

MAGENKARZINOM 2021 TUMOR-TABELLEN

Vom Reflux bis zur Immuntherapie –
das Wichtigste zu

- » Prävention
 - » Diagnose
 - » Therapie und
 - » Nachsorge
- in Tabellenform

medius KLINIK OSTFILDERN-RUIT

Vertrauen. Können

M **medius KLINIK**
OSTFILDERN-RUIT



Prof. Dr. med. Bodo Klump
Chefarzt

**SEHR GEEHRTE, LIEBE KOLLEGIN,
SEHR GEEHRTER, LIEBER KOLLEGE,**

wüssten Sie, ob man einen Patienten mit einer Typ A-Gastritis regelmäßig zur Gastroskopie schicken muss – oder wie die Endoskopie-Intervalle beim Barrett-Ösophagus sind? Wie sich die Nachsorge beim Magenkarzinom gestaltet? Vielleicht geht es Ihnen wie mir: Auch als Gastroenterologe, der sich seit bald 30 Jahren mit Tumorerkrankungen des Verdauungstraktes beschäftigt, muss ich solche Dinge häufig „kurz“ nachschauen – wobei das mit dem „kurz“ eben schwierig ist. Und genau dies war für mich der Anlass, „Tumor-Tabellen“ zu schreiben, die einen sehr raschen Überblick zu

- » Vorsorge
- » Diagnostik
- » Therapie und
- » Nachsorge

ermöglichen.

Es würde mich und mein Team über die Maßen freuen, wenn auch Ihnen diese Tabellen im klinischen Alltag eine wertvolle Hilfe sein könnten.

Wie stets freuen wir uns auf Ihre Rückmeldungen und Anregungen.

Herzliche kollegiale Grüße aus der medius KLINIK OSTFILDERN-RUIT

Ihr

Prof. Dr. med. Bodo Klump
Chefarzt der Klinik für Innere Medizin,
Gastroenterologie und Tumormedizin

Vorbemerkung:

Diese Tabellen beziehen sich ausschließlich auf das Adenokarzinom des Magens, das etwa 90% aller Malignome ausmacht – seltenere mesenchymale, neuroendokrine Tumore oder Lymphome werden nicht behandelt.

IHRE ÄRZTLICHEN ANSPRECHPARTNER BEI TUMORERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGSSYSTEMS

KLINIK FÜR INNERE MEDIZIN, GASTROENTEROLOGIE UND TUMORMEDIZIN



Prof. Dr. med. Bodo Klump
Chefarzt

Telefon 0711 / 4488-12400
Fax 0711 / 4488-11409
ruitsekretariat-gastroonko@medius-kliniken.de



Dr. med. May Daraban-Brixner
Leitende Oberärztin
Hämato-Onkologin
Gastroenterologin

Telefon 0711 / 4488-12407
m.daraban@medius-kliniken.de



Dr. med. Anja Haas
Oberärztin
Sektionsleitung Endoskopie
Gastroenterologin

Telefon 0711 / 4488-12433
a.haas@medius-kliniken.de

KLINIK FÜR ALLGEMEIN- UND VISZERALCHIRURGIE



Dr. med. Klaus Kraft
Chefarzt

Telefon 0711 / 4488-11100
Fax 0711 / 4488-11109
k.kraft@medius-kliniken.de



Michael Dick
Leitender Oberarzt

Telefon 0711 / 4488-11107
m.dick@medius-kliniken.de



Dr. med. Nikolai Schuelper
Oberarzt
Hämato-Onkologe

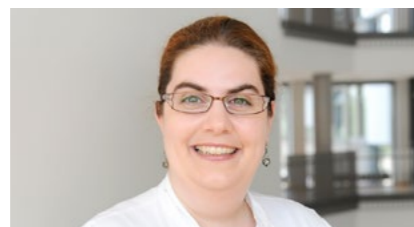
Telefon 0711 / 4488-12404
n.schuelper@medius-kliniken.de

KLINIK FÜR STRAHLENTHERAPIE UND TUMORMEDIZIN



Dr. med. Matthias Geiger
Chefarzt

Telefon 0711 / 4488-11650
m.geiger@medius-kliniken.de



Nicole Morell
Leitende Oberärztin

n.morell@medius-kliniken.de

TUMORBOARD UND MEDIUS TUMORZENTRUM

KLINIK FÜR RADIOLOGIE



Prof. Dr. med. Holger Greess
Chefarzt

Telefon 0711 / 4488-11600
h.greess@medius-kliniken.de



Dr. med. Andreas Laichinger
Leitender Oberarzt

a.laichinger@medius-kliniken.de

KLINIK FÜR NUKLEARMEDIZIN



Dr. med. univ. Szeged Attila Szikszai
Chefarzt

Telefon 0711 / 4488-11600
a.szikszai@medius-kliniken.de



Dr. med. Bernhard Hörr
Facharzt

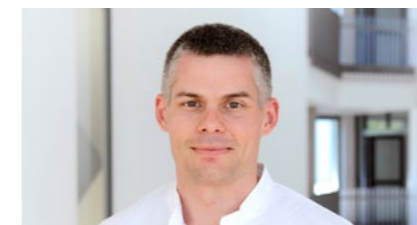
b.hoerr@medius-kliniken.de

ZENTRUM FÜR SCHMERZTHERAPIE AN DER KLINIK FÜR ANÄSTHESIE UND OPERATIVE INTENSIVMEDIZIN



Prof. Dr. med. Torsten Schröder
Chefarzt

Telefon 0711 / 4488-11500
t.schroeder@medius-kliniken.de



Michael Kiehlmann
Oberarzt
Sektionsleitung Zentrum für Schmerztherapie

m.kiehlmann@medius-kliniken.de

BESONDERER HINWEIS

Alle Angaben zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren sind mit größtmöglicher Sorgfalt erfolgt; dies gilt insbesondere für die Auswahl von Medikamenten und Angaben zu deren Dosierung.

Dessen ungeachtet sind alle Leser der Tumor-Tabellen aufgefordert, vor Anwendung eines Medikamentes Beipackzettel und Fachinformation sorgfältig zu lesen und die dort getätigten Empfehlungen zu berücksichtigen, im Zweifelsfall einen Experten hinzuzuziehen.

Jeder Benutzer bleibt unabhängig von Angaben der Tumor-Tabellen selbst verantwortlich für diagnostische und therapeutische Maßnahmen, dies umfasst auch Medikation wie Dosierung.

Die Tumor-Tabellen weisen eingetragene Warenzeichen und geschützte Warennamen nicht unbedingt aus – d.h., dass aus dem Fehlen eines solchen Hinweises nicht geschlossen werden kann, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Die Tumor-Tabellen des medius TUMORZENTRUMS sind in allen Teilen urheberrechtlich geschützt und jede Verwertung ohne Zustimmung der medius KLINIKEN gGmbH ist unzulässig und strafbar. Dies umfasst insbesondere die Vervielfältigung (auch in Auszügen), die Übersetzung, Mikroverfilmung, Nutzung und Verwertung in elektronischen Medien, Intranets und dem Internet.



INHALTSVERZEICHNIS

1. EPIDEMIOLOGIE	
Häufigkeit, Mortalität, Stadium bei Erstdiagnose	7
2. RISIKOFAKTOREN UND VORSORGE	
2.1 Risikofaktoren	9
2.2 Vorsorge	10
3. DIAGNOSTIK UND STADIENEINTEILUNG	
3.1 Diagnostik	12
3.2 Stadieneinteilung	14
3.2.1 TNM-Kategorien	14
3.2.2 UICC-Stadien und Prognose	15
3.2.3 Tumorregressionsgrad nach Becker nach präoperativer Therapie	15
Einschub: Unterschiedliche mikroskopische und makroskopische Kategorien zur Klassifikation von Magenkarzinomen und deren Assoziation	17
4. THERAPIE	
4.1 Endoskopische Therapie	18
4.2 Operative Therapie	18
4.3 Perioperative Chemotherapie	19
4.4 Neoadjuvante Radiochemotherapie	19
4.5 Palliative Therapie	20
5. NACHSORGE	21
ANHANG: CHEMOTHERAPIE-PROTOKOLLE	22

1. EPIDEMIOLOGIE (D)

HÄUFIGKEIT	MORTALITÄT
11.-häufigste Krebserkrankung 15.000 Neuerkrankungen/Jahr, abnehmend Inzidenz ca. 20/100.000	7.-häufigste krebsbedingte Todesursache 9.000 Todesfälle/Jahr, abnehmend 5-Jahres-Überleben ca. 30%
<u>CAVE:</u> Die Tumore des gastroösophagealen Übergangs nehmen an Häufigkeit zu!	(stadienabhängige Mortalität s.u.)
<u>MEMO:</u> Männer häufiger betroffen als Frauen (Verhältnis ca. 2:1)	

STADIUM BEI ERSTDIAGNOSE	HÄUFIGKEIT	5-JAHRES-ÜBERLEBEN
I	18 – 19%	73 – 75%
II	20 – 21%	50 – 55%
III	23 – 27%	25 – 27%
IV	34 – 37%	4 – 5%



2. RISIKOFAKTOREN UND VORSORGE

2.1 RISIKOFAKTOREN

Nicht-Kardia-Karzinom		Kardia-Karzinom (AEG-Tumore)	
Magen- und Speiseröhrenerkrankungen			
Typ B-Gastritis / H.p.-Infektion	wichtigster Faktor – Risikoerhöhung 2-3-fach und: 90% der Karzinome sind H.p.-positiv	Gastroösophageale Refluxkrankheit	besonders die erosive Form scheint ein Krebsrisiko aufzuweisen
Typ A-Gastritis / Anämie perniziösa		Barrett-Ösophagus	Längenausdehnung scheint hierbei eine Rolle zu spielen: „short segment“ („SSB“): < 3cm „long segment“ („LSB“): >= 3cm
M. Menetrier	sehr selten		
Operierter Magen	> 15 J. nach OP, wohl v.a. Billroth II		
Magenpolypen	adenomatös > hyperplastisch		
Lebensstil			
salz- oder rauch-konservierte Lebensmittel	Bedeutung der „modernen“ Kühl-Konservierung!	Adipositas	
Mangel an Obst, Gemüse			
Nikotin		Nikotin	
Genetische Faktoren			
familiäre Belastung: Risikoerhöhung 2-3-fach			
erbliches Magenkarzinom: selten, autosomal-dominant, hohe Penetranz, häufig Mutation im E-Cadherin-Gen			
hereditäre Syndrome: HNPCC, FAP, Peutz-Jeghers-Syndrom			
Andere			
EBV-Infektion	selten – lymphoepitheliales Karzinom		
MEMO: Viele Studien unterscheiden nicht zwischen AEG-Tumoren oder dem Kardia-Karzinom einerseits und den Nicht-Kardia-Karzinomen andererseits, sodass in Bezug auf die Bedeutung einiger Risikofaktoren sicher Überlappungen bestehen.			

2.2 VORSORGE

Risiko	Vorsorge	Bemerkungen
normal	keine	in den westlichen Gesellschaften wird kein Screening empfohlen, dies gilt auch für den Fall eines Nachweises einer <u>Mukosa-Atrophie</u> oder von <u>intestinalen Metaplasien</u> z.B. im Rahmen einer diagnostischen Magenspiegelung
Typ B-Gastritis / H.p.-Infektion	H.p.-Eradikation	als gesicherte Indikationen gelten derzeit <ul style="list-style-type: none"> » Pan-Gastritis » korpus-dominante Gastritis » multifokale Mukosa-Atrophie » 1.-gradiger Verwandter von Magenkarzinom-Pat. » Z.n. früherer Magen-Neoplasie und lokaler Therapie MEMO: Gibt es Gründe, H.p. <u>nicht</u> zu eradizieren? – Für eine karzinomprotektive Wirkung ist der (frühe) Zeitpunkt entscheidend!
Typ A-Gastritis / Anämia perniziösa	Gastroskopie / Mikroskopie	2-jährlich (keine Evidenz) MEMO: Auch erhöhtes Risiko für <u>neuroendokrine Neoplasien</u> – hochdifferenzierte NETs < 1cm können endoskopisch entfernt werden, dann endoskopische Kontrollen alle 6-12 Mon.
M. Menetrier	<ul style="list-style-type: none"> » Gastroskopie / Mikroskopie » ggf. H.p.-Eradikation » ggf. Gastrektomie 	jährlich (keine Evidenz)
operierter Magen (bes. Billroth II)	Gastroskopie / Mikroskopie	Start: 15 J. postoperativ, 2-jährlich (keine Evidenz)
gastroösophagealer Reflux	Gastroskopie?	kontrovers; <ul style="list-style-type: none"> » immer bei Alarmsymptomen » bei Zweifel an der Diagnose „Reflux“ » „auf Wunsch des Pat.“ „frühzeitig und primär“ (DGVS) » bei „mehrjährig bestehenden Refluxbeschwerden“ (DGVS) » Kontrolle bei Refluxösophagitis mit Ulcera MEMO: Index- oder „Once-in-a-lifetime“-Gastroskopie z. A. Barrett-Metaplasie und/oder einer großen Hernie u./od. einer (Früh-)Neoplasie scheint sinnvoll!
Barrett-Ösophagus	Ösophagoskopie / Mikroskopie („Seattle-Protokoll“: Quadrantenbiopsien alle 1-2 cm + Biopsien aus makroskopisch auffälligen Arealen)	keine Dysplasie / intraepitheliale Neoplasie: 1 J. nach Erstdiagnose, dann alle 3-4 Jahre
		niedriggradige Dysplasie / intraepitheliale Neoplasie o. sichtbare Läsion: alle 6 Monate

Risiko	Vorsorge	Bemerkungen
Barrett-Ösophagus (Fortsetzung)		niedriggradige Dysplasie / intraepitheliale Neoplasie mit sichtbarer Läsion: Resektion und Radiofrequenzablation „normalen“ Barretts, dann nach 3 Mon., dann für 2 J. alle 6 Mon., dann jährlich
		hochgradige Dysplasie / intraepitheliale Neoplasie o. sichtbare Läsion: Radiofrequenzablation „normalen“ Barretts, dann nach 3 Mon., dann für 2 J. alle 6 Mon., dann jährlich
		hochgradige Dysplasie / intraepitheliale Neoplasie mit sichtbarer Läsion: Resektion und Radiofrequenzablation „normalen“ Barretts, dann nach 3 Mon., dann für 2 J. alle 6 Mon., dann jährlich
Magen-Polypen	Resektion (i.d. Regel endoskopisch) und endoskopische Nachsorge	Adenome und auch größere hyperplastische Polypen (> 2 cm) sollen vollständig reseziert werden, im Anschluss ist eine endoskopische Nachsorge wohl sinnvoll: 1. Jahr: alle 3 Monate 2. Jahr: alle 6 Monate ab 3. Jahr: alle 12 Monate Drüsenkörperzysten zeigen grundsätzlich keine Entartungstendenz, Ausnahme das seltene GAPPS: Gastrisches Adenokarzinom mit proximalem Polyposis-Syndrom
HNPCC	Gastroskopie (Duodenoskopie)	Start: 35. Lj.; jährlich MEMO: Kombination mit tiefer Duodenoskopie sinnvoll, da 50% aller Dünndarntumore bei HNPCC oral des Treitz'schen Bandes!
FAP	Gastroskopie	
Peutz-Jeghers-Syndrom	Gastroskopie	

3. DIAGNOSTIK UND STADIENEINTEILUNG

3.1 DIAGNOSTIK

Untersuchung	Zweck	Bemerkung
Endoskopie	Lokalisation	bei AEG-/Kardia-Karzinomen AEG I: 1-5 cm oral der Ora serrata (nach UICC: Ösophaguskarzinom) AEG II: 1 cm oral–2 cm aboral der Ora serrata („Kardiakarzinom“) AEG III: 2-5 cm aboral der Ora serrata (gilt jeweils für das Tumorzentrum)
Biopsie	Histologie	» „intestinal“ vs. „diffus“ (Lauren); » „low grade“ vs. „high grade“; » tubulär, papillär, muzinös, siegelringzellig vs. undifferenziert (WHO) (s. Einschub)
	Molekularbiologie	<u>Mögliche Klassifikation</u> » chromosomal instabil CIN (p53), v.a. Kardia, Fundus » EBV -Subtyp (PIK3CA, PDL-1, PDL-2), v.a. Fundus, Corpus » mikrosatelliteninstabil MIN (MLH1), v.a. Corpus, Antrum » genomisch stabil GS (RHOA/CDH1), v.a. Antrum, Pylorus <u>HER2neu-Status</u> (Immunhistochemie u./od. in situ-Hybridisierung); <u>MEMO:</u> HER2neu- und MIN-Status therapie relevant!
CT Thorax, Abdomen, Becken	„Staging“, T-, N-, M-Kategorie	
Endoskopischer Ultraschall	„Staging“, v.a. T-, N-Kategorie, Bestimmung proximaler und distaler (submukosaler) Tumorausdehnung	Gefahr des „Overstagings“ – mehr als des „Understagings“!
ggf. 18-FDG-PET	Detektion „okkult“ Metastasen in einigen Fällen	<u>CAVE:</u> bei siegelringzelliger / muzinöser Differenzierung u.U. keine 18-FDG-Speicherung!
Laparoskopie, ggf. mit Spülzytologie	Detektion einer Peritonealcarcinomatose	<u>Nicht-Kardia-Karzinome</u> immer Laparoskopie <u>Kardia-Karzinome</u> AEG I: keine Laparoskopie AEG II: (ggf.) Laparoskopie AEG III: immer Laparoskopie

3.1 DIAGNOSTIK (FORTSETZUNG)

Untersuchung	Zweck	Bemerkung
Tumormarker CA 72-4, CEA, CA 19-9	Verlaufsbeurteilung	<u>Sensitivität</u> CA 72-4 bis 80% CEA bis 50% CA 19-9 bis 25% <u>Spezifität</u> CA 72-4 über 90% Die Leitlinie empfiehlt <u>keine</u> Tumormarker – im klin. Alltag kann die Bestimmung jedoch für die Verlaufsbeurteilung / Nachsorge Relevanz besitzen.

3.2 STADIENEINTEILUNG

3.2.1 TNM-KATEGORIEN

TNM	Morphologie	Bemerkung
Tis	Carcinoma in situ	
T1a	Infiltration der Lamina propria der Mukosa	syn.: „Mukosa-Karzinom“
T1b	Infiltration der Submukosa	<u>MEMO</u> : Lymphknotenmetastasen bei „sm1“ 13%, „sm2“ 19%, „sm3“ 56%! [Hölscher 2011]
T2	Infiltration der Muscularis propria	
T3	Infiltration der Subserosa	
T4a	Überschreiten der Subserosa / viszerales Peritoneum	
T4b	Infiltration benachbarter Strukturen	
N0	keine Lymphknotenmetastasen	als regionäre Lymphknoten gelten die im Bereich von
N1	1 – 2 Lymphknotenmetastasen	» großer / kleiner Kurvatur
N2	3 – 6 Lymphknotenmetastasen	» Pankreas
N3a	7 – 15 Lymphknotenmetastasen	» Milz
N3b	> 15 Lymphknotenmetastasen	
M0	keine Metastasen	
M1	Fernmetastasen	intestinaler Typ: Leber, Lunge diffuser Typ: Bauchfell, Skelett <u>MEMO</u> : auch eine positive Peritoneal-Zytologie gilt als „M1“!

3.2.2 UICC-STADIEN UND PROGNOSE

UICC-Stadium	TNM	Prognose, 5-Jahres-Überleben
la	T1, N0, M0	73 – 75%
lb	T1, N1, M0 T2, N0, M0	
IIa	T1, N2, M0 T2, N1, M0 T3, N0, M0	50 – 55%
IIb	T1, N3, M0 T2, N2, M0 T3, N1, M0 T4a, N0, M0	
IIIa	T2, N3, M0 T3, N2, M0 T4a, N1, M0	25 – 27%
IIIb	T3, N3, M0 T4a, N2, M0 T4b, N0/N1, M0	
IIIc	T4a, N3, M0 T4b, N2/N3, M0	
IV	jedes T, jedes N, M1	< 5%

3.2.3 TUMORREGRESSIONSGRAD NACH BECKER NACH PRÄOPERATIVER THERAPIE

Kategorie	Ansprechen	Bemerkung
1a	komplett	keine vitalen Tumorzellen
1b	subtotal	< 10% vitale Tumorzellen
2	partiell	10 – 50% vitale Tumorzellen
3	gering bis keines	> 50% vitale Tumorzellen

**EINSCHUB:
UNTERSCHIEDLICHE MIKROSKOPISCHE UND MAKROSKOPISCHE KATEGORIEN ZUR
KLASSIFIKATION VON MAGENKARZINOMEN UND DEREN ASSOZIATION**

Klassifikation	Bezeichnung					
mikroskopisch						
Lauren	intestinal			diffus		
	low grade			high grade		
Differenzierung	hoch differenziert			niedrig differenziert		
	G1 / G2			G3 / G4		
WHO	tubulär	papillär	muzinös	siegelring- zellig	andere*	entdifferenziert
	75%			20%	5%	<1%
makroskopisch / endoskopisch						
Borrmann	I exophytisch polypös	II ulcerierend, Randwall, scharf abgrenzbar		III ulcerierend, nicht scharf abgrenzbar		IV diffuse Infiltration, „Linitis plastica“
Prognose	+	→		→		-
CAVE: Es handelt sich lediglich um <u>Assoziationen</u> der unterschiedlichen Kategorien und <u>nicht um gleichzusetzende Bezeichnungen</u> unterschiedlicher Klassifikationen!						

4. THERAPIE

4.1 ENDOSKOPISCHE THERAPIE

(intestinaler Typ, T1a außer ulceriert und > 30 mm, T1b sm1 < 30 mm)

	Mukosa-Karzinom T1a				Submukosa-Karzinom T1b	
	nicht ulceriert		ulceriert		SM1	SM2
	<= 20 mm	> 20 mm	<= 30 mm	> 30 mm	<= 30 mm	jede Größe
intestinaler Typ	endoskopische Resektion!	ggf. endoskopische Resektion	ggf. endoskopische Resektion	OP	ggf. endoskopische Resektion	OP
diffuser Typ	OP?	OP	OP	OP	OP	OP

4.2 OPERATIVE THERAPIE

(diffuser Typ: jedes Stadium, intestinaler Typ ab T1a, ulceriert und > 30 mm bzw. ab T1b sm1 > 30 mm bzw. ab jedem sm2)

subtotale Gastrektomie (4/5-Resektion)	Gastrektomie	transhiatal erweiterte Gastrektomie	Ösophagektomie mit Magenhochzug
... jeweils mit D2-Lymphadenektomie (perigastrisch/„D1“ + A. hepatica, A. gastrica sinistra, A. lienalis, Milzhilus) ... unterschiedliche Rekonstruktionsverfahren (z.B. „Y-Roux“)			
intestinale Differenzierung » unteres Magendrittel » Sicherheitsabstand nach oral >= 5 cm	» intestinale Differenzierung obere zwei Magendrittel » diffuse Differenzierung	» bei sonst fehlendem Sicherheitsabstand nach oral » AEG III-Tumore CAVE: bei AEG II-Tumoren geht die Tendenz zum „Zweihöhlen“-Eingriff (minimal invasiv) mit Ösophagektomie und Magenhochzug – die transhiatal erweiterte Magenresektion kommt nur bei einer Ausdehnung < 3 cm oral der Ora serrata ggf. in Betracht!	AEG I-Tumore

4.3 PERIOPERATIVE CHEMO-THERAPIE (MAGENKARZINOME UND AEG-TUMORE I-III)

	präoperativ	Staging	Operation	postoperativ
Woche	0, 2, 6, 8 (4x, 1 Tag, alle 2 Wochen)	10 – 12	12	ab 14, dann 16, 18, 20 (4x, 1 Tag, alle 2 Wochen)
Therapie	„FLOT“ Tag 1 Docetaxel 50 mg/m ² Oxaliplatin 85 mg/m ² Leukovorin 200 mg/m ² 5-FU 2600 mg/m ² 24h Wdh. Tag 14		» subtotale Gastrektomie od. » totale Gastrektomie od. » transhiatal erweiterte Gastrektomie od. Ösophagektomie	„FLOT“ Tag 1 Docetaxel 50 mg/m ² Oxaliplatin 85 mg/m ² Leukovorin 200 mg/m ² 5-FU 2600 mg/m ² 24h Wdh. Tag 14

MEMO: unklare Situation in der Kategorie cT2cN0: positiver Effekt perioperativer Therapie in der FLOT4-Studie, aber Fallzahlproblematik: nur 16% der Studienpopulation in der T2-Kategorie (alle cN0!?)

4.4 NEOADJUVANTE RADIOCHEMOTHERAPIE (ALTERNATIV ZU PERIOPERATIVER CHEMO-THERAPIE BEI AEG I-TUMOREN)

präoperativ „CROSS“	Operation
Chemotherapie	
Woche	7 – 10
	Ösophagektomie mit Magenhochzug
Strahlentherapie	
Woche	
	0 – 4 23x, je 1 Tag, 5x/Woche 23x 1,8 Gy, gesamt 41,4 Gy

MEMO: Laufende Studien zur Frage, ob die derzeit beste perioperative Chemotherapie („FLOT“) oder die derzeit beste neoadjuvante Radiochemotherapie („CROSS“) bei AEG-Tumoren Therapie der Wahl ist!

4.5 PALLIATIVE THERAPIE

	Schema	Bemerkung
Erstlinie		
HER2neu negativ	Platin + Fluoropyrimidin	<ul style="list-style-type: none"> » in der palliativen Situation ist ein klin. Zugewinn durch ein Zytostatika-Triplet kontrovers: Kombination mit Taxan nur bei jüngeren und „fitten“ Pat. erwägen: „FLOT“ » Oxaliplatin scheint beim Magenkarzinom das bessere Platin-Präparat zu sein (z.B. SOLAR-Studie) » Capecitabine ist intravenösen Fluoropyrimidinen nicht unterlegen CAVE: bei, z.B. i.R. der perioperativen Therapie, mit Taxanen vorbehandelten Pat. kann „FOLFIRI“ + Ramucirumab eine bessere Alternative als ein Taxan + Ramucirumab sein (RAMIRIS-Studie) – s. auch „Zweitlinie“!
	Irinotecan + Fluoropyrimidin	„off label“ bei nicht platin-fähigen Pat. (die „Platin-Fähigkeit“ relativiert sich bei Anwendung von Oxaliplatin, s.o.)
HER2neu positiv	Platin + Fluoropyrimidin + Trastuzumab	<ul style="list-style-type: none"> » ein Zytostatika-Triplet scheint nicht von der Zugabe von Trastuzumab zu profitieren, d.h.: Doublet + Trastuzumab » Trastuzumab „beyond progression“ nicht sinnvoll, wohl aufgrund eines HER2neu-Verlustes i.R. der Progression
Zweitlinie		
	Paclitaxel + Ramucirumab	CAVE: bei i.R. der Erstlinie bereits mit Taxanen vorbehandelten Pat. kann „FOLFIRI“ + Ramucirumab eine bessere Alternative als ein Taxan + Ramucirumab sein (RAMIRIS-Studie)!
	Ramucirumab mono	
Drittlinie		
	Trifluridin / Tipiracil (TAS)	für „fite“ Pat. möglich
Sondersituation limitierter Metastasierung		
MEMO:		
(1) Bei einer begrenzten und chirurgisch (oder lokal-interventionell) resezierbaren Metastasierung kann diese, zusammen mit einer perioperativen Chemotherapie, erwogen werden: FLOT5-Studie!		
(2) Bei einer Mikrosatelliteninstabilität kommt auch die Therapie mit einem Immuncheckpoint-Inhibitor in Betracht!		
(3) Bei Tumorstenosen: endoskopische Stent-Versorgung oder Strahlentherapie.		
(4) Bei endoskopisch nicht therapierbaren Tumorblutungen: Strahlentherapie oder angiografische Therapie.		

5. NACHSORGE

Weder die deutsche (DGVS) noch die europäische (ESMO) Leitlinie empfehlen grundsätzlich eine strukturierte Nachsorge mit programmierten Untersuchungen – begründet wird dies damit, dass durch solche Untersuchungen ein Rezidiv zwar früher diagnostiziert werden könne, dies jedoch ohne belegbaren Effekt für die Überlebenszeit sei. In Absprache mit dem Pat. wird man in der klinischen Praxis wohl dennoch eine strukturierte Nachsorge vereinbaren:

	Monat						
	6	12	18	24	36	48	60
Klinische Untersuchung	x	x	x	x	x	x	x
Laborwerte (unter Einschluss von Tumormarkern?)	x	x	x	x	x	x	x
Endoskopie	x	x	x	x	x	x	x
CT Thorax und Abdomen	x	x	x	x	x	x	x

MEMO: 90% aller Rezidive treten in den ersten 5 Jahren auf!
CAVE: 15 Jahre postoperativ bei subtotaler Magenresektion Beginn Überwachung!

Weiter dient die individualisierte Nachsorge dem Ziel der frühen Erkennung

- » von Funktionsstörungen durch erfolgte Therapie oder Rezidiv
- » von Mangelzuständen (Eisenstoffwechsel / Vitamin B12)
- » der Notwendigkeit einer psychoonkologischen Unterstützung.

MEMO:

(1) Nach Gastrektomie genügt in der Regel eine Vit. B12-Erhaltungstherapie mit

- » 100 – 500 ug monatlich i.m oder
- » 1000 ug vierteljährlich i.m.

(2) Nach Gastrektomie kann es über Anazidät auch zu einer gestörten Eisenresorption kommen!

ANHANG: CHEMOTHERAPIE-PROTOKOLLE

"PLF"					
Cisplatin	50 mg/m ²	i.v.	60 min	d 1, 15, 29	Wdh. d 50
Folinsäure	500 mg/m ²	i.v.	120 min	d 1, 8, 15, 22, 29, 36	Wdh. d 50
5-FU	2.000 mg/m ²	i.v.	24 h	d 1, 8, 15, 22, 29, 36	Wdh. d 50
<ul style="list-style-type: none"> » zuerst Cisplatin, dann Folinsäure, dann 5-FU » vor Cisplatin-Gabe: HNO-Konsil zur Innenohrfunktion und im Verlauf der Therapie Kontrolle (kumulative Toxizität!) » vor Cisplatin-Gabe: Kreatinin-Clearance » vor Cisplatin-Gabe: Echokardiographie 					

"FLO"					
Oxaliplatin	85 mg/m ²	i.v.	120 min	d 1	Wdh. d 15
Folinsäure	200 mg/m ²	i.v.	120 min	d 1	Wdh. d 15
5-FU	2.600 mg/m ²	i.v.	24 h	d 1	Wdh. d 15
Oxaliplatin und Folinsäure synchron über 120 min					

"FLOT"					
Docetaxel	50 mg/m ²	i.v.	120 min	d 1	Wdh. d 15
Oxaliplatin	85 mg/m ²	i.v.	120 min	d 1	Wdh. d 15
Folinsäure	200 mg/m ²	i.v.	120 min	d 1	Wdh. d 15
5-FU	2.600 mg/m ²	i.v.	24 h	d 1	Wdh. d 15
Oxaliplatin und Folinsäure synchron über 120 min					

"EOX"					
Epirubicin	50 mg/m ²	i.v.	Bolus	d 1	Wdh. d 22
Oxaliplatin	130 mg/m ²	i.v.	120 min	d 1	Wdh. d 22
Capecitabine	1.300 mg/m ²	p.o.		d 1-14	Wdh. d 22
<ul style="list-style-type: none"> » vor Epirubicin-Gabe: Echokardiographie, dann alle 2 Zyklen im Verlauf » Epirubicin: kardiotoxische Schwellendosis.1.000 mg/m² » Capecitabine verteilt auf 2 Einzeldosen (jeweils 650 mg/m²) 30 min nach den Mahlzeiten » Tablettenteilung/-dosis berücksichtigen von Capecitabine – ggf. Abrundung der Dosis nach unten! » Kreatinin-Clearance oder Cocroft-Formel vor Gabe von Cisplatin/Capecitabine bestimmen – ggf. Dosisreduktion! » Patiententagebuch zur Capecitabine-Einnahme 					

"XP" (Cisplatin/Capecitabine)					
Cisplatin	80 mg/m ²	i.v.	60 min	d 1	Wdh. d 22
Capecitabine	2.000 mg/m ²	p.o.		d 1-14	Wdh. d 22
<ul style="list-style-type: none"> » vor Cisplatin-Gabe: HNO-Konsil zur Innenohrfunktion und im Verlauf der Therapie Kontrolle (kumulative Toxizität!) » vor Cisplatin-Gabe: Echokardiographie » Capecitabine verteilt auf 2 Einzeldosen (jeweils 1.000 mg/m²) 30 min nach den Mahlzeiten » Tablettenteilung/-dosis berücksichtigen von Capecitabine – ggf. Abrundung der Dosis nach unten! » Kreatinin-Clearance oder Cocroft-Formel vor Gabe von Cisplatin/Capecitabine bestimmen – ggf. Dosisreduktion! » Patiententagebuch zur Capecitabine-Einnahme 					

"TOGA" (Cisplatin/5-FU/Trastuzumab)					
Cisplatin	80 mg/m ²	i.v.	60 min	d 1	Wdh. d 22
5-FU	800 mg/m ²	i.v.	24 h	d 1-5	Wdh. d 22
Trastuzumab	8 mg/kg	i.v.	60 min	d 1	Wdh. d 22
<ul style="list-style-type: none"> » vor Cisplatin-Gabe: HNO-Konsil zur Innenohrfunktion und im Verlauf der Therapie Kontrolle (kumulative Toxizität!) » vor Cisplatin-Gabe: Kreatinin-Clearance » vor Cisplatin- bzw. Trastuzumab-Gabe: Echokardiographie, dann alle 2 Zyklen im Verlauf » Trastuzumab nur wenn Her-2-Neu-Expression vorliegt 					

"TOGA Capecitabin" (Cisplatin/Capecitabin/Trastuzumab)					
Cisplatin	80 mg/m ²	i.v.	60 min	d 1	Wdh. d 22
Capecitabin	2000 mg/m ²	p.o.	Aufgeteilt auf 2 Tagesdosen	d 1-14	Wdh. d 22
Trastuzumab	8 mg/kg	i.v.	1 h	d 1	Wdh. d 22
<ul style="list-style-type: none"> » vor Cisplatin-Gabe: HNO-Konsil zur Innenohrfunktion und im Verlauf der Therapie Kontrolle (kumulative Toxizität!) » vor Cisplatin- bzw. Trastuzumab-Gabe: Echokardiographie, dann alle 2 Zyklen im Verlauf » Trastuzumab nur wenn Her-2-Neu-Expression vorliegt » Capecitabine verteilt auf 2 Einzeldosen (jeweils 1.000 mg/m²) nach den Mahlzeiten » Tablettenteilung/-dosis berücksichtigen von Capecitabine – ggf. Abrundung der Dosis nach unten! » Kreatinin-Clearance oder Cocroft-Formel vor Gabe von Cisplatin/Capecitabine bestimmen – ggf. Dosisreduktion! » Patiententagebuch zur Capecitabine-Einnahme 					

"FOLFIRI"

Irinotecan	180 mg/m ²	i.v.	90 min.	d 1	Wdh. d 15
Folinsäure	200 mg/m ²	i.v.	90 min	d 1	Wdh. d 15
5-FU	400 mg/m ²	i.v.	Bolus	d 1	Wdh. d 15
5-FU	2.400 mg/m ²	i.v.	24 h	d1 - d2	Wdh. d 15

Irinotecan und Folinsäure können synchron über 90 min über getrennte Zugänge verabreicht werden

RAMUCIRUMAB / PACLITAXEL

Paclitaxel	80 mg/m ²	i.v.	3 h	d 1, 8, 15	Wdh. d 28
Ramucirumab	8 mg/kg	i.v.	90 min	d 1, 15	Wdh. d 28

- » bei Paclitaxel-Applikation Prämedikation mit Dexamethason, H1-, H2-Antagonist!
- » bei Ramucirumab-Applikation Prämedikation mit H1-Antagonist!

RAMUCIRUMAB

Ramucirumab	8 mg/kg	i.v.	90 min	d 1	Wdh. d 14
-------------	---------	------	--------	-----	-----------

bei Ramucirumab-Applikation Prämedikation mit H1-Antagonist!

TAS-102 (Trifluridin/Tipiracil)

TAS-102	70 mg/m ² (2 x 35 mg/m ²)	p.o.		d 1-5 d 8-12	Wdh. d 29
---------	---	------	--	-----------------	-----------

- » verteilt auf 2 Einzeldosen (2 x 35 mg/m²) binnen 1h nach Frühstück und Abendessen
- » Stückelung 15/20 mg; Tabletteneinteilung an KÖF anpassen (Plan siehe Fachinfo)
- » maximale Tagesdosis auf 160 mg begrenzt
- » Dosisreduktion Level 1/2/3 bzw. 30/25/20 mg/m² KÖF
- » keine simultane Einnahme von Zidovudin



MEDIUS BEDEUTET MITTELPUNKT

Drei Standorte. Über 3.000 engagierte Mitarbeiter. Ein gemeinsames Ziel: Ihrem Vertrauen jeden Tag aufs Neue gerecht zu werden. Mit hoher medizinischer Fachkompetenz, einer modernen Infrastruktur und großem persönlichem Einsatz.

Den Menschen nahe zu sein, das ist für uns mehr als ein Versprechen. Es ist unser Auftrag als gemeinnütziger Klinikverbund des Landkreises Esslingen. Wenn es um Ihre Gesundheit geht, wollen wir Ihr Medius, Ihr Mittelpunkt sein. Unser Mittelpunkt sind Sie.

SIE FINDEN UNS HIER

medius KLINIK OSTFILDERN-RUIT

Hedelfinger Straße 166

73760 Ostfildern

Telefon 0711 / 4488-12400

Email ruitsekretariat-gastroonko@medius-kliniken.de

WWW.MEDIUS-KLINIKEN.DE

KIRCHHEIM | NÜRTINGEN | OSTFILDERN-RUIT

AKADEMISCHES LEHRKRANKENHAUS
DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN

IMPRESSUM

medius KLINIKEN gGmbH
EINE GEMEINNÜTZIGE GESELLSCHAFT
DES LANDKREISES ESSLINGEN
SITZ Kirchheim unter Teck

Zertifiziert nach DIN ISO 9001:2015

VORSITZENDER DES AUFSICHTSRATS
Landrat Heinz Eininger
GESCHÄFTSFÜHRER
Sebastian Krupp
Amtsgericht Stuttgart HRB 731011
UST-IdNr. DE 266222308

KOMMUNIKATION U. STRATEGIE
Charlottenstraße 10
73230 Kirchheim unter Teck

Fotografie:
Britt Moulien, stock.adobe.com