

Universitätsklinik für Chirurgie  
Klinische Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie

Medizinische Universität Graz

## **Diplomarbeit**

# **Der Stellenwert der Ösophagektomie in der Therapie der Ösophagusperforation Eine retrospektive Studie an 120 PatientInnen**

eingereicht von

**Sophie Pachinger**

Matrikelnummer 0310774

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

unter der Anleitung von

**Univ. Prof. Dr. Freyja- Maria Smolle- Jüttner**

**OA Dr. Jörg Lindenmann**

## Eidesstattliche Erklärung

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

Graz, August 2011

Pachinger Sophie

Bei der Verfassung des Textes, habe ich mich entschlossen in der maskulinen Form zu schreiben. Bei dieser Art der Formulierung ist, außer explizit erwähnt, sowohl das männliche als auch das weibliche Geschlecht berücksichtigt.

## DANKSAGUNG

An dieser Stelle bedanke ich mich herzlich ...

... bei Univ.- Prof. Dr. Freyja- Maria Smolle- Jüttner für die Betreuung dieser Arbeit ...

... bei OA Dr. Jörg Lindenmann, der mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite stand ...

... bei Univ.- Prof. Dr. Josef Smolle für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung  
dieser Arbeit ...

... bei meinen Freunden, die nicht nur in der Studienzeit für mich da waren ...  
Ihr habt mir so manchen Tag erheitert!!

... bei meinem Freund Dieter ...  
Danke für Alles - l.u.b.

... bei meinen Eltern und meiner Familie ...  
Ihr habt mich all die Jahre unterstützt, motiviert und aufgefangen! Ihr seid immer für mich da  
und helft mir, meinen Weg zu gehen – DANKE !!

## Zusammenfassung

**Hintergrund** Die Ösophagusperforation und ihre Therapie stellt nach wie vor ein viel diskutiertes Krankheitsbild dar. Vor allem bei komplizierten Verläufen stellt sich die Frage, ob eine radikale Therapie im Sinne einer Ösophagektomie zielführender ist als die reine Versorgung der Perforation.

**Methoden** Im Rahmen dieser retrospektiven Studie wurden Patienten ermittelt, die zwischen Jänner 2000 und Dezember 2009 an der Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie des Universitätsklinikum für Chirurgie Graz aufgrund einer Ösophagusperforation behandelt wurden. Die Daten wurden gesammelt, anonymisiert und statistisch ausgewertet.

**Resultate** Insgesamt wurden 120 Patienten mit einer Ösophagusperforation behandelt. Darunter fanden sich 87 Männer (72,5%) und 33 Frauen (27,5%). Das Durchschnittsalter bei Perforation lag bei 62,04 Jahren. Perforationsursache war in 47,5% iatrogenen Genese (in erster Linie durch Endoskopien), 52,5% gehörten zur Gruppe nicht-iatrogenen Perforationen. Davon entfallen 23,8% auf das Boerhaave-Syndrom. Hier zeigt sich das 2-mal mehr Männer betroffen waren. Therapeutisch interveniert wurde in 45% mittels endoskopisch-gestütztem Stenting, in 55% wurde der chirurgische Weg gewählt. Hier entfallen 6,7% auf die Direktnaht, 4,2% auf eine Fundoplicatio. Am häufigsten kam es zur Ösophagektomie (79,1%). Hierfür ist unter anderem der präklinische Verlauf (41,7% Mediastinitis, 7,5% Peritonitis, 40,8% initial septisch) entscheidend. Die mittlere Liegedauer auf einer ICU lag bei 32,4 Tagen, auf einer Bettenstation bei 10,2 Tagen. Die Überlebensrate bei endoskopischem Therapieansatz lag bei 94,4%, bei Direktnaht bei 100%, bei Fundoplicatio bei 60%, bei Ösophagektomie bei 83%. Die Gesamtmortalitätsrate lag bei 11,7%. Statistisch signifikante Einflussfaktoren auf die mittlere Überlebensdauer sind das Boerhaave-Syndrom ( $p=0,005$ ), pleurale ( $p=0,023$ ) oder peritoneale Kontamination ( $p=0,007$ ), initiale Sepsis ( $p=0,002$ ), ein Pleuraerguss ( $p=0,001$ ), ein Weichteilemphysem ( $p=0,023$ ), eine Mediastinitis ( $p=0,003$ ), eine Peritonitis ( $p=0,001$ ), eine Re-Laparotomie ( $p=0,003$ ) oder Second-Look-OP ( $p=0,000$ ). Bei postoperativen Komplikationen zeigen vor allem ARDS, MOV und SIRS (alle  $p=0,000$ ) hoch signifikante Ergebnisse bezüglich der mittleren Überlebensdauer.

**Conclusio** Eine frühe Diagnose und Intervention sind für das Überleben bei Ösophagusperforation ausschlaggebend. In Abhängigkeit von der Ursache, sowie dem Ausmaß der Perforation und unter Berücksichtigung eventueller Grunderkrankungen oder Co-Morbiditäten gilt es, für jeden Patienten eine individuelle Therapieentscheidung zu treffen.

## **Abstract**

**Background** Esophageal perforation and its management are still a matter of discussion. Especially in severe, transmural rupture with mediastinitis and sepsis conservative, endoscopical treatment has been weighed against radical surgery.

**Method** All patients treated for esophageal perforation at the Division of Thoracic and Hyperbaric Surgery, Medical University Graz between January 2000 and December 2009 were included in a retrospective study. Data were collected, made anonymous and analysed.

**Results** In total, 120 patients were included, 87 of whom were male (72.5%) and 33 were female (27.5%). The mean age was 62.04 years. The cause of perforation was iatrogenous in 47.5% (endoscopy in the first place) and non-iatrogenic in 52.5%, with Boerhaave's syndrome accounting for 23.8%. Endoscopic stenting was done in 45% and surgical repair in 55% of transmural lesions. Fundoplication (4.2%) was done in distinct lesions near the esophagogastric junction. Direct suture of the perforation (6.7%) was performed in recent perforations in absence of other pathologic changes of the esophagus. Esophagectomy (79.1%) was done in presence of mediastinitis (41.7%) or peritonitis (7.5%) or in presence of signs of severe sepsis (40.8%). The mean duration of stay on the ICU was 32.4 days, the mean duration on a surgical ward was 10.2 days. The survival rate in patients treated with endoscopic stenting was 94.4%, for direct suture it was 100%. The survival rate for Fundoplicatio was 60%, and for esophagectomy 83%. The overall mortality rate was 11.7%. Statistically significant factors influencing survival were Boerhaave's syndrome ( $p=0.005$ ), pleural ( $p=0.023$ ) or peritoneal contamination ( $p=0.007$ ), initial septicaemia ( $p=0.002$ ), pleural effusion ( $p=0.001$ ), mediastinal emphysema ( $p=0.023$ ), mediastinitis ( $p=0.003$ ), peritonitis ( $p=0.001$ ), and necessity for re-laparotomy ( $p=0.003$ ) or second-look-surgery ( $p=0.000$ ). ARDS, MOV and SIRS (all  $p=0.000$ ) had a highly significant negative impact on survival.

**Conclusion** Both early diagnosis and intervention are crucial for survival in esophageal perforation. Depending on the underlying cause, its extent and accompanying diseases, the choice of treatment has to be made individually for each patient.

## Inhaltsverzeichnis

<i>Eidesstattliche Erklärung</i> .....	<i>i</i>
<i>Danksagung</i> .....	<i>ii</i>
<i>Zusammenfassung</i> .....	<i>iii</i>
<i>Abstract</i> .....	<i>iv</i>
<i>Abbildungsverzeichnis</i> .....	<i>vii</i>
<i>Tabellenverzeichnis</i> .....	<i>viii</i>
<i>Abkürzungsverzeichnis</i> .....	<i>ix</i>
<b>1. Einleitung</b> .....	<b>- 1 -</b>
<b>1.1 Allgemeines</b> .....	<b>- 3 -</b>
1.1.1 Anatomie des Ösophagus.....	- 3 -
1.1.2 Histologischer Aufbau des Ösophagus.....	- 6 -
1.1.3 Versorgung des Ösophagus.....	- 7 -
<b>1.2 Physiologie/Funktion des Ösophagus</b> .....	<b>- 9 -</b>
<b>1.3 Ösophagusperforation, - ruptur</b> .....	<b>- 11 -</b>
1.3.1 Epidemiologie.....	- 11 -
1.3.2 Symptome und Ursachen.....	- 11 -
1.3.3 Prognose.....	- 13 -
1.3.4 Boerhaave-Syndrom.....	- 14 -
1.3.5 Mallory-Weiss-Syndrom.....	- 15 -
1.3.6 Ösophagusfisteln.....	- 15 -
<b>1.4 Diagnostik der Ösophagusperforation</b> .....	<b>- 17 -</b>
<b>1.5 Therapiemöglichkeiten</b> .....	<b>- 19 -</b>
1.5.1 Konservative Therapie.....	- 19 -
1.5.2 Endoskopische Therapie.....	- 20 -
1.5.3 Operative Therapie.....	- 22 -
<b>2. Material und Methoden</b> .....	<b>- 30 -</b>
<b>2.1 Ziel der Arbeit</b> .....	<b>- 30 -</b>

2.2 Patientenrekrutierung .....	- 30 -
2.3 Datenerhebung .....	- 31 -
2.4 Datenverarbeitung .....	- 33 -
<b>3. Ergebnisse.....</b>	<b>- 34 -</b>
3.1 Allgemeine Ergebnisse .....	- 34 -
3.1.1 Risikofaktoren .....	- 35 -
3.2 Vorerkrankungen des Ösophagus .....	- 36 -
3.3. Perforationsursachen .....	- 36 -
3.3.1 Iatrogene Perforationsursachen.....	- 36 -
3.3.2 Spontane Perforationsformen .....	- 37 -
3.3.3 Lokalisation der Perforation .....	- 39 -
3.4 Intervall zwischen Perforationsereignis und Therapiebeginn .....	- 40 -
3.4.1 Symptomatik.....	- 40 -
3.4.2 Laborwerte.....	- 41 -
3.5 Therapie .....	- 43 -
3.5.1 Endoskopische Therapie.....	- 43 -
3.5.2 Chirurgische Therapie.....	- 44 -
3.5.3 Überleben .....	- 47 -
3.6 Einfluss von anamnestischen Faktoren und Begleiterkrankungen .....	- 48 -
<b>4. Diskussion.....</b>	<b>- 52 -</b>
<i>Literaturnachweis.....</i>	<i>- 58 -</i>
<i>Abbildungsnachweis.....</i>	<i>- 65 -</i>

## Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1 - Verlauf des Ösophagus, modifiziert</i>	- 5 -
<i>Abbildung 2 - histologischer Querschnitt durch den Ösophagus, modifiziert</i>	- 7 -
<i>Abbildung 3 - Ösophagotracheale Fistelbildung</i>	- 15 -
<i>Abbildung 4 - Thorax- Röntgen mit KM, Perforation im roten Kreis, modifiziert</i>	- 17 -
<i>Abbildung 5 - Ruptur des Ösophagus im CT</i>	- 17 -
<i>Abbildung 6 - Perforation durch Tablettenbolus, modifiziert</i>	- 18 -
<i>Abbildung 7 - Ösophagusperforation, Direktnaht</i>	- 22 -
<i>Abbildung 8 - Fundoplicatio nach Nissen, modifiziert</i>	- 22 -
<i>Abbildung 9 - Schema der Resektion, modifiziert</i>	- 26 -
<i>Abbildung 10 - Skizze Koloninterponat</i>	- 27 -
<i>Abbildung 11 - Skizze Jejunuminterponat</i>	- 28 -
<i>Abbildung 12 - Altersverteilung</i>	- 34 -
<i>Abbildung 13 - Perforationsursachen</i>	- 38 -
<i>Abbildung 14 - Intervall zwischen Perforationsereignis und Therapiebeginn</i>	- 40 -
<i>Abbildung 15 - Symptomatik</i>	- 41 -
<i>Abbildung 16 - Leukozytenwerte</i>	- 42 -
<i>Abbildung 17 - CRP- Werte</i>	- 42 -
<i>Abbildung 18 - endoskopische Therapie</i>	- 43 -
<i>Abbildung 19 - chirurgische Interventionen 2000-2009</i>	- 44 -
<i>Abbildung 20 - Perforationsursachen, Ösophagektomie</i>	- 45 -
<i>Abbildung 21 - postoperative Komplikationen</i>	- 46 -

## **Tabellenverzeichnis**

<i>Tabelle 1 - Klinik bei Ösophagusperforation</i>	<i>- 12 -</i>
<i>Tabelle 2 - Ursachen der Ösophagusperforation</i>	<i>- 13 -</i>
<i>Tabelle 3 - Risiken der Ösophagusresektion/Ösophagektomie</i>	<i>- 25 -</i>
<i>Tabelle 4 - ICD-10 Diagnosen</i>	<i>- 30 -</i>
<i>Tabelle 5 - erhobene Daten</i>	<i>- 32 -</i>
<i>Tabelle 6 - Lokalisation</i>	<i>- 39 -</i>
<i>Tabelle 7 - Einfluss von Co-Morbidität auf die Überlebenswahrscheinlichkeit</i>	<i>- 48 -</i>
<i>Tabelle 8 - Einfluss des Intervalls zwischen Perforation und Therapiebeginn sowie Einfluss klinischer Symptome und Befunde bei der Aufnahme auf die Überlebenswahrscheinlichkeit</i>	<i>- 49 -</i>
<i>Tabelle 9 - Einfluss von Perforationslokalisations- und Ausmaß auf die Überlebenswahrscheinlichkeit</i>	<i>- 49 -</i>
<i>Tabelle 10 - Einfluss der Perforationsursache auf die Überlebenswahrscheinlichkeit</i>	<i>- 50 -</i>
<i>Tabelle 11 - Einfluss der angewandten Therapieverfahren auf die Überlebenswahrscheinlichkeit</i>	<i>- 51 -</i>
<i>Tabelle 12 - Einfluss von Sekundäreingriffen bzw. Komplikationen auf die Überlebenswahrscheinlichkeit nach Ösophagusperforation</i>	<i>- 51 -</i>

## Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
<, >; ≤, ≥	kleiner, größer; kleiner gleich, größer gleich
Σ	Summe
A.	Arterie
Aa.	Arterien
Abb.	Abbildung
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrom = erworbenes Immundefektsyndrom
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrom = akutes Atemnot- Syndrom Adult Respiratory Distress Syndrom = Atemnot- Syndrom beim Erwachsenen
BMI	Body Mass Index = Gewicht/ Größe Quadrat
bpm	beats per minute = Schläge pro Minute
BW	Brustwirbel
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease = chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CRP	C- reaktives Protein
CT	Computertomographie
d.h.	das heißt
etc.	et cetera
ETL	Etappenlavage
g/dl	Gramm/ Deziliter
g/l	Gramm/ Liter
GERD	Gastro Esophageal Reflux Disease = Gastro- ösophageale Refluxerkrankung
h	Stunde
Hb	Hämoglobin
Htk	Hämatokrit
HW	Halswirbel
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems = Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme; aktuelle Version 10 aus dem Jahr 2008

ICU	Intensiv Care Unit = Intensiv(pflege)station
i.v.	intravenös
k.A.	keine Angabe
KHK	koronare Herzkrankheit
kg	Kilogramm
KM	Kontrastmittel
Lig.	Ligamentum = Band
max.	Maximum, maximal
Mb.	Morbus
mg/dl	Milligramm/ Deziliter
min	Minute
min.	Minimum, minimal
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MOV	Multiorganversagen
n	Anzahl
N.	Nerv
NINS	Niereninsuffizienz
nl	Nanoliter
ÖGS	Ösophagogastroskopie
p	p-Wert = p-value = Wert für die statistische Wahrscheinlichkeit
pAVK	peripher arterielle Verschlusskrankheit
pCO <sub>2</sub>	Kohlendioxid- Partialdruck = Anteil von Kohlendioxid, das im Blut gelöst ist
PDT	Photodynamische Therapie
py	pack year = Zahl der Zigarettenpackung (à 20 Stück) * Zahl der Raucherjahre
RR	Riva- Rocci, steht für Blutdruckmessung
s	siehe
sec	Sekunde
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome = Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom
sog.	sogenannt
SPSS	bestimmte Analyse- und Statistiksoftware
Tab.	Tabelle
TEE	Transesophageal Echocardiogram = transösophageale Echokardiographie

V. Vene  
v.a. vor allem  
z.B. zum Beispiel

## **1. Einleitung**

Trotz kontinuierlicher Weiterentwicklung der Thoraxchirurgie wird die adäquate Therapie der Ösophagusperforation noch immer kontrovers diskutiert. Da dieses akute Krankheitsbild mit einer hohen Komplikations- und Mortalitätsrate behaftet ist, ist eine möglichst rasche, der Erkrankungsdynamik, der Perforationsursache und dem klinischen Zustand des Patienten angepasste Therapie erforderlich.

Besonders die spontane, durch forciertes Erbrechen ausgelöste Ruptur des Ösophagus im distalen Drittel (sog. Boerhaave-Syndrom) führt zu einem Austritt von aggressiver Magensäure, Nahrungsresten, Speichel, Verdauungssäften, Galle und Bakterien in das Mediastinum. Eine sich in kurzer Zeit entwickelnde potentiell lebensbedrohliche Mediastinitis würde chirurgisch unbehandelt fast unweigerlich zum Tode des Patienten führen.

Die korrekte und vor allem möglichst frühzeitige Diagnose einer Ösophagusperforation kann sich oft als sehr schwierig erweisen, da die klinische Symptomatik teilweise uncharakteristisch erscheint und oft auch fehlinterpretiert werden kann. Es steht jedoch außer Frage, dass jegliche Art von zeitlicher Verzögerung der Diagnosestellung und des Therapiebeginns mit einem signifikanten Anstieg der Mortalität verbunden ist. [1-5]

Unterschiedliche Faktoren beeinflussen den klinischen Verlauf einer Ösophagusperforation: Die wichtigsten sind das Zeitintervall zwischen Perforationszeitpunkt und Therapiebeginn, die Perforationslokalisation, etwaige zugrunde liegende Erkrankungen des Ösophagus, Patientenalter und Co- Morbiditäten, sowie der aktuelle klinische Zustand des Patienten wie zum Beispiel im Falle einer bereits klinisch manifesten Sepsis. Da sich letztere infolge des in die Umgebung ausgetretenen, aggressiven Keimspektrums rasch entwickelt, stellt die adäquate und unverzügliche Therapie der Ösophagusperforation nach wie vor eine große Herausforderung dar. Die unterschiedlichen Therapiemodalitäten reichen von endoskopischen Verfahren (Stenting [11], Clipping [12,13], über T-Drainageverfahren des teilweise genähten Ösophagus und primäre Nahttechniken [4,10] bis zur Ösophagusresektion [6-9] mit primärer oder sekundärer Rekonstruktion. Besonders die Ösophagusresektion [9] wird im Vergleich mit der Primärnaht [4] oder endoskopischen Alternativen in der Literatur teils kontrovers diskutiert. [14-23]

Ziel dieser Single-center 10-Jahres Analyse ist es, die Effektivität der unterschiedlichen situationsgerechten chirurgischen bzw. endoskopischen Verfahren unter besonderer Berücksichtigung der Ösophagektomie in Hinblick auf das Überleben retrospektiv zu evaluieren.

Ausserdem soll der therapeutische Stellenwert der Ösophagusresektion in Relation zur Perforationsursache, zur zeitlichen Verzögerung bis zum Therapiebeginn, sowie im Zusammenhang mit peri- und postoperativen Komplikationen und in Hinblick auf die Überlebensrate untersucht werden.

Die Fragestellung ist für Frauen und Männer in gleicher Weise relevant, wiewohl der Prozentsatz von Frauen mit Ösophagusperforationen im Vergleich zu den Männern ein wenig geringer ist. Dennoch sollen in diesem Zusammenhang auch eventuelle geschlechtsspezifische Unterschiede in Überlebenszeit und Überlebensqualität untersucht werden.

## **1.1 Allgemeines** [24]

Als Ösophagus oder Speiseröhre wird jener Bereich im Verdauungsapparat bezeichnet, der den Pharynx mit dem Magen verbindet.

Der Ösophagus ist ein etwa 25 cm langer, muskulärer Schlauch und verläuft zum Großteil intrathorakal. Er entspringt am Rande des Ringknorpels, dies entspricht etwa dem 6. Halswirbel. Ventral der Wirbelsäule verläuft der Ösophagus abwärts um auf Höhe des 11./ 12. Brustwirbels an der Cardia in den Magen überzugehen.

Für den klinischen Gebrauch, wird für die Höhenlokalisierung von ösophagealen Veränderungen die Distanz zur Zahnreihe angegeben. Somit wird die ca. 15 cm messende Distanz zwischen oberem Ösophagussphinkter und Zahnreihe mitgezählt, was zu einer „klinischen“ Gesamtlänge (Schneidezähne bis Cardia) von ca. 40 cm. führt.

### **1.1.1 Anatomie des Ösophagus**

Topographisch lässt sich die Speiseröhre in drei Abschnitte teilen. Man spricht von einem Hals- (pars cervicalis), Brust- (pars thoracica) und Bauchteil (pars abdominalis).

#### **1. Pars Cervicalis**

Zum Halsteil des Ösophagus zählt der Bereich zwischen dem Ringknorpel (6. HW) und dem Oberrand des Sternums (1. BW).

Die Speiseröhre liegt der Wirbelsäule in diesem Abschnitt mit seiner Hinterwand an, ventral befindet sich die Trachea (Luftröhre). Zwischen Speise- und Luftröhre liegen die Nervi laryngei recurrentes, welche zum Kehlkopf ziehen.

## 2. Pars Thoracica

Der Brustteil erstreckt sich vom 2. BW bis zum Zwerchfell.

Der Ösophagus entfernt sich in diesem Bereich von der Wirbelsäule. Auf Höhe der 4./ 5. BW wird er vom linken Hauptbronchus überkreuzt und dem von links kommenden Aortenbogen eingengt. Unterhalb der Bifurkatio (Aufzweigung der Trachea) grenzt die Speiseröhre direkt an den Herzbeutel im Bereich des linken Vorhofes und weiter distal auch der linken Kammer.

Unterhalb des Aortenbogens verläuft die Speiseröhre parallel zur Aorta thoracica und tritt ventral davon durch den Hiatus Oesophageus des Zwerchfells.

## 3. Pars Abdominalis

Als Pars Abdominalis wird der Bereich zwischen Hiatus Oesophageus und der Cardia des Magens bezeichnet.

Er ist der kürzeste. Abhängig von der Körperhaltung, der Füllmenge des Magens und weiteren Faktoren schwankt die Länge zwischen 0-3 cm.

In Verlauf der Speiseröhre finden sich drei Engstellen, dazwischen liegen die erste und zweite Ösophagusweite.

### 1. Enge = obere Enge = Ösophagusmund

Die erste der drei Ösophagusengen befindet sich etwa 15 cm ab der Zahnreihe, dorsal des Ringknorpels im Bereich des sogenannten oberen Ösophagussphinkters. Die zirkulären Fasern der Muskulatur erweitern sich während des Schluckvorgangs auf einen Durchmesser von maximal 14 mm. Dadurch ist diese Stelle die engste der gesamten Speiseröhre.

## 2. Enge = mittlere Enge = Aortenenge

Etwa 25 cm ab der Zahnreihe kreuzt der linke Hauptbronchus die Speiseröhre, zusätzlich kommt es durch den von ventro-lateral anliegenden Aortenbogen zu einer Einengung des Lumens.

## 3. Enge = untere Enge = Zwerchfellenge

Die dritte Enge liegt im Bereich des sogenannten unteren Ösophagussphinkters, der wiederum Ringmuskulatur aufweist, die sich während des Schluckvorgangs öffnet. Die Engstelle liegt in Höhe des Hiatus Oesophageus des Zwerchfells, etwa 35-40 cm distal der Zahnreihe. Die Lage dieser Engstelle weist jedoch eine gewisse Variabilität auf.

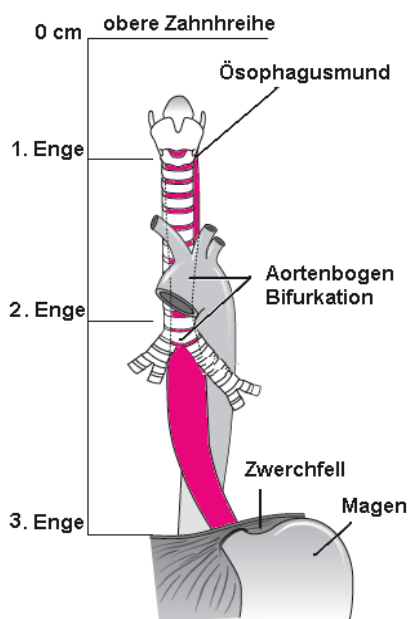


Abbildung 1 - Verlauf des Ösophagus, modifiziert

### 1.1.2 Histologischer Aufbau des Ösophagus

Der Ösophagus ist ein muskulärer Schlauch, der durch Bindegewebe in seiner Umgebung fixiert wird. Der Wandaufbau ist typisch für den des gesamten Verdauungstraktes. [24,26]

Die *Tunica Mucosa*, die innerste Schicht der Ösophaguswand, besteht aus einem mehrschichtigen, unverhornten Plattenepithel. Sie liegt der Lamina Propria inklusive Lymphfollikeln und Venenpolstern auf. Eine kräftig ausgebildete Lamina Muscularis Mucosae bildet die Grenze zur Tela Submucosa. [24]

Der Übergang zur Cardia wird durch eine scharfe Linie gegen das Magenepithel (hochprismatisches Epithel) abgegrenzt. [24]

Die *Tela Submucosa* dient als Verschiebeschicht zwischen Tunica Mucosa und Tunica Muscularis. Hier finden sich Lymph- und Blutgefäße, sowie die schleimsezernierenden Glandulae oesophageae. Von Bedeutung für die Motorik der Lamina Muscularis Mucosae und der submukösen Drüsen sind die vegetativen Nerven des Plexus Submucosus (Meißner'scher Plexus). [24]

Die *Tunica Muscularis* zeigt im Querschnitt eine innere Ring- und eine äußere Längsmuskelschicht. Die Ringmuskulatur (Stratum circulare) befördert den Nahrungsbolus durch kontraktile Bewegungen in Richtung Magen. Die Längsmuskulatur (Stratum longitudinale) ist für die Längsspannung des Ösophagus verantwortlich, kann diesen abschnittsweise verkürzen. [24,26]

Von kranial nach kaudal verändert sich der Anteil an quergestreifter und glatter Muskulatur beider Muskelschichten. Im obersten Drittel findet sich quergestreifte Skelettmuskulatur, im mittleren Drittel mischt sich glatte Muskulatur dazu. Das distale Drittel des Ösophagus besteht nur mehr aus glatter Muskulatur. Zwischen den Muskelschichten findet sich ein Nervenplexus für die Motorik der Muskulatur (Plexus Myentericus, Auerbach). [24,26]

Eine Besonderheit in der Muskelschicht findet sich am Übergang in den Magen. Das Stratum circulare ist hier nicht zirkulär um die Speiseröhre angeordnet, sondern schraubenförmig. Dies

hat eine wichtige Bedeutung für den Verschluss gegenüber dem Magen und für das Verhindern des Rückflusses von saurem Magensaft. [27]

Als äußerste Schicht liegt die *Tunica Adventitia* der Tunica Muscularis auf. Sie besteht aus lockerem Bindegewebe, in dem Nerven, glatte Muskelfasern und Blutgefäße eingebettet sind. An der ventralen Zirkumferenz des abdominalen Ösophagus wird die Adventitia durch eine *Tunica Serosa* abgelöst. [24,26]

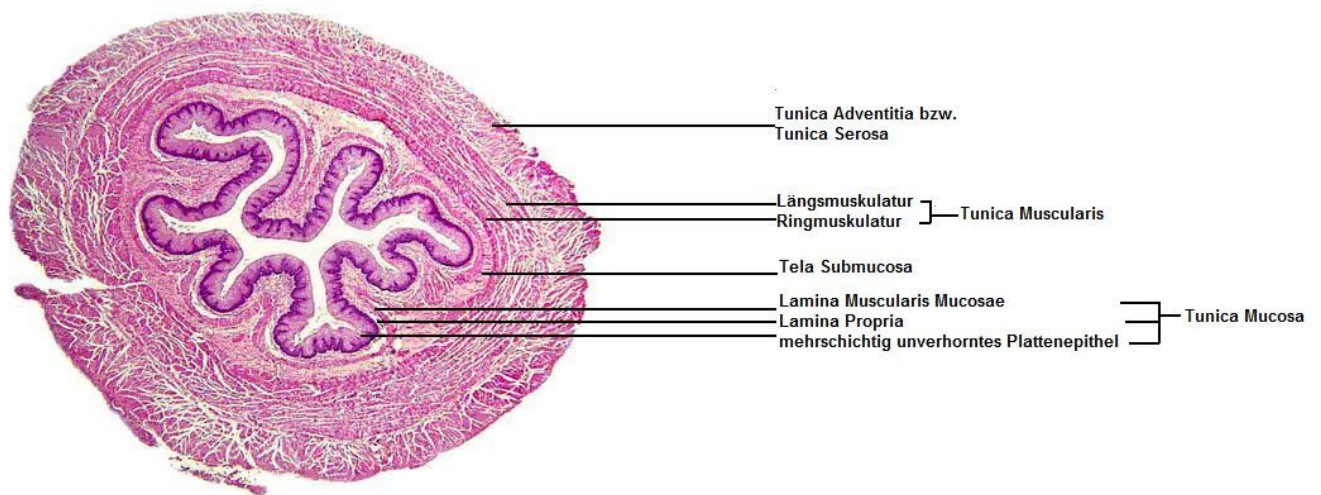


Abbildung 2 - histologischer Querschnitt durch den Ösophagus, modifiziert

### 1.1.3 Versorgung des Ösophagus

#### 1.1.3.1 Arterien [24]

Die topographische Aufteilung der Speiseröhre in seine drei Abschnitte spiegelt sich auch in der arteriellen Versorgung des Organs wieder.

Im obersten Teil, Pars cervicalis, wird der Blutfluss durch die Arteria subclavia gewährleistet (Äste des Truncus thyreocervicalis, vor allem der Arteria thyroidea inferior).

Im mittleren Abschnitt, der Pars thoracica, übernehmen beidseits jeweils 4-5 Rami oesophagei die Versorgung. Linksseitig entspringen die Äste der Aorta, auf der rechten Seite dienen Interkostalararterien als Ursprung.

Der dritte Teil, Pars abdominalis, wird durch Äste der A. gastrica sinistra und der A. phrenica inferior versorgt.

### **1.1.3.2 Venen**

Die Venen des zervikalen Ösophagus münden in der Vena thyroidea inferior. Über die Vena brachiocephalica kommt es dann zum Abfluss in die Vena cava superior. [25]

Im thorakalen Bereich drainieren die Ösophagusvenen direkt in die Vena azygos (rechts) und die Vena hemiazygos (links), welche ihrerseits in die Vena cava superior abfließen. [25]

Das venöse Blut aus dem abdominalen Teil der Speiseröhre fließt über die V. gastrica sinistra und die Vena mesenterica superior in die Vena portae. [25]

Ösophagusvenen aus der Tunica submukosa und Tunica adventitia bilden starke Venengeflechte. Ihr Zusammenschluss mit der V. gastrica sinistra stellt eine wichtige portokavale Anastomose dar. Bei krankhafter Erhöhung des Pfortaderdruckes, zum Beispiel bei Leberzirrhose, kann es zur venösen Stromumkehr in diesem Gebiet kommen. In weiterer Folge kommt es zur Dilatation der Ösophagusvenen, Ösophagusvarizen entstehen. Blutungen aus Ösophagusvarizen sind potentiell letal. [24,25]

### **1.1.3.3 Nerven** [24]

Die Innervation der Speiseröhre erfolgt sowohl sympathisch als auch parasympathisch.

Die sympathische Innervation wird durch den Truncus sympathicus und die aus ihm entspringenden Nerven, sowie durch periphere Ganglien und Nervengeflechte gewährleistet.

Parasympathisch wird der Ösophagus durch den Nervus vagus versorgt. Im Halsbereich gehen Fasern des Nervus laryngeus recurrens zum Ösophagus ab. Im Brustteil, distal der Bifurcatio tracheae, entsteht aus dem rechten und linken N. vagus ein Geflecht, der Plexus oesophageus, aus dem ventral der Speiseröhre der Truncus vagalis anterior und dorsal der Truncus vagalis posterior hervorgehen. Gemeinsam mit dem Ösophagus treten beide Trunci in die Bauchhöhle ein.

## 1.2 Physiologie/Funktion des Ösophagus

Hauptaufgabe des Ösophagus ist der Transport von Nahrung und Flüssigkeiten aus dem Mund-Rachen-Raum in den Magen. Dies erfolgt im Rahmen des Schluckaktes. Der Schluckakt lässt sich in eine willkürlich ablaufende orale und eine unwillkürliche pharyngeale und ösophageale Phase teilen. Ausgelöst durch den Transport von Nahrung, Flüssigkeiten oder auch Speichel schließt sich eine im Pharynx reflektorisch ausgelöste primäre peristaltische Welle an den willkürlichen Schluckakt an. Diese Peristaltikwelle befördert den Bolus mit einer Geschwindigkeit von ca. 2-4 cm/sec kaudalwärts in Richtung Magen. Der Transport eines Bissens dauert etwa 8-10 Sekunden. Nahrungsreste, welche nicht durch die primäre Welle erfasst werden, lösen durch eine Dehnung der Ösophaguswand weitere Wellen (sekundäre Peristaltikwellen) aus, welche Nahrungsreste abwärts in Richtung Magen weiterbefördern. [27,29,30]

Der Druck im Ösophagus beträgt bei Ruheatmung etwa 4-6 mmHg. Der obere Ösophagus sphinkter muss durch festen Verschluss ein Eindringen von Luft verhindern. Der Verschlussdruck beträgt etwa 50-100 mmHg. Während des Schluckaktes nimmt dieser kurzfristig ab. Die peristaltische Welle erhöht den intraösophagealen Druck in seinem Verlauf nach distal auf etwa 30-120 mmHg. Durch den hohen Druck öffnet sich der untere Ösophagus sphinkter kurzzeitig. Dabei nimmt er nach kurzfristig erhöhtem Druck im Anschluss an den Verschluss wieder seinen Ruhetonus von etwa 15-25 mmHg an. [29,30]

Eine weitere Aufgabe der Speiseröhre ist die sichere Verschlussfunktion gegenüber dem Magen. Dies ist besonders im Hinblick auf den gastroösophagealen Reflux von großer Bedeutung. Der sichere Abschluss wird von der Speiseröhre durch die schraubenförmig verlaufende Muskulatur des Stratum circulare auf Höhe des Zwerchfells gewährleistet. Die durch das Stratum longitudinale ausgeübte Längsspannung und die damit entstehende Dehnung der Schraubentouren führen in diesem Bereich zu einer Einengung des Ösophaguslumens. Ein zweiter Faktor für die Verschlussfunktion ist ein Venenplexus der Lamina propria und Lamina submucosa, welcher in diesem Bereich als Schwellkörper wirkt. Zur Öffnung dieses angiomuskulären Dehnverschlusses kommt es bei aktiver Verkürzung des Ösophagus. Dies erfolgt durch Kontraktion der Längsmuskulatur. [27]

Der Verschlussmechanismus kann auf zwei Arten gestört sein. Einerseits kann es zu einer reduzierten Öffnungsfähigkeit kommen. Dieses Krankheitsbild ist als Achalasie bekannt. Ursache ist eine neuronale Degeneration im Bereich des abdominalen Ösophagus, allen voran des Plexus myentericus, Auerbach. Als Folge kann es zur Ausbildung eines Megaösophagus, Aspirationspneumonien oder auch karzinomatösen Entartungen kommen. Auf der anderen Seite kann ein zu schwacher Verschluss zu Kardiainsuffizienz und daraus resultierend zu Schleimhautentzündungen führen. Gefürchtet ist hier vor allem der gastroösophageale Reflux, der zu Entzündungen und nach langjährigem Bestehen ebenfalls zu maligner Entartung führen kann. [27,28]

Selbst nach operativer Teilresektion des Ösophagus bleibt die Peristaltik erhalten, sofern die Nerven, allen voran der N. Vagus, unversehrt bleiben. Sollte es jedoch zu einer beidseitigen Schädigung der Nerven kommen, ist ein physiologischer Schluckakt durch die fehlende primäre Peristaltikwelle nicht mehr möglich. [29]

### **1.3 Ösophagusperforation, - ruptur**

Verletzungen der Ösophaguswand im Sinne einer Perforation oder Ruptur können entlang des gesamten Ösophagusverlaufs auftreten. Durch die fehlende Tunica serosa können bei Schleimhautrissen neben dem Magensaft auch andere Verdauungssäfte und eine Vielzahl an schädlichen Enzymen und Bakterien direkt in den thorakalen Bereich, vor allem in das Mediastinum und die Pleurahöhlen, fließen und zu schweren Begleitsymptomen, am Ende sogar zum Multiorganversagen führen. Das macht die Ösophagusperforation zu einem akut lebensbedrohlichen Krankheitsbild mit einer hohen Komplikations- und Mortalitätsrate.

[1-5,71,77,85]

#### **1.3.1 Epidemiologie**

Die Inzidenz der Ösophagusperforation liegt in den westlichen Ländern bei 3 zu 100.000. Diese findet sich am häufigsten im thorakalen Bereich (53-82%), an zweiter Stelle im Bereich der Pars cervicalis mit 18-29%. Perforationen im abdominalen Abschnitt sind mit 19-29% am seltensten. [69,77,79,80]

#### **1.3.2 Symptome und Ursachen**

Symptome bzw. Ursachen der Ösophagusperforation sind in den Tabellen 1 und 2 dargestellt:

Schmerzen	retrosternaler Vernichtungsschmerz
Dysphagie	Schluckbeschwerden, meist kombiniert mit Schmerzen während des Schluckvorgangs (Odynophagie)
Dyspnoe	mit subjektiver Atemnot einhergehende Erschwerung der Atemtätigkeit mit sichtbar verstärkter Atemarbeit
Tachypnoe	beschleunigte Atmung
Mediastinitis	Entzündung des Bindegewebes im Mediastinum
Weichteilemphysem	Ansammlung von Gasen oder Luft außerhalb der Röhren- bzw. Hohlraumssysteme.
Fieber	Erhöhung der Körpertemperatur bis 38,0°C : subfebrile Temperatur bis 38,5°C : mäßiges Fieber

	über 39,0°C : hohes Fieber
Tachykardie	Anstieg der Herzfrequenz auf über 100/min
Peritonitis	Entzündung im cavum peritonei
Sepsis	Allgemeininfektion infolge konstanter oder periodischer Aussaat aus dem Infektherd in die Blutbahn
SIRS	generalisierte Entzündungsreaktion ohne nachweisbaren Keim, 2 oder mehr der folgenden Symptome müssen zutreffen: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Körpertemperatur <math>\leq 36^{\circ}\text{C}</math> oder <math>\geq 38^{\circ}\text{C}</math></li> <li>- Herzfrequenz <math>\geq 90/\text{min}</math></li> <li>- Atemfrequenz <math>\geq 20/\text{min}</math> oder <math>\text{pCO}_2 \leq 33 \text{ mmHg}</math></li> <li>- Leukozyten <math>\geq 12/\text{nl}</math> oder <math>\leq 4/\text{nl}</math> oder Linksverschiebung mit <math>\geq 10\%</math> stabkernige neutrophile Granulozyten</li> </ul>
Pneumothorax	Ansammlung von Luft im Pleuraraum mit Aufhebung des normalerweise negativen intrapleuralen Drucks mit teilweisem oder komplettem Kollaps der betroffenen Lunge
Pleuraerguss	Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle
Pleuraempyem	eitriger Erguss in der Pleurahöhle
Nausea und Emesis	Übelkeit und Erbrechen
Schock	akut einsetzendes, fortgeschrittenes generalisiertes Kreislaufversagen, kennzeichnend ist eine Störung der Mikrozirkulation
Hämorrhagie	Blutung
Hämatemesis	Bluterbrechen

**Tabelle 1 - Klinik bei Ösophagusperforation**  
[28,33-35,42]

Iatrogen	chirurgische Eingriffe: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Heller Myotomie (bei Achalasie)</li> <li>- Fundoplicatio (bei GERD)</li> <li>- Eingriffe an der Schilddrüse</li> </ul> endoskopische Eingriffe: <ul style="list-style-type: none"> <li>- diagnostisch <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Ösophagoskopie</li> <li>b. Gastroskopie</li> </ol> </li> </ul>
----------	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- interventionell <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Bougierung (bei Stenosen)</li> <li>b. (Ballon-) Dilatation (bei Stenosen)</li> <li>c. Stent- Implantation</li> <li>d. PDT (bei Ösophaguskarzinomen)</li> <li>e. Transösophageale Echocardiografie (TEE)</li> <li>f. Sklerosierung (bei Ösophagusvarizen)</li> </ul> </li> </ul>
Boerhaave-Syndrom	Spontane Ösophagusperforation durch intraösophagealen Druckanstieg bei unkoordiniertem Erbrechen nach reichlicher Ingestion von Speisen bzw. Flüssigkeiten
Ösophaguskarzinom	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Spontane Perforation</li> <li>- Fistelbildung</li> </ul>
Traumatisch	Verletzungen im Zuge eines Unfalles, Stich- oder Schussverletzungen etc.
Ulkus	Spontane Perforation zum Beispiel im Rahmen von GERD
Verätzung	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Säure</li> <li>- Lauge</li> </ul>
Fremdkörper	im Rahmen der Fremdkörperperbergung bzw. durch den Fremdkörper selbst

**Tabelle 2 - Ursachen der Ösophagusperforation**  
[33,35-38]

### **1.3.3 Prognose**

Bei einer Ösophagusperforation handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um ein lebensbedrohliches Zustandsbild. Mortalitätsraten liegen zwischen 25-89%. Entscheidende Einflussfaktoren sind vor allem die Ätiologie der Perforation sowie die verstrichene Zeit vom Geschehen bis zur Diagnosestellung bzw. therapeutischen Intervention. [1-5,69]

Laut einer Studie aus dem Jahr 1980 [71] besteht bei einer derartigen Verletzung eine Mortalitätsrate von 29%. In Abhängigkeit der Therapiewahl liegen die Werte bei der nicht-interventionellen Therapie (Breitbandantibiose, i.v. Kortison, Nasogastralsonde) bei 16%, die chirurgische Therapie hat eine Mortalitätsrate von 17%. Hier kommt es, abhängig vom operativen Zugang, zu Schwankungen zwischen 0-43%.

Eine weitere Studie aus dem Jahr 2003 [72] scheint zu bestätigen, dass sich an diesen Zahlen bis heute nicht viel geändert hat. Auch hier besteht eine Mortalitätsrate von 24%, bei primär chirurgischer Intervention kommt es zu Werten zwischen 0-50%.

Generell erfordert eine derartige Verletzung schnelles Handeln. Ein therapeutisches Fenster von maximal 24 Stunden sollte man nicht überschreiten, da sich die Prognose nach einer Latenzzeit von mehr als 24 Stunden innerhalb kürzester Zeit verschlechtern kann. So liegt die Letalität bei Interventionen innerhalb der 24-Stunden-Grenze bei etwa 25%. Ist nach über 90 Stunden eine offene Perforation noch nicht saniert worden, liegt die Letalität bei 100%! Die Morbiditäts- und Mortalitätsrate liegen bei verspäteter (über 24 Stunden) Diagnose und Eingreifen bei 50% bzw. 20%. [66,68]

Eine erhöhte Mortalitätsrate ist in erster Linie mit Infektionen bzw. Sepsis verbunden. Besonders gefährdet ist das Mediastinum. Dies kann innerhalb weniger Stunden entstehen. Bei einer Begleitmediastinitis mit fulminantem Verlauf liegt die Letalitätsrate bei 10-20%. Bei Auftreten einer Sepsis beträgt die Letalität bereits  $\geq 50\%$ . [32,67,69]

Die höchste Mortalitätsrate zeigt sich beim Boerhaave-Syndrom mit bis zu 72%. An zweiter Stelle folgen iatrogen verursachte Ösophagusverletzungen mit einer Rate von 19%. Traumatische Läsionen erreichen eine Mortalitätsrate von 7%. [73]

#### **1.3.4 Boerhaave-Syndrom**

Als Boerhaave-Syndrom versteht man eine spontane Ruptur des Ösophagus. Betroffen sind alle Wandschichten einer zuvor *nicht* geschädigten Schleimhaut. Ursache ist ein rascher intraösophagealer Druckanstieg, meist in Folge von heftigem Erbrechen. In der Regel kommt es zu einer Perforation im distalen Drittel der Speiseröhre, oberhalb des unteren Ösophagussphinkters. Das Boerhaave-Syndrom stellt eine *absolute Operationsindikation* dar! [28,41]

Das Boerhaave-Syndrom wird, wie oben bereits erwähnt, mit einer hohen Mortalität assoziiert. Es gilt als schwerstwiegendste Ruptur im gesamten Verdauungstrakt. [45,73]

### **1.3.5 Mallory-Weiss-Syndrom**

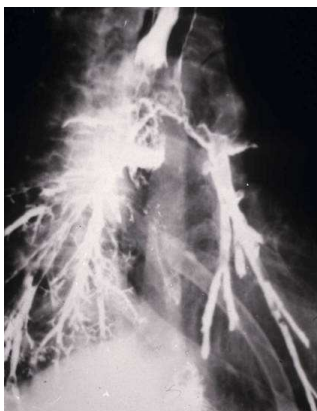
Beim Mallory-Weiss-Syndrom handelt es sich um längsgerichtete Schleimhautrisse der Tunica mucosa und submucosa im gastroösophagealen Übergangsbereich. Die übrigen Wandschichten bleiben intakt. Es handelt es sich somit um eine gedeckte Perforation des Ösophagus und stellt in den meisten Fällen primär keine Operationsindikation dar. [28]

### **1.3.6 Ösophagusfisteln**

Fisteln sind pathologische Verbindungen zwischen zwei Organsystemen. Sie können angeboren sein oder entstehen sekundär. Im Verdauungstrakt sind sie am häufigsten zu finden. [74]

Fisteln werden sowohl bei akuten Entzündungen, immungeschwächten Patienten, z.B. bei AIDS Erkrankung, als auch bei chronischen Erkrankungen, z.B. bei Morbus Crohn, beobachtet, nicht selten im Rahmen maligner Erkrankungen, zum Beispiel bei Ösophaguskarzinomen. [74]

Bei einer Verbindung zwischen den Lumina der Speise- und der Luftröhre unterscheidet man zwischen der weitaus häufigeren ösophagotrachealen Fistel und der ösophagobronchialen Fistel. Diese Situation ist nahezu unausweichlich mit Aspiration von Speichel, Flüssigkeit oder von Nahrungsresten in die Lunge verbunden und führt damit zu Husten und Aspirationspneumonien, bis hin zur Erstickungsgefahr. [52,55]



**Abbildung 3 - Ösophagotracheale Fistelbildung**

Mit einer Inzidenz von 0,36-4% stellt die aortoösophageale Fistel eine Rarität dar. Eine solche Fistel entsteht im Rahmen eines thorakalen Aortenaneurysmas. Es handelt sich um ein lebensbedrohliches Zustandsbild. [54,55]

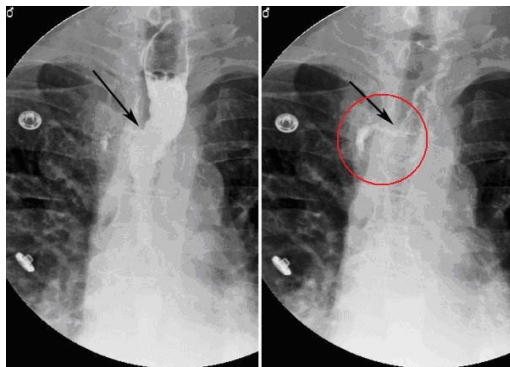
Als Folge eines Ösophagustumors oder einer Operationen an der Speiseröhre kann es neben den oben genannten Fisteln auch zur Ausbildung einer ösophagoperikardialen Verbindung kommen. [55]

Therapeutisches Ziel bei Fisteln ist deren Verschluss. Im besten Fall wird die Verbindung getrennt und sowohl die Speiseröhre als auch das betroffene Organ entsprechend versorgt. Dies geschieht entweder durch endoskopische Legung eines Stents, durch Ösophagusresektion bzw. Ösophagektomie oder - vor allem bei benignen Erkrankungen - durch komplexe Lappenplastiken. [43,44]

## 1.4 Diagnostik der Ösophagusperforation

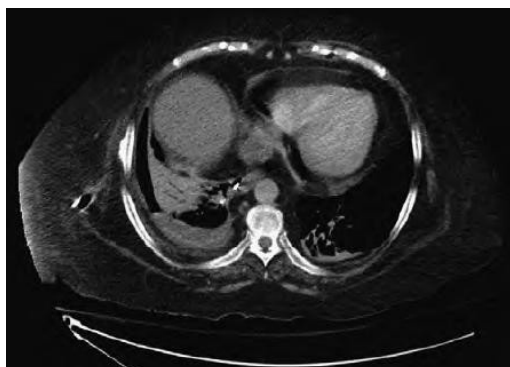
Die Perforation oder Ruptur des Ösophagus bedarf einer sofortigen Diagnostik. Sowohl durch die Klinik als auch durch die Anamnese kann die Verdachtsdiagnose „Ösophagusperforation“ gestellt werden. Zur Diagnosesicherung stehen mehrere Untersuchungen zur Verfügung: [48]

- *konventionelle Röntgentechnik*: Mittels Thorax- oder Schluckaktröntgen können neben einer Perforationsstelle (Austritt von Kontrastmittel) ein Mediastinalempysem, Weichteilempysem oder Pneumothorax diagnostiziert werden. Eine verbesserte Darstellung ist durch die Applikation von Kontrastmittel möglich; im Falle des Perforationsverdachtes sollte *wasserlösliches KM*, nicht *bariumhaltiges KM* verwendet werden. [48-50]



**Abbildung 4 - Thorax- Röntgen mit KM, Perforation im roten Kreis, modifiziert**

- *CT*: Die computertomographische Darstellung des Ösophagus ermöglicht eine exakte Beurteilung des Defekts, der Größe und der genauen Lokalisation. Darüber hinaus lassen sich ein Pneumomediastinum, extraösophageale Luftansammlungen oder Pleuraergüsse diagnostizieren. [47,48]



**Abbildung 5 - Ruptur des Ösophagus im CT**

- *Endoskopie*: Die endoskopische Untersuchung des oberen Verdauungstraktes (Ösophagus, Magen, Duodenum) ermöglicht mit einer Sensitivität von 100% die direkte Beurteilung der Schleimhaut. Im Falle einer Perforation lässt sie eine genaue Inspektion des Defektes zu. Liegt eine gedeckte Perforation (*kein* Kontrastmittelaustritt) vor, kann durch die ÖGS der Schleimhautriss lokalisiert und gegebenenfalls therapiert werden. Sollte es im Rahmen einer Endoskopie zu einer Perforation kommen, kann dies umgehend erkannt und behandelt werden. [37,48,51]



**Abbildung 6 - Perforation durch Tablettenbolus, modifiziert**

## **1.5 Therapiemöglichkeiten**

Eine Perforation oder Ruptur des Ösophagus bedarf in der Regel sofortiger therapeutischer Maßnahmen. Die Wahl der Therapie hängt in erster Linie vom Ausmaß der Verletzung ab. In Fällen inkompletter, d.h. nicht alle Wandschichten erfassender Rupturen wie im Falle des Mallory-Weiss-Syndroms, kann ein konservatives Vorgehen bestehend aus Nahrungskarenz, Legen einer Magensonde, Breitbandantibiose und parenteraler Ernährung, als Therapie ausreichend sein. [37,53]

Das optimale Verfahren ist unter anderem abhängig von der Perforationsursache, der bis zur Diagnosestellung verstrichenen Zeitspanne, dem Schweregrad der Verletzung, der daraus resultierenden Komplikationen und vom klinischen Zustand des Patienten. Perforationen von Tumoren bzw. kleine Perforationen bei funktionell nicht resektablen Patienten werden endoskopisch behandelt. Allschichtige Perforationen bzw. das Boerhaave-Syndrom bei dem Mageninhalt in das Mediastinum gepresst wird, bedürfen dagegen einer chirurgischen Intervention. [48]

In Studien hat sich gezeigt, dass bei Diagnosestellung innerhalb der ersten 24 Stunden eine chirurgische Therapie angestrebt werden sollte. [37,71]

Grundsätzlich kann unter Umständen infolge eines begleitenden Pleuraergusses bzw. Pleuraempyems die zusätzliche Anlage einer Thoraxdrainage erforderlich werden. [60]

### **1.5.1 Konservative Therapie**

Eine konservative Therapie kann bei gesunden, vital nicht gefährdeten Patienten angestrebt werden, welche eine inkomplette Perforation ohne Beschwerden und ohne mediastinalen Befall erleiden. Die Behandlung, bestehend aus Nahrungskarenz, Legen einer Magensonde, Breitbandantibiose und parenteraler Ernährung, ist nur für eine kleine Anzahl an Patienten ausreichend. Bis zu 20% der konservativ anbehandelten Patienten bedürfen innerhalb von 24 Stunden einer chirurgischen Intervention. [37,48]

## **1.5.2 Endoskopische Therapie**

Bei gedeckten Ösophagusperforationen, aber auch kleinen totalen Rupturen oder Fisteln kommen endoskopische Therapieverfahren zunehmend zum Einsatz. Wenn immer anatomisch möglich wird die Rupturstelle mit Hilfe eines gecoateten Stent überbrückt. Voraussetzung ist jedoch, dass der Stent durch das Vorliegen einer Stenose entsprechend Halt findet. [37,56,58,65]

### **1.5.2.1 Stents**

Stents eignen sich gut zur Überbrückung kleinerer Schleimhautdefekte. Im besten Fall ist eine einmalige Sitzung zur Stentlegung ausreichend. Sobald kein Speichel bzw. kein Nahrungsbrei mehr an die Penetrations-/Perforationsstelle gelangt, und eine hochantibiotische Therapie eingeleitet worden ist, kann der Defekt abheilen. Unter Umständen ist infolge eines begleitenden Pleuraergusses/Pleuraempyems die zusätzliche Anlage einer Thoraxdrainage erforderlich. [57]

Die meisten Patienten klagen über Brustschmerzen nach Platzierung eines Stents. Üblicherweise sind diese Schmerzen selbstlimitierend, sie halten bis zu 72 Stunden an. Der Schmerz kann in Abhängigkeit von der Größe und dem Expansionsdruckes eines Stents variieren, im schlimmsten Fall muss der Stent wieder entfernt werden. [57,59]

Aufgrund des Gewebetraumas während der Stentexpansion kann es zu Hämatemesis kommen. In weiterer Folge kann die Schleimhaut durch die Enden des Stents gereizt werden. Als Folge kann es in manchen Fällen sogar zu sekundären Fistelbildungen oder Erosionen der Ösophaguswand kommen. [59]

Stents im distalen Ösophagus tendieren eher zu Dislokationen als jene im proximalen Teil. Im Falle einer Stentmigration muss der Stent endoskopisch entfernt werden, eventuell lässt sich ein weiterer darüber legen. Viele Patienten bleiben auch nach Stentmigration asymptomatisch, es kann jedoch zu weiteren Komplikationen wie Darmperforationen oder einem Ileus kommen. [57-59]

## **Komplikationen**

### **Aspirationspneumonie**

Im Zuge der Stentplatzierung kann es zu Aspirationen kommen, welche im weiteren Verlauf zu einer Pneumonie führen. [57]

### **Perforation**

Die Perforation zählt mit zu den schwerwiegendsten Komplikationen der therapeutischen Platzierung eines Stents. Aufgrund einer kontinuierlichen Kraft die auf die Ösophaguswand einwirkt, kann es zu Drucknekrosen und in weiterer Folge zu Perforationen oder Fistelbildungen kommen. Das Risiko einer solchen Perforation kann durch die Anwendung selbst expandierender Stents reduziert werden. Auch hier sind eine schnelle Diagnostik und Therapie wichtig um weitere Komplikationen zu vermeiden. [57,59]

### **Reflux**

Muss ein Stent am gastroösophagealen Übergang positioniert werden, dies ist in erster Linie bei Tumoren der Fall, kommt es häufig zum Rückfluss von saurem Magensaft. Patienten sollten daher zusätzlich mit Protonenpumpenhemmern therapiert werden. [57,59]

### **Prognose**

Nachdem sich Stents als Therapiemaßnahme bereits bei Anastomoseinsuffizienz bewährt haben, wurden sie auch bei Ösophagusperforation zu einer Therapieoption. Laut einer Studie hat sich die Mortalitätsrate dadurch auf unter 20% senken lassen. [73]

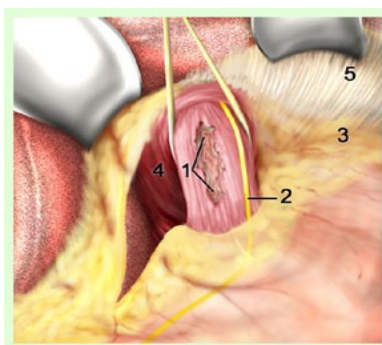
#### **1.5.2.2 Fibrinkleber**

Die endoskopisch-gestützte Applikation von Fibrinkleber zur Okklusion der Perforationsstelle wird in der Literatur erwähnt [33]. Sie spielt in der notfallmäßigen Therapie jedoch eine untergeordnete Rolle und wird daher an der Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie, Universitätsklinik Graz, nicht angewendet.

## 1.5.3 Operative Therapie

### 1.5.3.1 Direktnaht

Abhängig von der Größe und der Lokalisation des Gewebedefekts wird über eine Thorakotomie oder Laparotomie ein Zugang zur Speiseröhre geschaffen. Ist die Perforation glattrandig, findet sich im Mediastinum kein Mageninhalt und beträgt das Intervall zwischen Perforation und chirurgischer Intervention nicht mehr als 6 Stunden, kann die Verletzung mittels Direktnaht verschlossen werden. [42]



- 1: Längsriss an der abdominalen Speiseröhre
- 2: N. vagus
- 3: Lig. fundophrenicum
- 4: Hiatus Oesophagus (rechter Zwerchfellschenkel)
- 5: Zwerchfell

Abbildung 7 - Ösophagusperforation, Direktnaht

### 1.5.3.2 Fundoplicatio

Die Fundoplicatio nach Nissen ist ein chirurgisches Verfahren bei dem aus dem oberen Teil des Magens eine Manschette geformt und diese dann um den Ösophagus gelegt wird. Die Operation wird meist transabdominal durchgeführt. Bei kleinen, frischen, glattrandigen Perforationen im abdominalen bzw. supradiaphragmalen Teil der Speiseröhre kann unter Umständen durch eine Deckung der Schleimhautverletzung mittels Fundoplicatio zusätzlich zur Direktnaht die Ösophagektomie vermieden werden. [42]

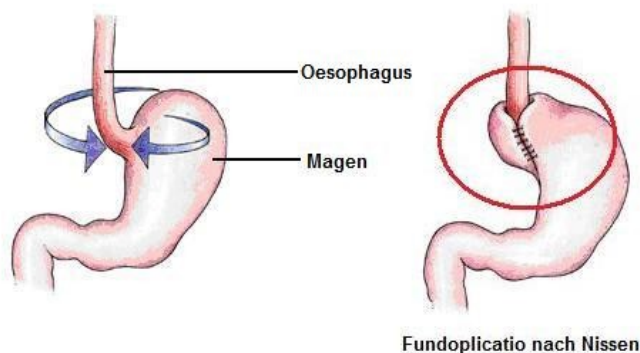


Abbildung 8 - Fundoplicatio nach Nissen, modifiziert

### 1.5.3.3 Ösophagusresektion, Ösophagektomie

*„Die ideale Methode zum Ersatz der Speiseröhre sollte [...] sowohl zum segmentalen als auch zum Ersatz der gesamten Speiseröhre in jeder Altersgruppe geeignet sein, die Resektion und Rekonstruktion in einer Sitzung erlauben [...].“ [62]*

Unter Ösophagusresektion bzw. Ösophagektomie versteht man die operative Entfernung nahezu der gesamten Speiseröhre. Indikationen dafür stellen sich sowohl bei gutartigen, zum Beispiel Achalasie, als auch bei malignen Erkrankungen des Ösophagus, z.B. beim Ösophaguskarzinom. [31,41]

Der Resektionsumfang ergibt sich aus Art und Ausmaß der Perforation, jedoch muss in den meisten Fällen aufgrund der bereits klinisch manifesten Begleitsepsis die Ösophagektomie angestrebt werden. [61]

Für den Eingriff gibt es folgende Möglichkeiten des operativen Zuganges [31,41,61]:

- *Zervikaler Zugang*: Bei Verletzung des zervikalen Abschnittes des Ösophagus kann über die linke bzw. rechte Seite des Halses ein Zugang geschaffen werden.
- *Transthorakaler Zugang bei Thorakotomie*: es handelt sich hierbei um einen 2-Höhleneingriff, 1. Thorax und 2. Abdomen; Auch hier kann sowohl über die linke als auch über die rechte Seite zugegriffen werden. Über Rechtsthorakotomie lässt sich der Ösophagus fast in seiner gesamten Länge darstellen, der abdominelle Ösophagus wird über eine mediane Laparotomie präpariert. Bei einer Thorakotomie von links ist durch die anatomische Nähe zur Aorta besondere Vorsicht geboten. Für die Anastomose des Ösophagusstumpfs mit einem Ersatzorgan muss zusätzlich links-zervikal eingegangen werden.
- *Transhiataler Zugang bei Laparotomie*: Nach Eröffnung des Abdomens wird der Ösophagus nach Eröffnung des Hiatus Oesophageus durch großteils stumpfe

Präparation aus seiner bindegewebige Verankerung gelöst. Die kleinen, versorgenden Gefäße werden dabei abgerissen, durch Gefäßretraktion kommen die Blutungen jedoch spontan zum Stehen. Auch hier ist ein zusätzlicher zervikaler Zugang nötig.

Als Ösophagusersatz kommen folgende Organe in Frage [63]:

- der *Magen*
- der *Dünndarm*
- das *Kolon*

Der Ösophagusersatz kann auf drei Wegen durch den Thorax geleitet werden [31,63]:

- *subcutan-prästernal*: Der Verlauf des Interponats ist leicht herzustellen, jedoch optisch und funktionell ungünstig. Dieser Weg ist heute obsolet.
- *retrosternal*: Der Weg ist zwar ca. 2 cm länger als der orthograde, führt jedoch im Fall einer Perforation nicht durch das infizierte Gebiet. Das Ersatzorgan kommt im vorderen Mediastinum zum liegen, links und rechts wird es von der mediastinalen Pleura flankiert, dorsal liegt das Perikard.
- *orthograd*: im ehemaligen Ösophagusbett; Diese Variante stellt den kürzesten Weg dar, gilt sowohl anatomisch als auch physiologisch als günstig. Der orthograde Weg gilt als erste Wahl beim Magenhochzug.

Die Ösophagusresektion und Ösophagektomie gelten als chirurgisch umfangreicher und technisch aufwendiger Eingriff. Die Operation ist, obwohl häufig durchgeführt, mit einer hohen Mortalität verbunden. Sollte der Patient hämodynamisch instabil sein oder das Ausmaß der Verletzung eine Entfernung des Ösophagus und die Wiederherstellung des Verdauungstraktes mit einem Ersatzorgan nicht erlauben, sollte eine chirurgische Intervention erneut überdacht werden. [47,60]

Zu den Risiken dieser Eingriffe zählen:

Blutung	Aufgrund der Nähe der Speiseröhre zu großen Gefäßen kann es intra- oder auch postoperativ zu schweren Blutungen kommen.
Anastomoseinsuffizienz	Heilungsstörungen an der Nahtverbindung zwischen Ösophagus und dem Ersatzorgan, stellen eine häufige Komplikation dar. Im Halsbereich ist eine insuffiziente Anastomose leichter zu beherrschen als intrathorakal oder abdominell. Gefürchtete Folgen einer Anastomoseninsuffizienz sind lebensbedrohliche Infektionen, wie Mediastinitis bzw. Peritonitis.
Aspiration	Durch mangelhafte oder fehlende Schlussfähigkeit des oberen Ösophagussphinkters und durch das Wegfallen des unteren Ösophagussphinkters kann es zum Rückfluss von Nahrungsbestandteilen oder Flüssigkeiten kommen. Aspiration und schwere Pneumonien sind die Folge.
Anastomosestriktur	Bei Vernarbung im Anastomosebereich wird das Lumen des Transportkanals eingeengt. Die Patienten leiden unter Dysphagie und bedürfen meist wiederholter Dilatationsbehandlungen.
Pneumothorax	Bei 2/3 der transhiatalen Ösophagektomien wird ein Pneumothorax „verursacht“. Thoraxdrainagen sollten schnellst möglich eingesetzt werden, um die Lungen wieder zu entfalten.
Stimmbandlähmung	Der 10. Hirnnerv (N. Vagus) innerviert über den Nervus Recurrens die Stimmlippen. Im Rahmen von Operationen im Thoraxbereich oder an der Glandula Thyreoidea kann es zu Verletzungen des N. Recurrens und in weiterer Folge zu Heiserkeit oder Stimmbandlähmungen führen.
Magenentleerungsstörung	Hierbei handelt es sich um eine Hypomotilität des Magens. Folgen sind ein verzögerter Verdauungsprozess von Nahrungsbestandteilen und eine längere Passagezeit für Nahrung, aber auch von Medikamenten.
Interponatnekrose	Zu Nekrosen im Bereich des Ersatzorgans kommt es aufgrund von segmentalen oder kompletten Durchblutungsstörungen. Das Nekroseareal muss unmittelbar entfernt werden.
Mortalität	siehe Kapitel 1.3.3

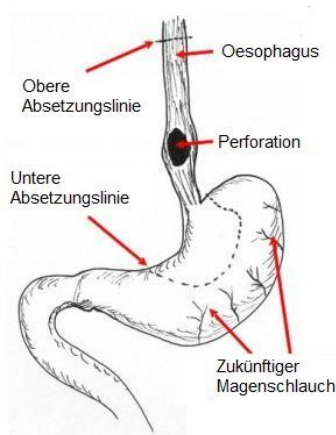
**Tabelle 3 - Risiken der Ösophagusresektion/Ösophagektomie**  
[39,46,60-62,64,75]

### 1.5.3.3.1 Der Ersatz durch den Magen

Durch seine gute Blutversorgung und das schwache Bakterienwachstum stellt der tubulierte und an den Hals hochgezogene Magen das Ersatzorgan der Wahl bei Ösophagektomie dar. Der Eingriff ist von einer relativ geringen Komplikationsrate begleitet. Im Halsbereich entsteht eine einzige Anastomose zwischen dem proximalen Ösophagusstumpf und dem Magen. [40]

Nach Mobilisation und Stielung des Magens an 2 distalen Gefäßbündeln (Arteria und Vena gastrica dextra, Arteria und Vena gastroepiploica dextra) wird durch Ansetzen eines Nahtgeräts parallel zur Magenlängsachse ein „Schlauchmagen“ gebildet. Der Hochzug des so tubulierten Magens erfolgt entweder orthotop oder retrosternal. [31]

Das Ergebnis ist funktionell meist zufriedenstellend. Es kann postoperativ allerdings vorübergehend zu einem Pylorospasmus kommen, bedingt durch die operative Durchtrennung beider Vagusstämme. Bei manchen Patienten kommt es aufgrund des nunmehr fehlenden unteren Ösophagussphinkters zu gastroösophagealem Reflux. [31,63]

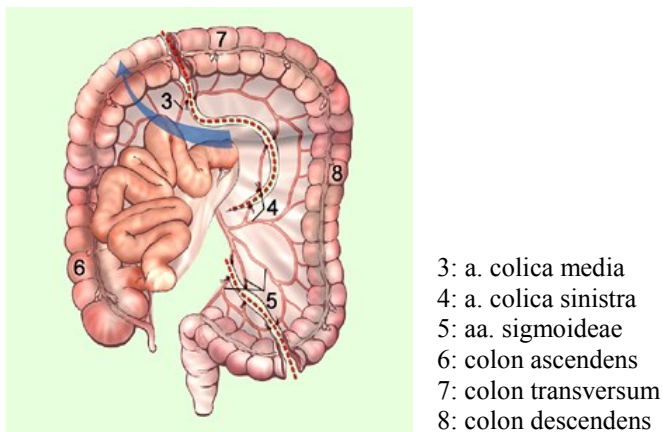


**Abbildung 9 - Schema der Resektion, modifiziert**

### 1.5.3.3.2 Der Ersatz durch das Kolon

Steht der Magen als Ersatzorgan nicht zur Verfügung, kommen an seiner Stelle Teile des Kolons zur Verwendung. Mitbestimmend für die Wahl des Organinterponats sind unter anderem die Gefäßversorgung und die zur Verfügung stehende Länge des mobilisierten Kolonbereiches. Im Vorhinein sollten maligne Erkrankungen, Divertikel oder anderes ausgeschlossen werden. [40,63]

Als Interponat wird bevorzugt das linke Colon Transversum, gestielt an der A. und V. colica sinistra mit Colon Descendens in isoperistaltischer Ausrichtung verwendet. Alternativ kann das Colon Ascendens mit rechter Flexur gestielt an A. und V. colica dextra anisoperistaltisch zum Einsatz kommen. [40]



**Abbildung 10 - Skizze Koloninterponat**

Der Organersatz wird vorzugsweise orthograd verlegt. Sollte das Mediastinum durch vorangegangene Operationen oder ähnlichem Vernarbungen aufweisen, wird das Interponat retrosternal verlegt. Die Anastomose mit dem proximalen Ösophagusstumpf liegt im Halsbereich. Wichtig ist es, eine gestreckte *aber spannungsfreie* Verbindung zwischen den beiden Organen herzustellen. Am distalen Ende des Interponats wird eine Colo-Gastrostomie angelegt. Die dritte Anastomose erfolgt zwischen den freien Kolonenden. Muss aus einem Grund der Magen intraoperativ entfernt werden, hat dies eine Colo-Jejunostomie und eine Y-en-Roux Anastomose zur Folge. [60,63]

Diese Rekonstruktionsart ist infolge der zahlreichen chirurgisch angelegten Anastomosen und des keimbeladenen Kolon die komplikationsträchtigste. [40,63]

### 1.5.3.3 Der Ersatz durch den Dünndarm

Ein Dünndarminterponat kann nur in Ausnahmefällen verwendet werden, da die suffiziente Gefäßversorgung von der jeweiligen anatomischen Variante der individuellen Gefäßarkaden abhängt. Bei gut ausgebildeten Gefäßarkaden kann eine gestielte Jejunumschlinge mit sehr guter Funktionalität als Organersatz eingesetzt werden. In speziellen Situationen kommt ein freies Dünndarminterponat zum Einsatz. Beim freien Interponat führt allerdings die notwendige Denervierung zum Verlust der peristaltischen Aktion. Intraabdominell wird eine Y-en-Roux Anastomose angelegt. [39]

Verwendung findet diese Art des Organersatzes [39,40,60,63]

- als *Transplantat*: ein Teil des Dünndarms wird bei einer Teilresektion als Ersatz eingesetzt.
- als *Interponat*: bei Teilresektion wird das Jejunum als Verbindung zwischen dem restlichen Organ und dem Magen bzw. dem Duodenum geschaltet. Beim freien Interponat führt die notwendige Denervierung allerdings zum Verlust der peristaltischen Aktion.
- als *Transposition*: das Jejunum kann, soweit mobilisierbar, mit dem thorakalen oder sogar zerviakalen Ösophagus anastomosiert werden. Die beiden jejunalen Enden werden miteinander vernäht.

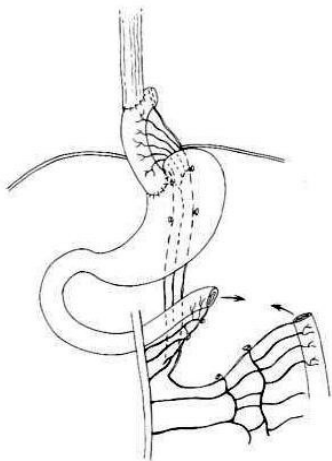


Abbildung 11 - Skizze Jejunuminterponat

Bei einem freien Dünndarminterponat am Hals entstehen fünf Anastomosen:

- Jejunohypopharyngostomie
- Jejunoesophagostomie
- venöse Gefäßanastomose
- arterielle Gefäßanastomose
- Jejunojejunostomie abdominal

Das funktionelle Ergebnis des Dünndarminterponats ist auch bei komplikationsloser Operation und postoperativer Heilungsphase meist wenig zufriedenstellend. [39]

## **2. Material und Methoden**

### **2.1 Ziel der Arbeit**

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie an 120 Patienten, die aufgrund einer Ösophagusperforation zwischen 2000 und 2009 am Universitätsklinikum Graz, an der Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie, vorstellig wurden.

Untersucht wurden Ätiologie, Zeitlauf bis zur Diagnose und Therapie sowie Arten der Therapie und deren Einfluss auf den Gesamtverlauf.

### **2.2 Patientenrekrutierung**

Das Studienkollektiv setzt sich aus jenen Patienten zusammen, die in der Zeit von 01.01.2000 bis 31.12.2009 auf Grund einer Ösophagusperforation an der Universitätsklinik Graz, Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie, therapiert wurden.

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten beiderlei Geschlechts, welche das 18. Lebensjahr vollendet hatten.

Mithilfe von Endoskopie- und OP-Büchern aus den Jahren 2000-2009, und über das Krankenhausinformationssystem MEDOCS wurden sämtliche Patienten mit der ICD-10 Diagnose „Ösophagusperforation“ ermittelt.

K22	Sonstige Krankheiten des Ösophagus
K22.3	Perforation des Ösophagus, Ösophagusruptur
K22.6	Mallory-Weiss-Syndrom
K22.8	Sonstige näher bezeichnete Krankheiten des Ösophagus
K22.9	Krankheiten des Ösophagus, nicht näher bezeichnet

**Tabelle 4 - ICD-10 Diagnosen**  
[69]

## 2.3 Datenerhebung

Mittels Krankenakten in elektronischer (MEDOCS) und archivierter Form wurden Einzelparameter (siehe Tab. 5) erhoben. Am Ende ergab sich ein Kollektiv von 120 Patienten.

<i>Patientenspezifische Daten</i>	
	Name, Vorname, Geschlecht
	Geburtsdatum, Perforationsdatum
	Größe in cm, Gewicht in kg
	Pack years, Alkoholkonsum
	COPD, KHK, pAVK, NINS
<i>Ösophagusspezifische Daten</i>	
Grunderkrankung	GERD, Achalasie, Ösophagusvarizen
	Verätzung durch Säure oder Lauge
	Ösophaguskarzinom
<i>Perforationsursache</i>	
Endoskopisch	PDT, Bougierung, Fremdkörperentfernung
	Ösophagusvarizensklerosierung
Chirurgisch	Laparoskopische Fundoplicatio
	Cardiomyotomie
Andere	Boerhaave-Syndrom
	Toxische Ingestion
	Tumorperforation
	Ulkusperforation
<i>Perforationsspezifische Daten</i>	
	Gedeckte Perforation, offene Perforation, Fistel
	Lokalisation (proximales, mittleres, distales Drittel)
	Perforationsumfang mediastinal, pleural, abdomienell
	Intervall bis zur Therapie <8h, 8-24h, 24-48h, 48-72h, >72h
	initiale Sepsis, initiale Intensivpflichtigkeit
<i>Verlaufsdaten</i>	
	RR, Puls, Leukozyten, CRP, Hb, Htk, °C
<i>Symptome</i>	
	Dyspnoe, Dysphagie, Schmerzen

	Pleuraerguss, Pneumothorax Mediastinal-, Weichteilemphysem Mediastinitis, Peritonitis
<i>Intervention</i>	
Endoskopisch	Stent Magensonde
Chirurgisch	Thoraxdrainage als singuläres Verfahren Thorakotomie Laparotomie Direktnaht Fundoplicatio Ösophagektomie Transhiataler Zugang Links-, Rechtsthorakotomie Magenhochzug retrosternal, orthograd Coloninterponat Second Look
<i>Komplikationsmanagement</i>	Tracheotomie Primäre ETL Re-Thorakotomie, Re-Laparoskopie, Re-Drainage Sekundäre Stentimplantation
Komplikationstypen	Anastomoseinsuffizienz Sekundäre/s Empyem, Peritonitis Ileus, SIRS, ARDS, MOV
<i>Intensivmedizinische Daten</i>	Dauer Katecholamine, Intubationsdauer in Tagen Dauer Intensivstation, Station in Tagen
<i>Überleben</i>	

**Tabelle 5 - erhobene Daten**

## **2.4 Datenverarbeitung**

Sämtliche Daten wurden in einer Microsoft Excel 2007 Tabelle verwaltet, im Rahmen der Datenanalyse anonymisiert und zur statistischen Auswertung mittels SPSS freigegeben.

Für die statistische Auswertung wird ein p-Wert  $\leq 0,05$  als statistisch signifikantes Ergebnis gewertet.

## 3. Ergebnisse

### 3.1 Allgemeine Ergebnisse

Im Zeitraum von 01.01.2000 bis 31.12.2009 wurden 120 Patienten aufgrund einer Ösophagusperforation an der Abteilung für Thorax- und hyperbare Chirurgie an der Universitätsklinik Graz vorstellig.

Von 120 Patienten waren 87 Personen männlich (72,5%), 33 Patienten weiblich (27,5%).

Der Altersdurchschnitt bei Perforation lag bei 62,04 Jahren. Der jüngste Patient war 18, der älteste 92 Jahre alt.

Abbildung 12 zeigt die Altersverteilung zum Zeitpunkt der Perforation. Patienten zwischen dem 51. und 60. Lebensjahr waren am häufigsten betroffen (n=37; 30,8%). Bis zum 50. Lebensjahr kamen Ösophagusperforationen seltener vor (n=23; 19,2%), als bei Patienten ab dem 51. Lebensjahr (n=97; 80,8%).

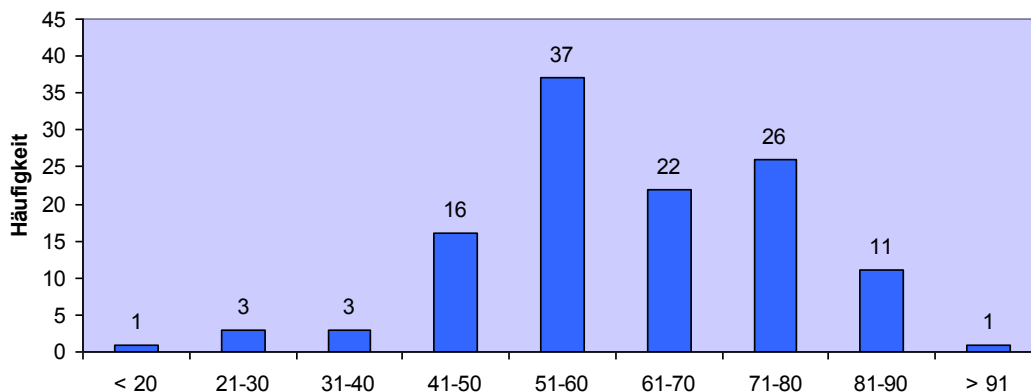


Abbildung 12 - Altersverteilung

Bei den unter 50-jährigen kam es am häufigsten im Rahmen einer Fremdkörperentfernung zur Ösophagusverletzung (n=5; 41,7%). Fisteln/Perforationen als Komplikation eines Verkehrsunfalls bzw. bei Morbus Crohn (jeweils 1 Patient, 8,3%) waren die seltensten Ursachen.

### **3.1.1 Risikofaktoren**

#### **Gewicht, Größe**

Die durchschnittliche Größe der Patienten betrug 170,51 cm (Standardabweichung 8,121), das Gewicht 67,89 kg (Standardabweichung 13,496). Bei 31 Patienten (25,8%) konnten keine Daten bezüglich Gewicht und/oder Größe erhoben werden.

Der durchschnittliche BMI im erhebbaren Kollektiv (n=89; 74,2%) lag bei 23,14. Nur 4,5% waren adipös, 18,3% waren übergewichtig. Im Normbereich (BMI 18,5-25) lagen 59,6% der Patienten. 11,2% der Patienten waren untergewichtig.

80% der Patienten mit einem BMI < 18,5 waren Karzinomträger.

#### **Rauchen, Alkohol**

Von den 120 Patienten waren 48 Raucher (40%), 30 Nichtraucher (25%). Im Durchschnitt rauchten die Patienten 24,89 pack years (min. 0 py, max. 90 py). Bei 42 Patienten (35%) konnten diesbezüglich keine Daten erhoben werden.

15,8% (n=19) der Patienten gaben an keinen Alkohol zu trinken. 56,7% (n=68) tranken regelmäßig Alkohol. Keine Angaben bezüglich des Alkoholkonsums lagen bei 33 Patienten (27,5%) vor.

#### **Vorerkrankungen, Co- Morbidität**

Die Erhebung internistisch relevanter Vorerkrankungen war nicht bei allen Patienten möglich.

An COPD litten 51 Patienten (42,5%; k.A. n=27), KHK war bei 23 Patienten (19,2%; k.A. n=41) anamnestisch bekannt. pAVK und NINS waren seltene Begleiterkrankungen. pAVK fand sich in 5 Fällen (4,17%; k.A. n=43), eine Niereninsuffizienz wiesen 10 Patienten auf (8,3%; k.A. n=46).

## **3.2 Vorerkrankungen des Ösophagus**

Vorerkrankungen des Ösophagus wurden bei 72,5% (n= 87) angegeben.

Am häufigsten fanden sich ein Ösophaguskarzinom (n=42) und GERD (n=34). Seltener waren Achalasie (n=6) und Ösophagusvarizen (n=3). Verätzung durch Säure lag in nur einem Fall vor.

## **3.3 Perforationsursachen**

57 (47,5%) Ösophagusperforationen entstanden nach einer ärztlichen Intervention (iatrogen), 63 (52,5%) Perforationen entwickelten sich spontan.

### **3.3.1 Iatrogene Perforationsursachen**

Unter iatrogen verursachten Verletzungen versteht man jene, die im Rahmen endoskopisch-gestützter diagnostischer bzw. interventioneller Untersuchungen entstehen, bzw. auch Verletzungen des Ösophagus im Zuge chirurgischer Interventionen.

Insgesamt war bei 57 der 120 Patienten mit Ösophagusperforation eine iatrogene Ursache zu erheben.

Am häufigsten waren iatrogene Perforationen nach diagnostischen Routine-Endoskopien (n=29; 43,3%). In 26 Fällen (89,7%) kam es dabei zu Verletzung aller Wandschichten des Ösophagus. Lediglich bei 3 Patienten (10,3%) wurde nur die Schleimhaut verletzt.

In 6 Fällen (20,7%) einer iatrogenen Perforation im Zuge einer diagnostischen Ösophagoskopie lag eine eindeutige Ösophaguspathologie zu Grunde. 4 Patienten (13,8%) hatten ein Ösophaguskarzinom. In 2 weiteren Fällen (6,9%) lag ein Ulcus pepticum oesophagi vor.

Mit 22,1% (n=15) steht die photodynamische Therapie (PDT) an zweiter Stelle der iatrogenen Perforationsursachen. 86,7% (n=13) waren allschichtige Perforationen, zwei davon waren gedeckt (13,3%).

Bei Endoskop/Bildwandler gestützter Bougierung der Speiseröhre, kam es in 9 Fällen (13,2%) zu Perforationen- 6 davon waren allschichtige, 3 waren gedeckt. Als Grundleiden lag bei 3 Patienten eine Achalasie, bei einem ein Ösophaguskarzinom vor.

Chirurgisch-iatrogene Verletzungen waren deutlich seltener: der Perforation vorangegangen waren eine Fundoplicatio (n=2; 2,9%), Varizensklerosierung (n=1; 1,5%) und eine Cardiomyotomie (n=1; 1,5%). In allen 3 Fällen (75%) erfasste die Perforation alle Wandschichten.

### **3.3.1.1 Fremdkörper als Ursache einer Ösophagusperforation**

Bei 10 Patienten hatte unmittelbar vor der Perforation ein Fremdkörper im Ösophagus vorgelegen. Im Zuge der Fremdkörperentfernung kam es in 7 Fällen zu Schleimhautverletzungen. Bei 3 Patienten wurde die Wand der Speiseröhre allschichtig verletzt. Da retrospektiv nicht zu klären ist, inwieweit die Ösophaguswand durch den Fremdkörper vorgeschädigt wurde, wurde diese Perforationsursache weder als spontan noch als iatrogen gewertet.

### **3.3.2 Spontane Perforationsformen**

Malignome mit Wandinfiltration des Ösophagus (Ösophaguskarzinom; n=18) bzw. andere Malignome (n=4) stellten die häufigste Ursache für die spontane Ösophagusperforation dar.

Am zweithäufigsten perforierten peptische Ulcera des Ösophagus (n=7). Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 53,6 Jahre (range: 41-77). Alle diese Patienten hatten allschichtige Wandläsionen. Es handelte sich ausnahmslos um chronischen Reflux, die Stenosen lagen knapp oberhalb der Cardia.

#### **3.3.2.1 Boerhaave-Syndrom und Mallory-Weiss-Syndrom**

Durch forciertes Erbrechen kann entweder eine inkomplette Ruptur des Ösophagus (Riss bis in die Tela submucosa; Mallory-Weiss-Syndrom) oder eine allschichtige Wandruptur (Boerhaave-Syndrom) entstehen. Die Rupturen liegen dabei immer im distalen Drittel des

Ösophagus knapp oberhalb der Cardia. Je nach individueller Lage der Cardia kann die anatomische Höhe der Ruptur somit variieren.

4 Patienten (3,3%) entwickelten Schleimhautrisse im Sinne eines Mallory-Weiss-Syndroms.

Ein Boerhaave-Syndrom fand sich bei 15 Patienten (6,8%). In 10 Fällen waren Männer (Durchschnittsalter: 67,3; range: 55-82), betroffen, in 5 Fällen Frauen (Durchschnittsalter: 66,9; range: 30-89). Der Altersdurchschnitt der Patienten mit Boerhaave-Syndrom lag bei 67,36 Jahren.

Weitere Ursachen für Perforationen waren Morbus Crohn (n=1) bzw. ein stumpfes Thoraxtrauma (n=1). In 3 Fällen konnte keine eindeutige Perforationsursache gefunden werden.

In Abbildung 13 sind sämtliche Perforationsursachen (n=120) zusammengefasst.

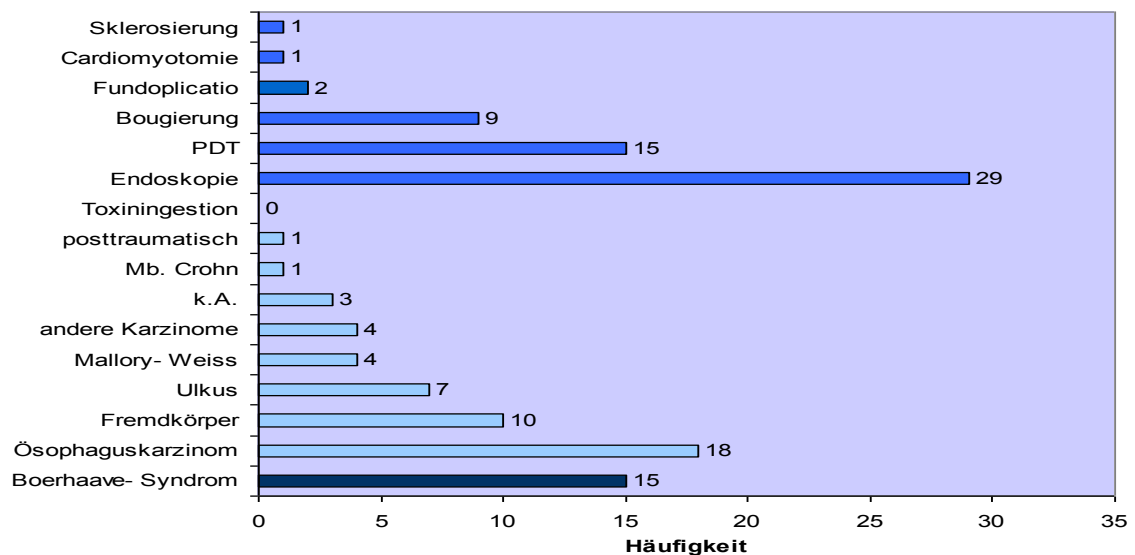


Abbildung 13 - Perforationsursachen

### **3.3.3 Lokalisation der Perforation**

Am häufigsten war das distale Drittel betroffen (n=67; 54,9%). An zweiter Stelle liegt das mittlere Drittel (n=46; 37,7%). Das proximale Drittel war mit 7,4% (n=9) am seltensten involviert (siehe Tab. 6). In 2 Fällen erstreckte sich ein langer Riss durch das mittlere und durch das distale Drittel. In beiden Fällen handelte es sich um Mallory-Weiss-Syndrom (gekennzeichnet mit \*).

Perforationsursache	proximales Drittel	mittleres Drittel	distales Drittel	Σ
Endoskopie	6	6	17	29
Bougierung		3	6	9
PDT (+Tumor)		9	6	15
Varizensklerosierung			1	1
Fremdkörperentfernung	2	3	5	10
Fundoplicatio			2	2
Cardiomyotomie			1	1
Boerhaave-Syndrom		1	14	15
Toxingestion				0
Tumor	1	17	4	22
Ulkus		2	5	7
Mallory-Weiss-Syndrom		3*	3*	4
Morbus Crohn			1	1
Posttraumatisch		1		1
k.A.		1	2	3

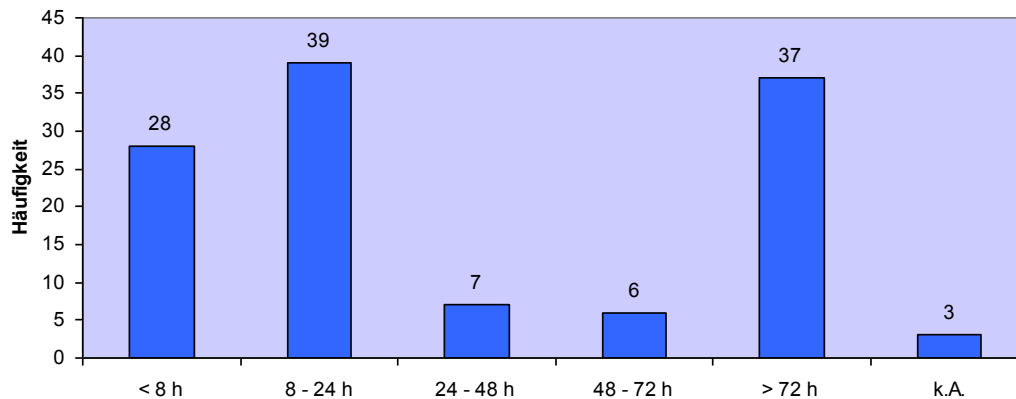
**Tabelle 6 - Lokalisation**

#### **3.3.3.1 Tiefenausdehnung der Perforation**

In allen bis auf 4 Fälle (Mallory-Weiss-Syndrom) war das Mediastinum eröffnet. Bei 13 Patienten war zusätzlich die mediastinale Pleura durchbrochen, bei sieben der peritoneale Überzug des Ösophagus, wobei sich bei einem der Patienten sowohl eine pleurale als auch peritoneale Ruptur fanden.

### **3.4 Intervall zwischen Perforationsereignis und Therapiebeginn**

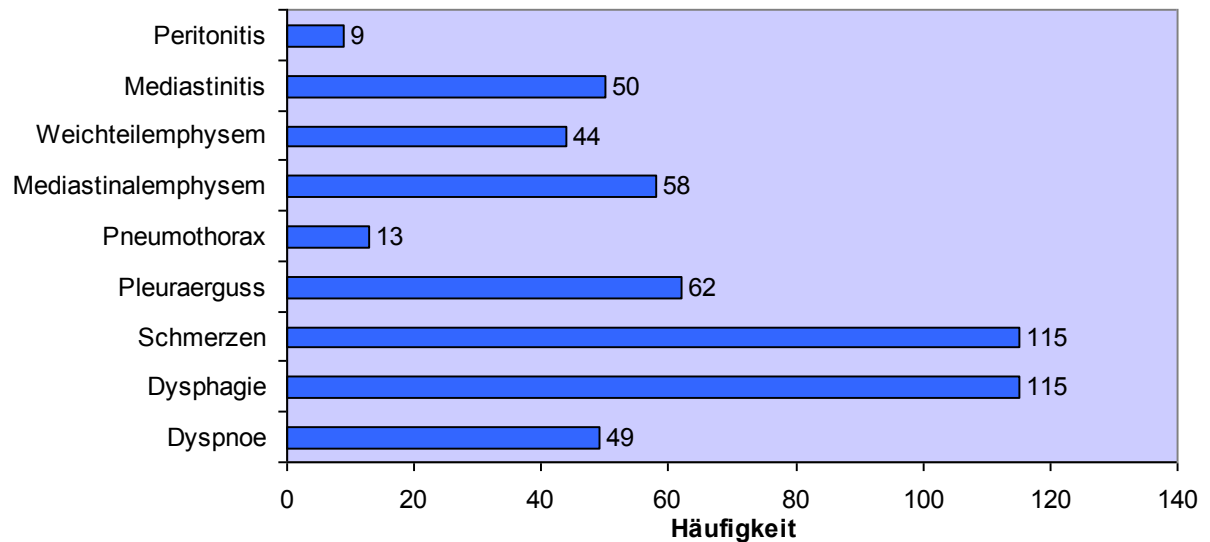
Wir beobachteten sowohl eine Häufung kurzer Intervalle (unter 8 Stunden: n=28; 23,3%, 8-24 Stunden: n=39; 32,5%) als auch sehr langer Intervalle von über 72 Stunden (n=37; 30,8%). Bei 3 Patienten (2,5%) konnte der genaue Interventionszeitpunkt nicht eruiert werden. Die übrigen therapiefreien Intervalle sind aus Abbildung 14 zu entnehmen.



**Abbildung 14 - Intervall zwischen Perforationsereignis und Therapiebeginn**

#### **3.4.1 Symptomatik**

Das Leitsymptom waren Schluckbeschwerden und Schmerzen (n=115; 95,8%). 49 Patienten (40,83%) klagten über Dyspnoe. 62 Patienten (51,7%) entwickelten einen Pleuraerguss, in 13 Fällen (10,8%) lag ein Pneumothorax vor, 58 Patienten (48,3%) wiesen ein Mediastinal-emphysem, 36,67% der Fälle (n=44) ein Weichteilemphysem auf. Bei 50 Patienten (41,67%) bestand zum Zeitpunkt der Aufnahme bereits eine floride Mediastinitis, bei neun (7,5%) eine Peritonitis (s. Abb. 15).



**Abbildung 15 - Symptomatik**

Primär intensivpflichtig waren 38 Patienten (31,67%). 49 Patienten (40,83%) wiesen bereits ein septisches Zustandsbild auf.

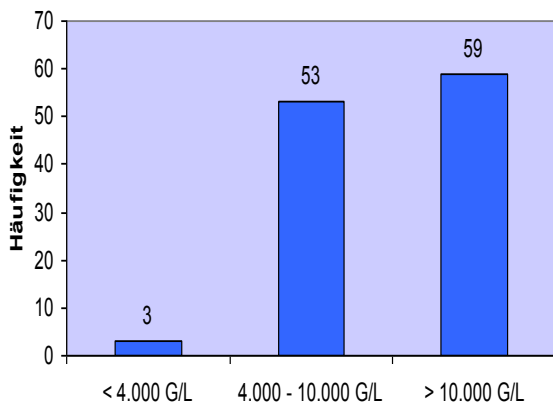
Die Werte für den systolischen Blutdruck zum Aufnahmezeitpunkt lagen zwischen 70 und 175 mmHG (Mittelwert: 130,4 mmHG), die diastolischen Blutdruckwerte zwischen 36 und 100 mmHG (Mittelwert: 66,3 mmHg).

Die durchschnittliche Herzfrequenz bei Aufnahme lag bei 82,78 Schlägen/min (min.: 30 bpm, max.: 120 bpm), wobei 20 Patienten (16,6%) tachykard waren (>100 bpm).

Bei 34 Patienten wurden subfebrile Temperaturen gemessen, 30 Patienten hatten eine Körpertemperatur zwischen 37,5 und 38,5°C. 35 Patienten hatten Fieber zwischen 38,5 und 40,5°C. Bei 21 Patienten lagen in den Unterlagen keine Angaben vor.

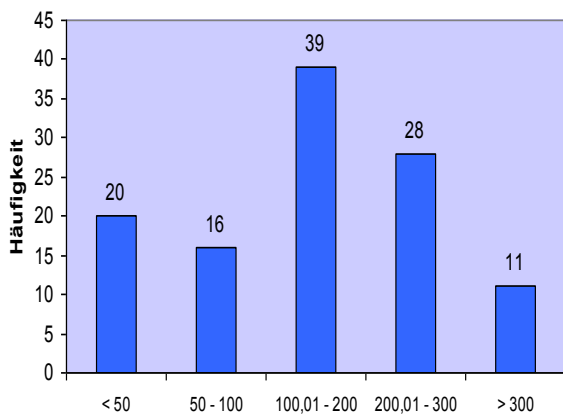
### **3.4.2 Laborwerte**

Neben der Leukozytenzahl wurden der CRP- Wert, der Hämatokrit und das Hämoglobin betrachtet. Bei 6 Patienten konnten retrospektiv keine Laborwerte ermittelt werden.



59 Patienten (49,17%) wiesen eine Leukozytose von über 10.000 G/L auf, bei 44,17% (n=53) lagen die Leukozyten im Normbereich. 3 Patienten (2,5%) wiesen eine Leukopenie von < 4.000 auf. (s. Abb. 16)

**Abbildung 16 - Leukozytenwerte**



Der CRP- Wert war retrospektiv bei 114 Patienten erhebbar. Der Mittelwert liegt bei 157,53 mg/dl (range: 4,2 - 463,3 mg/dl). Der obere Grenzwert für ein normales CRP betrug im Analyselabor 3 mg/dl, somit waren alle Werte erhöht, grossteils hochpathologisch (für die Verteilung s. Abb. 17).

**Abbildung 17 - CRP- Werte**

Das Hämoglobin zum Aufnahmezeitpunkt war in allen Fällen erhebbar. Der durchschnittliche Hämoglobinwert betrug 11,3 g/dl (range: 4,17 g/dl - 17,1 g/dl).

Der durchschnittliche Hämatokrit betrug 33,59% (range: 11,9% - 50,5%). Auch der Hämatokrit war im Schnitt. Bei 5 Patienten war der Hämatokrit aus den Unterlagen nicht erhebbar.

## 3.5 Therapie

In der Mehrzahl der Fälle (n=66; 55%) wurde primär chirurgisch interveniert. 54 Patienten (45%) erhielten eine endoskopische Therapie.

Ein Patient wurde zwar primär endoskopisch versorgt, in weiterer Folge war jedoch auch ein chirurgischer Eingriff notwendig.

### 3.5.1 Endoskopische Therapie

In n=54 Fällen (45%) wurde endoskopisch therapiert. Die Versorgung umfasste bei nur auf die Schleimhaut begrenzten Rissen das Legen einer Magensonde, tiefere Läsionen wurden durch Stenting behandelt. Im Fall von Pleuraerguss bzw. Pneumothorax erfolgte zusätzlich die Insertion einer Thoraxsaugdrainage (siehe Abb. 18).

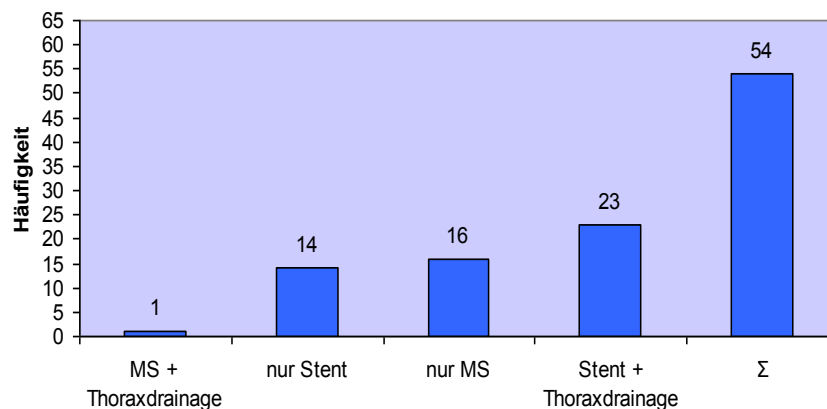


Abbildung 18 - endoskopische Therapie

Interveniert wurde in 37% innerhalb von 24 Stunden, in 61,1% nach 24 Stunden. 75,8% letzterer Patienten wurden erst nach einem Zeitraum von über 72 Stunden behandelt.

Voraussetzung für die Möglichkeit einer Stentplatzierung war das Vorhandensein einer Stenose, da anderenfalls der Stent keinen Halt gefunden hätte.

8 der 54 Patienten waren zum Zeitpunkt der Therapie aufgrund schwerer Sepsis bereits intensivpflichtig.

### 3.5.2 Chirurgische Therapie

67 Patienten (55,8%) wurden aufgrund des Perforationsmusters chirurgisch versorgt: 66 von ihnen primär, eine Patientin erst nach frustanem endoskopischen Therapieversuch.

#### 3.5.2.1 Angewandte Verfahren

Der häufigste Eingriff war die Ösophagektomie gefolgt von Rekonstruktion durch ein Mageninterponat (n=53; 79,1%). Am zweithäufigsten wurde die einfache Direktnaht (n=8; 11,9%) durchgeführt. 5 Patienten mit Rupturen am gastroösophagealen Übergang wurden durch Direktnaht und zusätzlicher Deckung mittels Funduplicatio versorgt (7,5%). Bei einem Patienten wurde lediglich eine Thoraxsaugdrainage ohne weitere endoskopische Maßnahme angelegt. Die Verteilung der Interventionsformen auf die Jahre des Beobachtungszeitraums geht aus Abbildung 19 hervor.

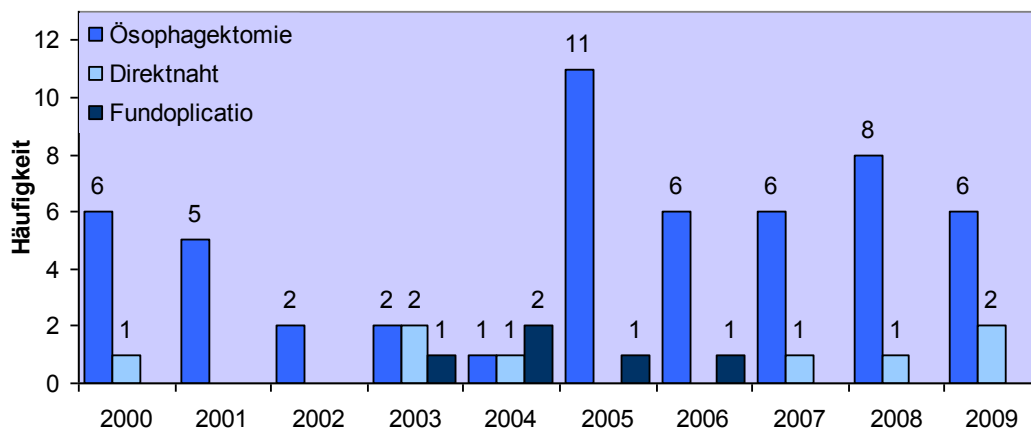
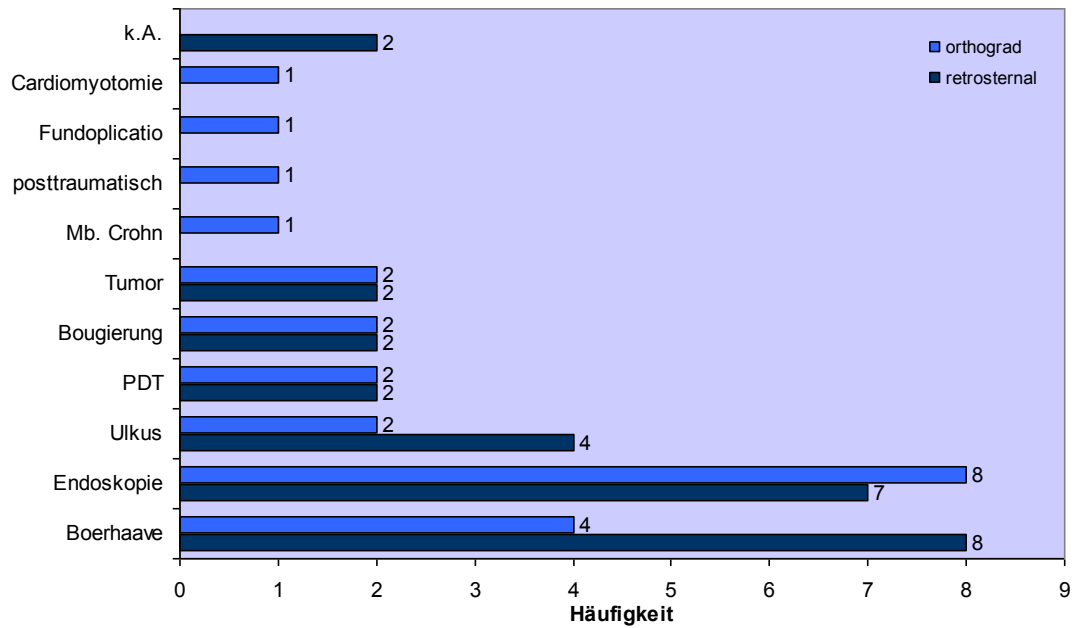


Abbildung 19 - chirurgische Interventionen 2000 – 2009

#### 3.5.2.1.1 Ösophagektomie

53 Patienten entsprechend 44,2% der Perforationen wurden mittels Ösophagektomie behandelt. Das sind 79,1% aller chirurgischen Therapien.

In allen Fällen handelte es sich um eine wandübergreifende Perforation. Die Ursachen sind in Abbildung 20 angeführt.



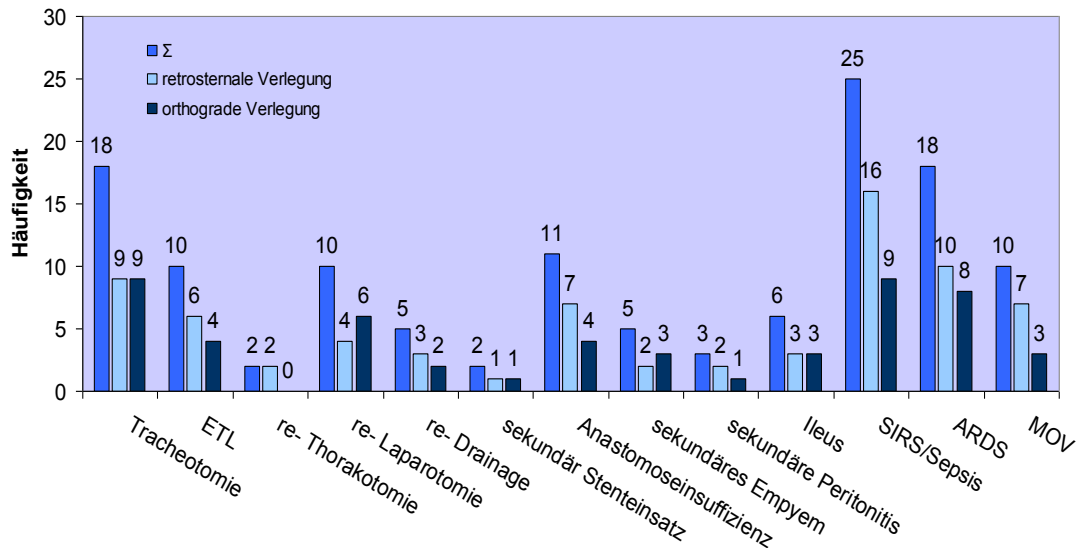
\* in 2 Fällen k.A. zur genauen Therapie erhebbar

**Abbildung 20 - Perforationsursachen, Ösophagektomie**

Indikation für die Ösophagektomie war die schwere Sepsis bei Mediastinitis bzw. Pleuraempyem oder Peritonitis und entzündlich destruiertem Ösophagus.

Bei allen Patienten wurde der Magen als Ersatzorgan für den Ösophagus gewählt. In 27 Fällen (50,9%) wurde dieser retrosternal verlegt, in 24 Fällen (45,3%) wurde das Ersatzorgan orthograd verlegt. In 2 Fällen (3,8%) konnte diesbezügliche keine Dokumentation gefunden werden.

Abbildung 21 spiegelt die postoperativen Komplikationen für die Ösophagektomie und im speziellen für den Verlauf bei retrosternaler bzw. orthograder Verlegung des Ersatzorgans wieder.



**Abbildung 21 - postoperative Komplikationen**

Bei 11 Patienten war eine Second-Look-Operation notwendig (Ösophagektomie mit retrosternal verlegtem Magen n=5, mit orthograd verlegtem Magen n=6, k.A. n=1).

Auf der Intensivstation blieben die Patienten im Durchschnitt 7,27 Tage intubiert (0 bis 27 Tage) und wurden durchschnittlich 10,78 Tage mit Katecholaminen therapiert. Die Liegedauer auf der Intensivstation betrug im Durchschnitt 17,68 Tage, auf der Normalpflegestation durchschnittlich 12,29 Tage.

### **3.5.2.1.2 Einfache Direktnaht**

6,7% (n=8) der Perforationen wurden mittels einfacher Direktnaht versorgt. Dabei handelte es sich um fünf iatrogene Perforationen im gesunden Ösophagus, einen Status post Fremdkörperentfernung und ein Boerhaave-Syndrom mit sehr kurzem Intervall seit dem Perforationsereignis.

Bei allen Patienten wurde postinterventionell zur Entlastung eine Magensonde gelegt. In einem Fall entwickelte sich im postoperativen Verlauf eine Sepsis, 1 Patient musste re-drainiert werden.

Die durchschnittliche Liegedauer auf der Intensivstation betrug 3,83 Tage, auf der Bettenstation 5,33 Tage.

### **3.5.2.1.3 Funduplicatio**

Bei 4,2% (n=5) der Perforationen im cardianahen Bereich wurde die Naht am Ösophagus durch Darüberdecken einer Fundusmanschette (Funduplicatio) zusätzlich gesichert.

Perforationsursachen waren in zwei Fällen ein Ulkus pepticum, und bei je einem Patienten eine Fremdkörperentfernung, eine diagnostische Endoskopie im gesunden Ösophagus und ein Boerhaave-Syndrom mit kurzem Intervall seit dem Ereignis.

Bei allen Patienten wurde zur Entlastung eine Magensonde gelegt, in vier Fällen war zusätzlich die Anlage einer Thoraxsaugdrainage erforderlich.

Postoperativ musste in 1 Fall tracheotomiert werden, 2 Patienten erhielten ETL, 3 Patienten mussten re-laparotomiert werden. Ein Patient entwickelte ein sekundäres Empyem, Peritonitis, SIRS und ein Multiorganversagen (MOV). Ein zweiter Patient entwickelte ebenfalls eine Sepsis und ein MOV.

### **3.5.3 Überleben**

Insgesamt verstarben 14 Patienten (11,67%).

### **3.6 Einfluss von anamnestischen Faktoren und Begleiterkrankungen**

Ein geschlechtsspezifischer Unterschied betreffend die Überlebenswahrscheinlichkeit nach Perforation bestand nicht ( $p=0,924$ ).

Patienten, die infolge der Perforation verstorben sind, waren im Schnitt 10 Jahre älter, als jene, die überlebten (71,28:61,28 Jahre).

An der Perforation verstorbene Patienten hatten im Durchschnitt mehr geraucht (Mittelwert: 32,3 py; Standardabweichung: 19,1), als jene, die eine Perforation überlebten (Mittelwert: 24,39 py; Standardabweichung: 25,1).

Alkoholkonsum hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit ( $p=0,881$ ).

Von den Co- Morbiditäten wies lediglich das Vorhandensein einer pAVK einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit auf (s. Tab. 7).

	trifft zu (ja/nein)	überlebt (ja/nein)	Signifikanz
COPD	51/42	46/5	$p= 0,745$
KHK	23/56	19/4	$p= 0,282$
pAVK	5/77	3/2	$p= 0,042 *$
NINS	64/10	7/3	$p= 0,063$

**Tabelle 7 - Einfluss von Co- Morbidität auf die Überlebenswahrscheinlichkeit**

Die Dauer des Intervalls zwischen Perforationsereignis und Therapiebeginn hatte keinen signifikanten Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit (Tabelle 8).

	trifft zu (ja/nein)	überlebt (ja/nein)	Signifikanz
Intervall < 8 h	28/92	24/4	$p= 0,622$
Intervall 8 – 24 h	39/81	35/4	$p= 0,738$
Intervall 24 – 48 h	7/113	6/1	$p= 0,824$

Intervall 48 – 72 h	6/114	4/2	p= 0,090
Intervall > 72 h	38/82	36/2	p= 0,137
<hr/>			
Initial septischer Patient	49/71	38/11	p= 0,002 *
Dyspnoe	49/71	40/9	p= 0,057
Dysphagie	115/5	101/14	p= 0,406
Schmerzen	115/5	102/13	p= 0,553
Pleuraerguss	62/58	49/13	p= 0,001 *
Pneumothorax	13/107	10/3	p= 0,175
Mediastinalemphysem	58/62	48/10	p= 0,066
Weichteilemphysem	44/76	35/9	p= 0,023 *
Mediastinitis	50/70	39/11	p= 0,003 *
Peritonitis	9/111	5/4	p= 0,001 *

**Tabelle 8 - Einfluss des Intervalls zwischen Perforation und Therapiebeginn sowie Einfluss klinischer Symptome und Befunde bei der Aufnahme auf die Überlebenswahrscheinlichkeit .**

In Tabelle 8 wird ersichtlich, dass die Ausbildung eines Weichteilemphysems die Überlebenswahrscheinlichkeit nach Perforation signifikant reduzierte. Dasselbe gilt für alle Patienten, die bereits initial septisch waren und dabei eine Mediastinitis bzw. Peritonitis bzw. einen Pleuraerguss entwickelten.

Die Lokalisation der Perforation bezogen auf deren Höhe im Ösophagus hatte keinen statistisch signifikanten Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit. Beim Perforationsausmaß war eine Kontamination der Pleura- bzw. Peritonealhöhle mit einer signifikanten Reduktion der Überlebenswahrscheinlichkeit verbunden (Tab. 9).

	trifft zu (ja/nein)	überlebt (ja/nein)	Signifikanz
proximales Drittel	9/111	9/0	p= 0,257
mittleres Drittel	46/74	42/4	p= 0,424
distales Drittel	67/53	57/10	p= 0,211
pleurale Perforation	13/107	9/4	p= 0,023 *
mediastinale Perforation	110/10	98/12	p= 0,391
abdominelle Perforation	11/109	7/4	p= 0,007 *

**Tabelle 9 - Einfluss von Perforationslokalisations- und Ausmaß auf die Überlebenswahrscheinlichkeit**

Von allen Perforationsursachen hatte nur das Boerhaave-Syndrom eine statistisch signifikante Korrelation mit der Überlebenswahrscheinlichkeit: bei Vorliegen des Boerhaave-Syndroms war die Überlebenschance reduziert (Tab. 10).

	trifft zu (ja/nein)	überlebt (ja/nein)	Signifikanz
Endodiagnostisch	30/90	28/2	p= 0,325
Bougierung	9/111	9/0	p= 0,257
PDT	15/105	13/2	p= 0,830
Varizensklerosierung	1/119	1/0	p= 0,715
Fundoplicatio	2/118	2/0	p= 0,604
Cardiomyotomie	1/119	1/0	p= 0,715
Tumorperforation	41/79	37/4	p= 0,639
Fremdkörperentfernung	10/110	10/0	p= 0,230
Ulkusperforation	12/108	9/3	p= 0,129
Boerhaave-Syndrom	15/105	10/5	p= 0,005 *

**Tabelle 10 - Einfluss der Perforationsursache auf die Überlebenswahrscheinlichkeit**

Keines der angewandten therapeutischen Verfahren war mit einer vergleichsweise höheren bzw. geringeren Überlebenswahrscheinlichkeit verbunden ( $p > 0,05$ ).

	n	überlebt (ja/nein)	Signifikanz
<b>Endoskopische Therapie</b>	<b>54</b>	<b>51/3</b>	<b>p= 0,059</b>
Ösophagusstent	37	34/3	p= 0,418
<b>Chirurgische Therapie</b>	<b>69</b>	<b>58/11</b>	<b>p= 0,090</b>
Einfache Direktnaht	8	8/0	p= 0,287
Fundoplicatio	6	4/2	p= 0,090
<u>Ösophagektomie</u>	53	44/9	p= 0,107
Transhiatal	39	34/5	p= 0,785
Rechts thorakal	15	12/3	p= 0,282
Links thorakal	3	3/0	p= 0,524

Retrostern.Interponat	27	22/5	p= 0,208
Orthogrades Interponat	24	21/3	p= 0,887

**Tabelle 11 - Einfluss der angewandten Therapieverfahren auf die Überlebenswahrscheinlichkeit**

In Tabelle 11 wird ersichtlich, dass bei situationsgerechter Wahl der Therapie keines der Therapieverfahren die Überlebenswahrscheinlichkeit signifikant verschlechtert.

Bis auf Tracheotomie, Etappenlavage (ETL), Re-Thorakotomie, Re-Drainage sekundäres Stenting und das Auftreten einer Insuffizienz der zervikalen Anastomose hatten die Erfordernis von Sekundäreingriffen bzw. Komplikationen im postoperativen Verlauf signifikanten Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit (Tab. 12).

	n	überlebt (ja/nein)	Signifikanz
Second Look	14	8/6	p= 0,000 *
Tracheotomie	21	17/4	p= 0,246
Primäre ETL	13	10/3	p= 0,180
Re-Thorakotomie	3	2/1	p= 0,236
Re-Laparotomie	14	9/5	p= 0,003 *
Re-Drainage	11	8/3	p= 0,091
Sekundärer Stent	2	1/1	p= 0,089
Anastomoseinsuffizienz	11	8/3	p= 0,091
Sekundäres Empyem	7	4/3	p= 0,008 *
Sekundäre Peritonitis	4	1/3	p= 0,000 *
Ileus	6	3/3	p= 0,003 *
SIRS/ Sepsis	32	21/11	p= 0,000 *
ARDS	19	11/8	p= 0,000 *
MOV	13	2/11	p= 0,000 *

**Tabelle 12 - Einfluss von Sekundäreingriffen bzw. Komplikationen auf die Überlebenswahrscheinlichkeit nach Ösophagusperforation**

Die Sekundäreingriffe bzw. Komplikationstypen, die die Überlebenswahrscheinlichkeit statistisch signifikant reduzieren, sind mit \* markiert.

## **4. Diskussion**

Ziel dieser Single-center 10-Jahres Analyse war es, die Effektivität der unterschiedlichen situationsgerechten chirurgischen bzw. endoskopischen Verfahren unter besonderer Berücksichtigung der Ösophagektomie in Hinblick auf das Überleben retrospektiv zu evaluieren.

Auch der therapeutische Stellenwert der Ösophagusresektion in Relation zur Perforationsursache, zur zeitlichen Verzögerung bis zum Therapiebeginn, sowie im Zusammenhang mit peri- und postoperativen Komplikationen und in Hinblick auf die Überlebensrate sollte untersucht werden.

72,5% der Patienten dieser Studie waren Männer, 27,5% Frauen. Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Perforation lag bei 62,45 Jahren (+/- 14,602). Ähnliche Patientenkollektive finden sich auch in anderen Studien. [71,76,78,79,81,82,85,87]

Eine Analyse von Risikofaktoren bzw. Begleiterkrankungen wie Rauchen, Alkohol, COPD, KHK, pAVK und NINS zeigten, dass nur periphere arterielle Verschlusskrankheiten einen statistisch signifikanten Einfluss auf die Überlebenswahrscheinlichkeit aufweisen ( $p=0,042$ ). 40% der Patienten mit pAVK verstarben in Folge ihrer Perforation.

Bei 72,5% der Patienten in unserer Retrospektivanalyse war eine Vorerkrankung des Ösophagus nachweisbar. Weder für Karzinome (35%) noch für GERD (28,3%), Achalasie (5%), Ösophagusvarizen (2,5%) oder Verätzungen (0,83%) konnte eine statistisch signifikante Auswirkung auf die Überlebenswahrscheinlichkeit gefunden werden.

Gupta et al. [85] zeigen in ihrer Studie ähnliche Resultate. Eine Perforation in einem zuvor durch ein Karzinom geschädigten Ösophagus fand sich in 19,3%. Gastroösophagealer Reflux betraf 28,1% ihrer Patienten. Achalasie traf anamnestisch auf 7% der Patienten zu.

Tomaselli et al. [87] zeigen, dass auch hier Ösophaguskarzinome (31,6%) und GERD (39,5%) die häufigsten Grunderkrankungen bei Perforation darstellen.

Am häufigsten waren iatrogen verursachte Verletzungen der Speiseröhre (47,5%). Unter den nicht-iatrogenen, spontanen Perforationen stand das Boerhaave-Syndrom mit 12,5% an erster Stelle.

Auch diese Angaben decken sich mit Angaben in der internationalen Literatur. Iatrogene Perforationen stehen mit einer Häufigkeit von 39,3 - 80,6% an erster, und spontane Perforationen an zweiter Stelle, wobei hierbei das Boerhaave-Syndrom 0,6 - 29,8% der Fälle stellt. [18,78,79,82-84,86]

Bezogen auf die Perforationshöhe war das proximale Drittel mit 7,8% (n=9) am seltensten betroffen. Die häufigste Perforationsursache in diesem Bereich war die diagnostische Endoskopie. Das mittlere Drittel liegt mit 37,7% (n=46) an zweiter Stelle. Hier kam es vor allem zu Perforationen auf der Basis eines Ösophaguskarzinoms. Am häufigsten betroffen war der distale Abschnitt der Speiseröhre (n=67; 54,9%). 60% der endoskopisch verursachten Wandverletzungen und 93,3% der spontanen Perforationen (Boerhaave-Syndrom) fanden sich im untersten Drittel. Diese Ergebnisse decken sich mit jenen in der Literatur, wo sich zeigt, dass der zervikale Bereich mit 17,9 - 33,3% am seltensten, der thorakale (36,1 - 94,7%) und der abdominelle Teil (5,3 - 30,6%) deutlich häufiger betroffen sind. [77,78,82,84,87]

Bei über 40% der Patienten war eine Mediastinitis nachweisbar. Von diesen verstarben in weiterer Folge 22% (p=0,003). Ähnliche Ergebnisse zeigen sich bei primär septischen Patienten (40,8%; p=0,002), bei Bestehen eines Pleuraergusses (51,7%; p=0,001) bzw. Weichteilemphysems (36,7%; p=0,023) und bei Vorhandensein einer Peritonitis (7,5%; p=0,001). 40,8% der Patienten waren initial septisch. Damit liegt der Wert im diesbezüglichen, internationalen Durchschnitt von 36,8 - 74%. [76,77,87,90]

Da die klinische Symptomatik einer Ösophagusperforation sich mitunter uncharakteristisch entwickeln kann, ist die Möglichkeit einer verzögerten Diagnostik nicht von der Hand zu weisen. Als wesentliche Leitsymptome können jedoch thorakale Schmerzen und Dysphagie gesehen werden. Dyspnoe, Weichteilemphyseme bzw. ein Mediastinalemphysem waren bei jedem zweiten bzw. dritten Patienten detektierbar. Diese Ergebnisse decken sich mit jenen von Jougon et al. [71], Bresadola et al. [76], Eroglu et al. [78], Ökten et al. [79], Gupta et al. [85] und Vidarsdottir et al. [88].

67/120 Patienten in unserer Studie wurden innerhalb von 24 Stunden behandelt (28/67 innerhalb von 8 Stunden). Bei 50 Patienten wurden nach 24 Stunden interveniert (37/50 nach über 72 Stunden). Es lässt sich jedoch kein statistisch signifikanter Bezug zwischen Überlebenswahrscheinlichkeit und Interventionszeitpunkt herstellen. In unserer Kohorte wurde eine Mortalitätsrate von 11,9% bei Intervention unter 24 Stunden bzw. von 10% bei Intervention über 24 Stunden beobachtet.

In vielen Studien wird vor allem der Zeitraum zwischen Perforation und Diagnostik, und in weiterer Folge die Art der therapeutischen Intervention, als potentiell prognostischer Faktor für das Überleben gewertet. Als Obergrenze für eine akzeptable Prognose bei Einleitung adäquater Therapie gilt eine Frist innerhalb von 24 Stunden. Obwohl unsere Ergebnisse diese Hypothese nicht unterstreichen können, weisen viele Autoren darauf hin, dass der Interventionszeitpunkt eine entscheidende Rolle für den Verlauf und das Überleben haben kann. In einigen Studien lag die Mortalität bei Intervention innerhalb von 24 Stunden um 0%, bei Intervention nach 24 Stunden dagegen zwischen 25% und 100%. [18,76,80,82]

45% der Patienten (n=54) in dieser retrospektiven Analyse wurden endoskopisch-gestützt behandelt, 55% (n=66) wurden chirurgisch versorgt. Eine Patientin (0,83%) wurde nach spontaner Ruptur primär endoskopisch gestentet und bekam eine Thoraxsaugdrainage. Sie musste jedoch in weiterer Folge ebenfalls chirurgisch therapiert werden.

In der Gruppe der nicht-chirurgischen Therapie lag die Überlebensrate bei 94,4%. Für die chirurgisch behandelten Perforationen betrug sie 83,6%.

Die endoskopische, nicht-chirurgische Therapie umfasste das Setzen einer Entlastungssonde, eines Stents bzw. einer Thoraxsaugdrainage. Diese Therapiemodalitäten wurden vorzugsweise bei nicht länger als 24 Stunden zurückliegenden, iatrogenen Verletzungen bzw. bei Vorliegen von Perforationen in Stenosearealen angewandt. Die Hospitalisierungszeit nach Wahl dieser Therapieform war mit rund 8 Tagen kurz. Diese Ergebnisse, namentlich die niedrige Mortalität nach endoskopischer Intervention innerhalb von 24 Stunden (5-7%) korrelieren gut mit denen anderer Studien [15,16,18]

55,8% der Patienten mussten aufgrund der Tiefenausdehnung ihrer Perforation chirurgisch versorgt werden. Am seltensten kam die Deckung einer Direktnaht einer Perforation in

Cardianähe mittels Funduplicatio zum Einsatz. Häufiger wurden relativ rezente Perforationen im ansonsten nicht erkrankten Ösophagus durch Direktnaht verschlossen. Die Ösophagektomie als ultima ratio wurde mit knapp 80% der Eingriffe am häufigsten durchgeführt. Die Überlebensrate aller chirurgischen Sanierungsverfahren lag bei 83,6%.

Die Überlebensrate der 8 durch Direktnaht verschlossenen Perforationen betrug 100%. Die Therapiewahl und das Ergebnis korreliert mit denen anderer Studien [79,89], in denen empfohlen wird, früh erkannte Perforationen ohne fulminante Kontamination von Pleura- oder Peritonealhöhle und bei einem nicht pathologisch veränderten Ösophagus mittels Primärnaht zu versorgen. Laut Eroglu et al. [78] handelt es sich hierbei sogar um den „Goldstandard der Therapie“.

Die Funduplicatio kam in Kombination mit Direktnaht bei Perforationen des distalen Ösophagus vereinzelt zum Einsatz. Postoperative, entzündliche bzw. septische Komplikationen entstanden in 60% der Funduplicationen, und umfassten Re-Laparotomie, Tracheotomie, persistierende Sepsis und MOV. Die Mortalitätsrate der Funduplicatio betrug 40%.

In 44% der retrospektiv untersuchten Fälle war eine Ösophagektomie durchgeführt worden. Diese Patienten hatten entweder Rupturen, die aus anatomischen Gründen durch Stenting nicht verschlossen werden konnten, oder befanden sich bereits in einem hochseptischen Zustandsbild. In diese Kategorie fielen fast die Hälfte aller iatrogenen Verletzungen und alle Fälle des Boerhaave-Syndroms. Auch funktionell und anatomisch resektable, perforierte Karzinome wurden auf diese Weise therapiert.

Diese Indikationsstellung wird auch von anderen Autoren nachvollzogen. Für Altorjay et al. [8] stellt dieses Verfahren die Therapie der Wahl dar, da durch die Entfernung des Ösophagus nicht nur die Perforation beseitigt, sondern auch der entzündlich veränderte Ösophagus als Sepsisquelle im Zuge eines einzigen Eingriffes entfernt werden kann. Im Rahmen ihrer Studie wurden 27 Ösophagusperforationen durch Ösophagektomie und Rekonstruktion (Ersatz durch Magen oder Jejunuminterponat) therapiert. Die Mortalitätsrate lag bei 3,7%. Auch Altorjayt unterstreicht, dass vor allem beim Vorliegen einer Grunderkrankung der Speiseröhre oder mediastinaler bzw. pleuraler Kontamination mit konsekutiver Sepsis die Ösophagektomie Ziel führend ist.

Die Mehrheit unserer Patienten wurde innerhalb von 24 Stunden operiert (71,7%). In allen Fällen konnte der Magen als Ersatzorgan verwendet werden. Die Routenwahl für den Hochzug des Ersatzorgans kann nach Ösophagektomie grundsätzlich retrosternal oder orthotop/orthograd erfolgen. Im Fall eines kleinen Magens muss gelegentlich die orthograde Route gewählt werden, da diese rund 2 cm kürzer ist, als die retrosternale. Dabei wird das Interponat allerdings in das kontaminierte Ösophagusbett verlegt, woraus sich unter Umständen septische Sekundärkomplikationen ergeben können. [8,76].

Bei unseren Patienten musste in 24 Fällen der tubulierte Magen orthograd verlegt werden, in den restlichen 27 Fällen wurde der retrosternale Weg gewählt. Bei den Patienten mit retrosternaler Interponatführung war die Ausgangslage im Durchschnitt prekärer, was sich auch in einer höheren Rate an Komplikationen (Anastomoseninsuffizienz, Sepsis, MOV) niederschlug. Die Mortalitätsrate nach Ösophagektomie lag bei 16,98% (retrosternal: 18,52%, orthograd: 12,5%). Diese Zahlen entsprechen denen in anderen Publikationen. [8,79,87]

Das Boerhaave-Syndrom stellt die bedrohlichste Form der Ösophagusperforation dar und wird von vielen Autoren gesondert betrachtet. Bei unseren 15 Patienten entsprachen sowohl das Geschlechterverhältnis von männlich:weiblich=2:1 als auch das Durchschnittsalter (67,6 Jahre) dem von anderen Autoren beobachteten [71]. Bis zum Zeitpunkt der Intervention vergingen in 66,7% weniger als 24 Stunden, 33,3% wurden nach 24 Stunden an der Klinik vorstellig. Alle Patienten waren initial septisch und primär intensivpflichtig. Die häufigsten Komplikationen im postoperativen Verlauf waren eine Anastomoseinsuffizienz, Ileus, ARDS und Multiorganversagen. Die Mortalitätsrate bei Boerhaave-Syndrom lag bei 33,3%. Unsere Ergebnisse korrelieren gut mit denen anderer Studien, die Mortalitätsraten zwischen 22,2 – 67% angeben. [71,85,91]

## **Conclusio:**

Eine frühe Diagnose und Intervention sind für das Überleben bei Ösophagusperforation ausschlaggebend. In Abhängigkeit von der Ursache, sowie dem Ausmaß der Perforation und unter Berücksichtigung eventueller Grunderkrankungen oder Co-Morbiditäten gilt es, für jeden Patienten eine individuelle Therapieentscheidung zu treffen.

Es hat sich gezeigt, dass bei früher Intervention und in Abwesenheit eines septischen Zustandsbildes, unter der Voraussetzung ansonsten intakter Wandverhältnisse am Ösophagus eine Direktnaht zu erwägen ist. Bei Perforationen im Bereich von benignen oder malignen Ösophagusstenosen zeigt eine sofortige Stentplatzierung mit allfälligem Legen einer Thoraxdrainage gute Ergebnisse.

Für ausgedehnte, transmurale Perforationen mit extensiver Kontamination von Mediastinum, Pleurahöhle oder Peritoneum, lässt sich keine generelle Therapieempfehlung abgeben. Entscheidend sind die möglichst schnelle Versorgung der Perforation, die Ausschaltung der Sepsisquelle und das Verhindern sekundärer Komplikationen. Dies lässt sich am ehesten durch eine Ösophagektomie mit Rekonstruktion durch ein Ersatzorgan bewerkstelligen.

## Literaturnachweis

- 1 Reeder LB, DeFelippi VJ, Ferguson MK. Current results of therapy for esophageal perforation. *Am J Surg.* 1995; 199: 615-7
- 2 Jones WG 2nd, Ginsberg RJ. Esophageal perforation: a continuing challenge. *Ann Thorac Surg.* 1992; 53: 534-43
- 3 Whyte RI, Iannoettoni MD, Orringer MB. Intrathoracic esophageal perforation. The merit of primary repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 109: 140-4
- 4 Wang N, Razzouk AJ, Safavi A et al. Delayed primary repair of intrathoracic esophageal perforation: is it safe? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996; 111: 114-21
- 5 Bufkin BL, Miller JI, Mansour KA. Esophageal perforation: emphasis on management. *Ann Thorac Surg.* 1996; 61: 1447-51
- 6 Holzinger F, Metzger A, Barras JP, Baer HU. Temporary exclusion of the perforated esophagus using a linear vascular stapler: a new surgical treatment. *Hepatogastroenterology.* 1996; 43: 155-9
- 7 Lee YC, Lee ST, Chu SH. New technique of esophageal exclusion for chronic esophageal perforation. *Ann Thorac Surg.* 1991; 51: 1020-2
- 8 Altorajay A, Kiss J, Vörös A, Szirányi E. The role of esophagectomy in the management of esophageal perforations. *Ann Thorac Surg.* 1998; 65: 1433-6
- 9 Orringer MB, Stirling MC. Esophagectomy for esophageal disruption. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49: 35-42
- 10 Lawrence DR, Ohri SK, Moxon RE, Townsend ER, Fountain SE. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67: 818-20
- 11 Davies AP, Vaughan R. Expanding mesh stent in the emergency treatment of Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg.* 1999; 67: 1482-3
- 12 Qadeer M MD, Dumot J DO, Vargo J MD MPH, Lopez A MS MPH, Rice T MD. Endoscopic clips for closing esophageal perforations: case report and pooled analysis. *American Society for Gastrointestinal Endoscopy.* 2007; 66(3): 605-11.
- 13 Shimizu Y MD, Kato M MD, Yamamoto J MD, Nakagawa S MD, Komatsu Y MD, Tsukagoshi H MD, Fujita M MD, Hosokawa M MD, Asaka M MD. Endoscopic clip application for closure of esophageal perforations caused by EMR. *American Society for Gastrointestinal Endoscopy.* 2004; 60(4): 636-9.
- 14 Ramadan AS, Stefanidis C, Ngatchou W, LeMoine O, De Canniere D, Jansens JL. Esophageal stents for iatrogenic esophageal perforations during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2007 Sep; 84(3): 1034-6.

- 15 Freeman RK, Van Woerkom JM, Ascioti AJ. Esophageal stent placement for the treatment of iatrogenic intrathoracic esophageal perforation. *Ann Thorac Surg.* 2007 Jun; 83(6): 2003-7.
- 16 Fischer A, Thomusch O, Benz S, von Dobschuetz E, Baier P, Hopt UT. Nonoperative treatment of 15 benign esophageal perforations with self-expandable covered metal stents. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 467-72
- 17 Bunch TJ, Nelson J, Foley T, Allison S, Crandall BG, Osborn JS, Weiss JP, Anderson JL, Nielsen P, Anderson L, Lappe DL, Day JD. Temporary esophageal stenting allows healing of esophageal perforations following atrial fibrillation ablation procedures. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006 Apr; 17(4): 435-9.
- 18 Johnsson E, Lundell L, Liedman B. Sealing of esophageal perforation or ruptures with expandable metallic stents: a prospective controlled study on treatment efficacy and limitations. *Dis Esophagus.* 2005; 18(4): 262-6.
- 19 Ferri L, Lee JK, Law S, Wong KH, Kwok KF, Wong J. Management of spontaneous perforation of esophageal cancer with covered self expanding metallic stents. *Dis Esophagus.* 2005; 18(1): 67-9.
- 20 Gelbmann CM, Ratiu NL, Rath HC, Rogler G, Lock G, Schölmerich J, Kullmann F. Use of self-expandable plastic stents for the treatment of esophageal perforations and symptomatic anastomotic leaks. *Endoscopy.* 2004 Aug; 36(8): 695-9.
- 21 Nana AM, Stefanidis C, Chami JP, Deviere J, Barvais L, De Smet JM. Esophageal perforation by echoprobe during cardiac surgery: treatment by endoscopic stenting. *Ann Thorac Surg.* 2003 Jun; 75(6): 1955-7.
- 22 Siersema PD, Homs MY, Haringsma J, Tilanus HW, Kuipers EJ. Use of large-diameter metallic stents to seal traumatic nonmalignant perforations of the esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2003 Sep; 58(3): 356-61.
- 23 White RE, Mungatana C, Topazian M. Expandable stents for iatrogenic perforation of esophageal malignancies. *J Gastrointest Surg.* 2003 Sep-Oct; 7(6): 715-9.
- 24 Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R. *Waldeyer Anatomie des Menschen.* de Gruyter. 2003; 17.Auflage: 890-5.
- 25 Fritsch H, Kühnel W. *Taschenatlas der Anatomie Teil 2 Innere Organe.* Thieme. 2003; 8.Auflage: 176-80.
- 26 Hartmann M, Pabst MA, Schmied R, Caluba H-C, Dohr G. *Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie.* Facultas. 2003; 2.Auflage: 106-8.
- 27 Benninghoff A, Drenckhahn D. *Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie Band 1.* Urban & Fischer. 2008; 17.Auflage: 635-9.
- 28 Herold G. *Innere Medizin.* 2010; 413-5.

- 29 Hick C, Hick A. Intensivkurs Physiologie. Elsevier Urban & Fischer. 2009; 6.Auflage: 157.
- 30 Schmidt R, Thews G, Lang F. Physiologie des Menschen. Springer. 2000; 28.Auflage: 816-7.
- 31 Siewert J. Chirurgie. Springer. 2010; 8. Auflage: 540-63.
- 32 Schumpelick V, Bleese N, Mommsen U. Kurzlehrbuch Chirurgie. Thieme. 2010; 8.Auflage: 260.
- 33 Lautermann J, Radecke K, Sudhoff H, Lang H, Neumann A, Jahnke K, Zöpf T. Management iatrogenen Ösophagusperforationen. Springer Medizin Verlag 2006. HNO 2007; 55: 723-8
- 34 Pschyrembel Klinisches Wörterbuch. de Gruyter. 2001; 259. Auflage.
- 35 Kiernan P MD, Sheridan M SCD, Elster E MD, Rhee J MD, Collazo L MD, Byrne W MD, Fulcher T MD, Hettrick V RN, Vaughan B RN, Graling P RN. Thoracic Esophageal Perforations. Southern Medical Journal. 2003; 96: 158-63.
- 36 Vallböhmer D, Hölscher M, Brabender J, Metzger R, Schröder W, Gutschow C, Bollschweiler E, Hölscher AH. Ursachen, Diagnostik und Therapie der Ösophagusperforation; Analyse eines 11-Jahres Zeitraums. German Medical Science GMS Publishing House. 125. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Veröffentlicht am 16.04.2008
- 37 Strohm PC, Müller CA, Jonas J, Bähr R. Ösophagusperforation Entstehung, Diagnostik, Therapie. Springer Verlag. Der Chirurg 2002: 73; 217-22.
- 38 Vogel S MD, Rout R MD, Martin T MD, Abbitt P MD. Esophageal Perforation in Adults. Annals of Surgery. June 2005; 241(6): 1016-23.
- 39 Medizinische Universität Graz. Modul 17. Vorlesung Ösophaguschirurgie.
- 40 Berchtold R, Hrsg. Bruch HP, Trentz O. Berchtold Chirurgie. Urban & Fischer. 2008; 6.Auflage: 742-3
- 41 Reutter KH. Chirurgie Intensivkurs zur Weiterbildung. Thieme. 2004; 5.Auflage: 58-9.
- 42 Theliessnigg, Uranüs, Pierer. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. Verlag Wilhelm Maudrich. 2005; 3.Auflage: 306-10.
- 43 Franco, Putnam. Advanced Surgery in Thoracic Surgery. Second Edition. Chapter 43. 516-7.
- 44 Oturanlar D, Moritz A, Jakl RJ, End A, Wekerle T, Wissner W, Grabenwöger M, Klepetko W. Operative Therapie tracheointestinaler Fisteln. Acta Chir Austriaca. 1993; 25: 189-92.

- 45 Smith J MD, Gosserand J MD. Esophageal Perforations. *Emerg Med.* 2005; 37(7): 33-7.
- 46 Lewis M, McKenna R, Falk J, Chaux G. *Medical Management of the Thoracic Patient.* Saunders Elsevier. 2010; 508.
- 47 Lewis M, McKenna R, Falk J, Chaux G. *Medical Management of the Thoracic Patient.* Saunders Elsevier. 2010; 511-2.
- 48 Lewis M, McKenna R, Falk J, Chaux G. *Medical Management of the Thoracic Patient.* Saunders Elsevier. 2010; 521-5.
- 49 Vogl T, Reith W, Rummeny E. *Diagnostische und interventionelle Radiologie.* Springer. 2011; 922.
- 50 Bücheler E, Lackner K-J, Thelen M. *Einführung in die Radiologie: Diagnostik und Interventionen.* Thieme Verlag. 2006; 11.Auflage: 472.
- 51 Frühmorgen P. *Gastroenterologische Endoskopie: Ein Leitfaden zur Diagnostik und Therapie.* Springer Verlag. 1999; 4.Auflage: 521.
- 52 Zenner HP. *Praktische Therapie von HNO-Krankheiten.* Schattauer. 2008; 2.Auflage: 408.
- 53 Zenner HP. *Praktische Therapie von HNO-Krankheiten.* Schattauer. 2008; 2.Auflage: 414-5.
- 54 Dürr A, Geisbüsch P, Hakimi M, Weber T, Schaible A, Böckler D. *Endovaskuläre Aorten Chirurgie: Management sekundärer aortobronchialer und –enteraler Fisteln.* Springer Medizin Verlag. *Der Chirurg* 2009; 80: 947-55.
- 55 Pickhardt P, Arluk G, Rogalla P. *Atlas der gastrointestinalen Bildgebung: Gegenüberstellung: Radiologie - Endoskopie.* Urban & Fischer. 2009; 1.Auflage: 49-51.
- 56 Morgan R, Ellul J, Denton E, Glynos M, Mason R, Adam A. Malignant esophageal fistulas and perforations: management with plastic-covered metallic endoprotheses – *Radiology.* 1997 Aug; 204(2): 527-32
- 57 Lowe A, Sheridan M. Esophageal Stenting. *Semin Intervent Radiol.* 2004 September; 21(3): 157-66
- 58 Karatepe O, Acet E, Altioek M, Battal M, Adas G, Karahan S. Esophageal Stent Migration can lead to Intestinal Obstruction. *NAJMS.* 2009; June Volume 1 No.2: 63-4.
- 59 Franco, Putnam. *Advanced Surgery in Thoracic Surgery. Second Edition. Chapter 44.* 520-31.
- 60 Franco, Putnam. *Advanced Surgery in Thoracic Surgery. Second Edition. Chapter 41.* 492-503.

- 61 Pichlmaier H, Schildberg FW. Thoraxchirurgie. Springer Verlag. 1987; 3.Auflage; 2006 Sonderauflage: 301-40.
- 62 Pichlmaier H, Schildberg FW. Thoraxchirurgie. Springer Verlag. 1987; 3.Auflage; 2006 Sonderauflage: 342.
- 63 Pichlmaier H, Schildberg FW. Thoraxchirurgie. Springer Verlag. 1987; 3.Auflage; 2006 Sonderauflage: 341-94.
- 64 [http://www.hno.uniklinikum-jena.de/HNO\\_Krankheiten+A\\_Z/S+\\_\\_\\_/Stimmbandl%C3%A4hmungen.html](http://www.hno.uniklinikum-jena.de/HNO_Krankheiten+A_Z/S+___/Stimmbandl%C3%A4hmungen.html) am 24.05.2011
- 65 <http://www.egms.de/static/de/meetings/hnod2006/06hnod124.shtml> am 25.05.2011
- 66 Trentz O. Tscherne Unfallchirurgie-Kopf und Körperhöhlen. Springer Verlag. 2000; 93.
- 67 Lentze M, Schaub J, Schulte F, Spranger J. Pädiatrie: Grundlagen und Praxis. Springer Verlag. 2003; 2.Auflage: 860.
- 68 Rosiere A, Mulier S, Khoury A, Michel LA. Management of Oesophageal Perforation after Delayed Diagnosis: the Merit of Tissue Flap Reinforcement. Acta chir belg. 2003;103:497-501
- 69 Mueller D et al. Esophageal Rupture. Medscape. Sep 5, 2008
- 70 ICD-10-WHO Version 2011 – <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/diagnosen/icd10/htmlamtl2011/index.htm> , am 26.05.2011
- 71 Jougon J, Mc Bride T, Delcambre F, Minniti A, Velly JF. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome whatever the free interval between perforation and treatment. Eur J Cardiothorac Surg. 2004; 25; 475-9
- 72 Long C MD, Ezenkwele A MD. Esophageal Perforation, Rupture and Tears. <http://emedicine.medscape.com> am 16.01.2011
- 73 Schweigert M, Kraus D, Germer CT. Erfolgreiches Management intrathorakaler Ösophagusperforationen mittels endoskopischer Stent-Implantation sowie chirurgischer Therapie perforationsbedingter septischer Komplikationen. German Medical Science GMS Publishing House. 125. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Veröffentlicht am 16.04.2008
- 74 <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/fistula> am 16.01.2011
- 75 Zoller W, Köppen U. Ösophaguskarzinom: Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie. Schattauer. 2002; 55.

- 76 Bresadola V, Terrosu G, Favero A, Cattin F, Cherchi V, Adani GL, Marcellino MG, Bresadola F, De Anna D. Treatment of perforation in the healthy esophagus: analysis of 12 cases. *Langenbecks Arch Surg.* 2007 Oct 17.
- 77 Huber-Lang M, Henne-Bruns D, Schmitz B, Wuerl P. Esophageal perforation: principles of diagnosis and surgical management. *Surg Today.* 2006; 36(4): 332-40.
- 78 Eroglu A, Can Kürkçüoğlu I, Karaoganoğlu N, Tekinbaş C, Yılmaz O, Başoğlu M. Esophageal perforation: the importance of early diagnosis and primary repair. *Dis Esophagus.* 2004; 17(1): 91-4.
- 79 Okten I, Cangir AK, Ozdemir N, Kavukçu S, Akay H, Yavuzer S. Management of esophageal perforation. *Surg Today.* 2001; 31(1): 36-9.
- 80 Andreotti C, Anile M, Diso D, Francioni F, Venuta F, De Giacomo T, Di Stasio M, Rendina EA, Coloni GF. Surgical treatment of iatrogenic perforations of the distal third of the esophagus. Personal experience. *Minerva Chir.* 2006 Oct; 61(5): 367-71.
- 81 Pla V, Cuesta MA, van den Broek WT. Treatment of thoracic esophageal perforations. *Cir Esp.* 2005 Jun; 77(6): 327-31.
- 82 Chao YK, Liu YH, Ko PJ, Wu YC, Hsieh MJ, Liu HP, Lin PJ. Treatment of esophageal perforation in a referral center in taiwan. *Surg Today.* 2005; 35(10): 828-32.
- 83 Richardson JD. Management of esophageal perforations: the value of aggressive surgical treatment. *Am J Surg.* 2005 Aug; 190(2): 161-5.
- 84 Vogel SB, Rout WR, Martin TD, Abbitt PL. Esophageal perforation in adults: aggressive, conservative treatment lowers morbidity and mortality. *Ann Surg.* 2005 Jun; 241(6): 1016-21.
- 85 Gupta NM, Kaman L. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation. *Am J Surg.* 2004 Jan; 187(1): 58-63.
- 86 Port JL, Kent MS, Korst RJ, Bacchetta M, Altorki NK. Thoracic esophageal perforations: a decade of experience. *Ann Thorac Surg.* 2003 Apr; 75(4): 1071-4.
- 87 Tomaselli F, Maier A, Pinter H, Smolle-Jüttner F. Management of iatrogenous esophagus perforation. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2002 Jun; 50(3): 168-73.
- 88 Vidarsdóttir H, Blondal S, Alfdresson H, Geirsson A, Gudbjartsson T. Oesophageal perforations in Iceland: a whole population study on incidence, aetiology and surgical outcome. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2010 Dec; 58(8): 476-80.
- 89 Hermansson M, Johansson J, Gudbjartsson T, Jönsson P, Lillo-Gil R, Smedh U, Zilling T. Esophageal perforation in South of Sweden: Results of surgical treatment in 125 consecutive patients. *BMC Surgery* 2010; 10:31.

- 90 Wright C MD, Mathisen D MD, Wain J MD, Moncure A MD, Hilgenberg A MD, Grillo H MD. Reinforced Primary Repair of Thoracic Esophageal Perforation. *Ann Thorac Surg.* 1995; 60: 245-9.
- 91 Maier A, Pinter H, Anegg U, Fell B, Tomaselli F, Sankin O, Smolle- Jüttner FM. Boerhaave's Syndrome: a continuing challenge in thoracic surgery. *Hepatogastroenterology.* 2001 Sep-Oct; 48(41): 1368-71.

## Abbildungsnachweis

- 1 <http://www.isau.de/id/images/Oesophagus.gif>, am 08.01.2011
- 2 <http://www.mh-hannover.de/19185.html> , am 06.01.2011
- 3 Medizinische Universität Graz. Modul 17. Vorlesung Ösophaguschirurgie.
- 4 <http://www.kup.at/journals/abbildungen/gross/11382.html> , am 23.05.2011
- 5 Lewis M, McKenna R, Falk J, Chaux G. Medical Management of the Thoracic Patient. Saunders Elsevier. 2010; 522.
- 6 [http://www.endoskopiebilder.de/fremdkoerper\\_oesophagus.html](http://www.endoskopiebilder.de/fremdkoerper_oesophagus.html) , am 23.05.2011
- 7 <http://www.info-radiologie.ch/computertomographie-thorax.php> , am 23.05.2011
- 8 Dietrich C. Endosonographie: Lehrbuch und Atlas des endoskopischen Ultraschalls. Thieme Verlag. 2008; 167.
- 9 <http://www.charite.de/chirurgie/manual/pgs/09/oe18/09-IIm18.htm> , am 08.01.2011
- 10 <http://www.eesom.com/go/8QJMBBKN1K7CT6IOVXQY716I50OMKQGL> , am 06.01.2011
- 11 [http://charite.de/atv/medizin/speiseroehremagen/technik\\_speiseroehre.htm#transhiatal](http://charite.de/atv/medizin/speiseroehremagen/technik_speiseroehre.htm#transhiatal) , am 18.01.2011
- 12 <http://www.charite.de/chirurgie/manual/pgs/09/09-II.mfs.htm> , am 07.01.2011
- 13 Franco, Putnam. Advanced Surgery in Thoracic Surgery. Second Edition. Chapter 41: 496.