

Aus der Abteilung für Allgemein- und Viszeralchirurgie
des Allgemeinen Krankenhauses Altona
Prof. Dr. W. Teichmann

**Subjektive Patientenzufriedenheit und postoperative
Beschwerden nach laparoskopischer Fundoplicatio analog
Nissen-Rossetti**

Eine retrospektive Studie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg

vorgelegt von

Christian Hartmann
aus Hamburg

Hamburg 2005

Angenommen vom Fachbereich Medizin
der Universität Hamburg am: 11.10.2005

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. W. Teichmann

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter/in: Prof. N. Soehendra

Prüfungsausschuss, 3. Gutachter/in: PD Dr. T. Strate

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Zusammenhang zwischen Hiatushernie und GERD	5
2.1 Definition und Klassifizierung der Hiatushernie	5
2.2 Pathogenese der Hiatushernie	7
2.3 Definition der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit	7
2.4 Pathogenese der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit	8
2.4.1 Antirefluxmechanismen	8
2.4.2 Potenz des Refluates	10
2.4.3 Oesophagusclearance	11
2.4.4 Resistenz des Gewebes	12
2.4.5 Hiatushernie und gastro-oesophageale Refluxkrankheit	13
2.5 Epidemiologie	13
2.6 Beschwerdesymptomatik	14
2.7 Diagnostik der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit	17
2.7.1 Endoskopie	17
2.7.2 Oesophagusmanometrie	18
2.7.3 24-Stunden-pH-Metrie	19
2.8 Funktionelle Anatomie	19
2.9 Therapie der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit	23
2.9.1 Konservative Therapie	24
2.9.2 Chirurgische Therapie	25
2.9.3 Komplikationen der Antirefluxchirurgie	31
3. Ziel der Arbeit	33

4. Patienten und Methodik	34
4.1 Patienten	34
4.2 Operationsindikation	34
4.3 Operationstechnik	35
4.4 Nachuntersuchung	39
5. Ergebnisse	42
5.1 Qualität der präoperativen Beschwerden	42
5.2 Motivation zum Operationsentschluß	44
5.3 Schluckfunktion im postoperativen Verlauf	45
5.4 Postoperative Intervention	46
5.5 Beschwerderezidiv und erneute konservative Behandlung	47
5.6 Superkontinenz und Gas-bloat-Syndrom	48
5.7 Einschätzung postoperativer Beschwerden	49
5.8 Lebensqualität nach laparoskopischer Fundoplicatio	50
5.9 Patientenzufriedenheit nach laparoskopischer Fundoplicatio	51
6. Diskussion	53
7. Zusammenfassung	62
8. Abbildungsverzeichnis	63
9. Literaturverzeichnis	66
10. Danksagung	81
11. Lebenslauf	82
12. Eidesstattliche Versicherung	83

1. Einleitung

Die gastro-oesophageale Refluxkrankheit der Speiseröhre ist eine der häufigsten Erkrankungen der westlichen Industrienationen. Sie wird als die dominierende Krankheit des 21. Jahrhunderts im Bereich der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten angesehen [137]. Amerikanischen Populationsstudien zufolge beklagen 44% der Bevölkerung einmal monatlich und 19.8% einmal wöchentlich Sodbrennen [137].

Pathophysiologisch liegt der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit eine funktionelle Störung des Oesophagus, des unteren Oesophagussphinkters und des Magens zu Grunde [15]. Eine Hiatushernie wird als begünstigender Faktor angesehen [97].

Folge ist die chronische Reizung der Oesophagusk Mukosa mit aus dem Magen refluiertem Sekret. Dadurch kann sich eine Oesophagitis entwickeln, welche im weiteren Verlauf der Erkrankung mit Bildung intestinaler Metaplasien der Oesophagusk Mukosa, dem so genannten Barrett-Oesophagus, in ein irreversibles Stadium der Erkrankung übergeht. Der Barrett-Oesophagus gilt als Präkanzerose für das Adenokarzinom des distalen Oesophagus [67].

An therapeutischen Möglichkeiten stehen heute, neben den altbekannten Allgemeinmaßnahmen [Tabelle 8, Seite 24, 56], etablierte medikamentöse und chirurgische Therapieverfahren zur Verfügung. Zu Beginn der Antirefluxchirurgie stand die operative Beseitigung der anatomischen Fehlbildung Hiatushernie, im traditionellen Sinne der Hernienchirurgie, ausdrücklich im Vordergrund.

Die Erstbeschreibung einer Hiatushernie erfolgte 1580 durch Pare [91], weitere durch Riverius 1698 und Morgani 1764 [35]. Die ersten erfolgreichen chirurgischen Reparationen von Zwerchfellbrüchen, allerdings traumatischer Genese, wurden 1853 durch Bowditch transabdominal und 1884 durch Potemski transthorakal durchgeführt [99]. 1839 wiesen Zenker und Albers erstmals auf die Entität der Oesophagitis hin. Der Wiener Pathologe Rokitansky beschrieb 1855 entzündliche Veränderungen des distalen Oesophagus im Zusammenhang mit

refluiertem Magensekret [35], Quincke 1879 ein peptisches Ulkus des distalen Oesophagus [100].

Erste Untersuchungen der Oesophagusfunktion gehen auf Hailer und Magendie mit der Beschreibung einer schluckbedingten Peristaltik zurück [14].

In der Literatur wurde vor 1900 kein Fall einer Hiatushernie klinisch diagnostiziert (Botha), dieses gelang erstmals Heidenheim 1905 [35].

Die erste geplante Operation zur Korrektur einer Hiatushernie wurde 1911 von William Mayo durchgeführt, 1918 folgte Soresi [35].

1926 wurde die erste klinisch-radiologische Einteilung der Hiatushernien durch Akerlund [siehe Tabelle 1] veröffentlicht, welche lange Zeit Gültigkeit behielt [1].

Typ I:	Hiatushernie mit kongenital verkürztem Oesophagus, irreponibel
Typ II:	Paraoesophageale Hernie
Typ III:	Hiatushernie, bei denen der Oesophagus nicht verkürzt ist, sein distales Ende aber selbst einen Teil des Bruchsackes bildet.

Tabelle 1 : Einteilung der Hiatushernien nach Akerlund [1]

Erst lange Zeit nach der Hiatushernie per se erlangte die gastro-oesophageale Refluxkrankheit Bedeutung. Von den ersten Erkenntnissen Rokitanskys vergingen noch einmal 80 Jahre bis zur nächsten Veröffentlichung im deutschen Schrifttum durch von Hamperl 1934. Winkelstein war dann 1935 der erste, der den Zusammenhang zwischen Oesophagitis, gastraler Salzsäure und Pepsin herstellte, und den Begriff peptische Oesophagitis prägte [154].

Schließlich führten umfangreiche Arbeiten von Allison 1946 zur Einführung der Entität Refluxoesophagitis, 1951 beschrieb er das klassische gastro-oesophageale Refluxsyndrom [2,3]. Seine Beiträge prägen bis heute das Verständnis über die Erkrankung und führten zur Anerkennung der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit als multifaktorielles Geschehen.

Stand früher die Beseitigung der Hiatushernie im Vordergrund chirurgischer Bemühungen, erfolgte nun ein Wandel zur Wiederherstellung der Suffizienz der Kardia. Die stetige Weiterentwicklung diagnostischer Möglichkeiten, zum Beispiel die Etablierung der intraoesophagealen Manometrie durch Fyke 1956 [45], führten zu einem immer besseren Verständnis der pathophysiologischen Abläufe der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit. Dieses hatte zur Folge, dass zahlreiche Antirefluxoperationstechniken (von anatomischen Rekonstruktionen über die Valvuloplastik und Antirefluxprothese zur minimal-invasiven Antirefluxchirurgie) entwickelt und im weiteren Verlauf wiederholt modifiziert wurden.

1956 erfolgte die Erstbeschreibung einer Fundoplicatio (Valvuloplastik) durch Nissen [88]. Die erste Fundoplicatio hatte er allerdings schon 1937 durchgeführt, damals nicht als Antirefluxmaßnahme, sondern zur Sicherung der Gastro-oesophagostomie nach Kardiaresektion mit gutem postoperativem Verlauf. Seine Schüler Rossetti 1966 [105], Hill [64] und Belsey [8] 1967 modifizierten die Technik wegen häufig aufgetretener postoperativer Beschwerden.

1979 stellten Angelchik und Cohen die erste Antirefluxprothese aus einem Silikonring vor, welcher relativ einfach um den distalen Oesophagus platziert und an der Vorderseite durch ein Band verschlossen wurde [4]. Schon kurz nach Einführung des Verfahrens wurden Berichte über Prothesenlösungen und Abwanderungen der Angelchik-Plastik hoch in das hintere Mediastinum oder bis in das tiefe Becken hinab beschrieben. Rotation der Ringebene um die Vertikale mit Obstruktion des distalen Oesophagus wurden ebenso genannt. Die Implantation dieser Antirefluxprothese ist in Amerika weit verbreitet, in Europa konnte sie sich nicht durchsetzen.

Nach Einführung der Laparoskopietechnik mit Pneumoperitoneum durch Veress 1938 [35] folgte nach der ersten laparoskopischen Appendektomie durch Semm (1982) und der ersten laparoskopischen Cholezystektomie durch Mouret (1987) eine rasante Entwicklung der minimal-invasiven Chirurgietechnik. Die erste laparoskopische Antirefluxoperation führte dann 1991 Dallemagne durch [23, 119].

Aus der Vielzahl der zur Verfügung stehenden Antirefluxoperationstechniken stellen die laparoskopisch erfolgte 360° Fundoplicatio nach Nissen-Rossetti bei normaler Oesophagusmotilität, und die 270° Fundoplicatio nach Toupet bei gestörter Oesophagusmotilität die rationalsten Verfahren dar. Sie gelten momentan als Standard [42].

Die Fundoplicatio ist eine Methode zur Verhinderung des gastro-ösophagealen Refluxes mit guten postoperativen Ergebnissen [27, 33]. Trotz korrekter Indikationsstellung und exakter Operationstechnik durch erfahrene Operateure können postoperativ verschiedene Beschwerden auftreten. Aus diesem Grund müssen regelmäßige Qualitätskontrollen angewendete Verfahren und Technik (Operations- und Medizintechnik) überprüfen, um dem Patienten stets das optimale Therapiekonzept zur Behandlung der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit anzubieten. In dieser Arbeit werden die subjektive Patientenzufriedenheit und mögliche Beschwerden nach laparoskopischer Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti untersucht.

2. Hiatushernie und gastro-ösophageale Refluxkrankheit (GERD)

2.1 Definition und Klassifizierung der Hiatushernie

Die Hiatushernie ist eine Verlagerung der Kardia und eventuell weiterer Magenanteile durch den Hiatus oesophageus vom Abdominal- in den Thoraxraum.

Die aktuelle Klassifizierung von Barrett unterscheidet drei Hiatushernientypen [siehe Abb. 1].

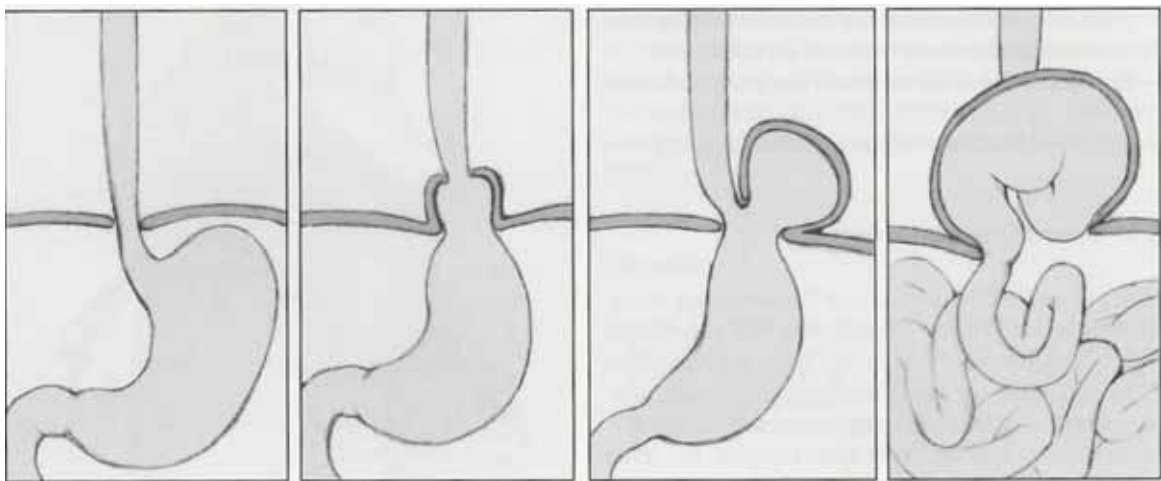


Abb. 1: Typen der Hiatushernie; Normalbefund, axiale-, paraoesophageale Hiatushernie, Upside-down-Stomach (von links nach rechts) [1]

Die axiale Hiatusgleithernie wurde wegen der Mehrzahl an asymptomatischen Zufallsbefunden 1976 von Siewert und Rossetti weiter unterteilt [siehe Tabelle 2, Seite 6, 107].

Typ I: axiale Hiatushernie

Übermäßiges Gleiten der Kardia in Längsrichtung des Oesophagus. Mit 80 - 90% die häufigste Form, und, mit einem Anteil von 30% im 20. Lebensjahr und 30-60% im 70. Lebensjahr, ebenso die häufigste Anomalie der Oberbauchregion bei Erwachsenen [106, 129].

- a) axiale Hiatushernien mit funktionierendem gastro-oesophagealem Verschluss ohne Beschwerden (anatomische Variante)
- b) axiale Hiatushernien mit funktionierendem gastro-oesophagealem Verschluss, aber mit klinischer Beschwerdesymptomatik (am ehesten Folge von Oesophagusmotilitätsstörungen)
- c) axiale Hiatushernie mit Kardiainsuffizienz und gastro-oesophagealem Reflux, mit und ohne Beschwerden

Typ II: paraoesophageale Hiatushernie

Bei regelrechter Lokalisation der Kardia werden Magenanteile, meistens Magenfundus, in den Mediastinalraum verlagert. Die Extremform ist die komplette Verlagerung des Magens, der so genannte Upside-Down-Stomach. Selten werden Milz, Netz und Darmanteile mitverlagert. Bezogen auf alle diagnostizierten Hiatushernien liegt der Anteil bei 5% [60, 75].

Typ III: Mischformen

Die gemischte Hiatushernie wird häufiger angetroffen als die rein paraoesophageale Form und setzt sich aus einer axialen- und paraoesophagealen Komponente zusammen. Rossetti beschrieb sie bei 73% seiner Patienten mit einer paraoesophagealen Hernie [107,152].

Tabelle 2 : Klassifizierung der Hiatushernie nach Barrett, Unterteilung der axialen Hiatushernien nach Siewert und Rossetti

2.2 Pathogenese der Hiatushernie

Letztlich ist die genaue Ursache der Hiatushernie unbekannt. Sie ist meistens mit einer Lockerung des Bandapparates am Hiatus oesophageus vergesellschaftet. Nissen führte als pathogenetischen Hauptfaktor eine mit dem Alter zunehmende Mesenchymschwäche an [89]. Ursache der Hernierung sei dann eine Zunahme des abdominellen Druckes, zum Beispiel durch Adipositas oder Gravidität.

Burkitt (Epidemiologe) nannte als mögliche Ursache ebenso eine chronisch intermittierend auftretende Druckerhöhung des Abdomens, welche er auf veränderte Lebensgewohnheiten der Bevölkerung westlicher Industrienationen zurück führte. Die Ursachen dafür seien häufig erschwerte Defäkation bei zu festem Stuhl [20]. Die Koinzidenz von Hiatushernie, Colondivertikulose und Cholelithiasis, die so genannte Saint'sche Trias, wären laut Burkitt dadurch ebenso hinreichend erklärt. Er stützt seine These auf die Beobachtung, dass diese Erkrankungen in Nigeria lediglich mit einer Inzidenz von 1% vorkommen und in den USA sehr viel höher liegen, hier ohne Unterschied bezüglich schwarzer und weißer Bevölkerung [20]. Höhle führte die Saint'sche Trias auf eine Alterskoinzidenz häufiger Krankheiten zurück [66]. Aufgrund fehlender Nachvollziehbarkeit gilt es bisher nicht als bewiesen [75].

2.3 Definition der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit

Reflux ist pathologisch, wenn er bei Belastung des täglichen Lebens auftritt und länger andauert. Verursacht der pathologische Reflux von Verdauungssäften klinische Beschwerden und/oder eine Oesophagitis, so liegt eine Refluxkrankheit vor [62].

Eine tägliche Kontaktzeit des Oesophagus mit einem pH-Wert < 4 von 4.5%, entspricht 65 Minuten, ist physiologisch, darüber hinaus pathologisch [34].

2.4 Pathogenese der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit

Einem pathologischem gastro-oesophagealem Reflux können verschiedene Mechanismen zugrunde liegen [siehe Tabelle 3].

1. inkompetente Antirefluxbarriere
 2. Potenz des Refluates
 3. gestörte Oesophagusclearance
 4. verminderte Resistenz des Gewebes
 5. gastrale Faktoren (Magenentleerungsstörung, Hypersekretion)
 6. Hiatushernie als begünstigender Faktor
-

Tabelle 3: Bedeutungsvolle Faktoren für die Pathogenese der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit

2.4.1. Antirefluxbarriere

Die zentrale Rolle einer funktionstüchtigen Antirefluxbarriere nimmt der kompetente unterer Oesophagussphinkter ein [87]. Dieser ist auf einer Länge von circa 3 cm am gastro-oesophagealem Übergang lokalisiert [113]. Nach einer abdominellen Druckerhöhung erfolgt hier ein manometrisch messbarer Druckanstieg, wodurch ein gastro-oesophagealer Reflux verhindert wird. Dieses allerdings nicht vollständig, denn auch gesunde Menschen haben, insbesondere postprandial, einen physiologischen Reflux [15].

Bei 60% der Patienten mit einer gastro-oesophagealen Refluxkrankheit findet sich ein inkompetenter unterer Oesophagussphinkter als Ursache. Diese Inkompetenz wird durch myogene Degeneration des unteren Oesophagussphinkters verursacht [120]. Zusätzlich können auch transiente Relaxation neurogener Genese hierfür verantwortlich sein [29].

Ein gesteigerter gastraler Füllungsdruck (z. B. durch Magenentleerungsstörung) kann ebenso zur Dekompensation der Antirefluxbarriere führen und pathologischen gastro-ösophagealen Reflux induzieren [111].

Interessanterweise bewirkt die intraabdominale Lage des unteren Ösophagussphinkters, unabhängig vom intrasphinktären Druck, eine Reduktion des gastro-ösophagealen Refluxes [128]. Skinner [1985] bewertet den intraabdominal verlaufenden Anteil des distalen Ösophagus als bedeutenden Faktor der Antirefluxbarriere. Entscheidend sei hierbei der große Druckgradient zwischen Abdominalhöhle und Mediastinum [128].

Hingegen wird der hiatalen Zwerchfellzwinde kein direkter Antirefluxmechanismus zugeschrieben [75]. Allerdings kann indirekt, unter Berücksichtigung des La Place'schen Gesetzes, ein enger Hiatus ösophageus zur Vermeidung eines gastro-ösophagealen Refluxes beitragen. Das Gesetz besagt, dass der erforderliche Druck, der eine Röhre mit elastischen Wänden erweitert, umgekehrt proportional zu ihrem Durchmesser sein muss. Die Anwendung auf den Ösophagus bedeutet, da der röhrenförmige Ösophagus mit seinem kleinen Durchmesser abrupt in den Magen mit relativ grossem Durchmesser mündet, daß der intragastrale Druck sehr groß sein muss um den distalen Ösophagus zu dilatieren und gastro-ösophagealen Reflux zu induzieren. Dieses wurde von De Meester [1979] tierexperimentell verifiziert [26].

Der spitzwinkligen Einmündung des terminalen Ösophagus in den Magen, dem so genannten Hiss'schen Winkel, wird in der Literatur heute keine große Bedeutung mehr beigemessen [75].

2.4.2 Potenz des Refluates

In Tierexperimenten konnte gezeigt werden, dass die Zusammensetzung des Refluates [siehe Tabelle 4] für Entwicklung und Schweregrad einer gastro-oesophagealen Refluxoesophagitis von entscheidender Bedeutung ist [31, 32, 49]. Die schwersten entzündlichen Veränderungen traten bei rein alkalischem gastro-oesophagealem Reflux (z. B. nach Gastrektomie, Achlorhydrie) auf. Hierbei liegt der pH-Wert über 7 [117].

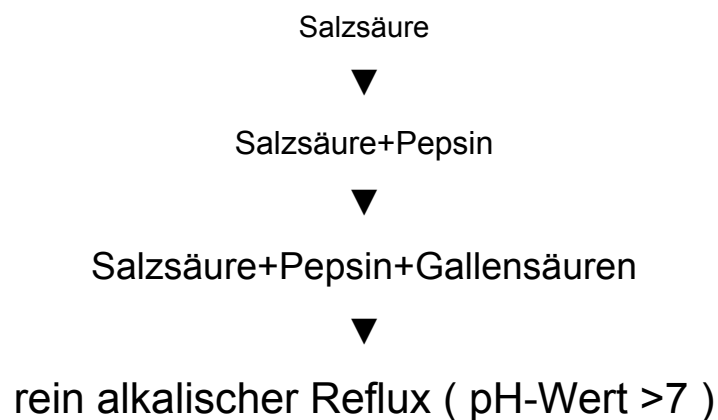


Tabelle 4 : Zunahme des Oesophagitisgrades in Abhängigkeit von der Zusammensetzung des Refluates

Salzsäure denaturiert ab einem pH-Wert < 2.0 Proteine und kann so alleine eine Oesophagitis verursachen. Zusätzlich aktiviert Salzsäure Pepsinogen zu Pepsin, welches in saurem Milieu auch in geringen Mengen eine schwere Oesophagitis bewirken kann. Gallensäuren schädigen die Oesophagusmukosa, indem sie die Permeabilität für Wasserstoffprotonen erhöhen [110]. Studien konnten zeigen, dass bei zahlreichen Patienten mit Refluxoesophagitis ein duodeno-gastraler Reflux von Gallensäuren und Pankreassekret vorliegt [31], so dass es häufiger neben einem vermehrt sauren gastro-oesophagealem Reflux auch zu einer pathologischen alkalischen Komponente kommt [6].

Schwerste Entzündungsverläufe des Oesophagus durch alkalischen Reflux sind bekannt, zusätzlich scheint alkalischer Reflux als Kokarzinogen für Adenokarzinome des distalen Oesophagus zu wirken. Hierbei spielt Pankreassekret die entscheidende Rolle, welche durch Gallensäuren verstärkt wird. Gallensäuren per se konnten in Tierexperimenten kein Tumorwachstum induzieren [92,93].

2.4.3 Oesophagusclearance

Neben der Zusammensetzung des refluierenden Sekretes ist natürlich der Zeitfaktor, die sogenannte Kontaktzeit des schädigenden Agens mit der Oesophagusmukosa, relevant [49].

Der Oesophagus besitzt die Fähigkeit saures Sekret zu neutralisieren (Säureclearance) und gastro-oesophageales Refluat wieder in den Magen zurück zu transportieren (Volumenclearance). Diese Fähigkeit wird als Oesophagusclearance bezeichnet [113]. Untersuchungen bei Refluxpatienten zeigten, daß für die Selbstreinigung des Oesophagus die Volumenclearance der relevantere Faktor ist [37].

Ein gesunder Mensch restauriert nach physiologischem gastro-oesophagealem Reflux den intraluminalen pH-Wert innerhalb von 5 Minuten. Dieses erfolgt durch vom gastro-oesophagealen Reflux ausgelöste sekundäre propulsive Peristaltik des distalen Oesophagus, unterstützt von der primären propulsiven Peristaltik des gesamten Oesophagus beim Schlucken von Speichelflüssigkeit [32]. Zusätzlich besitzt Speichelflüssigkeit geringe Pufferkapazität um saure Valenzen zu neutralisieren, was als Säureclearance des Oesophagus bezeichnet wird.

Beim Refluxkranken ist dieser Mechanismus gestört, saurer gastro-oesophagealer Reflux induziert keine propulsive sekundäre Peristaltik, sondern es treten tertiäre, nicht peristaltische Kontraktionen auf, welche die Selbstreinigung verzögern. Die Pufferkapazität des Speichels reicht als Kompensationsmechanismus nicht aus [32]. Im Schlaf ist die Oesophagusclearance durch Wegfall der primären Peristaltik (kaum Schluckbewegung), sowohl beim Gesunden, als auch beim Refluxkranken reduziert.

Beim Gesunden reicht die sekundäre Peristaltik zur Restauration einer gastro-oesophagealen Refluxphase aus, beim Refluxkranken tritt jetzt allerdings der Wegfall der Schwerkraft durch Einnahme einer horizontalen Körperposition hinzu, was häufig zu einer Akzentuierung der Beschwerdesymptomatik führt [113].

2.4.4 Resistenz des Gewebes

Trotz häufiger gastro-oesophagealer Refluxepisoden entwickeln manche Patienten keine Refluxoesophagitis. Es wird eine Resistenz des Gewebes angenommen, über mögliche protektive Faktoren ist allerdings weiterhin nur wenig bekannt [32].

Laut Robertson et al. [1987] benetzt eine gelartige Mukusschicht die Oesophagismukosa, Bikarbonat-Ionen neutralisieren die bei der Dissoziation von gastraler Salzsäure frei werdenden Wasserstoffprotonen [104]. Sind diese Mechanismen aufgebraucht, können Wasserstoffprotonen in die Mukosa eindringen und analog der Gastritisgenese eine Refluxoesophagitis induzieren. Ein Aufbrauchen dieser Schutzmechanismen kann zu einer fortschreitenden Desquamation des Oesophagus Plattenepithels führen, welche nicht mehr durch eine gesteigerte zelluläre Turn-over-Rate (normal 6 Tage) ausgeglichen werden kann [104]. Dadurch kommt es zu einer Annäherung von Nervenendigungen der Oesophaguswand mit dem Oesophaguslumen. Starke Beschwerden einiger Patienten bei primär endoskopisch unauffälligem Befund wären dadurch möglicherweise erklärt (hypersensitiver Oesophagus).

2.4.5 Hiatushernie und gastro-oesophageale Refluxkrankheit

Die Bedeutung der Hiatushernie ist bis dato nicht eindeutig geklärt, per se hat sie keinen Krankheitswert. Dieses findet ihren Ausdruck in der Tatsache, dass die Mehrzahl der Patienten mit einer Hiatushernie beschwerdefrei ist.

Umgekehrt wird allerdings bei 80-90% der Patienten mit einer gastro-oesophagealen Refluxoesophagitis eine Hiatushernie diagnostiziert. Keine Studie konnte bisher einen Kausalzusammenhang herstellen, lediglich einen begünstigenden Effekt unterstreichen [82].

Mittal [1987] konnte darstellen, dass aus einer Hiatushernie beim Schlucken kleine gastrale Sekretmengen in den distalen Oesophagus refluierten [82]. Dieses könnte bei einigen Patienten, im wahrsten Sinne des Wortes, die Oesophagus-clearance empfindlich stören.

2.5 Epidemiologie der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit

Die gastro-oesophageale Refluxerkrankung der Speiseröhre zählt zu den häufigsten Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes in den westlichen Industrienationen mit einer Prävalenz von 2%. Die Lebensweise unserer Wohlstandsgesellschaft mit übermässiger Zufuhr zu fetthaltiger Nahrungsmittel und häufiger Abusus von so genannten Genussmitteln wie Koffein, Nikotin und Alkohol fördern die Entstehung der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit, teilweise durch direkte Beeinflussung des unteren Oesophagusphinkters [59].

Laut einer Studie von Nebel [1976] beklagen 7% der gesunden Amerikaner täglich Sodbrennen [85]. Auf Deutschland mit 80 Millionen Einwohnern bezogen wären das circa 5.5 Millionen Menschen. Etwa ein Drittel dieses Kollektives konsultiert wegen seiner Beschwerden einen Arzt, von diesen wird wiederum bei einem Drittel im Rahmen der Primärdiagnostik makroskopisch eine Refluxoesophagitis nachgewiesen [51]. 25% der Patienten mit einer nachgewiesenen Refluxoesophagitis entwickeln im Verlauf der Erkrankung eine Komplikation [siehe Tabelle 5, Seite 16]. Bei 10% der Patienten mit einer makroskopisch erkennbaren Schädigung der Oesophagusmukosa haben sich

schon intestinale Metaplasien ausgebildet. Dieses Krankheitsstadium, der Barrett-Oesophagus, ist irreversibel und gilt als Präkanzerose für die Entstehung eines Adenokarzinomes (125-fach erhöhtes Risiko im Vergleich zur Normalbevölkerung) [58].

Vereinfachend kann man zusammenfassen, dass jeder 10. Erwachsene Refluxbeschwerden beklagt, bei jedem 10. Patienten mit Refluxbeschwerden eine Refluxoesophagitis vorliegt, jeder 10. Patient mit einer Refluxoesophagitis einen Barrett-Oesophagus entwickelt, und von diesen wiederum jeder 10. ein Adenokarzinom.

Angewendet auf die Hansestadt Hamburg mit circa 1.8 Millionen Einwohnern beklagen täglich 180.000 Menschen Refluxbeschwerden, 18.000 Menschen haben eine Refluxoesophagitis, 1.800 Menschen ein Barrett-Oesophagus und schließlich 180 Menschen pro Jahr, bei denen ein Adenokarzinom des distalen Oesophagus neu auftritt.

2.6 Beschwerdesymptomatik

Häufig vergehen zwischen dem Auftreten erster Krankheitssymptome und der definitiven Diagnosestellung mehrere Jahre. Dieses ist allerdings nicht nur dadurch erklärt, dass Patienten grundsätzlich einen Arzt zu spät konsultieren, sondern Symptome immer wieder fehlinterpretiert und daraufhin auch falsche Therapien eingeleitet werden. Die Komplexität der multifunktionellen Pathogenese der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit und die topographische Beziehung des distalen Oesophagus, sowohl zum Thorax, als auch zur Abdominalhöhle, scheinen Schwierigkeiten bei der Symptombdifferenzierung zu bereiten.

Der Verlauf der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit ist bei den Patienten unterschiedlich. Eine Hälfte des Klientels beklagt über Jahre chronisch persistierende Beschwerden, die andere einen im Intervall auftretenden schubweisen Verlauf der Erkrankung [16, 17]. Auch die zirkadiane Rhythmik der Beschwerdesymptomatik führte zur Einteilung in zwei Gruppen. In der Literatur werden sie treffend als Tagrülpsler und Nachtbrenner bezeichnet [17, 63]. Der sogenannte Tagrülpsler beklagt Beschwerden im Zusammenhang mit der

Nahrungsaufnahme, der Nachtbrenner bei Einnahme einer horizontalen Körperposition im Schlaf. Patienten, die beide Gruppen vereinen, zeigen schwerste Krankheitsverläufe.

Das klassische auf gastro-oesophagealen Reflux verdächtige Symptom ist Sodbrennen [siehe Tabelle 6, Seite 16]. Hierunter wird ein vom Epigastrium retrosternal, manchmal bis zum Pharynx aufsteigendes brennendes Gefühl verstanden. Differentialdiagnostisch muss bei Sodbrennen an ein Ulkus im oberen Gastrointestinaltrakt und die Cholelithiasis gedacht werden, ebenso an eine mögliche kardiale Genese der Beschwerden. Von der beschriebenen Intensität der Beschwerden kann nicht auf die Ausdehnung einer möglichen morphologischen Läsion geschlossen werden [17].

Das spezifische, aber auch nicht immer vorhandene, Symptom ist die Regurgitation von Mageninhalt ohne Brech- und Würgereiz [17]. Sowohl Sodbrennen als auch die Regurgitation können sich im Liegen, durch Bücken oder Kompression der Bauchdecken verstärken, ebenso durch Stresssituationen, übermäßigen Alkoholkonsum und Rauchen.

Am häufigsten angegeben, aber leider auch am wenigsten spezifisch ist der epigastrische Schmerz [17]. Von 10-20% der Refluxkranken werden epigastrische Beschwerden sogar als einziges Symptom beschrieben, was die diagnostische Abwägung erschwert.

Odynophagie, Schmerzen beim Schluckakt, und Dysphagie mit dem Gefühl des Steckenbleibens von Nahrungsbestandteilen, sind zwei weitere wichtige Symptome im Rahmen der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit. Durch beide kann man bei der Anamneseerhebung schon auf ein fortgeschrittenes Erkrankungsstadium schließen [57]. Intermittierend auftretende Beschwerden mit einer kurzen Anamnese sprechen gegen ein mechanisches Hindernis und weisen eher auf eine tubuläre Motilitätsstörung des Oesophagus hin. Persistierende Dysphagie ist häufig Ausdruck einer peptischen Stenose als mögliche Komplikation der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit [(siehe Tabelle 5, Seite 16), 124].

1. Penetration einer Ulzeration	besonders beim Barrett-Oesophagus
2. Perforation einer Ulzeration	besonders beim Barrett-Oesophagus
3. Stenosierung	am Epithelübergang lokalisiert, häufig bei Endobrachyoesophagus
4. Blutung	<ul style="list-style-type: none"> a) selten Blutungen aus Erosionen und Übergangsulzerationen b) massive Blutungen aus Barrett-Ulzerationen
5. maligne Entartung	siehe Epidemiologie

Tabelle 5: Komplikationen der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit nach Siewert und Blum [124]

Schließlich können auch respiratorische Symptome wie eine therapieresistente Bronchitis oder nächtliche Asthmaanfälle Folge eines gastro-oesophagealen Refluxes sein. Durch eine ausführliche Anamneseerhebung kann häufig schon die Diagnose der Erkrankung gestellt und weitere Diagnostik veranlasst werden [17].

• Blutung	4%
• Hypersalivation	8%
• Odynophagie/Dysphagie	15%
• Erbrechen	25%
• Globusgefühl	26%
• Regurgitation	45%
• Sodbrennen	73%
• Epigastrische Schmerzen	79%

Tabelle 6: Häufigkeit möglicher Symptome bei gastro-oesophageler Refluxkrankheit nach Bennett [10]

2.7 Diagnostik der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit

Die exakte und ausführliche Anamneseerhebung der subjektiven Beschwerdesymptomatik des Patienten steht weiterhin an erster Stelle diagnostischer Bemühungen. Bei entsprechender Beschwerdesymptomatik erfolgt dann eine endoskopische Beurteilung des oberen Gastrointestinaltraktes, danach eine Standardmanometrie und 24-Stunden-Langzeit-pH-Metrie (bei makroskopisch unauffälligem Befund). Eine Röntgen-Kontrastmitteluntersuchung des Schluckaktes komplettiert schließlich die Diagnostik.

2.7.1 Endoskopie

Bei 43% der Patienten mit einer symptomatischen gastro-oesophagealen Refluxkrankheit liegt eine endoskopisch nachweisbare Refluxoesophagitis vor [71]. Die Einteilung des Schweregrades von Schleimhautläsionen erfolgt nach Savary und Miller [(siehe Tabelle 7), 112].

-
- Grad I: Einzelne oder mehrere, supravestibuläre, nicht konfluierende Schleimhautveränderungen mit Erythem und/oder Exsudat mit oberflächlichen Erosionen.
 - Grad II: Konfluieren der erosiv - exsudativen Schleimhautveränderungen, welche aber nicht den ganzen Umfang des Oesophagus einnehmen.
 - Grad III: Die Erosionen ergreifen den gesamten Oesophagusumfang ohne Bildung einer Stenose.
 - Grad IV: Chronische Veränderungen wie Ulkus mit Narbenbildungen (Wandfibrose, Stenose, Brachyoesophagus).
-

Tabelle 7: endoskopische Einteilung der gastro-oesophagealen Refluxoesophagitis nach Savary und Miller [112]

Die Endoskopie ermöglicht eine makroskopische Beurteilung der Schleimhaut und eine gezielte Biopsieentnahme zur mikroskopischen Untersuchung, wichtig für den Nachweis möglicher intestinaler Metaplasien oder Dysplasien. Zusätzlich können sekundäre Refluxursachen durch Beurteilung von Magen und Duodenum miterfasst werden. 50% der Patienten mit entsprechender klinischer Beschwerdesymptomatik und pathologischem gastro-oesophagealem Refluxnachweis mittels pH-Metrie sind endoskopisch unauffällig [71].

2.7.2 Standardmanometrie

Die Manometrie der Speiseröhre erfolgt als Durchzugs- oder Mehrpunktmanometrie. Man erhält Informationen über die Motorik und Druckverhältnisse der einzelnen Speiseröhrenabschnitte.

Bei der Manometrie wird die Speiseröhre in drei Abschnitte unterteilt:

1. Oberer Oesophagussphinkter:

Anatomisch definierter Schließmuskel, welcher hauptsächlich vom Musculus cricopharyngeus gebildet wird, seine Länge beträgt manometrisch 3 bis 4cm [140].

2. Tubulärer Oesophagus:

Peristaltische Aktivität nimmt von proximal nach distal an Amplitude und Geschwindigkeit ab [151].

- a) primäre Peristaltik: propulsive Peristaltik, durch Schluckakt ausgelöst
- b) sekundäre Peristaltik: propulsive Peristaltik des distalen Oesophagus nach gastro-oesophagealem Reflux
- c) tertiäre Peristaltik: unkoordinierte, nicht propulsive Wellen als Zeichen einer gestörten Innervation

3. Unterer Oesophagussphinkter:

Druck und abdominelle Länge bestimmen seine Kompetenz.

- a) je kürzer die abdominelle Länge, desto größer der notwendige Druck [19]
- b) langer Sphinkter mit niedrigem Druck, oder kurzer Sphinkter mit hohem Druck können gastro-oesophagealen Reflux verhindern [18]
- c) Normalwerte: Ruhedruck ≥ 6 mmHg, Gesamtlänge ≥ 2 cm, intra-abdominelle Länge ≥ 1 cm

2.7.3 24-Stunden-Langzeit-pH-Metrie

Sie hat ihren diagnostischen Stellenwert zum Nachweis von gastro-oesophagealen Refluxepisoden bei makroskopisch unauffälliger Endoskopie.

Analysekriterien sind Anzahl der Refluxereignisse, Refluxereignisdauer und Erfassung der kumulativen Refluxzeit mit einem pH-Wert unter 4. Der pH-Wert von 4 ist als Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Bereich definiert [9].

2.8 Funktionelle Anatomie

Der Oesophagus verbindet den Pharynx mit dem Magen in Form einer fibromuskulären Röhre von 22-28 cm Länge [Abb. 3, Seite 22]. Topographisch wird er in drei Abschnitte unterteilt. Die Pars zervikalis beginnt mit dem Oesophagusmund und der oberen Oesophagusenge und verläuft bis zum oberen Sternalrand. Die Pars thorakalis erstreckt sich vom oberen Sternalrand (BWK 2) bis zum Hiatus oesophageus. In Höhe von BWK 4 findet sich durch Impression der thorakalen Aorta die mittlere Oesophagusenge. Der Oesophagus verläuft bis zum 8. oder 9. BWK prävertebral, weiter distal dann präaortal. Der Hiatus oesophageus liegt kranioventral vom Hiatus aorticus, durch ihn tritt der Oesophagus dorsal durch das Zwerchfell in die Abdominalhöhle über. Der Hiatus oesophageus verursacht die distale Oesophagusenge mit einer vorgeschalteten diskreten Erweiterung des distalen Oesophagus, der so genannten epiphrenischen Ampulle.

Der terminale Oesophagus wird nach Steger und Rossati weiter in drei Abschnitte unterteilt [77]:

1. Supradiaphragmaler Abschnitt, funktionell bildet er die radiologisch erkennbare Ampulla epiphrenica, welche sich bei der Oesophagusfüllung bildet.
2. Transdiaphragmaler Abschnitt, entspricht einer 2-3 cm langen Zone mit Durchtritt des Zwerchfells und dem unteren Oesophagussphinkter.
3. Infradiaphragmaler Abschnitt, mit einer Länge von zirka 4cm bis zum Übertritt in die Kardie. Die posteriore Zirkumferenz liegt retroperitoneal, die anteriore intraperitoneal mit Serosaüberzug, Sitz des radiologischen Kriteriums Vestibulum cardiacum.

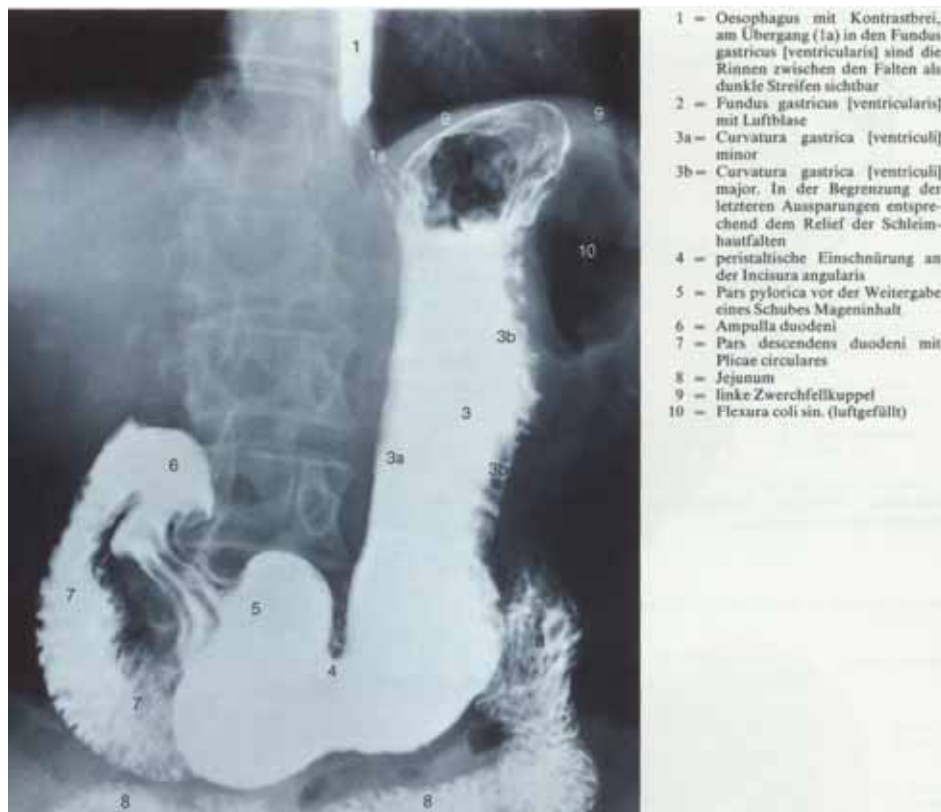


Abb. 2: Röntgen-Kontrastmitteldarstellung des distalen Oesophagus, Magen und Duodenum [02]

Als Kardie wird der anatomische Übergang vom Oesophagus auf den Magen bezeichnet [Abb. 2, Seite 21]. Hier differieren jedoch anatomische und histologische Grenzen, der histologische Übergang mit dem Wechsel vom Plattenepithel des Oesophagus zum Zylinderepithel des Magens liegt im Vestibulum cardiacum. Die anteriore Zirkumferenz des distalen Oesophagus bildet mit ihrem peritonealem Überzug die Pars abdominalis, die posteriore Zirkumferenz und der Mageneingang haften breitbasig an der Zwerchfellfaszie. Diese Befestigungsmechanismen, nämlich die Membrana oesophagophrenica, Ligamentum gastrophrenicum und das Ligamentum gastro- hepaticum bilden den Hiss'schen Winkel.

Im Bereich um den Hiatus Oesophageus entspringt die Membrana oesophagophrenica. Der starke, den Oesophagus fixierende Anteil der Membran geht von der unteren Zwerchfellfaszie aus. Die Fasern inserieren an der Adventitia und der Tunica muscularis des Magens. An der rechten Oesophagusseite entspringt die

Membran aus bindegewebigen Zügen eines Ramus oesophagealis der Arteria gastrica sinistra. Die Membrana oesophagophrenica besteht aus elastischen und kollagenen Anteilen und fixiert den terminalen Oesophagus im Hiatus oesophageus, wobei ein diskretes physiologisches Gleiten zugelassen wird [77].

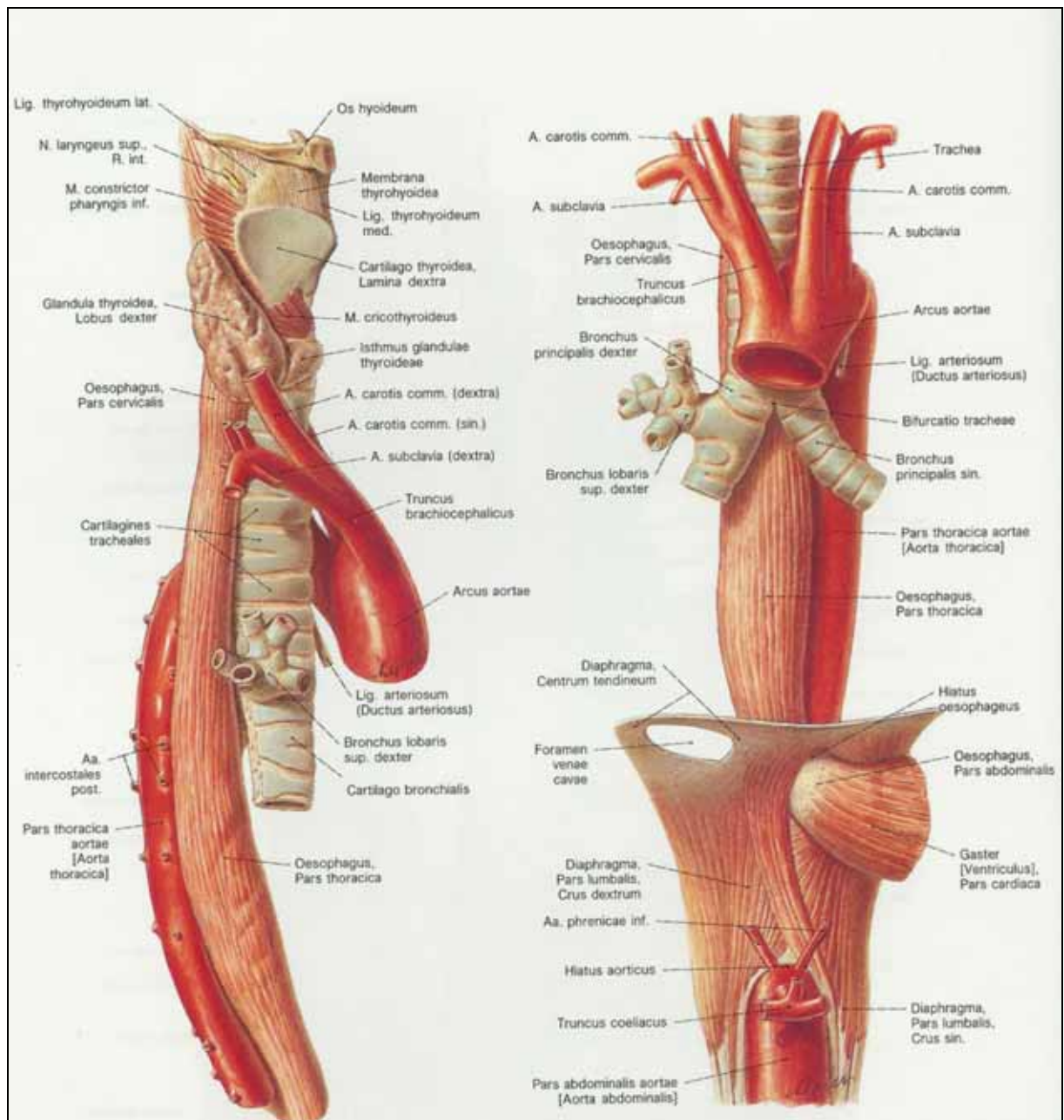


Abb. 3: Topographische Anatomie des Oesophagus [03]

2.9 Therapie der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit

Heute stehen zur Therapie der gastro-oesophagealen Refluxerkrankung etablierte medikamentöse und zahlreiche chirurgische Therapieverfahren zur Verfügung.

Die Stadien I und II nach Savary und Miller werden allgemein als Domäne der konservativen Behandlung angesehen, bei Stadium III und IV ein operatives Procedere empfohlen [(siehe Tabelle 7, Seite 17), 114].

In der Literatur wird zur Behandlung der akuten gastro-oesophagealen Refluxkrankheit derzeit folgendes Vorgehen empfohlen [28, 36, 135]:

1. Eine endoskopische Beurteilung des oberen Gastrointestinaltraktes zum Ausschluß möglicher Komplikationen [siehe Tabelle 5, Seite 16] schon bei Erstmanifestation der Beschwerdesymptomatik, spätestens aber bei therapierefraktären Beschwerden oder einem Rezidiv der Symptomatik.
2. Konservativer Behandlungszyklus mit Protonenpumpeninhibitoren.
3. Acht Wochen nach Verschwinden der Beschwerdesymptomatik Absetzen der medikamentösen Therapie.
4. Veranlassung weiterer Funktionsdiagnostik bei:
 - a) primär endoskopisch nachweisbaren Komplikationen, Beschwerdesymptomatik bei primär unauffälliger Endoskopie
 - b) Therapierefraktäre Beschwerden
 - c) Beschwerderezidiv innerhalb von 4 Wochen nach Absetzen der medikamentösen Behandlung

Manometrie und 24-h-pH-Metrie bei unauffälliger Endoskopie gelten als Standard für eine sorgfältige Indikationsstellung zur Antirefluxoperation [9].

Die Vorteile einer Antirefluxoperation anstatt einer notwendigen medikamentösen Dauertherapie, insbesondere bei jüngeren Patienten, sollten erwogen werden. Laut Siewert [1981] sollte auch der Leidensdruck von Patienten berücksichtigt werden, ebenso die Angst des Patienten vor Nebenwirkungen einer

Pharmakotherapie oder vor Komplikationen im Verlaufe der Erkrankung [123,135].

2.9.1 Konservative Therapie

Der therapeutische Ansatz der konservativen Behandlung zielt auf eine Verbesserung der Oesophgusclearance, Drucksteigerung im unteren Oesophagussphinkter, Förderung der anterograden Magenentleerung und Reduzierung der aggressiven Potenz des gastro-oesophagealen Refluates.

Am Anfang steht die Aufklärung des Patienten über mögliche und wünschenswerte Allgemeinmaßnahmen [(Tabelle 8, Seite 24),56] zur Behandlung der Refluxkrankheit. Die von Patienten empfundene Einschränkung der Lebensqualität hat leider eine geringe Therapiecompliance bezüglich ihrer Umsetzung zur Folge.

-
1. Gewichtsreduktion
 2. Schlaf mit erhöhter Oberkörperposition
 3. Nikotinabstinenz
 4. Alkoholkarenz
 5. Streißvermeidung
 6. keine Abendmahlzeit
 7. Fett- und kohlenhydratarme Kost
 8. Stuhlregulation
 9. Keine enge Kleidung
 10. Keine Medikation die den Druck im unteren Oesophagussphinkter senkt
(z. B.: Nitropräparate, Spasmolytika, orale Antikonzeptiva, usw.)
-

Tabelle 8: Allgemeinmaßnahmen zur Behandlung der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit [56]

Die Wahl der medikamentösen Therapie richtet sich nach dem Schweregrad der gastro-oesophagealen Refluxerkrankung:

- Sporadisch auftretende Symptome: Antacida [118]
- Symptomatischer Reflux ohne Oesophagitis: H²-Antagonisten [118]
- Mittlere bis schwere Refluxoesophagitis: Protonenpumpeninhibitor [118]

Die Therapie der gastro-oesophagealen Refluxoesophagitis mit Protonenpumpeninhibitoren ist der Behandlung mit H²-Antagonisten deutlich überlegen, zusätzlich wird auch der Anteil eines alkalischen Refluxes reduziert [118].

Von motilitätswirksamen Medikamenten, welche den Druck im unteren Oesophagussphinkter steigern, die anterograde Magenentleerung fördern und einen duodeno-gastralen Reflux reduzieren, haben nur Dopamin-Antagonisten Anwendung gefunden. Metoclopramid führte zur Besserung der Refluxsymptomatik, zentralnervöse Nebenwirkungen limitierten den Einsatz. Diese traten wegen einer wesentlich geringeren Passage der Blut-Hirn-Schranke bei Domperidon (Motilium)[®] seltener auf, woraufhin es bei der Behandlung den Vorzug gegenüber Metoclopramid erhalten sollte [61].

2.9.2 Chirurgische Therapie

Der Wirkung aller Antirefluxoperationen basiert auf Wiederherstellung der Suffizienz des gastro-oesophagealen Verschlussmechanismus. Hierbei muss der untere Oesophagussphinkter in die Abdominalhöhle reponiert und der Druck in diesem gesteigert werden.

Wie bereits zuvor erörtert, wurden in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Operationstechniken entwickelt und im Verlauf teilweise modifiziert [siehe Tabelle 9, Seite 27]. Ursache hierfür war das zunehmende Verständnis der komplexen pathophysiologischen Zusammenhänge im Rahmen der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit.

Zuvor, als die Hiatushernie per se im Zentrum chirurgischen Interesses lag, wurden mit Hiatoplastiken und Pexieverfahren anatomische Rekonstruktionen entwickelt. Der postoperative Erfolg war mäßig [103]. Um bei inkompetentem unteren Oesophagussphinkter die Antirefluxbarriere zu reparieren, setzte sich die Technik der Valvuloplastik durch. Häufige, zum Teil nicht unerhebliche postoperative Nebenwirkungen hatten eine mehrmalige Modifikation der Technik zur Folge.

Studien von De Meester et al. [1974] konnten daraufhin belegen, dass von den zahlreichen Operationsverfahren die 360°-Funduplicatio nach Nissen-Rossetti die effektivste sei [25]. Die Muskelfasern der Magenfundusmanschette bilden laut Siewert et al.[1976] durch Eigentätigkeit einen wirksamen Ersatz des unteren Oesophagussphinkters [121].

In den letzten Jahren hat sich der laparoskopische Zugangsweg als Standard in der Antirefluxchirurgie etabliert. Hierdurch gelang eine deutliche Verkürzung der Hospitalphase durch schnellere Rekonvaleszenz bei kleinerem Operationstrauma [115].

Für die laparoskopische Funduplicatio wurden folgende Kriterien definiert [36]:

1. Mobilisierung des distalen Oesophagus
2. Reposition des unteren Oesophagussphinkters in die Abdominalhöhle
3. Mobilisation des Magenfundus
4. Anlage einer lockeren und spannungsfreien (floppy) Manschette aus Magenfundus um den distalen Oesophagus
5. Anlage der Manschette über einen dicken (60 Charriere) Magenschlauch
6. Vermeidung einer zu breiten Manschette (maximal 2cm)
7. 360°-Funduplicatio bei normaler Oesophagusmotilität
8. 270°-Funduplicatio bei gestörter Oesophagusmotilität
9. Verschluss einer Hiatushernie (falls vorhanden)

- **Valvuloplastiken:**

1. Funduplicatio nach Nissen, 1956 [siehe Abbildung 4, Seite 28]
2. Funduplicatio nach Nissen/ Rossetti, 1967
3. Funduplicatio nach Hill, 1967 [siehe Abbildung 5, Seite 29]
4. Funduplicatio transthorakal nach Belsey Mark IV 1967 [siehe Abb. 6, Seite 30]
5. 180° anteriore Funduplicatio
6. 270° hintere Funduplicatio nach Toupet 1963

- **Anatomische Rekonstruktionen:**

1. Oesophagofundopexie und hintere Hiatoplastik nach Lortat-Jacob 1957
2. Ligamentum teres Plastik
3. Fundophrenicopexie und vordere Hiatoplastik nach Kümmerle 1972

- **Sonstige:**

Antirefluxprothese nach Angelchik und Cohen, 1979

Tabelle 9: Übersicht möglicher Antirefluxoperationstechniken

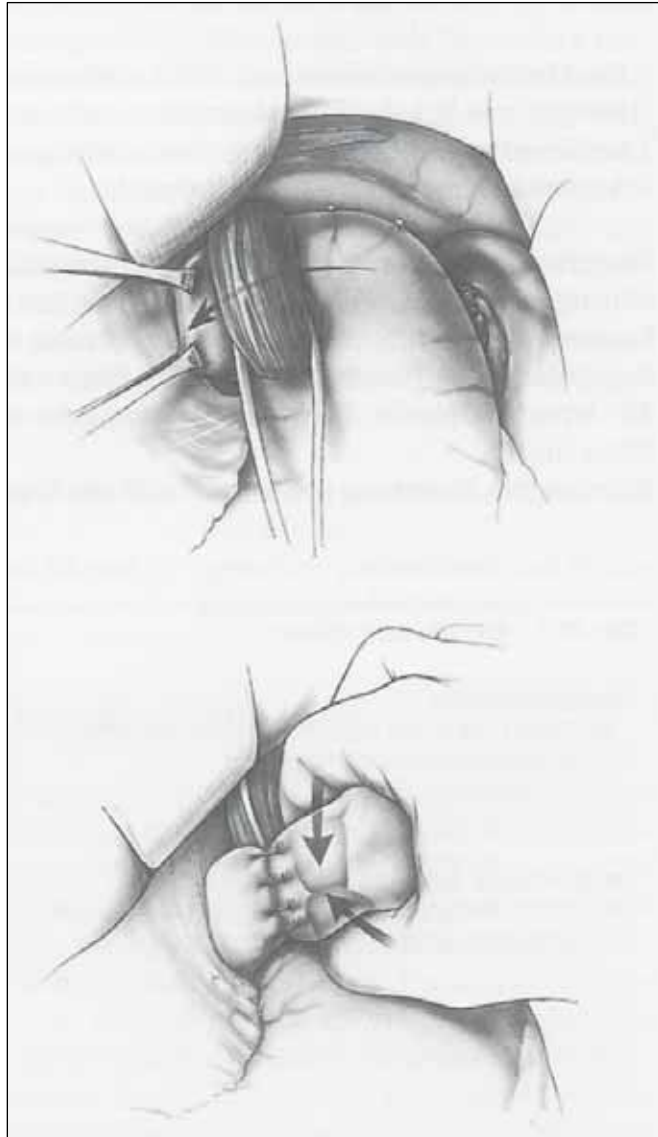


Abb. 4: Funduplicatio analog Nissen [04]

- a) Bildung der Magenfundusmanschette (oben im Bild)
- b) Fertige Funduplicatio, Überprüfen der Manschettenweite (unten im Bild)

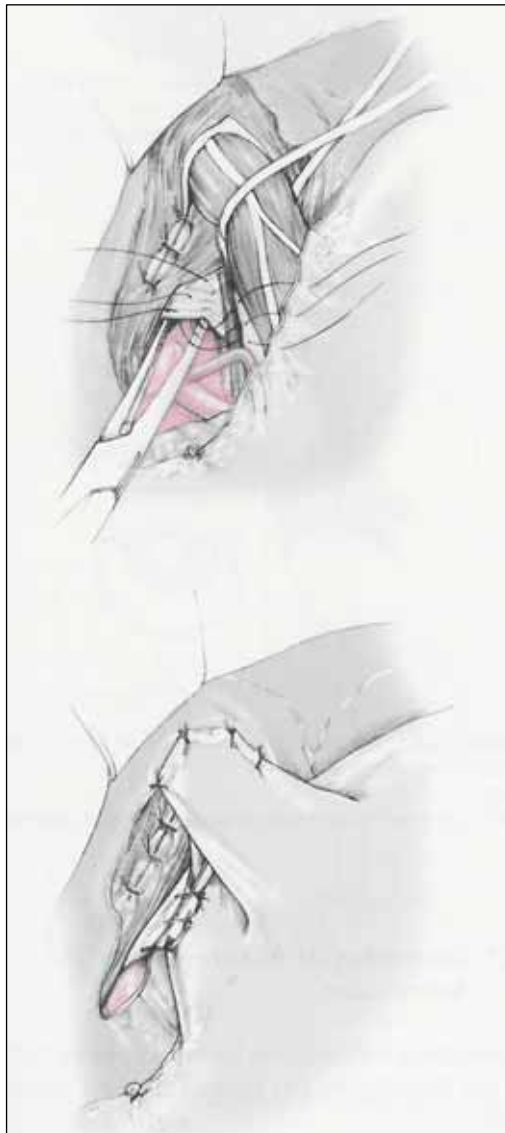


Abb. 5 : Fundoplastik nach Hill [05]

- a) Einengung des Hiatus oesophageus mittels dorsaler Pfeilernaht
- b) Abschließende Fundopexie

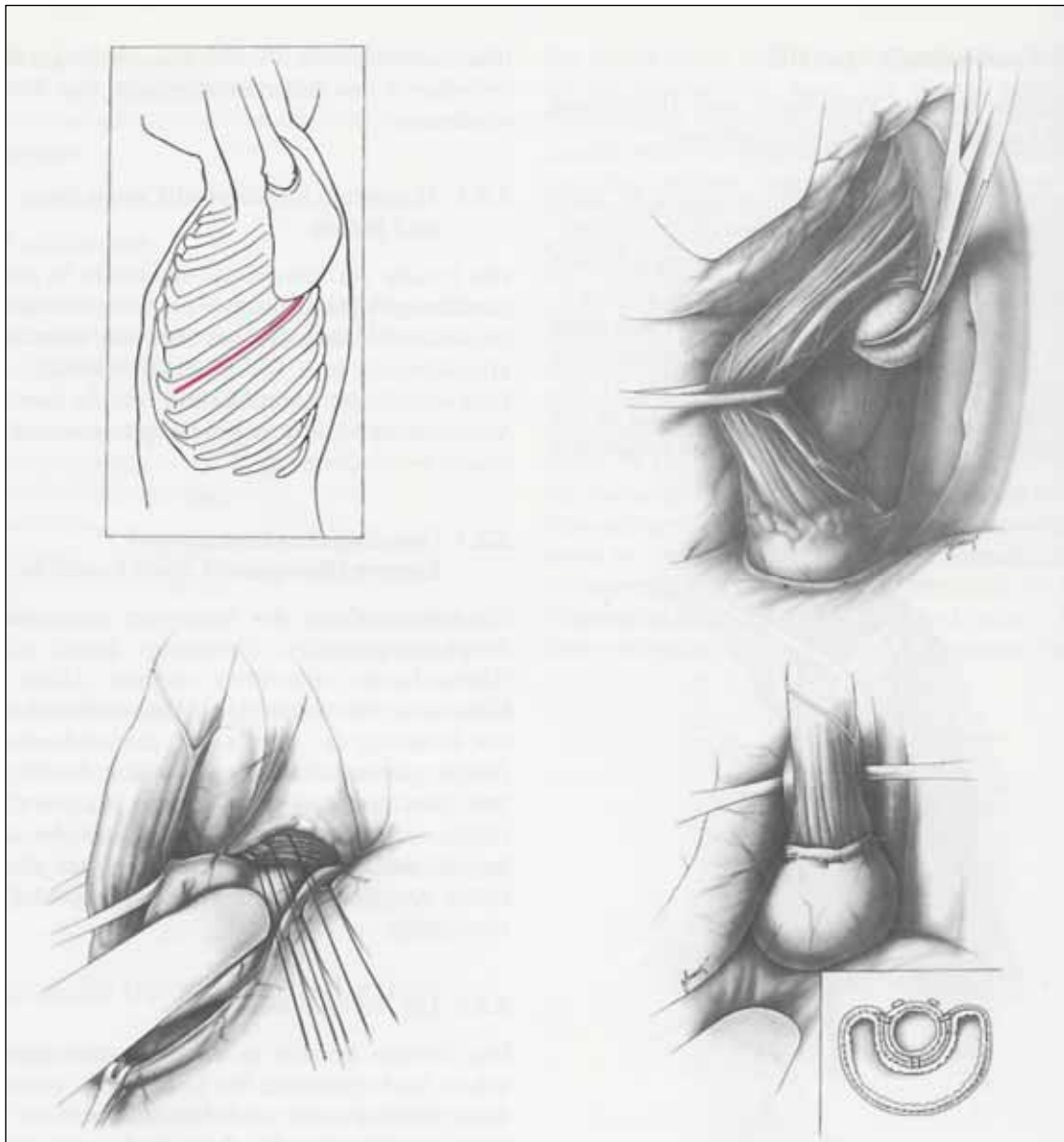


Abb. 6: Thorakale Fundoplastik nach Baue und Belsey [06]

- a) linkslaterale Thorakotomie im 7. ICR (oben links)
- b) Oesophagus wird bis zum Aortenbogen mobilisiert (oben rechts)
- c) Durch die Pfeiler des Hiatus Oesophageus werden 3-4 Nähte gelegt
- d) Nach Ablauf der ersten Nahtreihe ist der distale Oesophagus über 240° von einer Magenmanschette umschlossen. Die beiden Nn. Vagi liegen dorsal dieser Fundoplicatio.

2.9.3 Komplikationen der Antirefluxchirurgie

1. Akute intraoperative Komplikationen [68]

- a) Oesophagusperforation (am häufigsten bei Belsey Mark IV)
- b) Milzverletzung (5-7% im offenen Verfahren)
- c) Gefäßverletzung
(Arteria gastrica sinistra, Arteria phrenica inferior, Aorta)

2. Akute postoperative Komplikationen [68]

- a) Magenfistel (Ausriss von Manschette oder Fixationsnaht, Manschetteninkarzeration mit Perforation)
- b) subphrenischer Abszess (häufiger nach Splenektomie)
- c) Wundinfekt, 5-10% nach offener Operation, 0% nach laparoskopischem Verfahren

3. Postoperative Syndrome

(Hier werden nach Siewert und Weiser [1987] sowohl Folgezustände als auch Spätkomplikationen zusammengefasst und drei Gruppen zugeordnet.)

- a) exakte Indikationsstellung und Operationstechnik
- b) exakte Indikationsstellung und inadäquate Operationstechnik
- c) falsche Indikationsstellung

● ad 3a:

- Superkontinenz, vollständige Unterdrückung des gastro-oesophagealen Refluxes mit der Folge von Völlegefühl und der Unfähigkeit aufzustossen. Patienten mit präoperativ geringer Beschwerdesymptomatik empfinden diesen Zustand besonders unangenehm [127].
- Gas-bloat-Syndrom (wird in der Literatur mit einer Häufigkeit von 2-49% angegeben), Folge der Superkontinenz durch Luftschlucken bei den Tagrülpsen, starkes Völlegefühl des Magens, ggf. Flatulenz [86].

- Passagere Dysphagie (10-15%) über 1-6 Monate postoperativ, wird am häufigsten nach einer Funduplicatio beklagt, durch ein Ödem im Operationsgebiet verursacht [125].
- Epiphrenisch lokalisierte Funduplicatio, per Definitionem eine postoperative Hiatushernie (neigt zur Inkarzeration, deshalb Hiatoplastik erwägen)
- Ulkus ventriculi
 - o Typ I : Angulusbereich der kleinen Curvatur, durch Vagusläsion und Magenentleerungsstörung
 - o Typ II : Nachbarschaft zur Fundusmanschette, mechanische Irritation oder Minderperfusion ist die Ursache, neigt zur Ulkuspenetration oder perforation.
- ad 3b:
 - Teleskopphänomen (slipped Nissen), Auskrepeln der Fundusmanschette durch nicht ausreichende Fixation oder primär zu tief angelegter Manschette. Es persistieren Refluxbeschwerden oder rezidivieren kurz nach der Operation [122].
 - Denervierung (akzidentelle Nervus Vagusverletzung), Häufigkeit von 3% [126].
 - o Ulkus ventriculi Typ I
 - o Magenentleerungsstörung mit Gas-bloat-Syndrom
 - o Diarrhoen und Meteorismus [126]
 - spontane Manschettenlösung, mit 7% der Fälle überraschend häufig [153]
 - das Rezidiv:

Erfolgskontrollen zeigten, dass ein Frührezidiv (innerhalb der ersten sechs Monate post operationem) nach Anlage einer Funduplicatio nur durch technische Komplikationen der Manschette möglich war (Manschettenlösung, Teleskopphänomen). Spätrezidive (bis drei Jahre nach Operation) im Rahmen physiologischer Alterungsprozesse auftraten [108].

3. Ziel der Arbeit

Die Fundoplicatio ist eine Methode mit nachgewiesenem Wirkungsmechanismus und guten postoperativen Ergebnissen [42]. Trotz korrekter Indikationsstellung und exakter Operationstechnik durch erfahrene Operateure können postoperativ verschiedene Beschwerden auftreten, welche die Lebensqualität einiger Patienten sogar noch verschlechtern können. Aus diesem Grund müssen regelmäßige Qualitätskontrollen angewendete Verfahren und Technik (Operations- und Medizintechnik) überprüfen, um dem Patienten stets das optimalste Therapiekonzept zur Behandlung der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit anzubieten. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Patientenzufriedenheit und mögliche Beschwerden nach laparoskopischer Fundoplicatio zu untersuchen.

Wir analysierten Fragebogenergebnisse unseres Patientenkollektives nach laparoskopischer Fundoplicatio bezüglich folgenden Fragestellungen:

1. Erfassung der Patientenmotivation zur Operation
2. Einschätzung der präoperativen Beschwerdesymptomatik und deren Intensität
3. Beschreibung der postoperativen Schluckfunktion und Angabe eventuell notwendiger Interventionen (Endoskopie, Operation)
4. Rezidiv der präoperativen Beschwerdesymptomatik
5. Wiederaufnahme der medikamentösen Therapie
6. Einschätzung von postoperativen Beschwerden und deren Intensität
7. Erhebung der Patientenzufriedenheit

4. Patienten und Methodik

4.1 Patienten

In der Zeit von Juli 1996 bis zum Juni 2001 haben wir im Allgemeinen Krankenhaus Hamburg Altona bei 203 Patienten eine laparoskopische Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti durchgeführt.

Nach Vorstellung in unserer Refluxsprechstunde erfolgte durch einen Oberarzt die genaue Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung. Endoskopische Beurteilung des oberen Gastro-intestinaltraktes und manometrische (gegebenenfalls pH-metrische) Funktionsdiagnostik lagen ebenfalls zur Beurteilung vor.

Zur Beurteilung des Ergebnisses bezüglich Patientenzufriedenheit nach laparoskopischer Fundoplikatio und möglicher postoperativer Beschwerden haben wir, um eine hohe Rücklaufquote zu erreichen, auf die Verwendung des von Eypasch entwickelten Fragebogens zur Erfassung des gastrointestinalen Lebensqualitätsindex mit 36 Fragen verzichtet. Wir entwarfen zusammen mit unseren Gastroenterologen einen 14 Fragen umfassenden Fragebogen, mit dem wir alle Patienten anschieben, deren Operation mindestens ein halbes Jahr zurücklag.

4.2 Operationsindikation

Wir stellten bei erwachsenen Patienten mit einer symptomatischen gastro-oesophagealen Refluxkrankheit die Indikation zur Operation, wenn mindestens zwei der folgenden Kriterien erfüllt waren.

1. Klinische Beschwerdesymptomatik (Sodbrennen, Regurgitation von Nahrungsmitteln, Dysphagie)
2. Endoskopie mit dokumentierter Oesophagitis
3. Pathologische Standardmanometrie mit Dokumentation eines inkompetenten unteren Oesophagussphinkters

4. Nachweis von pathologischem gastro-oesophagealem Reflux mittels 24-h-pH-Metrie bei unauffälliger Endoskopie
5. Erfolgreiche konservative Therapie
6. Berücksichtigung des Leidensdruckes bei eindeutigen endoskopischen und klinischen Zeichen der Refluxkrankheit
7. Zunehmende Berücksichtigung von Angst vor Nebenwirkungen der medikamentösen Dauertherapie, und einer möglichen malignen Transformation im weiteren Krankheitsverlauf, bei eindeutigen endoskopischen und klinischen Zeichen der Refluxkrankheit.

Die laparoskopische Technik kommt zum Einsatz, wenn keine Voroperation an Oesophagus und Magen durchgeführt worden ist. Ferner erfolgt bei normaler Oesophagusmotilität eine 360° Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti, und eine 270° Fundoplicatio analog Toupet bei gestörter Oesophagusmotilität.

4.3 Operationstechnik

Für die laparoskopische Fundoplicatio wurden von Eypasch folgende Kriterien definiert [36]:

1. Mobilisierung des distalen Oesophagus
2. Reposition des unteren Oesophagussphinkters in die Abdominalhöhle
3. Mobilisation des Magenfundus
4. Anlage einer lockeren und spannungsfreien (floppy) Manschette aus Magenfundus um den distalen Oesophagus
5. Anlage der Manschette über einen dicken (60 Charriere) Magenschlauch
6. Vermeidung einer zu breiten Manschette (maximal 2cm)
7. 360°-Fundoplicatio bei normaler Oesophagusmotilität
8. 270°-Fundoplicatio bei gestörter Oesophagusmotilität
9. Verschluss einer Hiatushernie (falls vorhanden)

Die von uns bevorzugte Technik der laparoskopischen Fundoplicatio nach Nissen und Rossetti wurde bei allen Patienten angewendet. Die Operation erfolgte nur durch drei mit der Operationstechnik sehr vertrauten Viszeralchirurgen.

Für diese Operation werden alle Patienten halbsitzend in Steinschnittlage gelagert, der Oberkörper ist dabei etwa 40° angehoben. Die Operation erfolgt in Intubationsnarkose. Nach Anlegen des Pneumoperitoneums wird 3-5 cm supraumbilical ein Führungstrokare für die 30°-Winkeloptik eingebracht, danach unter visueller Kontrolle zwei 5 mm Arbeitstrokare entlang des rechten Rippenbogens, und zwei 10 mm Arbeitstrokare entlang des Linken eingebracht. Nach Retraktion der Leber wird durch Dissektion der kleine Magenkurvatur der Hiatus oesophageus mit beiden Zwerchfellschenkeln dargestellt, Rami hepatici des Nervus Vagus dabei geschont (siehe Abb. 7, Bild 1).

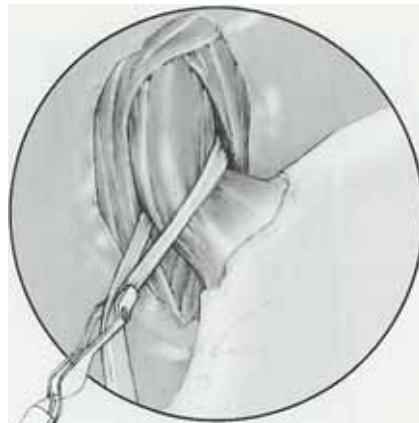


Abb. 7, Bild 1: Darstellen und Anschlingen (optional) des distalen Oesophagus [07]

Anschließend erfolgt die Mobilisation des Magenfundus durch magenwandnahe Dissektion der großen Kurvatur. Nach stumpfer Dissektion des distalen Oesophagus und Schaffung eines ausreichend großen retrooesophagealen Fensters, unter Schonung des vorderen und hinteren N. Vagusastes, muss der distale Oesophagus zumindest 2 cm spannungsfrei intraabdominal liegen. Nun erfolgt die Anlage einer hinteren Hiatoplastik mit nicht resorbierbaren Einzelknopfnähten, ohne dadurch den Hiatus oesophageus zu stark einzuengen.

Vor Anlage der Funduplicatio wird jetzt ein 60 Charriere Magenschlauch platziert, danach der Magenfundus hinter dem Oesophagus durchgezogen (siehe Abb. 7, Bild 2), bei nicht ausreichend mobilem Magenfundus folgt die Dissektion der Vasa gastricae brevis.

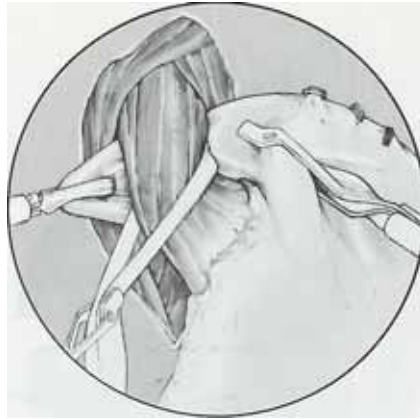


Abb. 7, Bild 2: Bildung der Fundusmanschette [07]

Nach Loslassen des durchgezogenen Magenfundus darf dieser nicht zurückgleiten, sondern muss locker liegen bleiben (positiver Drop-Test). Jetzt wird mit nicht resorbierbaren Einzelknopfnähten der Stärke 0 eine 2-3 cm breite und locker sitzende 360° Manschette um den in die Abdominalhöhle reponierten distalen Oesophagus gelegt (siehe Abb. 7, Bild 3).

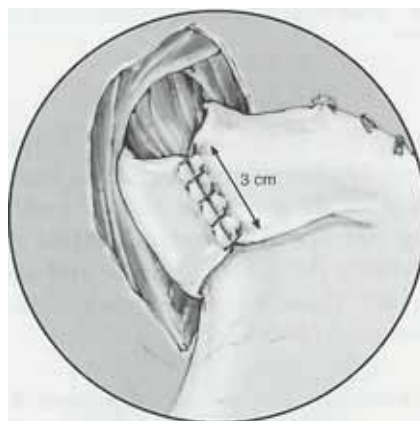


Abb. 7, Bild 3: Komplettierung der Funduplicatio [07]

Eine abschließende Kontrolle bestätigt den lockeren Sitz der Manschette mit korrekter Lokalisation (floppy-Nissen). Abschließend werden die Arbeitstrokare unter visueller Kontrolle entfernt und das Pneumoperitoneum abgelassen, der dicke Magenschlauch dann ebenfalls entfernt.

Im Aufwachraum erfolgt eine Röntgenuntersuchung vom Thorax zum Ausschluss eines Pneumothorax als mögliche Folge einer unerkannten intraoperativen Pleuraläsion. Der Kostaufbau erfolgt daraufhin stufenweise.

- Operationstag : Nahrungskarenz
- 1. postoperativen Tag : flüssige Kost
- 2. postoperativen Tag : breiige Kost
- 3. postoperativen Tag : Vollkost

Bei Beschwerdefreiheit des Patienten, mit zufriedenstellender Schluckfunktion und reizlosen Wundverhältnissen, erfolgt am dritten postoperativen Tag die Entlassung des Patienten aus der stationären Versorgung in die hausärztliche Weiterbetreuung.

4.4 Nachuntersuchung

Die Nachuntersuchung unseres Klientels erfolgte durch einen Fragenbogen [Abb. 8, Seite 40-41]. Eine persönliche Vorstellung oder telefonische Befragung der Patienten fand nicht statt. Die Operation lag zum Befragungszeitpunkt mindestens sechs Monate, längstens sechs Jahre zurück. Ziel war es, durch verschiedene Fragen die Patientenzufriedenheit und mögliche postoperative Beschwerden zu erfassen. Hierfür beurteilten die Patienten:

- Art der Beschwerden mit Häufigkeit und deren Intensität
- Hauptgrund des Patienten zum Operationsentschluss
- Entwicklung der Lebensqualität
- Postoperativer Verlauf (Dysphagie und deren Dauer, Anzeichen für Superkontinenz mit Gas-bloat-Syndrom, Wiederaufnahme einer medikamentösen Therapie, Notwendigkeit weiterer Interventionen)
- Einschätzung von postoperativen Beschwerden
- Beurteilung des Operationsresultates
- Beurteilung der Patientenzufriedenheit
- Abschließend wurden die Patienten gefragt, ob und wann sie sich noch einmal operieren lassen würden

Die Auswertung der Fragebögen erfolgte deskriptiv.

FRAGEBOGEN

1. **Hatten Sie vor der Operation Sodbrennen (brennendes Gefühl hinter dem Brustbein)?**
 - Ja
 - Nein

2. **Was war Ihr Hauptgrund, sich für eine Operation zu entscheiden?**
 - Säurerückfluss (Sodbrennen)
 - Speiserückfluss
 - Husten / Halskratzen
 - Abneigung gegen dauerhafte Einnahme von Medikamenten
 - Angst vor Nebenwirkungen von Medikamenten
 - Angst vor einer Krebsentwicklung
 - Aufstoßen

3. **Wie häufig hatten Sie vor der Operation Beschwerden?**
 - nie
 - weniger als 1-mal in der Woche
 - 1-mal in der Woche
 - 2 bis 4-mal in der Woche
 - täglich

4. **Wie stark waren Ihre Beschwerden?**
 - leicht
 - mäßig
 - schwer

5. **Sind Sie mit dem Ergebnis der Operation zufrieden?**
 - Ja
 - Nein

6. **Wie bewerten Sie das Resultat der Operation?**
 - sehr gut
 - gut
 - befriedigend
 - schlecht

7. **Wie hat sich Ihre Lebensqualität seit der Operation entwickelt?**
 - verbessert
 - gleich geblieben
 - verschlechtert

8. **Wann konnten Sie wieder normal schlucken?**
 - 1. - 3. Tag
 - 3. - 7. Tag
 - späterer Zeitpunkt - bitte angeben _____

9. Bestand nach der Operation eine Unfähigkeit zu erbrechen und / oder aufzustoßen?

- Ja Nein
 Wenn Ja, zusätzlich Völlegefühl?

10. Wurden nach der Operation weitere Eingriffe notwendig?

- Nein
 Ja, welche:
 Magenspiegelung wegen Schluckstörungen
 Magenspiegelung mit Aufdehnung wegen Schluckstörungen
 erneute Operation in unserer Klinik oder andernorts
(Name der Klinik _____)
 andere: _____

11. Sind die vor der Operation bestehenden Beschwerden wieder aufgetreten?

- Ja Nein

12. Mussten Sie nach der Operation wieder säureblockende Medikamente einnehmen?

- Nein
 Antra
 Nexium
 Agopton
 Pantozol
 Zantic
 andere (bitte nennen) _____

13. Wie schätzen Sie die Beschwerden nach der Operation ein?

- keine Beschwerden
 leichte, durch einfache Maßnahmen vermeidbare Beschwerden
(Lebensweise und Arbeitsfähigkeit nicht beeinträchtigt)
 nicht vermeidbare Beschwerden (unerhebliche Beeinträchtigung von
Lebensweise und Arbeitsfähigkeit), Zustand besser als vor der Operation
 schwere Beschwerden (deutliche Beeinträchtigung von Lebensweise und
Arbeitsfähigkeit), keine Besserung seit der Operation oder Wiederauftreten

14. Wann würden Sie sich, Ihren heutigen Wissensstand vorausgesetzt, operieren lassen?

- früher
 zum gleichen Zeitpunkt
 später
 gar nicht

Abb. 8: Fragebogen

5. Ergebnisse

Nach Durchsicht der Operationsberichte resultierten Daten von 203 Patienten, bei denen im AK Altona eine laparoskopische Fundoplicatio anlog Nissen-Rossetti durchgeführt wurde. Von diesen erhielten wir 168 auswertbare Fragebögen, was einer Rücklaufquote von 83% entsprach.

Alle operierten Patienten waren Erwachsene, mit einer Geschlechtsverteilung von 74 Frauen (44%) zu 94 Männern (56%). Die erfolgte Operation war bei jedem Patient ein Primäreingriff im Rahmen der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit.

5.1 Qualität der präoperativen Beschwerden

Von 168 Patienten beklagten 163 präoperativ Sodbrennen, entsprechend 97% vom Gesamtkollektiv. 5 (3%) Patienten hatten kein Sodbrennen [Abb.9]. Ein Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung lag nicht vor.

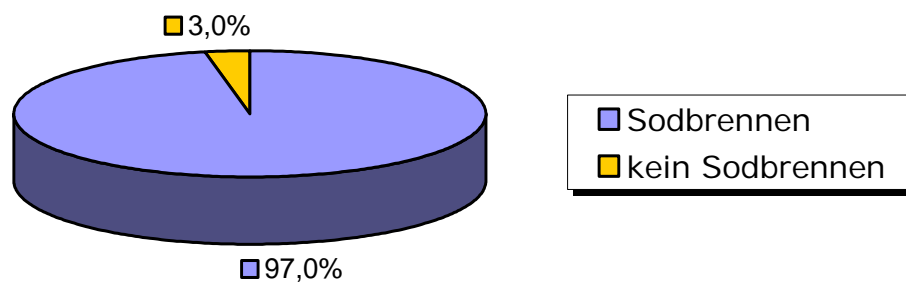


Abb. 9: Anteil der Patienten, die vor laparoskopischer Fundoplicatio Sodbrennen beklagten (n=168) [09]

Die Häufigkeit der symptomatischen Refluxepisoden wurde von 132 Patienten (79.2%) täglich, von 33 (19%) mehrmals pro Woche und von 3 (1.8%) zumindest einmal pro Woche angegeben [Abb. 10]. Ein Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung lag nicht vor.

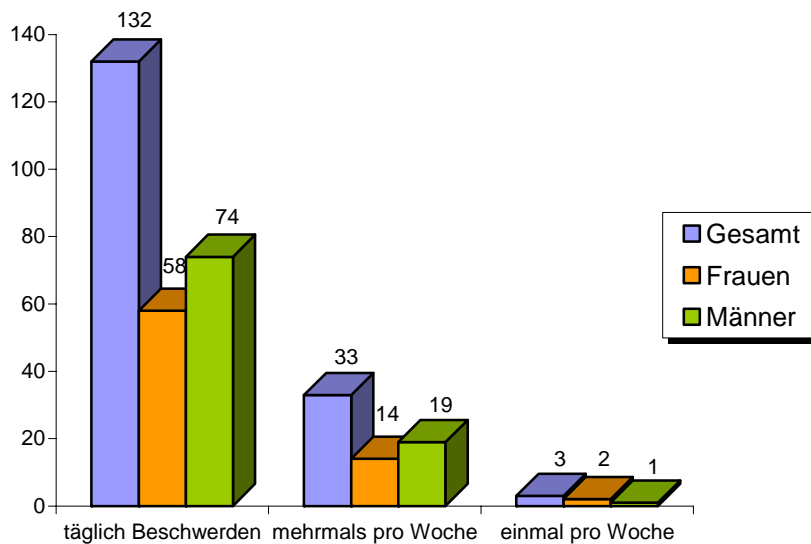


Abb. 10: Patientenangabe bezüglich Häufigkeit von Refluxepisoden präoperativ (n=168) [10]

Die Intensität der präoperativen Beschwerden wurde von 110 Patienten (65.5%) schwer, von 57 (44%) mässig und nur von einem (0.5%) als leicht eingestuft. Es gab keinen Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung [Abb. 11].

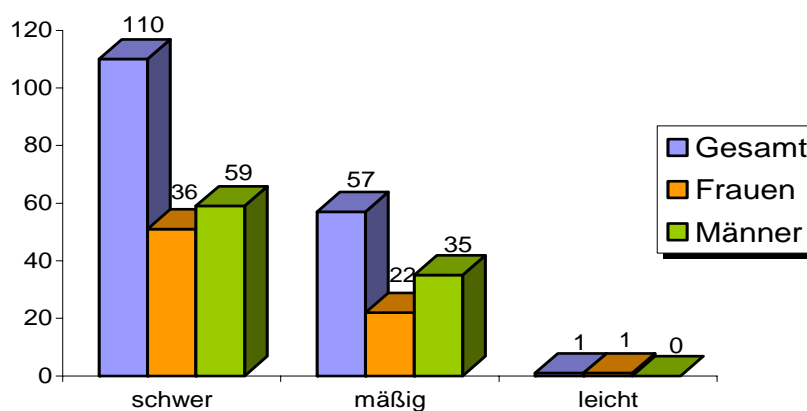


Abb. 11: Subjektive Einschätzung von Intensität der präoperativen Beschwerden durch den Patienten (n=168) [11]

5.2 Motivation zum Operationsentschluß

Vom Gesamtkollektiv führten 102 Patienten (60%) Sodbrennen als ausschlaggebenden Grund zum Operationsentschluß an. Für jeweils 16 Patienten (9.5%) war Regurgitation von Speisen und respiratorische Symptome entscheidend, für weitere 2 Patienten (1.5%) war es chronisches Aufstoßen. Eine medikamentöse Dauertherapie wurde von 11 Patienten (6.5%) abgelehnt, 3 Patienten (2%) hatten Angst vor potentiellen Nebenwirkungen im Langzeitverlauf der Erkrankung. Überraschend war, daß sogar 18 Patienten (11%) Angst vor einer möglichen malignen Transformation am gastro-oesophagealen Übergang als Grund anführten, und deshalb den konservativen Behandlungsweg ablehnten [Abb. 12].

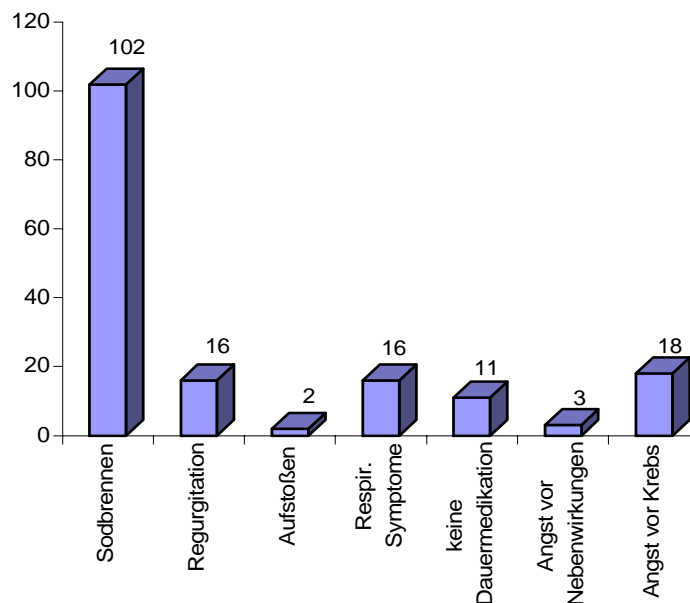


Abb. 12: Darstellung von Patienten und Beschwerdesymptomen bezüglich Hauptgrund für Operationsentschluß (n=168) [12]

5.3 Schluckfunktion im postoperativen Verlauf

Von unserem Gesamtkollektiv konnten 65 Patienten (39%) zum Entlassungszeitpunkt am dritten postoperativen Tag normal schlucken. Weitere 40 Patienten (24%) wieder am siebten postoperativen Tag. Passagere Dysphagie (Schluckfunktion war nach drei Monaten nicht mehr beeinträchtigt) gaben 55 Patienten (32.3%) an. 8 Patienten (4.7%) litten unter persistierender Dysphagie, so daß weitere Interventionen mittels Endoskopie oder erneuter Operation notwendig wurden [Abb. 13, Abb. 14].

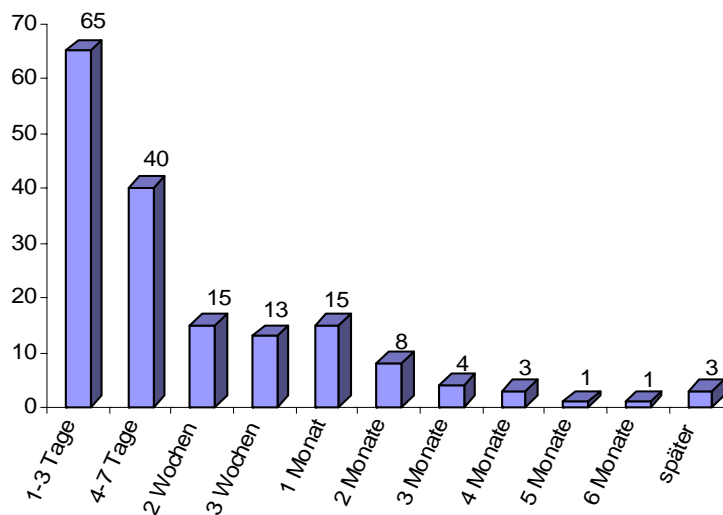


Abb. 13: Zeitpunkt an dem Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio wieder normal Schlucken konnten, oder Dysphagie persistierte (n=168) [13]

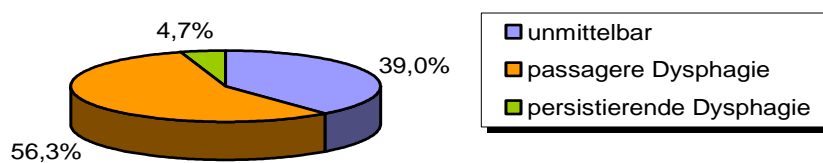


Abb. 14: Prozentualer Anteil von Patienten mit passageren und persistierenden Schluckstörungen (Dysphagie) in Relation zu Patienten die unmittelbar postoperativ Schlucken konnten [14]

5.4 Postoperative Intervention

Ein häufiges und das klinisch zweifellos relevanteste Problem nach laparoskopischer Fundoplicatio stellt die Dysphagie dar. Acht (4.7%) unserer Patienten litten unter persistierender Dysphagie, so daß bei diesen eine ÖGD mit Bougierung notwendig wurde. Zwei mussten erneut operiert werden. Ferner mussten zwei weitere Patienten wegen eines Refluxrezidives (jeweils einmal Manschettenlösung und Hiatusruptur) reoperiert werden, woraus eine Reoperationsrate von 2.4% resultierte. 15 Patienten (8.9%) erhielten ambulant wegen erneuter gastro-oesophagealer Refluxsymptomatik eine ÖGD [Abb. 16, Seite 47]

Bei 141 Patienten (84%) wurde keine weitere Intervention notwendig, ein Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung lag nicht vor [Abb. 15].

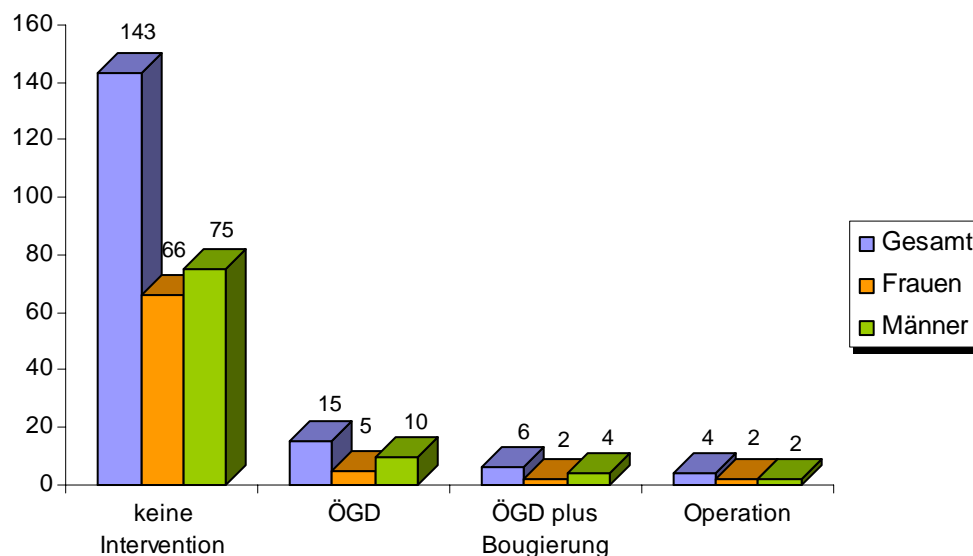


Abb. 15 : Anzahl und Art postoperativ notwendiger Interventionen versus dem Patientenanteil ohne weitere Interventionen im postoperativen Verlauf (n=168), Darstellung der Geschlechtsverteilung [15]

5.5 Beschwerderezidiv und Wiederaufnahme der konservativen Therapie

Ein Wiederauftreten der präoperativen Beschwerdesymptomatik wurde von 15 Patienten (8.9%) angegeben, alle hatten Sodbrennen präoperativ als Leitsymptom angeführt [Abb. 16]. Von diesen erhielten zwei Patienten erneut eine laparoskopische Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti und wurden dadurch beschwerdefrei. Die übrigen 13 Patienten erreichten dieses durch Wiederaufnahme der medikamentösen Behandlung.

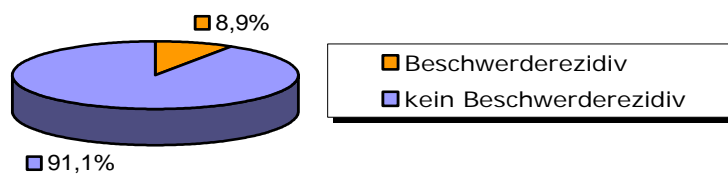


Abb. 16: Prozentualer Anteil von Patienten mit einem Rezidiv der präoperativen Beschwerdesymptomatik nach laparoskopischer Fundoplicatio versus dem beschwerdefreien Anteil [16]

Interessanterweise haben 20 Patienten postoperativ wieder säuresupprimierende Medikamente eingenommen [Abb. 17], obwohl nur 15 davon auch über ein Beschwerderezidiv klagten und gastroskopiert wurden. 17 dieser Patienten (85%) haben verschiedene Protonenpumpeninhibitoren eingenommen, die anderen 3 Patienten (15%) auf Histaminrezeptorantagonisten zurückgegriffen [Abb. 18].

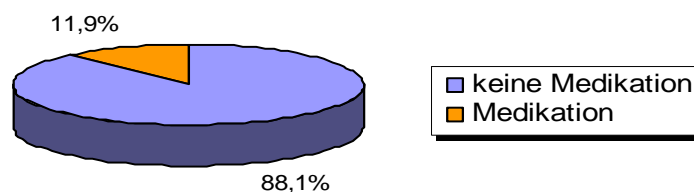


Abb. 17 : Prozentualer Anteil von Patienten, die nach laparoskopischer Fundoplicatio wieder säuresupprimierende Medikamente eingenommen haben [17]

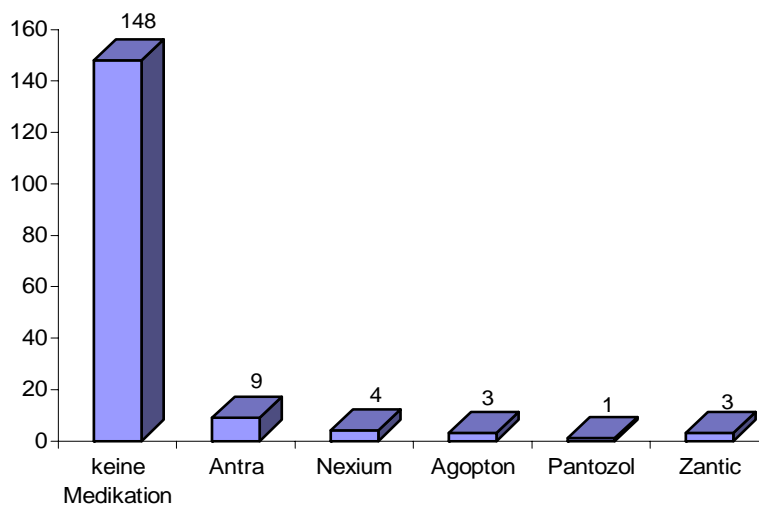


Abb. 18 : Patienten ohne Medikation versus Patienten mit Wiederaufnahme einer medikamentösen Behandlung. Darstellung mit Berücksichtigung des eingenommenen Präparates [18]

5.6 Superkontinenz und Gas-bloat-Syndrom

Von unserem Patientenkollektiv konnten postoperativ 117 Patienten (69.9%) erbrechen, falls notwendig. 40 Patienten (23.8%) gaben eine Unfähigkeit zu erbrechen an, ohne daß zusätzlich ein Völlegefühl auftrat, die so genannte Superkontinenz. Weitere 11 Patienten (6.5%) beschrieben eine Unfähigkeit zu Erbrechen mit zusätzlich starkem Völlegefühl, dem Gas-bloat-Syndrom [Abb. 19, Abb. 20, Seite 49].

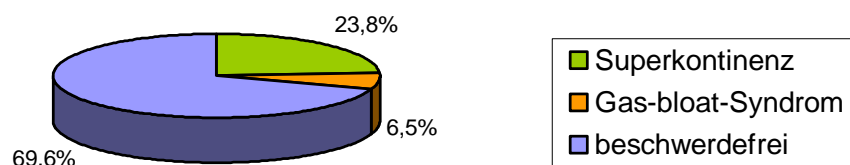


Abb. 19: Prozentualer Anteil von Patienten mit Superkontinenz und Gas-bloat-Syndrom, in Relation zu beschwerdefreien Patienten [19]

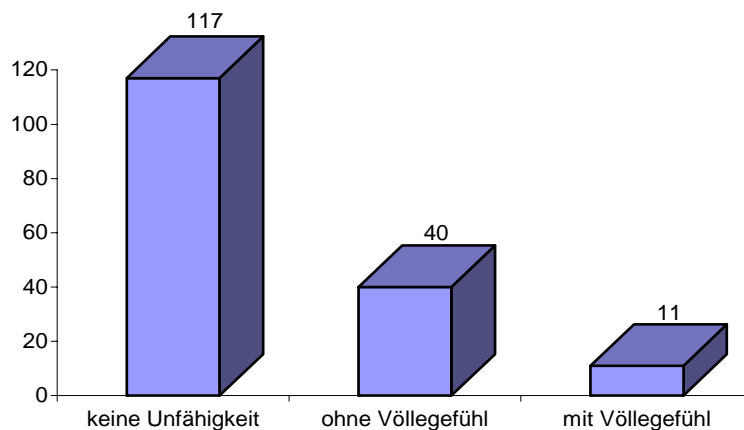


Abb. 20: Darstellung von Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio mit normaler Möglichkeit zu Erbrechen, und Patienten mit einer postoperativen Unfähigkeit zu Erbrechen. Letztere Gruppe jeweils mit und ohne Völlegefühl (n=168) [20]

5.7 Einschätzung postoperativer Beschwerden

Insgesamt gaben 34 Patienten (20%) nach laparoskopischer Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti Beschwerden an, 134 Patienten (80%) waren beschwerdefrei. 13 Patienten (7.7%) werteten ihre durch Sodbrennen verursachten Beschwerden als von leichter Intensität und vermeidbar. Weitere elf Patienten (6.5%) führten ein Völlegefühl als Beschwerden an, welches sie allerdings nicht vermeiden konnten. Zehn Patienten (5.8%) hatten schwere Beschwerden durch persistierende Dysphagie (n=8) oder ein Rezidiv der Refluxsymptomatik (n=2). Ein Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung lag nicht vor [Abb. 21].

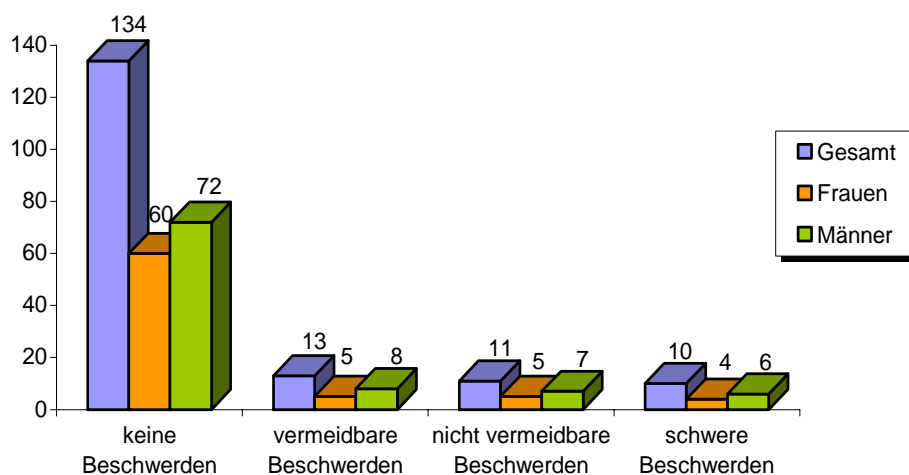


Abb. 21 : Subjektive Wertung möglicher Beschwerden nach laparoskopischer Fundoplicatio durch die Patienten (n =168), Darstellung der Geschlechtsverteilung [21]

5.8 Lebensqualität nach laparoskopischer Fundoplicatio

Nach laparoskopischer Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti berichteten 150 Patienten (89.3%) von einer Verbesserung der Lebensqualität. Für 15 Patienten (8.9%) sei sie durch ein Rezidiv der präoperativen Beschwerdesymptomatik unverändert geblieben, bei drei Patienten (1.8%) wurde sie sogar verschlechtert. Diese drei Patienten wurden alle ein zweites Mal operiert. Ein Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung bestand nicht [Abb. 22].

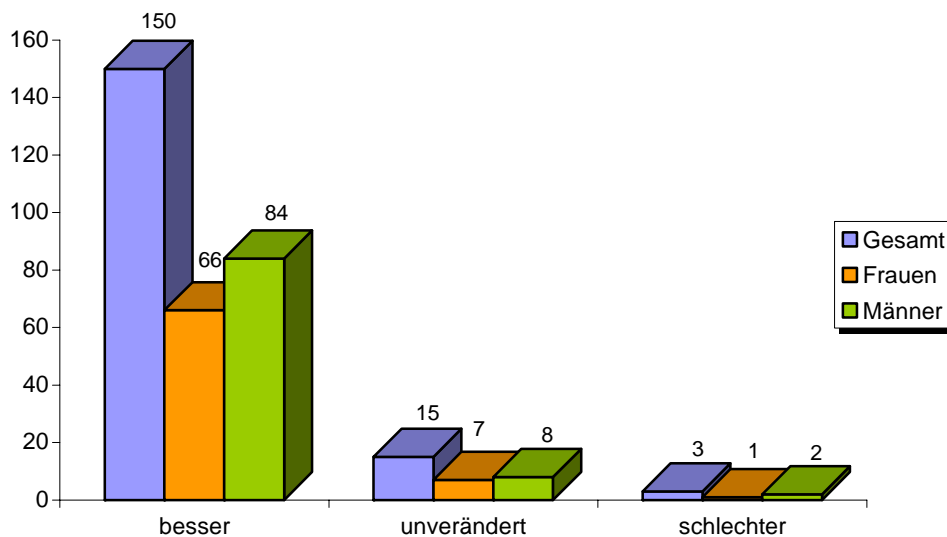


Abb. 22: Subjektive Beurteilung einer möglichen Änderung der Lebensqualität nach laparoskopischer Fundoplicatio durch die Patienten (n=168), Darstellung der Geschlechtsverteilung [22]

5.9 Patientenzufriedenheit nach laparoskopischer Fundoplicatio

Mit dem Operationsergebnis waren 148 Patienten (88.1%) zufrieden. 20 Patienten (11.9%) äußerten sich unzufrieden, obwohl aber 34 Patienten (20%) postoperativ Beschwerden angegeben hatten. 14 Patienten (8.3%) waren trotz postoperativer Beschwerden mit dem Therapieergebnis zufrieden, da sich ihre Lebensqualität durch die Operation verbessert hatte [Abb. 23].

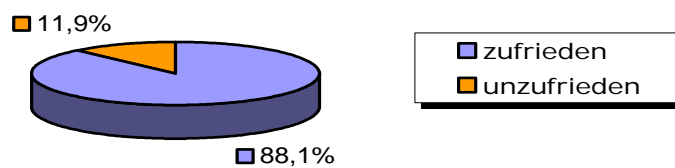


Abb. 23: Patientenzufriedenheit nach laparoskopischer Fundoplicatio (prozentualer Anteil der mit dem Therapieergebnis zufriedenen und unzufriedenen Patienten) [23]

142 Patienten (84.5%) fanden das Operationsergebnis sehr gut oder gut, 15 Patienten (9%) befriedigend, und elf Patienten (6.5%) schlecht. Alle Patienten die das Resultat befriedigend oder schlecht fanden waren postoperativ nicht beschwerdefrei. Allerdings befanden acht Patienten (4.7%) das Operationsergebnis für gut, obwohl sie durch die Operation nicht beschwerdefrei wurden, da ihre präoperativen Beschwerden reduziert und dadurch die Lebensqualität gesteigert werden konnte. Ein Unterschied bezüglich der Geschlechtsverteilung lag nicht vor [Abb. 24].

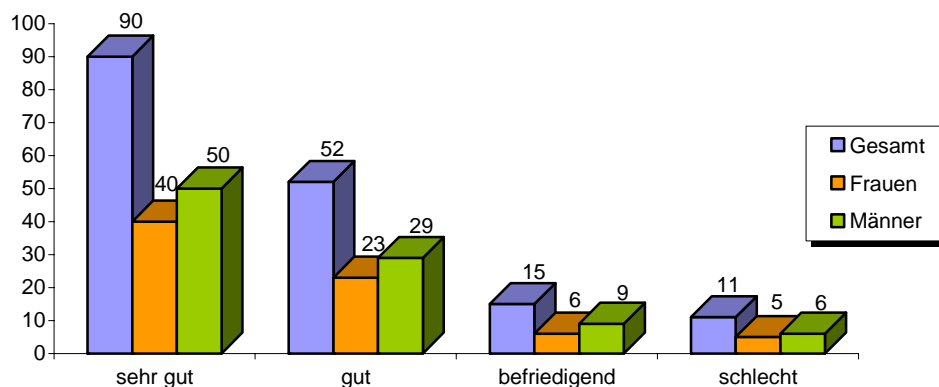


Abb. 24: Subjektive Bewertung des Therapieergebnisses durch Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio [24]

Unter Berücksichtigung ihres aktuellen Kenntnisstandes nach laparoskopischer Fundoplicatio wegen GERD, würden sich von den 168 Patienten 160 (95%) erneut für das chirurgische Therapiekonzept entscheiden [Abb. 25]. 125 Patienten (74%) würden dieses früher in Anspruch nehmen, 32 (19%) zum gleichen Zeitpunkt, drei (2%) später, und acht (5%) gar nicht [Abb. 26].

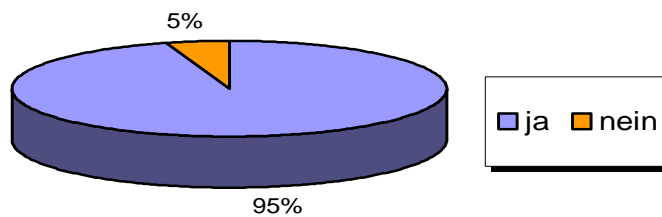


Abb. 25: Prozentualer Anteil der Patienten die sich erneut einer laparoskopischen Fundoplicatio unterziehen würden, stünden sie noch einmal vor der Entscheidung - konservative Behandlung versus Operation [25]

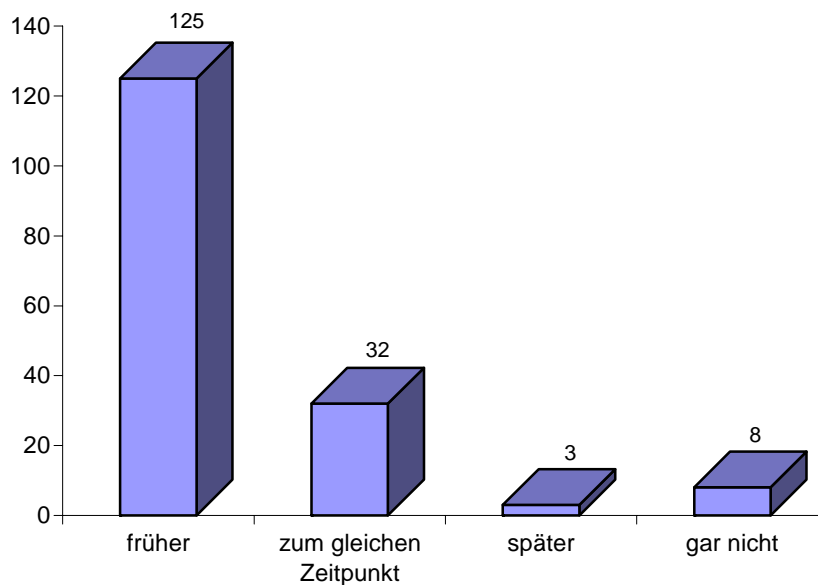


Abb. 26: Wahl des fiktiven Operationszeitpunktes, stünden die Patienten noch einmal vor der Entscheidung [26]

6. Diskussion

In den westlichen Industrienationen leiden 10% der erwachsenen Bevölkerung unter gastro-oesophagealen Refluxbeschwerden [29, 30]. Von diesen wiederum erleiden 10% der Patienten Komplikationen im Laufe der Refluxerkrankung [43, 130].

Ziel der Behandlung ist die Beseitigung der Symptome und Vermeidung möglicher Komplikationen durch die laparoskopische Fundoplicatio selbst [22].

Bisher liegen nur sehr wenige Studien vor, welche konservative und operative Therapie der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit direkt miteinander vergleichen. Zwei Studien aus den neunziger Jahren von Vigneri et al. [1995] und Carlsson et al. [1997] sind wenig repräsentativ, da hier die operative Behandlung nicht mit den potentesten Medikamenten bezüglich Säuresuppression verglichen wurde. Statt Protonenpumpeninhibitoren wurden Histaminantagonisten im konservativen Studienteil eingesetzt [116]. Der erste direkte Vergleich zwischen Protonenpumpeninhibitoren (Omeprazol) in therapeutischer Dosierung und der laparoskopischen Fundoplicatio analog Nissen erfolgte durch Lundell et al. [2000] und zeigte, daß nur die Patienten der operativen Gruppe frei von Refluxepisoden waren, ein Drittel der konservativ behandelten Patienten erreichte dieses erst nach weiteren Steigerungen der Omeprazoldosierung [80].

Die Effektivität der Fundoplicatio analog Nissen wurde von DeMeester et al. [1985] bestätigt, 91% von 100 Patienten waren in dieser Nachuntersuchung nach zehn Jahren beschwerdefrei [27]. Während dieser Studie konnte durch weitere Modifikationen (Steigerung des Kaliberdurchmessers des Magenschlauches während der Fundoplicatioanlage auf 60 Charrier, Verschmälerung der Manschettenbreite auf 1 cm) die Dysphagierate von 21% auf 3% gesenkt werden [27].

Auch Donahue et al. [1985] unterstrich in einer retrospektiven Studie von 77 Patienten über einen Zeitraum von acht Jahren die Effektivität der Nissen-Fundoplicatio, 97% waren postoperativ beschwerdefrei. Er betonte in seiner Arbeit, daß eine lockere Manschettenanlage, die so genannten Floppy-Nissen-Fundoplicatio, entscheidend für den Therapieerfolg sei. Donahue et al. [1985] erwähnten erstmals eine operative Lernkurve im Zusammenhang mit der Antirefluxchirurgie, welche idealerweise auch nicht in jeder Klinik erfolgen sollte [33].

Die in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse unterstreichen einen Qualitätsunterschied zwischen spezialisierten Zentren mit in der Antirefluxchirurgie erfahrenen Chirurgen jenseits der propagierten learning-curve, und anderen Kliniken [52, 76, 101, 144, 145].

Laffularde et al. [2001] konnten mit einer Studie über 900 laparoskopisch erfolgten Fundoplicationes zeigen, daß mit zunehmender Erfahrung der Operateure die Komplikationsrate von 12% und die Reoperationsrate von 15% jeweils auf 2% sanken [76, 148].

In der Literatur wird eine institutionelle Lernkurve von 50 Operationen und eine individuelle Lernkurve von 20 Operationen empfohlen [28, 33].

Die Ergebnisse der laparoskopischen Fundoplicatio nach Nissen konnten nahtlos an die guten Ergebnisse der konventionellen Antirefluxchirurgie anschließen [5, 12, 21, 24, 38, 43, 70, 95, 139]. In nahezu allen Publikationen wird über eine Verkürzung der Hospitalphase und einer Reduktion der Häufigkeit eingriffsbedingter Morbidität berichtet [23, 38, 42, 83 , 146]. Das Risiko perioperativer Blutungen ist verglichen mit dem konventioneller Verfahren vermindert [24, 36], Milzverletzungen und daraus resultierende Splenektomien treten deutlich seltener auf [23, 38]. Hüttl et al. [2002] berichteten als Ergebnis einer repräsentativen Umfrage, mit Analyse von 2540 Antirefluxoperationen in Deutschland, einen Rückgang der Komplikationen von 15% nach konventioneller Operation, auf 7.7% nach laparoskopischem Vorgehen [68]. In unserem Patientenkollektiv des AK Altona kam es perioperativ zu keiner relevanten Blutung oder Milzverletzung.

Ebenso war durch die retrooesophageale Dissektion kein Pneumothorax entstanden, welcher in der Literatur mit einer Wahrscheinlichkeit von 2% global angegeben wird [11, 65, 68, 142, 149].

Das hier vorgestellte Patientenkollektiv besteht aus 203 Patienten, die in einem Fünfjahreszeitraum wegen ihrer gastro-oesophagealen Refluxkrankheit eine laparoskopische Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti erhielten. Die Zusammensetzung bezüglich der Geschlechterverteilung (männlich 57.1%, weiblich 42.9%) entsprach den Angaben anderer Autoren [22, 76, 131]. Zur Beurteilung der postoperativen Ergebnisse, bezüglich Patientenzufriedenheit und möglicher Beschwerden, haben wir auf die Verwendung des von Eypasch et al. entwickelten Fragebogen zur Erfassung des gastro-intestinalen Lebensqualitätsindex mit 36 Fragen verzichtet. Um eine möglichst hohe Rücklaufquote zu erreichen, entwickelten wir zusammen mit unseren Gastroenterologen einen 14 Fragen umfassenden Fragebogen [Abb.8, Seite 40-41]. Das Resultat waren 168 auswertbare Fragebögen, was einer Rücklaufquote von 83% entspricht. Bisher waren von Autoren anderer Arbeiten nur Ergebnisse von bis zu 80% erreicht worden [78]. Die Zusammensetzung bezüglich der Geschlechtsverteilung hatte sich im Vergleich zum Gesamtkollektiv der operierten Patienten nicht verändert.

Die von uns durchgeführte präoperative Diagnostik vor Stellung der Operationsindikation (Oesophago-Gastro-Duodenoskopie, Manometrie, 24h-pH-Metrie bei unauffälligem makroskopischen Befund, Röntgenkontrastmitteldarstellung des Schluckaktes) entspricht publizierten Empfehlungen [43, 44, 68, 132, 136].

Eine Anlage der 360° Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti bei normaler Oesophagusmotilität, und die Anlage einer 270° Fundoplication analog Toupet bei gestörter hat sich klinisch bewährt [46].

In unserem Patientenkollektiv war bei keinem Patienten mittels Manometrie eine gestörte Oesophagusmotilität nachweisbar, so daß alle eine laparoskopische Fundoplicatio analog Nissen-Rossetti erhielten. Die Operationen erfolgten in Konsens mit anderen Autoren nach standardisierten Operationsschritten [(Seite 35), 43].

In der vorliegenden Arbeit wurde retrospektiv untersucht, welche Patientenzufriedenheit wir mit unserem Behandlungskonzept im AK Altona erreichen, und wie häufig mögliche postoperative Beschwerden daraus resultieren.

Für eine Verbesserung der Lebensqualität im Rahmen der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit ist laut Pope [1992] zum einen die Beseitigung der präoperativen Beschwerden, und zum anderen die Vermeidung weiterer durch die Operation selbst entscheidend [98]. Durch Antirefluxoperationen kann die präoperativ reduzierte Lebensqualität auf das Niveau der gesunden Normalpopulation angehoben werden [13, 74, 79, 83, 102, 138]. Hierbei ist es unerheblich ob die Operation letztlich laparoskopisch oder konventionell erfolgt, denn Studien von Blomquist et al. [1996] und Velanovich et al. [1999] konnten bezüglich einer Verbesserung der Lebensqualität keinen Unterschied erheben [12, 139]. Von unserem Patientenkollektiv beschrieben 89.3% eine Verbesserung der Lebensqualität, bei 8.9% blieb sie unverändert, und bei 1.8% habe sie sich verschlechtert. Diese Angaben entsprechen veröffentlichten Arbeiten anderer Autoren [47, 48, 53, 74, 138]. Die Ursache der Lebensqualitätsverschlechterung bei 1.8% (n=3) unserer Patienten war zweimal persistierende Dysphagie, und einmal ein durch Manschettenlösung bedingtes Refluxrezidiv. Nach laparoskopischer Refundoplicatio waren diese Patienten beschwerdefrei. Zusätzlich musste noch ein vierter Patient wegen eines Refluxrezidives nach Hiatusruptur ein zweites mal operiert werden, auch dieser war danach beschwerdefrei. Die Reoperationsrate von 2.4% entspricht den in der Literatur veröffentlichten Daten [5, 39, 54, 55, 68, 72, 76, 147, 148, 149].

97% unserer Patienten klagten präoperativ über Sodbrennen, was Angaben vergleichbarer Arbeiten entspricht, ebenso sind die Häufigkeit und Intensität der Beschwerden mit diesen vergleichbar. 79% hatten täglich, 20% mehrmals in der Woche, und 1% einmal in der Woche Refluxbeschwerden angegeben. 65% werteten die Beschwerdesymptomatik schwer, 34% mäßig und 1% von leichter Intensität [13, 22, 76, 78, 79, 83, 102, 133].

Die klassischen Symptome der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit, Sodbrennen, Aufstoßen und Regurgitation, waren für 71% unserer Patienten der Hauptgrund sich zur Operation zu entschließen. Liu et al.[2002] berichten von 64%. Die Ablehnung einer medikamentösen Dauertherapie war für 8.5% entscheidend, was den Angaben von Liu et al. entsprach. Auffällig war hier der große Anteil von 27% der Patienten, für die der ungewisse Langzeitverlauf der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit zum Operationsentscheid führte. In unserem Klientel war für 11% eine mögliche maligne Entartung ausschlaggebend [78].

Ein häufiges und das klinisch zweifellos relevanteste Problem stellt nach laparoskopischer Fundoplicatio die Dysphagie dar [7, 38]. Einige Autoren beschreiben eine höhere Dysphagierate nach laparoskopischer Operation als nach konventionellen Verfahren, insgesamt liegen die Studiendaten zwischen 5% und 15% [5, 24, 70, 116, 145]. Eine prospektiv randomisierte Studie wurde wegen einer vermeintlich zu hohen Dysphagierate vorzeitig abgebrochen [7]. Andere Autoren beschreiben keine höhere Inzidenz der Dysphagie nach laparoskopischer Fundoplicatio [21, 23, 24, 68, 84, 90, 134, 143]. In der ersten postoperativen Phase beklagt laut Pope [1992] nahezu jeder Patient eine Beeinträchtigung der Schluckfunktion, welche sich dann im Laufe der folgenden drei Monate bessert. Eine erste Bewertung möglicher Beschwerden sollte am besten erst nach sechs Monaten erfolgen [98]. Diese passageren Schluckstörungen werden von anderen Autoren nicht als Komplikation gewertet. Dieses seien nur persistierende Schluckstörungen, die nach drei Monaten noch behandlungsbedürftig sind [38, 41, 73, 134].

In unserem Patientenkollektiv des AK Altona konnten 39% zum Entlassungszeitpunkt (3.postoperativer Tag) wieder normal Schlucken. Nach einer Woche waren es 63%, nach drei Monaten 96%. 4% (n=8) klagten über persistierende Dysphagien nach drei Monaten, weshalb Gastroskopien mit Bougierungen notwendig wurden. Sechs der Patienten konnte durch die endoskopische Intervention gut geholfen werden. Der Einsatz dieser Technik bei persistierender Dysphagie nach laparoskopischer Fundoplicatio hat sich durch gute Ergebnisse bewährt [141].

Die übrigen zwei Patienten mussten reoperiert werden. Die Dysphagierate in unserem Kollektiv betrug 4.7%, dieses entspricht Daten vergleichbarer Arbeiten [Tab.10].

Autor	Jahr	n	Rezidivrate %	Dysphagie%^{>3} Monate	Gas- bloat %	Komplikationen%	Letalität %
Weerts et al. [150]	1993	132	0.8	3.8	?	?	0
Cadiere et al. [21]	1994	80	0	0	7.5	5	0
Jamieson et al.[70]	1994	155	1.3	14.8	0	9.6	0.6
Peters et al. [95]	1995	34	8.8	8.8	?	17.6	0
Gotley et al. [50]	1996	200	6.5	10	?	11.5	0
Wu et al. [155]	1996	103	2.9	3.9	25.2	3.9	0
Fuchs et al. [43]	1997	221	1.8	1.4	?	14	0
Perdikes et al. [94]	1997	2453	3.4	5.5	?	5.8	0.2
Anvari et Allen [5]	1998	381	3.2	2.1	49	7.9	0
Zaninotto [156]	2000	621	8.5	0	14.7	?	0
Freys et al. [41]	2000	156	3.2	2.6	1.9	?	0

Tabelle 10: Literaturzusammenstellung von Ergebnissen nach laparoskopischer Fundoplicatio

Ein weiterer Nebeneffekt der Antirefluxchirurgie ist die Superkontinenz durch vollständige Unterbindung des gastro-oesophagealen Refluxes [127]. Es resultiert hieraus eine Unfähigkeit zu erbrechen und eventuell das Gas-bloat-Syndrom. In der Literatur liegen die Angaben bezüglich deren Häufigkeit weit auseinander, die des Gas-bloat-Syndromes wird mit 0% bis 49% angegeben [siehe Tabelle 10, Seite 58]. Neben der Superkontinenz kann auch eine Denervierung durch Verletzung des Nervus Vagus mit resultierender Magenentleerungsstörung zum Gas-bloat-Syndrom führen, was mit einer Häufigkeit von 3% in der Literatur angegeben wird [126].

In einer Studie von Demeester et al. [1985] über das Outcome von 100 Patienten nach Fundoplicatio analog Nissen konnten 63% der Patienten postoperativ nicht erbrechen, 36% keine Luft aufstoßen und 11% beklagten ein Gas-bloat-Syndrom [27]. Von unseren Patienten gaben 30% eine Unfähigkeit zu Erbrechen an, 6.5% beschrieben ein Gas-bloat-Syndrom. Diese Werte liegen im guten Bereich der in der Literatur von anderen Autoren veröffentlichten Daten [5, 21, 41, 43, 50, 70, 94, 95, 150, 155, 156].

15 der von uns operierten Patienten beschrieben ein Wiederauftreten der präoperativen Beschwerdesymptomatik, was einem Anteil von 8.9% entsprach. Wie zu Beginn der Diskussion beschrieben, wurden hiervon zwei Patienten (jeweils einmal Manschettenlösung und Hiatusruptur als Ursache) durch eine Reoperation beschwerdefrei, die übrigen erreichten dieses durch Wiederaufnahme der säure- suppressierenden Medikation. Interessanterweise gaben 20 Patienten an, wenn auch vereinzelt und nur gelegentlich, postoperativ wieder auf Säureblocker zurückzugreifen, obwohl nur 15 ein Beschwerderezidiv angeführt hatten. Bloomston et al. [1998] erwähnten, daß der Einsatz säuresupprimierender Medikamente häufiger präoperative Gewohnheiten als tatsächlich postoperative Notwendigkeit reflektiere [13]. Möbius et al. [2000] postulierten in ihren Ergebnissen einer Nachuntersuchung von 75 Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio eine Beschwerderezidivrate von 9.3% (Sodbrennen 6.6%, Regurgitation 2.7%). In der Literatur wird die Rezidivrate von

zahlreichen Autoren zwischen 0% und 10% angegeben [5, 21, 41, 43, 50, 70, 94, 95, 150, 155, 156].

5.8% (n=10) unserer Patienten gaben postoperativ schwere Beschwerden an, vier davon wurden ein zweites mal operiert, die übrigen mittels endoskopischer Intervention wegen persistierender Dysphagie therapiert. 6.5% (n=11) gaben nicht schwere aber auch nicht vermeidbare Beschwerden an, 7.7% (n=13) nicht schwere und vermeidbare. In den letzten beiden Gruppen war Sodbrennen und Gas-bloat-Syndrom die Ursache.

Insgesamt gaben von unserem Patientenkollektiv 34 der 168 Patienten postoperativ Beschwerden an. Dies entspricht einem Anteil von 20% (4.7% persistierende Dysphagie, 6.5% Gas-bloat-Syndrom, 8.9% Refluxrezidiv). Dieses Ergebnis entspricht den schon zuvor zitierten Autoren [5, 21, 41, 43, 50, 70, 94, 95, 150, 155, 156].

88% der im AK Altona operierten Patienten waren mit dem Ergebnis zufrieden, 12% leider nicht. 84.5% fanden das Therapieresultat sehr gut oder gut, 9% befriedigend und 6.5% schlecht. Campos et al. [1999] erreichten bei 199 Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio eine Patientenzufriedenheit von 79%, Stein und DeMeester [1992] gaben in einer Nachuntersuchung von 100 Patienten nach 10 Jahren 90% an, Granderath et al. [2000] bei 500 Patienten 98% [22, 53, 132].

95% unseres Patientenkollektives würden sich, angenommen sie stünden noch einmal vor der Entscheidung, wieder zur Operation entschließen. Die übrigen 5% würden der konservativen Behandlung den Vorzug geben.

74% würden ihren Operationszeitpunkt früher wählen, 19% zum gleichen Zeitpunkt, 2% später. Sowohl Stein und DeMeester [1992], als auch Granderath et al. [2000] machten vergleichbare Angaben [53, 132].

Traditionell steht und fällt in der Chirurgie die Inzidenz und Schwere möglicher Komplikationen eines operativen Eingriffes mit der Erfahrung des Operateurs. Die empfohlene individuelle Lernkurve von zwanzig Operationen ist relativ zu bewerten, da zahlreiche Chirurgen diese nur über einen längeren Zeitraum erreichen. Nur regelmäßige Anwendung der minimal-invasiven Operationstechnik mit häufigem Umsetzen in der Antirefluxchirurgie über einen längeren Zeitraum garantiert maximalen Therapieerfolg für Patienten und Operateur. Aus diesem Grund sollte die Antirefluxchirurgie in spezialisierten Zentren für Allgemein- und Viszeralchirurgie erfolgen, da hier die Operationen in entsprechend hoher Fallzahl durchgeführt werden. Im AK Altona erhalten jährlich jetzt 100 – 120 Patienten eine laparoskopische Fundoplicatio. Zusätzlich kann in diesen Kliniken mit viszeralchirurgischem Schwerpunkt ein erfahrener Gastroenterologe jederzeit die präoperative Diagnostik und gegebenenfalls postoperativ notwendige Interventionen durchführen.

In Zukunft muss weiter an einem optimalen und allgemein anerkannten Therapiekonzept gearbeitet werden, welches dann durch prospektive randomisierte Studien überprüft, und gegebenenfalls weiter modifiziert wird. Die bestehende Heterogenität bezüglich Diagnostik und Indikationsstellung muss behoben, ein einheitlich angewendetes Operationsverfahren sollte diskutiert werden. Nur so werden die Studiendaten besser vergleichbar und Perspektiven deutlicher.

7. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv Daten von 168 Patienten erfaßt, die in einem Fünfjahreszeitraum von 1996 bis 2001 eine laparoskopische Fundoplicatio analog Nissen-Rosetti erfahren hatten.

Von 203 Patienten wurden 168 Fragebögen ausgewertet, was einer Rücklaufquote von 83% entsprach.

97% der Patienten klagten präoperativ über Sodbrennen. Zusammen mit den Symptomen Regurgitation und Aufstoßen war Sodbrennen für 71% die Motivation zum Operationsentschluß. Die Rezidivrate betrug 8.9%, die der Reoperationen 2.4%, persistierende Dysphagie wurde von 4.7% beklagt. Superkontinenz entstand bei 23.8% der Patienten, Gas-bloat-Syndrom bei 6.7%.

Mit dem Operationsergebnis waren 88% der Patienten zufrieden, 84.5% werteten das Therapieergebnis gut bis sehr gut, 89% beschrieben eine Verbesserung der Lebensqualität. 95% würden sich, stünden sie noch einmal vor der Entscheidung, erneut einer laparoskopischen Fundoplicatio unterziehen, 74% zu einem früheren Zeitpunkt im Krankheitsverlauf.

8. Abbildungsverzeichnis

1. Abbildung 1, Seite 5: Typen der Hiatushernie. Aus Viszeralchirurgie, Hrsg. H.-D. Röher und A. Encke, U&S – München Wien Baltimore (1997), Seite 287
2. Abbildung 2, Seite 21: Röntgenbild im sagittalen Strahlengang nach oraler Kontrastmittelgabe mit Darstellung des distalem Oesophagus, Gaster und Duodenum. Aus Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen, 19. Auflage (1988), U&S, Hrsg. J. Staubesand, Seite 184
3. Abbildung 3, Seite 22: Topographische Anatomie des Oesophagus. Aus Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen, 19. Auflage (1988), U&S, Hrsg. J. Staubesand, Seite 155
4. Abbildung 4, Seite 28: Fundoplicatio analog Nissen. Aus Viszeralchirurgie, Hrsg. H.-D. Röher und A. Encke, U&S – München Wien Baltimore (1997), Seite 296
5. Abbildung 5, Seite 29: Fundoplicatio analog Hill. Aus Viszeralchirurgie, Hrsg. H.-D. Röher und A. Encke, U&S – München Wien Baltimore (1997), Seite 297
6. Abbildung 6, Seite 30: Thorakale Fundoplastik nach Baue und Belsey. Aus Viszeralchirurgie, Hrsg. H.-D. Röher und A. Encke, U&S – München Wien Baltimore (1997), Seite 298
7. Abbildung 7, Seite 36 und 37: Laparoskopische Fundoplikatio. Aus Viszeralchirurgie, Hrsg. H.-D. Röher und A. Encke, U&S – München Wien Baltimore (1997), Seite 300
8. Abbildung 8, Seite 40 und 41: Fragebogen

9. Abbildung 9, Seite 42: Anteil der Patienten, die vor laparoskopischer Fundoplicatio Sodbrennen beklagten (n=168)
10. Abbildung 10, Seite 43: Patientenangabe bezüglich Häufigkeit von Refluxepisoden präoperativ (n=168)
11. Abbildung 11, Seite 43: Subjektive Einschätzung von Intensität der präoperativen Beschwerden durch den Patienten (n=168)
12. Abbildung 12, Seite 44: Darstellung von Patienten und Beschwerdesymptomen bezüglich Hauptgrund für Operationsentschluss (n=168)
13. Abbildung 13, Seite 45: Zeitpunkt an dem Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio wieder normal Schlucken konnten, oder Dysphagie persistierte (n=168)
14. Abbildung 14, Seite 45: Prozentualer Anteil von Patienten mit passageren und persistierenden Schluckstörungen (Dysphagie) in Relation zu Patienten die unmittelbar postoperativ Schlucken konnten
15. Abbildung 15, Seite 46: Anzahl und Art postoperativ notwendiger Interventionen versus dem Patientenanteil ohne weitere Interventionen im postoperativen Verlauf (n=168), Darstellung der Geschlechtsverteilung
16. Abbildung 16, Seite 47: Prozentualer Anteil von Patienten mit einem Rezidiv der präoperativen Beschwerdesymptomatik nach laparoskopischer Fundoplicatio versus dem beschwerdefreien Anteil
17. Abbildung 17, Seite 47: Prozentualer Anteil von Patienten, die nach laparoskopischer Fundoplicatio wieder säuresupprimierende Medikamente eingenommen haben
18. Abbildung 18, Seite 48: Patienten ohne Medikation versus Patienten mit Wiederaufnahme einer medikamentösen Behandlung. Darstellung mit Berücksichtigung des eingenommenen Präparates

19. Abbildung 19, Seite 48: Prozentualer Anteil von Patienten mit Superkontinenz und Gas-bloat-Syndrom, in Relation zu beschwerdefreien Patienten
20. Abbildung 20, Seite 49: Darstellung von Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio mit normaler Möglichkeit zu Erbrechen, und Patienten mit einer postoperativen Unfähigkeit zu Erbrechen. Letztere Gruppe jeweils mit und ohne Völlegefühl (n=168)
21. Abbildung 21, Seite 49: Subjektive Wertung möglicher Beschwerden nach laparoskopischer Fundoplicatio durch die Patienten (n =168), Darstellung der Geschlechtsverteilung
22. Abbildung 22, Seite 50: Subjektive Beurteilung einer möglichen Änderung der Lebensqualität nach laparoskopischer Fundoplicatio durch die Patienten (n=168), Darstellung der Geschlechtsverteilung
23. Abbildung 23, Seite 51: Patientenzufriedenheit nach laparoskopischer Fundoplicatio (prozentualer Anteil der mit dem Therapieergebnis zufriedenen und unzufriedenen Patienten)
24. Abbildung 24, Seite 51: Subjektive Bewertung des Therapieergebnisses durch Patienten nach laparoskopischer Fundoplicatio
25. Abbildung 25, Seite 52: Prozentualer Anteil der Patienten die sich erneut einer laparoskopischen Fundoplicatio unterziehen würden, stünden sie noch einmal vor der Entscheidung – konservative Behandlung versus Operation
26. Abbildung 26, Seite 52: Wahl des fiktiven Operationszeitpunktes, stünden die Patienten noch einmal vor der Entscheidung

9. Literaturverzeichnis

1. Akerlund A, Harald O, Key E (1926) Der Hiatusbruch. Acta Radiol (Stochholm) 6: 3-22
2. Allison PR (1942) Peptic ulcer of the esophagus. J Thor Surg 12: 432-457
3. Allison PR (1953) Oesophagus lined with gastric mucous membrane. Thorax 1953, 887
4. Angelchik JP, Cohen R (1979) A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia. Surg Gynecol Obstet 148: 246-248
5. Anvari M, Allen C (1998) Laparoscopic Nissen fundoplicatio. Two year comprehensiv follow-up of a technique of minimal paraoesophageal dissection. Ann Surg 227: 25-32
6. Attwood SE, DeMeester T, Bremner CG, Barlow AP, Hinder RA (1989) Alkaline gastroesophageal reflux: implications in the development of complications in Barrett`s columnar-lined lower esophagus. Surg 106: 764-770
7. Bais JE, Bartelsmann J, Bojer HJ, Cuesta MA, Klinkenberg-Knol EC, van Lanschot J, Nadorp JH, Smout AJ, van der Graaf Y, Gooszen HG (2000) Laparoscopic or convential Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: Randomised clinical trial. Lancet 355: 170-174
8. Belsey R (1977) Mark IV repair of hiatal hernia by the transthoracic approach. World J Surg 1: 475-483
9. Bennett JR (1987) pH measurement in the esophageus. Baillieres Clin Gastroenterol 1: 747-767
10. Bennett JR (1988) Aetiology, pathogenesis, and clinical manifestations of gastroesophageal reflux disease. Scand J Gastroenterol Suppl146: 67-72

11. Biswas TK, Smith JA (1993) Laparoscopic total fundoplication: Anaesthesia and complications. *Anaesth Intensiv Care* 21: 127-131
12. Blomquist A, Lontoth H, Dalenbäck J (1996) Quality of life assessment after laparoscopic and open fundoplications. Results of a prospective, clinical study *Scand J Gastroenterol* 31: 1052-1058
13. Bloomston M, Zervos E, Gonzales R, Albrink M, Rosemurgy A (1998) Quality of life and antireflux medication use following laparoscopic Nissen fundoplication. *Am Surg* 64: 509-514
14. Blum AL (1976) Klinische Untersuchung. In: Siewert JR, Waldeck F, Funktionsstörung der Speiseröhre. Springer Verlag Berlin Seite 11-21
15. Blum AL, Siewert JR (1977) Hiatushernie, Refluxkrankheit und Refluxösophagitis. *Internist* 18: 423-435
16. Blum AL (1978) Die Refluxtherapie aus internistischer Sicht. *Chirurg* 49: 129-136
17. Blum AL (1981) Notwendige Diagnostik: Klinische Symptomatologie. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), Refluxtherapie, Seite 326-335
18. Bonavina L, Evander E, DeMeester T, Walther B, Cheng SC, Palazzo L, Concannon JI (1986) Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* 151: 25-34
19. Bonavina L, DeMeester T, Evander E (1987) Role of the overall length of the distal esophageal sphincter in the antireflux mechanism. In: Siewert JR, Hölscher AH, Diseases of the esophagus. New York Springer Verlag Seite 1031-1036
20. Burkitt DP, James PA (1978) Low residue diets and hiatus hernia. *Lancet* 2: 128-130

21. Cadiere GB, Houben JJ, Bruyns J, Himpens J, Panzer JM, Gelin M (1994) Laparoscopic Nissen fundoplication: Technique and preliminary results. *Br J Surg* 81: 400-405
22. Campos G, Peters J, DeMeester T, et al.(1999) Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic nissen fundoplicatio. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 3: 292-300
23. Dallemagne B, Weerts JM, Jeahes C, Markiewicz S, Lobard R (1991) Laparoscopic Nissen Fundoplication: preliminary report. *Surg Laparosc Endosc* 1: 138-143
24. Dallemagne B, Weerts JM, Jeahes C, Markiewicz S (1998) Results of laparoscopic Nissen fundoplication. *Hepatogastroenterology* 45: 1338- 1343
25. DeMeester T, Johnson L, Kent AH (1974) Evaluation of current operations fort he prevention of gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 180: 511-525
26. DeMeester T, Wernly JA, Bryant GH, et al.(1979) Clinical and in vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence. *Am J Surg* 137: 39
27. DeMeester T, Bonavina L, Albertucci M (1985) Nissen fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease. Evolation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 204: 9-20
28. DeMeester T, Peters HJ (1993) Fehler und Gefahren bei der laparoskopischen Antirefluxchirurgie. *Chirurg* 64: 230-236
29. Dent J (1987) Recent views on the pathogenesis of gastro-esophageal reflux disease. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1: 727-745
30. Dent J, Jones R, Kahrilas P, et al. (2001) Management of gastro-oesophageal reflux disease in general practice. *BJM* 322: 344-347
31. Dodds WJ, HoganWJ, Miller WN (1976) Reflux esophagitis. *Am J Dig Dis* 21: 49-67

32. Dodds WJ, Hogan WJ, Helm JF, Dent J (1981) Pathogenesis of reflux esophagitis. *Gastroenterology* 81: 376-394
33. Donahue P, Samelson S, Nyhus L, Bombeck CT (1985) The floppy nissen fundoplication. Effective long-term control of pathologic reflux. *Arch Surg* 120: 663-668
34. Dreuw B, Fass J, Buchin P, Silny J, Rau G, Schumpelick V (1998) Kombinierte pH-Metrie und Multiple Impedanzvariometrie-Validierung eines neuen Verfahrens zur Erkennung von nicht saurem Reflux in der Speiseröhre. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 115: 1143-1154
35. Duda M, Sery Z (1980) Geschichte und Stand der Chirurgie der Hiaturhernien und der Refluxkrankheit der Speiseröhre. *Dtsch Z Verdau Stoffwechselkr* 40: 177-183
36. Eypasch E, Neugebauer E, Fischer F, Troidl H (1997) Laparoscopic antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease (GERD). Results of a consensus development conference. *Surg Endosc* 11: 413-426
37. Ferguson MK (1985) Esophageal emptying and acid neutralisation in patients with symptoms of esophageal reflux. *Ann Surg* 210: 728-735
38. Feussner H, Kauer W, Stein H (2001) Intra- und postoperative Komplikationen bei der laparoskopischen Fundoplicatio. *Chir Gastroenterol* 17: 43-50
39. Floch NR, Hinder RA, Klingler PJ, et al. (1999) Is laparoscopic reoperation for failed antireflux surgery feasible? *Arch Surg* 134: 733-737
40. Fontaumard E, Espalieu P, Boulez J (1995) Laparoscopic Nissen-Rossetti fundoplication. First results. *Surg Endosc* 9 : 869
41. Freys SM, Maroske J, Tigges H, Fein JM (2000) Intra- und postoperative Komplikationen nach laparoskopischer Antirefluxchirurgie. *Minimal Invasive Chirurgie* 9: 150-154

42. Freys SM, Maroske J, Fein M, Varga G, Fuchs KH, Thiede A (2001) Technik und Langzeitergebnisse der laparoskopischen Fundoplicatio nach Nissen. *Chir Gastroenterol* 17: 33-37
43. Fuchs KH, Feussner H, Bonavina L, et al. (1997) Current status and trends in laparoscopic antireflux surgery: Results of a consensus meeting. *Endoscopy* 29: 298-308
44. Fuchs KH, Freys SM (1997) Chirurgische Therapie. In: Fuchs KH, Stein HJ, Thiede A (Hrsg.) *Gastrointestinale Funktionsstörung*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 557
45. Fyke FE, Code CF, Schlegel JF (1956) The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. *Gastroenterologia* 86: 135-150
46. Gadenstätter M, Klingler A, Prommegger R, Hinder RA, Wetscher GJ (1999) Laparoscopic partial posterior fundoplication provides excellent intermediate results in GERD patients with impaired esophageal peristalsis. *Surgery* 126: 548-553
47. Glise H, Hallerbäck B (1995) Assessment of outcome after Antireflux surgery. *Semin Laparosc Surg* 2: 60-65
48. Glise H, Hallerbäck B, Johansson B (1995) Quality of life assessment in evaluation of laparoscopic Rossetti fundoplicatio. *Surg Endosc* 9: 183-188
49. Goldberg HI, Dodds WJ, Gee S, et al. (1969) Roll of acid and pepsin in acute experimental esophagitis. *Gastroenterology* 56: 223-230
50. Gotley DC, Smithers BM, Rhodes M, Menzies B, Branicki FJ, Nathanson (1996) Laparoscopic Nissen fundoplication-200 consecutive cases. *Gut* 38: 487-490
51. Graham DY, Smith JL, Patterson DJ (1983) Why do apparently healthy people use antacid tablets? *Am J Gastroenterol* 78: 257-260

52. Granderath F, Kamolz T, Schweiger UM, Bammer T, Pointner R (2000) Langzeitergebnisse der laparoskopischen Antirefluxchirurgie. *Minimal Invasive Chirurgie* Vol. 9, 155-158
53. Granderath F, Kamolz T, Schweiger UM, Bammer T, Pointner R (2000) Lebensqualität und subjektive Beurteilung der Ergebnisqualität 3 Jahre nach laparoskopischer Antirefluxchirurgie. *Chirurg* 71: 950-954
54. Granderath F, Kamolz T, Schweiger UM, et al. (2002) Is laparoscopic refundoplication feasible in patients with failed primary open antireflux surgery. *Surg Endosc* 16: 381-385
55. Granderath F, Kamolz T, Schweiger UM, Pointner R (2002) Quality of life, surgical outcome and patient satisfaction three years after laparoscopic Nissen fundoplication. *World J Surg* 26: 1234-1238
56. Hagenmüller F (1981) Allgemeine Maßnahmen. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.) *Refluxtherapie*, Seite 143-153
57. Halter F (1981) Therapie der Refluxkrankheit. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), *Refluxtherapie*, Seite 314-325
58. Hameeteman W, Tytgat GN, Houthoff HJ, van den Tweel JG (1989) Barrett's esophagus: development of dysplasia and adenocarcinoma. *Gastroenterology* 96: 1249-1256
59. Häring R (1985) Interdisziplinäres Gespräch. In: *Ösophagus, Refluxkrankheit*. Akovbiantz A, Denck H, Paquet KJ, Zöckler CE (Hrsg.), TM-Verlag, Hameln, Seite 77-83
60. Heberer, Köhle, Tscherne (1983) Kardiainsuffizienz und Refluxkrankheit. In: *Chirurgie-Lehrbuch für Studierende der Medizin und Ärzte*. Springer-Verlag, 4. Auflage, Seite 273-276
61. Hekers H (1985) Welche Therapie ist bei Refluxösophagitis zu empfehlen? *Medizinische Welt* 36: 1365-1368

62. Hellemanns J, Vantrappen G (1981) Pathogenese der Ösophagitis und der Refluxkrankheit. In: Refluxtherapie, Hrgb.: Blum AL, Siewert JR, Springer, Berlin Heidelberg New York Seite 66-84
63. Hellemanns J, Vantrappen G (1981) Pathogenese der Ösophagitis und der Refluxkrankheit. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), Refluxtherapie, Seite 408-423
64. Hill LD (1967) An effective operation for hiatal hernia: an eight year appraisal. *Ann Surg* 166(4): 681-692
65. Hinder RA, Filipi CJ (1995) The laparoscopic management of gastroesophageal reflux disease. *Adv Surg* 28: 41-45
66. Höhle KD (1977) Zur Chirurgie der Hiatushernie. *Therapiewoche* 27: 3306-3312
67. Hölscher AH, Bacher M, Siewert JR (1985) Kann Antireflux Chirurgie eine maligne Entartung des Endobrachyösophagus verhindern? *Dtsch med Wschr* 110: 551-555
68. Hüttl P, Hohle M, Meyer G, Schildberg FM (2002) Antirefluxchirurgie in Deutschland. Ergebnisse einer repräsentativen Umfrage mit Analyse von 2540 Antirefluxoperationen. *Chirurg* 73: 451-461
69. Jacobaeus HC (1910) Über die Möglichkeit die Zystoskopie die Untersuchung seröser Höhlen anzuwenden. *Münch Med Wochenschr* 572090
70. Jamieson GG, Watson DI, Britten-Jones R, Mitchel PC, Anvari M (1994) Laparoscopic Nissen fundoplication. *Ann Surg* 220: 137-140
71. Johnsson F, Joelsson B, Gudmundsson K, Greiff L (1987) Symptoms and endoscopic findings in the diagnosis of the gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 22: 714-718

72. Kamolz T, Wykypiel H, Bammer T, Pointner R (1998) Lebensqualität nach laparoskopischer Antirefluxchirurgie-Nissen-Fundoplicatio. *Chirurg* 69:947-950
73. Kamolz T, Bammer T, Pointner R (2000) Predictability of dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication. *Am J Gastroenterol* 95: 408-414
74. Kamolz T, Bammer T, Wykypiel H, Pasiut M, Pointner R (2000) Quality of life and surgical outcome after laparoscopic Nissen and Toupet fundoplication: one-year follow-up . *Endoscopy* 32: 363-368
75. Koelz HR (1981) Pathogenese von Hiatushernie und Kardiainsuffizienz. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), *Refluxtherapie* Seite 44-65
76. Lafullarde T, Watson DI, Jamieson G, Myers J, Game P, Devitt P (2001) Laparoscopic nissen fundoplicatio. Five-years results and beyond. *Arch Surg* 136: 180-184
77. Liebermann-Meffert D (1981) Anatomie des gastro-oesophagealen Verschlussorgans. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), *Refluxtherapie*, Springer Verlag Berlin heidelberg New York, Seite 10-39
78. Liu JY, Woloshin S, Laycock W, Schwartz L (2002) Late outcome after laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux. *Arch Surg* 137: 397-401
79. Lonroth H (2000) Efficacy of, and quality of life after, antireflux surgery. *Eur J Surg* 585: 34-36
80. Lundell L, Miettinen P, et al. (2000) Long-term management of gastro-oesophageal reflux disease with omeprazole or open antireflux surgery: results of a prospective, randomized clinical trial. The Nordic GORD Study Group. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 12: 879-887
81. Lundell L, Miettinen P, et al. (2001) Continued (5-year) follow-up of a randomized clinical study comparing antireflux surgery and omeprazole in gastro-oesophageal reflux disease. *J Am Coll Surg* 192: 172-181

82. Mittal RK (1987) Identification and mechanism of delayed esophageal acid clearance in subjects with hiatus hernia. *Gastroenterology* 92: 130-135
83. Möbius C, Stein HJ, Feith M, Feussner H, Siewert JR (2001) Quality of life before and after laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc* 15: 353-356
84. Murdock CM, Wolff AJ, van Geem T (2000) Risk factors for hypercarbia, subcutaneous emphysema, pneumothorax and pneumomediastinum during laparoscopy. *Obstet Gynecol* 95: 704-709
85. Nebel OT, Fornes MF, Castell DO (1976) Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors. *Am J Dig Dis* 21: 953-956
86. Negre JB (1983) Postfundoplication symptoms. *Ann Surg* 198: 698-700
87. Nelson JL, Castell DO (1985) Refluxesophagitis: An update. *Sth med J* 78: 452-457
88. Nissen R (1956) Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis. *Schweiz Med Wochenschr* 86: 590-592
89. Nissen R, Rossetti M, Siewert JR (1981) Fundoplikatio und Gastropexie bei Refluxkrankheit und Hiatushernie (Indikation, Technik und Ergebnisse). Thieme, Stuttgart New York
90. Olsen MF, Josefson K, Dalenbäck J, Lundell L, Lönroth H (1997) Respiratory function after laparoscopic and open fundoplication. *Eur J Surg* 163: 667-671
91. Pare A, Cited by Harrington SW (1928) Diaphragmatic hernia. Part 2. *Arch Surg* 1928 1580 16: 386-415
92. Pera M, Cardesa A, Bombi JA, Ernst H, Pera C, Mohr U (1989) Influence of esophagojejunostomie on the induction of adenocarcinoma of the distal esophagus in Sprague-Dawley rats by subcutaneous injection of 2,6-dimethyl- nitrosomorpholine. *Cancer Res* 49: 6803-6808

93. Pera M, Trastek VF, Carpenter HA, Fernandez PL, Cardesa A, Mohr U, Pairolero PC (1993) Influence of pancreatic and biliary reflux on the development of esophageal carcinoma. *Ann Thorac Surg* 55: 1386-1392
94. Perdakis G, Hinder RA, Lund J, Raiser F, Katada N (1997) Laparoscopic Nissen fundoplication: Where do we stand? *Surg laparosc Endosc* 7: 17-21
95. Peters JH, Heimbucher J, Kauer WK, Incarbone R, Bremner C, DeMeester T (1994) Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open fundoplication. *J Am Coll Surg* 180: 385-390
96. Peters JH, DeMeester TR, Crookes P, Oberg S, de Vos Shoop M, Hagen JA, Bremner CG (1998) The treatment of gastroesophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication. *Ann Surg* 228: 40-43
97. Pettersson GB, Bombeck T, Nyhus L (1981) Influence of hiatal hernia on the lower esophageal sphincter function. *Ann Surg* 193: 214-220
98. Pope CE (1992) The quality of life following antireflux surgery. *World Surg* 16: 355-358
99. Potemski P (1889) Nuovo processo operativo per la riduzione cruenta della hernie diaframmatiche de trauma e per la sutura delle ferite del diaframme. *Bull Reale Accad Med Roma* 15: 191-192
100. Quincke H (1879) Ulcus oesophagei ex digestione. *Dtsch Arch Klein Med* 24: 72-76
101. Rantanen TK, Halme TV, et al.(1999) The long-term results of open reflux surgery in a community-based health care center. *Am J Gastroenterol* 94: 1777-1781
102. Rattner DW (2000) Measuring improved quality of life after laparoscopic Nissen fundoplication. *Surgery* 127: 258-263
103. Richter JE, Castell DO (1982) Gastroesophageal reflux. Pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Ann Intern Med* 97: 93-103

104. Robertson D, Aldersley M, Shepherd H, Smith CL (1987) Patterns of acid reflux in complicated oesophagitis. *Gut* 28: 1484-1488
105. Rossetti M (1966) Die Refluxkrankheit des Ösophagus. Hippokrates, Stuttgart 1966
106. Rossetti M (1974) Hiatusbruch, Sphinkterinsuffizienz, Refluxösophagitis: Chirurgische Therapie. *Langenbecks Arch Chir* 337
107. Rossetti M (1976) Paraoesophagealer Magenvolvulus. *Helv Chir Acta* 43: 543-548
108. Rossetti M (1978) Indikationen und Taktik beim Hiatushernienrezidiv. *Helv Chir Acta* 45: 71-73
109. Rossetti M (1983) Innere und äußere Brüche (speziell Hiatushernie und Refluxkrankheit). In: *Chirurgie im Wandel der Zeit 1945- 1983*, Springer, Berlin Heidelberg New York, 315-320
110. Safaie-Shirazi S, den Besten L, Zike WL (1975) Effect of bile salts on the ionic permeability of the esophageal mucosa and their role in the Production of esophagitis. *Gastroenterology* 68: 728-733
111. Samelson SL, Weiser HF, Bombeck CT, Siewert JR, Ludtke FE, Hoelscher AH, Abuabara SF, Nyhus LM (1983) A new concept in the surgical treatment of gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 197: 254-259
112. Savary M, Miller G, Hrsg. (1977) *Der Oesophagus (Lehrbuch und endoskopischer Atlas)*, Grassmann AG, Solothurn Schweiz
113. Schaub N (1985) Die Pathogenese der gastro-oesophagealen Refluxkrankheit. *Schweiz med Wschr* 115: 114-125
114. Schippers E, Dreuw B, Schumpelick V (1997) Lapraskopische Fundoplikatio bei gastroösophagealer Refluxkrankheit-Therapie der Zukunft? *Chir Gastroenterol* 12: 41-46

115. Schippers E, Ottinger AP, Anurov M, Polivoda M, Schumpelick V (1993) Laparoscopic cholecystectomy: a minor abdominal trauma? *World J Surg* 17: 539-542
116. Schönfeld J, Erhard J (2000) Laparoscopic or convential Nissen fundoplication for gastro-oesophageal reflux disease: Randomised clinical trial. *Lancet* 355: 170-174
117. Schumpelick V (1981) Duodenogastraler Reflux und Ösophagitis. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), *Refluxtherapie*, Seite 123-136
118. Seifert E (1995) Gastrooesophageale Refluxkrankheit: heutiger Stand der Therapie. *Leber Magen Darm* 25: 156-160
119. Semm K (1983) Endoscopic Appendektomy. *Endoscopy* 15: 59-64
120. Siewert JR, Blum AL, Waldeck F (1976) Funktionsstörung der Speiseröhre: Pathophysiologie, Diagnostik, Therapie. Springer, Berlin
121. Siewert JR, Jennewein HM, Waldeck F, Peiper HJ (1976) Experimentelle und klinische Ergebnisse der Fundoplicatio. *Langenbecks Arch Chir* 333: 1-26
122. Siewert JR, Lepsien G, Weiser HF, Schattenmann G, Peiper HJ (1977) Das Teleskopphänomen (eine Komplikation nach Fundoplikatio). *Chirurg* 48: 640-645
123. Siewert JR (1981) Refluxösophagitis-Behandlungsindikation. *Langenbecks Arch Chir* 347: 289-296
124. Siewert JR, Blum AL (1981) Wann ist eine Refluxkrankheit kompliziert? In: *Refluxtherapie*, Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), Springer, Berlin Heidelberg New York, Seite 464-466
125. Siewert JR, Weiser HF, Blum HL (1981) Postoperative Syndrome. In: *Refluxtherapie*, Hrgb: Blum AL, Siewert JR, Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, Seite 519-542

126. Siewert JR, Weiser HF (1984) Reintervention nach Antirefluxoperationen. Chirurg 55: 373-380
127. Siewert JR (1987) Gutartige Erkrankungen der Speiseröhre. In: Indikatorische und operative Fehler in der Chirurgie. Blum AL, Siewert JR, Hrgb.: Häring R , Walter de Gruyter, Berlin New York, Seite 63-67
128. Skinner DB (1985) Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Ann Surg 202: 546-556
129. Sonnenberg A (1981) Epidemiologie und Spontanverlauf der Refluxkrankheit. In: Blum AL, Siewert JR (Hrsg.), Refluxtherapie Seite 85-106
130. Spechler SJ (1992) Epidemiology and natural history of gastro-oesophageal reflux disease. Digestion 51: 24-29
131. Spechler SJ, Lee E, et al.(2001) Long-term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease. Follow-up of a randomized controlled trial. JAMA 285: 2331-2338
132. Stein H, DeMeester T (1992) Who benefits from antireflux surgery? World J Surgery 16: 313-319
133. Stein HJ, Feussner H, Siewert JR (1996) Failure of antireflux surgery: causes and management strategies. Am J Surg 171: 36-40
134. Stein HJ, Feussner H, Siewert JR (1998) Antireflux surgery:A current comparison of open and laparoscopic approaches. Hepatogastroenterology 45: 1328-1337
135. Stein HJ, Feussner H, Siewert JR (1998) Indikation zur Antirefluxchirurgie des Oesophagus. Chirurg, 45: 132-140
136. Tefera L, Fein M, Ritter MP, et al.(1997) Can the combination of symptoms and endoscopy confirm the presence of gastroesophageal reflux disease? Am Surgery 63: 933-936

137. The gallup organization (2000) Gallup survey on heartburn across America. Princeton, N J
138. Trus TL, Laycock WS, Waring JP, Branum GD, Hunter JG (1999) Improvement in quality of life measures after laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg* 229: 331-336
139. Velanovich V (1999) Comparison of symptomatic and quality of life outcome of laparoscopic versus open antireflux surgery. *Surgery* 126: 782-788
140. Waldeck F, Jennewein HM (1976) Physiologie des ösophagogastralen Transportes. In: Siewert JR, Blum AL, Waldeck F, Funktionsstörung der Speiseröhre. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York Seite 34-41
141. Waring JP (1999) Postfundoplication complications prevention and management. *Gastroenterol Clin North Am* 28: 1007-1019
142. Watson DI, Jamieson GG, Devitt PG, et al.(1995) Changing strategies in the performance of laparoscopic Nissen fundoplication as a result of experience with 230 operations. *Surg Endosc* 9: 961-966
143. Watson DI, Jamieson GG, Devitt PG, Mitchell PC, Game PA (1995) Paraoesophageal hiatus hernia: An important complication after laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg* 82: 521-523
144. Watson DI, Baigrie RJ, Jamieson GG (1996) A learning curve for laparoscopic fundoplication: definable, avoidable, or a waste of time? *Ann Surg* 224: 198-203
145. Watson DI, Jamieson GG et al.(1996) Laparoscopic surgery for gastro-oesophageal reflux: Beyond the learning curve. *Br J Surg* 83: 1284-1287
146. Watson DI, Jamieson GG (1998) Antireflux surgery in the laparoscopic era *Br J Surg* 85: 1173-1184
147. Watson DI, Jamieson GG, Game PA, et al.(1999) Laparoscopic reoperation following failed antireflux surgery. *Br J Surg* 86: 98-101

148. Watson DI, Jamieson GG, Pike GK, Davies N, Richardson M, Devitt P (1999) A prospective randomized double-blind trial between laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg* 86: 123-130
149. Watson DI, Beaux AC (2001) Complications of laparoscopic antireflux surgery *Surg Endosc* 15: 344-349
150. Weerts JM, Dallemagne B, et al.(1993) Laparoscopic Nissen fundoplication : Detailed analysis of 132 patients. *Surg Laparosc Endosc* 3: 359-364
151. Weihrauch TR (1981) Esophageal manometry, methods and clinical practice. U&S, Baltimore München
152. Weiser HF, Lepsien G, Schattenmann G, Siewert JR (1978) Klinische Bedeutung der Hiatushernie. *Zbl Chir* 103: 20-29
153. Weiser HF, Feussner H, Siewert JR (1988) Rezidiveingriffe nach Antireflux eingriffe. *Chir Prax* 38: 603-614
154. Winkelstein A (1935) Peptic esophagitis-a new clinical entity. *JAMA* 104: 906-909
155. Wu JS, Dunnegan DL, Luttmann DR, Soper NJ (1996) The influence of surgical technique on clinical outcome of laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc* 10: 1164-1169
156. Zaninotto GF, Molena D, Ancona E, and the study group for the laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease of the Italian Society of Endoscopic Surgery (2000) A prospective multicenter study on laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease in Italy. *Surg Endosc* 14: 282-288

10. Danksagung

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Dr. W. Teichmann für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Herrn Dr. med. Thomas Mansfeld und Frau Dr. med. Hilke Weichert danke ich für ihre kompetente Unterstützung bei der Bearbeitung der wissenschaftlichen Fragestellung.

Herrn Henning Starke und Frau Vivian Rossau danke ich für ihre kompetente Unterstützung und dem abschließenden Drucken dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt meiner Frau Saskia Hartmann für ihre unermüdliche und liebevolle Unterstützung dieser Arbeit.

11. Lebenslauf

Name: Christian Joachim Hartmann

geboren: 21. März 1970 in Hamburg

Schulbildung

12. Mai 1989 Abitur am Gymnasium Winsen (Luhe)

1990 bis 1998 Medizinstudium an der Universität
Hamburg

Januar 2000 Approbation in Hamburg

Berufliche Tätigkeit

Juli 1998 bis Januar 2000 AiP in der I. Medizinischen Abteilung des
Allgemeinen Krankenhauses Altona,
Hamburg

April 2000 bis Juli 2000 Assistenzarzt in der I. Medizinischen
Abteilung des Allgemeinen
Krankenhauses Altona, Hamburg

August 2000 bis September 2004 Assistenzarzt in der chirurgischen
Abteilung des Allgemeinen
Krankenhauses Altona, Hamburg

12. 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 nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Christian Hartmann