

1.Einführung

1.1 Einleitung

Das onkologische Basiswissen über die Entstehung, das Wachstum sowie die Ausbreitung des Pankreaskarzinoms ist noch sehr lückenhaft. Es existiert für diesen Tumor bisher auch keine spezifische Screening-Methode und es fehlt ein Konzept für die Frühdiagnose. Nur ein kleiner Prozentsatz der Fälle wird in den frühen Stadien diagnostiziert. Kaum ein anderes Malignom hat eine so schlechte Prognose wie das Pankreaskarzinom. Trotzdem oder gerade deshalb werden immer wieder Anstrengungen unternommen, um in dieses düstere Kapitel etwas Licht zu bringen.

1.2 Inzidenz

Das Pankreaskarzinom macht 2% aller Karzinomfälle und 10% aller Karzinome des Verdauungstraktes aus [46,55,81,83,90]. Weltweit wurde in den letzten Jahrzehnten über einen Häufigkeitsanstieg berichtet [3,19,48,55,59,99]. Allerdings zeigen sich deutliche geographische Unterschiede in der Inzidenz. Sie beträgt in den USA, Kanada, Nordeuropa und Skandinavien, den Ländern mit der höchsten Pankreaskarzinominzidenz, 7 bis 10 Fälle auf 100 000 Einwohner pro Jahr [3,55,76]. Auffällig ist, daß in den Vereinigten Staaten vor allem die schwarze Bevölkerung betroffen ist, mit einem Verhältnis von 1.47:1 für Männer und 1.53:1 für Frauen [55,67].

Niedrigere Inzidenzraten sind aus Südeuropa, Indien und Südostasien bekannt [67,81]. Im allgemeinen überwiegt das männliche Geschlecht [55,67].

Auch die Mortalitätsraten des Pankreaskarzinoms steigen in fast allen Ländern der Welt an mit einem hier ebenfalls deutlichen Süd-Nord-Gefälle [90]. Das Pankreaskarzinom ist für 3 bis 6% aller Krebstodesfälle verantwortlich [42,101]. Es liegt an 5. Stelle der Mortalitätsskala nach Bronchial-, Kolon-, Mamma- und Prostatakarzinom [15,29,55,59,76,85,86,103,104]. In der BRD wird die Mortalitätsrate mit 5.5 auf 100000 Einwohner angegeben.

1.3 Ätiologische Faktoren

Eine der Ursachen der steigenden Inzidenz des Pankreaskarzinoms liegt sicherlich in der größeren Zahl der diagnostizierten Fälle als Folge der verbesserten diagnostischen Techniken. Dazu kommt der zunehmende Anteil höherer Altersgruppen an der Gesamtbevölkerung.

Ein spezifisches Karzinogen ist bis heute unbekannt. Viele epidemiologischen Studien wurden in den letzten Jahren durchgeführt, um Risikofaktoren für das Pankreaskarzinom herauszufinden. Wahrscheinlich sind es mehrere, entweder alleine oder in Kombination als Risikobündel [6,59].

Manabe und Wynder berichteten über eine erhöhte Inzidenz des Pankreaskarzinoms bei den Japanern beim Wechsel zu westlichen Ernährungsgewohnheiten [66,103]. Manabe schuldigte die im Fleisch enthaltenen tierischen Fette an [66], die die Zellvermehrung im Pankreas durch die Wirkung von Cholezystokinin anregen können, mit der Folge einer Pankreashypertrophie und -hyperplasie [4,59,64]. Dagegen sollen Proteine keinen Zusammenhang mit der Entstehung des Pankreaskarzinoms zeigen [26].

Zigarettenraucher zeigen eine höhere Pankreaskarzinominzidenz [26,35,45, 67,75,103]. Wynder et al. nehmen an, daß die Stoffwechselprodukte des Tabaks, von der Leber in die Galle ausgeschieden, durch Reflux in den Pankreasgang gelangen und dort, zusammen mit den erhöhten Werten der Blutfette und Nitrosaminen das Pankreaskarzinom verursachen [103].

McMahon ermittelte eine klare Korrelation zwischen dem Kaffeekonsum und dem Risiko des Auftretens des Pankreaskarzinoms [63]. In einem internationalen Vergleich wurde sogar dem erhöhten Kaffeekonsum eine größere Rolle als dem Zigarettenrauchen zugesprochen [6]. Lin fand, daß der Konsum koffeinfreien Kaffees mit dem Auftreten des Pankreaskarzinoms assoziiert war [59]. Gold vermutet dagegen nur einen geringen, statistisch nicht signifikanten Zusammenhang zwischen dem Kaffeekonsum und dem Pankreaskarzinom [35].

Bezüglich des Alkoholkonsums als Ursache bzw. Risikofaktor zeigten verschiedene Studien widersprüchliche Ergebnisse. Zwei Studien zeigten eine positive, wenn auch nur schwache Korrelation zwischen der Höhe des Alkoholkonsums und der Inzidenz des Pankreaskarzinoms [26,45]. In einer der beiden war nur der Bierkonsum, nicht aber der Weinkonsum, mit der Inzidenz des Pankreaskarzinoms signifikant korreliert. In der anderen Studie war ein positiver Zusammenhang bei einer Untergruppe von Patienten mit histologischer Sicherung des Karzinoms nachweisbar.

Neuere Untersuchungen sprechen aber gegen einen wesentlichen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und Inzidenz des Pankreaskarzinoms [29, 35, 36, 69, 75]. Möglicherweise spielen aber Trinkverhalten und Begleitstoffe in alkoholischen Getränken oder Interaktionen von Alkohol mit anderen Nahrungs- und Genußmitteln im Rahmen einer multifaktoriellen Genese eine Rolle in der Pathogenese des Pankreaskarzinoms [74].

Im Tierexperiment war eine signifikant höhere Pankreaskarzinomrate nach rezidivierender Pankreatitis nachzuweisen [84]. Die Karzinogenese wurde hierbei in der erhöhten Stoffwechselaktivität im Rahmen der Reparationsvorgänge vermutet. Ob die rezidivierende Pankreatitis beim Menschen als Risikofaktor für das Pankreaskarzinom anzusehen ist oder ob beiden die gleiche Ätiologie zu Grunde liegt, muß zur Zeit noch offen bleiben.

1.4 Anamnese und klinische Symptomatik

Die Symptomatik des Pankreaskarzinoms wird übereinstimmend als vielgestaltig und besonders in der Frühphase als uncharakteristisch angegeben. Gewichtsverlust, abdominelle Schmerzen, Inappetenz, Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Obstipation, Leistungsabfall und Müdigkeit treffen auch für viele andere Magen- und Darmerkrankungen zu. Ein klassisches Zeichen ist der extrahepatisch bedingte Verschlussikterus, der für das periampulläre Karzinom als Frühzeichen gewertet werden kann, während er beim papillenfernen Pankreaskarzinom in den meisten Fällen schon Inoperabilität bedeutet.

Ein Diabetes mellitus tritt bei 70-80% der Patienten mit Pankreaskarzinom auf

und, nach McMahon, auch oft ungefähr zum gleichen Zeitpunkt wie die Krebserkrankung, so daß bei den meisten Patienten die Zuckerkrankheit wohl als Folge ihres Tumorleidens betrachtet werden muß [63]. Andere Autoren sehen im Diabetes mellitus einen Risikofaktor für das Pankreaskarzinom [28,29].

Permert fand bei Karzinompatienten eine Assoziation zwischen dem Diabetes mellitus und einem hohen Plasmainsulinspiegel [79]. Er stellte eine erhebliche periphere Insulinresistenz bei diesen Patienten fest, die bei Diabetikern noch ausgeprägter war als bei Nicht Diabetikern. Nach der Entfernung des Tumors verbesserte sich die Insulinsensibilität sowie der gesamte Glukosestoffwechsel. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß der Tumor wahrscheinlich einen diabetogenen Faktor produziert, der direkt oder indirekt für die Insulinresistenz verantwortlich ist und damit für die hohe Inzidenz des Diabetes mellitus beim Pankreaskarzinom.

Zahlreiche andere physische und psychische Dysfunktionen werden im Zusammenhang mit Pankreaskarzinomen erwähnt; so werden Encephalopathien, Thrombosen, Akanthosis nigricans, nekrolytisches Erythem und delirante Zustände beschrieben [94].

Gall und Passik berichteten über depressive Verstimmungen, die oft schon lange vor Diagnosestellung manifest werden [33,78]. Die Gefahr ist groß, daß diese Störungen bei den meist alten Patienten als Involutionsdepression mißdeutet werden und abdominelle Beschwerden als psychosomatische Äquivalente abgetan werden.

1.5 Diagnostik

Anfang der 60er Jahre beschränkte sich die apparative Diagnostik auf indirekte morphologische Verfahren wie die Magen-Darm-Passage, die intravenöse Cholangiographie, den Kolonkontrasteinlauf, die Aortographie sowie das Pneumoretroperitoneum.

Ende der 60er Jahre kamen noch die hypotone Duodenographie, die Gastroduodenoskopie und die selektive Angiographie hinzu.

Diese konventionellen Maßnahmen waren aber meist erst bei inoperablen Tumorbefunden hinweisend. Ein entscheidender Fortschritt in der Diagnostik des Pankreaskarzinoms war in den 70er und 80er Jahren mit der Einführung der Sonographie (US), der Computertomographie (CT), der endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie (ERCP) mit Zytologie und der Kernspintomographie (NMR) zu verzeichnen.

Die Sonographie wird als erster Schritt der apparativen Diagnostik empfohlen [77, 86]. Ihr Vorzug liegt in der einfachen, schnellen, risikofreien, nicht belastenden, oft richtungsweisenden Untersuchung. Die Beurteilung des Pankreas kann aber durch darüber liegende gasgefüllte Darmschlingen erschwert bzw. verhindert sein.

Die CT kommt nach der US häufig als röntgenologische Erstuntersuchung bei Erkrankungen des Pankreas zur Anwendung. Sie erlaubt eine bessere Beurteilbarkeit des Korpus und der Kauda als die US. Ihr besonderer Vorteil liegt in der gleichzeitigen Darstellung der Nachbarorgane und -strukturen, die mitbeteiligt sein können. Wie die US erfüllt sie bei der Metastasensuche eine wichtige Aufgabe. Von den Fernmetastasen haben wegen ihrer Häufigkeit die Lebermetastasen eine besondere Bedeutung. Sie erscheinen im Nativscan als hypodense Läsionen und bleiben in der Regel auch nach Kontrastmittelapplikation hypodens. Ebenfalls wie die US bietet sie die Möglichkeit der Ergänzung durch eine Feinnadelpunktion (FNP). Zusätzlich kann sie mit einer angiographischen Untersuchung kombiniert werden.

Als Schwachpunkt beider Verfahren wird die Grenze ihres Auflösungsvermögens und somit der Erkennbarkeit kleiner Tumoren von weniger als 1 cm Durchmesser gesehen [66,73].

Die Kernspintomographie war zu Anfang aufgrund geringer räumlicher Auflösung, schwieriger Differenzierung zu Darmschlingen, limitierter Schnittdicke und Anhäufung von Artefakten wenig interessant. Ihre Techniken haben sich aber in letzter Zeit weit verbessert, so daß die NMR heutzutage zur CT vergleichbare Informationen liefert [86]. Die NMR erlaubt eine präzise Abgrenzung des Pankreaskarzinoms zum normalen umgebenden Parenchym. Befallene Lymphknoten oder Lebermetastasen geben die gleiche Signalintensität wie das Tumorgewebe und werden leicht erkannt [12,92]. Die Leber kann exakt beurteilt werden. Fortschritte der NMR, die die

Pankreasdiagnostik verbessern können, liegen in der Entwicklung von Bildbewegungskontrolltechniken zur Vermeidung von Artefakten infolge der Atmung und der Darmperistaltik, und in der Entwicklung von gastrointestinalen und intravenösen Kontrastmitteln [92].

Die ERCP hat einen festen Platz in der Diagnostik maligner Erkrankungen des Pankreas eingenommen. Mit dieser Methode ist die direkte Inspektion des Duodenums und der Papilla Vateri möglich. Sie erfaßt die pathologischen Veränderungen des Pankreas, die direkt oder indirekt das Gangsystem befallen. In selber Sitzung besteht die Möglichkeit der Ergänzung durch eine weitere diagnostische Methode (Sekretaspiration, Bürstenzytologie, usw.) und durch therapeutische Maßnahmen (Implantation einer nasobiliären Sonde oder einer Endoprothese). Eine Beurteilung der Operabilität aus dem Pankreatikogramm ist nicht möglich, da die Ausdehnung einer Veränderung im Pankreatikogramm keinen Rückschluß auf die tatsächliche Tumorgröße erlaubt.

Die perkutane transhepatische Cholangiographie (PTC) wird von Kremer dann empfohlen, sofern die Ampulla für die ERCP nicht zugänglich ist und die US und die CT die obstruktive Läsion nicht klar darstellen [53]. Sie kann auch primär angewandt werden, wenn die Einlage einer inneren Drainage geplant ist. Sie hat, wie die ERC, den Vorteil der direkten Gallenwegsdarstellung und beweist bei der Untersuchung ikterischer Patienten eine hohe Treffsicherheit bei der Bestimmung von Verschlußlokalisation und -ursache.

Das neueste bildgebende Verfahren auf diesem Gebiet stellt die Endosonographie dar. Die Frequenz von 7.5 bis 12 MHz erlaubt eine Eindringtiefe von 5 bis 10 cm. Der Korpus und der Schwanz werden durch die Hinterwand des Magenfundus untersucht. Der Pankreaskopf kann vom Antrum und Duodenum her gut beurteilt werden. Die Endosonographie hat einen hohen Stellenwert in der Einschätzung der lokalen und regionalen Tumorausbreitung [2]. Palazzo empfiehlt sie nach der US und der CT, wenn diese keine tumoröse Masse zeigen und wenn der Verdacht auf ein Pankreaskarzinom aufgrund von klinischen und/oder laborchemischen Daten weiterbesteht. Sie gilt als die treffsicherste Methode zum Ausschluß eines Tumors (entzündlich oder bösartig) im Vergleich zur US, CT und ERCP. Sie scheint jedoch unbedeutend zu sein in der Differenzierung zwischen diesen beiden Tumorätiologien [77, 88].

Gesichert wird die Diagnose jedoch allein durch eine Gewebsentnahme.

Bewährt hat sich hier vor allem die sonographisch oder computertomographisch gesteuerte Feinnadelbiopsie. Sie bietet auch den Vorteil, so Dicky, die Operationszeit zu verringern und die Risiken der intraoperativen Biopsieentnahme zu beseitigen [24]. Sie erspart außerdem heutzutage die früher öfter notwendigen diagnostischen Laparotomien [73].

Die selektive Angiographie ergänzt die apparative Diagnostik. Hierbei können für die Operationsplanung bzw. Operabilität wichtige Informationen gewonnen werden (Anatomische Gefäßvarianten, Tumorgefäße, Gefäßverschlüsse usw.). Bei Ummauerung oder Infiltration der Pfortader oder der Mesenterialgefäße ist von einem fortgeschrittenen, inoperablen Tumorstadium auszugehen [25].

Die diagnostische Laparoskopie erlaubt die endoskopische Beurteilung der Bauchhöhle und die gezielte Entnahme von Biopsie-Material. Diese Untersuchung ist technisch relativ aufwendig und wird vom Patienten als Belastung empfunden. Sie wurde durch die nicht invasiven Methoden weit in den Hintergrund getrieben. Sie ist nur noch in den Fällen indiziert, deren Klärung durch bildgebende und andere weniger invasive Verfahren nicht gelingt.

1.6 Therapeutische Maßnahmen im historischen Überblick

Die Resektion von Pankreastumoren ist keine 100 Jahre alt. Erste Versuche sind von Senn im Jahr 1888 und Joseph von Mehring 1889 im Tierexperiment beschrieben worden.

Die erste erfolgreiche Resektion eines periampullären Tumors bei einem Patienten erfolgte durch Halsted im Jahr 1898 im Johns Hopkins Hospital [17,21,22,47]. Er führte eine segmentale Resektion des deszendierenden Duodenums mit Reimplantation des Ductus choledochus und Ductus pancreaticus im Bereich der End-zu-End Duodenostomie durch. Der Patient starb 7 Monate später an einem Tumorrezidiv [21].

Im gleichen Jahr wagte sich Codivill an eine en bloc Resektion des Pankreas bei einem großen Tumor, der das Duodenum und das Pankreas mitinfiltrierte. Die Kontinuität wurde durch eine Roux-Y Gastroenterostomie und eine Cholezystoenterostomie wiederhergestellt. Der Patient starb nach 24 Tagen an Mangelernährung und Glukosurie [17].

Kausch führte 1912 in Berlin die erste erfolgreiche partielle Duodenopankreatektomie durch [17,22]. Die Operation erfolgte zweizeitig. Der Patient überlebte 9 Monate, starb dann an einer ascendierenden Cholangitis.

Zwei Jahre später wurde die einzeitige partielle Duodenopankreatektomie durch Hirschel beschrieben [22].

Trotz dieser ersten Bemühungen um eine pankreatikoduodenale Resektion wurde die Mehrheit der periampullären Karzinome zwischen 1900 und 1935 durch lokale Exzision des Tumors über einen transduodenalen Zugang entfernt. Die Operationsletalität lag bei 40% und war in der Hälfte der Fälle durch Blutungskomplikationen verursacht.

Im Jahr 1935 begann mit Whipple die Ära der modernen Pankreaschirurgie mit der partiellen, zunächst zweizeitigen, später einzeitigen Duodenopankreatektomie. Die 1935 von Whipple, Parsons und Mullins beschriebene und nach dem ältesten Chirurgen benannte Operation hat nur wenige Ähnlichkeiten mit der heutzutage als Standardmethode geltenden Whipple'schen partiellen Duodenopankreatektomie [17,21,56]. Der ursprüngliche Eingriff wurde in der Folgezeit mehrfach modifiziert. Schon 1938 verließ Whipple wegen der erhöhten Komplikationsrate durch Cholangitiden die Cholezystogastrostomie, um sie durch die Roux-Y Cholezystojejunostomie zu ersetzen.

Hunt fügte 1940 die Pankreatikojejunostomie hinzu und benutzte den Ductus choledochus anstelle der Gallenblase für die biliodigestive Anastomose.

Von 1942 bis 1944 wurde die Whipple-Operation vor allem von Rockey, Priestley und Brunschwig zur totalen Duodenopankreatektomie erweitert. Bei diesem Eingriff wird die gesamte Bauchspeicheldrüse einschließlich des Duodenums und der Milz entfernt und somit eine radikalere Lymphknotenausräumung ermöglicht [13].

Nach einem Bericht von Howard und Jordan 1960 in den USA lag die Mortalitätsrate dieser Methode mit 37% sehr hoch. Demzufolge wurde auf diesen Eingriff beim Pankreaskopfkarcinom in dieser Zeit verzichtet [14].

Ende der 60er Jahre tauchte jedoch eine erneute Begeisterung für dieses

Verfahren auf, erstens wegen der schlechten Ergebnisse der Whipple-Operation und, zweitens, wegen der theoretischen Vorteile der totalen Pankreatektomie (die totale Entfernung der Drüse bei Möglichkeit eines multifokalen Karzinomaufretens, die fehlende Problematik tumorfreier Schnittränder, die Möglichkeit zur radikaleren Lymphknotenausräumung und die Vermeidung komplikationsträchtiger Pankreasanastomosen).

Trotz dieser Vorteile ließ sich durch die radikalere Operation weder eine Verminderung der Letalitätsrate bei der Operation noch eine Verlängerung der Überlebenszeiten erzielen [20,27,82,96]. Bei einer Literaturzusammenstellung stellte Gall eine Operationsletalität von 10-30% fest, der Mittelwert betrug 17%. Die durchschnittliche Überlebenszeit lag bei 18 Monaten, also keinesfalls besser als bei der partiellen Resektion, vor allem wegen der gleichen Häufigkeit des Auftretens von lokalen Tumorrezidiven [32].

Da zudem bei der totalen Duodenopankreatektomie infolge der totalen Entfernung der Drüse neben der Malassimilation auch obligat ein schwer einzustellender Diabetes mellitus eintritt, wird heute die partielle Duodenopankreatektomie generell favorisiert.

Eine Alternative dazu stellt die subtotale Duodenopankreatektomie, wobei das Pankreas links von seiner Mitte durchtrennt wird, so daß ein kleines Rest vom Pankreasschwanz in situ verbleibt. Dadurch wird eine größere Radikalität als bei der partiellen Duodenopankreatektomie erreicht, ohne daß zu schwere Stoffwechselstörungen wie bei der totalen Resektion zu erwarten sind [1,14,32]. Die Operationsletalität ist deutlich niedriger als bei der totalen Duodenopankreatektomie und die mittlere Überlebenszeit von 12 Monaten bestätigt die Tatsache, daß dieses Operationsverfahren so radikal ist, wie die totale Resektion [32].

In den siebziger Jahren wurde in den USA die regionale Duodenopankreatektomie propagiert. Dieses Verfahren wurde von Fortner (1971) seinerzeit bei 84 Patienten angewandt und schloß neben der totalen Duodenopankreatektomie auch eine ausgedehnte Dissektion der regionalen Lymphknoten mit ein, sowie die routinemäßige Resektion der Pfortader. Auf diese Weise konnte zwar die Resektionsrate gesteigert werden, jedoch keine signifikant besseren Ergebnisse bezüglich der Überlebenszeiten erreicht werden. Die Operationsletalität liegt auch in geübten Händen heute noch

zwischen 10-25% und die Indikation ist sehr umstritten.

Traverso und Longmire entwickelten 1978 eine andere Form der Resektion, bei der Magen und Pylorus erhalten bleiben und das Duodenum etwa 2 cm distal des Pylorus abgesetzt wird. Der Digestionsweg wird durch eine End-zu-Seit Duodenojejunostomie wiederhergestellt. Durch die Erhaltung der Pylorusfunktion vermindert diese Methode die Gefahr der Ulkuserkrankung im abführenden Jejunumschenkel, vor allem aber die vielfältigen Postgastrektomiesyndrome [22, 38, 83, 56]. Im Vergleich zur klassischen Whipple-Operation ist sie technisch einfacher durchführbar und nimmt weniger Zeit in Anspruch [11, 22, 38, 72, 83]. Die Gefahr, daß Tumorgewebe an der duodenalen Abtragungsebene zurückbleibt, ist hierbei größer. Deshalb eignet sich diese Methode nur für sehr kleine Pankreaskopftumoren oder periampulläre Karzinome. Nach den vorliegenden Berichten erreicht sie für periampulläre und kleine Pankreaskopftumore die gleichen 5-Jahresüberlebenszeiten wie die traditionelle Whipple-Operation [11,16,23,38, 39,40,83].

1.7 Prognose

Die 5-Jahresüberlebensrate der Patienten mit einem Pankreaskarzinom ist praktisch Null. In einer 1978 veröffentlichten Zusammenstellung aus 61 Publikationen errechnete Gudjonsson bei 15.000 Patienten eine 5-Jahresüberlebensrate von 0.4% mit einer durchschnittlichen Überlebenszeit von 17 bis 20 Monaten [44].

Der wesentliche Grund für die sehr schlechte Prognose des Pankreaskarzinoms ist sicherlich die meist zu späte Diagnosestellung. Wegen fehlender Frühsymptome kommen die Patienten spät zum Arzt. Symptome wie Ikterus, Pruritus, Rückenschmerzen, Gewichtsabnahme und Erbrechen sind - wie oben erwähnt - Zeichen eines fortgeschrittenen Tumors und oft gleichbedeutend mit fehlender Kurativität.

Ein anderer Grund für die schlechte Prognose des Pankreaskarzinoms liegt in seiner versteckten retroperitonealen Lage. Dazu kommt die sehr kleine anterior-posteriore und superior-inferiore Ausdehnung der Drüse und ihre enge Verknüpfung mit den benachbarten Organen und Gefäßen [32]. Tumoren von 2

bis 3 cm Durchmesser infiltrieren daher sehr schnell ihre Umgebung und erreichen damit inkurable Stadien. Außerdem sind die zahlreichen Lymphgefäße, die zu den benachbarten zöliakalen, am Pankreaskopf gelegenen, pankreatikolienalen, mesenterialen und parapankrealen Lymphknoten führen sowie der mit dem Duodenum gemeinsame ventrale peritoneale Überzug Gründe für die weitflächigen Ausbreitungsmöglichkeiten im Falle eines malignen Tumorwachstums.

Eine günstigere Prognose haben periampulläre Karzinome nach einer chirurgischen Behandlung. Durch relativ frühe Symptomatik und bessere Resektabilität können 5-Jahresüberlebensraten von 30-40% erreicht werden.

1.8 Ziele der Arbeit

In der vorliegenden Arbeit sollen die Ergebnisse der chirurgischen Therapie von periampullären und Pankreaskarzinomen anhand des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Benjamin Franklin der Jahre 1969-1998 dargestellt werden. Auf folgende Punkte und Fragestellungen wurde im Rahmen der Untersuchung besonderer Wert gelegt:

1. Beschreibung der Anamnese und der klinischen Symptomatik der Pankreas- und periampullären Karzinome.
2. Wie sicher läßt sich präoperativ ein raumfordernder Prozeß am Pankreas bzw. der periampullären Region feststellen?
3. Durch das Lymphknoten-Staging soll das Ausmaß der lymphogenen Metastasierung der Adenokarzinome des Pankreas und der periampullären Region in den verschiedenen Kategorien und Lokalisationen des Primärtumors charakterisiert werden.
4. Erfassung und Vergleich der perioperativen Morbidität und Letalität verschiedener Operationsverfahren.
5. Im Zusammenhang mit den oben genannten Punkten sollen Prognosefaktoren herausgearbeitet und diejenigen Patientengruppen identifiziert werden, die von einer operativen Therapie eines malignen Prozeßes

des Pankreas oder der periampullären Region profitieren.