

## Definition

---

- Akute Entzündung der Magenschleimhaut mit oberflächlichen Leukozyteninfiltraten. Bei der akuten erosiven Gastritis zusätzlich mit Schleimhautdefekten, die nicht tiefer als in die Muscularis mucosae reichen (= *Erosionen*).

## Ursachen

---

- Streß: Sepsis, Schock, postoperativ, nach Verbrennungen und Traumata u. a.
- Alkohol, Medikamente (z. B. NSAR, Glukokortikoide), Säuren, Laugen.
- Infektionen: z. B. im Rahmen einer akuten Gastroenteritis (S. 589 ff.).

## Klinik

---

- Epigastrische Schmerzen.
- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen.
- Bei erosiver Gastritis mit Blutung: Symptome einer oberen gastrointestinalen Blutung (S. 681).

## Diagnostik

---

- Bei kurzdauernder unkomplizierter Symptomatik Verlaufsbeobachtung.
- Bei persistierenden bzw. rezidivierenden Beschwerden oder Blutung: Gastroskopie mit Biopsie (S. 57).

## Therapie

---

- Allgemeinmaßnahmen: Alkohol- und Nikotinkarenz, passagere Nahrungskarenz oder Schonkost, Überprüfung der Medikation.
- Leichte Fälle heilen spontan ab, bei Beschwerden Antazida (S. 339), z. B. 4 × 1 Eßl. Maaloxan® zwischen den Mahlzeiten und zur Nacht oder bei Bedarf).
- Schwere Fälle mit ausgedehnten Erosionen: H<sub>2</sub>-Blocker (S. 339).
- Bei oberer gastrointestinaler Blutung: S. 681.

## 20.2 Chronische Gastritis

### Definition

- Chronische Entzündung der Magenschleimhaut. Histologische Diagnose ohne typisches Beschwerdebild. Einteilung nach ätiopathogenetischen Kriterien in Typ-A-, Typ-B- und Typ-C-Gastritis.

### Ursachen – Epidemiologie

- **Typ-A-Gastritis** (3–6%): *autoimmunologische* Genese mit Autoantikörpern gegen Belegzellen und/oder gegen intrinsic-factor. Folgen: Achlorhydrie mit Anazidität und Hypergastrinämie, perniziöse Anämie (S. 524). Lokalisation in der Korpusregion. Erhöhte Inzidenz für Magenkarzinom.
- **Typ-B-Gastritis** (am häufigsten: 80–90%): *bakteriell* verursachte Entzündung meist durch *Helicobacter pylori* (Hp). Lokalisation in der Antrumregion mit aufsteigender Ausbreitung. Häufige Erkrankung: ca. 50% der Bevölkerung > 50 Jahre. Oft Ursache einer rezidivierenden Ulkuskrankheit. Bei Hp-Gastritis mit *intestinaler Metaplasie* erhöhte Magenkarzinominzidenz.
- **Typ-C-Gastritis** (ca. 10%): *chemisch toxisch* verursachte Entzündung meist durch Gallereflux (häufig beim operierten Magen) oder Einnahme nichtsteroidaler Antiphlogistika.
- Seltener *granulomatöse Gastritis* (z. B. bei Morbus Crohn, Sarkoidose, Tbc) oder *eosinophile Gastritis* (oft im Rahmen einer eosinophilen Gastroenteritis unbekannter oder allergischer Genese, Therapie: Glukokortikoide).

### Klinik

- Meist keine Symptome. Evtl. Völlegefühl, Blähungen, Durchfälle.

### Diagnostik

- Gastroskopie mit Biopsie für histologische Untersuchung (Entnahme von mindestens 2 Gewebepartikeln getrennt aus Korpus und Antrum) und für Urease-Schnelltest im Rahmen der *Helicobacter-pylori*-Diagnostik (S. 338).
- Bei Typ-A-Gastritis evtl. Bestimmung von Vitamin B<sub>12</sub> (S. 773) sowie Antikörpern gegen Belegzellen und/oder intrinsic-factor im Serum.

### Therapie

- Typ-A-Gastritis:
  - ggf. Behandlung einer perniziösen Anämie (S. 524)
  - endoskopisch-biopsische Kontrollen alle 3 Jahre (erhöhte Karzinominzidenz).
- Typ-B-Gastritis:
  - Hp-Eradikationstherapie (S. 340) bei Beschwerden, Ulkuskrankheit und intestinaler Metaplasie
  - bei intestinaler Metaplasie endoskopisch-biopsische Kontrollen alle 3 Jahre (erhöhte Karzinominzidenz).
- Typ-C-Gastritis: bei symptomatischem Gallereflux evtl. Prokinetika (S. 333).

## Definition

---

- **Ulkus:** umschriebener Schleimhautdefekt, der im Gegensatz zur *Erosion* über die Muscularis mucosae hinaus in die tieferen Wandschichten reicht.
- **Akute Streßläsion:** einmaliges Auftreten einer Erosion oder eines Ulkus.
- **Ulkuskrankheit:** rezidivierendes Auftreten gastroduodenaler Ulzera.

## Ursachen – Epidemiologie

---

- Akute Streßläsion: z. B. bei Sepsis, Schock, postoperativ, nach Verbrennungen und Traumata.
- Ulkuskrankheit:
  - Mißverhältnis zwischen protektiven Faktoren (Durchblutung, MukosabARRIERE, Magenschleim) und aggressiven Faktoren (Säure, *Helicobacter pylori*, Pepsin, Gallereflux, Nikotinabusus, Medikamente wie z. B. NSAR und Glukokortikoide, psychischer und physischer Streß)
  - genetische Prädisposition (z. B. bei Blutgruppe 0)
  - seltener endokrine Erkrankungen: Zollinger-Ellison-Syndrom, Hyperparathyreoidismus.
- Inzidenz des *Ulcus duodeni* ca. 150/100 000 Einwohner/Jahr, *Ulcus ventriculi* ca. 3 mal seltener. Verhältnis Männer : Frauen: beim *Ulcus duodeni* 3,5 : 1, beim *Ulcus ventriculi* in etwa ausgeglichen. Beim *Ulcus duodeni* in ca. 90% der Fälle Assoziation mit einer *Helicobacter-pylori*-Infektion.

## Lokalisation

---

- ***Ulcus ventriculi*:** 80% kleinkurvaturseits besonders im Bereich der Angulusfalte und des Antrums. Multiple Ulzera häufig bei medikamentöser Genese.
- ***Ulcus duodeni*:** Bulbus duodeni, meist vorderwandseits. Weiter distal gelegene multiple Ulzera bei medikamentöser Genese oder Zollinger-Ellison-Syndrom.

## Klinik

---

- Epigastrische Schmerzen: nüchtern, postprandial, ohne Beziehung zur Nahrungsaufnahme und/oder nachts.
- Evtl. Ausstrahlung in den rechten Oberbauch, nach retrosternal, in den Unterbauch oder Rücken (z. B. bei penetrierendem *Ulcus duodeni*).
- Übelkeit, Erbrechen und Inappetenz bei Magenausgangsstenose.
- Asymptomatisch: häufig bei Patienten unter NSAR-Therapie.

## Komplikationen

---

- **Blutung:** S. 681.
- **Perforation:** schlagartig einsetzende oder sich verstärkende heftige Schmerzen mit „bretthartem“ Abdomen. Nachweis freier Luft auf der Röntgen-Abdomenübersichtsaufnahme (S. 48).
- **Penetration** in Nachbarorgane (z. B. Pankreas bei *Ulcus duodeni*).
- **Magenausgangsstenose:** akut durch entzündliche Schleimhautschwellung, chronisch durch Narbenbildung bei rezidivierenden, intrapylorisch oder im Bulbus duodeni lokalisierten Ulzera.
- **Magenkarcinom:** Spätkomplikation bei chronischem *Ulcus ventriculi*.

## Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Endoskopie mit Biopsie** (S. 57): bei *Ulcus duodeni Helicobacter-pylori*-Diagnostik, bei *Ulcus ventriculi Helicobacter-pylori*-Diagnostik + Malignomausschluß (6 Partikel aus Ulkusrand, 1–2 Biopsien aus Ulkusgrund, Kontrolle nach Therapie).
- **Helicobacter-pylori-Diagnostik:**
  - *Urease-Schnelltest* (z. B. HUT-Test®): Partikelentnahme aus dem Antrum, zur Beurteilung des Therapieerfolgs aus dem Antrum und Corpus. Falsch negative Ergebnisse besonders nach Vorbehandlung mit säurehemmenden Medikamenten (z. B. Protonenpumpenhemmer, H<sub>2</sub>-Blocker)
  - *Histologie*: sensitiver als Urease-Test
  - *<sup>13</sup>C-Atemtest*: oral gegebener <sup>13</sup>C-markierter Harnstoff wird durch HP-Urease gespalten und absorbiert, wonach ein Anstieg des abgeatmeten <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> gemessen werden kann; nicht invasive Beurteilung des Therapieerfolgs bei entsprechender apparativer Ausstattung
  - *Serologie*: wegen unterschiedlicher, teils langer Persistenz der Serum-Antikörper zur Beurteilung des Therapieerfolgs ungeeignet
  - *Kultur* (Biopsie): Bedeutung für die Keimaustestung bei Therapieresistenz.
- **Röntgen-Magen-Darm-Passage** (MDP): wegen fehlender Biopsiemöglichkeit nur noch untergeordnete Rolle.
- **Labor**: Ausschluß endokriner Ursachen einer Ulkuserkrankung:
  - primärer Hyperparathyreoidismus: Serum-Ca<sup>++</sup>, ggf. Parathormon (S. 503)
  - Zollinger-Ellison-Syndrom: Gastrin-Bestimmung, ggf. Sekretin-Test (S. 370)
- **Differentialdiagnose**: andere Ursachen abdomineller Beschwerden (S. 166).

## Therapie

- **Allgemeinmaßnahmen**: Schonung, Nikotinabstinenz, Meiden ulzerogener Medikamente (z. B. NSAR, Glukokortikoide), Weglassen unverträglicher Nahrungsmittel, kleinere und häufigere Mahlzeiten.
- **Eradikationstherapie** (Tab. 125): bei *Helicobacter-pylori*-Nachweis.
- **Medikamentöse Säurehemmung und/oder Schleimhautprotektion**:
  - Protonenpumpenhemmer (Tab. 124) über 4 Wochen (am wirksamsten)
  - H<sub>2</sub>-Rezeptorantagonisten (Tab. 124) über 4 Wochen
  - Antazida und Sucralfat (komplizierte Einnahme) sowie Anticholinergika (unangenehme Nebenwirkungen) sind von untergeordneter Bedeutung.
- **Prostaglandinanaloga** (s. u.) bei Ulzera unter notwendiger Behandlung mit NSAR.
- **Therapie rezidivierender Ulzera**:
  - mit *Helicobacter-pylori*-Nachweis: Eradikationstherapie (S. 340)
  - ohne *Helicobacter-pylori*-Nachweis: medikamentöse Prophylaxe mit H<sub>2</sub>-Blocker in halber Dosierung (s. u.).
- **Therapie der Ulkusblutung**: S. 681.
- **Verlaufskontrolle unter Therapie**: Kontrollendoskopie mit Biopsie einschließlich *Helicobacter*-Diagnostik nach 4 Wochen, bei Komplikationen oder ausgedehnten Ulzerationen früher.

**Tabelle 124** Ulkustherapeutika

| Freiname  | Handelsname z. B.  | Dosierung   | Wichtige NW   |
|---|--|---|---|
| <b>Protonenpumpenhemmer (Hemmung der Säuresekretion)</b>                      |  |   |   |
| Omeprazol   | Antra® Gastroloc®<br>10   20   40 mg/Kps.<br>40 mg/Amp.  | oral: 20(40) mg/d, bei<br>Gastrinom 160 mg/d.<br>i. v.: 40 mg/d, bei<br>Ulkusblutung<br>2 × 40 mg/d | Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, BB-Veränderungen. Bei hohen Dosen Sehstörungen.   |
| Lansoprazol   | Agopton®<br>15   30 mg/Kps                               | (15)30(60) mg/d oral  |   |
| Pantoprazol   | Pantozol® Rifun®<br>40 mg/Tbl.                           | 40(80) mg/d oral  |   |
| <b>H<sub>2</sub>-Rezeptorantagonisten (Hemmung der Säuresekretion)</b>        |  |   |   |
| Cimetidin   | Tagamet® 200  <br>400   800 mg/Tbl.<br>200   400 mg/Amp. | oral: 800 mg abends<br>Prophylaxe 400 mg<br>i. v.: 2 × 200 mg/d                                     | Übelkeit, Diarrhoe, Hautausschläge, Myalgien, Kopfschmerzen, Verwirrtheitszustände (häufiger bei Cimetidin), Transaminasenerh., BB-Veränderungen, |
| Ranitidin   | Sostril® Zantic®<br>150   300 mg/Tbl.<br>50 mg/Amp.      | oral: 300 mg abends<br>Prophylaxe 150 mg<br>i. v. 3–4 × 50 mg/d                                     | Potenzstörungen, Gynäkomastie u. a.   |
| Famotidin   | Pepdul® Ganor®<br>20   40 mg/Tbl.<br>20 mg/Amp.          | oral: 40 mg abends<br>Prophylaxe 20 mg<br>i. v. 2 × 20 mg/d   | Dosisreduktion bei Niereninsuffizienz.  |
| Roxatidin   | Roxit®<br>75   150 mg/Kps.                               | oral: 150 mg abends<br>Prophylaxe 75 mg   | Langsame i. v.-Gabe   |
| Nizatidin   | Gastrax® Nizax®<br>150   300 mg/Kps.                     | oral: 300 mg abends<br>Prophylaxe 150 mg  |   |
| <b>Antazida (Neutralisation der Magensäure)</b>                               |  |   |   |
| Al /Mg <sup>++</sup> -Hydroxid  | Maalox 70®<br>Maaloxan®                                  | 4 × 1 Btl.   EBl.   Tbl./d<br>1–2 h nach dem Essen<br>und zur Nacht                                 | Stuhlerweichung,<br>Diarrhoe  |
| Al-Hy./Ca <sup>++</sup> -carbonat   | Solugastril®   |   | Obstipation   |
| <b>Filmbildner (Schleimhautprotektion)</b>                                    |  |   |   |
| Sucralfat   | Ulcogant® Tbl./<br>Susp./Granulat                        | 4 × 1 Tbl.   5 ml   1 Btl.,<br>nach dem Essen   | Übelkeit,<br>Obstipation  |
| <b>Prostaglandinanaloga (Schleimhautprotektion v. a. unter NSAR-Therapie)</b> |  |   |   |
| Misoprostol   | Cytotec®<br>200 µg/Tbl.                                  | 2–4 × 200 µg/d  | Bauchschmerzen,<br>Diarrhoe, Menorrhagien. Kontraindikationen: Gravidität, Stillzeit  |

## 20.3 Gastroduodenale Ulkuskrankheit

**Tabelle 125** Therapieschemata zur *Helicobacter-pylori*-Eradikation

| Schema           | Medikamente/Dosierung (Therapiedauer 7 Tage) |                |              |             |
|------------------|--|----------------|--------------|-------------|
|                  | Omeprazol                                    | Clarithromycin | Metronidazol | Amoxicillin |
| OCM (Standard)   | 2 × 20 mg                                    | 2 × 250 mg     | 2 × 400 mg   |             |
| OCA (alternativ) | 2 × 20 mg                                    | 2 × 500 mg     |              | 2 × 1 g     |

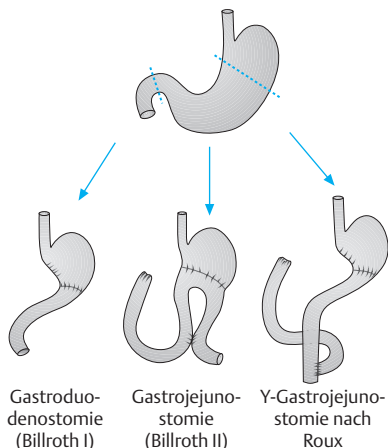
Statt Omeprazol kann auch Lansoprazol (2 × 30 mg) oder Pantoprazol (2 × 40 mg) verwendet werden.

Handelsnamen und Nebenwirkungen der Antibiotika: S. 613;

Omeprazol wird vor, Antibiotika werden nach dem Essen eingenommen.

Kontrolle des Eradikationserfolges frühestens 4 Wochen nach Therapiebeginn durch Endoskopie einschließlich Antrum- und Corpusbiopsie (CLO-Test und Histologie) oder <sup>13</sup>C-Atemtest

- **Chirurgische Therapie** bei Komplikationen, konservativer Therapieresistenz und Karzinomverdacht (trotz negativer Histologie). Häufige Verfahren:
- Ulcus ventriculi: 2/3-Resektion und Passagewiederherstellung nach *Billroth I/II* oder *Y-Roux* (Abb. 84)
  - Ulcus duodeni: selektive proximale Vagotomie (SPV), bei Magenausgangstenose SPV + Pyloroplastik
  - kombinierte Ulcera ventriculi et duodeni: Exzision des Magenulkus + SPV + Pyloroplastik, alternativ auch Antrektomie + Vagotomie
  - im Notfall: bei Blutung oder Perforation Ulkusumstechung bzw. -exzision und Übernähung.

**Abb. 84** Magenresektionsverfahren in der Ulkuschirurgie

## Prognose

- Spontanheilungsquote beim *Ulcus duodeni* 30–40% in 4 Wochen, unter adäquater Therapie Heilung in > 90%. Hohe Rezidivneigung, die durch o. g. all-gemeintherapeutische Maßnahmen und ggf. durch Eradikationstherapie deutlich gemindert werden kann.

## Komplikationen des operierten Magens

- **Dumping-Syndrom:**
  - *Früh-Dumping:* Übelkeit, abdominelle Beschwerden oder Herzklopfen mit Kollapsneigung kurz nach dem Essen durch Sturzentleerung des Magens stumpfes, oder passagere Hypovolämie durch hyperosmotisch wirkende Kohlenhydrate besonders nach BII-Resektion. Therapie: häufige kleine kohlenhydratarme Mahlzeiten
  - *Spät-Dumping* (seltener): Hypoglykämiesymptome (S. 490) 2–3 h nach dem Essen durch überschießende Insulinausschüttung bei kohlenhydratreichen Mahlzeiten. Therapie: kohlenhydratärmere Mahlzeiten, ggf. leichte Kohlenhydratzufuhr im Rahmen von Zwischenmahlzeiten.
- **Syndrom der zuführenden Schlinge (afferent-loop-Syndrom)** nach BII-Resektion: Übelkeit, Erbrechen, epigastrisches Völlegefühl durch Stau von Gallesekret in der Duodenalschlinge bei zu enger Öffnung oder durch abfließenden Mageninhalt in die Duodenalschlinge bei zu weiter Öffnung. Diagnose: MDP, Endoskopie. Therapie: chirurgisch.
- **Blindsack- („blind-loop“-) Syndrom** mit Maldigestion (S. 345) infolge Dekonjugation der Gallensäuren durch bakterielle Fehlbesiedelung .
- **Postvagotomiesyndrom:** Völlegefühl, Refluxbeschwerden oder Durchfälle. Therapie: Bei Durchfällen Versuch mit Colestyramin.
- **Beschwerden des kleinen Restmagens:** postprandiales Völlegefühl. Therapie: häufige kleine Mahlzeiten, ggf. chirurgisch (Jejunuminterposition).
- **Ernährungsstörungen:** Eisen- (S. 523) und B<sub>12</sub>-Mangelanämien (S. 524), bei zu rascher Passage Maldigestion und Malabsorption (S. 345).
- **Anastomosenulkus** durch fortbestehende Disposition (s. o.).
- **Magenstumpfkarcinom:** Spätkomplikation ab ca. 15 Jahre nach Magenresektion. Daher ab diesem Zeitraum mindestens alle 2 Jahre Gastroskopiekontrolle.

## Ursachen – Epidemiologie

- Krankheiten mit erhöhtem Karzinomrisiko:
  - chronische Typ-A-Gastritis
  - helicobacterassozierte Typ-B-Gastritis mit intestinaler Metaplasie
  - operierter Magen (nach BI- und BII-Resektion), 15–20 Jahre p. o.
  - Polyposis ventriculi, adenomatöse Magenpolypen
  - chronisches Ulcus ventriculi
  - Morbus Ménétrier („Riesenfaltenmagen“): exsudative Enteropathie (S. 347) mit Diarrhoen und Eiweißverlust (Folge: Ödeme). Diagnose: Endoskopie mit Biopsie. Regelmäßige (jährliche) endoskopisch-biopsische Kontrollen.
- Evtl. genetische (Blutgruppe A) und Ernährungsfaktoren (Nitrate).
- Inzidenz in Mitteleuropa ca. 30/100 000 Einwohner/Jahr. Häufigkeitsgipfel im 6. und 7. Lebensjahrzehnt, Männer häufiger betroffen als Frauen.

## Einteilung

- **Makroskopisch** (nach Borrmann):
  - I: polypös blumenkohlartig
  - II: ulzerierend
  - III: ulzerös-infiltrierend
  - IV: diffus infiltrierend.
- **Nach der Histologie** (WHO):
  - Adenokarzinom (95%)
    - papillärer Typ
    - tubulärer Typ
    - muzinöser Typ
    - Siegelringzellkarzinom
  - adenosquamöses Karzinom (4%)
  - Plattenepithelkarzinom (< 1%)
  - undifferenziertes Karzinom (< 1%).
- **Grading** (= Differenzierungsgrad): G1 = hoch, G2 = mäßig gut, G3 = schlecht, G4 = nicht differenziertes (= anaplastisches) Karzinom.
- **Nach dem Wachstumsmuster** (nach Lauren):
  - intestinaler Typ: gut begrenzt, Lymphknotenmetastasen später (bessere Prognose)
  - diffuser Typ (Szirrhus): diffus infiltrierend, frühe Lymphknotenmetastasen (schlechtere Prognose).
- **Nach dem TNM-Stadium** (bzw. pTNM postoperativ): (T = Primärtumor, N = Lymphknoten-, M = Fernmetastasen).
  - T<sub>IS</sub>: Carcinoma in situ (= Oberflächenkarzinom, Basalmembran intakt)
  - T<sub>1</sub>: auf Mukosa/Submukosa beschränkt (*Frühkarzinom* = *early cancer*)
  - T<sub>2</sub>: Tumor bis Serosa reichend
  - T<sub>3</sub>: Tumor durchbricht Serosa ohne Infiltration der Nachbarorgane
  - T<sub>4</sub>: Tumorbefall auch der Nachbarorgane
  - N<sub>0</sub>: keine Lymphknotenmetastasen
  - N<sub>1</sub>: regionale Lymphknotenmetastasen < 3 cm vom Primärtumor entfernt
  - N<sub>2</sub>: regionale Lymphknotenmetastasen > 3 cm vom Primärtumor entfernt
  - N<sub>3</sub>: disseminierter intraabdominaler Lymphknotenbefall
  - M<sub>0</sub>: keine Fernmetastasen
  - M<sub>1</sub>: Fernmetastasen: häufig in Leber, Lunge, Skelett, Gehirn.

- **Makroskopische Einteilung des Frühkarzinoms** (nach der japanischen Gesellschaft für gastrointestinale Endoskopie):
  - I: vorgewölbte Form
  - II: oberflächliche Form (a: erhaben, b: eben, c: eingesenkt)
  - III: exkavierte Form.

## Klinik

---

- Insbesondere im Frühstadium meist symptomlos.
- Evtl. Abneigung gegen Fleisch und Wurst.
- Bei Magenausgangsstenose: Übelkeit, postprandiales Völlegefühl und Erbrechen.
- Bei stenosierendem Kardiakarzinom Dysphagie.
- Ggf. akute (S. 681) oder chronische (Anämie), Blutungssymptome.
- **Bei fortgeschrittenem Karzinom:** je nach Ausdehnung Leistungsknick, Gewichtsabnahme, palpabler Tumor, Aszites, Ikterus, Hepatomegalie, vergrößerte links-supraklavikuläre Lymphknoten (= *Virchow-Lymphknoten*), *Krukenberg-Tumor* = meist bds. Ovarialkarzinom infolge von Metastasen eines Gallertkarzinoms des Magens (mit schleimbildenden Siegelringzellen).

## Diagnostik

---

- **Endoskopie mit Biopsie** (S. 57): Hauptlokalisationen Antrum-Pylorus, kleine Kurvatur und Kardiabereich. Bei negativer Histologie trotz Karzinomverdacht kurzfristige endoskopisch-biopsische Kontrollen.
- **Röntgendiagnostik mit Doppelkontrasttechnik:** evtl. als Ergänzung zur Endoskopie (genauere Lokalisation und Ausdehnung), Darstellung diffus infiltrierender Karzinome (typisch: *Wandstarre*).
- **Untersuchungen im Rahmen der Stadieneinteilung:**
  - Endosonographie: Einschätzung der Tiefenausdehnung
  - Metastasensuche: Abdomensonographie (evtl. Abdomen-CT), Röntgen-Thorax, ggf. Skelettszintigraphie und Schädel-CT.
- **Tumormarker** zur Verlaufs- und Therapiekontrolle: CA 72-4 (am sensitivsten), CEA, (CA 19-9).

## Therapie

---

- **Lokalisiertes Magenkarzinom:** Therapie der Wahl ist die radikale Tumorresektion:
  - Standardoperation: Gastrektomie + Lymphadenektomie + Entfernung des großen und kleinen Netzes + evtl. Splenektomie mit/ohne Ersatzmagenbildung durch Jejunuminterponat. Bei Kardiakarzinom zusätzlich distale Ösophagusresektion
  - Bei kleinem Antrumkarzinom vom intestinalen Typ partielle Magenresektion mit Lymphadenektomie und Netzresektion
  - Bei Magenfrühkarzinom und hohem OP-Risiko lokale Exzision.
- **Primär nichtoperables Magenkarzinom ohne Fernmetastasen:**
  - Bei jungen Patienten: präoperative neoadjuvante (S. 110) Chemotherapie evtl. mit gleichzeitiger Strahlentherapie, dann Operation unter kurativer Zielsetzung
  - Bei älteren Patienten oder wenn durch die neoadjuvante Therapie keine Operabilität erreicht werden kann: palliative Therapiemaßnahmen (s. u.).

## 20.4 Magenkarzinom

- **Fortgeschrittenes Magenkarzinom mit Fernmetastasen:** palliative Therapie-  
maßnahmen. Möglichkeiten:
  - Bei Blutung oder Stenose: palliative Resektion oder ggf. Lasertherapie
  - Bei Magenausgangsstenose: Umgehungsanastomose
  - Bei stenosierendem Kardiakarzinom: Tubus- oder Stenteinlage
  - Evtl. palliative Chemotherapie, falls dadurch eine Verbesserung der Lebens-  
qualität erwartet werden kann.

### Prognose

---

- 5-Jahresüberlebensraten bei unter kurativer Zielsetzung operierter Patienten:
  - Carcinoma in situ: 100%
  - Frühkarzinom: ca. 90%
  - T<sub>1</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub> oder T<sub>2</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>: 60–70%
  - weiter fortgeschrittene Karzinome: 20–30%
  - bei Resttumoren nach Operation: < 10%.

### Andere Magentumoren

---

- **Benigne:**
  - fokale Hyperplasie, hyperplasiogener Magenpolyp (Entartung selten), ade-  
nomatöser Magenpolyp (ca. 20% Entartung), flaches Adenom
  - Leiomyom, Lipom, Neurinom, Neurofibrom, ektopes Pankreas u. a. Thera-  
pie: endoskopische Abtragung und histologische Untersuchung.
- **Maligne:**
  - Non-Hodgkin-Lymphome: z. B. MALT-Lymphome, welche häufig auf dem  
Boden einer Hp-Gastritis (S. 336) entstehen (Therapie: S. 540)
  - Karzinoid (S. 370).