

MAGEN

Gaster

EINTEILUNG

ALLGEMEINES

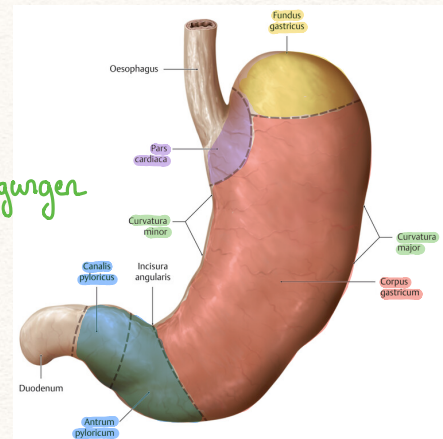
Länge: 25-30 cm

Füllungsvolumen: ca. 1200 cm³ - 1600 cm³

max. Verweildauer der Speise: ca. 12 h

- Funktion:
- Zwischenspeicherung der Nahrung
 - Verkleinerung der Speisebestandteile
 - Aufbereitung der Nahrung durch **Säureverflüssigung**
 - **Partielle Verdauung** von Proteinen und Fetten
 - **Keimabtötung** durch Salzsäure pH-Wert: < 2
 - Bildung des **Intrinsischen Faktors** (Protein, um Vitamin B₁₂ später aufnehmen zu können)

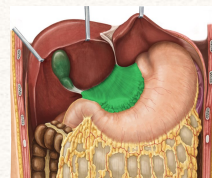
Biegungen



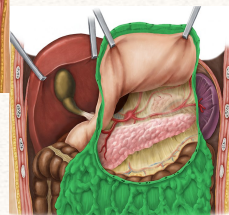
Pars pylorica

CHARAKTERISTIKA

- Intrapertoneale Lage: **Tunica serosa**
- Stabilisierung der Lage durch Bänder zur **Leber**, **Kolon** und **Milz**
 - **Lig. hepatogastricum**
 - **Lig. gastrocolicum**
 - **Lig. gastrosplenicum**
 - Volumen und Lageänderungen durch Aufhängung möglich
 - Änderung von Form und Lage je nach Füllungszustand

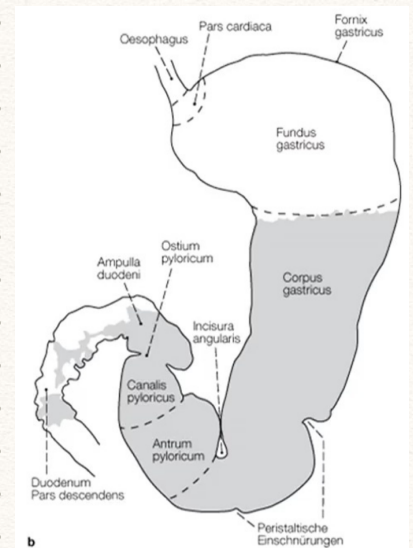


minor



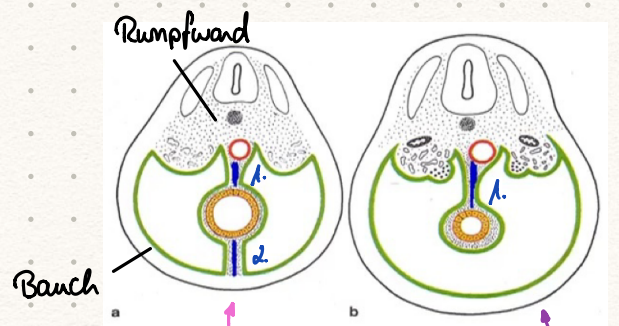
major

Omentum (Bauchnetz)



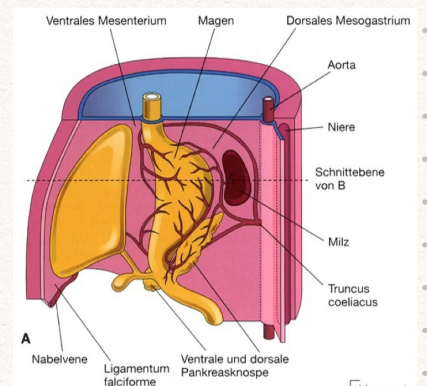
EMBRYOLOGIE

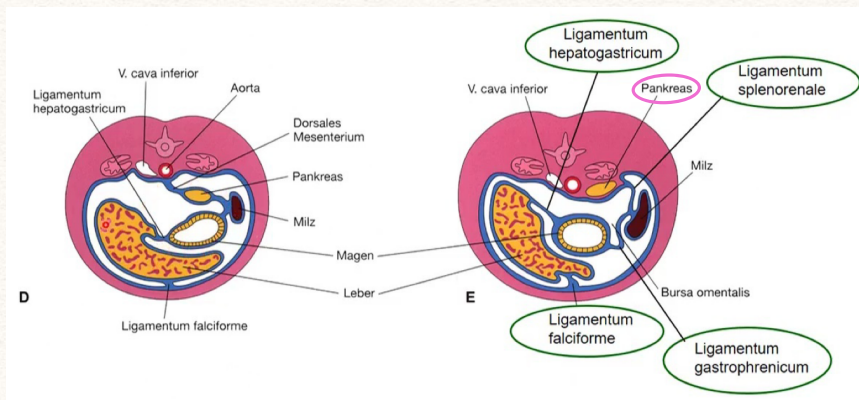
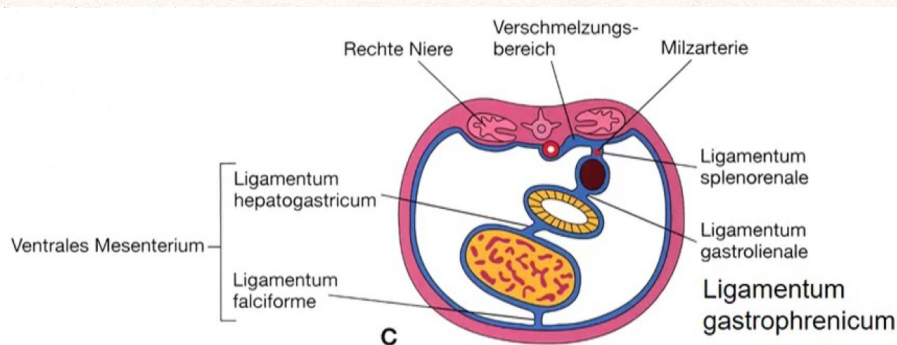
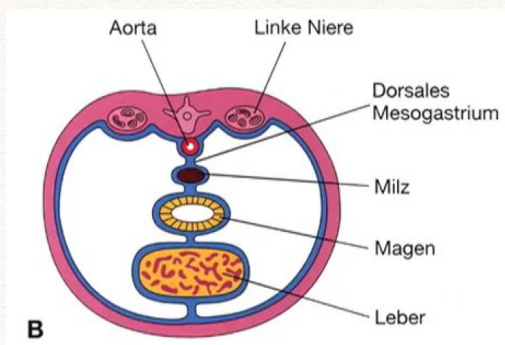
- Mesenterium dorsale (1.)
- Mesenterium ventrale (2.)
- ↳ nur im **Oberbauch**!



Oberbauchorgane sind über 2 Bänder aufgehängt

Unterbauch

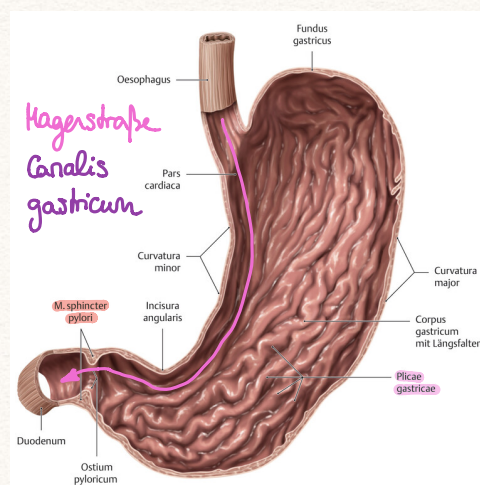
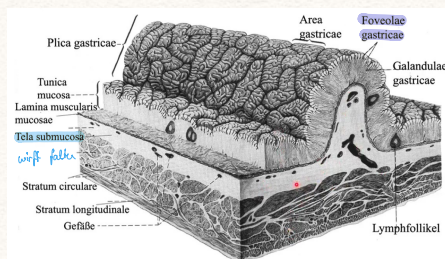




Von intraperitoneal
zu retroperitoneal
=> Sekundär retroperitoneales
Organ

FALTENRELIEF PLICAE GASTRICAE

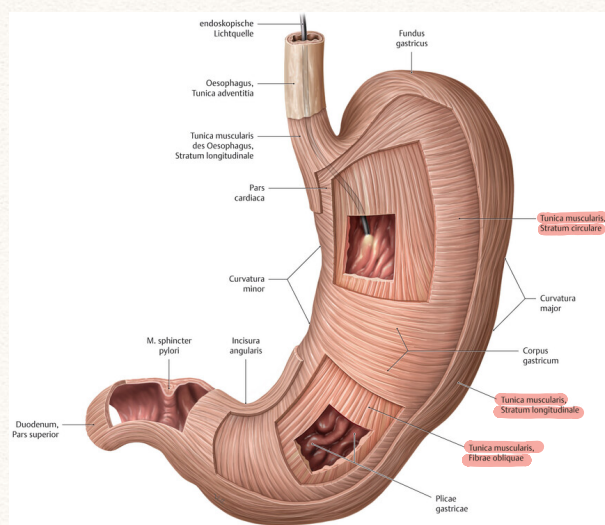
- Große Ausdehnung möglich
- Magenstraße:
Transport von Flüssigkeiten



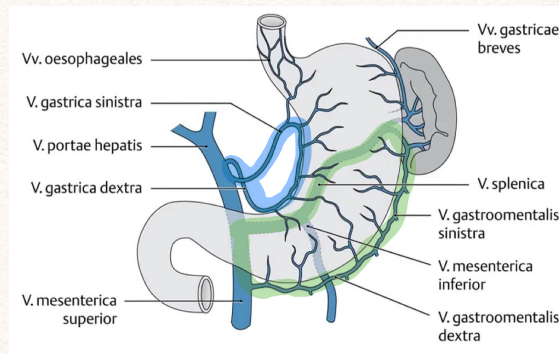
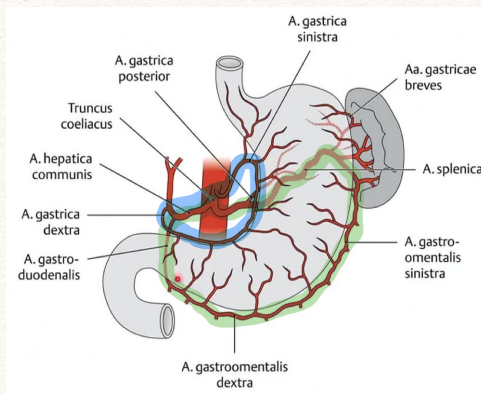
M. sphincter pylori
Schließmuskel
Pylorus

MUSKULATUR

- Stratum longitudinale als Fortsetzung der Speiseröhre
 - ▷ entlang der großen Kurvatur
 - ▷ dienen der Verkürzung des Magens
- Stratum circulare
 - ▷ mittlere Schicht, zirkulär verlaufend
 - ▷ bilden am Ostium pyloricum den M. sphincter pyloricus aus
- Fibrae obliquae
 - ▷ schräg verlaufende Muskelfasern des HIS-Winkels
 - ▷ innerste Schicht
 - ▷ Unterstützung die Aufrechterhaltung und Verkürzung des Magens



GEFÄSSVERSORGUNG



Anastomoseringe

INNERVATION

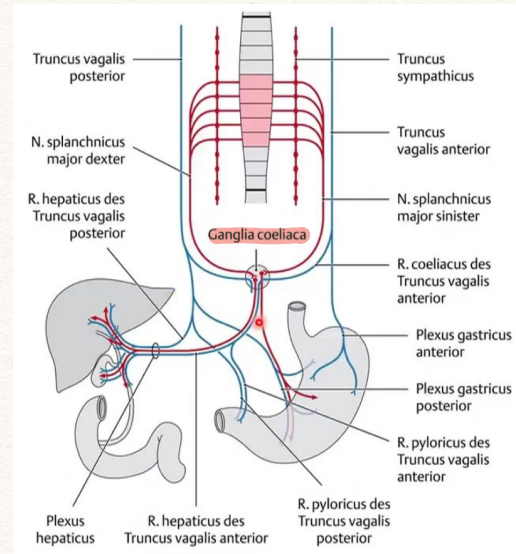
PARASYMPATHIKUS

- Erhöhung der Motilität der Muskulatur
- Erschlaffung der Spinktermuskulatur
- Anregung der Drüsensecretion

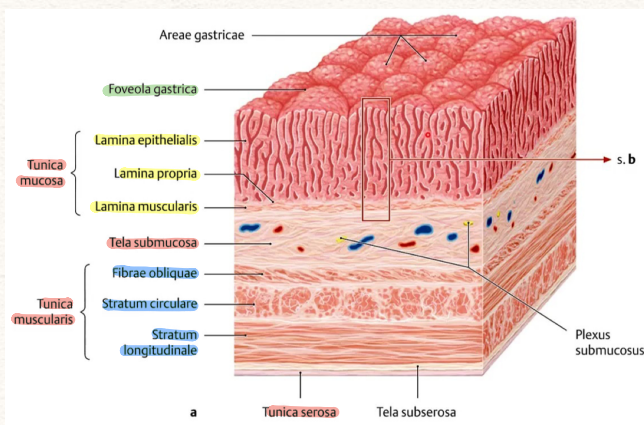
SYMPATHIKUS

- Reduktion der Motilität der Muskulatur
- Kontraktion der Spinktermuskulatur
- Verminderung der Drüsensecretion

Parasympathikus und Sympathikus stehen in enger Verbindung mit dem Enterischen Nervensystem.



MAGENWAND

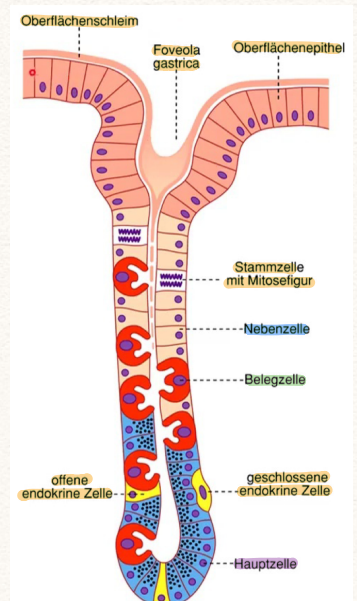


• Einschichtiges Epithel

- Tunica mucosa
- Tela submucosa
- Tunica muscularis
⇒ 3-schichtig
- Tunica serosa

Nebenzellen: Schleim

MAGENDRÜSE



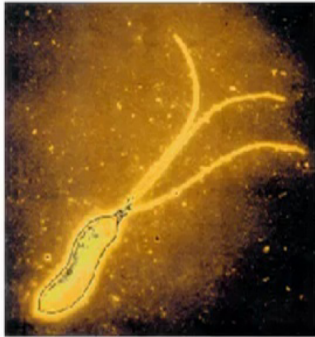
Magengrübchen

Hauptzellen: Pepsinogen, Lipasen
Belegzellen (Parietalzellen): HCl (Salzsäure)
Intrinsischer Faktor
Oberflächenepithelzellen: Schleim
Enterendokrine Zellen: G-Zellen: Gastrin
enterochromaffin-like Zellen: Histamin
D-Zellen: Somatostatin

PATNOLOGIE

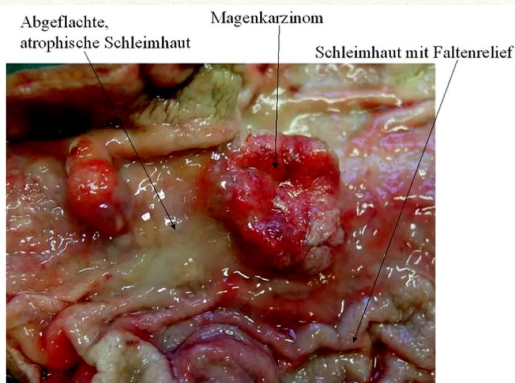
GASTRITIS

- Magenschleimhautentzündung
 - ▷ autoimmun
 - ▷ bakteriell
 - ▷ chemisch



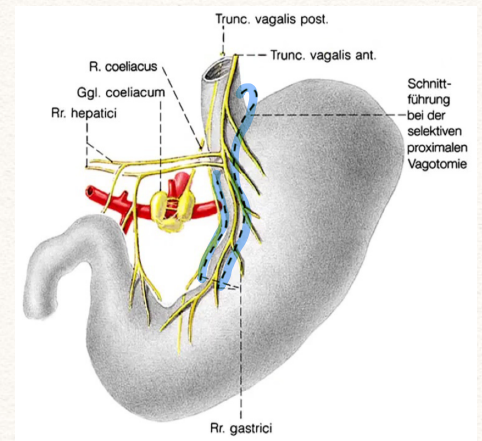
Helicobacter Pylori

MAGENKARZINOM



ULCUS

- Geschwür
- Defekt der Magenschleimhaut mit Ausdehnung über die Lamina muscularis mucosae hinaus
- Magen: **ulcus ventriculi**
- Duodenum: **ulcus duodeni**
- **Risikofaktoren:**
 - ▷ Helicobacter pylori
 - ▷ Zigarettenrauch
 - ▷ Stress
 - ▷ Ernährungsfaktoren
 - ▷ Medikamente: Steroide, Acetylsalicylsäure
- **Ursache:**
 - ▷ Helicobacter pylori-Infektion
 - ▷ Säure-Übergewicht im Magen

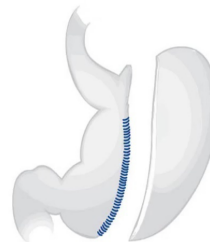


Selektive Proximale Vagotomie

Durchtrennung der zum Magen hinführenden Nervenäste

MAGENRESEKTION

Sleeve-Gastrektomie (Magenschlauchbildung)



MAGEN

FUNKTION

Reservoirfunktion

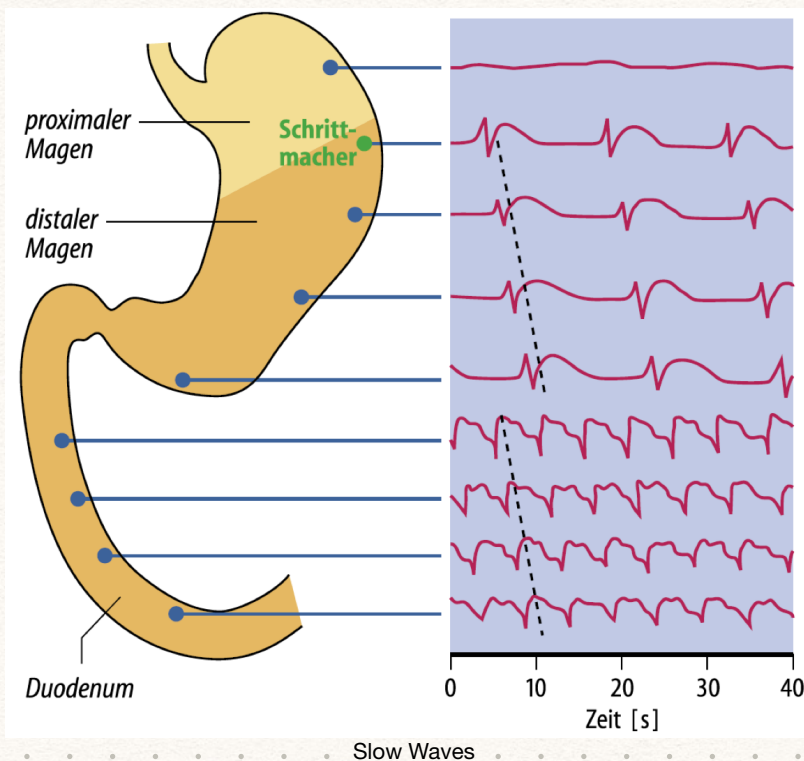
- **Dehnbarkeit**
 - ▷ von **N. vagus** gesteuert
 - ▷ durch **Auerbach-Plexus** (**Plexus myentericus**) sowie **Hormone** moduliert
- **Fundus + oberer Korpus**
 - ▷ **fehlende** Automatie und peristaltische Wellen
- **Wandspannung**
 - ▷ durch **Vagusneurone** eingestellt
- **Rezeptive Relaxation**
 - ▷ erniedrigt Mageninnendruck bereits während des Schluckens
 - ⇒ **vagovagaler Reflex** (Dehnungsrezeptoren des Pharynx und Ösophagus)
- **Adaptive Relaxation** (= **Akkommodation**)
 - ▷ lokale Relaxation während Füllung
- Magenfüllung **M** ohne erheblichen Anstieg des Mageninnendrucks und vorzeitiger Entleerung über Pylorus
- Verweildauer **1-6h**

Durchmisch- und Homogenisierungsfunktion (Antrummühle)

- **Schichtung** der Nahrung nach Aufnahme fester Speisen
- Anhaltender **Muskeltonus** verschiebt Mageninhalt (**Chymus**) langsam in untere Korpusabschnitte
- **Schrittmacherzellen** in großer Kurvatur generieren **Slow Waves** (20 s-Rhythmus)
 - ▷ Amplitude von Magenwand-Dehnung abhängig
- **Schwellenüberschreitung** ⇒ **peristaltische Kontraktionen**
- Peristaltische Wellen (3 pro min)
 - ▷ **zunehmende Kraft** je weiter distal
- **Kontraktionswelle** im mittleren Antrum schließt Pylorus, eingezwängter Inhalt wird mit großer Kraft zurückgeschoben (**Retropulsion**)
- **Verreiben** und **Homogenisieren** des Mageninhalts, mechanische Fettemulsion (**Antrummühle**)

Entleerung

- **Flüssigkeitsentleerung**
 - ▷ Druckgradient zwischen Magen und Duodenum (**niedriger Pylorusstorus**)
 - ▷ Verweildauer 20-30 min
- **Feste Bestandteile**
 - ▷ Partikelgröße (< 2mm, meist < 250 µm)
- **Regulation**
 - ▷ **N. vagus**
 - ▷ Hormone
 - ▷ Füllungsvolumen
- **Feedback** über **Chemorezeptoren** im Dünndarm
 - ▷ **Secretin** und **Cholezystokinin**
 - ▷ pH ↓, Osmolarität ↑
 - ⇒ Entleerung ↓
 - ▷ Fette < Peptide < Kohlenhydrate
 - ⇒ Entleerung ↓



Erbrechen

- Schutzreflex
- "Breachzentrum" im Nucl. Tractus solitarii, Area postrema

Begleitende vegetative Symptome

- ▷ Übelkeit, Würgen, erhöhte Schweiß- und Speichelsekretion, Blutdruckabfall, Tachykardie

Mechanismen

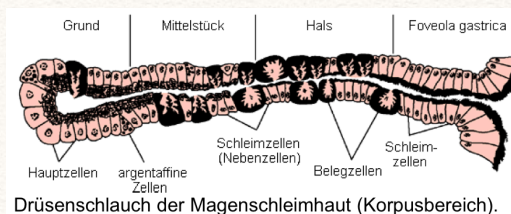
- ▷ tiefe Inspiration
- ▷ Verschluss der Glottis (Stimmritze) und Nasopharynx
- => Erschlaffen der Magenmuskulatur und der Ösophagussphinkter
- => Ruckartige Kontraktion des Zwerchfells und der Bauchdeckenmuskulatur
- => Retrograde Entleerung des Mageninhalts, bei Erschlaffung des Pylorus auch von Galle und Duodenalinhalt

Stimuli

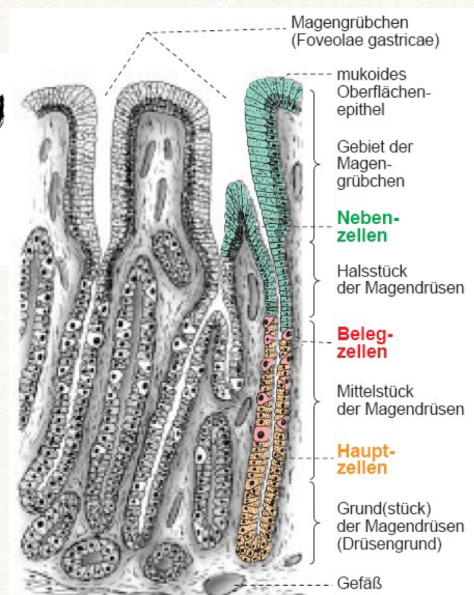
- ▷ mechanische Reizung Oropharynx
- ▷ mechanische, chemische Veränderung Magen-Darm
- ▷ starke Schmerzen (Koliken)
- ▷ hormonelle Umstellung (Schwangerschaft)
- ▷ Stoffwechselerkrankungen (Azidosen, Diabetes mellitus)
- ▷ Reisekrankheit
- ▷ Schwerelosigkeit
- ▷ Hirndrucksteigerung
- ▷ Intoxikation (Alkohol)
- ▷ Medikamente (Zytostatika)
- ▷ Psychische Einflüsse (Ekel)

MAGENSAFTSEKRETION

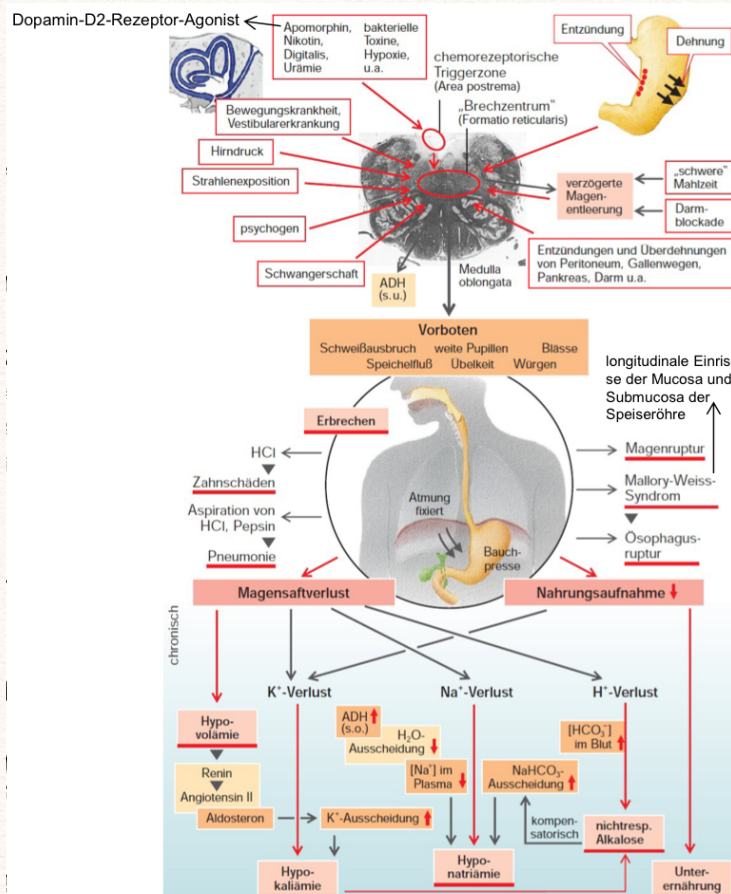
- ▷ 2-3l Magensaft pro Tag
- ▷ Schleimhaut Zylinderepithel
- Nebenzellen + Drüsenzellen (Pylorus): Mucin (Schleim-) Sekretion
- Belegzellen (Parietalzelle): HCl- und Intrinsic-Faktor-Sekretion
- Hauptzellen: Pepsinogen-Sekretion
- G-Zellen: Gastrin-Sekretion
- Oberflächenepithel: Bikarbonat-Sekretion



Drüsenlauch der Magenschleimhaut (Korpusbereich).



Magenschleimhaut

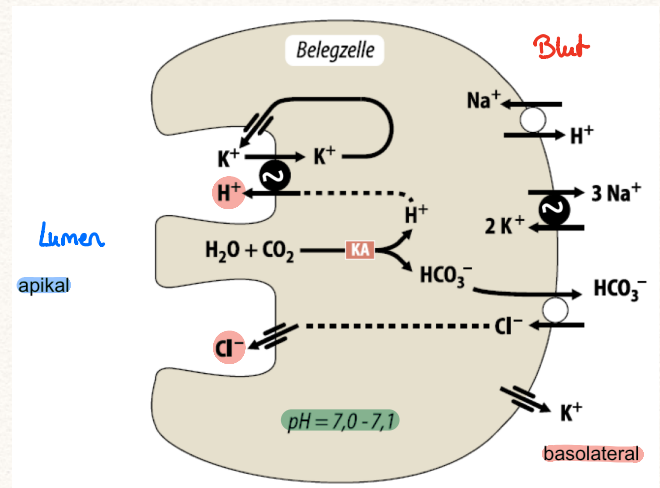
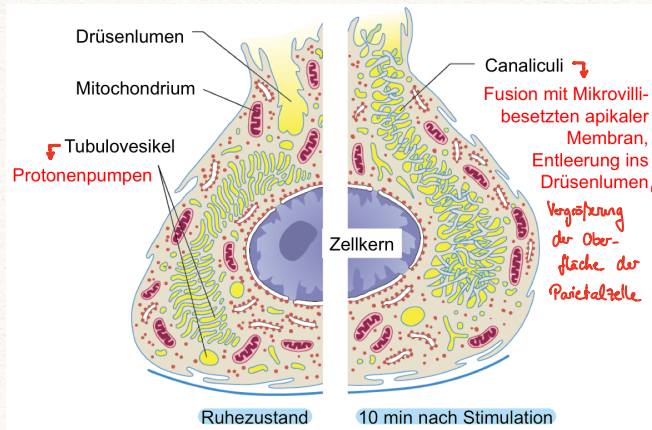
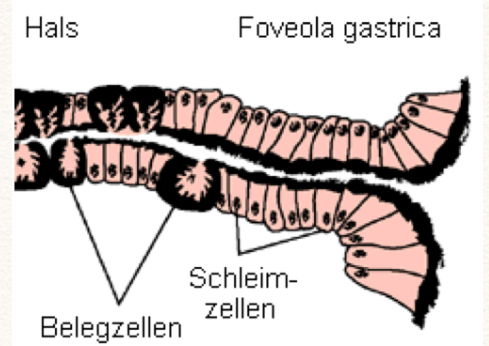


Folgen

- ▷ Volumen-Elektrolyt (K+)verlust
- ▷ Alkalose
- ▷ Unterernährung
- ▷ Zahnschmelz ↓

Belegzelle

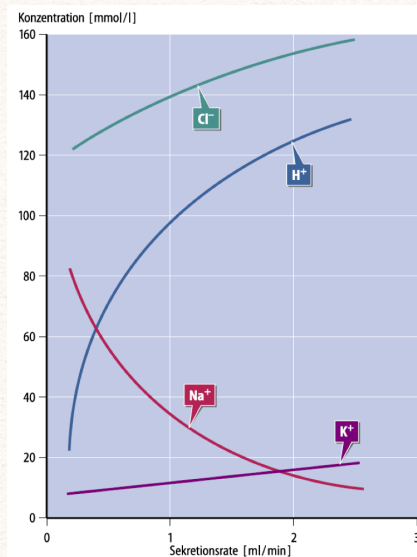
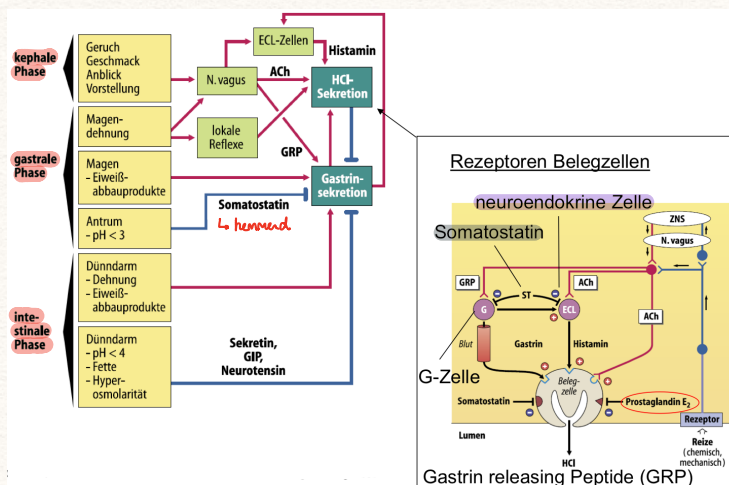
- ▷ **Ansäuerung** des Magensaftes bis 150 mmol/l HCl ($\approx \text{pH}=1$)
- ▷ Aktiviert **Pepsinogene**
- ▷ **Tötet Mikroorganismen**
- ▷ Freisetzen von **Fe** und **Vitamin B₁₂** aus Nahrungsproteinen
- ▷ **Denaturiert** Nahrungseweiße zur **leichteren Spaltung** durch Proteasen



Elektrolyte des Magensaftes

- **Belegzelle**: induzierte Sekretion von H^+ , Cl^- und K^+
- **Schleimzellen**: konstitutive Sekretion von Na^+ , K^+ und HCO_3^-
- Zunehmende **Sekretionsrate**
 \Rightarrow zunehmender Einfluss der Belegzellen auf die Magensaft-Elektrolyt-Zusammensetzung (Magensaft zunehmend **sauer**)

Steuerung der Sekretion



BASAL

- ▷ Nüchternperiode (**interdigestive Phase**)
 \Rightarrow 10-15% des max. Sekretvolumens
- ▷ N. vagus, Gastrin

KEPITAL

- ▷ Essenserwartung
- ▷ Vagus-induzierte Gastrinfreisetzung Antrum
 \Rightarrow 40-45%

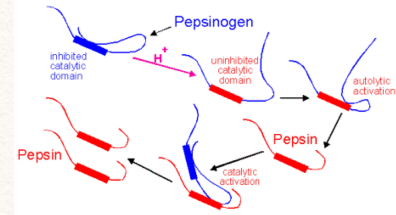
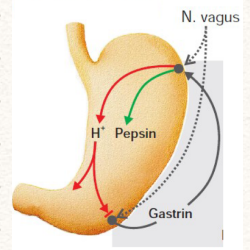
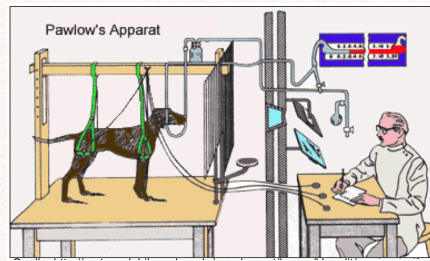
ACh = Acetylcholin

GRP = Gastrin Releasing Peptid

ECL-Zelle = H-Zelle (neuroendokrine Zelle)

GASTRAL

- ▷ überregionale **Dehnungsreflexe** (N. vagus)
- ▷ **chemische Reize** über Gastrin-Freisetzung, Peptide, Alkohol, Kaffee, Bitterstoffe
- ▷ 50-55 %
- ▷ negative Rückkopplung bei pH-Werten < 3 im **Antrum** durch **Somatostatin** (hemmt parakrin **Gastrin-Sekretion** und endokrin **NCL- und Pepsinogen-Sekretion**)



INTESTINAL

- ▷ Dehnung Darmwand
- ▷ Eiweißabbauprodukte
- ▷ 5 %
- ▷ pH < 4
- ▷ fetthaltiger, hyper-osmolarer Chymus
→ **Sekretin** (NCL-Sekretion ↓, Pepsinogen-Sekretion ↑)

PEPSINOGEN

- **Proteasevorstufen**
- (autokatalytische) **Spaltung** (Aktivierung) bei **saueren pH**
- Endopeptidasen, 8 Isoenzyme
- **Denaturierung** im **alkalischen Milieu** (**Dünndarm**)
- Stimulation der Sekretion durch **N. vagus**, **Cholezystokinin** und **Sekretin**
- Stimulation der pH-Sekretion durch **Pepsinogen-Spaltprodukt**

INTRINSIC-FACTOR

- ▷ **Glykoprotein** 48 kDa
- ▷ **Haptocornin** aus Speichel verbindet sich mit **Vitamin B₁₂** zu einem **Säurestabilen Komplex**
- ▷ nach Freisetzung von Vitamin B₁₂ im Dünndarm durch **Pankreasenzyme**: **Bindung** an **Intrinsic Faktor** (**trypsinresistent**)
- ▷ **Rezeptorvermittelte Aufnahme** des **Intrinsic Faktor/Vitamin B₁₂-Komplex** im **Ileum**

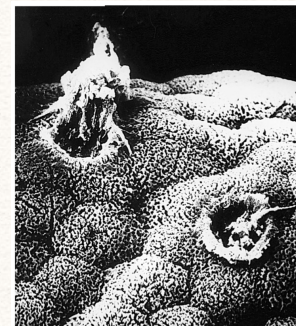
Vitamin B₁₂

-Co-Enzym der **Methionin-Synthase** und der **Methylmalonyl-CoA-Mutase**
-**Mangel**: perniziöse Anämie, Neurolog. Schäden

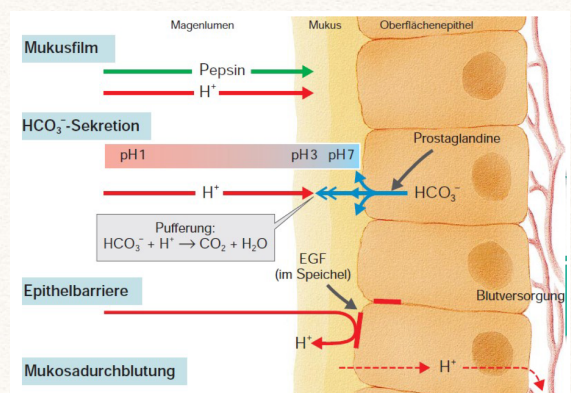
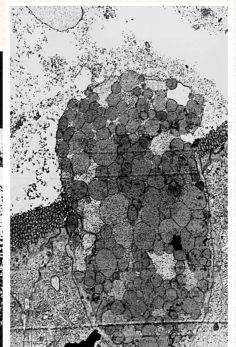
MUKOSABARRIERE

BILDUNG

- ▷ **Schleim** und **Bikarbonat** bilden **protektive Mukosabariere**
- ▷ 0,5 mm visköse Gelschicht
- ▷ **strömungsfreier** „unstirred“ Layer auf Magenschleimwand
- ▷ Schleim aus Saccharidfreien **Glykoproteinen**
- ▷ **Bikarbonat**: pH 7 auf Zelloberfläche (während pH 2 im Magensaft), von **Belegzellen** bei Säureproduktion ins Blut abgegeben (**Bikarbonatstoß**) gelangt über **Kapillarschlingen** zum **Epithel**
- ▷ **Durchblutung** dieser Kapillarschlingen durch **Prostaglandin E₂ (PGE₂)** stimuliert

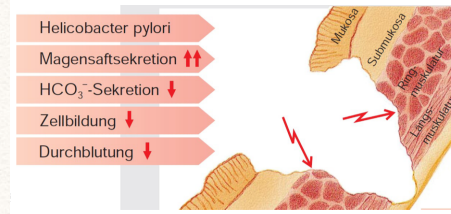


Schleimproduzierende Becherzelle



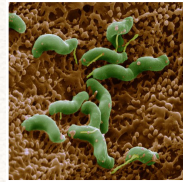
BARRIEREBRECHER

- ▷ Debergenzien (Spülmittel, Gallensäure)
- ▷ Hemmung der Prostaglandinsynthese (Aspirin)
- ▷ Rauchen und Stress (Hinderdurchblutung Schleimhaut)
- ▷ Glukortikoide, Alkohol (Epithelschädigung)
- ▷ Helicobacter pylori-Infektion (gesteigerte Gastrin-Sekretion)



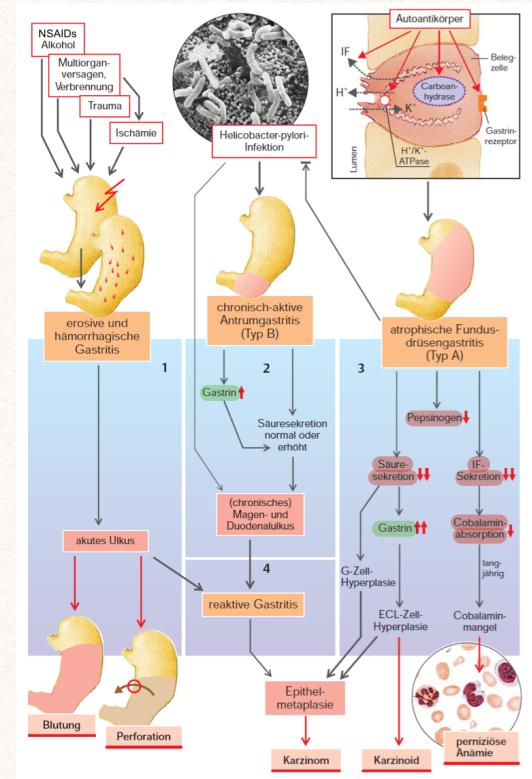
HELICOBACTER PYLORI

- ▷ Magenbakterien
- ▷ Mit Antibiotika behandelbar

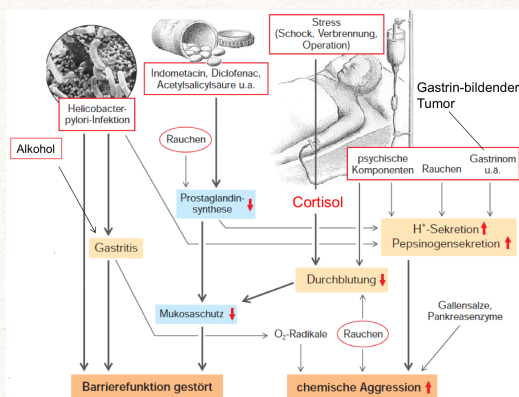


GASTRITIS

- ▷ erosiv hämorrhagisch (akut) (Alkohol, Nonsteroidal antiinflammatory Drugs, NSAIDs)
- ▷ chronisch-aktiv (Helicobacter pylori)
- ▷ reaktiv (Refluxgastritis, Gastritis durch duodenogastralen Reflux, Gallensäure)
- ▷ atrophisch (Gewebschwund, Autoantikörper)

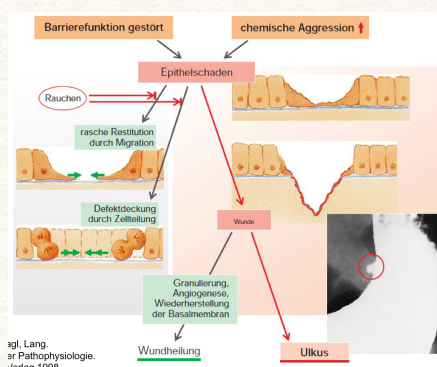


ULKUS (MAGENGESCHWÜR)



URSACHEN

- ▷ Alkohol
- ▷ Helicobacter-pylori-Infektion
- ▷ Indometacin, Diclofenac, Acetylsalicylsäure u.a.
- ▷ Stress (Schock, Verbrennung, Operation)
- ▷ psychische Komponenten
- ▷ Rauchen
- ▷ Gastrinom u.a.



THERAPIE

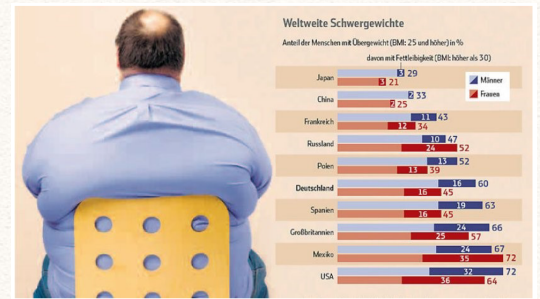
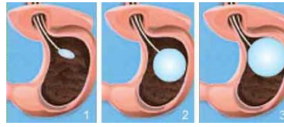
- ▷ Antibiotika
- ▷ Rauchen ↓, Alkohol ↓, NSAIDs ↓
- ▷ H⁺/K⁺-ATPase-Blocker
- ▷ pH-Puffer (Antazida)

ADIPOSITAS: MAGENVERKLEINERUNG

$$\text{BMI} = \frac{\text{kg}}{\text{m}^2}$$

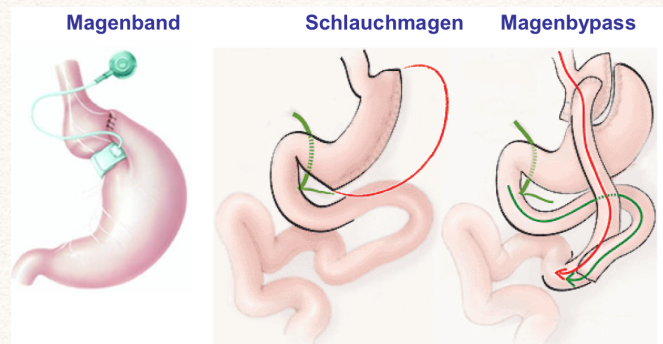
MAGENBALLON

- ▷ keine operativen Risiken und Narben
- ▷ BMI im Bereich 28 und 44
- ▷ nachhaltige Gewichtsabnahme fraglich
- ▷ Übelkeit, Bauchschmerzen, Ulkus
- ▷ Flüssigkeitsdefizit (Dehydratation) und Elektrolytverschiebungen möglich
- ▷ Darmverschluss (**Ileus**) durch „abgegangene“ Magenballons



MAGENBAND

- ▷ Ø veränderbar
- ▷ Anästhesie- und Operationsrisiko
- ▷ BMI >40 bzw. >35 bei Diabetes etc.
- ▷ Gewichtsabnahme von durchschnittlich 16%
- ▷ Verbesserung der subjektiven Lebensqualität
- ▷ Verschluss Magendurchgang
- ▷ Infektion der Ports
- ▷ Häufiges Erbrechen



PATNOLOGIE

AKUTE GASTRITIS

ÄTIOLOGIE (Ursachen)

Exogene Noxen

- ▷ Essen
- ▷ Alkohol
- ▷ Medikamente (NSAR, Antibiotika)
- ▷ Lebensmittelvergiftung durch toxinbildende Staphylokokken
- ▷ Salmonellen
- ▷ Bakterien

Stress

- ▷ Trauma
- ▷ Verbrennungen
- ▷ Schock
- ▷ Leistungssport („Runner's stomach“)

KLINIK

- ▷ Appetitlosigkeit
- ▷ Übelkeit
- ▷ Erbrechen
- ▷ Aufstoßen
- ▷ Druckgefühl im Oberbauch
- ▷ Epigastrischer Druckschmerz
- ▷ Unangenehmer Geschmack im Mund



CHRONISCHE GASTRITIS

KLASSIFIKATION

ABC-Klassifikation

Basis sind Ätiologie und histologische Kriterien

A: Autoimmun-Gastritis

- ▷ Destruierende Ausbreitung von der Kardia auf die Korpus Schleimhaut
- ▷ ältere Patienten
- ▷ I.d.R. **Korpus-Gastritis**
- ▷ Anti-kardiale Antikörper gegen

Parietalzellen

H/K-ATPase

Intrinsic Factor

- ▷ Dadurch kommt es zu einer Achlorhydrie
⇒ Anazidität und ggf. Vitamin B₁₂-Mangel (**Anämie**)

C: Chemische Gastritis

- ▷ Durch NSAR und/oder Gallereflux
- ▷ Antrum-Gastritis

Charakteristiken	Typ A	Typ B	Typ C
Lokalisation	Korpus	Antrum/(+Corpus)	Antrum
Ursache	Unbekannt, aber genetisch begünstigt	Helicobacter p.	Gallereflux, NSAR
Autoantikörper gegen Parietalzellen	vorhanden	fehlen	fehlen
Entwicklung	Atrophie der Korpusmukosa	Ausbreitung von Antrum nach Korpus	bleibt antral
Säuresekretion	hypo-anazid	normazid	normazid
Serumgastrin	erhöht	normal	normal
Assoziation mit	Perniziöse Anämie, ECL-Zelltumoren, andere Autoimmune Erkr.	-Ulcer ventriculi -Ulcer duodeni -Magen - Ca	Erosionen
Alter / Geschlecht	40 – 60 J. Frauen 80%	jedes Alter, jedoch meist 40-80 Männer/Frauen gleich betroffen	jedes Alter, jedoch meist 40-80 Männer/Frauen gleich betroffen
Morphologie	chron. atrophische Korpusgastritis mit int. Metaplasie	Chronische und aktive Gastritis	geringe chronische Gastritis mit foveolärer Hyperplasie

B: Bakterielle Gastritis

- ▷ Infektion der Magenschleimhaut mit *Helicobacter pylori*
- ▷ I.d.R. **Antrum-Gastritis**
- ▷ Infektion mit NP erfolgt oral-oral bzw. fäkal-oral

Sydney-Klassifikation

Basis sind Ätiologie, histologische Kriterien und endoskopische Kriterien

FOLGEN

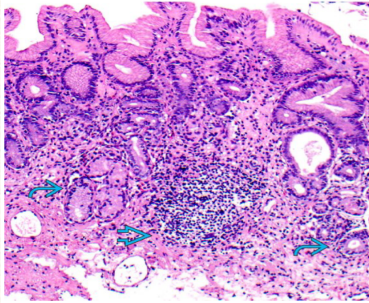
- ▷ Anämie
- ▷ Ulkus \Rightarrow Blutung \Rightarrow Perforation
- ▷ Magenkarzinom (bei B-Gastritis 1:3000)

Ulkus: Wanddefekt, der die Lamina muscularis mucosae überschritten hat

HISTOLOGIE

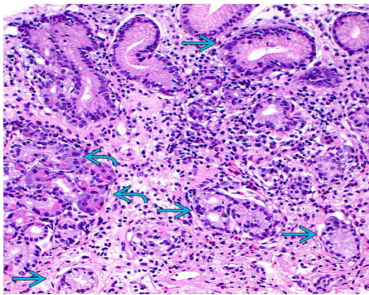
A-Gastritis

- ▷ Fundus und Corpus-Entzündung
- ▷ Chronische Entzündung
- ▷ Atrophie des Drüsenkörpers
- ▷ Intestinale Metaplasie



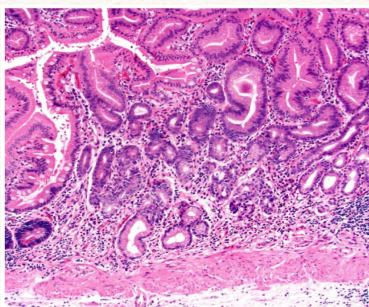
Blühende Phase

\Rightarrow : Lymphknotenente
 \hookrightarrow : Schleimproduzierende Drüsen



Frühe Phase

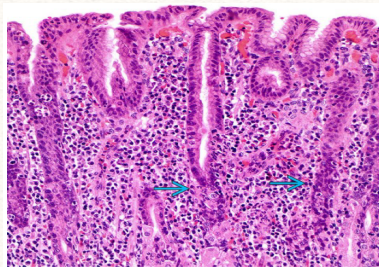
\rightarrow : Pseudopylorisches metaplastisches Epithel
 \hookrightarrow : Vereinzelte Parietazellen



Blühende Phase

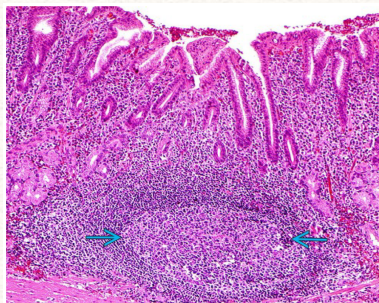
B-Gastritis

- ▷ Stärkste entzündliche Infiltrate aller Gastritiden
- ▷ Mukosa-Infiltration mit neutrophilen Granulozyten
- ▷ Intestinale Metaplasie
- ▷ Zeichen der Regeneration

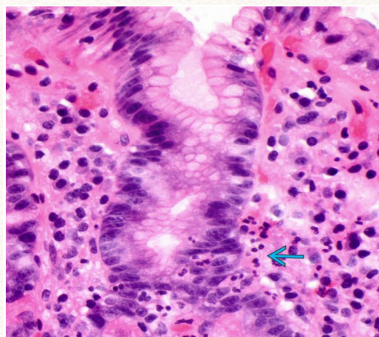


Helicobacter pylori Gastritis

\rightarrow : Pili in der Mittelfzone



Lymphknoten

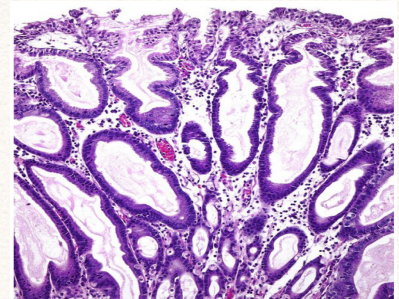


Pili

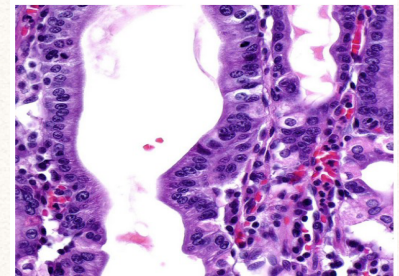
\rightarrow : Vertiefungsregion

C-Gastritis

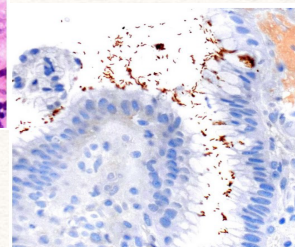
- ▷ Relativ wenig Entzündungszellen
- ▷ Kapillardilatation



Foveoläre Hyperplasie



Epitheländerung der C-Gastritis



ULKUS

Magen- und Duodenal-Ulkus

- ▷ Wanddefekte, die die Lamina muscularis mucosae überschreiten
- ▷ Duodenal-Ulkus ist häufiger
- ▷ Ca. 1% der Bevölkerung leidet an einem Ulkus
- ▷ Männer häufiger betroffen als Frauen

ÄTIOLOGIE

Unausgewogenheit zw. protektiven und aggressiven Faktoren

Zytoprotektiv

- ▷ Magenschleimhaut
- ▷ Bikarbonatsekretion
- ▷ Prostaglandine
- ▷ Regelmäßige Durchblutung

Aggressoren

- ▷ Salzsäure
- ▷ Pepsin
- ▷ Reflux von Gallensäure
- ▷ Helicobacter pylori
- ▷ NSAR (Nichtsteroidale Antirheumatika)

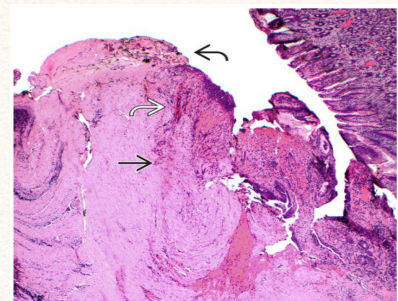
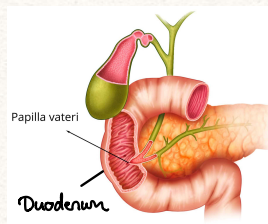
MORPHOLOGIE

Am häufigsten im Antrum, Angulus und der kleinen Kurvatur

Im Duodenum: Bulbus bis zur Papilla Vateri

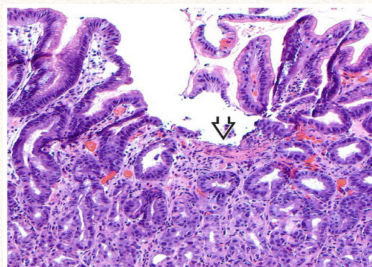
↳ knollenförmig

- ▷ runde Defekte mit trichterförmigem Aufbau
- ▷ oberflächlicher granulozytenreicher Schorf
- ▷ fibrinreiche Nekrose von Kollagenfasern
- ▷ kapillarreiches Granulationsgewebe
- ▷ Narbengewebe



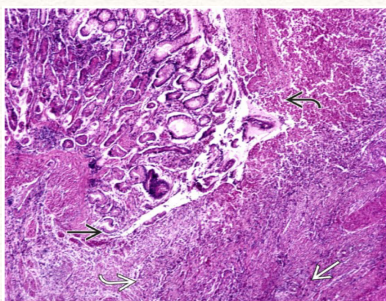
Chronisches peptisches Ulkus

- ↪ : fibrinöses Sekret
- ⇒ : Gewebebildung
- : faserige Basis



NSAIDs-verbundene Oberflächenulcus

=> : Fibrin-Schicht

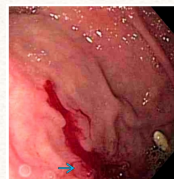


Magenulcus

- ↪ : fibrinöses Sekret
- ⇒ : Gewebebildung
- : Mukosa
- ⇒ : Fibrinbasis

KOMPLIKATION

- ▷ Blutungen
- ▷ Stenose
- ▷ Perforation
- ▷ Entartung => Magenkarzinom



MAGENKARZINOM

4. Häufigster Tumor in Deutschland

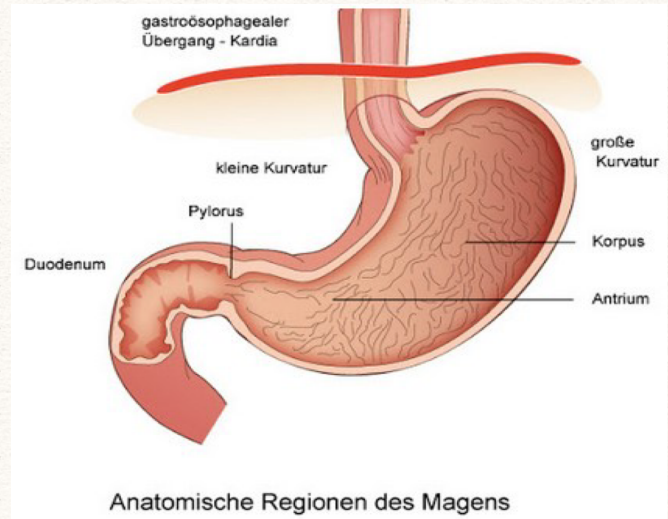
M > W

Häufigkeitsgipfel jenseits des 50. Lebensjahres

Aber 10% auch schon zwischen 30 und 40

ÄTIOLOGIE

- ▷ *Helicobacter pylori*
- ▷ Autoimmungastritis
- ▷ Z.n. Magenresektion
- ▷ Magenpolypen
- ▷ Ernährungsfaktoren:
hoher Nitratgehalt in der Nahrung
- ▷ Genetische Faktoren:
E-Cadherin, familiäre Syndrome



LOKALISATIONEN

35% Antrum

30% kleine Kurvatur

25% Kardiabereich

10% übrige



MAGENKARZINOM - INTESTINALER TYP

* intestinal:
zum Darmkanal gehörend

ENTSTEHUNG

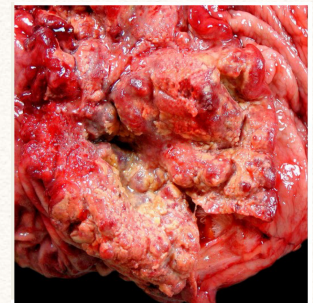
Entwickelt sich nach der „Correa-Kaskade“ aus einer chronischen Gastritis

=> chronisch atrophische Gastritis

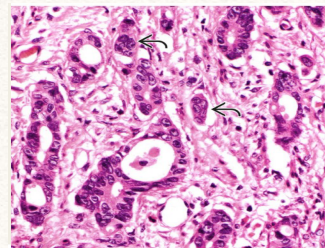
=> intestinale Metaplasie (ausgereifte intestinale Schleimhaut mit Becherzellen)

=> Epitheldysplasie low- zu high-grade

=> Karzinom



Magenkarzinom



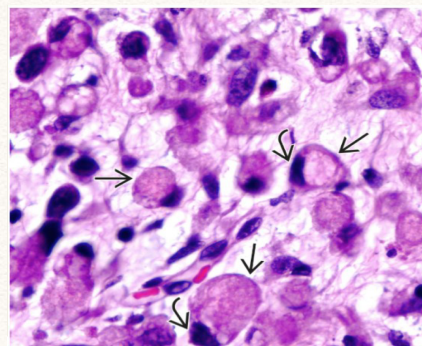
Mäßig differenziertes Adenokarzinom

↪ : Tumorzellen

MAGENKARZINOM - DIFFUSER TYP

Genetische Assoziation - oft jüngere Patienten

E-Cadherin-Mutation



Ringzellkarzinom

→ : Schleimproduktion
↪ : Kerne werden zur Seite gedrückt

KLINIK

- ▷ Unbestimmte Symptome
- ▷ Gewichtsabnahme
- ▷ Widerwille gegen Fleisch
- ▷ Brechreiz, Druckgefühl im Oberbauch
- ▷ Leistungsschwäche
- ▷ ggf. akute Magenblutung

DIAGNOSTIK

- ▷ Gastroskopie mit Biopsien
- ▷ Je nach Stadium der Erkrankung:
Operation oder Chemotherapie