



Az exokrin hasnyálmirigy betegségei

Pankreatitiszek. Daganatok

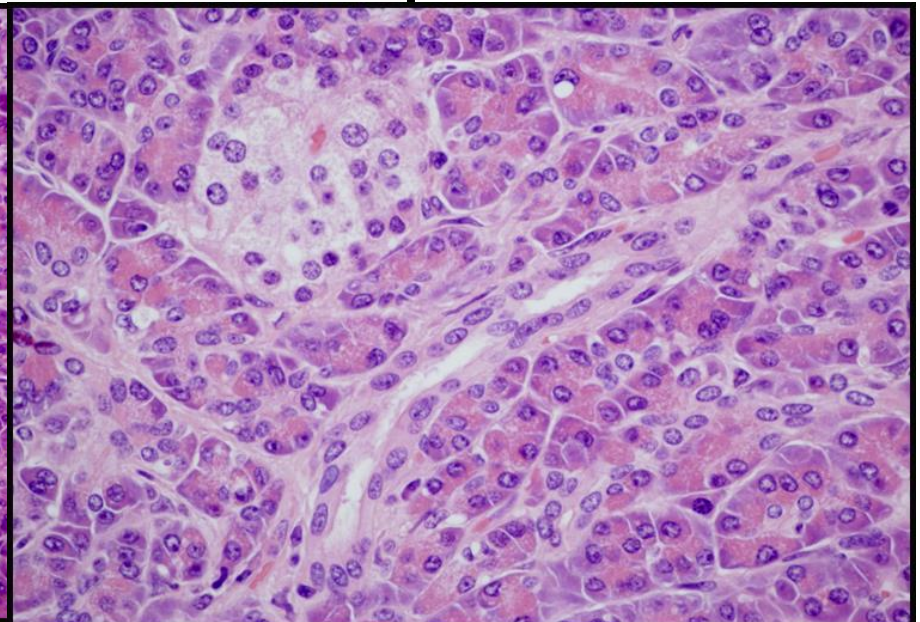
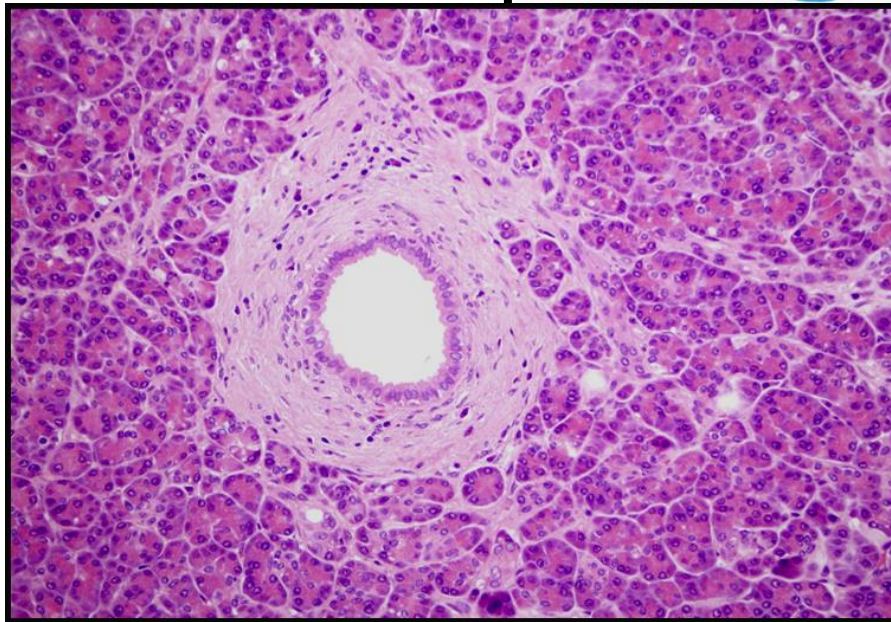
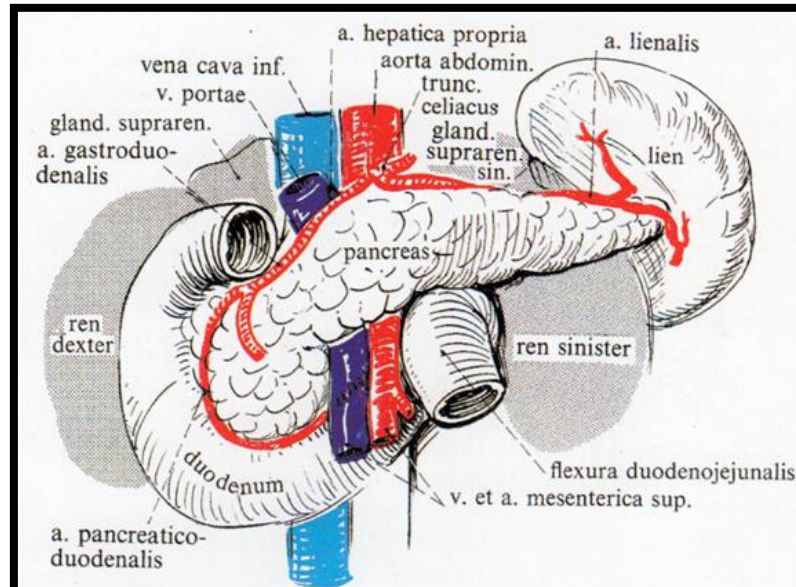
*Oktatás, kutatás,
gyógyítás: 250 éve az
egészség szolgálatában*

Dr. Borka Katalin

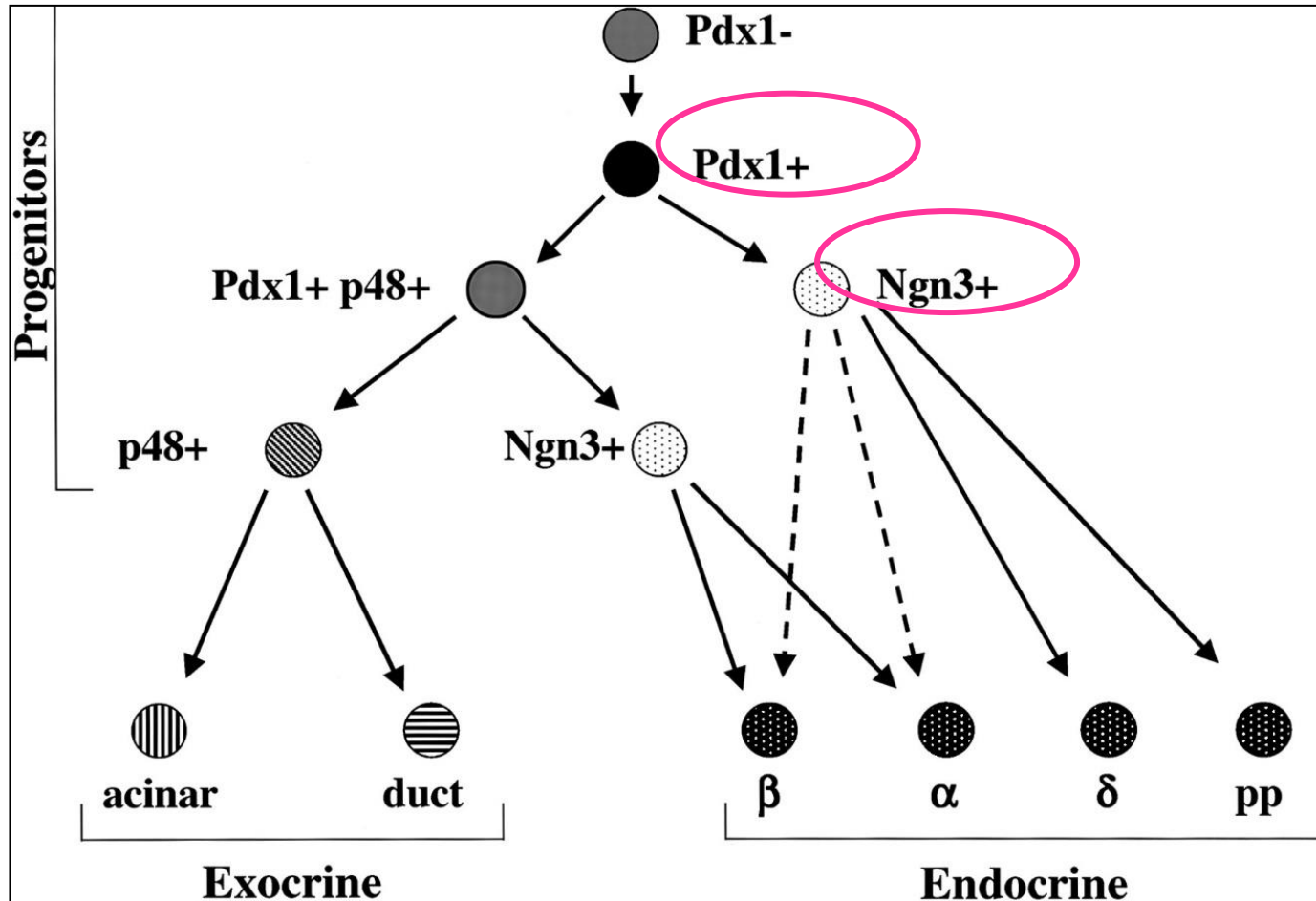
II. sz. Patológiai Intézet

2020. március 5.

A pancreas anatómiája



A pancreas sejtek kialakulásában szerepet játszó transzkripciós faktorok



Bevezetés

- **Exocrin állomány:** aktív enzimek: tripszinogén, amiláz, lipáz, kollagenáz, elasztáz, nukleáz
- **Endocrin állomány:** Langerhans sziget
- **Tünetek:** Pancreaselégtelenség
 - Exocrin: Maldigestio - Malabsorptio
 - Endocrin: Diabetes mellitus

FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉGEK

- **Agenesia**
- Situs inversus, hernia diaphragmatica
- **Ectopia**
 - 1-3%, Gyomor, vékonybél, Meckel Diverticulum, epehólyag
 - Pancreatitis, daganatok
- **Veleszületett cysták: Soliter / multiplex**
 - Polycystás vesebetegség
 - von-Hippel-Lindau szindróma

PANCREAS ANULARE

- **A pancreas gyűrűszerű elhelyezkedése** – a ventralis rész a mozgás során körülöleli a duodenumot
- Duodenumstenosis, stranguláció - hányás, táplálási nehezítettség, hasi diszkomfort, ileus, acut és chronicus pancreatitis
- 21 Trisomia és egyéb fejlődési rendellenességek

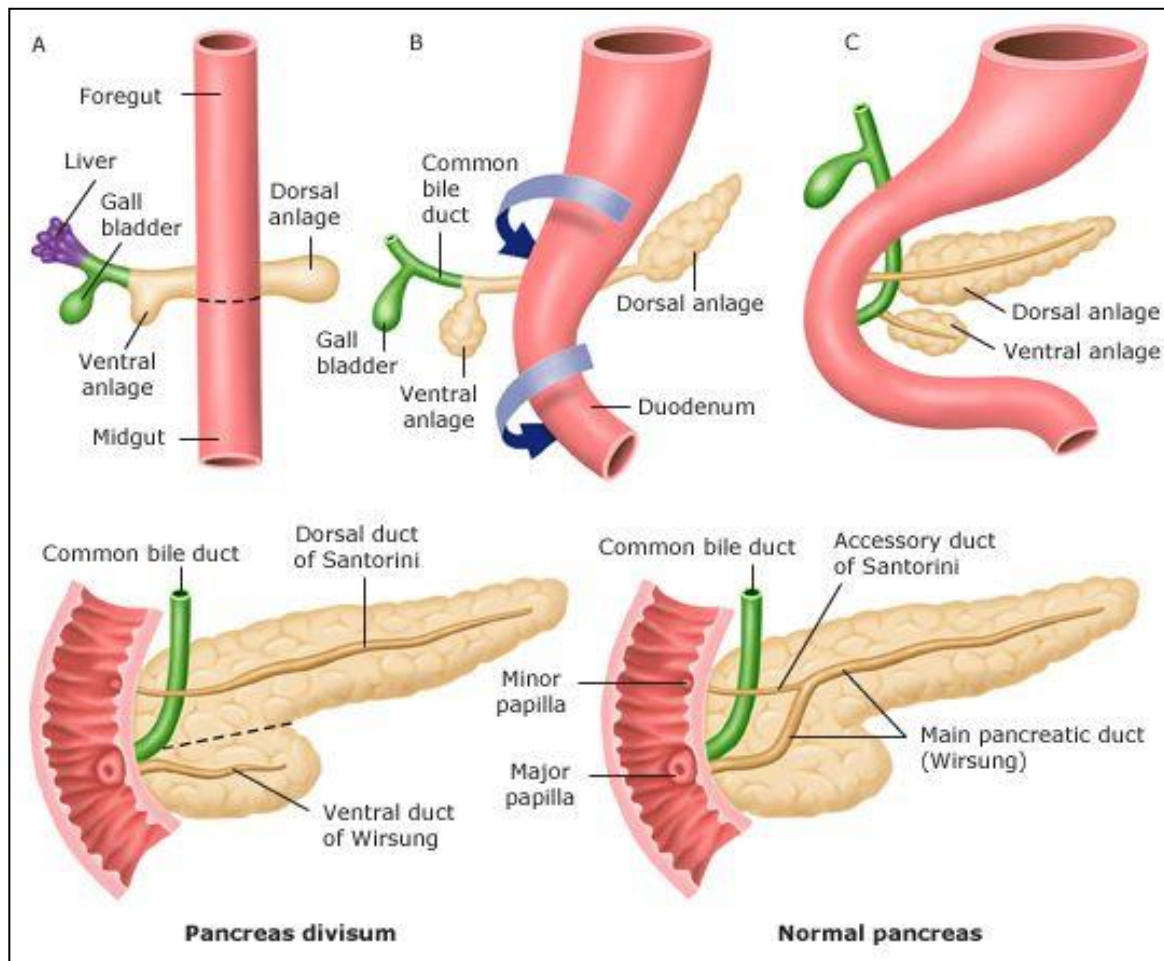


PANCREAS DIVISUM

A dorsalis és ventralis pancreas állomány fúziós zavara, a dorsalis és ventralis állományhoz tartozó ductusok nem egyesülnek (járulékos vezetéken keresztül), hanem két külön papillán keresztül nyílnak a duodenumba

PANCREAS DIVISUM

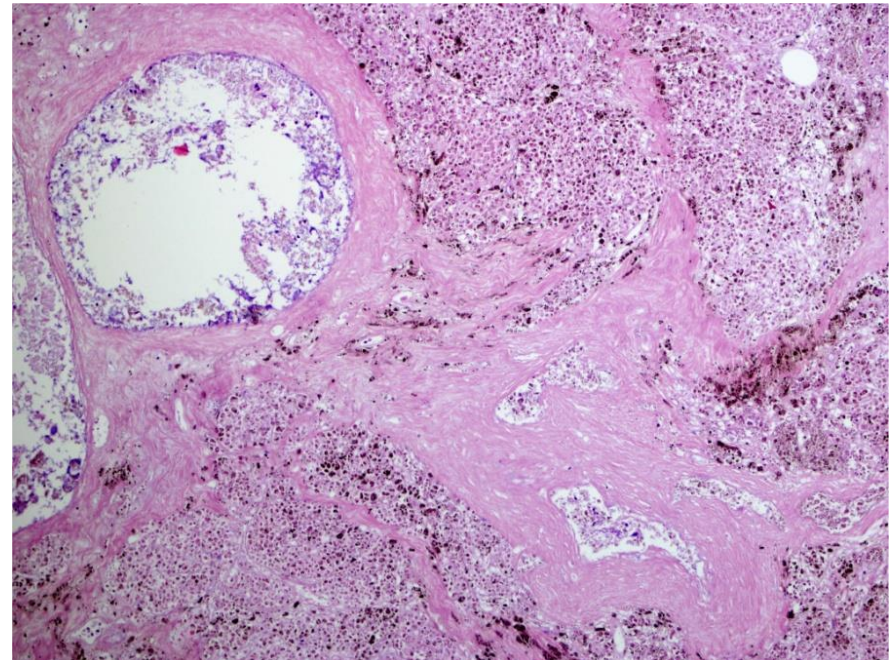
- A népesség 3 -10 %-a, általában tünetmentes
- Acut vagy chronicus pancreatitis: **ha a papilla minor túl szűk**
- Terápia: papilla tágítása (stent, plasztika)



METABÓLIKUS BETEGSÉGEK

Haemochromatosis

- A.rec.- Kr.6
- férfi > nő, 40-60 év
 - Pancreas: Fibrosis – „bronzdiabetes”
 - Szív: restriktív cardiomyopathia
 - Máj: cirrhosis



Cystic fibrosis (Mucoviscidosis)

A.-rec., incidencia 1:2500, kóros gént hordozók aránya:
1:20

- 1936, Fanconi, 1938: Dorothy Anderson: klinikai tünetek, patológiai elváltozások
- 1989: Tsui és Collins: **Kr. 7. CFTR** (Cystic-Fibrosis-Transmembrane-Conductance-Regulator)
 - 70%-ban **ΔF508**: fenilalanin deléciója

A kóros fehérje a Cl⁻ iontransportot szabályozza

- Cl ionok nem tudnak a sejt felszínére jutni
- Na abszorpciója fokozódik
- Na és vizet von el sejtek felszínéről: **epithelt borító nyálka dehidrálódik, besűrűsödik**

- **Meconiumileus újszülötteknél**
- **Bronchitis, visszatérő pneumoniák**
- **Secunder biliaris cirrhosis**

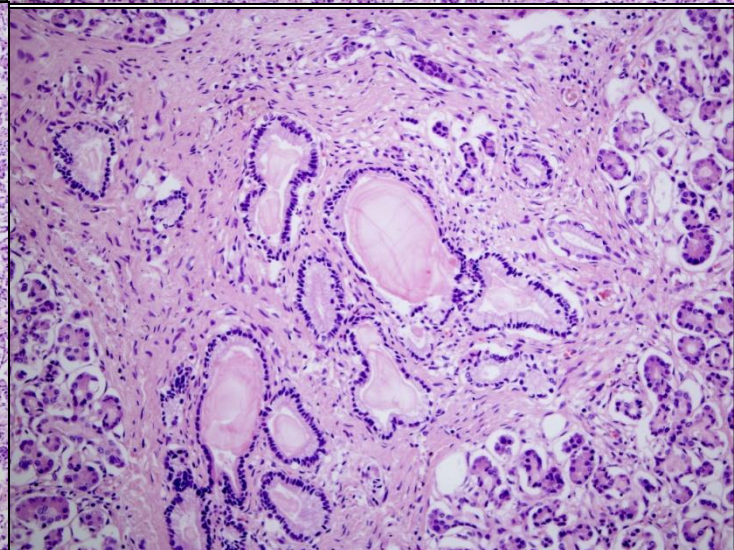
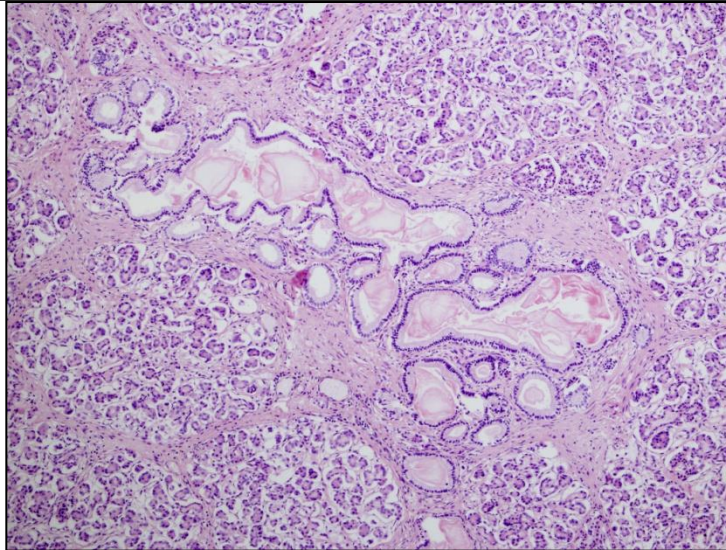
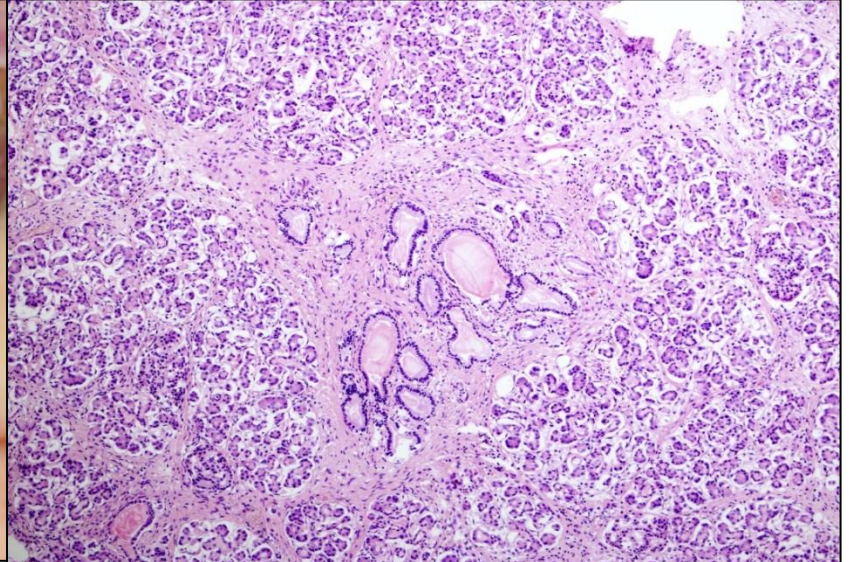
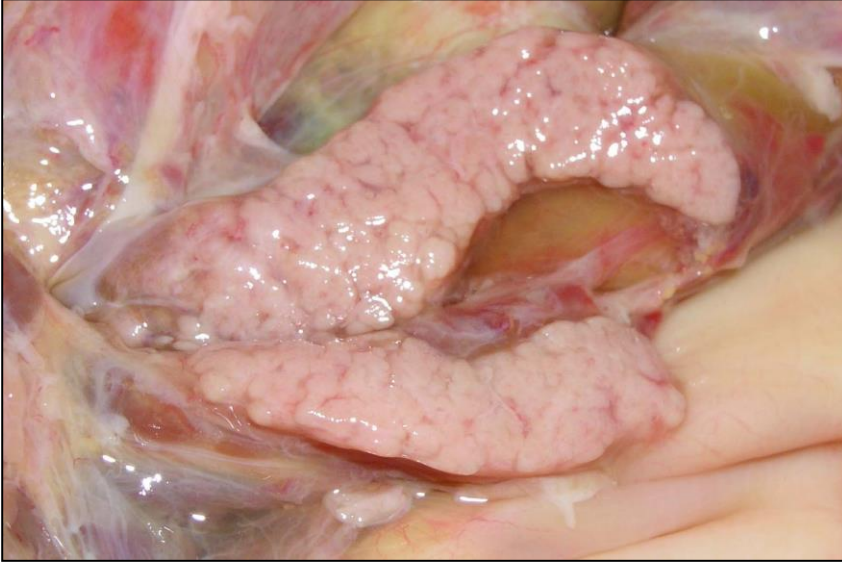
Pancreas

Makroszkópia: besűrűsödött nyák – ductus- dilatáció – recurraló pancreatitis, acinaris atrophia, fibrosis

Mikroszkópia: eosinophyl concrementumok az acinusok, ductulusok lumenében, ductusdilatáció

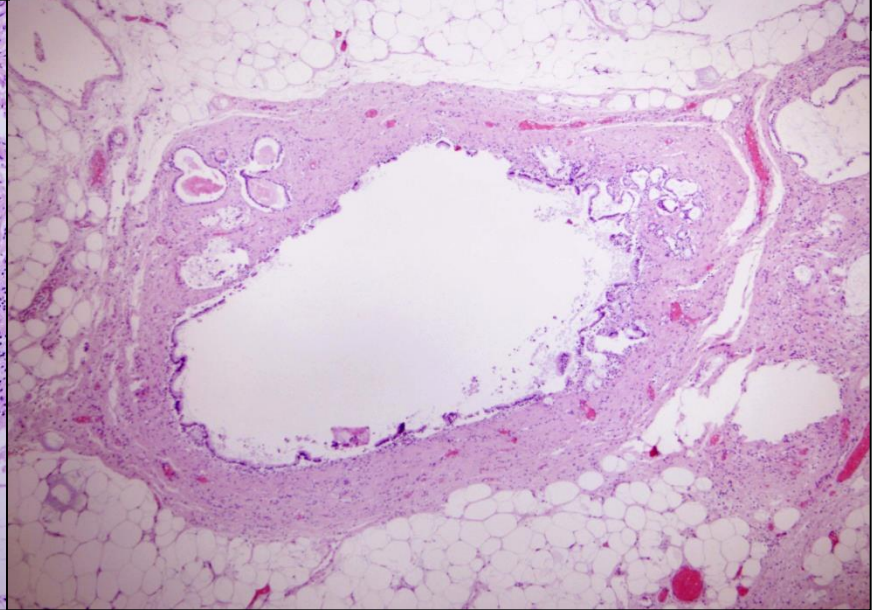
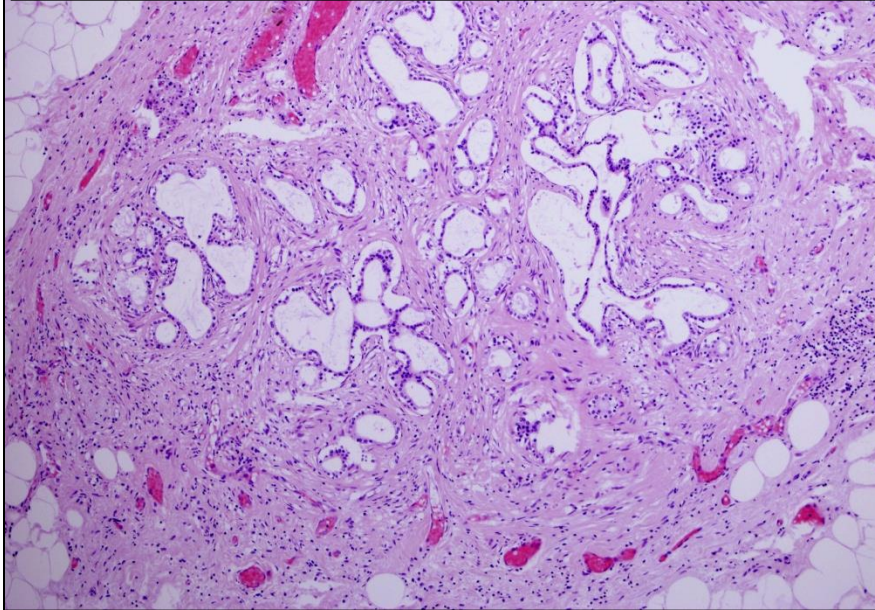
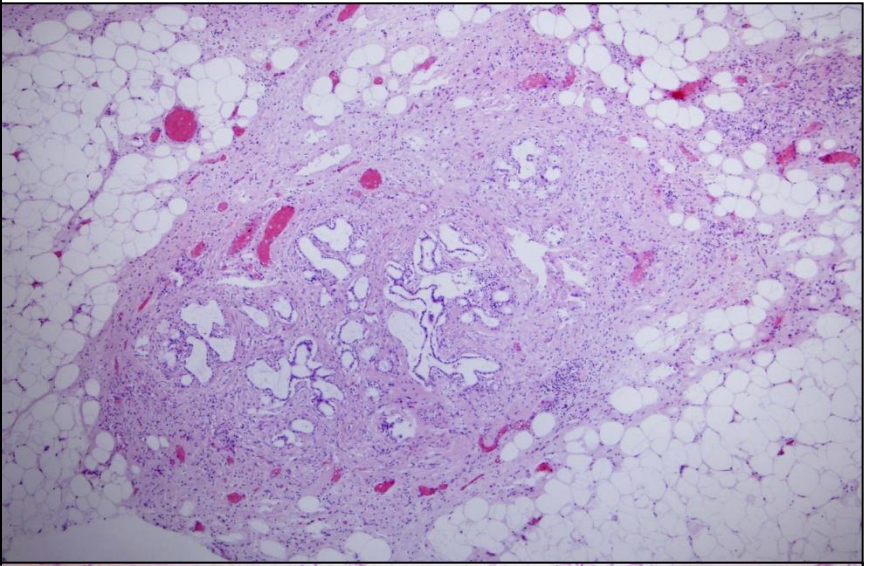
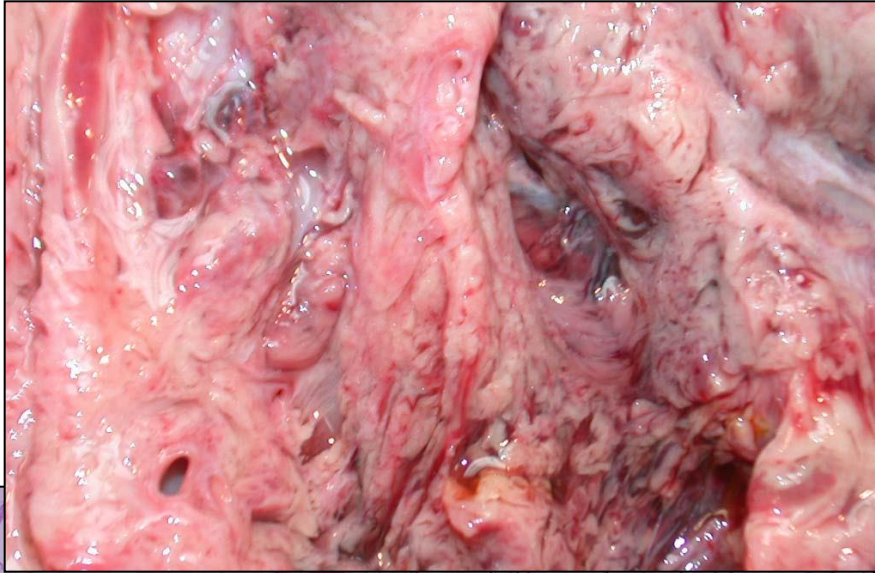
4 hónapos kisfiú

meconiumos peritonitis, jejunalis atresia



16 éves fiú

6 éves kora óta CF (cirrhosis, rec. Pneumonia)



PANCREATITIS

Pancreatitisek osztályozása (2007)

- **Alkoholos** enyhe acut pancreatitis
- Alkoholos súlyos acut pancreatitis
- Alkoholos, chronicus pancreatitis korai fázisa
- Alkoholos chronicus pancreatitis
- **Biliaris** acut enyhe/súlyos pancreatitis
- **Hereditar** acut enyhe/súlyos pancreatitis
- Hereditar chronicus pancreatitis
- **Shock/toxin** okozta pancreatitis
- **Fertőzőes** acut pancreatitis (mumpsz, CMV, Coxsackie, hepatitis, skarlát)
- **Autoimmun** pancreatitis
- **Metabolikus** pancreatitis
- **Paraduodenalis** pancreatitis

TÖRTÉNELEM.....

- 1857 – Bernard: epekő - Hypothesis
- 1896 - Hans Chiari (1851-1916) – Autodigestio
- **Klinikum: 1929 óta két kritérium:**
 - karakterisztikus klinikai tünetek: övszerű hasi fájdalom
 - Se amiláz, lipáz emelkedett (3X)
- 1935 - John H. Northrop: Autodigestios kaszkád

Akut pancreatitis

Intrapancreaticus trypsin aktiváció

A pancreasenzimek granulomokban inaktív formában

különböző okok miatt

granulumokból **trypsinogen**, lizoszomákból **cathepsin B** szabadul fel, mely utóbbi a trypsinogenből **aktív trypsint** szintetizál:

AUTODIGESTIÓ

PATOGENEZIS

- 1. Ductalis obstrukció (leggyakoribb ok):** epekő (acut p. 1/3-a), mucoviscidosis, tumorok, Oddi sphincter oedemaja, spasmusa, epés reflux, alkoholizmus: ductalis szekrétum dugók
- 2. Primer acinaris sejtkárosodás:** Alkohol, Hyperlipoproteinaemia, Hypercalcaemia, Virusok (mumpsz, Coxakie), Gyógyszerek (tiazid diuretikumok), Ischaemia, Trauma, cysticus fibrosis
- 3. Az acinusejteken belüli proenzimtransport-zavar:** alkohol, ductalis obstrukció

Ok

Ductalis
obstrukció

Acinaris
sejtkárosodás

IC transport-zavar

Mechanizmus

Aktív enzimek az
interstitiumban

**Tripszinogen – Tripszin transzformáció
Autodigestio**

Elváltozás

Gyulladás

Proteolízis
(proteáz)

Zsír necrosis
(lipáz)

Vérzés
(elasztáz)

Alkohol okozta acut pancreatitis pathomechanizmusa

1. Obstrukciós hypotézis: Alkohol megváltoztatja a szekrétum összetételét – acinusokban és kis ductusokban proteindugók keletkeznek, elmeszesednek, gátolják a szekrétum ürülését

2. Detoxikációs hypotézis: cirrhosis: a le nem bontott toxinok károsítják az acinusokat

3. Toxikus-metabolikus hypotézis: Alkohol direkt károsítja az acinusejteket

Acut pancreatitis diagnózisa

1. Hasi fájdalom
2. Se lipase (vagy amylase) 3X magasabb,
vagy
3. Képkalkotó vizsgálat

Hasi fájdalom, enzimemelkedés esetén
képkalkotó nem szükséges

Acut pancreatitis

Kliniko-patológiai osztályozás

1. Interstitialis oedematosus pancreatitis

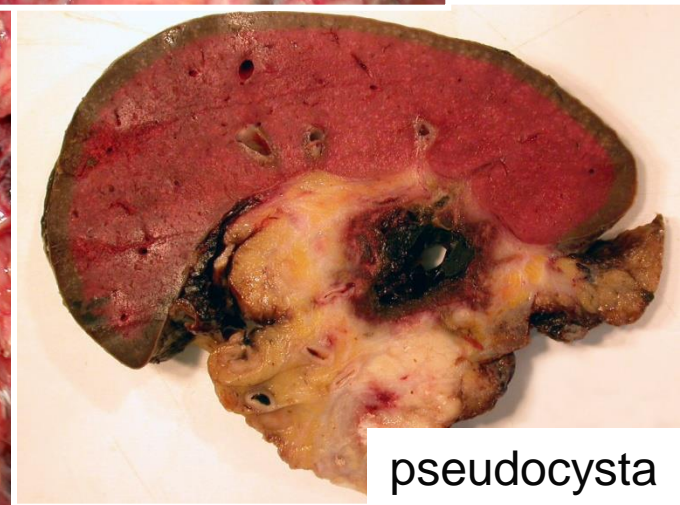
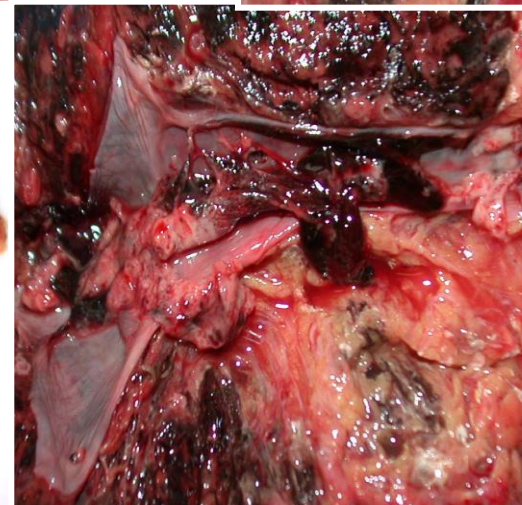
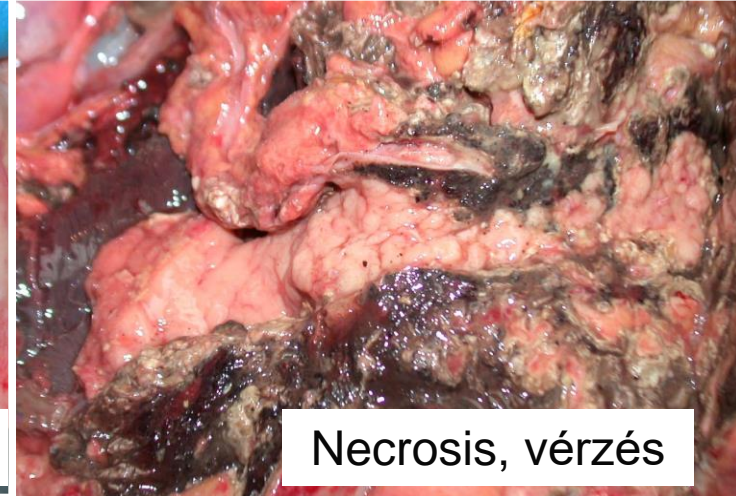
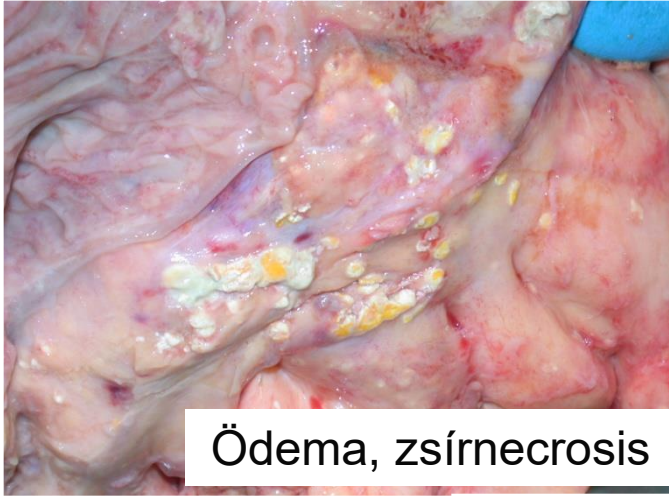
90-95 %

2. Necrotizáló (pancreas vagy peripancreaticus szövet) pancreatitis

5-10 % (5%-ban halálos)

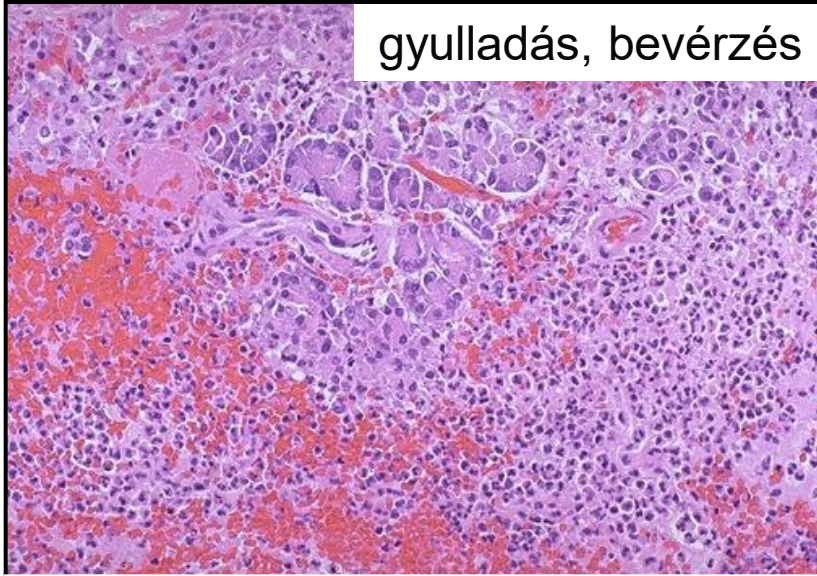
MAKROSKÓPIA

Ödema, necrosis, zsír necrosis, bevérzés, pseudocysta

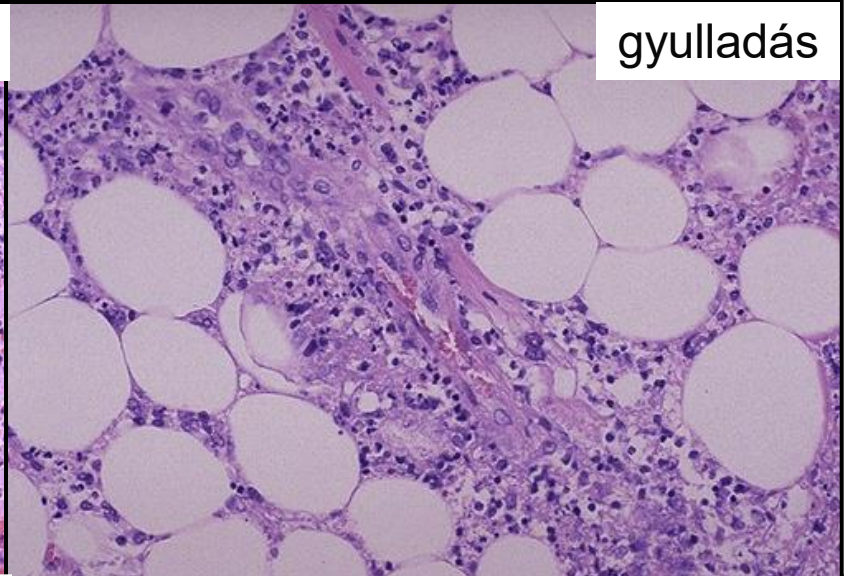


MIKROSKÓPIA

gyulladás, bevérzés



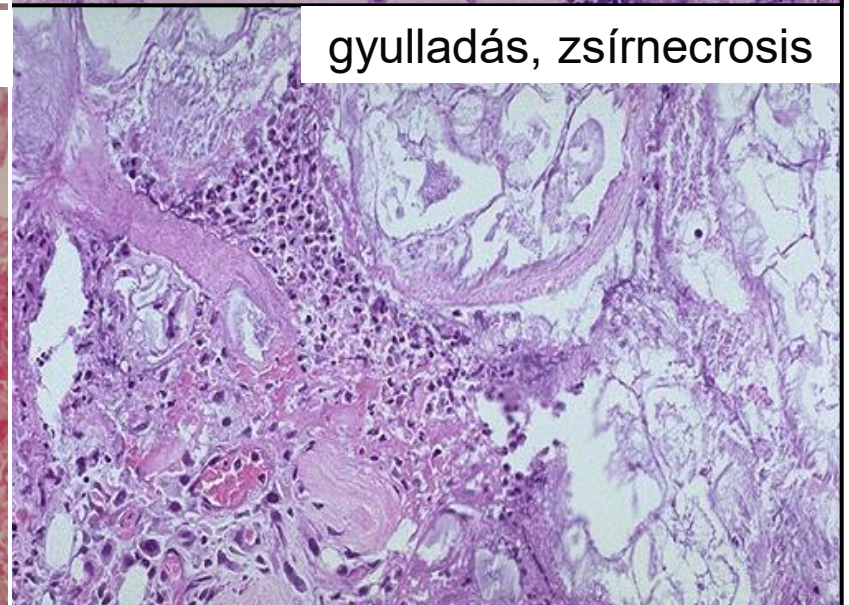
gyulladás



acinusok necrosisa, bevérzés



gyulladás, zsírnecrosis



KOMPLIKÁCIÓK

- Autodigestiv **necrosis**
- **Pseudocysta, tályog**
- **Intraperitonealis vérzés, zsírnecrosis, peritonitis**
- **Paralyticus ileus**
- **Hypovolaemia, hypotensio**
- **Gastrointestinalis vérzés**
- **Septicus-toxicus shock, sepsis (ARDS, MOF)**
- **DIC**
- **Hyperglycaemia, hypertriglyceridaemia**
- **Ionhiány: Se, Mg, Ca (tetania)**
- **D vitamin hiány**

Differenciáldiagnózis

- **Ulcusperforatio**
- **Mechanicus ileus**
- **Mesenterialis infarktus**
- **Szívinfarctus (hátsó fali)**
- **Aortaaneurysma**
- **Lépinfarktus**
- **Ektopiás terhesség**
- **Epekolika, Porphyria**
- **Heroinabusus, Intoxikatio (Paraquat, Thallium)**
- **Mumpsz**
- **Diverticulitis**

Chronicus pancreatitis

Krónikus pancreatitis

Incidencia: 5-8 / 100 ezer

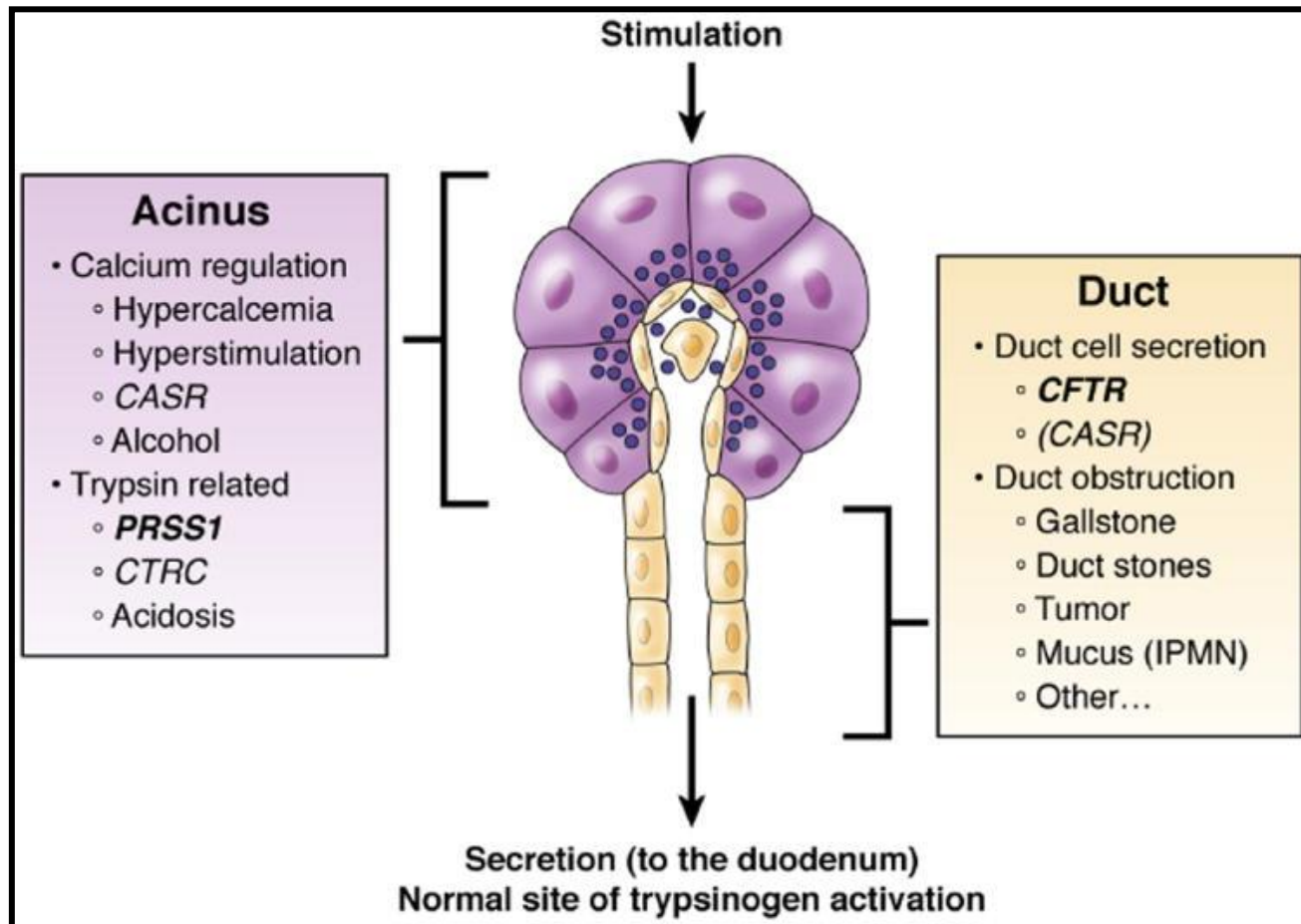
500 új eset / év

30.000 beteg Magyarországon

CP-Patofiziológia

Ductuskárosodás a leggyakoribb ok
szűkület, tágulat, pancreasnedv elfolyása akadályozott

Acinus – ductus – PSC (pancreatic stellate cell)
sejtek is szerepet játszanak



- **PSC** (pancreatic stellate cells) szerepe

- Etanol, citokinek, ROP aktiválja, majd fibrosis alakul ki

[Gastroenterology](#). 2013 Jun;144(6):1292-302. Genetic risk factors for pancreatic disorders.

[Whitcomb DC](#)¹.

- **Ductusok szerepe**

- **Acinus lithosztatint** termel, mely gátolja a Ca-karbonát kristályok kicsapódását a ductusokban
 - Alacsony lithosztatin: Ca kristályok lerakódása, proteinek kicsapódása, acinaris atrophia, fibrosis
- **CFTR**
- **Alkohol** növeli a pancreasnedv proteintartalmát,
- **Kőképződés**, csökken az enzimek kijutása
- **Bakterialis** toxinok PSC-t aktiválja: fibrosis

- **Acinusok szerepe**

- **Gének:**

- Tripszinogén gén mutációja (PRSS1/2):

intracellularis transport, szekréció és passage

- Serine protease inhibitor Kazal type 1 (SPINK1):

pancreatic secretory trypsin inhibitor

- Chymotrypsin C (CTRC): Ca / tripszinogén reguláció

- Calcium-sensing Receptor (CASR): HCO_3^- efflux

- **Alkohol** direkt toxikus hatása (FAEE: fatty acetyl ethyl ester, acetaldehid)

- **Oxidatív stressz**, Ca signal, mitochondrialis depolarizáció

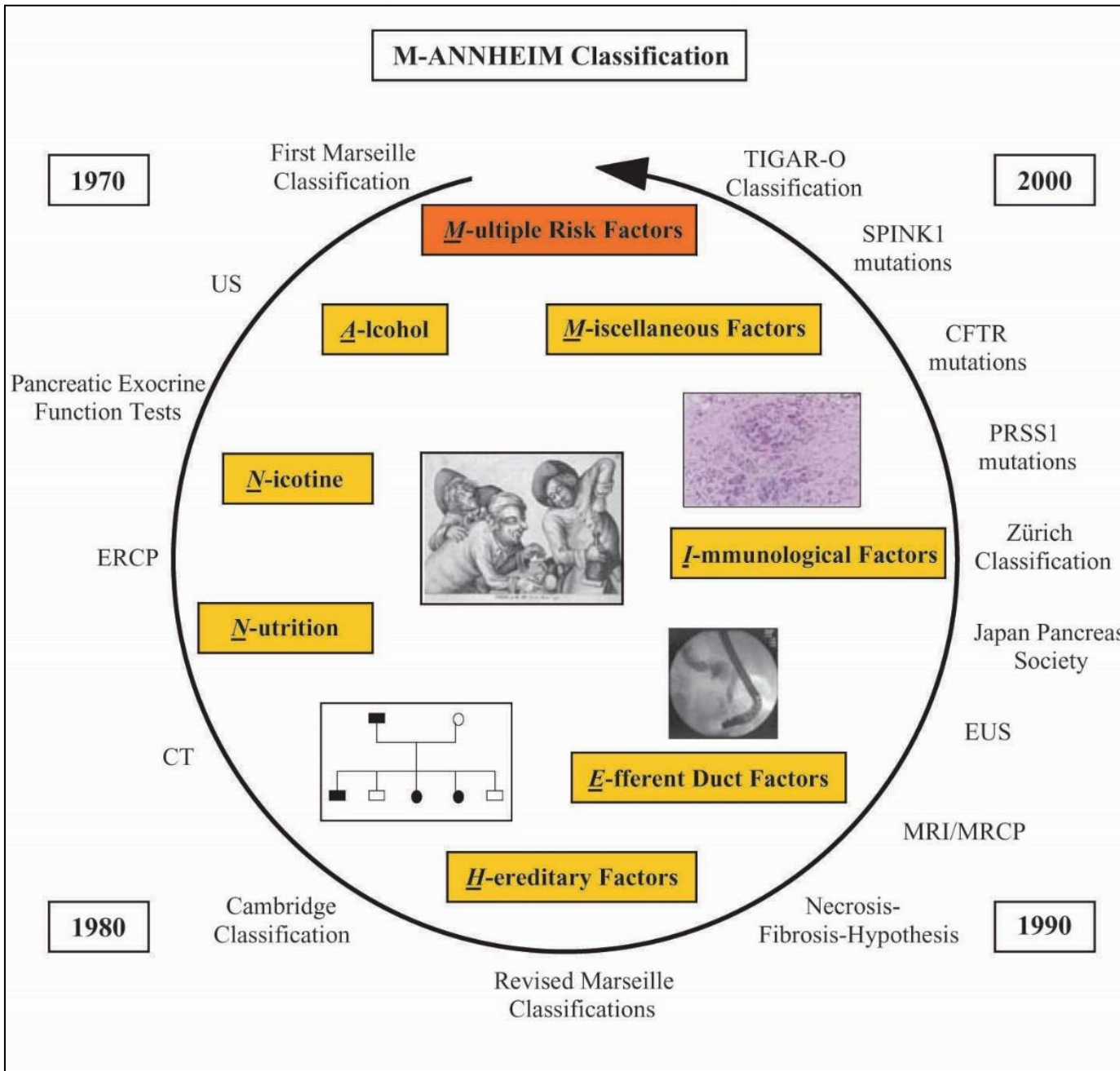
KLASSZIFIKÁCIÓ

Chronicus pancreatitis

M-ANNHEIM

multiple risk factor classification
etiológia, klinikai stage, súlyosság

- **A**lkohol
- **N**ikotin
- **N**utricionális
- **H**erediter
- **E**fferent pancreatic duct factor
- **I**mmunológiai
- **M**etabólikus és kevert



Chronicus pancreatitis TIGAR-O

etiológiai rizikófaktorok alapján

- **T**oxikus-metabolikus
- **I**diopatiás
- **G**enetikai
- **A**utoimmun
- **R**ecidiváló és súlyos akut pancreatitis
- **O**bstructiv

Chronicus pancreatitis általános jellemzői

- **Makroszkópia**

- Tömött, kemény tapintat
- Metszéslapon tagolt mirigyállomány
- Ductokban kőképződés
- Pseudocysta

- **Mikroszkópia**

- Acinus atrophia
- Idült gyulladás
- Fibrosis
- Mucinosus metaplasia a ductusokban

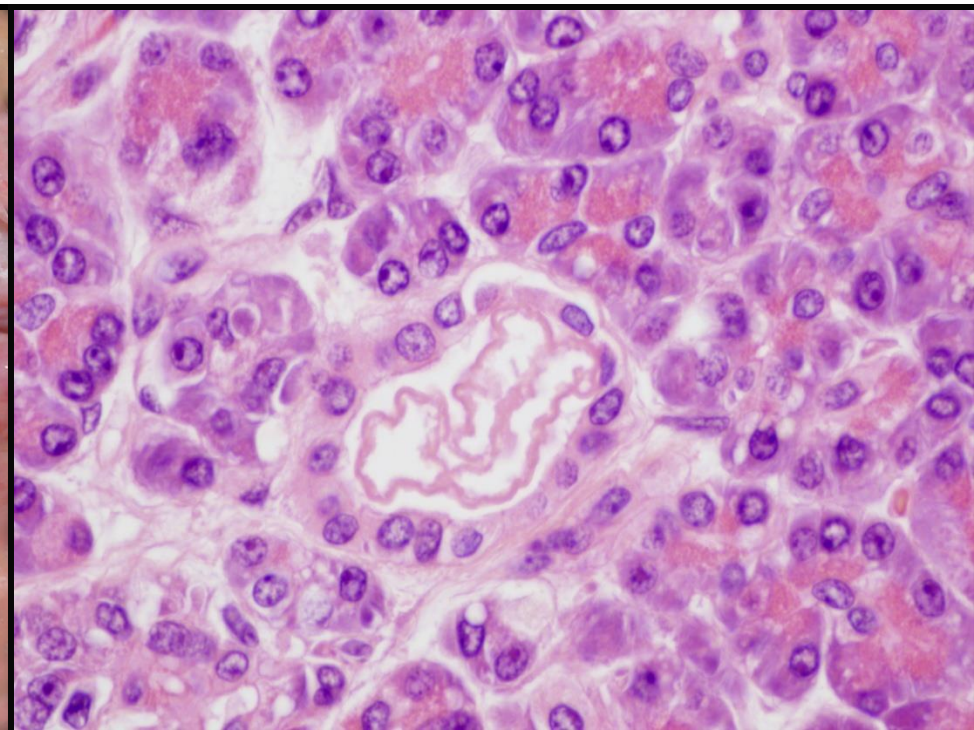
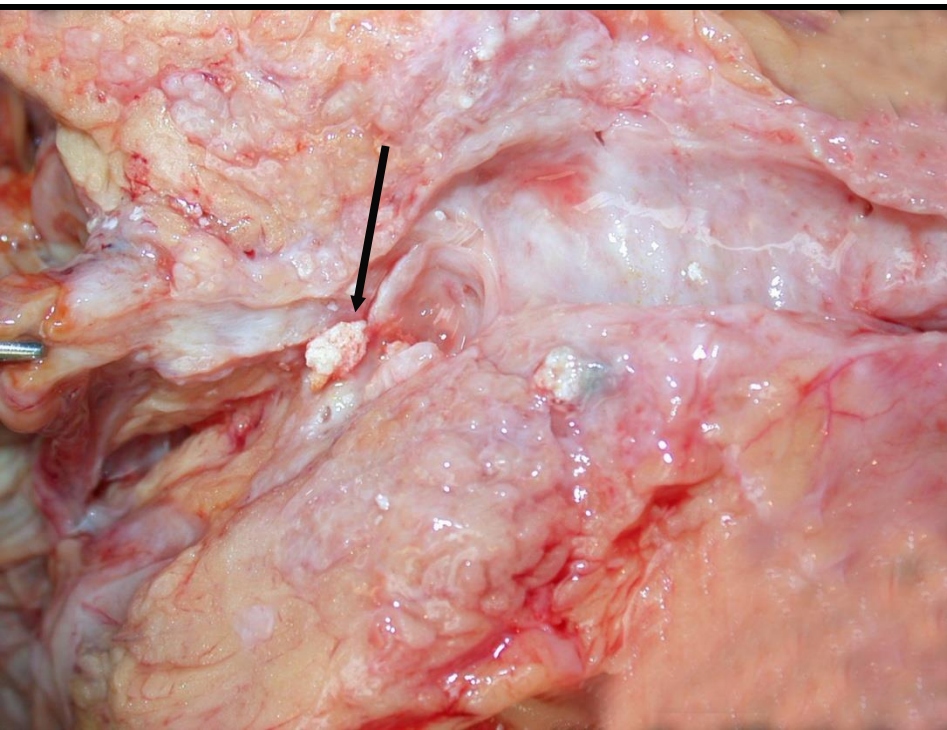
TIGAR-O-Toxicus-metabolikus

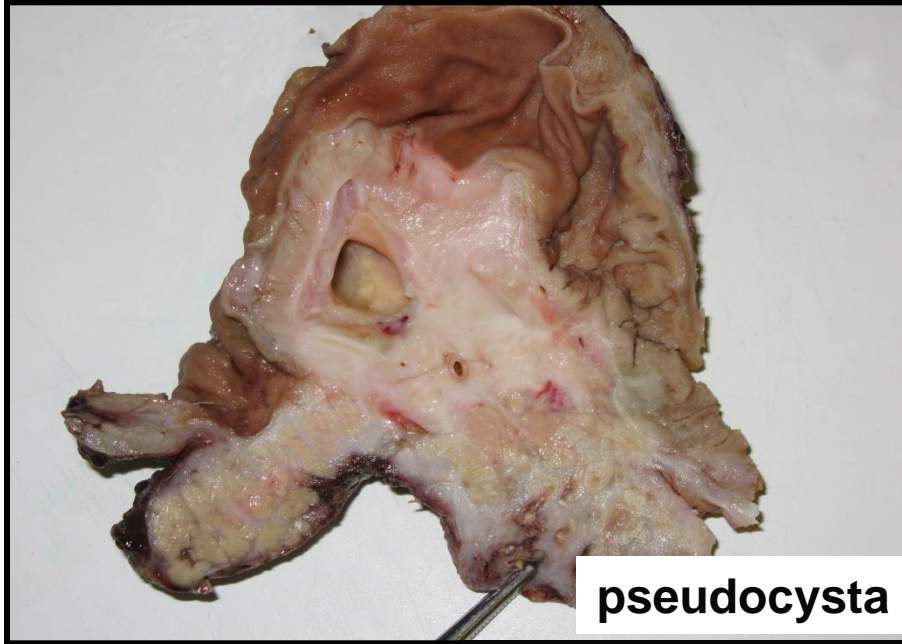
- **Alkohol**
- Dohányzás
- Hypercalcaemia: PHPT
- Hyperlipidaemia
- Gyógyszerek
- Toxinok
- Chronicus vesebetegség, dialízis

Alkoholos chronicus pancreatitis

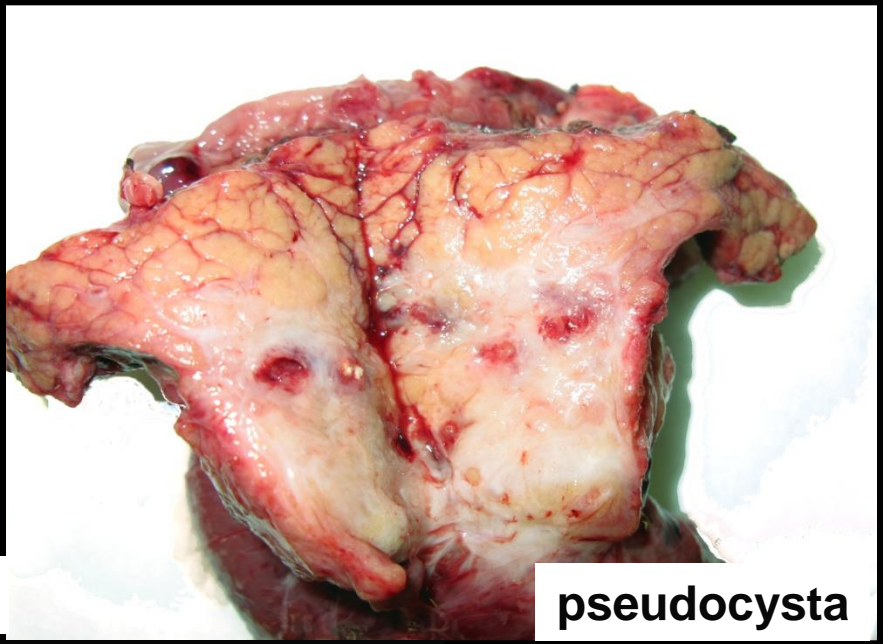
ACP

- **A CP 70-80%-a**
- Tágult ductusokban besűrűsödött eosinophil kő látható

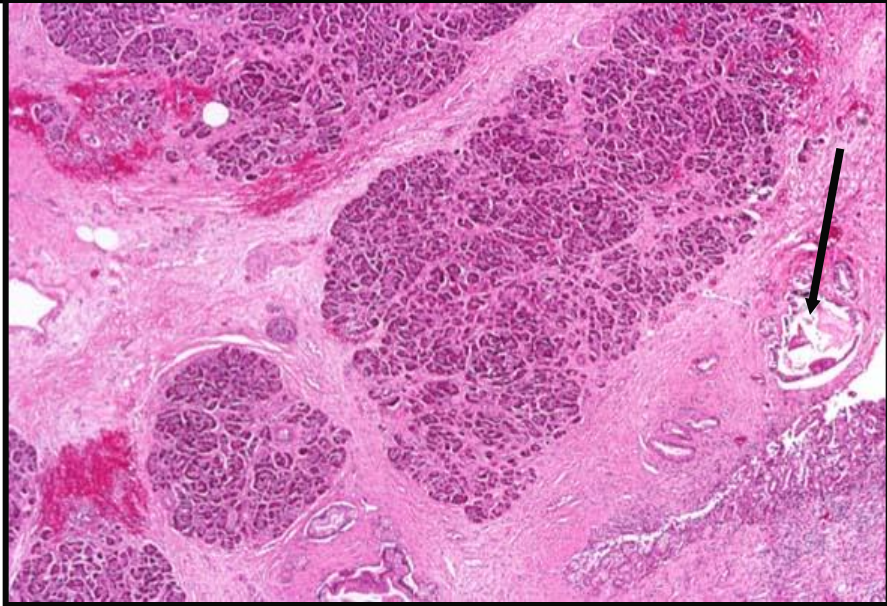


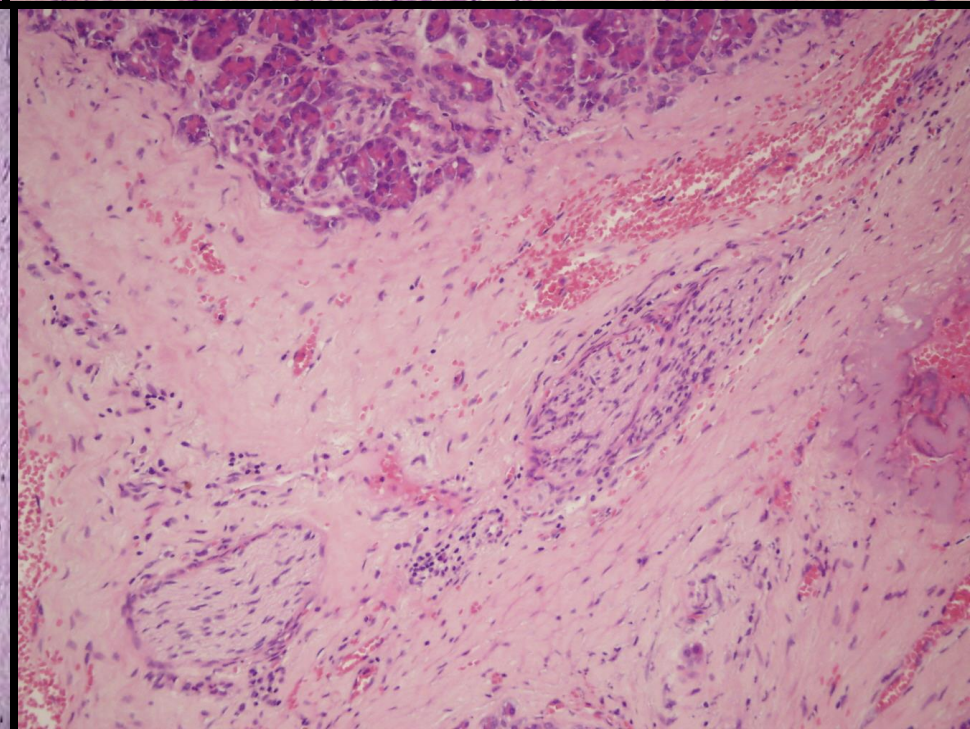
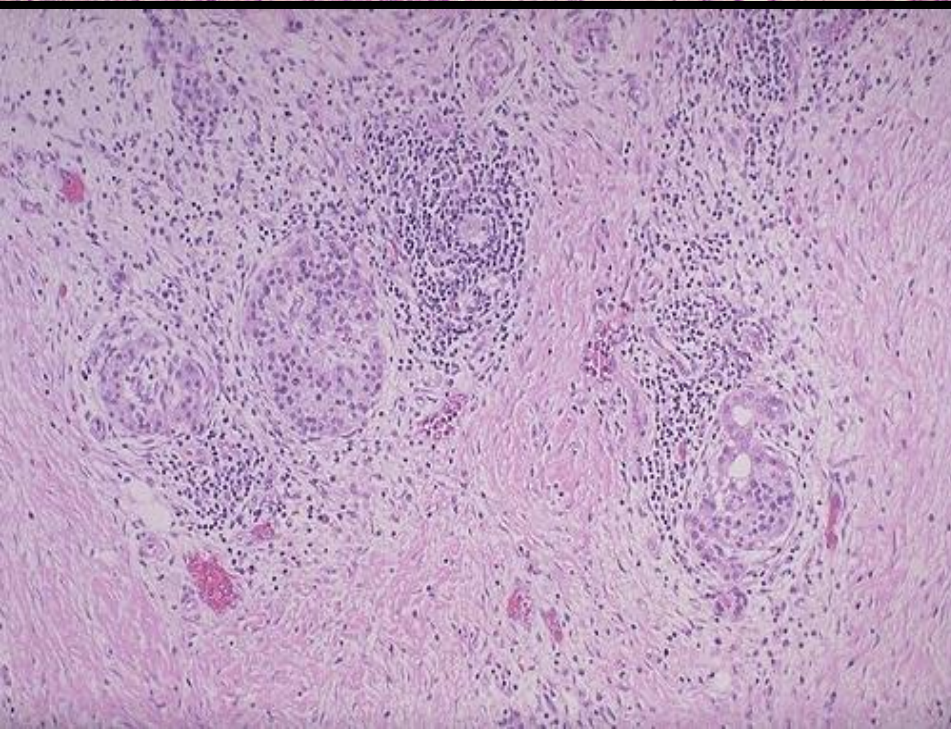
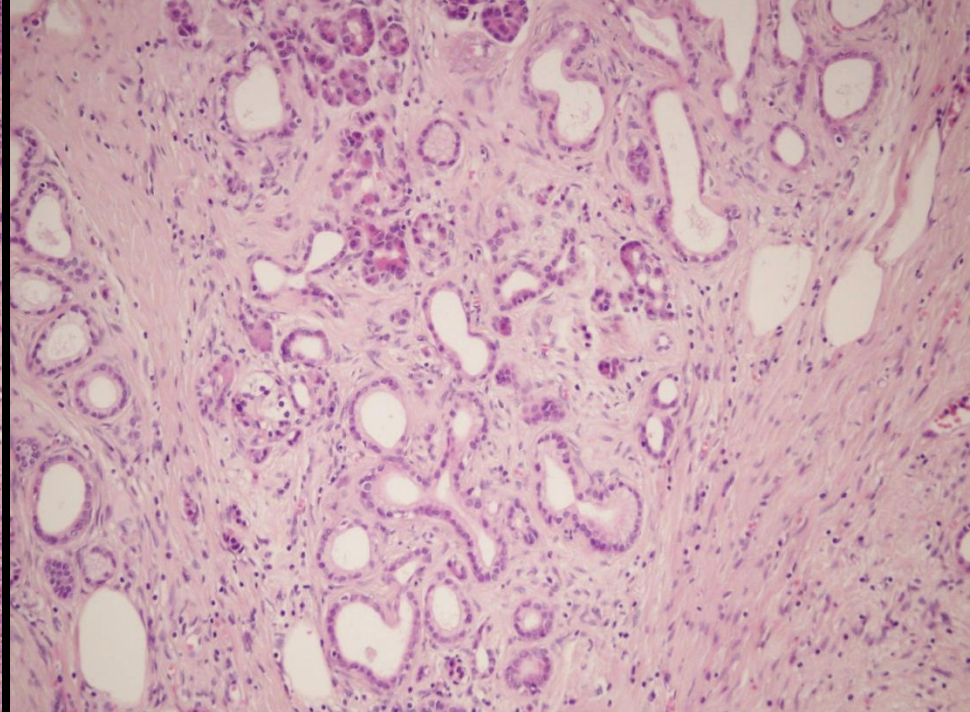
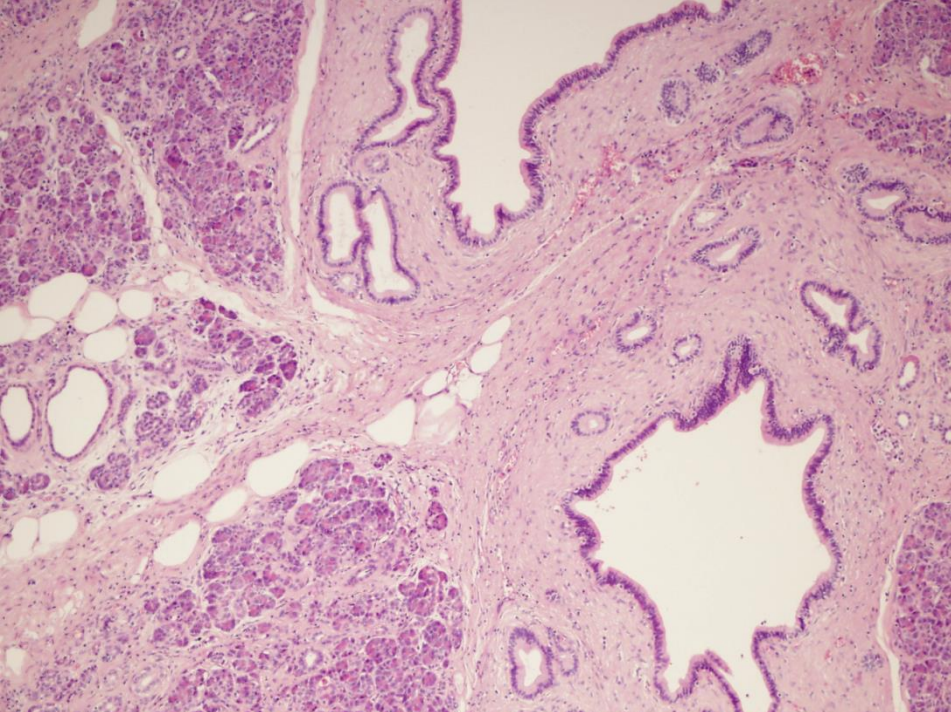


pseudocysta



pseudocysta



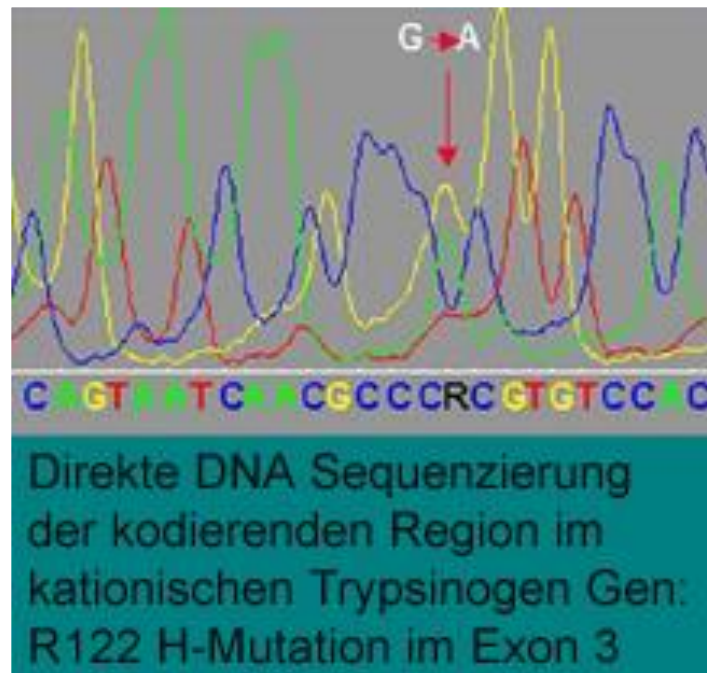


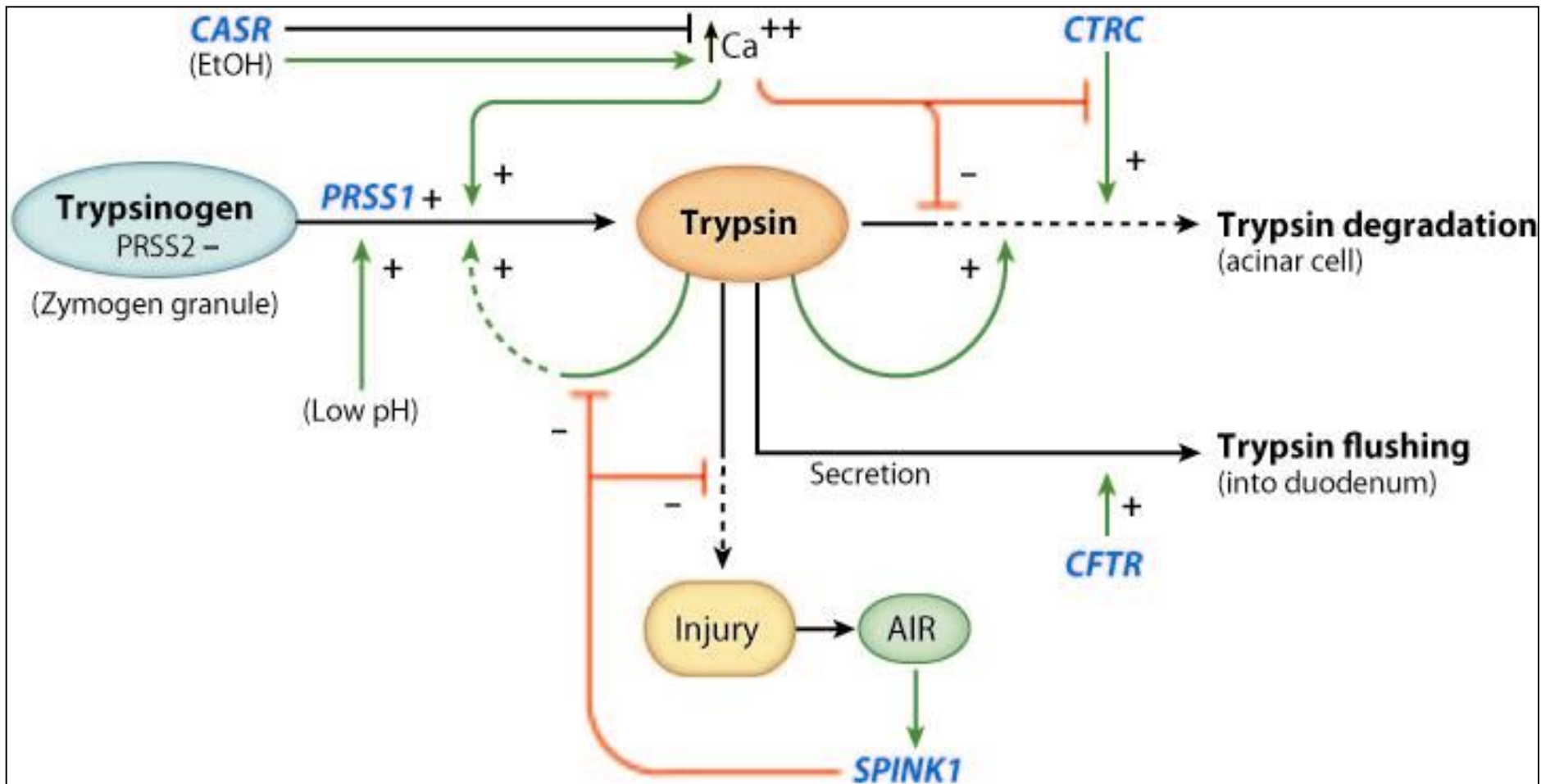
TIGAR-O - Idiopathicus

- CP második leggyakoribb formája: 10-25%
- Szövettan: ACP-re hasonlít
- **Early onset**
- **Late onset**
- **Trópusi**: India, Brazília, Közép-Afrika: diétás és toxikus hatások (**SPINK1**)

TIGAR-O – Genetikai (herediter)

- SPINK1 (serine protease inhibitor Kazal 1)
- Kationos tripszinogén (PRSS1)
- CFTR (CF transmembrán konduktancia regulátor)
- Ca-sensing receptor (CASR)





AR Whitcomb DC. 2010.
 Annu. Rev. Med. 61:413–24

SPINK1 (serine protease inhibitor Kazal 1): szekretoros tripszin inhibitor fehérje
Kationos tripszinogén (PRSS1): tripszinogen fehérje
CFTR (CF transmembrán conduktancia regulátor): CFTR fehérje
Ca-sensing receptor (CASR)

TIGAR – O - Autoimmun

(AIP – 1990-es évek)

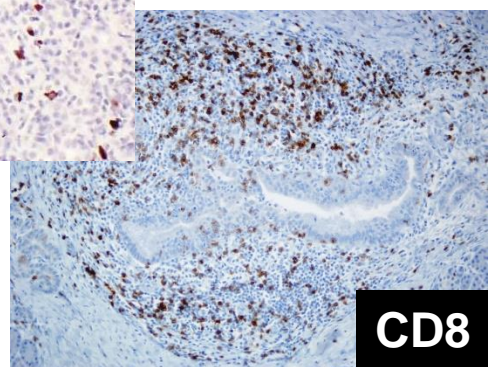
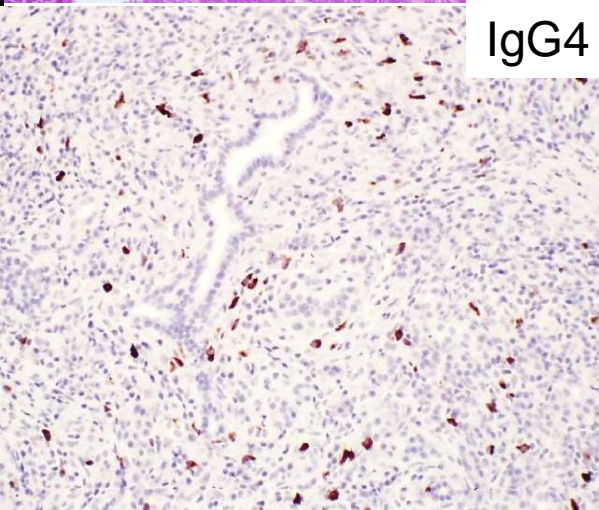
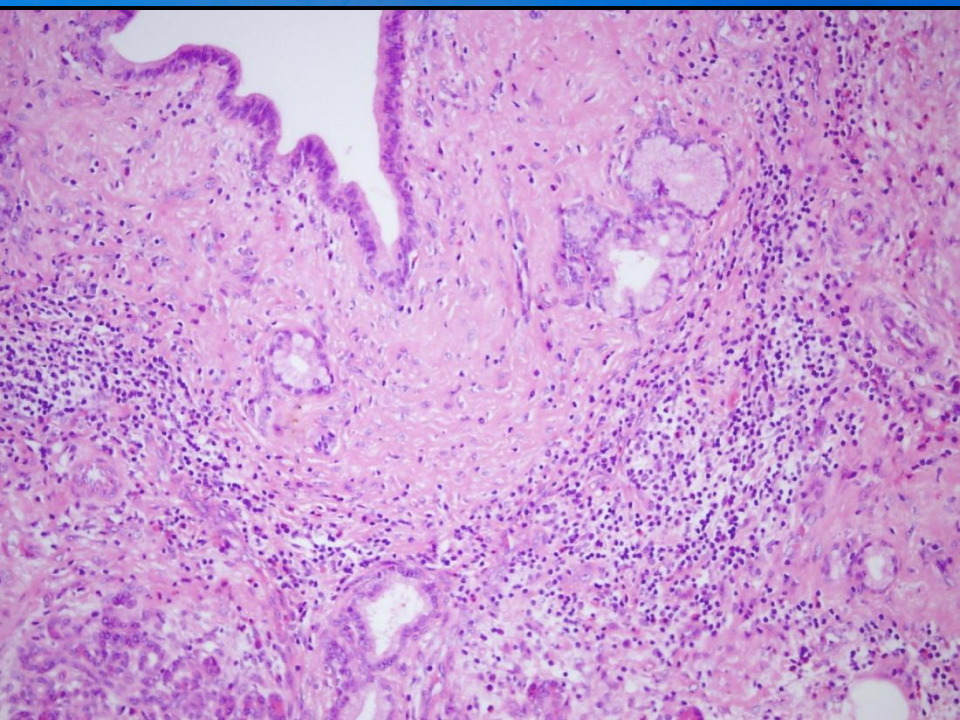
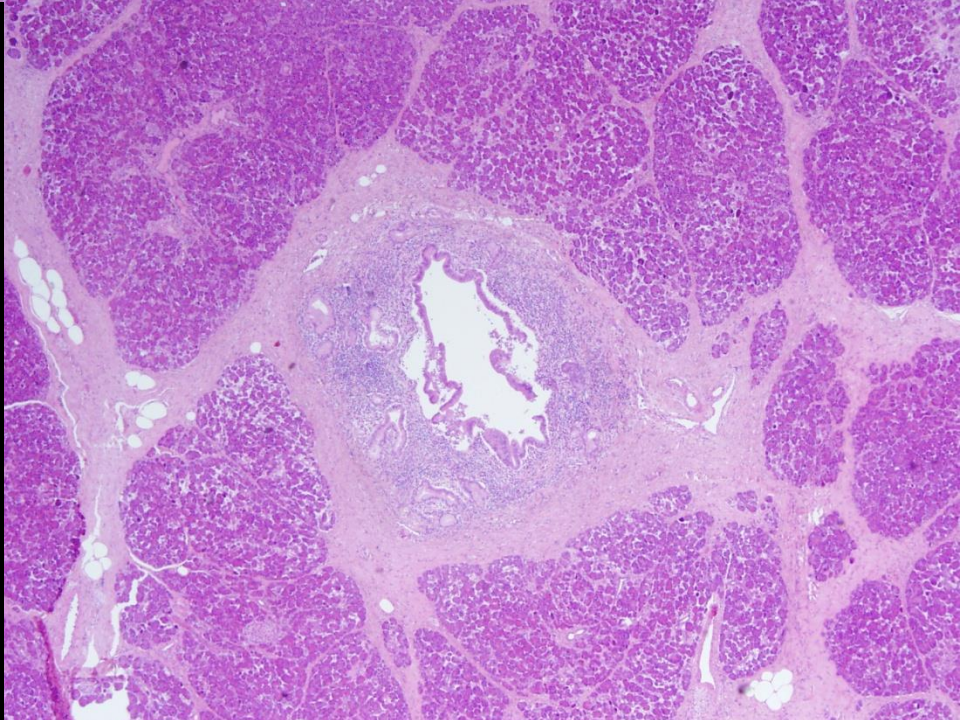
- **chronicus sclerotizáló pancreatitis - 1961**
- **lymphoplasmocytás-sclerotizáló pancreatitis**
- **Ductust destruáló chronicus pancreatitis**

Klinikai sajátosságok

- CP 12-26%-a, Férfiak, 50-60 év
- **Labor:**
 - **Emelkedett IgG4**, hypergammaglobulinaemia
 - **Autoantitestek:** ANA, Antilactoferrin, ASMA, Carboanhydrase II ellenes At
- **Szteroidra reagál**
- **Izolált AIP (80-90%)**
- **Egyéb autoimmun betegséggel (10-20%)**
 - Sjögren, IBD, PBC, PSC, thyreoiditis

Szövetteni sajátosságok

- **Gyulladás:** Lymphocytak, **IgG4 + plasmasejtek**,
Granulocytas Epithelialis Lesio (GEL)
- **Fibrosis**
- **Ductusok** szűkülete, torziója
- **Venulitis, arteritis**
- **Kalcifikáció, pseudocysta NINCS** (alkoholos, genetikai
esetében van)



TIGAR-O - Recidiváló és súlyos akut pancreatitis asszociált chronicus pancreatitis

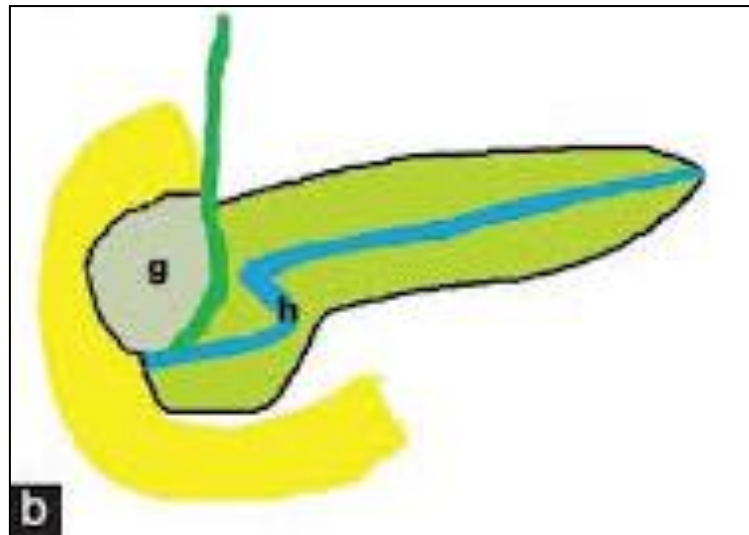
- Postnecroticus
- Vasculares betegségek / ischaemia
- Postirradiáció

TIGAR-O - Obstructiv chronicus pancreatitis (OCP)

- **Pancreas divisum**
- **Paraduodenalis (groove) pancreatitis**
- **Ductus obstrukció (tumor)**
- **Sphincter Oddi szűkülete**
- **Posttraumás pancreas ductus heg**

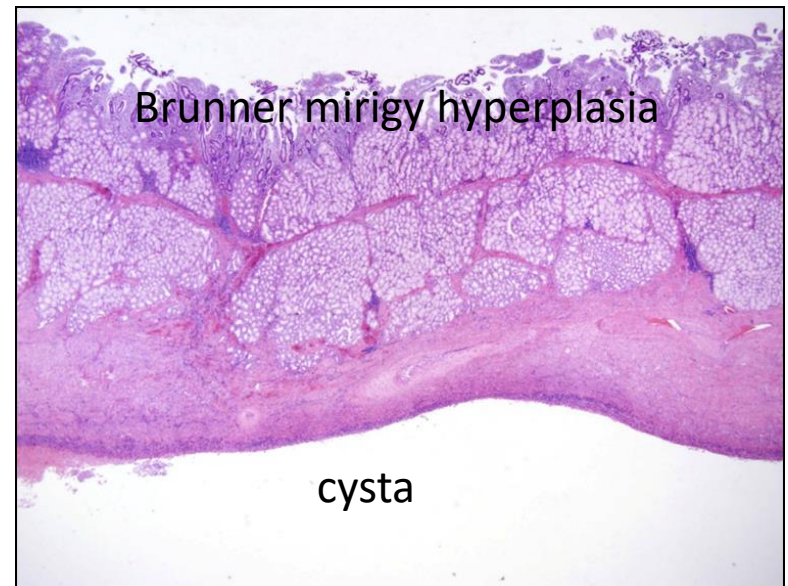
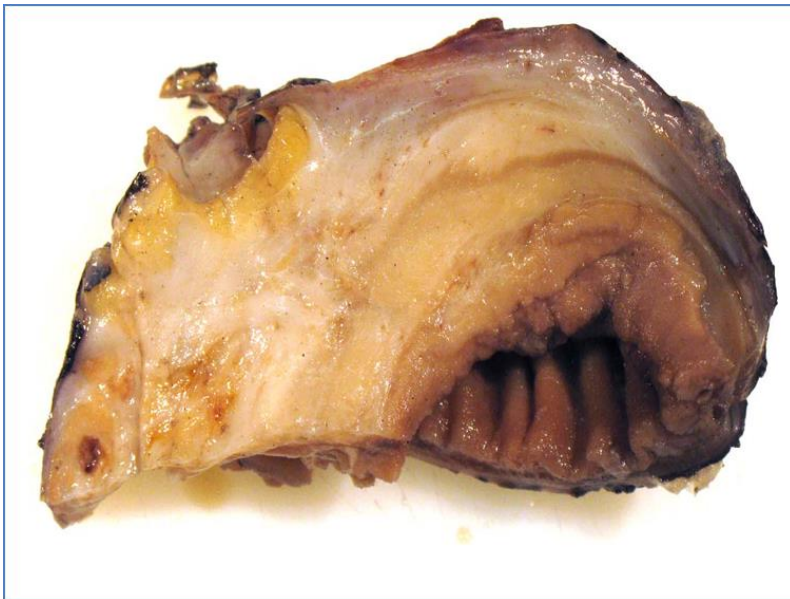
Paraduodenalis / Groove pancreatitis

- Férfiak, alkohol, dohányzás
- **Tumorszerű klinikai tünetek:** Icterus, ductus choledochus és duodenum stenosis, recidív hányás, fogyás, CT kép
- Ok: **heterotop pancreas** a duodenumfalban
- **Groove:** duodenum C kacs és a pancreasfej között paraampullaris barázda



Szövetteni kritériumok

1. Duodenum falban **dilatált ductusok és pseudocysták** (50%-ban)
2. **Duodenalis submucosalis fibrosis**, ami kiterjed a **groove** (pancreas fej, duodenum és d. choledochus közti szöglet) területére és a környező pancreas állományra
3. **Brunner mirigy hyperplasia**, simaizom és myofibroblatos proliferáció



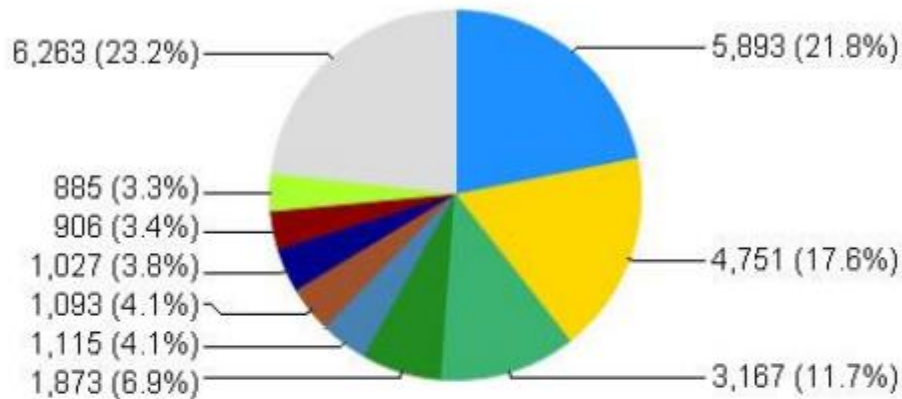
A PANCREAS DAGANATAI

Előfordulási gyakoriság

http://honcology.net/sites/default/files/rakregiszter_ksh_adatok.pdf

1. Tüdő daganatok (21,8 %)
2. Vastagbél daganatok (17,6 %)
3. Proszтата daganatok (11,7 %)
4. Hólyag daganatok (6,9 %)
5. Szájüregi daganatok (4,1 %)

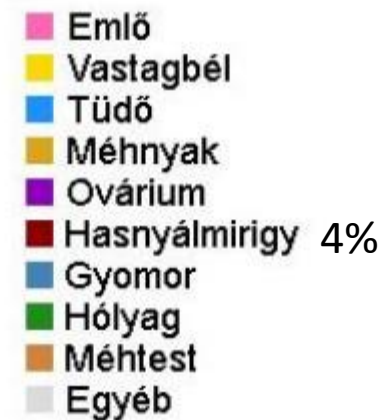
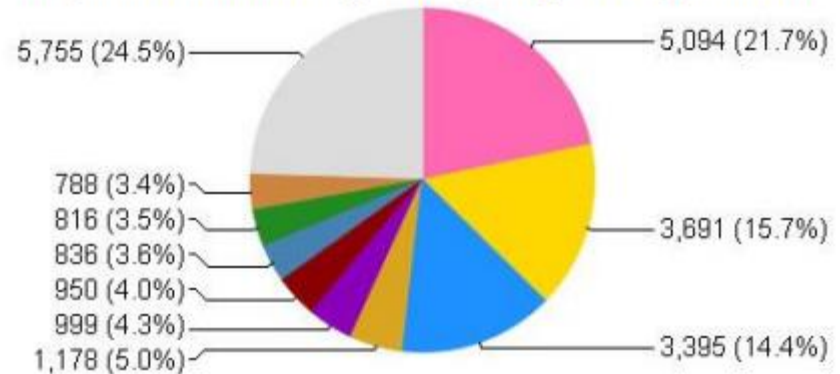
Férfiak



1. Emlő daganatok (21,7 %)
2. Vastagbél daganatok (15,7 %)
3. Tüdő daganatok (14,4 %)
4. Méhnyak daganatok (5,0 %)
5. Ovárium daganatok (4,3 %)

Nők

Daganatok előfordulási gyakorisága Magyarországon, nőknél



Daganatok

Acinus – Ductus – NE sejtek

- **Exocrin daganatok**

minden 20. hasi daganat, boncolások 1%-a

Ductusepithelsejtek (pancreas daganatok 85%-a)

Acinussejtek

- **Endocrin daganatok**

- **Pancreatoblastoma - gyerekkor**

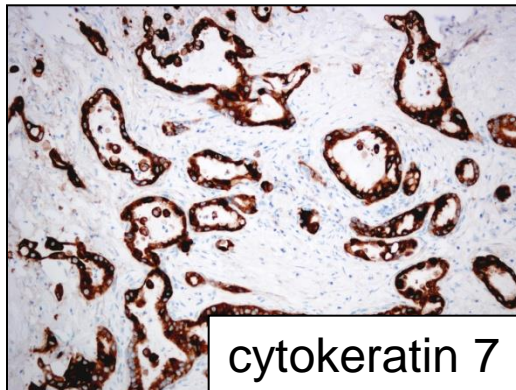
- **Mesenchymalis daganatok – ritka**

- **Lymphoma - ritka**

Sejtes eredet

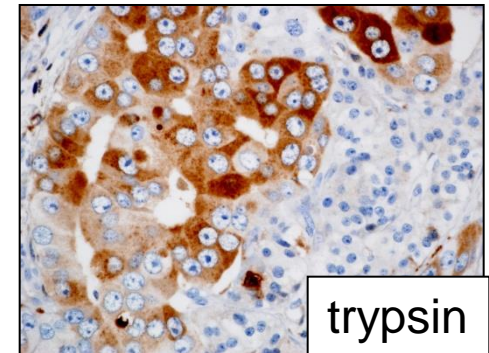
- **Ductus**

- PDAC
- Mucinosus cysticus neoplasia (MCN)
- Intraductalis papillaris neoplasia (IPMN)
- Serosus cystadenoma



- **Acinus**

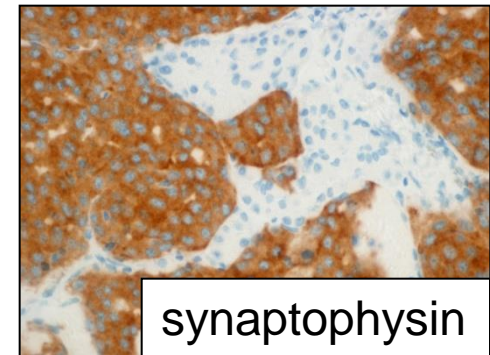
- ACC



- **NE**

- NE daganatok

- **SPN???**

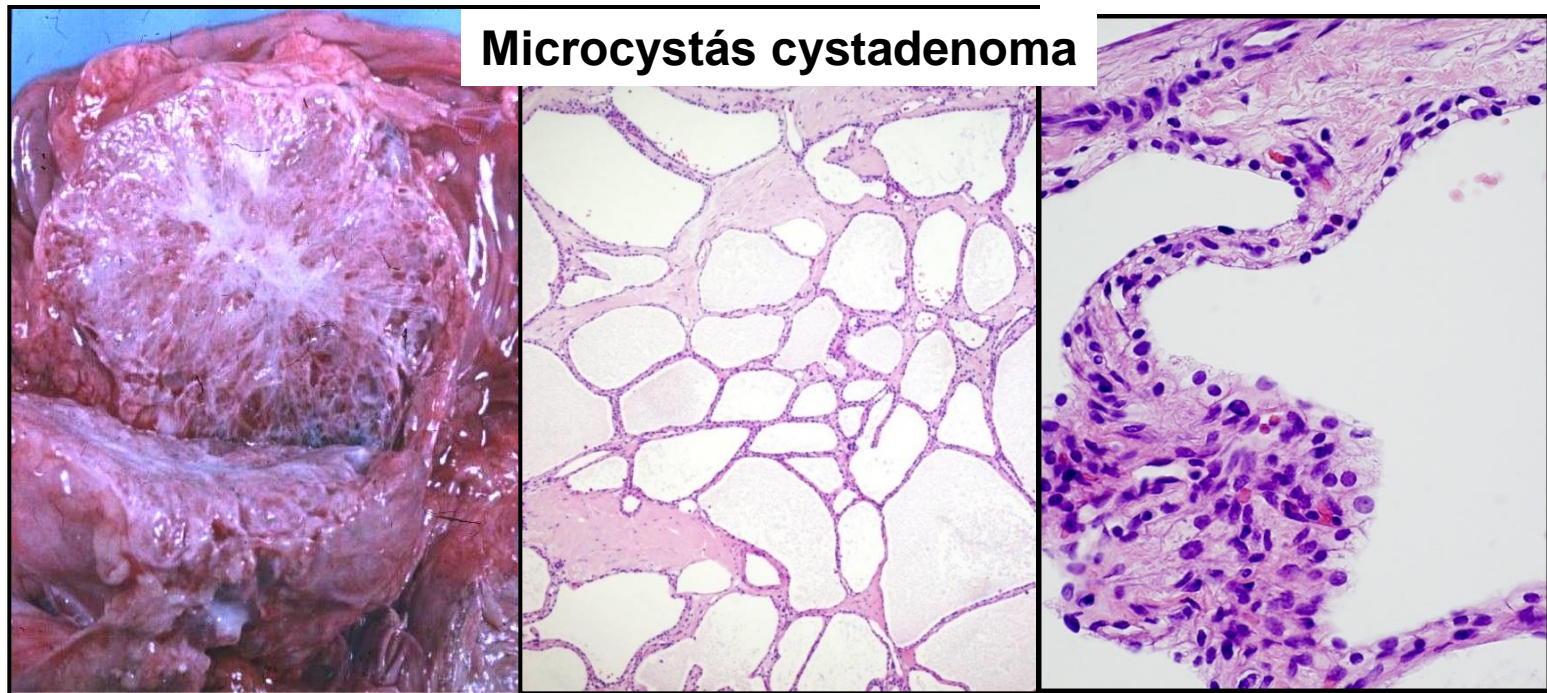


EXOCRIN DAGANATOK

1. Adenocarcinoma
2. Acinussejtes carcinoma
3. Cysticus daganatok
 - Serosus
 - Microcystás
 - Oligocystás
 - Mucinosus
4. IPMN (Intraduktalis papillaris mucinosus neoplasia)
5. SP (Solide Pseudopapillaris Neoplasia)

A PANCREAS BENIGNUS DAGANATAI

- Acinusejtes cystadenoma
- **Serosus cysadenoma** (vHL mutáció)
 - Cystosus, szivacsos szerkezetű, centrális heg
 - PAS + serosus nyákot termelő monomorph daganatsejtek



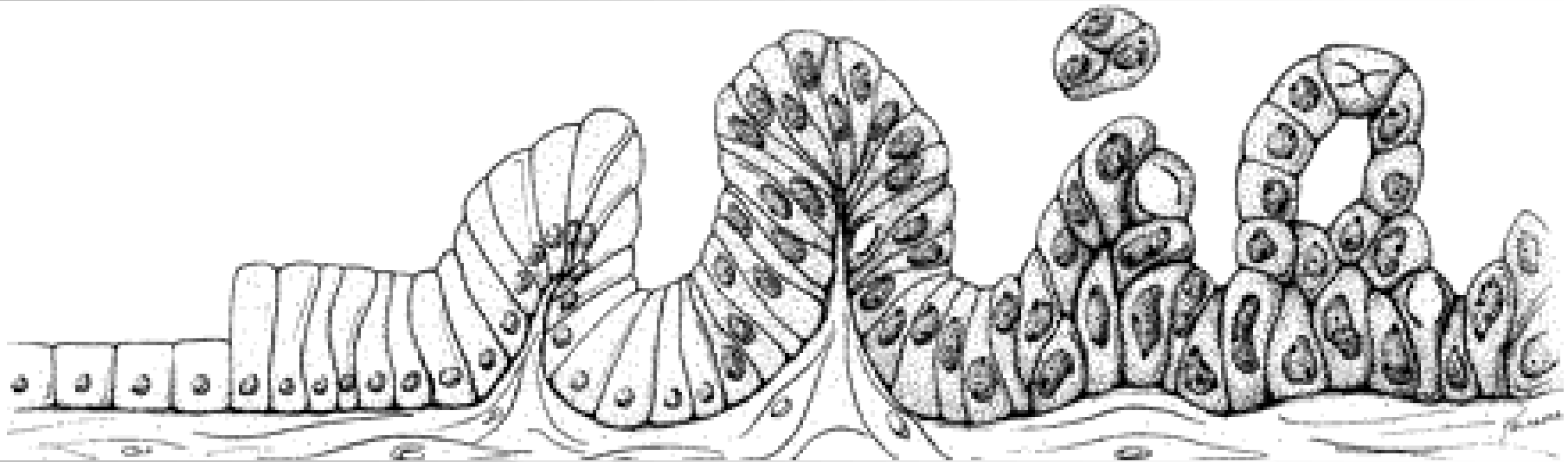
Serosus daganatok

- Idősebbek (70 év)
- Benignus – **Serosus cystadenoma**
 - Microcystás cystadenoma (SMA)
 - Oligocystás cystadenoma (SOA)
 - Solid serosus adenoma (SSA)
 - Serosus cysták von Hippel-Lindau betegséggel (VHL-SCN)
- Malignus – serosus cystadenocarcinoma
(nagyon-nagyon ritka, nincs??)

A PANCREAS DAGANATMEGELŐZŐ (PREMALIGNUS) ELVÁLTOZÁSAI ÉS A BELŐLÜK KIALAKULÓ INVAZÍV DAGANAT

- **Pancreaticus intraepithelialis neoplasia (PanIN)** –
 - pancreaticus ductalis adenocarcinoma (PDAC)
- **Intraductalis papillaris mucinosus neoplasia (IPMN)** –
 - Low és high grade dysplasia
 - invazív ductalis adenocarcinoma
- **Mucinosus cysticus neoplasia (MCN)** –
 - Low és high grade dysplasia
 - invazív mucinosus cysticus neoplasia

PanIN Carcinogenesis



Normál

PanIN-1a

PanIN-1b

PanIN-2

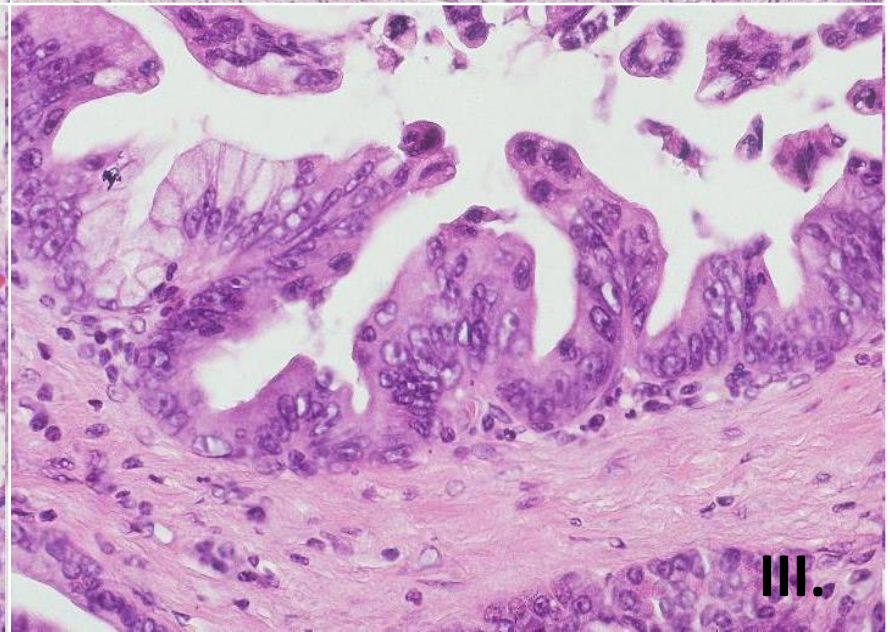
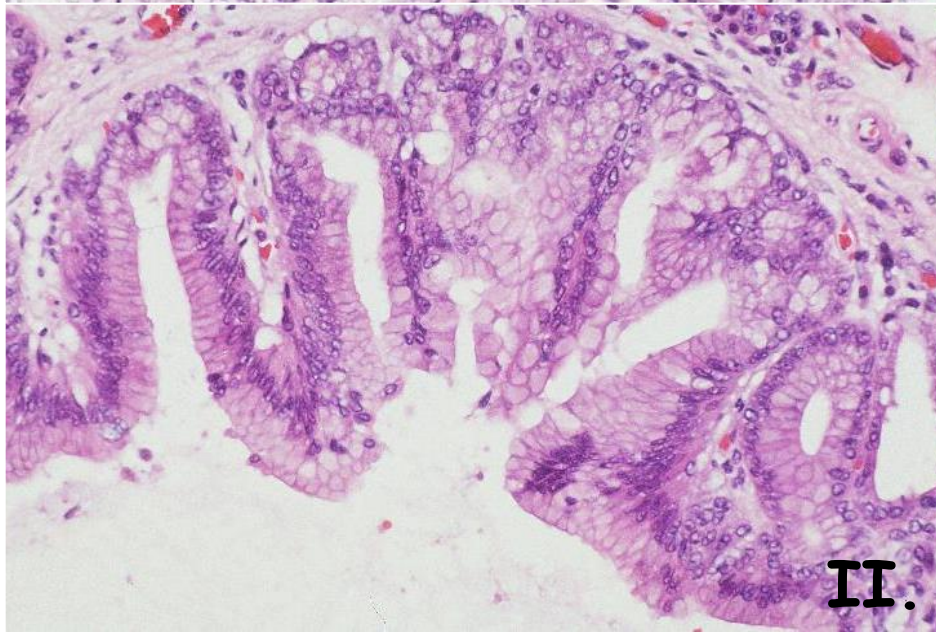
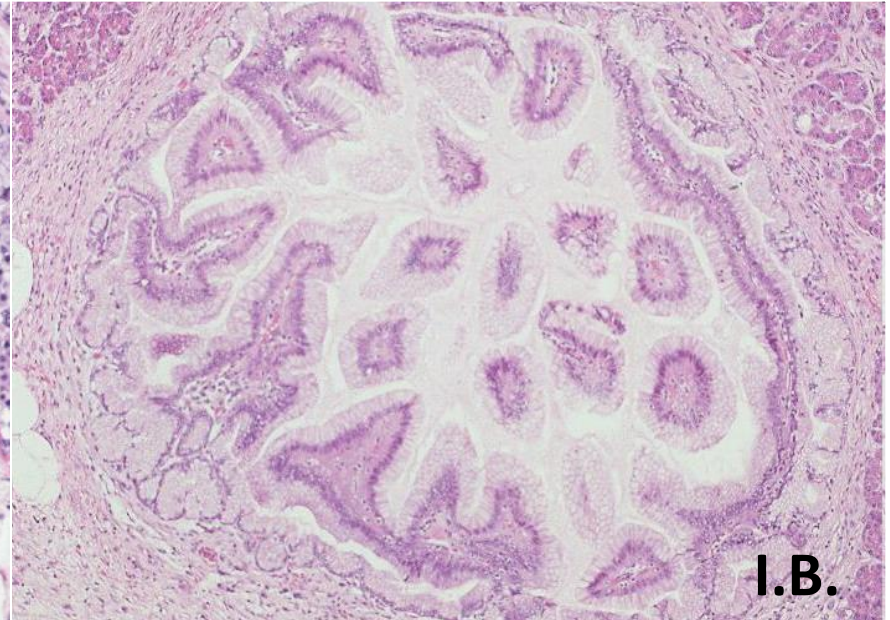
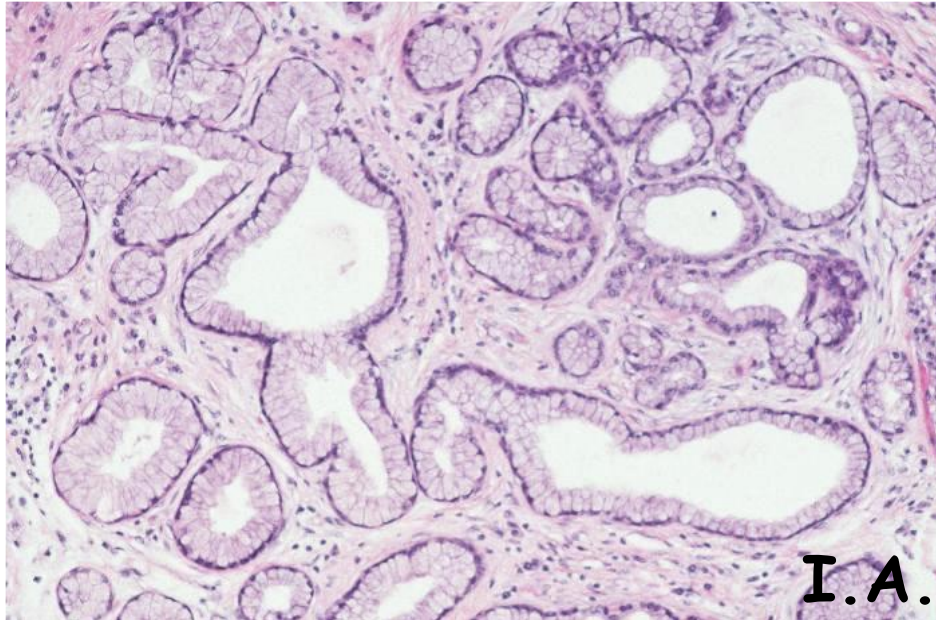
PanIN-3

Her2/neu
K-ras

p16
LOH 9p

p53
DPC4
BRCA2
LOH18q,17p 6q

Pancreatic Intraepithelial Neoplasia - PanIN



Pancreaticus Ductalis Adenocarcinoma (PDAC)

- Az összes pancreas eredetű exocrin daganat 80-90%-a
- 50 év, Férfi : nő = 1,5 : 1,0
- Fogyás, étvágytalanság, övszerű hasi fájdalom, pancreas elégtelenség
- Icterus – fej, test-farok – sokáig tünetmentes
- **Courvoisier tünet:** fájdalomtalan, megnagyobbodott epehólyag
- **Trousseau tünet:** thrombophebitis migrans
- Tumormarker: CA 19-9 (szensitivitás:70%, specificitása:80%)
CEA

Patogenezis

- **Rizikofaktorok:** Alkohol, dohányzás, zsíros étkezés, Diabetes mellitus
- „Cancer Families”
- **Molekulárgenetikai faktorok**

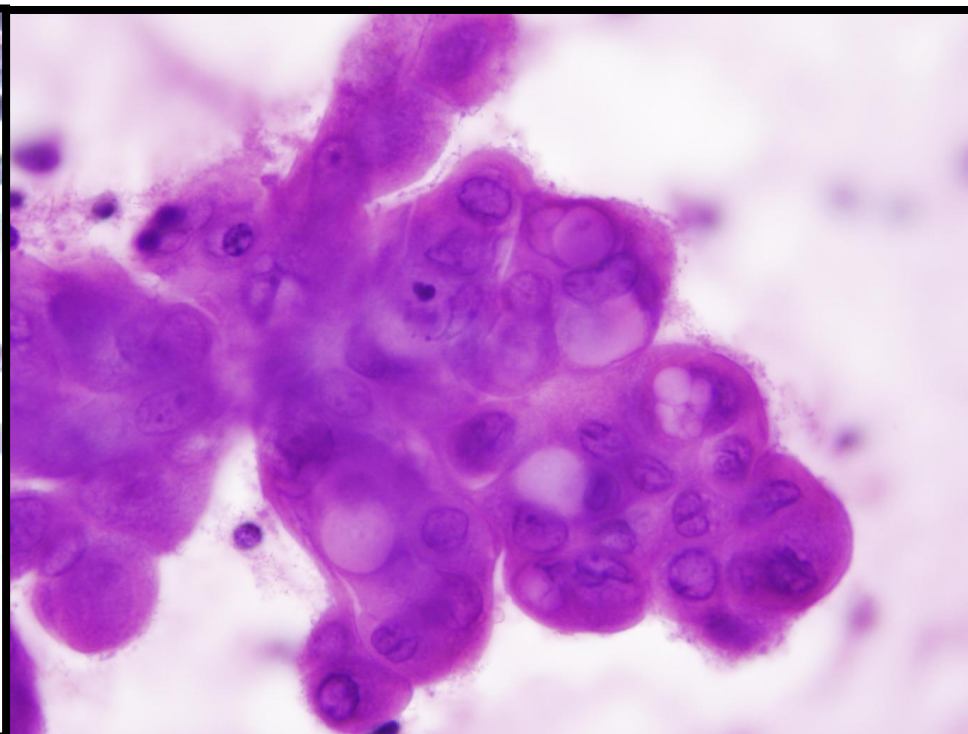
Cytológia (FNAB)

Műtét előtti diagnosztika

Polymorphia

Magbarázda

Maghártyabehúzdások

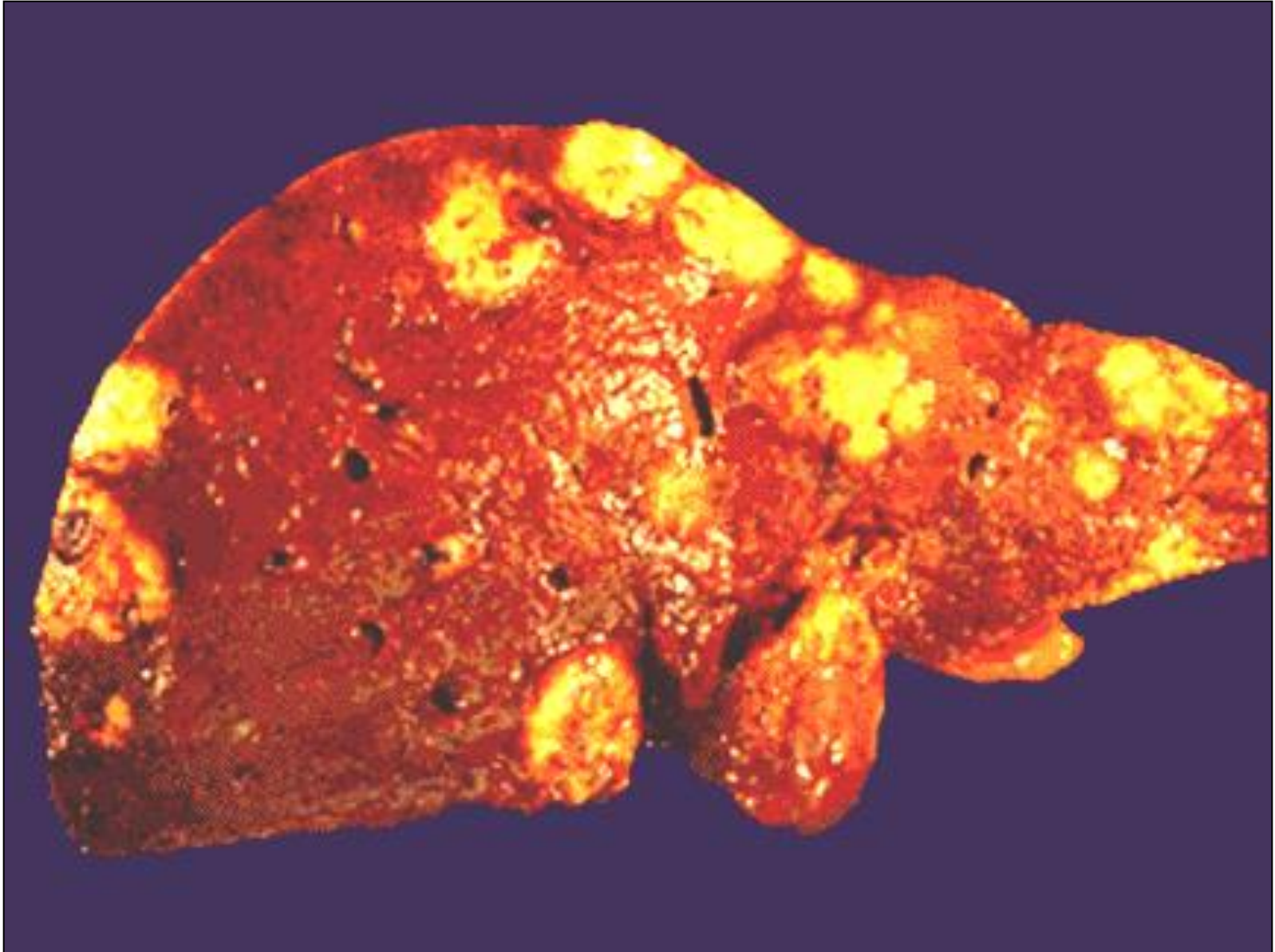


MAKROSZKÓPIA

Tömött, heges, szürkésfehér,
a környezetét infiltráló
daganat



Haematogen: máj, tüdő, pleura, csont



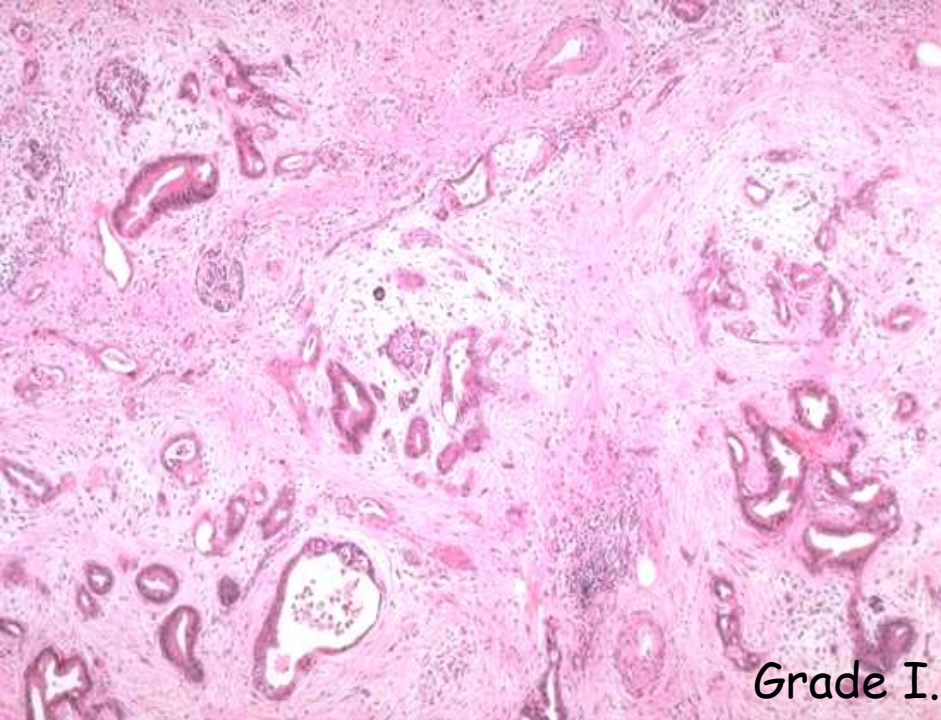
Szövettan

Adenocarcinoma

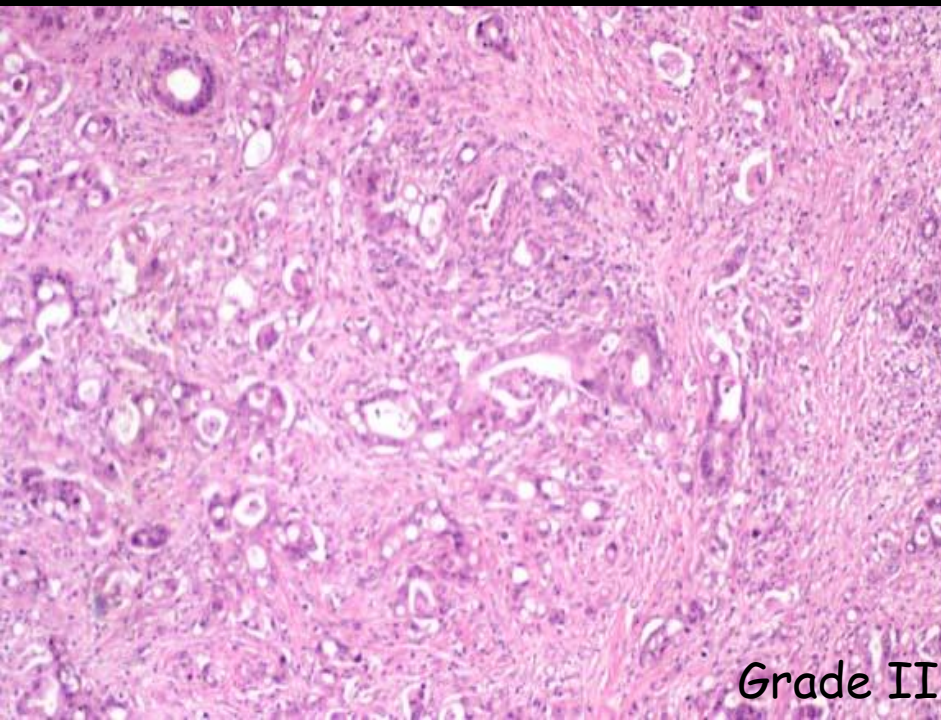
Mirigyeket formáló polymorph daganatsejtek

Desmoplasticus stroma

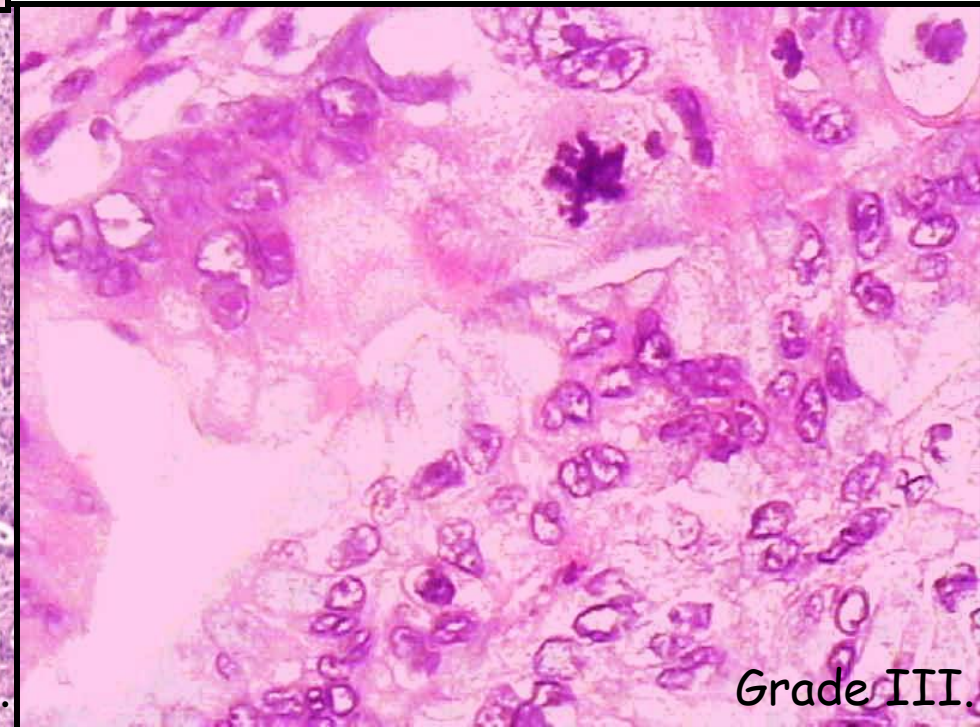
Perineuralis infiltráció



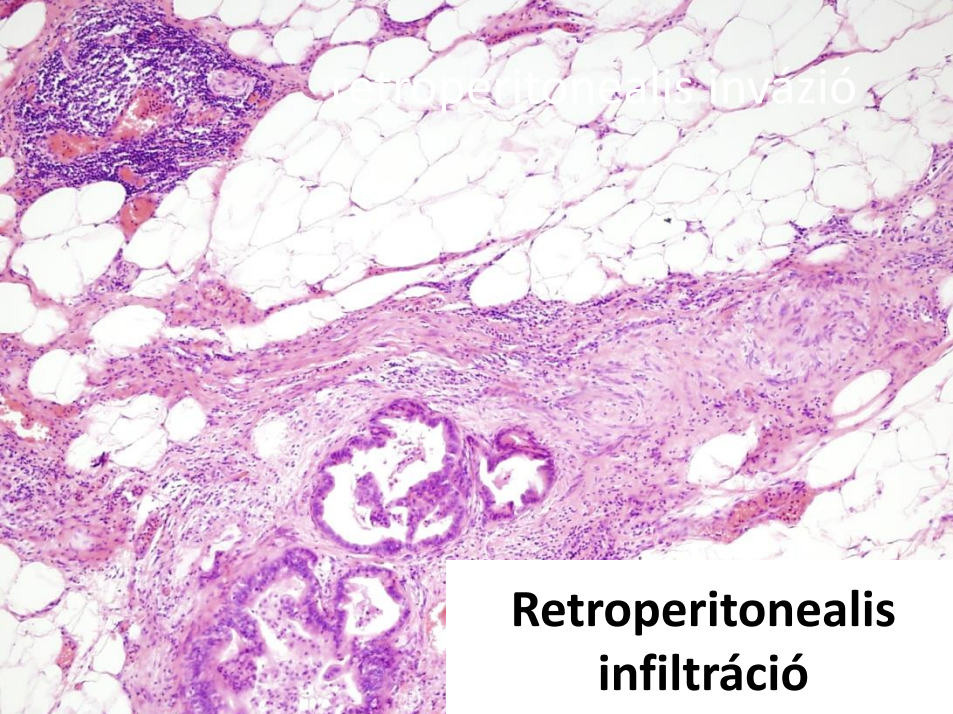
Grade I.



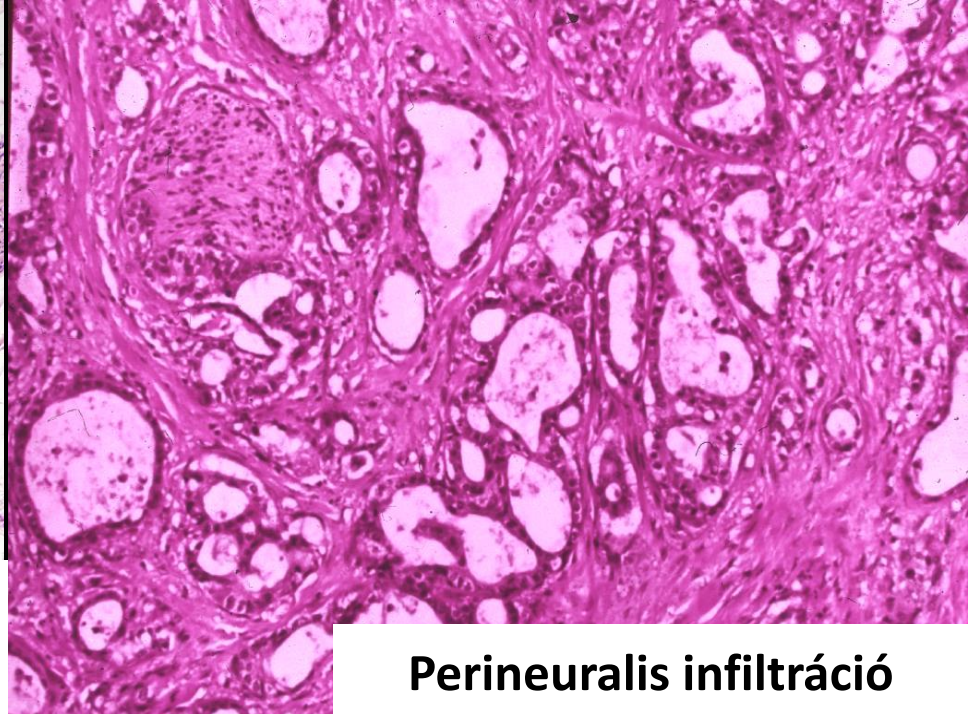
Grade II.



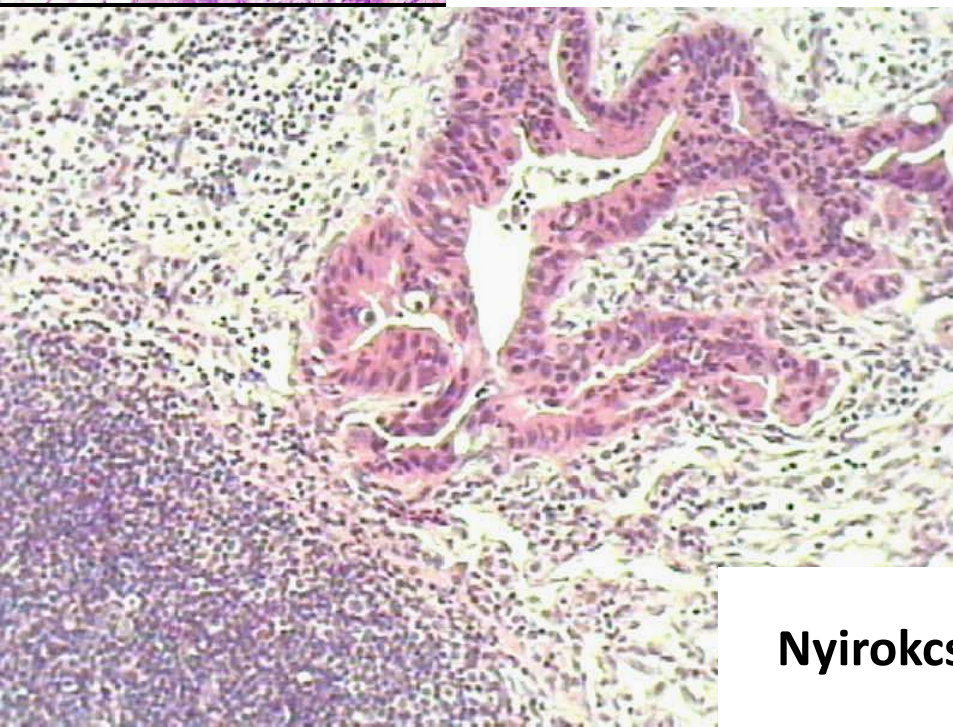
Grade III.



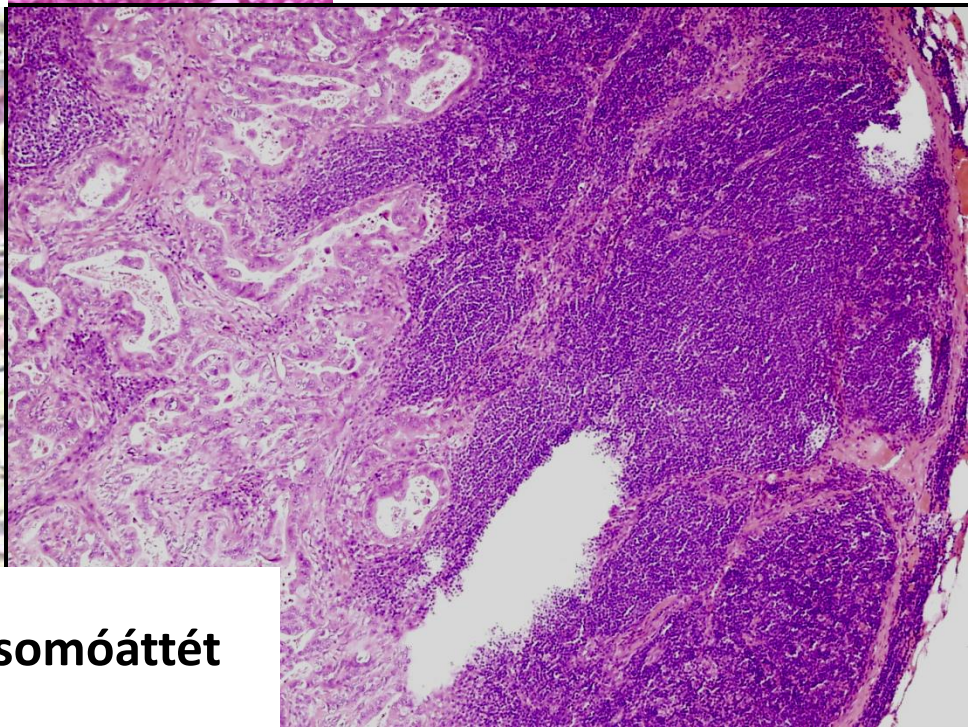
**Retroperitonealis
infiltráció**



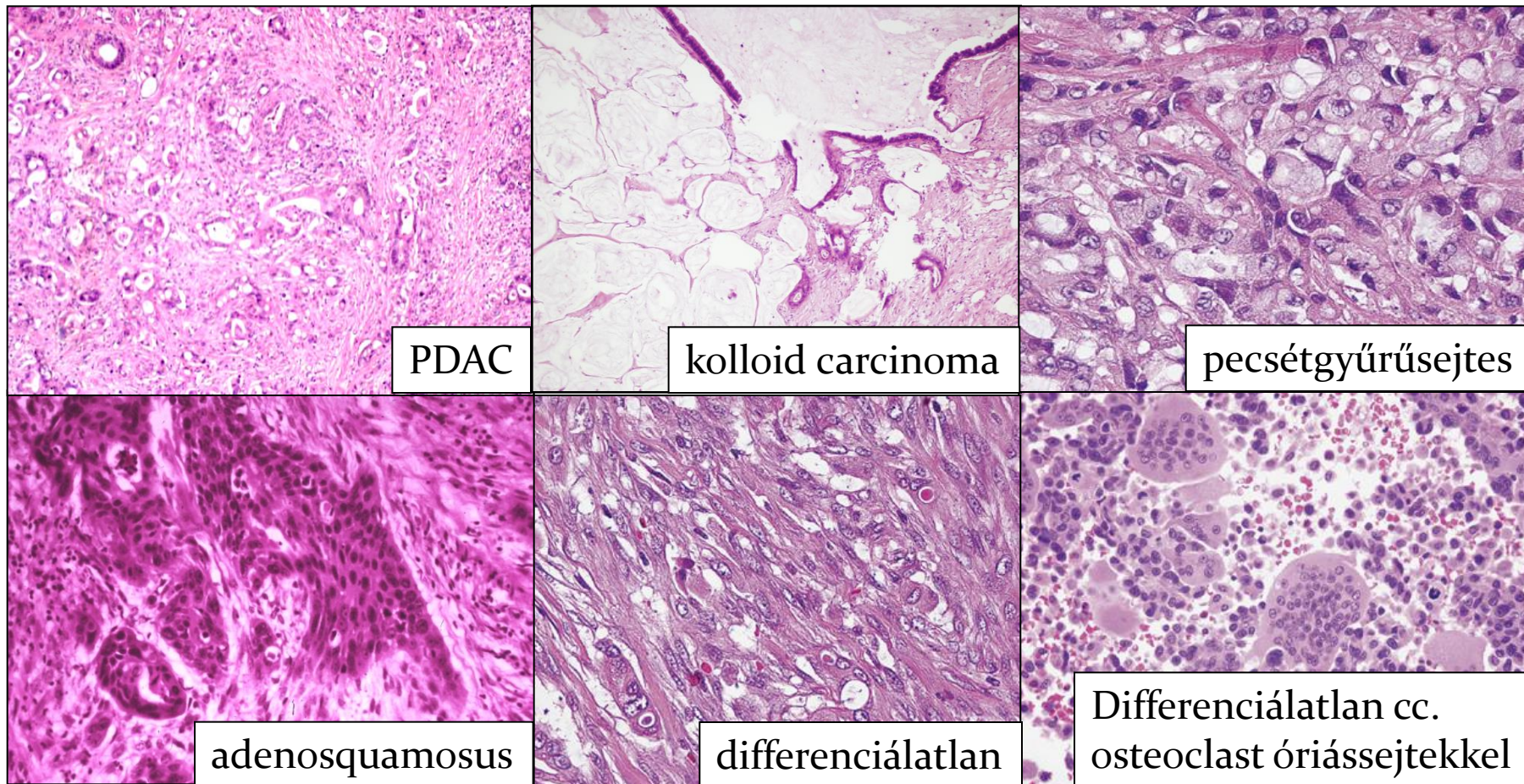
Perineuralis infiltráció



Nyirokcsomóáttét



PDAC és variánsai



Prognózis

- **A diagnózis után 5 évvel 1000 beteg közül csak 4 él**
- **A betegek 90 %-a 3 éven belül meghal**
- **Median túlélés: 4-6 hónap**
- **Prognosztikailag kedvező esetekben az 5 éves túlélés 3-24%**
- **5 éves túlélés 1-5%**
- **Radio- és chemoterápia**

Medullaris carcinoma

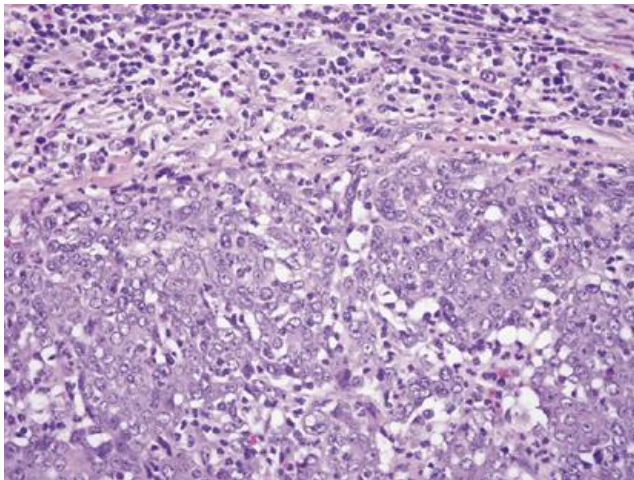
Jobb prognózis

69%: KRAS vad

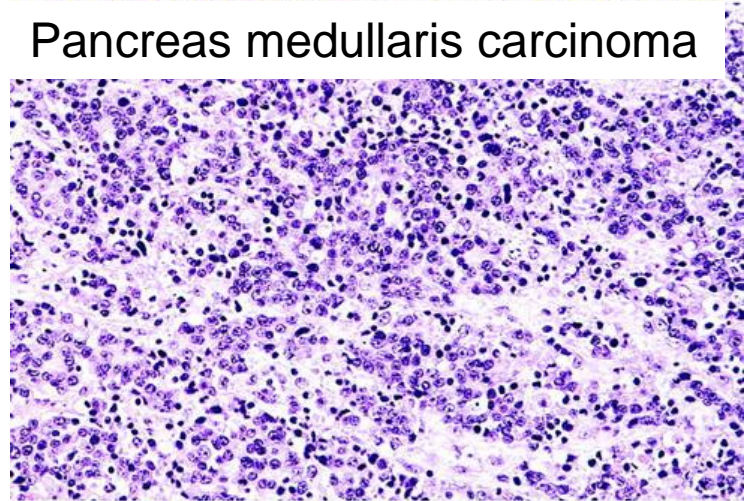
100%: MSI pozitív (MLH1, MSH2)

– **Lynch szindróma**

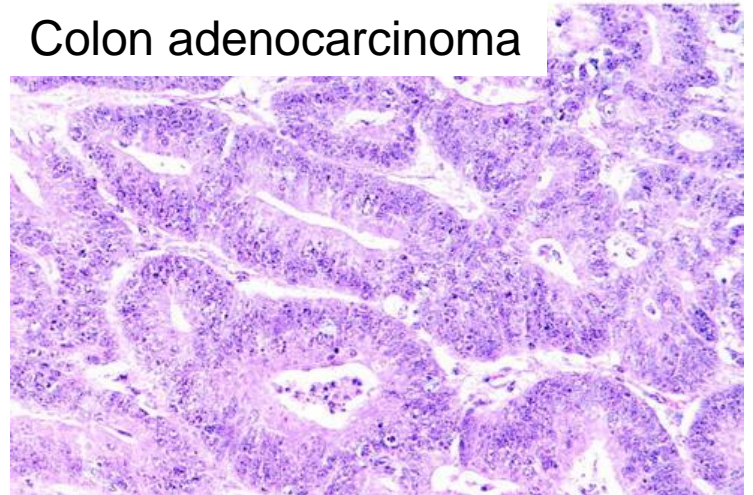
EBV pozitívitás



HNPCC – 34 éves férfi
Pancreas medullaris carcinoma

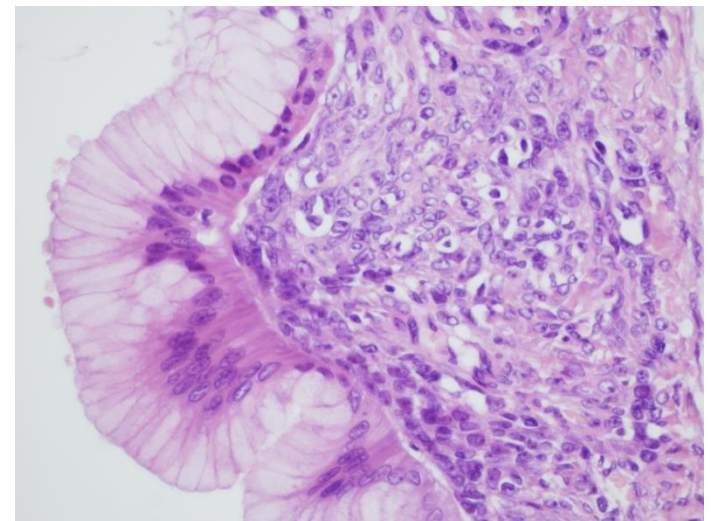


Colon adenocarcinoma

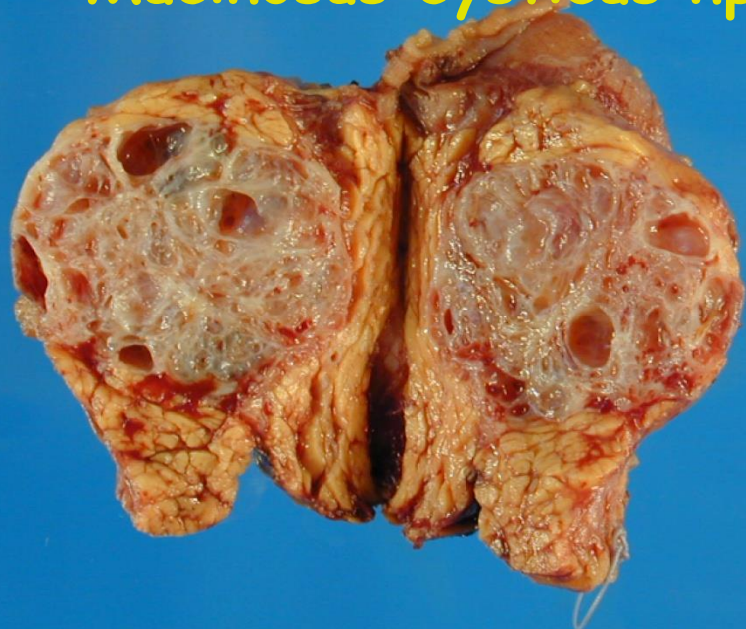


Mucinosus cysticus daganatok

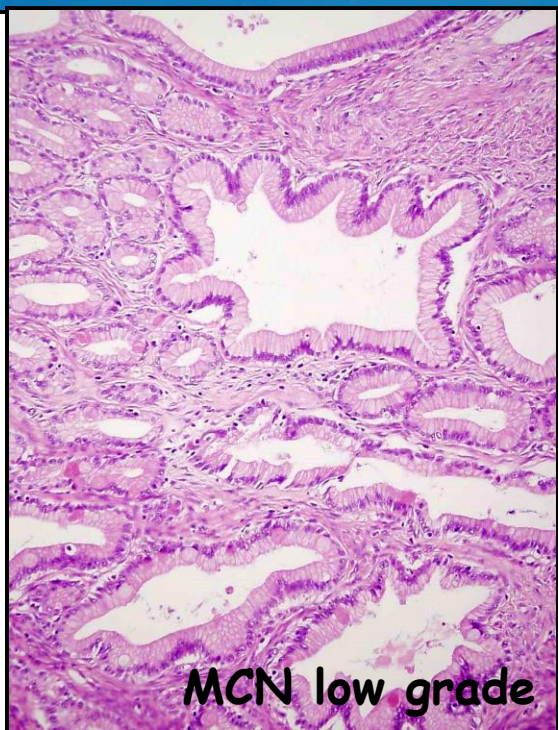
- Középkorú nők, pancreas test - farok régióban
- Ductusrendszerrel nem mutat összefüggést
- Ovarialis stroma
- **Mucinosus cysticus neoplasia (MCN)**
 - Enyhe-közepes-súlyos dysplasia, pseudostratifikáció, papilla
- **Mucinosus adenocarcinoma**



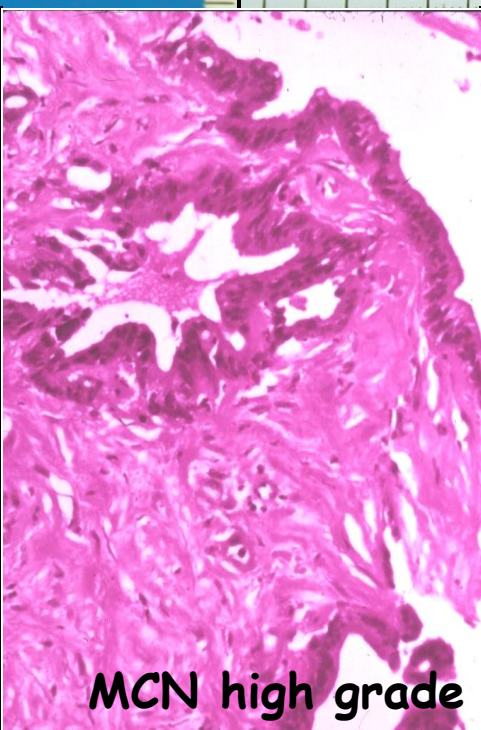
Mucinosus cysticus npl.



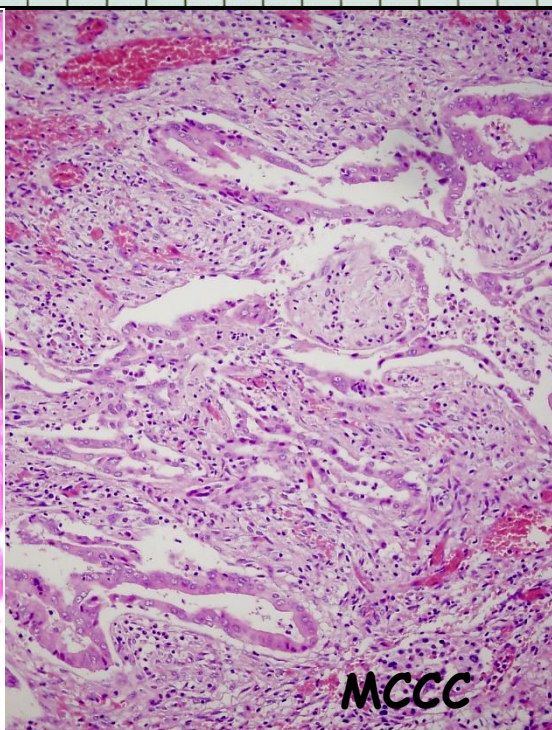
Mucinosus adenocarcinoma



MCN low grade



MCN high grade



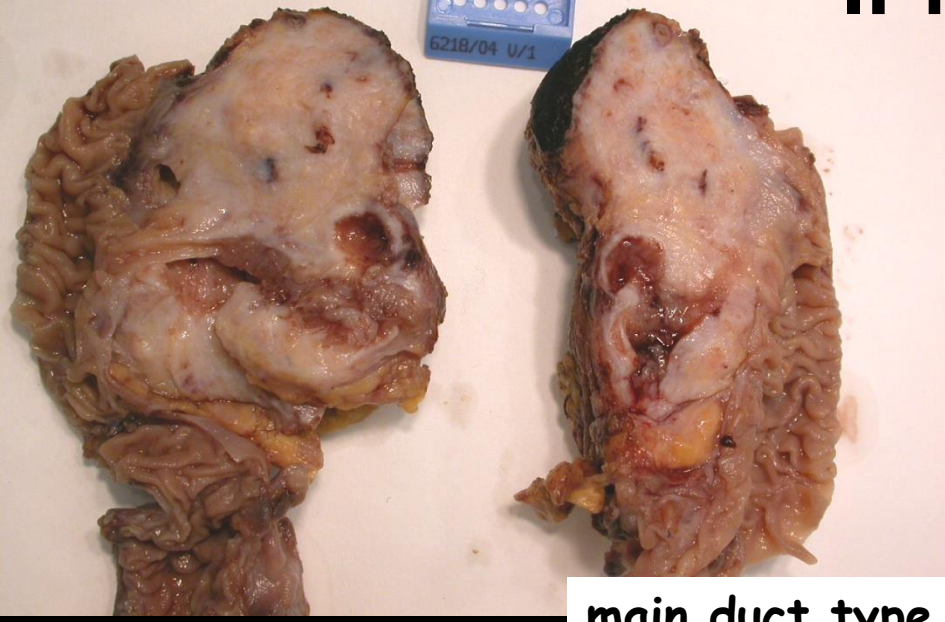
MCCC

IPMN

Intraductalis Papillaris Mucinosus Neoplasia

- Klinikum: 60 éves, férfi, 80%-a fejben
- Epithelialis sejtek papillaris proliferációja
- **A fő (main duct type) pancreas ductusból vagy annak ágaiból (branch duct type) ered**
- Makroszkóposan látható (>5mm) ductus tágulat
- **IPMN low és high grade dysplasiával**
- **IPMN invazív adenocarcinomával**

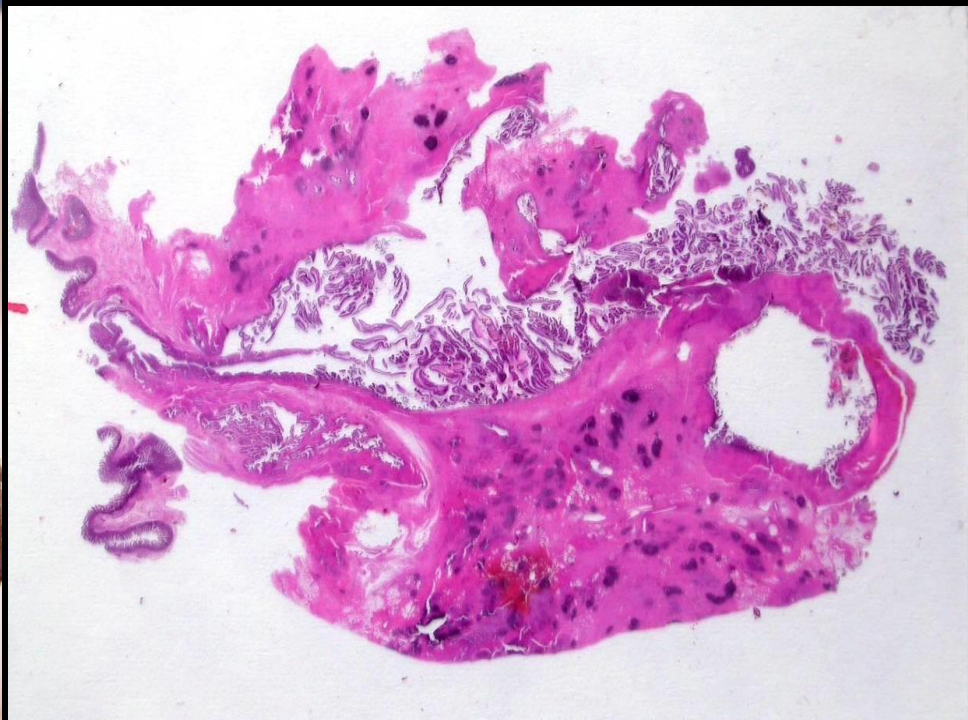
IPMN



main duct type



branch duct type

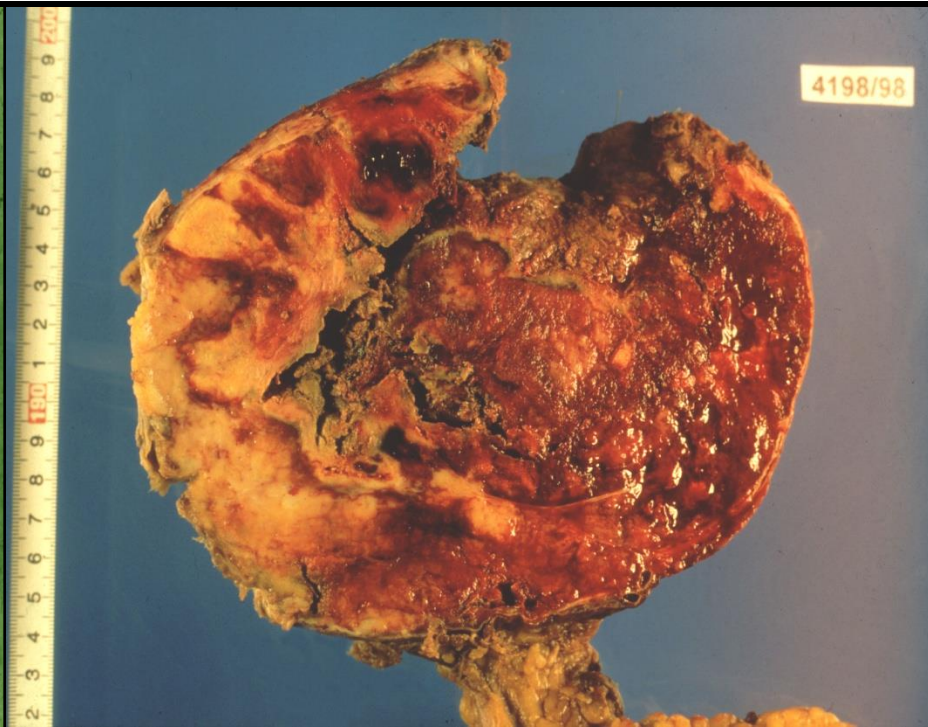


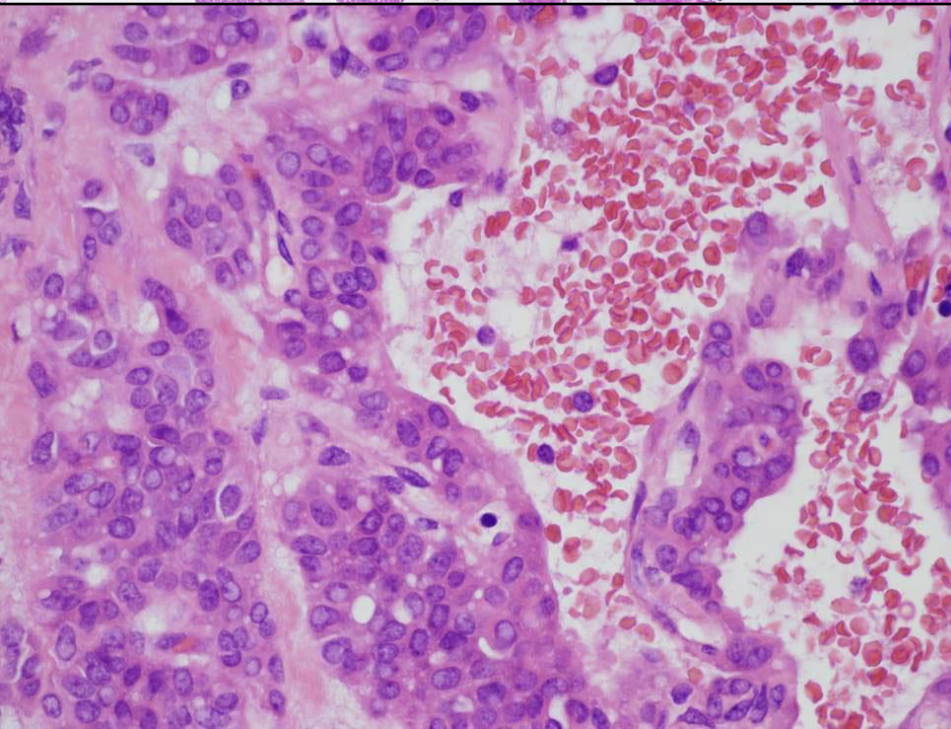
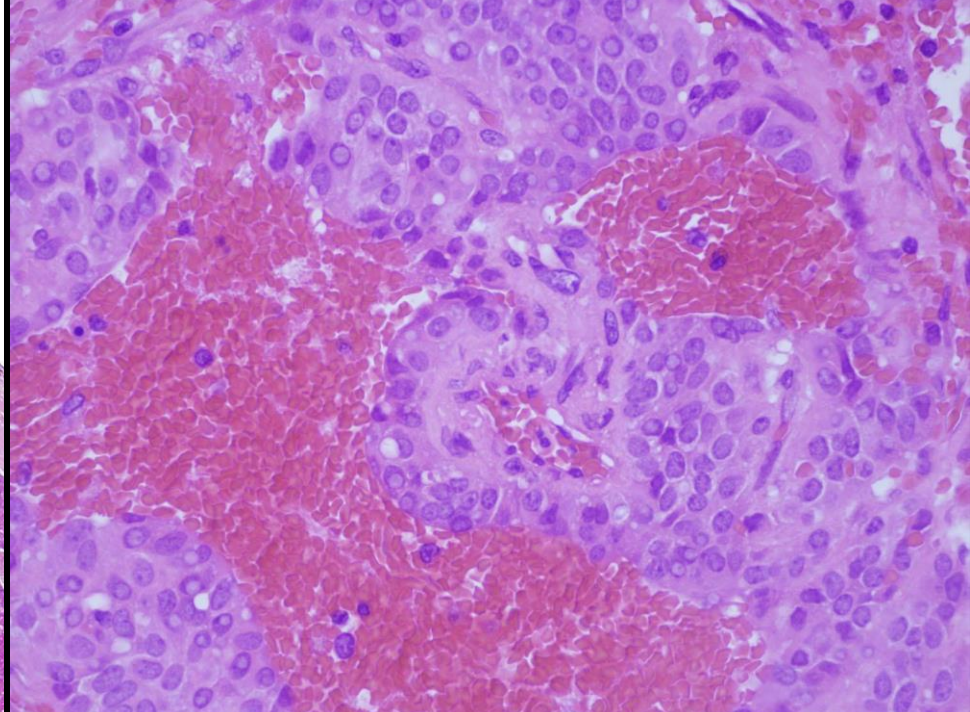
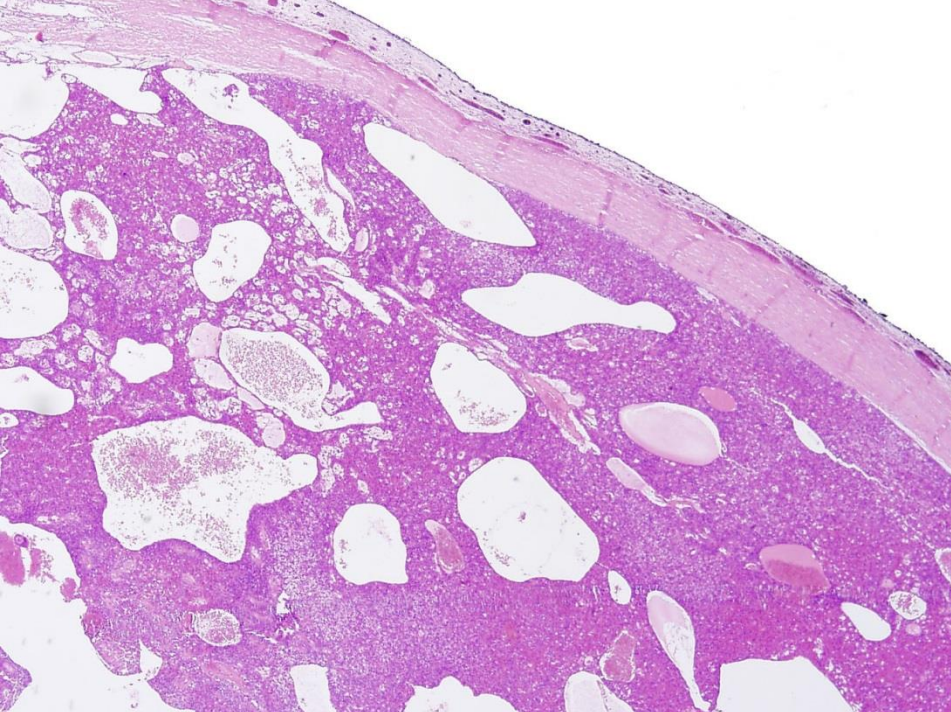
Solid-pseudopapillaris tumor (SPT/SPN)

- **Szinonimák:** papillaris és solid epithelialis neoplasma (PSEN), solid és cysticus tumor, papillaris epithelialis neoplasma, Frantz tumor
- **Előfordulás:** fiatal-középkorú nők (90%) ritka betegsége (exocrin pancreas tumorok 1-2%-a, cysticus pancreas tumorok 5%-a)
- Jó prognózis (neoplasia with low malignant potential)

Makroszkópia

Tokkal rendelkezik
Solid, cysticus és bevérzett területek

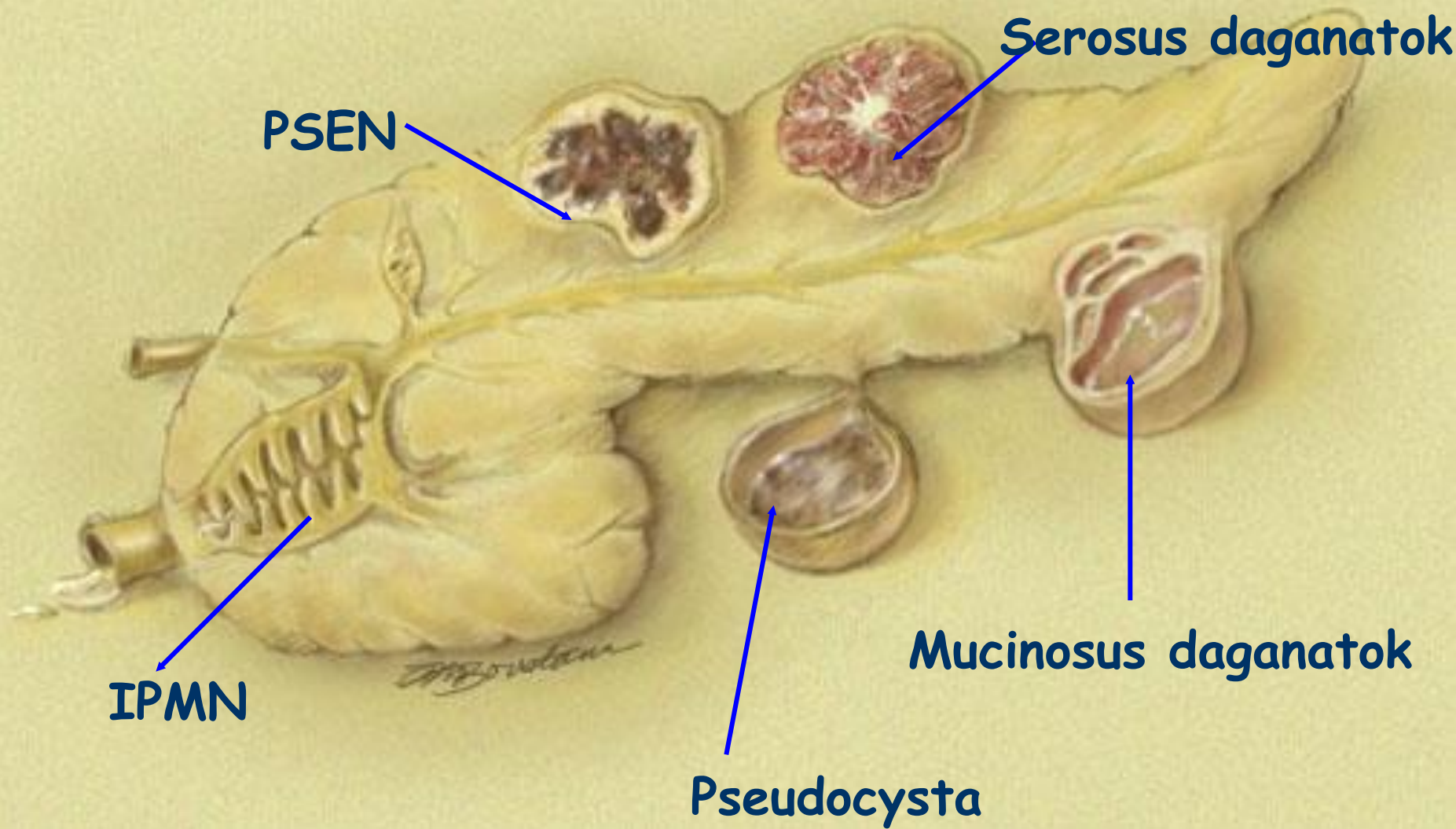




Mikroszkópia

Papillaris, solid struktúrák
Monomorph daganatsejtek
Kevés osztódás

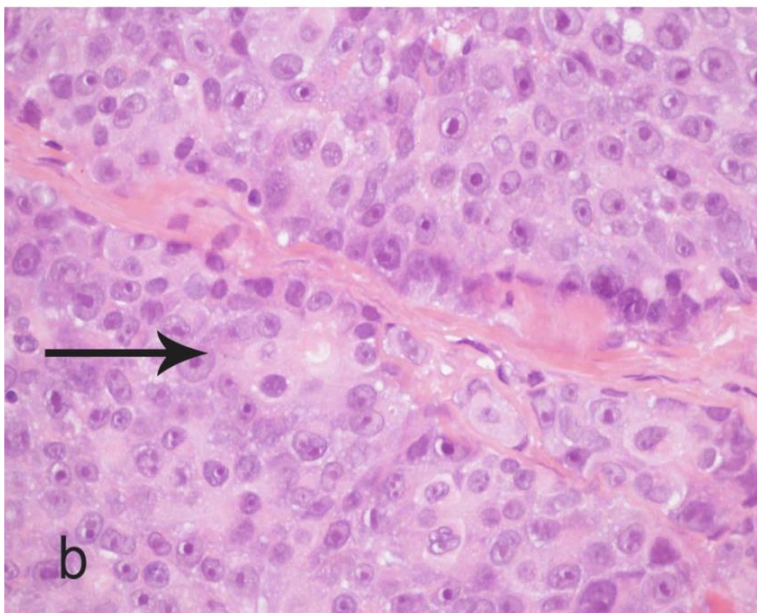
A pancreas cysticus elváltozásai



ENDOCRIN TUMOROK, ADENOCARCINOMA

Acinus sejtes carcinoma

- Pancreascarcinomák 1%-a
- **5. évtized, férfi, rossz prognózis**
- pancreas test – farok, necrosis
- Acinussejtekre hasonlító sejtekből felépülő, sokat osztódó daganat
- Immunhisztokémia: Trypsin pozitív



Ampullaris daganatok

Adenoma
Adenocarcinoma

