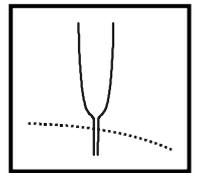


- Gewichtsverlust, Eckardt-Score → *siehe Internet*
- Retentionsösophagitis mit erhöhtem Karzinomrisiko (etwa 30-fach zur Normalbevölkerung)

- DD:**
- Ösophaguskarzinom, Kardiakarzinom (kurze Anamnese!, Endoskopie!)
 - Chagas-Krankheit mit Megaösophagus
 - Motilitätsstörungen der Speiseröhre [K22.4]
 - Diffuser Ösophagusspasmus: Neuromuskuläre Funktionsstörung unbekannter Ätiologie
KL.: Intermittierend auftretende krampfartige Schmerzen retrosternal (DD: KHK/Herzinfarkt)
Rö.: Unkoordinierte Kontraktionen im distalen Ösophagus (Untersuchung mit oralem KM)
Manometrie: Simultane, verstärkte und langdauernde Ösophaguskontraktionen
 - Hyperkontraktiler Ösophagus (Nussknackerösophagus) [K22.4]: Manometrie: Qualitativ normale (= peristaltisch fortgeleitete) Ösophaguskontraktionen mit überhöhten Amplituden > 220 mmHg und Einzelamplituden > 200 mmHg. Verlängerte Kontraktionen > 5 Sek.
 - Hypertensiver unterer Ösophagussphinkter (UÖS)
Der UÖS zeigt eine isolierte Tonuserhöhung von > 45 mmHg bei regelrechter Schluckrelaxation
Th.: Versuch mit Nifedipin, Nitroglyzerin oder endoskopischer Botulinumtoxininjektion

- Di.:**
1. Anamnese / Klinik (Dysphagie seit Jahren → Karzinom: rel. kurze Anamnese)
 2. High-resolution-Manometrie (HRM):
 - Fehlende Erschlaffung des UÖS beim Schlucken mit erhöhtem Ruhedruck
 - Aperistaltik im distalen Ösophagus
 - Chicago-Klassifikation mit drei Subgruppen der Achalasie: Typ 1 = klassische amotile Achalasie, Typ 2 = panösophageale Kompression, Typ 3 = spasmodische Achalasie
 3. Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) mit Biopsien (obligat!): Ausschluss eines Karzinoms
 4. Röntgen-Breischluck des Ösophagus:
Spitz zulaufende Stenose im terminalen Ösophagus; prästenotisch weitgestellter atonischer Megaösophagus (Sektglasform, bird's beak)



- Th.:**
1. Pneumatische Ballondilatation. Langfristige Erfolgsquote ca. 60 %; ggf. Rezidivdilatationen
Ko.: Perforation (1 - 5 %) → ggf. Röntgen-Breischluck nach Dilatation
 2. Perorale endoskopische Myotomie (POEM) erfolgt in spezialisierten Zentren.
Ind: Therapiealternative zur Ballondilatation oder nach mehreren Dilatationen und nur kurzzeitigem Erfolg - Letalität < 0,3 %. Erfolgsquote: bis 90 %
 3. Reservemethode: Endoskopische Injektion von Botulinumtoxin in den UÖS - wirkt oft nur einige Monate.
 4. Operative Verfahren werden nur noch in Einzelfällen durchgeführt.
- Anm.:
1. Eine medikamentöse Therapie wird nicht mehr empfohlen.
 2. Nach Dilatation, POEM oder Operation kann es zur Verschlussinsuffizienz des UÖS mit Refluxkrankheit (ca. 10 % d.F.) kommen.

Nachsorge: Regelmäßige Kontrollendoskopien alle 1 - 2 J. wegen des Ösophaguskarzinom-Risikos

GASTROÖSOPHAGEALE REFLUXKRANKHEIT [K21.9]

Internet-Infos: *DGVS-Leitlinie S2k (2023)*

Syn: GERD (gastroesophageal reflux disease), Refluxkrankheit

- Def:**
- Gastroösophagealer Reflux: Rückfluss von Mageninhalt in die Speiseröhre über einen insuffizienten Sphinkterschluss
 - Physiologischer Reflux: Gelegentlich bei Gesunden, z.B. nach fettreicher Mahlzeit und Weinkonsum
 - Gastroösophageale Refluxkrankheit: Gesundheitsrisiko und/oder Störung der Lebensqualität durch Reflux
 - Endoskopisch negative Refluxkrankheit (NERD = non-erosive reflux disease): Gehäufte Refluxbeschwerden ohne Nachweis einer Refluxösophagitis
 - Endoskopisch positive Refluxkrankheit = Refluxösophagitis (ERD = erosive reflux disease) [K21.0]: Refluxkrankheit mit makroskopischer oder histologischer Schleimhautentzündung

Ep.: Die Prävalenz ist seit Jahren steigend und ist in Ländern mit hohem Lebensstandard 20 % höher als in ärmeren Ländern.
Nur 30 % der GERD-Patienten haben endoskopisch erkennbare Läsionen.
Bis 5 % der GERD-Patienten entwickeln einen Barrett-Ösophagus [K22.7], m : w = 2 : 1

- Ät.:**
1. Primär: Insuffizienz des UÖS unklarer Genese (am häufigsten)
 2. Sekundär bei bekannten Ursachen: Abdominelle Adipositas (häufig), häufig bei fortgeschrittener Schwangerschaft, nach (z.B. bariatrischen) Operationen / POEM, bei Magenausgangstenose, Sklerodermie u.a.

- Pg.:**
1. Insuffiziente Antirefluxbarriere durch den UÖS:
Der UÖS bildet eine konstante Druckbarriere zwischen Magen und Ösophagus. Der Ruهدruck im UÖS ist normalerweise 10 - 25 mmHg höher als der intragastrale Druck. Nur während des Schluckens kommt es zu einer kurzen reflektorischen Erschlaffung des UÖS.

Manometrie bei Refluxkrankheit:

- Inadäquate Erschlaffungen des UÖS außerhalb der Schluckakte (am häufigsten)
- Zu niedriger Druck im UÖS und fehlende Druckbarriere durch den UÖS
- Abnorme Kontraktionsabläufe im unteren Ösophagus → dadurch verzögerte Säureclearance mit verlängerter Kontaktzeit des sauren Refluates im Ösophagus.

Gesicherte Risikofaktoren sind ein erhöhter BMI / Adipositas, Nikotinkonsum, genetische Belastung, weitere Risikofaktoren sind das Vorliegen einer Hiatushernie, sitzende berufliche Tätigkeit, Bewegungsmangel. Ungünstig sind späte abendliche größere Mahlzeiten, Alkohol, Kaffeegenuss u.a. (siehe unten)

2. Aggressives Refluat: Die Schädigung der Ösophagusbukosa entsteht meist durch sauren Reflux (HCl), selten durch alkalischen Reflux (Galle) bei Zustand nach Gastrektomie.
3. Gestörte Selbstreinigung (Clearance) der Speiseröhre
4. Gestörte Magenentleerung

Merke: Hauptursachen für GERD sind Insuffizienz des UÖS und aggressives Refluat!

- KL.:**
- Symptome wie Sodbrennen, Aufstoßen und Regurgitation sind häufig aber weder sensitiv noch spezifisch, besonders im Liegen und nach den Mahlzeiten.
 - Druckgefühl hinter dem Sternum und dem Proc. xiphoideus (DD: KHK/Herzinfarkt)
 - Saurer, salziger oder seifiger Geschmack nach Aufstoßen; selten Zahnschmelzschäden
 - Bei Komplikationen wie peptischer Stenose oder Ulcera: Übelkeit, Erbrechen, etc.
 - Extraösophageale Manifestation der Refluxkrankheit:
 - Evtl. stenokardische Beschwerden (cardia-cardiale Reflexbahn) → DD: KHK (Verschwinden der Beschwerden unter Therapie mit Protonenpumpenhemmern!)
 - Evtl. Reizhusten / Heiserkeit / Globusgefühl / Schlafstörungen

Beachte: Die Beschwerden werden verstärkt durch Bücken, Pressen, Rückenlage, Anstrengung, Stress, bestimmte Nahrungsmittel und manche Arzneimittel (siehe unten).

- Ko.:**
- Ulzerationen, selten Blutung, selten narbige Stenosierung des Ösophagus
 - Nächtliche Aspiration von Mageninhalt
 - Barrett-Ösophagus (sog. Barrett-Syndrom)

Ersatz des Ösophagus-Plattenepithels durch ein Zylinderepithel vom intestinalen Typ mit Becherzellen (= spezialisierte intestinale Metaplasie = SIM). Der Übergang (Z-Linie: Grenze zum Zylinderepithel) der Epithelien weist sog. Schleimhautinseln oder -zungen auf, die nach proximal ziehen. Barrett-Ösophagus ist eine fakultative Präkanzerose mit Entwicklung intraepithelialer Neoplasien (IEN). Aus dem Barrett-Ösophagus kann sich ein Adenokarzinom (Barrett-Karzinom) entwickeln.

Krebsrisiko beim Long-Segment-Barrett (LSB) (Länge > 3 cm): ca. 0,22%/Patientenjahr. Krebsrisiko beim Short-Segment-Barrett (SSB) (Länge < 3 cm): ca. 10 x kleiner (0,03 %/ Patientenjahr). Geringstes Krebsrisiko bei nur mikroskopisch nachgewiesenem Barrett. Je kleiner die Fläche des Barrettepithels, je geringer das Risiko.

Risikofaktoren einer Progression zum Karzinom: Männliches Geschlecht und genetische Faktoren (positive Familienanamnese für das Barrett-Ca.), Alter > 50 J., Adipositas, langjährige häufige Refluxsymptome, Rauchen, Länge des Barrett und als wichtigster Faktor das Vorliegen und die Graduierung der histologisch nachgewiesenen intraepithelialen Neoplasie (IEN).

- Potenzielle Entwicklung von GERD bis Barrett-Karzinom:

GERD → Gastrale Metaplasie → Intestinale Metaplasie → LG-IEN → HG-IEN → Adenokarzinom

1. Low grade IEN = Low Grade Dysplasie (LGD) = LG-IEN
2. High grade IEN = High Grade Dysplasie (HGD) = HG-IEN

- Stenosierung des Ösophagus mit Schluckstörung

- DD:**
- Sekundäre Formen der Refluxkrankheit (siehe oben)
 - Ösophagitis
 - Ösophagusulzera durch Festkleben von Tabletten (z.B. Doxycyclin, Kalium, Eisen, NSAR, Bisphosphonate) → Pro: Tabletten im Stehen mit reichlich Flüssigkeit schlucken!
 - Andere Ösophaguserkrankungen, z.B. Karzinom, Divertikel, Achalasie, Motilitätsstörungen

- Oberbaucherkrankungen (Ulkuskrankheit, Magenkarzinom)
- Koronare Herzkrankheit (Anm.: Da beide Erkrankungen häufig sind, besteht auch die Möglichkeit einer Koinzidenz von Refluxkrankheit und KHK.)
- Funktionelle Dyspepsie (Ausschlussdiagnose - siehe dort)

Di.: • Anamnese und Klinik: Die Besserung der Beschwerden nach Gabe von PPI ist kein verlässliches Diagnostikum für eine GERD.

- Refluxösophagitis und Barrett-Dysplasien (IEN) können nur durch Endoskopie mit Biopsien und Histologie diagnostiziert werden. Bei histologischem Nachweis einer IEN muss eine Zweitbefundung durch einen Referenzpathologen erfolgen.
- Endoskopische Spezialmethoden: Magnifikationsendoskopie, Chromoendoskopie mit Essigsäure oder Methylenblau, virtuelle Chromoendoskopie (NBI / FICE), experimentell: Endomikroskopie („In-vivo-Histologie“)

Los Angeles-Klassifikation der Refluxkrankheit: Einfach, international verbreitet, durch Leitlinie empfohlen

Stadium A: Nicht-konfluierende Erosionen < 5 mm Ø

Stadium B: Wie A, aber Erosionen ≥ 5 mm Ø

Stadium C: Konfluierende Erosionen bis < 75 % der Zirkumferenz

Stadium D: Konfluierende Erosionen ≥ 75 % der Zirkumferenz

Merke: Eine Korrelation zwischen Beschwerden und Endoskopiebefund besteht oft nicht! Im Alter nimmt der Schweregrad der Läsionen zu, die Intensität der Symptome jedoch ab. Männer weisen häufiger als Frauen Komplikationen und schwere Läsionen auf.

- Impedanz-pH-Metrie über 24 h mittels dünner nasaler Ösophagussonde: 24 h-Registrierung der Refluxzeiten von saurem Mageninhalt (pH ≤ 4). PPI 1 Woche vorher absetzen! Gesunde Personen zeigen nach Mitternacht keinen Reflux und postprandial nur kurze (5 Min.) Refluxepisoden. Bei Refluxkrankheit nachts Refluxepisoden. Messergebnis pathologisch, wenn Reflux tagsüber > 8 % oder nachts > 3 % der Messzeit oder > 6 % in 24 h. Korrelation der Refluxepisoden mit Symptomen.

Spezialdiagnostik:

- Oropharyngeale pH-Metrie (Restech DX™): Nachweis eines laryngopharyngealen Refluxes
- Katheterfreie, kapselbasierte pH-Metrie (Bravo®-System) mit Messung bis zu 96 h

Th.: A) Konservativ (siehe auch Internet *S2k-Leitlinie*):

1. Allgemeinmaßnahmen: Besonders wichtig: Gewichtsreduktion bei Übergewicht, Meiden großer und später Mahlzeiten; Umgestaltung sitzender Tätigkeiten, nach dem Essen nicht sofort hinlegen; Meidung individuell unverträglicher Speisen und Getränke (z.B. süße Speisen, Weine, Tomatensoßen), Nikotinkarenz, Reduktion des Alkoholkonsums. Bei nächtlichen Refluxbeschwerden, Schlafen mit erhöhtem Oberkörper (schiefe Ebene) oder in Linksseitenlage (Merksatz „left is right, right is wrong“, ausreichende Nachtruhe ist hilfreich. Komedikation überprüfen und ggfs. Absetzen.
2. Medikamente sind erforderlich bei Refluxösophagitis oder häufigen Beschwerden:
 - 2.1 Protonenpumpeninhibitoren (PPI): Bei ausreichender Dosierung totale Säuresuppression → höchste und schnellste Heilungsraten (ca. 90 %) - Mittel der Wahl bei Refluxösophagitis

Merke: Eine zu kurz durchgeführte und zu niedrig dosierte PPI-Therapie führt oft nicht zu ausreichendem Therapieerfolg und zu Unzufriedenheit der Patienten: Eine blockweise und ausreichend hoch dosierte Therapie ist zu empfehlen. Langzeittherapien müssen gut begründet sein (z.B. bei schwerer Ösophagitis, Strikturen) und sollten mit der geringsten wirksamen Dosis erfolgen.

Die PPI-Therapie senkt nicht das Karzinomrisiko! Der Nachweis eines Barrett-Epithels ohne Symptome oder Refluxveränderungen rechtfertigt nicht die Gabe von PPI.

Omeprazol, Pantoprazol, Esomeprazol (auch rezeptfrei erhältlich: OTC = over the counter), Rabeprazol, Lansoprazol, Dexlansoprazol

Wi.: Dosisabhängig bis zu 100 %ige Säuresuppression durch irreversible Hemmung der H⁺/K⁺-ATPase. Nach Absetzen wird die Sekretionshemmung erst wieder durch die natürliche Regeneration der Belegzellen aufgehoben.

NW: PPI haben ein sehr gutes Sicherheitsprofil. Bei gegebener Indikation ist ihr Nutzen viel höher als ihr Risiko. Gering erhöhtes Risiko für gastrointestinale Infekte. In Einzelfällen Resorptionsstörung von Vitamin B12, Eisen, Thyroxin, Magnesium. Nebenwirkungen wie Demenz und Osteoporose haben sich in großen Studien nicht bestätigt. Interaktion mit anderen Medikamenten, beschleunigte Atrophieentwicklung bei unbehandelter HP-Gastritis. Laborerhöhung von Chromogranin A und Gastrin i.S. PPI ausschleichen, ansonsten starker Säurerebound (Gastrin unter PPI hochreguliert)

WW: Geringe Interferenz mit dem Leberenzym Cytochrom P450, dadurch verzögerter Abbau einiger Medikamente (nur bei hoher Dosierung).

KI: Pantoprazol nicht mit Atazanavir kombinieren. Bei Schwangeren, Stillenden und Kindern gilt Omeprazol bei nicht ausreichender Wirksamkeit anderer Maßnahmen als sicher. Bei Leberzirrhose Dauertherapie vermeiden.

Dos: Äquivalente Standarddosen: Omeprazol, Rabeprazol, Esomeprazol: 20 mg/d
Lansoprazol, Dexlansoprazol: 30 mg/d
Pantoprazol: 40 mg/d

Therapieprinzipien:

1. Step-Down-Therapie = initial hohe PPI-Dosis (→ rasche Abheilung von Läsionen), danach als Erhaltungsdosis halbe therapeutische Dosis
2. Einnahme des PPI 30 Min. vor einer größeren Mahlzeit, Einnahme vor dem Zubettgehen nicht sinnvoll. 2 x 20mg schneller und wirksamer als 1 x 40mg.
3. Therapiemodifikation: Wechsel auf anderen PPI, ggfs. zusätzlich Anwendung eines Alginats (z.B. Gaviscon Dual®). Rezidive nach Therapiebeendigung in > 50 %: Bei häufigen Rezidiven evtl. längere Rezidivprophylaxe mit PPI
Bei nur gelegentlichen Rezidiven: Bedarfstherapie: „On demand-Therapie“

Ursachen einer Therapieresistenz:

- Magenentleerungsstörung (→ Gastroskopie), führt zur gastralen Inaktivierung der PPI, dann mikroverkapselte PPI einsetzen.
- Zollinger-Ellison-Syndrom (→ basaler Gastrinspiegel ↑; **Cave:** Vorher PPI absetzen, aber bei hochgradigem Verdacht oft nicht vertretbar!)
- Einnahme von NSAR, Adipositas, fortgesetztes Rauchen usw.
- Nächtlicher Säuredurchbruch; high volume reflux (→ 24 h pH-Metrie)
- Andere Krankheitsursache (Diagnostik überprüfen)

2.2 Antazida: Rezeptfreie Selbstmedikation, keine ausreichende Evidenz. Aluminiumhaltige Antazida werden nicht mehr empfohlen.

Anm.: Die potenteren PPI haben H₂-Blocker (WW !) vom Markt verdrängt.

B) Operative oder laparoskopische Fundoplicatio nach Nissen:

Eine Fundusmanschette wird um den unteren Ösophagus geschlungen: Druckerhöhung im unteren Ösophagussphinkter.

Ind: OP-Indikation erfordert multiple Kriterien (siehe Internet *S2k-Leitlinie*): Langjährige Beschwerden, Nachweis einer Hernie, positive PPI-Response mit Symptomverschlechterung beim Auslassversuch u.a.m.

Operationsletalität: In guten Zentren < 0,5 %, gutes Operationsergebnis in ca. 85 % d.F.

Postfundoplicatio-Syndrom [K91.1]: Beschwerden nach Fundoplicatio:

1. Rezidivbeschwerden einer Refluxösophagitis, Völlegefühl und Dysphagie bei zu enger Manschette (Stenose)
2. „Gas bloat syndrome“: Unverträglichkeit CO₂-haltiger Getränke mit Druckgefühl im mittleren/linken Oberbauch durch Luft im Magen oder Meteorismus, evtl. mit reflektorischen Herzbeschwerden (= Roemheld-Syndrom)

Urs: Falsche Operationsindikation, Operationstechnik, neu aufgetretene Erkrankung

C) Überwachungsstrategie beim Barrett-Ösophagus:

Hochauflösende Endoskopie mit Biopsie aller auffälligen Befunde und Quadrantenbiopsien alle 1 - 2 cm. Chromoendoskopie kann die Erkennbarkeit der Läsionen verbessern. IEN müssen von 2 voneinander unabhängigen Pathologen festgestellt werden (Referenzpathologie).

Endoskopische Prag-Klassifikation beim Barrett-Ösophagus: Max. Längenausdehnung ab Kardial in cm (M); max. zirkumferenzielle Ausdehnung in cm (C); z.B. C5M9

IEN-Grad	
Keine IEN (Dysplasie)	Kontrolle nach 1 Jahr - bei unauffälligem Befund weitere Kontrolle alle 3 - 4 Jahre
Low grade IEN = Low grade Dysplasie	Nach Bestätigung durch Referenzpathologen endoskopische Resektion. Wenn endoskopisch nicht sichtbare IEN: Verlaufskontrolle nach 6 Monaten und dann jährlich
Hochgradige High grade IEN = High grade Dysplasie	Bei Bestätigung einer High grade IEN durch Referenzpathologen endoskopische Mukosaresektion (EMR) und nachfolgende Radiofrequenzablation des nichtdysplastischen Barrett-Ösophagus. Bei Infiltration der Submukosa durch ein Barrett-Karzinom Op.-Resektion

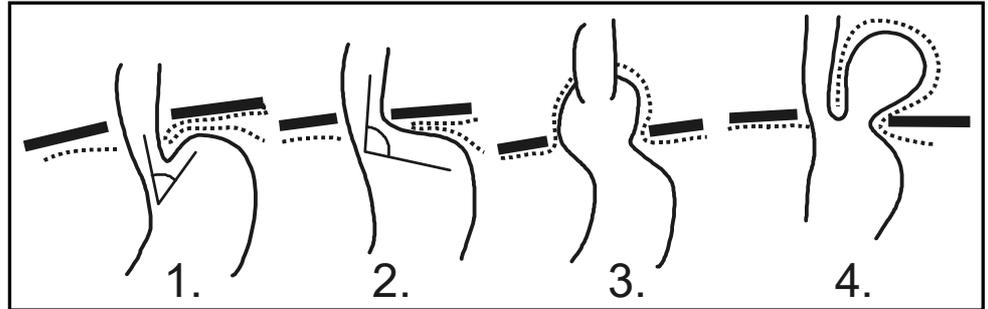
Die Radiofrequenzablation des Barrettepithels zeigt in Langzeitstudien eine hohe Rezidivrate.

Endoskopische Therapie beim Barrett-Ösophagus:

Methode der Wahl bei Barrett-Epithel mit Dysplasie. Die EMR (und ggfs. bei größeren Befunden die endoskopische Submukosadisektion = ESD) als endoskopisches Resektionsverfahren kann lokal die Barrett-Schleimhaut entfernen und gilt als Verfahren der Wahl bei IEN. Komplikationen können Strikturen sein, vor allem bei zirkulärer Anwendung. Eine Radiofrequenzablation oder alternativ die Kryoablation kann auch großflächige Barrett-Areale entfernen. Nach Barrettablation hochdosierte PPI-Therapie indiziert. Nur im Einzelfall ist unter dem nachwachsenden Plattenepithel wieder Barrett-Epithel zu finden. Hier ist das Risiko für die Entwicklung eines Barrett-Karzinoms (Adenokarzinom) relativ groß.

HIATUSHERNIEN [K44.9]

1. Normalbefund
2. Kardiofundale Fehlanlage
3. Axiale Gleithernie
4. Paraösophageale Hernie
5. Mischform (keine Skizze)



- **Kardiofundale Fehlanlage** (geöffneter ösophagogastraler Übergang): Vorstufe des Gleitbruchs, wobei die Speiseröhre infolge Lockerung des Kardialbandapparates unter stumpfem His-Winkel (= ösophagogastraler Winkel) in den Magen mündet.
- **Gleitbrüche (axiale Hernie):** Mit 90 % d.F. die häufigste Hiatushernie: Verlagerung der Kardial- und des Magenfundus durch den Zwerchfellhiatus in den Thoraxraum unter Mitnahme des Peritoneums: Kardia oberhalb des Zwerchfells. Häufigkeit nimmt mit dem Alter und bei Adipositas zu: 50 % der Menschen > 50 J. haben eine Hiatusgleithernie.
- **Paraösophageale Hiatushernien:** Lage der Kardial- und Funktion des unteren Ösophagussphinkters normal. Ein Teil des Magens schiebt sich mit peritonealem Bruchsack neben die Speiseröhre in den Thorax. Extreme Variante: sog. Thoraxmagen (Upside-down-stomach).

- KL.:** 1. Gleithernie: Refluxbeschwerden liegen in der Größenordnung der übrigen Bevölkerung.
Merke: 90% der Hiatushernien bleiben asymptomatisch und sind Zufallsbefunde bei einer Gastroskopie.
Der Oberrand einer axialen Hiatushernie kann als verengter Schatzki-Ring Ursache einer Bolusobstruktion durch ein Fleischstück werden (= Steakhouse-Syndrom)
2. Paraösophageale Hernie:
- Asymptomatisches Stadium
 - Unkompliziertes Stadium: Aufstoßen, Druckgefühl in der Herzgegend, bes. nach dem Essen
 - Komplikationsstadium: Passagestörung, Inkarzeration, Erosionen oder Ulcera am Schnürring (Cameron-Läsionen), chronische Blutungsanämie

Di.: Endoskopie, in Zweifelsfällen ggf. CT-Thorax

- Th.:**
- Axiale Hernie: Diese ist nicht therapiebedürftig, nur evtl. Refluxbeschwerden (PPI)
 - Paraösophageale Hernie: Operation auch im asymptomatischen Stadium erwägen: Drohende Komplikationen. Verfahren: transabdominale Gastropexie (Reposition und Fixation des Magens an der vorderen Bauchwand)

DIVERTIKEL

Def: Echte Divertikel: Ausstülpungen aller Schichten der Darmwand
Pseudodivertikel: Mukosaausstülpungen durch Muskellücken

Lok: Ösophagus, im Duodenum oft im Bereich der Papille, Meckel-Divertikel im Ileum, häufig im Kolon, besonders im Sigma, seltener im Magen und Dünndarm. Divertikel treten oft multipel auf.