

# **Bakkalaureatsarbeit**

**Karin Grimschitz**

**Matrikelnummer: 0510978**

***„Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse“***

**Medizinische Universität Graz**

**Begutachterin:**

**Ao.Univ.- Prof. Dr. med. univ. Sabine Horn**

**LV: „Interne“**

**Oktober 2009**

### **Eigenwörtliche Erklärung:**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzen Quellen wörtlich und inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

**Graz, am**

Karin Grimschitz

# **INHALTSVERZEICHNIS**

<b><u>Zusammenfassung</u></b>	<b><u>S. 4</u></b>
<b><u>Einleitung</u></b>	<b><u>S. 5</u></b>
<b><u>1. Anatomie und Physiologie der Bauchspeicheldrüse</u></b>	<b><u>S.6</u></b>
1.1. Anatomie	S.6
1.2. Physiologie	S.7
<b><u>2. Pankreasdiagnostik</u></b>	<b><u>S.8</u></b>
2.1. Labor	S.8
2.2. Funktionstest	S.8
2.3. Bildgebende Verfahren	S.9
<b><u>3. Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse</u></b>	<b><u>S.12</u></b>
3.1. Akute Pankreatitis	S.12
3.2. Chronische Pankreatitis	S.18
3.3. Pankreaskarzinom	S.25
3.4. Endokrine Pankreastumore	S.32
3.4.1. Insulinom	S.32
3.4.2. Gastrinom/ Zollinger- Ellison- Syndrom	S.34
3.4.3 Seltene endokrine Pankreastumore:	S.34
● VIPom	S.34
● Glukagonom	S.35
● Somatostatinom	S.35
3.5. Typ- 1- Diabetes mellitus	S.37
<b><u>4. Ausblick und eigenes Statement</u></b>	<b><u>S.41</u></b>
<b><u>Literaturverzeichnis</u></b>	<b><u>S.42</u></b>
<b><u>Abbildungsverzeichnis</u></b>	<b><u>S.44</u></b>

## **Zusammenfassung**

In meiner Bakkalaureatsarbeit bearbeite ich das Thema „Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse“.

Vorne weg möchte ich erwähnen, dass ich in dieser Arbeit vor allem die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse genauer, hinsichtlich ihrer Definition, Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese, Klinik, Diagnostik, Komplikationen und Therapie, behandelt habe, die in unserer Gesellschaft öfter vorkommen und gängiger sind.

Im ersten Kapitel möchte ich, nach einer kurzen Einleitung, eine Allgemeininformation über die Bauchspeicheldrüse, die sich auf ihre Anatomie und Physiologie bezieht, geben.

Im nächsten Teil meiner Arbeit lege ich mein Augenmerk auf die Pankreasdiagnostik. Hier beschreibe ich vor allem welche Verfahren den Arzt/ die Ärztin bei der Diagnostik unterstützen können.

Im dritten Teil beschäftige ich mich mit dem eigentlichem Thema meiner Arbeit- den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Ich behandle vor allem die akute Pankreatitis, die chronische Pankreatitis und Pankreaskarzinome sehr genau.

Der Punkt „endokrine Pankreastumore“ wird nicht so exakt genau wie die vorher erwähnten Punkte behandelt, da diese Erkrankungen nicht so häufig auftreten.

Als letzten Punkt meiner Arbeit habe ich den „Typ-1- Diabetes- mellitus“ gewählt, da auch diese Erkrankung zu meinem gewählten Thema zählt.

## Einleitung

Als ich bei meinem Praktikum in einer Ordination eines Allgemeinmediziners einen Patienten kennen lernte, der an einem Pankreaskarzinom erkrankte, merkte ich erst, wie wenig ich über diese Krankheit wusste.

Genau dieses Kennenlernen bewegte mich dazu, mich mit diesem Thema zu beschäftigen

Dadurch, dass ich mich dann intensiver bzgl. den Ursachen und der Klinik dieser Erkrankung erkundigte, bemerkte ich erst, dass diese Krankheit auch in Europa bzw. in Österreich eine häufige Erkrankung ist.

Da von 100.000 Einwohner 15-20 an einer akuten Pankreatitis leiden, bin ich der Meinung, dass sich viel mehr Menschen mit dieser Krankheit beschäftigen sollen.

Weiters war auch das Thema „Alkohol“, der ja ein großes Risiko für die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse darstellt und in unserer Gesellschaft eine sehr wichtige Rolle spielt, für mich ein Grund über diese Materie zu schreiben.

Mein Ziel hierbei war es einen generellen Überblick über die Erkrankungen des Pankreas zu geben und zu zeigen, welche große Bedeutung solche Krankheiten in unserer Gesellschaft schon haben. Vor allem der Ätiologie und Pathogenese, der Klinik, der Diagnostik und der Therapie schenkte ich große Aufmerksamkeit, da ich der Meinung bin, dass gerade diese Punkte für Patienten sehr wichtig sind.

# 1. Anatomie und Physiologie der Bauchspeicheldrüse

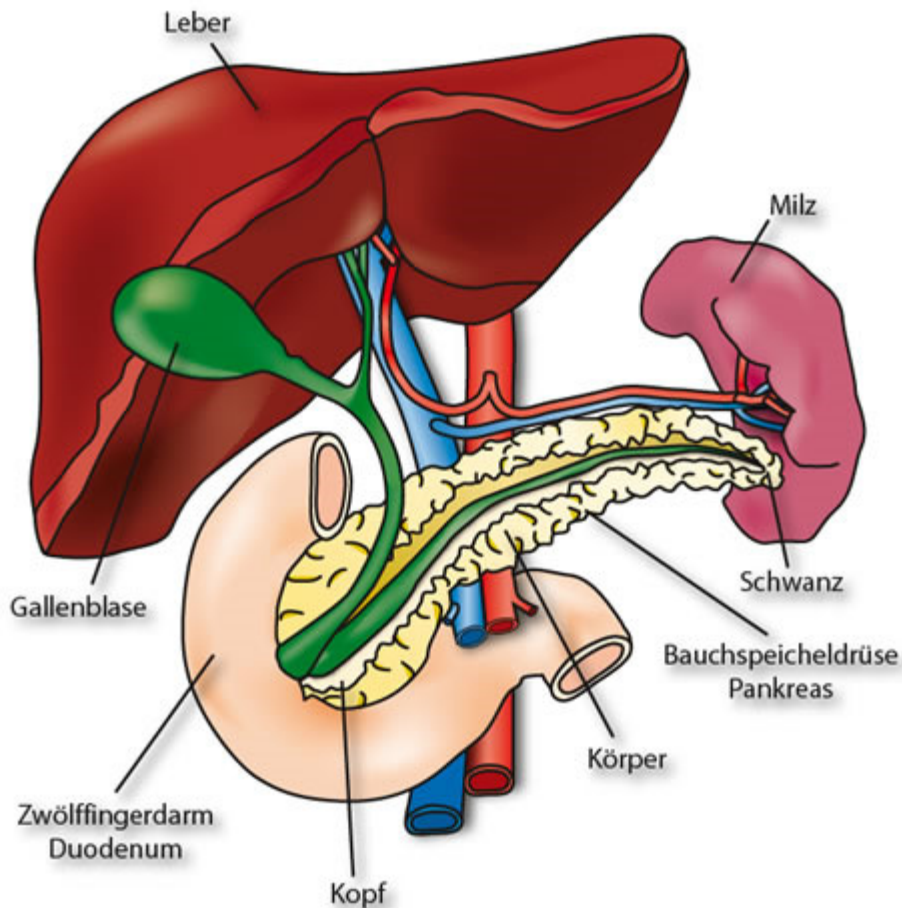
## 1.1. Anatomie

Die Bauchspeicheldrüse, die in etwa 13- 15 cm lang und 75- 150 g schwer ist, liegt retroperitoneal (= „hinter dem Bauchfell“) vor der Wirbelsäule und den großen Gefäßen .<sup>1</sup>

Man unterscheidet 3 Organabschnitte:

- Pankreaskopf (Caput)
- Pankreaskörper (Corpus)
- Pankreasschwanz (Cauda)<sup>2</sup>.

**Abb.1:**



<sup>1</sup> Vgl. Fölsch, Creutzfeldt, 2000, S.640

<sup>2</sup> Vgl. Kahn, 1996, S.172

## **1.2. Physiologie:**

Das Pankreas hat zwei Funktionen: eine exokrine und eine endokrine Funktion.

Bei der exokrinen Funktion geht es um die Regulierung des Glukosestoffwechsels durch Insulin; bei der endokrinen Funktion handelt es sich um die intestinale Verdauung durch verschiedene Enzyme im Pankreassekret.

- Endokrine Hormone:

Das endokrine Gewebe macht etwa 1- 2% der Bauchspeicheldrüse aus. Verstreut im exokrinen Drüsengewebe liegen die *Langerhans- Inseln*, in denen Hormone, wie z.B. Insulin, Glukagon und Somatosatin, gebildet werden.<sup>3</sup> Die Sekretion der Hormone wird durch Glucose, Aminosäuren und Fettsäuren beeinflusst. Sie besitzen zum Teil hemmende oder stimulierende Wirkungen auf die exokrine Funktion der Bauchspeicheldrüse.<sup>4</sup>

- Exokrine Funktion:

Die Bauchspeicheldrüse produziert täglich bis zu zwei Liter alkalischen Pankreassaft (ph- Wert = ~ 8,5); die Sekretion wird der Nahrungsaufnahme angepasst. Bereits der Anblick oder der Geruch von Essen führt direkt zu gesteigerter Pankreassekretion.<sup>5</sup>

Die exokrinen Funktionen mit der Sekretion werden von Gang- und Drüsenepithel ausgeübt. Das Bicarbonat der Gangzellen neutralisiert den sauren Speisebrei nach Magenentleerung, damit die Enzyme die Nahrung weiter aufspalten können.<sup>6</sup>

Dieses Sekret der Bauchspeicheldrüse enthält neben Wasser vor allem Enzyme. Zu diesen zählen kohlenhydratspaltende, fettspaltende, nukleinspaltende und proteinspaltende Enzyme. Diese werden entweder in ihrer aktiven Form (z.B. Lipase) oder als Proenzyme, die dann im Duodenum durch Enzyme der Duodenalschleimhaut aktiviert werden (z.B. Phospholipase A), produziert.<sup>7</sup>

---

3 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 679

4 Vgl. Schmiegel, Schmielau, 1998, S. 942

5 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 679

6 Vgl. Schmiegel, Schmielau , 1998, S. 942

7 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 677

## **2. Pankreasdiagnostik**

### **2.1. Labor:**

- $\alpha$ - Amylase und Lipase:

Bei gesunden Menschen können im Serum und im Urin zwei Isoenzyme der  $\alpha$ - Amylase aus Speicheldrüsen und der Bauchspeicheldrüse bestimmt werden. Die Lipase ist auch ein pankreasspezifisches Enzym, das aus Aszites und Pleuraerguß bestimmt werden kann.

Eine Erhöhung der Enzyme der  $\alpha$ - Amylase und Lipase weisen auf eine akute Pankreatitis oder einen akuten Schub einer chronischen Pankreatitis hin. Eine Verringerung dieser beiden Enzyme kann aber auch ein Hinweis auf ein fortgeschrittenes Stadium einer chronischen Pankreatitis sein.

Jedoch ist die Diagnose einer chronischen Pankreatitis im Frühstadium nicht möglich, da die Enzyme außer im akuten Schub meistens normal sind. Zur Verlaufsbeobachtung einer chronischen Pankreatitis eignen sich Enzyme daher nur bedingt.

Bei erhöhten Werte von Enzymen sind sorgfältige Untersuchungen der Bauchspeicheldrüse mittels Sonographie und Funktionstest durchzuführen.<sup>8</sup>

### **2.2. Funktionstest**

Diese Tests erfassen die exokrine Pankreasfunktion und werden vor allem für die Diagnostik und die Verlaufskontrolle der chronischen Pankreatitis eingesetzt.<sup>9</sup>

Häufig verwendete Funktionstests sind:

- Sekretin- Pankreozymin-Test:

Hierbei wird eine doppelläufige Duodenalsonde gelegt, durch die der Duodenal- und Magensaft fraktioniert gewonnen wird. Nach intravenöser Injektion von Sekretin wird die Wasser- und Bicarbonatsekretion, und nach einer weiteren Injektion von Pankreozymin z.B. wird die Amylase-, Lipase- und Trypsinmenge des Duodenalsaftes bestimmt.<sup>10</sup>

---

8 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 678

9 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 678

10 Vgl. Schmiegel, Schmielau, 1998, S. 942

- Pankreolauryltest: Ein, mit einer Testmahlzeit eingenommenes, Tripeptid wird durch Pankreasesesterasen gespalten. Nachfolgend werden die Abbauprodukte im Urin oder Serum bestimmt.<sup>11</sup>
- Bestimmung des Chymotrypsin im Stuhl:  
Die Konzentration im Stuhl korreliert mit der exokrinen Leistung des Pankreas. Daher ist das Enzym gut zur Beurteilung eines Verlaufes der chronischen Pankreatitis geeignet.
- Stuhlgewicht und Fettgehalt des Stuhls:  
Bei einem Mindestnahrungsfettgehalt von 70 g/Tag sollte der Fettgehalt im Stuhl weniger als 7 g/Tag betragen.<sup>12</sup>  
Bei vermehrter Fettausscheidung ist die exokrine Leistung auf weniger als 25% gesunken. Der Fettgehalt im Stuhl liefert aber nur einen groben Anhaltspunkt für die Pankreasfunktion.<sup>13</sup>
- Elastase 1 im Stuhl:  
Die Konzentration dieses Enzyms im Stuhl spiegelt die exokrine Funktion des Pankreas wieder. Dieses Enzym beträgt normal > 200µg/dl.

### **2.3. Bildgebende Verfahren**

- Sonographie und Endosonographie:  
Für die Diagnostik von Pankreaszysten und Tumoren ist die Sonographie sehr wichtig. Da durch die neuesten modernen Geräte ein sehr hohes Auflösungsvermögen möglich ist, kann man die Bauchspeicheldrüse sehr gut von den anderen Organen abgrenzen und hinsichtlich ihrer Größe und Struktur beurteilen. Insbesondere Zysten bis zu einem Durchmesser von 1 cm lassen sich sicher erkennen.<sup>14</sup>  
Eine spezielle Form der Sonographie stellt die Endosonographie dar. Bei der Endosonographie wird ein Schallkopf über ein Endoskop eingeführt und vom Lumen des

---

11 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 679

12 Vgl. Schmiegel, Schmielau, 1998, S. 943

13 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 679

14 Vgl. Fölsch, Creutzfeldt, 2000, S.642

Magens oder Darms aus wird geschallt. Dadurch sind Prozessen im Pankreas ab einer Größe von 2mm erkennbar.<sup>15</sup>

**Abb. 2:** Beispiel einer Sonographie des Pankreas



- Computertomographie, MRT:  
Mit dem CT oder dem MRT gelingt eine gute Darstellung der Größe und der Struktur des Pankreas. Diese beiden Methoden werden ergänzend zur Sonographie und Endosonographie eingesetzt:
  - wenn eine sonographische Beurteilung nicht ausreichend ist
  - bei einer akuten Pankreatitis, um das Ausmaß der Organveränderung zu erfassen
  - vor einer Operation als zusätzliches Verfahren
- ERCP und ERC:  
Die ERCP (= endoskopische retrograde Cholangiopankreatographie) erlaubt die Beurteilung des Pankreasganges. Durch sie ist es möglich, entzündliche Veränderungen des Gangsystems und Steine oder Stenosen festzustellen. Die ERCP ist eine empfindliche Untersuchungsmethode zur Diagnose eines Pankreaskarzinoms.  
Allerdings ist hier aber auch besondere Vorsicht geboten, da eine ERCP eine Pankreatitis auslösen oder verstärken kann. Dies geschieht durch die Kontrastmittelfüllung des Pankreasganges, die den Druck im Gang erhöht sowie in geringerem Maß auch ein Ödem der Papille durch Manipulation auslösen kann.<sup>16</sup>

15 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 680

16 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S. 749

- Abdomen- Übersicht:

Eine Röntgenaufnahme des Abdomens gehört nicht mehr zur Routinediagnostik von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Wichtig ist diese Methode allerdings immer bei der Differentialdiagnose eines akuten Abdomens, um Ileuszeichen (= Zeichen von Darmverschluss oder Darmlähmung<sup>17)</sup> zu erkennen.<sup>18</sup>

---

17 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S. 772

18 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S. 749

### 3. Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse

#### 3.1. Akute Pankreatitis

- Definition:

Die akute Pankreatitis ist eine virale, bakterielle oder chemisch- toxisch induzierte Entzündung der Bauchspeicheldrüse, die mit Störungen der endokrinen und exokrinen Funktion einhergeht.<sup>19</sup>

Die akute Pankreatitis unterscheidet sich von der chronischen Pankreatitis dadurch, dass nach Ausschaltung der Auslöser und Komplikationen in der Regel eine Ausheilung zu erwarten ist. Die akute Pankreatitis kommt fünf Mal häufiger als die chronische Pankreatitis vor. Leitsymptome sind abdominelle Schmerzen sowie die Erhöhung der Amylase und der Lipase.<sup>20</sup>

In der Mehrzahl der Fälle (~ 85%) hat die Krankheit einen leichten Verlauf und es kommt zur kompletten Rückbildung der klinischen Symptome. Bei etwa 15% verläuft das Krankheitsbild schwer (Nekrose) und es kommt zu organischen oder systemischen Komplikationen im Bereich der Niere, Lunge oder dem Herzkreislauf. In ihrer schwersten Verlaufsform kann die akute Pankreatitis sogar zum Multiorganversagen mit Todesfolge führen.<sup>21</sup>

- Epidemiologie:

Pro 100.000 Einwohner erkranken ca. 15-20 an einer akuten Pankreatitis.<sup>22</sup>

Der hohe Alkoholkonsum und die sehr kalorienreichen Ernährungsgewohnheiten der Bevölkerung (mit häufig assoziierten Gallensteinleiden) sind die häufigsten Ursachen dieser Erkrankung.

Während bei der alkoholischen Genese der akuten Pankreatitis meistens Männer, im Alter zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr, betroffen sind, findet sich die biliäre Genese der akuten Pankreatitis meist beim weiblichen Geschlecht im Alter vom 50. bis

---

19 Vgl. Rösch, 2001, S.1177

20 Vgl. Braun, Renz- Polster, 1999, S. 681

21 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S.8

22 Vgl. Rösch, 2001, S.1177

zum 70.Lebensjahr.<sup>23</sup>

- Ätiologie und Pathogenese:

Viele Noxen und Vorerkrankungen können die akute Pankreatitis verursachen.

Dazu gehören Infektionen, Alkohol, Stoffwechselstörungen, Trauma, Medikamente, Gefäßerkrankungen und Autoimmunmechanismen, Spasmen und Stenosen der Papilla Vateri infolge von Entzündungen der Gallenblase und Gallenwege, usw.

Die häufigsten Ursachen für diese Krankheit sind Erkrankungen der Gallenwege und bereits an zweiter Stelle steht der Alkoholismus.<sup>24</sup>

Verschiedene Noxen können zu einem Ödem des Pankreasparenchyms führen. Wenn eine Enzymfreisetzung ausbleibt und es nur zu dieser Ödementwicklung kommt, zeigt sich klinisch meist ein leichter Verlauf der Krankheit.

Durch direktes Einwirken von Noxen oder über Mikrozirkulationsstörungen, Ödemen und lokale Azidose können aber auch Enzyme (v.a. Trypsinogen) freigesetzt und aktiviert werden. Die Folgen dieser ungesteuerten Enzymfreisetzung sind vielfältig:

- „Selbstverdauung“ der Bauchspeicheldrüse bis hin zur vollständigen Zerstörung
- retroperitoneale Nekrosen (Nekrose= „Veränderungen einer Zelle oder eines Gewebes, die nach irreversiblen Ausfall der Zellfunktionen auftreten; sogenannter Zelltod“<sup>25</sup>)
- Nekrosen in Nieren, Herz und Gehirn
- Fettgewebnekrosen
- Schmerzen und Mikrozirkulationsstörungen
- Gerinnungsstörungen
- Entgleisung des Stoffwechsels und Wasser- und Elektrolythaushaltes
- Schock.<sup>26</sup>

**Abb. 3:** Nekrose im Pankreaskopfbereich bei akuter Pankreatitis

---

23 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S.12

24 Vgl. Fölsch, Creutzfeldt, 2000, S.643- 644

25 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S. 1145

26 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.753



Nekrose im Pankreaskopf-  
bereich bei akuter Pankreatitis

- Klinik:

Das Leitsymptom der akuten Pankreatitis sind Schmerzen, die sich in der Regel in der Oberbauchregion befinden und innerhalb kürzester Zeit eine hohe Intensität gewinnen. In den meisten Fällen verbreitet sich der Schmerz gürtelförmig über den Ober- und Mittelbauch und strahlt auch in den Rücken aus.<sup>27</sup>

Oft bestehen Übelkeit und Erbrechen. Typisch ist auch der „Gummibauch“ (=eine elastische Bauchdeckenspannung) bei oft gleichzeitig bestehenden Meteorismus.<sup>28</sup> (=“sog. Blähsucht, Luft- bzw. Gasansammlung im Darm oder in der freien Bauchhöhle“<sup>29</sup>)

Das Fehlen von Schmerzen ist extrem selten und wird nur bei ausgeprägter autonomer Neuropathie (=“Nervenleiden“<sup>30</sup>) im Rahmen einer lang bestehenden Diabetes mellitus-Erkrankung beschrieben.<sup>31</sup>

- Einteilung nach der Atlanta- Klassifikation:

Die sogenannte Atlanta- Klassifikation teilt die akute Pankreatitis ein in:

- Leichte Pankreatitis: mäßige Schmerzen, Enzymanstieg, geringe abdominelle Symptome. Die leichte Form der Pankreatitis geht mit einem Pankreasödem einher, das sich wieder zurückbildet und keine oder nur geringe Schäden hinterlässt. Leichte Fälle können dazu führen, dass sie übersehen werden.

- Schwere Pankreatitis: lokale Komplikationen, wie z.B. Nekrose, Abszess, und/ oder Organkomplikationen an extrapankreatischen Organen, wie z.B. Nierenversagen. Nach den betroffenen Pankreasteilen kann man zwischen Pankreaskopf-,

---

27 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S.26

28 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.750

29 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.1057

30 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.1167

31 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S.26

Pankreasschwanzpankreatitis oder Entzündung der gesamten Bauchspeicheldrüse unterscheiden.<sup>32</sup>

**Abb. 4:** Teil der erkrankten Bauchspeicheldrüse: Neben dem schwärzlich eingebluteten nekrotischen Gewebe sieht man hier auch zahlreiche kalkspritzerartige Fettgewebsnekrosen



- Diagnostik:

Die Diagnose der akuten Pankreatitis basiert, neben dem typischen klinischen Bild, auf dem Nachweis erhöhter Pankreasenzyme ( $\alpha$ - Amylase und Lipase) im Serum. Bildgebende Verfahren (Sonographie, CT,...) sichern die Diagnose und dienen der Ursachenklärung und demonstrieren den Schweregrad der Erkrankung.

Die Differentialdiagnose am Anfang dieser Erkrankung entspricht in der Regel der des akuten Abdomens. Darüber hinaus muss differentialdiagnostisch ein Herzinfarkt ausgeschlossen werden, da sich nämlich die Beschwerden ähneln können und auch das EKG bei einer akuten Pankreatitis ähnliche Veränderungen aufweisen kann. Hier helfen daher neben der Anamnese und der körperlichen Untersuchung die Laborwerte.<sup>33</sup>

---

32 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.751

33 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.753- 754

- **Komplikationen:**

Die Komplikationen der akuten Pankreatitis sind lokal oder systemisch.

Zu einer bakteriellen Infektion von Nekrosen kommt es bei nekrotisierender Pankreatitis in ~40% der Fälle. Meist werden Keime des Gastrointestinaltraktes in den Nekrosen nachgewiesen. Symptome dafür sind hohes Fieber und zunehmende Bauchschmerzen.

In 30- 50% der Fälle entsteht eine Pankreaspseudozyste. Hierbei handelt es sich um abgekapselte Ergüsse ohne Epithelauskleidung mit oder ohne Verbindung zum Pankreasgangsystem. Hinweise dafür sind anhaltende Schmerzen und ein hoher anhaltender bzw. wieder ansteigender Serumanalyse- Spiegel trotz Therapie.

Akute Zysten verschwinden in 50% der Fälle spontan. Große Zysten sollten entfernt werden, da sie sich z.B. bakteriell infizieren könnten.

Weitere systemische Komplikationen sind z.B. Hyperglykämie, Herzrhythmusstörungen, Pleuraergüsse, intraabdominelle Blutungen,....<sup>34</sup>

- **Therapie:**

Jeder Patient, der an einer akuten Pankreatitis erkrankt ist, sollte stationär aufgenommen werden, da die Gefahr einer raschen Krankheitsverschlechterung mit ungewissem Ausgang besteht.

Bei der stationären Behandlung ist es wichtig, dass man zwischen leichter/ ödematöser und schwerer/ nekrotisierender Pankreatitis unterscheidet, damit die stationäre Behandlung richtig geplant werden kann. Ein Patient mit leichter Pankreatitis benötigt lediglich eine Überwachungstherapie, ein Patient mit schwerer Pankreatitis hingegen eine intensivmedizinische Behandlung und eventuell sogar chirurgische Maßnahmen.

- konservative Basistherapie: Man beschränkt sich hierbei auf die Behandlung der Symptome, nämlich in erster Linie des Schmerzes und der gestörten Funktion der Organe, welche durch die Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen wurden. Dazu kommt noch der Ersatz des Flüssigkeitsverlustes und die Beseitigung der Ursache der Erkrankung, wie z.B. die Entfernung von Gallensteinen.<sup>35</sup>

Grundlage der konservativen Basistherapie ist die Schmerzbehandlung und die Nahrungskarenz. Mittel der ersten Wahl bei der Schmerzbekämpfung ist Metamizol (=Novalgin z.B.). Oftmals wird der Patient dadurch aber nicht beschwerdefrei und die

---

34 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.752

35 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 52

Behandlung muss durch Morphin unterstützt werden. Hierbei sollte gering spasmogenen Opiaten der Vorzug gegeben werden.<sup>36</sup>

Das Einsetzen einer Magensonde zur Ableitung der Sekrete ist bei schwerer akuter Pankreatitis notwendig und stellt für den Patienten eine Erleichterung dar. Bei der leichten Form der akuten Pankreatitis kann man auf eine Magensonde verzichten.

Bei der akuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse kann es durch Ödeme zu Flüssigkeitsverlusten von zwei bis zehn Litern kommen. Der Verlust dieser Menge muss ersetzt werden. Dies passiert meist durch das Setzen eines Venenkatheters, durch den Flüssigkeitsmengen substituiert werden<sup>37</sup>

-Intensivtherapie bei schwerer akuter Pankreatitis:

Ein Patient mit schwerer akuter Pankreatitis sollte auf einer Intensivstation behandelt werden. Die Intensivtherapie dieser Form erfolgt ausschließlich symptomatisch. Zu den konservativen therapeutischen Maßnahmen werden hier auch noch das Multiorganversagen und die Infektion der Nekrosen präventiv und/ oder therapeutisch behandelt. Patienten mit dieser Form der akuten Pankreatitis sollten auch noch eine Antibiotikatherapie erhalten. Dadurch wird eine Infektion der Nekrosen vermieden.<sup>38</sup>

- Operation:

Eine Operationsindikation ist extrem zurückhaltend zu stellen, da die Letalität von Eingriffen in der akuten Pankreatitis sehr hoch ist.

Operationsindikationen sind:

- zunehmende, nicht beherrschbare Komplikationen trotz Therapie
- infizierte Nekrosen oder infizierte Pankreaspseudozysten, wenn endoskopisch nicht beherrschbar.

Nekrosen werden ausgeräumt und eine Bauchspülung wird durchgeführt. Auf Pankreas(teil)resektionen wird möglichst verzichtet, da sie die Prognose nicht verbessern.<sup>39</sup>

---

36 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.755

37 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 52- 54

38 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 52- 54

39 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.756

### 3. Chronische Pankreatitis

- Definition:

Die chronische Pankreatitis ist eine fortschreitende Entzündung der Bauchspeicheldrüse mit irreversiblen Schäden. Die Verlaufsform dieser Krankheit kann entweder mit akuten Schüben (= chronisch- rezidivierend) oder chronisch- progredient erfolgen.

Oft wird die obstruktive chronische Pankreatitis als Sonderform geführt, bei der ein Gangverschluss Veränderungen mit sich bringt, die nach Beseitigen des Hindernisses in der Regel reversibel sind.<sup>40</sup>

Diese Erkrankung geht typischerweise mit Schmerzen und dauerndem Funktionsverlust einher.<sup>41</sup>

- Epidemiologie:

Die Inzidenz der chronischen Pankreatitis ist in Europa mit 2-4 pro 100 000 Einwohner anzunehmen, wobei die Tendenz, aufgrund des zunehmenden Alkoholkonsum in unserer Gesellschaft und der immer besser werdenden Diagnostik, steigend ist.<sup>42</sup>

Bei der Geschlechtsverteilung der Erkrankten ist ein Überwiegen der Männer gegenüber den Frauen mit einem Verhältnis von 5:1 zu erkennen. Das Durchschnittsalter liegt zwischen 30 und 40 Jahren.<sup>43</sup>

- Ätiologie und Pathogenese:

In den Industrieländern ist in 2/3 der Fälle chronischer Alkoholkonsum die Ursache dieser Erkrankung. Beim chronischen Alkoholkonsum spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Neben der direkten toxischen Wirkung des Alkohols und seiner Abbauprodukte ändert sich auch die Zusammensetzung des Pankreassekrets. Es kommt zu einem höheren Proteingehalt, einer herabgesetzten Löslichkeit für Calcium und einer verminderten Konzentration des Trypsin- Inhibitors. Dadurch können kleine Pankreasgänge von verkalkenden Eiweißablagerungen verlegt werden. Eine Papillitis kann den Abfluss behindern, Erbrechen zu Reflux in den Pankreasgang führen.<sup>44</sup>

---

40 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S. 756

41 Vgl. Fölsch, Creutzfeldt, 2000, S.648

42 Vgl. Rösch, 2001, S.1184- 1185

43 Vgl. Fölsch, Creutzfeldt, 2000, S.648

44 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.757

Weitere Risikofaktoren für eine chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse sind :

- eine Pankreasgang- und Papillenobstruktion bei Vernarbung, Tumor oder chronischer Entzündung in diesem Bereich
- hereditäre Störungen ( Heredität = „ Erblichkeit, Grad der Weitergabe von (Krankheits-) Anlagen an die nächste Generation“<sup>45</sup>)
- Autoimmunerkrankungen: Bei einem Teil der Erkrankten vermutete man eine Autoimmunprozess als Ursache.
- Rauchen
- Eine seltene Ursache ist ein primärer Hyperparathyreoidismus mit chronischer Hyperkalzämie. Die Hyperkalzämie scheint die Pankreaszellen direkt zu schädigen. Es kommt dann auch zu hohen Calcium-Konzentrationen in den Pankreasgängen, Calcium fällt aus und behindert den Abfluss des Pankreassekrets.
- Weitere seltene Ursachen sind: Hyperlipidämie, Mukoviszidose und in Dritte- Welt-Ländern chronischer Eiweißmangel.<sup>46</sup>

- Klinik:

Zur Diagnosestellung einer chronischen Pankreatitis müssen folgende Kriterien erfüllt sein: Wiederholte Schmerzen, vorübergehende Funktionsstörungen im exokrinen und endokrinen Pankreasanteil, immer häufiger auftretende Schmerzattacken und morphologische Veränderungen und Einschränkungen der Pankreasfunktion.<sup>47</sup>

Die klinischen Leitsymptome der chronischen Pankreatitis sind abdominelle Schmerzen, Störungen der Verdauung mit Fettstuhl (= Steatorrhö) und Diabetes Mellitus. Diese Symptome werden aber erst im Spätstadium der Erkrankung angetroffen.<sup>48</sup>

Der Schmerz äußert sich als ein rezidivierender, selten als ein persistierender Oberbauchschmerz, der in den Rücken ausstrahlen kann. Die Schmerzen treten oft bei oder nach einer Nahrungsaufnahme auf oder verstärken sich dabei deutlich. Begleiterscheinungen davon sind Übelkeit, Völlegefühl und Meteorismus.

In knapp 10% aller Fälle bestehen aber keine Schmerzen.

Akute Schübe von Schmerzen gleichen hingegen klinisch der akuten Pankreatitis.<sup>49</sup>

---

45 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.677

46 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.757

47 Vgl. Fölsch, Creutzfeldt, 2000, S.648

48 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S.90

49 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.756

- Klassifikation:

Der heute gebräuchlichen Klassifikation dieser Krankheit liegen zwei Konsensuskonferenzen im Jahr 1984 von Cambridge und Marseille zugrunde, die den Schwerpunkt auf die Charakterisierung der morphologischen Veränderungen legten.

Morphologisch ist die chronische Pankreatitis von einer unterschiedlich ausgeprägten und unregelmäßig verteilten Fibrosierung infolge der Destruktion des exokrinen Parenchyms geprägt. Abhängig vom Krankheitsstadium sind die morphologischen Läsionen entweder fokal, segmental oder diffus.

Eine Sonderform der chronischen Pankreatitis stellt die obstruktive chronische Pankreatitis, die ihr morphologisches Merkmal in einer gleichförmig diffusen Fibrosierung des Parenchyms distal der Obstruktion hat, dar.<sup>50</sup>

- Diagnostik:

Die Diagnostik der chronischen Pankreatitis ist einfach, wenn typische Schmerzen, Steatorrhö, Diabetes und Pankreasverkalkung vorliegen. Da dies aber nur im fortgeschrittenen Stadium der Fall ist, muss das ganze diagnostische Rüstzeug eingesetzt werden, um bereits in den Frühstadien die richtige Diagnose zu stellen.<sup>51</sup>

Wichtig ist, die Ätiologie zu klären, um behebbare Ursachen nicht zu übersehen.

Häufig steht ein akuter Schub am Anfang einer chronischen Pankreatitis. Andere typische Zeichen sind in der Regel Spätzeichen. Bei Verdacht kann sonographiert und die  $\alpha$ -Amylase und Lipase bestimmt werden. Erhöhte Werte stützen die Diagnose eines Schubs. Als Screening für die exokrine Funktion ist die Stuhlelastase am besten geeignet. In der bildgebenden Diagnostik sind die Endosonographie und ERCP am besten geeignet, um frühe morphologische Änderungen zu zeigen. In einzelnen Fällen wird auch ein CT hinzugezogen, um die weitere Umgebung des Pankreasorgans mit abzubilden.

Es kann aber auch möglich sein, dass alle bildgebenden Verfahren versagen. Wenn das der Fall ist, muss eine Feinnadelpunktion durchgeführt werden.<sup>52</sup>

---

50 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 74

51 Vgl. Fölsch, Creutzfeldt, 2000, S.649

52 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.757-758

**Abb. 5.:** CT der Bauchspeicheldrüse bei chronischer Pankreatitis



- **Komplikationen:**
  - Pankreaspseudozysten sind bei der chronischen Erkrankung der Pankreatitis häufiger als bei der akuten und bilden sich nur selten zurück.
  - Gallengangstrikturen können zur Gelbsucht führen und sollten ebenfalls endoskopisch behandelt werden.
  - Gastrointestinale Blutungen: treten bei ~10% der Patienten auf und sind häufiger Folge einer portalen Hypertonie durch eine Lebererkrankung als von Blutungen aus der Darmulzera.
  - Malignome: bei Patienten mit einer chronischen Pankreatitis ist die Inzidenz von Pankreaskarzinomen erhöht.<sup>53</sup>
- **Therapie:**

Die Behandlungsprinzipien bei chronischer Pankreatitis richten sich auf die drei wesentlichen klinischen Manifestationen, die Behandlung der Schmerzen sowie die

---

53 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.756

– Kausale Therapie:

Hier sind die absolute, lebenslange Alkoholkarenz und das Vermeiden pankreastoxischer Medikamente, wie z.B. Diuretika, Steroidhormone, Aminosalicylsäure, usw., wichtig. Die Alkoholkarenz vermindert meist die Schwere und auch die Häufigkeit akuter Schübe und auch die Geschwindigkeit der Zerstörung der Bauchspeicheldrüse. Daher sollte Alkoholmissbrauch unbedingt vermieden werden, auch wenn dieser nicht die Ursache für die chronische Pankreatitis ist.

Chirurgisch und endoskopisch sollten Abflussbehinderungen, wie z.B. Gallenwegsteine oder Steine und Strikturen des Pankreasganges, beseitigt werden. Waren die Obstruktionen die Ursache für die Erkrankung, heilt diese danach in der Regel aus. Bei Strikturen wird meist ein Stent eingelegt, der den Schmerz beeinflussen kann, da der prästenotische Aufstau oft für den Schmerz hauptverantwortlich ist.

– Symptomatische Therapie:

Diese Therapie verfolgt vier Ziele:

1. Behandlung des akuten Schubs: Diese Schübe werden wie die akute Pankreatitis behandelt.

2. Schmerzbehandlung: Die Schmerzen, die bei einer chronischen Pankreatitis auftreten können, haben viele Ursachen, wie z.B.: Entzündungen des Pankreasgewebes; Sekretaufstau in Pankreas- oder Gallengang; Pankreaspseudozysten, die auf Nachbarorgane drücken oder die die Pankreaskapsel dehnen; Zweiterkrankungen wie Magen- Darm- Ulzera oder Diarrhö bei Maldigestion.

Besonders Steine im Pankreasgang können Schmerzen auslösen. Es kann versucht werden, den Gang endoskopisch zu sanieren (z.B.durch eine Stent-Anlage), um den Schmerz zu beseitigen. Können die Ursachen jedoch nicht beseitigt werden oder bestehen die Schmerzen trotz den gesetzten Maßnahmen weiterhin, werden

---

54 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S104

Schmerzmittel nach Bedarf eingesetzt. Die orale Gabe von Pankreasenzymen, um Schmerzen zu vermeiden, hat nur zum Teil die gewünschte Wirkung, kann aber zur Linderung versucht werden.

Als letzte Möglichkeit bleibt eine Teilssekretion der Bauchspeicheldrüse.<sup>55</sup>

3.Behandlung der exokrinen Insuffizienz: Hier wird einerseits die Nahrung angepasst andererseits werden fehlende Pankreasenzyme meist durch Extrakte aus dem Schweinepankreas ersetzt. Hier steht vor allem das Ersetzen von Lipase im Vordergrund .

Die Ernährung bei der chronischen Pankreatitis sollte folgendermaßen erfolgen: kein Alkohol; kohlenhydrat- und eiweißreiche Kost; Fett nur im geringen Maß und auch so, dass unter Einnahme von Pankreasenzym- Präparaten keine Steatorrhö entstehen; Substitution der fettlöslichen Vitamine A, D, E, K; Elektrolytsubstitution von Calcium, Eisen und Magnesium.<sup>56</sup>

4.Behandlung der endokrinen Insuffizienz- Substitution: Die endokrine Insuffizienz tritt meist erst nach der exokrinen Insuffizienz des Pankreas auf. Wenn die chronische Pankreatitis langsam verläuft, kann man den Diabetes Mellitus über längere Zeit mit einer Diät gut einstellen. Muss man den Diabetes Mellitus aber mit Insulin behandeln, das heißt wird der Diabetes Mellitus insulinpflichtig, so ist die Behandlung schwierig. Die hohe Insulin- Empfindlichkeit der Zielgewebe, die gestörte Glucagon-Sekretion, unregelmäßige Nahrungsaufnahme sowie die unausgeglichene exokrine Pankreasinsuffizienz machen die Insulin- Substitution schwierig. Oft ist eine häufige Gabe (bis zu 5 mal täglich) von kurz wirksamen Insulin notwendig.<sup>57</sup>

– Chirurgische Therapie:

Die operative Therapie bei dieser Erkrankung hat drei Hauptziele: Beseitigung der Schmerzen, Behandlung der typischen krankheitsbedingten Komplikationen und Erhaltung der exokrinen und endokrinen Pankreasfunktion.

Bei einem Drittel der Patienten entwickelt sich ein entzündlicher Tumor im

---

55 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.758

56 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.758- 759

57 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.759

Pankreaskopf. Bei diesen Patienten sind Oberbauchschmerzen und Verdauungsstörungen die typischen dominierenden Symptome. Als chirurgische Maßnahme wird in diesem Fall entweder die duodenerhaltende Pankreaskopfsektion oder die pyloruserhaltende Whipple- Operation angewendet. Drainageverfahren können bei der chronischen Pankreatitis nur dann empfohlen werden, wenn keine extra-/ peripankreatitischen Komplikationen, wie z.B. Gefäßstenosen, bestehen.<sup>58</sup>

**Abb. 6.:** Bauchspeicheldrüsenkopf nach Resektion bei chronischer Entzündung. Man sieht eine deutliche Komprimierung des Gallenganges (Pfeil).



---

58 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 106- 110

### **3.3. Pankreaskarzinom**

- Definition:

Pankreaskarzinome sind maligne Tumoren der Bauchspeicheldrüse. Ein Pankreaskarzinom ist meist ein Adenokarzinom und geht in der Regel vom Gangepithel aus. Eine Erkrankung dieser Art besitzt eine schlechte Prognose.<sup>59</sup>

Das Pankreaskarzinom ist ein schnell wachsender Tumor. Ein Ikterus (=“Gelbsucht“<sup>60</sup>) kennzeichnet häufig eine bereits fortgeschrittene Tumorerkrankung.<sup>61</sup>

Diese Krankheit ist schwer zu kontrollieren. Sie kann nur dann geheilt werden, wenn sie in einem frühen Stadium erkannt wird, und andere Organe noch nicht metastasiert sind.<sup>62</sup>

Das Pankreaskarzinom ist, nach dem Kolon- und Magenkarzinom, der häufigste Tumor des Gastrointestinaltrakts.<sup>63</sup>

#### **Abb.7 : Pankreaskarzinom**

---

59 Vgl. Rösch, 2001, S.1190

60 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.771

61 Vgl. Schmiegel, Schmielau, 1998, S.955

62 Vgl. Quade, 2002, o.S.

63 Vgl. Rösch, 2001, S.1190



- Epidemiologie:

Die Inzidenz an einem Pankreaskarzinom zu erkranken, liegt bei 2- 10 Personen pro 100. 000 Einwohner. Bei der Geschlechtsverteilung der Erkrankten ist ein Überwiegen der Männer gegenüber den Frauen zu erkennen. Faktoren wie chronische Pankreatiden, Nikotinkonsum, diätetische Faktoren sowie hoher Fett- und Eiweißkonsum erhöhen das Risiko.<sup>64</sup>

Das Pankreaskarzinom lässt in den westlichen Industrienationen eine kontinuierliche Zunahme erkennen. Es liegt beim Mann an 6. und bei der Frau an 8. Stelle in der Karzinomstatistik mit einer 5- Jahres- Überlebensrate von unter 1%. Die meisten Patienten sind zwischen 60 und 80 Jahre alt.<sup>65</sup>

- Ätiologie und Pathogenese:

Die Ätiologie dieser Krankheit ist unbekannt; diskutiert werden Nikotin-, Alkohol- und Kaffeekonsum. Als disponierende Faktoren werden Diabetes mellitus, eine chronische Pankreatitis und organische Lösungsmittel gesehen.

80-90% aller Pankreaskarzinome sind im Pankreaskopf lokalisiert. Bei der Diagnosestellung bestehen fast immer bereits schon regionäre Lymphknotenmetastasen, da diese Erkrankung meist erst spät diagnostiziert wird. Der Grund für die späte Diagnosestellung ist, dass ab einer Größe von 2cm die Pankreaskapsel durchbrochen wird, ohne, dass zu diesem Zeitpunkt Symptome bestehen.<sup>66</sup>

- Klinik:

---

64 Vgl. Schmiegel, Schmielau, 1998, S.955

65 Vgl. Rösch, 2001, S.1190

66 Vgl. Rösch, 2001, S.1191

In den meisten Fällen dieser Erkrankung kommt die Diagnose für eine adäquate Therapie zu spät. Das Problem bei dieser Krankheit sind die uncharakteristischen Symptome, die sich unter Umständen über Monate entwickeln.<sup>67</sup>

Im Frühstadium treten meist keine Beschwerden auf, während die Krankheitszeichen in einem späteren Stadium oft schwerwiegend und spezifisch sind.<sup>68</sup> Die klassischen Symptome des Pankreaskarzinoms sind Oberbauchschmerzen (oft gürtelförmig oder in den Rücken ausstrahlend), Gewichtsverlust von 1- 2 kg pro Monat und am Ende der sich langsam entwickelnde Ikterus bei den zu 80% im Pankreaskopf entstehenden Pankreaskarzinomen.<sup>69</sup>

Weitere Erscheinungen können sein:

- Courvoisier- Zeichen (= tastbar vergrößerte, schmerzlose Gallenblase als Zeichen eines chronischen Gallenstaus)
- Steatorrhö und Diabetes mellitus
- Aszites (= „ Bauchwassersucht; Ansammlung von Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle“<sup>70</sup>)
- Phlebitiden und Phlebothrombosen: Thrombosen, z.B. der Milzvene, scheinen durch den Druck des Tumors auf die entsprechenden Venen verursacht zu sein. Phlebitiden und Thrombosen in entfernteren Venen sind wahrscheinlich auf den Einfluss von freigesetzten Pankreasenzymen auf die Blutgerinnung zurückzuführen.<sup>71</sup>

Nur ein Fünftel aller Tumore befinden sich im Pankreaskörper und Pankreasschwanz. Diese Karzinome werden meist noch später diagnostiziert, da es bei Karzinome im linken Pankreas zu keiner Gallenwegobstruktion führt. Aus der klinischen Erfahrung kann man schließen, dass Pankreaskörper- und Pankreasschwanzkarzinome nicht bzw. nur sehr schwer heilbar sind. Bei diesem Krankheitsbild kommen nämlich Symptome wie ein tastbarer Tumor, Hepatomegalie (=“ Lebervergrößerung“<sup>72</sup>) und Courvoisier-Zeichen weniger häufig vor.<sup>73</sup>

- Stadien des Pankreaskarzinoms:

---

67 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 125- 126

68 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.759

69 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 126

70 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.143

71 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.760

72 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.676

73 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 126

Klinisch ist es von großer Bedeutung, dass alle Tumorerkrankungen des menschlichen Körpers bezüglich ihrer Schweregrade eingeteilt werden= „staging“. Heute wird das TNM- System zur Einteilung und Beschreibung der Pankreaskarzinome benützt.

Die T- Kategorie beschreibt den Primärtumor und seine Ausprägung. Das N bei der N-Einteilung, welche die 2. Kategorie ist, bedeutet regionäre Lymphknoten. Die M-Kategorie ist die dritte Kategorie und beschreibt das Vorhandensein von Fernmetastasen. Anhand der TNM-Klassifikation kann das Pankreaskarzinom in vier Stadien eingeteilt werden, die aufsteigend mit einer immer schlechteren Prognose verbunden sind.<sup>74</sup>

**Abb. 8:** TNM-Klassifikation

<b>T</b>	<b>Primärtumor</b>
<b>T x</b>	Primärtumor kann nicht beurteilt werden
<b>T 0</b>	kein Hinweis für einen Primärtumor
<b>T 1</b>	Tumor auf die Bauchspeicheldrüse begrenzt
<b>T 2</b>	direktes Einwachsen des Tumors in Zwölffingerdarm, Gallengang oder das umliegende Bindegewebe
<b>T 3</b>	direktes Einwachsen des Tumors in Magen, Milz, Dickdarm oder angrenzende große Gefäße
<b>N</b>	<b>regionäre Lymphknoten</b>
<b>N x</b>	regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
<b>N 0</b>	keine regionären Lymphknotenmetastasen
<b>N 1</b>	regionäre Lymphknotenmetastasen
<b>M</b>	<b>Fernmetastasen</b>
<b>M x</b>	Fernmetastasen können nicht beurteilt werden
<b>M 0</b>	Fernmetastasen nicht nachweisbar
<b>M 1</b>	Vorliegen von Fernmetastasen

- Diagnostik:

Die bildgebenden Verfahren benötigt man für die Beurteilung der Ausdehnung und für die Abschätzung der Operabilität.<sup>75</sup>

In den meisten Fällen beginnt man mit der Sonographie des Abdomens. Durch die Sonographie erhält man wertvolle Hinweise auf das Vorliegen eines Tumorbefundes im Pankreas, zusätzlich können die Nachbarorgane, vor allem die Leber, hinsichtlich der Frage nach Metastasen abgeklärt werden. 80% aller Patienten mit Pankreaskarzinom zeigen zum Zeitpunkt der Diagnose ein metastasierendes Stadium (bei den

74 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 124

75 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.760

Lymphknoten und der Leber) auf. Die Sonographie ist auch deshalb so wichtig, da beim Vorkommen von Lebermetastasen in der Regel operative Maßnahmen nicht mehr in Frage kommen und dann bei Vorhandensein eines tumorbedingten Verschlussikterus eine endoskopische Maßnahme ( z.B. Einlage eines Stent) notwendig wird.<sup>76</sup>

Gleichzeitig kann feinnadelbiotisch eine Zytologie zur Diagnosesicherung gewonnen werden. In der ERCP zeigen sich eventuell ergänzend Gangabbrüche oder Gangunregelmäßigkeiten. In Einzelfällen kann die Aktivität im PET zwischen malignen und benignen Veränderungen unterscheiden. Aber in manchen Fällen ist eine explorative Laparotomie (=“op. Eröffnung der Bauchhöhle“<sup>77</sup>) erforderlich, da es durch die präoperative Diagnostik nicht möglich ist, eine Differenzierung, zwischen chronischer Pankreatitis und einem Malignom z.B., zu treffen.

Im Labor finden sich meist nur unspezifische Hinweise auf ein Pankreaskarzinom, wie z.B. eine erhöhte Blutsenkung oder eine Eisenverwertungsstörung mit Anämie. Die Tumormarker CA 19- 9 und CEA sind weder sensitiv noch spezifisch genug, um für die Erstdiagnose unterstützend zu sein. Der Tumormarker CA 19- 9 steigt nämlich erst in einem fortgeschrittenen Stadium an. Er ist aber zur Verlaufsbeurteilung geeignet. Der Tumormarker CEA ist zwar unspezifischer als CA 19-9, kann aber ebenfalls zur Verlaufsbeobachtung herangezogen werden.<sup>78</sup>

- **Komplikationen:**

Da Pankreaskarzinome überwiegend im Pankreaskopf lokalisiert sind, führt der Wachstum des Tumors zur Obstruktion der dort gelegenen Strukturen, nämlich Ductus choledochus (Ikterus) und Ductus pancreaticus (Gangaufstau, eventuell akute Pankreatitis). Auch das Duodenum wird oft in Mitleidenschaft gezogen, z.B in Form einer Stenose (=“angeborene oder erworbene Verengung; Enge“<sup>79</sup>) mit rezidivierendem Erbrechen.

Etwa jedes dritte Pankreaskarzinom führt zur Obstruktion oder Infiltration der großen intestinalen Gefäße. Klinische Zeichen dieser Komplikation im fortgeschrittenen Stadien ist ein Pfortaderhochdruck. Pankreaskarzinome, die im Pankreaskörper oder im Pankreasschwanz lokalisiert sind, führen oft (> 60%) zur Infiltration oder Verlegung der

---

76 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 126

77 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.929

78 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.760

79 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.1584

Milzgefäße.

Bei etwa 10% aller Pankreaskarzinom-Patienten ist das erste Symptom eine akute Pankreatitis.<sup>80</sup>

- Therapie:

- Kurative Maßnahmen:

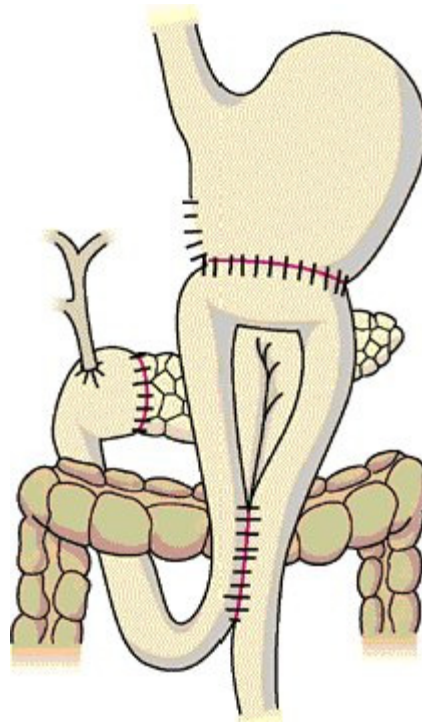
Bei dieser Krankheit besteht Aussicht auf Heilung nur, wenn wenige regionale Lymphknotenmetastasen festgestellt werden und der Tumor lokal operabel ist. Sind die lokalen großen Gefäße infiltriert, kann man den Tumor nicht mehr operieren. Da die bildgebenden Verfahren nicht immer eine Gefäßinvasion des Tumors ausschließen können, kann eine Entscheidung zur Resektion oft erst aufgrund des Operationssitus getroffen werden. Bei Tumoren des Pankreaskörpers wird meist die gesamte Bauchspeicheldrüse vollständig entfernt. Bei Pankreasschwanztumoren reicht es meist einen bzw. den linken Teil der Bauchspeicheldrüse zu entfernen. Bei einem Tumor des Pankreaskopfes erfolgt in der Regel eine Operation nach Whipple, bei der Duodenum, Pankreas (oft kann aber der Pankreasschwanz erhalten bleiben), Gallenblase sowie die unteren zwei Drittel des Magens entfernt werden. Anschließend finden hier dann eine Gastrojejunostomie und ein Anschluss von Pankreas- und Gallengang an eine weitere Jejunumschlinge statt.<sup>81</sup>

**Abb. 9** :Skizze der Rekonstruktion der Passage nach Whipple'scher Operation

---

80 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 130

81 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.761



- Palliative Therapie:

Eine palliative Maßnahme zielt darauf ab, die Gallen- und Nahrungspassage zu erhalten. Dies sollte durch eine endoskopische Stent- Einlage (entweder ins Duodenum oder ins Ductus choledochus) erfolgen. Alternativen hierfür sind unter Umständen eine palliative Operation, wie z.B. Gastroenterostomie (=“ op. Anastomose zwischen Magen und Dünndarm zur Wiederherstellung der Magen- Darm- Passage“<sup>82</sup>).

Andere palliative Ansätze haben das Ziel, den Tumorwachstum zu bremsen oder eine partielle Remission (=“vorübergehender Rückgang von Krankheitserscheinungen“<sup>83</sup> ) zu erlangen. Hier werden Chemotherapien mit relativ geringen Nebenwirkungen eingesetzt. Die Erfolge dieser sind allerdings begrenzt.

Neuere Studien untersuchen Kombinationen von Chemotherapien oder Kombinationstherapien mit Strahlentherapie. Darüber hinaus wird gegebenenfalls eine palliative Schmerz- und Ernährungstherapie erfolgen.<sup>84</sup>

---

82 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.572

83 Vgl. Langenscheidt Fremdwörterbuch, Online- Version, o.S.

84 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.761

- Substitutionstherapie:

Wenn die gesamte Bauchspeicheldrüse entfernt wurde, müssen Insulin und Verdauungsenzyme eingesetzt werden. Während die Pankreasenzyme in hohen Dosen substituiert werden, ist der Insulin-Bedarf vergleichsweise gering. Dies ist darauf zurückzuführen, dass beim pankreopriven Diabetes mellitus im Gegensatz zum Typ- II-Diabetes eine hohe Insulin-Empfindlichkeit der Zielgewebe besteht.

Die exokrine und endokrine Restfunktion ist nach einer Pankreasteilsekretion oft ausreichend.<sup>85</sup>

### **3.4. Endokrine Pankreastumore**

Diese Tumore sind selten und meist gutartig. Sie sind wegen ihrer endokrinen Wirkung differentialdiagnostisch wichtig.<sup>86</sup>

Die beiden häufigsten endokrinen Pankreastumore sind das Insulinom (~ 75% der Fälle) und das Gastrinom (~20% der Fälle). Alle anderen endokrinen Bauchspeicheldrüsentumore sind äußerst selten.<sup>87</sup>

---

85 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.761

86 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.761

87 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 140

In meiner Arbeit werde ich den Punkt „endokrinen Pankreastumore“ nur kurz anschneiden, da diese Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse nicht sooft vorkommen.

- Diagnostik:

Die Diagnose wird fast immer chemisch und laborchemisch gestellt. Bildgebende Verfahren können die Tumore oft nicht lokalisieren, da sie meistens zu klein (< als 2cm) sind. Das empfindlichste Verfahren ist die Endosonographie. Konventionelle Sonographie und CT können nur ~ 40% der Tumore lokalisieren.<sup>88</sup>

### 3.4.1. Insulinom

Das Insulinom ist der häufigste endokrine Tumor der Bauchspeicheldrüse. Er ist zu 90% gutartig, 5% liegen außerhalb der Bauchspeicheldrüse. Häufig produziert dieser Tumor neben Insulin auch noch andere Hormone.<sup>89</sup>

- Klinik: Die Symptomatik des Insulinoms ist in der Regel durch neurologische Erscheinungen charakterisiert, die durch die hyperinsulinämische Hypoglykämie verursacht werden.<sup>90</sup> Die Symptome reichen hier von vegetativen Störungen infolge einer reaktiven Katecholamin- Ausschüttung (Blässe, Herzrasen, Zittern, Durchfall) bis hin zur Verwirrtheit, epileptischen Anfällen und Koma. Die psychischen Auffälligkeiten sind daher auch oft für eine Fehldiagnose verantwortlich. Einige Patienten schildern auch Heißhungeranfälle, starke Gewichtszunahme und auch Gewichtsabnahme.<sup>91</sup>

- Diagnostik:

Die Diagnose wird anhand von einem Nachweis einer Hypoglykämie und Hyperinsulinämie gestellt; die gleichzeitige Bestimmung des C-Peptids schließt exogen zugeführtes Insulin aus. Meist ist für diese Untersuchung ein stationärer Aufenthalt notwendig, bei dem ein Fastenversuch über 1- 2 Tage durchgeführt wird, unter dem beim Insulinom fast immer eine Hypoglykämie auftritt.

---

88 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.761

89 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.761

90 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 140

91 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.761

Die Lokalisation des Tumors kann sehr schwierig sein. Wenn die Lokalisation mit Sonographie, CT, Angiographie und Endosonographie, NMR oder Insulin- Bestimmung aus selektiv kanülierten Gefäßen nicht gelingt, ist eine operative Exploration evtl. mit intraoperativer Sonographie zu erwägen.

Differentialdiagnostisch kommen Angstattacken, Hyperventilationszustände sowie andere endokrin aktive Tumore, wie z.B. das Karzinoid, in Betracht.<sup>92</sup>

- Therapie:

Die Therapie des Insulinoms erfolgt operativ durch die Tumorentfernung. Ist das nicht möglich, kann das Medikament Diazoxid eingesetzt werden, das die Insulin- Sekretion hemmt. In den seltensten Fällen ist eine Chemotherapie notwendig, ein Beispiel dafür wäre die Metastasierung.<sup>93</sup>

Da Insulinome bis zu 20% multipel auftreten, sollte intraoperativ eine direkte Sonographie der Bauchspeicheldrüse erfolgen, um so ein Auftreten auszuschließen bzw. zu therapieren.<sup>94</sup>

- Prognose:

Da 90% diese Tumore gutartig sind, ist die Prognose meist gut. In den meisten Fällen können die Tumore operativ entfernt werden, und dadurch kann eine Heilung erreicht werden.<sup>95</sup>

### **3. 4. 2. Gastrinom/ Zollinger- Ellison- Syndrom**

Diese Tumore liegen zu 75% in der Bauchspeicheldrüse und zu 20% im Duodenum. 60% sind maligne Tumore. Auch dieser Tumor tritt häufig multipel auf.<sup>96</sup>

Gastrinome sind im Schnitt 1-2 cm groß.<sup>97</sup>

- Klinik und Diagnose:

Die Klinik dieser Krankheit zeigt sich durch ein schweres Ulkusleiden aufgrund der

---

92 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.762

93 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.762

94 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 142

95 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 142

96 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.762

97 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 142

überschießenden Gastrinsekretion der Tumore.

Die Diagnose erfolgt durch die Gastrinbestimmung im Serum, insbesondere nach Stimulation mit Sekretin.

Die Lokalisationsdiagnostik des Gastrinoms ist, ähnlich wie beim Insulinom, schwierig. In Frage kommen hier z.B. Sonographie, ein CT des Abdomens, eine selektive Angiographie, eine Endoskopie des Duodenums,.....<sup>98</sup>

- Therapie:

Auch hier sollte die Therapie wieder durch die Resektion des Tumors erfolgen.

Bei chirurgisch nicht auffindbarem Tumor bzw. bei einer palliativen Situation kommt als Alternativtherapie die lebenslange Gabe von Protonenpumpenhemmer, wie z.B. Omeprazol zur Säuresektionsreduktion, in Betracht.<sup>99</sup>

### 3.4.3 Seltene endokrine Pankreastumore:

- **VIPom:**

In 25% handelt es sich um Nicht- B-Inselzell- Adenome und Karzinome, in 20% handelt es sich um eine Inselzellhyperplasie und in 20% um ein kleinzelliges Bronchialkarzinom. Ca. 50% der VIPome zeigen ein malignes Wachstumsverhalten. Die Tumore produzieren das vasoaktive intestinale Polypeptid (VIP). Dadurch kommt es zu wässrigen Durchfällen, Hypokalämie und Hypo- oder Achlorhydrie (=“ Magensaftmangel; Fehlen der gesamten Sekretbildung im Magen“<sup>100</sup>). Daneben bestehen oft auch noch wegen der Bicarbonat- Verluste eine metabolische Azidose, Dehydratation und oft eine Hyperkalzämie und -glykämie.

Die Diagnose erfolgt anhand der Laborkonstellation und durch einen Nachweis von einem erhöhten VIP- Spiegel im Serum.

Etwa ein Drittel der Patienten kann durch eine operative Resektion des Tumors geheilt werden. Ist dies jedoch nicht möglich, kann eine Therapie mit Somatostatin-

---

98 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 142

99 Vgl. Büchler, Uhl, Malfertheiner, 1996, S. 144

100 Vgl. Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 2002, S.14

Abkömmlingen oder eine Chemotherapie eingesetzt werden.<sup>101</sup>

- **Glukagonom:**

Das Glukagonom ist ein Glucagon- produzierender Pankreastumor. Klinisch am auffälligsten sind Hauterscheinungen vor allem an den Beinen und in der Leistenregion. Weitere Symptome können ein meist nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus und eine Anämie sein. Die Diagnose wird anhand eines erhöhten Glucagon-Spiegels im Plasma gestellt. Ist eine operative Entfernung dieses Tumors nicht möglich kann eine Chemotherapie eingesetzt werden.<sup>102</sup>

- **Somatostatinom:**

Dieser Tumor ist meist bösartig. Er befindet sich meist in der Bauchspeicheldrüse, manchmal auch in der Dünndarmwand und hat bei der Diagnose oft schon metastasiert. Aufgrund der erhöhten Somatostatin- Sekretion treten Symptome wie Mobilitätsstörungen, eine gestörte Magenentleerung und eine Gallenblasenkontraktion sowie Störungen des Hormonstoffwechsels (Diabetes mellitus und Fettstühle) auf. Therapeutisch wird auch dieser Tumor operativ entfernt. Eine spezifische medikamentöse Therapie ist nicht verfügbar.<sup>103</sup>

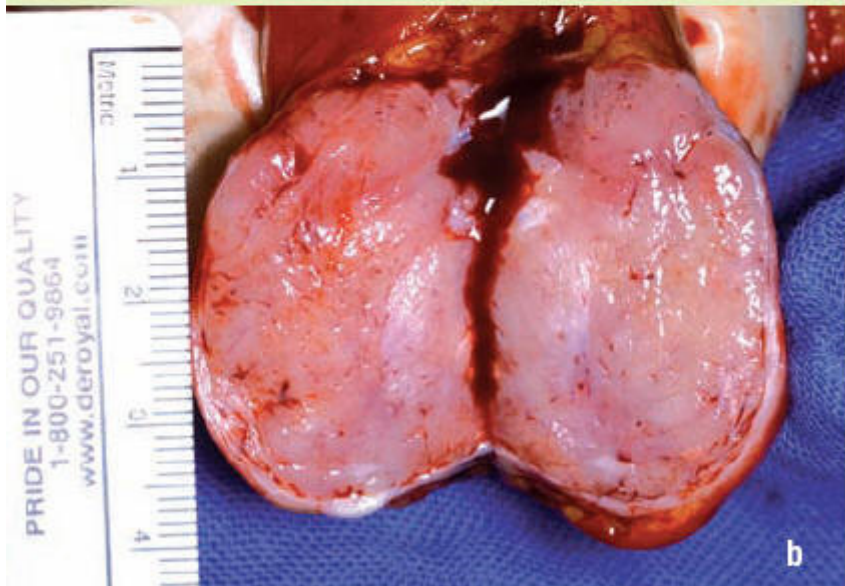
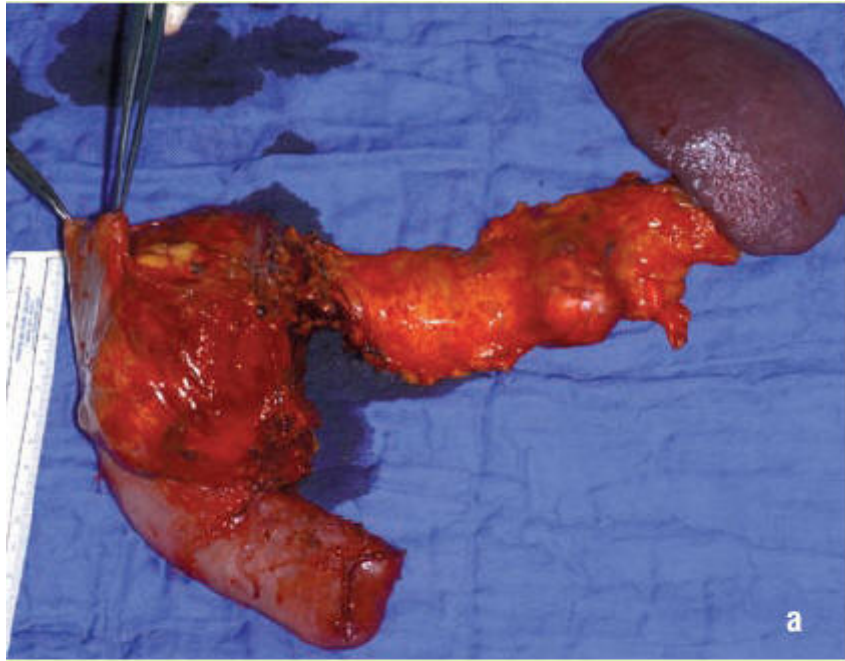
### **Abb.10: VIPome**

---

101 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.762

102 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.762

103 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S.763



**Abb.:** (a) MEN 1 mit multiplen Vipomen an Pankreaskopf und -schwanz, dazwischen multiple mm-kleine neuroendokrine Tumoren). Pylorus erhaltende totale Duodenopancreatektomie en bloc mit Milz. (b) Vipome am Pankreasschwanz (Detailaufnahme).

### 3.5. Typ- 1- Diabetes mellitus

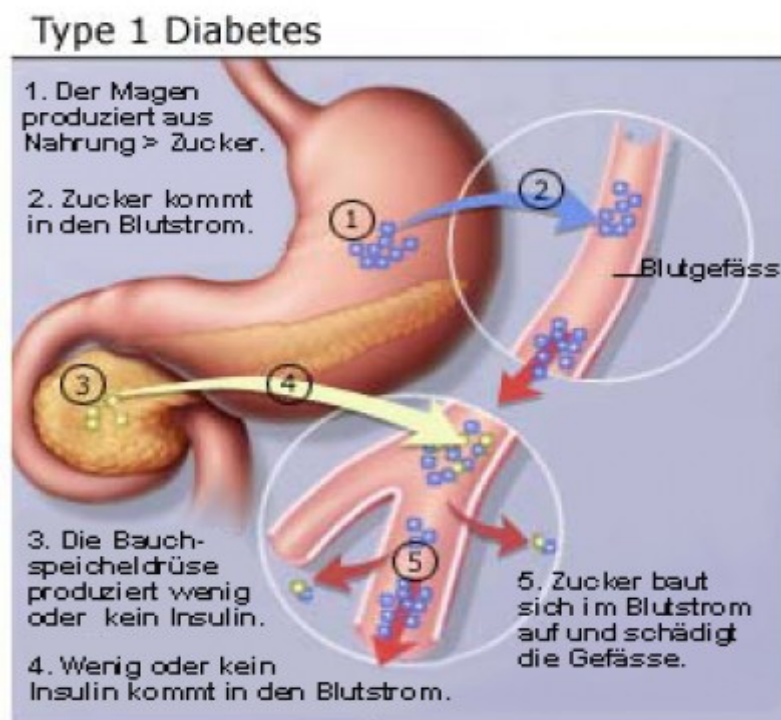
- Definiton:

Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, die zu erhöhten Blutzuckerwerten führt. Der Typ-1-Diabetes entsteht durch einen Mangel am Hormon Insulin. Die insulinproduzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse werden hierbei durch körpereigene Antikörper zerstört.<sup>104</sup>

Dieser Typ des Diabetes kann in jedem Alter auftreten, aber am häufigsten kommt diese Erkrankung bei Kindern und Jugendlichen vor.

Da die Patienten bei dieser Krankheit nicht ausreichend Insulin produzieren können, sind sie auf die Zufuhr exogenen Insulins zur Lebenserhaltung angewiesen.<sup>105</sup>

**Abb. 11.:** Typ-1- Diabets



- Epidemiologie:

Von 1989 bis 1999 erkrankten in Österreich 1.449 Kinder und Jugendliche unter 14 Jahren an Diabetes mellitus Typ 1. Die Neuerkrankungsrate betrug in diesem Zeitraum 10,2 Fälle (pro 100.000 Personen) bei den Burschen und 9,2 Fälle (pro 100.000 Personen) bei den

104 Vgl. Maté, 2000-2009, o.S

105 Vgl. Renz- Polster, Krautzig, 2008, S. 858

Mädchen, wobei ein starkes Ost-West-Gefälle mit höherer Inzidenz in ostösterreichischen Bezirken verzeichnet wurde.<sup>106</sup>

Die Inzidenz von Kindern unter 15 Jahren mit Typ-1- Diabetes mellitus in Europa ist zunehmend, besonders auch in den jüngeren Altersgruppen und in den zentralen und östlichen Teilen Europas.<sup>107</sup>

- Ätiologie und Pathogenese:

Dem Typ-1- Diabetes mellitus liegt eine autoimmun vermittelte Zerstörung der B-Zellen der Bauchspeicheldrüse zugrunde.

Die Prädisposition für diese Krankheit ist erblich verankert. Ist ein Elternteil an Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt, liegt das Risiko für das Kind bei 5-10 %; sind beide Eltern an dieser Krankheit erkrankt, liegt das Risiko bei 20%. Aber auch Umweltfaktoren beeinflussen die Empfänglichkeit dieser Krankheit. Dies wird dadurch bestätigt, dass es seit 20 Jahren eine kontinuierliche Zunahme dieser Erkrankung in den Industrieländern gibt.

- Klinik:

Folgende Symptome können bei dieser Krankheit auftreten:

- Häufiges Wasserlassen (Polyurie)
- Starker Durst (Polydipsie)
- Geringer Appetit und Gewichtsverlust
- Müdigkeit und Kraftlosigkeit
- Mundtrockenheit und nächtliche Wadenkrämpfe
- Sehstörungen

Bei Typ-1- Diabetes mellitus Patienten entwickeln sich die Symptome charakteristischerweise im Laufe von einigen Tagen bis zu wenigen Wochen (Monaten). Die Symptome können bei Diabetes Typ 1 rasch lebensbedrohend werden.<sup>108</sup>

- Diagnostik:

---

106 Vgl. Rieder, Rathmanner, Dorner; o.S.  
107 Vgl. Spaar, o.S.  
108 Vgl. Maté, 2000-2009, o.S

Diese Krankheit wird anhand einer Messung der Glukose-Konzentration im Blut und des HbA1c gestellt. Bei Gesunden bewegt sich der normale Nüchtern-Blutzuckergehalt zwischen 70 und 100 mg/dl Blut. Bei Patienten des Typ 1 sind die Blutzuckerwerte oft deutlich höher als 300 mg/dl.

Der HbA1c- Wert gibt die durchschnittliche Zuckerkonzentration im Blut der letzten Wochen an, indem er anzeigt, wie viel Blutzucker sich dauerhaft an den roten Blutfarbstoff Hämoglobin angelagert hat. Bei Patienten des Typ-1- Diabetes mellitus liegt auch der Wert des HbA1c deutlich über der Norm.<sup>109</sup>

- Therapie:

Da die Ursache dieser Krankheit an einem Mangel an Insulin liegt, muss sie durch die Gabe dieses Hormons behandelt werden. Die Behandlung muss lebenslang erfolgen, um eine Normalisierung des Blutzuckers zu erreichen. Bei der Therapie ist es auch wichtig, dass der Patient ein Blutzuckermessgerät zur Verfügung hat . Durch dieses kann er den Blutzucker selbst bestimmen und die Diabetesbehandlung im Alltag steuern.

**Abb. 11:** Blutzucker- Test



Grundsätzlich gibt es drei verschiedene Insulintherapien:

---

109 Vgl. Maté,2000-2009, o.S

- Konventionelle Insulintherapie
- Intensivierte Insulintherapie (funktionelle)
- Insulinpumpentherapie (kontinuierlich subkutane Insulintherapie)

Bei der konventionellen Insulinbehandlung werden die Essensmengen und die Essenszeiten an die gespritzten Insulinmengen angepasst. Diese Behandlungsform wird meist zu Beginn der Erkrankung eingesetzt.

Bei der Insulinpumpentherapie wird die Insulindosis der Nahrungsmenge und der körperlichen Aktivität angepasst.

Die Insulintherapie ist bei dieser Krankheit eine lebensnotwendige Hormonersatztherapie, die lebenslang beizubehalten ist. Voraussetzung für die erfolgreiche Umsetzung der Therapie ist eine entsprechende Schulung des Diabetikers, sowie die Bereitschaft, die Blutzuckerwerte mehrmals täglich zu messen.<sup>110</sup>

#### **4.Ausblick und eigenes Statement**

---

110 Vgl. Maté,2000-2009, o.S

Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Pankreaserkrankungen auch heute noch keinesfalls unterschätzt werden dürfen. Trotz guter Diagnosemethoden und Behandlungsmöglichkeiten gibt es immer noch zahlreiche Menschen die an dieser Krankheit erkranken.

Vor allem die späte Diagnosestellung bei Pankreaskarzinomen stellt ein großes Problem dar, da diese Diagnose meist zu spät gestellt wird und man so in vielen Fällen den Patienten oft nicht helfen kann.

Ich bin der Meinung, dass unsere Gesellschaft viel mehr über die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse aufgeklärt werden sollte, da nur die wenigstens etwas darüber wissen.

Ein Augenmerk hierbei sollte vor allem auf die „Pankreaskarzinome“ gelegt werden, da diese Krankheit viel zu oft tödlich ausgeht und hier oft jede Hilfe zu spät kommt.

Auch der tägliche Umgang mit Alkohol in unserer Gesellschaft stellt, meiner Meinung nach, ein sehr großes Problem dar, da nur die wenigsten wissen, dass Alkohol einer der größten Risikofaktor für die Pankreatitis z.B. ist. Hier müssten Mediziner, pflegerisches Personal und auch Gesundheitsförderungsstellen eng miteinander zusammenarbeiten, um die Gesellschaft bzw. die Betroffenen über diesen und weitere Risikofaktoren und die Auswirkungen der Krankheit aufklären zu können.

Obwohl die heutige Medizin schon zu sehr vielen aufschlussreichen und wichtigen Erkenntnissen gekommen ist, ist es von großer Bedeutung, dass auch im Bezug auf diese Krankheit weiter geforscht wird und noch mehr Möglichkeiten gefunden werden, um das Krankheitsbild früher zu erkennen und um früher helfen bzw. eingreifen zu können.

## **Literaturverzeichnis**

Braun Jörg PD Dr. med. , Renz- Polster Herbert Dr. med. , „Basislehrbuch Innere Medizin: kompakt, greifbar, verständlich“, Urban und Fischer Verlag, München, 1999

Büchler Markus W. Prof. Dr. med., Uhl Waldermar Dr.med., Malfertheiner Peter Prof. Dr. med., „Pankreaserkrankungen: Akute Pankreatitis, Chronische Pankreatitis, Tumore des Pankreas“, Karger AG, Basel, Freiburg, 1996

Fölsch Ulrich R., Werner Creutzfeld, „Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse“ in Gerok , Huber , Meinertz , Zeidler,(Hrsg.) , „ Die Innere Medizin“, F.K. Schattauer Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2000

Kahn Thomas, „ Leber - Galle – Pankreas: klinisch radiologische Diagnostik und interventionelle Eingriffe“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1996

Langenscheidt Fremdwörterbuch, Online- Version „Arzt/ Deutsch; Deutsch/ Arzt“, Langenscheidt KG, Berlin und München (o.J.)  
URL: <http://services.langenscheidt.de/fremdwb/fremdwb.html> (Stand: 14. 10. 2009)

Maté Christian, Dr. med., Online Version, „Diabetes mellitus Typ 1“, Dr. Maté GmbH, Wien, 2002- 2009,  
URL: [http://www.netdokter.at/krankheiten/fakta/neu/diabetes\\_typ\\_1.shtml](http://www.netdokter.at/krankheiten/fakta/neu/diabetes_typ_1.shtml) (Stand: 15.10.2009)

Psychrembel- klinisches Wörterbuch, 259. neu bearbeitete Auflage, Walter de Gruyter GmbH &CO . KG, Berlin, New York, 2002

Quade G. Dr. med. (2002), „Bauchspeicheldrüsenkrazinom“, Bonn, 2002,

URL: <http://www.meb.uni-bonn.de/cancernet/deutsch/200046.html> (Stand: 13. 10. 2009)

Renz- Polster Herbert Dr. med. , Krautzig Steffen Dr. med, ,, Basislehrbuch Innere Medizin: kompakt greifbar, verständlich“, Urban und Fischer Verlag, 4. Auflage, München 2008

Rieder Anita Univ.-Prof. Dr. med., Rathmanner Theres Mag. rer. nat., Dorner Thomas Dr. med., Online Version „Epidemiologie des Diabetes“, Wien (o.J)

URL: <http://www.alternmitzukunft.at/con03DE/page.asp?id=518> (Stand: 15.10.2009)

Rösch W., ,, Gastroenterologie“ in Dr. med. Bob Alexander, Dr.med. Bob Konstantin (Hrsg.), ,, Innere Medizin- Sonderausgabe“, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2001

Schmiegel Wolff-H. Schmielau Jan,“ Bauchspeicheldrüse“ in Schettler Gotthard, Greten Heiner, ,,Innere Medizin. Verstehen- Lernen- Anwenden“, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1998

Spaar Anne, ,,Steigende Inzidenzraten von Diabetes mellitus Typ-1 bei Kindern unter 15 Jahren in Europa“, (o.J.)

URL: [http://www.evimed.ch/AGORA/HTZ000/downloads/child\\_diab\\_js.pdf](http://www.evimed.ch/AGORA/HTZ000/downloads/child_diab_js.pdf)

(Stand: 15.10.2009)

## **Abbildungsverzeichnis**

**Abbildung 1:** Pankreaszeichnung

URL: <http://www.roche.de/pharma/indikation/onkologie/pankreaskarzinom/images/2100.jpg>

(Stand: 11.10.2009)

**Abbildung 2:** Beispiel einer Sonographie des Pankreas

URL: [http://www.praxis-am-borgweg.de/uploads/RTEmagicC\\_Pankreas.jpg.jpg](http://www.praxis-am-borgweg.de/uploads/RTEmagicC_Pankreas.jpg.jpg)

(Stand: 11.10.2009)

**Abbildung 3:** Nekrose im Pankreaskopfbereich bei akuter Pankreatitis

URL: <http://www.medizin.uni-greifswald.de/gastro/Bilder/akute-pankreatitis.jpg>

(Stand:13.10.2009)

**Abbildung 4:** Teil der Bauchspeicheldrüse mit nekrotischen Gewebe

URL: [http://www.kgu.de/zmorph/histopatho/patho/pub/data/lm/s009\\_c.jpg](http://www.kgu.de/zmorph/histopatho/patho/pub/data/lm/s009_c.jpg) (Stand:13.10.2009)

**Abbildung 5:** CT der Bauchspeicheldrüse bei chronischer Pankreatitis

URL:<http://www.medizin.uni-greifswald.de/gastro/Bilder/chronische-Pankreatitis.jpg>

(Stand:13.10.2009)

**Abbildung 6:** Bauchspeicheldrüsenkopf nach Resektion bei chronischer Entzündung

URL: [http://www.charite.de/avt/bilder/pank\\_bauchspeicheldruesenkopf\\_nach\\_resektion.gif](http://www.charite.de/avt/bilder/pank_bauchspeicheldruesenkopf_nach_resektion.gif)

(Stand:13.10.2009)

**Abbildung 7 :**Pankreaskarzinom

URL: [http://www.uniklinik-ulm.de/uploads/RTEmagicC\\_Pankreaskarzinom.jpg.jpg](http://www.uniklinik-ulm.de/uploads/RTEmagicC_Pankreaskarzinom.jpg.jpg)

(Stand: 11.10.2009)

**Abbildung 8:** TNM-Klassifikation

URL: <http://akh-consilium.at/indikation/pankreaskarzinom/Diagnose> (Stand: 11.10.2009)

**Abbildung 9:** Skizze der Rekonstruktion der Passage nach Whipple'scher Operation

URL: <http://www.uniklinik-duesseldorf.de/img/ejbimage?id=7944&typ=s> (Stand:13.10.2009)

**Abbildung 10:** Typ-1- Diabetes:

URL: [http://www.pharmasupport.ch/images/product\\_images/popup\\_images/8\\_0.jpg](http://www.pharmasupport.ch/images/product_images/popup_images/8_0.jpg)

(Stand:13.10.2009)

**Abbildung 11:** Blutzucker- Test

URL: <http://careshop.de/blog/wp-content/uploads/2008/10/fotolia-4951437-xs.jpg>

(Stand:13.10.2009)