

**Aus der Klinik für
Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie
der Diakonissenanstalt zu Flensburg
(Akademisches Lehrkrankenhaus
des Universitätsklinikum Schleswig-Holstein)
(Chefarzt Priv.-Doz. Dr. med. V. Mendel)**

**Einführung der laparoskopischen Fundoplikatio
an einer nicht universitären Klinik**

D I S S E R T A T I O N

**zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin an der
Medizinischen Hochschule Hannover**

**vorgelegt von Olav Holger Schmitz-Krause
aus Hamburg
Flensburg 2018**

angenommen vom Senat der Medizinischen Hochschule Hannover
am 15.01.2019

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Hochschule Hannover

Präsident:

Professor Dr. med. Michael P. Manns

Betreuer der Arbeit:

Privatdozent Dr. med. Volker Mendel

Referent:

Professor Dr. med. Claus Petersen

Korreferent:

Professor Dr. med. Julian Mall

Tag der mündlichen Prüfung:

15.01.2019

Prüfungsausschussmitglieder:

Vorsitzender: Professor Dr. med. Benno Ure

1. Prüfer: Privatdozent Dr. med. Andreas Jokuszies
2. Prüfer: Professor Dr. med. Jens Vogel-Claussen

Inhaltsverzeichnis

3

1.	Einleitung.....	6
1.1.	Historie.....	6
1.2.	Pathophysiologie der Refluxoesophagitis.....	9
1.3.	Symptomatik der gastrooesophagealen Refluxkrankheit.....	15
1.4.	Komplikationen der Oesophagitis.....	16
1.5.	Diagnostik bei gastrooesophagealer Refluxkrankheit.....	17
1.6.	Therapie der gastrooesophagealen Refluxkrankheit.....	21
1.7.	Behandlung unseres Patientenkollektivs.....	24
1.8.	Fragestellung und Formulierung des Themas.....	25
2.	Patienten und Methodik.....	26
2.1.	Patienten.....	26
2.2.	Präoperative Diagnostik.....	27
2.2.1.	Allgemeine Diagnostik.....	27
2.2.2.	Spezielle Diagnostik.....	27
2.2.2.1.	Oesophago-Gastro-Duodenoskopie.....	27
2.2.2.2.	24-Stunden-pH-Metrie.....	29
2.2.2.3.	Oesophagomanometrie.....	33

2.3.	Operationsindikationen und Kontraindikationen.....	36
2.4.	Operationsverfahren.....	36
2.5.	Postoperatives Management.....	46
2.6.	Postoperative Verlaufs- und Erfolgskontrollen.....	47
2.7.	Standardisierter Fragebogen.....	48
2.8.	Statistische Auswertung	50

3.	Ergebnisse.....	52
-----------	------------------------	-----------

3.1.	Untersuchungszeitraum und Patientenverteilung.....	52
3.1.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	53
3.2.	Häufigkeit und Verteilung der Oesophagitis.....	54
3.2.1.	präoperativ.....	54
3.2.2.	postoperativ.....	55
3.3.	Assoziation mit einer Hiatushernie und Anamnesedauer.....	56
3.4.	Operationsverfahren und OP-Zeiten.....	57
3.5.	Ergebnisse der 24-Std.-pH-Metrie und Gesamtrefluxzeit.....	59
3.5.1.	präoperative Ergebnisse aller Patienten (n=118).....	59
3.5.2.	Vergleich der 24-Std.-pH-Metrie vor und nach Operation am nachunter- suchten Kollektiv (n=52).....	59
3.5.3.	Gesamtrefluxzeit im nachuntersuchten Kollektiv (n=52).....	61
3.6.	Ruhedruck und Gesamtlänge des unteren Oesophagussphinkters prä- und postoperativ.....	64
3.6.1.	präoperative Messergebnisse aller operierten Patienten (n=118).....	64

3.6.2.	prä- und postoperative Daten der nachuntersuchten Patienten (n=52).....	64
3.7.	Konversionsrate, Komplikationen und deren Management (n=118).....	66
3.8.	Hospitalisationsdauer (n=118).....	73
3.9.	Standardisierter Fragebogen.....	73

4.	Diskussion.....	86
-----------	------------------------	-----------

5.	Zusammenfassung.....	103
-----------	-----------------------------	------------

6.	Literaturverzeichnis.....	108
-----------	----------------------------------	------------

7.	Anhang	
	Lebenslauf.....	135
	Erklärung.....	138
	Danksagung.....	139

1. Einleitung

1.1. Historie

Die Hiatushernie wurde erstmals im Jahre 1580 beschrieben, ohne dass dieser eine krankhafte Bedeutung zugeordnet wurde. Sodbrennen war zu dieser Zeit bereits bekannt, wurde allerdings als kardiales Symptom missgedeutet. 1784 wies William Buchan darauf hin, dass es sich beim Sodbrennen um eine Krankheit am Mageneingang handeln könnte und nicht um kardiale Beschwerden (58).

Die ersten Versuche einer chirurgischen Korrektur der Hiatushernien behandelten die Chirurgen analog zu anderen Hernien wie Nabel- und Leistenhernien. Es wurde dabei der Verschluss der Bruchpforte - des Hiatus - nach Reposition des Bruchinhaltes, d. h. der Cardia und des oberen Magenpols angestrebt. Alle Verfahren bis zur Mitte der fünfziger Jahre basierten auf dem Prinzip den Hiatus oesophageus einzuengen, um eine erneute Hernienbildung zu verhindern.

Mit der Entwicklung der Thoraxchirurgie bahnte sich die Tendenz an, die Hiatushernie thorakal zu operieren, da man sich von diesem übersichtlichen Zugang eine sichere Nahttechnik erhoffte.

Eine Wende trat Mitte der fünfziger Jahre (1950-1959) ein, als Chirurgen zu der Erkenntnis gelangten, dass nicht die Hernie an sich, sondern der dadurch bedingte Reflux die Symptome verursacht (Reflux vom lat. refluxus, Rückfluß). Es begann die Ära der Antirefluxoperationen.

Am konsequentesten hat R. Nissen 1955/56 diese Technik vorangetrieben. Er verzichtete vollständig auf die Naht des Hiatus und die Fixierung des Magens, sondern beschränkte

sich darauf, den Reflux durch eine von ihm eingeführte Gastro- bzw. Fundoplicatio zu verhindern (40, 56, 75, 77). Dabei ging man zunächst davon aus, dass der sogenannte Hiss'sche Winkel, den Reflux verhindert (der Winkel zwischen dem unteren Teil der Speiseröhre und dem obersten Teil des Magens. Im Normalfall ist dieser Winkel spitz). Damit wurde die Wiederherstellung des Hiss'schen Winkels zum Ziel der Operation (40, 56, 75, 77).

Neben der Fundoplicatio wurden weitere Verfahren zur Rekonstruktion des Hiss'schen Winkels entwickelt, so die Operation nach Lortat-Jacob (1954), Belsey, Dor (1957), Duhamel (1957) und Hill (1967). Diese Operationsverfahren wurden teils abdominal, teils thorakal, aber teilweise auch mit einer Hiatusnaht oder einer Gastropexie kombiniert. Aber immer war es das Ziel, den Hiss'schen Winkel wiederherzustellen.

Ende der 60'er Jahre ergaben manometrische Untersuchungen, dass der gastrooesophageale Reflux in erster Linie – wenn auch nicht ausschließlich – durch eine Inkompetenz des unteren Speiseröhrenmuskels, des sogenannten unteren Oesophagussphinkters (UÖS) und nicht durch den Verlust des Hiss'schen Winkels oder andere anatomische Strukturen verursacht wird.

Der untere Oesophagussphinkter (UÖS oder LES) besteht aus drei Komponenten. Er ist kein zirkulärer Sphinkter wie der Pylorus oder Analsphinkter, sondern besteht aus dem Hiatus oesophageus, glatten Muskelfasern im distalen Oesophagus und einer speziellen Anordnung von Muskelfasern an der Kardia. In Ruhe ist der normale UÖS tonisiert und erschlafft nur reflektorisch beim Schluckakt, wenn die peristaltische Welle das proximale Drittel des Oesophagus passiert. Die Relaxation dauert durchschnittlich 5-10 Sekunden, wobei sich der UÖS zugleich 2 cm nach kranial bewegt. Der UÖS ist ca. 3-4 cm lang, baut einen Druck von 15-20 mmHg auf und kann durch Medikamente in seiner Aktion moduliert werden (239).

Die Fundoplicatio schien damit ihre Begründung zu verlieren und die Rekonstruktion des Hiss'schen Winkels erschien unnötig. Dagegen sprachen die guten Resultate der Fundoplicatio. Es zeigte sich anhand manometrischer Daten, dass die Fundoplicatio den Druck in der Zone des UÖS normalisiert.

A. Toupet stellte in der Académie de Chirurgie 1963 eine Abwandlung der Manschetten-Technik vor mit der partiellen hinteren Oesophago-Gastroplastie mit Phreno-Gastropexie (119).

Mit der Einführung der medikamentösen Behandlung, H₂-Rezeptorantagonisten zu Beginn der achtziger Jahre und Protonenpumpenhemmer Anfang der neunziger Jahre hat sich die Entwicklung der chirurgischen Therapie stark verlangsamt und wird auch heute noch von einzelnen Gastroenterologen gänzlich abgelehnt (41, 56).

Die medikamentöse Therapie stellt sowohl in der Akutphase als auch bei der Notwendigkeit einer Langzeittherapie die wichtigste Therapieform dar. Aufgrund der unzureichenden säuresuppressiven Effekte kommen Antazida oder H₂-Blocker hierfür in der Regel nicht in Betracht, sondern Protonenpumpeninhibitoren (PPI) (215, 216).

Durch die von DeMeester in den achtziger Jahren entwickelte Abklärungsstrategie in der Diagnostik der Refluxoesophagitis und durch die Erarbeitung einer neuen Operationstechnik, der sog. „floppy“-Nissen-Manschette konnten im Langzeitverlauf nach chirurgischer Therapie sehr gute Ergebnisse (Patientenzufriedenheit > 90%) erzielt werden (20, 26, 46, 47, 51, 74).

Gleichzeitig machte die Entwicklung der laparoskopische Antirefluxoperation durch B. Dallemagne 1991 in Belgien den operativen Eingriff nun auch für die Patienten aufgrund seiner minimal-invasiven Vorgehensweise annehmbar (16, 17, 46, 47, 56, 57, 58). Die Fundoplicatio erlebte eine Art Renaissance, da die Morbidität gesenkt und die Akzeptanz verbessert wurden (40, 41, 56)

1.2. Pathophysiologie der Refluxoesophagitis

Ursächlich liegen der Refluxoesophagitis die mechanische Inkompetenz des unteren Oesophagussphinkters (UÖS) und die Funktionsstörungen des Magens wie beispielsweise die pathologische Hyperazidität, der Rückstau durch verzögerte Magenentleerung und die antroduodenale Motilitätsstörung zugrunde (34, 40, 68, 69). Die pathologische oesophageale Clearance durch insuffiziente Oesophaguspumpleistung ist mit grosser Wahrscheinlichkeit eher Folge denn Ursache (68, 69).

Die Montreal Klassifikation gibt die erste allgemein gültige und verbindliche nosologische Definition der gastrooesophagealen Refluxkrankheit (GERD) vor: eine GERD entwickelt sich, wenn der Reflux von Mageninhalt störende Symptome und/oder Komplikationen verursacht (217). Die Montreal Klassifikation ist durch deutsche und italienische Expertengruppen validiert und von der American Gastroenterological Association übernommen worden. Sie dient der European Medicinal Agency als Definition in ihren Leitlinien (218-222). Der Begriff GERD subsummiert: die Erosive Refluxoesophagitis verschiedener Schweregrade (ERD), die Nicht-Erosive Refluxkrankheit (NERD), den hypersensitiven Oesophagus, die extraoesophagealen Manifestationen, die Komplikationen der GERD, die funktionellen Refluxbeschwerden und den Barrett-Oesophagus.

Drei etablierte Klassifikationen orientieren sich am Ausmaß der Mukosaläsionen in der distalen Speiseröhre (223, 224).

Die Savary-Miller-Klassifikation unterscheidet fünf Schweregrade (0 - IV) (Tab. 1a), die Los-Angeles-Klassifikation vier (A, B, C, D) (Tab. 1b). Dabei korreliert Grad I der Savary-Miller-Klassifikation mit dem Grad A und B der Los-Angeles-Klassifikation, die sich nur in der Größe der Mukosaläsion (< 5 mm / > 5 mm) unterscheiden. Grad II nach Savary-Miller entspricht weitestgehend Grad C der Los-Angeles-Klassifikation (konfluierende

Mukosaläsionen bis zu 75% der Gesamtzirkumferenz), Grad III entspricht Grad D (Mukosaläsionen mit mindestens 75% der Gesamtzirkumferenz der Speiseröhre).

Die Los Angeles Klassifikation ist durch ihre einfache Beschreibung am praktikabelsten.

Die MUSE-Klassifikation (Tab. 1c) graduiert zusätzlich zu den Erosionen Metaplasie, Ulzeration und Strikturen und gibt damit die detaillierteste Beschreibung der Refluxveränderungen in der Speiseröhre an (225). Sie unterscheidet somit die vier endoskopisch beurteilbaren Formationen und unterteilt alle vier in jeweils vier Schweregrade: 0 = fehlend, 1 = geringfügig, 2 = mittelgradig, 3 = schwergradig (Tab 1c). Damit ist die MUSE-Klassifikation zwar die genaueste, aber auch die im Alltagsgebrauch unhandlichste (44).

Während die MUSE-Klassifikation sich durch die Detailliertheit am besten für den Vergleich von Befunden bei aufeinander folgenden Endoskopien eignet, erscheint die Los-Angeles-Klassifikation sowohl in Bezug auf die Savary und Miller- als auch in Bezug auf die MUSE-Klassifikation durch ihre einfache Beschreibung am praktikabelsten. Zudem zeigt sie die geringste interindividuelle Variabilität bei der Beurteilung. Sie wird auch international häufig eingesetzt (91, 226).

Damit ist die MUSE-Klassifikation zwar die genaueste, aber auch die im Alltagsgebrauch unhandlichste (44).

Stadium 0	Refluxkrankheit ohne Refluxoesophagitis
Stadium I	Geringe fleckförmige Schleimhautdefekte
Stadium II	Streifenförmige oder konfluierende Schleimhautläsionen
Stadium III	Zirkuläre Konfluation der Schleimhautschäden
Stadium IV	Komplikationen: Ulcus, peptische Stenose, Barrett-Oesophagus

Tab. 1a (Klassifikation nach Savary und Miller)

Grad A	eine oder mehrere Schleimhautläsionen unter 0,5 cm
Grad B	mindestens eine Läsion länger als 0,5 cm, Läsionen überschreiten noch nicht zwei Mukosafalten
Grad C	es werden mehrere Mukosafalten von den Läsionen überschritten, aber es liegen noch keine zirkulären Defekte vor
Grad D	zirkuläre Defekte vorhanden

Tab.1b (Los Angeles Klassifikation)

Metaplasie
Ulkus
Striktur
Erosion

Tab.1c (MUSE-Klassifikation)

Der physiologische Antirefluxmechanismus besteht aus dem UÖS und der phrenoösophagealen Membran zwischen den Zwerchfellschenkeln. Besondere Bedeutung kommt der intraabdominellen Lage des UÖS zu (128). Die intraabdominale Drucksteigerung überträgt sich passiv auf diesen Abschnitt und verstärkt so den Verschlussmechanismus. Mit dem Auftreten einer axialen Hiatushernie kommt es zu einer Zerstörung des physiologischen Verschlussapparates. Die Wichtigkeit der axialen Hiatushernie in der Pathogenese der Refluxkrankheit geht aus epidemiologischen Daten hervor. Etwa 50 % aller Patienten mit einer Hiatushernie entwickeln eine gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD), während umgekehrt bei mehr als 90 % aller Patienten mit einer GERD eine Hiatushernie vorliegt (128). Bei der Entstehung einer axialen Hiatushernie bricht die phrenoösophageale Membran durch Auseinanderweichen der Zwerchfellschenkel auf. Durch den Verlust dieses

Halteapparates wird der untere Oesophagussphinkter teilweise oder komplett in den Thorax verlagert. Die intraabdominelle Sphinkterlänge verkürzt sich und der intraabdominelle Druck verliert seine positive Beeinflussung auf den Sphinkterapparat.

Neurohormonelle Einflüsse bei der Entstehung der Refluxoesophagitis werden diskutiert. Bei etwa 50 % aller Patienten mit GERD konnte eine Vagusneuropathie nachgewiesen werden. Es wurde weiterhin festgestellt, dass der basale Serumspiegel des Neuropeptids Motilin absinkt und der des Neurotensin ansteigt. Motilin bewirkt eine Zunahme des Sphinkterruhedruckes wohingegen sich Neurotensin als Antagonist charakterisiert (68, 69, 146).

Sowohl die Magenentleerung als auch die antroduodenale Motilität der Nüchternphase können durch die GERD beeinträchtigt werden. Über die Hälfte der Refluxpatienten weisen eine verzögerte Magenentleerung für feste und / oder für flüssige Nahrung auf (145). Verantwortlich dafür ist die Umkehr der Entleerungsrichtung. Die Nahrung wird nicht nur nach distal über den Pylorus entleert, sondern auch nach proximal durch die klaffende Cardia. Letzteres wird auch als „venting-Mechanismus“ bezeichnet.

Die pathophysiologische Bedeutung der gestörten Magenentleerung ist ebenso wie die der Oesophagusperistaltik und die der Clearancefunktion des Oesophagus nicht völlig geklärt. So konnte gezeigt werden, dass der Grad der refluxoesophagitischen Veränderungen mit zunehmender Verzögerung vor allem der Magenentleerung zunimmt. Die gestörte Magenentleerung spielt gerade bei Beschwerden nach Antirefluxoperation eine bedeutende Rolle. Die Fundoplikatio führt üblicherweise zu einer Beschleunigung der Magenentleerung, da der „venting-Mechanismus“ aufgehoben und der Magenfundus verkleinert ist. Patienten, bei denen es nach Antirefluxoperation zu keiner Beschleunigung der Magenentleerung kommt, weisen vermehrt postoperativ Beschwerden auf (52).

Die antroduodenale Motilität der Nüchternphase ist wichtig, da physiologischerweise in den Magen refluerter Duodenalsaft ins Duodenum zurück transportiert wird. Wie bereits

erwähnt, sinkt bei der GERD der Serummotilinspiegel und der Neurotensin-Anteil steigt an. Dadurch kommt es zu einer Beeinträchtigung der antroduodenalen Motilität während der Nüchternphase und somit zu einer gestörten Clearancefunktion des Magens mit Auftreten eines pathologischen duodeno-gastralen Refluxes (68, 69).

Die pathophysiologische Bedeutung des duodeno-gastralen Refluxes in der GERD wurde in verschiedenen Studien belegt und es konnte gezeigt werden, dass der Duodenalsaft im Magen- und Oesophagusaspirat gerade bei schwerer Refluxkrankheit signifikant ansteigt (113-116).

Eine intakte Oesophagusperistaltik ist Voraussetzung für eine gute Clearancefunktion des Oesophagus. Dadurch wird verhindert, dass das schleimhautschädigende Refluat im Oesophagus zu lange verweilt. Während 90 % des Refluates mit der ersten peristaltischen Welle zurück in den Magen transportiert werden, trägt die Säureclearance relativ wenig zur Gesamtclearancefunktion des Oesophagus bei (128). Die Säureclearance schützt auch nur vor Magensäure, kann aber andere aggressive Bestandteile des Refluates nicht inaktivieren. Etwa 50 % aller Patienten mit schwerer Refluxoesophagitis (Grad III u. IV nach Savary-Miller (141, 142) aber auch 25 % der Patienten mit milder Refluxoesophagitis (Grad I u. II) haben eine beeinträchtigte Oesophagusperistaltik. Die Ursachen der gestörten Oesophagusperistaltik im Rahmen der Refluxkrankheit sind weitgehend unbekannt. Wir müssen heute davon ausgehen, dass es sich um einen Folgezustand der Refluxkrankheit und nicht um einen auslösenden Faktor handelt. Es zeigte sich bei Patienten nach erfolgter Fundoplicatio eine Verbesserung bis hin zur Normalisierung der Oesophagusperistaltik (67).

Die Magensäure ist ein wichtiger Bestandteil des gastrooesophagealen Refluates. Sie führt zur Denaturierung von Proteinen und verursacht somit eine akute Oesophagitis. Eine vermehrte Produktion von Magensäure findet sich aber nur selten bei den erkrankten Patienten. 90 % aller Erkrankten sind normazid. Patienten mit schwerer Refluxoesophagitis haben

niedrigere pH-Werte im Oesophagus als jene Patienten mit milder Refluxoesophagitis (133). Allerdings besteht keine strenge Korrelation zwischen dem Schweregrad der Erkrankung und den ermittelten Daten der pH-Metrie.

Es ist bekannt, dass das Refluat auch andere schädigende Faktoren enthält, dazu zählt beispielsweise das Pepsin. Hierbei handelt es sich um ein proteolytisches Enzym, das die Oesophagusschleimhaut schädigen kann, sein pH-Optimum liegt zwischen 1,5 und 2,5 (133). Besonders Patienten mit einer Barrett-Metaplasie weisen erhöhte Pepsin-Konzentrationen auf. Weitere schädigende Faktoren sind die dekonjugierten Gallensäuren und das Trypsin. Das pH-Optimum liegt bei diesen Substanzen im neutralen Bereich.

Das gemischte Refluat aus Magen- und Duodenalsaft mit einem pH-Wert um 5 scheint speziell toxisch für die Oesophagusschleimhaut zu sein. In einem Tierversuch an Ratten konnte gezeigt werden, dass der gemischte Reflux signifikant mehr akute Schädigungen verursacht als das reine saure Refluat (128). Das Refluat verursacht in der Oesophagusschleimhaut einen oxidativen Stress, durch stimulieren der Produktion von Sauerstoffradikalen, die zu einer Lipidzerstörung in der Zellmembran und damit zum Zelltod führen (128).

Hier besteht eine strenge Korrelation zwischen der Produktion von freien Sauerstoffradikalen in der Oesophagusschleimhaut mit dem Ausmass der Refluxoesohagitis (128).

Die Bedeutung der freien Sauerstoffradikale liegt nicht nur in der Fähigkeit der Zellschädigung, sondern führt auch zu einer DNA-Modulation, die karzinogene Eigenschaften besitzt (128).

Neben der Zellschädigung und der DNA-Modulation kommt es ausserdem zu einer Wachstumsstimulation der Oesophagusschleimhaut, welche im Rahmen der Karzinogenese bei Refluxkrankheiten von besonderer Bedeutung ist (128).

Andererseits ist die Oesophagusschleimhaut aber auch im Stande, sich mit einer Reihe von protektiven Faktoren vor der Aggressivität des Refluates zu schützen. Dazu zählen die

Bicarbonatproduktion in den Speicheldrüsen und in der Oesophagasmukosa (128), die Prostaglandine und der EGF (epidermal growth factor), der die Mitoserate steigert und somit zur zellulären Integrität beiträgt.

1.3. Symptomatik der gastrooesophagealen Refluxkrankheit

Häufig ist die Oberbauch-Symptomatik unspezifisch. Sodbrennen, retrosternaler Brustschmerz bzw. – Brennen, Regurgitationen vor allem nachts, Heiserkeit, chronischer Husten und rezidivierende Pneumonien sind typische z.T. aber auch unspezifische Symptome der gastrooesophagealen Refluxkrankheit. Ebenso das Aufwachen mit Mageninhalt im Mund und Schmutzflecken auf dem Kissen (31, 32, 34-37, 39). Weitere extraoesophageale Symptome bzw. Manifestationen können sein: Asthma, Pharyngitis, Laryngitis und Mundgeruch (17).

Sodbrennen findet sich auch bei der Achalasie, diffusem Oesophagospasmus, beim Oesophaguskarzinom, der Ulkuserkrankung, der Cholezystolithiasis und der koronaren Herzkrankheit (38, 39).

Dysphagie, Regurgitation oder Brustschmerzen können auf das Vorliegen einer paraoesophagealen Hernie, eines nach intrathorakal gelegenen Magens oder eine kleine Hiatushernie hinweisen (38, 39).

Gut 50% aller Patienten mit typischen GERD-Symptomen haben keine endoskopisch erkennbaren Schleimhautläsionen und werden als NERD (nicht erosive gastrooesophageale Refluxkrankheit) definiert (21).

Zu den Risikofaktoren einer NERD zählen: Fehlen einer Hiatushernie, niedriger BMI, Helicobacter pylori Infektion, weibliches Geschlecht und jüngeres Lebensalter (132).

1.4. Komplikationen der Oesophagitis

Der Zylinderepithelersatz des Plattenepithels im distalen Oesophagus wurde erstmals 1950 von N.R. Barrett und J.-L. Lortat-Jacob unabhängig von einander beschrieben und wird als Barrett- oder Endobrachy-Oesophagus bezeichnet (36, 112, 136-138). 1957 hatte J.-L. Lortat-Jacob den „endo-brachy-oesophage“ charakterisiert als mit Zylinderepithel ausgekleideten Anteil des distalen Oesophagus mit oesophagealer Blutversorgung und Muskulatur ohne Peritonealüberzug (138).

Diese Zylinderzellauskleidung des distalen Oesophagus stellt ein besonderes Abheilungsphänomen von Oesophagusschleimhautschäden dar, wobei die gastrooesophageale Refluxkrankheit die häufigste assoziierte und zugrundeliegende Erkrankung ist. 90% der Barrett-Oesophagus-Patienten haben einen insuffizienten UÖS und etwa 80% eine insuffiziente oder zumindest eine gestörte Oesophagusperistaltik (31-33, 39).

Die Entwicklung von Oesophagusstricturen bei Patienten mit einem mechanisch inkompetenten UÖS sind gewöhnlich assoziiert mit einem Verlust an Oesophaguskontraktilität (39). Hier gilt es maligne Ursachen auszuschliessen.

B.C. Morson und J.R. Belcher haben 1952 die Häufung von Adenokarzinomen bei Patienten mit einem Barrett-Oesophagus beschrieben. Einen kausalen Zusammenhang vermutete auch R.H. Adler 1963 (34).

Aber auch eine genetische Disposition bei der Epidemiologie des Barrett-Oesophagus als autosomal-dominantes Erbleiden bei gehäuftem familiären Auftreten wird diskutiert (31).

1.5. Diagnostik bei gastrooesophagealer Refluxkrankheit

Anamnese und körperliche Untersuchung:

In einer Studie von Klauser et al (150) haben sich nur das Sodbrennen (retrosternales Brennen) und die Säureregurgitation als spezifische Symptome (Spezifität bis 90 %) für die GERD erwiesen. Die Symptome treten gehäuft postprandial auf und verschlimmern sich oft im Liegen. Der Schweregrad der Erkrankung korreliert nicht unbedingt mit der Symptomatik der Patienten (147-149). Häufig sind die Symptome aber so gering, dass es nicht erstaunt, dass immer wieder Patienten sich erst beim Auftreten von Komplikationen einer ärztlichen Untersuchung unterziehen (147-149). Bei diesen Patienten bestehen oft Schluckstörungen (Dysphagie), Schmerzen beim Schlucken (Odynophagie), Gewichtsverlust, Anämie, Hämatemesis oder Melaena.

Aber auch weniger typische Symptome wie unklare Thoraxschmerzen, Globusgefühl, epigastrische oder unspezifische dyspeptische Beschwerden sollten an eine GERD denken lassen.

Zunehmend wird postuliert, dass die Refluxkrankheit auch für extraoesophageale Symptome verantwortlich ist, wie z.B. nicht kardialer Thoraxschmerz, chronische Bronchitis, Schlafapnoe, rezidivierende Pneumonien und Pharyngitis. So soll die GERD in bis zu 75 % der Fälle die Ursache von chronischer Heiserkeit und in 50 – 80 % von nicht saisonalem Asthma darstellen (147-149).

Laboruntersuchungen:

Für die Refluxkrankheit gibt es keine spezifischen Laborparameter. Solche sind nur zur Erfassung von Komplikationen oder zur Abgrenzung von anderen Krankheiten notwendig.

Endoskopie:

Die invasive Abklärung bei Verdacht auf Vorliegen einer Refluxkrankheit sollte in der Regel mit einer oberen Panendoskopie begonnen werden. Die Indikation ist gegeben bei Patienten, die älter als 45 Jahre sind, bei solchen mit ausgeprägter Symptomatik und bei denen, die nicht innerhalb von 2 – 3 Wochen auf eine adäquate Therapie reagieren (227-230).

Beschrieben und gut vereinbar mit allgemeinen medizinischen Standards sind Dysphagie und Odynophagie, unfreiwilliger Gewichtsverlust (> 5%), Anämie insbesondere bei klinischen Hinweisen auf GI-Blutverluste (gastrointestinal), sowie klinische/apparative Hinweise auf eine oesophageale/epigastrische Raumforderung, Strikturen oder Ulcus (227-230).

Die endoskopische Untersuchung ermöglicht den klinischen und falls notwendig auch den histologischen Nachweis einer Refluxoesophagitis oder eines Endobrachyoesophagus (Barrett-Oesophagus). Sie lässt weiter den Ausschluss anderer krankhafter Befunde zu.

Im Rahmen der Endoskopie sollte auch eine Helicobacter-Diagnostik durchgeführt werden (231, 232).

Die Refluxoesophagitis wird trotz verschiedener neuerer Schemata meist nach Savary und Miller teilweise leicht modifiziert eingeteilt (61, 141, 142). Die sogenannte „MUSE“-Klassifikation sowie deren Modifikation nach Armstrong konnten sich bisher nicht durchsetzen. Bei einer Refluxoesophagitis III° nach Savary und Miller wird im Allgemeinen eine Kontrollendoskopie nach einer etwa zwei- bis dreimonatigen antisekretorischen Therapie empfohlen, um die Schleimhautheilung zu dokumentieren (61, 62). Andernfalls muss eine weiterführende Therapie angeschlossen werden, um einer späteren Komplikation der Refluxkrankheit vorzubeugen. In solchen Fällen sind zusätzliche Abklärungen insbesondere die 24-Std.-pH-Metrie und die Manometrie unausweichlich.

Ob bei normalem endoskopischen Aspekt am oesophagogastralen Übergang immer eine Biopsie entnommen werden sollte, wird unterschiedlich diskutiert. Gelegentlich kann auf

diese Weise eine makroskopisch nicht fassbare Oesophagitis histologisch nachgewiesen werden. Hingegen ist eine Biopsie bei Verdacht auf das Vorliegen eines Barrett-Oesophagus, dessen Definition sich in den letzten Jahren gewandelt hat obligat (108).

In Kenntnis der Tatsache, dass bereits kleine metaplastische Zylinderepithelinseln vom intestinalen Typ im Bereich der Z-Liene (junktionale Zone) Ausgangspunkt eines Carcinom sein können, wird heute beim Vorhandensein einer solchen Metaplasie bereits von einem Barrett-Oesophagus gesprochen (108).

Zur Erfassung von Schleimhautmetaplasien, insbesondere solche mit Dysplasien, werden neuere endoskopische Untersuchungsverfahren erprobt. Vielversprechend sind die Schleimhautanfärbung mit Metylen-Blau und die Laserinduzierte Fluoreszenzspektroskopie (95).

24-Std-pH-Metrie und Oesophago-Manometrie:

Die 24-Std.-pH-Metrie gilt heute als der Goldstandard zur Erfassung des gastrooesophagealen Refluxes. Die Erfassung eines pathologischen Refluxes ist wichtig, da bei vielen Patienten zwar endoskopisch keine Refluxoesophagitis nachgewiesen werden kann, der Säurereflux aber dennoch Ursache der Symptomatik ist.

Die Kandidaten für diese Untersuchung sind: Patienten mit Refluxsymptomen bei normaler Endoskopie, Patienten, die auf eine Refluxtherapie nicht ansprechen und Patienten vor einer Antirefluxoperation. Desweiteren Patienten mit nicht saisonalem Asthma, chronischem Husten, Heiserkeit, Globusgefühl, Laryngitis und Pharyngitis mit Verdacht auf das Vorliegen einer GERD.

Die Messung des intraoesophagealen pH-Wertes evtl. kombiniert mit einer Oesophagusmanometrie kann ambulant durchgeführt werden. Nebst der Quantifizierung des Refluxes mittels computerisierter Auswertung ermöglicht diese Methode auch eine genaue zeitliche

Analyse des Refluxes. Der entscheidende Messparameter ist die prozentuale Zeit mit einem pH-Wert < 4 , der je nach Autor einen Wert zwischen 5-7 % der Messzeit nicht überschreiten sollte. Meist wird hierbei noch zwischen Reflux in liegender und aufrechter Position unterschieden (147-149). Zudem werden, sofern die technischen Voraussetzungen gegeben sind, die Anzahl der Refluxepisoden von mehr als 5 Minuten Dauer und die längste Refluxepi- sode in die Beurteilung mit einbezogen.

Sinnvoll ist die gleichzeitige Manometrie des Oesophagus zur Erfassung von relevanten Motilitätsstörungen.

Die Indikationen für die Kombination von 24-Std.-pH-Metrie und Oesophago-Manometrie ergibt sich bei Verdacht auf Oesophagusmotilitätsstörungen wie z.B. bei der Achalasie, bei dem diffusen Oesophagusspasmus, bei dem Nussknacker-Oesophagus, bei dem hypertonen Oesophagussphinkter und bei Motilitätsstörungen im Rahmen einer Kollagenose sowie bei einem grossen Prozentsatz unspezifischer Motilitätsstörungen.

Noch unsicher ist der Stellenwert der quantitativen Bestimmung des Gallenrefluxes zur Er- fassung eines duodenogastrooesophagealen Refluxes durch die sogenannte Bilimetrie (233, 234).

Radiologie und Szintigraphie:

Weniger geeignet zur primären Abklärung bei Patienten mit Refluxsymptomen sind die ra- diologischen Methoden. Mit einer Kontrastmitteluntersuchung (Barium-Breischluck) des Oesophagus können Komplikationen der GERD wie beispielsweise Stenosen, Ulcera und Tumoren erfasst werden. Jedoch sind die radiologische Diagnostik einer unkomplizierten

Refluxoesophagitis und der Nachweis des gastrooesophagealen Refluxes auch mit Provokationstests der Endoskopie an Sensivität und Spezifität unterlegen (61, 147-149).

Die früher oft durchgeführte Szintigraphie hat ebenfalls an Stellenwert beim Nachweis des Refluxes verloren (235-238).

1.6. Therapie der gastrooesophagealen Refluxkrankheit

Die Veränderung der Lebensgewohnheiten der betroffenen Person durch diätetische Massnahmen, Gewichtsreduktion, Nikotinkarenz und eine zunächst vierwöchige Antazidamedikation sind die primären Standards der initialen Therapie (37, 62). Zudem sind ein Hochstellen des Kopfendes des Bettes und der Verzicht auf Spätmahlzeiten zu empfehlen (62). Bei Persistenz der Symptomatik ist eine weiterführende Diagnostik z.B. endoskopisch mit der Möglichkeit der Biopsie angeraten (62). Hier gilt es zunächst Dysplasien bzw. Malignome auszuschliessen und den Funktionsstatus von Oesophagus und Magen abzuklären. Sofern keine bösartigen Erkrankungen oder Funktionsstörungen vorliegen ist zunächst eine weitere konservative Therapie, bei inkompetentem UÖS aber beispielsweise die Antirefluxchirurgie zu empfehlen.

Ein akuter Schub einer Oesophagitis und oder akute Symptome dieser Erkrankung werden in erster Linie medikamentös insbesondere mit Protonenpumpeninhibitoren (PPI) behandelt (28, 62). Protonenpumpenhemmer sind den H₂-Blockern bezüglich der Symptomfreiheit und in der Abheilung einer erosiven Oesophagitis überlegen (2, 3, 26). Allerdings treten bei etwa 80% der Patienten nach Absetzen der medikamentösen Behandlung Refluxrezidivsymptome auf (2, 3, 25).

Bei Vorliegen eines alkalischen Refluxes aus dem Duodenum wird durch die antisekretorische Therapie jedoch nur die Symptomatik unterdrückt. Die Abheilung einer Oesophagitis

unterbleibt dagegen, im Gegenteil die Schädigung der Schleimhaut schreitet fort. Der insuffiziente UÖS und die proteolytischen Enzyme des Duodenalrefluates tragen zur Progression bei (33, 37, 39).

Die geringe Schmerzsensitivität der Zylinderepithelauskleidung der Speiseröhre birgt trotz der Tatsache, dass die Patienten wenige Beschwerden haben, eine hohe Rezidivrate bzw. das Fortschreiten des Barrett-Oesophagus unter medikamentöser Therapie in sich.

Jeder Patient mit persistierender oder rezidivierender Oesophagitis, der einer dauerhaften Therapie mit Protonenpumpeninhibitoren bedarf, ist ein potentieller Kandidat für die Anti-refluxchirurgie (33). Wobei der Therapieerfolg einer adäquaten und konsequent durchgeführten PPI-Therapie vergleichbar ist mit dem einer laparoskopischen Fundoplikatio (62). Der duodenogastrooesophageale Reflux und die gleichzeitige Blockade der Säureproduktion führen zu einer Potenzierung der wachstumsstimulierenden Effekte auf die Oesophagusschleimhaut durch das Refluat, was sich im DNA-Gehalt der Zellen der Oesophaguskukosa messen lässt (139).

Indikationen für die operative Therapie der gastrooesophagealen Refluxkrankheit sind: persistierende oder rezidivierende Symptome und / oder Komplikationen durch die Erkrankung nach 8-12 Wochen intensiver Säuresuppressionstherapie, Nachweis eines mechanisch defekten UÖS in der Oesophagomanometrie, die objektive Dokumentation zunehmender Exposition des Oesophagus durch Magensäure mittels 24-Std.-pH-Metrie, Schleimhautveränderungen des Oesophagus wie beispielsweise der Barrett-Oesophagus und eine entsprechende Medikamentenallergie (27, 28, 36-38).

Die operative Therapie der Refluxoesophagitis hat durch die laparoskopische Chirurgie eine Art Renaissance erfahren. Gerade für jüngere Patienten, denen eine möglicherweise lebenslange medikamentöse Therapie in Aussicht gestellt wird, ist die laparoskopische Fundoplicatio eine Alternative. Wenngleich auch die peri- und postoperativen Komplikationen

gleich oder zumindest ähnlich denen sind, mit denen die offene Antirefluxchirurgie zu kämpfen hatte. Aber das vor allem für den Laien von aussen ersichtliche geringere Operationstrauma und das kosmetisch fast perfekte Resultat der laparoskopischen Fundoplicatio ist für viele, auch ältere Patienten, ein wichtiges Entscheidungskriterium bei der Wahl des Therapieverfahrens.

Je nach Literatur schwankt die Rate derer, die nach operativer Therapie geheilt oder deren Lebensqualität sich wenigstens deutlich verbessert hat zwischen 84 und über 90% (27-29). Das funktionelle Ergebnis der operativen Antirefluxchirurgie hängt unter anderm sehr von einer differenzierten Indikationsstellung und einer pathophysiologisch gezielten Beseitigung des zugrundeliegenden Funktionsdefektes ab (27, 29, 36, 37).

Mögliche Komplikationen der operativen Therapie sind: Dysphagie, Gas-bloat-Syndrom mit der Unfähigkeit Luft zu regurgitieren oder zu erberchen und postprandialer Meteorismus und Flatulenz, wobei die beiden letzteren häufig schon präoperativ bestanden haben. Das sogenannte Teleskop-Phänomen, die Manschettenruptur, Wundinfektionen und thromboembolische sowie pulmonale Komplikationen stellen weitere möglich Nachteile der Antirefluxchirurgie dar (3, 4, 25).

Ziel der laparoskopischen wie auch der offenen Antirefluxchirurgie ist eine kurze und lockere Manschette, die einerseits einen wirkungsvollen Neosphinkter darstellt und andererseits die Möglichkeit der Relaxation des UÖS zulässt, um dadurch einen Grossteil der Nebenwirkungen zu reduzieren.

Nach korrekter Indikation zur Antirefluxoperation soll die laparoskopische Fundoplikatio der offenen Variante vorgezogen werden. Die Ergebnisse der randomisierten Studien zeigen für die laparoskopische Nissen-Fundoplikatio und für die partielle posteriore Toupet-Hemifundoplikatio über einen Zeitraum von fünf Jahren einen vergleichbaren Antireluxerfolg (9, 97).

1.7. Behandlung unseres Patientenkollektivs

Ein grosser Teil unserer Patienten wird primär in der Abteilung für Gastroenterologie der Medizinischen Klinik unseres Hauses vorstellig. Dort wird eine Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, eine Oesophagomanometrie und eine 24-Std.-pH-Metrie durchgeführt und in Anlehnung an die Resultate zunächst eine konservativ medikamentöse Therapie für sechs Monate eingeleitet.

Wird in Zusammenarbeit mit unserer Klinik für Allgemein-, Gefäss- und Thoraxchirurgie die Indikation zur operativen Therapie gestellt, so führen wir, je nach manometrischem Befund, entweder die 360°-Manschette oder auch „floppy“-Nissen-Manschette bzw. die 270°-Manschette in Anlehnung an Toupet durch.

Es folgte eine Kontrolle drei Monate postoperativ bestehend aus den gleichen Untersuchungen, die bereits präoperativ erfolgt waren, wieder in der Gastroenterologischen Abteilung des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg.

Ab Herbst 1999 mussten die Nachuntersuchungen eingestellt werden, da der Gastroenterologe der Medizinischen Klinik des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg keine Kassenzulassung mehr erhalten hatte.

1.8. Fragestellung und Formulierung des Themas

Seit Einführung der laparoskopischen Antirefluxchirurgie im Diakonissenkrankenhaus in Flensburg erfolgte von Januar 1998 bis Dezember 2000 eine prospektive Dokumentation der:

- I. präoperativen Diagnostik, der
- II. perioperativen Komplikationen, der
- III. postoperative Kontrolldiagnostik und des

IV. postoperativen Verlaufes mit einem standardisierten Fragebogen

- 1 Jahr postoperativ,
- 3 Jahre postoperativ und
- 10 Jahre postoperativ.

Ziel war es, die Erfahrungen und Ergebnisse einer neuen Operationstechnik im Rahmen einer prospektiven Studie zu ermitteln, um somit eine differenzierte Indikationsstellung zum operativen Antirefluxverfahren zu ermöglichen und um die Vor- und Nachteile der Antirefluxverfahren mit den bekannten Ergebnissen der medikamentösen Therapie zu vergleichen.

2. Patienten und Methodik

2.1. Patienten

Ein Teil der Patienten wurde von niedergelassenen Kollegen, ein anderer Teil aus der Abteilung für Gastroenterologie der Medizinischen Klinik unseres Hauses mit entsprechender Symptomatik der gastrooesophagealen Refluxkrankheit der chirurgischen Abteilung zugewiesen. In jedem Fall war eine komplette Diagnostik sowie eine vorausgegangene medikamentöse Therapie über einen Zeitraum von mindestens 12 Wochen Voraussetzung zur Indikationsstellung für die operative Antirefluxtherapie.

Insgesamt wurden 118 Patienten im Beobachtungszeitraum von Januar 1998 bis Dezember 2000 operiert. Postoperativ konnten 52 (44%) Patienten vollständig nachuntersucht werden, einschließlich einer pH- und Manometrie sowie einer endoskopischen Untersuchung.

Mittels eines standardisierten Fragebogens zur Verlaufskontrolle erreichten wir:

1 Jahr postoperativ 81 (68,6%),

3 Jahre postoperativ 76 (64,4%) und

10 Jahre postoperativ 72 (61,02%) Patienten.

2.2. Präoperative Diagnostik

2.2.1. Allgemeine Diagnostik

Anamnese mit Erfassung der Dauer der Beschwerdesymptomatik und der bisher erfolgten konservativen Therapie. Die körperliche Untersuchung sowie laborchemische Befunde wie z.B. kleines Blutbild, Elektrolyte, Nierenretentionswerte, Blutzucker und Gerinnung gehörten ebenfalls zur präoperativen Diagnostik.

2.2.2. Spezielle Diagnostik

2.2.2.1. Oesophago-Gastro-Duodenoskopie

Präoperativ erfolgte ambulant die Oesophago-Gastro-Duodenoskopie (ÖGD) bei allen 118 Patienten, die in diese Studie aufgenommen wurden. Sie dient der Feststellung, Beurteilung und später auch der Verlaufskontrolle von Schleimhautdefekten.

Drei Monate postoperativ wurde nur bei 52 Patienten die Verlaufskontrolle endoskopisch durchgeführt. Ab Herbst 1999 mussten wir die Nachuntersuchungen einstellen, da der Gastroenterologe des Diakonissenkrankenhauses keine KV-Zulassung (Kassenärztliche Vereinigung) mehr hatte und Drittmittel nicht zur Verfügung standen.

Für diese Untersuchung wurde das Videogastroskop EG-2940K von der Firma PENTAX mit einem 1/6 Zoll Farb-CCD-Chip und einer Auflösung von 410.000 Pixel verwendet. Es lässt sich um volle 180° um seine Längsachse drehen, wodurch die Inversion und damit der Blick auf die Kardial- und Hiatusregion problemlos gelingen.

Der Videoprozessor EPK-700 der Firma PENTAX kombiniert die Lichtquelle mit dem Prozessor für die Wiedergabe endoskopischer Bilder.

Eine Wasserpumpe und ein potenter Sauger (Endo Irrigator 2211, Firma Wolf) sind für die klare Sicht vor dem Endoskop und gegebenenfalls zu therapeutischen Zwecken notwendig. Zum therapeutischen Einsatz kam auch der APC 300-Hochfrequenz-Laser (Firma Erbe). Dieser mit Argon-Gas arbeitende Laser dient der Behandlung von Schleimhautdefekten, wie sie beispielsweise beim Barrett-Oesophagus zu finden sind. Durch die Umwandlung von Licht- in thermische Energie kommt es zu einer Koagulation von z.B. gefäßreichem Gewebe. Argon ist das häufigste auf der Erde vorkommende Edelgas, der Anteil an der Atmosphäre beträgt etwa 0,934%. Damit ist Argon der dritthäufigste Bestandteil der Erdatmosphäre nach Stickstoff und Sauerstoff (240).

Vor der ÖGD erhielten die Patienten zur Sedierung 5 mg Midazolam, ein Benzodiazepin, das eine kurze Plasmahalbwertszeit hat und damit sehr gut steuerbar ist. Mögliche Nebenwirkungen des Midazolams können Übelkeit, Erbrechen und Atemstörungen und bei rascher Injektion Angstgefühle und Herzklopfen sein.

Gegebenenfalls wurde bei Bedarf Propofol gewichtsadaptiert verabreicht. Propofol ist ein Injektionsnarkotikum, das nach intravenöser Applikation rasch einen Bewusstseinsverlust bewirkt, der wenige Minuten anhält. Es hat ebenso eine kurze Halbwertszeit und kann atemdepressiv wirken, so dass eine kontrollierte Beatmung erforderlich sein kann.

Die Patienten wurden deshalb bei der ÖGD mittels Monitoring mit der Bestimmung der Herzfrequenz, dem Blutdruck und der Sauerstoff-Sättigung (pO_2) überwacht.

2.2.2.2. 24-Stunden-pH-Metrie (155, 159)

Die 24-Stunden-pH-Metrie wurde präoperativ bei allen 118 Patienten und drei Monate nach der Antirefluxoperation bei 52 Patienten jeweils unter ambulanten Bedingungen durchgeführt.

Für diese Untersuchung sind eine pH-Elektrode und eine entsprechende Referenzelektrode, bei unseren Untersuchungen ein Zinetics-24me-multi-use-pH-Catheter mit Referenzelektrode der Firma Medtronic (USA, DK), ein tragbares Datenspeichergerät (Firma Synectics Medical, Frankfurt) und zur Datenübertragung, -verwaltung und -auswertung Hard- und Software erforderlich.

Der Zinetics-Catheter ist eine Antimonelektrode, eine kristalline Metalloxyd-Elektrode, deren Funktionsprinzip auf Redoxpotentialen beruht, die sich in Abhängigkeit von der H^+ -Ionenkonzentration einstellen.

Ladungsverschiebungen führen zu einer messbaren Potentialdifferenz zwischen der Mess- und der Referenzelektrode, die proportional zum pH-Wert ist. Zu den Ladungsverschiebungen kommt es aufgrund von Oxydations- und Reduktionsvorgängen.

Die Referenzelektrode eine Silber-Silberchlorid-Elektrode wird an unbehaarter Körperstelle auf der Thoraxwand mit entsprechendem Elektrolytgel angebracht.

An der Oberfläche der Antimonelektrode können elektrochemische Reaktionen zu korrosiven Veränderungen an der Messelektrode führen, die die Messstabilität beeinträchtigen.

Die gemessenen analogen Potentialdifferenzen an der Antimonelektrode werden durch das Datenspeichergerät in digitale Signale umgewandelt und gespeichert. Während der 24-Stunden-Messung ist eine Speicherkapazität für eine Abtastrate von mindestens 10 Messungen/min notwendig.

Mit dem Speichergerät ist es möglich begleitende Informationen wie beispielsweise Symptome und Nahrungsaufnahme oder andere Lebensumstände zu markieren, was von der Compliance des Patienten abhängig ist.

Vor jeder Messung ist eine Eichung der Elektroden obligat. Dazu ist eine Kalibrierung in zwei Pufferlösungen mit bekannten pH-Werten notwendig. Dabei sollte der pH-Wert der einen Lösung (z.B. pH-Wert 7) am Elektrodennullpunkt auch als isoelektrischer Punkt bezeichnet und der der anderen Pufferlösung (z.B. pH-Wert 1) an einem für die Messung relevanten Punkt liegen.

Es stehen zwei Möglichkeiten zur Eichung des Systems zur Wahl:

1. Mess- und Referenzelektrode werden gemeinsam in die Eichlösungen getaucht.
2. Die Referenzelektrode wird wie oben beschrieben am Körper des Patienten fixiert und zum Schliessen des Messkreises muss der Patient beim Eichen einen Finger in die Eichlösung gemeinsam mit der Messelektrode halten.

Die Kalibrierung gilt als erfolgreich, wenn die gemessenen pH-Werte um nicht mehr als $\pm 0,2$ pH-Einheiten von pH 7 oder pH 1 abweichen.

Korrosive Veränderungen durch chemische Reaktionen an der Antimonelektrode führen zu messbaren pH-Unterschieden bei der Messung der Pufferlösungen vor und nach der Untersuchung. Dieser pH-Unterschied wird als Sondendrift bezeichnet. Es wird also im Anschluss an die 24-Stunden-pH-Messung eine Kontrolleichung zur Feststellung des Sondendriftes durchgeführt. Die Messung wird akzeptiert, wenn die Sondendrift nicht mehr als 0,2 pH-Einheiten beträgt.

Die Eichung kann später anhand des Kurvenausdruckes der pH-Metrie überprüft werden.

Die pH-Kurve sollte dann exakt auf pH 7 bzw. pH 1 liegen.

Der Zinetics-Catheter wird transnasal eingelegt, wobei die Sondenspitze bei der Oesophagus-pH-Metrie 5 cm oberhalb des Oberrandes des unteren Oesophagusphinkters exakt zu

positionieren ist. Diese Lokalisation kann entweder durch die Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, die unmittelbar zuvor stattfindet, durch vorangegangene Oesohagomanometrie oder unter Röntgendurchleuchtung bestimmt werden. Eine weitere Möglichkeit der Sondenpositionierung ist die Orientierung anhand des pH-Umschwunges, durch Verschieben der Sonde bis zum schlagartigen Abfall des pH-Wertes, am Display des Datenspeichergerätes ablesbar. Die Sonde muss dann ca. 6-8 cm zurückgezogen werden.

Um die Messresultate und deren Interpretation vergleichbar zu machen, müssen sämtliche Medikamente, die Wirkung auf die Säuresekretion und die Motilität des Gastrointestinaltraktes haben, abgesetzt werden. H₂-Blocker und Prokinetika sollten mindestens 48 Stunden vor der Untersuchung abgesetzt werden. Für stärker säuresekretionshemmende Medikamente wie z.B. Protonenpumpenhemmer ist ein medikamentenfreies Intervall von mindestens drei Wochen zu empfehlen.

Der intraluminale pH-Wert im Oesophagus liegt im neutralen Bereich, beeinflusst durch Speichelfluss, aufgenommene Nahrungsbestandteile, Motilität des Oesophagus und durch zurückfliessenden Mageninhalt.

Die Abgrenzung von pathologischem gegenüber physiologischem Reflux wurde über Patienten- und Probandenkollektive definiert. Als absoluter Schwellenwert für sauren Reflux galt ein pH-Wert von 4.

Saure Refluxepisoden waren definiert als Zeit vom Absinken des pH unter den Schwellenwert bis zum erneuten Ansteigen über diesen.

Die Auswertung der Vielzahl von Daten erfolgte einerseits über eine Visualisierung als Kurvenausdruck. Dabei wurde die Untersuchung in Zeitabschnitte unterteilt und die in diese Zeitabschnitte fallenden Einzelmesswerte zusammengefasst und mit einer statistischen Messzahl beschrieben.

Die quantitative Betrachtung der Refluxepisoden gelangte durch Addition der Zeiträume, in denen der pH-Wert unter dem Schwellenwert lag und wurde angegeben in Relation zur Gesamtzeit.

Die quantitative Differenzierung wurde nach den sechs Kriterien, erarbeitet von DeMeester et al.(55, 153), charakterisiert: **1.)** die kumulative Refluxzeit, angegeben als prozentualer Zeitanteil von pH < 4 bezogen auf die Gesamtmesszeit, **2.)** die Zeitdauer in aufrechter und **3.)** in liegender Körperposition, **4.)** die Frequenz der Refluxepisoden, angegeben als Anzahl der Episoden von pH < 4 in 24 Stunden, **5.)** die Dauer der Refluxepisode (längste Refluxepisode) und **6.)** die Anzahl der Refluxepisoden von einer Dauer > 5 min.

Aus diesen Kriterien wurde ein zusammenfassender Score, der sogenannte DeMeester-Score entwickelt, der mit grosser statistischer Genauigkeit die Differenzierung zwischen dem physiologischen und dem pathologischen Reflux erlaubt. Dabei gilt die 95. Perzentile als Grenzwert und entspricht einem Score-Wert von 14,72 (Tab. 2) (55, 153).

	Mittelwert	Standardabweichung	Median	95. Perzentile
Totaler prozentualer Zeitanteil von pH < 4 bezogen auf die Gesamtzeit	1,5	1,4	1,2	4,5
Prozentualer Zeitanteil von pH < 4 in aufrechter Position	2,2	2,3	1,6	8,4
Prozentualer Zeitanteil von pH < 4 inliegender Position	0,6	1,0	0,1	3,5
Anzahl der Refluxepisoden / 24 Std.	19,0	12,8	16,0	46,9
Längste Refluxepisode	6,7	7,9	4,0	19,8
Anzahl der Refluxepisoden > 5 Min	0,8	1,2	0	3,5
Score	6,0	4,4	5,0	14,72

Tab. 2: Daten zur quantitativen Betrachtung der Refluxepisoden bezogen auf die Kriterien des DeMeester-Scores

2.2.2.3. Oesophago-Manometrie (157, 158)

Indikationen der Oesophago-Manometrie sind die Dysphagie ohne Zeichen einer organischen Obstruktion und die Abklärung nicht kardialer Thoraxschmerzen.

Bei Verdacht auf Vorliegen einer gastrooesophagealen Refluxkrankheit dient die Manometrie zur Erkennung einer möglichen Inkompetenz des unteren oesophagealen Sphinkters und einer Oesophagusmotilitätsstörung. Ausserdem werden Messpunkte zur 24-Stunden-pH-metrie determiniert. Die Oesophagomanometrie liefert exakte Längenangaben über den oesophagealen Korpus sowie den unteren und oberen Oesophagusshinkter. Sie erlaubt die objektive Evaluierung des Operationsergebnisses nach stattgehabter Antirefluxoperation.

Als Instrumentarium wird der Druckmesskatheter verwendet, der über im Katheter befindliche und somit direkt intrakorporal messende Druckaufnehmer verfügt. Diese Katheter arbeiten unabhängig von der Körperposition des Patienten und sind direkt an ein Datenspeichergerät angeschlossen.

Mit einer elektrohydraulischen Perfusionspumpe wird die konstante Perfusion des Druckmesskatheters mit destilliertem Wasser (um Kalkablagerungen im Perfusionssystem bzw. im Katheter und somit eine Erhöhung der Compliance zu vermeiden) gewährleistet.

Der Druckaufnehmer oder Druckwandler (Transducer) wandelt als Bindeglied zwischen Druckmesskatheter und Perfusionspumpe einerseits und Verstärkersystem zur computergestützten Registrierung und Datenverarbeitung andererseits die ermittelten Druckwerte in elektrische Signale um. Er registriert Druckschwankungen in den perfundierten Kapillarschläuchen, die durch eine Erhöhung des Widerstandes beim Abfliessen des Wassers im Niveau der Austrittsstellen verursacht werden.

Vor jeder Untersuchung erfolgt die Kalibrierung der Messkette durch das Computerprogramm. Die Patienten müssen eine mindestens 48-stündige Karenz von jeglichen Medikamenten einhalten, die einen Einfluss auf das Sekretions- und Motilitätsverhalten des

Gastrointestinaltraktes haben. Ausserdem wurde eine mindestens 6-stündige Nahrungskarenz vor der Untersuchung gefordert.

Der Druckmesskatheter wird transnasal nach Bestreichen mit einem gelartigen Lokalanästhetikum im Sitzen bis in den Magen eingeführt. Das Lokalanästhetikum ruft keine Änderung der Funktion beider Sphinkteren und des oesophagealen Korpus hervor. Andererseits verhindert es einen durch den Fremdkörper ausgelösten Schluckdrang, wodurch eine Beurteilung des unteren Oesophagusshinkters erschwert wird.

Ziel der Ausmessung des unteren Oesophagusshinkters ist die Quantifizierung seiner Position, seines Ruhedrucks, seiner Länge, seiner Relaxationsfähigkeit und Festlegung der Position des respiratorischen Inversionspunktes in seinem Verlauf.

Der Unterrand des Sphinkters ist an der Stelle definiert, an der die Druckkurve sich erstmals dauerhaft von der gastral Basisdrucklinie nach oben abhebt.

Der respiratorische Inversionspunkt ist der Punkt innerhalb des unteren Oesophagusshinkters, an dem die atemabhängige Deflektion der Druckkurve von einem bei der Inspiration im Abdomen positiven in einen negativen Ausschlag bei der Inspiration im Thorax wechselt.

Der Sphinkterdruck wird als Differenz zwischen der zuvor eingezeichneten Basisdrucklinie und der zusätzlich eingezeichneten endexpiratorischen Drucklinie unmittelbar distal des respiratorischen Inversionspunktes in mmHg angegeben.

Aus der Differenz der Position des respiratorischen Inversionspunktes und des Unterrands des Sphinkters in cm lässt sich die intrabdominelle Länge berechnen.

Die Erstellung und Validierung von Normwerten ist auf diesem Gebiet von DeMeester et al. erarbeitet worden (55, 153). Danach sind folgende Kriterien Grundlage für die Bestimmung der Inkompetenz des unteren Oesophagusshinkters (Normwerte, nach Castell 144, 152):

UÖS-Druck ≤ 6 mmHg	(24,4 \pm 10,1 mmHg)
UÖS-Gesamtlänge ≤ 2 cm	(2 – 5,5 cm)
UÖS intraabdominelle Länge ≤ 1 cm	(1 – 5 cm).

Ein niedriger Wert in einem der drei Parameter kann durch einen höheren Wert in den beiden anderen kompensiert werden. Ein niedriger Wert in allen drei Parametern führt jedoch unweigerlich zum Ergebnis eines pathologischen Refluxes.

Die Relaxationsfähigkeit des Sphinkters entspricht dem Ausmass der Absenkung der endexpiratorischen Sphinkterdrucklinie während einer beim Sphinkterdurchzug des Katheters erfolgten willkürlichen Schluckaktion. Eine Absenkung der Sphinkterdrucklinie unter das Niveau der gastral Basislinie entspricht einer Relaxation von 100%.

Die Ausmessung der willkürlichen Schluckaktionen im oesophagealen Korpus dient der Quantifizierung von Amplitude und Dauer der Einzelkontraktionen sowie der Bestimmung der Progression der Schluckwelle im tubulären Oesophagus.

Als Normkriterien bzw. als Abweichung von diesen wird die Peristaltik des Oesophagus als insuffizient definiert, wenn eines oder mehrere dieser Kriterien erfüllt sind:

- Simultane Kontraktionen $> 10\%$
- Repititive Kontraktionen $> 30\%$
- Nicht weitergeleitete Kontraktionen $> 10\%$
- Medianwert der Amplitude < 20 mmHg.

2.3. Operationsindikationen und Kontraindikationen

Indikationen für die Antirefluxoperation in unserer Studie:

- entsprechende pathologische Befunde in den vorbeschriebenen Untersuchungen
- begleitende Oesophagitis 3.-4.°
- medikamentenrefraktäre Symptomatik
- mangelnde Bereitschaft zur notwendigen lebenslangen Medikamenteneinnahme
- Medikamentenunverträglichkeit
- begleitende kombinierte oder paraoesophageale Hernie

Kontraindikationen:

- die Hiatushernie als Zufallsbefund ohne klinische Symptomatik
- Nachweis anderer kardialer, pulmonaler und abdomineller Erkrankungen, die ein un-
nötig hohes OP-Risiko bedingen

2.4. Operationsverfahren

Nach Indikationsstellung und unter Berücksichtigung der Resultate der präoperativen Diagnostik wurde für die Patienten das entsprechende Operationsverfahren gewählt.

1. Die 360°-Fundoplikatio nach Nissen

Unter einer Fundoplikatio nach Nissen verstehen wir die Bildung einer kurzen, 1-2 cm langen Manschette, die locker adaptiert wird, sog. „Floppy“-Nissen (Abb.1). Die von Rossetti beschriebene Modifikation (Nissen-Rossetti) beinhaltet die Bildung einer längeren Manschette (3-5 cm), welche die Gefahr einer postoperativen Dysphagie verstärkt. Eine

technische Variante stellte die von DeMeester beschriebene Technik dar, bei der die Manschette auf einer Länge von 1 cm mit Hilfe einer U-förmigen Naht gebildet wird. Diese U-Naht wird zusätzlich mit zwei Teflon-Unterlegstücken verstärkt.

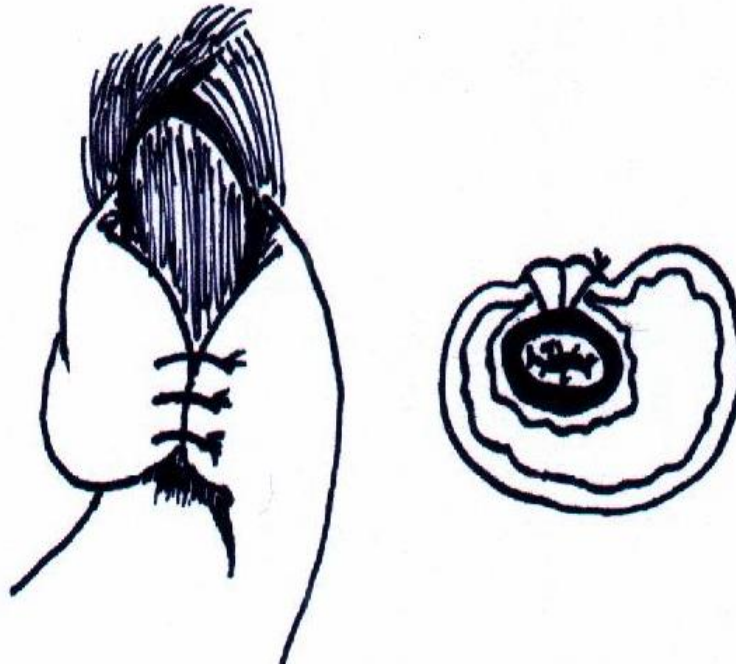


Abb. 1: vereinfachte schematische Darstellung der 360°- „Floppy“-Nissen -Fundoplikatio, aus Klingler P.J., Mayo-Clinic, Jacksonville, USA, 1998

2. Die partielle 270°-posteriore Fundoplikatio nach Toupet

Der basale Durchzug der Magenmanschette erfolgt wie bei der Methode nach Nissen. Die Manschette wird dorsal auf der linken und rechten Seite an den entsprechenden Zwerchfellschenkeln fixiert, so dass ein Zurückgleiten verhindert wird. Zusätzlich wird die Fundusmanschette mit zwei bis drei Einzelknopfnähten unter Schonung des anterioren Vagusastes links und rechts am Oesophagus fixiert. So resultiert eine partielle Manschette von 270°, die den anterioren Oesophagus freilässt (Abb.2).

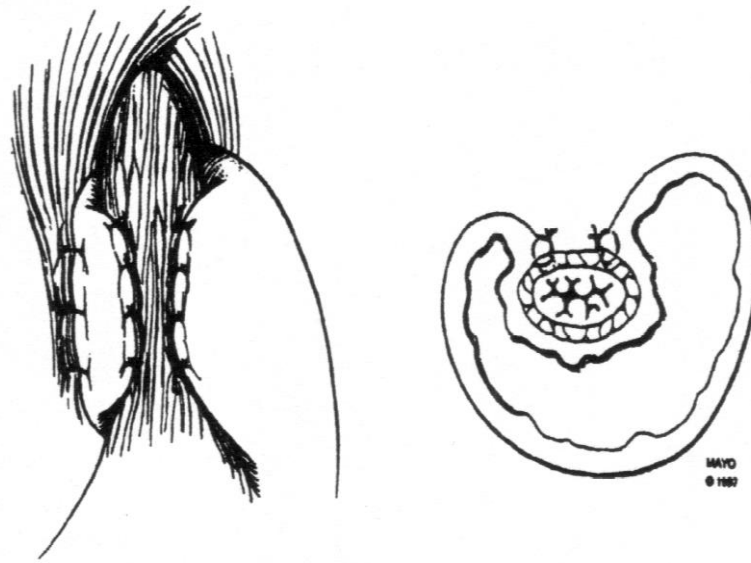


Abb. 2: vereinfachte schematische Darstellung der 270°-Manschette nach Toupet; aus Klingler P.J., Mayo-Clinic, Jacksonville, USA, 1998

Lagerung des Patienten, Operationsanordnung und abdominale Zugänge

Die Operation erfolgt in Allgemeinnarkose. Durch den Anästhesisten erhält der Patient eine Magensonde, die am ersten postoperativen Tag entfernt wird. Der Patient wird in eine modifizierte Steinschnittlage mit abgespreizten Beinen und 35°-flektierten Kniegelenken gelagert. Zusätzlich wird der Operationstisch in eine Position gebracht, die eine Trendelenburg-Lagerung (20°-30°) des Patienten gestattet (Abb. 3). Dadurch wird einerseits eine maximale Bewegungsfreiheit der Instrumente ermöglicht, andererseits verlagern sich die intestinalen Organe nach kaudal, so dass der Hiatus oesophageus sehr gut einsehbar wird.

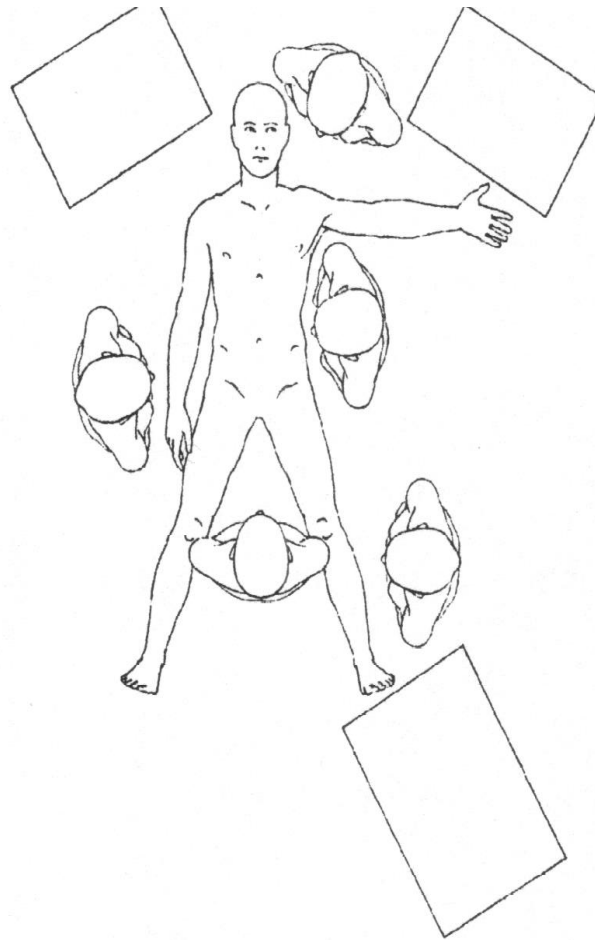


Abb. 3: Position des Patienten sowie des OP-Teams in vereinfachter Darstellung, am Kopfende stehen die Monitore; aus Krähenbühl, L., Inselspital, Universität Bern, Schweiz, 1997

Die Anordnung der fünf Trokare ist aus der Abbildung 4 ersichtlich. Verwendet werden vier 10- und ein 12-mm-Trokar, die alle kranial des Nabels plaziert werden.

Werden die Trokare zu weit kaudal eingeführt, so sind die Arbeitsinstrumente zu kurz, um eine sichere Mobilisation und Präparation der grossen Kurvatur bzw. der Vasa gastricae breves sowie des Hiatus oesophageus durchführen zu können. Zur Vermeidung von Blutungen im Bereich der Bauchdecke und zur Reduzierung postoperativer Trokarhernien verwenden wir die sogenannten Stepp-Trokare. Bei diesen Trokaren wird primär eine Veress-Nadel mit einer netzförmigen Umhüllung in das Abdomen eingeführt. Nach Entfernen der Veress-Nadel verbleibt die gitterförmige Hülse in der Bauchdecke, die als Führungsröhre

für die stumpfen Trokare dient. Die Bauchdecke wird so nicht durch die scharfe Spitze der sonst üblichen Trokare eröffnet bzw. eingeschnitten, sondern die Plazierung erfolgt über eine Dehnung von Subcutangewebe, Muskel und Fascie der Bauchdeckenschichten. Mit dieser Technik werden nicht nur Verletzungen der Bauchdecke, sondern auch Verletzungen des Darmes und der grossen Gefässe vermieden. Dies ist besonders bei adipösen Patienten von Vorteil.

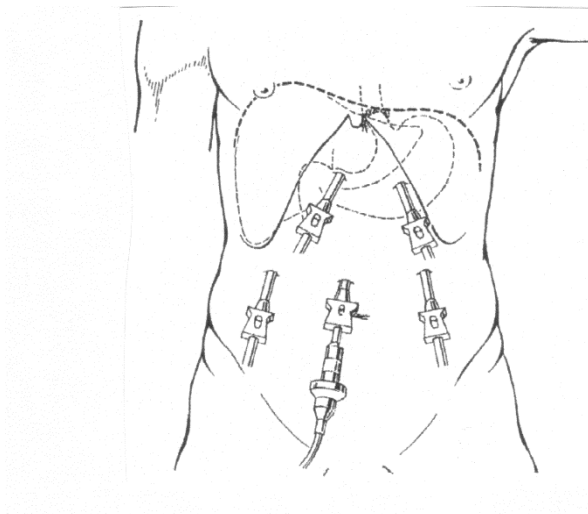


Abb. 4: Plazierung der Trokare im Oberbauch; aus Krähenbühl, L., Inselspital, Universität Bern, Schweiz, 1997

Nach Anlage eines Pneumoperitoneums, mit dem CO₂-Insufflator-16l von der Fa. Olympus-Hamburg und einem vorgeschalteten grossen Filter, bis auf einen intraabdominellen Druck von 12 mmHg werden die weiteren vier Arbeitstrokare halbkreisförmig unter Sicht eingeführt.

Es wird immer eine 30°-Lichtoptik (OTV-S5) und Lichtquelle (CLV-S20 beide Firma Olympus) verwendet, welche die beste Exposition des distalen Oesophagus und des Hiatus oesophageus erlauben. Abgebildet wird das Bild auf einem Color-Video-Monitor mit Trinitron Bildröhre der Firma Sony.

Die benötigten Instrumente sind mehrfach verwendbar und umfassen:

- einen Leberretraktor
- zwei Babcock-Klemmen
- zwei 5-mm-Präparierzangen
- zwei 5-mm-Nadelhalter
- einen Langenbeckhaken
- eine 5-mm-Schere mit bipolarer Koagulation.

Nur einmal verwendbar ist das Ultraschallinstrument (UltraCision (Harmonic Scalpel®) der Firma Ethicon GmbH, Abb. 5) (161).

Das Ultraschallinstrument gewährleistet eine bisher unbekannte Präzision und Kontrolle beim Schneiden und Koagulieren von Gewebe. Penetrationstiefe und seitliche Gewebeschädigung lassen sich exakter dosieren als mit der monopolaren Hakenelektrode oder der bipolaren Koagulationsschere oder -zange. Darüber hinaus fließt bei der Verwendung des Ultraschalldissektors im Operationsgebiet kein elektrischer Strom. Die damit einhergehenden Risiken für den Patienten werden minimiert und es findet keine sichtbare Rauchentwicklung statt.

Die Funktionsweise des UltraCision Ultraschallskalpells oder auch Harmonic Scalpel® wird durch eine sehr hohe Schwingungsfrequenz gewährleistet. Die Klinge dieses Instrumentes vibriert in Längsrichtung mit 55,5 Kilohertz also 55.500 Schwingungen pro Sekunde. Mit der vibrierenden Schneide werden eröffnete Blutgefäße koaguliert, während das Gewebe inzidiert wird. Die mechanische Bewegung der Klinge bewirkt eine Vibration und Denaturierung der Kollagenmoleküle im Gewebe und somit die Bildung eines Koagulums. Die Schneidekraft der LCS-Klinge (Laparosonische Koagulations Schere) kann während der

Inzision eingestellt werden, um die Koagulation und Schneidegeschwindigkeit zu erhöhen oder zu verringern.

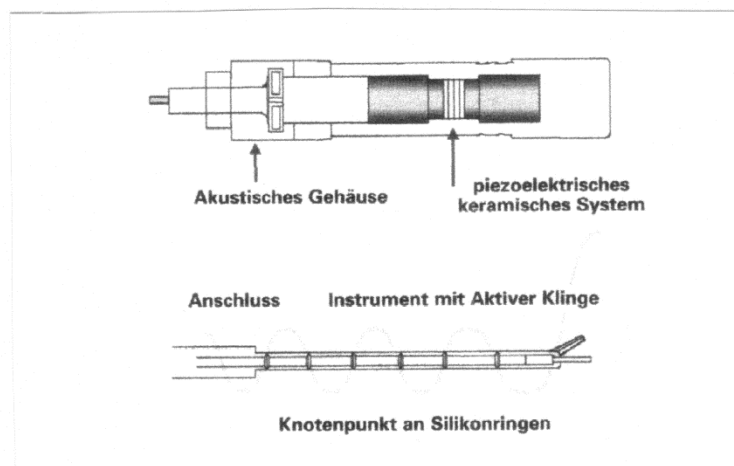
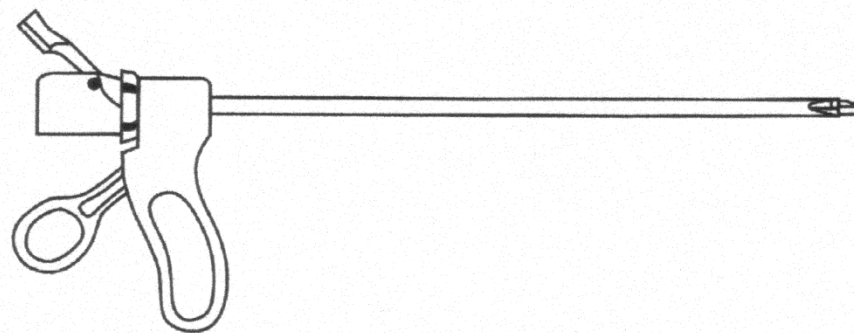


Abb. 5: Das akustische Ultraschallsystem des UltraCision Ultraschallskalpells (Firma Ethicon)

Präparation des Hiatus oesophageus und Mobilisation des gastrooesophagealen Übergangs

Der Leberretractor wird über den 10-mm-Trokar im rechten Mittelbauch eingeführt, so dass der linke Leberlappen nach ventral angehoben und weggehalten werden kann. Dies muss vorsichtig erfolgen, um Verletzungen der Leber, die zu starken Blutungen führen können, zu vermeiden. Nach Positionierung wird der Leberretractor am pneumonischen Arm des

Unitrac[®] (Firma AESCULAP) fixiert. So verbleibt der linke Leberlappen während des gesamten operativen Vorganges immer in der gleichen Position und verhindert kleinere oder grössere Bewegungen im Rahmen der Fixation.

Der Hiatus oesophageus ist nun einsehbar und die anatomischen Verhältnisse dieser Region werden sichtbar. Nach Anspannung des Ligamentum phrenico-oesophageale wird dieses scharf durchtrennt. Vorerst muss jedoch der linke Zwerchfellschenkel unter Schonung der A. phrenica sinistra dargestellt werden. Die Präparation wird durch die vollständige Freilegung des rechten Zwerchfellschenkels bis hin zum linken Zwerchfellschenkel komplettiert. Anschliessend kann der distale Oesophagus im Mediastinum freipräpariert werden. Sobald der linke Zwerchfellschenkel eindeutig identifiziert und präpariert ist, kann in stumpfer Präpariertechnik eine kleine Öffnung im Dreieck zwischen linkem Zwerchfellschenkel, Magenfundus und Oesophagus hergestellt werden. Nachdem der posteriore Vagusast ebenfalls sicher identifiziert worden ist, wird dieses retrooesophageale Fenster auf eine Länge von 4-5 cm erweitert.

Es folgt dann die Mobilisation des oberen Drittels des Magenfundus entlang des Ligamentum gastro-lienale mit Durchtrennung des vorderen und hinteren Blattes dieses Ligaments und der dazwischenliegenden Vasa gastricae breves. Dabei wird das Ligamentum gastro-lienale mit einer atraumatischen Faszange nach links, der Magen gleichfalls mit einer atraumatischen Faszange nach rechts hochgehalten. Dadurch spannen sich die Gastricae breves-Gefässe an und können mit Hilfe des Ultraschalldissektors ohne grössere Komplikationen und Blutungen nahe am Magen durchtrennt werden.

Diese Durchtrennung der Vasa gastricae breves zur Mobilisation des Fundus ist nicht obligat erforderlich. Ca. ein Drittel der Operateure verzichten darauf (23, 24).

Da die Anlage einer 360°- oder 270°-Manschette aber immer locker und spannungsfrei sein sollte, haben wir bei allen von uns durchgeführten Fundoplicationes die Mobilisation der Fundusregion vorgenommen.

Der Oesophagus wird nun mit einem Langenbeck-Haken angehoben und zur linken Seite verschoben.

Hiatoplastik durch Crurorrhaphie

Die Einengung des Hiatus oesophageus erfolgt wie bei der konventionellen Chirurgie. Der linke und rechte Zwerchfellschenkel werden mit zwei bis drei Einzelknopfnähten aneinander adaptiert, ohne dass dabei die Durchtrittsstelle des Oesophagus eingeengt oder der Oesophagus zu sehr nach ventral verschoben wird. Als Nahtmaterial verwenden wir nicht resorbierbares Nahtmaterial (TEVDEK®II, Stärke 2/0 aus Polyester, Firma DEKNATEL). Der erste Knoten wird extra-, der zweite und der dritte werden intracorporal geknüpft.

Bei ca. 20% der operierten Patienten waren die Nahtlager (Zwerchfellschenkel) von nicht sehr fester Konsistenz, so dass eine Unterfütterung mit einem Teflonstreifen erfolgte, um ein Ausreißen des Nahtmaterials zu vermeiden.

Ab dem Jahr 2000 wurden bei schwach ausgebildeten und nur unter Spannung adaptierbaren Zwerchfellschenkeln nach der Crurorrhaphie die adaptierten Muskelzüge zusätzlich mit einem Gore-Tex-Patch der Größe (circa) 1,5 x 2,5 cm verstärkt.

Bildung der Fundusmanschette

Die spannungsfreie und atraumatische Bildung der Fundusmanschette erfolgt mit Hilfe von zwei Babcock-Klemmen. Die erste Klemme wird von der rechten Seite her hinter dem Oesophagus durchgeführt, während mit der zweiten die Hinterwand des Fundus gefasst und von links her in die retrooesophageal liegende Klemme geführt wird. Nun wird der Fundus

hinter dem Oesophagus nach rechts in Richtung auf den Lobus caudatus der Leber durchgezogen.

Bei der Herstellung der Manschette muss darauf geachtet werden, dass die Manschette nicht verdreht und das retrooesophageale Fenster ausreichend gross ist, um eine Einklemmung der Manschette zu vermeiden. Die Manschette muss sich mit den beiden Babcock-Klemmen gut hinter dem Oesophagus hin- und herschieben lassen und spannungsfrei retrooesophageal rechts liegen bleiben.

Die Fixation der Manschette erfolgt auf einer Länge von 2-3 cm mit drei Einzelknopfnähten mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial (TEVDEK[®], Stärke 2/0). Die ersten beiden Nähte fassen die Oesophagusvorderwand vorsichtig mit, um z. B. ein postoperatives Teleskopphänomen zu vermeiden. Der erste Knoten wird wieder extra-, die anderen beiden Knoten intracorporal geknüpft.

Auf das Einführen einer kalibrierenden Magensonde oder eines intragastral liegenden Bougierschlauches verzichten wir, da mit dieser Methode eine Einengung nicht sicher vermieden wird.

Die 360°-Fundoplicatio nach Nissen stellen wir bei Patienten mit ungestörter tubulärer Oesophagusfunktion her.

Bei Patienten mit gestörter Pump- und Clearance-Funktion des Oesophagus führen wir, wie oben beschrieben, die partielle 270°-posteriore Fundoplicatio nach Toupet durch. Auch hier verzichten wir intraoperativ auf die Intubation bzw. Bougierung des Oesophagus oder Magens.

Die Operation wird nach sorgfältiger Kontrolle der Hämostase im gesamten Operationsgebiet, insbesondere im Milzhilus und an der Leber, nach Entfernen der Trokare unter Sicht, Ablassen des Pneumoperitoneums und nach dem Hautverschluss der Trokareinstichstellen beendet.

2.5. Postoperatives Management

Am ersten postoperativen Tag wurde die Magensonde entfernt. Der postoperative Kostaufbau untergliederte sich folgender Maßen:

1. drei Tage nüchtern,
2. drei Tage flüssige Nahrung,
3. drei Tage passierte Kost

Wenn der Kostaufbau bis dahin gut vertragen wurde, erhielten die Patienten ab dem 9. postoperativen Tag feste Nahrung. Eine medikamentöse Antirefluxtherapie wurde postoperativ nicht durchgeführt. Die Patienten wurden präoperativ darüber aufgeklärt, dass eine initiale Dysphagie postoperativ durchaus normal sein kann und im Verlauf von etwa 3-4 Wochen sistiert. Die Patienten nahmen an regelmässigen diätetischen Beratungen teil.

Bei primärer Wundheilung wurde das Nahtmaterial der Hautwunden am 7. postoperativen Tag entfernt.

Bis zur vollständigen Mobilisation erhielten die Patienten zur Thromboseprophylaxe ein fraktioniertes niedermolekulares Heparin (0,3 ml Fraxiparin®/Tag), welches je nach dem individuellen Risiko der Patienten gewichtsadaptiert angepasst wurde.

2.6. Postoperative Verlaufs- und Erfolgskontrollen

I. Nachuntersuchungen

Drei Monate postoperativ wurden die Nachuntersuchungen (Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, 24-Stunden-pH-Metrie und Oesophagomanometrie) durchgeführt bis zum Herbst 1999.

Am Folgetag der Nachuntersuchungen in der Medizinischen Klinik stellten sich die Patienten in unserer „MIC-Sprechstunde“ (Minimal Invasive Chirurgie) der Klinik für Allgemein, Gefäß- und Thoraxchirurgie im Diakonissenkrankenhaus in Flensburg zur postoperativen Kontrolle vor, die sich wie folgt gliederte:

1. Erhebung des postoperativen Verlaufs durch Anamnese und Krankenakte
2. körperliche Untersuchung.

II. Verlaufskontrollen

Die Vorlage eines standardisierten Fragebogens erfolgten 1, 3 und 10 Jahre postoperativ.

Dieser Fragebogen (Seite 48-49) diente zur Erfassung folgender Daten und Informationen:

1. der postoperativen Beschwerdesymptomatik,
2. der möglicherweise weiterhin notwendigen medikamentösen Antirefluxtherapie,
3. der Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis und
4. dem Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit.

2.7. Standardisierter Fragebogen

Fragebogen für Patientinnen und Patienten nach Zwerchfellbruch-Operation

1. Haben Sie noch die Beschwerden, die Sie vor dem operativen Eingriff hatten?
Ja Nein
2. Verspüren Sie noch Sodbrennen (saures Aufstossen)?
Ja Nein
3. Verspüren Sie nach den Mahlzeiten ein Völlegefühl?
Ja Nein
4. Haben Sie Schluckstörungen? 5. Erbrechen? 6. Durchfall?
Ja Nein Ja Nein Ja Nein
7. Haben Sie häufig einen geblähten Magen und oder können nicht aufstossen?
Ja Nein
8. Ist bei Ihnen eine Nachuntersuchung (Magenspiegelung, Säuremessung) durchgeführt worden?
Ja Nein
Wenn ja, in welcher Klinik bzw. durch welchen Arzt?
9. Traten bei Ihnen nach der Operation folgende Symptome auf?
-a) Verstopfung -b) Blähungen -c) Kopfschmerzen -d) Müdigkeit
Ja Nein Ja Nein Ja Nein Ja Nein
10. Haben oder hatten Sie seit der Operation sonstige vorübergehende oder anhaltende Beschwerden?
Ja Nein
Wenn ja, welche? Bitte kurz beschreiben:
.....
.....
11. Wie viele Wochen nach der Operation hatten Sie Ihrer Meinung nach wieder Ihre volle Leistungsfähigkeit erreicht?Wochen
12. Falls Sie berufstätig sind, wie lange waren Sie nach der Operation arbeitsunfähig (krankgeschrieben)?Tage bzw.Wochen

13. Angenommen Sie müssten nochmals die Entscheidung treffen, sich am Zwerchfellbruch operieren zu lassen, würden Sie sich noch einmal dieser Operation unterziehen?

Ja Nein

Wenn nein, warum nicht?

.....

14. Nehmen Sie noch Medikamente zur Säurehemmung?

Ja Nein

Wenn ja, welche?

15. Sind Sie mit dem Ergebnis der Operation zufrieden?

Bitte bewerten Sie mit den Noten 1 bis 6 (1 = sehr zufrieden, 6 = gar nicht zufrieden)

Note:

16. Im Folgenden haben Sie Gelegenheit sowohl positive als auch negative Kritik bezüglich Ihrer Zwerchfellbruch-Operation zu äußern, insbesondere, wenn Sie Anmerkungen haben, die in diesem Fragebogen nicht zur Sprache gekommen sind.

.....

.....

Geburtsdatum:

Geschlecht: weiblich männlich

Die Fragen 11 und 12 waren nach 3 und 10 Jahren belassen worden, um einen eventuellen Wandel in der Selbsteinschätzung zu registrieren.

2.8. Statistische Auswertung

Die statistischen Analysen wurden nach Sachs & Hedderich durchgeführt (159). Das Ergebnis der angegebenen statistischen Testverfahren ist der aus den Daten berechnete Signifikanzwert p . Je kleiner dieser p -Wert ausfällt, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Nullhypothese („es gibt keinen Unterschied“) nicht aufrechterhalten werden kann. Üblicherweise wird ab einer Schwelle von $p \leq 0,05$ von einem statistisch signifikanten Ergebnis ausgegangen, d.h. dass der ermittelte Unterschied zwischen den Gruppen nicht zufallsbedingt ist (159).

Zum Einsatz kamen folgende statistische Methoden:

- Test auf Normalverteilung: Prüfung der Daten auf Normalverteilung mit Hilfe des **Shapiro-Wilk-Tests**: bei p -Werten kleiner 0,05 liegen signifikante Abweichungen von der Normalverteilung vor. Der Shapiro-Wilk-Test wurde vorrangig als Test auf Normalverteilung verwendet, da er bei kleinen Stichproben (<50) als einer der besten Tests auf Normalverteilung gilt (159).

Da in einzelnen Messserien nicht-normalverteilte Werte vorlagen, wurden nicht-parametrische Methoden zur Prüfung von Unterschieden eingesetzt. Diese nicht-parametrischen Methoden waren:

- **Mann-Whitney-U-Test**: zur Prüfung von signifikanten Unterschieden zwischen zwei nicht verbundenen Gruppen (z.B. nach Geschlecht und nach OP-Verfahren).
- **Wilcoxon-Rangsummentest**: für gepaarte Stichproben: zur Prüfung von signifikanten Unterschieden zwischen zwei verbundenen Gruppen (d.h. Vergleich vorher-nachher).

Die statistischen Analysen erfolgten mit dem Programm: XLStat2014 im Betriebssystem Windows7 (160).

Da die Ergebnisse des Fragebogens zu den verschiedenen Zeitpunkten, nach 1 Jahr, 3 Jahren und 10 Jahren an dem selben Patientenkollektiv (118 Patienten) erhoben wurden und nicht alle Patienten vollständig nachverfolgt werden konnten, sind die Ergebnisse zum Teil von einander abhängig.

Im Beratungsgespräch mit dem Institut für Biometrie der Medizinischen Hochschule Hannover wurde daher empfohlen, die Vergleiche für das gesamte Patientenkollektiv deskriptiv durchzuführen.

Nur für Patienten, die vollständig nachverfolgt wurden, wäre es möglich statistische Tests zur Generierung eines p-Wertes, nach deskriptiver Darstellung dieses Subkollektivs, darzustellen. In Frage kämen der McNemar-Test und der Bowker-Test. Die Aussagekraft der p-Werte ist jedoch limitiert und die Rückschlüsse, die sich aus den Werten ermitteln lassen sind somit eingeschränkt beurteilbar und lassen sich nur explorativ bewerten.

Nach einer ausführlichen Diskussion und Beratung mit den Mitarbeitern des Institutes für Biometrie wurde die Entscheidung getroffen, die oben angeführten Tests nicht durchzuführen.

3. Ergebnisse

3.1. Untersuchungszeitraum und Patientenverteilung

Im Zeitraum von Januar 1998 bis Dezember 2000 wurden 118 Patienten operiert.

1998: 25 Patienten

1999: 51 Patienten

2000: 42 Patienten

I. Nachuntersuchung

52 Patienten (44%) unterzogen sich einer vollständigen Nachuntersuchung, dass heißt drei Monate postoperativ wurden bei diesen Patienten eine Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, eine Oesophagomanometrie und eine 24-Std.-pH-Metrie durchgeführt.

II. Verlaufskontrolle

- a) 1 Jahr postoperativ konnten 81 Patienten (68,6%),
- b) 3 Jahre nach der Operation 76 Patienten (64,4%) und
- c) 10 Jahre nach dem Eingriff 72 Patienten (61,02%) mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens bezüglich des postoperativen Verlaufes nachverfolgt werden.

37 (nach 1 Jahr), 42 Patienten (nach 3 Jahren) und 46 (nach 10 Jahren) konnten nicht erreicht werden, sodass eine postoperative Dokumentation bei diesen nicht möglich war.

Einige der operierten Patienten waren unbekannt verzogen und somit nicht mehr erreichbar. Auch nicht über eine Recherche bei den ehemals behandelnden Hausärzten, andere waren zwischenzeitlich verstorben.

3.1.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Von den 118 operierten Patienten waren 57 weiblichen und 61 männlichen Geschlechts. Der jüngste Patient war 21 Jahre und der älteste Patient 79 Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag bei 49,4 Jahren. Bei der Geschlechtsverteilung gab es keine Unterschiede. Die Tab. 3 gibt den Altersdurchschnitt sowie die Geschlechtsverteilung der operierten Patienten wieder.

insgesamt	Weiblich	Männlich
118 (100%)	57 (48,3%)	61 (51,7%)
49,4	51,7	47,3
(21 - 79)	(29 – 77)	(21 – 79)

Tab. 3: Geschlechterverteilung in % und Altersdurchschnitt in Jahren (n=118, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.2. Häufigkeit und Verteilung der Oesophagitis

3.2.1. präoperativ (n=118)

Nach der Einteilung der Oesophagitis nach Savary und Miller wiesen 14 (11,86%) der 118 Patienten eine Refluxkrankheit ohne endoskopische Zeichen einer Refluxoesophagitis (Stadium 0) auf, sog. NERD (non erosive reflux disease). Das Stadium 1 war bei 27 Patienten (22,9%) zu finden. Der Übergang der Refluxoesophagitis von Stadium 1 zum Stadium 2 lag bei 11 Patienten (9,3%) vor. Die Mehrheit der Patienten (45) hatte eine Oesophagitis Stadium 2 (38,1%). Die Minderheit hatte bereits schwerwiegendere Veränderungen der Oesophagusschleimhaut: Stadium 2-3 fiel bei 5 Patienten (4,2%), und Stadium 3 bei 8 Patienten (6,8%) auf. Das Stadium 4 geprägt durch die Oesophagitis provozierten Komplikationen wie Ulcerationen und auch den Barrett-Oesophagus fanden wir bei 8 Patienten (6,8%) (Abb. 6).

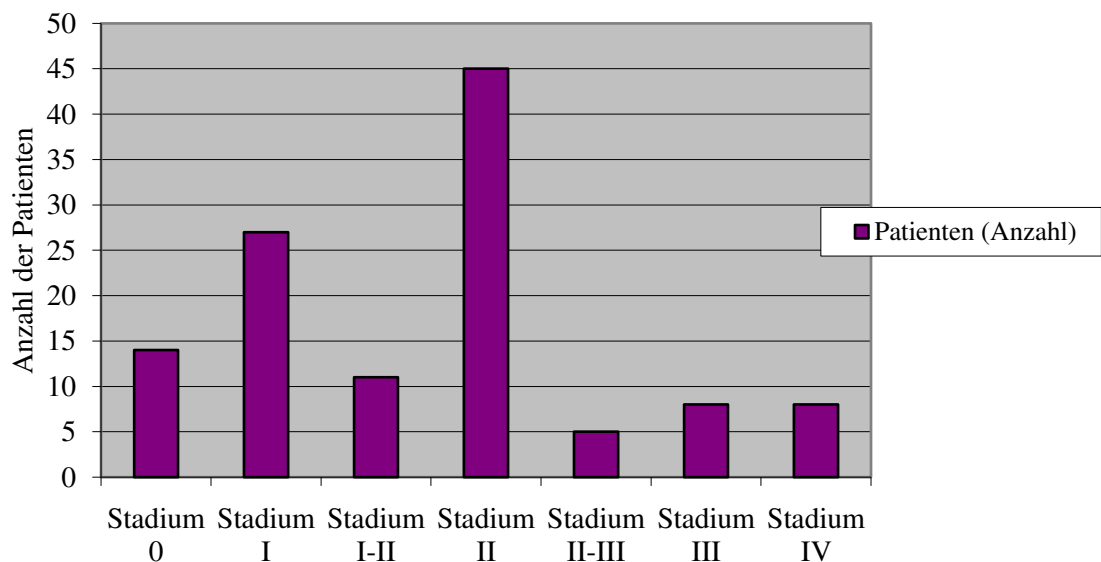


Abb. 6: Verteilung der Stadien der Refluxoesophagitis präoperativ (n=118, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.2.2. postoperativ (n=52)

Ein Rückgang der Schleimhautschädigung im distalen Oesophagus (Stadieneinteilung nach Savary und Miller) des nachuntersuchten Kollektivs von 52 Patienten war bei insgesamt 19 Patienten (36,5%) gastrokopisch bioptisch nachzuweisen (Abb. 7).

Bei 14 Patienten (26,9%) waren postoperativ endoskopisch keine pathologischen Befunde mehr vorhandenen. Davon hatten zuvor 4 Patienten (7,7%) eine Refluxoesophagitis Stadium I-II, 9 Patienten (17,3%) Stadium II. Bei einer Patientin (1,9%) war der diagnostizierte Barrett-Oesophagus (IV) postoperativ nicht mehr nachweisbar. Die Säurebelastung der Oesophagusschleimhaut war in diesem Fall deutlich gesenkt worden (DeMeester-Score: 107,1 \Rightarrow 6,1).

Die endoskopisch bioptischen Befunde der übrigen 33 Patienten (63,5%) waren 3 Monate postoperativ unverändert, darunter eine Patientin mit einer Läsion der Schleimhaut im Stadium III, die sowohl prä- als auch postoperativ mittels des Argon-Plasma-Beamer behandelt worden war.

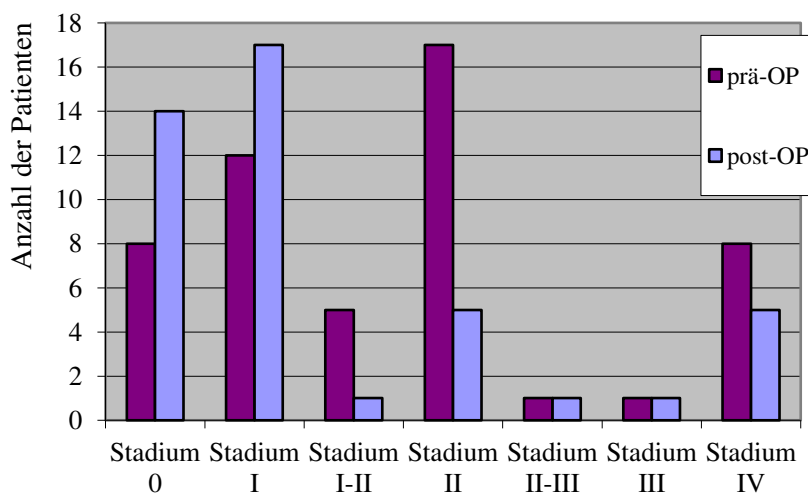


Abb. 7: prä- und postoperative Verteilung der Oesophagitis im nachuntersuchten Kollektiv (n=52, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.3. Assoziation mit einer Hiatushernie und Anamnesedauer (n=118)

102 Patienten (86,4%) mit gastrooesophagealer Refluxkrankheit hatten eine, überwiegend axiale, Hiatushernie. Dagegen fanden sich bei 16 Patienten (13,6%) endoskopisch aber auch intraoperativ kein sicherer Anhalt für eine Hiatushernie.

Die Dauer der Refluxsymptomatik lag bei 34 Patienten (28,8%) der an GERD Erkrankten unter 5 Jahren. Dem gegenüber hatten 71 (60,2%) der Refluxkranken zum Teil deutlich länger als fünf beziehungsweise länger als 10 Jahre über Sodbrennen zu klagen. 13 Patienten (11%) klagten sogar über eine Dauer von über 20 Jahren über Refluxsymptome (Abb. 8).

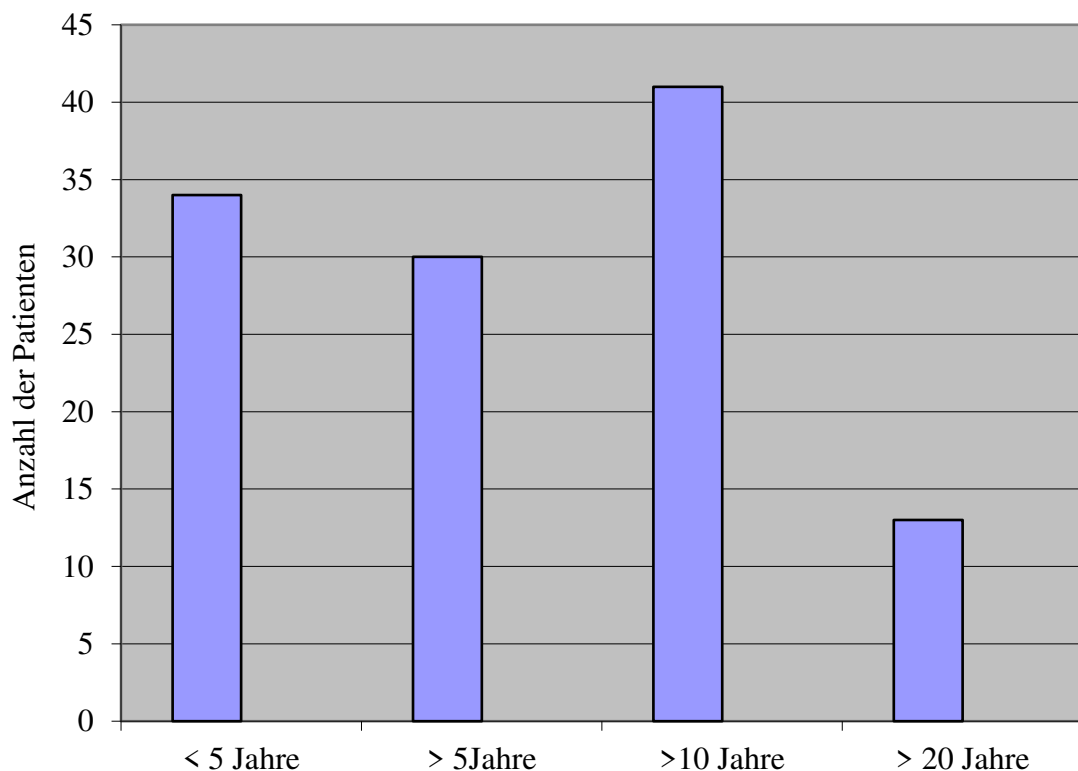


Abb. 8: Anamnesedauer der GERD der Patienten (n=118, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.4. Operationsverfahren und OP-Zeiten

Operationsverfahren

Unter Berücksichtigung der präoperativen Diagnostik und der erhobenen Befunde erhielten 96 Patienten (81,4%) mit ungestörter tubulärer Oesophagusmotilität eine Fundoplicatio nach Nissen (360°-Manschette) modifiziert als sogenannter „Floppy“-Nissen. 22 (18,6%) der an GERD erkrankten Patienten mit gestörter tubulärer Oesophagus- und Sphinkterfunktion wurden nach Toupet mit einer 270°-Manschette operiert (Abb.9).

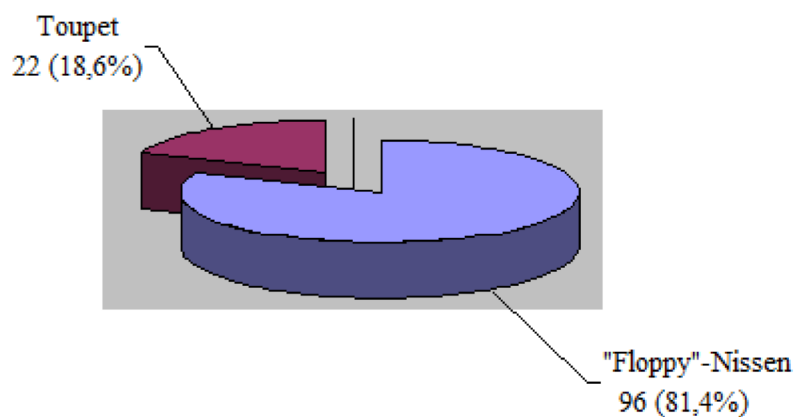


Abb. 9: Operationsverfahren nach Funktion der Oesophagusmotilität (n=118, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Operationszeit

Die durchschnittliche Operationszeit betrug für die Gesamtheit der 118 operierten Patienten 99,6 min/OP (50-200 Min/OP).

Die Operationsdauer konnte im Jahresvergleich und mit entsprechender Länge der Lernkurve im Verlauf gesenkt werden.

Dauerte eine Fundoplicatio in 1998 im Mittel 127,1 Min/OP und in 1999 eine OP 95,3 Min/OP so benötigten wir im Jahr 2000 nur noch 90,6 Min/OP (Abb. 10).

Schlüsseln wir die Operationszeiten nach dem Operationsverfahren auf so betrug die durchschnittliche OP-Zeit für die Fundoplicatio nach Nissen 95 Min/OP (Range 50-200 Min/OP) hingegen für die Fundoplicatio nach Toupet 124 Min/OP (Range 89-160 Min/OP).

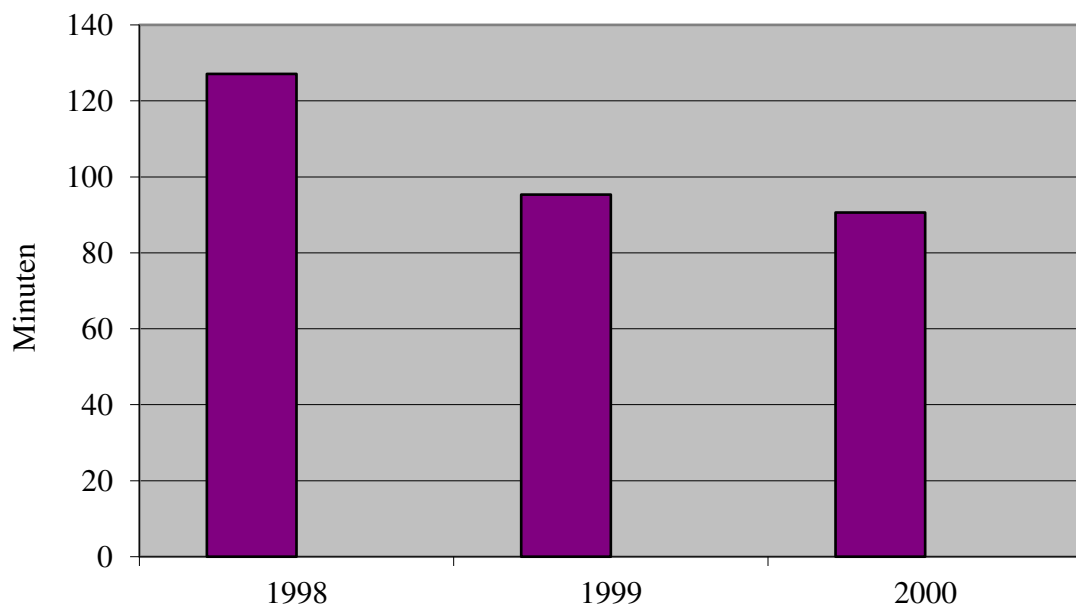


Abb. 10: durchschnittliche Operationszeiten pro Jahr in Minuten (n=118, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.5. Ergebnisse der 24-Std.-pH-Metrie und der Gesamtrefluxzeit

3.5.1. präoperative Ergebnisse aller operierten Patienten (n=118)

Die Ergebnisse der präoperativen 24-Std.-pH-Metrie aller operierten Patienten (n=118) lag im Mittel bei einem DeMeester-Score von 50,9 (Normwert von < 14,72).

Bei zwei Patientinnen war es zu einer Dislokation der pH-Metrie-Sonde gekommen, so dass falsch hohe Werte resultierten. Bei einem Mittelwert von 55,4 des DeMeester-Scores lagen der maximale Wert bei 281,4 und der minimale bei 1,3.

3.5.2. Vergleich der 24-Std.-pH-Metrie vor und nach Operation am nachuntersuchten Kollektiv (n=52 Patienten)

Ergebnisse der 24-Std.-pH-Metrie prä- und 3 Monate postoperativ

Im nachuntersuchten Kollektiv waren postoperativ die Resultate der Langzeit-pH-Metrie um 76% gesenkt. Der DeMeester-Score lag mit einer Range von 0,3 bis 55,7 bei einem Mittelwert von 13,1 im Normbereich (Abb. 11). Eine Sondendislokation lag postoperativ bei vier Patienten vor, was zu falsch hohen bzw. niedrigen Werten führte.

Es bestand kein Unterschied in der Auswertung der 24-Std.-pH-Metrie im Vergleich Frauen zu Männern. Mit Werten von 0,8 bis 55,7 im DeMeester-Score hatten die Frauen einen Durchschnittswert von 14,0. Die Männer hatten einen Mittelwert von 9,7 bei einer Breite von 0,3-48,6 in den Ergebnissen der Langzeit-pH-Metrie.

24-Std.-pH-Metrie: prä- (Reihe 1) u. postoperativ (Reihe 2)

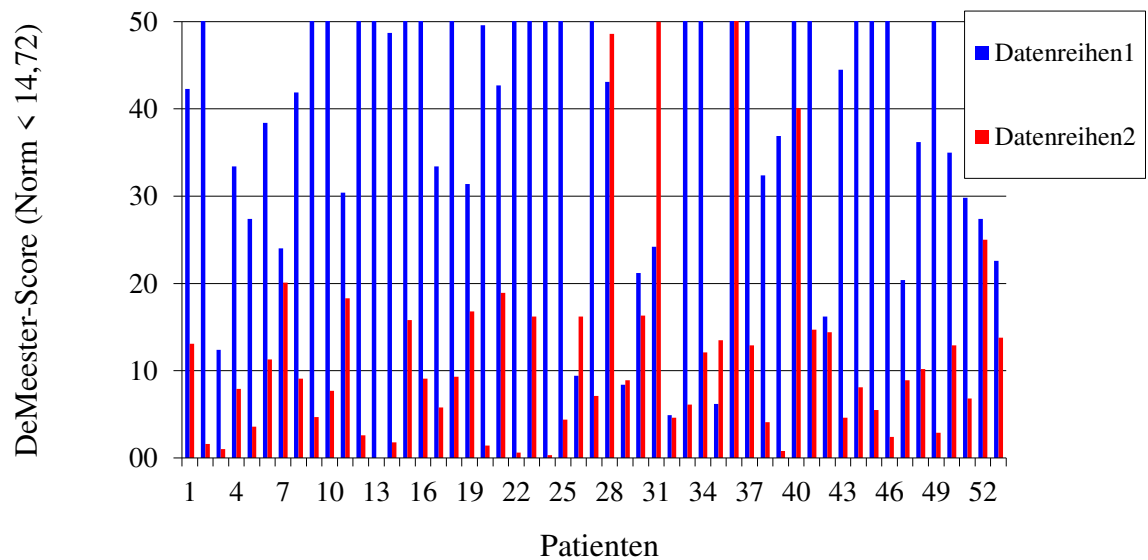


Abb. 11: Vergleich der 24-Std.-pH-Metrie (DeMeester-Score) vor- und 3 Monate nach Operation (n=52, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Die Ergebnisse der Kovarianzanalyse zeigen, dass nur 13% (angepasstes r^2) der Gesamtvariabilität des Datensatzes mit diesem Faktor (Geschlecht) erklärt werden können. Der Signifikanzwert liegt bei 0,056 und ist damit nur schwach signifikant (Wilcoxon-Rangsummentest).

Analyse des DeMeester-Score in Abhängigkeit vom Operationsverfahren:

Nach der Störung der tubulären Oesophagusfunktion und den beiden zur Anwendung gekommenen Operationsverfahren ließen sich die pH-Werte der 24-Std.-pH-Metrie prä- und postoperativ aufschlüsseln.

Der präoperativ ermittelte Durchschnitt des DeMeester-Scores lag bei den Patienten mit ungestörter tubulärer Oesophagusfunktion bei 56,46 (von 281,4 bis 4,9). Bei denen mit gestörter Oesophagusmotilität betrug der Mittelwert 50,89 (von 78,9 bis 9,4).

Postoperativ fanden wir einen Unterschied zwischen den Operationsverfahren. Die Patienten, die nach Nissen operiert wurden, hatten einen DeMeester-Score von 0,6 bis 55,7 im Mittel von 13,27 (Senkung um 60,2%) und die Patienten, die nach Toupet operiert wurden von 0,3 bis 16,2, durchschnittlich 6,89 (Senkung um 71,5%), (Norm < 14,72).

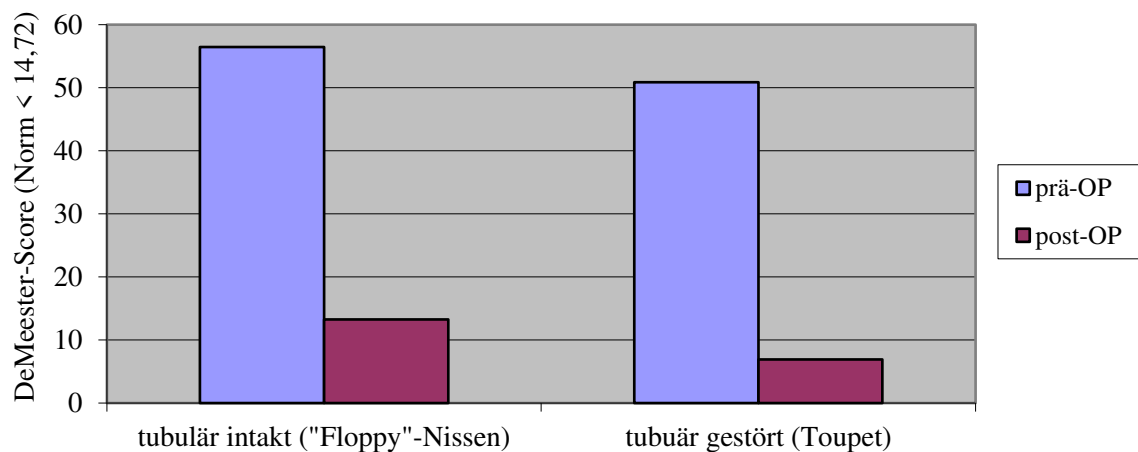


Abb. 12: DeMeester-Score in Abhängigkeit von der tubulären Störung des Oesophagus präoperativ und des Operationsverfahrens postoperativ (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.5.3. Gesamtrefluxzeit im nachuntersuchten Kollektiv (n=52)

Neben dem DeMeester-Score ist die Gesamtrefluxzeit (pH < 4 gemessen in Min/24Std.), die in den DeMeester-Score mit einfließt, als ein eigenständiges Kriterium beachtenswert.

In der folgenden Abbildung (Abb. 13) sind die prä- und postoperativ ermittelten Daten im nachuntersuchten Kollektiv (n=52) gegenübergestellt. Präoperativ lagen die Werte der Gesamtrefluxzeit von 14 bis 1106 Min/24Std. mit einem Durchschnitt von 198 Min/24Std.

Postoperativ dagegen lagen die Resultate zwischen 0 und 219 Min/24Std. und einem Mittelwert von 32,5 Min/24Std. Dies entspricht einer Reduktion der Gesamtrefluxzeit von 84%.

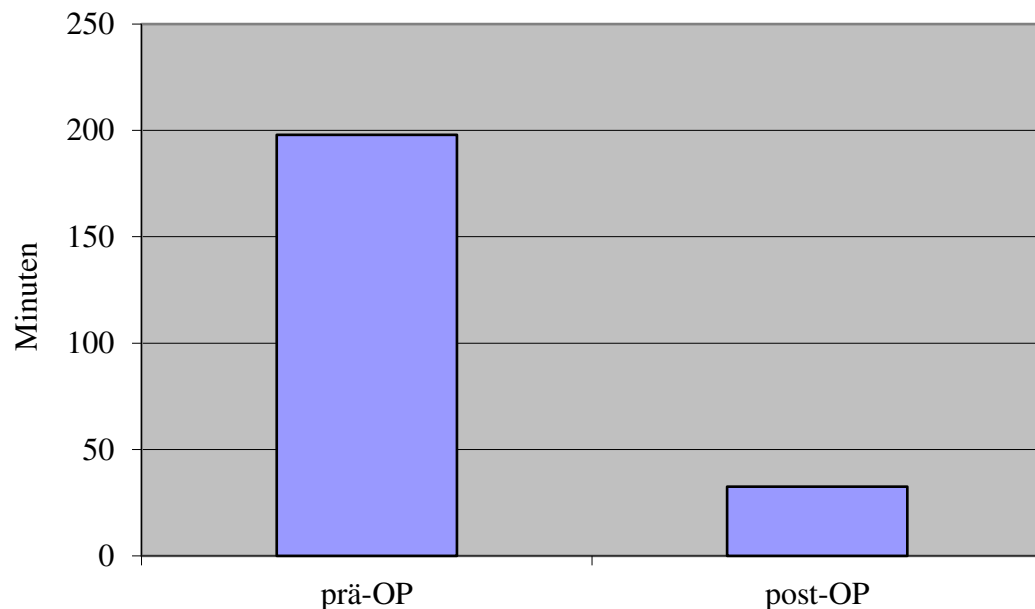


Abb. 13: Gesamtrefluxzeit pH < 4 in Min/24Std. im distalen Oesophagus (n=52, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Betrachten wir die Gesamtrefluxzeit der pH-Werte < 4 bezogen auf das Operationsverfahren, „Floppy“-Nissen- bzw Toupet-Manschette, so fällt postoperativ ein Unterschied im Vergleich zu den präoperativen Daten auf (Abb. 14).

Vor der Operation lag die Gesamtrefluxzeit < pH 4 derjenigen Patienten, die eine Motilitätsstörung im Oesophagus hatten und für die somit die Indikation zur Operation nach Toupet bestand bei 185,6 min/24Std.

Die Werte derjenigen Patienten, die eine „Floppy“-Nissen-Manschette erhalten sollten, lag präoperativ bei 201,4 Min/24Std.

Während die Gesamtrefluxzeit der Patienten, die eine 360°-„Floppy“-Nissen-Manschette bekommen hatten, postoperativ bei 36,6 Min/24Std. lag (Senkung um 65,6%), wiesen die Patienten, die nach Toupet operiert worden waren eine Gesamtrefluxzeit von 15,4 min/24Std mit einem pH < 4 auf (Senkung um 87,6%).

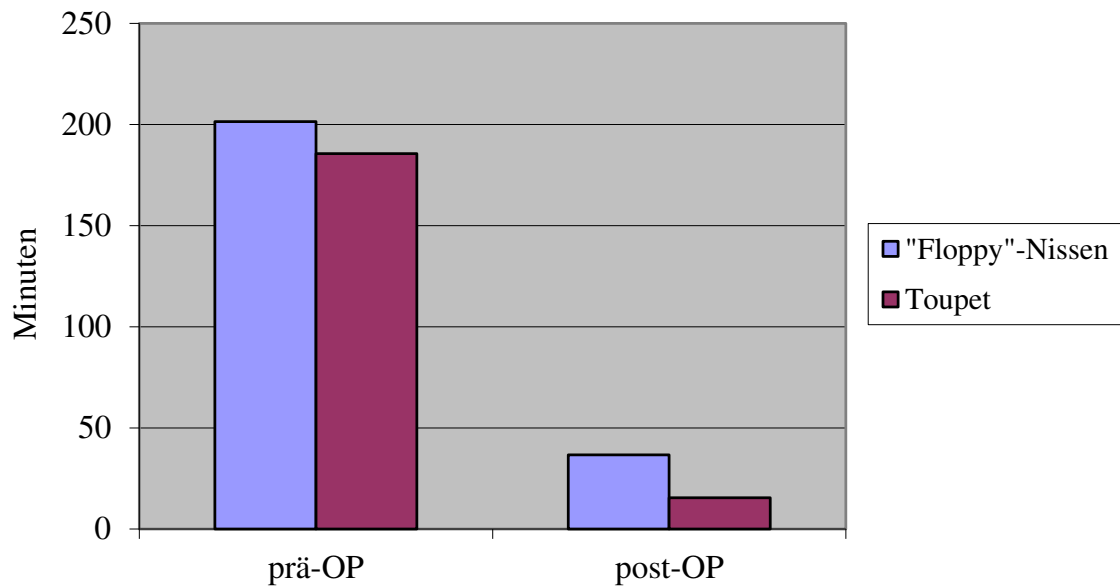


Abb. 14: Gesamtrefluxzeit des pH < 4 nach Operationsverfahren in Min/24Std. (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.6. Ruhedruck und Gesamtlänge des unteren Oesophagussphinkters prä- und postoperativ

3.6.1. präoperative Messergebnisse aller operierten Patienten (n=118)

Der Ruhedruck sowie die Länge des unteren Oesophagussphinkters (UÖS) wurden prä- und postoperativ gemessen. Im gesamten Kollektiv aller 118 operierten Patienten lag der **Ruhedruck** präoperativ bei 12,9 mmHg (von 0,7 bis 64,4 mmHg) und die **Gesamtlänge** bei 3 cm (von 1 bis 6 cm).

Normwerte:

Druck des unteren Oesophagussphinkters in Ruhe: $24 \pm 10,1$ mmHg

Gesamtlänge des unteren Oesophagussphinkters: $>2 - 5,5$ cm

3.6.2. prä- und postoperative Daten der nachuntersuchten Patienten (n=52)

Folgende Daten wurden im nachuntersuchten Patientenkollektiv (n=52) ermittelt (Abb. 15): der **Ruhedruck** im unteren Oesophagussphinkter lag präoperativ im Mittel bei 13,3 mmHg (0,8 bis 63,1 mmHg) und postoperativ bei 25,1 mmHg (12,2 bis 52,8).

Die Gesamtlänge des unteren Oesophagussphinkters betrug durchschnittlich vor der Operation 3 cm (1 bis 6 cm) und nach OP 5 cm (2 bis 6 cm).

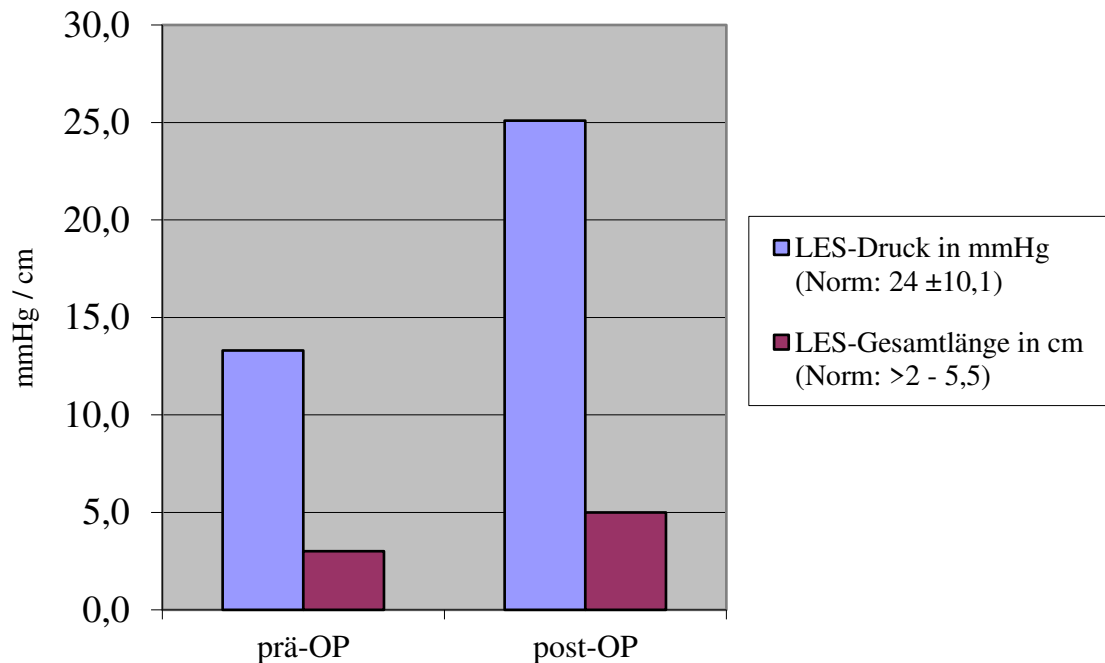


Abb. 15: UÖS-Druck (in mmHg) u. -Länge (in cm) im Vergleich prä- u. postoperativ (n=52, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg); LES (Lower Esophagus Sphinkter) = UÖS (unterer Oesophagussphinkter)

Die Messwerte vor und nach der Operation unterscheiden sich beim Operationsverfahren „Floppy“-Nissen und Toupet jeweils signifikant ($p \leq 0,05$) bei allen gemessenen Parametern (Tab.4).

Parameter	„Floppy“-Nissen	Toupet
pH<4 in min.	<0,0001	0,002
pH-Metrie	<0,0001	0,004
UÖS-Druck in mmHg	<0,0001	0,002
Länge UÖS in cm	<0,0001	0,010

Tab.4: statistische Auswertung nach Operationsverfahren der unterschiedlichen Parameter mit dem Shapiro-Wilk-Test (n=52, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

3.7. Konversionsrate, Komplikationen und deren Management (n=118)

Die **Konversionsrate** lag, bei den Refluxoperationen nach den Methoden von Nissen und Toupet (118 Patienten) bei 0%, obwohl einige Patienten und vor allem Patientinnen zum Teil mehrfach abdominal voroperiert waren. Die Bandbreite der Voroperationen reichte von der laparoskopisch und konventionell durchgeführten Cholecystektomie (12), Appendektomie (15), Laparoskopie (2), gynäkologischen Operationen (10) inclusive zweier extrauteriner Schwangerschaften und mehrerer Pelviskopien bis hin zu einer Bauchwandhernienoperation, so dass teilweise eine intraoperative Adhäsioolyse notwendig wurde.

Ein Patient erhielt intraoperativ bzw. in gleicher Sitzung eine Vasoligatur beidseits bei Sterilisationswunsch und ein weiterer Patient eine laparoskopische Cholecystektomie.

Bei einer Reoperation (Dysphagie, Hiatushernienrezidiv und Sanduhrstricktur-Magen) mussten wir von der laparoskopischen zur konventionellen Technik wechseln (0,85%).

Revisionsoperationen waren bei insgesamt 10 (8,47%) der 118 Patienten notwendig. Vier erfolgten wegen Dysphagie, vier weitere wegen eines Rezidivs der Refluxoesophagitis, eine wegen einer ideopathischen Pankreatitis und eine wegen einer Oesophagusläsion.

Die **Mortalität** betrug über die gesamte Zeit 0%.

Die **Gesamtmorbidität** bezogen auf alle 118 Patienten im Untersuchungszeitraum von Januar 1998 bis Dezember 2010 lag bei 19,4% das entspricht 23 Patienten.

Im Folgenden wird auf die intra- und postoperativ aufgetretenen Komplikationen eingegangen. Wir haben die Komplikationen unterteilt in intraoperative, früh- und spät-postoperative Komplikationen.

Als **früh-postoperativ** galten Komplikationen, die während des stationären Aufenthaltes der Patienten auftraten und deren Behandlungsmanagement zu einer deutlichen Reduktion der Beschwerdesymptomatik während desselben Aufenthaltes führte.

Als **spät-postoperative** Komplikationen werteten wir jene, die nach der Entlassung aus dem Krankenhaus auftraten.

Zu den **intraoperativen Komplikationen** (Tab. 5) zählen zwei Milzkapselläsionen (1,69%), die bei der Präparation der Arteriae und Venae gastricae breves auftraten. Die eine Blutung wurde mittels Elektrokoagulation und die andere mit Hilfe des UltraCision beherrscht, so dass eine Konversion nicht erforderlich wurde.

An **früh-postoperativen Komplikationen** (Tab. 5) wurden bei einem Patienten eine Laryngitis und bei einer Patientin eine linksseitige Pleuritis diagnostiziert, die beide folgenlos ausheilten und auch den stationären Krankenhausaufenthalt nicht verlängerten.

Zwei weitere Patientinnen erkrankten an einer Pneumonie, die bei beiden Patientinnen nach intensiver Atem- und antibiotischer Therapie folgenlos ausheilten.

<u>Komplikationen (n=118)</u>	Anzahl	%
Milzkapselläsion	2	1,69
Laryngitis	1	0,85
Pleuritis	1	0,85
Pneumonie	2	1,69

Tab. 5: intra- und früh-postoperative Komplikationen (n=118, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Spät-postoperativen Komplikationen (Tab. 6):

- 1.) bei einer Patientin (0,85%) war eine **Oesophagusläsion** aufgetreten, die erst nach dem stationären Aufenthalt symptomatisch geworden war.
- 2.) eine Patientin musste einmal relaparoskopiert und zweimal relaparotomiert werden, da sie intraabdominale Abszesse hatte, hervorgerufen durch eine idiopathische Pankreatitis.
- 3.) drei Patienten (2,54%) hatten eine **Gastritis** bedingt durch duodenogastralen Reflux, zwei dieser Patienten hatten dabei zusätzlich einen gastrooesophagealen Reflux mit entsprechender Symptomatik (1,69%).
- 4.) 11 Patienten (9,32%) litten unter **Dysphagie**, von denen zwei gleichzeitig ein Rezidiv mit gastro-oesophagealem Reflux und eine Gastritis entwickelten.
- 5.) fünf Patienten (4,24%) hatten ein **Refluxrezidiv** zu beklagen. Dieses war bei zwei Patienten (1,69%) mit duodenogastralem Reflux und bei zwei Patienten (1,69%) mit einer Hiatushernie kombiniert.

<u>Komplikationen (n=118)</u>	Anzahl	%	Re-OP
Oesophagusläsion (1.)	1	0,85	1
Ideopathische Pankreatitis (2.)	1	0,85	3
Gastritis (duodeno-gastraler Reflux) (3.)	3	2,54	
davon kombiniert mit Reflux (gastrooesophageal)	2*	1,69	
Dysphagie (4.)	11	9,32	4
davon kombiniert mit Reflux (gastrooesophageal)	2*	1,69	
Refluxoesophagitis-Rezidiv (5.)	5	4,24	4
davon kombiniert mit duodenogastralem Reflux	2	1,69	
davon kombiniert mit einer Hiatushernie	1	0,85	
davon Kombiniert mit Dysphagie	2*	1,69	

Tab. 6: Komplikationen nach Entlassung aus dem Krankenhaus (n=118, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg);

2* = die gleichen Patienten

ad 1.) Die Symptome der **Oesophagusläsion** traten erst um den 10. postoperativen Tag, zwei Tage nach Entlassung aus dem Krankenhaus auf. Die Revision erfolgte im Heimat-Krankenhaus der Patientin. Bis zur Entlassung war die Patientin klinisch und von Seiten der Laborparameter unauffällig gewesen.

ad 2.) Eine Patientin wurde einmal relaparoskopiert und zweimal relaparotomiert wegen intraabdominaler Abszedierungen, die durch eine ideopathische Pankreatitis hervorgerufen worden waren.

ad 3.) Ein Patient mit postoperativ aufgetretener **Gastritis** wurde für zwei Wochen mit einem Protonenpumpeninhibitor behandelt und war anschliessend beschwerdefrei. Die zwei anderen Patienten, die zusätzlich zur Gastritis noch unter gastro-oesophagealem Reflux und Dysphagie litten wurden für vier Wochen mit Protonenpumpeninhibitoren therapiert und waren dann beschwerdefrei.

ad 4.) In der Tabelle 7 wird die **Dysphagiesymptomatik** der **52 nachuntersuchten Patienten** prä- und postoperativ einander gegenübergestellt.

Dabei wurde als **Grad 0** das Fehlen der Dysphagie angesehen, der **Grad 1** als leichte aber tolerable Dysphagie, der **Grad 2** als mässige Dysphagie mit Einfluss auf die Essgewohnheiten und den Lebensstil und **Grad 3** als schwere mit Gewichtsverlust einhergehende Dysphagie.

Dysphagiegrade (n=52)	präoperativ		postoperativ	
	Anzahl	in %	Anzahl	in %
Grad 0	4	7,69	44	84,62
Grad 1	24	46,15	4	7,69
Grad 2	18	34,62	2	3,85
Grad 3	6	11,54	2	3,85

Tab. 7: prä- und postoperative Dysphagiesymptomatik in Graduierung (n=52, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Eine operative Behandlung zur Beseitigung der **Dysphagie** war bei vier (3,39%) Patienten erforderlich, ein fünfter Patient (0,85%) wurde mittels endoskopischer Ballondilatation und sechs weitere Patienten wurden erfolgreich diätetisch behandelt:

Jeweils eine Patientin [1] und ein Patient [2] wurden zunächst interventionell mittels Ballondilatation endoskopisch behandelt. Während der Patient [2] anschliessend beschwerdefrei war, bestand die Dysphagiesymptomatik bei der Patientin [1] in unterschiedlicher Intensität fort. 1,5 Jahre nach der primären Fundoplicatio-OP wurde bei dieser Patientin die Indikation zur Re-Operation und Umwandlung von der 360°- („Floppy“-Nissen) in die 270°-Manschette nach Toupet gestellt und durchgeführt.

Die weiterführende Röntgen-Diagnostik mit einer Magen-Darm-Passage hatte die Schwere des Befundes und der Dysphagie-Symptomatik zweier weiterer Patienten [3 u.4] wiedergegeben. Bei einer Patientin [3] mit Dysphagie und zunehmender Dilatation des Oesophagus erfolgte eine operative Revision durch Umwandlung von der Nissen- in die Toupet-Manschette ein Vierteljahr nach der ersten Operation.

Der vierte Patient [4] mit ausgeprägter Dysphagie-Symptomatik hatte einen sogenannten Sanduhrstricktur-Magen, mit Inkarzeration der Fundusmanschette im Hiatus oesophaeus wodurch eine Revisionsoperation unumgänglich war. Bei dem Zweiteingriff musste von der laparoskopischen auf die konventionelle Technik konvertiert werden, es erfolgte ebenfalls die Umwandlung von der „Floppy“-Nissen in eine Toupet-Manschette.

Ein anderer Patient [5] hatte zwei Jahre postoperativ über heftige zunehmende Dysphagie zu klagen. Eine Relaparoskopie zeigte eine intakte lockere Manschette im Sinne des „Floppy“-Nissen sowie eine intakte Hiatusplastik. Eine Fundophrenicopexie brachte dem Patienten Beschwerdefreiheit.

Die übrigen 6 Patienten [6-11], die postoperativ unter Dysphagie litten, wurden nach diätetischen Maßnahmen durch entsprechende Umstellung ihrer Essgewohnheiten

beschwerdefrei. Diese Patienten blieben im Nachuntersuchungszeitraum von 10 Jahren beschwerdefrei.

Es bestand ein auffälliger Unterschied in der Geschlechterverteilung der Dysphagie-Symptomatik. Während vier Frauen (3,39%) postoperativ dieses Symptom aufwiesen, waren es bei den Männern sieben (5,93%).

ad 5.) Eine postoperative **Rezidiv-Refluxoesophagitis** (Tab. 6) wurde endoskopisch bei fünf Patienten (4,24%) festgestellt. Vier Patienten (3,39%) **[1-4]** mussten sich einer operativen Revision unterziehen.

Ein Patient **[1]** hatte die Kombination eines Refluxrezidives und einer Zwerchfelldehiszenz zu beklagen und erhielt 17 Monate nach dem Ersteingriff eine laparoskopische Refundoplicatio.

Ein weiterer Patient **[2]**, der wegen Oesophagusmotilitätsstörungen primär eine Fundoplicatio nach Toupet erhalten hatte, musste bei vorliegender Rezidiv-Reflux-oesophagitis relaparoskopiert werden. Dabei wurde die Manschette in eine „Floppy“-Nissen – Manschette umgewandelt.

Bei zwei Patienten **[3 u. 4]** lag eine Refluxoesophagitis vor, ausgelöst durch ein sogenanntes Teleskopphänomen. Beide Patienten wurden reoperiert, nach Auflösung der „Floppy“-Nissen-Manschette erfolgte die Anlage einer Manschette nach Toupet. Bei der Patientin **[3]** wurde zusätzlich eine Hiatoplastik durchgeführt.

Der fünfte Patient, der ebenfalls an einem Rezidiv der Refluxoesophagitis litt, entschied sich für eine konservative medikamentöse Therapie.

3.8. Hospitalisationsdauer (n=118)

Die mittlere Hospitalisationsdauer betrug zum damaligen Zeitpunkt 12,9 Tage (8 bis 23 Tage). Einen Unterschied in der Geschlechterverteilung gab es hierbei nicht. Die Frauen hatten einen Durchschnittsaufenthalt von 13,7 (von 8 bis 23) und die Männer von 12,2 (von 8 bis 18) Tagen im Krankenhaus.

3.9. Standardisierter Fragebogen

In einem standardisierten Fragebogen, den die Patienten 1, 3 und 10 Jahre postoperativ erhielten, wurden sie nach typischen postoperativen Symptomen, Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis und evtl. notwendiger Medikamenteneinnahme zur Säurereduktion gefragt. Von den im Zeitraum Januar 1998 bis Dezember 2000 insgesamt operierten 118 Patienten hatten:

81 Patienten (68,6%) den standardisierten Fragebogen 1 Jahr,

76 Patienten (64,4%) 3 Jahre und

72 Patienten (61,02%) 10 Jahre postoperativ ausgefüllt.

Im Folgenden sind die Daten der Fragebogenauswertung dargestellt, in der Reihenfolge der formulierten Fragen.

1. Haben Sie noch die Beschwerden, die Sie vor dem operativen Eingriff hatten?

Postoperativ hatten nach

1 Jahr 14,8% (n=12)

3 Jahren 22,4% (n=17)

10 Jahren 15,3% (n= 11)

die gleichen Beschwerden, die sie bereits zuvor hatten.

Die Resultate der Fragen **2. – 7.** und **9.a-d** im standardisierten Fragebogen nach den Beschwerden aufgeteilt in einzelne Symptome sind in der Tabelle 8 wiedergegeben, jeweils 1, 3 und 10 Jahre nach erfolgter Operation:

Symptome	1 Jahr in % (n=81)	3 Jahre in % (n=76)	10 Jahre in % (n=72)
2. Sodbrennen	3,7	19,7	18,0
3. Völlegefühl	37,0	47,4	31,9
4. Schluckstörungen	13,6	11,8	12,5
5. Erbrechen	7,4	2,6	2,7
6. Diarrhoe	7,4	26,3	18,0
7. Meteorismus	63,0	43,4	41,6
9.a Verstopfung	14,8	11,8	4,2
9.b Blähungen	65,4	64,5	52,7
9.c Kopfschmerzen	8,6	9,2	4,2
9.d Müdigkeit	24,7	11,8	12,5

Tab. 8: postoperative Symptome im follow-up 1, 3 und 10 Jahre postoperativ, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg

Hier fehlen die Ziffern **1.** und **8.**, da es sich um die entsprechenden Fragen des standardisierten Fragebogens handelt, die gesondert behandelt werden.

8. Ist bei Ihnen eine Nachuntersuchung durchgeführt worden?

Von 81 Patienten hatten sich 30 Patienten (37%) 1 Jahr postoperativ, zu einer Nachuntersuchung bereit erklärt, bestehend aus: Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, Langzeit-pH-Metrie und Oesophagomanometrie. Von den 76 Patienten nach drei Jahren waren 29 Patienten (38%) im Nachuntersuchungskollektiv und von den 72 Patienten nach 10 Jahren waren es 27 Patienten (37,5%), die sich zu den Nachuntersuchungen bereitfanden.

10. Haben oder hatten Sie seit der Operation sonstige vorübergehende oder anhaltende Beschwerden?

Hier wurden zum Teil Beschwerden wiederholt wie unter 1 bis 9 aufgelistet oder andere Symptome als belastend empfunden, wie beispielsweise: Schulterschmerzen, laute Darmgeräusche und Singultus.

Nach 1 Jahr: 6 Patienten (7,4%)

Nach 3 Jahren: 4 Patienten (5,2%)

Nach 10 Jahren: 3 Patienten (4,2%)

11. Wie viele Wochen nach der Operation hatten Sie Ihrer Meinung nach wieder Ihre volle Leistungsfähigkeit erreicht? (Tab.9)

Diese Frage blieb auch nach drei und zehn Jahren im Fragebogen, um einen eventuellen Wandel in der Selbsteinschätzung zu registrieren, gleiches gilt für die Frage 12.

1 Jahr postoperativ erreichten nach subjektiver Einschätzung 27,2% der Patienten (n=22) innerhalb der ersten vier Wochen die volle Leistungsfähigkeit, 48,1% (n=39) nach weiteren

vier Wochen. 24,7% (n=20) brauchten länger als acht Wochen um die präoperativ bestandene Leistungsfähigkeit zurück zu gewinnen.

3 Jahre nach der chirurgischen Therapie erinnerten sich 40,8% (n=31) nach vier Wochen die volle Leistungsfähigkeit zurück erlangt zu haben. 22,4% (n=17) brauchten fünf bis acht Wochen und weitere 17,1% (n=13) länger als acht Wochen.

10 Jahre nach dem operativen Eingriff sahen sich retrospektiv 23,6% (n=17) vier Wochen postoperativ arbeits- und leistungsfähig, weitere 23,6% (n=17) erst nach fünf bis acht Wochen und 27,8% (n=20) benötigten mehr als acht Wochen.

Leistungsfähigkeit	< 4 Wochen	> 4 Wochen	≥ 8 Wochen
1 Jahr post-OP (n=81)	25,9% (n=21)	48,1% (n=39)	24,7% (n=20)
3 Jahre post-OP (n=76)	40,8% (n=31)	22,4% (n=17)	17,1% (n=13)
10 Jahre post-OP (n=72)	23,6% (n=17)	23,6% (n=17)	27,8% (n=20)

Tab.9: subjektive Einschätzung der vollen Leistungsfähigkeit postoperativ, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg

12. Falls Sie berufstätig sind, wie lange waren Sie nach der Operation arbeitsunfähig (krankgeschrieben)?

Vergleicht man diese subjektiven Einschätzungen mit der Zeit der ärztlich attestierten Arbeitsunfähigkeit, so stellen sich zwischen ärztlicher Beurteilung und subjektiver Einschätzung zum Teil große Unterschiede dar (Abb. 16).

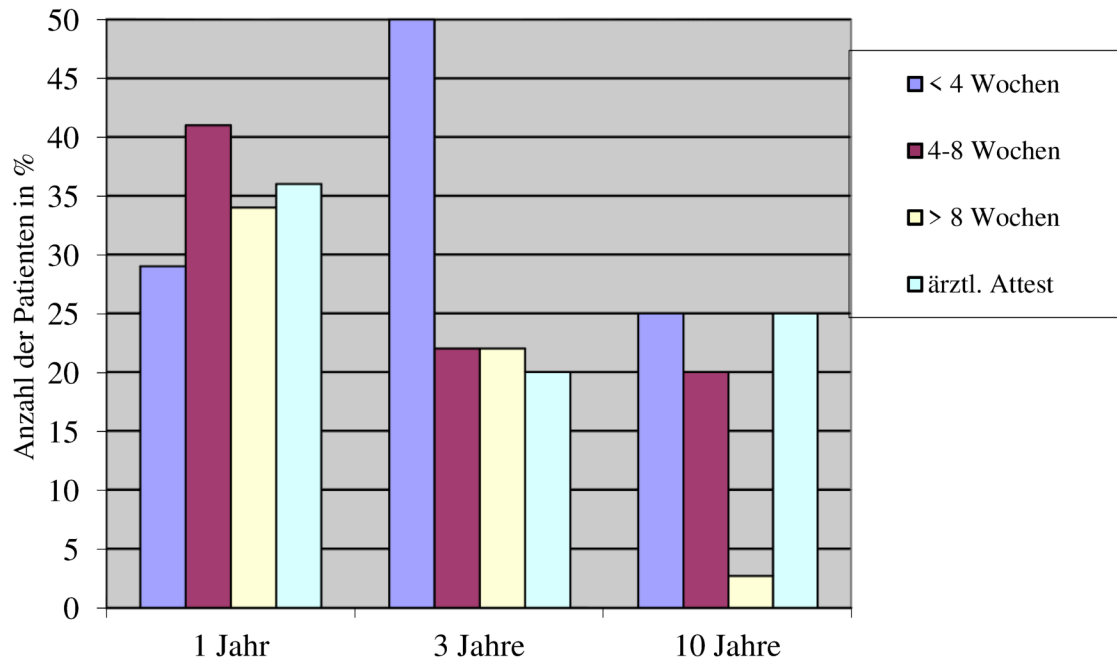


Abb. 16: Erinnerung der Leistungsfähigkeit und ärztlich attestierte Arbeitsunfähigkeit der Patienten in % 1, 3 und 10 Jahre postoperativ, (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

13. Angenommen Sie müssten nochmals die Entscheidung treffen, sich am Zwerchfellbruch operieren zu lassen, würden Sie sich noch einmal dieser Operation unterziehen?

1 Jahr:

postoperativ würden sich 74 der Patienten (91,4% bei n=81) operieren lassen.

3 Patienten (3,7%) würden sich nicht mehr für einen operativen Eingriff aussprechen. Ein Patient musste sich wegen Dysphagie und dem sogenannten Teleskopphänomen erneut operieren lassen. Der Eingriff konnte nicht minimalinvasiv, sondern nur in offener Technik über eine Laparotomie durchgeführt werden. Die beiden anderen Patienten litten unter den postoperativen Komplikationen wie Diarrhoe und Blähungen. Ein weiterer Patient, der über

ausgeprägte Dysphagie klagte, hatte eine Reoperation mit Umwandlung in eine Manschette nach Toupet erhalten.

Drei weitere Patienten (3,7%) waren sich unschlüssig und beschrieben einen positiven Entschluss zur Operation in Abhängigkeit vom Leidensdruck.

3 Jahre:

nach dem operativen Eingriff würden sich 66 Patienten (86,8% bei n=76) zu diesem Eingriff entschliessen. 7 Patienten (9,2%) lehnten diese Therapie ab. Als Gründe für die Ablehnung nannten die Patienten die zu kurze Beschwerdefreiheit, die sie durch den Eingriff erreicht hätten. Die drei Patienten, die bereits nach einem Jahr unentschlossen waren, konnten sich jetzt nach drei Jahren auch weiterhin nicht für den operativen Eingriff entscheiden (Abb. 17).

10 Jahre:

postoperativ wären 63 Patienten (87,5% bei n=72) entschlossen sich einer Antirefluxoperation zu unterziehen. Dagegen würden 6 Patienten (8,3% bei n=72) dieses ablehnen. Unentschlossen waren 3 Patienten (4,2% bei n=72).

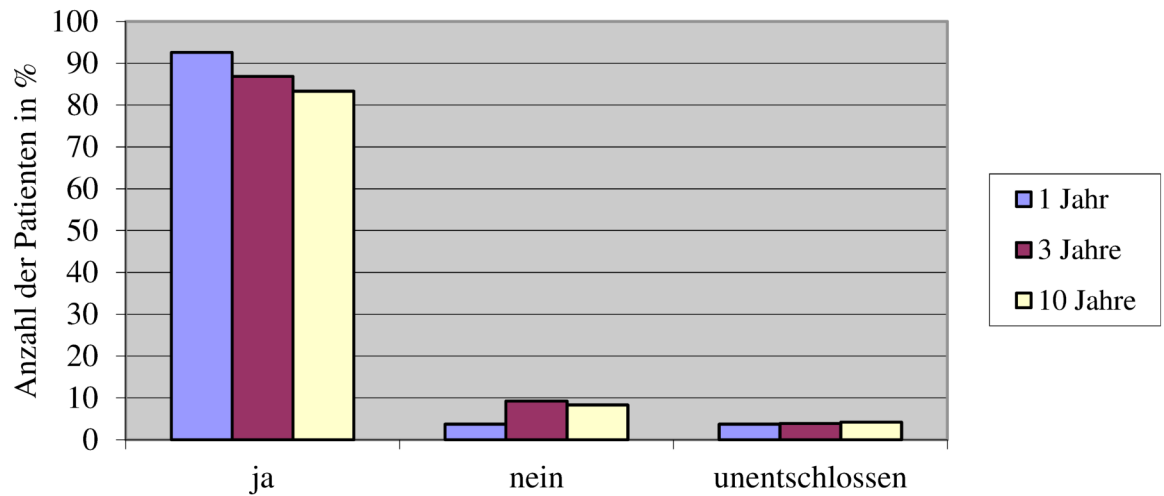


Abb. 17: Entscheidung zur Operation 1 (n=81), 3 (n=76) und 10 (n=72) Jahre postoperativ in %, (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

14. Nehmen Sie noch Medikamente zur Säurehemmung?

11,1% (n=9) der Patienten nahmen 1 Jahr postoperativ erneut ein säurehemmendes Medikament regelmäßig ein, um eine bestehende Refluxsymptomatik zu behandeln.

3 Jahre nach der Operation waren es 14,5% (n=11) und nach 10 Jahren 36,1% (n=26) die säurehemmende Medikamente regelmäßig aber auch nach Bedarf einnahmen.

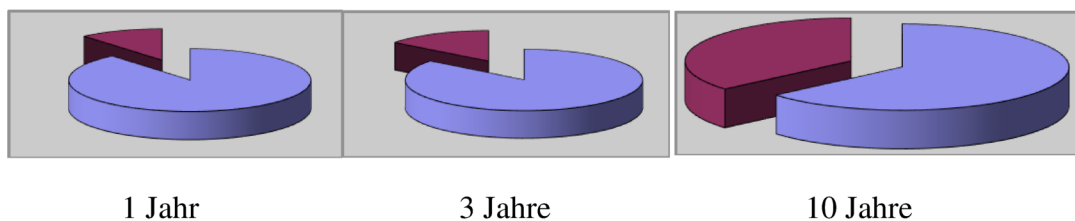


Abb. 18: postoperative Einnahme von säurehemmenden Medikamenten (rot) nach 1, 3 und 10 Jahren, (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

15. Sind Sie mit dem Ergebnis der Operation zufrieden?

Für die Zufriedenheit mit der operativen Therapie konnten Noten von 1 bis 6 vergeben werden (1 = sehr zufrieden; 6 = gar nicht zufrieden; siehe Tab. 10)

Insgesamt waren 75,3% (n=61) der Patienten **1 Jahr** nach ihrer Operation mit dem Verlauf zufrieden bzw. sehr zufrieden. 14,8% (n=12) zeichneten das Resultat als befriedigend und 2,5% (n=2) als ausreichend. 3,7% (n=3) waren unzufrieden und vergaben die Noten mangelhaft bzw. ungenügend. Drei Patienten (3,7%) machten zu dieser Frage keine Angaben.

3 Jahre postoperativ waren 73,7% (n=56) mit den Ergebnissen zufrieden bzw. sehr zufrieden. 10,5% (n=8) resümierten den Erfolg der Operation als befriedigend und 5,3% (n=4) als ausreichend. Für 10,6% (n=8) hatte die Operation nicht das gewünschte Ergebnis erbracht und sie bewerteten diese mit mangelhaft bzw. ungenügend.

10 Jahre nach dem operativen Eingriff waren 69,4 % (=50) zufrieden bzw. sehr zufrieden mit dem Benefit der Operation. 16,6% (n=12) sahen das Gelingen des operativen Ergebnisses als befriedigend und 2,7% (n=2) als ausreichend an. 12,5% (n=9) vergaben die Note ungenügend.

OP-Zufriedenheit (15.) in %	1	2	3	4	5	6
1 Jahr postoperativ (n=81)	54,3	21,0	14,8	2,5	1,2	2,5
3 Jahre postoperativ (n=76)	50,0	23,7	10,5	5,3	5,3	5,3
10 Jahre postoperativ (n=72)	30,6	38,8	16,6	2,7	-	12,5

Tab. 10: Zufriedenheit mit dem postoperativen Ergebnis in %, (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

16. Zur Frage positiver und negativer Kritik bezüglich der Operation äusserten sich 1 Jahr postoperativ 31, 3 Jahre nach dem Eingriff 33 und nach 10 Jahren 28 Patienten. Die Aussagen der Patienten sind sinngemäss bzw. „zitatweise“ unten wiedergegeben.

Zusammenfassung der Patientenaussagen unterteilt in:

- **negativ:**

Drei Patienten stellten die Blähungen, die sie teilweise postoperativ vermehrt hätten in den Vordergrund. Vier Patienten wünschten sich eine verbesserte Aufklärung bezüglich der notwendigen Umstellung der Essgewohnheiten und der möglichen postoperativ auftretenden Probleme.

Zwei Patienten fühlten sich postoperativ rasch körperlich fit und empfanden den Krankenhausaufenthalt als zu lange (jeweils 12 Tage).

Über heftigen und teilweise dünnflüssigen Stuhlgang kurz nach der Nahrungsaufnahme beklagten sich zwei Patienten.

In den ersten Monaten nach der Operation litt eine Patientin unter krampfartigen Schmerzen beim Herunterschlucken der Nahrung.

Zwei Patienten berichteten, dass der Mageneingang jetzt so eng sei, dass ein Erbrechen nicht mehr möglich wäre.

- **positiv:**

6 Patienten lobten vor allem die Behandlung durch das Pflegepersonal. Drei Patienten erwähnten, dass die Lebensqualität erheblich verbessert worden wäre. Eine Patientin freute sich über ausbleibende Wundschmerzen, hatte aber postoperativ gelegentliche Schwindelanfälle, die im weiteren Verlauf rückläufig gewesen wären.

Wiedergaben der Patientenmeinung als

- Zitate:

„Ich bin mit der Zwerchfelloperation rundherum zufrieden“.

„Trotz der von mir unterschätzten negativen Begleitumstände dieser Operation, würde ich mich nochmals für die OP entscheiden, da meine Beschwerden zu 100% behoben sind und ich keine Medikamente mehr benötige und wieder alles essen und trinken kann“.

„Ich würde jedem, der unter ständigem Sodbrennen leidet, raten diese Operation zu wagen“.

Patientenbezogene Fragebogenanalyse nach 1, 3 und 10 Jahren, all derer Patienten, die alle drei Fragebögen ausgefüllt hatten:

Von den 118 operierten Patienten haben 48 Patienten (40,7%) alle drei Fragebögen, also auch nach 10 Jahren beantwortet.

Wir haben die unterschiedliche Entwicklung der Beschwerdesymptomatik aufgezeichnet.

Fragebogen Frage 3: im Vordergrund stand das postprandiale **Völlegefühl**.

Nach **1 Jahr** hatten drei Patienten (3,7%) postprandiales Völlegefühl zu beklagen, das sich im weiteren Verlauf besserte und nach 3 Jahren nicht mehr bestand.

Dagegen beschrieben 10 Patienten (13,2%) **3 Jahre** postoperativ ein Völlegefühl nach den Mahlzeiten, welches sie aber 1 Jahr nach der Operation noch nicht hatten. Nach **10 Jahren** beklagten 15 Patienten (20,8%) dieses Symptom (Tab. 11).

Fragebogen Frage 7: ähnliches war bei den Symptomen des geblähten Magens und des nicht aufstossen könnens zu beobachten.

1 Jahr postoperativ hatten 6 Patienten (7,4%) diese Beschwerden, waren aber nach 3 Jahren diesbezüglich beschwerdefrei.

8 Patienten (9,8%) waren anfangs (1 Jahr postoperativ) symptomlos, hatten aber nach **3 Jahren** diese Probleme benannt (10,5%) (Tab. 11). Nach 10 Jahren waren es 17 Patienten (23,6%), die über Meteorismus klagten.

Symptome	1 Jahr in % (n=81)	3 Jahre in % (n=76)	10 Jahre in % (n=72)
3. Völlegefühl	3,7	13,2	20,8
7. Meteorismus	7,4	10,5	23,6

Tab. 11: Vergleich besonderer Beschwerden 1, 3 und 10 Jahre postoperativ in % (Fragen 3 u. 7 des Fragebogens, Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Fragebogen Frage 10: zur Frage nach sonstigen vorübergehenden oder anhaltenden Beschwerden gaben einige der Patienten vor allem Blähungen, Schluckstörungen, Sodbrennen und gelegentliche Magenschmerzen an. 13 Patienten (16%) hatten diese Symptome 1 Jahr postoperativ zu beklagen, waren nach 3 Jahren jedoch beschwerdefrei. Acht Patienten (9,9%) waren primär (1 Jahr nach der Operation) symptomlos, hatten allerdings nach 3 Jahren (10,5%) über diese Probleme zu berichten.

Fragebogen Frage 13: fünf Patienten haben ihre Einstellung, ob sie sich noch einmal für diese Operation entscheiden würden, im Nachuntersuchungszeitraum revidiert.

Während 2 Patienten anfangs diese Entscheidung ablehnten, standen sie nach 3 Jahren der Operation positiv gegenüber. Dagegen lehnten 3 Patienten, die sich zunächst für eine Operation ausgesprochen hätten, diese nach 3 Jahren ab (Tab. 12).

Ein Patient litt postoperativ an einer zuvor nicht bekannten Nahrungsmittelunverträglichkeit und machte den operativen Eingriff dafür verantwortlich. Eine umfangreiche Umfelddiagnostik bezüglich der Fundoplikatio erbrachte kein pathologisches Korrelat.

Eine weitere Patientin musste zwischenzeitlich erneut operiert werden, da es zu einem Refluxrezidiv gekommen war.

Ein Patient musste erneut täglich Protonenpumpen-Inhibitoren einnehmen. Dieser Patient war von einem niedergelassenen Kollegen endoskopisch untersucht worden.

Operation:	1 Jahr post-OP (n=81)	3 Jahre post-OP (n=76)	10 Jahre post-OP (n=72)
ja	95,7	93,5	83,7
nein	4,3	6,5	12,2
unentschlossen	-	-	4,2

Tab. 12: Entscheidung für eine Operation in % (Frage 13. des Fragebogens) (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Fragebogen Frage 14: Medikamente zur Säurehemmung mussten nach einem Jahr 4 (5%) Patienten einnehmen. Nach 3 Jahren waren es 8 (10,5%) Patienten und nach 10 Jahren 18 (25%) Patienten, die säurehemmende Medikamente einnehmen mussten (Abb.19).

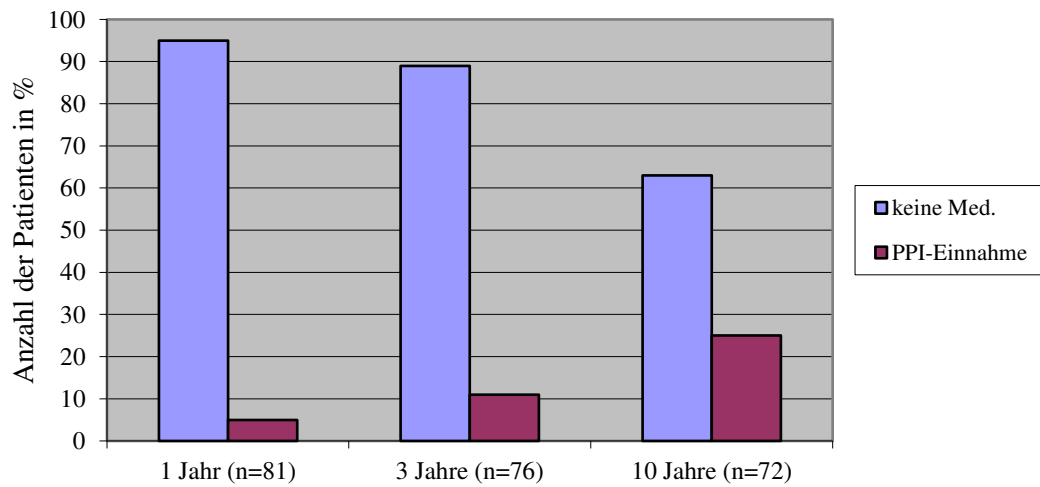


Abb. 19: säurehemmende Medikamenteneinnahme 1, 3 und 10 Jahre postoperativ in %, (Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

Hierzu haben wir keine objektiven Untersuchungsergebnisse. Eine direkte Nachfrage bei den Patienten hatte ergeben, dass die Medikation nur zeitweise erfolgte. Nur 11,2% der Patienten benötigten eine dauerhafte medikamentöse Therapie.

4. Diskussion

Angesichts der hohen Prävalenz der gastrooesophagealen Refluxkrankheit in den westlichen Industrieländern sind Gastroenterologen und Chirurgen gleichermaßen dazu aufgefordert, sich mit dieser Problematik kontinuierlich zu beschäftigen. In den letzten 25 Jahren wurden auf Grund des besseren Verständnisses der Pathophysiologie bedeutende Fortschritte in der Diagnostik und Therapie dieser Erkrankung erzielt, so dass heute ausgezeichnete medikamentöse und operative Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen.

Erstdiagnose und konservative Therapie der Refluxkrankheit fallen traditionsgemäß größtenteils in den Aufgabenbereich der Gastroenterologen. Durch die modernen Protonenpumpenblocker, die unbestritten die Therapie der ersten Wahl darstellen, werden mit hoher Effektivität die Symptome des Refluxes und die entzündlichen Veränderungen der Speiseröhre beseitigt oder zumindest reduziert (10, 61, 68). Auf diese Weise ist es möglich, für eine überwiegende Mehrzahl der Patienten über lange Zeit Symptomfreiheit zu erreichen.

Unter den verfügbaren Medikamenten weist Omeprazol (68) die beste Wirksamkeit auf. Mehrere randomisierte Studien konnten zeigen, dass die Dauertherapie mit 20 mg Omeprazol täglich deutlich der H₂-Blocker-Therapie überlegen ist und eine Symptomfreiheit von ca. 90% erzielt werden kann (10, 61, 62). Die Langzeitbehandlung mit Omeprazol kann auf Grund der pH-Erhöhung im Magen und im Duodenum eine bakterielle Fehlbesiedlung bewirken, deren klinische Auswirkungen bisher nur unzureichend untersucht wurde. In diesem Zusammenhang ist bekannt, dass die Dauertherapie mit Omeprazol eine Helicobacter-pylori-Gastritis verursachen kann. Verschiedene Arbeiten (71, 72, 130) konnten bei Helicobacter-pylori-positiven Patienten unter Omeprazol-Dauertherapie (länger als drei Jahre)

in etwa 30% der Fälle eine atrophische Gastritis nachweisen. Die atrophische Gastritis gilt heute als eine Präkanzerose. Vor einer Langzeittherapie mit Omeprazol wird deshalb die *Helicobacter-pylori*-Eradikation empfohlen (71, 72, 130).

Unklar ist ausserdem, in welchem Ausmaß durch den Gallereflux, ein alkalisierter Duodeno-Gastro-Oesophagealer-Reflux die Entwicklung eines Barrett-Oesophagus als Präkanzerose des Oesophaguskarzinoms im distalen Teil der Speiseröhre fördert.

Eine wesentliche Voraussetzung für den Erfolg der operativen Therapie besteht in der Selektion jener Patienten, die von einer Antirefluxplastik profitieren.

Mit Hilfe einer 24-Stunden-pH-Metrie kann der Säurereflux nachgewiesen und gegebenenfalls mit der Messung des Gallenrefluxes kombiniert werden. Die Abklärung eines inkompetenten unteren Oesophagussphinkters, einer Motilitätsstörung des tubulären Oesophagus oder des gehäuften Auftretens von transienten Sphinkterrelaxationen erfolgt durch die Manometrie. Mit der Radiographie vor allem aber endoskopisch lassen sich morphologische Schäden der Speiseröhre feststellen.

Die von DeMeester in den 80er Jahren erarbeiteten Kriterien für eine erfolgreiche Antirefluxtherapie gelten heute als chirurgischer Standard. Die Bildung einer kurzen, etwa 1 - 2 cm langen, lockeren („Floppy“-) 360°-Manschette und die Durchtrennung der cranial am Magenfundus gelegenen *Vasa gastricae breves* sind das Verfahren der Wahl. Die Durchtrennung der *Vasa gastricae breves* oder auch der Verzicht auf diese Vorgehensweise hat keinen signifikanten Einfluss auf die postoperative Morbidität, die Dysphagie und die Refluxrate (118, 124).

Durch die Einführung der sog. „floppy“-Nissen-Manschette konnten im Langzeitverlauf nach chirurgischer Therapie sehr gute Ergebnisse (Patientenzufriedenheit >90%) erzielt werden (20, 46, 47). Die Entwicklung der laparoskopischen Antirefluxoperation durch B. Dallemagne 1991 machte den operativen Eingriff für die Patienten auf Grund seiner

minimal-invasiven Vorgehensweise annehmbar (16, 17, 46, 47, 56, 57, 58). Die Fundoplikatio erlebte eine Art Renaissance, da die Morbidität gesenkt und die Akzeptanz verbessert wurden (40, 41, 56). Inzwischen hat die laparoskopische Technik die offenen Verfahren vollständig verdrängt.

Einführung der laparoskopischen Antirefluxchirurgie in der Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg.

Bis zur Einführung hochpotenter säurereduzierender Medikamente in den 80er Jahren zählten sowohl die Vagotomie als auch die Refluxchirurgie zu den abdominal-chirurgischen Standardeingriffen. Die Fundoplikatio verschwand fast vollkommen aus dem chirurgischen Alltag und erlebte eine Renaissance durch die Verbreitung der laparoskopischen Technik. 1997/1998 bestand nicht das Problem einen offenen Routineeingriff in einen laparoskopischen Eingriff umzuwandeln, wie beispielsweise in der Gallenblasen- und Leistenhernienchirurgie, sondern eine fast in Vergessenheit geratene Operationstechnik musste neu erarbeitet bzw. eingeführt werden. Die wesentliche Voraussetzung für die Umsetzung dieses Verfahrens waren neben der Indikationsstellung die Beherrschung dieser laparoskopischen Technik und die komplikationsarme Durchführung. Durch Hospitationen im In- und Ausland und praktische Übungen in der medizinischen Hochschule Lübeck wurde das laparoskopische Spektrum im Diakonissenkrankenhaus zu Flensburg sukzessive erweitert. Die gute Zusammenarbeit mit der gastroenterologischen Abteilung unseres Hauses bot optimale Bedingungen für die präoperative Diagnostik.

Um den eigenen Ansprüchen gerecht zu werden, erschienen uns Kontrollen des intra- und postoperativen Verlaufes, eine Nachuntersuchung mit Manometrie, pH-Metrie, eventuell auch Gastroskopie und eine Langzeitbeobachtung unseres Patientenkollektivs über einen längeren Zeitraum notwendig.

Studiendesign und Operationsverfahren

Zum Zeitpunkt der Studienplanung (1997) war die Datenanalyse hinsichtlich der Effektivität der 360°-Fundoplikatio bzw. der partiellen Fundoplikatio nicht eindeutig geklärt. Es war davon auszugehen, dass die 360°-Fundoplikatio eine höhere Dysphagierate aber auch eine bessere Refluxbarriere induziert. Eine partielle Fundoplikatio hingegen sollte zu einer geringeren Dysphagierate auf Kosten einer weniger effektiven Refluxbarriere führen. Daher wurde die Entscheidung getroffen, bei Patienten mit präoperativ bestehenden Oesophagusmotilitätsstörungen eine partielle Fundoplikatio durchzuführen. Patienten mit intakter Oesophagusmotilität sollten eher von einer Vollmanschette profitieren (70, 186-188).

Die Augmentation der Zwerchfellschenkel mittels Naht ist obligater Bestandteil der Antirefluxoperation und wurde als hintere Cruroraphie durchgeführt. Nach Einführung der laparoskopischen Antirefluxchirurgie zeigte die Hiatoplastik eine hohe Rezidivrate. So erschien es naheliegend, bei mangelnder Qualität des Eigengewebes eine Stabilisierung des Rekonstruktionsergebnisses durchzuführen (162). Die Komplikationsrate reichte allerdings von der Erosion bis zur Fistelbildung bzw. Notwendigkeit aufwendiger Re-Operationen (163-165). Sicherlich sind die Ergebnisse abhängig von der Größe des Zwerchfelldefektes und vom verwendeten Material (164). Bei großen Hernien und sehr schwach ausgebildeten Zwerchfellschenkeln verwendeten wir zur Stabilisierung einen PTFE-Patch (Polytetrafluorethylen). Der Patch wurde jeweils situationsbedingt angepasst und möglichst klein gehalten (maximal 2 x 4 cm), um die dynamische Bewegung im Hiatusbereich nicht in ein starres System zu verwandeln. Die Indikation zur Implantation ist in jedem Fall sehr kritisch zu stellen. Neue resorbierbare Materialien eines Patches führen möglicherweise zu einer Erweiterung der Rekonstruktionsmöglichkeiten (166).

Die prospektive Studie umfasst alle Patienten, die im Zeitraum 1998 bis Dezember 2000 in der Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg mit einer laparoskopischen Fundoplikatio versorgt wurden. Alle Patienten erhielten präoperativ eine umfangreiche Diagnostik, neben der Gastroskopie standen die pH-Metrie und Oesophagusmanometrie im Vordergrund, um einen genauen Aufschluss über das quantitative und qualitative Ausmaß des gastro-oesophagealen Refluxes zu gewinnen. Die so erhobenen Daten zeigten nicht nur den Schweregrad der Refluxsymptomatik an, sondern ließen auch eine Interpretation über das Vorliegen eines insuffizienten unteren Oesophagussphinkters zu und gaben hinreichend Informationen über die Motilitätsstörungen des Oesophagus.

Ergebnisse, Patientenkollektiv

96 Patienten (81,4%) mit ungestörter Oesophagusmotilität erhielten eine Fundoplikatio nach Nissen 360°-Manschette („Floppy“-Nissen-Manschette) und 22 Patienten (18,6%) mit gestörter tubulärer Oesophagus- und Sphinkterfunktion eine 270°-Manschette nach Toupet. Drei Monate nach dem Eingriff wurden die Patienten zu einer ambulanten Untersuchung einbestellt. Von den 118 operierten Patienten wurden 52 Patienten nachuntersucht inklusive pH-Metrie und Oesophago-Manometrie. Wenn es zur Abklärung der Beschwerdesymptomatik erforderlich war, wurde zusätzlich eine Gastroskopie durchgeführt.

Teilweise fehlte bei den Patienten die Bereitschaft zur Nachuntersuchung, vor allem, wenn keinerlei Beschwerden vorlagen. Hinzu kam, dass ab dem Jahr 1999 dem Leiter der Gastroenterologischen Abteilung unseres Hauses die Kassenzulassung nicht verlängert wurde. Zuweisungen erfolgten dann nur noch in Ausnahmefällen über gastroenterologische Fachpraxen und Drittmittel standen nicht zur Verfügung. Parallel zur Nachuntersuchung wurde

eine Datenerhebung mittels eines standardisierten Fragebogens über einen Zeitraum von 10 Jahren durchgeführt.

Das durchschnittliche Alter der Patienten lag bei 49,4 Jahren in einem Bereich von 21 bis 79 Jahren. Die Geschlechtsverteilung in vergleichbaren Studien zeigt, wie in unserem Kollektiv, ein Überwiegen der Männer mit durchschnittlich 55% gegenüber 45% Frauen (13, 211).

Die Dauer der Refluxerkrankung lag bei 28,8% der an GERD erkrankten Patienten unter 5 Jahre, bei 30% über 5 Jahre und bei 45,7% der Patienten hingegen deutlich über 10 Jahre. Ausnahmslos waren alle Patienten mit einem Protoneninhibitor oder einem H₂-Antagonisten mehr als 5 Jahre, mindestens aber 12 Wochen behandelt worden.

Eine Assoziation der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit mit einer Hiatushernie konnte bei 86,8% der Patienten diagnostiziert werden. Die meisten Patienten hatten eine Refluxoesophagitis Stadium II. Das Stadium IV, bedingt durch die Oesophagitis provozierte Komplikationen wie Ulzera und den Barrett-Oesophagus fanden wir bei 8 Patienten (6,8%). Auffällig war die gleichmäßige Verteilung des Barrett-Oesophagus bei den behandelten Frauen und Männern. In der Literatur ist diese Schleimhautveränderung beim männlichen Geschlecht weitaus häufiger vertreten und zwar in einem Verhältnis 3 bis 4:1 (39, 94-96, 101, 104, 107, 112, 113, 117).

Bei Patienten mit Motilitätsstörungen im distalen Oesophagus wurde die Indikation zur partiellen Fundoplikatio (270°-Manschette) nach Toupet gestellt. Patienten mit regulärer Oesophagusmotilität erhielten eine 360°- „Floppy“-Nissen-Manschette. Aus diesen Gründen wurde bei allen Patienten präoperativ eine umfangreiche Diagnostik durchgeführt, großer Wert wurde auf die pH-Metrie und Oesophago-Manometrie gelegt, um einen genauen Aufschluss über das quantitative und qualitative Ausmaß des gastro-oesophagealen Refluxes zu gewinnen.

Die Therapie eines Barrett-Oesophagus mit Epitheldysplasien wird in der Literatur und auf Kongressen durchaus kontrovers diskutiert (39, 94, 96, 101, 104, 107, 112, 117, 132). Während einerseits die Meinung vertreten wird, dass weder durch konservative noch operative Therapie eine Regredienz der Dysplasie nachzuweisen sei, wird andererseits auf die bei konservativer Therapie fortbestehende Gefahr für die Oesophagusschleimhaut durch alkalischen Reflux und entsprechende Progredienz der Veränderungen hingewiesen. Bei einer Patientin (1,9%, n=52) war postoperativ sowohl endoskopisch-makroskopisch als auch histologisch der präoperativ diagnostizierte Barrett-Oesophagus nicht mehr nachweisbar.

Bereits 3 Monate postoperativ ergaben die Biopsien bei 19 Patienten (36,5%), entnommen im Rahmen der geplanten Kontrolluntersuchungen einen deutlichen Rückgang der Schleimhautschädigung im distalen Oesophagus. 26,9% wiesen keine pathologischen Befunde mehr auf. Die histologischen Schleimhautbefunde der übrigen 33 Patienten (63,5%) waren unverändert.

Die Assoziation der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit mit einer Hiatushernie konnte in der untersuchten Patientengruppe (n = 118) nachvollzogen werden. 86,8% der Patienten, die unter einer Refluxkrankheit litten, hatten eine Hiatushernie.

OP-Zeiten, Komplikations- und Konversionsrate

Die Operationszeit lag in der Einführung der laparoskopischen Fundoplikatio bei durchschnittlich etwa 2 Stunden und verringerte sich dann sukzessive auf ca. 90 Minuten, bedingt durch eine einsetzende Operationsroutine, eine strikte Standardisierung des Operationsablaufes und durch die Einführung des Harmonic Skalpell (Ultraschalldissektor). Eine weitere Verringerung der OP-Zeit wurde nicht erzielt, denn bereits 1999 wurden in Ausbildung befindliche Assistenten schrittweise mit dieser Operationstechnik vertraut gemacht.

OP-Zeiten, Komplikations- und Konversionsrate sind bei der laparoskopischer Fundoplikatio wesentlich vom Operateur abhängig und mit steigendem Grad seiner Erfahrung rückläufig (16, 176, 191-193, 204). Die Gesamtzahl der durchgeführten Operationen beeinflusst den operativen bzw. medizinischen Erfolg maßgeblich. Eindrücklich sind Studienergebnisse, die eine um 3- bis 4-fach erhöhte Rezidiv- und Reoperationsrate beim Operationsanfänger (191) und eine Steigerung der Konversionsrate von 4,2% bei über 30 Eingriffen auf 14-16% bei einer Operationsfrequenz von unter 30 zeigen konnten (176, 185).

Die Konversionsrate in unserem Patientenkollektiv lag erfreulicherweise bei 0%, bedingt durch ein langjähriges Training in laparoskopischer Technik. Zur täglichen Routine zählten in unserer Klinik seit Jahren die laparoskopischen Cholecystektomien, - Appendektomien, - Adhäsiolysen beim Ileus/Subileus, - Leistenhernienoperationen und die laparoskopische Sigma- und Rektumresektion. In Umfragen und Registern erreicht die Konversionsrate 11-16%, in Fallserien sogar bis 55% (176).

Die Mortalität in unserer Studie (1998-2000) lag bei 0% und die Morbidität bei 19,4%. In der intern geführten Statistik im Zeitraum 2001-2005 bei 0% bzw. 11,8% (214). In der Literatur schwankt die Gesamtkomplikationsrate nach laparoskopischer Fundoplikatio zwischen 0 und 25% (12, 13, 167, 197, 198, 200, 213): Pneumothorax (1%), Perforation (0,78%), Wundinfektionen (0,11%) und Splenektomie (0,06%). Nicht selten sind intraoperative Komplikationen (1,7 bis 6,5%) die Ursache für Konversionen (168, 190, 204, 213). Zu den intraoperativen Komplikationen in unserem Patientengut zählten 2 Milzkapselläsionen, die konservativ beherrscht wurden.

Bei den frühpostoperativen Komplikationen sind zu erwähnen 2 Pneumonien, eine Laryngitis und eine Pleuritis. Eine Patientin wurde 2 Tage nach der Entlassung, am 10. postoperativen Tag mit erhöhten Temperaturen und Entzündungsparametern erneut stationär aufgenommen. Ursache war eine Läsion im Bereich der Oesophagusmanschette. Nach

Relaparotomie mit Übernähung, nach viertägiger parenteraler Ernährung und anschließendem Kostenaufbau konnte die Patientin am 10. postoperativen Tag entlassen werden. Die Sichtung der Operationsaufzeichnung lässt vermuten, dass die Leckage durch den Präparationsvorgang im oberen Bereich der großen Magenkurvatur verursacht worden war. Zu erwähnen ist außerdem eine Patientin mit einer ideopathischen Pankreatitis einhergehend mit ausgedehnter Abszessbildung. Für die Sanierung waren 2 Laparoskopien und letztendlich eine Laparotomie erforderlich. Die Reoperationsrate innerhalb der ersten 10 Tage betrug 1,7%. Dieser Prozentsatz liegt im unteren Bereich bekannter Studienergebnisse mit Reoperationraten von 0-17% (13, 184, 185, 194, 206, 207, 210, 212).

Im Hinblick auf die mittlere postoperative Krankenhausverweildauer, die nach „klassischer“ Fundoplikatio mit 2 bis 14 Tagen angegeben wird (76, 133, 176, 208), liegen unsere Ergebnisse mit 12,9 Tagen und einem Bereich von 8 bis 23 Tagen recht hoch. Mit der 2003 eingeleiteten Neustrukturierung der Klinik unter Berücksichtigung von prä- und poststationärer Diagnostik und Behandlung konnte die Hospitalisationsdauer deutlich gesenkt werden. Beeinflusst wurden diese Veränderungen durch die uns bekannten Klinikabläufe in Skandinavien und letztlich durch die Einführung des DRG-Systems (Diagnosis Related Groups = diagnosebezogene Fallgruppen). In den Jahren 2003 bis 2005 betrug der stationäre Aufenthalt für eine laparoskopische Fundoplikatio unter Einbeziehung der prä- und poststationären Betreuung 3 bis 7 Tage, im Mittel 4 Tage (214).

Ergebnisse der Nachuntersuchung (pH-Metrie und Manometrie)

52 Patienten konnten inklusive der pH-Metrie und Oesophago-Manometrie und wenn erforderlich auch gastroscopisch nachuntersucht werden. Der im DeMeester-Score subsummierte pH-Wert wurde signifikant von 55,7 auf 13,1 gesenkt. Allerdings wurden sowohl prä- als auch postoperativ einige falsch-hohe und falsch-niedrige Werte ermittelt,

hervorgerufen durch Sondendislokationen oder Fehlbedienung bzw. Fehlfunktion des Messgerätes. Wie bereits beschrieben, gibt der reduzierte pH-Wert bzw. DeMeester-Score nur eine scheinbare Sicherheit, denn der alkalische, gallige Reflux bleibt hierdurch un bemerkt oder gibt falsch-negative Werte wieder. Zur Erfassung dieses alkalischen Refluxes gibt es die sogenannte Bilitec-Messung, die jedoch noch nicht ihren Weg in die Standarddiagnostik der gastrooesophagealen Refluxkrankheit gefunden hat (112, 113, 115).

Berücksichtigen wir Oesophagusfunktion und Operationsverfahren, so ergeben sich sowohl für die Funktion als auch für die Operationsmethode signifikante Unterschiede. Patienten ohne tubuläre Funktionsstörung hatten präoperativ einen DeMeester-Score von 56,4 und die mit tubulärer Funktionsstörung einen Score von 50,8. Nach dem Eingriff lagen die ermittelten Werte für die 360°-Manschette bei 13,2 und für das Toupet-Verfahren bei 6,9.

Die Gesamtrefluxzeit wurde ebenfalls durch die operative Vorgehensweise reduziert, von 198 Minuten/24 Stunden auf 32,5 Minuten/24 Stunden (Mittelwerte). Zwischen der „Floppy“-Nissen-Technik und dem Toupet-Verfahren gab es jedoch bezogen auf die Gesamtrefluxzeit keinen signifikanten Unterschied.

Vor- und Nachteile der beiden Operationsverfahren werden durchaus kontrovers diskutiert. Mit Zunahme der Operationsfrequenz wurde die Diskussion um das optimale Antirefluxverfahren erneut entfacht. In Deutschland gaben vor einigen Jahren im Rahmen einer Umfrage die befragten Operateure eine 360°-Fundoplikatio als Standardverfahren an (176). Es waren 546 Chirurgen befragt worden.

Tierexperimentelle Untersuchungen am zuvor laparoskopisch myektomierten Oesophagus sphinkter beim Schwein zeigten hinsichtlich der manometrischen Sphinkterparameter keine signifikanten Unterschiede zwischen den Operationsverfahren (177, 178). Die erhobenen Daten lassen erkennen, dass sowohl die Länge als auch der Druck des unteren Oesophagus sphinkters durch den operativen Eingriff signifikant erhöht wurden. Hier

spiegelt sich die Bedeutung der chirurgischen Therapie der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit wieder, da es sich um eine kausale Therapie handelt, die versucht, die physiologischen und anatomischen Verhältnisse zu rekonstruieren.

Die postoperative Dysphagie ist der wohl häufigste und auch subjektiv störenste Nebeneffekt einer Fundoplikatio (189, 200, 201).

Sie ist die am häufigsten beschriebene Nebenwirkung, die sogar durch verzögerten Kontrastmitteldurchtritt objektiviert und visualisiert werden kann (189).

Dysphagie bei 4 Patienten, in 2 Fällen kombiniert mit einer Refluxsymptomatik und 5 Patienten mit Refluxoesophagitis führten zu insgesamt 8 (6,8%, n=118) Reoperationen. Bei den Patienten mit Dysphagiesymptomatik wurden dreimal die 360°-Manschette in eine 270°-Manschette umgewandelt, einmal entschlossen wir uns, bei intakter Manschette lediglich eine Phrenikopexie durchzuführen. In den darauffolgenden 10 Jahren waren diese Patienten beschwerdefrei, ohne Refluxsymptomatik. Bei 6 Patienten führte die Umstellung der Essgewohnheiten zur Beschwerdefreiheit. Die Dysphagierate wird in verschiedenen Studien mit 2,8% bis 15% nach partieller Fundoplikatio und zwischen 4,8% und 23% nach totaler Fundoplikatio angegeben (193, 199, 202, 203, 209).

2004 zeigte eine Metaanalyse aus kontrollierten Studien erstmals klare Vorteile für die 270°-Teilmanschette mit einer signifikant geringeren Dysphagie- (10 vs. 17%) und verminderte Reoperationsrate (2 vs. 10%) bei gleicher Operationsdauer und Rezidivrate im Vergleich zur 360°-Vollmanschette (179). Baigrie und Mitarbeiter konnten aufzeigen, dass die Dysphagierate 2 Jahre nach 360°-Fundoplikatio bedeutend höher liegt als nach Anlage einer 270°-Teilmanschette (180).

Dysphagie und auch das Gas-blow-out-Syndrom sind Symptome, die die Lebensqualität der Patienten stark beeinträchtigen. Während 4 von 5 Patienten unseres Kollektivs nach Hemifundoplikatio aufstossen können, waren dies in der 360°-Gruppe nur 57% bei

gleichem Refluxscore. Vergleichbare Resultate zeigt eine randomisierte Studie aus der Charité für die Hemifundoplikatio nach Dor verglichen mit der Technik nach Nissen (181, 182, 183).

Die diätetische Beratung wurde in den Anfängen der laparoskopischen Antirefluxchirurgie nicht ausreichend beachtet, obwohl die Liegezeiten damals recht lang waren. Mit Einführung einer eigenen chirurgischen Ambulanz 2003 mit präoperativer Diagnostik und postoperativer Betreuung konnten wir nicht nur die Liegezeiten deutlich verkürzen, sondern auch unsere Beratungsleistung verbessern.

Eine postoperative Refluxoesophagitis wurde endoskopisch bei 5 Patienten diagnostiziert. Durchgeführt wurde eine Refundoplikatio („Floppy“-Nissen) und dreimal wurde die 360°-Manschette aufgelöst und in eine 270°-Manschette umgewandelt. Einmal in Kombination mit einer Hiatoplastik und der Implantation eines PTFE-Patches (Polytetrafluorethylen).

Ergebnisse des standardisierten Fragebogens

Im Nachuntersuchungszeitraum von 10 Jahren klagten die Patienten vermehrt über Blähungen, Völlegefühl und Meteorismus.

Über länger anhaltende Diarrhöen, die vor allem postprandial auftraten, hatten 12% (1/8) der Patienten zu klagen. Als Auslöser wird diskutiert eine Reizung des migrierenden Motorkomplexes, der im Fundus liegt und verantwortlich ist für die füllungsabhängige Initiation der Motorik des Magen-Darm-Traktes. Ein zweiter migrierender Motorkomplex liegt im oberen Duodenum und kann durch eine frühzeitige Aktivierung zu einer Hyperperistaltik führen, die dann eine Diarrhöe auslöst. Dieser Zustand normalisiert sich gewöhnlich im Laufe von 12 Monaten (169, 170).

Diskutiert wird aber auch die Läsion des Nervus vagus, insbesondere des hinteren Astes dorsal des Oesophagus und der Cardia, ein Präparationsfehler bei der Darstellung des

oesophago-gastralen Überganges, der jedoch vermeidbar ist durch konsequente Schonung des hinteren Vagusastes (171, 172).

3 Jahre und 10 Jahre nach der Antirefluxoperation mussten deutlich mehr Patienten säurehemmende Medikamente einnehmen als nach 1 Jahr. Der Anteil stieg von 11,9% auf 14,5% und lag nach 10 Jahren bei 36,5%. In einer großen randomisierten Vergleichsstudie namens „Reflux“ der Universitätsklinik Aberdeen / Australien, deren Ergebnisse 2013 fünf Jahre nach Veröffentlichung reevaluiert und bestätigt wurden, hatten 44% der Patienten bereits nach 5 Jahren wieder PPI (Protonenpumpeninhibitoren) eingenommen.

Die Studienlage bezüglich allgemeiner Symptombeschwerden, Nebenwirkungsrate und Patientenzufriedenheit zwischen partieller und totaler Fundoplikatio ist allerdings durchaus uneinheitlich (193, 195, 196, 202).

1 Jahr nach erfolgter Operation hätten sich 95%, der von uns operierten Patienten erneut für die chirurgische Therapie entschieden, nach 3 Jahren waren es 86% und nach 10 Jahren nur noch 82%. Berücksichtigt werden muss jedoch, dass die Zahl der mittels Fragebogen nachverfolgten Patienten mit zunehmendem Abstand vom operativen Eingriff immer geringer wurde.

Persistierende oder rezidivierende Refluxbeschwerden treten Langzeitstudien zufolge nach dieser Operation in etwa 5-15% der Fälle auf, wobei die Resultate eine große Streubreite aufweisen (173, 174).

Bei divergierenden Aussagen wurden die Patienten angerufen, um die Ursachen der Beschwerdebilder zu analysieren. Häufig wurden bereits uncharakteristische Schmerzen im Oberbauch mit H₂-Blockern und mit PPI (Protonenpumpeninhibitoren) behandelt. Auch bei stärkeren und lang andauernden Beschwerden wurde keine weiterführende Diagnostik in die Wege geleitet.

Auffallend bei den Patienten war die positive Bewertung des Operationserfolges direkt nach dem laparoskopischen Eingriff. Die zum Teil seit Jahren, manchmal auch seit über einem Jahrzehnt bestehenden Schmerzen, ausgelöst durch den sauren Reflux, waren verschwunden. Die Patienten waren erleichtert.

In der Anfangsphase (nach einem Jahr) waren über 90% der Patienten mit dem Ergebnis des Eingriffes zufrieden, 9,2% würden sich dagegen einem erneuten Eingriff nicht mehr unterziehen. Verständlich, wenn wir die Reoperationsrate und Beschwerdesymptomatik einiger Patienten berücksichtigen. Über den Nachverfolgungszeitraum von 10 Jahren reduzierte sich die positive Einstellung. Nach 10 Jahren waren noch 85,6% der operierten Patienten mit dem Eingriff zufrieden. Zu dieser Gruppe zählen nicht nur die reoperierten Patienten, sondern auch Patienten, die erneut säurehemmende Medikamente einnehmen mussten. Sicherlich aus den unterschiedlichsten Gründen, zumal eine entsprechende Diagnostik in vielen Fällen nicht durchgeführt worden ist. 84% der Patienten (nach 10 Jahren) sind mit dem Operationsresultat zufrieden und 87,5% würden sich nach 10 Jahren erneut für einen operativen Eingriff entscheiden. Die Rückläufer der Fragebogenaktion lassen außerdem erkennen, dass die Einschätzung der Erinnerung im Laufe der Zeit abnimmt. Sehr gut festzustellen an den Fragen zur Krankschreibung, postoperativer Arbeitsunfähigkeit und Leistungsfähigkeit. Es imponieren die uneinheitlichen Bewertungen über den Zehnjahreszeitraum.

Zusammenfassung der Diskussion und alternative Behandlungsmethoden

Unter Berücksichtigung der von uns durchgeführten prospektiven Studie und einer Metaanalyse aus dem Jahr 2012 (175) gilt die laparoskopische Fundoplikatio als sicher und effektiv. Sie hat kürzere Krankenhausaufenthalte und ist mit einer früheren Rückkehr an den Arbeitsplatz verbunden im Vergleich zur offenen Fundoplikatio. Außerdem zeigt die

laparoskopische Variante eine höhere Patientenzufriedenheit (51, 102). Speziell für die postoperative Dysphagie zeigen die eigenen Erfahrungen und die Ergebnisse von Metaanalysen, dass die partielle Fundoplikatio durchaus als die vorteilhaftere Methode mit dem überlegenen postoperativen Resultat angesehen werden kann (193, 203, 205).

Unter Würdigung von prä- und postoperativer Diagnostik und durchgeführter Dokumentation und der Einbeziehung der nach der Entlassung aufgetretenen Komplikationen konnten wir die Einführung dieser neuen Operationsmethode in einer „nicht-universitären“ Einrichtung erfolgreich abschließen und vergleichbare Resultate erzielen. Voraussetzung für die Einführung der laparoskopischen Fundoplikatio waren die jahrelangen Erfahrungen in der Technik der laparoskopischen Chirurgie, die Hospitationen in unterschiedlichen chirurgischen Kliniken, die Etablierung strikter Standards und eine für damalige Verhältnisse optimale Geräteausrüstung. Hilfreich waren die engmaschige Dokumentation und die postoperativen Verlaufskontrollen zur Überprüfung der Qualität in Bezug auf Diagnostik und Therapie.

Die laparoskopische Refluxoperation hat einen festen Platz in der Antirefluxtherapie. Sie ermöglicht bei korrekter Indikationsstellung und guter Operationstechnik eine hervorragende Therapie eines pathologischen gastro-oesophagealen Refluxes bei geringer Morbidität und hoher Patientenzufriedenheit. Die 360°-Fundoplikatio ist derzeit am weitesten verbreitet. Unter Beachtung der vorliegenden Studienergebnisse und dem Hintergrund kontrollierter Studien ist die 270°-Teilfundoplikatio sicherlich mehr als eine gute Alternative.

Neuere endoskopische Verfahren sind in Einzelfällen als Alternative in Erwägung zu ziehen, können derzeit aber die bestehenden Operationsverfahren nicht ersetzen. Einige gastroscopische Verfahren wurden nach kurzer Anwendungsphase wieder verlassen,

endoskopische Nahtverfahren wie beispielsweise das EsophyXTM® scheinen jedoch bei ausgewählter Indikationsstellung eine interessante Variante zu sein (214).

Ein neuerliches Verfahren in der minimalinvasiven Chirurgie der Antirefluxbehandlung stellt das LINX Reflux-Management-System dar. Mit dem LINX Reflux-Management-System wurde ein inovatives laparoskopisches Verfahren entwickelt, 2012 zugelassen, das die Funktionalität des Oesophagussphinkters mit Hilfe von Magnetkraft unterstützen soll. Bei diesem System der Firma Torax® Medical aus den USA handelt es sich um ein flexibles Band aus titanummantelten Magneten, das in sechs verschiedenen Konfektionsgrößen lieferbar ist und mit einem speziellen Messinstrument zur Ermittlung des Oesohagus-Durchmessers geliefert wird. Die magnetische Kraft des LINX-Bandes bildet eine effektive, aber dynamische Barriere gegen pathologischen Reflux.

Ein Vorteil gegenüber anderen chirurgischen Therapieoptionen ist, dass das LINX Reflux-Management-System bei Bedarf wieder entfernt werden kann, ohne dass es zu Änderungen der anatomischen Strukturen kommt (84).

Längerfristige Studien werden zeigen, wie sich diese Methode über die Zeit entwickelt. Bei Patienten mit Hiatushernien über drei Zentimeter sollte das System zurzeit nicht zur Anwendung kommen. Auch der Umstand, dass nach LINX-Implantation MRT-Untersuchungen nicht mehr möglich sind, muss im Gesamtkonzept abgewogen werden (84).

Ein in den USA neu entwickeltes Kathetersystem, **Radiofrequenz-Applikation**, die sog. Stretta®-Prozedur, ermöglicht eine kontrollierte Applikation von Radiofrequenzenergie (465 kHz), die im oesophagogastralen Übergang über eine Gewebserwärmung (auf 85°C) eine Auflösung der Kollagenstruktur mit anschliessender Neuordnung induziert (tissue-remodeling). Es soll durch eine Ausdehnung nach intraluminal eine Einengung im

oesophagogastralen Übergang erzielt werden. Zusätzlich wird eine Alteration von Neuronen des myenterischen Plexus der Kardia und vagaler Afferenzen mit konsekutiver Abnahme der Störung der Sphinkterrelaxation diskutiert. Auch mit dieser Methode sind hauptsächlich Patienten mit frühen Stadien der Refluxkrankheit angesprochen (73, 120, 121). Eine aktuell veröffentlichte Studie zeigt, dass die Stretta-Therapie gegen GERD-Erkrankung noch 10 Jahre nach Behandlung hochwirksam ist durch bedeutende Verbesserung bei Symptomen sowie Wegfall oder Reduzierung der Medikation – neben einem Rückgang der Barrett-Metaplasie (78).

Für die in dieser Arbeit untersuchte laparoskopische Fundoplicatio, die bereits eine etablierte Behandlungsmethode der Refluxkrankheit darstellt, ist festzustellen, dass auch diese Methode immer wieder überprüft und individuell angepasst werden muss.

Zur Untersuchung ihrer Wirksamkeit, vor allem aber ihrer dauerhaften Effizienz, sind Langzeit-Studien erforderlich. Ein Beobachtungszeitraum von ein bis zehn Jahren reicht, um kurzfristig die Auswirkung zu überprüfen, um diese aber langfristig zu erforschen sind im Vergleich zu den alternativen Therapien der GERD multizentrale prospektiv, randomisierte Langzeit-Studien notwendig.

So konnte diese Arbeit zeigen, dass die laparoskopische Fundoplicatio eine sehr wirksame Methode ist, die Ursache der Refluxkrankheit zu behandeln. Die laparoskopische Fundoplicatio stellt eine kausale Therapie mit minimal invasivem Operationstrauma dar und bringt dem so behandelten Patienten in circa 90% der Fälle Symptombefreiheit und einen Gewinn an Lebensqualität.

5. Zusammenfassung

Im Zeitraum von Januar 1998 bis Dezember 2000 wurden im Diakonissenkrankenhaus zu Flensburg 118 Patienten mit einer Fundoplikatio operativ versorgt. 86,8% der Patienten hatten eine axiale Hiatushernie und bei 64,2% bestand die Refluxkrankheit länger als 10 Jahre. Ziel war es, die Erfahrungen und Ergebnisse einer neuen, an der chirurgischen Klinik des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg nicht etablierten Operationstechnik in einer prospektiven Studie zu ermitteln. Zwei Rekonstruktionsverfahren wurden durchgeführt, die 360°-Manschette, der sogenannte „Floppy“-Nissen bei ungestörter tubulärer Oesophagusfunktion in 96 Fällen und die partielle hintere 270°-Manschette nach Toupet bei gestörter Oesophagusmotilität in 22 Fällen.

52 der operierten Patienten konnten in einem follow up drei Monate postoperativ nachuntersucht, das heißt der gleichen Diagnostik unterzogen werden, wie bereits präoperativ, bestehend aus einer Gastroskopie, Langzeit-pH-Metrie und Oesophago-Manometrie.

Eine Verlaufskontrolle mit Hilfe eines standardisierten Fragebogens wurde nach einem Jahr, nach drei Jahren und nach zehn Jahren durchgeführt. Postoperativ hatten sich die Ergebnisse der Langzeit-pH-Metrie signifikant gebessert. Von dem präoperativen Mittelwert 57,2 des DeMeester-Score war dieser postoperativ auf einen Durchschnittswert von 13,2 abgefallen und befand sich somit im Normbereich (< 14,72).

Auch Druck und Länge des „Unteren Oesophagussphinkters“ konnten durch die Fundoplikatio eindeutig verbessert werden.

Die Mortalität betrug 0%. Die Morbidität bezogen auf den Zeitraum von Januar 1998 bis Dezember 2010 lag bei 19,4% (23 Patienten). Obwohl bei zwei Patienten intraoperativ bei der Präparation der Gastricae breves eine Milzkapselläsion bemerkt wurde, lag die Konversionsrate bei 0%. In beiden Fällen war es möglich, mit laparoskopischer Technik blutstillende Maßnahmen durchzuführen.

An früh-postoperativen Komplikationen wurden bei einem Patienten eine Laryngitis und bei einer Patientin eine Pleuritis diagnostiziert. Und obwohl jeder Patient ein entsprechendes Atemtraining unter krankengymnastischer Anleitung erhielt, trat bei zwei Patienten eine Pneumonie auf, die unter Antibiotikatherapie folgenlos ausheilten.

Revisionsoperationen waren bei insgesamt 10 (8,4%) der 118 Patienten notwendig. Vier Re-Eingriffe waren wegen einer Dysphagie, vier weitere wegen eines Rezidivs der Refluxkrankheit, eine wegen einer ideopathischen Pankreatitis (diese Patientin musste insgesamt dreimal operiert werden) und einer wegen einer Oesophagusläsion erforderlich.

Der standardisierte Fragebogen gab neben den subjektiven prä- und postoperativen Beschwerden Aufschluss über die Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis und außerdem Aufschluss darüber, ob weiterhin säurehemmende Medikamente eingenommen werden mussten. Beantwortet haben den Fragebogen nach einem Jahr 81 Patienten (68,6%), nach drei Jahren 76 Patienten (64,4%) und nach zehn Jahren 72 Patienten (61,02%).

90% der Patienten, die uns den Fragebogen zurücksandten waren mit dem Ergebnis der operativen Therapie zufrieden, nach drei und zehn Jahren waren es immhine noch 84% und 85%. Die Unzufriedenheitsrate lag nach einem Jahr bei 3,7%, nach drei Jahren bei 10,6% und nach zehn Jahren bei 12,5%.

Für den Ersteingriff erneut entscheiden würden sich nach einem Jahr 91,4%, nach drei Jahren 86,8% und nach zehn Jahren 87,5% der Patienten. Diese Ergebnisse sind durchaus mit den Daten der nationalen und internationalen Literatur vergleichbar.

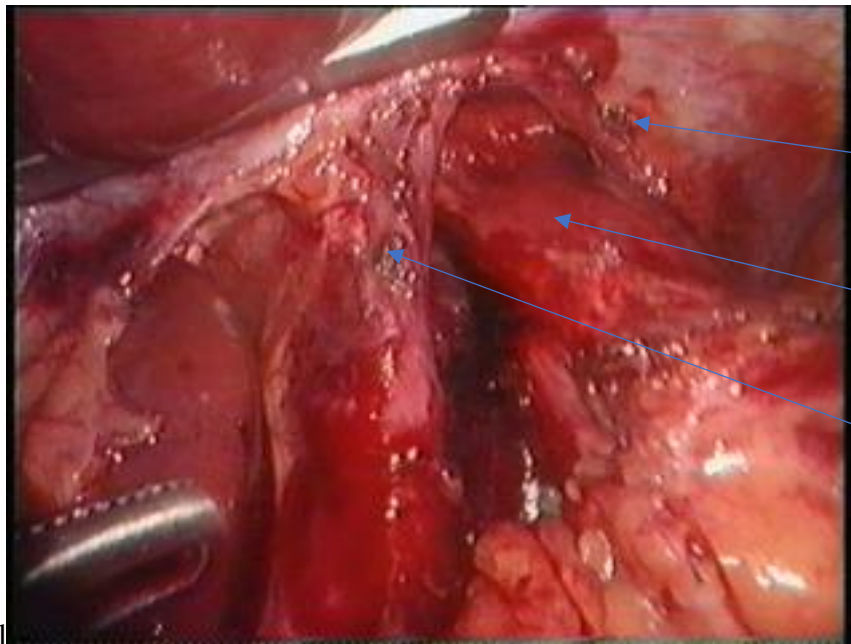
Nach Abklärung der Krankheitsursache und unter Berücksichtigung einer sorgfältigen Selektion der unter den Symptomen einer Refluxkrankheit leidenden Patienten, ist die laparoskopische Fundoplikatio nach wie vor eine hervorragende Behandlungsmethode. Denn gerade durch diese ausgefeilte Operationstechnik, sowohl durch die 360°- und die 270°-Manschette, lässt sich pathophysiologisch gezielt die Beseitigung oder Kompensation des zugrundeliegenden Funktionsdefektes erreichen.

Die multifaktoriellen Ursachen der gastrooesophagealen Refluxkrankheit sind zu berücksichtigen, um eine patienten-orientierte therapeutische Vorgehensweise durchzuführen.

Während die neueren endoskopischen Antirefluxverfahren einen innovativen Ansatz zur Therapie der Refluxkrankheit darstellen, die jedoch erst noch etabliert und in entsprechenden prospektiv, randomisierten Multizenterstudien untersucht werden müssen, sind die Erfolge der bestehenden Therapieformen, wie die medikamentöse Behandlung mit Protonenpumpeninhibitoren und die chirurgische Intervention mit der laparoskopischen Fundoplikatio, in ihrer Wirksamkeit und ihren Langzeitergebnissen immer wieder zu überprüfen.

Unter Würdigung von prä- und postoperativer Diagnostik mit durchgeführter Dokumentation und der Einbeziehung der nach Entlassung aufgetretenen Komplikationen konnten wir die Einführung dieser neuen Operationsmethode in einer nicht universitären Einrichtung erfolgreich abschließen.

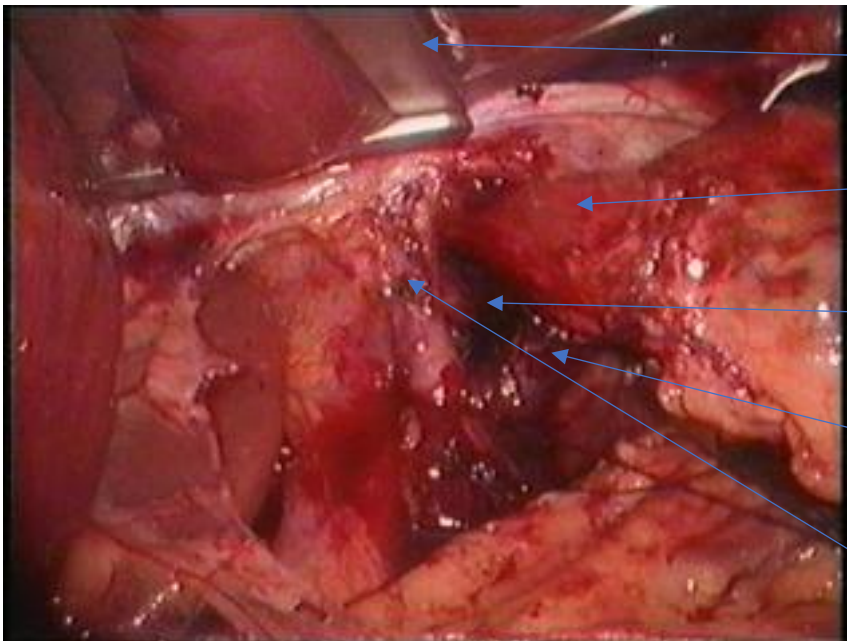
fotographische, intraoperative Impressionen:



linker Zwerchfell-
schenkel

Oesophagus

rechter Zwerchfell-
schenkel



Leberretractor

Oesophagus

Hiatus oesophageus

linker Zwerchfell-
schenkel

rechter Zwerchfell-
schenkel

Abb. 6: intraoperative Aufnahmen der laparoskopischen Fundoplikatio. Oben: Blick auf den Hiatus oesophageus, unten: Rafften und Einengen der hinteren Zwerchfellschenkel (aus der Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

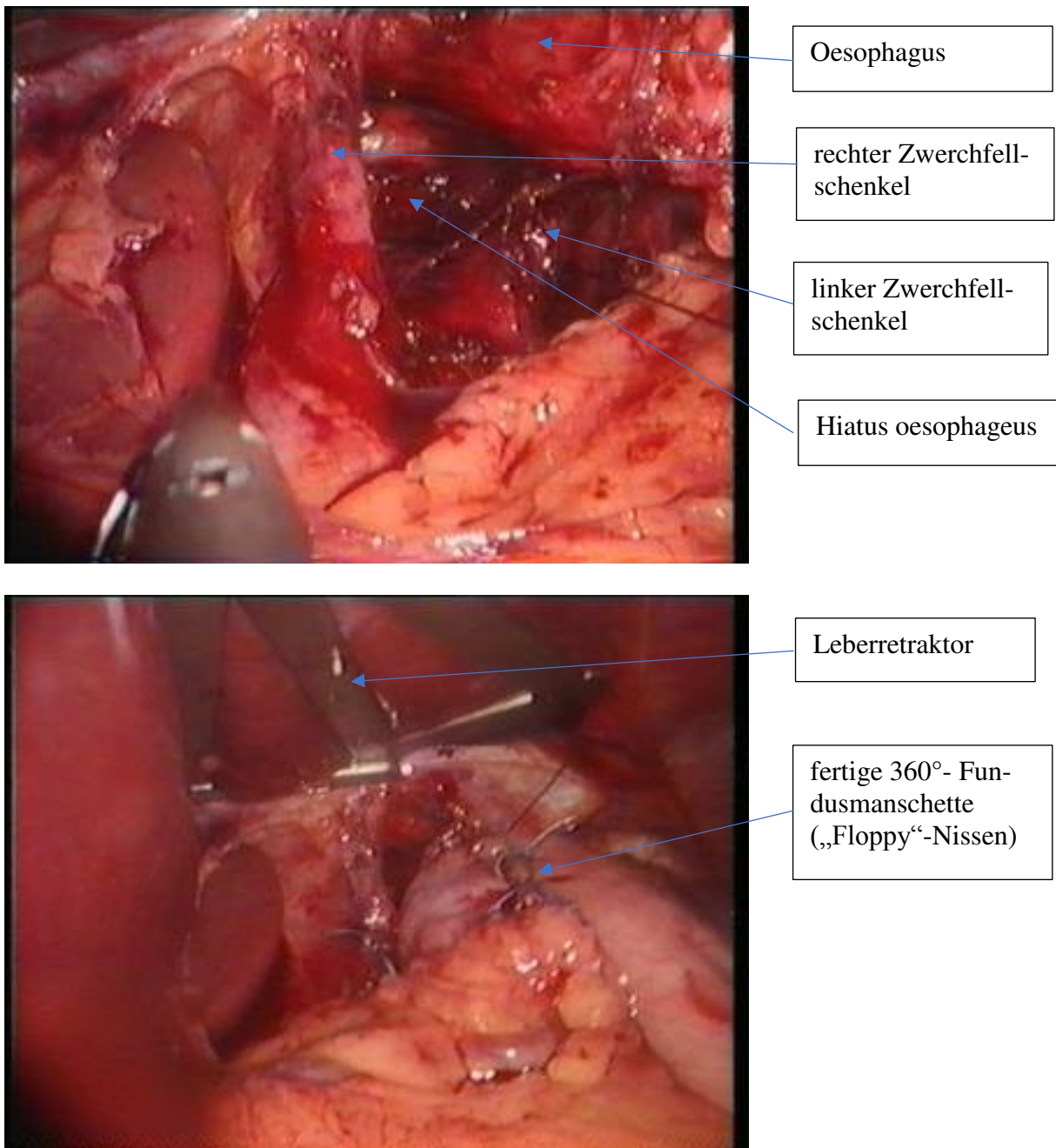


Abb. 7: intraoperative Aufnahmen der laparoskopischen Fundoplikatio. Oben Blick auf den Hiatus oesophagae, unten Blick auf die fertige Fundusmanschette („floppy“-Nissen, 360°-Manschette) (aus der Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg)

6. Literaturverzeichnis

1. Awad Z.T., Anderson P.I., Sato K., Roth T.A., Gerhardt J., Filipi C.J.:
Laparoskopische reoperative antireflux surgery.
Surg. Endosc. 15: 1401-1407; 2001
2. Bais J.E., Bartelsman J.F., Bonjer H.J., Cuesta M.A., Go P.M., Klinkenberg-Knol E.C., Lanschot J.J., Nadorp J.H., Smout A.J., van der Graaf Y., Gooszen H.G.:
Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease: randomised clinical trial.
The Lancet 355: 170-174; 2000
3. Bais J.E., Horbach J.M., Masclee A.A., Smout A.J., Terpstra J.L., Gooszen H.G.:
Surgical treatment for recurrent gastro-oesophageal reflux disease after failed anti-reflux surgery.
Br. J. Surg. 87: 243-249; 2000
4. Bammer T., Kamolz T., Pasiut M., Pointner R.:
Laparoskopische Fundoplicatio. Indikation, Technik und Ergebnisse.
Chir. Praxis 57: 201-210; 2000
5. Barrat C., Capelluto E., Catheline J.-M., Champault G.G.:
Quality of Life 2 Years After Laparoscopic Total Fundoplication. A Prospective Study.
Surg. Laparos. Endosc. 11: 347-350; 2001
6. Basso N., De Leo A., Genco A., Rosato P., Rea S., Spaziani E., Primavera A.:
360° laparoscopic fundoplication with tension-free hiato-plasty in the treatment of symptomatic gastroesophageal reflux disease.
Surg. Endosc. 14: 164-169; 2000
7. Beese G.:
Oesophagus-pH-Metrie.
Gastrointestinale Funktionsstörungen – Diagnostik, Operationsindikation und Therapie; K.-H. Fuchs, H.J. Stein, A. Thiede; Springer 1997
8. Bessell J.R., Finch R., Gotley D.C., Smithers B.M., Nathanson L., Menzies B.:
Chronic dysphagia following laparoscopic fundoplication.
Br. J. Surg. 87: 1341-1345; 2000

9. Broeders J.A., Rijnhart-de Jong H.G., Braaasima W.A. et al.
Ten-year outcome of laparoscopic and conventional Nissen Fundoplication.
Ann Surg; 250 : 698-705 ; 2009
10. Caca K.:
Medikamentöse versus endoskopische Therapie der Refluxkrankheit
Z Gastroenterol., Thieme 40: 9-11; 2002
11. Cadière G.B., Himpens J., Vertruyen M., Bruyns J., Germy O., Leman G., Izizaw R.:
Evaluation of telesurgical (robotic) NISSEN fundoplication
Surg. Endosc. 15: 918-923; 2001
12. Cadière G.B., Houben J.J., Bruyns J., Himpens J., Panzer J.M., Gelin M.:
Laparoscopic Nissen fundoplication: technique and preliminary results.
Br. J. Surg. 81: S. 400-403; 1994
13. Carlson M.A., Frantzides C.T.:
Complications and Results of Primary Minimally Invasive Antireflux Procedures :
A Review of 10735 Reported Cases.
Am. Coll. Surg. !93: 428-439; 2001
14. Chuttani R., Sud R., Sachdev G et al.:
Endoscopic full thickness plication for GERD: final results of human pilot study.
Gastrointest. Endosc. 55: Abstr. 258; 2002
15. Cuschieri A.:
Laparoscopic Antireflux Surgery and Repair of Hiatal Hernia.
World J. Surg. 17: S. 40-45; 1993
16. Dallemagne B., Weerts J.M., Jehaes C., Markiewicz S.:
Causes of failures of laparoscopic antireflux operations.
Surg. Endosc. 10: 305-310; 1996
17. Dallemagne B., Weerts J.M., Jehaes C., Markiewicz S., Lombard R.:
Laparoscopic Nissen Fundoplication: Preliminary Report.
Surg. Laparosc. Endosc. 1: S. 138-143; 1991
18. DeMeester T.R., Mason R.J., Filipi C.J.:
Endoskopische intraluminale Valvuloplastik – Eine Therapie der Zukunft für die
gastrooesophageale Refluxkrankheit.
Chirurg 69: S. 158-162; 1998

19. DeMeester T.R., Peters J.H.:
Fehler und Gefahren bei der laparoskopischen Antirefluxchirurgie.
Chirurg 64: S. 230-236; 1993
20. DeMeester T.R., Bonavina L., Albertucci M.:
Nissen Fundoplication for Gastroesophageal Reflux Disease. Evaluation of Primary
Repair in 100 Consecutive Patients.
Ann. Surg. 204: S. 9-20; 1986
21. El-Serag H.B.
Epidemiology of non-erosive reflux disease.
Digestion; 78 (Suppl 1): 6-10; 2008
22. Evans S.T., Jackson P.G., Czerniach D.R., Kalan M.M., Iglesias A.R.;
A Stepwise Approach to Laparoscopic Nissen Fundoplication. Avoiding Technical
Pitfalls.
Arch. Surg. 135: 723-728; 2000
23. Eypasch E., Thiel B., Sauerland S.:
Laparoscopic fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease – a consensus
development conference and the evidence-based benefit.
Langenbeck's Arch. Surg. 385: S. 57-63; 2000
24. Eypasch E., Thiel B., Kremer O.:
Laparoskopische Technik der Antirefluxoperationen.
Minimal Invasive Chirurgie 9: 164-168; 2000
25. Farrell T.M., Hunter J.G.:
Laparoscopic Management of Gastroesophageal Reflux Disease.
Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques 7: S. 333-343; 1997
26. Fernando H.C., Schauer P.R., Rosenblatt M., Wald A., Buenaventura P., Ikramuddin
S., Luketich J.D.:
Quality of Life after Antireflux Surgery Compared with Nonoperative Management
for Severe Gastroesophageal Reflux Disease.
Am. Coll. Surg. 194: 23-27; 2002
27. Feussner H., Siewert J.R.:
Hat die Antirefluxchirurgie noch eine Indikation? – aus chirurgischer Sicht.
Chir. Gastroenterol. Interdisz. Gespr. 8: S. 184; 1992

28. Feussner H., Stein H.J.:
Minimally invasive esophageal surgery. Laparoscopic antireflux surgery and cardiomyotomy.
Disease of the Esophagus 7: S. 17-23; 1994
29. Finley C.R., McKernan J.B.:
Laparoscopic antireflux surgery at an outpatient surgery center.
Surg. Endosc. 15: 823-826; 2001
30. Fockens Paul, Cohen Lawrence, Edmundowicz Steven A., Binmoeller Kenneth
Prospective randomized controlled trial of an injectable esophageal prothesis versus a sham procedure for endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease.
Surg Endosc., 24(6): 1387-1397; Jun 2010
31. Freys S.M., Fuchs K.-H.:
Endoskopische Antirefluxtherapie.
Deutsches Ärzteblatt, Jg.99, Heft 13, 2002
32. Freys S.M., Maroske J., Tigges H., Fein J.M.:
Intra- und postoperative Komplikationen nach laparoskopischer Antirefluxchirurgie.
Minimal Invasive Chirurgie 9: 150-154; 2000
33. Freys S.M.:
Stationäre Oesophagusmanometrie.
Gastrointestinale Funktionsstörungen – Diagnostik, Operationsindikation und Therapie; K.-H. Fuchs, H.J. Stein, A. Thiede; Springer 1997
34. Fuchs K.H., Freys S.M., Fein M., Thiede A.:
Pathophysiologie der gastrooesophagealen Refluxkrankheit.
Minimal Invasive Chirurgie 9: 136-140; 2000
35. Fuchs K.-H., Heimbucher J., Freys S.M., Fein M., Thiede A.:
Laparoskopische Antirefluxchirurgie – Erfahrungsbericht aus Deutschland.
Zentralbl. Chir. 123: S. 1152-1156; 1998
36. Fuchs K.-H., Freys S.M., Heimbucher J. Thiede A.:
Indikation zur chirurgischen Therapie bei gastrooesophagealer Refluxkrankheit.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 106-109; 1997
37. Fuchs K.-H., Freys S.M., Heimbucher J., Thiede A.:
Differenziertes Konzept zum Einsatz der laparoskopischen Antirefluxoperationen.
Zentralbl. Chir. 121: S. 294-302; 1996

38. Fuchs K.-H., Heimbucher J., Freys S.M., Fein M.:
Laparoskopische Hiatushernien-/ Antirefluxchirurgie: Methodische Empfehlungen – derzeit bewährte Technik.
Chir. Gastroenterol. 11: S. 224-230; 1995
39. Fuchs K.-H., Engemann R., Thiede A.:
Chirurgische oder konservative Therapie des Barrett-Oesophagus?
Chirurg 65: S. 88-95; 1994
40. Fuchs K.-H., Freys S.M., Heimbucher J., Thiede A.:
Erfahrungen mit der laparoskopischen Technik in der Antirefluxchirurgie.
Chirurg 64: S. 317-323; 1993
41. Gawad K.A., Zornig C.:
Die laparoskopische Fundoplicatio: Vergleich der verschiedenen Techniken.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 124-130; 1997
42. Glaser K., Wetscher G.J., Klingler A., Wieschemeyer T.:
Die laparoskopische Toupet-Fundoplikation bei Refluxpatienten mit gestörter Oesophagusmotilität.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 132-136; 1997
43. Godin N.:
The GARD (gastro-esophageal anti-reflux device) for GERD an office procedure: preliminary report.
Gastrointest. Endosc. 55: Abstr. 261; 2002
44. Gossner L., Ell C.
Refluxoesophagitis und prä-maligne Läsionen des Oesophagus
II. Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, HSK Wiesbaden, DGVS 2011
45. Granderath F.A., Kamolz T., Schweiger U.M., Bammer T., Pointner R.:
Ergebnisqualität nach laparoskopischer Antirefluxchirurgie: Fundoplicatio und Re-Fundoplicatio beim älteren Patienten.
Chirurg 72: 1026-1031; 2001
46. Granderath F.A., Kamolz T., Schweiger U.M., Bammer T., Pointner R.:
Lebensqualität und subjektive Beurteilung der Ergebnisqualität 3 Jahre nach laparoskopischer Antirefluxchirurgie.
Chirurg 71: 950-954; 2000
47. Granderath F.A., Kamolz T., Schweiger U.M., Bammer T., Pointner R.:
Langzeitergebnisse der laparoskopischen Antirefluxchirurgie:
Minimal Invasive Chirurgie 9: 155-158; 2000

48. Hahnloser D., Schumacher M., Cavin R., Cosendey B., Petropoulos P.:
Risk factors for complications of laparoscopic Nissen fundoplication.
Surg. Endosc. 16: 43-47; 2002
49. Heikkinen T.J., Haukipuro K., Bringman S., Ramel S., Sorasto A., Hulkko A.:
Comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication 2 years after operation.
Surg. Endosc. 14: 1019-1023; 2000
50. Heikkinen T.J., Haukipuro K., Koivukangas P., Sorasto A., Autio R., Södervik H.,
Mäkelä H., Hulkko A.:
Comparison of Costs Between Laparoscopic and Open Nissen Fundplication: A Pro-
spective Randomized Study with a 3-Month Followup.
J. Am. Coll. Surg. 188: S. 368-376; 1999
51. Hempen H.G., Kron K., Koch M., Raab H.R
10 Jahre laparoskopische Antirefluxchirurgie: Lebensqualität, Patientenzufrieden-
heit und Rezidivmanagement im Langzeitverlauf.
Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. 124. Kongress der Deutschen Gesellschaft für
Chirurgie. München 2007
52. Hinder R.A., Filipi C.J.:
The Technique of Laparoscopic Nissen Fundoplication.
Surg. Laparosc. Endosc. 2: S. 265-272; 1992
53. Holzinger F., Banz M., Tschanner G.-G., Merki H., Müller E., Klaiber C.:
Laparoskopische partielle Fundoplicatio nach Toupet als generelle chirurgische
Therapieform der gastrooesophagealen Refluxkrankheit. 1-Jahresresultate einer auf
5 Jahre ausgelegten prospektiven Langzeitstudie.
Chirurg 72: 6-13; 2001
54. Ismail T., Bancewicz J., Barlow J.:
Yield pressure, anatomy of the cardia and gastro-oesophageal reflux.
Br. J. Surg. 82: S. 943-947; 1995
55. Johnson L.F., DeMeester T.R.:
Development of the 24-Hour Intraesophageal pH Monitoring Composite Scoring
System.
J. Clin. Gastroenterol. 8: S. 52-58; 1986
56. Kleimann E., Halbfaß H.J.:
Laparoskopische Antirefluxchirurgie bei gastrooesophagealer Refluxkrankheit. Ein
4-Jahres-Erfahrungsbericht.
Chirurg 70: S. 456-463; 1999

57. Klingler P.J., Hinder R.A., Smith S.L., Branton S.A. Floch N.R., Seelig M.H.:
Laparoskopische Antirefluxverfahren.
Chirurg 69: S. 148-157; 1998
58. Klingler, P.J., Hinder R.A., DeVault K.R.;
Laparoscopic Antireflux Surgery – Experience and Outcomes.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 138-142; 1997
59. Koch O.O., Köhler G., Wundsam H., Weitzendorfer M., Spaun G.O., Emmanuel K.
Interventionelle Verfahren in der Therapie der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit.
Chirurg, 1-6, Springer-Verlag; 2015
60. Koelz H.R.:
Contra Chirurgie bei gastrooesophagealer Refluxkrankheit.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 147-157; 1997
61. Koop H., Schepp W., Müller-Lissner S., Madisch A., Micklefield G., Messmann H.,
Fuchs K.H., Hotz J.
Gastrooesophageale Refluxkrankheit – Ergebnisse einer evidenzbasierten Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten.
Z Gastroenterol; 43: 163-194, Georg Thieme Verlag KG; 2005
62. Koop H., Fuchs K.H., Labenz J., Lyne Jansen P., Messman H., Miehle S., Schepp W.,
Wenzl T.G. und die Mitarbeiter der Leitliniengruppe
S2k-Leitlinie: Gastrooesophageale Refluxkrankheit unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). AWMF Register No. 021-013
Z Gastroenterol; 52: 1299-1346; 2014
63. Krähenbühl L., Glaser K., Zornig C., Büchler M.W.:
Refluxkrankheit der Speiseröhre.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 85; 1997
64. Krähenbühl L., Schäfer M., Kuznkovas V., Seiler C., Baer H.U., Büchler M.W.:
Standards der laparoskopischen Fundoplicatio.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 117-122; 1997
65. Krähenbühl L., Schäfer M., Klaiber C.:
Argumente pro Chirurgie bei der Behandlung der Refluxkrankheit der Speiseröhre.
Chir. Gastroenterol. 13: S. 143-146; 1997

66. Lafullarde T., Watson D.I., Jamieson G.G., Myers J.C., Game P.A., Devitt P.G.:
Laparoscopic Nissen Fundoplication. Five-Year Results and Beyond.
Arch Surg 136: 180-184; 2001
67. Low D.E.:
Surgery for hiatal hernia and GERD. Time for reappraisal and a balanced approach?
Surg Endosc 15: 913-917; 2001
68. Lundell L., Miettinen P., Myrvold H.E., Pedersen S.A., Liedman B., Hatlebakk J.G.,
Julkonen R., Levander K., Carlsson J., Lamm M., Wiklund I.:
Continued (5-year) follow-up of a randomized clinical study comparing antireflux
surgery and omeprazole in gastroesophageal reflux disease.
J Am Coll Surg 192: S. 172-181; 2001
69. Lundell L., Miettinen P., Myrvold H.E., Pedersen S.A., Thor K., Lamm M.,
Blomqvist A., Hatlebakk J.G., Janatuinen E., Levander K., Nystöm P., Wiklund I.
And the Nordic GORD Study Group:
Long-term management of gastroesophageal reflux disease with omeprazole or open
antireflux surgery: Results of a prospective, randomized clinical trial.
Eur J Gastroenterol Hepatol 12: S. 879-887; 2000
70. Lundell L., Abrahamsson H., Ruth M., Rydberg L., Lönroth H., Olbe L.:
Long-term results of a prospective randomized comparison of total fundic wrap
(Nissen-Rossetti) or semifundoplication (Toupet) for gastro-oesophageal reflux.
Br J Surg 83: S. 830-835; 1996
71. Malfertheiner P.
Helicobacter pylori-Infektion; Bestandsaufnahme für die klinische Praxis und Aus-
blick
Z Gastroenterol, Thieme 40: 15-19; 2002
72. Manes G., Dominguez-Munoz J.E., Leodolter A., Malfertheiner P.:
Pathogenese der gastrooesophagealen Refluxkrankheit: Rolle des Helicobacter py-
lori.
Chir Gastroenterol 13: S. 92-96; 1997
73. Manns M.P.:
Anwendungsprotokoll: Radiofrequenz-Energie-Applikation bei gastrooesophage-a-
ler Refluxkrankheit (Stretta®).
MH-Hannover, Zentrum Innere Medizin, Gastroenterologie und Hepatologie.

74. Möbius C., Stein H.J., Feith M., Feussner H., Siewert J.R.:
Quality of life before and after laparoscopic Nissen fundoplication.
Surg Endosc 15: 353-356; 2001
75. Netzer P., Inauen W., Halter F.:
Standarddiagnostik bei gastrooesophagealer Refluxkrankheit.
Chir Gastroenterol 13: S. 98-104; 1997
76. Nilsson G., Larsson S., Johnsson F.:
Randomized clinical trial of laparoscopic versus open fundoplication: blind evaluation of recovery and discharge period.
Br J Surg 87: 873-878; 2000
77. Nissen R.:
Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift S. 590-592; 1956
78. Noar M., Squires P., Noar E., Lee M.
Long-term maintenance effect of radiofrequency energy delivery for refractory GERD: a decade later.
Surg Endosc 28(8): 2323-2333; 2014
79. Oertli D., Harder F.:
Offene Antirefluxchirurgie.
Chirurg 69: S. 141-147; 1998
80. Ortiz A., Martinez de Haro L.F., Parrilla P., Morales G., Molina J., Bermejo J., Liron R., Aguilar J.:
Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's oesophagus: long-term results of a prospective study.
Br J Surg 83: S. 274-278; 1996
81. Pasenau J., Mamazza J., Schlachta C.M., Seshadri P.A., Poulin E.C.:
Liver Hematoma After Laparoscopic Nissen Fundoplication: A Case Report and Review of Retraction Injuries.
Surg Laparosc Endosc 10: 178-181; 2000
82. Pasricha P.J., Yusuf T., Deyo D. et al.:
Endoscopic valvuloplasty in alive animal model using a prototype anti-reflux device: the His-Wiz.
Gastrointest Endosc 55: Abstr. 259; 2002

83. Pehl Ch., Schepp W.:
Wie entsteht Sodbrennen? Pathomechanismen und Einflussfaktoren.
Deutsches Ärzteblatt, Jg.99, Heft 44, 2002
84. Peitgen Klaus:
Das LINX-Antirefluxsystem
CHAZ (Chirurgische Allgemeine Zeitung), 13. Jahrgang, 4. Heft, 2012
85. Pessaux P., Arnaud J.-P., Ghavami B., Flament J.B., Trebuchet G., Meyer C., Hutten N., Champault G.:
Laparoscopic antireflux surgery: comparative study of Nissen, Nissen-Rossetti and Toupet fundoplication.
Surg Endosc 14: 1024-1027; 2000
86. Peters J.H., Heimbucher J., Kauer W.K.H., Incarbone R., Bremner C.G., DeMeester T.R.:
Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open Nissen Fundo-plication.
J Am Coll Surg 180: S. 385-393; 1995
87. Pozo F., Giganto F., Rodrigo L.:
Clinical efficacy of the Toupet technique performed by laparoscopic surgery. Medium-term follow-up in 122 cases.
Surg Endosc 15: 1171-1174; 2001
88. von Rahden B.H.A., Filser J., Germer C.-T.
PPI vs. Fundoplicatio bei gastrooesophagealer Refluxkrankheit
Chirurg 82: 944-946, Springer-Verlag; 2011
89. von Rahden B.H.A., Germer C.-T.
Laparoskopische anteriore vs. Posteriore Fundoplicatio. Neuer Evidenzlevel durch Metaanalyse.
Chirurg 82, 942-943, Springer-Verlag; 2011
90. Rakic S., Stein H.J., DeMeester T.R., Hinder R.N.:
Role of Esophageal Body Function in Gastroesophageal Reflux Disease: Implication for Surgical Management.
J Am Coll Surg 185: S. 380-387; 1997
91. Rath H.C., Timmer A., Kunkel C et al.
Comparison of interobserver agreement for different scoring systems for reflux esophagitis: Impact of level of experience.
Gastrointest Endosc; 60 (1): 44-49; 2004

92. Reardon P.R., Scarborough T., Matthews B., Preciado A., Marti J.L., Brunnicardi F.C.:
Laparoscopic Nissen fundoplication. A technique for the easy and precise manufacture of a true fundoplication.
Surg Endosc 14: 298-299; 2000
93. Reitzig P., Pfahl K., Petri F., Schulz H.-J.:
Gastroösophageale Refluxerkrankung und obstruktive Atemwegserkrankungen
Endo heute, Thieme 15: 199-202; 2002
94. Rösch T.:
Refluxkrankheit und Barrett-Ösophagus (DDW Report 2002)
Endo heute, Thieme 15: 189-198; 2002
95. Roth J.A., Hölscher A.H., Schneider P.M.:
Marker des malignen Potentials und klinisches Management von Dysplasien im Barrett-Oesophagus.
Chirurg 65: S. 96-101; 1994
96. Sagar P.M., Ackroyd R., Hosie K.B., Patterson J.E., Stoddard C.J., Kingsnorth A.N.:
Regression and progression of Barrett's oesophagus after antireflux surgery.
Br J Surg 82: S. 806-810; 1995
97. Salminen P.T.P., Hiekkanen H.I., Rantala A.P.T. et al.
Comparison of long-term outcome of laparoscopic and conventional Nissen Fundoplication.
Ann Surg 246 : 201-206 ; 2007
98. Sandbu R., Khamis H., Gustavsson S., Haglund U.:
Long-term results of antireflux surgery indicate the need for a randomized clinical trial.
Br J Surg 89: 225-230; 2002
99. Sauer J., Junginger T.:
Konservative und operative Antirefluxtherapie als Karzinomprophylaxe.
Zentralbl Chir 125: 431-436; 2000
100. Schäfer H., Collet P.H., Wolfgarten E., Gutschow C., Hölscher A.H.:
Endoskopische Gastroplastik zur Behandlung der gastrooesophagealen Refluxkrankheit – eine Pilotstudie
Viszeralchir 36: 362-366; 2001

101. von Schrenck T.:
Diagnostik der gastrooesophagealen Refluxkrankheit und des Barrett-Oesophagus.
Zentralbl Chir 125: 414-423; 2000
102. Siddiqui M.R.S., Abdulaal Y., Nisar A., Ali H., Hasan F.
A meta-analysis of outcomes after open and laparoscopic Nissen's fundoplication in the treatment for gastro-oesophageal reflux disease.
Eur Surg 44/3: 138-149, Springer Verlag; 2012
103. Siewert J.R.:
Stand der Technik der Oesophagus-Antirefluxchirurgie. Editorial: Auf der Suche nach der idealen Manschette.
Chirurg 69: S. 131; 1998
104. Siewert J.R., Hölscher A. H., Bollschweiler E., Stein H.J., Fink U.:
Chirurgie des Barrett-Carcinoms.
Chirurg 65: S. 102-109; 1994
105. Simic A.P., Skrobic O., Radovanovic N., Velickovic D., Ivanovic N., PeSko P.:
Importance of ineffective esophageal motility in patients with erosive reflux disease on the long-term outcome of Nissen fundoplication.
Eur Surg 45: 15-20, Springer-Verlag; 2013
106. Slim R., Forichon J., Boulez J., Mion F.:
Laparoscopic Fundoplication for Gastroesophageal Reflux: Effects on Esophageal Motility.
Surg Laparosc Endosc 10: 115-119; 2000
107. Spechler S.J.:
Barrett-Oesophagus (als Beispiel der Onkogenese). Pathogenese und Epidemiologie des Barrett-Oesophagus.
Chirurg 65: S. 84-87; 1994
108. Spechler S.J., Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group:
Comparison of medical and surgery therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans.
N Engl J Med 326: S. 786-792; 1992
109. Stein H.J., Feussner H., Siewert J.R.:
Indikation zur Antirefluxchirurgie des Oesophagus.
Chirurg 69: S 132-140; 1998

110. Stein H.J., Siewert J.R.:
Langzeitergebnisse der konventionellen Nissen-Fundoplicatio.
Chir Gastroenterol 13: S. 110-116; 1997
111. Stein H.J., Feussner H., Siewert J.R.:
Failure of Antireflux Surgery: Causes and Management Strategies.
Am J Surg 171: S. 36-40; 1996
112. Stein H.J., Siewert J.R.:
Barrett-Oesophagus – Endobrachyoesophagus: Norman Rupert Barrett und Jean-Louis Lortat-Jacob.
Chirurg 65: S. 110-111; 1994
113. Stein H.J., Hölscher A.H., Feussner H., DeMeester T.R., Siewert J.R.:
Gastrooesophageale Funktionsstörungen beim Endobrachyoesophagus. Gastroesophageal Function in Patients with Barrett's Esophagus.
Chirurgisches Forum, Springer-Verlag Berlin Heidelberg: S. 117-121; 1993
114. Stein H.J., DeMeester T.R.:
Who Benefits from Antireflux Surgery?
World J Surg 16: S. 313-319; 1992
115. Stein H.J., Barlow A.P., DeMeester T.R., Hinder R.A.:
Complication of Gastroesophageal Reflux Disease. Role of the Lower Esophageal Sphincter, Esophageal Acid and Acid/Alkaline Exposure, and Duodenogastric Reflux.
Ann Surg 216: S. 35-43; 1992
116. Stein H.J., DeMeester T.R., Naspetti R., Jamieson J., Perry R.E.:
Three-dimensional Imaging of the Lower Esophageal Shincter in Gastroesopha-geal Reflux Disease.
Ann Surg 214: S. 374-384; 1991
117. Stolte M., Vieth M.:
Barrett-Metaplasie: Wie gefährlich ist sie wirklich?
Z Gastroenterol, Thieme 40: 5-8; 2002
118. Strate U., Emmermann A., Fibbe C. et al:
Laparoscopic fundoplication: Nissen versus Toupet tow-year outcome of a prospective randomized study of 200 patients regarding preoperative esophageal motility
Surg Endosc 22: 21-30; 2008

119. Toupet A.:
Technique d'oesophago-gastroplastie avec phrénogastropexie appliquée dans la cure radicale des hernies hiatales et comme complément de l'opération de Heller dans les cardiospasmés.
Académie de Chirurgie: S. 394-399; 1963
120. Triadafilopoulos G. and other:
The Stretta procedure for the treatment of GERD: 6 and 12 month follow-up of the U.S. open label trial.
Gastrointestinal Endoskopie: Vol. 55, No. 2; 2002
121. Triadafilopoulos G. and other:
Radiofrequency energy delivery to the gastroesophageal junction for the treatment of GERD.
Gastrointestinal Endoskopie: Vol. 53, No. 4; 2001
122. Trondsen E., Mjaland O., Raeder J., Buanes T.:
Day-case laparoscopic fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease.
Br J Surg 87: 1708-1711; 2000
123. Valiati W., Fuchs K.H., Valiati L., Freys S.M., Fein M., Maroske J., Tigges H., Thiede A.:
Laparoscopic fundoplication – short- and long-term outcome.
Arch Surg 385: 324-328; 2000
124. Watson D.I., de Beaux A.C.:
Complications of laparoscopic antireflux surgery.
Surg Endosc 15: 344-352; 2001
125. Watson D.I., Jamieson J.:
Antireflux surgery in the laparoscopic era.
Br J Surg 85: S. 1173-1184; 1998
126. Weerts J.M., Dallemagne B., Hamoir E., Demarche M., Markiewicz S., Jehaes C., Lombard R., Demoulin J.C., Etienne M., Ferron P.E., Fontaine F., Gillard V., Delforge M.:
Laparoscopic Nissen Fundoplication: Detailed Analysis of 132 Patients.
Surg Laparosc Endosc 3: S. 359-364; 1993
127. Weigert N., Schulz H.-J., Rösch T., Neuhaus H.:
Gastroösophageale Refluxkrankheit – Endoskopische Therapie
Endo heute, Thieme 15: 203-209; 2002

128. Wetscher G.J., Glaser K., Wieschemeyer T., Gadenstätter M., Profanter C.:
Pathophysiologie der gastrooesophagealen Refluxkrankheit
Chir Gastroenterol 13: S. 86-91; 1997
129. Wetscher G.J., Glaser K., Wieschemeyer T., Gadenstätter M., Prommegger R., Profanter C.:
Tailored Antireflux Surgery for Gastroesophageal Reflux Disease: Effectiveness and Risk of Postoperative Dysphagia.
World J Surg 21: S. 605-610; 1997
130. Wu J.C.Y., Chan F.K.L., Wong S.K.H. et al:
Effect of *Helicobacter pylori* eradication on oesophageal acid exposure in patients with reflux oesophagitis.
Aliment Pharmacol Therapie 16: 545-552; 2002
131. Ye W., Chow W.-H., Lagergren J., Yin L., Nyrén O.:
Risk of Adenocarcinomas of the Esophagus and Gastric Cardia in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease and after Antireflux Surgery.
Gastroenterol 121: S. 1286-1293; 2001
132. Zagari R.M., Fuccio L., Wallander M.A. et al.:
Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett' oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study.
Gut 57 (10):1354-1359; 2008
133. Zaninotto G., Molena D., Ancona E., and the Study Group for the Laparoscopic Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease of the Italian Society of Endoscopic Surgery (SICE):
A prospective multicenter study on laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease in Italy. Type of surgery, conversions, complications, and the early results.
Surg Endosc 14: 282-288; 2000
134. Zornig C., Emmermann A., Fibbe C., Strate U., Holch P., Layer P.:
Laparoskopische Fundoplikation bei Refluxoesophagitis.
Chir Praxis 59: 57-66; 2001/2002
135. Zügel N., Jung C., Bruer C., Sommer P., Breitschaft K.:
A comparison of laparoscopic Toupet versus Nissen fundoplication in gastroesophageal reflux disease.
Arch Surg 386: 494-498; 2002

136. Barrett N.R.:
Chronic peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis.
Br J Surg 38:175; 1950
137. Barrett N.R.:
The lower esophagus lined by columnar epithelium.
Surgery 41: 881; 1957
138. Lortat-Jacob J.L.:
L'endobranchy-oesophage.
Ann Chir 11: 1247; 1957
139. Cuschieri A.:
Laparoscopic antireflux surgery and repair of hiatal hernia.
World J Surg 17:40-45; 1993
140. Fockens P.:
Gatekeeper Reflux Repair System: technique, pre-clinical, and clinical experience.
Gastrointest Endosc Clin N Am 13(1): 179-189; 2003
141. Savary M.:
Der Oesophagus.
Lehrbuch und endoskopischer Atlas; 1977
142. Savary M., Miller G.:
The esophagus.
Handbook and Atlas of Endoscopy; 1978
143. Richter J.E.:
Gastroesophageal reflux disease in the older patient: presentation, treatment and complications.
Ann J Gastroenterol 95(2): 368-373; 2000
144. Castell D.O.:
the lower esophageal sphincter: physiologic and clinical aspects.
Ann Intern Med 83: 390; 1975
145. Schwizer W., Hinter R.A., DeMeester T.R.:
Does delayed gastric emptying contribute to gastroesophageal reflux disease?
Ann J Surg 157: 74; 1989

146. Thor K.B.A., Silander T.:
A Long-Term Randomized Prospective Trial of the Nissen Procedure Versus a Modified Toupet Technique
Ann Surg 5:719; 1989
147. Richter J.E., Castell D.O.:
Gastroesophageal reflux. Pathogenesis, diagnosis and therapy.
Ann Intern Med 97:93; 1982
148. Richter J.E., Castell D.O.:
Drugs, food and other substances in the cause and treatment of reflux esophagitis.
Symposium on gastrointestinal mobility disorders.
Med Clin North Am 65: 1223; 1981
149. Richter J.E., Bradley L.A., DeMeester T.R., Wu W.C.:
Normal 24-hour esophageal pH values. Influence of study center, pH electrode, age and gender.
Dig Dis Sci 37(6): 849-856; 1992
150. Klauser A.G., Schindlbeck N.E., Müller-Lissner S.A.:
Symptoms in gastroesophageal reflux disease.
Lancet 335: 205-208; 1990
151. Feretis C., Benakis P., Dimopoulos C., Dailianas A., Filalithis P., Stamou K.M., Manouras A., Apostolidis N.:
Endoscopic implantation of Plexiglas (PMMA) microspheres for the treatment of GERD.
Gastrointest Endosc 53(4): 423-426; 2001
152. Castell J.A., Castell D.O.:
Modern solid state computerized manometry of the pharyng oesophageal segment.
Dysphagia Bd 8 Nr.3, 270-275; 1999
153. Johanson L.F., DeMeester T.R.:
Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus.
Am J Gastroenterol Oct 62: 325-332; 1974
154. Pehl C., Keller J., Merio R., Stacher G.:
24-Stunden-Ösophagus-pH-Metrie.
Z Gastroenterol 41: 545-556; 2003

155. Hinder R.A., Filipi C.J., Wetscher G., Neary P., DeMeester T.R., Perdakis G.:
Laparoscopic Nissen Fundoplication is an Effective Treatment for Gastroesophageal Reflux Disease.
Annals of Surgery Vol. 220 No 4: 472-483; 1994
156. Karaus M., Allescher H.D.:
Manometrie von Ösophagus und Anorektum.
Leitlinien des Arbeitskreises Gastrointestinale Mobilität und Durchführung von funktionsdiagnostischen Untersuchungen in der Gastroenterologie; 1999
157. Wehrmann T.:
Ösophagusmanometrie.
Funktionsdiagnostik in der Gastroenterologie: Medizinische Standards.
Springer, S.19-40; 2002
158. Wehrmann T., Dietrich C.F.:
Ösophagus pH-Metrie..
Springer, S.3-18; 2002
159. Sachs L., Hedderich J.:
Angewandte Statistik.
Springer, Berlin, 13. Auflage; 2009
160. Fahmy T.:
XLStat (Excel-AddIn. Version 2014: www.xlstat.com
2014
161. Donna J. Bunton:
Bedienungsanleitung für das UltraCision Ultraschallskalpell (Harmonic scalpel®).
UltraCision Incorporated®, Johnson&Johnson, USA; 1995
162. Kuster G.G.:
Laparoscopic Ventral Hernia Repair
S. Mordes-Conde, Lap Surg, Springer; 1993
163. Davis S.S.:
Current controversies in paraesophageal hernia repair.
Surg Clin North Am 88 (5): 959-978; 2008
164. Stadlhuber R.J.:
Outcomes of surgical treatment of intrathoracic stomach.
Diseases of the Esophagus Vol 22 (3):284-288; 2009

165. Johnson J.M., Carbonell A.M.:
Laparoscopic mesh hiatoplasty for paraoesophageal hernias and funduplications.
Surg Endosc Vol 20 (3): 362-366; 2006
166. Mirow L.:
Versorgung der Hiatushernie.
Kongress der DGC, München; 2013
167. Lidor A.O., Chang D.C., Feinberg R.L.:
Morbidity and mortality associated with antireflux surgery with or without para-oesophageal hernia: a large ACS NSQIP analysis.
Surg Endosc, 25: 3101-3108; 2011
168. Beldi G., Glatti A.:
Long-term gastrointestinal symptoms after laparoscopic nissen fundoplication.
Surg Lap Endosc 12 (5): 316-319; 2002
169. Riemann J.F., Galle P.R., Fischbach W.:
Gastroenterologie in Klinik und Praxis.
Thieme; 2007 u. 2013
170. Adler G.:
Klinische Gastroenterologie und Stoffwechsel.
Springer; 2000
171. Feussner H.:
Gutartige Erkrankungen der Speiseröhre.
Falk Foundation e.V.; 1013
172. Schumpelick V.:
Operationsatlas Chirurgie.
38. Funduplicatio (Nissen-Rosetti und Toupet) Thieme Connect; 2013
173. Pachmayr V.:
Weniger Refluxrezidive nach Nissen-Fundoplikatio: 10-Jahres Ergebnisse der laparoskopischen Antirefluxoperation.
Würzburg; 2010
174. Schmidt S.J.:
Die laparoskopische Fundoplikatio zur Therapie der gastrooesophagealen Refluxkrankheit.
Frankfurt; 2006

175. Zünd M., von Rahden B.H.:
Cochrane Metaanalyse der laparoskopischen Fundoplikatio.
Chirurg; 2012 Schweiz
176. Hüttl T.P., Hohle M., Wichmann M.W., Jauch K.W., Meyer G.:
Techniques and results of laparoscopic antireflux surgery in Germany.
Surg Endosc 19: 1579-1587; 2005
177. Hüttl T.P.:
Epidemiologische, tierexperimentelle und klinische Untersuchungen über Funktionsweise und Effektivität moderner Antirefluxplastiken.
Viszeralchirurgie 41: 281-291; 2006
178. Hüttl T.P., Hüttl T.K., Lang R.A., Meyer G., Wichmann M.W.:
Laparoscopic partial myectomy: an experimental reflux model.
Surg Endosc 30: 665-672; 2006
179. Catarci M., Gentileschi P., Papi C., Carrara A., Marrese R., Gaspari A.L., Grassi G.B.:
Evidence-based appraisal of antireflux fundoplication.
Ann Surg 239: 325-337; 2004
180. Baigrie R.J., Cullis S.N., Ndhluni A.J., Cariem A.:
Randomized double-blind trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus anterior partial fundoplication.
Br J Surg 92: 819-823; 2005
181. Ludemann R., Watson D.I., Jamieson G.G., Game P.A., Devitt P.G.:
Five-year follow-up of a randomized clinical trial of laparoscopic total versus anterior 180 degrees fundoplication.
Br J Surg 92: 240-243; 2005
182. Spence G.M., Watson D.I., Jamieson G.G., Lally C.J., Devitt P.G.:
Single center prospective randomized trial of laparoscopic Nissen versus anterior 180 degrees fundoplication.
J Gastrointest Surg 10: 698-705; 2006
183. Raue W., Ordemann J., Jacobi C.A., Menenakos C., Buchholz A., Hartmann J.:
Nissen versus Dor Fundoplication for Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease: A Blinded Randomized Clinical Trial.
Dig Surg 28: 80-86; 2011

184. Fein M.:
Lebensqualität nach Antirefluxchirurgie.
Passion Chirurgie 1 (2): Artikel 02-01; 2011
185. Funch-Jensen P., Bendixen A., Iversen M.G., Kehlet H.:
Complications and frequency of redo antireflux surgery in Denmark: a nationwide study.
Surg Endosc 22: 627-630; 2008
186. Laws H.L., Clements R.H., Swillie C.M.:
A randomized, prospective comparison of the Nissen Fundoplication versus the Toupet Fundoplication of gastroesophageal reflux disease.
Ann Surg 225: 647-654; 1997
187. Rydberg I., Ruth M., Lundell L.:
Does oesophageal motor function improve with time after successful antireflux surgery? Results of prospective, randomized study.
Gut 41: 82-86; 1997
188. Watson D.I., Jamieson G.G., Pike G.K., Davies N., Richardson M., Devit P.G.:
Prospective randomized double-blind trial between laparoscopic Nissen fundoplication and anterior partial fundoplication.
Br J Surg 86: 123-130; 1999
189. Stelzner F., Mallek D., Schneider B.:
Stretching esophagopexy on the gastric wall is the best treatment for gastroesophageal reflux disease.
Zentral Chir 129 (5): 345-349; 2004
190. Zaninotto G., Molena D., Ancona E.:
A prospective multicenter study on laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease in Italy: type of surgery, conversions, complications and early results. Study Group for the Laparoscopic Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease of Italy.
Surg Endosc 14 (3): 282-288; 2000
191. Luostarinen M.E., Isolauri J.O.:
Surgical experience improves the long-term results of Nissen fundoplication.
Scand J Gastroenterol 34 (2): 117-120; 1999
192. Coelho J.C., Wiederkehr J.C., Campos A.C. et al.:
Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease.
J Am Coll Surg 189: 356-361; 1999

193. Broeders J.A., Roks D.J., Ahmed Ali U., Watson D.I., Baigrie R.J., Cao Z. et al.: Laparoscopic anterior 180-degree versus nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Surg* 257 (5): 850-859; 2013
194. Fein M., Bueter M., Thalheimer A. et al.: Ten-year outcome of laparoscopic antireflux surgery. *J Gastrointest Surg* 12: 1893-1899; 2008
195. Ma S., Qian B., Shang L. et al.: A meta-analysis comparing laparoscopic partial versus nissen fundoplication. *ANZ J Surg* 82 (1-2): 17-22, 2012:
Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease: total or partial fundoplication? Systematic review and meta-analysis. *Arq Gastroenterol* 48 (4): 252-260; 2011
196. Niebisch S., Fleming F.J., Galeym K.M. et al.: Perioperative risk of laparoscopic fundoplication: safer than previously reported analysis of the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program *J Am Coll Surg* 215 (1): 61-68; 2012
197. Eyoboglu E., Ipek T.: Laparoscopic floppy Nissen fundoplication: 16 years of experience from the historical clinic of Rudolph Nissen. *Hepatgastroenterol* 58 (110-111): 1607-1610; 2011
198. Cheng-Xiang S., Wei Z., Xiang-Min Z., Dao-Zhen J., Sheng L., Ming Q.: Evidence-based appraisal in laparoscopic Nissen and Toupet fundoplications for gastresophageal reflux disease. *World J Gastroenterol* 28: 3063-3071; 2010
199. Fumagalli U., Bona S., Battafarano F., Zago M., Barbera R., Rosati R.: Persistent dysphagia after laparoscopic fundoplication for gastro-esophageal reflux disease. *Dis Esophagus* 21 (3): 257-261; 2008
200. Lundell L.: Complications after anti-reflux surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 18: 935-945; 2004

201. Varin O., Velstra B., De Sutter S., Ceelen W.:
Total vs partial fundoplication in the treatment of gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis.
Arch Surg 144 (3): 273-278; 2009
202. Patti M.G., Arcerito M., Feo C.V. et al.:
An analysis of operations for gastro-oesophageal reflux disease. Identifying the important technical elements.
Arch Surg 133. 600-607; 1998
203. Bammer T., Pointner R., Hinder R.:
Standard technique for laparoscopic Nissen and laparoscopic Toupet fundoplication.
Acta Chir Austriaca, 32 (1); 2000
204. DeMeester T.R., Stein H.J.:
Minimizing the side effects of antireflux surgery.
World J Surg 16 (2): 335-336; 1992
205. Cai W., Watson D.I., Lally C.J. et al.:
Ten-year clinical outcome of a prospective randomized clinical trial of laparoscopic Nissen versus anterior 180°-partial fundoplication.
Br J Surg 95: 1501-1505; 2008
206. Dallemagne B., Weerts J., Markiewicz S. et al.:
Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery.
Surg Endosc 20: 159-165; 2006
207. Hunter R.J., Smith C., Branum G.D., Waring J.P., Trus T.L., Cornwall M., Galloway K.:
Laparoscopic fundoplication failures: patterns of failure and response to fundoplication revision.
Ann Surg 230: 595-604; 1999
208. Hunter J.G., Swanstrom L., Waring J.P.:
Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery. The impact of operative technique.
Ann Surg 224 (1): 51-57; 1996
209. Salminen P., Hurme S., Ovaska J.:
Fifteen-year outcome of laparoscopic and open Nissen fundoplication: a randomized clinical trial.
Ann Thorac Surg 93 (1): 228-233; 2012

210. Campos G.M., Peters J.H., DeMeester T.R. et al.:
Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication.
J Gastrointest Surg 3 (3): 292-300; 1999
211. Cowgill S.M., Gillman R., Kraemer E., Al-Saadi S., Villadolid D., Rosemurgy A.:
Ten-year follow up after laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease.
Ann Surg 73 (8): 748-753; 2007
212. Pessaux P., Arnaud J.P., Ghavami B., Flament J.B., Trebuchet G., Meyer C., Hutten N., Tuech J.J., Chamault G., Société Française de Chirurgie Laparoscopique:
Morbidity of laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux: a retrospective study about 1470 patients.
Hepatogastroenterology 49 (4): 447-450; 2002
213. Kähler G.:
Endoskopische Behandlungsoptionen bei der gastroesophagealen Refluxkrankheit.
Passion Chirurgie 1 (2): Artikel 02-05; 2011
214. Mendel V., Paul U.:
Interne Statistik, 2005
Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg
215. van PRIXTEREN B., SIGTERMAN K.E., BONIS P. et al
Short-term treatment with proton pump inhibitors, H₂-receptor antagonists and prokinetics for gastro-oesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease.
Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 11; 2010
216. S2K-Leitlinie 021/013
Gastroesophageale Refluxkrankheit.
AWMF online; aktueller Stand: 05/2014
217. Vakil N., van Zanten S.V., Kahrilas P.J., Dent J., Jones R.
The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus.
Am J Gastroenterol 101(8), 1900-1920; 2006

218. Flook N., Jones R., Vakil N.
Approach to gastroesophageal reflux disease in primary care: Putting the Montreal definition into practice.
Can Fam Physician 54(5): 701-705; 2008
219. Kahrilas P.J., Shaheen N.J., Vaezi M.F.
American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastroesophageal reflux disease.
Gastroenterology 135(4): 1392-1413; 2008
220. Pace F., Bazzoli F., Fiocca R., Di Mario F., Savarino V., Vigneri S., Vakil N.
The Italian validation of the Montreal Global definition and classification of gastroesophageal reflux disease.
Eur J Gastroenterol Hepatol 21(4): 394-408; 2009
221. Vakil N.
Disease definition, clinical manifestation, epidemiology and natural history of GERD.
Best Pract Res Clin Gastroenterol 24(6): 759-764; 2010
222. Vakil N., van Zanten S.V., Kahrilas P.J., Dent J., Jones R.
The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global, evidence-based consensus paper.
Z Gastroenterol 45(11): 1125-1140; 2007
223. Dent J., Brun J., Frederick A.
An evidence-based appraisal of reflux disease management – the Genval Workshop Report.
Gut 44(Suppl 2): 1-16; 1999
224. Ollyo J.B., Gontolliert C., Brossard E. et al
La nouvelle classification de Savary des oesophagites de reflux.
Acta Endoscopica 22: 307; 1992
225. Amstrong D.
Endoscopic evaluation of gastro-esophageal reflux disease.
Yale J Biol Med 72(2-3): 93-100; 1999
226. Rath H.C., Timmer A., Kunkel C., Endlicher E., Grossmann J., Hellerbrand C., Herfarth H.H., Lock G., Sahrbacher U., Scholmerich J., Kullmann F., Messmann H.
Comparison of interobserver agreement for differen; 2004

227. Lundell L.R., Dent J., Bennett J.R., Blum A.L., Amstronng D., Galmiche J.P., Johnson F., Hongo M., Richter J.E., Tytgat G.N., Wallin L.
Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification.
Gut 45(2): 172-180; 1999
228. DeVault K.R., Castell D.O.
Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease.
Am J Gastroenterol 100(1): 190-200; 2005
229. Wo J.M., Mendez C., Harrell S., Joubran R., Bressoud P.F., McKinney W.P.
Clinical impact of upper endoscopy in the management of patients with gastroesophageal reflux disease.
Am J Gastroenterol 99(12): 2311-2316; 2004
230. Lieberman D.A., Oehlke M., Helfand M.
Risk factors for Barrett's esophagus in community-Endoscopy.
Am J Gastroenterol 92(8): 1293-1297; 1997
231. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al
Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV/Florence Consensus Report.
Gut 61: 646-664; 2012
232. Giuliano C., Wilhelm S.M., Kale-Pradhan P.B.
Are proton pump inhibitors associated with the development of community acquired pneumonia? A meta-analysis.
Expert Rev Clin Pharmacol 5: 337-344; 2012
233. Pace F., Sangaletti O., Pallotta S., Molteni P., Porro G.B.
Biliary reflux and non-acid reflux are two distinct phenomena: a comparison between 24-hour multichannel intraesophageal impedance and bilirubin monitoring.
Scand J Gastroenterol 42(9): 1031-1039; 2007
234. Barrett M.W., Myers J.C., Watson D.I., Jamieson G.G.
Detection of bile reflux: in vivo validation of the Bilitec fiberoptic system.
Dis Esophagus 13(1): 44-50; 2000
235. Seibert J.J., Byrne W.J., Euler A.R., Latture T., Leach M., Campbell M.
Gastroesophageal reflux – the acid test: scintigraphy or the pH probe?
AJR Am J Roentgenol 140(6): 1087-1090; 1983

236. Issac P.E., Martins J.C., Edwards S., Fagg N.L., Maisey M.N., Sladen G.E.
Assessment of gastro-esophageal reflux disease: comparison of reflux scintigraphy with endoscopy biopsy and esophageal pH monitoring.
Hepatogastroenterology 37(2): 198-200; 1990
237. Ozcan Z., Ozcan C., Erinc R., Dirlik A., Mutaf O.
Scintigraphy in the detection of gastro-oesophageal reflux in children with caustic oesophageal burns: a comparative study with radiography and 24-h pH monitoring.
Pediatr Radiol 31(10): 737-741; 2001
238. Kjellen G., Brudin L., Hakansson H.O.
Is scintigraphy of value in the diagnosis of gastrooesophageal reflux disease?
Scand J Gastroenterol 26(4): 425-430; 1991
239. Bommas-Ebert U., Teubner P., Voß R.
Kurzlehrbuch Anatomie und Embryologie
Thieme Stuttgart, 2. Auflage; 2005
240. Häussinger P., Glatthaar R., Rhode W., Kick H., Benkmann C., Weber J., Wunschel H.-J., Stenke V., Leicht E., Stenger H
Noble Gases. *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. Wiley-VCH, Weinheim; 2006

Erklärung nach § 2 Absatz 2 Nr. 6 und Nr. 7:

Ich erkläre, dass ich die an der Medizinischen Hochschule Hannover zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel:

Einführung der laparoskopischen Funfoplikatio an einer nicht universitären Klinik.

In der Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie der Diakonissenanstalt zu Flensburg unter Betreuung von Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Volker Mendel ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, und weder diese oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Olav Schmitz-Krause
Munkbrarup, 2018

Danksagung

Herrn PD Dr. med. V. Mendel, ehemaliger Chefarzt der Klinik für Viszeral-, Gefäß- und Thoraxchirurgie des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg, danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit sowie für die ausdauernde, fachlich kompetente Betreuung und die vielen guten Ratschläge.

Und meinem Oberarzt, Dr. med. U. Paul danke ich sehr, der mich in der Chirurgie ausgebildet hat und zusammen mit dem Chefarzt für die Laparoskopie verantwortlich war und somit zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

Ebenso danke ich Herrn Dr. med. W. Stämmler, ehemaliger leitender Oberarzt der medizinischen Klinik des Diakonissenkrankenhauses zu Flensburg und seinem gesamten Team der gastroenterologischen Endoskopie, für die Durchführung der Vor- und Nachuntersuchungen (Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, Manometrie und pH-Metrie) der viszeralchirurgischen Patienten sowie für seine guten Tipps und Ideen.

Frau Dr. med. Hellhammer und Frau Löffell von der Firma Ethicon, Johnson und Johnson in Hamburg-Norderstedt für die Hilfe bei der Literaturrecherche.

Herrn Dr. H. Schlumprecht (Statistik-Service-Schlumprecht) danke ich sehr herzlich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Meiner Frau und meinen Töchtern danke ich für ihre Geduld mit mir und die Möglichkeit diese Arbeit neben der beruflichen Tätigkeit zu erstellen. Ganz besonders danke ich meiner Frau, die mich in unglaublicher und liebevoller Weise und mit viel Geduld seit meiner Hirnblutung im Juni 2010 unterstützt.

Meiner Mutter und meiner Schwester danke ich vor allem dafür, dass sie mir die Möglichkeit gegeben haben Medizin zu studieren und das zu erreichen, was ich bis heute erreicht habe.