

18 Pankreas

N. T. Schwarz

18.1 Anatomie

- Das Pankreas ist ein retroperitoneal gelegenes Organ und liegt auf Höhe des 1.–3. Lendenwirbels. Anatomisch unterscheidet man Pankreaskopf (mit Processus uncinatus), -hals, -korpus und -schwanz.
- Am unteren Rand des Pankreashalses verlaufen die Mesenterialgefäße, dorsal des Pankreaskopfs und -halses liegt im Konfluens der Pfortaderursprung.
- Der distale Choledochus zieht intraparenchymalös dorsal im Pankreaskopf zum Duodenum.
- Der Kopf ist fixiert und wird vom duodenalen C-Bogen eingerahmt. Dies erlaubt nur eine geringe Verschieblichkeit.
- Das Pankreas ist abdominal auf 3 Wegen zugänglich:
 - durch das Omentum minus
 - durch das Lig. gastrocolicum
 - durch die Durchtrennung des Treitz-Bandes in Kombination mit dem Kocher-Manöver (Mobilisieren des Duodenums, ▶ Abb. 8.7); hiermit gelingt eine vollständige Mobilisierung des Kopfbereichs.

18.1.1 Exkretorische Ausführungsgänge

- Man unterscheidet 2 exkretorische Ausführungsgänge des Pankreas:
 - Ductus Wirsungianus als Hauptausführungsgang
 - Ductus Santorini, der lediglich den kranialen Anteil des Pankreaskopfs drainiert; er verfügt oft über eine separate Einmündung in das Duodenum.
- Ductus Wirsungianus und Ductus choledochus münden fast immer gemeinsam in der Papilla Vateri in den Zwölffingerdarm.

18.1.2 Arterien

- Die arterielle Versorgung des Pankreas (▶ Abb. 18.1) erfolgt über die A. pancreaticoduodenalis superior, die aus der A. hepatica communis entspringt.
- Der Pankreaskopf wird außerdem über die A. pancreaticoduodenalis inferior versorgt, die von der A. mesenterica superior abgeht.

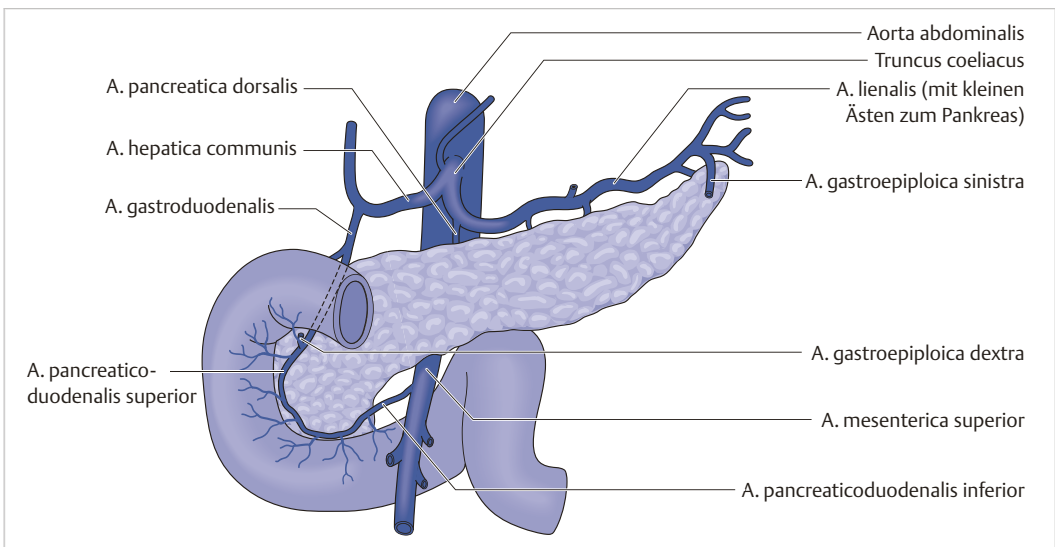


Abb. 18.1 Pankreas. Arterielle Versorgung.

- Während die arterielle Blutversorgung des Pankreas im Kopfbereich relativ konstant ist, haben Pankreaskorpus und -schwanz eine variable Gefäßversorgung, meist über kurze, der A. lienalis entspringende Arterien sowie durch Äste der quer verlaufenden A. pancreatica transversa.

18.1.3 Venen

- Der venöse Abfluss des Pankreaskopfs findet über die V. mesenterica superior statt.
- Korpus und Schwanz gehören zum Abflussgebiet der V. lienalis.

18.1.4 Lymphabfluss

- Die Lymphdrainage erfolgt über peripankreatische und sogenannte „Sammellymphknoten“ (► Abb. 18.2).
- **N1 bzw. peripankreatische Lymphknoten:**
 - 1: anteriore duodenopankreatische Lymphknoten
 - 2: posteriore duodenopankreatische Lymphknoten (in ► Abb. 18.2 nicht gezeigt, dorsal von 1)

- 3: suprapankreatische Lymphknoten (a Kopfbereich, b Körper-Schwanz-Bereich)
- 4: infrapankreatische Lymphknoten (a Kopfbereich, b Körper-Schwanz-Bereich)
- 5: lienale Lymphknoten
- 6: subpylorische Lymphknoten (in ► Abb. 18.2 nicht eingezeichnet)
- **N2 bzw. Sammellymphknoten:**
 - 7: Lymphknoten an der Leberpforte
 - 8: zöliakale Lymphknoten
 - 9: Lymphknoten am Stamm der A. mesenterica superior
 - 10: obere paraaortale Lymphknoten

18.2 Physiologie

- Histologisch teilt sich das Pankreas in einen exokrinen und einen endokrinen Gewebeanteil.
- Die Langerhans-Inseln liegen vorwiegend im Bauchspeicheldrüsenkörper und -schwanz und produzieren die Hormone Insulin, Glukagon und Somatostatin.
- Täglich werden ca. 1500 ml des alkalischen Pankreassekrets gebildet, das neben Elektrolyten Enzyme zur Spaltung von Kohlenhydraten (Amyla-

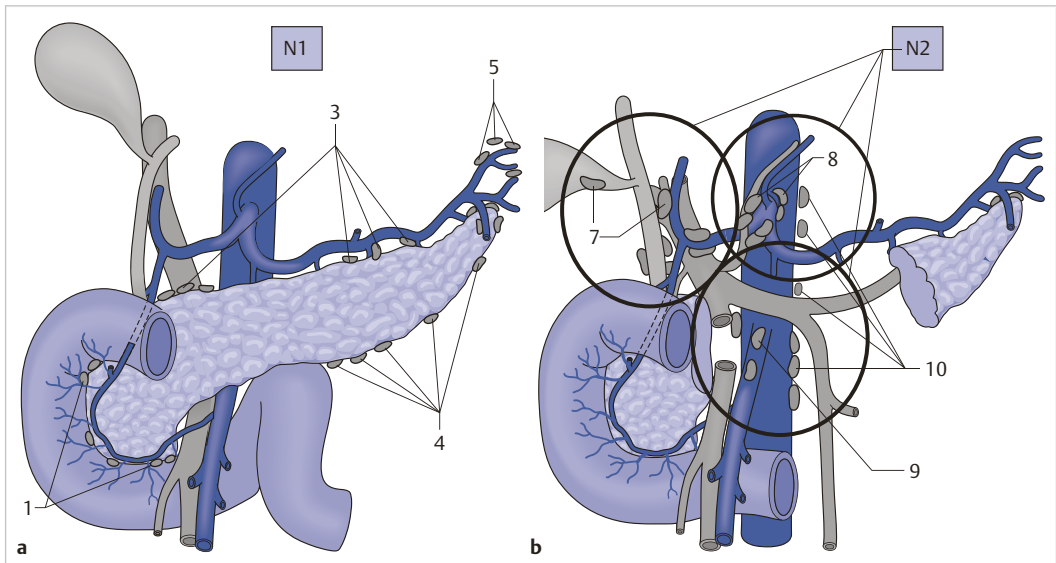


Abb. 18.2 Lymphknoten am Pankreas.

- a** Peripankreatische Lymphknoten (N1). 1 = anteriore duodenopankreatische Lymphknoten, 3 = suprapankreatische Lymphknoten, 4 = infrapankreatische Lymphknoten, 5 = lienale Lymphknoten. Die posterioren duodenopankreatischen Lymphknoten (dorsal von 1 gelegen) und die subpylorischen Lymphknoten sind nicht eingezeichnet.
- b** Sammellymphknoten (N2). 7 = Lymphknoten an der Leberpforte, 8 = zöliakale Lymphknoten, 9 = Lymphknoten am Stamm der A. mesenterica superior, 10 = obere paraaortale Lymphknoten

se), Fetten (Lipase, Phospholipasen), Nukleinsäuren (Ribo- und Desoxyribonukleasen) und Proteinen (Trypsin, Chymotrypsin) enthält. Die Proteasen liegen als inaktive Proenzyme vor und werden erst im Duodenum durch Enterokinase in aktive Fermente umgewandelt, um das Organ vor einer Selbstverdauung zu schützen.

- Die exokrine und endokrine Potenz des Pankreas ist so groß, dass es erst bei einem Verlust von ca. 80 % des Parenchyms zu einer manifesten Insuffizienz (Diabetes mellitus, Malassimilation) kommt.

18.3 Pathologien des Pankreas

18.3.1 Akute Pankreatitis

Definition

- entzündliche Veränderungen der Bauchspeicheldrüse
- können primär im Organ entstehen oder als „Begleitpankreatitis“ im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen auftreten
- Unterscheidung akute und chronische Pankreatitis

Epidemiologie

- jährlich ca. 2–3 Neuerkrankungen pro 100 000 Einwohner in Europa

Ätiologie

- Häufigste Ursachen sind Gallenwegserkrankungen (50 % Cholelithiasis), Alkoholabusus (20–25 %) und die endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie (ERCP).

- Seltener Ursachen sind periampulläre Duodenaldivertikel, eine arteriomesenteriale Duodenalkompression, Pankreastraumen, Medikamente und toxische Einflüsse, der primäre Hyperparathyreoidismus, Hyperlipoproteinämien, Begleitpankreatitis bei Mumps, infektiöser Mononukleose und Virushepatitis. In 15 % der Fälle besteht eine idiopathische Pankreatitis.
- In der Mehrzahl der Fälle besteht eine akute ödematöse Pankreatitis, die auch mit peripankreatischen Fettgewebnekrosen einhergehen kann.

Klassifikation

- Schwierig ist die Verlaufsbeurteilung zwischen einer milden (ödematösen) und schweren (hämorrhagisch-nekrotisierenden) Form der akuten Pankreatitis. Sie wurde aufgegeben zugunsten der Atlanta-Klassifikation (► Tab. 18.1).
- Pankreasversagen, die innerhalb von 48 h reversibel sind, sollten nicht zwangsläufig als schwere Pankreatitis angesehen werden.

Symptomatik

- Oberbauchschmerzen, evtl. Schmerzausstrahlung in den Rücken
- Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Darmatonie, elastische Bauchdeckenspannung, evtl. Ikterus, Fieber, Oligurie

Diagnostisches Vorgehen

- genaue körperliche Untersuchung bei Diagnosestellung und im Verlauf der akuten Pankreatitis zum frühzeitigen Nachweis von Komplikationen
- Bestimmung von Laborparametern bei Erstbefundung sowie im Verlauf (► Tab. 18.2). Lipa-

Tab. 18.1 Atlanta-Klassifikation der akuten Pankreatitis (mit Daten aus: [112]).

Klassifikation	Befund
schwere akute Pankreatitis	Organversagen und/oder lokale Komplikationen (Nekrose, Pseudozyste, Abszess)
leichte Pankreatitis	minimale Organdysfunktion, komplikationsloser Verlauf
akute Flüssigkeitsansammlung	in der Frühphase, in oder um das Pankreas
akute Pseudozyste	Ansammlung von Sekret, umgeben von einer Wand aus Granulationsgewebe, etwa 4 Wochen nach Beginn der Pankreatitis
Pankreasnekrose	fokales oder diffuses Areal nekrotischen Pankreasgewebes mit Fettgewebnekrosen

Tab. 18.2 Bestimmung von Laborparametern bei akuter Pankreatitis.

bei Erstbefundung	Überprüfung im Verlauf
<ul style="list-style-type: none"> • Blutbild • CRP • arterielle Blutgasanalyse • Natrium, Kalium, Kalzium • Kreatinin • Lipase • ALT • Albumin • Triglyzeride • LDH • Glukose 	<ul style="list-style-type: none"> • Blutbild • CRP • arterielle Blutgasanalyse • Natrium, Kalium, Kalzium • Kreatinin • Lipase
<p>ALT: Alanin-Aminotransferase; CRP: C-reaktives Protein; LDH: Laktatdehydrogenase</p>	

- sebestimmung wichtiger als Amylase, da längere Halbwertszeit. Spezifität 97 %, Sensitivität 67 %.
- Bei Verdacht auf akute Pankreatitis sichert der **transabdominale Ultraschall** bei ca. 33 % der Patienten die Diagnose.
 - Der **sonografische** Nachweis von Gallenwegskonkrementen sowie eine Erhöhung der Cholestataseparameter sprechen für eine biliäre Genese der Pankreatitis.
 - Nach der derzeit gültigen Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS) ist eine **Kontrastmittel-CT** im Regelfall für die Diagnose einer akuten Pankreatitis nicht notwendig.
 - Eine **ERCP** ist indiziert beim Verschlussikterus und bei einem anhaltenden Cholestasesyndrom.

Therapeutisches Vorgehen

Indikationsstellung

- Die Therapie ist streng **konservativ** und umfasst neben einer engmaschigen Überwachung des Patienten eine standardisierte Basistherapie (► Abb. 18.3).
- Alle intensivmedizinischen Überwachungs- und Therapiemöglichkeiten müssen ausgeschöpft werden.
- Bei einer **biliären Genese** ist eine Cholezystektomie im Intervall indiziert, der optimale Zeitpunkt ist individuell zu entscheiden.
- Bei einer **ödematösen** Verlaufsform kann in der Regel nach Durchführung einer ERCP eine laparoskopische Cholezystektomie erfolgen.

- Bei der **nekrotisierenden** Form sollte die Entzündung erst vollständig abklingen und eine elektive Cholezystektomie frühestens nach 3–6 Wochen erfolgen.
- Patienten mit **septischen Komplikationen** durch infizierte Nekrosen bedürfen einer chirurgischen Therapie. Wichtigster Entscheidungsfaktor ist dabei ein progredientes Multiorganversagen trotz maximaler Intensivtherapie oder der Punktionachweis infizierter Nekrosen bei Sepsis.

Konservative Therapie

- **parenterale Ernährung:** Bei einer ausgeprägten Hypertriglyzeridämie sollten Fettemulsionen vermieden werden. **Cave:** Blutzuckerentgleisungen sind nicht selten.
- **Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr:** Zu Beginn der Erkrankung kann ein erhebliches intravasales Flüssigkeitsdefizit auftreten (bis zu 8l/d), das durch eine beträchtliche Flüssigkeitssequestration im Retroperitoneum bedingt ist.
- **Schmerztherapie:** Morphinagonisten sollten vermieden werden, da sie eine Druckerhöhung am Sphincter Oddi bewirken.
- Durch eine frühzeitige antibiotische Therapie können septische Komplikationen signifikant vermindert werden.

Operative Therapie

- Ziel des chirurgischen Eingriffs ist die interventionelle Entlastung (Abszesse) oder die operative Entfernung sämtlicher intra- und peripankreatischer Nekrosen und des pankreatogenen Sekrets.

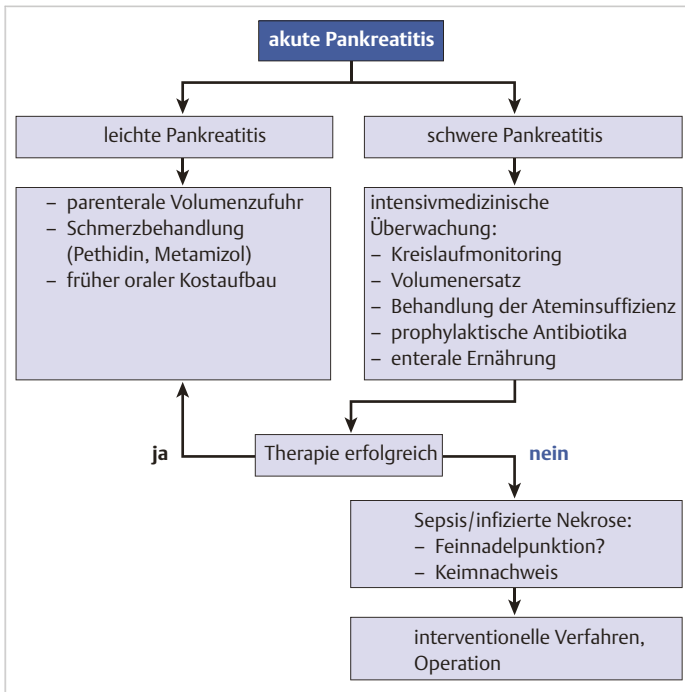


Abb. 18.3 Behandlung der akuten Pankreatitis.

Inzwischen werden solche Maßnahmen häufig endoskopisch transgastral durchgeführt.

- In der Operation werden nach Spülung von Bauchhöhle und Bursa omentalis dicklumige Sili-kondrainagen platziert, vor allem entlang der typischen retroperitonealen Nekrosestraßen mit kontinuierlicher postoperativer Lavage, programmierter Etappenlavage oder weiteren Revisionen bei „offenem Abdomen“ („Laparostoma“).
- Beim Débridement sollte möglichst viel vitales Pankreasparenchym erhalten werden, um eine spätere Organinsuffizienz zu verhindern. In den letzten Jahren fand ein Wandel bezüglich der Indikation zur Nekrosektomie zu immer seltener und später durchgeführten Operationen statt. Dieser geht mit einer deutlichen Reduktion der Mortalität von 39% auf 12% einher.

Komplikationen

- Typische Spätkomplikationen der akuten Pankreatitis sind der **Pankreasabszess** bzw. die **Pankreasnekrose** und die Bildung von **Pseudozysten**.

- Infizierte Pankreasnekrosen erhöhen die Mortalität der akuten Pankreatitis auf ca. 40%, daher ist es ein zentrales Ziel der Behandlung, die Infektion von Nekrosen zu verhindern.
- Die **akute nekrotisierende Pankreatitis** als schwere frühe Verlaufsform einer akuten Pankreatitis ist geprägt durch die massive systemische Einschwemmung von vasoaktiven und toxischen Substanzen, die zu metabolischen, renalen, kardiozirkulatorischen und pulmonalen Reaktionen führen (drohendes Multiorganversagen).
- Daneben kommt es häufig zur bakteriellen Besiedlung der Nekrosen durch enterogene Keime mit nachfolgender **Sepsis**. Diagnostisch relevant hierbei sind die kontrastmittelverstärkte Computertomografie (zur Beurteilung der Ausdehnung und Abgrenzung der Nekrosen) und die sonografisch gesteuerte Punktion der Nekrosen (Bakteriologie).
- Als bester Verlaufsparemeter für die Entwicklung von Pankreasnekrosen gilt die Bestimmung des CRP.

18.3.2 Chronische Pankreatitis

Epidemiologie

Die Prävalenz beträgt ca. 27 Fälle pro 100 000 Einwohner.

Ätiologie

- Die Ätiologie der chronischen Pankreatitis entspricht der akuten Form. Dominierender Faktor ist ein chronischer **Alkoholabusus** (70%).
- Die **Pathogenese** der chronischen Pankreatitis verläuft trotz der unterschiedlichen Entstehungsursachen relativ uniform.
 - Ausgangspunkt für später nachweisbare pathomorphologische Veränderungen der Organstruktur ist die intraluminale Ausfällung von Proteinen in den Azini und dem Gangsystem.
 - Durch Kalziumeinlagerung entstehen Konkreme und Parenchymverkalkungen. Zusätzlich führt die Proliferation des perikanalikulären Bindegewebes mit Invasion in das Lumen zu Stenosen und Verschlüssen des Gangsystems, die als Kaliberschwankungen der kleinen und großen Pankreasgänge nachweisbar sind.
 - Bei einer unvollständigen Gangobstruktion kann es zu zystischen Erweiterungen des Gangsystems kommen. Die Druckerhöhungen infolge des gestörten Sekretabflusses können akute Schübe auslösen, die durch die Sklerosierung von Parenchym zu einem permanenten Verlust von exokrinem Pankreasgewebe führen.
 - Eine Zerstörung des Inselapparats kann später nachfolgen.

Diagnostisches Vorgehen

- **klinische Untersuchung:** Zur Beurteilung der funktionellen exokrinen und endokrinen Organreserven werden die gängigen Methoden der Pankreasfunktionsdiagnostik angewandt: Elastasebestimmung im Stuhl, Pankreolauryltest, Stuhlgewicht/d, Blutzuckertagesprofil, oraler Glukosetoleranztest, Langzeitzucker (HbA1-Test).
- **Röntgen:** Bereits auf einer Abdomenübersichtsaufnahme lassen sich oft Kalzifikationen im Bereich der Pankreasloge erkennen. Eine Thoraxübersichtsaufnahme dient zum Ausschluss pleuropulmonaler Komplikationen (Pleuraerguss).

- Die **Sonografie** stellt die Basis der bildgebenden Diagnostik dar und gibt Auskunft über die Größe und Kontur des Pankreas, Pankreasgangkonkremente, zystische Veränderungen, eine Dilatation des Gangsystems und einen pankreatogenen Ascites.
- Die **Kontrastmittel-CT** gilt inzwischen als Standard in der bildgebenden Diagnostik. Sie hilft bei der exakteren Beurteilung des Pankreaschwanzes und der vorbestehenden pathomorphologischen Veränderungen im Rahmen der Operationsplanung.
- Eine **ERCP** oder eine **MRCP** dient zum Nachweis von Okklusionen und Stenosen des Pankreasgangsystems.

Therapeutisches Vorgehen

Indikationsstellung

(► Abb. 18.4).

OP-Indikationen

- ein konservativ nicht mehr beherrschbares Schmerzsyndrom
- Malignomverdacht
- Komplikationen einer chronischen Pankreatitis (z. B. Beeinträchtigung benachbarter Organe, Fisteln, Pseudozysten, Gallengangsdestruktionen)

Konservative Therapie

Die chronische Pankreatitis wird im Anfangsstadium internistisch behandelt. Im Vordergrund der Behandlung stehen:

- Beseitigung von Noxen
- eiweißreiche und fettarme Diät
- ausreichende Substitution von Pankreasenzymen

Operative Therapie

OP-Ziele

- langfristige Reduktion der Schmerzen, Schmerzfreiheit
- verbesserte Lebensqualität, geringere Hospitalisation, Resozialisierung
- Beseitigung und Vermeidung von Komplikationen
- Erhaltung der endokrinen und exokrinen Restfunktion des Pankreas
- endoskopische Maßnahmen

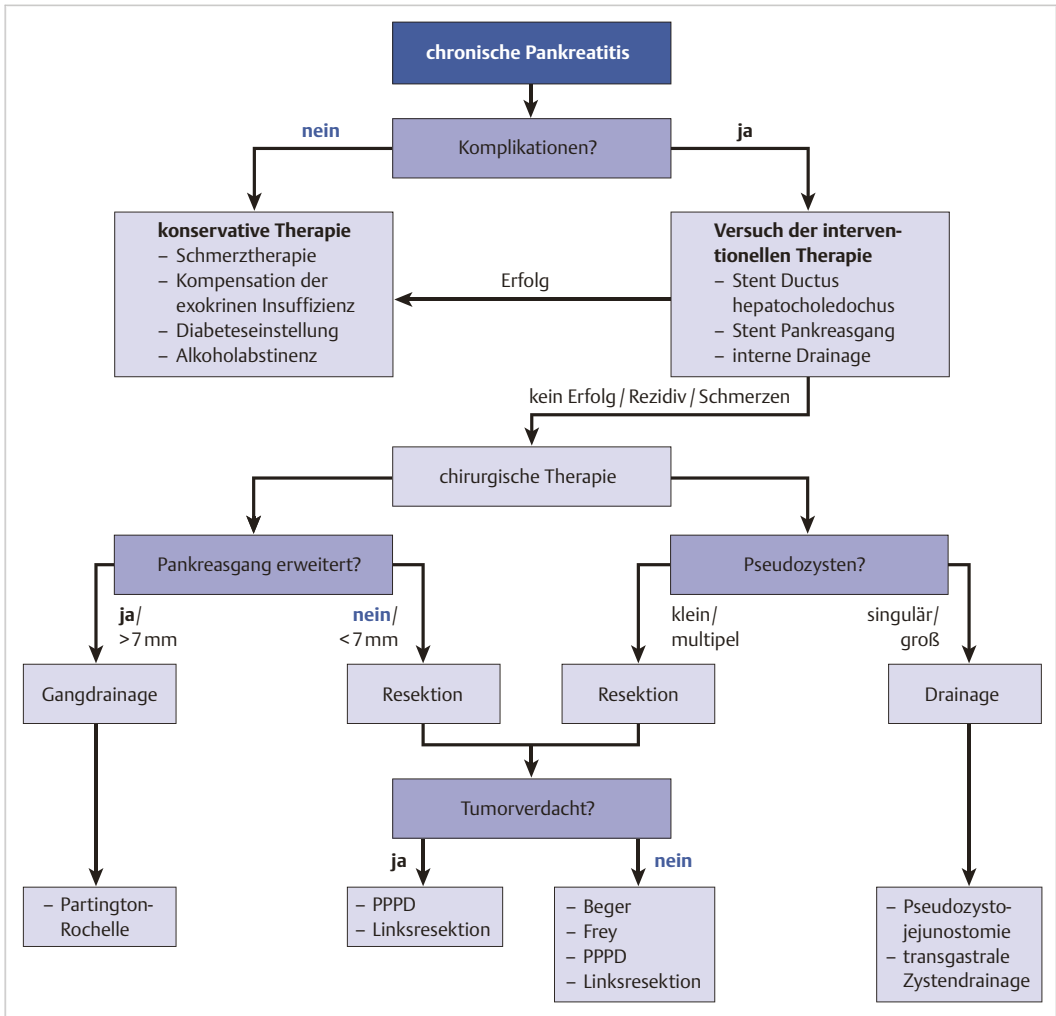


Abb. 18.4 Therapeutisches Vorgehen bei chronischer Pankreatitis. (PPPD: pyloruserhaltende Pankreaskopfresektion)

Drainageverfahren

- Eine Ableitungsoperation (Dekompression) soll die aufgrund der Verkalkungen entstandene schmerzauslösende Stauung bekämpfen oder ganz beseitigen.
- Ein typisches Verfahren stellt die **laterolaterale Pankreatojejunostomie** nach Partington-Rochelle (► Abb. 18.5) dar, bei der der aufgespaltene Ductus pancreaticus in ganzer Länge mit einer Roux-Y-Schlinge anastomosiert wird. Die Voraussetzung für eine wirksame Drainage ist die Ableitung des erweiterten Ductus Wirsungia-

nus auf einer Länge von 7–10 cm. Häufiger sind multiple Stenosen mit dazwischen liegenden Dilatationen (sogenannten „chain of lakes“). Eine unzureichende Drainage von Seitengängen führt zu einem Fortbestehen des primären Entzündungsgeschehens mit evtl. späterer narbiger Okklusion der Anastomose. Auch werden kleinere Pankreaskarzinome, die zu einer Stenose geführt haben, bei diesen Operationsverfahren nicht entdeckt.

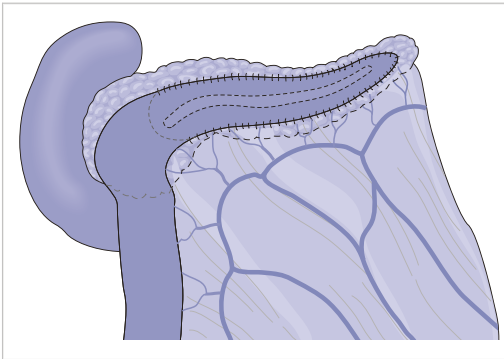


Abb. 18.5 Laterolaterale Pankreatojejunostomie nach Partington-Rochelle.

Resektionsverfahren

- Bei chronisch entzündlichen Prozessen im Bereich des Pankreaskopfs kann außer einer klassischen **Pankreaskopfresektion** (nach Kausch-Whipple) oder einer **Pankreatektomie** auch eine **duodenerhaltende Pankreaskopfresektion** (nach Beger oder Frey) erfolgen. Indikationen hierfür sind Duodenal-, Pankreasgang- oder Choledochusstenosen mit Cholestase, ein chronisches Schmerzsyndrom und eine Einengung der retroperitonealen Blutgefäße (Pfortader). Dabei wird der Pankreaskopf subtotal zwischen duodener Pfortaderkante und dem intrapankreatisch gelegenen Choledochussegment reseziert. Die Rekonstruktion des Pankreaskopfs erfolgt dann mit einem Jejunuminterponat (► Abb. 18.6).
- Bei der **Linksresektion** werden je nach Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen Pankreasschwanz, -korpus und ggf. Anteile des Pankreaskopfs mit oder ohne Mitnahme der Milz reseziert.
- **Rechtsresektionen** umfassen die partielle oder totale Duodenopankreatektomie. Der Nachteil der Resektionen ist die Verminderung der noch funktionstüchtigen Organsubstanz, was zum gehäuftem Auftreten einer exo- und endokrinen Pankreasinsuffizienz führt.
- Bis auf die klassische Kausch-Whipple-Resektion sind die anderen OP-Verfahren bei v. a. malignen Pankreaskopftumoren kontraindiziert.

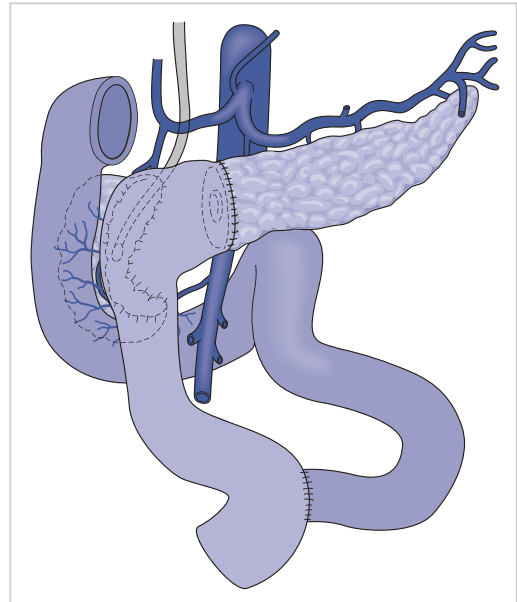


Abb. 18.6 Pankreas-OP nach Beger. Drainage des enukleierten Pankreaskopfs nach duodenerhaltender Pankreaskopfresektion mit mobilisiertem Jejunum in Y-Roux-Technik.

Kombination aus Resektionsverfahren und erweiterter Drainageoperation

Kombinierte Verfahren, wie z. B. die Kombination aus laterolateraler Pankreatojejunostomie mit einer limitierten lokalen Pankreaskopfresektion (nach Frey), finden bei dilatiertem, stenosierendem Ductus Wirsungianus und gleichzeitigem entzündlichem Pankreaskopftumor häufiger Anwendung (► Abb. 18.7).

18.3.3 Pankreaspseudozysten

Definition

- Im Gegensatz zu echten Pankreaszysten (dysontogenetische Zysten, Retentionszysten, Zystenadenome und -adenokarzinome), ist die Wand der Pseudozysten nicht mit Epithel ausgekleidet. Die Abgrenzung zum umgebenden Parenchym erfolgt lediglich durch eine fibröse Membran.
- Pankreaspseudozysten können posttraumatisch oder infolge akuter und chronischer Pankreatitiden auftreten.

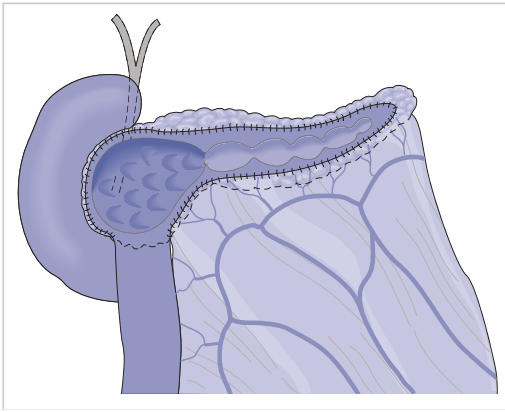


Abb. 18.7 Pankreas-OP nach Frey.

Symptomatik

- Kleine Zysten bleiben meist klinisch stumm und werden lediglich als Zufallsbefunde bei sonografischen oder computertomografischen Untersuchungen erkannt.
- Größere Zysten imponieren klinisch als tastbare abdominale Resistenzen. Neben Schmerzen können indirekte Symptome auftreten, die durch die Verdrängung von benachbarten Strukturen, z. B. Magen, Duodenum oder Ductus choledochus, verursacht werden.
- Selten sind Komplikationen wie Arrosionsblutungen (aus A. lienalis, A. gastroduodenalis, A. gastroepiploica), Abszedierung oder Zystenruptur.

Diagnostisches Vorgehen

- klinische Untersuchung: evtl. palpable Oberbauchresistenz
- Sonografie, Endosonografie, ggf. Punktion (Bestimmung Amylase/Lipase, CEA und Zytologie möglich)
- Computertomografie, MRCP
- ERCP, Intestinoskopie

Therapeutisches Vorgehen

Indikationsstellung

- Eine Operationsindikation ist gegeben bei drohenden **Komplikationen** (relative OP-Indikation), z. B. bei Rupturgefahr infolge einer raschen

Größenzunahme der Pseudozyste, und wenn die Zyste > 6 cm misst, nach mehr als 6 Wochen keine Rückbildungstendenz zeigt und klinische Beschwerden verursacht.

- Malignome (intraduktal papillär muzinöse Neoplasien, IPMN) sollten ausgeschlossen sein (► Abb. 18.8).

Operative Therapie

- Kleinere, symptomatische Pseudozysten werden reseziert.
- Eine sogenannte „innere Drainage“ durch eine Operation ist technisch erst möglich, wenn die Zystenwand (meist nach 6–8 Wochen) ausreichend verfestigt ist, um ein geeignetes Nahtlager für die geplante Anastomose zu bieten. Je nach der Lokalisation der Pseudozyste kann eine innere Drainage durch
 - eine Zystogastrostomie,
 - eine Zystojejunostomie mit ausgeschalteter Roux-Y-Schlinge oder
 - eine Zystoduodenostomie erfolgen.
- In jedem Fall muss der tiefste Punkt der Zyste zur Anastomose verwendet werden, um eine vollständige Entleerung des Zysteninhalts zu gewährleisten.

Minimalinvasive Verfahren

- sonografisch gesteuerte Zystenpunktion
- endoskopische Zystoenterostomie mit Einlage eines inneren Drainagekatheters (üblicherweise in den Magen) zur permanenten Zystenentleerung
- seltener perkutane Katheterdrainage (evtl. mit medikamentöser Unterstützung durch Somatostatin)

18.3.4 Pankreaskarzinom

Epidemiologie

- Das Pankreaskarzinom umfasst ca. 10 % aller Neoplasmen des Gastrointestinaltrakts und ist innerhalb dieser Gruppe an Tumoren derzeit die vierthäufigste zum Tode führende Malignomart, mit einer Überlebensrate von weniger als 5%.
- Inzidenz von 8–10 pro 100 000 Einwohnern, sie ist langsam zunehmend.
- Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen.

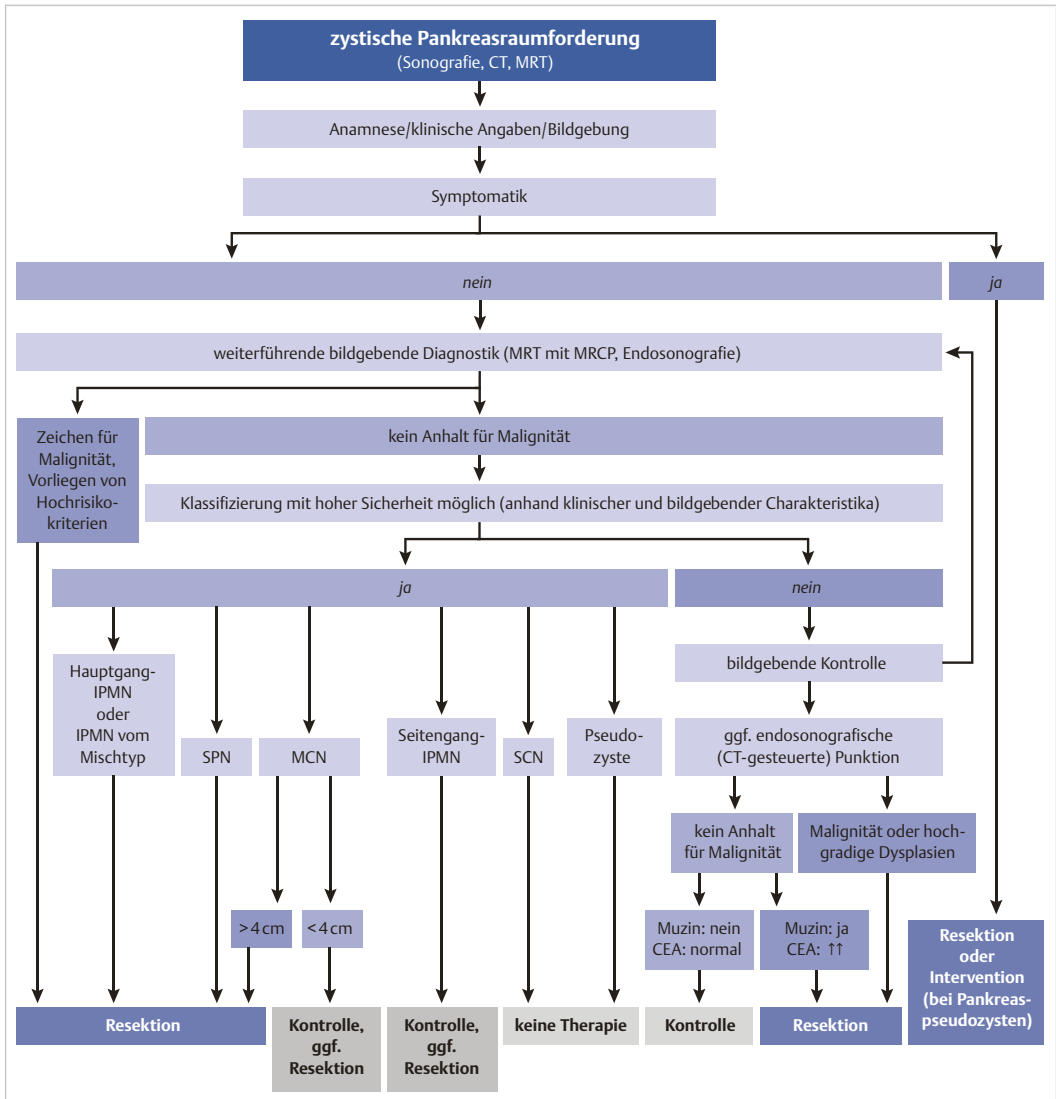


Abb. 18.8 Zystische Tumoren des Pankreas.. Therapiealgorithmus. CEA: karzinoembryonales Antigen; CT: Computertomografie; MRT: Magnetresonanztomografie; MRCP: Magnetresonanztomografie-Cholangiopankreatikografie; IPMN: intra-duktales papilläres muzinöses Neoplasie; MCN: muzinöses-zystische Neoplasie; SCN: serös-zystische Neoplasie; SPN: solide pseudopapilläre Neoplasie. (Quelle: Grützmann R, Hrsg. Referenz Allgemein- und Viszeralchirurgie – Pankreas. 1. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2021)

Ätiologie

Die Ätiologie ist zum Teil weiterhin unklar und vermutlich multifaktoriell (Nikotin, Alkohol, hereditär).

Klassifikation

- Die Stadieneinteilung erfolgt anhand der TNM-Kriterien (► Tab. 18.3, ► Tab. 18.4, ► Tab. 18.5, ► Tab. 18.6) [108].
- Nach dem Ursprungsort teilt man die Pankreas-karzinome ein in: