

Gastroenterologie für die Praxis

Bearbeitet von
Hartmut Köppen

1. Auflage 2010. Taschenbuch. 360 S. Paperback
ISBN 978 3 13 146761 4
Format (B x L): 17 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Gastroenterologie, Proktologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei



Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Tabelle 14.2 Ursachen einer akuten Gastritis.

Exogene Ursachen	Endogene Ursachen
Toxisch-metabolische Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> Alkohol Portale Hypertension Duodenaler Reflux Urämie 	Stress: <ul style="list-style-type: none"> Psychische Belastungen Physische Belastungen (Polytrauma, schwere Allgemeinerkrankung, Hirntrauma, Verbrennungen) Hypertensive Gastropathie bei Leberzirrhose mit Pfortaderhochdruck
Medikamentöse Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> Glukokortikoide Nichtsteroidale Antirheumatika (z. B. ASS, Indometacin) (Abb. 14.2) Zystostatika 	
Iatrogene Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> Nasensonde Sklerotherapie am Magen Radiatio 	
Infektiöse Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> Bakterien (<i>Helicobacter pylori</i>) Viren (Zytomegalieviren, Herpesviren etc.) Mykosen (<i>Candida albicans</i>) Parasiten 	
Vaskuläre Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> Ischämie 	

Neben der symptomorientierten medikamentösen Therapie können alle Formen **psychosomatischer Interventionen** empfohlen werden, z. B. autogenes Training, Psychotherapie, Beeinflussung der individuellen Lebensumstände (sportliche Betätigung).

Ernährungsempfehlungen bei Obstipation und Reizdarm-Syndrom:

- Ausreichend trinken (mindestens 2 l/Tag, keine kohlensäurehaltigen Getränke),
- vollwertige abwechslungsreiche Mischkost,
- viel Gemüse, Salate, Rohkost, und Obst (mindestens 5 Portionen),
- täglich Vollkornprodukte aus feingemahlenem Mehl,
- obstipierende Lebensmittel meiden (Weißmehlprodukte, weißer Reis),
- täglich probiotische Milchprodukte,
- individuelle Unverträglichkeiten berücksichtigen

Als **Zusatzpräparate** eignen sich ggf. Ballaststoffpräparate (wie Flohsamenschalen), osmotische Laxanzien (wie Laktulose).

Wichtig ist zudem der **Lebensstil**: regelmäßige und kleine Mahlzeiten, Bewegung, Entspannung, Bauchmassage.

14.3 Gastritis

■ Akute Gastritis

Definition

Die akute Gastritis ist eine schmerzhafte, plötzlich auftretende Entzündung der Magenschleimhaut, die mit Erosionen und Blutungen einhergehen kann. Die Entzündung an der Mukosa kann erythematös, erosiv oder hämorrhagisch sein, wobei alle Formen sowohl gleichzeitig als auch in zeitlicher Abfolge bei der Gastroскопie gesehen werden können.

Epidemiologie

Häufig vorkommende Erkrankung, exakte Zahlen sind wegen des selbst limitierenden Verlaufs nicht verfügbar.

Ätiologie und Pathogenese

Ursachen einer akuten Gastritis zeigt Tab. 14.2 (Abb. 14.2).

Pathologisch zeigen sich Hypoxie-induzierte Läsionen meist im proximalen Magen, Schädigung durch Medikamente und Alkohol im gesamten

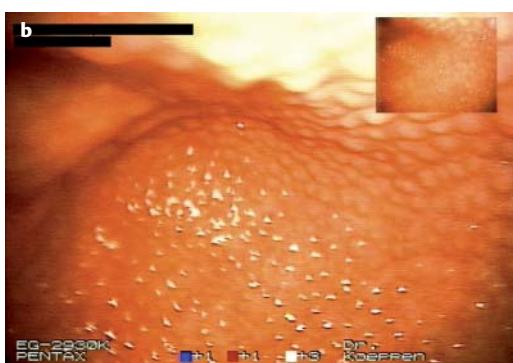
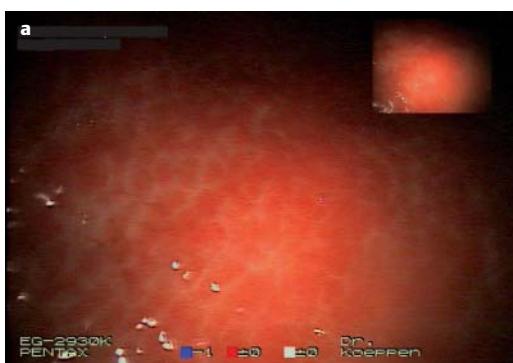


Abb. 14.2 Akute, lokale, hämorrhagische Gastritis nach Mesalazingranulat (Pentasa). Die Patientin hatte nachts das Granulat nur mit wenig Flüssigkeit eingenommen und stellte sich am nächsten Tag mit akuten Oberbauchbeschwerden vor. Endoskopisch im Bereich der Granula akut hämorrhagisch veränderte Schleimhaut.

Magen mit Betonung im Antrum. Lokale Schädigung mit umschriebenen Läsionen an der großen Kurvatur (Magensonde) oder im Fundus (Prolaps)

Symptomatik

Große Variabilität von Beschwerdefreiheit bis zu heftigen krampfartigen Schmerzen im Epigastrium



verbunden mit Übelkeit und quälendem Erbrechen, bei hämorrhagischer Gastritis evtl. blutiges Hämatinerbrechen, bei infektiöser Genese Fieber.

Nach klinisch-symptomatologischen Gesichtspunkten grenzt sich eine akute Gastritis von einer chronischen Entzündung ab, wobei letztere kein charakteristisches Beschwerdebild bietet. Die Diagnose stützt sich auf den histologischen Befund.

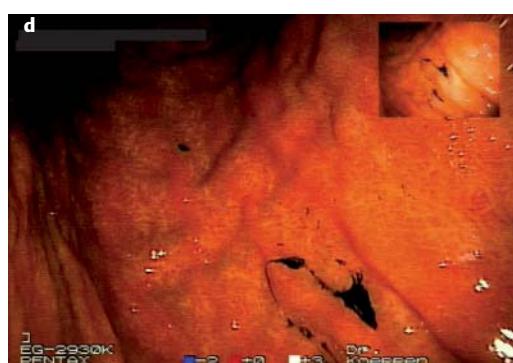


Abb. 14.3a–e **a** Akute erythematöse Gastritis; **b** Helicobacter-pylori-bedingte Gastritis: Magenschleimhaut mit feinnodulärer Oberfläche; **c** erythematöse Gastritis mit streifenförmigen Rötungen – „Streifengastritis“; **d** hämorrhagische Gastritis; **e** erosive Gastritis.

Diagnostik

Anamnese. Evaluierung einer evtl. vorliegenden exogenen Ursache, Medikamenteneinnahme? Alkoholabusus? Ulkusamnese?

Klinische Untersuchung. Häufig druckschmerhaftes Epigastrium.

Gastroskopie. Schleimhauterythem (Abb. 14.3), evtl. mit Erosionen, Hämatinauflagerungen, endoskopisch Abgrenzung zum gastroduodenalen Ulkusleiden.

Weitere Diagnostik meist nicht erforderlich, evtl. **Oberbauchsonografie** zum Ausschluss einer Cholezystolithiasis.

Differenzialdiagnose

Peptisches Ulkus (bei Hämatemesis), einschließlich Ulkusperforation (bei heftigen Schmerzen), Mallory-Weiss-Syndrom bei blutigem Erbrechen.

Therapie

Symptomatische Therapie in Abhängigkeit von der Beschwerdesymptomatik, z. T. keine Therapie erforderlich, da spontan rasche Heilung.

Ausschaltung der Noxe. Neutralisation der Magensäure (Antazida) und Hemmung der Säurebildung (H_2 -Blocker), bei endoskopisch nachgewiesenen Erosionen oder Ulzerationen sind Protonenpumpenhemmer Mittel der Wahl.

Verlauf und Komplikationen

Meist spontane Abheilung, als Komplikation gastrointestinale Blutung, besonders bei akut erosiver Gastritis. Blutungen im Rahmen einer akuten Gastritis sistieren meist spontan innerhalb von 24 h, bei lokalen Blutungen evtl. endoskopische Therapie, Neubewertung der Notwendigkeit der ASS-Gabe, evtl. später Begleittherapie mit Protonenpumpenhemmer.

Bei bakterieller Infektion des Magens (außer Helicobacter-pylori-Infektion): erregerspezifische Therapie (Kap. 11.2).

Präventiv wirksam sind Protonpumpenhemmer als Begleittherapie bei Antirheumatika-Einnahme, Chemotherapie, Glukokortikoidtherapie etc.

Chronische Gastritis

Kap. 9.3.3.

14.4 Magentumoren

14.4.1 Maligne Tumoren

Die größte klinische Relevanz unter den malignen Magentumoren haben das Magenkarzinom und zunehmend auch Magenlymphome. Seltener sind Sarkome mit der häufigsten Form, dem Leiomyosarkom, Karzinoide, maligne Melanome und Magenmetastasen anderer Karzinome, wie des Pankreas-, Bronchial- und Mammakarzinoms.

Häufigkeit von malignen Magentumoren:

- Primäres Magenkarzinom >80% (Abb. 14.4, Abb. 14.5)
- Non-Hodgkin-Lymphome <5 %
- Metastasen <5 %
- Leiomyosarkome <2 %
- Karzinoide <25 %

Magenkarzinom

Definition

Maligne epitheliale Neubildung des Magens.

Ätiologie

Helicobacter pylori, hoher Salzkonzsum, genetische Faktoren, geringer Vitamin-C-Konsum, Genuss von nitrithaltigen geräucherten Speisen (durch bakterielle Degradation von Nitrit entsteht karzinogenes Nitrosamin).

Erkrankungen mit erhöhtem Risiko für Karzinome: atrophische Gastritis (autoimmun, Helicobacter pylori) mit intestinaler Metaplasie, Adenome der Magenschleimhaut, erhöhtes Risiko für Kardia-Karzinom bei Barrett-Ösophagus, hypertrophe Gastropathie (z. B. Morbus Ménétrier) und Zustand nach Magenteilresektion.

Genetik: bei Blutgruppe A Risiko 3-fach erhöht, bei familiärer Polypose erhöhte Rate in einzelnen Familien, erhöhte Rate bei Lynch-Syndrom Typ II.

Pathologie

Makroskopische Veränderungen. Beim **Magenfrühkarzinom** diskrete Veränderungen, leichte Un-

regelmäßigkeiten im Relief (Einsenkungen oder leichte Erhabenheiten), Diskolorierung. Frühkarzinome sind auf die Mukosa und Submukosa beschränkt (Abb. 14.8).

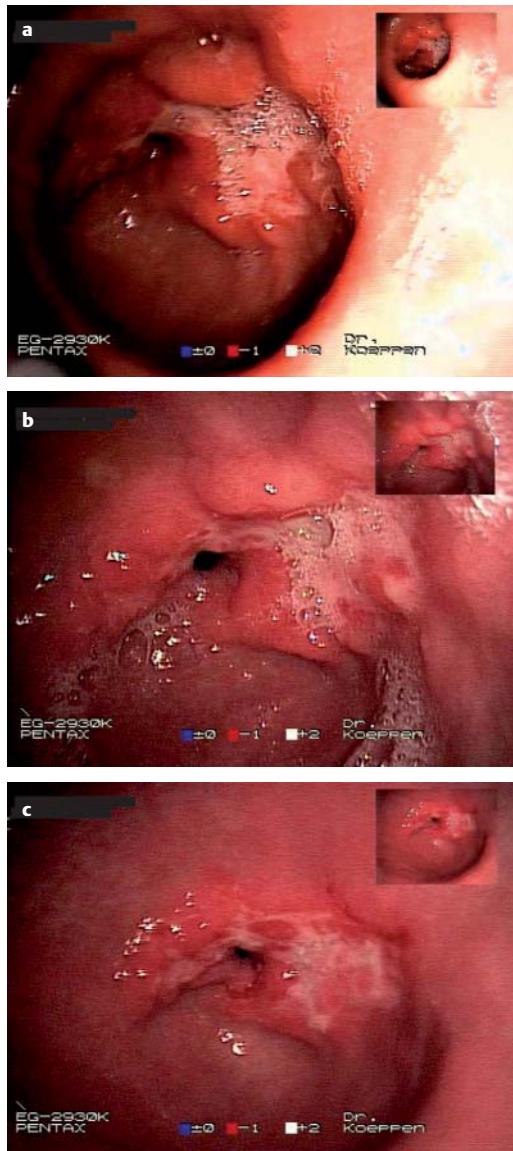


Abb. 14.4a–c **a** Unregelmäßiges, makroskopisch suspektes Ulcus ventriculi, Histologie: kein Malignom. **b** Nach 1 Woche Esomeprazol 2-mal 40 mg makroskopisch geringe Verkleinerung, Histologie wiederholt negativ. **c** Nach einer weiteren Wochen Esomeprazol 2-mal 40 mg deutlich kleinerer Befund, Histologie: Adenokarzinom des Magens.



Abb. 14.5 Magenkarzinom vom diffusen Typ. Infiltratives Wachstum des Karzinoms in der Magenwand, erst mit Durchbruch ins Magenlumen mit Bildung einer Ulzeration bekam der Patient Beschwerden.

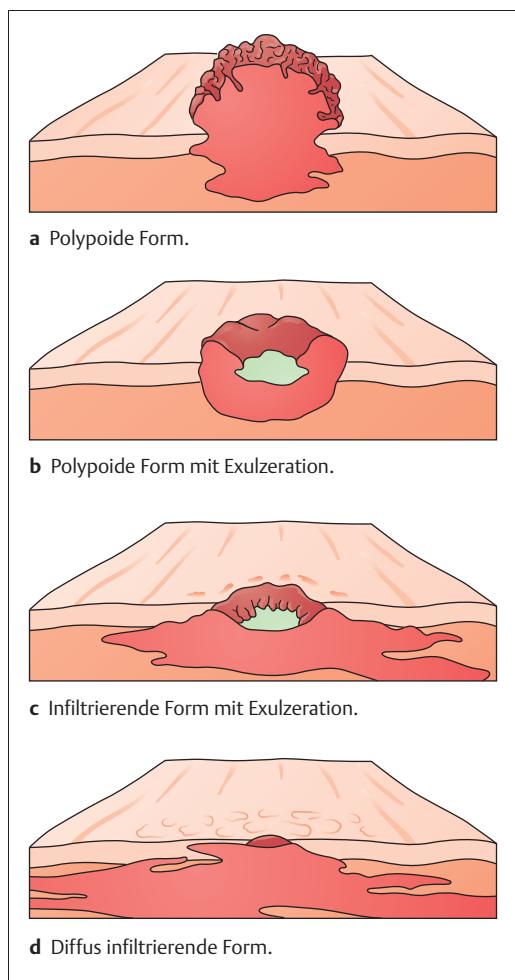


Abb. 14.6 Formen des fortgeschrittenen Magenkarzinoms nach Borrmann (s. Bildnachweis).

Klassifikation der Japanese Gastrointestinal Endoscopy Society von 1963:

- Typ I: polypös – vorgewölbt,
- Typ II: oberflächlich auf Mukosaniveau,
- Typ III: exkaviert.

Beim **fortgeschrittenen Karzinom** findet man polyöse Veränderungen mit Ulzerationen (Abb. 14.7), seltener szirrhöse Karzinome, welche in der Magenwand wachsen und in frühen Stadien endoskopisch schwer bis nicht sichtbar sind; wandstarre Bezirke können auf ein szirrhöses Karzinom hinweisen (Lititis plastica) (Abb. 14.5).

Histologie. Überwiegend Adenokarzinome vom intestinalen oder diffusen Typ (Lauren-Klassifikation) bzw. vom expansiven oder infiltrativen Typ (Ming-Klassifikation).

Metastasierung. In lokoregionale Lymphknoten, Leber, entlang des Ductus thoracicus (Virchow-Drüse), Peritoneum (Einbeziehung der Ovarien: Krukenberg-Tumor), Lunge, Knochen.

Symptomatik

Das **Frühkarzinom** ist oft asymptomatisch, z.T. uncharakteristische dyspeptische Beschwerden, häufig Zufallsbefund, da charakteristische Beschwerden fehlen.

Die symptomatische Krankheitsphase beginnt schleichend mit unspezifischen, vieldeutigen dyspeptischen Beschwerden: epigastrischen Schmerzen (ca. 25 % ulkusähnlich), Aufstoßen, Übelkeit, Brechreiz, zunehmende Appetitlosigkeit.

Spätsymptome des fortgeschrittenen Karzinoms sind:

- progredienter Gewichtsverlust,
- entlastendes schwallartiges Erbrechen bei Magenausgangstenose bei pylorusnahen Tumoren,
- Dysphagie (Kardiakarzinom),
- Adynamie,
- Hämatemesis,
- Melaena,
- Anämiesymptome,
- Anschwellen des Leibes (Tumormassen),
- Tumorfieber.

Bei Zeichen einer systemischen Aussaat (höckerige Leber, Aszites, Virchow-Lymphknoten: links supra-klavikulär) bisher kurative Therapie nicht mehr möglich.



Abb. 14.7 Fortgeschrittenes Magenkarzinom.

Komplikationen sind:

- obere gastrointestinale Blutung,
- Stenosierungen vorwiegend am Pylorus und an der Kardia,
- Ikterus durch Kompression von Gallengängen im Leberhilus oder infolge Lebermetastasierung,
- Fistelbildungen sowie
- Perforationen und Effekte von Fernmetastasen, z.B. Spontanfrakturen, pulmonale Insuffizienz, neurologische Ausfallerscheinungen.

Diagnostik

Klinische und apparative Untersuchung

Klinische Untersuchung. Frühkarzinom, aber auch z.T. fortgeschrittene Tumoren, weisen keine wesentlichen klinischen Befunde auf. Allerdings findet sich ein druckempfindliches Epigastrium bei etwa 25 % der Patienten. Tastbare Tumormassen, Kachexie, Anämie, gastrische Sukkusionen (Plätschergeräusche bei der Perkussion des Abdomens als Hinweis auf Magenausgangsstenose), Ikterus und Fieber sprechen für ein fortgeschrittenes Tumorgewachstum. Wichtig ist die Suche nach **Metastasenzeichen**:

- Virchow-Drüse,
- Skalenus-Lymphknoten,
- Hautmetastasen,
- Hepatomegalie,
- Aszites,
- Nabelmetastasen,
- prärektale, bretharte Massen oberhalb der Prostata/ Zervix bei rektaler Untersuchung (Blumer-Brett-Tumor),
- Knochenschmerzpunkte,
- Krukenberg-Tumoren,
- pulmonale und neurologische Befunde.



Abb. 14.8 Magenfrühkarzinom.

Beachtenswert sind auch **Hautsymptome**, die auf Krankheitsverbindungen hindeuten: periorbitale Lilafärbung (Dermatomyositis), Akanthose nigricans und multiple seborrhoische Knoten.

Gastroskopie mit Biopsie. Tumornachweis und histologische Sicherung. Histologischer Nachweis szirrhöser Karzinome oft schwierig, da intramural wachsend (Abb. 14.5).

Sonografie des Abdomens. Ausschluss von Leber- und Lymphknotenmetastasen, Magenwandverdickung.

Röntgen-Magen. Hat an Bedeutung verloren, evtl. zur Beurteilung der Wandmotilität (bei Verdacht auf wandstarre Bezirke z. T. immer noch besser verfügbar als die Endosonografie).

Endosonografie. Zum Staging (Definition des T- und N-Stadiums).

Röntgen-Thorax. Zum Ausschluss von Lungenmetastasen.

Skelettszintigrafie. Bei Verdacht auf Knochenmetastasen.

CT. Vor allem bei hoch sitzenden Karzinomen.

Labor. Großes Blutbild, ASAT, ALAT, GGT, Albumin; **Tumormarker:** CEA, CA 19-4, CA 72-4 zur Erstdiagnostik nicht geeignet, zur Verlaufskontrolle, Nachsorge.

Laparoskopie. Bei unklarem Aszites zum Nachweis einer Peritonealkarzinose.

Einteilung und Klassifikation

Unterschieden werden:

- **Intestinaler Typ:** Expansives, polypöses Wachstum des Tumors ins Magenlumen, günstigere Prognose.
- **Diffuser Typ:** Infiltratives Wachstum in der Magenwand (szirrhöses Magenkarzinom) mit Penetration in Nachbarorgane, schlechtere Prognose wegen frühzeitigen Lymphknotenbefalls und anfangs oft schwieriger Diagnose.

Die TNM-Stadien nach der UICC-Klassifikation (2002) zeigt Tab. 14.3.

Differenzialdiagnose

Benignes Ulcus ventriculi. Abgrenzung zum Magenlymphom und Sarkom sowie anderen Magentumoren: benigne Tumoren, Kaposi-Sarkom, aus der Nachbarschaft einbrechende Tumoren, Riesenfaltengastritis, metastatischer Magenbefall (Mamma- und Bronchialkarzinom, maligne Melanome), Dyspepsiesyndrom.

! Eine undifferenzierte Gabe von Protonenpumpenhemmern ohne endoskopische Abklärung sollte unterbleiben, da sich auch maligne Prozesse vordergründig zurückbilden können und man sich dann in falscher Sicherheit wiegt.

Therapie

Stadienabhängiges Vorgehen. **Primär immer kurative Resektion anstreben**, empfohlen werden bei Vorliegen der verschiedenen Tumortypen:

- Antrumkarzinom, intestinaler Typ: partielle Magenresektion,
- Korpuskarzinom, intestinaler Typ: subtotale Magenresektion,
- Kardiakarzinom, intestinaler Typ: proximale Gastrektomie mit distaler Ösophagektomie, auch totale Gastrektomie,
- Karzinom vom diffusen Typ: totale Gastrektomie,
- Frühkarzinom Typ I (IIA/IIb?): endoskopische Mukosaresektion.

Neoadjuvante Chemotherapie ist Standard im Stad. UT3/4 oder N+. Adjuvante Chemotherapie kein Standard, Stellenwert unklar. Adjuvante Radio-Chemotherapie: zwar positiv in USA aber kein Stellenwert in Europa.

Tabelle 14.3 TNM-Stadien des Magenkarzinoms nach UICC (2002).

Stadium	Merkmale
Tumorausbreitung	
T1	Infiltration von Mukosa (T1a) bzw. Submukosa (T1b)
T2	Infiltration Muskularis propria (T2a) bzw. Subserosa (T2b)
T3	Penetration der Serosa
T4	Infiltration in Nachbarorgane
Befall regionaler Lymphknoten (große und kleine Kurvatur, Milzhilus, Pankreas)	
N1	1–6 regionäre Lymphknoten (LN)
N2	7–15 regionäre Lymphknoten
N3	>15 regionäre Lymphknoten
Befall anderer Lymphknoten und Fernmetastasen	
M1	Andere Lymphknoten und Fernmetastasen
Mx	Keine Beurteilung der Fernmetastasen möglich
R-Klassifikation	
R0	Kein Residualtumor
R1	Mikroskopisch Residualtumor
R2	Makroskopisch Residualtumor
Stadien	
Stadium IA	T1 N0 M0
Stadium IB	T1 N1 M0 oder T2 N0 M0
Stadium II	T1 N2 M0 oder T2 N1 M0 oder T3 N0 M0
Stadium IIIA	T2 N2 M0 oder T3 N1 M0 oder T4 N0 M0
Stadium IIIB	T3 N2 M0
Stadium IV	T1–3 N3 M0 oder T4 N1–3 M0 oder jedes T, jedes N, M1

Palliative Therapie:

- Palliative Lasertherapie (bei Stenosen, ggf. zur Blutstillung),
- palliative Chemotherapie: sehr effektiv, dtl. Steigerung der Lebensqualität (zusätzlicher Einsatz von Herceptin),
- adäquate Schmerztherapie nach Stufenplan, bei Durchbruchschmerzen Fentanyl sublingual (Abstral),
- Endoprothesenapplikation bei Kardiastenosen.

Verlauf

Die **Prognose** ist abhängig vom histologischen Typ und Tumorstadium, beim Frühkarzinom sehr güns-

tig. Die **5-Jahres-Überlebensrate** beträgt bei R0-Resektion von T3-Tumoren ohne Lymphknotenbefall 31 %, mit Lymphknotenbefall 6 %.

Nach Gastrektomie ist eine lebenslange Vitamin-B12-Substitution notwendig.

Zur **Prophylaxe** sind engmaschige Kontrolle von Risikopatienten mit präkanzerösen Läsionen wichtig (Barrett-Ösophagus, Riesenfaltengastritis, chronisch atrophische Gastritis mit intestinaler Metaplasie).

Nachsorge nach Magenkarzinom:

- vierteljährlich Oberbauchsonografie und Tumormarker,
- vierteljährlich Gastroskopie und
- jährlich Röntgen-Thorax 5 Jahre lang.