C. Trautwein¹ · R. Schmid²

¹ Lehrstuhl für Innere Medizin (mit dem Schwerpunkt Gastroenterologie und Stoffwechselkrankheiten), Medizinische Klinik III, Klinik für Gastroenterologie, Stoffwechselerkrankungen und Internistische Intensivmedizin, Aachen, Deutschland

² Teilgebietsbezeichnung Gastroenterologie und Endokrinologie, Leitung Klinik und Poliklinik für Innere Medizin II, Klinikum rechts der Isar der TU München, München, Deutschland

Ösophagus- und Magenkarzinom

Liebe Kolleginnen, liebe Kollegen,

das Magenkarzinom wurde bereits im alten Ägypten im Jahr 3000 vor Christus erstbeschrieben. Im 19. und 20. Jahrhundert wurde das Magenkarzinom als häufigste zum Tod führende Krebserkrankung angesehen. In den 1980iger-Jahren übertraf die Inzidenz des Lungenkarzinoms dann die des Magenkarzinoms. Seit den 1930iger-Jahren nehmen die Neuerkrankungen des Adenokarzinoms des Magens ab. Der Abfall der Inzidenz des Magenkarzinoms fällt mit der Einführung des Kühlschranks in den privaten Haushalten zusammen. Dadurch war es möglich, Nahrung vor Kontamination mit Bakterien und Pilzen zu bewahren und gleichzeitig auf das starke Salzen zur Konservierung von Nahrung zu verzichten. Gleichzeitig wurden Obst und Gemüse und damit Vitamine und Antioxidanzien besser verfügbar. Darüber hinaus gibt es große geographische Unterschiede mit der höchsten Inzidenz in Asien, Osteuropa und Südamerika. Migrationsstudien von Japan in die USA weisen auf den Einfluss von Umwelteinflüssen hin. Eine besondere Rolle spielt die Infektion mit *Helicobacter pylori*. Die WHO hat bereits im Jahr 1994 das Bakterium als Gruppe-I-Karzinogen eingestuft. Besonders Individuen mit einer pan- oder korpus-dominanten Gastritis bzw. Atrophie sind mit erhöhtem Risiko behaftet, ein Magenkarzinom zu entwickeln. Bislang wird jedoch aufgrund der noch unklaren Datenlage die Eradikation von *Helicobacter pylori* nicht generell empfohlen. Derzeit wird in einer prospektiven von Prof. Classen und Prof. You initiierten Studie an einer Hochrisikopopulation von 184.786 Einwohnern in Linqu County in

China untersucht, inwieweit die Eradikation von *Helicobacter pylori* das Auftreten des Magenkarzinoms verhindert. Erste Daten werden in etwa 5 Jahren erwartet. Die Inzidenz des Magenkarzinoms in der westlichen Welt ist zwar zurückgegangen, ein Trend zu Erkrankungen bei jüngerem Lebensalter wird aber beobachtet. Endoskopische Überwachungsstrategien für das Magenkarzinom sind schwierig und im Gegensatz zu Japan in der westlichen Welt nicht etabliert. Daher wird die überwiegende Mehrzahl der Magenkarzinome im späten Stadium entdeckt.

Im Gegensatz zum Magenkarzinom nimmt die Inzidenz des Adenokarzinoms der Speiseröhre, das Barrett-Karzinom, dramatisch zu. Der Barrett-Ösophagus wurde erstmals im Jahr 1957 durch den britischen Chirurgen Norman Rupert Barrett als eine metaplastische Umwandlung des Epithels der Speiseröhre beschrieben. Die genauen Ursachen des Shifts vom distalen zum proximalen Magenkarzinom sind unklar. Als wichtiger ursächlicher Faktor wird die gastroösophageale Refluxerkrankung und die damit verbundene chronische Entzündung postuliert. Neue Daten zeigen, dass möglicherweise aus der Kardia auswandernde Stammzellen den Ursprung der Barrett-Metaplasie bilden. Die abdominale Adipositas ist ein weiterer anerkannter Risikofaktor und verstärkt möglicherweise die Inflammation. Die moderne Endoskopie kann zwar den Barrett-Ösophagus als Risiko für das Barrett-Karzinom sicher diagnostizieren, frühe Neoplasien sind allerdings schwierig zu identifizieren. Daher sind hierzu Biopsien in den Barrett-Segmenten erforderlich. Die Mehrzahl der Barrett-Karzinome wird in einem späten

Stadium diagnostiziert, daher steht die kurative Resektion nur für einen kleinen Teil der Patienten zur Verfügung. Die Art der Resektion und Rekonstruktion richtet sich nach der von Prof. Siewert und Prof. Stein im Jahr 1997 entwickelten klinischen Einteilung des Adenokarzinoms (AEG I, II, III). Im Jahr 2006 wurde mit der MAGIC-Studie die neoadjuvante Therapie des Magenkarzinoms etabliert.

Im vorliegenden Themenheft finden Sie Artikel mit neuen Erkenntnissen zur Pathogenese und Prävention des Magenkarzinoms, Barrett-Ösophagus und Adenokarzinoms des gastrointestinalen Übergangs. Konzepte der endoskopischen Diagnostik und Therapie des Barrett-Ösophagus und des Frühkarzinoms werden erörtert. Die neue pathologische Einteilung sowie chirurgische und onkologische Therapieansätze werden besprochen.

Wir hoffen, Sie mit diesen Übersichtsarbeiten in Ihrer täglichen Arbeit zu unterstützen.

Mit herzlichen Grüßen
Ihre

Roland Schmid

Christian Trautwein

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. C. Trautwein
Lehrstuhl für Innere Medizin
(mit dem Schwerpunkt
Gastroenterologie und
Stoffwechselkrankheiten),
Medizinische Klinik III,
Klinik für Gastroenterologie,
Stoffwechselerkrankungen
und Internistische
Intensivmedizin
Pauwelsstraße 30,
52074 Aachen, Deutschland
ctrautwein@ukaachen.de

Univ.-Prof. Dr. R. Schmid
Teilgebietsbezeichnung
Gastroenterologie und
Endokrinologie, Leitung
Klinik und Poliklinik für Innere
Medizin II, Klinikum rechts der
Isar der TU München
Ismaninger Straße 22,
81675 München, Deutschland
rolandm.schmid@mri.tum.de

Interessenkonflikt. C. Trautwein und R. Schmid
geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Alkohol bei Typ-2-Diabetes

Einfluss auf NAFLD

Moderater Alkoholkonsum ist bei Personen mit Typ-2-Diabetes (T2D) mit einem niedrigeren Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen und Mortalität assoziiert. Bislang ist jedoch unklar, inwieweit der Alkoholkonsum andere diabetische Komplikationen beeinflusst. Personen mit T2D haben z. B. eine hohe Prävalenz für NAFLD, ein erhöhtes Zirrhoserisiko und ein 2- bis 3-fach erhöhtes Mortalitätsrisiko aufgrund einer chronischen Lebererkrankung.

In der vorliegenden Studie wurde daher bei 122 T2D-Patienten, die über eine endokrinologische Klinik oder primärärztliche Versorgung rekrutiert wurden, die Lebersteifigkeit mittels Fibroscan gemessen und der Alkoholkonsum anhand eines Fragebogens bewertet. Die Patienten waren im Mittel 61 Jahre alt, 64 % waren männlich, 52 % konsumierten aktuell Alkohol. Unter den männlichen Probanden wiesen Alkoholkonsumenten gegenüber Nicht-Trinkern einen höheren BMI auf, höhere Serum-HDL-Spiegel und eine niedrigere Lebersteifigkeit. Interessanterweise war die Assoziation zwischen BMI und Alkoholkonsum bei Frauen umgekehrt (höchster BMI bei Nicht-Trinkerinnen). Insgesamt hatten moderate Trinker (≤ 20 g Alkohol/Tag) ein 2,2-fach und starke Trinker (> 20 g Alkohol/Tag) ein 2-fach erhöhtes Risiko für eine Lebersteifigkeit über 8,2 kPa – dem Grenzwert für eine signifikante Fibrose. Alkohol sollte daher bei T2D und insbesondere bei Verdacht auf bzw. vorliegender NAFLD als bedeutender Risikofaktor angesehen werden. Die hier gezeigten Daten lassen vermuten, dass Alkoholkonsum bei vorhandener metabolischer Erkrankung ein erhöhtes Risiko für progressive Leberfibrose und -zirrhose darstellt.

Literatur: Patel PJ et al (2017) J Hepatol. 66(Suppl. 1): S588 (SAT-304).

Quelle:

Diese Informationen wurden von Prof. Dr. Ali Canbay (Universitätsklinikum Magdeburg) zusammengestellt; den vollständigen Text finden Sie auf www.hepatitis-akademie.de.