

Empfehlungen zur Diagnostik,
Therapie und Nachsorge

MANUAL



Gastrointestinale Tumoren

10. Auflage 2020
J. Werner (Hg.)
für die Projektgruppe
Gastrointestinale
Tumoren



Tumorzentrum München
an den Medizinischen Fakultäten der
Ludwig-Maximilians-Universität
und der Technischen Universität



CCC MÜNCHEN
COMPREHENSIVE
CANCER CENTER

CCC MÜNCHEN
COMPREHENSIVE CANCER CENTER

MANUAL

Tumorzentrum München

an den Medizinischen Fakultäten
der Ludwig-Maximilians-Universität
und der Technischen Universität

Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge

Weitere in dieser Reihe erschienene Manuale:

- Endokrine Tumoren
 - Ernährung in der Onkologie
 - Hirntumoren und spinale Tumoren
 - Knochentumoren und Weichteilsarkome
 - Kopf-Hals-Malignome
 - Leukämien, myelodysplastische Syndrome und myeloproliferative Neoplasien
 - Maligne Lymphome
 - Maligne Melanome
 - Maligne Ovarialtumoren
 - Malignome des Corpus uteri
 - Mammakarzinome
 - Multiples Myelom
 - Psychoonkologie
 - Supportive Maßnahmen in der Hämatologie und Onkologie
 - Tumoren der Lunge und des Mediastinums
 - Urogenitale Tumoren
 - Vulvakarzinom
 - Zervixkarzinom
-

MANUAL

Gastrointestinale Tumoren

Bandherausgeber:

Prof. Dr. med. J. Werner
Direktor der Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Transplantationschirurgie
Klinikum der Universität München – Campus Großhadern,
LMU München
Marchioninistraße 15, D-81377 München

für die Projektgruppe
Gastrointestinale Tumoren

10. überarbeitete Auflage 2020

Herausgeber:

Tumorzentrum München
Geschäftsstelle
Pettenkoferstraße 8a
D-80336 München
Telefon (089) 4400-522 38
Telefax (089) 4400-547 87
E-Mail TZMuenchen@med.uni-muenchen.de
Internet <http://www.tumorzentrum-muenchen.de>



Zuckschwerdt Verlag
München

Im Internet sind auf der Seite
<http://www.tumorzentrum-muenchen.de>
folgende Manuale für die Mitglieder des Tumorzentrums abrufbar:

- Endokrine Tumoren
- Ernährung in der Onkologie
- Gastrointestinale Tumoren
- Hirntumoren und spinale Tumoren
- Knochentumoren und Weichteilsarkome
- Kopf-Hals-Malignome
- Leukämien, myelodysplastische Syndrome und myeloproliferative Neoplasien
- Maligne Lymphome
- Maligne Melanome
- Maligne Ovarialtumoren
- Malignome des Corpus uteri
- Mammakarzinome
- Multiples Myelom
- Psychoonkologie
- Supportive Maßnahmen in der Hämatologie und Onkologie
- Tumoren der Lunge und des Mediastinums
- Urogenitale Tumoren
- Vulvakarzinom
- Zervixkarzinom

Weitere Informationen auch bei:
<http://www.krebsinfo.de>

Impressum

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie. Detaillierte bibliografische Daten sind unter <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

ISBN 978-3-86371-334-8

© 2020 W. Zuckschwerdt Verlag GmbH
München

Alle Rechte vorbehalten. Jede Verwertung außerhalb der Grenzen des Urheberrechts ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Umschlagabbildung:
© Explode – shutterstock.com

Wichtiger Hinweis:

Autoren und Verlag haben große Sorgfalt darauf verwandt, dass dieses Buch dem Wissensstand bei seiner Fertigstellung entspricht. Für diagnostische oder therapeutische Empfehlungen sowie Angaben zu Dosierungen und Applikationsformen kann dennoch keine Gewähr übernommen werden. Die Nutzer dieses Buches haben Indikationen zu diagnostischen und therapeutischen Maßnah-

men sowie zur Wahl des Vorgehens für jeden Einzelfall selbst abzuwägen. Sie sind zu sorgfältiger Prüfung von Herstellerinformationen (z.B. Beipackzettel) und zur Konsultation von Spezialisten angehalten. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr. Autoren und Verlag bitten alle Nutzer, ihnen auffallende Ungenauigkeiten mitzuteilen. Eine Haftung der Autoren, des Verlages oder ihrer Beauftragten für Personen-, Sach- oder Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Sollte diese Publikation Links auf Websites Dritter enthalten, übernehmen wir für deren Inhalte keine Haftung, da wir uns diese nicht zu eigen machen, sondern lediglich auf deren Stand zum Zeitpunkt der Erstveröffentlichung verweisen.

Warenzeichen werden nicht immer kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Druck und Bindung:
Elanders GmbH, D-71332 Waiblingen
Printed in Germany

Inhalt

Ösophagus-Plattenepithelkarzinom

S. Lorenzen, C. Schlag, J. Slotta-Huspenina, W. Weichert, M. Feith,

<i>M. Angele, P. Zimmermann, F. Roeder, M. Duma, R. Gertler</i>	1
Epidemiologie	1
Risikofaktoren	1
Anatomie	2
Pathologie, Typisierung, Ausbreitungsstadien (TNM-Klassifikation)	2
Definition, Morphologie	2
Lokalisation und Ausbreitung	5
Prognostische und prädiktive Faktoren	5
Klinik, Diagnostik und Staging	7
Therapie	8
Allgemeine Therapiestrategien	8
Radiotherapie	9
Neoadjuvante Radiochemotherapie	11
Adjuvante Radio(chemo)therapie	12
Definitive alleinige Strahlen(chemo)therapie	12
Nebenwirkungen der Strahlentherapie	14
Frühevaluation	14
Zukünftige Entwicklungen	15
Operative Therapie	16
Endoskopische Therapie	18
Rezidivtherapie, Metastasen, palliative Maßnahmen	20
Nachsorge	22

AEG (Adenokarzinome des ösophago-gastralen Übergangs)

Lorenzen S, M. Quante, M. Angele, J. D'Haese, P. Zimmermann, W. Weichert, S. Münch,

<i>J. Slotta-Huspenina, M. Feith</i>	27
Epidemiologie	28
Tumorbiologie	30
Diagnostische Aspekte	31
Prognosefaktoren	32
Therapeutische Strategien	33
Perioperative Chemotherapie	33
Chirurgische Therapieverfahren	35
Multimodale Therapieverfahren	37
Palliation	38
Nachsorge und Rezidivtherapie	38

Magenkarzinom

S. Stintzing, V. Heinemann, K. Heinrich, B.W. Renz, J. Engel, P. Janetschek, A. Novotny, W. Schepp,

<i>A. Schlesinger-Raab, W. Weichert, M. Schlitter, M. Jesinghaus, Ch. Schulz, M. K. Angele, S. Lorenzen</i> ..	42
Epidemiologie	42
Risikofaktoren und Grundlagen der Karzinogenese	47

Die Helicobacter-pylori-Infektion des Magens: Chronische Gastritis und Adenokarzinome im distalen Magen	48
Diagnostik und Therapie der H.-pylori-Infektion	48
Präkanzerosen und Vorläuferläsionen des Magenkarzinoms	49
Molekulare Grundlagen des Magenkarzinoms	50
Pathologie	51
Magenfrühkarzinom	51
Fortgeschrittenes Magenkarzinom	51
Histopathologie und Grading	52
Immunhistochemie	54
Pathologische Responsebeurteilung nach neoadjuvanter Chemotherapie	54
Diagnostik und Staging	55
Anamnese	55
Klinischer Befund	56
Paraneoplastische Tumormanifestationen	56
Diagnostik bei Tumorverdacht	56
Tumormarker	56
Genetik	57
Prävention und Früherkennung durch Screening?	57
Endoskopie	57
State-of-the-art-Diagnostik: Endoskopie des Magens mit Biopsie-Entnahmen	58
Staging	59
Sonographie	59
Röntgen-Thorax und CT-Thorax	59
Endosonographie (EUS) zum T-Staging	59
CT, MRT und PET-CT	60
Parazentese bei Aszites	60
Laparoskopie	60
Qualitätsanforderungen	61
Endoskopische Therapie	62
Leitliniengerechte Patientenselektion	62
Präinterventionelle Diagnostik	64
Endoskopische Mukosaresektion (EMR)	64
Endoskopische Submukosadisektion (ESD)	65
Erweiterte Selektionskriterien für die lokale endoskopische Therapie	67
Anschluss- und Nachsorge nach lokaler endoskopischer Therapie	68
Lokale endoskopische Therapie in westlichen Ländern	68
Lokale endoskopische Therapie mit gewebezerstörenden Techniken	69
Operative Therapie	69
Magenfrühkarzinom (early gastric cancer, Stadium 0 und IA)	69
Lokal fortgeschrittenes Magenkarzinom (Stadium IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB und IIIC)	70
Verfahrenswahl	71
Magenkarzinome des distalen Drittels	71
Karzinome des mittleren Magendrittels	71
Magenkarzinom des proximalen Drittels, AEG III	72
Lymphadenektomie	73
Metastasiertes Magenkarzinom (Stadium IV)	74
Minimalinvasive Verfahren in der Chirurgie des Magenkarzinoms	74
Perioperative und neoadjuvante Therapie	76
Chemotherapie	76

Präoperative Radiotherapie und Radiochemotherapie	79
Adjuvante Therapie	80
Chemotherapie	80
Intraoperative Radiotherapie (IORT)	81
Adjuvante Radiotherapie	81
Adjuvante Radiochemotherapie	82
Postoperative additive Strahlentherapie oder kombinierte Chemo-/Strahlentherapie (bei R1-Resektion)	84
Palliative Therapie	85
Endoskopische und operative Verfahren	85
Lasertherapie	85
Argon-Plasma-Koagulation (APC-Beamer)	85
Endoskopische Stenttherapie	85
Peritonealkarzinose	86
Prinzipien der palliativen Chemotherapie des fortgeschrittenen Magenkarzinoms	86
Standard-Chemotherapieprotokolle	87
Cisplatin	87
Oxaliplatin statt Cisplatin?	87
Docetaxel	88
Oxaliplatin	88
Peroral applizierbare 5-Fluorouracil-Prodrugs	89
Irinotecan	89
Trastuzumab	90
Salvage Therapie	90
Neue Entwicklungen und Immunonkologie	91
Second-line-Therapie	93
Palliative Radio- und Radiochemotherapie	93
Nachsorge	93
Rehabilitation und Nachsorge	93

Hepatozelluläres Karzinom

<i>E. N. De Toni, M. Seidensticker, J. Neumann, J. Andrassy, M. B. Schoenberg,</i>	
<i>F. Roeder, H. Helmberger, A. Schlesinger-Raab, A. Philipp, M. op den Winkel, J. Mayerle, J. Rieke,</i>	
<i>J. Werner, M. Guba</i>	102
Epidemiologie	102
Risikofaktoren und Pathogenese	107
Pathologische Klassifikation, Stadieneinteilung und Tumorausbreitung	108
Prävention und Surveillance	111
Primäre Prävention	111
Sekundäre Prävention	111
Diagnostischer Algorithmus	113
Bildgebende Diagnostik	113
Stagingsysteme	115
Chirurgische Therapie des HCC	116
Leberresektionen beim HCC	117
Lebertransplantation beim HCC	121
Interventionelle Therapie	125
Therapie des very early (BCLC 0) und early (BCLC A) HCC	125
Very early stage HCC (BCLC 0)	126

Early stage HCC (BCLC A)	127
Therapie des intermediate stage HCC (BCLC B)	128
Therapie des advanced stage HCC (BCLC C)	130
Neue lokale Ablationsmöglichkeiten für HCC Patienten im Stadium BCLC 0, A und B	132
Stereotaktische Radiotherapie	133
Definition und Vorgehen	133
Ausblick	138
Systemische Therapie	138
Nachsorge	141

Lebermetastasen

<i>J. Andrassy, J. Holch, M. Rentsch, M. Guba, B. Renz, M. Duma, H. Kramer, H. Friess, H. Algül, V. Heinemann, J. Ricke, F. Streitparth, J. Werner</i>	150
Epidemiologie	150
Prognose	151
Bildgebende Diagnostik	152
Kolorektale Lebermetastasen	153
Diagnostik und Therapie kolorektaler Lebermetastasen	153
Prätherapeutische Prognosebeurteilung bei Lebermetastasen kolorektaler Karzinome	154
Indikation zur Resektion von kolorektalen Lebermetastasen	155
Präoperative Einschätzung des verbleibenden Lebert Volumens	155
Differenzierte operative Therapie kolorektaler Lebermetastasen	156
Operative Prinzipien und Techniken der Leberresektion	157
Besonderheiten der Leberresektion nach neoadjuvanter Chemotherapie	158
Prognose nach Resektion von kolorektalen Lebermetastasen	159
Effektivität einer präoperativen Chemotherapie	159
Adjuvante Chemotherapie nach R0-Resektion kolorektaler Lebermetastasen	160
Lokalablativ Therapieverfahren kolorektaler Lebermetastasen	160
Transarterielle lokoregionäre Therapieverfahren kolorektaler Lebermetastasen	163
Chirurgische Resektion von Lebermetastasen nicht kolorektalen Ursprungs	165
Mammakarzinom	166
Lokalablativ Therapieverfahren bei lokal begrenzten Lebermetastasen des Mammakarzinoms	167
Loko-regionäre Therapieverfahren bei fortgeschrittenen Lebermetastasen des Mammakarzinoms	168
Nierenzellkarzinom	169
Pankreaskarzinom	169
Magenkarzinom	170
Ovarialkarzinom	170
Sarkome	171
Neuroendokrine Tumoren	171
Präoperative Diagnostik	172
Lebermetastasenresektion unter kurativer Absicht	172
Intraoperativer Ultraschall und Einfluss der chirurgischen Erfahrung	174
Indikation zu palliativen Resektionen und zum Debulking	174
Aggressives Vorgehen bei hepatisch oder mesenterial metastasierten NET in palliativer Situation?	175

Hinweise auf verbessertes Überleben bei aggressiver Behandlung von metastasierten Pankreas-NET?	175
Weitere Therapiestrategien	175
Indikation zur Lebertransplantation	176
Besonderheiten der Anästhesie bei neuroendokrinen Tumoren	176
Lokoregionäre ablativ Verfahren hepatischer Filiae	176
Transarterielle Embolisation (TAE)/Chemoembolisation (TACE)	177
Selektive interne Strahlentherapie –Radioembolisation	178
Lokal ablativ Verfahren	178
Hochpräzisionsradiotherapie von Lebermetastasen	180

Karzinome des exokrinen Pankreas und der periampullären Region

<i>B.W. Renz, S. Böck, C.B. Westphalen J. Neumann, B. Konukiewicz, H. Friess, J. D'Haese, F. Roeder, H. Algül, S. Kruger, V. Heinemann, A. Schlesinger-Raab, J. Mayerle, J. Werner</i>	189
Was ist zu beachten?	189
Epidemiologie	190
Prognose	194
Risikofaktoren	195
Hereditäre Faktoren	196
Familiäres Pankreaskarzinom (FPC)	196
Hereditäre Pankreatitis	197
Präkanzerosen	198
Vorläuferläsionen des dukalen Pankreaskarzinoms: pankreatische intraepitheliale Neoplasien (PanIN), intraduktale papillär-muzinöse Neoplasien (IPMN), muzinös-zystische Neoplasien (MCN)	198
Vorläuferläsionen des Ampullenkarzinoms	200
Pathologie	200
Tumorklassifikation und chirurgisch-anatomische Einteilung	200
Tumorausbreitung	201
Histopathologische Typisierung und Differenzierung	204
Diagnostik und Staging	205
Klinische Symptomatik	205
Spezielle Diagnostik	206
Operative Therapie	208
Hintergrund	208
Päoperative Diagnostik	208
Standardeingriffe	209
Definition Resektabilität und „grenzwertig mögliche Resektion“	212
Erweiterte Resektionsstrategien	217
Lokalrezidive und (Oligo-) Metastasierung	217
Komplikationsmanagement	219
Zusammenhang zwischen Anzahl an behandelten Patienten und Kurz- und Langzeitergebnissen	220
Neoadjuvante Therapie des primär resektablen Pankreaskarzinoms	221
Adjuvante Chemotherapie	222
Additive Therapie	224
Nachsorge	225
Palliative Chemotherapie	225
Chemotherapie des metastasierten Pankreaskarzinoms	225

Intensivierte Kombinationschemotherapie	227
Zweitlinientherapie	228
Radio(chemo)therapie	229
Primär resektables Karzinom	229
Borderline resektables Karzinom	230
Irresektables Karzinom	232
Lokalrezidiv	233
Bestrahlungstechnik	234

Gallenblasen- und Gallengangskarzinome

<i>H. Algül, S. Böck, H. Friess, M. Fuchs, M. Guba, D. Hartmann, H. Helmberger, A. Kleespies, J. Mayerle, J. Neumann, J. Ricke, A. Schlesinger-Raab, A. Schlitter, R. Schmid, C.B. Westphalen</i> ..	241
Epidemiologie	241
Risikofaktoren	243
Gallenblasenkarzinome	243
Gallengangskarzinome	243
Präkanzerosen	244
Gallenblasenkarzinome und Gallengangskarzinome	244
Pathologie, TNM	244
Lokalisation	244
Metastasierung	244
Gallenblasenkarzinome	244
Histopathologische Typisierung	245
Gallenblasenkarzinome und Karzinome des Ductus cysticus	245
Gallengangskarzinome	246
Prognose	250
Diagnostik und Staging	250
Klinik	250
Bildgebende Verfahren	250
Histologische Sicherung	251
Operative Therapie	252
Neoadjuvante/adjuvante/additive Therapie	256
Palliative Therapie Palliation	257
Endoskopische/interventionelle Therapie	257
Radiologisch-interventionelle Therapieverfahren	257
Chemotherapie	258
Nachsorge	260

Dünndarmtumoren

<i>A. Kleespies, V. Heinemann, B.W. Renz, H.J. Neumann, D. Wilhelm</i>	264
Epidemiologie	264
Risikofaktoren und Abklärung von Syndromen	264
Pathologie und klinisches Staging	265
Klinik (Symptome)	267
Diagnostik	267
Sonographie	267
Endoskopische Verfahren	268
ÖGD/Koloskopie	268

Kapselendoskopie (KE)	268
Intestinoskopie	269
Radiologische Verfahren	270
Mehrreilen-CT-Enterographie und-Enteroklysma (Computertomographie)	270
MR-Enterographie und MR-Enteroklysma („MRT-Sellink“)	
(Magnetresonanztomographie)	270
Therapie	271
Operative Therapie	272
Kurativ resektable Tumore und Metastasen (Chirurgie)	272
Palliative operative Therapie	273
Radiotherapie	273
Neoadjuvante Therapie (Neoadjuvanz)	274
Adjuvante Therapie (Adjuvanz)	274
Palliative Therapie (Palliation)	275
Nachsorge	275

Kolonkarzinom

<i>V. Heinemann, A. Schlesinger-Raab, J. Engel, J. Neumann, S. Stintzing, J. Mayerle, M. Sackmann, M. Gross, D. Modest, A. Khandoga, D. Wilhelm, J. Holch, G. Michl, T.S. Schiergens, M. Rentsch</i> ..	279
Epidemiologie (Schlesinger-Raab, Engel)	279
Molekulare Karzinogenese (Neumann)	285
Prävention und Screening (Mayerle)	287
Prävention	287
Risikogruppen	287
Risikogruppen	288
Risiko-adaptierte Vorsorge	289
Nachsorge nach Polypektomie	290
Pathologie und Tumorausbreitung (Neumann)	291
Lokalisation	291
Histopathologische Klassifikation (WHO 2010)	291
Grading	292
Pathologische Klassifikation nach dem TNM-System (UICC 2009, 7. Auflage)	293
Weitere morphologische Kriterien mit prognostischer Relevanz	294
Lymphogene Metastasierung	295
Fernmetastasen	296
Resektionsränder	297
Tumorklassifikation, Stadieneinteilung und Prognosefaktoren	297
Stadienabhängige Prognose	299
Zytologische, histologische und molekular-genetische Prognosefaktoren	300
Langzeitprognose	300
Klinik und Diagnostik (Gross)	301
Klinik	301
Diagnostik bei Karzinomverdacht	302
Interdisziplinäre Tumorkonferenz	303
Therapie	303
Endoskopische Therapie (Mayerle)	303
Palliative endoskopische Therapie beim Kolonkarzinom	305
Chirurgische Therapie (Schiergens, Rentsch)	305
Kurative Resektion	305

Zökum- und Aszendenskarzinom	307
Karzinom der rechten Kolonflexur und des proximalen Colon transversum	307
Karzinom des distalen Transversumdrittels und der linken Kolonflexur	308
Karzinom des mittleren Colon transversum	308
Karzinom des Colon descendens	308
Sigmakarzinom	308
Notfallsituation	309
Obstruierendes Karzinom	309
Karzinom mit Perforation	309
Karzinom mit Blutung	309
Laparoskopische Kolonresektion	310
Palliative Situation	310
Radiotherapie	311
Metastasen Chirurgie beim Kolonkarzinom	311
Karzinom ohne synchrone Fernmetastasen	311
Karzinom mit Fernmetastasen	311
Adjuvante Chemotherapie (NN)	312
Nodal negative Patienten (UICC-Stadium I und II)	313
UICC-Stadium II mit Risikofaktoren	314
Kontraindikationen gegen eine adjuvante Chemotherapie	314
UICC-Stadium III	314
Beginn der adjuvanten Therapie	314
Dauer der adjuvanten Therapie	315
Bedeutung des Alters	315
Optionen der adjuvanten Chemotherapie	315
Fluoropyrimidin-Protokolle	315
Oxaliplatin-basierte Regime (Tabelle 16)	316
Keine Indikation für den adjuvanten Einsatz von Irinotecan, Bevacizumab oder Cetuximab	317
Die Wahl der adjuvanten Chemotherapie im Stadium III (Tabelle 17)	317
Chemotherapie des fortgeschrittenen kolorektalen Karzinoms (Heinemann, Holch, Michl)	318
Beginn der palliativen Chemotherapie	319
Bedeutung des Patientenalters	319
Synchrone Metastasierung	319
Therapieentscheidungen beim metastasierten kolorektalen Karzinom	319
Therapieführung in Abhängigkeit von Prognose und Resektabilität	320
Primär resektable Metastasierung	320
Anti-EGFR Therapie in Abhängigkeit vom RAS-Mutationsstatus	326
Quintessenz	339

Rektumkarzinome

<i>D. Wilhelm, J. Neumann, M. Gross, G. Michl, A. Khandoga, T. Schiergens, W. Thasler, F. Roeder, S. Combs, J. Ricke, S. Böck, V. Heinemann, M. Rentsch</i>	346
Einleitung (M. Rentsch)	346
Epidemiologie und Ätiologie (G. Michl)	346
Pathologie, Tumorausbreitung (J. Neumann)	348
Lokalisation	348
Histopathologische Typisierung nach WHO (2010)	348

Tumorausbreitung	348
Tumorklassifikation, Stazinose (M1 (PER))	349
Tumorklassifikation nach dem TNM-System	349
Einfluss des zirkumferenziellen Resektionsrandes auf die Prognose	349
Bestimmung des Regressionsgrades nach neoadjuvanter Radiochemotherapie rektaler Karzinome	350
Klinik und Diagnostik (M. Gross, J. Ricke)	353
Klinik	353
Vorsorgeuntersuchung und Früherkennung	353
Diagnostik bei Karzinomverdacht	355
Staginguntersuchungen	355
Therapie	357
Karzinom ohne Fernmetastasen (W. Thasler)	357
Karzinom mit Fernmetastasen (M. Rentsch)	360
Operative Therapie des Primärtumors (T. Schiergens)	361
Notfallsituationen (M. Rentsch)	368
Palliative chirurgische Maßnahmen (M. Rentsch)	368
Endoskopische Therapie (M. Gross)	369
(Neo)adjuvante Therapie bei optimierter Chirurgie (S. Combs)	369
Neoadjuvante versus adjuvante Radiochemotherapie	370
Systemische Therapie – optimales Regime in Kombination mit der Strahlentherapie (V. Heinemann)	372
Intensivierung der Chemotherapie im Rahmen der neoadjuvanten konkomitanten Radiochemotherapie (V. Heinemann)	372
Biologisch zielgerichtete Substanzen („targeted therapy“) und Radiochemotherapie ..	373
Neoadjuvante Therapie bei primär inoperablen Tumoren (F. Roeder)	374
Adjuvante Chemotherapie (G. Michl)	375
Vorgehen beim lokal fortgeschrittenen Karzinom des oberen Rektumdrittels (M. Rentsch)	376
Lokoregionäres Rezidiv (M. Rentsch)	379
Fernmetastasen (T. Schiergens)	380
Metastasenresektion	380
Systemische, palliative Chemotherapie	380
Nachsorge (T. Schiergens, M. Rentsch)	380
UICC-Stadium I	381
UICC-Stadium II, III und IV (nach kurativer Resektion)	381

Betreuung von Stomapatienten

<i>E.-M. Kalusche-Bontemps, P. Zimmermann</i>	389
Quintessenz	393

Analkarzinom

<i>H. Dapper, M. Jesinghaus, D. Wilhelm, M. Rentsch, R. C. Miksch, J. Neumann, S. Böck, A. Schlesinger-Raab, S. E. Combs</i>	395
Epidemiologie	395
Risikofaktoren	398
Prävention/Früherkennung	398
Anatomie	399

Pathologie	399
TNM-Klassifikation (Tabelle 2)	400
Prognostische Faktoren	401
Klinik und Staging	401
Allgemeine Therapiestrategien	403
Radiochemotherapie	403
Radiochemotherapie versus alleinige Strahlentherapie	404
Mitomycin nötig?	404
Ersatz von Mitomycin C durch Cisplatin?	405
Induktionschemotherapie	406
Weitere Substanzen in der kombinierten Radiochemotherapie	406
Bestrahlungstechnik, Zielvolumina, Fraktionierung, Gesamtdosis	407
Brachytherapie	408
Adjuvante Chemotherapie nach Abschluss der Radiochemotherapie	409
Nebenwirkungen der Therapie	409
Akute Toxizität	409
Chronische Nebenwirkungen	409
Behandlung früher Analkarzinome	410
Therapie bei HIV-positiven Patienten	410
Perianale Karzinome (Analrandkarzinome)	411
Adenokarzinome des Analkanals	411
Therapie der Präkanzerose/Anale intra-epitheliale Neoplasie (AIN)	411
Rezidivtherapie	412
Nachsorge	412
Metastasierte Erkrankung	413
Quintessenz	414

Neuroendokrine Neoplasien des GastroEnteroPankreatischen Systems

<i>C.J. Auernhammer, M.K. Angele, G. Schubert-Fritschle, T. Knösel, C. Spitzweg, Y. Mehraein, D. A. Clevert, F. Bösch, J. Schirra, H. Kramer, H. Ilhan, H. Vogelsang, A. Kleespies, M. Guba, A. Novotny, P.M. Paprottka, S. Gerum, L. Schaaf</i>	417
--	-----

Gastrointestinale Lymphome

<i>T. Weiglein, E. Hiller, S. Ihrler</i>	422
Allgemeines	422
Klassifizierung und Morphologie	423
Extranodales Marginalzonen-B-Zell-Lymphom (MALT-Typ) des Magens (früher: niedrigmalignes MALT-Lymphom)	423
Diffus großzelliges B-Zell-Lymphom des Magens (früher: hochmalignes MALT-Lymphom)	425
Sonstige gastrointestinale Lymphomtypen	425
Lymphome des Magens	426
Diagnostik und Stadieneinteilung	426
Behandlungsstrategie	427
Therapie	428
Marginalzonenlymphome des Magens Stadium I und II	428
Fortgeschrittene Stadien III und IV	431
Hochmaligne Lymphome des Magens	434
Mantelzell-Lymphome (lymphomatöse Polypsis)	435

Follikuläre Lymphome	436
Enteropathie-assoziierte T-Zell-Lymphome des Dün- und Dickdarms	436
Immunoproliferative Dünndarmkrankheit (IPSID)	437
Quintessenz	438

Gastrointestinale Stromatumoren

<i>P.J. Jost, S. Jilg, B. Ismann, M. Albertsmeier, R.C. Miksch, T. Kirchner, M.K. Angele, L.H. Lindner</i> ..	441
Epidemiologie	441
Pathologie	441
Histopathologische Formen	441
KIT-Mutation	441
Chromosomale Veränderungen	442
Risikoeinteilung	442
Lokalisation und Klinik	443
Diagnostik	444
Therapie	445
Chirurgische Therapie	445
Strahlentherapie	447
Medikamentöse Therapie	447
Nachsorge	450
Quintessenz	451
Literatur	452

Hereditäre Tumorerkrankungen des Gastrointestinaltraktes

<i>G. Keller, V. Steinke-Lange, P. Zimmermann, M. Gross, S. Langer-Freitag, J. Neumann, U. Nitsche, H. Vogelsang, H. Algül, E. Holinski-Feder</i>	454
Epidemiologie	454
HNPCC- und Polyposis-Syndrome	454
Adenomatöse Polyposis-Syndrome	455
Serratiertes Polyposis-Syndrom	465
Adenomatöse Polyposis ohne Mutationsnachweis	470
HNPCC/Lynch-Syndrom (HNPCC: hereditary non-polyposis colorectal carcinoma)	471
Hereditäre Aspekte sonstiger gastrointestinaler Erkrankungen	485
Magenkarzinom	485
Pankreaskarzinom	487
Literatur	490

Ernährung bei gastrointestinalen Tumoren und therapie-bedingten gastrointestinalen Nebenwirkungen

<i>M. E. Martignoni, J. Holch, M. H. Schoenberg, C. Schäfer, K. W. Jauch</i>	492
Evaluierung und Screening des Ernährungszustandes	493
Perioperative Ernährung	494
Additive präoperative Ernährung	495
Parenteral	495
Enteral	495
Additive postoperative Ernährung	495
Parenteral	495
Enteral	495

Totale parenterale Ernährung bei fortgeschrittenen gastrointestinalen Tumoren	496
Enterale Immunonutrition	496
Praktische Durchführung der enteralen Ernährung	497
Praktische Durchführung der parenteralen Ernährung	497
Besonderheiten der Ernährung bei verschiedenen gastrointestinalen Tumoren	497
Ösophaguskarzinom	497
Magenkarzinom	498
Pankreas- und Papillenkarzinome, endokrine Tumoren	499
Hepatozelluläres Karzinom	500
Kolon- und Dünndarmkarzinom	500
Besonderheiten der Ernährung während und nach Radio- und Radiochemotherapie ...	500
Weiterführende Informationen	502
Quintessenz	502
 Onkologische Nachsorge und Rehabilitation	
<i>E.-M. Kalusche-Bontemps, S. Rosenlechner, B. Weber</i>	506
Voraussetzungen für die onkologische Rehabilitation	506
Zugang zur Rehabilitationsmaßnahme	507
Kooperation zwischen Vor- und Weiterbehandelnden	508
Ziele der Rehabilitation	509
Multimodale Therapie im multiprofessionellen Team	510
Schwerpunkte der Rehabilitation bei ausgewählten Tumorerkrankungen	511
Magenkarzinom	511
Pankreaskarzinom	512
Kolorektales Karzinom	512
Einfluss von Sport und körperlicher Aktivität auf Lebensqualität und Prognose des Kolonkarzinoms	514
Zusammenfassung	516
 Individualisierte Therapie des kolorektalen Karzinoms	
<i>K. Riedmann, A. Jung, H. Algül, J. Holch, B. Westphalen, T. Kirchner, P.J. Jost</i>	518
RAS-Mutation als prädiktiver Biomarker für Anti-EGFR-Therapien	519
Andere Biomarker	519
Monoklonale Antikörper	519
Prädiktive Biomarker für nicht zielgerichtete Chemotherapie	520
DNA-Reparatur-Gene (MMR)	520
Mikrosatelliteninstabilität als prädiktiver Biomarker für 5-Fluorouracil-Monotherapie ...	520
Mikrosatelliteninstabilität und MSI-H als molekulare Rationale für Immuncheckpoint- Inhibition	521
Mikrosatelliteninstabilität als therapierelevanter prognostischer/prädiktiver Biomarker .	521
Immunhistochemische Testung für Karzinome mit MSI-H als prädiktiven Biomarker	522
PI3KCA-Mutation als prädiktiver Biomarker für Aspirin (NSAID)-Therapie	522
Quintessenz	523

Molekulare Charakterisierung des gastroösophagealen Adenokarzinoms	
<i>S. Lorenzen</i>	524
Einleitung	524
Molekularpathologie	524
Zusammenfassung	525
 Psycho-onkologische Gesichtspunkte	
<i>C. Riedner, A. Beraldi, P. Heußner, S. Jung-Munkwitz</i>	528
Einführung	528
Screening und Diagnostik psychosozialer Belastungen	529
Belastungsaspekte	531
Belastungsaspekte infolge der Behandlung bei gastrointestinalen Tumoren allgemein	531
Lebensqualität von Patienten mit kolorektalen Tumoren	532
Spezielle Belastungsaspekte beim Magenkarzinom	533
Spezielle Belastungsaspekte beim Pankreaskarzinom	534
Besonderheiten des familiären Darmkrebses	535
Was ist neu?	537
Was sollte beachtet werden?	537
 Autoren und Mitglieder der Projektgruppe	540
 Krebsberatungsstellen – Adressen im Großraum München	551
Beratungsstellen des Tumorzentrums München	551
Komplementärmedizinische Beratungsstellen des CCCM	552
Beratungsstelle zum Thema „Bewegung und Krebs“ des Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München	553
Psychoonkologische Beratungsstellen des CCCM	553
Beratungsstellen zum Thema „Ernährung bei Krebs“	554

Ösophagus-Plattenepithelkarzinom

S. Lorenzen, C. Schlag, J. Slotta-Huspenina, W. Weichert, M. Feith,
M. Angele, P. Zimmermann, F. Roeder, M. Duma, R. Gertler

Epidemiologie

Schlagwörter

exogene Noxen • Frühkarzinome • Klassifikation der Tumorausdehnung • Prognosefaktor • Leitsymptom • Nachweis eines Plattenepithelkarzinoms • Wahl des Therapiekonzepts • strahlentherapeutische Behandlung • Chemotherapie • Afterloading • neoadjuvante Radiochemotherapie • alleinige Strahlentherapie • Nebenwirkungen • Spätnebenwirkungen • intensitätsmodulierte Strahlentherapie • Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko • transthorakale Ösophagektomie • Ivor-Lewis-Prozedur • endoskopische Resektionsverfahren • Tumorrezidiv • diffus metastasierte Erkrankung • Lebensqualität

Die Inzidenz von Plattenepithelkarzinomen der Speiseröhre zeigt weltweit erhebliche regionale Unterschiede. Während im Iran, einigen asiatischen Ländern und im subsaharischen Ostafrika die höchsten Inzidenzraten von 50–>200/100 000 Einwohner gefunden werden, und der histologische Subtyp des Plattenepithelkarzinoms hier mit über 90 % der überwiegende aller Speiseröhrenmalignome ist, stellt dieser Tumor in Deutschland eine relativ seltene Erkrankung dar (Bosman FT 2010). Die Inzidenz in Deutschland beträgt 5–6/100 000 Einwohner, wobei Männer ungefähr 7 × häufiger erkranken als Frauen. Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt bei Männern bei 65 Jahren, während Frauen im Durchschnitt mit 70 Jahren erkranken. Der Tumor zeigt eine hohe Mortalitätsrate, da plattenepitheliale Ösophaguskarzinome nach wie vor in über 70 % der Fälle in den fortgeschrittenen Stadien UICC III und IV diagnostiziert werden. Die 5-Jahres-Überlebensrate für die Gesamtheit der Ösophaguskarzinompatienten liegt entsprechend niedrig bei 10–20 % (Bosman FT 2010).

Risikofaktoren

Klassische Risikofaktoren für die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms des Ösophagus stellen vor allem exogene Noxen wie hochprozentiger und Nikotin dar. Die Kombination beider Faktoren zeigt dabei einen synergistischen Effekt. Darüber hinaus scheinen Mangelernährung sowie die fehlende Aufnahme von Obst und Gemüse das Risiko zusätzlich zu erhöhen. Umgekehrt soll die Aufnahme von Obst und Gemüse (Vitamin C, Beta-Karotin) einen protektiven Einfluss haben. Die Einnahme heißer Getränke wiederum erhöht das Ösophaguskarzinomrisiko. Wei-

Nikotin

*Mangelernährung
fehlende Aufnahme
von Obst und Gemüse*

*Säure- bzw. Laugen-
verätzung
vorausgegangene
Strahlentherapie*

terhin tritt das ösophageale Plattenepithelkarzinom gehäuft bei Patienten mit Plummer-Vinson-Syndrom, Zöliakie, Sklerodermie, perniziöser Anämie, langjähriger Achalasie, in Ösophagusdivertikeln sowie nach vorangegangener Säure- bzw. Laugenverätzung des Ösophagus auf. Ein erhöhtes Risiko besteht auch nach vorausgegangener Strahlentherapie des Halses oder des Thorax. Bezüglich der Rolle von humanen Papillomviren bei der Entstehung des ösophagealen Plattenepithelkarzinoms gibt es widersprüchliche Untersuchungsergebnisse, wobei auch hier von bedeutsamen regionalen Unterschieden auszugehen ist. Tylosis palmaris et plantaris ist eine seltene, familiär gehäuft auftretende Hauterkrankung, die mit einer über 90 %igen Inzidenz des ösophagealen Plattenepithelkarzinoms einhergeht.

Bis zur Entwicklung eines invasiven Plattenepithelkarzinoms des Ösophagus bedarf es nach heutiger Auffassung mehrerer Schritte. Hierbei entwickelt sich das normale ösophageale Plattenepithel über Zwischenstufen (Basalzellhyperplasie und intra-epitheliale Neoplasie) in das eigentliche invasive Plattenepithelkarzinom. Entsprechend werden intra-epitheliale Neoplasien wesentlich häufiger in Hochrisikoregionen als in Niedrigrisikoregionen gesehen. Darüber hinaus finden sich in der Nachbarschaft von invasiven Plattenepithelkarzinomen in bis zu 20 % der Fälle plattenepitheliale intraepitheliale Neoplasien. Epidemiologische Follow-up-Untersuchungen zeigen eine Erhöhung des Risikos für die Entstehung des invasiven Plattenepithelkarzinoms bei einer niedriggradigen intraepithelialen Neoplasie um den Faktor 2 und bei einer hochgradigen intraepithelialen Neoplasie um den Faktor 60–70.

Anatomie

Die Lage von Ösophaguskarzinomen kann topographisch-anatomisch (zervikal, thorakal, abdominal) und in Ösophagusdritteln (oberes, mittleres, unteres Drittel) angegeben werden. Für therapeutische Überlegungen (vor allem aus Sicht der modernen Chirurgie) ist zudem eine Lokalisationsbeschreibung anhand des Bezugs zum Tracheobronchialsystem am sinnvollsten. Es werden rein zervikale Karzinome, Karzinome mit Bezug zum Tracheobronchialsystem (suprabifurkale Karzinome) und Karzinome unterhalb der Trachealbifurkation (infrabifurkale Karzinome, auch ohne Kontakt zum linken Hauptbronchus) unterschieden (Abbildung 1). Während infrabifurkale Karzinome selbst im lokal fortgeschrittenen Stadium meist primär R0-resektabel erscheinen, sind die Resektionsgrenzen zum Erreichen einer R0-Resektion bei suprabifurkalen Tumoren aufgrund der direkten Nachbarschaft von Ösophagus zur Trachea bzw. zum linken Hauptbronchus deutlicher enger. Bei zervikaler Tumorklassifikation ist insbesondere nach operativer Therapie eine zu erwartende eingeschränkte Schluckfunktion zu beachten.

Pathologie, Typisierung, Ausbreitungsstadien (TNM-Klassifikation)

Definition, Morphologie

Die derzeit gültige WHO-Klassifikation definiert das Plattenepithelkarzinom des Ösophagus als malignen epithelialen Tumor mit plattenepithelialer Zelldiffe-

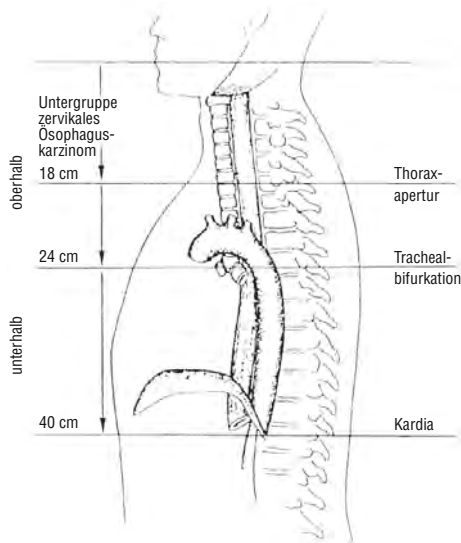


Abbildung 1 Klassifikation der Plattenepithelkarzinome des Ösophagus nach topographischen Gesichtspunkten.

renzierung (Bosman FT 2010). Als Frühkarzinome werden dabei Tumoren definiert, deren Infiltration auf die Mukosa und Submukosa begrenzt ist (T1), und zwar unabhängig vom möglichen Vorliegen von Lymphknotenmetastasen. In China und Japan wird die Bezeichnung Frühkarzinom hingegen nur für Tumoren verwendet, die nicht tiefer als die Submukosa infiltrieren und nicht metastasiert haben. Das auf die Mukosa oder Submukosa beschränkte Frühkarzinom kann hinsichtlich seiner Wuchsform in Anlehnung an das Magenfrühkarzinom weiter klassifiziert werden. Es werden Tumoren mit exophytischem Wachstum, flachem Wachstum oder exkaviertem Wachstum unterschieden. Diese Klassifikation hat insbesondere in der Therapieplanung vor einer endoskopischen Therapie Relevanz, da es Hinweise darauf gibt, dass polypöse und exkavierte Tumoren häufiger als flache Tumoren bereits die Submukosa infiltriert haben und damit für eine endoskopische Therapie nicht in Betracht kommen.

Mukosa
Submukosa

Als lokal fortgeschritten werden Karzinome bezeichnet, die die Lamina muscularis propria überschreiten. Auch hier werden drei verschiedene Wachstumsformen unterschieden,

- das polypöse Karzinom mit überwiegend exophytischer Wachstumskomponente und scharfer Abgrenzung zur Umgebung
- das ulzeröse Karzinom mit überwiegend intramuralem Wachstum, zentraler Ulzeration und erhabenen Ulkusrändern und
- das infiltrative Karzinom mit ebenfalls dominant intramuralem Wachstum, aber unscharfer Abgrenzung zur Umgebung; diese Form ist die seltenste, allerdings häufig mit tumorbedingten Ösophagusstenosen assoziiert.

Magenkarzinom

S. Stintzing, V. Heinemann, K. Heinrich, B.W. Renz, J. Engel, P. Janetschek, A. Novotny, W. Schepp, A. Schlesinger-Raab, W. Weichert, M. Schlitter, M. Jesinghaus, Ch. Schulz, M. K. Angele, S. Lorenzen

Schlagwörter:

Magenulcus • Helicobacter pylori • endoskopische Mukosaresektion • Submukosadisektion • Magenfrühkarzinom • D2-Lymphadenektomie • perioperative Chemotherapie

Epidemiologie

Inzidenz Prävalenz

Trotz sinkender Inzidenz und Prävalenz ist das Adenokarzinom des Magens nach wie vor von hoher klinischer Bedeutung. In Deutschland erkranken jährlich etwa 15 400 Personen an einem Magenkarzinom, wobei Männer etwa 50% häufiger betroffen sind. Das Magenkarzinom ist bei den Männern die siebthäufigste, bei den Frauen die neunthäufigste Tumorerkrankung. Bezüglich der Mortalität steht es mit 5 545 Sterbefällen bei den Männern an fünfter und mit 4 065 Sterbefällen bei den Frauen an sechster Stelle. Damit gehört diese Erkrankung zu den häufigsten tumorbedingten Todesursachen (RKI, 2017).

Seit 1930 sinkt die Inzidenz des Magenkarzinoms (ICD10 C16) bei beiden Geschlechtern, zwischen 1980 und 1999 in der EU um 45%. Als Grund für den internationalen Rückgang der Inzidenz werden die bessere Konservierung von Lebensmitteln und Speisen und eine bessere Ernährung angeführt sowie eine abnehmende Prävalenz der Infektionen mit Helicobacter pylori. Bezüglich der Lokalisation des Primärtumors sind die proximalen Kardiakarzinome von den distaleren Karzinomen des Magenkorpus und -antrums zu differenzieren. Die Inzidenz der Kardiakarzinome steigt vor allem bei Männern an, ebenso wie die der distalen Ösophaguskarzinome. Ihre Entstehung scheint nicht mit niedriger Säureproduktion und Helicobacter pylori-Infektionen assoziiert zu sein wie die der distalen Karzinome, sondern mit gastro-ösophagealem Reflux und Adipositas (Avital et al, 2011, ENCR).

Die Daten der epidemiologischen Kohorte aus dem Einzugsgebiet des Tumorregisters München (TRM) mit Diagnose eines Magenkarzinoms von 1998 bis 2015 zeigen ein mittleres Erkrankungsalter für Männer bei 70,3 und für Frauen von 74,1 Jahren. Bei beiden Geschlechtern steigt die Inzidenz, also das Neuerkrankungsrisiko, mit fortschreitendem Alter an. Weitere Informationen zum TRM und seinem Einzugsgebiet finden sich unter (TRM).

In Tabelle 1 sind epidemiologische Kenngrößen zum Magenkarzinom aus verschiedenen Quellen getrennt für Männer und Frauen aufbereitet. Das mediane Erkrankungsalter und die Altersmittelwerte sind auch in Abbildung 1 und 2 eingefügt. Der Vergleich der Überlebensraten mit den epidemiologischen SEER-Daten der USA (Noone et al, 2018) ist zurückhaltend zu interpretieren. Die besse-

ren Überlebensraten im Einzugsgebiet des TRM sind beachtenswert, auch wenn die Gründe nicht ganz geklärt sind.

Die 5-Jahres-Prävalenz beschreibt mit der Anzahl von etwa 30 000 Patienten, die in den letzten fünf Jahren diagnostiziert wurden und noch leben, die Größe der Nachsorgekohorte in Deutschland.

Den Abbildungen 1 und 2 ist die prozentuale Verteilung der Patienten (Säulendiagramm und Skalierung rechte Achse) auf die 5-Jahres-Altersklassen zu entnehmen, wie sie der Kliniker im Versorgungsalltag wahrnimmt. Vom Liniendiagramm und der Skalierung der linken Achse ist das Erkrankungsrisiko (pro 100 000) in der jeweiligen Altersklasse abzulesen. Der hohe Anteil der Patienten, die älter als 70 Jahre sind, 58% der Männer und 69% der Frauen, unterstreicht die Wichtigkeit der Berücksichtigung der Älteren bei der Diagnostik sowie bei der Planung klinischer Studien und der Leitlinienentwicklung.

In Abbildung 3 sind die Überlebensraten der epidemiologischen Kohorte von 1998–2015 dargestellt. Für beide Geschlechter zusammen ergibt sich eine 5-Jahres-Gesamtüberlebensrate von 28,3%, das relative 5-Jahres-Überleben (als Schätzung für das tumorspezifische Überleben) liegt bei 34%. Seit 1998 hat sich das mediane Überleben geringfügig verbessert: von 14,4 Monaten 1998–2005 auf 18 Monate 2011–2015; das relative 5-Jahres-Überleben ist nahezu unverändert geblieben: 32,8% vs. 35,7% (Abbildung 4).

Die Abbildungen 5 und 6 zeigen die prognostische Relevanz der UICC-Stadien. Es ist anzumerken, dass der Anteil des Stadiums I in den letzten 20 Jahren kontinuierlich angestiegen ist, seit 2009 aber wieder etwas sinkt. Dieser Stadienshift hat mit zur Verbesserung der Überlebensrate insgesamt geführt. Der Grund hierfür könnte in der gesteigerten Durchführung von Gastroskopien liegen, die u. a. zur Diagnostik einer Infektion mit *Helicobacter pylori* durchgeführt wurden und werden.

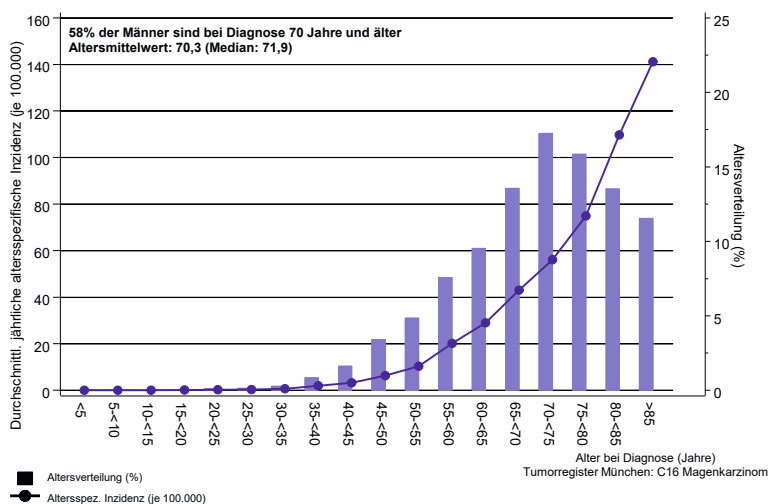


Abbildung 1 Altersverteilung und altersspezifische Inzidenz für Männer (n = 2974, 2008–2015)

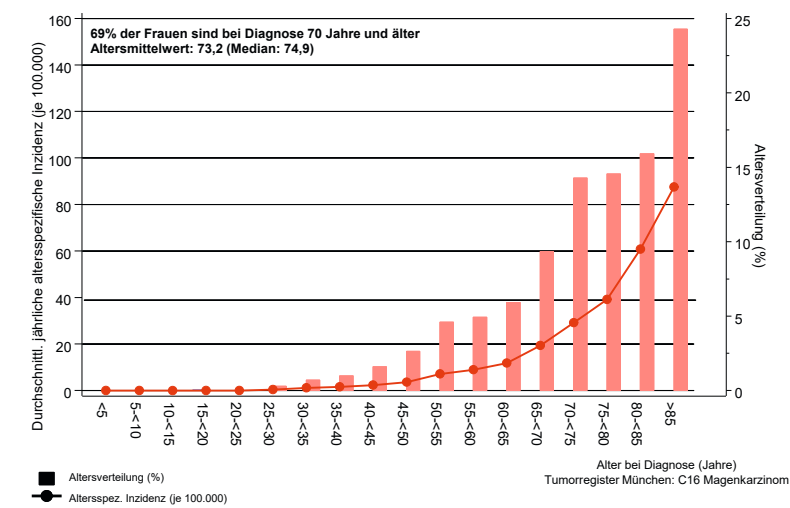


Abbildung 2 Altersverteilung und alterspezifische Inzidenz für Frauen (n=2130, 2008–2015)

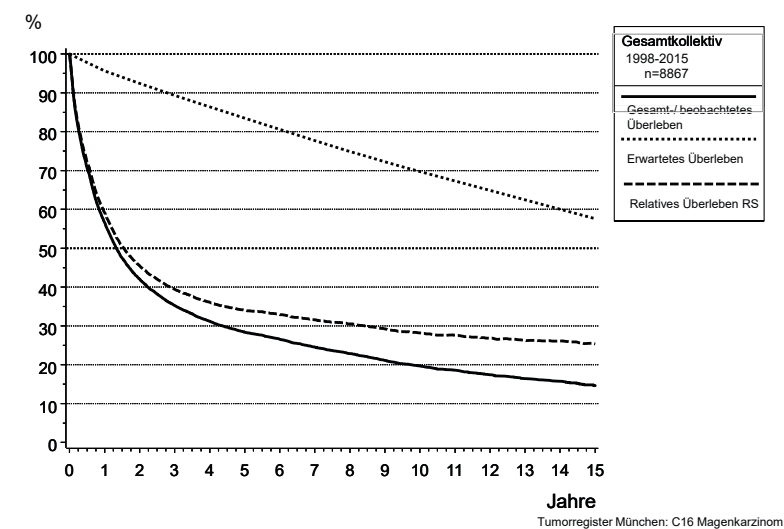


Abbildung 3 Gesamtüberleben (beobachtet mit allen Todesursachen), relatives Überleben (Schätzung für das tumorspezifische Überleben) und erwartetes Überleben einer bezüglich Alter und Geschlecht identischen Kohorte der Normalbevölkerung (n=8867, 1998–2015)

Karzinome des exokrinen Pankreas und der periampullären Region

B.W. Renz, S. Böck, C.B. Westphalen J. Neumann, B. Konukiewitz, H. Friess, J. D'Haese, F. Roeder, H. Algül, S. Kruger, V. Heinemann, A. Schlesinger-Raab, J. Mayerle, J. Werner

Schlagwörter

Hereditäre Faktoren, Vorläuferläsionen, Pathologie, Diagnostik, chirurgische Standardeingriffe, erweiterte Resektionen, Definition Resektabilität, Komplikationsmanagement, neoadjuvante Therapie, Adjuvante Therapie, Additive Therapie, palliative Chemotherapie, Intensivierte Kombinationschemotherapie, Zweitlinientherapie, Radiochemotherapie

Was ist zu beachten?

- Eine genetische Disposition wird bei etwa 3 % aller Pankreaskarzinome gefunden. Das höchste Risiko stellt die hereditäre Pankreatitis dar.
- Typische Frühsymptome fehlen beim Pankreaskarzinom.
- Zum Staging werden in den meisten Zentren die multiple Detector Computertomographie (MD-CT) oder die hoch auflösende Magnetresonanztomographie (MRT) verwendet.
- Die Endosonographie hat ihren Stellenwert besonders bei kleinen Tumoren oder zur Histologie-/Zytologiegewinnung (EUS-FNA) bei inoperablen Tumoren.
- Die radikale chirurgische Resektion eines Karzinoms des exokrinen Pankreas oder der periampullären Region, einschließlich der lokoregionären Lymphknoten stellt nach wie vor die einzige potenziell kurative Therapie dar.
- Die lokale Infiltration der Pfortader stellt kein Kriterium der lokalen Inoperabilität dar, vielmehr gehört die Pfortaderresektion in solchen Fällen heutzutage zum operativen Standard.
- Die in der Literatur mit bis zu 80 % angegebenen R0-Resektabilitätsraten sind bei bislang uneinheitlicher Definition des R0-Status kritisch zu bewerten.
- Eine neoadjuvante Therapie sollte beim primär resektablen Pankreaskarzinom nur im Rahmen von Studien durchgeführt werden.
- Standard ist eine adjuvante Chemotherapie mit Gemcitabin nach R0/R1-Resektion eines Pankreaskarzinoms.
- Gemcitabin/Capcitabin kann als Option für ausgewählte Patienten erwogen werden
- Für ausgewählte Patienten stellt mFOLFIRINOX eine neue und höchst wirkungsvolle Option in der adjuvanten Situation dar.

- Die Radio- bzw. Radiochemotherapie hat sich in Deutschland nicht als Standardmethode postoperativ (adjuvant oder additiv) oder bei primär nicht metastasierten, lokal inoperablen Pankreaskarzinomen durchgesetzt.
- Für die palliative Erstlinientherapie des metastasierten Pankreaskarzinoms stehen als zugelassene Substanzen derzeit Gemcitabin und der Inhibitor der EGFR-assoziierten Tyrosinkinase Erlotinib zur Verfügung.
- Als effektivere, aber auch intensivere Behandlungsmöglichkeiten kommen das FOLFIRINOX-Regime sowie auch die Kombination aus Gemcitabin mit nab-Paclitaxel als palliative Erstlinientherapie in Betracht.
- Nur Patienten mit einem guten Performance-Status (ECOG 01) profitieren von einer Kombinationstherapie, während dies bei schlechterem Allgemeinzustand nicht der Fall ist.
- Nur bei Patienten mit einer Lebenserwartung von über 6 Monaten ist bei lokal fortgeschrittenen Pankreaskopf- bzw. periampullären Karzinomen mit Ikterus und/oder einer Magenausgangsstenose die chirurgische Anlage einer biliodigestiven Anastomose der endoskopischen Therapie vorzuziehen

Epidemiologie

Im Jahr 2014 erkrankten in Deutschland 8 576 Männer und 8 551 Frauen an einem Pankreaskarzinom (ICD10 C25). Altersstandardisiert betrug die Inzidenz 9,3 Fälle je 100 000 Männer und 6,9 je 100 000 Frauen (Weltstandard, WS). Obwohl die altersstandardisierten Raten (WS) vor allem für Frauen seit Ende der 1990er Jahre nur ganz geringfügig angestiegen sind, stiegen die absoluten Fallzahlen wegen der altersdemographischen Entwicklung um etwa 35 % an. Obwohl das Pankreaskarzinom bei den Männern lediglich die zehnthäufigste und bei Frauen die sechsthäufigste Krebserkrankung darstellt, steht es in der Rangliste der Krebstodesursachen mit seiner ungünstigen Prognose weiterhin an vierter Stelle. Im internationalen Vergleich sind die Inzidenzen vergleichbar mit denen in Finnland, Österreich, Dänemark und den USA (Krebsregisterdaten2017 n.d.).

Tabelle 1 zeigt epidemiologische Daten, die für den Einzugsbereich des Tumoregisters München (TRM) aus der epidemiologischen Kohorte der Jahre 1998–2015 berechnet wurden. Näheres zum inzwischen 4,8 Mio. Einwohner umfassenden Einzugsgebiet unter <http://www.tumorregister-muenchen.de>. Das Pankreaskarzinom ist mit einem medianen Erkrankungsalter von 71,2 und 76,1 Jahren bei Männern und Frauen ein Tumor des höheren Lebensalters. Inzwischen sind 55 % der Frauen und 40 % der Männer bei Erstdiagnose 75 Jahre und älter.

In den Abbildungen 1 und 2 ist einerseits die prozentuale Altersverteilung der Patienten (rechte Achse) auf 5-Jahres-Altersklassen zu entnehmen, wie sie im Versorgungsalltag wahrgenommen wird. Andererseits ist vom Liniendiagramm und der Skalierung links die altersspezifische Inzidenz abzulesen, also das Erkrankungsrisiko der jeweiligen Altersgruppe, dass ab dem 50. Lebensjahr linear ansteigt. Für die Altersgruppe der 70–74 jährigen Männer beträgt es 70/100 000 und für die ab 85-Jährigen fast 140/100 000. Bei den Frauen ist die altersspezifische Inzidenz jeweils um 15/100 000 niedriger.

Das duktale Adenokarzinom des Pankreas mit seinen Varianten macht fast 90 % aller Pankreasneoplasien aus. Inzidenz und Mortalität sind praktisch identisch.

Tabelle 1 Epidemiologische Basiszahlen zum Pankreaskarzinom.

	Kollektiv	Frauen	Männer
Neuerkrankungen			
<i>BRD</i>			
Jährliche Neuerkrankungen (ICD 10: C25) a	2014	8 576	8 551
Anteil an allen Krebsneuerkrankungen a	2014	3,8 %	3,4 %
Rohe Inzidenz (ICD 10: C25) a	2014	20,8 je 100 000	21,5 je 100 000
Inzidenz Weltstandard (ASR, ICD 10: C25) a	2014	6,9 je 100 000	9,3 je 100 000
<i>Tumorregister München</i>			
Rohe Inzidenz ICD 10: C25) b	1998–2015	18,5 je 100 000	18,4 je 100 000
Inzidenz Weltstandard (ASR, ICD 10: C25) b	1998–2015	6,8 je 100 000	9,3 je 100 000
Alter			
<i>Tumorregister München</i>			
Medianes Erkrankungsalter (in Jahren) b	1998–2015	76,1	71,2
Mittleres Erkrankungsalter (in Jahren) b	1998–2015	74,8	70,3
Erkrankungsalter (in Jahren) (10 % jünger als bzw. 10 % älter als) b	1998–2015	59,1 bzw. 88,3	55,2 bzw. 84,4
Medianes Sterbealter (tumorbedingt verstorben) b	1998–2015	76,4	71,5
Überleben			
<i>USA</i>			
1-/2-Jahres-Überlebensrate (relativ*) c	2013/2010	35,2%/17,0 %	35,9%/16,4 %
<i>Tumorregister München</i>			
1-/2-Jahres-Überlebensrate (relativ*) b	1998–2015	35,6%/19,2 %	37,0%/19,1 %
1-/2-Jahres-Überlebensrate (Gesamt-) b	1998–2015	34,7%/18,4 %	36,0%/18,0 %
<i>Prävalenz</i>			
2-Jahres-Prävalenz für Deutschland a	2014	5 992	6 236
<i>Sterbefälle</i>			
<i>BRD</i>			
Jährliche Sterbefälle (ICD 10: C25) a	2014	8 384	8 231
Anteil an krebisbedingten Sterbefällen (ICD 10: C25) a	2014	8,2 %	6,8 %
Rohe Mortalität (ICD 10: C25) a	2014	20,3 je 100 000	20,7 je 100 000
Mortalität Weltstandard (ASR, ICD 10: C25) a	2014	6,0 je 100 000	8,5 je 100 000
<i>Tumorregister München</i>			
Rohe Mortalität (ICD 10: C25) b	1998–2015	16,2 je 100 000	14,9 je 100 000
Mortalität Weltstandard (ASR, ICD 10: C25) b	1998–2015	5,2 je 100 000	7,4 je 100 000

a Robert Koch-Institut. Zentrum für Krebsregisterdaten. Download am 04.06.2018 unter https://www.krebsdaten.de/Krebs/DE/Datenbankabfrage/datenbankabfrage_stufe1_node.html (Dateien vom 29.11.2017)

b Tumorregister München (TRM): Epidemiologische Kohorte - Wohnsitz im Einzugsgebiet (1998–2015)

c Noone AM, Howlader N, Krapcho M et al. (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975–2015, National Cancer Institute. Bethesda, MD, https://seer.cancer.gov/csr/1975_2015/, based on November 2017 SEER data submission, posted to the SEER web site, April 2018.

* Im beobachteten bzw. Gesamtüberleben werden alle Sterbefälle berücksichtigt, das relative Überleben ist ein Schätzer für das tumorspezifische Überleben. Es berechnet sich aus dem Quotienten von Gesamtüberleben und dem erwarteten Überleben einer bezüglich Alter und Geschlecht identisch zusammengesetzten Kohorte der Normalbevölkerung. ASR steht für „Age Standardised Rate“

Gastrointestinale Lymphome

T. Weiglein, E. Hiller, S. Ihrler

Schlagwörter

Non-Hodgkin-Lymphome • extranodaler Befall • MALT-Lymphome • Eradikationsbehandlung • GELA Kriterien • R-CHOP • Bendamustin • Rituximab-Erhaltungstherapie

Allgemeines

Maligne Lymphome werden in die Gruppe der Hodgkin-Lymphome und der Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) unterteilt. Unter Letzteren sind ca. 60 % nodalen Ursprungs, primär extranodalen Ursprungs sind in Mitteleuropa etwa 40 % aller Lymphome. Sie werden anatomisch definiert als Lymphome, deren Ursprung bzw. Haupttumormasse einem extranodalen Areal zuzuordnen ist, und beinhalten dabei unterschiedlichste Typen von B- und T-Zell-Lymphomen. Diese Abgrenzung von klassischen, primär in Lymphknoten entstandenen „nodalen“ Lymphomen ist zumindest in frühen Stadien prognostisch und therapeutisch von Bedeutung, da sich die Behandlung häufig gezielt gegen dieses extranodale Areal richtet (Adam et al. 2007, Fischbach 2013).

Es ergeben sich jedoch vielfältige Überschneidungen und Unschärfen in der Abgrenzung extranodaler versus nodaler Lymphome, einerseits durch eine sekundäre Generalisation primär extranodaler Lymphome, andererseits durch eine primäre Manifestation klassischer nodaler Lymphomentitäten in extranodalen Lokalisationen und schließlich durch eine häufige sekundäre Mitbeteiligung z. B. des Gastrointestinaltrakts durch primär nodale Lymphome (in bis zu 25 % der Fälle). Mit etwa 50 % ist der häufigste Sitz primär extranodaler Lymphome – neben zahlreichen anderen Lokalisationen in vielen Organsystemen – der Gastrointestinaltrakt, speziell der Magen.

Die sogenannten MALT (Marginalzonen)-Lymphome, in der Regel entstanden aus Mukosa-assoziiertem, lymphatischem Gewebe (MALT) des Gastrointestinaltrakts, gelten als klassischer Typ eines extranodalen Lymphoms. Das in verschiedenen Organen teils physiologisch vorhandene (Dünndarm etc.), teils durch chronische, häufig autoimmune Entzündungen erworbene (Magen, Speicheldrüse etc.) MALT bildet eine immunologische Funktionseinheit im Bereich der Schleimhäute des Gastrointestinaltrakts und assoziierter Drüsen. Davon ausgehende extranodale MALT-Lymphome umfassen etwa 8 % aller B-Zell-Lymphome, ca. 40–50 % dieser manifestieren sich im Magen und zu jeweils etwa 10–15 % in Speicheldrüsen, Orbita und Lunge sowie daneben in weiteren seltenen extranodalen Lokalisationen (z. B. Schilddrüse, Haut, Darm, Mamma) (Fischbach 2013, Koch et al. 2006).

Mit Bezug auf die neue WHO-Nomenklatur werden nicht blastäre und blastäre Lymphome des Magens getrennt besprochen. T-Zell-Lymphome treten im Dünndarm meist als Enteropathie-assoziierte T-Zell-Lymphome (EATZL) in Erscheinung (Tabelle 1).

Tabelle 1. *Primäre gastrointestinale Non-Hodgkin-Lymphome modifiziert nach WHO (Fischbach 2013).*

B-Zell-Lymphome
Marginalzonen-B-Zell-Lymphom vom MALT-Typ (niedrigmaligne)
Immunproliferative Dünndarmerkrankung – IPSID – (niedrigmaligne)
Großzelliges B-Zell-Lymphom
Mantelzell-Lymphom (lymphomatöse Polyposis)
Burkitt- und Burkitt-artiges Lymphom
Andere Typen, welche äquivalenten nodalen Lymphomen entsprechen
T-Zell-Lymphome
Enteropathie-assoziiertes T-Zell-Lymphom (EATZL)
Andere Lymphomtypen ohne Assoziation mit Enteropathie
Seltene Typen (einschließlich Konditionen, die Lymphome vortäuschen können)

Klassifizierung und Morphologie

Extranodales Marginalzonen-B-Zell-Lymphom (MALT-Typ) des Magens (früher: niedrigmalignes MALT-Lymphom)

Die früher als niedrigmaligne MALT-Lymphome bezeichneten Tumoren werden aufgrund der inzwischen nachgewiesenen formalpathogenetischen Ableitung von B-Lymphozyten der Marginalzone in der WHO-Klassifikation als extranodale Marginalzonen-B-Zell-Lymphome (vom MALT-Typ) klassifiziert, im Folgenden bezeichnet als MZL. Der klinisch weiterhin populäre Begriff „MALT-Lymphom“ soll demnach für reifzellige Lymphome reserviert bleiben.

Ein infolge einer chronischen Infektion mit *Helicobacter pylori* (H.p.) erworbenes MALT ist als besondere Situation im Magen über die proliferationsstimulierende Wirkung des H.p. die entscheidende Voraussetzung für die Entwicklung eines gastralen MZL (Adam et al. 2007). Dementsprechend entwickeln sich MZL bevorzugt im Magenantrum. Makroskopisch bzw. endoskopisch imponieren sie meist als flach erhabene, teils auch große polypöse bzw. ulzerierte, teils multifokale Schleimhautveränderungen. Die überwiegende Mehrzahl manifestiert sich in frühen Stadien. In der Altersverteilung dominiert das 5. bis 7. Lebensjahrzehnt ohne wesentliche Geschlechtsprädisposition (Koch et al. 2001, Radaszkiewicz et al. 1992).

Mikroskopisch imitiert das MZL den ausgeprägten Befund eines akquirierten MALT mit reaktiven Keimzentren. Morphologisch entscheidend für die Lymphomdiagnose ist der Nachweis eines monomorphen Infiltrats reifzelliger monozytoider bzw. Zentrozyten-ähnlicher B-Lymphozyten innerhalb von interfollikulär konfluie-

renden Marginalzonenarealen. Zusatzkriterien sind die sogenannten lymphoepithelialen Läsionen des Kryptenepithels, eine Kolonisierung präexistenter reaktiver Keimzentren und eine Infiltration tieferer Wandschichten, welche in der Magenbiopsie jedoch häufig nicht erfassbar ist (Fischbach 2013, Koch et al. 2001).

Es wurde in der Literatur über einen Inzidenzanstieg dieser Magenlymphome berichtet. Diese Angaben sind mit Zurückhaltung zu werten, da ein Anstieg zumindest zum Teil auf geänderte diagnostische Kriterien zurückzuführen sein dürfte und ein Teil wegen der genannten diagnostischen Schwierigkeiten vor einigen Jahren noch als sogenannte Pseudolymphome klassifiziert wurde.

Immunphänotyp und Pathologie der MALT-Lymphome

Slg⁺ (M > G oder A), IgD⁻, CD5⁻, CD10⁻, CD19⁺, CD20⁺, CD22⁺, CD79a⁺, CD23⁻, CD43⁺, Cyclin D1⁻

Immunhistologische Zusatzuntersuchungen dienen in Ermangelung spezifischer Marker eher der Abgrenzung von anderen Lymphomentitäten als der Abgrenzung von der H.p.-Gastritis. Molekularbiologische Klonalitätsuntersuchungen bezüglich einer Genumlagerung der Immunglobulin-Schwerketten und/oder ein immunhistologisch geführter Nachweis einer Leichtkettenrestriktion können in problematischen Fällen zusätzliche Hinweise geben.

Differenzialdiagnostisch ist das MZL des Magens einerseits von anderen Lymphomtypen (wegen eines follikulären Wachstumsmusters insbesondere von Mantelzell-Lymphomen und follikulären Lymphomen) und andererseits von der reaktiven lymphoiden Hyperplasie bei H.p.-Gastritis abzugrenzen (Parsonnet et al. 1994). Probleme in der Biopsiediagnostik resultieren häufig aus zu wenigen, zu kleinen oder zu stark artefiziell veränderten Biopsaten. Es sollten aus den auffälligen Bereichen sowie aus der übrigen Schleimhaut (H.p.-Status, Gastritis?) mindestens zehn ausreichend große Biopsate gewonnen werden (Fischbach et al. 2009). Zusätzliche Informationen zum endoskopischen Befund, zum Lymphknotenstatus und gegebenenfalls zu Verlauf und Vortherapie erleichtern die exakte histomorphologische Klassifikation.

genetische Veränderung

Im Gegensatz zu anderen Lymphomen sind MZL-Lymphome in der Regel nicht durch eine pathognomonische genetische Veränderung charakterisiert. Eine typische Veränderung ist jedoch die Translokation t(11;18)(q21;q21), welche nur beim extranodalen MZL-Lymphom und nicht beim splenischen und nodalen MZL gefunden wird (Isaacson 2004). Diese Translokation findet sich bei eMZL-Lymphomen des Magens in bis zu 26 %, bei pulmonalen eMZL in bis zu 53 % und intestinalen eMZL in bis 56 % und bildet meist die einzige genetische Veränderung in diesen Entitäten. Mit der Translokation t(11;18)(q21;q21) wurde eine Assoziation von weiter fortgeschrittenem Stadien und schlechterem Ansprechen auf *Helicobacter pylori* (HP) – Eradikation bei gastrischen MALT-Lymphomen beschrieben. Eine routinemäßige zytogenetische Untersuchung mangels therapeutischer Konsequenz wird derzeit aber nicht empfohlen (Zucca et al. 2013, Ruskone-Fourmesttraux et al. 2011).

Zytogenetische Untersuchungen lassen zwei prognostische Subtypen unterscheiden: Eine Gruppe mit Trisomie 3 scheint auf eine H.p.-Eradikationstherapie gut anzusprechen. Patienten mit Nachweis einer Translokation t(11;18) sollen auf eine Eradikationstherapie eher nicht ansprechen und eine gesteigerte Tendenz zur Transformation in ein sekundär blastäres Lymphom aufweisen (Liu et al. 2001, Ott et al. 1997).

Krebsberatungsstellen – Adressen im Großraum München

Beratungsstellen des Tumorzentrums München

1. Beratungsstelle für Ernährung und Krebs am Tumorzentrum München

in Kooperation mit der Bayerischen Krebsgesellschaft e.V.
und dem Comprehensive Cancer Center München (CCCM)

Eva Kerschbaum, M.Sc. Ernährungswissenschaft, Ernährungsberaterin/DGE

Sarah Löhnchen, M.Sc. Ernährungswissenschaft

Pettenkoferstraße 8a, 3. Etage, Zimmer 3.06

80336 München

Tel.: 089/4400-53344

Fax: 089/4400-54787

E-Mail: ernaehrung-tzm@med.uni-muenchen.de

Homepage: <https://www.tumorzentrum-muenchen.de/ernaehrung.html>

Auf der Homepage des Tumorzentrums München finden Sie zudem eine individuelle Suche nach Beratungsangeboten zum Thema „Ernährung bei Krebs“ in Ihrer Nähe:

<http://www.ernaehrung-krebs-tzm.de/berater-suche.html>

2. Homepage der AG-Ernährung

Hier finden Krebspatienten Antworten auf häufig gestellte Fragen rund um das Thema Krebsprävention, Gewichtsverlust, Mangelernährung, aber auch Übergewicht im Zusammenhang mit Krebserkrankungen. Zusammengefasst von Ernährungsfachkräften in und um München.

<http://www.ernaehrung-krebs-tzm.de/>

3. Der Blog des Tumorzentrums „Gemeinsam stark“ – für alle, die sich tiefer über die neuesten wissenschaftlichen Erkenntnisse zum Thema „Lebensstil und Krebs“ informieren wollen. Inklusive vieler Rezepte für eine gesunde, krankheitsgerechte Küche, von Sternenköchen exklusiv für das Tumorzentrum kreiert.

<http://news.tumorzentrum-muenchen.de/>

4. Krebsberatungsstelle am Tumorzentrum München

in Kooperation mit der Bayerischen Krebsgesellschaft e.V.
und dem Comprehensive Cancer Center München (CCCM)

Hier können Sie als Patient oder Angehöriger psychosoziale/psycho-onkologische Beratung sowie Informationen und Hilfestellungen bei sozialrechtlichen Fragen erhalten.

Dr. med. Carola Riedner, Ärztin und Psycho-Onkologin und

Angelika Amann, Dipl. Sozialpädagogin (FH), Psychoonkologin (DKG) i.A.

Pettenkoferstraße 8a, 3. Etage, Zimmer 3.07

80336 München

Tel.: 089/4400-53351

Fax: 089/4400-53354

E-Mail: krebsberatung-tzm@med.uni-muenchen.de

Homepage: <http://www.tumorzentrum-muenchen.de/beratung.html>

Auf der Homepage des Tumorzentrums München finden Sie zudem eine individuelle Suche nach psycho-sozialer/psycho-onkologischer Beratungsangebote im Raum München/Oberbayern:
<http://www.tumorzentrum-betreuung.de>

5. Beratungsstelle für Komplementärmedizin und Naturheilkunde am Tumorzentrum München

in Kooperation mit der Bayerischen Krebsgesellschaft e.V.

und dem Comprehensive Cancer Center München (CCCM)

Informationen über sinnvolle naturheilkundliche Begleittherapien bei Tumorerkrankungen.

Die Beratungsstelle unterstützt Sie dabei, Krankheitssymptome und Therapienebenwirkungen zu lindern sowie das Wiedererkrankungsrisiko zu senken.

Wolfgang Doerfler, Facharzt für Neurologie, Arzt für Naturheilverfahren

Pettenkoferstraße 8a, 3. Etage, Zimmer 3.06

80336 München

Tel.: 089/4400-57417

Fax: 089/4400-54787

E-Mail: komplementaermedizin-tzm@med.uni-muenchen.de

Homepage: <http://www.tumorzentrum-muenchen.de/komplementaermedizin.html>

6. AG „Komplementärmedizin“

Auf der Homepage der AG Komplementärmedizin finden Sie unter anderem Vorträge zum Thema Komplementärmedizin in der Behandlung von Krebspatienten:

<http://www.tumorzentrum-muenchen.de/aerzte/arbeitsgruppen/komplementaermedizin.html>

Komplementärmedizinische Beratungsstellen des CCCM

1. Komplementärmedizinische Sprechstunde an der Klinik und Poliklinik für RadioOnkologie und Strahlentherapie Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

Leitung: Prof. Dr. med. S. Combs

Ismaninger Straße 22

81675 München

Tel.: 089/4140-4501

Fax: 089/4140-4882

E-Mail: privatambulanz.radonk@mri.tum.de

Homepage: <http://www.radonc.med.tum.de/kompmedSprechstunde>

2. Zentrum für Integrative Gynäkologie und Geburtshilfe (ZIGG) Klinik und Poliklinik für Frauenheilkunde

Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

Leitung: Dr. med. D. Paepke

Ismaninger Straße 22

81675 München

Tel.: 089/4140-9408

Fax: 089/4140-4912

E-Mail: zigg@mri.tum.de

Homepage: <http://www.frauenklinik.med.tum.de/inhalt/naturheilverfahren-und-komplementaermedizin>

Beratungsstelle zum Thema „Bewegung und Krebs“ des Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München

Standort Northwest (O2 Tower München)

Georg-Brauchle-Ring 56 (Campus C), 3. Stock
80992 München
Tel. 089 / 289 - 24441
E-Mail: sportmed@mri.tum.de

Standort Zentrum (Klinikum rechts der Isar) Präventionszentrum

Ismaninger Straße 22, Bau 523, 1. Stock
81675 München
Tel.: 089/4140-6774
E-Mail: sportmed@mri.tum.de

Standort Südwest Zentrum für Kardiologie (am Klinikum Starnberg)

Oßwaldstraße 1, EG
82319 Starnberg
Tel. 089 / 4140 - 6775
E-Mail: sportmed@mri.tum.de

Homepage: <http://www.tumorzentrum-muenchen.de/patienten/bewegung/bewegung-und-krebs.html>

Psychoonkologische Beratungsstellen des CCCM

1. Psychoonkologische Beratung im CCCM:

Interdisziplinäres Zentrum für Psycho-Onkologie (IZPO)

Medizinische Klinik und Poliklinik III/

Comprehensive Cancer Center München (CCCM)

Leitung: Dr. med. Friederike Mumm
Marchioninistraße 15
81377 München
Tel.: 089/4400-74917

E-Mail: psycho-onkologie@med.uni-muenchen.de

Homepage: http://www.klinikum.uni-muenchen.de/CCCLMU-Krebszentrum-Muenchen/de/patienten/psycho_onkologie/index.html

2. Funktionsbereich Psychosoziale Onkologie

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie

Klinikum rechts der Isar der TU München

Leitung: PD Dr. rer. nat. Andreas Dinkel
Langerstraße 3
81675 München
Tel.: 089/4140-7490
E-Mail: A.Dinkel@tum.de

Homepage: <https://www.psychosomatik.mri.tum.de/patientenversorgung/erwachsene/psychoonkologie-funktionsbereich-psychosoziale-onkologie>

Leitung Psychoonkologische Ambulanz: Dr. med. Doris Pouget-Schors

Tel.: 089/4140-7421

E-Mail: d.pouget-schors@tum.de

Beratungsstellen zum Thema „Ernährung bei Krebs“

1. Ernährungsberatung für onkologische Patienten

Krebszentrum München am Comprehensive Cancer Center (CCC München^{LMU}),

Klinikum der Universität München

in Kooperation mit dem interdisziplinären Zentrum für Diätetik und Ernährungsmedizin (IZDE)

Campus Großhadern

Marchioninistraße 15

81377 München

Tel.: 01525 4847892

E-Mail: Nicole.Erickson@med.uni-muenchen.de

Tel.: 089/4400 75246

Homepage: www.klinikum.uni-muenchen.de/CCCLMU-Krebszentrum-Muenchen

2. Ernährungsteam Klinikum rechts der Isar der TU München

Prof. Dr. Marc Martignoni und Dr. Alexander v. Werder

Andrea Jaworek, M.Sc. Klinische Ernährungsmedizin, Diätassistentin

Ismaninger Straße 22

81675 München

Tel.: 089/4140-5021

E-Mail: Ernaehrungsteam@mri.tum.de

Homepage: <https://www.mri.tum.de/ernaehrungsteam>

3. Else Kröner-Fresenius-Zentrum für Ernährungsmedizin (EKFZ)

Leitung: Herr Prof. Dr. med. H. Hauner

Gregor-Mendel-Straße 2

85354 Freising-Weihenstephan

Tel.: 08161/71-2001

E-Mail: ekfz@tum.de

Homepage: <https://www.ekfz.tum.de>