

2. Therapie benigner und maligner Stenosen des Ösophagus

LOTTERER, E. und FLEIG, W. E.

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I, Halle (Saale)

1. Voruntersuchungen

Vor therapeutischen Eingriffen im Bereich des Ösophagus (Bougierung, Dilatation, Laserkoagulation, Stent-Implantation) ist ein ausführliches Aufklärungsgespräch zwischen Patient und Arzt notwendig, das schriftlich dokumentiert und von beiden unterschrieben wird. Kommerziell erhältliche Aufklärungsformulare standardisieren die Informationen und vereinfachen den Aufklärungsvorgang, ersetzen aber keinesfalls das Gespräch. Routinemäßig sollten die Gerinnungsparameter (Quick, PTT, Thrombozyten und ggf. Blutungszeit) vorliegen. Bei Verdacht auf hochsitzende bzw. subtotal stenosierende Ösophagustumoren, eine ösophago-tracheale Fistel, Divertikel, höhergradige benigne (peptisch) oder maligne Stenosierungen (vor allem im oberen Ösophagusdrittel) oder nach Operation mit ösophagogastrischer, ösophagocolischer bzw. pharyngocolischer Anastomose sollte der Endoskopie unbedingt eine Röntgendarstellung des Ösophagus (mit wasserlöslichem Kontrastmittel) vorgeschaltet werden, um Lokalisation und Ausdehnung des Befundes sowie die Verhältnisse im distalen Ösophagus festzulegen. Dies ermöglicht ein gezielteres und vorsichtiges Einführen des Endoskops, am besten unter Sicht.

2. Vorbereitung des Patienten

Der Patient sollte vor dem Eingriff mindestens 6 Stunden keine Nahrung zu sich genommen haben. Bei Stenosen im Ösophagus, insbesondere bei der Achalasie kann es notwendig sein, den Ösophagus vor der Untersuchung zu spülen bzw. dem Eingriff eine mehrtägige Phase ausschließlich flüssiger Nahrungszufuhr vorzuschalten.

Zur Durchführung der therapeutischen Maßnahmen sollte eine Sedierung und Analgesie über einen sicheren intravenösen Zugang erfolgen (Leitlinien „Patientenüberwachung“). Eine Allgemeinnarkose ist nur sehr selten erforderlich.

Wegen der hohen Bakteriämierate von bis zu 45% bei Dilatation, Stenteinlage oder Lasertherapie am oberen Gastrointestinaltrakt (^{1,2}; Anmerkung: im Vergleich dazu beträgt die Bakteriämierate bei einfachen diagnostischen Untersuchungen mit oder ohne Biospieentnahme weniger als 4%) müssen Patienten mit einem erhöhten Endokarditisrisiko eine suffiziente Antibiotikaprophylaxe vor und ggfs. auch nach dem endoskopischen Eingriff erhalten (Leitlinie der European Society of Gastrointestinal Endoscopy, E.S.G.E., und Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung; ³⁻⁵). Eine zusätzliche Dekontamination des Mund-Rachenraums mit einem Aminoglykosid-Antibiotikum zeigt keinen zusätzlichen positiven Effekt auf die Bakteriämierate ⁶.

3. Mögliche Therapiemaßnahmen

Nach entsprechenden Voruntersuchungen und Vorbereitung des Patienten sind folgende therapeutische Maßnahmen bei benignen und malignen Stenosen des Ösophagus möglich:

3.1. Bougierung, hydrostatische Ballondilatation (Tumorstenose, Striktur)

3.1.1. Durchführung

Die *Bougierung* erfolgt meist mit Savary-Gilliard-Dilatatoren über einen steifen Führungsdraht (Eder-Puestow-Draht, 200 cm) mit weicher Spitze. Das Standard-Bougie-Set besteht aus konisch zulaufenden PVC-Bougies (Länge 70 cm) von 5–20 mm (15–60 French) Durchmesser. Am Übergang vom flexiblen (konischen) zum steiferen Anteil des Bougies befindet sich eine röntgendichte Markierung.

Der Führungsdraht des Bougie-Sets wird über den Arbeitskanal des Endoskops unter Sicht durch die Stenose hindurch (ggf. auch unter röntgenologischer Kontrolle) möglichst im präpylorischen Antrum platziert.

Die Wahl des Durchmessers des ersten Bougies erfolgt nach der zugrundeliegenden Erkrankung und wird initial dem Endoskopdurchmesser angepasst, mit dem die Stenose gerade eben noch passiert werden konnte. Bei benignen peptischen Stenosen oder Stenosierungen nach Verätzung bedarf es großer Vorsicht und der Durchmesser des Bougies sollte nur wenig über dem Durchmesser der Stenose liegen. Dies gilt auch für Stenosen bei exophytisch wachsenden Tumoren, da es hier ansonsten bei zu groß gewähltem ersten Bougiedurchmesser durch die Scherkräfte zur Ablösung größerer Tumoranteile mit nachfolgender Blutung kommen kann. Die Bougierung erfolgt dann schrittweise unter radiologischer Kontrolle der Lage des Führungsdrahts und des Bougies. Nach Passage der Stenose wird der Bougie für wenige Augenblicke (z.B. 30 Sekunden) in situ belassen. Üblicherweise wird in einer Sitzung nur über zwei Durchmesserstufen bougiert (z.B. 5 -> 7 -> 9 mm oder 9 -> 11 -> 12,8 mm). Zwischen den Therapiesitzungen liegen üblicherweise 2–3 Tage. Die Entscheidung, die Therapie abzubrechen oder fortzuführen, hängt von verschiedenen Faktoren ab: Erfahrung des Endoskopikers; Morphologie und Ausdehnung der Stenose; Widerstand beim Passieren der Enge. Die Angabe von Schmerzen durch den Patienten ist stets ein Warnzeichen und sollte die Therapiesitzung beenden.

Beim Wechseln der Bougies verbleibt der Führungsdraht unverändert in Position. Wenn der letzte Bougie entfernt wird, muss der Führungsdraht bis zum Widerstand an die Bougiespitze herangezogen werden, so dass beim Herausziehen des Bougies nur noch die weich-elastische Drahtspitze aus dem Bougie herausschaut. Dadurch werden unnötige Alterationen der Mukosa durch den Führungsdraht bei der Entfernung vermieden. Nach der Bougierung ist eine kurze endoskopische Kontrolle des Befunds empfehlenswert, zum einen um den Effekt der Bougierung zu beurteilen (Passage mit dem Gerät möglich?) und zum anderen um eine Komplikation (s.u.) oder Lazeration der Magenmukosa durch den Führungsdraht auszuschließen bzw. zu dokumentieren.

Die *hydrostatische Ballondilatation* vermag durch die Ballontechnik im Gegensatz zur Bougierung die Dehnungskräfte vollständig radial auf die Stenose umzusetzen⁷.

Das Endoskop wird durch die Stenose hindurchgeschoben und am Unterrand der Stenose bzw., falls eine Passage der Stenose/Striktur nicht möglich ist, am Oberrand der Stenose mittig im Ösophaguslumen platziert. Anschließend wird ein sog. TTS- („through the scope“-) Ballon durch den Arbeitskanal des Endoskops ($\geq 2,8$ mm) in deflatiertem Zustand eingeführt (ggf. vorher Behandlung mit Gleitmittel, z.B. Silicon-Spray) und so platziert, dass die gesamte Länge des Ballons außerhalb des Endoskops im Bereich der Stenose zu liegen kommt. Anschließend wird über einen speziellen, pistolenähnlichen Handgriff (z.B. Rigiflex®) der Ballon insuffliert, wobei mit den modernen Ballons stufenlos drei unterschiedliche Durchmes-

ser mit demselben Ballon erreicht werden können (z.B. 12 -> 13,5 -> 15 mm). Die Therapie kann in einer Sitzung oder sequentiell erfolgen. Da die Polyethylenballons vollständig durchsichtig sind, ist während der maximalen Aufdehnung des Ballons die engste Stelle der Stenose meist gut zu sehen. Bei der Initialtherapie hängt der als erstes eingesetzte Ballondurchmesser von der zugrundeliegenden Erkrankung und der Art der Stenose ab. Ein kombiniertes, ante- und retrogrades Vorgehen bei der Ballondilatation bedarf einer besonderen Expertise des Untersuchers und bleibt eher komplexen Stenosen im Ösophagus und Einzelfällen vorbehalten⁸.

3.1.2. Bewertung

Die gefürchtetste Komplikation der Bougierungs- und der Dilatationstherapie ist die Perforation des Ösophagus; sie wird für beide Verfahren mit 0,5–1,0% der Fälle angegeben^{7,9,10}. Es sollte deshalb nach jeder Sitzung eine Röntgendarstellung des Ösophagus mit Gastrografin erfolgen. Ob bei vorliegender Perforation ein primär konservatives Vorgehen (Nahrungskarenz, Antibiotikatherapie, usw.) gerechtfertigt oder sofort eine chirurgische Intervention notwendig ist, hängt vom Zustand des Patienten und vom Lokalbefund ab und wird mit dem Chirurgen abgestimmt.

Der Vorteil der endoskopischen Ballondilatation gegenüber der Bougierung ist der wesentlich geringere Zeitaufwand sowie die Möglichkeit, vollständig auf die Röntgendurchleuchtung verzichten zu können (auch dann, wenn die Stenose primär mit dem Endoskop nicht zu passieren ist).

Beide Therapieverfahren sind in der Hand des versierten Endoskopikers sichere und effektive Methoden zur Therapie von Stenosen und Strikturen. Bei malignen Stenosen können beide Verfahren als Vorstufe zu weiteren Therapiemaßnahmen (z.B. Stentimplantation) eingesetzt werden. Sie eignen sich jedoch auch als alleinige palliative Therapiemaßnahme, wobei die Anzahl der Re-Interventionen abhängt von der Grunderkrankung (z.B. Tumorstadium) und vom Therapieerfolg bei der Initialtherapie. Allgemeingültige Daten aus kontrollierten Studien hinsichtlich der zeitlichen Abstände zwischen den Re-Interventionen liegen nicht vor. Bei einem noch bestehenden Restlumen des Ösophagus von ca. 9 mm erfolgt als erster Schritt der Palliation die Bougierung (bis auf ca. 15 mm). Oftmals ist die Zufuhr einer normalen Kost für die Patienten hiernach wieder möglich. In Absprache mit dem Patienten sollte dann ein individueller Zeitraum zwischen den Re-Interventionen festgelegt werden (z.B. alle 4–8 Wochen), um eine komplette Re-Stenose zu vermeiden¹⁰. Sinkt das erforderliche Intervall der Re-Bougierung bzw. Re-Dilatation auf < 3 Wochen oder ist die Stenose bereits initial hochgradig (<< 9 mm) oder besteht eine ösophago-tracheale oder ösophago-bronchiale Fistel sollte nach ggf. vorausgehender Bougierung bzw. Dilatation eine Stent-/Protheseneinlage durchgeführt werden (s.u.).

Zum Vergleich zwischen der Bougierungs- mit der TTS-Ballon-Dilatationsmethode bei peptischen Strikturen existiert eine kleinere, kontrollierte, randomisierte Studie¹¹. Beide Verfahren sind hinsichtlich des primären Therapieerfolgs ähnlich effektiv. Hinsichtlich des Langzeitverlaufs über 2 Jahre zeigt die Ballondilatation einen signifikanten Vorteil.

3.2. Pneumatische Ballondilatation, endoskopische Botulinustoxinjektion (Achalasie)

3.2.1. Durchführung

Nach Vorbereitung des Patienten werden bei der *pneumatischen Ballondilatation* ein steifer Führungsdraht (Eder-Puestow-Draht, 200 cm) mit weicher Spitze im präpylorischen Antrum

platziert und das Endoskop entfernt. Unter Röntgen-Durchleuchtungskontrolle wird dann ein Ballonkathetersystem (z.B. Rigiflex®) über den Draht in der Kardiaregion platziert. Beginnend mit dem 30 mm-Ballon wird nach korrekter Positionierung der Ballon mit Luft druckgesteuert (bis auf 300 mmHg, entsprechend 5,8 psi) ruckartig inflatiert, wobei die Engstellung („Sanduhr“) des Ballons an der Kardialia vollständig verstreichen soll. Die maximale Inflation des Ballons wird über 0,5–1 Minute beibehalten. Eine evtl. zweite Inflation desselben Ballons kann sich anschließen. Nach Entfernung des Ballonsystems und des Drahts erfolgt die endoskopische Befundkontrolle, um eine Perforation auszuschließen. Nach dem Eingriff sollte der Patient über weitere 6–8 Stunden unter Nüchternbedingungen überwacht werden. Bei auftretenden Brustschmerzen sind eine unmittelbare Re-Intervention (Endoskopie, Röntgen-Gastrografinschluck) obligat. In Abhängigkeit vom subjektiven Therapieerfolg (Angaben des Patienten zur Dysphagie) können im Abstand von 2–3 Tagen weitere Dilatationen mit dem 35 mm- und 40 mm-Ballon erfolgen.

Zur *endoskopischen Botulinustoxininjektion (Btx)* wird das kristalloide Toxin (z.B. Botox®, 100 E.; Dysport®, 500 E.) in z.B. 4 oder 8 ml 0,9%igem NaCl aufgelöst und in einer Spritze aufgezogen. Zur Injektion wird eine Standard-Sklerosierungsnadel (Nadellänge: 6–7 mm, Nadeldurchmesser: 0,7 mm), welche (bis zum ersten Austreten der Lösung) mit dem Btx-Gemisch vorgefüllt wird, verwendet. Nach Einstellen des unteren Ösophagussphinkters erfolgt die Injektion durch tiefes Einstechen der Nadel (Anmerkung: submuköse Injektion ist unwirksam), wobei vier gleiche Portionen (d.h. jeweils 1 bzw. 2 ml Btx-Gemisch) in der Vier-Quadrantentechnik injiziert werden (Gesamtdosis: 100 E. Botox® bzw. 250 oder 500 E. Dysport®). Ein wesentlicher therapeutischer Effekt ist meist erst nach 24–48 Stunden zu beobachten.

3.2.2. Bewertung

Die pneumatische Dilatation des unteren Ösophagussphinkters gilt immer noch als die Therapie der Wahl bei der Achalasie. Die Erfolgsrate liegt bei 80–85% und die Möglichkeit einer Ösophagusperforation wird in der Literatur mit bis zu 1,7% der Fälle angegeben^{10, 12–14}. Das Risiko ist abhängig von der vorliegenden Anatomie (z.B. epiphrenisches Divertikel), einer vorausgegangenen Therapie und zu hohen Druckwerten (≥ 10 psi) bei der Dilatation oder einem zu großen Ballondurchmesser. Ob eine Abhängigkeit vom Lebensalter des Patienten und vom Vorliegen einer sog. „vigorous“-Achalasie besteht, lässt sich – wohl auch aufgrund der Seltenheit der Erkrankung – anhand der Literatur nicht eindeutig belegen^{15, 16} (siehe auch Kapitel II. 6.).

Bereits eine einmalige intrasphinkteräre Btx-Injektion führt bei über zwei Drittel der Patienten zu einer mehr als 6 Monate anhaltenden Verbesserung der klinischen Symptome und objektiven Parameter¹⁷. Größere unerwünschte Wirkungen der Btx-Therapie (außer leichten Thoraxschmerzen) sind bisher nicht berichtet worden^{16, 18}.

Das symptomfreie Intervall nach Therapie ist nach pneumatischer Ballondilatation signifikant länger als nach Btx-Injektion^{16, 19–21}. So bedürfen ca. 50% der zunächst mit einer Btx-Injektion behandelten Patienten im Verlauf einer weiteren Therapie (Re-Injektion, Ballondilatation, Myotomie;^{16, 19, 20}). Ob durch die mit Hilfe eines Doppelkanalendoskops durchgeführte, manometrisch gezielte und simultane Botulinustoxininjektion eine bessere Präzision und damit verbunden auch längere Rezidivfreiheit erzielt werden kann, muss erst noch durch kontrollierte Studien gezeigt werden²².

Ein exakter Vergleich der Ergebnisse zwischen pneumatischer Ballondilatation und Btx-Injektion ist schwierig aufgrund der differenten Studiendesigns, der subjektiven (z.B. Symptom-Score) und/oder objektiven (Manometriebefund am unteren Ösophagussphinkter, Röntgen-

Bariumbreischluck) Messparameter sowie der unterschiedlichen Nachbeobachtungszeiträume. Bei ausschließlicher Berücksichtigung objektiver Messparameter zeigte die Btx-Injektion in einer prospektiven, randomisierten Vergleichsstudie nach 1 Jahr eine signifikant geringere Erfolgsrate im Vergleich zur Dilatationbehandlung (32% vs. 70%)²³. Ob die Btx-Injektion als zusätzliches Diagnostikverfahren eingesetzt werden soll, ist umstritten.

Die höheren Kosten für die Ersttherapie mittels pneumatischer Ballondilatation (unter den Kriterien: stationäre Behandlung, mehrere Sitzungen, Röntgenkontrolle) im Vergleich zur Btx-Injektion kehren sich im Langzeitverlauf durch die häufigeren Re-Interventionen bei der Btx-Therapie um^{16, 24}.

Zusammenfassend muss die Indikation zur Btx-Therapie trotz der guten Effektivität der Therapie kritisch bewertet werden, da die meisten Patienten im Verlauf weitere bzw. andere Therapiemaßnahmen (Dilatation, Myotomie) benötigen. Die Btx-Injektion kann derzeit als Alternative zur pneumatischen Ballondilatation nur empfohlen werden bei älteren Patienten, bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine pneumatische Dilatation oder bei Patienten, welche auf andere Therapieverfahren bisher nicht angesprochen haben oder andere Therapieverfahren ablehnen.

Für die Implantation von Metallstents besteht bei der Achalasie aufgrund der hohen Komplikationsrate (Migration, Stentokklusion, Blutungen, etc.) keine Indikation^{25, 26}.

3.3. Laserkoagulation, Argonplasmakoagulation

3.3.1. Durchführung

Die rein palliative endoskopische Therapie mittels *Lasertherapie* (Festkörper-Lasersysteme) zur Rekanalisation einer Tumorstenose mit dem 1064 nm Nd:YAG-Laser (Neodymium-Yttrium-Aluminium-Garnet) beruht auf der Umsetzung von Laserenergie in Wärmeenergie am Tumor über eine in Teflon eingeschlossene 600 mm Glas- oder Quarzfasern, welche über den Arbeitskanal des Endoskops an den Tumor herangeführt wird. Exophytisch wachsende Tumorteile können mit einer Energie von 40–100 Watt (meistens 70–80 Watt) destruiert werden. Da die Nd:YAG-Laserstrahlen für das Auge unsichtbar sind, erfolgt die Zielerfassung des zu behandelnden Tumorgewebes mit einem Rubin-Pilotlaserstrahl. Die Applikation der Energie kann gepulst oder kontinuierlich erfolgen. Die Spitze der Laserfaser ragt ca. 1 cm aus dem Arbeitskanal heraus und wird ca. 0,5–1 cm über das Gewebe gehalten. Der Tumor wird tangential in „Non-touch“-Technik „gelasert“, womit sich die Eindringtiefe des Laserstrahls gering und damit die Perforationsrate niedrig halten lässt²⁷.

Die lokale Therapie sollte am distalen Tumorende beginnen. Um dies zu ermöglichen, kann eine mechanische Dilatation (s.o.) vorgeschaltet werden. Nur wenn das Lumen selbst für einen Führungsdraht unpassierbar ist, sollte die Laserbehandlung von proximal her mit zentral fokussiertem Laserstrahl begonnen werden. Dieses Vorgehen beinhaltet ein höheres Risiko der Perforation. Der Einsatz einer Laser-resistenten Keramik-Sonde als Führungssonde erlaubt hier eine noch sicherere Wiederherstellung des Lumens²⁸.

Bei der Argonplasmakoagulation wird Hochfrequenzstrom über einen flexiblen, teflonbeschichteten Katheter durch ionisiertes Argongas in „Non-touch“-Technik mit einer Leistung von 80–100 Watt auf das Gewebe appliziert. Es bewirkt dort eine thermische Koagulation und Desikkation. Eine Vaporisation des Gewebes wie bei der Lasertherapie tritt nicht auf. Wegen des physikalischen Prinzips ist die Eindringtiefe des thermischen Effekts begrenzt, so dass tieferliegende Gewebeschichten nicht miterfasst werden.

3.3.2. Bewertung

Seit der Erstbeschreibung im Jahre 1982 dient die Methode vor allem zur Beseitigung subjektiver Symptome (Dysphagie) und zur Wiederherstellung einer zufriedenstellenden Nahrungsaufnahme^{29,30}. Der Nutzen der Lasertherapie als palliative Therapiemaßnahme ist gut bekannt und durch randomisierte Studien beim fortgeschrittenen Ösophaguskarzinom belegt³¹⁻³³. Der Erfolg der Lasertherapie wird nicht beeinflusst durch das Alter oder Geschlecht des Patienten, die Histologie des Tumors oder den Nachweis von Lokal- oder Fernmetastasen. Dagen spielen die Länge des Tumors (< 5 cm), der Verlauf des Restlumens (gerader Verlauf), das Tumorstadium (exophytisch), die Ausdehnung des Tumors (zirkumferent) und das Ausmaß der Obstruktion für das Ergebnis der Lasertherapie eine entscheidende Rolle²⁷⁻³³.

Nachteile der Lasertherapie sind zum einen die teuren Anschaffungskosten des Geräts sowie die nicht zu unterschätzenden Komplikationen: Perforationsgefahr (v.a. bei progradem Vorgehen), Induktion einer Blutung aus dem Tumorgewebe, häufig rasches Nachwachsen des Tumorgewebes innerhalb weniger Wochen.

Die Argonplasmakoagulation ist aufgrund ihrer geringen Eindringtiefe als palliative Therapie zur Abtragung von Tumorgewebe und damit Eröffnung eines suffizienten Lumens im Ösophagus nicht geeignet. Sie kommt v.a. zur Therapie von (Sicker-) Blutungen aus dem Tumor (z.B. nach Bougierung) zum Einsatz. Das Risiko der Perforation ist zwar sehr gering, kann jedoch nicht komplett ausgeschlossen werden.

3.4. Stent- (Prothesen-) Implantation

3.4.1. Durchführung

Die Indikation zur *Implantation* von Ballon-expandierbaren oder selbstexpandierenden Metallstents besteht bei exophytisch-/infiltrativ-wachsenden malignen Tumoren sowie bei ösophago-trachealer bzw. -bronchialer Fistel. Zunächst muss der für die individuelle Situation geeignete Stenttyp ausgewählt werden (z.B. ösophago-gastrischer Übergang, Knickstenose; ummantelter oder nicht-ummantelter Stent). Nicht selten ist vor Stentimplantation eine vorherige Bougierung bzw. Ballondilatation zum Erreichen einer Passage der Tumorstenose erforderlich. Nach Ausmessen der Länge der Tumorstenose wird zur exakten Orientierung bei der Stentimplantation das obere und untere Ende des Tumors markiert. Hierfür können entweder röntgendichte Metallteile (z.B. Heftklammern) auf der Thoraxwand des Patienten aufgeklebt werden, oder es wird mit einer Sklerosierungsnadel das röntgendichte Kontrastmittel Lipiodol als kleines Depot (ca. 1 ml) in die Ösophaguswand injiziert. Nach korrekter Platzierung des Savarydrahts und des Metallstents (auf dem Trägersystem angebrachte Röntgen-dichte Markierungen) wird unter Röntgen-Durchleuchtung über den Hersteller-spezifischen Freisetzungsmechanismus der Stent von proximal oder von distal her freigesetzt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die radialen Expansionskräfte sowie das Ausmaß der Verkürzung Stent- und Hersteller-abhängig variieren. Während der initialen Phase der Stentfreisetzung ist eine Korrektur der Position noch möglich. Nach vollständiger Freisetzung wird das Einführungsbesteck entfernt. Da die Selbstexpansionskraft des Stents in den ersten 24 Stunden noch nicht vollständig erreicht ist, sollte auf eine sofortige endoskopische Stentkontrolle mit Passage des Stents verzichtet werden (Vermeidung einer Stentdislokation und Beschädigung des Endoskops).

3.4.2. Bewertung

Die selbstexpandierenden Metallstents sind bei der palliativen Behandlung der intrinsischen bzw. extrinsischen malignen Ösophagusstenose von allen endoskopischen und nicht-endoskopischen Therapiealternativen die am häufigsten eingesetzte Maßnahme bei Patienten, welche andere Therapien (z.B. Chemotherapie, Radiotherapie oder Radiochemotherapie) nicht tolerierten oder diese erfolglos waren, oder bei denen ein fortgeschrittenes Tumorleiden vorliegt^{34–36}. Heutzutage gelingt die erfolgreiche Implantation von Metallstents und damit die Beseitigung bzw. Verbesserung der Dysphagie in > 95% der Fälle^{37–39}. Aufgrund des kleinen Durchmessers des Einführungssets der Stents ist keine oder allenfalls geringe Bougierung der Stenose (s.o.) erforderlich. Ein weiterer Vorteil der Metallstents liegt in der Wiederherstellung größerer Lumina (14–23 mm). Der Nachteil der hohen Kosten im Vergleich zu Plastiktuben und/oder auch anderen palliativen Maßnahmen (z.B. Bougierung) muss im Zusammenhang mit der gewonnenen Lebensqualität des Patienten (z.B. orale Nahrungszufuhr flüssiger und breiiger Kost, Schlucken von Speichel, etc.) und der Anzahl möglicher Re-Interventionen und Re-Hospitalisationen bei anderen palliativen Maßnahmen mit entsprechenden Folgekosten betrachtet werden^{37–40}. Auch ist die eingriffsbezogene Komplikationsrate bei selbstexpandierenden Metallstents signifikant geringer als bei Plastiktuben⁴¹.

Daten zum direkten Vergleich der verschiedenen palliativen Therapieoptionen beim stenosierenden Ösophaguskarzinom liegen nur begrenzt vor^{40, 42}. Eine retrospektive Studie zeigte für mit einem Metallstent versorgte Patienten signifikant weniger Folgeeingriffe, eine kürzere Hospitalisationsdauer und geringere Kosten⁴⁰. Eine prospektive randomisierte Studie bestätigte diese Ergebnisse beim Vergleich zwischen Metallstent und Lasertherapie (signifikante Unterschiede bei der Verbesserung der Symptomatik, der Anzahl der Re-Interventionen;⁴²).

Obwohl es zur Therapie ösophago-trachealer bzw. ösophago-bronchialer Fisteln keine prospektiven Vergleichsstudien zwischen ummantelten Metallstents und anderen palliativen Therapieverfahren gibt, ist der ummantelte Metallstent als primäre Therapie der Wahl allgemein akzeptiert. Im Vergleich zu anderen Therapieverfahren verlängern sie signifikant das Überleben der Patienten und die Fistel kann zwischen 70–100% verschlossen werden^{43, 44}. Zusätzliche Therapieoptionen bei persistierenden Fisteln sind die Implantation eines Stents in die Trachea oder ein operatives Vorgehen^{45, 46}.

Metallstents sind am besten geeignet für Stenosen im mittleren Abschnitt des Ösophagus. Am ösophago-gastralen Übergang kann es nach Stentimplantation durch das Offenhalten der Kardia zu einem Reflux von Magensäure und -inhalt mit der Gefahr der Regurgitation und Aspiration kommen⁴⁷. Neuere Stents mit einem Klappverschluss (z.B. Plastikhülle) am distalen Teil des Stents können dies vielleicht verhindern⁴⁸. Die Implantation selbstexpandierender Metallstents bei sehr proximal sitzenden Stenosen ist technisch schwierig, jedoch möglich (Nähe zum oberen Ösophagusphinkter, schwer abgrenzbarer oberer Rand) und führt zu einer Verbesserung der Dysphagie⁴⁹.

Die Implantation von Metallstents kann zu schwerwiegenden Komplikationen führen^{47, 50}. Komplikationen direkt während des Eingriffs beinhalten eine mögliche Aspiration, eine Fehlpозиtionierung des Stents und eine Ösophagusperforation. Als direkt postinterventionelle Komplikationen können Thoraxschmerzen, Blutungen bzw. eine Tracheakompression mit Atemnot bzw. Atemstillstand auftreten. Als Spät komplikationen sind eine Dislokation des Stents nach distal (Gefahr des Dünndarmileus), die Ausbildung einer ösophago-trachealen Fistel, Erosionen, Druckläsionen der Ösophaguswand, Blutungen, eine Perforation und ein Stentverschluss durch einwachsende Tumoranteile oder Nahrungsreste bekannt. Ca. 0,5–2% der Patienten

versterben als direkte Folge der Implantation eines Metallstents⁴⁷. Zur Vermeidung des Einwachsens des Tumors durch das Metallgitter werden ummantelte Stents verwendet. Bei Einwachsen des Tumors durch das Maschengitter nicht-ummantelter Metallstents kann versucht werden, mittels vorsichtiger (!) Bougierung bzw. Ballondilatation, Lasertherapie, Argon-Plasmakoagulation oder photodynamischer Therapie Tumorgewebe abzutragen. Im Falle eines kranialen oder kaudalen Tumorüberwuchses kann ein zweiter Metallstent überlappend implantiert werden⁵¹.

Die Rate der im Verlauf auftretenden Komplikationen ist möglicherweise bei Patienten erhöht, die zuvor mit einer Radiotherapie, Chemotherapie oder beiden Verfahren behandelt worden sind^{34, 52, 53}, und vermutlich durch die Stent-induzierte Drucknekrose devitalisierten Tumorgewebes bedingt. Hier muss in Abhängigkeit der zugrundeliegenden Symptomatik (z.B. Vorliegen einer ösophago-trachealen Fistel, rezidivierend auftretender Dysphagie) individuell über das therapeutische Vorgehen entschieden werden; oft besteht jedoch keine Alternative zur Stent-implantation. Eine prospektive Studie zu diesem Thema zeigte ein signifikant längeres Überleben bei Patienten, die nach der Stentimplantation eine Chemotherapie erhielten, im Vergleich zu den Patienten, die nur mit einem Metallstent behandelt wurden⁵⁴. Eine mögliche Schrumpfung des Tumors nach Chemotherapie und damit das Risiko einer Stentdislokation muss hierbei berücksichtigt werden.

Hinsichtlich geplanter MRT-Untersuchungen bei Patienten mit liegendem Metallstent müssen das Risiko der Dislokation des Stents durch das Magnetfeld (vor allem innerhalb der ersten 2 Wochen) sowie die Artefaktbildung berücksichtigt werden. Die Indikation ist unter dieser Nutzen-/Risikoabwägung und auch aus Kostenabwägung kritisch zu stellen⁵⁵⁻⁵⁷.

Patienten mit implantierten Metallstents sollten ihre Essgewohnheiten ändern, um das Verlegen des Stents durch Nahrungsboli zu vermeiden. Vor allem flüssige und passierte Kost sind zu bevorzugen. Bei Implantation von Metallstents ohne Antireflux-Vorrichtung im Bereich des ösophago-gastralen Übergangs ist eine Therapie zur Säuresuppression zu empfehlen.

3.5. Nachsorge des Patienten

Aufgrund der (Prä-) Medikation zum Eingriff müssen die Patienten nach 1–2 Stunden überwacht und nachbeobachtet werden. Nach einer Bougierung, pneumatischen Dilatation und Einlage eines Stents wird zum Ausschluss einer Perforation eine Röntgen-Gastrographindarstellung unter Durchleuchtungskontrolle mit Dokumentation empfohlen, sobald der Patient wieder schlucken kann. Aufgrund möglicherweise zweizeitig auftretender Komplikationen (z.B. Perforation nach Bougierung) sollten die Patienten für mindestens 24 Stunden unter stationärer Überwachung verbleiben.

3.6. Verlaufsuntersuchungen

Über endoskopische Kontrolluntersuchungen ist bei den Patienten in Abhängigkeit von der Grunderkrankung und vom klinischen Verlauf individuell zu entscheiden.

Literatur

- 1 Sontheimer J, Salm R, Friedrich G, van Wahlert J, Peltz K. Bacteremia following operative endoscopy for the upper gastrointestinal tract. *Endoscopy* 1991; 23: 67–72
 - 2 Kohler B, Ginsach C, Riemann JF. Bacteremia after laser therapy. In: Riemann JF, Ell C (eds.). *Lasers in Gastroenterology*. Georg Thieme Verlag, 1989: 148–150
-

- 3 Rey JR, Axon A, Budzynska A, Kruse A, Nowak A. Guidelines of the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (E.S.G.E.) – Antibiotic prophylaxis for gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy* 1998; 30: 318–324.
 - 4 Jeserich M, Just H. Aktueller Stand der Endokarditisprophylaxe. *Z Kardiol* 2001; 90: 385–393
 - 5 Greten T, von Hoch F, Ennker J, von Hodenberg E. Bakterielle Endokarditisprophylaxe. *Z Kardiol* 2001; 90, Suppl 6, 22–26
 - 6 Hirota WK, Wortmann GW, Maydonovitch CL, Chang AS, Midkiff RB, Wong RK, Moses FM. The effect of oral decontamination with clindamycin palmitate on the incidence of bacteremia after esophageal dilation: a prospective trial. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 475–479
 - 7 Saeed SA. Balloon dilation of benign esophageal stenoses. *Hepatogastroenterol* 1992; 39: 490–493
 - 8 Bueno R, Swanson SJ, Jaklitsch MT, Lukanich JM, Mentzer SJ, Sugarbaker DJ. Combined antegrade and retrograde dilation: a new endoscopic technique in the management of complex esophageal obstruction. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 368–372
 - 9 Dupin D, Meric B, Dumon JF. Techniques, results and complications of oesophageal dilatation. *Ballière's Clin Gastroenterol* 1987; 1: 809–820
 - 10 Cox JG, Bennett JR. Dilatation procedures. In: Tytgat GNJ, Classen M (eds.). *Practice in therapeutic endoscopy*. Churchill-Livingstone, Edinburgh-London-Madrid, 1994: 38–65
 - 11 Saeed ZA, Winchester CB, Ferro PS, Michaletz PA, Schwartz JT, Graham DY. Prospective randomized comparison of polyvinyl bougies and through-the-scope balloons for dilatation of peptic strictures of the esophagus. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 189–195
 - 12 Fellows IW, Ogilvie AW, Atkinson M. Pneumatic dilatation in achalasia. *Gut* 1983; 24: 1020–1023
 - 13 Mühlendorfer S, Hahn EG, Eil C. High- and low-compliance balloon dilators in patients with achalasia: a randomized prospective comparative trial. *Endoscopy* 1996; 44: 398–403
 - 14 Nair LA, Reynolds JC, Parkman HP, Ouyang HP, Strom BL, Rosato EF, Cohen S. Complications during pneumatic dilatation for achalasia or diffuse esophageal spasm. Analysis of risk factors, early clinical characteristics and outcome. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1893–1904
 - 15 Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated with pneumatic dilatation. *Gastroenterology* 1992; 103: 1732–1738
 - 16 Allescher HD, Storr M, Seige M, Gonzales-Donoso R, Ott R, Born P, Frimberger E, Weigert N, Stier A, Kurjak M, Rösch T, Classen M. Treatment of achalasia: Botulinum toxin injection vs. pneumatic balloon dilation. A prospective study with long-term follow-up. *Endoscopy* 2001; 33: 1007–1017
 - 17 Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 332: 774–778
 - 18 Cuilliere C, Ducrotte P, Zerbib F, Metman EH, de Looze D, Guillemot F, Hudziak H, Lamouliatte H, Grimaud JC, Ropert A, Dapoigny M, Bost R, Lemann M, Bigard MA, Denis P, Auget JL, Galmiche JP, Bruley des Varannes S. Achalasia: outcome of patients treated by intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut* 1997; 41: 87–92
 - 19 Prakash C, Freedland KE, Chan MF, Clouse RE. Botulinum toxin injections for achalasia symptoms can approximate the short term efficacy of a single pneumatic dilatation: a survival analysis approach. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 328–333
 - 20 Katzka DA, Castell DO. Use of botulinum toxin as a diagnostic/therapeutic trial to help clarify an indication for definitive therapy in patients with achalasia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 637–642
 - 21 Mühlendorfer SM, Schneider TH, Hochberger J, Martus P, Hahn EG, Eil C. Esophageal achalasia: intrasphincteric injection of botulinum toxin A versus balloon dilatation. *Endoscopy* 1999; 31: 517–521
 - 22 Wehrmann T, Schmitt Th, Dietrich CF, Caspary WF, Seifert H. Manometrically-guided endoscopic injection of botulinum toxin for esophageal achalasia: a pilot trial. *Z Gastroenterol* 2000; 38: 899–903
 - 23 Vaezi MF, Richter JE, Wilcox CM, Schröder PL, Birgisson S, Slaughter RL, Köhler RE, Baker ME. Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomised trial. *Gut* 1999; 44: 231–239
 - 24 Panaccione R, Gregor JC, Reynolds RP, Preiksaitis HG. Intrasphincteric botulinum toxin versus pneumatic dilatation for achalasia: a cost minimization analysis. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 492–498
 - 25 Mukherjee S, Kaplan DS, Parasher G, Sipple MS. Expandable metal stents in achalasia – is there a role? *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2185–2188
 - 26 DePalma GD, Iovino P, Masone S, Persico M, Persico G. Self-expanding metal stents for endoscopic treatment of esophageal achalasia unresponsive to conventional treatments. Long-term results in eight patients. *Endoscopy* 2001; 33: 1027–1030
 - 27 Krasner N. Palliative laser therapy for tumors of the gastrointestinal tract. *Ballière's Clin Gastroenterol* 1991; 5: 37–59
 - 28 Eil C, Hochberger J, Lux G. Clinical experience of non-contact Nd:YAG lasertherapy in inoperable tumour stenoses of the esophagus and stomach. *Lasers in Surgery and Medicine* 1986; 1: 143–146
 - 29 Fleischer D, Kessler J, Hayes O. Endoscopic Nd:YAG laser therapy for carcinoma of the oesophagus. A new palliative approach. *Am J Surg* 1982; 143: 280–283
-

- 30 Mellow MH, Pinkas H. Endoscopic laser therapy for malignancies affecting the oesophagus and gastro-oesophageal junction. *Arch Int Med* 1985; 145: 1443–1446
- 31 Lightdale CJ, Heier SK, Marcon NE, McCaughan JS, Gerdes H, Overholt BF, Sivak MV, Stiegmann GV, Nava HR. Photodynamic therapy with profimer sodium versus ablation therapy with Nd:YAG laser for palliation of esophageal cancer: a multicenter randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 507–512
- 32 Heier SK, Rothman KA, Heier LM, Rosenthal WS. Photodynamic therapy for obstructing esophageal cancer: light dosimetry and randomized comparison with Nd:YAG laser therapy. *Gastroenterology* 1995; 109: 63–72
- 33 Bourke MJ, Hope RL, Chu G, Gillespie PE, Bull C, O'Rourke I, Williams SJ. Laser palliation of inoperable malignant dysphagia: initial and at death. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 29–32
- 34 Bethge N, Sommer A, von Kleist D, Vakil N. A prospective trial of self-expanding metal stents in the palliation of malignant esophageal obstruction after failure of primary curative therapy. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 283–286
- 35 Bethge N, Sommer A, Vakil N. Palliation of malignant esophageal obstruction due to intrinsic and extrinsic lesions with expandable metal stents. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1829–1832
- 36 Gupta NK, Boylan CE, Razzaq R, England RE, Mirra L, Martin DF. Self-expanding oesophageal metal stents for the palliation of dysphagia due to extrinsic compression. *Eur Radiol* 1999; 9: 1893–1897
- 37 Knyrim K, Wagner H-J, Bethge N, Keymling N, Vakil N. A controlled trial of an expansile metal stent for palliation of esophageal obstruction due to inoperable cancer. *N Engl J Med* 1993; 329: 1302–1307
- 38 De Palma GD, di Matteo E, Romano G, Fimmano A, Rondinone G, Catanzano C. Plastic prosthesis versus expandable metal stents for palliation of inoperable esophageal thoracic carcinoma: a controlled prospective study. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 478–482
- 39 Roseveare CD, Patel P, Simmonds N, Goggin PM, Kimble J, Shepherd HA. Metal stents improve dysphagia, nutrition and survival in malignant oesophageal stenosis: a randomized controlled trial comparing modified Gianturco Z-stents with plastic Atkinson tubes. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 653–657
- 40 Nicholson DA, Haycox A, Kay CL, Rate A, Attwood S, Bancewicz J. The cost effectiveness of metal oesophageal stenting in malignant disease compared with conventional therapy. *Clin Radiol* 1999; 54: 212–215
- 41 Kozarek RA, Ball TJ, Brandabur JJ, Patterson DJ, Low D, Hill L, Raltz S. Expandable versus conventional esophageal prostheses: easier insertion may not preclude subsequent stent-related problems. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 204–208
- 42 Adam A, Ellul J, Watkinson AF, Tan BS, Morgan RA, Saunders MP, Mason RC. Palliation of inoperable esophageal carcinoma: a prospective randomized trial of laser therapy and stent placement. *Radiology* 1997; 202: 344–348
- 43 Morgan RA, Ellul JP, Denton ER, Glynos M, Mason RC, Adam A. Malignant esophageal fistulas and perforations: management with plastic-covered metallic endoprotheses. *Radiology* 1997; 204: 527–532
- 44 Rajman I, Siddique I, Ajani J, Lynch P. Palliation of malignant dysphagia and fistulae with coated expandable metal stents: experience with 101 patients. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 172–179
- 45 Freitag L, Tekolf E, Steveling H, Donovan TJ, Stamatis G. Management of malignant esophagotracheal fistulas with airway stenting and double stenting. *Chest* 1996; 110: 1155–1160
- 46 Low DE, Kozarek RA. Comparison of conventional and wire mesh expandable prostheses and surgical bypass in patients with malignant esophagorespiratory fistulas. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 919–923
- 47 Ramirez FC, Dennert B, Zierer ST, Sanowski RA. Esophageal self-expandable metallic stents – indications, practice, techniques, and complications: results of a national survey. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 360–364
- 48 Köcher M, Dlouhy M, Neoral C, Buriankova E, Gryga A, Duda M, Aujesky R. Esophageal stent with antireflux valve for tumors involving the cardia: work in progress. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 1007–1010
- 49 Bethge N, Sommer A, Vakil A. A prospective trial of self-expanding metal stents in the palliation of malignant esophageal strictures near the upper esophageal sphincter. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 300–303
- 50 Bethge N, Sommer A, Gross U, von Kleist D, Vakil N. Human tissue responses to metal stents implanted in vivo for the palliation of malignant stenoses. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 596–602
- 51 Lagattolla NR, Rowe PH, Anderson H, Dunk AA. Restenting malignant oesophageal strictures. *Br J Surg* 1998; 85: 261–263
- 52 Kinsman KJ, DeGregorio BT, Katon RM, Morrison K, Saxon RR, Keller FS, Rösch J. Prior radiation and chemotherapy increase the risk of life-threatening complications after insertion of metallic stents for esophago-gastric malignancy. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 196–203
- 53 Siersema PD, Hop WC, Dees J, Tilanus HW, van Blankenstein M. Coated self-expanding metal stents versus latex prostheses for esophago-gastric cancer with special reference to prior radiation and chemotherapy: a controlled, prospective study. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 113–120
- 54 Ludwig D, Dehne A, Burmester E, Wiedemann GJ, Stange EF. Treatment of unresectable carcinoma of the esophagus or the gastroesophageal junction by mesh stents with or without radiochemotherapy. *Int J Oncol* 1998; 13: 583–588
-

- 55 Taal BG, Muller SH, Boot H, Koops W. Potential risks and artifacts of magnetic resonance imaging of self-expandable esophageal stents. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 424–429
- 56 Nitatori T, Hanaoka H, Hachiya J, Yokoyama K. MRI artifacts of metallic stents derived from imaging sequencing and the ferromagnetic nature of materials. *Radiat Med* 1999; 17: 329–334
- 57 Chan AC, Shin FG, Lam YH, Ng EK, Sung JJ, Lau JY, Chung SC. A comparison study on physical properties of self-expandable esophageal metal stents. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 462–465

Ösophagusstenosen

- Bei der Behandlung maligner Ösophagusstenosen kommen sowohl die endoskopische Ballondilatation als auch die Bougierung zum Einsatz. Bei hochgradigen Stenosen (Restlumen < 9 mm) sollte primär bougiert werden. Insbesondere bei initial hochgradigen Stenosen und rascher Restenose nach Bougierung/Dilatation empfiehlt sich die endoskopische Stent-/Protheseneinlage (Evidenzgrad II-3 B).
- Zur Behandlung peptischer Ösophagusstenosen sind hinsichtlich des primären Therapieerfolges Ballondilatation und Bougierung ähnlich effektiv. Für den Langzeitverlauf ist die Ballondilatation überlegen (Evidenzgrad I-2 B).
- Bei Patienten mit Achalasie, die auf die endoskopische Ballondilatation entweder nicht ansprechen oder bei denen ein erhöhtes Risiko für die Ballondilatation vorliegt (Alter, Komorbidität) bietet sich als alternatives endoskopisches Verfahren die intrasphinctäre Botulinustoxininjektion an (Evidenzgrad I-2 B).
- Der Nutzen der Lasertherapie zur Wiederherstellung der Nahrungspassage ist bei Patienten mit fortgeschrittenem Ösophaguskarzinom belegt (Evidenzgrad I-2 B).
- Selbstexpandierende Metallstents haben den Vorteil einer beispielsweise gegenüber der Laserbehandlung niedrigeren Reinterventionsrate und sind auch hinsichtlich der Verbesserung der Dysphagiesymptome überlegen (Evidenzgrad I-2 B).
- Die endoskopische Platzierung ummantelter selbstexpandierender Metallstents bietet sich bei tumorbedingten Fisteln an (Evidenzgrad II-2 B).