

Der Internist

Organ des Berufsverbandes Deutscher Internisten
Organ der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin

Elektronischer Sonderdruck für S. Bedau

Ein Service von Springer Medizin

Internist 2010 · 51:289–292 · DOI 10.1007/s00108-009-2482-z

© Springer-Verlag 2009

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

S. Bedau · U. Stahl · R. Jakobs

Dysphagie, Sodbrennen und Bolusobstruktion bei einem 43-jährigen Mann

Nicht immer Refluxkrankheit

S. Bedau¹ · U. Stahl² · R. Jakobs^{1,3}

¹ Medizinische Klinik II, Klinikum Wetzlar-Braunfels (Standort Wetzlar)

² Institut für Pathologie und Zytologie, Überregionale Gemeinschaftspraxis Wetzlar

³ Medizinische Klinik C, Klinikum der Stadt Ludwigshafen

Dysphagie, Sodbrennen und Bolusobstruktion bei einem 43-jährigen Mann

Nicht immer Refluxkrankheit

Patientenbericht

Anamnese

Ein 43-jähriger Patient (H.M.) wurde im April 2007 aufgrund in unregelmäßigen Abständen wiederkehrender Bolusobstruktionen unserer Fachambulanz zur weiterführenden Diagnostik zugewiesen. Schon seit der Kindheit beklagte er regelmäßige Dysphagien. Medikamente konnten nicht richtig geschluckt werden. Nach Flüssigkeitszufuhr zeigte sich immer wieder eine deutliche Besserung. Weiterhin beklagte er häufiges Sodbrennen. Im November 2002, April 2004 und April 2007 lag dann eine Bolusobstruktion vor. Bei 2-maligen endoskopischen Untersuchungen waren Engstellen in der Speiseröhre beschrieben worden.

Die letzte Bolusobstruktion ereignete sich wenige Wochen zuvor. Nach der Entfernung des Bolus über ein starres Endoskop fand sich dort eine hochgradige, auch für ein Kindergastroskop nicht passierbare Stenose im proximalen Ösophagus.

Eigenanamnese

In der Eigenanamnese fanden sich außer einer berichteten Pollinosis keine Auffälligkeiten. Eine arterielle Hypertonie sei unter medikamentöser Therapie gut eingestellt.

Körperliche Untersuchung

In der körperlichen Untersuchung zeigte sich ein 43-jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand und schlankem Ernährungszustand. Die Herztöne waren rein und regelmäßig, über den Lungen zeigte sich ein vesikuläres Atemgeräusch ohne Nachweis von Rasselgeräuschen. Das Abdomen war weich mit regelrechter Peristaltik. Die Extremitäten waren frei beweglich und ohne Ödeme, auch neurologisch zeigten sich keine Auffälligkeiten.

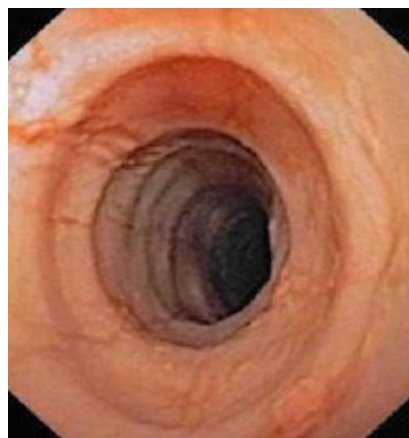


Abb. 1 ▲ Patient H.M.: Endoskopischer Aspekt der Speiseröhre vor Therapie im April 2007: typische Furchen, Ringe und Trachealisation

Technische Untersuchungsbefunde

Laborchemie

Pathologisch waren: HDL-Cholesterin 37 mg/dl (Norm >55), Triglyzeride 332 mg/dl (Norm <200), Eosinophile 6,1% (Norm 2–5%), Retikulozyten 20‰ (Norm 7–15) und Ferritin 627 µg/l (Norm 33–266 µg/l).

Normal waren die Werte für Serumproteinelektrophorese, Bilirubin, GPT, GOT, γ-GT, alkalische Phosphatase, Cholinesterase, LDH, CK-MB, Cholesterin, LDL, Lipase, Gesamteiweiß, Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Natrium, Kalium,

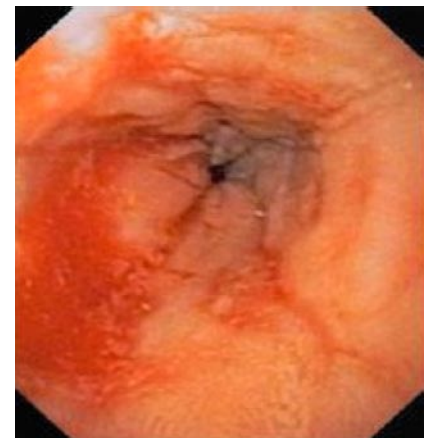


Abb. 2 ▲ Patient H.M.: Veränderungen unmittelbar nach der ersten Bougiebehandlungsbehandlung im April 2007: Einrisse der Schleimhaut als Folge der Bougierung

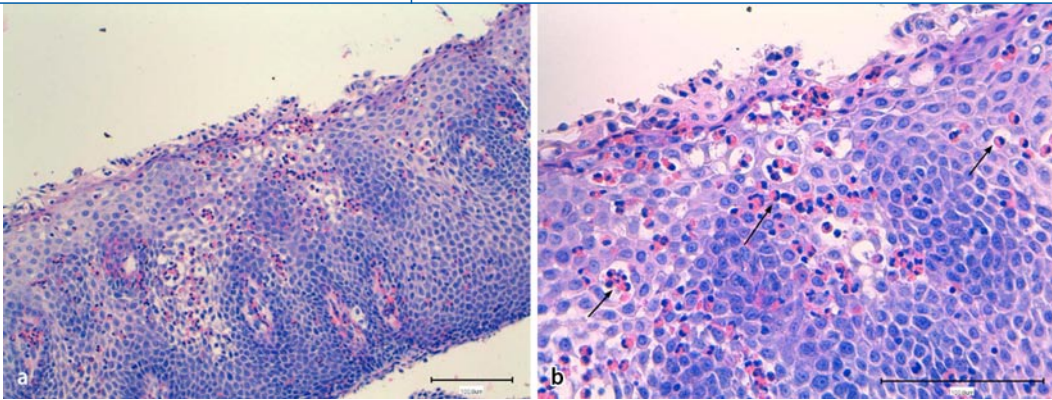


Abb. 3 ◀ Histopathologisches Bild der Ösophagusschleimhaut unseres Patienten mit einer charakteristischen großen Anzahl an eosinophilen Granulozyten. **a** Übersichtsvergrößerung über die gesamte ösophageale Plattenepithelbreite. **b** Ausschnittsvergrößerung mit Nachweis vermehrter eosinophiler Granulozyten (Pfeile)

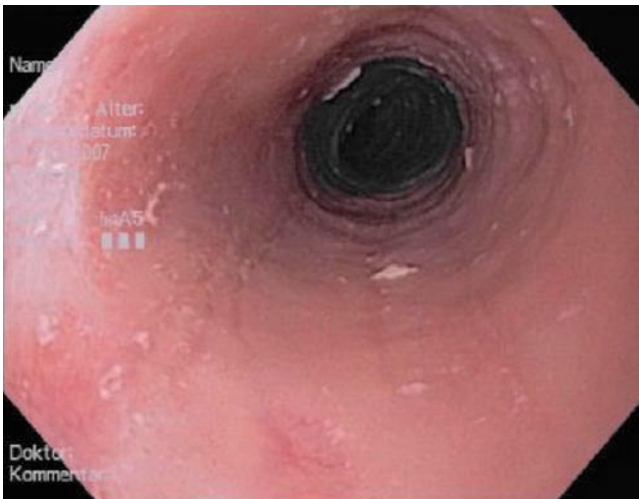


Abb. 4 ▲ Patient H.M.: Veränderungen in der Kontrolle Ende Juni 2007: nur noch ganz minimale Folgen der Bougieerungsbehandlung erkennbar

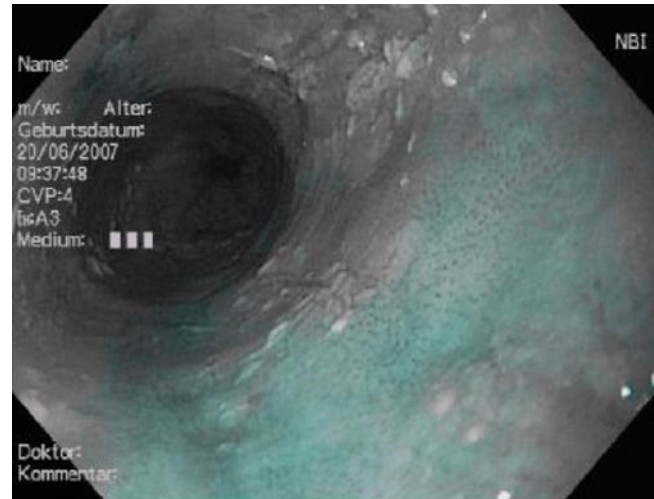


Abb. 5 ▲ Patient H.M.: Veränderungen in der Kontrolle Ende 06/2007 unter Narrow Band Imaging: keine Dysplasiehinweise

Kalzium, Eisen, CRP, Quick-Wert, INR, PTT, Leukozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC, Thrombozyten, Neutrophile, Lymphozyten, Monozyten, Basophile, freies T₄ und TSH basal.

Ösophagogastroduodenoskopie

Bei der primären Ösophagogastroduodenoskopie zeigte sich schon im oberen Ösophagusdrittel eine hochgradige Stenose, die mit dem Standardgastroskop nicht überwunden werden konnte. Erst mit dem transnasalen Dünnkaliberskop (Olympus GIF-N 180) gelang die Passage.

In den oberen zwei Dritteln der Speiseröhre bestanden mehrere höhergradige Einengungen mit typischer Trachealisation, Furchen- und Ringbildung (Abb. 1 und 2). Erosionen im Sinne einer erosiven Refluxkrankheit (ERD) bestanden nicht.

Ösophagusmanometrie

In der Ösophagusmanometrie zeigte sich eine unspezifische Motilitätsstörung der Speiseröhre mit etwas verminderten Kontraktionsamplituden, aber propulsiver Peristaltik.

Histologie

Die histopathologische Beurteilung des Ösophagusbiopsats bestätigte den endoskopischen Verdacht auf eine eosinophile Ösophagitis durch den Nachweis einer hohen Zahl eosinophiler Granulozyten (>20 pro hochauflösendes Gesichtsfeld; Abb. 3).

Diagnose

— Eosinophile Ösophagitis

Therapie und Verlauf

Bei dem Patienten wurde wegen der hochgradigen Enge und der ausgeprägten Dysphagie in 3 Sitzungen vorsichtig bis 16 mm

bougiiert. Bereits nach der 1. Bougieerungsbehandlung zeigte sich eine deutliche subjektive Besserung. Zusätzlich leiteten wir wegen der ausgeprägten Symptome eine systemische Therapie mit Kortikosteroiden (zunächst Prednisolon) ein, im Verlauf erfolgte die Umstellung auf Fluticasonpropionat p.o.

In der endoskopischen Kontrolle nach 6 Wochen zeigte sich ein weitgehend normaler Lokalbefund ohne Restenose (Abb. 4, 5). Eine erneute Bougieerung war klinisch nicht erforderlich. Unter begleitender medikamentöser Therapie mit einem Protonenpumpenhemmer bestand keine weitere Refluxsymptomatik.

Im Rahmen der Nachbeobachtung kam es zu einer Befundverschlechterung im November 2007. Der Patient hatte 4 Wochen zuvor den Protonenpumpenhemmer abgesetzt und zudem kein Fluticason mehr eingenommen. In der durchgeführten Ösophagogastroduodenoskopie zeigten sich darauf in der gesamt-

ein Speiseröhre Zeichen der eosinophilen Ösophagitis mit einer mäßigen proximalen Ösophagusstenose, welche endoskopisch gut zu passieren war (■ **Infobox 1**). Bei Befundverschlechterung unter Fluticasonpause wurde eine erneute Therapie eingeleitet und eine Therapiedauer über mindestens 6–9 Monate festgelegt.

Diskussion

Eosinophile Ösophagitis: Definition und Epidemiologie

Bei der eosinophilen Ösophagitis handelt es sich um eine ätiologisch unklare chronisch entzündliche Erkrankung des Ösophagus. Diese wird histologisch charakterisiert durch eine Infiltration mit einer großen Zahl eosinophiler Granulozyten in die Mukosa des Ösophagus (>20 pro High Power Field), welche physiologischerweise keine eosinophilen Granulozyten beherbergt.

Die eosinophile Ösophagitis ist seit Anfang der 1980er Jahre bekannt und wurde vor ca. 10 Jahren als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben. Ursprünglich wurde die eosinophile Ösophagitis als Rarität angesehen, sie wurde aber in den letzten Jahren in den westlichen Industrienationen zunehmend häufiger diagnostiziert und weist eine steigende Inzidenz auf [7]. Patienten mit eosinophiler Ösophagitis haben häufig Allergien, wie z. B. Asthma bronchiale. Aber auch andere Erkrankungen können eine vermehrte Zahl an Eosinophilen hervorrufen, da eine eosinophile Gewebsinfiltration eine unspezifische Reaktion darstellt. So kann z. B. die gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD) zu einer leichtgradigen eosinophilen Infiltration führen. Ausgeprägtere eosinophile Infiltrationen, welche das Bild einer primären eosinophilen Ösophagitis klinisch und histologisch imitieren können, werden im Rahmen von Infektionen mit Rundwürmern, z. B. *Anisakis simplex*, *Gnathostoma spinigerum* und *Toxocara canis*, gefunden. Falls entsprechende Risiken vorliegen – z. B. Herkunft aus einer mediterranen Region, häufiger Genuss roher Fischgerichte – kann die serologische Bestimmung der IgE-Antikörper auf diese Parasiten diagnostisch sinnvoll sein [6].

Internist 2010 · 51:289–292 DOI 10.1007/s00108-009-2482-z
© Springer-Verlag 2009

S. Bedau · U. Stahl · R. Jakobs

Dysphagie, Sodbrennen und Bolusobstruktion bei einem 43-jährigen Mann. Nicht immer Refluxkrankheit

Zusammenfassung

Wir berichten über einen 43-jährigen Patienten, der aufgrund wiederkehrender Bolusobstruktionen aufgenommen wurde. Schon seit der Kindheit beklagte er regelmäßige Dysphagien, Medikamente konnten nicht richtig geschluckt werden. Weiterhin beklagte er häufiges Sodbrennen. Die letzte Bolusobstruktion ereignete sich wenige Wochen zuvor. Nach der Entfernung des Bolus über ein starres Endoskop fand sich dort eine hochgradige, auch für ein Kindergastroskop nicht passierbare Stenose im proximalen Ösophagus. Die histopathologische Beurteilung bestätigte den endoskopischen Verdacht auf eine eosinophile Ösophagitis. Als Therapie der eosinophilen Gastritis kommt

zunächst eine lokale Kortikoidtherapie in Frage. Dabei sollte eine Therapie über mindestens 6–9 Monate erfolgen. Bei Patienten mit typischer Ringbildung oder Stenosierung kann eine Bougierungsbehandlung erforderlich werden. Unser Patient war unter der eingeleiteten oralen Fluticasontherapie in der Kontrolle beschwerdefrei. Nach Absetzen der Medikation kam es jedoch zu einer Befundverschlechterung, und es wurde eine erneute medikamentöse Behandlung eingeleitet.

Schlüsselwörter

Bolusobstruktion · Ösophagusstenose · Eosinophile Ösophagitis · Bougierungsbehandlung · Lokale Kortikoidtherapie

Dysphagia, heartburn and esophageal bolus impaction in a 43-year old male patient. Not always reflux disease

Abstract

We report a case of a 43 year old male patient, who was admitted with recurring esophageal bolus impactions. Since his childhood he has been complaining about dysphagia and was unable to swallow medication. He also complained about heartburn. The last esophageal bolus impaction was some weeks ago. After elimination of the bolus impaction with a rigid endoscope we found a high grade stenosis in the proximal esophagus that could not even be passed

with a childrens' endoscope. An initial treatment of eosinophile esophagitis would be the therapy with a local corticoid for 6–9 months. In patients with typical rings or stenosis a dilation therapy might be necessary.

Keywords

Esophageal bolus impaction · Stenosis in the proximal esophagus · Eosinophile esophagitis · Dilatationtherapy · Local corticoid

Infobox 1 Endoskopische Zeichen der eosinophilen Ösophagitis

- Weißliche Auflagerungen oder Rötungen
- Körnige Beschaffenheit
- Verlust der Gefäßzeichnung
- Lineare Furchen
- Ringe
- Wellen

Die nichterosiven Veränderungen können auf der ganzen Länge des Ösophagus auftreten [4, 5].

Infobox 2 Typische Symptome der eosinophilen Ösophagitis

- Dysphagie
- Bolusobstruktion
- Übelkeit und Erbrechen
- Thoraxschmerz
- Sodbrennen

Befallen werden überwiegend männliche Individuen (zu mehr als 80%). Die eosinophile Ösophagitis kann sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter auftreten [2].

Diagnostik

Ausgehend von einer ausführlichen typischen Anamnese (mit Dysphagie und Bolusobstruktion in der Vergangenheit; **■ Infobox 2**) ist die Ösophagogastroduodenoskopie mit ausgiebiger Probenentnahme das diagnostische Mittel der ersten Wahl.

Wie mehrere Studien gezeigt haben, kann sich die Erkrankung auch schon in minimalen Schleimhautveränderungen zeigen, welche leicht übersehen werden [5]. Es finden sich eine Vielzahl endoskopischer Befunde, ausgehend von fast normaler Ösophagusschleimhaut bis hin zu einer Kombination aus 5 verschiedenen Zeichen [4]. So kann zum Beispiel auch ein Soor-ähnliches Bild hinweisend sein, wobei die weißlichen Stippchen dichten eosinophilen Infiltraten entsprechen.

Histopathologisch zeigen sich Spitzenwerte von mehr als 20 eosinophilen Granulozyten pro hochauflösendem Gesichtsfeld bei hoher Vergrößerung (1:400). Als Folge von Trefferfehlern („sampling error“) wird empfohlen, mindestens 8 Biopsien zu entnehmen [1].

Im Labor findet sich ungefähr bei der Hälfte der Patienten eine leichte Eosinophilie im Differenzialblutbild, gut 70% der Patienten haben erhöhte Werte für Gesamt-IgE [6].

Therapie und Verlauf

Klinische Studien haben gezeigt, dass die chronische eosinophile Entzündung einen Elastizitätsverlust des Epithels und eine Fibrose der subendothelialen Wandschichten des Ösophagus mit Stenose des Lumens bewirken kann.

Als Standardtherapie wird die Gabe topischer Kortikosteroide – z. B. Fluticason- oder Budesonidspray, geschluckt und nicht inhaliert – empfohlen. Die Dysphagie bessert sich meist innerhalb weniger Tage [1, 2, 4]. Aber auch die systemische Kortikosteroidbehandlung ist in früheren Untersuchungen vor allem bei therapieresistenten Beschwerden erfolgreich eingesetzt worden [1], sie führt in der Regel nach einer 4-wöchigen Therapie nahezu zur Symptombefreiung. Des Weiteren wird die zusätzliche Gabe eines Protonenpumpenhemmers in hoher Dosis für weitere 6–8 Wochen empfohlen.

➤ Regelmäßige endoskopische Verlaufskontrollen mit Biopsientnahme werden empfohlen

Daneben kann aber auch – als Therapie vor allem bei typischen Ringbildungen mit Stenosesymptomatik nach einer medikamentösen Behandlung – eine endoskopische Bougierungsbehandlung durchgeführt werden. Diese ist bei benignen Stenosen gut etabliert und führt zu einer sofortigen Beschwerdebesserung [3]. Sie sollte jedoch nur bei Patienten eingesetzt werden, welche an häufigen Obstruktionen mit hochgradigen Stenosen leiden oder zuvor eine Medikamententherapie bekamen und weiterhin an schwerer Dysphagie leiden. Des Weiteren werden regelmäßige endoskopische Verlaufskontrollen mit Biopsientnahme empfohlen, um Komplikationen – wie die Ausbildung von Stenosen – zu verhindern [1]. Für ein Entartungsrisiko zeigten sich in den bislang durchgeführten Studien keine Hinweise.

Fazit für die Praxis

Dysphagie in der 2. oder 3. Lebensdekade kann v. a. bei männlichen Patienten Symptom einer eosinophilen Ösophagitis sein. Die Symptome können denen der gastroösophagealen Refluxerkrankung ähneln. Die Ösophagogastroduodenoskopie zeigt meist ein charakteristisches Bild, wobei die endoskopischen Zeichen sehr vielfältig sein können und in frühen Stadien nicht immer eindeutig sind. Bei Erkrankungsverdacht sollten Stufenbiopsien entnommen und mit der gezielten Fragestellung untersucht werden. Die Behandlung erfolgt in der Regel durch eine lokale Kortikoidtherapie. Bei Patienten mit typischer Ringbildung oder Stenosierung kann eine Bougierungsbehandlung erforderlich werden.

Korrespondenzadresse**S. Bedau**

Medizinische Klinik II,
Klinikum Wetzlar-Braunfels (Standort Wetzlar)
Forsthausstraße 1 E, 35578 Wetzlar
s.bedau@internisten-wz.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Ferguson DD, Foxx-Orenstein AE (2007) Eosinophilic esophagitis: an update. *Dis Esophagus* 20: 2–8
2. Fox VL, Nurko S, Furuta GT (2002) Eosinophilic esophagitis: it's not just kid's stuff. *Gastrointest Endosc* 56: 260–270
3. Lucendo AJ (2007) Endoscopic dilatation in eosinophilic esophagitis: a treatment strategy associated with a high risk perforation. *Endoscopy* 39: 376
4. Remedios M, Campbell C, Jones DM, Kerlin P (2006) Eosinophilic esophagitis in adults: clinical, endoscopic, histologic findings, and responds to treatment with fluticasone propionate. *Gastrointest Endosc* 63: 3–12
5. Strauman A (2006) Eosinophilic esophagitis: the endoscopist's enigma. *Gastrointest Endosc* 63: 13–15
6. Straumann A, Simon HU (2005) Eosinophilic esophagitis: new pathogenic insights. *Curr Immunol Rev* 1: 297–304
7. Vanderheyden AD, Petras RE, DeYoung BR, Mitros FA (2007) Emerging eosinophilic (allergic) esophagitis – increased incidence or increased recognition? *Arch Pathol Lab Med* 131: 777–779