

Refluxösophagitis

Endoskopische Klassifikation

(Savary und Miller, 1977, modifiziert nach Siewert)

- Stadium 0: Klinische Beschwerden ohne endoskopischen Befund.
- Stadium I: Einzelne oder mehrere nicht konfluierende Erosionen.
- Stadium II: Konfluierende Erosionen, nicht die gesamte Zirkumferenz umfassend.
- Stadium III: Erosionen umfassen die gesamte Zirkumferenz.
- Stadium IV: Komplikationen: Ulkus oder peptische Stenose.
- Stadium V: Barrett-Schleimhaut.

Histologische Klassifikation

(Dr. Berndt, 1999, nicht generell von den Pathologen akzeptiert)

- Grad 0: Kapillarektasie und Entzündungsinfiltration ausschließlich in der Submukosa; interzelluläres Ödem zwischen den Plattenepithelien; evtl. Hyperregeneration. Anmerkung: Makroskopisch nicht sichtbar, nur histologisch zu diagnostizieren, kann aber bei empfindlichen Patienten bereits erhebliche Refluxsymptome verursachen, da zwischen den Plattenepithelien der Ösophagusschleimhaut freie Nervenendigungen liegen, die auch ohne Entzündungsinfiltrate an dieser Stelle Schmerzen wahrnehmen können.
- Grad I: Zusätzlich Entzündungszellen (neutrophile und eosinophile Granulozyten) in den unteren Schleimhautschichten des Plattenepithels, Hyperregeneration.
- Grad II: Zusätzlich Entzündungszellen (neutrophile oder eosinophile Granulozyten) in den oberflächlichen Schleimhautschichten.
- Grad III: Erosive Refluxösophagitis.
- Grad IV: Ulzeröse Refluxösophagitis.
- Grad V: Barrett-Schleimhaut.

Grad 0, IV und V der histologischen Klassifikation korrespondieren mit den entsprechenden Stadien der endoskopischen Klassifikation, Grad I – III können von der endoskopischen Klassifikation differieren.

Therapie:

Lediglich Protonenpumpenhemmer in absteigender Dosierung.

Barrett-Schleimhaut

Die Entwicklung der Barrett-Schleimhaut von nicht-erosiver Refluxösophagitis über die erosive Refluxösophagitis (wie früher angenommen) findet so nicht statt: meist ein primärer Befund. Präkanzerose!

Besonders häufig und gefährlich bei Frühgeborenen: können als Jugendliche bereits eine Barrett-Schleimhaut und als junge Erwachsene ein Barrett-Karzinom entwickeln.

Häufigste histologische Form: mit spezialisiertem Epithel (Becherzellen).

Seltene Form: endoskopisch eindeutig Barrett-Schleimhaut, histologisch aber

Magenschleimhaut: Das präkanzeröse Potential ist bei dieser Variante deutlich geringer.

Wichtige Differentialdiagnose: Kardiaschleimhaut bei Reflux/Kardia-Insuffizienz mit intestinaler Metaplasie (Becherzellen): ist keine Barrett-Schleimhaut und keine Präkanzerose!

Kontrollintervalle:

Barrett ohne Dysplasie: 1 – 2 Jahre (unsere Empfehlung, S3-Leitlinie etwas anders)

Barrett mit leichter Dysplasie: 3 Monate

Barrett mit schwerer Dysplasie: keine Kontrolle, sondern Mukosektomie (da in 85% bereits manifestes Barrettkarzinom; nach Bestätigung durch zweiten Pathologen).

Therapie des Barrett-Frühkarzinoms:

Mukosektomie, wenn die Voraussetzungen dafür gegeben sind (nur minimales Risiko einer lymphogenen Metastasierung): reiner Mukosabefall, zuvor Abklärung der Tiefeninfiltration durch Endosonografie.

Bei Submukosabefall ist in 24% der Fälle mit Lymphknotenmetastasen zu rechnen: Operation.