

# TUZ Journal

*Aktuelles  
aus der Onkologie 1/2003*

Tumorzentrum Regensburg e.V.

*Zeitschrift des Tumorzentrums Regensburg e.V.*

## *Kolorektales Karzinom*

*J. Swol-Ben, A. Fürst, A. Stötzer*

Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie des hereditären nicht-polypösen Colon Carcinoms (HNPCC)

## *Ösophagus- und Magenkarzinom*

*J. Dobroschke*

Histologie- und stadienabhängige Chirurgie des Ösophagus- und Magenkarzinoms

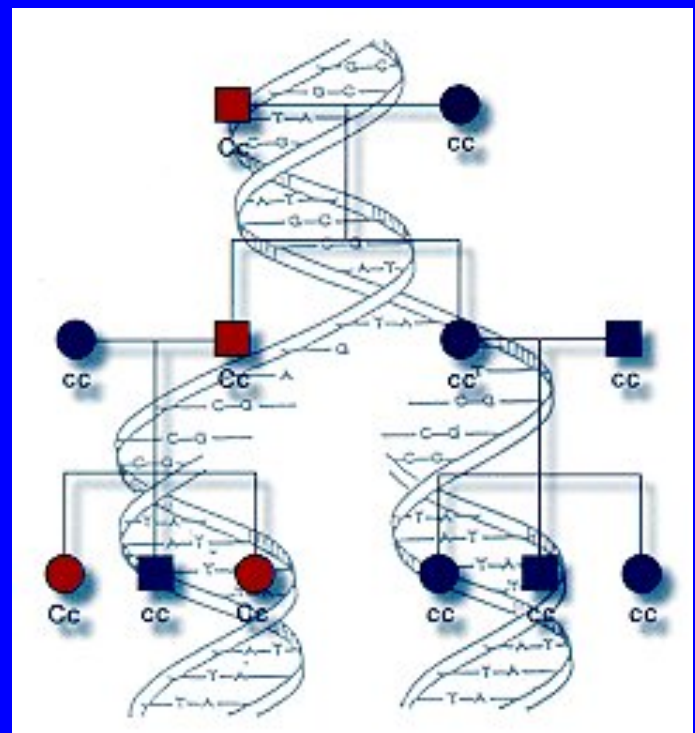
## *Tumordokumentation und Qualitätssicherung*

*M. Klinkhammer-Schalke, K.W. Jauch, Ch. Glözl, A. Gerner, F. Hofstädter*

Umsetzung des einheitlichen onkologischen Erst- und Nachsorgearztbriefes im Bereich des Tumorzentrum Regensburg

## *Veranstaltungen*

*Kongresskalender 2003*



## *TUZ – Informationen*

### *Projektgruppen*

#### *Fortbildung*

Qualitätszirkel

Onkologisches Colloquium

### *Symposien*

SymPro 2003

Onkologisches Symposium 2004

### *Adressen / Kontakt*

TUZ-Journal  
ISSN 1617- 8904

# ***TUZ Journal***

## ***Aktuelles***

### ***aus der Onkologie 1/2003***

***Zeitschrift des Tumorzentrums Regensburg e.V.***

*J. Swol-Ben, A. Fürst, A. Stötzer*

***Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie  
des hereditären nicht-polypösen Colon Carcinoms (HNPCC)*** 2

*J. Dobroschke*

***Histologie- und stadienabhängige Chirurgie des Ösophagus- und Magenkarzinoms*** 8

*M. Klinkhammer-Schalke, K.W. Jauch, Ch. Glözl, A. Gerner, F. Hofstädter*

***Umsetzung des einheitlichen onkologischen Erst- und Nachsorgearztbriefes im Bereich  
des Tumorzentrum Regensburg*** 12

***Veranstaltungen***

***Kongresskalender*** 13

***TUZ – Informationen***

***Projektgruppen*** 16

***Fortbildung*** 17

Onkologische Qualitätszirkel

Onkologisches Colloquium

***Symposien*** 19

SymPro 2003

Onkologisches Symposium 2004

***Adressen / Kontakt*** 20

## Ätiologie, Klinik, Diagnostik und Therapie des hereditären nicht-polypösen Colon Carcinoms (HNPCC)

J. Swol-Ben, A. Fürst, A. Stötzer

Klinik und Poliklinik für Chirurgie der Universität Regensburg

### Einleitung

Zu den häufigsten Formen der monogenetisch bedingten Kolonkarzinome gehört das hereditäre nicht-polypöse Colon Carcinom (HNPCC, engl. hereditary non-polyposis colon cancer, erblicher Dickdarmkrebs ohne Polyposis, Lynch-Syndrom). Noch bevor sich die Krankheitssymptome entwickeln, ist es bereits heute bei Verdacht auf eine Tumordisposition möglich, diese mit molekulargenetischer Diagnostik festzustellen. Zum einen öffnen sich dadurch neue Möglichkeiten in der Krebsvorsorge und Früherkennung, zum anderen sind aber die resultierenden juristischen und ethischen Konsequenzen bislang noch nicht abschließend untersucht. Wegen der vielschichtigen Problematik besteht ein hoher Informationsbedarf sowohl bei den Patienten als auch bei den Ärzten.

### Erblich bedingte Tumorerkrankungen des Dickdarms - Übersicht

Etwa 4% bis 8% aller bösartigen Erkrankungen im Bereich des Dickdarms sind direkt durch vererbte genetische Veränderungen bedingt. Diese bösartigen Erkrankungen zeichnen sich durch das Wachstum von Polypen oder gutartigen Veränderungen im Bereich des Dickdarms aus, die dann in manchen Fällen maligne entarten. Hauptvertreter dieser Art von erblicher Tumorerkrankung stellen die Familiäre Adenomatöse Polyposis (FAP) und das hereditäre nicht-polypöse Colon Carcinom (HNPCC) dar.

HNPCC ist eine autosomal-dominant vererbte Tumordisposition mit hoher Penetranz (80-85%).

Charakteristisch für das Syndrom ist das frühe Auftreten von

überwiegend rechtsseitig lokalisierten kolorektalen Karzinomen, das Auftreten von syn- und metachronen kolorektalen Karzinomen sowie von Karzinomen anderer Organlokalisation, vor allem in Endometrium, Nierenbecken, ableitenden Harnwegen, Dünndarm, aber auch Magen, Ovarien, Gallengang, Gehirn und Haut. HNPCC unterscheidet sich von der FAP vor allem darin, dass erheblich weniger, meist nur vereinzelte Adenome entstehen.

Eine weitere Gruppe relativ seltener erblicher Erkrankungen, wie z.B. das Peutz-Jeghers-Syndrom und die juvenile Polyposis, stellen keine Tumorerkrankungen oder deren Vorstufen dar, aber Patienten, die diesen genetischen Defekt aufweisen, haben ein höheres Risiko, Dickdarmkrebs zu entwickeln. Während der nicht-erblich bedingte Dickdarmkrebs selten vor dem Alter von 40 Jahren auftritt, liegt das mittlere Erkrankungsalter der Patienten im Falle von HNPCC bei 46 Jahren.

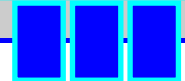
Das HNPCC-Syndrom ist mit einer Frequenz von mindestens 4% der Kolon- und Rektumkarzinome die häufigste bisher bekannte hereditäre Tumordisposition. Epidemiologische Erkenntnisse und große Datenbanken molekular gesicherter HNPCC-Familien haben zu familienanamnestischen Kriterien geführt, die bereits eine klinische Diagnose eines HNPCC-Syndroms ohne Mutationsnachweis ermöglichen (sog. Amsterdam- I- und -II -Kriterien).

Da diese Kriterien nur einen Teil der molekularbiologisch durch Mutationsnachweis zu sichernden Familien identifizieren, wurden durch die Auswertung der bestehenden Datenbanken Kriterien definiert (sog. Bethesda-Kriterien), die einen Hinweis auf das Vorliegen

eines HNPCC-Syndroms geben können, der dann molekularbiologisch näher abgeklärt werden kann.

### Geschichte der Entdeckung des erblichen Dickdarm- tumors

Das HNPCC-Syndrom wurde als erstes 1913 von A. Warthin beschrieben. Aber erst als 1966 Harry Lynch zwei weitere Familien identifizierte, die eine erhöhte Frequenz an Tumorerkrankungen aufwiesen, und dieses Phänomen als Cancer-Family-Syndrome (CFS) bezeichnete, wurde der familiären Häufung von Tumorerkrankungen wieder Bedeutung zugemessen. Lynch verfolgte seine Untersuchung und identifizierte zwei unterschiedliche Erkrankungen als Ursache für das Cancer-Family-Syndrome: Zum einen die Familiäre Adenomatöse Polyposis (FAP) und zum anderen den erblichen Non- Polyposis Colon Cancer (HNPCC). Erst später wurde dann das HNPCC-Syndrom weiter differenziert in Lynch I und Lynch II-Syndrom. Die Klassifikation basiert auf unterschiedlichen Tumoralokalisationen. 1993 wurde dann die erste genetische Alteration im Rahmen des HNPCC-Syndroms nachgewiesen. Lauri Aaltonen and Paivi Peltomaki identifizierten das MSH2-Gen auf dem Chromosom II. Kurz danach wurde das MLH1-Gen auf dem Chromosom III identifiziert. Weitere Untersuchungen bestätigen, dass Mutationen im Bereich dieser beiden Gene für etwa 90% der HNPCC-Familien verantwortlich sind. Im Folgenden wurden zwei weitere Gene, das PMS1 und das PMS2 identifiziert, welche ebenfalls eine Rolle im Rahmen des HNPCC-Syndroms spielen.



## Klinische Hinweise, Symptome und Kriterien

Allgemein können die in Tabelle 1 aufgeführten Kriterien einen Hinweis auf das Vorliegen einer hereditären Tumorerkrankung geben.

Tumore des Dickdarms, die aus einer Mutation in einen HNPCC hervorgehen, präsentieren sich klinisch nicht anders als nicht erbliche Kolonkarzinome. Als Hinweis für eine erbliche Tumorerkrankung dienen einerseits die Familienanamnese im Sinne der Amsterdam-Kriterien (s. Tabelle 2) und andererseits das histologische Bild der Tumore. Weiterhin sind erblich bedingte Kolonkarzinome häufiger rechtsseitig lokalisiert.

## Häufigkeit des Auftretens und Art der Vererbung

Die Inzidenz für eine hereditäre Prädisposition bei den ca. 50 000 jährlichen Neuerkrankungen mit Kolon- und Rektumkarzinom liegt in der Bundesrepublik zwischen 4% bis 8%. Träger einer Keimbahnmutation haben ein Risiko von bis zu 80% für ein kolorektales Karzinom (Penetranz bis zum 80. Lebensjahr).

Frauen, die diese genetischen Veränderungen tragen, haben ebenso ein Risiko bis zu 40%, ein endometriales Karzinom oder ein Uteruskarzinom zu entwickeln. Das HNPCC-Syndrom wird als autosomale dominante Erkrankung weiter vererbt. Somit sind Männer wie Frauen in gleicher Häufigkeit von dieser Erkrankung betroffen.

Als genetische Ursache für das HNPCC-Syndrom sind derzeit sechs Gene beschrieben, die im Falle einer Keimbahnmutation eine familiäre Häufung von Dickdarmkarzinomen bedingen. Zwei Drittel der Mutationen werden in MLH1- und MSH2-Genen gefunden. Weiterhin sind Gene namens PMS1 und PMS2 beschrieben. Das Produkt dieser Gene stellt jeweils ein Reparaturenzym dar. Im Falle einer Mutation ist also die Fähigkeit der Zellen zur Reparatur von falsch eingebauten Basenpaaren reduziert.

Diese Störung kann indirekt über Reaktionen an DNA-Abschnitten

Tabelle 1

### Allgemeine Hinweise auf das Vorliegen einer hereditären Tumorerkrankung

- familiäre Häufung gleicher oder ähnlicher Tumorerkrankungen
- familiäre Häufung von Tumorerkrankungen passend zu einem definierten Tumor-Syndrom
- frühes Manifestationsalter einer Tumorerkrankung
- syn-/metachrone Tumorerkrankungen eines Patienten
- besondere histologische Tumorentitäten
- positive Familienanamnese für Polypen oder wiederholte Polypen eines Patienten
- spezielle klinische Charakteristika einzelner Krankheitssyndrome
- frühe ungeklärte Todesfälle in älteren Generationen

nachgewiesen werden, die besonders anfällig für Mutationen sind. Diese Abschnitte werden Mikrosatelliten genannt - eine Mutation in einem DNA-Reparatur-Gen resultiert in der sog. Mikrosatelliteninstabilität. Eine Mikrosatelliteninstabilität (MSI) findet sich auch bei sporadisch kolorektalen Tumorerkrankungen (in 20%), so dass sie nur als Hinweis auf das Vorliegen eines erblich bedingten nicht polyposen Adenokarzinoms interpretiert werden kann.

Mit den heute zur Verfügung stehenden Methoden gelingt es in bis

zu 70% der ausgewählten Familien, die die Amsterdam-Kriterien erfüllen und MSI im Tumor aufweisen, tatsächlich eine Keimbahnmutation in einem der DNA-Mismatch-Reparatur-Gene zu identifizieren. Es wird vermutet, dass auch andere, noch nicht identifizierte Gene eine Rolle spielen können.

Der Nachweis einer genomischen Instabilität im Tumor im Zusammenhang mit den so genannten Bethesda-Kriterien liefert zwar einen starken Hinweis für HNPCC, er kann jedoch nicht als Beweis für die Diagnose herangezogen werden.

Tabelle 2

### Klinische Kriterien für HNPCC

#### Amsterdam I-Kriterien

- mindestens drei Familienangehörige haben ein histologisch gesichertes Kolon-/Rektumkarzinom, wobei ein Angehöriger mit den beiden anderen erstgradig verwandt ist
- FAP ist ausgeschlossen
- wenigstens zwei aufeinander folgende Generationen sind betroffen
- bei mindestens einem Patienten erfolgte die Diagnosestellung vor dem 50. Lebensjahr

#### Amsterdam II-Kriterien

- mindestens drei Familienangehörige haben ein histologisch gesichertes Kolon-/Rektumkarzinom oder ein HNPCC-assoziiertes Karzinom (Endometrium, Dünndarm, Urothel), wobei ein Angehöriger mit den beiden anderen erstgradig verwandt ist
- FAP ist ausgeschlossen
- wenigstens zwei aufeinander folgende Generationen sind betroffen
- bei mindestens einem Patienten erfolgte die Diagnosestellung vor dem 50. Lebensjahr

Bethesda Kriterien (s. Tabelle 3) definieren den Personenkreis, bei dem eine Untersuchung auf das Vorliegen einer genomischen Instabilität im aufgetretenen Tumor indiziert ist. Mindestens ein Kriterium muss erfüllt sein.

Erst der Nachweis einer Keimbahnmutation in DNA-Mismatch-Reparatur-Genen bestätigt die Verdachtsdiagnose HNPCC bei einem Erkrankten und gibt zudem die Möglichkeit zu einer prädiagnostischen Diagnostik bei nicht-erkrankten Familienmitgliedern.

### Diagnosestellung, Diagnosesicherung

Neben der gründlichen Familienanamnese, der Tumorlokalisation und dem histologischen Erscheinungsbild des Tumors stehen derzeit mehrere Tests zur Erhärtung eines HNPCC-Syndroms zur Verfügung. Zunächst können Mikrosatelliten mit einem bestimmten Chromosom auf Instabilität untersucht werden. Weiterhin kann eine immunhistochemische Färbung der DNA-Reparatur-Enzyme erfolgen. Sollten diese Untersuchungen den Verdacht erhärten, ist schließlich die Sequenzierung der Gene möglich.

Zunächst ist immer die Erstellung eines ausführlichen Stammbaumes, häufig in Zusammenarbeit mit anderen Familienmitgliedern, notwendig. Hierbei ist eine systematische Befragung mit Erfassung der betroffenen Person, ihrer Geschwister und Kinder, der Eltern, Onkel, Tanten und beidseitigen Großeltern sinnvoll, mit Angabe der jeweiligen Lokalisation einer Tumorerkrankung und des Erkrankungsalters. Datum bzw. Jahr und Ort der Behandlung einer Tumorerkrankung sind wichtige Informationen und sollten nach Möglichkeit durch schriftliche Befunde verifiziert werden. Es sollten das Todesalter und die vermutete Todesursache aller Familienmitglieder erfasst werden (s. Abbildung 1)

Bei jeder Kolon- und Rektumkarzinomerkrankung, auch aber bei Tumorerkrankungen aus dem HNPCC-Formenkreis (Endometri-

Tabelle 3  
Bethesda-Kriterien

- positive Familienanamnese entsprechend den Amsterdam-Kriterien I oder II
- synchrone/metachrone Kolon-/Rektumkarzinome oder HNPCC-assoziierte Tumorerkrankungen (ableitende Harnwege, Dünndarm, Magen, hepatobiliäres System, Ovar, Mamma, ZNS, Haut)
- zwei betroffene Familienmitglieder, erstgradig verwandt, mit Kolon-/Rektumkarzinom und/oder HNPCC-assoziiierter Tumorerkrankung (mind. eine Person jünger als 45 Jahre) und/oder Adenom des Kolons oder Rektums vor dem 40. Lebensjahr
- Kolon-/Endometriumkarzinom vor dem 45. Lebensjahr
- Adenom des Kolons oder Rektums vor dem 40. Lebensjahr
- undifferenzierte rechtsseitige Kolonkarzinome vor dem 45. Lebensjahr
- kolorektales Karzinom vom Siegelring-Zell-Typ vor dem 45. Lebensjahr

ium, Ovar, ableitende Harnwege, Dünndarm, Magen, hepatobiliäres System, ZNS, Haut, Mamma) sollte nach Erstellung eines orientierenden Familienstammbaumes überprüft werden, ob Familie oder Patient den

Bethesda-Kriterien entsprechen. Bei etwaigen anamnestischen Unklarheiten können verifizierende Befunde (Arztbriefe, histopathologische Befunde, Angaben anderer Angehöriger) eingeholt werden.

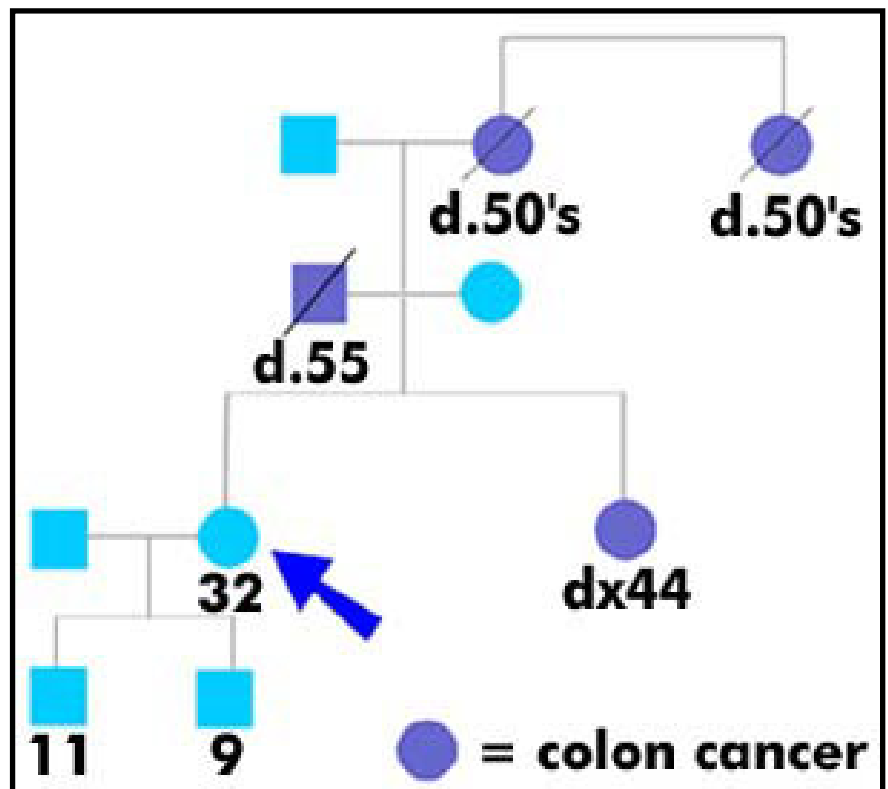


Abbildung 1

Familienstammbaum einer 32-jährigen weiblichen Risikoperson (Pfeilmarkierung) mit positiver Familienanamnese entsprechend den Amsterdam-Kriterien

(d = erkrankt, Ziffern = Erkrankungsalter, resp. aktuelles Alter)

Im Zweifelsfalle sollte eine Entscheidung zugunsten einer weiteren Abklärung getroffen werden. Werden die Bethesda-Kriterien erfüllt, ist bei Fehlen sonstiger Kontraindikationen eine molekularbiologische Abklärung indiziert. Hierzu bedarf es zunächst einer klinischen Beratung. Diese kann in Zusammenarbeit mit einem Zentrum durchgeführt werden, das über alle molekularen Untersuchungstechniken, Informationsmaterialien und Aufklärungsunterlagen verfügt. Handelt es sich um einen nicht-tumorerkrankten Ratsuchenden, sollte über diesen zu einem tumorerkrankten Familienmitglied oder dessen nächsten Angehörigen Kontakt hergestellt werden. Die Einleitung einer molekularen Diagnostik darf erst nach schriftlicher Einverständniserklärung erfolgen. Bei entsprechender Möglichkeit zur molekularbiologischen Abklärung müssen die Untersuchungstechniken und ihre möglichen Ergebnisse (eindeutige Mutation, fragliche oder keine Mutation) besprochen werden, bevor durch den Ratsuchenden eine qualifizierte Einwilligung zur molekularbiologischen Untersuchung erteilt werden kann. Hierbei ist das Recht auf Ablehnung einer Untersuchung bzw. das Recht auf Nichtwissen von Untersuchungsergebnissen ausdrücklich zu akzeptieren. Grundsätzlich ist die Zustimmung eines Patienten nach adäquater klinischer und humangenetischer Aufklärung unabdingbare Voraussetzung. Die Untersuchung Minderjähriger sollte nur dann erfolgen, wenn aus dem Untersuchungsergebnis relevante Konsequenzen vor Eintritt der Volljährigkeit zu erwarten sind.

Die Ursache eines HNPCC-Syndroms ist ein DNA-Reparaturgendefekt. Dieser kann durch eine Mutationsanalyse für ca. 60% der Familien mit positiven Amsterdam-Kriterien nachgewiesen werden, d.h. für 40% der Familien kann trotz klinischer Diagnose "HNPCC" infolge erfüllter Amsterdam-Kriterien kein molekularbiologischer Beweis geführt werden. Folge eines DNA-

Reparaturgendefektes sind Unregelmäßigkeiten der DNA im Tumorgewebe, die durch eine Mikrosatellitenanalyse im Tumorgewebe mit Vergleich zu Normalgewebe (Lymphozyten-DNA oder DNA aus histologischem Normalgewebe) erfasst werden kann. Hierzu sollte Tumorgewebe bei einer Spiegelung asserviert oder von einem Pathologischen Institut fixiert und auch in Paraffin eingebettet übersandt werden. Gleichzeitig ist die Bereitstellung einer Blutprobe sinnvoll. Da nur bei einem Teil der Patienten oder Familien mit positiven Bethesda-Kriterien ein DNA-Reparaturgendefekt und damit ein molekularbiologischer Nachweis von HNPCC vorliegt, ist es im Rahmen einer Voruntersuchung sinnvoll, die gegenüber einer Mutationsanalyse einfache, kostengünstige und zeitsparende Mikrosatellitenanalyse an Tumorgewebe durchzuführen. Eine negative Mikrosatellitenanalyse beendet die HNPCC-Diagnostik in all den Fällen, in denen die Amsterdam-Kriterien nicht erfüllt sind. Wenn möglich, sollten mehrere Indextumoren einer Mikrosatellitenanalyse unterzogen werden, da auch sporadische, d.h. nicht-hereditäre Tumoren zufällig in HNPCC-Familien auftreten können. Nur eine positive Mikrosatellitenanalyse rechtfertigt eine anschließende Mutationsanalyse der beiden am häufigsten betroffenen DNA-Reparaturgene (hMLH1, hMSH2).

Vor Durchführung einer Mutationsanalyse ist eine humangenetische Beratung obligat. Eine immunhistochemische Voruntersuchung von Tumorgewebe hinsichtlich eines Expressionsverlustes des betroffenen Gens kann die Reihenfolge der Mutationsanalyse steuern bzw. effizienter gestalten. Bei fehlendem Mutationsnachweis können im Rahmen von speziellen Studien auch selten betroffene Reparaturgene wie z.B. hMSH6 untersucht werden.

Eine Ergebnismitteilung erfolgt immer in einem Aufklärungsgespräch, zunächst nur an den unter-

suchten Patienten oder dessen nächste verwandtschaftliche Bezugsperson. Hierbei ist nochmalig das Recht auf Nichtwissen eines Untersuchungsergebnisses ausdrücklich einzuräumen. Eine Bekanntgabe des molekularen Untersuchungsergebnisses schließt auch die Erläuterung eines potentiellen Tumorerkrankungsrisikos mit ein, an dem ein geeignetes Früherkennungsprogramm ausgerichtet wird. Dabei ist das Tumorerkrankungsrisiko im Wesentlichen von der Familienanamnese, der Mikrosatelliten- und der Mutationsanalyse abhängig. Nur bei Nachweis einer Mutation kann eine prädiktive Familiendiagnostik erfolgen.

## Therapiemöglichkeiten

Bei der Therapie des Dickdarmkrebses steht in allererster Linie die chirurgische Therapie, d.h. die Operation im Vordergrund. Je nach Lage und Ausbreitung des Dickdarmkrebses ist eine Chemotherapie (Colonkarzinome) oder eine Radiochemotherapie bei Rektumkarzinom indiziert.

Ob und welche Therapie neben der Operation zusätzlich durchgeführt werden sollte, hängt vom Tumorstadium ab, welches anhand der präoperativen Untersuchungen und der feingeweblichen Untersuchung des Operationspräparates (histopathologische Untersuchung) festgestellt wird.

Patienten, deren Dickdarmtumor in einem frühen Stadium erkannt und therapiert wurden, haben eine Überlebensrate von 100 bis 90%. Im Gegensatz dazu sinkt die Überlebensrate bis auf 35% in fortgeschrittenen Stadien. Es ist daher anzuraten, dass Patienten mit einem erhöhten Risiko sich Vorsorgeuntersuchungen auf einer regulären Basis unterziehen.

## Vorsorgeuntersuchungen, präventive Optionen

Prophylaktische medikamentöse und operative Therapieoptionen ergeben sich in Abhängigkeit vom Krankheitsbild, der Penetranz der Erkrankung und ihrer Prognose.

Vorsorgeuntersuchungen werden für folgende Personen empfohlen:

- nachgewiesene Mutationsträger
- an einem Karzinom Erkrankte und Risikopersonen aus Amsterdam-I und -II Familien (mit unbekanntem Mutationsstatus)
- Patienten und Risikopersonen aus Familien, die die Bethesda-Kriterien erfüllen und eine Mikrosatelliten-Instabilität aufweisen.

Die Vorsorgemaßnahmen können die Entstehung eines Tumors nicht immer verhindern, sie dienen jedoch der Früherkennung und sollen damit zu einer besseren Prognose der Tumorerkrankung führen.

Eine lebenslange Vorsorge wird ab dem 25. Lebensjahr (bzw. 5 Jahre vor dem Erstmanifestationsalter in der Familie) empfohlen. Sie umfasst einmal jährlich die Durchführung einer körperlichen Untersuchung, Abdomensonografie, Koloskopie, Screening auf Endometrium- und Ovarialkarzinom einschließlich transvaginale Sonografie, Urinzytologie und bei familiär gehäuften Magenkarzinomen eine Ösophago-Gastro-Duodenoskopie.

Präventive Optionen sind (laut Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten DGVS):

- Koloskopien mit konsequenten Polypektomien
- präventive Organentfernung

Eine allgemeine Empfehlung zur prophylaktischen Kolektomie kann derzeit nicht gegeben werden. Durch regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen werden Karzinome in einem Frühstadium entdeckt, das bei fast allen Patienten eine R0-Resektion erlaubt.

## Prädiktive Familiendiagnostik

Sie ist nur bei Nachweis einer krankheitsverursachenden Mutation möglich. Der Anstoß zu einer Familienuntersuchung sollte immer nur von einem Familienmitglied selbst ausgehen, das sich zuvor einer humangenetischen Beratung unterzogen hat. Voraussetzung für prädiktive Diagnostik ist eine klinische und humangenetische Beratung. Potenzielle Auswirkungen psychosozialer Art sollten durch ein entsprechendes Beratungsgespräch zuvor abgeklärt werden. Prädiktive Diagnostik ermöglicht den Ausschluss mutationsnegativer Familienmitglieder aus dem Vorsorgeprogramm.

## Bedeutung für die Familie

Mögliche psychosoziale Belastungen sind ein lebenslanges Tumorrisiko, regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen und eventuelle begrenzte Möglichkeiten effektiver Prävention oder Therapie. Persönlichkeit und soziales Umfeld beeinflussen die Belastungsbewältigung.

Eine Einbeziehung der Familie (Gefahr der Schuldzuweisung) oder eine Kontraindikation zur prädiktiven Diagnostik (krankheitsunabhängige Belastungen) müssen berücksichtigt werden.

## Fazit für die Praxis

- Das HNPCC-Syndrom ist mit einer Frequenz von mindestens 4% der Kolon- und Rektumkarzinome die häufigste bisher bekannte hereditäre Tumordisposition.
- Tumore des Dickdarms, die aus einer Mutation in einen HNPCC hervorgehen, präsentieren sich klinisch nicht anders als nicht erbliche Kolonkarzinome.
- Als Hinweis für eine erbliche Tumorerkrankung dienen einerseits die Familienanamnese im Sinne der Amsterdam-Kriterien und andererseits das histologische Bild der Tumore.
- Durch die Auswertung der bestehenden Datenbanken wurden Kriterien definiert (sog. Bethesda-Kriterien), die einen Hinweis auf das

Vorliegen eines HNPCC-Syndroms geben können, der dann molekularbiologisch näher abgeklärt werden kann.

- Bei der Therapie des Dickdarmkrebses steht in allererster Linie die chirurgische Therapie, je nach Lage und Ausbreitung des Dickdarmkrebses ist eine Chemotherapie (Colonkarzinome) oder eine Radiochemotherapie bei Rektumkarzinom indiziert.
- Prädiktive Diagnostik ermöglicht den Ausschluss mutationsnegativer Familienmitglieder aus dem Vorsorgeprogramm. Potenzielle Auswirkungen psychosozialer Art sollten durch ein entsprechendes Beratungsgespräch zuvor abgeklärt werden.
- Eine lebenslange Vorsorge wird ab dem 25. Lebensjahr (bzw. 5 Jahre vor dem Erstmanifestationsalter in der Familie) empfohlen.

## Verbundprojekt

Diagnostische Untersuchungen erfolgen derzeit innerhalb von wissenschaftlichen Studien in sechs universitären Zentren (Bochum, Bonn, Dresden, Düsseldorf, Heidelberg, München/Regensburg) und werden von der Deutschen Krebshilfe im Rahmen eines Verbundprojektes "Familiärer Darmkrebs" gefördert (siehe Hinweis S. 7).

### *Anschrift der Verfasser*

Dr. med. Justyna Swol-Ben  
PD Dr. med. Alois Fürst  
Dr. med. Amelie Stötzer  
Klinik und Poliklinik für Chirurgie  
der Universität Regensburg  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg

## Verbundprojekt der Deutschen Krebshilfe „Familiärer Darmkrebs“



**Helfen.  
Forschen.  
Informieren.**

Die Deutsche Krebshilfe hat in Zusammenarbeit mit sechs Universitätskliniken das Verbundprojekt „Familiärer Darmkrebs“ initiiert. An den Zentren in Bochum, Bonn, Dresden, Düsseldorf, Heidelberg und München/Regensburg ist eine kompetente interdisziplinäre Betreuung der Patienten und ihrer Familien gewährleistet, welche die humangenetische Beratung, die molekulargenetische und klinische Diagnostik sowie die Behandlung umfasst.

Die ärztlichen Leistungen (klinische und humangenetische Beratung) und die sich daraus ergebenden Vor- und Nachsorgemaßnahmen sind etablierte ärztliche Leistungen, die den Krankenkassen in Rechnung gestellt werden. Die Kosten für die Mutationssuche bei HNPCC werden in den Zentren des Verbundprojektes von der Deutschen Krebshilfe übernommen.

Die Laboruntersuchungen bei anderen Formen des erblichen Darmkrebses, insbesondere bei FAP, gehören zur Regelversorgung. Die Deutsche Krebshilfe will mit diesem Projekt den Patienten und ihren Familien effizient helfen, zugleich fachliche Standards setzen, die wissenschaftliche Forschung bei erblichen Krebskrankheiten fördern und nicht zuletzt auch die behandelnden Ärzte umfassend informieren. Die erarbeiteten Standards sollen später in die allgemeine Patientenversorgung übernommen werden können.

### Kontaktadressen in der Oberpfalz

Dr. med. Amelie Stötzer  
Klinik und Poliklinik für Chirurgie  
der Universität Regensburg  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg  
Tel: 0941/944-6801  
Fax: 0941/944-6849

Dr. med. Albert Pronath  
Abteilung für Innere Medizin  
Krankenhaus Burglengenfeld  
Dr.-Sauerbruch-Str. 1  
93133 Burglengenfeld  
Tel: 09471/705-0  
Fax: 09471/705-122

Dr. med. A. Kestler  
Chirurgische Abteilung Caritas-  
Krankenhaus St. Josef  
Landshuter Str. 65  
93053 Regensburg  
Tel: 0941/782-0  
Fax: 0941/782-2015

Dr. med. Petra Rümmele  
Dr. med. Wolfgang Dietmaier  
Institut für Pathologie  
der Universität Regensburg  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg  
Tel: 0941/944-6601  
Fax: 0941/944-6602

Dr. med. Ulrich Zimmermann  
Dr. med. Hellmuth Wiesinger  
Prof. Dr. med. Georg Röckelein  
Pathologisch-anatomisches Institut  
Dechbettener Str. 5  
93049 Regensburg  
Tel: 0941/21036  
Fax: 0941/28792

Dr. med. Dr. rer.nat. Dietrich Kietz  
Dr. med. Lothar Mandl  
Dr. med. Binh Dang-Lieu  
Pathologie  
Mariahilfbergweg 5-7  
92224 Amberg  
Tel: 09621/913037  
Fax: 09621/913161

PD Dr. med. Josef Giedl  
Dr. med. Wolfgang Stelter  
Institut für Pathologie  
Söllnerstraße 15  
92637 Weiden  
Tel: 0961/390400  
Fax: 0961/31026

Prof. Dr. med. Manfred Stolte  
Abteilung für Pathologie  
Klinikum Bayreuth  
Preuschwitzer Str. 101  
95445 Bayreuth  
Tel: 0921/400-0  
Fax: 0921/400-2009

Tumorzentrum Regensburg e.V.  
Universitätsklinikum  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg  
Tel.: 0941/943-1803  
Fax: 0941/943-1802



## Histologie- und stadienabhängige Chirurgie des Ösophagus- und Magenkarzinoms

J. Dobroschke

Abteilung für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Krankenhaus Barmherzige Brüder, Regensburg

### Ösophaguskarzinom

In der Bundesrepublik Deutschland sind nach den Angaben des Statistischen Bundesamtes Wiesbaden von 1999 insgesamt 4139 Patienten (3179 Männer, 960 Frauen) am Ösophaguskarzinom verstorben. Damit ist dieser Tumor eher eine seltene Entität, wenngleich mit einem Anstieg der Erkrankung zu rechnen ist. Das Ösophaguskarzinom hat insgesamt, wenn es nicht als Frühkarzinom zufällig erkannt wird, eine schlechte Prognose. Gründe hierfür sind die späte Symptomatik, die weite intramurale Tumorausbreitung, die frühzeitige Lymphangiostasis carcinomatosa und die rasche Umgebungsinfiltration durch die fehlende Serosa am Ösophagus.

Die chirurgische Entfernung des Tumors nach radikal onkologischen Kriterien ist derzeit die erfolgversprechendste Behandlungsmaßnahme unter kurativem Anspruch. Absolute Voraussetzung hierfür ist jedoch die Erzielung einer R0-Situation durch die Operation.

### Histologie

Während vor wenigen Jahren das Plattenepithelkarzinom bei weitem der häufigste histologische Typ in der Speiseröhre war, verzeichnen wir derzeit eine deutliche Zunahme der Adenokarzinome bedingt durch die Barrett-Läsion bei der gastroösophagealen Refluxkrankheit. In einem größeren chirurgischen Krankengut entspricht der Anteil der Adenokarzinome inzwischen dem der Plattenepithelkarzinome.

Hinsichtlich des Tumorwachstums und der Lokalisation unter-

scheiden sich beide Typen. Das Plattenepithelkarzinom zeigt eine größere intramurale Ausbreitung, metastasiert häufiger in die regionären Lymphknotenstationen und kommt praktisch in allen Etagen der Speiseröhre vor. Damit hat es eine eindeutig schlechtere Prognose als das Adenokarzinom, das überwiegend im unteren Drittel lokalisiert ist. Eine Eigenart des Adenokarzinoms ist ein nicht selten multizentrisches Auftreten entsprechend der Vorschädigung der Schleimhaut.

### Tumorklassifikation

Die Klassifikation des Ösophaguskarzinoms erfolgt nach dem TNM-System (Tabelle 1). Die Kenntnis der Infiltrationstiefe ist zusammen mit der Lokalisation des Tumors ein wichtiger Parameter zur Indikationsstellung für das operative Vorgehen.

Prätherapeutisch kann die Infiltrationstiefe durch die Endoskopie bestimmt werden. Eine gute Unterscheidung gelingt jedoch nur zwi-

schen T1/T2 (wandbeschränktes Wachstum) und T3/T4 (wandübergreifend). Hier liegt die Sensitivität zwischen 86 und 92% (3).

### Lymphknoten

Beim Lymphknotenstatus wird lediglich in N0 und N1 unterschieden. Dies besagt schon, dass die Tatsache des lymphogenen Befalls eher ein qualitatives als ein quantitatives Problem ist, wenngleich sich mit zunehmender Anzahl der Lymphknotenmetastasen oder noch besser ausgedrückt mit steigender positiver Lymphknotenratio (befallene : entfernten Lymphknoten) die Prognose weiter dramatisch verschlechtert. Mit der Infiltrationstiefe des Tumors steigt auch die Wahrscheinlichkeit der Lymphknotenmetastasierung und auch deren Ausbreitung in die drei Stationen (abdominell, thorakal und cervical), siehe Tabelle 2 (10).

Beim Plattenepithelkarzinom konnten in histologisch unauffälligen Lymphknoten durch immunhistochemische Untersuchungen in

Tabelle 1

#### TNM Klassifikation des Ösophaguskarzinoms

T1	Lamina propria, Submukosa
T2	Muscularis propria
T3	Adventitia
T4	Nachbarstrukturen
N0	Keine regionären Lymphknotenmetastasen
N1	Regionäre Lymphknotenmetastasen
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen

immerhin 32% Tumorzellen nachgewiesen werden, was auch prognostisch relevant war (9). So erklärt sich teilweise die eingeschränkte Prognose auch nach R0/N0-Resektionen. Dennoch ist eine ausgiebige Lymphknotendisektion – wenigstens in Form einer Zweifelddisektion (thorakal und abdominal) – anzustreben.

Wir müssen uns allerdings im Klaren darüber sein, dass beim Ösophaguskarzinom des unteren thorakalen Ösophagus Lymphknotenmetastasen um den Truncus coeliacus und bei Tumoren des oberen thorakalen Ösophagus cervikale Lymphknotenmetastasen als Fernmetastasen zu bewerten sind.

### Tumorlokalisation

Wir unterscheiden nach der topographischen Zuordnung zwischen suprabifurkal und infrabifurkal gelegenen Tumoren, da sich dadurch ein unterschiedlicher Metastasierungsweg und ein differentes Infiltrationsverhalten ergibt. Suprabifurkale Tumoren metastasieren häufiger auch in die cervikalen Lymphknoten und infiltrieren viel eher in der Enge des oberen Mediastinums benachbarte Strukturen. Unter der Prämisse einer R0-Resektion ist die Operation bei suprabifurkal gelegenen Tumoren eigentlich nur bei fehlendem Hinweis auf Lymphknotenmetastasen und bei T1/T2-Tumoren (Adventitia noch nicht erreicht) sinnvoll.

Während im oberen Mediastinum ein Übergreifen auf Nachbarorgane häufig ist und meist lokale Inoperabilität bedeutet, kann im infrabifurkalen Mediastinum auch bei T3/T4-Tumoren eine Operation technisch möglich und in ausgewählten Fällen sinnvoll sein.

### Indikation zur Operation

Eine Operation des Ösophaguskarzinoms ist indiziert, wenn die Wahrscheinlichkeit einer R0-Resektion gegeben ist und die Komorbidität des Patienten diese erlaubt.

Tabelle 2

### Häufigkeit der Lymphknotenmetastasierung nach Infiltrationstiefe beim Ösophaguskarzinom

Mukosakarzinom	6 %
Submukosakarzinom	27 %
Transmurales Karzinom	32 % Einfeld 39 % Zweifeld 9,7 % Dreifeld

Nishimaki et al. 1998

Nachgewiesene Fernmetastasen und eine ausgedehnte Lymphknotenmetastasierung sind naturgemäß Kontraindikation für eine kurative Operation. Unter palliativer Absicht kann allerdings bei begrenztem Lymphknotenbefall die Operation ein Überlebensvorteil gegenüber anderen Therapieoptionen bieten. Besonders hier muss aber die Operationsletalität und damit das persönliche Risikoprofil des Patienten sorgfältig mit ins Kalkül einbezogen werden.

Es ist denkbar, dass reine Mukosakarzinome, insbesondere beim Adenokarzinom durch eine endoskopische Mukosaablation oder in besonderen Fällen durch eine fotodynamische Therapie entfernt werden können. Zu berücksichtigen ist allerdings die Unsicherheit in der Beurteilung der Infiltrationstiefe durch die Endosonographie. Solche Verfahren sollten nur innerhalb kontrollierter Studien in der Hand erfahrener Endoskopiker durchgeführt werden (1). Auf der anderen Seite haben aber gerade diese Patienten durch die Operation eine optimale Heilungschance.

### Operative Strategie

Oberstes Ziel der Operation ist eine R0-Resektion. Nur sie bietet dem Patienten gegenüber anderen palliativen Therapien eine Prognoseverbesserung.

Bei suprabifurkaler Lokalisation ist die Chance der R0-Resektion in der Regel nur bei T1/T2-Tumoren gegeben, bei infrabifurkalen ist dies nur bei T3-Tumoren und in Einzelfällen bei T4-Tumoren möglich.

**Thorakale Plattenepithelkarzinome** werden durch eine abdomino-thorakale En bloc-Resektion der Speiseröhre mit proximalem Magen entfernt. Dabei werden benachbarte Fett- und Bindegewebsstrukturen einschließlich des Ductus thoracicus und gegebenenfalls der Vena azygos und die infrathorakalen paraösophagealen Lymphknoten mitdisseziert. Die abdominale Lymphadenektomie umfasst die paracardialen kleinkurvaturseitigen Lymphknoten sowie das D2-Kompartiment wie beim Magenkarzinom. Bei hochsitzenden Ösophaguskarzinomen kann die cervikale Lymphknotendisektion sinnvoll sein, allerdings nur unter Inkaufnahme eines deutlichen Anstiegs der Morbidität (Rekurrensläsion).

Als Ösophagusersatz wird parallel zur großen Magenkurvatur ein Schlauchmagen gebildet, der transmediastinal zur cervikalen Anastomose hochgezogen wird.

Bei distalem Tumorsitz kann eine intrathorakale Anastomose ausreichend sein. In besonderen Fällen (kleiner Magen, atypische Blutversorgung der großen Kurvatur

oder Zustand nach Magenresektion) muss ein Coloninterponat die Defektstrecke überbrücken.

Bei **distalen Adenokarzinomen** kann bei begrenzter Tumorausbreitung die radikale transhiatale Ösophagektomie vom abdominellen Zugang ausreichende Radikalität bieten. Die Lymphadenektomie des hinteren unteren Mediastinums ist dadurch ebenfalls möglich. Obligatorisch ist die abdominelle Lymphknotendissektion nach oben genannter Radikalität.

Adenokarzinome des mittleren und oberen Drittels müssen durch die abdomino-thorakale Resektion entfernt werden.

Minimalinvasive laparoskopische und thorakoskopische Operationen haben ebenso wie die stumpfe Dissektion der Speiseröhre zurzeit noch keinen gesicherten Platz in der chirurgischen Therapie mit kurativem Ziel (2).

Die Letalität beim Ösophaguskarzinom hängt in besonderem Maße von der Komorbidität des Patienten ab. Ohne Risikofaktoren sollte sie unter 7% liegen, bei deutlich vorgeschädigten Patienten steigt sie allerdings bis auf 20% an. Hier spielt die Erfahrung des Chirurgen und der behandelnden Institution sicher eine mitentscheidende Rolle.

Ob eine neoadjuvante oder adjuvante Therapie nach einer R0-Resektion einen Vorteil bringt, ist zurzeit noch nicht belegt, sie sollten nur in gut kontrollierten Studien durchgeführt werden (6).

## Magenkarzinom

Für das Magenkarzinom wird vom Statistischen Bundesamt für 1999 eine Todesrate von 13145 Patienten (6243 Frauen, 6902 Männer) angegeben. Damit sinkt wie in den vergangenen Jahren die Häufigkeit dieses Tumors weiter. Wir wissen auch, dass der Rückgang der Erkrankungsrate vorwiegend beim Intestinaltypkarzinom stattfindet.

Ebenso wie beim Ösophaguskarzinom richtet sich die Auswahl des Operationsverfahrens im Wesentlichen nach dem histologischen Typ, der möglichen Infiltrationstiefe und Lymphknotenmetastasierung und der Lokalisation des Tumors.

## Histologie

Über die traditionelle histologische Unterteilung zwischen tubulären, papillären, muzinösen Adenokarzinomen, Siegelringzellkarzinomen und undifferenzierten Karzinomen wird heute wegen der unterschiedlichen Prognose und Therapierelevanz nach Lauren differenziert zwischen Karzinomen vom Intestinaltyp und solchen vom diffusen Typ (8).

Im Gegensatz zum Intestinaltyp wächst der diffuse Typ weit über die makroskopisch sichtbare und intraoperativ palpable Grenze hinaus, metastasiert früher und hat insgesamt eine schlechtere Prognose.

## Infiltrationstiefe

Ein wichtiger Prognosefaktor beim Magenkarzinom ist seine Infiltrationstiefe. Eine deutliche Grenze ist zwischen auf Mukosa und Submukosa begrenzten Karzinomen und tiefer infiltrierenden Tumoren zu ziehen. Erstere werden zusammengefasst als so genannte Frühkarzinome und haben eine exzellente Prognose. Aus der Definition des Magenfrühkarzinoms ergibt sich, dass die Diagnose mit letzter Sicherheit nur durch die sorgfältige histologische Untersuchung gestellt werden kann.

Die diagnostische Genauigkeit der endoluminalen Ultraschalluntersuchung wird in der Beurteilung der Infiltrationstiefe zwar mit 80% angegeben, sie hat aber deutliche Schwächen, gerade in der Trennschärfe zwischen T2- und T3-Tumoren. Insbesondere bei ulzerösen Karzinomen ist die Beurteilung der Infiltrationstiefe durch die endosonographische Untersuchung schwierig und ungenau (11).

## Lymphknotenmetastasierung

Die Lymphknotenmetastasierung korreliert mit der Infiltrationstiefe und dem histologischen Typ. Wir unterscheiden beim Magenkarzinom drei Lymphknotenkompartimente:

Kompartiment I umfasst die perigastrischen Lymphknoten entlang der großen und kleinen Kurvatur inklusive des großen und kleinen Netzes sowie die supra- und infrapylorischen Lymphknoten.

Das Kompartiment II bezeichnet die Lymphknoten um den Truncus coeliacus und entlang seiner Äste (A. hepatica und A. lienalis), das Kompartiment III umfasst die Lymphknoten am Ligamentum hepatoduodenale, am Leberhilus, retropankreatisch und paraaortal. Diese letzte Station muss bei Befall als Fernmetastasierung betrachtet werden. Die Ausbreitung der lymphogenen Metastasierung erfolgt meist kontinuierlich. Das Überspringen einzelner Kompartimente ist selten.

Beim Mukosakarzinom liegt die Wahrscheinlichkeit der Lymphknotenmetastasierung unter 5%, beim Submukosatumor dagegen schon zwischen 20 und 25%. Bei T3-Tumoren muss in 80% mit positiven Lymphknoten gerechnet werden (4, 7, 12).

## Operative Therapie

Auch beim Magenkarzinom ist natürlich die R0-Resektion das oberste Ziel bei einer Operation unter kurativem Anspruch. Sie umfasst die Tumorsektion unter Einhaltung eines adäquaten Sicherheitsabstandes am Magen, mindestens 5 cm beim Intestinaltyp und 8 cm beim diffusen Typ, und die systematische Lymphadenektomie unter Mitentfernung des großen und kleinen Netzes. Ob eine Gastrektomie oder eine subtotale distale Magenresektion erforderlich ist, richtet sich nach dem histologischen Typ und der Lokalisation des Tumors.

Beim **diffusen Typ** ist in der Regel bei allen Lokalisationen eine totale Magenentfernung erforderlich. Ausnahme kann der Verdacht auf ein Frühkarzinom im unteren Magendrittel sein.

Beim **intestinalen Typ** mit Lokalisation im distalen und gegebenenfalls mittleren Magendrittel ist bei Einhaltung des oralen Sicherheitsabstandes die subtotale Resektion ausreichend. Tumoren der oberen Magenhälfte erfordern eine Gastrektomie.

Beim fortgeschrittenen Magenkarzinom (T2, T3) ist die systematische Lymphadenektomie der Kompartiments I und II Standard. Das Kompartiment I sollte dabei en bloc mit dem Primärtumor entfernt werden. Der Wert der D2-Lymphadenektomie ist letztendlich noch nicht gesichert, strittig ist, ob der Überlebensvorteil von 5 bis 10%, der in den Stadien II und IIIa sichtbar wird, nicht doch mit einer erhöhten Morbidität und Letalität erkauft wird (5).

Bei fortgeschrittenen Tumoren der oberen Magenhälfte, vor allem bei großkurvaturseitigem Tumorsitz und bei befallenen Lymphknoten am Milzhilus wird eine Splenektomie en bloc durchgeführt. Bei der subtotalen Resektion ergibt sich keine onkologisch begründete Indikation für die Milzentfernung, es sei denn, die Lymphknoten im Hilusbereich sind befallen.

Multiviszerale Resektionen, das heißt die Mitentfernung benachbarter Organe sind gerechtfertigt, wenn dadurch eine R0-Situation erzielt wird und der Allgemeinzustand des Patienten dies erlaubt.

Vorgehen beim Verdacht auf ein Magenfrühkarzinom: Prinzipiell wird das Magenfrühkarzinom ebenfalls je nach Lokalisation durch eine subtotale distale Resektion oder durch eine Gastrektomie

behandelt. Dies gilt uneingeschränkt für das Karzinom vom Submukosatyp. Lediglich auf die D2-Lymphknotendisektion kann hier verzichtet werden.

Eingeschränkte Operationen (z.B. Vollwandexcision) kommen nur beim Karzinom vom Mukosa-Typ G1, polypös unter 2 cm und beim Karzinom im Schleimhautniveau unter 1 cm Durchmesser oder bei deutlich erhöhtem Operationsrisiko in Frage.

Endoskopische Mukosaablationen sind unter oben angegebenen Einschlusskriterien denkbar, aber wegen der unsicheren Trennschärfe der endosonographischen Differenzierung und wegen fehlender Langzeitergebnisse noch nicht die anzustrebende Therapiestrategie (1).

Allerdings kann nach einer endoskopischen Polypektomie, bei der die histologische Untersuchung ein vollständig entferntes Mukosakarzinom ergibt, diese Therapie im Nachhinein bei Risikopatienten als ausreichend bewertet werden.

Die Art der Rekonstruktion der gastrointestinalen Kontinuität nach Gastrektomie und subtotaler Resektion bleibt der persönlichen Erfahrung des Chirurgen vorbehalten. Technisch einfachen und funktionell guten Rekonstruktionen (zum Beispiel Roux-Y) sollte der Vorzug gegeben werden.

#### *Anschrift des Verfassers*

Prof. Dr. med. J. Dobroschke  
Abteilung für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie  
Krankenhaus Barmherzige Brüder  
Prüfeninger Str. 86  
93049 Regensburg

#### Literatur

1. Ell C, May A. Frühkarzinome von Speiseröhre, Magen und Dickdarm – endoskopische Therapie an Stelle chirurgischer Resektion. Pro & Contra, Dtsch med. Wschr 126 Nr. 36: 994 – 995 (2001)

2. Fumagilli U and Panel of Experts. Resective surgery for cancer of the thoracic esophagus. Results of a Consensus Conference held at the Vith World Congress of the International Society for Diseases of the Esophagus. Dis Esoph 9, Suppl 1: 30 – 38 (1996)
3. Heintz A, Wahl W, Mildenerger P, Braunstein S, Georg M, Junginger Th. Endosonographie einer klinischen Untersuchung und einer In-vitro-Analyse. Chirurg 63: 629 – 633 (1992)
4. Isozaki H, Tanaka N, Okojima K; General and Specific Prognostic Factors of Early Gastric Carcinoma Treated with Curative Surgery, Hepato-Gastroenterology 46: 1800 – 1808 (1999)
5. Hölscher AH, Bollschweiler E. Ausmaß von Resektion und Lymphadenektomie beim Magenkarzinom – eine anhaltende Kontroverse, Onkologie 4: 301 – 309 (1998)
6. Junginger Th, Hossfeld DK, Müller RP. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Tumoren des Gastrointestinaltraktes und der Schilddrüse, Demeter Verlag (1999)
7. Koufaji K, Takeda J, Toyonage A, Yoshihara S, Tanaka Y, Ohta J, Aoyagi K, Yano S, Kodama I, Shirouzu K. Early gastric cancer and lymph node metastasis, Kurume Med J ; 44: 157-164 (1997)
8. Lauren P: The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so called intestinal type carcinoma: an attempt at a histo-clinical classification. Acta Pathol. Microbiol. Scand. 64: 31 – 43 (1965):
9. Natsugoe S, Mueller J, Stein HJ, Feith M, Höfler H, Siewert JR. Micrometastasis and Tumor Cell Microinvolvement of Lymph Nodes from Esophageal Squamous Cell Carcinoma. Cancer 83: 858 – 866 (1998)
10. Nishimaki T, Suzuki T, Suzuki S, Kuwabara S, Hatakeyama K. Outcomes of Extended Radical Esophagectomy for Thoracic Esophageal Cancer. The American College of Surgeons 186: 306 – 312 (1998)
11. Willis S, Truong S, Gribnitz S, Fass J, Schumpelick V. Endoscopic ultrasonography in the preoperative staging of gastric cancer: accuracy and impact on surgical therapy. Surg Endosc 14: 9051 – 954 (2000)
12. Yasuda K, Shiraishi N, Suematsu T, Yamaguchi K, Adchi Y, Kitano S. Rate of detection of lymph node metastasis is correlated with the depth of submucosal invasion in early stage gastric carcinoma; Cancer 15: 2119-23 (1999)

## Umsetzung des einheitlichen onkologischen Erst- und Nachsorgearztbriefes im Bereich des Tumorzentrum Regensburg

M. Klinkhammer-Schalke, K.W. Jauch, Ch. Glötzl, A. Gerner, F.Hofstädter  
Tumorzentrum Regensburg e.V.

Im Tumorzentrum Regensburg, gegründet 1992 zur Verbesserung der onkologischen Versorgung von Tumorpatienten in der Oberpfalz, sind seit 1998 so genannte Projektgruppen gebildet worden.

Diese Projektgruppen bestehen aus allen an der Karzinomtherapie beteiligten Ärzten, sowohl im stationären, wie auch im ambulanten Bereich.

Bisher haben sich 13 Projektgruppen (Mammakarzinom, Prostatakarzinom, Kolorektales Karzinom, Lymphome, Malignes Melanom, Bronchialkarzinom, einheitlicher Arztbrief und ZNS-Tumore, u.a.) gebildet.

Die Projektgruppe einheitlicher Arztbrief wurde gegründet, da in allen Projektgruppen vor allem bei der Darstellung des Versorgungsstandes festgestellt wurde, wie viele Therapieinformationen in den Arztbriefen fehlen oder nur unvollständig übermittelt werden, sowohl vom Erstarztbrief des Krankenhauses, als auch vom Nachsorgebrief im niedergelassenen Bereich.

Nicht nur die oft lückenhafte Datenübermittlung, sondern vor allem die für den Patienten fehlenden wichtigen Daten standen im Vordergrund.

Aus dieser Feststellung wurde sowohl ein einheitlicher onkologischer Erstarztbrief, als auch ein einheitlicher Nachsorgebrief, angepasst an die Notwendigkeiten des Krebsregistergesetzes entwickelt.

Bei der Umsetzung wurde vom Tumorzentrum Hilfestellung, personeller wie finanzieller Art geleistet, unterstützt durch das Bundesministerium für Gesundheit.

Ergebnisse: Insgesamt haben sich die Durchführung und die Umsetzung des einheitlichen Arztbriefes deutlich verbessert (Abb. 1), vor allem in Bezug auf Therapieangaben, Stammdaten und erforderliche Daten für das Krebsregister.

*Anschrift der Verfasser*  
M. Klinkhammer-Schalke  
Prof. Dr. K.W. Jauch  
Ch. Glötzl  
A. Gerner  
Prof. Dr. F. Hofstädter

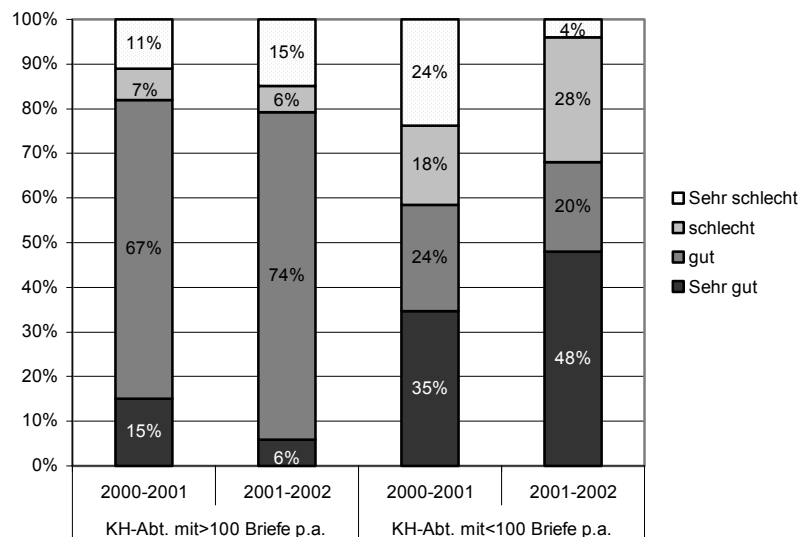
Tumorzentrum Regensburg  
Universitätsklinikum  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg

### Hinweis

Eine pdf-Version des einheitlichen onkologischen Erst- und Nachsorgearztbriefes ist erhältlich auf der web-site des Tumorzentrums:

[www.tumorzentrum-regensburg.de](http://www.tumorzentrum-regensburg.de)

Abb. 1.: Umsetzung des einheitlichen Arztbriefes der einzelnen Krankenhausabteilungen und niedergelassenen Ärzte - Gesamtübersicht: Vergleich 2000-2001 vs. 2001-2002 nach Anzahl der jährlichen Briefe (> 100 Briefe p.a. vs. < 100 Briefe p.a.)



## Kongresskalender Onkologie 2003

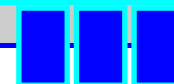
Quellen: DKG, JCO, NCI/NIH, OncoLink, UICC u.a. (Auswahl)

Termin	Ort	Titel	Information / Kontakt
<b>März 2003</b>			
12.-15.3.	St. Gallen	<b>8th International Conference Primary Therapy of Breast Cancer</b>	Mrs. Beatrice Nair, St. Gallen Oncology Conferences c/o Prof. H.J. Senn, Rorschacherstr. 150, CH-9006 St. Gallen, Switzerland, Tel ++41-(0)71-243-0032 Fax ++41-(0)71-245-6805 email info@oncoconferences.ch www.oncoconferences.ch
23.-26.3	Istanbul	<b>29<sup>th</sup> Annual Meeting of the European Group of Blood and Marrow Transplantation (EBMT)</b>	www.akm.ch/ebmt2003/
26.-28.3.	Würzburg	<b>12. AEK-Kongress „Abteilung Experimentelle Krebsforschung (AEK)“ der DKG</b>	Regine Blättler, Universität Würzburg, Institute of Medical Radiation and Cell Research, Versbacher Str. 5, 97078 Würzburg, www.krebsgesellschaft.de
27.-28.3	Regensburg	<b>Cellular Therapy 2003 – Second International Symposium on the Clinical Use of Cellular Products</b>	Prof. Dr. A. Mackensen, Prof. Dr. R. Andreesen, Abteilung für Hämatologie und Internistische Onkologie, Universitätsklinikum Regensburg, Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg, Tel. 0941/944-5580, Fax 0941/944-5502, email andreas.mackensen@klinik.uni-regensburg.de, www.cellular-therapy2003.de
<b>April 2003</b>			
2.-4.4.	Regensburg	<b>4. Workshop Krebsregister und 15. Informationstagung Tumordokumentation</b>	Dr. Udo Altmann, Bereich Tumordokumentation, Institut für Medizinische Informatik, Heinrich-Buff-Ring 44, 35392 Gießen, Tel. 0641/99-41380 Fax 0641/99-41359, email Udo.Altmann@informatik.med.uni-giessen.de, www.akkk.de/info/
6.-10.4.	Brüssel	<b>13th International Meeting of the European Society of Gynaecological Oncology</b>	ESGO 13 Secretariat, Tel 41-229-080-488, Fax 41-227-322-850, email esgo13@esgo.org www.esgo.org/esgo13/
29.4.-2.5.	München	<b>120. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie</b>	Frau A. Akabogu, MCN Medizinische Congress-Organisation Nürnberg, Zerzabelshofstr. 29, 90478 Nürnberg, Tel 0911/393 1610, Fax 0911/393 1655, email mcn@mcn-nuernberg.de www.mcn-nuernberg.de
<b>Mai 2003</b>			
4.-7.5.	Rom	<b>5th International Gastric Cancer Congress</b>	International Gastric Cancer Association, Secretariat: Alfredo Garofalo ARC - IGCC Scientific Secretariat Via A. Borelli, 5 Roma - 00161 Italy, www.gastriccancer.org/
17.5.	Regensburg	<b>11. Regensburger Onkologie-Forum: Kurative und palliative Tumorthherapie bei älteren Patienten</b>	Prof. Dr. E.-Dietrich Kreuser, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg Prof. Dr. Reinhard Andreesen, Universitätsklinikum Tumorzentrum Regensburg e.V., www.tumorzentrum-regensburg.de
<b>Juni 2003</b>			
31.5.-3.6.	Chicago	<b>39th ASCO: Annual Conference of the American Society of Clinical Oncology</b>	ASCO 225 Reinekers Lane Suite 1003, Alexandria 22314 United States of America, www.asco.org
12.-15.6.	Lyon	<b>8th Congress of the European Hematology Association (EHA)</b>	www.eurocongres.com/eha2003/

## Kongresskalender Onkologie 2003

Quellen: DKG, JCO, NCI/NIH, OncoLink, UICC u.a. (Auswahl)

Termin	Ort	Titel	Information / Kontakt
<b>Juni 2003</b>			
18.-21.6.	Berlin	<b>15th International Symposium on Supportive Care</b>	Multinational Association of Supportive Care in Cancer, Secretariat: EMC Event and Meeting Company, Dachauer Str 44a, Munich - D-80335, Germany, Tel: +49 (0) 89 54 90 960
19.-21.6.	München	<b>23. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Senologie</b>	www.senologie.org
28.6.-1.7.	Essen	<b>9. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Radioonkologie</b>	Prof. Dr. med. H.-B. Makoski, Klinik für Strahlenheilkunde und Nuklearmedizin, Klinikum Duisburg – Wedau Kliniken, 47055 Duisburg, Tel 0203/733-2800 Fax 0203/733-2802 email makoski.kd@t-online.de
<b>September 2003</b>			
7.-10.9.	Graz	<b>XVII th Meeting of the International Society of Haematology (European &amp; African Division)</b>	www.ISH-EADgraz2003.com/
21.-25.9.	Kopenhagen	<b>ECCO12 – European Cancer Conference</b>	ECCO 12 Secretariat Federation of European Cancer Societies, Avenue E. Mounier, 83 Brussels - B-1200 Belgium Tel: +32 2 775 02 01 Fax: +32 2 775 02 00, www.fecs.be/conferences/ecco12
<b>Oktober 2003</b>			
4.-8.10.	Basel	<b>Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Gesellschaften für Hämatologie und Onkologie (DGHO)</b>	www.akm.ch/onkologie-haematologie03/
<b>Dezember 2003</b>			
3.-6.12.	San Antonio	<b>26th San Antonio Breast Cancer Symposium (SABCS)</b>	www.sabcs.org
6.12.	Regensburg	<b>5. Symposium der Projektgruppen des Tumorzentrums Regensburg (SymPro)</b>	Tumorzentrum Regensburg e.V., Universitätsklinikum, Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg, Tel. 0941/943 - 1803/1804/1805, Fax: 0941/943 – 1802, e-mail zentrum.tumor@klinik.uni-regensburg.de, www.tumorzentrum-regensburg.de
5.-9.12	San Diego	<b>45th Annual Meeting of the American Society of Hematology (ASH)</b>	American Society of Hematology, 1900 M Street NW Suite 200 Washington DC - 20036 United States of America Tel:+1 (202) 776 0544 Fax:1 (202) 776 0545, www.hematology.org
<b>Januar 2004</b>			
17.1.2004	Regensburg	<b>9. Onkologisches Symposium des Tumorzentrums Regensburg</b>	Tumorzentrum Regensburg e.V., Leitstelle Onkologie bei der KV Bayerns – Bezirksstelle Oberpfalz, Yorckstr. 15, 93049 Regensburg, Tel. 0941/3963 - 185/157, Fax: 0941/3963 – 158, e-mail tuz-regensburg@kvb.de, www.tumorzentrum-regensburg.de



„Krebsregister und vernetzte  
Strukturen in der  
Onkologischen Betreuung“

**3. Workshop Krebsregister**  
2. / 3. April 2003

**15. Informationstagung  
Tumordokumentation**  
3. / 4. April 2003

Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in  
Deutschland – ABKD

Arbeitsgemeinschaft Deutscher Tumorzentrum e.V. - ADT  
Deutsche Gesellschaft für Medizinische Informatik, Biometrie  
und Epidemiologie e.V. - GMDS

Deutsche Krebsgesellschaft e.V.

Institut für Medizinische Informatik Gießen

Tumorzentrum Regensburg e.V.

**2. – 4. April 2003**  
**Universitätsklinikum Regensburg**  
**Großer Hörsaal**

**Organisation:**

Dr. Udo Altmann  
Bereich Tumordokumentation  
Institut für Medizinische Informatik  
Heinrich-Buff-Ring 44  
35392 Gießen  
Tel. 0641/99 - 41380  
Fax 0641/99 - 41359  
email Udo.Altmann@informatik.med.uni-giessen.de

**aktuelle Information:** [www.akkk.de/info](http://www.akkk.de/info)

**Lokale Organisation:**

Monika Klinkhammer-Schalke  
Tumorzentrum Regensburg e.V.  
Universitätsklinikum  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg  
Tel. 0941/943 - 1803/1804/1805  
Fax 0941/943 - 1802  
e-mail [zentrum.tumor@klinik.uni-regensburg.de](mailto:zentrum.tumor@klinik.uni-regensburg.de)  
[www.tumorzentrum-regensburg.de](http://www.tumorzentrum-regensburg.de)

**Hausinternes Fortbildungsseminar  
der Klinik für Internistische Onkologie und Hämatologie am  
Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg**

**mittwochs, 17.00 Uhr**      **Seminarraum B**

**Prof. Dr. med. E. D. Kreuser**  
**Dr. med. M. Schenk**

**Frühjahr 2003\***

**Thema**

**Referent/in**

Mittwoch, 19. Februar

Anämie und Eisenstoffwechsel,  
Pathophysiologie, Diagnostik und  
therapeutische Optionen

Prof. Dr. med. Heimpel  
Medizinische Universitätsklinik Ulm

Mittwoch, 12. März\*\*

Neue Aspekte der adjuvanten und  
palliativen Chemotherapie beim  
Magenkarzinom

PD Dr. med. U. Vanhoefer  
Poliklinik, Universitätsklinikum  
Essen

Mittwoch, 4. Juni

Neue Erkenntnisse in der  
Molekularbiologie, Diagnostik und  
Therapie des myelodysplastischen  
Syndroms

Prof. Dr. med. Ganser,  
Hannover

**\*bei Redaktionsschluss vorliegende Termine - Bitte Ankündigungen beachten!**  
**\*\*telemedizinische Übertragung - gemeinsam mit dem Onkologischen Colloquium des  
Tumorzentrum Regensburg**



## Projektgruppen am Tumorzentrum Regensburg

Am Tumorzentrum bestehen zur Zeit zwölf Projektgruppen. Ziel dieser Projektgruppen ist die Verbesserung der Kooperation und Kommunikation zwischen den behandelnden Ärzten und die Erarbeitung von Empfehlungen in Diagnose, Therapie, Rehabilitation und Nachsorge auf der Basis bestehender Leitlinien und des aktuellen regionalen Versorgungsstandes in der Oberpfalz.

Das im Herbst 2002 in Neuauflage erschienene Manual

### Tumorzentrum Regensburg Empfehlungen der Projektgruppen

enthält eine ausführliche Beschreibung der erarbeiteten Diagnose- und Behandlungsstrategien. Der Text des Manuals ist zusätzlich abrufbar auf der Homepage des Tumorzentrums

[www.tumorzentrum-regensburg.de](http://www.tumorzentrum-regensburg.de)

Eine Mitarbeit in den Projektgruppen ist jederzeit möglich und willkommen. Auskunft erteilen die Sprecher der einzelnen Gruppen und das Tumorzentrum Regensburg e.V.

### Projektgruppe

### Sprecher

<b>Bronchialkarzinom</b>	Dr. Friedrich von Bültzingslöwen Dr. Robert Dengler	Fachklinik für Erkrankungen der Atmungsorgane, Donaustauf Schwerpunktpraxis für Hämatologie und internistische Onkologie, Regensburg
<b>Kolorektales Karzinom</b>	Prof. Dr. Karl-Walter Jauch Prof. Dr. Ernst-Dietrich Kreuser	Klinik und Poliklinik für Chirurgie, Universitätsklinikum Regensburg Klinik für Internistische Onkologie und Hämatologie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg
<b>Lymphome</b>	Prof. Dr. Reinhard Andreesen	Abteilung für Hämatologie und Internistische Onkologie, Universitätsklinikum Regensburg
<b>Malignes Melanom</b>	Prof. Dr. Wilhelm Stolz	Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Universitätsklinikum Regensburg
<b>Mammakarzinom</b>	Dr. Ullrich Prasser Dr. Robert Dengler	Abteilung für Gynäkologie, Caritas-Krankenhaus St. Josef, Regensburg Schwerpunktpraxis für Hämatologie und internistische Onkologie, Regensburg
<b>Prostatakarzinom</b>	Prof. Dr. Wolf Ferdinand Wieland Dr. Peter Stockmann	Abteilung für Urologie, Caritas-Krankenhaus St. Josef, Regensburg Urologe, Regensburg
<b>ZNS-Tumore</b>	Prof. Dr. Ulrich Bogdahn Prof. Dr. Ernst-Dietrich Kreuser	Klinik und Poliklinik für Neurologie, Bezirksklinikum Regensburg Klinik für Internistische Onkologie und Hämatologie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg
<b>Einheitlicher Arztbrief</b>	Prof. Dr. Ferdinand Hofstädter Prof. Dr. Karl-Walter Jauch	Institut für Pathologie Klinik und Poliklinik für Chirurgie, Universitätsklinikum Regensburg
<b>Ovarialkarzinom</b>	PD Dr. Birgit Seelbach-Göbel	Abteilung für Gynäkologie, Klinik St. Hedwig, Regensburg
<b>Magenkarzinom</b>	Prof. Dr. Johannes Dobroschke Prof. Dr. Rainer Paul Wirsching	Allgemeinchirurgie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg Abteilung für Chirurgie, Caritas-Krankenhaus St. Josef, Regensburg
<b>Harnblasenkarzinom</b>	Prof. Dr. Wolf Ferdinand Wieland Dr. Peter Stockmann	Abteilung für Urologie, Caritas-Krankenhaus St. Josef, Regensburg Urologe, Regensburg
<b>Palliativmedizin</b>	Dr. Elisabeth Albrecht Prof. Dr. Peter Gruß	Allgemeinmedizin, Regensburg Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg

## Geplante Projektgruppen 2003

### Projektgruppe Ärzte gegen Rauchen

#### Initiatoren:

Prof. Dr. Ernst-Dietrich Kreuser - Krankenhaus Barmherzige Brüder, Regensburg  
Dr. Friedrich von Bültzingslöwen - Krankenhaus Donaustauf

#### Vorbereitung:

Prof. Dr. Ferdinand Hofstädter - Universitätsklinikum Regensburg, Institut für Pathologie  
Dr. Monika Johann - Bezirksklinikum Regensburg  
Prof. Dr. Klaus Lange - Universität Regensburg, Lehrstuhl für Psychologie  
Prof. Dr. Michael Pfeifer - Krankenhaus Donaustauf  
Dieter Schriml - Kassenärztliche Vereinigung Bayerns, Bezirksstelle Oberpfalz

## Onkologisches Colloquium

Im Onkologischen Colloquium stellen Fachabteilungen von Krankenhäusern, Universitätsklinikum und niedergelassene Ärzte problematische **Einzelfälle** vor, für die im Rahmen einer interdisziplinären Diskussion zwischen Chirurgen, Radiologen, Onkologen, Internisten und Pathologen eine optimale Behandlungsstrategie empfohlen wird. Weiterhin werden **Fachvorträge** aus dem onkologischen Themenbereich angeboten.

Das Onkologische Colloquium findet im zweiwöchigen Abstand mittwochs um 17 Uhr im Hörsaal des Instituts der Pathologie am Universitätsklinikum Regensburg statt. Die aktuellen Termine und Themen finden Sie auf der homepage des Tumorzentrums ([www.tumorzentrum-regensburg.de](http://www.tumorzentrum-regensburg.de)). Um auch die Krankenhäuser und Ärzte an der Peripherie der Oberpfalz besser in das Onkologische Colloquium zu integrieren wurde die **Telemedizin** etabliert.

Aufgrund dieser Übertragungsmöglichkeit können auch niedergelassene Ärzte und Krankenhäuser an der Peripherie der Oberpfalz ihre problematischen Einzelfälle im Onkologischen Colloquium vorstellen und diskutieren lassen.

### Anmeldungen für Fälle

nimmt das Tumorzentrum unter der Rufnummer

**0941 / 9 43 – 18 03**

entgegen.

Frühjahr 2003*	Onkologisches Colloquium - Thema	Referent/in
15. Januar	Die adjuvante Therapie des Mammakarzinoms hinsichtlich der ATAC-Studie	Prof. Dr. med. W. Eiermann Frauenklinik vom Roten Kreuz, München
29. Januar	Neue Entwicklungen beim Plasmozytom	PD Dr. med. Stefan Krause Abteilung für Hämatologie und Internistische Onkologie, Universitätsklinikum Regensburg
12. Februar	Rehabilitation bei gastrointestinalen Tumoren	Dr. med. Gerd Büschel Internistische Onkologie, Bayerwald-Klinik, Windischbergerdorf
26. Februar	Neues aus Diagnostik und Therapie der Thymome bei Myasthenie-Patienten	Prof. Dr. med. Berthold Schalke Klinik und Poliklinik für Neurologie im Bezirksklinikum, Universität Regensburg
12. März	Neue Aspekte der adjuvanten und palliativen Chemotherapie beim Magenkarzinom	PD Dr. med. U. Vanhoefer Poliklinik, Universitätsklinikum Essen
09. April	Versorgung der Krebspatienten durch Hausärzte	Dr. med. Brigitte Ernst Allgemeinärztin, Bad Abbach

**\*bei Redaktionsschluss vorliegende Termine -  
bitte Aktualisierungen auf der web-site des Tumorzentrums beachten!**

## Onkologische Qualitätszirkel

Die Onkologischen Qualitätszirkel der Oberpfalz, denen insgesamt über 550 Ärzte angehören, sind entsprechend der Regionen flächendeckend organisiert. Jährlich werden etwa zwei bis vier Fortbildungsveranstaltungen zu onkologi-

schen Themen in jedem dieser Qualitätszirkel angeboten. Die Fortbildungsveranstaltungen werden von der Landesärztekammer und AIO (Arbeitsgemeinschaft für Internistische Onkologie) anerkannt.

Das ausführliche aktuelle Jahresprogramm finden Sie in der Broschüre und auf der web-site des Tumorzentrums:

### 14. Onkologisches Fortbildungsprogramm 2003

Qualitätszirkel Vorsitzende/r Anschrift	Termine 2003	Thema	Referent/in
<b>Amberg</b> Dr. med. Harald Koenig Egererstraße 32 92224 Amberg Tel.: 096 21 - 3 12 33	09. April	<b>Hepatozelluläres Karzinom</b>	PD Dr. Frank Kullmann
	16. Juli	<b>Onkologische Notfälle</b>	PD Dr. Burkhard Hennemann
<b>Cham</b> Dr. med. Helmut Axmann Marktplatz 10 93413 Cham Tel.: 0 99 71 - 60 27	12. März	<b>Schilddrüsenkarzinom</b>	Dr. Ayman Agha
	14. Mai	<b>Onkologische Notfälle</b>	Dr. Michael Schenk
	16. Juli	<b>Hypophysentumore</b>	Prof. Dr. Thomas Gain
	19. Nov	<b>Komplementäre und alternative Medizin</b>	Dr. Gerd Büschel und Dr. Heribert Stauder
<b>Neumarkt i. d. Opf.</b> Dr. med. Gerfrid Vogel Pointgasse 5 92318 Neumarkt Tel.: 0 91 81 - 26 11 22	26. Februar	<b>Fallvorstellung: Bronchial-Ca</b>	Dr. M. Kästel, Dr. S. Landgraf
	19. März	<b>Nierentumore</b>	Dr. Ekkehard Geist
	14. Mai	<b>Fallvorstellung: Colon-Ca</b>	Dr. M. Kästel, Dr. S. Landgraf
	04. Juni	<b>Genetik und Krebs</b>	Dr. Petra Rümmele
<b>Regensburg</b> Dr. med. Robert Dengler Bahnhofstraße 24 93047 Regensburg Tel.: 09 41 - 56 63 42	01. Oktober	<b>Tumore der Leber und Gallenwege</b>	Prof. Dr. Rainer Paul Wirsching
	17. Mai	<b>11. Regensburger Onkologie-Forum</b>	Thema: Kurative und palliative Tumorthherapie bei älteren Patienten
	25. Juni	<b>Differentialdiagnostik auffälliger Blutbilder III</b>	Dr. Robert Dengler
<b>Schwandorf</b> Dr. med. Waltraud Pschorn Ortenburger Str. 8 92431 Neunburg Tel.: 096 72 - 9 14 04	22. Oktober	<b>Nierenzellkarzinom</b>	Prof. Dr. Wolf Ferdinand Wieland
	26. März	<b>Onkologische Notfälle</b>	Dr. Michael Schenk
<b>Tirschenreuth</b> Dr. med. Wolfgang Ries Egererstraße 30c 95652 Waldsassen Tel.: 096 32 - 16 61	09. Juli	<b>Tumore der Leber- und Gallenwege</b>	Prof. Dr. Rainer Paul Wirsching
	08. Oktober	<b>Nierenzellkarzinom</b>	PD. Dr. Wolfgang Rößler
<b>Weiden</b> Dr. med. Wolfgang Rechl Kettelerstraße 3 92637 Weiden Tel.: 09 61 - 3 33 68	07. April	<b>Komplementäre und alternative Medizin</b>	Dr. Gerd Büschel und Dr. Heribert Stauder
	25. Juni	<b>Nierenzellkarzinom</b>	PD. Dr. Wolfgang Rößler
	13. Oktober	<b>Genetik und Krebs</b>	PD Dr. Frank Kullmann
	26. Nov.	<b>Schilddrüsenkarzinom</b>	Dr. Ayman Agha
	20. März	<b>Nierenzellkarzinom</b>	PD Dr. Theodor Klotz MPH
	10. Juli	<b>Genetik und Krebs</b>	PD Dr. Frank Kullmann
	20. Nov.	<b>Tumorschmerztherapie</b>	PD Dr. Stefan Krause

## Symposien des Tumorzentrums Regensburg 2003 / 2004

**5. SymPro 2003****5. Symposium der Projektgruppen  
des Tumorzentrums Regensburg**

Samstag, 6. Dezember 2003, 9.00 – 14.00

Großer Hörsaal

Universitätsklinikum Regensburg

*Vorläufige Übersicht der vortragenden Projektgruppen***Ärzte gegen Rauchen**Prof. Dr. Ernst-Dietrich Kreuser,  
Dr. Friedrich von Bültzingslöwen,  
Prof. Dr. Michael Pfeifer**Palliativmedizin**

Dr. Elisabeth Albrecht, Prof. Dr. Peter Gruß

**Einheitlicher Arztbrief**

Prof. Dr. Ferdinand Hofstädter

**Bronchialkarzinom**Dr. Friedrich von Bültzingslöwen,  
Dr. Robert Dengler**Mammakarzinom**

Dr. Ullrich Prasser, Dr. Robert Dengler

**Ovarialkarzinom**

PD Dr. Birgit Seelbach-Göbel

**Kolorektales Karzinom**

Prof. Dr. Ernst-Dietrich Kreuser

**Magenkarzinom**Prof. Dr. Rainer Paul Wirsching,  
Prof. Dr. Johannes Dobroschke**Prostatakarzinom**Prof. Dr. Wolf Ferdinand Wieland,  
Dr. Peter Stockmann**Harnblasenkarzinom**Prof. Dr. Wolf Ferdinand Wieland,  
Dr. Peter Stockmann**ZNS-Tumore**Prof. Dr. Ulrich Bogdahn,  
Prof. Dr. Anton Atzinger**Lymphome**Prof. Dr. Reinhard Andreesen,  
Prof. Dr. Ernst-Dietrich Kreuser**Malignes Melanom**

Prof. Dr. Andreas Mackensen

**9. Onkologisches Symposium  
des Tumorzentrums Regensburg**

Samstag, 17. Januar 2004, 9.00 – 13.00

Großer Hörsaal

Universitätsklinikum Regensburg

*Geplante Themen***Aktuelle Informationen aus dem Tumorzentrum Regensburg****Vorsorge und Erkennung von Gebärmutter- und Eierstockkrebs****Nieren- und Blasenkrebs – Vorsorge, Erkennung und Behandlung****Fatigue – Was kann man gegen Müdigkeit und Erschöpfung bei Krebs tun?****Die hausärztliche Nachsorge bei Krebserkrankungen****Alternative Heilmethoden bei Krebs – pro und contra****Die Patientenverfügung – eine wichtige und sinnvolle Entscheidung**

**Adressen des Tumorzentrums Regensburg****Tumorzentrum Regensburg e.V.  
Universitätsklinikum**

Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
93053 Regensburg

Tel.: 0941/943 - 1803/1804/1805

Fax: 0941/943 - 1802

e-mail: [zentrum.tumor@klinik.uni-regensburg.de](mailto:zentrum.tumor@klinik.uni-regensburg.de)

**Tumorzentrum Regensburg e.V.  
Leitstelle Onkologie bei der KV Bayerns  
Bezirksstelle Oberpfalz**

Yorckstr. 15  
93049 Regensburg

Tel.: 0941/3963 – 185 oder 157

Fax: 0941/3963 – 158

e-mail: [tuz-regensburg@kvb.de](mailto:tuz-regensburg@kvb.de)

[www.tumorzentrum-regensburg.de](http://www.tumorzentrum-regensburg.de)

**Mitarbeiter/innen des Tumorzentrums****Koordination:**

Monika Klinkhammer-Schalke  
Dr. med. Michael Gerken

**Sekretariat:**

Veronika Dietlmeier  
Andrea Müller

**Informatik / EDV:**

Marko Gerstenhauer  
Armin Pauer  
Jens Tyrra

**Dokumentation:**

Manuela Bauer  
Marion Beier  
Martina Englbrecht  
Sabine Fleischmann

Sonja Frohnauer  
Marion Gebhardt  
Andrea Gerner  
Christine Glötzl  
Elisabeth Hartmann  
Martina Kirchberger  
Lydia Schmid  
Kristina Vetter  
Doris Weinberger

**Vorstand des Tumorzentrums**

Dr. med. Michael Allgäuer  
Prof. Dr. med. Reinhard Andreesen  
Dr. med. Robert Dengler  
Dr. med. Brigitte Ernst  
Prof. Dr. med. Manfred Herbst  
Prof. Dr. med. Ferdinand Hofstädter  
Prof. Dr. med. Karl-Walter Jauch  
Prof. Dr. med. Ernst-Dietrich Kreuser  
Dr. med. Ullrich Prasser  
Dr. med. Franz Josef Riedhammer  
Dr. med. Gert Rogenhofer  
Herr Dieter Schriml  
Dr. med. Siegbert Weidenhiller

Strahlentherapie, Krankenhaus Barmherzige Brüder, Regensburg  
Intern. Onkologie u. Hämatologie, Universitätsklinikum Regensburg  
Hämatologie und Internistische Onkologie, Regensburg  
Allgemeinmedizin, Bad Abbach  
Strahlentherapie, Universitätsklinikum Regensburg  
Vorstandsvorsitzender TUZ, Pathologie, Universitätsklinikum Regensburg  
Chirurgie, Universitätsklinikum Regensburg  
Intern. Onkol. u. Hämatol., Krankenhaus Barmherzige Brüder, Regensburg  
Gynäkologie, Caritas-Krankenhaus St. Josef, Regensburg  
Innere Medizin, Krankenhaus Burglengenfeld  
Allgemeinmedizin, Vorsitzender KVB - Bezirksst. Oberpfalz, Regensburg  
Geschäftsführer KVB - Bezirksstelle Oberpfalz, Regensburg  
Innere Medizin, Regensburg

**Impressum****TUZ-Journal****Aktuelles aus der Onkologie****Herausgeber**

Tumorzentrum Regensburg e.V.

**Redaktion**

Prof. Dr. med. Reinhard Andreesen  
Dr. med. Michael Gerken  
Dr. med. Albert Pronath  
Dr. med. Christof Schäfer  
Dr. med. Siegbert Weidenhiller

**Redaktionsbüro und Bezug**

Tumorzentrum Regensburg e.V.  
Leitstelle Onkologie  
bei der KV Bayerns  
Bezirksstelle Oberpfalz  
Yorckstr. 15  
93049 Regensburg  
Telefon 0941 / 39 63 185  
0941 / 39 63 157  
Fax 0941 / 39 63 158  
e-mail [tuz-regensburg@kvb.de](mailto:tuz-regensburg@kvb.de)

Dr. med. Michael Gerken  
(verantwortlich)  
Veronika Dietlmeier  
(Sekretariat)

**Druck und Verlag**

Studio Druck  
Hermann-Köhl-Straße 6  
93049 Regensburg

© Tumorzentrum Regensburg e.V.  
**ISSN 1617- 8904**