



ERKRANKUNGEN DES EXOKRINEN PANKREAS

Pankreatitiden, Tumoren

Dr. Katalin Borka MD, PhD

II. Institut für Pathologie, Semmelweis Universität

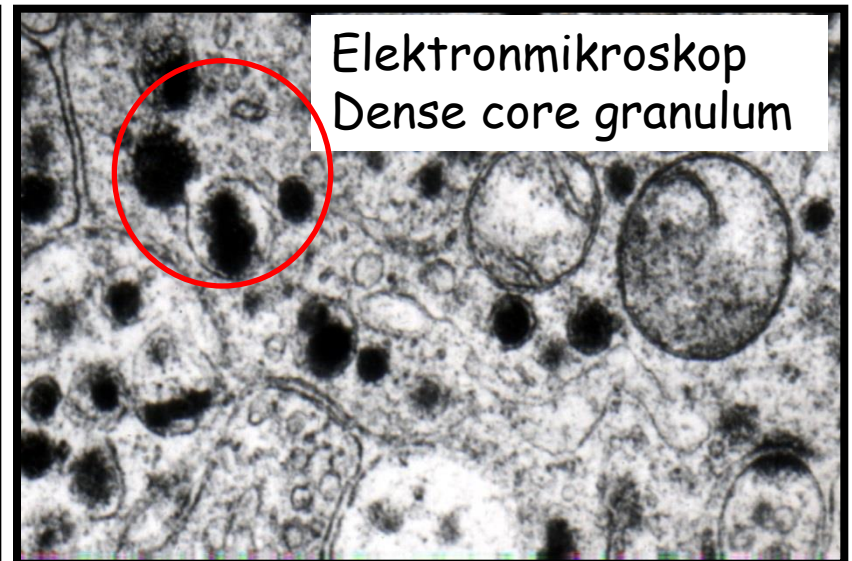
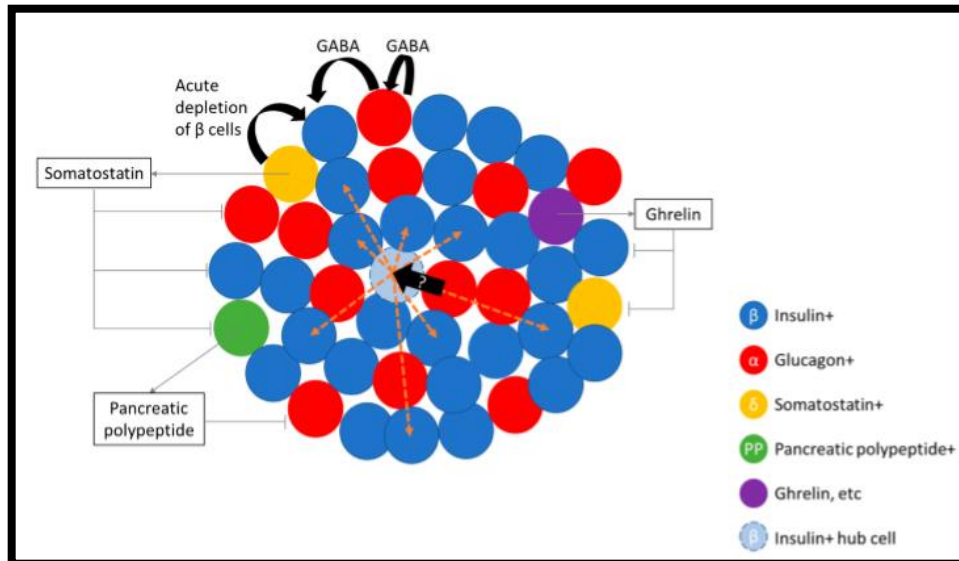
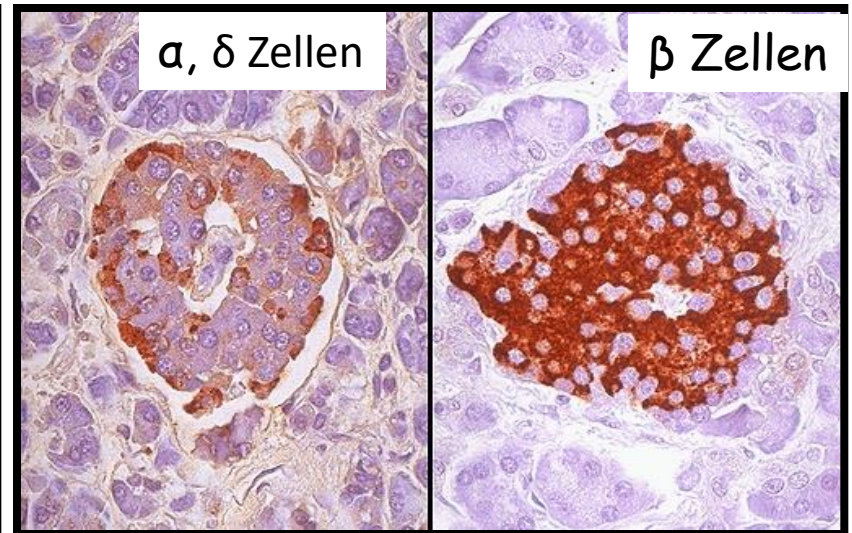
2019

Allgemeine Bemerkungen

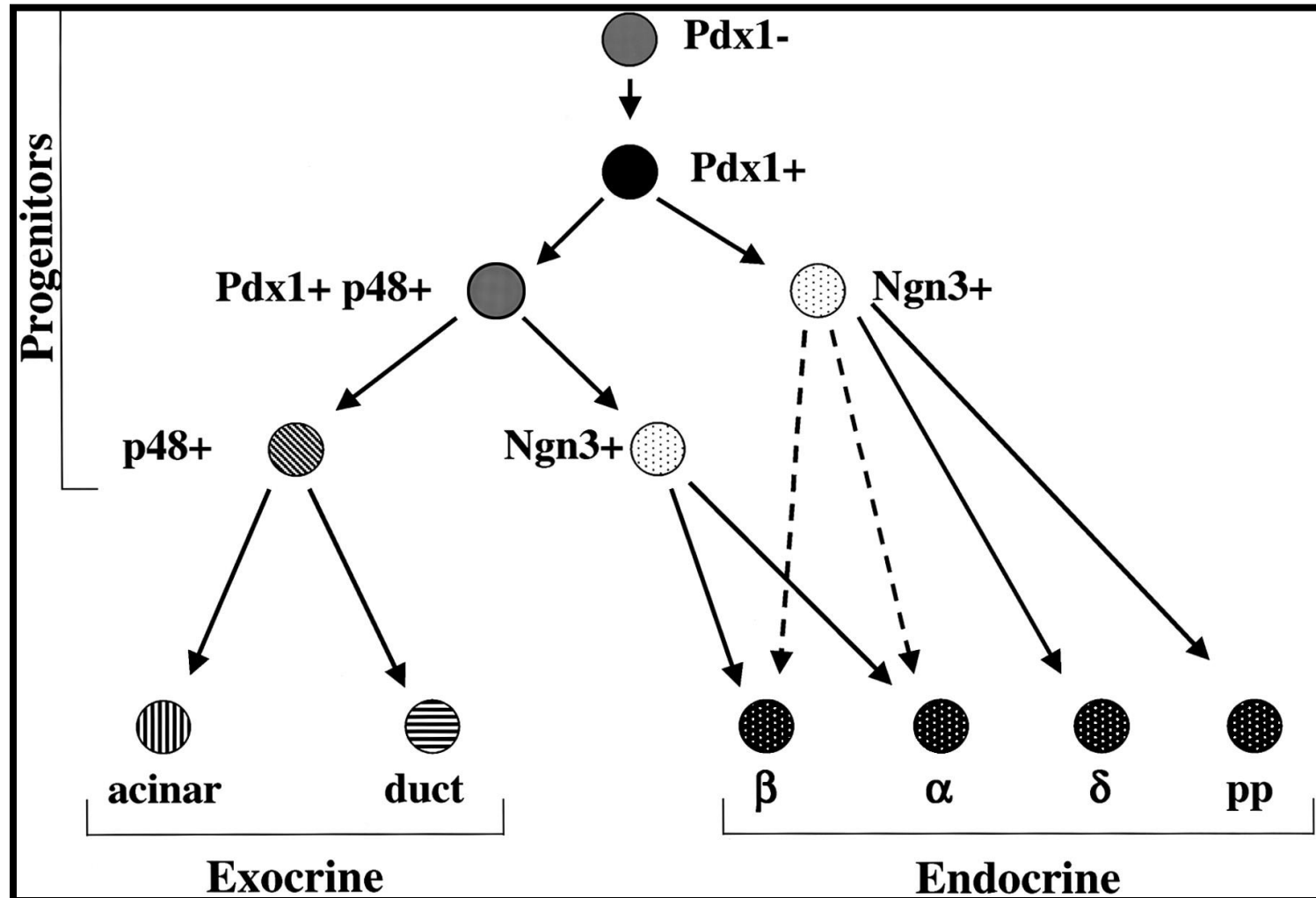
- Exokrine : endokrine: 80-85% - 1-2%
- Exokrine Anteile: Azinus, Duktussystem: aktive Enzymen:
Amylase, Esterase, Nukleasen
- Endokrine Anteile: Langerhans Insel
- Symptomen: Pancreasinsuffizienz
 - Endokrine: Diabetes mellitus
 - Exokrine: Maldigestions - Malabsorptionssyndrom

Human Pancreas: 1-2 Millionen Inseln

Cell type	Proportion of islet cells	Hormone secreted	Distribution
α	35%	Glucagon	Throughout pancreas, abundance in body and tail
β	55%	Insulin, amylin, C-peptide	Throughout pancreas, numerous in the centre
δ	<10%	Somatostatin	Throughout pancreas
F	<5%	Pancreatic polypeptide	Uncinate process
ϵ	<1%	Ghrelin	Sparse



Transkriptionsfaktoren in der Entwicklung der Zellen



Ontogenetische Läsionen

- **Pancreasagenese und Aplasie**
- **Lageanomalie**: situs inversus, angeborene Zwerchfellhernien
- **Ektopie**: bei 1-3% der Menschen - Magen, Duodenum, Meckelschen Divertikel, Gallenblase
- **Angeborene Pancreaszysten**: Solitär oder multipel
 - Diff. Dg.: Erworbene Pseudozysten (Pankreatitis, Gangobstruktion)
 - Polyzystische Nierenerkrankung
 - von-Hippel-Lindau'schen Erkrankung

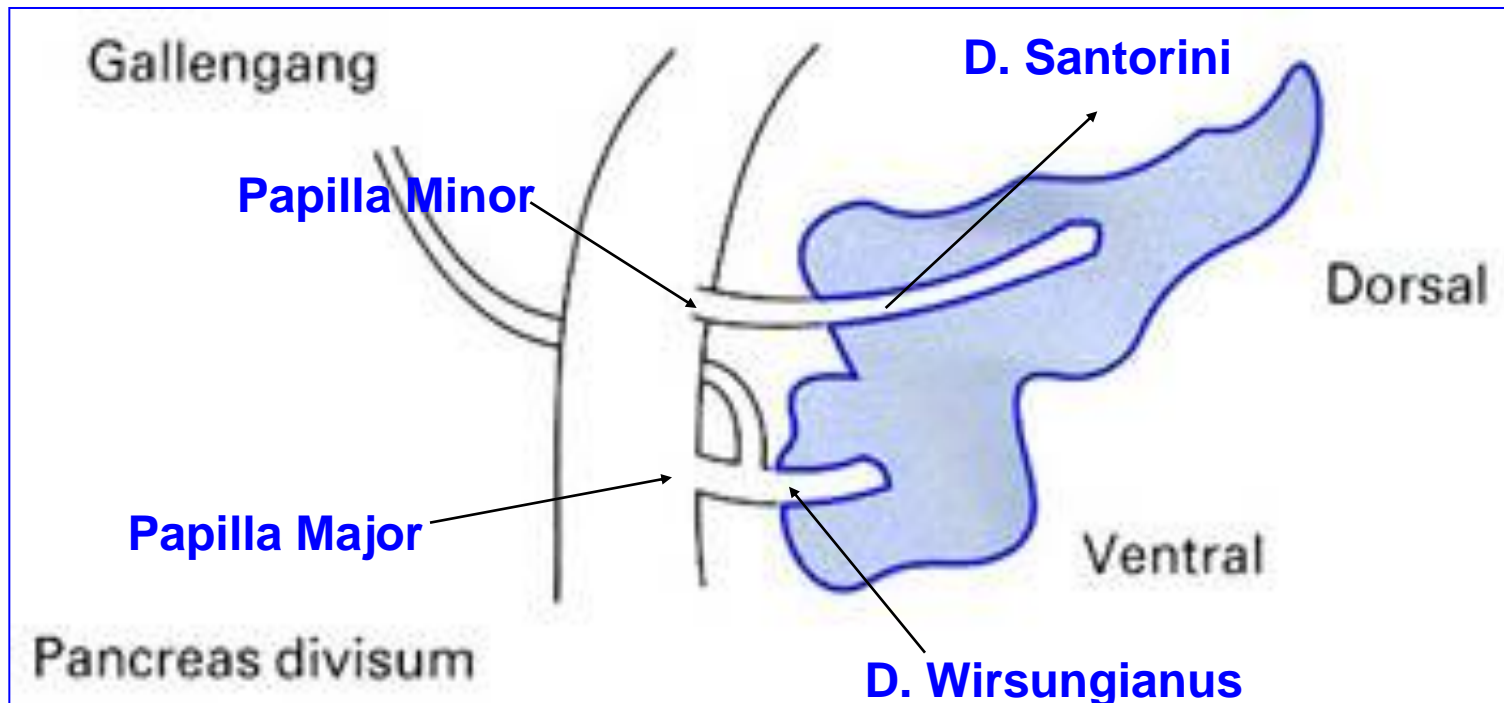
PANCREAS ANULARE

- **Ringförmige Pancreas - fehlende oder unvollständige Verschmelzung** der ventralen und dorsalen Anlagen
- **Duodenalstenose - Erbrechen, Gedeichstörungen** in den ersten Lebensmonaten
- **Tritt gehäuft bei Trisomie 21 und anderen embryonalen Fehlbildungen**

- Die ersten Krankheitszeichen treten entweder im frühen Kindesalter oder beim Erwachsenen auf: **Erbrechen und Schmerzen** im Oberbauch, selten wird auch ein **Ikterus**
- Eine **akute oder chronische Pankreatitis** kann durch die Abflussbehinderung des Bauchspeicheldrüsensekretes auftreten

PANCREAS DIVISUM

- **Fusionstörung** der dorsalen und ventralen Pancreasanlage, die **Gangsysteme sind nicht miteinander verschmolzen**
- **Relative häufig** - Im Sektionsgut in **3-5%** aller Fälle



- Die Häufigkeit: **3 und 10 %** in der Gesamtbevölkerung
- In der Regel ist das auch ohne Symptomen.
- Nur **wenn die Minorpapille einen zu engen Ausführungsgang im Papillenbereich hat**, führt das zu Abflußbehinderungen des Bauchspeichels, die zu einer **akuten oder chronischen Pankreatitis führen** können.
- Die **Behandlung**
 - **Weitung** des Ausführungsganges
 - Endoskopische Papillen-schlitzung oft mit Einlage eines Röhrchens (**Stent, Prothese**)
 - **Papillenplastik**

METABOLISCHE LÄSIONEN

Hämochromatose (primär)

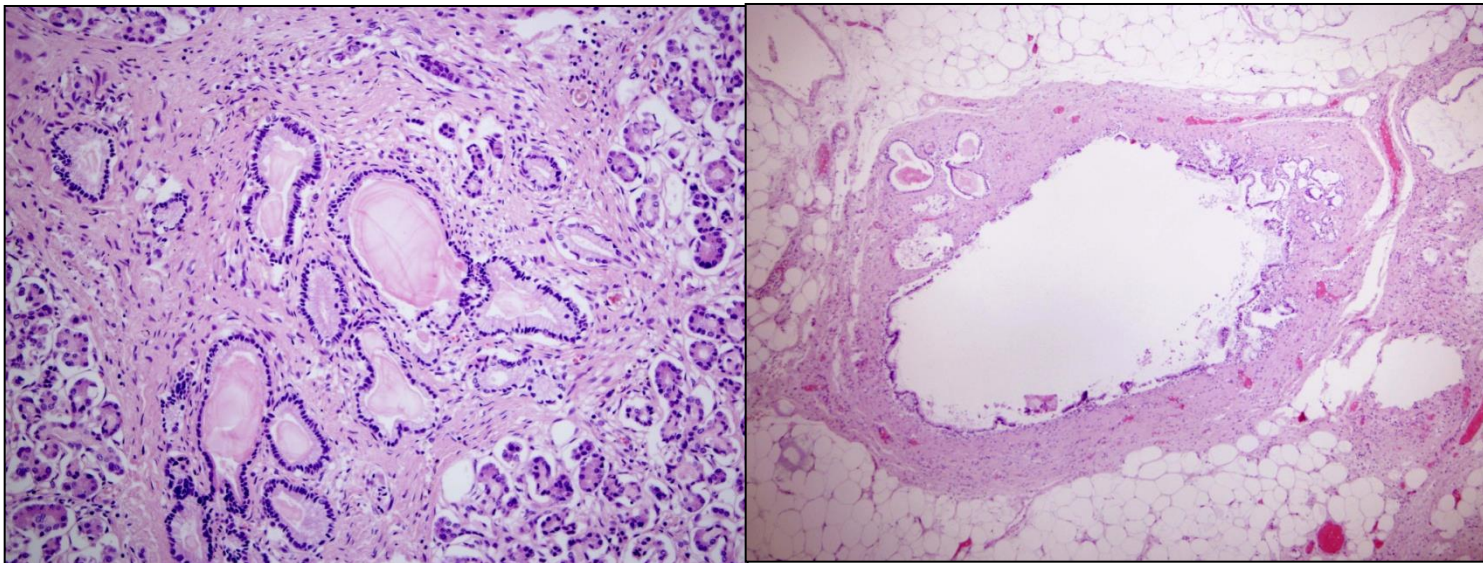
- A.rezessiv - Kr.6
- Exzessive Eisenspeicherung das Drüsengewebe zerstört
 - **Herz**: Kardiomyopathie
 - **Leber**: Zirrhose
 - **Pancreas**: Parenchymfibrose, „Bronzdiabetes“

Zystische Pancreasfibrose (Mukoviszidose)

Autosomal-rezessiv Erkrankung, 1:2000 Geburten

- 1936, Fanconi, 1938: Dorothy Anderson: klinische Symptomen, pathologische Veränderungen
- 1989: Tsui és Collins Kr. 7.; Cystic-Fibrosis-Transmembrane-Conductance-Regulator (CFTR) – 70%: Delta F508 (Transmembran Chloridkanal): Deletio von Phenilalanin
- **Verminderte NaCl und Wasser Ausscheidung**
von serösen Drüsen: abnormale, **visköse Schleim:**
- **Pancreasinsuffizienz:** Duktektasie, Fibrose
- **Bronchitis**, rezidivierende Pneumonie
- **Biliare Zirrhose**

- **Die häufigste angeborene Stoffwechselerkrankung**
- **Durch ein defektes Gen sind der Wasser- und Salzhaushalt der Schleimhäute gestört**
- **CF ist fortschreitend und bislang nicht heilbar**
- **Ca. jeder Zwanzigste in Österreich ist Träger des defekten Gens**
- **Diese Träger erkranken selbst nicht, aber bei den Kindern zweier Träger kommt die Krankheit mit 25%iger Wahrscheinlichkeit zum Ausbruch.**



ENTZÜNDLICHE LÄSIONEN

- **AKUTE PANKREATITIS**

BEGLEITPANKREATITIS: Mumps, Zytomegalie,
Coxsackie, Hepatitis, Scharlach

- **CHRONISCHE PANKREATITIS**

– Rezidivierende akute Schüben

Pankreatitiden (2007)

- **Alkoholische** akute Pancreatitis
- Alkoholische, chronische Pankreatitis
- **Biliare** Pancreatitis
- **Hereditäre** Pankreatitis
- **Shock/toxin** verursachte Pankreatitis
- **Autoimmune** Pankreatitis
- **Metabolische** Pankreatitis
- **Entzündliche** akute Pancreatitis (mumps, CMV, Coxsackie, hepatitis)
- **Paraduodenale** Pancreatitis - Alkohol

- Im Deutschland **jährlich** zwischen **36000-40000** Menschen neu erkranken in Pankreatitis
- **Akute Pankreatitis: Europa: 5-10 Fälle / 100 000 Einwohner / Jahr (30-70 J, früher: Männer – Alkohol, später: Frauen - Cholelithisis)**
- **Chr. Pankreatitis mit Alkohol: 10 Fällen/ 100.000 Einwohner**
- **Akute Pankreatitis: 1-15% der Fälle tödlich verläuft**
 - **Inzidenz der Neuerkrankungen 10-46/100000 im Jahr**
 - **Nekrotisierenden Formen mit der Sterblichkeit von 10-24% belastet sind**

GESCHICHTE.....

- 1857 - Bernard - Gallensteine Hypothese
- 1896 - Hans Chiari (1851-1916) - Autodigestion
- 1935 - John H. Northrop - Autodigestive Kaskade

HYPOTHESEN seit 1901, Opie

- **„common channel theory“**: Gallensteine im Ductus Choledochus, Galle kann retrograd in das Pancreas fließen - Reflux der Galle
 - biliäre Pankreatitis
- **Nicht biliäre Pankreatitis (70%)**

Akute Pancreatitis

in den meisten Fällen durch **Gallensteine** oder übermäßigen **Alkoholgenuß** verursacht ist

- 5. Lebensdekade, Männer
- Akute, ödematische
↓
- Akute, nekrotische, hämorrhagische
- **Klinik: seit 1929 zwei Kriterien:**
 - charakteristischen klinischen Symptomatik
 - Erhöhte Amylaseaktivität im Serum

Akute Pancreatitis - Diagnose

1. Bauchschmerzen
2. Se lipase (oder amylase) 3X höher, oder
3. Bildgebende Untersuchungen (US, CT)

Akute Pancreatitis

Pancreasenzymen in Granulomen in **inaktive** Formen

*Azinäre Schädigung / intraduktale Druckerhöhung
infolge eines Sekretstaus:*

Freisetzung: von Granulomen Trypsinogen,
von Lysosomen Cathepsin B, welche von Trypsinogen
Trypsin syntetisiert:

AUTODIGESTIO

Akute autodigestive-tryptische Pancreatitis

Aetiologische Faktoren:

– **Metabolische Läsionen** → **IC Aktivierung**

Alkohol, Hyperlipoproteinaemie, Hypercalcaemie,
Medikamente

– **Mechanische Faktoren** → **Aktiviert Enzyme in der Interstitium**

Gallensteine, Postoperativer oder Posttraumatischer Zustand
Spasmen des Sphincter Oddi

– **Seltene Aetiologische Faktoren: Vasculäre Läsionen:**

Polyarteritis nodosa, Embolus, Shock; **Infektionen:**
Mumps, Coxsackie

Ursachen

Alk, Vir, Med, Traum

Stein, Alk

Mechanism

IC Enzymakt.

Obstruktion -
Reflux

Akt. Enzyme in
Interstitium

Läsionen

**Aktivierende Enzyme
Autodigestion
Trypsinogen - Trypsin**

Entzündung

Protease

Amylase

Lipase

Elastase

Akute Pancreatitis

- **NF-κB**: Viele Gene (IL, Chemokine, Adhesions Molekül, Rezeptoren, Enzymen) werden aktiviert sein
- **ICAM-1**, Leukozyten: Transendotheliale Migration der entzündliche Zellen
- **Proinflammatorische entzündliche Mediatoren** (TNF-α, IL-1β, IL-6, Thrombozyt aktivierende Faktor (TAF), IL-6: ARDS)
- **Oxidative Stress**: von Macrophagok syntetisierte ROF haben zytotoxische Wirkung,
- **Apoptose, Nekrose**: Apoptose vermindert die Schwere der Pancreatitis
- **Defensive Mechanismen**: heat shock protein, IL-10, Pancreatitis assoziierte protein (PAP)

Akute Pancreatitis

Kliniko-pathologische Klassifikation

1. Interstitiale ödematöse Pancreatitis

90-95 %

2. Nekrotisierende (Pancreas oder peripancreatisches Gewebe) Pancreatitis

5-10 %

in 5% tödlich

MAKROSKOPIE / MIKROSKOPIE

Ödem, Nekrose, Fettnekrose, Versiefung, Einblutung

KOMPLIKATIONEN

- Autodigestive **Nekrosen** angrenzender Organe
- **Pseudozysten**, Durchbruch
- Gastrointestinale **Arrosionsblutungen**
- Toxische **Kreislaufschock** (ARDS, MOF)
- **Verbrauchskoagulopathie (DIC)**
- **Stoffwechsellentleisung** (Hyperglykämie, Hypertriglyzeridämie, Hypokalzämie)

Differentialdiagnosen

- Ulcusperforation, Kolondivertikulitis
- Mechanischer Ileus, Mesenterialinfarkt
- Hinterwandinfarkt, Aortaaneurysma
- Mesenterialvenenthrombose, Milzinfarkt
- Ektopische Schwangerschaft
- Gallekolik, Porphyrie, Angioödem
- Heroinabusus, Intoxikation (Paraquat, Thallium)
- Mumps

CHRONISCHE PANKREATITIS

- **Unkontrollierte Release und unreife Aktivierung der Enzyme (Proenzyme) in Pankreas oder in der Nähe des Pankreas**
 - **Nekrose – Atrophie – Fibrose – Chronische Entzündung**
- **Klinik: Gürtelschmerzen, Zeichen der Pancreasinsuffizienz: Obstipation, Diarrhö, DM, Steatorrhö**

CP - Pathophysiologie (70% - Alkohol)

Duktusschädigung: Stenose, Dilatation, Abfluß des Sekrets ist verhindert

- **Theorien**

- Fibrose ohne Entzündung
- Nekrose-Entzündung-Fibrose

Ductus – Azinus – Pancreatische Stammzellen

- **Duktus**

- **Normale Azini Lithostatin produzieren** welche behindert die Fällung die Ca-carbonate Kristallen
 - Fällung die Ca-carbonate Kristallen, azinäre Atrophie, Fibrosis
- **CFTR**
- **Alkohol:** Kalzifikation
- **Bakterielle Toxine:** PSC Aktivierung: Zirrhose

- **Azini**

- Mutation von Trypsinogen Gen
- Direkte toxische Wirkung des Alkohols (FAEE: fatty acetyl ethyl ester, acetaldehyd)
- Oxidative Stress, Ca Signal, Mitochondriale Depolarisation

- **PSC** (pancreatic stellate cells)

- Etanol, Zytokine, ROP aktiviert

Chronische Pancreatitis

TIGAR-O

Aetiologische Faktoren

- **T**oxisch-metabolisch
- **I**diopatisch
- **G**enetisch
- **A**utoimmun
- **R**ecidivierende und schweregradige akute Pancreatitis
- **O**bstructive

I. Alkoholabusus: 70-80%

1. Obstruktionshypothese: Alkohol verändert die Zusammensetzung des Sekretes - in den Azini und kleinen Gängen Proteinpfropfe entstehen, Verkalkung, verlegen den Abfluß des Sekrets

2. Detoxifikationshypothese: Zirrhose: keine ausreichende Entgiftung - nicht eliminierte freie Radikale die Azinuszellen schädigen

3. Toxisch-metabolische Hypothese: Alkohol schädigt direkt die Azinuszellen

CHRONISCHE PANCREATITIS

Histologie

- **Atrophie**
- **Chronische Entzündung**
- **Fibrose**
- **Duktusproliferation / Muzinöse Metaplasie**
- **Kalzifikation, Pseudozysten**

II. Autoimmun Pancreatitis (AIP – seit 1990-er Jahren)

- **chronische sclerotizierende pancreatitis - 1961**
- **lymphoplasmozytäre-sclerotizierende Pancreatitis**
- **Den Ductus destruierte chronische Pancreatitis**

Klinik

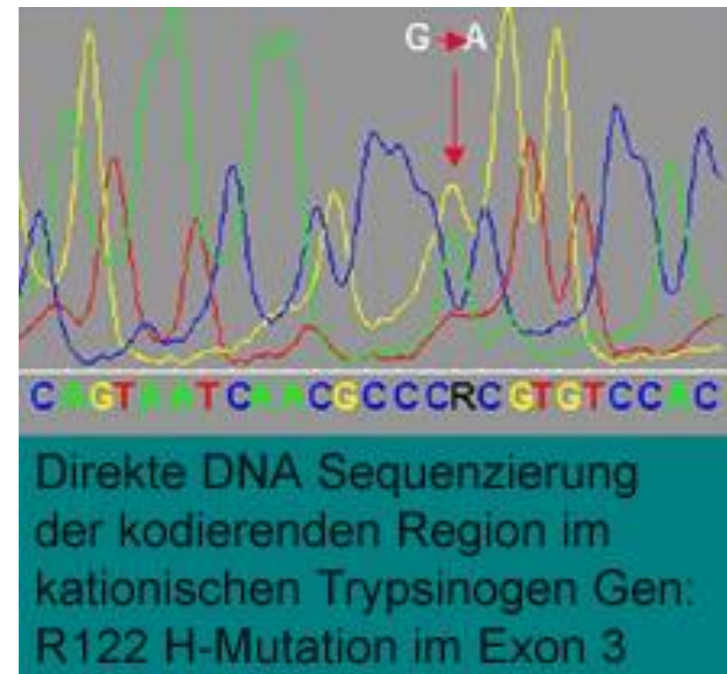
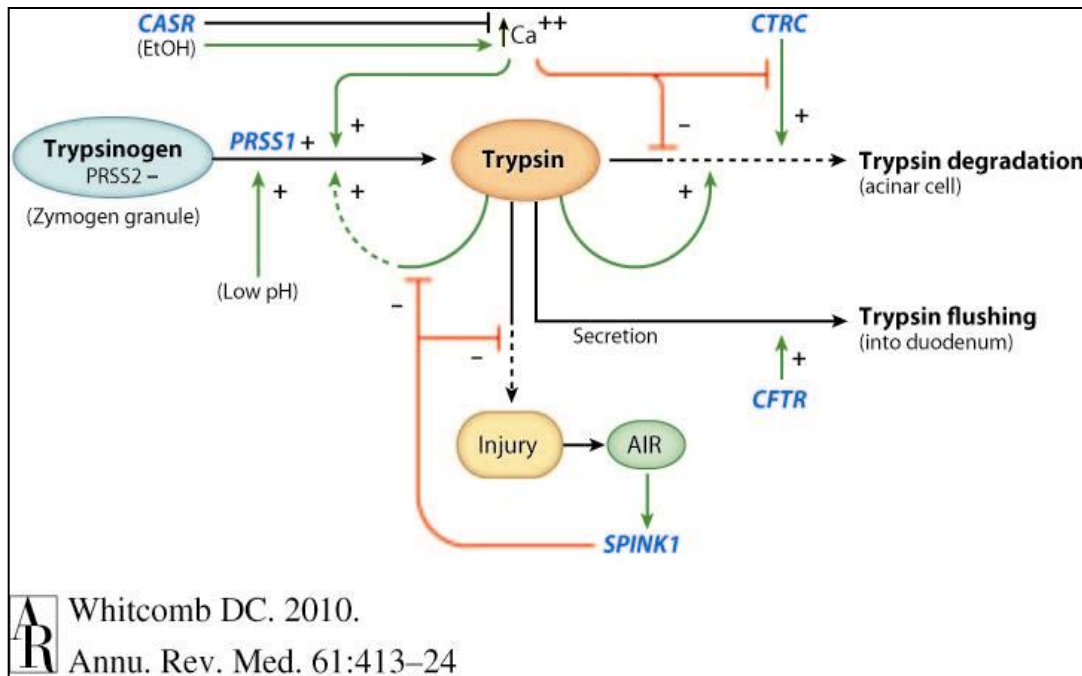
- **12-26%** der CP, Männer, 50-60 Jahre alte
- **IgG4**, Hypergammaglobulinaemie
- **Autoantikörper**: ANA, Antilactoferrin, ASMA, Carboanhydrase II Antikörper
- **Therapie: Steroid**
- **Isolierete AIP (80-90%)**
- **Mit andere autoimmun Krankheiten (10-20%)**
 - Sjögren, IBD, PBC, PSC, thyreoiditis

Histologie

- **Entzündung:** Periduktal: CD3, CD4, CD8 + Lymphozyten (CD20-Follikel), IgG4 + Plasmazellen, Macrophagen, Myofibroblasten, eosinophyl Granulozyten, Granulozytische Epitheliale Läsion (GEL)
- **Fibrose:** Peri, dann intralobulär
- **Duktus:** Stenose, Torsio
- **Venulitis, Arteritis**
- **Myofibroblast:** Anlichkeit mit Inflammatorische Pseudotumor
- **KEINE:** Kalzifikatio, Pseudozyst

III. Chronisch Hereditäre Pankreatitis

- **SPINK1** (serine protease inhibitor Kazal 1)
- Kationos tripszinogén (**PRSS1**)
- CFTR (CF transmembrán konduktancia regulátor)
- Ca-sensing receptor (**CASR**)
- Pancreatitis-associated chymotrypsinogen C (**CTRC**)



Genetische Veränderungen in AP und CP (Genetik + Umweltfaktoren)

- **Hereditäre Pancreatitis: Risiko: 40-50x**
 - Min. eine Verwandte ersten Grades oder min. 2 Verwandte zweiten Grades idiopathische chronische Pancreatitis
 - 10-14 Jahre alte Patient mit rezidivierende AP
 - In >30% die Genetische Ursachen sind unbekannt
- 1996. Whitcomb **PRSS1** (**PR**otea**Se** **S**erin 1 gén) Mutation:
 - PRSS1: kationic trypsinogen protein: einige Mutationen auch in sporadische Fällen**
 - PRSS2: anionic trypsinogen protein
 - PRSS3: mesotrypsinogen

- **SPINK1** (Serin Protease Inhibitor Kazal Type 1)
 - In Idiopathische 16%, familiäre weniger
 - Alkoholische und tropische Pancreatitis auch
- **CFTR** (Cystas Fibrosis Transmembran konduktancia Regulator):
 - A.rez: CF ($\delta F508$)
 - Andere Mutationen: idiopathische CP
- **CTRC** (ChimotrypsinC)
 - Idiopathisch
 - Alkoholische

Idiopathische CP: in 40% eine oder mehrere Mutationen,
Alkoholische CP: SPINK1, CTRC in 10%
CP im Kindheit recurrens AP: SPINK1

IV. Chronisch obstruktive Pankreatitis

Narben, Strikturen, benigne Tumoren

Tumorartige Läsionen - Zysten

1. Echte Zysten - Wandung durch Epithelzellen

- **Kongenitale Zysten:** zusammen mit Zystennieren und Zystenleber
- **Retentionszysten:** Obduktion (chr.Pankreatitis), Konsekutiven Ausbreitung dem Ductus Pancreaticus major - klein, multipel
- **Neoplastische Zysten:** Zystadenome, Zystadeno- karzinome einnehmen einen einkammrigen Zyste

2. Pseudozysten - Wandung durch Bindegewebe

- Akute Pancreatitis: Autodigestion des Pancreasgewebes
- Trauma - soliter, groß

NEOPLASTISCHE LÄSIONEN

Azinus – Ductus – NE Zellen

- **Exokrine Pancreastumoren:**

jede 20. Abdominaltumor, bei 1% aller Obduktionen

Ductusepithelzellen (85% alle Pankreastumoren)

Azinuszellen

- **Endokrine Pancreastumoren**
- **Pankreatoblastom**
- **Mesenchymale Tumoren - selten**
- **Lymphomen -selten**

EXOKRINE PANCREASTUMOREN

1. Adenokarzinom
2. Azinuszellkarzinom
3. Zystische Tumoren
 - Seröse Tumoren
 - Mikrozystische
 - Oligozystische
 - Muzinöse Tumoren
4. IPMN (Intraduktale papilläre muzinöse Neoplasie)
5. SPT (Solide Pseudopapilläre Tumor)

WHO

Epithelial tumors

Benign

Acinar cell cystadenoma

Serous cystadenoma, NOS

Premalignant lesions

Pancreatic intraepithelial neoplasia, grade3 PanIN3

Intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN)

with low- or intermediate-grade dysplasia

Intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN)

with high-grade dysplasia

Intraductal tubulopapillary neoplasm (ITPN)

Mucinous cystic neoplasm (MCN)

with low- or intermediate-grade dysplasia

Mucinous cystic neoplasm (MCN)

with high-grade dysplasia

- **Malignant lesions**

- Ductal adenocarcinoma**

- Adenosquamous carcinoma

- Mucinous adenocarcinoma

- Hepatoid carcinoma

- Medullary carcinoma, NOS

- Signet ring cell carcinoma

- Undifferentiated carcinoma

- Undifferentiated carcinoma with osteoclast-like cells

- Acinar cell carcinoma**

- Acinar cell cystadenocarcinoma

- Intraductal papillary mucinous carcinoma (IPMN) with an associated invasive carcinoma**

- Mixed acinar-ductal carcinoma

- Mixed acinar-neuroendocrine carcinoma

- Mixed acinar-neuroendocrine-ductal carcinoma

- Mixed ductal-neuroendocrine carcinoma

- Mucinous cystic neoplasm (MCN) with an associated invasive carcinoma**

- Pancreatoblastoma

- Serous cystadenocarcinoma, NOS

- Solid-pseudopapillary neoplasm**

- **Neuroendocrine neoplasms**

Pancreatic neuroendocrine microadenoma

Neuroendocrine tumor G1 (NET G1) / Carcinoid

Neuroendocrine tumor G2 (NET G2)

Neuroendocrine tumor G3 (NET G3)

Neuroendocrine carcinoma, (NEC)

- Large cell neuroendocrine carcinoma

- Small cell neuroendocrine carcinoma

Enterochromaffin cell (EC), serotonin-producing
neuroendocrine tumour (NET)

Gastrinoma, malignant

Glucagonoma, malignant

Insulin producing carcinoma (insulinoma)

Somatostatinoma, malignant

Vipoma, malignant

- **Mesenchymal tumours**

- Lymphangioma, NOS

- Lipoma, NOS

- Solitary fibrous tumor

- Ewing sarcoma

- Desmoplastic small round cell tumor

- Perivascular epithelioid cell neoplasm

Lymphomas

- Diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL)

Secondary tumours

Adenokarzinom - Klinik

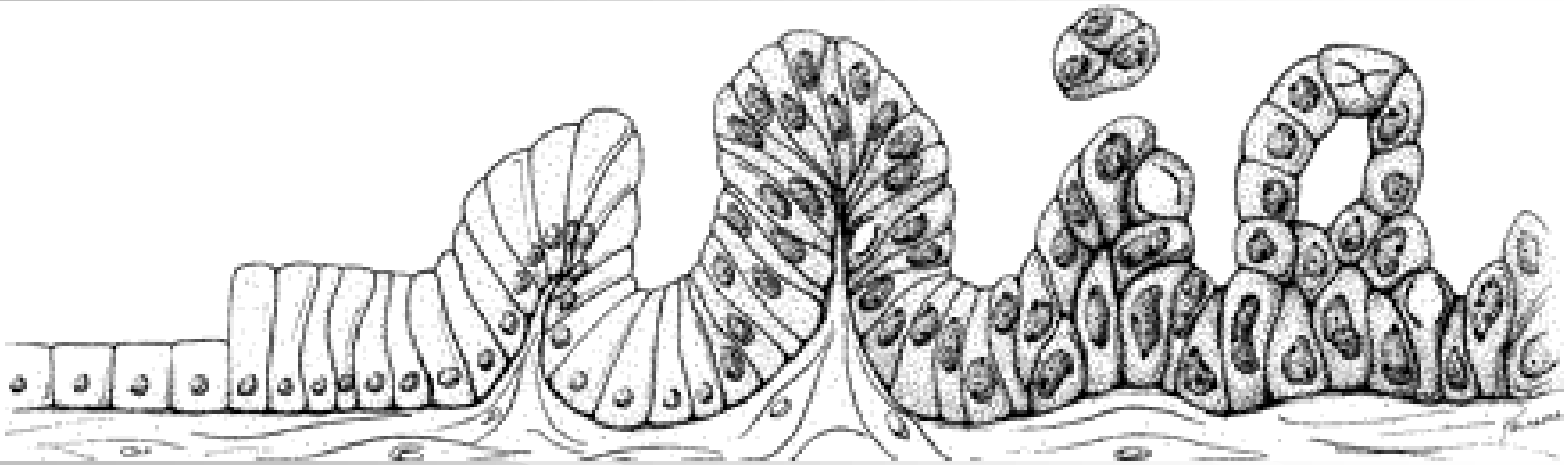
Diagnose im fortgeschrittenen Stadium

- 80-90% der bösartigen exokrinen Tumoren des Pancreas
- 50 Jahre alt, Mann : Frauen - 1,5:1,0
- **Gürtelartige Bauchschmerzen**
- **Ikterus**
- **Pankreasenzymen:** ALP, Amylase
- **Courvoisier Symptom:** vergrößerte, schmerzlose Gallenblase
- **Trousseau Symptom:** Thrombophlebitis migrans - Paraneoplastische Syndrom
- **Tumormarkers: CA 19-9, CEA**
- Ultraschall, CT, MRI, ERCP

Pathogenese

- **Risikofaktoren:** Nikotinabusus, Alkoholismus, fettreiche Ernährung, Diabetes mellitus
- **Familiäre** : „Cancer Families“
- **Molekularpathogenese**

Carcinogenesis



Normál

PanIN-1a

PanIN-1b

PanIN-2

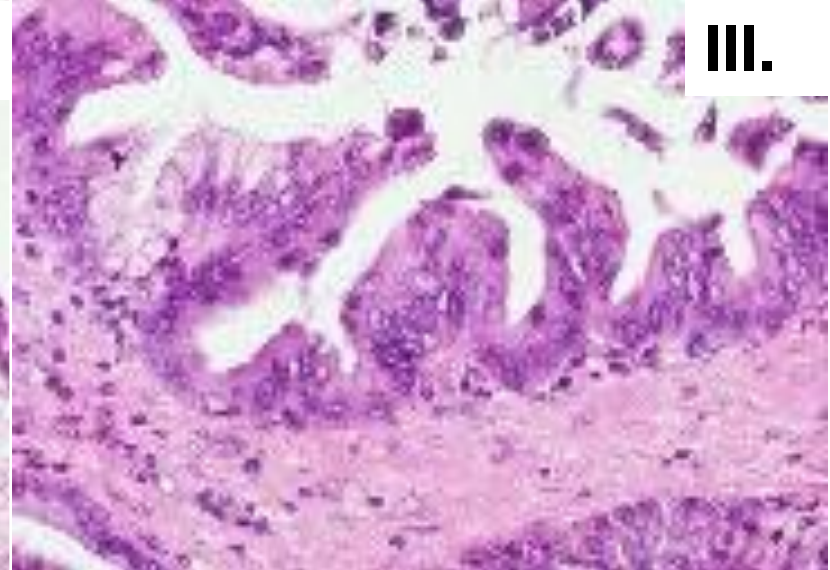
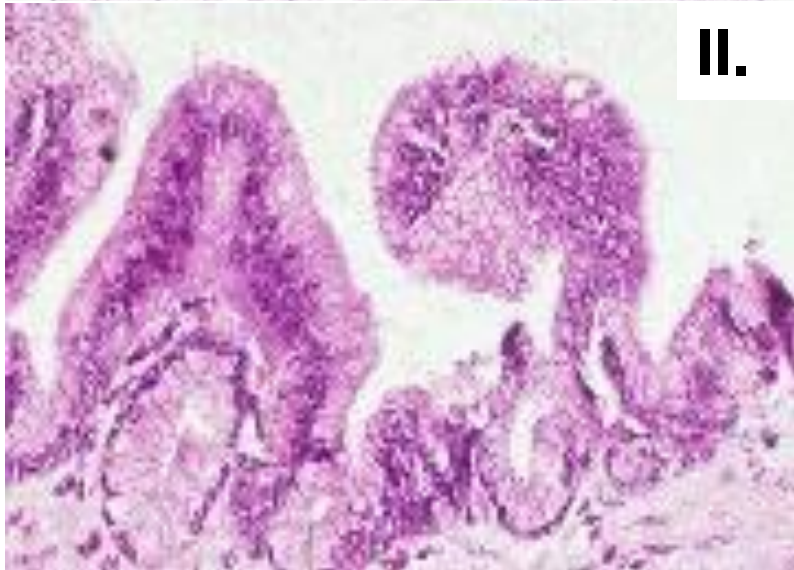
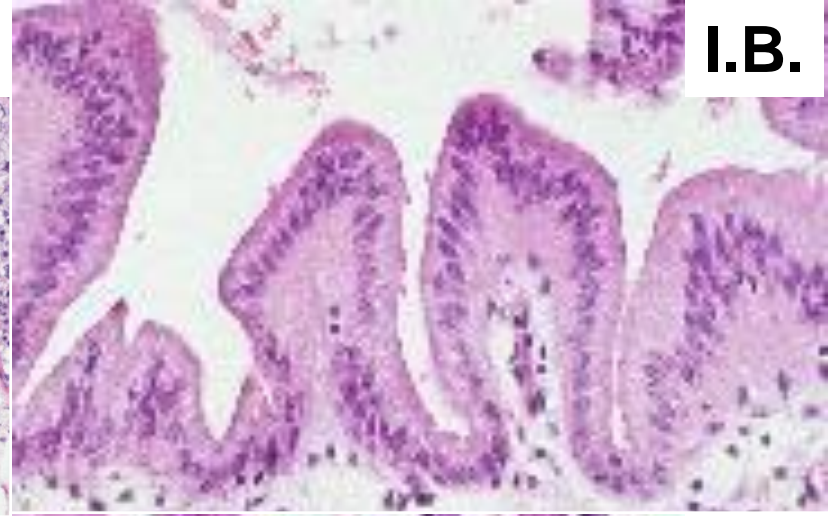
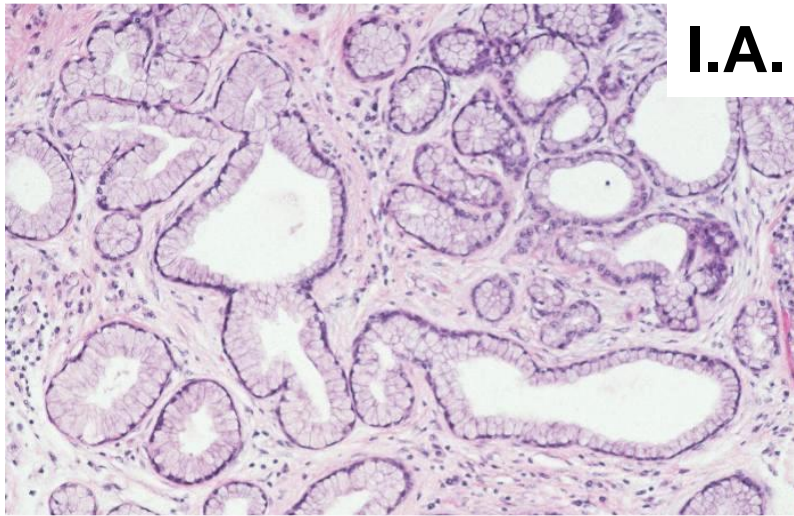
PanIN-3

Her2/neu
K-ras

p16
LOH 9p

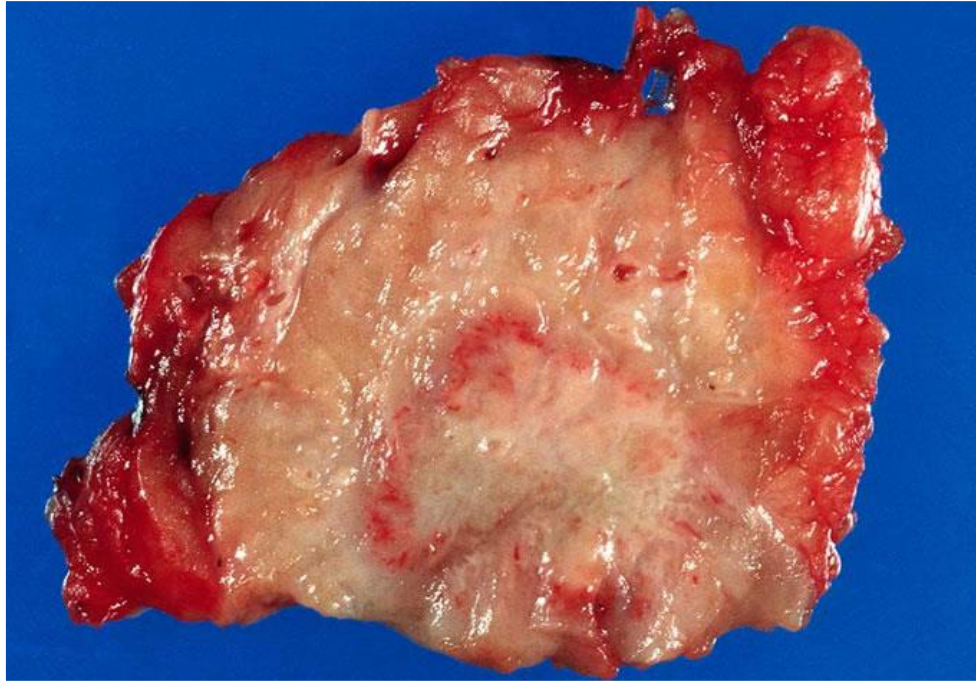
p53
DPC4
BRCA2
LOH18q,17p 6q

Pankreatische Intraepitheliale Neoplasie PanIN



Makroskopie - Adenokarzinom

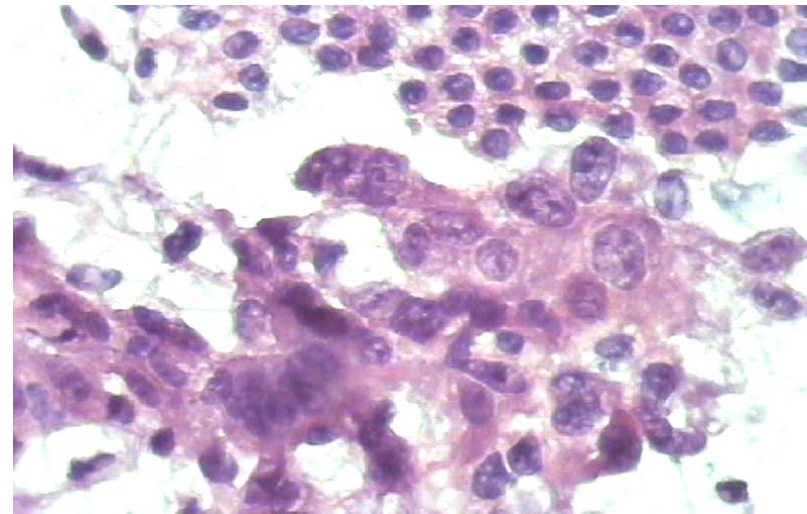
- **66% - Kopf, Symptomen**
- **33% - Körper, Schwanz, Okkultes Karzinom (Metastasen)**
- **Weiß, grau, hart, ins peripankreatische Gewebe eingebrochen ist (bei Kopf - Retroperitoneum, Duodenum, Magen, Dickdarm, Milz, bei Körper, Schwanz - Linke Nebenniere)**

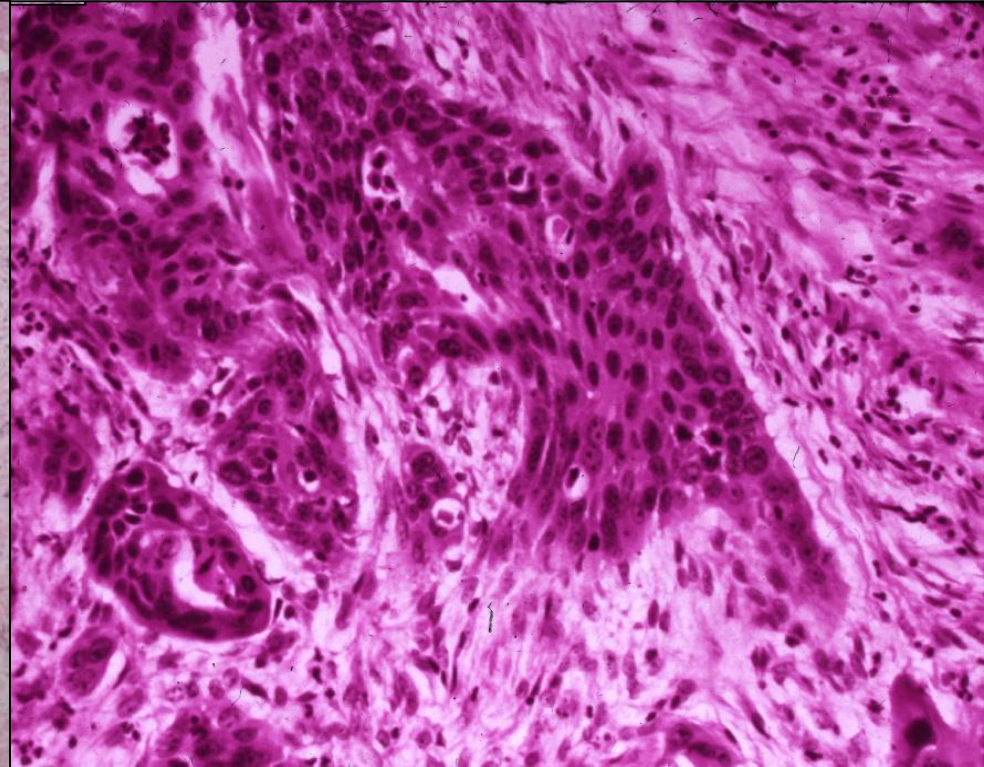
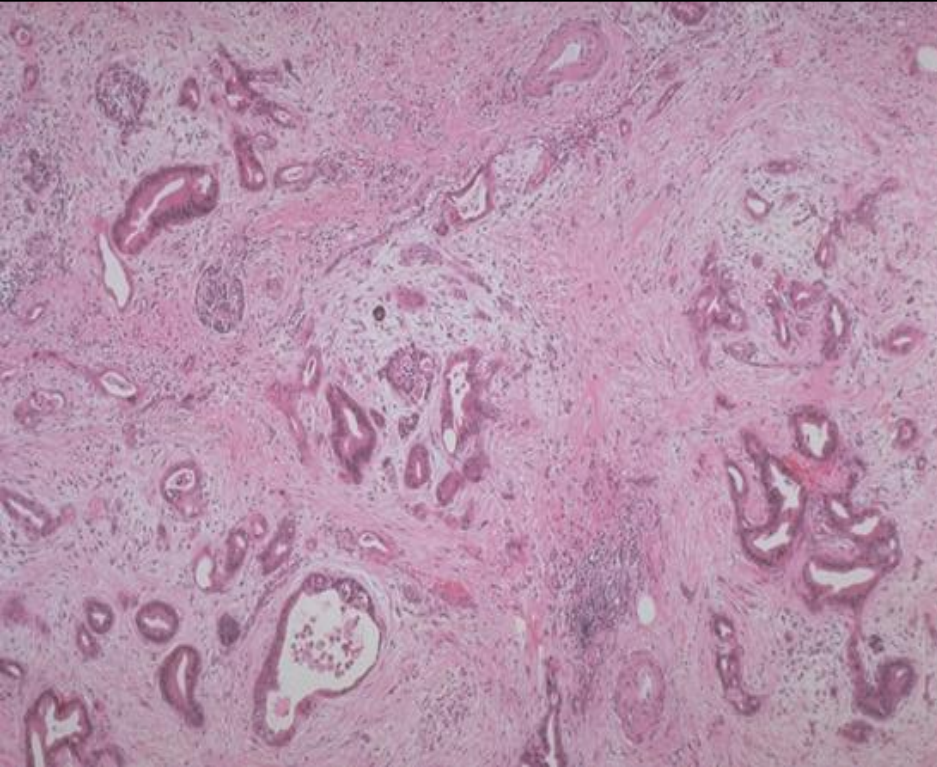
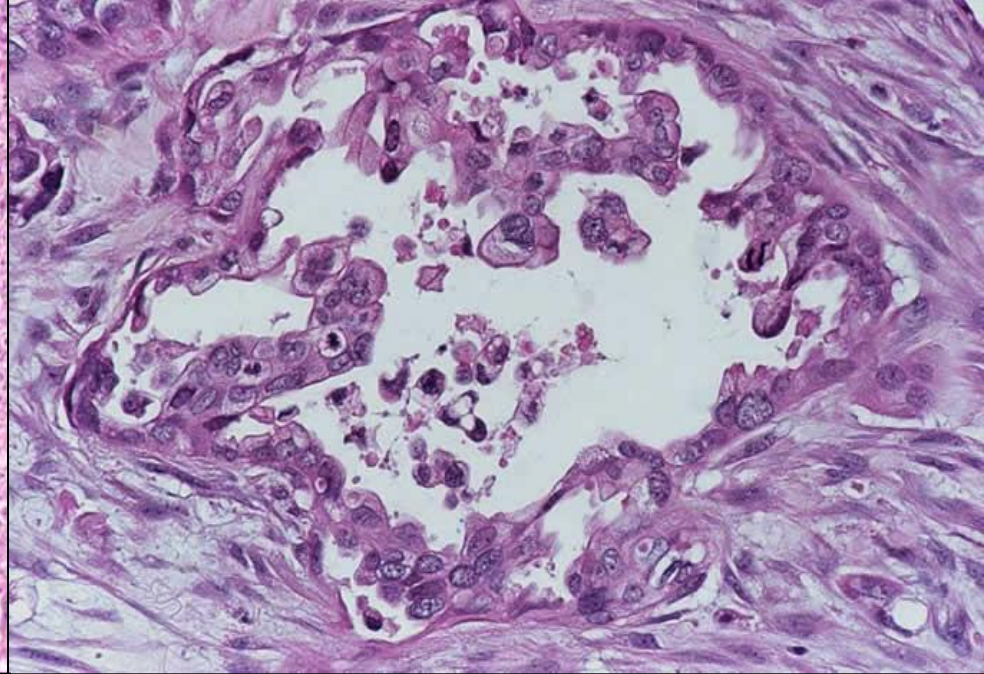
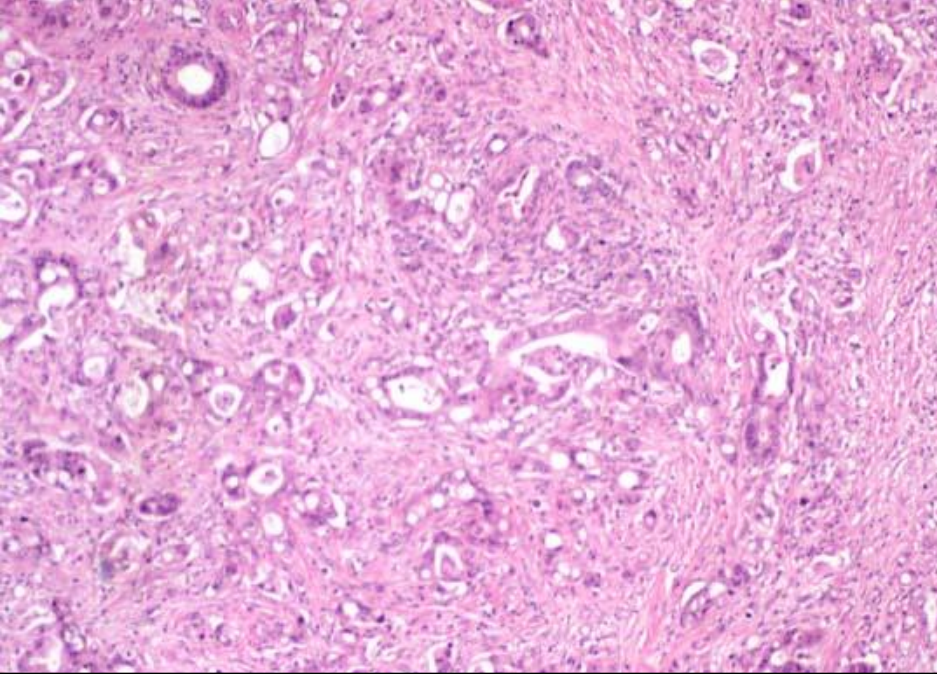


Histologie

- **Adenokarzinom** mit verschiedenen Grade
 - Anordnung der Drüsen
 - Polymorphe Zellen
 - Verschiedene Schleimproduktion
- **Desmoplastische Stromareaktion**
- Nervenscheiden- und Lymphgefäßinvasion
- Immunhistochemisch:
 - MUC1, CEA, CK7, CK19

Intraoperative Zytologie





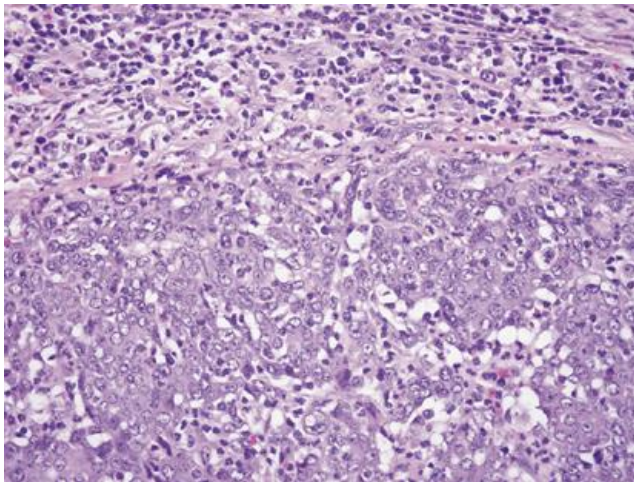
Medulläres Karzinom

Bessere Prognose

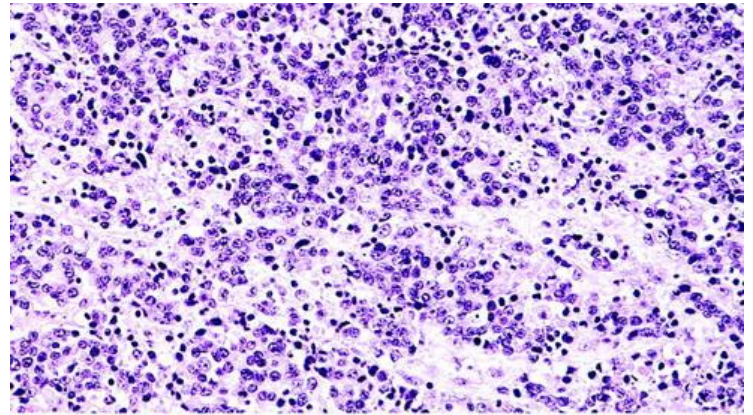
69%: KRAS nicht-mutiert

100%: **MSI positiv** (MLH1, MSH2) – Lynch Syndrom

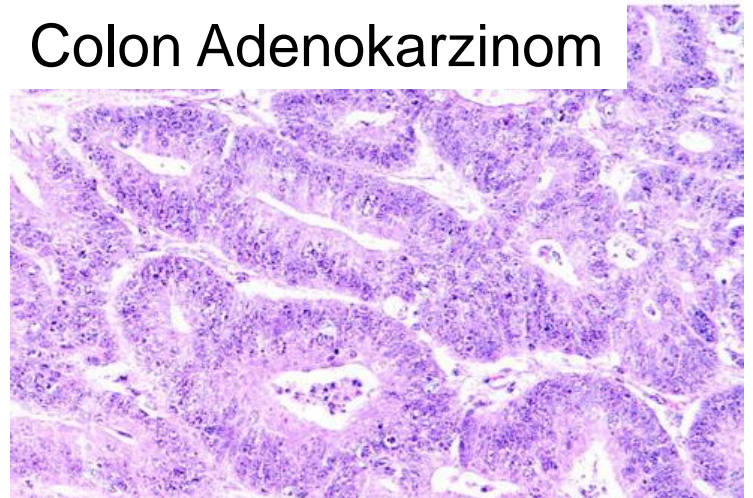
EBV Positivität



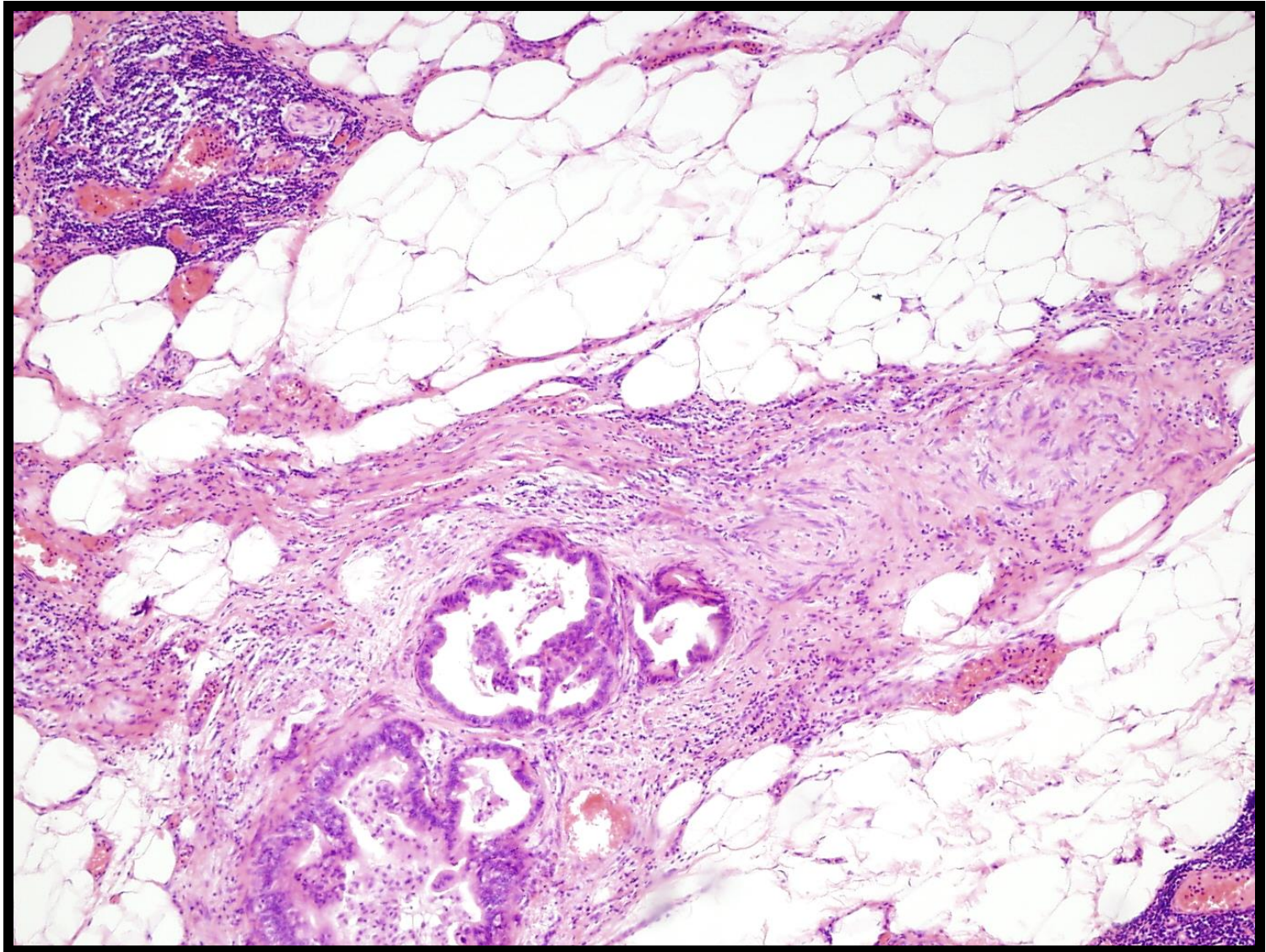
HNPCC – 34 J Mann
Pancreas medulläres Karzinom



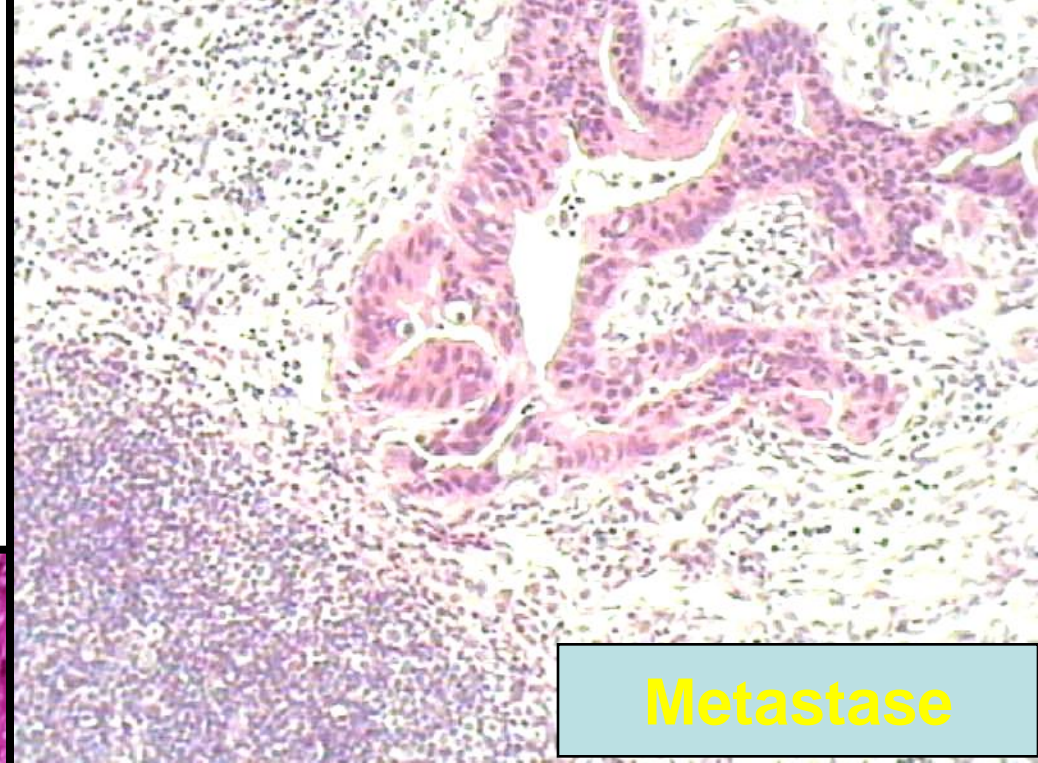
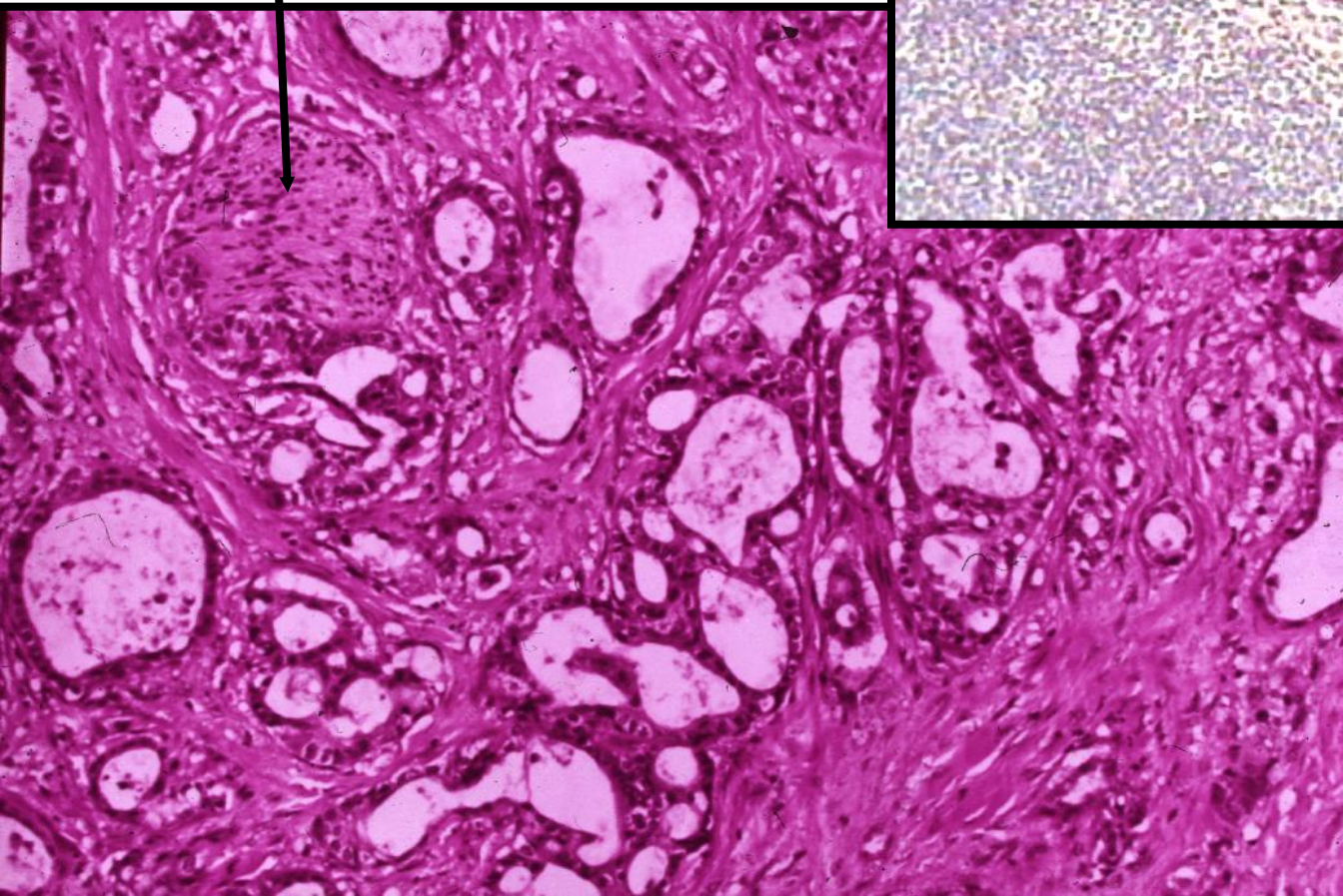
Colon Adenokarzinom



RETROPERITONEALE INVASION



Perineurale Invasion



Metastase

- **Fünf Jahre nach Stellung der Diagnose leben im Mittel noch 4 von 1000 Patienten**
- **Mediane Lebenserwartung: 4-6 Monaten**
- **In den prognostisch günstigen Fällen liegt die fünf-Jahres-Überlebensrate bei nur 3-24%**
- **Gemcitabine + 5-Fluorouracil -
Lebensverlängerung von eher Wochen als
Monaten messen**

Metastasen

- Regionale **Lymphknoten**
- Hämatogen Metastasen: **Leber, Lunge, Pleura, Knochen**
- 90% der Patienten wird in 3 Jahren gestorben
- 5-year survival rate: 1-5%
- Behandlung: Operation (Whipple), pre- und/der postoperative Chemoradiotherapie

STAGING – 8th IUCC TNM (2017)

- **Tumor (T):**

- T1 Tumour 2 cm or less in greatest dimension

- T1a Tumour 0.5 cm or less in greatest dimension

- T1b Tumour greater than 0.5 cm and less than 1 cm in greatest dimension

- T1c Tumour greater than 1 cm but no more than 2 cm in greatest dimension

- T2 Tumour more than 2 cm but no more than 4 cm in greatest dimension

- T3 Tumour and more than 4 cm in greatest dimension

- T4 Tumour involves coeliac axis, superior mesenteric artery and/or common hepatic artery

- **Lymph nodes (N):**

- NX Regional lymph nodes cannot be assessed

- N0 No regional lymph node metastasis

- N1 Metastases in 1 to 3 regional lymph node

- N2 Metastases in 4 or more regional lymph node

- **Distant Metastases (M):**

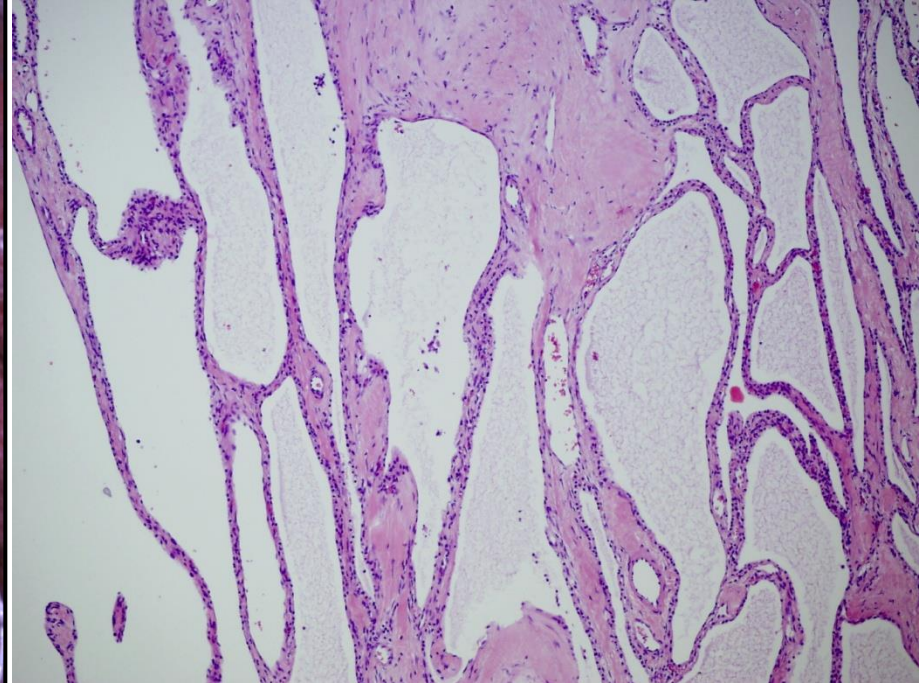
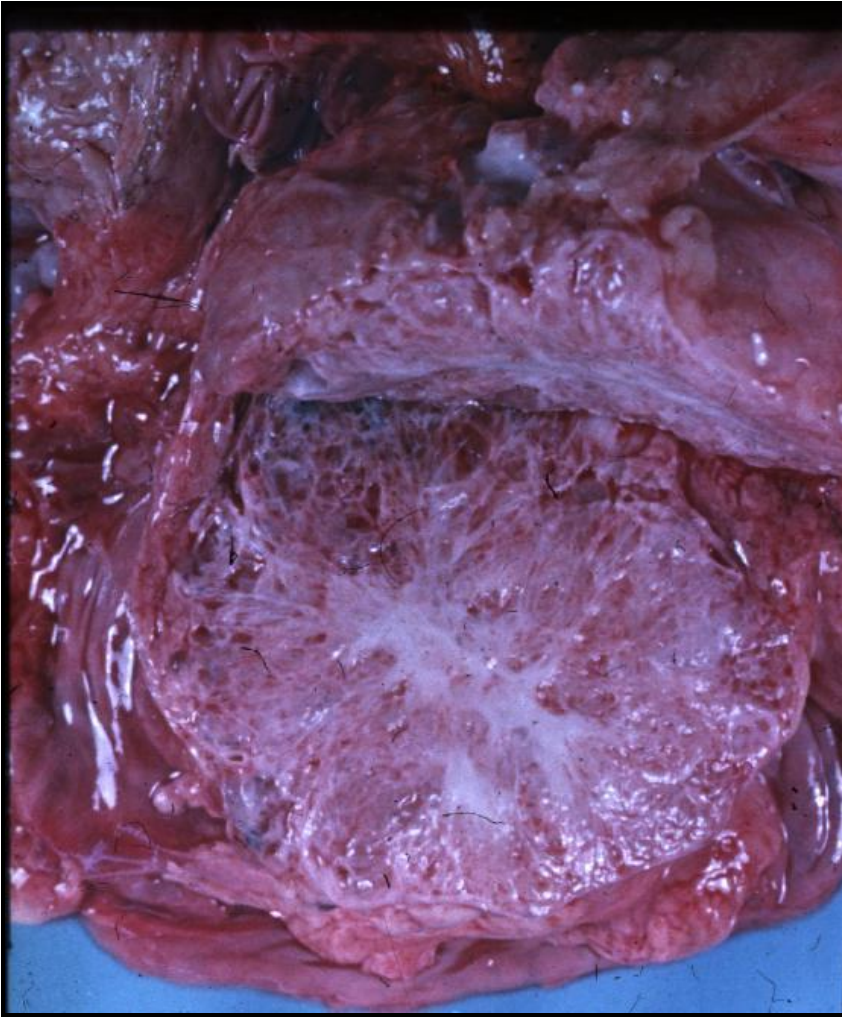
- M0= no distant metastases

- M1= distant metastases

SERÖSE TUMOREN

- Ältere Patienten
- Gutartige – seröse Zystadenomen
 - Microzystische Zystadenomen (SMA)
 - Oligozystische Zystadenomen (SOA)
 - Solide seröse Adenomen (SSA)
 - Seröse Zysten mit Hippel-Lindau Syndrom
 - (VHL-SCN)
- Bösartige – seröse Zystadenokarzinomen

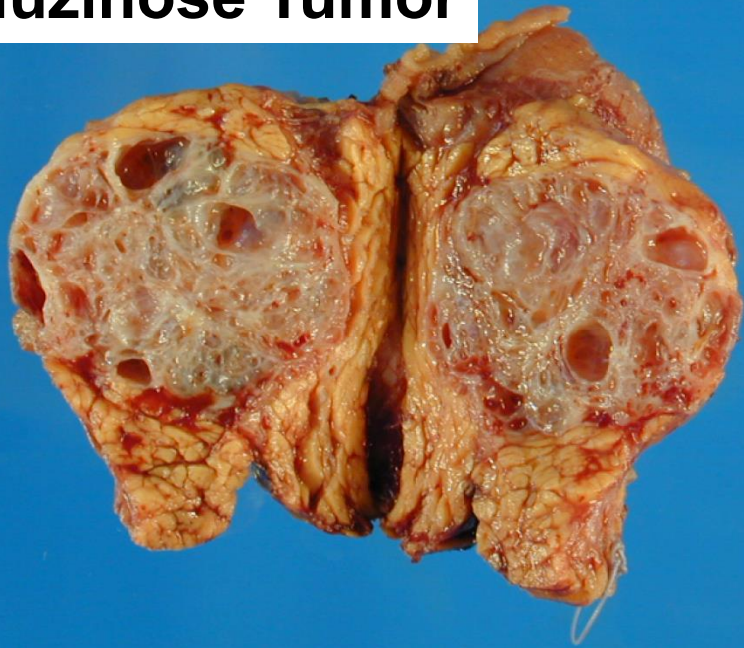
Microzystische Zystadenomen



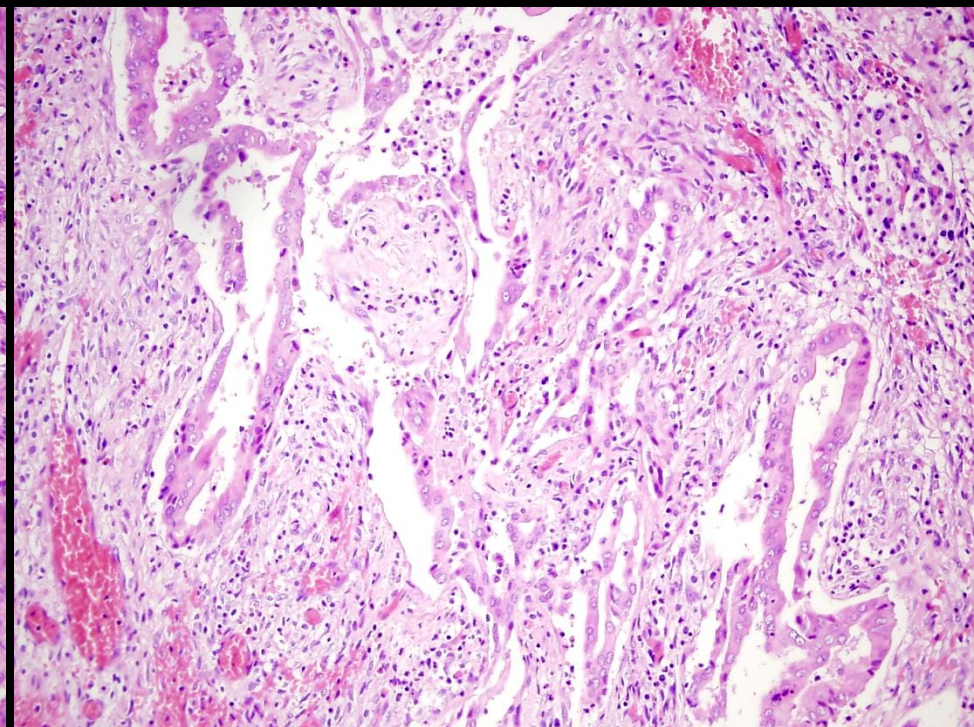
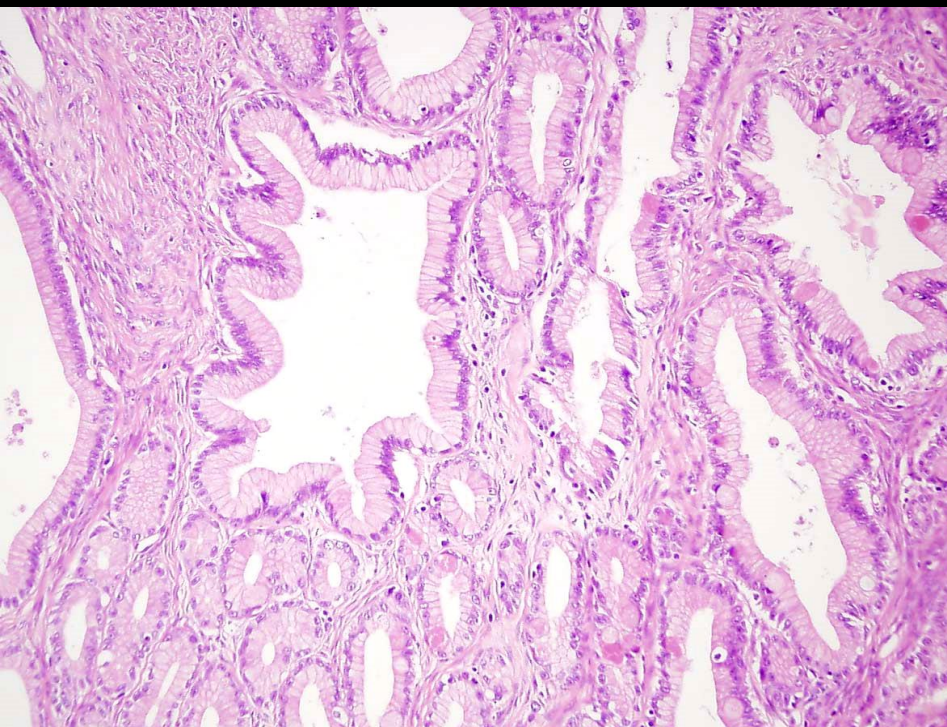
MUZINÖSE TUMOREN

- **Mittelarterliche Frauen, pancreas Korpus-Schwanz**
- **Kein Zusammenhang mit dem Duktussystem**
- **Mucinöses Epithel, ovariumartig (like) Stroma**
- **Muzinöse zystische Tumoren**
 - **Leichte / Mäßig / schwergradige Dysplasie**
- **Muzinöse Zystadenokarzinomen**

Muzinöse Tumor



**Muzinöse
Zystadenokarzinom**



IPMN

Intraduktale Papilläre Muzinöse Neoplasie

- Klinik: 60 J. Mann, 80% Kopf
- **Epitheliale Zellen: papilläre, muzinöse Proliferation**
- **Hauptduktus, Nebenduktuli**
- **>5mm Dilatation von Duktus**

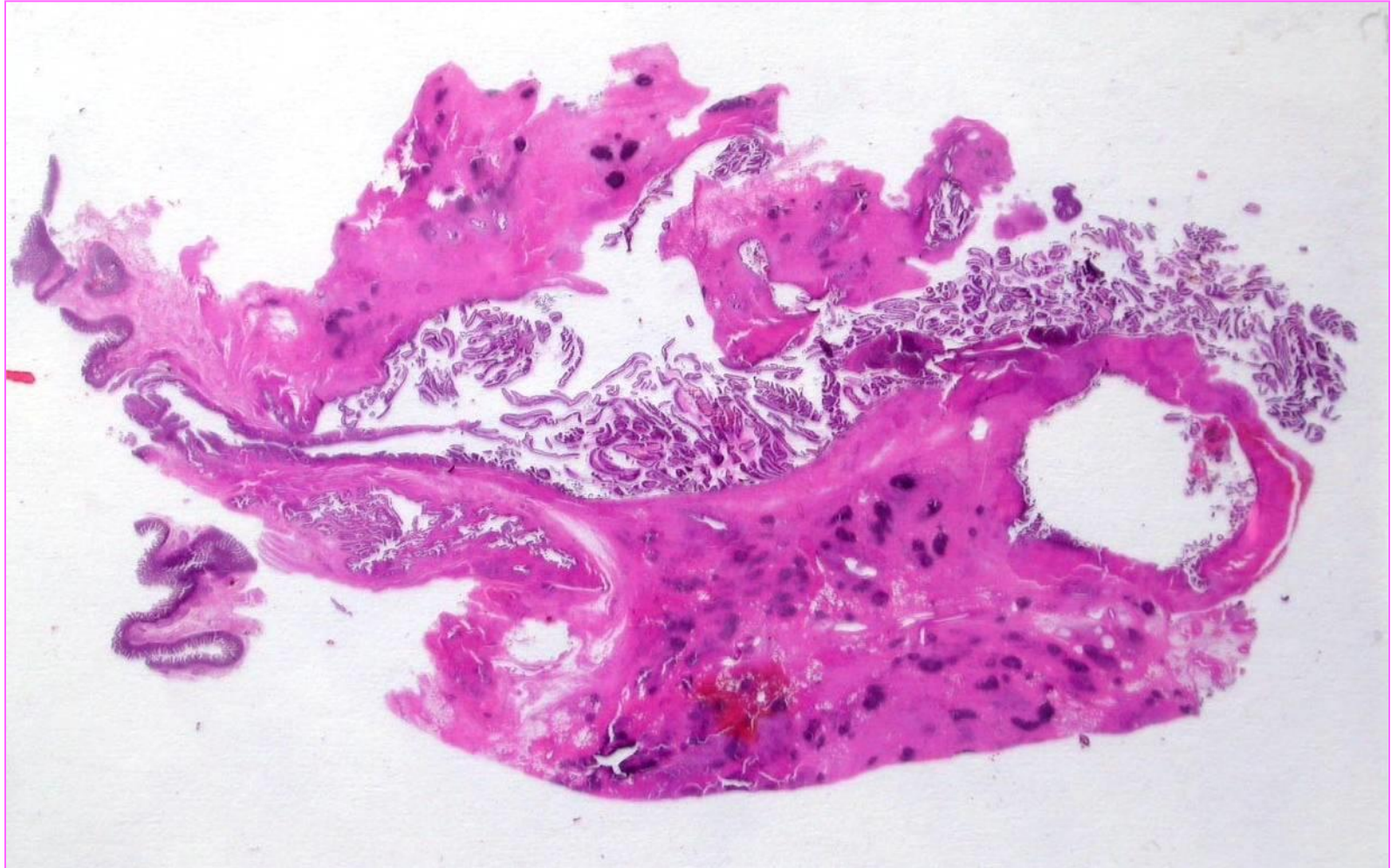
IPMN mit Dysplasie

IPMN mit invasives Karzinom

Intraduktale Papilläre Muzinöse Tumor

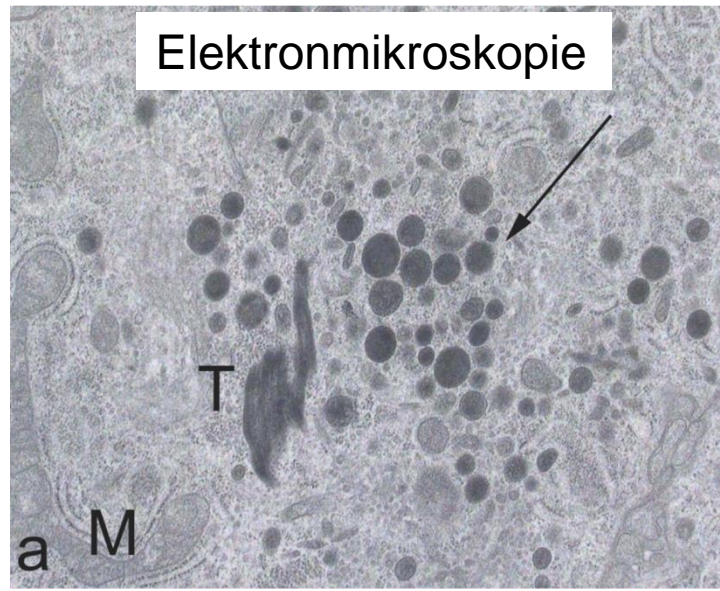
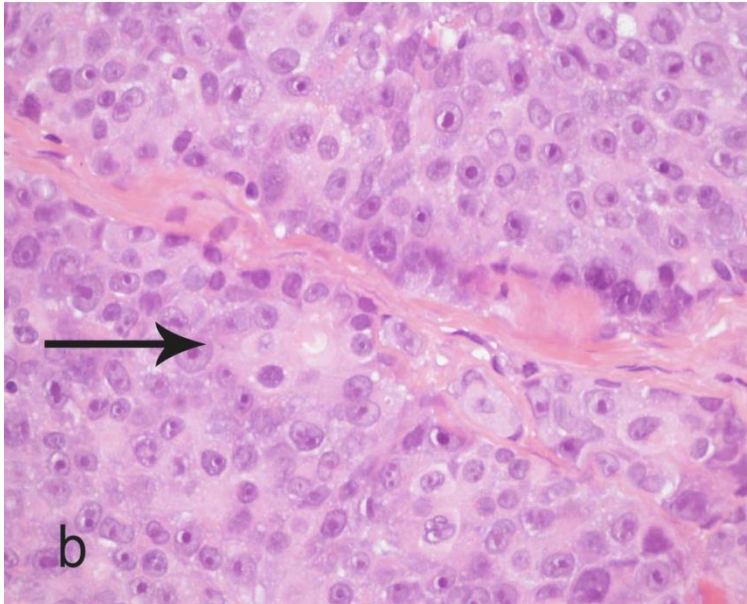
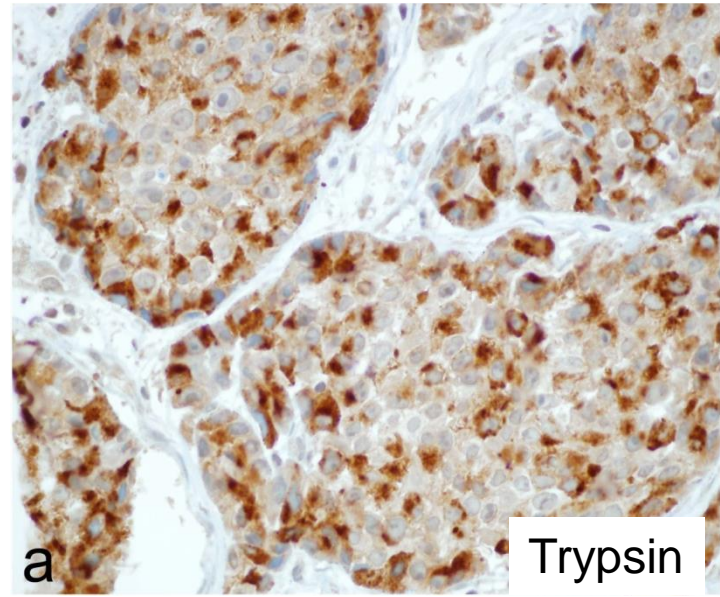
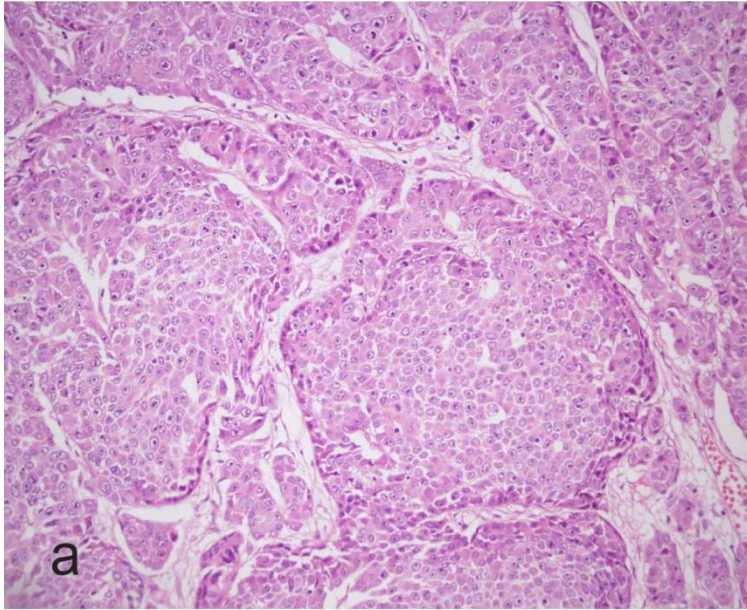


IPMN



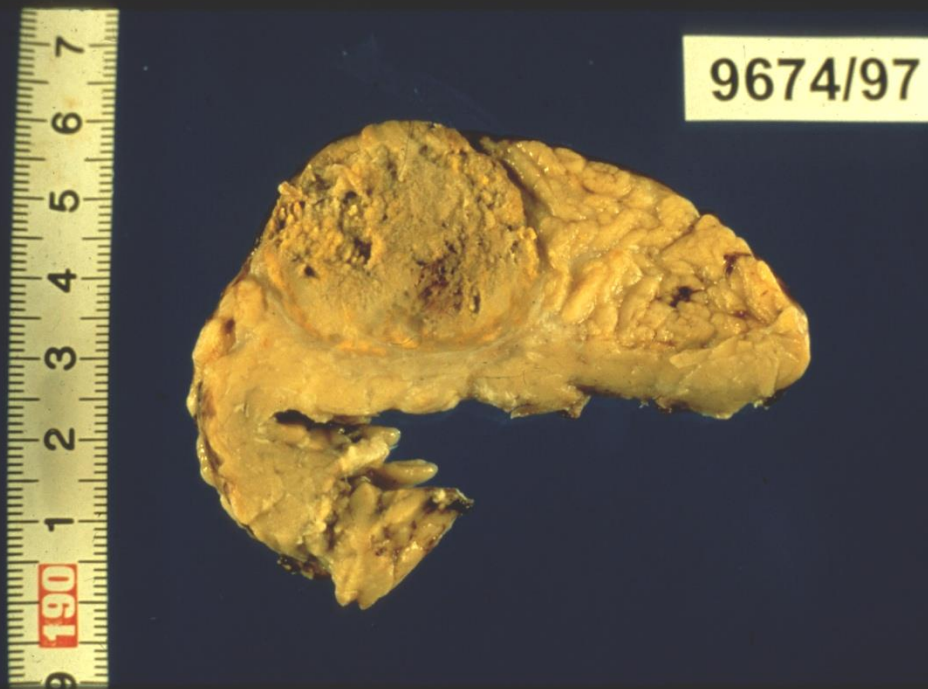
Azinuszellkarzinom

- 1% aller Pankreaskarzinome
- 5. Lebensdekade, Männer, Schwanz
- Azinäre, trabekuläre Strukturen: eozinophiles, feinkörniges, PAS-positives Zytoplasma
- EM: Zymogengranula
- Schlechte Prognose

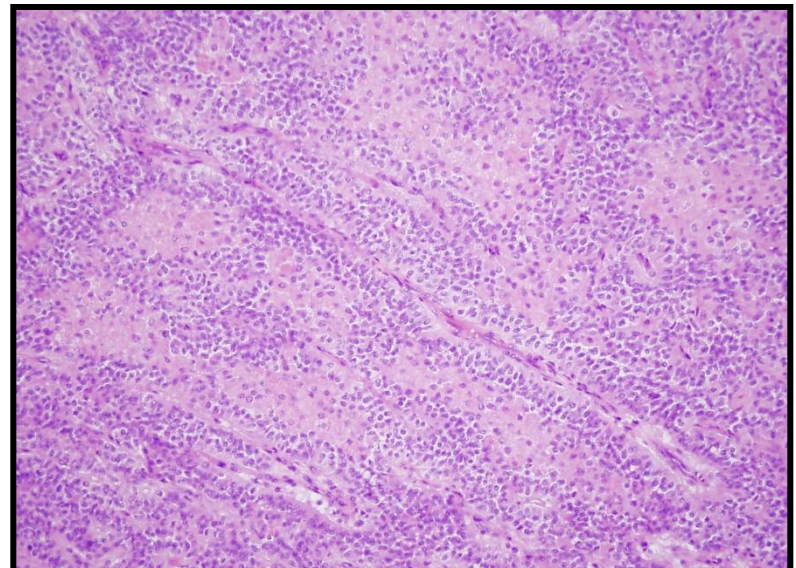
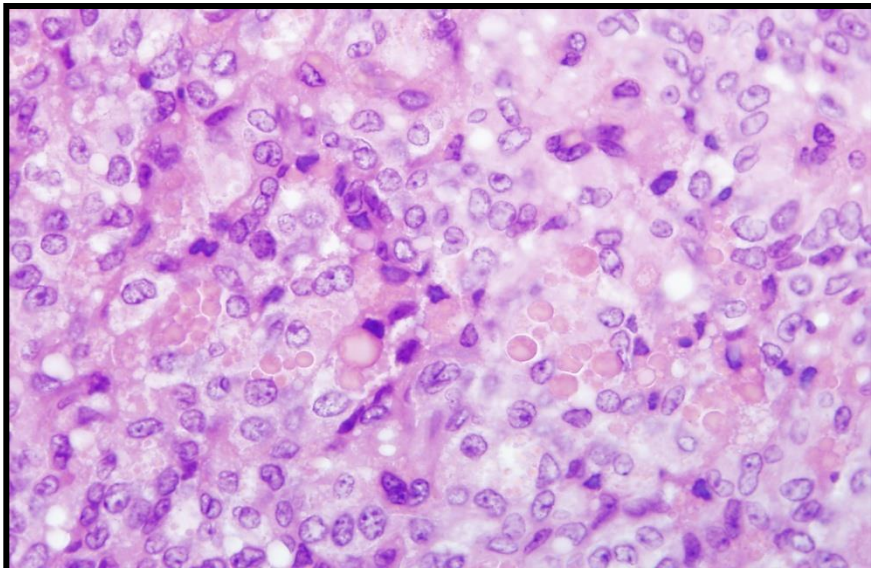
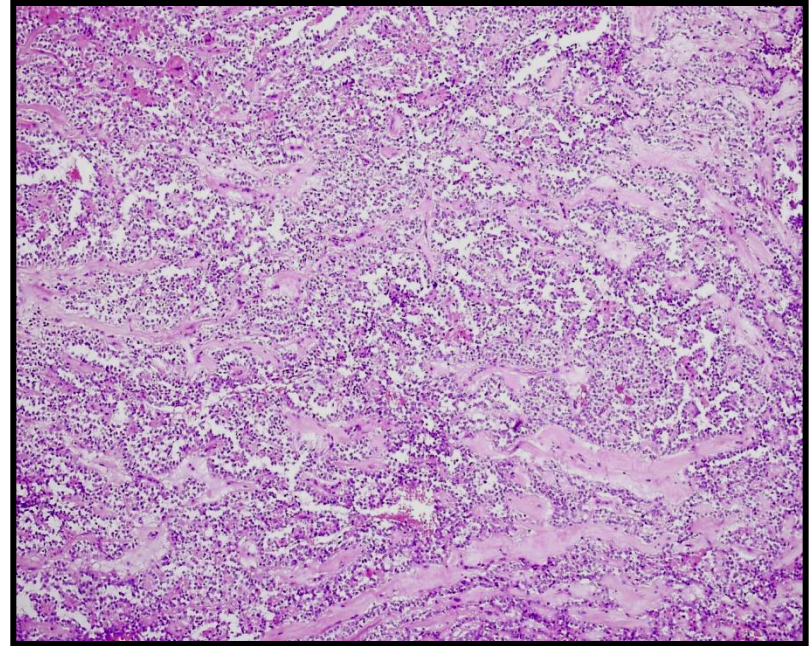
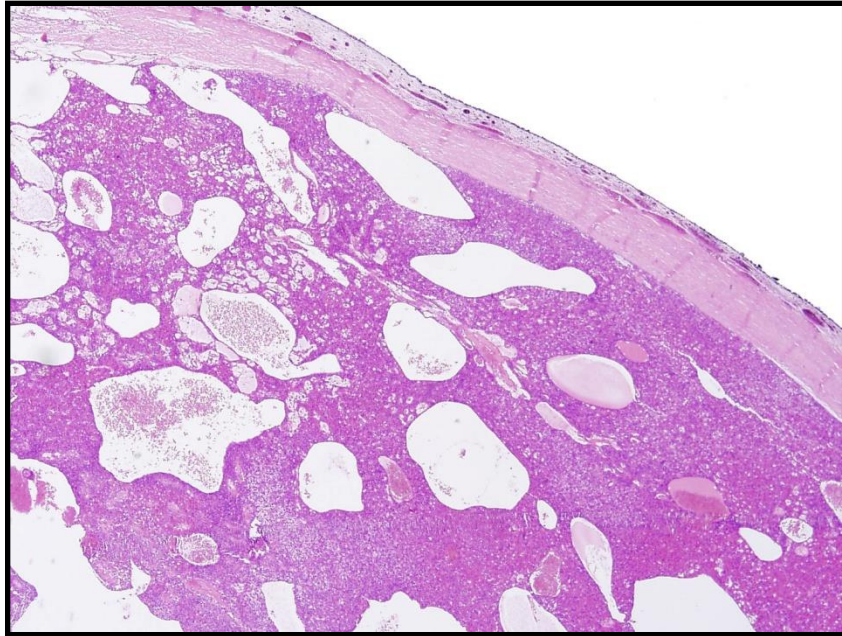


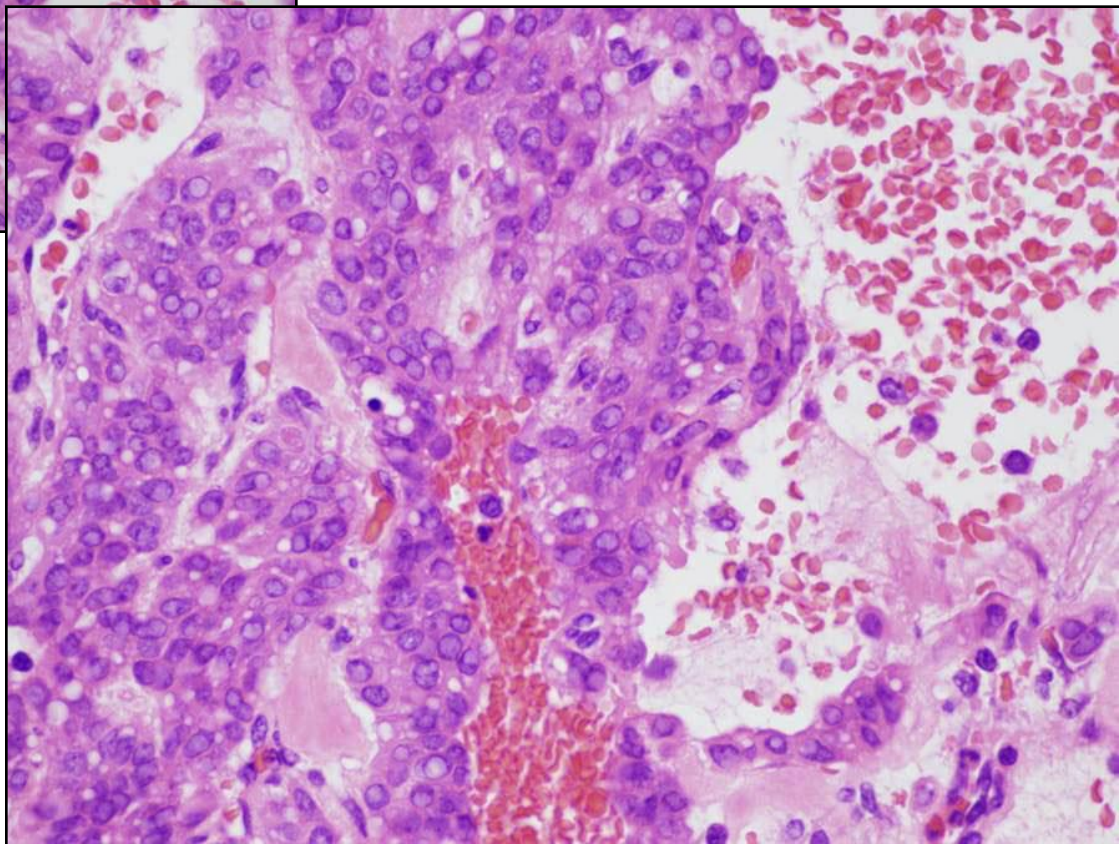
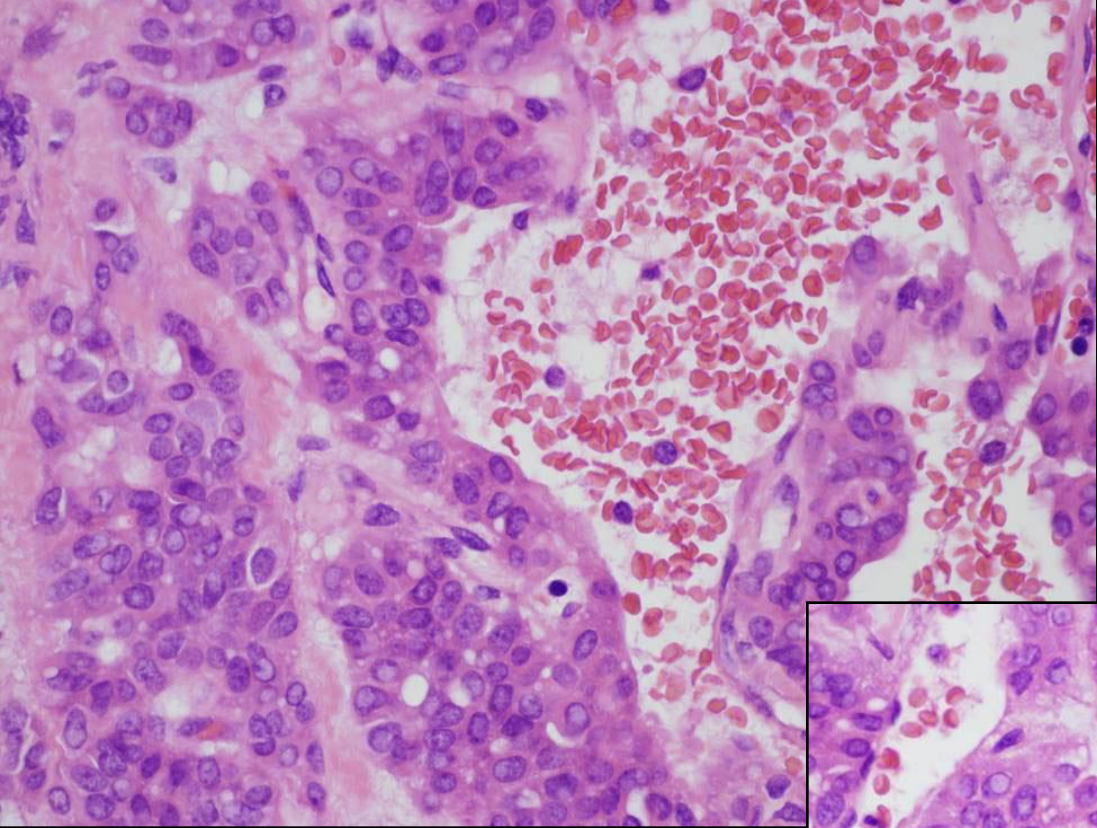
Solid-pseudopapilläre Tumor (SPT)

- Synonimen: papilläre und solide epitheliale Neoplasie (PSEN), Frantz Tumor
- **Junge Frauen** (90%)
- 5% - der zystische Pankreastumoren
- Histologie: Kapsel, Papilläre-Pseudopapilläre-Solide Strukturen, Einblutung, Cholesterinkristallen
- **Bösartige Tumoren** (verdacht an schlechte Prognose: Nekrose, Angioinvasion, Mitosen)

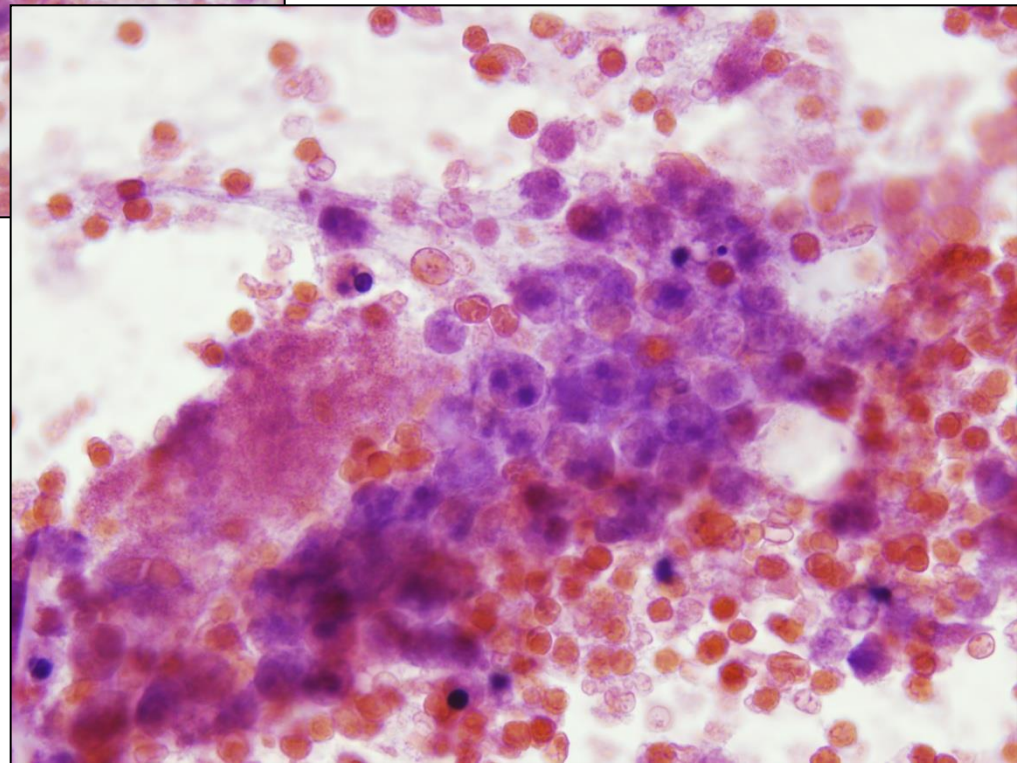
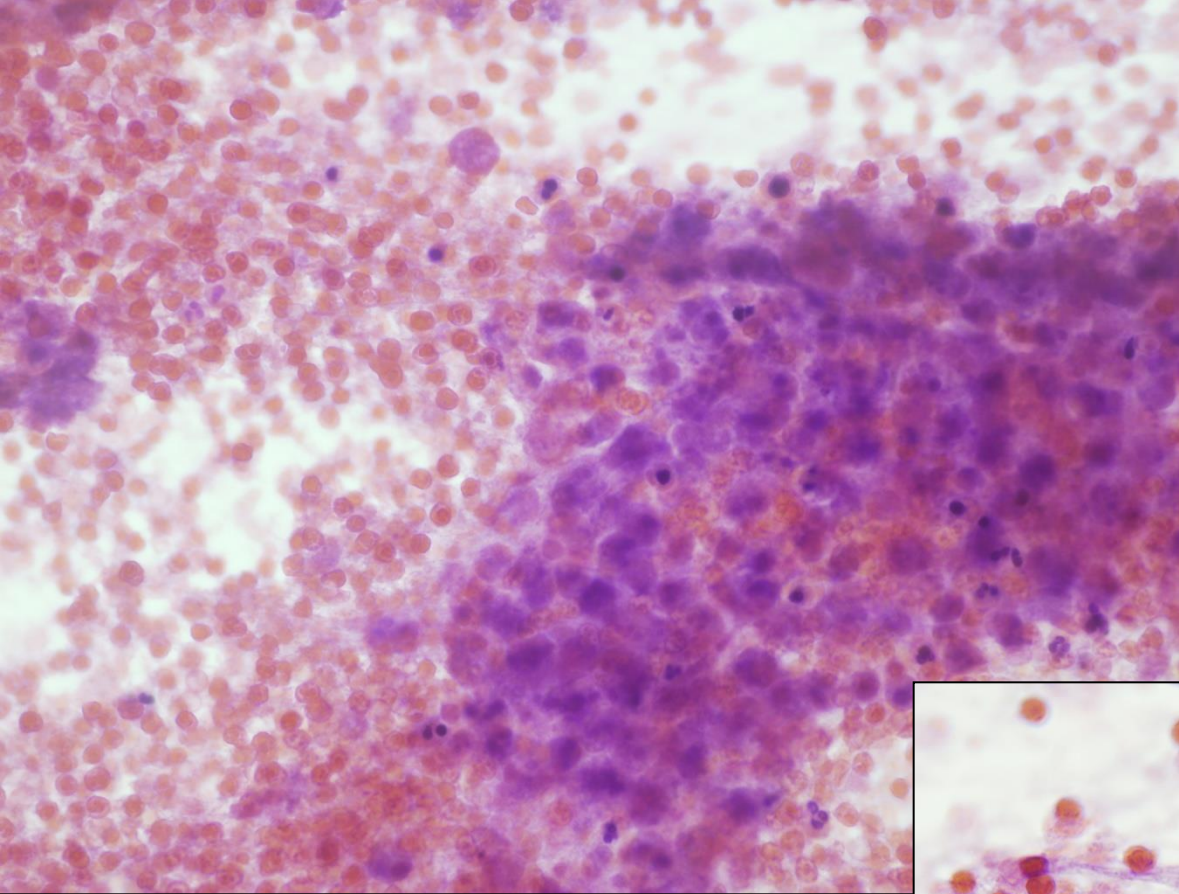


Mikroskopie





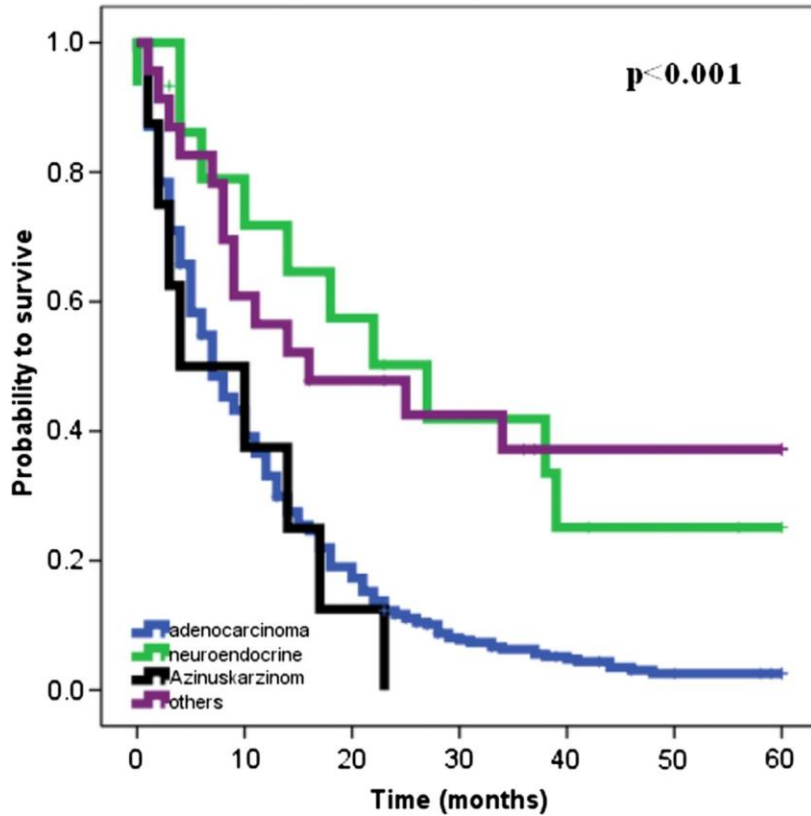
Zytologie



Überlebensrate

Metastatische und nicht-metastatische

5-year cancer-specific survival



Metastatische

5-year cancer-specific survival

