

Reflux und Hiatushernie im Spannungsfeld zwischen konservativer und operativer Therapie

Pathophysiologie und Diagnostik

Voraussetzung zur Abwägung „konservative vs. operative Therapie“ ist die Kenntnis der Pathophysiologie [5, 10]. Die gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD) wird von unterschiedlichen, oft miteinander verbundenen ursächlichen Funktionsstörungen hervorgerufen. Gemeinsame Folge der Funktionsstörungen ist ein pathologisches Ausmaß an Rückfluss von Mageninhalt in den Ösophagus. Reflux kommt zustande, wenn die Refluxbarriere am Übergang vom Ösophagus zum Magen ihre physiologische Funktion verliert. Zur dieser Refluxbarriere gehören:

- der untere ösophageale Sphinkter (UÖS),
- die Zwerchfellschenkel,
- die intraabdominelle Lage des UÖS,
- der His-Winkel zwischen der Längsachse des UÖS und der fundusseitigen Magenwand sowie die phrenikoösophagealen Ligamente zwischen dem Hiatus oesophageus und der Außenwand des UÖS.

Die GERD kann sowohl mit wie auch ohne Vorliegen einer Hiatushernie auftreten. Bei etwa 80% der Patienten mit einer klinisch manifesten GERD findet sich eine Hiatushernie. Die Größe der Hernie korreliert mit dem Ausmaß der Beschwerden, mit der Häufigkeit eines Versagens

der Protonenpumpeninhibitoren (PPI)-Therapie, dem Grad der Ösophagitis, dem Auftreten von Metaplasien wie auch der Inzidenz von Adenokarzinomen des ösophagogastralen Übergangs. Es gibt jedoch auch eine relevante Patientengruppe mit GERD ohne das Vorliegen einer Hiatushernie. Die Prävalenz von Hiatushernien ohne jede Symptomatik steigt mit zunehmendem Alter und wird zwischen 30 und 50% eingeschätzt [8].

Wesentliches Ziel der Diagnostik ist die Erkenntnis, inwieweit die Symptomatik tatsächlich refluxassoziiert ist und mit welcher konservativen und/oder operativen Therapie die vorliegenden Funktionsdefekte adressierbar sind [5].

Die Inkompetenz des UÖS ist die häufigste pathophysiologische Ursache für GERD.

Sie entsteht entweder durch eine strukturelle Schwächung der Hochdruckzone oder mittels unzeitgemäß stattfindender vorübergehender Erschlaffungen des unteren Ösophagus sphinkters („transient relaxations of the lower esophageal sphincter“, TLESR; [22]). Die strukturelle Schwächung des UÖS zeigt sich durch herabgesetzten Druck, Verkürzung und/oder Verlagerung der Hochdruckzone aus dem Abdomen in das Mediastinum. Letzteres ist insbesondere bei einer Hiatushernie der Fall.

Die Entstehung von *Hiatushernien* beinhaltet mehrere Faktoren. Bei schluckinduzierten Kontraktionen verkürzt sich der Ösophagus und die Kardiaregion wandert nach kranial, sodass das phrenikoösophageale Ligament gedehnt wird. Es ist wahrscheinlich, dass neben individuellen Gewebeeigenschaften auch häufiges Schlucken zu einem Verschleiß der elastischen Fasern des Ligaments führt und die Hernienbildung forciert. Vermehrtes Schlucken kommt häufig bei mentalen Belastungen vor, es kann aber auch als Reaktion auf Reflux von Mageninhalt in die Speiseröhre ausgelöst werden. Damit entsteht ein Circulus vitiosus, welcher bei manifester GERD zu einer kontinuierlichen Vergrößerung der Hernie führt. Auch häufig wiederkehrende und ausgeprägte Druckerhöhungen in der Bauchhöhle, z. B. durch Adipositas, Schwangerschaft, Obstipation, schweres Heben, Husten und Erbrechen können die Hernienbildung begünstigen.

Paraösophageale Hernien interpretiert man als umschriebenen Defekt der paraösophagealen Strukturen, wobei die Kardia normotop verbleibt. Bei sehr großer paraösophagealer Hernie kann der Magen komplett in das Mediastinum verlagert sein. Paraösophageale Hernien sind seltener mit pathologischem Reflux verbunden als axiale Hernien.

Eine *Motilitätsstörung des Ösophagus* führt zu einer mangelnden Clearance im

tubulären Ösophagus, die zu einer verlängerten Exposition der Speiseröhrenschleimhaut mit refluertem Mageninhalt führt. Motilitätsstörungen des Ösophagus können sowohl primär, d. h. entweder als eigenständiges Krankheitsbild oder im Rahmen von Systemerkrankungen (z. B. Sklerodermie) auftreten, sie entwickeln sich auch infolge einer langfristigen Schädigung der Speiseröhrenwand.

Gastrale Funktionsstörungen tragen mit einer Übersäuerung eines physiologischen oder pathologischen gastroösophagealen Refluates, einer Motilitätsstörung des antroduodenalen Überganges mit postprandialer Entleerungsstörung, potenziell zur GERD bei. Gerade die Mischung aus Säure, Gallesekret und Pankreasenzymen im duodeno-gastralen Refluat ist eine besonders toxische Kombination für die Schädigung der ösophagealen Mukosa, die die Entwicklung einer intraepithelialen Metaplasie (Barrett-Ösophagus) begünstigen kann.

Neuere Untersuchungen zeigen, dass Adipositas ein unabhängiger Risikofaktor für die GERD-Entwicklung ist [6].

Die dargestellten pathophysiologischen Ursachen können sowohl singulär als auch in Kombination und sich dann verstärkend auftreten. Bei etwa 50% der Patienten findet sich ein ursächlicher Funktionsdefekt, bei bis zu 20% der Betroffenen zeigt sich allerdings der Nachweis von mindestens drei der genannten Funktionsdefekte [10].

Die *Basisdiagnostik* beinhaltet zunächst eine ausführliche und spezifische Anamnese und die Ösophagogastroduodenoskopie. Vor jeder Operation sollte eine Manometrie erfolgen, um spezifische Motilitätsstörungen mit Sicherheit auszuschließen. Bei größeren Hernien trägt die Bariumradiographie zum Erkenntnisgewinn bei. Bei atypischer Symptomatik bzw. ungenügender PPI-Effektivität ist eine pH-Metrie, evtl. auch Impedanzmessung sinnvoll. Schlafdiagnostik, psychologische Evaluierungen und Ernährungsanalysen sind in entsprechenden Konstellationen zu empfehlen (■ **Tab. 1**).

Symptomatik

Ein wesentlicher Aspekt bei der Entscheidung zwischen konservativer und opera-

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1 Relevante Diagnostik zur Klärung der Operationsindikation bei gastroösophagealer Refluxkrankheit

Obligat	Spezifische Anamnese
	Gastroskopie
	Protonenpumpen-inhibitoren-Test
	Manometrie ^a
Fakultativ	pH-Metrie
	Impedanzmessung
	Manometrie ^a
	Ernährungsanalyse
	Psychologische Evaluierung
	Schlafscreening
Für Operationsindikation ohne Bedeutung	Bilitec
	High-resolution-Manometrie
	Pharyngeale pH-Metrie

^aVor der Operation obligat zum Ausschluss einer Achalasie, fakultativ bei Dysphagie.

tiver Therapie ist die detaillierte Betrachtung der Symptomatik bei der GERD [18]. Aufgrund der vielfältigen Symptome ist es wichtig, die *typischen Symptome* von atypischen Symptomen zu unterscheiden. Die typischen Symptome werden sowohl mit konservativer wie auch mit operativer Therapie sicherer und häufiger beseitigt. Häufige typische Symptome sind Sodbrennen, Regurgitationen und gehäuftes Aufstoßen, epigastrische Schmerzen bzw. ein epigastrisches Druckgefühl sowie in abgeschwächter Form retrosternale Schmerzen und Schluckbeschwerden mit und ohne Schmerzen (Dysphagie/Odynophagie). Eine belegte Stimme, Heiserkeit und Reizhusten können auch refluxbedingt auftreten („supraösophageale“ Beschwerden). Frequenz, Ausmaß und Dauer der Refluxbeschwerden variieren sehr stark (■ **Abb. 1**).

Das Spektrum der *atypischen Symptome* reicht von Globussensationen, Singultus, Heiserkeit und Räusperzwang, Thoraxschmerzen, Würgen, Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen bis hin zu ausgeprägtem Meteorismus und Flatulenz. Je ausgeprägter atypische Symptome berichtet werden, desto mehr sollte hier eine sorgfältige Diagnostik stattfinden, um den Zusammenhang zwischen Symptomen und tatsächlichem Reflux nachzuweisen bzw. auszuschließen. Ein klarer zeitlicher Zusammenhang zwischen Symptomatik und

Chirurg 2014 · 85:1046–1054 DOI 10.1007/s00104-014-2804-0
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

S.M. Freys · J. Heimbucher

Reflux und Hiatushernie im Spannungsfeld zwischen konservativer und operativer Therapie

Zusammenfassung

Etwa 20% der Bevölkerung sind von einer gastroösophagealen Refluxkrankheit (GERD) betroffen. Subjektiv-klinisches und objektive pathologische Ausmaß der Krankheit sind sehr variabel, die ursächlichen pathophysiologischen Mechanismen vielfältig. Die Bedeutung der Hiatushernie für die GERD wird seit Jahrzehnten intensiv diskutiert. Zunächst sah man die Hiatushernie im Zentrum der Pathophysiologie, später wurde zunehmend die Funktion des unteren ösophagealen Sphinkters beachtet. Heute werden mit exakten diagnostischen Methoden weitere relevante pathophysiologische Kofaktoren erkannt und

zur Therapieentscheidung herangezogen. Trotz der Standardisierung der operativen Technik und zunehmender Kritik gegenüber einer Langzeittherapie mit Protonenpumpeninhibitoren erfordert die Antirefluxchirurgie weiterhin eine sehr kritische Indikationsstellung auf der Basis umfassender diagnostischer Evaluierung.

Schlüsselwörter

Gastroösophageale Refluxkrankheit · Hiatushernie · Laparoskopische Fundoplikation · Pathophysiologie · Unterer ösophagealer Sphinkter

Reflux and hiatus hernia in the controversy between conservative and operative therapy

Abstract

Approximately 20% of the population are affected by gastroesophageal reflux disease (GERD). The subjective clinical and objective pathological extent of the disease is highly variable and the underlying pathophysiological mechanisms extraordinarily diverse. The importance of hiatus hernia for GERD has been intensively debated for decades. Hiatus hernia was initially considered to be at the center of the pathophysiology but later the function of the lower esophageal sphincter was increasingly considered to be of importance. Currently, additional relevant pathophysiological cofactors are being detected

with the continuous improvement in diagnostic methods and used for therapeutic decision-making. Despite standardization of the operative technique and increasing criticism on long-term proton pump inhibitor (PPI) therapy, antireflux surgery still requires a very critical assessment of indications based on a comprehensive diagnostic evaluation.

Keywords

GERD · Hiatal hernia · Laparoscopic fundoplication · Pathophysiology · Lower esophageal sphincter

messbaren Refluxepisoden ist bedeutsam (■ **Abb. 1**).

Ein anhaltendes oder *rezidivierendes Fremdkörpergefühl* im Rachenbereich (Globusgefühl) wird zumeist unabhängig von einer Nahrungsaufnahme berichtet. Essen und Trinken bessern oft diese Beschwerde. Es bestehen keine dysphagischen Beschwerden, eher ein Trockenheits- oder Schleimgefühl im Rachen sowie häufiges Räuspern und Schlucken.

Stehen *supraösophageale und/oder respiratorische Beschwerden* im Vordergrund, so sollte stets eine pneumologische/laryngologische, evtl. auch somnologische Diagnostik veranlasst werden. Schlafbezogene Atmungsstörungen können pathologischen Reflux bedingen, indem nach län-

geren Schlafapnoephasen ein extrem negativer intrathorakaler Druck entsteht.

Bei Patienten mit manifester GERD und gleichzeitig vorhandenem *Asthma bronchiale* besteht eine komplexe Wechselwirkung. Ca. 40% der Refluxpatienten berichten über mehr oder weniger ausgeprägte bronchopulmonale Symptome, umgekehrt finden sich bei ca. 20% der Asthma-bronchiale-Patienten ausgeprägte gastroösophageale Refluxepisoden. Als pathophysiologische Wechselwirkungen werden die sog. „Reflexbronchokonstriktion“ bei hohen Refluxepisoden und Mikroaspirationen des Refluates angesehen.

Bei Verdacht auf eine *Fehlernährung* ist eine exakte Ernährungsanalyse und ggf. -beratung indiziert. Einen ersten Hinweis

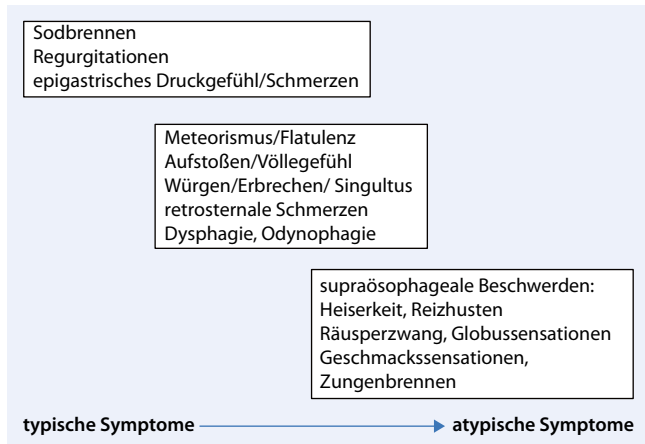


Abb. 1 ◀ Typische, mögliche und atypische Refluxsymptome

in diese Richtung ist ein deutlich erhöhter Body-Mass-Index. Die enorme Druckbelastung/Drucküberlastung des Abdomens durch eine Zunahme des intestinalen als auch des Bauchdeckenfettanteiles ist ein wesentliches pathophysiologisches Moment bei der Entstehung einer Hiatushernie und der Schwächung des UÖS.

Eine psychologische Evaluierung ist bei Verdacht auf das Vorliegen relevanter *psychopathologischer Kofaktoren* indiziert. Es ist durchaus hilfreich, zur Anamneseerhebung einerseits Fragebögen zur Symptomgraduierung, Lebensqualität (z. B. gastrointestinaler Lebensqualitätsindex [GLQI] nach Eypasch) oder psychologischen Evaluierung (z. B. Symptomcheckliste [SCL] 90) einzusetzen. Gezielte anamnestiche Fragen zur Akzentuierung der Symptomatik in bestimmten Lebenssituationen bzw. zur grundsätzlichen Einordnung des Krankheitsgefühls durch den Patienten dürfen bei der primären Anamnese nicht fehlen.

» Dyspeptische Symptome können Folge der PPI-Medikation sein

Wenn „*dyspeptische Beschwerden*“ wie Völlegefühl, Appetitlosigkeit, Meteorismus oder Flatulenz vordergründig sind und typische Refluxsymptome nur beiläufig berichtet werden, so ist hier eine klare Trennung wesentlich. Besonders in den Fällen, bei denen bereits eine dauerhafte PPI-Therapie mit zweifelhaftem klinischem Nutzen erfolgt, sollte ein Auslassversuch gegebenenfalls Klarheit bringen („PPI-Test“). Ist mit dem Absetzen der

Therapie keine wesentliche Verschlechterung typischer Refluxsymptome verbunden, spricht dies eher für dyspeptische Symptome, die auch Folge der PPI-Medikation sein können. Die Operationsindikation bleibt auch kritisch, wenn dyspeptische Symptome unabhängig von einer PPI-Therapie bestehen. Meteorismus und Flatulenz als vordergründige Beschwerden können durch eine operative Verstärkung der Refluxbarriere eher stärker werden. Aerophagietendenzen können nach einer Antirefluxoperation das Gas-bloat-Syndrom auslösen und im Sinne eines Circulus vitiosus das Beschwerdebild bis zur Unerträglichkeit steigern.

Die Differenzialdiagnostik einer *intestinalen Hypersensitivität* ist schwierig. Betroffene Patienten berichten über eine Vielzahl atypischer Symptome, ohne dass objektivierbare Krankheitszeichen dargestellt werden können.

Bei überwiegend atypischen Symptomen liegt ein nichtoperatives, symptomorientiertes Therapiekonzept nahe. Bestehen jedoch klare, in der Diagnostik bewiesene Funktionsdefekte, die objektive Argumente für einen operativen Eingriff liefern, so muss den betroffenen Patienten bei der Diskussion der Operationsindikation die unsichere Prognose bezüglich einer Beeinflussung der typischen Symptome klar aufgezeigt werden.

Zwischen Ausmaß und Art der Beschwerden und Ausmaß und Art morphologischer Veränderungen und Komplikationen besteht bei GERD keine direkte Korrelation. Aus diesem Grunde ist es umso wichtiger, mittels umfassender Anamnese das gesamte Spektrum der Symptome einzuschätzen.

Konservative Therapie

Für die meisten Patienten ist die konservative Therapie das Vorgehen der 1. Wahl. Auch wenn anlässlich der ersten Anamnese und der Funktionsdiagnostik eine Operationsindikation definierbar ist (s. u.), sollte bei jedem Patienten zunächst ein suffizienter konservativer *Therapieversuch* für einen Zeitraum von 3 bis 6 Monaten durchgeführt werden (Algorithmus s. **Abb. 2**). Gründe hierfür sind:

1. die sichere Beobachtung eines suffizienten medikamentösen Therapieversuchs;
2. bei erfolgreichem Therapieergebnis: die eigene Einschätzung der Vor- und Nachteile der konservativen Therapie durch den Patienten;
3. bei erfolglosem Therapieergebnis: die mögliche Graduierung der Beschwerdesymptomatik und das Erkennen möglicher Differenzialdiagnosen;
4. die Möglichkeit einer positiven Vorhersage für eine dauerhaft erfolgreiche operative Therapie: Die Trias aus typischer Primärsymptomatik, pathologischem Reflux-Score in der pH-Metrie und symptomatischem Erfolg einer suffizienten medikamentösen Therapie (PPI in Standarddosis) stellt ein positives Vorhersagekriterium für den Langzeiterfolg nach einer Antirefluxoperation dar [4].

Die Ziele einer konservativen Therapie sind die dauerhafte Symptombefreiheit, eine Heilung bestehender Komplikationen der GERD sowie eine zufriedenstellende Lebensqualität.

Zu Beginn müssen oft sog. *Lebensstilmodifikationen* empfohlen werden. Hierzu gehören Optimierung des Ernährungsverhaltens, „Schlafhygiene“ sowie eine Stress- und Nikotinvermeidung. Leider werden solche Maßnahmen schlecht akzeptiert und können von vielen Patienten auch bei gutem Willen nicht konsequent umgesetzt werden.

Patienten mit typischer Symptomatik können größtenteils mit den gängigen *säuresuppressiven Medikamenten* kurz- und mittelfristig erfolgreich behandelt werden. In der Frühphase der Erkrankung können Antazida und Histamin-H₂-Rezeptor-Antagonisten einen ausrei-

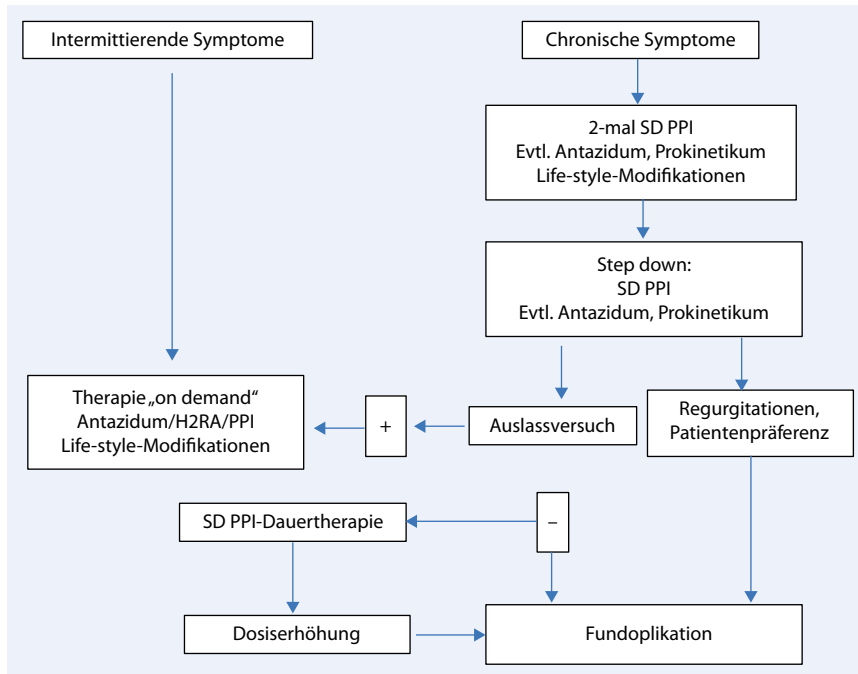


Abb. 2 ▲ Algorithmus zur Therapie der Refluxkrankheit. Die Step-down-Therapie wird mit doppelter PPI-Standarddosis begonnen. Die Dosisreduktion erfolgt schrittweise bis die Mindestdosis zur Symptombefreiung erreicht ist. SD Standarddosis, H2RA H₂-Rezeptor-Antagonist, PPI Protonenpumpeninhibitoren

chenden Effekt erbringen. Antazida werden allgemein gut toleriert und reduzieren säureassoziierte Symptome, nicht jedoch alkalischen Reflux und Regurgitationen [26]. Histamin-H₂-Rezeptor-Antagonisten wirken schwächer als PPI. Bei Patienten mit geringen Refluxsymptomen zeigen sie jedoch eine ausreichende Symptomkontrolle. Die PPI-Therapie wird üblicherweise als sog. Step-down-Therapie begonnen, d. h. initial wird mit höherer Dosierung eine rasche Symptomverbesserung und Beseitigung der Ösophagitis angestrebt. In der Folge wird die Dosis schrittweise reduziert, bis die niedrigste mögliche Dosis als Erhaltungstherapie erreicht ist. Langfristig empfinden bis zu 40% der säuresuppressiv behandelten Patienten einen unzureichenden symptomatischen Effekt, sodass meistens eine mehrfache Dosissteigerung der PPI erfolgt, um Beschwerdefreiheit zu erlangen. Umso mehr ist es sinnvoll, in frühen Phasen der GERD neben einer Standarddosierung mit PPI die Notwendigkeit der Lebensstilmodifikationen zu vermitteln. Überdies konnte in den letzten Jahren gezeigt werden, dass die PPI-Langzeittherapie mit zahlreichen Nebenwirkungen verbunden sein kann [29]. Hierzu gehö-

ren erhöhte Raten von osteoporoseassoziierten Frakturen, Pneumonien, enteralen Infektionen und Interaktionen mit anderen Medikamenten. Dies hat dazu geführt, dass die initial als „Einstiegsmedikation“ bzw. bei laufender PPI-Therapie als supportive Medikation verwandten Antazida, Histamin-H₂-Rezeptor-Antagonisten und Prokinetika wieder vermehrt eingesetzt werden.

Prokinetika werden besonders favorisiert, wenn dyspeptische Beschwerden überwiegen. Der Versuch einer standardisierten Kombination von Prokinetika mit PPI ergab jedoch nur partielle Verbesserungen der Lebensqualität, Beschwerden und Ösophagitis blieben unverändert [25].

In den vergangenen Jahren wurden *neue therapeutische Agenzien* entwickelt, welche die pathophysiologischen Mechanismen der gastroösophagealen Refluxkrankheit berücksichtigen. Allerdings zeigten neue PPI-Varianten und neue säuresuppressive Agenzien (kaliumkompatible Säureblocker) bisher keine klinische Überlegenheit gegenüber den bisher bekannten PPI.

Die therapierefraktäre nichterosive Form der Erkrankung („non erosive ref-

lux disease“, NERD) wird auch als viszerale Hypersensibilität interpretiert, wobei Reflux im physiologischen Ausmaß als Symptom wahrgenommen wird. Allerdings finden sich bei betroffenen Patienten auch gehäuft psychologische Begleiterkrankungen. Der therapeutische Ansatz sind hier trizyklische Antidepressiva und selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer.

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt stellt die medikamentöse Therapie mit Antazida, Histamin-H₂-Rezeptor-Antagonisten und PPI als Step-down- bzw. Langzeittherapie, ggf. kombiniert mit Lebensstilmodifikationen das Vorgehen der Wahl auf der konservativen Seite dar.

Patienten mit atypischen Symptomen im Vordergrund profitieren eher von einer zielgerichteten Begleittherapie nach entsprechender Diagnostik. Hierdurch kann es evtl. zu einer Reduktion der PPI-Dosis kommen. Dies gilt besonders für Patienten mit schlafbezogenen Atmungsstörungen [16, 21].

Chirurgische Therapie

Die Indikationskriterien zu einer operativen Therapie haben sich in den vergangenen Jahren kaum gewandelt und wurden durch mehrere mono- und multidisziplinäre Konsensusprojekte bestätigt [7, 12].

Primäres Kriterium ist die progressive Form der GERD, welche mit typischen Symptomen (Sodbrennen, Regurgitationen), Nachweis von Funktionsdefekten (inkompetenter UÖS, mangelnde ösophageale Clearance, Hiatushernie) und/oder Nachweis komplizierender struktureller Schäden (Ösophagitis, Barrett-Ösophagus) sowie durch die Notwendigkeit einer Dosissteigerung der medikamentösen Therapie in Standarddosierung definiert wird.

Ein *zweites Kriterium* ist das Vorhandensein nichtsäureabhängiger Symptome trotz ausreichender Medikation, z. B. rezidivierende Aspirationen, „Volumenreflux“ oder Regurgitationen.

Ein *drittes Kriterium* sind ausgeprägte Rezidivsymptome bei Auslassversuchen einer symptomatisch erfolgreichen medikamentösen Therapie. Die Antirefluxoperation bietet eine Alternative zur notwendigen Langzeittherapie, z. B. bei Neben-

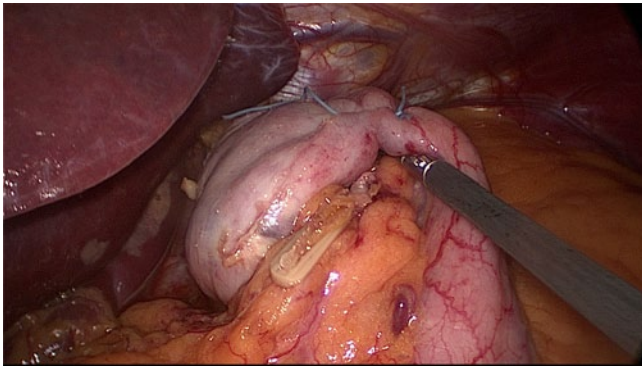


Abb. 3 ◀ Die lockere Konfiguration der Manschette bei der 360°-Fundoplikation nach Nissen-DeMeester

wirkungen oder aufgrund individueller Bevorzugung einer Operation gegenüber einer dauerhaften Medikamentenabhängigkeit.

► **Grundsätzlich ist die Entscheidung zwischen konservativer und operativer Therapie keine Entweder-oder-Frage.**

Eine medikamentöse Therapie sollte stets der Auftakt der Therapie sein. Anamnese, Symptomatik und Ausprägungsgrad der GERD spielen eine wesentliche Rolle wie auch der Erfolg bzw. Nichterfolg einer konservativen und medikamentösen Therapie. Die Antirefluxoperation stellt insofern eine Ergänzung und/oder Folgebehandlung dar. Patienten und auch einweisenden Kollegen muss die Bedeutung der individuell vorliegenden Befunde genau erklärt und die Vor- und Nachteile eines operativen Eingriffs dargestellt werden. Insbesondere müssen detaillierte Informationen zu vorkommenden kurzfristigen und langfristigen postoperativen Problemen gegeben werden. Keinesfalls darf eine Antirefluxoperation unreflektiert als „Auftragsleistung“ bei frustrierender medikamentöser Therapie vorgenommen werden. Die Langzeitergebnisse der Antirefluxchirurgie dokumentieren, dass auch nach sorgfältiger Indikationsstellung bis zu 10% Rezidive oder andere Funktionsstörungen auftreten [15, 24, 28].

Die aktuellen Diskussionen über die Antirefluxchirurgie umfassen drei Aspekte:

- die minimal-invasive Operationstechnik,
- die Erfolgsraten der verschiedenen operativen Varianten sowie

- neue, weiter minimalisierte bzw. interventionelle Verfahren.

Die *minimal-invasive Operationstechnik* hat sich in Zentren seit langem als Vorziehen der Wahl bei einem Primäreingriff etabliert. Zahlreiche randomisierte Untersuchungen und Metaanalysen ergeben, dass sich mit minimal-invasiver Operationstechnik mindestens gleich gute Ergebnisse gegenüber offenen Verfahren erzielen lassen. Vorteilhaft sind das deutlich reduzierte Operationstrauma mit einer kürzeren postoperativen Rekonvaleszenz und günstigerer Kosmetik sowie die deutlich bessere Visualisierung der anatomischen Strukturen mittels moderner Optiksyste-me. Dieser Vorteil zeigt sich besonders auch bei den – initial oft kritisch betrachteten – Revisionseingriffen, sodass heute in Kliniken mit einem entsprechenden Erfahrungsstand das gesamte Spektrum der Antirefluxchirurgie minimal-invasiv vorgenommen wird. Umfragen im deutschsprachigen Raum [17] konnten darstellen, dass das Spektrum intraoperativer Probleme und postoperativer Komplikationen sowie die operationsassoziierte Letalität gegenüber Werten aus der offenen Chirurgie zurückgegangen sind. Gleichzeitig konnten aber auch mehrere Untersuchungen [24] nachweisen, dass die intraoperative Komplikationsrate mit der individuellen Erfahrung des Operateurs korreliert. Klare Grenzen sind kaum zu definieren, man geht jedoch davon aus, dass eine individuelle Erfahrung von 50 Eingriffen pro Jahr eine ausreichend stabile Basis darstellt.

Seit erstmaliger Beschreibung der Fundoplikation durch Rudolf Nissen 1956 [23] gibt es zahlreiche Diskussionen zum *Ausmaß der Manschettenbildung*. Grundsätz-

liche Einigkeit besteht über diesen gesamten Zeitraum darüber, dass die Positionierung der Fundoplikation um den UÖS gehört. Die aktuell am häufigsten verwendeten Verfahren sind die lockere („short floppy“) 360°-Fundoplikation („Nissen-DeMeester“; ◻ **Abb. 3**) und die partielle posteriore Fundoplikation nach Toupet (◻ **Abb. 4**). Randomisierte Studien und Metaanalysen zeigen, dass eine grundsätzliche Verwendung der Nissen- wie auch der Toupet-Technik langfristig zu ähnlich guten Effekten führt [3]. Bei standardisierter Anwendung der 360°-Manschete beobachtete man tendenziell vermehrt Dysphagie- und Gas-bloat-Probleme und etwas seltener Rezidive, bei standardisierter Anwendung der Hemifundoplikation ergaben sich weniger Dysphagie- und Gas-bloat-Probleme, jedoch etwas häufiger Rezidive. Der Nachweis einer präoperativ diagnostizierten Ösophagusmotilitätsstörung war – entgegen mancher Erwartung – bei beiden Operationsverfahren ohne Auswirkung auf die postoperative Dysphagierate [28].

Die *Erfolgsraten* der laparoskopischen Antirefluxoperation liegen in einer Größenordnung von etwa 90%. Die Notwendigkeit zu einem Umstieg zur Laparotomie wird mit 3–5% angegeben, langfristige postoperative Komplikationen liegen zwischen 8 und 12%, wobei derzeit von einer Notwendigkeit zu einer Revisionsoperation in einer Größenordnung von 5–10% ausgegangen wird [15].

Komplikationen nach Antirefluxoperationen führen im Wesentlichen zu zwei Symptomscenarien:

- Einerseits können neue Symptome wie Dysphagie und/oder starker Meteorismus unmittelbar postoperativ auftreten,
- andererseits können nach einer initialer Beschwerdefreiheit im weiteren Verlauf die ursprünglichen oder neuen Beschwerden erscheinen.

Ursächlich sind zunächst funktionelle Probleme vorhanden, später können sich sekundär auch anatomische Veränderungen ergeben. Initiale funktionelle Probleme beruhen entweder auf einer „Überkorrektur“ des physiologischen Ventilmechanismus am Mageneingang oder auf Aero-phagietendenzen, die nicht selten zu be-

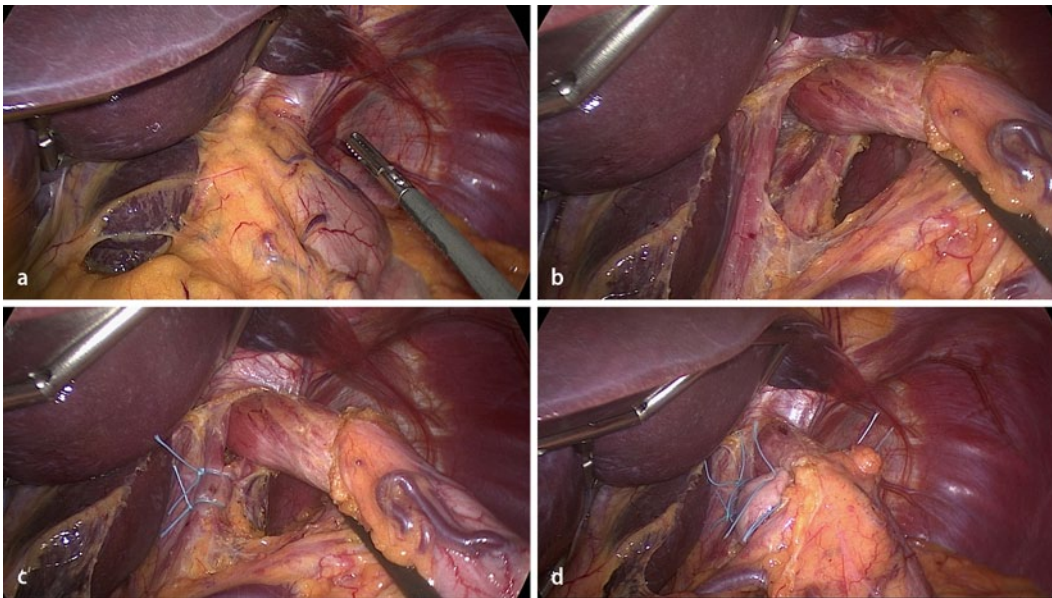


Abb. 4 ◀ **a** Antirefluxoperation bei mittelgroßer axialer Hernie. **b** Mit der ausgedehnten mediastinalen Mobilisierung wird das abdominale Ösophagussegment wieder hergestellt. **c** Hiatoplastik und **d** posteriore Hemifundoplikation

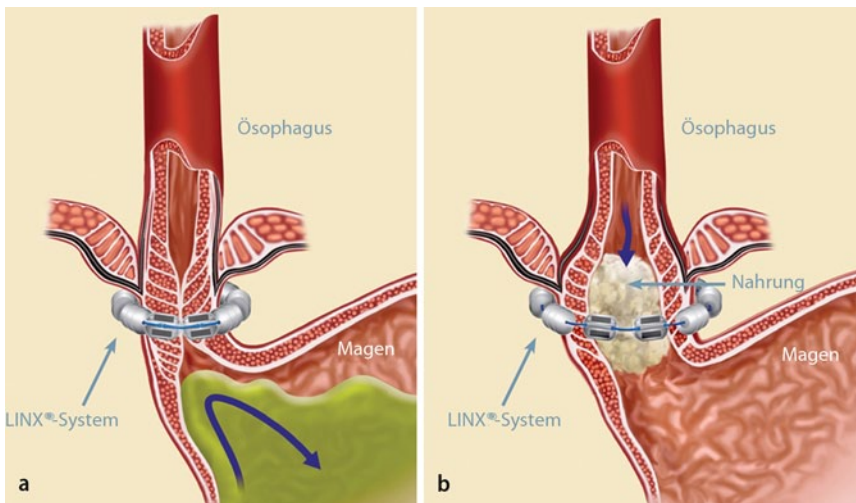


Abb. 5 ▲ Das LINX®-System verstärkt den unteren Ösophagussphinkter mittels Magnetkette (**a**), welche höherem Druck beim Schlucken nachgibt (**b**). (Mit freundlicher Genehmigung von Torax Medical Inc.)

obachten sind. Bei längerfristigem Bestehen dieser Störungen können sich sekundär anatomische Veränderungen ergeben. Die Fundoplikation und/oder die Hiatoplastik können sich auflösen, es kommt gelegentlich auch zu einer erneuten Erweiterung des Hiatus oesophageus bei erhaltenen Nähten der Hiatoplastik mit transhiataler Migration der intakten Fundoplikation. Auch paraösophageale oder gemischte Hernien kommen vor. Die Distalverlagerung der Fundoplikation um proximale Anteile des Korpus (sog. Teleskopphänomen oder „slipped Nissen“) kann ebenfalls zu Beschwerden führen [14]. Ausmaß der Symptomatik so-

wie ein aktueller Funktionsstatus mittels Endoskopie, Manometrie und pH-Metrie bzw. Impedanzmessung sind wesentliche Kriterien für die Indikation zu einer Revisionsoperation [13].

» Das Refluxmanagement mittels Titanperlenkette ist ein vielversprechendes Verfahren

In den vergangenen 15 Jahren wurden weitere endoskopisch-laparoskopische, endoskopisch geführte bzw. assistierte und schließlich rein endoskopische *interventionelle Verfahren* zur Therapie der GERD

erfunden und vorgestellt [11]. All diesen Verfahren war die Verstärkung des UÖS als Reparaturmechanismus gemeinsam, welche mit unterschiedlichsten Techniken erreicht werden sollte. So wurden die endoskopische intraluminale Valvuloplastik, die endoskopische Gastroploplaxtion, die endoskopische Applikation von Radiofrequenzenergie (Stretta®-Prozedur; [19]), die endoskopische Injektionstherapie des unteren Ösophagussphinkters (Kollagen, Enteryx®, Mikrosphären; [27]) und verschiedene, teilweise sehr komplexe Nahtverfahren (EndoCinch™, EsophyX™ und NDO-Plicator™; [30]) vorgestellt. Letztendlich konnte sich keines dieser Verfahren zur Routineanwendung weiter entwickeln. Aufgrund zahlreicher technischer Unzulänglichkeiten und auch erheblicher Komplikationen, z. T. mit Todesfolge, wurde der Großteil der genannten Verfahren nicht weiter verfolgt.

Die sowohl in Tierexperimenten und kleineren klinischen Serien an Patienten angewendeten endoskopischen Injektionsverfahren, deren Prinzip die Augmentation der Ösophaguswand bzw. -muskulatur auf Höhe des UÖS war, zeigten sich erfolglos. Die initial sehr breit industriell geförderte Radiofrequenzablation konnte – entgegen experimenteller Daten – keinen klinisch bedeutsamen Verstärkungseffekt am UÖS bei Patienten erzeugen. Auch ein Großteil der technisch höchst interessanten endoluminalen Nahttechniken konnte die in sie gesetzten

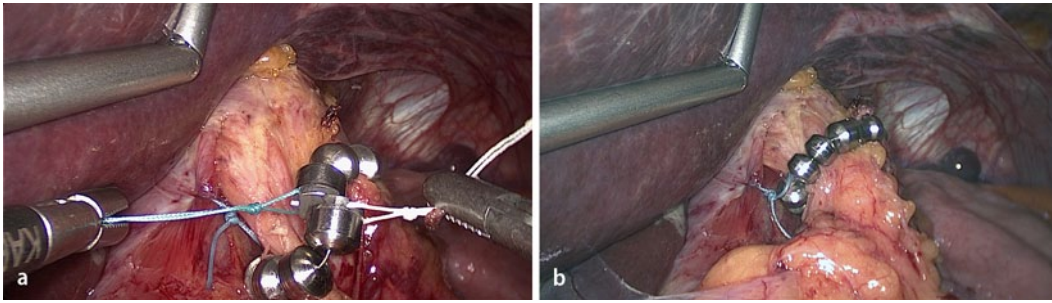


Abb. 6 ◀ Das LINX®-System in situ. **a** Nach minimaler Dissektion der Kardia wird die Kette auf dem Niveau des unteren Ösophagussphinkters verschlossen. **b** Definitive Position des Implantats

Hoffnungen nicht erfüllen. Derzeit werden nur noch das EsophyX™- und das Plicator™-Verfahren in wenigen spezialisierten Zentren angewendet, da hier eine Naht aller Wandschichten am ösophago-gastralen Übergang möglich ist. Nachteilig ist, dass nur eine isolierte Verstärkung am UÖS möglich ist, die Behebung einer Hiatushernie jedoch nicht.

Ein noch sehr junges, in ersten größeren klinischen Serien vielversprechendes Verfahren ist das LINX™-Refluxmanagementsystem. Bei diesem Verfahren wird eine Kette aus Titanperlen mit Magnetkern auf laparoskopischem Wege mit minimalem Dissektionsaufwand um den UÖS positioniert. Durch die magnetische Anziehung zwischen den Titanperlen wird der UÖS geschlossen gehalten und damit gastroösophagealer Reflux verhindert, während der Bolustransport beim Schluckakt nicht beeinträchtigt wird (▣ **Abb. 5**). Ein Vorteil dieses Verfahrens ist die gegenüber der Fundoplikation deutlich geringere operative Manipulation am ösophago-gastralen Übergang ohne Veränderung der anatomischen Verhältnisse (▣ **Abb. 6**), ein Nachteil besteht in einer begrenzten Einsatzmöglichkeit bei größeren Hiatushernien sowie die limitierte Untersuchungsoptionen mittels Magnetresonanztomographie bei Trägern eines solchen Implantates. Die bisherigen klinischen Resultate sind zufriedenstellend [2, 20].

Fazit für die Praxis

- Es besteht eine ausgesprochene Vielfalt der ursächlichen Komponenten wie auch der klinischen Präsentation der GERD, wobei die Ventilfunktion am Mageneingang die zentrale Bedeutung einnimmt. Diese wird durch

eine Hiatushernie signifikant kompromittiert.

- Die konservative Therapie zielt in erster Linie auf die Reduktion der Magensäure, während mittels Antirefluxoperation eine Hiatushernie beseitigt und die Funktion des UÖS wieder hergestellt wird. Allerdings birgt ein chirurgischer Eingriff immer gewisse Risiken, sodass die Indikation individualisiert und auf einer rationalen diagnostischen Basis gestellt werden sollte.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S.M. Freys

Chirurgische Klinik, Interdisziplinäres Bauchzentrum, Darmkrebszentrum Bremen West, DIAKO Ev. Diakonie-Krankenhaus gGmbH, Gröpelinger Heerstr. 406–408, 28239 Bremen
 chirurgie@diako-bremen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S.M. Freys und J. Heimbucher haben von der Firma torax Medical Inc. Studienhonorare und Reisekostenerstattungen erhalten.

Alle im vorliegenden Manuskript beschriebenen Untersuchungen am Menschen wurden mit Zustimmung der zuständigen Ethikkommission, im Einklang mit nationalem Recht sowie gemäß der Deklaration von Helsinki von 1975 (in der aktuellen, überarbeiteten Fassung) durchgeführt. Von allen beteiligten Patienten liegt eine Einverständniserklärung vor.

Literatur

- Allison R (1951) Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet* 92:419
- Bonavina L, DeMeester TR, Fockens P et al (2010) Laparoscopic sphincter augmentation device eliminates reflux symptoms and normalizes esophageal acid exposure: one- and 2-year results of a feasibility trial. *Ann Surg* 252(5):857–862

- Broeders JA, Mauritz FA, Ahmed Ali U et al (2010) Systematic review and meta-analysis of laparoscopic Nissen (posterior total) versus Toupet (posterior partial) fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg* 97(9):1318–1330
- Campos GM, Peters JH, DeMeester TR et al (1999) Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. *J Gastrointest Surg* 3(3):292–300
- DeMeester TR, Johnson LF (1976) The evaluation of objective measurements of gastroesophageal reflux and their contribution to patient management. *Surg Clin North Am* 56:39–53
- El-Serag H (2008) Role of obesity in GORD-related disorders. *Gut* 57:281–284
- Eypasch E, Neugebauer EAM, Fischer M et al (1997) Laparoscopic antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease (GERD). Results of a consensus development conference. *Surg Endosc* 11:413–426
- Fein M, Ritter MP, DeMeester TR (1999) Role of the lower esophageal sphincter and hiatal hernia in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg* 3:405–410
- Feussner H, Wilhelm D (2013) Antireflux operations: indications and techniques. *Chirurg* 84(4):339–350
- Fuchs KH, Freys SM, Heimbucher J et al (1995) Pathophysiologic spectrum in patients with gastroesophageal reflux disease in a GI-function laboratory. *Dis Esophagus* 8:211–217
- Fuchs KH, Freys SM (2003) Endoscopic antireflux therapy. *Surg Endosc* 17:1009–1016
- Fuchs KH, Babic B, Breithaupt W et al (2014) EAES recommendations for the management of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc* 28:1753–1773
- Furnée EJ, Draaisma WA, Broeders IA et al (2009) Surgical reintervention after failed antireflux surgery: a systematic review of the literature. *J Gastrointest Surg* 13(8):1539–1549
- Freys SM, Friedemann A, Strube C et al (2014) Refluxrezidiv ... und andere Probleme nach Fundoplikatio: Indikation zur Re-Operation. *Zentralbl Chir* 39:43–49
- Galmiche JP, Hatlebakk J, Attwood S et al (2011) Laparoscopic antireflux surgery vs esomeprazole treatment for chronic GERD: the LOTUS randomized clinical trial. *JAMA* 305(19):1969–1977
- Hershovici T, Fass R (2011) Gastro-esophageal reflux disease: beyond proton pump inhibitor therapy. *Drugs* 71(18):2381–2389
- Huettli TP, Hohle M, Wichmann MW et al (2005) Techniques and results of laparoscopic antireflux surgery in Germany. *Surg Endosc* 19:1579–1587

18. Kahrilas PJ, Jonsson A, Denison H et al (2012) Comorbid symptoms itemized in the Reflux Disease Questionnaire are associated with attenuated heartburn response to acid suppression. *Am J Gastroenterol* 197(9):1354–1360
19. Kim MS, Dent J, Holloway RH et al (2000) Radio-frequency energy delivery to the gastric cardia inhibits triggering of transient lower esophageal sphincter relaxation in a canine model. *Gastroenterology* 118(4 Suppl 2):A860
20. Lipham JC, DeMeester TR, Ganz RA et al (2012) The LINX® reflux management system: confirmed safety and efficacy now at 4 years. *Surg Endosc* 26(10):2944–2249
21. Maradey-Romero C, Fass R (2014) New and future drug development for gastroesophageal reflux disease. *J Neurogastroenterol Motil* 20(1):6–16
22. Mittal RK, Mc Callum RW (1988) Characteristics and frequency of transient relaxations of the lower esophageal sphincter in patients with reflux esophagitis. *Gastroenterology* 95:593–599
23. Nissen R (1956) Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis. *Schweiz Med Wochenschr* 56:590–592
24. Oelschlager BK, Quiroga E, Parra JD (2008) Long-term outcomes after laparoscopic antireflux surgery. *Am J Gastroenterol* 103(2):280–287
25. Ren LH, Chen WX, Qian LJ et al (2014) Addition of prokinetics to PPI therapy in gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 20(9):2412–2419
26. Savarino E, Bortoli N de, Zentilin P et al (2012) Alginate controls heartburn in patients with erosive and non-erosive reflux disease. *World J Gastroenterol* 18(32):4371–4378
27. Schumacher B, Neuhaus H, Ortner M et al (2005) Reduced medication dependency and improved symptoms and quality of life 12 months after ENT-ERYX implantation for GERD. *J Clin Gastroenterol* 39(3):212–219
28. Strate U, Emmermann A, Fibbe C (2008) Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet two-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility. *Surg Endosc* 22(1):21–30
29. Rahden BH von, Scheurlen M, Filser J et al (2012) Neu erkannte Nebenwirkungen von Protonenpumpeninhibitoren. Argumente Pro Fundoplicatio bei GERD? *Chirurg* 83(1):38–44
30. Renteln D von, Schiefke I, Fuchs KH et al (2009) Endoscopic full thickness plication for the treatment of gastroesophageal reflux disease using multiple plicator implants: 12 months multicenter study results. *Surg Endosc* 23(8):1866–1875



**Oskar-Medizinpreis
2014 für PD Dr.
Tobias Renkawitz**

Der Oskar-Medizinpreis der Berliner Stiftung Oskar-Helene-Heim, mit 50.000 € Preisgeld einer der höchstdotierten Medizinpreise in Deutschland, wird in diesem Jahr dem Mediziner PD Dr. Tobias Renkawitz von der Orthopädischen Klinik der Universität Regensburg, Bad Abbach, verliehen.

Der Wissenschaftler wird für seine wegweisenden Forschungen zum Thema „**Verbesserung von Qualität und Patientensicherheit beim elektiven Hüftgelenkersatz**“ ausgezeichnet. PD Dr. Renkawitz hat eine computerassistierte Operationstechnik entwickelt, bei der das künstliche Hüftgelenk über einen muskelschonenden Zugangsweg, ausgerichtet an der individuellen Anatomie und Biomechanik des Patienten eingesetzt wird. Die Methode ermöglicht eine besonders exakte Anpassung der künstlichen Gelenkkomponenten nach dem „Schlüssel-Schloss-Prinzip“: Dabei bilden alle Teile des künstlichen Hüftgelenks eine biomechanisch dreidimensional optimierte Einheit. Patienten erreichen dadurch nach der Operation schnell Schmerzfreiheit, eine hohe Beweglichkeit und Belastungsfähigkeit im Alltag.

Derzeit werden jährlich mehr als 200.000 künstliche Hüftgelenke in Deutschland implantiert. Die häufigste Frühkomplikation ist die Ausrenkung (Luxation). Betroffene Patienten empfinden diese Komplikation wie einen Bruch des Oberschenkelhalses – sie erleiden starke Schmerzen und sind schlagartig immobil. „Die Ergebnisse der Forschungsarbeit von Herrn Dr. Renkawitz haben zum fundamentalen Verständnis beigetragen, wie und warum nicht optimal positionierte Kunstgelenke nach der Operation zu Schmerzen, verringerter Gelenkbeweglichkeit, Ausrenkungen, vorzeitigem Verschleiß und Lockerung führen können“, sagt Prof. Dr. Joachim Grifka, Direktor der Orthopädischen Universitätsklinik Regensburg, am Rande der Preisverleihung in Berlin.

PD Dr. Renkawitz leitet die Arbeitsgruppe „Patientenindividuelle Endoprothetik“ an der Orthopädischen Universitätsklinik Regensburg, Bad Abbach. Seine Idee: Patienten beim Knie- und Hüftgelenkersatz eine Versorgung zu ermöglichen, die der persönlichen Anatomie und Biomechanik entspricht, größt-



Hüft- und Knie­spezialist PD Dr. Tobias Renkawitz (r.), Preisträger „Oskar-Medizinpreis 2014“, Werner Ukas (li.), Geschäftsführer der Stiftung Oskar-Helene-Heim.

mögliche Sicherheit bietet und postoperativ eine optimale Funktion gewährleistet. Seine Arbeiten haben wesentlich zur Optimierung des operativen Zugangswegs, zur sicheren Platzierung der Implantate, zur Reduktion von Komplikationen, zu einer schnellen postoperativen Rehabilitation und zur Optimierung des individuellen Nutzens für die Patienten beigetragen.

Mit der Verleihung des mit 50.000 € dotierten Oskar-Medizinpreises würdigt die Berliner Stiftung Oskar-Helene-Heim die exzellente wissenschaftliche Qualität der hochrangig publizierten Arbeiten und fördert mit dem Preisgeld weitere Forschungen.

„Alle eingereichten Bewerbungen um diesen Medizinpreis waren hochklassig. Die Jury hat sich für die Verleihung dieser besonderen Auszeichnung an Herrn Dr. Renkawitz von der Orthopädischen Klinik der Universität Regensburg entschieden, da seine Forschungen in besonderem Maße die Anforderung der Ausschreibung erfüllen“, begründet das Jurymitglied Prof. Dr. Andrea Meurer, Ärztliche Direktorin der Orthopädischen Universitätsklinik Friedrichsheim, die Entscheidung. Weitere Mitglieder der Jury für den Oskar-Medizinpreis 2014 waren: Prof. Dr. Thorsten Gehrke (ENDO-Klinik Hamburg), Prof. Dr. Marcel Jakob (Universitäts­spital Basel), Prof. Dr. Werner Siebert (Vitos Orthopädische Klinik Kassel) und Prof. Dr. Reinhard Windhager (Orthopädische Klinik der Universität Wien). Der Oskar-Medizinpreis 2014 wurde durch den Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie, Prof. Dr. Bertil Bouillon, im Rahmen der feierlichen Eröffnungsveranstaltung des Deutschen Kongresses für Orthopädie und Unfallchirurgie (DKOU) am 28. Oktober 2014 in Berlin verliehen.

Quelle:
Stiftung Oskar-Helene Heim, www.stiftung-ohh.de,
Kontakt: werner.ukas@stiftung-ohh.de



Kommentieren Sie diesen Beitrag auf springermedizin.de

► Geben Sie hierzu den Beitragstitel in die Suche ein und nutzen Sie anschließend die Kommentarfunktion am Beitragsende.