

Gastroenterologie für die Praxis

Bearbeitet von
Hartmut Köppen

1. Auflage 2010. Taschenbuch. 360 S. Paperback
ISBN 978 3 13 146761 4
Format (B x L): 17 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Gastroenterologie, Proktologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beek-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

1 Sodbrennen (Pyrosis)

1.1 Grundlagen

Definition und Symptomatik

Beschwerdebild bedingt durch pathologischen gastroösophagealen Reflux infolge einer primären oder sekundären Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkters. Als Sodbrennen werden brennende, mit einem Wärmegefühl verbundene Schmerzen bezeichnet, die wellenförmig vom oberen Epigastrium und hinter dem Xiphoid ausgehen und entlang dem Ösophagus bis zur Halsregion ausstrahlen. Verstärkung der Beschwerden im Liegen, besonders in Rechtsseitenlage, bei Bauchpresse und beim Heben von Lasten und Bücken.

Typisch ist das Aufstoßen mit Rückfluss bis in die Mundhöhle von Luft und Mageninhalt, der einen salzigen (water brash), sauren (saurer Mageninhalt) oder bitteren (galliger Rückfluss) Geschmack hinterlässt.

Ätiologie und zugrunde liegende Erkrankungen

Der pathologische Reflux führt zur Refluxerkrankung. Der Reflux kann primäre sowie sekundäre Ursachen haben. Auf Dauer kommt es zu Erkrankungen an Ösophagus, Magen und Duodenum.

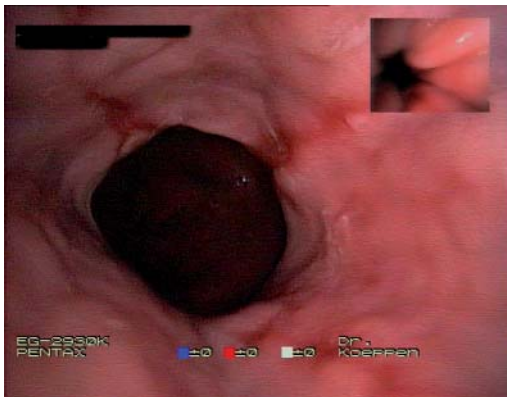


Abb. 1.1 Refluxösophagitis Stadium 1 nach Savary und Miller, inselartige und streifenförmige Läsionen.

Primäre Refluxkrankheit/Refluxösophagitis. Die primäre Refluxkrankheit ist die häufigste Ursache der Refluxösophagitis (Abb. 1.1). Druckabfall des unteren Ösophagussphinkters durch erhöhten Mageninnendruck, induziert durch üppige, fetthaltige Mahlzeiten, heiße Getränke, Zitrusfruchtsäfte, Alkohol, Kaffee, Rauchen und Medikamente. Häufig bei Adipösen und Schwangeren.

Sekundäre Refluxkrankheit. Zu differenzieren sind:

- **Ösophaguserkrankungen:** Hiatushernie, Ösophagusdivertikel, Ösophagitis, Ösophagustumoren, hypomotile Motilitätsstörungen (Neuropathien, Sklerodermie, Hypothyreosis, etc.), hypermotile Motilitätsstörungen (Achalasie), iatrogene Refluxkrankheit (Zustand nach Gastrektomie, Myotonie etc.).
- **Magenerkrankungen:** Ulkuskrankheit, Magentumoren, Nicht-Ulkus-Dyspepsie (Refluxtyp).

Differenzialdiagnose

Von den typischen Refluxsymptomen mit Sodbrennen und Aufstoßen müssen andere retrosternale Schmerzempfindungen wie Odynophagie (anhaltende, auch krampfartige Schmerzen beim Schlucken) und spontane Retrosternalschmerzen ohne Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme abgegrenzt werden. Eine symptomatisch im Vordergrund stehende Odynophagie lässt eher an eine Ösophagitis sowie Spasmen, Ulzerationen und Tumoren denken.

! Entwickeln sich dysphagische Beschwerden, muss dringend nach stenosierenden Prozessen, auch peptischen Strikturen gefahndet werden.

Spontane retrosternale Schmerzen, welche nicht durch ösophageale Ursachen geklärt werden können, erfordern eine weitere internistische Abklärung:

- Retrosternale Spontanschmerzen – „nicht peptische“ Ursachen:
 - kardiale Ursachen (koronare Herzkrankheit, Perikarditis, Aneurysma dissecans)

- Pleuropulmonale Ursachen (Pleuritis, Pleurodynie, Lungenembolie, Bronchialkarzinom)
- Mediastinalerkrankungen (Mediastinitis, Mediastinaltumoren)
- Sonstige Ursachen (vertebragene Beschwerden, Tietze-Syndrom, Osteomyelitis, Herpes Zoster, Neuralgien)

Diagnostik

Endoskopie. Wenn Sodbrennen als führendes Symptom angegeben wird; wichtig zur Bestimmung des Schweregrades und Nachweis von Komplikationen der Refluxkrankheit (Stenosen, Ulzerationen, Barrett-Ösophagus, Adenokarzinom) (Abb. 1.2).

Ruhe- und Belastungs-EKG. Bei Verdacht auf eine kardiologische Ursache der Beschwerden, bei weiter bestehendem Verdacht **Echokardiografie in Ruhe und Stressecho, kardiologische Mitbehandlung.**

Röntgen-Ösophagus mit Kontrastmittel. Bei Verdacht auf Motilitätsstörungen und zur besseren Beurteilung von Hernien und Divertikeln.

Manometrie. Nur noch selten indiziert, evtl. präoperativ (Abb. 1.3).

Ösophageale pH-Metrie. Bei unauffälligem endoskopischen Befund Probestherapie mit Protonenpumpenhemmer gleichwertig.

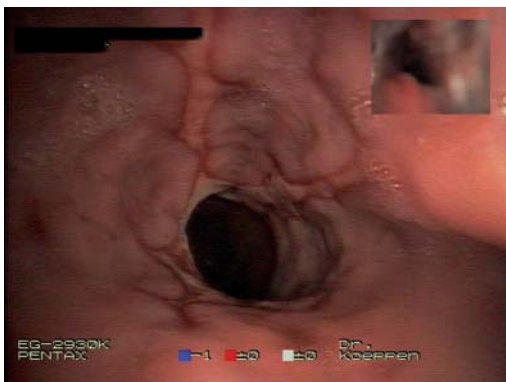


Abb. 1.2 Refluxösophagitis Stadium IV – Ulzerationen.



Abb. 1.3 Manometrie.

Röntgen-Thorax. Zum Ausschluss von Mediastinalveränderungen.

Histologische Sicherung. Durch Probeentnahme zum Nachweis oder Ausschluss tumoröser oder entzündlicher Veränderungen im Ösophagus oder Magen.

Endosonografie. Zur Kontrolle der Eindringtiefe eines Tumors zur Festlegung der Therapie (endoskopische Abtragung evtl. möglich, wenn nur auf die Mukosa beschränkt), Nachweis oder Ausschluss von Lymphknotenmetastasen als Entscheidungshilfe für evtl. Polychemotherapie.

Oberbauchsonografie. Zum Ausschluss von abdominalen Erkrankungen (z.B. Cholezystolithiasis) (Abb. 1.4).



Abb. 1.4 Chronische Cholezystitis bei Cholezystolithiasis.

Orthopädische Vorstellung. Bei Verdacht auf verteilte Beschwerden, Blockierungen (anhaltendes Druckgefühl, atemabhängige Beschwerden).

1.2 Ösophaguserkrankungen

1.2.1 Gastroösophageale Refluxkrankheit

Definition und Symptomatik

Sodbrennen ist das Leitsymptom der gastroösophagealen Refluxkrankheit. Im Einzelfall unterscheidet man **ösophageale Symptome** (saures Aufstoßen, Sodbrennen, Dysphagie, Odynophagie, Übelkeit, Brechreiz) und **extraösophageale Symptome** (chronische Heiserkeit, Husten, Räsperzwang, Atemnot, belegte Stimme, Stenokardien).

Zunahme der Refluxbeschwerden häufig in Rücken oder Rechtsseitenlage, beim Bücken oder Pressen und nach bestimmten Nahrungsmitteln (säurehaltige Getränke wie Wein oder Zitrusfrüchte, süße Speisen, Kaffee etc.) Die klinische Symptomatik korreliert nicht mit den endoskopischen Veränderungen. Es gibt im klinischen Alltag viele v. a. junge Patienten mit oft stärksten Refluxsymptomen und hohem Leidensdruck, aber ohne endoskopisch sichtbaren Veränderungen am Ösophagus (endoskopie-negative Refluxösophagitis oder nicht erosive Refluxösophagitis – NERD; ca. 65 % aller untersuchten Patienten) und häufig v. a. ältere Patienten mit nur geringen oder keinen Refluxsymptomen, aber endoskopisch ausgeprägten erosiven Veränderungen (erosive Refluxkrankheit – ERD; ca. 35 %). Ältere Patienten haben seltener Sodbrennen, häufiger andere Symptome (z. B. Thoraxschmerzen).

Epidemiologie

Bei der Refluxkrankheit handelt sich um eine reine Zivilisationskrankheit, welche sich im Wesentlichen auf die Industrieländer beschränkt.

In der westlichen Hemisphäre haben über 40 % der Erwachsenen mindestens einmal im Monat Sodbrennen, etwa 10 % haben wöchentlich Refluxsymptome. Die Häufigkeit der Erkrankung nimmt mit dem Alter zu. Bei den 70-Jährigen beträgt die Quote etwa 20 %, wobei Männer häufiger betroffen sind als Frauen (ca. 3:1).

Pathophysiologie

Schädigung und Symptominduktion im Wesentlichen durch Säure und Pepsin aufgrund einer Relaxation des unteren Ösophagussphinkters. Wissenschaftlich anerkannte Risikofaktoren sind Übergewicht und Hiatushernie. Insgesamt werden folgende Ursachen angenommen:

- **Direkte Ursachen:**
 - Kohlenhydrate
 - Fette
 - Alkohol
 - Hormone
 - Medikamente (z. B. Nitrate, Kalziumantagonisten, Theophyllin)
 - Koffein, Tee, Pfefferminz
 - Unzureichende Clearance durch verminderte propulsive Peristaltik
 - Übergewicht
 - Hiatushernie
 - Sonderform: Alkalische Refluxösophagitis bedingt durch den Reflux von Gallensäuren und (Lyso-)Lecithin nach Gastrektomie (Abb. 1.5).
- **Indirekte Ursachen:**
 - Erhöhter intrabdomineller Druck (Schwangerschaft)
 - Zustand nach operativen Eingriffen wie Myotomie bei Achalasie, Kardiaresektion etc.
 - Hypomotilität des unteren Ösophagus bei Kollagenosen (Skerodermie)
 - Magenentleerungsstörungen

Ca. 65 % aller Patienten sind endoskopie-negativ (NERD). Bei ca. 35 % aller Patienten finden sich Erosionen verschiedener Schweregrade (ERD) (Klassifikationen nach Savary und Miller, Muse und Los Angeles).



Abb. 1.5 Alkalische Refluxösophagitis nach Gastrektomie.

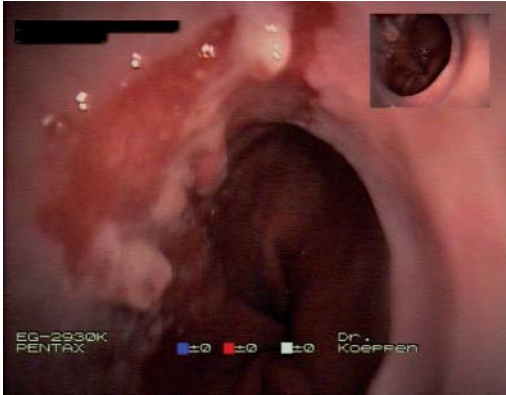


Abb. 1.6 Adenokarzinom des Ösophagus.

Bei ca. 5 % aller Patienten finden sich **ösophageale Komplikationen**. Dazu gehören:

- Ulzerationen,
- Barrett-Ösophagus (Zylinderzellmetaplasie-Präkanzerose) (Kap. 3.2),
- Peptische Ösophagusstenose durch narbige Veränderungen,
- Adenokarzinom des Ösophagus (Kap. 3.2; Abb. 1.6),
- Refluxpolypen (histologisch Granulationspolypen oder polypöse Variante eines Barrett; Kap. 3.6).

Diagnostik

Endoskopie. Zur Bestimmung des Schweregrades und Ausschluss bzw. Nachweis von Komplikationen.

Oberbauchsonografie. Zum Ausschluss anderer Oberbaucherkrankungen, z. B. Cholezystolithiasis.

Röntgen-Ösophagus mit Kontrastmittel. Bei Verdacht auf Motilitätsstörungen und zur besseren Beurteilung von Hernien und Divertikeln.

EKG. Bei Verdacht auf kardiogene Genese der Beschwerden: bei Verdacht auf Angina-pectoris-Beschwerden hat das EKG Vorrang gegenüber der Endoskopie, evtl. kardiologische Mitbehandlung (Ergometrie, Echokardiografie, Stressecho, Koronarangiografie etc.).

Röntgen-Thorax. Bei Verdacht auf Pleuritis, refluxassoziiertes Asthma, zum Ausschluss von Mediastinalveränderungen, evtl. pneumonologische Mitbehandlung.

HNO-Vorstellung. Bei Verdacht auf refluxassoziierten Husten, Globusgefühl.

pH-Metrie. Zum Nachweis des Refluxes, bei endoskopie-negativem Befund leichter und gleichwertig Probetherapie mit Protonenpumpenhemmer.

Manometrie. Nur noch selten indiziert, evtl. präoperativ.

Klassifikationen der Schweregrade

Es gibt mehrere Klassifikationen, wobei die Klassifikation nach Savary, Miller und Monier sowie die MUSE-Klassifikation am gebräuchlichsten sind. In diesem Werk wird die Klassifikation nach Savary und Miller benutzt.

Klassifikation modifiziert nach Savary und Miller

Refluxösophagitis Stadium 0 nach Savary und Miller. Refluxkrankheit ohne endoskopisch nachweisbare Ösophagitis (endoskopie-negative Refluxkrankheit – NERD; 65 % der Patienten)

Refluxösophagitis Stadium I nach Savary und Miller. Inselartige oder streifenförmige umschriebene Erosionen.

Refluxösophagitis Stadium II nach Savary und Miller. Konfluierende, aber nicht zirkuläre Erosionen.

Refluxösophagitis Stadium III nach Savary und Miller. Zirkuläre Erosionen.

Refluxösophagitis Stadium IV nach Savary und Miller. Komplikationen:

- **Ulzerationen** (Abb. 1.7)
- **Peptische Stenose** (Abb. 1.8)
- **Barrett-Ösophagus** (Kap. 3.2; Abb. 1.9): Auskleidung des distalen Ösophagus mit metaplastischem Zylinderepithel
- **Refluxpolypen (Granulationspolypen)** (Kap. 3.6; Abb. 1.10)
- **Adenokarzinom des Ösophagus** (Kap. 3.2, Abb. 1.6)

MUSE-Klassifikation

Die MUSE-Klassifikation zeigt Tab. 1.1.



Abb. 1.7 Ulzerationen bei Refluxösophagitis.



Abb. 1.9 Barrett-Ösophagus bei Refluxösophagitis.



Abb. 1.8 Peptische Stenose bei Refluxösophagitis.



Abb. 1.10 „Refluxpolyp“ – Granulationspolyp bei Refluxösophagitis.

Tabelle 1.1 MUSE-Klassifikation der Refluxösophagitis.

M = Metaplasie	0 = fehlend	1 = finger-/zungenförmig	2 = ausgedehnt
U = Ulkus	0 = fehlend	1 = Größe <1 cm	2 = Größe >1 cm
S = Stenose	0 = fehlend	1 = endoskopisch passierbar	2 = unpassierbar
E = Erosion	0 = fehlend	1 = umschrieben	2 = konfluierend

Differenzialdiagnostik

Differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen sind:

- **Retrosternale Schmerzen:** koronare Herzkrankheit, vertebrale Beschwerden, Pillenösophagitis,
- **Dysphagie:** Achalasie, Ösophaguskarzinom, Stenosen anderer Genese,
- **Odynophagie:** Spasmen des Ösophagus, Infektionen (Herpesösophagitis), Ulzerationen, Pillenösophagitis,
- **Erbrechen:** Magenausgangstenose, zentrales Erbrechen, Graviditas etc. sowie

- **Oberbauchbeschwerden:** Gastritis, Reizmagen, Magentumoren, ULKUS-Krankheit, Cholezystolithiasis, chron. Pankreatitis.
- **Husten:** chron. Bronchitis, Asthma bronchiale, Infektionen des Rachens.

Therapie

Ziele der Therapie sind:

- Symptomatische Therapie und
- Überwachung und Therapie der Komplikationen.

Protonenpumpenhemmer sind das Mittel der Wahl bei der nicht erosiven und erosiven Refluxkrankheit, in der akut sowie in der Erhaltungstherapie.

Der klinische Alltag zeigt, dass Antazida die subjektiven Beschwerden der Patienten verbessern, eine Heilung der peptischen Läsionen jedoch damit nicht erreicht wird. Prokinetika können unterstützend eingesetzt werden, da sie den Tonus des unteren Ösophagus sphinkters steigern und die Magenentleerung fördern.

Nicht erosive Refluxösophagitis (NERD). 10 Tage lang Protonenpumpenhemmer in einfacher Standarddosis (z. B. Omeprazol 20 mg, Lansoprazol 30 mg, Esomeprazol 40 mg, Pantoprazol 40 mg), danach Bedarfstherapie (z. B. Esomeprazol 20 1-mal 1 bei Bedarf jeden 2. oder 3. Tag oder Pantoprazol 20 mg, Pariet 10 mg bei Bedarf).

Erosive Refluxösophagitis (ERD). Refluxösophagitis Stadium I–II nach Savary und Miller: 10 Tage hochdosiert Protonenpumpenhemmer, z. B. Esomeprazol 40 oder Pantoprazol 40, danach Versuch der symptomatischen Therapie mit Esomeprazol 20 mg, Pantoprazol 20 mg etc.

Die **Bedarfstherapie** ergibt sich aus folgenden Überlegungen:

- Bis zu 60 % der Refluxerkrankten sind endoskopie-negativ.
- Die Symptome variieren von Tag zu Tag.
- Viele Patienten behandeln sich bereits von sich aus nach Bedarf.
- Eine Refluxkrankheit ohne oder mit nur geringen Erosionen ist in der Regel nicht progredient.
- Schwere Komplikationen sind selten.
- Die Tabletteneinnahme wird vom Patienten symptomorientiert gesteuert.
- Die Senkung der Therapiekosten ist aus gesundheitsökonomischem Blickwinkel äußerst wünschenswert.

Refluxösophagitis Stadium III–IV. 4 Wochen lang hoch dosierte Protonenpumpenhemmertherapie, z. B. Esomeprazol 40, alternativ Pantoprazol 40, Omeprazol 40, danach Gastroskopiekontrolle zur Objektivierung des Heilungserfolgs und Ausschluss von Veränderungen eines Barrett, welche bei konfluierenden Erosionen nicht sicher ausgeschlossen werden können.

Mit Feststellung eines Stadium 0–I Übergang in die symptomatische Bedarfstherapie. Wenn immer noch Stadium II oder Ulzerationen, Therapie hochdosiert weiter, Gastroskopiekontrolle nach

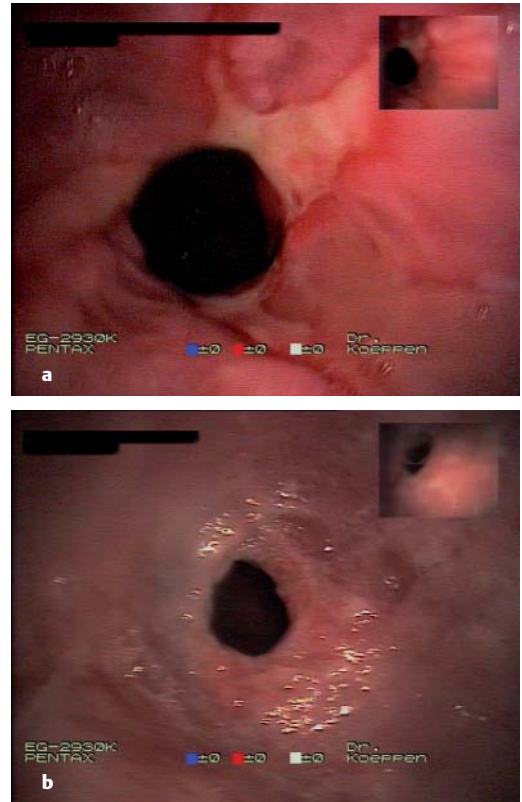


Abb. 1.11a, b Refluxösophagitis Stadium IV nach Savary und Miller. **a** Konfluierende und zirkuläre Ulzerationen. **b** Nach hoch dosierter Protonenpumpenhemmertherapie sind die Läsionen abgeheilt, zurückgeblieben ist eine peptische Stenose, welche bougiert werden muss.

weiteren 4 Wochen, evtl. weitere Ursachen ausschließen und behandeln.

Sekundäre Ulzerationen. Bei chronischem Alkoholabusus, Strahlenösophagitis, korrosiver Ösophagitis nach Säure und Laugeningestionen, medikamentenbedingter Ösophagitis, bakteriellen und viralen Infektionen, ösophagealen Begleitreaktionen (Epidermolysis bullosa, Pemphigoid, Steven-Johnson-Syndrom).

Therapie: hoch dosiert Protonenpumpenhemmer (z. B. Nexium 40 2-mal 1, kurzfristige Kontrolle, bei Stenosierungen Bougierungstherapie, Ausschluss Malignom durch Histologie, in der Intensivmedizin evtl. über Magensonde (z. B. Esomeprazol auflösbar und sondengängig).

Ösophagusstenose. Ausschluss einer malignen Stenose (Endosonografie, CT, evtl. Histologie), danach Bougierungstherapie (Abb. 1.11).

Achalasie. Mittel der Wahl: pneumatische Dilatation, bei Therapieversagen laparoskopische Myotomie (Kap. 3.8.1).

Refluxassoziierter Husten. 4 Wochen doppelte Standarddosis eines Protonenpumpenhemmers, dann weitere Entscheidung, ob Befundbesserung eingetreten ist.

Refluxinduzierte chronische Laryngitis. 4–6 Wochen lang doppelte Standarddosis eines Protonenpumpenhemmers, danach weitere Entscheidung.

Refluxinduziertes Asthma bronchiale. Bis zu 3 Monaten Therapie mit doppelter Standarddosis, danach weitere Entscheidung.

Refluxösophagitis bei Kindern. Antra Mups: bisher einziger bei Kindern zugelassener Protonenpumpenhemmer ab dem 2. Lebensjahr, Esomeprazol ab dem 12. Lebensjahr.

Alkalische Refluxösophagitis. Kap. 1.2.2

Magenschleimhautheterotopie im oberen Ösophagus. Wenn Protonenpumpenhemmertherapie nicht ausreichend, evtl. Therapie mit Argonbeamer mit Zerstörung der säureproduzierenden Magenschleimhaut (Abb. 1.12).

Adenokarzinom. Operative Therapie (Kap. 3.2.).

Chirurgisches Vorgehen. Chirurgische Interventionen im Sinne einer Funduplicatio sind nur noch indiziert bei großen Hernien oder sehr seltener Unverträglichkeit von Protonenpumpenhemmern.

Verlaufskontrolle

Bei leichter Refluxösophagitis keine endoskopische Kontrolle notwendig, Kontrolle bei Änderung der Symptomatik und zur Kontrolle von Komplikationen, beim Barrett-Ösophagus jährlich empfohlen, aber letztendlich individuelle Entscheidung nach Lokalbefund.

Empfohlene **Allgemeinmaßnahmen/Selbsthilfe** als Hinweise für die Patienten:

- Meidung refluxfördernder Nahrungsmittel (süße Speisen, Wein, Obst, Zitrusfrüchte)

- Änderung der Essgewohnheiten (keine voluminösen Mahlzeiten vor dem Zu Bettgehen)
- Gewichtsreduktion
- Nikotin- und Alkoholkarenz
- Schlafen mit erhöhtem Oberkörper

1.2.2 Alkalische Refluxösophagitis

Ätiologie

Reflux von Gallensäuren und (Lyso-)Lecithin, z. B. nach Gastrektomie (Abb. 1.13).

Symptomatik und Diagnostik

Weitgehend identisch mit der peptischen Refluxkrankheit. Der Rückfluss gallehaltiger Flüssigkeit kann endoskopisch gesehen werden, beweisend sind der pH-metrische Nachweis alkalischer Refluxperioden und der positive Therapieversuch.

Therapie

Falls noch Säure vorhanden ist, Therapieversuch mit Protonenpumpenhemmer, ansonsten basische Ionentauscher wie Cholestyramin, Ursedocholsäure zur Bindung der Gallensäure (Lithofalk, Sucralfat), evtl. zusätzlich Metoclopramid.

1.2.3 Hiatushernie

Definition

Eine Hiatushernie liegt dann vor, wenn Magenanteile durch den Hiatus oesophageus in den Thoraxraum prolabieren (Kap. 3.7). Je nach der prolabierten Region unterscheidet man die axiale Gleiter-

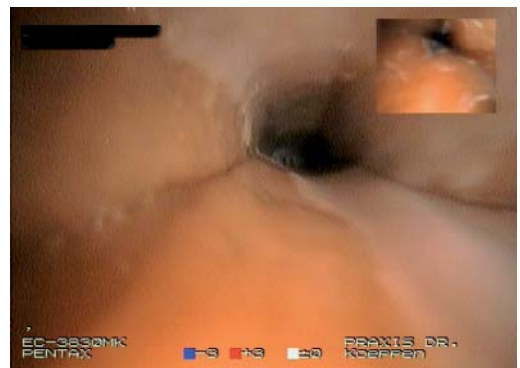


Abb. 1.12 Magenschleimhautheterotopie im oberen Ösophagus.

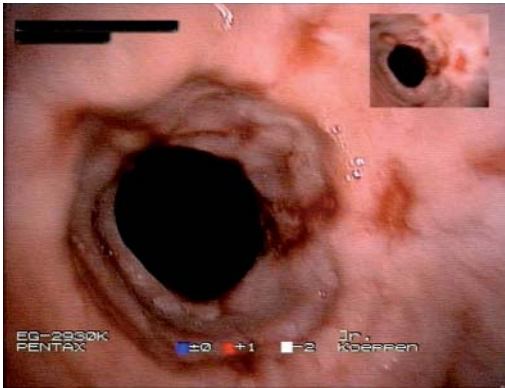


Abb. 1.13 Alkalische Refluxösophagitis.

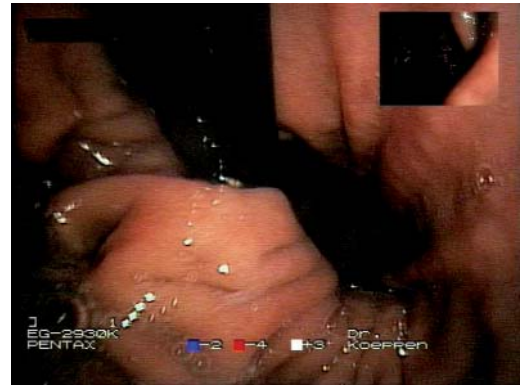


Abb. 1.15 Paraösophageale Hernie.

nie, die paraösophageale Hernien und gemischte Hernien.

Axiale Gleithernie (75 %). Verlagerung der Kardia und angrenzender Magenanteile in den Thorax bei insuffizienter Fixierung der Kardia und des terminalen Ösophagus durch das Lig. phrenicooesophageale und Erweiterung des Hiatus oesophagei. Die Verlagerung ist anfangs passager, später fixiert. Diese Hernienart ist oft von einer Insuffizienz des unteren Ösophagussphinkters begleitet (Abb. 1.14).

Paraösophageale Hernie (10 %). Ventraler Prolaps von Magenfundus- und Magenfundusanteilen neben Kardia und terminalem Ösophagus, die unterhalb des Ösophagus verbleiben, durch einen erweiterten Hiatus in den Thoraxraum (Abb. 1.15). Eine Sphinkterinsuffizienz liegt meist nicht vor. Gefahren drohen durch Inkarzeration und Torsion des Magens (Volvulus). Eine Extremvariante ist ein vollständiger thorakaler Magenprolaps (Upside-down-stomach).

Gemischte Hernie. Bei dieser Hernienform (15 %) handelt es sich um eine Kombination von axialer Gleithernie und Paraösophagealhernie (Abb. 1.16).

Symptomatik

Typische Symptome von Hiatushernien sind Sodbrennen, Aufstoßen, gelegentlich Dysphagien, tiefe epigastrische Schmerzen und bei größeren Hernien auch gastrokardiale Beschwerden, wie Opression, Tachykardie und Stenokardie. Verstärkung der Symptome beim Liegen und gefülltem Magen. Bei großen Hernien sind okkulte Blutverluste durch Strangulation möglich.

Seltene, aber schwerwiegende Komplikationen der paraösophagealen Hernie sind Inkarzeration und Magenvolvulus mit Blutungen, gangränösen Gewebsveränderungen sowie Perforation. Kardinalsymptome sind heftige epigastrische Schmerzen, Erbrechen und Schock.



Abb. 1.14 Axiale Hernie.



Abb. 1.16 Gemischte Hernie.

Diagnostik

Endoskopie. Bei kleinen axialen Hernien (<3 cm) radiologischen Verfahren unterlegen. Sie erlaubt jedoch die Beurteilung der Schleimhaut, die Beurteilung einer assoziierten Refluxkrankheit und deren Komplikationen.

Röntgen-Thorax Übersichtsaufnahme. Im seitlichen Bild Aufhellung und Spiegelbildung.

Röntgen Kontrastmitteluntersuchung. Sensitivste Methode zur Darstellung einer Hernie (links-seitige Kopftieflage).

Therapie

Axiale Gleithernie. Wenn asymptomatisch, keine Therapie notwendig. Bei gleichzeitig bestehender Refluxkrankheit Therapie der Refluxösophagitis mit Protonenpumpenhemmern. Operationsindikation nur bei anhaltenden, starken Refluxsymptomen bei der seltenen Unverträglichkeit von Protonenpumpenhemmern.

Paraösophageale Hernie. Wenn symptomatisch, dann Indikation zur chirurgischen Therapie. Verschiedene Operationsverfahren möglich (z. T. kombiniert): Rückverlagerung hernierter Organe, Gastropexie, Resektion des Herniensacks, Verschluss des Hiatus, Antireflux-Operation.

Rezidive nach chirurgischen Eingriffen kommen vor.