

Bestellformular

Bitte senden Sie:

— Expl. Büchler/Uhl/Malfertheiner:
Pankreaserkrankungen
ISBN 3-8055-7460-6
CHF 78.- / EUR 55.50 / USD 68.00

Bei Vorauszahlung Porto und Verpackung zu Lasten des Verlags

Zahlung:

- Scheck beiliegend
 Rechnung
 Kreditkarte (EUR werden in CHF belastet)
 American Express Visa Diners
 MasterCard Eurocard

Karte-Nr: _____

Gültig bis: _____

Name: _____

Adresse: _____

Datum: _____

Unterschrift: _____

Senden Sie die Bestellung Ihrem Buchhändler, der nächsten Auslieferung für Karger-Bücher oder direkt an den Verlag.

Schweiz

S. Karger AG
Allschwilerstrasse 10
P.O. Box
CH-4009 Basel
Tel. +41 61 306 11 11
Fax +41 61 306 12 34
E-Mail karger@karger.ch
www.karger.com

Deutschland

Hausadresse:
S. Karger GmbH
Lörracher Strasse 16A
D-79115 Freiburg
Tel. +49 761 45 20 70
Fax +49 761 45 20 714
E-Mail information@karger.de
Postfachadresse:
S. Karger GmbH
Postfach
D-79095 Freiburg

KARGER

Inhalt



Akute Pankreatitis

- Charakteristische Fälle 1–3
- Der besondere Fall
- Definition und Klassifikation
- Epidemiologie
- Ätiologie
- Pathogenese und Pathophysiologie
- Pathomorphologie
- Klinik
- Komplikationen
- Diagnostik
- Prognose und Einteilung in Schweregrade
- Therapie

Chronische Pankreatitis

- Charakteristische Fälle 1–3
- Der besondere Fall
- Definition und Klassifikation
- Epidemiologie
- Ätiologie
- Pathogenese und Pathophysiologie
- Pathomorphologie
- Klinik
- Komplikationen
- Diagnostik
- Therapie

Tumore des Pankreas

- Charakteristische Fälle 1–3
- Der besondere Fall
- Definition und Klassifikation
- Pankreaskarzinom
- Periampulläres Karzinom
- Endokrine Pankreastumore

Anhang

- Pankreaschirurgie
- Angeborene Pankreaserkrankungen und Pankreasanomalien
- Pankreustrauma

Interessengebiete:

Allgemeinmedizin, Innere Medizin,
Gastroenterologie, Chirurgie, Onkologie,
Endokrinologie, Pädiatrie, Pathologie,
Pharmakologie, Radiologie

Büchler, M.W.; Uhl, W. (Heidelberg);
Malfertheiner, P. (Magdeburg)

Pankreaserkrankungen

2., vollständig überarbeitete Auflage
218 S., 168 Abb., 36 farbig, 87 Tab.,
geb., 2004
CHF 78.- / EUR 55.50 / USD 68.00
Preisänderungen vorbehalten
EUR-Preis nur für Deutschland,
USD-Preis nur für USA
ISBN 3-8055-7460-6

[www.karger.com/
pankreaserkrankungen](http://www.karger.com/pankreaserkrankungen)

Dieser Titel ist auch in Englisch erhältlich:

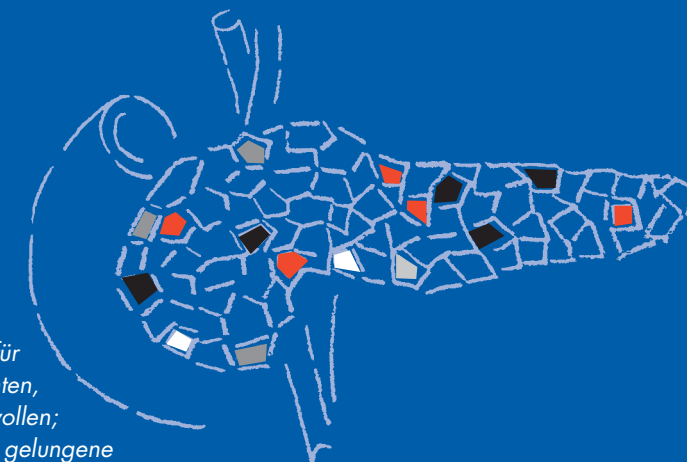
Diseases of the Pancreas

ISBN 3-8055-7613-7

Das aktuelle Buch
für Studium und Praxis

Markus W. Büchler • Waldemar Uhl • Peter Malfertheiner

Pankreas- erkrankungen



Stimmen zur ersten Auflage

«Dieses Buch ist gleichermassen empfehlenswert für Allgemeinmediziner und Kliniker sowie für Studenten, die das Thema Pankreaserkrankungen vertiefen wollen; eine vom Inhalt und der Aufmachung her äusserst gelungene didaktische Darstellung.»

Zeitschrift für Allgemein-Medizin

«Das Buch ist eine klinisch umfassende Informationsquelle und kann allen, die sich über Erkrankungen des Pankreas informieren wollen, wärmstens empfohlen werden.»

Endoskopie heute

«Tatsächlich gelingt es in diesem Werk, in sehr umfassender und klarer Form die Themenkreise «akute Pankreatitis», «chronische Pankreatitis» und «Tumore» zu besprechen.»

Der Chirurg

«Überaus wertvoll ist das im Buch konsequent verfolgte interdisziplinäre Konzept.»

Marburger Bund

«Alles in allem ein vorzügliches und empfehlenswertes Buch, wie man es selbst gern geschrieben hätte.»

P.G. Lankisch, Lüneburg, in der «Zeitschrift für Gastroenterologie»

KARGER

2., vollständig
überarbeitete Auflage

Pankreaserkrankungen

Diese zweite, vollständig überarbeitete Auflage trägt dem seit der Erstauflage 1996 gewonnenen umfangreichen neuen Wissen Rechnung. Von einem Autorenteam verfasst, das über eigene langjährige Erfahrungen im Bereich der Pankreaserkrankungen verfügt, stellt sie eine ideale Kombination von evidenzbasierter Literatur und Expertise der Autoren dar. Der interdisziplinäre Zugang zu Grundlagen, Diagnostik und Therapie von Erkrankungen des Pankreas wurde beibehalten, ebenso wie das Konzept einer konsequenten Verknüpfung der knapp gehaltenen und klar strukturierten Texte mit den entsprechenden Bildinhalten auf einer Doppelseite.

Im Kapitel «Akute Pankreatitis» wurde neben neuen Nekrosemarkern vor allem der Bildgebung mittels Kernspintomographie und den verschiedenen randomisierten kontrollierten Studien zur Therapie viel Raum gegeben. Bei der chronischen Pankreatitis wurden Ätiologie und Klassifikation überarbeitet, Klinik, Pankreasfunktion und Bildgebung stärker gewichtet sowie neue klinische Studien aufgenommen. Bei den Pankreastumoren schliesslich wurde besonderes Gewicht auf die Bildgebung mit der revolutionären Technik des Spiral-CT und die ultraschnelle Kernspintomographie in der «All-in-one»-Technik gelegt. Zudem wurde der in Zukunft immer wichtiger werdenden Molekularbiologie und den vielen Erkrankungen zugrunde liegenden Genpolymorphismen besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Dieses Buch richtet sich ganz besonders an Allgemeinärzte und Studenten in klinischen Semestern, darüber hinaus an Spezialisten mit Wissensbedarf über das Pankreas wie Internisten, Gastroenterologen, Chirurgen, Radiologen, Onkologen, Pathologen und Kinderärzte. Aber nicht nur für sie ist es ein übersichtliches Nachschlagewerk zum Thema.

Pathogenese und Pathophysiologie

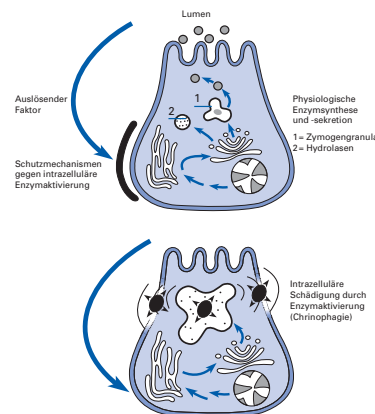
Abhängig vom auslösenden Faktor entwickelt sich die pathogenetische Sequenz der akuten Pankreatitis entweder aus der direkten Azinuszellschädigung, wie dies vor allem bei metabolischen Ursachen zu erwarten ist, oder über eine intraduktal eingeleitete Aktivierung von Enzymen und deren Übertritt in den interstitiellen Bereich des Pankreasgewebes. Über eine dieser beiden Sequenzen mündet das Krankheitsgeschehen in die gemeinsame Endstrecke der pathomorphologischen Schädigung. Möglicherweise kommt es bei verschiedenen Faktoren sogar von Anfang an zu einer Überlagerung der intraduktalen Gangpermeabilitätsstörung und direkten Azinuszellschädigung. Das bisher vorhandene Wissen über die pathogenetische Sequenz der akuten Pankreatitis wird nahezu ausschliesslich von Tierexperimenten abgeleitet. In verschiedenen Modellen (Ratte, Maus, Opossum, Hund) kann die akute Pankreatitis durch Induktion eines erhöhten Pankreasgangdrucks mit Störung der Gangpermeabilität oder über direkte Azinuszellschädigung durch toxische Substanzen oder Überstimulation mit Sekretoga (CCK, Zärlulen) ausgelöst werden.

Der Mechanismus der direkten Zellschädigung läuft über eine Auflösung der normalen Zellkompartimentierung. Während unter physiologischen Bedingungen Vorstufen der Pankreasenzyme gegen eine frühzeitige Aktivierung und die dadurch eingeleitete Selbstverdauung in intrazellulären «Hüllen» (Kompartimenten) geschützt sind, wird diese Anordnung durch den pankreatitisauslösenden Faktor aufgehoben. Es kommt zur Verschmelzung von Zymogengranula mit den inaktiven Enzymvorstufen und lysosomalen Hydrolasen, wodurch die Enzyme innerhalb der Zelle aktiviert werden und den Zell-

tergang einleiten (Chrinophagie). Begünstigt wird dieser Vorgang der Verschmelzung von Zymogengranula und lysosomalen Hydrolasen möglicherweise durch einen Sekretionsstopp (Ausschüttung der Enzyme) der Azinuszelle infolge des auslösenden Faktors. Zur Begrenzung der zellulären Schädigung durch die Enzymaktivierung setzt zunächst ein komplexes System von Eigen-schutzmechanismen ein, die von einer Gruppe von Antiproteasen (α_1 -Antitrypsin, α_1 -Intertrypsin, α_2 -Makroglobulin) gebildet sind. Werden diese Schutzmechanismen lokal verbraucht, lässt sich der akute Krankheitsprozess nicht aufhalten. Ein weiterer Schaden auf systemischer Ebene kann nur unterbunden werden, wenn dieses komplexe Antiproteasensystem zumindest die aus der Bauchspeicheldrüse fortgeschwemmten aktivierten Enzyme ausschalten vermag. Alternativ zur intrazellulären Aktivierung der Pankreasenzyme kann über einen intraduktal eingeleiteten Schädigungsprozess im Rahmen von mechanischen Ursachen eine Aktivierung der Enzyme im Gewebe erfolgen. Interstitiell sind es vor allem die Lipase und Phospholipase A_2 , die den Entzündungsprozess über die Fettgewebnekrose in Gang setzen. Unabhängig von der Lokalisation der Initialzündung kommt es zur anschliessenden Aktivierung einer Vielzahl von Enzymen, Faktoren aus dem Gerinnungssystem und Entzündungsmediatoren, die die Schädigung abhängig von den ihnen entgegengesetzten Abwehrstrategien des Pankreasgewebes in unterschiedlicher Ausprägung ablaufen lassen.

Nach wie vor ist ungeklärt, welcher Mechanismus zu welchem Zeitpunkt die interstitielle Ödematöse Form der akuten Pankreatitis in eine nekrotisierende Form fortschreiten lässt, oder ob

Pathophysiologie (Azinuszelle)



Auslösender Faktor	Schutzmechanismen
Obstruktion des Transportwegs	Synthese der Enzyme als inaktive Zymogene
Systemtoxische Schädigung der Azinuszelle	Speicherung in Zymogengranula
Veränderung der Zell- und Gewebekompartimentierung	Inhibitoren (Azinuszellen)
Intrazelluläre-intrapankreatische Enzymaktivierung	Serumantiproteasen
	Ungelöster Sekret- und Lymphfluss
	Organdurchblutung

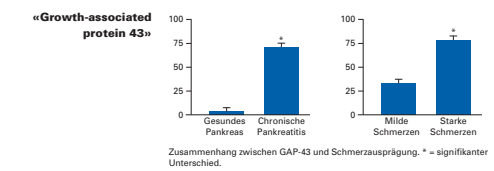
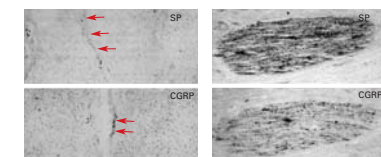
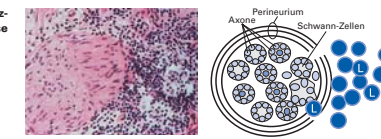
Eine bevorzugt im höheren Alter anzutreffende Veränderung ist das Duodenaldivertikel, das bei juxtapapillärer Lokalisation durch intermittierendes Auffüllen entweder mit Speisebrei oder Detritus zu einer Obstruktion des Pankreasabflusses führen kann. Klinisch kann das Vorliegen von Duodenaldivertikeln mit rezidivierenden akuten Schmerzschüben vergesellschaftet sein. Das Pancreas annulare ist eine kongenitale Anomalie, die meist bereits im Kindesalter, seltener im Erwachsenenalter zur Duodenalobstruktion führt. Nur in Einzelfällen kann sich im Erwachsenenalter im annulären Segment eine chronisch obstruktive Pankreatitis entwickeln.

Interstitielle chronische Pankreatitis
Diese Form der chronischen Pankreatitis tritt sehr selten nach Virusinfektionen (Hepatitis, Coxsackie) oder bei systemischen Grunderkrankungen (Morbus Crohn) auf und äussert sich klinisch durch starke persistierende Schmerzen. Pathomorphologisch ist das Bild durch massive Lymphozyteninfiltrationen gekennzeichnet.

Schmerzpathogenese
Schmerzen sind das Leitsymptom der chronischen Pankreatitis. Zahlreiche Untersuchungen haben sich mit der Entstehung des Schmerzes bei dieser Erkrankung befasst und unterschiedliche Theorien geliefert. Für die Schmerzgenese werden erhöhter intraduktaler Druck, Kalzifikationen und akute Exazerbationen der Grunderkrankung verantwortlich gemacht. Keines dieser Konzepte hat jedoch zu einer schlüssigen Antwort geführt.

Seit kurzem liegen licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungsergebnisse vor, die bei chronischer Pankreatitis spezifische Nervenveränderungen belegen und das morphologische Korrelat des Schmerzsyndroms darstellen könnten. Charakteristisch sind im chronisch entzündlichen Gewebe die Nervenfasern in der Anzahl vermehrt und verdickt und zeigen ultrastrukturelle Veränderungen am Perineurium, welches die Barriere zwischen Nerv und umgebendem Entzündungs gewebe darstellt. Es findet sich regelmässig eine Lymphozyteninfiltration mit Aufhebung der Integrität des Perineuriums im Sinne einer lokalen pankreatitisassoziierten Neuritis. Darüber hinaus wurde eine Zunahme der sensorischen Neurotransmittersubstanzen (SP und CGRP) in Pankreasnerven beobachtet. Beide Phänomene eröffnen ein neues Konzept der Schmerzgenese bei der chronischen Pankreatitis, ausgehend von den Pankreasnerven, die bei den therapeutischen Überlegungen mitberücksichtigt werden müssen. Neuere molekularebiologische Untersuchungen untermauern dieses Schmerzgenese-Konzept. Im chronisch entzündlichen Pankreasgewebe wurde beispielsweise das «growth-associated protein 43», ein Faktor für Nervenwachstum, deutlich überexprimiert im Vergleich zu gesundem Kontrollgewebe gefunden.

Schmerzpathogenese



Der besondere Fall

56 Jahre, weiblich, verheiratet, Hausfrau

Anamnese

Seit 1 Jahr rezidivierende Abdominalschmerzen mit Durchfall. In den letzten 10 Monaten deutlicher Gewichtsverlust von 9 kg. Vor 1 Jahr Cholezystektomie, vor 6 Jahren vaginale Hysterektomie. Im Ultraschall wurde ein Pankreastumor festgestellt und die Patientin zur weiteren Diagnostik und Therapie hospitalisiert.

Untersuchungsbefund

Unauffälliger Allgemeinzustand und Ernährungsstatus. Spontanschmerzen im Epigastrium. Tumor im Oberbauch deutlich palpabel, druckdolent. Körpergewicht 76 kg, Körpergrösse 164 cm. Körpertemperatur 37 °C (oral), Herzfrequenz 72/min, Blutdruck 120/75 mm Hg. Laborwerte: Im Routinelabor alle Parameter im Normalbereich. Tumormarker: CEA, CA 19.9, kolonig OGGT pathologisch mit 2-Stunden-Wert von 15.4 mmol/l entsprechend 274 mg/dl für die Serumgallikone.

«All-in-one»-MRT

Kernspintomographie: Grosser zystischer und lobulärer Pankreastumor, das ganze Organ einnehmend, Grösse 10 x 4 cm. Keine Anhaltspunkte für Lebermetastasen.

MRCP: Pankreasgang dilatiert mit Abbruch im Kopfbereich 3–4 cm proximal der Papilla Vateri. Unauffällige Darstellung des Gallenwegsystems.

Diagnose

Verdacht auf Pankreaszystadenokarzinom.

Therapie

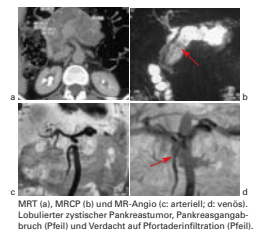
Durchführung einer pyloruserhaltenden totalen Duodenopancreatektomie, ausgedehnte regionale Lymphknotenresektion, Splenektomie und segmentale Resektion der Pfortader mit End-zu-End-Anastomose. Endgültige Histologie: Seröses Pankreaszystadenom.

Verlauf

2,5 Jahre nach der Operation 4 cm grosse zystische Läsion in den Lebersegmenten II/III und eine weitere im Lebersegment VI. Lokoregional keine Hinweise auf Tumorrezidiv. Erneute Operation und Bisegmentektomie II/III und atypische Leberresektion im Bereich Segment VI. Histologie: Metastase des serösen Zystadenoms, das in der Folge als metastasierendes seröses Zystadenokarzinom eingestuft werden muss. 1 Jahr später rezidivfrei.

Fallbeschreibung

Anamnese	seit 1 Jahr rezidivierende Abdominalbeschwerden Diarrhöe Gewichtsverlust von 11 kg
Diagnose	Verdacht auf Pankreaszystadenokarzinom
Befund	regelmässiger Allgemein- und Ernährungsstatus Tumor im Epigastrium druckdolent tastbar
Labor	Blutzucker 274 mg/dl
Kernspintomographie	zystischer grosser Tumor, das ganze Pankreas einnehmend
MRCP	Pankreasgangabbruch im Kopfbereich
Therapie	pyloruserhaltende totale Duodenopancreatektomie 2,5 Jahre später Lebersegmentresektion bei metastasierendem serösem Pankreaszystadenokarzinom
Prognose	gut, 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit 40%



MRT (a), MRCP (b) und MR-Angio (c: arteriell; d: venös). Lobulärer zystischer Pankreastumor, Pankreasgangabbruch (Pfeil) und Verdacht auf Pfortaderinfiltration (Pfeil).