

1. Refluxösophagitis und prämaligne Läsionen des Ösophagus

L. GOSSNER, C. ELL

HSK Wiesbaden

Gastroösophageale Refluxkrankheit

Während die Helicobacter-Folgeerkrankungen aufgrund eines in den westlichen Industrieländern erfolgten Rückganges der H.p.-Durchseuchung abnehmen, wird innerhalb der letzten 10 Jahre eine stetige Zunahme der Refluxkrankheit beobachtet (1). Es beschreibt ein durch pathologischen gastroösophagealen Reflux bedingtes Beschwerdebild mit dem Risiko für Komplikationen wie Ösophagitis in den verschiedenen Stadien bis hin zur Striktur und der Entwicklung eines Barrett-Ösophagus mit konsekutiver Entstehung eines Barrett-Adenokarzinoms. Als extraösophageale Manifestationen sind die Laryngitis mit Heiserkeit und Reizhusten sowie das Asthma bronchiale zu nennen (2). Hinzu kommen Refluxsymptome in einer Ausprägung, die die Lebensqualität deutlich herabsetzen. Hierbei ist bemerkenswert, dass ca. 60% aller Patienten mit stark ausgeprägten Refluxbeschwerden keine endoskopisch nachweisbaren Läsionen zeigen und somit als *endoskopisch negative* oder *nichterrosive Refluxkrankheit* der Speiseröhre eingestuft werden. Ob dieser „Normalbefund“ auch bei der hochauflösenden Vergrößerungsvideoendoskopie „normal“ bleibt oder ob sich nicht doch minimale Veränderungen objektivieren lassen, müssen künftige Studien zeigen.

Demgegenüber zeigen ca. 40% endoskopisch nachweisbare, mehr oder weniger stark ausgeprägte Läsionen im Ösophagus, dass man diese als *endoskopisch positive Refluxkrankheit* definieren kann (2). Interessanterweise ist die Symptomatik bei Refluxkranken mit und ohne Ösophagitis sehr ähnlich, es kann vom Beschwerdebild nicht auf das Vorliegen einer Ösophagitis geschlossen werden (3).

Endoskopische Diagnostik

1.1.1. Indikationen

Bei der chronischen Refluxkrankheit ist die Schwelle zur *Index-Endoskopie* niedrig anzusetzen. Sie sichert in der Regel die Diagnose und bietet die Möglichkeit einer Optimierung der medikamentösen Therapie (2, 4). Symptomatische Refluxpatienten sollten deshalb mindestens ein-

symptomatische Refluxpatienten
mindestens einmal im Leben
(*Index-Endoskopie*)

Patienten mit
Alarmsymptomen
(Dysphagie, Blutungszeichen,
Gewichtsabnahme)

Tab. 1: Refluxkrankheit – absolute Indikation zur Endoskopie

Patienten, die während der letzten
6 Monate mindestens 2-mal pro Woche
über Refluxbeschwerden klagten
bei symptomatischem Rezidiv nach
Reduktion/Absetzen des PPI oder
primär therapierefraktärem Verlauf

Tab. 2: Refluxkrankheit – relative Indikation zur Endoskopie

mal im Leben, Patienten mit Alarmsymptomen (Dysphagie, Blutungszeichen, Gewichtsabnahme) möglichst sofort einer Endoskopie zugeführt werden. Darüber hinaus eröffnet die *Index-Endoskopie* die Möglichkeit der Früherkennung von prämaligen und malignen Veränderungen des Ösophagus und damit die Option zur organerhaltenden endoskopischen Lokalthherapie. Bleibt die Index-Endoskopie ohne den Nachweis prämaliger Vorstufen wie dem Barrett-Ösophagus, ist bei adäquater medikamentöser Therapie keine Kontrolle obligat erforderlich.

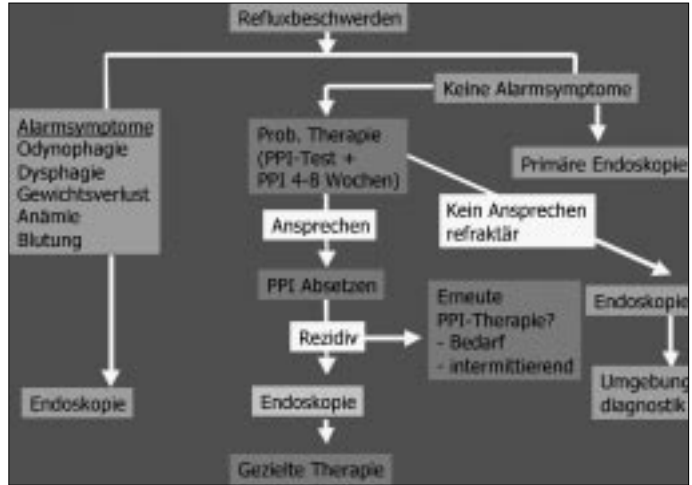


Abb. 1: Diagnostischer Algorithmus der Refluxkrankheit

Als relative Indikation sind Patienten anzusehen, die während der letzten 6 Monate mindestens 2-mal pro Woche über Refluxbeschwerden klagten oder bei symptomatischem Rezidiv nach Reduktion/Absetzen des PPI sowie primär therapierefraktärem Verlauf (2, 4; [siehe Tab. 1 und 2]. Die Abbildung 1 fasst den diagnostischen Algorithmus zusammen.

1.1.2. Endoskopische Klassifikation

Für die endoskopische Diagnostik der Refluxkrankheit und ihrer Komplikationen existiert eine Fülle von Klassifikationen und Graduierungen. Die drei wichtigsten sind:

1. die Savary-Miller-Klassifikation (5)
2. die MUSE-Klassifikation (6) und
3. die Los Angeles-Klassifikation (7,8)

Am weitesten verbreitet ist die Klassifikation nach Savary-Miller (siehe Tab. 3). Von dieser Klassifikation gibt es eine Reihe von Modifikationen, die Interobservervariation ist als schlecht zu

Stadium I:	einzelne oder mehrere nicht konfluierende Schleimhauterosionen mit Erythem und/oder Exudat
Stadium II:	konfluierende erosiv-ulzeröse Defekte, die nicht die gesamte Zirkumferenz umfassen
Stadium III:	Läsionen erfassen die gesamte Zirkumferenz, ohne Bildung einer Stenose
Stadium IV:	chronische Veränderungen (Ulkus) mit Narbenbildung (Wandfibrose, Stenose, Barrett-Ösophagus)

Tab. 3: Savary-Miller-Klassifikation der Refluxösophagitis

bezeichnen (5). Dies gilt insbesondere für den „Sammeltopf“ Stadium IV. Dieses Stadium wird deshalb häufig unterteilt in:

- Stadium IVa : Zylinderepithelmetaplasie mit und ohne Ulzera
- Stadium IVb: Narbenstriktur mit Stenose

Da die Refluxsymptomatik nicht immer mit einer Refluxösophagitis einhergeht, hat man in einer weiteren Modifikation auch das Stadium 0 eingeführt, die endoskopisch negative Refluxkrankheit:

Stadium 0: Rötung, Kardiainsuffizienz ohne Rötung

Die MUSE-Klassifikation (siehe Tab. 4) beinhaltet die 4 endoskopischen Befunde, die bei der Refluxkrankheit nachgewiesen werden können:

- M**etaplasie
- U**lkus
- S**triktur und
- E**rosion

In dieser Klassifikation werden die vier obigen Befunde in vier Schweregrade unterteilt:

- 0 = fehlend
- 1 = geringfügig
- 2 = mittelgradig
- 3 = schwergradig

Die MUSE-Klassifikation hat sich jedoch bisher nicht gegen die traditionelle Savary-Miller-Klassifikation durchgesetzt. Vergleichende Studien zur Qualität und Interobserverqualität existieren nicht.

In der **Los Angeles-Klassifikation** wird versucht, die Ausdehnung der endoskopisch sichtbaren Schleimhautläsionen zu graduieren. Die Einteilung der Grade der Refluxösophagitis erfolgt mit den Buchstaben A bis D (siehe Tab. 5). Als Vorteil dieser Klassifikation gilt die gute Interobserverqualität. Neuerdings wird dies jedoch kontrovers diskutiert, Probleme scheinen auch bei der Bestimmung der Anzahl und des Ausmaßes der Läsionen vorzuliegen (7, 8).

In den bisher publizierten endoskopischen Klassifikationen der Refluxkrankheit werden keine Empfehlungen zur zusätzlichen bioptischen Diagnostik gegeben.

Stadium	Metaplasie	Ulkus	Striktur	Erosion
0	nein (M0)	nein (U0)	nein (S0)	nein (E0)
1 (gering)	1 roter Streifen (M1)	Übergangsulkus (U1)	weiter als 0,9 cm (S1)	auf einer Faltenkuppe (E1)
2 (mäßig)	> 2 Streifen (M2)	Barrett-Ulkus (U2)	enger als 0,9 cm (S2)	auf mindestens 2 Faltenkuppen (E2)
3 (schwer)	zirkumferentiell (M3)	kombiniert (U3)	Striktur+Verkürzung (S3)	zirkumferentiell (E3)

Tab. 4: MUSE-Klassifikation der Refluxösophagitis

- | | |
|----------|--|
| A | eine oder mehrere Schleimhautläsionen |
| B | eine Läsion länger als 0,5 cm, Läsionen überschreiten noch nicht zwei Mukosafalten |
| C | mehrere Mukosafalten werden von den Läsionen überschritten, aber noch keine zirkulären Defekte |
| D | Nachweis zirkulärer Defekte |

Tab. 5: Los Angeles-Klassifikation der Refluxösophagitis

Histologische Diagnostik

Während noch vor wenigen Jahren die Notwendigkeit einer zusätzlichen histologischen Diagnostik bei der gastroösophagealen Refluxkrankheit meist negativ bewertet wurde, gilt es heute bei der Indikation zur Biopsie zwischen der endoskopisch-positiven und der *endoskopisch-negativen* Refluxkrankheit zu unterscheiden.

Bei der *endoskopisch-positiven* Refluxkrankheit mit ihren klassischen Befunden Erosion, Ulkus, Striktur und Metaplasie sollte mithilfe der Histologie versucht werden, diese Veränderungen von refluxunabhängigen Ösophagusläsionen nicht neoplastischer Art (mechanisch durch Sonden oder medikamentös induziert, bakterielle oder virale Infektionen, Soor und Ischämie) und neoplastischer Art (intraepitheliale Neoplasie, Frühkarzinom, Karzinom) zu diskriminieren. Gerade dem weniger erfahrenen Endoskopiker kann die Histologie helfen, in der Differenzialdiagnose zwischen Striktur bei der Refluxösophagitis und der Stenose beim Karzinom sowie dem refluxinduzierten Ulkus und dem karzinominduzierten Ulkus zu unterscheiden. Während diese ausgeprägten Befunde für den erfahrenen Endoskopiker häufig „Blickdiagnosen“ darstellen, ist die Frage, welche makroskopischen Befunde beim Frühkarzinom zu erwarten sind, schwieriger zu beantworten. Gerade hinter den in den bisherigen Klassifikationen nur endoskopisch graduierten Läsionen, wie verstärkte Rötungen, rote Streifen und Erosionen, können sich Frühkarzinome des Ösophagus verbergen. Eine systematische Ausschlussdiagnose eines Frühkarzinoms wird also in den bisherigen endoskopischen Klassifikationen nicht empfohlen.

Die Diagnostik der *endoskopisch-negativen* Refluxkrankheit ist immer noch als unsicher zu bezeichnen. Ob eine unauffällige Z-Linie bei klinischer Refluxsymptomatik biopsiert werden sollte, gilt als umstritten. Bereits 1970 erarbeitete die Gruppe um Ismail-Beigi et al. (9, 10) standardisierte histologische Kriterien zur Diagnose einer Refluxkrankheit (u.a. Papillenelongation, Hyperplasie der Basalzellen). Diese Kriterien wurden und werden jedoch – aufgrund der niedrigen Sensitivität, z.B. für den Parameter „Papillenelongation“ mit 30 bis 46% (11, 12) – kontrovers diskutiert. Zwar findet sich darüber hinaus bei unauffälligem ösophago-kardialen Übergang bei systematischer Untersuchung bei bis zu 18,4% der Patienten histologisch eine Barrett-Schleimhaut (13), jedoch ist dieser alleinige mikroskopische Befund ohne endoskopisches Korrelat nicht als Präkanzerose anzusehen.

Fasst man zusammen, ist derzeit aufgrund der Datenlage die Biopsie bei endoskopisch unauffälliger Z-Linie nicht indiziert, da sich keine direkten therapeutischen Konsequenzen ergeben.

Prämarginale Läsionen des Ösophagus

2.1. Barrett-Ösophagus

Die große Bedeutung einer präzisen Diagnostik des Barrett-Ösophagus resultiert aus der Tatsache, dass die Barrett-Schleimhaut als Komplikation der Refluxkrankheit eine präkanzeröse Kondition darstellt. Ein Screeningprogramm als Krebsvorsorge für jedermann mit dem Leitsymptom Sodbrennen ist jedoch nicht erforderlich, vielmehr sollte gezielt eine **Risikogruppe** – Patienten älter als 50 Jahre mit der Anamnese einer langjährigen schweren Refluxerkrankung – einer Screening-/Index-Endoskopie zugeführt werden. So wurde in einer unlängst publizierten Metaanalyse gezeigt, dass nur bei 5% in einem Studienkollektiv von über 1500 Patienten mit Adenokarzinom der Speiseröhre präoperativ ein Barrett-Ösophagus als Präkanzerose bekannt war (14). Dies belegt eindrucksvoll die bisherige Insuffizienz der derzeitigen Vorsorge- und Früherkennungsstrategie. Eine endoskopische Überwachung ist sowohl für den Long-Segment- als auch den Short-Segment-Barrett-Ösophagus erforderlich. Neben der Videoendoskopie mit Quadrantenbiopsien können zusätzliche diagnostische Verfahren wie die Chromoendoskopie mit Methylenblau, die Vergrößerungsendoskopie sowie die Fluoreszenzdiagnostik bei der Detektion und Überwachung hilfreich sein. Eine differenzierte Überwachungsstrategie entsprechend den neu modifizierten Empfehlungen des American College of Gastroenterology und der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen ist deshalb sowohl aus medizinischer Notwendigkeit als auch aus Kostengründen anzustreben.

2.1.1. Endoskopische Diagnostik des Barrett-Ösophagus

Im Rahmen der endoskopischen Untersuchung sollten die Lokalisation und Ausdehnung des Barrett-Ösophagus (zirkulär, semizirkulär, zungenförmig, Länge) festgestellt und dokumentiert werden. Weiterhin erfolgt als endoskopisches „Mapping“ eine Quadrantenbiopsie in Form je 1 PE bei 12, 3, 6 und 9 Uhr im Abstand von 2 cm (15). Makroskopisch auffällige Schleimhautareale werden zusätzlich biopsiert. Die hochauflösende Videoendoskopie ist hierbei von ent-

Barrett-Ösophagus	Überwachung
ohne Neoplasie	falls Index-Endoskopie negativ alle 2–4 Jahre
Low-grade-Neoplasie	initial 1/2-jährlich, falls 2-mal negativ jährlich
High-grade-Neoplasie	Nach Bestätigung durch zweiten Pathologen Resektion (endoskopisch oder chirurgisch) empfohlen.
Short-Barrett-Ösophagus	
ohne Neoplasie	falls Index-Endoskopie negativ alle 4 Jahre
mit Neoplasie	wie beim Long-Segment-Barrett- Ösophagus

Tab. 6: Differenzierte Überwachungsstrategie des Barrett-Ösophagus

scheidender Hilfe und sollte heute bei der Ösophagusdiagnostik als Standard angesehen werden. Low-grade intraepitheliale Neoplasien (LGIN), jedoch auch high-grade intraepitheliale Neoplasien (HGIN) und fokale Adenokarzinome sind häufig makroskopisch sehr diskret oder sogar unauffällig. Die Verbesserung der Endoskopietechnologie und die zunehmende Sensibilisierung des Endoskopikers ermöglichen die Detektion von diskreten mukosalen Läsionen bei geringfügigen Oberflächenveränderungen. Dyskolorationen, feingranulierte Oberflächen (Orangenschalencharakter) sowie kleine Erhabenheiten, Mulden und schmale Erhebungen, die bestimmten Barrett-Segmenten, gerade bei multifokalem Auftreten, landkartenartige Muster verleihen, sind ebenso typisch für High-grade-Dysplasien und Frühkarzinome wie diskrete, erosionsartige Defekte. Derartige Läsionen sind nicht immer eindeutig von entzündlichem Gewebe zu trennen. Da aktive Entzündungen in der Mukosa zelluläre Atypien, die als intraepitheliale Neoplasien missinterpretiert werden können, beinhalten, sollten Patienten mit frischen, refluxartigen Veränderungen initial mit Protonenpumpenblockern therapiert werden, um eine mukosale Heilung zu ermöglichen.

Nicht immer ist die obligatorische „Random“-Biopsie repräsentativ, neue endoskopische Methoden gewinnen zunehmend im Sinne einer optisch geführten, speziellen Diagnostik an Bedeutung. Neben der Videoendoskopie erscheinen diagnostische Verfahren wie die *Chromoendoskopie*, die *Vergrößerungsendoskopie*, die *Fluoreszenzdiagnostik* bei der Detektion und Überwachung viel versprechend (16–18).

2.1.2. Überwachung des Barrett-Ösophagus

Die Rationale für eine Überwachung des Barrett-Ösophagus basiert auf der Tatsache, dass er aufgrund des erhöhten Karzinomrisikos eindeutig als Präkanzerose anzusehen ist und fortgeschrittene Adenokarzinome der Speiseröhre eine sehr schlechte Prognose aufweisen. Publierte Studien belegen, dass durch eine regelmäßige Überwachung mehr Frühkarzinome detektiert und damit die Prognose bezüglich der Überlebenszeit deutlich verbessert werden kann (19, 20). Andererseits sprechen die geringe Inzidenz und der Umstand, dass der Barrett-Ösophagus einen „uncommon cause of death“ darstellt, eher gegen eine exzessive Überwachung (21). Da das Karzinomrisiko auch mit der Länge der intestinalen Metaplasie korreliert, ist zwischen „Long“- und „Short“-Barrett hinsichtlich der Intensität der Überwachung zu unterscheiden (15, 22). Die jeweiligen Kontrollintervalle sind entsprechend dem Neoplasiegrad in Tabelle 6 angegeben. Findet sich in der Index-Endoskopie ein Barrett-Ösophagus ohne intraepitheliale Neoplasie, ist wegen des geringen Entartungsrisikos von 0,5% pro Patient und Jahr eine Verdoppelung der Kontrollintervalle von 1 und 2 Jahre auf 4 Jahre zu erwägen (23, 24). Bei Nachweis von hochgradigen intraepithelialen Neoplasien sollte einer endoskopischen Lokalthherapie der Vorzug gegenüber einer alleinigen Überwachung gegeben werden (25, 26).

2.2. Seltene Präkanzerosen des Ösophagus

Die Achalasie, Laugenverätzungen, das Plummer-Vinson-Syndrom sowie die sehr seltene familiäre Hyperkeratosis palmaris et plantaris sind als Präkanzerosen im Ösophagus anzusehen. Nach langjährigem Verlauf ist bei der Achalasie das Risiko für ein Plattenepithelkarzinom um das 16fache erhöht. Eine regelmäßige endoskopische Überwachung nach > 15 Jahren erscheint sinnvoll, jedoch ist diese Empfehlung nicht gesichert. Ähnliches gilt für chemische Verätzungen: Nach langer Latenzzeit bis zu 40 Jahren liegt das Risiko, an einem Plattenepithelkarzinom des Ösophagus zu erkranken, bei 5% (27). 95% der Patienten mit familiärer Hyperkeratose entwickeln bis zum 65. Lebensjahr ein Ösophaguskarzinom. Bei dieser

Erkrankung ist deshalb eine 1- bis 2-jährliche Kontrolle des Ösophagus mit entsprechender Biopsientnahme anzuraten; Verwandte sollten ebenfalls in ein Vorsorgeprogramm aufgenommen werden.

Literatur

- 1 El Serag HB, Sonnenberg A. Opposing time trends of peptic ulcer and reflux disease. *Gut* 1998; 43: 327–333.
 - 2 Dent J, Brun J, Fendrick AM, Fennerty MB et al. on behalf of the Genval Workshop Group: an evidence-based appraisal of reflux disease management – the Genval Workshop Report. *Gut* 1999; 44 (suppl 2): 1–16.
 - 3 R. Carlsson, Dent J, Watts R, Riley S et al. Gastro-oesophageal reflux disease in primary care: an international study of different treatment strategies with omeprazole. International GORD Study Group. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 119–124.
 - 4 Armstrong D. Endoscopic evaluation of gastro-oesophageal reflux disease. *Yale J Biol Med* 1999; 72: 93–100.
 - 5 Savary M, Miller G. L'oesophage. Manuel et atlas d'endoscopie. Soleure: Garsmann AB, 1977.
 - 6 Armstrong D, Emde C, Inauen W, Blum AL. Diagnostic assessment of gastroesophageal reflux disease: what is possible vs. what is practical? *Hepatogastroenterology* 1992; 39: 3–13.
 - 7 Armstrong D, Bennet JR, Blum AL, Dent J et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress report on observer agreement. *Gastroenterology* 1996; 111: 85–92.
 - 8 Lundell LR, Dent J, Bennet JR, Blum AL et al. Endoscopic assessment of oesophagitis and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999; 45: 172–180.
 - 9 Ismail-Beigi F, Horton PF, Popell CE. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. *Gastroenterology* 1979; 58: 163–174.
 - 10 Ismail-Beigi F, Popell CE. Distribution of the histological changes of gastroesophageal reflux in the distal esophagus of man. *Gastroenterology* 1974; 66: 1109–1113.
 - 11 Nandurkar S, Talley NJ, Martin CJ et al. Esophageal histology does not provide additional useful information over clinical assessment in identifying reflux patients presenting for esophagogastroduodenoscopy. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 217–224.
 - 12 Schindlbeck NE, Wiebecke B, Klauser AG, Voderholzer WA et al. Diagnostic value of histology in non-erosiv gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 1996; 39: 151–154.
 - 13 Spechler SJ, Zeroogian JM, Antonioli DA et al. Prevalence of metaplasia at the gastro-oesophageal junction. *Lancet* 1994; 344: 1533–1536.
 - 14 Dulai GS, Guha S, Kahn KL, Gornbein J et al. Preoperative prevalence of Barrett's esophagus adenocarcinoma: a systematic review. *Gastroenterology* 2002; 122: 26–33.
 - 15 Sampliner RE, and the Practice Parameter Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines on the Diagnosis, Surveillance, and Therapy of Barrett's Esophagus. *AJ G* 1998; 7: 1028–1032.
 - 16 Gossner L, Jung M. Chromoendoskopie, Vergrößerungsendoskopie, optische Biopsie – Spielerei oder tatsächliche Verbesserung? *Internist* 2001; 42: 484–493.
 - 17 Canto MI, Yoshida T, Gossner L. Chromoendoscopy of intestinal metaplasia in Barrett's esophagus. *Endoscopy* 2002; 34: 330–336.
 - 18 Wallace BM, Perelman LT, Backman V, Crawford JM et al. Endoscopic detection of dysplasia in patients with Barrett's esophagus using light-scattering spectroscopy. *Gastroenterology* 2000; 119: 677–682.
 - 19 Van Sandick JW, van Lanschot JJB, Kuiken BW et al. Impact of endoscopic biopsy surveillance of Barrett's esophagus on pathological stage and clinical outcome of Barrett's carcinoma. *Gut* 1998; 43: 216–222.
 - 20 Corley DA, Levin TR, Habe LA, Weiss NS et al. Surveillance and survival in Barrett's adenocarcinomas: a population-based study. *Gastroenterology* 2002; 122: 633–640.
 - 21 Van den Burgh A, Dees J, Hop WCJ et al. Oesophageal cancer is an uncommon cause of death in patients with Barrett's esophagus. *Gut* 1996; 39: 5–8.
 - 22 Sharma P, Morales TG, Sampliner RE. Short Segment Barrett's Esophagus – the Need for Standardization of the Definition and of Endoscopic Criteria. *AJ G* 1998; 7: 103–1036.
 - 23 Sonnenberg A, Soni A, Sampliner RE. Medical decision analysis of endoscopic surveillance of Barrett's esophagus to prevent esophageal adenocarcinoma. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 41–50.
 - 24 Spechler SJ. Barrett's esophagus. *N Engl J Med* 2002; 346: 836–842.
 - 25 Gossner L, Stolte M, Sroka R et al. Photodynamic ablation of high-grade dysplasia and early cancer in Barrett's esophagus by means of 5-aminolevulinic acid. *Gastroenterology* 1998; 114: 448–455.
 - 26 Ell C, May, A, Gossner L, Pech O, Günter E, Mayer G, Henrich R, Vieth M, Müller H, Seitz G, Stolte M. Endoscopic mucosal resection of early cancer and high-grade dysplasia in Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2000; 118: 670–677
 - 27 Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin N Am* 1991; 20: 847.
-

Empfehlungen zur Refluxösophagitis und prämaligen Läsionen des Ösophagus

1. Gastroösophageale Refluxkrankheit

- Absolute Indikation zur Index-Endoskopie bei Alarmsymptomen (Dysphagie, Blutungszeichen, Gewichtsabnahme) (Evidenzgrad II-2 B).
- Relative Indikation zur Index-Endoskopie bei Patienten die während der letzten 6 Monate mindestens 2-mal pro Woche über Refluxbeschwerden klagen oder bei symptomatischem Rezidiv nach Reduktion/Absetzen des PPI sowie primär therapierefraktärem Verlauf (Evidenzgrad II-2 B).

2. Histologische Diagnostik

- Die Biopsie bei endoskopisch unauffälliger Z-Linie ist nicht indiziert (Evidenzgrad I-2 A).

3. Endoskopische Diagnostik des Barrett-Ösophagus

- Endoskopisches „Mapping“ eine Quadrantenbiopsie in Form je 1 PE bei 12, 3, 6 und 9 Uhr im Abstand von 2 cm (Evidenzgrad I-2 A).
- Chromoendoskopie, Vergrößerungsendoskopie, Fluoreszenzdiagnostik scheinen bei der Detektion und Überwachung des Barrett-Ösophagus vielversprechend (Evidenzgrad II-2 C).

4. Überwachung des Barrett-Ösophagus

- Durch regelmäßige Überwachung können mehr Frühkarzinome detektiert und die Überlebenszeit deutlich verbessert werden (Evidenzgrad I-2 A).
- Bei Nachweis von hochgradigen intraepithelialen Neoplasien sollte einer endoskopischen Lokalthherapie der Vorzug gegenüber einer alleinigen Überwachung gegeben werden (Evidenzgrad II-2 B).

5. Seltene Präkanzerosen des Ösophagus

- Bei einer länger als 15 Jahre bestehenden Achalasie oder 15 Jahre nach chemischen Verätzungen erscheint die regelmäßige endoskopische Überwachung sinnvoll (Evidenzgrad III C).
- Bei Patienten mit familiärer Hyperkeratose sollte eine 1- bis 2-jährliche Kontrolle des Ösophagus mit entsprechender Biopsieentnahme erfolgen (Evidenzgrad III C).