

Empfehlungen zur Diagnostik,  
Therapie und Nachsorge

# MANUAL

ZUCKSCHWERDT



## 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  
Marchioninstraße 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](mailto: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

<i>S. Lorenzen, C. Schlag, J. Slotta-Huspenina, W. Weichert, M. Feith, 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)

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

<i>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</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
Präkancerösen 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-therapie 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. Ricke,</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 Lebervolumens .....	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
Lokalablative Therapieverfahren kolorektaler Lebermetastasen .....	160
Transarterielle lokoregionäre Therapieverfahren kolorektaler Lebermetastasen .....	163
Chirurgische Resektion von Lebermetastasen nicht kolorektalen Ursprungs .....	165
Mammakarzinom .....	166
Lokalablative 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. Konukiewitz, 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 duktales Pankreaskarzinoms: pankreatische intraepitheliale Neoplasien (PanIN), intraduktale papillär-muzinöse Neoplasien (IPMN), muzinös-zystische Neoplasien (MCN) .....	198
Vorläuferläsionen des Ampullenkarzinoms .....	200
Pathologie .....	200
Tumorlokalisierung 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**

*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* ... 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**

*A. Kleespies, V. Heinemann, B.W. Renz, HJ. Neumann, D. Wilhelm* ..... 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
Mehrreihen-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
 <b>Betreuung von Stomapatienten</b>	
<i>E.-M. Kalusche-Bontemps, P. Zimmermann</i> .....	389
Quintessenz .....	393
 <b>Analkarzinom</b>	
<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 Polyposis) .....	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

Total 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
<b>Onkologische Nachsorge und Rehabilitation</b>	
<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
Kolonreales Karzinom .....	512
Einfluss von Sport und körperlicher Aktivität auf Lebensqualität und Prognose des Kolonkarzinoms .....	514
Zusammenfassung .....	516
<b>Individualisierte Therapie des kolorektalen Karzinoms</b>	
<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

<b>Molekulare Charakterisierung des gastroösophagealen Adenokarzinoms</b>	
<i>S. Lorenzen</i> .....	524
Einleitung .....	524
Molekularpathologie .....	524
Zusammenfassung .....	525
<b>Psycho-onkologische Gesichtspunkte</b>	
<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
<b>Autoren und Mitglieder der Projektgruppe</b> .....	540
<b>Krebsberatungsstellen – Adressen im Großraum München</b> .....	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.

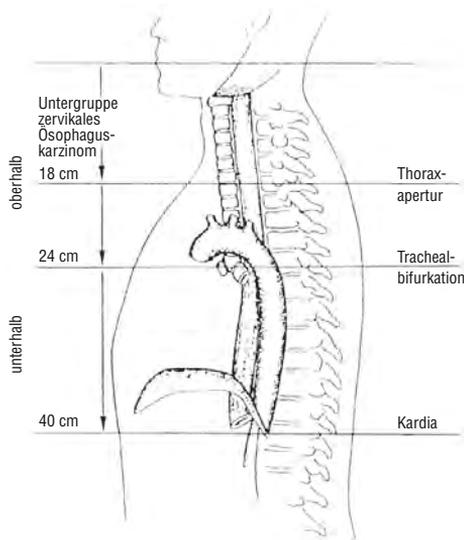
## Anatomie

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 metastasieren 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 • Submukosadissektion • 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 Tumorzentrums 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-

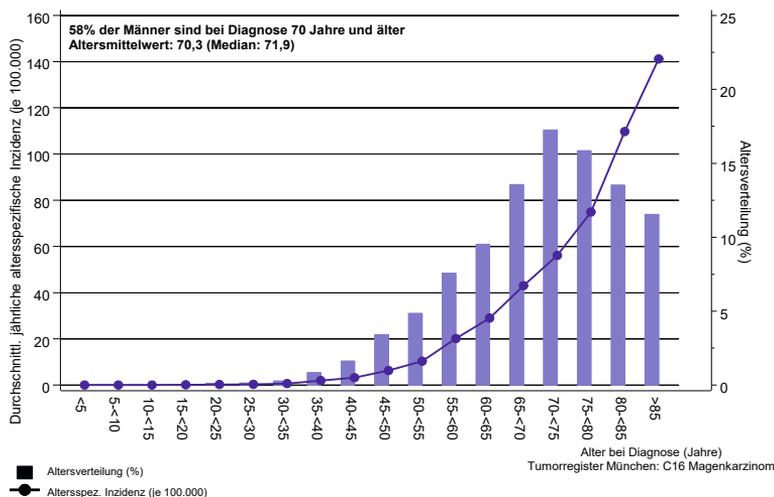
ren Überlebensraten im Einzugsgebiet des TRM sind beachtenswert, auch wenn die Gründe nicht ganz geklärt sind.

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)

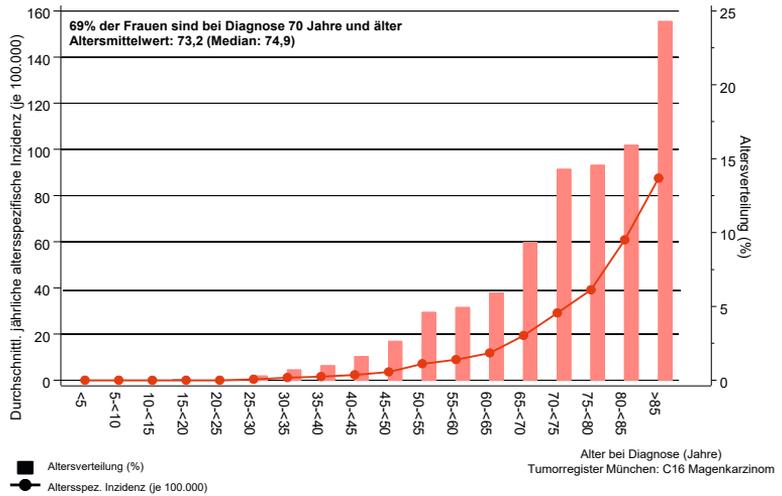


Abbildung 2 Altersverteilung und altersspezifische Inzidenz für Frauen (n = 2130, 2008–2015)

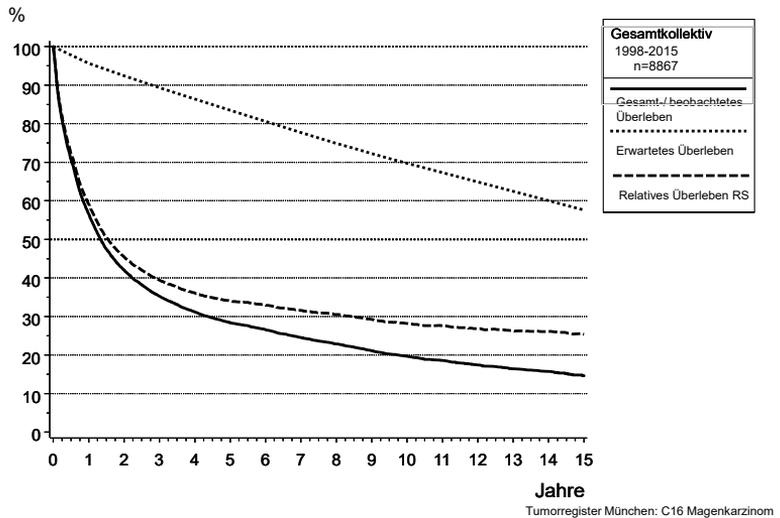


Abbildung 3 Gesamtüberleben (beobachtet mit allen Todesursachen), relatives Überleben (Schätzung für das tumorspezifische Überleben) und erwartetes Überleben einer bezüglich Alter und Geschlecht identischen Kohorte der Normalbevölkerung (n = 8867, 1998–2015)

# 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/Capecitabin 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 Krebsodesursachen 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 Tumorerregisters 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
<b>Neuerkrankungen</b>			
<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
<b>Alter</b>			
<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
<b>Überleben</b>			
<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>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](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/](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).

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

## 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 extranodales 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, Radaszkiwicz 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<sup>+</sup> (M > G oder A), IgD<sup>-</sup>, CD5<sup>-</sup>, CD10<sup>-</sup>, CD19<sup>+</sup>, CD20<sup>+</sup>, CD22<sup>+</sup>, CD79a<sup>+</sup>, CD23<sup>-</sup>, CD43<sup>+</sup>, Cyclin D1<sup>-</sup>

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 Stadium 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](mailto: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](mailto: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](mailto: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.radonc@mri.tum.de](mailto:privatambulanz.radonc@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](mailto: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 Nordwest (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](mailto:psycho-onkologie@med.uni-muenchen.de)

Homepage: [http://www.klinikum.uni-muenchen.de/CCCLMU-Krebszentrum-Muenchen/de/patienten/psycho\\_onkologie/index.html](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](mailto: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](mailto:d.pouget-schors@tum.de)

## Beratungsstellen zum Thema „Ernährung bei Krebs“

- 1. Ernährungsberatung für onkologische Patienten**  
**Krebszentrum München am Comprehensive Cancer Center (CCC München<sup>LMU</sup>),  
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](http://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](mailto: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](mailto:ekfz@tum.de)  
Homepage: <https://www.ekfz.tum.de>