

Kostenlose Teilnahme auf [cme-kurs.de](https://www.cme-kurs.de)

Schluckstörungen: Ein interdisziplinärer Blick auf die eosinophile Ösophagitis

Prof. Joachim Labenz, Siegen; Prof. Charles C. Adarkwah, Kreuztal; Dr. Philipp Löhmer, Mönchengladbach

Zusammenfassung

Die eosinophile Ösophagitis (EoE) ist eine chronisch entzündliche progrediente Erkrankung der Speiseröhre. Ihr liegen eine genetische Prädisposition sowie unterschiedliche Umweltfaktoren zugrunde. Häufig ist eine EoE mit allergischen Komorbiditäten assoziiert. Die Patienten klagen zumeist über Schluckstörungen bis hin zu Bolusobstruktionen und/oder Brennen hinter dem Brustbein. Durch die irrtümliche Einschätzung als Refluxösophagitis und die Nichtentnahme von Biopsien während der endoskopischen Untersuchung wird eine EoE im Median erst vier Jahre nach den ersten Symptomen diagnostiziert.

Durch das Abfragen von Kompensationsstrategien und allergischen Komorbiditäten im Rahmen der Anamnese von Patienten mit einer Dysphagie kann der Verdacht auf eine EoE untermauert werden. Die korrekte Diagnose ist nur durch eine endoskopische Untersuchung mit Entnahme von Biopsien und deren histologische Auswertung möglich. Sie sollte bei allen Patienten mit Schluckbeschwerden erfolgen. Zur Therapie der EoE werden orale topische Kortikosteroide, Protonenpumpenhemmer und Eliminationsdiäten empfohlen. Dupilumab ist als Zweitlinientherapie zugelassen.

LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ Definition und Pathophysiologie der eosinophilen Ösophagitis (EoE),
- ✓ Differenzialdiagnose der Schluckstörungen,
- ✓ Epidemiologie und Klinik der EoE,
- ✓ leitlinienbasierte Diagnostik der EoE und die
- ✓ leitlinienbasierte Therapie der EoE.

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Webinar-Aufzeichnung und zusätzlich als Fachartikel zum Download zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf: www.cme-kurs.de

Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 2 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie I). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern.



EINFÜHRUNG

Die Geschichte der eosinophilen Ösophagitis (EoE) ist noch relativ jung. Die Erstbeschreibung erfolgte im Jahr 1993. Schluckstörungen können viele Ursachen haben, die eine interdisziplinäre Vorgehensweise bei der Diagnose erfordern. Neben Entzündungen und Tumoren im Hals-Nasen-Ohren-Bereich und der Speiseröhre sind verschiedene angeborene, toxische oder traumatische Ursachen bekannt. Auch neurologische Erkrankungen können zu Schluckstörungen führen. Die Patienten entwickeln aufgrund ihrer Beschwerden häufig Kompensationsstrategien, um Obstruktionen der Speiseröhre zu vermeiden, indem sie zum Beispiel langsamer essen, intensiver kauen, viel nachtrinken und flüssige Nahrung bevorzugen. In der folgenden Fortbildung werden anhand eines Patientenfalles verschiedene interdisziplinäre Aspekte, Pitfalls und Maßnahmen bis zur richtigen Diagnose und Therapie beschrieben, damit Patienten mit einer EoE nach der Vorstellung mit Schluckbeschwerden beim Hausarzt möglichst rasch die richtige Diagnose erhalten.



PATIENTENFALL: VORSTELLUNG BEIM HAUSARZT

Der 45-jährige männliche Patient in gutem Allgemeinzustand klagt über Schluckbeschwerden, die auf Nachfrage schon seit Jahren bestehen. Das Essen würde manchmal einfach hängen bleiben, und es dauere dann etwas, bis es weiterrutscht, berichtet der Patient. Es sei aber bereits zweimal vorgekommen, dass ein Bissen wirklich stecken geblieben ist und sich dann zum Glück spontan wieder gelöst habe. Mittlerweile habe er sich darauf eingestellt, indem er langsamer esse, länger kaue und gewisse Speisen meide. Der Patient berichtet weiter über ein gelegentliches Brennen hinter dem Brustbein, er habe aber kein Sodbrennen oder saures Aufstoßen. Er sei vor etwa zwei Jahren schon zweimal gastroskopiert worden, aber bis auf den Verdacht einer Pilzinfektion gäbe es bislang keine klare Diagnose.

Weil der Patient bereits zweimal gastroskopiert wurde, erfolgte eine Überweisung zur weiteren fachärztlichen Abklärung an einen Facharzt für Hals-Nasen-Ohren-(HNO-)Heilkunde, um oropharyngeale Ursachen für die Dysphagie auszuschließen. Hausärztliche Ersteinschätzung: chronische, fluktuierende Dysphagie mit wiederholten Bolusobstruktionen als Warnsignal, keine eindeutige Erklärung durch Befund nach Ösophagogastroduodenoskopie vor etwa zwei Jahren, kein offensichtlicher psychosomatischer oder funktioneller Trigger.

DIFFERENZIALDIAGNOSE DER DYSPHAGIE AUS HNO-ÄRZTLICHER SICHT

Die möglichen Ursachen einer Dysphagie aus HNO-ärztlicher Sicht lassen sich aus praktischer Erfahrung wie folgt gliedern:

- Entzündung
- Tumor
- Angeboren/strukturell
- Traumatisch/iatrogen/toxisch
- Neurologisch/funktionell

Eine Entzündung kann viral, bakteriell oder durch Pilze bedingt sein. Typische Befunde in der HNO-Praxis sind z. B. eine virale Tonsillopharyngitis oder eine bakterielle Laryngitis, aber auch ein bakterieller Parapharyngealabszess kommt als Ursache einer Dysphagie in Betracht. Eine Candidose z. B. als Nebenwirkung einer inhalativen Kortikoidtherapie kann ebenfalls mit einer Dysphagie assoziiert sein.

Tumoren im HNO-Gebiet, einschließlich Lippen, Mundhöhle, Oropharynx, Hypopharynx, Larynx, Nasopharynx, Speicheldrüsen und Schilddrüse, verursachen oft – neben Schmerzen und Funktionseinschränkungen (z. B. Dysphonie bei Larynxbeteiligung) – eine Dysphagie als Leitsymptom.

Angeborene Fehlbildungen wie eine Choanalatresie oder eine Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte können ebenfalls Grund einer Dysphagie sein. Das Zenker-Divertikel gehört zu den strukturellen Ursachen einer Dysphagie. Die Aussackung im Bereich des Überganges von Pharynx zu Ösophagus kann zu einer Regurgitation von Speisen führen. Diagnostiziert wird es mit einem Ösophagus-Breischluck-Test beim Radiologen. Auch Erkrankungen der Halswirbelsäule können durch Einwölbungen im Pharynxbereich eine Dysphagie verursachen.

Verschluckte Fremdkörper, wie zum Beispiel eine Fischgräte oder eine Tablette, Verätzungen und Verbrühungen sowie eine postradiogene Mukositis, zählen zu den traumatisch-iatrogen-toxischen Ursachen einer Dysphagie.

Auch neurologische Erkrankungen mit Auswirkungen auf das HNO-Gebiet, wie zum Beispiel die Parkinsonkrankheit, die Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) oder ein Schlaganfall sind häufig mit Schluckstörungen assoziiert und werden fachärztlich primär vom Neurologen betreut [1].

PATIENTENFALL: BEFUND DES FACHARZTES FÜR HNO

Die endoskopische Untersuchung des Patienten mit Zugang durch die Nase entlang am unteren Nasengang zwischen Septum und unterer Muschel zum Epipharynx ergab keine Auffälligkeiten in der Nase und im Nasenrachenraum. Ebenso waren Zungengrund, Hypopharynx und Epiglottis, Larynx, Stimmbänder und der postcricoidale Bereich ohne pathologischen Befund. Es ergab sich kein Anhalt für eine Raumforderung oder eine Motilitätsstörung.

Dem Patienten wurde mit der Diagnose einer unklaren Dysphagie eine erneute Vorstellung beim Gastroenterologen empfohlen.



DEFINITION UND PATHOPHYSIOLOGIE DER EOSINOPHILEN ÖSOPHAGITIS

Die aktuelle Leitlinie zur Diagnose und Therapie der gastroösophagealen Refluxkrankheit und eosinophilen Ösophagitis wurde von der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) im Jahr 2023 veröffentlicht [2].

Bei der EoE handelt es sich um eine chronisch entzündliche, immunvermittelte Erkrankung der Speiseröhre mit den Symptomen einer ösophagealen Dysfunktion und einer Infiltration der Ösophagusschleimhaut mit eosinophilen Granulozyten. Der Grenzwert von 15 Eosinophilen (Eos) pro „high-power field“ (hpf) im Rahmen der histologischen Untersuchung von Schleimhautbiopsien wurde in der Leitlinie festgelegt. Eine gesunde Ösophagusschleimhaut enthält keine eosinophilen Granulozyten. Wenn in einer Biopsie weniger als 15 Eos/hpf gezählt werden, ist eine EoE damit nicht ausgeschlossen, und es sollten im Einzelfall andere Ursachen für die Infiltration abgeklärt werden [3, 4, 5].

Eine genetische Veranlagung erhöht das Risiko, an einer EoE zu erkranken. Entsprechende Gene mit einer Häufung in betroffenen Familien wurden identifiziert, die an der Regulation von Immunantwort und Barrierefunktion beteiligt sind [6]. Die Familienanamnese ist deshalb bei den Patienten mit Verdacht auf eine EoE sehr wichtig. In einer Untersuchung mit 239 erstgradigen Verwandten von 37 EoE-Patienten wurde bei 35 Personen (14,6 %) eine EoE diagnostiziert. Überzufällig häufig assoziiert mit einer EoE sind [7]

- männliches Geschlecht,
- Gebrauch von Protonenpumpeninhibitoren (PPI), Refluxsymptome, gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD),
- Asthma bronchiale,
- allergische Erkrankungen (z. B. Rhinokonjunktivitis, atopische Dermatitis, Nahrungsmittelallergie).

Ein besonders hohes EoE-Risiko haben jüngere männliche Personen mit einer Nahrungsmittelallergie und erhöhten Konzentrationen von eosinophilen Granulozyten im Blutbild [8].

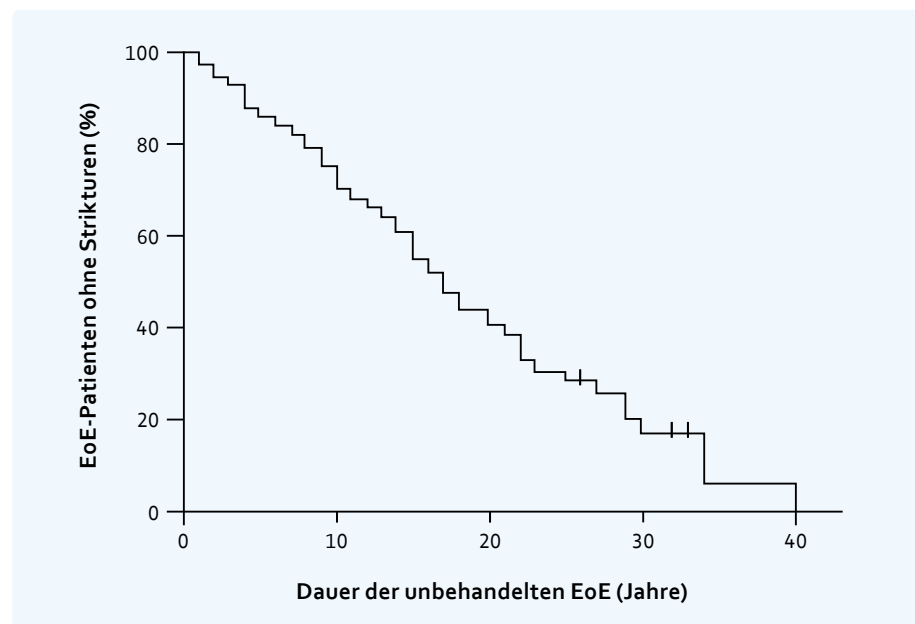
Jüngere Männer mit einer EoE klagen eher über Schluckstörungen, bei Frauen steht das Brennen hinter dem Brustbein als Symptom im Vordergrund, das dann häufiger mit einer Refluxkrankheit verwechselt wird. Das erklärt möglicherweise, warum eine EoE häufiger bei Männern diagnostiziert wird [9].

Der erste Schritt im Rahmen der EoE-Pathogenese ist eine durch T-Helferzellen Typ 2 (Th2-) vermittelte Entzündungsreaktion, die durch eine Barrierestörung mit Eindringen von Allergenen und Mikroben in die Ösophagusschleimhaut ausgelöst wird. Im weiteren Verlauf führt diese Entzündung zu einem Umbau (Remodeling) der Speiseröhre mit teils irreversiblen Destruktionen, Fibrosierungen und Funktionseinschränkungen. Dieser Pathomechanismus ist mit dem des Asthmas bronchiale vergleichbar, weshalb man die EoE auch sehr oft als Asthma der Speiseröhre bezeichnet [10]. Durch das Remodeling nimmt im Laufe der Zeit die Dehnbarkeit des Ösophagus immer mehr ab, die Speiseröhre wird steifer und verengt sich durch die Vernarbungsprozesse (■ **Abb. 1**). Bei einer über 40 Jahre unbehandelten EoE sind bei allen Patienten in der Speiseröhre Strikturen nachweisbar [11], die die Lebensqualität erheblich beeinträchtigen können. Deshalb ist es wichtig, eine EoE möglichst frühzeitig zu diagnostizieren, um durch eine adäquate Therapie die Entstehung von Strikturen verhindern zu können [11, 12, 13].

Abbildung 1

Retrospektive Studie mit der Swiss EoE-Datenbank: Entwicklung von Strikturen im Verlauf einer unbehandelten eosinophilen Ösophagitis. n = 200, 153 Männer, mittleres Alter bei Diagnose 39 Jahre. Mediane Zeit bis zur Diagnose sechs Jahre; modifiziert nach [11]

Abkürzung
EoE = Eosinophile Ösophagitis



EPIDEMIOLOGIE UND KLINIK DER EOE

Die weltweite Inzidenz der EoE liegt bei 5,31 Fällen, die Prävalenz bei 40,04 Fällen – jeweils pro 100.000 Einwohnerjahren. Die Prävalenz hat in den letzten 20 Jahren, vergleichbar mit vielen anderen allergischen Erkrankungen, deutlich zugenommen [14].

Die häufigsten Symptome bei Jugendlichen und Erwachsenen sind Dysphagie und Bolusobstruktion. Bei Kleinkindern und Kindern sind unspezifische Symptome, wie Refluxbeschwerden, Übelkeit/Erbrechen, abdominelle Schmerzen, Nahrungsverweigerung und Wachstumsstörungen, am häufigsten [2, 15]. Die klinischen Symptome der EoE führen sehr häufig zu Fehleinschätzungen, weil die Patienten meist in einem guten Allgemeinzustand sind, sich nicht wirklich krank fühlen, meist nicht über Schluckstörungen klagen, da sie mithilfe von Kompensationsstrategien an die Erkrankung gewöhnt oder sich mit dieser arrangiert haben. Genau hier liegt ein Ansatz für wichtige Fragen im Rahmen der Anamnese, wie zum Beispiel die

Frage, ob sie beim Essen eher zu den Ersten oder den Letzten gehören, die fertig sind.

Folgende Kompensationsstrategien können bei Patienten mit Verdacht auf eine EoE im Rahmen der Anamnese gezielt erfragt werden (IMPAKTS-Schema) [16]:

- Immer der/die Letzte am Tisch
- Meiden von fester Nahrung
- Pürieren oder Kleinschneiden von Mahlzeiten
- Aversion/Abneigung gegen Tabletten
- Exzessives Kauen und Speicheln
- Trinkmengen zur Mahlzeit erhöht oder reichliches Nachtrinken
- Sozialer Rückzug

Das zweithäufigste Symptom der EoE ist das Brennen hinter dem Brustbein, was in Anbetracht des Bekanntheitsgrades der Erkrankung häufig falsch als Refluxkrankheit eingeschätzt wird. Eine Differenzierung ist dennoch möglich, weil EoE-Patienten das Brennen beim Schlucken spüren und dieses bei der Refluxkrankheit typischerweise erst nach dem Essen auftritt. Wenn Patienten mit einer Bolusobstruktion notfallmäßig endoskopiert werden, werden meist keine Biopsien entnommen. Dadurch ist eine Diagnose nicht möglich. Eine Analyse zu Notfallendoskopien bei 180 Patienten in einem tertiären Zentrum im Zeitraum zwischen 2013 und 2023 aufgrund einer Bolusobstruktion ergab eine konstant niedrige Biopsierate von 18 %. In der Altersgruppe ≥ 50 Jahre wurde eine EoE in nur 18 % der Fälle dokumentiert, in 23 % der Fälle lautete die Diagnose gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD), und in 48 % der Fälle blieb die Diagnose unklar. In der Altersgruppe < 50 Jahre wurde eine EoE in 69 % dokumentiert und die Quote einer unklaren Diagnose lag bei nur 10 % [17] (■ **Abb. 2**). Ein weiterer Grund dafür, dass eine EoE nicht sofort diagnostiziert wird, ist die Tatsache, dass viele vor allem jüngere Patienten über Beschwerden klagen, die nicht mit einer Erkrankung der Speiseröhre assoziiert werden, wie zum Beispiel Oberbauchschmerzen, Thoraxschmerzen oder Erbrechen [18].

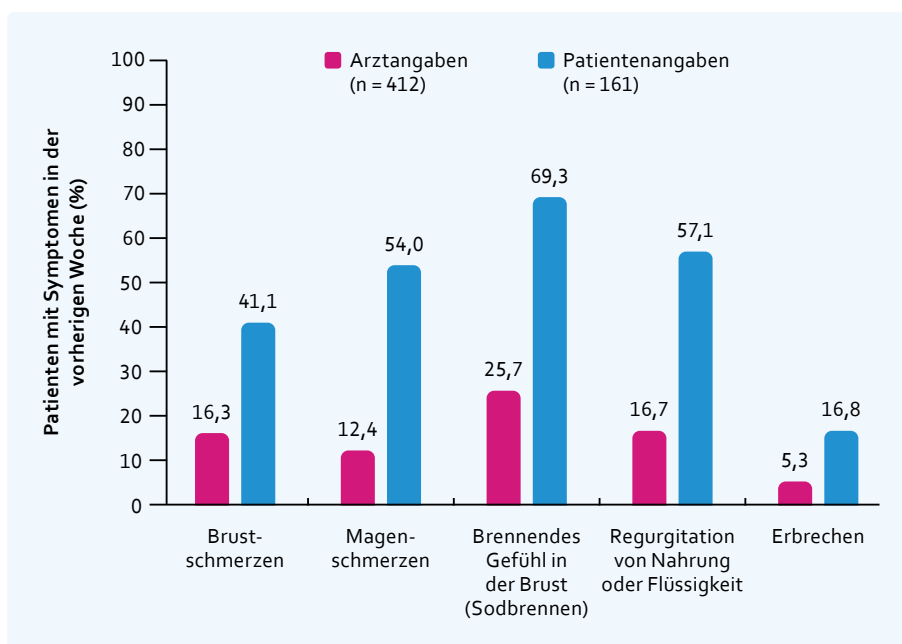


Abbildung 2

Von Ärzten und Patienten berichtete Real-World-Daten (USA, Deutschland, Italien, Frankreich, Spanien, UK) zur EoE-Symptombelastung neben einer Dysphagie. Patienten (n = 161) wurden gebeten, die in den letzten sieben Tagen aufgetretenen Symptome anzugeben; Ärzte (n = 412) wurden gebeten, die derzeit auftretenden Symptome der Patienten anzugeben; modifiziert nach [18]

Abkürzung
EoE = Eosinophile Ösophagitis

Die gezielte Frage nach allergischen Komorbiditäten hat im Rahmen der Anamnese von Patienten mit Schluckstörungen eine große Bedeutung (■ **Abb. 3**). Vor allem bei jüngeren Patienten zwischen zwölf und 17 Jahren mit Verdacht auf eine EoE sind allergische Komorbiditäten sehr häufig. Da es Kreuzreaktionen bei allergischen Reaktionen auf Nahrungsmittel und Pollen gibt, ist auch die Frage nach bekannten Pollenallergien relevant. In der Pollenflugsaison kann in diesen Fällen auch die Entzündungsreaktion in der Ösophagusschleimhaut von EoE-Patienten getriggert werden [18].

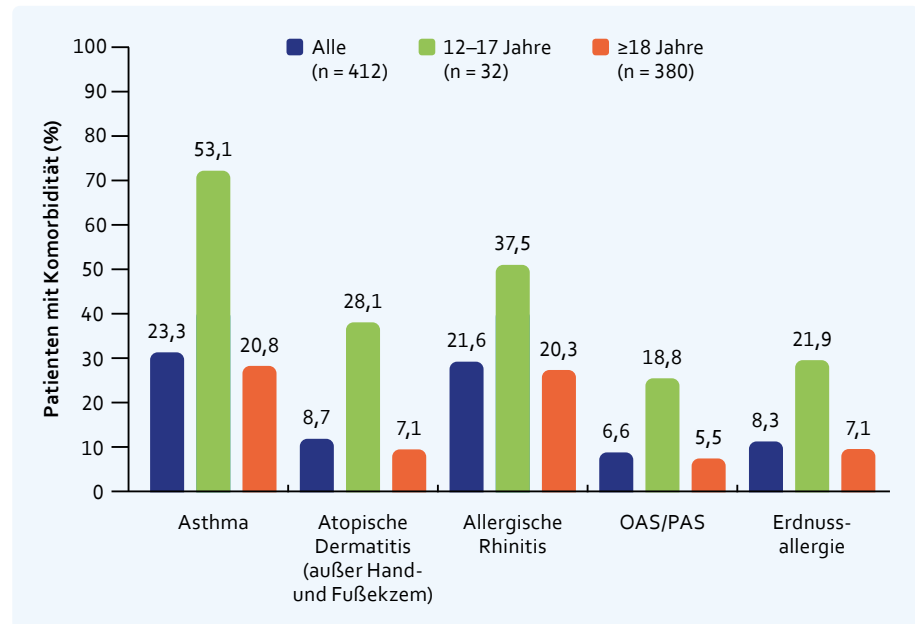


Abbildung 3

Real-World-Daten zur Häufigkeit von allergischen Komorbiditäten bei Patienten mit EoE. n = 412 (US, Deutschland, Italien, Frankreich, Spanien, UK). Zwölf konsekutive EoE-Patienten 2020; modifiziert nach [18]

Abkürzungen

EoE = Eosinophile Ösophagitis

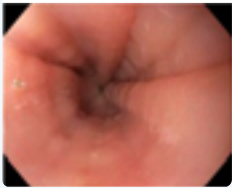
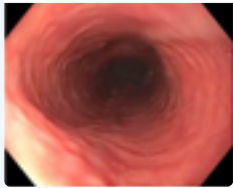
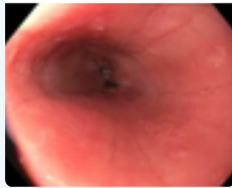
OAS = Orales Allergiesyndrom

PAS = Pollen-Nahrungsmittel-Allergiesyndrom

DIAGNOSE DER EOE

Die eosinophile Ösophagitis ist eine chronisch progrediente Erkrankung, die im Laufe der Jahre ohne Behandlung zu irreversiblen Fibrosierungen in der Speiseröhre führen kann. Eine rechtzeitige Diagnosestellung ist deshalb essentiell. Seit der korrekten Erstbeschreibung der Erkrankung 1993 ist die Anzahl an Publikationen kontinuierlich angestiegen. Dennoch ist die Verzögerung bis zur Krankheitsdiagnose auch aktuell noch unbefriedigend. Die Analyse der Schweizer EoE-Kohorte (Swiss EoE) basierend auf 1152 kompletten Datensätzen aus dem Zeitraum zwischen 1993 und 2021 hat ergeben, dass es im Median etwa vier Jahre dauert, bis die Diagnose gestellt wird, unabhängig davon, ob Männer oder Frauen betroffen sind. Bei einem Drittel der Patienten betrug die Verzögerung sogar mehr als zehn Jahre [19].

Die Diagnose erfolgt durch eine endoskopische Untersuchung der Speiseröhre mit der Entnahme von mindestens sechs Biopsien (drei proximal und drei distal), die anschließend von einem Pathologen analysiert werden. Eine Eosinophilenzahl von >15 pro „high-power field“ (hpf), das entspricht ungefähr einer Anzahl von 60 Eos pro mm², sichert die Diagnose unter Ausschluss relevanter Differenzialdiagnosen. Letzten Endes ist die Anzahl von 15 Eos etwas artefiziell, weil auch eine geringere Eosinophilenzahl mit einer EoE assoziiert sein kann. In einer gesunden Ösophagusschleimhaut kommen eosinophile Granulozyten nicht vor. Bei EoE-Patienten, die über eine Refluxsymptomatik klagen, findet sich die Eosinophilie meist nur im distalen Ösophagus. Deshalb sollten die Biopsien sowohl proximal als auch distal entnommen werden. Ein unauffälliger Ösophagusbefund schließt eine EoE nicht aus. In ca. 10 % der erwachsenen EoE-Patienten zeigten sich bei der endoskopischen Untersuchung des Ösophagus keine Auffälligkeiten, was auch die Angaben in der Anamnese des Patientenfalles erklärt (■ **Abb. 4**). Zur Klassifikation des endoskopischen Befundes bei der EoE wird der sogenannte EREFS-Score genutzt (Exsudate, Ringe, Ödeme, Furchen, Strikturen) [20, 21].

Ödeme = 1	Ringe = 1	Exsudat = 2	Furchen = 1	Striktur = 1
				
Ödeme	Ringe	Exsudat	Furchen	Striktur
Grad 0: Ausgeprägte Gefäßstruktur Grad 1: Fehlt oder verringert	Grad 0: Nicht vorhanden Grad 1: Leicht (Grate) Grad 2: Moderat (deutliche Ringe) Grad 3: Schwer (Passage Endoskop nicht möglich)	Grad 0: Nicht vorhanden Grad 1: Leicht (≤ 10 % der Oberfläche) Grad 2: Schwer (> 10 % der Oberfläche)	Grad 0: Nicht vorhanden Grad 1: Leicht Grad 2: Schwer	Grad 0: Nicht vorhanden Grad 1: Vorhanden
EREFS-Gesamtscore = 6				

Eine Behandlung mit Protonenpumpeninhibitoren (PPI) kann charakteristische Symptome der EoE in der Speiseröhre verschleiern. Deshalb sollten Patienten mit Verdacht auf eine EoE drei bis vier Wochen vor dem Endoskopietermin keine PPI einnehmen, was in der Praxis aber häufig nicht berücksichtigt wird [22].

Neben allergischen Komorbiditäten sollte auch bei anderen gastroenterologischen Krankheitsentitäten mit Schluckstörungen an eine EoE als Ursache gedacht werden. Die Achalasie wird meist endoskopisch oder chirurgisch operativ behandelt, ohne vorher eine EoE auszuschließen. In einer Studie hatten 55 von 844 Patienten mit einer Achalasie (6,5 %) eine EoE [23]. Mögliche Differenzialdiagnosen der EoE sind [2]:

- Gastroösophageale Refluxkrankheit
- Eosinophile Gastritis/Gastroenteritis/Kolitis mit ösophagealer Beteiligung
- Achalasie oder andere primäre Motilitätsstörungen des Ösophagus
- Hypereosinophile Syndrom
- Morbus Crohn mit Ösophagusbeteiligung
- Infektionen (fungal, viral, parasitär)
- Medikamentenhypersensitivität
- Pillenösophagitis
- Autoimmunerkrankungen, Vaskulitiden
- Graft-versus-Host-Erkrankung
- Hauterkrankungen mit Ösophagusbeteiligung (Pemphigus, Lichen)
- PseudodivertikULOse

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass bei allen Patienten, die wegen Schluckstörungen, Bolusobstruktionen oder PPI-refraktären Refluxsymptomen endoskopiert werden, immer mindestens sechs Biopsien (drei proximal und drei distal) entnommen und pathologisch untersucht werden sollten, um eine EoE nicht zu übersehen [2].

Abbildung 4

Endoskopische Klassifikation der EoE: EREFS-Score; modifiziert nach [21]

Abkürzungen
EoE = Eosinophile Ösophagitis
EREFS = Exsudate, Ringe, Ödeme, Furchen, Strikturen

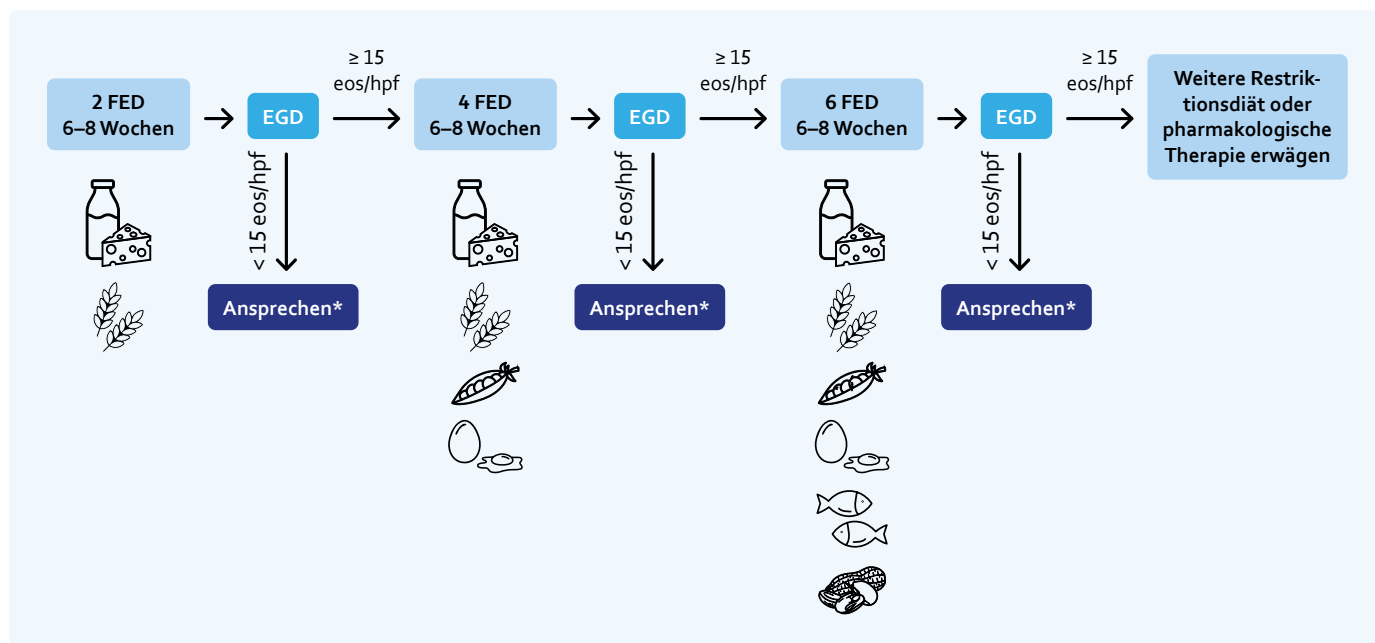
THERAPIE DER EOE

Wenn die Diagnose einer EoE gesichert ist, soll diese laut Empfehlung der Leitlinien auch behandelt werden. Zur Beurteilung der Aktivität sollen klinische Symptome, Histologie und endoskopischer Befund berücksichtigt werden. Symptome korrelieren nur unzureichend mit endoskopischem und histologischem Befund. Es gibt also Patienten, die weitgehend beschwerdefrei sind, bei denen die entzündlichen Veränderungen in der Speiseröhre aber weiter voranschreiten. Das Ziel der Induktions- und der Erhaltungstherapie ist die klinische und histologische Remission. Weitere Ziele sind Reversion und Prävention der Fibrosierung, Verhütung von Komplikationen und die Normalisierung der Lebensqualität [2, 24]. Die Erstlinienbehandlung der EoE stützt sich auf drei zentrale Therapieansätze: topische Steroide, Protonenpumpeninhibitoren (PPI) und Eliminationsdiäten [2]. Jede dieser Maßnahmen greift in unterschiedliche pathophysiologische Signalwege ein, die an der Entzündungsreaktion und den damit verbundenen Remodelingprozessen beteiligt sind [25].

Topische Steroide sind die wichtigste Therapiesäule bei der EoE. Sie wirken entzündungshemmend, antiallergisch und immunsuppressiv über intrazelluläre Glukokortikoidrezeptoren. Wie aus der Asthmatherapie bekannt, können topisch wirksame Präparate eingesetzt werden, die direkt in der Schleimhaut wirken, aber nur eine sehr geringe systemische Wirkung haben [4]. Budesonid ist als oral gegebene Schmelztablette verfügbar. Für die Induktionstherapie werden zweimal 1 mg pro Tag für acht bis zwölf Wochen verabreicht. Diese Dosis führt in bis über 85 % der Fälle zu einer kombinierten klinischen und histologischen Remission [26]. Zur Langzeittherapie mit zweimal 0,5 mg pro Tag (bei langjähriger Krankheitsdauer und/oder großer Ausdehnung der ösophagealen Entzündung auch zweimal 1 mg pro Tag) liegen Daten zur Wirksamkeit über einen Zeitraum von bis zu drei Jahren vor [27, 28]. Weitere Therapieprotokolle werden zurzeit evaluiert (EudraCT: 2017-003516-39, 2020-001314-37). Das Sicherheitsprofil ist gut. Häufigste Nebenwirkung in etwa 15 % der Fälle ist ein zumeist asymptomatischer Soorbefall der Schleimhaut, der mit einer lokalen antimykotischen Therapie einfach behandelt werden kann [28]. Systemische Steroide sollten bei der EoE aufgrund der schlechten Wirksamkeit und der hohen Nebenwirkungsrate nicht angewendet werden [2].

Protonenpumpeninhibitoren (PPI) verschmälern die Interzellularspalten zwischen den Plattenepithelzellen, tragen damit zur epithelialen Barrierefunktion bei und können so den Eintritt von Allergenen reduzieren [29]. Zur klinischen Wirksamkeit der PPI bei einer EoE gibt es keine kontrollierte klinische Studie. Metaanalysen von Beobachtungsstudien haben gezeigt, dass etwa zwei Drittel der Patienten eine klinische Besserung verspüren. Eine histologische Remission der EoE tritt aber nur bei etwa einem Drittel der Patienten ein, was nicht ausreichend ist. Es fehlen valide Daten zur Auswahl des PPI, zur optimalen Dosierung und Einnahmefrequenz sowie zu Wirkungsverlusten über einen längeren Therapiezeitraum. Bei erwachsenen EoE-Patienten ist eine begleitende PPI-Therapie sinnvoll, sofern diese auch über Refluxsymptome klagen oder eine relevante Refluxösophagitis haben [30, 2].

Die diätetische Elimination spezifischer Nahrungsmittelallergene stellt einen wirkungsvollen Therapieansatz dar, da Nahrungsmittelproteine ursächlich an der Entstehung der Erkrankung beteiligt sind und viele Patienten nach Ausschluss typischer Auslöser profitieren. Die konsequente und langfristige Einhaltung einer Six-Food Eliminationsdiät (SFED) mit Verzicht auf Milch, Weizen, Soja, Eier, Nüssen und Meeresfrüchten ist allerdings vor allem bei jungen Menschen im Rahmen eines sozialverträglichen Lebens nicht vereinbar. Eine aktuelle Metaanalyse hat gezeigt, dass der Verzicht einer Lebensmittelgruppe (One-Food Eliminationsdiät; meist Milch- oder Weizenprodukte) bei 51 % der Patienten eine histologische Remission induziert und sogar an die mit einer SFED erreichbaren Erfolgsquote (61 %) heranreicht [31] (■ **Abb. 5**). In der Handlungsempfehlung des Consortium of Eosinophilic Gastrointestinal Disease Researchers (CEGIR) wird eine Step-up-Strategie,



beginnend mit einer Elimination von Milch- und Weizenprodukten für sechs bis acht Wochen empfohlen, um dann abhängig vom Ergebnis einer endoskopischen Untersuchung ggf. schrittweise weitere Allergene zu eliminieren [32]. Diese Vorgehensweise führt im Vergleich zur Step-Down-Strategie zur Reduktion vorzunehmender endoskopischer Kontrollen [33].

Das Vorgehen in der Praxis weicht in vielen Fällen immer noch deutlich von den Leitlinienempfehlungen ab. Real-World-Daten von 412 EoE-Patienten in den USA, in Deutschland, Italien, Frankreich, Spanien und Großbritannien, die nahezu alle mit einem PPI behandelt wurden oder behandelt werden zeigen, dass nur die Hälfte orale topische Kortikosteroide erhält und 17,2 % mit systemischen Kortikosteroiden therapiert werden, Kinder zwischen zwölf und 17 Jahren sogar zu 25 % [18]. Wenn EoE-Patienten im Rahmen des Remodeling durch den fibrotischen Umbau des Ösophagus endoskopisch sichtbare Strikturen entwickelt haben, die zu einer persistierenden Dysphagie trotz Entzündungskontrolle führen, können diese endoskopisch entweder mit Ballons dilatiert oder durch eine Bougieierung aufgedehnt werden [2, 34].

Der aktuelle Therapiealgorithmus bei der EoE sieht zur Induktionstherapie bei Erwachsenen die Behandlung mit topischen Kortikosteroiden, PPI oder einer Eliminationsdiät vor. Die Induktionstherapie sollte bei Kindern mit einem PPI begonnen werden. Wenn Strikturen vorhanden sind, sollte immer mit topischen Kortikosteroiden behandelt werden (■ **Abb. 6**) [2].

Ist nach einer Behandlung mit topischen Kortikosteroiden, Protonenpumpen-inhibitoren und/oder Diät keine Remission erreicht und immer noch eine entzündliche Aktivität in der Ösophagusschleimhaut vorhanden, kann seit 2023 auch der gegen Interleukin-4 und -13 gerichtete monoklonale Antikörper Dupilumab als Zweitlinientherapie eingesetzt werden. Dupilumab ist bei Kindern ab einem Jahr und einem Körpergewicht von ≥ 15 kg zugelassen [35, 36]. Bei Jugendlichen (ab zwölf Jahren) und Erwachsenen erreichten unter wöchentlichen 300 mg s. c. 65 % nach 24 Wochen und 85 % nach 52 Wochen eine histologische Remission (≤ 6 Eos/hpf), während bei Kindern von einem bis elf Jahren 68 % nach 16 Wochen diesen Endpunkt erfüllten. Die häufigste Nebenwirkung sind Reaktionen an der Einstichstelle, die bei etwa 15 % der Patienten zu beobachten sind [35, 36].

Abbildung 5

Praktische Empfehlung der AGA zur Eliminationsdiät bei EoE nach dem Step-up-Schema ; modifiziert nach [32]

*Ansprechen definiert als Reduktion der Ösophaguseosinophilie auf <15 Eos/hpf vorausgesetzt, es liegt auch eine endoskopische und symptomatische Besserung vor. Bei Ansprechen sollte die Wiedereinführung von Nahrungsmitteln erfolgen, um die auslösenden Faktoren weiter einzugrenzen

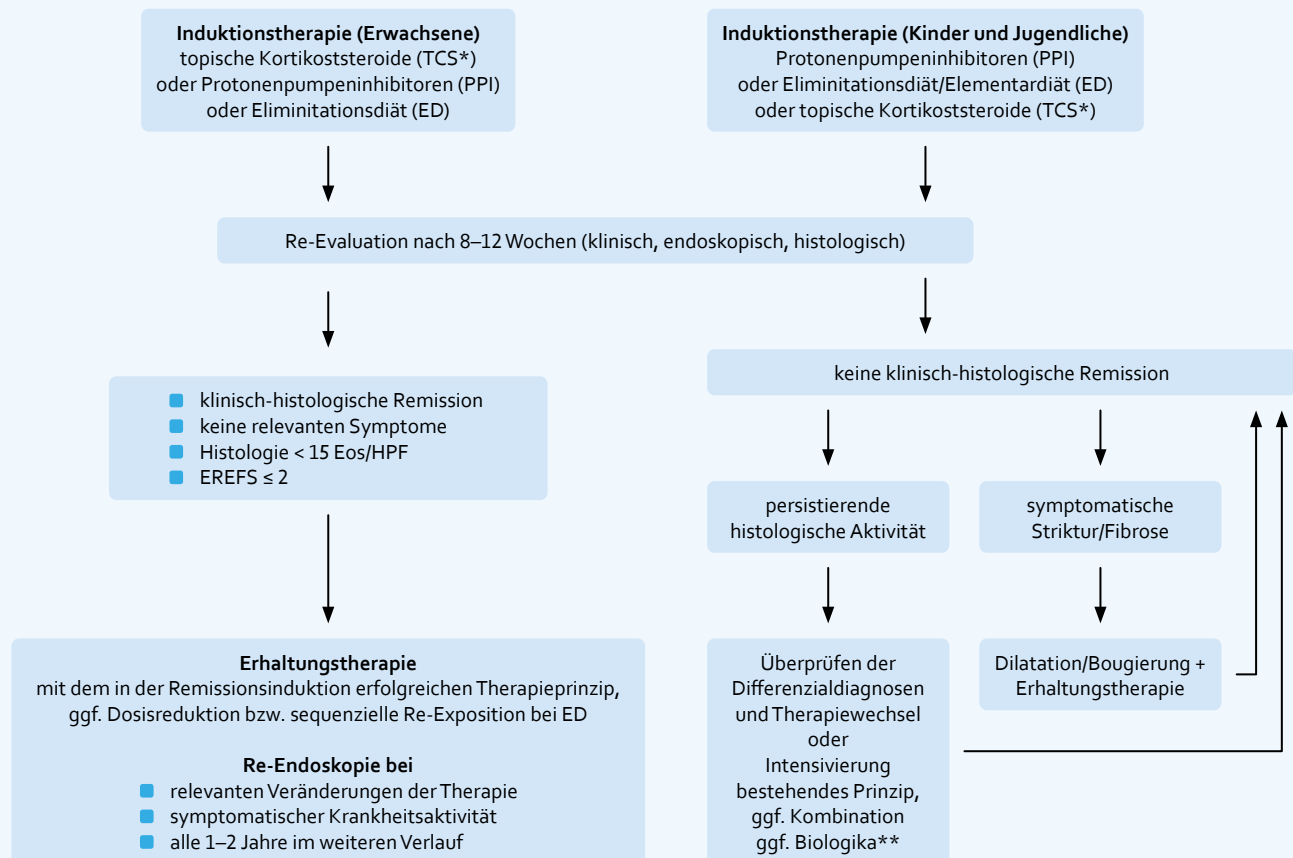
Abkürzungen

AGA = American Gastroenterology Association
 EoE = Eosinophile Ösophagitis
 EGD = Ösophagogastroduodenoskopie
 Eos/hpf = Eosinophile pro hochauflösendem Gesichtsfeld
 2FED = 2-Food Eliminationsdiät
 4FED = 4-Food Eliminationsdiät
 6FED = 6-Food Eliminationsdiät



PATIENTENFALL: BEFUND DES FACHARZTES FÜR GASTROENTEROLOGIE UND THERAPIE

Bei der endoskopischen Untersuchung des Patienten wurden Biopsien entnommen. Die histologische Untersuchung bestätigte eine eosinophile Ösophagitis. Mit dem Patienten wurden Prognose und Therapieoptionen besprochen, und es wurde eine Induktionsbehandlung mit Budesonid orodispersiblen Tabletten (BOT) in einer Dosis von zweimal 1 mg/Tag eingeleitet. Die Therapie wirkte sehr gut. Der Patient ist seit nunmehr zwei Jahren unter einer Erhaltungstherapie mit BOT zweimal 0,5 mg/Tag komplett beschwerdefrei.



*TCS immer bei Strikturen; **Dupilumab zugelassen ab dem 2. LJ und Körpergewicht ≥ 15 kg

Abbildung 6

Algorithmus zur Behandlung der eosinophilen Ösophagitis (EoE) 2025; modifiziert nach [16, 2]

Abkürzungen

TCS = Topische Kortikosteroide
LJ = Lebensjahr
ED = Eliminationsdiät
PPI = Protonenpumpeninhibitor
Eos/hpf = Eosinophile pro hochauflösendem Gesichtsfeld
EREFS = Ödeme, Ringe, Exsudate, Furchen, Strikturen

FAZIT

- Die eosinophile Ösophagitis (EoE) ist eine chronisch entzündliche progrediente Erkrankung der Speiseröhre, die häufig jüngere männliche Personen mit atopischen Komorbiditäten und erhöhten Konzentrationen von eosinophilen Granulozyten im Blut betrifft.
- Die Patienten klagen über Schluckstörungen und/oder Brennen hinter dem Brustbein. Letzteres wird häufig mit einer Refluxkrankheit verwechselt, was dazu führt, dass eine EoE erst mit einer Verzögerung von im Median vier Jahren korrekt diagnostiziert wird.
- Durch das systematische Fragen nach Kompensationsstrategien und allergischen Komorbiditäten im Rahmen der Anamnese von Patienten mit einer Dysphagie kann der Verdacht auf eine EoE untermauert werden. Die sichere Diagnose ist nur durch eine endoskopische Untersuchung mit Entnahme von Biopsien und deren histologische Auswertung möglich.
- Um die lange Verzögerung von den ersten Symptomen bis zur Diagnose der EoE zu verkürzen, sollten alle Patienten mit Achalasie, Dysphagie und/oder Bolusobstruktionen endoskopisch mit systematischer Entnahme von Biopsien untersucht werden.
- Zur Therapie der EoE werden als Standard orale topische Kortikosteroide sowie Protonenpumpenhemmer und eine Eliminationsdiät empfohlen. Falls mit diesen Maßnahmen keine Remission erreicht werden kann, ist der Einsatz von Dupilumab möglich.

LITERATUR

1. Strutz J, Mann W. Praxis der HNO-Heilkunde, Kopf- und Halschirurgie. 4., unveränderte Auflage, Thieme Stuttgart 2023
2. Madisch A et al. S2k-Leitlinie Gastroösophageale Refluxkrankheit und eosinophile Ösophagitis der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselstörungen (DGVS). Z Gastroenterol 2023, AWMF-Registernummer: 021-013
3. Lucendo AJ et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. UEG Journal 2017;5(3):335–358
4. Miehleke S et al. Oral budesonide in gastrointestinal and liver disease: A practical guide for the clinician. J Gastroenterol Hepatol. Published online March 30, 2018
5. Liacouras CA et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. J Allergy Clin Immunol 2011;128:3–22
6. Allen-Brady K et al. Overlap of Genomic and Transcriptomic Genes Identified in Familial Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology 2025;168(6):1101–1113
7. Votto M et al. Early Life Risk Factors in Pediatric EoE: Could We Prevent This Modern Disease? Front Pediatr 2020;8
8. Peterson K et al. Esophageal Eosinophilia Is Common Among Relatives of Eosinophilic Esophagitis Patients. Clin Gastroenterol Hepatol 2022;20(5):e957–e963
9. Laserna-Mendieta EJ et al. Sex-related differences in the presentation, management and response to treatment of eosinophilic esophagitis: Cross sectional analysis of EoE CONNECT registry. United European Gastroenterol J 2024;12(10):1388–1398
10. Santacroce G et al. Understanding tissue injury and remodelling in eosinophilic esophagitis: development towards personalized medicine. Gut 2025;74(6):996–1007
11. Schoepfer AM et al. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. Gastroenterology 2013;145(6):1230–1236
12. Dellon ES, Hirano, Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology 2017;154(2):319–332
13. Warners MJ et al. The natural course of eosinophilic esophagitis and long-term consequences of undiagnosed disease in a large cohort. Am J Gastroenterol 2018;113(6):836–844
14. Hahn JW et al. Global Incidence and Prevalence of Eosinophilic Esophagitis, 1976–2022: A Systematic Review and Meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2023;21(13):3270–3284
15. Shaheen NJ et al. Natural history of eosinophilic esophagitis: a systematic review of epidemiology and disease course. Dis Esophagus 2018;31(8):doy015
16. Hoerning A et al. Eosinophilic Esophagitis: Prevalence, Diagnosis, and Treatment in Childhood and Adulthood. Dtsch Arztebl Int 2025;122(7):195–202
17. Neumann L et al. No increase of biopsy rates despite high rates of probable eosinophilic esophagitis in patients with esophageal food impaction. Wien Klin Wochenschr 2025;137(23-24):768–773
18. Schoepfer AM et al. Burden of eosinophilic esophagitis in adult and adolescent patients: results from a real-world analysis. Dis Esophagus 2025;38(2)
19. Murray FR et al. Diagnostic Delay in Patients With Eosinophilic Esophagitis Has not Changed Since the First Description 30 Years Ago: Diagnostic Delay in Eosinophilic Esophagitis. Am J Gastroenterol 2022;117(11):1772–1779
20. Dellon ES et al. Epidemiology and Natural History of Eosinophilic Esophagitis. Gastroenterology 2018;154(2):319–322
21. Low EE, Dellon ES. Emerging insights into the epidemiology, pathophysiology, diagnostic and therapeutic aspects of eosinophilic esophagitis and other eosinophilic gastrointestinal diseases. Aliment Pharmacol Ther 2024;59(3):322–340
22. Odiase E. New Eosinophilic Esophagitis Concepts Call for Change in Proton Pump Inhibitor Management prior to diagnostic endoscopy. Gastroenterology 2018;154(5):1217–1221
23. Reddy CA et al. Achalasia is Strongly Associated With Eosinophilic Esophagitis and Other Allergic Disorders. Clin Gastroenterol Hepatol 2024;22:34–41

24. Hirano I, Furuta GT. Approaches and Challenges to Management of Pediatric and Adult Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology* 2020;158(4):840–851
25. O'Shea KM et al. Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology* 2018;154(2):333–345
26. Lucendo AJ et al. Efficacy of Budesonide Orodispersible Tablets as Induction Therapy for Eosinophilic Esophagitis in a Randomized Placebo-Controlled Trial. *Gastroenterology* 2019;157(1):74–86.e1
27. Straumann A et al. Budesonide Orodispersible Tablets Maintain Remission in a Randomized, Placebo-Controlled Trial of Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology* 2020;159(5):1672–1685.e5
28. Biedermann L et al. Efficacy and Safety of Budesonide Orodispersible Tablets for Eosinophilic Esophagitis up to 3 Years: An Open-Label Extension Study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2025;23(12):2144–2154
29. Molina-Jiménez F et al. Proton pump inhibitor effect on esophageal protein signature of eosinophilic esophagitis, prediction, and evaluation of treatment response. *Allergy* 2024;79(12):3448–3463
30. Lucendo AJ et al. Proton Pump Inhibitors for Inducing and Maintaining Remission in Eosinophilic Esophagitis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2025;23(12):2115–2127
31. Meyerhofer C et al. Efficacy of Elimination Diets in Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023;21(9):2197–2210
32. Chang JW et al. Development of a Practical Guide to Implement and Monitor Diet Therapy for Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023;21(7):1690–1698
33. Votto M et al. Diet Therapy in Eosinophilic Esophagitis. Focus on a Personalized Approach. *Front. Pediatr* 2022;9:820192
34. Schoepfer AM et al. Esophageal Dilatation in Eosinophilic Esophagitis: Effectiveness, Safety, and Impact on the Underlying Inflammation. *Am J Gastroenterol* 2010;105(5):1062–1070
35. Rothenberg ME et al. Efficacy and safety of dupilumab up to 52 weeks in adults and adolescents with eosinophilic esophagitis (LIBERTY EoE TREET study): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2023;8(11):990–1004
36. Chehade M et al. Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. *N Engl J Med* 2024;390:2239–2251

Transparenzinformation

Die wissenschaftliche Leitung, die Referenten und der CME-Verlag garantieren, dass diese Fortbildung ausgewogen, frei von werblichen Aussagen sowie produkt- und dienstleistungsneutral ist. Sponsoren haben grundsätzlich keinen Einfluss auf die Wahl der Referenten, die inhaltliche Ausgestaltung, Durchführung oder redaktionelle Ausrichtung der Fortbildung. Die Auswahl und Aufbereitung der Inhalte obliegt ausschließlich der wissenschaftlichen Leitung, den Referenten und Autoren, und erfolgt unabhängig von der finanziellen Unterstützung durch Sponsoren.

Folgende Firma tritt als Sponsor auf:
Dr. Falk Pharma mit 20.500 €.

Die Gesamtaufwendungen belaufen sich auf 24.900 EUR.

Potenzielle Interessenkonflikte

Prof. Joachim Labenz erhielt Forschungsunterstützung von Reckitt Benckiser, Bayer, Cinclus, EndoStim, Sofar sowie Honorare von Aboca, Allergosan, Bayer, Dr. Falk Pharma, Fresenius-Kabi, Gilead, GSK, Implantica, Luvos, Microbiotica, Norgine, Reckitt Benckiser, Sanofi, Schwabe, Takeda.

Prof. Charles C. Adarkwah erhielt Forschungsunterstützung von AstraZeneca, Berlin Chemie, Boehringer Ingelheim, Dr. Falk Pharma, Dr. Wilmar Schwabe, GSK, Novartis, Pfizer.

Dr. Philipp Löhmer erhielt Honorare von Dr. Falk Pharma.

Referenten

Prof. Dr. med. Joachim Labenz
Hardenbergstr. 50
57072 Siegen

Prof. Dr. Dr. Charles Christian Adarkwah
Fellinghausener Straße 15
57223 Kreuztal-Fellinghausen

Dr. med. Philipp Löhmer
Dahlener Straße 69
41239 Mönchengladbach

Veranstalter

CME-Verlag – Fachverlag
für medizinische Fortbildung GmbH
Siebengebirgsstr. 15
53572 Bruchhausen
redaktion@cme-verlag.de

In dieser Arbeit wird aus Gründen der besseren Lesbarkeit das generische Maskulinum verwendet. Weibliche und anderweitige Geschlechteridentitäten werden dabei ausdrücklich mitgemeint, soweit es für die Aussage erforderlich ist.

Bildnachweis

Titelbild: ©The Yuri Arcurs Collection – freepik.com
Abbildung 4: mit freundlicher Genehmigung der Falk Foundation e. V.

CME-Test

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich.
Scannen Sie den untenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: www.cme-kurs.de

Teilnehmer aus Österreich: Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 13 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.



Lernfragen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: www.cme-kurs.de
- Diese Fortbildung ist mit 2 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

? Die Abklärung von Schluckstörungen ist eine interdisziplinäre Aufgabe. Welche Aussage zu den möglichen Ursachen einer Dysphagie ist richtig?

- ☐ Entzündliche Erkrankungen im Mund sowie im Rachen und Halsbereich können zu Schluckstörungen führen.
- ☐ Die Parkinsonkrankheit kann im fortgeschrittenen Stadium mit Schluckstörungen einhergehen.
- ☐ Angeborene Fehlbildungen, wie eine Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte verursachen Schluckstörungen.
- ☐ Eine Mukositis im Pharynx infolge von Bestrahlungen kann zu Schluckstörungen führen.
- ☐ Alle Aussagen sind richtig.

? Welches Merkmal oder welche Diagnose ist NICHT mit einer EoE assoziiert?

- ☐ Männliches Geschlecht
- ☐ Hypertonie
- ☐ Atopische Dermatitis
- ☐ Positive Familienanamnese für eine EoE
- ☐ Asthma bronchiale

? Die Frage nach Kompensationsstrategien im Rahmen der Anamnese kann in der hausärztlichen Praxis helfen, bei Patienten mit Schluckstörungen die Verdachtsdiagnose einer EoE zu untermauern. Welche Antwort passt NICHT zur Diagnose einer EoE?

- ☐ Mahlzeiten werden püriert oder kleingeschnitten.
- ☐ Die Patienten kauen sehr intensiv und lange, bevor sie schlucken.
- ☐ Die Trinkmengen während einer Mahlzeit werden erhöht.
- ☐ Die Patienten essen lieber allein als in einer Gemeinschaft, um in Ruhe essen zu können.
- ☐ Die Patienten essen schnell und sind meist als Erste mit dem Essen fertig.

? Welche Aussage zur Diagnose einer EoE ist richtig?

- ☐ Bei Kindern und Jugendlichen stellt der Kinderarzt die Diagnose, wenn rezidivierende Refluxbeschwerden, Erbrechen und Wachstumsstörungen auftreten.
- ☐ Die Diagnose erfolgt in der Hausarztpraxis, wenn Patienten mit einer Nahrungsmittelallergie anamnestisch über Schluckstörungen und mindestens zwei Bolusobstruktionen berichten.
- ☐ Eine unauffällige endoskopische Untersuchung beim Gastroenterologen ohne Biopsieentnahme schließt eine EoE definitiv aus.
- ☐ Die Diagnose wird vom Facharzt nach der Entnahme von mindestens sechs Biopsien aus dem proximalen und distalen Ösophagus im Rahmen einer endoskopischen Untersuchung und der anschließenden histologischen Untersuchung durch einen Pathologen gestellt.
- ☐ Wenn Patienten mit einer Pollenallergie über Schluckstörungen berichten, ist die Diagnose einer EoE gestellt.

? Für die Häufigkeit von eosinophilen Granulozyten in der Ösophagusschleimhaut wurde ein Grenzwert festgelegt. Ab wann befundet der Pathologe eine eosinophile Ösophagitis?

- ☐ Ab fünf Eos/hpf
- ☐ Ab zehn Eos/hpf
- ☐ Ab 15 Eos/hpf
- ☐ Ab 20 Eos/hpf
- ☐ Ab 25 Eos/hpf

Lernfragen (Fortsetzung)

? Was sollen Patienten mit Schluckstörungen berücksichtigen, wenn sie zu einer Ösophagogastroduodenoskopie überwiesen werden?

- ☐ Eine Woche vor der Endoskopie nicht rauchen
- ☐ Drei bis vier Wochen vor dem Endoskopietermin keine PPI einnehmen, weil diese eine EoE verschleiern können
- ☐ Ab dem dritten Tag vor dem Endoskopietermin nur flüssige Nahrung zu sich nehmen
- ☐ Vor der Untersuchung eine Bolusobstruktion provozieren, damit der Gastroenterologe den Ort der maximalen Fibrosierung erkennen kann
- ☐ Die Patienten müssen liegend zur Untersuchung gefahren werden, damit die Speiseröhre maximal entspannt ist.

? Wenn Patienten mit einer EoE mit einer Eliminationsdiät als erste Therapiemaßnahme einverstanden sind, auf welche Nahrungsmittel sollte im Rahmen einer Step-up-Strategie in einem ersten Schritt verzichtet werden?

- ☐ Milch- und Weizenprodukte
- ☐ Meeresfrüchte
- ☐ Eier
- ☐ Nüsse
- ☐ Sojaprodukte

? Welche Aussage zur Therapie der EoE mit Protonenpumpenhemmern (PPI) ist FALSCH?

- ☐ Bei Kindern können Protonenpumpenhemmer oder eine Eliminationsdiät eingesetzt werden.
- ☐ Wenn erwachsene EoE-Patienten über Refluxsymptome klagen, kann eine Kombinationstherapie mit topischen Kortikosteroiden und PPI sinnvoll sein.
- ☐ Da zum Einsatz von Protonenpumpenhemmern bei einer EoE keine kontrollierten klinischen Studien vorliegen, werden sie in den Leitlinien nicht empfohlen.
- ☐ PPI führen bei etwa zwei Dritteln der EoE-Patienten zu einer symptomatischen Besserung.
- ☐ Eine histologische Remission kann mit PPI nur bei etwa einem Drittel der EoE-Patienten erreicht werden.

? Budesonid als orodispersible Schmelztablette (BOT) ist in einer Dosierung von bis zu zweimal 1 mg/Tag für die Behandlung von Patienten mit einer EoE zugelassen und wird in den Leitlinien sowohl zur Induktions- als auch zur Erhaltungstherapie empfohlen. Für welchen Zeitraum liegen Daten aus klinischen Studien zur Wirksamkeit und Sicherheit einer Erhaltungstherapie (zweimal 1 mg und zweimal 0,5 mg/Tag) vor?

- ☐ Weniger als ein Jahr
- ☐ Bis zu drei Jahre
- ☐ Sechs Jahre
- ☐ Acht Jahre
- ☐ Daten zur Erhaltungstherapie liegen bislang nicht vor.

? Welches Reservemedikament ist zur Behandlung einer EoE (Kinder ab dem zweiten Lebensjahr und Körpergewicht ≥ 15 kg) zugelassen, wenn die Entzündungsaktivität mit Eliminationsdiät, PPI und/oder topischen Kortikosteroiden nicht beherrscht werden kann oder nicht vertragen wird?

- ☐ Benralizumab
- ☐ Interferon
- ☐ Gemfibrozil
- ☐ Dupilumab
- ☐ Rituximab