

Allgemein- und Viszeralchirurgie up2date

6 · 2019

Leber, Galle, Pankreas, Milz 3

Pankreaskarzinom – Pathologie, Ätiologie und diagnostisches Vorgehen

*Orlin Belyaev
Waldemar Uhl*

VNR: 2760512019156641563

DOI: 10.1055/a-0953-2938

Allgemein- und Viszeralchirurgie up2date 2019; 13 (6): 495–508

ISSN 1611-6437

© 2019 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

Rekonstruktionsmöglichkeiten nach iatrogenen Verletzungen im Leberhilus H.-M. Tautenhahn, U. Settmacher, J. Zanow 1/2019

Anatomische Varianten des Leberhilus H.-M. Tautenhahn, U. Settmacher, J. Zanow 1/2019

Akute Pankreatitis – Teil 2: Therapeutisches Vorgehen B. M. Rau, G. Alsfasser, C. Schäfer 6/2018

Akute Pankreatitis – Teil 1: Allgemeine Grundlagen und Diagnostik B. M. Rau, G. Alsfasser, C. Schäfer 6/2018

Chirurgische Therapie bei Gallensteinleiden – ein Update. Teil 2 U. Hohmann, C. Stroh, T. Manger 5/2018

Chirurgische Therapie bei Gallensteinleiden – ein Update. Teil 1 U. Hohmann, C. Stroh, T. Manger 5/2018

Gallengangs- und Gallenblasenkarzinom M. Glanemann, R. M. Eisele, G. Gäbelein 5/2017

Diagnostik und Therapie von zystischen Pankreastumoren O. Belyaev, W. Uhl 4/2017

Palliative Therapie maligner distaler Gallenwegverschlüsse – endoskopisch versus offen O. Belyaev, W. Uhl 5/2016

Echinokokkosen der Leber D. Henne-Bruns, T. Barth, T. Gräter, A. Hillenbrand, W. Kratzer, J. Schmidberger, B. Grüner 5/2016

Tumoren der Papille und des Duodenums A. Wierick, M. Distler, J. Weitz, T. Welsch 3/2016

Chirurgische und interventionelle Therapie kolorektaler Lebermetastasen M. Binnebösel, C. Klink, U. Neumann 3/2016

Primäre Lebertumoren S. Nadalin, A. Königsrainer, I. Capobianco, N. Malek, R. Plentz 1/2016

Laparoskopische Leberchirurgie O. Drognitz 5/2015

Pankreaskarzinome und periampulläre Karzinome M. Nentwich, A. König, J. Izbicki 5/2014

Komplikationsmanagement nach Pankreaseingriffen F. Kroepil, H. Ashmawy, W. Knoefel 4/2014

Chronische Pankreatitis T. Ghadban, K. Bachmann, A. König, H. Ittrich, S. Groth, J. Izbicki 3/2014

Laparoskopische Pankreaschirurgie D. Bausch, T. Keck 2/2014

Portale Hypertension N. Schäfer, J. Kalff 6/2013

Interventionelle und chirurgische Therapie nichtkolorektaler Lebermetastasen A. Andreou, T. Denecke, D. Seehofer 2/2013

Diagnostik und Therapie zystischer Pankreasneoplasien R. Kopp, D. Schacherer, H. Schlitt, S. Farkas 2/2013

Akute Pankreatitis T. Hackert, M. Büchler, J. Werner 6/2012

Erkrankungen der Milz M. Sahm, M. Pross, S. Wolff, H. Lippert 5/2012

Benigne Erkrankungen der Gallenblase und -wege U. Hohmann, C. Stroh, T. Manger 6/2011

Laparoskopische Leberchirurgie M. Kleemann, C. Bürk, H.-P. Bruch 4/2011

Primäre maligne Lebertumoren H. Schrem, M. Kleine, H. Bektas, B. Reichert, J. Klempnauer 3/2011

Benigne solide Tumoren der Leber K. Hoffmann, P. Schemmer 2/2011

Chirurgie kolorektaler Lebermetastasen U. Neumann, P. Neuhaus 3/2010

Gallengangs- und Gallenblasenkarzinom D. Seehofer, P. Neuhaus 1/2009

Chronische Pankreatitis R. Grützmann, H.-D. Saeger 6/2008

Neuroendokrine Tumoren des Pankreas P. Goretzki, A. Starke, A. Akca, H. Böhner, B. Lammers 4/2008

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen Sie Ihre Zeitschrift: online wie offline, am PC und mobil, alle bereits erschienenen Artikel. Für Abonnenten kostenlos! <https://eref.thieme.de/avc-u2d>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeitschrift noch nicht freigeschaltet? Ein Klick genügt: www.thieme.de/eref-registrierung

Pankreaskarzinom – Pathologie, Ätiologie und diagnostisches Vorgehen

Orlin Belyaev, Waldemar Uhl



Das duktales Adenokarzinom des Pankreas („pancreatic ductal adenocarcinoma“, PDAC) wird durch seine stets wachsende Inzidenz bis 2030 zur zweithäufigsten krebsbedingten Todesursache in Europa aufsteigen. Dieser Übersichtsartikel stellt im 1. Teil die Epidemiologie, Pathologie, Ätiologie und das diagnostische Vorgehen dar, während der 2. Teil, der ebenfalls in dieser Ausgabe der Zeitschrift erscheint [1], der Therapie gewidmet ist.

ABKÜRZUNGEN

AJCC	American Joint Committee on Cancer
AP	alkalische Phosphatase
BRCA1/2	Breast Cancer 1/2 (Tumorsuppressorgene)
BRPC	Borderline resectable pancreatic Cancer
CA 19-9	Carbohydrate Antigen 19-9 (Tumormarker)
COPD	chronic obstructive Pulmonary Disease (chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group (Lebensqualität-Index bei Krebspatienten)
ERC	endoskopisch retrograde Cholangiografie
EUS	Endoscopic Ultrasound
FAP	familiäre adenomatöse Polyposis
GGT	Gamma-Glutamyltransferase
GIST	gastrointestinaler Stromatumor
IAP	International Association of Pancreatology
IPMN	intraduktales papillär-muzinöse Neoplasie
ISGPS	International Study Group on Pancreatic Surgery
KM-CT	kontrastmittelverstärkte Computertomografie
LK	Lymphknoten
LSK	Laparoskopie
MCN	muzinöse zystische Neoplasie
mFolfinirox	Folsäure-Fluorouracil + Irinotecan + Oxaliplatin (modifizierte Form)
mPDAC	metastasiertes PDAC

MRCP	Magnetresonanztomographie-pankreatikografie
NCCN	National Comprehensive Cancer Network
PanIN	pankreatische intraepitheliale Neoplasie
PDAC	Pancreatic ductal Adenocarcinoma (duktales Adenokarzinom des Pankreas)
Pn	perineurale Invasion
SCN	seröse zystische Neoplasie
TNM-System	Klassifizierungssystem nach Tumor, Nodes (Lymphknoten), Metastasen
UICC	Union internationale contre le cancer
V	Invasion in Blutgefäße (Vessels)

FALLBEISPIEL

Anamnese und klinische Symptomatik

Eine 63-jährige Frau stellt sich beim Hausarzt wegen Leistungsknick und Gewichtsverlust von 5 kg in den letzten 4 Wochen vor. Sie berichtet über hellen Stuhl und dunklen Urin seit 2 Tagen. Es bestehen keine wesentlichen Nebenerkrankungen. Sie schildert starken Nikotinkonsum über 40 Jahre und lediglich moderaten Alkoholkonsum. In der Familienanamnese sind Lungenkarzinom bei ihrem Vater und Kolonkarzinom bei ihrer älteren Schwester bekannt. Sonografisch zeigt sich eine beginnende Cholestase im intra- und extrahepatischen Gallengangsystem. Die Cholestaseparameter im Serum sind entsprechend erhöht: Bilirubin 3,2 mg/dl, GGT 530 U/l, AP 312 U/l. Es erfolgt die Einweisung ins Krankenhaus.

Einleitung

Die Sterblichkeitsrate aller malignen Erkrankungen zeigt eine stetige Abnahme in den letzten Jahrzehnten bis auf das Pankreaskarzinom. Das PDAC ist aktuell die vierthäufigste krebsbedingte Todesursache in den industrialisierten Ländern und wird im Jahr 2030 zur zweithäufigsten Todesursache aufsteigen [2, 3]. Die relative 5-Jahres-Überlebensrate in Deutschland beträgt lediglich 10% und hat sich über die letzten Jahrzehnte nur langsam verbessert [4].

Die Ursachen für die ungünstige Prognose sind multifaktoriell:

- verspätete Diagnose mit über 50% der Patienten im metastasierten Stadium (mPDAC) zum Zeitpunkt der Erstdiagnose,
- begrenzte Wirksamkeit und hohe Toxizität der systematischen medikamentösen Therapie,
- komplikationsträchtige Operationen,

- hohes Alter und Polymorbidität der meisten Patienten.

Durch Fortschritte der Chirurgie und Chemotherapie konnte die Prognose des resektablen, Borderline-resektablen und des sekundär resektablen lokal fortgeschrittenen Pankreaskarzinoms in den letzten Jahren deutlich verbessert werden [5, 6].

Pathologie

Das Pankreaskarzinom, erst im Jahr 1761 vom italienischem Pathologen Giovanni Battista Morgagni beschrieben, ist Sammelbegriff für alle aus dem Gangepithel der Bauchspeicheldrüse stammenden bösartigen Tumoren. Das PDAC ist mit 95% der häufigste Vertreter. Andere seltene Varianten des Pankreaskarzinoms sind das Azinuszellkarzinom, das adenosquamöse Karzinom, das sarkomatoide Karzinom und das anaplastische Karzinom [7].

Der Tumor tritt bevorzugt im Pankreaskopf auf (ca. 70%) und ist zum Zeitpunkt der Diagnosestellung meist 2–5 cm groß, unscharf begrenzt, grau-gelblich und mit sehr fester Konsistenz.

Die aktuelle TNM-Klassifikation mit der Stadieneinteilung ist in ► **Tab. 1** dargestellt.

Das histologische Bild ist durch atypische gangartige Drüsenstrukturen mit Schleimproduktion, Hypovaskularisation und ausgeprägte interstitielle Fibrose geprägt. Eine einzigartige morphologische Besonderheit des PDAC ist das sehr dichte *desmoplastische Stroma*, welches aus extrazellulärer Matrix, nicht neoplastischen Zellen wie Fibroblasten und Immunzellen sowie Gefäßen besteht. Dieses Stroma erhöht massiv den interstitiellen Druck im Tumor und verhindert das Eindringen von Chemotherapeutika ins Karzinomgewebe [7].

Drei sichere Vorläuferläsionen des PDAC sind bekannt:

- pankreatische intraepitheliale Neoplasien (PanIN),
- intraduktal papillär-muzinöse Neoplasien (IPMN) und
- muzinöse zystische Neoplasien (MCN).

Alle drei sind durch einen sehr langsamen Progress zum invasiven Karzinom charakterisiert [7]. IPMN und MCN folgen der bekannten Adenom-Karzinom-Dysplasiensequenz. PanIN sind mikroskopische Läsionen mit langsamer Kumulation von Mutationen, welche anhand der Abnormalitäten in ihrer Zytoarchitektur in 3 Stufen klassifiziert werden (PanIN I–III). Nur 1% aller PanIN wird invasiv. Die Dysplasiensequenz von PanIN I zu invasivem PDAC dauert etwa 2 Jahrzehnte. PDAC wird im Durchschnitt 2 Monate nach den ersten Symptomen diagnostiziert und führt unbehandelt zum Tod 4–6 Monate später.

► **Tab. 1** Aktuelle TNM-Klassifikation 2017 (8. Ausgabe der AJCC [8]) und UICC-Stadieneinteilung des duktales Adenokarzinoms des Pankreas (PDAC).

TNM-Klassifikation	Kennzeichen
Primärtumor	
Tis	Carcinoma in situ (inklusive PanIN III)
T1 (a, b, c)	maximaler Tumordurchmesser ≤ 2 cm (<0,5 cm, 0,5–1 cm, 1–2 cm)
T2	maximaler Tumordurchmesser > 2 cm und ≤ 4 cm
T3	maximaler Tumordurchmesser > 4 cm
T4	Tumor infiltriert Truncus coeliacus oder AMS mit Inoperabilität
Lymphknoten	
N0	keine befallenen lokoregionären Lymphknoten
N1	1–3 befallene lokoregionäre Lymphknoten
N2	≥ 4 befallene lokoregionäre Lymphknoten
Fernmetastasen	
M0	keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen (HEP, PUL, PER usw.)
Stadium	
UICC IA	T1 N0 M0
UICC IB	T2 N0 M0
UICC IIA	T3 N0 M0
UICC IIB	T1–3 N1 M0
UICC III	T1–4 N2 M0
UICC IV	T1–4 N1–2 M1

AJCC = American Joint Committee on Cancer; AMS = A. mesenterica superior; HEP = hepatisch; PER = peritoneal; PUL = pulmonal; UICC = Union internationale contre le cancer (International Union for Cancer Control).

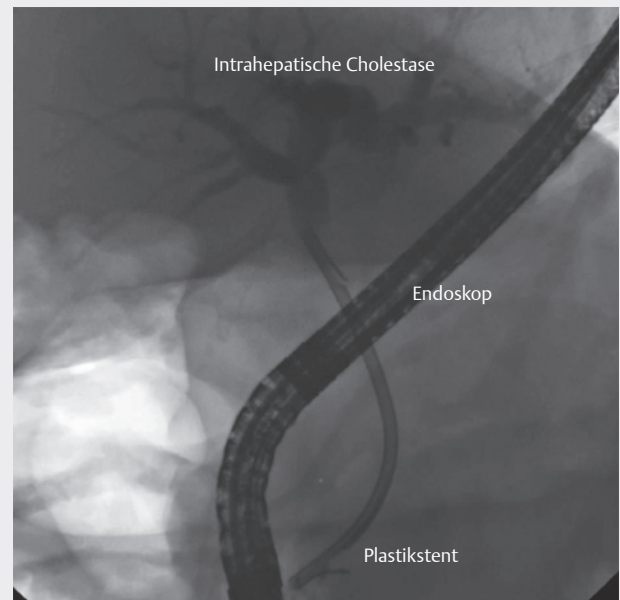
FALLBEISPIEL

Diagnostisches Vorgehen

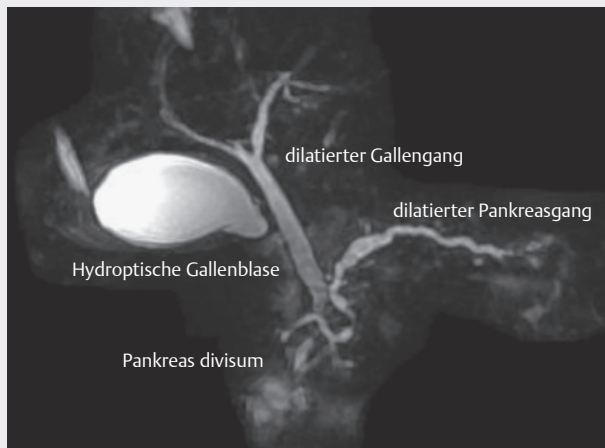
Stationär erfolgt die Komplettierung der Diagnostik: Im MRCP sind ein beginnendes „Double Duct Sign“ sowie eine diffusionsgestörte Raumforderung im Pankreaskopf darstellbar (► **Abb. 1**). Bei rasch progredienter Cholestase erfolgt eine ERC mit Papillotomie und Anlage von Plastikstent in den Ductus choledochus (► **Abb. 2**). Die Bürstenzytologie ist negativ.

Nach der Stentanlage und Normalisierung der Cholestaseparameter fällt der Tumormarker CA 19-9 von initial 450 U/ml auf 75 U/ml. Im CT besteht kein Anhalt für Fernmetastasen, und die V. portae erscheint lediglich komprimiert im Bereich des Confluentis venosum ohne Zeichen einer langstreckigen Tumorfiltration (► **Abb. 3**).

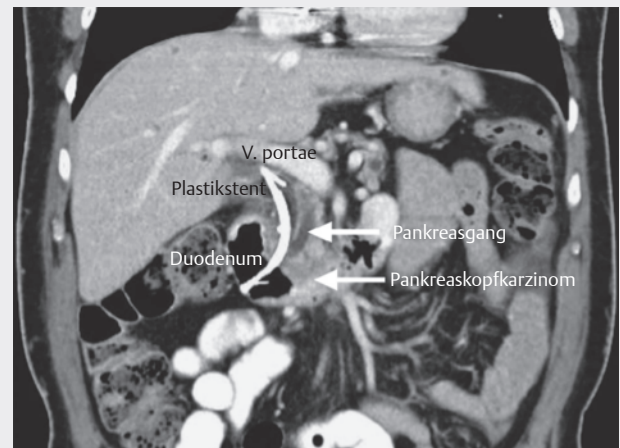
Bei dringendem V. a. resektables Pankreaskopfkarzinom besteht die Indikation zur primären kurativen Resektion.



► **Abb. 2** ERC mit dilatiertem Gallengangsystem und Plastikstent in situ.



► **Abb. 1** MRCP mit beginnendem „Double Duct Sign“.



► **Abb. 3** Präoperatives CT mit darstellbarem Stent und resektablem Befund.

Merke

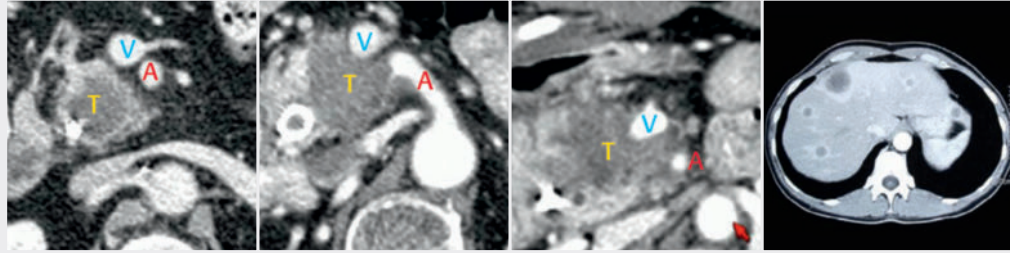
Diese Daten zeigen nochmals das große Zeitfenster für eine mögliche Früherkennung des PDAC [9].

Epidemiologie

Die Inzidenz des PDAC variiert weltweit stark und ist am höchsten in den industrialisierten Ländern, was hauptsächlich durch bessere Diagnostik und statistische Erfassung zu erklären ist und nicht unbedingt durch ätiologi-

sche Unterschiede. In der Europäischen Union ist PDAC aktuell der siebthäufigste maligne Tumor mit knapp über 100 000 neuen Fällen und 95 000 verstorbenen Patienten im Jahr 2018 [10].

In Deutschland erkranken seit 2012 stets über 17 000 Menschen pro Jahr, was eine Inzidenz von ca. 12/100 000 ergibt. Das mittlere Erkrankungsalter liegt für Männer bei 72, für Frauen bei 75 Jahren. Allein durch die Alterung der Bevölkerung ist eine weitere Zunahme auf über 22 000



Inzidenz	20%	5–10%	20%	50–60%
tumorbedingte Veneninfiltration/ Metastasen	keine/geringe tumorbedingte Veneninfiltration	moderate tumorbedingte Veneninfiltration	ausgeprägte tumorbedingte Veneninfiltration	metastasiert
Resektabilität	resektabel	borderline	irresektabel	keine Resektion
erreichbarer R-Status	R0	R1 wahrscheinlich	R2 wahrscheinlich	R2
Rolle primärer OP	gut	suboptimal	kein Benefit	kein Benefit
Überleben	20–24 Monate	abhängig von Resektabilität	9–15 Monate	6–12 Monate

► **Abb. 4** Stadieneinteilung des duktales Adenokarzinom des Pankreas (PDAC) anhand der Bildgebung und Prognose.

Neuerkrankungen pro Jahr in den nächsten 20 Jahren zu erwarten [4].

Zum Zeitpunkt der Erstdiagnose befinden sich mindestens 50% der Patienten in einem fernmetastasierten Stadium der Erkrankung. Am häufigsten treten hepatische, pulmonale und ossäre Metastasen auf.

Weitere 30% der Betroffenen leiden an einem lokal fortgeschrittenen Tumor, sodass lediglich 20% einen lokal begrenzten Befund haben und somit Kandidaten für eine primär kurativ intendierte Therapie darstellen.

Überlebensraten

Laut epidemiologischen Daten beträgt das durchschnittliche Überleben

- im Stadium I: 25 Monate,
- im Stadium II: 12 Monate,
- im Stadium III: 8 Monate und
- im Stadium IV: bis 4 Monate (► **Abb. 4**).

Die relative 5-Jahres-Überlebensrate ist ausgesprochen ungünstig und liegt in Deutschland für alle Tumorstadien zusammen bei lediglich 10% [4].

Merke

Damit weist das PDAC die niedrigsten Überlebensraten und schlechteste Prognose unter allen Krebserkrankungen auf.

Mit Bezug auf die meisten krebserkrankung bedingt verlorenen Lebensjahre führt das PDAC mit 16,6 Jahren Lebensverlust mit deutlichem Abstand vor bösartigen Tumoren des Gehirns, des Ösophagus und der Lunge [11]. In Europa führte das PDAC allein in 2014 zu etwa 1 Million verlorenen Lebensjahre mit einem Ausfall von mindestens 11 Quality-adjusted Life Years pro Patient [12].

HINTERGRUNDINFORMATION

Finanzielle Aspekte

Nicht zu unterschätzen ist die damit verbundene wirtschaftliche Belastung, welche z. B. in Deutschland auf 4075 Euro monatlich pro Patient kalkuliert wurde, wobei die meisten Kosten durch Hospitalisierung, chirurgische und interventionelle Therapie und Chemotherapie entstehen [13]. Etwa ein Viertel der Patienten ist berufstätig zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, was zum kumulativen Produktionsverlust von mehreren Hunderttausend Euro führt [12].

Ätiologie

Das duktales Adenokarzinom des Pankreas kann sporadisch (90%), familiär (7%), und hereditär (3%) auftreten.

► **Tab. 2** fasst die wichtigsten Risikofaktoren für das PDAC zusammen.

Am höchsten ist das Risiko bei manchen seltenen hereditären Erkrankungen mit Keimbahnmutationen wie der hereditären chronischen Pankreatitis und der hereditären Mamma- und Ovarialkarzinome mit Mutationen in BRCA1-, BRCA2- oder PALB2-Genen [10, 14].

Die familiäre Häufung von Adenokarzinomen erhöht das Risiko für PDAC. Bei einem direkten Angehörigen mit PDAC steigt das Erkrankungsrisiko 4,5-fach, bei 2 Angehörigen 6,4-fach und bei 3 oder mehr direkten Angehörigen steigt das Risiko um das 32-Fache [15]. Dabei ist unklar, ob dahinter gemeinsame Erbanlagen oder aber auch ein gemeinsamer Lebensstil stehen [16].

Merke

Nikotinabusus stellt den wichtigsten modifizierbaren Risikofaktor dar, und die Mehrzahl der Fälle wird ihm geschuldet. Rauchen erhöht dabei nicht nur das Risiko für ein Pankreaskarzinom, sondern führt zur Erkrankung in früherem Lebensalter.

Der übermäßige Alkoholkonsum wurde erst kürzlich wissenschaftlich als unabhängiger Risikofaktor belegt. Alkohol erhöht direkt das Risiko für PDAC durch seine zytotoxische Wirkung, aber auch indirekt als häufigster Auslöser einer chronischen Pankreatitis, welche durch rezidivierende inflammatorische Episoden über die Jahre selbst einen Auslöser für PDAC darstellt. Die Frage, ob Diabetes mellitus Typ 2 eher ein frühes Zeichen des Pankreaskarzinoms ist oder eine ursächliche Rolle spielt, bleibt noch offen. Der Einfluss von weiteren lebensstilbezogenen Risikofaktoren, insbesondere von verschiedenen Lebensmitteln, sowie Umweltfaktoren ist noch nicht eindeutig geklärt [4, 14, 16].

Symptomatik

Die Symptomatik des PDAC ist unspezifisch und tritt spät auf. Die am häufigsten angegebenen Beschwerden fasst die Infobox zusammen.

Paraneoplastische Syndrome wie Thrombophlebitis migrans oder Panniculitis nodularis sind möglich.

In der Regel äußern sich *Pankreaskopfkarzinome* mit einem schmerzlosen Ikterus und *Pankreaskorpuskarzinome* mit progredienten Rückenschmerzen.

► **Tab. 2** Risikofaktoren für das duktales Adenokarzinom des Pankreas PDAC.

Risikoklasse	Syndrome, Lebensweise
hereditäre Syndrome mit sehr hohem Risiko	hereditäre chronische Pankreatitis mit Keimbahnmutationen in PRSS1, SPINK1 hereditäre Mamma- und Ovarialkarzinome mit Mutationen in BRCA1-, BRCA2- oder PALB2-Genen Peutz-Jeghers-Syndrom mit Mutationen in STK11-Gen familiäres Pankreaskarzinom mit 2 oder mehr Verwandten I. Grades mit PDAC FAMMM-Syndrom mit Mutationen in CDKN2a-Gen
genetische Alterationen mit hohem Risiko	familiäre adenomatöse Polyposis (FAP) Ataxie-Teleangiektasie-Syndrom Falconi-Anämie Von-Hippel-Lindau-Syndrom Li-Fraumeni-Syndrom
externe Faktoren mit hohem Risiko	Nikotinkonsum Alkoholkonsum Adipositas Diabetes mellitus Typ 2 chronische Pankreatitis
externe Faktoren unter Verdacht	schlechte Oralhygiene häufiger Konsum von verarbeitetem Fleisch, gegrillten und geräucherten Speisen hoher Zuckerkonsum Pestizide, Fungizide, Herbizide Chromverbindungen chlorierte Kohlenwasserstoffe elektromagnetische Felder Kraftstoffdämpfe
externe Faktoren mit schützendem Effekt	regelmäßige körperliche Aktivität Allergien Vitamine A, B ₆ Verzehr von Gemüse Verzehr von Obst

BRCA1/2 = Tumorsuppressorgene Breast Cancer 1/2; FAMMM = familiäres atypisches multiples Muttermal- und Melanom-(FAMMM)-Syndrom; PDAC = Pancreatic ductal Adenocarcinoma (duktales Adenokarzinom des Pankreas)

ÜBERSICHT

Häufigste Symptome bei duktalem Adenokarzinom des Pankreas

- frühe Sättigkeit
- Appetitlosigkeit
- Gewichtsverlust
- neu aufgetretener Diabetes mellitus
- Steatorrhö und Diarrhö
- Bauchschmerzen
- Rückenschmerzen
- Gelbsucht
- Leistungsknick

FALLBEISPIEL

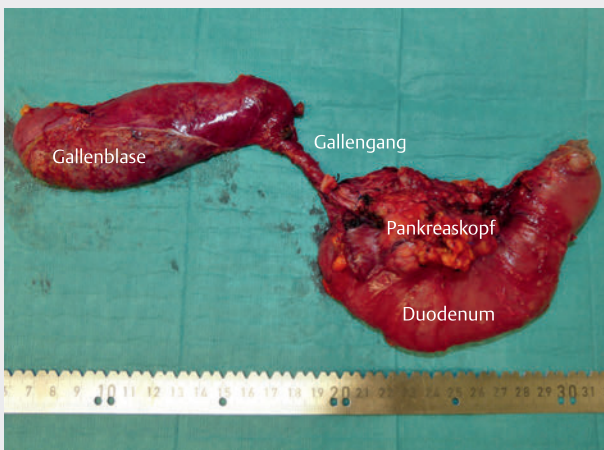
Therapeutisches Vorgehen I

Die Operation erfolgt nach Gabe der Antibiotikaprophylaxe mit Cefotaxim und Metronidazol. Subkutan werden prophylaktisch 100 µg Octreotid s. c. verabreicht.

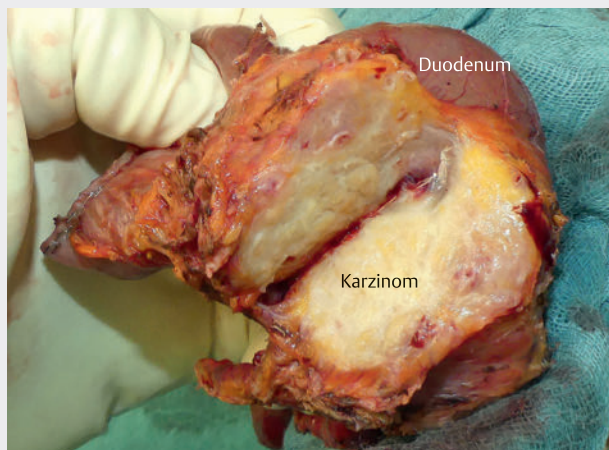
Nach der queren Oberbauchlaparotomie erfolgt die Exploration mit Ausschluss von Metastasen. Zunächst wird eine pyloruserhaltende Duodenohepatektomie nach Traverso-Longmire mit En-bloc-Entfernung von Pankreaskopf, Duodenum, Choledochus und Gallenblase durchgeführt (► **Abb. 5**). Der Plastikstent wird entfernt und Galleabstrich für die Mikrobiologie entnommen.

Der makroskopisch bestehende V. a. Tumorf infiltration der V. portae wird im Schnellschnitt aus dem Präparat bestätigt (► **Abb. 6** u.

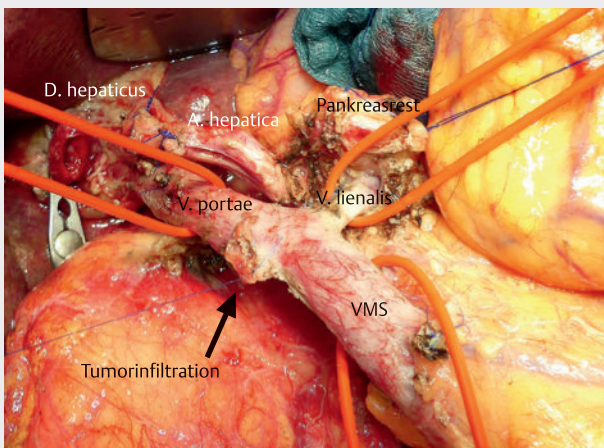
► **Abb. 7**). Es erfolgt eine kurzstreckige Pfortaderresektion über 2 cm mit Reanastomosierung der Vene direkt oberhalb der Einmündung der V. lienalis (► **Abb. 8**). Dabei wird die in diesem Bereich einmündende V. coronaria ventriculi mitreseziert. Dadurch kommt es zu venösem Stau des Pylorus, sodass dieser im Sinne einer klassischen Whipple-OP nachreseziert wird.



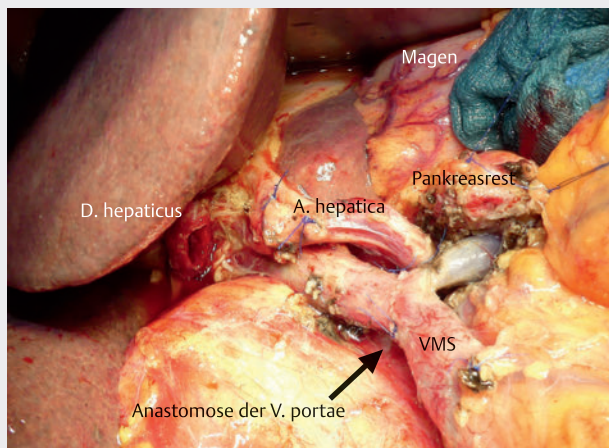
► **Abb. 5** Whipple-Präparat.



► **Abb. 6** Derbes weißlich-gelbliches Pankreaskopfkarcinom – Schnittfläche.



► **Abb. 7** Tumorf infiltration des Confluentis venosum kurzstreckig (VMS = V. mesenterica superior).



► **Abb. 8** Situs nach Rekonstruktion der V. portae (VMS = V. mesenterica superior).

Pankreasschwanzkarzinome bleiben aufgrund der uncharakteristischen Beschwerden am längsten unentdeckt und werden erst sehr spät durch progredienten Gewichtsverlust, Rückenschmerzen oder Auswirkungen ihrer Fernmetastasen präsent wie Aszites durch Peritonealkarzinose, Knochenschmerzen durch Skelettmetastasen oder neurologische Ausfälle bei Hirnmetastasen [14].

Diagnostisches Vorgehen

Merke

Die spät auftretenden Symptome, die manchmal schwierige histologische Sicherung, das Auftreten der Erkrankung erst im hohen Alter bei polymorbiden Patienten, welche die toxische Chemotherapie nicht vertragen, und die komplikationsträchtige Therapie stellen große Probleme in der erfolgreichen Behandlung des Pankreaskarzinoms dar.

Die Frühdetektion des PDAC ist schwierig, da die Erkrankung selten ist, Symptome unspezifisch sind und spät auftreten. Schwere Raucher und Patienten mit langjähriger chronischer Pankreatitis sowie solche mit neu aufgetretenem Diabetes mellitus oder mit familiärer Belastung für Karzinome präsentieren Risikogruppen, die bei Angabe von Beschwerden von einer *frühzeitigen gezielten Stufendiagnostik* profitieren (► **Abb. 9**).

Bildgebung

Merke

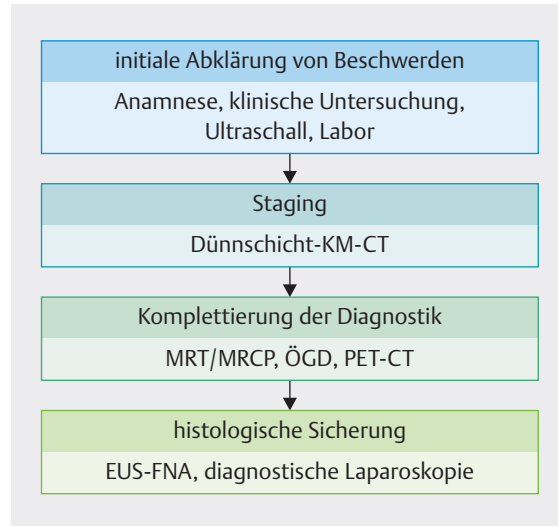
Das bildgebende Verfahren der Wahl ist die **Dünnschicht-KM-CT mit nativer, arterieller und portalvenöser Phase**.

Die Sensitivität liegt bei 85–97% für die Diagnose von PDAC mit einer Größe > 3 cm, allerdings fällt diese auf 65–75% für Tumoren unter 2 cm im Durchmesser. Moderne MRT-Protokolle erlauben die Detektion von tumorbedingten Diffusionsstörungen und können somit die diagnostische Sicherheit erhöhen [14, 15].

Die zwei Schlüsselfragen der bildgebenden Diagnostik sind

- die Suche nach Fernmetastasen und
- die Beurteilung der lokalen Resektabilität, die auf den Verhältnissen zwischen dem Tumor und den großen benachbarten Viszeralgefäßen basiert.

Die Infiltration von Duodenum, Magen, Dickdarm oder anderen benachbarten Organen ist von untergeordneter Bedeutung und hat keinen maßgebenden Einfluss auf die Resektabilität. Der Lymphknotenstatus ist mittels der präoperativen Bildgebung sehr unsicher einschätzbar, da weder die Morphologie noch die Größe der Lymphknoten mit einem Tumorbefall korreliert.



► **Abb. 9** Diagnostischer Algorithmus bei duktalem Adenokarzinom des Pankreas (PDAC).

EUS-FNA = endoskopische Ultrasound-gestützte Feinnadelaspiration; KM-CT = Kontrastmittel-CT; MRCP = Magnetresonanztomographie; ÖGD = Ösophagogastroduodenoskopie; PET-CT = Positronenemissions-Computertomografie

Bei eindeutigem resektablem Befund in der Bildgebung ist die präoperative histologische Sicherung entbehrlich. In der palliativen Situation stellt die histologische Sicherung eine obligate Voraussetzung vor dem Beginn der Chemotherapie dar. Bei metastasiertem PDAC soll die Histologie aus den Metastasen gewonnen werden, um komplikative Pankreasbiopsien zu vermeiden. Bei nicht metastasiertem lokal fortgeschrittenem PDAC ist dagegen eine Histologiegewinnung aus dem Haupttumor unumgänglich.

Die endosonografische Feinnadelpunktion ist häufig in der Lage, eine wenig invasive histologische Sicherung lokal inoperabler Karzinome zu liefern. Wenn die Methode scheitert, stellt die diagnostische Laparoskopie (LSK) mit direkten, ggf. sonografisch gesteuerten Stanzbiopsien aus dem Tumor eine exzellente Alternative dar. Die Bürstenzytologie zur Tumorsicherung sollte dagegen dringend vermieden werden [14, 17–19].

Merke

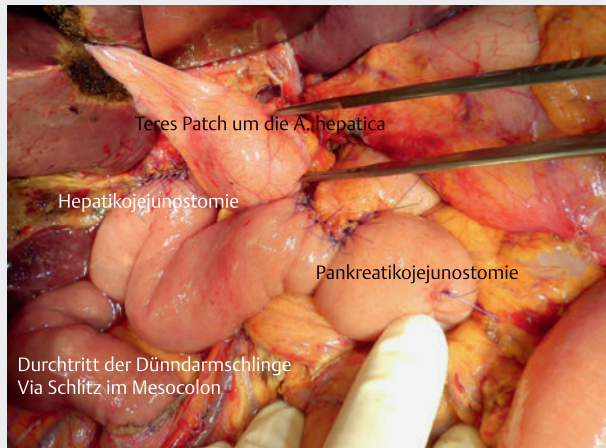
Die **Staginglaparoskopie kann unnötige Laparotomien verhindern. Sie ist eine sinnvolle Option bei selektierten Patienten mit Indizien für fortgeschrittene Erkrankung wie großer Primarius (> 3 cm), multiple vergrößerte Lymphknoten, CA 19-9 > 500 U/ml, oder bei massivem Gewichtsverlust.**

FALLBEISPIEL

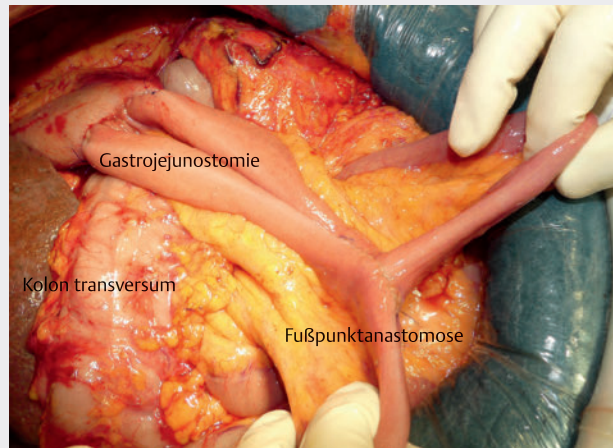
Therapeutisches Vorgehen II

Die Rekonstruktionsphase beginnt mit einer End-zu-Seit-Duct-to-Mucosa-Pankreatikojeunostomie, gefolgt von einer End-zu-Seit-Hepaticojeunostomie und einer antekolisch gelegenen Gastrojejunostomie mit Braun'scher Fußpunktanastomose.

Die im Rahmen der Lymphknotendisektion freiskeletonierte A. hepatica wird in einem gestieltem Lig.-teres-Patch umgewickelt als Schutz vor Arrosionsblutungen (► **Abb. 10** u. ► **Abb. 11**). Es werden 2 Zieldrainagen an der Hepatikojeunostomie und Pankreatikojeunostomie gelegt.



► **Abb. 10** Situs nach Komplettierung der Anastomosen im Oberbauch.



► **Abb. 11** Gastroenterostomie mit Fußpunktanastomose.

Cave

Etwa 15% der lokal irresektablen oder fernmetastasierten duktaalen Adenokarzinome des Pankreas werden in der präoperativen Bildgebung falsch eingeschätzt und erst durch die LSK als solche detektiert [17, 18].

Das Lewis-Antigen CA 19-9 ist der einzige Tumormarker, welcher Spezifität und Sensitivität in der Diagnose von PDAC von über 80% erreicht und wird in allen gängigen Leitlinien als Teil der Primärdiagnostik empfohlen. Allerdings macht ihn sein niedriger positiv prädiktiver Wert ungeeignet zum Screeningbiomarker. Insgesamt sind Werte unter 200 U/ml ein Zeichen für Resektabilität, und Werte über 1000 U/ml sind mit lokal fortgeschrittener Erkrankung oder Fernmetastasen assoziiert [17–21]. CA 19-9 kann bei einer Reihe von anderen Erkrankungen wie Ovarialzysten, COPD, Rheuma, Hashimoto-Thyreoiditis und insbesondere bei einer Cholestase erhöht sein. Andererseits kann das CA 19-9 bei sogenannten „Nicht-sekretoren“ auch bei großen Tumoren im Normbereich liegen, sodass er bei etwa 5% der Patienten nicht indikativ ist [14, 17–21].

Resektabilität

Die rein anatomische Resektabilitätsdefinition basiert auf den Verhältnissen zwischen dem Tumor und den großen Viszeralgefäßen und wurde von der International Study Group on Pancreatic Surgery (ISGPS) erst 2014 festgelegt, basierend auf die existierenden Empfehlungen des National Comprehensive Cancer Network (NCCN) (► **Tab. 3**).

Ab 2017 international gültig sind die sogenannten ABC-Resektabilitätskriterien der International Association of Pancreatology (IAP), welche neben den anatomischen (A – anatomical), auch biologische Aspekte des Tumors (B – biological) und den konditionellen Zustand des individuellen Patienten (C – conditional) berücksichtigen (► **Tab. 4**) [22, 23].

► **Tab. 3** Konsensus-Klassifikation der International Association of Pancreatology (IAP) der CT-basierten anatomischen Resektabilität bei Pankreaskarzinom (nach Daten aus [22]).

Resektabilitäts-status	VMS/PV – Kontakt	AMS/TC/AHC – Kontakt	Aortakontakt	Fernmetastasen*
R	kein Tumorkontakt oder Kontakt < 180° mit unilateraler Einengung	kein Tumorkontakt	kein Tumorkontakt	keine
BR-PV	Tumorkontakt ≥ 180° oder bilaterale Einengung bis oberhalb des Duodenalunterrandes	kein Tumorkontakt	kein Tumorkontakt	keine
BR-A	kein Tumorkontakt	AMS/TC-Kontakt < 180° ohne Gefäßdeformität AHC-Kontakt wenn AHP/TC frei	kein Tumorkontakt	keine
LA	bilaterale Einengung bis unterhalb des Duodenalunterrandes	AMS/TC-Kontakt ≥ 180° AHC-Kontakt mit AHP/TC-Beteiligung	Kontakt oder Infiltration	keine
M	egal	egal	egal	vorhanden

* Inklusive extraregionären LK paraaortal und extraabdominal.
 AHC = A. hepatica communis; AHP = A. hepatica propria; AMS = A. mesenterica superior; BRA = borderline resektabel – arteriell;
 BR-PV = borderline resektabel – Portalvene; LA = lokal avanciert; M = metastasiert; R = resektabel; TC = Truncus coeliacus

► **Tab. 4** IAP-Konsensus-Klassifikation der BRPC (= Borderline resectable pancreatic Cancer) nach dem ABC-Schema (nach Daten aus [22]).

Resektabilität	A	B	C
R (resektabel)	R – Typ A	neg: R – Typ A	neg: R – Typ A
		pos: BR – Typ B	pos: BR – Typ C
BR (Borderline-resektabel)	BR – Typ A	neg: BR – Typ A	neg: BR – Typ A
		pos: BR – Typ AB	pos: BR – Typ AC
LA (lokal avanciert)	LA – Typ A	neg: LA – Typ A	neg: LA – Typ A
		pos: LA – Typ AB	pos: LA – Typ AC

A – anatomical: Verhältnisse zu den Gefäßen
 B – biological: CA 19-9 > 500 IU/ml oder befallene regionäre Lymphknoten (PET-CT oder bioptisch)
 C – conditional: ECOG Performance Status ≥ 2 (ECOG = Eastern Cooperative Oncology Group; Lebensqualität-Index bei Krebspatienten)
 neg: negativ für die o. g. Parameter
 pos: positiv für die o. g. Parameter
 Weitere Kombinationen möglich, z. B. BR-BC, BR-ABC, LA-ABC usw.

TIPP

Die genaue und reproduzierbare Beurteilung der anatomischen Resektabilität erfolgt am besten mit einem Pankreas-Protokoll-KM-CT und ist für die therapeutische Strategie entscheidend. Deswegen ist es äußerst wichtig, dass die Beurteilung des Lokalbefundes bei Borderline- und irresektablen Tumoren möglichst immer durch einen erfahrenen Pankreaschirurgen am Pankreaszentrum durchgeführt wird.

Cave

Die genaue Tumorausdehnung wird bildgebend aufgrund der ausgeprägten desmoplastischen Reaktion häufig überschätzt. Besonders nach Chemotherapie ist die Genauigkeit der Bildgebung sehr schwach.

Differenzialdiagnosen

Für den sicheren Ausschluss anderer differenzialdiagnostisch relevanter Erkrankungen können ggf. zusätzliche apparative und laborchemische Untersuchungen notwendig sein wie

- Magnetresonanzcholangiopankreatikografie (MRCP),
- endoskopischer Ultraschall (EUS) oder
- seltener PET-CT.

Die häufigsten Differenzialdiagnosen des Pankreaskarzinoms sind:

- neuroendokrine, zystische Pankreastumoren
 - SCN (serous cystic neoplasia = seröse zystische Neoplasie),
 - MCN,
 - IPMN (intraduktale papillär-muzinöse Neoplasie)
 - Frantz-Tumor,
- Metastasen:
 - Nierenzellkarzinom,
 - Melanom,
- Pankreaskopfpseudotumor bei chronischer Pankreatitis,
- Autoimmunpankreatitis.

Sarkome und extrapankreatische Neoplasien wie GIST des Magens/Duodenums oder Nebennierentumoren oder Lymphome, welche engen Kontakt zum Pankreas in der Bildgebung zeigen, können manchmal differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Therapie

Teil 2 des Beitrags in der gleichen Ausgabe dieser Zeitschrift stellt die therapeutischen Möglichkeiten des Pankreaskarzinoms vor, wobei die Chirurgie die einzige Chance auf langfristiges Überleben bietet [1]. Die Behandlung von Patienten mit PDAC hat sich durch die Einführung neuer wirksamerer Chemotherapieregimes in der letzten Dekade wesentlich verändert. Einerseits erbrachten diese sowohl im palliativen, aber auch im adjuvanten Setting längere Überlebenszeiten. Andererseits erlaubten die Fortschritte der Chirurgie und Chemotherapie die zunehmende Etablierung neuer multimodaler neoadjuvanter Therapiekonzepte für lokal fortgeschrittene Karzinome mit dem Ziel, eine sekundäre Resektabilität zu erreichen.

FALLBEISPIEL

Postoperativer Verlauf

Postoperativ wird die Patientin über Nacht auf der Intensivstation überwacht unter Heparinisierung wegen der Venenrekonstruktion.

Postoperativ entwickelt sich eine Cholangitis. Im intraoperativen Galleabstrich zeigten sich multi-resistente Klebsiellen sowie Enterokokken, sodass die postoperative Antibiotikabehandlung auf Meroopenem und Linezolid für 10 Tage umgestellt wird. Die Octreotid-Gabe wird 1 Woche fortgeführt.

Die Patientin wird frühzeitig mobilisiert und kostaufgebaut. Drainagen werden bei sistierter Sekretion am 9. Tag entfernt. Die Entlassung erfolgt am 14. Tag.

Die endgültige Histologie ergibt ein G3-Adenokarzinom des Pankreas pT3 N1 (1/32, LK-Ratio 0,03) M0 L1 V1 Pn1, UICC IIb, R0 wide.

Im Tumorboard wird bei ECOG0 eine adjuvante Chemotherapie mit mFolfinox über 6 Monate empfohlen. Diese wird nach 3-wöchigem Aufenthalt in einer Rehaklinik und nach Portanlage in der 7. Woche postoperativ begonnen. Unter Chemotherapie entwickelt die Patientin eine schwere periphere Neuropathie sowie rezidivierende Neutropenien, sodass die Chemotherapie als dosisreduzierte Folfiri bis zu Ende fortgeführt wird (FOLFIRINOX ohne Oxaliplatin, d. h. nur 3 Chemotherapeutika: 5-FU, Folsäure und Irinotecan. Oxaliplatin wird nicht mehr gegeben, da genau dieses Medikament für die erwähnten starken Nebenwirkungen verantwortlich ist.).

Ein Jahr nach der Operation zeigt der postoperativ normalisierte CA 19-9 eine progrediente Erhöhung, und im CT findet sich eine diffuse hepatische Metastasierung mit Aszites und V. a. Peritonealkarzinose. Es wird eine Chemotherapie mit Gemcitabin und Abraxane begonnen, allerdings bei rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes wieder gestoppt und auf Best Supportive Care umgestellt. Die Patientin wird auf die Palliativstation aufgenommen und verstirbt an ihrer progredienten Tumorerkrankung 18 Monate nach der Erstdiagnose.

KERNAUSSAGEN

- Das duktales Adenokarzinom des Pankreas („pancreatic ductal adenocarcinoma“, PDAC) wird durch seine stets wachsende Inzidenz bis 2030 zur zweithäufigsten krebsbedingten Todesursache in Europa aufsteigen.
- Seine Prognose ist mit einer 5-Jahres-Überlebensrate von unter 10% die schlechteste unter allen Krebsarten. Die Gründe dafür sind die späte Diagnosestellung wegen unspezifischer Symptomatik, das hohe Metastasierungspotenzial und die Therapieresistenz sowie die fehlenden Biomarker und Screeningmethoden zur Frühdetektion.
- Das duktales Adenokarzinom des Pankreas tritt weitaus am häufigsten sporadisch (90%), aber auch familiär (7%) und hereditär (3%) auf.
- Die Symptomatik des PDAC ist unspezifisch und tritt spät auf.
- Eine frühe Diagnostik des PDAC ist schwierig, zum Screening geeignete Tumormarker sind nicht bekannt.
- Das bildgebende Verfahren der Wahl bei V. a. PDAC ist die Dünnschicht-KM-CT mit nativer, arterieller und portalvenöser Phase.
- Die spät auftretenden Symptome, die manchmal schwierige histologische Sicherung, das Auftreten der Erkrankung erst im hohen Alter bei polymorbiden Patienten, welche die toxische Chemotherapie nicht vertragen, und die komplikationsträchtige Therapie stellen große Probleme in der erfolgreichen Behandlung des Pankreaskarzinoms dar.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Nicht-Sponsor der Veranstaltung): nein. Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an Firma (Sponsor der Veranstaltung): nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Orlin Belyaev

PD Dr. med., Jahrgang 1977. 1995–2001 Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Universität Sofia. 2007 Facharzt Chirurgie. 2012 Facharzt Viszeralchirurgie. 2015 Facharzt Spezielle Viszeralchirurgie. 2014 Habilitation an der Ruhr-Universität Bochum. Seit 2012 Oberarzt an der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, St. Josef-Hospital Bochum.



Waldemar Uhl

Prof. Dr. med., Jahrgang 1960. 1981–1987 Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm. 1994 Facharzt Chirurgie. 1999 Facharzt Viszeralchirurgie und Habilitation an der Universität Bern. 2001–2003 Geschäftsführender Oberarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg. 2004 Dipl. Spitalmanager an der FHS Hochschule St. Gallen. Seit 2004 Direktor der Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, St. Josef-Hospital Bochum.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Orlin Belyaev

Oberarzt, Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie
Universitätsklinikum St. Josef-Hospital,
Katholisches Klinikum Bochum
Ruhr-Universität Bochum
Gudrunstraße 56
44791 Bochum
o.belyaev@klinikum-bochum.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist PD Dr. med. Orlin Belyaev, Bochum.

Literatur

- [1] Belyaev O, Uhl W. Pankreaskarzinom – Chirurgie im Wandel der multimodalen Therapiemöglichkeiten. *Allgemein- und Viszeralchirurgie up2date* 2019; 13: 511–530
- [2] Quante AS, Ming C, Rottmann M et al. Projections of cancer incidence and cancer-related deaths in Germany by 2020 and 2030. *Cancer Med* 2016; 5: 2649–2656
- [3] Rahib L, Smith BD, Aizenberg R et al. Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res* 2014; 74: 2913–2921
- [4] Robert Koch-Institut. Zentrum für Krebsregisterdaten, GEKID. Krebs in Deutschland für 2013/2014. 11. Ausgabe. Berlin: RKI; 2017
- [5] D'Haese JG, Renz BW, Werner J. Aktuelle Standards und Perspektiven in der Chirurgie des Pankreaskarzinoms. *Onkologie* 2019; 25: 661–668
- [6] Salvia R, Casciani F, Sereni E et al. Pancreatic cancer – what's next? *Presse Med* 2019; 48: e187–e197
- [7] Hruban RH, Gaida MM, Thompson E et al. Why is pancreatic cancer so deadly? The pathologist's view. *J Pathol* 2019; 248: 131–141
- [8] Wittekind C, Hrsg. TNM-Klassifikation maligner Tumoren, 8. Ausgabe. Weinheim: Wiley-VCH; 2017
- [9] Chari ST, Kelly K, Hollingsworth MA et al. Early detection of sporadic pancreatic cancer. Summative review. *Pancreas* 2015; 44: 693–712
- [10] Maisonneuve P. Epidemiology and burden of pancreatic cancer. *Presse Med* 2019; 48: 113–123
- [11] Wang Y, Chunag CJ, Lee WC. Age-standardized expected years of life lost: quantification of cancer severity. *BMC Public Health* 2019; 19: 486
- [12] Carrato A, Falcone A, Ducreux M et al. A systematic review of the burden of pancreatic cancer in Europe: real-world impact on survival, quality of life and costs. *J Gastrointest Canc* 2015; 46: 201–211
- [13] Müller-Nordhorn J, Bruggenjurgen B, Bohmig M et al. Direct and indirect costs in a prospective cohort of patients with pancreatic cancer. *Alim Pharmacol Ther* 2005; 22: 405–415
- [14] Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): S3-Leitlinie Exokrines Pankreaskarzinom, Langversion 1.0, 2013, AWMF Registernummer: 032-010OL. Im Internet: <https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/leitlinien/pankreaskarzinom/>; Stand: 28.10.2019
- [15] Chang MC, Wu CH, Yang SH et al. Pancreatic cancer screening in different risk individuals with family history of pancreatic cancer – a prospective cohort study in Taiwan. *Am J Cancer Res* 2017; 7: 357–369
- [16] Srinivasan S, Dosch AR, Nagthihalli NS. New mechanistic insights into modifiable risk factors that promote pancreatic cancer. *Oncotarget* 2019; 10: 2417–2418
- [17] Tempero MA, Malafa MP, Al-Hawary M et al. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Guidelines. Pancreatic Adenocarcinoma, Version 1.2019 – November 8th, 2018. Im Internet: https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/pancreatic.pdf; Stand 12.11.2019
- [18] National Institute for Health and Care Excellence. Pancreatic cancer in adults: diagnosis and management. NICE Guideline NG 85, February 2018. Im Internet: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng85>; Stand: 28.10.2019
- [19] Neuzillet C, Gaujoux S, Williet N et al. Pancreatic cancer: French clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up (SNFGE, FFCD, GERCOR, UNICANCER, SFCD, SFED, SFRO, ACHBT, AFC). *Digest Liver Dis* 2018; 50: 1257–1271
- [20] Yamaguchi K, Okusaka T, Shimizu K et al. Clinical practice guidelines for pancreatic cancer 2016 from the Japan Pancreas Society: a synopsis. *Pancreas* 2017; 46: 595–604
- [21] Takaori K, Bassi C, Biankin A et al. International Association of Pancreatology (IAP)/European Pancreatic Club (EPC) consensus review of guidelines for the treatment of pancreatic cancer. *Pancreatology* 2016; 16: 14–27
- [22] Isaji S, Mizuno S, Windsor JA et al. International consensus on definition and criteria of borderline resectable pancreatic ductal adenocarcinoma. *Pancreatology* 2017; 18: 2–11
- [23] Ducreux M, Cuhna AS, Caramella C et al. Cancer of the pancreas: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2015; 26 (Suppl 5): 56–68

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0953-2938>
 Allgemein- und Viszeralchirurgie up2date 2019; 13: 495–508
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1611-6437

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXDEKIM> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512019156641563



Frage 1

Welche der Aussagen zum Pankreaskarzinom stimmt *nicht*?

- A Es ist aktuell die vierthäufigste Krebstodesursache in Deutschland.
- B Die Inzidenz steigt kontinuierlich in den letzten Jahrzehnten.
- C Die mittlere 5-Jahres-Überlebensrate weltweit beträgt 20%.
- D Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei über 70 Jahren.
- E Die häufigste Lokalisation ist im Pankreaskopf.

Frage 2

Welche der Symptome passen *am wenigsten* zu einem Pankreaschwanzkarzinom?

- A Aszites durch Peritonealkarzinose
- B Gewichtsverlust
- C Ikterus
- D Knochenschmerzen durch Skelettmetastasen
- E Rückenschmerzen

Frage 3

Eine der folgenden Aussagen zu Pankreaskarzinom ist *falsch*. Welche?

- A Über 17 000 Menschen erkranken pro Jahr in Deutschland.
- B Die chirurgische Therapie an Pankreaszentren senkt die postoperative Mortalität.
- C Histomorphologisch typisch ist das dichte desmoplastische Stroma.
- D Der Tumormarker CA 19-9 ist nicht immer erhöht in fortgeschrittenem Stadium.
- E PET-CT ist die Untersuchung der Wahl zur Beurteilung der Resektabilität.

Frage 4

Einer der folgenden Zustände ist *kein* Risikofaktor für Pankreaskarzinom. Welcher?

- A hereditäre Pankreatitis
- B äthyltoxisch bedingte chronische Pankreatitis
- C akute biliäre Pankreatitis
- D Hauptgang-IPMN (= intraduktale papillär-muzinöse Neoplasie)
- E starker Nikotinkonsum

Frage 5

Welche der Aussagen zu Resektabilität bei Pankreaskarzinom ist *korrekt*?

- A Jede Tumordinfiltration der V. portae bedeutet lokale Irresektabilität.
- B Eine Tumordinfiltration der A. hepatica communis beeinflusst die Resektabilität nicht.
- C Eine Tumordinfiltration des Duodenums ist Kontraindikation zur Operation.
- D Die Resektabilität wird auch durch den konditionellen Zustand des Patienten bestimmt.
- E Biologische Aspekte des Tumors werden für die Resektabilität nicht berücksichtigt.

Frage 6

An welcher der genannten Lokalisationen treten Metastasen des Pankreaskarzinoms am häufigsten auf?

- A Darm
- B Gehirn
- C Leber
- D Nebenniere
- E Niere

Frage 7

Wie groß ist der Anteil der Patienten, die bei Erstdiagnose des Pankreaskarzinoms bereits Fernmetastasen haben?

- A mindestens 10%
- B mindestens 20%
- C mindestens ein Drittel
- D mindestens die Hälfte
- E über 75%

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 8

Welchem der folgenden Faktoren wird eine schützende Funktion vor PDAC (duktales Adenokarzinom des Pankreas) zugeschrieben?

- A Anämien
- B regelmäßige körperliche Aktivität
- C Übergewicht
- D männliches Geschlecht
- E sitzende Tätigkeit

Frage 9

Nur eine der folgenden Aussagen zur Diagnostik des duktales Adenokarzinom des Pankreas (PDAC) ist zutreffend. Welche?

- A Die genaue Tumorausdehnung wird bildgebend immer unterschätzt.
- B Nach Chemotherapie ist die Genauigkeit der Bildgebung sehr gut.
- C Die Stufendiagnostik umfasst neben der initialen Abklärung der Beschwerden die Anamnese, klinische Untersuchung, Sonografie, Laboruntersuchung, bevor Bildgebung und histologische Sicherung durchgeführt werden.
- D Die Infiltration von Duodenum, Magen, Dickdarm oder anderen benachbarten Organen ist von essenzieller Bedeutung für die Resektabilität des Tumors.
- E Der Lymphknotenstatus ist mittels bildgebender Verfahren sehr sicher einschätzbar.

Frage 10

Eine der folgenden Aussagen zum duktales Adenokarzinom des Pankreas (PDAC) ist falsch. Welche?

- A Alkohol wirkt auf zweierlei Arten als Risikofaktor für PDAC: durch seine zytotoxische Wirkung, aber auch indirekt als häufigster Auslöser einer chronischen Pankreatitis.
- B Das Lewis-Antigen CA 19-9 ist der einzige Tumormarker, der in allen gängigen Leitlinien als Teil der Primärdiagnostik empfohlen wird.
- C Die Bürstenzytologie ist das Diagnostikum erster Wahl zur histologischen Sicherung lokal inoperabler Karzinome.
- D Eine familiäre Häufung von Adenokarzinomen erhöht auch das Risiko für PDAC.
- E Um komplikative Pankreasbiopsien zu vermeiden, soll bei metastasiertem PDAC die Histologie aus den Metastasen gewonnen werden.