

Ko.: Aspirationspneumonie, Gewichtsabnahme
Retentionsösophagitis mit erhöhtem Karzinomrisiko (etwa 30-fach zur Normalbevölkerung)

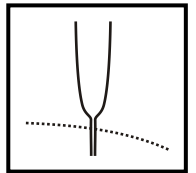
DD:

- Ösophaguskarzinom, Kardiakarzinom (kurze Anamnese!, Endoskopie!)
- Chagas-Krankheit mit Megaösophagus
- Motilitätsstörungen der Speiseröhre [K22.4]
 - Diffuser Ösophagusspasmus: Neuromuskuläre Funktionsstörung unbekannter Ätiologie
KL.: Intermittierend auftretende krampfartige Schmerzen retrosternal (DD: KHK/Herzinfarkt)
Rö.: Unkoordinierte Kontraktionen im distalen Ösophagus
Manometrie: Simultane, verstärkte und langdauernde Ösophaguskontraktionen
 - Hyperkontraktiler Ösophagus (Nussknackerösophagus) [K22.4]: Manometrie: Qualitativ normale (= peristaltisch fortgeleitete) Ösophaguskontraktionen mit überhöhten Amplituden > 220 mmHg und Einzelamplituden > 200 mmHg. Verlängerte Kontraktionen > 5 Sek.
 - Hypertensiver unterer Ösophagussphinkter (UÖS)
Der UÖS zeigt eine isolierte Tonuserhöhung von > 45 mmHg bei regelrechter Schluckrelaxation

Th.: Versuch mit Nifedipin, Nitroglyzerin oder endoskopischer Botulinumtoxininjektion

Di.:

1. Anamnese / Klinik (Dysphagie seit Jahren → Karzinom: rel. kurze Anamnese)
2. Ösophagoskopie mit Biopsien (obligat!): Ausschluss eines Karzinoms
3. Röntgen-Breischluck des Ösophagus:
Spitz zulaufende Stenose im terminalen Ösophagus; prästenotisch weitgestellter atonischer Megaösophagus (Sektglasform, bird's beak)
4. Manometrie und High-resolution-Manometrie (HRM):
 - Fehlende Erschlaffung des UÖS beim Schlucken mit erhöhtem Ruhedruck
 - Aperistaltik im distalen Ösophagus
 - Chicago-Klassifikation mit drei Subgruppen der Achalasie: Typ 1 = klassische amotile Achalasie, Typ 2 = panösophageale Kompression, Typ 3 = spasmodische Achalasie



Th.:

1. Pneumatische Ballondilatation. Langfristige Erfolgsquote ca. 60 %; ggf. Rezidivdilatationen
Ko.: Perforation (1 - 5 %) → Röntgen-Breischluck nach Dilatation durchführen.
2. Operative oder laparoskopische extramuköse Myotomie des UÖS (Gottstein-Heller-Op.). Evtl. Kombination mit Semifunduplicatio zur Prophylaxe einer postoperativ bedingten Refluxerkrankung.
Die perorale endoskopische Myotomie (POEM) erfolgt nur in manchen Zentren.
Ind: Therapiealternative zur Ballondilatation oder nach mehreren Dilatationen und nur kurzzeitigem Erfolg - Letalität < 0,3 %. Erfolgsquote: bis 90 %.
3. Endoskopische Injektion von Botulinumtoxin in den UÖS: Wegen kurzer Wirkdauer nur bei Patienten mit hoher Komorbidität indiziert.

Anm.:

1. Eine Nifedipin-Therapie, die den Druck im UÖS senkt, hat schlechte Langzeitresultate.
2. Nach Dilatation oder Operation kann es zur Verschlussinsuffizienz des UÖS mit Refluxkrankheit (ca. 10 % d.F.) kommen.

Nachsorge: Regelmäßige Kontrollendoskopien alle 1 - 2 J. wegen des Ösophaguskarzinom-Risikos

GASTROÖSOPHAGEALE REFLUXKRANKHEIT [K21.9]

Syn: GERD (gastroesophageal reflux disease), Refluxkrankheit

Def:

- Gastroösophagealer Reflux: Rückfluss von Mageninhalt in die Speiseröhre über einen insuffizienten Sphinkterschluss
- Physiologischer Reflux: Gelegentlich bei Gesunden, z.B. nach fettreicher Mahlzeit und Weinkonsum
- Gastroösophageale Refluxkrankheit: Gesundheitsrisiko und/oder Störung der Lebensqualität durch Reflux
 - Endoskopisch negative Refluxkrankheit (NERD = non-erosive reflux disease): Gehäufte Refluxbeschwerden ohne Nachweis einer Refluxösophagitis
 - Endoskopisch positive Refluxkrankheit = Refluxösophagitis (ERD = erosive reflux disease) [K21.0]: Refluxkrankheit mit makroskopischer oder histologischer Schleimhautentzündung

Ep.: Ca. 20 % der Bevölkerung der westlichen Industrieländer sind von GERD betroffen.
60 % der GERD-Patienten haben keine endoskopisch erkennbaren Läsionen (NERD).
40 % der GERD-Patienten haben endoskopisch erkennbare Läsionen (ERD) = Refluxösophagitis
Bis 5 % der GERD-Patienten entwickeln einen Barrett-Ösophagus [K22.7], m : w = 2 : 1

- Ät.:**
1. Primär: Insuffizienz des UÖS unklarer Genese (am häufigsten)
 2. Sekundär bei bekannten Ursachen: Abdominelle Adipositas, bei fortgeschrittener Schwangerschaft (50 % aller Schwangeren, bes. häufig im letzten Trimenon), Zustand nach operativer Behandlung einer Achalasie, Magenausgangsstenose, Sklerodermie u.a.

- Pg.:**
1. Insuffiziente Antirefluxbarriere durch den UÖS:
Der UÖS bildet eine konstante Druckbarriere zwischen Magen und Ösophagus. Der Ruهدruck im UÖS ist normalerweise 10 - 25 mmHg höher als der intragastrale Druck. Nur während des Schluckens kommt es zu einer kurzen reflektorischen Erschlaffung des UÖS.

Manometrie bei Refluxkrankheit:

- Inadäquate Erschlaffungen des UÖS außerhalb der Schluckakte (am häufigsten)
- Zu niedriger Druck im UÖS und fehlende Druckbarriere durch den UÖS
- Abnorme Kontraktionsabläufe im unteren Ösophagus → dadurch verzögerte Säureclearance mit verlängerter Kontaktzeit des sauren Refluates im Ösophagus.

Eine axiale Hiatushernie spielt offenbar nur eine geringe Rolle, denn die Refluxkrankheit ist bei Menschen mit Hiatushernie nicht signifikant häufiger als bei Menschen ohne Hiatushernie. Weitere Faktoren: Insuffizienz der Zwerchfellschenkel, Übergewicht mit hohem intraabdominellen Druck, späte abendliche größere Mahlzeiten, Alkohol, Kaffeegenuss u.a. (siehe unten)

2. Aggressives Refluat:
Die Schädigung der Ösophagasmukosa entsteht meist durch sauren Reflux (HCl), selten durch alkalischen Reflux (Galle) bei Zustand nach Gastrektomie.
3. Gestörte Selbstreinigung (Clearance) der Speiseröhre
4. Gestörte Magenentleerung

Merke: Hauptursachen für GERD sind Insuffizienz des UÖS und aggressives Refluat!

- KL.:**
- Sodbrennen (75 %) = brennende retrosternale Schmerzen ("heart-burn"), bes. im Liegen und nach Mahlzeiten
 - Druckgefühl hinter dem Sternum und dem Proc. xiphoideus (DD: KHK/Herzinfarkt)
 - Luftaufstoßen (60 %), Luftschlucken, Meteorismus, Flatulenz (geruchlos)
 - Schluckbeschwerden (50 %)
 - Regurgitation von Nahrungsresten (40 %)
 - Epigastrische Schmerzen und Brennen (30 %)
 - Salziger oder seifiger Geschmack im Mund nach Aufstoßen; evtl. Zahnschmelzschäden
 - Übelkeit, Erbrechen
 - Extraösophageale Manifestation der Refluxkrankheit:
 - Evtl. stenokardische Beschwerden (cardia-cardiale Reflexbahn) → DD: KHK (Verschwinden der Beschwerden unter Therapie mit Protonenpumpenhemmern!)
 - Evtl. Reizhusten (Refluxbronchitis) und Auslösen/Verstärken eines Asthma bronchiale, einer chronischen Bronchitis (Urs.: Mikroaspirationen und/oder refluxinduzierte Vagusreizung)
 - Evtl. Heiserkeit (posteriore Laryngitis) durch laryngo-pharyngealen Reflux = LPR, Globusgefühl
 - Evtl. nächtliche Schlafstörungen

Beachte: Die Beschwerden werden verstärkt durch Bücken, Pressen, Rückenlage, Anstrengung, Stress, bestimmte Nahrungsmittel und manche Arzneimittel (siehe unten).

- Ko.:**
- Ulzerationen, selten Blutung, selten Stenosierung des Ösophagus
 - Nächtliche Aspiration von Mageninhalt
 - Barrett-Ösophagus (sog. Barrett-Syndrom)

Umwandlung des Plattenepithels der terminalen Speiseröhre durch spezialisiertes Zylinderepithel (SCE) vom intestinalen Typ mit Becherzellen (= spezialisierte intestinale Metaplasie = SIM). Der Übergang (Z-Linie) der Epithelien weist sog. Schleimhautinseln oder -zungen auf, die nach proximal ziehen. Barrett-Ösophagus ist eine fakultative Präkanzerose mit Entwicklung intraepithelialer Neoplasien (IEN). Aus dem Barrett-Ösophagus kann sich ein Adenokarzinom (Barrett-Karzinom) entwickeln.

Krebsrisiko beim Long-Segment-Barrett (LSB) (Länge > 3 cm): ca. 0,22% pro Patientenjahr. Krebsrisiko beim Short-Segment-Barrett (SSB) (Länge < 3 cm): ca. 10 x kleiner (0,03 % pro Patientenjahr). Geringstes Krebsrisiko bei nur mikroskopisch nachgewiesenem Barrett.

Risikofaktoren einer Progression zum Karzinom: Männliches Geschlecht und genetische Faktoren (positive Familienanamnese für das Barrett-Ca.), Alter > 50 J., Adipositas, langjährige häufige Refluxsymptome, Rauchen, Länge des Barrett und intraepitheliale Neoplasie (IEN).

- Potenzielle Entwicklung von GERD bis Barrett-Karzinom:
GERD → Gastrale Metaplasie → Intestinale Metaplasie → LG-IEN → HG-IEN → Adenokarzinom
- 1. Low grade IEN = Geringgradige Dysplasie = LGIN
- 2. High grade IEN = Hochgradige Dysplasie = HGIN
- Stenosierung des Ösophagus mit Schluckstörung

- DD:**
- Sekundäre Formen der Refluxkrankheit (siehe oben)
 - Ösophagitis
 - Ösophagusulzera durch Festkleben von Tabletten (z.B. Doxycyclin, Kalium, Eisen, NSAR, Bisphosphonate) → Pro: Tabletten stehend mit reichlich Flüssigkeit schlucken!
 - Andere Ösophaguserkrankungen, z.B. Karzinom, Divertikel, Achalasie
 - Oberbaucherkrankungen (Ulkuskrankheit, Magenkarzinom, Reizmagen u.a.)
 - Koronare Herzkrankheit
 - Funktionelle Ösophagusbeschwerden (irritabler Ösophagus) und Motilitätsstörungen

Anm.: Da beide Erkrankungen häufig sind, besteht auch die Möglichkeit einer Koinzidenz von Refluxkrankheit und KHK.

- Di.:**
- Anamnese/Klinik/probatorische Therapie mit Protonenpumpenhemmern (PPI) kann zur Diagnose Refluxbeschwerden führen.
 - Refluxösophagitis und Barrett-Dysplasien können nur durch Endoskopie mit Biopsien und Histologie diagnostiziert werden. Bei histologischem Nachweis einer IEN muss eine Zweitbefundung durch einen Referenzpathologen erfolgen.
 - Endoskopische Spezialmethoden: Magnifikationsendoskopie, Chromoendoskopie mit Essigsäure oder Methylenblau, virtuelle Chromoendoskopie (NBI / FICE), experimentell: Endomikroskopie („In-vivo-Histologie“)

Klassifikationssysteme der Refluxkrankheit:

MUSE-Klassifikation und Savary-Miller-Klassifikation werden nicht mehr empfohlen.

Los Angeles-Klassifikation: Einfach, international verbreitet, durch Leitlinie empfohlen

Stadium A: Nicht-konfluierende Erosionen < 5 mm Ø

Stadium B: Wie A, aber Erosionen ≥ 5 mm Ø

Stadium C: Konfluierende Erosionen bis < 75 % der Zirkumferenz

Stadium D: Konfluierende Erosionen ≥ 75 % der Zirkumferenz

Merke: Eine Korrelation zwischen Beschwerden und Endoskopiebefund besteht oft nicht. Bei etwa 6 % aller Gastroskopien finden sich Zeichen der Refluxösophagitis, ohne dass Symptome bestehen.

- 24 h-pH-Metrie mittels dünner nasaler Ösophagussonde: 24 h-Registrierung der Refluxzeiten von saurem Mageninhalt (pH ≤ 4). PPI 1 Woche vorher absetzen! Gesunde Personen zeigen nach Mitternacht keinen Reflux und postprandial nur kurze (5 Min.) Refluxepisoden. Bei Refluxkrankheit nachts Refluxepisoden. Messergebnis pathologisch, wenn Reflux tagsüber > 8 % oder nachts > 3 % der Messzeit. Korrelation der Refluxepisoden mit Symptomen. Symptome und Messungen gehen in den DeMeester-Score ein (siehe *Internet*).
- Oropharyngeale pH-Metrie: Nachweis eines laryngopharyngealen Refluxes
- Katheterfreie, kapselbasierte pH-Metrie (Bravo®-System) mit Registrierung über mehrere Tage: Wird vom Patienten besser toleriert; verlängerte Analysezeit möglich.

Th.: A) Konservativ (siehe auch S2k-Leitlinie):

1. Allgemeinmaßnahmen haben bei leichter Refluxkrankheit einen positiven Effekt: Gewichtsnormalisierung, keine Mahlzeiten am späten Abend; nach dem Essen nicht sofort hinlegen; Meidung individuell unverträglicher Speisen und Getränke (z.B. süße Speisen, Weine), Nikotinkarenz, Reduktion des Alkoholkonsums. Bei nächtlichen Refluxbeschwerden Schlaf mit erhöhtem Oberkörper u.a.
2. Medikamente sind erforderlich bei Refluxösophagitis oder häufigen Beschwerden:
Protonenpumpeninhibitoren (PPI): Bei ausreichender Dosierung totale Säuresuppression → höchste und schnellste Heilungsraten (ca. 90 %) - Mittel der Wahl bei Refluxösophagitis

Merke: Die Refluxkrankheit ist eine Säurekrankheit bei Verschlussstörung des UÖS. Eine zu kurz durchgeführte und zu niedrig dosierte PPI-Therapie führt oft nicht zu ausreichendem Therapieerfolg und zu Unzufriedenheit der Patienten: Eine blockweise und ausreichend hoch dosierte Therapie ist zu empfehlen.

Auf der anderen Seite erhalten Patienten oft ohne hinreichende Indikation eine Langzeit(!)-Therapie mit PPI. Die NW und WW mit anderen Substanzen sind vielfältig und werden oft unterschätzt.

Omeprazol, Pantoprazol, Lansoprazol (auch rezeptfrei erhältlich: OTC = over the counter)
Rabeprazol, Esomeprazol, Dexlansoprazol

Wi.: Dosisabhängig bis zu 100 %ige Säuresuppression durch irreversible Hemmung der H⁺/K⁺-ATPase. Nach Absetzen wird die Sekretionshemmung erst wieder durch die natürliche Regeneration der Belegzellen aufgehoben.

NW: Relativ gering: Leicht erhöhtes Risiko für bakterielle Infektion der Atemwege und des Verdauungstraktes (einschl. Clostridium difficile), bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarmes, erhöhtes Hüft- und Wirbelkörperfrakturrisiko, Resorptionsstörung von Vitamin B12, Hypomagnesiämie, Interaktion mit anderen Medikamenten, beschleunigte Atrophieentwicklung bei unbehandelter HP-Gastritis.

WW: Wie bei Cimetidin Interferenz mit dem Leberenzym Cytochrom P450, dadurch verzögerter Abbau einiger Medikamente (nur bei hoher Dosierung).

Kl: Pantoprazol nicht mit Atazanavir kombinieren. Bei Schwangeren, Stillenden und Kindern gilt Omeprazol bei nicht ausreichender Wirksamkeit anderer Maßnahmen als sicher.

Dos: Äquipotente Standarddosen: Omeprazol, Rabeprazol, Esomeprazol: 20 mg/d
Lansoprazol, Dexlansoprazol: 30 mg/d
Pantoprazol: 40 mg/d

„Step-Down-Therapie“ = initial hohe PPI-Dosis (→ rasche Abheilung von Läsionen), danach als Erhaltungsdosis halbe therapeutische Dosis. PPI wirken nur auf aktive Belegzellen, daher Einnahme des PPI 30 Min. vor einer größeren Mahlzeit, bei Einnahme vor dem Zubettgehen wird Wirkungspotenzial verschenkt. Rezidive nach Therapiebeendigung in > 50 %: Bei häufigen Rezidiven Langzeit-Rezidivprophylaxe mit PPI empfohlen.

Bei nur gelegentlichen Rezidiven: Bedarfstherapie: „On demand-Therapie“

Ursachen einer Therapieresistenz:

- Magenentleerungsstörung (→ Gastroskopie), führt zur gastralen Inaktivierung der PPI
- Zollinger-Ellison-Syndrom (→ basaler Gastrinspiegel ↑; **Cave:** Vorher PPI absetzen!)
- Einnahme von NSAR
- Nächtlicher Säuredurchbruch; high volume reflux (→ 24 h pH-Metrie)
- Andere Krankheitsursache (Diagnostik überprüfen)

3. Andere Stoffe sind nur bei leichten Refluxbeschwerden ohne Ösophagitis indiziert:

• H₂-Rezeptorantagonisten (H₂-Blocker):

Cimetidin, Ranitidin, Famotidin:

Schwächer wirksam als PPI (auch als OTC-Präparate erhältlich ohne Rezept)

Einzelheiten siehe Herstellerangaben

WW: Besonders bei Cimetidin Hemmung des enzymatischen Medikamentenabbaues in der Leber (Cytochrom P-450) → verstärkte/verlängerte Wirkung einiger Medikamente! H₂-Blocker können die Blutalkoholkonzentration erhöhen durch Hemmung der Alkoholdehydrogenase.

• Antazida:

Wi.: Schwache und kurzfristige Wirkung durch Neutralisation der Magensäure und Adsorption von Gallensäuren. Rezeptfreie OTC-Präparate zur Selbstmedikation. Nur bei leichten und gel. Refluxbeschwerden ohne Ösophagitis empfohlen. Aluminiumhaltige Antazida werden nicht empfohlen wegen Ablagerung von Aluminium in Knochen und Gehirn. - Weitere Einzelheiten: Siehe Herstellerangaben

B) Operative oder laparoskopische Fundoplicatio nach Nissen:

Eine Fundusmanschette wird um den unteren Ösophagus geschlungen: Druckerhöhung im unteren Ösophagussphinkter.

Ind: Stadium IV, Versagen der konservativen Therapie, Unverträglichkeit von säuresuppressiven Medikamenten, rezidivierende Aspirationen

Operationsletalität: In guten Zentren < 0,5 %, gutes Operationsergebnis in ca. 85 % d.F.

Postfundoplicatio-Syndrom [K91.1]: Beschwerden nach Fundoplicatio:

1. Rezidivbeschwerden einer Refluxösophagitis

2. „Gas bloat syndrome“: Unverträglichkeit CO₂-haltiger Getränke mit Druckgefühl im mittleren/linken Oberbauch durch Luft im Magen oder Meteorismus, evtl. mit reflektorischen Herzbeschwerden (= Roemheld-Syndrom)

Urs: Falsche Operationsindikation, Operationstechnik, neu aufgetretene Erkrankung

Anm.: Elektrostimulation des UÖS (EndoStim) ist in klinischer Erprobung.

Es ist nicht belegt, dass eine PPI-Therapie oder eine Operation das Karzinomrisiko senkt.

C) Überwachungsstrategie beim Barrett-Ösophagus:

Hochauflösende Endoskopie mit Biopsie aller auffälligen Befunde und Quadrantenbiopsien alle 1 - 2 cm. Chromoendoskopie kann die Erkennbarkeit der Läsionen verbessern. IEN müssen von 2 voneinander unabhängigen Pathologen festgestellt werden.

Endoskopische Prag-Klassifikation beim Barrett-Syndrom: Max. Längenausdehnung ab Kar-
dia in cm (M); max. zirkumferenzielle Ausdehnung in cm (C); z.B. C5M9

IEN-Grad	
Keine IEN	Kontrolle nach 1 Jahr - bei unauffälligem Befund weitere Kontrolle alle 3 - 4 Jahre
Geringgradige (low grade) IEN = LGIN	Nach Bestätigung durch Referenzpathologen endoskopische Resektion. Wenn endoskopisch nicht sichtbare IEN: Verlaufskontrolle nach 6 Monaten und dann jährlich
Hochgradige (high grade) IEN = HGIN	Bei HGIN endoskopische Mukosaresektion (EMR) und nachfolgende Radiofrequenzablation des nichtdysplastischen Barrett-Ösophagus. Bei Infiltration der Submukosa durch ein Barrett-Karzinom Op.-Resektion

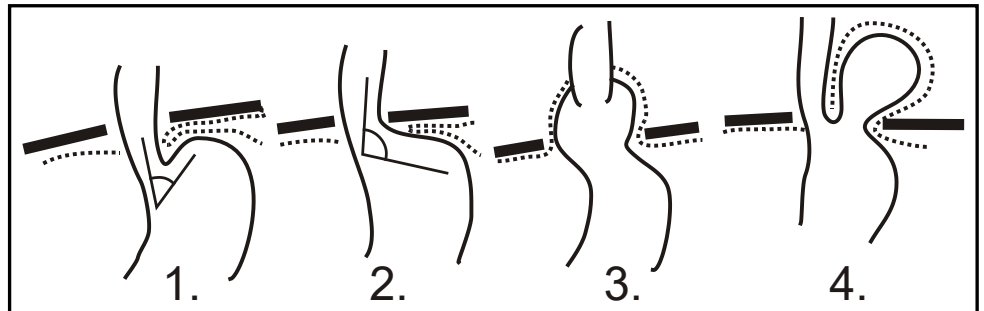
Die Radiofrequenzablation des Barrettepithels zeigt in Langzeitstudien eine hohe Rezidivrate.

Endoskopische Therapie beim Barrett-Ösophagus:

Die EMR als endoskopisches Resektionsverfahren kann lokal die Barrett-Schleimhaut entfernen und gilt als Verfahren der Wahl bei IEN. Komplikationen können Strikturen sein, vor allem bei zirkulärer Anwendung. Eine Radiofrequenzablation kann auch großflächige Barrett-Epithelien entfernen. Nur im Einzelfall ist unter dem nachwachsenden Plattenepithel wieder Barrett-Epithel zu finden. Methode der Wahl bei Barrett-Epithel mit Dysplasie. Hier ist die Entwicklung eines Barrett-Karzinoms relativ groß.

HIATUSHERNIEN [K44.9]

1. Normalbefund
2. Kardiofundale Fehlanlage
3. Axiale Gleithernie
4. Paraösophageale Hernie
5. Mischform (keine Skizze)



- **Kardiofundale Fehlanlage** (geöffneter ösophagogastraler Übergang):
Vorstufe des Gleitbruchs, wobei die Speiseröhre infolge Lockerung des Kardialbandapparates unter stumpfem His-Winkel (= ösophagogastraler Winkel) in den Magen mündet.
- **Gleitbrüche (axiale Hernie):**
Mit 90 % d.F. die häufigste Hiatushernie: Verlagerung der Kardial- und des Magenfundus durch den Zwerchfellhiatus in den Thoraxraum unter Mitnahme des Peritoneums: Kardia oberhalb des Zwerchfells. Häufigkeit nimmt mit dem Alter und bei Adipositas zu: 50 % der Menschen > 50 J. haben eine Hiatusgleithernie.
- **Paraösophageale Hiatushernien:**
Lage der Kardial- und Funktion des unteren Ösophagussphinkters normal. Ein Teil des Magens schiebt sich mit peritonealem Bruchsack neben die Speiseröhre in den Thorax.
Extreme Variante: sog. Thoraxmagen (Upside-down-stomach).

- KL.:**
1. Gleithernie: Refluxbeschwerden liegen in der Größenordnung der übrigen Bevölkerung.
Merke: 90% der Hiatushernien bleiben asymptomatisch und sind Zufallsbefunde bei einer Gastroskopie.
Der Oberrand einer axialen Hiatushernie kann als verengter Schatzki-Ring Ursache einer Bolusobstruktion durch ein Fleischstück werden (= Steakhouse-Syndrom)
 2. Paraösophageale Hernie:
 - Asymptomatisches Stadium
 - Unkompliziertes Stadium: Aufstoßen, Druckgefühl in der Herzgegend, bes. nach dem Essen
 - Komplikationsstadium: Passagestörung, Inkarzeration, Erosionen oder Ulcera am Schnürring (Cameron-Läsionen), chronische Blutungsanämie

Di.: Endoskopie, in Zweifelsfällen Röntgenbreischluck in Kopftieflage mit Bauchpresse

Th.:

- Axiale Hernie: Diese ist nicht therapiebedürftig, nur evtl. Refluxbeschwerden (PPI)
- Paraösophageale Hernie: Operation auch im asymptomatischen Stadium erwägen: Drohende Komplikationen. Verfahren: transabdominale Gastropexie (Reposition und Fixation des Magens an der vorderen Bauchwand)