

#### Inhaltsverzeichnis

- 1 *Einleitung* ... 157
- 2 *Anatomie und Physiologie des Schluckens* ... 157
- 3 *Diagnostik oropharyngealer Dysphagien* ... 158
  - 3.1 *Terminologie* ... 159
- 4 *Ursachen oropharyngealer Dysphagien* ... 159
  - 4.1 *Morphologische Ursachen* ... 159
  - 4.2 *Neurogene Ursachen* ... 159
- 5 *Chirurgische und endoskopische Therapie oropharyngealer Dysphagien* ... 160
  - 5.1 *Tumoren* ... 160
    - 5.1.1 *Tumorlokalisation in der Mundhöhle* ... 162
    - 5.1.2 *Tumorlokalisation im Oropharynx* ... 163
    - 5.1.3 *Tumorlokalisation im Hypopharynx und Larynx* ... 163
    - 5.1.4 *Dysphagie nach Radiatio* ... 165
  - 5.2 *Stenosen* ... 165
  - 5.3 *Fisteln* ... 167
    - 5.3.1 *Pharyngokutane Fisteln* ... 167
    - 5.3.2 *Tracheo-ösophageale Fisteln* ... 167
  - 5.4 *Hypopharynxdivertikel* ... 167
  - 5.5 *Traumen* ... 169
    - 5.5.1 *Perforationen* ... 169
    - 5.5.2 *Verätzungen, Verbrühungen* ... 170
- 6 *Chirurgie der paralytischen Dysphagie* ... 171
- 7 *Funktionelle Therapie oropharyngealer Dysphagien* ... 172
- 8 *Nonorale, enterale Ernährungstherapie* ... 172
  - 8.1 *Grundprinzipien der Ernährungstherapie* ... 172
  - 8.2 *Ernährungs sonden* ... 173
    - 8.2.1 *Transnasale Ernährungs sonden* ... 173
    - 8.2.2 *Perkutane Ernährungs sonden* ... 173
  - 8.3 *Enterale Applikationstechnik* ... 177
  - 8.4 *Sondennahrung und Dosierung* ... 177
  - 8.5 *Komplikationen bei enteraler Ernährung* ... 178

*Literatur* (Hinweis: erscheint nur in der Online-Ausgabe)

#### Institutsangaben

Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde  
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. B. Freigang)

#### Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. med. habil. Christiane Motsch · Univ.-HNO-Klinik der Otto-von-Guericke-Universität ·  
Leipziger Straße 44 · 39120 Magdeburg · E-mail: christiane.motsch@medizin.uni-magdeburg.de

#### Bibliografie

Laryngo-Rhino-Otol 2005; 84 Supplement 1: 156–178 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York ·  
ISSN 0935-8943 · DOI 10.1055/s-2005-86114

## Zusammenfassung

So mannigfaltig die Ursachen einer oropharyngealen Dysphagie sein können, so breitgefächert ist auch deren Therapiespektrum. Die operativen Behandlungsmöglichkeiten zur Wiederherstellung des Schluckens haben in den vergangenen zwei Jahrzehnten eine wesentliche Bereicherung durch Methoden der plastisch-rekonstruktiven Chirurgie, insbesondere des mikrochirurgisch revascularisierten Gewebetransfers und durch minimal-invasive, endoskopische Techniken unterschiedlichster Couleur erfahren. Zahlenmäßig stehen die Wiederherstellung des pharyngolaryngealen Traktes nach Resektion von Plattenepithelkarzinomen in Mundhöhle, Pharynx und Larynx sowie die funktionelle Schlucktherapie zur Behandlung posttherapeutischer Folgezustände im Vordergrund.

Dysphagie und Mangelernährung sind untrennbar miteinander verbunden. Jeder dritte Patient einer Klinik leidet auch in Deutschland an Mangelernährung. HNO-Tumorpatienten sind davon nicht ausgenommen. Das Vorliegen einer progredienten Mangelernährung steigert die Mortalität, die Morbidität, die individuelle Komplikationsrate, verlängert die Dauer des stationären Krankenhausaufenthaltes und senkt die individuelle Therapietoleranz, die Immunkompetenz, die allgemein physische und psychische Verfassung und somit insgesamt die Prognose. Die Ernährungstherapie muss deshalb bei den onkologischen Patienten eine Schlüsselrolle in der Supportivtherapie einnehmen. Gerade Patienten, bei denen eine lange Schluckrehabilitation zu erwarten ist, kann eine enterale Ernährung über eine frühzeitig angelegte perkutan endoskopisch kontrollierte Gastrostomie (PEG) die therapeutischen Bemühungen sinnvoll und effektiv unterstützen.

Ernährung und Onkologie stellen einander beeinflussende Bereiche dar, in denen perspektivisch ein Paradigmenwechsel von der Therapie zur Prävention erfolgen muss. Einerseits ruft Krebs Mangelernährung hervor, andererseits könnten machbare Änderungen der Ernährung und ernährungsassoziierter Lebensgewohnheiten, chronischen Alkohol- und Tabakkonsum inbegriffen, die Krebsinzidenz weltweit um 30 bis 40% senken (American Institut of Cancer Research 1999).

*Esse oportet, ut vivas, non vivere, ut edas.*

*Du sollst essen um zu leben, nicht leben um zu essen.*

*Cicero 106–43 v. Chr.*

### Schlüsselwörter

Dysphagie · plastisch-rekonstruktive Chirurgie · minimal-invasive endoskopische Chirurgie · Mangelernährung · nonorale enterale Ernährung · perkutan endoskopisch kontrollierte Gastrostomie (PEG)

## 1 Einleitung

Schlucken und Atmen sowie deren Koordination sind beim Menschen unabdingbare, vitale Bewegungsabläufe, die häufig erst ins Bewusstsein rücken, wenn relevante Störungen vorliegen. Das Schlucken umfasst drei wesentliche Funktionen: die Aufnahme und den Transport von Nahrung, den Abtransport von Speichel und den Schutz der tiefen Atemwege vor Aspiration. Der Schluckvorgang ist ein komplexes Zusammenspiel von 26 Muskelgruppen, die durch das Schluckzentrum im Hirnstamm koordiniert und bilateral über 5 Hirnnervenpaare (N. V, VII, IX, X und XII) sowie die Zervikalnerven C<sub>1</sub>–C<sub>3</sub> motorisch und sensibel innerviert werden. Die maßgeblich motorische Innervation erfolgt dabei über den N. vagus. Neben der existenziell notwendigen Nährstoffzufuhr bedeuten Essen und Trinken Lebensgefühl, stehen synonym für Kommunikation und soziale Integration. Eine oropharyngeale Dysphagie kann den Patienten sowohl durch eine insuffiziente orale Ernährung mit konsekutiver Malnutrition und Gewichtsverlust als auch im Falle einer Aspiration durch rezidivierende pulmonale Infektionen vital gefährden [1]. Da Störungen der Nahrungsaufnahme und des Schluckablaufs nicht selten von den Mitmenschen als äußere Stigmatisierung empfunden werden, ist soziale Isolation für die Betroffenen eine meist nicht aufzuhaltende Folge.

## 2 Anatomie und Physiologie des Schluckens

Die anatomische Basis für einen physiologischen Schluckakt ist neben dem Ösophagus das orofaziale System. Dieses entspricht den anatomischen Strukturen des Ansatzrohres, die an den Primärfunktionen Atmen und Schlucken, den Sekundärfunktionen Artikulation und Phonation sowie an der nichtsprachlichen Kommunikation: Mimik und Gestik beteiligt sind. Man unterscheidet zwischen starren Anteilen: Nasenhaupthöhlen, Nasennebenhöhlen, stomatognathes System, supraglottischer Anteil des Kehlkopfskeletts und in Volumen und Form variablen Anteilen: Mundhöhle, Pharynx, supraglottische Kehlkopfweichteile [2].

Nach Logemann (1983) läuft der Schluckvorgang in 4 Phasen ab [3]. Die orale Vorbereitungsphase, die die Aufnahme der Nahrung beinhaltet, ist willkürlich steuerbar. Feste sowie halb feste Nahrungsbestandteile werden, nachdem sie von spezifischen Rezeptoren des vorderen und mittleren Zungendrittels hinsichtlich Volumen, Geschmack und Temperatur geprüft wurden, mit den Zähnen zerkleinert und mit Speichel vermischt. Aus dieser Masse wird ein Bolus geformt, den die Zunge am Ende der Kauphase im vorderen bis mittleren Gaumenbereich in der so genannten Zungenschüssel umschlossen hält. Das durchschnittliche Bolusvolumen umfasst 5 bis 20 ml [4]. Die orale Phase beinhaltet den Bolustransport in den Pharynx bis zur Auslösung des Schluckreflexes. Durch Kontakt der Nahrung mit den Basen der vorderen Gaumenbögen wird der Schluckreflex initiiert. Ab diesem Zeitpunkt ist der Schluckakt nicht mehr willkürlich steuerbar. Die pharyngeale Phase ist eine rasche reflektorische Bewegungskette, die sich aus folgenden Einzelaktionen zusammensetzt: velopharyngealer Abschluss, Zungenabschluss mit der Pharynxrückwand, Superior-anterior-Bewegung des Hyoid, Superior-anterior-Bewegung des Larynx, Larynxverschluss: Glottisschluss-Ta-

schenfaltenschluss-Epiglottisschluss, pharyngeale Kontraktionen.

McConnell vergleicht diese orale und pharyngeale Phase des Schluckaktes mit einem Druckgeneratormechanismus zweier Pumpsysteme, einer oropharyngealen Vortriebspumpe und einer hypopharyngealen Saugpumpe. Die Kombination aus Schubkraft der Zunge und pharyngealer Peristaltik führt zu einem positiven Druck im Pharynx und umschreibt die Funktion der oropharyngealen Vortriebspumpe. Die hypopharyngeale Saugpumpe bewirkt über eine Kontraktion der hyomandibulären Muskulatur eine Larynx-elevation mit Eröffnung des pharyngoösophagealen Sphinkters mit nachfolgendem Unterdruck. Superior-anterior Bewegung des Kehlkopfes bewirkt ein passives Absinken der Epiglottis mit Verschluss des Kehlkopfeinganges. Gleichzeitig kommt es reflektorisch zu einer Einwärtsbewegung der Stimmlippen und Taschenfalten. Die dadurch hervorgerufene Positionierung des Larynx unter die Zungenwurzel mit verbesserter Epiglottiskippung schützt zusätzlich vor Aspiration [5, 6]. Die ösophageale Phase beginnt mit dem Ankommen der pharyngealen Kontraktion am M. constrictor pharyngis und dem dann folgenden Schluss des gleichnamigen Muskels. Über peristaltische Wellen wird der Bolus vom oberen zum unteren Ösophagus sphinkter transportiert. Nach Beendigung des einzelnen Schluckaktes werden oberer und unterer Ösophagus sphinkter in einem Dauertonus gehalten. Dieser verhindert im Bereich des oberen Sphinkters das Eindringen von Luft in den Ösophagus während der Inspiration und im Bereich des unteren Sphinkters den Reflux von Mageninhalt in die Speiseröhre.

### 3 Diagnostik oropharyngealer Dysphagien

Die Basisdiagnostik zur Abklärung einer oropharyngealen Dysphagie umfasst neben einer gezielt erhobenen Anamnese die phoniatische Untersuchung einschließlich eines videoendoskopisch kontrollierten Schluckversuchs sowie die Röntgenvideokinetographie des Schluckaktes [1, 7]. Zum Ausschluss aspirationsassoziierter Lungenveränderungen sollten die Thoraxorgane geröntgt werden. Da eine gegenseitige Beeinflussung von oropharyngealer und ösophagealer Phase möglich ist, können im Einzelfall ergänzende Untersuchungen erforderlich sein: obere Intestinoskopie, Ösophagusmanometrie einschließlich ph-Metrie, Endosonographie des Ösophagus, Ösophagusfunktionsszintigraphie, HWS-Röntgen, Lungenszintigraphie zur Aspirationsquantifizierung, Kernspintomographie des Schluckaktes und des Zerebrums [1, 8, 9]. Die übliche HNO-Spiegeluntersuchung sowie die direkte Laryngo-Hypopharyngoskopie mit dem Lupenlaryngoskop nach Stuckrad und dem flexiblen Laryngo-Pharyngoskop (Durchmesser 3,5 oder 2,4 mm), die auch als Screeninguntersuchung bei der Fahndung nach einer oropharyngealen Dysphagie gewertet werden kann, gestatten eine detaillierte Untersuchung des orofazialen, velopharyngealen sowie hypopharyngo-laryngealen Bereiches. Dabei werden sowohl die statischen Verhältnisse (Ruhebeobachtung) als auch das dynamisch-funktionelle Zusammenspiel bei willkürlichen und reflektorischen Bewegungen unter folgenden Aspekten beurteilt: Phonation, Artikulation, Schlucken von Speichel, Nahrung. Ergänzt wird die Einschätzung durch Erhebung des Würg-, Palatal- und Hustenreflexes sowie die Prüfung der Sensibilität und Temperaturempfindung. Von

Bedeutung sind die Beobachtung der Stimmlippenbeweglichkeit und des willkürlichen Larynxverschlusses auf glottischem und supraglottischen Niveau bei Phonation, beim Pressen und Husten. Der Untersucher sollte beim Schlucken die Larynx-Hyoid-elevation des Patienten palpieren sowie dessen Kopf- und Körperhaltung bei der Nahrungsaufnahme kontrollieren. Die auditive Beurteilung der Stimme liefert bei Dysphonie Hinweise auf eine Glottisschlussinsuffizienz, bei gurgelnder Stimmqualität auf Vorhandensein von Speichel/Bolusanteilen in der Glottis. Aphonie und Rauigkeit können durch eine Stimmlippenparese verursacht sein. Gehäuftes Räuspern und Husten deuten auf eine Aspiration hin. Dysarthrische und aphonische Symptome sind bei neurogenen Dysphagien typisch. Funktionelle Eckpfeiler des Schluckaktes sind Bolusbildung, Boluskontrolle, Triggerung des Schluckreflexes, Pharynxperistaltik, Larynxverschluss, Larynx-Hyoid-Elevation, Öffnung des pharyngo-ösophagealen Segments und ösophageale Boluspassage. Nur durch kombinierte röntgenologisch-endoskopische Diagnostik: Röntgenvideokinetographie (Synonym: Videofluoroskopie) und videoendoskopisch kontrollierter Schluckversuch kann zu allen Parametern aussagekräftig Stellung genommen werden [10]. Bei der transnasalen flexiblen Endoskopie des Patienten (VEED = videoendoscopic evaluation of dysphagia, FEES = fiberoptic endoscopic evaluation of swallowing) kann das Fiberendoskop während des Schluckaktes in situ belassen werden. Dies ermöglicht eine Visualisierung des Befundes vor und nach dem Schlucken. Die Untersuchung beginnt mit der Beobachtung beim Schlucken von Speichel. Unter Absaugbereitschaft werden beim videoendoskopisch kontrollierten Schluckversuch Nahrungsmittel unterschiedlicher Konsistenz (flüssig, breiig, fest), angefärbt mit Lebensmittelfarbstoff oder Methylenblau, verabreicht (Tab. 1). Flexibel endoskopisch darstellbar sind Sekretansammlungen in den Valliculae und Sinus piriformes, Leaking, Penetration, Aspiration sowie nasale und hypopharyngeale Regurgitation [1, 11] (Tab. 2). Die hiermit nicht suffizient beurteilbaren Kriterien: Menge des Aspirats, pharyngeale Peristaltik, der obere ösophageale Sphinkter und der Ösophagus sind in ihrer Darstellbarkeit Domäne der Röntgenvideokinetographie (Tab. 3) [12].

Tab. 1 Dysphagie-Klassifikation [15]

|        |                                 |
|--------|---------------------------------|
| Grad 0 | keine Dysphagie                 |
| Grad 1 | Dysphagie nur für feste Nahrung |
| Grad 2 | Dysphagie für weiche Nahrung    |
| Grad 3 | Dysphagie für Flüssigkeiten     |

Tab. 2 Schweregrade der Aspiration auf der Basis röntgenkinematographischer Funktionsanalysen (Hannig et al. 1995)

|        |   |
|--------|---|
| Grad 1 | Aspiration des im Aditus und Ventriculus laryngis retinierten Materials bei erhaltenem Hustenreflex                         |
| Grad 2 | Aspirationsvolumen von ca. 10% des Bolus bei erhaltenem Hustenreflex  |
| Grad 3 | Aspiration von unter 10% des Bolus bei reduziertem Hustenreflex oder einem Volumen von über 10% bei erhaltenem Hustenreflex |
| Grad 4 | Aspiration von mehr als 10% des Bolus bei fehlendem Hustenreflex  |

Tab. 3 Schweregrade der Aspiration nach dem videolaryngoskopischen Befund (Schröter-Morasch 1996)

|        |  |
|--------|--|
| Grad 1 | gelegentliche Aspiration bei erhaltenem Hustenreflex   |
| Grad 2 | permanente Aspiration bei erhaltenem Hustenreflex oder gelegentliche Aspiration ohne Hustenreflex mit gutem willkürlichen Abhusten |
| Grad 3 | permanente Aspiration ohne Hustenreflex mit gutem willkürlichen Abhusten   |
| Grad 4 | permanente Aspiration ohne Hustenreflex, ohne willkürliches effektives Abhusten  |

### 3.1 Terminologie

**Droling:** Nahrungs- und Speichelaustritt aus dem Mund bei insuffizientem Lippenschluss

**Leaking:** Vorzeitiges Bolusabgleiten in den Pharynx vor Auslösung des Schluckreflexes

**Laryngeale Penetration:** Eindringen von Nahrung, Speichel oder Magensaft in die Luftwege bis in den Aditus laryngis

**Aspiration:** Eindringen von Nahrung oder Speichel in die Luftwege unterhalb der Glottis

**Prädeglutitive Aspiration:** Aspiration vor Schluckreflextriggerung, frühzeitiger Speisebreiübertritt in die Valleculae und Sinus piriformes bei noch geöffnetem, ungeschütztem Larynx infolge gestörter oraler Bolusbildung und -kontrolle bzw. verspäteter, fehlender Auslösung des Schluckreflexes

**Intradeglutitive Aspiration:** Passage von Bolusanteilen während der Schluckreflextriggerung durch die inkomplett verschlossene Glottisebene

**Postdeglutitive Aspiration:** Aspiration von vermehrt in den Valleculae und Sinus piriformes retinierten Nahrungsbestandteilen in die sich wiederum öffnende Glottis

**Regurgitation:** Rückfluss von Bolusanteilen in den Pharynx, Larynx oder die Mundhöhle infolge retrograder Bewegungen im Ösophagus

**nasale Regurgitation:** Aufstau von Bolusanteilen infolge eines inkompletten velopharyngealen Abschlusses im Nasopharynx

**Transitzeit des Bolus:** Zeit für den Bolustransport von der Mundhöhle in den Magen, Transitzeit in der oralen Vorbereitungsphase individuell verschieden, in der oralen Phase < 1 s, Transitzeit in der pharyngealen Phase ≤ 1 s, in der Ösophagusphase 3–9 s (14)

**Odynophagie:** schmerzhafter Schluckvorgang [13]

## 4 Ursachen oropharyngealer Dysphagien

### 4.1 Morphologische Ursachen

Die Tab. 7 enthält eine Zusammenfassung aller dysphagierelevanten Erkrankungen, die auf ein morphologisches Korrelat zurückzuführen sind. Viele dieser Erkrankungen, vorrangig jedoch die Tumoren bedürfen kausaltherapeutisch einer operativen Behandlung. Nicht zu unterschätzen ist, dass einige der erforderlichen Operationen an sich durch Traumatisierung der Halsweichteile zu einer Veränderung des physiologischen Schluckvorganges führen. Die Weiterentwicklung der minimal-invasiven, endoskopischen Chirurgie in Pharynx und Larynx innerhalb der vergangenen 15 Jahre hat wesentlich dazu beigetragen, postoperative Sekundärfolgen zu minimieren. Zur Klärung einer Dysphagie unklarer Genese sollte unbedingt auch nach Erkrankungen der Halswirbelsäule gefahndet werden (Abb. 1, Tab. 4).



Abb. 1 Rö-HWS: Spondylophyten an der Ventralfläche der Halswirbelkörper beim Forrestier.

### 4.2 Neurogene Ursachen

Die vielfältigen Ursachen einer neurogenen Dysphagie sind in Tab. 8 dargestellt. Oft ist sie mit Sprach-, Sprech-, Stimm- und Atemstörungen assoziiert. Die durch Erkrankungen des Nervensystems verursachte Dysphagie kann mit und ohne Aspiration auftreten [13]. Problematisch erweisen sich ein fehlender Hustenreflex mit „silent aspiration“, die bei etwa 40% neurologischer Dysphagiepatienten auftritt sowie nicht selten ein mangelndes Störungsbewusstsein vonseiten des Patienten [1]. Der Insult ist die am häufigsten zu einer Schluckstörung führende Erkrankung. Nach Smithard et al. wird bei einem Drittel der Patienten mit einem Schlaganfall eine Schluckstörung beobachtet [16]. Dysphagien neurogener Genese sind eine Domäne der funktionellen, konservativen Therapie. Hervorheben sollte man jedoch Patienten mit Tumoren der hinteren Schädelgrube, die an einem Foramen jugulare-Syndrom mit einer aspirationsassoziierten Dysphagie leiden. Hier sind zur Rehabilitation neben der funktionellen Schlucktherapie operative Maßnahmen erforderlich (Tab. 5).

**Tab. 4** Morphologische Ursachen der Dysphagie

**oropharyngeal**

- Lippen-Kiefer-Gaumenspalten
- Entzündungen in Mundhöhle, Pharynx, Hypopharynx und Supraglottis sowie deren Komplikationen (u. a. Epiglottitis, Parapharyngealabszess)
- Tumoren der Mundhöhle, des Oropharynx, des Hypopharynx und der Supraglottis einschließlich deren Therapiefolgen nach Operation, Radiatio und Chemotherapie
- Hypopharynxdivertikel
- extrapharyngeale Kompression: Struma nodosa, Operationen und Erkrankungen der HWS u. a. Morbus Forrester
- Verätzungen
- Systemerkrankungen (Sklerodermie, Amyloidose, Graft-versus-host-Reaktion)

**ösophageal**

- Ösophagusatresie
- ösophago-tracheale Fisteln
- gastro-ösophageale Refluxkrankheit
- Ösophagitis u. a. Soor, Herpes
- Fremdkörperingestion
- Narbenstenosen (Schatzki-Ringe, Webs)
- Traktionsdivertikel
- Tumoren des Ösophagus
- extraösophageale Kompression durch Erkrankungen im Thoraxbereich (u. a. Aneurysmen des Aortenbogens, aberrierende A. subclavia, Mediastinaltumoren)

**Tab. 5** Neurogene Ursachen der Dysphagie (Denk, Bigenzahn 1998)

**ZNS**

- Insult
- degenerative Erkrankungen: amyotrophe Lateralsklerose, Morbus Parkinson
- Multiple Sklerose
- Zerebralparese
- Demenz, Morbus Alzheimer
- Enzephalitis, Poliomyelitis
- AIDS
- Tumoren der hinteren Schädelgrube
- Schädel-Hirn-Traumen
- Intoxikationen
- Medikamentennebenwirkungen (u. a. Sedativa, Neuroleptika)
- Arnold-Chiari-Malformation

**PNS**

- Hirnnervenparesen (N. V, VII, IX, X, XII)
- Schädelbasistumoren: Chordome, Meningeome
- Meningeosis carcinomatosa
- Meningitis
- Guillan-Barré-Syndrom (Polyradikulitis)
- Neuropathie (äthanoltoxisch, diabetisch)

**neuromuskulärer Übergang**

- Myasthenia gravis
- Ösophagusachalasie
- Botulismus
- Lambert-Eaton-Syndrom

**Muskel**

- Dermatomyositis
- Polymyositis
- endokrine/metabolische Myopathien
- Muskeldystrophien

**Tab. 6** Dysphagie nach onkochirurgischen Eingriffen in Mundhöhle, Pharynx und Larynx

| <i>Lokalisation der Gewebedefekte</i>               | <i>gestörte Funktion</i>                                | <i>mögliche Aspirationsart</i>          |
|---|---|---|
| Lippen, Kiefer, Zunge, Mundboden                    | Bolusaufnahme, Bolusformung                             | prädeglutitiv                           |
| Lippen, Zunge, Mundboden                            | Boluskontrolle  | prädeglutitiv                           |
| primäre Triggerareale (Basen der vord. Gaumenbögen) | Auslösung des Schluckreflexes                           | prädeglutitiv                           |
| Zunge   | oraler Transport<br>Larynxelavation                     | prä-, intradeglutitiv<br>postdeglutitiv |
| Zungengrund, Pharynx                                | pharyngealer Transport                                  | postdeglutitiv                          |
| Zungengrund, Supraglottis, Glottis                  | Larynxverschluss,<br>pharyng. Transport                 | intra-,<br>postdeglutitiv               |
| supra-, infrahyoidale Muskulatur                    | Larynxelavation, Öffnung des pharyngo-ösoph. Sphinkters | intra-,<br>postdeglutitiv               |
| Vernarbung des pharyngo-ösoph. Sphinkters           | Öffnung des pharyngo-ösoph. Sphinkters                  | postdeglutitiv                          |

**Tab. 7** Prophylaktische Minderung chirurgisch bedingter Aspiration

| <i>therapeutischer Eingriff</i>                   | <i>prophylaktischer Operationsschritt</i>                       |
|---|---|
| Resektion mit konsekutiver Vagusparese            | Stimm lippenmedialisierung                                      |
| supraglottische/suprakrikoidale Laryngektomie     | Pexie des Restlarynx an Hyoid/<br>Zungengrund                   |
| supraglottische/suprakrikoidale Laryngektomie     | Larynxsuspension an Mandibula                                   |
| Hypopharynxdivertikulektomie, Larynxteilresektion | krikopharyngeale Myotomie                                       |
| Tumorresektionen                                  | plastisch-rekonstruktive Maßnahmen an Zunge, Velum, Pharynxwand |
| Tumorresektionen                                  | Tracheostomie   |

**5 Chirurgische und endoskopische Therapie oropharyngealer Dysphagien**

**5.1 Tumoren**

Bei Karzinomen der Mundhöhle, des Pharynx und Larynx muss man zwischen der durch den Tumor selbst verursachten und der durch therapeutische Maßnahmen hervorgerufenen Dysphagie differenzieren. Die prätherapeutische Dysphagie ist als Leitsymptom ein richtungsweisendes Indiz auf ein Malignom im oropharyngealen Bereich. Untersuchungen von Rosen u. Mitarb. zeigten, dass bei 41 % der Patienten mit Stadium-III- und -IV-Karzinomen in Mundhöhle und Pharynx bereits zum Erstdiagnosezeitpunkt in der Videokinematographie eine Aspiration nachweisbar war [17]. Größe und Lokalisation des Primärtumors sowie der nach Resektion resultierende Substanzdefekt, der chirurgische Zugangsweg und die Rekonstruktionsmethode bestimmen das Ausmaß der postoperativen Dysphagie. Tumorausdehnung und -lokalisierung können nicht beeinflusst werden, der chirurgische Zugangsweg und die Möglichkeiten der plastisch-rekonstruktiven Chirurgie können individuell angepasst werden.

Tab. 8 Komponenten der funktionellen Schlucktherapie nach Bartolome (1993)

#### kausale Therapieverfahren

- Stimulation
- Mobilisationstechniken
- autonome Bewegungsübungen

#### kompensatorische Therapieverfahren

##### Kompensation durch den Patienten

- Haltungsänderungen
  - Kopfeigen nach vorn (Anteflexion)
  - Kopfeigen nach hinten (Retroflexion, Extension)
  - Kopfdrehen (Rotation) zur kranken Seite
  - Seitenlage
- Schluckmanöver
  - supraglottisches Schlucken (easy breathhold)
  - super-supraglottisches Schlucken (effortful breathhold)
  - Nachschlucken (double/multiple swallow)
  - kraftvolles Schlucken (effortful swallow)
  - Mendelsohn-Manöver (bewusstes Heben des Zungengrundes in Richtung Pharynx)

##### Kompensation durch die Nahrung

- Platzierung der Nahrung
- diätetische Maßnahmen (u. a. Instant-Dickungsmittel)

#### Hilfsmittel

- Ess- und Trinkhilfen
- intraorale Prothesen

Folgende Kriterien sind für das Ausmaß einer Dysphagie nach Therapie von Malignomen in Mundhöhle, Pharynx und Larynx von kausaler Bedeutung:

- Postoperative Substanzdefekte und Narben mit Auswirkungen auf Motorik und Sensibilität in den betroffenen Arealen, wobei beiden nervalen Qualitäten derzeit die gleiche Relevanz für den Schluckvorgang beigemessen wird.
- Hirnnervenläsionen (N. V, VII, IX, X, XII). Diese können durch den Primärtumor selbst, durch zervikale Lymphknotenmetastasen sowie durch deren Therapie hervorgerufen werden.
- Tracheostomie.
- Radiatio.

Bei lokal begrenzten Tumoren gleicher Größe und Lokalisation weist die transorale Laserchirurgie deutliche Vorteile gegenüber transzervikalen Operationstechniken auf. In erster Linie entfällt die Zugangsmorbidität. Auf eine Tracheostomie kann meistens verzichtet werden [18]. Ein organerhaltendes Operieren, soweit onkologisch vertretbar, schafft eine günstige morphologische und funktionelle Ausgangslage für eine Rehabilitation des Patienten und damit für ein Benefit an Lebensqualität. Trotzdem ist zu bedenken, dass Organerhaltung nicht mit Funktionserhaltung gleichzusetzen ist [19]. Unabhängig vom Vorgehen, ob konventionell chirurgisch oder laserchirurgisch, entstehen in der Regel bei Verlust von mehr als 50% einer funktionellen Einheit in Mundhöhle und Pharynx komplexe Weichteildefekte, die nicht mehr primär verschlossen bzw. der sekundären Granulation überlassen werden können. Insbesondere verursachen komplette Organresektionen im Bereich der oberen Atem- und Schluckstraße u. a. die totale Glossektomie, die totale Gaumenresektion, die Laryngektomie und die quere Pharyngo-Laryngektomie schwere funktionelle Defizite, die in Form von Störungen der oralen und pharyngealen Schluckphase, Aspiration, nasaler Regurgitation, Artikulationsstörungen oder Störungen der Stimm-schallerzeugung in Abhängigkeit von der Defektlokalisation

zum Ausdruck kommen. Voraussetzung für in sano durchgeführte Tumorsektionen sind entsprechende Rekonstruktionsmöglichkeiten, die die Bedenken des Operateurs, den Defekt bei Beendigung der Operation nicht mehr schließen zu können, deutlich reduzieren [20,21]. Trotzdem muss man sich bewusst sein, dass jeder Gewebersatz zwar fehlendes Volumen, nicht jedoch oder nur partiell Mobilität und Sensibilität kompensieren kann. Erst ab Mitte der 60er-Jahre wurden deutliche Fortschritte in der plastisch-rekonstruktiven Chirurgie des oropharyngealen Bereiches gemacht. Zuvor beschränkte sich die plastisch-rekonstruktive Chirurgie im Kopf-Hals-Bereich vorwiegend auf den Verschluss von Gesichtshautdefekten durch lokale Lappenplastiken. Der erste große Durchbruch gelang McGregor, als er 1963 eine Rekonstruktionsmethode für die Mundhöhle mit Hilfe eines gestielten Stirnlappens beschrieb. 1965 inaugurierte Bakamjian den Deltopektorallappen, der dann über ein Jahrzehnt die Standardmethode zum Verschluss größerer Defekte im Kopf-Hals-Bereich darstellte. Nachteile des Stirnlappens nach McGregor und u. U. auch des Deltopektorallappens nach Bakamjian waren das nicht zufriedenstellende kosmetische Resultat und die Notwendigkeit, in einem zweiten, wenngleich kleineren Eingriff, den Lappenstiel rück zu lagern. Obwohl in den 70er-Jahren die ersten freien revascularisierten Transplantate in größerer Zahl klinisch eingesetzt wurden, konnten sie sich in der Kopf-Hals-Chirurgie noch nicht behaupten. Pionierarbeit wurde 1959 von Seidenberg geleistet, der die Transplantation eines Jejunumsegmentes zum Ersatz des Hypopharynx und zervikalen Ösophagus einschließlich Gefäßanastomose vorschlug und in einer tierexperimentellen Arbeit in die Praxis umsetzte. Die erste Transplantation eines freien, revascularisierten Jejunumsegments beim Menschen erfolgte 1961 durch Roberts u. Mitarb. Infolge des kurzen, inkonstanten Gefäßstiels der A. circumflexa ilium superficialis und des relativ großen Volumens wurde der Leistenlappen als freies revascularisiertes Transplantat wieder verlassen. Der gerade beginnende Einsatz mikrochirurgisch-revascularisierter Transplantate im Kopf-Hals-Bereich wurde Ende der 70er-Jahre durch die gefäßgestielten myokutanen Insellappen zurückgedrängt, die einfach und zuverlässig zu präparieren waren und keine Mikrogefäßanastomose erforderten. 1976 wurden von Olivari der Latissimus-dorsi-Lappen und 1979 von Ariyan der Pectoralis-major-Lappen in ihrer Methodik und Präparationstechnik vorgestellt. Beide myokutanen Insellappen waren jedoch in ihrer Anwendbarkeit limitiert, nicht alle Regionen in Mundhöhle, Oro- und Hypopharynx konnten aufgrund der begrenzten Länge des Gefäß-Muskelstiels erreicht werden und die Lappen waren oft sehr voluminös [22]. Die Kieferchirurgen Reuther und Steinau sowie die HNO-Ärzte Meyer und Schultz-Coulon hatten wesentlichen Anteil daran, dass sich die mikrochirurgisch-revascularisierten Transplantate in der plastisch-rekonstruktiven Chirurgie des Kopf-Hals-Bereiches etablierten. Sie setzten vorzugsweise das mikrochirurgisch revascularisierte Jejunumtransplantat ein; Reuther u. Mitarb. das antimesenteriel aufgeschnittene Jejunumsegment als Patch in Mundhöhle bzw. Oropharynx, Meyer und Schultz-Coulon das als Rohr belassene Jejunumsegment zur Rekonstruktion des Hypopharynx [23–25]. Klinische Erfahrungen zeigen, dass das Jejunumpatch wenig mechanisch belastbar ist und zur Schrumpfung neigt. Als wesentlicher Nachteil erscheint jedoch die Notwendigkeit der Laparotomie zur Jejunumsegmententnahme, die für den onkologischen Patienten ein zusätzliches, nicht unerhebliches Risiko darstellt. Die Präparations-

technik des fasziokutanen Unterarmtransplantates wurde 1978 von den Chinesen Yang und Gufan entwickelt. Von Mühlbauer u. Mitarb. wurde das mikrochirurgisch revascularisierte fasziokutane Unterarmtransplantat 1982 außerhalb Chinas publik gemacht und steht seitdem in Konkurrenz zum freien Jejunumtransplantat. Das Unterarmtransplantat ist ebenfalls dünn und geschmeidig. Durch diese Eigenschaften, die eine gute Modellierbarkeit des Transplantates erlauben, ist das Unterarmtransplantat für den Verschluss flacher Defekte einschließlich Mukosaersatz in Mundhöhle und Pharynx geeignet. Harii beschrieb als erster die Rekonstruktion des Hypopharynx mit Hilfe eines zum Rohr geformten Unterarmtransplantates [26]. Untersuchungen von Baumann u. Mitarb. haben gezeigt, dass das Unterarmtransplantat im Bereich der Mundhöhle und des Oropharynx auf dem Niveau der umgebenden Schleimhaut einheilt und sich dieser sehr gut anpasst. Unter dem Einfluss des intraoralen Milieus geht die zunächst typisch weißliche Färbung des Hauttransplantates im zeitlichen Verlauf in ein zunehmend rosiges Kolorit über, so dass eine Abgrenzung von der benachbarten Schleimhaut schwierig ist. Neben der makroskopischen ist in gleicher Weise eine mikroskopische Adaptation des Unterarmepithels an die ortsständige Mukosa zu verzeichnen. Typisch für das orthokeratotisch verhornende Plattenepithel der Unterarmhaut ist die Differenzierung in die einzelnen Schichten – Stratum basale, Stratum spinosum, Stratum granulosum und Stratum corneum. Nicht mehr nachweisbar ist die Differenzierung, wenn das Spenderepithel zwei Jahre dem oropharyngealen Milieu ausgesetzt war. Das Stratum granulosum fehlt dann vollständig. Der orthokeratotische Verhornungstyp wechselt in die für wenig mechanisch belastete Areale der Mund- und Pharynxschleimhaut typischen Parakeratose mit Auftreten einzelner Becherzellen [27]. Das fasziokutane Unterarmtransplantat gewann auch unter funktionellen Aspekten an Bedeutung. 1989 stellte Hagen die Anlage einer permanenten Stimmfistel unter Verwendung eines freien Unterarmtransplantates nach Laryngektomie vor.

Entgegen anfänglichem Misstrauen sind die Komplikationen und Nebenwirkungen am Hebedefekt bei fasziokutanem Unterarmtransplantat gering [20,21]. Die am häufigsten auftretenden Komplikationen, die den Patienten zumutbar erscheinen, sind Sensibilitätsstörungen des Daumens und der ersten zwei Finger der betreffenden Hand, die auf eine Alteration des R. superficialis des N. radialis zurückzuführen sind. Neben dem Jejunumtransplantat und dem fasziokutanen Unterarmtransplantat stehen heute eine Vielzahl von Spenderarealen für einen mikrochirurgisch revascularisierten Gewebetransfer zur Verfügung u. a. das M.-latissimus-dorsi-Transplantat, das M.-rectus-abdominis-Transplantat, das M.-gracilis-Transplantat, die Transplantate von der Scapularegion, die Transplantate von der Beckenkammerregion sowie das Fibulatransplantat, die in der Wiederherstellungschirurgie im Kopf-Hals-Bereich ihren festen Platz gefunden haben.

### 5.1.1 Tumorlokalisation in der Mundhöhle

Substanzdefekte im Bereich von Lippen, Kiefer, Zungenkörper und Mundboden mit Störungen der Motorik und Sensibilität beeinträchtigen die orale Vorbereitungsphase und die orale Phase. Reduzierte Boluskontrolle und beeinträchtigter Kauvorgang, verzögerter oraler Transport und wiederholte Zungenbewegungen, verzögertes pharyngeales Schlucken sowie reduzierte laryngeale

Elevation und krikopharyngeale Öffnung bei Verlust der Mundbodenmuskulatur sind postoperativ häufig zu verzeichnende Schluckstörungen (Tab. 6). Ein inkompletter Lippenschluss führt zu einem Drooling. Als Folge einer gestörten oralen Boluskontrolle bei Zungen- und Mundbodendefekten kann ein Leaking mit fakultativer prädeglutiver Aspiration auftreten. Für die Zungenfunktion ist primär die Beweglichkeit ausschlaggebend, erst dann das Volumen der Restzunge. Ein primärer Wundverschluss bzw. die CO<sub>2</sub>-Lasertechnik mit offener Wundbehandlung bei Zungenteilresektion unter 50% haben deshalb hinsichtlich der Schluckfunktion eine günstige Prognose. Ist das Ausmaß einer Hemiglossektomie überschritten und bestehen gleichzeitig komplexe Mundbodendefekte, ist unter funktionellen Aspekten ein Defektverschluss durch einen myokutanen Lappen oder ein mikrochirurgisch revascularisiertes Transplantat indiziert. Hsiao u. Mitarb. konnten videofluoroskopisch nachweisen, dass der primäre Verschluss nach über 50%iger partieller Glossektomie funktionell ungünstiger ist als die Wiederherstellung des Zungenvolumens durch ein fasziokutanes Unterarmtransplantat. Im Gegensatz zum primären Verschluss konnte durch das Unterarmtransplantat ein wesentlich besserer Zungen-Gaumen-Kontakt mit guter Boluspassage erzielt werden [28]. Je tiefgreifender der Defekt im Mundboden, umso voluminöser sollte das Transplantat sein. Das freie Jejunuminterponat ist das Transplantat der ersten Wahl zur flächenhaften Auskleidung der Wange sowie des seitlichen Mundbodens. Am Übergang von der Mundhöhle zum Oropharynx kann man jedoch auch mit dem fasziokutanen Unterarmtransplantat zufriedenstellende funktionelle Resultate erzielen [28 – 30]. Hara stellte bei seinem Patientengut hinsichtlich funktioneller Resultate bei intraoraler Anwendung keine Unterschiede zwischen dem fasziokutanen Unterarmtransplantat und dem alternativ benutzten Oberarmtransplantat fest [30].

Die freien Transplantate der Scapularegion bieten den Vorteil, dass sie als osteokutane Transplantate gehoben werden können. Neben dem Verschluss des Weichteildefektes ist damit auch die Unterkieferrekonstruktion nach Kontinuitätsunterbrechender Mandibularesektion möglich. Remmert empfiehlt zur Wiederherstellung der Unterkieferkontinuität Fibulatransplantate in Verbindung mit anderen mikrochirurgisch revascularisierten Transplantaten zum intraoralen Weichgewebersatz [31].

Nach totaler Glossektomie besteht aufgrund fehlender propulsiver Zungenkraft, verminderter Larynxelation und verzögerter Öffnung des pharyngo-ösophagealen Sphinkters das hohe Risiko einer kombinierten prä-, intra- und postdeglutiven Aspiration. Die volumenstarken Transplantate vom M. latissimus dorsi und vom M. rectus abdominis eignen sich zum Zungenersatz nach totaler bzw. subtotaler Glossektomie [32,33]. Remmert [34] favorisiert nach Tumorresektion im Bereich des Zungenkörpers den nach ihm benannten neurovaskulären infrahyoidalen Muskelfaszienlappen zum Defektverschluss. Nachteilig erweist sich, dass bei großen Zungendefekten das Muskeltransplantat noch zusätzlich mit einem weiteren freien Transplantat (Unterarmtransplantat) abgedeckt werden muss. Nach Angaben des Autors zeichnet sich dieser neurovaskuläre Lappen, im Gegensatz zu den nicht innervierten myokutanen Inseln und fasziokutanen Transplantaten, durch eine deutlich geringere Schrumpfungstendenz und durch willkürlich auslösbare Muskelkontraktionen aus.

Interessant erscheint die Mitteilung von Yoleri u. Mitarb. aus dem Jahr 2000, die ein freies M.-gracilis-Transplantat als Zungenersatz nach 90%iger Glossektomie verwandten. Der einzige motorische Nerv des M. gracilis, ein Ast des M. obturatorius wurde an den N. hypoglossus anastomosiert. Das postoperativ durchgeführte EMG zeigte eine Reinnervation des Transplantates mit aktiver Beweglichkeit. Eine orale, aspirationsfreie Nahrungsaufnahme war möglich [35].

### 5.1.2 Tumorlokalisation im Oropharynx

Tumorresektion im Oropharynx führen sowohl zu einer Beeinträchtigung der oralen als auch der pharyngealen Schluckphase. Das Störungsmuster umfasst eine reduzierte Boluskontrolle, eine verlangsamte Boluspropulsion, eine eingeschränkte Pharynxwandkontraktion sowie eine reduzierte Hyoid-Larynx-Elevation. Folge ist ein insuffizienter Schutz der Luftwege mit kombinierter intra- und postdeglutitiver Aspiration. Nach Walther [36] kann eine suffiziente Triggerung der reflektorisch ablaufenden pharyngealen Schluckphase erwartet werden, wenn zumindest eine Hälfte des oropharyngealen Segmentes erhalten bleibt. Umschriebene Defekte im Bereich der Regio tonsillaris, der lateralen Pharynxwand sowie des Zungengrundes können primär verschlossen werden bzw. der sekundären Granulation nach laserchirurgischen Eingriffen überlassen werden, ohne dass ausgeprägte Schluckstörungen auftreten. Der Zungengrund stellt eine hochsensible Struktur für den regelrechten Ablauf des pharyngealen Schluckaktes dar. Nach Steiner ist die laserchirurgische Resektion, auch fortgeschrittener Zungengrundkarzinome unter bestimmten Kautelen mit guten funktionellen Resultaten möglich. Ausschlusskriterien wegen zu erwartender schwerer Dysphagie verbunden mit permanenter Aspiration sind eine größer als 2 cm nachweisbare Tumorfiltration der intrinsischen Zungenmuskulatur und/oder eine Tumorfiltration der extrinsischen Zungenmuskulatur größer als 4 cm. Ein hohes Risiko schwerer, persistierender Aspiration besteht weiterhin bei laserchirurgischer Zungengrundresektion in Kombination mit ausgedehnten Resektionen der lateralen Pharynxwand und der hinteren Mundhöhle bzw. supraglottischer Strukturen einschließlich des präepiglottischen Raumes [37]. Das fasziokutane Unterarmtransplantat ist aufgrund seiner guten passiven Mobilisierbarkeit und des dünnen, meist haarlosen Hautanteils für den pharyngealen Gewebeersatz geeignet. Nach Remmert [34] ist das fasziokutane Unterarmtransplantat in Kombination mit einem infrahyoidalen Muskelfasziolenappen die optimalste Lösung nach kompletter Zungengrundresektion. Bei der Rekonstruktion des kompletten Zungengrundes sollte zur Aspirationsprophylaxe generell ein Larynxhochzug durchgeführt werden. Mit nicht resorbierbarem Nahtmaterial erfolgt die Anbindung des Schildknorpels zusammen mit dem Zungenbein an das knöcherne Kinn. Die nach ventro-kranial gerichtete Verlagerung bewirkt eine Erweiterung des Ösophaguseingangs mit Verstärkung der Protektionswirkung des neuen Zungengrundes sowie indirekte Volumenvergrößerung der rekonstruierten Zungenanteile mit Reduzierung des Mundhöhlentraums [34]. Nach Smith et al. unterscheiden sich die funktionellen Resultate nach oropharyngealem Defektverschluss zwischen Jejunumtransplantat und fasziokutanem Unterarmtransplantat nicht [38]. Das Unterarmtransplantat ist auch zum Ersatz des weichen Gaumens indiziert [20, 39, 40]. Ohne Wiederherstellung des velopharyngealen Abschlusses nach Resektion des weichen Gaumens evtl. in Kombination mit

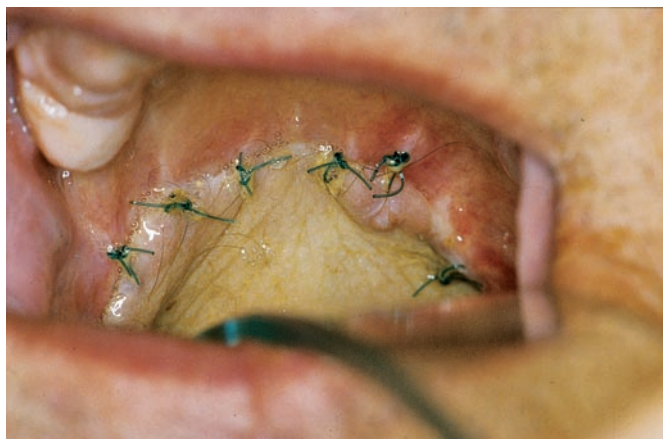


Abb. 2 Ersatz des weichen Gaumens durch ein mikrochirurgisch revascularisiertes fasziokutanes Unterarmtransplantat, 14 Tage postoperativ.

dem harten Gaumen kommt es zur nasalen Regurgitation und zur Rhinophonia aperta. Nach eigenen Erfahrungen an 158 Patienten präferiert der Autor sowohl in Mundhöhle als auch im Oropharynx das fasziokutane Unterarmtransplantat (Abb. 2).

### 5.1.3 Tumorlokalisation in Hypopharynx und Larynx

Als Voraussetzung für eine rehabilitierbare Schluckfunktion nach larynxerhaltender Tumoroperation gilt die Erhaltung eines beweglichen Aryknorpels, für eine Atmung ohne Tracheostoma das Belassen der Zirkumferenz des Ringknorpels. Prinzipiell verläuft eine Schluckrehabilitation nach transoralen, laserchirurgischen Eingriffen, solange die bekannten limitierenden Strukturen in Larynx und Pharynx gewahrt werden, günstiger, da die extralaryngeale Muskulatur sowie die versorgenden Nerven insbesondere der N. laryngeus superior geschont werden können. Folgende pathophysiologische Komponenten können nach Operationen in Larynx und Hypopharynx eine Aspiration hervorrufen:

- Retentionen im Larynxeingang mit konsekutiver sekundär-intradeglutitiver Aspiration nach dem Schlucken,
- verspätete Triggerung des Schluckreflexes mit möglicher prädeglutitiver Aspiration infolge pharyngealer Sensibilitätsstörungen,
- inkompletter Larynxverschluss,
- verminderte Larynxelation nach Durchtrennung der suprahyoidalen Muskulatur,
- reduzierte Pharynxkontraktionen,
- stumme Aspiration durch verminderten oder fehlenden Hustenreflex.

Hauptproblem der supraglottischen Larynxteilresektion ist die intradeglutitive Aspiration durch Verlust von zwei der drei Larynxverschlussmechanismen (Epiglottis, Taschenfalten sowie aryepiglottische Falten). Eine Erweiterung der Resektion in den Zungengrund verschlechtert eindeutig die Prognose der Dysphagie. Eine vertikale Larynxteilresektion wird trotz inkompletten Glottisschlusses hinsichtlich des Schluckvermögens besser kompensiert als eine horizontale supraglottische Larynxteilresektion [19]. Entsprechend den Publikationen von Steiner und Rudert ist das Schlucken und damit die orale Nahrungsaufnahme nach larynxerhaltender, transoraler laserchirurgischer Resektion von



Hypopharynxkarzinomen (vorrangig T<sub>1</sub> und T<sub>2</sub>) nur wenig beeinträchtigt [41,42]. Transzervikale larynxerhaltende Operationen werden auch bei Larynx- und Hypopharynxkarzinomen mit einseitiger Schilddrüsen- und Ringknorpeldestruktion angegeben. Während Hagen dazu ein fasziokutanes Unterarmtransplantat bestehend aus zwei separaten Epithelinseln ohne Knorpelimplantation bevorzugt, präferiert Siebert die Rekonstruktion des Hemilarynx aus Rippenknorpel einschließlich Chondrosynthese als Auflagebasis für ein fasziokutanes Unterarmtransplantat als Schleimhautersatz [43,44]. Nach Laryngektomie fehlt der Aufbau eines negativen hypopharyngealen Druckes und damit die aktive Öffnung des pharyngo-ösophagealen Segmentes. Um die daraus resultierende Widerstandserhöhung bei der Boluspassage zu minimieren, empfiehlt es sich, bei der Laryngektomie prophylaktisch die Myotomie des M. cricopharyngeus durchzuführen. Sind neben der Laryngektomie noch eine partielle bzw. totale Hypopharyngektomie mit Notwendigkeit plastisch rekonstruktiver Maßnahmen erforderlich, ist das Störungsbild ausgeprägter.

Zur einzeitigen Wiederherstellung der Pharynxkontinuität nach Laryngo-Pharyngektomie stehen folgende plastisch-rekonstruktive Verfahren zur Verfügung: gefäßgestielte myokutane Inseln, mikrochirurgisch revascularisiertes Unterarmtransplantat, freies Jejunuminterponat, freies Coloninterponat, transdiaphragmaler Magenhochzug.

Für die Wahl der Rekonstruktionsmethode im Pharynx sowie am pharyngo-ösophagealen Übergang sind die Untersuchungen von Walther von Interesse, der in Schluckinitiierung das entscheidende Kriterium für die allgemeine Schluckkoordination sieht. Danach liegen die kritischen Bereiche am Pharynxeingang zu Beginn und am Pharynxausgang zum Ende der pharyngealen Schluckphase. Die topografischen Korrelate dafür sind der Zungengrund und das pharyngo-ösophageale Segment. Resektionen am Zungengrund führen zu einem Volumenmangel, der sich manometrisch in einer Druckminderung äußert. Plastisch-rekonstruktive Maßnahmen müssen also vorrangig fehlendes Gewebe im Zungengrund auffüllen, um eine Schluckinitiierung zu ermöglichen. Bei Resektionen am pharyngo-ösophagealen Übergang resultieren zirkuläre Defekte, die den Kalibersprung zwischen dem weillumigen Pharynxrohr und dem Ösophaguseingang erhöhen. Hier besteht die Forderung nach einer volumenschwachen Rekonstruktion, um den Passagewiderstand für den Bolus gering zu halten und bei Bedarf einen passiven Bolusdurchtritt zu gewährleisten [36,45]. Diesen Anforderungen wird in erster Linie das Jejunuminterponat gerecht und in zweiter Linie das fasziokutane Unterarmtransplantat. Frick [46], Oniscu [47], Bhatthema [48], Benazzo [49] favorisieren für den totalen Pharynxersatz die Jejunumschlinge. Germain [50], Bootz [51], Urken [52] und Scharpf [53] sind Fürsprecher für das fasziokutane Unterarmtransplantat zum totalen bzw. subtotalen Pharynxersatz. Nach eigenen Erfahrungen führt das alleinig zum Rohr bzw. mit dem verbliebenen Hypopharynxschleimhautstreifen zum Rohr geformte fasziokutane Unterarmtransplantat, das am Zungengrund sowie am Ösophagus anastomosiert wird, zu guten Resultaten (Abb. 3). Die simultane Implantation einer Provox-Stimmprothese ist möglich. Germain [50] und Bootz [51] schlagen vor, das Unterarmtransplantat u-förmig paramedian an die prävertebrale Faszie zu nähen. Zusätzlich müssen sowohl die

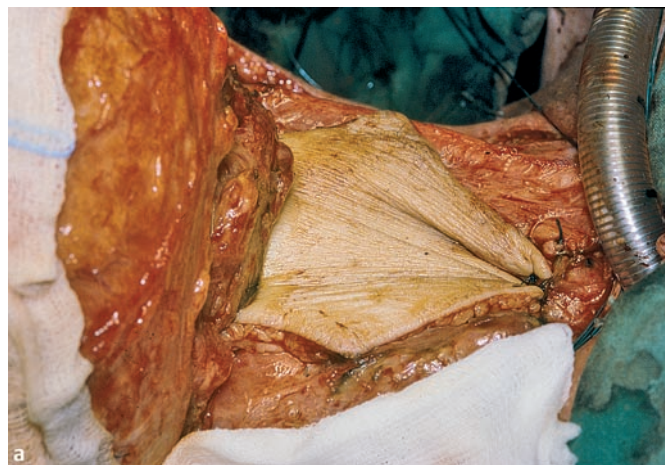


Abb. 3 a Intraoperativer Situs nach querer Laryngo-Pharyngektomie b zum Rohr geformtes und in den zirkulären Hypopharynxdefekt eingenähtes fasziokutanes Unterarmtransplantat.

Oropharynx- als auch Ösophagushinterwand an die prävertebrale Faszie adaptiert werden. Zur Vermeidung einer Wunddehiscenz wird passager eine Speichelablaufsonde platziert. Durch diese Maßnahmen entsteht ein weit aufgespanntes „Fallrohr“, das eine ungehinderte Boluspassage in den zervikalen Ösophagus erlaubt. Disa befürwortet das fasziokutane Unterarmtransplantat nur bei partiellen Hypopharynxdefekten unter 50%, um Stenosen zu vermeiden [54]. Das freie Jejunumtransplantat reagiert auf eine postoperative, auch passagere Hypoxie sehr sensibel im Gegensatz zu den robusteren fasziokutanen Transplantaten. Leichtere Folgen sind eine in 20 bis 30% beschriebene Anastomoseninsuffizienz zwischen Darm und ortständigem Gewebe mit nachfolgender Stenosierung [46,55]. Primäre Transplantatnekrosen werden in 6 bis 13,5% angegeben. Alternativ wird die Verwendung eines gegenüber Ischämie widerstandsfähigerem Colon-transversum-Transplantat propagiert zur Wiederherstellung der Pharynxkontinuität nach querer Laryngo-Pharyngektomie. Die Publikationen beziehen sich jedoch nur auf kleine Patientenzahlen [56,57]. Die Platzierung einer Provox-Stimmprothese zwischen Tracheahinterwand und Colontransplantat soll möglich sein [59]. Neben den freien fasziokutanen und Darmtransplantaten steht zum zirkulären Pharynxersatz noch die 1960 erstmalig beschriebene transdiaphragmale Magentransposition zur Diskussion. Nach Martins, Jones, Triboulet, Ullah ist diese Operationstechnik indiziert, die neben der Laryngo-Pha-

ryngektomie noch die komplette Ösophagektomie beinhaltet bei ausgedehnten Hypopharynxkarzinomen mit Tumorf infiltration des zervikalen Ösophagus. Die Verfechter dieser Methode versprechen sich auch durch die radikale Entfernung der potenziell für ein Zweitkarzinom infrage kommenden Schleimhaut der oberen Schluckstraße bessere onkochirurgische Resultate [55, 60–62]. Alle viszerale Rekonstruktionsmethoden sind im Vergleich zur Hebung fasziokutaner Transplantate mit einer höheren Entnahmemorbidity belastet. Da die Prognose fortgeschrittener Hypopharynxkarzinome unverändert schlecht ist, sollte dieser Aspekt unbedingt bei der Wahl der geeigneten Rekonstruktionsmethode Berücksichtigung finden. Die myokutane Pectoralis-major-Lappen, der als sichere Rekonstruktionsmethode zum Verschluss hypopharyngealer Weichteildefekte, insbesondere auch von pharyngokutanen Fisteln gilt, erhöhen aufgrund ihres rigiden Volumens den Passagewiderstand für den Bolus [63]. Den Blick in die Zukunft wiesen Strome et al. mit ihrer 2001 erfolgreich am Menschen durchgeführten Larynx- und Pharynxtransplantation [64] (Tab. 7).

#### 5.1.4 Dysphagie nach Radiatio

Die Inzidenz von Schluckstörungen nach Radiatio wird mit etwa 40% angegeben, wobei vor allem Motilitätsstörungen in der oralen und pharyngealen Phase beobachtet werden [65]. Während die akute Strahlenreaktion infolge einer Mukositis vorwiegend durch eine Odynophagie charakterisiert ist, treten im weiteren Verlauf chronische Schäden der Speicheldrüsen mit Xerostomie, Schleimhautödem und fibrotischen Veränderungen der Pharynx- und Halsweichteile in den Vordergrund. Eine verzögerte Triggerung des Schluckreflexes, ein mangelnder Kontakt des Zungengrundes zur Pharynxwand, eine abgeschwächte pharyngeale Peristaltik, eine reduzierte Epiglottiskippung sowie eine eingeschränkte Hyoid-Larynx-Elevation sind Auswirkungen auf den Schluckvorgang [66, 67]. Konsekutiv lassen sich Retentionen von Nahrung und Speichel sowie eine prä-, intra- und/oder postdeglutitive Aspiration nachweisen [68, 69]. Scheithauer et al. konnten an einer Studie an Patienten mit Mundhöhlen- und Oropharynxkarzinomen im Stadium III und IV zeigen, dass eine primär kombinierte perkutane/interstitielle Radiatio keine günstigeren funktionellen Resultate erbrachte als eine Tumorsektion mit nachfolgender Strahlentherapie [70].

#### 5.2 Stenosen

Stenosen des Ösophagus sind angeboren oder erworben, maligne oder benigne, primär oder sekundär entstanden. Die endoluminale Dilatationstherapie ist symptomatisch, nicht kausal. Grundsätzlich unterscheidet man zwischen einer Bougierung der Strikture mit Ballondilatation und einer Bougierung mit Dilatatoren in aufsteigender Größe, die über einen zuvor platzierten Führungsdraht geschoben werden. In jedem Fall empfiehlt es sich, Bougierungen unter Bildwandlerkontrolle vorzunehmen. Die Bougierung als alleinige Therapiemaßnahme ist heute nur noch bei benignen Narbenstenosen inklusive Ring- und Webbildungen akzeptabel [71, 72]. Bei malignen Stenosen ist sie als vorbereitende Maßnahmen für ergänzende endoskopische Techniken zu sehen.

#### Maligne Stenosen

Da weniger als 40% der Patienten mit einem Ösophaguskarzinom zum Zeitpunkt der Erstdiagnose für eine Tumorsektion unter kurativer Zielstellung geeignet sind, kommt der endosko-

pischen Palliativtherapie große Bedeutung zu. Eine Gesamt-5-Jahres-Überlebensrate von weniger als 5% sowie eine mediane Überlebenszeit beim unresezierten Tumor von 6 Monaten dokumentieren die schlechte Prognose des Ösophaguskarzinoms. Aus diesen Gründen steht die Beseitigung der quälenden Dysphagie im Vordergrund aller therapeutischen Bemühungen.

Schon in den 70er-Jahren des 20. Jahrhunderts wurden deshalb zur Rekanalisation des Lumens Kunststofftuben in den Ösophagus implantiert. Die Größe dieser Endoprothesen sowie die Rigidität des verwendeten Materials erforderten eine aggressive vorherige Dilatation der Tumorstenosen, die mit einer entsprechend hohen Komplikationsrate, vorrangig Perforationen und Blutungen, einhergingen.

Die Entwicklung von selbstexpandierenden Metallgitterstents in den 90er-Jahren stellte einen großen Fortschritt in der interventionellen Endoskopie dar. Diese Stents, die aus rostfreiem Stahl, einer Aluminiumlegierung oder einer Titan-Nickel-Legierung (Synonym: Nitinol) gefertigt sein können, haben sich innerhalb kurzer Zeit als effizientes Therapiekonzept zur raschen und komplikationsarmen Beseitigung der Dysphagie bei Ösophagusstenosen erwiesen [73–96]. Durch eine Coverung des Stents mit einer Polyurethan-Hülle wird dem Tumorwachstum durch die Stentmaschen effektiv begegnet. Die gecoverten oder ungecoverten flexiblen Metallgitterstents sind durch eine Plastikhülle oder eine Nylonhäkelnaht auf einem Positionierungskatheter in gefaltetem Zustand fixiert. Flexible Metallgitterstents haben bei kleinem Durchmesser des Implantationssystems (8 mm) nach Freisetzung ein großes Lumen (max. 23 mm) und sind kaum dislokationsgefährdet. Auch Stenosen nahe dem Ösophaguseingang, die für eine Kunststofftubusimplantation durch den Druck der proximalen Tulpe auf die Krikoidregion sowie die oralwärts gerichtete Dislokationsgefahr ungeeignet waren, sind mit dieser Methode beherrschbar. Die Stents werden unter kombinierter Bildgebung, Endoskopie und Durchleuchtung platziert. Zur besseren intraoperativen Visualisierung sind die Einführungskatheter mit radiopaken Markern versehen. Obwohl Stent einschließlich Trägersystem für eine Handhabung mit dem flexiblen Endoskop entwickelt wurde, hat es sich im Bereich des Ösophagusmundes und des zervikalen Ösophagus nach unserer Erfahrung bewährt, die Stentplatzierung unter Sicht über das unmittelbar vor der Stenose liegende starre Rohr vorzunehmen. Kontrollendoskopien können in jedem Fall mit dem flexiblen Gerät vorgenommen werden.

Eine randomisierte, prospektive, vergleichende Studie der gebräuchlichsten Metallgitterstents – Ultraflex-Stent®, Flamigo-Wall-Stent®, Gianturco-Z-Stent – ergab keine signifikanten Unterschiede bezüglich Behandlungserfolg und Komplikationsrate bei der Implantation [97]. Die relativ großen physikalischen Unterschiede der einzelnen Metallgitterstents können jedoch positiv für die unterschiedlichen Lokalisationen im Ösophagus genutzt werden. Der Gianturco-Stent® verändert seine Länge nach Entfaltung nicht. Wall-Stent® und Ultraflex-Stent® verkürzen sich bei der Freisetzung um etwa 30%. Gecoverte Ultraflex®-Stents haben sich nach eigenen Erfahrungen aufgrund ihrer Flexibilität auch bei Stenosen im zervikalen Ösophagus sowie Deviationen im Stenosenverlauf durch zusätzliches extraluminales Tumorwachstum von außen in allen Ösophagusabschnitten

bewährt. Profili et al. bestätigen dies, jedoch mit ungedeckten Nitinolstents [98].

Bei erhaltenem Larynx ist jedoch eine Stentplatzierung im tumorbefallenen Hypopharynx bzw. oberen Ösophagus technisch nicht möglich. Nach Laryngektomie bzw. Laryngo-Pharyngektomie gelingt die korrekte Stentpositionierung beim Tumorrezidiv am schwierig therapierbaren hypopharyngo-ösophagealen Übergang gut (Abb. 4). Der Ultraflex®-Stent ist aus einem Einzel-faden einer hochflexiblen Titan-Nickel-Legierung gestrickt. Die Stentenden, die sich leicht tulpenförmig erweitern, haben einen gerundeten Maschenabschluss ohne scharfe Kanten. Durch Zurückziehen des Fingerrings werden die einzelnen Knoten der Häkelnaht, mit der der Stent auf dem Einführungskatheter komprimiert ist, kreisförmig aufgelöst, so dass sich der Stent allmählich entfaltet. Nach Freisetzen kann die Position der Metallendprothese nicht mehr korrigiert werden. Die Radialkräfte des Streckerstents dilatieren langsam alle Strikturen auf den maximalen Stentdurchmesser. Unmittelbar nach Implantation ist der Stent, insbesondere an den Stellen hochgradiger Stenose, erst zu 60 bis 80% entfaltet.

Als problematisch und behandlungsbedürftig erweisen sich Folgezustände durch Migration bzw. Überwachsen der Stentenden mit Granulationsgewebe. Histologisch nachgewiesen werden die durch die Metallmaschen hervorgerufenen Drucknekrosen durch Granulations- bzw. fibrosierendes Gewebe mit Plattenepithelbedeckung ersetzt. Überschießende Granulationsbildung an den ungedeckten Stentanteilen wird mit Argon-Plasma-Koagulation therapiert. Die Argon-Plasma-Koagulation stellt derzeit die effektivste Methode zur Rekanalisation okkludierter Metallendoprothesen dar. Die Metallfilamente des Stents werden dabei nicht beschädigt.

### Benigne Stenosen

Während sich die Metallgitterstentimplantation in der Palliativtherapie der malignen Obstruktion fest etabliert hat, stellt sie bei benignen Stenosen noch die Ausnahme dar [99–101]. Aufgrund der sehr schlechten Prognose des Ösophaguskarzinoms mit sehr kurzer Überlebenszeit sind Langzeitwirkungen des in den Ösophagus implantierten Stents nicht ausreichend bekannt. Die Zurückhaltung bei benignen Stenosen ist durch die problematische Stentextraktion, die in den meisten Fällen mit einer Zerstörung des Stents einhergeht und dabei unter Umständen zu Ösophagusverletzungen führen kann, begründet. Neue Perspektiven bei der endoskopischen Therapie der benignen Ösophagusstenose eröffnet der Choostent™, der durchgehend mit einer Polyurethanmembran beschichtet ist. Zwei an den inneren Enden des Stents angebrachte Bändchen ermöglichen im Bedarfsfall eine Entfernung des Stents. Die Metallgitterstentimplantation sollte bei Patienten mit Narbenstenosen am hypopharyngo-ösophagealen Übergang nach querer Laryngo-Pharyngektomie als eine individuell getroffene, sinnvolle Alternative gesehen werden, wenn andere invasive Eingriffe zum aktuellen Zeitpunkt dem Patienten nicht zumutbar bzw. vom Patienten abgelehnt werden. Die Möglichkeit der Stententfernung bzw. der Resektion der Stenose sollte bei benignen Erkrankungen jederzeit offen bleiben und vom Operateur technisch durchführbar sein.

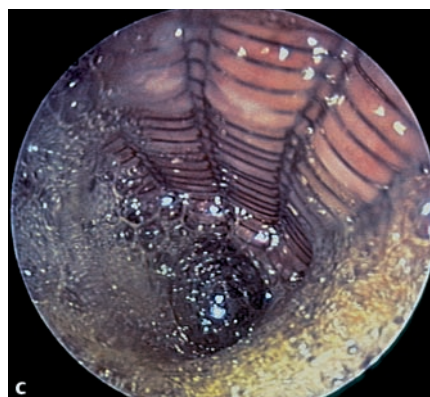
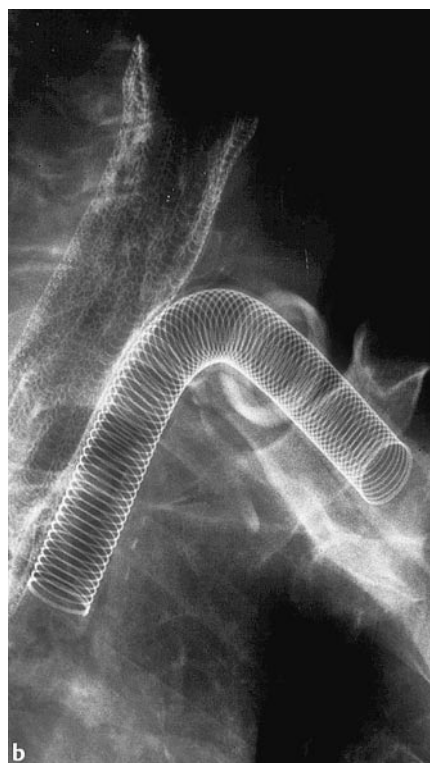
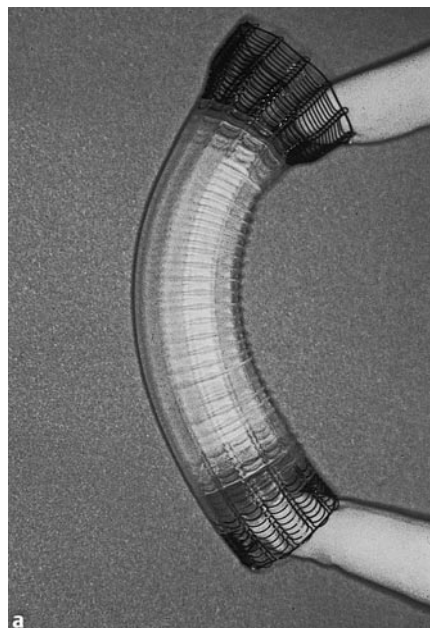


Abb. 4 a Selbstexpandierender Nitinolstent (freigesetzt), b Röntgen-Nativaufnahme der Halsweichteile: Nitinolstent am hypopharyngo-ösophagealen Übergang nach Laryngektomie, c endoskopische Sicht in den freigesetzten Nitinolstent (farbig).

## 5.3 Fisteln

### 5.3.1 Pharyngokutane Fisteln

Die pharyngokutane Speichelfistel als häufigste postoperative Komplikation nach Laryngektomie wird mit einer Inzidenz zwischen 5,5 und 39% angegeben. Als prädisponierende Faktoren für deren Entstehung gelten neben dem Ausmaß der pharyngealen Weichteilresektion und der Art des Pharynxverschlusses eine präoperative Radiatio, eine R1-Resektion, eine Superinfektion des Operationsgebietes sowie die Komorbidität des Patienten (Diabetes mellitus, Arteriosklerose) [102–107]. Therapeutisch kommen direkt drainierende, d. h. speichelab- oder -umleitende Eingriffe sowie rekonstruktive Maßnahmen infrage. Ein Spontanverschluss wird nur dann erzielt, wenn der Speichelfluss gering genug ist, um eine ausreichende Verklebung der Granulationsflächen zuzulassen. Er kann sehr effizient durch die temporäre Implantation eines Montgomery®-Speichel-Bypass-Tubus erleichtert werden [108,109]. Schultz-Coulon [106] rät bei Vorliegen einer pharyngokutanen Fistel zur konsequenten frühzeitigen Anlage eines Pharyngostomas. Aus der Sicht des Autors ist eine differenziertere Vorgehensweise zur Vermeidung eines Overtreatment erforderlich. Eine umschriebene pharyngokutane Fistel kann sich durch Nahtdehiszenz infolge einer Infektion entwickeln, wenn bei der Primäroperation nur wenig Hypopharynxschleimhaut reseziert wurde. Typische Situation ist eine Laryngektomie wegen eines auf den Endolarynx beschränkten, fortgeschrittenen Tumors. Unter gezielter systemischer Antibiose und sorgfältiger lokaler Wundbehandlung heilen diese Fisteln erwartungsgemäß ab. Große pharyngokutane Fisteln entstehen, wenn die Primäroperation mit einer umfangreichen Hypopharynxschleimhautresektion einherging und nachfolgend ein primärer Pharynxverschluss erzwungen wurde bzw. wenn es zur totalen Lappen- bzw. Transplantatnekrose nach plastisch-rekonstruktiven Maßnahmen gekommen ist. In dieser Gruppe ist mit einem Spontanverschluss der Fistel nicht zu rechnen. Zur Konditionierung des benachbarten vitalen Gewebes empfiehlt es sich, ein Pharyngostoma anzulegen bzw. temporär eine Speichelablaufsonde zu platzieren. Als sichere Methoden zum definitiven Verschluss der Pharynxfistel haben sich der Deltapektoralappen nach Bakamjian und der myokutane Pectoralis-major-Lappen bewährt. Nasogastrale Sonden verursachen insbesondere bei längerer Verweildauer zusätzliche Drucknekrosen an der Hypopharynx- und Ösophagusschleimhaut. Aus diesem Grund sollte frühzeitig der Entschluss zur PEG zur Aufrechterhaltung der enteralen Ernährung gefasst werden. Eine maximale Liegezeit der nasogastralen Sonde bei pharyngokutaner Fistel über 3 Wochen sollte erfahrungsgemäß nicht überschritten werden. Problematisch in der Therapie zeigen sich die oft auftretenden Infektionen mit multiresistentem *Serratia marcescens*, der als so genannter Katheterkeim (Trachealkanüle!, nasogastrale Sonde!) bekannt ist. Varvares und León propagieren die Platzierung einer Montgomery®-Speichelablaufsonde intraoperativ bei der Primärtumoroperation zur Protektion der Pharynxnaht und damit der Prophylaxe einer pharyngokutanen Fistel, insbesondere wenn die Pharynxkontinuität durch plastisch-rekonstruktive Maßnahmen wiederhergestellt wurde [108,109].

### 5.3.2 Tracheo-ösophageale Fisteln

Ösophago-tracheo-bronchiale Fisteln im Erwachsenenalter können aufgrund von Nekrosen eines infiltrierend wachsenden Ösophagus- oder Bronchialkarzinoms entstehen. Sie führen bei den

Patienten zur Aspiration und Dyspnoe, verbunden mit einem erhöhten Risiko von pulmonalen Infektionen, zur schnellen Verschlechterung des Allgemeinzustandes und zu einem hohen Leidensdruck bei kurzer Überlebenszeit. Bei Auftreten einer ösophago-tracheo-bronchialen Fistel ist wegen des fortgeschrittenen Tumorwachstums eine operative Therapie unter kurativer Zielstellung nicht mehr möglich. Palliativ operative Maßnahmen sind wenig erfolgversprechend und mit einer Mortalitätsrate von über 50% risikoreich. Endoskopische Interventionen mit Fistelabdichtung durch Single-Stenting von Ösophagus oder Trachea bzw. Double-Stenting von Ösophagus und Trachea stellen heute die Behandlungsmethode der Wahl dar und ermöglichen in den meisten Fällen eine schnelle Besserung der Symptome, was in Anbetracht der kurzen Lebenserwartung von wenigen Monaten von entscheidender Bedeutung für die Lebensqualität ist [110,111]. Die selbstexpandierenden, gecoverten Ösophagusstents, die zur Therapie von Ösophagusstenosen im Kapitel 5.2 angegeben wurden, eignen sich auch zur Überbrückung von ösophago-trachealen Fisteln. Die Implantationstechnik im Ösophagus ist identisch. Ösophago-tracheale Fisteln können auch durch Trachealstents verschlossen werden, die in gleicher Weise wie für den Ösophagus selbstexpandierend aus Nitinol (gecoverter Ultraflex-Pulmonary-Stent®) oder aus Silikon mit Polyestergeflecht (Polyflex-Stent®) erhältlich sind. Für bifurkationsnahe tracheo-ösophageale Fisteln eignet sich der y-förmige Dynamic-Stent, der nach dem Vorbild der menschlichen Trachea entwickelt wurde. Ein Trachealschenkel und die zwei bronchialen Schenkel ergeben die y-Form. Die die Form der Trachea stabilisierende Funktion der Knorpelspannen wird beim Dynamic-Stent von den in einem Silikonkorpus eingebetteten, hufeisenförmigen Metallspannen übernommen. Genau wie bei der echten Trachea ermöglicht eine flexible Dorsalmembran eine ausreichende dynamische Querschnittsverkleinerung, so dass ein effektives Husten möglich ist. Dies reduziert Mukostaseprobleme. Bei technischer Praktikabilität ist es ratsam, zunächst das primär pathologisch veränderte Organ – entweder Ösophagus oder Trachea – mit einem Stent zu versehen. In 80 bis 90% der Fälle gelingt es, mit einem Stent die Fistel suffizient abzudichten. In Ausnahmefällen ist das synchrone Stenting von Trachea und Ösophagus erforderlich [112,113]. Durch den Druck beider Stents im Rahmen eines Double-Stentings auf bereits durch Radiatio, Chemotherapie bzw. Operation vorgeschädigtes, fibrosiertes, bradytrophes Gewebe im Bereich von Luft- und Speiseröhre ist eine Verkleinerung der Fistel in der Regel kaum zu erwarten. Die Verbesserung der Überlebenszeit bei tumorbedingten ösophago-trachealen Fisteln ist gering, der Gewinn an Lebensqualität entscheidend. Wie überall im Umgang mit inkurablen Tumorpatienten muss man auch bei all dem, was im Rahmen der interventionellen Ösophagoskopie bzw. Tracheo-Bronchoskopie praktikabel ist, stets kritisch prüfen, ob die therapeutischen Maßnahmen im Einzelfall wirklich das Leben und nicht das Sterben des Patienten verlängern.

### 5.4 Hypopharynxdivertikel

Das Hypopharynxdivertikel zählt zu den seltenen Ursachen von Dys- und Odynophagie. Es wurde wohl erstmals von Abraham Ludlow 1764 beschrieben, der einen 60-jährigen Patienten mit tödlich ausgegangener Dysphagie autopsierte. Die Sektion deckte ein großes Hypopharynxdivertikel auf, das bis in den Thorax reichte. Mehr als 100 Jahre später, 1877, beschrieb Zenker denselben Zustand. Er definierte die Erkrankung als blinde Anhänge an

der Grenze von Pharynx und Ösophagus. Nach Mörsch und Judd (1962) tritt das Zenker'sche Divertikel mit einer Häufigkeit von 0,02% bei der Gesamtbevölkerung auf. Die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms im Zenker'schen Divertikel gilt als Rarität [114]. Das Hypopharynxdivertikel stellt eine Aussackung von Mukosa und Submukosa im Laimer'schen Dreieck zwischen der Pars obliqua und der Pars fundiformis (Killian'scher Schleudermuskel) des M. cricopharyngeus dar. Dysphagie, Globusgefühl, Regurgitation von unverdauten Speiseresten und Foetor ex ore sind beim Hypopharynxdivertikel richtungsweisende Symptome. Die Diagnose wird durch ein Doppelkontrastpharyngogramm gesichert. Die weiterführende endoskopische Abklärung des Zenker-Divertikels ist eine Domäne der starren Endoskopie. Bei der flexiblen Endoskopie besteht sowohl beim blinden Einführen des Gerätes als auch beim Einführen unter Sicht immer eine kurze, nicht einsehbare Strecke im pharyngo-ösophagealen Segment. Bei Vorliegen eines Zenker-Divertikels ist die erhebliche Perforationsgefahr durch Blindintubation des Divertikelsackes nicht zu unterschätzen. Die Operation ist beim Zenker-Divertikel die Therapiemethode der Wahl. Grundsätzlich unterscheidet man zwei Operationsverfahren: die Resektion des Divertikelsackes über einen kollaren Zugang mit Myotomie des Killian'schen Schleudermuskels sowie die endoskopische transmuköse Myotomie des Killian'schen Schleudermuskels. Die endoskopische Schwellendurchtrennung, wie sie wegen des schwellenförmigen Wulstes der Pars fundiformis des M. cricopharyngeus im Hypopharynx zwischen dem Divertikelsack und dem Ösophagus genannt wird, geht auf Mosher zurück und wurde in den 30er-Jahren von Seiffert und Dohmann weiterentwickelt. Die transzervikale Operationstechnik, die neben der Durchtrennung der Divertikelschwelle die Resektion des Divertikelsackes einschließt, wurde in ihrer jetzigen Form von Seiffert (1933) und Denecke (1953) herausgearbeitet. Sie galt viele Jahre als die Methode der Wahl. In den vergangenen 15 Jahren vollzog sich ein fundamentaler Paradigmenwechsel in der operativen Therapie des Zenker'schen Divertikels. Ey präferierte und empfahl seinen Kollegen noch 1990 in seinem Referat „Die chirurgische Behandlung der Dysphagien im Bereich des pharyngo-ösophagealen Übergangs“ im Verhandlungsbericht der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie [115] ausdrücklich die Divertikeloperation von außen. Die endoskopische Schwellendurchtrennung wurde als therapeutisch unzureichend und risikoreich hinsichtlich unvorhergesehener Blutungen aus einer möglichen A. lusoria vom linken Aortenbogen empfunden. Van Overbeek, Rudert und Weerda [116–118] ist es zu verdanken, dass sich die endoskopische Technik weitgehend durchgesetzt hat. Zahlreiche Publikationen dokumentieren gute klinische Erfolge [119–129]. Nach Einsetzen und Aufspreizen eines starren Divertikuloscops spannt sich die Schwelle an, die in der initial von Seiffert und Dohmann angegebenen Technik mit dem Messer bzw. durch Elektrokoagulation inzidiert wurde. Durch die transmuköse Myotomie der transversal verlaufenden krikopharyngealen Muskelfasern werden Divertikel und Speiseröhre zu einem Raum vereinigt (Abb. 5). Zwei Techniken der Schwellendurchtrennung konkurrieren aktuell: die Durchtrennung mit dem CO<sub>2</sub>-Laser [118,123] sowie die Durchtrennung mit dem Stapler (Synonym: Linear Cutter, Endo-Klammernaht-Schneide-Instrument) [120–122,124,126,127,129]. Beide Techniken werden mit einem starren Endoskop unter mikroskopischer Sicht durchgeführt, wobei das von Weerda entwickelte



Abb. 5 a Endoskopische Darstellung der Divertikelschwelle durch Einsetzen des Divertikuloscops nach Weerda, b Zustand nach Durchtrennung der Divertikelschwelle mit dem CO<sub>2</sub>-Laser.

Spreizdivertikuloskop im deutschsprachigen Raum das Gebräuchlichste ist. Bei Anwendung des Staplers, der ursprünglich für die laparoskopische Chirurgie entwickelt wurde, wird die Divertikelschwelle in einem Arbeitsgang an jedem Schnitttrand dreireihig geklammert und gleichzeitig durchtrennt. Die Erstbeschreibung geht auf Collard und Martin-Hirsch zurück, die 1993 unabhängig voneinander den Stapler beim Hypopharynxdivertikel einsetzten [130,131]. Rudert und Maune favorisieren weiterhin die Schwellendurchtrennung mit dem CO<sub>2</sub>-Laser, der ihrer Meinung auch bei kleinen Divertikelsäcken erfolgreich anwendbar ist [118,132]. Van Overbeek, der 1981 erstmals die Schwellendurchtrennung mit dem CO<sub>2</sub>-Laser unter mikroskopischer Sicht vornahm, verfügt mit 646 operierten Patienten über die größten Erfahrungen in der endoskopischen Divertikeltherapie [117]. Nach Vergleich aller endoskopischer Techniken (Dohmann-Technik, CO<sub>2</sub>-Laser, Stapler) schätzt er die Stapler-Technik als sicherste Methode zur Minimierung des Mediastinitis-Risikos ein [117]. Die gefürchtetsten Komplikationen nach endoskopischer Hypopharynxschwellendurchtrennung sind die Mediastinitis und die intraoperative Blutung [133,134]. Da bei jeder Schwellendurchtrennung das Mediastinum eröffnet wird, sollten die Platzierung einer transnasalen Sonde zur enteralen Ernährung und eine systemische Antibiose postoperativ obligat

sein. Einige Autoren empfehlen das Versiegeln der Schleimhautränder mit Fibrinkleber nach CO<sub>2</sub>-Laser-Anwendung sowie endoskopisch gelegte Schleimhautnähte lateral am Übergang Hypopharynx/Divertikel [133]. Van Overbeek gibt in seinem umfangreichen, endoskopisch therapierten Patientengut mit Zenker'schem Divertikel eine Mediastinitisrate von 2,2% an [117]. Weerda et al. raten, die Divertikelschwelle hinsichtlich atypisch verlaufender Gefäße mit einer speziellen Doppler-Sonographie-sonde abzufahren [133]. Die offene, konventionelle Technik ist heute nur noch bei sehr großen, bis in den Thorax reichenden Divertikelsäcken indiziert [135]. Zurückhaltend zu bewerten sind derzeit Mitteilungen über im Rahmen einer flexiblen Ösophago-Gastroskopie durchgeführte Schwellendurchtrennungen [136–138]. Endoskopisches und konventionell chirurgisches Vorgehen sind hinsichtlich der postoperativen funktionellen Resultate als gleichwertige Methoden zu betrachten. Aufgrund der Minimalinvasivität, der kurzen Operationsdauer, der minimalen Traumatisierung von gesundem Gewebe, der Schonung des N. recurrens und der Wiederholbarkeit hat sich die laserchirurgische, endoskopische Schwellendurchtrennung als Therapiemethode der Wahl beim Zenker'schen Divertikel etabliert.

## 5.5 Traumen

### 5.5.1 Perforationen

Hypopharynx-/Ösophagusperforationen sind seltene Traumen, die aber wegen ihrer vitalen Risiken stets Notfallsituationen darstellen. Durch die Zunahme interventioneller Eingriffe werden 80% aller Hypopharynx-/Ösophagusperforationen iatrogen intraluminal durch instrumentelle Manipulationen verursacht [139]. Es wird heute auf 10 000 Endoskopien mit 1 bis 3 iatrogenen Ösophagusperforationen gerechnet, wobei die Prädispositionsstelle mit etwa 50% im zervikalen Abschnitt lokalisiert ist. Während unabhängig vom pathologischen Befund bei Anwendung starrer Endoskope das Perforationsrisiko in der 3. physiologischen Enge am höchsten eingeschätzt wird, sind Läsionen am hypopharyngo-ösophagealen Übergang bei der flexiblen Endoskopie häufiger. Die Perforationsrate bei fiberoptischer Endoskopie der Speiseröhre wird mit 0,018 bis 0,093% angegeben. Der starr durchgeführten Ösophagoskopie wird in der Literatur ein Perforationsrisiko von 0,1 bis 0,5% angelastet [140,141]. Bei pathologischem Ösophagusbefund liegt die Perforationshäufigkeit bei 0,25%. Prädisponierende Risikofaktoren sind Divertikel, schwere zervikale Spondylose, Megaösophagus, Fremdkörperindigestion mit bereits bestehende Schleimhautläsionen, Ösophaguskarzinom und endoskopische Interventionen wie Bougierung, Stentimplantation und Lasertherapie [142]. Akzidentell verschluckte Fremdkörper nehmen dabei eine Sonderstellung ein. Die primär traumatisch, intraluminal Ösophagusperforation durch Fremdkörperindigestion und die iatrogene Ösophagusläsion können Überschneidungen aufweisen. Trotz sachgemäßen Vorgehens kann eine bereits bestehende Perforation bei der Extraktion eines scharfkantigen, spitzen Fremdkörpers vergrößert werden. Die Letalität der therapierten Ösophagusperforationen beträgt 10 bis 50%. Eine zwei- bis fünffach erhöhte Letalität wird bei zeitlich verzögerter Therapie einer Ösophagusperforation beobachtet. Eine unbehandelte Perforation endet auch heute nahezu immer tödlich. Der berechtigte Verdacht auf eine Hypopharynx-/Ösophagusperforation in Zusammenhang mit einem endoskopischen Eingriff bedarf einer umgehenden Klärung nach dem in Abb. 6 aufgeführten Stufenplan. Die definitive Be-

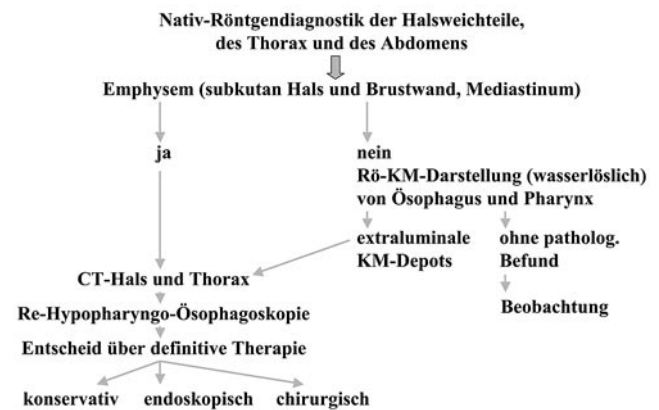


Abb. 6 Diagnostik und Therapie bei Verdacht auf Hypopharynx- bzw. zervikaler Ösophagusperforation.

handlung bei Bestätigung einer Läsion richtet sich nach der Lokalisation der Verletzung, der Perforationsursache, der Größe der Perforation, der Verletzung benachbarter Strukturen, dem Ausmaß der Infektion und dem Zeitniveau zwischen Perforationsereignis und Diagnosestellung. Die klinischen Symptome einer Perforation von Hypopharynx und zervikalem Ösophagus unterscheiden sich in der Regel deutlich von distalen Ösophagusläsionen, bei denen das Bild des akuten Abdomens im Vordergrund steht. Die für die flexible obere Intestinoskopie typische Luftinsufflation führt beim iatrogen perforierten Hypopharynx bzw. zervikalen Ösophagus oft zu einem ausgeprägten Emphysem der Halsweichteile. Charakteristisch für eine perforierende Verletzung des oberen Aero-Digestivtraktes ist das Zeichen nach Minnigerode: zervikales Emphysem zwischen Halswirbelsäule und Ösophagus auf weicher seitlicher Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule. Bei Verdacht auf eine Hypopharynx- bzw. Ösophagusperforation wird eine Röntgenschluckaufnahme mit wasserlöslichem Kontrastmittel empfohlen. Über 90% der Ösophagusperforationen im mittleren und unteren Drittel lassen sich mit dieser Untersuchungstechnik nachweisen, wogegen im Hypopharynx und zervikalen Ösophagus die Diagnosesicherheit nur 60% beträgt. Als Ursache der falsch-negativen Befunde wird dabei die rasche Kontrastmittelpassage im Hypopharynx und zervikalem Ösophagus mit unzureichender Benetzung der Schleimhaut mit Kontrastmittel vermutet. Die Schnittbilddiagnostik in Form eines Computertomogramms gilt derzeit als die sicherste radiologische Methode, eine Verletzung lufthaltiger Organe im Mediastinum zu identifizieren. Im CT sind kleinste Luftansammlungen im hinteren Mediastinum als indirekter Hinweis sichtbar, noch bevor diese in der konventionellen Thoraxübersicht zu erkennen sind [143,144]. Wegen der Gefahr der bakteriellen Kontamination insbesondere durch die Luftinsufflation betrachten viele Autoren die flexible Ösophago-Gastroskopie bei Perforationsverdacht als kontraindiziert. Aufgrund der unsicheren Aussagen der Röntgendiagnostik ist die starre Hypopharyngo-Ösophagoskopie in der Hand des erfahrenen Endoskopikers bei Verdacht auf Perforation am hypopharyngo-ösophagealen Übergang berechtigt. Auch bei Verzicht auf eine Luftinsufflation kann die Schleimhaut des Hypopharynx mit dem abgechrägten Ende des Ösophagustubus entfaltet und sicher inspiert werden. Trotzdem sollten bei der Identifikation von Hypopharynx- und Ösophagusperforationen unabhängig von den Entstehungsmodalitäten starre und flexible Endoskopie nicht als

konkurrierende, sondern als einander ergänzende Techniken gewertet werden [145]. Die konservative Therapie umfasst eine absolute Nahrungskarenz, die Platzierung einer nasogastralen bzw. nasojejunalen Sonde, eine systemische Antibiose sowie eine intensivmedizinische Behandlung. Sie ist stets integrativer Bestandteil im Gesamtbehandlungskonzept und fügt sich der endoskopischen bzw. chirurgischen Therapie an [146–148]. Bei gedeckt ins Mediastinum verlaufenden Perforationen ist eine endoskopische Auffüllung der Läsion mit Fibrinkleber sinnvoll [142]. Eine Abdichtung einer ins Mediastinum offenen Perforation im mittleren Ösophagusdrittel mit einem gecoverten Metallgitterstent und Pleuradrainage hat quo ad vitam eine günstigere Prognose als die mit einer höheren Komplikationsrate verbundene Thorakotomie. Frische, größere Perforationen des Hypopharynx und zervikalen Ösophagus werden über einen zervikalen Zugang durch primäre Naht verschlossen in Kombination mit einer kollaren Mediastinotomie [147]. Bei Perforation des zervikalen Ösophagus wird der linksseitige transzervikale Zugang gewählt. Bei der Hypopharynxläsion richtet sich der Zugangsweg nach der betroffenen Seite. Die Präparation erfolgt medial der Halsgefäßscheide. Hypopharynx/zervikaler Ösophagus werden zwischen Larynx bzw. Trachea und tiefer Halsfaszie aufgesucht. Die Übernäherung der Läsion wird zweischichtig (Schleimhaut, Muskularis) mit verzögert resorbierbarem Nahtmaterial in introvertierter Einzelknopfnahttechnik durchgeführt und durch eine suffiziente Drainage des Operationsgebietes und des oberen Mediastinums ergänzt. Mit Erweiterung der minimal-invasiven Therapiemöglichkeiten im Ösophagus erhöht sich das Risiko einer Perforation. Die entsprechende Sensibilität für diese Problematik muss bei den endoskopierenden Kollegen herangebildet werden. Der berechnete Verdacht auf eine Hypopharynx-/Ösophagusperforation nach einem endoskopischen Eingriff bedarf einer umgehenden Klärung. Je kürzer das Zeitintervall zwischen Perforationsereignis im Hypopharynx/Ösophagus und definitiver Therapie, desto besser die Prognose. Nach Nagel et al. liegt die „golden period“ innerhalb der ersten 12 Stunden, bei operativer Versorgung nach 24 Stunden steigen sowohl Morbidität als auch Letalität drastisch an [143,149]. Wenn Diagnosestellung und therapeutische Maßnahmen innerhalb der ersten 24 Stunden einsetzen, liegt die Mortalität bei 10 bis 25%. Bei später gestellter Diagnose steigt die Mortalität bis zu 74%. Bei Operation einer frischen Ösophagusperforation innerhalb der ersten 24 Stunden nach Trauma ist in der Regel ein direkter Nahtverschluss möglich. Es werden jedoch Insuffizienzraten bei primärer Naht bis zu 25% beschrieben [143,148]. Im Vergleich zu den intraluminalen Läsionen von Hypopharynx und Ösophagus sind deren äußere Verletzungen selten. Sie treten dann im Rahmen einer offenen Halsverletzung auf, die durch Rohheitsdelikte, Unfälle bzw. in suizidaler Absicht hervorgerufen wurde. Ein Verbund von äußeren Hypopharynx-/Ösophagustrauma und Verletzung von Larynx und Trachea bzw. der großen Halsgefäße stellt ein typisches Verletzungsmuster dar. Im Vordergrund steht die transzervikale chirurgische Therapie mit Wiederherstellung der Organintegrität.

### 5.5.2 Verätzungen und Verbrühungen

Die so genannte Pharyngitis bzw. Ösophagitis corrosiva wird vorrangig durch die akzidentelle oder suizidale Ingestion von Laugen, seltener von Säuren hervorgerufen [150,151]. Bei Kindern ereignet sich die Verätzung oft akzidentell durch die Verwechslung mit flüssigen Lebensmitteln. Säureverätzungen, die als Ko-

agulationsnekrosen in Erscheinung treten, führen überwiegend zu Magenläsionen, da es durch einen Pylorusspasmus zu einer verlängerten Verweildauer im Magen kommt. Laugenverätzungen, die durch Kolliquationsnekrosen charakterisiert sind, betreffen durch einen reflektorischen Kardiaspasmus bevorzugt den Ösophagus. Man unterscheidet bei der Schleimhautverätzung drei Schweregrade:

- Grad I Rötung und Ödem der Schleimhaut
- Grad Ia lokal begrenzt
- Grad Ib zirkulär
- Grad II Erosionen und flache Ulzera mit Fibrinbelägen
- Grad III tiefgreifende Ulzera mit hämorrhagischen Wandnekrosen bis zum vollständigen Gangrän der Ösophaguswand.

Bei Verätzungen II. und III. Grades kommt es durch Intoxikation zur Entwicklung einer Schocksymptomatik mit Kreislauf- und Nierenversagen bis zum Multiorganversagen. In 3 bis 5% der Fälle treten Ösophagus- bzw. Magenperforationen auf, die eine Mediastinitis bzw. Peritonitis zur Folge haben. Diese Komplikationen sind mit einer 50- bis 70%igen Letalität behaftet. Neben der vordergründigen Therapie der systemischen Intoxikation sollte innerhalb der ersten 48 Stunden eine Ösophago-Gastroskopie angestrebt werden, um das Ausmaß der Verätzung festzustellen. Diese sollte mit einer Platzierung einer nasogastralen Sonde verbunden werden. Parenterale Ernährung und eine Breitbandantibiose sind obligat. Umstritten ist die Kortikosteroidtherapie in der akuten bzw. subakuten Phase nach Ösophagusverätzung zur Strikturprophylaxe. Ulman und Mataf konnten an einer umfangreichen Studie an 246 Kindern von 1975 bis 1994 keinen positiven Effekt der Kortikosteroidtherapie auf die Wundheilung, insbesondere auf die Strikturbildung feststellen [152]. Aktuelle Publikationen aus den Jahren 2002 [153] und 2004 [154,155] dokumentieren jedoch, dass eine Kortikosteroidtherapie dazu beiträgt, das Risiko und vor allen Dingen die Schwere der Narbenstrikturen nach Ösophagusverätzung bei Kindern zu minimieren. Die Dosisempfehlungen variieren von 1,5 bis 2,0 mg/kg/Tag Prednison [153] bis 1 g Methylprednison pro Tag [154]. Neben einer Frühbougieuraten Huang et al. [155] zur Schienung des verätzten Ösophagus mit einer nasogastralen Sonde über einen Monat. Obwohl primär ein konservatives Therapiemanagement angestrebt werden sollte, kann bei Perforation die Frühoperation mit Gastrektomie und transabdomineller Ösophagusresektion notwendig sein. Können schwere Strikturen durch Langzeitbougieuraten nicht ausreichend beherrscht werden, ist die Ösophagusresektion mit Wiederherstellung durch ein Koloninterponat indiziert. Die Inzidenz für Ösophaguskarzinome liegt nach Verätzung bei 7%, wobei das Intervall zwischen Verätzungstrauma und Karzinomentwicklung durchschnittlich bei 30 bis 40 Jahren liegt. Von Verbrühungen des Pharynx und Ösophagus sind überwiegend Kinder im Alter von 2 bis 3 Jahren betroffen, die unbeaufsichtigt heiße Flüssigkeiten trinken. Therapeutisch bestehen die gleichen Empfehlungen wie bei der Verätzung.

## 6 Chirurgie der paralytischen Dysphagie

Obwohl der Schluckvorgang in seiner Komplexität durch die Hirnnerven V, VII, IX, X, XII bilateral gesteuert wird, ist die motorische Innervation dominierend vom N. vagus beeinflusst. Schon

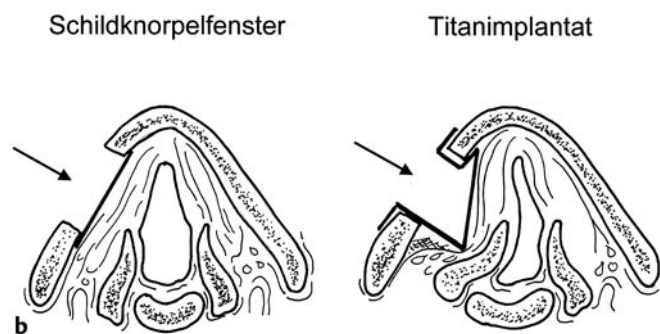
der alleinige Ausfall eines N. vagus kann zum klinischen Bild einer paralytischen Dysphagie führen. Bei einer einseitigen Schlucklähmung führt der Druckanstieg im Pharynx infolge der Kontraktur der Muskulatur zu einer dilativen Erweiterung der gelähmten Pharynxseite. Durch den Druckanstieg im Hypopharynx, kombiniert mit der anhaltenden Kontraktion der Pars fundiformis des M. cricopharyngeus wird der Speisebolus infolge der Veluminsuffizienz in den Nasopharynx und wegen des inkompletten Glottisschlusses in die Trachea gepresst. Dieser Vorgang charakterisiert die intradeglutitive Aspiration. Bei Entspannung der Muskulatur wird in der als postdeglutitive Aspiration bezeichneten Phase der im dilatierten gelähmten Hypopharynx retinierte Speisebrei in die sich öffnende Glottis aspiriert. Dadurch ist das permanente Risiko vital bedrohlicher Aspirationspneumonien gegeben. Bei bilateraler Schlucklähmung ist die Symptomatik ausgeprägter und mit einem Stridor verbunden [156,157]. Zeitpunkt und Umfang des operativen Vorgehens sind von der individuellen Situation des Patienten insbesondere vom Ausmaß der Aspiration abhängig. Als Sofortmaßnahmen zur Abwendung lebensbedrohlicher Komplikationen bei permanenter Aspiration eignen sich die Anlage eines epithelisierten Tracheostomas sowie einer PEG. Bei der primär unilateralen Lähmung der kaudalen Hirnnervengruppe hat das von Denecke 1961 inaugurierte 4-Stufen-Konzept nicht an Aktualität eingebüßt. Es umfasst

1. Myotomie des M. cricopharyngeus,
2. Rekonstruktion des Glottisschlusses,
3. Resektion der dilatierten paralytischen Pharynxwand,
4. Fixation des weichen Gaumens der paretischen Seite an die Pharynxhinterwand.

Die Anlage eines epithelisierten, mukokutanen Tracheostomas und die Möglichkeit zum intratrachealen Verband komplettieren das Konzept. Der von Ey propagierte intratracheale Verband zum Schutz der tiefen Atemwege vor Aspiration, der aus Salben getränkten Mulltamponaden besteht, wurde in der Folgezeit durch Trachealkanülen mit Niederdruckcuff bzw. obturierende Larynxstents abgelöst [115,158,159]. Für die Stimmlippenmedialisation stehen externe und transorale, endoskopische Techniken zur Verfügung [160–166]. Die initial von Denecke propagierte externe Stimmlippenmedialisation durch Implantation eines Knorpelspanns hat sich nicht als optimal erwiesen. Die im weiteren Verlauf alternativ eingesetzten allogenen Materialien: Silikon, Keramik, Hydroxylapatit zur Augmentation der Stimmlippe konnten sich auf Dauer in der Praxis nicht bewähren. Erfolgversprechend zeigt sich derzeit die Technik nach Friedrich, bei der eine Titanplatte von außen in ein Knorpelfenster des Schildknorpels platziert wird (Titanum Vocal Fold Medializing Implant<sup>®</sup>) (Abb. 7). Durch das besondere Design der Titanplatte kann die Stimmlippe variabel weit medialisiert werden [167,168]. Nach Hacki ist die Stimmlippenaugmentation durch Kollageninjektion (Zyplast<sup>®</sup>) zur Behandlung von Glottisschlussinsuffizienzen bei Patienten nach Tumoroperationen bzw. neurologischen Erkrankungen in stark reduziertem Allgemeinzustand nach wie vor von klinischer Relevanz [169,170]. Operative Maßnahmen zur Beherrschung einer vital bedrohlichen chronischen Aspiration bei beidseitiger Schlucklähmung haben eine zumindest temporäre Trennung von Luft- und Speisewegen zum Ziel. Man unterscheidet



Abb. 7 Medialisations-Thyroplastik. **a** Titanium Vocal Fold Medializing Implant<sup>®</sup> nach Friedrich, **b** Technik: Anlage eines Schildknorpelfensters, über das das Titanimplantat zur Medialisation der Stimmlippe eingefügt wird.



1. laryngeale Verschluss Techniken (Glottisschluss nach Montgomery, Epiglottisschluss des Larynx nach Remacle bzw. Brookes und Mc Kelvie, Taschenfaltenvernähung nach Potot-sching),
2. laryngo-tracheale Separation,
3. laryngo-tracheale Diversion [171].

Diese OP-Techniken sind prinzipiell durch ihre Reversibilität charakterisiert. Sowohl bei der laryngo-trachealen Separation als auch bei der laryngo-trachealen Diversion muss man die Trachea in der Regel zwischen 3. und 4. Trachealring vollständig durchtrennen. Mit dem kaudalen Trachealstumpf wird bei beiden Techniken das epithelisierte Tracheostoma durch Einnähen in die Halshaut gebildet. Bei der laryngo-trachealen Separation wird der kraniale Trachealstumpf als Blindsack verschlossen, bei der laryngo-trachealen Diversion wird er in den Ösophagus abgeleitet. Beide Verfahren sind technisch anspruchsvoll, gefährden bilateral den N. recurrens und führen zu Vernarbungen, die ihre Reversibilität beeinträchtigen [172]. Die Invasivität der Operationstechniken muss nicht identisch mit dem Schluckrehabilitationserfolg sein. Linke u. Mitarb. berichten bei der Behandlung der beidseitigen Schlucklähmung mit der Kombination von krikopharyngealer Myotomie und Glottopexie nach Montgomery bereits über gute Erfolge [157].

## 7 Funktionelle Therapie oropharyngealer Dysphagien

Indikationen für eine phoniatriisch-logopädisch betreute Schluckrehabilitation sind oropharyngeale Dysphagien mit oder ohne Aspiration bei neurologischen Erkrankungen, Folgezustände nach operativer Therapie und/oder Radiatio bei Malignomen in Mundhöhle, Pharynx und Larynx, nach neurochirurgischen



Tab. 9 Häufige Schluckstörungsmuster und die dazugehörigen Methoden (Leitlinien 2003 der DGNKN)

|   | <i>kausale Maßnahmen</i>   | <i>kompensatorische Maßnahmen</i>   | <i>diätetische Maßnahmen</i>                                       |
|---|--|---|--|
| gestörte orale Boluskontrolle                                   | Zungenübungen  | Anteflexion des Kopfes  | vorrangig breiige Kost, Andicken von Flüssigkeiten                 |
| gestörte Zungenbasis-Retraktion                                 | Zungenübungen zur Kräftigung, Masako-Manöver                               | Anteflexion des Kopfes, Mendelsohn-Manöver  | Nahrung mit guter Gleitfähigkeit                                   |
| verzögerte Triggerung des Schluckreflexes                       | thermal-taktile Stimulation der Gaumenbögen, Zungenübungen                 | supraglottisches Schlucken, Anteflexion des Kopfes  | Speisen mit besonderes kalter oder warmer Temperatur, saurer Bolus |
| insuffizienter Glottisschluss                                   | Spannungsübungen, spezielle Phonationsübungen                              | supraglottisches Schlucken, Kopfdrehung zur gesunden oder kranken Seite                                     | Andicken von Flüssigkeiten   |
| Dysfunktion des oberen Ösophagus-sphinkters                     | Larynxelevationsübungen, Übungen zur Zungenrückheberhebung, Shaker-Manöver | Mendelsohn-Manöver  | evtl. dünnflüssig  |
| reduzierte Pharynx-Peristaltik                                  | Pfeifen, Saugen, Fauchen   | Kopfneigung zur gesunden Seite, Kopfdrehung zur paretischen Seite, kräftiges Schlucken, evtl. Nachschlucken | Nahrung mit guter Fließfähigkeit                                   |
| Störungen der oropharyngealen und/oder laryngealen Sensibilität | Stimulation der betreffenden oralen Schleimhautbereiche                    | supraglottisches Schlucken bei silent aspiration, Nachschlucken   | stärkere Geschmacks- und Temperaturreize                           |

Eingriffen in der hinteren Schädelgrube, nach Operationen an der Halswirbelsäule sowie nach Langzeitintubation. Oberstes Therapieziel ist die suffiziente und aspirationsfreie orale Ernährung des Patienten. Nach Bartolome konzentriert sich die funktionelle Schlucktherapie auf drei Aspekte: kausale Therapieverfahren zur Restitution gestörter Funktionen, kompensatorische Therapieverfahren, die mit Hilfe von Ersatzstrategien das Schlucken erleichtern sollen und Hilfsmittel, die der Adaptation des schluckgestörten Patienten an seine Umwelt dienen (Tab. 8) [173]. Aktuelle Gesichtspunkte zur funktionellen Schlucktherapie bei neurologischen Patienten sind in „Neurogene Dysphagien – Leitlinien 2003 der DGNKN“ zusammengefasst [174]. Im klinischen HNO-Alltag werden jedoch Patienten nach Malignomtherapie im Kopf-Hals-Bereich zahlenmäßig überwiegen. Die Elemente der funktionellen Schlucktherapie nach Therapie von Malignomen in Mundhöhle, Pharynx und Larynx und bei neurogenen Dysphagien sind identisch und werden je nach Störungsmuster ausgewählt und zu einem Therapieplan zusammengestellt (Tab. 9). Die posttherapeutische Rehabilitation umfasst dabei die Primärfunktion Schlucken sowie die Sekundärfunktionen Phonation und Artikulation [175]. Die operative Therapie fortgeschrittener Karzinome der Mundhöhle, des Pharynx und der Supraglottis setzt voraus, dass man in der Klinik die Möglichkeit hat, Patienten schlucktherapeutisch zu betreuen. Ein günstiger Therapiebeginn ist in der Regel der 10. postoperative Tag. Ein fiberoptisch-endoskopisch kontrollierter Methylen-Blauschluck kann zur Orientierung vor Beginn des Schlucktrainings sehr hilfreich sein [176]. Für stationäre Patienten sollte man eine tägliche Therapiesitzung von mindestens 45 min einplanen, in der die Alltagsbegleitung das tragende Leitmotiv ist. Nach den Heilmittelrichtlinien vom 16. 3. 2004 können nach Beendigung der stationären Behandlung bis zu 60 Therapieeinheiten ambulant verordnet werden. Zur Verbesserung der Lernvorgänge beim Schlucktraining können Biofeedback-Methoden eingesetzt werden. Die transnasale flexible Videoendoskopie als visuelles Biofeedback findet zunehmend routinemäßige Anwendung [177,178]. Aus der Sicht des Autors sind folgende aktuell erschienene Bücher als detaillierte Anleitung für ein Schlucktraining besonders geeignet:

- Nusser-Müller-Busch R. Die Therapie des facio-oralen Traktes F.O.T.T. nach Kay Coombes. Springer 2004 [179]
- Motzko M, Meynczak U, Prinzen C. Stimm- und Schlucktherapie nach Larynx- und Hypopharynxkarzinomen. Urban & Fischer 2004 [180]
- Hotzenköcherle S. Funktionelle Dysphagie-Therapie. Schulz-Kirchner 2003 [181].

## 8 Nonorale, enterale Ernährungstherapie

### 8.1 Grundprinzipien der Ernährungstherapie

Die enterale Ernährung über eigens dafür entwickelte SONDENSYSTEME gehört zu den vergleichsweise jungen Behandlungsmethoden. Erst Mitte der 70er-Jahre des 20. Jahrhunderts wurde die erste voll bilanzierte Diät inauguriert [182 – 185]. Die Sondenernährung mit flüssigen Formuladiäten ist die effektivste und risikoärmste Möglichkeit der Langzeitanwendung bei funktionsfähigem Gastrointestinaltrakt, um Mangelernährung und deren negative Folgen zu vermeiden. Die über eine perkutane endoskopisch kontrollierte Gastrostomie (PEG) applizierte Ernährungs-sonde stellt zunehmend die Alternative zur nasogastralen Sonde dar. Neben neurologischen und psychischen Erkrankungen stellen Malignome der Mundhöhle, des Pharynx und des Ösophagus die häufigste Indikation zur PEG dar. 30 bis 50% aller onkologischen Patienten sind auch heute noch mangelernährt. Um dem konsequent zu begegnen, fordert die Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (DGEM) 2004 die verstärkte Etablierung von interdisziplinären Ernährungsteams in den Krankenhäusern. Wichtigstes Diagnostikum zur Feststellung einer Mangelernährung ist die Analyse der täglichen Nahrungsaufnahme im Hinblick auf Quantität und Qualität. Bei Patienten mit intaktem resorptionsfähigen Gastrointestinaltrakt, die sich über einen Zeitraum von mehr als vier Tagen nicht bedarfsdeckend ernähren können, ist eine enterale Ernährung mit flüssigen Formuladiäten, die in Form von Trinknahrung und als Sondennahrung erhältlich sind, indiziert. Entsprechend der DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Onkologie (2003) wird bei einem Verlust von mindestens 10% des Körpergewichts eine klinisch relevante Mangelernäh-

rung angenommen. Beträgt die orale Energiezufuhr täglich < 500 kcal, so besteht Nahrungskarenz. Die Energieaufnahme < 60 bis 80% des Bedarfs pro Tag ist unzureichend [186]. Die Zeit, in der ein Bolus einer bestimmten Konsistenz geschluckt werden kann, gilt als ein Indiz, ob eine ausreichende orale Ernährung möglich ist. Bei mehr als 10 s pro Bolustransport ergibt sich die Notwendigkeit einer additiven Sondenernährung. Bei einer Aspiration von mehr als 10% des Bolus bei erhaltenem Hustenreflex bzw. bei Aspiration geringerer Bolusmengen und gleichzeitig fehlendem Hustenreflex sollte ebenfalls keine orale Ernährung erfolgen [1]. Der wesentliche Vorteil der enteralen Ernährung gegenüber der parenteralen Ernährung besteht in der Aufrechterhaltung der Funktion des Gastrointestinaltraktes. Am Darm selbst kommt es in Hungerphasen neben der Motilitätsstörung zu einer rasch einsetzenden mukosalen Atrophie, insbesondere des proximalen Dünndarms, mit Reduktion der Zottenhöhe und Aktivitätsabnahme der Bürstensaumenzym [187]. Ein Großteil schwerer Infektionen bei onkologischen Patienten wurde auf die intestinale Bakterienpermeation infolge einer gestörten Integrität der Darmmukosa zurückgeführt [188]. Die nutritive Effizienz der enteralen Ernährung und das Vermeiden der bei der total parenteralen Ernährung eintretenden adaptiven Veränderungen des Gastrointestinaltraktes prädestinieren ihren primären Einsatz [187]. In den ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002 wurden folgende Parameter zum Nachweis einer Malnutrition bzw. deren Risikoeinschätzung vorgeschlagen: der Body-Mass-Index (BMI), der Gewichtsverlust innerhalb der letzten 3 Monate, die orale Nahrungsaufnahme in der vorangegangenen Woche, die Schwere der Grunderkrankung sowie das Alter. Patienten mit einem Gewichtsverlust > 5% in einem Monat oder mit einem BMI < 18,5 bei gleichzeitiger Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes oder mit einer oralen Nahrungsaufnahme weniger als 25% der normal erforderlichen Energiezufuhr in den letzten 7 Tagen benötigen unabhängig von der Schwere der Grunderkrankung eine supportive Ernährungstherapie [189]. Eine erniedrigte Gesamteiweißkonzentration im Serum mit der Hauptkomponente Albumin gilt als sicheres Zeichen einer Mangelernährung. Aufgrund ihrer kurzen Halbwertszeit reflektieren die Transportproteine Präalbumin (2 Tage) und Transferrin (8 bis 10 Tage) besser kurzfristige Änderungen im Ernährungszustand und eignen sich deshalb sehr gut als Verlaufs- und Erfolgsparameter einer Ernährungstherapie. Der Synergismus von Mangelernährung und Neoplasma in Bezug auf eine Minderung der Immunkompetenz ist unbestritten. Eine Lymphozytopenie im peripheren Blut gilt als typisches Zeichen eines mangelernährten Patienten [190–192]. Patienten, die schluckunfähig sind oder bei denen per vias naturales keine quantitativ und qualitativ ausreichende Ernährung möglich ist, können sondiert werden. Das Sondensystem, der Applikationsweg und der Zielort der Sondenspitze müssen für jeden Patienten individuell gewählt werden [193–196]. Als Zielort für die Sonde kommen der Magen, das Duodenum oder das proximale Jejunum infrage, wobei aus physiologischer Sicht der Magen zu bevorzugen ist. Eine Lokalisation der Sondenspitze distal der unteren Duodenalflexur mindert die Aspirationsgefahr.

## 8.2 Ernährungssonden

### 8.2.1 Transnasale Ernährungssonden

Transnasale Ernährungssonden sollten der kurzfristigen Ernährung vorbehalten sein. Die aus Polyurethan oder Silikon gefertigten Ernährungssonden mit einem Durchmesser von 8 bis 14 Ch.

werden vom Patienten jedoch als störender Fremdkörper im Bereich der Schluckwege empfunden und verhindern einen kompletten velopharyngealen Abschluss. Junge gesunde Probanden zeigten zudem bei liegender transnasaler Sonde einen verlangsamten Schluckakt [197]. Das gravierende Risiko einer Refluxösophagitis mit Ulzerationen, Blutung und Stenose (sog. „Sondenösophagus“), das bei der nasogastralen Verweilsonde gegeben ist, kann mit einer perkutanen Ernährungssonde vermieden werden. Die maximale Dauer, in der eine transnasale Magensonde noch toleriert werden kann, sollte 4 Wochen nicht überschreiten.

Die Handhabung einer transnasalen, jejunalen Sonde sollte dem HNO-Arzt bekannt sein, der so genannten Bengmark-Sonde. Sie eignet sich zur kurzfristigen Anwendung bei hoher Aspirations- und Refluxneigung. Die Sonde wird in den Magen platziert. Der Weitertransport in das Jejunum erfolgt über die normale Peristaltik.

### 8.2.2 Perkutane Ernährungssonden

Die über eine perkutan endoskopisch kontrollierte Gastrostomie (PEG) applizierte Ernährungssonde stellt zunehmend die Alternative zur nasogastralen Sonde dar. Bei einer voraussichtlichen Dauer der enteralen Ernährung über 3 Wochen sollte primär die Entscheidung zu einer PEG getroffen werden. Gerade bei Patienten mit Karzinomen im oropharyngealen Bereich, die eine lange Schluckrehabilitationsdauer erwarten lassen, kann die PEG-Anlage in das Gesamtdiagnostik- bzw. -therapiekonzept integriert werden. Es bietet sich an, die PEG-Anlage entweder im Rahmen der prätherapeutisch durchzuführenden Panendoskopie der oberen Luft- und Speisewege [198,199] oder unmittelbar vor dem onkochirurgischen Eingriff vorzunehmen [200–202]. Die PEG ist in der Regel ein risikoarmer, minimal-invasiver Eingriff und bei endoskopisch passierbarem Ösophagus nur bei schwerwiegenden Gerinnungsstörungen, bei Peritonitis, bei massiver Aszites und bei Fehlen der Diaphanoskopie absolut kontraindiziert [203]. Die perkutan endoskopisch kontrollierte Gastrostomie zur Aufrechterhaltung der enteralen Ernährung ist mit 140 000 Fällen pro Jahr in Deutschland ein häufiger medizinischer Eingriff [204]. Neben neurologischen und psychischen Grunderkrankungen sind HNO-Tumoren die häufigste Indikation zur PEG [205–213]. Im Konsens von Medizinern und Angehörigen der Evangelisch-Theologischen Fakultät Bonn wurde 2002 eine „Ethische Orientierung zur Ernährung über PEG-Sonde“ herausgegeben, in der eindeutig formuliert wurde, dass bei Malignomen im oropharyngealen Bereich sowie im Ösophagus eine enterale Ernährung via PEG als lebenserhaltende und palliative Maßnahme indiziert ist, wenn das Patientenleben nur auf diese Weise bewahrt werden kann [214]. Als die beiden grundsätzlichen Techniken der PEG werden die transorale Fadendurchzugsmethode und das Direktpunktionsverfahren durchgeführt. Das technisch voneinander abweichende Vorgehen der beiden Methoden bedingt auch eine unterschiedliche In-situ-Haltung der Sonden im Magen. Gemeinsam ist beiden Methoden, dass der Patient in Rückenlage gastroskopiert wird. Nach ausreichender Luftinsufflation des Magens wird die geeignete Punktionsstelle im linken Oberbauch durch Fingerdruck von außen, wobei sich die Magenschleimhaut endoskopisch sichtbar vorwölbt, sowie durch Diaphanoskopie gesichert. Die reichliche Luftinsufflation des Magens ist erforderlich, um das Organ von Leber, Milz, Dün-

darm und Colon transversum zu separieren und einen möglichst breiten Kontakt der Magenwand zur Bauchwand zu schaffen. Optimal liegt die Punktionsstelle am Übergang vom mittleren zum äußeren Drittel einer Verbindungslinie zwischen Nabel und Mitte des linken Rippenbogens [187,212,215–217]. Manche Autoren empfehlen zur Umgehung einer tumorbehafteten Mundhöhle auch ein transnasales Vorspiegeln bis in den Magen mit einem dünnkalibrigen Kindergastroskop [218,219].

### PEG in Fadendurchzugstechnik

Die von Gauderer und Ponsky 1980 erstmals vorgestellte PEG in Fadendurchzugstechnik wurde 1984 in Deutschland von der Arbeitsgruppe um Keymling modifiziert und ist derzeit das weitverbreitetste Gastrostomieverfahren. Unter gastrokopischer Sicht wird der Magen nach vorheriger Hautinzision im diaphanoskopiepositiven Bereich mit einer Kanüle punktiert. Durch das Kanülenlumen wird der Zugfaden eingefädelt, der endoskopisch mit einer Zange gefasst wird und durch Zurückziehen des Gastroskops aus dem Mund geleitet wird. Es folgt das Anknüpfen der PEG-Sonde einschließlich innerer Halteplatte an das extrorale Ende des Zugfadens. Durch Zug am anderen, perkutan aus der Bauchwand verlaufenden Fadenendes wird die Sonde peroral ein- und dann durch Magen- und Bauchwand durchgezogen. Die im Magen verbleibende innere Halteplatte stellt einen sicheren Schutz vor Dislokation in den intraperitonealen Raum dar. An die Bauchhaut wird die PEG-Sonde durch Anbringen der äußeren Halteplatte fixiert [215,220].

### PEG im Direktpunktionsverfahren

Kontrovers wird derzeit diskutiert, welche PEG-Technik für den HNO-Tumorpatienten optimal ist. Die Fadendurchzugstechnik ist unangefochten die Methode der Wahl bei normalen anatomischen Verhältnissen im Bereich der oberen Speisewege. Sie birgt für den HNO-Tumorpatienten aber folgende Risiken:

1. Die innere Halteplatte der PEG-Sonde passiert ohne optische Kontrolle den tumorbehafteten Pharynx bzw. Ösophagus. Es besteht für die tumorinfiltrierten anatomischen Strukturen eine erhöhte Perforationsgefahr.
2. Tumorzellen aus dem Pharynx bzw. Ösophagus können entlang der inneren Halteplatte in die frische Bauchwunde verschleppt werden mit dem Risiko der Entwicklung iatrogenen Implantationsmetastasen in Magen- bzw. Bauchwand [221–247].

Durch eine PEG im Direktpunktionsverfahren können diese Risiken ausgeschaltet werden. 1984 wurde von Russel und Vestweber die PEG im Direktpunktionsverfahren eingeführt. Dem häufig verwandten Ballonkatheter wurde bisher eine hohe Dislokationsgefahr angelastet. Hashiba et al. [248], Brown et al. [249] und Sontheimer et al. [250] verfolgten den Gedanken, durch eine minimal-invasiv durchgeführte Gastropexie die Magenwand permanent an die Bauchwand zu fixieren [248,250]. Die von Brown beschriebenen T-Fadenzuganker (Synonym: Cope-Anker) werden bis heute angewandt, um einen engen, permanenten Kontakt zwischen Magenvorderwand und Bauchdecke herzustellen (Cope Gastrointestinales Anker-Faden-Set Cook®). Mit einem im Handling einfachen Applikator zur Gastropexie wurde 1993 in Japan eine neue, sehr sichere interventionelle Direktpunktionsstechnik der PEG entwickelt.

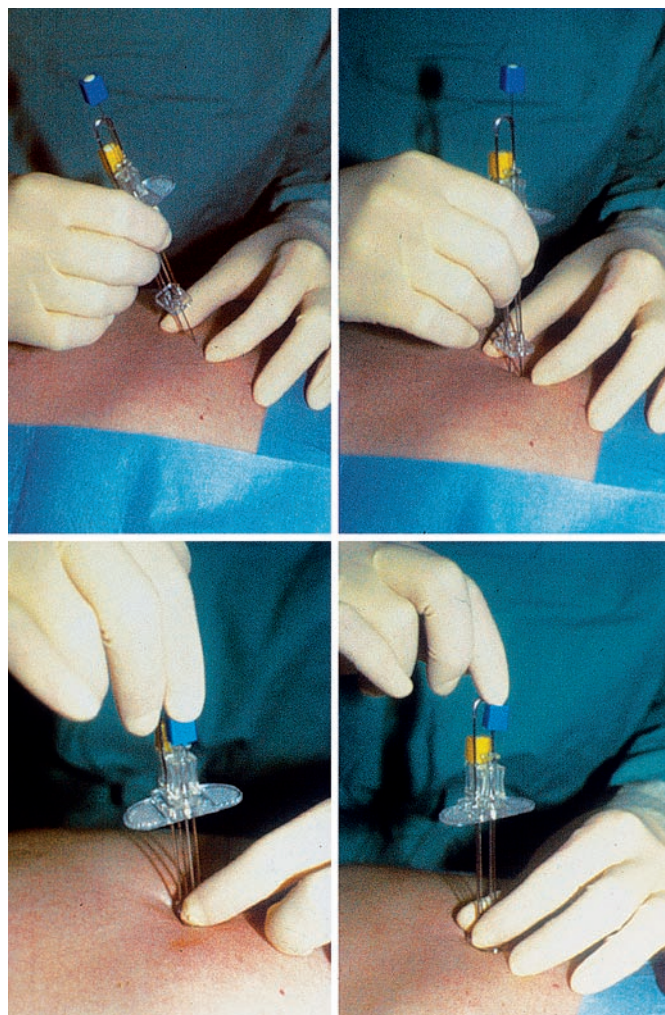


Abb. 8 PEG im Direktpunktionsverfahren (Freka Pexact CH15®) nach vorheriger Gastropexie: Im Abstand von ca. 2 cm werden zwei Gastrostomienähte im Diaphanoskopie-positiven Areal gelegt. Punktions der Bauchwand mit dem Gastrostomie-Applikator bis zum gastrokopischen Nachweis beider Kanülen im Magenumen.

Die Gastropexie, die aus zwei getrennt lokalisierten, unter gastrokopischer Kontrolle gelegten Matratzennähten zwischen ventrolateraler Rumpfwand und Magenvorderwand besteht, garantiert in einem umschriebenen, für die PEG notwendigen Areal eine sichere Fixation beider Peritonealblätter aneinander (Freka Pexact CH15®). Eine Dislokation des durch Direktpunktion platzierten Ballonkatheters im Zentrum beider Gastrostomienähte in die freie Bauchhöhle ist dadurch nahezu ausgeschlossen [192,250–252] (Abb. 8–12). Die Platzierung von perkutanen Austauschsonden (u.a. Flocare Gastrotube, Button mit Rückhalteballon, pilzförmiger Silikonbutton) wegen Defekt der PEG-Sonde oder zur Erhöhung des Patientenkomforts über ein Gastrostoma, das bei primärer PEG mit einer Gastropexie versorgt wurde, ist unproblematisch und unkompliziert. Allen Buttonsystemen sind eine kleine, diskrete äußere Halteplatte gemeinsam und ein Rückschlagventil, das den Austritt von Magensaft nach außen verhindert. Unterschiedliche Schaftlängen des Button gewährleisten eine individuelle Anpassung in Abhängigkeit von der Dicke der Bauchdecke. Patienten mit dem Buttonsystem können ohne Einschränkungen baden, duschen, Sport treiben und

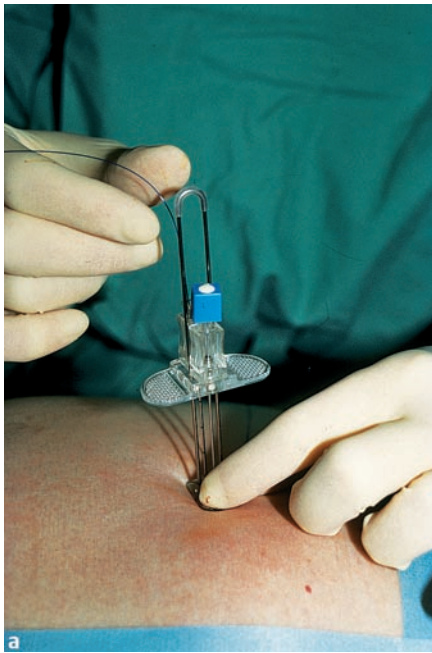


Abb. 9 Einfädeln eines monofilen Fadens, bis das Fadenende durch die Drahtschlinge des Gastropexie-Applikators verläuft. **a** Makroskopisches Bild, **b** endoskopisches Bild.

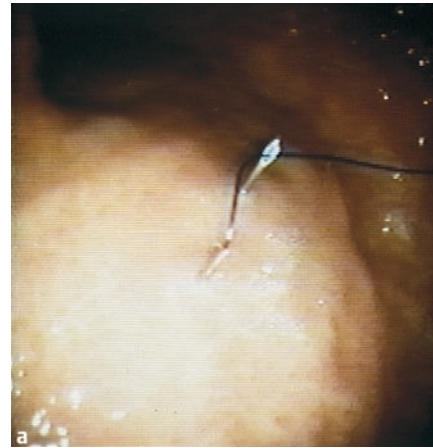
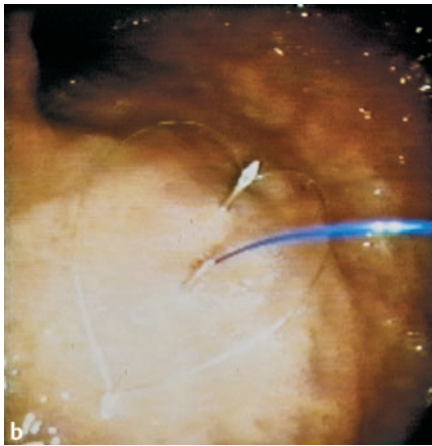


Abb. 10 **a** Fixation des Fadens, **b** nach Entfernung des Gastropexie-Applikators Knüpfen der Matratzennaht.



Schwimmen gehen. Solche Weiterentwicklungen tragen dazu bei, die Akzeptanz dieser Sonden zu fördern [253] (Abb. 13).

### PEG-abhängige Komplikationen

In der aktuellen Literatur wird über eine allgemeine Komplikationsrate bei der PEG von 5–33% berichtet. Die methodenbedingte Letalität liegt unter 1%. Schwerwiegende Komplikationen (Peritonitis, Blutung), die eine Laparotomie oder eine eingriffverursachte Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes erforderlich machen, treten in weniger als 3% der Fälle auf. Ein bis zu 40% nach Anlage einer PEG nachweisbares Pneumoperitoneum wird spontan resorbiert und ist kein Grund für eine chirurgische Intervention [254–256]. Gastrokolische Fisteln durch Miterfasen des Querkolons bei der Punktion sind ebenfalls selten und über längere Zeit oft symptomlos [257–263]. Die häufigste leichtere Komplikation stellen peristomale Wundinfektionen dar, deren Häufigkeit mit 8–30% eingeschätzt wird. Kontrovers wurde in den vergangenen 10 Jahren die Antibiotikaprophylaxe bei PEG-Anlage diskutiert. Es gibt genauso viele Befürworter wie Gegner einer Antibiotikaprophylaxe [264–268]. Aktuell randomisierte Studien belegen, dass eine perioperative Antibiose im Rahmen einer PEG insbesondere bei onkologischen Patienten

kosteneffektiv ist und die Rate peristomaler Wundinfektionen signifikant senkt [269–272]. Empfohlen wird eine einmalige Antibiotikaprophylaxe mit Ceftriaxon 30 min vor PEG-Anlage [192,273,274]. Das „buried-bumper-Syndrom“ ist eine relativ seltene, schwere Spätkomplikation bei der Fadendurchzugsmethode, bei der die innere Halteplatte die Magenwand penetriert [275–281]. Dem Direktpunktionsverfahren wurde bisher eine hohe Dislokationsgefahr der Sonde in die freie Bauchhöhle angelastet [282–287]. Die Gastropexie vor Direktpunktion der Magenvorderwand und anschließender Sondenplatzierung trägt wesentlich dazu bei, dieses Risiko zu mindern. Motsch et al. berichteten über 660 Patienten, die erfolgreich mit einer PEG-Sonde im Direktpunktionsverfahren mit einer mittleren Verweildauer von 8 Monaten versorgt wurden [192]. Falls eine klassische PEG bei kompletter Unwegsamkeit von Pharynx und Ösophagus nicht möglich ist, können perkutane Sondenanlagen sowohl sonographisch als auch radiologisch (CT, Röntgendurchleuchtung) gesteuert vorgenommen werden, wobei aber derzeit beide Verfahren vom Aufwand, der Sicherheit und von der Nachsorge her der herkömmlichen Technik unterlegen sind [288]. Computertomographisch gesteuerte perkutane Gastrostomien bieten sich weiterhin an, wenn eine positive Diaphanoskopie nicht erzielt



Abb. 11 Nach vorheriger Stichinzision von Haut und Faszie Direktpunktion des Magens mittels Trokar mit enganliegendem Peel-away-Katheter, Entfernung des Stiletts nach Identifizieren der Stilettspitze mit dem Peel-away-Katheter über eine Länge von zwei Zentimetern im Magenlumen, Entfernung des Stiletts, Vorschieben des latexbeschichteten Ballonkatheters über das Lumen der liegenden Peel-away-Außenhülle, Füllen des Ballons mit 4 ml Aqua destillata. **a** Makroskopisches Bild, **b** endoskopisches Bild.

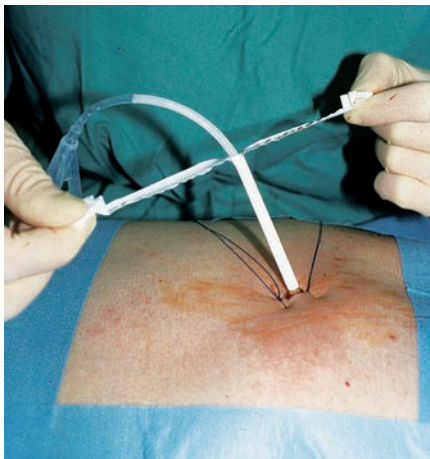
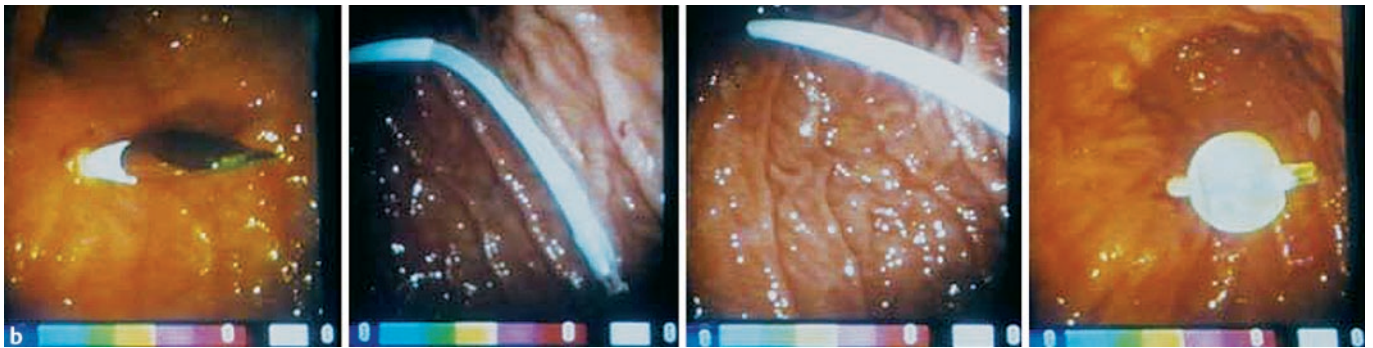


Abb. 12 Entfernung des Peel-away-Katheters durch Auseinanderziehen beider Schenkel. Beendigung des Eingriffs mit Anbringen und Fixieren der Halteplatte.

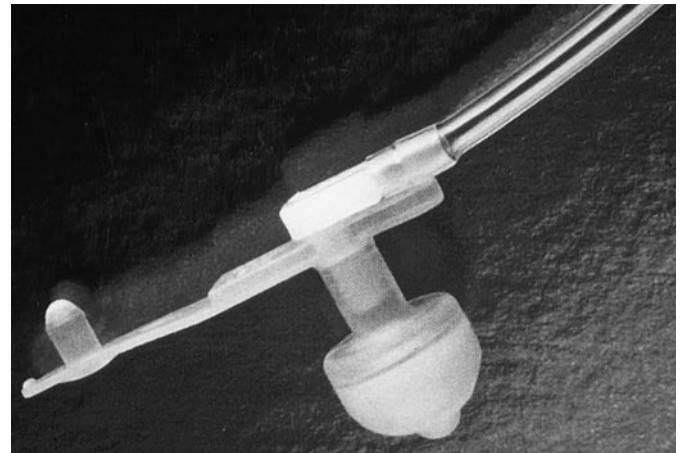


Abb. 13 Perkutane Austauschsonde – Button.

werden kann, u.a. bei Hepatomegalie, nach gastrointestinalen Eingriffen. Die CT-gesteuerte Gastrostomie bietet gegenüber der durchleuchtungsgezielten und der endoskopischen Anlage den Vorteil der klaren Visualisierung aller im Punktionsweg gelegenen anatomischen Strukturen. Anwendbar sind bei durch Bildgebung gesteuerten perkutanen Gastrostomien nur PEG-Sets für Direktpunktion, vorzugsweise mit Gastropexie [289–298]. Alternativ kommt bei totaler Obstruktion der oberen Speisewege noch die laparoskopisch angelegte perkutane Gastrostomie infrage [299]. Nach Erfahrungen des Autors kann in HNO-spezifischen

Problemfällen ein gassterilisiertes Gastroskop intraoperativ über den eröffneten Pharynx in den Magen vorgeschoben werden und die PEG-Sonde im Direktpunktionsverfahren sicher unter endoskopischer Kontrolle platziert werden. Die über eine Laparotomie angelegte Gastrostomie (Witzel-Fistel) kommt heute aufgrund einer höheren abdominalen Komplikationsrate nur infrage, wenn alle minimal-invasiven Techniken nicht durchführbar sind.

### 8.3 Enterale Applikationstechnik

Sondennahrung kann kontinuierlich oder intermittierend verabreicht werden. Bei der kontinuierlichen Ernährung, auch als Dauertropfapplikation bezeichnet, wird die Nahrung ohne Ernährungspausen mit einer definierten Fließgeschwindigkeit sondiert (24-h-Ernährung, z. B. mit 20 ml pro Stunde). Von den beiden Applikationsformen, per Schwerkraftperfusion oder per Ernährungspumpe, ist hierbei die pumpengestützte Zufuhr zu favorisieren [195,196]. Die intermittierende Ernährung, die auch als Bolusapplikation beschrieben wird, ist durch das Einhalten ernährungsfreier Intervalle charakterisiert. Sie setzt die gastrale Lokalisation der Sondenspitze voraus. Ihr sollte bei regelrechter Magenentleerung und bei normaler Resorptionsfunktion des Gastrointestinaltraktes aus folgenden Gründen der Vorzug gegeben werden: Aufrechterhaltung der nervalen, hormonellen und enzymatischen Regulationsmechanismen durch den Dehnungsreiz des Magens, Erhalt der Säureschutzfunktion des Magens durch Ernährungspausen, Simulation einer normalen physiologischen Nahrungsaufnahme.

### 8.4 Sondennahrung und Dosierung

Der Grundumsatz normal ernährter Tumorpatienten, die eine onkologische Therapie erhalten, liegt zwischen 20 und 25 kcal pro Kilogramm des üblichen Körpergewichts pro Tag. Die Energiezufuhr muss im Hinblick auf einen „Stressfaktor“ korrigiert und an die Intensität körperlicher Aktivität adaptiert werden. Standarddiäten mit dem Synonym: nährstoffdefinierte Formuladiäten enthalten vorwiegend intakte makromolekulare Nahrungsbestandteile, die in ihrer ursprünglichen Form belassen wurden. Kalorienbezogen bestehen sie etwa aus 50 bis 60% Kohlenhydraten, 10 bis 15% Eiweiß und 25 bis 40% Fett. Gleichzeitig enthalten sie alle weiteren essenziellen Nahrungsbestandteile (Vitamine, Spurenelemente). Mit 300 mos/ml sind sie annähernd isosmolar. 1 ml einer Standarddiät hat eine Energiedichte von 1 kcal (Tab. 10). Nährstoffdefinierte Formuladiäten setzen einen voll funktionstüchtigen Gastrointestinaltrakt voraus. Nach Zusatz von Geschmackskorrigentien können Standarddiäten auch als Trinknahrung verwendet werden. In konzentrierter Form mit einem hohen Kalorien- (1,5 kcal/ml) oder Eiweißgehalt (> 15%) sind sie ausschließlich als Zusatz- bzw. Ergänzungsnahrung vorgesehen. Zur Aufrechterhaltung der natürlichen Darmfunktion können den Standarddiäten Ballaststoffe zugefügt werden. 30 bis 40 kcal/kg/IKG in Form von flüssigen Standardformuladiäten per Sonde decken den täglichen Nährstoffbedarf. Als Faustregel gilt, dass der Tumorpatient bei Normalgewicht 30 kcal/kg zur Konstanzhaltung des Körpergewichtes benötigt. Der Bedarf beträgt beim normalgewichtigen Patienten 2 bis 2,5 l Standardsonde pro Tag (bei einer Energiedichte von 1 kcal/1ml). Zu Beginn der Sondenernährung sollte die Nahrung jedoch über mehrere Tage einschleichend dosiert werden. Als Anfangs-sondennahrung nach langer Nahrungskarenz oder parenteraler Ernährung empfiehlt sich die Verwendung einer bilanzierten, niederkalorischen, ballaststofffreien (0,5 kcal/ml) mit niedriger Osmolarität (130 mos/ml) und einem hohen Gehalt an freier Flüssigkeit. Spezialdiäten, auch chemisch definierte Diäten genannt, unterscheiden sich von den Standarddiäten durch die qualitative und quantitative Zusammensetzung der einzelnen Nahrungsbestandteile. Prädestiniertes Beispiel dafür ist die „Oligopeptid-diät“, bei der als Eiweißquelle vorwiegend durch Hydrolyse gewonnene Oligopeptide angeboten werden. Gleichzeitig findet

Tab. 10 Einteilung der bilanzierten Diäten

| <i>chemisch-definierte Diäten (CDD)<br/>niedermolekulare Substrate</i>                        | <i>nährstoffdefinierte Diäten (NDD)<br/>hochmolekulare Substrate</i>  |
|---|---|
| Energiedichte<br>1 kcal (4,2 kJ)/ml bei Standarddiät  | Energiedichte<br>1 kcal (4,2 kJ)/ml bei Standarddiät<br>> 1,5 kcal (6,3 kJ)/ml bei modifizierten<br>bzw. krankheitsadaptierten Diäten |
| Proteine/Aminosäuren<br>freie Aminosäuren und/oder<br>Di- und Tripeptide                      | Proteine/Aminosäuren<br>intakte Proteine aus Milch, Soja oder<br>Fleisch  |
| Kohlenhydrate<br>Mono-, Di- und Oligosaccharide<br>(z. B. Glukose, Maltodextrine)             | Kohlenhydrate<br>Poly- und Oligosaccharide<br>(z. B. Stärke, Maltodextrine)   |
| Fette<br>Triglyzeride und spezifische Fett-<br>säuremuster (überwiegend MCT)                  | Fette<br>Triglyzeride (LCT > MCT*)  |
| Vitamine/Mineralstoffe<br>entsprechend den Anforderungen<br>der Anlage 6 zu § 14 b der DiätVO | Vitamine/Mineralstoffe<br>entsprechend den Anforderungen<br>der Anlage 6 zu § 14 b der DiätVO   |

\* LCT = langkettige Triglyzeride; MCT = mittelkettige Triglyzeride.

sich ein relativ hoher Anteil von Oligosacchariden und mittelkettigen Triglyzeriden. Die Absorption einzelner Nahrungsbestandteile ist damit weitgehend unabhängig vom Vorhandensein von Pankreasenzymen und Galle. Indiziert sind diese Diäten bei verminderter Resorptionsleistung des Darmes und Pankreasinsuffizienz. Aufgrund der durchschnittlich hohen Osmolarität im Vergleich zu den nährstoffdefinierten Formuladiäten ist eine kontinuierliche Applikation über eine Duodenalsonde erforderlich [188,193,300]. Wird ein Patient nicht ausschließlich sondern ergänzend mit Formuladiäten versorgt, muss die Nahrungsmenge individuell berechnet und entsprechend dosiert werden. Der Flüssigkeitsbedarf des Patienten kann zu einem Großteil über die in der Sondennahrung enthaltene freie Flüssigkeit abgedeckt werden. Zu beachten ist, dass 1 ml Standardsondennahrung nur einem Flüssigkeitsäquivalent von 0,8 ml entspricht. Bestehende Differenzen zum individuellen Bedarf des Patienten müssen substituiert werden (z.B. durch Gabe von stillem Mineralwasser oder Tee). Der Flüssigkeitsbedarf eines Patienten kann sich u.a. bei Fieber, sezernierenden Wunden, Durchfall, Erbrechen, Tracheostomaträgern noch erhöhen (Tab. 1). Um eine Okklusion des Sondenlumens zu vermeiden, muss sie regelmäßig mit Hilfe einer Spritze gespült werden. Geeignete Spülflüssigkeiten sind stilles Mineralwasser bzw. Kamillen- oder Fencheltee (mindestens 50 bis 60 ml) (Tab. 11). In der Zeit der Budgetierung ärztlicher Leistungen stellt die Versorgung mit einer PEG-Sonde eine kostengünstige und dennoch komplikationsarme und effiziente Möglichkeit zur Aufrechterhaltung einer adäquaten, physiologischen und enteralen Ernährung bei Patienten mit unzureichender oraler Nahrungsaufnahme dar. Eigene Erfahrungen an 775 onkologischen Patienten in der Univ.-HNO-Klinik Magdeburg bestätigen diese Erfahrung. Die enterale Ernährung ist im Vergleich zur total parenteralen Ernährung mit etwa 2- bis 2,5fach geringeren Tagestherapiekosten deutlich kostengünstiger. Entsprechend der DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Onkologie belaufen sich die durchschnittlichen Kosten pro Tag für enterale Ernährung inklusive PEG-Sondenanlage und Patientenbetreuung auf 12 Euro bei einer medianen Nutzungsdauer von 180 Tagen

**Tab. 11 a** Sondennahrung und Dosierung in Abhängigkeit vom Alter

| <b>Richtwerte für die Flüssigkeitszufuhr Kinder und Jugendliche</b> |                     |                      |                       |                       |                       |
|---|---------------------|----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| 1 bis unter 4 Jahre   | 4 bis unter 7 Jahre | 7 bis unter 10 Jahre | 10 bis unter 13 Jahre | 13 bis unter 15 Jahre | 15 bis unter 19 Jahre |
| 1 550 ml/Tag  | 1 900 ml/Tag        | 2 000 ml/Tag         | 2 200 ml/Tag          | 2 400 ml/Tag          | 2 700 ml/Tag          |
| 110 ml/kg/KG  | 90 ml/kg/KG         | 65 ml/kg/KG          | 50 ml/kg/KG           | 40 ml/kg/KG           | 35 ml/kg/KG           |

**Tab. 11 b** Sondennahrung und Dosierung in Abhängigkeit vom Alter

| <b>Richtwerte für die Flüssigkeitszufuhr Erwachsene</b> |                       |                       |                    |
|---|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| 19 bis unter 25 Jahre                                   | 25 bis unter 51 Jahre | 51 bis unter 65 Jahre | 65 Jahre und älter |
| 2 400 ml/Tag  | 2 300 ml/Tag          | 2 000 ml/Tag          | 1 800 ml/Tag       |
| 30 ml/kg/KG   | 30 ml/kg/KG           | 25 ml/kg/KG           | 25 ml/kg/KG        |

**Tab. 11 c** Empfehlung zum kontinuierlichen intestinalen Nahrungsaufbau

| Tag | Gesamttagedosis Sondennahrung in ml | Dosierung ml/h | Nahrungspause in h |
|-----|-------------------------------------|----------------|--------------------|
| 1.  | 500                                 | 5 × 100        | 3                  |
| 2.  | 980                                 | 7 × 140        | 2                  |
| 3.  | 1 020                               | 6 × 170        | 2                  |
| 4.  | 1 470                               | 7 × 210        | 2                  |
| 5.  | 1 920                               | 8 × 240        | 2                  |

[186]. Bis heute gibt es keine wissenschaftlichen Beweise dafür, dass allein einer Verbesserung des Ernährungszustandes die Prognose des Krebskranken langfristig verbessert. Der ernährungsmedizinisch begleitete Patient wird in die Lage versetzt, die spezifischen Tumorthérapien ohne deren negativen Einflüsse auf den Ernährungsstatus besser zu tolerieren [192]. Von besonderer Bedeutung ist der Zusammenhang zwischen Ernährungszustand, Allgemeinbefinden und Lebensqualität. Solange Letztere trotz fortschreitender Erkrankung gewährleistet werden kann, darf dem Krebskranken eine adäquate Ernährung nicht vorenthalten werden [302]. Die über eine PEG applizierte Ernährungs-sonde wird vom Patienten mit einer hohen Compliance bedacht [192,303].

### 8.5 Komplikationen bei enteraler Ernährung

Die häufigsten Komplikationen einer enteralen Ernährung sind gastrointestinalen Ursprungs, wie Diarrhö, Übelkeit/Erbrechen, Obstipation und Völlegefühl. Neben der enteralen Ernährung als solcher, können auch therapeutische Maßnahmen wie Antibiose, Chemo- und Strahlentherapie Beschwerden im gastrointestinalen Bereich auslösen. Die Inzidenz von Durchfällen unter enteraler Sondenernährung beträgt 2 bis 68% in Abhängigkeit von der Definition einer Diarrhö. Ursachen für eine Diarrhö können neben der Zusammensetzung der Formuladiät und ihrer Applikationsweise auch Medikamente und Infektionen sein. Systemische Antibiose mit nachfolgender pseudomembranöser Enterokolitis durch Selektion von Clostridium difficile zählt zu den häufigen Gründen. Neben einer Zufuhr der Sondennahrung über eine Ernährungspumpe sollte eine Hochlagerung des Patienten um 30° bei und nach der Nahrungsapplikation erfolgen, wenn eine hohe Neigung zur Aspiration und Regurgitation besteht [304] (Tab. 12).

**Tab. 12** Gastrointestinale Komplikationen bei enteraler Ernährung – Ursachen, Prävention, Therapie

| Komplikation             | Ursache  | Prävention/Therapie   |
|--------------------------|--|---|
| Diarrhö                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Steigerung der Sondenmenge/Tag zu schnell</li> <li>– Verabreichung der Sondennahrung zu rasch</li> <li>– Sondenkost zu kalt</li> <li>– Osmolarität zu hoch (&gt; 300 mosm)</li> <li>– Laktoseintoleranz</li> <li>– Fettmalabsorption</li> <li>– Hypoalbuminämie</li> <li>– langfristige Antibiotikatherapie</li> <li>– Chemo-/Strahlentherapie</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Einschleichphase berücksichtigen</li> <li>– Applikationsrate reduzieren/kontrollieren</li> <li>– Zimmertemperatur</li> <li>– isotonische Nährlösung verwenden, initial hyperosmolare Nährlösungen verdünnen</li> <li>– laktosearme bzw. -freie Sondenkost</li> <li>– Sondenkost mit geringem Fettgehalt oder MCT-haltige Sondenkost einsetzen</li> <li>– chemisch definierte Diät verabreichen und/oder parenteral ernähren, bis die Resorptionsfähigkeit des Dünndarms wiederhergestellt ist</li> <li>– Medikamentenplan überprüfen/Antidiarrhoika</li> <li>– Antidiarrhoika</li> </ul> |
| Übelkeit/Erbrechen       | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Verabreichung der Sondennahrung zu rasch</li> <li>– Kontamination der Nahrung, Überleitungsgeräte</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Applikationsrate reduzieren/kontrollieren</li> <li>– Überleitungsgeräte alle 24 h wechseln, hygienische Handhabung der Applikationssysteme, angebrochene Flaschen mit Sondenkost max. 24 h im Kühlschrank aufbewahren</li> </ul>   |
| Krämpfe/Blähungen        | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Verabreichung der Sondennahrung zu rasch</li> <li>– Laktoseintoleranz</li> <li>– Fettmalabsorption</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Applikationsrate reduzieren/kontrollieren</li> <li>– laktosearme bzw. -freie Sondenkost</li> <li>– Sondenkost mit geringem Fettgehalt oder MCT-haltige Sondenkost einsetzen</li> </ul>   |
| Regurgitation/Aspiration | <ul style="list-style-type: none"> <li>– gastrische Retention</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Applikationsrate reduzieren, duodenale Sondenlage bevorzugen, Hochlagerung des Oberkörpers während der Nahrungszufuhr</li> </ul>   |
| Obstipation              | <ul style="list-style-type: none"> <li>– inadäquate Flüssigkeitsaufnahme</li> <li>– Ballaststoffzufuhr zu gering</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>– Steigerung der Flüssigkeitszufuhr, Flüssigkeitsbilanz</li> <li>– Nährpräparat mit Ballaststoffen einsetzen</li> </ul>  |

## Literatur

- 1 Denk D-M. Phoniatische Aspekte der oropharyngealen Dysphagie in Diagnostik und Therapie. HNO 1996; 44: 339–353
- 2 Bigenzahn W, Piehslinger E, Denk D-M. Anatomische und physiologische Grundlagen des Schluckens. In: W Bigenzahn, D-M Denk. Oropharyngeale Dysphagien. Stuttgart: Thieme, 1999: 1–23
- 3 Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin, Texas: Pro-ed, 1983
- 4 Neumann St. Physiologie des Schluckvorganges. In: G Bartolome, DW Buchholz, H Feussner, C Hannig, S Neumann, M Prosiegel, H Schröter-Morasch, A Wuttge-Hannig. Schluckstörungen – Diagnostik und Rehabilitation. München: Urban & Fischer, 1999: 13–25
- 5 McConnell FM. Analysis of pressure generation and bolus transit during pharyngeal swallowing. Laryngoscope 1988; 98: 718–724
- 6 McConnell FM, Logemann JA. Diagnosis and treatment of swallowing disorders. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA (eds). Otolaryngology neck and neck surgery. Update 2. St Louis: Mosby-Year Book, 1990: 10–38
- 7 Hannig C, Wuttge-Hannig A, Hess U. Analyse und radiologisches Staging des Typs und Schweregrades einer Aspiration. Radiologe 1995; 35: 741–746
- 8 Buttker T, Esser D, Endert G. Ösophagusfunktionsszintigraphie (99mTc-DTPA)1,2. Darstellung eines Verfahrens zur Diagnostik der Schluckinsuffizienz von Patienten mit Oro- und Hypopharynx-Tumoren. Laryngorhinootologie 1999; 78: 516–520
- 9 Denk D-M, Bigenzahn W. Diagnostik oropharyngealer Dysphagien. In: Bigenzahn W, Denk DM. Oropharyngeale Dysphagien: Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen. Stuttgart: Thieme, 1999: 33–41
- 10 Schober E, Schima W, Pokieser P. Röntgen-Videokinematographie des Schluckaktes. In: Bigenzahn W, Denk D-M. Oropharyngeale Dysphagien: Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen. Stuttgart: Thieme, 1999: 42–52
- 11 Schröter-Morasch H. Klinische Untersuchung des Oropharynx und Videendoskopische Untersuchung der Schluckfunktion. In: Bartolome G, Buchholz DW, Feussner H, Hannig C, Neumann S, Prosiegel M, Schröter-Morasch H, Wuttge-Hannig A. Schluckstörungen: Diagnostik und Rehabilitation. München: Urban & Fischer, 1999: 112–136
- 12 Hannig C, Wuttge-Hannig A. Radiologische Funktionsdiagnostik bei Schluckstörungen bei neurologischen Krankheitsbildern und bei therapierten onkologischen Kopf-Hals-Erkrankungen. In: Bartolome G, Buchholz DW, Feussner H, Hannig C, Neumann S, Prosiegel M, Schröter-Morasch H, Wuttge-Hannig A. Schluckstörungen: Diagnostik und Rehabilitation. München: Urban & Fischer, 1999: 67–77
- 13 Denk D-M, Bigenzahn W. Oropharyngeale Dysphagien: Definitionen, Ursachen und Pathophysiologie. In: Bigenzahn W, Denk D-M. Oropharyngeale Dysphagien: Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen. Stuttgart: Thieme, 1999: 24–32
- 14 Neumann S. Physiologie des Schluckvorganges. In: Bartolome B, Buchholz DW, Feussner H, Hannig C, Neumann S, Prosiegel M, Schröter-Morasch H, Wuttge-Hannig A. Schluckstörungen: Diagnostik und Rehabilitation. München: Urban & Fischer, 1999: 22–30
- 15 Castell D, Donver MW. Evaluation of dysphagia. A careful history is crucial. Dysphagia 1987; 2: 65–67
- 16 Smithard DG, O'Neill PA, England RE, Park CL, Wyatt RW, Martin DF, Morris J. The natural history of dysphagia following stroke. Dysphagia 1997; 12: 188–193
- 17 Rosen A, Rhee T-H, Kaufman R. Prediction of aspiration in patients with newly diagnosed untreated advanced head and neck cancer. Arch-Otolaryngol-Head-Neck-Surg 2001; 127: 975–979
- 18 Denk D-M. Dysphagie nach Therapie von Kopf-Hals-Malignomen. In: Bigenzahn W, Denk D-M. Oropharyngeale Dysphagien. Stuttgart: Thieme, 1999: 120–122
- 19 Denk D-M. Funktionelle Therapie oropharyngealer Dysphagien nach Kopf-Hals-Tumoren. In: Böhme G. Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen, Band 2: Therapie. München: Urban & Fischer, 2001: 386–388
- 20 Bootz F, Becker D, Fliesch J. Funktionelle Ergebnisse und Überlebenswahrscheinlichkeit bei Tumorpatienten nach Resektion in Mundhöhle und Oropharynx mit Hilfe des mikrovaskularisierten radialen Unterarmklappens. HNO 1993; 41: 380–384
- 21 Schwager K, Hoppe F, Hagen R, Brunner FX. Ergebnisse nach Resektion ausgedehnter Oropharynxkarzinome und Defektdeckung durch den mikrovaskulär anastomosierten Radialislappen. Laryngo-Rhino-Otol 1999; 78: 259–262
- 22 Bootz F. Funktionelle Ergebnisse und Überlebenswahrscheinlichkeit bei Tumorpatienten nach Rekonstruktion in Mundhöhle und Oropharynx mit Hilfe des mikrovaskularisierten radialen Unterarmklappens. HNO 1997; 41: 380–384
- 23 Meyer H-J, Schmidt W. Klinische Anwendung mikrovaskulär reanatomisierter Transplantate. HNO 1991; 39: 212–217
- 24 Schmidt W, Meyer H-J. Technik und Komplikationen der mikrovaskulären Reanastomosierung. HNO 1991; 39: 208–211
- 25 Schultz-Coulon H-J. Das Jejunumtransplantat. HNO 1991; 39: 203–207
- 26 Bootz F, Müller GH. Der radiale Unterarmklappen. Seine vielseitige Anwendbarkeit in der plastischen Rekonstruktion des Kopf-Hals-Bereiches. Laryngo-Rhino-Otol 1989; 68: 595–601
- 27 Baumann I, Greschniok A, Bootz F, Kaiserling E. Frei transplantierte, mikrovaskulär anastomosierte Unterarmklappen zur Rekonstruktion in Mundhöhle und Oropharynx. HNO 1996; 44: 616–623
- 28 Hsiao H-T, Leu Y-S, Chang S-H, Lee J-T. Swallowing function in patients who underwent hemiglossectomy: comparison of primary closure and free radial forearm flap reconstruction with videofluoroscopy. Ann-Plast-Surg 2003; 50: 450–455
- 29 Haughey B-H, Taylor S-M, Fuller D. Fasciocutaneous flap reconstruction of the tongue and floor of mouth: outcomes and techniques. Arch-Otolaryngol-Head-Neck-Surg 2002; 128: 1388–1395
- 30 Hara I, Gellrich N-C, Duker J, Schon R, Nilius M, Fakler O, Schmelzeisen R, Ozeki S, Honda T. Evaluation of swallowing function after intraoral soft tissue reconstruction with microvascular free flaps. Int-J-Oral-Maxillofac-Surg 2003; 32: 593–599
- 31 R Emmert S. Komplexe Rekonstruktion mit freien Transplantaten im Kopf-Hals-Bereich. Laryngo-Rhino-Otol 2001; 80: 632–634
- 32 Lyos A-T, Evans G-R, Perez D, Schusterman M-A. Tongue reconstruction: outcomes with the rectus abdominis flap. Plast-Reconstr-Surg 1999; 103: 442–447
- 33 Butler C-E, Lewin J-S. Reconstruction of large composite oromandibulomaxillary defects with free vertical rectus abdominis myocutaneous flaps. Plast-Reconstr-Surg 2004; 113: 499–507
- 34 R Emmert S. Rekonstruktion von großen Defekten der Zunge. HNO 2001; 49: 143–56
- 35 Yoleri I, Mavioglu H. Total tongue reconstruction with free functional gracilis muscle transplantation: a technical note and review of the literature. Ann-Plast-Surg 2000; 45: 181–186
- 36 Walter EK. Computeranometrisches Konzept zur etagenbezogenen Rekonstruktion von Pharynx und pharyngoösophagealem Übergang. Laryngo-Rhino-Otol 1995; 74: 437–443
- 37 Steiner W, Fierek O, Ambrosch P, Hommerich C-P, Kron M. Transoral laser microsurgery for squamous cell carcinoma of the base of the tongue. Arch-Otolaryngol-Head-Neck-Surg 2003; 129: 36–43
- 38 Smith G-I, Brennan P-A, Scott P-J, Ilankovan V. Outcome after radial forearm, gastro-omental, and jejunal free flaps in oral and oropharyngeal reconstruction. Br-J-Oral-Maxillofac-Surg 2002; 40: 330–333
- 39 Lacombe V, Blackwell K-E. Radial forearm free flap for soft palate reconstruction. Arch-Facial-Plast-Surg 1999; 1: 130–132
- 40 R Emmert S, Gehrking E, Meyer S, Sommer K. Transplantate der Schulter-Rücken-Region. HNO 2001; 49: 724–731
- 41 Steiner W, Ambrosch P, Hess C-F, Kron M. Organ preservation by transoral laser microsurgery in piriform sinus carcinoma. Otolaryngol-Head-Neck-Surg 2001; 124: 58–67
- 42 Rudert H-H, Hoft S. Transoral carbon-dioxide laser resection of hypopharyngeal carcinoma. Eur-Arch-Otorhinolaryngol 2003; 260: 198–206
- 43 Hagen R. Funktionelle Langzeitergebnisse nach Hemipharyngo-Hemilaryngektomie und mikrovaskulärer Rekonstruktion mit dem Unterarmklappen. Laryngorhinootologie 2002; 81: 233–242
- 44 Siegert R, Witte J, Jurg V, Kunisch M, Katzbach R, R Emmert S. Rekonstruktion nach ausgedehnten Larynx- und Hypopharynxteilresektionen. Eine neue Methode mit Rippenknorpel, Chondrosynthese und freien Radialistransplantaten. HNO 2002; 50: 829–835
- 45 Walther EK, Rödel R, Derrover M. Rehabilitation der Schluckfunktion bei Patienten mit Pharynxkarzinomen. Laryngo-Rhino-Otol 1990; 69: 360–368
- 46 Frick A, Baumeister R-G, Mees K. Variationsmöglichkeiten der freien autogenen Jejunumtransplantation zur differenzierten Rekonstruktion des Oropharynx. Chirurg 2000; 71: 1493–1499



- 47 Oniscu G-C, Walker W-S, Sanderson R. Functional results following pharyngolaryngoesophagectomy with free jejunal graft reconstruction. *Eur-J-Cardiothorac-Surg* 2001; 19: 406–410
- 48 Bhathena H-M. Free jejunal transfer for pharyngo-esophageal reconstruction. *Acta-Chir-Plast* 2002; 44: 120–123
- 49 Benazzo M, Occhini A, Rossi V, Aresi G, Alessiani M. Jejunum free flap in hypopharynx reconstruction: case series. *BMC-Cancer* 2002; 2: 13–18
- 50 Germain MA, Julieron M, Trotoux J et al. U-shaped free jejunum transplant. *Ann Chir* 1998; 52: 978
- 51 Bootz F, Weber A, Oeken J, Keiner S. Rekonstruktion des Hypopharynx nach Pharyngolaryngektomie mit U-förmigem Unterarmklappen. *Laryngorhinootologie* 2002; 81: 17–21
- 52 Urken ML. Advances in head and neck reconstruction. *Laryngoscope* 2003; 113: 1473–1476
- 53 Scharpf J, Esclamado R-M. Reconstruction with radial forearm flaps after ablative surgery for hypopharyngeal cancer. *Head-Neck* 2003; 25: 261–266
- 54 Disa J-J, Cordeiro P-G. Reconstruction of the hypopharynx and cervical esophagus. *Clin-Plast-Surg* 2001; 28: 349–360
- 55 Triboulet J-P, Mariette C, Chevalier D, Amrouni H. Surgical management of carcinoma of the hypopharynx and cervical esophagus: analysis of 209 cases. *Arch-Surg* 2001; 136: 1164–1170
- 56 Moerman M, Fahimi H, Ceelen W, Pattyn P, Vermeersch H. Functional outcome following colon interposition in total pharyngoesophagectomy with or without laryngectomy. *Dysphagia* 2003; 18: 78–84
- 57 Sartoris A, Succo G, Mioli P et al. Reconstruction of the pharynx and cervical esophagus using ileocolic free autograft. *Am J Surg* 1999; 178: 316
- 58 Wei FC, Carver N, Chen HC et al. Free colon transfer for pharyngoesophageal reconstruction. *Br J Plast Surg* 2000; 53: 12
- 59 Parise Ojr, Cutait R, Correa PA et al. Primary placement of a voice prosthesis on transposed colon after total pharyngolaryngoesophagectomy. *Head Neck* 1999; 21: 363
- 60 Martins A-S. Multicentricity in pharyngoesophageal tumors: argument for total pharyngolaryngoesophagectomy and gastric transposition. *Head-Neck* 2000; 22: 156–163
- 61 Jones A-S, Webb C-J, Fenton J-E, Hughes J-P, Husband D-J, Winstanley J-H. A report of 50 patients with carcinoma of the hypopharynx treated by total pharyngolaryngoesophagectomy repaired by gastric transposition. *Clin-Otolaryngol* 2001; 26: 447–451
- 62 Ullah R, Bailie N, Kinsella J, Anikun V, Primrose W-J, Brooker D-S. Pharyngo-laryngo-oesophagectomy and gastric pull-up for post-cricoid and cervical oesophageal squamous cell carcinoma. *J-Laryngol-Otol* 2002; 116: 826–830
- 63 Spriano G, Pellini R, Roselli R. Pectoralis major myocutaneous flap for hypopharyngeal reconstruction. *Plast-Reconstr-Surg* 2002; 110: 1408–1413
- 64 Strome M, Stein J, Esclamado R, Hicks D, Lorenz RR, Braun W, Yetman R, Eliachar I, Mayes J. Laryngeal transplantation and 40-month follow-up. *N-Engl-J-Med* 2001; 344: 1676–1679
- 65 Lazarus CL. Effects of radiation therapy and voluntary maneuvers on swallow functioning in head and neck cancer patient. *Clin Comm Disord* 1993; 3: 11–20
- 66 Kendall K-A, McKenzie S-W, Leonard R-J, Jones C-U. Timing of swallowing events after single-modality treatment of head and neck carcinomas with radiotherapy. *Ann-Otol-Rhinol-Laryngol* 2000; 109: 767–775
- 67 Kotz T, Costello R, Li Y, Posner M-R. Swallowing dysfunction after chemoradiation for advanced squamous cell carcinoma of the head and neck. *Head-Neck* 2004; 26: 365–372
- 68 Smith R-V, Kotz T, Beitler J-J, Wadler S. Long-term swallowing problems after organ preservation therapy with concomitant radiation therapy and intravenous hydroxyurea: initial results. *Arch-Otolaryngol-Head-Neck-Surg* 2000; 126: 384–389
- 69 Eisbruch A, Lyden T, Bradford C-R, Dawson L-A, Haxer M-J, Miller A-E, Teknos T-N, Chepeha D-B, Hogikyan N-D, Terrell J-E, Wolf G-T. Objective assessment of swallowing dysfunction and aspiration after radiation concurrent with chemotherapy for head-and-neck cancer. *Int-J-Radiat-Oncol-Biol-Phys* 2002; 53: 23–28
- 70 Scheithauer M, Dohr D, Riechelmann H. Funktionelle Ergebnisse nach primärer kombinierter perkutaner/interstitieller Strahlentherapie bei Kopf-Hals-Tumoren. *Laryngo-Rhino-Otol* 2002; 81: 712–717
- 71 Cowling M-G, Adam A. Radiological management of oesophageal strictures. *Hosp-Med* 1998; 59: 693–697
- 72 Gluck M, Schembre DB, Kozarek RA. A concern with use of the „push technique“ in patients with multiple esophageal rings. *Gastrointest-Endosc* 2001; 54: 543–4
- 73 Frenken M. Best palliation in esophageal cancer: surgery, stenting, radiation, or what? *Dis-Esophagus* 2001; 14: 120–123
- 74 Meyer-Wyss B. Ösophagus- und Darmstents. *Ther-Umsch* 2003; 60: 219–223
- 75 Konigsrainer A, Riedmann B, De-Vries A, Ofner D, Spechtenhauser B, Aigner F, Fritsch E, Margreiter R. Expandable metal stents versus laser combined with radiotherapy for palliation of unresectable esophageal cancer: a prospective randomized trial. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 724–727
- 76 Wagner H-J, Schwerk WB, Stinner B, Kasper M, Klose H-J. Erste Ergebnisse der Implantation selbstexpandierender Nitinolstents in den Ösophagus bei maligner Dysphagie. *Fortschr Röntgenstr* 1998; 159: 450–455
- 77 Cwikiel W, Willén R, Stridbeck H, Lillo-Gil R, Staël von Holstein C. Self-expanding stent in the treatment of benign esophageal strictures: experimental study in pigs and presentation of clinical cases. *Radiology* 1993; 187: 667–671
- 78 Costamagna G, Shah S-K, Tringali A, Mutignani M, Perri V, Riccioni M-E. Prospective evaluation of a new self-expanding plastic stent for inoperable esophageal strictures. *Surg-Endosc* 2003; 17: 891–895
- 79 Cowling M-G. Stenting in the oesophagus. *Hosp-Med* 2000; 61: 33–36
- 80 Cordero J-A, Moores D-W. Self-expanding esophageal metallic stents in the treatment of esophageal obstruction. *Am-Surg* 2000; 66: 956–958
- 81 Rosch T, Kyrein A, Zillinger C, Classen M. Metallstents in der Gastroenterologie. *Chirurg* 1999; 70: 868–875
- 82 Cwikiel W, Tranberg K-G, Swikiel M, Lillo-Gil R. Malignant dysphagia: palliation with esophageal stents – long-term results in 100 patients. *Radiology* 1998; 207: 513–518
- 83 de Gregorio B-T, Kinsman K, Katon R-M, Morrison K, Saxon R-R, Barton R-E, Keller F-S, Rosch J. Treatment of esophageal obstruction from mediastinal compressive tumor with covered, self-expanding metallic Z-stents. *Gastrointest-Endosc* 1996; 43: 483–489
- 84 Moores D-W, Ilves R. Treatment of esophageal obstruction with covered, self-expanding esophageal wallstents. *Ann-Thorac-Surg* 1996; 62: 963–967
- 85 Hagenmüller F, Saß N-L. Ösophaguskarzinom: Welche Palliation ist die beste? *Bildgebung* 1992; 19: 4–6
- 86 Cwikiel W, Stridbeck H, Tranberg K-G, von Holstein CSt, Hambrens G, Lillo-Gill R, Willén R. Malignant esophageal strictures: treatment with a self-expanding nitinol stent. *Radiology* 1993; 187: 661–665
- 87 Kozarek RA. Endoscopic palliation of esophageal malignancy. *Endoscopy* 2003; 35: 9–13
- 88 Low DE, Kozarek RA. Removal of esophageal expandable metal stents: description of technique and review of potential applications. *Surg-Endosc* 2003; 17: 990–996
- 89 Leiper K, Morris AI. Treatment of oesophago-gastric tumours. *Endoscopy* 2002; 34: 139–145
- 90 Lapenta R, Assisi D, Grassi A, Lauria V, Stigliano V, Casale V. Palliative treatment of esophageal tumors. *J-Exp-Clin-Cancer-Res* 2002; 21: 503–507
- 91 Vakil N, Morris AI, Marcon N, Segalin A, Peracchia A, Bethge N, Zuccaro G, Bosco JJ, Jones WF. A prospective, randomized, controlled trial of covered expandable metal stents in the palliation of malignant esophageal obstruction at the gastroesophageal junction. *Am-J-Gastroenterol* 2001; 96: 1791–1796
- 92 Christie NA, Buenaventura PO, Fernando HC, Nguyen NT, Weigel TL, Ferson PF, Luketich JD. Results of expandable metal stents for malignant esophageal obstruction in 100 patients: short-term and long-term follow-up. *Ann-Thorac-Surg* 2001; 71: 1797–801
- 93 Shim CS, Cho YD, Moon JH, Kim JO, Lee JS, Lee MS. Fixation of a modified covered esophageal stents: its clinical usefulness for preventing stent migration. *Endoscopy* 2001; 33: 843–848
- 94 McGrath JP, Browne M, Riordan C, Ravi N, Reynolds JV. Expandable metal stents in the palliation of malignant dysphagia and oesophageal-respiratory fistulae. *Ir-Med-J* 2001; 94: 270–272
- 95 Wagner H-J, Schwerk WB, Stinner B, Kasper M, Klose K-J. Erste Ergebnisse der Implantation selbstexpandierender Nitinolstents in den Ösophagus bei maligner Dysphagie. *Fortschr Röntgenstr* 1993; 159: 450–455

- <sup>96</sup> Eickhoff A, Jakobs R, Riemann J-F. Ösophagus- und Magenkarzinom. *Internist* 2004; 45: 756 – 768
- <sup>97</sup> Siersema PD, Wim CJ, van Blankenstein et al. A comparison of 3 types of covered metal stents for the palliation of patients with dysphagia caused by esophagogastric carcinoma: a prospective, randomised study. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 145 – 153
- <sup>98</sup> Profili S, Meloni GB, Feo CF, Pischedda A, Bozzo C, Ginesu GC, Canalis GC. Self-expandable metal stents in the management of cervical oesophagea and/or hypopharyngeal strictures. *Clinical Radiology* 2002; 57: 1028 – 1033
- <sup>99</sup> Catnach S, Barrison I. Self-expanding metal stents for the treatment of benign esophageal strictures. *Gastrointest-Endosc* 2001; 54: 140
- <sup>100</sup> Lee J-G, Hsu R, Leung J-W. Are self-expanding metal mesh stents useful in the treatment of benign esophageal stenoses and fistulas? An experience of four cases. *Am-J-Gastroenterol* 2000; 95: 1920 – 1925
- <sup>101</sup> Foster D-R. Use of a Strecker oesophageal stent in the treatment of benign oesophageal stricture. *Australas-Radiol* 1995; 39: 399 – 400
- <sup>102</sup> Grundmann T, Kehrl W. Die postoperative Pharynxfistel – Möglichkeiten eines operativen Therapiekonzeptes. *Laryngo-Rhino-Otol* 2003; 82: 358 – 363
- <sup>103</sup> León X, Quer M, Orús C, López J, Gras JR, Vega M. Results of salvage surgery for local or regional recurrence after larynx preservation with induction chemotherapy and radiotherapy. *Head Neck* 2001; 23: 733 – 738
- <sup>104</sup> Baumann I, Maassen MM, Plinkert PK, Zenner HP. Pharynxrekonstruktion nach Rettungsfaryngo-Laryngektomie bei Rezidivtumoren. *HNO* 2002; 50: 1068 – 1074
- <sup>105</sup> Weber RS, Berkey BA, Forastiere A, Cooper J, Maor M, Goepfert H, Morrison W, Glisson B et al. Outcome of salvage total laryngectomy following organ preservation therapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 44 – 49
- <sup>106</sup> Neumann A, Schultz-Coulon J. Die frühe Pharyngostomaanlage bei der Therapie postoperativer Pharynxfisteln. *Laryngo-Rhino-Otol* 2001; 80: 269 – 274
- <sup>107</sup> Volling P, Singelmann H, Ebeling O. Inzidenz von Speichelfisteln in Abhängigkeit vom Zeitpunkt einer oralen Ernährung nach Laryngektomie. *HNO* 2001; 49: 276 – 282
- <sup>108</sup> León X, Quer M, Burgués J. Montgomery® Salivary bypass tube in the reconstruction of the hypopharynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 864 – 868
- <sup>109</sup> Varvares M-A, Cheney M-L, Gliklich R-E, Boyd J-M, Goldsmith T, Lazor J, Baron J-C, Montgomery W-W. Use of the radial forearm fasciocutaneous free flap and Montgomery salivary bypass tube for pharyngo-esophageal reconstruction. *Head-Neck* 2000; 22: 463 – 468
- <sup>110</sup> Dienemann H, Hoffmann H. Tracheo-bronchiale Verletzungen und Fisteln. *Chirurg* 2001; 72: 1131 – 1133
- <sup>111</sup> Bergler W, Honig M, Kaptur S, Hormann K. Nitinolstentimplantation bei benignen ösophagotrachealer Fistel. *HNO* 2001; 49: 930 – 932
- <sup>112</sup> van-den-Bongard H-J, Boot H, Baas P, Taal B-G. The role of parallel stent insertion in patients with esophagorespiratory fistulas. *Gastrointest-Endosc* 2002; 55: 110 – 115
- <sup>113</sup> Yamamoto R, Tada H, Kishi A, Tojo T, Asada H. Double stent for malignant combined esophago-airway lesions. *Jpn-J-Thorac-Cardiovasc-Surg* 2002; 50: 1 – 5
- <sup>114</sup> Yekebas E, Eisenberger CF, Jaekel KT, Schmelzle R, Busch CB, Izbicki JR. Plattenepithelcarcinom in einem Zenker-Divertikel. *Chirurg* 2000; 71: 1513 – 1516
- <sup>115</sup> Ey W, Denecke-Singer U, Ey M, Guastella C, Önder N. Chirurgische Behandlung der Dysphagien im Bereich des pharyngo-ösophagealen Überganges. *Archives of Oto-Rhino-Laryngology* 1990/1; Suppl: 108 – 151
- <sup>116</sup> Weerda H, Ahrens K-H, Schlenker WW. Maßnahmen zur Verringerung der Komplikationsrate bei der endoskopischen Operation des Zenkerschen Divertikels. *Laryngo-Rhino-Otol* 1989; 68: 675 – 677
- <sup>117</sup> van-Overbeek JJ. Pathogenesis and methods of treatment of Zenker's diverticulum. *Ann-Otol-Rhinol-Laryngol* 2003; 112: 583 – 593
- <sup>118</sup> Hoffmann M, Scheunemann D, Rudert HH, Maune S. Zenker's diverticulostomy with the carbon dioxide laser: perioperative management and long-term results. *Ann-Otol-Rhinol-Laryngol* 2003; 112: 202 – 205
- <sup>119</sup> Lippert BM, Werner JA. Ergebnisse und operative Erfahrungen bei der Schwellendurchtrennung des Hypopharynx- (Zenker-) Divertikels mit dem CO<sub>2</sub>-Laser. *HNO* 1995; 43: 605 – 610
- <sup>120</sup> Richtsmeier WJ. Endoscopic management of Zenker diverticulum: the staple-assisted approach. *Am-J-Med* 2003; 115: 175 – 178
- <sup>121</sup> Scher RL. Endoscopic staple diverticulostomy for recurrent Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 2003; 113: 63 – 67
- <sup>122</sup> Chang CY, Payyapilli RJ, Scher RL. Endoscopic staple diverticulostomy for Zenker's diverticulum: review of literature and experience in 159 consecutive cases. *Laryngoscope* 2003; 113: 957 – 965
- <sup>123</sup> Chang CW, Burkey BB, Nettekville JL, Courey MS, Garrett CG, Bayles SW. Carbon dioxide laser endoscopic diverticulotomy versus open diverticulectomy for Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 2004; 114: 519 – 527
- <sup>124</sup> Veenker E, Cohen JL. Current trends in management of Zenker diverticulum. *Curr-Opin-Otolaryngol-Head-Neck-Surg* 2003; 11: 160 – 165
- <sup>125</sup> Veenker EA, Andersen PE, Cohen JL. Cricopharyngeal spasm and Zenker's diverticulum. *Head-Neck* 2003; 25: 681 – 694
- <sup>126</sup> Gross ND, Cohen JL, Andersen PE. Outpatient endoscopic Zenker diverticulotomy. *Laryngoscope* 2004; 114: 208 – 211
- <sup>127</sup> Manni JJ, Kremer B, Rinkel RN. The endoscopic stapler diverticulotomy for Zenker's diverticulum. *Eur-Arch-Otorhinolaryngol* 2004; 261: 68 – 70
- <sup>128</sup> Costantini M, Zaninotto G, Rizzetto C, Narne S, Ancona E. Oesophageal diverticula. *Best-Pract-Res-Clin-Gastroenterol* 2004; 18: 3 – 17
- <sup>129</sup> Laubert A. Zenker-Divertikel: Endoskopisch-mikroskopische, stapler-assistierte Schwellenspaltung. *HNO* 2004; 52: 311 – 319
- <sup>130</sup> Collard JM, Otte JB, Kestens PJ. Endoscopic stapling technique of esophagodiverticulostomy for Zenker's diverticulum. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 573 – 576
- <sup>131</sup> Martin-Hirsch DP, Newbegin CJ. Autosuture GIA gun: a new application in the treatment of hypopharyngeal diverticula. *J Laryngol Otol* 1993; 107: 723 – 725
- <sup>132</sup> Maune S. Carbon dioxide diverticulostomy: a new treatment for Zenker diverticulum. *Am-J-Med* 2003; 115: 172 – 174
- <sup>133</sup> Sommer KD, Ahrens KH, Reichenbach M, Weerda H. Vergleich zweier endoskopischer Operationstechniken für eine sichere Therapie des Zenkerschen Divertikels. *Laryngo-Rhino-Otol* 2001; 80: 470 – 477
- <sup>134</sup> Mattinger C, Hormann K. Endoscopic diverticulotomy of Zenker's diverticulum: management and complications. *Dysphagia* 2002; 17: 34 – 39
- <sup>135</sup> Zaninotto G, Narne S, Costantini M, Molena D, Cutrone C, Portale G, Costantino M, Rizzetto C, Basili U, Ancona E. Tailored approach to Zenker's diverticula. *Surg-Endosc* 2003; 17: 129 – 133
- <sup>136</sup> Evrard S, Le-Moine O, Hassid S, Deviere J. Zenker's diverticulum: a new endoscopic treatment with a soft diverticuloscope. *Gastrointest-Endosc* 2003; 58: 116 – 120
- <sup>137</sup> Pech O, May A, Gossner L, Mayer G, Abdollahnia R, Ell C. Endoscopic therapy for Zenker's diverticulum by means of argon plasma coagulation. *Z-Gastroenterol* 2002; 40: 517 – 520
- <sup>138</sup> Geisler F, Storr M, Fritsch R, Rosch T, Classen M, Allescher HD. Endoscopic treatment of a Zenker's diverticulum using argon plasma coagulation in a patient with massive cachexia and esophageal obstruction: a case report and review of literature. *Dis-Esophagus* 2002; 15: 180 – 185
- <sup>139</sup> Lawrence DR, Moxon RE, Fountain SW, Ohri SK, Townsend ER. Iatrogenic oesophageal perforations: a clinical review. *Ann R Coll Surg Engl* 1998; 80: 115 – 118
- <sup>140</sup> Pasricha PJ, Ravich WJ. Complications of Flexible Esophagoscopy. In: Eisele DW. *Complications in Head and Neck Surgery*. Mosby-Year Book, Inc, 1993: 285 – 291
- <sup>141</sup> Gawenda M, Walter M, Müller JM. „Perikardiographie“ bei endoskopiebedingter Ösophagusperforation. *Chirurg* 1994; 65: 139 – 141
- <sup>142</sup> Agha-Mir-Salim P, Beck R, Bloching M, Berghaus A. Endoskopische Behandlung einer iatrogenen Ösophagusperforation. *Laryngo-Rhino-Otol* 2000; 79: 39 – 42
- <sup>143</sup> Nagel M, Konopke R, Wehmann U, Sager HD. Management der Ösophagusperforation. *Zentralbl Chir* 1999; 124: 489
- <sup>144</sup> Stinner B. Vorgehen bei Ösophagusperforation im Rahmen einer Gastroskopie. *DMW* 1999; 124: 371 – 372
- <sup>145</sup> Lang FJ, Grosjean P, Monnier P. Aktueller Stand der Broncho-Ösophagoskopie in der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. *Laryngo-Rhino-Otol* 1997; 76: 704 – 708
- <sup>146</sup> Platel JP, Thomas P, Gindicelli R. Esophageal perforations and ruptures: a plea for conservative treatment. *Ann Surg* 1997; 51: 611
- <sup>147</sup> Strohm PC, Müller CA, Jonas J, Bähr R. Ösophagusperforation: Entstehung, Diagnostik, Therapie. *Chirurg* 2002; 73: 217 – 222
- <sup>148</sup> Gupta NM, Kaman L. Personal management of 57 consecutive patients with esophagus perforation. *Am J Surg* 2004; 187: 58 – 63

- 149 Mai C, Nagel M, Saeger HD. Die chirurgische Therapie der Ösophagusperforation. *Chirurg* 1999; 68: 389
- 150 Latteri S, Consoli A, Mosca F, Stracqualursi A. Current trends in the surgical treatment of lesions caused by caustic ingestion. *Chir Ital* 1999; 51: 99–108
- 151 Erdogan E, Eroglu E, Tekant G, Yeker Y, Emir H, Sarimurat N. Management of esophagogastric corrosive injuries in children. *Eur J Pediatr Surg* 2003; 13: 289–293
- 152 Ulman I, Mutaf O. A critique of systemic steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Eur J Pediatr Surg* 1998; 8: 71–74
- 153 Mamede RC, de Mello Filho FV. Treatment of caustic ingestion: an analysis of 239 cases. *Dis Esophagus* 2002; 15: 210–213
- 154 Boukthir S, Fetni I, Mrad SM, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S. High doses of steroids in the management of caustic esophagus burns in children. *Arch Pediatr* 2004; 11: 13–17
- 155 Huang Y, Ni Y-H, Lai H-S, Chang M-H. Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int* 2004; 20: 207–210
- 156 Schauss F, Draf W. Die operativen Möglichkeiten zur Besserung des Schlucklähmungssyndroms. *HNO* 1995; 43: 323–330
- 157 Linke R, Bockmühl U, Haake K. Operative Therapie neuromuskulärer Schlucksuffizienzen unter besonderer Berücksichtigung der krikopharyngealen Myotomie und der Glottopexie. *Laryngo-Rhino-Otol* 2001; 80: 714–718
- 158 Eliachar I, Nguyen J. Laryngotracheal stent for internal support and control of aspiration without loss of phonation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 103: 837–841
- 159 Buchholz DW. Cricopharyngeal myotomy may be effective treatment for selected patients with neurogenic oropharyngeal dysphagia. *Dysphagia* 1995; 10/4: 255–258
- 160 Selber J, Sataloff R, Spiegel J, Herman-Ackah Y. Gore-tex medialization thyroplasty: objective and subjective evaluation. *J-Voice* 2003; 17: 88–95
- 161 Chester MW, Stewart MG. Arytenoid adduction combined with medialization thyroplasty: an evidence-based review. *Otolaryngol-Head-Neck-Surg* 2003; 129: 305–310
- 162 Shin JE, Nam SY, Yoo SJ, Kim SY. Analysis of voice and quantitative measurement of glottal gap after thyroplasty type I in the treatment of unilateral vocal paralysis. *J-Voice* 2002; 16: 136–142
- 163 Mom T, Filaire M, Advenier D, Guichard C, Naamee A, Escande G, Llompart X, Vallet L, Gabrillargues J, Courtahiac C, Claise B, Gilain L. Concomitant type I thyroplasty and thoracic operations for lung cancer: preventing respiratory complications associated with vagus or recurrent laryngeal nerve injury. *J-Thorac-Cardiovasc-Surg* 2001; 121: 642–648
- 164 Weinmann EC, Maragos NE. Airway compromise in thyroplasty surgery. *Laryngoscope* 2000; 110: 1082–1085
- 165 Hallen L, Testad P, Sederholm E, Dahlqvist A, Laurent C. DiHA (dextranomers in hyaluronan) injections for treatment of insufficient closure of the vocal folds: early clinical experiences. *Laryngoscope* 2001; 111: 1063–1067
- 166 Neuenschwander MC, Sataloff RT, Abaza MM, Hawkshaw MJ, Reiter D, Spiegel JR. Management of vocal fold scar with autologous fat implantation: perceptual results. *J-Voice* 2001; 15: 295–304
- 167 Friedrich G. Externe Stimmlippenmedialisation: operative Erfahrungen und Modifikationen. *Laryngo-Rhino-Otol* 1998; 77: 7–17
- 168 Schneider B, Denk DM, Bigenzahn W. Functional results after external vocal fold medialization thyroplasty with the titanium vocal fold medialization implant. *Laryngoscope* 2003; 113: 628–634
- 169 Hackl T, Böckler R, Pérez Álvarez JC. Indikation zur Stimmlippenaugmentation mit Kollagen. *Laryngo-Rhino-Otol* 1999; 78: 508–511
- 170 Courey MS. Homologous collagen substances for vocal fold augmentation. *Laryngoscope* 2001; 111: 747–758
- 171 Bonkowsky V, Böhme G (Hrsg). Operative Behandlung der Dysphagie: Oropharynx, Larynx, Pharynx. Sprach-, Sprech-, Stimm- und Schluckstörungen. (2 Bände). Stuttgart: G. Fischer, 1998: 424–433
- 172 Höfler H, Swoboda H. Chirurgische Therapie oropharyngealer Schluckstörungen. In: Bigenzahn W, Denk D-M. Oropharyngeale Dysphagien. Stuttgart: Thieme, 1999: 149–158
- 173 Bartolome G. Die funktionelle Therapie neurologisch bedingter Schluckstörungen. In: Bartolome G et al. Diagnostik und Therapie neurologisch bedingter Schluckstörungen. Stuttgart: Gustav Fischer, 1993
- 174 Prosigel M et al. Neurogene Dysphagien – Leitlinien 2003 der DGNKN. *Neurol Rehabil* 2003; 9: 157–181
- 175 Denk D-M. Dysphagie nach Therapie von Kopf-Hals-Malignomen. In: Bigenzahn W, Denk D-M. Oropharyngeale Dysphagien: Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie von Schluckstörungen. Stuttgart: Thieme, 1999: 120–129
- 176 Brehmer D, Laubert A. Zur Diagnostik der postoperativen Dysphagie und Aspiration. Fiberoptisch-endoskopisch kontrollierter Methylen-Blauschluck. *HNO* 1999; 47: 479–484
- 177 Logemann JA. Rehabilitation of oropharyngeal swallowing disorders. *Acta oto-rhino-laryngologica belg.* 1994; 48: 207–215
- 178 Denk DM, Swoboda H, Schima W, Eibenberger K. Prognostic factors for swallowing rehabilitation following head and neck cancer surgery. *Acta Otolaryngol (Stockh.)* 1997; 117: 100–105
- 179 Nusser-Müller-Busch R. Die Therapie des facio-oralen Traktes F.O.T.T. nach Kay Coombes. Heidelberg: Springer, 2004
- 180 Motzko M, Meynczak U, Prinzen C. Stimm- und Schlucktherapie nach Larynx- und Hypopharynxkarzinomen. München: Urban & Fischer, 2004
- 181 Hotzenköcherle S. Funktionelle Dysphagie-Therapie. München: Schulz-Kirchner, 2003
- 182 Selberg O. Klinische Aspekte des Ernährungsstatus und des Energie-stoffwechsels. *Akt Ernähr-Med* 1997; 22: 142–145
- 183 Schauder P. Ernährung und Krebs. In: Schauder P, Ollenschläger G. Ernährungsmedizin – Prävention und Therapie. München, Jena: Verlag Urban & Fischer, 1999: 282–308
- 184 Jordan A, Caspary WF, Stein J. Sondenernährung bei Malnutrition. *Z Gerontol Geriat* 1999; 32 (Suppl 1): 1/69–1/74
- 185 Schattner M. Enteral nutritional support of the patient with cancer: route and role. *J-Clin-Gastroenterol* 2003; 36: 297–302
- 186 Arends J, Zürcher G, Fietkau R, Aulbert E, Frick B, Holm M, Kneba M, Mestrom HJ, Zander A. DGEM-Leitlinie Enterale Ernährung: Onkologie. *Aktuell Ernaehr Med* 2003; 28: 561–568
- 187 Clement T, Lembcke B. Enterale Sondenernährung und perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG). *Inn Med* 1991; 18: 48–53
- 188 Ollenschläger G. Orale Ernährungstherapie bei Tumorkranken. Schauder P (Hrsg). Ernährung und Tumorerkrankungen. Basel: Karger: 1991: 536–559
- 189 Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Planth M. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clinical Nutrition* 2003; 22: 415–421
- 190 Gofferje H, Fehl W, Brand O, Rupprecht M. Untersuchungen zur Mangelernährung in einer medizinischen Klinik. *Z Ernährungswiss* 1979; 18: 62–70
- 191 Suchner U, Senftleben U, Askanazi J, Peter K. Enterale Ernährung bei kritisch kranken Patienten. *Infusionsther Transfusionsmed* 1993; 20: 26–37
- 192 Motsch C, Kahl S, Nebelung K. Grundlagen der enteralen Ernährung, Sondentechniken, PEG. *Laryngo-Rhino-Otol* 2001; 80: 449–457
- 193 Lipp HP, Grund KE, Bohemeyer C. Ernährung, Praktische Aspekte der Supportiven Therapie in Hämatologie und Onkologie, 1. Auflage. Berlin: Springer, 1998
- 194 Pearce CB, Duncan HD. Enteral feeding. Nasogastric, nasojejunal, percutaneous endoscopic gastrostomy, or jejunostomy: its indications and limitations. *Postgrad-Med-J* 2002; 78: 198–204
- 195 Chang E, Geiger N, Sturm JW, Post S. Pump-assisted versus gravity-controlled enteral nutrition in long-term percutaneous endoscopic gastrostomy patients: a prospective controlled trial. *JPEN-J-Parenter-Enteral-Nutr* 2003; 27: 216–219
- 196 Holmes S-S. Enteral feeding and percutaneous endoscopic gastrostomy. *Nurs-Stand* 2004; 18: 41–43
- 197 Huggins PS, Tuomi SK, Young C. Effects of nasogastric tubes on the young, normal swallowing mechanism. *Dysphagia* 1999; 14: 157–161
- 198 Scolapio JS, Spangler PR, Romano MM, McLaughlin MP, Salassa JR. Prophylactic placement of gastrostomy feeding tubes before radiotherapy in patients with head and neck cancer: is it worthwhile? *J-Clin-Gastroenterol* 2001; 33: 215–217
- 199 Waldfahrer F, Iro H. Grundlagen und Konzepte zur enteralen Ernährung von HNO-Patienten. *HNO* 2002; 50: 201–208
- 200 Cunliffe DR, Watt-Smith SR, George BD, Cook TA. Complications of percutaneous gastrostomy in patients with head and neck cancer – an analysis of 42 consecutive patients. *Ann-R-Coil-Surg-Engl* 2001; 83: 295
- 201 Cunliffe DR, Swanton C, White C, Watt-Smith SR, Cook TA, George BD. Percutaneous endoscopic gastrostomy at the time of tumour resection in advanced oral cancer. *Oral-Oncol* 2000; 36: 471–473

- 202 Chandu A, Smith AC, Douglas M. Percutaneous endoscopic gastrostomy in patients undergoing resection for oral tumors: a retrospective review of complications and outcomes. *J-Oral-Maxillofac-Surg* 2003; 61: 1279 – 1284
- 203 Löser C, Fölsch UR. Richtlinien für die Anlage einer perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG-Sonde), Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS), Standards in Gastroenterology 20, *Z Gastroenterol*, 1996: 404 – 408
- 204 Bartmann P. Sterben und Überleben mit der PEG-Sonde. *Dt Ärztebl* 98, 2001: 2078 – 2079
- 205 Meier R, Bauerfeind P, Gyr K. Die perkutane endoskopische Gastrostomie in der Langzeiternährung. *Schweiz med Wschr* 1994; 124: 655 – 659
- 206 Löser C. Enterale Langzeiternährung über eine perkutan endoskopisch gelegte Gastrostomie-Sonde. *Dtsch med Wrsch* 1997; 122: 1149 – 1153
- 207 Löser C, Müller MJ. Ethische Richtlinien zur Anlage einer perkutan endoskopischen Gastrostomie (PEG). *Zschr Gastroenterol* 1998; 36: 475 – 478
- 208 Hacke JM, Balogh D. Indikation zur künstlichen Ernährung – was ist gesichert? *Akt Ernährungsmed* 1997; 22: 146 – 153
- 209 Dormann A. Endoskopische Anlage von Sondensystemen (PEG-/PEJ-Sonde) für die enterale Ernährung. *Dtsch-Med-Wochenschr* 2001; 126: 191 – 192
- 210 Dormann AJ, Deppe H. Sondenernährung – Wer, Wie, Wann? *Z-Gastroenterol* 2002; 40: 8 – 14
- 211 Lempa M, Kohler L, Frusemiers O, Troidl H. Die perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG). Verlauf, Ernährung und Pflege bei 233 konsekutiven Patienten. *Fortschr-Med-Orig* 2002; 120: 143 – 146
- 212 Motsch Ch. Grundlagen der enteralen Ernährung inklusive Sondentechniken. *Orthopädie Technik* 2003; 54: 362 – 370
- 213 Sheehan JJ, Hill AD, Fanning NP, Healy C, McDermott EW, O'Donoghue DP, O'Higgins NJ. Percutaneous endoscopic gastrostomy: 5 years of clinical experience on 238 patients. *Ir-Med-J* 2003; 96: 265 – 267
- 214 Eibach U, Zwirner K. Künstliche Ernährung: um welchen Preis? Eine ethische Orientierung zur Ernährung durch „perkutane endoskopische Gastrostomie“ (PEG-Sonden). *Med-Klein-(Munich)* 2002; 97: 558 – 563
- 215 Frimberger E. Perkutane endoskopische Gastrostomie. *Bildgebung* 1993; 60: 176 – 182
- 216 Gossner L, Ludwig J, Hahn EG, Ell C. Risiken der perkutanen endoskopischen Gastrostomie. *Dtsch. med. Wschr.* 120, 1995: 1768 – 1772
- 217 Motsch C, Hackelsberger A, Nebelung K. PEG-Anlage bei Patienten mit HNO-Tumoren. *HNO* 1998; 46: 925 – 931
- 218 Lustberg A, Fleisher AS, Darwin PE. Transnasal placement of percutaneous endoscopic gastrostomy with a pediatric endoscope in oropharyngeal obstruction. *Am-J-Gastroenterol* 2001; 96: 936 – 937
- 219 Lustberg AM, Darwin PE. A pilot study of transnasal percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am-J-Gastroenterol* 2002; 97: 1273 – 1274
- 220 Keymling M. Perkutane endoskopisch kontrollierte Gastrostomie. *Z. Gastroenterologie* 1989; 97 (Suppl 2): 65 – 68
- 221 Becker G, Hess CF, Grund KE, Hoffmann W, Bamberg W. Abdominal wall metastasis following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Sup Care Cancer* 1995; 5: 313 – 316
- 222 Deinzer M et al. Implantationsmetastase an der Austrittsstelle nach perkutaner endoskopischer Gastrostomie bei Ösophaguskarzinom. *Z Gastroenterol* 1999; 37: 789 – 793
- 223 Erpecum KJ, Akkersdijk WL, Warlam-Rodenhuis CC, Berge Henegouwen GP, Vroonhoven TJMV. Metastasis of hypopharyngeal carcinoma into the gastrostomy tract after placement of a percutaneous endoscopic gastrostomy catheter. *Endoscopy* 1995; 27: 124 – 127
- 224 Heinbokel N, König V, Nowak A, Carstens V. Eine seltene Komplikation der perkutanen endoskopischen Gastrostomie: Metastasierung eines Adenokarzinoms des Magens im Bereich des Gastrostomas. *Z Gastroenterol* 1993; 31: 612 – 613
- 225 Koscielny S, Bräuer B, Koch J, Kähler G. Bauchdeckenmetastasen als Komplikation der PEG-Anlage bei Karzinomen des oberen Aerodigestivtraktes. *HNO* 2001; 49: 392 – 395
- 226 Laccourreye O, Chabardes E, Merite-Drancy A, Carnot F, Renard P, Donnadiou S, Brasnu D. Implantation metastasis following percutaneous endoscopic gastrostomy. *The Journal of Laryngology and Otology* 1993; 107: 946 – 949
- 227 Massoun H, Gerlach U, Manegold BC. Impfmetastase nach perkutaner endoskopischer Gastrostomie (PEG). *Chirurg* 1993; 64: 71 – 72
- 228 Meurer MF, Kenady DE. Metastatic head and neck carcinoma in a percutaneous gastrostomy site. *Head Neck* 1993; 15: 70 – 73
- 229 Preyer S, Thul P. Gastric metastasis of squamous cell carcinoma of the head and neck after percutaneous endoscopic gastrostomy – Report of case. *Endoscopy* 1989; 21: 295
- 230 Schneider AM, Loggie BW. Metastatic head and neck cancer to the percutaneous endoscopic gastrostomy exit site: a case report and review of the literature. *American Surgeon* 1997; 63: 481 – 486
- 231 Thorburn D, Karim SN, Soutar DS, Mills PR. Tumour seeding following percutaneous endoscopic gastrostomy placement in head and neck cancer. *Postgrad-Med-J* 1997; 73: 430 – 432
- 232 Ananth S, Amin M. Implantation of oral squamous cell carcinoma at the site of a percutaneous endoscopic gastrostomy: a case report. *Br-J-Oral-Maxillofac-Surg.* 2002; 40: 125 – 130
- 233 Thermann F, Marcy T, Dralle H. Primäre operative Gastrostomie oder perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) beim fortgeschrittenen inoperablen Ösophaguskarzinom? Zwei Fallberichte mit Bauchwandmetastase als Folge einer PEG-Anlage. *Chirurg* 2002; 73: 1132 – 1135
- 234 Wacke W, Hecker U, Woenckhaus C, Lerch MM. Percutaneous endoscopic gastrostomy site metastasis in a patient with esophageal cancer. *Endoscopy* 2004; 36: 472
- 235 Raman S, Siddiq TO, Joseph A, Jones AH, Haray PN, Masoud AG. Vaccination metastasis following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Hosp-Med* 2004; 65: 246 – 247
- 236 Maccabee D, Sheppard BC. Prevention of percutaneous endoscopic gastrostomy stoma metastases in patients with active oropharyngeal malignancy. *Surg-Endosc* 2003; 17: 1678
- 237 Chandu A, Smith AC, Douglas MC. Synchronous oral and gastric carcinoma. An incidental finding of percutaneous endoscopic gastrostomy insertion. *Br-J-Oral-Maxillofac-Surg* 2004; 42: 46 – 48
- 238 Thakore JN, Mustafa M, Suryaprasad S, Agrawal S. Percutaneous endoscopic gastrostomy associated gastric metastasis. *J-Clin-Gastroenterol* 2003; 37: 307 – 311
- 239 Brown TA, Ridge JA, Goldberg M. Gastrostomy-site tumor recurrence is not always fatal. *Surg-Endosc* 2003; 17: 351
- 240 Kurdow R, Schniewind B, Delere Y, Boehle AS, Luttgies J, Doniec JM. Implantation metastasis of a hypopharyngeal carcinoma at the site of a percutaneous endoscopic gastrostomy. *Endoscopy* 2003; 35: 462
- 241 Pickhardt PJ, Rohrmann CA Jr, Cossentino MJ. Stomal metastases complicating percutaneous endoscopic gastrostomy: CT findings and the argument for radiologic tube placement. *AJR-Am-J-Roentgenol* 2002; 179: 735 – 739
- 242 Sinclair JJ, Scolapio JS, Stark ME, Hinder RA. Metastasis of head and neck carcinoma to the site of percutaneous endoscopic gastrostomy: case report and literature review. *JPEN-J-Parenter-Enteral-Nutr* 2001; 25: 282 – 285
- 243 Cossentino MJ, Fukuda MM, Butler JA, Sanders JW. Cancer metastasis to a percutaneous gastrostomy site. *Head-Neck* 2001; 23: 1080 – 1083
- 244 Bhama JK, Haas MK, Fisher WE. Spread of a pharyngeal cancer to the abdominal wall after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Surg-Laparosc-Endosc-Percutan-Tech* 2001; 11: 375 – 378
- 245 Douglas JG, Koh W, Laramore GE. Metastasis to a percutaneous gastrostomy site from head and neck cancer: radiobiologic considerations. *Head-Neck* 2000; 22: 826 – 830
- 246 Brown MC. Cancer metastasis at percutaneous endoscopic gastrostomy stomata is related to the hematogenous or lymphatic spread of circulating tumor cells. *Am-J-Gastroenterol* 2000; 95: 3288 – 3291
- 247 Pickhardt P-J, Rohrmann C-A, Cossentino M-J. Stomal metastases complicating percutaneous endoscopic gastrostomy: CT findings and the argument for radiologic tube placement. *AJR-Am-J-Roentgenol* 2002; 179: 735 – 739
- 248 Hashiba K et al. Endoscopic percutaneous gastrostomy without laparotomy. *Endoscopy* 1984; 16: 219 – 222
- 249 Brown AS, Mueller PR, Ferrucci JT. Controlled percutaneous gastrostomy: nylon T-fastener for fixation of the anterior gastric wall. *Radiology* 1986; 158: 543 – 545
- 250 Sontheimer J, Salm R. Gastropexie – eine neue interventionelle Technik. *Endoskopie heute* 1988; 3: 29 – 31
- 251 Dormann AJ, Pross M, Huchzermeyer H, Deppe H, Lippert H. Perspektiven einer neuen endoskopischen Technik – perkutane endoskopische Gastrostomie durch Direktpunktionstechnik mit Gastropexie. *Minimal Invasive Chirurgie* 2001; 10: 103 – 107

- <sup>252</sup> Dormann AJ, Glosemeyer R, Leistner U, Deppe H, Roggel R, Wiggingshaus B, Huchzermeyer H. Modified percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) with gastropexy – early experience with a new introducer technique. *Z Gastroenterol* 2000; 38: 933–938
- <sup>253</sup> Peitgen K, Schlensak M, Krause U, Hellinger A, Walz MK. Erfahrungen mit einem Ventilknopfsystem bei endoskopischen und chirurgischen Gastrostomien. *Zentralbl Chir* 1997; 122: 344–348
- <sup>254</sup> Honneth J, Nehen HG. Komplikationen der PEG, Fallberichte. *Z Geriatrie* 1991; 4: 117–120
- <sup>255</sup> Dulabon GR, Abrams JE, Rutherford EJ. The incidence and significance of free air after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am-Surg* 2002; 68: 590–593
- <sup>256</sup> Bradley LJ, Greenwood RJ, Silk DB. Clinically significant benign pneumoperitoneum as a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Clin-Rehabil* 2003; 17: 228–229
- <sup>257</sup> Smyth GP, McGreal GT, Mc-Dermott EW. Delayed presentation of a gastric colocolic fistula after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Nutrition* 2003; 19: 905–906
- <sup>258</sup> Pitsinis V, Roberts P. Gastrocolic fistula as a complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Eur-J-Clin-Nutr* 2003; 57: 876–878
- <sup>259</sup> Guloglu R, Taviloglu K, Alimoglu P. Colon injury following percutaneous endoscopic gastrostomy tube insertion. *J-Laparoendosc-Adv-Surg-Tech-A* 2003; 13: 69–72
- <sup>260</sup> Mardy PY, Magne N, Lacroix J, Bailet C. Late presentation of a gastrocolic fistula after percutaneous fluoroscopic gastrostomy. *JBR-BTR* 2004; 87: 17–20
- <sup>261</sup> Naehrlich L, Carbon R, Lang T, Behrens R. Zwei seltene Komplikationen der perkutanen endoskopischen Gastrostomie: Pylorusobstruktion und gastrokolische Fistel bei einem Patienten. *Klein-Padiatr* 2001; 213: 329–331
- <sup>262</sup> Roozrok HC, Ripepi A, Stahlfeld K. Gastrocolocutaneous fistula as a complication of peg tube placement. *Surg-Endosc* 2002; 16: 538–539
- <sup>263</sup> Gyokeres T, Burai M, Hamvas J, Varsanyi M, Macsai M, Paput L, Kovskuti A, Fekete C, Pap A. Conservative vs. endoscopic closure of colocolic fistulas after percutaneous endoscopic gastrostomy complications. *Endoscopy* 2003; 35: 246–247
- <sup>264</sup> Bittinger M, Barnert A, Probst A, Schmidbauer W, Wienbeck M. Wert einer Antibiotikaphylaxe (ABP) bei PEG-Anlage bei Tumorpatienten. *Endoskopie heute* 1/2000; (13) – Forum bildgebender Verfahren: 11
- <sup>265</sup> Beales IL, McGovern J. Antibiotic prophylaxis prior to percutaneous endoscopic gastrostomy. *Aliment-Pharmacol-Ther* 2003; 18: 947–948
- <sup>266</sup> Löser C, Keymling M. Antibiotikaphylaxe vor Anlage einer perkutanendoskopischen Gastrostomie (PEG-Sonde). *Z-Gastroenterol* 2000; 38: 271–273
- <sup>267</sup> Mohammed I, Jones BJ. Antibiotic prophylaxis after percutaneous endoscopic gastrostomy insertion. Widespread routine use of prophylactic antibiotics might predispose to increased risk of resistant organisms. *BMJ* 2000; 320: 870–871
- <sup>268</sup> Sanders S, Carter MJ. Antibiotic prophylaxis after percutaneous endoscopic gastrostomy insertion. All encompassing study is needed. *BMJ* 2000; 320: 870
- <sup>269</sup> Ahmad I, Mouncher A, Abdoolah A, Stenson R, Wright J, Daniels A, Tillet J, Hawthorne AB, Thomas G. Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy – a prospective, randomised, double-blind trial. *Aliment-Pharmacol-Ther* 2003; 18: 209–215
- <sup>270</sup> Panigrahi H, Shreeve DR, Tan WC, Prudham R, Kaufmann R. Role of antibiotic prophylaxis for wound infection in percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG): result of a prospective double-blind randomized trial. *J-Hosp-Infect* 2002; 50: 312–315
- <sup>271</sup> Kulling D, Sonnenberg A, Fried M, Bauerfeind P. Cost analysis of antibiotic prophylaxis for PEG. *Gastrointest-Endosc* 2000; 51: 152–156
- <sup>272</sup> Dormann AJ, Wiggingshaus B, Risius H, Kleimann F, Kloppenborg A, Rosemann J, Padel Y, Pohl R, Baum HH, Lubbesmeier A, Schwab J, Kuhlkamp V, Gutjahr W, Lindenburger W, Schutz H, Huchzermeyer H. Antibiotic prophylaxis in percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) – results from a prospective randomized multicenter trial. *Z-Gastroenterol* 2000; 38: 229–234
- <sup>273</sup> Dormann AJ. Antibiotic prophylaxis after percutaneous endoscopic gastrostomy insertion. Long acting antibiotic is superior in reducing systemic complication. *BMJ* 2000; 320: 871
- <sup>274</sup> Dormann AJ et al. Antibiotikaphylaxe bei perkutaner endoskopischer Gastrostomie (PEG) – Endergebnisse einer prospektiven Multi-centerstudie. *Endoskopie heute* 1/2000; 13 – Forum bildgebender Verfahren: 15
- <sup>275</sup> Gencosmanoglu R, Koc D, Tozun N. The buried bumper syndrome: migration of internal bumper of percutaneous endoscopic gastrostomy tube into the abdominal wall. *J-Gastroenterol* 2003; 38: 1077–1080
- <sup>276</sup> Anagnostopoulos GK, Kostopoulos P, Arvanitidis DM. Buried bumper syndrome with a fatal outcome, presenting early as gastrointestinal bleeding after percutaneous endoscopic gastrostomy placement. *J-Postgrad-Med* 2003; 49: 325–327
- <sup>277</sup> Sasaki T, Fukumori D, Sato M, Sakai K, Ohmori H, Yamamoto F. Percutaneous endoscopic gastrostomy complicated by buried bumper syndrome. *Int-Surg* 2003; 88: 64–67
- <sup>278</sup> Vu CK. Buried bumper syndrome: old problem, new tricks. *J-Gastroenterol-Hepatol* 2002; 17: 1125–1128
- <sup>279</sup> Dormann AJ, Mussig O, Wejda B, Huchzermeyer H. Erfolgreicher Einsatz eines Buttonsystems bei Buried Bumper-Syndrom. *Dtsch-Med-Wochenschr* 2001; 126: 722–724
- <sup>280</sup> Lin LF, Ko KC, Tsai YM, Huang JS. Buried bumper syndrome – complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Zhonghua-Yi-Xue-Za-Zhi (Taipei)* 2001; 64: 315–319
- <sup>281</sup> Weber JC, Selteneich H, Kohler B. Das „buried-bumper“-Syndrom („BBS“) als Komplikation der perkutanen endoskopischen Gastrostomie. *Endoskopie heute* 1/2000; 13 – Forum bildgebender Verfahren: 50
- <sup>282</sup> Feussner H, Hannig C, Weiser HF. Transgastric perforation of a percutaneous endoscopic feeding tube with a fatal outcome. *Endoscopy* 1989; 21: 45–46
- <sup>283</sup> Hardegg G, Heller T, Frühmorgen P. Sondendislokation nach perkutaner endoskopisch kontrollierter Gastrostomie – Ein Fallbericht. *Z Gastroenterol* 1991; 29: 655–658
- <sup>284</sup> Nattermann C, Dancygier H. Tödliche Komplikation bei perkutaner endoskopischer Gastrostomie. *DMW* 1991; 166: 77
- <sup>285</sup> Aschl G, Kirchgatterer A, Allinger S, Hinterreiter M, Hubner D, Krane-witter W, Stadler B, Wimmer L, Knoflach P. Indikationen und Komplikationen der perkutanen endoskopischen Gastrostomie. *Wien-Klein-Wochenschr* 2003; 115: 115–120
- <sup>286</sup> Lin HS, Ibrahim HZ, Kheng JW, Fee WE, Terris DJ. Percutaneous endoscopic gastrostomy: strategies for prevention and management of complications. *Laryngoscope* 2001; 111: 1847–1852
- <sup>287</sup> Trummer C, Imdahl A, Ruckauer KD. Perkutane Sondeneinlage zur Langzeiternährung und Dekompression. Indikation, Techniken und Komplikationen. *Fortschr-Med-Orig* 2001; 119: 41–44
- <sup>288</sup> Grund KE. Perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG). *Schweiz-Rundsch-Med-Prax* 2002; 91: 892–900
- <sup>289</sup> Vogt W, Meßmann H, Lock G, Gmeinwieser J, Feuerbach S, Schölmerich J, Holstege A. CT-gesteuerte perkutane endoskopische Gastrostomie. *Dtsch med Wschr* 1996; 121: 359–363
- <sup>290</sup> Seitz J, Gmeinwieser J, Strotzer M, Dorenbeck U, Paetzel C, Lock G, Manke C, Feuerbach S, Schölmerich S. Computertomographie-gesteuerte Gastrostomie, Jejunostomie und Gastrojejunostomie. *Dtsch med Wschr* 1997; 122: 1337–1342
- <sup>291</sup> Marcy PY, Magne N, Bensadoun RJ, Bleuse A, Falewee MN, Viot M, Bruneton JN. Systematic percutaneous fluoroscopic gastrostomy for concomitant radiochemotherapy of advanced head and neck cancer: optimization of therapy. *Support-Care-Cancer* 2000; 8: 410–413
- <sup>292</sup> Shand AG, Wild SR, Grieve DC, Evans J, Pendlebury J, Ghosh S. Radiological insertion of gastrostomy in patients in whom endoscopy was unsuccessful. *Dig-Liver-Dis* 2002; 34: 298–301
- <sup>293</sup> Dinkel HP, Beer KT, Zbaren P, Triller J. Establishing radiological percutaneous gastrostomy with balloon-retained tubes as an alternative to endoscopic and surgical gastrostomy in patients with tumours of the head and neck or oesophagus. *Br-J-Radiol* 2002; 75: 371–377
- <sup>294</sup> Dinkel HP, Triller J. Perkutane Gastrostomie mit Ballon-PEG-Ersatzsonden durch den Radiologen. Eine interventionelle Technik zur einfachen Einlage von Ernährungskathetern ohne chirurgischen oder endoskopischen Eingriff. *Radiologe* 2001; 41: 473–477
- <sup>295</sup> Spies V, Butz B, Altjohann C, Feuerbach S, Links J. CT-gesteuerte Biopsien, Drainagen und perkutane Gastrostomien: Vergleich der Punktionssteuerung mit und ohne CT-Fluoroskopie. *Rofo-Fortschr-Geb-Rontgenstr-Neuen-Bildgeb-Verfahr* 2000; 172: 374–380
- <sup>296</sup> Yip D, Vanasco M, Funaki B. Complication rates and patency of radiologically guided mushroom gastrostomy, balloon gastrostomy, and gastrojejunostomy: a review of 250 procedures. *Cardiovasc-Intervent-Radiol* 2004; 27: 3–8

- <sup>297</sup> Chan SC, Ko SF, Ng SH, Cheung YC, Chang JT, Liao CT, Wang HM, Lui KW. Fluoroscopically guided percutaneous gastrostomy with modified gastropexy and a large-bore balloon-retained catheter in patients with head and neck tumors. *Acta-Radiol* 2004; 45: 130 – 135
- <sup>298</sup> Thornton FJ, Fotheringham T, Haslam PJ, McGrath FP, Keeling F, Lee MJ. Percutaneous radiologic gastrostomy with and without T-fastener gastropexy: a randomized comparison study. *Cardiovasc-Intervent-Radiol* 2002; 25: 467 – 471
- <sup>299</sup> Roeyen G, Chapelle T, Nonneman L, De-Leeuw I, Ysebaert D. Laparoscopic-assisted gastric button placement: a vulnerable alternative for a percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Acta-Chir-Belg* 2003; 103: 95 – 97
- <sup>300</sup> Großklaus R. Ergänzende bilanzierte Diät – eine Alternative zu Arzneimitteln und Nahrungsergänzungsmitteln? *Aktuell Ernaehr Med* 2003; 28: 275 – 283
- <sup>301</sup> Maier H, Sonnewald E. Risikofaktoren für Plattenepithelkarzinome im Kopf-Hals-Bereich. Meckenheim: HVBG, Druck Center, 1994
- <sup>302</sup> Selberg O, Müller MJ. Ursachen und Charakteristika der Tumorkachexie – Perspektiven einer ernährungsmedizinischen Behandlung. *Ernährungs-Umschau* 2000; 47: 298 – 303
- <sup>303</sup> Mekhail TM, Adelstein DJ, Rybicki LA, Larto MA, Saxton JP, Lavertu P. Enteral nutrition during the treatment of head and neck carcinoma: is a percutaneous endoscopic gastrostomy tube preferable to a nasogastric tube? *Cancer* 2001; 91: 1785 – 1790
- <sup>304</sup> Chang E, Geiger N, Sturm JW, Post S. Pump-assisted enteral nutrition can prevent aspiration in bedridden percutaneous endoscopic gastrostomy patients. *JPEN-J-Parenter-Enteral-Nutr* 2004; 28: 180 – 183