

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Der vergessene Krebs - Reflexion
eines Endoskopikers**

Schöfl R

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2008; 6 (3), 33-36

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatologie

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso

Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology


Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the 

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Der vergessene Krebs – Reflexionen eines Endoskopikers

R. Schöfl

Kurzfassung: Verhütung, Überwachung von Risikogruppen und Früherkennung des Magenkarzinoms haben trotz bemerkenswerter Epidemiologie keine starke Lobby im medialen Zirkus der Gesundheitsthemen. Ernährung, Genetik und Helicobacterinfektion sind Ursachen und wären gleichzeitig Ansatzpunkt für die Prophylaxe und Überwachung. Die Kaskade Helicobacterinfektion – chronische Gastritis – Atrophie – intestinale Metaplasie – Dysplasie – Karzinom sollte verstanden und Betroffene für regelmäßige Gastroskopien rekrutiert werden. Für Niedriginzidenzländer wie Österreich wird vorgeschaltet ein serologisches Screening auf Helicobacter-Antikörper, Pepsinogen I/II-Ratio und Gastrin Spiegel empfohlen.

Wesentlich für die Zukunft ist die Hebung der Qualität der Gastroskopie, um die Rate übersehener

Karzinome zu senken und die erkannter Frühkarzinome zu erhöhen. Dafür werden sorgfältigere Betrachtung und zusätzliche Verwendung von Farbstoffen oder technischer Sonderausstattung wie Narrow Band Imaging benötigt.

Magenkarzinomvorsorge kann nicht getrennt von Ösophaguskarzinomvorsorge, Barrettsuche und kolorektalem Screening betrachtet werden.

Abstract: A Cancer Ignored. Prophylaxis, surveillance of risk groups and early detection of gastric cancer tend to be ignored by the media and public health authorities.

Nutrition, genetics and infection with helicobacter pylori (HP) are etiologic causes and at the same time targets of prophylaxis and screening. The

infection with HP induces chronic gastritis, atrophy, intestinal metaplasia and in some also dysplasia (and cancer). They are the source for recruitment of patients for surveillance programs.

Improvement of the diagnostic yield of gastroscopy is highly desirable to lower the cancer miss rate. Besides careful scrutiny chromoendoscopy and technical improvements such as narrow-band imaging assist in early detection. In countries with low gastric cancer incidence like Austria, serologic screening with HP antibodies, pepsinogen I/II ratio and gastrin should precede gastroscopy.

Screening for gastric cancer could easily be combined with screening for esophageal cancer but also with screening for colorectal cancer. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2008; 6 (3): 33–36.**

■ Einleitung

Magenkrebs ist zurzeit kein Thema, weder unter Gastroenterologen noch unter Laien. Dabei sterben jährlich 1250 Menschen in Österreich an einem Magenkarzinom. Zum Vergleich stehen 2500 Tote durch Darmkrebs, der um ein Vielfaches stärker ins Bewusstsein der Öffentlichkeit gerückt ist und wurde. Die sinkende Zahl von Neuerkrankungen bei Magenkrebs trägt zum allgemeinen Desinteresse bei. Allerdings beträgt die Inzidenz weltweit etwa 16/100.000 und die Absolutzahlen der Neuerkrankungen nehmen nach wie vor durch den Anstieg der Lebenserwartung zu [1].

Helicobacter pylori hat bei Laien und Fachleuten das Image des harmlosen Gastritiserregers bis jetzt behalten, die Rolle des Karzinogens wurde nie ernsthaft angenommen, obwohl sie wissenschaftlich gut belegt ist [2].

Wir haben gelernt, mit unseren Schwächen zu leben: Bei Gastroskopien werden ca. 7 % [3] der Magenkarzinome, übrigens auch 9 % der Ösophaguskarzinome, übersehen. In Europa akzeptieren wir, mit unseren Endoskopen so spät zu kommen, dass wir weniger als 20 % der Malignome als Magenfrühkarzinome finden, während in Japan 40–50 % in der Kategorie T1 erkannt werden.

Magenkarzinome werden nach ihrer Histologie in einen intestinalen Typ und einen diffusen Typ (Siegelringzellkarzinom, oft szirrhöse Wuchsform) unterteilt. Bewusst bleibt in meiner Darstellung das Kardiakarzinom ausgespart, das sich epidemiologisch und ätiologisch wesentlich vom Gros der Magenkarzinome unterscheiden dürfte.

Aus der Abteilung für Innere Medizin 4, Krankenhaus der Elisabethinen, Linz

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Dr. med. Rainer Schöfl, Abteilung für Innere Medizin 4 mit Gastroenterologie, Hepatologie, Stoffwechsel, Ernährungsmedizin und Endokrinologie, Krankenhaus der Elisabethinen, A-4010 Linz, Fadingerstraße 1; E-Mail: rainer.schoefl@elisabethinen.or.at

Wir akzeptieren seit Jahrzehnten eine 5-Jahres-Überlebensrate von 10 % aller, von 25 % der kurativ Operierten, die Prognose in den Stadien II–IV hat sich seit Jahrzehnten kaum verbessert [1]. Wir wüssten allerdings, dass Magenfrühkarzinome eine 5-Jahres-Überlebensrate von weit über 90 % haben.

Obwohl es logisch schiene, in einer solchen Situation vermehrt auf Vermeidung, Erkennung von Vorstadien, Überwachung und Früherkennung der Erkrankung zu setzen, ignorieren wir weitgehend unser Wissen über die Kaskade der Karzinogenese für den intestinalen Typ: Helicobacterinfektion, chronische Gastritis, Atrophie, intestinale Metaplasie und Dysplasie bereiten den Weg zum Karzinom. Auch Vorsorgechancen bei familiären Magenkarzinomen werden in unserem Land kaum wahrgenommen, allerdings auch nicht propagiert.

Die Ursache für die geringe Beachtung ist für mich weitgehend unklar.

■ Was kann man tun?

Wir glauben heute, dass Magenkarzinome durch ein Zusammenwirken von genetischen (HNPCC, E-Cadherin-Mutation), infektiösen (Helicobacter pylori) und toxischen (Nitrosamine, Salz, Rauchinhaltsstoffe) Faktoren entstehen. Ohne die Infektion mit Helicobacter pylori dürfte die Entstehung eines Karzinoms aber ziemlich unwahrscheinlich sein [2].

Primärprophylaxe

Durch Glück wandelt sich hier ohne unser Zutun einiges zum Besseren: Die Ernährungsgewohnheiten verändern sich: Statt Gepökeltem und Geräuchertem wird mehr vitaminreiche Kost gegessen. Wenn man die Hochinzidenzländer Japan, Chile und Portugal ansieht, so spielen überall in Salzlauge eingelegte Eiweißlieferanten (dort vor allem Fisch) eine wichtige Rolle in der Ernährung. Bei uns ist es vor allem Schweinefleisch, das

aus Haltbarkeitsgründen in Salzlake über längere Zeit aufbewahrt wird und dann oft noch durch Selchen besser haltbar gemacht wird. Diese Gerichte verschwinden im Zeitalter der Kühlschränke und Gefriertruhen von den Speisekarten, außerdem sinkt der Schweinefleischkonsum insgesamt im allgemeinen Trend, sich gesünder zu ernähren.

Zusätzlich verbesserte sich durch Überwachung von Reinhal tungsvorschriften die Qualität des Trinkwassers. Antioxidantien in Form von pflanzlicher Nahrung, Nahrungssupplemente (u. a. Vitamin C und E) oder Zusätze zu haltbar gemachten Fertigprodukten (Konserven) können durch Hemmung der Umwandlung von Nitraten in Nitrosamine ebenfalls die Karzinomentstehung bremsen.

Ob verbesserte Hygiene oder die Eradikation *Helicobacter pylori* zurückdrängt, entzieht sich meinem Wissen, allerdings habe ich den Eindruck, dass *Helicobacter*-assoziierte Erkrankungen in der täglichen Routine einer Spitalsendoskopie abnehmen. Diesbezügliche österreichische epidemiologische Untersuchungen wären interessant. Solange wir nur jene infizierte Menschen eradizieren, die symptomatisch sind und/oder sich einer Gastroskopie unterziehen, bei der durch Routinebiopsien der Keim gefunden wird, bleiben wohl noch viele symptomfreie Träger unerkant.

Magenkarzinome treten, wie viele andere Krankheiten auch, bevorzugt in sozial unterprivilegierten Bevölkerungsschichten auf. Die allgemeine Verbesserung der Lebenssituation in einem modernen Wohlfahrtsstaat mag auch Ihres dazu beitragen, dass die alterskorrigierte Inzidenz nach den schwierigen Zeiten in der ersten Hälfte des letzten Jahrhunderts jetzt abnimmt.

Vorsorge und Überwachung bei familiärem Risiko

Das Risiko, in Österreich an einem Magenkarzinom zu erkranken, beträgt auf das gesamte Leben gerechnet etwa 1,5–2 %. Eine familiäre Häufung fällt anamnestisch immer wieder auf (ca. 10 %). Nur ein Teil dieser Fälle lässt sich durch die heute definierten genetischen Risikosituationen erklären. Bei den anderen muss man von einer zufälligen Häufung oder von bislang unentdeckten Mutationen oder Mutationskombinationen ausgehen. Auch für sie sollte es ein Vorsorgenetz geben: Es erscheint mir sinnvoll, diese Personen einmal jährlich ab dem Lebensjahr zu gastroskopieren, das 10 Jahre vor dem jüngsten Erkrankungsalter in der Familie liegt.

Heute bekannte genetische Risiken für Magenkarzinome stellen dar

- das hereditäre nicht-polypöse kolorektale Karzinom- (HNPCC-) Syndrom (Lynch-Syndrom)
- die E-Cadherin-Mutation
- das Peutz-Jeghers-Syndrom

Die Diagnose wird aus der Familienanamnese, der Morphologie und dem Mutationsnachweis aus Tumoren oder Blutzellen geführt und an spezialisierten Instituten durchgeführt. Die Auffindung solcher Familien verlangt ein waches Ohr vom Allgemeinmediziner, Chirurgen oder Internisten. Für das HNPCC existieren formale Diagnosekriterien, die sich am Stammbaum, an anderen Karzinomentitäten (vor allem Kolon), am Erkrankungsalter und an der Tumorlokalisation orientieren

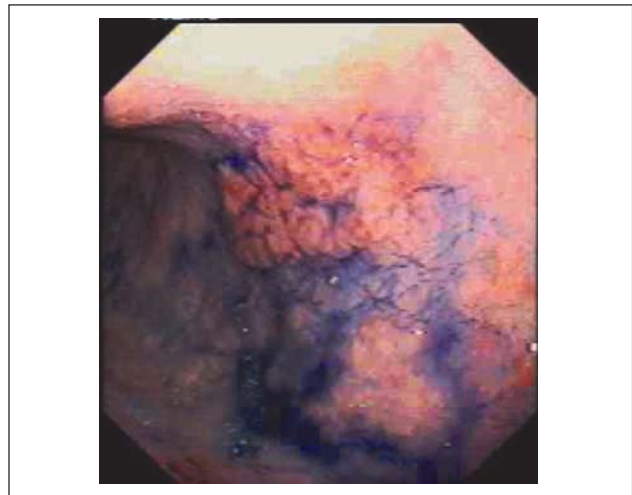


Abbildung 1: Mukosales Magenfrühkarzinom in einem flächigen Adenom, erst nach Chromoendoskopie mit Indigokarmin entdeckt

(Bethesda- und Amsterdam-Kriterien). Die Überwachung mit Gastroskopie (inkl. Chromoendoskopie oder virtueller Kontrastanhebung) stellt nur einen Teil der komplexen Vorsorge maßnahmen dar. Patienten mit E-Cadherin-Mutation wird heute die prophylaktische Gastrektomie empfohlen [4]. Diese schwerwiegende Entscheidung erfordert Erfahrung im Umgang mit genetischer Beratung und eingehende Aufklärung der Betroffenen.

■ Qualität der Gastroskopie

Die Qualität einer Gastroskopie wird von vielen Faktoren beeinflusst: Wir können annehmen, dass bei uns Gerätetechnik im Sinne hochauflösender Videoendoskope, Hygiene, Sedierung und Überwachung, Assistenz und Pathohistologie auf hohem Niveau zur Verfügung stehen. Die qualitätswirksamen Variablen bei uns dürften Ausbildung und Erfahrung, Sorgfalt und Zeitaufwand, Anwendung von Farbstoffen und richtlinienkonforme Entnahme der Routinebiopsien, Dokumentation und sorgfältige Einarbeitung der histologischen Ergebnisse in den endgültigen Befund sein.

Leider sehen unsere Endoskopiker zu wenige Früh- und Vorformen von Magenkrebs in ihrer Ausbildung. Hier sollten elektronische Lernhilfen wie DVD oder Internet genutzt werden, da man nur richtig erkennen kann, was man schon kennt. Der laufende Vergleich der histologischen Befunde mit den von derselben Untersuchung angefertigten Bildern wäre hilfreich, um den Blick für verschiedene Pathologien zu schulen (Abb. 1–3).

Man müsste sich mehr Zeit für die eingehende Beurteilung der Magenschleimhaut nehmen, wollte man die 7 % übersehenen Karzinome ausmerzen [3] und mehr von den Vorstufen (Dysplasie, Adenom) entdecken. Vielleicht spielt da auch manchmal die Unruhe des Patienten eine Rolle, die dazu führt, die Untersuchung rascher als gewollt zu beenden, und die Lösung läge in der großzügigeren Anwendung von Sedativa.

Die Färbung mit Indigokarmin kann die Entdeckung von Magenfrühkarzinomen verbessern [5]. Sie sollte nach und nicht

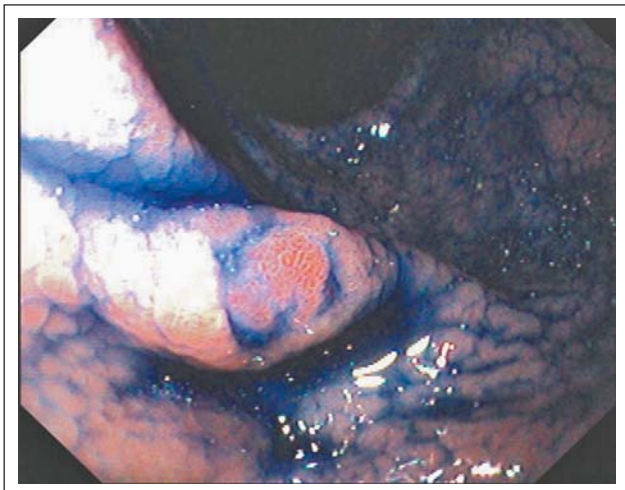


Abbildung 2: Sehr kleines, mukosales Magenfrühkarzinom, erst nach Chromoendoskopie mit Indigokarmin entdeckt (Bild dankenswerterweise von Dr. Michael Häfner zur Verfügung gestellt)

statt der sorgfältigen nativen Mukosabetrachtung erfolgen. Je zwei Partikel aus Antrum und aus Korpus zur histologischen Routine, daneben aber auch Biopsien aus allen auffälligen Läsionen, entsprechen unseren österreichischen Richtlinien, allerdings gibt es auch aufwändigere Routine-Biopsie-Protokolle. So empfiehlt beispielsweise das Sydney-Protokoll die zusätzliche Entnahme von Proben aus der Angulusfalte.

Bilddokumentation ist nicht nur Illustration, sie kann auch dort Beschreibung übernehmen, wo Sprache nicht ausreicht, und sie erinnert an Befunde, die sonst dem Gedächtnis beim Befunddiktat entgangen wären. Außerdem bietet der nachträgliche Vergleich des Gesehenen mit dem pathohistologischen Befund unermessliche Lernchancen für den noch wenig Erfahrenen.

Es sollte jede Abteilung und Praxis Qualitätsmerkmale kontinuierlich messen und sich vergleichen. Das wichtigste dieser Merkmale ist die Rate von Frühkarzinomen des Magens bezogen auf die Gesamtzahl neu entdeckter Magenkarzinome. Werte über 20 % wären wünschenswert, unter 10 % sind meines Erachtens inakzeptabel.

Ich möchte noch den Umgang mit Magenpolypen erwähnen, weil dieser oft Anlass für Fragen ist. Magenpolypen sind zu 95 % harmlos. Daher wäre die Entfernung aller Magenpolypen übertrieben. Sie werden deshalb bei der Erstdiagnose nur biopsiert. Übersteigt ihre Zahl das biopsisch sinnvoll Machbare, so soll man sich auf die Biopsie eines repräsentativen Teils beschränken. Kompletentfernt werden müssen Adenome, da sie eine fast obligate Präkanzerose darstellen. Das kann bei dem bevorzugt flächigen Wachstum und bei entsprechender Größe fordernd sein und moderne invasive Techniken wie die endoskopische Mukosaresektion (EMR) und die endoskopische Submukosadisektion (ESD) erforderlich machen. Wenn das nicht gelingt, ist auch eine Resektion indiziert. Entfernt werden sollen darüber hinaus auch hyperplastische Polypen, die > 1 cm sind, da hier maligne Veränderungen zwar extrem selten, aber nicht gänzlich auszuschließen sind.

Neue technische Entwicklungen wie Narrow Band Imaging (NBI), Autofluoreszenz (AF), Endomikroskopie oder Endozytoskopie warten noch darauf, dass ihr klinischer Wert klar

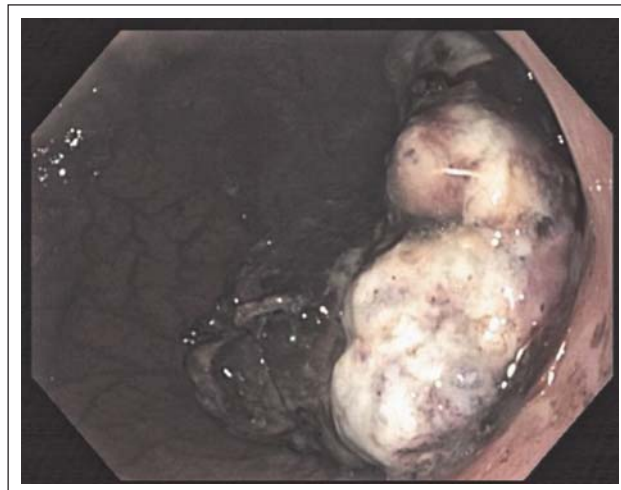


Abbildung 3: Fortgeschrittenes Magenkarzinom

definiert wird. Autofluoreszenz könnte das Screening größerer Mukosaflächen auf neoplastische Läsionen erleichtern, da Neoplasien in anderer Farbe fluoreszieren als gesunde Mukosa. Die anderen Techniken dienen der näheren Charakterisierung bereits entdeckter, umschriebener Veränderungen der Schleimhaut. Kontrollierte Studien stehen noch aus.

■ Gastritis-Karzinom-Sequenz

Nach Routinebiopsien aus Antrum und Corpus sind die Diagnosen „chronische Gastritis“, „Atrophie“ und auch „intestinale Metaplasie“ sehr häufig, werden aber von Endoskopikern und Klinikern unterschiedlich bewertet. Mangels Richtlinien führen sie zu divergenten Empfehlungen von Kontrolluntersuchungen.

Die häufigste Ursache der chronischen Gastritis ist eine Infektion mit *Helicobacter pylori*. Die Prävalenz der *Helicobacter*-infektion dürfte bei uns in der erwachsenen Bevölkerung um 30 % liegen, praktisch jeder Infizierte leidet unter einer chronischen Gastritis. Allerdings entwickelt nur ein Teil der Infizierten eine relevante Atrophie. Besonders jene mit einer korpusdominanten atrophischen Gastritis sind verstärkt gefährdet, in der Karzinogenese voranzuschreiten. In der chronisch atrophischen Gastritis tritt als Reaktion auf die Entzündung eine intestinale Metaplasie auf, in deren Umgebung sich auch eine Dysplasie ausbilden kann. Man unterscheidet niedriggradige von hochgradigen Dysplasien. Die hochgradige Dysplasie hat ein bereits erhebliches Risiko, sich zum Karzinom weiterzuentwickeln. Eine jüngst erschienene Zusammenstellung [2] listet das Karzinomrisiko der Vorstadien anhand der gesamten verfügbaren Evidenz auf: Atrophie Gastritis 0–1,8 %/Jahr, intestinale Metaplasie 0–10 %/Jahr und Dysplasie 0–73 %/Jahr. Selektion, kleine Fallzahlen und kurze Beobachtungszeiten mancher Studien führen zu der erheblichen Streuung.

Wir sollten uns also überlegen, wie wir Patienten mit chronisch atrophischer Gastritis aus der Allgemeinbevölkerung herausfinden, wie häufig wir sie kontrollieren, wie sehr wir die Kontrollintervalle verkürzen, wenn eine intestinale Metaplasie auftritt, ob wir bereits die niedriggradige oder erst die hochgradige Dysplasie für eine Mukosaresektion vorsehen

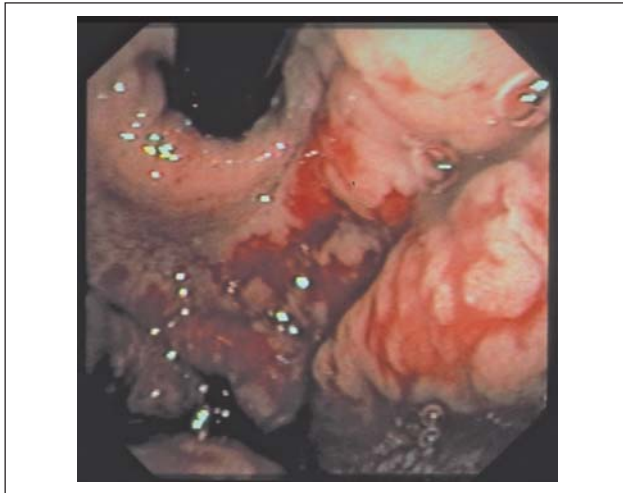


Abbildung 4: Riesenfaltengastritis Menetriere

und, wenn sie nicht gelingt, eine Operation veranlassen. Noch passiert davon wenig in der täglichen Routine.

Eine seltene Variante der Helicobacter-induzierten chronischen Gastritis mit besonders hohem Karzinomrisiko und entsprechendem Überwachungsbedarf ist die Riesenfaltengastritis Menetriere (Abb. 4).

Die Autoimmungastritis galt lang als eigene Krankheitsentität, stellt aber möglicherweise nur eine Variante der infektiösen Gastritis dar. Typisch ist eine ausgeprägte diffuse oder proximal dominante Atrophie. Für diese Gastritisform sind Karzinomrisiko und Überwachungskonzept mit regelmäßigen Gastroskopien schon länger etabliert, allerdings sind die Angaben zu Zeitabständen (1–3 Jahre) kontrovers.

Der teilresezierte Magen galt lange als karzinomgefährdet. Das ist für den aus maligner Indikation teilresezierten Magen und die im Rest fortbestehende Gastritis logisch und indiziert jährliche Gastroskopien. Für den aus benigner Indikation Resezierten ist der Wert routinemäßiger Kontrollen in der Literatur umstritten, das Pendel schlägt eher gegen die Überwachung aus.

■ Vorsorgekonzept für Niedrig-Inzidenz-Länder

Wollte man das Problem Magenkarzinom wirklich drastisch vermindern, müsste man möglichst viele Menschen mit chronisch atropher Gastritis finden, um sie dann regelmäßig auf das Auftreten von Dysplasien zu untersuchen. Das wäre in Mitteleuropa, im weltweiten Vergleich ein Niedrig-Inzidenz-Gebiet, mit Gastroskopien nicht effizient machbar. Es bräuchte daher eine Vorselektion.

Man glaubt [2], dass diese heute in Niedrig-Inzidenz-Gebieten am besten durch ein serologisches Auswahlverfahren gelänge: Beispielsweise könnte man die Helicobacter-Serologie mit der Pepsinogen I/II-Ratio und mit dem Gastrinspiegel kombinieren: Pepsinogen I wird im proximalen Magen, Pepsinogen II im gesamten Magen produziert, bei Entzündung nimmt II stärker als I zu, bei Atrophie reduziert sich I stärker als II, in

jedem Fall sinkt die Ratio I/II, bei Atrophie stärker als nur bei Entzündung, bei intestinaler Metaplasie und Dysplasie wahrscheinlich noch stärker. Antrale atrophe Gastritis hat eher niedrige Gastrinspiegel, korpusdominante Atrophie eher erhöhte. Aus dem Muster dieser serologischen Befunde könnten jene Personen ausgewählt werden, die mit hoher Wahrscheinlichkeit eine atrophe Gastritis und damit ein entsprechendes Risiko haben und von einer Gastroskopie profitieren könnten. Wenn sich dann histologisch eine chronisch atrophe Gastritis nachweisen lässt, wird ein Überwachungsprogramm empfohlen bzw. Dysplasien behandelt.

Denkbar wäre, das serologische Screening in die Stellungsuntersuchung oder in die staatliche Gesundenuntersuchung aufzunehmen. Man könnte Firmenprogramme stimulieren oder serologische Tests mit der Blutspende verbinden.

Man könnte sich allerdings auch – niedrige Inzidenz hin oder her, wir sind ja ein sehr wohlhabendes Land – auf die Gastroskopie verlassen und sie mit der Vorsorge-Koloskopie verknüpfen, wie von Rex mit beachtlicher Ausbeute für Barretts vorgezeigt [6]. Überhaupt muss der Wert der Screening-Gastroskopie gleichzeitig für Magen- und Speiseröhren-Neoplasien beurteilt werden. Ob – anders herum gedacht – der propagierte, vermehrte Einsatz der Gastroskopie bei Refluxbeschwerden als Nebeneffekt mehr Magenfrühkarzinome finden lässt, bleibt für mich noch offen.

■ Relevanz für die Praxis

Möglicherweise lohnte es doch, dem Magenkarzinom, seinen Vorstufen und seiner Früherkennung mehr Aufmerksamkeit zu widmen.

Literatur:

1. Statistik Austria. http://www.statistik-austria.at/web_de/statistiken/gesundheit/index.html. 2008.
2. de Vries AC, Haringsma J, Kuipers EJ. The detection, surveillance and treatment of premalignant gastric lesions related to Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2007; 12: 1–15.
3. Voutilainen ME, Juhola MT. Evaluation of diagnostic accuracy of gastroscopy to detect gastric tumours: clinicopathological features and prognosis of patients with gastric cancers missed on endoscopy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17: 1345–9.
4. Huntsman DG, Carneiro F, Lewis FR, MacLeod PM, Hayashi A, Monaghan KG, Maung R, Seruca R, Jackson CE, Caldas C. Early gastric cancer in young, asymptomatic carriers of germ-line E-cadherin mutations. *N Engl J Med* 2001; 344: 1904–9.
5. Shaw D, Blair V, Framp A, Harawira P, McLeod M, Guilford P, Parry S, Charlton A, Martin I. Chromoendoscopic surveillance in hereditary diffuse gastric cancer: an alternative to prophylactic gastrectomy? *Gut* 2005; 54: 461–8.
6. Rex DK, Cummings OW, Shaw M, Cumings MD, Wong RK, Vasudeva RS, Dunne D, Rahmani EY, Helper DJ. Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patients with and without heartburn. *Gastroenterology* 2003; 125: 1670–7.

Univ.-Doz. Dr. Rainer Schöfl

Geboren 1959. 1977–1983 Medizinstudium an der Universität Wien. 1984–1990 Assistent an der Univ.-Klinik für Innere Medizin I, 1990–1993 Spezialisierung auf Gastroenterologie und Hepatologie. 1991–2002 Assistenzprofessor, Klinische Abteilung Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsklinik für Innere Medizin III. Seit 2001 Vorstand der Abteilung für Innere Medizin 4 (Gastroenterologie, Hepatologie, Stoffwechsel, Ernährung, Endokrinologie), Allgemeines öffentliches Krankenhaus Elisabethinen Linz.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)