

Neue chirurgisch-pathologische Aspekte zum Zenker-Divertikel

Die pathophysiologische Basis des Zenker-Divertikels

J. H. Peters und R. Mason

Department of Surgery, University of Southern California, Los Angeles, California

The pathophysiological basis of Zenker's diverticulum

Summary. Disorders of the pharyngoesophageal phase of swallowing, including Zenker's diverticulum, result from alterations of the neuromuscular events involved in chewing, initiation of swallowing, and propulsion of the material from the oropharynx into the cervical esophagus. Although a number of mechanisms have been postulated to explain the genesis of Zenker's diverticula, including sphincter incoordination, swallowing against a closed UES, failed UES relaxation, and a hypertensive spastic upper sphincter, recent evidence suggests that the pathophysiology of Zenker's diverticula involves altered compliance of the cricopharyngeal segment. Manometric relaxation may occur in the absence of anatomic opening. Incoordination is uncommon. Altered compliance is detectable with specialized cricopharyngeal manometric recording as impaired sphincter opening or a raised intrabolus pressure. Both return to normal following diverticulectomy and cricopharyngeal myotomy.

Key words: Cricopharyngeal diverticulum – Zenker's – Upper esophageal sphincter – Swallowing – Dysphagia.

Zusammenfassung. Störungen der pharyngoesophagealen Phase des Schluckens, inkl. Zenker-Divertikel, resultieren aus Änderungen der neuromuskulären Vorgänge, die beim Kauen, zu Beginn des Schluckens und bei der Beförderung der Speise vom Oropharynx in den cervicalen Oesophagus beteiligt sind. Obwohl eine Reihe von Mechanismen zur Erklärung der Entstehung des Zenker-Divertikels vorgeschlagen wurde – inkl. Störung der Sphinkterkoordination, Schlucken gegen einen geschlossenen oberen Oesophagus sphincter (OÖS), versagende OÖS-Relaxation, hypertensiver „spastischer“ OÖS –, weisen neuere Untersuchungen darauf hin, daß eine veränderte Compliance des cricopharyn-

gealen Segments an der Pathophysiologie des Zenker-Divertikels beteiligt ist. Manometrisch kann eine Relaxation auch dann vorkommen, wenn anatomisch keine Öffnung erfolgt ist. Eine fehlende Koordination ist ungewöhnlich. Complianceänderungen sind mit einer speziellen cricopharyngealen Manometrie nachweisbar als Verminderung der Sphinkteröffnung oder als Erhöhung des Boluspassagedrucks. Diese Störungen normalisieren sich nach Diverticulectomie und cricopharyngealer Myotomie.

Schlüsselwörter: Cricopharyngeales Divertikel – Zenker-Divertikel – oberer Oesophagus sphincter – Schlucken – Dysphagie.

Obwohl das pharyngoesophageale Divertikel zum erstenmal 1769 [11] von Ludlow beschrieben wurde, wird es gewöhnlich als Anerkennung an Zenkers klassische klinisch-pathophysiologische Beschreibung von 34 Patienten aus dem Jahre 1878 [24] als Zenker-Divertikel bezeichnet. Pharyngoesophageale Divertikel treten bei 20000 routinemäßig durchgeführten Bariumuntersuchungen mit einer Häufigkeit von 0,1 % auf und kommen typischerweise bei älteren, weißen, männlichen Patienten vor. Als typische Lokalisation, von welcher das Divertikel ausgeht, hat Killian 1908 eine dreieckige Schwachstelle in der posterioren Mittellinie des unteren Pharynx zwischen den Fasern des M. constrictor pharyngis inferior und der oberen Grenze des M. cricopharyngeus beschrieben.

Zenker-Divertikel sind erworbene Läsionen, die dazu tendieren, mit der Zeit an Größe zuzunehmen. Die Patienten stellen sich gewöhnlich mit Dysphagie vor, welche mit spontaner Regurgitation von unverdauten Speisen vergesellschaftet ist und häufig die Nahrungsaufnahme unterbricht. Es ist jetzt erkannt worden, daß die Symptome nicht nur durch das Divertikel selbst, sondern auch durch Mortalitätsstörungen verursacht werden, die für das Entstehen des Pouches verantwortlich sind. Gelegentlich hat das Leiden bei den Patienten

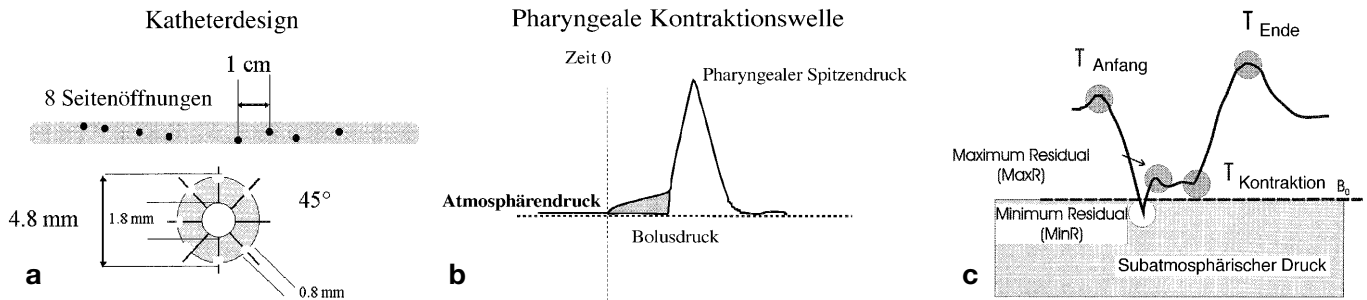


Abb. 1. **a** Schematisches Diagramm eines 8-Kanal wasserperfunden Manometrikatheters zur Verwendung für detaillierte cricopharyngeale Manometrie an der University of Southern California. **b** Schematisches Diagramm eines typischen pharyngealen Druckverlaufes. T_a entspricht dem Ankunftspunkt der Bolusspitze, T_b dem Bolusende, T_c dem Spitzendruck der ausklingenden pharyngealen Welle und T_d markiert den Abschluß der pharyngealen Druckwelle. **c** Schematisches Diagramm eines typischen Druckverlaufes im distalen pharyngoösophagealen Segment des OÖS. T_0 entspricht dem Beginn des Schluckaktes, T_1 der kompletten Sphincteröffnung, T_2 dem Übergang vom subatmosphärischen zum supraatmosphärischen Druck zum Zeitpunkt des Bolusübertrittes in den Sphincter, T_3 dem Bolusende, das der ausklingenden pharyngealen Welle vorangeht, T_4 dem Spitzendruck, der dem luminalen Schluß der ausklingenden pharyngealen Welle nachfolgt und B_0 dem atmosphärischen Grundliniendruck. (Aus: [12])

zu Schwäche und Gewichtsverlust, hervorgerufen durch Dysphagie, chronischer Aspiration und respiratorischen Infektionen geführt und damit eine ernste klinische Situation erreicht. Nur selten ist das Divertikel tastbar. Die Verdachtsdiagnose kann durch einen Gastrografinschluck verifiziert werden. Eine Endoskopie ist bei einem cricopharyngealen Divertikel in der Regel nicht notwendig und sogar gefährlich, da das eigentliche Oesophaguslumen durch das Divertikel verschlossen sein kann und die Gefahr der Divertikelperforation besteht.

Störungen der pharyngoösophagealen Schluckphase, welche auch das Zenker-Divertikel einschließt, resultieren aus der Diskoordination des neuromuskulären Ablaufes, der das Kauen, die Schluckauslösung und die Propulsion der Speise vom Oropharynx in den cervicalen Oesophagus einschließt. Sie können eingeteilt werden in eine einzelne oder in die Kombination aus einer der folgenden Abnormalitäten: (1) inadäquater oropharyngealer Bolustransport; (2) Unfähigkeit des Druckaufbaus im Pharynx; (3) Unfähigkeit der Larynxelavation; (4) Diskoordination zwischen Pharynxkontraktion und cricopharyngealer Relaxation; (5) herabgesetzte Compliance des pharyngoösophagealen Segmentes als Folge einer muskulären Störung. Letztgenanntes resultiert in einer inkompletten Relaxation des M. cricopharyngeus und der cervicalen Muskulatur.

Physiologie des cricopharyngealen Segmentes

Der Schluckvorgang setzt voraus, daß die thyrohyoide Muskulatur den Larynx hebt, die glossopharyngeale Muskulatur den Bolus vorschiebt, der M. cricopharyn-

geus relaxiert und die cervicale Muskulatur den Bolus entsprechend aufnimmt [1, 2, 6, 8, 18, 21]. Dies bringt mechanisch drei primäre Kräfte zu einer Gleichung: 1) eine Traktionskraft (F_{Traktion}), die durch die Kontraktion der thyrohyoiden Muskulatur ausgelöst wird und sowohl in der anterior-superioren Bewegung des Hyoids als auch in der Drehbewegung des Larynx resultiert, 2) eine Muskelkraft (F_{Muskel}), die durch den aktiven und passiven Tonus innerhalb der constrictor, cricopharyngealen und cervicalen Oesophagusmuskulatur aufgebaut wird, die der Sphincteröffnung widersteht, und 3) einer Boluskraft (F_{Bolus}), die durch die glossopharyngeale Muskulatur aufgebaut wird, welche den Bolus in das pharyngeale Segment transportiert. Damit der obere Oesophagus sphincter öffnet, muß folgendes gelten:

$$F_{\text{Traktion}} - F_{\text{Muskel}} + F_{\text{Bolus}} \geq 0 \text{ (Atmosphärendruck)}$$

oder

$$F_{\text{Traktion}} + F_{\text{Bolus}} \geq F_{\text{Muskel}}$$

Die Koordination der Sphincteröffnung und die Kontrolle des Schluckaktes wird vom medullären Schluckzentrum aus gesteuert. Die Relaxation der Sphinctermuskulatur geht der radiologischen Öffnung ungefähr 150 ms voraus [2]. Cook et al. [2] betonen, daß die Relaxation und die Öffnung nicht zeitgleich geschehen, sondern daß die Relaxation eine Grundvoraussetzung für die normale Öffnung des oberen Oesophagus sphincters (OÖS) ist. Zusätzliche Kräfte sind notwendig, um den Sphincter nach der Relaxation zu öffnen, wobei dies Distraktionskräfte sind, die durch die Auf- und Abbewegung des Larynx (F_{Traktion}) ausgelöst werden. Diese Kraft ist suffizient genug, um den Rückstoßdruck auf den OÖS aufzuheben und die Öffnung des relaxierten Sphincters einzuleiten [7]. Ein durch den Bolus vermittelter Druck (F_{Bolus}) ist nicht notwendig, um die Öffnung des OÖS einzuleiten, trägt jedoch zur maximalen Öffnung des Sphincters während der Boluspassage bei. Diese Kraft kann bei Patienten mit einer Schluckstörung oder einem Zenker-Divertikel von größerer Bedeutung sein.

Pathophysiologie eines cricopharyngealen Divertikels

Eine Vielzahl von Mechanismen sind postuliert worden, um die Entstehung des Zenker-Divertikels zu erklären. Dies schließt die Inkoordination zwischen Pharynx und Sphincter ein, den Schluckakt gegen den geschlossenen OÖS, ungenügenden Relaxation des OÖS, den hypertensiven ‚spastischen‘ oberen Sphincter und schlechte

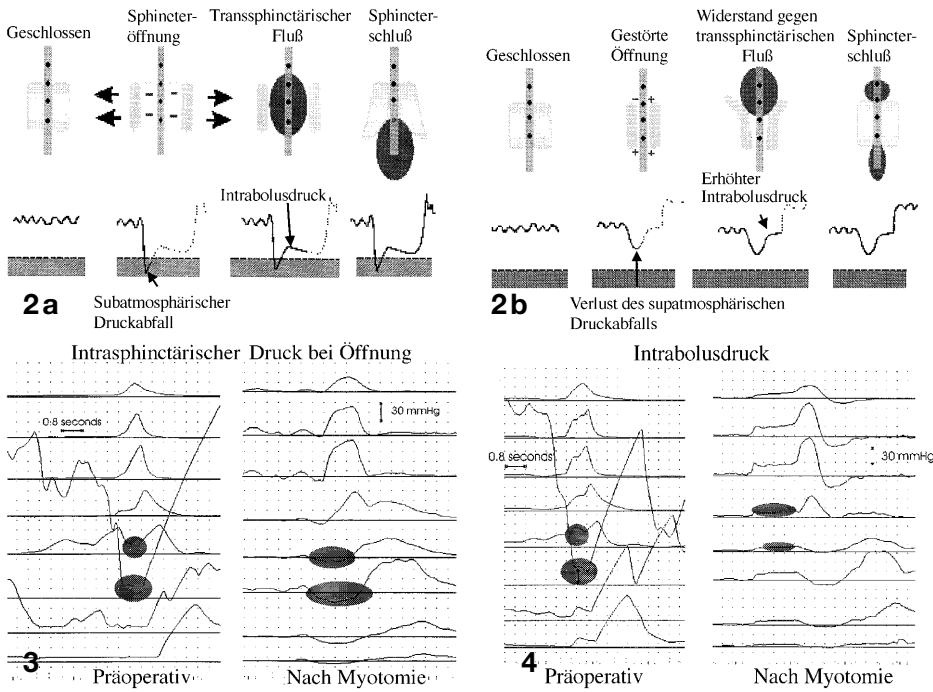


Abb. 2. a Diagrammförmige Darstellung des Manometriekatheters während der drei verschiedenen physikalischen Beschaffenheiten des OÖS. Die Pfeile zeigen die Richtung der Bewegung der Oesophaguswand relativ zum Katheter an. Die Oesophaguswände werden vom Katheter wegbewegt. Während dieser Phase wird ein fallender Druck aufgezeichnet. Ein Bolus umgibt die Druckaufnehmer während der Passage durch das pharyngo-oesophageale Segment. In dieser Phase reflektiert der Druck den Intra- bolusdruck. Die Oesophagus- oder Pharynxmuskeln kontrahieren und komprimieren den Katheter. In dieser Phase des Schluckaktes wird ein ansteigender Druck aufgezeichnet. **b** Vergleichbares Diagramm bei einem Patienten mit gestörter Sphinkteröffnung und einem erhöhten Intra- bolusdruck. (Aus: [12])

Abb. 3. Manometriekurve eines Trockenschluckes bei einem Patienten vor und nach Myotomie. Die Grundlinie für jeden Kanal entspricht dem atmosphärischen Druck. Die schraffierte Fläche entspricht dem intersphinkterischen Öffnungsdruck in Kanal 5 und 6. Vor Myotomie ist der Druck supraatmosphärisch und reflektiert die gestörte Öffnung des OÖS. Postoperativ ist der intersphinkterische Druck subatmosphärisch und zeigt die wiederhergestellte Öffnung des OÖS an. (Aus: [12])

Abb. 4. Manometrischer Kurvenverlauf eines 5 ml Naßschluckes bei einem Patienten vor und nach Myotomie. Die Grundlinie für jeden Kanal ist der atmosphärische Druck. Die schraffierte Fläche zeigt den Intra- bolusdruck während des Schluckvorganges. Der maximale präoperative Intra- bolusdruck in diesem Kurvenverlauf war ungefähr 30 mmHg und postoperativ 8 mmHg. (Aus: [12])

Compliance des OÖS. Tatsächlich reduzieren sich diese Mechanismen in der Praxis zu Motilitätsstörungen und Störungen der muskulären Compliance.

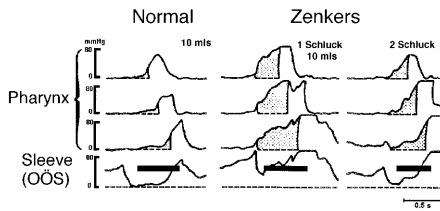
Cricopharyngeale Motilitätsstörungen

Die Bemühungen der letzten 10–15 Jahre haben darauf abgezielt, eine cricopharyngeale Motilitätsstörung als die fundamentale Störung bei der Entstehung eines pharyngo-oesophagealen Divertikels auszumachen. Es gibt reichlich klinische Hinweise für diese Theorie, einschließlich verbesserter Ergebnisse und niedrigere Rezidivraten, wenn eine cricopharyngeale Myotomie Bestandteil des Eingriffes war. Bei vielen Patienten mit cricopharyngealer Dysfunktion, einschließlich solcher mit Zenker-Divertikel, war es schwierig, eine Motilitätsstörung oder eine pharyngeale/oesophageale Diskoordination reproduzierbar zu zeigen.

Die Manometrie ist mit technischen Schwierigkeiten behaftet, die vor allem durch die stattfindenden schnel-

len Druckschwankungen und die fehlerhaften Aufzeichnungen bei Katheterbewegungen zu erklären sind. Der Pharynx erzeugt Drücke von 200–400 mm Hg, gelegentlich sogar bis zu 4000 mm Hg pro s, und die pharyngeale Welle bewegt sich mit einer Geschwindigkeit von 9–25 cm pro s [13]. Eine Frequenzresponserate von bis zu 48 Hz ist notwendig, um den Pharynxdruck messen zu können [13]. Aus diesem Grund wurden Solid-State-Katheter für Messungen mit hoher Genauigkeit eingeführt. Es gibt jedoch Probleme, die mit Solid-State-Kathetern einhergehen, einschließlich der Tatsache, daß sie teuer sind, zerbrechlich und daß es Schwierigkeiten bereitet, Druckaufnehmer eng genug nebeneinander zu plazieren, um den pharyngealen, cricopharyngealen und oesophagealen Druck in Serie messen zu können. Die Schwierigkeiten, die mit der Durchführung einer manometrischen Untersuchung verbunden sind, haben ihre Ursache in den technischen Problemen bei der Platzierung des Katheters im Oesophagus bei Patienten mit Zenker-Divertikel. Obwohl es unsere Politik ist, bei jedem Patienten routinemäßig die Katheterplatzierung zu versuchen, konnte dies nur bei 19 (45%) der 42 Patienten mit Zenker-Divertikel, die seit 1992 in unserem Labor untersucht worden sind, erfolgreich durchgeführt werden.

Video/Kinematographie ist weit verbreitet, um den oropharyngealen Bolustransport, die pharyngeale Kompression, die Relaxation des pharyngealen Segments und die Dynamik des Luftröhrenschutzes während des Schluckaktes zu beurteilen. In aller Regel kann dadurch ein Divertikel identifiziert werden, sowie die Stase des Kontrastmittels in den Valleculae, ein cricopharyngealer Bar und/oder die Einengung des pharyngo-oesophagealen Segmentes. Der Test ist auf die Entdeckung anatomischer Manifestationen einer neuromuskulären Erkrankung limitiert und bietet wenig Informationen über die physiologischen Veränderungen. Die kombinierte Ma-



5

6

Abb. 6. Pharyngealer Schulterdruck und Durchmesser des pharyngoösophagealen Segmentes bei Normalpersonen und Patienten mit Zenker-Divertikel. (Aus: [3])

nometrie und fluoroskopische Visualisierung (Manofluorographie) wurde von McConnell et al. [13–15] eingeführt. Sie ermöglicht die gleichzeitige Aufnahme von Druck und die radiographische Dokumentation des Schluckaktes, die notwendig ist, um die Pathophysiologie von cricopharyngealen Erkrankungen zu verstehen. Dieses Gerät ist sehr hilfreich, jedoch gegenwärtig nur in einigen Zentren verfügbar.

Wegen der Defizite der obengenannten Technologie benutzen wir zur Zeit ein 8-Kanal wasserperfundiertes System [12]. Der Unterschied zur normalen Manometrie besteht in der Platzierung von 8 Druckaufnehmern im Abstand von 1 cm, wodurch der Ablauf des pharyngoösophagealen Schluckaktes nachvollzogen werden kann (Abb. 1). Wir konnten zeigen, daß mit diesem System zuverlässig ein erhöhter Abflußwiderstand sowie eine gestörte Sphincteröffnung nachgewiesen werden kann. Manometrie kann Kräfte messen, die den Bolustransfer vom Hypopharynx zum Oesophagus bewirken und den Flußwiderstand, der durch einen nicht dehnbaren cricopharyngealen und cervicalen Muskel verursacht wird (Abb. 2). Unter der Annahme, daß der pharyngeale Schluckakt ein mechanischer Prozeß ist, kann diese Meßmethode Einblicke in mechanische Unzulänglichkeiten geben (Abb. 3, 4).

Im Jahre 1878 hatten Zenker und Ziemssen [24] postuliert, daß die Aussackung wegen eines hohen hypopharyngealen Druckes entstehen könnte. Es war bereits vor Jahrzehnten erkannt worden, daß der cricopharyngeale Muskel die Ursache für den erhöhten Abflußwiderstand war, aber erst kürzlich wurde die wahre pathophysiologische Ursache aufgezeigt. In der Tat zeigten Cook et al. [3], daß die Abnormalität nicht in einem hypertensiven Sphincter ihre Ursache hatte, sondern in einer nicht vorhandenen Sphincteröffnung, welche nicht durch eine Koordinationsstörung oder fehlende Relaxation bedingt war. Die abgeschwächte Sphincteröffnung verursacht ei-

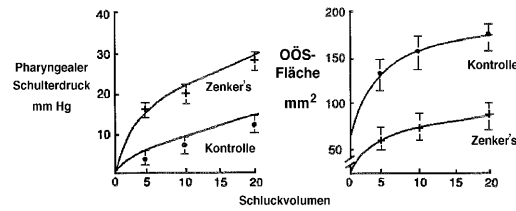


Abb. 5. Manometrischer Kurvenverlauf während eines 10 ml Naßschluckes bei einer Normalperson und Patienten mit Zenker-Divertikel. Es zeigte sich ein erhöhter Bolusdruck in der Zenker-Gruppe. (Aus: [3])

nen erhöhten Abflußwiderstand und resultiert in einem manometrisch erhöhten Intrabolusdruck. Dies wurde durch videofluoroskopische Messungen in der transversalen und sagittalen Ebene bestätigt [3] (Abb. 5, 6). Von 19 Patienten, die bis heute im Gastrointestinalen Funktionslabor der University of Southern California untersucht wurden, war die Manometrie in 84% (16/19) hilfreich, um eine mechanische Störung festzustellen. Ein gestörter Intrabolusdruck wurde bei 14/19 Patienten gefunden, ein Verlust des normalen subatmosphärischen Druckabfalles bei 10/19 (53%) Patienten. McConnell et al. [16] demonstrierten auch einen erhöhten Intrabolusdruck in 10 Patienten mit Zenker-Divertikel. Walter et al. [19] berichteten über eine Vergesellschaftung zwischen Zenker-Divertikel und neurologischen Störungen. Zehn von 12 Patienten, die in ihrem Institut behandelt worden waren, hatten eine im CT oder NMR nachgewiesene assoziierte neurologische Erkrankung. Ein starker Trend zu Hirnstammerkrankungen oder basillären Läsionen war erkennbar. Die Ätiologie in den meisten Patienten war eine cerebrovasculäre Erkrankung, jedoch hatten 2 Patienten eine periphere Neuropathie. Sie schlugen vor, daß die unvollständige Öffnung des oberen Oesophagussphincters und der erhöhte hypopharyngeale Druck, die zu einem Zenker-Divertikel führen können, eine Manifestation einer zentralen oder peripheren neurologischen Störung beim älteren Menschen darstellen. Shaw et al. [19] zeigten einen Abfall des Intrabolusdrucks nach cricopharyngealer Myotomie. Die Sphincterrelaxation war sowohl prä- als auch postoperativ bei allen Patienten vollständig. Der Durchmesser des oberen Oesophagussphincters nahm ebenfalls postoperativ zu. Die Abnahme des Intrabolusdruckes und des minimalen Residualdruckes nach cricopharyngealer Myotomie wurde auch von Zaninotto et al. [23] berichtet.

Veränderte Compliance des pharyngoösophagealen Segmentes

In der jüngeren Vergangenheit gab es Hinweise, daß die oesophageale Compliance ein kritischer Faktor sein könnte. Kombinierte Radiomanometriestudien

Tabelle 1. Histochemische und immunologische Ergebnisse bei 15 Kontrollbiopsien und 62 Patienten mit Zenker-Divertikel. (Aus: [9])

| „Dominant Hyper-fiber type“ | Atrophie | Nekrose | „Size variation“ | Fibrose | Zentraler Nucleus | Inflam-mation | „Nema-line rods“ | „Ragged red fibers“ | Acetylcholinesterase | Neuro-filamente |
|-----------------------------|----------|---------|------------------|---------|-------------------|---------------|------------------|---------------------|----------------------|-----------------|
| I 9 | 1/15 | 1/15 | 0/15 | 2/15 | 2/15 | 1/15 | 0/15 | 0/15 | 2/15 | 0/9 |
| II 3 | | | | | | | | | | |
| II In some bundles: 3 | | | | | | | | | | |
| 1 40 | 32/41 | 37/41 | 33/41 | 40/41 | 31/41 | 30/41 | 21/41 | 4/41 | 23/41 | 33/44 |

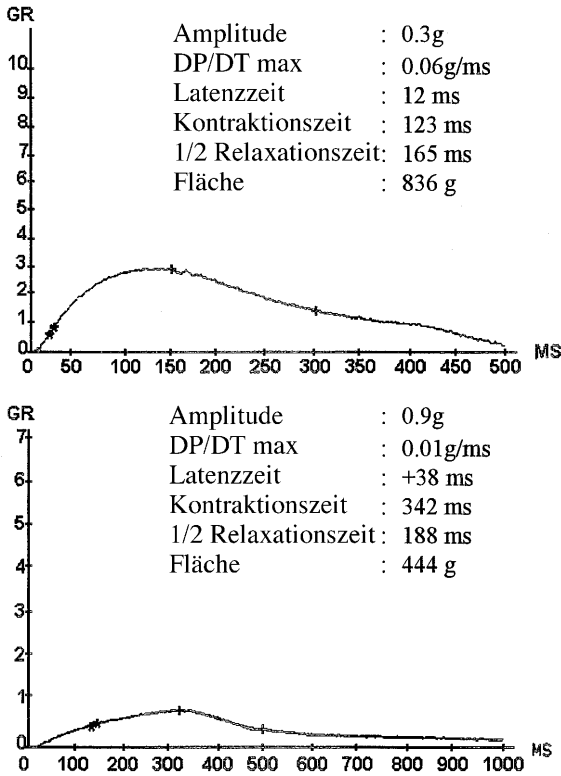


Abb. 7. Kontraktionsmuster des cricopharyngealen Muskels in vitro bei Normalpersonen und Patienten mit Zenker-Divertikel. [Aus: Lerut et al. (1996) The pharyngooesophageal segment: cervical myotomy as therapeutic principle for pharyngooesophageal disorders. Dis Esoph 9: 22]

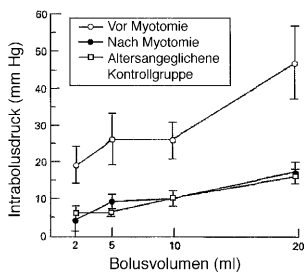


Abb. 8. Mittlerer Intrabulbusdruck mit unterschiedlichen Bolusvolumina bei Normalpersonen und Patienten mit Zenker-Divertikel vor und nach Myotomie. (Aus: [19])

haben manometrisch eine cricopharyngeale Relaxation gezeigt bei gleichzeitigem radiologischem Nachweis einer anatomischen Obstruktion. Dieses Konzept würde die unterschiedlichen klinischen und manometrischen Ergebnisse erklären und könnte in der Tat mit den seit kurzem verfügbaren manometrischen Spezialuntersuchungen identifiziert werden. Weitere Unterstützung für dieses Konzept findet sich in Studien, bei denen Muskelbiopsien von Patienten mit Zenker-Divertikel entnommen wurden, welche histologische Hinweise für eine restriktive Myopathie im pharyngealen Segment zeigten. Diese Ergebnisse korrelieren sehr gut mit der videoradiographischen Beobachtung einer abgeschwächten Compliance des proximalen Oesophagus sowie den manometrischen Ergebnissen des Pharynx und cervicalen Oesophagus.

Negus [17] hat postuliert, daß eine entzündliche Reaktion der cricopharyngealen Falte der Initiator eines Spasmus des darunterliegenden cricopharyngealen Muskels sein könnte. Er glaubte, daß der entzündliche Prozeß in einer fibrösen Striktur des Muskels ausheilen würde. Cross et al. [5] waren ebenfalls der Meinung, daß der cricopharyngeale Spasmus ätiologisch sein könnte und empfahlen eine extramurale Oesophago-myotomie als Ergänzung zur Divertikulektomie.

Lerut et al. [9] hatten als Erklärung für die schlechte Öffnung des cricopharyngealen Sphincters fibrotische Veränderungen und die Tatsache, daß dieser somit nicht dehnbar war. Unsere manometrischen Ergebnisse scheinen dies zu unterstützen, da 47% (9/19) der Patienten manometrisch während eines Trockenschluckes einen normalen Abfall auf subatmosphärischen Druck erreichten. Dies spricht für eine normale Traktionskraft und somit ein Problem des cricopharyngealen Muskels. Lerut [9] untersuchte weiter die Kontraktilität des Muskels in einem Wasserbad, wobei er frische Biopsien benutzte und konnte eine langsamere und schwächere Kontraktionskurve mit einer niedrigeren Amplitude feststellen, eine längere Zeitdauer bis zur Maximalkontraktion und eine wesentlich verlängerte Halbrelaxationszeit (Abb. 7). Mit enzym- und immunhistochemischen Untersuchungen wurden Atrophie, Nekrose, Fibrose und Entzündung festgestellt (Tabelle 1). Es wird angenommen, daß die Ursache für diese Veränderung im Alterungsprozeß liegt [20]. Lerut zeigt auch, daß die quergestreifte Muskulatur des oberen Oesophagus diese pathologischen Merkmale teilt, jedoch geringer ausgeprägt. Deshalb schlug er vor, daß eine Myotomie des cricopharyngealen Muskels für weitere 4-5 cm ausgedehnt werden sollte, wenn diese wegen eines Zenker-Divertikels durchgeführt wird. Skinner [22] und Cook [4] berichteten über ähnliche pathologische Ergebnisse im oropharyngealen Muskel. Zaninotto et al. [23] haben in ihren Untersuchungen ebenfalls eine Abnahme der Muskelfasern des cricopharyngealen Muskels und ein verringertes Verhältnis zwischen Muskel und Bindegewebe gezeigt.

Zusammenfassend haben Ergebnisse der jüngeren Vergangenheit gezeigt, daß die Pathophysiologie des Zenker-Divertikels durch eine veränderte Compliance des cricopharyngealen Segments verursacht wird. Eine manometrische Relaxation kann durch das Fehlen einer anatomischen Öffnung auftreten. Eine fehlende Koordination ist selten. Die veränderte Compliance kann durch spezielle manometrische Untersuchungen des cricopharyngealen Muskels als veränderte Sphincteröffnung oder erhöhten Intrabulbusdruck aufgezeigt werden. Beide erreichen nach Divertikulektomie und cricopharyngealer Myotomie wieder Normalwerte (Abb. 8).

Literatur

1. Asoh R, Goyal RK (1978) Manometry and electromyography of the upper esophageal sphincter in the opossum. *Gastroenterology* 74: 514
2. Cook IJ, Dodds WJ, Dantas RO, et al (1989) Opening mechanism of the human upper esophageal sphincter. *Am J Physiol* 257: G748
3. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, et al (1992) Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology* 103: 1229
4. Cook IJ, Blumberg P, Cash K, Graham S, et al (1989) Zenker's diverticulum: evidence for a restrictive cricopharyngeal myopathy. *Gastroenterology* 96: A98
5. Cross FS, Johnson GF, Gerein AN (1961) Esophageal diverticula. *Arch Surg* 83: 525
6. Ekberg O (1986) The normal movements of the hyoid bone during swallow. *Invest Radiol* 21: 408
7. Jacob P, Kahrilas PJ, Logemann JA, Shah V, Ha T (1989) Upper esophageal sphincter opening and modulation during swallowing. *Gastroenterology* 97: 1469
8. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Dent J, Logemann JA, Shaker R (1988) Upper esophageal sphincter function during deglutition. *Gastroenterology* 95: 52
9. Lerut T, van RD, Guelinckx P, et al (1990) Pharyngo-oesophageal diverticulum (Zenker's). Clinical, therapeutic and morphological aspects. *Acta Gastroenterol Belg* 53: 330
10. Lerut T, van RD, Guelinckx P, Dom R, Geboes K (1992) Zenker's diverticulum: is a myotomy of the cricopharyngeus useful? How long should it be? *Hepatogastroenterology* 39: 127
11. Ludlow A (1769) A case of obstructed deglutition from a preternatural dilatation of and bag formed in the pharynx. *Soc Physicians (London)* 3: 85
12. Mason RJ, Bremner CG, DeMeester TR, Crookes PF (1998) Pharyngeal swallowing disorders: selection for and response to myotomy. *Ann Surg* 228: 598
13. McConnel FM, Cerenko D, Mendelsohn MS (1988) Manofluorographic analysis of swallowing. *Otolaryngol Clin North Am* 21: 625
14. McConnel FM, Cerenko D, Jackson RT, Hersh T (1988) Clinical application of the manofluorogram. *Laryngoscope* 98: 705
15. McConnel FM, Cerenko D, Hersh T, Weil LJ (1988) Evaluation of pharyngeal dysphagia with manofluorography. *Dysphagia* 2: 187
16. McConnel FM, Hood D, Jackson K, O'Connor A (1994) Analysis of intrabolus forces in patients with Zenker's diverticulum. *Laryngoscope* 104: 571
17. Negus VE (1950) Pharyngeal diverticula: Observation on their evolution and treatment. *Br J Surg* 38: 129
18. Palmer JB, Tanaka E, Siebens AA (1989) Electromyography of the pharyngeal musculature: technical considerations. *Arch Phys Med Rehabil* 70: 283
19. Shaw DW, Cook IJ, Jamieson GG, Gabb M, et al (1996) Influence of surgery on deglutitive upper oesophageal sphincter mechanics in Zenker's diverticulum. *Gut* 38: 806
20. Shaw DW, Cook IJ, Gabb M, et al (1995) Influence of normal aging on oral-pharyngeal and upper esophageal sphincter function during swallowing. *Am J Physiol* 268: G389
21. Shipp T, Deatsch WW, Robertson K (1970) Pharyngoesophageal muscle activity during swallowing in man. *Laryngoscope* 80: 1
22. Skinner DB, Altorki N, Fergusson M, Little AG (1988) Zenker's diverticulum: clinical features and surgical management. *Dis Esophagus* 1: 19
23. Zaninotto G, Costantini M, Boccu C, et al (1996) Functional and morphological study of the cricopharyngeal muscle in patients with Zenker's diverticulum. *Br J Surg* 83: 1263
24. Zenker FA, von Ziemssen H (1878) *Krankheiten des Oesophagus*. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Suppl 7. Vogel, Leipzig

Jeffrey H. Peters, M.D.
 1510 San Pablo St., Suite 514
 Los Angeles, CA 90033, USA
 Tel.: 323-442-5748
 Fax: 323-442-5833
 email: jhpeters@hsc.usc.edu