

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Chirurgie  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. N. Senninger -

Prozess- und Ergebnisqualität der chirurgischen Therapie  
von Ösophagusperforationen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Schülke, Roswitha, geb. Holstiege  
aus Münster

2006

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der  
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. M. Colombo-Benkmann

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. K. Hengst

Tag der mündlichen Prüfung: 09.05.2006

Aus dem Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Chirurgie  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. N. Senninger -

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. M. Colombo-Benkmann  
Koreferentin: Prof. Dr. med. K. Hengst

### **Zusammenfassung**

Prozess- und Ergebnisqualität der chirurgischen Therapie  
von Ösophagusperforationen

Roswitha Schülke

Von 1985 - 1999 wurden an der Klinik und Poliklinik für allgemeine Chirurgie der WWU Münster 58 Patienten aufgrund einer Ösophagusperforation operativ behandelt. Sowohl der stationäre als auch der postoperative Langzeitverlauf mit einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 80 Monaten ( $\pm$  54 [6 - 170]) wurden analysiert. Hauptursache bildeten iatrogene Perforationen (n = 25; 43%), gefolgt von spontanen Ösophagusrupturen (n = 21; 36%) und den vor allem durch ingestierte Fremdkörper verursachten sonstigen Perforationen (n = 12; 21%). Zur präoperativen Diagnosestellung eignete sich bei einer Sensitivität von jeweils 100% eine Kombination aus Ösophagographie und ÖGD bzw. aus Ösophagographie und Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax in zwei Ebenen. OP-Verfahren der Wahl war unabhängig vom Ausmaß der Perforation oder vom Intervall bis zur OP eine Übernähung des Defektes (n = 43; 74%) mit zum Teil zusätzlicher Verstärkung der Perforationsstelle durch Vicrylnetzeinlage, Fibrinkleber oder Funduplicatio (n = 25; 58%). Bei gegebener Indikationsstellung wurde jedoch auch eine Ösophagusresektion mit primärer Rekonstruktion (n = 10; 17%) sowie eine alleinige Drainageversorgung (n = 4; 7%) oder eine Exploration (n = 1; 2%) durchgeführt. Die Insuffizienzrate nach Übernähung war bei Achalasiepatienten signifikant erhöht, so dass bei diesen Patienten zusätzlich eine Myotomie angestrebt werden sollte. Die postoperative Letalität von 14% (n = 8) war signifikant mit Komplikationen infektiöser Genese, vor allem einer Mediastinitis und einer Sepsis korreliert. Ein verspäteter Therapiebeginn, das Ausmaß der Perforation oder das OP-Verfahren hatten keinen signifikanten Einfluss. Eine Übernähung des Defektes zeigte jedoch tendenziell eine geringere Letalität als die übrigen OP-Verfahren (Naht 9%, Resektion 20%, alleinige Drainage 50%). Im Langzeitverlauf ging eine Vicrylnetzeinlage signifikant häufiger mit Beschwerden einher. Eine postoperative Versorgung durch eine Magensonde erwies sich als Vorteil, da diese Patienten im Langzeitverlauf signifikant häufiger beschwerdefrei waren. Insbesondere Patienten mit einer Dysphagiesymptomatik zum Erhebungszeitpunkt wurde signifikant seltener eine Magensonde eingelegt.

Tag der mündlichen Prüfung: 09.05.2006

# Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung .....	1
1.1 Epidemiologie.....	1
1.2 Anatomie und Topographie des Ösophagus.....	1
1.3 Pathogenese und Ätiologie .....	3
1.4 Symptomatik.....	5
1.5 Diagnostik.....	5
1.6 Komplikationen .....	6
1.7 Therapie .....	7
1.8 Zielsetzung .....	9
2. Patienten und Methoden .....	10
3. Ergebnisse.....	13
3.1 Stationärer Verlauf .....	13
3.1.1 Perforationsursachen .....	13
3.1.2 Alters- und Geschlechtsverteilung.....	16
3.1.3 Symptomatik.....	18
3.1.4 Komplikationen präoperativ .....	19
3.1.5 Begleiterkrankungen.....	22
3.1.6 Diagnose vom Erstuntersucher .....	24
3.1.7 präoperative Diagnostik.....	27
3.1.8 Lokalisation der Ösophagusperforation .....	30
3.1.9 Korrelationen zur Lokalisation der Perforation.....	31
3.1.10 Labor bei Aufnahme .....	41
3.1.11 konservative Therapie präoperativ .....	42
3.1.12 operative Therapie .....	42
3.1.13 Therapie postoperativ .....	49
3.1.14 postoperative Diagnostik .....	49
3.1.15 Komplikationen postoperativ .....	52
3.1.16 Revisions-Operationen .....	64
3.1.17 Krankenhausaufenthaltsdauer.....	67

3.2 Langzeitverlauf .....	69
3.2.1 Art und Intensität der Beschwerden .....	69
3.2.2 Bildgebung postklinisch .....	80
3.2.3 Spätfolge-Operationen .....	82
3.2.4 Todesfälle poststationär .....	82
4. Diskussion .....	83
4.1 Patientenkollektiv .....	83
4.2 Symptomatik .....	84
4.3 präoperative Diagnostik .....	86
4.4 Lokalisation der Ösophagusperforation .....	90
4.5 Therapie .....	92
4.6 postoperative Komplikationen .....	100
4.7 Langzeitverlauf .....	105
5. Zusammenfassung .....	108
6. Literaturverzeichnis .....	110
Danksagung .....	118
Lebenslauf .....	119
Anhang .....	I
Erhebungsbogen .....	I
Fragebogen - poststationärer Verlauf .....	XV

## **Abkürzungsverzeichnis**

Abb.	Abbildung
kPa	Kilopascal
M	Muskulatur
n.s.	nicht signifikant
ÖGD	Ösophagogastroduodenoskopie
resp.	respiratorisch
s.c.	subcutan
SH	Schleimhaut

# **1. Einleitung**

## **1.1 Epidemiologie**

Die Ösophagusperforation ist ein seltenes Krankheitsbild, das mit einer hohen Morbidität und einer Letalität von bis zu 65% [38] einhergeht. In den meisten Fällen entstehen Ösophagusperforationen iatrogen, insbesondere durch diagnostische oder therapeutische Maßnahmen wie der Endoskopie oder der Dilatation und Bougierung. So liegt das Perforationsrisiko bei diagnostischen gastrointestinalen Endoskopien mit flexiblen Instrumenten in der Literatur zwischen 0,01% - 0,06%, während das Perforationsrisiko mit Zunahme der therapeutischen Interventionen steigt und zum Beispiel bei Dilatationen und Bougierungen zwischen 0,2% - 2,6% schwankt [23].

## **1.2 Anatomie und Topographie des Ösophagus**

Der Ösophagus des Erwachsenen hat eine Länge von 25 - 30 cm. Topographisch gliedert er sich in 3 Abschnitte:

- 1) Pars cervicalis
- 2) Pars thoracica
- 3) Pars abdominalis

Prädispositionsstellen für Ösophagusperforationen ergeben sich durch verschiedene Schwachstellen und physiologische Engstellen im Verlauf des Ösophagus. Die Engstellen des Ösophagus entstehen durch die topographischen Beziehungen zu den umliegenden Strukturen und stellen bevorzugt bei instrumentellen Untersuchungen oder bei ingestierten Fremdkörpern ein Passagehindernis dar [62] (Abb. 1, 2).

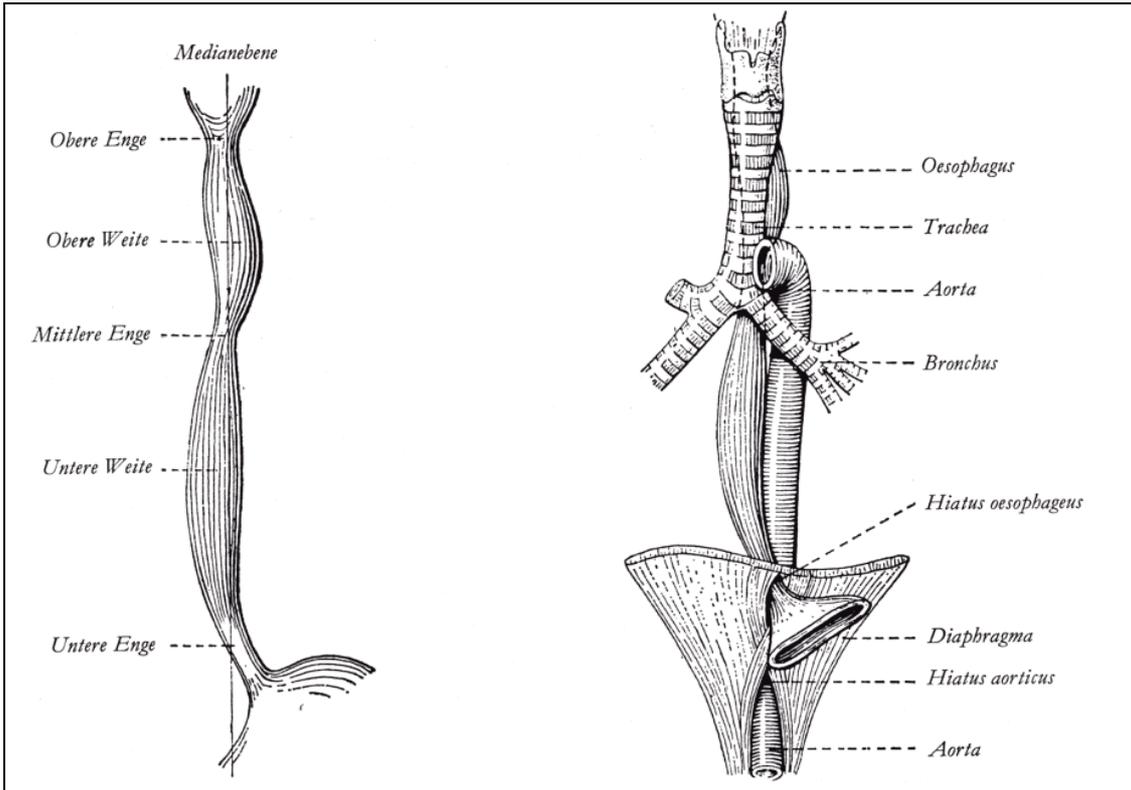


Abb. 1: Engen und Weiten des Ösophagus

Abb. 2: Topographie der Trachea,  
Aorta und des Ösophagus

(Abb. 1 und 2 mit freundlicher Genehmigung des de Gruyter-Verlages [79])

Die obere physiologische Engstelle der Speiseröhre befindet sich ca. 15 cm von den Schneidezähnen entfernt am Beginn der Pars cervicalis des Ösophagus. Sie wird durch den Ösophagumund hinter der Ringknorpelplatte gebildet. Zusätzlich weist die Pars cervicalis an der Hinterwand eine Schwachstelle auf. An dieser Stelle ist die Ösophaguswand durch das Fehlen der longitudinalen Muskelfasern dünner als in den anderen Anteilen [20]. Ursächlich dafür ist der Verlauf der Muskelfasern: Nach ihrem Ursprung an der seitlichen Pharynxmuskulatur und dorsal am Cricoid vereinigen sich die Muskelfasern des Stratum longitudinale der Tunica muscularis weiter kaudal zu einer geschlossenen Muskelschicht. Oberhalb dieses Zusammenschlusses entsteht im Ösophagus eine Muskellücke, das sog. Laimer-Dreieck [62].

Die mittlere Enge, die sog. Aortenenge im Verlauf der Pars thoracica des Ösophagus wird bedingt durch die Kreuzung des Ösophagus mit dem linken Hauptbronchus und dem Aortenbogen.

Supradiaphragmal befindet sich linksseitig eine weitere Schwachstelle im Ösophagus. Verschiedene Faktoren scheinen hierfür ursächlich zu sein: Die Muskelfasern des distalen Ösophagus breiten sich mantelförmig zum Übergang auf den Magen aus. Dies führt zu einer Ausdünnung der Muskelschicht [19, 49]. Ebenso bedingt die Topographie der einzelnen Ösophagusabschnitte diese linksseitig lokalisierte Schwachstelle. Während die Vorderwand des oberen Ösophagusabschnitts durch die Trachea [49] und der intraabdominelle Anteil durch die Leber und den Magenfundus [48] verstärkt werden, wird der distale intrathorakale Ösophagusabschnitt nur ventral und dorsal vom Pericard bzw. von der Aorta gestützt [13]. Zudem prädisponiert die unregelmäßig teilweise spiralig oder quere Anordnung der Muskelfaserbündel der inneren zirkulären Muskelschicht im distalen Ösophagus das Entstehen dieser Schwachstelle [47].

Durch den Durchtritt der Speiseröhre durch das Diaphragma wird die untere Enge, die sog. Zwerchfellenge verursacht. Sie ist mit 14 mm maximalem Lumendurchmesser gemeinsam mit der oberen Enge die engste Stelle des Ösophagus.

### **1.3 Pathogenese und Ätiologie**

Aufgrund der unterschiedlichen Pathogenese lassen sich grundsätzlich folgende Ösophagusperforationen voneinander unterscheiden:

Die auch als Boerhaave Syndrom bezeichnete spontane Ösophagusruptur ereignet sich infolge eines massiven intraösophagealen Druckanstiegs mit vollständiger Wandberstung der Speiseröhre. Häufig geht der spontanen Ösophagusruptur ein explosionsartiges Erbrechen als auslösendes Ereignis voraus [43, 50], während andere druckerhöhende Ursachen wie beispielsweise stumpfes Thoraxtrauma, Gewichtheben, Krampfanfall und erschwerte Defäkation selten sind.

Entscheidender pathogenetischer Faktor für das Auftreten einer Ösophagusruptur ist der gastro-ösophageale Druckgradient, der sich während des Erbrechens ausbildet [47]: Infolge der Kontraktion der Bauchmuskulatur kommt es zu einem plötzlichen

intraabdominellen Druckanstieg. Gleichzeitig ist sowohl der Thorax als auch der untere Ösophagussphinkter relaxiert, um eine Passage des Mageninhalts in den Ösophagus zu gewährleisten. Diese Relaxation bewirkt einen Abfall des intrathorakalen und intraluminalen Druckes im Ösophagus und somit einen deutlichen gastro-ösophagealen Druckgradienten, der den eigentlich gefährlichen Faktor für das Auftreten der Ruptur darstellt. Anschließend führt das plötzliche Eintreten des Mageninhaltes in den relaxierten Ösophagus bei noch geschlossenem oberem Ösophagussphinkter zu einem abrupten intraluminalen Druckanstieg mit Gefahr der Ösophagusruptur.

Pathophysiologisch führt eine experimentell erfasste Druckerhöhung im Ösophagus von 21 – 53 kPa [19, 49] zu einer Ruptur der gesunden Speiseröhre. Bei bestehenden Begleiterkrankungen der Ösophagasmucosa reichen niedrigere Druckwerte (7 - 16 kPa) aus, um eine Ruptur auszulösen [19]. Pathophysiologisch entscheidend ist dabei vor allem die Geschwindigkeit des intraösophagealen Druckanstiegs, weniger der Absolutwert des Drucks [19].

Prädilektionsstelle für spontane Ösophagusrupturen ist besonders die bereits in Kapitel 1.2 beschriebene Schwachstelle linksseitig im distalen intrathorakalen Ösophagus [2, 14, 55, 58].

Hauptursache anderer Ösophagusperforationen sind mit bis zu 81% die iatrogenen Perforationen [37, 40, 57]. Hierbei werden die Defekte insbesondere in bis zu 83% durch Endoskopie [37, 73, 78] und in bis zu 63% durch Dilatation bzw. Bougierung [72, 85] verursacht. Andere iatrogene Ursachen wie intraoperativ verursachte Perforationen [16, 32, 85], Perforationen durch Intubation [26, 37, 85], Sklerosierung [16, 32, 52] oder Sengstaken-Blakemore Sonden [26, 73] bzw. Magensonden [33] treten vergleichsweise selten auf. Darüber hinaus können Perforationen im Rahmen von Verätzungen [10, 26], nach Ingestion von Fremdkörpern [11, 24, 85] oder durch von außen herbeigeführte Verletzungen, wie Stich- oder Schussverletzungen [4, 51, 85] auftreten.

Ösophagusperforationen haben in Abhängigkeit von der Ätiologie unterschiedliche Lokalisationen. Der cervicale Ösophagus ist bevorzugt bei Perforationen durch Fremdkörper [52, 85] und Intubation [20] betroffen, während der distale Anteil insbesondere im Rahmen von Dilatationen [85], aber auch bei endoskopischen Untersuchungen perforieren kann [23].

## **1.4 Symptomatik**

Im Allgemeinen gehen die Perforationen bei 71% bis 100% der Patienten mit dem Leitsymptom Schmerz [29, 40, 51, 55], vor allem dem Thoraxschmerz [4, 11, 24, 28] einher. Weitere im allgemeinen bei dieser Erkrankung gehäuft auftretende Symptome sind das subkutane Emphysem bei 47% [11] und, als Zeichen beginnender Komplikationen wie einer Mediastinitis oder eines Pleuraempyems, das Fieber bei bis zu 90% der Patienten [11, 51].

Im Einzelnen jedoch variiert die Symptomatik in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation. Während bei cervicalen Perforationen das klinische Bild besonders durch ein subkutanes Emphysem bei bis zu 90% [51, 70] und durch Schmerzen bei bis zu 86% der Patienten [85] bestimmt wird, variiert die Symptomatik der thorakalen Defekte. Von den betroffenen Patienten werden insbesondere Dyspnoe [11], Thoraxschmerzen [44] und Fieber [44] angegeben. Epigastrische Beschwerden treten vor allem bei Perforationen im distalen Ösophagus auf [9].

Die im Rahmen eines Boerhaave Syndroms von Mackler beschriebene Trias mit Erbrechen, Thoraxschmerz und subkutanem Emphysem [49] fehlt zum Teil bei 93% der Patienten mit spontaner Ösophagusruptur [43, 45, 80]. Stattdessen treten vor allem Symptome wie Erbrechen [13, 14, 58], Fieber [55], Schmerzen [58, 80] besonders im Abdomen [2, 13, 58] oder Thorax [13, 14, 55] auf.

## **1.5 Diagnostik**

Neben der Anamnese mit der oben beschriebenen Symptomatik werden zur Diagnosestellung einer Ösophagusperforation in der Regel folgende Verfahren eingesetzt.

- 1) Röntgen Thorax
- 2) Ösophagographie
- 3) Ösophagoskopie

Eine Röntgenaufnahme des Thorax kann beim Vorliegen bestimmter Befunde den Hinweis auf eine Ösophagusperforation geben. Im Einzelnen zählen vor allem Befunde wie ein Mediastinalemysem, Pneumothorax oder Pleuraerguss bei Mitbeteiligung der Pleura zu den indirekten Zeichen einer Ösophagusperforation.

Des Weiteren werden Röntgenuntersuchungen mit wasserlöslichem Kontrastmittel durchgeführt, um zum einen eine Ösophagusperforation direkt nachzuweisen, zum anderen aber auch um möglichst genaue Angaben über die Lokalisation und das Ausmaß der Perforation zu erhalten. Die Perforation kann durch dieses Verfahren zum Teil in bis zu 100% der durchgeführten Untersuchungen bestätigt werden.

Eine weitere Methode zum direkten Nachweis einer Ösophagusperforation, stellt die diagnostische Ösophagoskopie dar, bei der ähnlich wie bei Kontrastmitteluntersuchung sowohl die Perforation im allgemeinen, aber auch die genaue Lokalisation und das Ausmaß der Perforation nachgewiesen werden sollen.

## **1.6 Komplikationen**

Eine Ösophagusperforation führt aufgrund der anatomischen Verhältnisse zu zum Teil schwerwiegenden Komplikationen. Da die Speiseröhre nicht von Serosa umgeben ist, wird eine rasche Ausbreitung von Infektionen nach einer Perforation begünstigt [36]. Insbesondere Bakterien und Verdauungsenzyme finden nach erfolgter Perforation leichten Zugang zum Mediastinum [45] und bei zusätzlicher Verletzung der mediastinalen Pleura ebenso zur Pleurahöhle. Diese Umstände prädisponieren zur nachfolgenden Entwicklung einer schweren Mediastinitis und eines Pleuraempyems. Insbesondere wenn die Ösophagusperforation unerkannt bleibt, kann sich daraus eine Sepsis und ggf. ein Multiorganversagen entwickeln [7, 56].

Ebenso kann sich bedingt durch den kontinuierlichen Übergang der bindegewebigen Halsweichteile auf das hintere Mediastinum eine cervicale Infektion auf das Mediastinum ausbreiten und so die Entwicklung einer Mediastinitis begünstigen [20].

Die unterschiedliche Pathogenese der spontanen Ösophagusrupturen im Vergleich zu anderen Ösophagusperforationen kann die Entstehung von Komplikationen und dadurch die Prognose beeinflussen.

Im Rahmen eines Boerhaave Syndroms führt der Austritt des Mageninhaltes in das Mediastinum durch die Einwirkung der hohen Druckverhältnisse zu einem enormen Gewebeschaden mit ausgeprägter Nekrose des paraösophagealen und pleuralen Gewebes. Dagegen kommt es insbesondere bei instrumentellen Ösophagusperforationen eher zu kleinen Defekten der Speiseröhre, die zum Teil mit nur geringer oder gar keiner mediastinalen Kontamination einhergehen [61].

## **1.7 Therapie**

Zu den gebräuchlichsten Verfahren zur Versorgung von Ösophagusperforationen zählen die

- 1) Übernähung
- 2) Resektion
- 3) Exclusion und Diversion
- 4) Stenteinlage
- 5) alleinige Drainagenversorgung
- 6) konservative Therapie.

Eine operative Therapie, insbesondere die Übernähung der Perforation, zählt zu den am häufigsten angewandten Verfahren. Sehr selten findet dagegen eine alleinige Drainagenversorgung von den operativen Möglichkeiten Anwendung, ebenso wie konservative Therapieversuche, die in der Literatur nur gelegentlich beschrieben werden. Für die einzelnen Therapieverfahren werden verschiedene Indikationen gestellt, auf die in der Diskussion näher eingegangen wird.

### Übernähung

Nach intraoperativer Darstellung der Perforation wird der Defekt primär durch eine Naht verschlossen. Die Übernähung am Ösophagus kann zusätzlich, in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation, durch körpereigenes Gewebe wie beispielsweise Magen, Diaphragma oder Pleura, aber auch durch künstlich hergestellte Materialien

gedeckt werden, um eine weitere Verstärkung der ehemaligen Perforationsstelle zu erreichen.

### Resektion

Nach Ösophagusresektion in Höhe der Perforationsstelle kann eine Rekonstruktion des Ösophagus entweder primär in gleicher Sitzung oder sekundär in einer zweiten Operation erfolgen. Zur Rekonstruktion stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Der Ösophagus kann mittels Magenhochzug durch Magen, aber auch durch ein Kolon- oder Dünndarminterponat ersetzt werden. Bei sekundärer Rekonstruktion muss übergangsweise bis zur Wiederherstellung der Passage in einer zweiten Operation eine Gastrostomie und eine Speichelfistel zur Ableitung der Sekrete erfolgen.

### Exclusion und Diversion

Das Verfahren der Exclusion und Diversion besteht aus einer cervicalen Ösophagostomie zur Ableitung oraler Sekrete. Ein Nahtverschluss in Höhe des ösophagogastralen Übergangs bewirkt einer Abschirmung gegenüber dem kontaminierten Ösophagus, während eine Gastrostomie zur Sekretableitung und eine Jejunostomie zur enteralen Ernährung dient. Nach Möglichkeit wird zuvor ein primärer Verschluss der Ösophagusperforation angestrebt. Nach abgeschlossener Heilung des Ösophagus und der umliegenden involvierten Gewebe erfolgt eine Wiederherstellung der Passage.

### Stenteinlage

Eine Stenteinlage zur Therapie von Ösophagusperforationen erfolgt mit selbstexpandierenden Metallstents. Diese Metallstents werden unter Sedation des Patienten mittels endoskopischer Führung und intraösophagealer Applikation eines Kontrastmittels zur Lokalisation der Perforationsstelle in Höhe des Ösophagusdefektes eingebracht.

### Alleinige Drainagenversorgung

Bei einer alleinigen operativen Drainagenversorgung werden in Abhängigkeit des intraoperativen Befundes Drainagen zum einen in Höhe der Perforationsstelle und zum anderen bei Mitbeteiligung der Pleura zusätzlich in die Pleurahöhle eingelegt.

### Konservative Therapie

In der Regel beinhaltet die rein konservative Therapie neben einer Antibiotikabehandlung eine parenterale Ernährung mit ggf. zusätzlicher Magensonde. Bei Mitbeteiligung der Pleurahöhle werden die Patienten bei Bedarf zusätzlich mit einer Thoraxdrainage versorgt.

## **1.8 Zielsetzung**

In der Literatur werden bedingt durch das seltene Auftreten von Ösophagusperforationen häufig nur kleine Patientenkollektive untersucht. Daher soll dieses Krankheitsbild anhand der vorliegenden Studie mittels eines größeren Patientenkollektives analysiert werden.

Insbesondere das hohe Letalitätsrisiko der Ösophagusperforationen aber auch die hohe Morbidität erfordern die Suche nach Faktoren, die den prä- und insbesondere den postoperativen Verlauf der Erkrankung beeinflussen. Im Einzelnen wird untersucht, welche Komplikationen bzw. Gegebenheiten speziell zur Letalität prädisponieren und welche Faktoren das Auftreten solcher Komplikationen begünstigen. Da zudem in der Literatur nur selten Aussagen zum Langzeitverlauf nach operativer Therapie bei Ösophagusperforationen gemacht werden, ist eine weitere Zielsetzung dieser Untersuchung eine Analyse der Faktoren, die das postoperative Langzeitergebnis beeinflussen.

Ebenso soll eruiert werden, welche diagnostischen Verfahren geeignet sind, eine Ösophagusperforation möglichst sicher diagnostizieren zu können, sowie Parameter, die zur Indikationsstellung der einzelnen Operationsverfahren führen.

## **2. Patienten und Methoden**

Das Studienkollektiv der vorliegenden retrospektiven Untersuchung rekrutierte sich aus Patienten, die im Zeitraum von 1985 bis 1999 an einer Ösophagusperforation bzw. -ruptur erkrankten und deshalb an der Klinik und Poliklinik für Allgemeine Chirurgie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster operativ behandelt wurden.

Insgesamt konnten 58 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 56 Jahren  $\pm$  14 [17 - 82] in die Untersuchung einbezogen werden. Dabei handelte es sich um 30 Frauen (57 Jahre  $\pm$  17 [17 - 82]) und 28 Männer (55 Jahre  $\pm$  12 [34 - 75]).

Die retrospektive Analyse erfolgte durch Aufarbeitung der archivierten Patientenakten. Anhand eines Erhebungsbogens (siehe Anhang) wurden die eruierten Daten kategorisiert. Für ergänzende Informationen über eine auswärtige Primärversorgung wurden Arztbriefe und Befundberichte von den jeweiligen Krankenhäusern angefordert.

### Evaluation der postoperativen Langzeitergebnisse

Da 10 Patienten während des Krankenhausaufenthaltes verstorben waren, erfolgte die Nachuntersuchung mittels Fragebogen (siehe Anhang) bei 48 Patienten. Der Fragebogen wurde entweder an die Patienten selbst bzw. an deren nachbehandelnde Ärzte versandt. Im Rahmen der Nachuntersuchung wurden zudem Angaben von poststationär (= nach der stationären Entlassung) durchgeführten diagnostischen Verfahren sowie evtl. durchgeführten Spätfolge-Operationen erfasst.

Nach einer durchschnittlichen postoperativen Nachbeobachtungszeit von 80 Monaten  $\pm$  54 [6 - 170] lagen von 42 Patienten (88%) Angaben über den Langzeitverlauf vor. Zusätzliche Informationen bezüglich der poststationär durchgeführten bildgebenden Diagnostik konnten von 43 Untersuchten (90%) erhoben werden. Die Nachbeobachtungszeit erstreckte sich dabei über den Zeitraum von der Operation bis zum Zeitpunkt der Datenerhebung mittels Fragebogen bzw. bis zum Todesdatum bei verstorbenen Patienten.

Von den verbliebenen Patienten (n = 6, 13%) fehlten Daten über den poststationären Verlauf, da sie entweder nicht bereit waren, nähere Auskünfte zu geben (n = 1), sie aufgrund ihres geistigen Zustandes dazu nicht mehr in der Lage waren (n = 2) oder da

sie verstorben waren und weder Angehörige noch behandelnde Ärzte Auskunft erteilen konnten (n = 3).

#### Auswertung postoperativer Beschwerden

Zur Quantifizierung der von den Patienten angegebenen postoperativen Dysphagie wurde das von Patti et al. 1999 veröffentlichte Score-System modifiziert (Tabelle 1). Die Einteilung erfolgte nach der Häufigkeit des Auftretens der Symptomatik sowie nach der Konsistenz ingestierbarer Lebensmittel.

Tabelle 1: Dysphagie-Score (modifiziert nach Patti et al. 1999 [59])

<b>Punkte</b>	<b>Symptomausprägung</b>
<b>0</b>	keine Dysphagie
<b>1</b>	gelegentliche Dysphagie; Beschwerden 1x/Woche oder weniger
<b>2</b>	regelmäßige Dysphagie; Beschwerden mehrmals/Woche
<b>3</b>	tägliche/mehrmals tägliche Dysphagie, Dysphagie bei fester Nahrung
<b>4</b>	tägliche/mehrmals tägliche Dysphagie, Dysphagie bei flüssiger Nahrung

Die Auswertung der weiteren für den oberen Gastrointestinaltrakt charakteristischen Beschwerden, wie Sodbrennen, Übelkeit und Erbrechen erfolgte anhand des folgenden Score-Systems:

Tabelle 2: Score-System für Sodbrennen, Übelkeit und Erbrechen

<b>Punkte</b>	<b>Symptomausprägung</b>
<b>0</b>	keine Beschwerden
<b>1</b>	Beschwerden 1x/Woche oder weniger
<b>2</b>	Beschwerden mehrmals/Woche
<b>3</b>	Beschwerden täglich
<b>4</b>	Beschwerden mehrmals täglich

#### Datenverarbeitung und Statistik

Zur Auswertung der Patientendaten diente eine mittels Access (Microsoft Corporation, Redmond, USA) erstellte Datenbank und das Statistik-Programm SPSS Version 10.0 (SPSS inc., Chicago, USA).

Die statistische Analyse der Daten erfolgte mittels Chi-Quadrat Test, Fisher`s exact test sowie durch den U-Test nach Mann und Whitney und den H-Test nach Kruskal und Wallis. Eine statistische Signifikanz wurde bei einem p-Wert von  $< 0,05$  angenommen. Der Fisher`s exact test wurde immer dann angewandt, sobald im Chi-Quadrat Test in mindestens einer Zelle der Vierfeldertafel eine erwartete Häufigkeit kleiner als 5 berechnet wurde.

Als Maß für die Streubreite der Daten einer Stichprobe wurde die Standardabweichung vom Mittelwert angegeben.

Da aufgrund des kleinen Stichprobenumfangs nicht sicher von einer Normalverteilung ausgegangen werden konnte, wurden zum Vergleich der Mittelwerte die nichtparametrischen Tests nach Mann und Whitney bei 2 zu vergleichenden bzw. nach Kruskal und Wallis bei mehr als 2 zu vergleichenden Stichproben angewandt.

Auf eine Regressionsanalyse wurde bedingt durch die niedrigen Fallzahlen verzichtet.

### **3. Ergebnisse**

#### **3.1 Stationärer Verlauf**

##### **3.1.1 Perforationsursachen**

In Abhängigkeit von der Perforationsursache ließen sich 3 Gruppen differenzieren (Abb. 3). Patienten mit iatrogenen Ösophagusperforationen bildeten die größte Untergruppe gefolgt von spontanen Ösophagusrupturen nach Erbrechen im Rahmen eines Boerhaave Syndroms und den Perforationen anderweitiger Ursache.

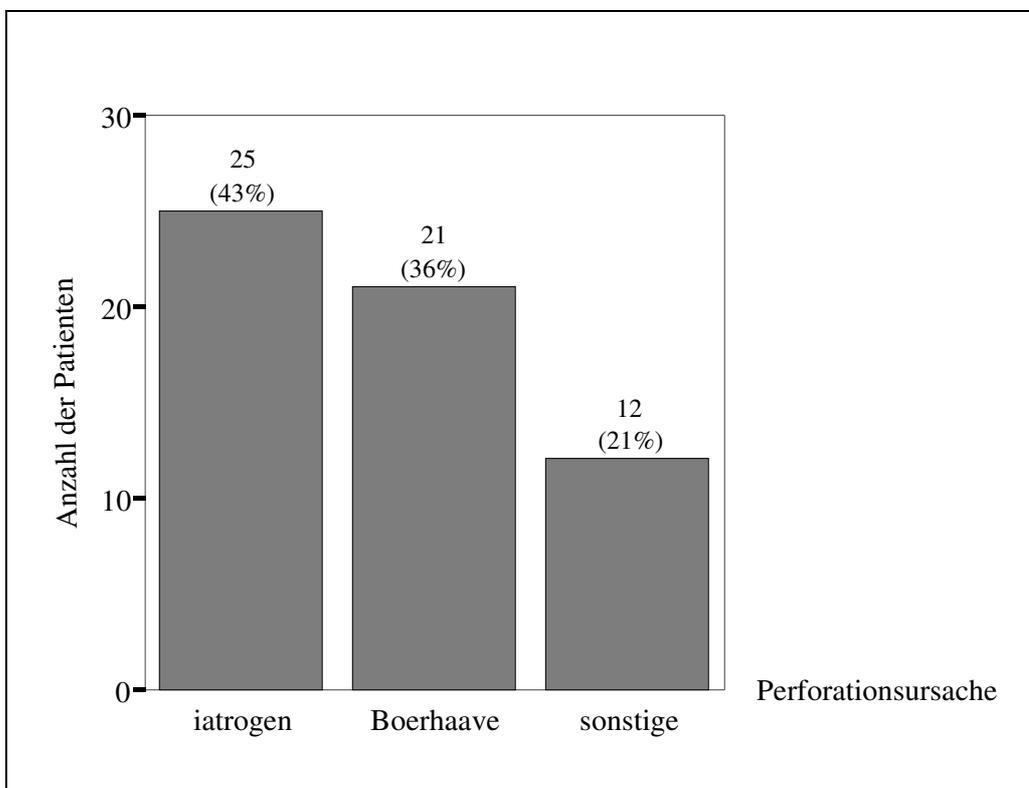


Abb. 3: Gruppierung des Gesamtkollektivs (n = 58) nach Perforationsursachen

Hauptursache iatrogenen Perforationen stellte die Dilatation dar (Abb. 4). Sie wurde aufgrund einer Achalasie bei 8 Patienten und im Rahmen einer Ösophagusstenose bei 4 Patienten durchgeführt.

Im Rahmen einer diagnostischen Ösophagoskopie verursachte Perforationen ereigneten sich vor allem mit flexiblen Instrumenten (n = 5; 71%), während 2 (29%) weitere Perforationen durch starre Endoskope verursacht wurden.

Bei einer Patientin mit Hiatushernie sollte eine operative Korrektur durch eine Funduplicatio erfolgen. Intraoperativ kam es nach Einbringen eines Ösophagustubus zur Perforation, die im gleichen Eingriff operativ therapiert wurde.

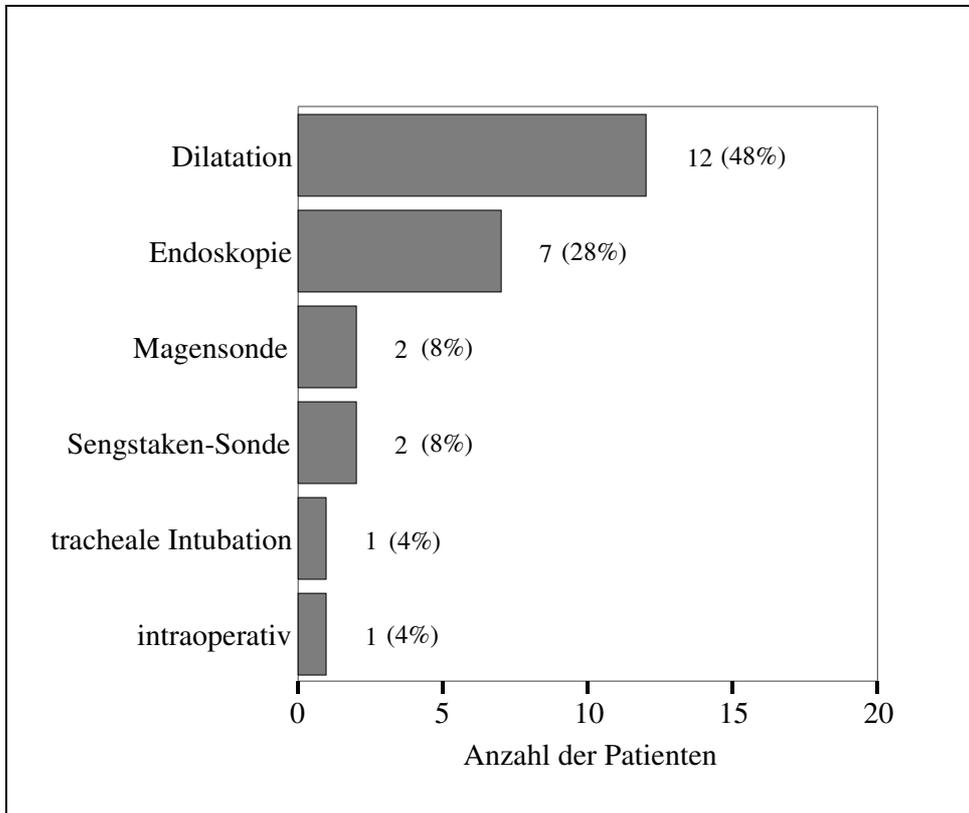


Abb. 4: Ursachen der iatrogenen Ösophagusperforationen (n = 25)

In der Gruppe der sonstigen Perforationen dominierte die fremdkörperbedingte Perforation (Abb. 5). Neben ingestierten Zahnprothesen, Glasscherben und Hühnerknochen waren auch Lebensmittel, die den Ösophagus nicht passieren konnten, Ursache der Perforation. Des weiteren kam es bei einer Patientin postoperativ durch eine eingesetzte Angelchik-Prothese bei Refluxkrankheit zur Ösophagusperforation. Infolge eines upside-down-stomach wurde bei einer Patientin, bedingt durch die Verlagerung des Magens und die damit verbundenen unphysiologischen Lageverhältnisse zwischen Speiseröhre und Magen, eine Ösophagusperforation verursacht.

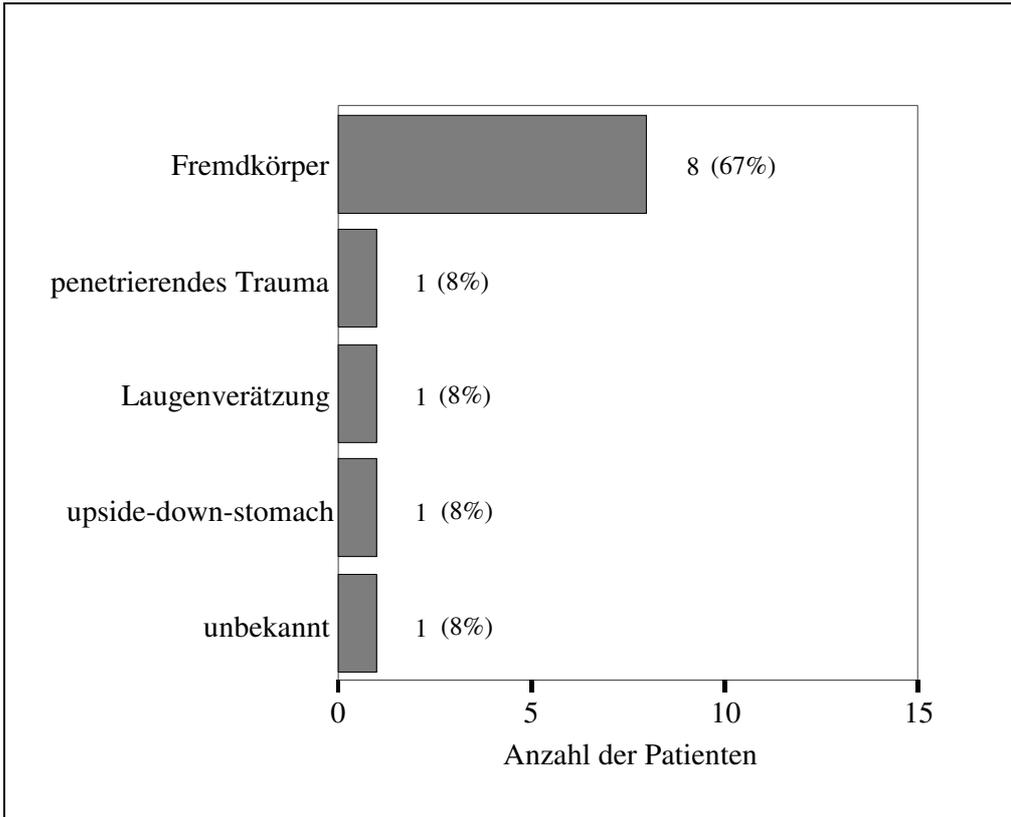


Abb. 5: Ursachen der sonstigen Ösophagusperforationen (n = 12)

### 3.1.2 Alters- und Geschlechtsverteilung

In allen 3 Untergruppen lag der Altersgipfel in der 6. Dekade (Abb. 6).

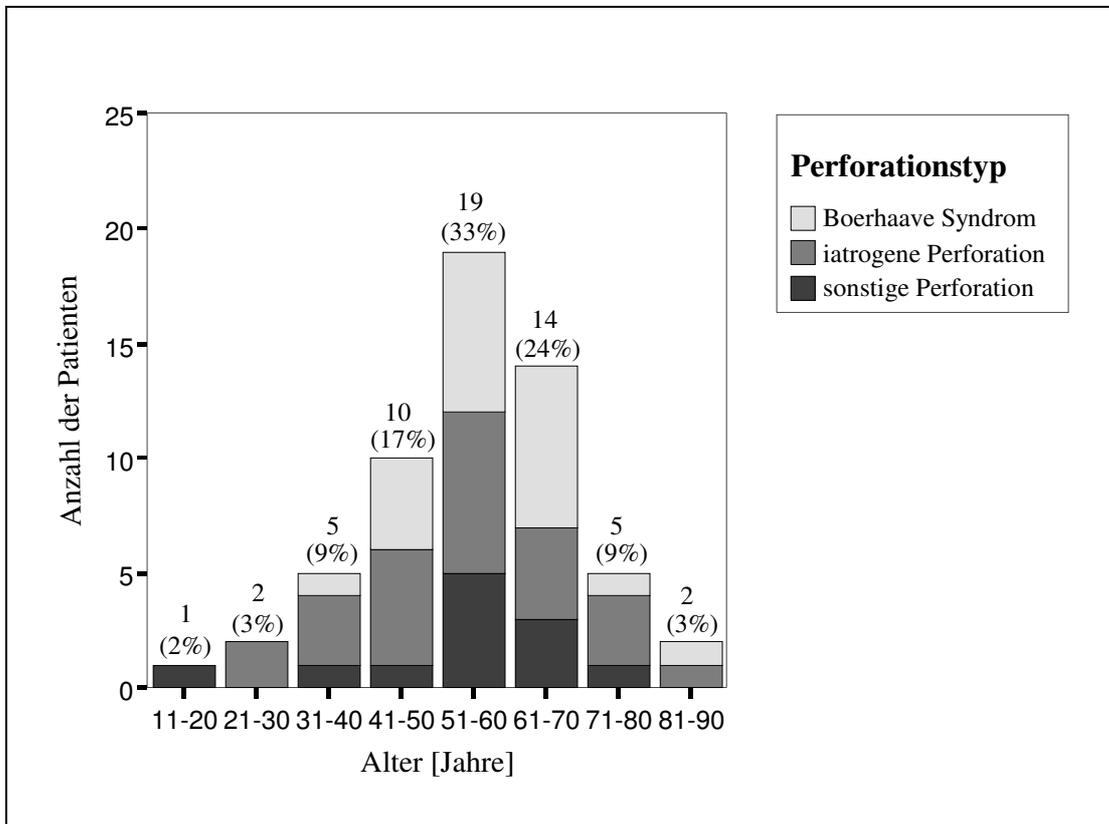


Abb. 6: Altersverteilung in den Perforationsgruppen (n = 58)

Zwischen den 3 Perforationsgruppen bestand kein signifikanter Unterschied bzgl. des Durchschnittsalters (Tabelle 3):

Tabelle 3: Durchschnittsalter der verschiedenen Perforationsgruppen ( $p > 0,05$ )

<b>Perforationstyp</b>	<b>Durchschnittsalter</b>
<b>Boerhaave Syndrom</b>	59 Jahre $\pm$ 12 [37 - 81]
<b>iatrogene Perforation</b>	54 Jahre $\pm$ 16 [26 - 82]
<b>sonstige Perforation</b>	54 Jahre $\pm$ 16 [17 - 74]

Obwohl im Patientenkollektiv ein nahezu ausgewogenes Verhältnis zwischen Männern und Frauen bestand, variierte die Geschlechtsverteilung in den unterschiedlichen Perforationsgruppen signifikant ( $p = 0,029$ ) (Tabelle 4).

Bei iatrogenen bzw. sonstigen Perforationen bildeten Patienten weiblichen Geschlechts die Mehrheit, dagegen war der Anteil männlicher Patienten in der Untergruppe mit Boerhaave Syndrom signifikant größer als bei iatrogenen bzw. sonstiger Perforation.

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung in den Perforationsgruppen ( $p = 0,029$ )

Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen

<b>Perforationsursache</b>	<b>weiblich</b>	<b>männlich</b>	<b>gesamt</b>
<b>Boerhaave Syndrom</b>	6 (29%)	15 (71%)	21
<b>iatrogene Perforation</b>	16 (64%)	9 (36%)	25
<b>sonstige Perforation</b>	8 (67%)	4 (33%)	12
<b>gesamt</b>	30 (52%)	28 (48%)	58

### 3.1.3 Symptomatik

Symptome, die nach der Ösophagusperforation neu auftraten, wurden von 53 (91%) der Patienten angegeben (Abb. 7). Bei 2 Patienten (3%) ereigneten sich die Perforationen unter Narkose im Rahmen einer Dilatation bei Achalasie bzw. während eines Eingriffs zur Korrektur einer Hiatushernie, was zur umgehenden operativen Therapie führte.

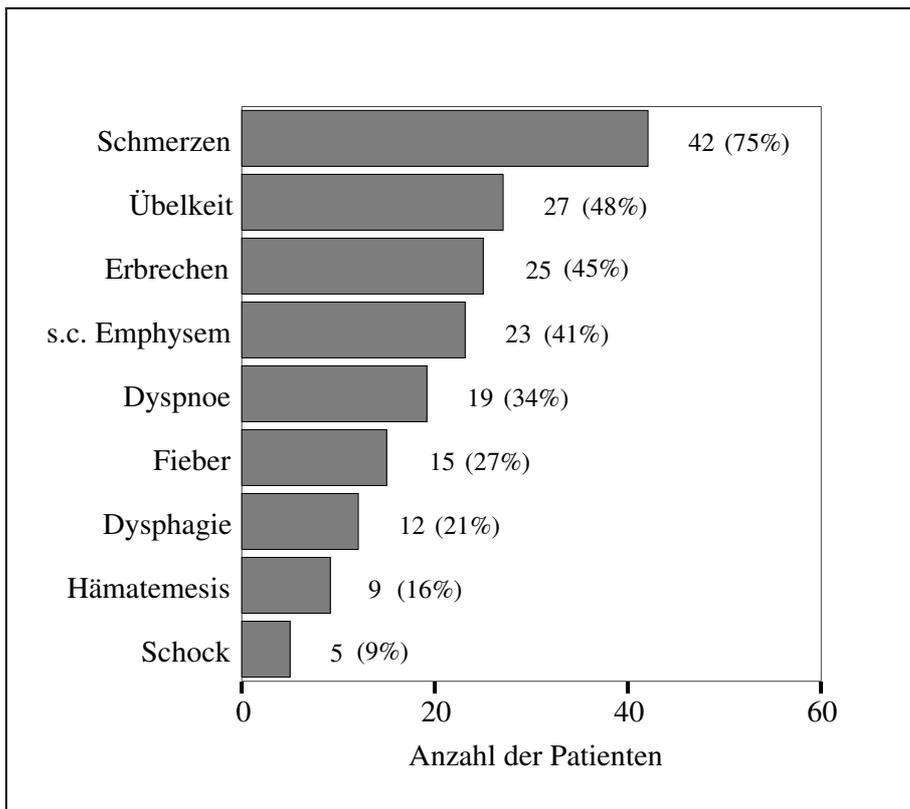


Abb. 7: Präoperative Symptome der Perforationen (n = 56)

Das Leitsymptom Schmerz konnte weiter spezifiziert werden, wobei die Schmerzlokalisationen wie folgt angegeben wurden: 25 Patienten (60%) Oberbauchschmerzen, 20 Patienten (48%) Thoraxschmerzen, 12 Patienten (29%) Rückenschmerzen, 8 Patienten (19%) cervicale Schmerzen und 4 Patienten (10%) Schulterschmerzen.

Auf die Symptomatik in Abhängigkeit von der Perforationsursache wird in Kapitel 3.1.9 näher eingegangen.

### 3.1.4 Komplikationen präoperativ

Komplikationen, die durch die Ösophagusperforation verursacht wurden, traten präoperativ bei 43 Patienten (74%) auf (Abb. 8). Sie wurden präoperativ entweder klinisch oder mittels bildgebender Verfahren bzw. intraoperativ identifiziert. Insbesondere eine Mediastinitis konnte präoperativ vor allem anhand der klinischen Symptomatik sowie im Röntgen-Thorax als Mediastinalverbreiterung diagnostiziert und anschließend intraoperativ bestätigt werden. Eine Pleuritis und eine Peritonitis wurden neben der klinischen Symptomatik und dem körperlichen Untersuchungsbefund vor allem durch den intraoperativen Befund verifiziert.

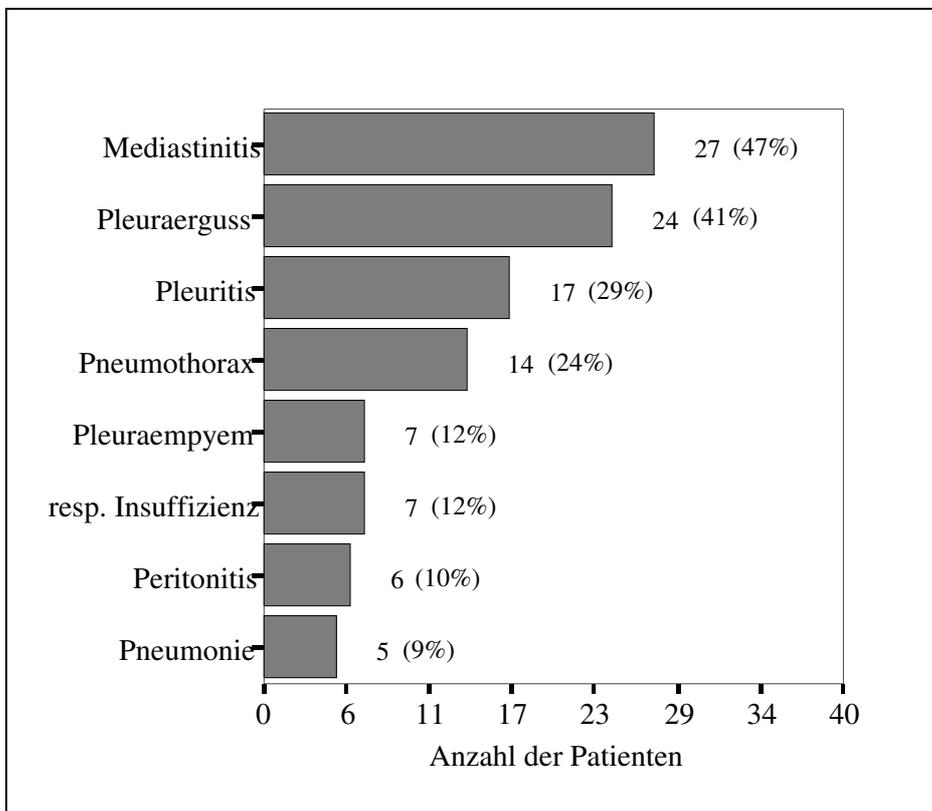


Abb. 8: Häufigkeiten der präoperativ aufgetretenen perforationsbedingten Komplikationen

In Abhängigkeit von der Perforationsursache variierten die Häufigkeiten der unterschiedlichen Komplikationen. Sowohl Mediastinitis, Pleuraerguss als auch Pleuritis konnten signifikant häufiger bei Patienten mit Boerhaave Syndrom beobachtet werden (Tabelle 5).

Tabelle 5: Präoperative Komplikationen in Abhängigkeit von der Perforationsursache  
 Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte; signifikante Werte sind grau unterlegt

<b>Komplikationen präoperativ</b>	<b>gesamt</b>	<b>Perforationsursache</b>			<b>p-Wert</b>
		<b>Boerhaave Syndrom n = 21</b>	<b>iatrogene Perforation n = 25</b>	<b>sonstige Perforation n = 12</b>	
<b>Mediastinitis</b>	n = 27	16 (76%)	6 (24%)	5 (42%)	0,002
<b>Pleuraerguss</b>	n = 24	15 (71%)	6 (24%)	3 (25%)	0,002
<b>Pleuritis</b>	n = 17	12 (57%)	3 (12%)	2 (17%)	0,002
<b>Pneumothorax</b>	n = 14	8 (38%)	5 (20%)	1 (8%)	n.s.
<b>Pleuraempyem</b>	n = 7	5 (24%)	1 (4%)	1 (8%)	n.s.
<b>resp. Insuffizienz</b>	n = 7	5 (24%)	1 (4%)	1 (8%)	n.s.
<b>Peritonitis</b>	n = 6	3 (14%)	1 (4%)	2 (17%)	n.s.
<b>Pneumonie</b>	n = 5	2 (10%)	3 (12%)	-	n.s.

Zwischen präoperativer Antibiotikatherapie und präoperativer Komplikationen infektiöser Genese konnte kein signifikanter Zusammenhang eruiert werden (Tabelle 6), da keine genauen Angaben vorlagen, ob die präoperative antibiotische Therapie zeitlich vor oder nach dem Auftreten der infektiösen Komplikationen begonnen wurde.

Tabelle 6: Vorliegen präoperativer infektiöser Komplikationen in Abhängigkeit einer präoperativen Antibiotikatherapie

Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen ( $p > 0,05$ )

<b>infektiöse Komplikationen präoperativ</b>	<b>gesamt</b>	<b>Antibiotika präoperativ</b>
<b>Mediastinitis</b>	nein n = 31	16 (52%)
	ja n = 27	12 (44%)
<b>Pleuritis</b>	nein n = 41	18 (44%)
	ja n = 17	10 (59%)
<b>Pleuraempyem</b>	nein n = 51	23 (45%)
	ja n = 7	5 (71%)
<b>Peritonitis</b>	nein n = 52	26 (50%)
	ja n = 6	2 (33%)
<b>Pneumonie</b>	nein n = 53	24 (45%)
	ja n = 5	4 (80%)

### **3.1.5 Begleiterkrankungen**

Bei 24 Patienten (41%) bestand bereits präoperativ vor Auftreten der Ösophagusperforation eine Erkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes (Tabelle 7). Die Ösophagus- bzw. Kardiastenosen waren entzündlich (n = 5) bzw. tumorös (n = 2) bedingt. Bei einem Patienten war die Ursache der Stenose nicht eruierbar.

Tabelle 7: Begleiterkrankungen bei Patienten mit Ösophagusperforation (n = 24)

<b>Begleiterkrankungen</b>	<b>Anzahl der Patienten</b>	<b>Prozent</b>
<b>Achalasie</b>	9	38%
<b>Ösophagus-/Kardiastenose</b>	8	33%
<b>Ösophagitis, Reflux</b>	8	33%
<b>Ösophagus-/Kardiakarzinom</b>	3	13%
<b>Ösophagusvarizen</b>	3	13%

Der Großteil dieser Patienten (n = 16, 67%) war nur von einer der in Tabelle 7 genannten Ösophaguserkrankungen betroffen. Bei weiteren 8 Patienten (33%) lagen gleichzeitig 2 (n = 6) bzw. 3 (n = 2) Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes vor.

Beim Vergleich der Unterkollektive bezüglich der vorliegenden Begleiterkrankungen zeigte sich kein signifikanter Unterschied mit Ausnahme eines erwartungsgemäß häufigeren Vorliegens einer Achalasie bei Patienten mit iatrogenen Perforationen (Tabelle 8).

Tabelle 8: Begleiterkrankungen in Abhängigkeit von der Perforationsursache

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte; signifikante Werte sind grau unterlegt

Begleiterkrankung	gesamt	Perforationsursache			p-Wert
		Boerhaave Syndrom n = 21	iatrogene Perforation n = 25	sonstige Perforation n = 12	
<b>Achalasie</b>	n = 9	1 (5%)	8 (32%)	-	0,01
<b>Ösophagus-/ Kardiastenose</b>	n = 8	1 (5%)	6 (24%)	1 (8%)	n.s.
<b>Reflux/ Ösophagitis</b>	n = 8	4 (19%)	2 (8%)	2 (17%)	n.s.
<b>Ösophagus-/ Kardiakarzinom</b>	n = 3	-	3 (12%)	-	n.s.
<b>Ösophagusvarizen</b>	n = 3	-	3 (12%)	-	n.s.

Bei 4 Patienten (7%) des Patientenkollektivs war eine Voroperation des oberen Gastrointestinaltraktes durchgeführt worden. Eine Magenteilresektion nach Billroth II war bei 2 Patienten aufgrund eines Ulcus ventriculi durchgeführt worden. Das Intervall bis zur Ösophagusperforation betrug 16 Jahre bzw. 29 Jahre.

Ein weiterer Patient war bei Ulcus duodeni zunächst nach Billroth I (7 Jahre vor Ösophagusperforation) und anschließend nach Billroth II (6 Jahre vor Ösophagusperforation) reseziert worden. Aufgrund einer Hiatushernie bei bestehender Refluxerkrankung wurde einer Patienten eine Angelchick-Prothese eingesetzt. Durch diese Prothese kam es ein Jahr später zur Ösophagusperforation.

### **3.1.6 Diagnose vom Erstuntersucher**

In 83% (n = 48) der Fälle wurde die Ösophagusperforation vom erstuntersuchenden Arzt richtig diagnostiziert.

Bei den übrigen 10 Patienten (17%) wurde die Ösophagusperforation verkannt. Bei 6 dieser Patienten wurden Diagnosen gestellt, die zum einen zu tatsächlich bestehenden Begleiterkrankungen außerhalb des Gastrointestinaltraktes passten (Perikarditis constrictiva (n = 1)), zum anderen Diagnosen, die das aktuelle Krankheitsbild der Patienten zwar richtig wiedergaben, eine Ösophagusperforation aber dennoch nicht diagnostizierten (akutes Abdomen (n = 1), gastrointestinale Blutung (n = 1), upside-down-stomach (n = 1), Fremdkörperingestion (n = 2)).

Bei weiteren 4 Patienten wurde neben einem Herzinfarkt, eine Pankreatitis, eine Trachealperforation bzw. eine strangulierte Zwerchfellhernie angenommen. Diese Fehldiagnosen konnten auf keine bestehende Erkrankung zurückgeführt werden.

Insgesamt wirkte sich das Vorliegen einer Begleiterkrankung des oberen Gastrointestinaltraktes nicht auf die Häufigkeit der Fehldiagnosen aus ( $p > 0,05$ ). Nur bei 4 der zunächst fehldiagnostizierten Patienten bestand zusätzlich zur Ösophagusperforation eine Erkrankung der oberen Gastrointestinaltraktes.

Die Zeitspanne zwischen dem Perforationsereignis und der Erstvorstellung beim Arzt lag bei der Mehrheit der Patienten unter 24 Stunden (Abb. 9).

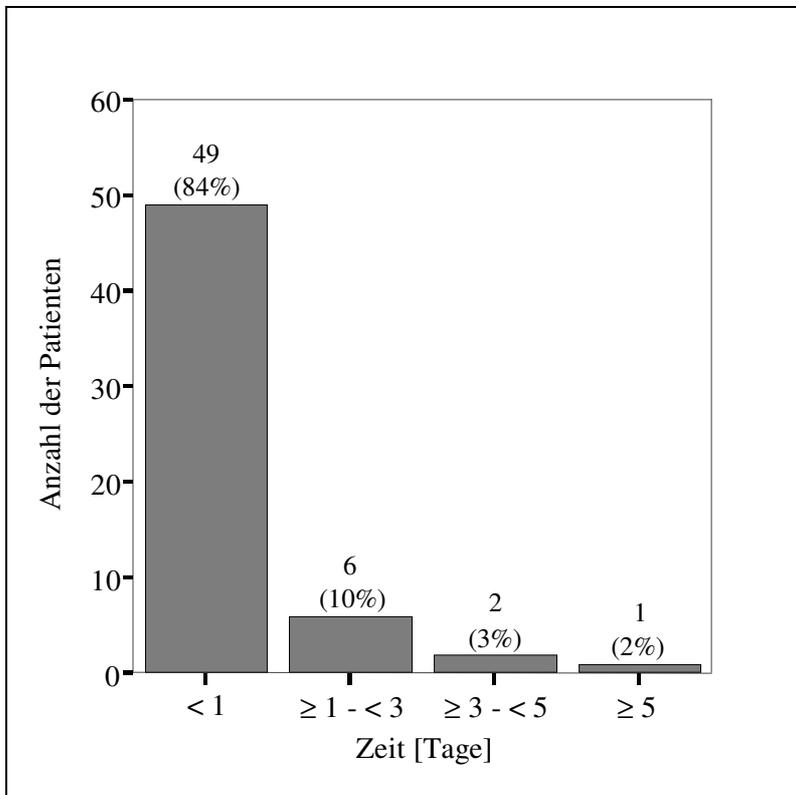


Abb. 9: Intervall zwischen Perforationsereignis und Erstuntersuchung (n = 58)

Bei einer durchschnittlichen Zeitspanne von 0,4 Tagen  $\pm$  1,2 [ $< 1 - 7$ ] zwischen Perforationsereignis und der Erstuntersuchung variierte das durchschnittliche Intervall in Abhängigkeit von der Perforationsursache signifikant ( $p = 0,009$ ) (Tabelle 9):

Tabelle 9: Intervall zwischen Perforationsereignis und Erstuntersuchung ( $p = 0,009$ )

<b>Perforationstyp</b>	<b>Intervall bis Erstuntersuchung</b>
<b>Boerhaave Syndrom</b>	0,2 Tage $\pm$ 0,5 [ $< 1 - 2$ ]
<b>iatrogene Perforation</b>	0,1 Tage $\pm$ 0,4 [ $< 1 - 2$ ]
<b>sonstige Perforation</b>	1,5 Tage $\pm$ 2,3 [ $< 1 - 7$ ]

Unter den iatrogen verursachten Ösophagusperforationen wurde der Defekt bei 7 Patienten (28%) direkt während der Untersuchung, die zur Perforation führte, bemerkt. Weitere 8 Patienten (32%) klagten direkt im Anschluss an den jeweiligen Eingriff über so starke Schmerzen, dass eine Ösophagusperforation vermutet wurde. Bei den übrigen 10 Patienten (40%) wurde die Ösophagusperforation zeitlich erst deutlich später nach dem Eingriff erkannt.

Das Intervall zwischen Perforationsereignis und korrekter Diagnosestellung (Abb. 10) betrug durchschnittlich 2 Tage  $\pm$  4 [ $< 1 - 21$ ]. Die verschiedenen Perforationsgruppen unterschieden sich dabei signifikant ( $p = 0,030$ ) (Tabelle 10):

Tabelle 10: Intervall zwischen Perforationsereignis und korrekter Diagnosestellung  
( $p = 0,030$ )

<b>Perforationstyp</b>	<b>Intervall bis Diagnosestellung</b>
<b>Boerhaave Syndrom</b>	2 Tage $\pm$ 3 [ $< 1 - 11$ ]
<b>iatrogene Perforation</b>	2 Tage $\pm$ 6 [ $< 1 - 21$ ]
<b>sonstige Perforation</b>	3 Tage $\pm$ 4 [ $< 1 - 12$ ]

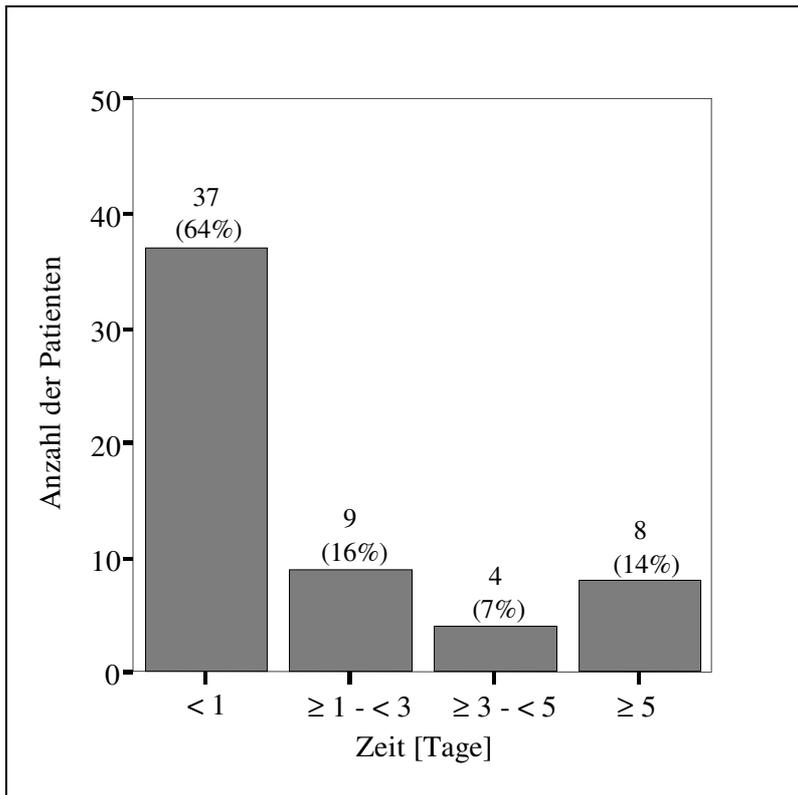


Abb. 10: Intervall zwischen Perforationsereignis und korrekter Diagnosestellung  
(n = 58)

In dem Zeitraum zwischen Erstuntersuchung und korrekter Diagnosestellung ( $1,6 \text{ Tage} \pm 4,2$  [ $< 1 - 21$ ]) wurden die Patienten entsprechend der gestellten Erstdiagnose konservativ behandelt.

### **3.1.7 präoperative Diagnostik**

Zum direkten präoperativen Nachweis einer Ösophagusperforation kamen sowohl eine Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) als auch eine Ösophagographie zur Anwendung. Eine ÖGD wurde präoperativ bei 37 Patienten (64%) durchgeführt, konnte die Ösophagusperforation jedoch nur bei 32 Patienten (86%) sichern. Die sich daraus ergebende Sensitivität von 0,86 unterschied sich nicht wesentlich von derjenigen der Ösophagographie. Diese zeigte bei 29 von 34 Patienten (85%) ein

Kontrastmittelparavasat als Zeichen einer Ösophagusperforation mit einer Sensitivität von 0,85.

Neben dem direkten Perforationsnachweis wurden auch bildgebende Verfahren eingesetzt, die indirekt Hinweise auf eine Ösophagusperforation gaben. Dazu gehörten vor allem die Röntgenuntersuchung des Thorax, aber auch die Abdomenübersicht.

Eine Röntgenaufnahme des Thorax wurde bei 41 Patienten (71%) angefertigt. Tabelle 11 gibt die typischen perforationsbedingten Befunde in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation wieder. Erwartungsgemäß lag der Großteil der in der Röntgenaufnahme des Thorax erhobenen Befunde bei thorakalen Perforationen vor ( $p > 0,05$ ), doch auch cervicale und abdominelle Defekte zeigten pathologische Thoraxbefunde.

Tabelle 11: Röntgen-Thorax-Befunde bei Ösophagusperforation in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation (n = 41)  
 Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen

Befunde		gesamt	Lokalisation		
			cervical	thorakal	abdominell
<b>Pneumomediastinum</b>	nein	n = 17	1 (6%)	13 (76%)	3 (18%)
	ja	n = 24	5 (21%)	19 (79%)	-
<b>Pleuraerguss</b>	nein	n = 21	3 (14%)	17 (81%)	1 (5%)
	ja	n = 20	3 (15%)	15 (75%)	2 (10%)
<b>Pneumothorax</b>	nein	n = 27	5 (19%)	21 (78%)	1 (4%)
	ja	n = 14	1 (7%)	11 (79%)	2 (14%)
<b>Mediastinalverbreiterung</b>	nein	n = 37	5 (14%)	29 (78%)	3 (8%)
	ja	n = 4	1 (25%)	3 (75%)	-

Bei insgesamt 4 der 41 Patienten (10%) konnten im Röntgen-Thorax-Bild keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden, obwohl bei ihnen die Perforationen im thorakalen Ösophagusabschnitt lokalisiert waren.

Eine Abdomen-Übersichtsaufnahme wurde bei 15 Patienten (26%) durchgeführt, deren Perforationen entweder kaudal der Trachealbifurcation oder abdominell lokalisiert waren. Freie Luft subdiaphragmal als indirektes Perforationszeichen des distalen Ösophagusanteils war nur bei 20% dieser Patienten nachweisbar (Tabelle 12).

Tabelle 12: Röntgen-Abdomen-Befunde bei Ösophagusperforation in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation (n = 15)

Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen

Befunde	gesamt		Lokalisation	
			thorakal	abdominell
freie Luft subdiaphragmal	nein	n = 12	10 (83%)	2 (17%)
	ja	n = 3	2 (67%)	1 (33%)

Eine Computertomographie wurde bei 9 Patienten (16%) durchgeführt. Sie zeigte bei 7 Personen (78%) einen Pleuraerguss, ein Pneumomediastinum bei 5 Betroffenen (56%) sowie einen Pneumothorax bei 3 Patienten (33%). Eine Mediastinalverbreiterung konnte nicht nachgewiesen werden.

Für den direkten Perforationsnachweis erfolgte das CT bei 6 Patienten (67%) zusätzlich nach oraler Kontrastmittelgabe. Ein Kontrastmittelparavasat konnte bei 5 von 6 Patienten (83%) eine Ösophagusperforation sichern (Sensitivität 0,83).

Bei mehreren Patienten erfolgte der Perforationsnachweis anhand einer Kombination der aufgeführten bildgebenden Verfahren (Abb. 11). Dadurch konnte eine Verbesserung in der Diagnosestellung erzielt werden. Eine kombinierte Untersuchung aus ÖGD und Ösophagographie, wie sie bei 17 Patienten (29%) durchgeführt wurde, erbrachte, ebenso wie die Untersuchung durch Röntgen-Thorax und Ösophagographie (n = 26), in 100% den Nachweis einer Ösophagusperforation (Sensitivität 1,0). Dagegen konnten nur 96% (n = 28) der Perforationen mittels kombinierter ÖGD und Röntgen-Thorax-Untersuchung festgestellt werden (Sensitivität 0,96).

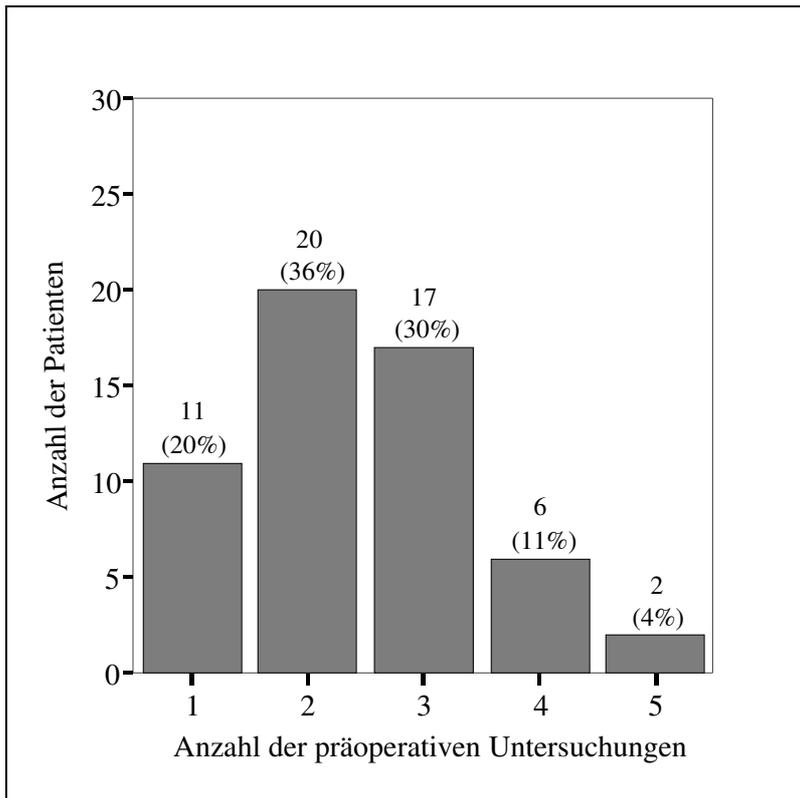


Abb. 11: Anzahl der präoperativ durchgeführten Untersuchungen (n = 56)

Bei 2 Patienten (3%) wurde keine präoperative Diagnostik durchgeführt, da sich die Ösophagusperforation entweder intraoperativ im Rahmen einer Hiatushernien-Operation (n = 1) bzw. während einer endoskopischen Untersuchung (n = 1) ereignete und direkt diagnostiziert werden konnte.

### **3.1.8 Lokalisation der Ösophagusperforation**

Die genauen Lokalisationen wurden präoperativ mittels diagnostischer Verfahren bzw. intraoperativ identifiziert. Bei 3 Patienten (5%) mit iatrogenen Perforationen konnte die präoperativ nachgewiesene Perforationsstelle intraoperativ nicht mehr sicher erkannt werden.

Die Perforationen waren an vier Stellen lokalisiert: Im cervicalen Ösophagus, im thorakalen Abschnitt kranial der Trachealbifurcation, kaudal derselben, der häufigsten Lokalisation, sowie im abdominalen Ösophagus (Abb. 12).

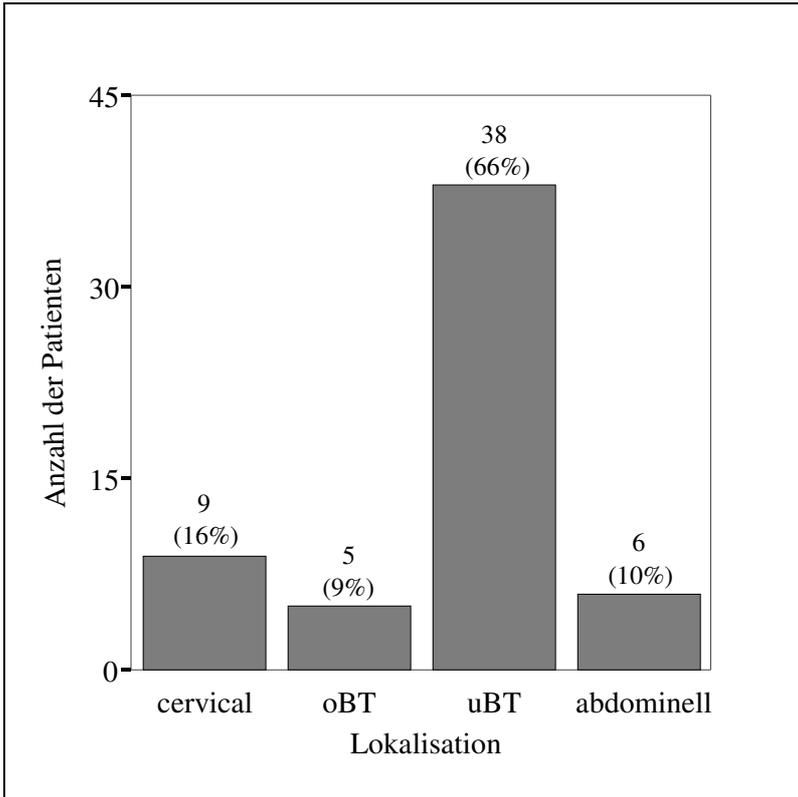


Abb. 12: Lokalisationen der Perforationen des Patientenkollektivs (n = 58)

oBT - oberhalb Bifurcatio tracheae; uBT - unterhalb Bifurcatio tracheae

### **3.1.9 Korrelationen zur Lokalisation der Perforation**

Die Lokalisationen der Perforationen variierten in Abhängigkeit von der Perforationsursache signifikant ( $p = 0,006$ ) (Abb. 13).

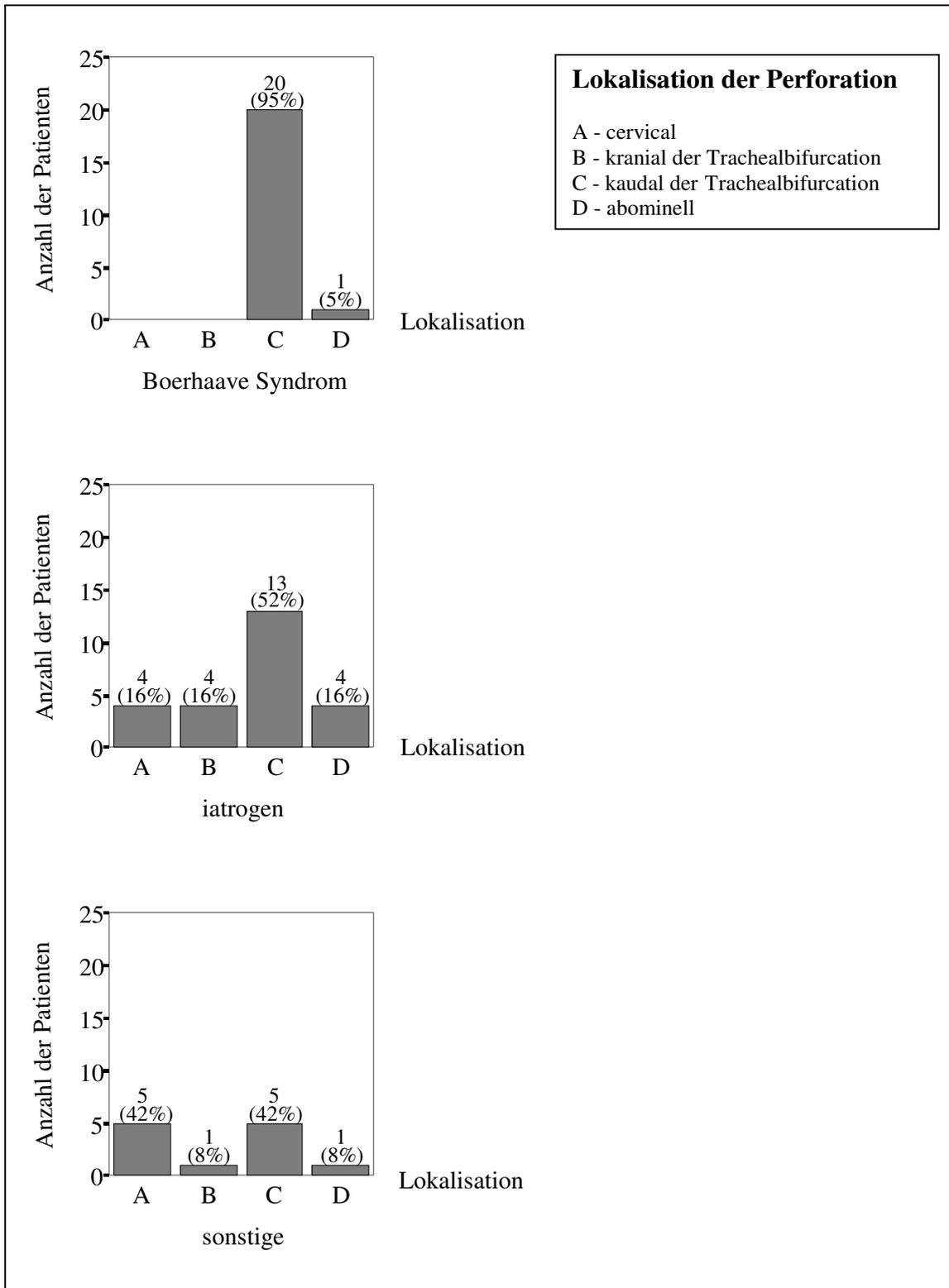


Abb. 13: Lokalisationen der Perforationen in Abhängigkeit von der Perforationsursache  
(p = 0,006)

Rupturen, welche im Rahmen eines Boerhaave Syndroms auftraten, waren signifikant häufiger kaudal der Trachealbifurcation lokalisiert ( $p = 0,006$ ).

Die Prädilektionsstellen bei den sonstigen Perforationen lagen dagegen, verglichen mit den spontanen und iatrogenen Perforationen, signifikant häufiger im cervicalen Ösophagus ( $p = 0,006$ ).

Iatrogen verursachte Defekte waren zwar häufig kaudal der Trachealbifurcation lokalisiert, im Vergleich zu den anderen Perforationsursachen wurde das Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  jedoch nicht erreicht.

Bei 46 Patienten (79%) konnten die Perforationslokalisationen weiter spezifiziert werden (Abb. 14).

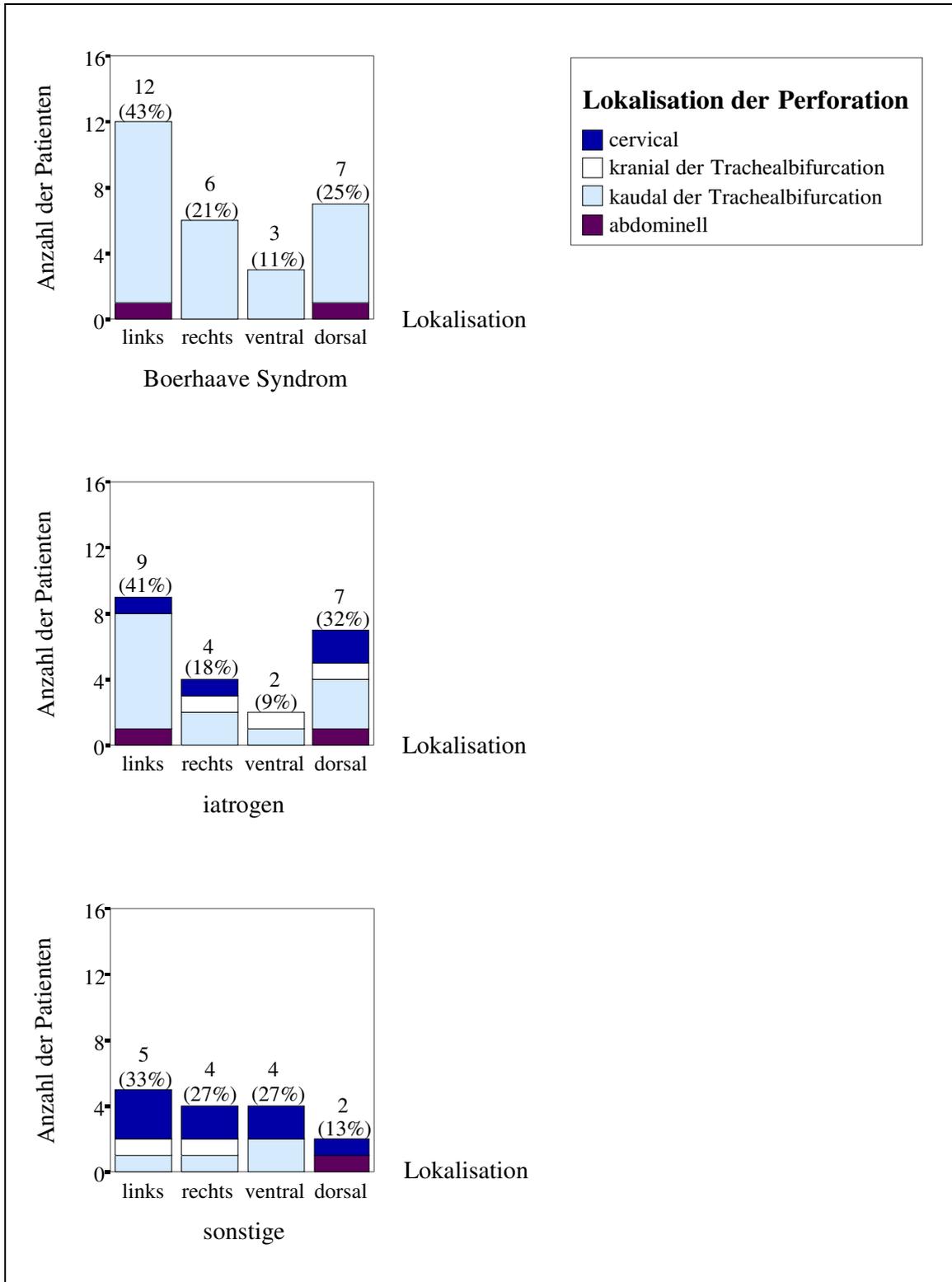


Abb. 14: Verteilung der Perforationslokalisationen auf die Zirkumferenz des Ösophagus

Bei Patienten mit Boerhaave Syndrom waren die Perforationen im Vergleich der 3 Untergruppen signifikant häufiger links kaudal der Trachealbifurcation lokalisiert ( $p = 0,028$ ). Dagegen traten hauptsächlich bei den sonstigen Perforationen ventral cervical ( $p = 0,019$ ) bzw. links cervical ( $p = 0,018$ ) gelegene Defekte auf.

Die in Abb. 14 dargestellten zirkumferenziellen Defekte waren unterschiedlichen Ausmaßes. Bei insgesamt 29 Patienten (63%) war die Perforation nur auf einen Wandabschnitt (links, rechts, ventral oder dorsal) des Ösophagus beschränkt und betraf somit annähernd 25% des gesamten Ösophagusumfangs. Dagegen dehnte sich bei weiteren 17 Patienten (37%) die Perforation auf bis zu 75% des Gesamtumfangs aus (Tabelle 13).

Tabelle 13: Prozentuale Ausdehnung (Näherungswerte) der Ösophagusperforationen auf den Ösophagusumfang in Abhängigkeit von der Perforationsursache ( $n = 46$ ), ( $p = 0,224$ )

Prozentangaben in Klammern beziehen sich auf die Zeilensummen

<b>Perforationsursache</b>	<b>25%</b>	<b>50%</b>	<b>75%</b>	<b>gesamt</b>
<b>Boerhaave Syndrom</b>	10 (56%)	6 (33%)	2 (11%)	18
<b>iatrogene Perforation</b>	14 (78%)	4 (22%)	-	18
<b>sonstige Perforation</b>	5 (50%)	5 (50%)	-	10
<b>gesamt</b>	29	15	2	46

Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Perforationsursache und der Ausdehnung des zirkumferenziellen Defektes festgestellt werden (Tabelle 13). Dennoch schien eine Tendenz dahingehend vorzuliegen, dass im Rahmen von iatrogenen Perforationen eher kleinere Defekte entstanden (78%), während bei spontanen Ösophagusrupturen auch Läsionen größeren Umfanges vorlagen (44%).

Ebenso variierte die Symptomatik in Abhängigkeit von der Lokalisation der Ösophagusperforation. Cervicale Perforationen waren im Vergleich zu denen anderer Lokalisation besonders durch die Symptome cervicale Schmerzen ( $p < 0,0001$ ) und durch ein cervicales subkutanes Emphysem ( $p < 0,0001$ ) gekennzeichnet. Dagegen gingen kaudal der Trachealbifurcation lokalisierte Perforationen signifikant häufiger mit den Symptomen Erbrechen ( $p = 0,039$ ) und Übelkeit ( $p = 0,045$ ) einher, während Oberbauchschmerzen besonders die abdominellen Perforationen charakterisierten ( $p = 0,009$ ) (Tabelle 14).

Tabelle 14: Symptomatik in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte; signifikante Werte sind grau unterlegt ; oBt - oberhalb Bifurcatio tracheae, uBT - unterhalb Bifurcatio tracheae

Symptome	gesamt	Lokalisation der Perforation				p-Wert
		cervical n = 9	oBT n = 5	uBT n = 36	abdominell n = 6	
<i>Schmerzen -</i>	n = 42	-	-	-	-	-
<b>- Oberbauch</b>	n = 25	1 (11%)	2 (40%)	16 (44%)	6 (100%)	0,009
<b>- Thorax</b>	n = 20	4 (44%)	1 (20%)	13 (36%)	2 (33%)	n.s.
<b>- Rücken</b>	n = 12	2 (22%)	1 (20%)	9 (25%)	-	n.s.
<b>- Hals</b>	n = 8	5 (56%)	2 (40%)	1 (3%)	-	< 0,0001
<b>- Schulter</b>	n = 4	2 (22%)	-	2 (6%)	-	n.s.
<b>Übelkeit</b>	n = 27	1 (11%)	2 (40%)	22 (61%)	2 (33%)	0,045
<b>Erbrechen</b>	n = 25	1 (11%)	1 (20%)	21 (58%)	2 (33%)	0,039
<i>s.c. Emphysem -</i>	n = 23	-	-	-	-	-
<b>- cervical</b>	n = 12	7 (78%)	2 (40%)	3 (8%)	-	< 0,0001
<b>- thorakal</b>	n = 11	-	1 (20%)	10 (28%)	-	n.s.
<b>Dyspnoe</b>	n = 19	3 (33%)	-	13 (36%)	3 (50%)	n.s.
<b>Fieber</b>	n = 15	3 (33%)	-	11 (31%)	1 (17%)	n.s.
<b>Dysphagie</b>	n = 12	3 (33%)	2 (40%)	4 (11%)	3 (50%)	n.s.
<b>Hämatemesis</b>	n = 9	1 (11%)	2 (40%)	6 (17%)	-	n.s.
<b>Schock</b>	n = 5	-	-	3 (8%)	2 (33%)	n.s.

Des Weiteren kamen einzelne perforationsbedingte Symptome signifikant häufiger bei den unterschiedlichen Perforationsursachen vor. Während Patienten mit Boerhaave Syndrom häufiger sowohl Übelkeit ( $p < 0,0001$ ) und Erbrechen ( $p < 0,0001$ ) als auch Oberbauchbeschwerden ( $p = 0,005$ ) angaben, klagten Patienten mit sonstigen Perforationen vermehrt über cervicale Schmerzen ( $p = 0,004$ ). Dagegen trat eine Dysphagie bei Rupturen, die sich im Rahmen eines Boerhaave Syndroms ereigneten, signifikant seltener als bei anderen Perforationsursachen auf ( $p = 0,035$ ) (Tabelle 15).

Tabelle 15: Symptomatik in Abhängigkeit von der Perforationsursache

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte; signifikante Werte sind grau unterlegt

Symptome	gesamt	Perforationsursache			p-Wert
		Boerhaave Syndrom n = 21	iatrogene Perforation n = 23	sonstige Perforation n = 12	
<i>Schmerzen -</i>	n = 42	-	-	-	-
<b>- Oberbauch</b>	n = 25	15 (71%)	8 (35%)	2 (17%)	0,005
<b>- Thorax</b>	n = 20	9 (43%)	7 (30%)	4 (33%)	n.s.
<b>- Rücken</b>	n = 12	5 (24%)	4 (17%)	3 (25%)	n.s.
<b>- Hals</b>	n = 8	-	3 (13%)	5 (42%)	0,004
<b>- Schulter</b>	n = 4	2 (10%)	-	2 (17%)	n.s.
<b>Übelkeit</b>	n = 27	21 (100%)	2 (9%)	4 (33%)	< 0,0001
<b>Erbrechen</b>	n = 25	21 (100%)	1 (4%)	3 (25%)	< 0,0001
<i>s.c. Emphysem -</i>	n = 23	-	-	-	-
<b>- cervical</b>	n = 12	2 (10%)	7 (30%)	3 (25%)	n.s.
<b>- thorakal</b>	n = 11	7 (33%)	3 (13%)	1 (8%)	n.s.
<b>Dyspnoe</b>	n = 19	9 (43%)	7 (30%)	3 (25%)	n.s.
<b>Fieber</b>	n = 15	7 (33%)	4 (17%)	4 (33%)	n.s.
<b>Dysphagie</b>	n = 12	1 (5%)	6 (26%)	5 (42%)	0,035
<b>Hämatemesis</b>	n = 9	6 (29%)	3 (13%)	-	n.s.
<b>Schock</b>	n = 5	3 (14%)	1 (4%)	1 (8%)	n.s.

Wird die angegebene Symptomatik mit Ursache und Lokalisation zusammen korreliert, wird ersichtlich, dass die Symptome Oberbauchschmerzen, cervicale Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen signifikant häufiger sowohl bei bestimmten Perforationsursachen als auch bei bestimmten Perforationslokalisationen auftraten (Tabelle 14 und 15).

Sowohl Patienten mit Boerhaave Syndrom als auch Patienten, bei denen die Defekte signifikant häufiger kaudal der Trachealbifurcation lokalisiert waren, gaben die Symptome Übelkeit und Erbrechen signifikant häufiger an.

Oberbauchschmerzen traten häufiger sowohl bei Patienten mit Boerhaave Syndrom als auch bei abdominell lokalisierten Perforationen auf, obwohl die Perforationen im Rahmen eines Boerhaave Syndroms signifikant häufiger kaudal der Trachealbifurcation lokalisiert waren.

### 3.1.10 Labor bei Aufnahme

Bei der Mehrheit der Patienten lag bei der stationären Aufnahme eine Leukozytose (Leukozyten  $> 10000/\text{mm}^3$ ) vor (Abb. 15).

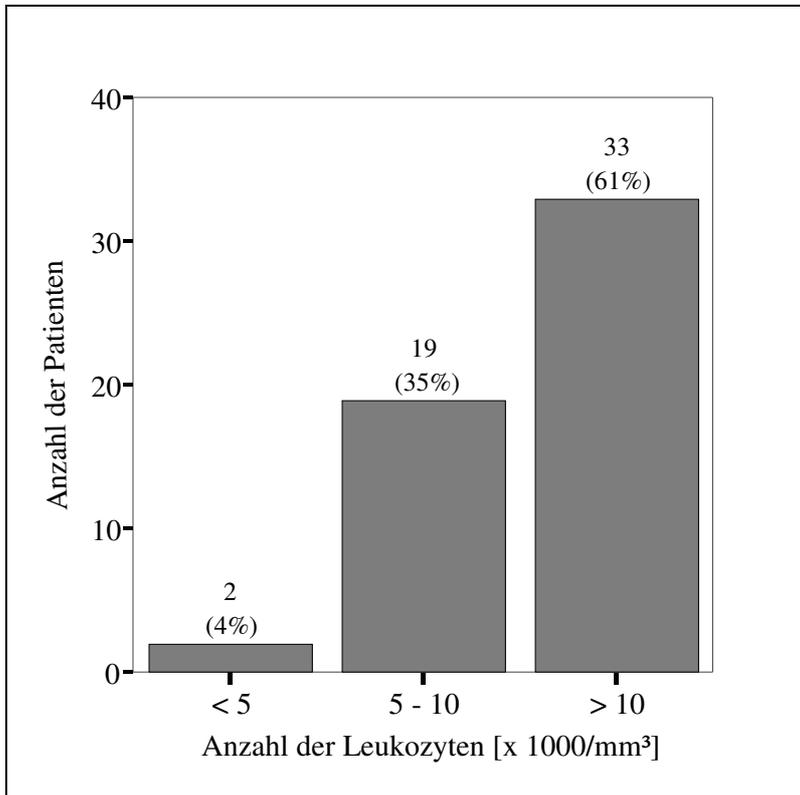


Abb. 15: Leukozytenwerte bei stationärer Aufnahme (n = 54)

Eine Leukozytose wurde nicht signifikant häufiger bei Patienten mit präoperativ aufgetretenen Komplikationen infektiöser Genese beobachtet ( $p > 0,05$ ), jedoch konnte über die zeitliche Abfolge von Infektionsbeginn und bei stationärer Aufnahme nachgewiesener Leukozytose anhand der Krankenakten keine Aussage getroffen werden.

### **3.1.11 konservative Therapie präoperativ**

Ein Teil der Patienten (n = 50, 86%) wurde präoperativ zunächst konservativ behandelt. Dabei kamen unterschiedliche Therapiemaßnahmen zur Anwendung.

Sowohl zur Operationsvorbereitung als auch zur Vermeidung der weiteren Kontamination des Ösophagus erfolgte zunächst eine parenterale Ernährung (n = 38, 76%). Zudem wurden 12 Patienten (24%) zur gastralen Dekompression mit einer Magensonde versorgt. Sieben Patienten (14%) mussten aufgrund respiratorischer Insuffizienz präoperativ intubiert und beatmet werden. Des Weiteren kamen neben Analgetika (n = 13, 26%) vor allem Antibiotika (n = 28, 56%) und Protonenpumpenhemmer (n = 6, 12%) bzw. H<sub>2</sub>-Blocker (n = 8, 16%) zum Einsatz.

Inwiefern präoperativ durchgeführte Therapiemaßnahmen einen Einfluss auf den postoperativen Verlauf haben wird in Kapitel 3.1.15 näher dargelegt.

### **3.1.12 operative Therapie**

Das Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation betrug im Patientenkollektiv durchschnittlich 3 Tage  $\pm$  7 [ $< 1 - 35$ ]. Die verschiedenen Perforationsgruppen unterschieden sich bzgl. der durchschnittlichen Intervalldauer signifikant (p = 0,008) (Tabelle 15):

Tabelle 15: Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation (p = 0,008)

<b>Perforationstyp</b>	<b>Intervall bis Operation</b>
<b>Boerhaave Syndrom</b>	2 Tage $\pm$ 4 [ $< 1 - 14$ ]
<b>iatrogene Perforation</b>	3 Tage $\pm$ 8 [ $< 1 - 35$ ]
<b>sonstige Perforation</b>	5 Tage $\pm$ 7 [1 - 26]

Die genaue Verteilung der einzelnen Perforationsgruppen zwischen Perforationsereignis und Zeitpunkt der Operation gibt Abbildung 16 wieder.

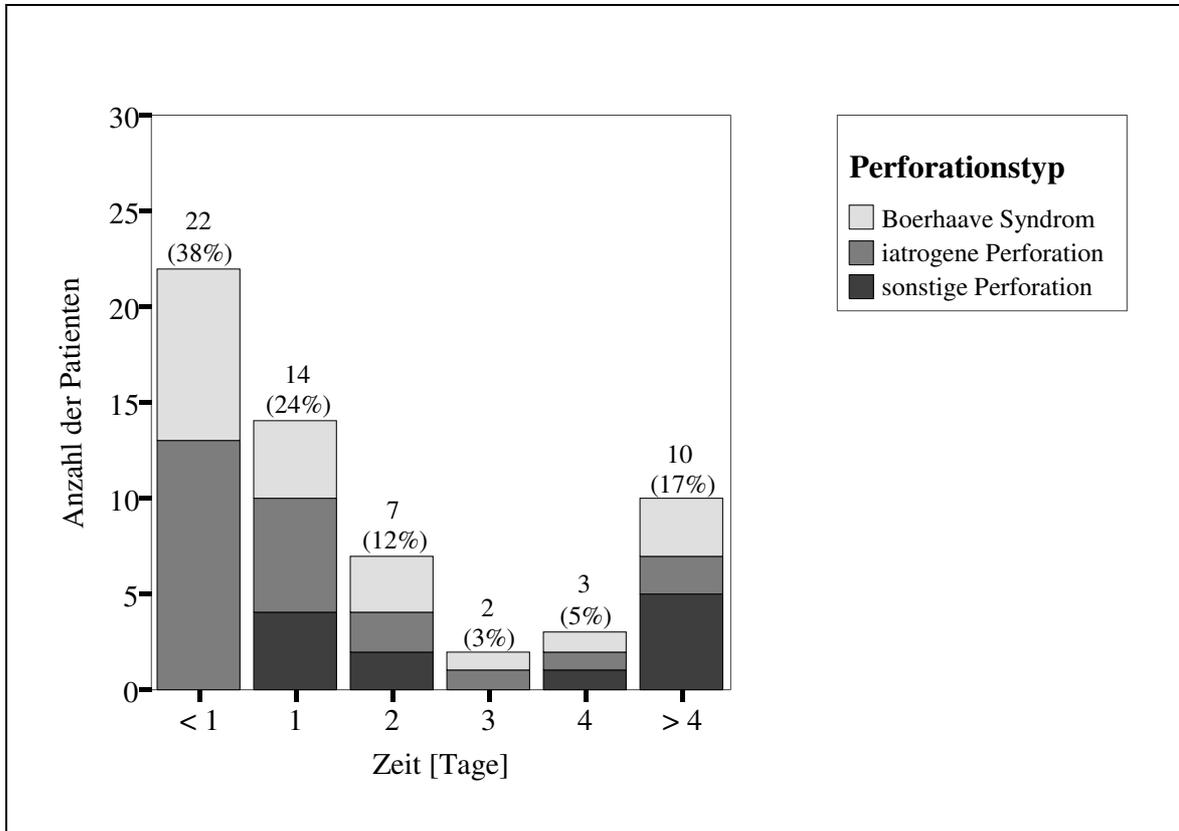


Abb. 16: Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation in Abhängigkeit von der Perforationsursache (n = 58)

Abbildung 17 zeigt die durchgeführten Operationsverfahren. Weder das longitudinale Ausmaß oder die Ursache der Perforation noch das Alter der Patienten oder der OP-Zeitpunkt hatten einen signifikanten Einfluss auf die Wahl des Operationsverfahrens.

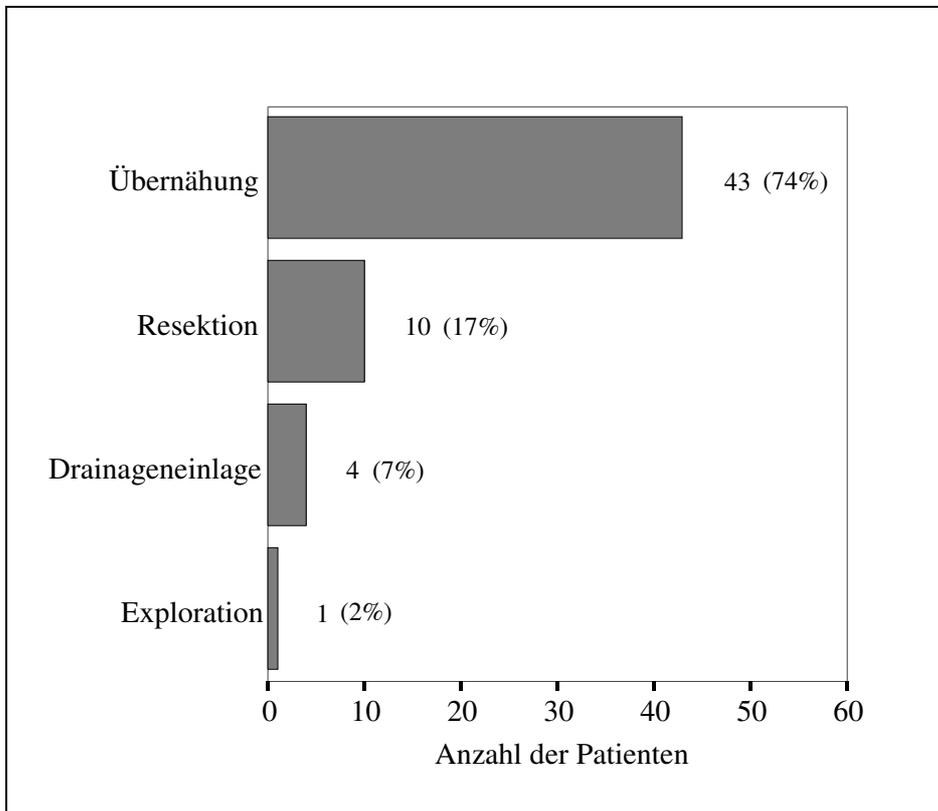


Abb. 17: Häufigkeiten der angewandten Operationsverfahren (n = 58)

Tabelle 16 stellt das Operationsverfahren in Abhängigkeit von der intraoperativ diagnostizierten Lokalisation der Perforation dar. Eine Übernähung der Ösophagusperforation wurde unabhängig von der Lokalisation durchgeführt, während resezierende Verfahren nur bei thorakalen und abdominellen Perforationen eingesetzt wurden. Bei intraoperativ nicht mehr darstellbaren Perforationen erfolgte die Versorgung vor allem mit einer alleinigen Einlage von Drainagen.

Tabelle 16: OP-Verfahren in Abhängigkeit von der Lokalisation der Perforation  
( $p < 0,0001$ ); Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte

OP-Verfahren	Lokalisation			
	cervical n = 9	thorakal n = 41	abdominell n = 5	nicht erkennbar n = 3
Übernähung	8 (89%)	32 (78%)	3 (60%)	-
Resektion	-	8 (20%)	2 (40%)	-
nur Drainage	1 (11%)	1 (2%)	-	2 (67%)
Exploration	-	-	-	1 (33%)

### Übernähung

Das am häufigsten durchgeführte Verfahren der Übernähung erfolgte überwiegend in Einzelknopftechnik (n = 39, 91%) unter Verwendung verschiedener Nahttechniken und Nahtmaterialien (Tabelle 17).

Tabelle 17: Nahttechniken und Nahtmaterialien bei *Einzelknopfnah*t

SH - Schleimhaut, M - Muskulatur

Prozentangaben beziehen sich auf die Spaltensummen

Nahtmaterial	allschichtig	zweischichtig	einschichtig
		SH und M	SH oder M
Vicryl 3-0 / 4-0	3 (14%)	-	-
Maxon 4-0 / 5-0	19 (86%)	14 (100%)	3 (100%)
gesamt	22	14	3

Die Ösophagusperforation eines einzigen Patienten ist mit einer zweischichtigen fortlaufenden Naht mit Vicryl 3-0 versorgt worden.

Von 3 Patienten (5%) fehlten die Operationsberichte, so dass die exakten Angaben bezüglich der Nahttechnik, der verwendeten Nahtmaterialien und evtl. Verfahren zur Verstärkung der Nahtstelle nicht eruierbar waren.

Einige Patienten (n = 25, 58%), deren Ösophagusperforationen primär übernäht wurden, erhielten intraoperativ eine zusätzliche Versorgung der Nahtstelle. Dies erfolgte durch Einlage eines Vicrylnetzes, Verwendung von Fibrinkleber oder bei den Perforationen im distalen Ösophagus durch eine zusätzliche Fundoplicatio (Abb. 18).

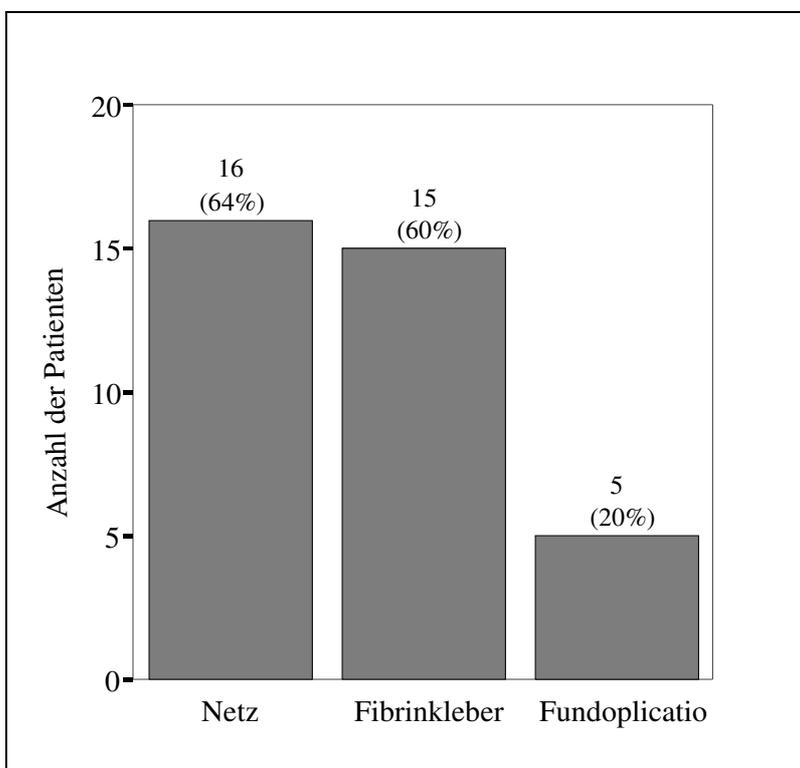


Abb. 18: Zusätzliche Maßnahmen zur Versorgung der Perforation

Bei einigen Patienten (n = 10, 40%) wurde diese zusätzliche Versorgung der Perforation durch eine Kombination der aufgeführten Verfahren erreicht (Tabelle 18). Während die einfache Versorgung am häufigsten zur Anwendung kam (n = 15, 60%), wurde bei zweifacher Versorgung der Perforation vor allem die Kombination aus Netzeinlage und Fibrinkleber durchgeführt.

Tabelle 18: Art und Häufigkeit der zusätzlich durchgeführten Maßnahmen zur Versorgung der Perforation nach Übernähung (n = 25)

<b>zusätzliche Versorgung der Perforation</b>		<b>Anzahl der Patienten</b>	<b>Prozent</b>
<b>einfache Versorgung</b>	<b>Netz</b>	6	24%
	<b>Fibrinkleber</b>	6	24%
	<b>Fundoplicatio</b>	3	12%
<b>zweifache Versorgung</b>	<b>Netz, Fibrinkleber</b>	8	32%
	<b>Netz, Fundoplicatio</b>	1	4%
<b>dreifache Versorgung</b>	<b>Netz, Fibrinkleber, Fundoplicatio</b>	1	4%

Der Einsatz solcher Methoden erfolgte unabhängig von bestehenden Begleiterkrankungen oder vom zeitlichen Abstand vom Perforationsereignis. Bei den innerhalb der ersten 24 Stunden operierten Perforationen wurden ebenso wie bei den jenseits der 24-Stunden-Grenze diagnostizierten Defekten zum Teil die Perforationen zusätzlich versorgt. Dagegen konnte eine Korrelation zwischen Netzeinlage und longitudinaler Perforationsgröße gezeigt werden. Patienten, deren Ösophagusnaht durch Einlage eines Vicrylnetzes versorgt wurde, wiesen durchschnittlich signifikant ( $p = 0,037$ ) ausgedehntere longitudinale Ösophagusperforationen ( $6 \text{ cm} \pm 4 [1 - 14]$ ) auf als Patienten, deren Übernähung ohne weitere Netzversorgung behandelt wurde ( $3 \text{ cm} \pm 2 [1 - 10]$ ).

### Resektion

Im Anschluss an die abdomino-thorakale Ösophagusresektion erfolgte die primäre Rekonstruktion mittels Tubulosierung des Magens und anschließender Ösophagogastrostomie. Eine zusätzliche Resektion der Kardia infolge eines Kardiakarzinoms oder bei perforationsbedingter Kardiabeteiligung musste bei 3 Patienten vorgenommen werden.

Die Indikationen zur Ösophagusresektion bestanden aufgrund einer Ösophagusstenose (n = 4) bzw. eines Ösophaguskarzinoms (n = 2). Bei den verbliebenen 4 Patienten war eine Übernähung aufgrund von Verwachsungen durch Voroperationen, zu großem Ösophagusdefekt, ausgeprägter Ischämie der Ösophaguswand oder zu ausgedehnter Nekrose nicht mehr möglich und somit eine Resektion indiziert.

#### Drainageneinlage

Die Indikation für eine alleinige Drainagenversorgung variierte. Während ein cervicaler Defekt nicht mehr sanierbar war, konnte bei weiteren 2 Patienten die präoperativ diagnostizierte Perforation während der Operation nicht dargestellt werden, so dass intraoperativ die Indikation für eine alleinige Drainageversorgung gestellt wurde. Bei einer thorakal lokalisierten Perforation konnte anhand der Krankenakten nicht eruiert werden, weshalb eine alleinige Drainageneinlage als Operationsverfahren gewählt wurde.

#### Exploration

Bei einer Patientin wurde nur eine explorative Laparotomie durchgeführt, da die Lebenserwartung infolge eines bestehenden Ovarial-, Sigma- und Kardiakarzinoms mit Lebermetastasen gering war und somit ein weiteres chirurgisches Vorgehen nicht gerechtfertigt erschien.

#### Longitudinales Ausmaß der Perforation

Intraoperativ konnte das exakte longitudinale Ausmaß der Perforation ermittelt werden. Anhand der Operationsberichte war nur von 72% (n = 42) der Patienten eine Aussage über die genaue Ausdehnung der Perforation möglich. Die durchschnittliche Ausdehnung des Defektes war  $4 \text{ cm} \pm 3$  [1 - 14]. Die verschiedenen Perforationsgruppen unterschieden sich voneinander nicht signifikant bzgl. der durchschnittlichen longitudinalen Ausdehnung der Perforation (Tabelle 19):

Tabelle 19: Longitudinale Ausdehnung der Perforation der verschiedenen Perforationsgruppen ( $p > 0,005$ )

<b>Perforationstyp</b>	<b>Ausdehnung der Perforation</b>
<b>Boerhaave Syndrom</b>	4 cm $\pm$ 3 [1 - 11]
<b>iatrogene Perforation</b>	4 cm $\pm$ 4 [1 - 14]
<b>sonstige Perforation</b>	3 cm $\pm$ 2 [1 - 5]

Eine Korrelation zwischen der longitudinalen und zirkumferenziellen Ausdehnung der Ösophagusperforation lag nicht vor.

### **3.1.13 Therapie postoperativ**

Eine postoperative medikamentöse Behandlung mit Antibiotika wurde bei allen Patienten ( $n = 58$ ) durchgeführt. Dazu wurde die präoperativ ( $n = 28$ , 48%) bzw. intraoperativ ( $n = 30$ , 52%) begonnene Antibiotika-Therapie fortgesetzt.

Von den insgesamt 45 Patienten (78%), die postoperativ mit einer Magensonde versorgt wurden, war diese bei 10 Patienten (22%) bereits präoperativ und bei 35 Patienten (78%) intraoperativ gelegt worden.

Auf die postoperative Nachbeatmung wird im Rahmen der respiratorischen Insuffizienz in Kapitel 3.1.15 näher eingegangen. Ebenso wird der postoperative Kostaufbau in Zusammenhang mit der postoperativen Diagnostik näher in Kapitel 3.1.14 behandelt.

### **3.1.14 postoperative Diagnostik**

Zum Ausschluss einer Naht- bzw. Anastomoseninsuffizienz oder anderer vor allem postoperativer infektiöser Komplikationen des Thorax wurden während des postoperativen Zeitraums eine Ösophagographie bei 50 Patienten (86%), eine Röntgenaufnahme des Thorax bei 45 Patienten (78%) und eine

Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) bei 8 Patienten (14%) durchgeführt. Auf die dabei zum Teil erhobenen pathologischen Befunde wird in Kapitel 3.1.15 näher eingegangen.

Bei einigen Patienten (n = 43, 78%) wurden mehrere diagnostische Verfahren in Kombination eingesetzt (Abb. 19).

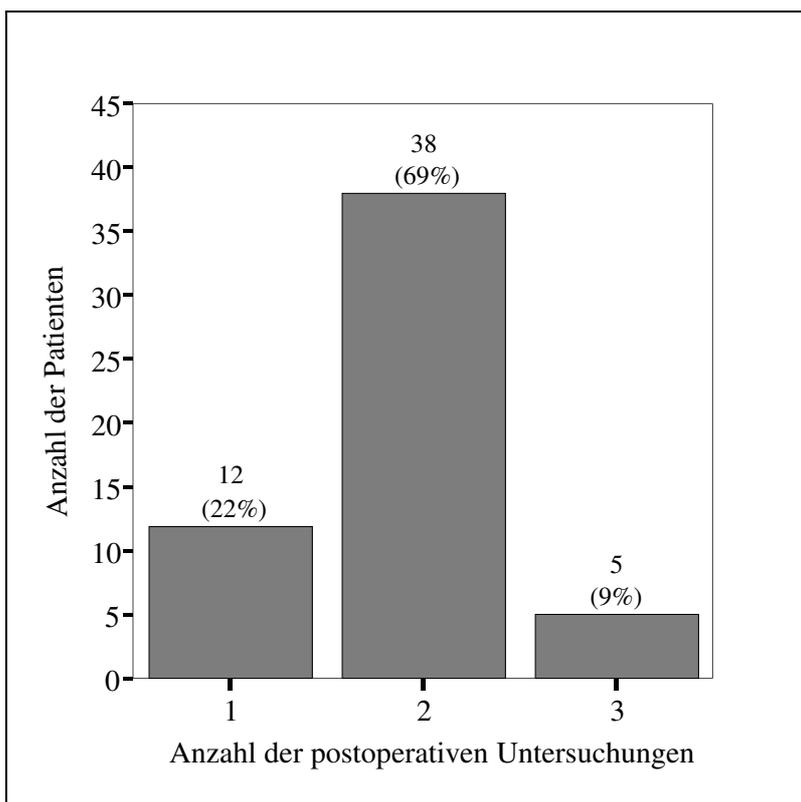


Abb. 19: Anzahl der postoperativ durchgeführten Untersuchungen (n = 55)

Bei 3 Patienten (5%) wurde keine postoperative Diagnostik durchgeführt, da sie zuvor an den Komplikationen der Perforation verstorben waren.

Sofern postoperativ diagnostisch eine Naht- bzw. Anastomoseninsuffizienz ausgeschlossen werden konnte und der Allgemeinzustand des Patienten eine orale Nahrungsaufnahme erlaubte, wurde mit dem oralen Kostaufbau begonnen. Dies war bei 48 Patienten (83%) möglich, während weitere 4 Patienten (7%) über eine Ernährungssonde ernährt werden mussten. Die Indikationsstellung für die Verwendung einer Ernährungssonde war in den Krankenakten nicht dokumentiert. Der Beginn des

oralen Kostaufbaus erfolgte durchschnittlich 9 Tage  $\pm$  9 [3 - 48] postoperativ. Bei der Mehrheit der Patienten konnte im Verlauf der 1. postoperativen Woche mit dem oralen Kostaufbau begonnen werden (Tabelle 20). Insgesamt 6 Patienten wurden bis zu ihrem Tode parenteral ernährt.

Tabelle 20: Beginn des postoperativen oralen Kostaufbaus (n = 48)

<b>oraler Kostaufbau postoperativ</b>	<b>Anzahl der Patienten</b>	<b>Prozent</b>
<b>1.-7. Tag</b>	31	65%
<b>8.-14. Tag</b>	8	17%
<b>&gt;14. Tag</b>	9	19%

Eine genaue Analyse des Zeitpunktes des Kostaufbaus innerhalb der 1. postoperativen Woche lässt ein Maximum am 5. Tag nach der Operation erkennen (Abb. 20).

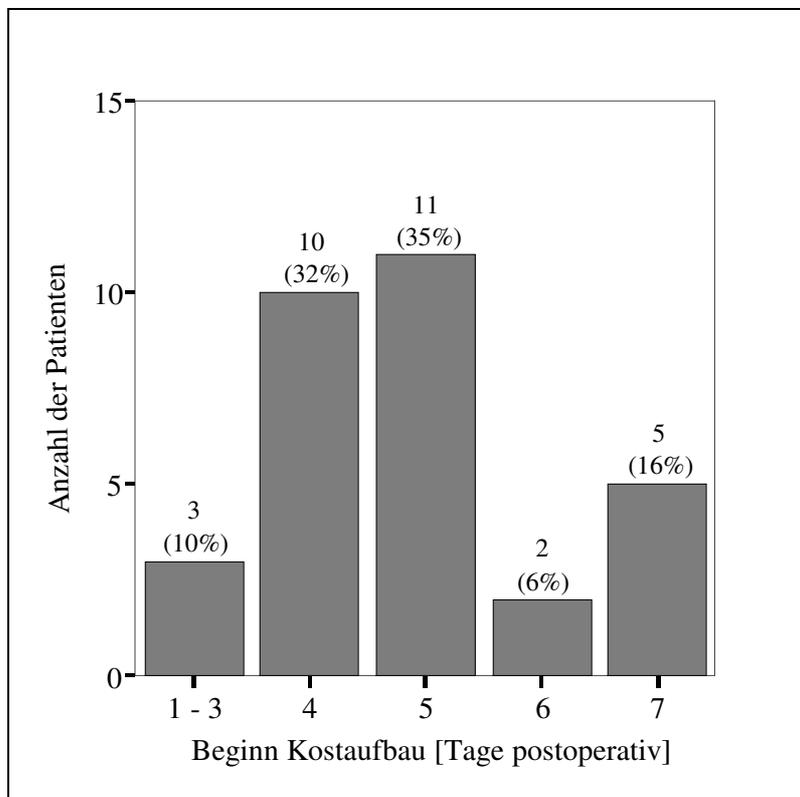


Abb. 20: Beginn des oralen Kostaufbaus vom 1.-7. postoperativen Tag (n = 31)

Insgesamt gab es keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Beginn des oralen Kostaufbaus und dem longitudinalen Ausmaß der Perforation.

### **3.1.15 Komplikationen postoperativ**

Der postoperative Verlauf gestaltete sich für 5 Patienten (9%) komplikationslos, während die verbliebenen 53 (91%) von unterschiedlich schweren Komplikationen betroffen waren (Tabelle 21), die klinisch oder mittels bildgebender Verfahren diagnostiziert wurden. Abhängig vom zeitlichen Auftreten wurden die Komplikationen in 2 Gruppen unterteilt: die präoperativ bzw. intraoperativ diagnostizierten und seitdem persistierenden und die postoperativ neu aufgetretenen Komplikationen.

Tabelle 21: Art und Häufigkeit der postoperativen Komplikationen

Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen

<b>Komplikationen postoperativ</b>	<b>persistierend</b>	<b>neu</b>	<b>gesamt</b>
<b>resp. Insuffizienz</b>	7 (18%)	31 (82%)	38
<b>Pleuraerguss</b>	17 (50%)	17 (50%)	34
<b>Nahtinsuffizienz, Ösophagusfistel</b>	-	14 (100%)	14
<b>Pneumonie</b>	1 (10%)	9 (90%)	10
<b>Sepsis</b>	-	9 (100%)	9
<b>Mediastinitis</b>	8 (100%)	-	8
<b>Letalität</b>	-	8 (100%)	8
<b>Pneumothorax</b>	3 (43%)	4 (57%)	7
<b>Pleuritis</b>	3 (100%)	-	3
<b>Wundheilungsstörungen</b>	-	3 (100%)	3
<b>Mediastinalabszess</b>	-	2 (100%)	2
<b>Nachblutungen</b>	-	2 (100%)	2
<b>Pleuraempyem</b>	2 (100%)	-	2
<b>Wundabszess</b>	-	1 (100%)	1

### Nahtinsuffizienz

Eine Nahtinsuffizienz konnte postoperativ durch eine Ösophagographie bei 14 Patienten (24%) nachgewiesen werden. Sie trat nur bei Patienten auf, deren Ösophagusdefekt durch eine Übernähung verschlossen wurde, während eine Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagusresektion nicht vorkam. Zudem trat eine Insuffizienz signifikant häufiger bei Patienten mit vorbestehender Achalasie ( $p = 0,03$ ) auf.

Weder das Alter der Patienten, das Intervall bis zur Operation noch die Lokalisation der Perforation beeinflussten das Auftreten von postoperativer Nahtinsuffizienz signifikant. Selbst das longitudinale Ausmaß der Perforation war nicht signifikant mit dem Auftreten einer postoperativen Nahtinsuffizienz korreliert (Tabelle 21):

Tabelle 21: Longitudinale Ausdehnung der Perforation in Abhängigkeit einer Nahtinsuffizienz ( $p > 0,05$ )

	<b>Ausdehnung der Perforation</b>
<b>Nahtinsuffizienz</b>	5 cm $\pm$ 3 [1 - 11]
<b>keine Nahtinsuffizienz</b>	4 cm $\pm$ 3 [1 - 14]

Des Weiteren zeigten weder bereits präoperativ bestandene Komplikationen noch eine prä- oder postoperative Therapie mit einer Magensonde einen Einfluss auf das Auftreten einer postoperativen Nahtinsuffizienz.

Postoperativ traten bei Patienten mit Nahtinsuffizienz nicht signifikant häufiger Komplikationen als Folge der Insuffizienz auf: Im einzelnen lag weder die Letalität signifikant höher noch waren postoperativ häufiger Komplikationen infektiöser Genese oder eine respiratorische Insuffizienz beobachtet worden. Eine Revisionsoperation musste aufgrund der Nahtinsuffizienz nicht signifikant häufiger durchgeführt werden.

### Infektiöse Komplikationen

Weder einzelne noch insgesamt postoperativ aufgetretene Komplikationen infektiöser Genese korrelierten mit einer präoperativ durchgeführten Antibiotikatherapie (Tabelle 22), mit der Ursache der Perforation (Tabelle 23) oder dem Alter der Patienten.

Tabelle 22: Vorliegen postoperativer infektiöser Komplikationen in Abhängigkeit einer präoperativen Antibiotikatherapie

Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen

<b>infektiöse Komplikationen postoperativ</b>	<b>gesamt</b>	<b>Antibiotika präoperativ</b>
<b>Pneumonie</b>	<b>nein</b> n = 48	23 (48%)
	<b>ja</b> n = 10	5 (50%)
<b>Sepsis</b>	<b>nein</b> n = 49	22 (45%)
	<b>ja</b> n = 9	6 (67%)
<b>Mediastinitis</b>	<b>nein</b> n = 50	24 (48%)
	<b>ja</b> n = 8	4 (50%)
<b>Pleuritis</b>	<b>nein</b> n = 55	26 (47%)
	<b>ja</b> n = 3	2 (67%)
<b>Mediastinalabszess</b>	<b>nein</b> n = 56	26 (46%)
	<b>ja</b> n = 2	2 (100%)
<b>Pleuraempyem</b>	<b>nein</b> n = 56	26 (46%)
	<b>ja</b> n = 2	2 (100%)
<b>Wundabszess</b>	<b>nein</b> n = 57	27 (47%)
	<b>ja</b> n = 1	1 (100%)

Tabelle 23: Vorliegen postoperativ infektiöser Komplikationen in Abhängigkeit von der Perforationsursache  
 Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen

<b>Perforationsursache</b>	<b>infektiöse Komplikationen postoperativ</b>		<b>gesamt</b>
	<b>nein</b>	<b>ja</b>	
<b>Boerhaave Syndrom</b>	13 (62%)	8 (38%)	21
<b>iatrogene Perforation</b>	16 (64%)	9 (36%)	25
<b>sonstige Perforation</b>	9 (75%)	3 (25%)	12

Des weiteren zeigte die Länge des Intervalls zwischen dem Perforationsereignis und der korrekten Diagnosestellung (Tabelle 24) bzw. Operation (Tabelle 25) ebensowenig wie das longitudinale Ausmaß des Defektes (Tabelle 26) signifikante Zusammenhänge mit dem Auftreten postoperativer infektiöser Komplikationen:

Tabelle 24: Intervall bis zur korrekten Diagnosestellung in Abhängigkeit von postoperativen Komplikationen infektiöser Genese ( $p > 0,05$ )

	<b>Intervall bis Diagnosestellung</b>
<b>infektiöse Komplikationen</b>	3 Tage $\pm$ 5 [ $< 1 - 20$ ]
<b>keine infektiösen Komplikationen</b>	2 Tage $\pm$ 4 [ $< 1 - 21$ ]

Tabelle 25: Intervall bis zur Operation in Abhängigkeit von postoperativen Komplikationen infektiöser Genese ( $p > 0,05$ )

	<b>Intervall bis Operation</b>
<b>infektiöse Komplikationen</b>	4 Tage $\pm$ 5 [ $< 1 - 20$ ]
<b>keine infektiösen Komplikationen</b>	3 Tage $\pm$ 7 [ $< 1 - 35$ ]

Tabelle 26: Longitudinales Ausmaß der Perforation in Abhängigkeit von postoperativen Komplikationen infektiöser Genese ( $p > 0,05$ )

	<b>Ausmaß der Perforation</b>
<b>infektiöse Komplikationen</b>	5 cm $\pm$ 4 [1 - 14]
<b>keine infektiösen Komplikationen</b>	4 cm $\pm$ 3 [1 - 10]

Insgesamt waren Patienten mit cervicalen Perforationen im Vergleich zu denen mit thorakalen und abdominellen Defekten nicht signifikant häufiger von infektiösen Komplikationen betroffen. Dennoch ging die Untergruppe der cervical *dorsal* lokalisierten Perforationen im Vergleich zu allen anderen Lokalisationen häufiger mit Komplikationen infektiöser Genese einher ( $p = 0,031$ ). Cervical dorsale Perforationen waren insbesondere häufiger mit einer Mediastinitis ( $p = 0,047$ ) oder einer Pneumonie ( $p = 0,004$ ) korreliert. Dabei war bei ihnen das Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation nicht signifikant länger als bei Perforationen anderer Lokalisationen. Eine postoperative Mediastinitis wurde zwar häufiger nicht jedoch signifikant bei Patienten mit sonstigen Perforationen beobachtet. (Tabelle 27).

Tabelle 27: Postoperative Mediastinitis in Abhängigkeit von der Perforationsursache  
Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte

	<b>Perforationsursache</b>			<b>gesamt</b>
	<b>Boerhaave Syndrom n = 21</b>	<b>iatrogene Perforation n = 25</b>	<b>sonstige Perforation n = 12</b>	
<b>Mediastinitis</b>	3 (14%)	2 (8%)	3 (25%)	8 (14%)

### Respiratorische Insuffizienz

Infolge respiratorischer Insuffizienz mussten 38 Patienten (66%) über den Operationstag hinaus nachbeatmet werden (Tabelle 28). Die durchschnittliche postoperative Beatmungsdauer lag bei 6 Tagen  $\pm$  7 [1 - 38].

Tabelle 28: Dauer der postoperativen Nachbeatmung (n = 38)

<b>Beatmung postoperativ</b>	<b>Anzahl der Patienten</b>	<b>Prozent</b>
<b>1.Tag</b>	14	37%
<b>2. - 7. Tag</b>	13	34%
<b>&gt; 7. Tag</b>	11	29%

Patienten, die postoperativ über den Operationstag hinaus beatmungspflichtig waren, hatten ein durchschnittlich signifikant größeres longitudinales Perforationsausmaß als nicht beatmungspflichtige Patienten ( $p = 0,01$ ) (Tabelle 29):

Tabelle 29: Longitudinales Ausmaß der Perforation in Abhängigkeit von der postoperativen Beatmung ( $p = 0,01$ )

	<b>Ausmaß der Perforation</b>
<b>beatmungspflichtig</b>	5 cm $\pm$ 3 [1 - 14]
<b>nicht beatmungspflichtig</b>	2 cm $\pm$ 1 [1 - 5]

Des weiteren war die durchschnittliche Beatmungsdauer bei Patienten mit postoperativen Komplikationen infektiöser Genese signifikant länger ( $p = 0,001$ ) (Tabelle 30):

Tabelle 30: Dauer der postoperativen Nachbeatmung in Abhängigkeit von postoperativen Komplikationen infektiöser Genese (p = 0,001)

	<b>Dauer der Nachbeatmung</b>
<b>infektiöse Komplikationen</b>	9 Tage ± 9 [1 - 38]
<b>keine infektiösen Komplikationen</b>	3 Tage ± 3 [1 - 12]

Insbesondere waren Patienten mit einer postoperativen Mediastinitis (p < 0,0001), Pleuritis (p = 0,035) und einem Pleuraempyem (p = 0,046) länger beatmungspflichtig. Ansonsten bestand weder eine signifikante Korrelation zwischen der postoperativen Beatmungsdauer und dem Operationszeitpunkt noch zwischen der Beatmungsdauer und der Ursache der Perforation.

Insgesamt jedoch konnte eine respiratorische Insuffizienz häufiger bei Patienten, die postoperativ an den Folgen der Operation verstorben waren (p = 0,041), und bei Patienten mit Boerhaave Syndrom (p = 0,048) beobachtet werden.

#### Letalität

Die postoperative Letalität (= Anzahl der an den Folgen der Perforation verstorbenen Patienten) betrug 14% (n = 8). Als genaue Ursachen führten ein Multiorganversagen bei 3 Patienten und ein septischer Schock bei 5 Patienten zum Tode. Bei den betroffenen Patienten konnten signifikant häufiger als bei den anderen Komplikationen infektiöser Genese, insbesondere eine Mediastinitis und eine Sepsis, nachgewiesen werden (Tabelle 31).

Tabelle 31: Letalität in Abhängigkeit von Komplikationen infektiöser Genese

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte; signifikante Werte sind grau unterlegt

infektiöse Komplikationen postoperativ	gesamt	Letalität		
		verstorben n = 8	überlebt n = 50	p-Wert
<i>infektiöse Komplikationen gesamt</i>	n = 20	7 (88%)	13 (26%)	0,002
- Pneumonie	n = 10	1 (13%)	9 (18%)	n.s.
- Sepsis	n = 9	6 (75%)	3 (6%)	< 0,0001
- Mediastinitis	n = 8	4 (50%)	4 (8%)	0,009
- Pleuritis	n = 3	1 (13%)	2 (4%)	n.s.
- Mediastinalabszess	n = 2	1 (13%)	1 (2%)	n.s.
- Pleuraempyem	n = 2	-	2 (4%)	n.s.
- Wundabszess	n = 1	-	1 (2%)	n.s.

Insgesamt ist die Letalität vor allem auf eine postoperativ persistierende Mediastinitis zurückzuführen: Bei allen Patienten mit postoperativer Mediastinitis wurde diese Infektion bereits präoperativ oder intraoperativ diagnostiziert und persistierte seitdem (Tabelle 21). Im weiteren postoperativen Verlauf entwickelten diese Patienten signifikant häufiger als andere eine Sepsis ( $p < 0,0001$ ) (Tabelle 32), die bei 75% der Patienten tödlich endete (Tabelle 31).

Tabelle 32: Postoperative Sepsis in Abhängigkeit von einer Mediastinitis ( $p < 0,0001$ )

Prozentangaben beziehen sich auf die Zeilensummen

	Sepsis		gesamt
	ja	nein	
Mediastinitis	6 (75%)	2 (25%)	8

Bei Patienten mit postoperativer Mediastinitis war weder das Intervall zwischen Ösophagusperforation und Diagnosestellung bzw. Operation noch das Ausmaß der Perforation signifikant erhöht.

Im Vergleich zur postoperativ persistierenden Mediastinitis war das alleinige Vorliegen einer präoperativen Mediastinitis (Abb. 8) nicht signifikant mit der Letalität korreliert.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung der an der Perforation verstorbenen Patienten erbrachte keine signifikanten Zusammenhänge (Abb. 21).

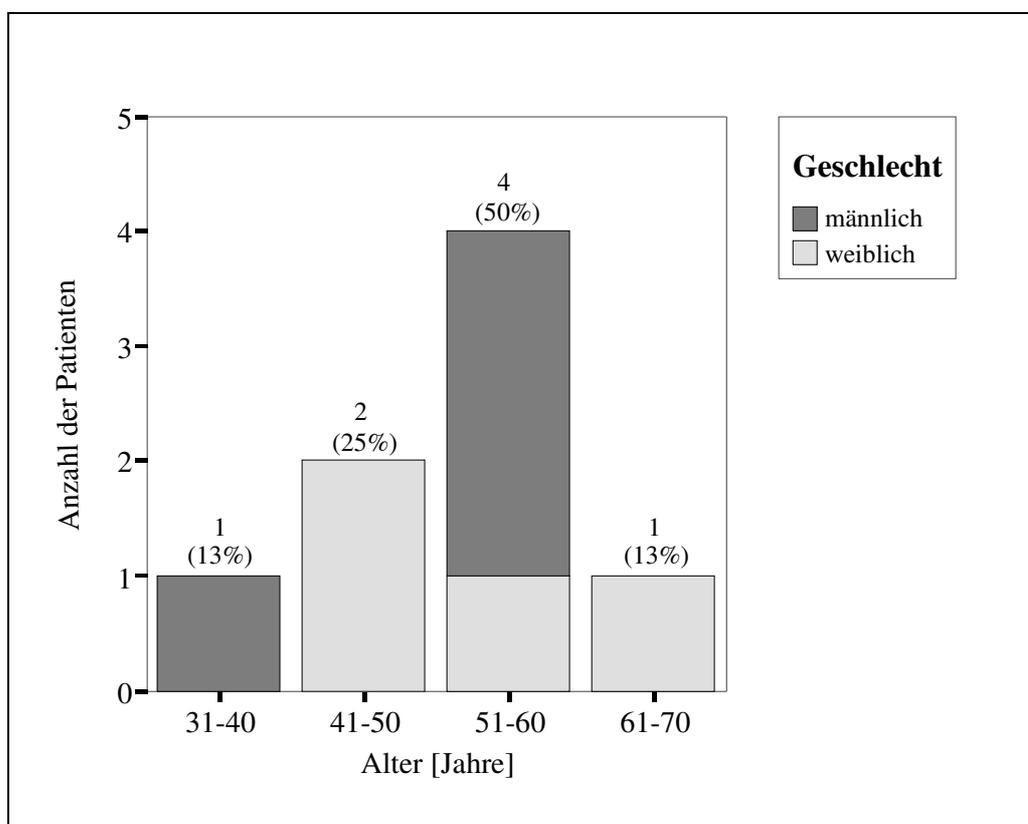


Abb. 21: Alters- und Geschlechtsverteilung der perforationsbedingt Verstorbenen (n = 8)

Außerdem beeinflussten weder die Perforationsursache noch die Lokalisation der Perforation oder das Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation die Letalität (Tabelle 33-35).

Tabelle 33: Letalität in Abhängigkeit von der Perforationsursache (n = 58)

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte

	Perforationsursache			gesamt
	Boerhaave Syndrom n = 21	iatrogene Perforation n = 25	sonstige Perforation n = 12	
<b>Letalität</b>	2 (10%)	4 (16%)	2 (17%)	8 (14%)

Tabelle 34: Letalität in Abhängigkeit von der Lokalisation (n = 58)

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte

	Lokalisation			gesamt
	cervical n = 9	thorakal n = 43	abdominell n = 6	
<b>Letalität</b>	2 (22%)	6 (14%)	-	8 (14%)

Tabelle 35: Letalität in Abhängigkeit von dem OP-Zeitpunkt (n = 58)

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte

	Intervall Perforation - OP			gesamt
	0 Tage n = 22	1 Tag n = 14	> 1 Tag n = 22	
<b>Letalität</b>	3 (14%)	2 (14%)	3 (14%)	8 (14%)

Statistisch beeinflusste das Operationsverfahren die postoperative Letalität nicht signifikant. Dennoch zeigten Patienten, deren Perforationen übernäht wurden, vor allem im Vergleich zu denjenigen, die nur mit Drainagen versorgt wurden, aber auch zu resezierten Patienten eine geringere Letalität (Tabelle 36).

Tabelle 36: Letalität in Abhängigkeit von dem OP-Verfahren (n = 58)

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte

	<b>OP-Verfahren</b>				<b>gesamt</b>
	<b>Übernähung n = 43</b>	<b>Resektion n = 10</b>	<b>nur Drainage n = 4</b>	<b>Exploration n = 1</b>	
<b>Letalität</b>	4 (9%)	2 (20%)	2 (50%)	-	8 (14%)

Bei Patienten, die an den Folgen der Perforation verstorben waren, war die longitudinale Ausdehnung der Perforation nicht signifikant größer als bei denjenigen, die die Erkrankung überlebten (Tabelle 37):

Tabelle 37: Longitudinales Ausmaß der Perforation in Abhängigkeit von der Letalität

(p > 0,05)

	<b>Ausmaß der Perforation</b>
<b>verstorben</b>	6 cm ± 5 [1 - 14]
<b>überlebt</b>	4 cm ± 3 [1 - 11]

Die genaue Verteilung der Perforationsgröße in Abhängigkeit von der Letalität zeigt Abb. 22.

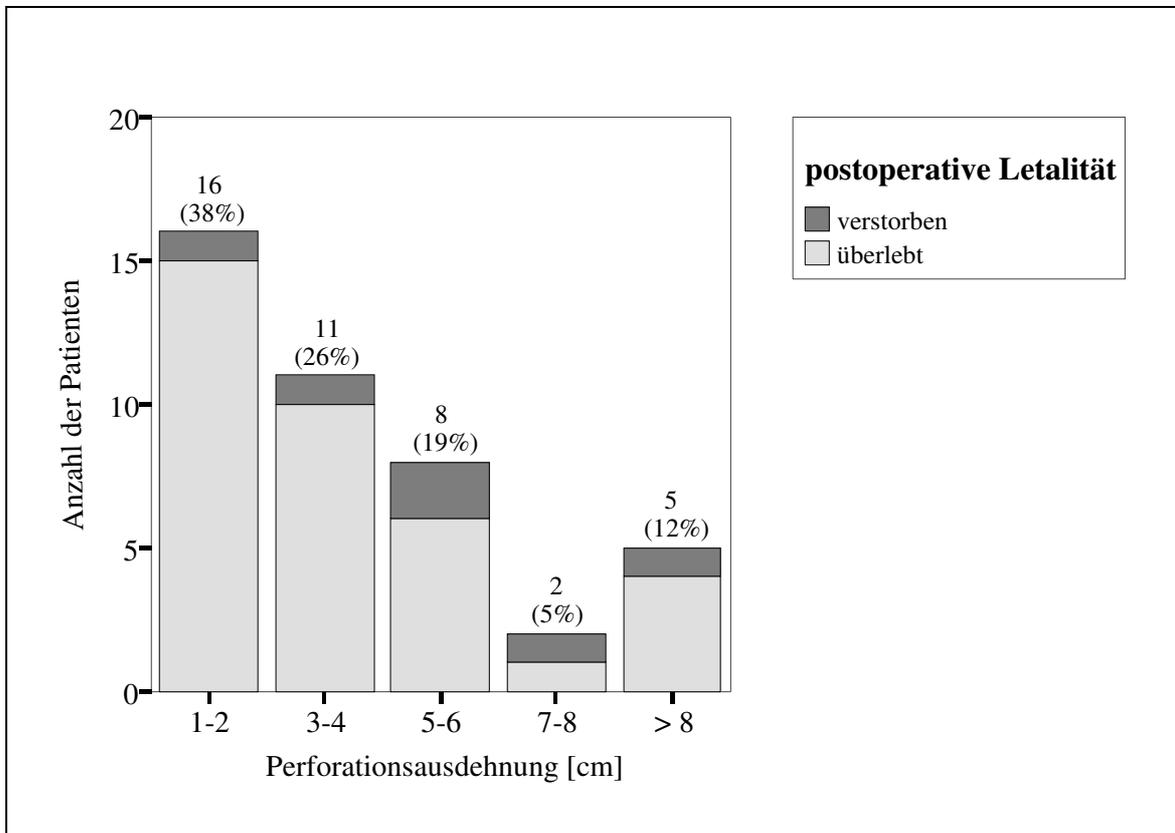


Abb. 22: Letalität in Abhängigkeit von der longitudinalen Größe der Ösophagusperforation (n = 42)

Das Intervall zwischen Operation und Tod der Patienten betrug durchschnittlich 14 Tage  $\pm$  10 [3 - 38] (Abb. 23).

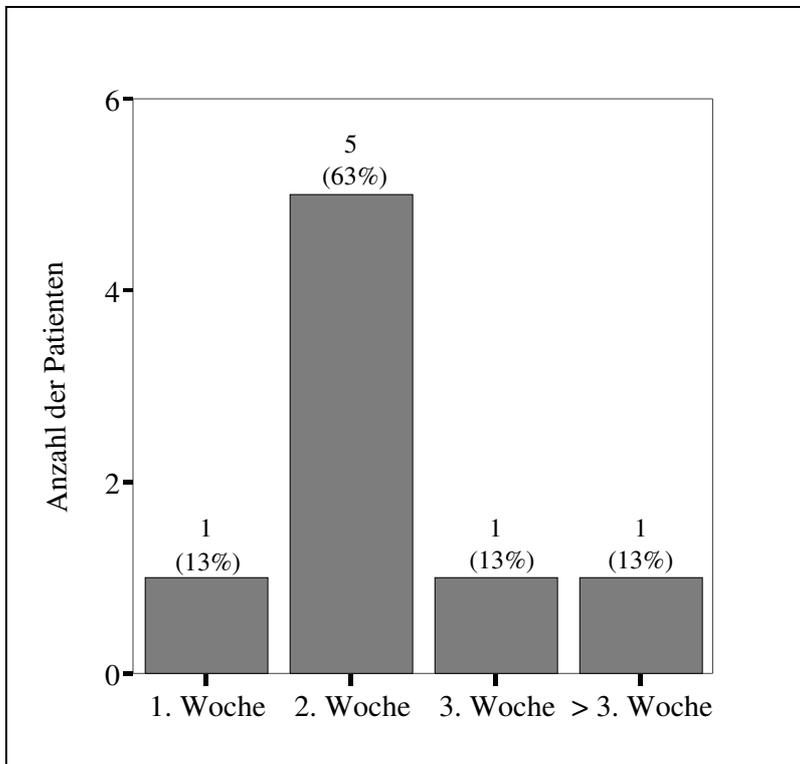


Abb.23: Todeszeitpunkt postoperativ bei perforationsbedingt Verstorbenen (n = 8)

Während des postoperativen Verlaufes sind noch 2 weitere Patienten (3%) an einem Herzversagen bzw. infolge eines Tumorleidens verstorben. Diese Erkrankungen standen mit der Ösophagusperforation nicht in Zusammenhang. Insgesamt beträgt die postoperative stationäre Mortalität somit 17% (n = 10).

### **3.1.16 Revisions-Operationen**

Aufgrund konservativ nicht beherrschbarer postoperativer Komplikationen war eine Revisions-Operation bei 12 Patienten (21%) indiziert. Insbesondere bei Patienten mit infektiösen Komplikationen ( $p < 0,0001$ ) und bei cervical lokalisierten Perforationen ( $p = 0,014$ ) musste die Indikation zum erneuten Eingriff häufiger gestellt werden (Abb. 24).

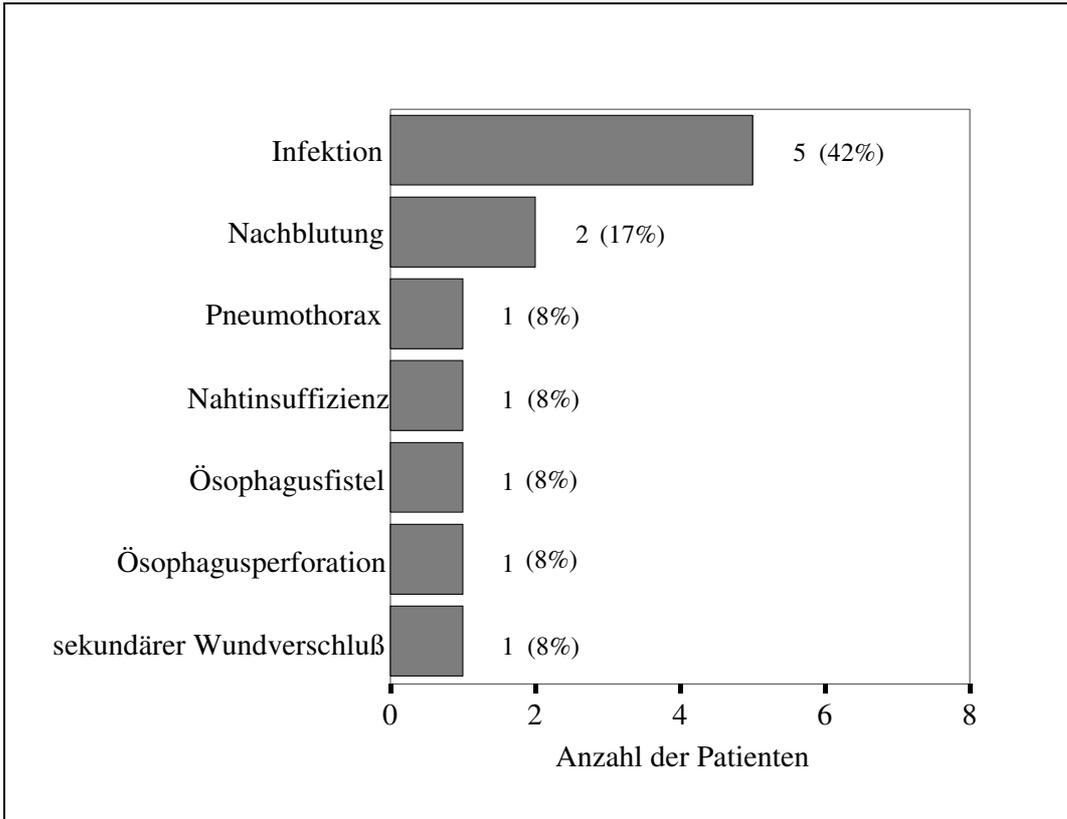


Abb. 24: Indikationen zur Revisions-Operation (n = 12)

Bei den Infektionen, die eine Revisions-Operation indizierten, handelte es sich um eine Mediastinitis (n = 3), einen Mediastinalabszess (n = 1) bzw. um ein Pleuraempyem (n = 1).

Eine Patientin war im Rahmen der ersten Ösophagus-Operation nur mit einer Drainage versorgt worden, da der Ösophagusdefekt nicht lokalisiert werden konnte. Postoperativ zeigte sich in der Ösophagographie die persistierende Perforation, welche daraufhin durch eine Ösophagusresektion therapiert wurde.

Bei den übrigen Patienten beschränkte sich das Operationsverfahren auf eine Spülung der eröffneten Bauch- oder Thoraxhöhle mit anschließender Einlage von Drainagen. Zusätzlich erfolgte bei denjenigen Patienten, die infolge einer Nahtinsuffizienz (n = 1) bzw. einer Ösophagusfistel (n = 1) revidiert werden mussten, eine Übernähung des Ösophagusdefektes.

Das Intervall zwischen der ersten Operation und dem erneuten Eingriff lag durchschnittlich bei 11 Tagen  $\pm$  14 [ $< 1 - 42$ ] (Abb. 25).

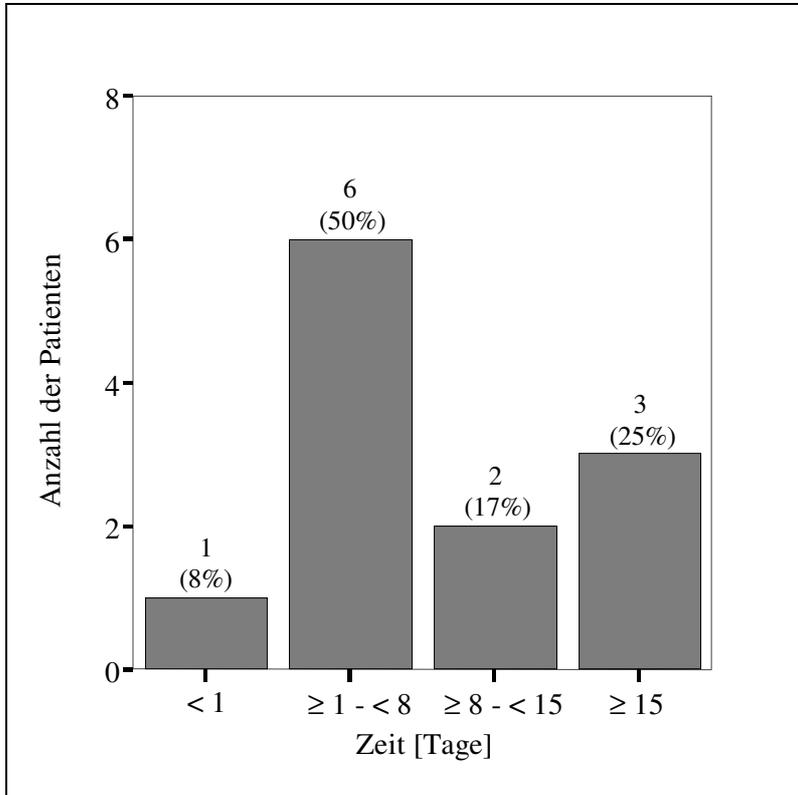


Abb. 25: Postoperativer Zeitpunkt der Revisionsoperation (n = 12)

Da die Maßnahmen der ersten Revisionsoperation nicht erfolgreich waren und Mediastinitis (n = 3) bzw. Pleuraempyem (n = 1) persistierten, wurde bei 4 Patienten (7%) ein weiterer chirurgischer Eingriff durchgeführt, bei dem die Thoraxhöhle erneut gespült und anschließend mit Drainagen versorgt wurde.

Das Pleuraempyem eines Patienten war erst nach einer 3. Revisions-Operation mit Spülung und Drainageneinlage rückläufig.

Insgesamt lag die Letalitätsrate der revidierten Patienten nicht signifikant höher als die der anderen Patienten.

### 3.1.17 Krankenhausaufenthaltsdauer

Die durchschnittliche Dauer des stationären Aufenthaltes betrug 32 Tage  $\pm$  28 [4 - 152]. Die Mehrheit der Patienten blieb länger als 4 Wochen in stationärer Behandlung (Abb. 26).

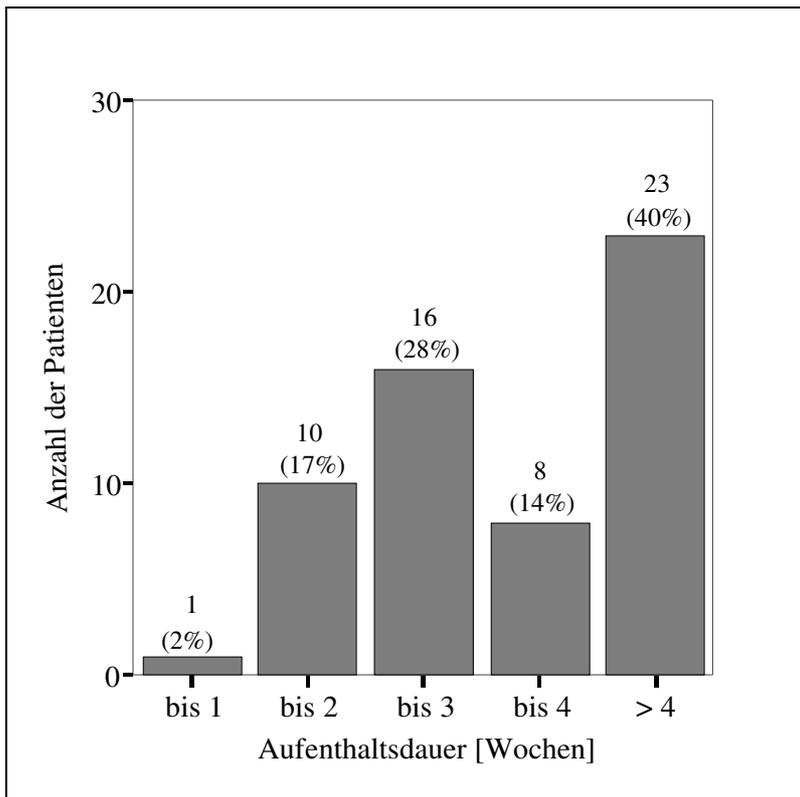


Abb. 26: Dauer des gesamten stationären Aufenthaltes (n = 58)

Weder das Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation noch der Perforationstyp beeinflussten die Krankenhausaufenthaltsdauer signifikant. Postoperative Komplikationen wirkten sich zwar nicht auf die Dauer des Krankenhausaufenthaltes aus ( $p > 0,05$ ), erwartungsgemäß waren Patienten, die aufgrund postoperativer Komplikationen revidiert werden mussten, jedoch signifikant länger in stationärer Behandlung ( $p = 0,013$ ) (Tabelle 38).

Tabelle 38: Dauer des Krankenhausaufenthaltes in Abhängigkeit von einer Revisions-  
OP (p = 0,013)

	<b>Krankenhausaufenthaltsdauer</b>
<b>Revisions-OP</b>	54 Tage ± 41 [9 - 152]
<b>keine Revisions-OP</b>	27 Tage ± 20 [4 - 130]

## **3.2 Langzeitverlauf**

### **3.2.1 Art und Intensität der Beschwerden**

Von 42 Patienten (88%) konnten mittels Nachbefragung Angaben zum Beschwerdebild erhoben werden. Die Geschlechtsverteilung war mit 19 Frauen (45%) und 23 Männern (55%) nahezu ausgeglichen.

Insgesamt 74% (n = 31) der Patienten gaben an, postoperativ von wenigstens einer der in Abbildung 27 dargestellten Beschwerden betroffen gewesen zu sein; davon waren 84% (n = 26) zum Erhebungszeitpunkt noch immer nicht beschwerdefrei. Die Dauer der Nachbeobachtungszeit (80 Monate  $\pm$  54 [6 - 170]) der zum Untersuchungszeitpunkt beschwerdefreien Patienten unterschied sich dabei nicht signifikant von derjenigen der anderen Patienten (Tabelle 39):

Tabelle 39: Nachbeobachtungszeit in Abhängigkeit von postoperativen Beschwerden

(p > 0,05)

	<b>Nachbeobachtungszeit</b>
<b>Beschwerden</b>	88 Monate $\pm$ 52 [11 - 170]
<b>beschwerdefrei</b>	67 Monate $\pm$ 57 [6 - 165]

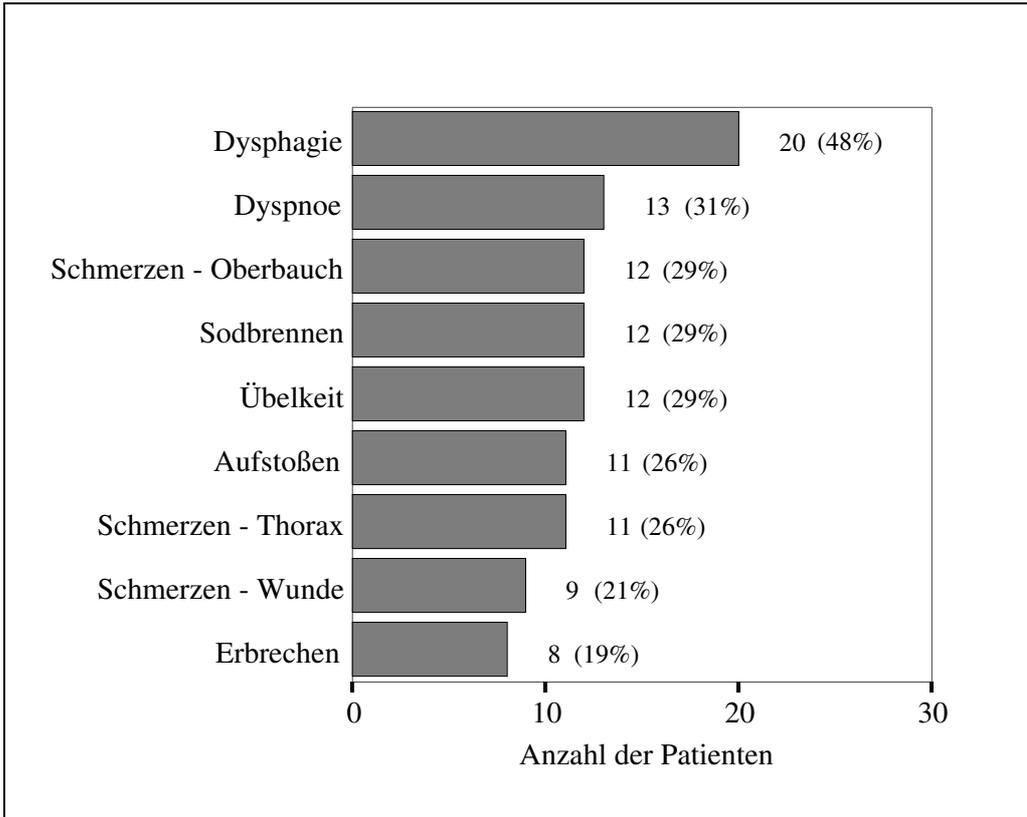


Abb. 27: Häufigkeiten der postoperativen Beschwerden (n = 42)

Insgesamt 22 Patienten (71%) klagten gleichzeitig über mehr als eine der oben aufgeführten Beschwerden (Abb. 28).

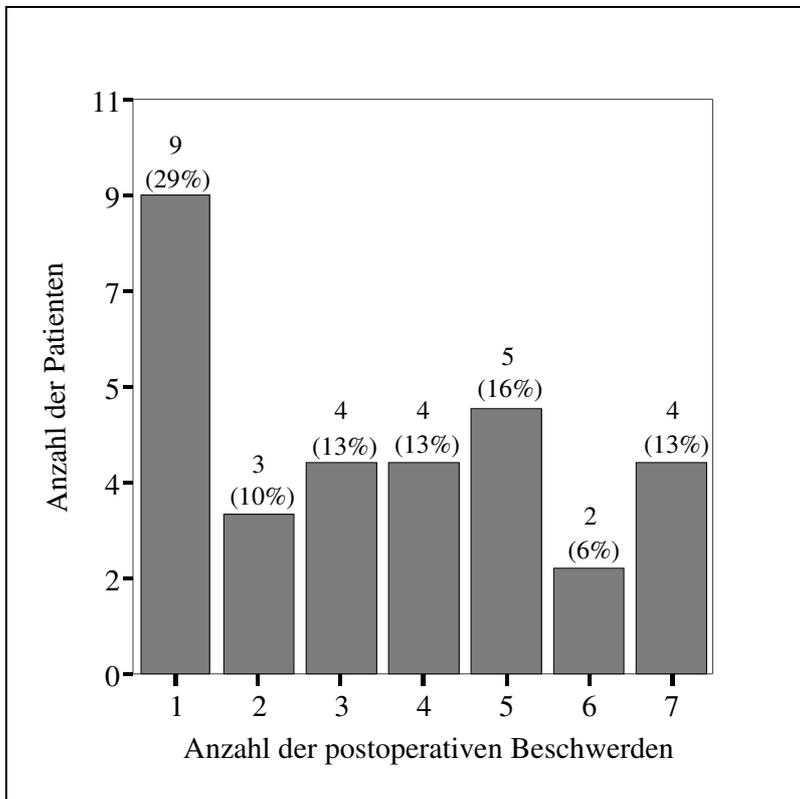


Abb. 28: Anzahl der postoperativen Beschwerden (n = 31)

Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Art der postoperativen Beschwerden und dem Operationsverfahren. Dennoch traten einige Beschwerden gehäuft bei bestimmten Operationsverfahren auf (Tabelle 40).

Tabelle 40: Postoperative Beschwerden in Abhängigkeit vom OP-Verfahren  
Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwerte

<b>Beschwerden postoperativ</b>	<b>OP-Verfahren</b>			<b>gesamt</b>
	<b>Übernähung n = 33</b>	<b>Resektion n = 7</b>	<b>nur Drainage n = 2</b>	
<b>Dysphagie</b>	17 (52%)	2 (29%)	1 (50%)	20
<b>Dyspnoe</b>	12 (36%)	1 (14%)	-	13
<b>Schmerzen - Oberbauch</b>	9 (27%)	3 (43%)	-	12
<b>Sodbrennen</b>	9 (27%)	3 (43%)	-	12
<b>Übelkeit</b>	11 (33%)	1 (14%)	-	12
<b>Aufstoßen</b>	8 (24%)	3 (43%)	-	11
<b>Schmerzen - Thorax</b>	7 (21%)	4 (57%)	-	11
<b>Schmerzen - Wunde</b>	8 (24%)	-	1 (50%)	9
<b>Erbrechen</b>	8 (24%)	-	-	8

Des weiteren konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Art der Beschwerden und der longitudinalen Perforationsgröße oder der Zeitspanne zwischen Perforationsereignis und Operation beobachtet werden.

Das Auftreten postoperativer Beschwerden unterschiedlicher Art war ebenso wenig mit bestehenden Begleiterkrankungen assoziiert. Die einzelnen Beschwerden gingen jeweils nur bei einem kleinen Anteil der Patienten mit bestehenden Begleiterkrankungen einher (Tabelle 41).

Tabelle 41: Häufigkeiten der Begleiterkrankungen bei postoperativen Beschwerden  
 Prozentangaben beziehen sich auf Zeilensummen

<b>Beschwerden postoperativ</b>	<b>gesamt</b>	<b>Achalasie</b>	<b>Ösophagus-/ Kardiasthenose</b>	<b>Ösophagus-/ Kardiocarcinom</b>	<b>Ösophagitis, Reflux</b>
<b>Dysphagie</b>	n = 20	4 (20%)	1 (5%)	1 (5%)	2 (10%)
<b>Dyspnoe</b>	n = 13	2 (15%)	1 (8%)	-	1 (8%)
<b>Schmerzen - Oberbauch</b>	n = 12	3 (25%)	1 (8%)	-	1 (8%)
<b>Sodbrennen</b>	n = 12	2 (17%)	-	1 (8%)	-
<b>Übelkeit</b>	n = 12	2 (17%)	-	-	-
<b>Aufstoßen</b>	n = 11	1 (9%)	1 (9%)	1 (9%)	-
<b>Schmerzen - Thorax</b>	n = 11	2 (18%)	1 (9%)	1 (9%)	2 (18%)
<b>Schmerzen - Wunde</b>	n = 9	2 (22%)	1 (11%)	-	1 (9%)
<b>Erbrechen</b>	n = 8	-	-	-	2 (25%)

Patienten, bei denen die Perforationsstelle zusätzlich mit einem Vicrylnetz therapiert wurde, gaben allgemein häufiger postoperative Beschwerden an als die ohne Netzeinlage ( $p = 0,017$ ). Die einzelnen Beschwerden (Tabelle 42) traten jedoch nicht signifikant häufiger ( $p > 0,05$ ) in dieser Untergruppe auf.

Tabelle 42: Art der postoperativen Beschwerden nach Netzeinlage ( $n = 12$ )

Prozentangaben beziehen sich auf Spaltenwert

<b>Beschwerden postoperativ</b>	<b>Beschwerden bei Netzeinlage n = 12</b>
<b>Dysphagie</b>	8 (67%)
<b>Schmerzen - Oberbauch</b>	6 (50%)
<b>Übelkeit</b>	5 (42%)
<b>Erbrechen</b>	5 (42%)
<b>Sodbrennen</b>	5 (42%)
<b>Dyspnoe</b>	5 (42%)
<b>Aufstoßen</b>	4 (33%)
<b>Schmerzen - Thorax</b>	4 (33%)
<b>Schmerzen - Wunde</b>	2 (17%)

Zudem waren die Patienten, die postoperativ mit einer Magensonde versorgt wurden, nach der Operation häufiger beschwerdefrei ( $p = 0,041$ ). Faktoren wie Begleiterkrankungen, postoperative Komplikationen oder Lokalisation der Perforation, die bei diesen beiden Patientengruppen für das Auftreten bzw. Ausbleiben von Beschwerden prädestinieren könnten, zeigten keine signifikanten Zusammenhänge.

Auch die longitudinale Perforationsgröße und das Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation unterschieden sich bei beschwerdefreien Patienten nach Netzeinlage bzw. nach postoperativer Versorgung durch eine Magensonde nicht signifikant von Patienten mit Beschwerden.

Im folgenden sollen die für den oberen Gastrointestinaltrakt charakteristischen Beschwerden Dysphagie, Sodbrennen, Übelkeit und Erbrechen bezüglich ihres erstmaligen postoperativen Auftretens, deren Dauer und Intensität untersucht werden.

#### Dysphagie (n = 20; 48%)

Eine postoperative Dysphagie entwickelte sich bei 55% (n = 11) der Patienten direkt im Anschluss an die Operation, während bei weiteren 4 Patienten (20%) dieses Symptom erst als Spätfolge nach einem Intervall von 7 Monaten bis zu mehr als 3 Jahren nach der Operation auftrat. Bei den verbliebenen 5 Patienten (25%) lagen bereits vor Auftreten der Perforation Schluckbeschwerden vor, da sie bereits präoperativ an einer Achalasie (n = 4) bzw. an einem Ösophaguskarzinom (n = 1) erkrankt waren.

Zum Erhebungszeitpunkt gaben 75% (n = 15) dieser Patienten eine noch bestehende Dysphagie an. Ihnen konnte im Vergleich zu Patienten ohne Dysphagie eine signifikant seltenere Einlage einer Magensonde postoperativ nachgewiesen werden ( $p = 0,034$ ).

Die intraoperative Verwendung eines Vicrylnetzes zeigte keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten einer Dysphagie ( $p = 0,301$ ).

Die Intensität der Dysphagie wurde sowohl anhand der Häufigkeit des Auftretens der Symptome als auch anhand der Konsistenz ingestierbarer Lebensmittel klassifiziert (Abb. 29).

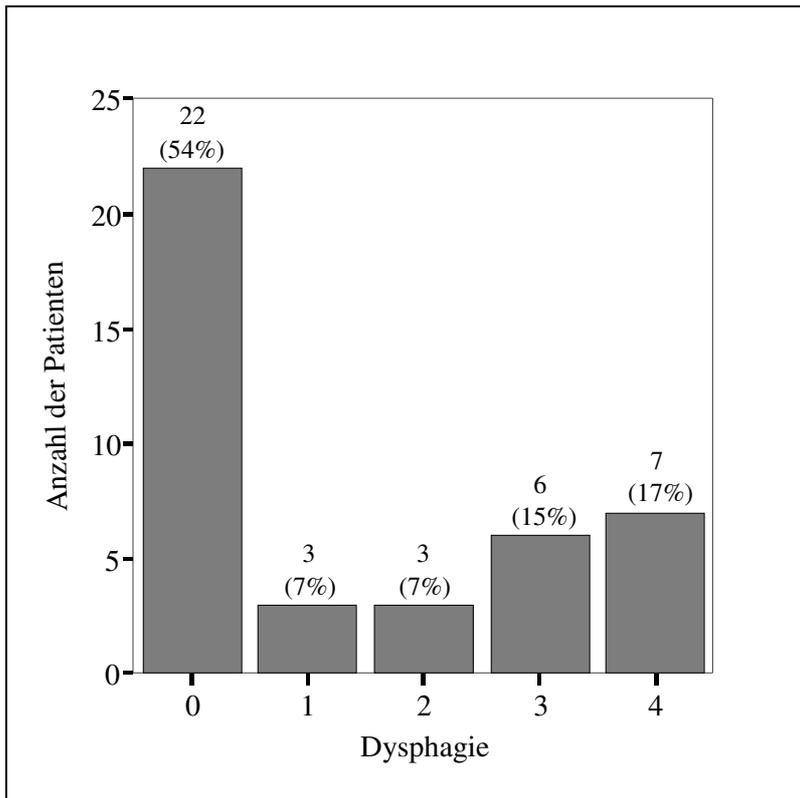


Abb. 29: Intensität der Dysphagie bei Lebensmitteln unterschiedlicher Konsistenz (n = 41); (modifiziert nach Patti et al. 1999 [59]); Codierung siehe Kapitel 2, Tabelle 1

Weitere die Dysphagie charakterisierende Eigenschaften waren eine Odynophagie (n = 4) sowie eine Regurgitation (n = 6).

#### Sodbrennen (n = 12, 29%)

Insgesamt 75% (n = 9) der Patienten klagten direkt nach dem chirurgischen Eingriff über rezidivierendes Sodbrennen. Die übrigen 25% (n = 3) entwickelten diese Beschwerden erst nach einer Dauer von mehr als 3 Jahren. Insgesamt war bei 9 (75%) dieser Patienten eine primäre Naht und bei 3 (25%) eine Ösophagusresektion - mit zusätzlicher Kardiaresektion bei 2 Patienten - durchgeführt worden. Keiner der schon präoperativ an Reflux erkrankten Patienten gab in der postoperativen Phase Beschwerden dieser Art an. Die Ursache dieser Besserung konnte nicht eruiert werden. Zum Erhebungszeitpunkt klagten 67% (n = 8) dieser Patienten über Sodbrennen. Bei ihnen war einerseits die ehemalige Perforationsstelle häufiger abdominell lokalisiert

gewesen ( $p = 0,019$ ) und andererseits häufiger eine Kardiaresektion durchgeführt worden ( $p = 0,034$ ) als bei den Patienten, die zum Zeitpunkt der Nachbefragung kein Sodbrennen angaben.

Das Ausmaß des Sodbrennens ist in Abb. 30 veranschaulicht.

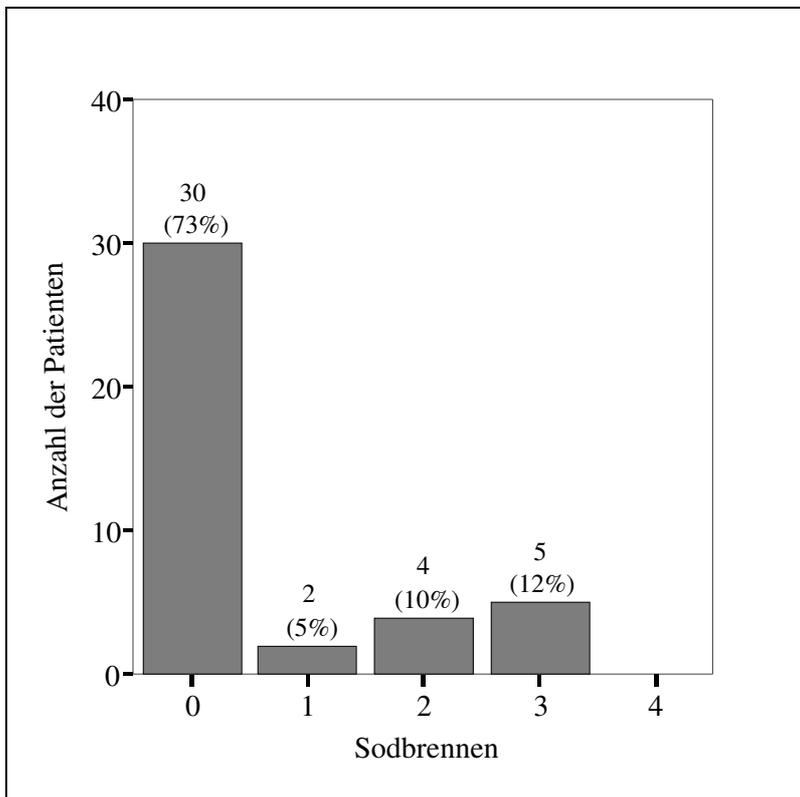


Abb. 30: Darstellung der Häufigkeit des Sodbrennens ( $n = 41$ )

Codierung siehe Kapitel 2, Tabelle 2

In Abhängigkeit von einer Nahrungsaufnahme gaben die Patienten eine Verschlechterung ( $n = 2$ ) bzw. eine Verbesserung ( $n = 1$ ) der Symptomatik an. Weitere 5 Patienten konnten keinen Zusammenhang zwischen einer Nahrungsaufnahme und einer Veränderung der Beschwerden beobachten. Insgesamt 4 Patienten machten hierzu keine näheren Angaben.

Übelkeit (n = 12, 29%)

Rezidivierend auftretende Übelkeit, die sich postoperativ entwickelte, gaben 75% (n = 9) der Patienten an. Bei weiteren 3 Patienten trat diese Symptomatik nach einer Zeit von 7 Monaten bis zu mehr als 3 Jahren postoperativ auf.

Insgesamt 42% (n = 5) dieser Betroffenen gaben zum Erhebungszeitpunkt noch immer anhaltende Übelkeit an. Abbildung 31 stellt das Ausmaß der Übelkeit dar.

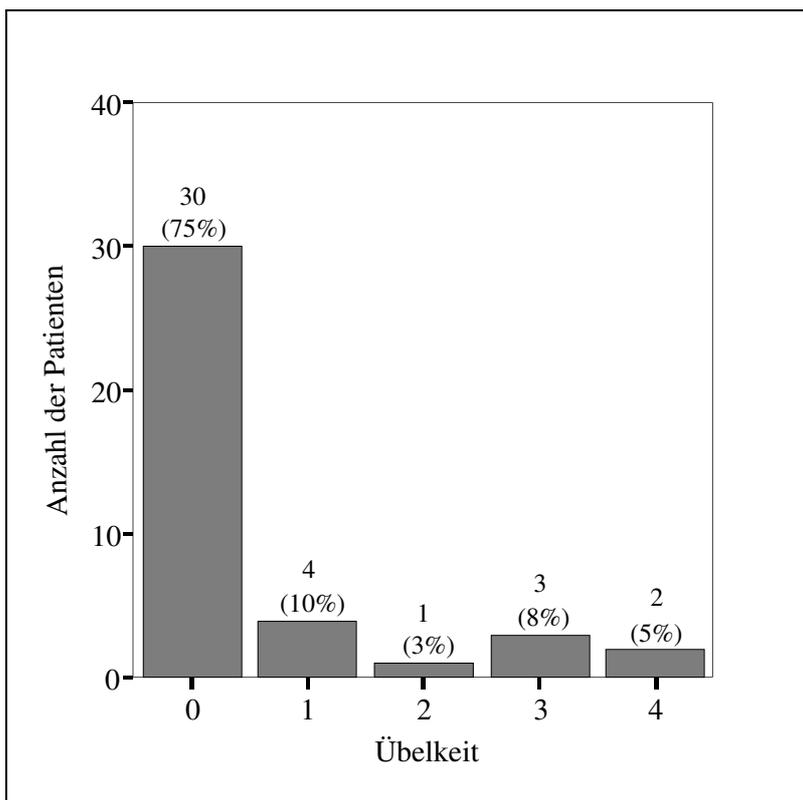


Abb. 31: Darstellung der Häufigkeit der Übelkeit (n = 40)

Codierung siehe Kapitel 2, Tabelle 2

Bei keinem der Patienten trat durch das Einnehmen einer Mahlzeit eine Besserung der Beschwerden ein. Die Übelkeit verschlechterte sich bei 4 Patienten postprandial, während 5 Patienten keinen Einfluss auf das Befinden durch eine Nahrungsaufnahme angaben. Von 3 Patienten fehlten die Angaben zur weiteren Charakterisierung der Beschwerden.

Erbrechen (n = 8, 19%)

Ein direkt nach der Operation auftretendes rezidivierendes Erbrechen konnte von 50% (n = 4) der Patienten erhoben werden. Die anderen 4 Betroffenen erbrachen erst nach einer Dauer von einem Monat bis zu mehr als 3 Jahren postoperativ regelmäßig.

Der Anteil der Patienten, bei denen das Erbrechen zum Erhebungszeitpunkt noch immer Bestandteil des Beschwerdebildes war, lag bei 50% (n = 4).

Die Patienten gaben das Erbrechen in unterschiedlichem Ausmaß an (Abb. 32).

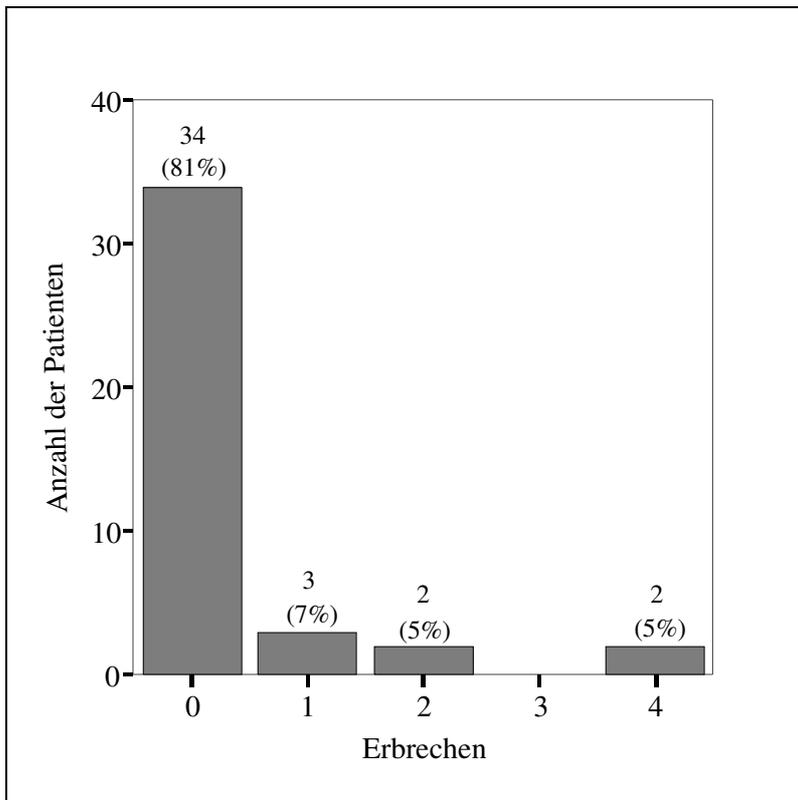


Abb. 32: Darstellung der Häufigkeit des Erbrechens (n = 41)

Codierung siehe Kapitel 2, Tabelle 2

Bei 3 Patienten gab es keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Erbrechen und der Einnahme einer Mahlzeit, während weitere 5 Patienten insbesondere postprandial erbrechen mussten.

### 3.2.2 Bildgebung postklinisch

Nach der stationären Entlassung dienten unterschiedliche diagnostische Verfahren zur Abklärung persistierender Beschwerden.

Insgesamt konnten von 43 Patienten (90%) Daten zu postklinischen Diagnostik eruiert werden, während von den übrigen 5 Patienten (10%) hierzu keine Angaben vorlagen.

Die für die Beurteilung des Ösophagus bedeutendsten Verfahren, die nach der stationären Entlassung durchgeführt wurden, waren die Ösophagographie und die Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD). Diese Verfahren wurden zum Teil in Kombination eingesetzt (Abb. 33).

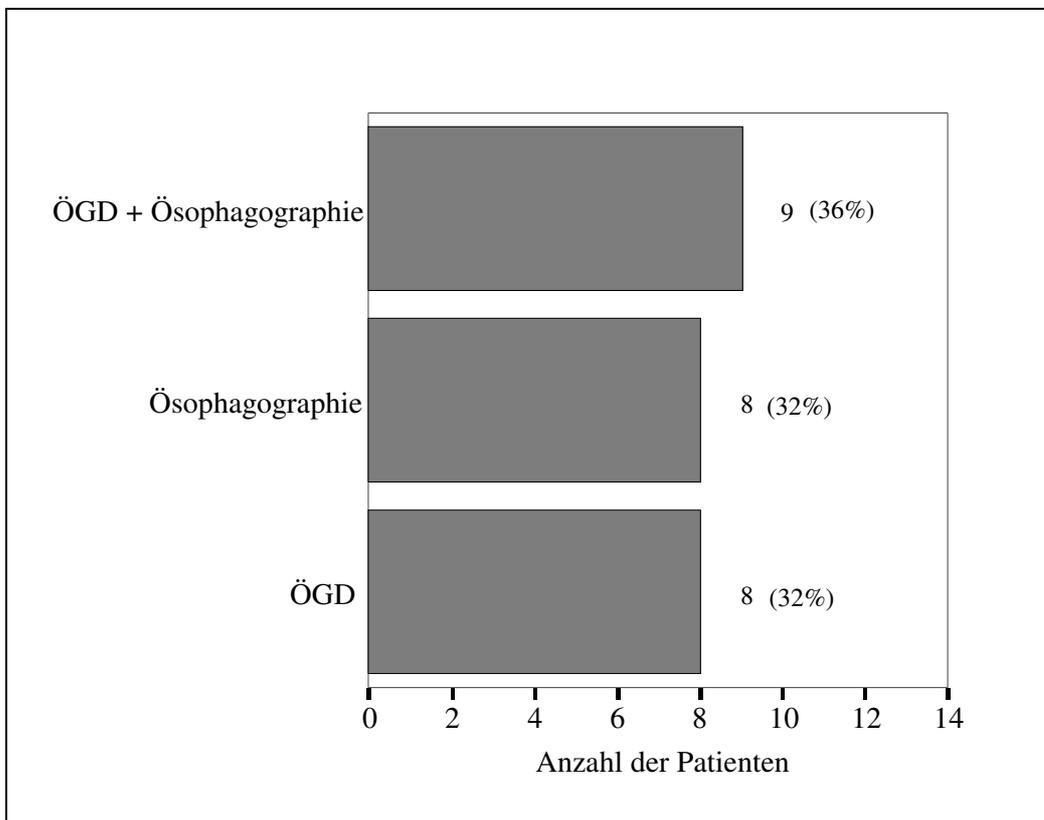


Abb. 33: Anzahl poststationär durchgeführter ÖGD bzw. Ösophagographien  
(n = 25)

Im Rahmen der oben aufgeführten Untersuchungen wurden bei insgesamt 10 Patienten (25%) poststationär neu aufgetretene pathologische Veränderungen des Ösophagus diagnostiziert (Abb. 34).

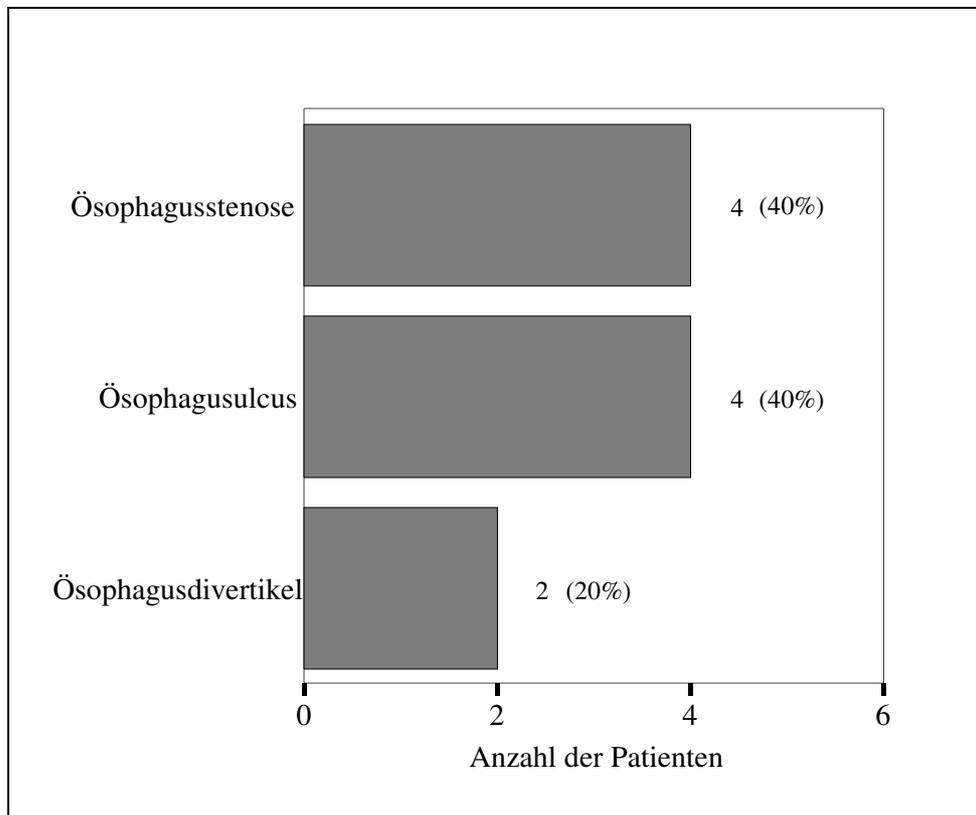


Abb. 34: Poststationär durch ÖGD bzw. Ösophagographie diagnostizierte neu aufgetretene pathologische Veränderungen des Ösophagus (n = 10)

In Abhängigkeit von der Lokalisation der in Abbildung 34 dargestellten Veränderungen konnte zwischen perforationsnahen und perforationsfernen Veränderungen unterschieden werden: Mit Ausnahme von 2 neuauftretenden Ösophagusstenosen, waren alle Befunde (n = 8) nahe der ehemaligen Perforationsstelle lokalisiert.

Eine Korrelation zwischen dem Auftreten pathologischer Ösophagusveränderungen und präoperativ bestehender Ösophaguserkrankungen konnte nicht beobachtet werden.

### **3.2.3 Spätfolge-Operationen**

Nach einer durchschnittlichen Dauer von 12 Monaten  $\pm$  9 [2 - 24] nach der Erstopoperation erfolgte bei 5 Patienten aufgrund aufgetretener Spätkomplikationen ein weiterer chirurgischer Eingriff. Die Indikation zur Operation wurde aufgrund einer Narbenhernie (n = 3), ausgeprägter Oberbauchsymptomatik bei Verwachsungen (n = 1) sowie einer Anastomosenstenose nach Ösophagusresektion mit Ösophagogastrostomie gestellt.

### **3.2.4 Todesfälle poststationär**

Im Laufe der poststationären Nachbeobachtungszeit verstarben weitere 10 Patienten. Die Todesursachen standen in keinem Zusammenhang mit der Ösophagusperforation, sondern waren durch andere Erkrankungen bedingt.

Insgesamt erlebte damit ein Anteil von 66% (n = 38) des Patientenkollektivs das Ende des Untersuchungszeitraums.

## **4. Diskussion**

### **4.1 Patientenkollektiv**

In Übereinstimmung mit der vorliegenden Untersuchung stellen iatrogen verursachte Läsionen die Hauptursache von Ösophagusperforationen dar [36, 37, 40, 57]. Das im Vergleich zu Perforationen anderer Ursache insgesamt häufigere Auftreten dieser Läsionen wird vor allem auf die zunehmende Durchführung interventioneller Maßnahmen am Ösophagus zurückgeführt [1, 64, 78]. Speziell bei Dilatationen bzw. Bougierungen wird im Vergleich zu endoskopischen Untersuchungen in der Literatur ein höheres Perforationsrisiko beschrieben [23]. Daher erscheint aufgrund der zwangsläufigen Traumatisierung die Dilatation wie im vorliegenden Patientengut als Hauptursache iatrogenen Perforationen plausibel. Mit einem Prozentsatz von bis zu 63% stellen jedoch nur in einigen Studien Dilatationen bzw. Bougierungen die Hauptursache iatrogenen Läsionen dar [32, 72, 85], während insgesamt mit bis zu 83% häufiger diagnostische oder andere therapeutische Endoskopien, beispielsweise im Rahmen von Fremdkörperextraktionen, als Perforationsursache angegeben werden [37, 73, 78]. In Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen wurden in unserem Patientenkollektiv iatrogene Perforationen nur selten im Rahmen von trachealen Intubationen [26, 37, 85], Sklerosierungen [16, 32, 52], Operationen [16, 32, 85] oder durch Magen- bzw. Senkstakensonden [26, 33, 73] verursacht. Gleiches gilt für Perforationen durch ingestierte Fremdkörper [11, 24, 85], Verätzungen [10, 26] oder durch von außen herbeigeführte Verletzungen, wie Stich- oder Schussverletzungen [4, 51, 85].

Spontane Ösophagusrupturen machten in der vorliegenden Untersuchung 36% der Läsionen aus und wurden bei allen Patienten durch Erbrechen ausgelöst. Auch in der Literatur wird die Häufigkeit des Boerhaave Syndroms mit bis zu 30 - 40% aller Ösophagusperforationen angegeben [43] und ähnlich wie in der vorliegenden Arbeit das Erbrechen mit dem hiermit verbundenen intraluminalen Druckanstieg als Hauptursache beschrieben [43, 50].

Das von uns untersuchte Patientenkollektiv entspricht bezüglich der Alters- und Geschlechtsstruktur den Literaturangaben (Tabelle 43), wobei der Vergleich aufgrund der zum Teil deutlich kleineren Patientenkollektive anderer Studien auf wenige Arbeiten beschränkt bleibt.

Tabelle 43: Alters- und Geschlechtsverteilung im Literaturvergleich

<b>Autoren</b>	<b>Patientenkollektiv</b>		
	<b>Durchschnitts - alter [Jahre]</b>	<b>Verhältnis männlich : weiblich</b>	<b>gesamt</b>
<b>Attar et al. 1990</b>	48	42 : 22	64
<b>Bladergroen et al. 1986</b>	46	69 : 58	127
<b>Bufkin et al. 1996</b>	60	39 : 27	66
<b>Gupta, Kaman 2004</b>	39	37 : 20	57
<b>Muir et al. 2003</b>	61	40 : 35	75
<b>Nesbitt, Sawyers 1987</b>	56	81 : 34	115
<b>WWU Münster</b>	56	28 : 30	58

Insbesondere beim Boerhaave Syndrom stimmen unsere Beobachtungen bezüglich der Geschlechtsverteilung mit der Literatur überein, da die spontane Ösophagusruptur wesentlich häufiger bei männlichen Patienten beobachtet wird [2, 41, 50, 58].

Perforationen anderer Ursache zeigen entgegen eigenen Beobachtungen in der Literatur jedoch keine geschlechtsspezifische Verteilung; nur selten werden diese Perforationen bevorzugt beim weiblichen Geschlecht beschrieben [41].

## **4.2 Symptomatik**

Die Symptomatik der Ösophagusperforationen erweist sich als sehr vielfältig und daher wenig spezifisch. So werden in Abhängigkeit vom untersuchten Patientenkollektiv, ähnlich wie in der vorliegenden Studie, Schmerzen mit einem Anteil von 71% bis 100%

am häufigsten beschrieben [29, 40, 51, 55], wobei diese typischerweise im Thorax lokalisiert sind [4, 11, 24]. Diese Schmerzen treten jedoch auch als Leitsymptom bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen in Erscheinung, was Fehldiagnosen und dadurch eine verspätete Einleitung der geeigneten Therapie zur Konsequenz haben kann.

Um anhand des zum Teil sehr unspezifischen Beschwerdebildes die Verdachtsdiagnose einer Ösophagusperforation stellen zu können, ist es um so wichtiger, neben der Symptomatik anamnestische Angaben zu berücksichtigen. Insbesondere vorausgegangene Ereignisse, beispielsweise Erbrechen oder ärztliche Maßnahmen im Bereich des Ösophagus, und deren möglicher Zusammenhang zum Beschwerdebeginn sind für die Diagnosestellung wegweisend.

Im eigenen Patientenkollektiv lag die Quote der Fehldiagnosen vom erstuntersuchenden Arzt bei 17%. Hierbei variierten die Zeitspannen zwischen Perforationsereignis und korrekter Diagnosestellung bzw. Therapiebeginn insbesondere in Abhängigkeit von der Perforationsursache. Genauer soll hierauf in Kapitel 4.5 eingegangen werden, da auch in der Literatur der Schwerpunkt weniger auf die Fehldiagnosen selbst, sondern vielmehr auf die sich hieraus ergebende Verzögerung des Therapiebeginns, gelegt wird.

Die Symptomatik ist sowohl von der Lokalisation als auch von der Ursache der Perforation abhängig. Bei cervicalen Defekten bestehen oftmals Schmerzen in Hals und Nacken [11, 70, 85] sowie ein subkutanes Emphysem [11, 51, 55, 70]. Im eigenen Patientenkollektiv konnten cervicale Schmerzen bei 56% und ein subkutanes Emphysem bei 78% cervical lokalisierter Perforationen beobachtet werden.

Die in der Literatur beschriebene Symptomatik der thorakalen Ösophagusperforationen ist mit unseren Ergebnissen aus folgenden Gründen nur eingeschränkt vergleichbar. In der vorliegenden Untersuchung wurde das Beschwerdebild der thorakalen Perforationen jeweils getrennt dahingehend untersucht, ob die Perforation kranial oder kaudal der Trachealbifurcation lokalisiert war, während in der Literatur der thorakale Ösophagus bezüglich der Symptomatik häufig nicht weiter untergliedert wird. So lässt lediglich die Tatsache, dass spontane Ösophagusrupturen häufig im distalen thorakalen Ösophagus lokalisiert sind, annähernd einen Vergleich zwischen der in der Literatur beschriebenen Symptomatik bei Patienten mit Boerhaave Syndrom und dem Beschwerdebild eigener Patienten mit distalen intrathorakalen Perforationen zu. Patienten des eigenen

Patientenkollektivs mit Perforationen kaudal der Trachealbifurcation zeigten im Vergleich zu Läsionen anderer Lokalisation signifikant häufiger Symptome wie Übelkeit und Erbrechen. Diese Tatsache wird nur von wenigen Autoren beschrieben [14, 58, 60], häufiger hingegen werden abdominelle [2, 13] oder thorakale [13, 55] Schmerzen bei Patienten mit Boerhaave Syndrom beobachtet. Mögliche Ursachen für diese Diskrepanzen können zum einen in den bereits angesprochenen Unterschieden in der Einteilung des thorakalen Ösophagus liegen, zum anderen aber auch durch die häufig nur kleinen Patientenkollektive mit dadurch eingeschränkter Aussagekraft bedingt sein. Wahrscheinlich ist auch, dass das Erbrechen bei Patienten mit Boerhaave Syndrom von anderen Autoren nur als Ursache der Perforation, nicht aber als Symptom beurteilt wird.

Bei Patienten mit Perforationen kranial der Trachealbifurcation konnten in der vorliegenden Studie, bedingt durch die geringe Patientenzahl in dieser Gruppe (n = 5), keine für diese Lokalisation charakteristischen Beschwerden beobachtet werden.

Perforationen im abdominalen Anteil des Ösophagus gingen vor allem mit Schmerzen im Oberbauch einher. In der Literatur werden diesbezüglich keine genauen Angaben gemacht, vielmehr werden abdominelle Beschwerden allgemein den Perforationen des distalen Ösophagus zugeordnet [9].

### **4.3 präoperative Diagnostik**

Hinsichtlich des Nutzens verschiedener Maßnahmen zur Diagnose einer Ösophagusperforation werden unterschiedliche Ansichten vertreten.

Die in der Literatur gebräuchlichste diagnostische Methode zum direkten Perforationsnachweis ist die Ösophagographie mit wasserlöslichem Kontrastmittel. Sie wird von den meisten Autoren als Methode der ersten Wahl zur Diagnosestellung herangezogen, da sie von den angewandten Verfahren die Läsion mit einer Sensitivität von 0,87 bis 1,0 am zuverlässigsten darstellt [29, 37, 51, 52, 85]. Auch im eigenen Patientenkollektiv erwies sich die Ösophagographie mit einer Sensitivität von 0,85 als geeignete diagnostische Methode.

Ein weiteres Verfahren stellt die Ösophagoskopie dar, die mit Werten von 0,6 bis 0,7 im Gegensatz zur Ösophagographie eine deutlich geringere Sensitivität aufweist [52, 85]. In der vorliegenden Untersuchung zeigte die Ösophagoskopie mit einer Sensitivität von 0,86 jedoch deutlich bessere Werte.

Beide Untersuchungsmethoden können zum direkten Perforationsnachweis und zur Lokalisationsbestimmung der Läsion eingesetzt werden [39, 43, 74], während lediglich im Rahmen der Ösophagoskopie das exakte Ausmaß der Perforation ermittelt werden kann [39]. Zusätzlich vorliegende Ösophaguserkrankungen können zwar anhand beider Methoden diagnostiziert werden, insgesamt jedoch ist die Ösophagoskopie aussagekräftiger [39]. Diese ermöglicht zusätzlich die Entnahme von Gewebeproben zur histologischen Sicherung auffälliger Ösophagusbefunde sowie therapeutische Maßnahmen wie Stentimplantationen oder Fremdkörperextraktionen. Auf der anderen Seite ist die Ösophagographie ein deutlich weniger invasives Verfahren, geht dafür jedoch mit einer höheren Strahlenbelastung einher.

Eine Röntgenaufnahme des Thorax zum indirekten Perforationsnachweis wird bei Verdacht auf Ösophagusperforation von vielen Autoren als einfachste Untersuchungsmethode empfohlen. In den Untersuchungen von Bradley et al. [13] sowie Schulze et al. [73] zeigt diese Methode bei allen untersuchten Patienten pathologische Veränderungen als Hinweis auf eine Ösophagusperforation. Am häufigsten beschriebene Befunde sind bei bis zu 75% der Patienten ein Pleuraerguss, bei bis zu 42% ein Pneumomediastinum und bei bis zu 33% der Patienten ein Pneumothorax [51, 73]. Auch in der vorliegenden Untersuchung zeigte die Röntgenuntersuchung des Thorax bei 90% der Patienten pathologische Veränderungen, wobei das Pneumomediastinum mit 59% am häufigsten diagnostiziert wurde, gefolgt von Pleuraergüssen mit 49% und Pneumothorax mit 34%. Lokalisationsangaben bezüglich der Röntgen-Thorax-Befunde werden in Abhängigkeit von der Ursache der Perforation vor allem in Studien mit Speiseröhrendefekten infolge spontaner Ösophagusruptur gemacht. So beschreiben sowohl Bradley et al. [13] als auch Maier et al. [50] bei jeweils 50% der Patienten mit Boerhaave Syndrom einen linksseitig lokalisierten Pleuraerguss, während dieser auf der rechten Seite jeweils nur bei bis zu 10% [13, 50] der Patienten beobachtet wird. Eine akute Mediastinitis infolge

Ösophagusperforation geht im Röntgenbild des Thorax neben einer Mediastinalerweiterung mit einer diffusen oder fokalen Ansammlung von Luftblasen, einer Gewebeverdickung sowie mit Luft-Flüssigkeits-Spiegeln im Mediastinum einher [5].

Nur wenige Arbeiten analysieren die diagnostische Aussagekraft der einzelnen Untersuchungsmethoden bezüglich der Perforationslokalisation. Lediglich White und Morris [85] machen in ihrer Arbeit exakte Angaben. So eignet sich eine Ösophagographie mit wasserlöslichem Kontrastmittel zur Diagnosestellung sowohl bei cervicalen als auch bei thorakalen Defekten (Sensitivität jeweils 1,0), während eine Ösophagoskopie nur bei den thorakal lokalisierten Läsionen eine Sensitivität von 1,0 aufweist. Cervicale Perforationen hingegen werden mit einer Sensitivität von 0,67 im Rahmen der Ösophagoskopie seltener identifiziert.

In der vorliegenden Arbeit konnte keine der diagnostischen Maßnahmen die Perforation bei allen Patienten darstellen. Erst eine kombinierte Durchführung der unterschiedlichen Untersuchungsmethoden erhöhte den Anteil der nachgewiesenen Defekte. So ließen sich die Perforationen durch eine kombinierte Untersuchung von Ösophagographie und Röntgen-Thorax bzw. Ösophagographie und Ösophagoskopie zu jeweils 100% nachweisen, bei der Kombination von Ösophagoskopie und Röntgen-Thorax wurden 96% der Perforationen verifiziert. Da sowohl anhand eigener Ergebnisse als auch aus Literaturangaben deutlich wird, dass eine Ösophagusperforation nur selten bei allen Patienten anhand nur eines der bereits angesprochenen Untersuchungsverfahren diagnostiziert werden kann, ist eine kombinierte Anwendung verschiedener Methoden sinnvoll, um sicherzustellen, dass keine der Läsionen übersehen wird. Die Röntgen-Thorax-Untersuchung bildet hierbei die Grundlage der Diagnostik, da sie nicht nur dem indirekten Perforationsnachweis, sondern auch der Diagnosestellung perforationsbedingter Komplikationen, wie beispielsweise eines Pleuraergusses dient [45, 52, 74]. Die oben genannten Röntgenbefunde sind wenig spezifisch für Ösophagusperforationen und können so zu Fehldiagnosen führen [27]. Deshalb ist es entscheidend, insbesondere bei unklarer Anamnese und nur fraglichem Perforationsereignis eine zusätzliche Ösophagographie oder Ösophagoskopie durchzuführen. Da im eigenen Patientenkollektiv die Nachweisrate bei einer Kombination von Röntgen-Thorax und Ösophagographie bei 100% lag, ist die

Durchführung einer Ösophagographie durchaus ratsam. Auch andere Studien empfehlen zur Diagnosestellung einer Ösophagusperforation, eine kombinierte Untersuchung mittels Röntgen-Thorax und Ösophagographie durchzuführen [37, 51, 72].

Weitere diagnostische Maßnahmen wie die Abdomen-Übersichtsaufnahme oder eine Computertomographie des Thorax werden vergleichsweise selten durchgeführt. Von White et al. [83] wird eine CT-Untersuchung insbesondere dann empfohlen, wenn die klinische Symptomatik der Patienten unklar ist und die Ösophagographie als Verfahren der Wahl den Defekt nicht darstellen kann, anamnestisch jedoch weiterhin der Verdacht auf eine Ösophagusperforation besteht. Aus welchem Grund jedoch in dieser Studie zunächst keine Ösophagoskopie, die sich bei negativer Ösophagographie anbieten würde, empfohlen wird, ist unklar. Nach Ghahremani et al. [25] sollte bei Verdacht auf Ösophagusperforation eine weitere Untersuchung durch eine Computertomographie durchgeführt werden, wenn auf der Röntgenaufnahme des Thorax, insbesondere bei kleinen oder gedeckten Perforationen, die diagnostisch wegweisende extraluminale Luftansammlung nicht sichtbar ist oder die Läsion sich mittels Ösophagographie und Ösophagoskopie nicht verifizieren lässt. Ösophagusperforationen lassen sich mit Hilfe der Computertomographie durch eine ösophageale Wandverdickung, Flüssigkeitsansammlungen im Mediastinalbereich, extraluminale Luft sowie durch eine Extravasation des Kontrastmittels in das Mediastinum oder in die Pleurahöhle diagnostizieren [5]. In der Literatur bisher veröffentlichte Studien, die den Einsatz einer Computertomographie bei Ösophagusperforationen analysieren, beziehen sich vor allem auf sehr kleine Kollektive von bis zu 12 Patienten [8, 83], so dass ausreichend repräsentative Zahlen zur diagnostischen Aussagekraft dieses Untersuchungsverfahrens nicht vorliegen.

Eine routinemäßige Anfertigung einer Abdomen-Übersichtsaufnahme zur Diagnosestellung einer Ösophagusperforation selbst bei distal lokalisierten Perforationen erscheint nicht sinnvoll und wird auch in der Literatur so nicht beschrieben. Eigene Erfahrungen mit der Abdomen-Übersichtsaufnahme zeigten bei kaudal der Trachealbifurcation oder abdominell lokalisierten Perforationen nur bei 20% der untersuchten Patienten subdiaphragmal freie Luft als Zeichen der Perforation. Selbst

in der Abdomen-Übersichtsaufnahme der abdominellen Perforationen (n = 3) stellte sich freie Luft subdiaphragmal nur bei einem Patienten dar, so dass die Abdomen-Übersichtsaufnahme insgesamt zur Diagnosestellung einer Ösophagusperforation wenig geeignet erscheint. Ferner erlaubt eine korrekt durchgeführte Röntgen-Thorax-Aufnahme im Stehen die Mitbeurteilung beider Zwerchfell-Rippen-Winkel, der Magenblase und dadurch die Darstellung der Zwerchfelllinie, so dass subdiaphragmale Luft auch hier erkennbar ist.

Durch Kombination von Ösophagographie, Ösophagoskopie und Röntgenaufnahme des Thorax wird eine hervorragende diagnostische Aussagekraft erzielt. Somit sind kostenintensive und strahlenbelastende Computertomographien zur Diagnosestellung nur selten erforderlich und weniger zum Perforationsnachweis als ggf. zur weiteren Diagnostik beispielsweise bei Perforationen bei Ösophaguskarzinom geeignet. Lediglich schwere Komplikationen nach Ösophagusperforationen, wie der Verdacht auf eine ausgeprägte Mediastinitis oder einen Mediastinalabszess müssen ggf. weiter durch eine Computertomographie abgeklärt werden. Bestimmte bereits oben angesprochene Kriterien weisen zwar in der Röntgen-Thorax-Aufnahme auf das Vorliegen einer Mediastinitis hin, eine präzise Diagnostik und eine exakte Aussage über deren Ausmaß sowie über die Ausdehnung eines Mediastinalabszesses ist nur mit Hilfe der Computertomographie möglich [5], da diese im Vergleich zur konventionellen Radiographie durch die bessere Abgrenzbarkeit unterschiedlicher Gewebe voneinander eine genauere Lokalisationsdiagnostik erlaubt.

#### **4.4 Lokalisation der Ösophagusperforation**

Obwohl die in der vorliegenden Untersuchung gewählte topographische Gliederung des Ösophagus in der Literatur bisher nicht beschrieben wird, ist diese Einteilung dennoch sinnvoll. Durch eine weitere Untergliederung des thorakalen Ösophagus in jeweils einen Anteil kranial und kaudal der Trachealbifurcation ist eine genauere Analyse insbesondere bezüglich der unterschiedlichen Symptomatik in den einzelnen Abschnitten der Speiseröhre möglich. Zudem unterscheiden viele Autoren in der

Lokalisationsbeschreibung des distalen Ösophagus nicht weiter zwischen distalem thorakalem und abdominellem Anteil des Ösophagus. Definitionsgemäß erstreckt sich dieser sogenannte distale Ösophagusanteil vom 7. Brustwirbelkörper bis zur Kardia. Durch die angesprochenen Unterschiede wird daher die Vergleichsmöglichkeit zwischen eigenen Ergebnissen und denen der Literatur insbesondere bezüglich thorakaler und abdomineller Perforationen erschwert.

In Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen sind Ösophagusperforationen insgesamt am häufigsten im thorakalen Anteil lokalisiert [55, 70]. Von diesen thorakalen Läsionen wiederum liegen bis zu 79% im distalen Abschnitt des Ösophagus [32]. Auch in anderen größeren Studien macht der Anteil distal lokalisierter Perforationen zwischen 67% und 75% aus [11, 16], hierbei erfolgte jedoch, wie bereits oben angesprochen, keine Abgrenzung des abdominellen Ösophagusanteils vom distalen thorakalen Ösophagusabschnitt, was die Vergleichbarkeit der Zahlen mindert.

Die Lokalisationen der Defekte variieren deutlich in Abhängigkeit von der Perforationsursache. Cervicale Ösophagusperforationen werden in der Literatur größtenteils durch ingestierte Fremdkörper, wie zum Beispiel Zahnprothesen, Glasscherben o. ä. [52, 85] oder im Rahmen trachealer Intubationen [20] verursacht. Die vorliegenden Ergebnisse zeigten in der Gruppe der Perforationen sonstiger Ursache ein gehäuftes Auftreten cervicaler Läsionen. Da die Defekte in dieser Untergruppe im wesentlichen (67% der Fälle) durch Fremdkörper hervorgerufen wurden, liegt eine Übereinstimmung der vorliegenden Ergebnisse mit den Literaturangaben vor. Nur gelegentlich werden Perforationen des cervicalen Speiseröhrenteils im Rahmen von endoskopischen Untersuchungen beschrieben [23]. In diesem von Fernandez et al. [23] analysierten Patientenkollektiv traten cervicale Läsionen bei 9% der endoskopisch verursachten Ösophagusperforationen auf. Aus dieser Arbeit geht jedoch nicht hervor, ob die cervical lokalisierten Defekte eventuell durch eine zuvor bestehende pathologische Veränderung der Speiseröhre in diesem Bereich begünstigt wurden.

Iatrogene Ösophagusperforationen, beispielsweise infolge endoskopischer Maßnahmen, sind gehäuft im thorakalen bzw. im distalen Ösophagus lokalisiert [23, 55, 70]. Auch im hier analysierten Patientengut zeigten iatrogene Perforationen im Vergleich zu den Defekten anderer Ursache eine tendenziell häufigere Lokalisation im thorakalen, kaudal der Trachealbifurcation verlaufenden Ösophagus. Zudem gingen iatrogene

Perforationen signifikant häufiger mit einer Achalasie als Begleiterkrankung einher, aufgrund derer bei acht Patienten eine Dilatation erfolgt war. So könnten schon vorliegende pathologische Veränderungen im Sinne eines Locus minoris resistentiae in den entsprechenden Ösophagusbezirken zu dieser bevorzugten Lage iatrogenen Defekte führen. Adam et al. [3] konnten bereits in ihrer Untersuchung zeigen, dass bei allen von Ihnen untersuchten Patienten mit Ösophaguskarzinom und gleichzeitiger Ösophagusperforation durch Dilatation bzw. Endoskopie der Defekt proximal oder innerhalb des Karzinomareals lag.

Ösophagusrupturen im Rahmen eines Boerhaave Syndroms sind sowohl im eigenen Patientenkollektiv als auch in anderen Studien bei einem Großteil der Patienten im distalen Speiseröhrenabschnitt, insbesondere auf der linken Seite nachweisbar [2, 14, 58]. Die bereits in Kapitel 1.2 beschriebene Schwachstelle in dem Bereich der Ösophaguswand kann als Ursache für diese bevorzugte Lokalisation gesehen werden. Nur in Ausnahmefällen werden auch andere Lokalisationen, wie beispielsweise der mittlere Abschnitt der Speiseröhre, beschrieben [80, 89].

Mit Ausnahme der spontanen Ösophagusrupturen werden in der Literatur ansonsten kaum detaillierte Aussagen dazu getroffen, wie sich die jeweiligen Perforationen auf die Zirkumferenz des Ösophagus verteilen, so dass diesbezüglich kein Vergleich möglich ist. Anhand des vorliegenden Patientenkollektivs ließen sich zwar keine signifikanten Zusammenhänge bezüglich der zirkumferentiellen Ausdehnung und der Ursache der Ösophagusperforationen beobachten, tendenziell jedoch gingen spontane Ösophagusrupturen im Vergleich zu den Perforationen anderer Ursache mit größeren zirkumferentiellen Defekten einher, während iatrogene Defekte eher kleineren Ausmaßes waren.

## **4.5 Therapie**

Die Vielzahl der für Ösophagusperforationen zur Verfügung stehenden therapeutischen Möglichkeiten mit unterschiedlich hohen Komplikationsraten weisen darauf hin, dass es kein allgemein anwendbares Therapiekonzept für eine erfolgreiche Behandlung gibt.

Vielmehr muss die Wahl des Behandlungsverfahrens den individuellen Gegebenheiten angepasst werden.

Insbesondere häufig gestellte Fehldiagnosen und der damit verbundene verspätete Therapiebeginn resultieren zum Teil aus der bereits in Kapitel 4.2 beschriebenen unspezifischen Symptomatik dieses Krankheitsbildes. Im eigenen Patientengut variierten die Zeitspannen zwischen Perforationsereignis und Diagnosestellung bzw. Therapiebeginn insbesondere in Abhängigkeit von der Perforationsursache. Rupturen im Rahmen eines Boerhaave Syndroms und iatrogene Ösophagusperforationen wurden signifikant früher einer operativen Therapie zugeführt als die Perforationen sonstiger Ursache. So konnten 43% der Patienten mit Boerhaave Syndrom und 52% der iatrogenen Ösophagusläsionen, aber kein Patient aus der Gruppe der sonstigen Perforationen innerhalb der ersten 24 Stunden operativ behandelt werden (s. Abb. 16, Kapitel 3.1.12). Auch die Studie von Bladergroen et al. [11] bestätigt, dass iatrogene Perforationen, insbesondere nach Dilatationen oder Endoskopien, früher als Perforationen anderer Ursache erkannt und therapiert werden. Eine 24-stündige Beobachtung der Patienten nach ambulant durchgeführten Ösophagoskopien, wie sie in einer älteren Studie von Sailer et al. [68] zur Früherkennung iatrogenen Ösophagusperforationen gefordert wird, ist längst nicht mehr umsetzbar. Wichtiger ist vielmehr eine adäquate Aufklärung über mögliche Komplikationen der Verfahren und der Hinweis auf die Wichtigkeit der ärztlichen Konsultation bei Auftreten von Beschwerden. So wird in der Literatur bei diagnostischen gastrointestinalen Endoskopien ein Perforationsrisiko zwischen 0,01% - 0,06% beschrieben. Dieses steigt mit Zunahme der therapeutischen Interventionen, beispielsweise im Rahmen von Dilatationen und Bougierungen, auf Werte zwischen 0,2% - 2,6% [23].

Bei spontanen Ösophagusrupturen ist der Zeitpunkt der Diagnosestellung besonders von der Symptomatik abhängig. So führt das charakteristische Auftreten starker Schmerzen nach Erbrechen früher zur Diagnosestellung als nur geringfügig ausgeprägte Beschwerden. Wenige Autoren machen diesbezüglich genaue zeitliche Angaben. Lediglich Patton et al. [60] beschreiben bei Patienten mit ausgeprägter Symptomatik ein Zeitintervall von 0 bis 30 Stunden zwischen Ruptur und Diagnosestellung, während geringfügig ausgeprägte Beschwerden mit einer Diagnoseverspätung von 8 Tagen bis Monaten einhergehen. Essentiell für die frühzeitige Diagnosestellung einer

Ösophagusruptur ist, bei Patienten mit entsprechender Symptomatik dieses seltene Krankheitsbild in die Differentialdiagnose miteinzubeziehen.

Welche Auswirkungen ein verzögerter Therapiebeginn auf die Wahl der Behandlungsform hat, wird im folgenden bei den einzelnen Therapieverfahren diskutiert.

Die Indikationen für die verschiedenen Therapieverfahren werden von Ausmaß und Lokalisation der Perforation, Alter und Allgemeinzustand des Patienten, Begleiterkrankungen sowie je nach Intervall zwischen Perforation und Diagnose abhängig gemacht.

Eine Übernähung der Perforationsstelle wurde im eigenen Patientenkollektiv mit guten postoperativen Ergebnissen (s. Kapitel 4.6) unabhängig vom Abstand der Operation zum Perforationsereignis, d. h. sowohl bei frühzeitig (< 24 Stunden) als auch bei spät diagnostizierten Läsionen (> 24 Stunden), durchgeführt, solange die Ösophaguswand nicht durchblutungsgemindert erschien. Da es für die Durchblutungssituation des Ösophagus jedoch keine einfach anwendbaren objektiven Parameter gibt, welche das Ausmaß einer Perfusionsstörung quantifizieren, oblag die Entscheidung für ein spezifisches Therapieverfahren der subjektiven Einschätzung durch den Operateur. Eine Übernähung der Perforationsstelle als Therapie der Wahl wird von vielen Autoren dann empfohlen, wenn das Intervall zwischen Perforationsereignis und Operation weniger als 24 Stunden beträgt, da hierbei im Vergleich zu spät therapierten Läsionen zum Teil deutlich niedrigere Letalitätsraten beobachtet werden (s. Kapitel 4.6) [7, 11, 15]. Dennoch gibt es aber auch immer wieder Kliniken, die, wie in der vorliegenden Untersuchung, einen primären Verschluss des Defektes unabhängig vom Zeitpunkt der Operation favorisieren [35, 58, 81, 86], insbesondere wenn die Kontamination des Ösophagus und des umliegenden Gewebes nicht zu ausgeprägt ist [1, 31, 87]. In den einzelnen Arbeiten werden keine speziellen Parameter, die das Ausmaß einer Kontamination quantifizieren, angegeben. Letztendlich ist es Aufgabe des Operateurs, die Schwere der Kontamination einzuschätzen und zu entscheiden, ob eine primäre Übernähung der Ösophagusperforation sinnvoll ist.

Bei Patienten mit primärer Übernähung der Perforation wird in vielen Zentren in Abhängigkeit von der Lokalisation des Defektes körpereigenes Gewebe (Pleura [16, 27, 37], Magenfundus [16, 67], Zwerchfell [37], Omentum majus [66]) zur Deckung der

Perforationsstelle verwendet. Synthetische Materialien wie das mehrfach bei den hier untersuchten Patienten eingesetzte Vicrylnetz oder Fibrinkleber werden nur in wenigen Studien genutzt [6, 12]. Hauptsächlich beschriebene Indikationen für die Verwendung dieser Methoden sind Defekte, die erst verspätet, das heisst später als 48h [55] bzw. später als 72h [58] nach dem Perforationsereignis mit primärer Naht versorgt wurden, um eine Deckung der übernähten Rupturstelle zu erreichen. Tarkka et al. [76] empfehlen dieses Verfahren jedoch auch bei mehr als 12 Stunden alten Perforationen. Prinzipiell sind perforationsnahe Wandanteile des Ösophagus aufgrund der verminderten Durchblutung sowie infolge der Kontamination durch Verdauungsenzyme und Bakterien besonders nekrosegefährdet. Daher ist eine zusätzliche Deckung der Rupturstelle sinnvoll, um einer postoperativen Insuffizienz im Bereich der Nahtstelle mit den damit verbundenen Komplikationen vorzubeugen. Ältere Perforationen gehen dabei mit einem höheren Nekroserisiko einher, so dass insbesondere diese Defekte eine zusätzliche Deckung der Perforationsstelle erfordern. Im eigenen Patientengut wurde eine zusätzliche Deckung der Rupturstelle unabhängig vom Zeitpunkt der Operation sowohl bei früh (< 24 Stunden) als auch bei spät (> 24 Stunden) diagnostizierten Defekten durchgeführt. Speziell die Einlage eines Vicrylnetzes kam signifikant häufiger bei Ösophagusläsionen größeren longitudinalen Ausmaßes (6 cm + 4 [1 – 14]) zum Einsatz. Diesbezüglich fehlen ausreichende Vergleichsmöglichkeiten zur Literatur, da Vicrylnetze im Gegensatz zu körpereigenem Material im Rahmen von Ösophagusperforationen nur selten verwendet werden [6, 12]. Vorteil dieses Verfahrens liegt jedoch darin, unabhängig von der Lokalisation des Defektes eingesetzt werden zu können [6], während Deckungen durch körpereigenes Gewebe an die jeweiligen anatomischen Strukturen gebunden sind und zudem eine entsprechende Mobilisation dieser Gewebe erfordern.

Des Weiteren empfehlen viele Autoren eine postoperative Versorgung durch eine Magensonde [50, 66] oder eine temporäre Gastrostomie [42, 47], um einen gastroösophagealen Reflux zu verhindern, der die lokale Abheilung der ehemaligen Perforationsstelle durch die ständige chemische Reizung verzögern und zudem eine lokale Erosionsbildung der Ösophagusschleimhaut begünstigen würde. In Abhängigkeit verschiedener Faktoren (Kontaktzeit, Regurgitatzusammensetzung, protektive

Schleimhautfaktoren) können sich daraus Ulzerationen, Narben oder Stenosen der Ösophaguswand entwickeln. Auch anhand eigener Ergebnisse kann die Verwendung einer Magensonde insbesondere bezüglich des Langzeitverlaufes als positiv beurteilt werden (s. Kapitel 4.7).

Begleiterkrankungen, die mit distaler Obstruktion des Ösophagus einhergehen, sollten im Rahmen der Perforationsversorgung therapiert werden. So wird speziell bei gleichzeitig bestehender Achalasie von einem Großteil der Kliniken eine Übernähung des Defektes mit zusätzlicher Myotomie empfohlen [7, 24, 70, 75]. Im vorliegenden Patientenkollektiv wurde bei Achalasiepatienten keine zusätzliche Myotomie durchgeführt, was sich auf die postoperative Nahtinsuffizienzrate auswirkte (s. Kapitel 4.6).

Eine Ösophagusresektion mit Rekonstruktion vor allem durch Magenhochzug wird in Übereinstimmung mit unseren Untersuchungen als Therapie der Wahl insbesondere bei Perforationen, die im Rahmen von Ösophagusmalignomen [15, 16, 29, 36, 52] oder benignen Obstruktionen bzw. Strikturen [15, 27, 29, 32] auftreten, favorisiert. Aber auch bei ausgedehnter Nekrose [7, 10, 42, 50], aufgrund derer die Ösophagusläsion nicht übernäht werden kann, wird ähnlich wie im eigenen Patientenkollektiv eine Ösophagusresektion der Übernähung vorgezogen. Einige Autoren geben langstreckige Perforationen als Indikation zur Ösophagusresektion an [14, 52]. So wird in der Arbeit von Mizutani et al. [52] eine Ösophagusresektion bei einem Teil der Patienten mit einem Perforationsausmaß von 2,5 – 7cm durchgeführt, während Brauer et al. [14] dieses Operationsverfahren ab einer Defektlänge von 3 cm als indiziert ansehen. Da jedoch auch andere Therapieverfahren bei Läsionen desselben oder größeren Ausmaßes eingesetzt werden [52], zeigt sich, dass nicht allein das Ausmaß der Perforation, sondern zusätzlich die Kontamination des Ösophagus und des umliegenden Gewebes ein Kriterium bei der Wahl des Operationsverfahrens darstellt.

Der Operationszeitpunkt hatte in der vorliegenden Studie keinen Einfluss auf die Wahl dieses Therapieverfahrens. So wurde eine Ösophagusresektion sowohl bei früh (< 24 Stunden) als auch spät (> 24 Stunden) diagnostizierten Perforationen durchgeführt. In der Literatur wird der Zeitpunkt der Ösophagusresektion kontrovers diskutiert. Einige Autoren favorisieren eine frühzeitige Resektion des Ösophagus [4], während andere erst bei verspätet (> 24 Stunden) diagnostizierten Läsionen die Indikation zur

Ösophagusresektion stellen [10, 14]. Neben dem Zeitpunkt der Operation fließen jedoch auch zusätzliche Kriterien wie Ausmaß der Perforation, bestehende Begleiterkrankungen und Kontamination des umliegenden Gewebes in die Indikationsstellung zur Ösophagusresektion mit ein, so dass der Therapiezeitpunkt selten den alleinigen Ausschlag gibt.

Die einzeitige Wiederherstellung der Ösophaguspassage zeigte im eigenen Patientengut ohne postoperative Anastomoseninsuffizienz zufriedenstellende Ergebnisse (s. Kapitel 4.6) und wird auch von anderen Autoren, insbesondere bei Begleiterkrankungen und früher Diagnosestellung einem zweizeitigen Eingriff vorgezogen [3, 69]. Dennoch wird auch die sekundäre Rekonstruktion, vor allem bei Perforationen mit ausgedehnter Kontamination des umliegenden Gewebes angewandt, um nach Abklingen der Entzündung mit konsolidierten lokalen Verhältnissen eine bessere Heilung zu erzielen [14].

Das in unserer Studie nicht eingesetzte, aber ansonsten dennoch beschriebene Verfahren der Exclusion und Diversion, auf das bereits in Kapitel 1.7 näher eingegangen wurde, soll ähnlich wie bei einer sekundären Rekonstruktion nach Ösophagusresektion einen plötzlichen intraösophagealen Druckanstieg, beispielsweise durch Vermeidung einer Nahrungspassage, verhindern, gleichzeitig aber auch ein Abklingen der lokalen Entzündung ermöglichen. Letzteres wird bei diesem Verfahren u.a. durch Vermeidung eines gastroösophagealen Reflux erreicht. Mit Ausnahme der distalen Obstruktionen stimmen die Indikationen mit denen der Ösophagusresektion überein. So wird dieses Verfahren sowohl großen Ösophagusdefekten [15, 77], Perforationen mit ausgedehnter Kontamination des umliegenden Gewebes [15] als auch den Perforationen, die länger als 24 Stunden zurückliegen [13, 26, 34, 60], vorbehalten. Nur wenige Autoren machen genaue Aussagen darüber, unter welchen Vorraussetzungen, mit Ausnahme der bereits angesprochenen Ösophagusmalignome oder anderer Obstruktionen, eher eine Ösophagusresektion mit sekundärer Rekonstruktion oder aber eine Exclusion und Diversion angewendet werden soll. Lediglich Urschel et al. [77] differenzieren zwischen diesen beiden Verfahren. Sie sehen bei der Ösophagusresektion ein höheres Mortalitätsrisiko als bei dem Verfahren der Exclusion und Diversion, und ziehen

demnach letzteres Verfahren, auch bei Perforationen mit distaler Obstruktion, der Resektion vor.

Ein weiteres schnelles und effektives Verfahren zur Behandlung von Ösophagusperforationen stellt die Einlage selbstexpandierender Endoprothesen dar. Die vorübergehende Einlage solcher Endoprothesen erfolgt bei Läsionen mit verspäteter Diagnosestellung [17, 21] und persistierendem Ösophagusdefekt unter konservativer Therapie [21], um einen Verschluss und die Heilung der Perforationsstelle zu ermöglichen. Insbesondere wird die palliative Einlage einer Endoprothese nach kurzstreckigen iatrogenen Perforationen von malignen Ösophagusstrikturen empfohlen [46, 82, 84]. Vor allem bei Patienten mit lokal fortgeschrittenem Ösophaguskarzinom stellt diese Methode ein geeignetes Verfahren dar, um einerseits die Perforation andererseits aber auch die belastende tumorbedingte Dysphagie zu therapieren [82, 84]. Im Vergleich zur Ösophagusresektion ist die Endoprotheseneinlage eine deutlich weniger belastende Methode, die den Patienten mit fortgeschrittenem inoperablem Ösophaguskarzinom zugute kommt. Auch bei alten, im Allgemeinzustand reduzierten und zum Teil multimorbiden Patienten kann zur Therapie der Ösophagusperforation eine Endoprothese eingesetzt werden [17], da deren Einlage ohne Vollnarkose erfolgen kann. Andererseits sind mögliche Komplikationen nach Endoprotheseneinlage wie Stentmigration [54, 71], Ösophagusperforation ggf. mit daraus resultierender Mediastinitis [22, 54, 71] sowie eine dadurch verursachte obere gastrointestinale Blutung [71] zu berücksichtigen.

Die alleinige operative Drainagenversorgung wurde im eigenen Patientenkollektiv nur selten durchgeführt. Indikationen für dieses Therapieverfahren stellten in Übereinstimmung mit der Literatur hauptsächlich Defekte dar, die präoperativ diagnostiziert wurden, intraoperativ aber nicht mehr lokalisiert werden konnten [15, 85]. In anderen Studien kommt dieses Therapieverfahren aber auch bei minimalen [15, 37] und spät diagnostizierten [7, 9, 37] Perforationen zum Einsatz, wobei lediglich Keszler und Buzna [37] diese sogenannten spät diagnostizierten Perforationen als diejenigen Läsionen, die älter als 20 Stunden sind, genau definieren. Bei thorakalen Perforationen sollte nach der Untersuchung von White und Morris [85] von einer alleinigen

Drainagenversorgung abgesehen werden, da sie bei dieser Versorgung mit einer postoperativen Letalität von 80% einhergehen.

In Anbetracht eigener Ergebnisse mit einer Letalität von 50% erscheint diese Therapieoption nicht geeignet und sollte durch andere Verfahren ersetzt werden. Inwieweit die Letalitätsrate bei diesen Patienten jedoch von der Therapiemethode selbst, und nicht durch andere Faktoren beeinflusst wurde, ist fraglich. Da bei diesem Verfahren jedoch nur eine Untergruppe von 4 Patienten vorliegt, ist eine statistisch verwertbare Aussage nicht möglich.

Alternativ zur alleinigen operativen Drainagenversorgung kommt eine Endoprothese in Betracht, die nach intraösophagealer Applikation eines Kontrastmittels zur Lokalisation der Perforationsstelle in Höhe derselben platziert wird.

Eine rein konservative Therapie (Antibiotikatherapie, Nahrungskarenz mit parenteraler Ernährung, ggf. Magensonde, ggf. Thoraxdrainage) wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht durchgeführt. Vielmehr wurde sie als Ergänzung zur operativen Versorgung eingesetzt. Insbesondere bei minimalen [18, 36] oder gedeckten Perforationen [10, 15, 18, 51], spät gestellter Diagnose [11, 37] und bei fehlenden Sepsiszeichen [7, 11, 43, 51] kann nach Angaben anderer Autoren die Indikation zur konservativen Therapie gestellt werden. Auch bei alten vom Allgemeinzustand her reduzierten Patienten, wird von vielen Autoren eine konservative Therapie der operativen vorgezogen [37, 38], um eine körperlich zusätzlich belastende Vollnarkose zu vermeiden.

Bei Fehlen größerer Patientenkollektive mit Ösophagusperforationen, bedingt durch das seltene Auftreten dieser Erkrankung, und der Vielzahl zur Verfügung stehender Therapieverfahren liegen bislang keine prospektiven Untersuchungen vor, welche eindeutige Parameter zur Anwendung einer spezifischen Therapie definieren. Vielmehr muss die Entscheidung für oder gegen ein bestimmtes Therapieverfahren bei jedem Patienten individuell getroffen werden. Besonders deutlich stellt sich jedoch heraus, dass selbst ein verlängertes Intervall zwischen Perforationsereignis und Therapiebeginn keine Kontraindikation für eine operative Behandlung darstellen muss, sondern auch ältere Perforationen unter den bereits oben angesprochenen Bedingungen durchaus operativ therapiert werden können.

## **4.6 postoperative Komplikationen**

Die Ergebnisse der Therapie von Ösophagusperforationen sind von verschiedenen Faktoren abhängig und variieren in den einzelnen Studien zum Teil sehr. Auch in der vorliegenden Untersuchung lag postoperativ mit insgesamt 91% der Patienten eine hohe Rate an Komplikationen unterschiedlichen Ausmaßes vor. Dabei gilt aber insbesondere die postoperative Letalität als Kriterium für den Erfolg oder Misserfolg einer Therapie. Die Letalität wiederum war mit 14% geringer als in vielen bislang publizierten Untersuchungen. Tabelle 44 zeigt zum Vergleich der Letalitätsraten einiger Studien, die bezüglich des Patientenkollektives, vor allem bezüglich der Ursache der Perforationen, eine ähnliche Struktur aufweisen wie das eigene Patientengut.

Tabelle 44: Letalitätsraten im Literaturvergleich

<b>Autoren</b>	<b>Patientenkollektiv</b>	
	<b>gesamt</b>	<b>Letalität</b>
<b>Kirndörfer et al. 1979</b>	26	65%
<b>Junginger et al. 1991</b>	32	34%
<b>Ökten et al. 2001</b>	31	29%
<b>Bladergroen et al. 1986</b>	127	21%
<b>Muir et al. 2003</b>	75	16%
<b>Gupta, Kaman 2004</b>	57	12%
<b>WWU Münster</b>	58	14%

Die unterschiedlich hohen Letalitätsraten (Tabelle 44) werfen die Frage nach den Ursachen dieser Differenzen auf. Sicherlich trägt die im Laufe der Jahre zunehmende Weiterentwicklung der intensivtherapeutischen Möglichkeiten zu einer Verbesserung der Überlebensrate bei Ösophagusperforationen bei. Dies kann jedoch nicht die alleinige Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse sein, da auch ältere Studien, wie diejenige von Keszler und Buzna [37], mit Überlebensraten von bis zu 90%

einhergehen. Deren Letalitätsrate lässt sich jedoch nur bedingt mit der vorliegenden Arbeit vergleichen, da deren Anteil spontaner Ösophagusrupturen lediglich 1% beträgt. Auch die Arbeit von Reeder et al. [63] zeigt im Vergleich zu anderen Untersuchungen mit einer Letalitätsrate von nur 9% ein deutlich günstigeres Ergebnis als die in Tabelle 44 aufgeführten Studien, wobei die im Rahmen von Ösophagusmalignomen entstandenen Perforationen aus der Untersuchung ausgeschlossen wurden. So wird deutlich, dass verschiedene Faktoren die Prognose der Patienten beeinflussen. Diese auf die Letalität einflussnehmenden Faktoren werden in der Literatur jedoch zum Teil sehr kontrovers diskutiert.

Insbesondere das Intervall zwischen Perforationsereignis und Therapiebeginn nimmt eine Schlüsselrolle ein. In einigen Studien wird, ähnlich wie im eigenen Patientengut, die Letalität durch den Zeitpunkt des Therapiebeginns nicht beeinflusst, so dass auch spät diagnostizierte und therapierte Patienten nicht signifikant häufiger an den Folgen der Perforation versterben [24, 58, 63, 90]. Demgegenüber wird von vielen anderen Autoren ein Anstieg der Letalität bei verspätetem Therapiebeginn beobachtet [11, 18, 53, 55, 70]. In der Untersuchung von Muir et al. [53] steigt die Letalität sogar auf mehr als das fünffache an, wenn die Therapie nicht innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Perforationsereignis begonnen wird. Vergleicht man die Studien miteinander, findet man jedoch keine ausreichende Erklärung für diese unterschiedlichen Auswirkungen des Therapiezeitpunktes.

Die Letalitätsrate zeigt in Abhängigkeit von der Ursache der Perforation deutliche Unterschiede. So wird iatrogenen Perforationen von einigen Autoren eine bessere Prognose als nicht iatrogenen, vor allem als den im Rahmen eines Boerhaave Syndroms entstandenen Rupturen zugesprochen [11, 40, 85]. Ursächlich hierfür sind die in der Regel vom Ausmaß her kleineren Defekte bei iatrogenen Perforationen [61] sowie die in der Literatur häufig verspätet begonnene Therapie bei Patienten mit Boerhaave Syndrom [11, 61, 85]. Bei kleineren Läsionen ist das Ausmaß der mediastinalen Kontamination geringer als bei Rupturen im Rahmen eines Boerhaave Syndroms, bei denen die Einwirkung der hohen Druckverhältnisse und der saure Mageninhalt zu deutlich ausgeprägteren Wandschäden der Speiseröhre führen kann [61]. Welches Ausmaß die Läsionen im Rahmen der verschiedenen Perforationsursachen genau annehmen, wird in der Literatur nicht beschrieben. Jedoch bestätigen eigene Ergebnisse

zumindest tendenziell ausgedehntere zirkumferenzielle Wandschäden bei Patienten mit spontanen Ösophagusrupturen im Vergleich zu denjenigen mit iatrogenen Defekten (Kapitel 3.1.9, Tabelle 13).

In anderen Studien wiederum hat die Perforationsursache, wie im eigenen Patientenkollektiv, keinen wesentlichen Einfluss auf die Letalitätsrate [16, 26, 51]. In der vorliegenden Untersuchung waren die iatrogenen Perforationen weder signifikant kleineren longitudinalen Ausmaßes noch früher diagnostiziert und therapiert worden als die spontanen Ösophagusrupturen. Ursache für den zeitlich ähnlichen Therapiebeginn der iatrogenen und spontanen Ösophagusläsionen könnte durch die Lokalisation dieser Defekte bedingt sein. In beiden Gruppen lag der Großteil der Perforationen kaudal der Trachealbifurcation (95% der spontanen Ösophagusrupturen, 52% der iatrogenen Perforationen), so dass bedingt durch die Lokalisation eine ähnliche Symptomatik vorlag.

Auch die Lokalisation der Perforation wirkt sich auf die Letalitätsrate aus. Viele Autoren beschreiben einen schlechteren Heilungsverlauf bei Perforationen des thorakalen Ösophagus insbesondere im Vergleich zu cervicalen Defekten [10, 11, 55, 85]. Durch die Lage im hinteren Mediastinum führt eine Perforation des thorakalen Ösophagus zur unmittelbaren Kontamination des Mediastinums durch Bakterien und Verdauungsenzyme, so dass eine rasche Entwicklung einer lebensbedrohlichen Mediastinitis begünstigt wird [45].

Im eigenen Patientenkollektiv wurde die Letalität weder durch Ursache noch Lokalisation der Perforationen signifikant beeinflusst. Es konnten nur tendenziell bei der Mehrheit der an der Perforation verstorbenen Patienten ein thorakaler Defekt bzw. eine iatrogene Ursache beobachtet werden.

Wenn auch statistisch nicht signifikant, so unterschieden sich im eigenen Patientengut die verschiedenen operativen Therapieverfahren hinsichtlich der postoperativen Letalität. Unabhängig vom Zeitpunkt der Behandlung zeigten die mittels Übernähung therapierten Defekte mit einer Letalitätsrate von 9% den günstigsten postoperativen Verlauf, während insbesondere Perforationen, die operativ nur mit einer Drainage versorgt wurden, mit einer Letalitätsrate von 50% die schlechteste Prognose hatten. Untersuchungen von Bufkin et al. [16] sowie Goldstein und Thompson [26] bestätigen mit Letalitätsraten von bis zu 18% gute postoperative Ergebnisse bei primärer

Übernähung von Ösophagusperforationen. In einigen Studien zeigen nur frühzeitig (< 24 Stunden) übernähte Perforationen mit Letalitätsraten von bis zu 13% eine gute Prognose, jenseits der 24 Stunden therapierte Defekte jedoch Letalitätsraten von bis zu 56% [11, 70]. Andere Untersuchungen wiederum gehen auch bei verspätet übernähten Ösophagusläsionen mit Letalitätsraten zwischen 5% und 17% einher [35, 56, 57, 86]. Die entscheidende Rolle für eine erfolgreiche Übernähung von Ösophagusperforationen spielt dabei sicherlich weniger das genaue zeitliche Intervall zwischen Perforation und Operation, sondern eher das Ausmaß der lokalen Infektion, die durch die Perforation verursacht wird. Ähnlich wie im vorliegenden Patientengut können Ösophagusdefekte, die später als 24 Stunden nach dem Perforationsereignis diagnostiziert werden, somit auch dann mittels Übernähung erfolgreich operativ behandelt werden, solange die lokale Entzündung der Ösophaguswand nicht zu ausgedehnt ist [1, 31, 87].

Im Vergleich zur Übernähung von Ösophagusperforationen steigt bei einer alleinigen operativen Drainagenversorgung in einigen Studien die postoperative Letalität zum Teil um das zwei- bis dreifache auf Letalitätsraten von bis zu 50% an [16, 40]. Auch im eigenen Patientengut lag mit 50% die postoperative Letalität bei diesem Therapieverfahren am höchsten. Ob das Behandlungsverfahren hierbei der alleinige ausschlaggebende Faktor war, ist, wie bereits in Kapitel 4.5 angesprochen, fraglich, da eine statistisch verwertbare Aussage bei einer Fallzahl von 4 Patienten in dieser Untergruppe nicht möglich war.

Bei Patienten mit zusätzlichen Erkrankungen wie einer Ösophagusstenose oder -karzinom ging die operative Behandlung durch Ösophagusresektion im eigenen Patientengut mit einer Letalitätsrate von 20% einher. Im Gegensatz zur Übernähung zeigte dieses Verfahren zwar ein schlechteres Ergebnis, verglichen mit den Angaben aus der Literatur, die zum Teil mit Letalitätsraten von bis zu 43% während des stationären Aufenthaltes einhergehen [16], jedoch ein noch relativ günstiges Ergebnis. Zudem sollte der oftmals reduzierte Allgemeinzustand der Karzinompatienten bei der Betrachtung der Ergebnisse berücksichtigt werden.

Die in der Literatur beschriebenen Ergebnisse nach konservativer Therapie variieren. Einige Untersuchungen beobachteten im Vergleich zur operativen Therapie einen Anstieg der Letalitätsrate um mehr als das zweifache auf Werte von bis zu 78% [30, 36]. Auf der anderen Seite gibt es wiederum Arbeiten, deren Letalitätsraten nach konservativer

Therapie deutlich niedriger sind als nach operativer. So geht beispielsweise in der Studie von Bufkin et al. [16] die konservative Therapie mit einer Letalitätsrate von 0% und die operative Therapie mit einer von 30% einher. Diese zum Teil sehr verschiedenen Ergebnisse sind am ehesten auf die unterschiedliche Zusammensetzung der Patientenkollektive zurückzuführen. Häufig wird eine konservative Therapie den vom Allgemeinzustand her deutlich reduzierten Patienten oder den älteren Perforationen vorbehalten, so dass eine höhere Letalität in diesen Gruppen nicht verwunderlich ist.

Im eigenen Patientengut war ein weiterer auf die Letalität einflussnehmender Faktor das signifikant häufigere Auftreten von Komplikationen infektiöser Genese bei Patienten, die an den Folgen der Perforation verstorben waren. Insbesondere eine bereits präoperativ vorhandene Mediastinitis, die postoperativ persistierte, und eine Sepsis waren signifikant häufiger mit der postoperativen Letalität assoziiert. Bei der Entstehung solcher lebensbedrohlichen Komplikationen spielt die Topographie des Ösophagus eine entscheidende Rolle, da vor allem Bakterien und Verdauungsenzyme nach erfolgter Perforation einen leichten Zugang zum Mediastinum finden und zur Entstehung einer schweren Mediastinitis mit ggf. sich daraus entwickelnder Sepsis prädisponieren. Auch in der Literatur liegt bei den Patienten, die infolge der Ösophagusperforation verstorben sind, häufig ein Multiorganversagen infolge eines septischen Verlaufes zu Grunde [69, 88]. Die postoperativ vorliegenden Komplikationen infektiöser Genese korrelierten nicht signifikant mit einem verspäteten Therapiebeginn oder dem Ausmaß der Perforation. Vielmehr stellten sich speziell die cervical dorsal lokalisierten Perforationen als Risikofaktor heraus. Sie waren signifikant häufiger mit einer Mediastinitis oder einer Pneumonie assoziiert. Da eine Mediastinitis als lebensbedrohliche Komplikation den Heilungsverlauf nach Ösophagusperforation deutlich beeinträchtigen kann, muss daher auch bei cervical lokalisierten Perforationen mit einem fulminanten Verlauf und letalem Ausgang gerechnet werden. Bedingt durch die in Kapitel 1.2 beschriebene Schwachstelle an der Hinterwand der Pars cervicalis des Ösophagus und durch den kontinuierlichen Übergang der Halsweichteile auf das hintere Mediastinum, können sich cervicale Entzündungsprozesse nach Ösophagusperforation kontinuierlich auf das mediastinale Gewebe ausbreiten.

Ein fulminanter Verlauf wird in der Literatur wie bereits angesprochen jedoch weniger den cervicalen sondern eher den thorakalen Perforationen zugesprochen [10, 11, 55,

85]. Ebenso finden sich bislang keine vergleichbaren Studien, die das Risiko speziell cervical dorsal lokalisierter Perforationen untersucht haben, da mit Ausnahme der spontanen Ösophagusrupturen kaum detaillierte Aussagen zur Verteilung der Perforationen auf die Zirkumferenz des Ösophagus getroffen werden.

Eine postoperative Nahtinsuffizienz wurde im eigenen Patientengut nur nach Übernähung des Ösophagusdefektes beobachtet, während eine Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagusresektion nicht auftrat. Bei Achalasiepatienten (n = 9) wurde in der vorliegenden Studie im Rahmen der Therapie nur die Perforation, nicht aber die Achalasie behandelt. Der Grund hierfür konnte aus den jeweiligen Patientenakten nicht eruiert werden. Da mit einem Prozentsatz von 56% bei den Achalasiepatienten signifikant häufiger eine Nahtinsuffizienz beobachtet werden konnte, ist im Rahmen einer Achalasie eine Myotomie zusätzlich zur Übernähung einer Perforation durchzuführen, um das Risiko einer Nahtinsuffizienz zu reduzieren. Schon andere Autoren haben bei einer solchen Konstellation von Erkrankungen zur Vermeidung hierdurch verursachter Komplikationen eine zusätzliche Myotomie zur Behandlung der Achalasie empfohlen [7, 24, 70, 75]. Um welchen Faktor jedoch das Auftreten einer Nahtinsuffizienz durch dieses kombinierte Therapieverfahren reduziert werden kann, lässt sich nicht eruieren, da in den einzelnen Studien jeweils nur Einzelfälle mit gleichzeitiger Ösophagusperforation und Achalasie beschrieben werden. Da eine Anastomoseninsuffizienz nach Ösophagusresektion sowohl im eigenen Patientengut als auch in der Untersuchung von Adam et al. [3] nicht beobachtet werden konnte, ist davon auszugehen, dass eine einzeitige Ösophagusrekonstruktion auch bei verspätet durchgeführten Operationen ohne Komplikationen durchgeführt werden kann.

#### **4.7 Langzeitverlauf**

Nur wenige Arbeiten haben den Langzeitverlauf nach Ösophagusperforation untersucht. Daher ist eine vergleichende Darstellung unserer Ergebnisse mit denen der Literatur erschwert. Hinzu kommen die zum Teil sehr variablen Beobachtungszeiträume in den einzelnen Studien (6 Wochen – 8 Jahre) [56, 65].

Hinsichtlich der Langzeitergebnisse wird von anderen Autoren vor allem die Dysphagie untersucht [32, 65, 81, 84], während weitere zusätzlich in der vorliegenden Untersuchung erfasste Beschwerden in anderen Studien selten dokumentiert werden. Auch in unserem Patientengut stellte die Dysphagie mit 48% der poststationär befragten Patienten das häufigste Beschwerdebild dar.

Das operative Vorgehen bei Ösophagusperforation beeinflusste in der vorliegenden Untersuchung weder das Auftreten von postoperativen Langzeitbeschwerden insgesamt noch speziell das Auftreten einer Dysphagie. Lediglich eine zusätzliche Kardiaresektion im Rahmen der operativen Therapie sowie ehemals abdominell lokalisierte Perforationen gingen zum Erhebungszeitpunkt signifikant häufiger mit Reflux und Sodbrennen einher. Ein nach Kardiaresektion fehlender unterer Ösophagussphinkter nach Operationen im Bereich des abdominellen Ösophagus könnten die Ursache für diese Beschwerden sein. In der Untersuchung von Saabye et al. [65] wird der Langzeitverlauf von Patienten nach primärer Übernähung der Ösophagusperforation analysiert. Dabei zeigten 35% der Patienten mit bereits präoperativ bestehender Begleiterkrankung des Ösophagus im Langzeitverlauf eine Dysphagie, während Patienten ohne ösophageale Vorerkrankung diese nicht angaben. Hierdurch wird nochmals deutlich, dass zusätzlich bestehende Ösophaguserkrankungen im Rahmen der Perforationsversorgung mittherapiert werden sollten, um auch ein gutes Langzeitergebnis zu erzielen.

Patienten mit Einlage eines Vicrylnetzes zur Deckung der Rupturstelle gaben im Langzeitverlauf tendenziell häufiger Beschwerden an, wobei jedoch keine der speziell erfragten Symptome signifikant häufiger beschrieben wurde. Wie in Kapitel 3.2.1 bereits dokumentiert, konnten keine anderen Faktoren eruiert werden, die das Auftreten der Beschwerden nach Vicrylnetzeinlage erklären. Auch in der Literatur sind bislang keine Untersuchungen beschrieben, die alloplastisches Material als Ursache der Beschwerden ansehen. Daher liegt die Vermutung nahe, dass die Symptomatik weniger durch das Vicrylnetz selbst als ggf. durch narbige Strikturen in diesem Bereich bedingt sein könnte. Repräsentative Aussagen hierzu können jedoch nicht gemacht werden, da in der vorliegenden Studie im poststationären Verlauf lediglich bei 4 Patienten eine Ösophagusstenose diagnostiziert wurde (s. Kapitel 3.2.2).

Die postoperative Versorgung durch eine Magensonde zeigte zwar keinen deutlichen Effekt auf den unmittelbaren Heilungsverlauf nach der Operation, die Langzeitergebnisse jedoch wurden dadurch positiv beeinflusst. So waren die mit einer Magensonde versorgten Patienten in der Langzeitbeobachtung signifikant häufiger beschwerdefrei. Insbesondere bei Patienten, die zum Erhebungszeitpunkt eine Dysphagie angaben, wurde postoperativ signifikant seltener eine Magensonde eingelegt. Bei diesen Patienten könnte ein gastroösophagealer Reflux die Entstehung einer Dysphagie, ggf. durch die Bildung einer Striktur, begünstigt haben, da die Verdauungssäfte bei fehlender Magensonde nicht abgeleitet wurden. Andererseits kann jedoch eine liegende Magensonde durch die fehlende Verschlussmöglichkeit des unteren und oberen Ösophagussphinkters auch einen Reflux begünstigen. Welcher der Faktoren nun überwiegt, ist an dieser Stelle nicht zu klären. Da diejenigen Patienten, die postoperativ keine Magensonde erhielten, häufiger eine Dysphagie angaben, ist davon auszugehen, dass in dem hier analysierten Patientenkollektiv die Magensonde insgesamt eher eine protektive Funktion hatte. Insgesamt stellt sich eine begleitende Therapie durch eine Magensonde als ein wenig aufwendiges aber effektives Verfahren dar. In der Literatur gibt es bisher keine Studie, die die Auswirkung speziell einer Magensonde auf den Langzeitverlauf analysiert.

## **5. Zusammenfassung**

Von 1985 - 1999 wurden an der Klinik und Poliklinik für allgemeine Chirurgie der WWU Münster 58 Patienten aufgrund einer Ösophagusperforation operativ behandelt. Sowohl der stationäre als auch der postoperative Langzeitverlauf mit einer durchschnittlichen Nachbeobachtungszeit von 80 Monaten ( $\pm 54$  [6 - 170]) wurden analysiert. Hauptursache bildeten iatrogene Perforationen (n = 25; 43%), gefolgt von spontanen Ösophagusrupturen (n = 21; 36%) und den vor allem durch ingestierte Fremdkörper verursachten sonstigen Perforationen (n = 12; 21%).

Zur präoperativen Diagnosestellung eignete sich bei einer Sensitivität von jeweils 100% eine Kombination aus Ösophagographie und ÖGD bzw. aus Ösophagographie und Röntgenübersichtsaufnahme des Thorax in zwei Ebenen.

OP-Verfahren der Wahl war unabhängig vom Ausmaß der Perforation oder vom Intervall bis zur OP eine Übernähung des Defektes (n = 43; 74%) mit zum Teil zusätzlicher Verstärkung der Perforationsstelle durch Vicrylnetzeinlage, Fibrinkleber oder Funduplicatio (n = 25; 58%). Bei gegebener Indikationsstellung wurde jedoch auch eine Ösophagusresektion mit primärer Rekonstruktion (n = 10; 17%) sowie eine alleinige Drainagenversorgung (n = 4; 7%) oder eine Exploration (n = 1; 2%) durchgeführt.

Die Insuffizienzrate nach Übernähung war bei Achalasiepatienten signifikant erhöht, so dass bei diesen Patienten als Prävention einer postoperativen Nahtinsuffizienz eine zusätzliche Myotomie angestrebt werden sollte. Weiterhin stellte sich heraus, dass im wesentlichen Komplikationen infektiöser Genese, insbesondere eine Mediastinitis mit einem septischen Verlauf, die postoperative Letalität signifikant erhöhten. Prädisponierend für die Entwicklung einer solchen Mediastinitis ist die anatomische Lokalisation des Ösophagus im hinteren Mediastinum, zu dem Bakterien und Verdauungsenzyme nach erfolgter Perforation direkten Zugang finden. So scheinen zunächst aufgrund der direkten Nähe zum Mediastinum vor allem thorakale Läsionen besonders gefährlich zu sein. Mit dieser Arbeit konnten jedoch auch cervicale Defekte als Risikofaktor identifiziert werden. Insbesondere wenn diese im Bereich der dorsalen Schwachstelle der Pars cervicalis der Speiseröhre lokalisiert waren, ermöglichte ein kontinuierlicher Übergang der Halsweichteile auf das hintere Mediastinum die

Ausbreitung einer Infektion. Ein verspäteter Therapiebeginn, das Ausmaß der Perforation oder das OP-Verfahren hatten keinen signifikanten Einfluss auf die postoperative Letalität.

Im Langzeitverlauf ging eine Vicrylnetzeinlage signifikant häufiger mit Beschwerden einher. Ebenso erwies sich eine postoperative Versorgung durch eine Magensonde als Vorteil, da diese Patienten im Langzeitverlauf signifikant häufiger beschwerdefrei waren. Insbesondere Patienten mit einer Dysphagiesymptomatik zum Erhebungszeitpunkt wurde signifikant seltener eine Magensonde eingelegt.

Insgesamt jedoch bleibt die Ösophagusperforation trotz stetiger Verbesserung der therapeutischen Möglichkeiten ein lebensbedrohliches Krankheitsbild, das einer intensiven Behandlung bedarf.

## **6. Literaturverzeichnis**

1. Aagaard J, Kjaergaard H (1991) Treatment of iatrogenic oesophageal perforation diagnosed with delay. *Ann Chir Gynaecol* 80 (4): 346-8.
2. Abbott OA, Mansour KA, Logan WD, Jr., Hatcher CR, Jr., Symbas PN (1970) Atraumatic so-called "spontaneous" rupture of the esophagus. A review of 47 personal cases with comments on a new method of surgical therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 59 (1): 67-83.
3. Adam DJ, Thompson AM, Walker WS, Cameron EW (1996) Oesophagogastrrectomy for iatrogenic perforation of oesophageal and cardia carcinoma. *Br J Surg* 83 (10): 1429-32.
4. Ajalat GM, Mulder DG (1984) Esophageal perforations. The need for an individualized approach. *Arch Surg* 119 (11): 1318-20.
5. Akman C, Kantarci F, Cetinkaya S (2004) Imaging in mediastinitis: a systematic review based on aetiology. *Clin Radiol* 59 (7): 573-85.
6. Arndt M, Bunte H (1984) [Protection of sutures of the injured esophagus using polyglactin 910 (Vicryl) mesh]. *Chirurg* 55 (7): 452-4.
7. Attar S, Hankins JR, Suter CM, Coughlin TR, Sequeira A, McLaughlin JS (1990) Esophageal perforation: a therapeutic challenge. *Ann Thorac Surg* 50 (1): 45-9; discussion 50-1.
8. Backer CL, LoCicero J, 3rd, Hartz RS, Donaldson JS, Shields T (1990) Computed tomography in patients with esophageal perforation. *Chest* 98 (5): 1078-80.
9. Bahr R, Mayer HR, Reifferscheid P (1979) [Therapy of esophageal injuries]. *Chirurg* 50 (9): 564-8.
10. Ballesta-Lopez C, Vallet-Fernandez J, Catarci M, Bastida-Vila X, Nieto-Martinez B (1993) Iatrogenic perforations of the esophagus. *Int Surg* 78 (1): 28-31.
11. Bladergroen MR, Lowe JE, Postlethwait RW (1986) Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. *Ann Thorac Surg* 42 (3): 235-9.

12. Blomstedt B, Jacobsson SI (1977) Experiences with polyglactin 910 (Vicryl) in general surgery. *Acta Chir Scand* 143 (5): 259-63.
13. Bradley SL, Pairolero PC, Payne WS, Gracey DR (1981) Spontaneous rupture of the esophagus. *Arch Surg* 116 (6): 755-8.
14. Brauer RB, Liebermann-Meffert D, Stein HJ, Bartels H, Siewert JR (1997) Boerhaave's syndrome: analysis of the literature and report of 18 new cases. *Dis Esophagus* 10 (1): 64-8.
15. Brewer LAd, Carter R, Mulder GA, Stiles QR (1986) Options in the management of perforations of the esophagus. *Am J Surg* 152 (1): 62-9.
16. Bufkin BL, Miller JI, Jr., Mansour KA (1996) Esophageal perforation: emphasis on management [see comments]. *Ann Thorac Surg* 61 (5): 1447-51; discussion 1451-2.
17. Chung MG, Kang DH, Park DK, Park JJ, Park HC, Kim JH (2001) Successful treatment of Boerhaave's syndrome with endoscopic insertion of a self-expandable metallic stent: report of three cases and a review of the literature. *Endoscopy* 33 (10): 894-7.
18. Cohn HE, Hubbard A, Patton G (1989) Management of esophageal injuries. *Ann Thorac Surg* 48 (2): 309-14.
19. Derrick JR, Harrison WH, Howard JM (1958) Factors predisposing to spontaneous perforation of the esophagus. *Surgery* 43: 486-9.
20. Dubost C, Kaswin D, Duranteau A, Jehanno C, Kaswin R (1979) Esophageal perforation during attempted endotracheal intubation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78 (1): 44-51.
21. Dumonceau JM, Deviere J, Cappello M, Van Gossum A, Cremer M (1996) Endoscopic treatment of Boerhaave's syndrome. *Gastrointest Endosc* 44 (4): 477-9.
22. Farrugia M, Morgan RA, Latham JA, Glynos M, Mason RC, Adam A (1997) Perforation of the esophagus secondary to insertion of covered wallstent endoprotheses. *Cardiovasc Intervent Radiol* 20 (6): 470-2.
23. Fernandez FF, Richter A, Freudenberg S, Wendl K, Manegold BC (1999) Treatment of endoscopic esophageal perforation. *Surg Endosc* 13 (10): 962-6.

24. Flynn AE, Verrier ED, Way LW, Thomas AN, Pellegrini CA (1989) Esophageal perforation. *Arch Surg* 124 (10): 1211-4; discussion 1214-5.
25. Ghahremani GG (1993) Radiologic evaluation of suspected gastrointestinal perforations. *Radiol Clin North Am* 31 (6): 1219-34.
26. Goldstein LA, Thompson WR (1982) Esophageal perforations: a 15 year experience. *Am J Surg* 143 (4): 495-503.
27. Gouge TH, Depan HJ, Spencer FC (1989) Experience with the Grillo pleural wrap procedure in 18 patients with perforation of the thoracic esophagus [see comments]. *Ann Surg* 209 (5): 612-7; discussion 617-9.
28. Graeber GM, Niezgoda JA, Albus RA, Burton NA, Collins GJ, Lough FC, Zajtchuk R (1987) A comparison of patients with endoscopic esophageal perforations and patients with Boerhaave's syndrome. *Chest* 92 (6): 995-8.
29. Gupta NM, Kaman L (2004) Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation. *Am J Surg* 187 (1): 58-63.
30. Hatzitheofilou C, Kakoyiannis S, Charalambides D, Degiannis E, Ross J, Demetriades D (1993) Iatrogenic oesophageal perforations in patients with cancer of the oesophagus. *S Afr J Surg* 31 (3): 90-3.
31. Hendry WS, Munro A, Logie JR (1986) Spontaneous rupture of the oesophagus: principles of management. *J R Coll Surg Edinb* 31 (5): 274-6.
32. Iannettoni MD, Vlessis AA, Whyte RI, Orringer MB (1997) Functional outcome after surgical treatment of esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 64 (6): 1606-9; discussion 1609-10.
33. Imig H, Molzberger H, Stucker FJ (1976) [Perforation of the esophagus by gastric tubes (author's transl)]. *Leber Magen Darm* 6 (1): 33-7.
34. Johnson J, Schwegman CW, MacVaugh H, 3rd (1968) Early esophagogastrostomy in the treatment iatrogenic perforation of the distal esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 55 (1): 24-9.
35. Jougon J, Mc Bride T, Delcambre F, Minniti A, Velly JF (2004) Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome whatever the free interval between perforation and treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 25 (4): 475-9.
36. Junginger T, Schafer W, Bottger T (1991) [Esophageal perforation--indications for surgical therapy]. *Chirurg* 62 (11): 800-4.

37. Keszler P, Buzna E (1981) Surgical and conservative management of esophageal perforation. *Chest* 80 (2): 158-62.
38. Kirndorfer D, Filler D, Schwemmler K (1979) [Esophageal perforation]. *Med Welt* 30 (17): 664-6.
39. Kostianen S, Saario I, Meurala H (1984) The management of non-neoplastic esophageal perforation. *Int Surg* 69 (4): 321-4.
40. Larsen K, Skov Jensen B, Axelsen F (1983) Perforation and rupture of the esophagus. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 17 (3): 311-6.
41. Lauschke H, Hau T, Peiper HJ (1970) [Ruptures and perforations of the esophagus with special reference to pathological, clinical and therapeutic differences]. *Langenbecks Arch Chir* 326 (2): 186-211.
42. Lawrence DR, Moxon RE, Fountain SW, Ohri SK, Townsend ER (1998) Iatrogenic oesophageal perforations: a clinical review. *Ann R Coll Surg Engl* 80 (2): 115-8.
43. Lawrence DR, Ohri SK, Moxon RE, Townsend ER, Fountain SW (1999) Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg* 67 (3): 818-20.
44. Lee YC, Luh SP, Wu RM, Lee CJ (1993) A rational surgical approach for intra-thoracic esophageal perforation. *Int Surg* 78 (4): 307-10.
45. Lemke T, Jagminas L (1999) Spontaneous esophageal rupture: a frequently missed diagnosis. *Am Surg* 65 (5): 449-52.
46. Liedman B, Johnsson E, Lundell L (2001) Treatment of iatrogenic perforations with covered stents in patients with oesophageal cancer. *Eur J Surg* 167 (9): 672-4.
47. Liu K, Wang YJ, Cheng QS, Ma QF (1998) Surgical treatment of Boerhaave's syndrome: when, how and why? *Dis Esophagus* 11 (4): 251-3.
48. Loop FD, Groves LK (1970) Esophageal perforations. *Ann Thorac Surg* 10 (6): 571-87.
49. Mackler SA (1952) Spontaneous rupture of the esophagus. An experimental and clinical study. *Surg. Gynec. Obstet.* 95: 345-56.

50. Maier A, Pinter H, Anegg U, Fell B, Tomaselli F, Sankin O, Smolle-Juttner FM (2001) Boerhaave's syndrome: a continuing challenge in thoracic surgery. *Hepatogastroenterology* 48 (41): 1368-71.
51. Michel L, Grillo HC, Malt RA (1981) Operative and nonoperative management of esophageal perforations. *Ann Surg* 194 (1): 57-63.
52. Mizutani K, Makuuchi H, Tajima T, Mitomi T (1997) The diagnosis and treatment of esophageal perforations resulting from nonmalignant causes. *Surg Today* 27 (9): 793-800.
53. Muir AD, White J, McGuigan JA, McManus KG, Graham AN (2003) Treatment and outcomes of oesophageal perforation in a tertiary referral centre. *Eur J Cardiothorac Surg* 23 (5): 799-804; discussion 804.
54. Nagahama T, Maruyama M, Kato K, Shinoura H, Hasegawa K, Takashima I, Ebuchi M (2003) [Complication after self expandable metallic stent for esophageal cancer]. *Gan To Kagaku Ryoho* 30 (11): 1750-3.
55. Nesbitt JC, Sawyers JL (1987) Surgical management of esophageal perforation. *Am Surg* 53 (4): 183-91.
56. Ohri SK, Liakakos TA, Pathi V, Townsend ER, Fountain SW (1993) Primary repair of iatrogenic thoracic esophageal perforation and Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg* 55 (3): 603-6.
57. Okten I, Cangir AK, Ozdemir N, Kavukcu S, Akay H, Yavuzer S (2001) Management of esophageal perforation. *Surg Today* 31 (1): 36-9.
58. Pate JW, Walker WA, Cole FH, Jr., Owen EW, Johnson WH (1989) Spontaneous rupture of the esophagus: a 30-year experience. *Ann Thorac Surg* 47 (5): 689-92.
59. Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, Arcerito M, Omelanczuk P, Tamburini A, Diener U, Eubanks TR, Way LW (1999) Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 230 (4): 587-93; discussion 593-4.
60. Patton AS, Lawson DW, Shannon JM, Risley TS, Bixby FE (1979) Reevaluation of the Boerhaave syndrome. A review of fourteen cases. *Am J Surg* 137 (4): 560-5.

61. Pillay SP, Ward M, Cowen A, Pollard E (1989) Oesophageal ruptures and perforations--a review. *Med J Aust* 150 (5): 246-52.
62. Rauber A, Kopsch F (1987) *Anatomie des Menschen, Band 2, Innere Organe*. 1. Auflage, Stuttgart, Georg Thieme Verlag
63. Reeder LB, DeFilippi VJ, Ferguson MK (1995) Current results of therapy for esophageal perforation. *Am J Surg* 169 (6): 615-7.
64. Reiter J, Herman B, Fischer J, Barth HO (1985) [Instrumental esophageal perforation--its treatment and results]. *Langenbecks Arch Chir* 366 (1): 131-3.
65. Saabye J, Nielsen HO, Andersen K (1988) Long-term observation following perforation and rupture of the esophagus. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 22 (1): 79-80.
66. Sabanathan S, Eng J, Richardson J (1994) Surgical management of intrathoracic oesophageal rupture. *Br J Surg* 81 (6): 863-5.
67. Safavi A, Wang N, Razzouk A, Gan K, Sciolaro C, Wood M, Vyhmeister EE, Miranda R, Ahn C, Gundry SR (1995) One-stage primary repair of distal esophageal perforation using fundic wrap. *Am Surg* 61 (10): 919-24.
68. Sailer R, Muller E, Moschinski D (1970) [Iatrogenic perforation of the esophagus]. *Dtsch Med Wochenschr* 95 (7): 330 passim.
69. Salo JA, Isolauri JO, Heikkila LJ, Markkula HT, Heikkinen LO, Kivilaakso EO, Mattila SP (1993) Management of delayed esophageal perforation with mediastinal sepsis. Esophagectomy or primary repair? *J Thorac Cardiovasc Surg* 106 (6): 1088-91.
70. Sawyers JL, Lane CE, Foster JH, Daniel RA (1975) Esophageal perforation: an increasing challenge. *Ann Thorac Surg* 19 (3): 233-8.
71. Saxon RR, Barton RE, Katon RM, Petersen BD, Lakin PC, Timmermans H, Uchida B, Keller FS, Rosch J (1995) Treatment of malignant esophageal obstructions with covered metallic Z stents: long-term results in 52 patients. *J Vasc Interv Radiol* 6 (5): 747-54.
72. Schroeder L, Bock JU (1978) [Surgical problems of iatrogenic esophagus perforations (author's transl)]. *Langenbecks Arch Chir* 346 (3): 201-8.
73. Schulze S, Moller Pedersen V, Hoier-Madsen K (1982) Iatrogenic perforation of the esophagus. Causes and management. *Acta Chir Scand* 148 (8): 679-82.

74. Seitz W, Gamstatter G, Kloss R (1977) [Instrumental esophageal perforations--diagnosis and treatment (author's transl)]. *Med Klin* 72 (8): 306-11.
75. Skinner DB, Little AG, DeMeester TR (1980) Management of esophageal perforation. *Am J Surg* 139 (6): 760-4.
76. Tarkka M, Harkonen N, Lepojarvi M, Karkola P, Pokela R (1985) Repair of ruptured oesophagus. A case report. *Acta Chir Scand* 151 (4): 385-7.
77. Urschel HC, Jr., Razzuk MA, Wood RE, Galbraith N, Pockey M, Paulson DL (1974) Improved management of esophageal perforation: exclusion and diversion in continuity. *Ann Surg* 179 (5): 587-91.
78. Vogel S, Volk HW, Wasmer HP, Buchwald J (1991) [Treatment of iatrogenic esophageal perforation]. *Zentralbl Chir* 116 (12): 751-6.
79. Waldeyer A, Mayet A (1993) *Anatomie des Menschen, Band 2. 16. Auflage*, Berlin, de Gruyter Verlag
80. Walker WS, Cameron EW, Walbaum PR (1985) Diagnosis and management of spontaneous transmural rupture of the oesophagus (Boerhaave's syndrome). *Br J Surg* 72 (3): 204-7.
81. Wang N, Razzouk AJ, Safavi A, Gan K, Van Arsdell GS, Burton PM, Fandrich BL, Wood MJ, Hill AC, Vyhmeister EE, Miranda R, Ahn C, Gundry SR (1996) Delayed primary repair of intrathoracic esophageal perforation: is it safe? *J Thorac Cardiovasc Surg* 111 (1): 114-21; discussion 121-2.
82. Watkinson A, Ellul J, Entwisle K, Farrugia M, Mason R, Adam A (1995) Plastic-covered metallic endoprotheses in the management of oesophageal perforation in patients with oesophageal carcinoma. *Clin Radiol* 50 (5): 304-9.
83. White CS, Templeton PA, Attar S (1993) Esophageal perforation: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 160 (4): 767-70.
84. White RE, Mungatana C, Topazian M (2003) Expandable stents for iatrogenic perforation of esophageal malignancies. *J Gastrointest Surg* 7 (6): 715-9; discussion 719-20.
85. White RK, Morris DM (1992) Diagnosis and management of esophageal perforations. *Am Surg* 58 (2): 112-9.

86. Whyte RI, Iannettoni MD, Orringer MB (1995) Intrathoracic esophageal perforation. The merit of primary repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 109 (1): 140-4; discussion 144-6.
87. Wolloch Y, Zer M, Dintsman M, Tiqva P (1974) Iatrogenic perforations of the esophagus. Therapeutic considerations. *Arch Surg* 108 (3): 357-60.
88. Wright CD, Mathisen DJ, Wain JC, Moncure AC, Hilgenberg AD, Grillo HC (1995) Reinforced primary repair of thoracic esophageal perforation [see comments]. *Ann Thorac Surg* 60 (2): 245-8; discussion 248-9.
89. Yellin A, Schachter P, Lieberman Y (1989) Spontaneous transmural rupture of esophagus--Boerhaave's syndrome. *Acta Chir Scand* 155 (6-7): 337-40.
90. Zumbro GL, Anstadt MP, Mawulawde K, Bhimji S, Paliotta MA, Pai G (2002) Surgical management of esophageal perforation: role of esophageal conservation in delayed perforation. *Am Surg* 68 (1): 36-40.

## **Danksagung**

Mein Dank geht an erster Stelle an Herrn Priv.-Doz. Dr. med. M. Colombo-Benkmann für die Überlassung des Dissertationsthemas sowie für die Betreuung bei der Durchführung und Fertigstellung dieser Arbeit.

Des weiteren danke ich Herrn Dr. H.-J. Heinecke aus dem Institut für medizinische Informatik und Biomathematik für seine Beratung bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Besonderer Dank gilt auch meinem Mann und meiner Familie, die mich all die Zeit liebevoll unterstützt haben. Insbesondere bei computertechnischen Problemen und vor allem bei der Erstellung einer Datenbank war mein Mann eine nicht wegzudenkende Unterstützung.

## **Lebenslauf**



## Anhang

### Erhebungsbogen

#### Personalien

- Name :
- Vorname :
- Geburtsdatum :
- OP-Alter :
- Geschlecht
  - männlich
  - weiblich
  
- Diagnose
  - Boerhaave Syndrom
  - andere Perforation
  
- Aufnahme datum :
- Entlassungsdatum :
- Aufenthaltsdauer :
  
- Todesdatum :
- Todesursache
  - perforationsbedingt
  - andere Ursache
- Intervall 1. Symptom – Tod : \_\_\_\_\_ Tage

**Anamnese**

	<u>Aktuelle</u> <u>Erkrankung</u>	<u>Vor-</u> <u>erkrankung</u>	<u>OP</u>	<u>OP-Datum</u> <u>OP-Technik</u>
• <u>Ösophagus</u>				
Achalasie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Barrett-Syndrom	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Mallory-Weiss-Syndrom	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Ösophagitis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Ösophagusdivertikel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Ösophagusektasie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
<u>Ösophagusstenose</u>				
entzündlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
narbig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
tumorös	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
<u>Ösophagustumor</u>				
benigne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
maligne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Ösophagusulcus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Ösophagusvarizen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Sonstiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
• <u>Ösophago-kardialer Übergang</u>				
Hiatushernie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Kardiaspasmus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Kardiastenose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
<u>Kardiatumor</u>				
benigne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
maligne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Reflux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
upside-down stomach	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Sonstiges	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
• <u>Gastro-enteral</u>				
Pylorusstenose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Ulcus duodeni	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
Ulcus ventriculi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____
-----				
• <u>Alkohol</u>				
regelmässig	<input type="checkbox"/>			
gelegentlich	<input type="checkbox"/>			
• Nikotin	<input type="checkbox"/>			

## Symptome

Datum 1. Symptom :

### Gastrointestinales System

- Aufstoßen
- Dysphagie
- Erbrechen
- Hämatemesis
- Schmerzen

	rechts	links	allg.
Oberbauch			
Unterbauch			
Epigastrium	-----	-----	

- Sodbrennen
- Übelkeit

### Respiratorisches System

- Aphonie
- Dyspnoe
- Heiserkeit
- Schmerzen

	rechts	links	allg.
Thorax			
Retrosternal	-----	-----	

- Stridor

### Kardiovaskuläres System

- Tachykardie

Sonstiges  
Schmerzen

	rechts	links	allg.
Hals	-----	-----	
Rücken			
Schulter			

- subkutanes Emphysem
- Zyanose

### • Systemische Komplikationen

- Fieber
- Herz-Kreislauf-Versagen
- Nierenversagen
- Schock
- Sepsis
- Tod

## Ursachen

- Instrumentell
  - Bougierung, Dilatation
  - Endoskopie
  - Intubation
  - Lasertherapie
  - Magensonden
  - Senkstaken-Blakemore-Sonde
  - Sklerosierung
  
- Nicht instrumentell
  - Barotrauma
    - Defäkation
    - kohlensäurehaltige Getränke
    - körperliche Anstrengung
    - postemetisch
    - Pressluft
    - Sicherheitsgurt
    - stumpfes Bauchtrauma
    - stumpfes Thoraxtrauma
  - Operationstrauma
    - Hiatushernie
    - Lungenresektion
    - Ösophagomyotomie
    - Ösophaguswiederherstellung
    - Struma
    - Vagotomie
  - Penetrierendes Trauma
    - Hals
    - Thorax
    - Abdomen
  - strahlenbedingte Perforation
  - thermische Schäden
  - Übergriff benachbarter Infektion
  - Verätzungen
    - Lauge
    - Medikamente
    - Säure
    - Verschluckte Fremdkörper
    - Sonstiges

### **Vorbehandlung**

- Vorbehandlung auswärts
    - niedergelassener Arzt
    - Krankenhaus
  - Art der Behandlung
    - konservativ
      - diagnostisch
      - therapeutisch
    - Operation
- 

### **Diagnose v. Erstuntersucher**

- Datum der Erstuntersuchung : \_\_\_\_\_
- Intervall 1. Symptom – Erstdiagnose : \_\_\_\_\_ Tage

#### Gastrointestinales System

- Ösophagusperforation / - ruptur
- Pancreatitis
- Perforierendes Ulcus duodeni
- Perforierendes Ulcus ventriculi
- Strangulierte Zwerchfellhernie

#### Kardiovaskuläres System

- Aortenaneurysma
- Herzinfarkt
- Lungenembolie
- Mesenterialgefäßverschuß

#### Respiratorisches System

- Bronchusruptur
- Spannungspneumothorax
- Spontaner Pneumothorax

#### Sonstiges

- Fremdkörper
  - Rippenfraktur
  - Thyreoiditis
  - Sonstiges
-

**Klinische Untersuchung präoperativ**

<u>Lunge</u>	<u>links</u>	<u>rechts</u>
• <u>Auskultation</u>		
<u>Atemgeräusch</u>		
feuchtes Rasseln	O	O
trockenes Rasseln	O	O
vermehrt	O	O
vermindert	O	O
vesikulär	O	O
Pleurareiben	O	O
 <u>Perkussion</u>		
<u>Klopfschall</u>		
gedämpft	O	O
hypersonor	O	O
sonor	O	O

<u>Herz</u>	
• <u>Auskultation</u>	
Arrhythmie	O
<u>Herzfrequenz</u>	
erniedrigt	O
normal	O
erhöht	O

<u>Abdomen</u>	
<u>Auskultation</u>	
<u>Darmgeräusche</u>	
Totenstille	O
regelrecht	O
erhöht	O

<u>Palpation</u>	
Abwehrspannung	O
Druckschmerz	

	rechts	links	allg.
Oberbauch			
Unterbauch			
Epigastrium	-----	-----	

Resistenzen

	rechts	links	allg.
Oberbauch			
Unterbauch			
Epigastrium	-----	-----	

**Bildgebung präoperativ**

- O Röntgen Thorax      links              rechts
  
- Atelektasen                      O                      O
- Lungenemphysem              O                      O
- Pleuraerguß                      O                      O
- Pleuraschwarte                  O                      O
- Pneumonie                          O                      O
- Pneumothorax                    O                      O
- o. B.                                  O                      O
  
- Mediastinalverbreiterung      O
- Pneumomediastinum            O

- Röntgen Abdomen      O stehend      O liegend
  
- freie Luft subdiaphragmal O                      O
- Ileus                                  O                      O
- Subileus                            O                      O
- o. B.                                  O                      O

- O Ösophagographie

	cervical	Oberhalb Bifurcatio tracheae	unterhalb Bifurcatio tracheae	abdominell
Divertikel				
KM-Austritt – Perforation				
KM-Austritt – Fistel				
Stenose				
Tumor				
Ulcus				
o. B.				



• O CT-Abdomen

O Kontrastmittel

	Oberbauch rechts	Oberbauch links	Unterbauch rechts	Unterbauch links
Abszess				
Flüssigkeitsansammlung				
vermehrte Luftansammlung				
o. B.				

Ösophagusperforation      O

---

### **Labor bei Aufnahme**

- |              |        |            |         |
|--------------|--------|------------|---------|
| • Leukozyten | O < 5  | O 5 - 10   | O > 10  |
| • Hämoglobin | O < 12 | O 12 - 18  | O > 18  |
| • Quick      | O < 70 | O 70 - 130 | O > 130 |
| • PTT        | O < 26 | O 26 - 36  | O > 36  |
- 

### **Präoperative Therapie**

- |  |   |
|--|---|
| • Antibiotika                              | O |
| • Beatmung                                 | O |
| • Infusionstherapie                        | O |
| • Magensonde                               | O |
| • Nahrungskarenz/<br>parenterale Ernährung | O |
| • <u>weitere Medikamente</u>               |   |
| Analgetika                                 | O |
| Corticosteroide                            | O |
| Säureblocker                               | O |
- 

### **Operation**

- |                             |   |            |
|-----------------------------|---|------------|
| • Datum                     | : |            |
| • Operateur                 | : |            |
| • Intervall 1. Symptom – OP | : | _____ Tage |

## OP-Verfahren

- Übernähung      O

<u>Ösophagusnaht</u>	allschichtig	Schleimhaut einschichtig	Muskulatur einschichtig
Einzelknopf	O	O	O
fortlaufend	O	O	O
Maschine	O	O	O

### Nahtmaterial

Vicryl 3.0	O	O	O
Vicryl 4.0	O	O	O
Maxon 4.0	O	O	O
Maxon 5.0	O	O	O
Sonstiges	O	O	O

- Resektion      O

	Teil-	Total-
Ösophagus		
Magen		

- Anastomosen
  - Ösophago-Gastrostomie      O
  - Ösophago-Duodenostomie      O
  - Ösophago-Jejunostomie      O

- Stomaanlage (perkutan)
  - Gastrostoma      O
  - Jejunostoma      O
  - Ösophagostoma      O

- Verstärkung      O
  - Fibrinkleber      O
  - Funduplicatio      O
  - Lungengewebe      O
  - Netz      O
  - Pleura      O

- Spülung      O
- Blutungsstillung      O

- Drainagen - oberflächlich

	cervical		thorakal		abdominell	
	einseits	beidseits	einseits	beidseits	einseits	beidseits
Easy flow						
Redon						
Bülau						
Sonstige						

- Drainagen - tief

	Pleurahöhle		Mediastinum
	einseits	beidseits	
Easy flow			
Redon			
Bülau			
Sonstige			

### **Intraoperative Befunde**

- Lokalisation der Perforation

	links	rechts	vorne	hinten	allgemein
cervical					
oberhalb Bifurcatio tracheae					
unterhalb Bifurcatio tracheae					
abdominell					

- Größe, Länge der Perforation : \_\_\_\_\_
- Längsriß : \_\_\_\_\_
- Querriß : \_\_\_\_\_
- Perforation
  - gedeckt
  - nicht gedeckt
  - nicht erkennbar

- Thorakal
  - Hämatothorax
  - Mediastinitis
  - Pleuraempyem
  - Pleuraerguß
    - infiziert
    - nicht infiziert
  - Pleuritis
  - Seropneumothorax
  
- Abdominell
  - freie Flüssigkeit
  - Peritonitis
  - retroperitoneale Blutungen
  - subphrenischer Abszess
- Histologie :

### **Postoperative Therapie**

- Aufenthaltsdauer
  - Intensiv : \_\_\_\_\_ Tage
  - andere Station : \_\_\_\_\_ Tage
  - gesamt : \_\_\_\_\_ Tage
- Nahrungskarenz/  
parenterale Ernährung  bis einschließlich \_\_\_\_\_ postop. Tag
- Beginn Kostaufbau :
- Kostaufbau über
  - Oral
  - Ernährungssonde
  - Gastrostoma
  - Jejunostoma
  - Ösophagostoma
- Antibiotika
- Beatmung  bis einschließlich \_\_\_\_\_ postop. Tag
- Infusionstherapie
- Magensonde

## Komplikationen postoperativ

<u>Lokal - Wundbereich</u>	<u>persistierend</u>	<u>neu aufgetreten</u>
Drainarrosion	O	O
Nachblutungen	O	O
Nahtinsuffizienz	O	O
Wundabszess	O	O
Wundheilungsstörungen	O	O
<u>Lokal – außerhalb vom Wundbereich</u>		
Atelektasen	O	O
<u>Infektion</u>		
abdomineller Abszess	O	O
Mediastinalabszess	O	O
Mediastinitis	O	O
Peritonitis	O	O
Pleuraempyem	O	O
Pleuraerguß	O	O
Pleuritis	O	O
Pneumonie	O	O
Ösophagusfistel	O	O
<u>Perforation</u>		
Ösophagus-	O	O
Ulcus-	O	O
Pneumothorax	O	O
<u>Systemisch</u>		
Fieber	O	O
Herz-Kreislauf-Versagen	O	O
Nierenversagen	O	O
Schock	O	O
Sepsis	O	O
Tod	O	O

## **Revisions-Operation**

Datum Revisions-OP :  
Intervall 1.OP – Revision : \_\_\_\_\_ Tage

	<u>1. Revision</u>	<u>2. Revision</u>	<u>3. Revision</u>
• OP-Indikation			
• <u>Lokal - Wundbereich</u>			
Drainarrosion	O	O	O
Nachblutungen	O	O	O
Nahtinsuffizienz	O	O	O
Wundabszess	O	O	O
Wundheilungsstörungen	O	O	O
Sonstiges	O	O	O
<u>Lokal – außerhalb vom Wundbereich</u>			
Atelektasen	O	O	O
<u>Infektion</u>			
abdomineller Abszess	O	O	O
Mediastinalabszess	O	O	O
Mediastinitis	O	O	O
Peritonitis	O	O	O
Pleuraempyem	O	O	O
Pleuraerguß	O	O	O
Pleuritis	O	O	O
Pneumonie	O	O	O
Ösophagusfistel	O	O	O
<u>Perforation</u>			
Ösophagus-	O	O	O
Ulcus-	O	O	O
Pneumothorax	O	O	O
<u>Sonstiges</u>			
Fieber	O	O	O
freie Flüssigkeit			
abdominell	O	O	O
thorakal	O	O	O

---

## **Revisions-OP-Verfahren**

(entspricht dem Abschnitt „OP-Verfahren“ Seite X/XI)

## **Bildgebung postoperativ**

(entspricht dem Abschnitt „Bildgebung präoperativ“ Seite VII - IX)

## Fragebogen - poststationärer Verlauf

Name	: (nicht vom Patienten auszufüllen)
Vorname	: (nicht vom Patienten auszufüllen)
Geburtsdatum	: (nicht vom Patienten auszufüllen)
OP-Datum	: (nicht vom Patienten auszufüllen)

- Hatten Sie, nachdem Sie wegen des Speiseröhrendurchbruchs operiert worden waren, noch irgendwelche Beschwerden, die im Zusammenhang mit dem Speiseröhrendurchbruch stehen könnten?  Ja  Nein

Falls ja, welche? (Bitte kreuzen Sie Zutreffendes an):

vermehrtes Aufstossen      - seit wann: \_\_\_\_\_  
- bis wann: \_\_\_\_\_  heute noch

Übelkeit      - seit wann: \_\_\_\_\_  
- bis wann: \_\_\_\_\_  heute noch  
- wie oft:  weniger als 1x/Woche  
 mehrmals/Woche  
 täglich  
 mehrmals täglich  
- Besserung nach den Mahlzeiten   
- Verschlechterung nach den Mahlzeiten   
- unabhängig von den Mahlzeiten

Erbrechen      - seit wann: \_\_\_\_\_  
- bis wann: \_\_\_\_\_  heute noch  
- wie oft:  weniger als 1x/Woche  
 mehrmals/Woche  
 täglich  
 mehrmals täglich  
- v.a. nach den Mahlzeiten   
- unabhängig von den Mahlzeiten

Sodbrennen      - seit wann: \_\_\_\_\_  
- bis wann: \_\_\_\_\_  heute noch  
- wie oft:  weniger als 1x/Woche  
 mehrmals/Woche  
 täglich  
 mehrmals täglich  
- Besserung nach den Mahlzeiten   
- Verschlechterung nach den Mahlzeiten   
- unabhängig von den Mahlzeiten

O Schluckbeschwerden

O bei fester Nahrung

O bei fester und flüssiger Nahrung

- seit wann: \_\_\_\_\_
  - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
  - wie oft: O weniger als 1x/Woche  
O mehrmals/Woche  
O täglich  
O mehrmals täglich
  - Schlucken bereitet Schmerzen O
  - Nahrung wird wieder hochgewürgt O
  - Nahrung bleibt in der Speiseröhre stecken O
- 

O Schmerzen

- O Magen
    - seit wann: \_\_\_\_\_
    - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
  - O Unterbauch
    - seit wann: \_\_\_\_\_
    - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
  - O Oberbauch
    - seit wann: \_\_\_\_\_
    - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
  - O Wunde
    - seit wann: \_\_\_\_\_
    - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
  - O Brustkorb links
    - seit wann: \_\_\_\_\_
    - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
  - O Brustkorb rechts
    - seit wann: \_\_\_\_\_
    - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
- 

O sonstige Beschwerden

- O erschwertes Atmen
  - seit wann: \_\_\_\_\_
  - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
- O Heiserkeit
  - seit wann: \_\_\_\_\_
  - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch
- O Sonstiges
  - \_\_\_\_\_
  - seit wann: \_\_\_\_\_
  - bis wann: \_\_\_\_\_ O heute noch

- Wurden Sie nach dem Krankenhausaufenthalt noch weiter wegen Ihres Speiseröhrendurchbruchs ärztlich behandelt?

Ja

Nein

Falls ja:

Name, Anschrift und ggf. Telefonnummer der Klinik/ des Arztes

---

- Sind Sie im Zusammenhang mit dem Speiseröhrendurchbruch noch einmal operiert worden?

Ja

Nein

Falls ja:

Name, Anschrift und ggf. Telefonnummer der Klinik

---