

Eosinophile Ösophagitis

I. Klinische Symptomatik

Wichtigstes Symptom ist die Dysphagie, wichtigste Komplikation das Steckenbleiben von Nahrungsbestandteilen ("Bolusimpaction").

II. Endoskopisches Bild

Dieses variiert nach Erkrankungsdauer:

- Normalbefund
- Membranen ähnlich einer Soor-Ösophagitis
- "Trachealisierung" des Ösophagus (hoch charakteristisch/nahezu diagnostisch für das Spätstadium der Erkrankung - mit submuköser Fibrose)

III. Histologisches Bild

- Eosinophile Granulozyten im Plattenepithel
- "eosinophile Mikroabszesse" im Plattenepithel
- Ödem der Schleimhaut
- Submuköse Fibrose (nach langjährigem Bestehen, wohl verantwortlich für die Symptomatik und nach adäquater Therapie reversibel!)
- Oft (und im Spätstadium regelmäßig) assoziiert mit einer unspezifischen Ösophagitis durch Steckenbleiben von Nahrungsbestandteilen und Medikamenten

IV. Verteilungsmuster

Innerhalb des Ösophagus kontinuierlich oder diskontinuierlich. Bei diskontinuierlicher Verteilung kann durch zu wenige Biopsien die Diagnose leicht verfehlt werden.

V. Grenzwerte

Es sind eine Reihe unterschiedlicher Grenzwerte (Zahl der eosinophilen Granulozyten pro hoch auflösendes Gesichtsfeld) propagiert worden. Keiner ist überprüft, die Festlegungen sind willkürlich, und sie berücksichtigen vor allem nicht das Verteilungsmuster innerhalb des Ösophagus. Wir lehnen - im Konsens mit anderen Gastroenteropathologen - diese Grenzwerte prinzipiell ab und kritisieren sie als weder sensitiv noch spezifisch:

- Im distalen Ösophagus können bei starkem Reflux dem Entzündungsinfiltrat zahlreiche eosinophile Granulozyten beigemischt sein (die alle Grenzwerte überschreiten), und sie sind lediglich durch den Reflux hervorgerufen (fehlende Spezifität).
- Im proximalen Ösophagus können bereits wenige eosinophile Granulozyten, sofern sie apikal in der Biopsie liegen und keine konkurrierende Ösophagitis vorliegt, diagnostisch sein (fehlende Sensitivität).

VI. Unser Vorschlag für eine optimale Diagnostik:

Sofern das endoskopische Bild ("Trachealisierung") und die Symptomatik (Dysphagie mit Bolusimpactionen) eindeutig ist, sollte die Diagnostik an wenigen Biopsien (gern in einem Gefäß) gelingen.

Bei unklaren Fällen schlagen wir Stufenbiopsien vor, aus unterschiedlichen Etagen und in getrennten Gefäßen, da die Bewertung der Zahl der eosinophilen Granulozyten von oral nach aboral differiert.

Da wir Fälle erlebt haben, in denen in 8 Stufenbiopsien noch nicht einmal die Verdachtsdiagnose zu stellen war, in der neunten Biopsie aber die Diagnose eindeutig war, unser Vorschlag: je 2 bis 3 Biopsien aus 4 Etagen in 4 unterschiedlichen Gefäßen.

VII. Wichtige histologische Differenzialdiagnosen, die abgegrenzt werden müssen:

- Refluxösophagitis
- Soor-Ösophagitis
- "korrosive" Ösophagitis
- PPI-REE

VIII. Therapie:

Naturgemäß gehört die Therapie nicht in das Fachgebiet des Pathologen. Wir verweisen deshalb lediglich auf die Grundzüge:

1. Ein Teil der Fälle spricht auf Protonenpumpenhemmer an, die gewöhnlich zur Behandlung der Refluxösophagitis gegeben werden. Diese Erkrankung wird protonenpumpeninhibitor-empfindliche ösophageale Eosinophilie (PPI-REE) genannt. Der Wirkmechanismus ist unklar. Man hat deshalb für diese Fälle einen eigenen diagnostischen Begriff vorgeschlagen. Dies mag klinisch wertvoll sein - man muss aber zur Kenntnis nehmen, dass histologisch keine Unterscheidung von der "echten" eosinophilen Ösophagitis möglich ist.
2. Steroide: nachdem jahrelang das Asthma-Spray Fluticason (Schlucken) erfolgreich eingesetzt wurde, gibt es nun weitere topische Steroide.
3. Elimination möglicher auslösender Nahrungsmittelallergene: Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen besteht ein starker Bezug zu

Nahrungsmittelallergenen, deren Elimination auch wirksam ist. Diese Diäten sind aber wohl schwer einzuhalten.

IX. Lohnt sich die Diagnostik?

Unseres Erachtens: Ja.

1. ist die Erkrankung gar nicht so selten (aber immer noch um Größenordnungen seltener als etwa Helicobacter-Gastritis oder Sprue).
2. können (nach langjährigem Verlauf) die Beschwerden die Lebensqualität stark einschränken (extrem lange Nahrungsaufnahme, manchmal nur noch breiige oder flüssige Nahrungszufuhr möglich, ...).
3. kann es (nach jahrzehntelangem Verlauf) zum Steckenbleiben von Nahrung in der Speiseröhre kommen. Deren Entfernung sollte in einem Land mit hohem Gesundheitsstandard (Verfügbarkeit der interventionellen Endoskopie) gut möglich sein. Passiert es aber dem Patienten abseits der Zivilisation, drohen ihm als lebensbedrohliche Komplikation Ulkus und Wandnekrose der Speiseröhre im Bolusbereich und konsekutive eitrige Mediastinitis.