

HNO

Deutsche Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie
Deutsche Akademie für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie

Elektronischer Sonderdruck für

P. Ahrens

Ein Service von Springer Medizin

HNO 2012 · 60:206–215 · DOI 10.1007/s00106-011-2442-5

© Springer-Verlag 2011

zur nichtkommerziellen Nutzung auf der
privaten Homepage und Institutssite des Autors

P. Ahrens

Extraösophageale Refluxerkrankungen bei Kindern

Diagnostik und Therapie

Extraösophageale Refluxerkrankungen bei Kindern

Diagnostik und Therapie

Zusammenhänge zwischen gastroösophagealem Reflux und Erkrankungen der oberen und unteren Atemwege sind seit mehr als 100 Jahren bekannt und haben bis heute immer wieder zu kontroversen Diskussionen geführt. Probleme entstehen einerseits durch die ungewöhnliche Variabilität der refluxassoziierten Krankheitsbilder, andererseits durch ein nur begrenzt zielführendes diagnostisches Methodenarsenal [1].

Die klinische Präsentation refluxassoziiierter Erkrankungen reicht von der chronischen Otitis, Laryngitis und Bronchitis, Asthma bronchiale, rezidivierenden Pneumonien und Bronchiektasie bis zur pulmonalen Fibrose, emphysematischen Lungenerkrankungen und neurologischen Krankheitsbildern wie dem Sandifer-Syndrom (athetotische Bewegungsstörungen mit meist unilateraler muskulärer Tonuserhöhung). Darüber hinaus werden Zusammenhänge mit der „vocal cord dysfunction“ (VCD), dem chronischen Singultus und dem „sudden infant death syndrome“ (SIDS) vermutet [2, 3].

Chronische Erkrankungen der Atemwege entstehen überwiegend auf dem Hintergrund des „silenten Refluxes“. Es kommt zu einem vom Patienten unbemerkten Eintrag von Nahrung in die Atemwege. Über „Gasreflux“ kann Magensekret bis in das Mittelohr eingetragen werden. Symptome im Bereich des Ösophagus oder des Magens entstehen je-

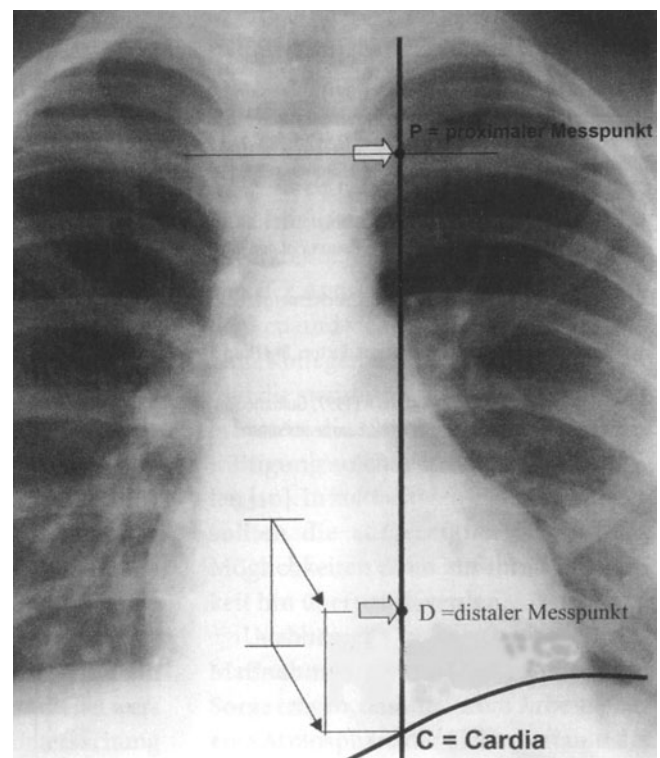
doch nicht. Es liegt bei diesen Patienten damit eher eine nur schwach ausgeprägte pathologische Refluxsituation vor, nicht jedoch eine Refluxkrankheit im engeren – gastroenterologischen – Sinn. Die an der gastroenterologischen Refluxkrankheit orientierten diagnostischen Methoden (ultrasonographische Untersuchung, pH-Metrie mit nur einem magennahen Messpunkt, DeMeester-Score) sind daher i. d. R. nicht in der Lage, den ursächlichen Zusammenhang einer für den Atemweg

pathologischen Refluxaktivität zu belegen oder zu beweisen. Auch bei der Ösophagogastroskopie werden i. d. R. nur gering pathologische Befunde erhoben.

» Über „Gasreflux“ kann Magensekret bis in das Mittelohr eingetragen werden

Die Diagnose einer refluxassoziierten Erkrankung des Atemwegs muss daher als

Abb. 1 ▶ Korrekte Sondenposition bei der 2-Punkt-pH-Metrie: Der distale Sensor wird eine Wirbelkörperhöhe über der Kardia platziert, der distale Messpunkt liegt auf der Höhe der Kreuzung der Claviculae mit dem Ösophagus



Hier steht eine Anzeige.



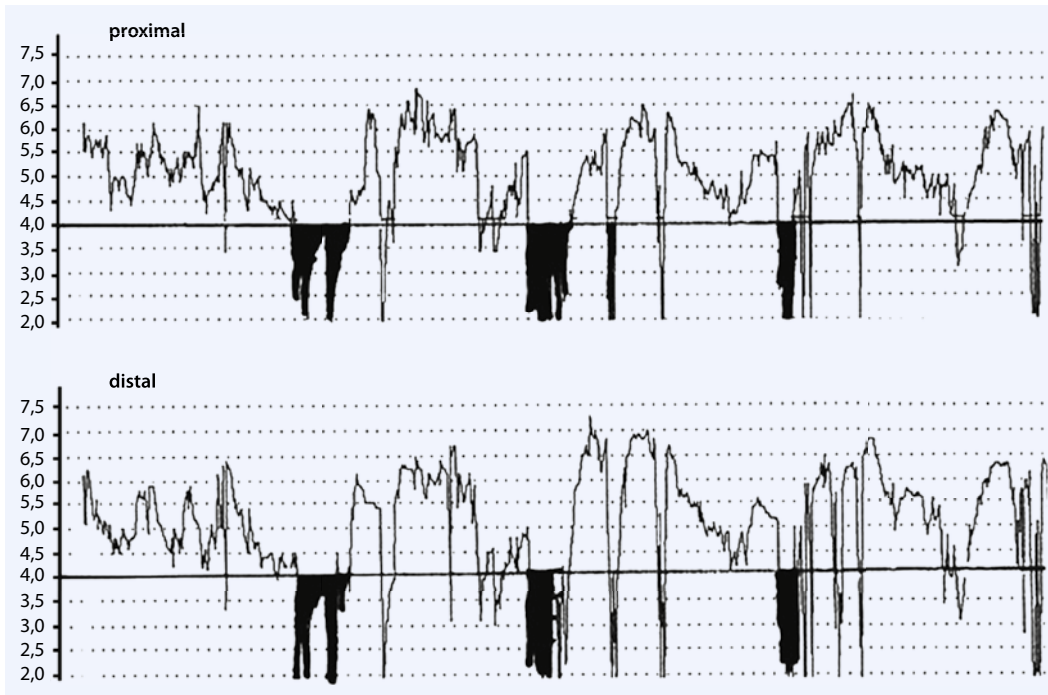


Abb. 2 ◀ Hochpathologische 2-Punkt-pH-Metrie. Der Kurvenverlauf des distalen und des proximalen Messpunktes ist nahezu identisch. Es werden mehrere lang andauernde hohe Refluxes aufgezeichnet. Eine chronische Aspiration bei pathologischem Reflux ist als wahrscheinlich anzunehmen

eine Herausforderung ärztlicher Arbeit angesehen werden.

Auch der adäquate therapeutische Umgang mit dem Krankheitsbild wird weltweit kontrovers gesehen. Neben einer konservativen Therapie mit Protonenpumpeninhibitoren (PPI) – abgeleitet von der Standardtherapie der Refluxösophagitis – gibt es insbesondere bei extraösophagealen Manifestationen einer pathologischen Refluxaktivität gute Argumente für eine chirurgische Vorgehensweise [4, 5].

Systematische Studien zur Therapie fehlen allerdings. Hintergrund dieser fehlenden Daten ist jedoch nicht die Seltenheit des Krankheitsbildes, es wird hier eher die Schwierigkeit einer korrekten Diagnosefindung als Voraussetzung eines adäquaten therapeutischen Handelns reflektiert. Als weiterhin erschwerend für eine Diagnosefindung muss bewertet werden, dass eine pathologische Refluxaktivität zwar Ursache für eine chronische Lungenerkrankung sein kann, umgekehrt aber auch mit chronischem Husten verbundene Lungenerkrankungen eine sekundäre Refluxproblematik induzieren können [6, 7].

Diagnostik

Als Lösungsansatz dieser Gesamtproblematik bietet sich der kombinierte Einsatz zielführender diagnostischer Instrumen-

te an. Informative Daten werden durch eine sorgfältige Anamnese, eine 2-Punkt-pH-Metrie bzw. eine Impedanz-pH-Metrie, eine Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage und Quantifizierung der fettbeladenen Makrophagen und eine Ösophagogastroskopie mit ösophagealer Biopsie erhalten. Diese Untersuchungen müssen gelegentlich noch durch eine Ösophagusmanometrie zum Ausschluss einer Achalasie bzw. einer anderen schweren ösophagealen Motilitätsstörung ergänzt werden. Zwingend ist darüber hinaus eine Ausschlussdiagnostik, die die Differenzialdiagnosen einer zystischen Fibrose, einer primären ziliären Dyskinesie und eines humoralen Immundefekts erfasst. Allergien als „Störfaktoren“ der Diagnostik müssen durch Provokationsuntersuchungen (Rhinomanometrie bzw. bronchiale Provokation) verifiziert und durch sorgfältige Anamnese als Verursacher der Symptome plausibel gemacht werden bzw. als nicht plausibel zurückgewiesen werden.

Dieser diagnostische Algorithmus kann im Prinzip auch bei Erwachsenen angewendet werden. Allerdings erfordern die Strukturen des deutschen Gesundheitssystems bei erwachsenen Patienten eine organisierte interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen HNO-Ärzten, Pneumologen, Gastroenterologen und Chirur-

gen, die nahezu nirgends in Deutschland vorhanden ist.

pH-Metrie

Die pH-Metrie mit mehreren über den gesamten Ösophagus verteilten Sensoren, z. T. sogar mit Messungen bis in den Hypopharynx hinein, wurde zur Klärung von refluxassozierten Erkrankungen der Atemwege schon um 1990 publiziert [8, 9]. Aktuell wird ein Verfahren mit einem Messpunkt auf Uvulahöhe (Restech Dx-pH Measurement System™) sehr propagiert, das den Säurewert der Ausatemluft bestimmt [10]. Ebenso scheint auch die Impedanz-pH-Metrie – also eine säureunabhängige Detektion von Refluxereignissen – unser diagnostisches Instrumentarium zu erweitern [11]. Es können mit diesem Verfahren saure und nichtsaure Bolus- und Gasrefluxes erkannt werden. Für beide Techniken liegen allerdings noch keine befriedigenden Normwerte im Kindesalter vor, sodass aktuell der diagnostische Beitrag beider Verfahren zur Klärung eines ursächlichen Zusammenhangs noch als eingeschränkt angesehen werden muss.

Bewährt hat sich die 2-Punkt-pH-Metrie über 24 h, bei der ein Messpunkt nach dem gastroenterologischen Standard oberhalb der Kardie und ein weiterer Messpunkt auf den Kreuzungspunkt

des Ösophagus mit den Claviculae gesetzt wird (■ **Abb. 1**). Für diese Sondenpositionen liegen laboreigene Referenzwerte vor. Proximal werden bei gesunden Kindern bis zu 13 (Range 4–32) Refluxereignisse bei einem maximalen Refluxindex von 0,9% und keinem Ereignis > 3 min akzeptiert (Ahrens, unpubl.).

Ähnliche Normwerte wurden von Bagucka et al. [12] publiziert: normale Anzahl proximal bis 33, Refluxindex 1,2%, längster Reflux 3 min. Genauso wichtig ist jedoch eine intelligente Interpretation der beiden generierten pH-Kurven und deren Beziehungen zueinander (■ **Abb. 2**). Ein nahezu gleichsinniger Verlauf beider Aufzeichnungen begründet eine hohe Wahrscheinlichkeit für eine pulmonale Relevanz – auch bei absoluten Zahlen gemessenen – grenznormalen oder normalen Werten.

Bronchoskopie

Die Bronchoskopie wird zum Ausschluss einer Vielzahl von Differenzialdiagnosen (Fistel, Fehlbildungen, Stenosen, aspirierte Fremdkörper, primäre ziliäre Dyskinesie) durchgeführt. Die bronchoalveoläre Lavage erlaubt neben der infektiologischen Untersuchung die Quantifizierung fettbeladener Makrophagen (■ **Abb. 3**). Auch wenn dieser Marker einer chronischen Aspiration umstritten ist – fettbeladene Makrophagen werden sowohl bei gesunden Kindern als auch bei anderen chronischen Lungenerkrankungen gefunden –, hat sich ein LLAM-Score („lipid-laden alveolar macrophages“) über 200 als diagnoseweisend für eine chronische Aspiration bewährt (■ **Abb. 4**). Weder bei gesunden Kindern noch bei Kindern mit einer chronischen Bronchitis anderer Ursache wurden Score-Werte über 200 gefunden [13]. Normalbefunde schließen eine refluxassoziierte Erkrankung allerdings nicht aus! Dies ist einerseits durch die doch erhebliche Überlappung mit dem Normalbereich begründet, andererseits aber auch durch die Möglichkeit einer durch hohe Refluxes vagal getriggerten obstruktiven Problematik ohne chronische Aspiration. Durch diesen Mechanismus entsteht eine schwere bronchiale Hyperreaktivität, sodass häufig die Diagnose eines „intrinsic Asthmas“ gestellt wird.

HNO 2012 · 60:206–215 DOI 10.1007/s00106-011-2442-5
© Springer-Verlag 2012

P. Ahrens

Extraösophageale Refluxerkrankungen bei Kindern. Diagnostik und Therapie

Zusammenfassung

Refluxassoziierte Erkrankungen der Atemwege müssen als diagnostische Herausforderung verstanden werden. Es gibt aktuell noch kein einzelnes Verfahren, dem ein unmittelbarer diagnostischer Rang zukommt und das den kausalen Zusammenhang eines pathologischen Refluxes mit einer chronischen Erkrankung der oberen und unteren Atemwege herstellen kann. Durch eine Kombination aus verschiedenen auf den Zusammenhang hinweisenden Verfahren (2-Punkt-Langzeit-pH-Metrie, Bronchoskopie, bronchoalveoläre Lavage, Quantifizierung fettbeladener Makrophagen, Gastroskopie und ösophageale

Histologie) und eine konsequente Differenzial- bzw. Ausschlussdiagnostik kann die Diagnose einer refluxassoziierten Erkrankung mit hinreichender Präzision gestellt werden. Neben einer meist nicht nachhaltig erfolgreichen Therapie mit Protonenpumpenhemmern haben sich minimalinvasive chirurgische Verfahren wie die Hemifundoplikatio nach Thal bewährt.

Schlüsselwörter

Gastroösophagealer Reflux · Chronische Bronchitis · Asthma · Bronchiektasen · Alveoläre Makrophagen

Gastroesophageal reflux diseases in childhood. Diagnosis and therapy

Abstract

Gastroesophageal reflux diseases represent a diagnostic challenge, not least since no single diagnostic procedure has been able to establish a causal link between pathological reflux and chronic upper and lower airway diseases. By combining a variety of procedures which point to a link (multi-channel pH measurement, impedance measurement of the esophagus, video panendoscopy, bronchoalveolar lavage, and quantification of lipid-laden alveolar macrophages) and careful differ-

ential and exclusion diagnoses, reflux-related diseases can be diagnosed with sufficient precision. In addition to initially successful PPI therapy, surgical intervention (hemifundoplication) is the method of choice in children.

Keywords

Gastroesophageal reflux · Chronic bronchitis · Asthma · Bronchiectasis · Alveolar macrophages

Ösophagogastroskopie

Die Ösophagogastroskopie zeigt bei Patienten mit refluxassoziierten Erkrankungen ohne gastroenterologische Symptome erwartungsgemäß i. d. R. nur diskrete Befunde. Als typisch muss eine verstärkte Kapillarisation der Schleimhaut gesehen werden (■ **Abb. 5**). Häufig zeigt sich eine Kardiainsuffizienz mit kleiner Hernie, eher selten finden sich große axiale gastroösophageale Gleithernien.

Der Wert histologischer Befunde wird in der Diagnostik der gastroösophagealen Refluxkrankheit kontrovers diskutiert. Insbesondere auf dem Hintergrund einer nur geringgradigen Korrelation von endoskopisch-visuellem Befund, Symptomen und den histopathologischen Ver-

änderungen wurde der Nutzen einer feingeweblichen Befundobjektivierung immer wieder in Frage gestellt [14]. Für die Diagnose refluxvermittelter Erkrankungen hat sie die Biopsie jedoch als wertvolle Ergänzung gezeigt. Bei 80% unserer Patienten werden bei nahezu unauffälligem visuellem Befund histopathologisch eindeutige Hinweise inflammatorischer Prozesse im Ösophagus gefunden. Insbesondere der Nachweis intra-epithelialer neutrophiler und eosinophiler Granulozyten muss als relevant angenommen werden (■ **Abb. 6**). Differenzialdiagnostisch erlaubt die Biopsie den Ausschluss einer eosinophilen Ösophagitis. Diese Erkrankung wird meist durch eine Lebensmittelallergie ausgelöst und bedarf einer entsprechend spezifischen Therapie.

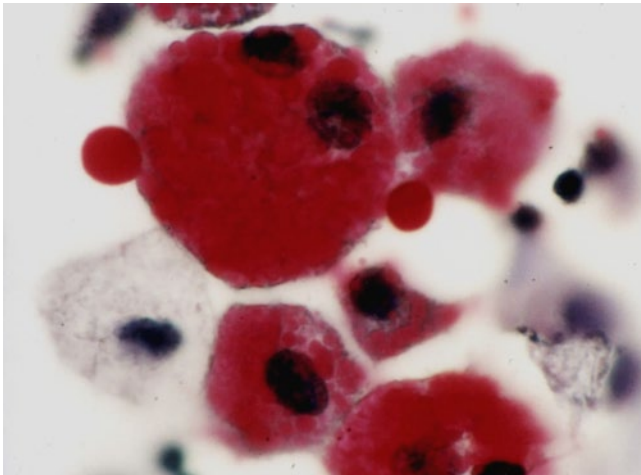


Abb. 3 ◀ Fettbeladene Makrophagen. Das ingestierte Fettmaterial wird leuchtend rot dargestellt



Abb. 5 ▲ Leichte Ösophagitis (vermehrte und verdickte Kapillaren) bei refluxassoziierter chronisch pulmonaler Erkrankung

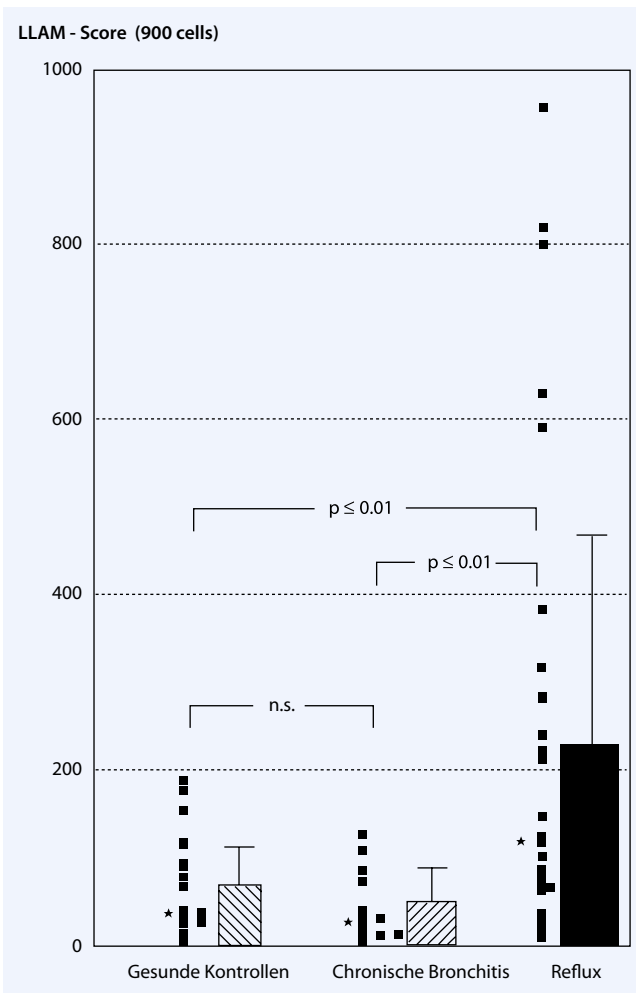


Abb. 4 ◀ LLAM-Score („lipid-laden alveolar macrophages“) bei Kindern mit refluxassozierten chronischen Erkrankungen der Lungen (Reflux), bei chronischer Bronchitis anderer Ursache und bei gesunden Kontrollen

Videopanendoskopie

Zunehmende Bedeutung im Gesamtkonzept der Diagnostik bekommt aktuell die funktionelle Videopanendoskopie [15]. Bei sitzendem, wachem Patienten wird ein dünnes, kanalfreies Endoskop ohne Luftinsufflation bis in den Magen einge-

führt und sowohl im Magen als auch im Ösophagus invertiert. Das Verfahren erlaubt die Diagnose eines „Gasrefluxes“, die orthograde und invertierte Beurteilung der Kardialfunktion und lässt eine Befundung des oberen Ösophagussphinkters zu. Der Insuffizienz des oberen Ösophagussphinkters kommt möglicherwei-

se eine Schlüsselfunktion in der Pathogenese refluxassoziierter laryngopulmonaler Erkrankungen zu. Zumindest können sehr viele scheinbare Widersprüche dieser Erkrankungen durch die Annahme einer oberen Sphinkterinsuffizienz als Hauptursache aufgelöst werden.

Hoffnungen auf weitere Erkenntnisse in diesem Zusammenhang werden aktuell mit der hochauflösenden manometrischen Analyse des Ösophagus verbunden (ManoScan^{360™}; Fa. Sierra Scientific Instruments). Es wird mit diesem Verfahren die gesamte Drucktopographie des Ösophagus mit einer Messung dargestellt, somit werden funktionelle Daten sämtlicher ösophagealer Markerzonen generiert [16].

Krankheitsbilder

Der pathologische Reflux – sowohl mit als auch ohne chronische Aspiration – kann schwerste, bis zur frühen Invalidisierung führende Krankheitsbilder verursachen. Der HNO-Arzt sieht sich Patienten mit chronischer Laryngitis und Patienten mit unerklärbarem Husten, chronisch rezidivierenden Otitiden und chronischer Sinusitis gegenüber. Konservative Schätzungen gehen von etwa 10% des HNO-ärztlichen Klientels mit assoziierten Refluxproblemen aus.

Für den pädiatrischen Pneumologen präsentiert sich die Erkrankung als chronische Bronchitis, ein schweres, häufig nur schlecht behandelbares nichtallergisches „Asthma“, rezidivierenden Pneumonien und das frühe Auftreten einer Bronchiektasie (■ **Abb. 7**). Eine Bronchiekta-

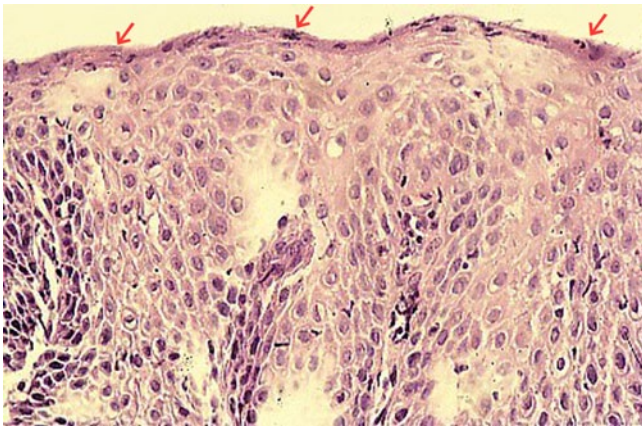


Abb. 6 ▲ Histologisches Bild bei leichter Ösophagitis. In das Epithel eingebettet sind neutrophile Granulozyten zu erkennen (Pfeile)

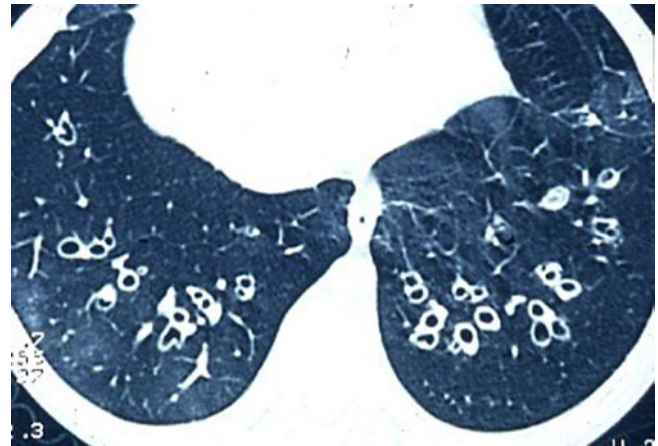


Abb. 7 ▲ Ausgeprägte Bronchiektasie bei einem Kind mit chronischer Aspiration

sie ersten Grades wird gelegentlich schon im 4. Lebensjahr gesehen. In Abhängigkeit von individuellen Reaktionsmustern der Lunge können aber auch bereits bei Kindern fibrotische und emphysematische Umbauprozesse beobachtet werden.

Wegen sekundärer Schäden der Zilien wird im Jugendlichenalter nicht selten die Fehldiagnose einer primären ziliären Dyskinesie gestellt. Die Lungenfunktionswerte dieser Patienten zeigen häufig schwerste restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen (■ **Abb. 8**), sodass ein Teil der Patienten, bei denen die Erkrankung erst spät diagnostiziert wurde, mit Heimsauerstoff versorgt werden muss.

Therapie

Unter dem Begriff GERD („gastroesophageal reflux-disease“) werden nach der Montreal-Klassifikation verschiedene Manifestationen der Erkrankung zusammengefasst. Bei endoskopisch fehlendem Nachweis von entzündlichen Schleimhautveränderungen wird der Begriff NERD („non-erosive reflux disease“) vorgeschlagen. Diese liegt i. d. R. bei extraösophagealen Manifestationen im Kindesalter vor. Die erosive Ösophagitis verschiedener Schweregrade wird als ERD („erosive reflux disease“) abgegrenzt. Die Genese extraösophagealer Refluxsymptome muss als multifaktoriell angesehen werden. Anatomische und funktionelle Störungen tragen zur Entstehung der Erkrankung bei. Einer der wesentlichen Krankheitsfaktoren scheinen tran-

siente pathologische Sphinkterrelaxationen zu sein. Eine gestörte Magenentleerung mit z. T. exorbitant verlängerter Magenentleerungszeit wurde beschrieben. Über die pathogenetische Rolle des oberen Ösophagus sphinkters kann aktuell nur spekuliert werden.

» Passivrauchen induziert histopathologische Veränderungen einer Ösophagitis

Als mitursächlich anzunehmen sind häufig ösophageale Motilitätsstörungen. Anatomische Veränderungen, wie z. B. eine Hiatushernie, können die Schließfunktion des unteren Sphinkters erheblich beeinträchtigen. Hormonelle Einflüsse und Kulturgifte wie Kaffee, Alkohol und aktives Rauchen spielen im Kindesalter nur eine untergeordnete Rolle, sodass Empfehlungen zur Lebensgestaltung nicht zielführend sind. Allerdings konnte nachgewiesen werden, dass Passivrauchen histopathologische Veränderungen einer Ösophagitis induziert.

Die Plurikausalität der Erkrankung bedingt eigentlich eine differenzierte Therapieentscheidung, die allerdings i. d. R. nicht oder kaum zu treffen ist. Das therapeutische Repertoire ist damit eng begrenzt.

Medikamentöser Ansatz

PPI sind seit einigen Jahren die Mittel der Wahl zur Therapie der erosiven und auch der nichterosiven Ösophagitis. Allerdings

fehlt der Empfehlung bei extraösophagealer Manifestation der Erkrankung die Begründung. Die Medikamente sind zwar zuverlässig in der Lage, das Refluat säurefrei zu machen – sie haben jedoch keinen Einfluss auf die ösophageale Motilität. Da Refluat aber neben der Säure noch weitere für die Atemwege extrem aggressive Substanzen enthält – Pepsin, Pepsinogen, evtl. Trypsin, Gallensalze, Bilirubin und die Nahrung selbst –, muss an der Effektivität einer Therapie mit PPI bei diesen Erkrankungsformen erheblicher Zweifel angemeldet werden. Zu erwarten ist zwar eine Verbesserung – das Refluat ist von einem wesentlichen Aggressor befreit –, jedoch keine wirkliche Heilung. Zu rechtfertigen ist jedoch ein Behandlungsversuch mit PPI, der gleichzeitig kurative und diagnostische Aspekte hat. Tritt unter einer Behandlung mit PPI eine wesentliche Verbesserung der Symptomatik auf, ist damit der Zusammenhang des Refluxes mit der Atemwegserkrankung als belegt anzusehen.

Im Kindesalter werden relativ hohe Dosen von PPI eingesetzt (1–2 mg Omeprazol/kgKG in 2 Einzeldosen) bei einer Therapiedauer von mindestens 6–12 Wochen. Zur Anwendung kommen bei Kindern hauptsächlich mikroverkapselte Präparate (z. B. Antra MUPS oder Omep Hexal), die aufgelöst bzw. geöffnet werden dürfen und damit auch Kleinkindern die Einnahme erlauben (die meisten Präparate müssen als unzerstörte Kapsel oder Dragee eingenommen werden und sind damit für Kinder nicht geeignet!).

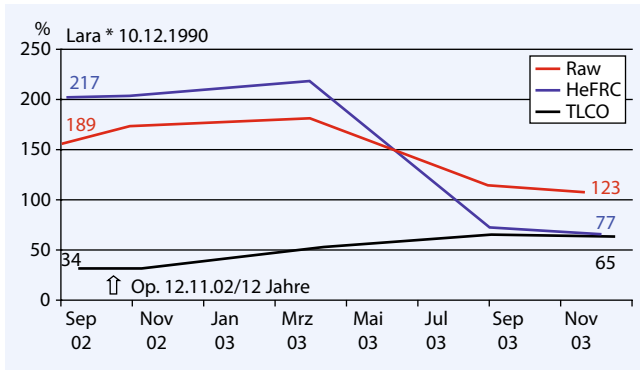


Abb. 8 ◀ Lungenfunktionsanalysen vor und nach Hemifundoplikatio nach Thal. Atemwegswiderstand (*Raw*), funktionelle Residualkapazität (*HeFRC*) und Diffusionskapazität (*TLCO*) normalisieren sich innerhalb eines Jahres

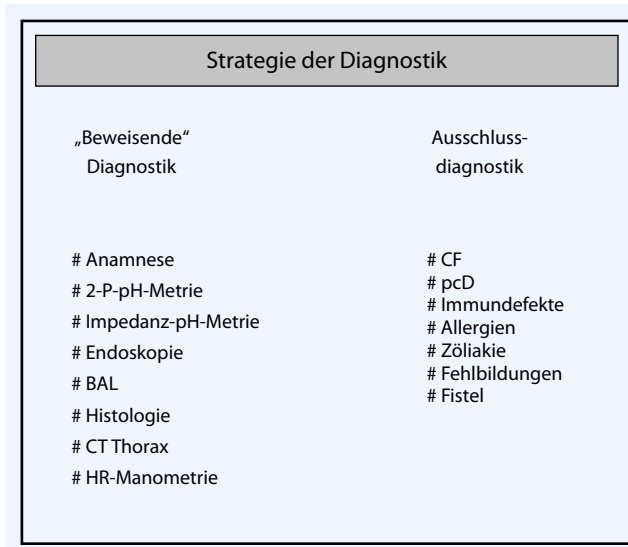


Abb. 9 ◀ Diagnostische Strategie bei Verdacht auf refluxassoziierte Erkrankung. *BAL* Bronchoalveoläre Lavage; *HR-Manometrie* „high-resolution manometry“, hochauflösende Manometrie; *CF* zystische Fibrose; *pcD* primäre ziliäre Dyskinesie

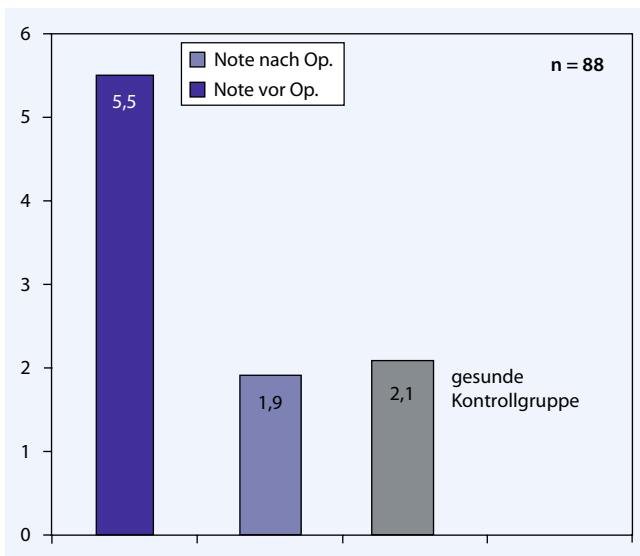


Abb. 10 ◀ Bewertung des Operationserfolgs durch die Eltern nach Schulnoten 6 Monate postoperativ

Die konservative Therapie ist bei der Laryngitis gastrica und dem refluxinduzierten Asthma häufig erfolgreich, bei der chronischen Bronchitis, rezidivierenden Otitiden und den weiteren refluxassoziierten pulmonalen Erkrankungen eher enttäuschend.

PPI zeigen ein relativ kleines Spektrum an Nebenwirkungen. Beschrieben sind bei Langzeitanwendung eine Osteoporose, ein Vitamin-B12-Mangel, eine Erhöhung des Gastrinspiegels, intestinale bakterielle Fehlbesiedlung und eine Begünstigung

des Wachstums von *Helicobacter pylori*. Interaktionen mit anderen Medikamenten wie Phenytoin und Benzodiazepinen sind zu beachten. Bei Erwachsenen darf Omeprazol nicht mit Clopidogrel kombiniert werden, da das Risiko eines Reinfarkts deutlich steigt (in diesem Fall auf Pantoprazol ausweichen). Eine Dauertherapie über Jahre (wie bei Erwachsenen etabliert) ist für den Pädriater daher nur schwer vorstellbar.

In einer europäischen multizentrischen Studie wurden 554 (erwachsene) Patienten mit GERD randomisiert und entweder einer konservativen Therapie mit Esomeprazol (20–40 mg) oder einer chirurgischen Therapie (minimalinvasive Fundoplikatio nach Nissen) zugeführt [17]. Nach 3 Jahren waren 93% der medikamentös behandelten und 90% der operierten Patienten anhaltend beschwerdefrei, nach 5 Jahren waren 92% der konservativ behandelten und 85% der operierten (gastroenterologisch!) beschwerdefrei. Die laparoskopische Antirefluxtherapie stellt damit in erfahrenen Zentren und bei sorgfältiger Auswahl der Patienten eine Therapieoption dar, die insbesondere bei extraösophagealer Symptomatik an erster Stelle geprüft werden muss, da hier eher noch bessere chirurgische Ergebnisse zu erwarten sind [18, 19].

Chirurgischer Ansatz

Wir führen bei nachgewiesener refluxassoziierter pulmonaler Symptomatik eine laparoskopische Hemifundoplikatio nach Thal durch. Die Ergebnisse sind mit den Daten der Lotus-Studie vergleichbar. Zu berücksichtigen ist hier allerdings, dass vorangegangene konservative Therapieversuche i. d. R. zu keinem nachhaltigen Erfolg in Bezug auf die pulmonale Symptomatik geführt hatten. Entscheidend für den Erfolg der chirurgischen Therapie ist die richtige Patientenauswahl und die richtige Diagnose. Auch bei aktuell noch unbefriedigender Datenlage für evidenzbasierte Entscheidungen führt die sinnvolle Kombination von diagnoseweisenden Untersuchungsmethoden mit einem konsequenten Ausschluss von Differenzialdiagnosen (▣ **Abb. 9**) zu hervorragenden klinischen Ergebnissen, die auch in der Langzeituntersuchung Bestand haben (▣ **Abb. 10, 11**).

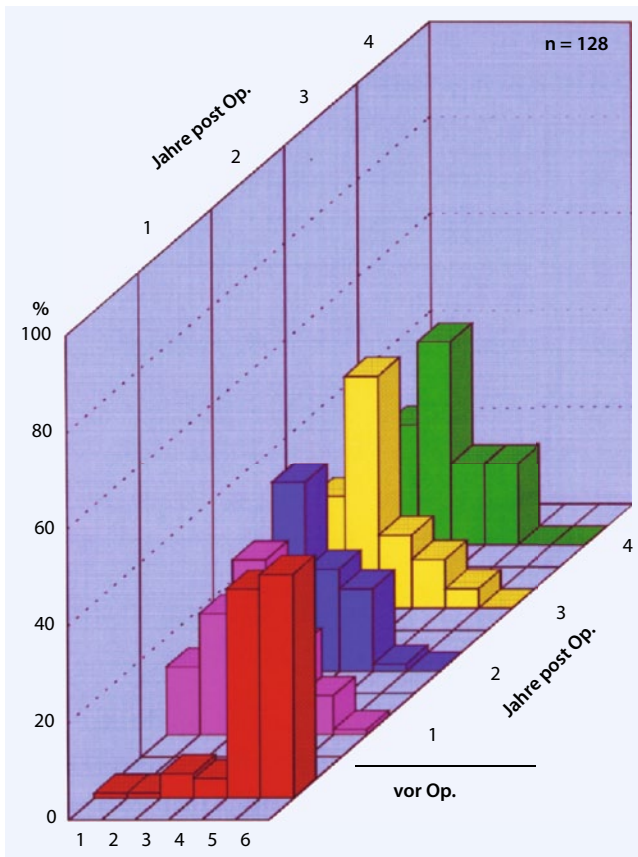


Abb. 11 ◀ Bewertung des Operationserfolgs durch die Eltern nach Schulnoten über 4 Jahre postoperativ

Fazit für die Praxis

- Extraösophageale Manifestationen einer pathologischen Refluxaktivität zeigen ein vielfältiges klinisches Spektrum, das von der chronischen Laryngitis, der chronischen Bronchitis und einem schwer behandelbaren Asthma bronchiale bis hin zur pulmonalen Fibrose und einer Bronchiektasie reicht. Zusammenhänge werden auch mit der „vocal cord dysfunction“, dem „sudden infant death syndrome“ und dem chronischen Singultus gesehen.
- Diagnostisch versagen die klassischen gastroenterologischen Strategien. Es müssen spezifische Methoden wie die 2-Punkt-pH-Metrie, die Impedanz-pH-Metrie, die Videopanendoskopie und die bronchoalveoläre Lavage mit Quantifizierung der fettbeladenen Makrophagen eingesetzt werden.
- Therapeutisch ist die Gabe von Protonenpumpenhemmern bei Symptomen der oberen Atemwege (Laryngitis, Räspern) häufig erfolgreich.

Sind die unteren Atemwege betroffen (chronische Bronchitis, Asthma, Bronchiektasie, Emphysem) ist meist eine operative Intervention (Hemifundoplikatio nach Thal) nicht nur überlegen, sondern notwendig und sollte rechtzeitig in Erwägung gezogen werden.

Korrespondenzadresse



PD Dr. P. Ahrens
Darmstädter Kinderkliniken
Prinzessin Margaret
Dieburgerstr. 31
64287 Darmstadt
peter.ahrens@
kinderkliniken.de

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

Literatur

1. Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (2008) AWMF-Leitlinie „Gastroösophageale Refluxkrankheit“. Register Nr. 021/013. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/021-013.html>. Zugegriffen: 07.12.11

2. Buts J (1986) Prevalence and treatment of silent gastroesophageal reflux in children with recurrent respiratory disorders. *Eur J Pediatr* 145:396–400
3. Berquist W (1981) Gastroesophageal reflux-associated recurrent pneumonia and chronic asthma in children. *Pediatrics* 68:29–35
4. Hillemeier A (1983) Esophageal and gastric motor abnormalities in gastroesophageal reflux during infancy. *Gastroenterology* 84:741
5. Fonkalsrud EW (1987) Surgical treatment of the gastroesophageal reflux syndrome in childhood. *Z Kinderchir* 42(1):7–11
6. Blondeau K (2010) Characteristics of gastroesophageal reflux and potential risk of gastric content aspiration in children with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 50(2):161–166
7. Engesaeth VG (1993) New associations of primary ciliary dyskinesia syndrome. *Pediatr Pulmonol* 16:9–12
8. Jacob P (1991) Proximal pH-metry in patients with „reflux-laryngitis“. *Gastroenterology* 100:305–310
9. Kahrilas P (1986) Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 91:897–903
10. Ayazi S (2009) A new technique for measurement of pharyngeal pH: normal values and discriminating threshold. *J Gastrointest Surg* 13(8):1422–1429
11. Zerbib F (2006) Esophageal pH-impedance monitoring and symptom. Analysis in GERD: a study in patients off and on therapy. *Am J Gastroenterol* 101:1956–1963
12. Bagucka B (2000) Normal ranges of continuous pH monitoring in the proximal esophagus. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 31:244–247
13. Ahrens P (1999) Lipid-laden alveolar macrophages (LLAM): a useful marker of silent aspiration in children. *Pediatr Pulmonol* 28(2):83–88
14. Schindelbeck N (1996) Diagnostic value of histology in non-erosive gastroesophageal reflux disease. *Gut* 39:1251–1254
15. Hermann I (2009) Functional endoscopy: the physiological and pathophysiological basis of reflux disease, diagnosis and therapy. *HNO* 57(12):1221–1236
16. Pandolfino JE (2009) High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil* 21(8):796–806
17. Lundell L (2008) Comparing laparoscopic antireflux surgery with esomeprazol in the management of patients with chronic gastroesophageal reflux disease: a 3-year interim analysis of the LOTUS trial. *Gut* 57:1207–1213
18. Kirkby-Bott J (2011) Proximal acid reflux treated by fundoplication predicts a good outcome for chronic cough attributable to gastro-oesophageal reflux disease. *Langenbecks Arch Surg* 396:167–171
19. Ahrens P (1999) Antireflux surgery in children suffering from reflux associated respiratory disease. *Pediatr Pulmonol* 28:89–93
20. Esposito C, Montupet P, Rothenberg S (Hrsg) (2004) *The gastroesophageal reflux in infants and children. Diagnosis, medical therapy, surgical management.* Springer, Berlin
21. Stein MR (Hrsg) (1999) *Gastroesophageal reflux disease and airway disease.* Marcel Dekker, New York
22. Vandenberg Y, Heymans HSA (1992) *Oesophageal pH-Monitoring for gastro-oesophageal reflux in infants and children.* John Wiley & Sons, New York
23. Orlando RC (Hrsg) (2000) *Gastroesophageal reflux disease.* Marcel Dekker, New York

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.

