

Strategien in der Behandlung von GERD und Barrett

Dr. Thomas Winkler

Leiter des Refluxzentrums der Privatklinik Döbling
Leiter Praxis am Stubenring
Ordination Haus mit Herz



Inhalt

- **Vorbemerkung des Autors**
 - Einleitung
 - Diagnose
 - Therapie
 - Zusammenfassung
-

Symbole in der Fortbildung:



Klicken Sie auf dieses Symbol, um zusätzliche Informationen aufzurufen.

 Zurück

Klicken Sie auf dieses Symbol, um zurückzuspringen.

Was uns Sorgen macht...

- Gastroesophageal reflux disease (GERD) verursacht beides: Barrett-Syndrom und ein Ösophaguskarzinom.
- Inzidenz des Adenokarzinoms des Ösophagus steigt schneller als jede andere Tumorentität in den westlichen Ländern.
- Barrett-Karzinomsequenz analog zur Adenom-Karzinomsequenz beim kolorektalen Karzinom (CRC).
- Barrett in bis zu 30% in makroskopisch normaler Schleimhaut.
- Columnar lined esophagus (CLE) > 5cm 100% Barrett.
- Short und long segment Barrett gleiche Karzinominzidenz.
- 50% der Barrett- Karzinome asymptomatisch.

Was wir wollen...

- Verhinderung der Präkanzerose Barrett durch adäquate Therapie der Refluxerkrankung. Welche Therapie ist hier geeignet?
- Durch geeignete Therapie des Barrett die Transformation in ein Karzinom verhindern.
- Bei Bestehen eine stabile Erkrankung erzeugen. Im Idealfall die komplette Remission.
- Ein Karzinom langfristig verhindern bzw. das Risiko auf das eines Patienten aus der Normalbevölkerung minimieren.
- „Gürtel und Hosenträger“: Lokale Eradikation des Barrett und Verhinderung des Rezidivs durch komplette Antirefluxkontrolle – ist das die adäquate Therapie?

Was wir uns überlegen sollten...

- Screening: bei allen Patienten, die gastroskopiert werden, sollte eine Probeexzision (PE) des gastroösophagealen Übergangs ungeachtet der Makroskopie (bis zu 30% bei makroskopisch normaler Mukosa Barrett) erfolgen.
- Das Screening sollte in Analogie zur Vorsorgekoloskopie bei Risikopatienten (Alter? – 50?) der AGA - American Gastroenterological Association erfolgen.
- Konsequenterer Gastroskopie bei allen GERD's – keine blinde Therapie!
- Konsequenter Einsatz von High-End-Geräten unter Zuhilfenahme von Narrow Band Imaging (NBI), Chromoendoskopie bzw. Essig, um die Detektionsrate des Barretts zu erhöhen.
- Die Untersuchung muss in ausreichender Sedierung stattfinden. Zeit für die genaue Untersuchung bei guter Compliance muss korrekt geplant sein.
- Präzise Schulungen und Fortbildungen sind ein Muss. Man erkennt nur das, was man kennt und nicht, was man sieht.

Inhalt

- Vorbemerkung des Autors
- **Einleitung**
- Diagnose
- Therapie
- Zusammenfassung

Epidemiologie von GERD

- GERD ist die häufigste Erkrankung des oberen Gastrointestinaltrakts.
- 40% der Normalbevölkerung klagen einmal im Monat, 14% einmal wöchentlich, 7% täglich über Reflux.
- Die Lebensqualität von Refluxpatienten ist oft signifikant beeinträchtigt.
- Reflux kann nicht nur lokale Probleme verursachen wie Motilitätsstörung, peptische Stenose oder Achalasie, sondern auch viele extraösophageale Kollateralschäden wie z.B. COPD hervorrufen.
- Reflux ist kanzerogen.

Barrett

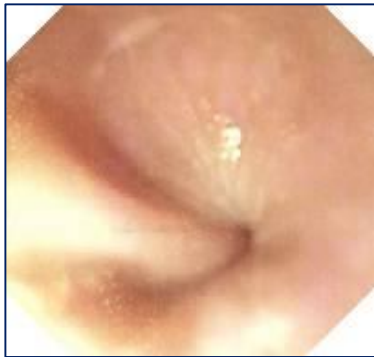
- Die Prävalenz von Barrett liegt bei 1,6-3% in einer gesunden Population. Diese steigt auf 15-35% bei GERD Patienten.
- Das Ausmaß der Symptome korreliert nicht mit der Größe der Hernie und mit dem Grad der Schleimhautschädigung, wobei das subjektive Empfinden und die Symptome mit der Zeit abnehmen.¹
- Das Risiko eines Adenokarzinoms in der Speiseröhre war 8-fach erhöht bei Patienten, die regelmäßig einmal pro Woche Sodbrennen hatten. Zusätzlich war die Inzidenz der Karzinomentwicklung um das 3-fache bei jenen Patienten erhöht, die als symptomatische Therapie Protonenpumpen-inhibitoren (PPI) einnahmen.²

1 Johnson DA, Fennerty MB. Gastroenterology. 2004

2 DeMeester; World J Gastroenterol, 2010

Einteilung der Ösophagitis

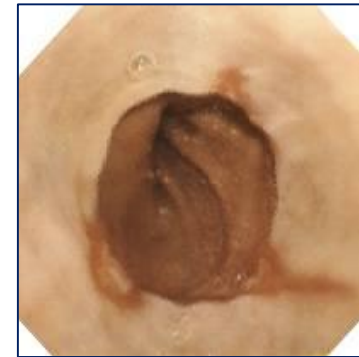
- Savary & Miller in IV (V) Stadien: (unspezifisch)



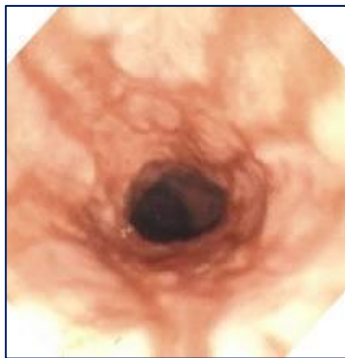
Fleckförmig; **Ia** ohne Fibrin



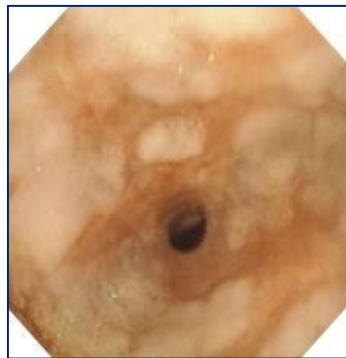
Fleckförmig; **Ib** mit Fibrin



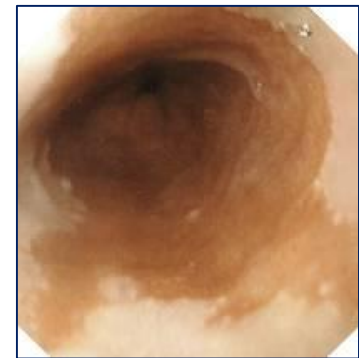
Konfluierend **II**



Gesamte Zirkumferenz betreffend **III**



Strikturen, Ulzerationen **IV**



Barrett **V** (0, low,high Dyplasie)

Los Angeles Klassifikation von GERD



Grade A
Mucosal break < 5 mm,



Grade B
Mucosal break < 5 mm,



Grade C
Mucosal break continuous
between > 2 mucosal folds



Grade D
Mucosal break 75% of
esophageal circumference

Histopathologische Klassifikation der CLE

- Paull Chandrasoma:

CLE (columnar lined esophagus) Zylinderepithelösophagus:
Zylinderzellmetaplasie entsteht nur durch gastroösophagealen Reflux.

CM (cardiac mucosa) erste Stufe der Zylinderzellmetaplasie im Ösophagus, besteht nur aus schleimbildenden Zellen.

OCM (oxyntocardiac mucosa) besteht aus schleimbildenden Zellen und Parietal Zellen, die HCl (Magensäure) produzieren. Es entwickelt sich nicht weiter zur intestinalen Metaplasie.

OM (oxyntic mucosa) Magenschleimhaut mit Haupt- und Nebenzellen.

Columnar lined esophagus ist ein Nachweis für gastroösophagealen Reflux!
Bei cardiac mucosa besteht kein Krebsrisiko, aber das Risiko eine intestinale Metaplasie (Barrett) zu erleben. Bei oxyntocardiac mucosa besteht kein Risiko für intestinale Metaplasie (Intestinale Metaplasie entsteht NUR in cardiac mucosa!). Intestinaler Metaplasie in cardiac mucosa = Barrett Ösophagus: hier besteht ein Risiko, ein Adenokarzinom zu erleben.

Einteilung des Barrett

- **IM** (Intestinale Metaplasie des Ösophagus) = Becherzellen in cardiac mucosa = Barrett Ösophagus = Vorstufe zur Dysplasie und zum Adenokarzinom der Speiseröhre.
- **LGD** (low grade dysplasia) niedriggradige Dysplasie = niedriggradige intraepitheliale Neoplasie.
- **HGD** (high grade dysplasia) hochgradige Dysplasie = hochgradige intraepitheliale Neoplasie.
- **Indefinite for dysplasia** bzw. intraepitheliale Neoplasie = dysplastische Veränderungen, welche durch entzündliche Komponenten überlagert sind und deshalb die Diagnose Dysplasie nicht eindeutig gestellt werden kann. (Intestinale Metaplasie (IM) des Magens = IM in OM!).
- **Barrettkarzinom**

Symptome

- **GERD ohne Komplikationen:**

- Regurgitation, (saures) Aufstoßen und unspezifisches Völlegefühl, Blähungen (positive predictive value v. > 80% für GERD)
- Sodbrennen – epigastrische, retrosternale Schmerzen/Brennen (heart burn); hier bedarf es kardialer Abklärung!

- **GERD mit Komplikationen:**

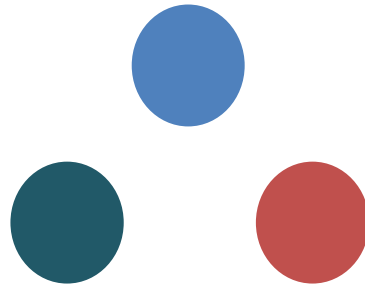
- Halsschmerzen, Heiserkeit, broncho- pulmonale Affektionen bis zur rezidivierenden Pneumonien und Asthma durch Mikroaspirationen von Magensäure
- Chronische Entzündungen im Mund (Zahnerosion, Parodontose) und auch im HNO Bereich (chronisch rezidivierende Sinusitiden) ohne anders erklärbare Ursache

Inhalt

- Vorbemerkung des Autors
- Einleitung
- **Diagnose**
- Therapie
- Zusammenfassung

Diagnostik und Abklärung

- Genaue Anamnese
- Abklärung: **Morphologisch:**
Gastroskopie: Hiatushernie, GERD, Barrett
(Multilevelbiopsien, Essig, Lugol, Indigokarmin)



Quantitativ:

- Impedanz (sauer, gallig, neutral und gasförmiger Reflux, Symptomenkorrelation). Höchste Sensitivität und Spezifität für Reflux. Medikamente müssen nicht abgesetzt werden.

Funktionell:

- Videokinematographie (Motilität, HIS Winkel, Entleerungsstörung).
Dynamische Testung der Kinetik.
- Manometrie

High resolution Impedanzmanometrie

Inhalt

- Vorbemerkung des Autors
- Einleitung
- Diagnose
- **Therapie**
- Zusammenfassung

Konzept der GERD-Therapie

- Abklärung, dann eine maßgeschneiderte und individuell gestaltete Therapie je nach:
 - Befund (onkologische Risikokonstellation)
 - Ausprägung der Erkrankung, Begleiterkrankungen
 - Subjektiven Beschwerden
 - Patientenwunsch

- Behandlungsoptionen:

Bei unkomplizierter GERD:

- Veränderung der Lebensgewohnheiten
- Medikamentös mit Einsatz von PPI

Bei komplizierter GERD:

- short term Protonenpumpeninhibitoren PPI und Reevaluation
- long term PPI (Nebenwirkungen und z.T. insuff. Symptomenlinderung)
- Chirurgisch

Konzept der Barrett Therapie

- Barrett als Präkanzerose ist eine schwerwiegende Erkrankung. Das outcome der Behandlung des Barrettkarzinoms ist sehr bescheiden. Deswegen empfehlen wir:
- Barrett sollte frühzeitig adäquat und suffizient behandelt werden, sonst kann eine Progression zum Karzinom stattfinden.
- Unbedingt muss erfasst werden:
 - Dysplasie (0, low, high) und onkologisches Risiko (Vorhandensein low grade Dysplasie, Dauer >10a, long segment - >3cm)
 - Hiatushernie
 - Symptome

Die Behandlungsempfehlungen sind nach wie vor kontroversiell:
Langzeit PPI, +/- NSAID, Statine, +/- lokale Therapie (Kryotherapie, photo-dynamisch, Radioablation, mukosale- oder submukosale Resektion),
+/- Fundoplikatio

Protonenpumpeninhibitoren PPI

- PPI ist eines der am weitesten verbreiteten Medikamente. Es sind extrem potente Blocker der Magensäure und sind allen anderen Antazida überlegen. Indikationen sind säureabhängige Magenprobleme wie Gastritis oder Ulzera und GERD.
- Exzellent geeignet sind sie für short-term use; long-term use sollte der Prävention von potentiell schweren Erkrankungen vorbehalten sein. Im letzteren Fall sollte unbedingt eine *Helicobacter pylori* Eradikation vorgenommen werden, um das Krebsrisiko zu senken.¹
- Die Dosierung sollte so niedrig wie möglich gehalten werden oder sogar on demand bei Gastritis und einfacher GERD.
- PPI sind ganz klar unterlegen, wenn es um die Vermeidung von Progression zu Barrett, Dysplasie oder Krebs geht.²
- PPI reduzieren nicht Dysplasie oder das Krebsrisiko bei Patienten mit Barrett.

¹ DY Graham; Curr Gastroenterol, 2008; ² Ann Surg 2006

PPI - Dauertherapie bei LA B, C, D

- Ansprechen der PPI's:
 - Gutes initiales Ansprechen der Therapie in bis zu 60% der Fälle.
 - Nach Absetzen Rezidiv in bis zu 90% der Fälle.
 - Bei lebenslangen PPI's, in bis zu 70% der Fälle auch unter Dosissteigerung keine Symptombefreiheit, Nebenwirkungen überwiegen bei hoher Dosis.
- Rein symptomatische – keine causale Therapie! Der Reflux selbst wird nicht eliminiert, sondern wird nur weniger aggressiv, was die Säure betrifft. Die anderen Komponenten bleiben unbehandelt!
- Die lebenslange Therapie mit PPI's ist teuer und von der Compliance des Patienten abhängig (bis zu 70% der Patienten sind nicht compliant).
- Die Nebenwirkungen von PPI sind erheblich.

Nebenwirkungen von Langzeit PPI-Therapie

- PPI sind die am häufigsten verschrieben Medikamente, oftmals ohne wirkliche Indikation.
- Sie zeigen eine gute Wirkung, aber auch zum Teil schwerwiegende Nebenwirkung:
 - Sie werden assoziiert mit Knochenbrüchen (Osteoporose). Das Risiko ist um 30-51% erhöht, besonders bei Patienten mit Drogenkonsum, Rauchen, Alkoholismus, schlechter Ernährungszustand, Steroide, etc.
 - Erhöht das Risiko einer Clostridium diff. Kolitis auf das Doppelte, bakterielle Überwucherung des Dünndarms um das 3-fache und andere Infekte im Intestinaltrakt und spontane Peritonitiden scheinen ebenfalls erhöht zu sein.

Nebenwirkungen von Langzeit PPI-Therapie

- Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten (Clopidogrel, ...)
- Missbildungen
- Erhöhte Anfälligkeit für Pneumonien
- Vitamin B12 und Eisenmangel, Hypomagnesämie
- Am allerwichtigsten ist: Hypergastrinämie mit rebound: Hypersekretion von Säure. Es besteht eine höhere Wahrscheinlichkeit von verschiedenen Karzinomen, wie Magenkarzinom (atrophe Gastritis; insbesondere bei H. pylori), CRC, Karzinoid.
- Potentielle Verstärkung der GERD durch verzögerte Ösophagusentleerung.¹

¹ DM McCarthy; Curr opinion Gastroenterol 2010 E Sheen; Dig Dis Sci 2011 JM Gill; Ann Fam Med 2011 DY Graham; Curr Gastroenterol Rep 2008 JG Fox; Gut 2011

Cave

- Keine blinde Gabe von Protonenpumpeninhibitoren PPI bei suspizierter GERD
- Immer zuerst Abklärung zumindest mit einer Gastroskopie und Biopsie des distalen Ösophagus

Nichtsteroidale Antirheumatika NSAID und Statine

- Ziel die Progressionsrate von Barrett zum Karzinom zu verringern:
 - Prospektiv randomisierte Studie, 570 Patienten
 - Während medianem follow up von 4,5a 7% entwickelten high grade Dysplasie od. Karzinom
 - Nach der Diagnose von Barrett 318 (56%) nahmen NSAID für median 2mo, 161 (28%) Acetylsalicylsäure für median 5a, 209 (37%) Statine für median 5a und 107 (19%) nahmen beides
 - Beide Gruppen, NSAID und Statin users, hatten ein reduziertes Risiko einer neoplastischen Progression (P=0,3 und P=0,46)
 - Die Kombination hatte einen noch höheren protektiven Effekt (P=0,28)¹

Lokale Therapie des Barrett

- Für Barrett ohne Dysplasie gibt es keine Evidenz für einen Benefit bzgl. lokaler Therapie.
- Die Radiofrequenzablation zerstört Barrett und die Dysplasie komplett; buried glands werden durch Reepithelialisierung vermieden. Auch die Mukosaresektion wird erfolgreich bei der low grade Dysplasie eingesetzt. Die gleichzeitige Behandlung mit Langzeit-PPI oder, besser, eine komplette Antirefluxkontrolle mit einer Fundoplikatio, wird als vorteilhaft in der Literatur berichtet, um die Rezidivrate des Barrett zu reduzieren.
- Low grade, high grade Dysplasien und Krebs im Frühstadium sind die Domäne für die Lokalbehandlung mit Radiofrequenzablation, Mukosa- oder Submukosaresektion. Hierzu gibt es noch keine randomisierten Studien oder Langzeitdaten.¹
- Kryotherapie, Thermoablation, Photodynamik oder jede andere Behandlung, die potenziell das Barrettepithel zerstört, ist bezüglich der Erfolgsrate den oben genannten unterlegen und geht mit einer höheren Komplikationsrate wie Stenosen, Perforation, etc. einher.

¹ Rees; Cochrane Coll, 2011

Rationale für die Fundoplikatio

- Richtige Indikationsstellung ist die Grundvoraussetzung für einen nachhaltigen Behandlungserfolg und zufriedene Patienten.
- pH-metrisch erfolgreiche Fundoplikatio (=DeMeester/Composite Score unter 14,72 nach Fundoplikatio) führt zu Regression von Dysplasie zu IM¹ und von IM zu CM bzw. OCM führt.
- Unter PPI Medikation wurde keine Regression des Barrett beobachtet.²
- Die Datenlage rechtfertigt eine Fundoplikatio bei Barrett Ösophagus mit entsprechender Nachsorge (Endoskopie, Biopsie, Manometrie, pH Metrie).³

¹ Rossi et al., Ann Surg 2006; ²Cooper et al.; ³ Hofstetter et al., Parilla et al., Csendes et al. und Rossi et al.

Fundoplikatio (1)

- Randomisierte Studien haben die überlegene Antirefluxkontrolle durch die Fundoplikatio verglichen mit der medikamentösen Therapie bestätigt.¹
- Antirefluxchirurgie ist sicher, effektiv und dauerhaft.²
- Fundoplikatio ist die Therapie der Wahl für eine adäquate und suffiziente Behandlung des Barrett durch Elimination aller Refluxarten (Gas, Säure, Galle, neutral) entweder alleine oder in Kombination mit einem lokalen Verfahren.
- Es ist mehrfach berichtet worden, dass, wenn GERD nach einer Fundoplikatio komplett unter Kontrolle ist, gemessen durch Impedanz, kein Patient eine Progression zu einem höheren Dysplasiegrad oder zu einem Karzinom aufwies. Vergleichsweise hohe Regressionsraten zu niedrigerem Dysplasielevel oder zu normaler Mukosa wurden berichtet.³
- Der Grund der Kontroverse zwischen Fundoplikatio und PPI basiert auf der Tatsache, dass nur wenige Zentren eine Impedanz postoperativ vornehmen, um die Qualität der Fundoplikatio zu dokumentieren (Composite Score < 14,72).⁴

¹ Ann Surg 2003, Ann Surg 2006; ² BJS 1996, NJM 1992, Ann Surg 2003; ³ Ann Surg 1998, Am Coll Surg 2003, Am J Gastroenterol 1999;

⁴ MG Patti; World J Gastroenterol 2010

Fundoplikatio (2)

- Nur wenige Autoren berücksichtigen dieses sehr wichtige Qualitätsmerkmal. In Studien, in denen eine erfolgreiche Fundoplikatio dokumentiert und bewiesen wurde, ist die Fundoplikatio eindeutig allen anderen Therapieoptionen überlegen. Eine erfolgreiche Fundoplikatio verhindert eine Progression in Richtung Barrett bei unkomplizierter GERD und fördert eine Regression bei Patienten mit Barrett \leftrightarrow PPI.¹
- Antirefluxchirurgie reduziert die Genexpression, die für die Progression von Barrett verantwortlich ist.²
- LOTUS trial: kein wesentlicher Unterschied. Sowohl PPI, als auch LARS sind gute Methoden für die Reflux-Kontrolle für 5 Jahre, wobei in der PPI Gruppe nur die kompletten Responder eingeschlossen wurden und alle anderen exkludiert wurden.³

Fundoplikatio (3)

- Fundoplikatio in Kombination mit oder nach lokaler Therapie muss weiter untersucht werden. Es gibt aber schon eine Reihe von kleineren Serien, die gute Daten zeigen.¹
- Die endoskopischen (Stretta, Endochinch, Endoplicator, ...) und auch die alternativen laparoskopischen Anirefluxverfahren (z.B. LINX) zeigen z.T. gute kurzfristige, mäßige mittelfristige und leider schlechte Langzeitdaten. Diese Alternativverfahren sind nur bei spezieller Indikation zu empfehlen.
- Zur Zeit existiert noch kein anderes Verfahren, das der laparoskopischen Fundoplikatio nach Toupet oder Nissen Konkurrenz bietet.

¹ Surg Endos 2011; ² BJS 1996, NJM 1992, Ann Surg 2003; ³ Ann Surg 1998, Am Coll Surg 2003, Am J Gastroenterol 1999;

⁴ MG Patti; World J Gastroenterol 2010

Fundoplikatio nach Toupet oder Nissen

Abb. 1:

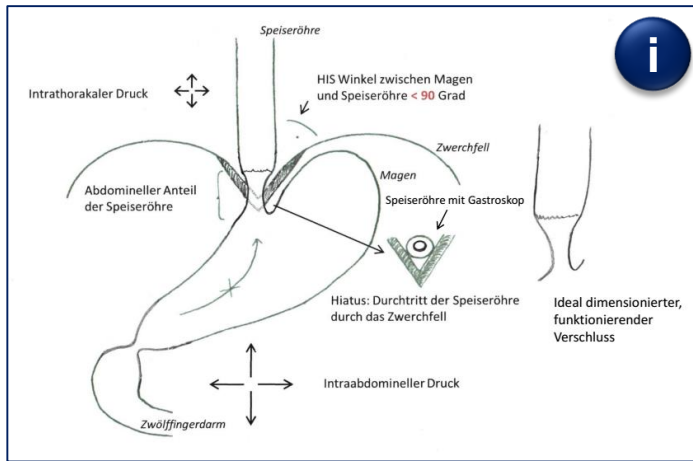


Abb. 2:

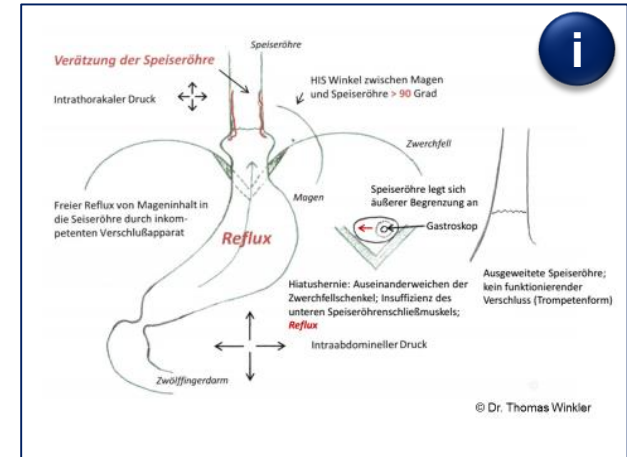


Abb. 3:

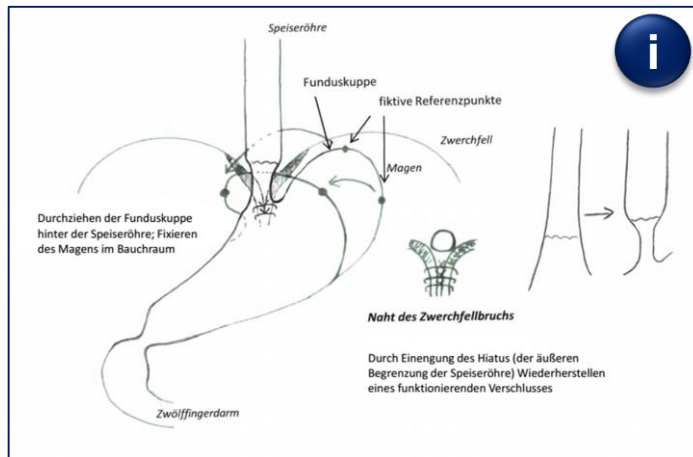
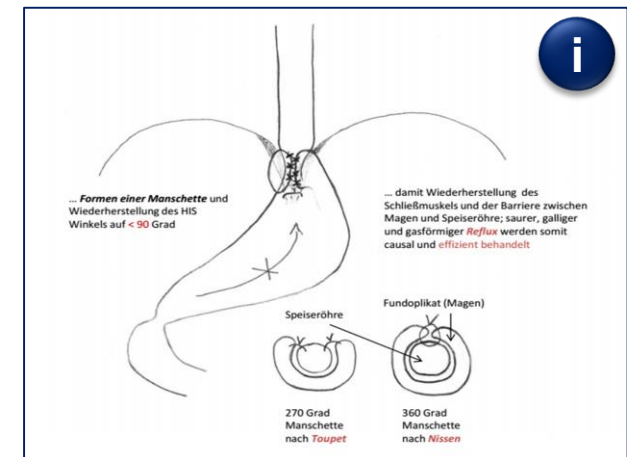
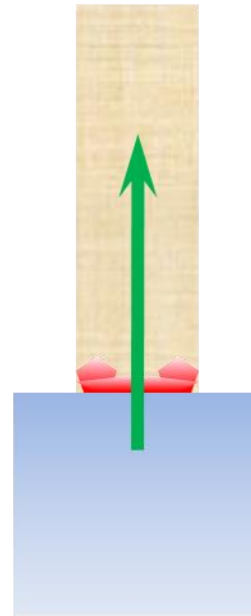
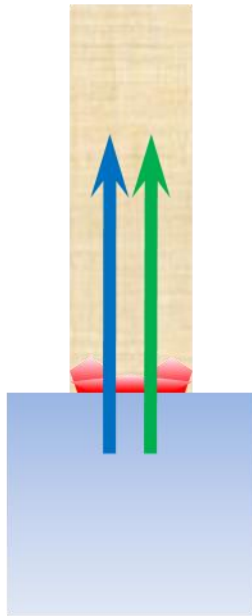


Abb. 4:



Gegenüberstellung Fundoplikatio - PPI



+ PPI



+ Fundo

↑ sauer

↑ Nicht sauer CLE

Follow up - kontroversiell

- 1-3 Monate nach Gabe von Medikamenten soll Anamnese, möglicherweise eine Gastroskopie durchgeführt werden, keine genauen Angaben in der Literatur.
- 3 Monate nach einer Operation (Manometrie) pH-Metrie – besser Impedanzmessung zur Qualitätskontrolle; nach 3-6 Monaten Gastroskopie zur Dokumentation des Barret (Regression von Barrett?)
- Follow up bei Barrett ohne Dysplasie: Gastroskopie 2-3 Jahre; bei low grade Dysplasie alle 3-6 Monate und bei high grade Dysplasie soll eine Mukosaresektion mit oder ohne Fundoplikatio oder operative Sanierung vorgenommen werden.

CLE - Management

Mucosatyping in biopsy	Surveillance Endoscopy/ therapy
Oxyntocardiac Mucosa	none
Cardiac Mucosa (CM)	3-5 y, Fundoplication
Intestinal metaplasia	3 y, ablation, Fundoplication
Low Grade Dysplasia	3 mos, mucosal resection, Fundoplication
Indefinite for Dysplasia	2-3 weeks PPI therapy and re-biopsy
High grade Dysplasia	Mucosal resection / ablation and operation
Adenocarcinoma T1a	Mucosal resection / ablation and operation
Adenocarcinoma T1b and higher	Operation (esophageal resection)

Inhalt

- Vorbemerkung des Autors
- Einleitung
- Diagnose
- Therapie
- **Zusammenfassung**

Zusammenfassung 1

- GERD ist die häufigste Erkrankung des oberen Gastrointestinaltrakts (bis 40% der Normalbevölkerung). GERD verursacht sowohl Barrett, als auch Karzinome.
- In vielen Fällen ist der Reflux nicht ausreichend bzw. nicht adäquat therapiert.
- Barrett ist bis zu 35% bei GERD Patienten vorhanden.
- Barrett ist stärkster bekannter Risikofaktor für ein Adenokarzinom des Ösophagus.
- Viele junge Leute leiden an GERD oder sogar an Barrett. Eine geeignete und adäquate Therapie ist von größter Wichtigkeit, um eine Progression zu höheren Dysplasiestadien und um ein Ösophaguskarzinom zu verhindern.
- Sollte eine Gastroskopie Teil einer Vorsorgeuntersuchung werden? Bei Risikogruppen?

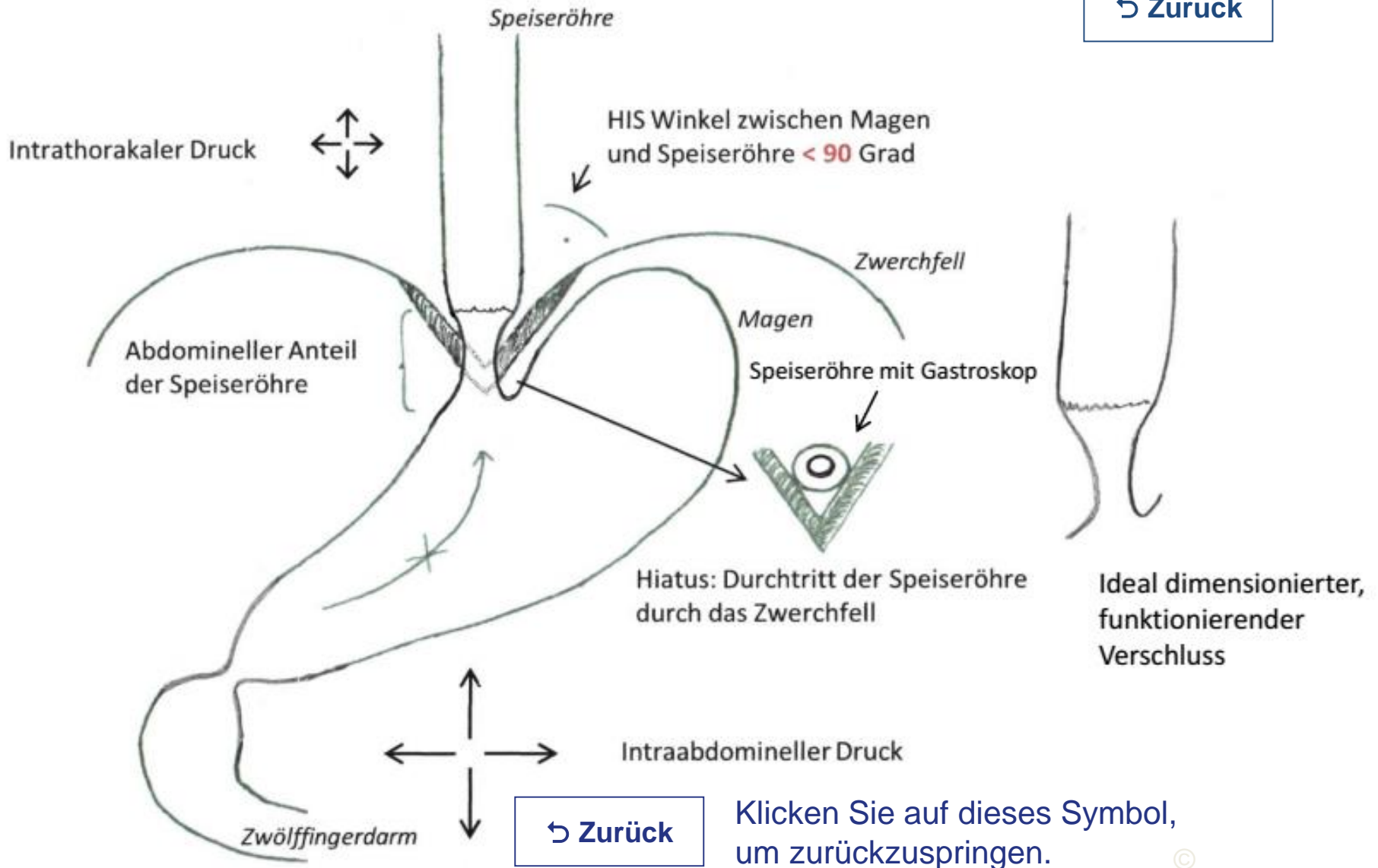
Zusammenfassung 2

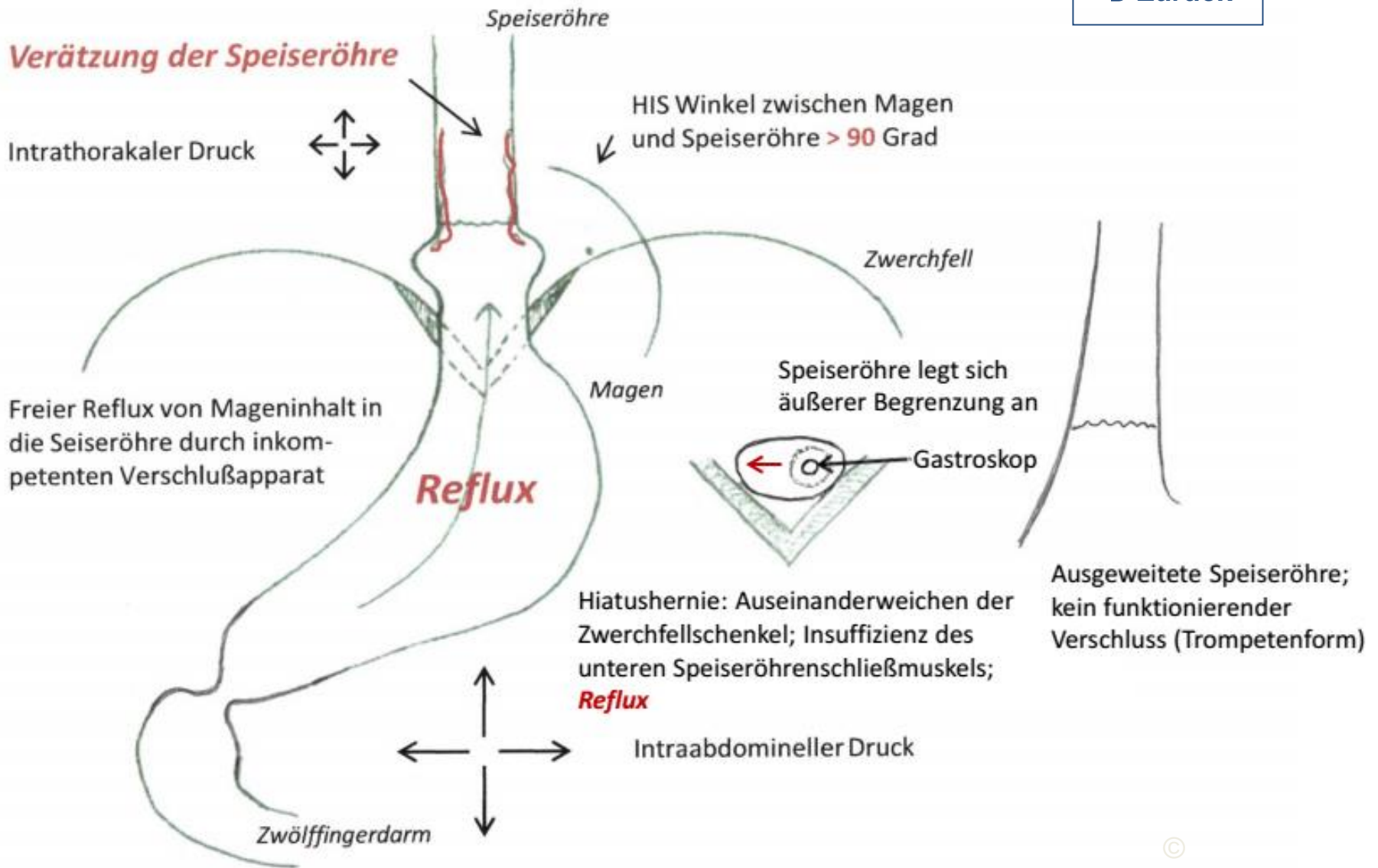
- Blindes Verschreiben von PPI, insbesondere nicht bei Pat. mit GERD, ist nicht zu empfehlen.
- Bei Gastroskopien sollten immer Biopsie des distalen Ösophagus stattfinden, auch wenn makroskopisch unauffällig, da in bis zu 17-30% ein Barrett vorliegen kann – was ist die Konsequenz?
- Bei Barrett sollten Kontrastverstärker wie narrow band imaging (NBI), Chromoendoskopie, Essig, pit pattern,... zur besser Detektionsrate und Multilevelbiopsien vorgenommen werden.
- PPI Medikation gilt nur als symptomatische Behandlung – evtl. ist sie auch diagnostisch? Es handelt sich um keine kausale Therapie. Potentiell gibt es eine Progression in Richtung Barrett und Ösophaguskarzinom.
- Die Bestimmung der Risikokonstellation für Ösophagus-CA (>3cm Barrett, Dauer der Erkrankung, Vorhandensein von (low grade) Dysplasie).
- Kurzzeit PPI Behandlung ist ideal. Ist die Langzeittherapie nur für Komplet-Respon- ders (GERD, Barrett) zu empfehlen? Es gibt potentielle (schwere) Nebenwirkungen. Die medikamentöse Therapie ist bei der kompletten Antirefluxkontrolle unterlegen (ist das die Prävention des Karzinoms?).

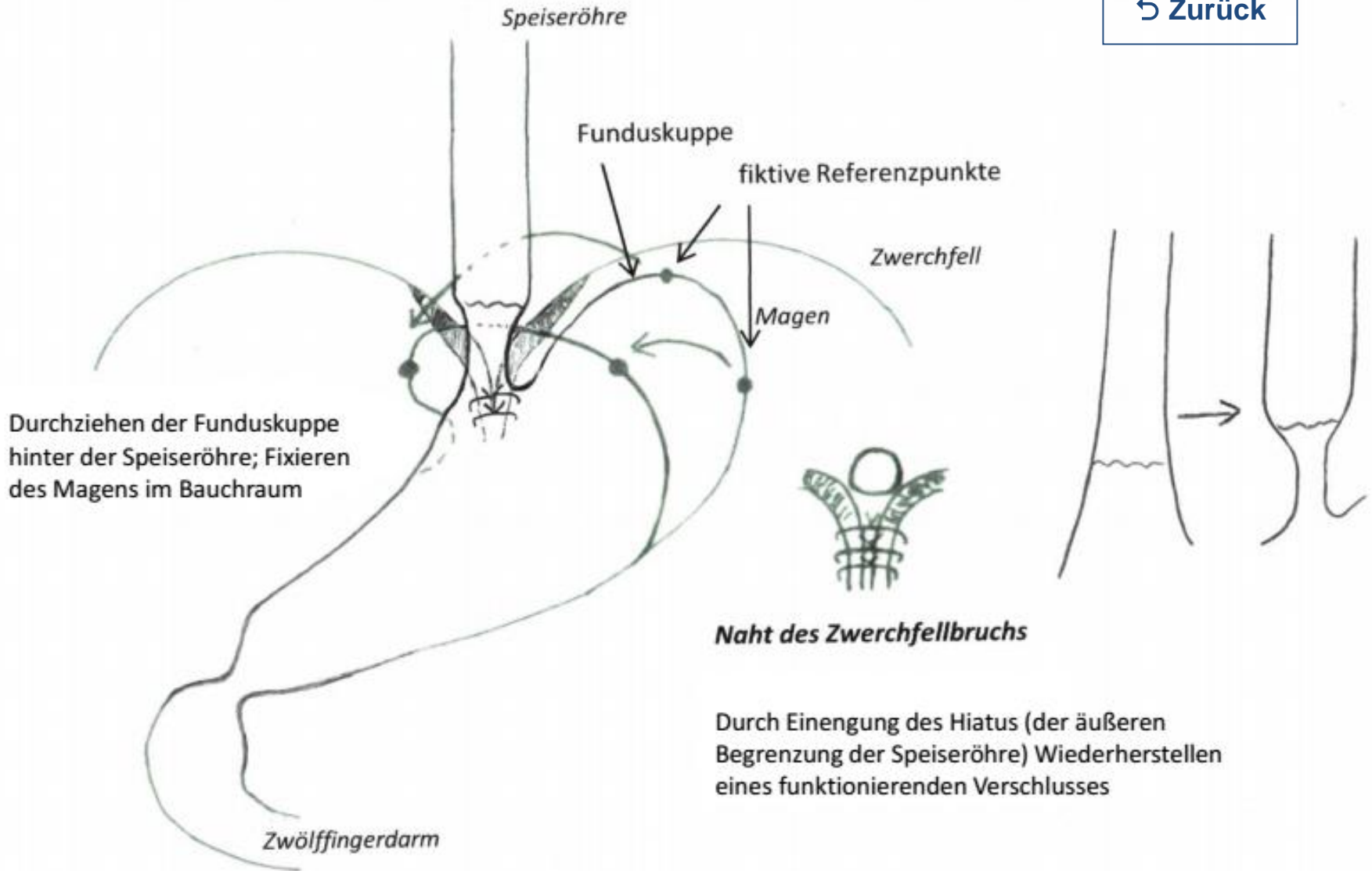
Zusammenfassung 3

- Einzig effektive Therapie gegen GERD und Barrett ist die komplette und dauerhafte Antirefluxkontrolle, z.B. durch Fundoplikatio oder PPI (in AGA und LOTUS sind PPI und Fundo äquivalent).
- Zahlreiche randomisierte Studien zeigen nach Fundoplikatio weder Progression der Dysplasie noch Barrett-Karzinom während eines follow up von mehr als 5 Jahren. In vielen Fällen kam es zu einer Regression der Dysplasie bzw. zu kompletter Rückbildung des Barrett zu normaler Schleimhaut.
- Die Fundoplikatio ist dauerhaft, sicher und effektiv. Sie bietet gute Kontrolle der refluxspezifischen Symptome und führt zu einer enormen Reduktion der Behandlungskosten.
- Die Kombination mit einem lokalen Verfahren bei der low und high grade Dysplasie muss in prospektiv randomisierten Studien noch weiter untersucht werden, zeigt aber gute Daten.

[↩ Zurück](#)

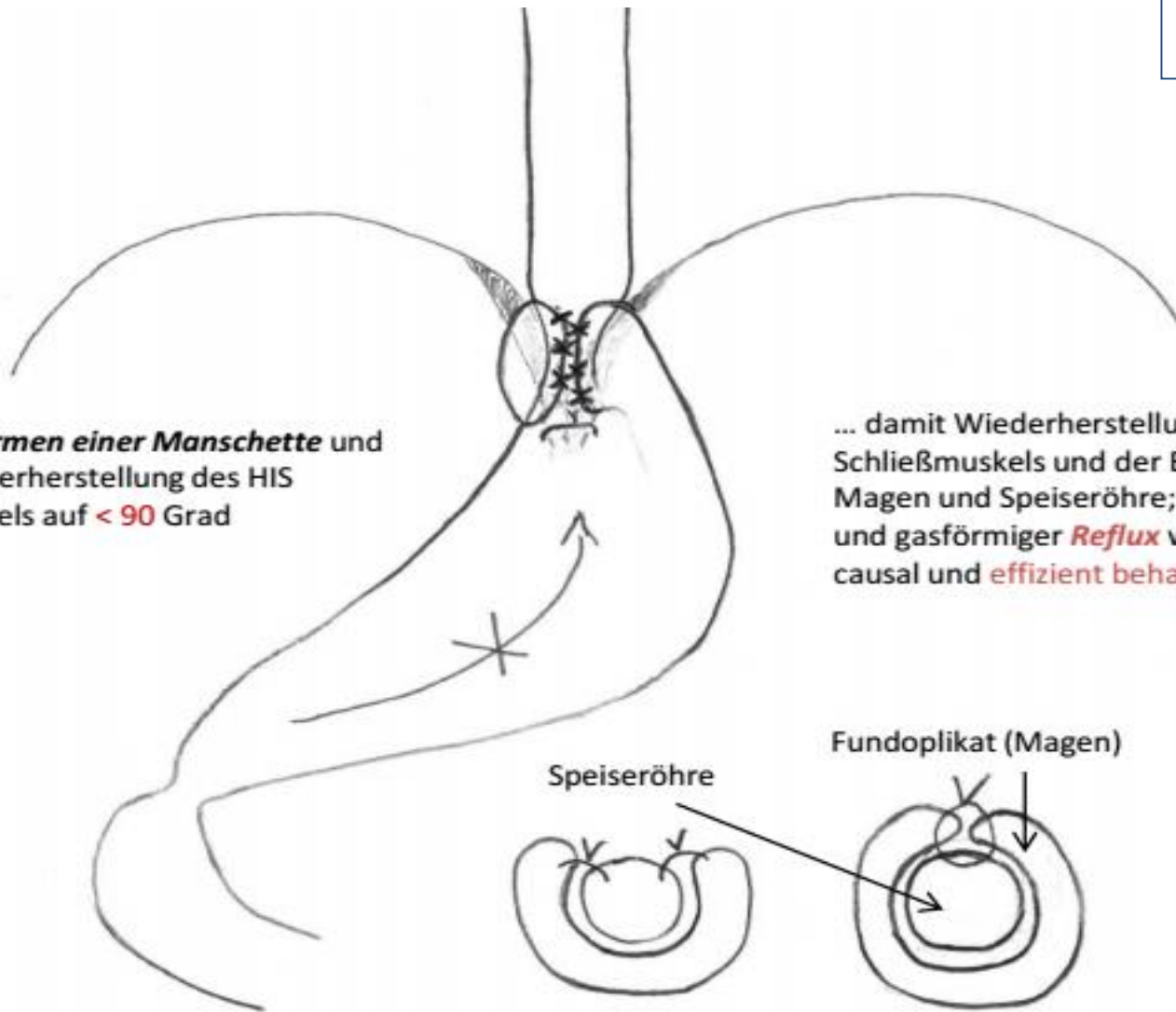






... **Formen einer Manschette** und
Wiederherstellung des HIS
Winkels auf **< 90 Grad**

... damit Wiederherstellung des
Schließmuskels und der Barriere zwischen
Magen und Speiseröhre; saurer, galliger
und gasförmiger **Reflux** werden somit
causal und **effizient behandelt**



Speiseröhre

Fundoplikat (Magen)

270 Grad
Manschette
nach **Toupet**

360 Grad
Manschette
nach **Nissen**

