

Ösophaguserkrankungen

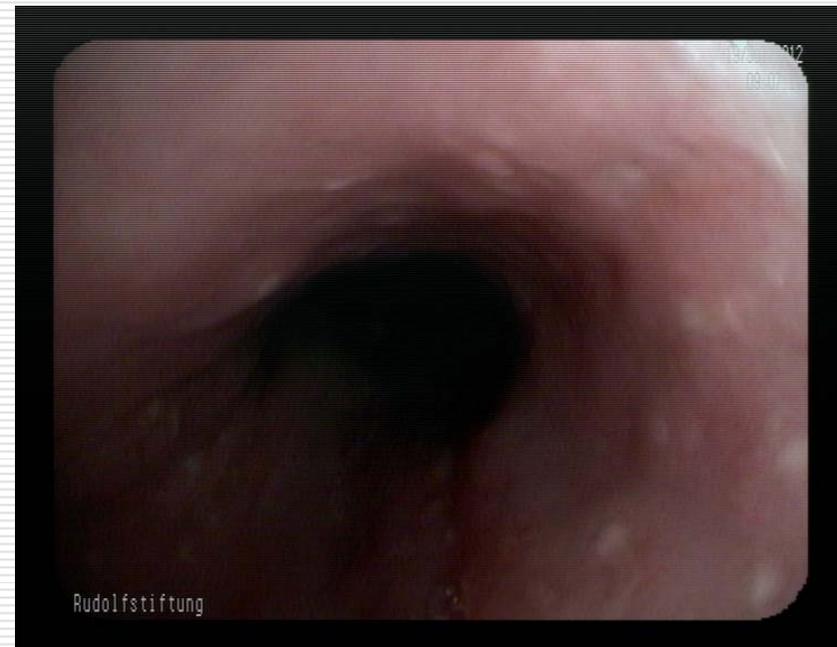
Christian Madl

4. Medizinische Abteilung mit
Gastroenterologie, Hepatologie, Onkologie und Zentralendoskopie
KA Rudolfstiftung, Wien



Morbus Crohn des Ösophagus

Inhomogene Daten zu Prävalenz und endoskopischen Veränderungen



Morbus Crohn des Ösophagus

Mayo Clinic, Rochester; 01/1998 – 12/2012; Fallserie: n = 24

- Alter: 23a (range 12 – 60a)
- $\frac{2}{3}$ der Manifestation im mittleren od. distalen Ösophagus
- Endoskopie:
 - Oberflächliche Ulcera (58%)
 - Erythem/Erosion (50%)
 - Tiefe Ulcera (13%)
 - Pseudopolypen (4%)
 - Komplikationen (Strikturen, Fistel,..)

Morbus Crohn des Ösophagus

Mayo Clinic, Rochester; 01/1998 – 12/2012; Fallserie: n = 24

- **Komplikationen:**
 - Ösophageale Strikturen (n=4; 17%)
 - Fistulierende Erkrankung (n=2; 8%)

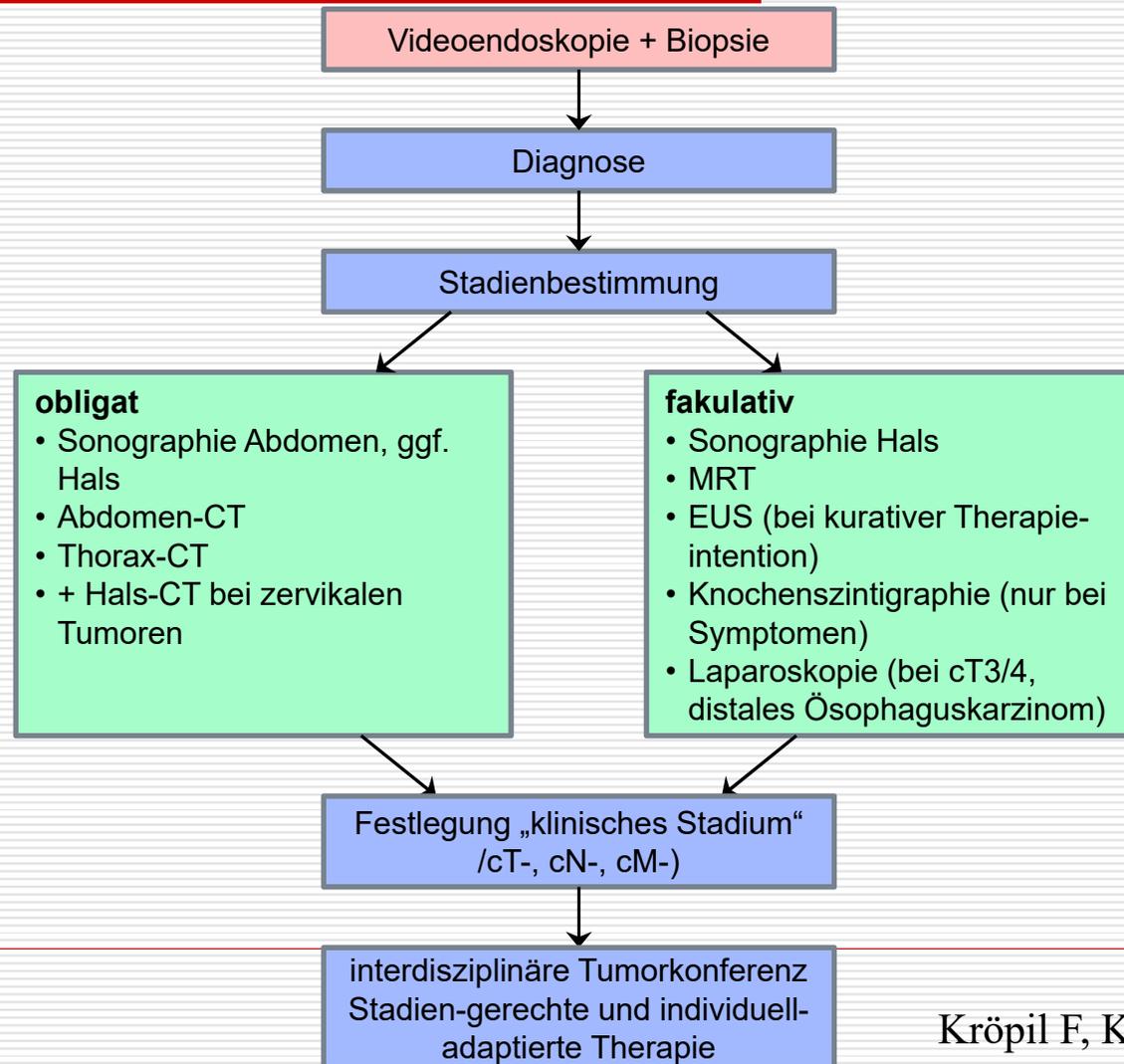
- **Histologie:**
 - Chronische Inflammation (83%); bei 5 Patienten: Granulome

- **Therapie:**
 - bei Inflammation: Kortison (system. od. topisch), Biologika, PPI
 - bei Strikturen: Biologika/Immunmodulation/ rez. Endosk. Dilatation
 - bei Fisteln: Biologika/endosk. Interventionen (wenig effektiv!)

Ösophaguskarzinom

- Inzidenz in Österreich steigend (♂ !!!)
 - Vor allem Adenokarzinom zunehmend
 - Risikofaktoren für Barrett-Karzinom (♂, Raucher, Long-segment, Obst↓)
 - Bei operablem Karzinom: $\frac{2}{3}$ Adenokarzinom, $\frac{1}{3}$ Plattenepithelkarzinom
 - Neoadjuvante Chemoradiotherapie (Multimodale Therapie) verbessert Prognose; 5 Jahres Überleben über Zeitraum von 20 Jahre signifikant besser
 - Trotzdem hohe Rezidivrate
-

Diagnostik und Stadienbestimmung des Ösophaguskarzinoms



A sytematic review of the nutritional consequences of esophagectomy

Metaanalysis of 18 studies

- ❑ **Gewichtsverlust:**
 - ❑ 6 Monate post Op: 5% bis 12% (*80kg Pat.: Minus 6 bis 15kg*)
 - ❑ 12 Monate postOP: 55% der Pat. Gewichtsverlust > 10%
 - ❑ Fast alle Patienten können ihren Gewichtsverlust nicht kompensieren

 - ❑ **Energiezufuhr:**
 - ❑ bei Spitalsentlassung: Deckung des Kalorienbedarfs 65 – 70%
 - ❑ 1 Jahr postOP: 25% inadäquate Kalorienzufuhr
 - ❑ Unzureichende Vitamin und Spurenelemente-Zufuhr (*Vit B1 48%, Calcium 49%; Kupfer 56%, Vit D 61%*)

 - ❑ **Quality of life/Symptome**
 - ❑ Inverse Korrelation Gewichtsverlust und Lebensqualität
 - ❑ Bei Gewichtsverlust: Abnahme der körperlichen Leistung
 - ❑ GI Symptome: Dysphagie - 63%, Dumping -78%, Frühz.Sättigungsgefühl -90%
-

Fremdkörper im Ösophagus

Guidelines der European Society of GI Endoscopy



Fremdkörper im Ösophagus

Guidelines der European Society of GI Endoscopy

- Spontane Passage: 80 – 90%
- Endoskopische Entfernung 10 bis 20%
- < 1% chirurgische Entfernung

- Fremdkörper vs Lebensmittel Bolus bzw. Knochen/Fischgräten

- primär Röntgen ohne KM: Fremdkörper (falsch neg.: 47%)
Lebensmittelbolus (falsch neg.: 87%); nur sinnvoll bei Knochen

- Fremdkörper > 2,0 - 2,5cm: keine Passage d. Pylorus bzw. Ileozökalklappe
- Fremdkörper länger 5 – 6 cm: keine Passage d. Duodenalschleife

Fremdkörper im Ösophagus

Guidelines der European Society of GI Endoscopy

- Bei asymptomatischen Patienten mit kleinen, stumpfen Fremdkörper: klinische Observanz, primär keine Endoskopie (Ausnahme: Batterien und Magnete)
- Engmaschige, stationäre Observanz bei asymptomatischen Patienten nach Verschlucken von Drogen-Pakete („body packers“).
Strenge Empfehlungen **gegen** eine endoskopische Bergung
(Gefahr der akuten Intoxikation!)
Bei Vd. auf Ruptur mit Intoxikation od. intestinaler Obstruktion: Chirurgie!

Fremdkörperentfernung im Ösophagus

Guidelines der European Society of GI Endoscopy

- Generelle Empfehlung < 24h (cave: >24h Risiko: Perforation, Abszess, Fistel 14xhöher)

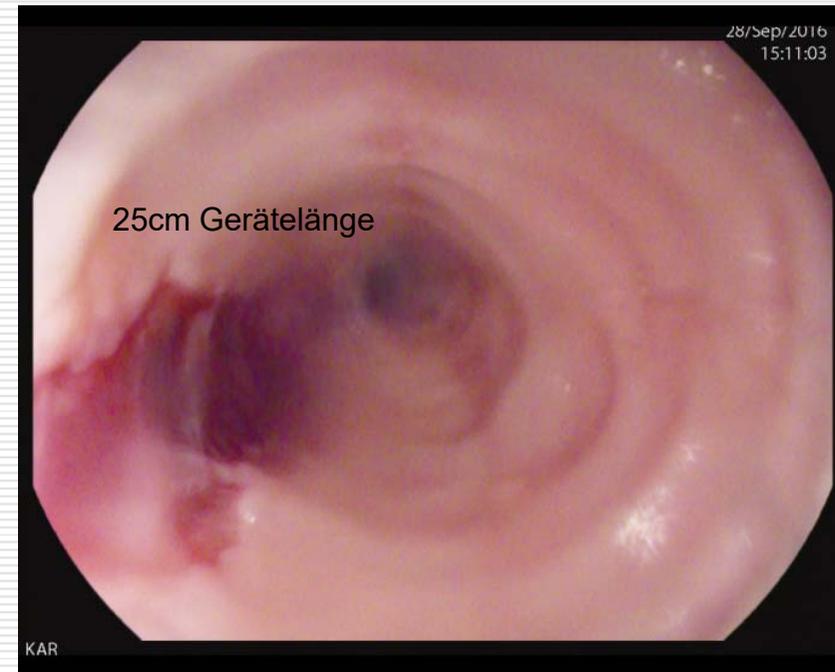
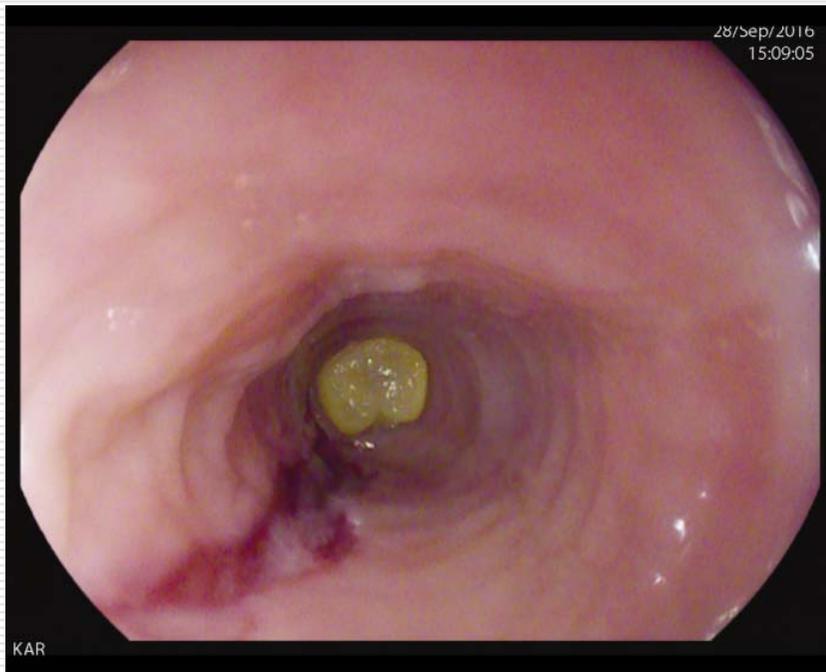
 - Entfernung < 2h (zumindest < 6h):
 - Vd. auf komplette Obstruktion (Hypersalivation, kein Schlucken von Flüssigkeit möglich)
 - Scharfe Gegenstände (Perforationsgefahr bis zu 35%)
 - Batterien (Knopfzellen, Gefahr d. Nekrose)

 - Entfernung < 24h nach spontaner Passage des Fremdkörper in den Magen
 - Scharfe Gegenstände
 - Magnet
 - Batterien
 - Große (2,5cm) oder lange (5 – 6cm) Gegenstände

 - Entfernung < 72h nach spontaner Passage des Fremdkörpers in den Magen
 - Mittelgroße, stumpfe Gegenstände
-

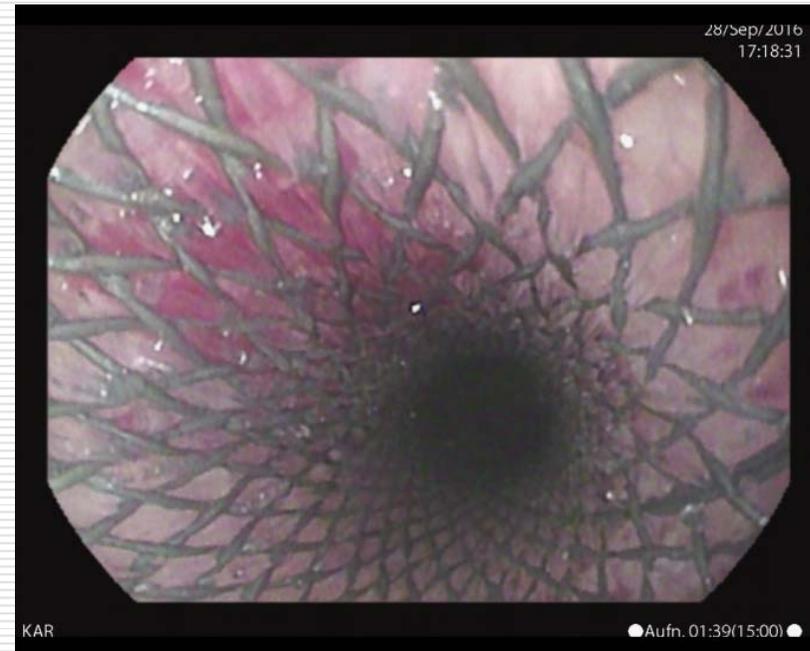
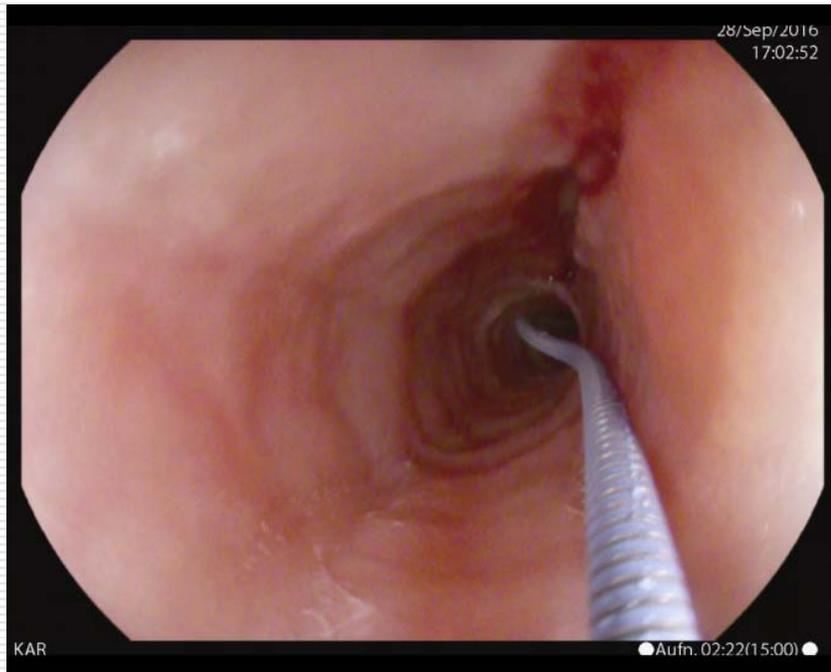
Nahrungsmittel-Impaktion im Ösophagus

21a, männlich, Dysphagie nach Pizza, Hypothyreose, allerg. Asthma



Nahrungsmittel-Impaktion im Ösophagus

CT: Mediastinalemphysem von Clavicula bis intraperitoneal;
Gecoverter Ösophagus-Stent von 22cm – 33cm



Nahrungsmittel-Impaktion im Ösophagus

Guidelines der European Society of GI Endoscopy

□ **Empfehlung:**

1. Versuch der endoskopischen Passage neben dem Bolus zum Ausschluss pathologischer Strukturen (Tumor, hochgradige Stenosen, etc...)
2. Versuch sanftes Vordrücken des Bolus in den Magen
3. Endoskopische Entfernung peroral (en bloc, piecemeal; Zange, Schlinge, Netz, Dormiakörbchen)

□ **In 75% zugrundeliegende ösophageale Pathologie:**

- Peptische Strikturen > 50%
- Eosinophile Ösophagitis 40%
- Tumore
- Motilitätsstörung (Achalasie, ...)

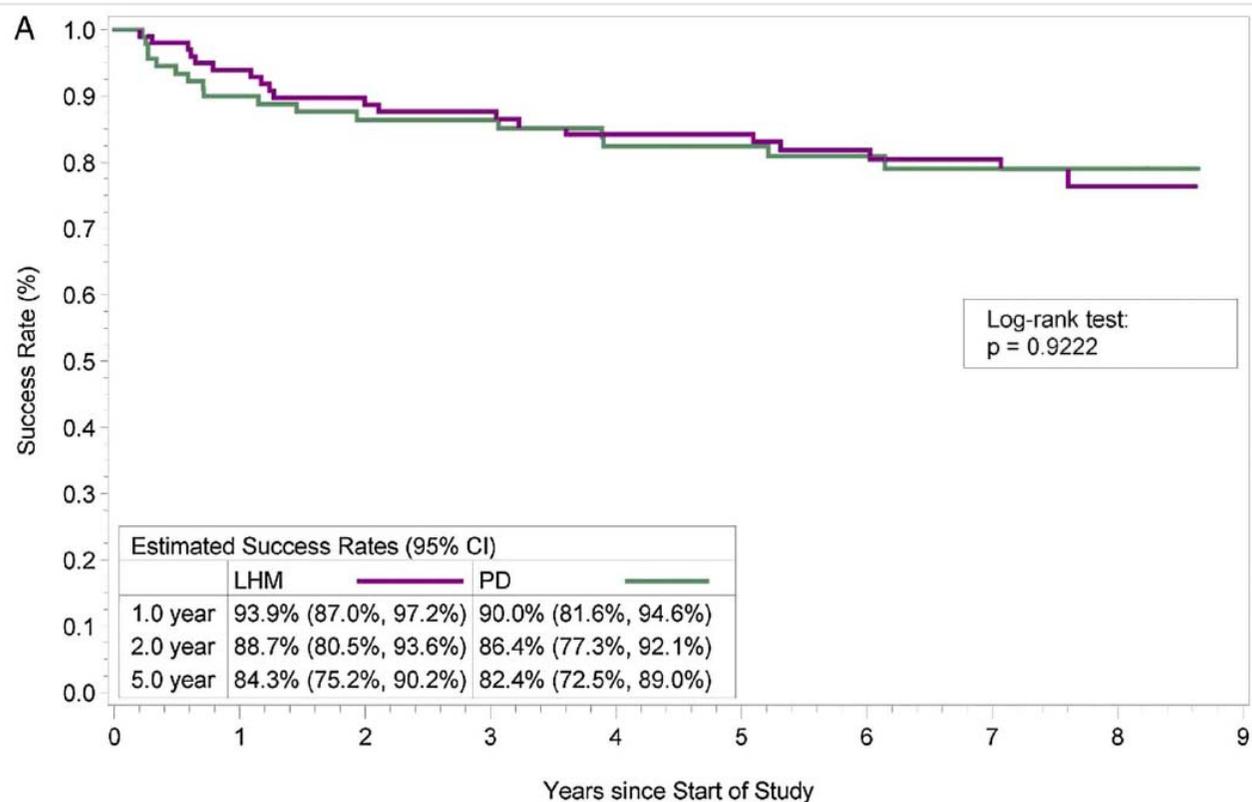
□ **Bei allen Patienten → diagnostische Abklärung (sonst Risiko für Rezidiv!)**

Achalasie

- ❑ Neurodegenerative Motilitätsstörung (Degeneration Plexus myentericus)
 - ❑ Motilitätsverlust und fehlende Relaxation d. unteren Ösophagussphinkters
 - ❑ Ätiologie: autoimmun; infektiös (HSV, Varizellen?), genetisch
 - ❑ selten, Inzidenz steigend; Gipfel: 30 – 60 Jahre, Kardinalsymptom: Dysphagie
 - ❑ Diagnose: High Resolution Manometrie; Chicago Klassifikation (3 Subtypen)
 - ❑ Komplikationen: Megaösophagus, Aspiration, Karzinom
 - ❑ Therapie:
 - Hellersche Myotomie, Ballondilatation, POEM, Botulinumtoxin,
 - Nitrate, Calciumkanalblocker
-

Langzeitergebnisse der Europäischen Achalasie Studie – Ballon-Dilatation vs Hellersche Myotomie

Multizentrischer RCT; n=201; HZP: Therapeutischer Erfolg nach 5a (Eckardt Score ≤ 3)



Clinical response to peroral endoscopic myotomy in patients with idiopathic achalasia at a minimum follow-up of 2 years.

Multizentrische Fallserie; n=80; follow-up: 2a, HZP: POEM-Versagen (Eckardt Score ≥ 3)

- Mittleres Alter: 45a
- Follow-up: 29 Monate (24 – 41Mo)
- Initiale Erfolgsrate: **96%**
- POEM Versagen: **21%** (initial: 4%, nach 2a: 17%)
- Reflux-Ösophagitis 37,5% nach 2a



Laufende Studien: POEM vs Hellersche Myotomie; POEM vs Ballon Dilatation

Eosinophile Ösophagitis

- Leitsymptom Dysphagie, m > f; Kinder und jüngere Erwachsene
- Chronische, immun bzw. Antigen-medierte eosinophile Inflammation
- Diagnose: > 15 eosinophile Granulozyten / hpf, fleckförmig, segmental;
- Allergische (IgG4) + genetische Faktoren (5q22 Locus) + GERD
- 2 Phenotypen: inflammatorisch u. fibrostenotisch (↑ Strikturen → Dilatation)
- Inzidenz steigend, Trigger: Nahrungsmittelallergen, Assoziation mit Atopien,
- Therapie:

Beginn mit PPI → „PPI-responsive ösophageale Eosinophilie“

Bei „klassischer“ EoE: top. Kortikoide gleich wie „step-up“ Eliminationsdiät (Milch)

CAVE: „EoE-like“ Syndrom – KEINE eosinophile Infiltration

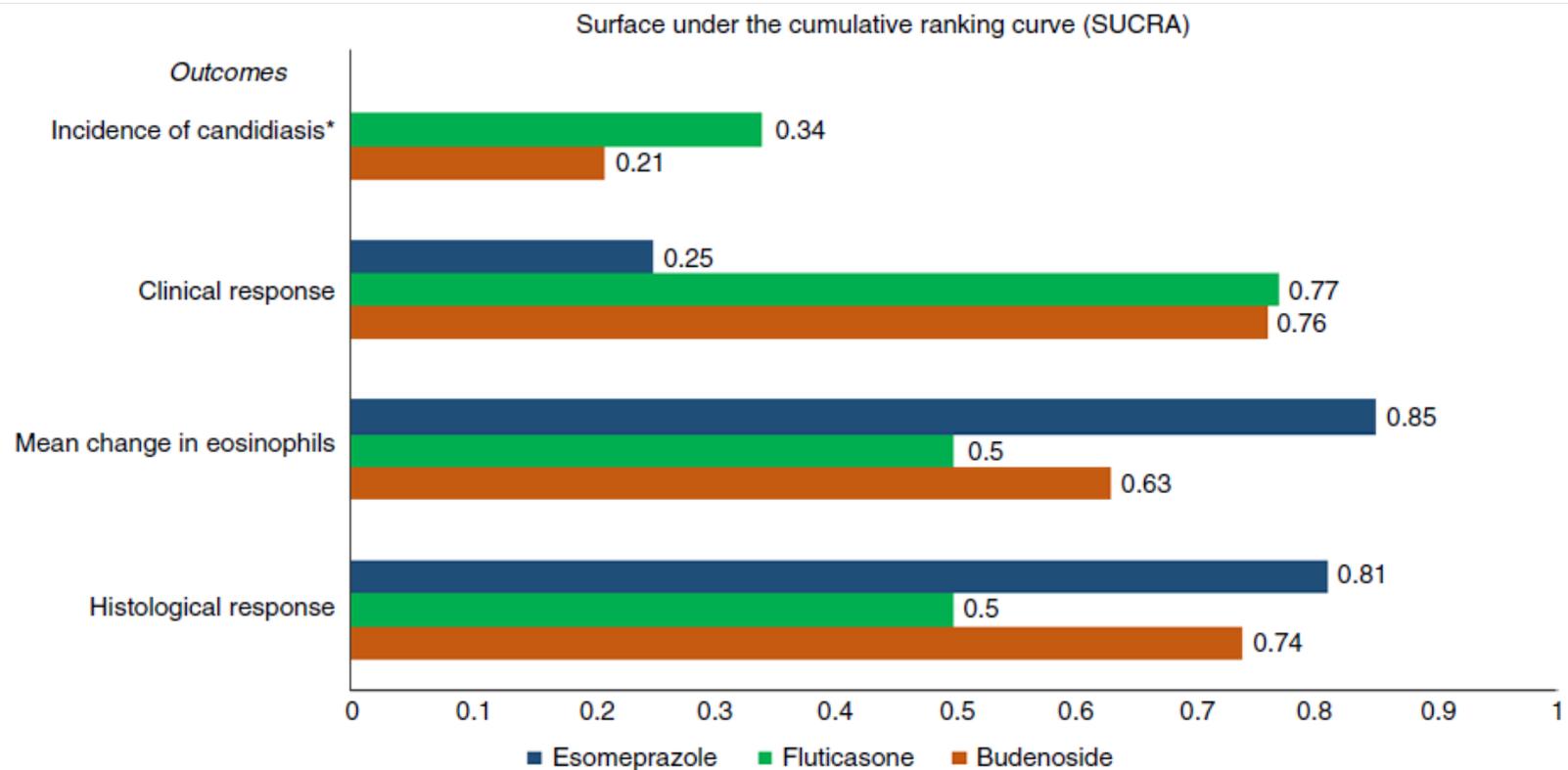
Therapie der eosinophilen Ösophagitis

Ansprechrate

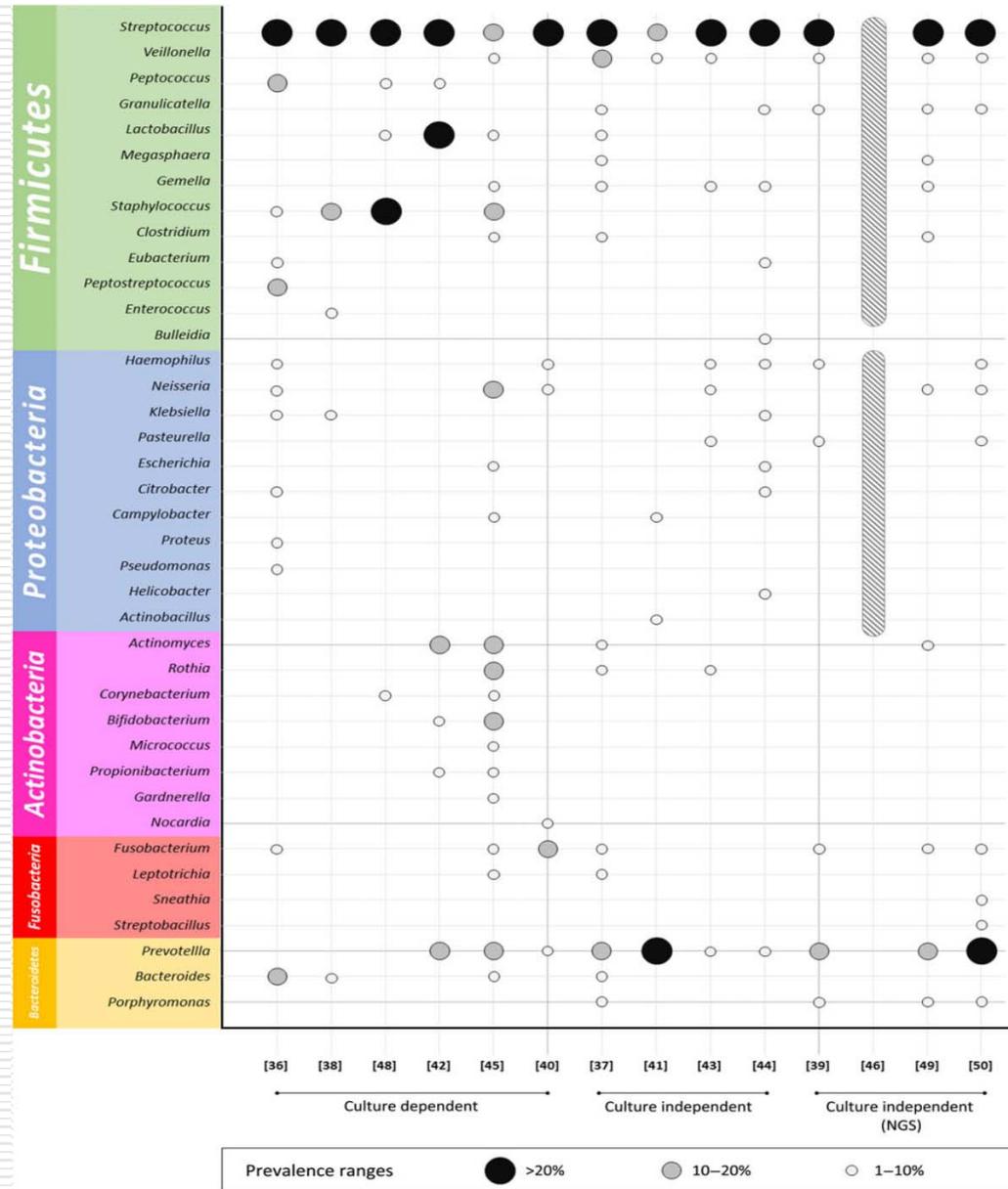
- PPI 30 - 51%
- Top. Glukokortikoide bis zu 70%
- Diät
 - Diät nach Allergietestung 42%
 - Four-food Eliminationsdiät (Milch) 54% - 71%
 - Six-food Eliminationsdiät 72%
 - Elementardiät 90%

Systematic review with network meta-analysis: comparative effectiveness of topical steroids vs. PPIs for the treatment of the spectrum of eosinophilic oesophagitis

10 RCT, n=437; 3 RCT fluticasone vs placebo; 5 RCT budesonide vs placebo, 2 RCT fluticasone vs PPI

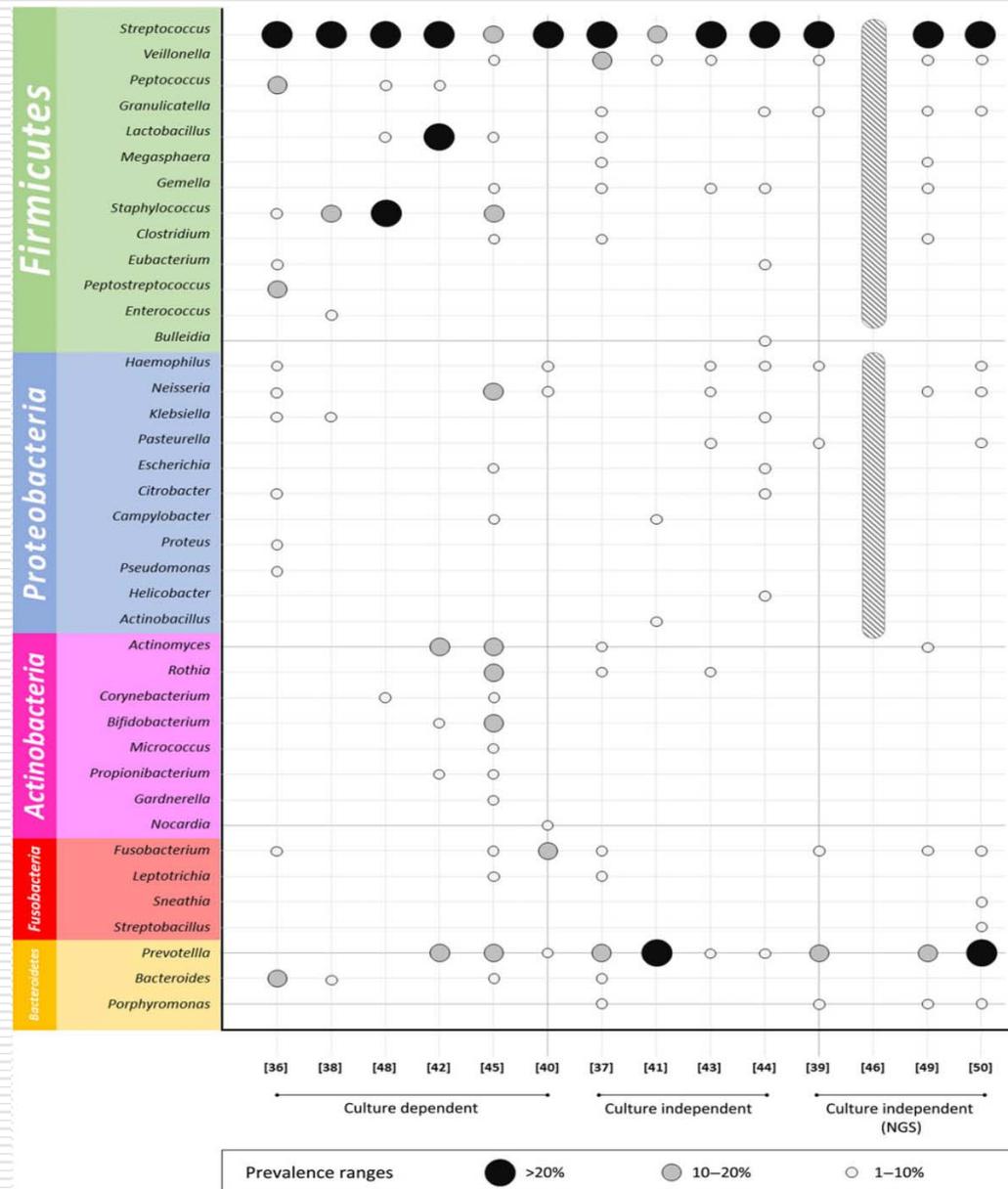


The esophageal microbiota in health and disease



Streptokokkus: wichtigste Gattung

The esophageal microbiota in health and disease



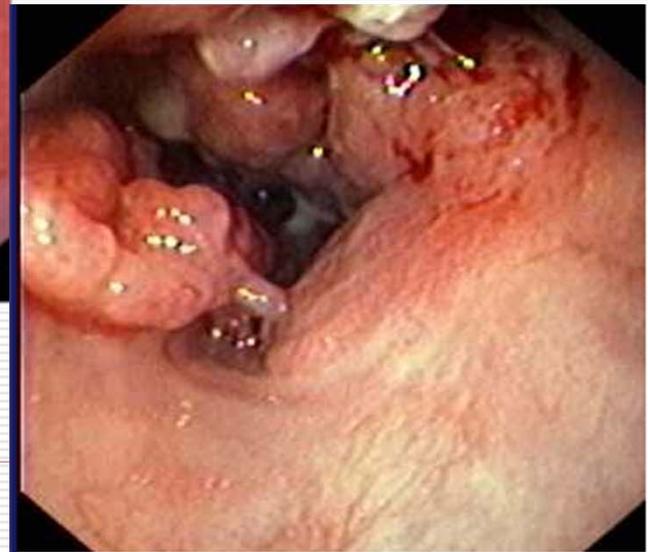
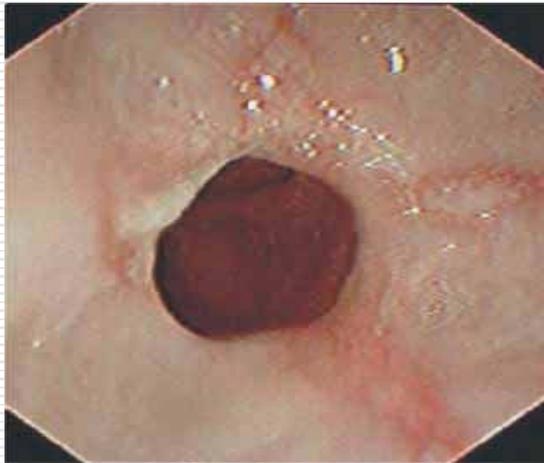
Dysbiose des ösophagealen Mikrobioms:

↑ gram neg. Bakterien (*Veillonella*, *Prevotella*, *Haemophilus*, *Nesserien*, ...)

-bei Eosinophiler Ösophagitis

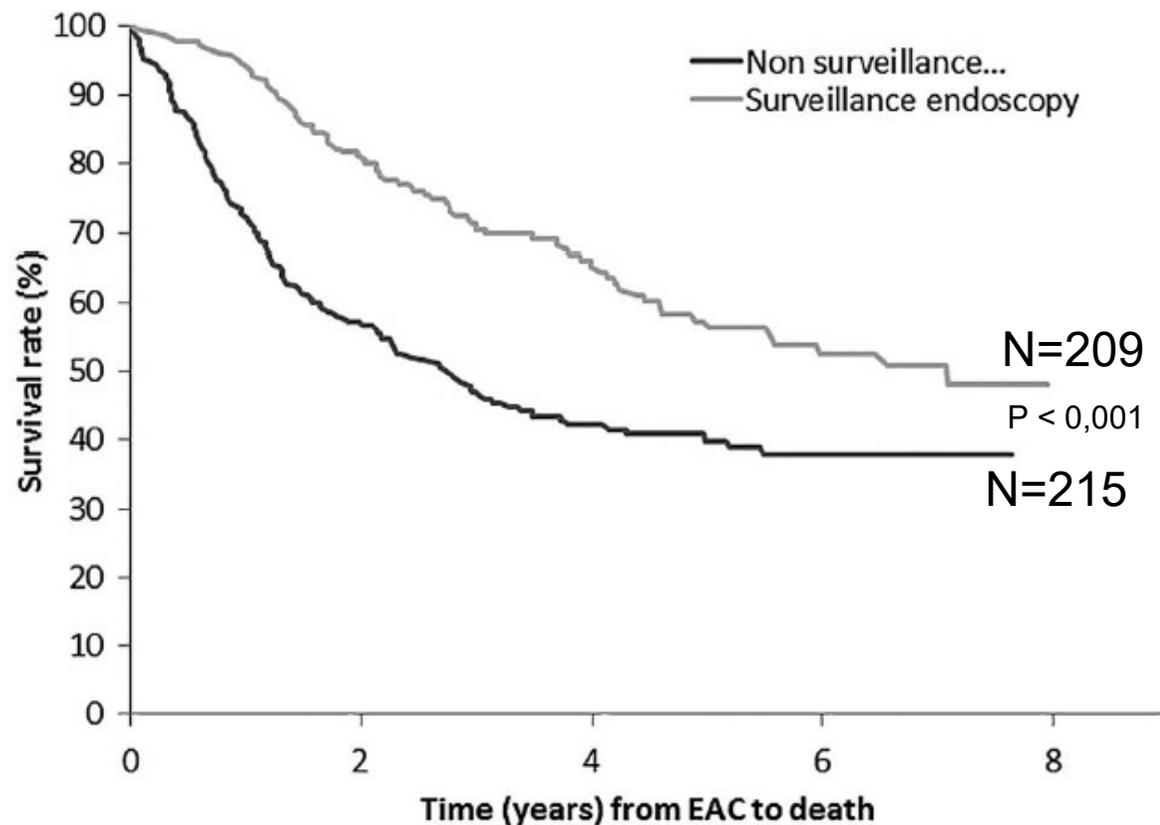
-GERD (Entwicklung von Barrett?)

Gastroösophagealer Reflux und Barrett Ösophagus



Surveillance endoscopy is associated with improved outcomes of oesophageal adenocarcinoma detected in patients with Barrett's oesophagus

Kohortenstudie; 29.536 Pat. mit Barrett; 424 Pat. mit Adenokarzinom



Bei Surveillance:

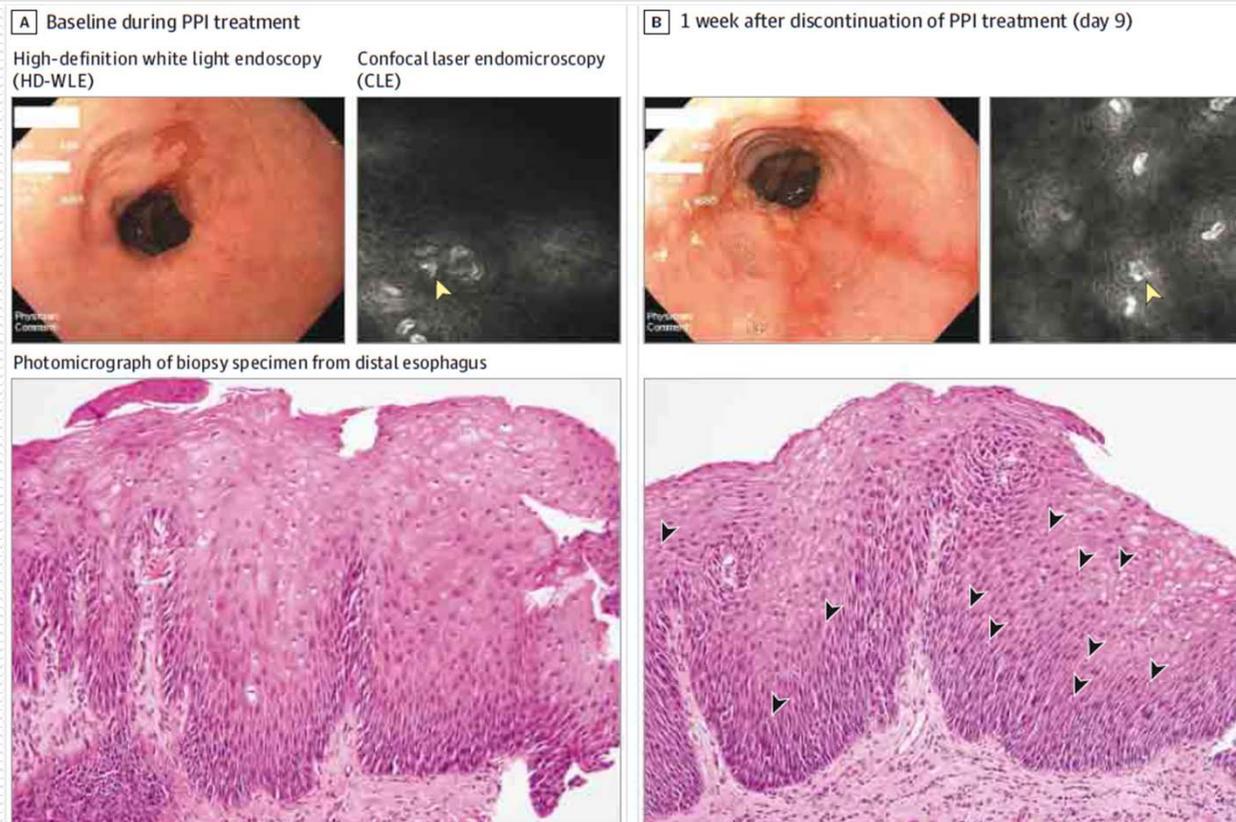
Früheres Stadium: 75% vs 56%

Längeres Überleben: 3,2a vs 2,3a

Niedrigere Mortalität: 34% vs 54%

Association of Acute Gastroesophageal Reflux Disease With Esophageal Histologic Changes

12 Pat. mit Refluxösophagitis und erfolgreicher PPI Therapie; 1 und 2 Wochen nach Absetzen der Therapie: Re-Gastroskopie, Histologie, konfokale Laser-Endomikroskopie und ph-Metrie



Nach 1 Woche:

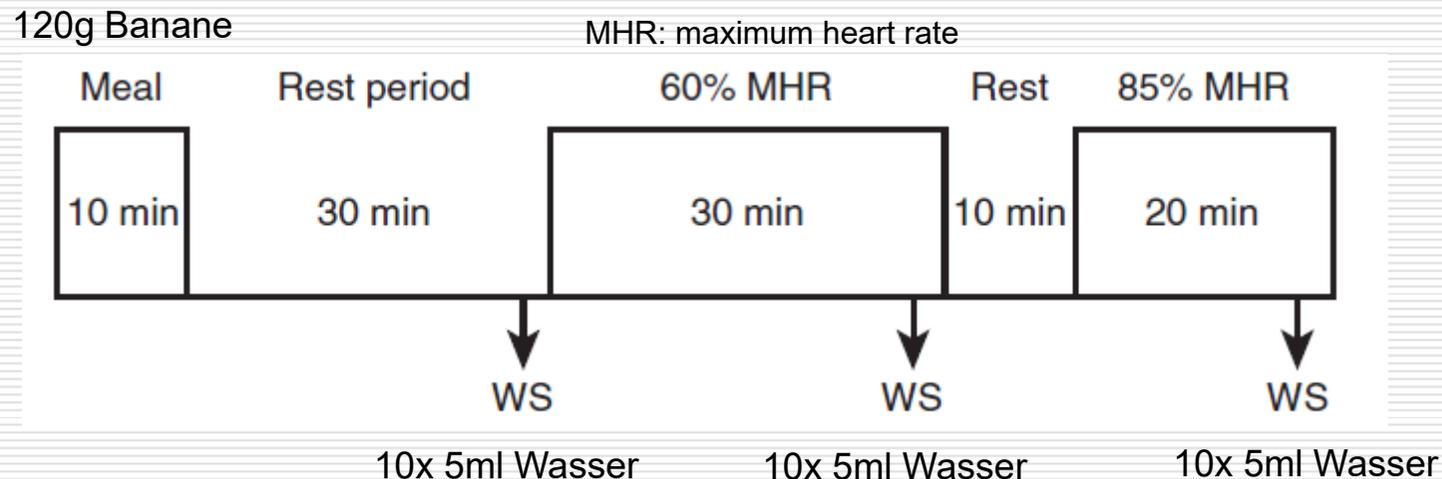
Refluxösophagitis
Histo: T-Lymphozyten
Dominierende Inflammation
Basalzell-Hyperplasie



Zytokin-medierte Inflammation
und keine Säure-assoziierte
chemische Schädigung

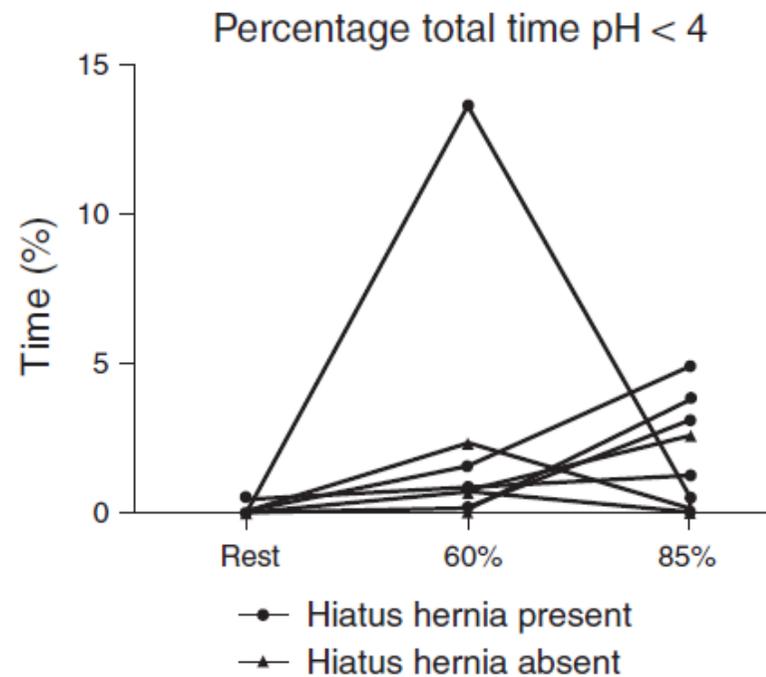
Effect of Running on Gastroesophageal Reflux and Reflux Mechanisms

- 10 gesunde Probanden; 18 – 50a; regelmäßig Sport (mind. 10km Laufen/Woche)
- Keine GI Symptomatik, kein Reflux, keine Medikamente
- Reflux disease Questionnaire; pH-Metrie Messung, HR-Manometrie



Effect of Running on Gastroesophageal Reflux and Reflux Mechanisms

- 10 gesunde Probanden; 18 – 50a; regelmäßig Sport (mind. 10km Laufen/Woche)

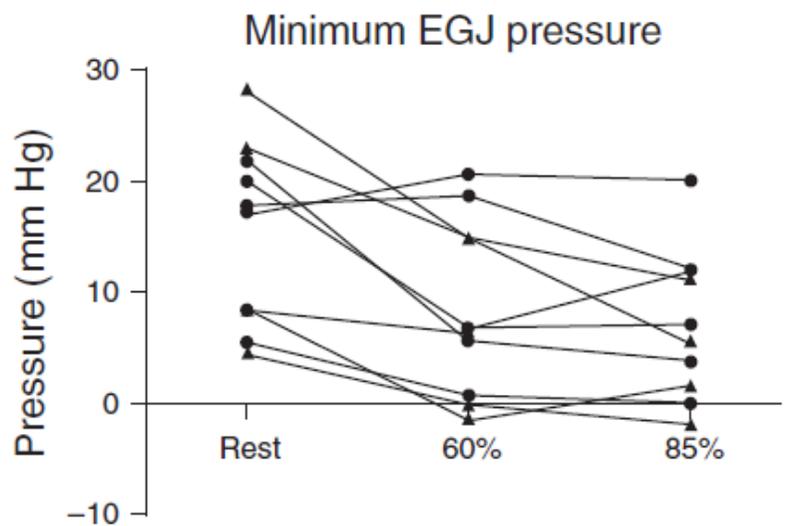


p=0.018 Rest vs 60% HRmax
p=0.018 Rest vs 86%HRmax

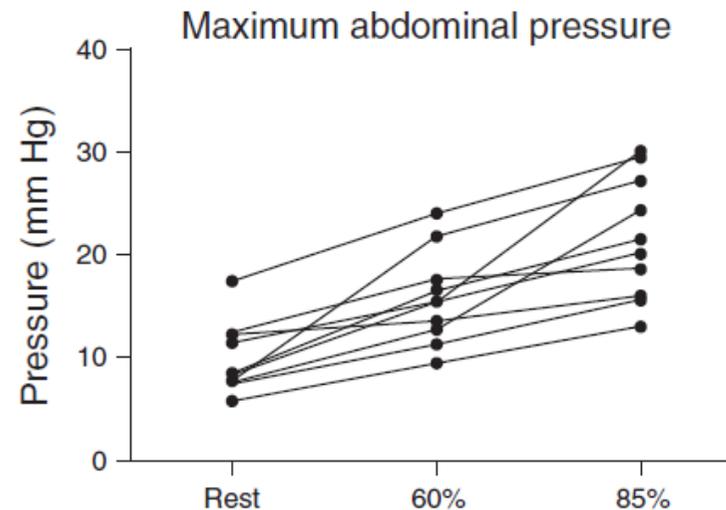
Während Belastung: häufigere und längere Refluxepisoden

Effect of Running on Gastroesophageal Reflux and Reflux Mechanisms

- 10 gesunde Probanden; 18 – 50a; regelmäßig Sport (mind. 10km Laufen/Woche)



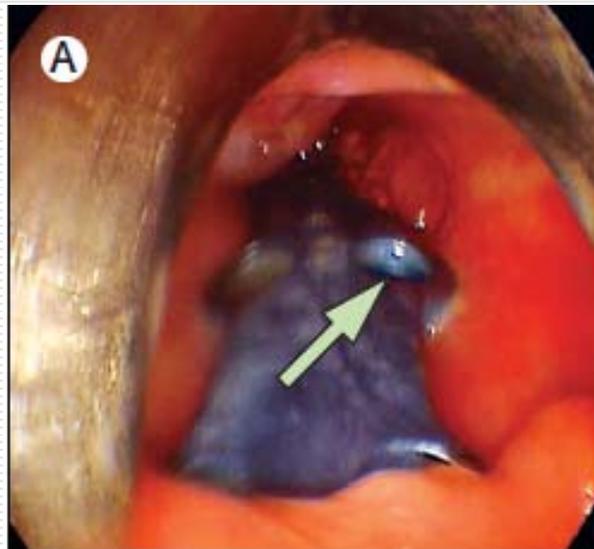
Median 17,5mmHg 6,6mmHg 6,3mmHg
p=0.017 p=0.013



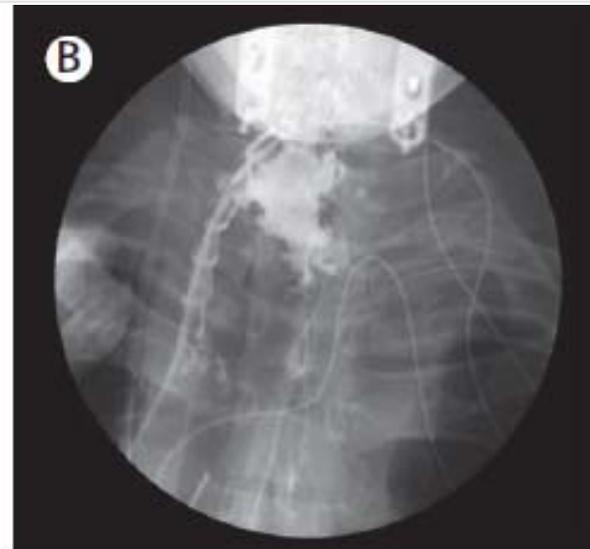
Median 8,5mmHg 15,6mmHg 20,9mmHg
p=0.005 p=0.005

In-vivo oesophageal regeneration in a human being by use of a non-biological scaffold and extracellular matrix

24-jähriger Patient, 5 Jahre nach Autounfall mit Tetraplegie u. St. p. Verplattung der HWS
Symptome: Dysphagie, Schmerzen, Fieber



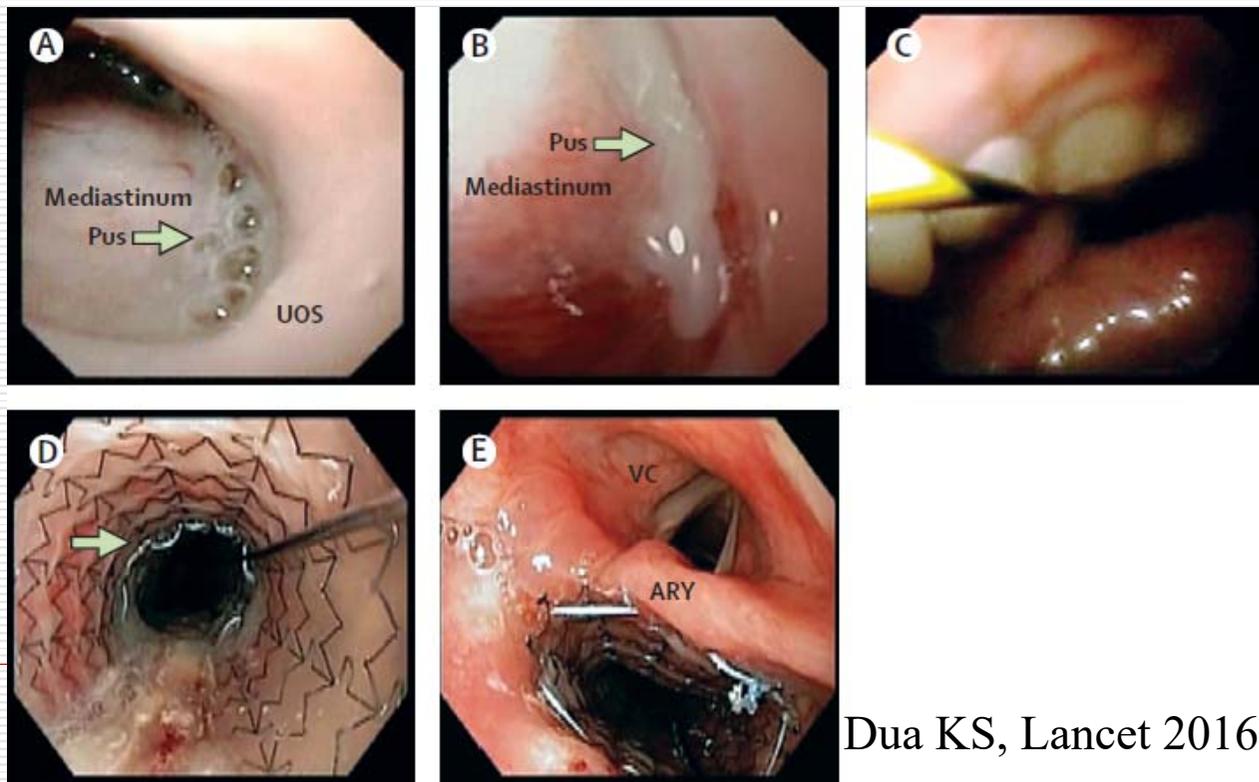
Endoskopie: zerstörte Hinterwand des Pharynx mit Penetration der HWS Platte



Röntgen nach 6Wo: KM-Austritt ins Mediastinum auf Höhe des oberen Ösophagussphinkter

In-vivo oesophageal regeneration in a human being by use of a non-biological scaffold and extracellular matrix

Nach 6 Wo weiterhin eitrige Mediastinitis; Endoskopie (ultradünn, 4,9mm) über PEG-Sonde mit retrograder Intubation des Ösophagus und peroraler Ausleitung eines Führungsdrahtes
Implantation 3 selbstexpandierender, überlappender Nitinol Ösophagus-Stents (12cm, 18mm DM)
Nach 3 Wo: Applikation einer regenerativen Gewebematrix (Alloderm®) und autologen Thrombozytenreichen Plasma



Dua KS, Lancet 2016

In-vivo oesophageal regeneration in a human being by use of a non-biological scaffold and extracellular matrix

Nach 3 Jahren: Stententfernung;

1 Jahr nach Stententfernung: Gastroskopie mit Bild des Neo-Ösophagus

