

**Aus der Klinik und Poliklinik für Interdisziplinäre Endoskopie
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf**

Direktor Prof. Dr. med. Nib Soehendra

**Ergebnisse der Therapie des Zenker-Divertikels
mit der Argon-Plasma-Koagulation**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg

vorgelegt von

Stefan Groth

aus Hamburg

Hamburg
2004

Angenommen von dem Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am:

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, die/der Vorsitzende/r:

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in:

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in:

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Allgemeiner Teil	3
2.1. Ätiologie und Pathogenese	5
2.2. Der physiologische Schluckakt	5
2.3. Entstehungshypothesen	7
2.4. Klinik und Diagnostik	9
2.5. Therapie	10
2.5.1. Transzervikale chirurgische Therapie	11
2.5.2. Endoskopische Therapie	13
2.5.3. Argon-Plasma-Koagulation (APC)	14
2.5.4. Nadelpapillotom	16
2.5.5. Stapling-Technik	17
2.5.6. CO ₂ -Laser Myotomie	18
2.5.7. Elektrokoagulation	19
3. Material und Methoden	20
3.1. Patientengut	20
3.2. Quellen und Datenerhebung	20
3.3. Dysphagie Score	21
3.4. Klinischer Score	21
3.5. ASA-Klassifikation	23
3.6. Instrumentarium	23
3.7. Vorbereitung	25
3.8. Behandlung	26
3.9. Kontrolle des Behandlungserfolges	27

4. Ergebnisse	29
4.1. Patientengut	29
4.2. Behandlung	30
4.3. Symptome vor APC-Therapie	30
4.4. Symptome nach APC-Therapie	31
4.5. Verlauf des Dysphagiescores und des klinischen Scores	32
4.6. Komplikationen	34
5. Diskussion	36
5.1. Transzervikale Operation im Vergleich zur endoskopischen APC-Therapie	37
5.2. Vergleich der APC-Therapie mit starren Endoskopen	41
5.3. Vergleich der APC-Therapie mit flexiblen endoskopischen Methoden	43
6. Zusammenfassung	47
7. Literaturverzeichnis	49
8. Abkürzungsverzeichnis	55
9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	56
10. Anhang	57
11. Danksagung	61
12. Lebenslauf	62
13. Eidesstattliche Versicherung	63

1. Einleitung

Das Zenker-Divertikel ist mit 70% [29] das häufigste Divertikel im oberen Gastrointestinaltrakt. Es handelt sich um ein Pseudodivertikel mit Aussackung von Mukosa und Submukosa der Hypopharynxhinterwand durch das muskelschwache Killiansche-Dreieck des M. constrictor pharyngis inferior oberhalb des oberen Ösophagussphinkters. Die Inzidenz des Zenker-Divertikels wird mit 1:1500 bzw. 0,1% [25] in deutschsprachigen Lehrbüchern angegeben. Von den Patienten, die sich mit dem Symptom Dysphagie beim Arzt vorstellen, leiden 1,8% an einem Zenker-Divertikel. Das mittlere Erkrankungsalter beträgt 50 Jahre und das Verhältnis von Männern zu Frauen entspricht 3:1. Symptome des Zenker-Divertikels sind neben Dysphagie, Regurgitationen und Bolusgefühl, die durch retendierte Nahrung im Divertikelsack entstehen, rezidivierende Pneumonien und Gewichtsverlust. [25]

Eine generelle Richtlinie zur Behandlung des Zenker-Divertikels existiert nicht. Das wahrscheinlich am häufigsten durchgeführte Therapieverfahren ist die klassische, transzervikale Resektion des Divertikelsackes. Insbesondere in den letzten zwei Jahrzehnten haben sich allerdings die endoskopischen Verfahren so weit entwickelt, dass sie eine Alternative zur offenen Operation darstellen.

Neben den chirurgischen Verfahren existieren die Behandlungsverfahren durch ein starres Endoskop mit einem CO₂-Laser bzw. einem Endostapler oder Koagulationszangen und Verfahren mit flexiblen Endoskopen in Kombination mit einem Nadelpapillotom, Biopsiezangen oder der Argon-Plasma-Koagulation (APC). Diese Verfahren unterscheiden sich von der klassischen Operation dadurch, dass lediglich das Divertikelseptum durchtrennt, der Divertikelsack aber nicht reseziert wird. Durch das fehlende Septum können keine Speisereste mehr im Divertikel verbleiben.

Anfangs wurden auf endoskopischem Weg nur Patienten behandelt, bei denen auf Grund ihres Allgemeinzustandes eine Operation nicht in Frage kam. Die

guten Ergebnisse endoskopischer Verfahren bei der Behandlung des Zenker-Divertikels mit einer sehr niedrigen Komplikationsrate, werfen jedoch die Frage auf, ob endoskopische Verfahren mittlerweile die Therapieverfahren der ersten Wahl darstellen.

Die APC ist ein neues, thermisches Verfahren, bei dem die Patienten mit einem flexiblen Endoskop minimal invasiv behandelt werden können. Durch den geringen Aufwand, die kurze Behandlungszeit und die geringe Belastung für den Patienten scheint dieses Verfahren kostengünstig und bei vielen Patienten für die Behandlung des Zenker-Divertikels anwendbar zu sein, ohne erhebliche Nebenwirkungen zu verursachen.

In der Klinik und Poliklinik für Interdisziplinäre Endoskopie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf wird die APC seit 1994 zur Behandlung des Zenker-Divertikels eingesetzt. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es herauszufinden, ob die APC ein sicheres und effektives Verfahren zur Behandlung darstellt. Des Weiteren sollen die Behandlungsergebnisse mit den bisher vorliegenden Daten der anderen Verfahren verglichen werden.

2. Allgemeiner Teil

Obwohl die Erstbeschreibung eines posterioren pharyngoösophagealen Divertikels auf Ludlow [44] im Jahre 1769 zurückgeht, ist diese Erkrankung nach dem Pathologen Friedrich A. Zenker [75] benannt, der im Jahre 1877 insgesamt 34 Fälle von Divertikeln des Ösophagus publizierte.

Im Übergangsbereich von Pharynx- zu Ösophagusmuskulatur befindet sich ein muskelschwaches Dreieck (Killian-Dreieck). Dieses Dreieck ist die Prädilektionsstelle für das Zenker-Divertikel. Es wird nach kranial vom Pars fundiformis des M. constrictor pharyngis inferior (Killian-Schleudermuskel) und nach kaudal vom M. cricopharyngeus begrenzt. Der M. cricopharyngeus wird auch als oberer Ösophagussphinkter bezeichnet. (Abb. 1a/1b)

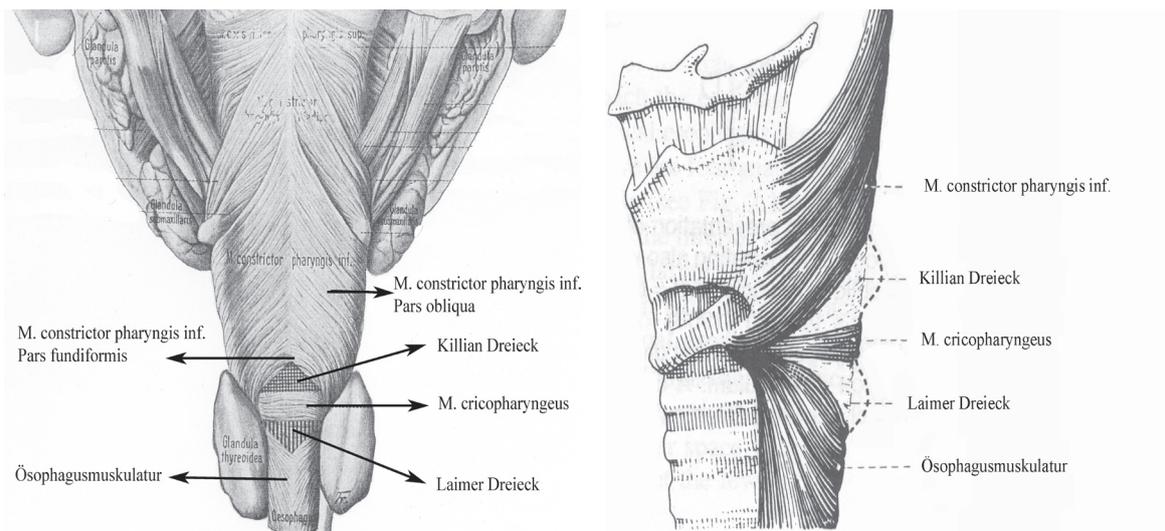


Abb.1a Anatomie des Hypopharynx von dorsal **Abb.1b** Anatomie des Hypopharynx von lateral

Es handelt sich daher beim Zenker-Divertikel eigentlich um ein Hypopharynx- und nicht um ein Ösophagusdivertikel. Da die Definition eines Divertikels die Aussackung sämtlicher Wandschichten (also auch der Tunica muscularis bzw. hier der Hypopharynx-Muskulatur) beschreibt, wird das Zenker-Divertikel als ein Pseudodivertikel oder „falsches“ Divertikel bezeichnet, da es durch das muskelfreie Killian-Dreieck herniert ohne von Muskeln umkleidet zu werden.

Das Divertikelseptum zwischen Ösophagus und Divertikellumen besteht aus Mukosa, Submukosa, kollagenem Gewebe und Anteilen des M. cricopharyngeus. (Abb.2) Die größte und bedeutendste Struktur in diesem Gewebe kommt dem oberen ösophagealem Sphinktermuskel (M. cricopharyngeus) zu. Dieser Muskel mit seiner 2,5-3 cm breiten, hufeisenförmigen Umschlingung des Ösophagus bildet die engste Stelle des Pharynx und stellt nach Asoh [3] die Hochdruckzone des oberen Ösophagussphinkters dar. Durch den Ansatz an der unteren Ringknorpelplatte kann der Muskel an dieser Stelle seine Kraft gegen ein festes Widerlager aufbauen.

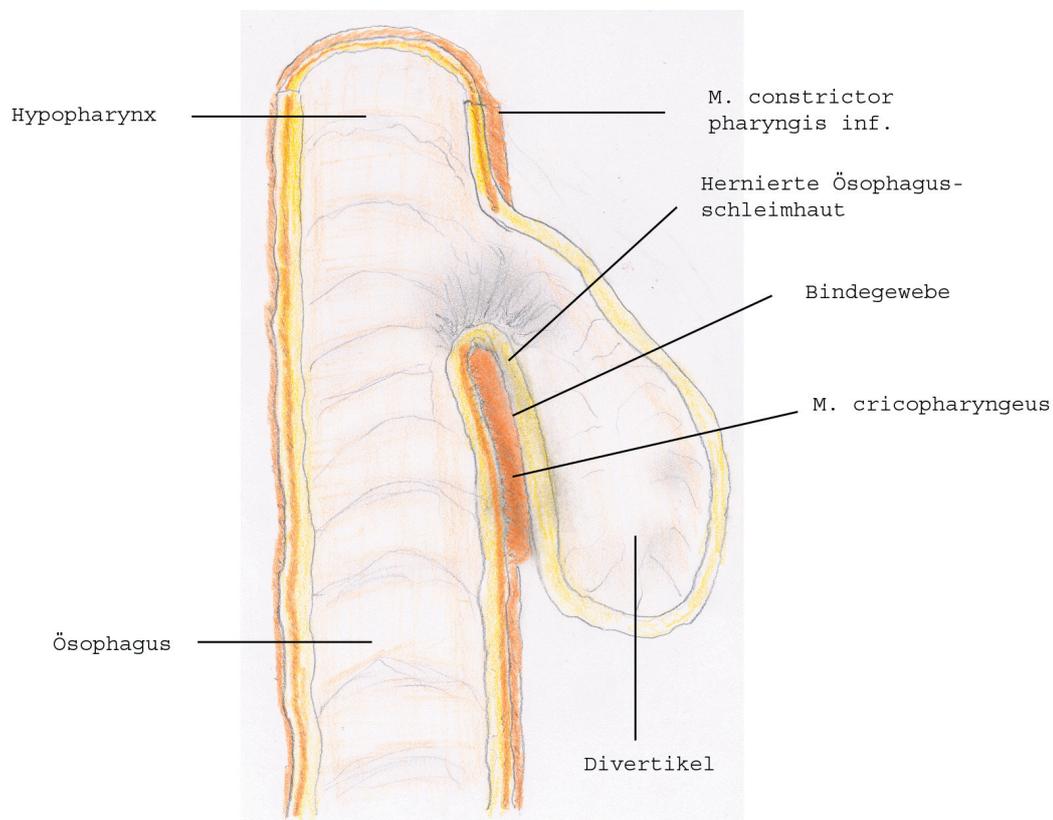


Abb.2 Wandschichten des Divertikelseptums

Da der Erstbeschreiber die Ursache eines Zenker-Divertikel in einem erhöhten intraluminalen Druck im Ösophagus vermutete, wird es häufig als Pulsationsdivertikel bezeichnet. Im Gegensatz dazu steht das Traktionsdivertikel, das durch adhäsiven Zug z.B. im Hilusbereich zu Ausziehungen sämtlicher Wandschichten führt. Ursächlich kann eine Lymphknotentuberkulose oder Narbenbildung zu einem Traktionsdivertikel führen.

2.1. Ätiologie und Pathogenese

Zenker unterteilte die 34 von ihm beschriebenen Divertikel nach der damals vermuteten Pathogenese in Traktions- und Pulsationsdivertikel. Letztlich ist die genaue Ätiologie und Pathogenese des Zenker-Divertikels bis heute nicht geklärt. Zum Verständnis der Entstehungshypothesen ist die Kenntnis des physiologischen Schluckaktes von Bedeutung.

2.2. Der physiologische Schluckakt

Es bedarf einer fein aufeinander abgestimmten Koordination des gesamten Kauapparates, der sich aus über 20 Muskelpaaren zusammensetzt, um Speisen zu zerkauen und schließlich zu schlucken. Gesteuert wird der Schluckakt über die Hirnnerven V, VII, IX, X und XII.

Nach Niers [56] wird der Schluckakt in folgende Phasen unterteilt (Abb.3):

Kauphase (vorbereitende Phase), orale Phase (Abb. 3a-b), pharyngeale Phase (Abb. 3c-e) und ösophageale Phase (Abb. 3f).

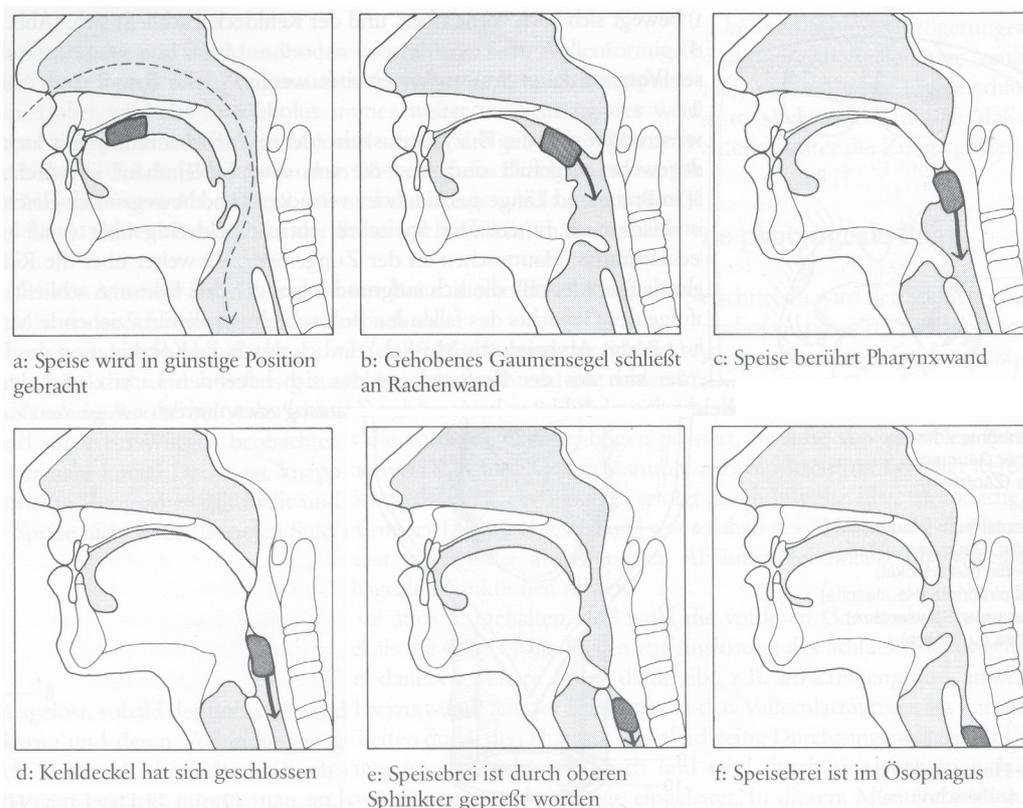


Abb.3 a-f Phasen des Schluckaktes

Nachdem die Speise in der Kauphase ausreichend zerkaut ist, wird sie zum Schlucken in die notwendige Position gebracht (Abb. 3a). Die Zungenspitze legt sich hinter den oberen Schneidezähnen an den harten Gaumen an. Damit beginnt die orale Phase, in der sich Zungenränder und Mundboden von vorn nach hinten wellenförmig kontrahieren. So wird der Speisebolus immer weiter in Richtung des weichen Gaumens transportiert. Das Gaumensegel hebt sich nun und schließt dadurch den Durchgang vom Nasen- zum Rachenraum (Abb. 3b). Sobald der Bolus den vorderen Gaumenbogen passiert, läuft der Schluckvorgang automatisch ab. Man vermutet, dass Impulse von sensiblen Fasern der Hirnnerven IX, X und XI zum Schluckzentrum des Stammhirns geleitet werden und dort den Schluckreflex durch Impulse der motorischen Fasern der Hirnnerven IX und X auslösen.

Das Gleiten durch den Pharynx (Abb. 3c), der gleichzeitig Durchgangspassage für Luft und Nahrung ist, geschieht sehr rasch und wird durch eine ruckartige Aufwärts- und Rückwärtsbewegung der Zunge eingeleitet. In diesem Moment wird auch der Larynx nach oben vorne unter die Zunge geschoben, das Os hyoideum (Zungenbein) bewegt sich nach vorne oben, und der Kehlkopfdeckel schließt sich.

Der Speisebrei rutscht nun an dem geschlossenen Kehlkopfdeckel vorbei (Abb. 3d) über die Sinus piriformes in Richtung oberer Ösophagus sphinkter. Der obere Sphinktermuskel (*M. cricopharyngeus*) öffnet sich sobald die Speise durch den Hypopharynx gleitet und leitet damit die ösophageale Phase ein. Der Atmungsvorgang ist damit für fast eine Sekunde unterbrochen.

Der Speisebrei tritt jetzt durch den geöffneten und entspannten *M. cricopharyngeus* (Abb. 3e) in den Ösophagus und wird durch dessen quergestreifte Muskulatur mittels peristaltischer Bewegungen (Abb. 3f) durch die Cardia in den Magen befördert. Oft folgen ein bis zwei weitere Schluckbewegungen dem Schluck mit der Speise nach, was man als ein so genanntes „Nachschlucken“ bezeichnet. Eine Speise braucht etwa 3 bis 9 Sekunden für die Strecke vom Ösophagum bis zum Eingang des Magens.

2.3. Entstehungshypothesen

Die Pathogenese des Zenker-Divertikels ist nach wie vor umstritten. Die Entstehungshypothesen gehen entweder von einer funktionellen Störung des oberen Ösophagussphinkters oder morphologischen Veränderungen im Bereich des Hypopharynx und des oberen Ösophagussphinkters aus.

Bei einer funktionellen Störung wird über einen vorzeitigen Verschluss des M. cricopharyngeus, eine verzögerte Öffnung des M. cricopharyngeus, eine Diskoordination der am Schluckakt beteiligten Muskulatur, einen Spasmus durch Reflux oder eine krikopharyngeale Achalasie spekuliert.

Bei den morphologischen Veränderungen vermutet man eine Muskelfaserdegeneration mit verminderter Öffnung des Sphinkters oder eine Prädisposition durch ein großes, muskelfreies „Killian-Dreieck“.

Sutherland [64] stellte 1962 die Hypothese einer krikopharyngealen Achalasie als Ursache des Zenker-Divertikels auf. In der Folge versuchten verschiedene manometrische Studien eine funktionelle Störung des M. cricopharyngeus bei diesem Krankheitsbild nachzuweisen. Ellis et al. [19] fanden 1969 einen vorzeitigen Verschluss und Cross et al. [13] 1961 eine verzögerte Öffnung des oberen Ösophagussphinkters bei Patienten mit Zenker-Divertikel. Einige Studien wiesen eine Dyskoordination des M. cricopharyngeus mit Bildung einer Hochdruckzone nach [2, 18, 19, 35, 39, 45, 49], welches wiederum von anderen Autoren nicht bestätigt werden konnte [13, 21, 24, 36, 68].

Das Problem manometrischer Untersuchungen besteht darin, dass keine allgemein akzeptierten Normwerte existieren [8, 72]. Desweiteren gestaltet sich die manometrische Messung als schwierig, da einerseits der M. cricopharyngeus nicht ringförmig, sondern als Halbkreis beidseits an der Krikoidplatte ansetzt und sich andererseits das ganze Larynxskelett mit dem Sphinkter beim Schlucken hebt und wieder senkt.

Van Overbeek [68] bezweifelte jegliche funktionelle Störung im Bereich des

pharyngoösophagealen Segments als Ursache des Zenker-Divertikels und stellte daher den Nutzen von weiteren manometrischen Studien grundsätzlich in Frage. Seiner Meinung nach war vor allem die anatomische Größe des Killian-Dreiecks prädisponierend für die Ausbildung eines Zenker-Divertikels. Er vermutet, dass ursächlich die evolutionäre Entwicklung, wie der aufrechte Gang des Menschen mit folgender Zugwirkung des Gastrointestinaltraktes, durch die Schwerkraft, am Oesophagus zu einer Umverteilung der Muskulatur geführt hat und so ein muskelschwaches Dreieck entstanden ist.

Das Überwiegen der männlichen Patientengruppe führe van Overbeek [68] auf die anatomischen Unterschiede des männlichen Kehlkopfes und Hypopharynx zurück.

Cook [12] postulierte eine morphologische Störung des oberen Sphinkters im Sinne einer verminderten Compliance, da er in seinen manometrischen Studien ebenfalls keine Relaxationsstörung, jedoch eine verminderte elastische Öffnung des Sphinkters nachweisen konnte. Als morphologisches Substrat wies er bei Patienten mit Zenker-Divertikel histologische Veränderungen des M. cricopharyngeus im Sinne von Muskelfaserdegenerationen und fibroadipösem Gewebeersatz nach [11].

Verschiedene Autoren maßen dem gastroösophagealen Reflux eine pathogenetische Bedeutung für die Entstehung des Zenker-Divertikels bei. Belsey [4] erwähnte einen krikopharyngealen Spasmus als protektive Reaktion bei gastroösophagealem Reflux mit konsekutiver Ausbildung eines Zenker-Divertikels. Auch Resouly [62] sah einen Zusammenhang zwischen gastroösophagealen Reflux und Zenker-Divertikel. In einer Studie von Migliore [50] wurde in 50% der Patienten mit krikopharyngealer Dysphagie eine konkomitierende Hiatushernie gesehen. Während diese und einige weitere Studien einen Einfluss von Reflux auf den oberen Sphinkter suggerierten [23, 51], konnte dies in anderen Arbeiten wiederum nicht nachvollzogen werden [33, 67].

2.4. Klinik und Diagnostik

Die Erkrankung tritt überwiegend im höheren Lebensalter auf, obwohl auch in einigen wenigen Fällen von einem Zenker-Divertikel im Kindesalter berichtet wurde [15]. Das Durchschnittsalter aus den vorliegenden Arbeiten beträgt 67 Jahre. Männer sind im Verhältnis von 3:1 häufiger betroffen als Frauen.

Leitsymptom des Zenker-Divertikels ist die oropharyngeale Dysphagie. Hinter diesem Schlagwort stehen verschiedenartige Symptome wie: Husten und Verschlucken beim Essen, ein Bolusgefühl im Hals, ein unklarer Gewichtsverlust, Änderungen der Ernährungsgewohnheiten, rezidivierende Pneumonien und Veränderungen der Stimme.

Weitere Symptome sind Regurgitation von unverdauter Speise, sowie schaumigem Speichel. Ein Teil der Patienten berichtet über gurgelnde Geräusche im Halsbereich nach Aufnahme von Nahrung. Häufig wird ein Foetor ex ore und das Gefühl, den Geschmack der letzten Mahlzeit Stunden später wieder im Mund zu schmecken, angegeben. Die Stimmveränderungen werden häufig in Form von Heiserkeit empfunden und rufen oft einen ständigen Räusperzwang hervor. Bei wenigen Patienten lässt sich auf der linken Halsseite eine Schwellung unter gurrendem Geräusch ausdrücken.

Größere Divertikel führen zu Druckschmerz und Schwellungen im Halsbereich. Der Ösophagus kann nach ventral verlagert sein und somit die Dysphagie durch Kompression verstärken. Bei sehr großen Divertikeln wird durch Druck auf die Trachea die Atmung beeinträchtigt. Ein weiteres Symptom des Zenker-Divertikels ist das nächtliche Speiseerbrechen. Als Folge dessen kann sich eine Aspirationspneumonie entwickeln. Nächtliches Husten ist dabei ein Frühsymptom für die Aspiration des im Liegen auslaufenden Divertikelinhaltes. Ein Gewichtsverlust von mehreren Kilogramm findet häufig schleichend, innerhalb von Jahren statt. In der Arbeit von Peracchia [61] wurde von einem durchschnittlichen Gewichtsverlust von 4,5 kg (3-8 kg) berichtet, Ishioka [31]

schrieb in seiner Arbeit sogar über einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von 6 kg (3-20 kg).

Die Verdachtsdiagnose eines Zenker-Divertikels ergibt sich vor allem aus einer fundiert erhobenen Anamnese. Die Patienten sollten bei Angabe von Symptomen einer Dysphagie gezielt nach Regurgitation von Speisen, nächtlichem Erbrechen und Husten gefragt werden.

Die klinische Untersuchung ist meist unergiebig, muss allerdings stets durchgeführt werden, um die Differentialdiagnosen des Zenker-Divertikels ausschließen zu können.

Zur Abklärung der Dysphagie gehört eine neurologische Untersuchung, da als Folge eines Schlaganfalles, eines Morbus Parkinson oder einer Myasthenia gravis eine Dysphagie auftreten kann. Die Untersuchung des Hypopharynx mit einem Spiegel zeigt in manchen Fällen einen Speichelsee in beiden Sinus piriformes als Zeichen der Abflussstörung.

Die Bestätigung der Verdachtsdiagnose Zenker-Divertikel kann radiologisch durch Röntgenkontrast mit Darstellung im Hypopharyngogramm oder endoskopisch erfolgen, wobei bei der Endoskopie auf die erhöhte Gefahr einer Divertikelperforation hingewiesen werden muss. Die Sensitivität der radiologischen Darstellung ist insbesondere bei kleinen Divertikeln der endoskopischen überlegen.

2.5. Therapie

Prinzipiell existieren zwei verschiedene Therapieansätze für die Behandlung des Zenker-Divertikels. Zum einen die klassische, chirurgische Therapie und zum anderen die endoskopische Therapie. Bei der endoskopischen Therapie werden die Verfahren mit einem starren Endoskop, welche unter Intubationsnarkose durchgeführt werden, von den Verfahren mit einem flexiblem Endoskop, welche lediglich unter Sedierung des Patienten durchgeführt werden, unterschieden.

Eine Minderung der Beschwerden kann durch sorgfältiges Kleinschneiden und gutes Kauen der Speisen erreicht werden. Eine Hochlagerung des Kopfes während der Nacht ist ebenfalls empfehlenswert. Als rein symptomatische Therapie stellt dieses Vorgehen allerdings keine Alternative zur Operation, bzw. zum endoskopischen Vorgehen dar.

Eine Therapie des Zenker-Divertikel ist indiziert, wenn das Zenker-Divertikel symptomatisch ist, insbesondere mit dem Ziel schwerwiegende Komplikationen zu verhindern. Die gefürchtetste Komplikation ist die Aspirationspneumonie. In einigen wenigen Fällen [28, 66] wurde eine schwere Blutung nach Ulkusbildung in einem Zenker-Divertikel beschrieben, die eine Notoperation notwendig machte. Donald und einige weitere Autoren [16, 28, 32, 34, 66, 74] berichteten über das Auftreten von Plattenepithelkarzinomen in Zenker-Divertikeln. Ihre Veröffentlichungen beschrieben allerdings nur wenige Einzelfälle und konnten keine erhöhte Koinzidenz zwischen einem Zenker-Divertikel und einem Plattenepithelkarzinom beweisen. Stanford [63] beschrieb in seinem Einzelfallbericht das Auftreten einer ösophagotrachealen Fistel in Zusammenhang mit einem Zenker-Divertikel.

2.5.1 Transzervikale chirurgische Therapie

Die Operation erfolgt in Intubationsnarkose über einen Zugang vom Vorderrand des linken M. sternocleidomastoideus aus. Nach Darstellung des Larynx wird dieser mit einem Doppelhaken wegrotiert, um die hintere Pharynxwand zu erreichen. An Hand der vorliegenden Arbeiten zeigt sich ein Komplikationsrisiko bezüglich der Letalität des Eingriffes von 1,6% (0-5,8%), in ca. 3,5% (3-9%) der Fälle besteht das Risiko einer Rekurrensparese, in etwa 3,4 % (0-10%) das Risiko der Entwicklung einer Speichelfistel und in etwa 1,7% (0-4,8%) der Fälle werden postoperativ zervikale Ösophagusstenosen beobachtet [5, 6, 27, 30, 38, 43, 73]. Als seltene Komplikation wurde von Yarbrough [73] über einen Fall mit intraoperativer Verletzung des Ductus thoracicus und anschließender Lymphfistel berichtet.

Unter den offenen, transzervikalen Operationen stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Erstmals wurde von Clagett und Payne [9] im Jahre 1960 eine extramuköse Myotomie des oberen Ösophagusphinkters, dem M. cricopharyngeus über eine Länge von mindestens 3-4 cm beschrieben. Diese Methode (Abb.4 a-f) wird zumindest in den Grundzügen auch heute noch durchgeführt.

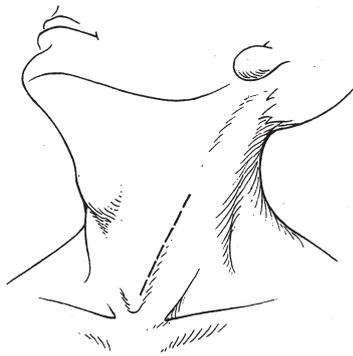


Abb.4 a Hautschnitt und Zugang ventral des Musculus sternocleidomastoideus

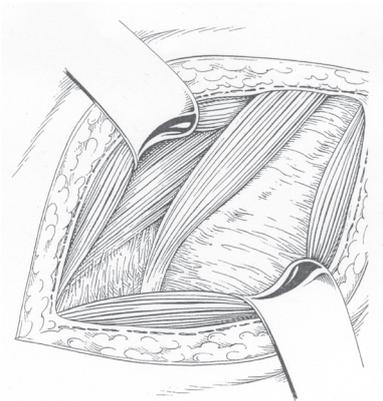


Abb.4 b Präparation der Schilddrüse

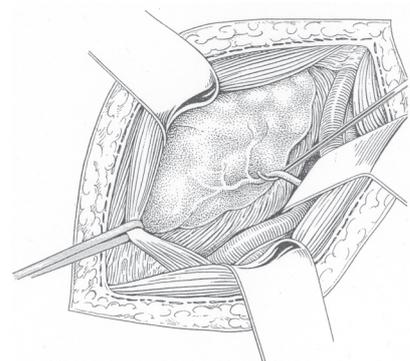


Abb.4 c Präparation der Gefäße und Nerven

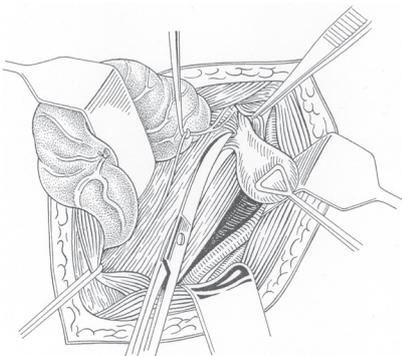


Abb.4 d Präparation des Divertikelsackes und des N. recurrens

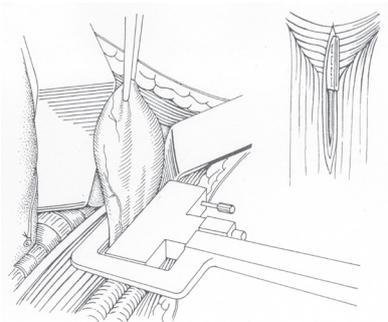


Abb.4 e Abtrennung und Naht des Divertikelsackes mit einem Stapler



Abb.4 f erweiterte Myotomie distal der Abtragungsstelle

Eine Erweiterung der Myotomie auf den kranialen Ösophagus mit nachfolgender Divertikelabtragung durch einen Linearstapler (TA30 oder TA55) wurde von Orringer und Ellis empfohlen [18, 58]. Diese Vorgehensweise hat sich als gängiges Operationsverfahren durchgesetzt. (Abb.4 f)

Bei kleineren Divertikeln wird auch eine alleinige Myotomie ohne Abtragung des Divertikelsackes durchgeführt. Bei unvollständiger Durchtrennung der Muskelfasern durch die Myotomie wurden häufig Rezidive des Zenker-Divertikels beschrieben [1]. Bei einer anderen, gebräuchlichen Abwandlung dieses Operationsverfahrens wird ebenfalls auf die Abtragung des Divertikelsackes verzichtet und stattdessen eine Divertikulopexie nach kranial entlang des Hypopharynx an die Lamina praevertebralis fasciae cervicalis [4] oder eine Invagination des Divertikels in das Ösophaguslumen [6] vorgenommen, so dass keine Speise mehr in das Lumen des Divertikels gelangen kann.

2.5.2. Endoskopische Therapie

Die endoskopische Therapie bietet den häufig alten Patienten eine minimal invasive Vorgehensweise. Das Divertikelseptum zwischen Ösophagus und Blindsack wird hierbei endoskopisch durch den Mund eingestellt und durchtrennt, so dass ein problemloser Überfluß der Speisen vom Divertikel in das Ösophaguslumen stattfinden kann.

Bereits 1917 wurde die erste endoskopische Septumdurchtrennung von Mosher [52] an mehreren Patienten durchgeführt. Da der 7. Patient an einer schweren Mediastinitis verstarb und Komplikationen wie Sepsis, Blutung und Stenosen gefürchtet waren, wurde die Operationsmethode zunächst nicht weiterverfolgt. Dohlman und Mattson [14] nahmen die Methode 1960 mit neuen, speziell entwickelten Instrumenten wieder auf und publizierten ihre Ergebnisse über 100 behandelte Patienten ohne ernsthafte postoperative Komplikationen.

Trotz weiterer guter Resultate [41, 70] wurde diese Technik von manchen Autoren, auf Grund der befürchteten Komplikationen wie Mediastinitis und Blutung, weiterhin abgelehnt [43].

Mittlerweile gibt es verschiedene endoskopische Behandlungsmethoden, die alle das Ziel der Schwellendurchtrennung haben. Zu unterscheiden ist die Durchführung mit starren Endoskopen von der Behandlung mit flexiblen

Endoskopen (Tab.1), da bei der Behandlung mit flexiblen Endoskopen eine Sedierung des Patienten genügt, wohingegen die Therapie mit starren Endoskopen unter Intubationsnarkose durchgeführt und der Hals des Patienten maximal rekliniert werden muss. Somit werden bei den verschiedenen Methoden sehr unterschiedliche Ansprüche an die körperliche Verfassung des Patienten gestellt.

Chirurgische Therapie	Endoskopische Therapie	
Transzervikaler Zugang (ITN)	Starres Endoskop (ITN)	Flexibles Endoskop (Sedierung)
	<ul style="list-style-type: none"> - CO₂-Laser - Endostapler - Koagulationszangen 	<ul style="list-style-type: none"> - Nadelpapillotom - APC - Biopsiezangen

Tab.1 Behandlungsoptionen und Anästhesieverfahren. (ITN=Intubationsnarkose)

2.5.3. Argon-Plasma-Koagulation (APC)

Die APC ist ein Verfahren der monopolen Hochfrequenz(HF)-Chirurgie, bei dem der HF-Strom durch ionisiertes und hierdurch elektrisch leitfähiges Argongas (Argon-Plasma) kontaktfrei auf das Gewebe appliziert wird.

Das aus der APC-Sonde ausströmende Argongas wird zwischen der Wolframelektrode an der Spitze der Sonde und dem Gewebe durch die Hochfrequenzspannung ionisiert und dient so in Form einer Argonwolke als Übertragungsmedium. Von der Wolframelektrode an der Sondenspitze können sich danach über die Argonwolke sogenannte Argonplasmalichtbögen (Abb.5) zur Gewebeoberfläche ausbilden. Dadurch wird kontaktlos HF-Strom auf das Gewebe übertragen (Abb.6).

Die Spitze der APC-Sonde kann hierbei einen Abstand zwischen 2 und 10 mm zum Gewebe haben, wobei die Lichtbögen axial, lateral oder radial zünden. Wird der Abstand überschritten, erlischt die Ionisation und damit auch die

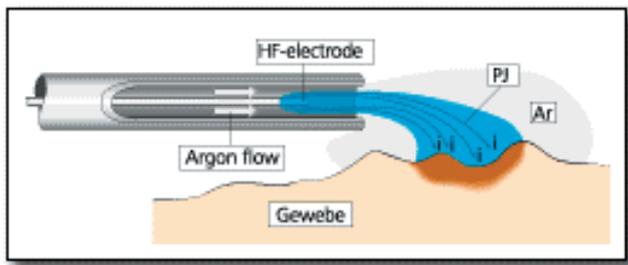


Abb.5 Schemazeichnung einer Argon-Sonde



Abb.6 Stromübertragung auf das Gewebe

Koagulation. Die Rückführung des Wechselstroms erfolgt im Sinne einer monopolaren Koagulation über eine übliche Neutralplattenelektrode. Sollte die Sondenspitze in Kontakt mit dem Gewebe kommen, wird ein Verklumpen durch die Keramikspitze verhindert.

Die APC verursacht chronologisch eine Devitalisation, Koagulation und Desikkation (Schrumpfung durch Wasserentzug) des Gewebes, wobei die Eindringtiefe, Applikationsdauer sowie in geringem Maße auch der Gasfluß die Intensität bestimmen.

In der Koagulationszone werden Blut- und Lymphgefäße bis zu einem Durchmesser von 0,5 mm koaguliert. Dadurch ist eine gleichzeitige Hämostase möglich.

Argon ist chemisch inert und geht auch aus dem ionisierten Zustand keine stabilen chemischen Verbindungen mit anderen Elementen oder Stoffen ein. Es verhält sich zum Gewebe neutral. Argon ist nicht toxisch und bei bestimmungsgemäßer Anwendung medizinisch unbedenklich. Argon ist außerdem im Vergleich zu anderen Edelgasen preiswert.

Aus den thermischen Effekten resultiert eine in der Tiefenausdehnung automatisch begrenzte, relativ gleichmäßige Koagulationszone. Die Argon-Plasma-Koagulation ist dadurch gekennzeichnet, dass der HF-Strom durch einen relativ dünnen Plasmakanal von der Elektrode zur Geweboberfläche und

von da aus divergent in das Gewebe hineinfließt. Da die Fläche durch welche der HF-Strom aus dem Plasmakanal in das Gewebe hineinfließt relativ klein ist, wird die Stromdichte infolge der divergenten Stromverteilung innerhalb des Gewebes schon in geringer Tiefe so klein, dass keine thermische Schädigung tieferer Gewebsschichten entstehen kann.

Sobald die Flüssigkeit im Koagulat die Siedetemperatur erreicht und Wasserdampf entsteht, erhöht vermutlich der an dieser Stelle aus dem Koagulat ausströmende Wasserdampf den elektrischen Übergangswiderstand. Die Folge ist, dass der Plasmakanal, der den HF-Strom leitet, an eine andere Stelle der Gewebeoberfläche ausweicht, an der ein niedriger Übergangswiderstand herrscht. Auf diese Weise wandert der Plasmakanal stochastisch über die gesamte von ihm erreichbare Geweboberfläche, so dass eine gleichmäßige Koagulationstiefe entsteht. Dieser Vorgang wiederholt sich so lange, bis die betreffende Gewebeoberfläche so tief dehydriert ist, dass ihr elektrischer Widerstand einen weiteren Stromfluß verhindert.

So entstehen eine in der Tiefe automatisch begrenzte Koagulationszone und Desikkationszone.

Bei exzessiver Applikation des HF-Stroms entsteht an der Oberfläche, insbesondere bei parenchymatösen Geweben, eine schwammartige, trockene Struktur. Eine Karbonisation (Verkohlung des Gewebes) oder Vaporisation (Verdampfung) der trockenen Gewebematrix kann wegen des chemisch inerten Verhaltens des Argons nicht entstehen.

2.5.4. Nadelpapillotom

Bei diesem Verfahren wird mit einem flexiblen Endoskop unter Sedierung das Divertikelseptum eingestellt, um dann über den Arbeitskanal des Endoskops ein so genanntes Nadelpapillotom (Abb.7) eingeführt. Das Nadelpapillotom bzw. Needle-Knife (Wilson-Cook Medical Inc., Winston-Salem, North Carolina,

USA) führt durch Koagulation über HF-Stromzufuhr zu einer Durchtrennung der Divertikelbrücke (Abb.8) und gleichzeitiger Hämostase durch die vom Strom verursachte Wärme. Die Rückführung des Wechselstroms erfolgt im Sinne einer monopolaren Koagulation über eine übliche Neutralplattenelektrode.



Abb.7 Nadelpapillotom

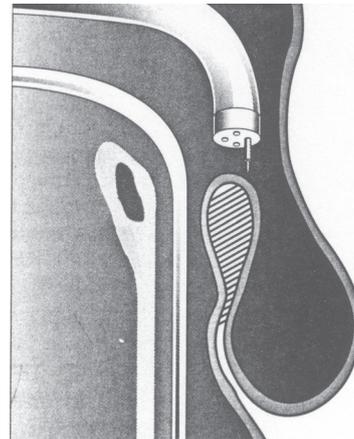


Abb.8 Endoskop mit Nadelpapillotom in situ

Da es mitunter schwierig sein kann das Divertikelseptum mit dem flexiblen Endoskop einzustellen, überlegte sich Evrard [20] eine Möglichkeit, um eine möglichst stabile Position vor dem Divertikelseptum zu erreichen. Er entwickelte einen Overtube, der an seiner Spitze wie ein Schnabel mit einer langen und einer kurzen Lippe ausgeformt ist. Über das Endoskop vorgeschoben, soll die lange Lippe im Ösophaguslumen und die kurze Lippe im Divertikellumen positioniert werden, um so innerhalb des Overtubes nur noch das Septum zur Behandlung vor sich zu haben.

2.5.5. Stapling-Technik

Wie bereits aus der Tabelle 1 (siehe S. 14) hervorgeht, wird dieses Verfahren mit einem starren Endoskop unter Intubationsnarkose durchgeführt. Der Hals des Patienten muss zur Intubation und Positionierung des Endoskops maximal rekliniert werden. Bei dieser Operation, wie sie von Collard [10], aber auch Dorion [17] oder Lüscher [47] beschrieben ist, wird der Zugang zum Hypopharynx durch

ein nach Weerda modifiziertes Spreizdivertikuloskop (Karl Storz Endoskope, Tuttlingen, Deutschland) (Abb.9) geschaffen, das durch einen Endoskophalter und eine Brustkorbstütze befestigt wird. Durch das Divertikuloskop wird, zur besseren Darstellung, ein Weitwinkelteleskop (Hopkins II, Storz, Deutschland) eingeführt.

Das Septum zwischen Ösophagus und Divertikel wird durch Einführen der Vorderlippe des Endoskops in den Ösophagus und der Hinterlippe in das Divertikel zentriert und durch anschließendes Spreitzen der beiden Lippen, dargestellt. Man kann so das Divertikel hinter dem Ösophaguslumen darstellen (Abb.10).



Abb.9 Spreizdivertikuloskop nach Weerda

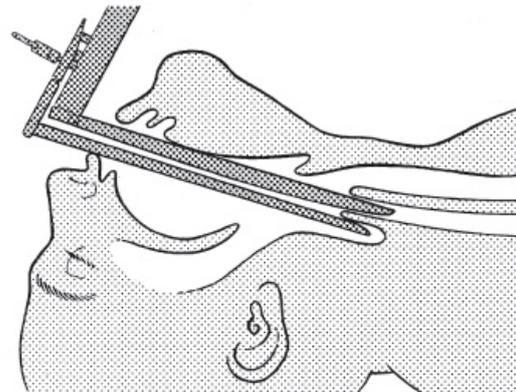


Abb.10 Spreizdivertikuloskop in situ

Zur Durchführung der Ösophagodivertikulostomie wird ein sogenannter Linearstapler (Endo-GIA 30 Stapler, USSC, Norwalk, USA oder auch Ethicon ETB 35, Johnson & Johnson, Somerville, NJ, USA) durch das platzierte Endoskop eingeführt. Unter Videokontrolle wird mit dem Stapler das Divertikelseptum durchtrennt und gleichzeitig zu beiden Seiten eine Klammernaht gezogen.

2.5.6. CO₂-Laser Myotomie

Mit einem Spreizdivertikuloskop nach Dohlmann [14] oder Weerda [42] (Karl Storz Endoskope, Tuttlingen, Deutschland) wird die Divertikelbrücke, analog zu der oben beschriebenen Methode eingestellt und maximal aufgespannt. (Abb.9/10)

Nach Elektrokoagulation der Septumränder wird die Divertikelbrücke unter Sicht durch ein Operationsmikroskop mit Hilfe des CO₂-Lasers medial durchtrennt.

2.5.7. Elektrokoagulation

Diese Methode entspricht der ursprünglichen Methode von Dohlman und Mattson [14]. Die Behandlung mit dem CO₂-Laser und dem Endostapler sind somit Abwandlungen dieses Verfahrens. Von Dohlman und Mattson wurden die Endoskope zur Darstellung des Divertikelseptums entwickelt. Zur Durchtrennung des Septums wird hier anstelle des CO₂-Lasers bzw. des Staplers die Divertikelbrücke mit monopolen Zangen und Scheren koaguliert und durchtrennt. Die Rückführung des Wechselstroms erfolgt im Sinne einer monopolen Koagulation über eine übliche Neutralplattenelektrode.

3. Material und Methoden

3.1. Patientengut

Die Patienten rekrutierten wir aus den zur Diagnostik oder Therapie zugewiesenen Patienten der Chirurgischen und Medizinischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf, sowie aus direkten Zuweisungen in die Klinik und Poliklinik für Interdisziplinäre Endoskopie. Der Arbeit liegt das Patientengut von insgesamt 6 Jahren zugrunde (1996 bis 2002).

Zu den Einschlusskriterien gehörten symptomatische Patienten mit radiologischem oder endoskopischem Befund eines Zenker-Divertikels. Ausgeschlossen wurden Patienten die aufgrund ihres kardiopulmonalen Zustandes nicht zu endoskopieren waren, sowie Patienten mit dekompensierter Gerinnungssituation.

3.2. Quellen und Datenerhebung

Die gesammelten Daten wurden durch Befragung der Patienten anhand eines Fragebogens (siehe Anlage S. 57-60) vor und nach der Behandlung und durch die Auswertung der Patientenakten gewonnen. Nach der letzten Untersuchung wurden die Patienten telefonisch befragt. In dem Fragebogen wurden folgende Symptome abgefragt:

- Aspirationspneumonie
- Räusperzwang
- Gewichtsverlust
- Halitosis
- Dysphagie
- Stimmveränderungen
- Regurgitationen
- Foetor ex ore
- Bolusgefühl

3.3. Dysphagie-Score

Der verwendete Dysphagie-Score (siehe auch Ishioka et.al [31]) graduiert die Schwere der Schluckbeschwerden auf einer Skala von 0 bis 4, wobei Grad 0 volles Schluckvermögen bedeutet. Grad 1 entspricht dem Unvermögen feste Speisen zu essen und Grad 2 dem Unvermögen, passierte Kost zu schlucken. Grad 3 bedeutet Dysphagie für jegliche Speise und Flüssigkeiten und Grad 4 besagt, dass der Patient nicht einmal mehr seinen eigenen Speichel schlucken kann.

3.4. Klinischer Score

Mit dem von uns entwickelten und in dieser Studie zur Anwendung gebrachten klinischen Score war es möglich, die Krankheitsschwere jedes einzelnen Patienten initial vor der Behandlung, sowie bei den Nachuntersuchungen zu quantifizieren. Somit ergab sich ein quantitatives Maß der Einschränkung ihrer Lebensqualität bzw. der sich im Therapieverlauf ergebenden Änderungen der Beschwerden. Desweiteren läßt sich anhand des klinischen Scores der Handlungsbedarf seitens des interventionell tätigen Endoskopikers abschätzen. Der klinische Score kann Zahlenwerte von Null bis 28 annehmen, wobei Null absolute Beschwerdefreiheit und 28 schwerste Ausprägung der Symptome bedeutet.

Folgende klinische Kriterien wurden dabei berücksichtigt :

Objektive Symptome:

- Aspirationspneumonie: negativ in der Anamnese: 0 Punkte, positiv in der Anamnese: 3 Punkte
- Gewichtsverlust: Gewicht konstant oder Zunahme: 0 Punkte, Gewichtsverlust 5% des KG: 1 Punkt, 5-10%: 2 Punkte, 10%: 3 Punkte
- Dysphagiescore: Grad 0: 0 Punkte, Grad 1: 1 Punkt, Grad 2: 2 Punkte, Grad 3: 3 Punkte, Grad 4: 4 Punkte

Subjektive Symptome:

- Regurgitationen, Bolusgefühl, Räusperzwang, Halitosis, Stimmveränderungen und Foetor ex ore: Für diese Symptome wurden bei negativer Anamnese: 0 Punkte und bei positiver Anamnese: 3 Punkte verteilt.

Bei der Befragung der Patienten nach Abschluß der Therapie wurde der Score erneut bestimmt, bzw. die Veränderungen der Symptomatik erfasst. So wurden zum einen die objektiven Symptome im Verlauf kontrolliert und zum anderen den Patienten die Möglichkeit gegeben, die subjektiven Symptome nach Behandlung als: nicht mehr vorhanden, viel besser, etwas besser, unverändert, etwas schlechter oder viel schlechter zu bewerten. Abhängig von diesen Angaben konnte damit der Score gegenüber vorausgegangenen Bewertung um -3, -2, -1, 0, +1, +3 Punkte verändert werden.

Beispiel: Ein Patient mit einem Zenker-Divertikel, der Symptome in Form von Regurgitationen und einem Bolusgefühl beim Essen von festen Speisen hatte, sowie einem Gewichtsverlust von 8 kg bei 70 kg Körpergewicht bemerkte, bekommt folgenden Punktwert (siehe unten „Vor Behandlung“).

Nach der Behandlung bestanden zwar nach wie vor Beschwerden beim Essen von festen Speisen, das Bolusgefühl und die Regurgitationen wurde jedoch subjektiv viel besser. Der Gewichtsverlust konnte wieder ausgeglichen werden. Er wird folgendermaßen eingestuft und zeigt eine Reduktion des klinischen Scores um insgesamt 7 Punkte.

		Vor Behandlung	Nach Behandlung
Dysphagie	=	2 Punkte	2 Punkte
Regurgitationen	=	3 Punkte	1 Punkt
Bolusgefühl	=	3 Punkte	1 Punkt
Gewichtsverlust	=	3 Punkte	0 Punkte
		<u>11 Punkte</u>	<u>4 Punkte</u>

3.5. ASA-Klassifikation

Die American Society of Anesthesiologists (ASA) hat 1963 ein Schema zur Klassifizierung des Narkoserisikos hinsichtlich der perioperativen Morbidität und Mortalität von Patienten entwickelt, das bis heute angewandt wird. Es werden objektive Befunde, der subjektive Eindruck und die klinischen Befunde des Untersuchers zu einer 5-Stufen-Klassifikation (Tab.2) zusammengefasst.

Insbesondere im Hinblick auf das hohe Erkrankungsalter beim Zenker-Divertikel ist eine Beurteilung hinsichtlich des Operationsrisikos der Patienten notwendig.

Klasse 1	Gesunder Patient ohne medizinische Probleme
Klasse 2	Milde Systemerkrankung
Klasse 3	Ernste Systemerkrankung, Patient jedoch noch arbeitsfähig
Klasse 4	Schwere Systemerkrankung, die eine ständige Bedrohung des Lebens des Patienten darstellt
Klasse 5	Moribunder Patient, der vorraussichtlich mit oder ohne Operation innerhalb der nächsten 24 h versterben wird

Tab.2 ASA-Klassen

3.6. Instrumentarium

Es kamen ausschließlich Video-Endoskope der Firma Olympus (Olympus Deutschland GmbH, Hamburg, Deutschland) zum Einsatz. Voraussetzung für den Gebrauch der unterschiedlichen Gastroskope ist ein genügend großer Arbeitskanal, durch den die APC-Sonde eingeführt werden und gleichzeitig noch gespült und abgesaugt werden kann. Tabelle 3 zeigt die wichtigsten Daten der verwendeten Gastroskope.

Endoskop	Außendurchmesser in mm	Arbeitskanal Durchmesser in mm
Olympus GIF160	8,6	2,8
Olympus GIF-Q140	10,5	2,8
Olympus GIF-Q160	9,8	2,8
Olympus GIF-1T140	11,3	3,7

Tab.3 Verwendete Gastroskope

Für die Koagulation wurden die Geräte APC-300 und ICC-200 der Firma Erbe (Erbe Elektromedizin GmbH, Tübingen, Deutschland) (Abb.11) verwendet. Die Menge des Argongases, der so genannte „Argon-Flow“ wurde aus einer 5 l Flasche über das Argon-Plasma-Koagulationsgerät APC 300 gesteuert. Die Stromquelle lieferte der Hochfrequenzgenerator Erbotom ICC 200, ein Multifunktionsgerät zum monopolaren Koagulieren mit einer Neutral-Plattenelektrode, die üblicherweise am Bein des Patienten angebracht wird. Argon-Gas-Quelle und Hochfrequenzgenerator sind zweckmäßigerweise so über einen Fußschalter miteinander gekoppelt, dass die Aktivierung des Hochfrequenzgenerators automatisch auch die Argon-Gas-Quelle aktiviert. An das APC 300 wird eine flexible APC-Sonde (Abb.12) von 220 cm Länge angeschlossen.



Abb.11 APC-300 und ICC-200



Abb.12 Argonsonde

Die Sonde besteht aus einem flexiblen Teflonschlauch mit einem Außendurchmesser von 2 mm und einem Lumen von 1,5mm. Am distalen Ende der Sonde befindet sich eine temperaturbeständige Keramikspitze mit einer Wolfram-Elektrode, welche über einen dünnen Draht mit dem Koagulationsgerät verbunden ist. Das Argongas strömt entlang des Drahtes im Lumen der Sonde. Die Durchflußmenge des Argons kann zwischen 1 und maximal 10 l/min eingestellt werden, für die endoskopische Anwendung benutzten wir einen Argonfluß von 2 l/min und eine Leistung von 60 Watt.

3.7. Vorbereitung

Die Patienten wurden zur ersten Behandlung stationär für eine Nacht und zu jeder weiteren Behandlung ambulant oder teilstationär aufgenommen, wobei sie eine 24-stündige Nahrungskarenz vor jeder Behandlung einhalten mussten. Ein aktueller Gerinnungsstatus musste vor jeder Behandlung vorliegen. Die Patienten wurden 24 Stunden vor der Untersuchung über die Risiken wie Blutungen, Perforation, Infektionen, Narkosezwischenfälle und Rezidive aufgeklärt. Desweiteren wurden Informationen bezüglich Nebenerkrankungen, Fieber und Allergien gegen Medikamente aberfragt. Unmittelbar vor dem Eingriff bekamen die Patienten eine Venenverweilkanüle (Venflon) gelegt.

An einem Finger wurde ein Pulsoxymeter angeschlossen, um Puls und Sauerstoffsättigung während der Sedierung überwachen zu können. Bei Abfall der Sauerstoffsättigung wurde den Patienten 2-4 l Sauerstoff über eine Nasensonde insuffliert. Die Lagerung des Patienten erfolgte in Linksseitenlage. Der Patient bekam ein Mundstück zur Schonung von Zähnen und Endoskop eingesetzt.

Als Kurzanästhetikum wurde Disoprivan 1% (Propofol®) nach Bedarf in Kombination mit 5mg Diazepam (Valium®) über die Venenverweilkanüle verabreicht. Durchschnittlich erhielten die Patienten 5 mg Diazepam und 150 mg Disoprivan.

Disoprivan ist ein rasch und kurz wirkendes Hypnotikum ohne analgetische Wirkung in einer Öl/Wasser-Emulsion. In klinischen Dosen von durchschnittlich 2 bis 2,5mg/kg intravenös zugeführt, bewirkt es innerhalb von 25-40s einen Bewusstseinsverlust, der im Mittel 4,4-8 min anhält. Disoprivan wird zum großen Teil in der Leber konjugiert und die Metaboliten hauptsächlich über die Nieren ausgeschieden. Nebenwirkung von Disoprivan sind: Blutdruckabfall (besonders ausgeprägt bei älteren Patienten), Bradypnoe bis Apnoe und Schmerzen im Bereich der Injektionsstelle. [37]

Diazepam gehört zu der Gruppe der Benzodiazepine. Sie wirken dosisabhängig

sedierend, anxiolytisch, antikonvulsiv und hypnotisch. In der von uns angewandten Dosierung kommt es vorwiegend zu einem sedierenden Effekt mit kumulativem Effekt durch die Kombination mit Disoprivan. Von Nachteil ist die lange Halbwertszeit des Diazepams. [37]

3.8. Behandlung

Nach ausreichender Sedierung wird das Endoskop vorsichtig eingeführt und der Verlauf des Ösophagus bis in das Duodenum dargestellt. Dies ist nicht immer ganz einfach, da sich das Endoskop schnell in das „falsche“ Divertikellumen vorschiebt und dadurch eine erhöhte Perforationsgefahr besteht. Kann der Ösophagus nicht intubiert werden, sollte zunächst ein Endoskop mit geringerem Durchmesser, z.B. das pädiatrische Gastroskop GIF-XP 240 (Außendurchmesser=7,7 mm) verwendet werden.

Nach routinemäßiger Inspektion des Magens und des oberen Duodenums wird eine Magensonde über einen zuvor platzierten Eder-Püstow-Draht vorgeschoben, um während der Behandlung einen besseren Überblick zwischen Ösophagus und Divertikellumen zu behalten.

Das Endoskop wird anschließend erneut eingeführt und unmittelbar oberhalb des Divertikelseptums platziert. Im nächsten Schritt wird die flexible APC-Sonde durch den Arbeitskanal des Endoskops bis vor das Divertikelseptum geschoben, so dass ein Arbeitsabstand von ungefähr 5 mm zwischen Gewebe und Sonde besteht. Über einen Fußschalter wird das Argon-Plasma-Koagulationsgerät gesteuert. Die jeweilige Applikation bzw. Koagulationsdauer liegt bei 1-3 Sekunden.

Das Ziel einer jeden Behandlung ist die stufenweise Reduktion des Septums von maximal 1-2 cm pro Sitzung (Abb. 14 und Abb.15).

Im Anschluß an die APC Therapie wurden die Patienten nach Entfernen der Magensonde über den Eder-Püstow-Draht mit einem 42 Ch Savary-Bougie, bougiert (Abb.16).

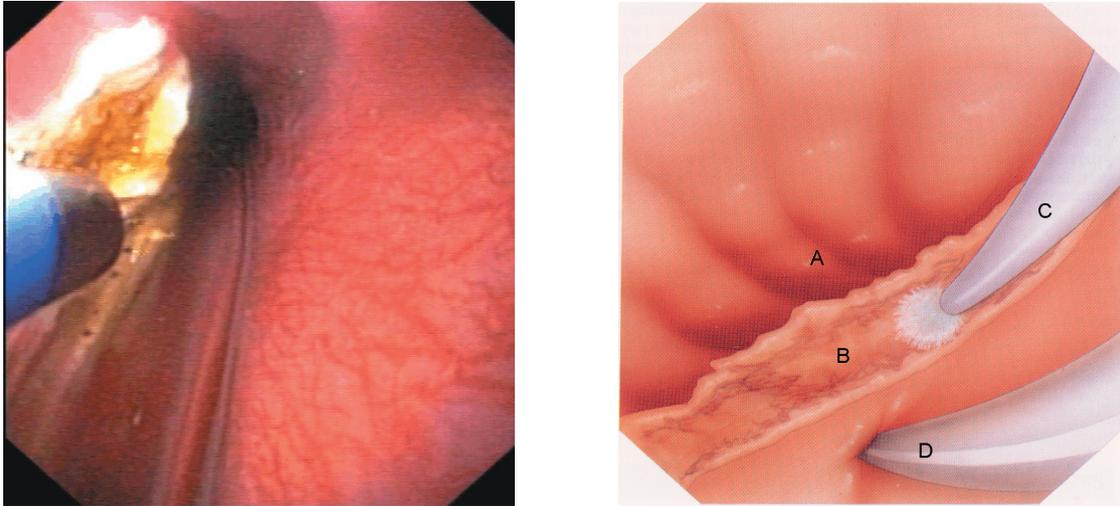


Abb.13/14 li.: endoskopisches Bild, re.: schematische Darstellung der Koagulation des Divertikelseptums. a)Divertikel; b)koaguliertes Divertikelseptum; c)APC-Sonde; d) Magen-sonde im Ösophaguslumen

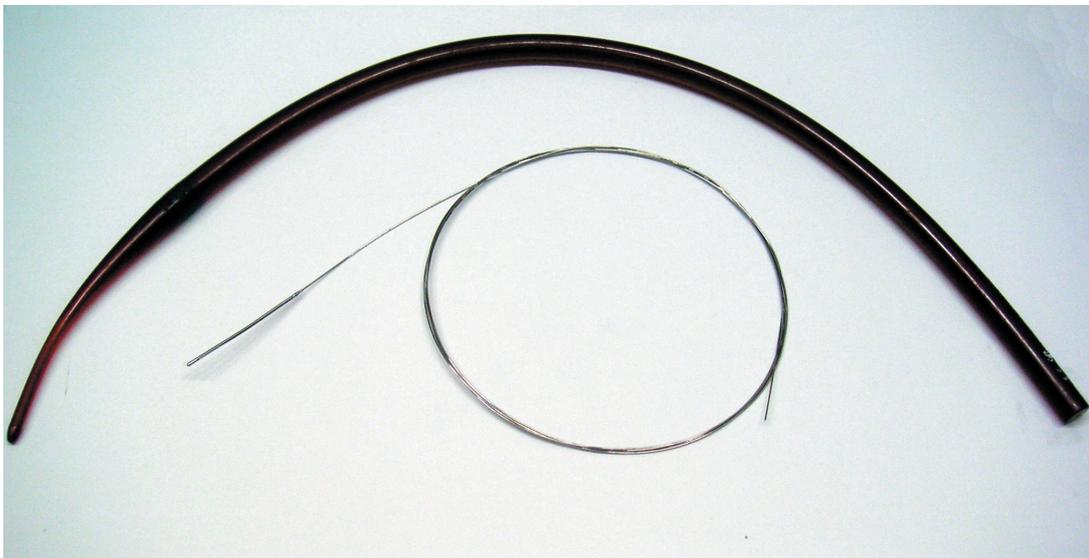


Abb.15 Eder-Püstow-Draht mit einem 42 Ch Savary-Bougie

3.9. Kontrolle des Behandlungserfolges

Eine Woche nach Behandlung wurden die Patienten telefonisch oder persönlich über evtl. aufgetretene Nebenwirkungen befragt, einen Monat nach Erstbehandlung wurde eine Kontrollösophagogastroskopie durchgeführt.

Bei wiederkehrender Symptomatik meldeten sich die Patienten direkt in der Klinik für interdisziplinäre Endoskopie. Nach 6 jähriger Laufdauer der Studie wurden alle Patienten erneut telefonisch oder persönlich über den Behandlungserfolg befragt.

4. Ergebnisse

4.1. Patientengut

In dem Zeitraum von April 1996 bis Mai 2002 wurden an der „Klinik für Interdisziplinäre Endoskopie“ des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf insgesamt 53 Patienten an einem Zenker-Divertikel endoskopisch mit der Argon-Plasma-Koagulation behandelt. Die durchschnittliche Nachbeobachtungszeit der Patienten lag bei 18,2 Monaten (SD+/- 12,1).

Der Anteil der männlichen Patienten überwiegt mit 33 (62%) gegenüber 20 (38%) bei den weiblichen Patienten (Abb.16).

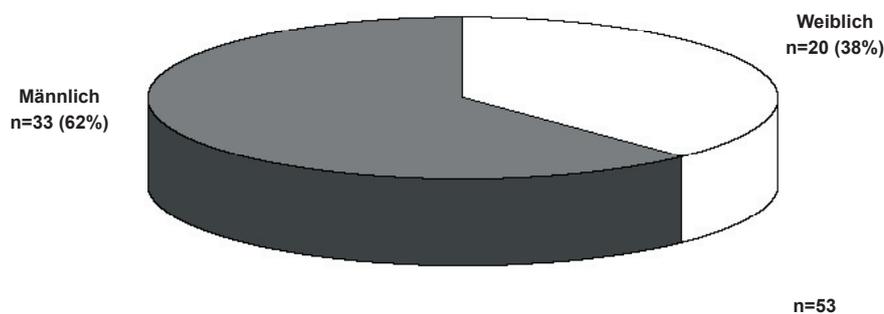


Abb.16 Geschlechterverteilung der Patienten

Der Altersmedian liegt bei 72,7 Jahren (48 - 94 Jahre). 84% der Patienten waren zwischen 69 und 89 Jahren alt. Der Großteil der Patienten (32 Patienten = 60%) war über 70 Jahre alt, 15 Patienten (28%) waren über 80 Jahre alt und 5 Patienten (9%) über 90 Jahre alt (Abb.17).

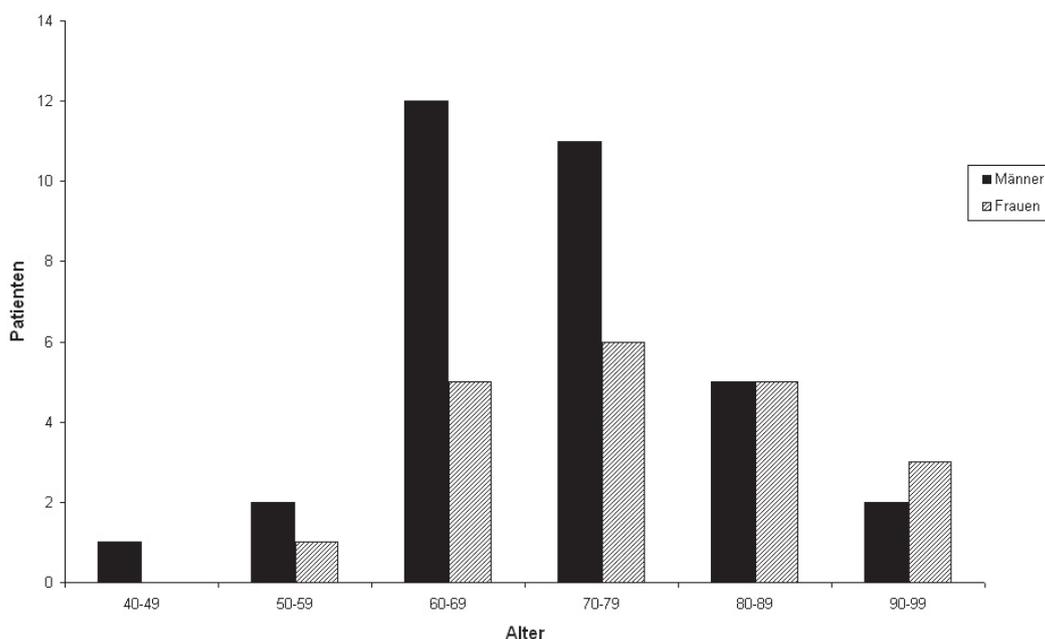


Abb.17 Altersverteilung der Patienten

4.2. Behandlung

Die Argon-Plasma-Koagulation wurde durchschnittlich mit 3,1 Behandlungen pro Patient durchgeführt, wobei eine große Streubreite von 1 bis zu 14 Behandlungen zum Erreichen des gewünschten Behandlungserfolges nötig war (Abb.18).

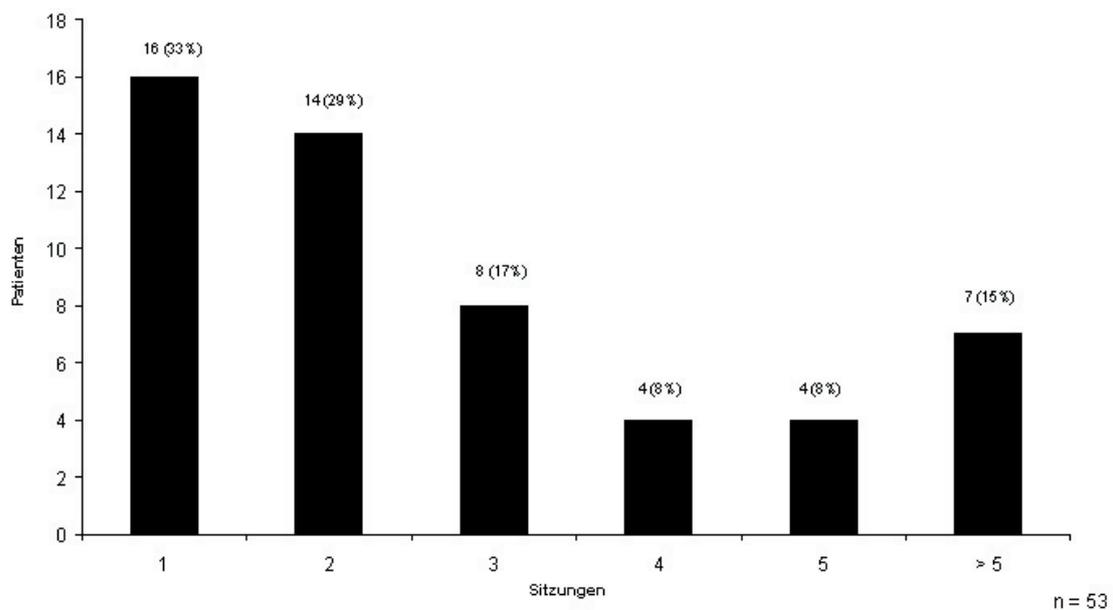


Abb.18 Anzahl der Behandlungssitzungen pro Patient mit der APC

Die Krankenhaus-Verweildauer bei Erstbehandlung waren lag bei einem Medianwert von 1,2 Tagen (1-4 Tage). Alle weiteren Behandlungssitzungen wurden ambulant durchgeführt.

4.3. Symptome vor APC-Therapie

Eine Aspirationspneumonie hatten 14 (26,4%) der Patienten. Ein Gewichtsverlust lag bei 21 (39,6%) Patienten vor, wobei von dieser Gruppe 4 Patienten einen Gewichtsverlust von mehr als 10% des Körpergewichtes (KG), 9 einen Gewichtsverlust von 5-10% des KG und 8 Patienten einen Gewichtsverlust von bis zu 5% des KG registrierten. Die durchschnittliche Gewichtsabnahme lag insgesamt bei 4,9kg (SD=2,4) bzw. einem Medianwert von 4kg (2-11).

Von den subjektiven Symptomen waren die am häufigsten angegebenen Symptome neben der von allen 53 Patienten angegebenen Dysphagie, bei 49 (92,5%) Patienten Regurgitationen und bei 51 Patienten (96,2%) ein Bolusgefühl

im Bereich des Halses. Ein ständiges Räuspern gaben 34 (64%) an. Erbrechen (Halitosis), insbesondere nach dem Essen oder nachts wurde von 24 (45,3%) der Patienten beschrieben. Weitere Symptome waren Foetor ex ore bei 23 (43,4%) und Stimmveränderungen bei 13 (24,5%) der Patienten. (Abb.20)

4.4. Symptome nach APC-Therapie

Nach Abschluß der APC-Therapie wurden die Patienten erneut zu ihren Symptomen befragt. Im Vergleich mit der vorausgegangenen Befragung waren insgesamt sämtliche Symptome regredient.

Fünf Patienten (9%) waren nach Ihrer letzten Behandlung soweit Beschwerdefrei, dass sie angaben weder Regurgitationen, noch ein Bolusgefühl zu verspüren. Eine deutliche Besserung der Symptomatik gaben 46 Patienten (87%) an. Kein Erfolg der APC-Therapie bemerkten 2 (4%) der Patienten. (Abb. 19)

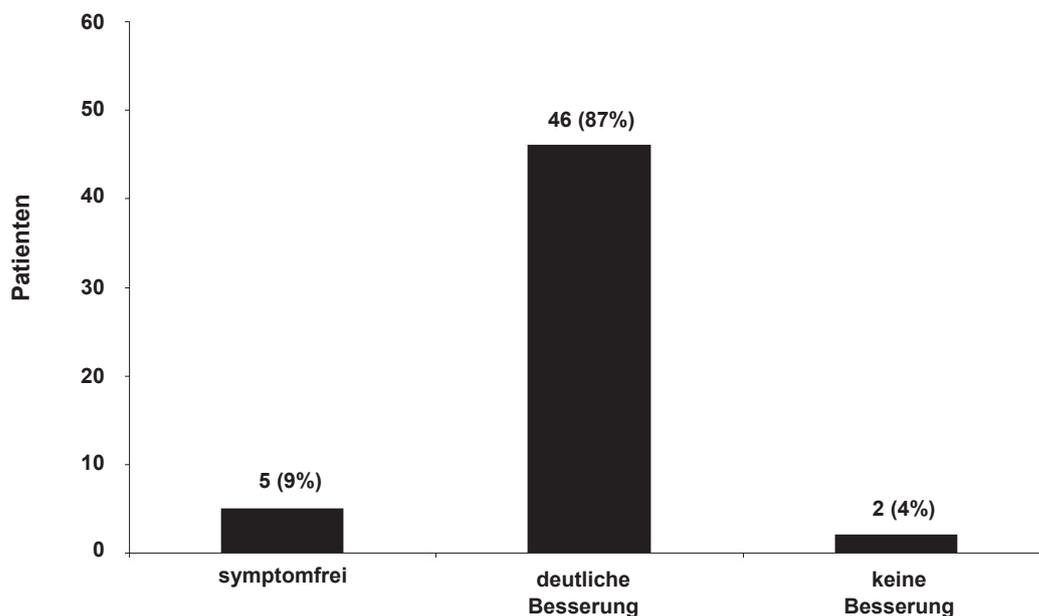


Abb.19 Behandlungsergebniss nach APC-Therapie

Über Regurgitationen klagten lediglich noch 21 (39%) der Patienten. Bei 27 Patienten (51%) blieb ein Bolusgefühl im Bereich des Halses. Ein ständiges Räuspern gaben weiterhin 8 (15%) an. Erbrechen (Halitosis), insbesondere nach dem Essen oder nachts wurde noch von 5 (9%) Patienten beschrieben.

Weiterhin wurden von 6 (11%) Patienten ein Foetor ex ore angegeben. Stimmveränderungen bestanden nach Behandlung noch bei 7 (13%) Patienten. (Abb.20)

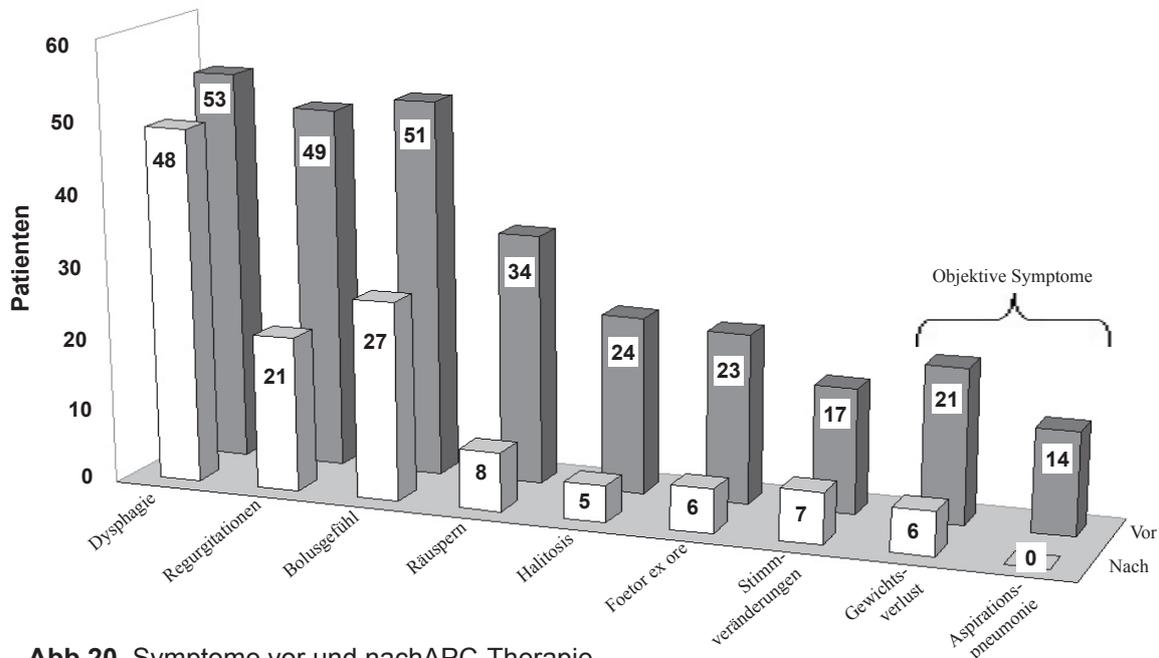


Abb.20 Symptome vor und nach APC-Therapie

Auf die Frage, ob die behandelten Patienten die Therapie weiterempfehlen würden, antworteten 51 (96%) mit „ja“ und 2 (4%) mit „nein“. Diese 51 Patienten würden auch in der Zukunft einen erneuten endoskopischen Eingriff der chirurgischen Operation vorziehen. Von den behandelten Patienten waren 31 (58%) sehr zufrieden, 15 (28%) zufrieden und 2 (4%) unzufrieden.

4.5. Verlauf des Dysphagiescores und des klinischen Scores

Der Dysphagiescore lag vor der Untersuchung durchschnittlich bei 1,6 (SD=0,7) bzw. einem Median von 2 (1-3), was somit einer Dysphagie vom Grad 2 am nächsten kommt und nach der Definition des Dysphagieeinteilung dem Unvermögen entspricht, passierte Kost zu schlucken. Insgesamt hatten 29 Patienten (55%) eine Dysphagie vom Grad 1, was dem Unvermögen entspricht, feste Speisen zu schlucken. 19 Patienten (37%) hatten eine Dysphagie

vom Grad 2 und 5 Patienten (10%) hatten eine Dysphagie vom Grad 3, was dem Unvermögen entspricht, jegliche Speise sowie Flüssigkeiten zu sich zu nehmen.

Nach Behandlung lag der Dysphagiescore durchschnittlich bei 0,9 (SD=0,3), bzw. der Medianwert nun bei 1, also einer Dysphagie vom Grad 1, was somit dem Unvermögen feste Speisen zu sich zu nehmen, entspricht. Die Reduzierung des Scores lag durchschnittlich bei 0,7 Punkten, bzw. der Reduzierung der Dysphagieschwere um eine Gradstufe. (Abb.22) Die statistische Signifikanzprüfung wurde an Hand des Wilcoxon-Tests durchgeführt und ergab einen P-Wert von $p < 0,05$. Der klinische Score lag vor der Untersuchung bei durchschnittlich 14,1 Punkten (SD=5,6), bzw. einen Medianwert von 13 Punkten (4-27) von bis zu 28 möglichen Punkten. Nach der Behandlung, senkte sich der Wert um durchschnittlich 10,8 Punkte auf einen Durchschnittswert von 3,3 Punkten, bzw. einen Medianwert von 3 Punkten (0-14)(Abb.21).

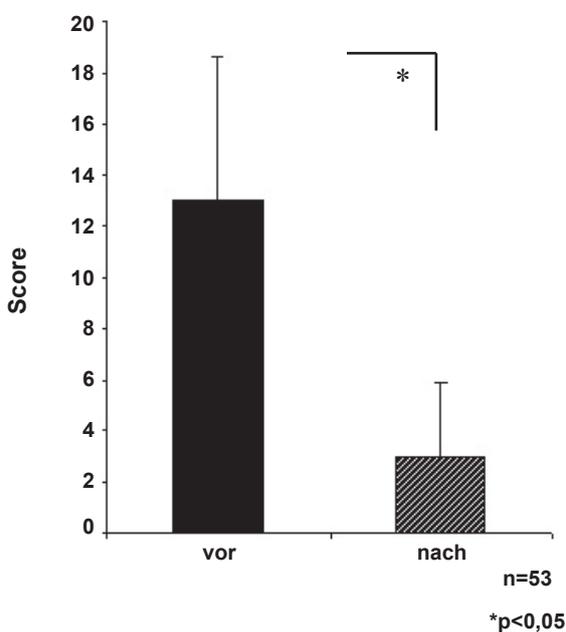


Abb.21 Durchschnittlicher Klinischer-Score vor und nach APC-Therapie

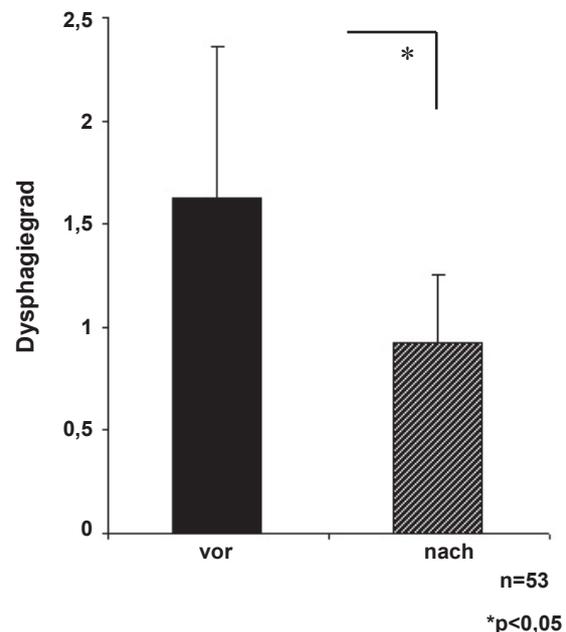


Abb.22 Durchschnittlicher Dysphagiegrad vor und nach APC-Therapie

Die statistische Signifikanzprüfung wurde an Hand des Wilcoxon-Tests durchgeführt und ergab ebenfalls ein hochsignifikantes Ergebnis mit einem P-Wert von $p < 0,05$.

Einen klinischen Score von 0 Punkten erreichten lediglich 5 Patienten, die bereits nach einer Sitzung komplett symptomfrei waren. Keine Veränderung im Score, selbst nach 5 Sitzungen mit der APC-Therapie, ergaben sich bei 2 Patienten. Auf Grund von persistierenden Beschwerden entschlossen sie sich anschließend für eine offene, transzervikale Operation.

Besondere Erwähnung finden die beiden objektiven Symptome, die Aspirationspneumonie und Gewichtsveränderungen. Keiner der 14 Patienten, die in der Vorgeschichte teils multiple Aspirationspneumonien hatten, erkrankte nach Behandlung mit der APC erneut an einer Aspirationspneumonie. Den beschriebenen Gewichtsverlust konnten 15 (71%) von 21 Patienten wieder vollständig kompensieren. Bei 6 (12,5%) von 21 Patienten blieb das Gewicht nach Behandlung zwar stabil, das Ausgangsgewicht wurde allerdings nicht wieder erreicht. (Abb.20)

4.6. Komplikationen

Bei drei Patienten (5,7%) kam es am folgenden Tag nach der APC zu einer arteriellen Blutung im Bereich des koagulierten Divertikelseptums. Die Blutung konnte endoskopisch mit einem Klipp zum Stillstand gebracht werden.

Bei einem Patienten (1,9%) trat ein Hautemphysem durch Insufflation von

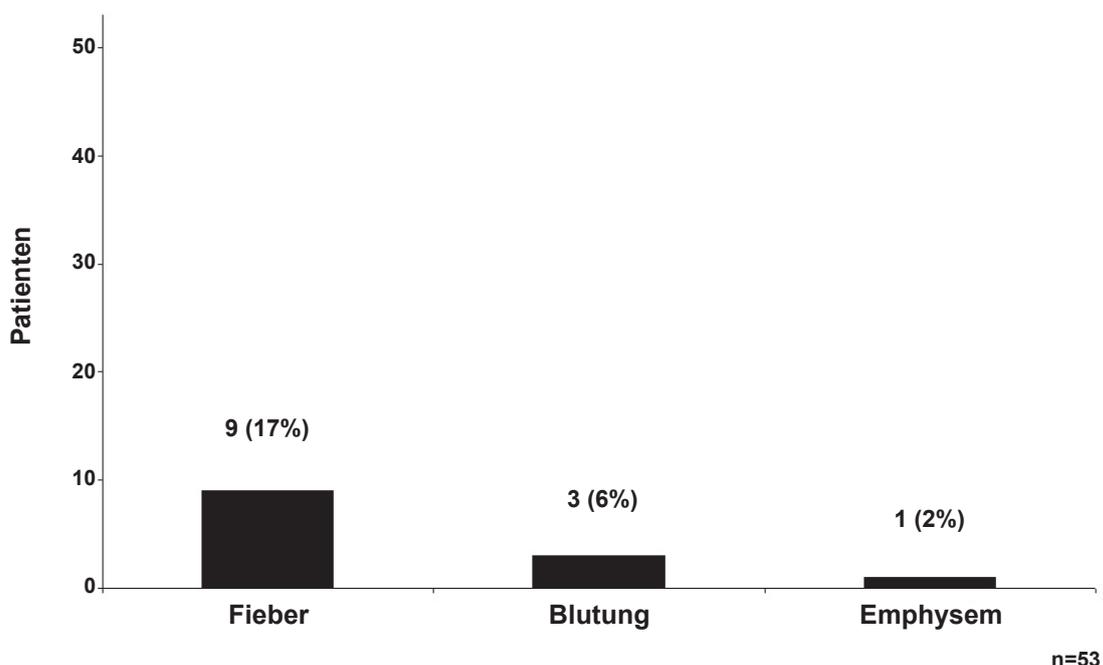


Abb.23 Komplikationen nach APC-Behandlung

Argongas in das submuköse Gewebe auf. Eine Ösophagusperforation trat nicht auf. Bei neun Patienten (17%) trat in der Nacht nach der Behandlung und am folgenden Tag eine erhöhte Körpertemperatur (bis 38,5°C) auf. Zeichen einer Mediastinitis bestanden nicht. (Abb.23)

Bei 31 (58,5%) Patienten traten innerhalb der ersten 24 Stunden leichte Schluckbeschwerden auf.

Alle Patienten konnten unmittelbar nach der Behandlung wieder Flüssigkeit trinken und essen, allerdings rieten wir den Patienten innerhalb der ersten drei Tage nach Behandlung nur pürierte Kost zu sich zu nehmen.

5. Diskussion

Im Laufe der vergangenen Jahre haben sich zur Behandlung des Zenker-Divertikels neben der klassischen, transzervikalen Operation, die endoskopischen Methoden immer mehr zu einer möglichen therapeutischen Alternative entwickelt. Insbesondere im Hinblick auf die perioperative Morbidität und Mortalität stellen Patienten mit einem Zenker-Divertikel durch ihr meist hohes Alter und die Häufung von Nebendiagnosen eine Risikogruppe dar.

Diese Umstände fördern den Wunsch nach einem minimal invasiven Eingriff, der schnell, komplikationslos, wenig belastend für den Patienten und trotzdem effektiv ist.

Unser Patientengut zeigte mit einem Altersmedian von 72,7 Jahren und einer Verteilung von Männern zu Frauen von 3:1, eine im Vergleich mit der angegebenen Literatur typische Konstellation. Nach der ASA-Klassifikation fallen allein durch Ihr Alter, unabhängig vom körperlichen Zustand und weiteren Begleiterkrankungen, 20 Patienten (37%) in die Gruppen ASA-2 und ASA-3. Für sie besteht unabhängig von weiteren Nebenerkrankungen bereits ein erhöhtes perioperatives Risiko.

Untersuchungen von Marx et al. [48] und Vacanti et al. [65] zeigten eine deutliche Korrelation zwischen den ASA-Risikogruppen und einer erhöhten Mortalität bis zum 7. postoperativen Tag bei operativen Eingriffen unter Intubationsnarkose.

In einer Studie von Linn et. al. [40] aus dem Jahre 1982, bei der chirurgische Eingriffe unter Intubationsnarkose bei älteren Patienten nachverfolgt wurden, zeigte sich ein signifikanter Anstieg der Mortalitätsrate bei Patienten mit einem Alter von über 60 Jahren. Die Mortalität stieg in dieser Studie von 1,3% im 60. Lebensjahr auf 11,3% im 90. Lebensjahr.

Die Behandlungsergebnisse der Argon-Plasma-Koagulation müssen sowohl mit der klassischen transzervikalen Operation, als auch mit anderen endoskopischen Verfahren verglichen werden, da nur so die Wertigkeit als Alternativtherapie ersichtlich wird.

Ein direkter Vergleich der Behandlungsmethoden ist jedoch schwierig, da insbesondere Studien über die transzervikale Operation ein selektiertes Krankengut zeigen. Nur in wenigen Arbeiten wird z.B. der Anteil inoperabler Patienten erwähnt.

5.1. Transzervikale Operation im Vergleich zur endoskopischen APC-Therapie

Die im Kapitel 2.5.1. bereits beschriebene klassische, transzervikale Operation besteht theoretisch aus zwei Schritten. Im ersten Schritt wird durch Entfernung, Inversion oder Fixierung nach kranial der Divertikelsack ausgeschaltet, so dass keine Speisereste mehr im Divertikellumen retinieren können. Im zweiten Schritt erfolgt eine Myotomie des M. cricopharyngeus, die einem Rezidiv vorbeugen soll. Der Nutzen dieser Myotomie ist umstritten. Bis heute liegt noch keine randomisierte Studie vor, die eine Divertikelabtragung mit und ohne Myotomie vergleicht. Nach der Theorie von Lerut [38] spielt der M. cricopharyngeus eine Rolle in der Entstehung des Zenker-Divertikels. Es scheint daher logisch, diesen Muskel zu durchtrennen, um die Bildung einer Hochdruckzone mit erneuter Bildung eines Divertikels zu verhindern.

Bei der endoskopischen Herangehensweise mit der APC werden maximal 2cm des Divertikelseptums pro Sitzung durchtrennt. Eine vollständige Myotomie des im Septum enthaltenen M. cricopharyngeus ist technisch nur bei sehr tiefen Divertikeln vorstellbar. Eine erweiterte Myotomie, die über das Divertikelseptum hinausgehen müsste, ist allerdings methodisch nicht möglich. Dieser Umstand hätte laut der Theorie von Feussner [22], Lerut [38] oder Mc Connel [49] gehäuft Rezidive zur Folge.

Prüft man allerdings diese Theorie an den vorliegenden Studien über die verschiedenen transzervikalen Operationstechniken, fällt es schwer einen deutlichen Vorteil der Myotomie aus den Ergebnissen zu lesen. Einige Arbeiten [1, 22, 38, 49] zeigen einen Vorteil bei Verfahren mit zusätzlicher Myotomie, allerdings nicht in dem Maße, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen

Myotomie und Rezidivrate erkennbar wäre. Die vermutlich aussagekräftigste Studie mit dem umfangreichsten Patientenkollektiv (356 Patienten) von Payne [59] an der Mayo Klinik zeigt keine erhöhte Rezidivrate bei Operationen mit Divertikulotomie ohne Myotomie.

Diese Divergenz unter den verschiedenen Arbeiten bezüglich der transzervikalen Operation des Zenker-Divertikels gibt Anlass, die Arbeiten genauer zu betrachten und kritisch zu bewerten.

Vergleicht man aktuelle Arbeiten (1976-2000), in denen die Ergebnisse der klassischen, transzervikalen Operation an größeren Patientenkollektiven (17 bis zu 356 Patienten) veröffentlicht wurden (Tab.4), so zeigen sich folgende Ergebnisse:

Im Vergleich zur APC Therapie zeigt sich ein deutlich höheres Komplikationsrisiko der transzervikalen Operation. Insbesondere die anatomische Lage des N. recurrens führt häufig zu Nervenläsionen mit konsekutiver Heiserkeit bis hin zum inspiratorischen Stridor mit Dyspnoe. Das Risiko einer Verletzung des Nerves scheint sehr abhängig von der Erfahrung des Operateurs zu sein. Lerut [38] berichtet von 9 (9%) Fällen auf 100 operierte Patienten, Huang [59] hingegen mit der größten Erfahrung gibt lediglich 5 Fälle (1,4%) mit einer Rekurrensparese an.

Gesamtzahl der Patienten	802
Durchschnittsalter	66,3
Rezidive	42 (5,2 %)
Rekurrensparese	28 (3,5 %)
Fistelbildung	27 (3,4 %)
Wundheilungsstörungen	18 (2,2 %)
Stenosenbildung	14 (1,7 %)
Mortalität	13 (1,6 %)
Pneumonien	7 (0,9 %)
Blutungen	2 (0,2 %)

Tab.4 Zusammenfassung der Ergebnisse und Komplikationen der transzervikalen Operationen. (Veröffentlichungen 1976 - 2000)

Auf Grund des erheblich größeren Wundgebietes führt die Narbenbildung häufiger zur Stenosebildung. Desweiteren besteht ein erhöhtes Risiko für die Bildung von Pneumonien, welches auf die durchschnittliche Hospitalisierung und Immobilisation der Patienten zurückzuführen ist.

Ein Vergleich der operativen und endoskopischen Behandlungserfolge insbesondere im Langzeitverlauf ist schwierig. Die angegebenen 5,2% Rezidive nach chirurgischer Behandlung erscheinen relativ gering. Analysiert man jedoch das Follow-up der Patienten, so fällt auf, dass der Großteil der Patienten nur bis unmittelbar nach Entlassung aus dem Krankenhaus nachverfolgt wurde.

Desweiteren gibt keiner der Autoren an, dass eine standardisierte Befragung der Patienten hinsichtlich ihrer Symptome vor und nach der Operation stattgefunden hat. Die erfolgreichen Operationsergebnisse stehen im Widerspruch zur Analyse von Bertelsen und Aasted [5]. Die Autoren führten bei 68 von 147 operierten Patienten einen Ösophagusbreischluck in der Nachuntersuchung durch, wobei sich bei 14 (22%) Patienten ein Rezidiv zeigte. Ebenso berichteten Luosto und Vilkkko [46], dass sie bei der Nachuntersuchung ihrer zehn mit einer Divertikulotomie behandelten Patienten sechs (60%) mit einem radiologisch nachweisbaren Rezidiv fanden.

Letztlich kann nur eine standardisierte Erhebung der Symptome vor und nach der Therapie eine Vergleichbarkeit der Behandlungsergebnisse gewährleisten. Die Bewertung der Symptomatik eines Patienten mit Zenker-Divertikel ist jedoch schwierig. Das Krankheitsbild bietet dem behandelnden Arzt nur die Aspirationspneumonie und den Gewichtsverlust als objektive Symptome. Die andere, große Gruppe der Symptome wird lediglich subjektiv von den Patienten wiedergegeben. Der verbreitete Dysphagie Score, der häufig bei der Beurteilung Dysphagie auslösender Erkrankungen angewandt wird, ist mit seiner starren Graduierung und der Konzentration auf lediglich ein Symptom zu einseitig, um die Ausprägung der gesamten Symptomatik zu erfassen. Auch bei unserer Datenerfassung zeigte sich die Schwierigkeit, Patienten an

Hand ihrer Symptomatik einem geeigneten Dysphagie Grad zuzuordnen. Zum anderen, war die vom Patienten registrierte Besserung der Symptomatik nicht zwangsläufig in einer Änderung des Dysphagie Grades zu erfassen.

Die Einführung des von uns ausgearbeiteten klinischen Scores stellt den Versuch dar, die wichtigsten klinischen Symptome des Zenker-Divertikels in einem Scoring-System zu erfassen, um so objektive und subjektive Symptome besser zu gewichten. Der Verlauf der Erkrankung und der Einfluß endoskopischer Interventionen läßt sich hierdurch besser abschätzen. Klinische Scores haben sich für viele Erkrankungen bewährt, als Beispiel sei an dieser Stelle die Child-Pugh-Klassifikation für die Stadieneinteilung von Lebererkrankungen genannt. Bei unseren Patienten zeigte sich eine durchschnittliche Verbesserung des klinischen Scores um 10,9 Punkte. Dies spiegelt eine deutliche Besserung der Symptomatik wider. Bei alleiniger Analyse mit Hilfe des verbreiteten „Dysphagie Scores“, zeigte sich eine Senkung um durchschnittlich 0,7 Grad.

In unserem Behandlungszeitraum wurden die Patienten durchschnittlich dreimal mit der Argon-Plasma-Koagulation behandelt. Bei der Befragung der Patienten fiel auf, dass viele nach der Behandlung eine deutliche Verbesserung oder sogar eine komplette Remission der Symptome verspürten, dann aber in unterschiedlichen Abständen ein teilweises Wiederkehren der Symptomatik bemerkten. Hierfür sprechen auch die von den Patienten angegebenen Bewertungen der einzelnen Symptome vor und nach der Behandlung. Es zeigt sich bei einem Großteil der Patienten eine Besserung, aber kein komplettes Sistieren der Symptome. Die Patienten sind mit diesen Ergebnissen jedoch so zufrieden, dass sie eine erneute endoskopische Behandlungen einer alternativen Operation vorziehen.

Ein deutlicher Vorteil der endoskopischen Verfahren gegenüber der offenen Operation besteht darin, dass auch Patienten behandelt werden können, die inoperabel sind. Bei allen uns vorgestellten Patienten, auch wenn diese sich

in schlechter körperlicher Verfassung befanden, konnte die APC durchgeführt werden. Bowdler und Stell [6] wiesen in ihrer Arbeit darauf hin, dass 11 von 61 (18%) vorgestellten Patienten auf Grund schlechter körperlicher Verfassung nicht operiert werden konnten. Bei Huang und Payne [30] waren es 40 von 416 (10%) Patienten und bei Bertelsen und Aasted [5] 8 von 122 (7%) Patienten. In den anderen vorliegenden Arbeiten fanden sich zu der Anzahl der inoperablen Patienten keine Angaben.

Eine in der Literatur [4, 60] häufig beschriebene Problematik bei der klassischen, transzervikalen Operation des Zenker-Divertikels ist das Vorgehen bei sehr kleinen Divertikeln (<2cm). Einerseits ist das Divertikel zu klein zum Resezieren, andererseits besteht das Problem des intraoperativen Auffindens des kollabierten Divertikelsacks [5]. Hier liegt ein weiterer Vorteil der endoskopischen APC Behandlung. Unsere Untersuchungen zeigten, dass auch kleine Divertikel endoskopisch gut darstellbar und behandelbar sind. Bei zwei Patienten mit einem sehr kleinen Divertikel (<2cm) war lediglich eine Sitzung mit der APC erforderlich, um die Symptome komplett zu beseitigen.

Wie bereits im Methodenteil beschrieben, nahmen wir alle unsere Patienten zur ersten APC-Sitzung stationär auf, wobei die durchschnittliche Krankenhausverweildauer 1,2 Tage betrug. Weitere Behandlungen führten wir ambulant durch. Im Vergleich dazu zeigt sich nach Durchsicht der aktuellen Literatur, bei der klassischen transzervikalen Operation eine durchschnittliche stationäre Verweildauer der Patienten von 8,5 Tagen.

5.2. Vergleich der APC-Therapie mit starren Endoskopen

Die vorgestellten Methoden zur Spaltung des Divertikel-Septums mit starren Endoskopen wurden bereits 1917 von Mosher eingeführt. Im Laufe der Zeit wurde das Prinzip beibehalten, das Verfahren zur Durchtrennung des Divertikel-Septums jedoch variiert.

Anfang des Jahrhunderts wurde von Dohlman noch direkt mit dem Skalpell

geschnitten. Daraufhin folgte die Elektrokoagulation, dann der CO₂-Laser und neuerdings auch die Technik mit Endostaplern. (Tab.5)

Van Overbeek [68] veröffentlichte 1994 eine Studie, in der er seine Ergebnisse von 544 mit einem starren Endoskop behandelten Patienten vorstellte. Mit dem CO₂-Laser behandelte er bis dahin 216 Patienten und 328 mit der Elektrokoagulation.

	CO₂-Laser	Elektro-koagulation	Stapling
Patienten	326	328	140
Rezidive	8 (2%)	-	-
Stenosenbildung	3 (1%)	8 (2%)	-
Mortalität	-	1 (0,3%)	-
Blutungen	3 (1%)	4 (1,2%)	1 (0,7%)
Mediastinitis	9 (2,8%)	7 (2%)	1 (0,7%)
Emphysem	13 (4%)	14 (4,2%)	-
Fieber	28 (8,6%)	-	-

Tab.5 Zusammenfassung der Ergebnisse der Therapie mit starren Endoskopen

Die Behandlungsergebnisse sind ebenfalls sehr überzeugend. Allerdings bestehen erhebliche Schwierigkeiten zur Einstellung des Divertikelseptums mit einem starren Endoskop. Die HWS muss maximal überstreckt werden, da nur so ein direkter Blick und Zugang zum oberen Ösophagus gegeben ist. Bei Patienten mit degenerativer Veränderung der HWS und des Kiefergelenks ist dies allerdings nicht möglich [61]. Ein weiterer Nachteil ist, dass die Behandlung unter Intubationsnarkose durchgeführt werden muss, was wiederum ein Ausschlusskriterium für multimorbide Patienten bedeutet. Bezüglich der Patientenauswahl ist bei den bestehenden Studien ebenfalls von einem selektionierten Patientengut auszugehen.

Van Overbeek [69] beschrieb desweiteren, dass die Koagulationskraft des Lasers nur sehr schwach sei und immer wieder auftretende Blutungen mit endoskopischen Koagulationszangen gestillt werden mussten. Außerdem ist der Anschaffungswert des CO₂-Laser sehr teuer.

Eine bekannte Komplikation der Elektrokoagulation sind Narbenbildung und Fibrosierungen. Wouters und van Overbeek [69] beschreiben in ihren Studien eine deutlich höhere Stenoserate bei Patienten, die mit Elektrokoagulation behandelt wurden.

Bei der relativ neuen Stapling Technik ergeben sich vor allem Schwierigkeiten bei sehr kleinen Divertikeln, denn hier kann der Endostapler nicht richtig in Position gebracht werden, um genug Gewebe zu erfassen und eine Naht zu bilden [10]. Divertikel unter zwei Zentimeter gelten deshalb nach Collard als Kontraindikation für diese Technik.

Der Vorteil der Methode mit dem starren Endoskop liegt in der möglichen radikalen Herangehensweise. Das gesamte Divertikelseptum kann in einer Sitzung durchtrennt werden. Ein Vergleich der Daten mit flexiblen Endoskopen zeigt aber, dass diese Radikalität mit einer erhöhten Komplikationsrate, wie z.B. der Mediastinitis behaftet ist.

5.3. Vergleich der APC-Therapie mit flexiblen endoskopischen Methoden

Im allgemeinen Teil wurden bereits die verschiedenen Methoden mit flexiblen Endoskopen erläutert. Im direkten Vergleich mit der APC stehen dabei die Methoden mit dem Nadelpapillotom und Elektrokoagulationszangen.

Bislang gab es nur wenige Arbeiten, die sich mit der flexiblen Endoskopie als Therapie eines Zenker-Divertikels beschäftigt haben.

Mulder [55] berichtet bislang als einziger über die Ergebnisse und Erfahrungen beim Einsatz flexibler Endoskope mit monopolarer Biopsiezangen. Er behandelte

20 Patienten mit dieser Technik. Die von ihm behandelten Patienten waren mit durchschnittlich 82,3 Jahren (Range: 64 – 88) alt. Er benötigte im Durchschnitt 3 Sitzungen (Range: 1-12), um ein befriedigendes Ergebnis zu erreichen. Bei seinen 20 Patienten sah er keinerlei Nebenwirkungen. Alle Patienten erfuhren laut Mulder eine Symptomverbesserung bis hin zur Symptombefreiheit. Die Patienten erhielten eine prophylaktische i.v. Dosis von Amoxicillin (1g) und Clavulansäure (100mg) unmittelbar vor der Behandlung. Das durchschnittliche Follow-up betrug allerdings nur 6,7 Monate (Range: 1-16). Ein Langzeitverlauf wäre insbesondere bei der nicht vorhandenen Komplikationsrate interessant.

Über die Anwendung eines Nadelpapillotoms zur Behandlung des Zenker-Divertikels berichteten Ishioka [31] und Hashiba [26]. Ishioka behandelte 42 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 68,4 Jahren (Range: 46-102). Er benötigte durchschnittlich 1,8 Sitzungen (Range: 1-5). Bei einem Follow-up von durchschnittlich 38,2 Monaten berichtete er über ein komplettes Sistieren der Symptomatik bei 39 Patienten (93%) und eine deutliche Besserung der Symptomatik bei 3 Patienten (7%).

Alle Patienten mit einem Gewichtsverlust haben im Beobachtungszeitraum wieder an Gewicht zugenommen. Bei 3 Patienten (7%) trat im Laufe der Zeit ein Rezidiv mit Wiederkehr der Symptome auf. Bezüglich der Komplikationen wurde über das Auftreten von einem Emphysem (2%) und einer Blutung (2%) nach der Behandlung berichtet. Als Infektionsprophylaxe wurde den Patienten 2g Cephalothin unmittelbar vor der Behandlung verabreicht.

Hashiba [26] behandelte 47 Patienten mit einem Nadelpapillotom. Er benötigte im Durchschnitt 2,2 Sitzungen (Range: 1-4). Er beobachtete eine deutliche Besserung der Symptome bei 45 Patienten (96%) nach der ersten Sitzung, sowie das Verschwinden von Husten und Erbrechen nach der Behandlung. Zwei Patienten (4%) gaben nach Abschluss der Behandlung lediglich eine geringgradige Besserung an. Hashiba berichtete desweiteren über regelmäßige kleinere, selbstlimitierende Blutungen während der Koagulation des Septums.

Lediglich in einem Fall kam es 11 Std. nach Behandlung zu einer Nachblutung, die endoskopisch gestillt werden konnte. Bei 6 Patienten (13%) trat ein subkutanes Emphysem auf, das jedoch ohne weitere Behandlung regressiert war. Zwei Patienten entwickelten ein Rezidiv. Als Follow up wurde nur ein Zeitrahmen von einem Tag bis zu einem Jahr genannt. Als Infektionsprophylaxe wurde Cephalosporin unmittelbar vor und 12 Stunden nach der Behandlung verabreicht.

Zusammenfassend ist die höhere Komplikationsrate bei der Verwendung des Nadelpapillotoms gegenüber der APC-Behandlung auffallend. Der Unterschied ist jedoch statistisch nicht signifikant.

Die Argon-Plasma-Koagulation, wurde erstmals von Wahab und Mulder [71] beschrieben und in einer Pilotstudie additiv zur obengenannten Methode mit Biopsiezangen angewandt. Im Detail wurde der alleinige Gebrauch der APC zur Behandlung des Zenker-Divertikels 1999 von Mulder [53] beschrieben, jedoch wird nicht zwischen Patienten, die nur mit Biopsiezangen oder nur mit APC oder in Kombination behandelt wurden, unterschieden.

Momentan existieren drei verschiedene Methoden mit flexiblen Endoskopen, die sich in der Art der Durchtrennung des Divertikel Septums unterscheiden. Jede Methode für sich betrachtet zeigt gute bis sehr gute Ergebnisse (Tab.6). Kontrollierte randomisierte Studien zwischen den Methoden wurden bislang nicht durchgeführt.

Die bislang vorliegenden Ergebnisse zeigen keine wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Methoden, wobei Mulder erwähnt, dass die Methode mit dem Nadelmesser in ungeübten Händen komplikationsträchtiger ist und somit eine längere Lernkurve bis zur sicheren Beherrschung erforderlich ist [54]. Desweiteren fehlen Langzeitergebnisse sowohl der klassischen Operation, als auch der endoskopischen Verfahren.

Zusammenfassend gewährleisteten alle drei Methoden mit flexiblen Endoskopen einen einfachen Zugang zum Operationsgebiet. Das deutlich niedrigere

	Elektrokoagulation	Nadelpapillotom	APC (eigene Daten)
Patienten	20	89	53
Rezidive	-	6 (7%)	2 (4%)
Stenosebildung	-	-	-
Mortalität	-	-	-
Blutungen	-	2 (2%)	3 (6%)
Mediastinitis	-	-	-
Emphysem	-	7 (8%)	1 (2%)
Fieber	-	-	9 (17%)
Fistel	-	-	-

Tab.6 Zusammenfassung der Behandlungsergebnisse der flexiblen Endoskopie

Komplikationsrisiko und die mögliche ambulante Behandlung kann die Verweildauer im Krankenhaus reduzieren und somit die Kosten der Behandlung erheblich senken. Die APC bietet desweiteren die Möglichkeit auch sehr kleine Divertikel und inoperable Patienten mit Rezidiven zu behandeln. Von Nachteil ist, dass mehrere Sitzungen zum Erreichen eines Behandlungserfolges notwendig sind.

Die erhobenen Ergebnisse zeigen, dass es sich bei der APC-Therapie um ein sicheres und effektives Verfahren zur Behandlung des Zenker-Divertikels handelt.

6. Zusammenfassung

Zur Zeit werden drei grundlegend verschiedene Verfahren zur Behandlung des Zenker-Divertikels unterschieden. Die älteste Methode ist die offene transzervikale Operation, gefolgt von Behandlungsverfahren mit starren Endoskopen. Im Jahre 1995 wurde erstmals über den Einsatz flexibler Endoskope für die Behandlung des Zenker-Divertikels berichtet.

In einem Beobachtungszeitraum von 1995 bis 2002 wurden an der Klinik und Poliklinik für Interdisziplinäre Endoskopie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf insgesamt 53 Patienten mit einem Zenker-Divertikel durch die Anwendung von flexiblen Endoskopen in Kombination mit der Argon-Plasma-Koagulation (APC) behandelt.

Die Therapie des Zenker Divertikels mit der APC führt durch die Applikation von Strom über leitfähiges Argongas zu einer Koagulation des Septums zwischen Divertikel und Ösophaguslumen. Das Septum wird hierdurch auf einer Strecke von bis zu 2cm pro Sitzung abgeflacht.

Komplikationen der Behandlung waren in 17% Fieber, 6% Blutungen und in 2% Hautemphyseme. 10% der behandelten Patienten waren nach Abschluß der Therapie komplett symptomfrei, 86% verspürten eine deutliche Besserung der Symptomatik und bei 4% der Patienten trat kein Behandlungserfolg ein.

Im Vergleich zu den anderen Verfahren zeigt sich, dass aufgrund des schonenden, minimal invasiven Vorgehens auch bisher inoperable Patienten behandelt werden können.

Ein deutlich niedrigeres Komplikationsrisiko, geringere Kosten durch ambulante Behandlung und Mehrfachnutzung der APC sind weitere Vorteile dieser Methode. Desweiteren bietet die APC die Möglichkeit, sehr kleine Divertikel behandeln zu können. Von Nachteil ist, dass mehrere Sitzungen zum Erreichen eines Behandlungserfolges notwendig sind.

Im Vergleich zu den anderen flexibel-endoskopischen Verfahren zeigt sich keine deutliche Überlegenheit der APC. Die Komplikationsrate scheint jedoch für die APC am niedrigsten zu sein. Langzeitergebnisse und randomisierte Studien an größeren Patientenkollektiven sind zur weiteren Beurteilung notwendig. Die bisherigen Behandlungsergebnisse der APC zeigen jedoch, dass es sich um ein sicheres, effektives und kostengünstiges endoskopisches Verfahren zur Behandlung des Zenker-Divertikels handelt.

7. Literaturverzeichnis

1. Aggerholm K, Illum P (1990) Surgical treatment of Zenker's diverticulum. *J Laryngol Otol* 104(4):312-4.
2. Ardran G, Kemp F, Lund WS (1964) The etiology of the posterior pharyngeal diverticulum : a cineradiographic study. *J Laryngol Otol* 78: 333-49.
3. Asoh R, Goyal RK (1978) Manometry and electromyography of the upper esophageal sphincter in the opossum. *Gastroenterology* 74(3): 514-20.
4. Belsey R (1966) Functional disease of the esophagus. *Cardiovasc Surg* 52:164-88.
5. Bertelsen S, Aasted A (1976) Results of operative treatment of hypopharyngeal diverticulum. *Thorax* 31(5):544-7.
6. Bowdler DA, Stell PM (1987) Surgical management of posterior pharyngeal pulsion diverticula: inversion versus one-stage excision. *Br J Surg* 74(11):988-90.
7. Bradwell RA, Bieger AK, Strachan DR, Homer JJ (1997) Endoscopic laser myotomy in the treatment of pharyngeal diverticula. *J Laryngol Otol* 111(7): 627-30.
8. Castell JA, Dalton CB, Castell DO (1990) Pharyngeal and upper esophageal sphincter manometry in humans. *Am J Physiol* 258(2 Pt 1): G173-8.
9. Clagett OT, Payne WS (1960) Surgical treatment of pulsion diverticula of the hypopharynx: one-stage resection in 478 cases. *Diseases of the Chest* 37(257).
10. Collard JM, Otte JB, Kestens PJ (1993) Endoscopic stapling technique of esophagodiverticulostomy for Zenker's diverticulum. *Ann Thorac Surg* 56(3):573-6.
11. Cook IJ, Blumbergs P, Cash K, Jamieson GG, Shearman DJ (1992) Structural abnormalities of the cricopharyngeus muscle in patients with pharyngeal (Zenker's) diverticulum. *J Gastroenterol Hepatol* 7(6):556-62.

12. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, et al. (1992) Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology* 103(4):1229-35.
13. Cross F, Johnson G, Ferrein A (1961) Esophageal diverticula. *Arch Surg* 83:57-65.
14. Dohlman G, Mattson O (1960) The endoscopic operation for hypopharyngeal diverticula. A roentgencinematographic study. *Arch Otolaryngol* 71:744-52.
15. Dokucu AI, Fabre M, Otcu S, et al. (2000) Zenker's diverticulum in childhood: a new case. *Eur J Pediatr Surg* 10(3):191-3.
16. Donald PJ, Huffman DI (1979) Carcinoma in a Zenker's diverticulum. *Head Neck Surg* 2(1):71-5.
17. Dorion D, Brown DH, Gullane PJ (1994) How I do it: Zenker's stapler diverticulectomy. *J Otolaryngol* 23(2):145-7.
18. Ellis FH, Jr., Crozier RE (1981) Cervical esophageal dysphagia indications for and results of cricopharyngeal myotomy. *Ann Surg* 194(3):279-89.
19. Ellis FH, Jr., Schlegel JF, Lynch VP, Payne WS (1969) Cricopharyngeal myotomy for pharyngo-esophageal diverticulum. *Ann Surg* 170(3):340-9.
20. Evrard S, Le Moine O, Hassid S, Deviere J (2003) Zenker's diverticulum: a new endoscopic treatment with a soft diverticuloscope. *Gastrointest Endosc* 58(1):116-20.
21. Felix V, Cecconello I, Pollara W, Zilberstein B, Pinotti H (1986) The role of the upper esophageal sphincter in Zenkers diverticulum. *Dig Dis Sci* 31:1816S.
22. Feussner H, Siewert JR (1999) Traditionelle extraluminale Operation des Zenker-Divertikels. *Der Chirurg* 70(7):753-6.
23. Freiman JM, El-Sharkawy TY, Diamant NE (1981) Effect of bilateral vagosympathetic nerve blockade on response of the dog upper esophageal sphincter (UES) to intraesophageal distention and acid. *Gastroenterology* 81(1):78-84.

24. Frieling T, Berges W, Lubke HJ, Enck P, Wienbeck M (1988) Upper esophageal sphincter function in patients with Zenker's diverticulum. *Dysphagia* 3(2):90-2.
25. Häring R, Baer U (1997). *Chirurgie*, 4. Auflage. De Gruyter, Berlin.
26. Hashiba K, de Paula AL, da Silva JG, et al. (1999) Endoscopic treatment of Zenker's diverticulum. *Gastrointest Endosc* 49(1):93-7.
27. Hecker A, Junginger T (1996) Zervikale Ösophagusdivertikel - Perioperative Risiken und Langzeitverlauf. *Zentralbl Chir* 121(3):201-6.
28. Hendren WG, Anderson T, Miller JI (1990) Massive bleeding in a Zenker's diverticulum. *South Med J* 83(3):362.
29. Henne-Bruns D, Barth H (2001) *Chirurgie*. Thieme, Stuttgart.
30. Huang B, Payne WS, Cameron AJ (1984) Surgical management for recurrent pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. *Ann Thorac Surg* 37(3):189-91.
31. Ishioka S, Sakai P, Maluf Filho F, Melo JM (1995) Endoscopic incision of Zenker's diverticula. *Endoscopy* 27(6):433-7.
32. Jorgensen T, Martinez Ramos C, Nunez Pena JR, Sanz Lopez R, Ruiz de G, Tamames ES (1994) Carcinoma in a long-standing Zenker's diverticulum. *Rev Esp Enferm Dig* 85(3):203-7.
33. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Dent J, Haeberle B, Hogan WJ, Arndorfer RC (1987) Effect of sleep, spontaneous gastroesophageal reflux, and a meal on upper esophageal sphincter pressure in normal human volunteers. *Gastroenterology* 92(2):466-71.
34. Kerner MM, Bates ES, Hernandez F, Mickel RA (1994) Carcinoma-in-situ occurring in a Zenker's diverticulum. *Am J Otolaryngol* 15(3):223-6.
35. Kilman WJ, Goyal RK (1976) Disorders of pharyngeal and upper esophageal sphincter motor function. *Arch Intern Med* 136(5):592-601.
36. Knuff TE, Benjamin SB, Castell DO (1982) Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum: a reappraisal. *Gastroenterology* 82(4):734-6.
37. Larsen R (2002) *Anaesthesie*, 7. Auflage. Urban & Fischer, München.
38. Lerut T, Van Raemdonck D, Guelinckx P, et al. (1990) Pharyngo-oesophageal diverticulum (Zenker's). Clinical, therapeutic and

- morphological aspects. *Acta Gastroenterol Belg* 53(3):330-7.
39. Lichter I (1978) Motor disorder in pharyngoesophageal pouch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 76(2):272-5.
 40. Linn BS, Linn MW, Wallen N (1982) Evaluation of results of surgical procedures in the elderly. *Ann Surg* 195(1):90-6.
 41. Lippert BM, Folz BJ, Gottschlich S, Werner JA (1997) Microendoscopic treatment of the hypopharyngeal diverticulum with the CO₂ laser. *Lasers Surg Med* 20(4):394-401.
 42. Lippert BM, Werner JA (1995) Ergebnisse und operative Erfahrungen bei der Schwellendurchtrennung des Hypopharynx- (Zenker-) Divertikels mit dem CO₂-Laser. *HNO* 43(10):605-10.
 43. Luckhaupt H, Rose KG (1984) Behandlung und Behandlungsergebnisse beim Zenkerschen Divertikel. *HNO* 32(1):35-7.
 44. Ludlow A (1769) A case of obstructed deglutition from a preternatural bag formed in the pharynx. *Med Obs Inquiries* (3):85-101.
 45. Lund WS (1968) The cricopharyngeal sphincter: its relationship to the relief of pharyngeal paralysis and the surgical treatment of the early pharyngeal pouch. *J Laryngol Otol* 82(4):353-67.
 46. Luosto R, Vilkkio P, Melartin E, Collan Y (1978) Oesophageal diverticula. A follow-up study of 34 patients. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 12(2):153-9.
 47. Luscher MS, Johansen LV (2000) Zenker's diverticulum treated by the endoscopic stapling technique. *Acta Otolaryngol Suppl* 543:235-8.
 48. Marx GF, Mateo CV, Orkin LR (1973) Computer analysis of postanesthetic deaths. *Anesthesiology* 39(1):54-8.
 49. McConnel FM, Hood D, Jackson K, O'Connor A (1994) Analysis of intrabolus forces in patients with Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 104(5 Pt 1):571-81.
 50. Migliore M, Payne H, Jeyasingham K (1994) Pathophysiologic basis for operation on Zenker's diverticulum. *Ann Thorac Surg* 57(6):1616-20; discussion 20-1.
 51. Morton RP, Bartley JR (1993) Inversion of Zenker's diverticulum: the

- preferred option. *Head Neck* 15(3):253-6.
52. Mosher H (1917) Webs and pouches of esophageus, their diagnosis and treatment. *Surg Gynecol Obstet* 25:175-87.
 53. Mulder CJ (1999) Zapping Zenker's diverticulum: gastroscopic treatment. *Can J Gastroenterol* 13(5):405-7.
 54. Mulder CJ (2004) Zenker's Diverticulum. In: *UpToDate*. Wellesley, MA.
 55. Mulder CJ, den Hartog G, Robijn RJ, Thies JE (1995) Flexible endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: a new approach. *Endoscopy* 27(6):438-42.
 56. Niers N (2000) Der physiologische Schluckvorgang und altersbedingte Veränderungen. In: KOLB, G. (Hrsg.) *Dysphagie. Kompendium für Ärzte und Sprachtherapeuten in Klinik, Rehabilitation und Geriatrie*. Urban und Vogel, München.
 57. Nyrop M, Svendstrup F, Jorgensen KE (2000) Endoscopic CO₂ laser therapy of Zenker's diverticulum - experience from 61 patients. *Acta Otolaryngol Suppl* 543:232-4.
 58. Orringer MB (1980) Extended cervical esophagomyotomy for cricopharyngeal dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80(5):669-78.
 59. Payne WS, King RM (1983) Pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum. *Surg Clin North Am* 63(4):815-24.
 60. Payne WS, Reynolds RR (1982) Surgical treatment of pharyngoesophageal diverticulum (Zenker's diverticulum). *Surg Rounds* 5:18 - 24.
 61. Peracchia A, Bonavina L, Narne S, Segalin A, Antoniazzi L, Marotta G (1998) Minimally invasive surgery for Zenker diverticulum: analysis of results in 95 consecutive patients. *Arch Surg* 133(7):695-700.
 62. Resouly A, Braat J, Jackson A, Evans H (1994) Pharyngeal pouch: link with reflux and oesophageal dysmotility. *Clin Otolaryngol* 19(3):241-2.
 63. Stanford W, Barloon TJ, Lu CC (1983) Esophago-tracheal fistula from a pharyngoesophageal diverticulum. *Chest* 84(2):229-31.
 64. Sutherland H (1962) Cricopharyngeal achalasia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 43:114-26.

65. Vacanti CJ, VanHouten RJ, Hill RC (1970) A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68,388 cases. *Anesth Analg* 49(4):564-6.
66. Vaghei R, Harrison I, Ortiz RA (1976) Massive bleeding from the pharyngoesophageal diverticulum. *Am Surg* 42(12):917-9.
67. Vakil NB, Kahrilas PJ, Dodds WJ, Vanagunas A (1989) Absence of an upper esophageal sphincter response to acid reflux. *Am J Gastroenterol* 84(6):606-10.
68. van Overbeek JJ (1994) Meditation on the pathogenesis of hypopharyngeal (Zenker's) diverticulum and a report of endoscopic treatment in 545 patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 103(3):178-85.
69. van Overbeek JJ (1995) Microendoscopic CO₂ laser surgery of the hypopharyngeal (Zenker's) diverticulum. *Adv Otorhinolaryngol* 49:140-3.
70. van Overbeek JJ, Hoeksema PE (1982) Endoscopic treatment of the hypopharyngeal diverticulum: 211 cases. *Laryngoscope* 92(1):88-91.
71. Wahab PJ, Mulder CJ, den Hartog G, Thies JE (1997) Argon plasma coagulation in flexible gastrointestinal endoscopy: pilot experiences. *Endoscopy* 29(3):176-81.
72. Wilson JA, Pryde A, Cecilia A, Macintyre CC, Heading RC (1989) Normal pharyngoesophageal motility. A study of 50 healthy subjects. *Dig Dis Sci* 34(10):1590-9.
73. Yarbrough DR, 3rd, Cunningham ER, Holmes HB (1980) Pharyngoesophageal diverticula. *South Med J* 73(9):1251-4.
74. Yekebas E, Eisenberger CF, Jaekel KT, Schmelzle R, Busch CB, Izbicki JR (2000) Plattenepithelcarzinom in einem Zenker Divertikel. *Chirurg* 71(12):1513-6.
75. Zenker F, von Ziemssen H (1878) Dilatations of the esophageus. *Cyclopaedia of the Practice of Medicine* London: Low, Marston, Searle & Rivington 3:46-68.

8. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
APC	Argon Plasma Coagulation (Koagulation)
ASA	American Society of Anaesthesiologists
i.v.	intravenös
°C	Grad Celsius
Ch	Charriere (1Ch=0,33mm)
cm	Zentimeter
CO ₂	Kohlendioxid
et al.	et alii
Fr	French (3Fr=1mm)
HWS	Halswirbelsäule
ITN	Intubationsnarkose
KG	Körpergewicht
kg	Kilogramm
l	Liter
mg	Milligramm
min	Minute
mm	Millimeter
N	Gesamtanzahl
s	Sekunde

9. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Abb.1a	Anatomie des Hypopharynx von dorsal	3
Abb.1b	Anatomie des Hypopharynx von lateral	3
Abb.2	Wandschichten des Divertikelseptums	4
Abb.3 a-f	Phasen des Schluckaktes	5
Abb.4 a-f	Chirurgische Operation des Zenker-Divertikels	12
Abb.5	Schema Zeichnung einer Argon-Sonde	15
Abb.6	Stromübertragung auf Gewebe	15
Abb.7	Nadelpapillotom	17
Abb.8	Endoskop mit Nadelpapillotom in situ	17
Abb.9	Spreizdivertikuloskop nach Weerda	18
Abb.10	Spreizdivertikuloskop in situ	18
Abb.11	APC-300 und ICC-200	24
Abb.12	Argonsonde	24
Abb.13	Endoskopische Behandlung mit APC-Sonde	27
Abb.14	Schematische Darstellung der Divertikelbehandlung	27
Abb.15	Eder-Püstow-Draht mit einem42 Ch Savary-Bougie	27
Abb.16	Geschlechterverteilung der Patienten	29
Abb.17	Altersverteilung der Patienten	29
Abb.18	Anzahl der Behandlungssitzungen pro Patient mit der APC	30
Abb.19	Behandlungsergebnis nach APC-Therapie	31
Abb.20	Symptome vor und nach APC-Therapie	32
Abb.21	Durchschnittlicher Klinischer-Score vor und nach APC-Therapie	33
Abb.22	Durchschnittlicher Dysphagiegrad vor und nach APC-Therapie	33
Abb.23	Komplikationen nach APC-Behandlung	34
Tab.1	Behandlungsoptionen und Anästhesieverfahren	14
Tab.2	ASA-Klassen	23
Tab.3	Verwendete Gastroskope	23
Tab.4	Zusammenfassung der Ergebnisse transzervikaler Operationen aus den Veröffentlichungen von 1976 - 2000.	38
Tab.5	Zusammenfassung der Ergebnisse der Therapie mit starren Endoskopen	42
Tab.6	Zusammenfassung der Behandlungsergebnisse der flexiblen Endoskopie	46
Tab.7	Fragebogen „Vor Behandlung“ Teil 1	57
Tab.8	Fragebogen „Vor Behandlung“ Teil 2	58
Tab.9	Fragebogen „Nach Behandlung“ - Teil 1	59
Tab10	Fragebogen „Nach Behandlung“ - Teil 2	60

Name:

Geb.Datum:

Vor 1. Behandlung (Datum:.....)

Haben Sie Regurgitationen (Wiederkauen / Kommt Essen wieder hoch?)

Ja

Nein

Haben Sie Erbrechen nachts / tagsüber (Mahlzeitenabhängig ?)

Ja

Nein

Haben Sie Mundgeruch ?

Ja

Nein

Haben Sie Veränderungen an Ihrer Stimme bemerkt ?

Ja

Nein

Haben Sie ein ständiges Räuspern bzw. Husten ?

Ja

Nein

Haben Sie beim Schlucken das Gefühl, einen „Kloß“ im Hals zu haben ?

Ja

Nein

Hatte Sie seit Bekanntwerden Ihrer Schluckbeschwerden eine Lungenentzündung ?

Ja

Nein

Wann:

Haben Sie Gewicht verloren ?

Ja →kg

Nein

In einem Zeitraum von:

Wie wurden Sie vorher behandelt?

- Voroperation ?

Ja

Nein

Tab.8 Fragebogen „Vor Behandlung“ Teil 2

Gab es Beschwerden unmittelbar nach der Behandlung (innerhalb der ersten Woche) ?		wie lange?	Datum:	
Schmerzen	ja	nein	Patient:	
Blutung (Blutspucken / blutiger Auswurf)	ja	nein	Behandlung Nr.:	
Schluckbeschwerden (Dysphagie)	ja	nein	Behandlung Datum:	
Essen möglich ?	ja	nein		
Trinken möglich ?	ja	nein		
Fieber / Schwitzen / Schüttelfrost	ja	nein		
Arbeitsunfähigkeit ?	ja	nein		
Wie sind sie mit dem Erfolg der Behandlung zufrieden?		sehr unzufrieden	zufrieden	sehr zufrieden
	Kein Erfolg			
Würden Sie eine Behandlung mit nur einer Sitzung, aber einer Vollnarkose und ca. 5 Tg. Krankenhausaufenthalt vorziehen?		ja	nein	

Tab.9 Fragebogen „Nach Behandlung“ Teil I

	Vorher	viel schlechter	etwas schlechter	unverändert	etwas besser	viel besser	nicht mehr vorhanden
Haben Sie noch Regurgitationen (Wiederkauen / Kommt Essen wieder hoch?) Wie hat sich der Zustand nach der Behandlung gezeigt ?	ja / nein						
Haben Sie noch Schluckbeschwerden ? Wie hat sich der Zustand nach der Behandlung gezeigt?	ja / nein						
Haben Sie noch Erbrechen nachts / tagsüber (Mahlzeitenabhängig ?) Wie hat sich der Zustand nach der Behandlung gezeigt ?	ja / nein						
Haben Sie noch Mundgeruch ? Wie hat sich der Zustand nach der Behandlung gezeigt ?	ja / nein						
Haben Sie beim Schlucken noch das Gefühl einen Kloß im Hals zu haben? Wie hat sich der Zustand nach der Behandlung gezeigt ?	ja / nein						
Haben Sie noch Veränderungen an Ihrer Stimme bemerkt ? Wie hat sich der Zustand nach der Behandlung gezeigt ?	ja / nein						
Haben Sie noch ein ständiges Räuspern bzw. Husten ? Wie hat sich der Zustand nach der Behandlung gezeigt ?	ja / nein						
Würden Sie die Behandlung weiterempfehlen ?	ja / nein						

Tab.10 Fragebogen „Nach Behandlung“ Teil 2

11. Danksagung

Für die Überlassung des Themas, sowie die Möglichkeit der Verwirklichung dieser Arbeit und die umfassende Beratung und stete Hilfe, danke ich Herrn Prof. Dr. med. Nib Soehendra. Herr Prof. Soehendra hat seine Begeisterung für die Endoskopie auf mich überspringen lassen. Seine medizinische Kompetenz und seine freundliche Art gegenüber den Mitarbeitern und das einfühlsame Umgehen mit den Patienten sollen mir immer Vorbild sein.

Mein ausdrücklicher Dank gilt Herrn PD Dr. med. Stefan Seewald, der mich stets umfassend beriet, mit Ideen versorgte und der Motivation den nötigen Nachschub gab. Herr Seewald hat mir durch seine nahezu uneingeschränkte Verfügbarkeit bezüglich offener Fragen und die schnelle Korrektur der Arbeit einen wertvollen Dienst erwiesen, für den ich Ihm sehr dankbar bin. Es freut mich sehr, dass über diese Arbeit hinaus eine wirkliche Freundschaft entstanden ist.

Den Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für Endoskopie sei ebenfalls Dank ausgesprochen. Ein besonderer Dank gilt dabei den behandelnden Ärzten, die mir freundlicherweise Daten, Bilder und weiteres Material der Behandlungen zur Verfügung stellten. Desweiteren danke ich dem Pflegepersonal für die hilfsbereite und freundliche Atmosphäre, in die ich aufgenommen wurde.

Ich möchte mich ganz herzlich bei meinen Eltern und meinen Großeltern bedanken, die mir das Studium der Humanmedizin ermöglichten und den finanziellen Spielraum für die Verwirklichung dieser Arbeit gaben.

Desweiteren bedanke ich mich für die Geduld meiner lieben Freundin, die in so mancher Minute auf mich verzichten musste, sich aber trotzdem stets für die Vollendung des Themas einsetzte. Gedankt sei auch Nero, dem Hund, der mir in zahlreichen Stunden, die ich über Büchern und Artikeln verbrachte, Gesellschaft leistete.

12. Lebenslauf

Persönliche Angaben

Familienstand : ledig
Staatsangehörigkeit : deutsch
Geburtsdatum : 8.5.1975
Vater : Heinz Joachim Groth
Mutter : Karin Groth; geb. Kreipe
Bruder : Frederik Groth

Schulbildung

1981 – 1984 Grundschule Altstadt, Schleswig-Holstein, Wedel
1984 – 1986 Grundschule Lehmkulenweg, Hamburg, Sülldorf
1986 – 1995 Gymnasium Willhöden, Hamburg, Blankenese
1995 Abitur

Grundwehrdienst

1995 -1996 Grundwehrdienst an der Führungsakademie

Studium

1996 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Universität Hamburg
1999 Physikum
2000 1. Staatsexamen
2000 Beginn der Promotion an der „Klinik und Poliklinik für Interdisziplinäre Endoskopie“ des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf bei Herrn Prof. Dr. med. Nib Soehendra
2002 2. Staatsexamen
2002 Praktisches Jahr
2003 3. Staatsexamen
2004 Vollaprobation

Beruf

2003 Arbeitsbeginn als Arzt im Praktikum in der Klinik für interdisziplinäre Endoskopie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf

13. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich und inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe. Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Stefan Alexander Groth