

- **Palliative Therapiemöglichkeiten bei fortgeschrittenen Tumoren:**
 - Besserung der Dyspnoe durch Verringerung einer Bronchusstenose:
 - palliative Strahlentherapie
 - endoskopische Lasertherapie oder Stenteinlage (= endoluminale Stütze), Endobrachyradiotherapie
 - Schmerzbeseitigung:
 - palliative Strahlentherapie
 - palliative Chemotherapie
 - medikamentöse Schmerztherapie (S. 104).
- **Nachsorge:** Zwischenanamnese, körperliche Untersuchung, Labor (Tumormarker S. 693), Röntgen-Thorax und Abdomensonographie als Mindestprogramm. Weitere Diagnostik in Abhängigkeit von Hinweisen für Progression oder Rezidiv.

Andere Lungentumoren

- **Metastasen** (röntgenologisch meist Rundherde): die Lunge ist häufiger Metastasierungsort zahlreicher Primärtumoren (S. 145).
- **Bronchuskarzinoid** (maligne):
 - Symptome: Husten, Hämoptysen, Fieber, sehr selten Karzinoidsymptome (S. 370)
 - Therapie: Resektion.
- **Bronchusadenom** (benigne, evtl. maligne Entartung): Symptome durch Stenose (Atektase, rezidivierende Pneumonien) oder Blutungen.
- **Sarkome** (maligne): röntgenologisch meist Rundherd, Therapie: Resektion.
- **Benigne Tumoren:** Bedeutung liegt meist in der Abgrenzung zum Bronchialkarzinom oder zur Metastase. Z. B. Lipom, Fibrom, Chondrom, Osteom, Hämangiom, Neurofibrom u. a.

19.1 Motilitätsstörungen

Definition

- **Achalasie:** Fehlen der regelrechten schluckreflektorischen Erschlaffung des unteren Ösophagus sphinkters bei fehlender propulsiver Peristaltik.
- **Diffuser Ösophagospasmus:** Auftreten wiederholter druckintensiver schluckinduzierter oder spontaner Kontraktionen bei ungestörter Sphinkterfunktion.
- **Hyperkontraktiler (= Nußknacker-)Ösophagus:** Peristaltik mit deutlich erhöhter Druckamplitude und -dauer im distalen Ösophagus.

Ursachen – Epidemiologie

- Neuromuskuläre Störung unklarer Genese (primäre Motilitätsstörung). Insgesamt seltene Erkrankungen, Prävalenz der Achalasie: ca. 10/100 000 Einwohner, Manifestation meist zwischen dem 3. und 6. Lebensjahrzehnt.
- Abgrenzung zu sekundären Motilitätsstörungen: z. B. diabetische autonome Neuropathie, Refluxkrankheit, Sklerodermie, ZNS-Erkrankungen u. a.

Klinik

- **Dysphagie** (DD: S. 164): besonders bei Achalasie mit Regurgitation unverdauter Nahrung und Aspirationserscheinungen im Liegen mit Husten und Auswurf.
- **Brustschmerzen** (DD: S. 146): besonders bei diffusem Ösophagospasmus und Nußknackerösophagus.

Diagnostik

- **Ösophagogastroduodenoskopie:** Ausschluß eines Ösophagus- oder Magenkarzinoms (S. 57).
- **Röntgen-Ösophagusbreischluck:** Nachweis der Motilitätsstörung. Achalasie: sektglasförmiger Ösophagus = dilatierter, distal filiform verengter Ösophagus.
- **Ösophagusmanometrie:** größte diagnostische Aussagekraft, aber aufwendige Methode und nur in spezialisierten Zentren verfügbar; kontinuierliche Registrierung der Druckverhältnisse zwischen oberem und unterem Ösophagus sphinkter. Durchführung als 24-h-Langzeit-Manometrie oder als Provokationstest.

Therapie

- Bei allen Motilitätsstörungen:
 - ausreichendes Kauen beim Essen
 - 10–20 mg Nifedipin (S. 282) oder 20 mg Isosorbiddinitrat (S. 254) ½ Std. vor dem Essen. Bei akuten Schmerzattacken infolge Ösophagospasmus Nifedipin oder Nitroglyzerin-Spray s. l.
- Achalasie:
 - endoskopisch oder radiologisch kontrollierte pneumatische Dilatation des unteren Ösophagus sphinkters (Methode der Wahl): in ca. 80% Besserung der Dysphagie, Komplikationen: Perforation, Ösophagitis, Strikturen
 - (noch) experimentell: intrasphinkterische Injektion von Botulinumtoxin
 - bei Versagen der genannten Behandlungsmethoden operative Therapie (Hellersche Myotomie).

Definition

- Umschriebene Ausstülpung einer oder mehrerer Wandschichten des Ösophagus (Unterscheidung zwischen echten und Pseudodivertikeln: S. 356).

Ursachen

- **Pulsionsdivertikel:** entstehen durch erhöhten intraluminalen Druck.
- **Traktionsdivertikel:** entstehen durch Narbenzug von außen (z. B. nach Tbc).

Arten

- **Hypopharynxdivertikel = Zenkersches Divertikel (70%):** Aussackung von Mukosa und Submukosa (= Pseudodivertikel: S. 356) an der Hypopharynxhinterwand, meist zur linken Seite lokalisiert. Pulsionsdivertikel, das meist bei älteren Männern auftritt. Erkrankungshäufigkeit ca. 0,1% der Bevölkerung.
- **Epibronchiale = Bifurkationsdivertikel (20%):** Aussackung aller Wandschichten (= echte D.: S. 356) in Höhe der Trachealbifurkation, Traktionsdivertikel.
- **Epiphrenale Divertikel (10%):** dicht oberhalb des Zwerchfells lokalisierte Pseudodivertikel. Häufig Pulsionsdivertikel, evtl. kombiniert mit Hiatushernien, diffusum Ösophagospasmus und Achalasie, selten Traktionsdivertikel.

Klinik

- Meist symptomloser Zufallsbefund bei kleineren Divertikeln.
- Regurgitation unverdauter Nahrungsreste (häufig nachts).
- Dysphagie (DD: S. 164), *Halitose* (= übler Geruch der Atemluft).

Diagnostik

- **Röntgen-Ösophagusbreischluck:** wegen Aspirationsgefahr mit wasserlöslichem Kontrastmittel (Abb. 82).

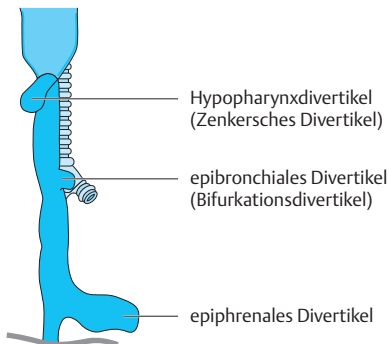


Abb. 82 Ösophagusdivertikel

19.2 Ösophagusdivertikel

- **Endoskopie** zum Ausschluß anderer Beschwerdeursachen (v. a. Karzinom).
- **Ösophagusmanometrie** (S. 328): ggf. präoperativ zur Diagnose häufig vergesellschafteter Ösophagusmotilitätsstörungen.

Therapie

- Bei großen Divertikeln mit Beschwerden operative Therapie (Resektion).

Definition

- Verlagerung von Magenanteilen durch den Hiatus ösophageus in den Thoraxraum. Einteilung (Abb. 83):
 - *Axiale Gleithernie*: Verlagerung von Cardia und Magenfundus > 2 cm entlang der Ösophagus-Korpusachse, häufigste Form (ca. 90%)
 - *Paraösophageale Hernie*: regelrechte Lage der Cardia mit Verlagerung anderer Magenanteile neben den Ösophagus. *Upside-down stomach*: inverse Verlagerung des gesamten Magens in den Thoraxraum
 - *Gemischte Hernie*: Mischform aus axialer Gleit- und paraösophagealer Hernie.

Ursachen – Epidemiologie

- Erhöhter intraabdomineller Druck bei Adipositas, Obstipation, Gravidität etc.
- Bindegewebsschwäche und Atrophie der Zwerchfellmuskulatur besonders im Alter.
- Prävalenz: bei Patienten > 70 Jahre in 50–60% axiale Gleithernie nachweisbar.

Klinik

- Axiale Gleithernie: meist symptomlos. Symptome bei Refluxkrankheit: S. 332.
- Paraösophageale Hernie: häufig asymptomatisch, evtl. retrosternaler Druck, Völlegefühl, Aufstoßen, Singultus. *Komplikationen*: Inkarzeration, Ulzera, Erosionen evtl. mit akuter oder chronischer Blutung.

Diagnostik

- Röntgen-Ösophagusbreischluck, ggf. mit Bauchpresse und Kopftieflage. Evtl. auch bereits auf der nativen Thoraxübersichtsaufnahme sichtbare Hernie.

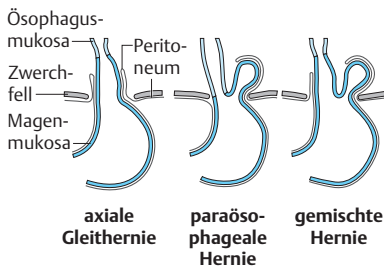


Abb. 83 Hiatushernien

- Endoskopie.

Therapie

- Axiale Gleithernie: ggf. Therapie der Refluxkrankheit (S. 332).
- Paraösophageale Hernie: wegen häufiger Komplikationen (s. o.) operative Therapie (transabdominale Gastropexie) auch bei asymptomatischen Patienten.

19.4 Refluxkrankheit/Ösophagitis

Definition

- **Refluxkrankheit:** symptomatischer Rückfluß von saurem Mageninhalt in die Speiseröhre durch Insuffizienz des unteren Ösophagus sphinkters.
- **Refluxösophagitis:** entzündliche Schleimhautläsionen bei Refluxkrankheit.

Ursachen – Epidemiologie

- **Primäre Sphinkterinkontinenz:** unbekannte Ursache, Begünstigung durch Hiatushernien.
- **Sekundäre Sphinkterinkontinenz:** z. B. infolge von Operationen im Bereich des ösophagokardialen Übergangs, Magenausgangsstenose, Sklerodermie, diabetische autonome Neuropathie, Schwangerschaft, Adipositas magna, Aszites, Medikamente (Anticholinergika, Kalziumantagonisten, Nitrate u. a.).
- Häufige Erkrankung: Refluxbeschwerden bei ca. 10%, Refluxösophagitis bei ca. 1% der Bevölkerung, Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu.

Klinik

- ☑ **Leitsymptome:** Sodbrennen besonders postprandial und im Liegen, epigastrische und/oder retrosternale Schmerzen, Regurgitation (S. 164).
- In fortgeschrittenen Fällen mit peptischen Stenosen: Dysphagie und Odynophagie (= Schmerzen beim Schlucken).

Diagnostik – Stadieneinteilung

- **Endoskopie und Biopsie** (S. 57), Stadieneinteilung:
 - nach Savary/Miller: Tab. 123
 - alternativ **MUSE-Klassifikation:** (= Metaplasie, Ulkus, Stenose, Erosion): für jedes Kriterium Vergabe von 0–3 Punkten, z. B. M1/U0/S0/E2, erlaubt eine genauere Differenzierung der Schleimhautläsionen.

Tabelle 123 Endoskopische Einteilung der Refluxkrankheit nach Savary/Miller

Grad I: einzelne Erosionen (rote = Ia; fibrinbelegte, weiße = Ib)

Grad II: länglich konfluierende Erosionen (IIa/b s. o.)

Grad III: zirkulär konfluierende Erosionen

Grad IV: Komplikationen: Ulzera, Strikturen, Endobrachyösophagus (s. u.).

- **Langzeit-pH-Metrie:** Registrierung des sauren Refluxes mit einer pH-Sonde. Differenzierung refluxbedingter Beschwerden bei endoskopisch unauffälliger Ösophagusschleimhaut (= *Refluxkrankheit ohne Refluxösophagitis*).

Komplikationen

- Ulzera, Stenosen/Strikturen, chronische oder akute Blutungen.
- **Endobrachyösophagus = Barrett-Syndrom:** Epithelmetaplasie mit Ersatz des Platten- durch Zylinderepithel und nachfolgend erhöhter Neigung zu Ulzerationen (= *Barrett-Ulkus*) und karzinomatöser Entartung.
- Nächtliche Aspirationen mit Husten, Heiserkeit; evtl. Asthmaanfälle.

Therapie

- **Allgemeine Therapiemaßnahmen:**
 - Meiden negativ beeinflussender Faktoren: Nikotin, Alkohol, opulente, fett- oder kohlenhydratreiche v. a. abendliche Mahlzeiten, Medikamente wie Anticholinergika, Kalziumantagonisten, Nitrate
 - Gewichtsnormalisierung
 - nächtliche „Antirefluxlagerung“: Oberkörper im Winkel von ca. 30° erhöht (soweit vom Patienten toleriert).
- **Hemmung der Magensäureproduktion** mit Protonenpumpenhemmern (S. 339) = Mittel der Wahl bei Refluxösophagitis: z. B. Omeprazol (z. B. Antra®, Gastroloc® 20|40 mg/Kps., 40 mg/Amp.). Dosierung:
 - bei unkomplizierter Refluxkrankheit: 20 mg/d bis zur Beschwerdefreiheit
 - bei Ösophagitis I.° und II.°: 20 mg/d über 4 Wochen
 - bei Ösophagitis III.° und IV.°: 40 mg/d über 6 Wochen
 - bei Rezidivneigung: 20 mg täglich.
- **Motilitätsstimulierende Medikamente** = *Prokinetika* (alternativ bei unkomplizierter Refluxkrankheit, gemeinsame Nebenwirkungen: Diarrhoe, Abdominalkrämpfe):
 - *Cisaprid* (z. B. Alimix®, Propulsin® 5|10 mg/Tbl. Lösung 1 mg/ml) 3 × 5–10 mg/d 15 Min. vor dem Essen.
 - Dopaminantagonisten: *Metoclopramid* (z. B. Gastrosil®, Paspertin®, MCP®) in Tropfenform z. B. 3 × 15–30 Tr./d 15–30 Min. vor dem Essen oder *Dompereidon* (z. B. Motilium®) z. B. 3 × 30–60 Tr./d. 15–30 Min. vor dem Essen. Kostengünstiger als Cisaprid, dafür mehr Nebenwirkungen:
 - extrapyramidale Symptome: Dyskinesien, Schlundkrämpfe, Schluckstörung etc. Antidot: Biperiden (Akineton®), z. B. 1 Amp. i. v.
 - bei Dauerbehandlung gelegentlich Gynäkomastie und Potenzstörungen.
- Bei peptischen Stenosen Bougierung unter endoskopischer Kontrolle.
- Operative Therapie (Funduplicatio nach Nissen) bei Mißerfolg der konservativen Behandlung.
- Beim Barrett-Syndrom (s. o.) endoskopisch-biopsische Kontrollen alle 2 Jahre.

Nicht refluxbedingte Ösophagitiden

- **Soorösophagitis:** Besiedelung der Speiseröhre mit *Candida albicans* v. a. bei immunsupprimierten Patienten. Diagnose durch Endoskopie und Biopsie mit Pilzkultur. Therapie: Antimykotika (S. 620), Einnahme nach dem Essen und vor dem Schlafengehen: z. B. Nystatin (Moronol® Suspension 4 × 5 ml/d) oder Amphotericin B (Amphomoronal® Suspension 4 × 1 ml/d = 4 × 1 Pipette).
- **Herpesösophagitis** v. a. bei immunsupprimierten Patienten. Diagnose durch Endoskopie und Biopsie. Therapie: symptomatisch (s. o.). Bei immunsupprimierten Patienten in den ersten 3 Tagen Versuch mit Aciclovir: z. B. Zovirax® 400|800 mg/Tbl., 250|500 mg/Flasche; Dosierung oral: 5 × 800 mg/d; i. v.: 3 × 5–10 mg/kgKG/d über 5–7 Tage.
- Ösophagitis durch **chemische** (Verätzung, Alkohol) und **physikalische** (Bestrahlungstherapie, Verbrühung, Magensonden) Noxen.
- **Arzneimittelulkus:** durch längeren (nächtlichen) Schleimhautkontakt nicht vollständig verschluckter Medikamente (z. B. Kaliumpräparate, ASS, Doxycyclin u. a.). Prophylaxe: Einnahme der Medikamente mit ausreichend Flüssigkeit.

19.5 Ösophaguskarzinom

Ursachen – Epidemiologie

- Konzentrierter Alkohol und Rauchen (insbesondere Kombination von beidem).
- Schleimhautveränderungen z. B. bei Barrett-Syndrom (S. 332), Achalasie, Plummer-Vinson-Syndrom (S. 523) und Laugenverätzungen.
- Ernährungsbedingte Faktoren: z. B. Aflatoxine, Eisen- und Vitaminmangel.
- In Mitteleuropa stellen Ösophaguskarzinome ca. 7% der malignen Tumore des Verdauungstraktes, Häufigkeitsgipfel im 6. Lebensjahrzehnt. Männer 5mal häufiger betroffen als Frauen.

Klinik

- Symptome häufig uncharakteristisch und oft erst im fortgeschrittenen Stadium.
- ☒ **Leitsymptom:** Dysphagie (meist ab einer Lumeneinengung von > 60%).
- Regurgitation, evtl. retrosternale oder epigastrische Schmerzen.
- Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme.

Diagnostik

- **Endoskopie und Biopsie** (S. 57) am zuverlässigsten. Histologische Einteilung:
 - *Plattenepithelkarzinom* (am häufigsten) unterschiedlicher Differenzierung
 - *Adenokarzinom* (seltener, aber zunehmend): meist im unteren Ösophagusdrittel lokalisiert.
- **Röntgen-Ösophagusbreischluck:** genauere Einschätzung der Längenausdehnung und der Lokalisation (am häufigsten an den 3 physiologischen Ösophagus-Engen). Evtl. Darstellung von ösophago-trachealen Fisteln als Tumorkomplikation.
- **Untersuchungen im Rahmen der Stadieneinteilung:**
 - *Endosonographie:* Bestimmung der Tiefenausdehnung
 - *Bronchoskopie:* Ausdehnung auf das Bronchialsystem?
 - *Thorax-CT:* Invasion von Nachbarstrukturen?, Lymphknotenmetastasen?
 - *Röntgen-Thorax, Sonographie, Skelettszintigraphie:* Erfassung von (meist spät auftretenden) hämatogenen Metastasen in Lunge, Leber und Knochen.
- **Tumormarker:** SCC-Antigen. Bestimmung im Rahmen der Nachsorge (s. u.).

Therapie – Prognose

- **Operative Therapie** bei Tumoren im mittleren oder unteren Ösophagusdrittel, Ausschluß von Fernmetastasen und Operabilität: Ösophagusresektion bzw. Ösophagektomie mit Magenhochzug. Evtl. Kolon- oder Jejunuminterponat.
- **Strahlentherapie** bei inoperablen oder im oberen Ösophagusdrittel lokalisierten Plattenepithelkarzinomen.
- **Chemotherapie** (Effektivität fraglich) evtl. bei fortgeschrittenen Karzinomen in Kombination mit Strahlentherapie.
- **Palliative Aufrechterhaltung der Nahrungspassage** durch Bestrahlung, Bougierung, Laserbehandlung, Tubus- oder Stenteinlage, PEG (S. 81).
- **Nachsorge:** Zwischenanamnese, körperliche Untersuchung, Labor mit SCC, Röntgen-Thorax, Endoskopie und Abdomensonographie als Mindestprogramm. Weitere Diagnostik in Abhängigkeit von Hinweisen für Progression oder Rezidiv.
- **Prognose:** 5-Jahresüberlebensrate bei operablen Patienten ~ 10%. Bei palliativ behandelten Patienten Überlebensdauer < 1 Jahr.