



ec
magazin
02.2015

endoscopy campus

Teaching Modules

Aktuelle Papers

News

Sponsoren

Willkommen

**Fortbildungsorgan
der DGE-BV**

www.endoscopy-campus.de

DGE-BV



MEHR SEHEN, BESSER BEHANDELN

Endoskopische Diagnostik und Therapie aus einer Hand.

Die interventionelle Endoskopie macht rasante Fortschritte. Patienten, die noch vor kurzem nur rein chirurgisch behandelbar waren, lassen sich zunehmend erfolgreich endoskopisch therapieren.

POEM, EMR, ESD, Stenting, nur einige Kapitel einer Erfolgsgeschichte, die Gastroenterologen wie Sie täglich weiter schreiben. Olympus Video-Endoskope mit HDTV, NBI, großen Arbeitskanälen und optimal dazu passende Olympus Endo-Therapie-Instrumente sind ein Teil davon.

Entdecken Sie Ihre Möglichkeiten, z. B. mit dem neuen therapeutischen Gastroskop GIF-1TH190 sowie den bewährten ESD-Instrumenten von Olympus. Sie haben es in der Hand!

Mehr Informationen erhalten Sie unter www.olympus.de



Abbildungen mit freundlicher Genehmigung der Asklepios Klinik Hamburg Barmbek

Herzlich willkommen auf der neuen Online-Fortbildungsplattform der DGE-BV – gemeinsam mit DGVS und den vier deutschen Live-Endoskopie-Veranstaltungen !

Endoscopy Unlimited – der neue Endoscopy Campus für Sie alle !

Liebe DGE-BV-Mitglieder und Freunde der Endoskopie,

unser Endoscopy Campus (www.endoscopy-campus.de) füllt sich mit der zweiten Ausgabe weiter, wir stellen Ihnen interessante Fälle im Videoteaching, eine weitere Klassifikation und einige neue und interessante Papers vor. Schließlich finden Sie den neuesten Newsletter der DGE-BV. Wir freuen uns über Ihr Interesse und wünschen Ihnen viel Spaß und einen schönen Sommer. Im Herbst warten weitere wichtige Veranstaltungen auf Sie:

- die DGVS-Jahrestagung in Leipzig vom 16. bis 19. September 2015 (www.dgvs.de)

und zwei Live-Veranstaltungen:

- der Endo Club Nord am 6. und 7. November 2015 (www.endoclubnord.de)
- sowie das Endo-Update in Augsburg am 27. und 28. November 2015 (www.endoupdate.de).

Herzliche Grüße

Alexander Meining
Sekretär der DGE-BV

Till Wehrmann
Sekretär der Sektion Endoskopie
der DGVS

Thomas Rösch
EC Editor

Grußwort 3

Teaching modules

Videobeispiel 1: Papillenadenom 5
 Videobeispiel 2: PEXACT 6
 Videobeispiel 3: EMR Nachblutung 7

Klassifikation

Ösophagusvarizen 8

Neue papers

Low-grade Dyplasie beim Barrett-Ösophagus 14
 Überwachung und Versorgung von
 Dysplasien bei chronisch entzündlichen
 Darmerkrankungen 21
 Achalasie – Stellenwert der endoskopischen
 Therapie im Lichte der ersten Langzeitdaten
 für POEM 26
 Wächst ein Barrett-Ösophagus während der
 Überwachung? 32

Newsletter DGE-BV 36

endoscopy campus / Impressum 38



Videobeispiel 1

Papillenadenom:

Papillenadenome lassen sich meist nur mit einem Seitblickgerät ausreichend gut einstellen. Durch den seitlich austretenden Arbeitskanal und die Abknickung am Albarran-Hebel ist die Bedienung der Instrumente wie Injektionsnadel, Schlinge und Klipps deutlich erschwert. Herr PD Dr. Arthur Hoffman aus der Horst-Schmidt-Klinik in Wiesbaden demonstriert, mit welcher Technik in seiner Klinik Papillenadenome abgetragen werden und wie oder ob ein nachfolgendes Stenting notwendig ist.

[mehr unter www.endoscopy-campus.de](http://www.endoscopy-campus.de)

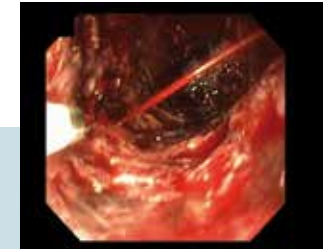
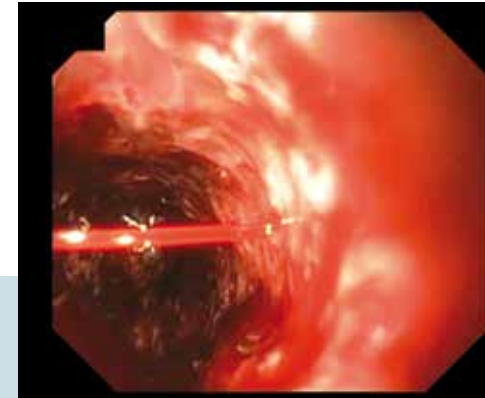


Videobeispiel 2

PEXACT:

Für die Anlage einer PEG-Sonde wird am häufigsten das Verfahren einer Fadendurchzugs-PEG verwendet. Eine Alternative ist die Direktpunktions-PEG die nach Annaher der Magenvorderwand an die Bauchdecke (Gastropexie) gestochen wird. Im Rahmen des Endo Club Nord demonstrierte Herr Dr. Guido Schachschal die Funktionsweise und die verschiedenen Schritte zur Anlage einer PEXACT - Direktpunktions PEG. Die Aufnahme des Eingriffes wird dem Endoscopy-Campus als Lehrvideo zur Verfügung gestellt.

mehr unter www.endoscopy-campus.de

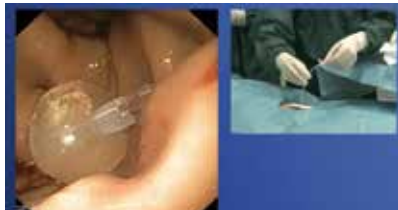
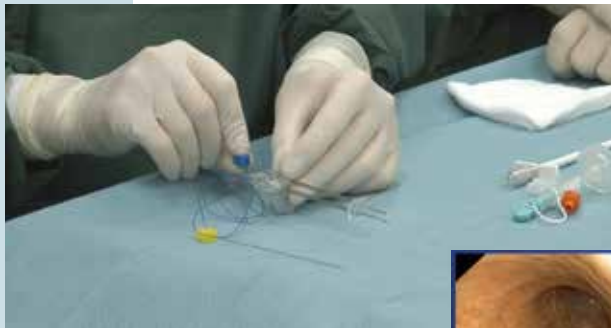


Videobeispiel 3

EMR Nachblutung:

Endoskopische Mukosaresektionen haben sich zu einem etablierten Therapieverfahren bei Frühkarzinomen, bzw. Vorstufen entwickelt. Eine der Hauptkomplikationen sind Blutungen während der Therapie und Nachblutungen. Im Ösophagus können diese schwierig zu behandeln sein. Die Wundfläche ist kontaktvulnerabel und die Wand wird durch den Wundheilungsprozess rigide. Zudem ist die Ösophaguswand nach einer EMR oder ESD nur noch dünn. Herr Dr. Stefan Groth aus Hamburg demonstriert den Einsatz einer Koagulationszange nach zwei frustrierten Klipp-Applikationen.

mehr unter www.endoscopy-campus.de



Klassifikationen Ösophagusvarizen

Für die Klassifikation der Ösophagusvarizen gibt es verschiedene Klassifikationssysteme, die sich leider nur teilweise überlappen bzw. zur Deckung bringen lassen.

Die offizielle Terminologie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) (nachzuschlagen über die DGVS-Website bzw. die AWMF-Website https://www.google.de/?gfe_rd=cr&ei=XHSNVfKvLYKm8weDy-4GADA&gws_rd=ssl#q=dgvs+terminologie+endoskopie) wird die Klassifikation nach Paquet (1) verwendet, allerdings werden auch noch weitere Parameter direkt abgefragt, nämlich

- Anzahl der Stränge
- maximaler Durchmesser des größten Strangs < oder > 5 mm
- Lokalisation im Ösophagus (distal vs. untere 2/3 vs. gesamter Ösophagus)
- Vorhandensein von sog. red colour signs, dies sind rötliche Flecken, varices on varices (s.u.)

Modifizierte Klassifikation nach Paquet

Grad I (Ausdehnung der Varizen knapp über das Schleimhautniveau)

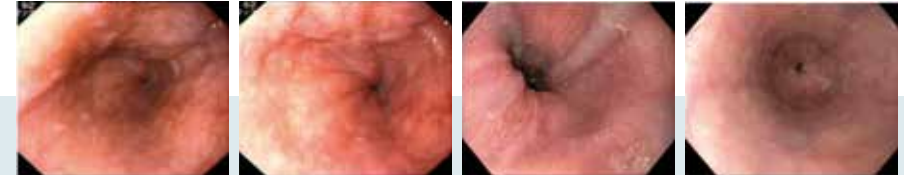
Grad II (Varizen ragen bis 1/3 des Lumendurchmessers vor und lassen sich durch Luftinsufflation nicht komprimieren)

Grad III (Varizen ragen bis 50% des Lumendurchmessers vor bzw. berühren sich)

Zur Varizenklassifikation soll möglichst ein „mittlerer“ Insufflationsgrad des Lumen zur Anwendung kommen (was antürlich Interpretationsspielraum läßt); bei geringgradigen Varizen (Grad I) soll aber unter voller Insufflation das Verstreichen der Varizen getestet werden (Grad I)

Beispiele für Grad I

Ausdehnung der Varizen knapp über das Schleimhautniveau und Kompression durch Luftinsufflation (untere Bildreihe)



Beispiele für Grad II

Ausdehnung der Varizen über das Schleimhautniveau (keine Kompression durch Luftinsufflation) bis zu 1/3 des Lumendurchmessers



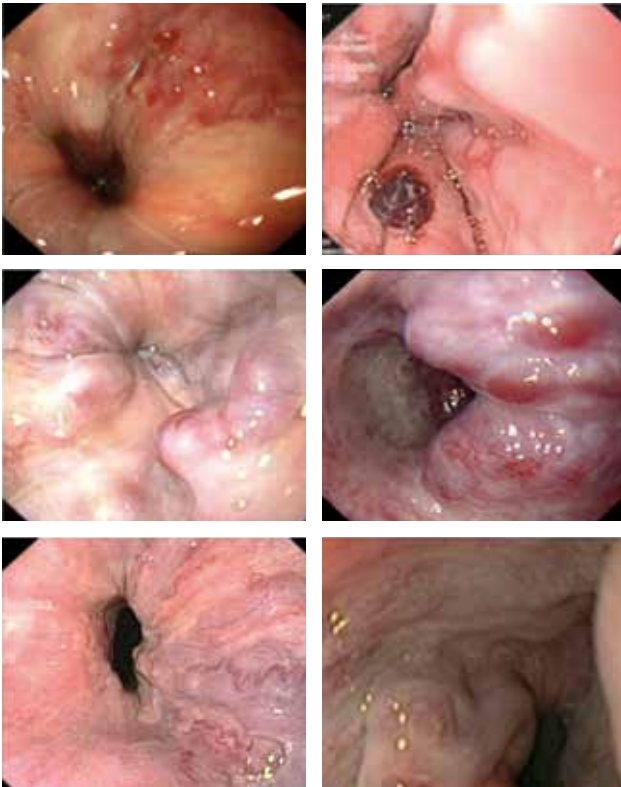
Beispiele für Grad III

Ausdehnung der Varizen über 50% des Lumendurchmessers, bzw. berühren sich



Beispiele für red signs (auch genannt red wale signs)

dies sind rote Flecken oder Streifen auf den Varizen als Zeichen eines erhöhten Blutungsrisikos oder einer stattgehabten Blutung. Oft werden auch noch kleine Varizen auf größeren (varices on varices) zu den Risikozeichen gerechnet; manchmal wird diese Kategorie auch als **Grad IV** bezeichnet, obwohl sie nicht in der offiziellen Paquet-Klassifikation enthalten ist.



Weitere Klassifikationen in der Literatur

JRSPH (Japanese Research Society for Portal Hypertension) (2)

Einteilung nach (Zunahme des Blutungsrisikos von oben nach unten in jeder Kategorie)

Farbe	weiß blau
Red colour sign	keine/milde red wale markings/cherry red spots (A) mittelgradige/schwere red wale markings/cherry red spots (B)
Form	gerade (F1) vergrößert, geschlängelt (F2) Größte Varizen (F3)
Lokalisation	Inferiores Drittel Mittleres Drittel Oberes Drittel

Aus diesen Kriterien wird ein komplizierter Score berechnet, der von +1.14 (Blutungsrisiko 0) bis unter - 1.14 (Blutungsrisiko 100%) reicht, in der Praxis aber wohl zu kompliziert ist. Gelegentlich findet man Angaben zu F1-3 und zusätzlich Angaben über red colour signs.

NIEC (North Italian Endoscopic Club) **Index** (3)

Der Index baut auf der japanischen Klassifikation auf und benutzt drei Hauptparameter

Child Status	A/B/C
Varizengröße	klein/mittel/groß
Red wale markings	keine/mild/moderat/schwer

Hieraus wird in einem komplexen Punktesystem der Index berechnet*, der sich wiederum in 6 Risikoklassen (<20/20-25/25.1-30/30.1-35/35.1-40/>40) gliedert

* Punktevergabe für Child Status: A 6.5/B 13/C 19.5; Varizengröße klein 8.7/mittel 13.0/groß 17.4; Red wale markings: keine 3.2/mild 6.4/moderat 9.6/schwer 12.8

Weitere Klassifikationen in der Literatur

Dagradi (4)

- Grad 1** Lineare Varizen < 2 mm, rötlich/blau, nicht erhaben bei mittlerer Insufflation, werden durch Druck mit dem Endoskope zum Vorschein gebracht
- Grad 2** blau, 2-3 mm, gering geschlängelt, erhaben über der Oberfläche des Ösophagus bei mittlerer Insufflation, gel. auch sichtbar als „anteriore Srentinel-Vene“
- Grad 3** prominent elevierte bläuliche Venen 3-4 mm, gerade oder geschlängelt, isolierte Verteilung in der Ösophaguswand, „gute Mukosabedeckung“
- Grad 4** > 4 mm, zirkuläre Ausdehnung über die Ösophaguswand, Varizen treffen sich fast in Lumenmitte, mit/ohne „gute Mukosabedeckung“
- Grad 5** Traubenartige Varizen mit Lumenokklusion, v.a. gekennzeichnet durch cherry red spots oder varices on varices („cherry red varices“)

Grundsätzliche Anmerkungen zu den Klassifikationen

- Die Varizenklassifikationen gelten streng genommen nur für die Primärbeurteilung vor (endoskopischer) Therapie; Klassifikationen nach Therapie (Ligatur, ggf. Sklerosierung) sind erschwert; hier sollten die (Rest)Varizen nach Zahl, Lokalisation und max. Durchmesser bzw. red signs beschrieben werden
- Im Vergleich hatte in einer Studie (5) die Dagradi-Klassifikation die höhere Sensitivität, die beide anderen (JRSPH, NIEC) aber eine bessere Spezifität und einen positiven Vorhersagewert. Die Paquet-Klassifikation wurde seit der Einführung dahingehend nicht mehr von anderen Gruppen validiert.
- Variabilität in der Beurteilung: Mit Ausnahme einer Studie, die konventionelle und transnasale dünne Gastroskope verglich (6), hatten die meisten diesbezüglichen Studien nur moderate Werte für die Interobserver-Variabilität aufzuweisen, d.h. die Beurteilungsschwankungen vor allem bei einzelnen Kriterien zwischen verschiedenen Untersuchern in der Varizengradierung waren erheblich (7-9); die Studien weisen allerdings schon ein beträchtliches Alter auf. Eine jüngere Publikation bei Kindern zeigte aber keine wesentlich besseren Ergebnisse (10).

Literatur

- Paquet, KJ. Prophylactic endoscopic sclerosing treatment of the esophageal wall in varices – A Prospective Controlled Randomized Trial. *Endoscopy* 1982; 14: 4–5
- Beppu K, Inokuchi K, Koyanagi N, Nakayama S, Sakata H, Kitano S, Kobayashi M. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 1981 Nov;27(4):213-8.
- North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med.* 1988 Oct 13;319(15):983-9.
- Dagradi AE, Stempien SJ, Owens LK. Bleeding esophagogastric varices. An endoscopic study of 50 cases. *Arch Surg.* 1966 Jun;92(6):944-7.
- Rigo GP, Merighi A, Chahin NJ, Mastronardi M, Codeluppi PL, Ferrari A, Armocida C, Zanasi G, Cristani A, Cioni G, et al. A prospective study of the ability of three endoscopic classifications to predict hemorrhage from esophageal varices. *Gastrointest Endosc.* 1992 Jul-Aug;38(4):425-9.
- Pungpapong S, Keaveny A, Raimondo M, Dickson R, Woodward T, Harnois D, Wallace M. Accuracy and interobserver agreement of small-caliber vs. conventional esophagogastrroduodenoscopy for evaluating esophageal varices. *Endoscopy.* 2007 Aug;39(8):673-80. Epub 2007 Jun 22.
- Bendtsen F, Skovgaard LT, Sørensen TI, Matzen P. Agreement among multiple observers on endoscopic diagnosis of esophageal varices before bleeding. *Hepatology.* 1990 Mar;11(3):341-7.
- Calès P, Buscail L, Bretagne JF, Champigneulle B, Bourbon P, Duclos B, Dapigny M, Dumas R, Pierrugues R, Davion T, et al. Interobserver and intercenter agreement of gastro-esophageal endoscopic signs in cirrhosis. Results of a prospective multicenter study *Gastroenterol Clin Biol.* 1989 Dec;13(12):967-73.
- Conn HO, Smith HW, Brodoff M: Observer Variation in the endoscopic diagnosis of esophageal varices. A prospective investigation of the diagnostic validity of esophagoscopy. *N Engl J Med.* 1965 Apr 22;272:830-4
- D'Antiga L, Betalli P, De Angelis P, Davenport M, Di Giorgio A, McKiernan PJ, McLin V, Ravelli P, Durmaz O, Talbot C, Sturm E, Woynarowski M, Burroughs AK. Interobserver Agreement on Endoscopic Classification of Oesophageal Varices in Children: A Multicenter Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2015 Apr 15. [Epub ahead of print]

NEUE PAPERS IM ENDOSCOPY CAMPUS

Low-grade Dysplasie beim Barrett-Ösophagus – Zweitmeinung ist wichtig, dann aber therapieren

Thomas Rösch, Hamburg

Gut 2015;64: 700-706

Barrett's oesophagus patients with low-grade dysplasia can be accurately risk-stratified after histological review by an expert pathology panel

Lucas C Duits, ¹ K Nadine Phoa, ¹ Wouter L Curvers, ¹ Fiebo J W ten Kate, ^{2,3} Gerrit A Meijer, ⁴ Cees A Seldenrijk, ⁵ G Johan Offerhaus, ^{2,3} Mike Visser, ² Sybren L Meijer, ² Kausilia K Krishnadath, ¹ Jan G P Tijssen, ⁶ Rosalie C Mallant-Hent, ^{1,7} Jacques J G H M Bergman ¹

Objective

Reported malignant progression rates for low-grade dysplasia (LGD) in Barrett's oesophagus (BO) vary widely. Expert histological review of LGD is advised, but limited data are available on its clinical value. This retrospective cohort study aimed to determine the value of an expert pathology panel organised in the Dutch Barrett's Advisory Committee (BAC) by investigating the incidence rates of high-grade dysplasia (HGD) and oesophageal adenocarcinoma (OAC) after expert histological review of LGD.

Design

We included all BO cases referred to the BAC for histological review of LGD diagnosed between 2000 and 2011. The diagnosis of the expert panel was related to the histological outcome during endoscopic follow-up. Primary endpoint was development of HGD or OAC.

Results

293 LGD patients (76% men; mean 63 years $\pm$ 11.9) were included. Following histological review, 73% was downstaged to non-dysplastic BO (NDBO) or indefinite for dysplasia (IND). In 27% the initial LGD diagnosis was confirmed. Endoscopic follow-up was performed in 264 patients (90%) with a median followup of 39 months (IQR 16–72). For confirmed LGD, the risk of HGD/OAC was 9.1% per patient-year. Patients downstaged to NDBO or IND had a malignant progression risk of 0.6% and 0.9% per patient-year, respectively.

Conclusions

Confirmed LGD in BO has a markedly increased risk of malignant progression. However, the vast majority of patients with community LGD will be downstaged after expert review and have a low progression risk. Therefore, all BO patients with LGD should undergo expert histological review of the diagnosis for adequate risk stratification.

JAMA. 2014;311: 1209-1217

Radiofrequency Ablation vs Endoscopic Surveillance for Patients With Barrett Esophagus and Low-Grade Dysplasia A Randomized Clinical Trial

K. Nadine Phoa, MD; Frederike G. I. van Vilsteren, MD; Bas L. A. M. Weusten, MD; Raf Bisschops, MD; Erik J. Schoon, MD; Krish Ragunath, MD; Grant Fullarton, MD; Massimiliano Di Pietro, MD; Narayanasamy Ravi, MD; Mike Visser, MD; G. Johan Offerhaus, MD; Cees A. Seldenrijk, MD; Sybren L. Meijer, MD; Fiebo J.W. ten Kate, MD; Jan G. P. Tijssen, PhD; Jacques J. G. H. M. Bergman, MD, PhD

Importance

Barrett esophagus containing low-grade dysplasia is associated with an increased risk of developing esophageal adenocarcinoma, a cancer with a rapidly increasing incidence in the western world.

Objective

To investigate whether endoscopic radiofrequency ablation could decrease the rate of neoplastic progression.

Design, Setting, and participants

Multicenter randomized clinical trial that enrolled 136 patients with a confirmed diagnosis of Barrett esophagus containing low-grade dysplasia at 9 European sites between June 2007 and June 2011. Patient follow-up ended May 2013.

Interventions

Eligible patients were randomly assigned in a 1:1 ratio to either endoscopic treatment with radiofrequency ablation (ablation) or endoscopic surveillance (control). Ablation was performed with the balloon device for circumferential ablation of the esophagus or the focal device for targeted ablation, with a maximum of 5 sessions allowed.

Main outcomes and measures

The primary outcome was neoplastic progression to high-grade dysplasia or adenocarcinoma during a 3-year follow-up since randomization. Secondary outcomes were complete eradication of dysplasia and intestinal metaplasia and adverse events.

Results

Sixty-eight patients were randomized to receive ablation and 68 to receive control. Ablation reduced the risk of progression to high-grade dysplasia or adenocarcinoma by 25.0% (1.5% for ablation vs 26.5% for control; 95% CI, 14.1%-35.9%; $P < .001$) and the risk of progression to adenocarcinoma by 7.4% (1.5% for ablation vs 8.8% for control; 95% CI, 0%-14.7%; $P = .03$). Among patients in the ablation group, complete eradication occurred in 92.6% for dysplasia and 88.2% for intestinal metaplasia compared with 27.9% for dysplasia and 0.0% for intestinal metaplasia among patients in the control group ($P < .001$). Treatment-related adverse events occurred in 19.1% of patients receiving ablation ($P < .001$). The most common adverse event was stricture, occurring in 8 patients receiving ablation (11.8%), all resolved by endoscopic dilation (median, 1 session). The data and safety monitoring board recommended early termination of the trial due to superiority of ablation for the primary outcome and the potential for patient safety issues if the trial continued.

Conclusions and Relevance

In this randomized trial of patients with Barrett esophagus and a confirmed diagnosis of low-grade dysplasia, radiofrequency ablation resulted in a reduced risk of neoplastic progression over 3 years of follow-up.

Gastroenterology 2015;online
(doi:10.1053/j.gastro.2015.04.013.)

Radiofrequency Ablation is Associated with Decreased Neoplastic Progression in Patients with Barrett's Esophagus and Confirmed Low-Grade Dysplasia

Aaron J. Small, MD, MSCE, James L. Araujo, MD, Cadman L. Leggett, MD, Aaron H. Mendelson, MD, Anant Agarwalla, MD, Julian A. Abrams, MD, MPH, Charles J. Lightdale, MD, Timothy C. Wang, MD, Prasad G. Iyer, MD, MS, Kenneth K. Wang, MD, Anil K. Rustgi, MD, Gregory G. Ginsberg, MD, Kimberly A. Forde, MD, MHS, Phyllis A. Gimotty, PhD, James D. Lewis, MD, MSCE, Gary W. Falk, MD, MS, Meenakshi Bewtra, MD, MPH, PhD

Background & Aims

Barrett's esophagus (BE) with low-grade dysplasia (LGD) can progress to high-grade dysplasia (HGD) and esophageal adenocarcinoma (EAC). Radiofrequency ablation (RFA) has been shown to be an effective treatment for LGD in clinical trials but its effectiveness in clinical practice is unclear. We compared the rate of progression of LGD following RFA to that with endoscopic surveillance alone in routine clinical practice.

Methods

We performed a retrospective study of patients who either underwent RFA ($n=45$) or surveillance endoscopy ($n=125$) for LGD, confirmed by at least 1 expert pathologist, from October 1992 through December 2013 at 3 medical centers in the US. Cox regression analysis was used to assess the association between progression and RFA.

Results

Data were collected over median follow-up periods of 889 days (inter-quartile range, 264–1623 days) after RFA and 848 days (inter-quartile range, 322–2355 days) after surveillance endoscopy ($P=.32$). The annual rates of progression to HGD or EAC was 6.6% in the surveillance group and 0.77% in the RFA group. The risk of progression to HGD or EAC was significantly lower among patients who underwent RFA than those who underwent surveillance (adjusted hazard ratio, 0.06; 95% confidence interval, 0.008–0.48).

Conclusions

Among patients with BE and confirmed LGD, rates of progression to a combined end-point of HGD and EAC were lower among those treated with RFA than among untreated patients. Although selection bias cannot be excluded, these findings provide additional evidence for the use of endoscopic ablation therapy for LGD.

Was Sie hierzu wissen müssen

- Die niedriggradige Dysplasie (LGIN low grade intraepitheliale Neoplasie) ist histopathologisch schwer von einer Entzündung abzugrenzen; so liegen Interobserver-Varianzen bei kappa-Werten meist unter 0.4 (1-5), was einer schlechten Interobserver-Varianz entspricht. Die Arbeitsgruppe aus Amsterdam hatte bereits in einer vorherigen Arbeit gezeigt, daß von 147 LGIN-Diagnosen aus Pathologie-Praxen sich bei Nachbefundung durch spezialisierte GI-Pathologen nur in 15% bestätigte. Diese 15% Patienten entwickelten allerdings in 85% im weiteren Follow-up (im Mittel 9 Jahre) höhergradige Neoplasien (high grade IN oder Karzinom), was bei den restlichen 85% nur in 4.6% der Fall war (6).
- Die vorgestellte Multizenter-Studie aus Amsterdam zeigte erneut, daß histopathologisch bestätigte LGIN ein jährliches Progressionsrisiko von 9.1% zeigten (7); hier wurden 293 LGIN-Patienten, die einem Pathologie-Expertenpanel vorgestellt wurden, zweitbeurteilt und es wurde in 27% die Diagnose bestätigt, also etwas häufiger. Im mittleren Follow-up (36 Monate; 90% Follow-up-Rate) entwickelten die bestätigten Diagnosen 10 mal häufiger höhergradige Neoplasien als die restlichen (0.6-0.9% pro Jahr). Allerdings liegen von den jeweiligen initialen und Follow-up-Endoskopien nur rudimentäre Befunde vor (Datum, „endoscopic landmarks“, Zahl der Biopsien), sodaß nicht klar war, wie viele Patienten endoskopisch sichtbare Läsionen hatten, was einer der wenigen Schwachpunkte der Studie darstellt. Die Zahl der Follow-up-Endoskopien betrug im Median 2, und es wurden im Mittel bei einer durchschnittlichen Barrett-Länge von 4 cm, 8 Biopsien entnommen, also eine gute Adhärenz zu Leitlinien.
- Ob Patienten mit Barrett und LGIN also therapiert werden sollen, hängt also entscheidend davon ab, ob die Histopathologie durch Zweitmeinung bestätigt wird; zudem spielt auch der endoskopische Aspekt eine Rolle (worauf in den Studien aus Amsterdam allerdings nicht eingegangen wird). Die Resultate einer vor 1 Jahr erschienen randomisierten Studie aus Amsterdam zeigen, daß die Radiofrequenzablation des Barrett bei Vorliegen einer bestätigten LGIN die Progressionsrate entscheidend abbremst (8). Patienten mit endoskopisch sichtbaren Läsionen wurden im Übrigen ausgeschlossen. Die Ergebnisse im einzelnen:

	Ablationsgruppe (n=68)	Kontrollen (n=68)	Risikoreduktion
Progression zu HGIN/ Karzinom	1.5%	26.5%	25%
Progression zu Karzinom	1.5%	8.8%	7.4%
Beide Unterschiede sind signifikant			

Therapieerfolg in der RFA-Gruppe (im Median 3 Sitzungen)

Komplette Eradikation	Dysplasie initial	92.6%
	Dysplasie und Barrett initial	88.2%
	Dysplasie im Follow-up	98.4%
	Dysplasie und Barrett im Follow-up	90.0%

Einschränkend muß allerdings gesagt werden, daß die guten Ergebnisse der Amsterdamer Gruppe plus Studienpartnern nicht von allen Gruppen nachvollzogen werden konnten, in der Routine liegen Ablationsraten niedriger und Rezidivraten höher (9-14), und in den Studien mit guten Langzeit-Ergebnissen ist teilweise im Kleingedruckten zu lesen, daß 55% der Patienten nach Erreichen des Endpunktes erneut mit Radiofrequenz behandelt wurden, in 62% davon ohne histologische Bestätigung (15). Wenn man also andauernd nachbehandelt, sind die Ergebnisse natürlich besser.

- Diese Ergebnisse wurden jetzt in einer retrospektiven nicht-randomisierten Studie aus den USA bestätigt, allerdings in einer steilen Abwärtsspirale in der Evidenzgraduierung. Es ist erstaunlich daß diese relativ kleine retrospektive und nicht-randomisierte Multizenter-Studie über 11 Jahren aus drei US-Zentren in der Zeitschrift Gastroenterology angenommen wurde. In einem Follow-up-Zeitraum von nur 2.5 Jahren lagen die Progressionsraten bei 6.6% (LGIN, n=45) versus 0.8% (Kontrollen, n=123). Soweit man aus den Befunden schließen kann, hatten 3 Patienten in der Ablations- und 13 Patienten in der Kontrollgruppe fokale noduläre Läsionen in der Endoskopie, ein Teil davon auch eine EMR; diese Patienten hätten eigentlich herausgenommen werden müssen. Also eine methodisch eher schwache Verstärkung der Evidenz, die Ergebnisse gehen aber in dieselbe Richtung.

Literatur

- Wani S, Falk GW, Post J, et al. Risk factors for progression of low-grade dysplasia in patients with Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2011;141:1179-86, 1186
- Skacel M, Petras RE, Gramlich TL, et al. The diagnosis of low-grade dysplasia in Barrett's esophagus and its implications for disease progression. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3383-7.
- Wani S, Mathur SC, Curvers WL, et al. Greater interobserver agreement by endoscopic mucosal resection than biopsy samples in Barrett's dysplasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:783-8.
- Coco DP, Goldblum JR, Hornick JL, et al. Interobserver variability in the diagnosis of crypt dysplasia in Barrett esophagus. *Am J Surg Pathol* 2011;35:45-54.
- Voltaggio L, Montgomery EA, Lam-Himlin D. A clinical and histopathologic focus on Barrett esophagus and Barrett-related dysplasia. *Arch Pathol Lab Med*. 2011 Oct;135(10):1249-60.
- Curvers WL, ten Kate FJ, Krishnadath KK, Visser M, Elzer B, Baak LC, Bohmer C, Mallant-Hent RC, van Oijen A, Naber AH, Scholten P, Busch OR, Blaauwgeers HG, Meijer GA, Bergman JJ. Low-grade dysplasia in Barrett's esophagus: overdiagnosed and underestimated. *Am J Gastroenterol*. 2010 Jul;105(7):1523-30. Epub 2010 May 11.
- Duits LC, Phoa KN, Curvers WL, Ten Kate FJ, Meijer GA, Seldenrijk CA, Offerhaus GJ, Visser M, Meijer SL, Krishnadath KK, Tijssen JG, Mallant-Hent RC, Bergman JJ. Barrett's oesophagus patients with low-grade dysplasia can be accurately risk-stratified after histological review by an expert pathology panel. *Gut*. 2015 May;64(5):700-6. Epub 2014 Jul 17.
- Phoa KN, van Vilsteren FG, Weusten BL, Bisschops R, Schoon EJ, Ragunath K, Fullarton G, Di Pietro M, Ravi N, Visser M, Offerhaus GJ, Seldenrijk CA, Meijer SL, ten Kate FJ, Tijssen JG, Bergman JJ. Radiofrequency ablation vs endoscopic surveillance for patients with Barrett esophagus and low-grade dysplasia: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2014 Mar 26;311(12):1209-17.
- Orman ES, Li N, Shaheen NJ. Efficacy and durability of radiofrequency ablation for Barrett's Esophagus: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Oct;11(10):1245-55. doi: 10.1016/j.cgh.2013.03.039. Epub 2013 May 2.
- Lee JK, Cameron RG, Binmoeller KF, Shah JN, Shergill A, Garcia-Kennedy R, Bhat YM. Recurrence of subsquamous dysplasia and carcinoma after successful endoscopic and radiofrequency ablation therapy for dysplastic Barrett's esophagus. *Endoscopy*. 2013 Jul;45(7):571-4. doi: 10.1055/s-0032-1326419. Epub 2013 Apr 16.
- Gupta M, Iyer PG, Lutzke L, Gorospe EC, Abrams JA, Falk GW, Ginsberg GG, Rustgi AK, Lightdale CJ, Wang TC, Fudman DI, Poneris JM, Wang KK. Recurrence of esophageal intestinal metaplasia after endoscopic mucosal resection and radiofrequency ablation of Barrett's esophagus: results from a US Multicenter Consortium. *Gastroenterology*. 2013 Jul;145(1):79-86.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2013.03.008. Epub 2013 Mar 15.
- Guarner-Argente C, Buonocristiano T, Furth EE, Falk GW, Ginsberg GG. Long-term outcomes of patients with Barrett's esophagus and high-grade dysplasia or early cancer treated with endoluminal therapies with intention to complete eradication. *Gastrointest Endosc*. 2013 Feb;77(2):190-9. doi: 10.1016/j.gie.2012.10.013.
- Dulai PS, Pohl H, Levenick JM, Gordon SR, MacKenzie TA, Rothstein RI. Radiofrequency ablation for long- and ultralong-segment Barrett's esophagus: a comparative long-term follow-up study. *Gastrointest Endosc*. 2013 Apr;77(4):534-41. doi: 10.1016/j.gie.2012.10.021. Epub 2013 Jan 3.
- Orman ES, Kim HP, Bulsiewicz WJ, Cotton CC, Dellon ES, Spacek MB, Chen X, Madanick RD, Pasricha S, Shaheen NJ. Intestinal metaplasia recurs infrequently in patients successfully treated for Barrett's esophagus with radiofrequency ablation. *Am J Gastroenterol*. 2013 Feb;108(2):187-95; quiz 196. doi: 10.1038/ajg.2012.413. Epub 2012 Dec 18.
- Shaheen NJ, Overholt BF, Sampliner RE, Wolfsen HC, Wang KK, Fleischer DE, Sharma VK, Eisen GM, Fennerty MB, Hunter JG, Bronner MP, Goldblum JR, Bennett AE, Mashimo H, Rothstein RI, Gordon SR, Edmundowicz SA, Madanick RD, Peery AF, Muthusamy VR, Chang KJ, Kimmey MB, Spechler SJ, Siddiqui AA, Souza RF, Infantolino A, Dumot JA, Falk GW, Galanko JA, Jobe BA, Hawes RH, Hoffman BJ, Sharma P, Chak A, Lightdale CJ. Durability of radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *Gastroenterology*. 2011 Aug;141(2):460-8. doi: 10.1053/j.gastro.2011.04.061. Epub 2011 May 6.

Überwachung und Versorgung von Dysplasien bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

Martin Götz, Tübingen

Gastroenterology 2015, 148: 639-651

Consensus statement

SCENIC International Consensus Statement on Surveillance and Management of Dysplasia in Inflammatory Bowel Disease

Loren Laine, ^{1,2} Tonya Kaltenbach, ³ Alan Barkun, ⁴ Kenneth R. McQuaid, ⁵ Venkataraman Subramanian, ⁶ and Roy Soetikno, ³ for the SCENIC Guideline Development Panel

Summary of Recommendations for Surveillance and Management of Dysplasia in Patients With Inflammatory Bowel Disease

Detection of dysplasia on surveillance colonoscopy

- When performing surveillance with white-light colonoscopy, high definition is recommended rather than standard definition (strong recommendation, low-quality evidence).
- When performing surveillance with standard-definition colonoscopy, chromoendoscopy is recommended rather than white-light colonoscopy (strong recommendation, moderate-quality evidence).
- When performing surveillance with high-definition colonoscopy, chromoendoscopy is suggested rather than white-light colonoscopy (conditional recommendation, low-quality evidence).
- When performing surveillance with standard-definition colonoscopy, narrow-band imaging is not suggested in place of white-light colonoscopy (conditional recommendation, low-quality evidence).
- When performing surveillance with high-definition colonoscopy, narrow-band imaging is not suggested in place of white-light colonoscopy (conditional recommendation, moderate-quality evidence).
- When performing surveillance with image-enhanced high-definition colonoscopy, narrow-band imaging is not suggested in place of chromoendoscopy (conditional recommendation, moderate-quality evidence).

Management of dysplasia discovered on surveillance colonoscopy

7. After complete removal of endoscopically resectable polypoid dysplastic lesions, surveillance colonoscopy is recommended rather than colectomy (strong recommendation, very low-quality evidence).
8. After complete removal of endoscopically resectable nonpolypoid dysplastic lesions, surveillance colonoscopy is suggested rather than colectomy (conditional recommendation, very low-quality evidence).
9. For patients with endoscopically invisible dysplasia (confirmed by a GI pathologist) referral is suggested to an endoscopist with expertise in IBD surveillance using chromoendoscopy with high-definition colonoscopy (conditional recommendation, very low-quality evidence).

Was Sie hierzu wissen müssen

- Patienten mit chronisch entzündlicher Darmerkrankung (CED) haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung kolorektaler Karzinome und entsprechender Vorstufen. Dies betrifft sowohl Patienten mit Colitis ulcerosa (CU) als auch Patienten mit M. Crohn (MC). Die hier vorgestellten SCENIC- (Surveillance for Colorectal Endoscopic Neoplasia Detection and Management in Inflammatory Bowel Disease Patients: International Consensus Recommendations) Leitlinien zur Überwachung der Patienten mit CED sind zeitgleich in Gastroenterology und Gastrointestinal Endoscopy erschienen und wurden von den amerikanischen Fachgesellschaften American Society for Gastrointestinal Endoscopy und American Gastroenterological Association, aber auch von der Asian Pacific Association of Gastroenterology, British Society of Gastroenterology, Canadian Association of Gastroenterology, European Society of Gastrointestinal Endoscopy und der Japan Gastroenterological Endoscopy Society verabschiedet. Sie zeigen große Übereinstimmung mit der Europäischen Leitlinie der ECCO¹.

Die Inzidenz intraepithelialer Neoplasien (IN) bei CED-Patienten ist insgesamt wahrscheinlich etwas niedriger als in ersten Studien angenommen, aber gegenüber der nichtbetroffenen Population weiter erhöht. Hauptproblem ist das oftmals flache Wachstum in (post-)entzündlich veränderter Schleimhaut, das die Detektion erschwert. Auch Patienten mit Colitis Crohn, die über den Ileozökal-Befall hinausgeht, haben ein statistisch erhöhtes Risiko und sollten analog zu den CU-Patienten überwacht werden.

Die Empfehlung, ungezielte Stufenbiopsien zusätzlich zu Biopsien aus allen sichtbaren Läsionen zu nehmen, basiert größtenteils auf Studien, die vor Einführung der Videoendoskopie, insbesondere der HD-Videoendoskopie, durchgeführt wurden. In späteren Studien war selbst in der SD-Endoskopie ein großer Anteil der Läsionen sichtbar², Stufenbiopsien hingegen nur wenig hilfreich³.

- Zur Überwachung wird die hochauflösende (HD-)Endoskopie empfohlen. Sie erscheint der SD-Endoskopie überlegen. Dies erscheint plausibel, auch wenn die Evidenz ist hierfür noch schwach ist⁴.
 - Falls eine nicht-hochauflösende (SD-) Endoskopie durchgeführt wird, sollte diese als Chromoendoskopie durchgeführt werden. Auch bei der HD-Endoskopie ist die Chromoendoskopie der reinen Weißlichtendoskopie überlegen. Die Chromoendoskopie ist ein Weißlicht-Endoskopieverfahren ergänzt um das Aufsprühen von Farbstoffen wie Methylenblau oder Indigocarmin zur Erhöhung des Kontrasts zwischen normaler und pathologischer Schleimhaut. Diese ist in acht Studien gegen die SD-Weißlichtendoskopie getestet worden und resultiert nach einer Metaanalyse etwa in einer Verdopplung der Patienten, bei denen eine Neoplasie gefunden werden kann, und der detektierten Läsionen. Die Anzahl der Chromoendoskopien, die durchgeführt werden müssen, um einen zusätzlichen Patienten mit IN zu entdecken, war in einer weiteren Metaanalyse 14,3⁵. Die Chromoendoskopie wird daher sowohl mit der SD- als auch mit der HD-Endoskopie empfohlen. Virtuelle Chromoendoskopieverfahren können das Aufsprühen von Farbe bisher nicht ersetzen^{6,7}, hier laufen aktuell weitere Studien.
 - Virtuelle Chromoendoskopieverfahren (NBI, i-scan oder FICE) können die Chromoendoskopie nicht ersetzen und werden nicht empfohlen. Zur Frage, ob durch die neuen Endoskopieverfahren auf die Stufenbiopsien verzichtet werden kann, konnte die SCENIC-Gruppe keinen Consensus herstellen. Die ECCO-Leitlinien beziehen hier für die Routineüberwachung deutlicher Stellung¹: Wenn die Überwachung als Chromoendoskopie durchgeführt wird, ergibt sich durch die Stufenbiopsien kein signifikanter Zugewinn. Stufenbiopsien sind demnach nur bei Weißlichtendoskopie empfohlen. Dies könnte für den erhöhten Zeitbedarf durch die Chromoendoskopie kompensieren.
 - Eine praktisch relevante Veränderung der Terminologie wird vorgeschlagen: die Termini „sichtbare Läsion“ (mit praktischer Unterteilung „endoskopisch resezierbare Läsion“ und „endoskopisch nicht resezierbare Läsion“) bzw. „nicht sichtbare Läsion“ sollten „DALM“ (dysplasia-associated lesion or mass), „adenomartige Läsion“ und „nicht-adenomartige Läsion“ ersetzen.
- Zur endoskopisch-makroskopischen Unterscheidung von Läsionen folgt die SCENIC-Leitlinie einem auch in anderen Leitlinien begangenen praktischen Weg und unterteilt die Läsionen in solche, die endoskopisch sichtbar sind und solche, die als endoskopisch nicht sichtbare Läsionen nur durch Quadrantenbiopsien entdeckt wurden. Erstere können nach inzwischen umfangreichen Untersuchungen dann endoskopisch gut und kurativ reseziert werden, wenn
- klare Grenzen sichtbar sind (hier hilft die Chromoendoskopie),
 - die Läsion makroskopisch komplett entfernt ist,

- dies histologisch bestätigt wird,
 - in der unmittelbaren Umgebung durch Biopsien um die Resektionsstelle keine weiteren Neoplasien nachgewiesen werden und
 - das übrige Colon ohne weitere Neoplasien ist.
- Nach kompletter endoskopischer Resektion einer Läsion wird die intensive Überwachung anstelle der Proktokolektomie vorgeschlagen. In einer kürzlich publizierten Metaanalyse über 376 Patienten mit polypoider Neoplasie, die reseziert worden war, war die jährliche Inzidenz für das Auftreten eines kolorektalen Karzinoms 0,5%⁸. Ob dies für die Patienten akzeptabel ist, muss individuell besprochen werden (siehe auch⁹).
 - Bei nicht sichtbarer Läsion (Zufallsbiopsie) wird die Überweisung an ein Experten-zentrum vorgeschlagen. Dies beruht darauf, daß das Vorgehen bei einer (durch Referenzpathologie bestätigten) Neoplasie in einer ungezielten Quadrantenbiopsie (nicht sichtbare Neoplasie) schwieriger zu definieren ist. Hier sollte zunächst durch einen in der Überwachung von CED-Patienten erfahrenen Endoskopiker mit Chromoendoskopie versucht werden, die Läsion aufzufinden (und ggf. zu resezieren). Die aus früheren Studien kolportierten hohen Raten an simultanen weiteren Läsionen und sogar Karzinomen sind wahrscheinlich angesichts der besseren Auflösung der heutigen Instrumente von geringerer Relevanz. Eine Proktokolektomie kann besprochen werden, jedoch zeigen weitere Studien die Zurückhaltung der Patienten gegenüber einer solchen unmittelbaren „Maximaltherapie“: Im Durchschnitt würden die Patienten einer operativen Dickdarmentfernung nur zustimmen, wenn das Risiko eines simultanen Karzinoms bei 73% läge⁹. Daher erscheint auch eine engmaschige Überwachung (z.B. nach 6 Monaten) adäquat.

Zusammengefasst bleibt also die HD-Chromoendoskopie der Goldstandard in der Überwachungskoloskopie von CED-Patienten. Intraepitheliale Neoplasien werden nicht mehr als unmittelbarer Grund zur Proktokolektomie gesehen, sondern können unter bestimmten Kautelen endoskopisch gut und kurativ reseziert werden, Adhärenz des Patienten zu einer engmaschigen Nachüberwachung vorausgesetzt.

Literatur

1. Annese V, Daperno M, Rutter MD, Amiot A, Bossuyt P, East J, Ferrante M, Gotz M, Katsanos KH, Kiesslich R, Ordas I, Repici A, Rosa B, Sebastian S, Kucharzik T, Eliakim R. European evidence based consensus for endoscopy in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis* 2013;7:982-1018.
2. Rutter MD, Saunders BP, Wilkinson KH, Kamm MA, Williams CB, Forbes A. Most dysplasia in ulcerative colitis is visible at colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:334-9.
3. van den Broek FJ, Stokkers PC, Reitsma JB, Boltjes RP, Ponsioen CY, Fockens P, Dekker E. Random Biopsies Taken During Colonoscopic Surveillance of Patients With Longstanding Ulcerative Colitis: Low Yield and Absence of Clinical Consequences. *Am J Gastroenterol* 2011.
4. Subramanian V, Ramappa V, Telakis E, Mannath J, Jawhari AU, Hawkey CJ, Ragunath K. Comparison of high definition with standard white light endoscopy for detection of dysplastic lesions during surveillance colonoscopy in patients with colonic inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2013;19:350-5.
5. Subramanian V, Mannath J, Ragunath K, Hawkey CJ. Meta-analysis: the diagnostic yield of chromoendoscopy for detecting dysplasia in patients with colonic inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33:304-12.
6. van den Broek FJ, Fockens P, van Eeden S, Stokkers PC, Ponsioen CY, Reitsma JB, Dekker E. Narrow-band imaging versus high-definition endoscopy for the diagnosis of neoplasia in ulcerative colitis. *Endoscopy* 2011;43:108-15.
7. Ignjatovic A, East JE, Subramanian V, Suzuki N, Guenther T, Palmer N, Bassett P, Ragunath K, Saunders BP. Narrow band imaging for detection of dysplasia in colitis: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2012;107:885-90.
8. Wanders LK, Dekker E, Pullens B, Bassett P, Travis SP, East JE. Cancer risk after resection of polypoid dysplasia in patients with longstanding ulcerative colitis: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12:756-64.
9. Siegel CA, Schwartz LM, Woloshin S, Cole EB, Rubin DT, Vay T, Baars J, Sands BE. When should ulcerative colitis patients undergo colectomy for dysplasia? Mismatch between patient preferences and physician recommendations. *Inflamm Bowel Dis* 2010;16:1658-62.

Achalasie – Stellenwert der endoskopischen Therapie im Lichte der ersten Langzeitdaten für POEM

Till Wehrmann, Wiesbaden

Clinical response to peroral endoscopic myotomy in patients with idiopathic achalasia at a minimum follow-up of 2 years

Yuki B Werner, Guido Costamagna, Lee L Swanström, Daniel von Renteln, Pietro Familiari, Ahmed M Sharata, Tania Noder, Guido Schachschal, Jan F Kersten, Thomas Rösch

Background

The recently developed technique for peroral endoscopic myotomy (POEM) has been shown to be effective in several short-term studies. Longer term outcome data are largely non-existent.

Objective

To systematically report clinical outcome with a minimum post-POEM follow-up of 2 years.

Design

All patients treated consecutively by POEM for achalasia at three centres were retrospectively analysed, with a minimum follow-up of 2 years. The main outcome was the rate of POEM failures (Eckardt score >3) related to follow-up time.

Results

Of 85 patients treated, five (5.9%) cases were excluded due to protocol violation or loss to follow-up; the remaining 80 patients (mean age 44.9 years, 54% men) were followed clinically for 29 months (range 24–41). Initial clinical response was observed in 77 cases (96.3%). Clinical recurrences (later failures) were seen in a further 14 cases (17.7%), accounting for a total failure rate of 21.5%. In a multivariate analysis, age and endoscopic reflux signs were independent predictors of treatment success. Of the 17 failures, eight were among the first 10 cases treated in the participating centres. Reflux-associated sequelae included one case of a severe reflux-associated stricture requiring dilatation, and two patients with minor transient Eckardt score elevations curable by proton pump inhibitor (PPI) treatment.

Endoscopic signs of reflux oesophagitis, mostly Los Angeles grade A/B, were seen in 37.5% (37/72) at the 2-year control.

Conclusions

In this multicentre retrospective analysis, a high initial success rate of POEM is followed by a midterm recurrence rate of 18%. Reflux oesophagitis, albeit mild, is frequent and should probably be treated by regular low-dose PPI therapy.

Was Sie hierzu wissen müssen

1. Es handelt sich bei der Achalasie um eine seltenere neuro-muskuläre Erkrankung unklarer Ätiologie mit vermutlich genetischem Hintergrund. Die genaue Ätiopathogenese der Achalasie ist weiterhin unklar, es lassen sich zuvorderst neuro-degenerative Veränderungen im Plexus myentericus des Oesophagus nachweisen, darüber hinaus gibt es Hinweise für eine (klinisch wohl irrelevante) systemische Manifestation der Erkrankung am gesamten GI-Trakt begleitet auch von Veränderungen im ZNS (1, 2). Während früher über mögliche virale Infektionen als Ursache der Achalasie spekuliert wurde, konnten neuerdings Hinweise für einen genetischen Hintergrund der Erkrankung vorgelegt werden (1, 2). Pathophysiologisch ist die Erkrankung durch eine fehlende Schluck-relektorische Erschlaffung des unteren Oesophagusphinkters (UÖS) und eine Einschränkung der propulsiven Peristaltik des tubulären Oesophagus im glattemuskulären Anteil gekennzeichnet (1). Ein kausaler Therapieansatz ist bisher nicht möglich, die überwiegende Mehrzahl der Therapieoptionen zielt auf eine Schwächung/Zerstörung des unteren Oesophagussphinkters um dessen fehlende Schluck-reflektorische Relaxation auszugleichen (1-3). Mittels der hochauflösenden Manometrie lassen sich gemäß Pandolfino et al. (4) drei Achalasie-Subtypen abgrenzen, wobei insbesondere der Typ III (früher als „vigorous achalasia“ bezeichnet) wohl am schlechtesten von sämtlich zur Verfügung stehenden Therapieverfahren profitiert. Die symptomatische Ausprägung der Achalasie lässt sich für Studienzwecke am besten mit dem Eckardt-Score quantifizieren (1).
2. Bisher stehen daher ausschließlich nicht-kausale Symptom-orientierte Therapien zur Verfügung. In der Reihenfolge der Invasivität sind dies die Botulinus-Toxin (BTX)-Injektion (Eingriffsdauer um 10 Minuten, in Sedierung, Mortalität keine), die pneumatische Dilatation (PD; Eingriffsdauer um 15-20 Minuten, in Sedierung, Mortalität um 0.1 %) und die perorale endoskopische Myotomie (POEM; Eingriffsdauer um 90-120 Minuten, in Vollnarkose, Mortalität nicht genau anzugeben, ca. um 0.1%). Die operative Alternative ist die laparoskopische Kardiomyotomie (Eingriffsdauer um 120-240 Minuten, in Vollnarkose, Mortalität um 0.3 %). Bisher stehen daher ausschließlich nicht-kausale Symptom-orientierte Therapien zur Verfügung. In der Reihenfolge der Invasivität sind dies die Botulinus-Toxin (BTX)-Injektion (Eingriffsdauer um 10 Minuten, in Sedierung, Mortalität keine), die pneumatische Dilatation (PD; Eingriffsdauer um 15-20 Minuten, in Sedierung, Mortalität um 0.1 %).

und die perorale endoskopische Myotomie (POEM; Eingriffsdauer um 90-120 Minuten, in Vollnarkose, Mortalität nicht genau anzugeben, ca. um 0.1%). Die operative Alternative ist die laparoskopische Kardiomyotomie (Eingriffsdauer um 120-240 Minuten, in Vollnarkose, Mortalität um 0.3 %). Während die BTX-Injektion bei einmaliger Anwendung (Ansprechrate um 80-90%) nur kurzfristige Symptombesserung erbringt (um 4-6 Monate) und sich daher – bei wiederholter Anwendung – nur für Patienten mit begrenzter Lebenserwartung eignet, bietet die PD eine Symptombesserung über 5-10 Jahre in ca. 40-60% d.F. Hingegen liegen die 5-10 Jahres-Erfolgsraten der laparoskopischen Kardiomyotomie um 80 %, so dass dieses Verfahren v.a. für jüngere Patienten den Therapiestandard darstellt. Im randomisierten Vergleich über 2 Jahre waren jedoch Kardiomyotomie und PD gleich effektiv

Grundsätzlich führt Botulinus-Toxin zu einer Hemmung der Acetylcholin-Ausschüttung an der motorischen Endplatte und kann daher bei lokaler Applikation (z.B. unter endoskopischer Sicht in die Kardia) die muskuläre Funktion einschränken. Durch ein Neu-Aussprossen von intakten (nicht durch BTX geblockten) Neuronen kommt es nach einigen Monaten aber zu einer funktionell wirksamen Re-Innervation. So wurden nach einmaliger Applikation an der Kardia Effekte auf den UÖS von 4-6 Monaten beobachtet (2). Re-Injektionen sind möglich und in Einzelfällen (z.B. bei betagten Patienten) konnte eine mehrjährige Symptombesserung beobachtet werden (2). Nebenwirkungen sind nicht zu erwarten, das Therapieverfahren besitzt aber keine Zulassung für die Anwendung am Oesophagus.

Die pneumatische Dilatation (PD) führt zu einem Zerreißen der UÖS-Muskulatur mit i.d.R. lokaler Hämatombildung. Wesentliche Komplikation ist daher die Perforation, welche in einer Häufigkeit von 1-7 % beschrieben wird. Eine nennenswerte Mortalität ist heute aber nicht mehr zu beobachten. Eine post-interventionelle Symptombesserung (Eckardt-Score < 3) lässt sich in 80-95 % d.F. nachweisen (1, 2). Die Rezidivrate ist aber hoch und liegt bei bis zu 40-60% binnen 5-10 Jahren (1). Vor allem jüngere Patienten und solche mit einer ungenügenden Druckabsenkung am UÖS (Residual-Druck > 15 mm Hg) haben eine schlechtere Prognose (1, 2). Re-Dilatationen sind möglich, so dass die Methode in der Vor-laparoskopischen Ära Therapie der Wahl war.

Die laparoskopische Kardiomyotomie führt gleichfalls zu einer, aber besser kontrollierten, Destruktion des UÖS, darüber hinaus erfolgt eine Längs-Myotomie im unteren Oesophagusdrittel. Der akute, symptomatische Benefit liegt bei meist > 90% (1). In Studien mit Langzeit-Nachbeobachtung werden Erfolgsraten um 70-80% nach 5 Jahren berichtet, insbesondere jüngere Patienten (< 40 J.) haben ein gutes Ergebnis. Im Rahmen einer prospektiv-randomisierten europäischen Multi-zenterstudie waren aber die Ergebnisse nach PD und nach Kardiomyotomie nach 2 Jahren gleich (mit jeweils in 86% d.F. anhaltende Symptombesserung sowohl nach PD wie nach Operation) (5).

- Bei der peroralen endoskopischen Myotomie (POEM) erfolgt eine Durchtrennung der Ringmuskulatur der Speiseröhre im mittleren und distalen Bereich auf ca. 8-11 cm Länge. Darüber hinaus erfolgt zudem i.d.R. auch eine Durchtrennung der Längsmuskulatur, zumindest im Bereich der Kardia. Bei der laparoskopischen Myotomie werden Längs- und Ringmuskulatur zumeist auf einer ösophagealen Länge um 8 cm durchtrennt, der Schnitt wird distal der Kardia um 3-4 cm Magenwärts erweitert, bei POEM meist um 2 cm Länge. Die lap. Myotomie wird in der Regel um eine 180- oder 360-Grad Fundoplikatio-Anlage ergänzt, dies ist bei POEM bisher kein Standard.

POEM wurde erstmals tierexperimentell durch Pasricha et al. beschrieben (6). Nach Verbreitung der Submukosa durch Injektion erfolgt eine Inzision der Mukosa und nachfolgende Tunnelung des submukosalen Raums längswärts nach distal mit dem Endoskop, bis knapp 2 cm distal der Kardia. Anschließend erfolgt eine Myotomie der Längsmuskulatur im Bereich der Kardia, bis ca. 1-2 cm aboral der Inzision im tubulären Oesophagus. Hieraus resultiert eine Myotomie-Länge von üblicherweise mind. 10 cm (meist um 11-12 cm), wobei Myotomie-Längen bis zu 25 cm beschrieben sind (3). Zum Abschluss wird die Inzisionsstelle mit Klipps verschlossen. Der Eingriff erfolgt üblicherweise in Inubationsnarkose und statt Luft- wird CO₂-Insufflation verwendet, um das Ausmaß des Pneumomediastinums zu verringern. In einer vergleichenden Studie zwischen POEM und lap. Kardiomyotomie fand sich radiologisch eine gleichartige Effektivität bezüglich funktioneller Parameter (7), so dass die fehlende konsequente Längsmyotomie bei der POEM-Prozedur zumindest kurzfristig nicht mit einer schwächeren Effektivität einhergeht. In einer ersten Studie von Inoue et al. (8) konnte bei 17 Patienten eine signifikante Reduktion des Dysphagie-Scores und des UÖS-Drucks dokumentiert werden. Ein subkutanes Emphysem wurde in der Mehrzahl der vorliegenden Studien (s. unten) in ca. 15% d.F. beschrieben, ein Kapnoperitoneum ist in der Hälfte der Fälle nachweisbar. Insgesamt wurde bei ca. 0.2% der Patienten eine relevante Mediastinitis dokumentiert (konservativ und mittels Drainagen beherrscht), eine Mortalität wurde bisher nicht berichtet (2, 3). Eine Lernkurve für das Erreichen eines optimalen Ergebnisses existiert, es wird angenommen, dass nach 20 Eingriffen ausreichende Kompetenz erworben wird (9). Die Methode stellt das erste, inzwischen an Zentren weltweit wirklich etablierte Verfahren aus dem NOTES-Spektrum dar.

- Die Akut-Erfolgsraten von POEM können durch eine Reduktion der klinischen Symptome (Reduktion des Eckardt-Score < 3 Punkte), eine Verminderung des Drucks am unteren Oesophagus-Sphinkter um > 50 % und eine Verbesserung der Kardiaweite bzw. der Retentionshöhe beim Röntgen-Oesophagus-Breischluck definiert werden. Die publizierten Ansprechraten liegen hier bei 80-100% während einer Nachbeobachtung um 3-12 Monate. Die Akut-Resultate der bisher in Volltext publizierten Studien zum POEM-Verfahren bei Achalasie zeigt nachfolgende Tabelle.

Autor	N	Eckardt-Score (Punkte) vor/nach	UÖS-Druck (mm Hg) vor/nach	Ansprechrate (%)	Nachbeobachtung (Monate)
Inoue, Endoscopy 2010	17	10/1	52/19	100	5
Swanström, J Am Coll Surg 2011	18	6/0	45/17	94	6
Costamagna, Dig Liver Dis 2012	11	7/1	45/17	100	3
Von Renteln, Am J Gastro 2012	16	8/1	27/12	94	3
Teitelbaum, Surgery 2013	41	7/1	22/9	92	12
Von Renteln, Gastroenterology 2013	70	7/1	28/9	82	12
Minami, Dig Endosc 2014	28	7/1	71/21	100	16

5. Daten zu einer längerfristigen Remission fehlen bisher. In einer aktuellen retrospektiven Analyse aus drei Zentren (Hamburg, Portland, Rom) wird die klinische Effektivität von POEM über eine Nachbeobachtung von im Mittel knapp 2,5 Jahren (24 – 41 Monate) bei 80 Patienten berichtet. Die Akut-Erfolgsrate lag bei 96%, während der über 2-jährigen Nachbeobachtung wurde ein Rezidiv bei 18% der Patienten dokumentiert. Darüber hinaus wurden klinische Refluxsymptome in ca. 1/3 d.F. beobachtet und eine Refluxoesophagitis wurde bei 37.5% der Patienten bei der 2-Jahreskontrolle detektiert, ein Patient entwickelte eine peptische Strikture. Die Effektivität von POEM scheint gut vergleichbar mit der lap. Kardiomyotomie, wegen der fehlenden Anti-Refluxplastik müssen aber post-interventionelle Refluxprobleme bedacht werden

Die retrospektive Analyse der Studiendaten zu POEM bei Achalasie von Werner et al. (10) sind die ersten Daten mit einem methodisch sauberen Follow-up von über 1 Jahr. Die Resultate bestätigen, dass eine Lernkurve existiert (ca. die Hälfte aller Fälle mit Rezidiven fand sich bei den jeweils 10 ersten Fällen der beteiligten Zentren), die mittelfristige Ansprechrate um 80 % ist vergleichbar mit der Kardiomyotomie (und wohl auch der pneumatischen Dilatation) und ein klinisch-relevanter Reflux ist bei

1/3 der Patienten zu erwarten dies ist geringfügig höher als nach Kardiomyotomie oder PD). Der Reflux ist aber meist medikamentös zu beherrschen. Eine neue Barrett-Metaplasie wurde bei 2/80 Patienten histologisch (endoskopisch Ultra-kurzes Barrett-Segment bzw. nicht detektierbar) gesichert, ein Patient musste wegen einer peptischen Strikture bougiert werden. Somit ist entweder eine routine-mäßige PPI-Medikation oder eine pH-Metrie nach POEM-Therapie wohl sinnvoll. Eine Sub-Analyse nach Prädiktoren für ein Ansprechen auf POEM zeigte das ältere Patienten und solche mit Reflux-Symptomen post-POEM ein günstigeres Outcome aufwiesen. Vielleicht schließt POEM hier die Lücke zwischen der Kardiomyotomie (bestes Ergebnis bei Patienten < 40 J.), der PD (bestes Ergebnis bei Patienten > 60 J.) bzw. der BTX-Therapie (optimal bei einer Lebenserwartung um 2-5 J.)? Die Zukunft der Achalasie-Therapie bleibt spannend.

Literatur

- Eckardt AJ, Eckardt VF. Treatment and surveillance strategies in achalasia: an update. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2011; 8: 311-319.
- Mueller M, Eckardt AJ, Wehrmann T. An endoscopic approach to achalasia. Wrlld J Gastrointest Endosc 2013; 5:379-390.
- Tantau M, Crisan D. Peroral endoscopic myotomy: Time to change our opinion regarding the treatment of achalasia? Wrlld J Gastrointest Endosc 2015; 7: 237-46.
- Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. Gastroenterology 2008; 135:1526-1533.
- Boeckstaens GE, Annese V, de Varannes SE et al. European Achalasia Trial Investigators. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy for idiopathic achalasia. N Engl J Med 2011; 364: 1807-1816.
- Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I et al. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. Endoscopy 2007; 39:761-764.
- Teitelbaum EN, Rajeswaran S, Zhang R et al. Peroral oesophageal myotomy (POEM) and laparoscopic Heller myotomy produce a similar short-term anatomic and functional effect. Surgery 2013; 154: 893-897.
- Inoue H, Minami H, Kobayashi Y et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. Endoscopy 2010; 42:265-271.
- Kurian AA, Dunst CM, Sharata, A et al. Peroral endoscopic myotomy: defining the learning curve. Gastrointest Endosc 2013; 77: 719-725.
- Werner YB, Costamagna G, Swanstroem LL et al. Clinical response to peroral endoscopic myotomy in patients with idiopathic achalasia at a minimum follow-up of 2 years. Gut 2015; in press

Wächst ein Barrett-Ösophagus während der Überwachung ?

Alexander Meining, Ulm

Gut 2015; online; doi:10.1136/gutjnl-2014-308552

Barrett's oesophagus length is established at the time of initial endoscopy and does not change over time: results from a large multicentre cohort

Fouad J Moawad,¹ Patrick E Young, Srinivas Gaddam, Prashanth Vennalaganti, Prashanthi N Thota, John Vargo, Brooks D Cash, Gary W Falk, Richard E Sampliner, David Lieberman, Prateek Sharma

¹Gastroenterology Service, Department of Medicine, Walter Reed National Military Medical Center, 8901 Wisconsin Ave., Bethesda

Objective

It is unclear whether Barrett's oesophagus (BO) length changes over time or whether the full length of the segment is established at the onset of disease recognition. The objectives of this study were to evaluate the association of age and BO length and to evaluate the changes in BO length over time.

Design

This is a prospective, multicentre cohort study involving patients with BO from five centres. Patients were divided into groups based on the decade of initial diagnosis of BO. The mean BO length and the mean change in BO length were calculated for each age decade. The mean change in BO length was also calculated between the index endoscopy and the last surveillance endoscopy.

Results

3635 patients with BO were included in the study: 87.8% men, 92.8% Caucasians, mean age 60.9 years and mean BO length 3.5 cm. The mean change in BO length was 0.9 cm. The mean BO length did not significantly change for each age category: <30 years (4.6 cm), 30–39.9 years (3.2 cm), 40–49.9 years (3.1 cm), 50–59.9 years (3.1 cm), 60–69.9 years (3.6 cm), 70–79.7 (4.0 cm) and >80 years (4.5 cm), $p=0.47$. On subgroup analysis of patients with non-dysplastic BO who had at least 1 year of endoscopic follow up, there was a significant decrease in mean change in BO length across age categories ranging from +1.7 to -0.8 cm, $p=0.03$.

Conclusions

There was no significant difference in BO length by age category in decades. In addition, the change in BO length from index to follow-up endoscopy was similar among patients >30 years. These findings suggest that a patient's BO segment length attains its full extent by the time of the initial endoscopic examination

Was Sie hierzu wissen müssen

- Das Risiko der Progression eines nicht-neoplastischen Barrett-Ösophagus hin zur hochgradigen intraepithelialen Neoplasie oder Adenokarzinom ist äußerst niedrig und wird in neueren Studien mit 0,12 bis 0,33 pro Jahr angegeben (1, 2). Hierbei scheint jedoch (so wurde zumindest bisher vermutet) das Risiko einer malignen Transformation mit der Länge des Barrett-Segments zu korrelieren. Es stellt sich daher die Frage, ob es einen kontinuierlichen Prozess gibt, bei dem der Barrett-Ösophagus langsam an Größe zunimmt und im weiteren Verlauf über die Jahre mit zunehmender Größe bösartige Veränderungen auftreten. Trifft diese Hypothese zu, wäre es sicherlich sinnvoll bei jungen Patienten die Mukosa frühzeitig – d.h. auch bei kleinen und nicht-neoplastischem Barrett-Ösophagus – zu abladien um somit die Sequenz normale Mukosa zur Barrett-Metaplasie zur Barrett-Neoplasie im Sinne einer wirksamen Karzinomprävention zu unterbinden.
- In einer prospektiven, multizentrischen, großen Kohortenstudie unter Einschluss von 3635 Patienten mit Barrett-Ösophagus wurde nun untersucht, in wie weit sich unterschiedlich Alterskohorten hinsichtlich der Barrett-Länge bei der initialen Erhebung und im Laufe der Überwachung unterscheiden und ob eine Assoziation mit dem Neoplasie-Risiko besteht (3). An 5 US-amerikanischen Zentren wurden diesbezüglich Registerdaten prospektive erhoben und hinsichtlich der genannten Fragestellung ausgewertet. Erhoben wurden: Alter bei Erstvorstellung, Geschlecht, endoskopische (Länge in Zentimeter) und histologische Barrettcharakteristika (beide initial und im Verlauf), sowie weitere Faktoren wie Begleitmedikation, BMI, Rasse und Nikotinabusus. Die Patienten wurden getrennt nach folgenden Alterskohorten analysiert: <30 Jahre, 30–39 Jahre, 40–49 Jahre, 50–59 Jahre, 60–69 Jahre, 70–79 Jahre und >80 Jahre.
- Als Ergebnis wurde festgestellt, dass keine Korrelation der Barrett-Länge mit zunehmendem Alter besteht. Weiterhin, wurde auch im Rahmen der Follow-up Überwachungsendoskopien kein Barrett-Wachstum festgestellt. Im Gegenteil, es wurde im Mittel über alle Alterskohorten ein Rückgang der Barrett-Länge um ca. 1 cm ermittelt, obgleich dieser Rückgang für keine einzelne Altersgruppe signifikant war. Die Autoren vermuten daher, dass die vermeintliche Schrumpfung des Barrett-Segments entweder durch die in über 90% bestehende begleitende PPI-Therapie hervorgerufen wurde oder aber einfach auch im Rahmen der endoskopischen Messvariabilität zu erklären ist.

- Die Barrett-Länge ändert sich also nicht, auch waren in den jeweiligen Altersgruppen keine Unterschiede bzgl. der Länge des Barrett-Segments feststellbar. Was bedeutet dies nun für den Praktiker? Eigentlich gar nichts, da eine fehlende Zunahme des Barrett-Segments mit zunehmendem Alter nicht automatisch bedeutet, dass dadurch das Risiko der Entstehung einer Neoplasie wegfällt. Die endoskopisch-biopsische Überwachung kann folglich nicht komplett nur aus diesem Grund eingestellt werden. Andererseits zeigt sich erneut, dass das Malignitätsrisiko eines Barrett-Ösophagus zum einen sehr gering ist und zum anderen aber auch schwer eingeschätzt werden kann. Im Großen und Ganzen bestätigen die Daten doch im Wesentlichen das, was jeder Endoskopiker schon zuvor zumindest ahnte: es gibt „kurze und lange“ Barretts sowie „gute und böse“ Barretts mit doch recht stabilen Verlauf während der Überwachung. Und wenn ein Barrett neoplastisch wird, so tritt dies in der überwiegenden Zahl der Fälle innerhalb des ersten Jahres der Überwachung auf. Diese Beobachtung impliziert wiederum, dass wahrscheinlich die Neoplasie im Barrett auch schon bei der Erstendoskopie existent war (nur vielleicht noch nicht so gut zu lokalisieren). Demzufolge lauten die modifizierten Empfehlungen auch, dass die erste Kontrollendoskopie innerhalb des ersten Jahres erfolgen soll, während anschließende Kontrollen nach 3-4 Jahren durchgeführt werden können (4).
- Interessant sind die von Moawad und Kollegen publizierten Daten jedoch auch dahingehend, dass weiterhin absolut unklar bleibt, wie denn nun der Barrett (egal in welcher Ausprägung) nun so plötzlich entsteht? Irgendwann muss es ja zu so einem Ereignis kommen, oder werden wir gar schon mit unserem bzgl. Länge und Malignitätsrisiko determinierten Barrett geboren? Daten zum Barrett bei Kindern oder jungen Erwachsenen sind jedoch sehr selten. In diesem Zusammenhang mag es auch als Schwachpunkt des Registers in vorliegender Arbeit erachtet werden, dass die Alterskohorte der 50-70-Jährigen über die Hälfte der Gesamtpopulation ausmachte, während die 30-50-Jährigen nur 18% und die unter 30-Jährigen sogar nur weniger als 1% darstellten. Trotz der relativ hohen Zahl an Barrett-Patienten kann daher ein gewisser Populations-bedingter Bias nicht ausgeschlossen werden. Letztendlich braucht es daher doch noch weitere Daten zur Prävalenz, zum Ausmaß und zur Histologie des Barrett-Ösophagus. Wichtig wäre auch zu ermitteln, ob sich etwa einzelne genetische Marker im Verlauf der Erkrankung identifizieren lassen oder vielleicht auch bereits initial schon festzustellen sind um eine bessere Risikoabschätzung der malignen Progression zu gewährleisten und die Überwachung somit effektiver wird. Insgesamt also weiterhin noch viel Platz für weitere Arbeiten zur Klärung der Pathogenese der Barrett-Metaplasie und Barrett-Neoplasie.

Literatur

1. Desai TK, Krishnan K, Samala N, Singh J, Cluley J, Perla S, Howden CW. The incidence of oesophageal adenocarcinoma in non-dysplastic Barrett's oesophagus: a meta-analysis. *Gut*. 2012 ; 61: 970-6.
2. Hvid-Jensen F, Pedersen L, Drewes AM, Sørensen HT, Funch-Jensen P. Incidence of adenocarcinoma among patients with Barrett's esophagus. *N Engl J Med*. 2011; 13; 365:1375-83.
3. Moawad FJ, Young PE, Gaddam S, Vennalaganti P, Thota PN, Vargo J, Cash BD, Falk GW, Sampliner RE, Lieberman D, Sharma P. Barrett's oesophagus length is established at the time of initial endoscopy and does not change over time: results from a large multicentre cohort. *Gut*. 2015 Feb 4. [Epub ahead of print]
4. Koop H, Fuchs KH, Labenz J, Lynen Jansen P, Messmann H, Miehke S, Schepp W, Wenzl TG; Mitarbeiter der Leitliniengruppe. S2k-Leitlinie: Gastroösophageale Refluxkrankheit unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). *Z Gastroenterol* 2014; 52(11): 1299-1346

DGE-BV Newsletter



Liebe Kolleginnen und Kollegen, liebe Mitglieder der DGE-BV!

Die zweite Ausgabe des Newsletters finden Sie nun in der 2. Ausgabe von Endoscopy Campus. Ein bisschen stolz sind wir schon, dass wir es geschafft haben zur Jahrestagung unser neues Mitgliederorgan zu starten. In den ersten 3 Monaten haben nun auch schon mehr als 2000 Besucher auf der Homepage verzeichnen können. Dies zusätzlich zu der über 1000 Auflage-starken Printausgabe spricht für das wachsende Interesse an unserem neuen DGE-BV Fortbildungsorgan. Aber auch die Mitgliederentwicklung geht weiter nach oben. So können wir seit der Jahrestagung Ende März in München auf eine Mitgliederzahl stabil über 1000 verweisen. Die Jahrestagung 2015 mit Hans-Dieter Allescher als Präsidenten kann als großer Erfolg verzeichnet werden. V.a. die 3-dimensionalen Vorträge und Präsentationen live-on-stage waren echte Publikumsmagnete. Es wurde ein Einblick in neue endoskopische Verfahren und Technologien gewährt den man so wohl bisher noch nie erlebt hat. Ganz großen Dank daher an unseren Tagungspräsidenten 2015. Nun sind wir alle schon gespannt, was uns Georg Kähler als aktueller Präsident 2016 in Mannheim bieten wird.

Keine Jahrestagung ohne Wahlen: In den Beirat gewählt, bzw. wieder-gewählt wurden die Herren Prof. Hörmann und Dr. Wittenberg. Für den ausscheidenden Herrn Prof. Baretton wurde Frau Prof. Tannapfel gewählt. Als Vorsitzender und Tagungspräsident 2018 wurde Herr Dr. med. P. Meier gewählt. Last-not-least wurde als Ehrenpräsident Herr Prof. Jürgen Riemann gewählt. Gratulation allen neu Gewählten an dieser Stelle! Weitere Einzelheiten zur Wahl und zur Mitgliederversammlung können Sie auch im Protokoll auf unserer Homepage (www.dge-bv.de) nachlesen.

Was gibt es neben dem Blick zurück an anstehenden Neuigkeiten zu berichten? Nun, die gute finanzielle Lage der Gesellschaft wird es uns erlauben vermehrt den Nachwuchs zu fördern um als Gesellschaft auch langfristig für alle „Endoskopiker und Bildgeber“ attraktiv zu bleiben. Wir basteln im Vorstand derzeit an unterschiedlichen Förderkonzepten über die ich Sie dann im Rahmen des nächsten Newsletters hoffentlich informieren kann. Weiterhin hoffe ich sehr, dass Sie auch die neuen Ausgaben von Endoscopy Campus nicht nur interessiert zur Kenntnis nehmen sondern auch v.a. allen „Jung-Endoskopikern“ weiter empfehlen können. Apropos: Beiträge entsprechend den auf EC präsentierten Formaten werden übrigens nach entsprechender redaktioneller Prüfung finanziell honoriert. Vielleicht auch ein Anreiz für den einen oder anderen Kollegen Video-, Bild- oder Textbeiträge einzureichen. Nähere Infos hierzu finden Sie unter „Autorenrichtlinien“ unter www.endoscopy-campus.de.

Soviel zu Ihrer aktuellen Information im Rahmen des 2. Newsletters der DGE-BV in neuem Gewand. Bitte zögern Sie nicht mich bei Fragen und Kommentaren zu kontaktieren.

Ansonsten wünsche ich Ihnen schon jetzt eine erholsame Ferienzeit und verbleibe bis zum nächsten Mal

Ihr

Alexander Meining
Schriftführer der Gesellschaft



Wissenschaftliche Redaktion

T. Rösch, Hamburg; S. Groth, Hamburg

Sekretär DGE-BV

A. Meining, Ulm

Sekretär Sektion Endoskopie DGVS

T. Wehrmann, Wiesbaden

Wissenschaftlicher Beirat

H.D. Allescher, Garmisch-Partenkirchen

U. Beilenhoff, Ulm

A. Eickhoff, Hanau

S. Faiss, Hamburg

M. Häfner, Wien, Österreich

F. Hagenmüller, Hamburg

D. Hartmann, Berlin

J. Hochberger, Straßburg, Frankreich

A.M. Kassem, Kairo, Ägypten

G. Kähler, Mannheim

R. Kiesslich, Wiesbaden

H. Neuhaus, Düsseldorf

H. Messmann, Augsburg

O. Pech, Regensburg

H.-J. Schulz, Berlin

D. Wilhelm, München

Technische Redaktion

K. Schlosser, LUX AV Auditive Kommunikation GmbH, Lohfelden

Sponsoren

Gold: Boston Scientific Medizintechnik GmbH, ERBE Elektromedizin GmbH,
FUJIFILM Deutschland, KARL STORZ GmbH & Co. KG,
OLYMPUS Deutschland GmbH, PENTAX Europe GmbH

Silber: COOK Deutschland GmbH, Norgine GmbH

Kongressankündigung

Gastroenterologie Viszeralchirurgie - Viszeralmedizin

Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

16. - 19. September 2015, Congress Center Leipzig CCL

www.dgvs.de**IMPRESSUM****Herausgeber:**

endoscopy campus GmbH
Rosenheimer Str. 145c
81671 München

Layout, Satz und Herstellung:

COCS media GmbH übernimmt keine
Gewähr für die Richtigkeit der Angaben.



ELEVATION UND ABLATION MIT NUR EINEM INSTRUMENT



Barrett-Ablation mit HybridAPC

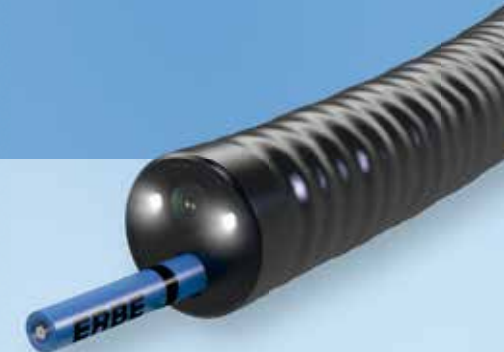
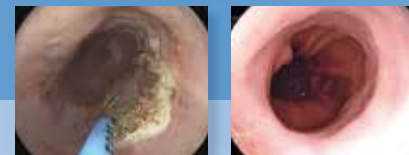
Ein Instrument für alle Barrett-Lokalisationen und Ösophagus-Lumina

Unsere Vorteile

- ✦ Wasserstrahl-Elevation vor der APC-Ablation
- ✦ Thermischer Schutz der Muskularis
- ✦ Limitierte APC-Eindringtiefe, minimiertes Strikturrisiko
- ✦ Zielgenaue dynamische APC-Applikation, gesundes Epithel wird geschont

Die Vorteile der HybridAPC-Sonde

- ✦ Kostengünstiges Einmal-Instrument
- ✦ Mit bewährter APC- und Wasserstrahl-Funktion
- ✦ Kein Instrumentenwechsel für Elevation und Ablation



Weitere Informationen über medizinische Verfahren
finden Sie auf unserer Homepage.

ERBE Elektromedizin GmbH | Tübingen | Telefon +49 7071 755-400 | www.erbe-med.com

ERBE

Perfection for Life

