

Aus der Klinik für
Allgemein-, Viszeral- und Kinderchirurgie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Wolfram Trudo Knoefel

**Retrospektive Analyse der Behandlung von Anastomoseninsuffizienzen nach
Gastrektomie und Ösophagektomie mittels Stentimplantation bei 17 Patienten im
Beobachtungszeitraum von 2002 bis 2009**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von
Jens Wilhelm Rudolf Dreesbach

2012

Als
Inauguraldissertation
gedruckt mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez. Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf
Dekan

Referent: PD Dr. med. Ingo Alldinger
Korreferent: Professor Dr. med. Tobias Heintges

INHALTSVERZEICHNIS

INHALTSVERZEICHNIS.....I-II

1 EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG 1

1.1 Ösophaguskarzinome 1

1.1.1 Anatomie 5

1.1.2 Topographie der Lymphabflußwege 6

1.1.3 Klassifikation der Lymphknotendisektion 6

1.1.4 Operatives Vorgehen 7

1.1.4.1 Transthorakale Resektion 8

1.1.4.2 Transhiatal erweiterte Gastrektomie mit Ösophagojejunostomie 13

1.2 Magenkarzinome 13

1.2.1 Anatomie 17

1.2.2 Topographie der Lymphabflußwege 18

1.2.3 Klassifikation der Lymphknotendisektion 18

1.2.4 Operatives Vorgehen 20

1.2.4.1 Totale Gastrektomie 20

1.2.4.2 Transhiatal erweiterte Gastrektomie..... 23

1.2.4.3 Subtotale Gastrektomie 23

1.3 Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomien und Gastrektomien 24

1.3.1 Definitionen der Anastomoseninsuffizienz 25

1.3.1.1 Allgemeine Definition 25

1.3.1.2 Definition nach Klinik und Schweregrad nach Lerut et al. und der Surgical
Infection Study Group 25

1.3.1.3 Definition nach Fistulationstyp 25

1.3.1.4 Einteilung nach therapeutischen Konsequenzen 26

1.3.2 Diagnose der Anastomoseninsuffizienz 26

1.3.2.1 Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagogastrektomie 27

1.3.2.2 Anastomoseninsuffizienz nach Gastrektomie 30

1.3.2.3 Therapieoptionen der Anastomoseninsuffizienz 31

2 PATIENTEN UND METHODEN.....	37
2.1 Patienten	37
2.2 Datenerhebung.....	38
2.3 Material	39
3 ERGEBNISSE.....	40
3.1 Anastomosentechnik.....	40
3.1.1 Ösophagogastrostomie	40
3.1.2 Ösophagojejunostomie..	42
3.2 Ergebnisauswertung.....	56
4 KRITISCHE DISKUSSION.....	63
4.1 Lokalisation der Anastomoseninsuffizienz.....	63
4.2 Mortalität der Anastomoseninsuffizienz nach Stent-implantation.....	64
4.3 Zeitpunkt der Implantation der Stents.....	67
4.4 Initiale Komplikationen der Stentimplantation	67
4.5 Komplikationen während der Stentlage.....	68
4.6 Dauer der Stentimplantation.....	69
4.7 Komplikationen bei Explantation der Stents.....	70
5 ZUSAMMENFASSUNG	74
6 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	76
7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS	77
8 TABELLENVERZEICHNIS	78
9 LITERATURVERZEICHNIS	79
10 DANKSAGUNG	92

1 Einleitung und Zielsetzung

In der vorgelegten Arbeit wird die therapeutische Option der Stentimplantation bei Anastomoseninsuffizienzen nach Operationen im oberen Gastrointestinaltrakt diskutiert. Dazu wurden in einer retrospektiven Analyse insgesamt 17 Patienten identifiziert, die aufgrund maligner Tumorerkrankungen im Zeitraum von 2002 bis 2009 an der Universitätsklinik für Allgemein-, Viszeral- und Kinderchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf operiert wurden und bei denen im postoperativen Verlauf eine Anastomoseninsuffizienz auftrat, die mit einer Stenteinlage therapiert wurde. Die Stentimplantationen wurden bis auf eine Ausnahme, bei der die Stenteinlage an einem auswärtigen Krankenhaus erfolgte, in Kooperation mit der Universitätsklinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf durchgeführt.

1.1 Ösophaguskarzinome

Die letzten vom Robert-Koch-Institut veröffentlichten Zahlen bezüglich der Neuerkrankungen des Ösophaguskarzinoms betreffen das Jahr 2004. Demnach erkrankten im Jahr 2004 3880 Männer und 1050 Frauen in der Bundesrepublik Deutschland an einem Ösophaguskarzinom. Der prozentuale Anteil der Neoplasien des Ösophagus bezogen auf alle Neoplasien liegt bei Männern bei 1,7% und bei Frauen bei 0,5%. Der Anteil der Krebstodesfälle liegt für Männer bei 3,1% und für Frauen bei 1,1%. Männer erkranken in Deutschland etwa dreimal häufiger als Frauen [1]. Die beiden häufigsten Tumorhistologien sind das Adeno- und das Plattenepithelkarzinom. In letzter Zeit ist eine deutliche Zunahme der Inzidenz des Adenokarzinoms im distalen Ösophagus zu verzeichnen [2, 3]. Im Folgenden soll kurz auf die Ätiologie und die prädisponierenden Risikofaktoren der Ösophaguskarzinome eingegangen werden.

Als prädisponierende Faktoren für ein Plattenepithelkarzinom des Ösophagus gelten ein langandauernder Konsum von Alkohol und Nikotin sowie ein erhöhter Nitrosamingehalt der Nahrung [4]. Bei schwedischen Frauen mit einem Plummer-Vinson-Syndrom wurde eine Mangelernährung mit dieser Tumorentität assoziiert [5]. Weiterhin assoziiert wird das

Plattenepithelkarzinom des Ösophagus mit der Zöliakie, einer Malabsorptionsstörung des Dünndarms, die zu einem Defizit verschiedener Nährstoffe führt. Als Präkanzerosen gelten auch Verätzungsstrikturen und die Achalasie. Bei bis zu 50% der Patienten mit einer autosomal-dominant vererbten Tylose entwickelt sich vor dem 50. Lebensjahr ein Plattenepithelkarzinom des Ösophagus [6]. Durch ein differenziertes Vorgehen berichten Siewert et al. über eine deutlich verbesserte 5-Jahresüberlebensrate bei Plattenepithelkarzinomen von etwa 20% auf über 50% in den letzten Jahren [7].

Adenokarzinome im Bereich des Ösophagus können sich aus den aus der embryonalen Entwicklung persistierenden Zylinderepithelinseln entwickeln oder aber aus dem Epithel von Schleimdrüsen [8]. Bei Patienten mit einem distalen Adenokarzinom handelt es sich aber fast immer um ein Barrett-Karzinom. Dieses entsteht auf dem Boden einer spezialisierten intestinalen Metaplasie (Metaplasie-Dysplasie-Karzinom-Sequenz) [9, 10]. Diese Verbindung zwischen dem Adenokarzinom und dem Barrett-Ösophagus wurde erstmalig von Morson und Belcher 1952 beschrieben [11]. Norman-Barrett führte dann 1957 den Begriff des „columnar epithelium“ ein, das den distalen Ösophagus anstelle des lokalen Plattenepithels begrenzt [12]. Stein et al. konnten nachweisen, daß bei 85% dieser Patienten ein vermehrter Reflux von Säure und Galle in den distalen Ösophagus besteht [13]. Es wird ein kausaler Zusammenhang zwischen der häufigsten gutartigen Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes, der gastroösophagealen Refluxkrankheit, und dem Adenokarzinom des distalen Ösophagus vermutet [14]. Die Patienten haben meist einen deutlich erhöhten Body-Mass-Index und leiden in mehr als 30% der Fälle unter einer koronaren Herzkrankheit [15].

Entscheidendes Kriterium bei der Beurteilung der Resektabilität eines Plattenepithelkarzinoms des Ösophagus ist sein Bezug zum Tracheobronchialsystem. Bei Kontakt oder Nachweis einer Fistel zum Tracheobronchialsystem sind die Grenzen einer sinnvollen Resezierbarkeit erreicht [16]. Werden Fernmetastasen nachgewiesen, ist eine chirurgische Therapie, auch unter palliativen Gesichtspunkten, ebenfalls nicht mehr sinnvoll. Nach Ausschluß von Fernmetastasen fällt die Therapieentscheidung ausschließlich orientiert an der T-Kategorie [17]. Sowohl beim Plattenepithel- als auch beim Adenokarzinom ermöglicht nur die R0-Resektion eine Heilung.

Tabelle 1: TNM-Klassifikation der Ösophaguskarzinome einschließlich Tumoren des gastroösophagealen Übergangs

TX	Ausdehnung des Primärtumors kann nicht beurteilt werden
T0	Kein Anhalt für Primärtumor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor infiltrierte Lamina propria, Muscularis mucosae oder Submukosa
T1a	Tumor infiltrierte Lamina propria oder Muscularis mucosae
T1b	Tumor infiltrierte Submukosa
T2	Tumor infiltrierte Muscularis propria
T3	Tumor infiltrierte Adventitia
T4	Tumor infiltrierte Nachbarstrukturen
T4a	Tumor infiltrierte Pleura, Perikard oder Zwerchfell
T4b	Tumor infiltrierte andere Nachbarstrukturen wie Aorta, Wirbelkörper oder Trachea
NX	Regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
N0	Keine regionären Lymphknotenmetastasen
N1	Metastasen in 1 bis 2 regionären Lymphknoten
N2	Metastasen in 3 bis 6 regionären Lymphknoten
N3	Metastasen in 7 oder mehr regionären Lymphknoten
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen

Quelle: Wittekind, C. und Meyer, H-J, *TNM Klassifikation maligner Tumoren*. 7. Auflage 2010, Weinheim: Wiley-VCH.

Tabelle 2: Stadiengruppierung (Karzinome des Ösophagus und des ösophagogastralen Übergangs) gemäß der Union Internationale Contre le Cancer (UICC):

Stadium 0	Tis	N0	M0
Stadium IA	T1	N0	M0
Stadium IB	T2	N0	M0
Stadium IIA	T3	N0	M0
Stadium IIB	T1,T2	N1	M0
Stadium IIIA	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T1,T2	N2	M0
Stadium IIIB	T3	N2	M0
Stadium IIIC	T4a	N1,N2	M0
	T4b	Jedes N	M0
	Jedes T	N3	M0
Stadium IV	Jedes T	Jedes N	M1

Quelle: Wittekind, C. und Meyer, H-J, *TNM Klassifikation maligner Tumoren*. 7. Auflage 2010, Weinheim: Wiley-VCH.

Nur 10% aller diagnostizierten Ösophaguskarzinome sind Frühkarzinome. Frühkarzinome werden als T1 Karzinome mit Invasion der Mukosa (T1a) und der Submukosa (T1b) zusammengefaßt. In Ergänzung zur TNM-Klassifikation werden heute im Hinblick auf die Lymphknotenmetastasierung die Mukosa und die Submukosa weiter unterteilt (m1-m3 bzw. sm1-sm3) [18]. Eine lokale endoskopische Abtragung ist dann möglich, wenn der Tumor einem Frühkarzinom vom Typ 1a (Mukosatyp) entspricht [18]. Sowohl die Einteilung der befallenen Lymphknoten als auch das Ausmaß der Lymphknotendisektion bleiben aber weiterhin umstritten [19]. Fernmetastasen treten dem venösen Abfluß entsprechend bei Tumoren des proximalen Ösophagus vor allem in der Lunge, bei Tumoren der unteren Ösophagushälfte und des ösophagogastralen Übergangs vor allem in der Leber auf. Es werden in fortgeschrittenen Stadien auch Skelettmetastasen und Metastasen in anderen Organen beobachtet. Ein multizentrisches Tumorstadium entlang

der gesamten Speiseröhre liegt beim Plattenepithelkarzinom bei bis zu 15% der Patienten vor, beim Adenokarzinom kommt es so gut wie nie vor [20].

1.1.1 Anatomie

Der Ösophagus als Fortsetzung des Pharynx beginnt hinter dem Krikoidknorpel mit dem oberen Ösophagussphinkter. Die Gesamtlänge ab ore (vordere Zahnreihe) variiert zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht. Sie liegt beim Mann durchschnittlich bei 40 cm, bei der Frau bei ca. 38 cm. Der Ösophagus wird unterteilt in einen extrathorakalen sowie einen intrathorakalen Anteil. Letzterer kann gemäß der derzeit gültigen TNM-Klassifikation wiederum in ein oberes, mittleres und unteres Segment unterteilt werden. Das obere Drittel reicht von der oberen Thoraxapertur bis zur Trachealbifurkation, etwa 24 cm vom Beginn der Schneidezähne. Der mittlere Anteil reicht bis zur Mitte zwischen der Trachealbifurkation und dem ösophagogastralen Übergang. Der untere thorakale Anteil hat eine Länge von etwa 8 cm und schließt den abdominalen Ösophagus ein [21]. Klinisch wichtig ist die Unterteilung in einen infrabifurkalen Abschnitt (=unterer und mittlerer thorakaler Abschnitt) und einen suprabifurkalen Abschnitt, einschließlich der Region an der Bifurkation (=oberer thorakaler Abschnitt) sowie einen zervikalen Abschnitt [17]. Der Ösophagus verläuft nach Eintritt in den Thorax im hinteren Mediastinum und passiert am Hiatus oesophagei das Zwerchfell. Er mündet schließlich in die Kardie des Magens. Oberhalb der trachealen Bifurkation besteht ein enger Kontakt zum Tracheobronchialsystem und den Pleurablättern. Siewert et al. befürworten deshalb bezüglich der Einteilung des Primärtumors noch eine Einteilung in Bezug auf das Tracheobronchialsystem, d.h. die Tumoren werden differenziert nach Tumoren mit Bezug zum Tracheobronchialsystem und Tumoren ohne Bezug zum Tracheobronchialsystem [20]. Im Bereich unterhalb der Bifurkation liegt der Ösophagus ventral der Aorta descendens. Entscheidend für ein ausreichendes Resektionsausmaß und die damit einhergehende Höhe der Bildung einer Anastomose ist der Abfluß der Lymphe.

1.1.2 Topographie der Lymphabflußwege

Der Lymphabfluß des oberen Ösophagus erfolgt entlang der V. jugularis interna und der apikalen Lymphknoten des oberen Mediastinums zu den zervikalen und supraklavikulären Lymphknoten. Der mittlere Ösophagus drainiert die Lymphe über posteriore mediastinale und paraaortale Lymphknoten entlang der Nn. recurrentes sowie paraösophageal bis zum Zwerchfell. Beim unteren Ösophagus erfolgt der Lymphabfluß entlang der kleinen Krümmung zu den zöliakalen und suprapankreatischen Lymphknoten [22]. Wichtig ist zudem das ausgeprägte, longitudinal in der Submukosa verlaufende lymphatische Netzwerk des Ösophagus [23]. Dies führt nicht nur zu einer hohen Prävalenz von LK-Metastasen in frühen Tumorstadien, sondern auch zu einer Kommunikation zwischen den ober- und unterhalb der Trachealbifurkation gelegenen lymphatischen Drainagesystemen. Eine Richtungsänderung ist dann möglich, wenn der primäre Drainageweg durch fortgeschrittene Tumoren oder eine ausgedehnte nodale Metastasierung blockiert ist. Dann ist auch ein extraanatomisches Verteilungsmuster der LK-Metastasen zu beobachten [24].

1.1.3 Klassifikation der Lymphknotendissektion

Als 2-Feld-Lymphadenektomie wird die Entfernung abdominaler und mediastinaler Lymphknoten bezeichnet. Der Begriff der 3-Feld-Lymphadenektomie beschreibt die Entfernung sowohl abdominaler als auch mediastinaler und cervikaler Lymphknoten. Die Anwendung der 3-Feld-Lymphadenektomie bleibt in der Literatur umstritten. Japanische Autoren befürworten eine 3-Feld-Lymphadenektomie auch für Plattenepithelkarzinome des distalen Ösophagus [25]. Europäische Autoren hingegen halten die 3-Feld-Lymphadenektomie allenfalls bei oral der Trachealbifurkation gelegenen Tumoren für sinnvoll [26]. Diesbezüglich liegen bis dato aber keine kontrollierten und randomisierten Studien vor. Die mediastinale und die abdominelle Lymphadenektomie ist ein fester Bestandteil der Operation. Die abdominelle Lymphadenektomie umfaßt die proximale Resektion der kleinen Krümmung des Magens und die Entfernung der zöliakalen und suprapankreatischen Lymphknoten (entsprechend Kompartiment 2 bei Magenkarzinomen). Weiterhin sollten die Lymphknoten entlang der kleinen Krümmung bis zum Krähfuß entfernt werden. Es besteht Konsens darüber, daß als Minimum eine komplette Lymphknotenausräumung des unteren hinteren Mediastinums durchgeführt werden sollte,

die sog. mediastinale Standardlymphadenektomie. Das Ausmaß der weiteren mediastinalen Lymphknotendissektion ist umstritten.

Es werden drei Verfahren der mediastinalen Lymphknotendissektion unterschieden. Die Standardlymphadenektomie umfaßt nur die Entfernung der Lymphknoten des unteren posterioren Mediastinums bis zur Trachealbifurkation beidseits des Ösophagus. Die erweiterte mediastinale Lymphknotendissektion umfaßt die Entfernung der Lymphknoten des unteren posterioren Mediastinums und der paratrachealen Lymphknoten an der rechten Seite der Trachea sowie entlang des rechten N. recurrens. Die totale mediastinale Lymphadenektomie umfaßt die Entfernung der Lymphknoten des unteren posterioren Mediastinums sowie der paratrachealen Lymphknoten an beiden Seiten der Trachea, sowie entlang des rechten und linken N. recurrens und der subaortalen Lymphknoten [24]. Hölscher et al. konnten zeigen, daß mit zunehmender Infiltrationstiefe des Tumors die Prävalenz von Lymphknotenmetastasen ansteigt [27]. Aus der Notwendigkeit der Lymphknotendissektion und eines ausreichenden Resektionsausmaßes für eine kurative Heilung ergeben sich die verschiedenen operativen Zugänge und Operationsverfahren. Die Radikalität der Lymphadenektomie kann durch die Anzahl der entfernten Lymphknoten beschrieben werden. Sowohl die R-Klassifikation in allen drei Ebenen als auch der Lymphknotenquotient (Verhältnis der tumorbefallenen zu allen entfernten Lymphknoten) beschreiben zusammen die tatsächliche Effektivität der Tumorresektion und sind hinsichtlich der Prognose des Patienten die wichtigsten Parameter [26].

1.1.4 Operatives Vorgehen

Das geplante Vorgehen richtet sich nach der Tumorlokalisation, dem histologischen Karzinomtyp und dem Tumorstadium. Davon abhängig ist das Resektionsausmaß und die Lymphknotendissektion. Weiterhin ist das mit der Komorbidität einhergehende Risiko des Patienten zu berücksichtigen. Aufgrund des hohen Lymphknotenbefalls sollte jeder Patient, dessen Tumor sich bis in die Submukosa (T1b) oder tiefer erstreckt, einer En-bloc-Resektion zugeführt werden, d.h. einer Entfernung des Tumors mit dem umgebendem Gewebe in allen drei Ebenen. Skinner entdeckte, daß die En-bloc Ösophagektomie auf alle Ebenen des Ösophagus anwendbar ist [28]. Grundsätzlich kann zwischen einem transthorakalen und einem transhiatalen Verfahren unterschieden werden.

1.1.4.1 Transthorakale Resektion

Torek führte 1913 erstmalig erfolgreich eine Ösophagusresektion mit einem transthorakalen Zugang durch. Er führte allerdings keine Rekonstruktion durch. Er benutzte einen extrakorporalen Gummischlauch, um den zervikalen Ösophagusstumpf mit dem abdominalen Magen zu verbinden [29]. Der bevorzugte operative Zugang ist heute von rechts-thorakal und abdominal. Bezüglich der transthorakalen Resektion ergeben sich zwei Operationsmethoden:

Abdominothorakale subtotale Ösophagektomie mit zervikaler Anastomose

McKeown beschrieb 1972 erstmals das Verfahren eines abdomino-thorako-zervikalen Zuganges, wodurch ein größeres Resektionsausmaß in onkologischer Hinsicht erreicht werden konnte [30]. Dieses Verfahren kann modifiziert werden, insbesondere was die Lymphadenektomie betrifft. Es wird angewendet bei Tumoren des zervikalen Ösophagus sowie bei Tumoren des oberen thorakalen Ösophagus, d.h. supracarinalen Tumoren mit Einschluß der Tumoren auf Höhe der Bifurkation. Es dominieren in diesem Abschnitt die Plattenepithelkarzinome, wobei eine Zunahme der Adenokarzinome zu verzeichnen ist [31]. Besteht an der Resektabilität des intrathorakalen Ösophagustumors kein Zweifel, erfolgt zunächst die mediane Laparotomie zur Überprüfung des intraabdominellen Befundes und die Schlauchmagenbildung sowie die abdominelle Lymphknotendissektion. Anschließend erfolgt nach Bauchverschluß die Linksseitenlagerung des Patienten und die dorsolaterale Thorakotomie rechts im 4. oder 5. Interkostalraum. Bei den distal gelegenen Plattenepithelkarzinomen kann die Ösophagektomie mit einer hohen intrathorakal gelegenen Anastomose abgeschlossen werden (siehe folgender Abschnitt). Plattenepithelkarzinome anderer Lokalisation benötigen die Bildung einer zervikalen Anastomose [7]. Regelhaft wird die abdomino-thorako-zervikale totale En-bloc Ösophagektomie mit einer bilateralen zervikalen Lymphknotendissektion und Bildung einer zervikalen Anastomose durchgeführt [31]. Auf einer Konsensuskonferenz 1994 in München wurde schließlich Einigkeit über die Durchführung einer zusätzlichen totalen Lymphadenektomie im Mediastinum sowie über die Durchführung einer zervikalen Lymphadenektomie für die suprabifurkale Ösophaguskarzinome erreicht [32].

Zervikale Anastomose – Techniken und Komplikationen

Nach Siewert et al. gestaltet sich die zervikale Anastomose komplikationsreicher als eine thorakale Anastomose. Insuffizienzen sind hier häufiger anzutreffen. Eventuelle Ursache ist die kritische Durchblutungssituation des oralen Endes des Magenschlauches bei der Durchführung durch die meist sehr enge Thoraxapertur. Die Anlage eines Stents gestaltet sich bei intrathorakalen Anastomoseninsuffizienzen deutlich einfacher als bei zervikalen Anastomoseninsuffizienzen [33]. Da die Länge des Magenschlauches begrenzt ist, ist eine weitere Gefahr die Entwicklung einer Spannung, die wiederum eine Kompromittierung der Durchblutung verursacht [34]. Eine schwerwiegende Komplikation stellt die Recurrensparese dar, da sie das Risiko einer pulmonalen Infektion aufgrund eines mangelhaften Glottisschlusses während des Schluckvorgangs trägt. Somit besteht die Gefahr von rezidivierenden Aspirationen [35].

In einer prospektiv randomisierten Studie wurde die Insuffizienz einer einreihigen mit einer zweireihigen Nahttechnik verglichen. Die Anastomoseninsuffizienzraten waren die gleichen, aber die Inzidenz fibrotischer Strikturen war nach einreihiger Nahttechnik geringer [36]. Außerdem führen zervikale Anastomoseninsuffizienzen bei narbiger Sekundärheilung oft zu Anastomosenstenosen, die rezidivierende Bougierungen erfordern [37].

Abdominothorakale partielle En-bloc Ösophagektomie mit intrathorakaler Anastomose

Breite Anwendung fand dieses Operationsverfahren nach der Publikation von Ivor Lewis 1945/46. Er führte zunächst noch einen zweizeitigen Eingriff durch. Es erfolgte die Laparatomie mit Mobilisierung des Magens gefolgt von einer ein bis zu zwei Wochen später durchgeführten rechtsseitigen Thorakotomie mit Ösophagusresektion und Bildung einer intrathorakalen Anastomose [38, 39]. Mit der Zeit entwickelte sich das Verfahren zu einem einzeitigen Eingriff. Indikation ist heute das distale Plattenepithelkarzinom sowie Karzinome des ösophagogastralen Übergangs [31]. Aufgrund der Zunahme der Tumoren des gastroösophagealen Übergangs hat dieses Operationsverfahren in letzter Zeit wieder eine Renaissance erlebt. Es gilt als Standardverfahren beim distalen Adenokarzinom, dem sog. Barrett-Karzinom. Zunächst wird eine quere Oberbauchlaparatomie sowie eine diagnostische Exploration des Abdomens zum Ausschluß von Fernmetastasen

durchgeführt. Um eine optimale Durchblutung des Magenschlauches zu gewährleisten, sollte die Bildung des Magenschlauches entlang der A. gastroepiploica dextra erfolgen. Die Magenschlauchbildung beginnt mit dem Gastrointestinal Anastomosis (GIA) Stapler. Dieser wird rechtwinklig zur kleinen Krümmung eingesetzt, um dann mit dem zweiten und dritten Einsatz des GIA 100 einen schmalen Magenschlauch in der Ebene der Gefäßscheide zu bilden. Siewert et al. befürworten keine Übernäherung der Nahtlinie, um eine Kompromittierung der Durchblutung des Magenschlauches zu vermeiden. Bei ausreichender Mobilisation des Duodenums kommt der Pylorus etwa in Höhe des Hiatus oesophagei zu liegen. Die Thorakotomie wird im 4. oder 5. Interkostalraum rechts posterolateral durchgeführt. Die Präparation des Ösophagus erfolgt auch hier in En-bloc-Technik. Zur Vermeidung eines Refluxes ist die Bildung einer hohen intrathorakalen Anastomose notwendig. Bei der Präparation der suprabifurkalen Speiseröhre sollte ein Lappen aus der Pleura mediastinalis gebildet werden, der später die Anastomose bedeckt. Abschließend erfolgt die Platzierung der Pleuradrainagen [40].

Intrathorakale Anastomose – Techniken und Komplikationen

Die Ösophagogastrostomie wird am besten End-zu-Seit mit dem zirkularen Stapler durchgeführt. Eine Alternative stellt die handgenähte End-zu-End-Anastomose dar. Die Anastomose kommt durch die beiden gebildeten Pleuralappen extraperitoneal zu liegen [40]. Bei einer intrathorakalen Anastomose treten seltener Insuffizienzen auf. Dies hat seine Ursache darin, daß der Magenschlauch bis in den Bereich der Pleurakuppel ohne jede Spannung hochgeführt werden kann und die Durchblutung wenig gestört wird [40, 41]. Sollte es postoperativ dennoch zu einer Leckage kommen, kann diese leicht endoskopisch mit einem Stent abgedeckt werden [33]. Der größte Vorteil einer intrathorakalen Anastomose liegt darin, daß keine lange Ösophagussubstitution notwendig ist. Außerdem vermeidet eine intrathorakale Anastomose eine venöse Strangulation an der oberen Thoraxapertur, die gelegentlich nach Bildung einer zervikalen Anastomose auftreten kann. Als Nachteil erweist sich ein möglicher gastroösophagealer Reflux [34]. Die intrathorakale Leckage kann zu einer Mediastinitis mit fatalem Ausgang führen [42]. Ein weiterer Nachteil einer intrathorakalen Anastomose ist die Tatsache, daß diese nur im hinteren Tumorbett erfolgen kann. Daraus ergeben sich mögliche Kontraindikationen bei lokal fortgeschrittenen Tumoren [8].

Transmediastinale Ösophagektomie mit zervikaler Anastomose

Die erste klinisch erfolgreiche stumpfe transmediastinale Ösophagektomie wurde von Grey Turner aus Newcastle 1933 durchgeführt [43]. Allerdings wurde noch nicht der Magen als Ersatzorgan verwendet, sondern eine Hautschlauchrekonstruktion. Die Operationsmethode geriet dann über viele Jahre in Vergessenheit und wurde Anfang der 60er Jahre durch Ong in Hong Kong sowie Akiyama in Tokio wiederentdeckt [44, 45]. 1978 berichtete Marc B. Orringer in den Vereinigten Staaten über die Anwendung dieses Verfahrens bei 22 Patienten [46]. Orringer führte bisher mehr als 2000 Ösophagektomien durch. Er berichtete über eine Mortalität von 3% sowie eine Anastomoseninsuffizienzrate von 12% [47]. Siewert hält dieses Verfahren für eine Alternative zum thorako-abdominellen Vorgehen für Adenokarzinome des distalen Ösophagus. Die Entscheidung richtet sich danach, ob eine ausreichende Radikalität mit Einhaltung des notwendigen Sicherheitsabstands gewährleistet werden kann. Eine Berechtigung findet die radikale transmediastinale Ösophagektomie durch die Tatsache, daß bei Adenokarzinomen des distalen Ösophagus Lymphknotenmetastasen oberhalb der Trachealbifurkation nur bei sehr fortgeschrittenen Tumorstadien oder einer bereits ausgedehnten Lymphknotenmetastasierung abdominal oder im unteren Mediastinum auftreten [48]. Außerdem kann dieses Verfahren auch bei älteren Patienten mit hohem OP-Risiko angewendet werden, denen eine Thorakotomie erspart werden soll.

Auch für Patienten nach neoadjuvanter Therapie mit unzureichender Response ist das Verfahren eine Alternative. Das Barrett-Karzinom weist nur selten eine Lymphangiosis carcinomatosa auf, so daß die Resektionsabstände individuell gewählt werden können. Wichtig ist bei diesen Tumoren aber immer die vollständige Entfernung des gesamten Endobrachyösophagus [8]. Tachimori hält ebenfalls bei Adenokarzinomen des distalen Ösophagus im Gegensatz zu Plattenepithelkarzinomen ein transhiatales Vorgehen für gerechtfertigt [49]. Es gibt bei diesen Tumoren keine onkologische Überlegenheit der transthorakalen Vorgehensweise gegenüber einer transmediastinalen Vorgehensweise. Somit stellt sich die Frage nach der chirurgischen Technik und postoperativen Funktion nach einer intrathorakalen oder einer zervikalen Ösophagogastronomie [15].

Siewert, Hölscher et al. nennen die Adenocarcinome des distalen Ösophagus sowie die Tumoren des gastroösophagealen Übergangs als mögliche Indikation für die transmediastinale Ösophagektomie, da diese Tumoren überwiegend nach abdominal

metastasieren, so daß eine regionale Lymphadenektomie des Mediastinums nicht notwendig erscheint. Die zweitwichtigste Indikation sind die zervikalen Ösophaguskarzinome, wenn man sich zur subtotalen Ösophagektomie entscheiden muß und nicht mit einem zervikalen Interponat unter Erhaltung des distalen Ösophagus auskommen kann [50]. Die Vor- und Nachteile der jeweiligen Anastomose werden im folgenden Abschnitt erläutert.

Die Magenschlauchbildung erfolgt nach dem von Akiyama geschilderten Prinzipien unter Erhalt der Durchblutung der rechten Magenhälfte, d.h. die A. gastroepiploica dextra sowie die A. gastrica dextra werden geschont [44]. Die stumpfe Präparation erfolgt von mediastinal mit 2-3 Fingern. Der N. vagus wird scharf durchtrennt. Ein zweiter Operateur beginnt mit der Freilegung des zervikalen Ösophagus. Der Zugang erfolgt an der Vorderkante des linken M. sternocleidomastoideus. Der N. recurrens sollte dargestellt und geschont werden, die A. thyreoida inferior muß meist durchtrennt werden. Die weitere Präparation des Ösophagus im hinteren Mediastinum erfolgt stumpf und soweit nach intrathorakal, wie von zervikal aus möglich. Der letzte Schritt der Ösophaguspräparation erfolgt dann bimanuell durch den ersten Operateur, d.h. er führt eine Hand durch den Hiatus oesophagei in das hintere Mediastinum ein und versucht mit der anderen Hand vom Hals her Kontakt aufzunehmen. In aller Regel ist zumindest einseitig die Pleura mediastinalis eröffnet, häufig sogar beidseits. Ein Verschluß der Pleura ist nicht notwendig. Als Rekonstruktionsweg stehen sowohl das vordere als auch das hintere Mediastinum zur Verfügung [50]. Bei Adenokarzinomen der Kardia deutet ein positiver Lymphknotenstatus bereits auf eine fortgeschrittene Erkrankung hin. Patienten profitieren dann nicht mehr von einem transthorakalen Vorgehen mit mediastinaler Lymphadenektomie [49]. Orringer et al. beurteilen eine radikal chirurgische Vorgehensweise kritisch, da es sich nach ihrer Ansicht bei fortgeschrittenen Karzinomen um eine systemische Erkrankung handelt, die einer multimodalen Therapie bedarf [51]. Aufgrund der möglichen Metastasierung in das obere Mediastinum sollte bei Tumoren, die mehr als 1 cm proximal der muskulären Grenze zwischen Ösophagus und Magen liegen, nach Knoefel et al. eine subtotale thorako-abdominale En-bloc Ösophagektomie durchgeführt werden [31].

Zervikale Anastomose – Technik

Die Spitze des transmediastinal emporgezogenen Magens kann an der Fascia praevertebralis fixiert werden. Der Ösophagusstumpf wird dann neu auf der Vorderwand des Magens inseriert, die Anastomosentechnik ist einreihig und allschichtig [50].

1.1.4.2 Transhiatal erweiterte Gastrektomie mit Ösophagojejunostomie

Das AEG I beschreibt das Adenokarzinom des distalen Ösophagus (Barrett-Karzinom). Die Einteilung der Kardiakarzinome in AEG I – III geht auf Siewert zurück. Als gastroösophagealer Übergang wird der Bereich 5 cm oral und aboral der anatomischen Kardia bezeichnet. Die anatomische Kardia ist definiert als der Übergang der zweischichtigen Muskulatur des Ösophagus in die dreischichtige Muskulatur des Magens. Das AEG II beschreibt das von der Kardiaschleimhaut ausgehende Kardiakarzinom. Die meist den distalen Teil des Ösophagus submukös infiltrierenden subkardialen oder Funduskarzinome des Magens werden als AEG III bezeichnet [52, 53]. Es gibt bisher keine eigene TNM-Klassifikation für das Kardiakarzinom. Die Interpretation der Überlebenskurven gemäß der unterschiedlichen TNM-Klassifikation zeigt eine treffendere prognostische Voraussage für die Klassifikation des Magenkarzinoms als für die Karzinome des Ösophagus [54]. Für das AEG II und das AEG III scheint die transhiatal erweiterte Gastrektomie mit Resektion des distalen Ösophagus die adäquate Therapie zu sein. Die Rekonstruktion erfolgt durch eine Ösophagojejunostomie [55-59].

1.2 Magenkarzinome

Insgesamt erkrankten im Jahr 2004 schätzungsweise 11.000 Männer und 7780 Frauen an einer Neoplasie des Magens in der Bundesrepublik Deutschland. Der prozentuale Anteil der Neoplasien des Magens bezogen auf alle Neoplasien betrug bei Männern 4,8% sowie bei Frauen 3,8%. Das Magenkarzinom ist die fünfthäufigste Krebserkrankung bei Männern und die siebthäufigste bei Frauen. Der prozentuale Anteil der Krebstodesfälle bezogen auf alle Krebstodesfälle betrug im Jahre 2004 5,7% bei Männern und bei Frauen 5,3% [1].

Wird die Diagnose eines Magenkarzinoms gestellt, so ist fast immer die Gastrektomie indiziert [20]. Die UICC-Klassifikation des Magens gilt für alle Karzinome des Magens und die neuerdings hiervon abgesonderten Adenokarzinome des gastroösophagealen

Übergangs. Darin ist auch das Kardiakarzinom eingeschlossen. Die Karzinome innerhalb des Magens, die nicht als Adenokarzinome des gastroösophagealen Übergangs zu klassifizieren sind, werden nach ihrem Ausgangspunkt in 3 Gruppen unterteilt:

- Karzinome des oberen Magendrittels (Fundus ventriculi)
- Karzinome des mittleren Magendrittels (Corpus ventriculi)
- Karzinome des unteren Magendrittels (Antrum und Pylorus)

Der am häufigsten auftretende histologische Typ des Magenkarzinoms ist das Adenokarzinom. Es wird zwischen dem Magenfrühkarzinom und dem fortgeschrittenen Magenkarzinom unterschieden. Unabhängig von der Lymphknotenmetastasierung handelt es sich bei den Magenfrühkarzinomen um Tumoren, deren Invasion auf die Mukosa und die Submukosa beschränkt bleibt [60].

Die vier verschiedenen Unterformen der Borrmann-Klassifikation beziehen sich auf die makroskopischen Formen der Invasion beim fortgeschrittenen Magenkarzinom. Beim Typ I handelt es sich um einen polypösen Tumor. Der Typ II beschreibt einen polypös ulzerativ wachsenden Tumor. Beim Typ III handelt es sich um einen ulzerativ-infiltrativ wachsenden Tumor, während der Typ IV einen infiltrativ wachsenden Tumor beschreibt [61]. Das Magenfrühkarzinom hingegen wird bezüglich seiner Wachstumsform auf der Mukosa nach Siewert in drei Formen unterteilt. Der Typ I beschreibt eine vorgewölbte Form. Dabei handelt es sich um eine große noduläre oder polypoide Läsion, die oft eine irreguläre Oberfläche aufzeigt. Beim Typ II liegt eine oberflächliche und flache Läsion vor, die weiter in eine erhabene, ebene und eingesenkte Form unterteilt werden kann. Der Typ III beschreibt die excavierte Form [60]. Es handelt sich hierbei um eine endoskopische Einteilung.

Die operative Bandbreite reicht von endoskopisch-laparoskopisch kombinierten Eingriffen bis hin zu multiviszeralen Eingriffen. Bei den lokal fortgeschrittenen Stadien kommen zunehmend multimodale Strategien zum Einsatz. Trotz weltweit sinkender Prävalenz ist das Adenokarzinom des Magens nach wie vor von großer klinischer Bedeutung [60].

Insgesamt hat sich die Lokalisation der Karzinome nach proximal verschoben [62, 63]. Bezüglich der Onkogenese sind verschiedene Veränderungen der Magenmukosa mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Adenokarzinoms des Magens vergesellschaftet.

Dies betrifft die chronisch atrophische Gastritis, die intestinale Metaplasie, die Dysplasie und Magenpolypen [60]. Laurén führte 1965 erstmalig die histologische Unterteilung in einen intestinalen und einen diffusen Subtyp ein [64]. Der intestinale Typ des Magenkarzinoms entsteht vor allem aus präkanzerösen Arealen wie einer Magenatrophie oder einer intestinalen Metaplasie. Der intestinale Typ repräsentiert den vorherrschenden Typ in endemischen Gebieten. Typischerweise entsteht der diffuse Typ nicht auf dem Boden von präkanzerösen Läsionen. Er tritt häufiger bei Frauen und bei jungen Patienten auf. Es besteht weiterhin eine höhere Assoziation mit dem familiären Auftreten, was eine genetische Prädisposition des diffusen Typs nahelegt [60].

Der Chirurg Balfour stellte 1922 fest, daß es häufig einen Zusammenhang zwischen der Entwicklung eines Magenkarzinoms und einer vorangegangenen distalen Gastrektomie wegen einer benignen Erkrankung gibt [65]. Definitionsgemäß entsteht ein sog. Magenstumpfkarcinom nicht früher als 5 Jahre nach der partiellen Gastrektomie [60]. Huang et al. konnten 1998 in einer Metaanalyse zeigen, daß die Helicobacter-pylori-Infektion einen Risikofaktor für das Magenkarzinom darstellt [66]. Wie auch beim Ösophaguskarzinom beginnt die Diagnose mit der Entnahme von Biopsien zur Festlegung des histologischen Subtyps, des Gradings und der Einteilung gemäß der Laurén-Klassifikation [67]. Um die Magenfrühkarzinome, die maximal bis in die Submukosa reichen, von den lokal weiter fortgeschrittenen Tumoren zu unterscheiden, ist der Endoluminale Ultraschall (EUS) notwendig. Lightdale berichtet diesbezüglich von einer Übereinstimmung des EUS mit der pTNM-Klassifikation von 92% [68]. Das Staging wird durch eine konventionelle Röntgenuntersuchung des Thorax abgeschlossen [60].

Tabelle 3: TNM-Klassifikation der Magenkarzinome:

T-Primärtumor	
TX	Primärtumor kann nicht beurteilt werden
T0	Kein Anhalt für Primärtumor
Tis	Carcinoma in situ: intraepithelialer Tumor ohne Infiltration der Lamina propria, hochgradige Dysplasie
T1	Tumor infiltriert Lamina propria, Muscularis mucosae oder Submukosa
T1a	Tumor infiltriert Lamina propria oder Muscularis mucosae
T1b	Tumor infiltriert Submukosa
T2	Tumor infiltriert Muscularis propria
T3	Tumor infiltriert Subserosa
T4	Tumor perforiert Serosa (viszerales Peritoneum) oder infiltriert benachbarte Strukturen ^{1,2,3}
T4a	Tumor perforiert Serosa
T4b	Tumor infiltriert benachbarte Strukturen ^{1,2,3}
N-Regionäre Lymphknoten	
NX	Regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
N0	Keine regionären Lymphknotenmetastasen
N1	Metastasen in 1 bis 2 regionären Lymphknoten
N2	Metastasen in 3 bis 6 regionären Lymphknoten
M-Fernmetastasen	
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen

Quelle: Wittekind, C. und Meyer, H-J, *TNM Klassifikation maligner Tumoren*. 7. Auflage 2010, Weinheim: Wiley-VCH.

¹ Benachbarte Strukturen des Magens sind Milz, Colon transversum, Leber, Zwerchfell, Pankreas, Bauchwand, Nebennieren, Niere, Dünndarm und Retroperitoneum

² Intramurale Ausbreitung in Duodenum oder Ösophagus wird nach der tiefsten Infiltration in diesen Organen oder im Magen klassifiziert

³ Ein Tumor, der sich in das Ligamentum gastrocolicum oder gastrohepaticum ausbreitet – ohne Perforation des viszeralen Peritoneums – wird als T3 klassifiziert

Tabelle 4: Stadieneinteilung der Magenkarzinome gemäß der Union Internationale Contre le Cancer (UICC):

Stadium	Primärtumor	Regionäre LK	Fernmetastasen
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
IIIB	T4b	N0, N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
IIIC	T4a	N3	M0
	T4b	N2, N3	M0
IV	Jedes T	Jedes N	M1

Quelle: Wittekind, C. und Meyer, H-J, *TNM Klassifikation maligner Tumoren*. 7. Auflage 2010, Weinheim: Wiley-VCH.

1.2.1 Anatomie

Den Eingang in den Magen bildet das Ostium Cardiacum (Cardia). Die Pars cardiaca ist ein etwa 1-3 cm breiter, ringförmiger Schleimhautstreifen am Mageneingang. Links von der Kardia erhebt sich kuppelförmig der Fundus gastricus. Den Hauptteil des Magens bildet das Corpus gastricum, auf den das Antrum pyloricum folgt, das sich zum Pylorus

fortsetzt. Der dem Magen folgende Abschnitt ist die Pars superior duodeni. Die versorgenden Arterien des Magens stammen aus dem Truncus coeliacus und bilden an den Kurvaturen einen Gefäßkranz [69]. Nach den Vorgaben der Japanischen Gastric Cancer Society wird der Magen anatomisch in drei Teile aufgeteilt. Die Teile des Magens umfassen einen oberen, mittleren und unteren Teil [70].

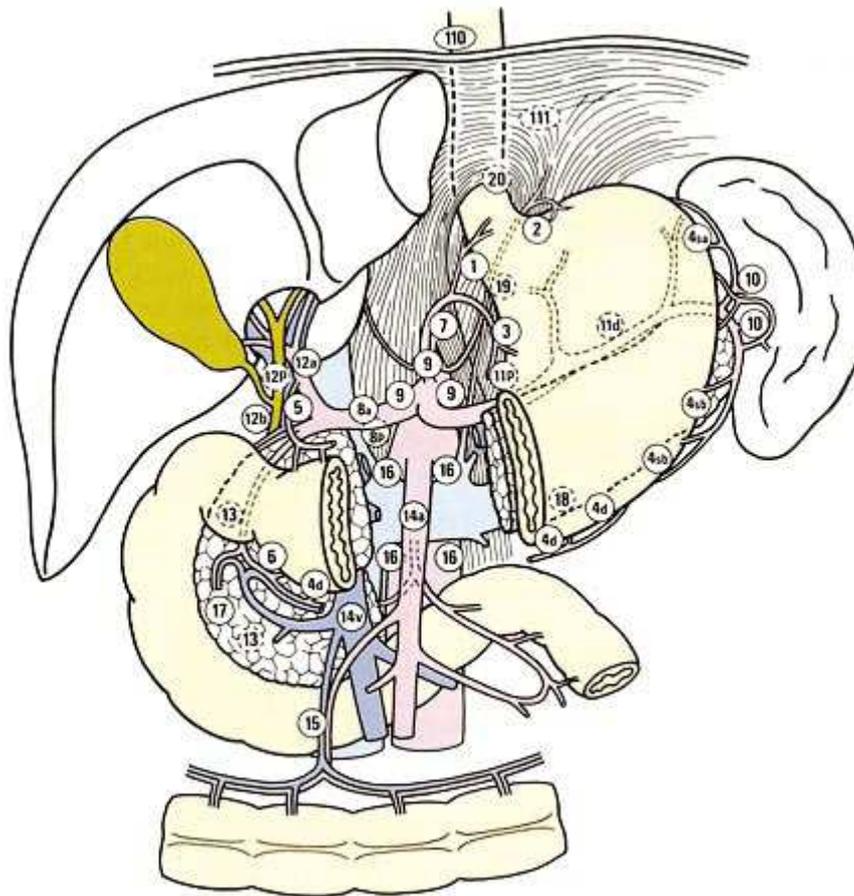
1.2.2 Topographie der Lymphabflußwege

Der Magen verfügt über zwei große Lymphgefäßnetze: ein mukös-submuköses und ein muskulär-subseröses [71]. Die embryonale Rotation bedingt, daß das Magenkarzinom nicht nur in die Lymphknoten des kleinen und großen Netzes metastasiert, sondern auch in die Lymphknoten um den Truncus coeliacus. In diesem Fall liegt eine retroperitoneale Metastasierung vor [72]. Abhängig von der Laurén-Klassifikation ergeben sich unterschiedliche Metastasierungswege. Der intestinale Typ infiltriert vor allem die Leber und die Lymphknoten, während der diffuse Typ schnell ins Peritoneum metastasiert [73]. Die Wahrscheinlichkeit der Lymphknotenmetastasierung ist abhängig vom T-Stadium [60].

1.2.3 Klassifikation der Lymphknotendisektion

Bezüglich der Lymphknotendisektion ist bei Tumoren in allen drei Abschnitten die D2-Lymphadenektomie indiziert. Sie umfaßt gemäß der Japanese Gastric Cancer Association im Kompartiment 1 die LK-Stationen 1-6 entlang der großen und kleinen Kurvatur des Magens sowie für das Kompartiment 2 die LK-Stationen 7-11 im Bereich des Truncus coeliacus. Nicht-regionale Lymphknoten (jenseits des Truncus coeliacus) werden als Kompartiment 3 bezeichnet.

Abbildung 1: Lymphknotennummerierung gemäß der Japanischen Klassifikation für Magenkarzinome:



Quelle: Japanese Gastric Cancer, A., *Japanese Classification of Gastric Carcinoma - 2nd English Edition*. Gastric Cancer, 1998. **1**(1): p. 10-24

In der TNM-Klassifikation hingegen erfolgt die Einteilung der Lymphknotenmetastasierung nach der Anzahl der befallenen Lymphknoten. Im Stadium pN1 sind 1-2 regionäre Lymphknoten metastatisch befallen, im Stadium pN2 3-6 regionäre Lymphknoten und im Stadium pN3 mehr als 7 regionäre Lymphknoten. Das Stadium pN3 wird weiter unterteilt in die Stadien pN3a und pN3b. Im Stadium pN3a sind Metastasen in 7 bis 15 regionären Lymphknoten vorhanden, im Stadium pN3b befinden sich Metastasen in 16 oder mehr regionären Lymphknoten. Für die Diagnose pN0 beim Magenkarzinom ist die histologische Begutachtung von üblicherweise 16 Lymphknoten erforderlich [21]. In Japan und in den Zentren der westlichen Welt wird die D2-Lymphadenektomie als Standardtherapie angesehen (LK-Stationen 1-6 und 7-11) [60].

1.2.4 Operatives Vorgehen

Zum Zwecke einer kurativen Resektion ist die Entfernung sowohl des eigentlichen Karzinoms als auch des entsprechenden Lymphabflußgebietes notwendig. Wie beim Ösophaguskarzinom muß deshalb eine R0-Resektion angestrebt werden. Das Minimalziel besteht darin, keinen Residualtumor in den Grenzlymphknoten zurückzulassen [60]. Sowohl die UICC als auch die Japanese Research Society for Gastric Cancer teilen zur Festlegung des entsprechenden Resektionsausmaßes den Magen in drei Teile auf. Dabei entspricht das proximale Drittel der Magenkardia und der Fundusregion, wobei Kardial- und Fundushinterwand retroperitoneal liegen. Das mittlere Drittel entspricht dem Magenkorpus und das distale Drittel der Antrumregion [74]. Das Ausmaß der adäquaten Sicherheitsabstände ist abhängig vom Wachstumstyp nach Laurén, dem histologischen Grading und der T-Kategorie [60]. Ein Lymphknoten-Quotient $< 0,2$ weist auf eine bessere Prognose hin [75]. Nach Hirner et al. muß der Sicherheitsabstand beim diffusen Typ 10 cm nach proximal betragen, beim intestinalen Typ sind 5 cm ausreichend. Distal liegt die Resektionsebene 1-2 cm hinter dem Pylorus. Nur bei Tumorlokalisation im Antrum und Vorliegen eines intestinalen Typs oder bei palliativer Therapie darf das Resektionsausmaß auf die subtotale Magenresektion unter Belassung des proximalen Magenfünftels, aber ebenfalls unter Mitnahme des großen und kleinen Netzes sowie der regionären Lymphknoten, begrenzt werden. Nach subtotaler Gastrektomie erfolgt eine Billroth-II-Rekonstruktion mit Bildung einer Gastrojejunostomie und einer Enteroanastomose, der sogenannten Braun-Fußpunktanastomose [76].

1.2.4.1 Totale Gastrektomie:

Dieses OP-Verfahren ist immer das Standardverfahren bei Tumoren des proximalen und mittleren Magendrittels. Zusätzlich zur totalen Gastrektomie wird eine D2-Lymphadenektomie durchgeführt [60]. Schlatter berichtete 1897 erstmalig über eine erfolgreiche totale Gastrektomie mit Rekonstruktion [77]. Bei der Ösophagojejunostomie nach totaler Gastrektomie hat sich in Untersuchungen die Roux-Y-Rekonstruktion zur Verhinderung des intestino-ösophagealen Refluxes als überlegen herausgestellt [78]. Eine

alkalische Refluxösophagitis kann mit der Durchführung einer Roux-Y-Rekonstruktionstechnik vermieden werden [60].

Die Notwendigkeit kleiner Mahlzeiten nach Gastrektomie kann nach Ansicht einiger Autoren durch die Konstruktion eines Pouches verringert werden [60].

Anastomosenbildung bei totaler Gastrektomie:

Die Pouch-Rekonstruktion wurde von Hunt und Rodino entwickelt [79, 80]. Dabei wird eine Seit-zu-Seit Anastomose zwischen einem aufsteigenden und absteigenden Schenkel einer Jejunalschlinge gebildet. Die Konstruktion eines Magenersatzes durch Duplikatur eines Jejunalsegmentes wurde erstmalig 1922 von Hoffmann vorgeschlagen [81].

Dem gebildeten Pouch kann eine Jejunoplicatio hinzugefügt werden. Dies dient dem Zweck, als Ersatz für die Ventilfunktion der Kardias einen Reflux zu verhindern. Nach totaler Gastrektomie bleibt die terminale Ösophagmuskulatur zwar erhalten, sie verliert aber ihren Ansatzpunkt und wird somit in ihrer Funktion geschwächt. Zusätzlich beeinflusst ein relativer Gastrinmangel nach Antrektomie den Sphinctertonus negativ. Zur Beseitigung der Refluxproblematik entwickelten Siewert et al. dann 1972 das Verfahren zur Optimierung der Ösophagojejunostomie, die sog. Ösophago-Jejunoplicatio. Als Nebenergebnis der Dünndarmduplikatur resultiert eine vollständige Serosaabdeckung der Ösophago-Jejunostomie, so daß ein Höchstmaß an Anastomosensicherheit gegeben ist [82]. Herfarth et al. modifizierten dieses Verfahren 1976 dahingehend, daß die zuführende Schlinge diskonnektiert wurde und eine Anastomose in Form einer Roux-en-Y Anastomose angelegt wurde [83]. Bezüglich der Lebensqualität hat sich eine Rekonstruktion mit einem Roux-Y-Pouch für Langzeitüberlebende als vorteilhaft erwiesen [84]. In späteren Nachkontrollen reduzieren sich zwar die Vorteile mit Pouchrekonstruktion, eine verbesserte Lebensqualität bleibt aber bestehen [85].

Die ösophagointestinale Anastomose wird mit einem Circular End-to-End Anastomosis (CEEA)-Stapler durchgeführt. In kontrollierten Studien hat sich dieser Typ der Rekonstruktion der manuellen Anastomose als überlegen gezeigt. In einer prospektiven randomisierten Studie konnte gezeigt werden, daß eine proximale Anastomosensuffizienz in keinem Fall in der Gruppe mit einer Ösophagojejunoplikatio mittels Stapler auftrat. Dagegen trat in der Gruppe der Patienten mit Ösophagojejunoplikatio mit einer

Handnaht eine Anastomoseninsuffizienz bei 13,8% auf. Die Ösophagojejunoplasticatio ist dann indiziert, wenn die Möglichkeit der Anlage einer intraabdominellen Ösophagojejunostomie besteht [86]. In einer End-zu-Seit Rekonstruktion ist eine bessere seröse Überdeckung der Anastomose gegeben. Außerdem ist die Spannung auf die Anastomose gleichmäßiger in einer End-zu-Seit Anastomose verteilt sowie der Blutzufuß der Anastomose nicht beeinträchtigt [87].

Abbildung 2a: Roux-en-Y Rekonstruktion mit Krückstocktechnik

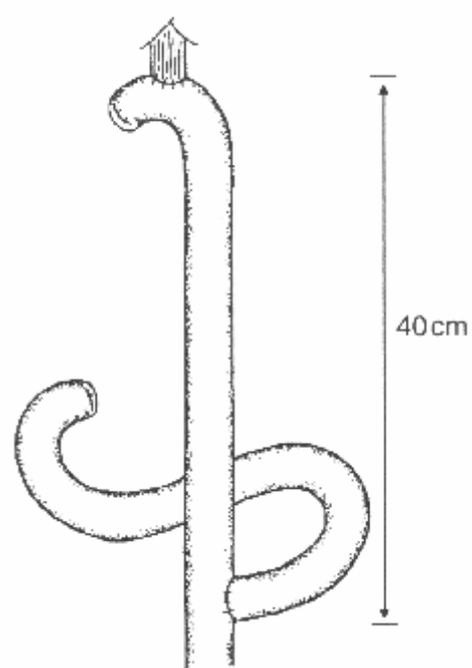
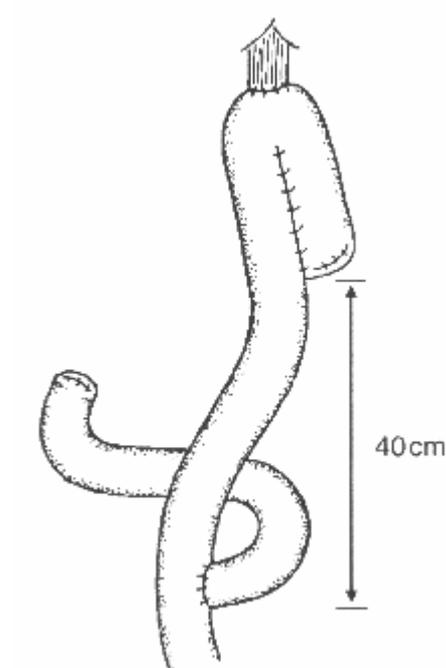


Abbildung 2b: Roux-en-Y Rekonstruktion mit Jejunum-Pouch



Quelle: Lehnert, T. und Buhl, K., Techniques of reconstruction after total gastrectomy for cancer. Br J Surg, 2004. **91**(535)

1.2.4.2 Transhiatal erweiterte Gastrektomie:

Dieses Verfahren wird bei Tumoren des proximalen Drittels angewendet. Der distale Ösophagus wird mitreseziert. Das Ausmaß der Resektion des distalen Ösophagus hängt von der individuellen Lage des Tumors ab. Neben der D2-Standardlymphadenektomie ist zusätzlich die retroperitoneale, paraaortale Lymphadenektomie (LK-Station 16) erforderlich, um den retroperitonealen Lymphabflußweg von der Hinterwand des Fundus und der Kardia mit zu erfassen. Dieser Lymphabfluß läuft entlang der großen retroperitonealen Gefäße zur linken Nebenniere und zum linken Nierenhilus [60].

Anastomosensbildung bei oral erweiterter Gastrektomie:

Es handelt sich bei diesem OP-Verfahren um eine intramediastinale Anastomose. Die Rekonstruktion geschieht durch eine End-zu-Seit Ösophagojejunostomie und eine distale End-zu-Seit Einpflanzung der zuführenden Schlinge nach der Roux-Y-Technik. Der Abstand zwischen der ösophagointestinalen Anastomose und der End-zu-Seit Anastomose sollte mindestens 40-50 cm betragen. Die Anastomose zwischen dem Ösophagus und dem Jejunum wird in der „Krückstock-Technik“ durchgeführt. Die Anastomose wird ebenfalls mit einem CEEA-Stapler durchgeführt. Eine ausreichende Blutversorgung der Jejunalschlinge ist essentiell für eine sichere Anastomose. Um die Blutversorgung sicherzustellen, ist es notwendig, die Gefäßversorgung des Jejunums mit Hilfe der Diaphanoskopie zu beurteilen und danach eine geeignete Schlinge auszusuchen [60].

1.2.4.3 Subtotale Gastrektomie:

Dieses Verfahren kann bei Karzinomen des distalen Magendrittels und intestinalem Typ nach Laurén angewendet werden. Das Ausmaß der Resektion bei der subtotalen Gastrektomie umfaßt etwa 80% des gesamten Magens. Die Resektion an der kleinen Kurvatur sollte mindestens bis 2 cm unterhalb der anatomischen Kardia reichen. An der großen Kurvatur sollte die Resektion über die rechte gastroepiploische Arterie hinaus ausgeführt werden. Der dann zurückbleibende kleine Fundus wird durch die Aa. gastricae breves des Milzhilus' versorgt. Die extraluminale Resektion und die Lymphadenektomie müssen genauso radikal sein wie bei der totalen Gastrektomie. Die Resektion des großen Netzes ist obligatorisch. Die D2-Lymphadenektomie wird mit Ausnahme der

Lymphknotenstation 2 (links der Kardia) vollständig durchgeführt. Bei distalen Magenkarzinomen wird zusätzlich zur Lymphadenektomie der Kompartimente 1 und 2 die Lymphadenektomie der LK-Station 13 und der rechten paraaortalen und parakavalen Lymphknoten (LK-Station 16) durchgeführt [60].

Anastomosenbildung bei subtotaler Gastrektomie:

Vor der Rekonstruktion der Intestinalpassage werden die kleine Kurvatur des Magenstumpfes und die Resektionslinie mit Einzelknopfnähten übernäht. Es wird nur ein kleiner Abschnitt der Resektionslinie hin zur großen Kurvatur für die Anastomose benötigt. Die Rekonstruktion kann sowohl mit einer retro- als auch mit einer antekolischen Jejunalschlinge erfolgen [60]. Eine Roux-Y-Rekonstruktion scheint auch bei der subtotalen Gastrektomie bessere Ergebnisse zu zeigen als eine Rekonstruktion nach Billroth II [78].

1.3 Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomien und Gastrektomien

Zusammen mit einer respiratorischen Insuffizienz macht die Anastomoseninsuffizienz die Mehrzahl der postoperativen chirurgischen Komplikationen aus und ist für die überwiegende Zahl der letalen Verläufe verantwortlich [88]. Die Anastomoseninsuffizienz kann sich sowohl als eine breite Insuffizienz oder einfach als Kanal, d.h. eine Fistel, darstellen [89]. Siewert et al. berichteten 2004 in einer Analyse im eigenen Krankengut mit 1199 elektiven Ösophagektomien und 1607 elektiven Gastrektomien zwischen 1992 und 2003, daß bei 24% der Ösophagusresektionen und bei etwa 7% der Gastrektomien mit einem komplikativen postoperativen Verlauf gerechnet werden muß. Sowohl nach Ösophagektomie als auch nach Gastrektomie sind chirurgische, d.h. operationstechnisch bedingte Komplikationen viermal häufiger als allgemeine, d.h. nichtchirurgische Komplikationen. Unter den chirurgischen Komplikationen führen bei beiden Eingriffsarten die septischen Komplikationen, welche praktisch immer auf eine Anastomoseninsuffizienz zurückzuführen sind [33].

1.3.1 Definitionen der Anastomoseninsuffizienz:

Bislang konnte sich in der Literatur keine einheitliche Definition durchsetzen [90], was die Vergleichbarkeit der Studien bezüglich der Anastomoseninsuffizienz und ihrer Therapiemöglichkeiten erschwert. Die am häufigsten in der Literatur angewandten Definitionen werden im Folgenden erläutert.

1.3.1.1 Allgemeine Definition:

Die Nahtinsuffizienz wird definiert als vollständiger Wanddefekt des Intestinums im Bereich einer chirurgischen Naht, so daß die intra- und extraluminale Räume kommunizieren. Als Nachweismethode gelten die positive radiologische Kontrastmittelkontrolle, der endoskopische Nachweis mit Röntgendokumentation sowie der Nachweis durch positive Farbstoffprobe [91].

1.3.1.2 Tabelle 5: Definition nach Klinik und Schweregrad nach Lerut et al. und der Surgical Infection Study Group [92, 93]:

Anastomoseninsuffizienz	Definition	Behandlung
Radiologisch	Keine klinischen Zeichen	Keine Therapieänderung
Geringe klinische Zeichen	- Lokale Inflammation im Bereich einer zervikalen Wunde - radiologisch abgekapselte Anastomoseninsuffizienz (thorakale Anastomose) - Fieber, Leukozytenanstieg, CRP-Anstieg	- Wunddrainage - Nahrungskarenz - Antibiotika
Schwere klinische Zeichen	- Große Anastomoseninsuffizienz - Sepsis	- Computertomographisch gesteuerte Drainage - (Reintervention)
Nekrose des Magenschlauches	Endoskopische Bestätigung	- Reintervention

1.3.1.3 Definition nach Fistulationstyp [94]:

Typ I: lokal begrenzte Fisteln mit keiner weiteren Dissemination in die Abdominal- oder Pleurahöhlen oder Erscheinen von Kontrastmittel in einer abdominalen Drainage

Typ II: Leckage mit großer Dissemination in die Abdominal- und Pleurahöhlen via einem irregulären Weg und Erscheinen von Kontrastmittel in einer abdominalen Drainage

1.3.1.4 Einteilung nach therapeutischen Konsequenzen:

Die Einteilung nach therapeutischen Konsequenzen geht auf Siewert et al. aus dem Jahre 2004 zurück. Sie berücksichtigt zwei Fragen für das weitere Management: erstens stellt sich die Frage, ob die Insuffizienz drainiert oder drainierbar ist und zweitens stellt sich die Frage, ob Zeichen einer Sepsis vorliegen. Aus diesen beiden Fragen ergeben sich dann die unmittelbaren therapeutischen Konsequenzen [33].

Tabelle 6: Einteilung der Anastomoseninsuffizienzen nach therapeutischen Konsequenzen [33]:

Einteilung	Befund	Konsequenzen
Grad I	Gut drainiert, ohne Sepsis	Konservative Therapie
Grad II	Ausreichend drainiert, aber mit Sepsis	Ausschalten aus der Intestinalpassage
Grad III	Unzureichend/nicht drainiert, mit Sepsis	Revision zur Fokussanierung

Neuerdings stehen aber auch Therapieverfahren zur Behandlung der Anastomoseninsuffizienz zur Verfügung, die bereits frühzeitig eingesetzt werden können und die Risiken der Anastomoseninsuffizienz mindern können. Diese werden im folgenden Abschnitt erläutert. Deshalb haben die oben genannten Einteilungen heute teilweise ihre Relevanz verloren.

1.3.2 Diagnose der Anastomoseninsuffizienz:

Klinisch kann sich die Anastomoseninsuffizienz mit persistierenden Schmerzen, Fieber, Paralyse, gestörter Compliance oder Vigilanz, Organinsuffizienz, Veränderungen in der Laborchemie (steigende Entzündungsparameter) und Veränderung der Drainagesekrete (Menge, Konsistenz oder Aspekt) manifestieren [33]. Im Rahmen einer Mediastinitis können Arrhythmien auftreten. Nieren-, Leber- und Lungeninsuffizienzen treten im Rahmen eines septischen Verlaufs auf. Griffin und Lamb empfehlen, auf eine routinemäßig durchgeführte Kontrastmitteluntersuchung zur Diagnosestellung einer Insuffizienz zu verzichten; Gründe hierfür sind die geringe Diagnoserate, eine hohe Zahl falsch negativer Ergebnisse oder der Feststellung nicht relevanter Fisteln (falsch positive Befunde) sowie das mit der Untersuchung assoziierte Risiko einer Aspiration. Vielmehr empfehlen sie, erst bei klinischem Verdacht auf eine Anastomoseninsuffizienz eine

umgehende radiologische Kontrastmitteldarstellung sowie eine anschließende Endoskopie. In den Händen eines erfahrenen Endoskopeurs verursacht eine minimale Insufflation von Luft keinen weiteren Schaden. Weiterhin liefert die Endoskopie genaue Ergebnisse bezüglich des Ausmaßes, der Lokalisation und der Ursache der Anastomosendehiszenz oder -insuffizienz. Zudem ist die Beurteilung der Ausdehnung einer Nekrose des Magenschlauches nur endoskopisch möglich [95, 96].

Siewert et al. empfehlen hingegen zunächst eine Endoskopie und sekundär eine Umgebungsdiagnostik mittels Röntgenkontrastdarstellung und Computertomographie. Diese dient dem Nachweis von Fistelstraßen, von Flüssigkeitsretentionen und der Beurteilung des Abflusses von ausgetretenem Kontrastmittel und Gastrointestinalinhalt über liegende Drainagen [33]. Gegebenenfalls kann hier auch gezielt die Lage der Drainagen korrigiert oder neue Drainagen platziert werden [97]. Durch einen frühzeitigen Einsatz der Endoskopie kann die Rate falsch-negativer Ergebnisse der konventionellen radiologischen Diagnostik, insbesondere bei immobilen Intensivpatienten, gesenkt werden [98, 99]. Demgegenüber führen Schubert et al. routinemäßig am 5. postoperativen Tag eine radiologische Untersuchung mit wasserlöslichem Kontrastmittel durch; ggf. wird diese Untersuchung bei Verdacht auf eine Anastomoseninsuffizienz aufgrund einer Körpertemperatur $>38^{\circ}\text{C}$, signifikanter Leukozytose, Anstieg von CRP und Procalcitonin und/oder Exsudaten in den lokalen Drainagen vorgezogen. Anschließend erfolgt dann ebenfalls eine endoskopische Untersuchung der Anastomose [100]. Wesentlich für den Verlauf ist die möglichst frühzeitige Diagnostik einer Insuffizienz. Jede Verzögerung geht mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität einher [101].

1.3.2.1 Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagogastrektomie

Nach einer transthorakal oder transhiatal durchgeführten Ösophagogastrektomie können unterschiedliche Anastomoseninsuffizienzen auftreten, die zum einen nach der Art der Anastomose und zum anderen aufgrund unterschiedlicher Inzidenzen, Morbiditäten, Mortalitäten und dem klinischem Verlauf unterteilt werden können. Kauer et al. berichteten, daß generell keine Unterschiede bezüglich der Rate an Anastomoseninsuffizienzen bei Adenokarzinomen und Plattenepithelkarzinomen oder den

verschiedenen Typen der Adenokarzinome entsprechend der Siewert-Klassifikation [52] auftreten [102].

Zervikale Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagogastrektomie

Die Anastomoseninsuffizienzrate der zervikalen Ösophagogastrostomie bei Patienten nach Ösophagektomie und Rekonstruktion mit Magenhochzug liegt zwischen 10% und 30% [103]. Pierie et al. berichteten 1999 von einer anastomoseninsuffizienz-assoziierten Mortalitätsrate von 5% oder weniger [104]. Patienten mit einer zervikalen Anastomoseninsuffizienz sind in der Regel klinisch weniger beeinträchtigt als Patienten mit einer intrathorakalen Anastomoseninsuffizienz [105]. Die Insuffizienz einer zervikalen Ösophagogastrostomie kann ein Problem des interponierten Magenschlauches und seiner Durchblutung darstellen [34]. Der Grund sind arterielle Durchblutungsstörungen an der Magenschlauchspitze [106]. Die Probleme können auch venös bedingt sein, da das proximale Ende des Magenschlauches durch die Enge der oberen Thoraxapertur hindurchgeführt werden muß. Aus diesen Gründen ist die Fistelrate bei zervikalen Anastomosen höher als bei allen anderen Anastomosen im oberen Gastrointestinaltrakt [33]. Die Insuffizienzrate der zervikalen Anastomose scheint bei einer Rekonstruktion im vorderen Mediastinum (retrosternale Route) höher zu sein als bei Rekonstruktion im hinteren Mediastinum (Ösophagusbett). Dies wird auf die größere Länge des Rekonstruktionsweges im vorderen Mediastinum und auf eine größere Kompression des proximalen Interponatanteils zwischen Trachea und Sternoklavikulargelenk zurückgeführt [33]. Eine konservative Vorgehensweise besteht im Öffnen der zervikalen Inzision und Sicherstellen einer adäquaten Drainage [107]. Orringer et al. berichteten im Jahr 2000 über eine Senkung der Anastomoseninsuffizienzrate bei einer gestapelten zervikalen Seit-zu-Seit Ösophagogastrostomie. Sie beobachteten eine Anastomoseninsuffizienzrate von weniger als 3% sowie eine deutliche Reduktion der Notwendigkeit einer postoperativen Anastomosendilatation [108].

Intrathorakale Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagogastrektomie

Das Spektrum der Manifestation einer intrathorakalen Anastomoseninsuffizienz reicht von einer klinisch stummen Insuffizienz bis hin zu einem fulminanten Verlauf [105, 109]. Die Schlüsselfaktoren zum Erfolg im Management einer intrathorakalen Anastomoseninsuffizienz sind eine frühe Diagnosestellung und eine aggressive Drainage

[110], da Morbidität und Mortalität nach 12 bis 24 Stunden stark ansteigen [111]. Giuli et al. berichteten über eine Anastomoseninsuffizienzrate von bis zu 7%, die aber mit einer Mortalität von bis zu 60% assoziiert ist [112]. 2001 untersuchten Whooley et al. 475 Patienten mit einem Plattenepithelkarzinom des Ösophagus, bei denen eine intrathorakale Anastomose angelegt worden war. Bei 3,5% Prozent der Fälle trat im klinischen Verlauf eine intrathorakale Anastomoseninsuffizienz auf. Die Durchschnittszeit bis zum Auftreten der Anastomoseninsuffizienz betrug 14 Tage. Bei den prädisponierenden Faktoren konnten Whooley et al. keine Unterschiede bezüglich der präoperativen Patienten- oder Tumorrisikofaktoren, einer handgenähten oder maschinellen Anastomose, des operativen Blutverlustes, dem Auftreten einer intraoperativen Hypotension, der Behandlungsintention mit einem palliativen oder kurativen Ansatz oder der Operationsdauer feststellen. In der Patientengruppe mit einer Anastomoseninsuffizienz hatten signifikant mehr Patienten dokumentierte technische Schwierigkeiten bei der Anastomosenbildung, einen Schaden am Tracheobronchialbaum und postoperative Magenentleerungsstörungen. Ebenfalls war bei signifikant mehr Patienten die Durchführung einer Reexploration aufgrund einer mediastinalen Blutung notwendig, und es waren signifikant mehr tumorpositive Resektionsränder nachweisbar. Whooley et al. berichteten über eine Mortalität von 35% bei Patienten mit einer der Anastomoseninsuffizienz [110]. Sauvenat et al. berichten über eine vaskuläre Ischämie als weiteren ätiologischen Faktor [113]. Akiyama betonte die Bedeutung einer Hypoalbuminämie als Risikofaktor [36]. Patil et al. berichteten über eine positive Korrelation zwischen dem Auftreten einer Anastomoseninsuffizienz und einem Albuminspiegel unter 30g/l [114].

Bei einer intrathorakalen Anastomoseninsuffizienz ist eine Drainage der Insuffizienzhöhle nach außen durch bloßes Eröffnen der Wunde nicht möglich. Eine konservative Vorgehensweise ist nach Meinung einiger Autoren nur bei Patienten mit einer asymptomatischen oder minimalen Anastomoseninsuffizienz indiziert [105, 109]. Eine konservative Behandlungsstrategie klinisch signifikanter Leckagen ist mit einer hohen Rate an persistierenden Leckagen sowie einer Mortalität von 30% bis zu 45% assoziiert [113, 115, 116]. Eine chirurgische Behandlungsstrategie dieser Anastomoseninsuffizienzen ist ebenfalls mit einer hohen Mortalität von 12% bis 50% assoziiert [117].

1.3.2.2 Anastomoseninsuffizienz nach Gastrektomie

Die präoperative Lymphozytenzahl und der Serumalbuminspiegel korrelieren mit der Anastomosenheilung nach totaler Gastrektomie. Das Risiko einer ösophagojejunalen Anastomoseninsuffizienz erhöht sich mit der Aggressivität der Operation. Mit zunehmender Aggressivität der Lymphknotendissektion und/oder der kombinierten Resektion mehrerer Organe erhöht sich das Risiko der ösophagojejunalen Anastomoseninsuffizienz [118]. Lang et al. konnten in einer retrospektiven Studie über 30 Jahre zeigen, daß mit zunehmender Erfahrung des Operateurs die Anzahl der Anastomoseninsuffizienzen nach totaler Gastrektomie und ösophagojejunaler Anastomose sank. Diese Reduktion ist u.a. mitverantwortlich für eine geringere postoperative Morbidität und Mortalität. Die Erfahrung war dabei von größerer Bedeutung als der jeweilige Typ der Rekonstruktion. Lang et al. berichteten über eine Häufigkeit der Anastomoseninsuffizienzen bei Ösophagojejunostomien von 7,5% in ihrer 30jährigen retrospektiven Analyse von 1114 Patienten [87]. Andere Autoren berichten über ähnliche Inzidenzen [78, 119, 120].

Anastomoseninsuffizienz bei Ösophagojejunostomie mit/ohne Pouch- Rekonstruktion und mit/ohne Jejunoplicatio

Die ösophagojejunale Anastomoseninsuffizienz ist eine gefährliche Komplikation nach Gastrektomie, die mit einer hohen Mortalität von 30% bis 93% vergesellschaftet ist [94, 121-124]. Die Ösophagojejunostomie kann, wie bereits oben erwähnt, unterschiedlich ausgeführt werden. Anastomoseninsuffizienzen traten demnach bei Patienten mit Rekonstruktion mit einer Jejunuminterposition nach Seo-Longmire-Gütgemann in 7,1% der Fälle sowie in 7,7% der Fälle nach Roux-Y-Rekonstruktion und einer End-zu-Seit Ösophagojejunostomie auf [87]. Überwiegend wird heute die Roux-Y-Rekonstruktion durchgeführt. Herfarth et al. beobachteten 1987, daß die Anzahl von Anastomoseninsuffizienzen nach Bildung einer Jejunoplicatio und Rekonstruktion mittels Pouches sinkt. Sie beobachteten, daß die Mortalität bei einem kurativen Ansatz mit einfacher Ösophagojejunostomie 6,3% betrug gegenüber 1,3% bei Patienten mit Pouchbildung. Ebenso konnte die Rate von Anastomoseninsuffizienzen durch die Pouchbildung reduziert werden. Unter einem kurativen Ansatz betrug die Rate an

Anastomoseninsuffizienzen 6,3% bei einer Ösophagojejunostomie ohne Pouch gegenüber 2,7% mit Pouch [83].

Isozaki et al. beobachteten 1997 wie bereits Papachristou et al. 1979 [124], daß in ihrem Patientenkollektiv mit 404 Patienten nach totaler Gastrektomie die Rate ösophagojejunalen Anastomoseninsuffizienzen mit zunehmender Aggressivität der Resektion ansteigt. Isozaki et al. beobachteten insgesamt eine ösophagojejunale Anastomoseninsuffizienzrate von 8,2%. Außerdem stellten sie einen deutlichen signifikanten Unterschied bezüglich der Größe der Anastomoseninsuffizienz und der Mortalität fest. Isozaki et al. unterteilten die Anastomoseninsuffizienzen in 2 Subtypen. Als Typ I wurden kleinere Anastomoseninsuffizienzen beschrieben, in denen das Kontrastmittel radiologisch als Randsaum imponierte oder auf eine kleine Fläche um die Anastomoseninsuffizienz herum begrenzt war. Es fand kein Kontrastmittelabfluß in die Drainagen statt. Als Typ II wurden Anastomoseninsuffizienzen definiert, bei denen intraabdominell Kontrastmittel radiologisch sichtbar war, sowie Leckagen, bei denen Kontrastmittel in die Drainagen abfloß. Dieser Gruppe wurden die Leckagen zugeordnet, die bei Zeichen einer Peritonitis die Anlage von Drainagen erforderten.

In 11 von 404 Fällen traten Anastomoseninsuffizienzen vom Typ I und in 22 von 404 Fällen vom Typ II auf. Bezogen auf die Mortalität ergab sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Anastomoseninsuffizienzen vom Typ I und vom Typ II. Alle Patienten mit einer Anastomoseninsuffizienz vom Typ I überlebten, während 10 Patienten (2,5%) mit einer Anastomoseninsuffizienz vom Typ II verstarben.

Die Anastomoseninsuffizienzrate war signifikant assoziiert mit der präoperativ gemessenen Lymphozytenzahl und dem Serumalbuminspiegel. Die Anzahl der Anastomoseninsuffizienzen stieg mit sinkender Lymphozytenzahl sowie mit sinkendem Serumalbuminspiegel [118].

1.3.2.3 Therapieoptionen der Anastomoseninsuffizienz

Die optimale Therapie einer Anastomoseninsuffizienz muß in einem interdisziplinären Ansatz zwischen Chirurgen und Gastroenterologen diskutiert werden. Vorrangiges

Behandlungsziel bei Vorliegen einer Anastomoseninsuffizienz im Bereich des oberen Gastrointestinaltraktes ist die rasche und suffiziente Drainage der Insuffizienz und aller Verhalte nach außen sowie die Verhinderung einer weiteren Kontamination durch Ableitung von Gastrointestinalinhalt aus dem Bereich der Insuffizienz. Sekundäre Ziele sind dann die Sicherstellung der Intestinalpassage und die Gewährleistung der enteralen Ernährung während der Abheilungsphase der Insuffizienz [33]. Dabei reicht das Spektrum der Therapiemöglichkeiten von einem rein konservativen Vorgehen bis hin zur chirurgischen Revision. Da aber beide Verfahren mit einer hohen Morbidität und Mortalität vergesellschaftet sind, eröffnet ein endoskopisches Vorgehen eventuell neue Perspektiven zur Reduktion der assoziierten Morbidität und Letalität. Ziel ist die schnelle Heilung der Anastomoseninsuffizienz, um das Risiko systemischer Komplikationen zu minimieren.

Prävention

In einer prospektiven, randomisierten, doppelblinden und placebokontrollierten Multi-Center-Studie konnten Schardey et al. 1997 nachweisen, daß mittels perioperativer Antibiotikaprophylaxe die Rate ösophagointestinaler Anastomoseninsuffizienzen nach Gastrektomie signifikant gesenkt werden konnte [120]. Die enterale Ernährung mit einer nasojejunalen Sonde oder einer Jejunostomie ist einer parenteralen Ernährung in der Reduktion der septischen Komplikationen überlegen [125].

Chirurgisches Vorgehen bei einer Anastomoseninsuffizienz

Die Indikation für eine operative Intervention bei einem Patienten mit einer mediastinalen Leckage ist nicht eindeutig definiert. Eine Reoperation ist in der Regel indiziert bei Patienten mit einem frühen technischen Versagen der Anastomose, welches zu einem kompletten Aufriß der Anastomose führt [105]. Frühe fulminante Anastomoseninsuffizienzen sind in der Regel Folge einer Nekrose des Magenschlauches. In diesem Fall ist eine Reexploration mit Revision der Anastomose notwendig [110].

Trotz früher Intervention und aggressiven unterstützenden Maßnahmen ist der Erfolg bei Patienten mit einer Reoperation aufgrund einer Leckage im Bereich der Gastrotomielinie nach Magenschlauchbildung und Magennekrose schlecht [96]. Weiterhin berichteten Schmidt et al. von Re-Insuffizienzen bei operativ revidierten Patienten [101].

Konservative und gastroenterologisch-interventionelle Therapie einer Anastomoseninsuffizienz

Aufgrund der enttäuschenden Resultate nach Reoperation hat in den letzten Jahren ein Umdenken zu einer eher konservativen Vorgehensweise stattgefunden. Die konservative Strategie beinhaltet die Anwendung endoskopischer Verfahren, wie Fibrinkleber, Clip-Anwendungen sowie neuerdings auch die Anwendung von Metall- oder Plastikstents. Grundsätzlich wird zwischen der Anwendung von Metall- und Plastikstents unterschieden. Komplikationen nach Einlage eines Metallstents sind u.a. Blutungen, die Entwicklung von Strikturen sowie eine Fistulierung [126]. Im Gegensatz zu Plastikstents wird bei Metallstents über ein starkes Einwachsen der Stents in den Ösophagus berichtet, was eine endoskopische Bergung stark erschwert [126-128]. Die Stentimplantation ist inzwischen ein etabliertes Verfahren zur Behandlung von Stenosen bei malignen Erkrankungen des Ösophagus und des Magens [129-131]. Auch zum Verschuß von ösophagorespiratorischen Fisteln im Rahmen einer Tumordinfiltration in die Trachea haben sich Stents bewährt [132].

Fistelverschluß mittels Endoskopie und Fibrin/Clips

Die endoskopische submuköse und intraluminale Injektion von Fibrinkleber führt zu einem Auffüllen und Verschluß des Fistelvolumens sowie zu einer Stimulation der Granulation [109, 133-136]. Der Nachteil einer Fibrinanwendung liegt zum einen darin, daß in aller Regel mehrere endoskopische Sitzungen bis zur definitiven Ausheilung der Leckage notwendig sind und deshalb der Kostenaufbau erst verzögert begonnen werden kann [109]. Auf der anderen Seite ist der Verschluß größerer Insuffizienzen durch alleinige Fibrinklebung nach Erfahrung von Schubert et al. oftmals sehr langwierig bzw. nicht zu erreichen. Ein weiterer Nachteil ist eine nach Fibrinklebung sich entwickelnde Stenose, die durch überschießende Granulationen und Narbenbildung bedingt ist. Schubert et al. berichteten von dieser Problematik bei 33% der Patienten ihres Kollektivs [137]. Sie schlagen für kleinere Anastomoseninsuffizienzen, die bis zu 30% der Zirkumferenz umfassen, initial entweder die Verwendung von Fibrinkleber oder aber ein endoskopisches Clipping vor. Bei frustraner Behandlung sollte dann eine Stent-Implantation in Erwägung gezogen werden [100].

Auch Schmidt et al. berichteten über die erfolgreiche Anwendung von Fibrinkleber bei Patienten mit Leckagen [101]. Pross et al. berichteten über den erfolgreichen Verschluss kleinerer Anastomoseninsuffizienzen nach Vorbehandlung mit Fibrin mittels eines Plug [138]. Die Anwendung von Fibrinkleber und endoskopischem Clipping ist womöglich für die Behandlung kleinerer Leckagen geeignet, nicht aber für größere Defekte [139].

Verschluss einer Anastomoseninsuffizienz mittels endoskopischer Vakuum-Schwamm-Therapie

Dieses bisher hauptsächlich zur Behandlung ausgedehnter infizierter Hautdefekte angewendete Verfahren wurde in seiner endoskopischen Verfahrensweise zur Abdichtung thorakaler Anastomoseninsuffizienzen durch Wedemeyer et al. und Loske et al. Beschrieben [140, 141]. Dabei wird transnasal eine Sonde eingeführt, oral ausgeleitet und am distalen Ende gekürzt. Es erfolgt die Bildung eines Schwammzylinders, der mit einer Naht an der Sondenspitze fixiert wird. Das Endoskop wird mit dem gegriffenen Schwamm bis zur Insuffizienz geführt und der Schwamm in die Insuffizienzhöhle eingebracht. Danach erfolgt die Anlage eines Negativdrucks. Der Vakuumassistierte Verschluss (Vacuum Assisted Closure, V.A.C.) führt zu einer beschleunigten Wundheilung mit Entfernung von Wundsekret durch das angelegte Vakuum, einer Reduktion des Ödems, Verbesserung der Perfusion des Wundbetts und Förderung der Granulation [142]. Diese Ergebnisse konnten in einer Fallserie mit 8 Patienten 2010 bestätigt werden; es gelang ein erfolgreicher Verschluss der thorakalen Anastomoseninsuffizienz mittels Vakuum-Schwamm-Therapie in 7 von 8 Fällen (88%) [143]. Diese Ergebnisse konnten in weiteren kleinen Fallserien von Ahrens et. al. sowie von Loske et al. bestätigt werden [144, 145]. Ein möglicher Vorteil dieser Therapieoption gegenüber Stents liegt in der besseren Kontrolle des Heilungsprozesses der Anastomoseninsuffizienz bei gleichzeitiger Möglichkeit des Wunddebridement durch den Schwammwechsel. Eine genaue Bestimmung des Therapieendes unter Stenttherapie ist aufgrund der vorhandenen Coverage nicht möglich [140].

Endoskopisches Stenting einer Anastomoseninsuffizienz

Das Ziel einer endoskopischen Therapie besteht darin, die Zeitspanne bis zum Verschluß einer Anastomoseninsuffizienz zu verkürzen [89]. Zur Anwendung kommen verschiedene Stentarten mit unterschiedlichen Eigenschaften. Zunächst waren reine Metallstents auf dem Markt verfügbar. Um ein Einwachsen des Tumors in den Stent zu vermeiden, wurden beschichtete Stents entwickelt, deren Enden allerdings unbeschichtet waren. Neuerdings sind komplett beschichtete selbstexpandierende Metallstents oder komplett beschichtete Plastikstents verfügbar.

Das weiche Material der Plastikstents liefert eine balancierte Radialkraft und ermöglicht eine elastische Adaptation an die Ösophaguswand, was eine verlässliche Leckagenabdeckung ermöglicht. Weiterhin ist eine wasserdichte Stent-in-Stent Einbringung möglich. Die komplette Silikoncoverung soll ein Einwachsen von Granulationsgewebe verhindern und somit die Explantation erleichtern [146]. Ein Vorteil des Plastikstents besteht darin, daß er im Gegensatz zu einem Metallstent unter Druck komprimierbar ist und somit leichter entfernt werden kann [147]. Allerdings besteht die Gefahr einer erhöhten Migration aufgrund der vollständigen Silikoncoverung [148].

Han et al. berichteten 2006 über den erfolgreichen Einsatz eines speziell für Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomien mit Magenhochzug hergestellten beschichtetem pilzartigem Metallstent (Micro-Tech Co, Nanjing, East China) [149]. Als nachteilig stellte sich heraus, daß die Patienten aufgrund oropharyngealer Mißempfindungen diesen Stent nicht tolerierten.

Schubert et al. befürworteten die Behandlung von thorakalen Anastomoseninsuffizienzen mit einer Dehiszenz von 30% bis 70% der Zirkumferenz mittels eines Stents. Leckagen über 70% sollten eher einer chirurgischen Therapie zugeführt werden [100]. Demgegenüber profitieren nach Meinung von Siersema die Patienten am meisten von einer Stentimplantation mit einer Anastomoseninsuffizienz von 25% bis 50% der Zirkumferenz [147]. Dai et al. befürworteten eine Stentimplantation bei ösophagealen Leckagen nur bis 30% der Zirkumferenz, da auf lange Sicht die Effektivität aufgrund rezidivierender Strikturen nicht gewährleistet sei [148]. Amrani et al. postulierten 2009, daß die Beschichtung der Stents als Unterstützung der Geweberegeneration und Reepithalisierung entlang der äußeren Stentmembran dienen. Offen bleibt die Frage, ob Stents sogar das erneute Wachstum der Mucosa fördern. Amrani et al. berichteten in einem Fall von der Abheilung einer thorakalen Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagektomie, bei der es

sich initial um eine Dehiszenz handelte, die die komplette Zirkumferenz betraf. Verwendet wurde ein komplett gecoverter Kolonmetallstent [150]. Schubert et al. befürworteten zur Reduktion der mediastinalen und pleuralen Entzündungsreaktion eine Lavage und eine Spülung vor Stentimplantation [100]. Siersema et al. führten eine Stentimplantation erst dann durch, wenn die Drainagen kein eitriges Sekret mehr förderten und sich Granulationsgewebe gebildet hatte [147]. In der Zukunft ist mit weiterentwickelten Stents zu rechnen, die eventuell auch biologisch abbaubar sind [147] oder gar eine nahtlose Anastomose ermöglichen [151] und somit einige der noch nachteiligen Aspekte der Stentimplantation reduzieren oder auflösen.

Abbildung 3: Röntgenbilder einer FerX-Ella Stentimplantation

a) mit noch liegendem Führungsdraht

b) mit bereits entfalteter „Tulpe“



Fotos: Dr. Schmitt/UKD

2 Patienten und Methoden

2.1 Patienten

Retrospektiv wurden im Zeitraum von 2002 bis 2009 insgesamt 17 Patienten identifiziert, die aufgrund einer malignen Grunderkrankung des Ösophagus oder des Magens reseziert worden waren und bei denen eine postoperativ aufgetretene Anastomoseninsuffizienz mit einem endoluminalen Stent therapiert wurde. 15 dieser Patienten wurden an der Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Kinderchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf operiert. In einem Fall erfolgte die erste Stentimplantation an einem auswärtigen Krankenhaus, in allen anderen Fällen erfolgte die Stentimplantation durch Ärzte der Endoskopieabteilung des Universitätsklinikums Düsseldorf. Die Patienten wurden anhand des ICD-Schlüssels für Anastomoseninsuffizienz und der OPS-Ziffern für Gastrektomie und Ösophagektomie identifiziert. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug zum Zeitpunkt der Operation und der Stentimplantation im arithmetischen Mittel 65 Jahre. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Stentimplantation 36 Jahre alt, die älteste Patientin 83 Jahre alt. Bei 13 Patienten lag ein Karzinom des Magens und bei 3 Patienten ein Karzinom des Ösophagus vor. Ein Patient wurde aufgrund eines neuroendokrinen Karzinoms therapiert. Das Geschlecht war in 4 Fällen weiblich und in 13 Fällen männlich.

In den 3 Fällen eines Karzinoms des Ösophagus lag gemäß der TNM-Klassifikation bereits ein Stadium von mindestens pT3 vor. Die Magenkarzinome der 13 Patienten wurden bis auf eine Ausnahme mindestens im Stadium pT2 diagnostiziert. Bei der Ausnahme handelte es sich um ein im Stadium pT1 diagnostiziertes Magenkarzinom.

In 3 Fällen wurde eine Ösophagogastrektomie mit zervikaler Anastomose durchgeführt. In 7 Fällen wurde eine erweiterte Gastrektomie durchgeführt. Dabei erfolgte die Bildung einer ösophagojejunalen Anastomose. In 6 Fällen erfolgte die Bildung mittels einer Ösophagojejunostomie in „Krückstocktechnik“ sowie in einem Fall mit einer End-zu-End Ösophagojejunostomie. In 3 Fällen wurde ein Pouch gebildet. In einem Fall erfolgte zusätzlich die Bildung einer Jejunoplicatio. Bei 5 Patienten erfolgte eine Gastrektomie. In allen 5 Fällen erfolgte die Rekonstruktion mittels einer End-zu-Seit Ösophagojejunostomie

in „Krückstocktechnik“. Bei 2 Patienten mit einer Restgastrektomie erfolgte die Bildung einer Ösophagojejunostomie in „Krückstocktechnik“.

2.2 Datenerhebung

Im Archiv der Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Kinderchirurgie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf wurden die Krankenakten durchgesehen und diejenigen Patienten identifiziert, die als Komplikation nach einer Ösophagektomie oder Gastrektomie eine Anastomoseninsuffizienz aufwiesen und bei denen im Verlauf eine Therapie mittels Stenteinlage erfolgte. Eine Kontrolluntersuchung auf Dichtigkeit erfolgte nicht routinemäßig. Bei Verdacht auf eine bestehende Anastomoseninsuffizienz erfolgte eine radiologische Untersuchung mittels wasserlöslichem Kontrastmittel und/oder die Durchführung einer endoskopischen Untersuchung. Die Stentimplantation erfolgte unter Analgo-Sedierung mit Midazolam und/oder Propofol oder unter Vollnarkose.

Zur langfristigen Ergebniskontrolle der Therapie einer Anastomoseninsuffizienz mittels Stent wurden die weiterbehandelnden Ärztinnen und Ärzte in den niedergelassenen Praxen sowie die weiterbehandelnden Kliniken kontaktiert und der weitere Krankenverlauf ermittelt. Ein Patient ging im Follow-up verloren.

Die Literaturrecherche erfolgte mit der Datenbank PubMed/Medline mit dem Stand August 2009. Es erfolgte die folgende Stichwortsuche:

„anastomotic leakage AND stent“

„anastomotic insufficiency AND stent“

„esophageal leak AND stent“

„esophagogastric leak AND stent“

„esophagojejunal leak AND stent“

2.3 Material

Es wurden folgende Stentarten zur Abdichtung der Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomien und Gastrektomien durch die Endoskopieabteilung des Universitätsklinikums Düsseldorf verwendet:

Selbstexpandierende Metallstents (SEMS):

- Ultraflex® Boston Scientific Natick, Massachusetts, USA
- FerX-ELLA® ELLA-CS, Hrades Kravloven, Tschechien

Selbstexpandierende Plastikstents (SEPS):

- Polyflex® Willi Rüscher AG, Kernen, Deutschland

Abbildung 4: Stentarten



Polyflex® Stent, Ultraflex® Stent, FerX-Ella® Stent Foto: Dr. Schmitt/UKD

Die Stenteinlage erfolgte ausschließlich durch erfahrene Fach- und Oberärzte der Universitätsklinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

3 Ergebnisse

3.1 Anastomosentechnik

Die folgende Einteilung erfolgt anhand der durchgeführten Anastomosenart in die beiden Gruppen mit einer ösophagogastralen und einer ösophagojejunalen Anastomose.

3.1.1 Ösophagogastrostomie

Bei 3 Patienten erfolgte eine Ösophagektomie mit einer Rekonstruktion mittels Schlauchmagen und Bildung einer zervikalen Ösophagogastrostomie. Alle Anastomosen wurden End-zu-End durchgeführt. Die Anlage der End-zu-End Ösophagogastrostomie erfolgte mit Monocryl 3/0 Fäden in fortlaufender Technik. Ein Patient hatte ein Karzinom des unteren Ösophagusdrittels, ein Patient hatte ein Karzinom des mittleren Ösophagus und ein Patient ein Karzinom der Kardia. Alle drei Patienten waren männlich.

Im Folgenden werden die betroffenen Patienten im Einzelnen vorgestellt:

Bei Patient 1 wurde die Anastomoseninsuffizienz am 9. postoperativen Tag diagnostiziert. Es handelte sich bei der Anastomose um eine Ösophagogastrostomie, die klinisch durch eine respiratorische Insuffizienz sowie Fieber und ansteigende Entzündungsparameter auffiel. Bei Verdacht auf eine Mediastinitis und Anastomoseninsuffizienz erfolgte eine Computertomographie des Thorax, die eine Fistelbildung auf Höhe des Manubrium sterni zwischen Mediastinum und Magenhochzug zeigte. Es folgte die sofortige Einlage eines aus Metall bestehenden FerX-ELLA Ösophagusstents zur Abdichtung der Leckage. Eine nach Stentimplantation durchgeführte erneute Endoskopie zeigte eine Abdichtung der Perforation durch den Stent. Die Stenteinlage gestaltete sich komplikationslos. Der Patient verstarb dennoch an einer Sepsis mit Multiorganversagen am 12. postoperativen Tag.

Bei Patient 2 wurde die Anastomoseninsuffizienz am 5. postoperativen Tag in einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel sowie in einer Computertomographie des Thorax diagnostiziert. Es zeigte sich eine mit Kontrastmittel gefüllte Höhle im hinteren Mediastinum. Ursache war eine kollare Anastomoseninsuffizienz mit Bildung einer Fistelstraße in den rechten Thorax. Trotz der Reposition der Pleuradrainage gelang

weiterhin nur eine insuffiziente Drainage. Deshalb wurde eine interventionelle Neuanlage der Thoraxdrainage am 10. postoperativen Tag durchgeführt. Da sich auch unter zusätzlicher Nahrungskarenz keine klinische Zustandsverbesserung zeigte, wurde am 27. postoperativen Tag der therapeutische Versuch unternommen, die Leckage mittels eines Ultraflex Stents abzudichten. Die Stenteinlage gestaltete sich komplikationslos und der Stent überbrückte die Fistel. Unter der Stenteinlage wurde der Kostaufbau begonnen. Es zeigte sich eine deutliche Befundverbesserung. Die weiteren Verlaufskontrollen waren unauffällig. Im CT am 71. postoperativen Tag zeigte sich eine deutliche Rückbildung der Fistelstraße. In einer Kontroll-ÖGD am 216. postoperativen Tag fiel eine Dislokation des Stents auf. Daraufhin wurde erfolgreich eine endoskopische Bergung des Stents durchgeführt. Es zeigte sich sowohl in der ÖGD als auch bei der Fluoroskopie mit Kontrastmittel keine Leckage mehr. Der Patient verstarb ohne ein erneutes Auftreten einer Anastomoseninsuffizienz im Rahmen eines Tumorprogresses etwa 1 ½ Jahre nach der thoraco-abdominellen Ösophagektomie. Etwa ein Jahr nach der Ösophagektomie wurde noch eine atypische Leberresektion des Segments III bei einer Lebermetastase des Plattenepithelkarzinoms des Ösophagus durchgeführt.

Bei Patient 3 erfolgte am 6. postoperativen Tag eine Wundrevision im Bereich der kollaren Anastomose im Rahmen einer Operation nach dem Auftreten eines Enterothorax. Am 17. postoperativen Tag zeigte sich in einer Abdomenübersichtsaufnahme mit Kontrastmittel im Liegen kein Anhalt für eine Leckage. In einer durchgeführten ÖGD am 24. postoperativen Tag gelang die Darstellung einer Anastomoseninsuffizienz, die als Fistel imponierte. Daraufhin erfolgte die Einlage eines beschichteten FerX-ELLA Ösophagusstents zur Abdichtung der Anastomose. Die Einlage des Stents gelang problemlos und die Fistel wurde durch den Stent abgedichtet. Dies wurde in einer anschließenden Kontrastmitteluntersuchung bestätigt. In einer Kontroll-ÖGD am 27. postoperativen Tag zeigte sich eine weiterhin bestehende Überbrückung der Fistel durch den Stent, allerdings kam es aufgrund der Einstülpung von Magenschleimhaut zur Regurgitation von Kontrastmittel. Der Versuch eines Stent-in-Stent mißlang. Der neue Stent ließ sich aufgrund der Enge am oberen Ösophagussphinkter nicht über den alten Stent schieben. Daraufhin wurde eine Explantation des alten Stents und die Neueinlage eines längeren FerX-ELLA Stents vorgenommen. Nach Gabe von Kontrastmittel zeigte sich keine Leckage mehr und der Abfluß des Kontrastmittels war gewährleistet. Die Explantation des

Stents erfolgte am 48. postoperativen Tag. Nach Explantation zeigte sich nach endoskopischer Applikation von Kontrastmittel eine Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz. Der Patient verstarb etwa 2 Jahre nach der Operation an rezidivierenden Bronchopneumonien. Postoperativ wurde eine Recurrensparese diagnostiziert.

3.1.2 Ösophagojejunostomie

In insgesamt 14 Fällen erfolgte nach Gastrektomie die Anlage einer Ösophagojejunostomie. Alle Ösophagojejunostomien wurden in Form einer Y-en-Roux-Rekonstruktion durchgeführt, d.h. unter Ausschaltung der Duodenalpassage. In 3 Fällen (Patienten 4, 6 und 7) erfolgte die intrathorakale Anlage einer Ösophagojejunostomie mit Bildung einer Krückstockanastomose nach einer transhiatal erweiterten totalen Gastrektomie. In 2 Fällen handelte es sich dabei um ein Karzinom der Kardia sowie in einem Fall um ein Karzinom des distalen Ösophagus. In 3 Fällen (Patienten 9, 10 und 12) erfolgte eine transhiatal erweiterte Gastrektomie mit Anlage einer Ösophagojejunostomie und Bildung eines Pouches als Magenersatz. Dabei handelte es sich in allen 3 Fällen um ein Karzinom der Kardia.

In einem Fall (Patient 14) eines Karzinoms des Magenkorpus erfolgte zunächst die Anlage einer Ösophagojejunostomie mit Bildung eines Pouches und Jejunoplicatio. Da es postoperativ zu einer Anastomoseninsuffizienz im Bereich des Pouches kam, die durch die Plikatio zwar gedeckt, aber nicht ausreichend abgedichtet wurde, erfolgte am 10. postoperativen Tag eine Resektion des Pouches und die Neuanlage der Ösophagojejunostomie in Krückstocktechnik.

In einem weiteren Fall (Patientin 11) erfolgte nach einer transhiatal erweiterten Gastrektomie mit Anlage einer Krückstockanastomose eine zusätzliche jejunale Plikatur mittels des Überstandes der Krückstockanastomose.

In 4 Fällen (Patienten 5, 8, 13 und 17) wurde eine nicht erweiterte Gastrektomie durchgeführt. In allen 4 Fällen wurde die Ösophagojejunostomie in Form einer Krückstockanastomose durchgeführt. Dabei handelte es sich in 3 Fällen um ein Karzinom des Magenkorpus sowie in einem Fall um ein Antrumkarzinom.

Bei den Patienten 15 und 16 erfolgte eine Restgastrektomie mit Anlage der Ösophagojejunostomie in Krückstocktechnik. Dabei handelte es sich in einem Fall um ein

Magenstumpfkarcinom sowie in dem anderen Fall um ein Rezidiv eines neuroendokrinen Karzinoms. Das Geschlecht war in 4 Fällen weiblich und in 10 Fällen männlich.

Bei Patient 4 wurde die Anastomoseninsuffizienz am 7. postoperativen Tag im Rahmen einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel diagnostiziert. Es zeigte sich im Bereich der Ösophagojejunostomie eine dünne Kontrastmittelstraße von der Anastomose nach links zur Spitze der einliegenden Drainage. Bei einer unverändert bestehenden Anastomoseninsuffizienz am 13. postoperativen Tag erfolgte die Implantation eines Ultraflex Stents. Ein am Folgetag durchgeführtes CT zeigte den Nachweis einer Restinsuffizienz bei disloziertem Stent, die in den folgenden Tagen nicht spontan sistierte. Daraufhin wurde der Stent am 16. postoperativen Tag entfernt und ein neuer Stent eingebracht. Eine durchgeführte radiologische Darstellung zeigte keinen Hinweis mehr auf ein Extraluminat des Kontrastmittels. Danach war ein langsamer Kostaufbau möglich und die Entzündungsparameter waren rückläufig, so daß der Patient am 23. postoperativen Tag entlassen werden konnte.

Am 41. postoperativen Tag wurde der Patient mit seit 3 Tagen bestehender erschwerter Nahrungsaufnahme aufgenommen. Deshalb wurde am 41. postoperativen Tag der Stent entfernt. Im Stent zeigte sich ein Prolaps von Dünndarmschleimhaut am distalen Ende. Der Ultraflex Stent konnte nur mühsam mit einer Disruption der Metallschlingen entfernt werden. Eine nach der Stententfernung durchgeführte Kontrastmitteluntersuchung zeigte keinen Hinweis mehr auf eine noch bestehende Fistel oder Leckage. Eine am nächsten Tag durchgeführte Magendarmpassage zeigte ebenfalls keinen Hinweis mehr auf ein Paraintestinat.

Der Patient verstarb aufgrund eines Tumorprogresses etwa 6 Monate nach der erweiterten Gastrektomie.

Bei Patient 5 wurde die Anastomoseninsuffizienz bereits am 1. postoperativen Tag diagnostiziert. Die Anastomose war durch einen CEEA (*circular end-to-end anastomosis*)-Stapler gebildet worden. Bei dem Versuch, den Kopf des Staplers in den Ösophagusstumpf vorzubringen, war es zu einem Einriß von Mucosa und Muscularis gekommen, welcher die vorgelegte Tabaksbeutelnaht unbrauchbar machte. Deshalb war ein Absetzen mit der Stelzner-Schere notwendig. An der Absetzungsstelle erfolgte dann ein erneutes Spreizen des Ösophagusstumpfes und das Einbringen des Staplerkopfes. Bei einer Fluoroskopie mit

Kontrastmittel zeigte sich am 1. postoperativen Tag eine Insuffizienz der Ösophagojejunostomie mit Übertritt von Kontrastmittel ins Peritoneum. Es erfolgte eine unmittelbare Relaparatomie mit Neuanlage der Ösophagojejunostomie.

Bei einer am 7. postoperativen Tag durchgeführten Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigten sich regelrechte Anastomoserverhältnisse, so daß der Kostaufbau begonnen werden konnte. Der Patient konnte am 13. postoperativen Tag entlassen werden.

Am 29. postoperativen Tag erfolgte die erneute stationäre Aufnahme wegen eines ausgedehnten Pleuraempyems. Trotz der Anlage einer Thoraxdrainage persistierte die Drainage aber weiterhin. Am 36. postoperativen Tag zeigte sich in einer Ösophagogastroskopie eine intrathorakale Fistel. Das applizierte Kontrastmittel drainierte in die rechte Pleurahöhle. Deshalb wurde die Entscheidung getroffen, einen Ultraflex Stent einzulegen. Nach anschließender endoskopischer Lagekorrektur war die Fistel abgedeckt. In einer Kontroll-ÖGD am 49. postoperativen Tag zeigte sich, daß an der Außenseite vorbei über die bestehende Fistel Kontrastmittel austrat. Es erfolgte zunächst keine Änderung der Therapie. Eine erneut durchgeführte ÖGD zeigte am 65. postoperativen Tag einen eingewachsenen Stent mit einer defekten Coverage. Aufgrund der kritischen Gesamtsituation wurde auf die Entfernung des Stents verzichtet. Es zeigte sich zudem ein ausgeprägter galliger Reflux, weshalb am 76. postoperativen Tag die Neuanlage der Roux-en-Y-Anastomose weiter aboral erfolgte. Eine weitere ÖGD mit Kontrastmitteldarstellung am 91. postoperativen Tag zeigte keine Fistel mehr und einen zunehmend neopithelisierten Stent. Es erfolgte keine Stentexplantation.

Im weiteren Verlauf kam es immer wieder zu rezidivierenden bougieungsbedürftigen Stenosen sowie zu eindeutig stentassoziierten transfusionspflichtigen Blutungen, die stationäre Aufenthalte erforderlich machten. Aufgrund des stark eingewachsenen Stents wurde auf eine Explantation des Stents verzichtet.

Der Patient verstarb etwa 4 ½ Jahre postoperativ an einem nicht stentassoziierten plötzlichem Herztod.

Bei Patientin 6 verschlechterte sich am 8. postoperativen Tag nach Durchführung einer erweiterten Gastrektomie die pulmonale Situation aufgrund eines Pleuraempyems, was die Einlage einer Thoraxdrainage erforderlich machte. Die Ursache des Pleuraempyems war eine Insuffizienz der ösophagojejunalen Anastomose, die sich über eine Fistel in die Pleurahöhle drainierte. Die Insuffizienz der ösophagojejunalen Anastomose konnte am 11.

postoperativen Tag endoskopisch nachgewiesen werden. Deshalb wurde der sofortige Entschluß zur Abdichtung mittels eines FerX-ELLA Stents getroffen. Initial lag der Stent geringfügig zu distal, weshalb eine Reposition nach kranial notwendig wurde. Eine Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte dann eine regelrechte Stentlage mit Abdichtung der Fistel. In einer erneuten Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 13. postoperativen Tag zeigte sich ein eindeutiges Paraintestinat, welches sich nach links pleural drainierte.

Aufgrund der kritischen Gesamtsituation wurde zunächst auf ein weiteres invasives Vorgehen verzichtet. Eine unverändert bestehende Anastomoseninsuffizienz konnte am 17. postoperativen Tag sowohl in einem CT von Thorax und Abdomen sowie in einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel nachgewiesen werden. In einer erneut durchgeführten endoskopischen Untersuchung und einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel konnte am 18. postoperativen Tag keine Fistel dargestellt werden. Da sich allerdings in der dynamischen Schluckserie vom Vortag eine Fistel durch eine Kontrastmittelstraße von oben anfärben ließ, wurde der Entschluß zu einer Verlängerung mit einem weiteren Stent nach kranial getroffen.

Die Anlage eines weiteren FerX-ELLA Ösophagusstents war problemlos möglich. In einer Computertomographie von Thorax und Abdomen sowie einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 25. postoperativen Tag zeigte sich aber eine weiterhin bestehende Anastomoseninsuffizienz. Deshalb wurde der Entschluß zur sofortigen Explantation der beiden liegenden Stents getroffen. Die Neuanlage von zwei längeren FerX-ELLA Stents gestaltete sich komplikationslos. Die beiden Stents überlappten sich nunmehr im Bereich der Tulpe des distalen Stents. In einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 29. postoperativen Tag zeigte sich weiterhin ein deutliches Paraintestinat, das partiell durch die Thoraxdrainagen abgeleitet wurde. Die Hauptlokalisierung der Insuffizienz zeigte sich am proximalen Stentende. Am 32. postoperativen Tag erfolgte eine neuerliche Anlage eines FerX-ELLA Stents. Der Stent überlappte sich mit dem proximalen Stent. Unter Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte sich eine Abdichtung der Fistel. Am 35. postoperativen Tag zeigte sich in einer Ösophagusdarstellung mit Kontrastmittel eine Regredienz der Insuffizienz, allerdings mit weiterhin bestehendem Kontrastmittelaustritt. Die Patientin verstarb am 43. postoperativen Tag im Rahmen eines septischen Multiorganversagens.

Bei Patient 7 wurde die Anastomoseninsuffizienz am 18. postoperativen Tag diagnostiziert. Die Krückstockanastomose kam auf Höhe der Bifurkation zu liegen und wurde mit einem CEEA Stapler gebildet. Der Patient war klinisch durch Fieber und eine ausgeprägte Dyspnoe auffällig geworden. In einer Fluoroskopie am 18. postoperativen Tag zeigte sich dann eine nach Kontrastmittelapplikation darstellbare nach links dorsal gerichtete Kontrastmittelstraße im Bereich der Ösophagojejunalen Anastomose. Am gleichen Tag wurde eine Größenzunahme des linksseitigen Pleuraergusses festgestellt, der computertomographisch gesteuert punktiert wurde. In einer Kontrolluntersuchung mit Kontrastmittel zeigte sich die Anastomoseninsuffizienz unverändert mit Übertritt von Kontrastmittel in die Pleurahöhle. Eine weitere computertomographisch gesteuerte Drainagepunktion erfolgte am 21. postoperativen Tag. In einer ÖGD am 25. postoperativen Tag zeigte sich eine Fistel ins Mediastinum. Am 26. postoperativen Tag erfolgte dann die Einlage eines Ultraflex Stents, der initial nach kranial lagekorrigiert werden mußte. In einer Kontrollfluoroskopie mit Kontrastmittel am 27. postoperativen Tag konnte ein ganz überwiegender Abfluß des Kontrastmittels nach aboral dargestellt werden. Weiterhin bestand eine schmale Kontrastmittelsäule im distalen Ösophagus zwischen Stent und Ösophaguswand. Von dort trat etwas Kontrastmittel über die bekannte Nahtinsuffizienz aus.

In einer erneuten Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 41. postoperativen Tag gelang kein Nachweis eines Paraintestinales mehr. In einer endoskopischen Untersuchung am 77. postoperativen Tag zeigte sich eine korrekte Stentlage und Stentfunktion. Ebenso war endoskopisch am 134. postoperativen Tag eine regelrechte Stentlage darstellbar. Der Maschendrahtstent war etwas eingewachsen. Am 144. postoperativen Tag zeigte sich eine leichte Einengung am Stentoberrand, die aber bougiert werden konnte. Nach oberflächlicher Argon-Plasma-Laserkoagulation des Granulationsgewebes im Stent ließ sich dieser am selben Tag bei leichtem Widerstand vom unteren Ende her mit der Zange aus dem Ösophagus entfernen.

Nach einem erneuten Einführen des Endoskops zeigte sich eine breite Perforation im Bereich des Mediastinums. Daraufhin wurde chirurgisch von supraclavikulär eine Thoraxdrainage zur Verbesserung der Ableitung eingebracht.

In einer Fluoroskopie am 147. postoperativen Tag war ein Kontrastmittelaustritt im Bereich des proximalen Ösophagus nach links lateral darstellbar, der durch die

eingebraachte Drainage abgeleitet wurde. Wenige Zentimeter distal der Anastomose kam ein kleiner, glatt begrenzter, blind endender Fistelgang zur Darstellung. Dieser wurde als residuelle Veränderung bei Z.n. Nahtinsuffizienz gewertet. Eine Endoskopie am 168. postoperativen Tag zeigte eine filiforme Stenose, die mehrfach bougiert werden mußte. Die Stenose kann sowohl Folge der Anastomoseninsuffizienz als auch der Ösophagusperforation gewesen sein. Der Patient verstarb im Rahmen einer Peritonealkarzinose etwa 6 Monate nach Durchführung der erweiterten Gastrektomie.

Bei Patient 8 wurde eine Gastrektomie mit Ösophagojejunostomie ohne Anlage eines Pouches mit einem Stapler durchgeführt. Am 2. postoperativen Tag kam es zu einem Fieberanstieg. Der Verdacht auf das Vorliegen einer Anastomoseninsuffizienz bestätigte sich in einer durchgeführten Fluoroskopie mit Kontrastmittel zunächst nicht. Bei persistierenden Temperaturen trotz antibiotischer Therapie zeigte eine am 11. postoperativen Tag durchgeführte Computertomographie nach Kontrastmittelgabe eine Kontrastmittelansammlung im Oberbauch im Sinne einer Anastomoseninsuffizienz.

Es wurde zunächst eine konservative Therapie durchgeführt. Aufgrund der persistierenden Insuffizienz wurde am 23. postoperativen Tag die Entscheidung zu einer endoskopischen Stenteinlage getroffen. Es wurde ein Ultraflex Stent eingesetzt. Direkt nach der Implantation des Stents war eine Lagekorrektur nach kranial notwendig. Im Bereich der Insuffizienz war danach keine Leckage mehr nachweisbar. In einer erneuten Endoskopie am 25. postoperativen Tag war eine erneute Lagekorrektur nach kranial notwendig. In einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte sich am 25. postoperativen Tag eine Stenose aufgrund invaginierter Dünndarmanteile im distalen Stentanteil. Eine am 30. postoperativen Tag durchgeführte Endoskopie zeigte aufgestautes Kontrastmittel. Eine erneute Mobilisation von 5 cm nach kranial führte nicht zum Abfluß des Kontrastmittels. Deshalb wurde der Entschluß gefaßt, aufgrund der funktionellen Ineffizienz den Stent zu entfernen. Danach war eine Ableitung des Kontrastmittels nach aboral möglich. Zudem ließ sich endoskopisch keine Leckage mehr nachweisen. Nur in einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel ließ sich am 31. postoperativen Tag die Anastomoseninsuffizienz noch nachweisen. Am 38. postoperativen Tag war nur noch eine sehr kleine Leckage unmittelbar an der Anastomose endoskopisch, aber nicht mehr radiologisch nachweisbar. Bei Besserung des klinischen Befundes und ausgeheilter Leckage konnte auf eine erneute

Stenteinlage verzichtet werden. Der Patient ging nach einer erfolgreich durchgeführten Rehabilitationsmaßnahme im Follow-up verloren.

Bei Patient 9 entleerte sich unmittelbar postoperativ galliges Sekret über die liegende Drainage, so daß eine operative Revision notwendig wurde. Intraoperativ zeigte sich eine Dünndarmperforation, die übernäht wurde. Es folgten mehrmalige Eingriffe aufgrund von Enterothoraces sowie die zweimalige operative Revision aufgrund einer Fasziennekrose mit Einlage eines Vicrylnetzes. Im Folgenden kam es während des Aufenthaltes zu rezidivierenden Pneumonien. Es gelang am 38. postoperativen Tag der Nachweis einer Fistel zur linken Pleura mittels einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel. Daraufhin erfolgte die unmittelbare endoskopische Implantation eines Stents. Die anschließende Kontroll-Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte eine nicht vollständig abgedichtete Fistel. Die folgenden radiologischen Kontrollen zeigten regrediente Pleuraergüsse, so daß der Stent am 53. postoperativen Tag endoskopisch komplikationslos geborgen werden konnte. Der Patient verstarb etwa 18 Monate nach der Operation an einem Tumorprogress. Bis zu seinem Tod traten weder eine erneute Anastomoseninsuffizienz noch stentassoziierte Komplikationen auf.

Bei Patientin 10 bestand am 7. postoperativen Tag der klinische Verdacht auf eine Anastomoseninsuffizienz aufgrund eines unklaren Fieberanstiegs. Diese konnte aber weder in einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel noch in einer Computertomographie von Thorax und Abdomen sicher verifiziert werden. Die Bildung der Ösophagojejunostomie war unter Anlage eines Pouches durchgeführt worden, die mit 3/0 Vicryl-Einzelknopfnähten übernäht worden war. Am 9. postoperativen Tag wurde aufgrund einer Oberbauchperitonitis und eines Platzbauches eine Revisionslaparotomie notwendig. Am 14. postoperativen Tag erfolgte bei trübem Drainagesekret eine erneute Revision aufgrund einer akuten Peritonitis und einer Colonnekrose. Die Ösophagojejunostomie stellte sich intraoperativ als intakt dar. Es wurde eine Colonssegmentresektion als Diskontinuitätsresektion durchgeführt. Am Folgetag mußte die Patientin nach Auftreten einer Sepsis erneut revidiert werden; intraoperativ konnte jetzt eine Anastomoseninsuffizienz nachgewiesen werden. Diese wurde mit 3/0 Vicryl Einzelknopfnähten übernäht. Eine Kontrolle mit Methylenblau zeigte eine dichte Anastomose. In einer am 20. postoperativen Tag durchgeführten Fluoroskopie mit

Kontrastmittel zeigte sich eine erneut aufgetretene Anastomoseninsuffizienz der ösophagojejunalen Anastomose, die sich in einer anschließend durchgeführten ÖGD bestätigte.

Es wurde ein FerX-ELLA Stent eingelegt. In einer am 22. postoperativen Tag durchgeführten Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte sich ein erneuter Austritt von Kontrastmittel, allerdings in deutlich geringerer Menge. In einer unmittelbar folgenden ÖGD zeigte sich nach Gabe von Kontrastmittel am distalen Stentende in Kopftieflage ein Fluß von Kontrastmittel zwischen Stent und Ösophaguswand. Deshalb erfolgte der Versuch des Stent-in-Stent mit einem weiteren FerX-ELLA Stent, wobei sich der primär eingelegte Stent verschob und eine Stentreposition notwendig wurde. Eine am 24. postoperativen Tag durchgeführte Fluoroskopie zeigte keinen Hinweis mehr auf eine Leckage. In einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 40. postoperativen Tag stellte sich eine erneut aufgetretene Leckage dar, die sich in einer am 42. postoperativen Tag durchgeführten endoskopischen Untersuchung nicht bestätigte. In der endoskopischen Untersuchung imponierte ein etwa 5 cm unterhalb des distalen Stents gelegenes schlitzförmiges und glatt berandetes Foramen bis in die Bauchhöhle, welches operativ verschlossen werden mußte. Dabei könnte es sich um eine mögliche Komplikation der Stentimplantation handeln. Am 162. postoperativen Tag gelang die komplikationslose Entfernung der beiden Stents. Auch nach Kontrastmitteldarstellung zeigte sich kein Hinweis auf ein Paraintestinat. In einer Kontroll-ÖGD am 187. und am 203. postoperativen Tag zeigte sich eine reizlose und gut epithelialisierte Anastomose. Das Follow-up ergab, daß bei der Patientin keine weiteren Komplikationen bezüglich der Stentimplantation und der Anastomoseninsuffizienz auftraten.

Bei Patientin 11 wurde die Gastrektomie an einem auswärtigen Krankenhaus durchgeführt. Bei der Operation handelte es sich um eine transhiatal erweiterte Gastrektomie mit Bildung einer Ösophagojejunostomie und Anlage einer jejunalen Plikatur sowie Rekonstruktion durch eine retrocolische End-zu-seit-Roux-Y-Schlinge. Die Bildung der terminolateralen ösophagojejunalen Anastomose erfolgte über das orale Ende der hochgezogenen Roux-Schlinge mit einem 25er EEA (*end-to-end anastomosis*)-Stapler sowie einem jejunalen Überstand von etwa 10 cm.

Bei digitaler Austastung war die Anastomose sowohl zum Ösophagus als auch zur Rouxschlinge gut durchgängig. Die Anastomose wurde zusätzlich mit einer zirkulären

Reihe seromuskulärer Einzelknopfnähte gesichert. Danach wurde der jejunale Überstand von 10 cm am Ende mit einem 30 mm TA (*transversal anastomosis*)-Stapler verschlossen. Die Klammernahreihe wurde ebenfalls mit seromuskulären Einzelknopfnähten versenkt. Der Überstand wurde dann als jejunale Plikatur hinter der Ösophagojejunostomie durchgezogen und mit Einzelknopfnähten im Bereich der Vorderfläche der Anastomose geschlossen. Anschließend erfolgte die Überprüfung der Anastomose auf Dichtigkeit mit Methylenblau.

Bereits am 4. postoperativen Tag entleerte sich wässrig-trübes Sekret über die linksseitige Robinson-Drainage. In der Nacht vom 6. auf den 7. postoperativen Tag erfolgte dann ein deutlicher Temperaturanstieg. Eine am 7. postoperativen Tag durchgeführte Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte dann ein ausgedehntes Paravasat sowie freie abdominelle Luft. Nach Verlegung der Patientin in die Klinik für Allgemein-, Viszeral und Kinderchirurgie der Universität Düsseldorf bestätigte sich die Anastomoseninsuffizienz in einem durchgeführten Abdomen-CT. Die Patientin wurde am 8. postoperativen relaparotomiert, die Anastomose übernäht und eine Thoraxdrainage eingelegt. Da die Anastomoseninsuffizienz weiterhin persistierte, erfolgte am 27. postoperativen Tag die endoskopische Implantation eines Ultraflex Stents. Die im Anschluß durchgeführte Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte eine Abdichtung der Leckage. Die im Folgenden durchgeführte Kontroll-ÖGD zeigte einen in situ liegenden Stent sowie eine Abdichtung der Leckage.

Im mittleren Teil des Stents trat im weiteren Verlauf eine Stenosierung auf. Die Patientin berichtete über rezidivierendes Erbrechen und Dysphagie. In einer daraufhin am 77. postoperativen Tag durchgeführten ÖGD gelang die Stententfernung. Sowohl unter endoskopischer Kontrolle als auch in einer am Folgetag durchgeführten Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte sich keine Leckage. Eine kleine bestehende Stenose im Bereich der alten Anastomoseninsuffizienz war nicht behandlungsbedürftig. Auch im Follow-up traten keine stentassoziierten Komplikationen mehr auf.

Bei Patient 12 wurde die Anastomoseninsuffizienz am 91. postoperativen Tag diagnostiziert. Klinisch zeigten sich erhöhte Entzündungsparameter. Die Anastomose war mittels eines CEEA Staplers gebildet worden. Das proximale Jejunum wurde etwa 10 cm hinter dem Treitz'schen Band mittels eines 50 mm GIA (*gastrointestinal anastomosis*)-Staplers abgesetzt. Es erfolgte eine Duplikatur der Jejunalschlinge auf etwa 10 cm mittels

zweier GIA 50 Stapler zur Schaffung eines Pouches. Danach wurde die Bildung einer Ösophagojejunalen Anastomose mit dem CEEA Stapler im Bereich des jejunalen Pouches durchgeführt. Daran anschließend gelang der Verschluss zur Anastomosierung mittels einer fortlaufenden Monocryl 3/0 Naht. Weiterhin erfolgte noch die Kontrolle auf Dichtigkeit der Ösophagojejunostomie mit Methylenblau.

In einer am 91. postoperativen Tag durchgeführten ÖGD zeigte sich eine Fistel im Anastomosenbereich. Es wurde ein Abdomen CT durchgeführt, in dem sich eine Empyemhöhle mit hohem Flüssigkeitsspiegel im Bereich des rechten Lungenunterlappens zeigte. Daraufhin erfolgte die Anlage einer Thoraxdrainage. Am 96. postoperativen Tag wurde ein FerX-ELLA Stent eingelegt. Eine Kontroll-ÖGD zeigte eine Abdeckung der Fistel durch diesen.

In einer weiteren Kontroll-ÖGD am 98. postoperativen Tag sowie in einem Abdomen CT zeigte sich ein dislozierter Stent, so daß die Fistel nicht mehr durch den Stent abgedichtet wurde und das Kontrastmittel retrograd zwischen Ösophaguswand und Stent entlang lief. Da der dislozierte Stent fest verankert war und nicht ohne Risiko entfernt werden konnte, wurde ein zweiter FerX-ELLA Stent eingelegt. Die Fistel war jetzt durch den neu eingelegten Stent abgedichtet. In einer weiteren Computertomographie am 100. postoperativen Tag zeigten sich die in situ gelegenen Stents mit einer Undichtigkeit im Bereich des kranialen Stentendes, so daß Kontrastmittel zwischen Stent und Ösophaguswand gelangte: allerdings entleerte sich kein Kontrastmittel über die vorbeschriebene Fistel. Ebenfalls war auch kein Paravasat mehr abgrenzbar.

In einer ÖGD am 106. postoperativen Tag konnte keine Leckage nachgewiesen werden. In der ÖGD am 121. postoperativen Tag zeigte sich, daß die Maschen der Tulpe des proximalen Stents bereits eingewachsen waren. Es erfolgte der Ausschluß einer Fistelung mittels Kontrastmittel und Luftgabe. Da sich keine Fistel mehr darstellen ließ, wurde der Entschluß zur Entfernung der beiden Stents getroffen, was komplikationslos gelang. Auch nach Entfernung der beiden Stents ließ sich keine Fistel mittels Kontrastmittel mehr darstellen. Das Follow-up ergab, daß im Verlauf multiple Lebermetastasen auftraten, jedoch weder eine Stenose noch eine erneute Anastomoseninsuffizienz. Der Patient verstarb knapp 2 Jahre nach Diagnose und Therapie im Rahmen eines Tumorprogresses.

Bei Patientin 13 wurde die Anastomoseninsuffizienz am 7. postoperativen Tag diagnostiziert. Klinisch war die Patientin durch steigende Temperaturen auffällig

geworden. Die Anastomoseninsuffizienz im Bereich der Ösophagojejunostomie konnte am 7. postoperativen Tag in einer ÖGD mit Methylenblau dargestellt werden. In gleicher Sitzung erfolgte die Implantation eines Stents, der den Leckagebereich abdeckte. In einer Kontroll-ÖGD am 16. postoperativen Tag zeigte sich im Bereich der Tulpe des liegenden Stents eine blutig tingierte Schleimhautschwellung sowie eine Stentdislokation. Endoskopisch stellten sich eine Anastomosendehiszenz sowie eine große Nekrosehöhle dar.

Zunächst erfolgte die Entfernung des alten Stents sowie die Einlage zweier neuer Stents. Die Stents überlappten und überbrückten die große Nekrosehöhle im Bereich der Krückstockanastomose. Ab dem 19. postoperativen Tag zeichnete sich eine Peritonitis ab, die bei vorbestehender Leberzirrhose zu einem Leberausfall und schließlich zum Tode der Patientin am 24. postoperativen Tag führte.

Bei Patient 14 war nach erweiterter Gastrektomie zusätzlich eine Ösophagusmanschettenresektion durchgeführt worden. Diese wurde aufgrund eines akzidentell in der Schnellschnittdiagnostik am oralen Absetzungsrand im Bereich der Ösophaguswand diagnostizierten GIST (Gastro-Intestinaler Stroma Tumor) durchgeführt. Die Ösophagojejunostomie wurde mittels eines EEA-Staplers gebildet. Zusätzlich erfolgte die Anlage eines Pouches sowie einer Jejunoplicatio. Am 1. postoperativen Tag mußte eine Nachblutung aus einer V. gastrica brevis chirurgisch gestillt werden. Ein ausgeprägter Wundinfekt mit subkutanem Platzbauch sowie Fasziennekrose mußte am 6. postoperativen Tag chirurgisch revidiert werden. Dabei zeigte sich, daß die Ösophagojejunostomie suffizient verschlossen war und es keine Anzeichen für eine Perforation gab. Es wurde ein doppelläufiges Ileostoma zur Darmdekompression angelegt.

Am 10. postoperativen Tag wurde die Anastomose chirurgisch revidiert, nachdem in einer am gleichen Tag durchgeführten Fluoroskopie mit Kontrastmittel eine Insuffizienz nachgewiesen worden war. Bei der chirurgischen Exploration des Abdomens zeigte sich neben der Leckage des Pouches eine zusätzliche Leckage im Bereich der Ösophagojejunostomie. Der Pouch wurde reseziert und die Ösophagojejunostomie als Krückstockanastomose neu angelegt. Die Bildung der Anastomose erfolgte mittels eines CEEA-Staplers, sie wurde zusätzlich mit 3/0 Vicryl Einzelknopfnähten übernäht.

Bei einer erneuten Anastomoseninsuffizienz im Bereich der Krückstockanastomose am 13. postoperativen Tag wurde ein Ultraflex Stent implantiert. Die am 26. postoperativen Tag

durchgeführte Fluoroskopie und eine Computertomographie mit Kontrastmittel zeigten eine weiterhin bestehende Insuffizienz. In einer erneuten Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 32. postoperativen Tag stellte sich eine im Verlauf progrediente Anastomoseninsuffizienz dar, die am 35. postoperativen Tag durch eine distale Stentverlängerung mit einem weiteren Ultraflex Stent abgedichtet werden konnte. Eine Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 39. postoperativen Tag zeigte einen partiellen Verschuß der Anastomoseninsuffizienz. In einer ÖGD am 41. postoperativen Tag erfolgte die Bergung der eingewachsenen Ultraflex Stents, um ein weiteres Einwachsen der Stents zu vermeiden.

Nach dem Freipräparieren und der Entfernung der Stents zeigte sich eine große Wundhöhle. Wegen fehlender chirurgischer Therapieoptionen wurde ein FerX-ELLA Stent eingelegt. In am 45., 49. und 59. postoperativen Tag durchgeführten endoskopischen und radiologischen Kontrollen war keine Leckage mehr nachzuweisen. Die Explantation des dritten Stents erfolgte am 203. postoperativen Tag nach einer radiologisch akzidentell festgestellten Dislokation am 198. postoperativen Tag. Die Stententfernung gelang komplikationslos. Das Follow-up ergab, daß im weiteren Verlauf weder eine erneute Anastomoseninsuffizienz noch stentassoziierte Komplikationen auftraten.

Bei Patient 15 wurde aufgrund eines Magenstumpfkarcinoms eine Restgastrektomie ohne Bildung eines Pouches mit Roux-en-Y-Rekonstruktion durchgeführt. Die Bildung der Anastomose erfolgte mit einem Stapler. Am 7. postoperativen Tag verschlechterte sich der Patient zunächst pulmonal. Im weiteren Verlauf des Tages entleerte sich Speisebrei über die einliegenden Drainagen. Eine durchgeführte Fluoroskopie mit Kontrastmittel bestätigte den Verdacht auf eine Anastomoseninsuffizienz, die im dorsalen Bereich der Ösophagojejunostomie lag. Unter konservativer Therapie war die Drainagemenge zwar rückläufig, die Anastomoseninsuffizienz persistierte aber weiterhin und konnte sowohl endoskopisch als auch fluoroskopisch mit Kontrastmittel dargestellt werden. Am 25. postoperativen Tag zeigte sich eine narbige Anastomosenstenose, die bougiert werden mußte. In der anschließenden Kontrastmitteldarstellung zeigte sich noch eine kleine bestehende Leckage. Der Versuch, die Anastomoseninsuffizienz endoskopisch mit Clips zu verschließen, mißlang.

Eine am 39. postoperativen Tag durchgeführte ÖGD zeigte eine zwar regrediente, aber weiterhin persistierende Anastomoseninsuffizienz. Es wurde ein Polyflex Stent eingelegt,

der die Anastomoseninsuffizienz abdichtete. In einer Kontroll-ÖGD am 43. postoperativen Tag zeigte sich ein in situ liegender Stent. Durch die postoperativ veränderte Anatomie gelang keine vollständige Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz. Am 48. postoperativen Tag zeigte sich eine diskrete Stentdislokation. Die Stentlage wurde etwas nach kranial korrigiert. Eine am 54. postoperativen Tag durchgeführte ÖGD zeigte einen erneut nach distal dislozierten Stent. Unter Kontrastmittelgabe bestand kein Anhalt für eine weiterbestehende Fistel. Der Stent wurde trotzdem erneut repositioniert. Bei erneuter Dislokation am 56. postoperativen Tag wurde der Stent entfernt. Jetzt stellte sich eine Entzündung im Anastomosenbereich dar. Eine Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte am 62. postoperativen Tag regelrechte Anastomosenverhältnisse ohne Nachweis einer Leckage. Eine Kontroll-ÖGD etwa 2 Jahre später zeigte weder den Nachweis einer Fistel noch einer Stenose. Das Follow-up ergab, daß der Patient 4 Jahre nach dem Auftreten der Anastomoseninsuffizienz unter dem klinischen Bild eines rezidivierenden Lungenödems verstarb.

Bei Patient 16 wurde zunächst eine Antrumresektion aufgrund einer chronischen Typ A Gastritis mit perniziöser Anämie sowie eine Vollwandexzision eines im Fundus-Korpus-Übergangsbereich gelegenen neuroendokrinen Karzinoms durchgeführt. Es wurde eine Gastrojejunostomie in Seit-zu-Seit-Technik mittels eines Staplers sowie eine Roux-en-Y-Rekonstruktion durchgeführt. Am 4. postoperativen Tag kam es zu einer nekrotisierenden Fasziiitis der ventralen Bauchwand mit begleitender Peritonitis; es wurde eine explorative Relaparotomie durchgeführt mit ausgiebiger Lavage und Adhäsilyse mit Teilresektion des M. rectus abdominis und provisorischem Bauchdeckenverschluß mittels eines Vicrylnetzes. In der Folge waren bei neu auftretenden Nekrosen mehrfache Revisionsoperationen notwendig. Eine Bauchdeckenrekonstruktion wurde etwa 6 Wochen später durchgeführt. Drei Monate postoperativ zeigte sich ein intraabdomineller Abszeß sowie nach 14 Monaten ein Bauchdeckenabszeß, die beide jeweils ausreichend drainiert werden konnten. In einer Kontroll-ÖGD am 193. postoperativen Tag zeigte sich eine Anastomositis, die unter der Gabe eines Protonenpumpeninhibitors protrahiert abheilte. Eine weitere Kontroll-ÖGD etwa 2 Jahre nach der Operation zeigte dann eine reizlose Anastomose ohne Erosionen. Allerdings zeigte sich eine Gastritis mit atropher Schleimhaut sowie ein Rezidiv des neuroendokrinen Karzinoms, das eine Restgastrektomie erforderlich machte.

Es wurde eine ösophagojejunale Anastomose mit einem CEEA-Stapler gebildet sowie eine Roux-en-Y-Rekonstruktion durchgeführt. Die Anastomose imponierte intraoperativ als dicht. Zusätzlich erfolgte noch eine Übernähung der Ösophagojejunostomie mittels Vicryl 3/0 Einzelknopfnähten. In einer Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 6. postoperativen Tag wurde der Verdacht auf eine Anastomoseninsuffizienz der ösophagojejunalen Anastomose geäußert, der sich in einer Computertomographie des Thorax und Abdomens mit Kontrastmittel am selben Tag bestätigte. Daraufhin fand eine chirurgische Revision mit Übernähung der Leckage statt.

Eine am 15. postoperativen Tag durchgeführte Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte eine weiterhin bestehende Anastomoseninsuffizienz der Ösophagojejunostomie. In einer sofort notfallmäßig durchgeführten Endoskopie imponierte eine Anastomoseninsuffizienz mit zwei großen Wanddefekten. Aufgrund einer kritischen Operabilität fiel der Entschluß zur Überbrückung der Leckage mit einem FerX-ELLA Stent. Eine anschließend durchgeführte Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte zunächst eine Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz. Eine erneute Fluoroskopie mit Kontrastmittel am 17. postoperativen Tag zeigte dann eine weiterhin bestehende Leckage, jedoch war ein deutlicher Befundrückgang zu verzeichnen.

In einer Fluoroskopie am 24. postoperativen Tag war kein Paravasat mehr darstellbar. Unmittelbar am distalen Stentende war eine Schleimhautschwellung zu sehen. Am 30. postoperativen Tag entleerte sich Blut im Bereich des Wundpols. Intraoperativ zeigte sich als Quelle eine rupturierte Milz. In einer Computertomographie von Thorax und Abdomen am 35. postoperativen Tag fand sich eine abgeheilte Anastomoseninsuffizienz sowie das radiologische Bild einer Pneumonie. Der Patient verstarb schließlich im Rahmen einer Sepsis mit Multiorganversagen aufgrund beidseitiger rezidivierender Pneumonien am 50. postoperativen Tag.

Bei Patient 17 wurde die Anastomoseninsuffizienz am 4. postoperativen Tag nach totaler Gastrektomie mit Ösophagojejunostomie ohne Pouchbildung und Roux-en-Y-Rekonstruktion diagnostiziert. Die operative Anastomosenbildung mittels eines CEEA-Staplers war nicht komplikationsfrei verlaufen. Bei der Kontrolle der Anastomosenringe zeigte sich, daß die Anastomose nicht vollständig zirkulär geschlossen war. Deshalb wurde die Ösophagojejunostomie nach Auflösung der Klammernahtanastomose mit einer allschichtig gestochenen Vicryl 3/0 Naht handgenäht.

Unter dem klinischen Bild eines akuten Abdomens zeigten sich dann am 4. postoperativen Tag in der durchgeführten Computertomographie von Abdomen und Thorax ein Kontrastmittelaustritt im Bereich des gastroösophagealen Übergangs und beidseitige Pleuraergüsse. In einer am gleichen Tag notfallmäßig durchgeführten Fluoroskopie imponierte eine ungefähr 5 mm große Fistel, die mittels eines FerX-ELLA Stents komplikationslos abgedichtet werden konnte. Eine danach durchgeführte Kontrastmittelgabe bestätigte die vollständige Abdichtung der Fistel durch den liegenden Stent. Zwischen dem 12. und 27. postoperativen Tag folgten mehrfache Relaparotomien u.a. mit der Anlage einer T-Drainage, eines Vicryl-Netzes sowie Lavagen der Peritonealhöhle bei einer zusätzlich aufgetretenen Duodenalstumpfinsuffizienz. Am 45. postoperativen Tag gelang eine komplikationslose Stententfernung. Eine zur Kontrolle auf Dichtigkeit der Anastomose durchgeführte Fluoroskopie mit Kontrastmittel zeigte keine Leckage. Weitere Kontroll-ÖGDs am 79., 125. und am 254. postoperativen Tag zeigten jeweils eine unauffällige Anastomosenregion. Es traten postoperativ keine stentassoziierten Komplikationen auf. Der Patient verstarb etwa 1 Jahr nach der Gastrektomie im Rahmen eines Tumorprogresses mit multiplen Filiae.

3.2 Ergebnisauswertung

Insgesamt wurden 30 Stents bei 17 Patienten implantiert. Das Alter der Patienten lag zum Zeitpunkt der Stentimplantation im arithmetischen Mittel bei 65 Jahren. Der jüngste Patient war zum Zeitpunkt der Stentimplantation 36 Jahre alt, die älteste Patientin war 83 Jahre alt. Es wurden 19 FerX-ELLA Stents bei 9 Patienten implantiert. Eine erfolgreiche Abdichtung der Leckage gelang in 6 der 9 Patienten (66%). Die Stenttherapie wurde als Erfolg gewertet, wenn die Anastomoseninsuffizienz nach Explantation des oder der Stents dicht war und keine erneute Anastomoseninsuffizienz im Verlauf auftrat. Der genaue Zeitpunkt bis zum Verschluß der Anastomoseninsuffizienz kann nicht genau angegeben werden, da keine regelmäßigen endoskopischen Kontrollen erfolgten. In einem Fall, bei dem der Stent für 4 ½ Jahre bis zum Tode des Patienten implantiert blieb und der Patient eines nicht stentassoziierten Todes verstarb, wurde die Stenttherapie ebenfalls als Erfolg gewertet. In einem weiteren Fall verstarb der Patient während des klinischen Aufenthaltes an rezidivierenden Pneumonien, wobei der Stent die Anastomoseninsuffizienz aber suffizient abdichtete.

Insgesamt wurden 10 Ultraflex Stents bei 8 Patienten implantiert. Bei einem Patienten mussten bei erfolgreicher Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz aufgrund der Einwachsung der Metallschlingen beide liegenden Stents entfernt werden, um ein weiteres Einwachsen der Stents zu verhindern. Es gelang eine erneute erfolgreiche Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz mittels eines FerX-ELLA Stents. Eine erfolgreiche Abdichtung erfolgte somit bei 7 der 8 Patienten (88%). In einem Fall erfolgte eine erfolgreiche Implantation eines Polyflex Stents.

Die Stenttherapie war bei insgesamt 14 von 17 Patienten (82%) erfolgreich.

Die Stentimplantation erfolgte im arithmetischen Mittel am 25. postoperativen Tag. Die durchschnittliche Zeit von der Diagnose der Anastomoseninsuffizienz bis zur Implantation des 1. Stents betrug im arithmetischen Mittel 6 Tage. In einigen Fällen wurde zunächst versucht mittels Nahrungskarenz und der Anlage von Drainagen einen Spontanverschluß der Anastomoseninsuffizienz zu erreichen. Die früheste Implantation eines Stents erfolgte am 7. postoperativen Tag. Die späteste Implantation eines Stents wurde am 96. postoperativen Tag durchgeführt. Bei 10 von 17 Patienten erfolgte eine geplante Stentexplantation. Im arithmetischen Mittel wurde der Stent am 45. postoperativen Tag explantiert. Die kürzeste Stentlage bei geplanter Explantation betrug 7 Tage, die längste Stentlage lag bei 142 Tagen. Eine Stent-in-Stent Prozedur wurde bei 6 Patienten durchgeführt. Eine erfolgreiche Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz mittels Stent-in-Stent Prozedur gelang bei 3 Patienten.

Bezogen auf die gesamte Dauer der Stenttherapie kam es zu 34 komplikativen Ereignissen bei 15 Patienten. Davon betrafen 22 die Ultraflex Stents und 8 die FerX-ELLA Stents. Vier Komplikationen entfielen auf einen einzigen implantierten Polyflex Stent. Dabei handelte es sich um eine dreimalige Dislokation sowie um eine Entzündung im Anastomosenbereich.

Die Dislokation war in dieser Studie die häufigste Komplikation. Sie trat dreimal bei der Implantation von FerX-ELLA Stents und zweimal bei Ultraflex Stents auf. Der einzige implantierte Polyflex Stent dislozierte insgesamt dreimal. Bei allen Patienten blieb die

Dislokation folgenlos. Eine initiale Lagekorrektur bei der Implantation mußte in 2 Fällen von FerX-ELLA Stents sowie fünfmal bei Ultraflex Stents durchgeführt werden.

Innerhalb der ersten 60 postoperativen Tage verstarben insgesamt vier Patienten. 2 Patienten verstarben innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage (12. und 24. postoperativer Tag). Ein Patient verstarb im Rahmen einer Sepsis mit Multiorganversagen, eine weitere Patientin aufgrund einer Peritonitis mit konsekutivem Leberausfallkoma. Zwischen dem 30. und 60. postoperativen Tag verstarb eine Patientin (43. postoperativer Tag) an einer Sepsis mit Multiorganversagen sowie ein Patient (50. postoperativer Tag) im Rahmen einer Sepsis mit Multiorganversagen bei rezidivierenden beidseitigen Pneumonien bei einer durch den Stent abgedichteten Anastomoseninsuffizienz.

Nach erfolgreicher Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz erfolgte bei insgesamt 12 Patienten eine Explantation des oder der Stents. In 10 Fällen erfolgte eine geplante Stententfernung. Bei geplanter Stententfernung erfolgte die Explantation im arithmetischen Mittel am 78. postoperativen Tag. Die durchschnittliche Implantationsdauer der Stents bei geplanter Explantation betrug im arithmetischen Mittel 45 Tage. In zwei Fällen wurde der Stent bei einer Dislokation entfernt, die in einer Kontroll-Ösophagogastroduodenoskopie am 198. und 216. postoperativen Tag akzidentell festgestellt wurde.

Während der Stenttherapie kam es zum Einwachsen der Stents in insgesamt 5 Fällen von Ultraflex Stents und in einem Fall eines FerX-ELLA Stents. In einem Fall kam es zusätzlich zum Einwachsen des Stents zu rezidivierendem Erbrechen, zur Dysphagie und zu einer Stenose, die schließlich eine Stentexplantation notwendig machten. Die Anastomoseninsuffizienz war am Tag der Stentexplantation abgeheilt.

In 2 Fällen eingewachsener Stents kam es zusätzlich zur Ausbildung einer Stenose. Es handelte sich in beiden Fällen um Ultraflex Stents. Bei einem Patienten traten rezidivierende bougieungsbedürftige Stenosen unter Stentlage während der 4 ½ Jahre bis zum Tode des Patienten auf. In diesem Fall war es zusätzlich zu einem Defekt der Beschichtung des Stents gekommen. In dem anderen Fall wurde die Stenose mit einer Argon-Plasma-Laserkoagulation und Stententfernung therapiert. Es traten im Verlauf keine weiteren Stenosen auf.

Eine bougierungsbedürftige Stenose trat nach Explantation eines Ultraflexstents auf. Nach initialer Argon-Plasma-Laserkoagulation war es im Rahmen der Stentextraktion zu einer Ösophagusperforation gekommen. In der Folge kam es dann zur Ausbildung einer Stenose, die mehrfach bougiert werden mußte.

In einem Fall eines Ultraflex Stents kam es zur Stenosebildung aufgrund invaginierter Dünndarmschlingen, weshalb der Stent bei funktioneller Ineffizienz entfernt werden mußte. Auf die Neuanlage eines Stents konnte bei abgeheilter Anastomoseninsuffizienz verzichtet werden.

In einem weiteren Fall eines Ultraflex Stents kam es nach Dislokation und Invagination von Dünndarmanteilen zu einer Dysphagie, die nach Stententfernung nicht wieder auftrat. Auch in diesem Fall konnte auf die Neuanlage eines Stents bei abgeheilter Anastomoseninsuffizienz verzichtet werden. Die Explantation gelang in diesem Fall nur unter einer iatrogenen Disruption von Metallschlingen, die keine negativen Konsequenzen für den Patienten hatte.

In 2 Fällen von implantierten FerX-ELLA Stents kam es zu einer Schleimhautschwellung, die folgenlos ausheilte. Nach der Explantation eines Polyflex Stents zeigte sich eine Anastomositis, die ebenfalls folgenlos ausheilte.

In der vorgelegten Studie von 17 Anastomoseninsuffizienzen gelang in allen Fällen eine komplikationslose Stenteinlage. Lediglich folgenlose Stentlagekorrekturen waren initial notwendig, um eine Überbrückung der Leckage durch den Stent zu gewährleisten.

Vier Patienten verstarben innerhalb der ersten 60 postoperativen Tage trotz Implantation eines Stents. Bei den Patienten 1, 6 und 13 konnte die Anastomoseninsuffizienz durch die Stentung nicht suffizient abgedichtet werden, Patient 16 starb trotz suffizienter Abdichtung der Insuffizienz an einer Pneumonie.

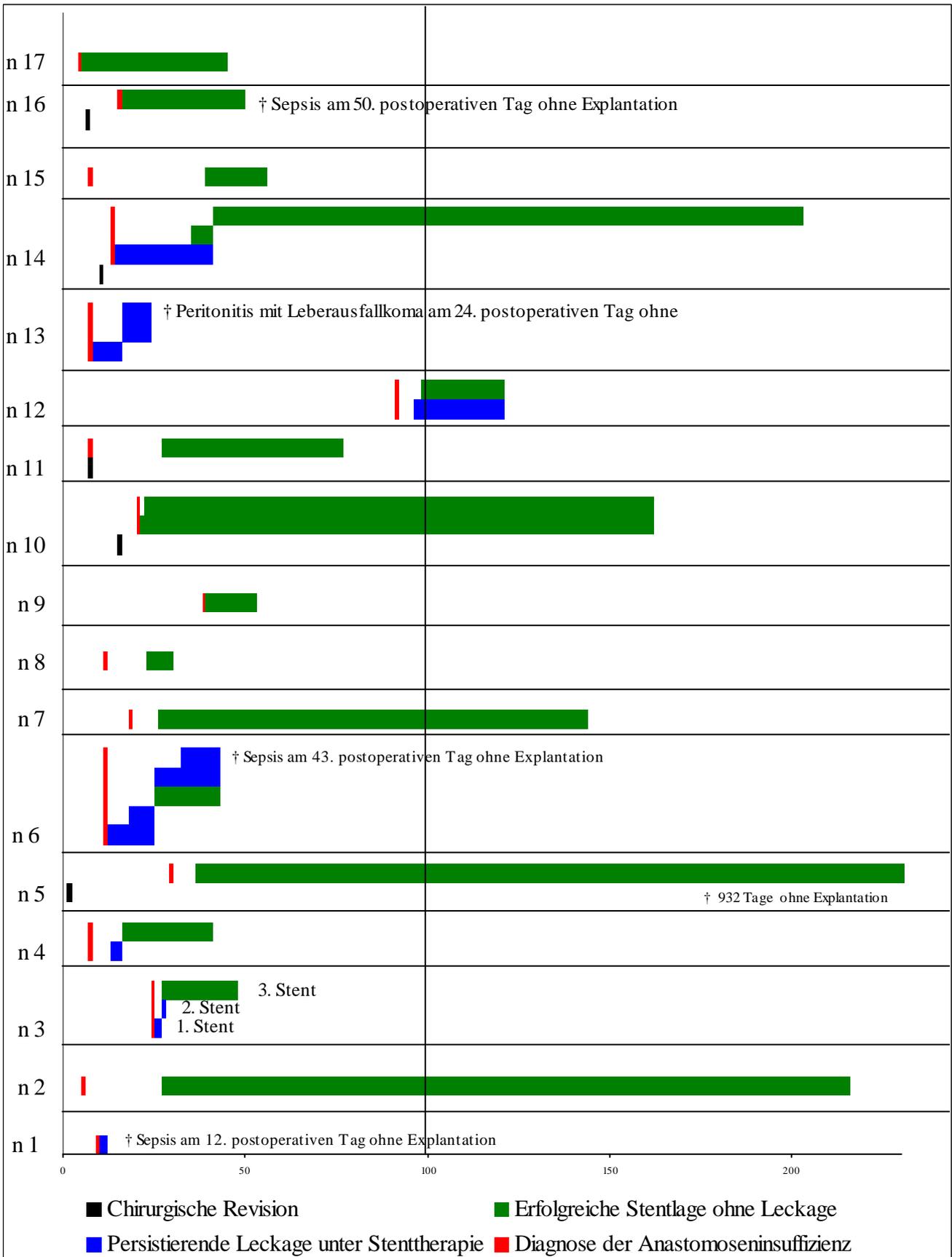
Die restlichen 13 Patienten überlebten mit durch die Stentung abgedichteter Anastomoseninsuffizienz. Im Folgenden wird der Krankheitsverlauf tabellarisch dargestellt.

n	Alter	Histologie	Art der Operation	Diagnose der Anastomoseninsuffizienz (postoperativer Tag)	Implantation der Stents (postoperativer Tag)	Explantation der Stents (postoperativer Tag)	Dauer der Stenteinlage in Tagen	Stentart	Anzahl der Stents	Erfolg der Stenttherapie	Follow-Up Juli 2009
1	78 m	Adeno-Ca. des mittleren Ösophagus	Ösophagektomie 3-Höhleneingriff	9	9	keine		FerX-ELLA	1	nein	† Sepsis am 12. postop. Tag
2	59 m	Plattenepithel-Ca. des mittleren Ösophagus	Ösophagektomie 2-Höhleneingriff	5	27	216 Dislokation	189	Ultraflex	1	ja	† ca. 1 Jahr post-Op. an Tumorprogreß
3	66 m	Adeno-Ca. der Kardia	Ösophagektomie 2-Höhleneingriff	24	1. Stent: 24 2. Stent: 27 3. Stent: 27	1. Stent: 27 2. Stent: 27 3. Stent: 48	3 21 = 24	FerX-ELLA FerX-ELLA FerX-ELLA	3	ja	† ca. 2 Jahre post-Op.
4	73 m	Adeno-Ca. der Kardia	transhiatal erweiterte Gastrektomie	7	1. Stent: 13 2. Stent: 16	1. Stent: 16 2. Stent: 41	3 25 Gesamt: 28	Ultraflex Ultraflex	2	ja	† ca. 6 Monate post-Op. an Tumorprogreß
5	64 m	Adeno-Ca. des Magenkorpus	Gastrektomie	1: Neuanlage der Anastomose bei Insuffizienz 29	36	keine	932	Ultraflex	1	ja	† 4 ½ Jahre post-Op. aufgrund eines plötzlichen Herztodes
6	83 w	Adeno-Ca. der Kardia	erweiterte Gastrektomie	11	1. Stent: 11 2. Stent: 18 3. Stent: 25 4. Stent: 25 5. Stent: 32	1. Stent: 25 2. Stent: 25		FerX-ELLA FerX-ELLA FerX-ELLA FerX-ELLA FerX-ELLA	5	nein	† Sepsis am 43. postop. Tag
7	36 m	Adeno-Ca. der Kardia	erweiterte Gastrektomie	18	26	144	118	Ultraflex	1	ja	† ca. 6 Monate post-Op. an Tumorprogreß
8	58 m	Adeno-Ca. des Korpus	Gastrektomie	11	23	30	7	Ultraflex	1	ja	im Follow-up verloren
9	58 m	Adeno-Ca. der Kardia	erweiterte Gastrektomie	38	38	53	15	Ultraflex	1	ja	† ca. 18 Monate post-Op. an Tumorprogreß
10	63 w	Adeno-Ca. der Kardia	erweiterte Gastrektomie	15: Chir. Übernähung einer Anastomoseninsuffizienz 20	1. Stent: 20 2. Stent: 22	1. Stent: 162 2. Stent: 162	142 140 Gesamt: 142	FerX-ELLA FerX-ELLA	2	ja	lebt

n	Alter	Histologie	Art der Operation	Diagnose der Anastomoseninsuffizienz (postoperativer Tag)	Implantation der Stents (postoperativer Tag)	Explantation der Stents (postoperativer Tag)	Dauer der Stenteinlage in Tagen	Stentart	Anzahl der Stents	Erfolg der Stenttherapie	Follow-Up Juli 2009
11	78 w	Adeno-Ca. der Kardia	erweiterte Gastrektomie	7 8: Chir. Übernähung einer Anastomoseninsuffizienz 27	1. Stent: 27	77	50	Ultraflex	1	ja	lebt
12	52 m	Adeno-Ca. der Kardia	erweiterte Gastrektomie	91	1. Stent: 96 2. Stent: 98	1. Stent: 121 2. Stent: 121	25 23 Gesamt: 25	FerX-ELLA FerX-ELLA	2	ja	† 2 Jahre post-Op. an Tumorprogreß
13	69 w	Neuroendokrines Ca. des Magentrums	Gastrektomie	7	1. Stent: 7 2. Stent: 16 3. Stent: 16.	16		FerX-ELLA FerX-ELLA FerX-ELLA	3	nein	† 24. postop. Tag aufgrund einer Peritonitis mit Leberausfallkoma
14	70 m	Adeno-Ca. des Korpus/GIST	erweiterte Gastrektomie	10: Chir. Revision u. Neuanlage der Anastomose 13	1. Stent: 13 2. Stent: 35 3. Stent: 41	1. Stent: 41 2. Stent: 41 203 3. Stent	28 6 162 Gesamt: 196	Ultraflex Ultraflex (Stent-in-Stent Situation) FerX-ELLA	3	ja	lebt
15	73 m	Adeno-Ca. des Magenstumpfes	Restgastrektomie	7	1. Stent: 39	56	17	Polyflex Stent	1	ja	† ca. 4 Jahre post-Op. bei rezidivierendem Lungenödem
16	59 m	Neuroendokrines Karzinom	Restgastrektomie	6: Chir. Übernähung einer Anastomoseninsuffizienz	15	nein		FerX-ELLA	1	ja	† Sepsis am 50. postop. Tag
17	73 m	Adeno-Ca. des Magenkörpus	Gastrektomie	4	4	45	41	FerX-ELLA	1	ja	† 1 Jahr post-Op Tumorprogreß

Tabelle 7: Übersicht des Krankheitsverlaufes

Abbildung 5: Graphische Darstellung der Dauer und des Erfolges der Stentimplantation



4 Kritische Diskussion

Die im Magen gebildete Flüssigkeit zur Verdauung der Speisen ist für entstandene Anastomoseninsuffizienzen sehr schädlich. Anaerobe Bakterien und Speichelflüssigkeit verursachen eine virulente Gewebereaktion. Eine entstehende Infektion kann zu einer Mediastinitis, einem Empyem und schließlich zu einem Multiorganversagen führen [105]. Sofern die Stents richtig lokalisiert sind, können diese sich selbst expandieren und die bestehende Lücke zwischen Stent und Mukosa verschließen [152]. Auch wenn kein direkter Kontakt zwischen Stent und der Wand des Verdauungstrakts besteht, scheint die Vorbeileitung in den distal gelegenen Verdauungstrakt den Heilungsprozeß zu beschleunigen und die Patientenmorbidity zu reduzieren [153]. Bereits 1985 beschrieben Ravo et al. den Versuch der Heilung einer ösophagealen Dehiszenz mittels eines chirurgisch platzierten intraluminalen Bypassschlauches [154]. Auch Segalin et al. beschrieben im Jahre 1996 die vorübergehende Abdichtung rezidivierender postoperativer Leckagen mittels einer Wilson-Cook Ösophagusprothese bei 2 Patienten [155].

In der vorgelegten Studie gelang die erfolgreiche Abdichtung von Anastomoseninsuffizienzen mittels eines Ultraflex Stents in 88% (7/8) der Patienten, mittels eines FerX-ELLA Stents in 66% (6/9) der Patienten sowie bei einem Patienten mittels eines Polyflexstents. Eine erfolgreiche Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz gelang somit bei 82% der Patienten (14/17).

4.1 Lokalisation der Anastomoseninsuffizienz

Bezogen auf die Lokalisation der Anastomoseninsuffizienz gelang eine erfolgreiche Stenttherapie in 2 von 3 Fällen (67%) bei einer zervikalen Insuffizienz einer Ösophagogastrostomie sowie in 12 von 14 Fällen (86%) bei einer Insuffizienz einer Ösophagojejunostomie.

4.2 Mortalität der Anastomoseninsuffizienz nach Stent-implantation

Die Mortalität nach 30 und 60 Tagen bei einer aufgetretenen Anastomoseninsuffizienz in dieser Studie betrug 12% (2/17) bzw. 24% (4/17). Alle diese Patienten verstarben im Rahmen einer Sepsis. Diese Daten entsprechen den in der Literatur publizierten Daten. Roy-Choudhury et al. berichteten 2001 über die Abdichtung von symptomatischen Anastomoseninsuffizienzen mittels Metallstents bei 10 Patienten nach Ösophagektomie und in 4 Fällen nach Gastrektomie. Eine erfolgreiche Abdichtung unmittelbar nach Stentimplantation gelang in allen 14 Fällen, wobei in 13 der 14 Fälle (92,8%) auch eine klinische Abheilung der Anastomoseninsuffizienz erreicht werden konnte. Es gab keine 30-Tages-Mortalität. 1 Patient (7%) verstarb nach dem erneuten Auftreten einer Insuffizienz mit Empyem und folgender Sepsis am 135. Tag [153].

Doniec et al. berichteten im Jahr 2003 über eine Erfolgsquote der Stentimplantation in ihrem Patientenkollektiv von 81% der Patienten, bei denen eine komplette Abheilung einer symptomatischen Anastomoseninsuffizienz erreicht werden konnte. Sie berichteten über die Anwendung von Ultraflex Stents in 18 Fällen einer Anastomoseninsuffizienz sowie in 3 Fällen einer Perforation. 12 Anastomoseninsuffizienzen lagen intraabdominell und 9 intrathorakal. Eine komplette Abheilung gelang auch in 2 Fällen, bei denen nach initialer Platzierung der Stents diese die Anastomoseninsuffizienz nicht vollständig abdichteten. Die Leckagen-assoziierte Mortalität betrug 24% [156].

Peters et al. berichteten im Jahr 2006 über die Abdichtung intrathorakaler Anastomoseninsuffizienzen nach Operationen aufgrund einer malignen Grunderkrankung mittels selbstexpandierender Metallstents bei drei Fällen. Sie verwendeten in allen Fällen Choostents™ (M.I.Tech, Seoul, Korea). Dabei handelt es sich um einen selbstexpandierenden Metallstent mit kompletter Silikonbeschichtung. Beide Enden haben zur Migrationsprävention einen größeren Durchmesser. 2 Fäden sind zur Vereinfachung der Stentexplantation und Lagekorrektur des Stents an den Enden befestigt. In allen drei Fällen gelang nach initialer Abdichtung auch eine Abheilung der Anastomoseninsuffizienz, wobei bei einer Patientin nach Stententfernung die Bougierung einer Strikture im Bereich der Anastomose notwendig wurde [157].

Im Jahr 2008 berichteten Profili et al. über die Abheilung von drei intrathorakalen Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagogastrektomie. In den 3 Fallberichten werden keine weiteren Angaben zur Rekonstruktionstechnik gemacht. Insgesamt wurden zwei Choostents sowie zwei Ultraflex Stents zur Abdichtung der Anastomoseninsuffizienzen implantiert. In einem Fall wurde ein Choostent nach Explantation aufgrund einer Stentmigration durch einen Ultraflex Stent ersetzt. Ein Patient, der aufgrund einer Verätzungsstriktur ösophagogastrektomiert worden war, mußte nach Stentexplantation bei einer Anastomosenstenose dilatiert werden [158].

Tuebergen et al. berichteten im Jahr 2008 bei einem Kollektiv von 32 Patienten über eine Erfolgsquote von 78% durch die Implantation von Metallstents bei intrathorakalen Anastomoseninsuffizienzen nach 19 Ösophagektomien, 3 transhiatal erweiterten Gastrektomien, 2 laparoskopischen Funduplicationen und 8 iatrogenen oder spontanen Perforationen. Die Mortalität betrug 15,6%. Initial gelang in allen Fällen eine Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz durch den Stent. 3 der insgesamt 5 verstorbenen Patienten verstarben trotz des erfolgreichen Verschlusses der Anastomoseninsuffizienz [159]. In der von uns vorgelegten Studie verstarben 3 Patienten an einer Sepsis. Ein Patient verstarb an einer Sepsis im Rahmen rezidivierender Pneumonien trotz einer erfolgreichen Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz durch den Stent.

Kauer et al. berichteten im Jahr 2008 über die Behandlung von 10 Patienten mit intrathorakalen Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomie mittels eines Choostents. Insgesamt war es in 12 von 269 Fällen nach Ösophagektomie mit Magenhochzug zu einer intrathorakalen Anastomoseninsuffizienz gekommen. 2 Patienten wurden mit Fibrinkleber behandelt. In allen Fällen der Stentimplantation gelang eine initiale Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz. Zwei Patienten verstarben an einer nicht stentassoziierten Ursache. In 7 von 8 Patienten (87%) gelang eine mittels Fluoroskopie kontrollierte Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz [102].

In letzter Zeit propagieren mehrere Autoren den Einsatz von Plastikstents zur Abdichtung von Anastomoseninsuffizienzen. Erstmals berichteten Hünerbein et al. im Jahr 2004 über den Einsatz von Polyflex Stents zur Therapie thorakaler Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomie bei insgesamt 9 Patienten. Alle Leckagen konnten durch die Stents

abgedichtet werden, und eine Stententfernung war nach ungefähr 3-4 Wochen möglich [146]. Initial gelang eine sofortige Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz bei 8 von 9 Patienten. Ebenfalls im Jahr 2004 berichteten Gelbmann et al. über die Abdichtung von thorakalen Anastomoseninsuffizienzen mittels eines Polyflex Plastikstents in 3 Fällen nach Ösophagusresektionen und in 2 Fällen nach Gastrektomien. Eine Abheilung der Anastomoseninsuffizienz konnte in 3 von 5 Fällen erreicht werden. 3 Patienten zeigten initial eine Dehiszenz von mehr als 50% der Zirkumferenz. In 2 dieser Fälle gelang eine Größenreduktion der Anastomoseninsuffizienz unter Stenttherapie. Bei einem weiteren Patienten gelang die Abheilung nach Einsatz eines zweiten Stents, nachdem sich bei Explantation des 1. Stents noch eine kleine Anastomoseninsuffizienz darstellte. 2 Patienten verstarben im Rahmen einer Sepsis mit Multiorganversagen [160].

Langer et al. berichteten im Jahr 2005 in einer prospektiven Studie über die Abdichtung von Anastomoseninsuffizienzen mittels eines Polyflex Plastikstents. Die 24 in die Studie eingeschlossenen Patienten hatten entweder eine zervikale oder eine intrathorakale Anastomoseninsuffizienz. Bei der Operation hatte es sich in 13 Fällen um eine Ösophagektomie, in 7 Fällen um eine Gastrektomie, in 2 Fällen um eine Cardiaresektion und in 2 weiteren Fällen um andere Operationen gehandelt. Einschlusskriterium war, daß die Dehiszenz nicht mehr als ein Drittel der Zirkumferenz betrug. Die 30-Tages-Mortalität betrug 12,5%. Bei 2 Patienten kam es aufgrund einer Fehlplatzierung der Stents zu einer Vergrößerung der Anastomoseninsuffizienz, die eine operative Revision erforderlich machte; ein Patient starb im weiteren Verlauf [161].

Im Jahr 2009 berichteten Dai et al. über die Anwendung von Polyflex Stents zur Therapie von intrathorakalen Anastomoseninsuffizienzen. Bei 15 Patienten lag eine ösophago-gastrale und bei einem Patienten eine ösophagokolische Insuffizienz nach abdominothorakaler Ösophagektomie vor. Bei einem Patienten lag eine Insuffizienz einer ösophagogastralen Anastomose nach transhiataler Resektion vor. Zu weiteren 5 Anastomoseninsuffizienzen kam es nach Gastrektomie mit Bildung einer ösophagojejunalen Anastomose. Bei 21 von 22 Patienten gelang ein vollständiger Verschluss der Anastomoseninsuffizienz durch die Stenttherapie. Ein Patient verstarb nach einer chirurgischen Revision der Anastomoseninsuffizienz im Rahmen einer Sepsis mit Multiorganversagen, nachdem sich trotz Stenttherapie eine weiterhin persistierende Leckage gezeigt hatte. In einem Fall mit einer ösophagokolischen

Anastomoseninsuffizienz und Stentmigration war eine erneute Thorakotomie mit chirurgischer Implantation eines zweiten Stents notwendig geworden. Eine endoskopische Implantation des Stents gelang nicht. Nach chirurgischer Implantation des zweiten Stents gelang eine Abheilung der Anastomoseninsuffizienz. Die Stenttherapie war somit bei 95% der Patienten erfolgreich [148].

4.3 Zeitpunkt der Implantation der Stents

In der aktuellen Studie erfolgte bei 8 Patienten (47%) am Tag der Diagnose der Anastomoseninsuffizienz die Implantation der Stents. In 3 Fällen war der Stentimplantation eine chirurgische Revision mit Übernähung der Anastomoseninsuffizienz vorausgegangen. In 2 weiteren Fällen erfolgte vor der Stentimplantation eine chirurgische Revision mit Neuanlage der Anastomose. Bezogen auf alle Patienten erfolgte die Stentimplantation im arithmetischen Mittel am 6. Tag nach Diagnosestellung der Anastomoseninsuffizienz. Verglichen mit einigen Studien erfolgte der Entschluß zur Stentimplantation früher. Roy-Choudhury et al. und Gelbmann et al. berichten über eine Zeitspanne zwischen Diagnose und Stentimplantation von durchschnittlich 19,5 und 32 Tagen [153, 160]. Dai et al. und Tuebergen et al. hingegen berichten diesbezüglich über eine Zeitspanne von nur 2,7 und 3 Tagen [148, 159].

4.4 Initiale Komplikationen der Stentimplantation

In der vorgelegten Studie mußte die Stentlage siebenmal korrigiert werden, um eine erfolgreiche Überbrückung der Anastomoseninsuffizienz zu gewährleisten. In 5 Ereignissen war ein Ultraflex Stent betroffen und in 2 Fällen ein FerX-ELLA Stent. Die Lagekorrektur konnte in allen Fällen der implantierten Metallstents erfolgreich durchgeführt werden und gelang komplikationslos. Demgegenüber berichteten Langer et al. in 2 Fällen bei Implantation eines Polyflex Stents über eine Vergrößerung der Anastomoseninsuffizienz nach initialer Fehlplatzierung der Stents. Eine operative Revision der Anastomoseninsuffizienz war daraufhin nötig geworden [161]. Roy-Choudhury et al. berichteten in einem Fall von einem Rezidiv der Anastomoseninsuffizienz nach Abheilung als weitere Komplikation [153].

Sowohl in der vorgelegten Studie als auch in der Literatur wurden bisher keine Rezidive einer Anastomoseninsuffizienz nach Abheilung mittels Stenttherapie beschrieben.

4.5 Komplikationen während der Stentlage

In der vorgelegten Studie kam es bei insgesamt 6 Patienten zu 8 Fällen einer Dislokation der implantierten Stents. Bezogen auf die 30 implantierten Stents betrug die Dislokationsrate somit ca. 27%. Andere Autoren berichteten über Dislokationsraten von 6% und 40% bei Metallstents [102, 159]. Hünerbein et al. berichteten bei einem Patientenkollektiv von 9 Patienten über eine zweimalige Dislokation von Plastikstents. Nachfolgend erfolgte eine erneute erfolgreiche Implantation mit längeren Stents. Somit ergibt sich in der von Hünerbein et al. vorgelegten Studie eine Dislokationsrate von 18% [146]. In der Literatur wird über Dislokationsraten von Plastikstents von 18% - 37,5% berichtet [146, 148, 160, 161]. Derselbe implantierte Polyflex Stent dislozierte in der vorgelegten Studie dreimal. Auch in der Literatur wird über eine mögliche höhere Migrationsrate von Polyflex Stents berichtet [162]. Auch Sharma et al. berichten über deutlich höhere Migrationsraten von Polyflex Stents gegenüber teilgecoverten selbstexpandierenden Metallstents bei Patienten mit gutartiger Grunderkrankung. Die Migration von Polyflexstents ist hier die am häufigsten auftretende Komplikation (7% bis 75%) [163].

Im Fall eines Ultraflex Stents kam es zu rezidivierendem Erbrechen und einer Dysphagie. In einem weiteren Fall der Implantation eines Ultraflex Stents kam es neben der Komplikation der Dislokation und der Invagination von Dünndarmschlingen zusätzlich zur Dysphagie. Bei diesem Patienten sistierten die Beschwerden spontan nach Stententfernung. Roy-Choudhury et al. berichteten bei 3 Patienten über 5 Episoden einer Passagebehinderung, die eine endoskopische Therapie benötigten [153]. Auch Profili et al. berichteten über das Auftreten von Dysphagien und Passagebehinderungen, die aber folgenlos blieben [158].

In der Studie von Roy-Choudhury et al. kam es in einem Fall zu einer signifikanten oberen Gastrointestinalblutung sieben Monate nach Stentplatzierung [153]. Bei einem Patienten kam es in der vorgelegten Studie im Verlauf von 4 ½ Jahren zu rezidivierenden oberen

gastrointestinalen Blutungen, die stentassoziiert und teilweise transfusionspflichtig waren, sowie zu bougierungsbedürftigen Stenosen. Bei diesen Patienten wurde aufgrund des eingewachsenen Stents auf die Explantation im Gegensatz zur ansonsten üblichen Praxis verzichtet.

In der vorgelegten Studie kam es bei einem Patienten zu einer asymptomatischen Stenosebildung sowie bei einer Patientin zu einer weiteren symptomatischen Stenosebildung mit Dysphagie und rezidivierendem Erbrechen. Bei beiden Patienten waren Ultraflex Stents implantiert worden und die Stenose entstand aufgrund von Granulationsgewebe, welches mittels einer Argon-Plasma-Laserkoagulation vor geplanter Explantation entfernt werden musste.

Bezogen auf alle Patienten kam es somit in 3 Fällen (18%) der Patienten zur Ausbildung einer Stenose bei noch liegendem Stent. In allen Fällen handelte es sich um Ultraflex Stents. In einem Fall einer abgeheilten Anastomoseninsuffizienz waren nach Stentexplantation, in deren Folge es zu einer Ösophagusperforation gekommen war, noch rezidivierende Bougierungen notwendig. Andere Autoren berichten ebenfalls über das Auftreten von Strikturen nach Stentexplantation [148, 156, 157, 159]. Langer et al. berichten über das Auftreten einer Striktur nach Explantation oder Dislokation von Plastikstents in 5 von 6 Fällen bei zervikalen Anastomoseninsuffizienzen. Dies ist von Interesse, da die meisten publizierten Daten sich auf die Stentimplantation bei intrathorakalen Anastomoseninsuffizienzen beziehen. In der vorgelegten Studie wurde in 3 Fällen eine zervikale Ösophagogastrostomie angelegt, in denen es in keinem Fall zu einer Stenosebildung während der Stentimplantation oder nach der Stentexplantation kam. Allerdings verstarb eine Patientin bereits am 12. postoperativen Tag an einer Sepsis. Langer et al. empfehlen eine Explantation bei zervikalen Anastomoseninsuffizienzen nur im Falle des Auftretens von Beschwerden [161].

4.6 Dauer der Stentimplantation

In der vorgelegten Studie wurde bei 10 Patienten eine geplante Stentexplantation nach abgeheilter Anastomoseninsuffizienz vorgenommen, die in allen Fällen komplikationslos gelang. Bei zwei Patienten erfolgte die Stentexplantation bei akzidentell festgestellter Dislokation am 198. bzw. 216. postoperativen Tag. In einem Fall wurde der Stent trotz

Komplikationen entgegen der üblichen Praxis bis zum Eintreten des Todes, der nicht stentassoziiert war, belassen. Insgesamt ergab sich in diesem Fall eine Liegedauer des Stents von 932 Tagen. Im arithmetischen Mittel betrug die Implantationsdauer der Stents bis zur Abheilung der Anastomoseninsuffizienz und geplanter Stentexplantation 45 Tage. In den übrigen 4 der 17 Fälle verstarben die Patienten vor der Abheilung der Anastomoseninsuffizienz und folgender Stentexplantation. In einem Fall war aber eine Abdichtung der Anastomoseninsuffizienz durch den liegenden Stent erreicht worden. Hier variieren die Angaben anderer Autoren.

Roy-Choudhury et al. berichten über eine klinische Abheilung der Anastomoseninsuffizienz in 71,4 % der Fälle innerhalb von 10 Tagen [153]. Mögliche Ursache sind unterschiedlich große Leckagen. Roy-Choudhury et al. machten hierüber nicht in allen Fällen nähere Angaben. Zudem folgten regelmäßige radiologische Kontrollen, die den Verlauf der Anastomoseninsuffizienz auch radiologisch anzeigten. Doniec et al. berichten in ihrem Krankengut von ausschließlich großen Anastomoseninsuffizienzen, die vom Umfang her von einem Viertel bis zur kompletten Dehiszenz der Anastomose in einem Fall reichten. In 11 von 17 Fällen konnten die Stents im Durchschnitt nach 10 Wochen entfernt werden [156]. Tuebergen et al. berichten bei 70% der Patienten, bei denen eine Stententfernung vorgenommen wurde, von einer mittleren Zeit bis zur Stententfernung von 46 Tagen [159]. Hünerbein et al. entfernten bei allen 9 Patienten die Stents nach 2 Wochen, um ein Einwachsen der Stents durch Granulationsgewebe zu verhindern. In 7 Fällen zeigte sich eine weiterhin bestehende Anastomoseninsuffizienz, die eine erneute Stentimplantation erforderlich machte. Die mittlere Liegedauer der Stents bis zur Entfernung bei abgeheilter Anastomoseninsuffizienz betrug 29 Tage [146].

4.7 Komplikationen bei Explantation der Stents

In der vorgelegten Studie kam es in insgesamt 6 Fällen zu einem Einwachsen der Stents. Dabei handelte es sich in 5 Fällen um Ultraflex Stents sowie in einem Fall um einen FerX-ELLA Stent. In 2 Fällen von Ultraflex Stents war eine Argon-Plasma-Laserkoagulation zur Entfernung aufgrund des starken Einwachsens der Stents notwendig. In einem Fall kam es nach Argon-Plasma-Laserkoagulation mit nachfolgender Stentexplantation zur

Ösophagusperforation. Es kam im Spontanverlauf der Anastomoseninsuffizienzabheilung ohne weitere Stentimplantation zur Ausbildung einer Narbenstenose, die mehrfache Bougierungen erforderte. Bei einem Patienten kam es bereits vor der Stentimplantation während der Abheilung der Anastomoseninsuffizienz zu einer bougierungsbedürftigen Anastomosenstenose. Schumpelick et al. berichteten über ein gehäuftes und signifikant früheres postoperatives Auftreten von narbigen Stenosen im Anastomosenbereich nach Anastomoseninsuffizienzen. Diese reduzieren die Lebensqualität der Patienten erheblich und erfordern z.T. langwierige Bougierungsbehandlungen [88]. Nach Roy-Choudhury et al. könnten die metallischen Endoprothesen einen Schutz gegen die Bildung von Strikturen nach mediastinalen Leckagen darstellen [153], da Anastomoseninsuffizienzen mit einer erhöhten Rate an Anastomosenstenosen einhergehen [105].

Auch andere Autoren berichteten über die Notwendigkeit einer Argon-Plasma-Laserkoagulation vor Stententfernung [156, 159]. Doniec et al. berichteten dies in 5 von 11 Fällen. In einem Fall kam es zu einer größeren Mukosaverletzung. 3 Patienten bildeten im Folgenden eine Stenose aus [156]. Kauer et al. führten die komplikationslose Stententfernung auf die bei Choostents vorhandene Schlaufenvorrichtung zurück, die die Stententfernung erleichtern soll [102].

Tuebergen et al. berichteten über das Auftreten von Mukosaverletzungen in 3 Fällen sowie von einem kollaren Emphysem in einem Fall. In einem der Fälle entwickelte sich in der Folgezeit eine Stenose. In 4 Fällen war eine Anwendung von Fibrinkleber oder ein Clipping notwendig. In 2 Fällen wurde auf eine Explantation aufgrund des starken Einwachsens des Stents verzichtet. Bei 5 weiteren Patienten, bei denen der Stent aus anderen Gründen nicht explantiert wurde, traten im Folgenden keine Beschwerden auf, so daß Tuebergen et al. die Indikation zur generellen Stentextraktion in Frage stellen. Eine Stentextraktion sollte aber erfolgen, wenn Reflux oder Aspirationsprobleme auftreten [159].

In der Literatur wird kritisch über den Langzeiteffekt von Metallstents berichtet. Es wird über hohe Migrationsraten, Brustschmerzen nach Implantation und obere gastrointestinale Blutungen berichtet [164]. Siersema berichtete 2005 über die erfolgreiche Behandlung in 10 von 11 Fällen aufgrund nichtmaligner Perforationen des Ösophagus mittels

selbstexpandierender Metallstents (Flamingo Wallstents und Ultraflex Stents). In zwei Fällen war nur eine stückweise Entfernung der Stents möglich, die in einem Fall zur Ausbildung einer ösophagotrachealen Fistel führte [147]. In der vorgelegten Studie kam es in einem Fall zur Notwendigkeit einer iatrogenen Disruption von Metallschlingen bei der Stentexplantation, die aber folgenlos blieb. Weiterhin wurde bei einem Patienten, dessen Ultraflex Stent für 4 ½ Jahre bis zu seinem Tode implantiert blieb neben bougiebedürftigen Stenosen auch über rezidivierende gastrointestinale Blutungen berichtet. Bei Polyflex Stents wird bei Explantation nur über eine milde Hyperproliferation als Komplikation an den Stentenden berichtet [161]. Im Folgenden werden die Komplikationen tabellarisch dargestellt.

n	Alter m/f	Art der Operation	Komplikationen bei Implantation des/der Stents	Komplikationen während der Stentlage	Komplikationen bei Explantation des/der Stents
1	78 m	Ösophagektomie 3-Höhleneingriff	keine	Keine	keine Explantation
2	59 m	Ösophagektomie 2-Höhleneingriff	keine	Dislokation am 216. Tag (Zufallsbefund)	keine
3	66 m	Ösophagektomie 2-Höhleneingriff	1. Stent: keine 2. Stent: (Stent-in-Stent mißlingt) 3. Stent: keine	Keine	keine
4	73 m	transhiatal erweiterte Gastrektomie	Keine	- 1. Stent: Insuffizienz bei Dislokation des Stents - 2. Stent: klinisch erschwerte Nahrungsaufnahme, Prolaps von Dünndarmschlingen (Tag 41)	1. Stent: Keine 2. Stent: Ruptur der Metallschlingen
5	64 m	Gastrektomie	initiale Lagekorrektur nach kranial	Einwachsung, defekte Coverung, rezidivierende Stenosen, rezidivierende Blutungen	keine Explantation
6	83 w	erweiterte Gastrektomie	1. Stent mit initialer Lagekorrektur nach kranial	Keine	1. Stent: keine 2. Stent: keine 3. Stent: keine Explantation 4. Stent: keine Explantation 5. Stent: keine Explantation
7	36 m	erweiterte Gastrektomie	initiale Lagekorrektur nach kranial	Einwachsung mit Stenosebildung, die bougiert werden konnte	- Argon-Laser notwendig - Ösophagusperforation
8	58 m	Gastrektomie	Initiale Lagekorrektur nach kranial	Zweimalige Lagekorrektur nach kranial bei invaginierten Dünndarmanteilen und Aufstau des Kontrastmittels, deshalb Entschluß zur Explantation	keine
9	58 m	erweiterte Gastrektomie	keine	Keine	keine
10	63 w	erweiterte Gastrektomie	Initiale Lagekorrektur nach Implantation des 2. Stent (Stent-in-Stent aber erfolgreich)	distal des Stents gelegene Perforation, die operativ verschlossen werden musste, evtl. Komplikation der Stenttherapie	keine
11	78 w	erweiterte Gastrektomie	Keine	Einwachsung mit Stenosebildung, rezidivierendem Erbrechen und Dysphagie	Argon-Laser notwendig
12	52 m	erweiterte Gastrektomie	keine (Stent-in-Stent Situation)	1. Stent: Dislokation am 98. Tag 2. Stent: Einwachsung der Tulpe	keine
13	69 w	Gastrektomie	Keine (Stent-in-Stent Situation des 1. und 2. Stents)	1. Stent: Dislokation am 16. Tag mit blutig tingierter Schleimhautschwellung im Bereich der Tulpe 2. Stent: keine 3. Stent: keine	keine 2. und 3. Stent: keine Explantation
14	70 m	erweiterte Gastrektomie	keine	1. und 2. Stent: Einwachsung 3. Stent: Dislokation am 198. Tag (Zufallsbefund)	keine
15	73 m	Restgastrektomie	keine	Dislokation am 48./54./56. Tag, diese konnte zweimalig endoskopisch behalten werden, bei der dritten Dislokation am 56. Tag erfolgte die Explantation	am distalen Ende des Stents zeigt sich eine leichte Entzündung
16	59 m	Restgastrektomie	keine	Schleimhautschwellung	keine Explantation
17	73 m	Gastrektomie	keine	Keine	keine

Tabelle 8: Übersicht der Komplikationen der Stenttherapie

5 Zusammenfassung

Ziel dieser retrospektiven Studie war es, die Wirksamkeit der Stenttherapie bei Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomien und Gastrektomien mit einer im postoperativen Verlauf aufgetretenen Anastomoseninsuffizienz zu überprüfen.

Wir konnten zeigen, daß die Stentimplantation ein geeignetes Verfahren zur Therapie von Anastomoseninsuffizienzen nach Ösophagektomien und Gastrektomien ist. Die Erfolgsquote in unserer Untersuchung lag bei 82%.

Die 30- und 60-Tages-Mortalitäten von 12% bzw. 24% stellen eine deutliche Verbesserung zu den Ergebnissen der konservativen Verfahren oder einer erneuten chirurgischen Revision dar. Unsere Daten bestätigen die Ergebnisse der wenigen bisher publizierten Studien.

Die Zeitspanne von der Diagnose einer Anastomoseninsuffizienz bis zur Implantation des 1. Stents, die im arithmetischen Mittel 6 Tage betrug, ist insbesondere vor dem Hintergrund des geringen Risikos einer Stentimplantation noch zu lang, wobei allerdings eine zunehmende Verkürzung dieser Zeitspanne in den letzten Jahren beobachtet werden konnte. In keinem der in dieser Studie vorgestellten Fälle kam es bei der Implantation der Stents zu schwerwiegenden Komplikationen. Bei keinem Patienten kam es zu einer Vergrößerung der bestehenden Anastomoseninsuffizienz oder zu einer Verlegung des Lumens durch die implantierten Stents. Initial waren mehrfach komplikationslose Lagekorrekturen nach Stentplatzierung notwendig, um die Anastomoseninsuffizienz suffizient abzudichten.

Zwei Dislokationen, die erst am 198. und 216. postoperativen Tag akzidentell bei abgeheilter Anastomoseninsuffizienz diagnostiziert worden waren, wären bei früheren Kontrollen mittels Ösophagogastrroduodenoskopien wahrscheinlich vermeidbar gewesen, hatten jedoch keinen negativen Einfluß auf den Erfolg der Therapie.

Eine Stentexplantation bei abgeheilter Anastomoseninsuffizienz konnte nach einer Liegedauer von im Mittel 45 Tagen erfolgen. Nur in einem Fall eines Ultraflex Stents kam es während der Stentexplantation zu der schwerwiegenden Komplikation einer

Ösophagusperforation bei der Mobilisierung des eingewachsenen Stents durch Argon-Plasma-Laserkoagulation. Um das Risiko des Einwachsens eines Stents zu minimieren, sind engmaschige endoskopische Kontrollen erforderlich, damit gegebenenfalls eine frühe Stentexplantation erfolgen kann.

Die endoluminale endoskopische Implantation eines Stents zur Abdichtung einer zervikalen oder thorakalen Anastomoseninsuffizienz ist ein erst seit wenigen Jahren verfügbares Verfahren, das seinen festen Platz in der Therapie dieser gefürchteten Komplikation gefunden hat. Patienten, bei denen eine Stent-Therapie geplant ist, sollten in Studien eingeschlossen werden, um das Verfahren weiter zu validieren.

6 Abkürzungsverzeichnis

AEG	Tumoren des gastroösophagealen Übergangs
AZ	Allgemeinzustand
CEEA	Circular End-to-End Anastomosis
CT	Computertomographie
EEA	End-to-End Anastomosis
EUS	Endoluminaler Ultraschall
GIA	Gastrointestinal Anastomosis
GIST	Gastrointestinaler Stromatumor
LK	Lymphknoten
m	männlich
w	weiblich
ÖGD	Ösophagogastroduodenoskopie
OP	Operation
SEMS	self-expanding metal stents
SEPS	self-expanding plastic stents
St.	Stent
T	Tag
TA	Transversal Anastomosis
u.a.	unter anderem
UKD	Universitätsklinikum Düsseldorf
z.T.	zum Teil

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Lymphknotennummerierung gemäß der Japanischen Klassifikation für Magenkarzinome

Abbildung 2: Abbildung 2a: Roux-en-Y Rekonstruktion mit Krückstocktechnik
Abbildung 2b: Roux-en-Y Rekonstruktion Jejunum-Pouch

Abbildung 3: Röntgenbilder einer FerX-Ella Stentimplantation
a) mit noch liegendem Führungsdraht
b) mit bereits entfalteter „Tulpe“

Abbildung 4: Stentarten

Abbildung 5: Grafische Darstellung der Dauer und des Erfolges der Stentimplantation

8 Tabellenverzeichnis

- Tabelle 1: TNM-Klassifikation der Ösophaguskarzinome
- Tabelle 2: Stadieneinteilung der Ösophaguskarzinome gemäß der Union Internationale Contre le Cancer (UICC)
- Tabelle 3: TNM-Klassifikation der Magenkarzinome
- Tabelle 4: Stadieneinteilung der Magenkarzinome gemäß der Union Internationale Contre le Cancer (UICC)
- Tabelle 5: Definition der Anastomoseninsuffizienzen nach Klinik und Schweregrad
- Tabelle 6: Einteilung der Anastomoseninsuffizienzen nach therapeutischen Konsequenzen
- Tabelle 7: Übersicht des Krankheitsverlaufes
- Tabelle 8: Übersicht der Komplikationen der Stenttherapie

9 Literaturverzeichnis

1. Batzler, W.U., Giersiepen, K., Hentschel, S., Husmann, G., Kaatsch, P., Katalinic, A., Kieschke, J., Kraywinkel, K., Meyer, M., Stabenow, R., Stegmaier, C., *Krebs in Deutschland 2003-2004. Häufigkeiten und Trends.*, Editors: Robert Koch-Institut, Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V., 6. ed., Berlin 2008.
2. Bollschweiler, E., Wolfgarten, E., Gutschow, C., Holscher, A.H., *Demographic variations in the rising incidence of esophageal adenocarcinoma in white males.* Cancer, 2001. **92**(3): p. 549-55.
3. Devesa, S.S., Blot, W.J., Fraumeni, J.F., Jr., *Changing patterns in the incidence of esophageal and gastric carcinoma in the United States.* Cancer, 1998. **83**(10): p. 2049-53.
4. Haorah, J., Miller, D.W., Brand, R., Smyrk, T.C., Wang, X., Chen, S.C., Mirvish, S.S., *Diffusion of dialkylnitrosamines into the rat esophagus as a factor in esophageal carcinogenesis.* Carcinogenesis, 1999. **20**(5): p. 825-36.
5. Larsson, L.G., Sandstrom, A., Westling, P., *Relationship of Plummer-Vinson disease to cancer of the upper alimentary tract in Sweden.* Cancer Res, 1975. **35**(11): p. 3308-16.
6. Stein, H.J., Siewert, J.R., *Klinische Bedeutung der Präkanzerosen des Ösophagus.* Krebsrisikoerkrankungen des Verdauungstrakts., ed. Häring, R. 1994, Berlin: Blackwell. 31-40.
7. Siewert, J.R., Feith, M., Stein, H.J., *Esophagectomy as therapeutic principle for squamous cell esophageal cancer.* Chirurg, 2005. **76**(11): p. 1033-43.
8. Siewert, J.R., Stein, H.J., Lordick, F., *Ösophaguskarzinom.* Praxis der Viszeralchirurgie, ed. Siewert, J.R. Vol. II Onkologische Chirurgie. 2006, Heidelberg: Springer. 403-433.
9. Stein, H.J., Siewert, J.R., *Barrett's esophagus: pathogenesis, epidemiology, functional abnormalities, malignant degeneration, and surgical management.* Dysphagia, 1993. **8**(3): p. 276-88.
10. Spechler, S.J., Goyal, R.K., *The columnar-lined esophagus, intestinal metaplasia and Norman Barrett.* Gastroenterology, 1996. **110**: p. 614-621.
11. Morson, B.C., Belcher, J.R., *Adenocarcinoma of the oesophagus and ectopic gastric mucosa.* Br J Cancer, 1952. **6**(2): p. 127-30.
12. Barrett, N.R., *The lower esophagus lined by columnar epithelium.* Surgery, 1957. **41**(6): p. 881-94.

13. Stein, H.J., Siewert, J.R., *Bile reflux in benign and malignant Barrett's esophagus. Effect of medical acid suppression and fundoplication.* J Gastrointest Surg, 1998(2): p. 333-341.
14. Stein, H.J., Feith, M., Feussner, H., *The relationship between gastroesophageal reflux, intestinal metaplasia and adenocarcinoma of the esophagus.* Langenbecks Arch Surg, 2000. **385**(5): p. 309-16.
15. Siewert, J.R., Stein, H.J., Feith, M., *Surgical approach to invasive adenocarcinoma of the distal esophagus (Barrett's cancer).* World J Surg, 2003. **27**(9): p. 1058-61.
16. Siewert, J.R., Bartels, H., Bollschweiler, E., Dittler, H.J., Fink, U., Holscher, A.H., Roder, J.D., *Squamous cell cancer of the esophagus. Treatment concept at the surgical clinic of the Munich Technical University.* Chirurg, 1992. **63**(9): p. 693-700.
17. Hermanek, P., *Klassifikation der Ösophaguskarzinome.* Chirurgie des Ösophagus Operationsatlas, ed. Chernousov, A.F., Bogopolski, P.M., Gallinger, Y.I., Izbicki, J.R., Bröring, D.C., and Schreiber, H.W. 2003, Darmstadt: Steinkopff. 61-73.
18. Jung, M., *Frühkarzinome des Ösophagus.* Der Chirurg, 2005. **76**: p. 1018-1024.
19. Hofstetter, W., Correa, A.M., Bekele, N., Ajani, J.A., Phan, A., Komaki, R.R., Liao, Z., Maru, D., Wu, T.T., Mehran, R.J., Rice, D.C., Roth, J.A., Vaporciyan, A.A., Walsh, G.L., Francis, A., Blackmon, S., Swisher, S.G., *Proposed modification of nodal status in AJCC esophageal cancer staging system.* Ann Thorac Surg, 2007. **84**(2): p. 365-73; discussion 374-5.
20. Siewert, J., Rothmund, M., Schumpelick, V., *Praxis der Viszeralchirurgie. Onkologische Chirurgie,* Editor: Siewert, J.R. Vol. II. 2006, Heidelberg: Springer. 404-481.
21. Wittekind, C., Meyer, H.-J., *TNM Klassifikation Maligner Tumoren.* 6 ed. 2010, Weinheim: Wiley-VCH.
22. Junginger, T., Dutkowski, P., *Ösophaguskarzinom.* Chirurgische Onkologie, Editors: Becker, H.D., Hohenberger, W., Junginger, T. und Schlag, P.M. 2002, Stuttgart: Thieme. 215-254
23. Liebermann-Meffert, D., Duranceau, A., Stein, H.J., *Anatomy and embryology of the esophagus.* 5 ed. Shackelford's surgery of the alimentary tract, ed. Zuidema, G.D., Yeo, C.J., Orringer, M.B., and Heitmiller, R. Vol. I. 2001, Philadelphia: WB Saunders. 3-39.
24. Siewert, J.R., Stein, H.J., *Lymph-node dissection in squamous cell esophageal cancer - who benefits?* Langenbecks Arch Surg, 1999. **384**(2): p. 141-8.
25. Igaki, H., Tachimori, Y., Kato, H., *Improved survival for patients with upper and/or middle mediastinal lymph node metastasis of squamous cell carcinoma of the lower thoracic esophagus treated with 3-field dissection.* Ann Surg, 2004. **239**(4): p. 483-90.

26. Schuhmacher, C., Novotny, A., Ott, K., Feith, M., Siewert, J.R., *Lymphadenectomy with tumors of the upper gastrointestinal tract*. Chirurg, 2007. **78**(3): p. 203-6, 208-12, 214-6.
27. Holscher, A.H., Becker, K., Hofler, H., Fink, U., Siewert, J.R., *Early squamous epithelial carcinoma of the esophagus--multicentricity, metastatic pattern and prognosis*. Chirurg, 1996. **67**(4): p. 357-61.
28. Skinner, D.B., *En bloc resection for neoplasms of the esophagus and cardia*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1983. **85**(1): p. 59-71.
29. Torek, F., *The Operative Treatment of Carcinoma of the Oesophagus*. Ann Surg, 1915. **61**(4): p. 385-405.
30. McKeown, K.C., *Trends in oesophageal resection for carcinoma with special reference to total oesophagectomy*. Ann R Coll Surg Engl, 1972. **51**(4): p. 213-39.
31. Knoefel, W.T., Hosch, S.B., Izbicki, J.R., *Onkologische Basis der Indikationsstellung beim Ösophagus- und Kardiakarzinom*. Chirurgen des Ösophagus, ed. Chernousov, A.F., Bogopolski, P.M., Gallinger, Y.I., Izbicki, J.R., Bröring, D.C., and Schreiber, H.W. 2002, Darmstadt: Steinkopff. 75-80.
32. Fumagalli, U. and panel of experts., *Resective surgery for cancer of the thoracic esophagus. Results of a consensus conference*. Diseases of the esophagus, 1996. **9**: p. 3-19.
33. Siewert, J.R., Stein, H.J., Bartels, H., *Anastomotic leaks in the upper gastrointestinal tract*. Chirurg, 2004. **75**(11): p. 1063-1070.
34. Siewert, J.R., Stein, H.J., Liebermann, D., Bartels, H., *The gastric tube as esophageal substitute*. Diseases of the esophagus, 1995. **8**: p. 11-19.
35. Hirano, M., Tanaka, S., Fujita, M., Fujita, H., *Vocal cord paralysis caused by esophageal cancer surgery*. Ann Otol Rhinol Laryngol, 1993. **102**(3 Pt 1): p. 182-5.
36. Zieren, H.U., Muller, J.M., Pichlmaier, H., *Prospective randomized study of one- or two-layer anastomosis following oesophageal resection and cervical oesophagogastronomy*. Br J Surg, 1993. **80**(5): p. 608-11.
37. Dewar, L., Gelfand, G., Finley, R.J., Evans, K., Inculet, R., Nelems, B., *Factors affecting cervical anastomotic leak and stricture formation following esophagogastronomy and gastric tube interposition*. Am J Surg, 1992. **163**(5): p. 484-9.
38. Lewis, I., *Carcinoma of the oesophagus. Radical resection with oesophagogastronomy for a midthoracic growth by a right transpleural approach*. Journal of the Royal Society of Medicine, 1945. **38**(9): p. 483-484.
39. Lewis, I., *The surgical treatment of carcinoma of the oesophagus with special reference to a new operation for growths of the middle third*. Br J Surg, 1946. **34**(133): p. 18-31.

40. Siewert, J.R., Bartels, H., Stein, H.J., *Abdomino-right-thoracic esophagectomy with intrathoracic anastomosis in Barrett's cancer*. Chirurg, 2005. **76**(6): p. 588-94.
41. Siewert, J.R., Stein, H.J., von Rahden, B.H., *Multimodal treatment of gastrointestinal tract tumors: consequences for surgery*. World J Surg, 2005. **29**(8): p. 940-8.
42. Holscher, A.H., Schroder, W., Bollschweiler, E., Beckurts, K.T., Schneider, P.M., *How safe is high intrathoracic esophagogastrostomy?*. Chirurg, 2003. **74**(8): p. 726-33.
43. Turner, G., *Excision of the thoracic oesophagus for carcinoma*. Lancet, 1933(2): p. 1315.
44. Akiyama, H., Tsurumaru, M., Kawamura, T., Ono, Y., *Principles of surgical treatment for carcinoma of the esophagus: analysis of lymph node involvement*. Ann Surg, 1981. **194**(4): p. 438-46.
45. Ong, G.B., *Surgical Treatment of Oesophageal Carcinoma. Personal Experience of 112 Cases*. Br J Surg, 1964. **51**: p. 53-68.
46. Orringer, M.B., Sloan, H., *Esophagectomy without thoracotomy*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1978. **76**(5): p. 643-54.
47. Orringer, M.B., Marshall, B., Chang, A.C., Lee, J., Pickens, A., Lau, C.L., *Two thousand transhiatal esophagectomies: changing trends, lessons learned*. Ann Surg, 2007. **246**(3): p. 363-72; discussion 372-4.
48. Siewert, J.R., Holscher, A.H., Bollschweiler, E., Stein, H.J., Fink, U., *Surgery of Barrett carcinoma*. Chirurg, 1994. **65**(2): p. 102-9.
49. Tachimori, Y., Kato, H., Watanabe, H., Sasako, M., Kinoshita, T., Maruyama, K., *Difference between carcinoma of the lower esophagus and the cardia*. World J Surg, 1996. **20**(4): p. 507-10 discussion 511.
50. Siewert, J.R., Holscher, A.H., Horvath, O.P., *Transmediastinal esophagectomy*. Langenbecks Arch Chir, 1986. **367**(3): p. 203-13.
51. Orringer, M.B., Marshall, B., Iannettoni, M.D., *Transhiatal esophagectomy: clinical experience and refinements*. Ann Surg, 1999. **230**(3): p. 392-400; discussion 400-3.
52. Siewert, J.R., Holscher, A.H., Becker, K., Gossner, W., *Cardia cancer: attempt at a therapeutically relevant classification*. Chirurg, 1987. **58**(1): p. 25-32.
53. Siewert, J.R., Stein, H.J., *Classification of carcinoma of the oesophagogastric junction*. Br J Surg, 1998. **85**: p. 1457-1459.
54. Siewert, J.R., Stein, H.J., Feith, M., *Adenokarzinom des gastroösophagealen Übergangs (AEG-Karzinom), sog. Kardiakarzinom*. Praxis der Viszeralchirurgie, Editor: Siewert, J.R. Vol. II Onkologische Chirurgie. 2006, Heidelberg: Springer. 435-442.

55. Harrison, L.E., Karpeh, M.S., Brennan, M.F., *Proximal gastric cancers resected via a transabdominal-only approach. Results and comparisons to distal adenocarcinoma of the stomach.* Ann Surg, 1997. **225**(6): p. 678-83; discussion 683-5.
56. Siewert, J.R., Stein, H.J., *Adenocarcinoma of the gastroesophageal: Classification, pathology and extent of resection.* Dis Esophagus, 1996. **9**(2): p. 173-182.
57. Siewert, J.R., Feith, M., Werner, M., Stein, H.J., *Adenocarcinoma of the esophagogastric junction. Results of surgical therapy based on anatomical classification in 1002 consecutive patients.* Ann Surg, 2000. **232**(3): p. 353-361.
58. Siewert, J.R., Stein, H.J., Sendler, A., Fink, U., *Surgical resection for cancer of the cardia.* Semin Surg Oncol, 1999. **17**(2): p. 125-31.
59. Stein, H.J., Zacherl, J., Feith, M., Siewert, J.R., *Management des Ösophagus- und Magenkarzinoms.*, in *Management des Ösophagus- und Magenkarzinoms*, Meyer, H.J., Buhr, H.J., Wilke, H., Editors: 2004, Heidelberg: Springer. p. 223-230.
60. Siewert, J.R., Sendler, A., Lordick, F., *Magenkarzinom.* Praxis der Viszeralchirurgie, Editor: Siewert, J.R. Vol. II Onkologische Chirurgie. 2006, Heidelberg: Springer. 445-477.
61. Borrmann, R., *Geschwülste des Magens.*, in *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Editors: Henke, F. and Lubarch, O. 1928, Julius Springer: Berlin. p. 812-1054.
62. Siewert, J.R., Bottcher, K., Stein, H.J., Roder, J.D., Busch, R., *Problem of proximal third gastric carcinoma.* World J Surg, 1995. **19**(4): p. 523-31.
63. Siewert, J.R., Bottcher, K., Stein, H.J., Roder, J.D., *Relevant prognostic factors in gastric cancer: ten-year results of the German Gastric Cancer Study.* Ann Surg, 1998. **228**(4): p. 449-61.
64. Laurén, P., *The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal type carcinoma: an attempt at a histological classification.* Acta Pathol Microbiol Scand, 1965. **64**: p. 31-43.
65. Balfour, D.C., *Factors Influencing the Life Expectancy of Patients Operated on for Gastric Ulcer.* Ann Surg, 1922. **76**(3): p. 405-8.
66. Huang, J.Q., Sridhar, S., Chen, Y., Hunt, R.H., *Meta-analysis of the relationship between Helicobacter pylori seropositivity and gastric cancer.* Gastroenterology, 1998. **114**(6): p. 1169-79.
67. Hamilton, S.R., Aaltonen, L.A., Editor: *World Health Organization (2000) Classification of Tumours. Pathology and genetics of tumours of the digestive system.* 2000, IARC: Lyon.
68. Lightdale, C.J., *Endoscopic ultrasonography in the diagnosis, staging and follow-up of esophageal and gastric cancer.* Endoscopy, 1992. **24 Suppl 1**: p. 297-303.

69. Schiebler, T.H., Schmidt, W., Zilles, K., Editors. *Anatomie*. 1999, Heidelberg: Springer. 559-561.
70. Japanese Gastric Cancer, A., *Japanese Classification of Gastric Carcinoma - 2nd English Edition*. Gastric Cancer, 1998. **1**(1): p. 10-24.
71. Nave, H., Pabst, R., *Anatomie und Physiologie*, in *Management des Ösophagus- und Magenkarzinoms*, Editors: Meyer, H.J., Buhr, H.J., Wilke, H. 2004, Heidelberg: Springer. p. 3-14.
72. Pissas, A., Dyon, J.F., Sarrazin, R., Bouchet, Y., *The lymphatic drainage of the stomach (author's transl)*. J Chir (Paris), 1979. **116**(10): p. 583-90.
73. Weiss, M., Eder, M., Bassermann, R., *Characterization of various types of stomach cancer with differential metastasis in liver, peritoneum and bone*. Pathologe, 1993. **14**(5): p. 260-3.
74. Germer, C.T., *Chirurgie des Magenkarzinoms*. in *Management des Ösophagus- und Magenkarzinoms*, Editors: Meyer, H.-J., Buhr, H.J., Wilke, H. 2004, Heidelberg: Springer. 233-238.
75. Siewert, J.R., Bottcher, K., Roder, J.D., Busch, R., Hermanek, P., Meyer, H.J., *Prognostic relevance of systematic lymph node dissection in gastric carcinoma. German Gastric Carcinoma Study Group*. Br J Surg, 1993. **80**(8): p. 1015-8.
76. Ernst, M., Rothmund, M., *Allgemeine und viszerale Chirurgie - Magenkarzinom*, in *Chirurgie Schnitt für Schnitt*, Editors: Hirner A., Weise, K., 2004, Stuttgart: Thieme. p. 498-501.
77. Schlatter, C., *Ueber Ernährung und Verdauung nach vollständiger Entfernung des Magens-Oesophagoenterostomie-beim Menschen*. Brun's Beiträge zur Klinischen Chirurgie, 1897. **19**: p. 757-776.
78. Roder, J.D., Stein, H.J., Eckel, F., Herschbach, P., Henrich, G., Bottcher, K., Busch, R., Siewert, J.R., *Comparison of the quality of life after subtotal and total gastrectomy for stomach carcinoma*. Dtsch Med Wochenschr, 1996. **121**(17): p. 543-9.
79. Rodino, D., *Technic of esophagojejunal anastomosis following total gastrectomy*. J Chir (Paris), 1952. **68**(11): p. 716-29.
80. Hunt, C.J., *Construction of food pouch from segment of jejunum as substitute for stomach in total gastrectomy*. AMA Arch Surg, 1952. **64**(5): p. 601-8.
81. Hoffmann, V., *Eine Methode des plastischen Magenersatzes*. Zentrallblatt für Chirurgie, 1922. **64**: p. 1477-1478.
82. Siewert, J.R., Peiper, H.J., Jennewein, H.M., Waldeck, F., *Esophago-jejunoplication. Technic of anastomosis for the prevention of reflux following total gastrectomy*. Chirurg, 1973. **44**(3): p. 115-20.
83. Herfarth, C., Schlag, P., Buhl, K., *Surgical procedures for gastric substitution*. World J Surg, 1987. **11**(6): p. 689-98.

84. Fein, M., Fuchs, K.H., Thalheimer, A., Freys, S.M., Heimbucher, J., Thiede, A., *Long-term benefits of Roux-en-Y pouch reconstruction after total gastrectomy: a randomized trial.* Ann Surg, 2008. **247**(5): p. 759-65.
85. Lehnert, T., Buhl, K., *Techniques of reconstruction after total gastrectomy for cancer.* Br J Surg, 2004. **91**(528).
86. Siewert, J.R., Böttcher, K., *Ösophagojejunoplikatio in Stapler-Technik.* Langenbecks Arch Chir, 1992. **377**: p. 186-189.
87. Lang, H., Piso, P., Stukenborg, C., Raab, R., Jahne, J., *Management and results of proximal anastomotic leaks in a series of 1114 total gastrectomies for gastric carcinoma.* Eur J Surg Oncol, 2000. **26**(2): p. 168-71.
88. Schumpelick, V., Dreuw, B., Ponscheck, P., Truong, S.N., *Chirurgische Komplikationen, in Management des Ösophagus- und Magenkarzinoms,* Editors: Buhr, H.J., Meyer, H.J., Wilke, H. 2004, Heidelberg: Springer p. 185-206.
89. Messmann, H., Schmidbaur, W., Jackle, J., Furst, A., Iesalnieks, I., *Endoscopic and surgical management of leakage and mediastinitis after esophageal surgery.* Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2004. **18**(5): p. 809-27.
90. Bruce, J., Krukowski, Z.H., Al-Khairy, G., Russell, E.M., Park, K.G., *Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery.* Br J Surg, 2001. **88**(9): p. 1157-68.
91. Schardey, H.M., Joosten, U., Finke, U., Schauer, R., Staubach, K.H., Exner, H., Schildberg, F.W., *Cost savings by disinfection for prevention of surgical wound dehiscence after gastrectomy.* Chirurg, 1997. **68**(4): p. 416-24.
92. Peel, A.L., Taylor, E.W., *Proposed definitions for the audit of postoperative infection: a discussion paper. Surgical Infection Study Group.* Ann R Coll Surg Engl, 1991. **73**(6): p. 385-8.
93. Lerut, T., Coosemans, W., Decker, G., De Leyn, P., Nafteux, P., van Raemdonck, D., *Anastomotic complications after esophagectomy.* Dig Surg, 2002. **19**(2): p. 92-8.
94. Csendes, A., Diaz, J.C., Burdiles, P., Braghetto, I., Maluenda, F., Nava, O., Korn, O., *Classification and treatment of anastomotic leakage after extended total gastrectomy in gastric carcinoma.* Hepatogastroenterology, 1990. **37 Suppl 2**: p. 174-7.
95. Lamb, P.J., Griffin, S.M., Chandrashekar, M.V., Richardson, D.L., Karat, D., Hayes, N., *Prospective study of routine contrast radiology after total gastrectomy.* Br J Surg, 2004. **91**(8): p. 1015-9.
96. Griffin, S.M., Lamb, P.J., Dresner, S.M., Richardson, D.L., Hayes, N., *Diagnosis and management of a mediastinal leak following radical oesophagectomy.* Br J Surg, 2001. **88**(10): p. 1346-51.

97. Theisen, J., Bartels, H., Weiss, W., Berger, H., Stein, H.J., Siewert, J.R., *Current concepts of percutaneous abscess drainage in postoperative retention*. J Gastrointest Surg, 2005. **9**(2): p. 280-3.
98. Grund, K.E., Stuker, D., *Diagnosis of suture dehiscence in the gastrointestinal tract. "Sufficiency" of radiology and endoscopy*. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd, 1998. **115**: p. 1146-9.
99. Grund, K.E., Lange, V., *Value of flexible endoscopy in surgery. II*. Chirurg, 2000. **71**(10): p. 1307-26.
100. Schubert, D., Scheidbach, H., Kuhn, R., Wex, C., Weiss, G., Eder, F., Lippert, H., Pross, M., *Endoscopic treatment of thoracic esophageal anastomotic leaks by using silicone-covered, self-expanding polyester stents*. Gastrointest Endosc, 2005. **61**(7): p. 891-6.
101. Schmidt, H., Manegold, B.C., Stuker, D., Grund, K.E., *Anastomotic insufficiencies of the esophagus--early surgical endoscopy and endoscopic therapy*. Kongressbd Dtsch Ges Chir Kongr, 2001. **118**: p. 278-81.
102. Kauer, W.K., Stein, H.J., Dittler, H.J., Siewert, J.R., *Stent implantation as a treatment option in patients with thoracic anastomotic leaks after esophagectomy*. Surg Endosc, 2008. **22**(1): p. 50-3.
103. Hsu, H.H., Chen, J.S., Huang, P.M., Lee, J.M., Lee, Y.C., *Comparison of manual and mechanical cervical esophagogastric anastomosis after esophageal resection for squamous cell carcinoma: a prospective randomized controlled trial*. Eur J Cardiothorac Surg, 2004. **25**(6): p. 1097-101.
104. Pierie, J.P., de Graaf, P.W., van Vroonhoven, T.J., Obertop, H., *Healing of the cervical esophagogastronomy*. J Am Coll Surg, 1999. **188**(4): p. 448-54.
105. Urschel, J.D., *Esophagogastronomy anastomotic leaks complicating esophagectomy: a review*. Am J Surg, 1995. **169**(6): p. 634-40.
106. Liebermann-Meffert, D.M., Meier, R., Siewert, J.R., *Vascular anatomy of the gastric tube used for esophageal reconstruction*. Ann Thorac Surg, 1992. **54**(6): p. 1110-5.
107. Orringer, M.B., *Complications of esophageal resection and reconstruction*. Complications in Cardiothoracic Surgery, ed. Waldhausen, J.A. and Orringer, M.B. 1991, St. Louis: Mosby Year Book. 354-369.
108. Orringer, M.B., Marshall, B., Iannettoni, M.D., *Eliminating the cervical esophagogastric anastomotic leak with a side-to-side stapled anastomosis*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2000. **119**(2): p. 277-88.
109. Pross, M., Manger, T., Reinheckel, T., Mirow, L., Kunz, D., Lippert, H., *Endoscopic treatment of clinically symptomatic leaks of thoracic esophageal anastomoses*. Gastrointest Endosc, 2000. **51**(1): p. 73-6.

110. Whooley, B.P., Law, S., Alexandrou, A., Murthy, S.C., Wong, J., *Critical appraisal of the significance of intrathoracic anastomotic leakage after esophagectomy for cancer*. Am J Surg, 2001. **181**(3): p. 198-203.
111. Mason, G.R., *Esophageal perforations, anastomotic leaks, and strictures: the role of prostheses*. Am J Surg, 2001. **181**(3): p. 195-7.
112. Giuli, R., Gignoux, M., *Treatment of carcinoma of the esophagus. Retrospective study of 2,400 patients*. Ann Surg, 1980. **192**(1): p. 44-52.
113. Sauvanet, A., Baltar, J., Le Mee, J., Belghiti, J., *Diagnosis and conservative management of intrathoracic leakage after oesophagectomy*. Br J Surg, 1998. **85**(10): p. 1446-9.
114. Patil, P.K., Patel, S.G., Mistry, R.C., Deshpande, R.K., Desai, P.B., *Cancer of the esophagus: esophagogastric anastomotic leak-a retrospective study of predisposing factors*. J Surg Oncol, 1992. **49**(3): p. 163-7.
115. Viste, A., Eide, G.E., Soreide, O., *Stomach cancer: a prospective study of anastomotic failure following total gastrectomy*. Acta Chir Scand, 1987. **153**(4): p. 303-6.
116. Griffin, S., Desai, J., Charlton, M., Townsend, E., Fountain, S.W., *Factors influencing mortality and morbidity following oesophageal resection*. Eur J Cardiothorac Surg, 1989. **3**(5): p. 419-23; discussion 424.
117. Fischer, A., Thomusch, O., Benz, S., von Dobschuetz, E., Baier, P., Hopt, U.T., *Nonoperative treatment of 15 benign esophageal perforations with self-expandable covered metal stents*. Ann Thorac Surg, 2006. **81**(2): p. 467-72.
118. Isozaki, H., Okajima, K., Ichinona, T., Hara, H., Fujii, K., Nomura, E., *Risk factors of esophagojejunal anastomotic leakage after total gastrectomy for gastric cancer*. Hepatogastroenterology, 1997. **44**(17): p. 1509-12.
119. Bonenkamp, J.J., Songun, I., Hermans, J., Sasako, M., Welvaart, K., Plukker, J.T., van Elk, P., Obertop, H., Gouma, D.J., Taat, C.W., et al., *Randomised comparison of morbidity after D1 and D2 dissection for gastric cancer in 996 Dutch patients*. Lancet, 1995. **345**(8952): p. 745-8.
120. Schardey, H.M., Joosten, U., Finke, U., Staubach, K.H., Schauer, R., Heiss, A., Kooistra, A., Rau, H.G., Nibler, R., Ludeling, S., Unertl, K., Ruckdeschel, G., Exner, H., Schildberg, F.W., *The prevention of anastomotic leakage after total gastrectomy with local decontamination. A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial*. Ann Surg, 1997. **225**(2): p. 172-80.
121. Viste, A., Haugstvedt, T., Eide, G.E., Soreide, O., *Postoperative complications and mortality after surgery for gastric cancer*. Ann Surg, 1988. **207**(1): p. 7-13.
122. Demin, E.V., Stolyarov, V.I., Volkov, O.N., *Primary complications after surgery for cancer in the cardio-oesophageal region*. Acta Chir Scand, 1982. **148**(8): p. 683-6.

123. Hermreck, A.S., Crawford, D.G., *The esophageal anastomotic leak*. Am J Surg, 1976. **132**(6): p. 794-8.
124. Papachristou, D.N., Fortner, J.G., *Anastomotic failure complicating total gastrectomy and esophagogastrectomy for cancer of the stomach*. Am J Surg, 1979. **138**(3): p. 399-402.
125. Moore, F.A., Feliciano, D.V., Andrassy, R.J., McArdle, A.H., Booth, F.V., Morgenstein-Wagner, T.B., Kellum, J.M., Jr., Welling, R.E., Moore, E.E., *Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis*. Ann Surg, 1992. **216**(2): p. 172-83.
126. Song, H.Y., Park, S.I., Jung, H.Y., Kim, S.B., Kim, J.H., Huh, S.J., Kim, T.H., Kim, Y.K., Park, S., Yoon, H.K., Sung, K.B., Min, Y.I., *Benign and malignant esophageal strictures: treatment with a polyurethane-covered retrievable expandable metallic stent*. Radiology, 1997. **203**(3): p. 747-52.
127. Wadhwa, R.P., Kozarek, R.A., France, R.E., Brandabur, J.J., Gluck, M., Low, D.E., Traverso, L.W., Moonka, R., *Use of self-expandable metallic stents in benign GI diseases*. Gastrointest Endosc, 2003. **58**(2): p. 207-12.
128. Lee, S.H., *The role of oesophageal stenting in the non-surgical management of oesophageal strictures*. Br J Radiol, 2001. **74**(886): p. 891-900.
129. Baron, T.H., *Expandable metal stents for the treatment of cancerous obstruction of the gastrointestinal tract*. N Engl J Med, 2001. **344**(22): p. 1681-7.
130. Ell, C., May, A., *Self-expanding metal stents for palliation of stenosing tumors of the esophagus and cardia: a critical review*. Endoscopy, 1997. **29**(5): p. 392-8.
131. Siersema, P.D., Marcon, N., Vakil, N., *Metal stents for tumors of the distal esophagus and gastric cardia*. Endoscopy, 2003. **35**(1): p. 79-85.
132. Abadal, J.M., Echenagusia, A., Simo, G., Camunez, F., *Treatment of malignant esophagorespiratory fistulas with covered stents*. Abdom Imaging, 2001. **26**(6): p. 565-9.
133. Bartels, H.E., Stein, H.J., Siewert, J.R., *Respiratory management and outcome of non-malignant tracheo-bronchial fistula following esophagectomy*. Dis Esophagus, 1998. **11**(2): p. 125-9.
134. Groitl, H., Horbach, T., *Endoscopic treatment of anastomosis insufficiency and perforation in the esophagus with fibrin glue*. Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd, 1996. **113**: p. 753-4.
135. Rabago, L.R., Castro, J.L., Joya, D., Herrera, N., Gea, F., Mora, P., Blesa, C., *Esophageal perforation and postoperative fistulae of the upper digestive tract treated endoscopically with the application of Tissucol*. Gastroenterol Hepatol, 2000. **23**(2): p. 82-6.

136. Fernandez, F.F., Richter, A., Freudenberg, S., Wendl, K., Manegold, B.C., *Treatment of endoscopic esophageal perforation*. Surg Endosc, 1999. **13**(10): p. 962-6.
137. Schubert, D., Pross, M., Nestler, G., Ptok, H., Scheidbach, H., Fahlke, J., Lippert, H., *Endoscopic treatment of mediastinal anastomotic leaks*. Zentralbl Chir, 2006. **131**(5): p. 369-75.
138. Pross, M., Manger, T., Reinheckel, T., Mantke, R., Lippert, H., *Cylinder implantation - a new method for endoscopic treatment of anastomotic dehiscence*. Endoscopy, 1998. **30**(9): p. S102-3.
139. Cipolletta, L., Bianco, M.A., Rotondano, G., Marmo, R., Piscopo, R., Meucci, C., *Endoscopic clipping of perforation following pneumatic dilation of esophagojejunal anastomotic strictures*. Endoscopy, 2000. **32**(9): p. 720-2.
140. Wedemeyer, J., Schneider, A., Manns, M.P., Jackobs, S., *Endoscopic vacuum-assisted closure of upper intestinal anastomotic leaks*. Gastrointest Endosc, 2008. **67**(4): p. 708-11.
141. Loske, G., Muller, C., *Vacuum therapy of an esophageal anastomotic leakage - a case report*. Zentralbl Chir, 2009. **134**(3): p. 267-70.
142. Holle, G., Riedel, K., von Gregory, H., Gazyakan, E., Raab, N., Germann, G., *Vacuum-assisted closure therapy. Current status and basic research*. Unfallchirurg, 2007. **110**(6): p. 490-504.
143. Wedemeyer, J., Brangewitz, M., Kubicka, S., Jackobs, S., Winkler, M., Neipp, M., Klempnauer, J., Manns, M.P., Schneider, A.S., *Management of major postsurgical gastroesophageal intrathoracic leaks with an endoscopic vacuum-assisted closure system*. Gastrointest Endosc, 2009. **71**(2): p. 382-6.
144. Ahrens, M., Schulte, T., Egberts, J., Schafmayer, C., Hampe, J., Fritscher-Ravens, A., Broering, D.C., Schniewind, B., *Drainage of esophageal leakage using endoscopic vacuum therapy: a prospective pilot study*. Endoscopy, 2010. **42**(9): p. 693-8.
145. Loske, G., Schorsch, T., Muller, C., *Endoscopic vacuum sponge therapy for esophageal defects*. Surg Endosc, 2010. **24**(10): p. 2531-5.
146. Hunerbein, M., Stroszczyński, C., Moesta, K.T., Schlag, P.M., *Treatment of thoracic anastomotic leaks after esophagectomy with self-expanding plastic stents*. Ann Surg, 2004. **240**(5): p. 801-7.
147. Siersema, P.D., *Treatment of esophageal perforations and anastomotic leaks: the endoscopist is stepping into the arena*. Gastrointest Endosc, 2005. **61**(7): p. 897-900.
148. Dai, Y.Y., Gretschel, S., Dudeck, O., Rau, B., Schlag, P.M., Hunerbein, M., *Treatment of oesophageal anastomotic leaks by temporary stenting with self-expanding plastic stents*. Br J Surg, 2009. **96**(8): p. 887-91.

149. Han, X.W., Li, Y.D., Wu, G., Li, M.H., Ma, X.X., *New covered mushroom-shaped metallic stent for managing anastomotic leak after esophagogastrostomy with a wide gastric tube*. Ann Thorac Surg, 2006. **82**(2): p. 702-6.
150. Amrani, L., Menard, C., Berdah, S., Emungania, O., Soune, P.A., Subtil, C., Brunet, C., Grimaud, J.C., Barthet, M., *From iatrogenic digestive perforation to complete anastomotic disunion: endoscopic stenting as a new concept of "stent-guided regeneration and re-epithelialization"*. Gastrointest Endosc, 2009. **69**(7): p. 1282-7.
151. Inomata, T., Sakita, K., Ito, Y., Ninomiya, H., Kashiwazaki, N., Sonoki, S., Hisamatsu, S., Nagai, T., *A simple method for sutureless gastrointestinal anastomosis in rat*. Exp Anim, 2003. **52**(4): p. 345-8.
152. Morgan, R.A., Ellul, J.P., Denton, E.R., Glynos, M., Mason, R.C., Adam, A., *Malignant esophageal fistulas and perforations: management with plastic-covered metallic endoprostheses*. Radiology, 1997. **204**(2): p. 527-32.
153. Roy-Choudhury, S.H., Nicholson, A.A., Wedgwood, K.R., Mannion, R.A., Sedman, P.C., Royston, C.M., Breen, D.J., *Symptomatic malignant gastroesophageal anastomotic leak: management with covered metallic esophageal stents*. AJR Am J Roentgenol, 2001. **176**(1): p. 161-5.
154. Ravo, B., Ger, R., *Management of esophageal dehiscences by an intraluminal bypass tube. An experimental study*. Am J Surg, 1985. **149**(6): p. 733-8.
155. Segalin, A., Bonavina, L., Lazzerini, M., De Ruberto, F., Faranda, C., Peracchia, A., *Endoscopic management of inveterate esophageal perforations and leaks*. Surg Endosc, 1996. **10**(9): p. 928-32.
156. Doniec, J.M., Schniewind, B., Kahlke, V., Kremer, B., Grimm, H., *Therapy of anastomotic leaks by means of covered self-expanding metallic stents after esophagogastrrectomy*. Endoscopy, 2003. **35**(8): p. 652-8.
157. Peters, J.H., Craanen, M.E., van der Peet, D.L., Cuesta, M.A., Mulder, C.J., *Self-expanding metal stents for the treatment of intrathoracic esophageal anastomotic leaks following esophagectomy*. Am J Gastroenterol, 2006. **101**(6): p. 1393-5.
158. Profili, S., Feo, C.F., Cossu, M.L., Scanu, A.M., Scognamillo, F., Meloni, F., Scaglione, M., Meloni, G.B., *Effective management of intrathoracic anastomotic leak with covered self-expandable metal stents. Report on three cases*. Emerg Radiol, 2008. **15**(1): p. 57-60.
159. Tuebergen, D., Rijcken, E., Mennigen, R., Hopkins, A.M., Senninger, N., Bruewer, M., *Treatment of thoracic esophageal anastomotic leaks and esophageal perforations with endoluminal stents: efficacy and current limitations*. J Gastrointest Surg, 2008. **12**(7): p. 1168-76.
160. Gelbmann, C.M., Ratiu, N.L., Rath, H.C., Rogler, G., Lock, G., Scholmerich, J., Kullmann, F., *Use of self-expandable plastic stents for the treatment of esophageal perforations and symptomatic anastomotic leaks*. Endoscopy, 2004. **36**(8): p. 695-9.

161. Langer, F.B., Wenzl, E., Prager, G., Salat, A., Miholic, J., Mang, T., Zacherl, J., *Management of postoperative esophageal leaks with the Polyflex self-expanding covered plastic stent*. *Ann Thorac Surg*, 2005. **79**(2): p. 398-403; discussion 404.
162. 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**(6): p. 891-5.
163. Sharma, P., Kozarek, R., *Role of esophageal stents in benign and malignant diseases*. *Am J Gastroenterol*. **105**(2): p. 258-73.
164. Song, H.Y., Park, S.I., Do, Y.S., Yoon, H.K., Sung, K.B., Sohn, K.H., Min, Y.I., *Expandable metallic stent placement in patients with benign esophageal strictures: results of long-term follow-up*. *Radiology*, 1997. **203**(1): p. 131-6.

10 Danksagung

Mein erster Dank gilt Herrn PD Dr. med. I. Alldinger für die Überlassung des Themas und die stets freundliche Unterstützung während der Erstellung der Arbeit. Herrn Dr. med. M. Schmitt danke ich für die Gespräche und die hilfreichen Anregungen während dieser Zeit. Mein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern, die mir nicht nur das Studium ermöglicht haben, sondern auch in kritischen Situationen eine wertvolle Unterstützung und großer Ratgeber waren. Ferner möchte ich mich bei meiner Schwester Eva Maria Dreesbach für die aufmunternden Gespräche bedanken.