

Aus der Klinik für Kinderchirurgie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**Operative Therapie des Gastrooesophagealen Refluxes
im Kindesalter**

unter besonderer Berücksichtigung von Kindern mit Behinderung

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Ursula Maier
aus Schramberg

Mainz 2001

Dekan: Prof. Dr. med. Urban

1. Gutachter:

2. Gutachter:

Tag der Promotion: 2002

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abkürzungsverzeichnis	VIII
1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1 Allgemeiner Überblick	2
2.2 Definition	2
2.3 Anatomie und Physiologie des unteren Oesophagusphinkter	3
2.4 Klassifikation des GÖR	4
2.4.1 Stadieneinteilung, radiologisch	4
2.4.2 Stadieneinteilung, pH-metrisch	4
2.4.3 Primärer und sekundärer GÖR	4
2.5 Epidemiologie	5
2.5.1 Inzidenz eines pathologischen Refluxes im Kindesalter	5
2.6 Ätiologie des GÖR	6
2.6.1 Inadäquater UÖS-Druck als Ursache eines GÖR	6
2.6.2 Ineffektive perisphinktere Strukturen als Ursache eines GÖR	6
2.6.3 TLESR als Ursache eines GÖR	7
2.6.3.1 Stimuli für die Entstehung eines TLESR	7
2.6.4 Weitere Bedingungen bei Auftreten eines TLESR für die Entstehung eines GÖR	8
2.6.4.1 Intraabdomineller Druck	8
2.6.4.2 Oesophageale Clearance	9
2.6.4.3 Dysmotilität	9
2.6.4.4 Defekt der defensiven Faktoren	10
2.7 Risikofaktoren für die Entstehung eines GÖR	10
2.7.1 GÖR bei Kindern mit Behinderung	10
2.7.2 GÖR bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie	12
2.7.3 GÖR bei Kindern mit speziellen Grunderkrankungen	12
2.7.4 GÖR bei Kindern mit sowohl einer Oesophagusatresie als auch einer Behinderung	12
2.8 Symptome des GÖR	13
2.8.1 Häufigkeit einzelner GÖR-assoziierter Symptome und Erkrankungen	14
2.8.2 Das Sandifer-Syndrom	15
2.9 Komplikationen	16
2.9.1 Pulmonale Aspiration	16
2.9.2 Respiratorische Erkrankungen	17
2.9.3 Bronchospasmus	17

2.9.4 Apnoen	17
2.9.5 Dysphagie	18
2.9.6 Oesophagitis	18
2.9.6.1 Einteilung der Oesophagitis nach Savary und Miller	18
2.9.6.2 Einteilung der Oesophagitis nach histologischen Kriterien	19
2.9.6.3 Folgen der Oesophagitis	19
2.10 Diagnostik	20
2.10.1 Die Langzeit-pH-Metrie	20
2.10.2 Die Magendarmpassage	22
2.10.3 Die Endoskopie	22
2.10.4 Die Manometrie	22
2.10.5 Thorax-Röntgenaufnahme	23
2.10.6 Die Szintigraphie	23
2.10.7 Weitere Diagnostikmethoden	23
2.11 Konservative Therapie	24
2.12 Operative Therapie	26
2.12.1 Operationsindikation	26
2.12.2 Operationsverfahren	28
2.12.2.1 Fundoplikatio nach Nissen	29
2.12.2.2 Fundoplikatio nach Thal	29
2.12.2.3 Antirefluxoperation bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie	30
2.12.2.4 Die Operationsverfahren der Fundoplikatio im Vergleich	30
2.12.2.5 Weitere Operationsverfahren	30
2.12.3 Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation	31
2.13 Postoperative Ergebnisse der Antirefluxoperation	31
2.13.1 Auftreten der einzelnen Symptome prae- und postoperativ	32
2.13.1.1 Postoperatives Ergebnis bei Sandifer-Syndrom	32
2.13.2 Erfolgsrate	32
2.13.2.1 Erfolgsrate bei Kindern mit Behinderung	32
2.13.2.2 Erfolgsrate bei Kindern mit Z.n. Korrektur einer Oesophagusatresie	33
2.13.2.3 Erfolgsrate bei Kindern mit verzögerter Magenentleerung	33
2.13.3 Postoperative Komplikationen	33
2.13.3.1 Risikofaktoren für das Versagen der Fundoplikatio	34
2.13.3.1.1 Postoperative Komplikationen bei Kindern mit Behinderung	34
2.13.3.1.2 Postoperative Komplikationen bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie	35
2.13.3.1.3 Postoperative Komplikationen bei Kindern mit verzögerter Magenentleerung	36
2.13.3.2 Prävention postoperativer Komplikationen	36
2.14 Stellenwert der Gastrostomie bei GÖR	37

3. Methodik und Daten	39
3.1 Material und Methodik	39
3.1.1 Auswertung	39
3.1.1.1 Stationäre Akten	39
3.1.1.2 Stationäre Akten und Poliklinik-Akten	40
3.1.1.3 Fragebogenaktion	41
3.1.2 Postoperatives Auswertungskollektiv	41
3.1.3 Kinder mit nicht bestätigtem Verdacht auf einen GÖR	42
3.1.4 Kinder mit rein konservativer Therapie eines GÖR	42
3.1.5 Einteilung der Gruppen	42
3.2 Ergebnisse der untersuchten Kinder mit operativer Antirefluxtherapie	43
3.2.1 Stammdaten und Häufigkeitsverteilung bezüglich Behinderung und Oesophagusatresie	43
3.2.1.1 Koexistierende Erkrankungen bei Kindern der Gruppe I	43
3.2.1.2 Koexistierende Erkrankungen bei Kindern der Gruppe III und IV	45
3.2.2 Oesophagusatresietyp nach VOGT bei Kindern der Gruppe IV	45
3.2.3 Symptome des GÖR	46
3.2.3.1 Klinische Symptome	46
3.2.3.1.1 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe I	46
3.2.3.1.2 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe II	47
3.2.3.1.3 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe III	47
3.2.3.1.4 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe IV	47
3.2.3.2 GÖR-mitverursachende Ereignisse und Folgen	49
3.2.3.2.1 Gruppe I	49
3.2.3.2.2 Gruppe II	49
3.2.3.2.3 Gruppe III	49
3.2.3.2.4 Gruppe IV	50
3.2.3.3 Symptommhäufigkeit in Abhängigkeit von der operativen bzw. konservativen Therapie bzw. bei unbestätigtem Verdacht auf GÖR	50
3.2.3.4 Symptome und Altersverteilung	52
3.2.3.4.1 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe I	53
3.2.3.4.2 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe II	53
3.2.3.4.3 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe III	53
3.2.3.4.4 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe IV	53
3.2.3.4.5 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe V	53
3.2.3.4.6 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe VI	54
3.2.4 Diagnosestellung des GÖR	54
3.2.4.1 Diagnostik	54
3.2.4.1.1 Diagnostik bei der Gruppe I	54
3.2.4.1.2 Diagnostik bei der Gruppe II	55

3.2.4.1.3 Diagnostik bei der Gruppe III	55
3.2.4.1.4 Diagnostik bei der Gruppe IV	55
3.2.4.1.5 Diagnostik bei der Gruppe V	56
3.2.4.1.6 Diagnostik bei der Gruppe VI	57
3.2.4.1.7 Weitere Diagnostikmethoden	58
3.2.4.2 Diagnostikergebnisse	58
3.2.4.2.1 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe I	58
3.2.4.2.2 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe II	58
3.2.4.2.3 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe III	58
3.2.4.2.4 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe IV	58
3.2.4.3 Lebensalter bei Diagnosestellung	60
3.2.4.3.1 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe I	60
3.2.4.3.2 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe II	60
3.2.4.3.3 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe III	60
3.2.4.3.4 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe IV	60
3.2.4.4 Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens von Symptomen bis zum Zeitpunkt der Diagnosestellung	61
3.2.4.4.1 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe I	61
3.2.4.4.2 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe II	61
3.2.4.4.3 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe III	61
3.2.4.4.4 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe IV	61
3.2.4.5 Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens eines bestimmten Symptoms bis zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bei Kindern der Gruppe I-IV	62
3.2.5 Bougierungsbehandlung	63
3.2.5.1 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe I	63
3.2.5.2 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe II	63
3.2.5.3 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe III	63
3.2.5.4 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe IV	64
3.2.6 Konservative Therapie	64
3.2.7 Operative Therapie	64
3.2.7.1 Operationsindikation	64
3.2.7.1.1 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe I	65
3.2.7.1.2 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe II	65
3.2.7.1.3 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe III	65
3.2.7.1.4 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe IV	66
3.2.7.2 Operationsverfahren	67
3.2.7.2.1 Operationsverfahren der Gruppe I	67
3.2.7.2.2 Operationsverfahren der Gruppe II	67
3.2.7.2.3 Operationsverfahren der Gruppe III	67
3.2.7.2.4 Operationsverfahren der Gruppe IV	68

3.2.7.3 Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation	68
3.2.7.3.1 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe I	68
3.2.7.3.2 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe II	68
3.2.7.3.3 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe III	68
3.2.7.3.4 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe IV	69
3.2.7.4 Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt der Diagnosestellung bis zum Zeitpunkt der Operation	70
3.2.7.4.1 Zeitspanne bei der Gruppe I	70
3.2.7.4.2 Zeitspanne bei der Gruppe II	70
3.2.7.4.3 Zeitspanne bei der Gruppe III	70
3.2.7.4.4 Zeitspanne bei der Gruppe IV	70
3.2.7.5 Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens GÖR- assoziierter Symptome bis zum Zeitpunkt der Operation	71
3.2.7.5.1 Zeitspanne bei der Gruppe I	71
3.2.7.5.2 Zeitspanne bei der Gruppe II	71
3.2.7.5.3 Zeitspanne bei der Gruppe III	71
3.2.7.5.4 Zeitspanne bei der Gruppe IV	71
3.2.8 Postoperative Ergebnisse	72
3.2.8.1 Postoperatives Auswertungskollektiv	72
3.2.8.1.1 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe I	72
3.2.8.1.2 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe II	72
3.2.8.1.3 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe III	72
3.2.8.1.4 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe IV	73
3.2.8.2 Zeitraum zwischen der Operation und der Kontrolldiagnostik	73
3.2.8.3 Zeitraum zwischen der Operation und der Fragebogenaktion	73
3.2.8.4 Postoperativ rezidivierend auftretende GÖR-assozierte Symptome, Mitursachen und Folgen bei Kindern der Gruppe I	74
3.2.8.4.1 Postprandiale Emesis	74
3.2.8.4.2 Rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes	75
3.2.8.4.3 Aspirationspneumonie	75
3.2.8.4.4 Hämatinemesis	75
3.2.8.4.5 Gedeihstörung	75
3.2.8.4.6 Oesophagusdysmotilität	75
3.2.8.4.7 Magenentleerungsverzögerung	75
3.2.8.4.8 Cardiainsuffizienz	76
3.2.8.4.9 Oesophagitis	76
3.2.8.4.10 Oesophagusstenose	76
3.2.8.5 Postoperativ rezidivierend auftretende GÖR-assozierten Smpptome, Mitursachen und Folgen bei den Kindern der Gruppe III	77
3.2.8.5.1 Postprandiale Emesis	77

3.2.8.5.2	Rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes	77
3.2.8.5.3	Aspirationspneumonie	77
3.2.8.5.4	Hämatinemesis und Gedeihstörung	78
3.2.8.5.5	Oesophagusdysmotilität	78
3.2.8.5.6	Cardiainsuffizienz	78
3.2.8.5.7	Oesophagitis	78
3.2.8.5.8	Oesophagusstenose	78
3.2.8.6	Postoperativ rezidivierend auftretende GÖR-assoziierte Symptome, Mitursachen und Folgen bei Kindern der Gruppe IV	79
3.2.8.6.1	Postprandiale Emesis	79
3.2.8.6.2	Rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes	79
3.2.8.6.3	Aspirationspneumonie	79
3.2.8.6.4	Oesophagusdysmotilität	79
3.2.8.6.5	Oesophagitis und Oesophagusstenosen	79
3.2.8.7	Früh- und Spätkomplikationen	80
3.2.8.7.1	Früh- und Spätkomplikationen bei den Kindern der Gruppe I	80
3.2.8.7.2	Früh- und Spätkomplikationen bei den Kindern der Gruppe III	80
3.2.8.7.3	Früh- und Spätkomplikationen bei den Kindern der Gruppe IV	81
3.2.8.8	Postoperative Kontrolldiagnostik	82
3.2.8.8.1	Postoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe I	82
3.2.8.8.2	Postoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe III	83
3.2.8.8.3	Postoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe IV	84
3.2.8.9	GÖR-Rezidive	84
3.2.8.9.1	GÖR-Rezidive bei den Kindern der Gruppe I	84
3.2.8.9.2	GÖR-Rezidive bei den Kindern der Gruppe III	85
3.2.8.9.3	GÖR-Rezidive bei den Kindern der Gruppe IV	85
3.2.8.10	Rezidivoperationen	86
3.2.8.10.1	Rezidivoperationen bei den Kindern der Gruppe I	86
3.2.8.10.2	Rezidivoperationen bei den Kindern der Gruppe III	87
3.2.9	Subjektives Empfinden der Eltern bzw. der Betreuungspersonen bezüglich der postoperativen Situation der Kinder	89
3.2.9.1	Aussagen zur postoperativen Situation der Kinder der Gruppe I	89
3.2.9.2	Aussagen zur postoperativen Situation der Kinder der Gruppe III	89
3.2.9.3	Aussagen zur postoperativen Situation der Kinder der Gruppe IV	90
3.2.10	Letalität und Mortalität	90
3.2.11	Zusammenfassung der Ergebnisse	91
3.3	Ergebnisse in Bezug auf die Gastrostomie	100
3.3.1	Gastrostomie bei den Kindern mit Behinderung (Gruppe I)	100
3.3.2	Gastrostomie bei behinderten Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe II)	101
3.3.3	Gastrostomie bei den nicht behinderten Kindern (Gruppe III)	101

3.3.4 Gastrostomie bei den Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV)	102
3.4 Kasuistik	102
4. Diskussion	104
5. Zusammenfassung	124
6. Literaturverzeichnis	126
Danksagung	
Lebenslauf	

Abkürzungsverzeichnis

ALTE	apparent life threatening event
GÖR	Gastrooesophagealer Reflux
MDP	Magen-Darm-Passage
NEC	nekrotische Enterocolitis
NID	neuronale intestinale Dysplasie
PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
SD	Standardabweichung
SIDS	sudden infant death syndrom
TLESR	transient lower esophageal sphincter relaxation
UÖS	unterer Oesophagussphinkter
Z. n.	Zustand nach
ZNS	zentrales Nervensystem

1. Einleitung

Ein pathologischer GÖR tritt häufig bei Kindern mit Behinderung und nach einer Operation am Oesophagus auf wie z. B. nach Korrektur einer Oesophagusatresie. Bei diesen Kindern ist eine medikamentöse Therapie überwiegend zum Scheitern verurteilt und eine Therapie wie die der Antirefluxoperation wird notwendig. Diese Operation geht mit häufig postoperativ auftretenden Komplikationen einher. Die Symptome können bei diesen Kindern postoperativ trotz Beseitigung des GÖR weiterbestehen bzw. wieder auftreten.

In der vorliegenden Arbeit werden die Kinder beschrieben, die mit der Verdachtsdiagnose eines GÖR in den Jahren 1983 bis 1998 in der Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz vorgestellt wurden. Insbesondere die Kinder, die einer operativen Therapie bei GÖR zugeführt wurden, stehen im Mittelpunkt der Arbeit.

Anhand von Krankenakten und eines Fragebogens werden der prae- und postoperative klinische, objektiv diagnostizierte und subjektiv von den Eltern bzw. Sorgeberechtigten empfundene Gesundheitszustand der Kinder erfaßt.

Schwerpunktmäßig werden neurologisch behinderte Kinder, bei denen erwartungsgemäß häufig ein GÖR vorliegt, untersucht. Mit besonderem Interesse werden dabei das Vorliegen und Zusammentreffen mehrerer GÖR-prädisponierender Erkrankungen (Behinderung und Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie) untersucht, um Hinweise für eine mögliche Differenzierung prae- und postoperativer Bilder des GÖR zu gewinnen.

Weithin werden Aussagen gewonnen bezüglich des Alters der Kinder zum Zeitpunkt des Auftretens der Symptome und zum Zeitpunkt der Operation. Diese werden ebenso wie die Zeiträume zwischen dem Auftreten der Symptome und der Diagnosestellung, bzw. dem Operationszeitpunkt mit den Angaben in der Literatur verglichen. Ferner wird überprüft, ob sich für die einzelnen Personengruppen differenzierte Aussagen finden.

Schließlich wird in zwei Kasuistiken auf die Besonderheiten von Kindern mit GÖR und sowohl einer Behinderung als auch einem Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie eingegangen.

Ein weiteres Kapitel beschäftigt sich mit der bei dem überwiegenden Teil der Kinder durchgeführte Gastrostomie im Hinblick auf einen GÖR.

2. Literaturübersicht

2.1 Allgemeiner Überblick

Der gastrooesophageale Reflux (GÖR) stellt ein Ereignis dar, das sehr häufig im Kindes- und Säuglingsalter vorkommt.

2.2 Definition

Der GÖR ist definiert als Zurückfließen von Mageninhalt in den Oesophagus und manchmal in den Mund (BLUM, SIEWERT, 1984; VANDENPLAS, 1994 c; FAUBION, ZEIN, 1998). Der Mageninhalt kann sowohl aus Speichel als auch aus unverdauten Nahrungsmitteln, Magensekret, Gallensäure und Pankreasenzymen (durch duodenogastralen Reflux) bestehen (VANDENPLAS, et al., 1993; NEHRA, et al., 1999).

Der Krankheitswert dieses Erscheinungsbildes wird aufgrund uneinheitlicher Definitionen und verschiedenartiger Manifestationsformen unterschiedlich beurteilt (RISSE, WEILER, 1989). Denn die Bezeichnung gastrooesophagealer Reflux wird sowohl für ein einzelnes Geschehen (eine GÖR-Episode) als auch für immer wiederkehrende Ereignisse verwendet. GÖR steht sowohl für einen physiologischen als auch für einen pathologischen Vorgang (GÖR-Krankheit) (ORENSTEIN, 1994). Im Neugeborenen- und Säuglingsalter handelt es sich häufig um einen physiologischen Vorgang (BOYLE, 1989; CLEVELAND, 1995).

Der Reflux bildet sich spontan in ca. 60%-65% bis zum zweiten Lebensjahr zurück (CARRÉ, 1959; ORENSTEIN, 1992 b; EITELBERGER, 1993). Dies ist in der Ausreifung der Cardiafunktion begründet (BOIX-OCHOA, CANALS, 1976; MILLA, 1990; FONKALSRUD, AMENT, 1996). Bei weiteren 30% hält die Symptomatik aber mindestens bis zum vierten Lebensjahr an, und 10% der Kinder entwickeln Komplikationen (CARRÉ, 1959; EITELBERGER, 1993;).

Von einem pathologischen Reflux ist erst zu sprechen, wenn Symptome auftreten oder wenn ein Reflux mit Beeinträchtigung des normalen Wachstums, der Entwicklung und der Homöostase bei Säuglingen einhergeht (HERBST, 1983; ORENSTEIN, 1992 b; THOYRE, 1994). Entscheidend für das Auftreten einer Refluxkrankheit ist also die Refluxquantität, d. h. die Dauer, die Frequenz und die assoziierten Symptome eines Refluxes (EITELBERGER, 1993).

Ein pathologischer GÖR wird nach pH-metrischen Kriterien definiert als die

Anzahl der Säurereflux-Episoden, die länger als drei Minuten andauern und einer Gesamtlänge von mehr als 5% in Bezug auf den gesamten Untersuchungszeitraum aufweisen (GALMICHE, SCARPIGNATO, 1994).

2.3 Anatomie und Physiologie des unteren Oesophagussphinkter

Eine wesentliche Rolle bei der Entstehung eines GÖR spielt der untere Oesophagussphinkter (UÖS), der sich als ein verdickter Muskelring mit hoher Druckzone darstellt, die manometrisch gemessen werden kann. Jedoch ist diese hohe Druckzone histologisch nicht bestimmbar (SCHADE, 1971; LELLI, ASHCRAFT, 1994). Der UÖS wird beeinflusst durch Reifung, neurale, hormonale, myotone und pharmakologische Faktoren (GILLIES, 1991). Die Faktoren, die eine Erhöhung bzw. Verminderung des UÖS-Druckes bewirken, sind in der nachfolgenden Tabelle aufgeführt (ORENSTEIN, 1991; KENNA, 1992).

Senkung des UÖS-Druckes durch:

Schlucken

oesophageale Dehnung

Magensaftansäuerung

Aufstoßen

Rumination

Erbrechen

Cholecystokinin, Glucagon, Sekretin, usw.

postprandial

bestimmte Nahrungs- und Genußmittel (z. B. Schokolade, Alkohol, Minze, Cola, Coffein, Fett)

Medikamente (z. B. Theophyllin)

Läsion des N. vagus

Erhöhung des UÖS-Druckes durch:

peristaltische Nachwellen

Magenkontraktion

Magensaftalkalisierung

Säurekontakt der Oesophagusschleimhaut

Hormone (z. B. Gastrin, Angiotensin II, Motilin)

proteinreiche Nahrungsmittel

Innervation durch den N. sympathicus

Zum Zeitpunkt der Geburt beträgt der Druck des UÖS ca. 5 mm Hg. Die Entwicklung des Anstieges des UÖS-Tonus zeigt eine enge Korrelation mit dem gestationalen und postnatalen Alter, die Reifung betrifft die glatte Muskulatur und Innervation und ist erst im 4. Lebensmonat abgeschlossen (FONKALSRUD, AMENT, 1996); mit zwölf bis 24 Monaten wird der UÖS-Druck eines Erwachsenen von 15-20 mm Hg erreicht (GILLIES, 1991; STERLING, et al., 1991; CHEN, CHANG, HSU, 1991; NÜTZENADEL, 1994). Die intraabdominelle Länge des Oesophagus ist bei der Geburt physiologischerweise kurz und der Sphinkter liegt oberhalb des Diaphragmas (CARRÉ, 1959).

2.4 Klassifikation des GÖR

2.4.1 Stadieneinteilung, radiologisch

Stadieneinteilung des GÖR nach radiologischen Kriterien nach McCauley (MC CAULEY, et al., 1978):

- I. wenig Reflux, begrenzt auf den distalen Oesophagus
- II. Reflux bis Aortenbogen (proximaler/ thorakaler Oesophagus)
- III. bis Pharynxhöhe (cervikaler Oesophagus)
- IV. bis Pharynxhöhe, kontinuierlich, oder mit Oesophagusdysmotilität verbunden
- V. mit Aspiration in den Tracheobronchialbaum.

2.4.2 Stadieneinteilung, pH-metrisch

mild:	Refluxindex ¹	5%-10%;
mäßig:	Refluxindex	10%-20%;
schwer:	Refluxindex	>20%

Als Grundlage für diese Einteilung dienen die Meßergebnisse der pH-Metrie (siehe 2.9.1.) (CHEN, CHANG, HSU, 1991; GUMPERT, et al., 1998).

2.4.3 Primärer und sekundärer GÖR

SCHÄRLI unterscheidet einen primär-kongenitalen, d. h. durch anatomische und funktionelle Veränderungen wie z. B. Fehlanlage der Cardia und/oder kongenitaler Brachyoesophagus bedingten GÖR, von einem sekundären GÖR. Dieser tritt auf bei Kindern mit cerebraler Schädigung, nach Korrektur einer Oesophagusatresie oder nach operativer Beeinträchtigung der Cardia (SCHÄRLI, 1991). Weitere Ursachen für einen sekundären Reflux sind

¹ Refluxindex = Refluxzeit zu Gesamtzeit

infektiöser, anatomischer, metabolischer, psychischer, medikamentöser oder Toxin- (z. B. Nahrungsmittelunverträglichkeit) bedingter Natur. Auch intrakranielle Erkrankungen können zugrunde liegen. (SONDHEIMER, 1994; DAVIES, SANDHU, 1995).

Ein funktioneller GÖR kann pathologisch werden, andererseits kann ein asymptomatischer GÖR mit schweren Komplikationen einhergehen (BOYLE, 1989).

2.5 Epidemiologie

Bei allen Menschen tritt hin und wieder ein Reflux auf. Meist ist er unmittelbar postprandial zu beobachten (KENNA, 1992). Der GÖR stellt ein klinisch und radiologisch gesichertes Phänomen im Säuglings und Kleinkindesalter dar, sein Auftreten ist in der Regel physiologisch und zumeist ohne Krankheitswert. CARRÉ geht in seinem Artikel von 1979 davon aus, daß einer von 500 Säuglingen, die pädiatrisch ambulant untersucht werden, an einem GÖR leiden (CARRÉ, 1979).

Jungen leiden häufiger unter einem Reflux als Mädchen (REYES, et al., 1993).

2.5.1 Inzidenz eines pathologischen Refluxes im Kindesalter

Die Angaben der einzelnen Autoren bezüglich der Inzidenz eines pathologischen GÖR bei Kindern schwankt sehr, vor allem aufgrund der Altersabhängigkeit. Die Inzidenz bei Kindern im Alter bis zu drei Monaten liegt bei 50% (NELSON, et al., 1997). Säuglingen mit einem Geburtsgewicht unter 1700 Gramm weisen eine Inzidenz zwischen 40% und 70% auf (GRYBOSKI, 1977; RYCKMANN, 1992). 3% bis 18% beträgt die Inzidenz bei Kindern im Alter von zehn bis zwölf Monaten. (STERLING, 1991; VANDENPLAS, et al., 1996).

Ein pathologischer Reflux ist bei Säuglingen häufiger festzustellen als bei älteren Kindern und Erwachsenen. Das Maximum liegt bei Kindern im Alter von eins bis vier Monaten, wobei die meisten Symptome mit neun Monaten auftreten (CARRÉ, 1959; EITELBERGER, 1993; NELSON, et al., 1997).

Bei älteren Kindern besteht beim pathologischer GÖR eine weit geringere Chance auf eine komplette Heilung als bei Säuglingen (ORENSTEIN, 1992 b).

2.6 Ätiologie des GÖR

Die Ursache des GÖR ist multifaktoriell. Die Hauptursache des GÖR ist unumstritten eine Unreife oder Dysfunktion des UÖS. Diese findet ihren Ausdruck in einem inadäquaten UÖS-Druck, in ineffektiven perisphinkteren Strukturen und in einer unpassenden spontanen „transient lower esophageal sphincter relaxation“ (TLESR), die nicht mit der Peristaltik einhergeht.

2.6.1 Inadäquater UÖS-Druck als Ursache eines GÖR

Es kommt zu einer drastischen Abnahme von Regurgitationen im Alter von sechs bis sieben Monaten, dies korreliert nicht mit dem Reifungszeitpunkt des UÖS (siehe 2.3). Eine Erklärung dafür ist, daß Kinder mit ca. sechs Monaten sitzen, was bedingt durch die Schwerkraft sich günstig auf den Verbleib der Nahrung im Magen auswirkt. In diesem Alter kommt es auch zu einer verminderten Anzahl von Valsalvamanövern im Rahmen nicht erfolgreicher Bemühungen sich hinzusetzen. Zu der verminderten GÖR-Inzidenz in diesem Alter trägt auch eine geänderte Ernährung mit einer solideren Nahrung bei (NELSON, et al., 1997). Bei Kindern mit Reflux zeigt sich eine verzögerte Entwicklung des Kontrollsystems der UÖS-Relaxation während des Schluckaktes oder der Peristaltik (CARRÉ, 1959). GÖR ist außerdem selten das Ergebnis von Erkrankungen der glatten Muskulatur oder des Plexus myentericus oder bei Kindern mit cerebraler Lähmung oder cerebralem Tumor anzutreffen, wo fehlerhafte extrinsische Innervation zu einem schwachen inkompetenten UÖS führt (MILLA, 1990). Irritationen, Entzündungen und Dysfunktion von Vagusästen, sowie eine Entzündung der Oesophagusschleimhaut, können den UÖS-Druck herabsetzen (HILLEMEIER, et al., 1983; CUCCHIARA, et al. 1987).

2.6.2 Ineffektive perisphinktere Strukturen als Ursache eines GÖR

Daneben können ineffektive perisphinktere Strukturen als Ursache eines GÖR vorliegen, wie z. B. eine Hiatushernie oder ein erweiterter His'scher Winkel. Eine Hiatushernie ist eine anatomische Abnormität, wobei das normalerweise intraabdominell gelegene Segment des Oesophagus oder Teile des Magens in den Thoraxraum verlagert sind. Nur bei einer Minderheit der Kinder besteht eine Assoziation mit einem pathologischen GÖR (MILLA, 1990; ORENSTEIN, 1992). Der His'sche Winkel gehört zu den auxiliären Antirefluxmechanismen, genauso wie die Kompression des intraabdominalen Oesophagus bedingt durch den Abdominaldruck, die Zwerchfellzwinde, der Ventil-Mechanismus des terminalen intraabdominellen Oesophagus, die phrenooesophageale Membran, der Dehnverschluß und der Anteil des intraabdominellen Oesophagus (BLUM, KOELZ, 1992). Der intraabdominelle Anteil des Oesophagus kann nach der Anastomosenoperation bei Oesophagusatresie deutlich vermindert

sein, durch Mobilisieren des distalen Oesophagusstumpfes. Hierbei und bei einer Gastrostomie verändert sich auch der His'sche Winkel. Es kommt zu einer unphysiologischen Lokalisation des UÖS (JOLLEY, et al., 1986; CURCI, DIBBINS, 1988; ANGELCHIK, 1992; WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993). WHEATLEY, CORAN, WESLEY vermuten in ihrem Artikel von 1993, daß die Anastomosenoperation doch nicht immer so spannungsfrei ist, wie der subjektive Eindruck manchmal vermittelt. Jedoch ist ein Zusammenhang zwischen der Spannung auf der Anastomose nach Korrektur einer Oesophagusatresie und einem GÖR nicht gesichert (BERGMEIJER, HAZEBROEK, 1998).

2.6.3 TLESR als Ursache eines GÖR

Die TLESR ist als Hauptfaktor, bezüglich der Unreife oder Dysfunktion des UÖS als GÖR-Ursache, weithin akzeptiert. Pathologischer GÖR ereignet sich zu 63% - 74% der Refluxepisoden bei Erwachsenen und in ähnlicher Häufigkeit auch bei Kindern während unpassender, spontaner TLESR, die nicht mit der Peristaltik und dem Schluckakt einhergeht (DENT, et al., 1988; MITTAL, MC CALLUM, 1988; DODDS, et al., 1990; CUCCHIARA, et al., 1993; KAWAHARA, DENT, DAVIDSON, 1997). Definiert ist TLESR nach manometrischen Kriterien, d. h. eine Druckminderung um 5 mm Hg (DODDS, et al., 1982; MITTAL, MC CALLUM, 1987; DENT, et al., 1988). Typischerweise sind TLESRs von längerer Dauer (10 - 45 sec), als eine schluckinduzierte UÖS-Relaxation (MITTAL, MC CALLUM, 1987; MITTAL, et al., 1995). Diese schluckinduzierte UÖS-Relaxation ist normalerweise koordiniert mit der Peristaltik während des Schluckaktes, was einer präzisen neurologischen Koordination bedarf (ORENSTEIN, 1992). Daran beteiligt ist der N. vagus und der N. phrenicus (FAUBION, ZEIN, 1998; TAYLOR, 1995). Auch die TLESR scheint ein vorwiegend vagaler Reflex zu sein. Bei der Innervation teilt die TLESR einen letzten Wegabschnitt mit der Innervation der physiologischen schluckinduzierten UÖS-Relaxation. Es wird vermutet, daß die Schwelle der sensorischen Stimulation des Pharynx zur Triggerung der TLESR noch unterhalb der Schwelle der Triggerung für Schlucken liegt.

Obwohl die meisten Säuglinge einen Reflux haben, scheint ein pathologischer Reflux erst aufzutreten, wenn die Anzahl der Refluxepisoden bzw. die Dauer der Refluxen erhöht ist. Gleichzeitig ist die Frequenz von TLESR erhöht und ein vermehrtes Auftreten von Reflux während einer TLESR nachweisbar (LELLI, ASHCRAFT, 1994; MITTAL, et al., 1995).

2.6.3.1 Stimuli für die Entstehung eines TLESR

Ein Stimulus für die TLESR ist unter anderem eine pharyngeale Intubation. Ein weiterer Stimulus ist die Magendehnung vor allem der subkardialen Region, aber auch die Dehnung des Oesophagus, des Pharynx, eventuell auch des Larynx. Das teilweise oder inkom-

plette Schlucken ist ebenfalls ein Stimulus für die TLESR. Dies ist auch der physiologische Mechanismus beim Aufstoßen und bei den meisten (70%-100%) physiologischen Refluxepisodes in der normalen Bevölkerung. Somit ist also nicht die transiente Erniedrigung des UÖS-Druckes pathologisch, sondern das nicht Funktionieren der Kontrollmechanismen dieser Erscheinung (WILLING, et al., 1993; VANDENPLAS, 1994 b; MITTAL, et al., 1995). Z. B. kann es über eine dysregulative neurologische Kontrolle des UÖS bei einer zugrundeliegenden Gehirnschädigung zu einer Dysfunktion des UÖS kommen mit daraus resultierendem GÖR (FAUBION, ZEIN, 1998).

Die Distension des Magens kann durch erhöhtes intragastrisches Volumen bei z. B. Aerophagie und verzögerte Magenentleerung entstehen. Weitere Ursachen sind: vermehrte Magensekretion, antrale Hypomotilität, unkoordinierte Motilität, erhöhte Osmolalität der Nahrung, Magen- oder Duodenalulcus, Pylorospasmus durch Läsion des N. vagus, Pylorusstenose, zum Beispiel bei Malrotation (CUCCHIARA, et al., 1991; VANDENPLAS, 1994 a; FAUBION, ZEIN, 1998).

2.6.4 Weitere Bedingungen bei Auftreten eines TLESR für die Entstehung eines GÖR

Eine unpassende oder asynchrone TLESR führt eher zu einer GÖR-Krankheit, wenn sie gleichzeitig mit einem transienten Anstieg des intraabdominellen oder gastraln Druckes, einer Anspannung bei tiefer Inspiration, einer reduzierten Amplitude der primären und sekundären Peristaltikwellen oder einer verlängerten Säure-Clearance-Zeit nach einem GÖR-Ereignis auftritt (MILLA, 1990).

Eine vorhandene Krampfneigung erhöht ebenfalls die Wahrscheinlichkeit einen GÖR zu bekommen (ORENSTEIN, 1991; GLASSMAN, et al., 1992).

2.6.4.1 Intraabdomineller Druck

Der intraabdominelle Druck ist erhöht bei Rückenlage, Obstipation und Spastik, was bei behinderten Kindern sehr häufig vorkommt (RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; VANDENPLAS, et al., 1993). Außerdem kommt es durch eine Skoliosen- und Kyphosenbildung zu einer Zwerchfelldistorsion (TUCHMAN, 1989). Auch enge Kleidung, Würgen, Husten, forciertes Atmen wie bei pulmonalen Erkrankungen oder Valsalvamanövern erhöhen den intraabdominellen Druck (ORENSTEIN, 1992; SMITH, et al., 1992).

2.6.4.2 Oesophageale Clearance

Die oesophageale Clearance wird beeinflusst durch die Peristaltik, die Speichelzusammensetzung und -menge, durch die Schwerkraft und Dysmotilität (ADAMEK, WIENBECK, 1998). Vor allem die überwiegende Bettlägrigkeit bei behinderten Kindern wirkt der Schwerkraft entgegen (VANDENPLAS, et al., 1993). Während des Schlafes kommt es zu vermindertem Schlucken, dem Hauptstimulus für primäre Peristaltik. Dadurch kommt es zur verminderten Reinigung von refluxiertem Material. Patienten mit nächtlichem Reflux erleiden daher eher eine Oesophagitis, eine tracheobronchiale Aspiration und/oder eine Striktur (VANDENPLAS, 1994 a). Die Dauer des Säurekontaktes und der Inhalt des Refluxates spielen eine Schlüsselrolle in der Bestimmung von Mukosaschäden (GUMPERT, et al., 1998).

2.6.4.3 Dysmotilität

Bei Kindern mit neurologischen Behinderungen besteht zu einem sehr hohen Prozentsatz eine Dysmotilität (STRINGEL, et al., 1989; CATTO-SMITH, et al., 1991; EITELBERGER, 1993), vermutlich infolge einer zentralen Schädigung des vagalen Nukleus und/oder infolge einer oesophagealen Ischämie durch Asphyxie unter der Geburt (SONDHEIMER, MORRIS, 1979; VARTY, EVANS, KAPILA, 1993). Bei nur „leicht“ retardierten Kindern besteht eine normale oesophageale Motilität oder nur geringe Dysmotilität, die mit GÖR-Heilung oder mit der Zeit von alleine verschwindet. Das läßt eher auf eine verzögerte neurologische Reifung des Schluckaktes schließen (STAIANO, et al., 1991). Häufig wird auch eine Dysmotilität festgestellt bei Frühgeborenen mit geringer Koordination von Atmung und Schlucken, bei Säuglingen, die lange Zeit nicht oral gefüttert wurden und bei Kindern, die z. B. bei einer Oesophagusatresie oder einer Oesophagusverätzung lange Zeit oesophageal abgeleitet wurden. Denn die Schluckfähigkeit, die bei der Geburt entwickelt ist, kann durch fehlende Übung wieder verloren gehen und das Wiedererlernen kann bis zu sechs Jahren dauern. Hier ist auf die Entwicklung von normalen oromotorischen Reflexen zu achten und „Scheinfüttern“ durchzuführen (TUCHMAN, 1989; SCHÄRLI, 1991). In Tierversuchen konnte gezeigt werden, daß das ZNS die gastrooesophageale Motilität und Funktion beeinflussen kann über eine Kontrolle der distalen Oesophagusmotilität als Teil des Schluckmechanismus. Eine geringe intrakranielle Druckerhöhung verursacht eine beachtliche Drucksenkung der UÖS. Bestand einmal eine Dysfunktion, erreicht der UÖS seine normale Funktion nicht mehr wieder (HALPERN, JOLLEY, JOHNSON, 1991). Die Dysmotilität manifestiert sich bei Kindern mit einer angeborenen Oesophagusatresie häufig als sogenanntes „Jo-Jo-Phänomen“ (WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993). Die Differenzierung zwischen Jo-Jo-Phänomen und GÖR scheint BRANDESKY nicht zwingend, da beide Erscheinungen ein Ausdruck von Motilitätsstörungen vermutlich der selben Genese sind (BRANDESKY, 1989). Dysmotilität geht also einem GÖR voraus (KATZ, et al., 1986) oder ist eine Folge von Oesophagitis (CUCCHIARA, et al., 1986; GANATRA, et al., 1995).

2.6.4.4 Defekt der defensiven Faktoren

Auch ein Defekt der defensiven Faktoren, kann eine Schädigung der Schleimhaut verursachen. Zu den defensiven Faktoren gehören die Resistenz des Oesophagusepithels, sowie der untere und obere Oesophagusphinktertonus (KENNA, 1992; JONES, 1992; EITELBERGER, 1993; ARMENTROUT, 1995).

2.7 Risikofaktoren für die Entstehung eines GÖR

Risikofaktoren für einen GÖR sind mentale, psychomotorische und statomotorische Retardierung, Oesophagusstriktur, Oesophagusatresieoperation und andere Voroperationen, Magensonde und eine positive Familienanamnese (OTHERSEN, 1993).

2.7.1 GÖR bei Kindern mit Behinderung

Kinder mit Behinderungen haben eine hohe Prävalenz und Inzidenz von rezidivierendem Erbrechen und pathologischem GÖR und seinen Komplikationen (BYRNE, et al., 1983; SPITZ, KIRTANE, 1985; VANDENPLAS, et al., 1993). Bei neurologisch behinderten Kindern tritt ein GÖR in 50%-75% der Fälle auf (SONDHEIMER, MORRIS, 1979; BYRNE, EULER, ASHCRAFT, 1982; EITELBERGER, 1993). Im Säuglingsalter ist die Inzidenz des GÖR allgemein hoch, der Unterschied bezüglich der Inzidenz zwischen behinderten und nicht behinderten Kinder ist noch verdeckt. Bei Kindern jedoch, die älter als ein Jahr sind und bei denen eine ZNS-Störung besteht, liegt im Vergleich zu nicht behinderten Kindern, eine erhöhte Inzidenz des GÖR vor (HALPERN, JOLLEY, JOHNSON, 1991). Die GÖR-Krankheit entwickelt sich über Jahre und führt zu schweren Komplikationen. Spontanheilungen sind selten (VANDENPLAS, et al., 1993; DAVIES, SANDHU, 1995).

Bei behinderten Kindern ist es schwierig, einen GÖR anhand klinischer Symptome zu erkennen. Die GÖR-assoziierten Symptome werden oft als Teil der Behinderung verkannt, fehlinterpretiert oder übersehen (MILLA, 1990; DAVIES, SANDHU, 1995). Neurologisch auffällige Kinder erreichen oft nicht ihre potentielle Entwicklung aufgrund von Malnutrition durch zu geringe orale Nahrungsaufnahme oder aufgrund von GÖR (SONDHEIMER, MORRIS, 1979; THOMAS, 1994). Gewichtsverlust und Gedeihstörungen werden jedoch oft als Problem der zugrundeliegenden Behinderung angesehen und nur selten als Folge eines GÖR. Das häufige Erbrechen und das Auftreten von GÖR verhindert eine kontrollierte Medikamentenaufnahme und damit eine effektive und optimale Behandlung von Krampfanfällen und anderen Erkrankungen, die oft bei einer Behinderung koexistent sind (STRINGEL, et al., 1989; SPITZ, et al., 1993).

Im nachfolgenden sind die Ursachen für neurologische Störungen genannt:

perinatale Asphyxie

Hydrocephalus

Mikrocephalie

Fehlbildungen bei Chromosomenaberration

Traumata (inklusive battered child)

hypoxische ischämische neonatale Encephalopathie

präinatale Infektion/angeborene CMV-Infektion

Meningitis

neonatale Hirnblutung und andere Komplikationen bei Frühgeburt

corticale Blindheit

cystische Porencephalie

subarachnoidale Zysten

degenerative neuromuskuläre Erkrankungen

Meningomyelocele

neonatale Hypoglycämie und andere metabolische Störungen

Postvaccinationsencephalopathie

Agenesie des Corpus callosum

ZNS-Tumor

(STRINGEL, et al., 1989; PEARL, et al., 1990; HALPERN, JOLLEY, JOHNSON, 1991; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; SMITH, et al., 1992; MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; BORGSTEIN, et al., 1994; RAMACHANDRAN, et al., 1996).

Als Hauptursache wird die perinatale Asphyxie genannt. Meist sind die Ursachen jedoch multifaktoriell.

In 45% der Fälle besteht eine Begleit-anomalie (MONTGOMERY, FRENCKNER, 1993), wie Hydrocephalus, intrakranielle Tumore, Krampfanfälle, Skelettdeformitäten (ORENSTEIN, 1991), Syndrome, Omphalocele (HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993), Meningomyelocele (HALPERN, JOLLEY, JOHNSON, 1991), angeborene Herzerkrankungen (CHEN, CHANG, HSU, 1991; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991) und multiple kongenitale Abnormitäten (VANDENPLAS, et al., 1993). Die Einteilung in Ursache einer Behinderung und in Begleit-anomalie ist nicht eindeutig. Ein Polyhydramnion während der Schwangerschaft bei der Mutter ist assoziiert mit oesophagealer Mißbildung und neurologischen Störungen (VANDENPLAS, 1994 a).

2.7.2 GÖR bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie

Auch bei Kindern, die am Oesophagus operiert wurden wie z.B. nach Oesophagusatresie- und tracheoesophagealer Fistel-Korrektur, besteht ein erhöhtes Risiko, einen pathologischen GÖR zu entwickeln (FONKALSRUD, 1979; ASHCRAFT, 1980; FAUBION, ZEIN, 1998). Die Zusammenstellung und Auswertung verschiedener Studienergebnisse durch SNYDER belegt, daß die GÖR-Rate nach Oesophagusatresieoperation zwischen 6% und 45% liegt. Der Durchschnitt beträgt 13% (SNYDER, et al., 1997). Für die frühe postoperative Phase nach primärer Anastomosierung einer Oesophagusatresie werden Inzidenzwerte von 50% bis 65% für das Auftreten eines GÖR angegeben (MANNING, et al., 1986). Die Identifizierung des GÖR muß in dieser Patientengruppe frühzeitig erfolgen, um schwerwiegende Komplikationen und ein erhöhtes Mortalitätsrisiko zu vermeiden (JOLLEY, et al., 1980).

Motilitätsprobleme sind häufig bei Kindern nach der operativen Korrektur einer Oesophagusatresie und mit einer tracheoesophagealen Fistel (BRANDESKY, 1989; SCHÄRLI, 1991; EITELBERGER, 1993). Manometrisch ist die peristaltische Tätigkeit nur im proximalen Oesophagusanteil nachweisbar. Distal der Anastomose fehlt regelmäßig die Kontraktionsfähigkeit auf einer Länge von zwei bis acht Zentimetern (MYERS, EGAMI, 1987). Durch eine Narbenstenose oder Divertikelbildung können außerdem Passagestörungen entstehen. In solchen Fällen kann eine regelmäßige Bougierung notwendig werden. Sehr selten wird eine Resektion und Neuanastomose erforderlich (SCHÄRLI, 1991). Häufig bestehen zusätzlich Entwicklungsverzögerungen und koexistierende Erkrankungen (WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993). 10% der Patienten mit Oesophagusatresie haben zusätzlich eine neurologische Behinderung (SNYDER, et al., 1997).

2.7.3 GÖR bei Kindern mit speziellen Grunderkrankungen

Kinder mit bronchopulmonaler Dysplasie, zystischer Fibrose, oesophagealer Dysmotilität, dysfunktionellem Schlucken, Gastrostomie, peptischen Strikturen und gastral Stase benötigen außerdem spezielle therapeutische Beachtung (ORENSTEIN, 1991).

2.7.4 GÖR bei Kindern mit sowohl einer Oesophagusatresie als auch einer Behinderung

Spezielle Studien an Kindern, bei denen sowohl eine Oesophagusatresie als auch neurologische Auffälligkeiten vorlagen und ein GÖR diagnostiziert wurde, konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

2.8 Symptome des GÖR

Bei Kindern jeden Alters können folgende Symptome auftreten:

Erbrechen
Gewichtsverlust
Gedeihstörungen
„gereizter“ Oesophagus
Aufstoßen
gastrointestinale Blutung, Blutstühle
Hämatemesis
Anämie
epigastrischer/retrosternaler Schmerz
Gereiztheit
Unruhe
Verhaltensänderung
rezidivierende Infekte der oberen Luftwege
Anhalten von Atem, Zyanose
Dysphagie bei motorischen oder strukturellen Veränderungen als Hinweis auf eine Striktur oder eine Oesophagitis

Spezifische Symptome des GÖR bei Säuglingen sind vor allem Regurgitation, Nahrungsverweigerung, Schreiatacken.

Ältere Kinder geben Bauchschmerzen und eventuell Völlegefühl an. Bauchschmerzen können auf eine Oesophagitis oder ein Ulkus hinweisen können.

Sodbrennen und Odynophagie sind typische Symptome des GÖR bei Erwachsenen und werden weniger bei Kindern beobachtet.

Zu den nicht spezifischen Symptomen der Refluxkrankheit zählen die nachfolgend angeführten Symptome und Krankheitsbilder:

rezidivierende Pneumonie
Bronchospasmus
Singultus
gastrales Asthma
Würgen
Verschlucken
Zyanose und Anfälle
near sudden infant death
Stridor

chronische Halsschmerzen und Heiserkeit, die länger als drei Monate andauern
chronischer nächtlicher unerklärlicher Husten

SIDS

rezidivierender Krupphusten

Apnoe (besonders bei Frühgeborenen)

otolaryngeale Symptome

Pharyngitis

Schlafstörungen

Sandifer Sutcliffe Syndrom

(DAB, MALFROOT, 1988; RISSE, WEILER, 1989; STRINGEL, et al., 1989; TUCHMAN, 1989; KUFFER, BETTEX, 1990; JOLLEY, et al., 1992; BURTON, et al., 1992; JONES, 1992; KENNA, 1992; ORENSTEIN, 1992 b; SPITZ, et al., 1993; VANDENPLAS, et al., 1993; GIBSON, COCHRAN, 1994; ORENSTEIN, 1994; SCHWICKERT, et al., 1995; STEIN, 1995; NELSON, et al., 1997; FAUBION, ZEIN, 1998; GUMPERT, et al., 1998; CATTO-SMITH, 1998).

Das Auftreten von Stridor ist prädisponiert durch Laryngomalazie, Mikrognathie oder chronische tracheale Intubation in der Anamnese (ORENSTEIN, 1994).

Ein Zusammenhang besteht vermutlich auch zwischen einem GÖR und chronischer Otitis, Zahnschmelzätzung, Mundgeruch, Globusgefühl und Larynxveränderungen (VANDENPLAS, et al., 1993; ORENSTEIN, 1994; VELEPIC, et al., 2000). Die Mechanismen dieser GÖR-assoziiierter Symptome sind noch weitgehend unbekannt (VANDENPLAS, et al., 1993) und Patienten haben häufig noch andere zusätzliche Diagnosen wie Frühgeburtlichkeit, bronchopulmonale Dysplasie und neurologische Erkrankungen (FAUBION, ZEIN, 1998).

Komplexe respiratorische refluxive Interaktionen bestehen im Zusammenhang mit Oesophagusatresie, tracheooesophageale Fistel, zystischer Fibrose und bronchopulmonaler Dysplasie. Durch das Auftreten von GÖR kann es u.a. zu einer Verschlechterung der letzteren kommen (ORENSTEIN, 1992 b, ORENSTEIN, 1994).

Bei den vielfältigen mit einem GÖR assoziierten Symptome, ist eine gründliche differentialdiagnostische Abklärung unabdingbar. Unter den Differentialdiagnosen finden besonders gastrointestinale Obstruktionen, Stoffwechselstörungen und die Proteinintoleranz Beachtung, da sie zur gleichen Zeit symptomatisch werden wie der GÖR (ORENSTEIN, 1994).

2.8.1 Häufigkeit einzelner GÖR-assoziiierter Symptome und Erkrankungen

Die in der Literatur angegebenen Häufigkeiten der einzelnen GÖR-assoziierten Symptome und Erkrankungen bei Kindern insgesamt, bei Kindern mit neurologischen Behin-

derungen bzw. bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie ist in der folgenden Tabelle aufgelistet:

GÖR-assoziierte Symptome	Kinder insgesamt	Kinder mit Behinderung	Kinder mit Oesophagusatresie
Erbrechen	66%-100%	13%-100%	85-100%
rez. Infekte	44%-100%	48%-80%	44%-75%
Aspirationspneumonie	44%-100%	47%-78%	44%-67%
Gedeihstörung	23%-67%	18%-92%	66%-75%
Oesophagitis	50%-80%	15%-83%	50%-80%
Anämie, Blutung	5%-16%	16%-31%	5%
Striktur	5%-16%	30%	38%-64%
Dysphagie	5%-16%	64%-81%	71%
Apnoe	5%-14%	2%-13%	–
Asthma	2,5%-6%	2%-7%	3%

Die Zahlen stammen aus den Publikationen folgender Autoren: CHANA, SINGHANIA, BANSA, 1989; EITELBERGER, 1993; LELLI, ASHCRAFT, 1994; ARMENTROUT, 1995; VEIT, et al., 1995; (Kinder insgesamt); RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991 (behinderte Kinder); PEARL, et al., 1990 (Kinder insgesamt, mit Behinderung); SCHÄRLI, 1991 (Kinder insgesamt, mit Behinderung, mit Oesophagusatresie); SNYDER, et al., 1997 (Kinder mit Oesophagusatresie).

2.8.2 Das Sandifer-Syndrom

Das Sandifer Syndrom ist charakterisiert durch eine ungewöhnliche Kombination von GÖR mit tortikollis-ähnlicher Verkrampfung. Dies kommt vor allem bei kleinen Kindern mit gleichzeitig bestehender Hiatushernie vor (MICHAELIS, NIEMANN, 1995), ist jedoch generell sehr selten. In einer Untersuchung über einen Zeitraum von 20 Jahren konnte SENOCAK nur von einem Fall berichten (SENOCAK, et al., 1993). Das komplette Verschwinden von „Torticollis“ nach erfolgreicher Hiatushernien-Operation und Therapie des GÖR läßt auf folgenden Zusammenhang schließen: Durch wiederholte reflexive oder willkürliche Kontorsion des Kopfes, des Nackens und des oberen Rumpfes über einen langen Zeitraum wird versucht, die Schmerzen der Oesophagitis infolge des GÖR zu lindern. Vielleicht hilft diese Verkrümmung auch bei der Reinigung des Oesophagus (ORENSTEIN, 1992; SENOCAK, et al., 1993; LELLI, ASHCRAFT, 1994; DESKIN, 1995).

2.9 Komplikationen

Ein pathologischer GÖR kann zu folgenden Komplikationen führen:

Aspiration und respiratorische Probleme bis hin zu Apnoen
Oesophagitis
peptische Striktur
Barrett- Oesophagus bis hin zu prämaligen Veränderungen
Eisenmangelanämie
Malnutrition
intraoesophageale oder gastrale Polypen

(HERBST, MINTON, BOOK, 1979; MILLA, 1990; HEBRA, HOFFMAN, 1993; GLASSMAN, GEORGE, GRILL, 1995).

Bei Kindern mit rezidivierender Pneumonie liegt zu 73% ein Reflux als Ursache zugrunde, bzw. in 63% der Fälle mit chronischen respiratorischen Erkrankungen ist ein GÖR die Ursache. Kinder mit Apnoe und apparently life threatening event (ALTE) zeigen eine höhere Frequenz und Dauer von Reflux im Schlaf. Respiratorische Erkrankungen wiederum können ihrerseits einen Reflux provozieren und so zu einem circulus vitiosus führen (ORENSTEIN, 1994).

Im Folgenden soll auf Komplikationen des GÖR näher eingegangen werden.

2.9.1 Pulmonale Aspiration

Anzeichen für die pulmonale Aspiration sind Husten und Würgen beim Füttern, nächtliches Husten, rezidivierende Pneumonie, Gedeihstörungen, radiologische Zeichen von chronischen Lungenverschattungen. Die Aspiration kann sich direkt beim Schluckakt oder sekundär während eines GÖR ereignen (BAUER, et al., 1993). Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung solch eines Säureaspirationssyndromes sind ein vergrößertes Magenvolumen, verminderter UÖS-Druck, das Vorliegen einer Hiatushernie, Notfalloperationen, nasogastrale Sonden (GLASSMAN, et al., 1992) und eine neurologische Behinderung (SONDHEIMER, MORRIS, 1979; JOLLEY, et al., 1980; WESLEY, et al., 1981). Aspiration wird auch begünstigt durch Dysmotilität bei Oesophagusatresie und Gefäßanomalien wie Arteria lusoria. Ebenso kann ein chronischer Reflux in den distalen Oesophagus zu einer Striktur führen, die ein Steckenbleiben von Nahrung verursacht und letztendlich zur Aspiration führt (BAUER, et al., 1993). Abnorme Reflexantworten des Respirationstraktes auf Säurereizung der Oesophagusschleimhaut führen ebenfalls zu respiratorischen Problemen, die jedoch nicht durch eine Aspiration verursacht sind (VANDENPLAS, 1994 b).

2.9.2 Respiratorische Erkrankungen

Neben der Aspiration ist das besonders häufige Vorkommen von respiratorischen Erkrankung bei behinderten Kindern mitbedingt durch die hypersensitiven Luftwege und den inadäquaten laryngealen Reflexschutz des Respirationstraktes bei diesen Kindern. Die Infekte des Respirationstraktes sind bei schwer geschädigten Kindern stark schwächend angesichts eines schlechten Ernährungszustandes bei geringer oropharyngealer Funktion mit verminderter Energieaufnahme und dadurch bedingter Malnutrition. Diese wiederum führt zu einem verminderten Abwehrsystem und verminderte Muskelkraft (TUCHMAN, 1989). Die Assoziation von Reflux im Schlaf mit respiratorischen Symptomen ist bekannt (ORENSTEIN, ORENSTEIN, 1988; HALPERN, et al., 1991).

2.9.3 Bronchospasmus

Zu einem Bronchospasmus kann es durch direkt aspiriertes Material kommen. Auch über chemische Reizung und nervale Reflexe nach Kontakt des Oesophagus mit refluertem saurem Mageninhalt, kommt es zur vermehrten Schleimbildung und Ödemen sowie zur Kontraktion der glatten Bronchialmuskulatur (PUTNAM, et al., 1992; EITELBERGER-F, 1993). Säuglinge besitzen weniger glatte Muskulatur der Bronchien als ältere Kinder und Erwachsene, daher kommt es erst in späterem Alter häufiger zu Bronchospasmus. Ein chronischer Husten dient als Hinweis auf ein Bronchospasmus (ORENSTEIN, 1994).

2.9.4 Apnoen

Apnoen werden nicht direkt durch einen GÖR verursacht, aber GÖR gilt als ein „erleichternder“ Faktor für Apnoen. Als zugrunde liegender Mechanismus wird ein Spasmus der hypersensitiven Luftwege vermutet. Säure stimuliert die Säurerezeptoren in der Schleimhaut der Speiseröhre. In Folge kommt es zur reflexiven Konstriktion der oberen Luftwege und des Larynx, um eine Aspiration zu verhindern. Daraus kann ein Apnoeereignis resultieren. Refluxmaterial kann auch direkt in die Lunge gelangen und löst ein nachfolgendes Apnoeereignis aus. Ein anderer wahrscheinlicher Pathomechanismus ist der, daß Reflux zu einem erhöhten Vagustonus mit erhöhter Herzfrequenz führt, daraus kann eine verminderte Gehirndurchblutung resultieren, die ebenfalls nachfolgend zur Apnoe führt. Davon sind v.a. Frühgeborene in den ersten fünf Lebensmonaten betroffen (JONES, 1992). Ebenso kann eine abnormale Kontrolle der Atmung durch das ZNS zu refluxbedingten Apnoen führen (VANDENPLAS, 1994 b).

2.9.5 Dysphagie

Als Ursache für Dysphagie wird eine anatomische Obstruktion oder primäre Motilitätsstörung angenommen, bedingt durch GÖR oder Oesophagitis, aber auch eine korrigierte Oesophagusatresie (SCHÄRLI, 1991). Epilepsie kann sich ebenfalls in Dysphagie zusammen mit Sprachstörungen äußern (VANDENPLAS, 1994 a). Ebenso kommt Dysphagie sehr oft bei Kindern mit muskulärer Dystrophie vor, sowie bei Kindern mit cerebralen/neurologischen Erkrankungen wie Hydrocephalus, cerebrale Lähmung, Epilepsie und mit psychogenen Störungen, z.B. nach parenteraler Ernährung. Hier wird eine Dyskoordination oder Spastizität der Zungen- und Schlundmuskulatur als Ursache angenommen (TUCHMAN, 1989; SCHÄRLI, 1991; KENNA, 1992).

2.9.6 Oesophagitis

Eine Oesophagitis kann sowohl durch einen GÖR als auch durch verschiedene Medikamente hervorgerufen werden (VANDENPLAS, 1994 c). Sie entsteht vorwiegend infolge nächtlicher GÖR-Episoden in Rückenlage. Unruhe, Schlafstörungen, Nahrungsverweigerung, Gedeihstörungen, Schreien bei Nahrungsaufnahme, Dysphagie, gastrointestinale Blutung, Hämatemesis, okkulte Blutung, Anämie deuten auf eine Oesophagitis hin. Vor allem letztere sind ansonsten eher untypische Symptome eines GÖR bei Kindern. Es besteht keine Beziehung zwischen der Schwere des GÖR oder der Oesophagitis und den Symptomen. Die nonverbal, unspezifisch geäußerten Beschwerden von Säuglingen erfordern eine erhöhte Wachsamkeit (NÜTZENADEL, 1994; ORENSTEIN, 1994).

2.9.6.1 Einteilung der Oesophagitis nach Savary und Miller

Die Oesophagitis wird eingeteilt in vier auf die Endoskopie gestützte Stadien nach Savary und Miller:

- Stadium 0: Refluxkrankheit ohne Refluxoesophagitis;
- Stadium I: Geringe fleckförmige, nicht konfluierende Schleimhautdefekte;
- Stadium II: Konfluierende, longitudinale Schleimhautläsionen mit hämorrhagischer Tendenz;
- Stadium III: Zirkuläre Konfluation der Schleimhautläsionen;
- Stadium IVa: Ulzerationen mit Striktur, ohne Metaplasie;
- Stadium IVb: Peptische Stenose

(SAVARY, MILLER, 1978)

2.9.6.2 Einteilung der Oesophagitis nach histologischen Kriterien

Histologische Kriterien der GÖR-Krankheit und der Refluxoesophagitis:

- 0 = normal;
- 1 a = Basalschichthyperplasie, was auf Reflux hindeutet;
- 1 b = verlängerte Stromapapillen;
- 1 c = Neovaskularisation;
- 2 = Polymorphe Zellkerne im Epithel, Lamina propria oder beiden als Hinweis auf Oesophagitis;
- 3 = Polymorphie mit Epitheldefekten;
- 4 = Ulzerationen, die zu einer oberen Gastrointestinalblutung führen können, die chronisch-rezidivierend einen Eisenmangel bedingen können;
- 5 = Entartetes oesophageales Plattenepithel, bis hin zum Ersetzen des Plattenepithels durch ein metaplastisches Zylinderepithel (= Barrett-Oesophagus)

(GEBUES, et al., 1991; RIEDE, SCHAEFER, 1993).

2.9.6.3 Folgen der Oesophagitis

Eine Striktur, Barrett-Ulkus, sekundärer Brachyoesophagus und sogar Karzinom können eine Folge der Oesophagitis sein. Eine Striktur kann nicht nur durch einen GÖR mit Oesophagitis verursacht werden, sondern auch - bei Vorliegen einer Oesophagusatresie - durch Gefäßschädigung, zu der es bei einer Bougierung oder der Anastomosennaht kommen kann (SCHÄRLI, 1991). Ulzerationen im Zusammenhang mit GÖR werden bei Kindern weniger gesehen, vermutlich aufgrund der kürzeren Dauer der Refluxkrankheit. Erosionen und Ulzerationen sind auf das Epithel und die Lamina propria beschränkt (VANDENPLAS, 1994 c).

Barrett-Epithel ist eine Magenschleimhautmetaplasie im Oesophagus. Die Diagnose wird durch multiple Biopsien gestellt. Wirkliche Dysplasien und sogar Adenokarzinome werden auch bei Kindern gesehen, wenn auch sehr selten. Die Prävalenz wächst mit dem Alter (HASSALL, et al., 1993) und der Dauer und Schwere des GÖR (LAGERGREN, et al., 1999). Ein Barrett-Oesophagus erhöht das Risiko für oesophageales Adenokarzinom auf das 30-40fache. Die Ursachen für ein Barrett-Oesophagus sind multifaktoriell. Ein GÖR, Oesophagusatresie, nasogastrale Sonde und Laugenverätzung können zu einem Barrett-Oesophagus führen. Am effektivsten trägt die GÖR-Therapie zur Heilung eines Barrett-Oesophagus bei (OTHERSEN, et al., 1993).

2.10 Diagnostik

Neben der Anamnese, der klinischen Untersuchung und dem Labor (inklusive Untersuchung des Stuhls auf okkultes Blut) stehen weitere diagnostische Maßnahmen zur Verfügung:

Langzeit-pH-Metrie

Magendarmpassage (MDP)

Endoskopie mit oder ohne Biopsieentnahme

Manometrie

Röntgen-Thorax-Aufnahme

szintigraphische Magenentleerungsuntersuchung

Sonographie

Bernstein-Test

Tuttle-Test

Der Tuttle-Test und der Bernstein-Test werden bei Kindern seltener angewandt (siehe 2.10.7).

2.10.1 Die Langzeit-pH-Metrie

Die 24h-pH-Metrie wird als die beste und exakteste Methode zur Diagnosestellung und Quantifizierung des Schweregrades eines GÖR eingesetzt (CLEVELAND, 1995; GLASSMAN, GEORGE, GRILL, 1995). Gemessen wird dabei die Anzahl und Länge der Refluxepisoden, die registrierte Gesamtzeit mit einem $\text{pH} < 4$ und die durchschnittliche oesophageale Säure-Clearancezeit/Refluxepisode (HEBRA, HOFFMAN, 1993; SCHÄRLI, 1993).

PH-Metrisch wird die Diagnose eines pathologischen GÖR gestellt durch die Bestimmung von folgenden vier Parametern: wenn die Anzahl der Refluxepisoden mit einem pH-Wert unter 4 größer als 1,5 Episoden/Stunde beträgt bzw. mehr als 24 Refluxepisoden am Tag und mehr als sechs während der Nacht auftreten; bei einer Anzahl der Refluxepisoden, die länger als 5 Minuten dauern, von mehr als 0,3/h, bzw. drei am Tag, keine in der Nacht; ein Kriterium für das Vorliegen eines GÖR stellt auch der Prozentanteil der Refluxepisoden dar von $> 6,3\%$ tagsüber und $> 1,2\%$ nachts; bei einer Dauer der längsten Episode von mehr als 20 min – einige Autoren akzeptieren nur 9,2 min tagsüber und 4,5 min nachts (BOYLE, 1989; VARTY, EVANS, KAPILA, 1993; LELLI, ASHCRAFT, 1994). Diese Parameter werden gemessen im Wachzustand, während des Schlafes, in aufrechter Position und in Rückenlage. Nur die Zeit, die über zwei Stunden postprandial geht, wird in Untersuchung berechnet. Für alle 16 Parameter werden Punkte vergeben. 0 Punkte bekommen Werte bei einem Normwert – 2 Standardabweichungen (SD). Für jeden der 16 Parameter werden 4 Punkte für einen Wert verteilt, der einem Normwert + 2 SD entspricht. Es wird die Diagnose eines pathologischen Reflux gestellt,

wenn eine Punktzahl von insgesamt 64 überschritten wurde (JOLLEY, et al, 1978). Generell wurde die Schwelle zwischen physiologischem und pathologischen GÖR bei einem Refluxindex von 5% bei Mischkost und 3% bei Milchnahrung angesiedelt (BAUER, et al., 1993). Die Kriterien der pH-metrischen Diagnosestellung eines pathologischen GÖR stammen – aus ethischen Gründen – aus Studienergebnissen bei Erwachsenen. Die Normwerte sind außerdem abhängig vom Alter des Kindes (GUSTAFSSON, TIBBLING, 1994).

Die pH-Metrie dient ebenso der Identifizierung von zeitlichen Zusammenhängen von Refluxereignissen und dem Auftreten von Symptomen. Auch der Erfolg der Therapie läßt sich mittels pH-Metrie überprüfen (ORENSTEIN, ORENSTEIN, 1988; COLSON, et al., 1990; CHEN, CHANG, HSU, 1991). Die Bedeutung einer Kontroll-pH-Metrie wird jedoch angezweifelt, weil die Reproduzierbarkeit nicht gegeben ist (FRASER 1994).

Kinder nach operativer Korrektur einer Oesophagusatresie sollten frühzeitig eine pH-Metrie-Untersuchung erfahren, um GÖR-Risikopatienten identifizieren zu können (MONTGOMERY, FRENCKNER, 1993). Eine sehr hohe Refluxrate, die grundsätzlich mit der Anzahl der Refluxepisoden, die länger als 5 Minuten dauern, korrespondiert, ist verdächtig auf eine Dysmotilität (PARILLA, et al., 1992).

Die Grenzen dieser Untersuchungsmethode liegen im Nicht-Registrieren von alkalischem oder neutralem Reflux (VANDENPLAS, et al., 1993; TOVAR, et al., 1991). Die pH-Metrie gibt außerdem keine Auskunft über anatomische Verhältnisse (EITELBERGER, 1993). Immer wieder tritt auch das Problem der richtigen Lage der Sonde auf. Das Ergebnis ist desweiteren abhängig von vielen Faktoren wie Schlaf- oder Wachphasen, der Lagerung des Patienten, der Magensäure, der Medikation und der Dauer der Messung, der Häufigkeit und des Zeitpunkts des Fütterns, der physikalischen Zusammensetzung der Nahrung und deren Säuregehalt. Ebenso besteht eins bis zwei Stunden postprandial oft noch eine Neutralisierung der Magensäure durch die Nahrung (KENNA, 1992; ORENSTEIN, 1992; Working Group of the European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, 1992). Der Nachteil der Langzeit-pH-Metrie besteht in der Invasivität und im erforderlichen stationären Klinikaufenthalt über Nacht (TUCHMAN, 1989; FRIESEN, et al., 1992).

Die Sensitivität und Spezifität der pH-Metrie erreicht jedoch 95%, die restlichen 5% sind vermutlich alkalische Refluxes (LELLI, ASHCRAFT, 1994). Einige Autoren gehen sogar von einer 90%–100%-igen Sensitivität und Spezifität der Langzeit-pH-Metrie für GÖR aus (VEIT, et al., 1992; EITELBERGER, 1993; CLEVELAND, 1995). Die Ergebnisse anderer Autoren liegen deutlich darunter und unterscheiden sich bezüglich vorliegender GÖR-assoziiierter Symptome (VARTY, EVANS, KAPILA, 1993; GLADE, 1995).

2.10.2 Die Magendarmpassage

Eine Magendarmpassage (MDP) zeigt Anatomie und Funktion des Gastrointestinaltraktes. Sie kann zwischen direkter und refluxiver Aspiration unterscheiden und identifiziert Gegebenheiten, die zu Aspiration prädisponieren. Darunter fallen Dünndarmobstruktionen, Magenentleerungsverzögerung, Pankreas anular, Ulkus, Dysmotilität, Gefäßbringe, Atresie, Fisteln, Striktur, Hiatushernie, Reflux, Ulkus, Pylorusstenose und Malrotation (BAUER, et al., 1993; LELLI, ASHCRAFT, 1994). Die MDP gibt darüberhinaus Auskunft über die anatomische Lage der Kardie und die Schwere der Inkompetenz des Sphinkters (SCHÄRLI, 1993). Desweiteren zeigt sie Mukosaveränderungen auf, die ein Ausdruck von Oesophagitis darstellen, und dient der Identifizierung einer aufgelösten Manschette (ORENSTEIN, 1992).

Die Diagnose GÖR wird gestellt, wenn sich ohne erhöhten intraabdominellen Druck zwei Refluxepisoden innerhalb von 5 Minuten ereignen. Richtig positive Ergebnisse finden sich in 50% bis 86%, falsch negative Ergebnisse bei der GÖR-Diagnosestellung mittels Röntgenkontrastmitteluntersuchung sind in 14%-15% zu finden (RAMENOFKY, POWELL, CURRERI, 1986; ASHCRAFT, 1993; EITELBERGER, 1993; KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998). Aufgrund der kurzen Dauer der MDP von ca. 5 Minuten, wird diese Untersuchungsmethode nicht von allen Autoren als geeignet angesehen, die Diagnose GÖR zu stellen (ORENSTEIN, 1992). Außerdem besteht eine große Variabilität bei der Durchführung, da die Lagerung für diese Untersuchung und das Barium an sich schon nicht physiologisch sind. Genausowenig entspricht die Provokation und die Bedingungen bei der Untersuchung (sich wehrendes Kind, Magensonde, Kopftieflage, Verweigerung des Kontrastmittels) den physiologischen Gegebenheiten (CLEVELAND, 1995). Die MDP ist somit ein initialer Screeningtest und eignet sich dazu, distale anatomische Obstruktionen als Differentialdiagnose zu GÖR zu identifizieren und sie kann Folgen eines GÖR aufdecken (LEVINE, 1995).

2.10.3 Die Endoskopie

Die Endoskopie mit oder ohne Biopsie dient der Feststellung von Ursachen des GÖR und der Identifizierung von dessen Folgen (HÖFFER, 1987; TUCHMAN, 1989; HASSALL, 1998). Die Sensitivität dieser Untersuchungsmethode wird von Eitelberger in einer selbst gewählten Skala mit der Einteilung \pm , +, ++, +++ mit ++ bewertet, die Spezifität mit +++ (EITELBERGER, 1993).

2.10.4 Die Manometrie

Manometrisch werden Schluckakt und Peristaltik, Druck des UÖS und Refluxepisoden geprüft (SCHÄRLI, 1993; VANDENPLAS, et al., 1993; CULLU, et al., 1994). Ein Oeso-

phagussphinkter-Druck < 15 mm Hg ermöglicht einen GÖR (CHEN, CHANG, HSU, 1991). Die Manometrie ist eine wertvolle Untersuchungsmethode, um den Mechanismus des GÖR zu verstehen, wird aber kaum zur Diagnostik verwendet (FAUBION, ZEIN, 1998). Die Sensitivität wird von Eitelberger dazu nur mit einem + bewertet und die Spezifität mit ++ (EITELBERGER, 1993). Bei einer Untersuchung von schwer retardierten Kindern, leicht retardierten Kindern und einer Kontrollgruppe wurden Manometrieergebnisse ausgewertet. Bezüglich der UÖS-Relaxation und der Dauer der oesophagealen Wellen zeigten die Manometrieergebnisse der einzelnen Gruppen kaum Unterschiede. Aber was den UÖS-Druck und die Amplitude der oesophagealen Wellen, die ein wichtiges Beurteilungskriterium der Säureclearance des Oesophagus ist, betrifft, ergaben sich folgende Differenzen: die Manometrieergebnisse der Kontrollgruppe lagen im physiologischen Bereich, die Manometrieergebnisse der Kindern mit schweren psychomotorischen Retardierungen wichen am meisten davon ab, die Untersuchungsergebnisse der Kinder mit leichter Retardierung lagen dazwischen (STAIANO, et al., 1991).

2.10.5 Thorax-Röntgenaufnahme

Eine Röntgenaufnahme der Lunge bietet nur indirekte Hinweise auf einen GÖR und kann nur die Folgen des Refluxes aufzeigen, die sich u. a. als alveoläre oder interstielle Infiltrate im unteren oder oberen Segment des unteren Lappens oder im hinteren Segment des oberen Lappens darstellen (GLASSMAN, GEORGE, GRILL, 1995; GUILL, 1995). Bei Säuglingen können auch Zeichen einer Bronchiolitis zu sehen sein (BAUER, et al., 1993).

2.10.6 Die Szintigraphie

Die Szintigraphieuntersuchung kann zwischen direkter und refluxiver Aspiration unterscheiden und diagnostiziert auch einen alkalischen GÖR. Sie dient somit der Ergänzung der pH-Metrie, wenn die Klinik für einen GÖR spricht, die pH-Metrie aber negativ ausfällt (SHAY, ABREU, TSUCHIDA, 1992; LELLI, ASHCRAFT, 1994). Die Szintigraphie gibt jedoch keine Auskunft über anatomische Details. Sie dient vor allem der Identifizierung einer verzögerten Magenentleerung bei der Operationsplanung (BAUER, et al., 1993). Die Sensitivität der Szintigraphie liegt bei ca. 60% (GLASSMAN, GEORGE, GRILL, 1995) mit hoher Spezifität (EITELBERGER, 1993; KASHYAP, et al., 1993).

2.10.7 Weitere Diagnostikmethoden

Spezielle Untersuchungsmethoden sind der Lipidgeladene-Makrophagen-Index zur Identifizierung von Aspiration mittels bronchoalveolärer Lavage (BAUER, et al., 1993).

Der Bernstein-Test wird selten bei Kindern angewandt. Er dient der Differenzierung von herzbedingten und nicht herzbedingten Brustschmerzen (GLASSMAN, GEORGE, GRILL, 1995).

Mit dem Tuttle-Test wird Hydrochlorid im Magen mittels einer pH-Sonde für 15-60 Minuten nach dem Essen gemessen. Der Test ist nicht sehr zeitaufwendig, ergibt jedoch oft ein falsch positives Ergebnis (HERBST, 1983).

Die Sonographie kann auch einen Reflux mit neutralisiertem Mageninhalt aufzeigen. Desweiteren ist durch die Sonographie eine Aussage über die Funktion des Hiatus möglich und liefert morphologische Daten (GOMES, MENANTEAU, 1991). Die Untersuchungsdauer und damit der Erfassungszeitraum eines möglichen GÖR hingegen ist sehr kurz (WESTRA, WOLF, STAALMAN, 1990).

2.11 Konservative Therapie

Grundsätzlich gilt: Vermeiden von bestimmten Nahrungsmitteln und Medikamenten, die den UÖS-Tonus herabsetzen, Oesophagusirritationen verursachen, die H₂-Rezeptoren stimulieren und die Säureproduktion erhöhen. Darüberhinaus sollte von einer Nahrungsaufnahme kurz vor dem Hinlegen abgesehen werden (DALTON, CASTELL 1989). Weitere unterstützende Maßnahmen beinhalten u. a. bei behinderten Kindern die Aufklärung und Beruhigung der Eltern (FAUBION, ZEIN, 1998).

Bei neurologisch auffälligen Kindern ist oft eine Unterstützung durch Logopäden, Ergotherapeuten und Diätassistenten angezeigt (TUCHMAN, 1989).

Die konservativen Therapieempfehlungen werden in den Publikationen (ORENSTEIN, 1991; VANDENPLAS, et al., 1993; EITELBERGER, 1993) in folgende Phasen eingeteilt:

Phase 1 A: Komplette aufrechte Lage oder Anti-Trendelenburg-Lagerung von 20° - 30° in Bauchlage. Dadurch wird die Säure-Clearance erhöht und der Druck auf den UÖS herabgesetzt. Diese Maßnahme unterstützt außerdem die Magenentleerung (DALTON, CASTELL, 1989). Eine Rückenlage sollte vermieden werden.

Phase 1 B: Andicken der Nahrung. Ein Effekt ist jedoch nicht nachgewiesen (ORENSTEIN MAGILL, BROOKS, 1987). Desweiteren besteht hierbei die Gefahr eines okkulten Refluxes mit möglicherweise Erhöhung des Risikos für oesophageale und pulmonale Komplikationen (VANDENPLAS, SACRÉ, 1987). Dieser Phase sollte bei Oesophagitis übersprungen werden, da die hierbei oft zusätzlich vor-

kommende Dysmotilität die Reinigung des Oesophagus verzögert.

- Phase 1 C: häufigere Mahlzeiten mit vermindertem Volumen. Die Häufigkeit von postprandialen neutralen Refluxen steigt zwar, aber die Anzahl der Säurerefluxe sinkt. Dies kann allerdings einen nachteiligen sozialen Effekt für die Eltern haben und das hungrige Kind stressen. Enge Kleidung und Verstopfung sollte vermieden werden.
- Phase 1 D: Antazida (Säurepufferung und Erhöhung des UÖS-Druckes) .
- Phase 2: Prokinetika erhöhen den UÖS-Druck, steigern die gastrointestinale und oesophageale Kontraktilität und damit die Reinigung. Sie verbessern die antroduodenale Koordination und beschleunigen damit den intraluminalen Transport und die Magenentleerung. Zu der Gruppe der Prokinetika gehören u. a. Domperidon, Metoclopramid und Cisaprid. Cisaprid hat keine schwerwiegende Nebenwirkungen und kann auch zur Behandlung von unkompliziertem GÖR ohne komplette Untersuchung angewandt werden. Es vermindert außerdem die Anzahl der Refluxepisoden und jene mit langer Dauer. Domperidon und Metoclopramid haben keinen Effekt auf die Magensäureproduktion, und es kommt nicht zu einer signifikanten Reduzierung von Reflux. Bei diesen Prokinetika treten häufiger schwerwiegende Nebenwirkungen auf (VANDENPLAS, et al., 1993; RAMIREZ, RICHTER, 1993; LELLI, ASHCRAFT, 1994).
- Phase 3 A: H₂-Blocker unterdrücken die Säureproduktion, haben aber keinen Effekt auf den UÖS oder die Magenentleerung. Jedoch besteht ein Effekt auf die Rate von TLESR. Zu dieser Gruppe gehören Cimetidin, Ranitidin, Famotidin, sie dürfen nicht mit Antazida kombiniert werden. Ihr Nachteil besteht in einem nächtlichen Säurereboundeffekt (SAVARINO, et al., 1995)
- Phase 3 B: Versuchsweise werden u. a. angewandt: Sucralphat, ein Mukosaprotektivum, daß vor Gallensalze, Trypsin und Säure schützt. Es findet seine Anwendung bei Oesophagitis; Omeprazol, ein Protonenpumpenblocker, bedarf für die Anwendung im Kindesalter noch der weiteren Überprüfung (ALLIET, et al., 1994). Protonenpumpenblocker haben keinen Effekt auf die Rate von TLESR (MITTAL, et al.,1995). Sie erhöhen jedoch den pH der Refluxate, erniedrigen das gastrale Sekretionsvolumen und erleichtert damit die Magenentleerung. Omeprazol heilt sogar die schwersten erosiven Oesophagitiden und die meisten Symptome des GÖR (HASSALL, 1995; ERIKSSON, et al., 1995). Für eine Kurzzeitbehandlung von drei bis sechs Monaten mit Omeprazol wurden hinreichend Erfahrungen gesammelt. Ergebnisse bezüglich der Langzeitbehandlung liegen noch nicht vor (HASSALL, 1998).

Phase 4: operative Therapie mit Fundoplikatio, Gastropexie und anderen Antirefluxoperationen (siehe auch unten).

(BENDER, 1992; BAUER, et al., 1993; VANDENPLAS, 1994 c; ARMENTROUT, 1995; KLIN-KENBERG-KNOL, et al., 1995; SEIERT, 1995; FAUBION, ZEIN, 1998)

Bei einem unkompliziertem GÖR wird empfohlen, ohne vorhergehende Untersuchung mit einer konservativen Therapie der Phase 1 und Phase 2 zu beginnen. Bei kompliziertem GÖR wird je nach Endoskopieergebnis eine Therapie der Phase 2 oder Phase 3 durchgeführt. Die Endoskopiekontrolle entscheidet über den weiteren Therapieverlauf bis hin zu einer chirurgischen Intervention. Bei einem GÖR mit ungewöhnlichen Symptomen wird nach einem pathologischen pH-Metrie-Ergebnis gleich mit einer konservativen Therapie der Phase 2 begonnen. Es sollte eine Kontroll-pH-Metrie durchgeführt werden, wenn das klinische Bild keine Veränderung aufweist (VANDENPLAS, et al., 1993). Bei einer medikamentösen Therapie ist eine vier- bis achtwöchige Therapiedauer anzustreben, um die Effektivität der Therapie adäquat evaluieren zu können (ORENSTEIN, 1991; ARMENTROUT, 1995), bei Oesophagitis sogar eine Therapiedauer von zwei bis drei Monaten (ORENSTEIN, 1992).

Bei Kindern mit ZNS-Schädigung werden aufgrund der fast immer vorkommenden Dysmotilität Prokinetika in Kombination mit H₂-Blockern oder Omeprazol eingesetzt (VANDENPLAS, et al., 1993). Die extrapyramidalen Nebenwirkungen des Metoclopramids dürfen dabei nicht mit dem Erscheinungsbild der primären neurologischen Behinderung verwechselt werden (ORENSTEIN, 1991). Cisaprid zeigt eine geringe Effektivität bei diesen Kindern im Vergleich zu Kindern ohne Behinderung und in dieser Patientengruppe ist kaum eine Besserung durch medikamentöse Therapie zu beobachten (SONDHEIMER, MORRIS, 1979; WILKINSON, DUDGEON, SONDHEIMER, 1981; CHEN, CHANG, HSU, 1991).

2.12 Operative Therapie

2.12.1 Operationsindikation

Ein medikamentöses Therapieversagen nach sechs Wochen stellt eine Operationsindikation dar (CHEN, CHANG, HSU, 1991; BAUER, et al., 1993). Andere Autoren befürworten einen konservativen Therapieversuch von zwei bis sechs Monaten (MILLA, 1990; ARMENTROUT, 1995).

Die Operationsindikation wird aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes und aufgrund der aus der apparativen Diagnostik gewonnenen, objektiven Meßwerte gestellt (BORGSTEIN, et al., 1994).

Reflux-assoziierte pulmonale Symptome und Aspiration sind die Hauptindikation für die Operation des GÖR im Anschluß an einen medikamentösen Therapieversuch (ASHCRAFT, 1993; RÖSCH, 1997).

Als absolute Operationsindikation gelten Apnoen, die eine Reanimation notwendig machen, rezidivierende Pneumonien, durch PE bewiesene persistierende Oesophagitiden, die bei Kindern älter als ein bis zwei Jahre auftreten und die nicht auf medikamentöse Therapie ansprechen. Besonders im Säuglingsalter wird man zur operativen Therapie übergehen, wenn ein Nahrungsaufbau nicht möglich ist (NISSEN, ROSSETTI, 1959; SCHÄRLI, 1991; ORENSTEIN, 1992; LELLI, ASHCRAFT, 1994; ARMENTROUT, 1995). BYRNE empfiehlt die primäre operative Therapie bei Striktur, Barrett-Oesophagus und Hiatus Hernie als Ursache oder Folge von GÖR (BYRNE, et al., 1982).

Relative Operationsindikationen sind atypisches Asthma, Krupp, chronisches Erbrechen mit Gedeihstörungen, Malnutrition und chronischer Husten. Weitere Gründe für die Durchführung einer Antirefluxoperation sind rezidivierende Apnoen, Hämatemesis, peptische Striktur, Barrett-Oesophagus oder persistierender GÖR trotz adäquater medikamentöser Therapie. Ebenso stellt die Erfolgslosigkeit einer konservativen Therapie einer respiratorischen Erkrankungen, besonders bei Kindern älter als ein bis zwei Jahre, eine Operationsindikation dar (SPITZ, 1982; LELLI, ASHCRAFT, 1994; FAUBION, ZEIN, 1998). Auch Kinder, die ein Gastrostoma zur Nahrungsaufnahme benötigen, brauchen sehr häufig eine Antirefluxplastik. Denn durch das Gastrostoma verändern sich die anatomischen Verhältnisse und eine Bolusfütterung wird nun möglich. Beides prädisponiert zu einem GÖR (ORENSTEIN, 1992).

Neben den oben erwähnten Indikationen ist eine operative Therapie sehr häufig auch bei Kindern mit neurologischer Behinderung notwendig, da sie eine GÖR-Inzidenz von 75% haben (WILKINSON, DUDGEON, SONDHEIMER, 1981; SPITZ, et al., 1993; VANDENPLAS, et al., 1993; WÜRFEL, et al., 1993; ORENSTEIN, 1994). Neurologisch geschädigte Kinder mit Spastik und pathologischem GÖR, die überwiegend auf dem Rücken liegen und über Gastrostoma ernährt werden und vor allem unter pulmonalen Erkrankungen leiden, brauchen eher eine feste Fundoplikatio, welche mit der Operationstechnik nach Nissen erzielt wird (TUNELL, 1989; ORENSTEIN, 1992 b).

Auch Kinder nach Oesophagusatresie und mit abnormaler oesophagealer Motilität, werden mittels Fundoplikatio therapiert. Denn diese Kinder leiden auch oft unter unbeeinflussbaren Symptomen (ORENSTEIN, 1992 a; ORENSTEIN, 1994). Nach der Erfahrung von MONTGOMERY wird bei ca. 1/3 (32,14%) der Kinder mit Anastomosenoperation nach Oesophagusatresie eine Fundoplikatio notwendig (MONTGOMERY, FRENCKNER, 1993). Eine Routineantirefluxoperation bei unkomplizierter Oesophagusatresie mit tracheoesophagealen Fistel und primärer Anastomose ist jedoch nicht erforderlich. Demgegenüber scheint aber eine

Routinegastrostomie mit Verschluss am 10. postoperativen Tag und Routinebougieung sinnvoll (BRANDESKY, 1989).

Kontroverse Meinungen herrschen darüber, welche Kinder eine Antirefluxplastik tatsächlich brauchen. Besonders für Kindern mit Dysmotilität herrscht hierzu keine einhellige Meinung (CURCI, DIBBINS, 1988; ORENSTEIN, 1992 a; KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998; ADAMEK, WIENBECK, 1998).

Ebenso umstritten ist die Operationsindikation bei Kindern mit persistierenden Symptomen, welche zwar auf Medikamente ansprechen, aber sofort nach Absetzen der Medikation erneut auftreten (ORENSTEIN, 1992). Kinder unter einem Jahr sollten keiner Operation unterzogen werden, da es häufig zu einer Besserung nach Nahrungsumstellung und entsprechender Lagerung/ Positionierung kommt. In den ersten Wochen erfolgt darüberhinaus eine Reifung des UÖS (MILLA, 1990).

2.12.2 Operationsverfahren

Für die Antirefluxoperation stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung: Nissen-Fundoplikatio, Thal-Fundoplikatio, mit oder ohne eine Gastrostomie und mit oder ohne eine Pyloroplastik. Desweiteren werden unter anderem vordere Gastropexie, Angelchikprothese und Hiatoplastik angewandt (VANDENPLAS, et al., 1993; ORENSTEIN, 1991). Unter Fundoplikatio versteht man eine zirkuläre Umscheidung der terminalen Speiseröhre mit einer Fundusmanschette zum Zwecke einer kardialen Ventilfunktion (SIEWERT, WEISER, 1989).

Die Antirefluxoperation beruht auf drei physiologischen Prinzipien:

1. Herstellen eines intraabdominellen oesophagealen Anteils;
2. Bildung eines His'schen Winkels und eines UÖS, dessen Wirkung einer physiologischen Funktion nahe kommt;
3. Verhinderung einer Hiatushernie.

Das vorderste Ziel ist die Wiederherstellung einer oesophagealen und gastralen Funktion, die soweit wie möglich einem physiologischen Zustand entspricht (NISSEN, ROSSETTI, 1959; STAIANO, et al., 1991; LELLI, ASHCRAFT, 1994).

Je länger der Manschettenanteil des distalen Oesophagus ist, desto effektiver ist die antirefluxive Wirkung (BAUER, et al., 1993).

2.12.2.1 Fundoplikatio nach Nissen

Die Fundoplikatio nach Nissen mit ihrer 360°-manschettenförmige Fältelung des Magenfundus um den juxtakardialen Oesophagus, ist die Therapie der Wahl bei symptomatischem GÖR und geht mit einer geringen Mortalität, aber einiger Morbidität einher (SPITZ, 1982).

Angewandt wird die Fundoplikatio nach Nissen bei quälendem Erbrechen, mehreren unbeherrschbaren Symptomen und Erkrankungen und bei neurologisch behinderten Kindern mit oder ohne Gastrostoma. Sie beugt Rezidiven effektiver vor (ORENSTEIN, 1991; ORENSTEIN, 1992 b; RAMACHANDRAN, et al., 1996). Die Mageneingangsmanschette wirkt wie ein Ventil und verhindert einen Reflux über eine Erhöhung des UÖS-Druckes und möglicherweise über eine Reduktion der Magendehnung (GOMEZ, et al., 1992; MITTAL, et al., 1995). Durch die Nissen Fundoplikatio wird der intraabdominelle Oesophagusanteil verlängert. Zusammen mit einer posterioren Gastropexie wird ein spitzerer His'schen Winkel kreiert (WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993). Die Fundoplikatio hat den größten Einfluß aller Anirefluxoperation auf TLESRs: Nach operativer Therapie kommt es zu einer Reduktion der TLESR-Rate allgemein um 50%, und der TLESRs mit Reflux von 47% auf 17% (IRELAND et al., 1993). Dieses Verfahren wird besonders bei Patienten mit refluxinduzierter pulmonaler Aspiration bevorzugt, aber nicht alle respiratorischen Symptome werden dadurch beseitigt, denn vermutlich bestehen gleichzeitig andere Defekte der Schutzmechanismen der Luftwege (BAUER, et al., 1993; ORENSTEIN, 1994).

Der Nachteil der Fundoplikatio nach Nissen besteht in einer reduzierten Magenkapazität und in der postprandial herabgesetzten Fähigkeit aufzustoßen und zu erbrechen (BAUER, et al., 1993; LUOSTARINEN, et al., 1995).

2.12.2.2 Fundoplikatio nach Thal

Die Teilfundoplikatio nach Thal (270°-Umschlingung) erlaubt den Patienten zu erbrechen und eine physiologische Anzahl von Refluxepisoden zu haben. So wird ein Gasbloat-Syndrom, welches gekennzeichnet ist durch Meteorismus, Magenkrämpfen, Verhaltensstörungen und die Unfähigkeit zu erbrechen und aufzustoßen, weites gehend vermieden. Eine Folge ist, daß so die Mageneingangsmanschette geschont wird (SCHÄRLI, 1991; LELLI, ASHCRAFT, 1994). Die Thal Fundoplikatio ist außerdem operationstechnisch einfacher durchzuführen und ist mit weniger Dissektion verbunden (RAMACHANDRAN, et al., 1996). Außerdem vermindert eine Teilumschlingung das Problem des durch die Manschette geschaffenen erhöhten Widerstandes im Vergleich zu einer 360° Fundoplikatio (LELLI, ASHCRAFT, 1994; SNYDER, et al., 1997).

2.12.2.3 Antirefluxoperation bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie

Die operative Therapie der Patienten mit vorangegangener Korrektur einer Oesophagusatresie und mit oesophagealer Dysmotilität, erfordert eine losere Manschette am Mageneingang, als die 360° Nissen Fundoplikatio bietet (CURCI, DIBBINS, 1988; LINDAHL, et al., 1989; WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993; ORENSTEIN, 1994), dem widersprechen andere Autoren (FONKALSRUD, et al., 1979; FONKALSRUD, et al., 1998). Die geringe Motilität, und die damit verbundene Dysphagie und verminderte Säureclearance, sowie ein verkürzter Oesophagus und unphysiologische Lokalisation und Funktion des UÖS kann bei einer kompletten Fundoplikatio nach Nissen verstärkt werden (SNYDER, et al., 1997).

2.12.2.4 Die Operationsverfahren der Fundoplikatio im Vergleich

Nach TUNELL lassen sich die Vor- und Nachteile der verschiedenen Operationsmethoden der Fundoplikatio wie folgt beschreiben (TUNELL, 1989):

Verglichen mit der Thal-Fundoplikatio besteht bei der Antirefluxoperation nach Nissen seit längerer Zeit eine Erfolgsdokumentation im Zuge der Nachkontrolle. Außerdem ist die Rate der erfolgreichen Therapie des pathologischen Refluxes höher. Dagegen ist die Nissen-Fundoplikatio ein schwieriger durchzuführendes Verfahren als das der Thal-Fundoplikatio und hat eine höhere Rate postoperativer Morbidität. Die Mortalität ist bei beiden Verfahren gering.

2.12.2.5 Weitere Operationsverfahren

Eine Hiatushernie an sich stellt nicht generell eine Operationsindikation dar. Bei Auftreten jedoch eines symptomatischen pathologischen GÖR infolge einer Hiatushernie bedarf es einer Hiatoplastik (HÜBNER, 1978; MILLA, 1990).

Eine Pyloroplastik wird bei verzögerter Magenentleerung, die besonders bei neurologisch geschädigten Kindern vorkommt, angewandt (FONKALSRUD, et al., 1989; BAUER, et al., 1993; ORENSTEIN, 1994).

Bei hypertrophischer Pylorusstenose ist in Einzelfällen eine Pyloromyotomie notwendig (SPITZ, et al., 1993).

Bei veränderten anatomischen Strukturen wie Pylorusstenose, Malrotation, Striktur infolge Oesophagitis und tracheoesophageale Fistel, steht vor der Durchführung einer Antirefluxoperation die operative Korrektur dieser unphysiologischen anatomischen

Strukturen im Vordergrund. Oft reicht allein diese Maßnahme aus, um einen pathologischen GÖR zu beseitigen (BAUER, et al., 1993).

Direkte Aspiration kann meist nicht behoben werden und der Schluckmechanismus muß daher umgangen werden durch z. B. Gastrostomie (BAUER, et al., 1993).

2.12.3 Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation

Literaturangaben zum Lebensalter zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation existieren nur in einem sehr geringen Umfang. Im Folgenden sind zwei Angaben bezüglich des Lebensalters im Vergleich dargestellt, wobei es sich bei der einen um eine Sammelstudie aus sieben großen Kinderchirurgischen Zentren in den USA in einem Zeitraum von 20 Jahren handelt.

	SPITZ, et al., 1993 n = 132	FONKALSRUD, et al., 1998 n = 7467, Sammelstatistik
<1 Lebensmonat	1%	
2 – 5 Monate	9%	
6 – 12 Monate	11% (21% <1 Jahr)	40% <1 Jahr
12 – 24 Monate	23%	
2 – 10 Jahre	29% (2 - 6 Jahre)	48%
> 10 Jahre	27% (> 6 Jahre)	12%

2.13 Postoperative Ergebnisse der Antirefluxoperation

Der Erfolg der Antirefluxoperation wird gemessen am subjektiven Wohlbefinden, apparativ dokumentierten rezidivierenden Reflux, Gewichtszunahme und der Untersuchung von respiratorischen und nutritiven Problemen (BYRNE, et al., 1982; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991).

Ein pathologischer GÖR kann nach einer Nissen Fundoplikatio signifikant vermindert werden. Bei der Manometrie zeigt sich postoperativ jedoch keine Erhöhung des basalen UÖS-Druckes, ebensowenig kommt es zu einer Beeinflussung der motorischen Funktion des Oesophagus (DI LORENZO, FLORES, HYMAN, 1991; BREUMELHOF et al., 1995). Dem widerspricht Zaninotto in seiner Studie, in der er manometrisch einen höheren UÖS postoperativ gegenüber praeoperativ nachweist (ZANINOTTO, et al., 1995).

Außerdem reduziert sich postoperativ die Auftretenshäufigkeit von Erbrechen, Oesophagitis, Pneumonie und andere respiratorische Probleme und damit die Häufigkeit der

Krankenhausaufenthalte. Die nutritive Versorgung dieser Kinder ist verbessert und es kommt zu einer Gewichtszunahme innerhalb kurzer Zeit (BUI, et al., 1989; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992).

2.13.1 Auftreten der einzelnen Symptome prae- und postoperativ:

	praeoperativ	postoperativ
Emesis	68%-81%	8%-21%
Aspirationspneumonie	54%-65%	17%-40%
rezidivierende Infektionen	–	8%

(praeoperativ: RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991;

postoperativ: MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; RICE, SEASHORE; TOULOUKIAN, 1991; SMITH, et al., 1992)

2.13.1.1 Postoperatives Ergebnis bei Sandifer-Syndrom

Ein Torticollis aufgrund von GÖR kann sich nach operativer Therapie mittels Fundoplikatio innerhalb von sechs Monaten zurückbilden (SENOCAK, et al., 1993).

2.13.2 Erfolgsrate

Die Erfolgsrate nach einer Nissen-Fundoplikatio ist dadurch gekennzeichnet, daß es in > 90% der Fälle postoperativ zu einem verminderten oder beseitigten Reflux kommt (TUNELL, 1989; ASHCRAFT, 1993; ORENSTEIN, 1994). Dies deckt sich mit dem klinischen Erscheinungsbild. Gemessen an den praeoperativ aufgetretenen Symptomen liegt die Erfolgsrate der operativen Therapie zwischen 83% und 97% (ASHCRAFT, 1993). Andere Autoren beschreiben eine Erfolgsrate von 75% bis 85% (SPITZ, et al., 1993; ARMENTROUT, 1995), bzw. eine Versagensrate von 3% - 40% (BYRNE, 1990; SPITZ, et al., 1993).

2.13.2.1 Erfolgsrate bei Kindern mit Behinderung

Bei Kinder mit neurologischen Behinderung liegt die Erfolgsrate der operativen Therapie niedriger. Dies gilt sowohl für das Operationsverfahren nach Nissen als auch nach Thal mit und ohne Gastrostoma (ARMENTROUT, 1995; SNYDER, et al., 1997; KUBIAK, et al., 1999). 95% der nicht behinderten Kinder und 73% - 85% der behinderten Kinder zeigten gute

Langzeitergebnisse (STRINGEL, et al., 1989; FONKALSRUD, et al., 1998; KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998).

2.13.2.2 Erfolgsrate bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie

Bei Kindern nach Korrektur einer Oesophagusatresie, besteht nach initialer oder Re-Operation zu 71% ein exzellentes Langzeitergebnis, trotz zum Teil verlängerter Dysphagie postoperativ und Anlage eines Gastrostomas für sechs bis 20 Monate. Die Kurzzeitergebnisse sind mit einer Erfolgsrate von 38% wenig ermutigend (WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993). Die Höhe der Erfolgsrate ist ganz sicher auch abhängig vom Nachuntersuchungszeitraum (SNYDER, et al., 1997).

2.13.2.3 Erfolgsrate bei Kindern mit verzögerter Magenentleerung

Bei Kindern mit GÖR und verzögerter Magenentleerung zeigt sich in der Langzeitnachsuntersuchung nach Fundoplikatio und antroplastischer Operation szintigraphisch eine signifikant verbesserte Magenentleerung in 3/4 der Fälle. Die Medikamenteneinnahme kann reduziert werden (DUNN, et al., 1998).

2.13.3 Postoperative Komplikationen

Trotz hoher Erfolgsrate, zeigen Kurz- und Langzeitergebnisse einige postoperative Probleme (ORENSTEIN, 1994).

Häufige Komplikationen sind Herniation, GÖR-Rezidiv mit allen assoziierten Symptomen wie Erbrechen, Aspirationspneumonie, Oesophagitis, Striktur, Gedeihstörungen, respiratorische Erkrankungen und Apnoe-Episoden. Im der folgende Tabelle sind die postoperativen Komplikationen aufgeführt:

Gasbloat-Syndrom

Dumping-Syndrom

Wundinfektionen

Wunddehiszenz/Wundruptur

Perforation

Sepsis

Abszeß und intraperitoneales Leck durch Gastrostomie

Fundoplikatiodislokation

Fundoplikatioauflösung
Fundoplikatio- und Magenruptur
Magenausgangsobstruktion
Diarrhoe
intestinale Obstruktionen durch Adhäsion

(SMITH, et al., 1992; BAUER, et al., 1993; SPITZ, et al., 1993; BORGSTEIN, et al., 1994; ORENSTEIN, 1994; ARMENTROUT, 1995; RAMACHANDRAN, et al., 1996).

Auch postoperative nekrotische Enterokolitis, Dekubitus, akutes Nierenversagen, Spannungspneumothorax und Gefäßverletzungen können auftreten (SMITH, et al., 1992; SPITZ, et al., 1993).

Weitere postoperative Komplikationen treten häufig aufgrund der Anästhesie auf. Dies gilt besonders für Operationen, die an neurologisch geschädigten Kindern durchgeführt werden müssen (ARMENTROUT, 1995).

2.13.3.1 Risikofaktoren für das Versagen der Fundoplikatio

Risikofaktoren für den Mißerfolg der Fundoplikatio sind hypertone cerebrale Lähmungen assoziiert mit Epilepsie, Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie, Tracheomalazie, Strikturen und Syndrome (KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998).

Bei diesen Kindern sowie bei Kindern mit chronischen Lungenerkrankungen ist die Mißerfolgsrate, Morbiditäts- und sogar Mortalitätsrate nach Antirefluxoperation hoch (ORENSTEIN, 1994; HASSALL, 1998).

Generell sind Komplikationen nach einer Nissen Fundoplikatio in 20% zu erwarten (BAUER, et al., 1993).

2.13.3.1.1 Postoperative Komplikationen bei Kindern mit Behinderung

Neurologisch auffällige Kinder entwickeln bis zu 25% ein rezidivierendes GÖR, mit der Notwendigkeit einer Reoperation bis zu 20% (MARTINEZ, et al., 1992; SPITZ, et al., 1993). Tritt bei behinderten Kindern zusätzlich eine chronische Lungenerkrankung auf, steigt die Versagensrate auf 47% (TAYLOR, et al., 1994). Postoperativ können bei Kindern mit ZNS-Schädigung nach überwiegender Symptombefreiheit für durchschnittlich elf Monate in bis zu 71% der Fälle erneute Symptome auftreten, die verdächtig auf rezidivierendes GÖR sind (MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; SMITH, et al., 1992). Neurologisch beeinträchtigte Kinder neigen postoperativ zu Gastroenteritis mit Erbrechen, Krampfanfällen und adhäsivi-

ver intestinaler Obstruktion (STRINGEL, et al., 1989; LELLI, ASHCRAFT, 1994).

Die Gründe für die hohe Mißerfolgsrate bei Kindern mit ZNS-Schädigung sind multifaktoriell. Sie kann u. a. durch den großen Streß bedingt sein, den die Fundoplikatio erfährt. Dieser Streß kann von Hochwürgen der Nahrung, chronischen Lungenerkrankungen mit Husten, von Verschlucken, Spastik, Krampfanfällen und abnormaler intraabdomineller Druck durch Darmdysmotilität herrühren (HASSALL, 1994; LELLI, ASHCRAFT, 1994; RAMACHANDRAN, et al., 1996; KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998). Besonders bei behinderten Kindern kann darüberhinaus ein dünneres Gewebe und schlechtere Wundheilung aufgrund von Malnutrition bestehen (RAMACHANDRAN, et al., 1996).

2.13.3.1.2 Postoperative Komplikationen bei Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie

In einer Studie an Kindern mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie war die Rupturrate der Mageneingangsmanschette mehr als dreifach so hoch wie bei Kindern ohne Voroperationen am Oesophagus (LINDAHL, 1984; WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993; SNYDER, et al., 1997). Bei diesen Kindern sind die Ursachen für das Versagen der Antirefluxoperation vermutlich die gleichen, wie die Ursachen des GÖR bei dieser Patientengruppe (SNYDER, et al., 1997). Der starke Zug an der Manschette durch den verkürzten Oesophagus nach Anastomosenoperation und die nachfolgend aufgeführten Probleme prädisponieren wahrscheinlich zu einer höheren Versagensrate von durchschnittlich 30% (FONKALSRUD, 1979; CURCI, DIBBINS, 1988; LINDAHL, et al., 1989; WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993; SNYDER, et al., 1997). Dysmotilität, verkürzter Oesophagus und chronische respiratorische Erkrankungen tragen zu rezidivierenden Hiatushernien bei (KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998; MONTEDONICO, et al., 1998), wohingegen ein kleines Magenvolumen zu einer Auflösung der Antirefluxplastik prädisponiert (KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998). Eine verlängerte Dysphagie besteht zu 50%. Sie hat ihre Ursache vermutlich in der Unfähigkeit des dyskinetischen Oesophagus und in der nicht genug koordinierten propulsiven Kraft, um den durch die Fundoplikatio geschaffenen erhöhten Widerstand zu überwinden (CURCI, DIBBINS, 1988). Dadurch sind zum großen Teil auch die Ernährungsprobleme, die zu 50% auftreten erklärt. Der gleiche Mechanismus kann auch zur Aspiration führen. Das Versagen der Antirefluxoperation wird meistens am Auftreten von respiratorischen Symptomen bemerkt, vor allem am Auftreten von rezidivierenden Pneumonien (SNYDER, et al., 1997).

2.13.3.1.3 Postoperative Komplikationen bei Kindern mit verzögerter Magenentleerung

Ein GÖR-Therapieversuch ohne adäquate Behandlung einer Magenentleerungsverzögerung und einer Obstipation, kann ein Grund für die schlechten Ergebnisse der konservativen und operativen Therapie sein (VAN WINCKEL, ROBBERECHT, 1993). Denn Patienten mit verzögerte Magenentleerung oder Malrotation präoperativ, leiden postoperativ häufiger an einem Gasbloat-Syndrom (PAPAILA, et al., 1989; MILLA, 1990; DE VAULT, 1995). Eine persistierende Magenentleerungsverzögerung kann zum GÖR-Rezidiv und der Auflösung der Mageneingangsmanschette führen. Dies kann weitest gehend durch eine Pyloroplastik vermieden werden (ALEXANDER, et al., 1997; FAUBION, ZEIN, 1998).

2.13.3.2 Prävention postoperativer Komplikationen

Um den postoperativen Komplikationen nach einer Antirefluxoperation präventiv vorzubeugen, ist die Benutzung eines intraluminalen Magenschlauchs während der Operation, die Durchführung einer Fundopexie und/oder gegebenenfalls einer Pyloromyotomie geeignet (ORENSTEIN, 1994). Verminderte Osmolalität der Nahrung, kontinuierliche Nahrungsgabe anstatt Bolusfütterung und die Entleerung des Magens präprandial, besonders von Luft, verbessert die postoperative Erfolgsrate (STRINGEL, et al., 1989).

FONKALSRUD hatte in seiner Studie mit 7467 Patienten < 18 Jahren, die innerhalb von 20 Jahren in sieben Krankenhäusern einer Antirefluxoperation unterzogen wurden, ein gutes bis exzellentes Ergebnis von 94%. Das Ergebnis und die Komplikationen schienen sich nicht nach der Art der Fundoplikatio zu unterscheiden. Daraus schließt FONKALSRUD, daß eine Antirefluxoperation bei symptomatischem GÖR bei nicht behinderten Kindern und neurologisch auffälligen Kindern früh eingesetzt werden sollte, um die nutritive Versorgung der letzt genannten Kinder zu erleichtern (FONKALSRUD, et al., 1998). Bei Kindern mit bedeutenden koexistierenden Erkrankungen gelingt eine erfolgreiche Kontrolle des GÖRs nicht immer in der Kontrolle der Symptome (JOHNSON, JOLLEY, 1981). Trotz der hohen Komplikationsrate postoperativ, besonders was die Schluckstörungen angeht, und der vielen Reoperationen, gerade bei neurologisch auffälligen Kindern, wird die Antirefluxoperation überwiegend für erfolgreich gehalten (SMITH, et al., 1992; BORGSTEIN, et al., 1994). Die Lebensqualität dieser Kinder und deren Eltern und Betreuer verbessert sich durch die Antirefluxoperation (SPITZ, et al., 1993).

2.14 Stellenwert der Gastrostomie bei GÖR

Manchmal ist es nicht möglich, die Ursache der Dysphagie zu beheben aufgrund von schweren angeborenen Mißbildungen im Bereich des oberen Gastrointestinaltraktes, des Nackens und des Kopfes, sowie aufgrund neurologischer Störungen. In diesen Fällen ist es dann notwendig, die Nahrungsaufnahme für eine lange Zeit, wenn nicht lebenslang, zu unterstützen. Zur Verbesserung der Nahrungsaufnahme gibt es drei Möglichkeiten:

1. parenterale Ernährung
2. nasale Magensonde
3. Gastrostoma

Die Komplikationen der parenteralen Ernährung liegen einerseits in möglichen metabolischen Störungen und andererseits in der gefürchteten Infektion über das intravenöse System.

Die nasale Magensonde ist nur bei kurzfristiger Anwendung weniger aggressiv, aber sie kann verstopfen und zur nasalen Behinderung führen. Außerdem weist sie eine geringe soziale Akzeptanz auf (VANDENPLAS, 1994 a).

Die Gastrostomie wird entweder als operative (Stamm-) Gastrostomie in Allgemeinnarkose durchgeführt, oder als perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) in lokaler Anästhesie und Sedierung. Nach Gastrostomie treten Komplikationen selten auf.

Die Gastrostomie ist von den drei oben genannten Möglichkeiten das einzige Verfahren, das auch bei Langzeitanwendung effektiv und risikoarm ist.

Die Anlage eines Gastrostomas wird notwendig bei Kindern mit langfristigem Unterstützungsbedarf (> drei bis sechs Monate) bei der Nahrungsaufnahme, bei Kindern, bei denen Gasbloat ein Problem sein könnte, sowie wenn die direkte Aspiration nicht behoben werden kann und der Schluckmechanismus daher umgangen werden muß. Ein Gastrostoma ist auch sinnvoll zum Schutz der Mageneingangsmanschette, auch dann, wenn der spätere Verschluss des Gastrostomas schon vorhersehbar ist (BAUER, et al., 1993; ORENSTEIN, 1994; VANDENPLAS, 1994 a). PEG ist mit einer geringeren Morbidität verbunden und einfach in der Durchführung (ORENSTEIN, 1991).

Die Gastrostomie prädisponiert zur Refluxkrankheit (WESLEY, et al., 1981; GRUNOW, AL-HAFIDH, TUNELL, 1989; HEINE, et al., 1995; SULAEMAN, et al., 1998). Orenstein geht in seinem Artikel von 14%-33% der Fälle aus (ORENSTEIN, 1992a). Behinderte Kinder mit einem Gastrostoma und ohne Antirefluxoperation werden erwartungsgemäß zu 70%-90% einen GÖR bekommen (JOLLEY, SMITH, TUNELL, 1985). Ein Gastrostoma kann außerdem einen GÖR verschlimmern oder zu einer erhöhten Rezidivrate nach Antirefluxplastik führen, da das Platzieren der Sonde im Magen nahe der großen Kurvertur den Fundus hinunter-

zieht und den His'schen Winkel vergrößert. Darüberhinaus kann die durch das Gastrostoma möglich gewordene Bolusgabe sowohl den Magen als auch den gastrooesophagealen Übergang überdehnen. Dies führt letztlich zu einer Dysfunktion des UÖS. Laut den Angaben einzelner Autoren sinkt der UÖS-Druck nach operativer Gastrostomie (JOLLEY, et al., 1986; BYRNE, 1990). Andere Untersuchungen belegen dagegen auch eine Druckerhöhung des UÖS nach einer PEG (LAUNAY, et al., 1996).

Weitere Komplikationen nach einer Gastrostomie können sein:

1. Früh postoperativ: Wundstörungen und -infektionen, Fehllage des Gastrostomas
2. Spät postoperativ: Ausbildung eines Dumping-Syndroms, verzögerte Magenentleerung
3. Pflegefehler: Überfütterung

(STRINGEL, et al., 1989; BAUER, et al., 1993).

Eine eingeleitete Antibiose vor perkutaner endoskopischer Gastrostomie vermindert jedoch die Häufigkeit auftretender Wundinfektionen deutlich (PRECLIK, et al., 1999).

Während die Symptome eines GÖR erst nach einiger Zeit offensichtlich werden, zeigt eine pH-Metrie bereits nach zwei Tagen eine abnormale Säureexposition des distalen Oesophagus an. Die operative Gastrostomie scheint den GÖR zu verstärken. Der Effekt von PEG auf den GÖR wird widersprüchlich diskutiert. In einer Studie war der durchschnittliche Refluxindex vor und nach PEG-Anlage bei allen Kindern fast gleich. Trotzdem wiesen 2/3 dieser Kinder einen GÖR auf. Dies wird damit erklärt, daß die meisten Kinder, die eine PEG benötigen, unter neurologischen Behinderungen oder einer zystische Fibrose leiden, Erkrankungen, die mit einer hohen GÖR-Prävalenz in Verbindung gebracht werden (LAUNAY, et al., 1996).

Bei Kinder mit einem pathologischen GÖR, der durch intensive konservative Therapie nicht beherrschbar ist, sollte bei notwendiger langzeitiger Ernährung über das Gastrostoma routinemäßig gleichzeitig eine Fundoplikatio durchgeführt werden. Dies insbesondere, wenn koexistierende neurologische Beeinträchtigungen vorliegen (WESLEY, et al., 1981; JOLLEY, SMITH, TUNELL, 1985; STRINGEL, et al., 1989; BAUER, et al., 1993, LAUNAY, et al., 1996). Langsames Füttern und Bauchlage bei einem Auftreten von GÖR macht eventuell eine operative Therapie vermeidbar (ORENSTEIN, 1992; SULLIVAN, 1992). Bei behinderten Kindern mit Gastrostoma ohne GÖR ist jedoch keine gleichzeitige Antirefluxoperation indiziert (WHEATLEY, et al., 1991).

Ein unumstrittener Vorteil ist, daß das Gastrostoma die Versorgung der neurologisch behinderten Kinder erleichtert. Die Einfachheit der Medikationsverabreichung und des Fütterns über das Gastrostoma führen zu einer Zufriedenheit aller Eltern (TUNELL, 1989; CAULFIELD, 1994; RAMACHANDRAN, et al., 1996).

3. Methodik und Daten

3.1 Material und Methodik

In den Jahren 1983-98 wurden in der Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie an der Universitätsklinik in Mainz insgesamt 100 Kinder mit Symptomen, die einen Gastrooesophagealen Reflux (GÖR) vermuten lassen, stationär aufgenommen. Darunter war ein Kind nach einer initialen Fundoplikatio in Libyen. Bei 88 Kindern wurde die Verdachtsdiagnose GÖR nach MDP, pH-Metrie und/oder Gastrooesophagoskopie bestätigt. Bei 68 dieser 88 Patienten (77,3%) mußte operativ behandelt werden. Diese Patienten stehen im Mittelpunkt meiner Arbeit.

Von diesen 68 Kindern bestand bei 58 (85,3%) eine Behinderung, 3 Kinder hatten zum Zeitpunkt der Geburt eine Oesophagusatresie (4,4%), bei 2 Patienten bestand sowohl eine Behinderung als auch ein Z. n. Oesophagusatresie (2,9%), und 5 Kinder wiesen weder eine Behinderung noch eine Oesophagusatresie auf (7,4%).

3.1.1 Auswertung

3.1.1.1 Stationäre Akten

Es wurden retrospektiv folgende Parameter entnommen:

- Geburtsdatum
- Geschlecht
- Alter bei Auftreten der Symptome
- Alter bei Diagnosestellung
- Zeitraum zwischen Auftreten GÖR-assoziierter Symptome und dem Zeitpunkt der Diagnostik.
- GÖR oder nicht bestätigter GÖR
- GÖR-mitverursachende Ereignisse und Folgen: Oesophagitis, Hiatushernie, Cardiainsuffizienz, weiter Hiatus, Oesophagusdysmotilität, Ulcus, Oesophagusstenose, Asthma, Brachyoesophagus, Barrettoesophagus, Magenentleerungsverzögerung, andere Symptome
- Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation
- Zeitraum zwischen Diagnosestellung und Operationszeitpunkt
- Bougierung und die Häufigkeit der notwendigen Bougierungen nach einer Anastomose oder nach einer Oesophagitis-Stenose.

- GÖR-assoziierte Symptome wie Hämatemesis, Hämatinerbrechen, Odynophagie, Dysphagie, Verschlucken, Emesis postprandial, Gastroduodenale Blutung, Nahrungsverweigerung, Gewichtsreduktion und Gedeihstörung, chronischer Husten und Heiserkeit, Bronchitis, rezidivierende Infektionen, Aspirationspneumonie.
- Magensonde praeoperativ
- Behinderung und koexistierende frühkindliche Probleme wie Hydrozephalus, Epilepsie, Chromosomenaberration, Meningitis/Encephalitis, Gastrointestinale Erkrankungen, Multiorganversagen, Herzerkrankungen, andere Hirnsymptomatik, intrauterine Asphyxie, Polyhydramnion bei der Mutter, Frühgeburt, Reanimation, Langzeitbeatmung, Apnoen.
- Oesophagusatresie mit primärer oder sekundärer Korrektur.
- Laboruntersuchungen (Anämie)
- Diagnostik: Gastrooesophagoskopie, pH-Metrie, Magen-Darm-Passage (MDP) und Thorax-Röntgenaufnahme.
- Konservative Therapie mit Medikamenten wie H₂-Blocker, Protonenpumpenblocker, Prokinetika, Dopaminantagonisten, Antazida und andere.
- Operationsindikation: therapierefraktäre Refluxkrankheit, Oesophagitisstadium größer als I°, Barrettoesophagus, Brachyoesophagus, peptische Stenose, Hiatushernie, Aspirationsgefahr, rezidivierendes Erbrechen
- Operationsverfahren: Fundoplikatio, Hiatoplastik, Pyloroplastik und andere.
- Gastrostomie als operative Gastrostomie oder als perkutane endoskopische Gastrostomie.

3.1.1.2 Stationäre Akten und Poliklinik-Akten

Für die postoperativen Ergebnisse wurden die verschiedenen postoperativen Diagnostikmethoden wie Magendarmpassage (MDP), pH-Metrie und Endoskopie herangezogen und die Poliklinik-Akten auf folgende Parameter hin ausgewertet:

- Postoperative Symptome wie Gastrointestinale Blutung, Oesophagitis, Oesophagusstenose, Ulcus, Oesophagusdysmotilität, Infektionen der oberen Luftwege, weiterhin Emesis, psychogenes Erbrechen, Cardialsuffizienz, Hämatinemesis, Gewichtsreduktion und Gedeihstörungen.
- Probleme bei der Nahrungsaufnahme
- Frühpostoperative Komplikationen: pulmonale Komplikationen wie Pneumonie, Pankreatitis,

Wundheilungsstörungen, Wundinfektion, Sepsis.

- Spätpostoperative Komplikationen: Gasbloat-Syndrom, Adhäsionsileus, partielle Manschettenruptur, intrathorakale Manschettenhernie, verzögerte Magenentleerung, paraoesophageale Hernie, Dumping-Syndrom, weitere postoperative Probleme.
- Durch das Gastrostoma verursachte Komplikationen.
- Postoperative Medikamentengabe
- Rezidiv
- Rezidivoperation
- Letalität
- Zeitpunkt des Todes
- Ursache des Todes

3.1.1.3 Fragebogenaktion

Dazu wurde in den Jahren 1996 bis 1998 die Patienten bzw. die Eltern der Patienten angeschrieben und um das Ausfüllen eines eigens zu diesem Zweck entworfenen Fragebogens (siehe Anlage 5 - 6) gebeten. Mit diesem Fragebogen wurden sowohl klinische Beobachtungen als auch subjektive Eindrücke abgefragt. Darunter die Frage nach der Beschwerdefreiheit, Bestehen von Symptomen, Effektivität der Antirefluxoperation. Die Antworten dieser Fragebogenaktion wurden überwiegend durch direkten telefonischen Kontakt erfragt.

3.1.2 Postoperatives Auswertungskollektiv

Von 6 der 68 Patienten mit GÖR, die operativ versorgt wurden (8,8%), konnten die Adressen nicht ermittelt werden, so daß keine Ergebnisse bis heute vorliegen. Die Eltern eines Patienten lehnten jede Auskunft ab. 12 Kinder verstarben (17,6%). Insgesamt wurden die Eltern von 49 Kindern (73,5%) nach durchschnittlich 3 Jahren und 9 Monaten (mit einer Spannweite von 4 Monaten bis 10 9/12 Jahren) nach der Antirefluxoperation befragt.

3.1.3 Kinder mit nicht bestätigtem Verdacht auf einen GÖR

Vom Gesamtkollektiv der 100 Kinder ausgehend, bestand bei 11 Patienten lediglich ein Verdacht auf einen pathologischen GÖR. Von diesen 11 Kindern bestand bei 7 Kinder ein Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie (64%), bei 2 Kinder lag sowohl eine Behinderung als auch eine korrigierte Oesophagusatresie vor. Bei einem Kind war eine Behinderung bekannt. Bei einem weiteren Kind bestand weder einer Behinderung noch lag ein Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie vor. Bei diesem Kind war die pH-Metrie nicht durchführbar und es bestand weiterhin der Verdacht auf GÖR. Die Diagnostik wurde bei diesen 11 Patienten durchschnittlich im Alter von 22 Monaten durchgeführt, mit einer Spannweite von 1 Monat bis 12,5 Jahren. 2 Kinder starben eins bzw. drei Monate nach der Diagnostik, ein Kind infolge eines SIDS, bei dem anderen Kind ist die Todesursache nicht bekannt. 4 der 11 Kinder (36,4%) wurden konservativ behandelt, darunter auch das 12 1/2 jährige Kind.

3.1.4 Kinder mit rein konservativer Therapie eines GÖR

Bei 20 Kindern der insgesamt 100 Kinder wurde die Diagnose GÖR gestellt, jedoch keine operative Therapie durchgeführt. Darunter waren 7 Kinder (35%) mit einer Oesophagusatresie bei Geburt, 7 behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie, ein Kind mit Behinderung (5%) und 5 Kinder (25%), bei denen weder das eine noch das andere bestand. 12 dieser Kinder (60%) erhielten eine medikamentöse Therapie. Hier betrug das Alter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung im Durchschnitt 5 5/12 Jahre mit einer Spannweite von 4 Monaten bis 16 10/12 Jahren. Unter konservativer Therapie, wurde bei 2 Kindern weiterhin ein GÖR beschrieben. Bei einem dieser beiden Kinder wurde eine Antirefluxoperation bereits geplant und das andere Kind war aufgrund einer Herzerkrankung operationsunfähig. Bei weiteren 2 Kindern bestand weiterhin ein V. a. GÖR. Bei den übrigen 8 Kindern ist nicht bekannt, ob Medikamente verabreicht wurden. Von diesen 8 Kindern bestand bei 2 Kindern weiterhin ein GÖR, bei einem anderen Kind wurde weiterhin der Verdacht auf einen GÖR geäußert.

3.1.5 Einteilung der Gruppen

Der hauptsächliche Gegenstand meiner Arbeit bilden die 68 Kinder mit operativer Therapie bei manifestem GÖR. Die Kinder wurden in 4 Gruppen eingeteilt. Danach fanden sich in der Gruppe I die Kinder mit einer Behinderung wie Zerebralparese, statomotorische mentale Retardierung und Chromosomenaberration (n = 58). Die behinderten Kinder mit einer korrigierten Oesophagusatresie bildete eine eigene Gruppe II (n = 2). Die Gruppe III bildeten nicht behinderte Kinder, bei denen auch keine Oesophagusatresie vorlag (n = 5). Der Gruppe IV wurden die Kinder mit Z. n. einer Korrektur einer Oesophagusatresie zugeteilt (n = 3).

Gruppe I	Kinder mit Behinderung und operativer Therapie	n = 58	85%
Gruppe II	Kinder mit Behinderung und Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie und operativer Therapie	n = 2	3%*
Gruppe III	Kinder ohne Behinderung mit operativer Therapie	n = 5	8%*
Gruppe IV	Kinder mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie und operativer Th.	n = 3	4%*

* Die Prozentangaben beziehen sich auf das Gesamtkollektiv der operierten Patienten (n = 68)

Jedoch fließen die Ergebnisse zwei weiterer Gruppen mit ein: Gruppe V mit 20 Kindern, bei denen ein GÖR nachgewiesen wurde, die jedoch rein konservativ therapiert wurden, und Gruppe VI beinhaltet die 11 Kinder mit nicht bestätigtem V. a. einen GÖR.

Gruppe V	Kinder mit GÖR und rein konservativer Therapie	n = 20
Gruppe VI	Kinder mit nicht bestätigtem Verdacht auf GÖR	n = 11

3.2 Ergebnisse der untersuchten Kinder mit operativer Antirefluxtherapie

3.2.1. Stammdaten und Häufigkeitsverteilung bezüglich Behinderung und Oesophagusatresie

Es wurden die Akten von 40 männliche (59%) und 28 weibliche (41%) Patienten ausgewertet.

Zum Zeitpunkt der Operation betrug ihr Lebensalter durchschnittlich 7 7/12 Jahre mit einer Spannweite von 0 Monaten bis 20 7/12 Jahren.

3.2.1.1 Koexistierende Erkrankungen bei Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung und operativer Therapie eines GÖR)

Bei den 58 behinderten Patienten der Gruppe I bestanden folgende koexistierende Erkrankungen (siehe Diagramm 1): bei 43 Kindern (74%) wurden epileptische Anfälle beobachtet. In 13 Fällen (22%) lag ein Hydrozephalus vor, 7 Patienten (12%) litten präoperativ unter Apnoen, die überwiegend in der Neugeborenenperiode auftraten. Bei 5 Kindern (9%) bestand ein Z. n. Meningitis oder Encephalitis und bei ebenfalls 5 Kindern (9%) wurde eine

Chromosomenaberration diagnostiziert im Sinne einer Chromosomendeletion bzw. -translokation (n = 3), 2 Kinder litten unter M. Down. Desweiteren bestanden bei 34 Kindern (59%) hirnorganische Veränderungen: Mikrocephalie (n = 17), Leukodystrophie bzw. -malazie (n = 3), diffuse Hirnatrophie (n = 3) und Hydrancephalie (n = 3). Zystische Encephalomalazie, Porencephalie und Encephalopathie wurde bei 12 Kinder diagnostiziert. Dreimal lag ein Apallisches Syndrom vor, zweimal bestand Z. n. Hirnblutung, sowie einmal Z. n. Hirnödem bei Schädelfraktur und ebenfalls einmal trat Demyelinisierung auf.

Gastrointestinale Störungen fanden sich bei 8 Kindern und zwar folgende: Duodenalstenosen (n = 2), Z. n. Mekoniumileus (n = 1), Pankreas anulare (n = 1), Z. n. NEC (n = 1), chronische Jejunuminvagination (n = 1) und Pylorusverwachsungen (n = 1).

Folgende Herzerkrankungen wurden bei 10 Kindern diagnostiziert: Herzvitien (n = 5), Herzinsuffizienz (n = 3), darunter einmal HOCM, und Bradykardien (n = 2).

In 11 Fällen fand sich in der Anamnese ein Multiorganversagen. Bei 16 Kindern wurde eine intrauterine Asphyxie beschrieben. 9 Kinder waren ehemalige Frühgeborene. 9 Kinder bedurften einer Reanimation. 4 Kinder davon postnatal und einmal aufgrund einer Rh-Inkompatibilitäts-Zwischenfall. Ein Kind wurde reanimiert mit 1,5 Jahren aufgrund eines Erstickungsunfalls, ein anderes Kind mit 2,5 Jahren, die Ursache ist unbekannt. Das neunte Kind wurde im Alter von 3 Monaten reanimiert infolge eines Schocks aufgrund einer Streptokokken-Sepsis.

4 Patienten wurden Langzeit-beatmet, 3 Kinder postnatal und 1 Kind aufgrund einer Lungenembolie mit 15 Jahren.

Als weitere Probleme sind zu benennen: Skoliosen und andere Skelettdeformitäten, Optikusatrophen, Amaurosis, Sehstörungen anderer Ursache, Glaukom und Schwerhörigkeit. Nierenfehlbildungen und Hepatopathien. Pränatale Infektionen und spinale Muskelatrophie traten ebenfalls auf. Das Sandifer Syndrom wurde zweimal beschrieben (3%). außerdem wurden von einer Rhesus-Inkompatibilität, Stoffwechselstörung, Tracheomalazie, Osteomalazie, Phrenikusparese und spondyloepiphysären Dysplasie berichtet. Unter den Syndromen traten das Dandy-Walker-Syndrom, das Prader-Willi-Syndrom, das G-Syndrom, das Opitz-Trigonocephalie-Syndrom und die Pierre-Robin-Sequenz auf.

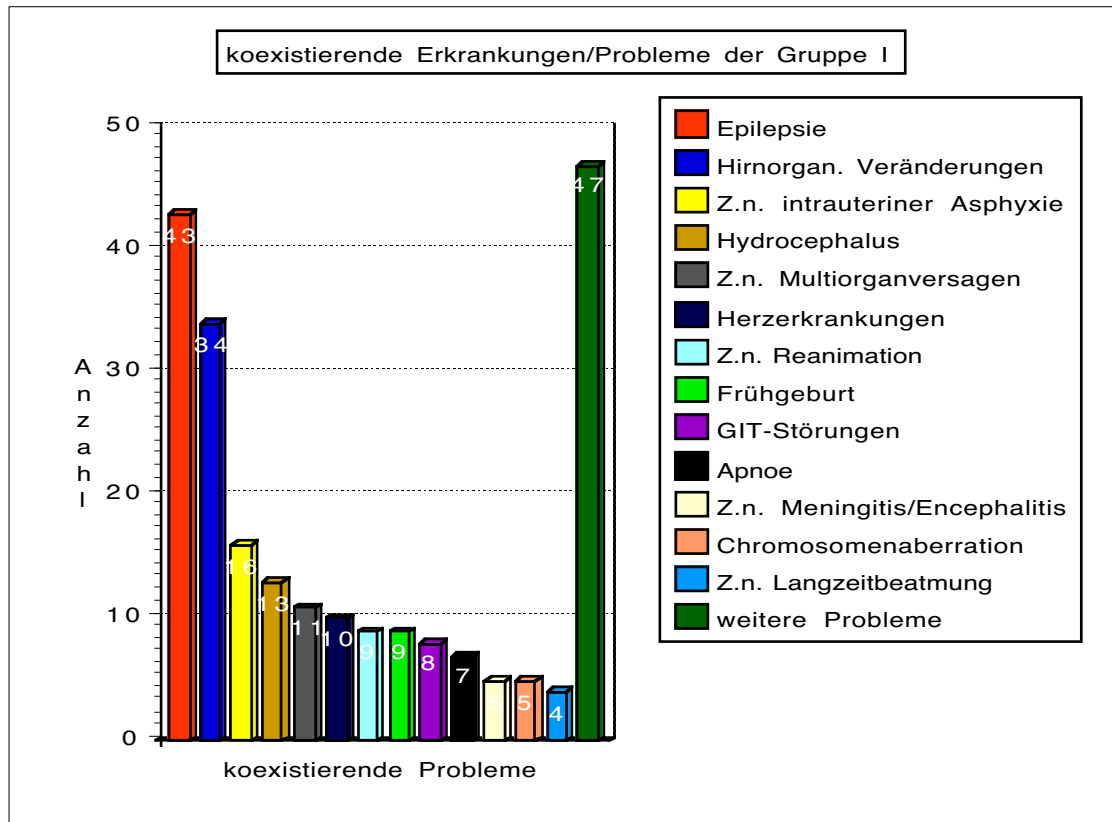


Diagramm 1: Häufigkeit der koexistierenden Erkrankungen und frühkindlichen Probleme bei Kindern der Gruppe I mit Behinderung, n = 58.

3.2.1.2 Koexistierende Erkrankungen bei Kindern der Gruppe III (ohne Behinderung mit operativer Therapie) und IV (Kinder mit Z.n. Korrektur einer Oesophagusatresie und operativer Therapie)

Bei den 8 Kindern der Gruppe III und IV bestand eine Stoffwechselstörung, Trachealstenose, zweimal eine Laryngomalazie, Urethralatresie, Z. n. Aortenisthmusstenose und Bradykardie.

Die beiden behinderten Kinder der Gruppe II mit Z.n. Korrektur einer Oesophagusatresie und operativer Therapie eines GÖR werden in einer eigenen Kasuistik ganz zum Schluß behandelt.

3.2.2 Oesophagusatresietyp nach VOGT bei Kindern der Gruppe IV (mit Z.n. Oesophagusatresie und operativer Therapie)

2 von 3 Kindern der Gruppe IV wurden mit einer Oesophagusatresie vom Typ III b, und einmal vom Typ II geboren.

3.2.3 Symptome des GÖR

3.2.3.1. Klinische Symptome

3.2.3.1.1 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

44 von 58 behinderten Patienten der Gruppe I waren auffällig durch häufiges postprandiales Erbrechen (76%), 36 Kinder durch Aspirationspneumonie (62%) und in 33 Fällen durch rezidivierende Infektionen (57%). 29 mal (50%) trat rezidivierende Bronchitis auf und 25 mal (43%) wurden die Kinder durch Hämatinemesis auffällig. Von Dysphagie wurde in 18 Fällen (31%) berichtet, eine Gedeihstörung bei 17 Kindern (29%) beschrieben. Husten und Heiserkeit trat bei 14 Kindern rezidivierend auf (24%), Nahrungsverweigerung 13 mal (22%). Bei 8 Patienten wurde vermehrtes Verschlucken beobachtet (14%). Gastrointestinale Blutung und Hämatemesis waren in 6 Fällen (10%) vorhanden. Wiederholtes Würgen wurde von einem Kind (2%) berichtet. (siehe Diagramm 2).

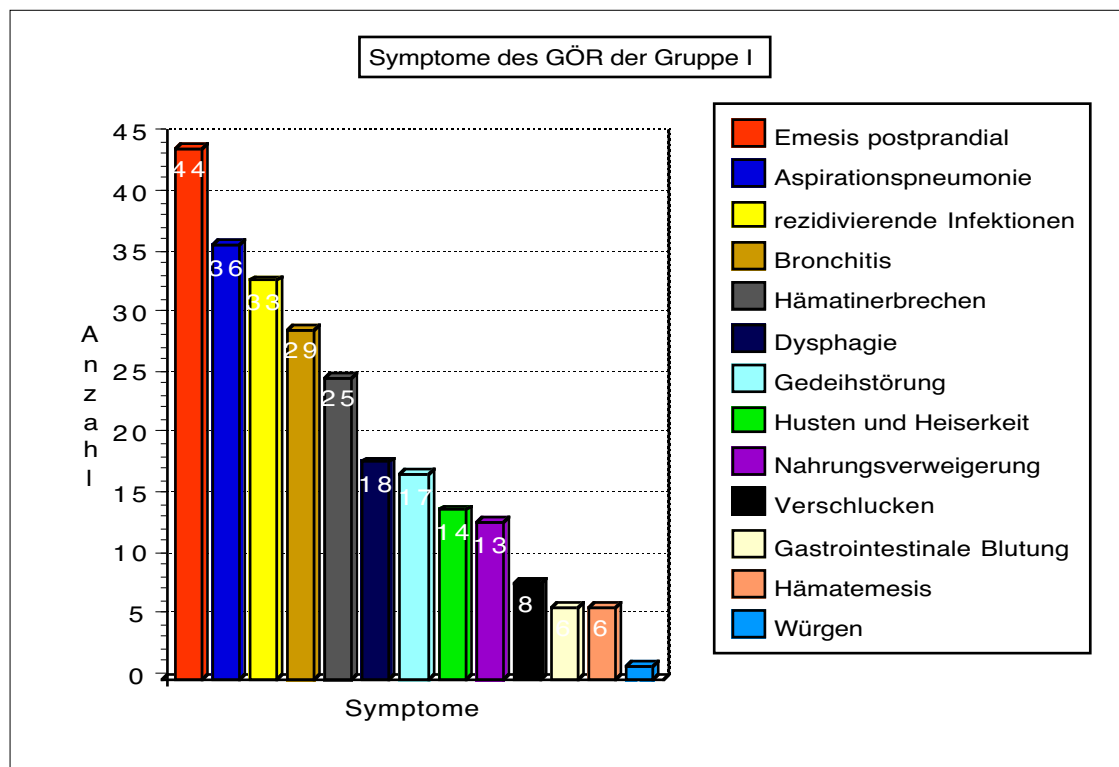


Diagramm 2: Häufigkeit der GÖR-assozierten Symptome bei den Kindern mit Behinderung der Gruppe I, n = 58.

3.2.3.1.2 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie)

Beide behinderte Kinder mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie wiesen postprandiales Erbrechen auf, Bronchitis, rezidivierende respiratorische Infektionen, sowie Gedeihstörung. Einmal zeigte sich Hämatinemesis, Dysphagie, gastrointestinale Blutung, Nahrungsverweigerung und Aspirationspneumonie.

3.2.3.1.3 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Alle 5 Kinder der Gruppe III fielen auf durch postprandiales Erbrechen, jeweils 2 Kinder zeigten Bronchitis und Husten und Heiserkeit. Hämatinemesis, Dysphagie, Nahrungsverweigerung, Gedeihstörung und Aspirationspneumonie traten hier je einmal auf.

3.2.3.1.4 Klinische Symptome bei Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Alle 3 Patienten wurden durch postprandiales Erbrechen, sowie Dysphagie und Würgen auffällig. Bei jeweils 2 Kindern dieser Gruppe bestand Bronchitis, rezidivierende Infektionen und Aspirationspneumonie. Ein Kind wies chronischen Husten und Heiserkeit auf.

Siehe auch Diagramm 3, hier ist die Häufigkeit des Auftretens klinischer Symptome in den einzelnen Gruppen zum besseren Überblick in Prozent bezogen auf die einzelne Gruppe angegeben.

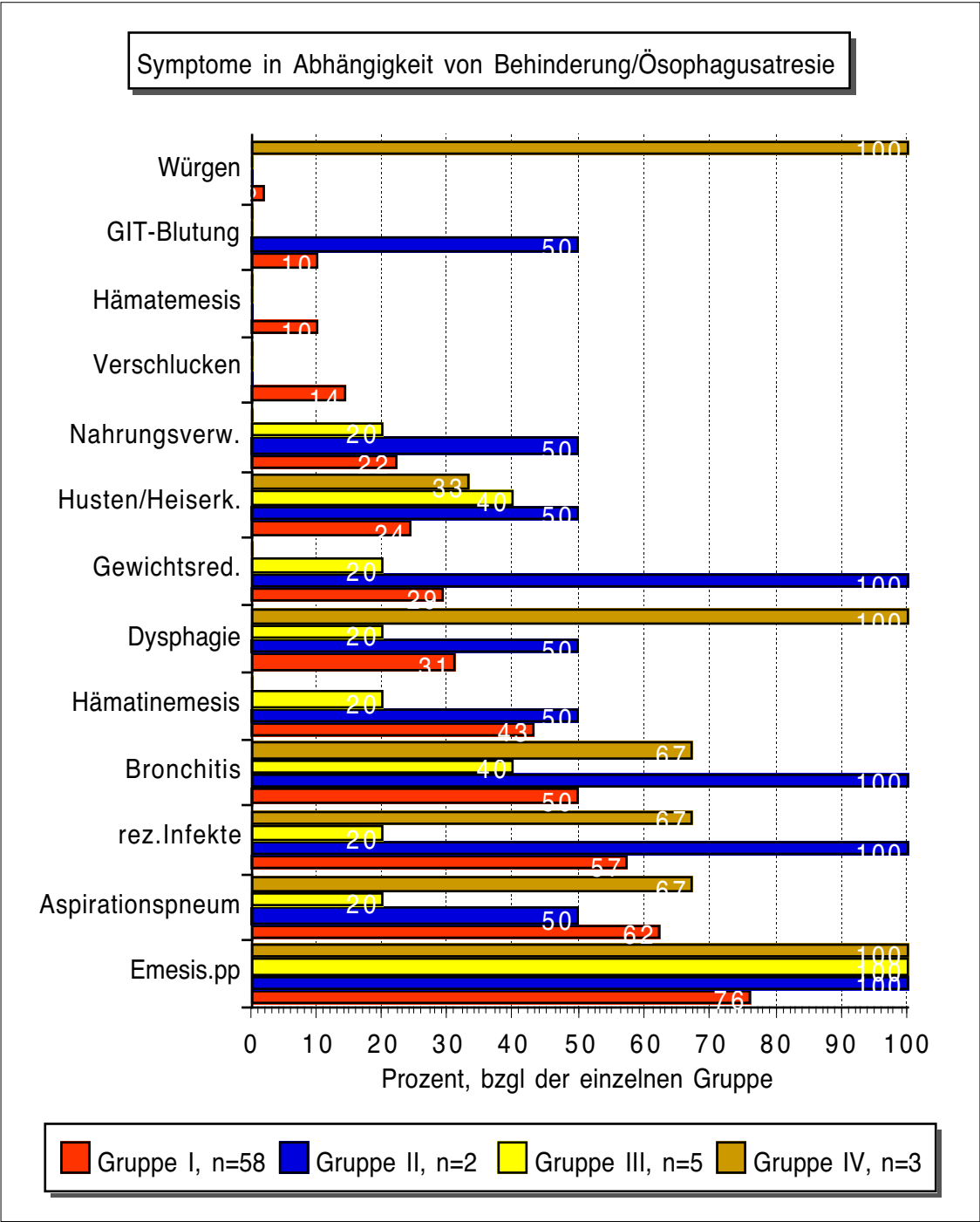


Diagramm 3: Häufigkeit der GÖR-assoziierten Symptome innerhalb der einzelnen Gruppen im Vergleich, n = 68. Gruppe I: Kinder mit Behinderung
 Gruppe II: behinderte Kinder mit Z.n. Oesophagusatresie
 Gruppe III: nicht behinderte Kinder
 Gruppe IV: Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie

3.2.3.2 GÖR-mitverursachende Ereignisse und Folgen

32 der 68 Kinder mit operativer Therapie des GÖR fielen durch Anämie auf. Darüberhinaus wurden bei 12 dieser Kinder weitere Probleme wie Gastritis/Antritis (n = 4) und Magendilatation (n = 3) nachgewiesen. Foveoläre Hyperplasie der Magenschleimhaut, Zwerchfellhochstand, Hypersalivation, Laryngitis und Otitis waren je einmal nachweisbar.

3.2.3.2.1 Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Hiatushernien, die mit zur Entstehung eines pathologischen GÖR beitragen können, wurden bei 44 (76%) behinderten Kindern der Gruppe I diagnostiziert, eine Cardiainsuffizienz ohne Hiatushernie bei 8 (14%) und ein weiterer Hiatus bei 14 Kindern (24%). Oesophagusdysmotilität trat in der Hälfte der Fälle auf (n = 29). Bei 3 Patienten (5%) wurde eine Magenentleerungsverzögerung nachgewiesen.

Bei 42 Kindern (72%) zeigte sich eine Oesophagitis als Folge eines pathologischen GÖR. Der Schweregrad I (nach Savary und Miller) trat bei 10 Kindern auf. Neunmal wurde Grad II festgestellt, fünfmal Grad III, Grad IV bestand in 6 Fällen, und Grad V nach histologischen Kriterien wurde bei 7 Kindern nachgewiesen. Bei 5 Kindern wurde keine Stadieneinteilung vorgenommen. Ein Ulkus war in 11 Fällen (19%) nachweisbar. Bei jeweils 5 Patienten (9%) wurde eine Oesophagusstenose aufgrund einer Oesophagitis und ein Barrettoesophagus diagnostiziert. Ein Brachyoesophagus trat in 2 Fällen (5%) auf. Bei einem Kind (2%) bestand Asthma.

3.2.3.2.2 Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Einmal wurde eine Oesophagusdysmotilität festgestellt. Bei beiden Kindern dieser Gruppe wurde eine Hiatushernie nachgewiesen.

Ebenso hatten beide eine Anastomosenstenose des Oesophagus und jeweils einmal trat ein Magenulkus, eine Oesophagitis (Grad IV) und ein Brachyoesophagus auf.

3.2.3.2.3 Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Bei allen 5 Kindern wurde eine Hiatushernie nachgewiesen.

2 der 5 Kinder zeigten eine Refluxoesophagitis (Stadium I und IV), ein Kind litt unter einer Oesophagusstenose bedingt durch die Oesophagitis und bei einem Kind bestand ein Brachyoesophagus. (siehe Tabelle 1).

3.2.3.2.4 Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei den 3 Kindern mit korrigierter Oesophagusatresie bestand bei 2 Patienten eine Hiatushernie, bei einem weiteren Kind fand sich eine Cardiainsuffizienz und in einem Fall ein weiter Hiatus. Oesophagusdysmotilität trat zweimal auf.

Bei allen 3 Kindern trat eine Oesophagusstenose im Bereich der Anastomose auf, 2 litten unter einer Refluxoesophagitis Grad II bei einer Oesophagusstenose vom Vogt-Typ 3b und Grad III bei Typ 2 nach Vogt. Bei 1 Kind bestand ein Magenulkus.

	Gruppe I n = 58	Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
Hiatushernie	44 (76%*)	2	5	2
Cardiainsuffizienz	8 (14%*)	-	-	1
weiter Hiatus	14 (24%*)	-	1	1
Dysmotilität	29 (50%*)	1	-	2
Magenentleerungs- verzögerung	3 (5%*)	-	-	-
Ulkus	11 (9%*)	1	-	1
Ösophagitis	42 (72%*)	1	2	2
Stenose	5** (9%*)	2***	1**	3***
Barretoesophagus	5 (9%*)	-	-	-
Brachyoesophagus	2 (3%*)	1	1	-

Tabelle 1: Häufigkeitsverteilung der Mitursachen und Folgen des GÖR in den Gruppen I - IV,

n = 68 Gruppe I: Kinder mit Behinderung

Gruppe II: behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie

Gruppe III: nicht behinderte Kinder

Gruppe IV: Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie

*Die Prozentangaben beziehen sich auf alle 58 Kinder der Gruppe I

**peptische Stenose

***Anastomosenstenose

3.2.3.3. Symptommhäufigkeit in Abhängigkeit von der operativen bzw. konservativen Therapie bzw. bei unbestätigtem Verdacht auf GÖR

Vergleicht man die Häufigkeit der einzelnen GÖR-assoziierten Symptome in Abhängigkeit vom Nachweis eines GÖR und nachfolgend operativer Therapie (n = 68) (Gruppe

I bis IV) bzw. rein konservativer Therapie des vorhandenen GÖR (n = 20) (Gruppe V) mit der bei unbestätigtem Verdacht auf einen GÖR (n = 11) (Gruppe VI), ergibt sich folgendes Bild:

Symptom	Gruppe I-IV	Gruppe V	Gruppe VI
Rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes	56%	50%	64%
chronischer Husten und Heiserkeit	26%	30%	27%
Dysphagie	34%	35%	27%
Gedeihstörung	29%	25%	
Würgen	6%	5%	
Verschlucken	12%	10%	
Hämatemesis	9%	10%	
Hämatinemesis	40%	20%	9%
Aspirationspneumonie	59%	30%	18%
postprandiales Erbrechen	79%	55%	55%
Bronchitis	51%	35%	36%
Gastrointestinale Blutung	10%	5%	
Nahrungsverweigerung	22%	25%	45%

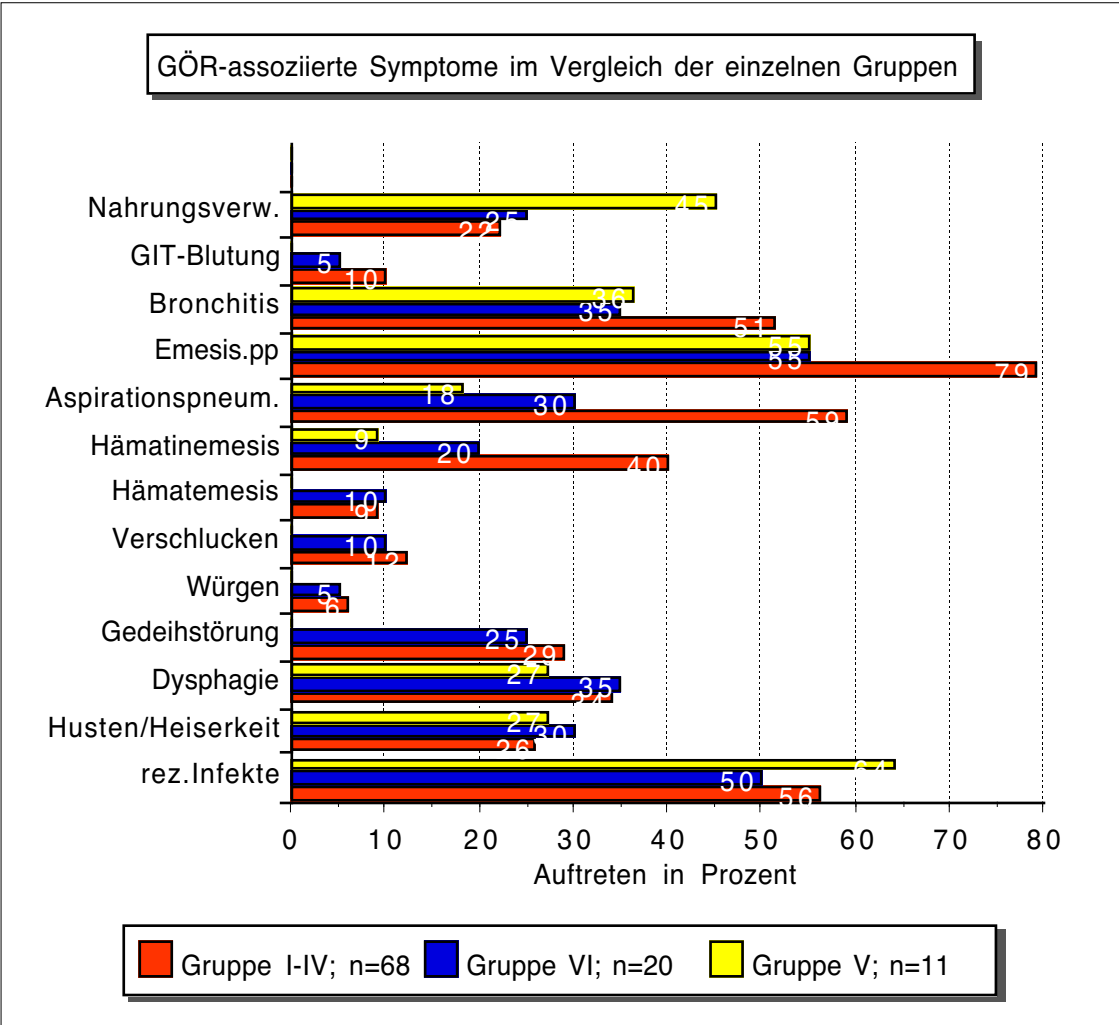


Diagramm 4: Häufigkeit der GÖR-assoziierten Symptome in Abhängigkeit vom Nachweis eines GÖR und nachfolgend operativer Therapie bzw. rein konservativer Therapie des vorhandenen GÖR bzw. unbestätigtem Verdacht auf einen GÖR.

- Gruppe I-IV: Kinder mit späteren Antirefluxoperation
- Gruppe V: Kinder, die konservativ behandelt werden konnten
- Gruppe VI: Kinder mit unbestätigtem Verdacht auf einen GÖR

3.2.3.4. Symptome und Altersverteilung

Nach den Berichten der Eltern oder der Betreuungspersonen betrug das Lebensalter zum Zeitpunkt des Auftretens der GÖR-assoziierten Symptome bei den 68 operativ versorgten Kindern der Gruppen I-IV im Durchschnitt 5,5 Jahre (0 Monate bis 19,5 Jahre)

3.2.3.4.1 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Die Zeitspanne zwischen Geburt bis zum Auftreten der ersten Symptome beträgt bei den 58 behinderten Kinder durchschnittlich 75,1 Monaten (ca. 6 3/12 Jahren). Die Symptome bestanden seit der Geburt oder traten in einem Alter von bis zu 19,5 Jahren das erste mal auf.

3.2.3.4.2 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei den beiden Patienten der Gruppe II belief sich das Alter zum Zeitpunkt des bemerkten Auftretens der Symptome auf 14 und 15 Monate, d.h. im Mittel 14,5 Monate.

3.2.3.4.3 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Durchschnittlich 10,8 Monate lagen zwischen Geburt und Symptomaufreten bei den 5 neurologisch unauffälligen Kindern. Hier betrug die Alterszeitspanne 0 Monate bis 3 1/12 Jahre.

3.2.3.4.4 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei den Kindern der Gruppe IV lagen durchschnittlich 16,3 Monate zwischen Geburt und dem berichteten Auftreten von Symptomen. Das Alter bei Auftreten der Symptome betrug bei diesen 3 Kindern 3 Monate, 9 Monate und 3 1/12 Jahre.

3.2.3.4.5 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe V (Kinder mit rein konservativer Therapie eines GÖR)

Bei den 20 Kindern der Gruppe V lag das Alter bei Symptomerscheinung bei durchschnittlich 3 2/12 Jahren mit einer Standardabweichung von 52,6 und einer Spannweite von 0 Monaten bis 16 5/12 Jahren.

3.2.3.4.6 Lebensalter bei Symptomaufreten bei den Kindern der Gruppe VI (Kinder mit unbestätigtem Verdacht auf GÖR)

Bei den 11 Kindern der Gruppe VI betrug das durchschnittliche Alter bei Auftreten der Symptome 19,2 Monate mit einer Spannweite von 0 Monaten bis 12 1/12 Jahren.

Einen Überblick hierüber gibt Tabelle 2

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	Gruppe IV	Gruppe V	Gruppe VI
Mittelwert	6 3/12	1 3/12	11/12	1 4/12	3 2/12	1 7/12
Minimum	0	1 2/12	0	3/12	0	0
Maximum	19 6/12	1 3/12	3 1/12	3 1/12	16 5/12	12 1/12

Tabelle 2: Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt der Geburt und dem Zeitpunkt des ersten Auftretens der GÖR-assoziierten Symptome (in Jahren)

3.2.4. Diagnosestellung des GÖR

3.2.4.1. Diagnostik

3.2.4.1.1 Diagnostik bei der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Die Röntgenkontrastmittelaufnahme als Magen-Darm-Passage (MDP) war mit insgesamt 55 Untersuchungen (95%) die am häufigsten angewandte Diagnostikmethode bei den 58 neurologisch auffälligen Kindern. Die 3 anderen Kinder (5%) wurden mittels Endoskopie untersucht. Eine pH-Metrie erhielten fast die Hälfte der Kinder (n = 28; 48%), die Gastrooesophagoskopie wurde insgesamt bei 39 der 58 Kinder der Gruppe I durchgeführt, das entspricht etwa 2/3 des Kollektivs (67%).

Eine kombinierte Diagnostik aus allen drei Untersuchungsmethoden (MDP, Gastroskopie und pH-Metrie) erhielten 19 Kinder. Eine Endoskopie zusammen mit einer MDP erfolgte in 17 Fällen. Bei 10 Kindern erfolgte allein eine MDP. Eine pH-Metrie in Verbindung mit einer MDP wurde bei 9 Patienten durchgeführt. In 3 Fällen wurde nur eine Gastrooesophagoskopie angewandt.

3.2.4.1.2 Diagnostik bei der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei beiden Patienten wurde sowohl eine Endoskopie als auch eine MDP durchgeführt.

3.2.4.1.3 Diagnostik bei der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Bei 4 Kindern wurde eine Gastrooesophagoskopie, eine MDP und eine pH-Metrie durchgeführt. Das fünfte Kind der Gruppe III erhielt sowohl eine Endoskopie als auch eine MDP.

3.2.4.1.4 Diagnostik bei der Gruppe IV (Kinder mit Z.n.Oesophagusatresie)

Alle 3 Kinder wurden mittels Gastrooesophagoskopie, pH-Metrie und MDP untersucht.

Einen Überblick bieten die Diagramme 5, 6 und 7.

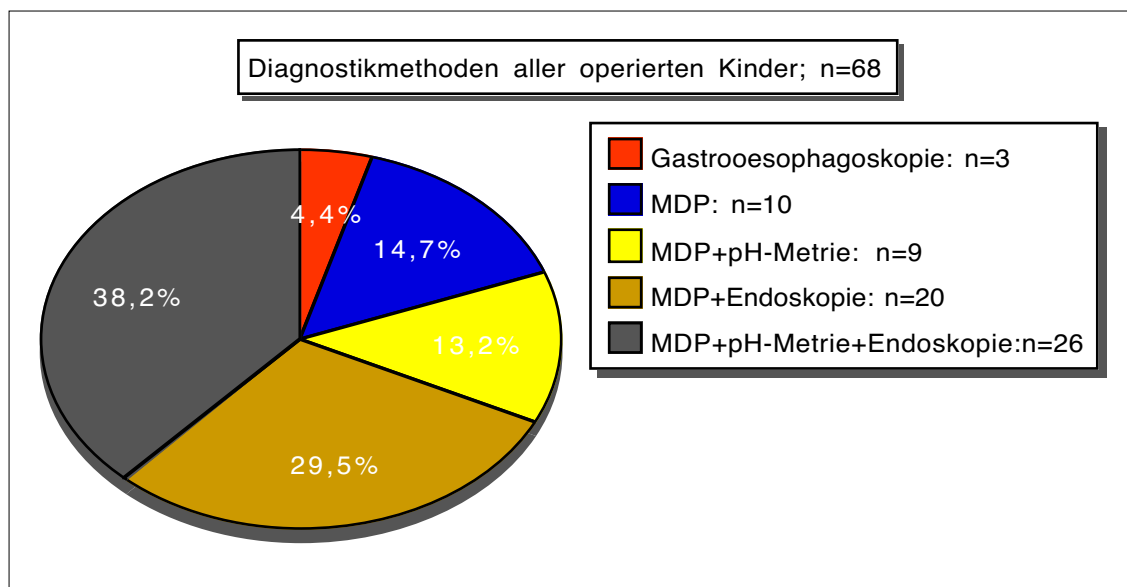


Diagramm 5: Präoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe I - IV, n = 68.

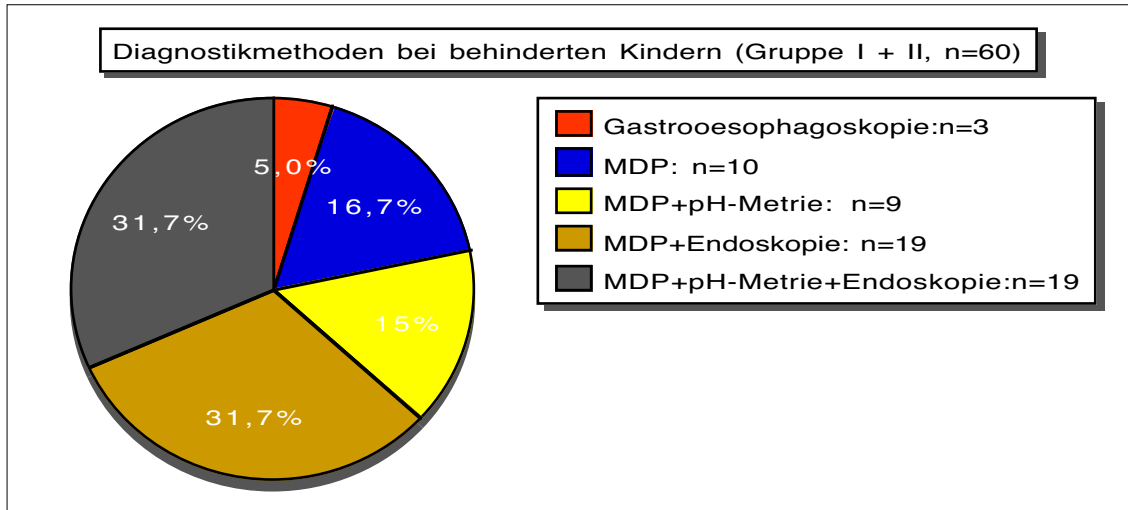


Diagramm 6: Präoperative Diagnostik bei den behinderten Kindern der Gruppe I und Gruppe II (zusätzlich Oesophagusatresie), n = 60.

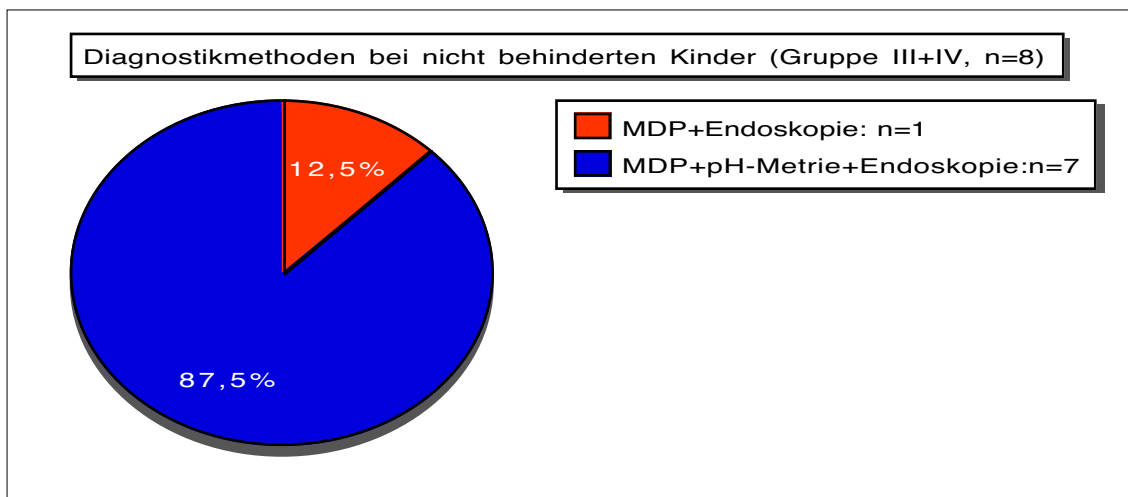


Diagramm 7: Präoperative Diagnostik bei den nicht behinderten Kindern der Gruppe III und Gruppe IV (mit Oesophagusatresie), n = 8.

3.2.4.1.5 Diagnostik bei der Gruppe V (Kinder mit konservativer Therapie eines GÖR)

10 der 20 Kinder dieser Gruppe wurden mittels einer Gastrooesophagoskopie, einer MDP und einer pH-Metrie untersucht. Bei 6 Patienten wurde sowohl eine MDP als auch eine Endoskopie durchgeführt. 3 Kinder erhielten allein eine MDP. Beim 20. Kind bestand die Diagnostik sowohl in einer MDP als auch in einer Endoskopie. Siehe Diagramm 8.

3.2.4.1.6 Diagnostik bei der Gruppe VI (Kinder mit nicht bestätigtem Verdacht auf einen GÖR)

Bei 3 Kindern der 11 Kinder dieser Gruppe erfolgte sowohl eine MDP als auch eine Gastrooesophagoskopie. 2 Kinder erhielten eine MDP und eine pH-Metrie. Ebenfalls 2 Patienten wurden mittels der Endoskopie untersucht. Bei einem Kind kamen alle drei Diagnostikmethoden zum Zuge (MDP, pH-Metrie, Gastrooesophagoskopie). Ein anderes Kind erhielt lediglich eine pH-Metrie. Bei einem weiteren Kind wurde nur die MDP durchgeführt. Siehe Diagramm 9.

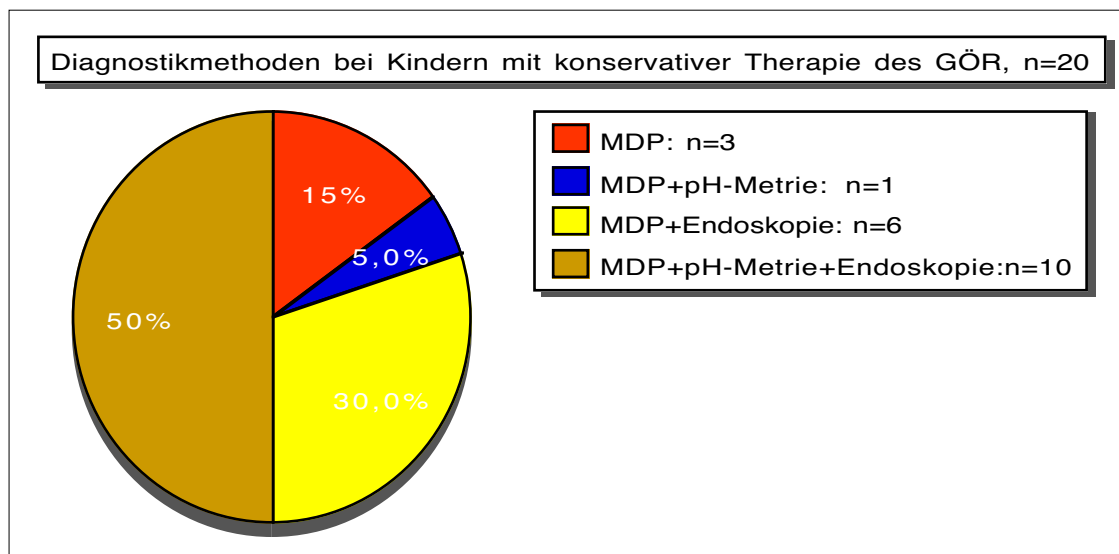


Diagramm 8: Präoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe V (konservative Therapie eines GÖR), n=20

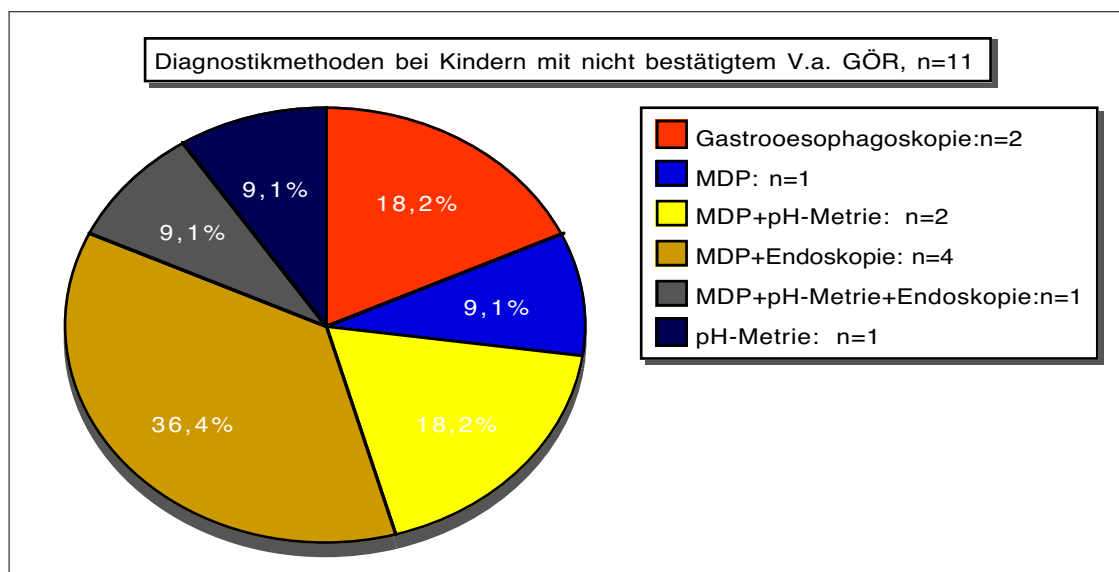


Diagramm 9: Präoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe VI (nicht bestätigter Verdacht auf einen GÖR), n=11

3.2.4.1.7 Weitere Diagnostikmethoden

Eine Thorax-Röntgenaufnahme erhielten 31 der 68 Kinder mit Antirefluxoperation, bei einem Kind erfolgte eine Szintigraphie, bei keinem der Kinder wurde eine Manometrie durchgeführt.

3.2.4.2. Diagnostikergebnisse

3.2.4.2.1 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Der Einteilung nach McCauley folgend (MC CAULEY, et al., 1978), lag bei den 58 Patienten der Gruppe I viermal ein GÖR Grad I (Reflux in den distalen Oesophagus), achtmal Grad II vor (Reflux bis über die Carina tracheae, aber nicht in den cervicalen Oesophagusanteil). Grad III (Reflux in den cervicalen Oesophagusanteil) wurde in 6 Fällen beschrieben und Grad IV (persistierender Reflux in den cervicalen Anteil des Oesophagus mit Kardiaachalasie) bei 9 Kindern. Bei weiteren 7 Kindern kam es während eines Refluxes zu einer sekundären Aspiration, entsprechend Grad V. Bei den anderen 24 Kindern lagen keine Angaben zur Gradeinteilung des GÖR vor.

3.2.4.2.2 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Beide Kinder litten unter GÖR Grad II.

3.2.4.2.3 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Von den 5 Kindern mit nachfolgender Antirefluxoperation wurde zweimal Grad II diagnostiziert, einmal Grad IV und bei 2 Kinder lagen keine Angaben zur Gradeinteilung vor.

3.2.4.2.4 Diagnostikergebnisse bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei einem Kind mit korrigierter Oesophagusatresie Typ 3b nach Vogt bestand ein Reflux Grad I, bei einem weiteren Kind mit Z. n. Oesophagusatresie Typ 3b Grad II und bei dem dritten Kind (Oesophagusatresie Typ 2) wurde keine Gradeinteilung vorgenommen.

Siehe Diagramm 10 und 11. Die Kinder, bei denen es keine Angaben bezüglich der Gradeinteilung des GÖR gab, wurden hierbei nicht berücksichtigt.

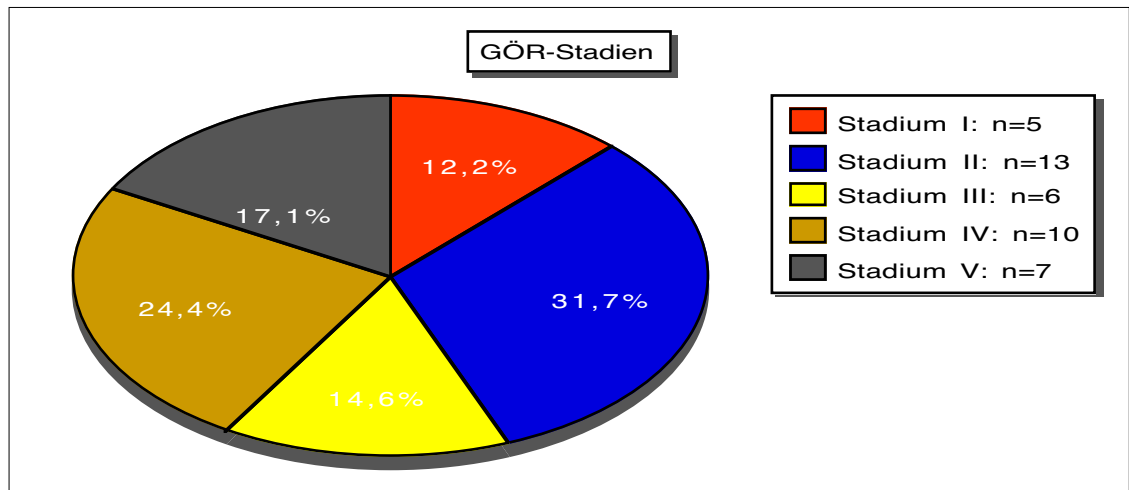


Diagramm 10: Auftretenshäufigkeit der einzelnen GÖR-Grade bei den operativ versorgten Kindern mit GÖR-Gradeinteilung in den Unterlagen in Prozent, n = 41

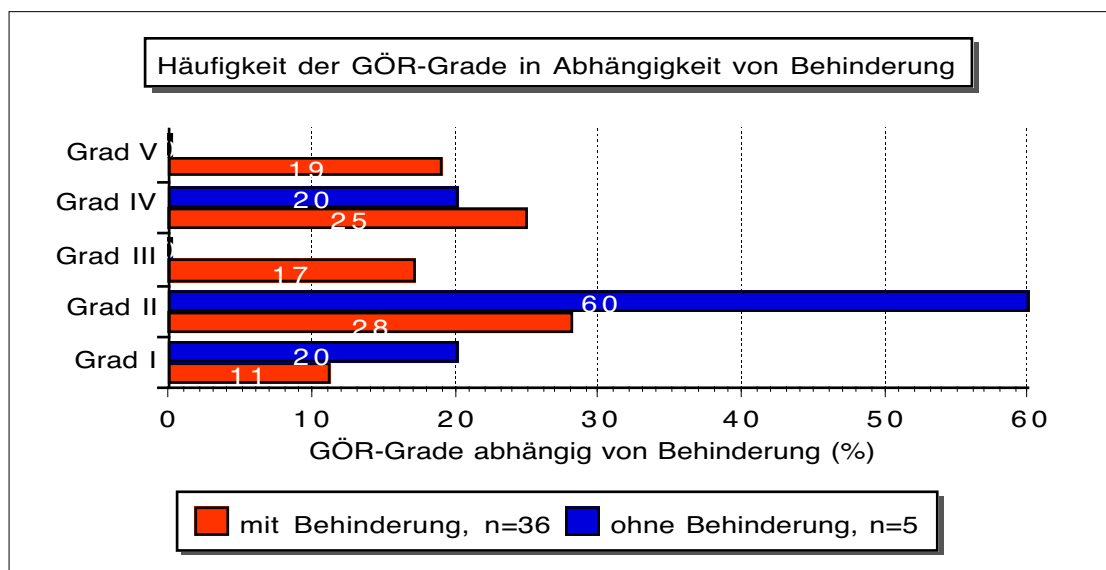


Diagramm 11: Häufigkeit des Auftretens der einzelnen GÖR-Grade in Prozent bei den behinderten Kindern der Gruppen I und Gruppe II (mit Oesophagusatresie) (n = 36) und bei den nicht behinderten Kindern der Gruppen III und IV (mit Oesophagusatresie) im Vergleich (n=5).

3.2.4.3. Lebensalter bei Diagnosestellung

Das Lebensalter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung betrug bei allen 68 Kindern mit nachfolgender Antirefluxoperation durchschnittlich 6 Jahre und 9 Monate mit einer Spannweite von 1 Monat bis 18 4/12 Jahren. Zu den einzelnen Aufteilungen der Gruppen I - IV siehe auch Tabelle 3.

Zwischen der Geburt und dem Zeitpunkt der Diagnose lag bei den Kindern der Gruppe V mit rein konservativer Therapie durchschnittlich 5 5/12 Jahre und bei den Kindern der Gruppe VI mit nicht bestätigtem Verdacht auf einen GÖR durchschnittlich 1 10/12 Jahre.

3.2.4.3.1 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Das Lebensalter bei Diagnose betrug im Mittel 7,5 Jahren und einer Spannweite von einem Monat bis 18,5 Jahren.

3.2.4.3.2 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei den Kindern dieser Gruppe lag das durchschnittliche Lebensalter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bei ca 1,5 Jahren (17,5 Monate). Ein Kind war 14 Monate und das andere Kind 21 Monate alt.

3.2.4.3.3 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Hier liegen ca. 2 2/12 Jahre zwischen Geburt und Zeitpunkt der Diagnosestellung. Die Spannweite des Lebensalters bei Diagnosestellung erstreckt sich von 12 Monaten bis 4 3/12 Jahren.

3.2.4.3.4 Lebensalter bei Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Der Mittelwert des Lebensalters bei Diagnosestellung lag bei 32,7 Monate (3, 31 und 64 Monate), was ca. 2 3/4 Jahren entspricht.

	Gruppe I n = 58	Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
Mittelwert	7 6/12	1 6/12	2 2/12	2 9/12
Minimum	1/12	1 2/12	1	3/12
Maximum	18 6/12	1 9/12	4 3/12	5 4/12

Tabelle 3: Lebensalter zum Zeitpunkt der Diagnosestellung (in Jahren) in den Gruppen I - IV.

3.2.4.4. Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens von Symptomen bis zum Zeitpunkt der Diagnosestellung

3.2.4.4.1 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Bei der Zeitspanne zwischen dem ersten Auftreten der Symptome bis hin zur Diagnosestellung lag der Mittelwert bei ca. 1 5/12 Jahren (16,7 Monate) mit einem Minimum von 0 Monaten und einem Maximum von 12 3/12 Jahren.

3.2.4.4.2 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei diesen beiden Kindern lagen einmal 0 und einmal 7 Monate, im Durchschnitt also 3,5 Monate zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens von Symptomen und dem Zeitpunkt der Diagnosestellung.

3.2.4.4.3 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Hier betrug die Zeitspanne ca. 1 3/12 Jahre (15,2 Monate). Die Spannbreite erstreckte sich von 1 Monat bis 4 3/12 Jahre.

3.2.4.4.4 Zeitspanne bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei diesen Patienten wurde die Diagnostik im Durchschnitt nach ca. 1 4/12 Jahren (16,3 Monaten) (0, 22 und 27 Monate) nach Auftreten der Symptome durchgeführt.

Siehe dazu Tabelle 4.

	Gruppe I n = 58	Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
Mittelwert	1 5/12	4/12	1 3/12	1 4/12
Minimum	0	0	1/12	0
Maximum	12 3/12	7/12	4 3/12	2 3/12

Tabelle 4: Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens GÖR-assoziierter Symptome bis zum Zeitpunkt der Diagnosestellung (in Jahren).

3.2.4.5. Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens eines bestimmten Symptoms bis zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bei den Kindern der Gruppe I -IV

Wertet man diese Zeitspanne bei häufigen Symptome wie postprandiales Erbrechen (n = 54), Aspirationspneumonie (n = 40), rezidivierende Infektionen der oberen Luftwege (n = 38), Bronchitis (n = 35), Hämatinemesis (n = 27), Dysphagie (n = 23), Gedeihstörung (n = 20), chronischer Husten und Heiserkeit (n = 18) und Nahrungsverweigerung (n = 15) aus, ergibt sich folgendes Bild: Die Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens eines bestimmten Symptoms bis zum Zeitpunkt der Diagnosestellung erstreckte sich zwischen 1 4/12 Jahren für das Symptom chronischer Husten und Heiserkeit und 1 11/12 Jahren für das Symptom Hämatinemesis. Siehe Tabelle 5.

	Mittelwert	
Husten/Heiserkeit	1 4/12	(15,9)
Dysphagie	1 5/12	(16,7)
Emesis postprandial	1 5/12	(17,4)
rezidivierende Infekte	1 7/12	(19,4)
Aspirationspneumonie	1 8/12	(19,6)
Gedeihstörung	1 9/12	(21,2)
Nahrungsverweigerung	1 10/12	(22,4)
Bronchitis	1 10/12	(22,5)
Hämatinemesis	1 11/12	(23,3)

Tabelle 5: Zeitspanne vom Auftreten von bestimmten Symptomen bis zur Diagnostik (in Jahren) bei den Kindern Gruppen I - IV mit operativer Therapie des GÖR; n =68. (Die in Klammern gesetzte Zahlen geben den Mittelwert in Monaten an.)

3.2.5. Bougierungsbehandlung

Eine Bougierungsbehandlung des Oesophagus wurde entweder zur Behandlung einer Oesophagitis-bedingten Stenose - also einer GÖR-Folgeerscheinung im distalen Oesophagus - oder zur Behandlung einer Anastomosenenge nach Korrektur einer Oesophagusatresie durchgeführt.

3.2.5.1 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung), n=58

4 Kinder der Gruppe I bedurften einer Oesophagusbougierung aufgrund einer Oesophagitis-Stenose im distalen Oesophagus.

Bei einem Kind wurde die Bougierung 14 mal , davon 13 mal nach der Antirefluxoperation notwendig. Von einem anderen Kind ist bekannt, daß postoperativ 12 mal eine Bougierung durchgeführt wurde. Die Oesophagitis-Stenose war supracardial gelegen. Durch den Umzug des Kindes konnte der weitere Verlauf aber nicht mehr eruiert werden. Bei einem weiteren Kind konnte der Verdacht einer Stenose mittels Endoskopie und einmaliger Bougierung ausgeräumt werden. Das vierte Kind erhielt eine einmalige Bougierung nach einer Re-Antirefluxoperation. Die diagnostizierte Stenose erwies sich als funktionelle Enge.

3.2.5.2 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie), n=2

Ein Kind nach Korrektur einer Oesophagusatresie Typ IIIb wurde mehrfach vor der Antirefluxoperation zur Behandlung der Anastomosenenge bougiert.

3.2.5.3 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder), n=5

Ein Kind der Gruppe III mußte sich 26 mal einer Bougierungsbehandlung aufgrund einer Oesophagitis-Stenose unterziehen, 20 mal davon nach der Antirefluxoperation und nach Stenosenresektion.

Ein anderes Kind dieser Gruppe bedurfte ebenfalls einer Stenosenresektion bei gleichzeitiger Re-Fundoplikatio und Hiatoplastik nach initialer Fundoplikatio in Libyen. Nach der Resektion der Stenose erfolgte noch viermal eine Bougierung.

3.2.5.4 Bougierungsbehandlung bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie), n=3

Bei allen 3 Kindern war eine Bougierungsbehandlung aufgrund einer Anastomose notwendig.

1 Kind mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie Typ II wurde über 20 mal bougiert, davon fünfmal noch nach der Antirefluxoperation.

3.2.6. Konservative Therapie

Von den 68 Patienten, die wegen eines GÖR operiert wurden, wurden im Rahmen der Vorbehandlung entweder in der Kinderklinik oder in der Kinderchirurgie, in 47 Fällen zuerst eine konservative Therapie durchgeführt (69%).

Dies traf auf 39 Kinder der Gruppe I (Kinder mit Behinderung) (67%), auf beide Kinder der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie), auf 4 Kinder der Gruppe III (nicht behinderte Kinder) und auf 2 Kinder der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie) zu.

Die konservative Therapie umfaßte Maßnahmen wie Oberkörperhochlagerung, die Gabe von mehreren kleineren Mahlzeiten über den Tag verteilt, mit längerer Pause vor dem Schlafengehen und das Andicken der Nahrung, sowie eine Medikamentengabe.

Medikamentös wurde mit Antazida (n = 24) und 23 mal mit H₂-Blockern therapiert. Bei 15 Kindern kamen seit einigen Jahren Protonenpumpenblocker zur Anwendung. Prokinetika wurden 25 Patienten verabreicht. Seit einiger Zeit werden auch Schleimhautprotektiva wie Sucralfat verordnet.

3.2.7. Operative Therapie

3.2.7.1. Operationsindikation

Von den 68 Kindern mit nachfolgender Antirefluxoperation wurde bei 38 das Versagen der konservativen Therapie als Operationsindikation angegeben. 47 der 68 Patienten hatten eine konservative Therapie erhalten. Somit belief sich die Versagensquote unter konservativer Therapie auf insgesamt fast 81%.

Einen Vergleich der Operationsindikationen der Gruppen I bis IV stellt Diagramm 10 dar.

3.2.7.1.1 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Als häufigste Operationsindikation ist bei den neurologisch auffälligen Kindern das unstillbare rezidivierende Erbrechen in 47 von 58 Fällen (81%) genannt worden, gefolgt vom Vorliegen einer Hiatushernie in 41 Fällen (71%). Insgesamt 40 mal (69% der Fälle) war auch die Aspirationsgefahr eine wichtige Operationsindikation. Die therapierefraktäre Refluxkrankheit wurde 31 mal (53%) als Grund für den Entschluß zur Operation genannt. Ausgehend von insgesamt 39 Kindern dieser Gruppe mit konservativer Therapie, betrug das konservative Therapieversagen 79,5%. Die Medikation wurde wenige Wochen bis 4 5/12 Jahren vor der Operation eingeleitet, im Durchschnitt 1 2/12 Jahre. Jedoch liegen zeitliche Angaben von nur 25 der 31 Patienten vor. 25 mal (43%) wurde als Operationsindikation eine Oesophagitis schwerer als Stadium I angegeben. Eine peptische Stenose bestand bei 5 Patienten (9%). Ein Barretoesophagus wurde viermal (7%) und der Brachyoesophagus in zwei Fällen (3%) als Grund für eine Antirefluxoperation genannt. In den meisten Fällen lagen Kombinationen dieser Indikationen zur Operation vor (im Durchschnitt 3).

3.2.7.1.2 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei beiden Kindern führte rezidivierendes Erbrechen, das Bestehen einer Hiatushernie und einer peptischen Oesophagusstenose, sowie die Unmöglichkeit, die Refluxkrankheit durch konservative Therapie in den Griff zu bekommen zur Operationsindikation, was einem 100%igen Versagen der konservativen Therapie entspricht. Bei dem 1 Kind wurde die Medikation 1 4/12 Jahre vor der Antirefluxoperation begonnen, bei dem anderen Kind liegen keine Zeitangaben vor. Außerdem bestand der Entschluß zur operativen Therapie aufgrund von Brachyoesophagus, Aspirationsgefahr und Oesophagitis im Stadium > I, wobei diese Operationsindikationen nur einmal genannt wurden.

3.2.7.1.3 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Bei den 5 neurologisch unauffälligen Kindern mußte aufgrund rezidivierenden nicht zu therapierenden Erbrechens bei GÖR und Hiatushernie operiert werden. Außerdem versagte bei allen 4 Kindern dieser Gruppe mit Medikamentengabe die konservativer Therapie. Die Medikation war 1/12, 5/12 und 10/12 Jahren vor der Operation begonnen, bei dem 4. Kind liegen keine Zeitangaben vor. Die Aspirationsgefahr, das Bestehen einer peptischen Stenose, eines Brachyoesophagus und einer Oesophagitis stärker als Stadium I wurden je einmal als Operationsindikation angegeben.

3.2.7.1.4 Operationsindikation bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei allen 3 Kindern bestand die Operationsindikation in rezidivierendem Erbrechen mit Aspirationsgefahr und peptischer Stenose. Zweimal war eine Hiatushernie und eine Oesophagitis von einem Schweregrad größer als I nach Savary und Miller der Grund für die Entscheidung zur Operation. 1 der 2 konservativ therapierten Kinder dieser Gruppe zeigte keine Besserung des GÖR, wobei die Medikation 6/12 Jahre vor der Antirefluxoperation begonnen worden war.

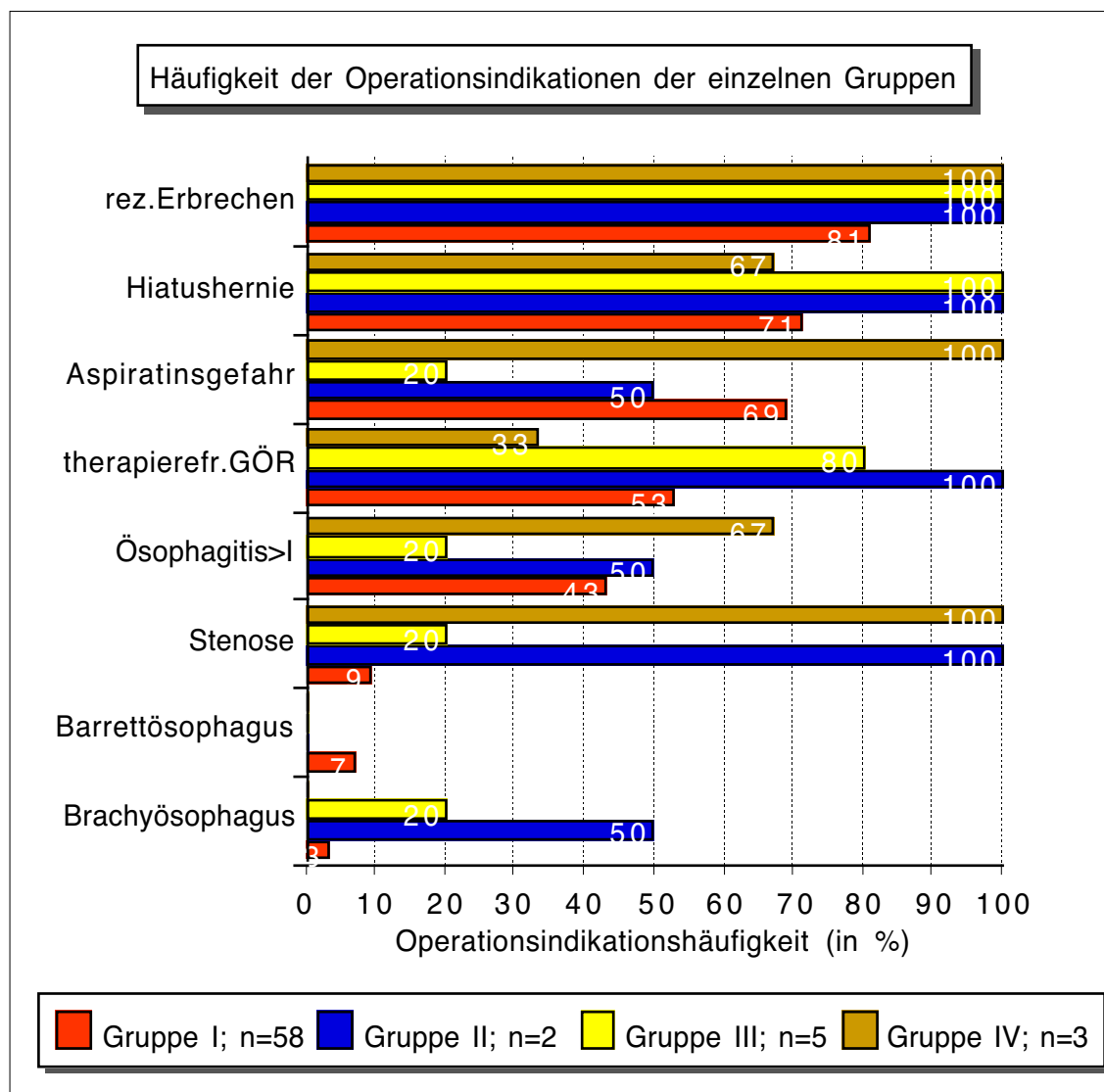


Diagramm 10: Vergleich der Häufigkeit der Operationsindikationen innerhalb der einzelnen

Gruppen in %.

Gruppe I: Kinder mit Behinderung

Gruppe II: behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie

Gruppe III: nicht behinderte Kinder

Gruppe IV: Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie

3.2.7.2. Operationsverfahren

3.2.7.2.1 Operationsverfahren der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Von 58 Kinder erhielten 42 eine Fundoplikatio, bei 24 Kindern wurde zusätzlich eine Hiatoplastik durchgeführt; 16 mal war eine Hiatoplastik allein notwendig. Insgesamt hatten 44 der 58 behinderten Kinder eine Hiatushernie. Eine Pyloroplastik erhielten 9 Patienten.

Siehe Diagramm 11.

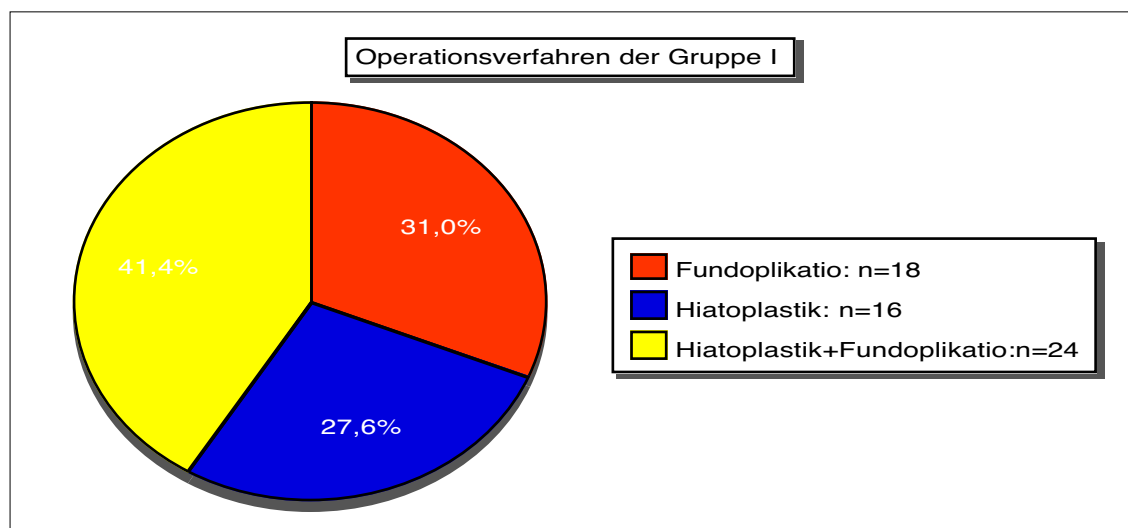


Diagramm 11: Operationsverfahren bei den behinderten Kindern der Gruppe I; n = 58.

Zusätzlich zu der Antirefluxoperation wurde bei 9 Kindern eine Adhäsioolyse notwendig und einmal eine Operation bei Gefäßmißbildung. Bei jeweils 2 Patienten wurden Cholecystektomie bzw. Pylorotomie in der gleichen Sitzung durchgeführt.

3.2.7.2.2 Operationsverfahren der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Eine Hiatoplastik wurde bei einem Kind durchgeführt. Das andere Kind erhielt sowohl eine Hiatoplastik als auch eine Fundoplikatio.

3.2.7.2.3 Operationsverfahren der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Bei allen 5 Kinder dieser Gruppe erfolgte eine Hiatoplastik. Bei einem Kind zeigte sich während der Antirefluxoperation die Notwendigkeit einer Adhäsioolyse.

3.2.7.2.4 Operationsverfahren der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

3 Kinder erhielten eine Hiatoplastik, ein Kind zusätzlich eine Fundoplikatio. Bei einer Antirefluxoperation wurde zusätzlich eine Adhäsioolyse durchgeführt.

3.2.7.3. Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation

Das Lebensalter der 68 Kinder bei Operation betrug im Durchschnitt 7 7/12 Jahre (91,1 Monate). Siehe Tabelle 6 und Tabelle 7.

3.2.7.3.1 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Bei den Kinder dieser Gruppe war das Durchschnittsalter mit ca 8 4/12 Jahren (100,4 Monaten) zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation sehr hoch. Das Alter bei Operation lag zwischen 1 Monat und 20 7/12 Jahren.

27 Kinder (46%) waren älter als 10 Jahre und 11 Kinder (19%) zwischen 5 und 10 Jahren zum Zeitpunkt der Operation. In 18 Fällen betrug das Lebensalter bei Operation 6 Monate - 5 Jahre, die anderen 2 Kinder waren zwischen 0 und 5 Monate alt.

3.2.7.3.2 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Durchschnittlich 3 4/12 Jahre (30 und 50 Monate) betrug das Alter zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation bei beiden Kindern dieser Gruppe. Dies entspricht der Gruppe der 2 - 5 jährigen bei Operation, siehe Tabelle 7.

3.2.7.3.3 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Die 5 Kinder waren im Durchschnitt mit ca. 2,5 Jahren (30,2 Monaten) fast ein Jahr jünger als die Kinder der Gruppe II. Die Spannweite reichte von 13 Monaten bis 4,5 Jahren.

3.2.7.3.4 Lebensalter bei Operation bei der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Die 3 Kinder waren 11, 32 und 93 Monate alt, was im Mittel ein Lebensalter von 3 9/12 Jahren (45,3 Monate) zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation entspricht.

	Insgesamt n = 68	Gruppe I n = 58	Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
Mittelwert	7 7/12	8 4/12	3 4/12	2 6/12	3 9/12
Minimum	1/12	1/12	2 6/12	1 1/12	11/12
Maximum	20 7/12	20 7/12	4 2/12	4 6/12	7 9/12

Tabelle 6: Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation der einzelnen Gruppen (in Jahren).

Gruppe I: Kinder mit Behinderung

Gruppe II: behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie

Gruppe III: nicht behinderte Kinder

Gruppe IV: Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie

Eine Übersicht über die Altersverteilung zum Zeitpunkt der Operation gibt

Tabelle 7:

	insgesamt		Gruppe I		Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
	n=68	100%	n=58	100%			
0-3 Monate:	1	1%	1	2%			
4-5 Monate:	1	1%	1	2%			
6-12 Monate:	9	13%	8	14%			1
1-2 Jahre:	6	9%	4	7%		2	
2-5 Jahre:	12	18%	6	10%	2	3	1
5-10 Jahre:	12	18%	11	19%			1
> 10 Jahre:	27	40%	27	46%			

Tabelle 7: Aufschlüsselung des Lebensalters zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation.

3.2.7.4. Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt der Diagnosestellung bis zum Zeitpunkt der Operation

3.2.7.4.1 Zeitspanne bei der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Wie in Tabelle 8 dargestellt, vergingen vom Zeitpunkt der Diagnosestellung bis zum Operationszeitpunkt im Durchschnitt 10/12 Jahre mit einer Spannweite von 0 Monaten bis 7 3/12 Jahren bei den Patienten der Gruppe I.

3.2.7.4.2 Zeitspanne bei der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei beiden Kindern lagen 9/12 Jahre und 3 Jahren, durchschnittlich also ca. 1 11/12 Jahre (22,5 Monate) zwischen der Diagnosestellung und der Antirefluxoperation.

3.2.7.4.3 Zeitspanne bei der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Bei diesen 5 Patienten betrug die durchschnittliche Zeitspanne vom Diagnosezeitpunkt bis zum Operationszeitpunkt 5/12 Jahre (4,7 Monate), bei einer Spannbreite von 1/12 bis 10/12 Jahren.

3.2.7.4.4 Zeitspanne bei der Gruppe IV (Kinder mit Z.n. Oesophagusatrsie)

Hier belief sich die zeitliche Differenz zwischen der Diagnostik und der Antirefluxoperation im Mittel auf ca. 1 1/12 Jahre (12,7 Monate) (1, 8, 29 Monate).

	Gruppe I n = 58	Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
Mittelwert	10/12	1 11/12	5/12	1 1/12
Minimum	0	9/12	1/12	1/12
Maximum	7 3/12	3	10/12	2 5/12

Tabelle 8: Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt der Diagnosestellung und dem Zeitpunkt der Antirefluxoperation (in Jahren) bei den Gruppen I - IV.

3.2.7.5 Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens GÖR-assoziierter Symptome bis zum Zeitpunkt der Operation

3.2.7.5.1 Zeitspanne bei der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Bei diesen Kindern vergingen zwischen dem Auftreten eines Symptoms bis zur Operation durchschnittlich 25,4 Monaten, dies entspricht ca. 2 1/12 Jahren.

3.2.7.5.2 Zeitspanne bei der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei den zwei Kindern lag der Zeitraum zwischen dem Auftreten der Symptome bis zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation bei 1 4/12 und 3 11/12 Jahren, also durchschnittlich bei 2 8/12 Jahren (31,5 Monate).

3.2.7.5.3 Zeitspanne bei der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Bei diesen 5 Kindern lag die Zeitspanne bei ca. 1 7/12 Jahren (19,4 Monate).

3.2.7.5.4 Zeitspanne der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Hier betrug die durchschnittliche Zeitspanne 2 5/12 Jahre (29 Monate).

Siehe Tabelle 9.

	Gruppe I n = 58	Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
Mittelwert	ca. 2 1/12	ca. 2 8/12	ca. 1 7/12	2 5/12
Minimum	0	1 4/12	2/12	8/12
Maximum	12 5/12	3 11/12	4 6/12	4 8/12

Tabelle 9: Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens GÖR-assoziierter Symptome bis zum Zeitpunkt der Operation in den Gruppen I - IV (in Jahren).

3.2.8. Postoperative Ergebnisse

3.2.8.1. Postoperatives Auswertungskollektiv

Von den 68 Kindern mit operativer Therapie eines GÖR lagen bei 49 Kinder (72%) eine Antwort auf die Fragebogenaktion vor. Diese Kinder bilden das postoperative Auswertungskollektiv. Von diesen 49 Kindern wurden nach den Angaben der Stationären Akten und Poliklinik-Akten 32 einer Kontrolldiagnostik zugeführt, sie bilden das Nachuntersuchungskollektiv.

Die anderen 19 Kindern, von denen keine Antwort auf die Fragebogenaktion vorliegen, wurden nicht in das postoperative Auswertungskollektiv aufgenommen, auch wenn zum Teil eine Kontrolldiagnostik erfolgt war.

3.2.8.1.1 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Von den 58 Patienten dieser Gruppe, waren 5 Kinder verzogen und in einem Fall lehnten die Eltern jegliche Auskunft ab. Innerhalb von 4 2/12 Jahren nach der Antirefluxoperation verstarben 12 behinderte Kinder (21%).

41 Kinder (71%) konnten in die Fragebogenaktion aufgenommen werden und somit in das postoperative Auswertungskollektiv. Bei 26 davon (63%) wurde eine Kontrolldiagnostik durchgeführt.

1 Kind verstarb 9 Monate nach einer Rezidivoperation an seinem Grundleiden.

3.2.8.1.2 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

1 Kind war verzogen, so daß nur 1 Kind in die Fragebogenaktion aufgenommen werden konnte, dieses Kind erhielt auch eine Kontrolldiagnostik. Beide Kinder werden in einer Kasuistik weiter unten gesondert beschrieben.

3.2.8.1.3 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Von den 5 Kindern der Gruppe III konnten alle in die Fragebogenaktion aufgenommen werden und 4 Kinder wurden einer Kontrolldiagnostik zugeführt.

3.2.8.1.4 Postoperatives Auswertungskollektiv der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Hier gingen 2 der 3 Kinder in die Fragebogenaktion ein. Davon lag bei 1 Kind ebenfalls eine Kontrolldiagnostik vor. Bei dem dritten Kind bestand ein Zeitraum von nur 4 Monaten zwischen dem Zeitpunkt der Durchführung der Antirefluxoperation und dem Zeitpunkt der Nachuntersuchung.

3.2.8.2. Zeitraum zwischen der Operation und der Kontrolldiagnostik

Insgesamt betrug der Nachuntersuchungszeitraum nach der Antirefluxoperation bei den 32 in das Nachuntersuchungskollektiv aufgenommenen Kinder durchschnittlich 2 Jahre mit einer Spannbreite von $3/12$ bis $8\ 2/12$ Jahren. Bei 30 dieser 32 Kinder lag der Nachuntersuchungszeitraum zwischen $3/12$ und 5 Jahren postoperativ, bei 2 Kindern (6%, alle zu den behinderten Kindern der Gruppe I gehörig) betrug die Zeitspanne zwischen Antirefluxoperation und Kontrolldiagnostik zwischen 5 und 10 Jahren.

Der durchschnittliche Nachuntersuchungszeitraum lag bei den 26 behinderten Kindern der Gruppe I bei $2\ 2/12$ Jahren mit einer Spannbreite von $3/12$ bis $8\ 2/12$ Jahren.

Bei dem 1 Kind der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie) betrug die durchschnittliche Zeitspanne $3/12$ Jahre.

Die 4 Kinder der Gruppe III (nicht behinderte Kinder) lagen mit einem durchschnittlichen Nachuntersuchungszeitraum von $1\ 8/12$ Jahren (Spannweite von $3/12$ bis $4\ 3/12$ Jahren) dazwischen.

Ebenso gilt das für das Kind der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie) mit $1\ 11/12$ Jahren.

3.2.8.3 Zeitraum zwischen der Operation und der Fragebogenaktion

Durchschnittlich betrug der Zeitraum zwischen der Antirefluxoperation und der Fragebogenaktion bei den 49 befragten Kindern der 68 Kinder (72%) mit operativer Therapie des GÖR ca. $3\ 9/12$ Jahre mit einer Spannbreite von $4/12$ - $10\ 9/12$ Jahre.

Bei den 41 behinderten Kindern der Gruppe I lag der durchschnittliche Zeitraum zwischen der Antirefluxoperation und der Fragebogenaktion bei 4 Jahren mit einer Spannbreite von $9/12$ bis $10\ 9/12$ Jahren.

Bei dem 1 Kind der Gruppe II (behinderte Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie) betrug die Zeitspanne 8 Monate.

Dazwischen lagen mit einem Zeitraum von durchschnittlich 3 Jahren (35,8 Monate) die 5 Kinder der Gruppe III (nicht behinderte Kinder) und mit einer Spannweite von 1 10/12 – 4 8/12 Jahren.

Ca. 2 4/12 Jahre (28,3 Monate) betrug der durchschnittliche Zeitraum zwischen der Antirefluxoperation und der Fragebogenaktion bei den 3 Kindern der Gruppe IV (4/12, 2 2/12 und 4 7/12 Jahre).

3.2.8.4. Postoperativ rezidivierend auftretende GÖR-assoziierte Symptome, Mitursachen und Folgen bei Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung; n=41)

3.2.8.4.1 Postprandiale Emesis

Postoperativ wurde von 15 der 41 befragten Kinder berichtet (37%), bei denen rezidivierend postprandiales Erbrechen bestand, darunter befanden sich 3 Kinder, bei denen dieses Symptom präoperativ nicht nachgewiesen wurde. Präoperativ litten 31 Kinder (76%) unter postprandialem Erbrechen.

Von den 15 Kindern mit postoperativer postprandialer Emesis, war das Erbrechen bei 8 Kindern auf ein Rezidiv-GÖR zurückzuführen, 3 mal bestand eine psychogene Ursache, und bei 4 Kindern war die Ätiologie ungeklärt (Diagramm 15).

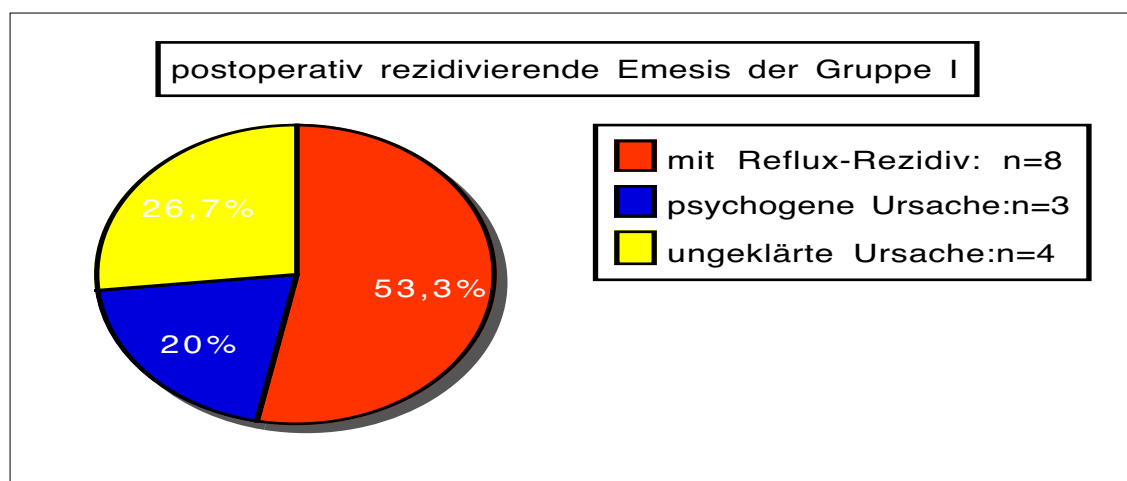


Diagramm 15: Ursachen der bei 15 der 41 in das Auswertungskollektiv aufgenommenen Kinder der Gruppe I (Kinder mit Behinderung) postoperativ rezidivierend auftretenden Emesis; n = 15.

3.2.8.4.2 Rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes

Rezidivierende Infektionen der oberen Luftwege lag postoperativ bei 22 Kindern vor (54%), wobei bei 6 Kindern dieses Symptom postoperativ neu auftrat. Präoperativ litten 29 Kinder (71%) unter rezidivierende Infektionen.

3.2.8.4.3 Aspirationspneumonie

In 24 Fällen (58%) trat präoperativ eine Aspirationspneumonie auf. Postoperativ wird nur noch in 3 Fällen (7%) hierüber berichtet. Nur 1 der 3 Kinder hatte präoperativ ebenfalls eine Aspirationspneumonie.

3.2.8.4.4 Hämatinemesis

Hämatinemesis trat praeoperativ 18 mal (44%) und postoperativ 9 mal (22%) auf. Davon war bei 4 Kindern dieses Symptom praeoperativ nicht beschrieben worden.

3.2.8.4.5 Gedeihstörung

Von 7 von 41 Kindern (17%) wurde eine Gedeihstörung postoperativ berichtet, davon trat dieses Symptom bei 2 Kindern neu auf. Präoperativ bestand dieses Symptom bei 12 Kindern (29%).

3.2.8.4.6 Oesophagusdysmotilität

Bezüglich der GÖR-mitverursachenden Erscheinungen war in 19 Fällen (46%) postoperativ und in 18 Fällen (44%) präoperativ von einer Oesophagusdysmotilität berichtet worden.

3.2.8.4.7 Magenentleerungsverzögerung

Eine Magenentleerungsverzögerung lag bei 6 Kindern (15%) postoperativ und bei 2 Kindern (5%) präoperativ vor.

3.2.8.4.8 Cardiainsuffizienz

Ein Rezidiv einer Cardiainsuffizienz ohne Hiatushernie wurde in 1 Fall (2%) postoperativ beschrieben. In 6 Fällen (15%) war eine Cardiainsuffizienz präoperativ aufgetreten.

3.2.8.4.9 Oesophagitis

Was die Folgen der Refluxkrankheit betrifft, sank die Häufigkeit der Oesophagitis rapide von 33 Fällen (80%) präoperativ auf 4 Fälle (10%) postoperativ, wobei auch hier in drei Fällen eine Besserung beschrieben wurde.

3.2.8.4.10 Oesophagusstenose

Eine Stenose bestand vor der Antirefluxoperation bei 4 von 41 Kindern (10%), bei 2 Kindern wurde sie auch postoperativ nachgewiesen und bei 1 Kind wurde eine Stenose neu diagnostiziert (n = 3; 7%).

Eine Übersicht dazu gibt Diagramm 14 und Tabelle 10.

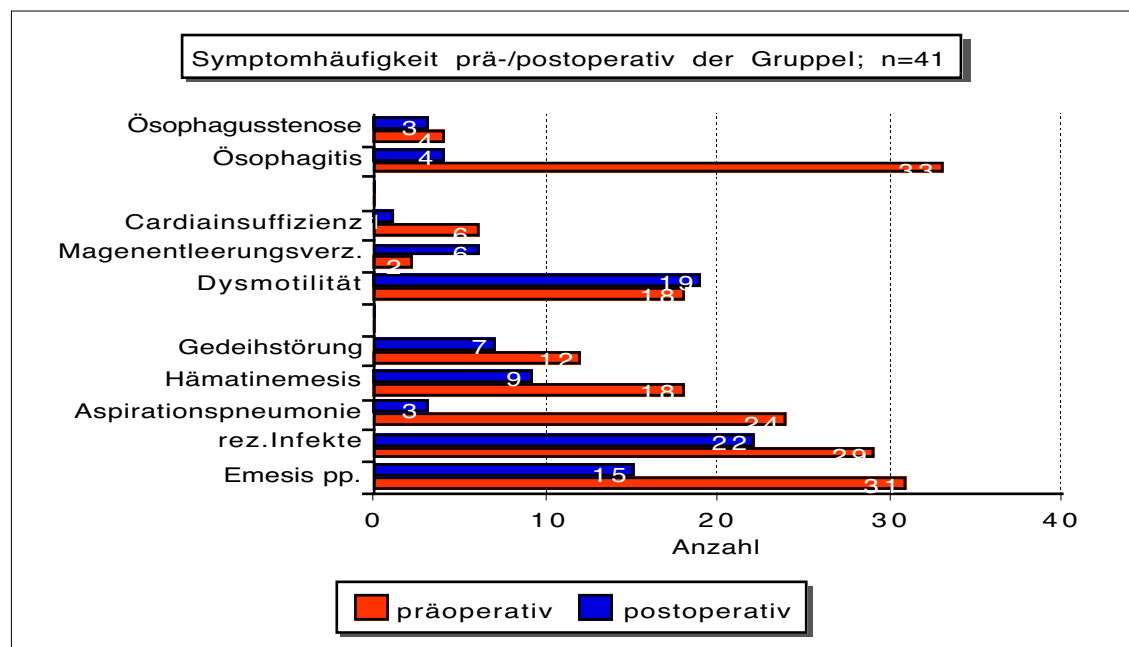


Diagramm 14: Prä- und postoperative Häufigkeit der Symptome und Diagnosen bei den zum postoperativen Auswertungskollektiv gehörenden behinderten Kindern der Gruppe I; n=41.

Darüber hinaus traten bei den Kindern der Gruppe I postoperativ jeweils 2 mal eine Gastroenteritis und orofasiale Hypersensibilität mit Würgereiz unmittelbar nach der Antirefluxoperation auf. Bei je einem Kind bestand eine Eisenmangelanämie 1 Woche postoperativ, Dermatonie 1 Monat postoperativ, es wurden Pseudopolypen im Corpusbereich 4 Monate postoperativ nachgewiesen. Eine Epiglottitis wurde ca. 3 Jahre nach der Antirefluxoperation diagnostiziert.

Gruppe I; n = 41	präoperativ		postoperativ		Differenz
postprandiale Emesis	31	(76%)	15	(37%)	-39%
rez.Infekte	29	(71%)	22	(54%)	-17%
Aspirationspneumonie	24	(58%)	3	(7%)	-51%
Hämatinemesis	18	(44%)	9	(22%)	-22%
Gedeihstörung	12	(29%)	7	(17%)	-12%

Tabelle 10: prä- und postoperative Symptome bei den zum postoperativen Auswertungskollektiv gehörenden behinderten Kindern der Gruppen I; n = 41.

3.2.8.5 Postoperativ rezidivierend auftretende GÖR-assozierten Symptome, Mitursachen und Folgen bei Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder; n = 5)

3.2.8.5.1 Postprandiale Emesis

Bei 2 der 5 Kinder fand sich postoperativ rezidivierendes Erbrechen. Demgegenüber litten 5 Kinder präoperativ unter diesem Symptom.

3.2.8.5.2 Rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes

Die Häufigkeit der rezidivierenden Infekte stieg von 1 Fall präoperativ auf 4 Fälle postoperativ an, davon waren in 3 Fällen die rezidivierende Infektionen GÖR-bedingt.

3.2.8.5.3 Aspirationspneumonie

Postoperativ trat bei 1 Kind eine Aspirationspneumonie nach 6 Monaten nach initialer Antirefluxoperation in Libyen auf. Präoperativ war 1 anderes Kind durch dieses Symptom aufgefallen.

3.2.8.5.4 Hämatinemesis und Gedeihstörung

Hämatinemesis und Gedeihstörung traten postoperativ im Vergleich zu präoperativ (jeweils 1 mal) nicht mehr auf.

3.2.8.5.5 Oesophagusdysmotilität

Dysmotilität bestand sowohl postoperativ als auch präoperativ bei 1 Kind.

3.2.8.5.6 Cardiainsuffizienz

Eine solitäre Cardiainsuffizienz und damit ein GÖR-Rezidiv wurde in 2 Fällen postoperativ nachgewiesen. Präoperativ lag eine Cardiainsuffizienz bei 1 Kind vor.

3.2.8.5.7 Oesophagitis

Bei 2 Kindern persistierte eine Refluxoesophagitis trotz Antirefluxoperation, was auf ein GÖR-Rezidiv zurückzuführen war.

3.2.8.5.8 Oesophagusstenose

Eine Stenose lag in 1 Fall präoperativ vor, 1 peptische Stenose trat zusätzlich postoperativ neu auf und zwar bei dem Kind mit initialer Antirefluxoperation in Libyen.

Bei den 5 Kindern der Gruppe III traten außer den oben erwähnten postoperativen Beschwerden keine zusätzlichen Probleme auf.

Gruppe III; n = 5	praeoperativ		postoperativ	
postprandiale Emesis	5	(100%)	2	(40%)
rez. Infekte	1	(20%)	4	(80%)
Aspirationspneumonie	1	(20%)	1	(20%)
Hämatinemesis	1	(20%)	–	
Gedeihstörung	1	(20%)	–	

Tabelle 11: prä- und postoperative Symptome bei den zum postoperativen Auswertungskollektiv gehörenden Kindern der Gruppen III (nicht behinderte Kinder), n = 5.

3.2.8.6 Postoperativ rezidivierend auftretende GÖR-assozierten Symptome, Mitursachen und Folgen bei Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie; n = 2)

3.2.8.6.1 Postprandiale Emesis

Postoperativ litt 1 Kind unter rezidivierendem Erbrechen ohne Nachweis eines GÖR, während es präoperativ beide Kinder waren.

3.2.8.6.2 Rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes

Rezidivierende Infektionen traten jeweils 1 mal, d. h. gleich häufig postoperativ und präoperativ auf, wobei die postoperativ auftretende Infektionen des Respirationstraktes auf eine Trachealinstabilität zurückzuführen war.

3.2.8.6.3 Aspirationspneumonie

Bei den beiden Kindern hatte postoperativ keines mehr eine Aspirationspneumonie, wogegen präoperativ beide Kinder unter diesem Symptom litten.

3.2.8.6.4 Oesophagusdysmotilität

Präoperativ war bei beiden Kindern eine Dysmotilität diagnostiziert worden, postoperativ trat dieses Symptom nicht mehr auf.

3.2.8.6.5 Oesophagitis und Oesophagusstenosen

1 präoperativer Fall von Oesophagitis besserten sich, dafür trat beim zweiten Kind Oesophagitis neu auf ohne daß ein GÖR-Rezidiv diagnostiziert wurde. Die Stenosen der beiden Kinder heilten postoperativ aus.

In der Gruppe IV wurde außerdem von 1 Kind mit Hypersalivation und hochgradiger Trachealinstabilität mit Stridor und Apnoe berichtete, die eine Reaortopexie notwendig machte.

Gruppe IV: n=2	praeoperativ	postoperativ
postprandiale Emesis	2	1
rez. Infekte	1	1
Aspirationspneumonie	2	–

Tabelle 11: prae- und postoperative Symptome bei den zum postoperativen Auswertungskollektiv gehörenden Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie); n=2.

3.2.8.7 Früh- und Spätkomplikationen

3.2.8.7.1 Früh- und Spätkomplikationen bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung); n=41

Bei den 41 das postoperative Auswertungskollektiv bildenden Kinder der Gruppe I, bestanden bei 10 Kindern (24%) Frühkomplikationen (< 30 Tage postoperativ) wie Sepsis (n = 7; 17%), Pankreatitis (n = 2; 5%) und Wundinfektion (n = 1; 2%). (Diagramm 16.). Die Sepsis ging 5 mal von einem Zentralen Venenkatheder aus, einmal entstanden septische Fieberschübe 2 Monate nach einer Jejunostomie, die gleichzeitig mit der Antirefluxoperation durchgeführt worden war. Bei einem Kind ist die Ursache der Sepsis unbekannt.

Spätkomplikationen (> 30 Tage postoperativ) traten in 16 Fällen (39%) auf. Am häufigsten fand sich ein Adhäsionsileus, insgesamt bei 4 Kindern (10%). In je drei Fällen (7%) kam es postoperativ zu einem Dumping-Syndrom und zu intrathorakaler Manschettenherniation, wie in Diagramm 17 ersichtlich. Eine partielle Manschettenruptur wurde postoperativ bei 2 Kindern nachgewiesen (5%). In gleicher Häufigkeit kam es zum Nachweis einer paraoesophagealer Hernie und zum Gasbloatsyndrom.

3.2.8.7.2 Früh- und Spätkomplikationen bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder); n=5

Von den 5 Kindern der Gruppe III hatte ein Kind postoperativ ein Gasbloatsyndrom, das auch nach Rezidivoperation weiterbestand. Ein Dumping Syndrom trat einmal auf und einmal eine intrathorakale Manschettenherniation mit Cardiainsuffizienz. Bei einem Kind wurde ausdrücklich das Abklingen von Apnoen postoperativ erwähnt. Zweimal wurde zu einem späteren Zeitpunkt eine Stenosenresektion notwendig.

Frühkomplikationen bestanden bei den Kindern dieser Gruppe nicht.

3.2.8.7.3 Früh- und Spätkomplikationen bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie); n=3

Sepsis trat bei einem der 3 Kinder auf, der Ausgangspunkt liegt vermutlich im Zentralen Venenkatheder. Einmal bestand > 30 Tage postoperativ ein Gasbloatsyndrom.

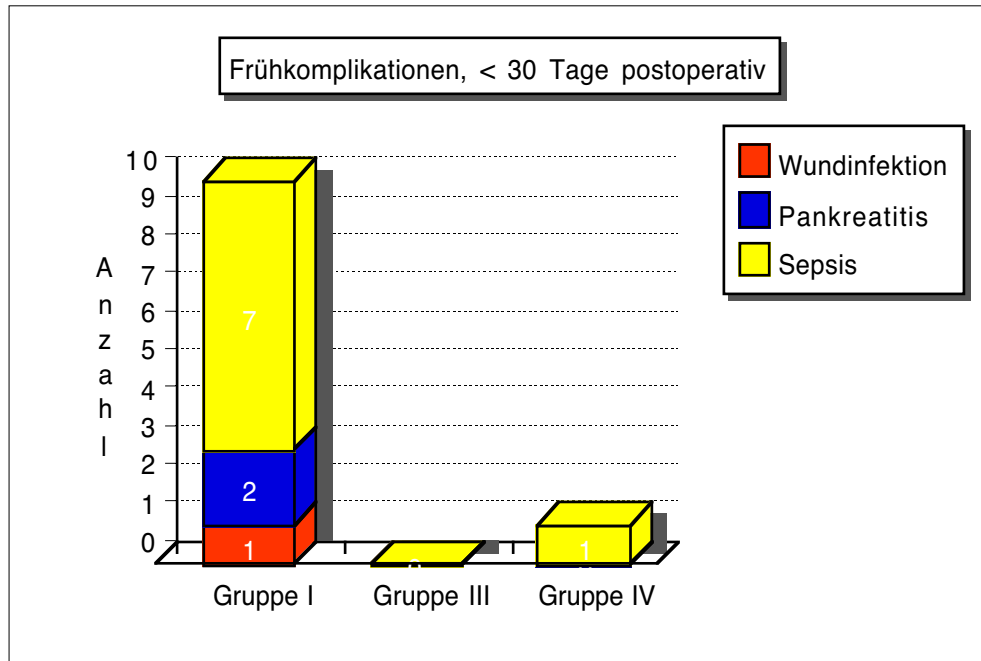


Diagramm 16: Häufigkeit der postoperativen Frühkomplikationen bei den Kindern der Gruppe I, Gruppe III und Gruppe IV:

Gruppe I: Kinder mit Behinderung; n = 41

Gruppe III: nicht behinderte Kinder; n = 5

Gruppe IV: Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie; n = 3

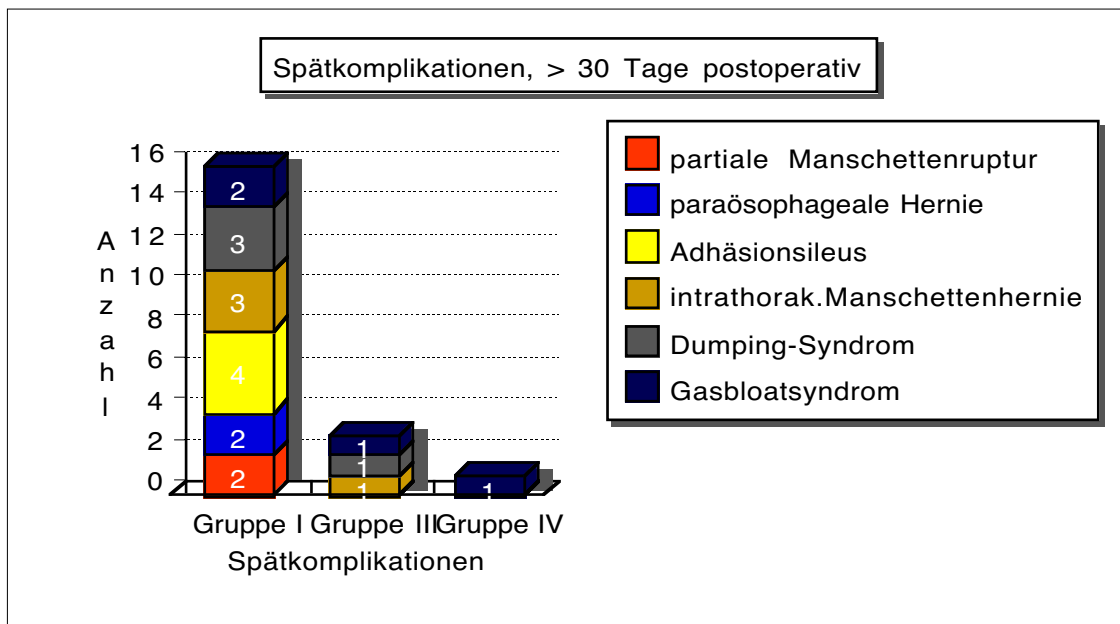


Diagramm 17: Häufigkeit der postoperativen Spätkomplikationen bei den Kindern der Gruppe I, Gruppe III und Gruppe IV: Gruppe I: Kinder mit Behinderung; n = 41
Gruppe III: nicht behinderte Kinder; n = 5
Gruppe IV: Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie; n = 3

3.2.8.8 Postoperative Kontrolldiagnostik

3.2.8.8.1 Postoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung)

Bei 26 der 41 befragten Kindern der Gruppe I (63%) wurde eine Kontroll-diagnostik nach der Antirefluxoperation durchgeführt. Bei 14 der postoperativ diagnostizierten Kinder (54%) ergab sich kein pathologischer Befund.

Als Untersuchungsmethode wurde 10 mal nur eine MDP, 1 mal nur eine pH-Metrie und 1 mal nur eine Gastrooesophagoskopie gewählt. Bei 5 Kindern wurde eine Diagnostik mittels MDP und pH-Metrie durchgeführt. Bei 3 Kindern wurde sowohl mittels MDP als auch mittels Endoskopie nachuntersucht. 6 Kinder wurden mittels aller drei Diagnostikmethoden nachuntersucht. (Diagramm 18.)

Von den insgesamt 24 MDPs waren 15 (62,5%) ohne pathologischen Befund. 6 mal wurde ein Reflux diagnostiziert, 2 mal eine verzögerte Magenentleerung und 1 mal ein Enterothorax.

Bei der pH-Metrie (n = 12) zeigte sich in 4 Fällen ein Reflux, in 2 Fällen ein geringer Reflux und in 6 Fällen (50%) war kein Reflux nachweisbar.

Bei den insgesamt 10 mal durchgeführten Endoskopien wurde in 2 Fällen ein Reflux diagnostiziert und bei 2 Kindern ein geringer GÖR. 6 Kinder waren ohne pathologischen Befund (60%).

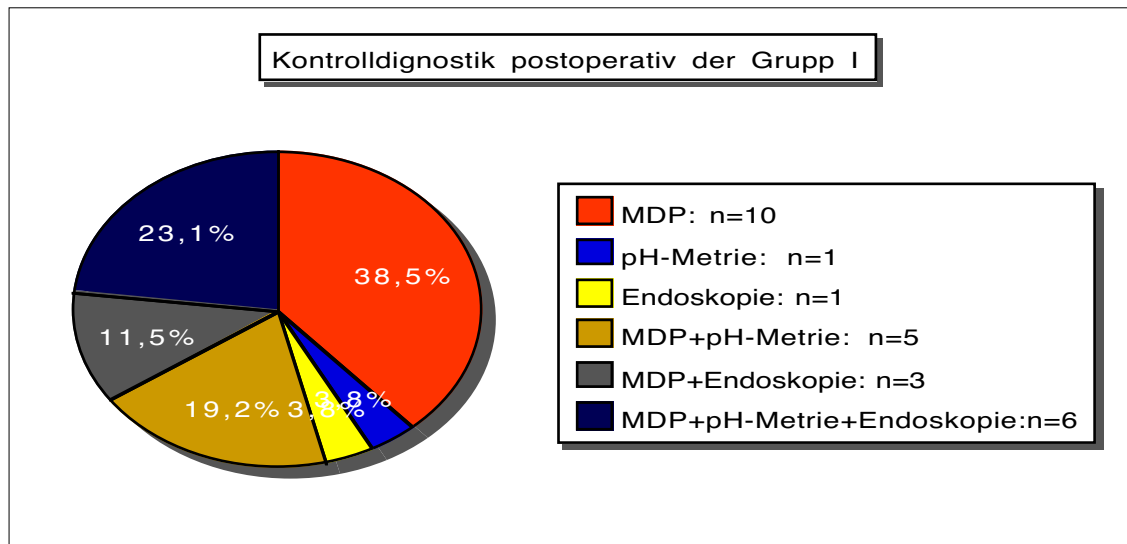


Diagramm 18: Häufigkeiten der einzelnen Diagnostikverfahren bei der postoperativen Kontrolldiagnostik bei den behinderten Kindern der Gruppe I; n = 26.

3.2.8.8.2 Postoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder); n=5

Bei 4 der 5 Kinder wurde eine Diagnostik durchgeführt, wobei die Endoskopie in allen 4 Fällen eingesetzt wurde, die pH-Metrie in 3 Fällen und die MDP erfolgte 2 mal.

1 der 5 Kinder zeigte bei der pH-Metrie einen pathologischen Reflux, bei der Gastroskopie eine narbige Oesophagitis mit Hiatushernie und bei der MDP eine geringgradige Stenose, Dysmotilität und Hiatushernie, aber keinen GÖR. Unter Dauermedikation traten klinisch jedoch keine Beschwerden oder GÖR-verdächtige Symptome mehr auf, was auch durch eine gute Gewichtszunahme bestätigt wurde. Bei diesem Kind war praeoperativ eine Oesophagitis Grad IV diagnostiziert worden. Die Symptome bestanden 4 3/12 Jahre bevor ein GÖR diagnostiziert wurde.

Bei einem weiteren Kind wurde bei der pH-Metrie ein geringgradiger GÖR nachgewiesen, die Oesophagoskopie war aber unauffällig.

Bei der MDP und pH-Metrie eines anderen Kindes zeigte sich ein Reflux und bei der Endoskopiekontrolle postoperativ eine Cardiainsuffizienz. Dieses Kind wurde einer Rezidivoperation unterzogen.

Beim 4. Kind fand sich bei der Oesophagoskopie kein pathologischer Befund.

Ein weiteres Kind erhielt keine Kontrolldiagnostik, da es auch klinisch keine Probleme zeigte.

3.2.8.8.3 Postoperative Diagnostik bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie)

Bei 1 der 3 Kinder der Gruppe IV wurde im Rahmen der Bougierung der Anastomosenstenose sowohl prae- als auch postoperativ eine Gastrooesophagoskopie durchgeführt, die keine indirekten Anzeichen für einen Reflux erkennen ließ. Bei den anderen beiden Kindern wurde von keiner Kontrolldiagnostik berichtet.

3.2.8.9 GÖR-Rezidive

3.2.8.9.1 GÖR-Rezidive bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung); n=58

Von den 58 behinderten Kinder bestand bei 16 Kindern nach der Antirefluxoperation rezidivierend ein GÖR (27,6%).

In 1 weiteren Fall trat ein GÖR postoperativ nur zeitweise rezidivierend auf, bildete sich aber unter konservativer Therapie zurück.

Von den 16 Patienten konnten nur 10 in das postoperative Auswertungskollektiv aufgenommen werden, da 4 Kinder verstorben waren, ein Kind davon 9 Monate nach einer Rezidivoperation. Die beiden anderen Kinder waren verzogen.

Von den übrigen 10 Kindern kam es bei 3 Kindern zu einer Rezidivoperation. Bei 2 Kindern wurde sowohl ein konservativer Therapieversuch als auch eine Re-Antirefluxoperation durchgeführt.

Zu einem rezidivierenden GÖR vier Jahre nach der Antirefluxoperation kam es bei 1 Kind aufgrund einer paraoesophagealen Hernie. Hier wurde eine Rezidivoperation zum Zeitpunkt meiner Datenerhebung geplant.

1 Kind, das acht Jahre nach der Antirefluxoperation rezidivierend einen GÖR aufwies, erhielt eine medikamentöse Therapie, da eine Rezidivoperation bei Herzerkrankung nicht durchführbar war.

1 Kind erhielt weiterhin Medikamente aufgrund eines rezidivierenden GÖR einen Monat nach der Antirefluxoperation, und es wurde eine Gastropexie, Pylorotomie und

Adhäsiolyse durchgeführt, die zu einer Beschwerdefreiheit mit subjektiv hoher Zufriedenheit seitens der Eltern führte.

1 weiteres Kind litt unter einem rezidivierenden GÖR bei Dysmotilität und funktioneller Stenose.

1 Kind mit einem rezidivierenden GÖR sechs Jahre nach Antirefluxoperation hatte nur noch gelegentlich einen Reflux.

3.2.8.9.2 GÖR-Rezidiv bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder); n=5

Bei 2 von 5 Kindern trat ein Rezidiv auf (40%):

Bei 1 Kind bestand über mehr als vier Jahre nach initialer Hiatoplastik und Fundopexie weiterhin ein GÖR mit Oesophagitis bei Hiatushernie und bei Z. n. Stenosenresektion. Hier mußte insgesamt 26 mal eine Bougierung durchgeführt werden. Der GÖR besserte sich erst unter Dauermedikation mit Antazida, Prokinetika und H₂-Blockern. Bei diesem Kind bestanden GÖR-assoziierte Symptome 4 3/12 Jahre, bevor ein pathologischer GÖR nachgewiesen wurde. Bei diesem Kind lag eine Hiatushernie und eine Oesophagitis Grad IV zum Zeitpunkt der initialen Antirefluxoperation vor.

Bei 1 anderen Kind wurde eine Rezidivoperation mit Fundoplikatio nach initialer Fundopexie und Hiatoplastik durchgeführt.

Beide Kinder waren letztendlich beschwerdefrei.

3.2.8.9.3 GÖR-Rezidive bei den Kindern der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie); n=3

Bei 1 der 3 Kinder bestand nach initialer Hiatoplastik und Fundopexie ein GÖR (33,3%). Bei diesem Kind betrug die Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt der Antirefluxoperation und dem Zeitpunkt der Fragebogenaktion nur vier Monate. Dieses Kind wurde nicht in das postoperative Auswertungskollektiv aufgenommen, da die Grenze für das Auswertungskollektiv bei mindestens 6 Monaten lag.

3.2.8.10 Rezidivoperationen

3.2.8.10.1 Rezidivoperationen bei den Kindern der Gruppe I (Kinder mit Behinderung); n=58

Bei 6 der 58 Kinder der Gruppe I (10%) mußte eine Rezidivoperation durchgeführt werden.

Hier bestand bei einem Kind ein GÖR im Stadium I und bei einem anderen Kind im Stadium IV. In den übrigen Fällen gab es keine Angaben bezüglich der GÖR-Stadien.

Bei 4 Kindern wurde eine Fundoplikatio mit Hiatoplastik durchgeführt, zweimal nach initialer Fundoplikatio und zweimal nach sowohl Fundoplikatio als auch Hiatoplastik. Bei den anderen 2 Kindern entschloß man sich bei der Reoperation nach initialer Hiatoplastik zu einer Fundoplikatio.

Zweimal kam es zu einer Pylorotomie und bei einem Kind war eine Gastroenteroanastomose aufgrund einer Sepsis nach Jejunostomie notwendig.

Zwischen der initialen Antirefluxoperation und der Reoperation lagen bei den Kindern im Durchschnitt ca 9/12 Jahren (9,3 Monate) mit einer Spannweite von 2/12 bis 3 Jahren.

Als Operationsindikation wurden Gedeihstörungen bei 4 Kindern und jeweils dreimal Hiatushernie und Hämatinemesis, jeweils zweimal paraoesophageale Hernie und Manschettenauflösung und jeweils einmal Enterothorax, Oesophagitis und therapierefraktäres rezidivierendes Erbrechen angegeben. In den meisten Fällen lagen Kombinationen dieser Indikationen zur Operation vor.

Beschwerdefreiheit bestand anschließend bei 3 Kindern. Bei einem Kind war eine operative Revision des Gastrostomas notwendig.

Bei 4 Kindern war nach der Reoperation subjektiv eine Effektivität der Antirefluxoperation gegeben. 2 dieser Kinder erhielten keine Kontrolldiagnostik. 1 Kind wurde mittels MDP, pH-Metrie untersucht, die keinen pathologischen Befund ergaben, jedoch zeigte sich bei einer Gastrooesophagoskopie eine leichte Corpusgastritis und Duodenitis. Eine geringe funktionelle Stenose wurde bei 1 anderen Kind mittels MDP und Endoskopie diagnostiziert.

Bei 1 Kind bestand weiterhin ein GÖR bei Dysmotilität und eine Hiatushernie, wie sich bei der MDP und klinisch herausstellte. Diese Kind war somit nicht beschwerdefrei und erhielt eine konservative Therapie.

1 Kind verstarb 3/4 Jahr nach der Reoperation an seinem Grundleiden. Eine 2 Wochen nach Reoperation durchgeführte MDP erbrachte keinen pathologischen Befund.

3.2.8.10.2 Rezidivoperationen bei den Kindern der Gruppe III (nicht behinderte Kinder)

Bei diesen Kindern kam es zu 2 Rezidivoperationen, wobei ein Kind seine initiale Antirefluxoperation in Libyen erhalten hatte.

Bei dem 1 Kind mit der in der hiesigen Klinik und Poliklinik durchgeführten initialen und Re-Operation lagen 1 7/12 Jahre zwischen diesen beiden Operationen. Hier wurde bei der Reoperation eine Fundoplikatio nach primärer Hiatoplastik durchgeführt. Als Indikation für die Reoperation wurde eine Cardiainsuffizienz mit rezidivierendem Reflux genannt.

Bei dem anderen Kind aus Libyen betrug die Zeitspanne zwischen der initialen und Re-Operation 1 6/12 Jahre. Dieses Kind erhielt eine Fundoplikatio mit Hiatoplastik und Stenosenresektion. Hier war eine Oesophagitis zusammen mit Hiatushernie bei Manschettenauflösung der Grund für die Reoperation.

Bei beiden Kindern wurde keine GÖR-Stadien-Einteilung vorgenommen.

Bei beiden Kindern bestand nach der Reoperation Beschwerdefreiheit und subjektiver Zufriedenheit seitens der Eltern.

Das Kind mit der Stenosenresektion bedurfte postoperativ viermal der Bougierung, bei der daran angeschlossenen MDP zeigte sich kein pathologischer Befund mehr.

Bei der postoperativ durchgeführten pH-Metrie und MDP bei dem anderen Kinder wurde keine GÖR mehr nachgewiesen.

Siehe dazu auch Tabelle 10.

Rezidivoperationen; n=8

Gruppe	OP	Alter bei Op	Rez.-Op Indikation	Rez.-Op	Zeitspanne bis Rez.-OP	Diagn.	Diagn.-Ergebnis Rez.-Symptome	Effek- tivität	Beschw.- freiheit
I	A	12 1/12	paraösophageale Hiatushernie Manschettenruptur	A, B	3 1/12 J.	MDP	o.p.B.	gestorben an Grundleiden	
I	B	5 11/12	therapieresistäres rez. Erbrechen	A, D	2 Monate	MDP Endoskopie	funktionelle Stenose	ja	ja
I	B	5 Jahre	Ösophagitis, Hiatushernie Hämatinemesis, Gedeihstörung	A, C	6 Monate	MDP	Dysmotilität, GÖR Hiatushernie	nein	nein
I	A, C	5 2/12	Hiatushernie, Manschettenruptur Hämatinemesis, Gedeihstörung	A, B	6 Monate	-	-	ja	ja
I	A, B	7 Jahre	Hiatushernie, Hämatinemesis Gedeihstörung	A, B, C	4 Monate	MDP, pH-Metrie Endoskopie	Gastritis Duodenitis	ja	ja
I	A, B C	13 4/12	Gedeihstörung, paraöso- phageale Hiatushernie, Verlage- rung von Magen u. Darm i. d. Thoraxraum	A, B	2 Monate	-	Aspiration- pneumonie	ja	nein
III	A	3 4/12	Ösophagitis, Hiatushernie Manschettenruptur	A, B, E	1 6/12 J.	MDP	o.p.B.	ja	ja
III	B	2 4/12	GÖR, Cardiainsuffizienz	A	1 7/12	MDP, pH-Metrie	o.p.B.	ja	ja

Tabelle 10: Kinder mit Rezidivoperationen im Überblick

Gruppe I: Kinder mit Behinderung

Gruppe III: nicht behinderte Kinder

J = Jahre
 Rez.= Rezidiv
 Op= Operation
 Diagn.=Diagnostik
 o.p.B.=ohne pathologischen Befund

A = Fundoplikatio
 B = Hiatoplastik
 C = Pylorotomie
 D = Gastroenterostomie
 E = Stenosenresektion

3.2.9. Subjektives Empfinden der Eltern bzw. der Betreuungspersonen bezüglich der postoperativen Situation der Kinder

3.2.9.1 Aussagen zur postoperativen Situation der Kinder der Gruppe I (Kinder mit Behinderung); n=41

Aus den 41 Antworten der Fragebogenaktion ging hervor, daß 30 Eltern bzw. Betreuungspersonen der behinderten Kinder (73%), die Antirefluxoperation für effektiv hielten, d. h. daß diese Operation nach der subjektiven Meinung der Eltern bzw. Betreuer eine Besserung für die Kinder gebracht habe.

Gleichwohl hatten 15 Kinder (37%) weiterhin Beschwerden und 26 Kinder waren beschwerdefrei, (63%).

10 Eltern bzw. Betreuungspersonen (25%) hielten die durchgeführte Operation für nicht effektiv.

1 Elternpaar war bezüglich der Antwort unentschieden aufgrund der Grunderkrankung (2%).

3.2.9.2 Aussagen zur postoperativen Situation der Kinder der Gruppe III (nicht behinderte Kinder); n=5

2 der 5 Kinder waren postoperativ beschwerdefrei und die Eltern waren mit dem Operationsergebnis zufrieden.

Bei 1 Kind stellte sich die Heilung erst nach einer Rezidivoperation ein und damit auch die Zufriedenheit der Eltern.

Bei 1 weiteren Kind bestand postoperativ ein GÖR-Rezidiv bis zur Durchführung einer Dauermedikation, die dann die erhoffte Beschwerdefreiheit brachte.

Beim fünften Kind empfanden die Eltern die Antirefluxoperation als effektiv trotz weiterhin auftretender Beschwerden, die aber zum Teil psychischer Natur waren.

1 weiteres Kind erhielt eine Rezidivoperation nach einer Antirefluxoperation in Libyen

Insgesamt ist zu sagen, daß drei Elternpaare initial von der Effektivität der Operation überzeugt waren (60%) und alle 5 Elternpaare nach einschließlicher der beiden Reoperationen (83%).

Beschwerdefreiheit bestand nach 4 Antirefluxoperationen, einschließlich der Rezidivoperationen (67%).

3.2.9.3 Aussagen zur postoperativen Situation der Kinder der Gruppe IV (Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie); n=3

Von den 3 Kindern waren die Eltern 1 Kindes von der Effektivität der Antirefluxoperation überzeugt. Dieses Kind blieb postoperativ auch beschwerdefrei.

1 anderes Kind bedurfte über 20 mal einer Bougierung der Anastomosenstenose bei Oesophagusatresie bei Geburt, davon ca. fünfmal postoperativ. Außerdem bestanden Probleme bei der Nahrungsaufnahme und das Kind war sehr verschleimt, so daß sich die Eltern bezüglich der Effektivität der Operation unschlüssig waren.

Beim dritten Kind waren die Eltern mit dem Operationsergebnis unzufrieden, da weiterhin Beschwerden mit Infekten des Respirationstraktes und Probleme bei der Nahrungsaufnahme auftraten. Weiterhin bestand eine Oesophagusanastomosenstenose. Hier lag zwischen dem Zeitpunkt der Operation und dem Zeitpunkt der Befragung nur vier Monate.

3.2.10. Letalität und Mortalität

Insgesamt starben 15 der 100 in der Klinik und Poliklinik vorgestellten Kinder mit GÖR bzw. einem V. a. GÖR, und 12 der 68 Patienten mit operativer Therapie bei GÖR (= 18%).

Die Mortalität bei den behinderten Kindern der Gruppe I belief sich auf 21% (n = 12). Ein Kind verstarb neun Monate nach der Rezidivoperation. Die übrigen Kinder verstarben 1/12 – 4 2/12 Jahre nach der initialen Antirefluxoperation, d. h. durchschnittlich nach 1 2/12 Jahren.

1 Kind verstarb ein Monat nach der Antirefluxoperation an einer pulmonalen Insuffizienz infolge einer Sepsis, 1 anderes Kind starb ebenfalls ein Monat postoperativ an einer Sepsis. Bei beiden Kindern war die Sepsis vermutlich von einem ZVK ausgegangen. Bei einem Kind war kurz vor dem Todeszeitpunkt eine Darmnotoperation ein Monat nach der Antirefluxoperation durchgeführt worden, jedoch in einer anderen Klinik. Von den anderen 9 Kindern ist die Todesursache nicht bekannt, aber am wahrscheinlichsten auf das Grundleiden der Kinder zurückzuführen.

3.2.11. Zusammenfassung der Ergebnisse

In der Tabelle 11 – 15 ist eine Übersicht zu den Ergebnissen der einzelnen Gruppen dargestellt.

Von den insgesamt 100 Kindern, die in der Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie der Johannes Gutenberg-Universitätsklinik in Mainz aufgrund von Symptomen, die verdächtig auf GÖR sind, vorgestellt wurden, konnte bei 11 Kindern die Diagnose GÖR nicht bestätigt werden. 20 Kinder mit der Diagnose GÖR wurden keiner operativen Therapie zugeführt. Bei den übrigen 68 Kindern wurde eine Antirefluxoperation durchgeführt.

Von diesen 68 Kindern waren zum Zeitpunkt der postoperativen Auswertung 6 Kinder verzogen und 12 Kinder verstorben, ein Kind verstarb 9 Monate nach einer Rezidivoperationen (12%). Ein Elternpaar lehnte jegliche Auskunftserteilung ab.

49 Kinder (49%) wurden in das postoperative Auswertungskollektiv aufgenommen. Bei 8 Kindern war eine Reoperation notwendig, bei 9 Kindern bestand ein GÖR-Rezidiv. 34 Kinder (68%) waren von GÖR geheilt. Von den 8 Kindern mit Rezidivoperation bestand bei einem Kind 1 6/12 Jahre post-re-operativ erneut ein GÖR, 6 Kinder waren frei von GÖR (75%).

Insgesamt betrug die Erfolgsrate 78%.

Von den 60 behinderten Kindern lag bei einem Kind ein unbestätigter Verdacht auf einen GÖR vor, eine rein konservative Therapie eines diagnostizierten GÖR wurde bei einem Kind durchgeführt, aber 58 Kinder erhielten eine operative Therapie (Gruppe I). 41 Patienten wurden in die postoperative Auswertungsgruppe aufgenommen, 5 waren verzogen, 12 Kinder verstarben und ein Elternpaar gab keine Auskünfte zum postoperativen Verlauf.

Von den 41 Kindern, die in das Auswertungskollektiv aufgenommen wurden, mußten 6 Patienten einer Reoperation unterzogen werden, davon verstarb ein Kind 9 Monate postoperativ, bei einem Kind wurde ein rezidivierender GÖR diagnostiziert, 4 Kinder waren GÖR-frei.

Von den anderen 35 Kindern bestand bei 6 Kindern ein GÖR-Rezidiv, bei 29 Kindern (70%) war der GÖR ausgeheilt, insgesamt also bei 33 Kindern (80%). Rechnet man die 2 Kinder, die nach einer anderen Operation (Gastrojejunostomie bei Duodenalstenose) bzw. nach Dauermedikation keinen GÖR mehr aufwiesen dazu, so waren insgesamt 35 Kinder (85%) vom GÖR geheilt.

Betrachtet man die 11 Kinder mit sowohl einem Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie als auch einer Behinderung, so wurde bei 9 Kindern ein GÖR diagnostiziert und 2 Kinder davon operative versorgt (Gruppe II).

Ein Kind war postoperativ verzogen, bei dem anderen Kind bestand postoperativ rezidivierend ein GÖR. Näheres ist aus der Kasuistik weiter unten zu entnehmen.

Ebenfalls 11 Kinder, bei denen weder eine Oesophagusatresie noch eine Behinderung bestanden, wurden mit V. a. GÖR vorgestellt. Bei 10 Kindern wurde dieser Verdacht bestätigt und bei 5 Kindern entschloß man sich zu einer Antirefluxoperation (Gruppe III). Postoperativ bestand bei 2 Kindern ein GÖR-Rezidiv, wobei bei einem Kind der GÖR nach konservativer Therapie ausheilte. Bei 2 Kindern kam es zu einer Rezidivoperation, wobei bei einem dieser Kinder die initiale Antirefluxoperation nicht in der Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie in Mainz durchgeführt worden war. Bei beiden Kindern trat nach der Reoperation eine Besserung ein. Bei 3 Kindern kam es durch die Operation zu einer Heilung. Insgesamt waren alle 6 Patienten (100%) nach initialer oder Re-Operation und postoperativer konservativer Therapie geheilt.

17 Kinder mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie wurden mit GÖR-auffälligen Symptomen vorgestellt, bei 7 Kindern konnte kein GÖR nachgewiesen werden und bei 7 Kindern entschloß man sich nicht zur Antirefluxoperation. Von den 3 Kindern mit operativer Therapie des GÖR (Gruppe IV) waren 2 Kinder hinterher beschwerdefrei (67%), bei einem Kind bestand ein GÖR-Rezidiv.

In den Tabellen 16 und 17 sind die postoperativen Ergebnisse bezüglich der Symptome, der Kontrolldiagnostik und dessen Ergebnisse, sowie die subjektive Beurteilung der Antirefluxoperation seitens der Eltern bzw. der Betreuungspersonen aufgeführt.

Postoperative Ergebnisse im Überblick; n=48

Nr		GÖR Stad.	OP-Alter in Monaten	Symptome postoperativ	Diagnostikmethoden	Diagnostik-ergebnisse	Effektivität	Beschw.-freiheit	Re-OP	Sonstiges
2	A	k. A.	130		E, MDP	Stenose	ja	ja		
4	A	k. A.	31	Emesis, Infekt			ja	nein		
6	A	4	62	Emesis	E, pH, MDP	o.p.B.	ja	ja		
7	A	1	137	Emesis	E, pH, MDP	minimaler GÖR verzögerte Magen- entleerung	ja	ja		
10	A	k. A.	101	Emesis, Infekt, Asp., Häm.	E, pH, MDP	o.p.B.	ja	nein		gelegentl. GÖR
11	A	2	34	Emesis, Infekt			ja	ja		
12	A	2	35	Emesis, Infekt, Asp., Häm.	MDP	o.p.B.	nein	ja		gelegentl.GÖR, Dauermedikation
13	A	2	230	Infekt	MDP	GÖR	nein	nein		Re-Op nicht mögl. Dauermedikation
15	A	k. A.	152				ja	ja		
16	A	3	14				ja	ja		
19	A	k. A.	152	Infekt	MDP	verzögerte Magenentleerung	ja	ja		
21	A	k. A.	25	Infekt	MDP	o.p.B.	?	ja		
22	A	k. A.	149	Emesis, Infekt	MDP	o.p.B.	nein	nein		OP geplant
23	A	4	18	Emesis, Infekt, Häm.	MDP	o.p.B.	ja	nein		GÖR bis Dauermedikation
26	A	1	71	Emesis	MDP	GÖR	nein	nein	ja	
29	A	4	60	Emesis, Häm., Gwred	E, pH, MDP	GÖR	nein	nein	ja	
32	A	1	8	Asp.			ja	ja		
34	A	2	129	Infekt	pH, MDP	o.p.B.	ja	ja		
39	A	5	38	Infekt			ja	ja		
40	A	k. A.	11	Infekt	pH, MDP	pH = GÖR, MDP ≠ GÖR	ja	ja		zeitweise GÖR, Dauermedikation
41	A	3	220	Infekt			ja	ja		
66	A	4	120				ja	ja		
67	A	k. A.	129				ja	ja		
68	A	k. A.	137	Infekt			ja	ja		
69	A	k. A.	126				ja	ja		
71	A	k. A.	152	Infekt			ja	nein		Aspirationsgefahr

Tabelle 16

Fortsetzung nächste Seite

Nr		GÖR Stad.	OP-Alter in Monaten	Symptome postoperativ	Diagnostikmethoden	Diagnostikergebnisse	Effektivität	Beschw.-freiheit	Re-OP	Sonstiges
72	A	1	75	Infekt, Gwred	pH, MDP	o.p.B.	ja	nein	ja	Aspirationsgefahr
73	A	5	62	Emesis, Infekt, Häm., Gwred	MDP	GÖR	nein	nein	ja	
76	A	4	84	Emesis, Infekt, Häm., Gwred	pH	GÖR	nein	nein	ja	
84	A	3	180	Infekt, Häm.	E, MDP	minimaler GÖR Aspiration Schluckstörung	ja	nein		Dauermedikation
85	A	4	73				ja	ja		
87	A	k. A.	160	Emesis, Infekt, Häm., Gwred	MDP	Enterothorax	nein	nein	ja	
89	A	k. A.	1		pH, MDP	o.p.B.	ja	ja		
94	A	k. A.	247				ja	ja		
98	A	k. A.	197	Häm., Gwred.	E, pH, MDP	minimaler GÖR	nein	nein		andere OP
100	A	5	184	Infekt, Gwred.	pH, MDP	o.p.B.	ja	ja		
101	A	2	5	Emesis	E, MDP	o.p.B.	ja	ja		
103	A	3	92				ja	ja		
106	A	4	138	Infekt	E	o.p.B.	ja	ja		
107	A	k. A.	185		MDP	o.p.B.	ja	ja		
17	B	k. A.	93	Emesis, Infekt	E	o.p.B.	?	nein		Schluckstörung
54	B	1	11				ja	ja		
50	A, B	2	62		MDP	o.p.B.	ja	ja		NID-Restzustand
28		4	17	Infekt	E, pH	minimaler GÖR	ja	ja		
43		k. A.	13				ja	ja		
47		k. A.	54	Emsis, Infekt, Asp.	E, pH, MDP	GÖR, Ösophagitis Stenose, Hiatushernie	nein	ja		zeitweise GÖR Dauermedikation
81		2	39	Infekt	E	o.p.B.	ja	nein		
92		2	28	Emesis, Infekt	E, pH, MDP	GÖR, Cardiainsuff.	nein	nein	ja	

Tabelle 17

A = Kinder mit Behinderung

B = Kinder mit angeborener Ösophagusatresie

Emesis = postprandiales Erbrechen

Infekt = rezidivierende Infektionen der oberen Luftwege

Asp. = Aspirationspneumonie

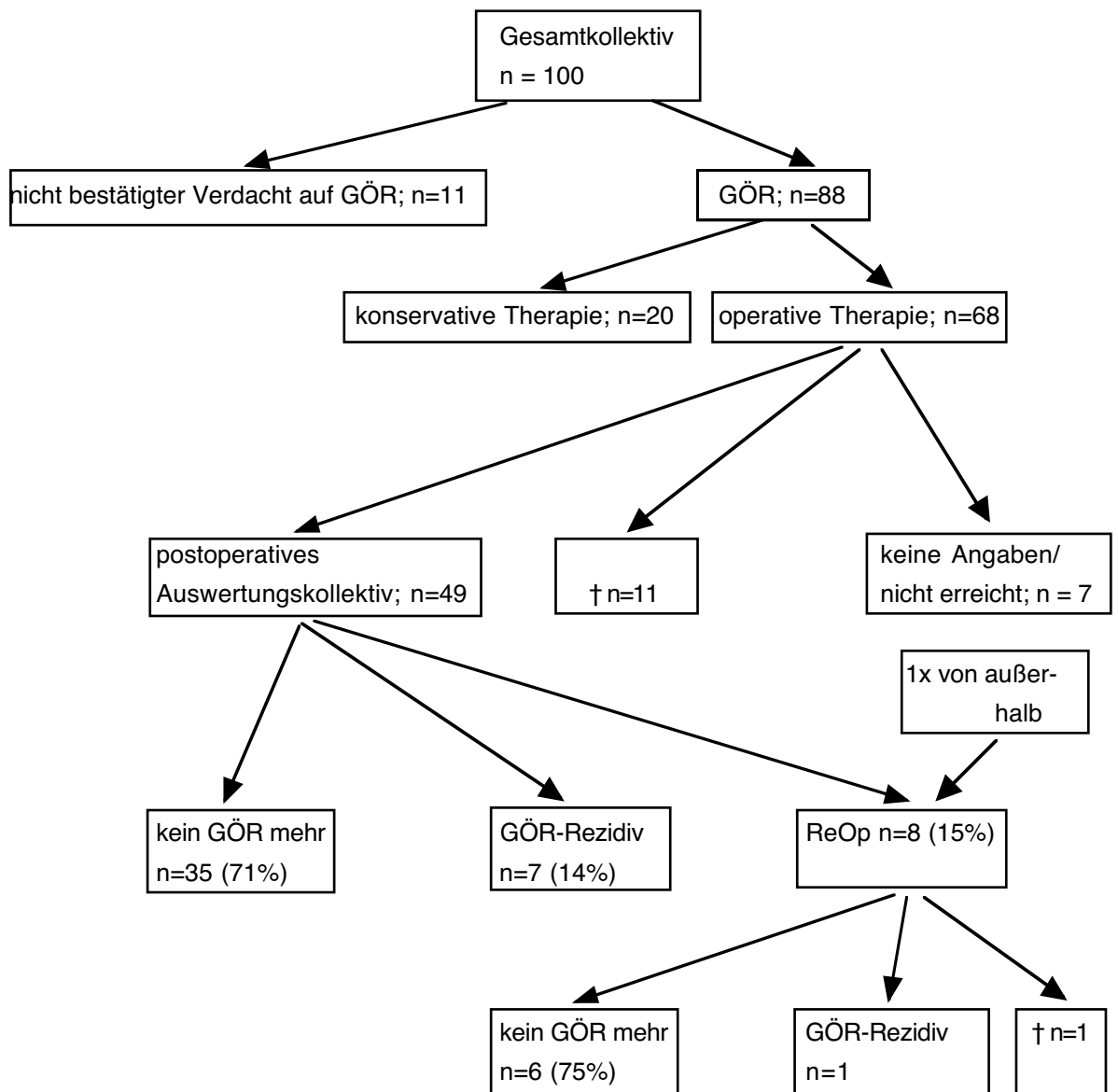
Häm. = Hämatinemesis

Gwred. = Gewichtsreduktion

E = Endoskopie

pH = pH-Metrie

Gesamtkollektiv:
n = 100 stationäre Patienten mit GÖR-Verdacht



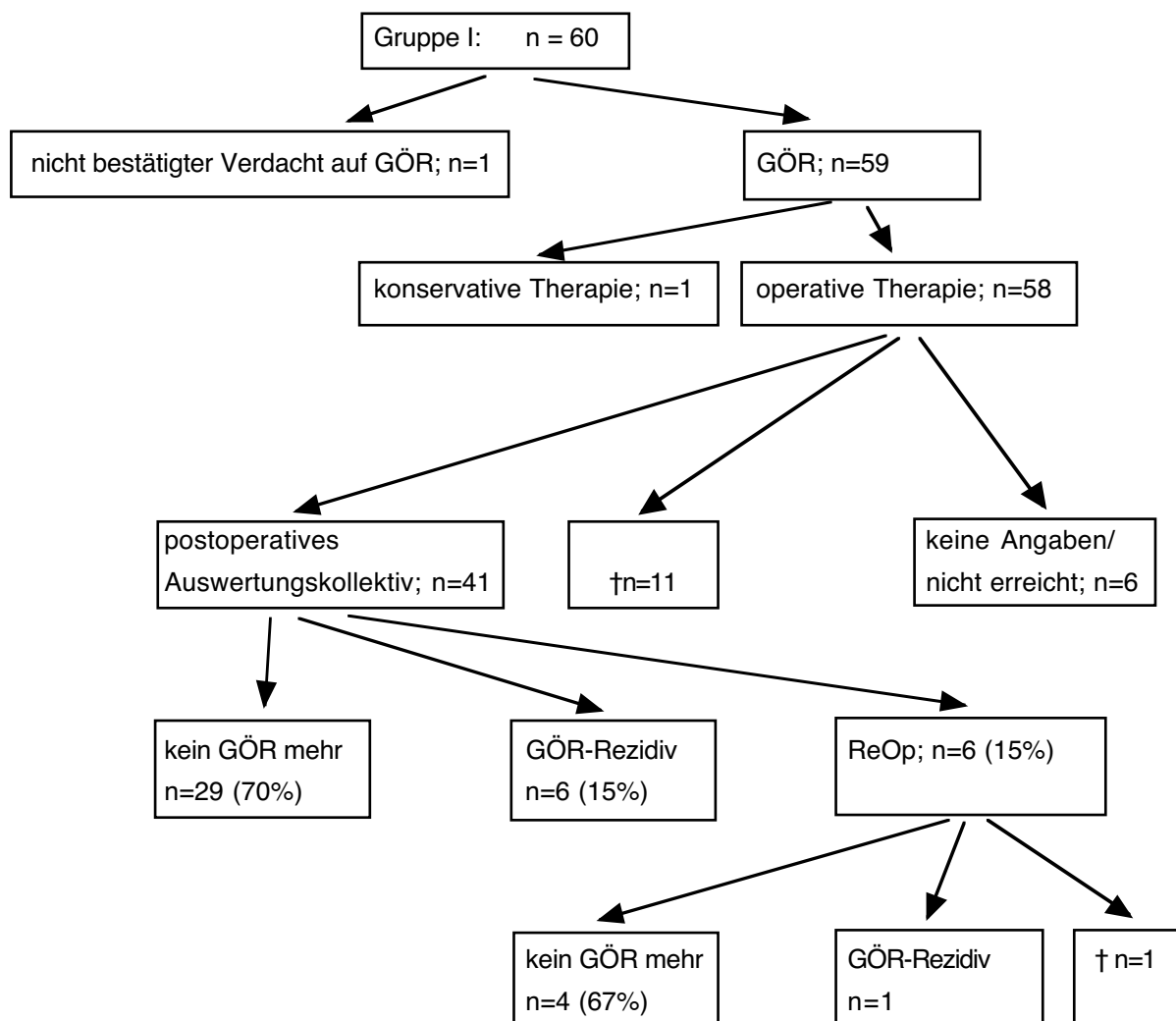
nach initiaer und Re-Operation von GÖR geheilt: n = 41 (82%)

GÖR-Rezidiv: n=8 (16%)

Mortalität: n = 12

Tabelle 11: Gesamtkollektiv mit den 100 stationär wegen eines GÖR-Verdachtess aufgenommenen Patienten.

Gruppe I: Kinder mit Behinderung
n = 60 stationäre Patienten mit GÖR-Verdacht



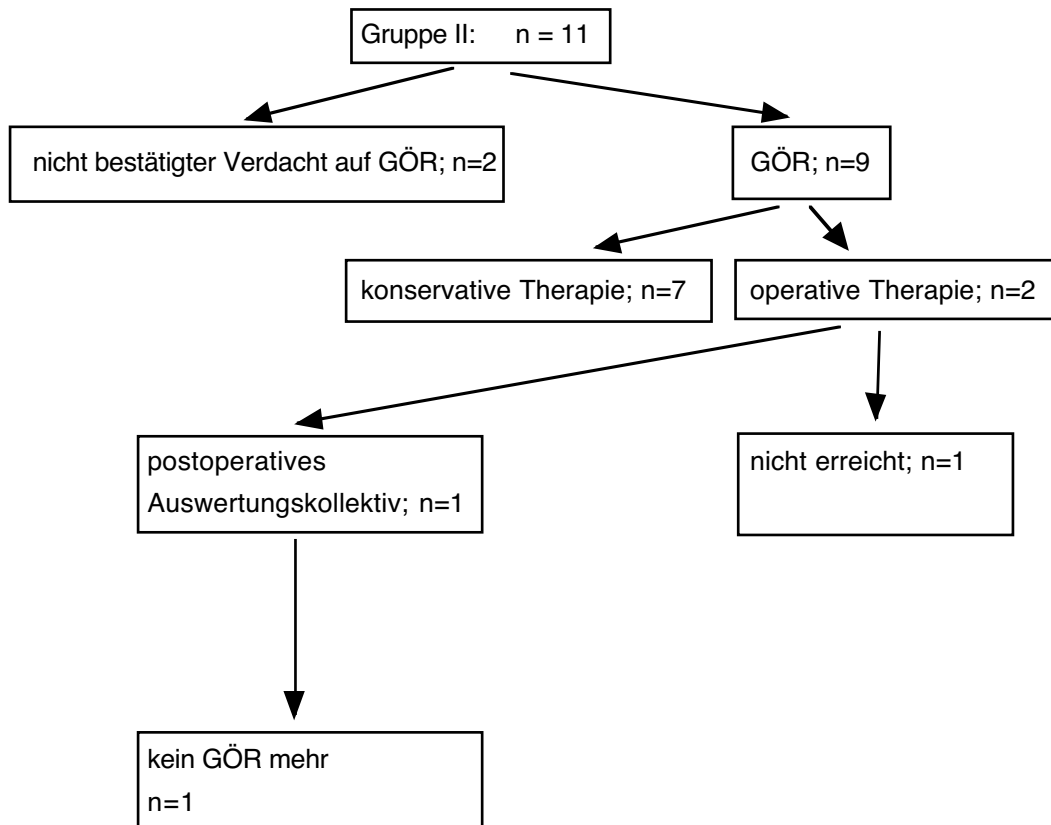
nach initialer und Re-Operation von GÖR geheilt: n=33 (81%)

GÖR-Rezidiv: n = 7 (17%)

Mortalität: n = 12

Tabelle 12: Gruppe I mit den 60 stationär wegen eines GÖR-Verdacht aufgenommene Patienten.

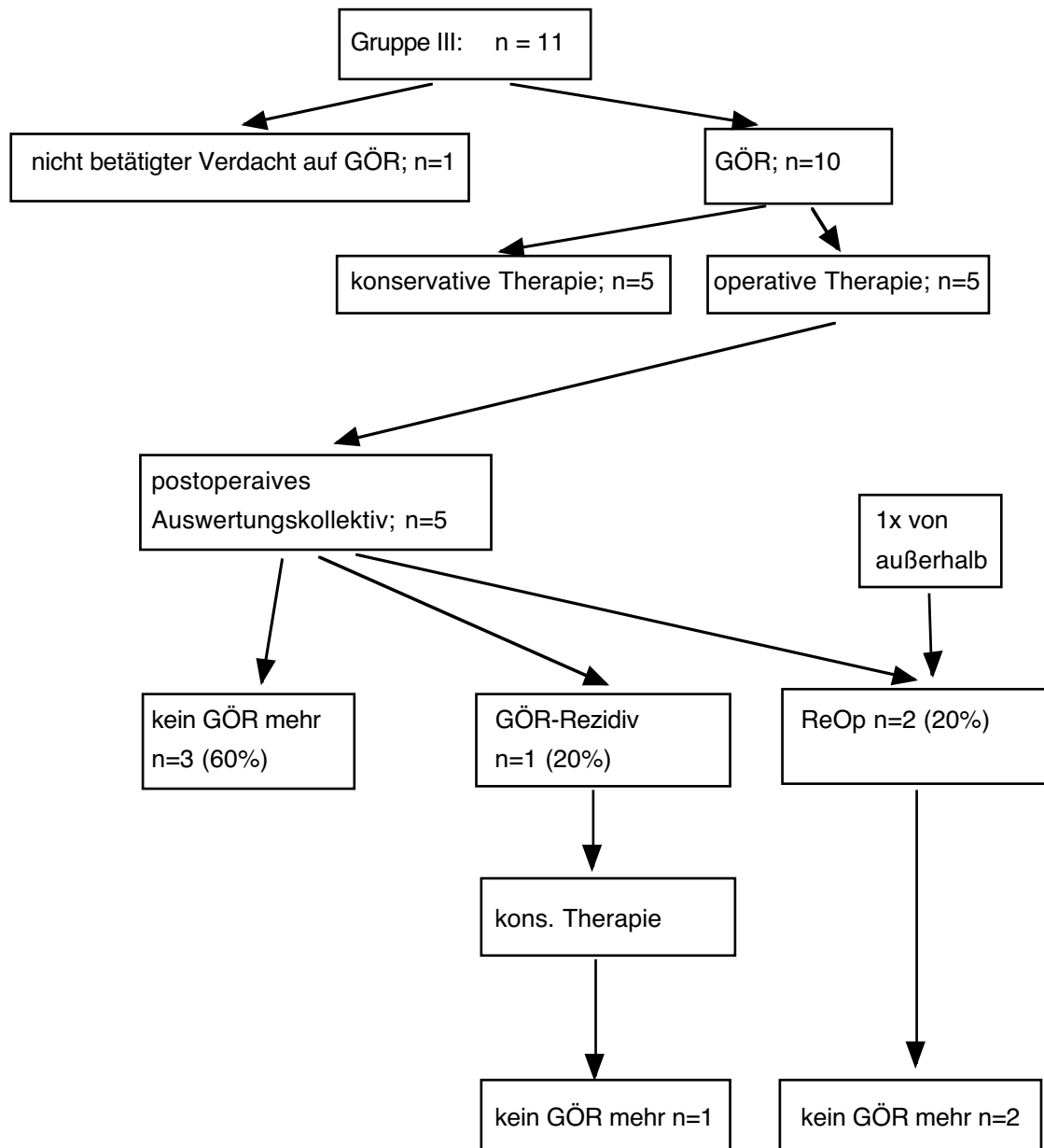
Gruppe II: behindert Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie
n=11 stationäre Patienten mit GÖR-Verdacht



nach initialer und Re-Operation kein GÖR mehr: n=1

Tabelle 13: Gruppe II mit den 11 stationär wegen eines GÖR-Verdacht aufgenommene Patienten.

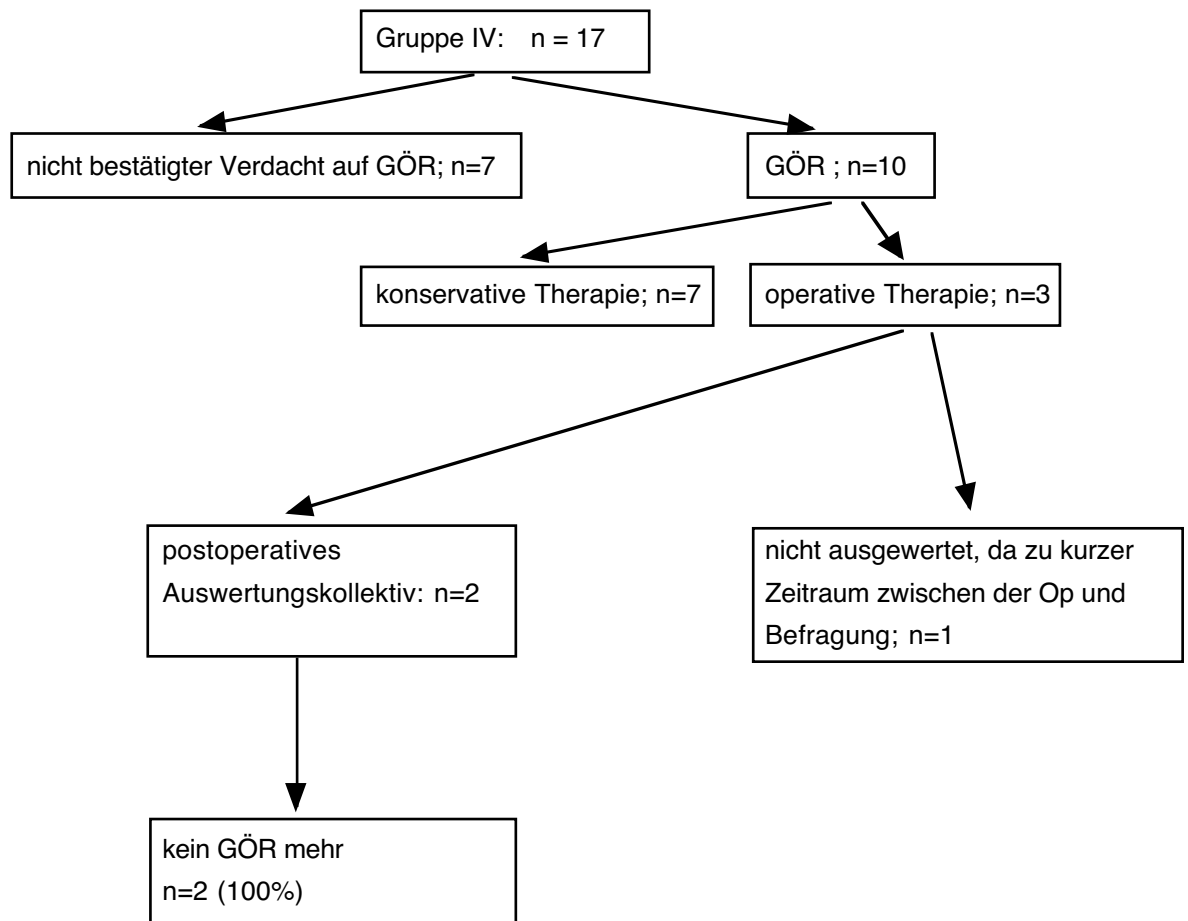
Gruppe III: nicht behinderte Kinder
n=11 stationäre Patienten mit GÖR-Verdacht



nach initialer und Re-Operation und Dauermedikation von GÖR geheilt: n=6 (100%)

Tabelle 14: Gruppe III mit den 11 stationär wegen eines GÖR-Verdacht aufgenommene Patienten.

Gruppe IV: Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie
n=17 stationäre Patienten mit GÖR-Verdacht



nach Operation von GÖR geheilt; n=2 (100%)

Tabelle 15: 17 stationär wegen eines GÖR-Verdaches aufgenommene Patienten mit Z.n.Ösophagusatresie

3.3. Ergebnisse in Bezug auf die Gastrostomie

3.3.1 Gastrostomie bei den Kindern mit Behinderung (Gruppe I)

38 der 58 Kindern der Gruppe I erhielten eine Gastrostomie (65,5%), im Jahr 1986 und ab 1992.

8 Kinder hatten ein Gastrostoma schon 3 - 13 Monaten (durchschnittlich 6,6 Monaten) vor der Antirefluxoperation, wobei die GÖR-verdächtigen Symptome bei allen 8 Kindern bereits vor der Gastrostomaanlage auftraten. Es wurde anschließend zu einer Hiatoplastik, viermal Fundoplikatio und dreimal einer Kombination aus beiden Operationsverfahren durchgeführt. Dreimal war eine Pyloroplastik notwendig. Bei 2 Kindern trat ein GÖR-Rezidiv postoperativ auf, ein Kind wurde einer Reoperation unterzogen. Zum Zeitpunkt der postoperativen Auswertung, wurden noch 7 Kinder über das Gastrostoma versorgt, ein Kind hatte ein Gastrostoma für insgesamt vier Monate, davon zwei Monate postoperativ. Zum Zeitpunkt der Fragebogenaktion war ein Kind verstorben. Einmal trat 2 Monate nach Gastrostomie eine Infektion mit Sepsis bei Gastrostomafehllage auf, einmal kam es zur Hypergranulation und bei einem Kind zu einer Blutung beim Katheterwechsel.

Vier Monate - 2 8/12 Jahre (durchschnittlich 18 Monate) nach Fundoplikatio bzw. Fundoplikatio und Hiatoplastik erhielten 2 Kinder ein Gastrostoma. Ein Kind benötigte dauerhaft das Gastrostoma, beim anderen Kind wurde das Gastrostoma aufgehoben. Es traten keine Probleme auf, wobei Angaben zu einem Kind fehlen, das zum Zeitpunkt der Nachkontrolle verzogen war.

Ein anderes Kind erhielt bei der Rezidivoperation (Fundoplikatio und Pyloroplastik) ein Gastrostoma für einen Monat.

Die übrigen 27 Patienten bekamen gleichzeitig mit der Antirefluxoperation, die neunmal aus einer Fundoplikatio, viermal aus einer Hiatoplastik und 14 mal sowohl aus einer Fundoplikatio als auch aus einer Hiatoplastik bestand, eine Gastrostomie. Zusätzlich wurde 6x eine Pyloroplastik durchgeführt. 7 Kinder litten postoperativ unter einem GÖR-Rezidiv, 3 Kinder erhielten eine Reoperation.

Zum Zeitpunkt der Kontrolle wurden noch 12 der 27 Kinder über ein Gastrostoma ernährt, von 3 Kindern ist bekannt, daß die Gastrostomie inzwischen wieder verschlossen wurde, einmal auf besonderen Wunsch der Eltern.

Von diesen 27 Kindern erlitten 2 Kinder eine Infektion bzw. Sepsis, ein Kind eine Peritonitis und 2 Kinder eine lokale Wundinfektion aufgrund des Gastrostomas. Bei einem Kind kam es zu einer Hypergranulation am Eintrittsort des Gastrostomas und bei 2 Kindern

wurde eine Gastrostomafehllage beschrieben. eine Gastritis trat bei 3 Kindern auf, wobei die Kausalität hier nicht geklärt ist.

Bei einem Kind mit Behinderung ohne Schluckreflexe und nicht therapiepflichtigem GÖR, wurde eine Gastrostomie durchgeführt, die keinerlei Probleme aufwies.

3.3.2 Gastrostomie bei behinderten Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe II)

Bei einem der beiden Kinder der Gruppe II war vor der Antirefluxoperation ein Gastrostoma angelegt und aufgrund einer Fehllage nach 14 Monaten wieder entfernt worden. 4 Jahre nach dem Gastrostomieverschluß wurde eine Fundoplikatio und Hiatoplastik durchgeführt.

6 weitere Kinder mit Behinderung und Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie ohne Antirefluxoperation bzw. mit nicht bestätigtem Verdacht auf GÖR bedurften eines Gastrostomas aufgrund von Schluckproblemen. Es kam zu keiner Antirefluxoperation, jedoch einmal zu einer Pyloroplastik. Bei 2 Kindern gestaltete sich die Anlage des Gastrostomas schwierig, da der Magen hypoplastisch war. Bei 4 Kindern bestand ein Gastrostoma nur zeitweise, davon bei einem Kind nach erneuter Gastrostomie. Bei einem Kind bestand zum Zeitpunkt der Studie weiterhin eine Ernährung über Gastrostoma. Ein Kind mit Gastrostomie gleich nach der Geburt verstarb nach paralytischem Ileus, Magen- und Darmperforation und Bauchwandphlegmone mit 7 Monaten. Probleme wurden in 4 Fällen als jeweils einmal Subileus, Blutung, Fehllage des Gastrostomas und Gastroenteritis beschrieben.

3.3.3 Gastrostomie bei den nicht behinderten Kindern (Gruppe III)

Auch bei 2 der nicht behinderten Kinder wurde eine Gastrostomie durchgeführt. Bei einem dieser Kinder erfolgte eine Gastrostomaanlage zwei Monate vor einer Hiatoplastik aufgrund von Schluckproblemen bei peptischer Stenose mit Oesophagitis Grad IV. Das Gastrostoma wurde postoperativ wieder entfernt. Drei Monate später wurde eine Magensonde, Bougierung und letztendlich Stenosenresektion notwendig. Eine Gastrostomie erfolgte daraufhin wiederum für einen Monat mit nachfolgender Bougierung und Dauermedikation bei asymptomatischem GÖR. Die zweite Gastrostomie dieser Gruppe betraf ein Kind, das mit einer Oesophagusstenose zu einer Rezidivoperation (Fundoplikatio und Hiatoplastik) stationär aufgenommen wurde nach initialer Antirefluxoperation in Libyen. Hierbei wurde gleichzeitig ein Gastrostoma angelegt, das jedoch nach einem Monat wieder entfernt werden konnte.

3.3.4 Gastrostomie bei den Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV)

4 Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie erhielten ein Gastrostoma aufgrund Ernährungsprobleme bei Anastomosenstenose bei Z. n. Oesophagusatresie. Ein Kind bedurfte eines Gastrostomas nur für zwei Monate, da auch der GÖR nur zeitweise auftrat, es erfolgte daher auch keine Antirefluxoperation.

Alle 3 Kinder mit Antirefluxoperation wurden drei Monate bis drei Jahre über ein Gastrostoma versorgt aufgrund der sekundären Anastomosenoperation der Oesophagusatresie und Versorgungsproblemen. Jedoch wurden die Gastrostoma bereits vor der Durchführung einer Antirefluxoperation wieder entfernt. Ein Grund für die Entfernung des Gastrostomas war die Insuffizienz dessen. Bei einem Kind bestand ein Verdacht auf Perforation mit Peritonitis, bei einem anderen Kind näßte die Eintrittsstelle des Gastrostomas. Einmal erwies sich intraoperativ die Anlage des Gastrostomas als problematisch, da das Kind einen hypoplastischen Magen hatte.

	Gruppe I n = 58	Gruppe II n = 2	Gruppe III n = 5	Gruppe IV n = 3
insgesamt	38	1	2	3
präop	8	1	1	3
postop	2			
dauerhaft	20			
rez. GÖR	9			
Komplikationen	11			2

Anlage eines Gastrostomas bei Kindern mit Antirefluxoperation: Häufigkeit, Zeitpunkt, Dauer und Komplikationen.

3.4. Kasuistik

Im einzelnen sollen nachfolgend die Fälle der beiden Kinder näher beschrieben werden, bei denen sowohl eine Behinderung als auch ein Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie bestand, was jeweils für sich schon zu einer Entstehung einer GÖR-Krankheit prädisponiert. Die Auswirkungen dieses Zusammentreffen hinsichtlich des GÖR konnten aufgrund des zu kleinen Patientenkollektivs statistisch nicht ausgewertet werden.

Bei dem ersten Kind handelt sich es um einen Jungen, der in der 34. Schwangerschaftswoche mit einer Oesophagusatresie Typ IIIb, NID, statomotorischer mentaler Retardierung mit Mikrocephalie, Dystrophie und Muskeltonus- und Koordinationsstörungen zur Welt kam. Außerdem fand sich eine Malrotation I, ein offener Ductus arteriosus Botalli, und die Notwendigkeit einer Langzeitbeatmung bei bronchopulmonaler Dysplasie und eine Sepsis. Am 1. postnatalen Tag wurde eine tracheoesophageale Fistel blockiert und eine Gastrostomie durchgeführt. Der Fistelverschluß erfolgte drei Tage später und die sekundäre Anastomose des Oesophagus im 4. Lebensmonat nach Bougiebehandlungsbehandlung. Im Alter von ca. 2 Jahren und 2 Monaten erfolgte der Verschluß einer Larrey-Spalte und Zwerchfellplastik und eine Reoperation der Larrey-Spalte nur einen Monat später. Zu diesem Zeitpunkt wurde erstmals mittels MDP ein geringer Reflux bei Cardiainsuffizienz ohne Hinweis auf eine Hiatushernie diagnostiziert. Zu jedem Zeitpunkt bestand eine Dysmotilität des gesamten Gastrointestinaltraktes bei zusätzlichem quergelagerten, drehgestörten Magen und Restzustand bei NID und trotz Dauermedikation mit u. a. Prokinetika. Zur gleichen Zeit traten GÖR-verdächtige Symptome wie postprandiales Erbrechen, Nahrungsverweigerung, Gedeihstörung, chronischer Husten, Bronchitis und andere respiratorischen Infekte auf. Zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation im Alter von 5 2/12 Jahren bestand darüberhinaus eine peptische Stenose, ein Brachyoesophagus und eine Hiatushernie, was bei der wiederholt durchgeführten MDP und Gastrooesophagoskopie diagnostiziert wurde. Es erfolgte eine Fundoplikatio und eine Hiatoplastik, sowie der Verschluß der Larrey-Spalte. Außer einer fortbestehenden chronischen Obstipation, trat postoperativ eine deutliche Besserung der Situation des Jungen ein. Das Gastrostoma verblieb weiterhin.

Bei dem zweiten Jungen mit Geburtsdatum in der 36. Schwangerschaftswoche, bestand neben einer Oesophagusatresie ein Morbus Down mit Hydrocephalus und statomotorischer Retardierung. Als Symptome, die auf ein GÖR hinwiesen traten postprandiales Erbrechen, zum Teil mit Hämatinbeimengung, Gedeihstörung und rezidivierende Infekte des Respirationstraktes wie Bronchitis und Aspirationspneumonie auf. Zudem lag eine Dysphagie und Hiatushernie mit Cardiainsuffizienz vor. Bei der Gastrooesophagoskopie und MDP wurde eine Oesophagitis Stadium IV nachgewiesen, sowie eine peptische Stenose und ein Ulkus. Der GÖR wurde im Alter von 21 Monaten diagnostiziert, 9 Monate später erfolgte nach erfolglosem Therapieversuch mit H₂-Blockern und Antazida eine Hiatoplastik. Postoperativ bestand weiterhin Emesis mit Hämatinbeimengung und Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Dies machte den Einsatz einer Magensonde notwendig. Oesophagitis, ein Rezidiv einer Cardiainsuffizienz und eine fortbestehende Dysmotilität wurden bei der postoperativ durchgeführten MDP und Endoskopie nachgewiesen. Darüberhinaus bestand ein Denervierungssyndrom und es trat postoperativ eine passagere Phrenicusparese mit Zwerchfellhochstand auf. Eine konservative Therapie wurde weitergeführt. Dieses Kind konnte nicht in das postoperative Auswertungskollektiv aufgenommen werden, da die Familie mittlerweile verzogen war, somit war auch der heutige gesundheitliche Zustand des Jungen nicht eruierbar.

4. Diskussion

Der GÖR stellt im Säuglingsalter überwiegend ein normales Geschehen dar, das sich mit zunehmendem Alter und damit Reifung der Cardiafunktion zurückbildet. Die im zweiten Lebensjahr neu auftretenden Fälle von GÖR gehen hingegen meistens mit chronischen neurologischen Erkrankungen oder zugrundeliegenden gastrointestinalen Erkrankungen oder Fehlbildungen wie Oesophagusatresie, einher. Chronische Lungenerkrankungen, wie bronchopulmonale Dysplasie, laryngeale Störungen u.a., und Z. n. Beatmung bei neonatalem idiopathischem respiratorischem distress-Syndrom (RDS) sind ebenfalls mit einem GÖR in höherem Lebensalter assoziiert (SUTPHEN, 1990; CHEN, CHANG, HSU, 1991).

Dementsprechend setzt sich auch das Kollektiv und die daraus folgende Gruppeneinteilung der vorliegenden Arbeit zusammen:

Behinderte Kinder stellten den größte Anteil unseres Patientenkollektivs dar (Gruppe I).

Eine weitere Gruppe bildeten Kinder mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV).

Behinderte Kinder, bei denen ein Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie bestand, wurden in einer eigenen Gruppe (Gruppe II) zusammengefaßt, da sich die Frage der Auswirkungen auf die prae- und postoperativen Bilder des GÖR bei Zusammentreffen mehrerer GÖR-prädisponierender Erkrankungen stellte.

Nicht behinderte Kinder mit der Diagnose GÖR, bei denen keine Oesophagusatresie bestand und die bei unserem Patientenkollektiv in der Gruppe III zusammengefaßt wurden, stellten sich nur in einer geringen Häufigkeit in der Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie der Johannes Gutenberg-Universitätsklinik Mainz vor. Dies ist darauf zurückzuführen, daß diese Kinder meist aus einem GÖR „herauswachsen“ oder eine medikamentöse Therapie effektiver ist und somit keiner kinderchirurgischer Therapie bedürfen. Außerdem ist die Inzidenz bei diesen Kindern geringer im Vergleich zu behinderten Kindern (VANDENPLAS, Working Group, 1993, BYRNE, et al., 1983; MANNING, et al., 1986).

Kinder mit Behinderung

Eine operative Therapie ist sehr häufig bei Kindern mit neurologischer Behinderung notwendig aufgrund einer hohen Inzidenz eines GÖR und der hohen Versagensrate einer medikamentösen Therapie (ORENSTEIN, 1994, WILKINSON, DUDGEON, SONDHEIMER, 1981).

Bei 98% der behinderten Kinder der Gruppe I (n = 60), die mit GÖR-verdächtigen

Symptomen in unserer Klinik vorgestellt wurden, ließ sich ein vermuteter GÖR tatsächlich diagnostizieren (n = 59). 96% wurden operativ versorgt (n=58).

Die Angaben der einzelnen Autoren bezüglich der Häufigkeit der Ursachen der Behinderung variieren stark (ORENSTEIN, 1991; SMITH, et al., 1992; MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; HALPERN, JOLLEY, JOHNSON, 1991; STRINGEL, et al., 1989; PEARL, et al., 1990).

Auch bei unseren Kindern bestanden die verschiedensten Ursachen der Behinderungen und meistens waren sie multifaktoriell. Bei 11 Kinder (18%) lag eine Frühgeburtlichkeit vor mit unterschiedlichen Komplikationen. Diese und die Notwendigkeit einer Intubation prädisponiert wiederum zum Auftreten eines GÖR (VANDENPLAS, 1994 b; MITTAL, et al., 1995; WILLING, et al., 1993).

Kinder mit Behinderung und Z. n. Oesophagusatresie

Zusätzliche neurologische Schädigung treten bei Kindern mit angeborener Oesophagusatresie in 10% der Fälle, bzw. Begleit anomalies in 45% der Fälle auf (SNYDER, et al., 1997; MONTGOMERY, FRECKNER, 1993). Unsere erhobenen Daten bestätigen dies.

Kinder mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie

In der Literatur wird das Auftreten von GÖR nach Oesophagusatresie mit einer Häufigkeit zwischen 6% und 45% angegeben. Die Morbiditätsrate liegt danach bei durchschnittlich 13% (SNYDER, et al., 1997).

Im untersuchten Patientenkollektiv waren dies 68%, was damit zu erklären ist, daß nur Kinder mit GÖR-verdächtigen Symptomen in der Kinderchirurgie vorgestellt und daher in unsere Untersuchung aufgenommen wurden.

Bei 28%-32% der Kinder war die Durchführung eine Fundoplikatio notwendig (MONTGOMERY, FRECKNER, 1993; WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993), was auch unserer Erfahrung entsprach.

Von allen 68 Kindern mit GÖR und nachfolgender Nissen Fundoplikatio lag bei 5 Kindern (7%) eine korrigierte Oesophagusatresie vor. Von einem ähnlich hohen Anteil geht auch die Publikation von Chen et al. aus (CHEN, CHANG, HSU, 1991).

Hiatushernie

Nicht jede Hiatushernie ist klinisch auffällig, aber eine symptomatische Hiatushernie bedarf einer Therapie. Die Prävalenz einer Hiatushernie bei Kindern ist unbekannt. Bei behinderten Kindern mit GÖR lag in 19% bzw. in 51% der Fälle eine Hiatushernie vor (STRINGEL, et al., 1989; SPITZ, et al., 1993).

Im untersuchten Patientengut wurde sogar bei 78% der 68 Kinder eine Hiatushernie nachgewiesen.

Dysmotilität

Dysmotilität kann mit verantwortlich sein für das Auftreten von GÖR und tritt bei behinderten Kindern mit operativer Therapie in einer Häufigkeit zwischen 0% und 81% auf bzw. bei nicht behinderten Kindern mit Antirefluxplastik in 11% der Fälle (RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; STRINGEL, et al., 1989). Eine Dysmotilität bestand im untersuchten Patientenkollektiv zur Hälfte bei den behinderten Kindern sowohl aus Gruppe I, als auch aus Gruppe II (mit Z.n. Oesophagusatresie), bei nur 1 Kind der 5 Kinder ohne Behinderung und in 2/3 der Fälle bei nicht behinderten Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV). Unsere Ergebnisse unterstreichen diesbezüglich die Angaben der Literatur.

GÖR-assozierte Symptome

Die in der Literatur beschriebene Häufigkeiten der einzelnen Symptome (ARMENTROUT, 1995; SCHÄRLI, 1991; ASHCRAFT, 1994; EITELBERGER, 1993, SNYDER, et al., 1997; PEARL, et al., 1990; VEIT, et al., 1995) wurde den von uns erhobenen Daten gegenübergestellt.

Im Verlauf der vorliegenden Studie wurde beobachtet, daß die Ergebnisse zur Häufigkeit des Vorkommens von GÖR-assozierten Symptomen weitgehend mit den Angaben der Literatur übereinstimmen.

Rezidivierende Pneumonien, vermutlich verursacht durch Aspiration, und andere respiratorische Erkrankungen bis hin zu Apnoe, kommen besonders bei neurologisch auffälligen Kindern vor, die überwiegend auf dem Rücken liegen (WILKINSON, DUDGEON, SONDHEIMER, 1981; ORENSTEIN, 1992) als auch bei Kindern mit Oesophagusatresie im Vergleich zu Kindern ohne Behinderung bzw. Oesophagusatresie (VARTY, EVANS, KAPILA, 1993). Dies entspricht den Ergebnissen der vorliegenden Studie.

Bei dem Symptom chronischer Husten und Heiserkeit war dieses Gefälle nicht

festzustellen zwischen den Kindern mit Behinderung und/oder Z. n. Oesophagusatresie (Kinder der Gruppen I, II, IV: 25%) und den Kindern ohne Behinderung bzw. Z. n. Oesophagusatresie (Kinder der Gruppe III: 40%). Dieses Symptom ist auch nicht eindeutig auf einen GÖR zurückzuführen.

Postprandiales Erbrechen bestand erwartungsgemäß bei allen Kindern der Gruppen II - IV und in 76% der behinderten Kinder der Gruppe I.

Die Symptome Hämatinemesis und Gedeihstörung wurden bei den Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV) nicht festgestellt, was eventuell auf das zu kleine Patientengut zurückzuführen ist. Nahrungsverweigerung lag ebenfalls bei keinem der 3 Kinder der Gruppe IV vor. Dysphagie und Würgen zeigte sich jedoch vor allem bei den Kindern der Gruppe IV. Bei allen 3 Kindern bestand auch eine peptische Stenose und keiner dieser Kinder hatte eine primäre Anastomosenoperation bei Oesophagusatresie erhalten, wie es auch in der Literatur beschrieben ist (BRANDESKY, 1989).

GÖR mitverursachende Ereignisse und Folgen

Die GÖR-assoziierten Symptome bei Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie sind die gleichen wie bei Kindern ohne Oesophagusatresie, wobei Dysphagie und Strikturen bei den erst genannten weit häufiger vorkommen (MONTGOMERY, FRENCKNER, 1993; SNYDER, et al., 1997). Diese Erfahrung deckt sich auch mit unseren erhobenen Daten.

Bei den Kindern mit Behinderung liegt die Häufigkeit des Auftretens einer Dysphagie bei unserem Patientengut weit unter den Angaben anderer Publikationen (STRINGEL, et al., 1989; SPITZ, et al., 1993) In der Studie von PEARL wird jedoch kein Fall von Dysphagie bei Kinder mit Behinderung oder mit Oesophagusatresie genannt (PEARL, et al., 1990).

Die Häufigkeit des Auftretens einer Dysphagie liegt insgesamt höher im Vergleich zu den Angaben in der Literatur aufgrund des hohen Anteils der behinderten Kinder im untersuchten Patientenkollektiv.

Oesophagitis ist bei Kindern selten so schwer ausgeprägt wie bei Erwachsenen. Die große Mehrzahl der Oesophagitiden bei Kindern liegt im Schweregrad zwischen Grad I und II (VANDENPLAS, Working Group, 1994). Demgegenüber fand sich beim gesamten untersuchten Patientenkollektiv eine Oesophagitis des Stadiums I und II genauso häufig wie eine Oesophagitis des Stadiums III - V. Der Grund ist hierfür im höheren Lebensalter zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation der Kinder zu suchen als allgemein in der Literatur beschrieben ist.

GÖR-assozierte Symptome im Hinblick auf die Diagnosestellung

Laut Literaturangaben liegt die Rate aller Kinder, die seit der Geburt erbrechen bei 59%, wobei in 77% dieser Kinder mit postprandialem Erbrechen tatsächlich ein GÖR diagnostiziert wurde (CHANA, SINGHANIA, BANSA, 1989). Die in der Kinderchirurgie vorgestellten Patienten fielen durch postprandiales Erbrechen - allerdings nicht nur seit Geburt - in 72% auf, davon wurde bei 71% dieser Kinder auch ein GÖR nachgewiesen.

Dieses Symptom konnte jedoch nicht als eindeutiges GÖR-Symptom gewertet werden, da es bei Kindern mit rein konservativer Therapie (Gruppe V) und bei Kindern mit nicht bestätigtem Verdacht auf einen GÖR in gleicher Häufigkeit (55%) vorkam, obwohl postprandiales Erbrechen und Nahrungsverweigerung in der Literatur als spezifische Symptome bei GÖR angesehen werden (ORENSTEIN, 1992 b; SPITZ, et al., 1993; VANDENPLAS, et al., 1993; GIBSON, COCHRAN, 1994; ORENSTEIN, 1994; SCHWICKERT, et al., 1995).

Bei 28% der Kinder treten Gedeihstörungen (<3.Perzentile) auf, wobei man bei 86% dieser mit Gedeihstörungen auffällig gewordenen Kinder einen GÖR nachwies (CHANA, SINGHANIA, BANSA, 1989)

25% der Kinder unseres Patientenkollektivs litten unter Gedeihstörungen, allerdings lag bei all diesen Kindern ein GÖR vor.

Bei unserem Patientenkollektiv zeigte sich, daß die Symptome Würgen, Gedeihstörungen, Hämatemesis, Verschlucken und gastrointestinale Blutung nur bei den Kindern vorkamen, bei denen auch ein GÖR diagnostiziert wurde, das heißt bei den Kindern mit Antirefluxoperation als auch mit konservativer Therapie eines GÖR (Gruppe I - V). Damit zeigen unsere Daten eine hohe Spezifität dieser Symptome für einen GÖR.

In der Literatur werden die Symptome Würgen und Verschlucken als nicht spezifisch für GÖR beschrieben (SCHWICKERT, et al., 1995; NELSON, et al., 1997; FAUBION, ZEIN, 1998; GUMPERT, et al., 1998). Dies ist von der Pathogenese der Symptome her leicht nachvollziehbar. Somit ist die Häufigkeit des Auftretens dieser Symptome bei unserem Patientenkollektiv als zufällig zu deuten.

Die Symptome rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes, Bronchitis, chronischer Husten und Heiserkeit, Dysphagie und insbesondere Nahrungsverweigerung stellten sich bei unserem Patientenkollektiv als nicht aussagekräftig in Bezug auf die Diagnose GÖR heraus. Alle diese Symptome traten in gleicher Häufigkeit bei den Kindern mit Antirefluxoperation (Gruppe I - IV), den Kindern mit rein konservativer Therapie des GÖR (Gruppe V) und den Kindern mit nicht bestätigtem Verdacht auf GÖR (Gruppe VI) auf. Nahrungsverweigerung bestand sogar bei Kindern ohne nachgewiesenen GÖR (Gruppe VI) doppelt so häufig wie bei den Kindern mit GÖR-Diagnose (Gruppe I - V).

Nahrungsverweigerung wird in der Literatur als spezifische Symptome bei GÖR angesehen (ORENSTEIN, 1992 b; SPITZ, et al., 1993; VANDENPLAS, et al., 1993; GIBSON, COCHRAN, 1994; ORENSTEIN, 1994; SCHWICKERT, et al., 1995).

Bei vielen behinderten Kindern ist die Ernährung ein großes Problem, so daß vermutlich die Eltern der vielen behinderten Kinder unseres Patientenkollektivs dieses Symptom nicht mit einem GÖR in Zusammenhang gebracht haben.

Die Symptome Aspirationspneumonie bzw. Hämatinemesis wurden bei 48% bzw. 32% der Patienten aller sechs Gruppen festgestellt, davon bestätigte sich bei 83% bzw. 87% der Kinder, die unter diesen Symptomen litten auch ein GÖR. Kinder mit einem GÖR (Gruppe I - IV) litten in 35% bzw. 52% unter diesen beiden Symptomen und 9% bzw. 18% der Kinder ohne bestätigten Verdacht auf einen GÖR (Gruppe VI). Damit zeigten diese Symptome eine relativ hohe Spezifität im Hinblick auf einen GÖR und eine hohe Sensitivität. Ähnliche Erfahrungen sind auch in der Literatur beschrieben (LELLI, ASHCRAFT, 1994; ARMENTROUT, 1995)

Diagnostik

96% der von uns untersuchten Patienten wurden mittels MDP untersucht. Eine pH-Metrie erhielten 51% der Patienten. Dies deckt sich mit den gewonnen Erkenntnissen anderer Publikationen, die besagen, daß zur Diagnostik als Verfahren in der Regel eine MDP gewählt wird (68%-100%), gefolgt von der pH-Metrie (45%-54%) und Oesophagoskopie (25%) (FONKALSRUD, et al., 1998; STRINGEL, et al., 1989; SPITZ, et al., 1993).

Die Gastrooesophagoskopie wurde bei 72% der 68 Patienten angewandt und damit weit häufiger als in den Angaben in der Literatur. Meistens erfolgte die Endoskopie beim untersuchten Patientenkollektiv jedoch im Rahmen der Antirefluxoperation und erforderte von daher keine gesonderte Sedierung.

Operative Therapie

Bei 69% der von uns untersuchten Patienten wurde nach erfolgloser konservativer Therapie eine Antirefluxoperation durchgeführt. Dies betraf die Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV) und die behinderten Kinder der Gruppe I in gleicher Häufigkeit (67%). Dies deckt sich mit den Angaben der Literatur bezüglich der Kinder mit operativ therapierter Oesophagusatresie, die an einem GÖR erkrankt waren, die zu 65% eine Nissen Fundoplikation aufgrund des Versagens medikamentöser Therapie erhielten (WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993; BORGSTEIN, et al., 1994).

Operationsindikation

Die Indikation zur Antirefluxoperation wird sowohl aufgrund vom klinischen Erscheinungsbild als auch aufgrund von objektiven Meßwerten aus Manometrie, MDP und pH-Metrie gestellt (BORGSTEIN-ES, et al., 1994). Refluxassoziierte pulmonale Symptome und Aspiration gelten als die Hauptindikationen für eine operative Therapie des GÖR. Bei 47% der nicht behinderten und bei 61% der behinderten Kinder gaben die respiratorischen Symptome den Ausschlag zur Durchführung einer Antirefluxoperation.

Diese Beobachtungen entsprechen dem Ergebnis des untersuchten Patientenkollektivs bezüglich der Operationsindikationen: In 66% wurde die Aspirationsgefahr als ausschlaggebenden Grund für die Durchführung der Antirefluxoperation angegeben, wobei dies in 50% der Fälle die neurologisch unauffälligen Kinder betraf und in 68% der Fälle die behinderten Kinder. Dies Ergebnisse unterstreichen die Bedeutung des Symptoms Aspirationspneumonie als ernst zu nehmendes GÖR-Symptom und als Hauptindikation für eine Antirefluxoperation.

Bei unserem Patientengut wurden als Operationsindikation darüber hinaus nicht zu therapierendes rezidivierendes Erbrechen, Oesophagitis, Gedeihstörung, peptische Stenose, Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie mit nachfolgendem GÖR, Barrett-Oesophagus und Brachyoesophagus genannt, in absteigender Häufigkeit.

Diese Ergebnisse decken sich mit den Erfahrungen anderer Autoren (TUNELL, 1989; BORGSTEIN, et al., 1994; PEARL, et al., 1990).

Alter zum Zeitpunkt des Auftretens GÖR-assoziierter Symptome

Diese GÖR-assozierten Symptome treten bei schwer mental retardierten Kindern mit Fundoplikatio aufgrund von GÖR zu ca. 45% seit der Geburt auf, in 15% der Fälle im 2.-5. Lebensmonat, bei jeweils 7% der Fälle im 6. - 12. Lebensmonat, im 1.-2. Lebensjahr und im Alter von 2 bis 6 Jahren. 19% der Kinder waren älter als 6 Jahre bei Erstmanifestation der Symptome (SPITZ, et al., 1993).

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß die Symptome bei den behinderten Kinder der Gruppe I zu einem späteren Zeitpunkt auftraten, in 45% der Fälle jenseits des 6ten Lebensjahres und nur in 14% der Fälle schon seit der Geburt. Von 12% der Kinder wird berichtet, daß Symptome im 2. bis 5. Lebensmonat aufgetreten sind. In 9% der Fälle bestanden die Symptome seit dem 6. bis 12. Lebensmonat, zu 5% im Alter zwischen 1 und 2 Jahren und in 15% der Fälle im Alter zwischen 2 und 6 Jahren. Durchschnittlich betrug das Alter bei Auftreten der Symptome ca. 6 Jahre und 3 Monate mit einer Spannweite von 0 bis 19 6/12 Jahren.

In der Publikation von Byrne et al. lag das Lebensalter der untersuchten behinderten Kinder bei 7 bis 25 Jahren mit einem Durchschnittsalter von 14.7 Jahren (BYRNE, et al., 1983)

Entweder traten die Symptome also zu einem späteren Zeitpunkt auf oder die Symptome wurden zu einem späteren Zeitpunkt realisiert aufgrund der Grunderkrankungen.

Leider konnten keine weiteren so differenzierten Literaturangaben bezüglich des Lebensalters der untersuchten Patienten gefunden werden.

Zeitspanne zwischen Symptomaufreten und Diagnosestellung

In der Literatur lassen sich bezüglich der Zeitspanne zwischen dem ersten Auftreten eines GÖR-verdächtigen Symptoms und dem Diagnosezeitpunkt keinerlei Angaben finden.

In der hier aufgeführten Studie lagen zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens eines GÖR-verdächtigen Symptoms und dem Zeitpunkt der Diagnosestellung im Durchschnitt $1 \frac{4}{12}$ Jahre.

Bei den nicht behinderten Kindern (Gruppe III) betrug diese Zeitspanne durchschnittlich $1 \frac{3}{12}$ Jahren, bei den behinderten Kindern (Gruppe I) durchschnittlich $1 \frac{5}{12}$ Jahre. Bei den Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV) lag diese Zeitspanne bei $1 \frac{4}{12}$ Jahren.

Bei den behinderten Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe II) betrug die Zeitspanne nur $\frac{4}{12}$ Jahre, eine Aussage, die aber aufgrund des sehr geringen Patientenkollektivs (n=2) nicht verwertbar ist.

Das heißt, daß sich bezüglich dieser Zeitspanne bei den einzelnen Gruppen ein ähnliches Bild darstellte mit nur geringen Unterschieden. Die Überlegung, ob bei den Kindern der einzelnen Gruppen unterschiedlich lange gewartet wird, besonders bei den behinderten Kinder, bis eine Diagnostik durchgeführt wird, wurde nicht bestätigt.

Eine Zeitspanne von minimal $1 \frac{4}{12}$ Jahren zwischen dem ersten Auftreten des Symptoms chronischer Husten oder Heiserkeit bis hin zur Diagnostik und maximal $1 \frac{11}{12}$ Jahren bei dem Symptom Hämatinemesis läßt sich nicht erklären. Es ist anzunehmen, daß diese Verteilung rein zufällig besteht.

Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation

Nach den vorliegenden Ergebnissen wurden die Antirefluxoperationen im Alter von durchschnittlich 7 7/12 Jahren durchgeführt.

Bei der Gruppe I der behinderten Kinder betrug das Lebensalter bei Operation im Mittel 8 4/12 Jahre mit einer Spannbreite von 1 Monat bis 20 7/12 Jahren.

Durchschnittlich waren die nicht behinderten Kinder der Gruppe III zum Zeitpunkt der Operation 2 6/12 Jahre alt, wobei das Lebensalter der einzelnen Kinder dieser Gruppe zwischen 1 1/12 und 4 6/12 Jahren lag.

In der Literatur finden sich bezüglich des Alters zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation folgende Angaben: Die nicht behinderten Kinder waren durchschnittlich 2 1/12 Jahre alt (3/12 Jahre - 9 Jahre).

Bei behinderten Kindern betrug das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation 4 3/12 Jahre bzw. 4 10/12 Jahre (6 Wochen - 22 Jahre). Im Alter unter einem Jahr wurden zwischen 21% und 40% der Kinder operiert (FONKALSRUD, et al., 1998; SPITZ, et al., 1993; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; VEIT, et al., 1995).

Bei den behinderten Kindern der Gruppe I der vorliegenden Arbeit waren zum Zeitpunkt der Operation 18% der Kinder unter einem Jahr.

Insgesamt hatten die hier untersuchten Kinder ein viel höheres Lebensalter bei Operation als in der Literatur beschrieben. Die behinderten Kinder waren zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation in 46% älter als 10 Jahre. Dies macht sich auch im Durchschnittsalter bemerkbar. Die Kinder der hier vorliegenden Arbeit hatten schon ein höheres Alter zum Zeitpunkt des ersten Auftretens der Symptome. Folglich muß das Lebensalter zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation auch höher liegen.

In der Literatur sind keine Angaben bezüglich des Alters zum Zeitpunkt der Diagnosestellung zu finden.

Der zeitliche Abstand zwischen dem ersten Auftreten eines Symptoms und dem Operationszeitpunkt in unserem untersuchten Patientenkollektiv entspricht dem in der Literatur beschriebenen (siehe unten).

Im Diagramm 25 folgt eine Aufschlüsselung nach dem Lebensalter der behinderten Kinder (Gruppe I) zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation.

Alter zum Zeitpunkt der Antirefluxoperation:

	Literatur		FONKALSRUD, et al., 1998 n = 7467	eigenes Patientengut	
	SPITZ, et al., 1993 n = 132			insgesamt n = 68	Gruppe I n = 58
< 1 Lebensmonat	1%	+		1%	+
2/12–5/12 Jahre	9%	+		1%	+
6/12 – 1 Jahre	11%	(=21%)	40%	13% (=15%)	14% (18%)
1 – 2 Jahre	23%			9%	+
2 – 10 Jahren	(29% < 6 Jahre)		48%	36% (45%)	29% (36%)
> 10 Jahren	(27% > 6 Jahre)			12%	40% 46%

Diagramm 25: (Gruppe I: behinderte Kinder mit Antirefluxoperation)

Im Alter von einem Monat und jünger wurden 2% der behinderten Kinder der Gruppe I der hier vorliegenden Studie operiert, im Alter von 6 bis 12 Monaten betraf dies 14%. Beide Ergebnisse entsprechen der Literatur (SPITZ, et al., 1993). Im Gegensatz zur Literaturangabe mit 9% (SPITZ, et al., 1993) waren in der Studie nur 2% der behinderten Kinder zum Zeitpunkt der Operation zwischen 2 und 5 Monate alt. Einen ebenfalls so deutlichen Unterschied zeichnete sich bei den Kindern mit einem Alter bei Antirefluxoperation zwischen 1 und 2 Jahren ab mit 7% der behinderten Kinder in unserer Studie und 23% der in der Literatur beschriebenen Studie (SPITZ, et al., 1993). Zwischen 1 und 10 Jahren lag das Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation bei 36% der behinderten Kinder bzw. 45% der Kinder insgesamt in der hier vorliegenden Studie. In der Literatur liegen die Angaben hierzu bei 48% (FONKALSRUD, et al., 1998).

Zeitspanne zwischen Symptomaufreten und Operation

Bei 59% der behinderten Patienten verging über ein Jahr vom Auftreten der Symptome bis zur Operation, bei den anderen 41% lag diese Zeitspanne unter einem Jahr (SPITZ, et al., 1993).

Die hier erhobenen Daten liegen etwas darunter. Bei 48% der behinderten Kinder der Gruppe I und bei 51% der Kinder des Gesamtkollektivs betrug der Zeitraum über ein Jahr.

Zwischen dem Zeitpunkt des ersten Auftretens eines Symptoms bis zum Zeitpunkt der Durchführung der Antirefluxoperation lagen bei den Kindern mit Behinderung der Gruppe I im Durchschnitt 2 1/12 Jahre. Bei den nicht behinderten Kinder der Gruppe III lag nur

eine mittlere Zeitspanne von 1 7/12 Jahren vor. Länger war die Zeitspanne bei den Kindern mit Oesophagusatresie der Gruppe IV mit 2 5/12 Jahren im Durchschnitt und bei den 2 behinderten Kindern mit Oesophagusatresie der Gruppe II mit einer Zeitspanne von 2 8/12 Jahren durchschnittlich.

Postoperative Ergebnisse

49 der 68 Kinder mit Antirefluxoperation (72%) konnten in die Auswertung aufgenommen werden. Davon erhielten 31 Kinder eine Kontrolldiagnostik.

Der klinische Erfolg der Antirefluxoperation wird gemessen anhand des subjektiven Wohlbefindens, anhand dokumentiertem rezidivierendem Reflux und anhand des Auftretens respiratorischer und nutritiver Symptome (RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991).

Auftreten der einzelnen Symptome prae- und postoperativ:

	praeoperativ		postoperativ	
	eigene Patienten	Literatur ²	eigene Patienten	Literatur ²
Emesis	79%	68%-81%	38%	8%-21%
Aspirationspneumonie	56%	54%-65%	8%	17%-40%
rezidivierende Infektionen	65%	–	56%	8%

Diagramm 26

Das Symptom rezidivierendes Erbrechen trat beim untersuchten Patientenkollektiv mit 38% noch recht häufig postoperativ auf im Vergleich zu 79% praeoperativ. Die Literaturangaben liegen mit 8%-21% weit darunter (MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; SMITH, et al., 1992).

Bei 15 Kindern der Gruppe I trat postoperativ weiterhin Emesis auf, davon waren ca die Hälfte refluxbedingt (n=8). 20% davon hatten psychische Ursachen. Bei den übrigen 27% war die Ursache der Emesis ungeklärt.

Einige Kinder erbrechen gewohnheitsmäßig, wenn ihr Magen voll ist und zeigen weder eine Oesophagitis noch weisen sie ein positives pH-Metrie-Ergebnis auf

² MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; SMITH, et al., 1992

(RAMACHANDRAN, et al., 1996). Die psychosozialen Faktoren bezüglich der Pathogenese des Symptoms Emesis werden häufig nicht zur Kenntnis genommen (FLEISHER, 1994).

Von einer Aspirationspneumonie wurde postoperativ nur bei 8% der insgesamt nachuntersuchten Kinder berichtet, das Auftreten dieses Symptoms reduzierte sich somit um 48%. Dies stellt im Vergleich zur Literatur mit postoperativen Häufigkeiten einer Aspirationspneumonie von 17%- 40% (MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; SMITH, et al., 1992) ein sehr gutes Ergebnis dar.

Rezidivierende Infektionen der oberen Luftwege traten bei 56% postoperativ auf und damit relativ oft. Es ließ sich jedoch nicht klären, ob diese respiratorischen Probleme Infektions- oder Reflux-bedingt waren.

Hämatinemesis bestand postoperativ noch in 19% und eine Gewichtsreduktion in 15%. Diese Ergebnisse decken sich mit der Erfahrung anderer Autoren (KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998).

Eine Stenose bestand postoperativ bei 2%-8% (HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993; BORGSTEIN, et al., 1994). Ähnlich häufig lag auch eine Stenose postoperativ bei unserem Patientenkollektiv mit 7% vor.

In einer Studie von Rice verminderte sich die Häufigkeit der Oesophagitis bei behinderten Kindern postoperativ um 15% (RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991), bei unseren 41 nachuntersuchten Patienten der Gruppe I sogar von 80% prae- auf 10% postoperativ.

Bei 2 der 41 nachuntersuchten behinderten Kinder der Gruppe I (5%), wurde praeoperativ eine verzögerte Magenentleerung nachgewiesen. Postoperativ wurde eine verzögerte Magenentleerung sogar bei 6 Patienten diagnostiziert (15%). Das vergleichsweise geringe Auftreten einer verzögerten Magenentleerung praeoperativ ist vermutlich darauf zurückzuführen, daß die Fragestellung einer verzögerten Magenentleerung praeoperativ nicht bedeutsam war. In der Literatur ist das Auftreten dieses Symptom postoperativ in 20% und damit häufiger beschrieben (BORGSTEIN, et al., 1994; ORENSTEIN, 1991).

Bezüglich der Dysmotilität zeigten sich prae- und postoperativ kaum Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens (44% bzw. 46%). Bei Kindern mit schweren Gehirnschädigungen bleibt auch nach Abheilung des GÖR eine Dysmotilität bestehen, während sie bei Kindern mit leichter Retardierung postoperativ nicht mehr nachweisbar ist (STAIANO, et al., 1991).

Weiterhin bestand bei unseren Patienten postoperativ in 4% eine Gastroenteritis. Bei 7% - 9% der in der Literatur beschriebenen Fälle treten postoperativ Durchfallerkrankungen auf (SPITZ, et al., 1993; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991).

Postoperative Frühkomplikationen

Als postoperative Frühkomplikationen sind Wundinfektionen in ca. 3% der Patienten aufgetreten (ORENSTEIN, 1991; BORGSTEIN, et al., 1994; SPITZ, et al., 1993; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991). Wundinfektionen kamen bei unserem Krankengut in 2% der Fälle vor, jedoch bestand in 16% eine Sepsis, die überwiegend von einem zentralen Venenkatheter herrührte, ähnliche Erfahrungen hat auch Armentrout in seiner Studie beschrieben (ARMENTROUT, 1995). Eine Pankreatitis ist bei unseren Patienten in 2 Fällen (4%) diagnostiziert worden. In der Literatur fanden sich dazu keine Angaben. Es ist jedoch bekannt, daß nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle und hier insbesondere an den Nachbarorganen des Pankreas, eine Pankreatitis auftreten kann (MALFERTHEINER, BÜCHLER, 1992).

Postoperativen Spätkomplikationen

Beim vorliegenden Patientenkollektiv lag die Häufigkeit der Spätkomplikationen bei 41%. Spätkomplikationen (> 30 Tage postoperativ) werden in der Literatur in 21% beschrieben (PEARL, et al., 1990). Bei HANIMANN SACHER, STAUFFER liegt die Komplikationsrate jedoch insgesamt bei 40% der Fälle, und BORGSTEIN geht sogar von 50% aus (HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993; BORGSTEIN, et al., 1994).

Die Häufigkeit des Auftretens von Gasbloatsyndrom, Dumping-Syndrom und Adhäsionsileus bei unserem Patientenkollektiv deckt sich mit den Erfahrungen anderer Autoren (ASHCRAFT, 1993; HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; FONKALSRUD, et al., 1998; SPITZ, et al., 1993; PEARL, et al., 1990; STRINGEL, et al., 1989; KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998; SMITH, et al., 1992; MIRA-NAVARRO, et al., 1994; LELLI, ASHCRAFT, 1994).

Die intrathorakale Manschettenherniation wurden in der hier vorliegenden Studie in 8% ermittelt. Damit kam es weit weniger zur intrathorakalen Manschettenherniation als dies in der Literatur mit 32% - 79% Auftretenshäufigkeit beschrieben ist. Die Funktion der Manschette kann jedoch bestehen bleiben (MIRA-NAVARRO, et al., 1994).

Eine paraesophageale Hernie wurde in 4% diagnostiziert, ebenso eine Manschettenruptur, was ein Drittel bzw. die Hälfte der Häufigkeitsangaben anderer Autoren ausmacht, die das postoperative Auftreten einer paraesophagealen Hernie in ca 11% der Fälle und eine postoperative Manschettenauflösung in 7%-15% der Fälle beschreiben (ASHCRAFT, 1993; HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; FONKALSRUD, et al., 1998; SPITZ, et al., 1993; PEARL, et al., 1990; STRINGEL, et al., 1989; KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998; SMITH, et al., 1992; MIRA-NAVARRO, et al., 1994; LELLI, ASHCRAFT, 1994).

Postoperative Ergebnisse bei Kindern mit Behinderung

Behinderte Kinder weisen im Vergleich zu nicht behinderten Kindern eine bis zu zweifach höhere Komplikationsrate, dreifach erhöhte Morbiditätsrate und vierfach erhöhte Reoperationsrate nach einer Antirefluxoperation auf (PEARL, et al., 1990).

Dies läßt sich aus den von uns erhobenen Daten nicht ableiten, da das Kollektiv der nicht behinderten Kinder ohne Oesophagusatresie der Gruppe III für einen Vergleich nicht ausreicht (n=5).

Kontrolldiagnostik

Eine Kontrolldiagnostik nach der Antirefluxoperation erhielten 65% der nachuntersuchten Kinder (n=48).

Eine MDP erhielten davon 84%. Dabei wurde in 27% der Fälle ein Reflux diagnostiziert, bei 8% wurde eine verzögerte Magenentleerung nachgewiesen und bei jeweils 4% der Fälle bestand eine Stenose, ein Enterothorax, eine Hiatushernie und eine Dysmotilität.

Das heißt, nur 58% der Kinder waren ohne pathologischen Befund. Gleiche Daten sind bei BORGSTEIN zu finden (BORGSTEIN, et al., 1994).

Rezidiv

Bei den insgesamt 68 Kindern der Gruppen I bis IV mit Antirefluxoperation bestand bei 20 Patienten (29%) postoperativ ein GÖR-Rezidiv.

In der Literatur findet sich für einen GÖR eine postoperative Inzidenz von 7% - 36% (HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993; PEARL, et al., 1990; FONKALSRUD, et al., 1998; ORENSTEIN, 1991; SMITH, et al., 1992; MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992). Somit liegen unsere Ergebnisse im „oberen“ Erfahrungswert anderer Autoren.

Bei den Kindern mit Oesophagusatresie bei der Geburt tritt ein postoperativer GÖR jedoch bis zu dreimal häufiger auf als bei Kindern ohne Z. n. Oesophagusatresie (WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993; SNYDER, et al., 1997; LINDAHL, et al., 1989). Dies konnte in unserem Patientenkollektiv nicht bestätigt werden, da die Gruppe III mit den nicht behinderten Kindern und die Gruppe IV mit den Kindern mit Oesophagusatresie in einem zu kleinen Kollektiv auftraten und von daher die Ergebnisse statistisch nicht vergleichbar waren.

Rezidivoperationen

Eine Rezidivoperation mußte bei den untersuchten Patienten in 8 Fällen (12%) durchgeführt werden.

Nach den Gruppen aufgeteilt traf dies zu auf 10% der behinderten Kinder der Gruppe I (n = 6) und auf 1 Kind der 5 nicht behinderten Kinder der Gruppe III (20%). Bei diesen 7 Kindern war die initiale Operation in der Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie in Mainz durchgeführt worden. Dazu kam ein nicht behinderter Junge mit initialer Antirefluxoperation in Libyen.

Die Literaturdurchsicht ergibt eine Reoperationsrate von bis zu 25%, bei Kindern mit Zustand nach Oesophagusatresie sogar bei bis zu 33% (MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993; PEARL, et al. 1990; WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993; SMITH, et al., 1992). Bei einem anderen Autor lag bei neurologisch geschädigten Kindern die Rezidivoperationsrate bei 10% (LELLI, ASHCRAFT, 1994), dies deckt sich auch mit unseren gewonnenen Erfahrungen.

Indikation für die Reoperation

Manschettenherniation ist die Hauptspätkomplikation und die am meisten übliche Indikation für eine Reoperation bei Kindern nach Antirefluxoperation (PEARL, et al., 1990).

In unserem Patientengut waren als Gründe für die Reoperation vor allem Gewichtsverlust, Manschettenauflösung, das Auftreten einer Hiatushernie, Hämatinemesis, Oesophagitis und paraoesophageale Hiatushernie angegeben. Außerdem bestand jeweils einmal ein Enterothorax, eine Cardiainsuffizienz ohne Hiatushernie und rezidivierendes Erbrechen.

Schluckprobleme, Aspiration, Schmerzen, Würgen, Obstruktion und Gasblotsyndrom, die in der Literatur als Reoperationsindikationen genannt wurden (SPITZ, et al., 1993; BORGSTEIN, et al., 1994), wurden bei unserem Patientenkollektiv nicht als Indikationen für die Reoperation angegeben, ebenso trat keine Manschettenherniation auf.

Erfolgsrate der Reoperationen

Laut Literaturberichte lag die Mißerfolgsrate nach der Reoperation bei bis zu 30% der Fälle. Diese Kinder sind auch weiterhin schwer zu therapieren (KIMBER, KIELY, SPITZ, 1998; SPITZ, et al., 1993).

Von den 8 Kindern unseres Patientenkollektivs mit einer Rezidivoperation waren 5 Kinder hinterher beschwerdefrei (62,5%). Bei einem Kind wurde die operative Revision eines

Gastrostomas notwendig, ein Kind litt weiterhin unter GÖR, ein weiteres Kind zeigte bei der postoperativ durchgeführten MDP keinen pathologischen Befund. Dieses Kind starb jedoch 9 Monate postoperativ an seinem Grundleiden.

Somit lag nach der Reoperation insgesamt die Mißerfolgsrate bei 14% und ist demzufolge mit den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen vergleichbar.

Mortalität

Insgesamt starben 12 der 68 Patienten mit einer operativen Therapie des GÖR (18%). Alle diese Kinder stammten aus der Gruppe I (Kinder mit Behinderung), die Mortalität innerhalb dieser Gruppe betrug damit 21%.

Die durchschnittliche Lebenserwartung bei behinderten Kindern ist allgemein signifikant geringer als bei nicht behinderten Kindern (RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991). Unsere Ergebnisse decken sich mit einer berichteten Mortalitätsrate von 24%, überwiegend aufgrund ihrer Grunderkrankungen (TURNAGE, et al., 1989).

Die Ursachen des Todes waren bei unseren Kindern in 9 Fällen ihre Grunderkrankung, in 2 Fällen eine Sepsis mit pulmonalem Versagen und ein Kind verstarb nach einer Darm-Not-Operation. Die postoperative Zeitspanne bis zum Todeszeitpunkt bei unserem Patientenkollektiv belief sich auf durchschnittlich 14 Monaten mit einer Zeitspanne von 1 bis 50 Monaten postoperativ. Diese Ergebnisse decken sich mit den erhobenen Daten anderer Autoren: Als Todesursachen werden Magenperforation, Sepsis, akutes Nierenversagen, Aspiration und Multiorganversagen angegeben. Der Tod trat durchschnittlich nach ca. 20 Monaten postoperativ ein (HANIMANN, SACHER, STAUFFER, 1993; WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993; PEARL, et al., 1990; RICE, SEASHORE, TOULOUKIAN, 1991; MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992; SMITH, et al., 1992; BORGSTEIN, et al., 1994).

Beurteilung des Operationserfolges

Der primäre Defekt bei behinderten Kindern scheint die Dysregulation der ZNS-Kontrolle über dem UÖS zu sein, und der daraus resultierende GÖR ist extrem schwierig zu therapieren (FAUBION, ZEIN, 1998). Bei behinderten Kindern bestehen postoperativ in bis zu 71% weiterhin Symptome (MARTINEZ, GINN-PEASE, CANIANO, 1992). Trotzdem wird die Durchführung einer Antirefluxoperation in 75%-85% für erfolgreich erklärt (BORGSTEIN, et al., 1994; SPITZ, et al., 1993; SCHLAEGEL, 1974). In einer Studie von FONKALSRUD lagen gute bis exzellente postoperative Ergebnisse bei neurologisch unauffälligen Kindern in 95% und bei behinderten Kindern in 85% der Fälle vor. Diese Ergebnisse waren mit Hilfe von Fragebögen

ermittelt worden, und sie schienen sich nicht nach der Art der Fundoplikatio (Nissen versus Thal) zu unterscheiden (FONKALSRUD, et al., 1998).

Geht man zusammenfassend von allen 68 Kindern mit operativer Therapie des GÖR aus, so lag die Versagensrate bei den 49 ins Auswertungskollektiv aufgenommenen Kindern nach initialer Antirefluxoperation bei 29%. Dieses Ergebnis deckt sich mit der Erfahrung anderer Autoren (BLISS, et al., 1994; SNYDER, et al., 1997).

Beim hier untersuchten Patientengut bestand nach der initialen und Re-Operation letztlich eine Erfolgsrate von 82%.

Bei 73% der 41 nachuntersuchten behinderten Kinder der Gruppe I wurde die durchgeführten Antirefluxoperationen von den befragten Eltern und Sorgeberechtigten für effektiv gehalten, obwohl nur 63% dieser Kinder postoperativ beschwerdefrei waren und in 49% der Fälle weiterhin Symptome auftraten.

Bei den 6 nicht behinderten Kindern der Gruppe III (davon 1 Kind mit Re-Operation nach initialer Antirefluxoperation aus Libyen) waren die Eltern bzw. Sorgeberechtigten nach der initialen und Re-Operation in 5 Fällen (83%) mit dem operativen Ergebnis zufrieden. Bei einem Kind war jedoch nach der Operation eine Dauermedikation notwendig, die dann letztendlich zu einer Beschwerdefreiheit führte. Bei einem anderen Kind bestand trotz weiterbestehender Beschwerden eine Zufriedenheit seitens der Eltern. Somit betrug die Erfolgsrate nach initialer und Re-Operation und einmal unter postoperativer Dauermedikation 100%.

Bei den 3 Kindern mit Z. n. Oesophagusatresie (Gruppe IV) bestand in einem Fall eine große Zufriedenheit bezüglich des postoperativen Ergebnisses. Bei dem zweiten Kind waren sich die Eltern unschlüssig, was die Effektivität der Antirefluxoperation ihres Kindes anging. Dieses Kind wies auch weiterhin Symptome auf. Bei dem dritten Kind bestand weiterhin ein GÖR und die Eltern waren mit dem Operationsergebnis nicht zufrieden. Jedoch waren hier zwischen dem Zeitpunkt der Operation und dem Zeitpunkt der Nachuntersuchung nur 4/12 Jahre vergangen. Dieses Kind ist somit nicht vergleichbar mit dem Restkollektiv, wo ein Nachuntersuchungszeitraum zwischen 6/12 und 10 7/12 Jahren bestand.

Mit FONKALSRUD sind wir der Meinung, ein derart gutes Ergebnis indiziert, daß eine Antirefluxoperation bereits früh bei symptomatischem GÖR bei behinderten Kindern eingesetzt werden sollte. Durch die Heilung eines GÖR und eine verbesserte Möglichkeit der Ernährung und Medikamentenaufnahme wird ein Beitrag zur Verbesserung der Lebensqualität

dieser Kinder und ihrer Familien geleistet, die jedoch schwer zu quantifizieren ist (FONKALSRUD, et al., 1998; STRINGEL, et al., 1989; BORGSTEIN, et al., 1994). Auch SPITZ ist der Meinung, daß trotz der hohen Komplikationsrate und der vielen Reoperationen die Lebensqualität dieser Kinder und deren Eltern und Betreuungspersonen durch die Antirefluxoperation sich verbessert (SPITZ, et al., 1993).

Behinderte Kinder mit Zustand nach Korrektur einer Oesophagusatresie (Gruppe II)

In der Literatur wird berichtet, daß 10% der Kinder mit GÖR und Oesophagusatresie mit Fundoplikatio zusätzlich neurologische Schäden haben und bei 33% dieser Patienten kam es zu einem Fundoplikatio-Versagen (SNYDER, et al., 1997).

Bei unseren Patienten lag bei 2 der 5 Kinder mit Korrektur einer Oesophagusatresie zusätzlich eine Behinderung mit verschiedensten koexistierenden Erkrankungen vor.

Nach Versagen einer medikamentösen Therapie, erfolgte bei einem Kind eine Hiatoplastik und im zweiten Fall sowohl eine Hiatoplastik als auch eine Fundoplikatio im Alter von 2 6/12 bzw. 5 2/12 Jahren.

Postoperativ bestand bei einem Kind weiterhin ein GÖR mit entsprechenden Symptomen und Komplikationen. Dieser Junge war allerdings zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verzogen. Bei dem anderen Kind trat eine deutliche Besserung ein, jedoch war eine Ernährung über ein Gastrostoma weiterhin notwendig. Bei diesem Kind bestand auch ein Enterothorax bei einer großen Zwerchfellhernie.

In der Literatur ist beschrieben, daß bei Kindern mit einer großen Zwerchfellhernie eine Nissen Fundoplikatio mit Pyloroplastik und Gastrostomie erforderlich ist, um einen GÖR bei diesen Kindern kontrollieren zu können (SIGALET, et al., 1994). Diese Erfahrung mußten wir auch bei dem oben erwähnten Kind machen.

In der Literatur fanden sich keine eigenen Studien an Kindern mit GÖR mit oder ohne Antirefluxoperation, bei denen sowohl eine Behinderung als auch eine Oesophagusatresie vorlag.

Gastrostomie

In einer Studie wird berichtet, daß 38% der untersuchten behinderten Kinder ein Gastrostoma erhielten (SPITZ, et al., 1993). Kinder mit Gastrostoma entwickeln zu 15% - 86% einen GÖR (BYRNE, 1990; LAUNAY, et al., 1996; PEARL, et al., 1990; KIELY, SPITZ, 1987). Dies kommt wahrscheinlich daher, daß die meisten Kinder, die ein PEG benötigen, neurologische Behinderungen oder zystische Fibrose haben, also Erkrankungen, die oft mit GÖR assoziiert sind (LAUNAY, et al., 1996).

Dies deckt sich nicht mit den von uns erhobenen Daten: 24% der behinderten Kinder mit Gastrostomie erlitten einen GÖR gegenüber 35% ohne Gastrostoma. Aber nach GRUNOW gibt es keine Parameter, die vorhersagen, wann oder welches dieser Kinder nach Gastrostomaanlage ohne Fundoplikatio einen pathologischen GÖR erleidet (GRUNOW, et al., 1989).

Eine Gastrostomie hatten 7% vor einer Antirefluxoperation erhalten, 2% nachher und 91% gleichzeitig mit der Durchführung einer Antirefluxoperation (GRUNOW, et al., 1989).

Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt die vorliegende Arbeit: 66% der behinderten Kinder erhielten ein Gastrostoma, davon 21% bereits vor einer Antirefluxoperation. In der Regel bestanden GÖR-assoziierte Symptome bereits vor der Gastrostomie. 5% der Patienten erhielten nach der Antirefluxoperation ein Gastrostoma. Bei den restlichen 74% wurden die Antirefluxoperation und die Gastrostomie gleichzeitig durchgeführt.

Probleme nach einer Gastrostomie sind als Gastrostomainsuffizienz, Fehllage des Gastrostomas, Wundinfektion und Hypergranulation beschrieben (BORGSTEIN, et al., 1994). 29% der Kinder mit Gastrostoma benötigten diesen für bis zu 6 Monaten, und 14% benötigten weiterhin ein Gastrostoma (WHEATLEY, CORAN, WESLEY, 1993).

In 29% der Fälle gab es Probleme mit dem Gastrostoma. 13% der behinderten Kinder benötigten das Gastrostoma nur zeitweise postoperativ, 53% auch über den Zeitpunkt der postoperativen Kontrolle hinaus und damit weit mehr, als dies in der Literatur beschrieben ist.

Die Rezidivrate bei Kindern mit Gastrostoma lag zwischen 3,5% und 19% und bis zu 25% verstarben (RAMACHANDRAN, et al., 1996; SPITZ, et al., 1993; MARTINEZ, et al., 1992; PEARL, et al., 1990; VANE, et al., 1985).

In der hier vorliegenden Arbeit wiesen 24% der Kinder mit Gastrostoma einen GÖR auch nach einer Antirefluxoperation auf. 13% der Kinder verstarben (n = 5). 4 Kinder verstarben an ihrem Grundleiden, ein Kind nach einer Darm-Not-Operation in einem anderen Krankenhaus ein Monat nach der Antirefluxoperation

Eine Reoperation mußte bei 4 dieser Kinder durchgeführt werden (10,5%).

Dies deckt sich mit den Erfahrungen anderer Autoren, die von einer Notwen-

digkeit einer Reoperation bei 2%-10% der Kinder mit Gastrostomie und Antirefluxoperation bei GÖR ausgehen (SPITZ, et al., 1993; RAMACHANDRAN, et al., 1996).

Beim untersuchten Patientenkollektiv zeigte die Reoperationrate nur ein geringfügiger Unterschied zwischen Kindern mit Gastrostoma verglichen mit Kindern ohne Gastrostoma (10,5% : 10%).

Die häufig durchgeführte Anlage eines Gastrostomas liegt in dessen unumstrittenen Wirkung bezüglich der Verbesserung der Ernährungssituation der Kinder begründet. Auch führt das Gastrostoma zu einer Verbesserung der Medikationsverabreichung und zu einer Erhöhung des Serumspiegels von Antikonvulsiva. Ebenso wird eine vorhandene Spastik verbessert (STRINGEL, et al., 1989).

Schlußbemerkung

Bei all den gewählten Verfahren und Untersuchungen sollte neben den objektiven Symptomen, Erkrankungen und Ergebnissen der Antirefluxoperation bei einem GÖR, der Allgemeinzustand der Kinder und dessen Verbesserung im Blick sein. Der Einfluß psychosozialer Faktoren darf nicht unterschätzt werden. Dies ist besonders im Vergleich von behinderten Kinder mit nicht behinderten Kindern sehr wesentlich.

Auffällig bleibt, daß in der Literatur keine speziellen Untersuchungen an behinderten Kindern vorliegen, bei denen auch eine operativ korrigierte Oesophagusatresie besteht. Studien an diesen Kindern mit einem größeren Kollektiv wären wünschenswert, um weitere Differenzierungen bezüglich einer adäquaten Therapie zu erarbeiten.

5. Zusammenfassung

Von 1983 bis 1998 wurden insgesamt 100 Kinder mit GÖR-verdächtigen Symptomen in der Klinik und Poliklinik für Kinderchirurgie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz vorgestellt.

Bei 11 Patienten bestand lediglich ein Verdach auf einen GÖR, der sich durch die durchgeführten Untersuchungen nicht bestätigen ließ.

Bei weiteren 20 Kindern wurde die Diagnose GÖR zwar gestellt und konservativ therapiert, aber es wurde keine operative Antirefluxtherapie durchgeführt.

68 Kinder erhielten eine Antirefluxoperation und ein Kind mit initialer Antirefluxoperation in Libyen bedurfte hier einer Re-Operation.

Von diesen 68 Kindern mit operativer Therapie des GÖR war bei 58 Kindern eine Behinderung bekannt (85%), diese Kinder bildeten die Gruppe I.

Bei 2 behinderten Kindern war eine Oesophagusatresie bei Geburt koexistent (3%) (Gruppe II). 5 Kinder, die in der Gruppe III zusammengefaßt sind, wiesen weder eine Behinderung auf noch bestand bei ihnen ein Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie (8%).

Bei 3 Kindern bestand ein Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie (4%), diese Kinder wurden in der Gruppe IV zusammengefaßt.

Zusammenfassend sei nochmals erwähnt, daß bei den Kindern mit Antirefluxoperation bei GÖR die Gruppe der behinderten Kinder bei weitem überwog.

Unter den 20 Kindern mit rein konservativer Therapie eines diagnostizierten GÖR waren gleich viele behinderte Kinder mit Oesophagusatresie als auch nicht behinderte Kinder.

Bei den Kindern mit nicht bestätigtem GÖR bildeten die Kinder mit Oesophagusatresie bei Geburt die Mehrheit.

Die Auftretenshäufigkeit von GÖR-assoziierten Symptomen bei den von uns untersuchten Kindern werden diskutiert. Unsere Daten werden im Hinblick auf ihre Aussagefähigkeit bezüglich eines GÖR gewertet durch den Vergleich der Auftretenshäufigkeit dieser Symptome bei den Kindern mit nicht bestätigtem GÖR, bei den Kindern mit bestätigtem GÖR und rein konservativer Therapie und bei den Kindern mit operativer Therapie eines GÖR.

Das Alter zum Zeitpunkt des Auftretens GÖR-assoziiierter Symptome, die Zeitspanne zwischen dem ersten Auftreten eines GÖR-verdächtigen Symptoms und dem Diagnosezeitpunkt, die Zeitspanne zwischen dem Zeitpunkt der Diagnosestellung eines GÖR und dem Zeitpunkt der Antirefluxoperation und das Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation werden diskutiert und bezüglich der Gruppen I bis IV verglichen. Literaturangaben hierzu sind rar.

49 der 68 Kinder mit Antirefluxoperation (72%) konnten in die Auswertung aufge-

nommen werden. Davon erhielten 31 Kinder eine Kontrolldiagnostik.

Es wird das Auftreten GÖR-assoziiierter Symptome prae- und postoperativ verglichen.

Bei den 68 Kindern der Gruppen I bis IV mit Antirefluxoperation bestand bei 20 Patienten (29%) postoperativ ein GÖR-Rezidiv.

Ausgehend von unseren Daten für Komplikations- und Rezidivrate werden Vergleiche zu den Ergebnissen anderer Autoren gezogen.

Bei 8 Kindern (16%) wurde eine Rezidivoperation durchgeführt, darunter waren 6 behinderte Kinder der Gruppe I und 2 nicht behinderte Kinder der Gruppe III.

In insgesamt 82% der Fälle bestand ein Erfolg der initialen und Re-Operation.

Bei 81% der 41 nachuntersuchten behinderten Kinder der Gruppe I war die initiale und Re-Operation erfolgreich. 73% der Eltern bzw. Betreuungspersonen waren mit der Antirefluxoperation auch zufrieden. Gleichwohl hatten 15 behinderte Kinder (37%) weiterhin Beschwerden.

Nur ein Kind der beiden Kinder mit sowohl einer Behinderung als auch Oesophagusatresie (Gruppe II) konnte nachuntersucht werden. Hier war die Antirefluxoperation erfolgreich.

Alle Kinder ohne Behinderung der Gruppe III waren nach initialer und Rezidivoperation und bei Dauermedikation von einem GÖR geheilt.

Die beiden ins Auswertungskollektiv aufgenommenen Kinder mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie (Gruppe IV) waren beiden postoperativ beschwerdefrei.

12 Kinder verstarben postoperativ, sie alle gehörten zu den behinderten Kinder der Gruppe I.

Desweiteren wird auf die Gastrostomie, ihren Zusammenhang mit GÖR und ihre Probleme eingegangen.

Auf die beiden behinderten Kinder mit Z. n. Korrektur einer Oesophagusatresie wird in gesonderten Kasuistiken eingegangen, sowie auf die bei diesen Kindern auftretenden Schwierigkeiten.

6. Literaturverzeichnis:

Adamek-RJ, Wienbeck-M

Oesophageale Motilitätsprofile bei gastrooesophagealem Reflux - Konsequenzen für die Therapie.

Leber Magen Darm 1998; **28**: 245-248

Alexander-F; Wyllie-R; Jirousek-K; Secic-M; Porvasnik-S

Delayed gastric emptying affects outcome of Nissen fundoplication in neurologically impaired children.

Surgery. 1997 Oct; **122(4)**: 690-7; discussion

Alliet-P; Raes-M; Gillis-P; Zimmermann-A;

Optimal dose of omeprazole in infants and children

J-Pediatr. 1994 Febr;**124 (2)**: 332-333

Angelchik--J;

The Antireflux Prosthesis

Arch Surg 1992 July; **127**:867

Armentrout-D;

Gastroesophageal Reflux in Infants.

Nurse Practitioner 1995 May; **20(5)**: 54, 58–60, 62–3 (11 ref)

Ashcraft-KW: Discussion. In: Jolley-SG, et al.,

Patterns of gastroesophageal reflux in children following repair of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula.

J Pediatr Surg 1980; **15**: 857-862

Bauer-ML; Figueroa-Colon-R; Georgeson-K; Young-DW

Chronic pulmonary aspiration in children.

South-Med-J. 1993 Jul; **86(7)**: 789-95

Bender-SW;

Therapie mit H₂-Rezeptor-Antagonisten im Kindesalter

Fortschr. Med. 1992; **33**: 629-632

Bergmeijer-JH; Hazebroek-FWJ;

Prospective Medical and Surgical Treatment of Gastroesophageal Reflux in Esophageal Atresia

J Am Coll Surg 1998 Aug; **187 (2)**: 153-157

Bliss-D; Hirschl-R, Oldham-K; Chey-J; Cilley-R;

Efficacy of Anterior Gastric Fundoplication in the Treatment of Gastroesophageal Reflux in Infants and Children

J Pediatr Surg 1994 Aug; **29 (8)**: 1071-1075

Blum-AL, Siewert-JR. S. 206–235, 262–277: Refluxkrankheit der Speiseröhre

In: Demling (Hrsgbr.): Klinische Gastroenterologie

Georg Thieme Verlag Stuttgart und New York 1984

Blum-AL, Koelz-HR, S. 1035 f. In: Siegenthaler-W. (Hrsgbr.)

Lehrbuch der Inneren Medizin

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1992

- Borgstein-ES; Heij-HA; Beugelaar-JD; Ekkelkamp-S; Vos-A
Risks and benefits of antireflux operations in neurologically impaired children.
Eur-J-Pediatr. 1994 Apr; **153(4)**: 248-51
- Brandesky-G
Routine gastrostomy in esophageal atresia
Z-Kinderchir. 1989 Oct; **44(5)**: 312-4
- Breumelhof-R; Timmer-R; Nadorp-JHSM; Smout-AJPM;
Effect of Nissen Fundoplication on Gastro-oesophageal Reflux and Oesophageal Motor
Function.
Scand. J. Gastroenterol 1995 Mar; **30(3)**:201-4
- Bui-HD; Dang-CV; Chaney-RH; Vergara-SO;
Does gastrostomy and fundoplication prevent aspiration pneumonia in mentally retarded
persons?
Am J Ment Retard 1989 Jul; **94 (1)**: 16-9
- Burton-DM;
Pediatric Airway Manifestations of Gastroesophageal Reflux
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1992 Sep; **101(9)**: 742-9
- Byrne-WJ, Euler-AR, Ashcraft-E, et al.
Gastroesophageal reflux in the severely retarded who vomit: Criteria for and results of surgical
intervention in twenty-two patients.
Surgery. 1982; **91**: 95-98
- Byrne-WJ, Campbell-M, Ashcraft-E, et al.
A diagnostic approach to vomiting in severely retarded patients.
Am J Dis Child. 1983; **137**: 259-262
- Byrne-WJ
A reevaluation of the role of antireflux procedures in severely neurologically handicapped
children requiring a gastrostomy for feeding [letter]
J-Pediatr-Gastroenterol-Nutr. 1990 Jul; **11(1)**: 141
- Carré-IJ
The natural history of the partial thoracic stomach ("hiatal hernia") in children.
Arch Dis Child. 1959;**34**: 344-353
- Catto-Smith-AG; Machida-H; Butzner-JD; Gall-DG; Scott-RB
The role of gastroesophageal reflux in pediatric dysphagia.
J-Pediatr-Gastroenterol-Nutr. 1991 Feb; **12(2)**: 159-65
- Catto-Smith-AG;
Gastroesophageal reflux in children
Aust Fam Physician 1998 June; **27 (6)**: 465-473
- Caulfield-M;
Percutaneous endoscopic gastrostomy placement in children
Pediatr endosc 1994 Jan; **4 (1)**: 179-193
- Chana-RS; Singhanian-RU; Bansal-A
Gastroesophageal reflux in infants and children.
Indian-Pediatr. 1989 Feb; **26(2)**: 139-43

- Chen-PH; Chang-MH; Hsu-SC
Gastroesophageal reflux in children with chronic recurrent bronchopulmonary infection.
J-Pediatr-Gastroenterol-Nutr. 1991 Jul; **13(1)**: 16-22
- Cleveland-RH
What is the best way to evaluate a child with suspected gastroesophageal reflux? What are the problems and pitfalls of each method?
AJR-Am-J-Roentgenol. 1995 Jun; **164(6)**: 1548
- Colson-DJ; Campbell-CA; Wright-VA; Watson-BW
Predictive value of oesophageal pH variables in children with gastro-oesophageal reflux.
Gut. 1990 Apr; **31(4)**: 370-3
- Cucchiara-S, Staiano-A, DiLorenzo-C, et al.
Esophageal motor abnormalities in children with gastroesophageal reflux and peptic esophagitis.
J Pediatr. 1986; **108(2)**: 907-910
- Cucchiara-S; Bortolotti-M; Colombo-C; Boccieri-A; De-Stefano-M; Vitiello-G; Pagano-A; Ronchi-A; Auricchio-S
Abnormalities of gastrointestinal motility in children with nonulcer dyspepsia and in children with gastroesophageal reflux disease.
Dig-Dis-Sci. 1991 Aug; **36(8)**: 1066-73
- Cucchiara-S; Bortolotti-M; Minella-R; Auricchio-S
Fasting and postprandial mechanisms of gastroesophageal reflux in children with gastroesophageal reflux disease.
Dig-Dis-Sci. 1993 Jan; **38(1)**: 86-92
- Cullu-F; Gottrand-F; Lamblin-MD; Turck-D; Bonnevalle-M; Farriaux-JP
Prognostic value of esophageal manometry in antireflux surgery in childhood.
J-Pediatr-Gastroenterol-Nutr. 1994 Apr; **18(3)**: 311-5
- Curci-MR, Dibbins-AW
Problems associated with a Nissen fundoplication following tracheoesophageal fistula and esophageal atresia repair
Arch Surg 1988; **123(1)**: 618-620
- Davies-AE; Sandhu-BK
Diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux.
Arch-Dis-Child. 1995 Jul; **73(1)**: 82-6
- Dent-J; Holloway-RH; Toouli-J; Dodds-WJ
Mechanisms of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux
Gut, 1988; **29**:1020-1028
- Deskin-RW
Sandifer syndrome: a cause of torticollis in infancy.
Int-J-Pediatr-Otorhinolaryngol. 1995 May; **32(2)**: 183-5
- De Vault-K;
Gasbloat Syndrome: a Pre- or Post-operative Dysmotility Syndrome?
Am. J. Gastroenterol. 1995 Sep; **90(9)**: 1536-7

Di Lorenzo-C; Flores-A; Hyman-PE;
Intestinal Motility in Symptomatic Children with Fundoplication
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991; **12 (2)**:169-173

Dunn-JC; Lai-EC; Webber-MM; Ament-ME; Fonkalsrud-EW
Long-term quantitative results following fundoplication and antroplasty for gastroesophageal reflux and delayed gastric emptying in children
Am-J-Surg. 1998 Jan; **175(1)**: 27-9

Eitelberger-F
[Vomiting--reflux]
Padiatr-Padol. 1993; **28(6)**: A77-9

Eriksson-S; Langström-G; Rikner-L; Carlsson-R; Naesdal-J;
Omeprazole and H2-receptor antagonists in the acute treatment of duodenal ulcer, gastric ulcer and reflux oesophagitis: a meta-analysis
Eur J Gastroenterol Hepatol 1995 Jan; **7**: 467-475

Faubion-WA Jr; Zein-NN
Gastroesophageal reflux in infants and children
Mayo-Clin-Proc. 1998 Feb; **73(2)**: 166-73

Fleisher-DR
Functional vomiting disorders in infancy: innocent vomiting, nervous vomiting, and infant rumination syndrome.
J-Pediatr. 1994 Dec; **125(6 Pt 2)**: S84-94

Fonkalsrud-EW
Gastroesophageal fundoplication for reflux following repair of esophageal atresia
Arch Surg. 1979; **114**: 48-51

Fonkalsrud-EW; Foglia-RP; Ament-ME; Berquist-W; Vargas-J
Operative treatment for the gastroesophageal reflux syndrome in children.
J-Pediatr-Surg. 1989 Jun; **24(6)**: 525-9

Fonkalsrud-EW; Ament-ME; Vargas-J
Gastric antroplasty for the treatment of delayed gastric emptying and gastroesophageal reflux in children.
Am-J-Surg. 1992 Oct; **164(4)**: 327-31

Fonkalsrud-EW; Ashcraft-KW; Coran-AG; Ellis-DG; Grosfeld-JL; Tunell-WP; Weber-TR
Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children: a combined hospital study of 7467 patients [see comments]
Pediatrics. 1998 Mar; **101(3 Pt 1)**: 419-22

Fraser-AG;
Review article: gastro-oesophageal reflux and laryngeal symptoms
Aliment Pharmacol Ther 1994; **8**: 265-272

Friesen-CA; Holder-TM; Ashcraft-KW; Hodge-C; Roberts-CC
Abbreviated esophageal pH monitoring as an indication for fundoplication in children.
J-Pediatr-Surg. 1992 Jun; **27(6)**: 775-7

Ganatra-JV; Medow-MS; Berezin-S; Newman-LJ; Glassman-M;
Bostwick-HE; Halata-M; Schwarz-SM
Esophageal dysmotility elicited by acid perfusion in children with esophagitis.
Am-J-Gastroenterol. 1995 Jul; **90(7)**: 1080-3

Geboes-K; Ectors-N; Vantrappen-G;
Inflammatory disorders of the oesophagus
Hepato Gastroenterol. 1991; **38 (1)**: 26-30

Gibson-WS Jr; Cochran-W
Otalgia in infants and children--a manifestation of gastroesophageal reflux.
Int-J-Pediatr-Otorhinolaryngol. 1994 Jan; **28(2-3)**: 213-8

Glade-MJ;
Continuous ambulatory esophageal pH monitoring in the evaluation of patients with
gastroesophageal reflux
JAMA. 1995 Aug; **274(8)**: 662-668

Glassman-MS; Dozer-AJ; Newman-LJ
Gastroesophageal reflux in neurologically impaired children: perioperative evaluation and
management.
South-Med-J. 1992 Mar; **85(3)**: 289-92

Glassman-M; George-D; Grill-B
Gastroesophageal reflux in children. Clinical manifestations, diagnosis, and therapy.
Gastroenterol-Clin-North-Am. 1995 Mar; **24(1)**: 71-98

Gomes-H; Menanteau-B;
Gastro-esophageal reflux: comparative study between sonography and pH monitoring
Pediatr Radiol 1991; **21**: 168-174

Gomez-R; Seoane-J; Moreno-D; Cuenca-B; Hidalgo-M; Garcia-A; Palomo-JC; Marcello-M;
Moreno-E;
Modificaciones manometricas inducidas por la cirugia antireflujo (Nissen) y su relacion con los
hallazgos Ph-metricos y clinicos. Analisis a los 6 meses de la intervencion
Rev.Esp.Enf. Digest. 1992; **82 (1)**: 1-6

Grunow-JE; al-Hafidh-A; Tunell-WP
Gastroesophageal reflux following percutaneous endoscopic gastrostomy in children.
J-Pediatr-Surg. 1989 Jan; **24(1)**: 42-4; Discussion 44-5

Gryboski-JD;
Gastrointestinal Function in the Infant and Young Child
Clinics Gastroenterol 1977 May; **6 (2)**: 253-260

Guill-MF
Respiratory manifestations of gastroesophageal reflux in children [see comments]
J-Asthma. 1995; **32(3)**: 173-89

Gumpert-L; Kalach-N; Dupont-C; Contencin-P
Hoarseness and gastroesophageal reflux in children
J-Laryngol-Otol. 1998 Jan; **112(1)**: 49-54

Gustafsson-PM; Tibbling-L
Gastro-oesophageal reflux and oesophageal dysfunction in children and adolescents with brain
damage.
Acta-Paediatr. 1994 Oct; **83(10)**: 1081-5

Halpern-LM; Jolley-SG; Johnson-DG
Gastroesophageal reflux: a significant association with central nervous system disease in
children.
J-Pediatr-Surg. 1991 Feb; **26(2)**: 171-3

- Hanimann-B; Sacher-P; Stauffer-UG
Complications and long-term results of the Nissen fundoplication.
Eur-J-Pediatr-Surg. 1993 Feb; **3(1)**: 12-4
- Hassall-E, Dimmick-JE, Magee-JF
Adenocarcinoma in childhood Barrett's: case documentation and the need for surveillance in children.
Am J Gastroenterol. 1993; **88(1)**: 282-8
- Hassall-E;
Reply to: Optimal dose of omeprazole in infants and children from Alliet, et al. 1994
J-Pediatr 1994 Febr; **124 (2)**: 333
- Hassall-E;
Wrap Session: Is the Nissen Slipping? Can Medical Treatment Replace Surgery for Severe Gastroesophageal Reflux Disease in Children?
Am J Gastroenterol 1995 Aug; **90 (8)**: 1212-1220
- Hassall-E;
Antireflux surgery in children: time for a harder look [comment]
Pediatrics. 1998 Mar; **101(3 Pt 1)**: 467-8
- Hebra-A; Hoffman-MA
Gastroesophageal reflux in children.
Pediatr-Clin-North-Am. 1993 Dec; **40(6)**: 1233-51
- Heine-RG; Reddihough-DS; Catto-Smith-AG;
Gastro-oesophageal reflux and feeding problems after gastrostomy in children with severe neurological impairment
Dev Med Child Neurol 1995; **37**: 320-329
- Herbst-JJ, Minton-SD, Book-LS
Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants.
J Pediatr. 1979; **95(2)**: 763-768
- Herbst-JJ;
Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux in Children
Pediatr Rev 1983 Sept; **5 (3)**: 75-79
- Hillemeier-AC, Grill-BB, McCallum-R, Gryboski-J
Esophageal and gastric motor abnormalities in gastroesophageal reflux during infancy.
Gastroenterology. 1983; **84(2)**: 741-6
- Höffer-K.
Doktorarbeit: Darstellung von Komplikationen und Rezidiven nach Hiatushernienoperationen im Röntgenbild
Institut für Klinische Strahlenkunde - Abteilung für Radiologische Diagnostik und Strahlentherapie -
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Diss. 1987
- Hübner-J;
Hiatushernien und Refluxkrankheit
Medizinisches Zentrum für Chirurgie - Abteilung für Allgemein- und Thoraxchirurgie - am Kinikum der Justus-Liebig-Universität Giessen
Diss. 1978

Ireland-AC; Holloway-RH; Toouli-J; Dent-J;
Mechanisms underlying the antireflux action of fundoplication
Gut 1993; **34**: 303-308

Johnson-DG; Jolley-SG;
Gastroesophageal Reflux in Infants and Children
Surg Clin North Am 1981 Oct; **61 (5)**: 1101-1115

Jolley-SG; Johnson-DG; Herbst-JJ; Pena-A; Garnier-R;
An assessment of gastroesophageal reflux in children by extended pH monitoring of the distal esophagus
Surg 1978 July; **84 (1)**: 16-24

Jolley-SG, Johnson-DG, Roberts-CC, et al.
Patterns of gastroesophageal reflux in children following repair of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula.
J Pediatr Surg. 1980; **15**: 857-862

Jolley-SG, Smith-EI, Tunell-WP
Protective antireflux operation with feeding gastrostomy.
Ann Surg. 1985; **201**: 736-740

Jolley-SG, Tunell-WP, Hoelzer-DJ, et al.
Lower esophageal pressure changes with tube gastrostomy: A causative factor of gastroesophageal reflux in children?
J Pediatr Surg. 1986; **21**: 624-627

Jolley-SG;
Current surgical considerations in gastroesophageal reflux disease in infancy and childhood
Pediatr Surg 1992 Dec; **72 (6)**: 1365-1391

Jones-SP
Relationship between apnea and GER: what nurses need to know [see comments]
Pediatr-Nurs. 1992 Jul-Aug; **18(4)**: 413-8

Kashyap-R; Sharma-R; Madan-N; Sachdev-G; Chopra-MK; Chopra-K
Evaluation of radionuclide gastroesophagography as a suitable screening test for detection of gastroesophageal reflux.
Indian-Pediatr. 1993 May; **30(5)**: 625-8

Katz-PO, Knuff-TE, Benjamin-SB, et al.
Abnormal esophageal pressures in reflux esophagitis: cause or effect?
Am J Gastroenterol. 1986; **81(2)**: 744-6

Kawahara-H; Dent-J; Davidson-G
Mechanisms responsible for gastroesophageal reflux in children
Gastroenterology. 1997 Aug; **113(2)**: 399-408

Kenna-MA
The effect of gastroesophageal reflux on the pediatric airway.
Int-Anesthesiol-Clin. 1992 Fall; **30(4)**: 83-91

Kimber-C; Kiely-EM; Spitz-L
The failure rate of surgery for gastro-oesophageal reflux
J-Pediatr-Surg. 1998 Jan; **33(1)**: 64-6

Klinkenberg-Knol-EC; Festen-HPM; Meuwissen-SGM;
Pharmacological Management of Gastro-Oesophageal Reflux Disease
Drugs 1995; **49 (5)**: 695-710

Kubiak-R; Spitz-L; Kiely-EM; Drake-D; Pierro-A
Effectiveness of fundoplication in early infancy.
J Pediatr Surg 1999; **34**: 295-299

Kuffer-F, Bettex-M S. 78-83. In: Bachmann, Ewerbeck (Hrsgbr.)
Pädiatrie in Praxis und Klinik, 3.Band, 1990

Lagergren-J; Bergström-R;
Symptomatic gastroesophageal reflux as risk factor for esophageal adenocarcinoma
N Engl J Med 1999; **340**: 825-831

Launay-V; Gottrand-F; Turck-D; Michaud-L; Ategbo-S; Farriaux-JP
Percutaneous endoscopic gastrostomy in children: influence on gastroesophageal reflux
Pediatrics. 1996 May; **97(5)**: 726-8

Lelli-JL; Ashcraft-KW
Gastroesophageal reflux.
Semin-Thorac-Cardiovasc-Surg. 1994 Oct; **6(4)**: 240-6

Levine-MS;
What technique should I try if spontaneous reflux does not occur?
Am J Roentg 1995; **165**: 223

Lindahl-H;
Long-Term Prognosis of Successfully Operated Oesophageal Atresia- With Aspects on
Physical and Psychological Development
Z Kinderchir 1984; **39**: 6-10

Lindahl-H, Rintala-R, Louhimo-I, et al.
Failure of the Nissen fundoplication to control gastroesophageal reflux in esophageal atresia
patients - Evaluation of lower esophageal sphincter function in infants and children following
esophageal surgery.
J Pediatr Surg. 1989; **24**: 985-987

Luostarinen-M; Koskinen-M; Reinikainen-P; Karvonen-J; Isolauri-J;
Two Antireflux Operations: Floppy versus Standard Nissen Fundoplication
Ann Med 1995 Apr; **27**: 199-205

Malferteiner-P; Büchler-M;
In: Siegenthaler, et al. (Hrsgb): Lehrbuch der inneren Medizin
Georg Thieme Verlag Stuttgart - New York, 1992

Manning-PB, Morgan-RA, Coran-AG, et al.
Fifty years' experience with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula.
Ann Surg. 1986; **204**: 446-453

Martinez de Haro-L; Paricio-PP; Escandell-MAO;Cuenca-GM; Troncoso-DV; Tabar-JC;
Pelegri-VG;
Antireflux mechanism of Nissen Fundoplication
Dept Surg 1992; 417-420

- Martinez-DA; Ginn-Pease-ME; Caniano-DA
Recognition of recurrent gastroesophageal reflux following antireflux surgery in the neurologically disabled child: high index of suspicion and definitive evaluation.
J-Pediatr-Surg. 1992a Aug; **27(8)**: 983-8; discussion 988-90
- Martinez-DA; Ginn-Pease-ME; Caniano-DA
Sequelae of antireflux surgery in profoundly disabled children [see comments]
J-Pediatr-Surg. 1992b Feb; **27(2)**: 267-71; discussion 271-3
- McCauley-R, Darling-DB, Leonidas-JC, Schwartz-AM;
Gastroesophageal Reflux in Infants and Children: A Useful Classification and Reliable Physiologic Technique for Its Demonstration.
Am J Roentgenol. 1978 Jan; **130**: 47-50
- Michaelis-R, Niemann-G, S. 176. In: Michaelis-R, Niemann-G.
Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie
Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart, 1995
- Milla-PJ
Reflux vomiting [see comments]
Arch-Dis-Child. 1990 Sep; **65(9)**: 996-9
- Mira-Navarro-J; Bayle-Bastos-F; Frieyro-Segui-M; Garramone-N; Gambarini-A
Long-term follow-up of Nissen fundoplication.
Eur-J-Pediatr-Surg. 1994 Feb; **4(1)**: 7-10
- Mittal-RK; Holloway-RH; Penagini-R; Blackshaw-LA; Dent-J;
Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxation.
Gastroenterology 1995 Aug; **109(2)**: 601-10 (85 ref)
- Montedonico-S; Diez-Pardo-JA; Possögel-AK; Tovar-JA
Effects of esophageal shortening on the gastroesophageal barrier: an experimental study on the causes of reflux in esophageal atresia.
J Pediatr Surg 1999; **34**: 300-303
- Montgomery-M; Frenckner-B
Esophageal atresia: mortality and complications related to gastroesophageal reflux.
Eur-J-Pediatr-Surg. 1993 Dec; **3(6)**: 335-8
- Myers-NA; Egami-K;
Congenital tracheo-oesophageal fistula
Pediatr Surg 1987; **2**: 198-211
- Nehra-D; Howell-P; Williams-CP;
Toxic bile acids in gastro-oesophageal reflux disease: influence of gastric acidity
Gut 1999; **44**: 598-602
- Nelson-SP; Chen-EH; Syniar-GM; Christoffel-KK
Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group
Arch-Pediatr-Adolesc-Med. 1997 Jun; **151(6)**: 569-72
- Nissen-R; Rossetti-M;
Die Behandlung von Hiatushernie und Refluxoesophagitis mit Gastropexie und Fundoplikatio:
Indikation, Technik und Ergebnisse
Stuttgart Thieme 1959; S.1–153

Nützenadel-W, S. 385 f. In: von Harnack-G-A (Hrsgbr.)
Kinderheilkunde
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1994

Orenstein-SR; Magill-HL; Brooks-P;
Thickening of infant feedings for therapy of gastroesophageal reflux
J Pediatr 1987 Febr; **110 (2)**: 181-186

Orenstein-SR, Orenstein-DM
Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease in children
J Pediatr. 1988; **112(2)**: 847-54

Orenstein-SR
Gastroesophageal reflux.
Curr-Probl-Pediatr. 1991 May-Jun; **21(5)**: 193-241

Orenstein-SR
Controversies in pediatric gastroesophageal reflux.
J-Pediatr-Gastroenterol-Nutr. 1992 a Apr; **14(3)**: 338-48

Orenstein-SR;
Gastroesophageal reflux
Pediatr Rev 1992 b; **11**: 174-182

Orenstein-SR
Gastroesophageal reflux disease.
Semin-Gastrointest-Dis. 1994 Jan; **5(1)**: 2-14

Othersen-HB Jr; Ocampo-RJ; Parker-EF; Smith-CD; Tagge-EP
Barrett's esophagus in children. Diagnosis and management.
Ann-Surg. 1993 Jun; **217(6)**: 676-80; discussion 680-1

Papaila-JG; Wilmot-D; Grosfeld-JL; Rescorla-FJ; West-KW; Vane-DW
Increased incidence of delayed gastric emptying in children with gastroesophageal reflux. A
prospective evaluation.
Arch-Surg. 1989 Aug; **124(8)**: 933-6

Parrilla-P; Martinez-de-Haro-LF; Ortiz-A; Morales-G; Cifuentes-J; Videla-D; Garay-V
Can pH recordings suggest defective esophageal peristalsis in patients with gastroesophageal
reflux?
Scand-J-Gastroenterol. 1992 Nov; **27(11)**: 929-32

Pearl-RH; Robie-DK; Ein-SH; Shandling-B; Wesson-DE; Superina-R; Mctaggart-K; Garcia-VF;
O'Connor-JA; Filler-RM
Complications of gastroesophageal antireflux surgery in neurologically impaired versus
neurologically normal children.
J-Pediatr-Surg. 1990 Nov; **25(11)**: 1169-73

Preclik-G; Grüne-S; Leser-HG; Lebherz-J; Heldwein-W; Machka-K; Holstege-A; Kern-WV;
Prospective, randomized, double blind trial of prophylaxis with single dose of co-amoxiclav
before percutaneous endoscopic gastrostomy: Antibiose vor perkutaner endoskopischer
Gastrostomie
Deutsches Ärzteblatt 2000 Jan; **97 (4)**: C-135:

Ramachandran-V; Ashcraft-KW; Sharp-RJ; Murphy-PJ; Snyder-CL; Gittes-GK; Bickler-SW
Thal fundoplication in neurologically impaired children
J-Pediatr-Surg. 1996 Jun; **31(6)**: 819-22

Ramenofsky-ML; Powell-RW; Curreri-PW;
Gastroesophageal Reflux
Ann Surg 1886 May; **203 (5)**: 531-536

Ramirez-B; Richter-JE
Review article: promotility drugs in the treatment of gastro-oesophageal reflux disease.
Aliment-Pharmacol-Ther. 1993 Feb; **7(1)**: 5-20

Reyes-AL; Cash-AJ; Green-SH; Booth-IW
TI: Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy.
Child-Care-Health-Dev. 1993 Mar-Apr; **19(2)**: 109-18

Rice-H; Seashore-JH; Touloukian-RJ
Evaluation of Nissen fundoplication in neurologically impaired children.
J-Pediatr-Surg. 1991 Jun; **26(6)**: 697-701

Riede-UN, Schaefer-HE, S. 685. In: Riede-UN, Schaefer-HE
Allgemeine und spezielle Pathologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1993

Risse-M; Weiler-G;
Histologic findings in the esophagus in infancy. A contribution to the question of
gastroesophageal reflux in sudden infant death
Z-Rechtsmed. 1989; **102(8)**: 521-30

Rösch-W
Langzeittherapie der Refluxkrankheit der Speiseröhre - konservativ oder operativ?
Zeitschrift für angewandte Gastroenterologie und Stoffwechsel 1997 Mai; **27**: 127-128

Ryckmann
Upper gastrointestinal disorders
In: Fanaroff-M (Hrsgbr)
Neonatal Perinatal Medicine, St. Louis Mosby. 1992

Savarino-V; Sandro-M; Celle-G;
The Reasons for Ineffectiveness of H2-Receptor Antagonists in Gastroesophageal Reflux
Disease Gastroenterology 1995 Jun; **108(6)**:1958-9

Savary-M; Miller-G;
The esophagus. Handbook and atlas of endoscopy
Switzerland, Gassmann AG. 1978: 135-9

Schärli-AF
[Dysphagia in childhood]
Ther-Umsch. 1991 Mar; **48(3)**: 182-7

Schade-W;
Diagnostik, Statistik und Ätiologie und Krankheitswert der Hiatushernien
Röntgenabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf
Diss. 1971

Schlaegel-Chr;
Operative Behandlungsergebnisse bei Hiatushernien
Kinderchirurgische Klinik im Kinderkrankenhaus der Stadt Köln
Diss. 1974

Schumpelick-V, S. 482 f. In: Schumpelick-V, Bleese-NM, Mommsen-U
Chirurgie
Enke Verlag Stuttgart 1994

Schwickerter-HC; Schadmand-Fischer-S; Staritz-M; Überschaer-B; Thelen-M;
Radiologische Diagnostik bei Dysphagie und Motilitätsstörungen des Ösophagus
Dtsch med Wschr. 1995; **120**: 1247-1250

Seifert-E;
Gastrooesophageale Refluxkrankheit: heutiger Stand der Therapie
Leber Magen Darm 1995 Juli; **25 (4)**: 156-160

Senocak-ME; Arda-IS; Buyukpamukcu-N
Torticollis with hiatus hernia in children. Sandifer syndrome.
Turk-J-Pediatr. 1993 Jul-Sep; **35(3)**: 209-13

Shay-SS; Abreu-SH; Tsuchida-A;
Scintigraphy in Gastroesophageal Reflux Disease: A Comparison to Endoscopy, LESp, and 24-
Hour pH Monitoring.
Am. J. Gastroenterol. 1992 Sep; **87(9)**: 1094-101

Siewert-JR, Weiser-JF. S. 79–84, 95–105. In: Siewert-JR;
Chirurgie des Abdomen 2. Band: Oesophagus, Magen, Duodenum,
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1989

Sigalet-DL; Nguyen-LT; Adolph-V; Laberge-JM; Hong-AR; Guttman-FM
Gastroesophageal reflux associated with large diaphragmatic hernias.
J-Pediatr-Surg. 1994 Sep; **29(9)**: 1262-5

Smith-CD; Othersen-HB Jr; Gogan-NJ; Walker-JD
Nissen fundoplication in children with profound neurologic disability. High risks and unmet
goals.
Ann-Surg. 1992 Jun; **215(6)**: 654-8; discussion 658-9

Snyder-CL; Ramachandran-V; Kennedy-AP; Gittes-GK; Ashcraft-KW; Holder-TM
Efficacy of partial wrap fundoplication for gastroesophageal reflux after repair of esophageal
atresia
J-Pediatr-Surg. 1997 Jul; **32(7)**: 1089-91; discussion 1092

Sondheimer-JM, Morris-BA
Gastroesophageal reflux among severely retarded children.
J Pediatr. 1979; **94(2)**: 710-4

Sondheimer-JM
Gastroesophageal reflux in children. Clinical presentation and diagnostic evaluation.
Gastrointest-Endosc-Clin-N-Am. 1994 Jan; **4(1)**: 55-74

Spitz-L;
Surgical treatment of gastroesophageal reflux in severely mentally retarded children
J Roy Soc med Vol 1982 July; **75**: 525-529

Spitz-L; Kirtane-J;
Results and complications of surgery for gastro-oesophageal reflux
Arch Dis Childh 1985; **60**: 743-747

- Spitz-L; Roth-K; Kiely-EM; Brereton-RJ; Drake-DP; Milla-PJ
Operation for gastro-oesophageal reflux associated with severe mental retardation.
Arch-Dis-Child. 1993 Mar; **68(3)**: 347-51
- Staiano-A; Cucchiara-S; Del-Giudice-E; Andreotti-MR; Minella-R
Disorders of oesophageal motility in children with psychomotor retardation and gastro-oesophageal reflux.
Eur-J-Pediatr. 1991 Jul; **150(9)**: 638-41
- Stein--MR;
Simplifying the Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux and Airway Diseases
J Asth 1995; **32 (3)**: 167-172
- Sterling-CE; Jolley-SG; Besser-AS; Matteson-Kane-M:
Nursing Responsibility in the Diagnosis, Care and Treatment of the Child With Gastroesophageal Reflux
J Pediatr Nurs 1991 Dec; **6 (6)**: 435-440
- Stringel-G; Delgado-M; Guertin-L; Cook-JD; Maravilla-A; Worthen-H
Gastrostomy and Nissen fundoplication in neurologically impaired children.
J-Pediatr-Surg. 1989 Oct; **24(10)**: 1044-8
- Sulaeman-E; Udall-JN; Brown-RF; Mannick-EE; Loe-WA; Hill-CB; Schmidt-Sommerfeld-E;
Gastroesophageal Reflux and Nissen Fundoplication Following Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in Children
J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998 Mar; **26**: 269-273
- Sutphen-JL
Pediatric gastroesophageal reflux disease.
Gastroenterol-Clin-North-Am. 1990 Sep; **19(3)**: 617-29
- Taylor-LA; Weiner-T; Lacey-SR; Azizkhan-RG;
Chronic Lung Disease Is the Leading Risk Factor Correlating With the Failure (Wrap Disruption) of Antireflux Procedures in Children
J Pediatr Surg 1994 Febr; **29 (2)**: 161-166
- Taylor-TV;
Gastro-oesophageal reflux disease
British Journal of Surgery 1995 May; **82(5)**: 579-81
- Thomas-AG;
Parenteral and Enteral Nutrition in Gastrointestinal Disease
Indian J Pediatr 1994; **61**: 643-650
- Thoyre-SM
Mothers' internal working models with infants with gastroesophageal reflux
Matern-Child-Nurs-J 1994 Apr-Jun; **22 (2)**: 39-48
- Tovar-JA; Angulo-JA; Gorostiaga-L; Arana-J
Surgery for gastroesophageal reflux in children with normal pH studies.
J-Pediatr-Surg. 1991 May; **26(5)**: 541-5
- Tuchman-DN
Cough, choke, sputter: the evaluation of the child with dysfunctional swallowing.
Dysphagia. 1989; **3(3)**: 111-6

Tunell-WP

Gastroesophageal reflux in childhood: implications for surgical treatment.
Pediatr-Ann. 1989 Mar; **18(3)**: 192-6

Turnage-RH; Oldham-KT; Coran-AG; Blane-CE;

Late results of fundoplication for gastroesophageal reflux in infants and children
Surg 1989 Mar; **105 (4)**: 457-464

Vandenplas-Y; Sacré-L;

Milk-Thickening Agents as a Treatment for Gastroesophageal Reflux
Clin Pediatr 1987 Febr; **26 (2)**: 66-68

Vandenplas-Y; Ashkenazi-A; Belli-D; Boige-N; Bouquet-J; Cadranel-S; Cezard-JP; Cucchiara-S;
Dupont-C; Geboes-K; et-al

A proposition for the diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in children:
a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease. Working Group of the
European Society of Paediatric Gastro-enterology and Nutrition (ESPGAN).
Eur-J-Pediatr. 1993 Sep; **152(9)**: 704-11

Vandenplas-Y

Dysphagia in infants and children.
Acta-Otorhinolaryngol-Belg. 1994 a; **48(2)**: 201-6

Vandenplas-Y

Physiopathological mechanisms of gastro-oesophageal reflux: is motility the clue?
Rev-Med-Brux. 1994 b Jan-Feb; **15(1)**: 7-9

Vandenplas-Y

Reflux esophagitis in infants and children: a report from the Working Group on Gastro-
Oesophageal Reflux Disease of the European Society of Paediatric Gastroenterology and
Nutrition.
J-Pediatr-Gastroenterol-Nutr. 1994 c May; **18(4)**: 413-22

Van-Winckel-M; Robberecht-E

Disappointing long-term results of antireflux surgery in profoundly disabled children [letter;
comment]
J-Pediatr-Surg. 1993 Feb; **28(2)**: 279

Varty-K; Evans-D; Kapila-L

Paediatric gastro-oesophageal reflux: prognostic indicators from pH monitoring.
Gut. 1993 Nov; **34(11)**: 1478-81

Veit-F; Schwagten-K; Auldist-AW; Beasley-SW

Trends in the use of fundoplication in children with gastro-oesophageal reflux.
J-Paediatr-Child-Health. 1995 Apr; **31(2)**: 121-6

Velepik-M; Rozmanic-V; Velepik-M; Bonifacic-M;

Gastroesophageal reflux, allergy and chronic tubotympanal disorders in children
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2000; **55**: 187-190

Wesley-RJ, Coran-G, Sarahan-TM, Klein-MD, White-SJ

The need for evaluation of gastroesophageal reflux in brain damaged children referred for
feeding gastrostomy.
J Pediatr Surg. 1981; **16**: 866-71

Westra-SJ; Wolf-BH; Staalman-CR
Ultrasound diagnosis of gastroesophageal reflux and hiatal hernia in infants and young children.
J-Clin-Ultrasound. 1990 Jul-Aug; **18(6)**: 477-85

Wheatley-MJ; Wesley-JR; Tkach-DM; Coran-AG;
Long-Term Follow-Up of Brain-Damaged Children Requiring Feeding Gastrostomy: Should an
Antireflux Procedure Always Be Performed?
J Pediatr Surg 1991 Mar; **26 (3)**: 301-305

Wheatley-MJ; Coran-AG; Wesley-JR
Efficacy of the Nissen fundoplication in the management of gastroesophageal reflux following
esophageal atresia repair.
J-Pediatr-Surg. 1993 Jan; **28(1)**: 53-5

Wilkinson-JD, Dudgeon-DL, Sondheimer-JM
A comparison of medical and surgical treatment of gastroesophageal reflux in severely retarded
children
J Pediatr. 1981; **99(1)**: 202-205

Willing-J; Davidson-GP; Dent-J; Cook-I
TI: Effect of gastro-oesophageal reflux on upper oesophageal sphincter motility in children.
Gut. 1993 Jul; **34(7)**: 904-10

Working Group of the European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition;
A Standardized Protocol for the Methodology of Esophageal pH Monitoring and Interpretation
of the Data for the Diagnosis of Gastroesophageal Reflux.
Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 1992 May; **14(4)**: 467-71

Würfel-A, Gundlach-G, Linke-F;
Der gastroösophageale Reflux beim behinderten Kind
TW Pädiatrie, Autorensonderdruck 1993: 6

Zaminotto-G; Costantini-M; Anselmino-M; Boccu-C; Bagolin-F; Polo-R; Ancona-E;
Excessive Competence of the Lower Oesophageal Sphincter After Nissen Fundoplication:
Evaluation by Three-Dimensional Computerised Imaging
Eur J Surg 1995; **161**: 241-246