



Die ÖGD zeigte einen Verlust der Magenfalten in Corpus und Fundus mit durchscheinenden Gefäßen und vermehrter Granularität. Das Bild ist typisch für die chronisch atrophe Gastritis. Deren zwei häufigste Ursachen sind die chronische H.pylori-Gastritis und die Autoimmungastritis (Corpus-dominant). Histologisch zeigte sich eine Schleimhautatrophie und ausgedehnte intestinale Metaplasie. Zusammen mit dem klinischen Bild mit Vitamin B12-Mangel und stark erhöhten Parietalzellantikörper-Titer lag eine Autoimmungastritis vor. Durch die Verminderung der Belegzellen in Fundus und Corpus kommt es zur Achlorhydrie (mittels pH-Papier im Magensaft nachweisbar) und reaktiven Hypergastrinämie mit ECL-Zell-Hyperplasie. Obwohl einheitliche Definitionen fehlen, wird unter der Autoimmungastritis zumeist eine chronisch atrophe Gastritis mit Parietalzellantikörpern (parallel zumeist auch *intrinsic factor*-Antikörper) verstanden. Ein zusätzlich erniedrigter Hb-Wert definiert die perniziöse Anämie. Neben den hämatologischen Symptomen (megaloblastäre Anämie bis hin zur Panzytopenie) kann der Vitamin-B12-Mangel neurologische Symptome (Schwäche, Parästhesien, psychiatrische Auffälligkeiten) hervorrufen. Endoskopisch werden bei zur Abklärung eines Vitamin-B12-Mangels je 2 Biopsien aus Antrum, Corpus und Fundus gefordert. Die Bestimmung von Eisenstatus (oft Eisenmangel), Folsäure und H.pylori-Status komplettiert die Diagnostik. Therapeutisch erfolgt eine H. pylori-Eradikation (hohe Koinzidenz mit Vermutung auf H.p.-getriggerte Autoimmunität) und die – vorzugsweise orale - Vitamin B12-Substitution (bei neurologischen Symptomen parenteral). Wegen des erhöhten Risikos für ein Magenkarzinom (RR 3.2) und eines Typ 1 NET (aufgrund der ECL-Hyperplasie), sollten Patientin mit chronisch atrophischer Gastritis regelmäßig gastroskopiert werden. Zudem sollten wegen der hohen Koinzidenz andere Autoimmunerkrankungen wie Diabetes mellitus I, Morbus Addison oder Autoimmunthyreoiditis ausgeschlossen werden.

Vannella et al. 2012 WJG 18(22): 1279, Minalyan et al. 2017 Clin Exp Gastroenterol 10:19, Varbanova et al. 2014 Best Pract Res Clin Gastroenterol 28:1031. Denzer et al. 2015 Z Gastroenterol 53: E1-227