

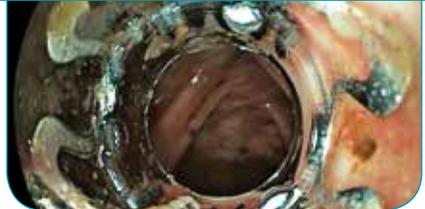
ec
magazin

03.2015

endoscopy campus

Jetzt neu !

- Zenker-Divertikel und Komplikationsmanagement
- Perforation nach Polypektomie im Kolon
- Sessile serratierte Adenome – Detektion und Klassifikation
- Bildergalerie NET im Rektum
- Klassifikation Fundusvarizen



www.endoscopy-campus.de

DGE-BV



Sehen. Erkennen. Sicher sein.

Mit innovativen Technologien der Bildgebung von PENTAX Medical.

Dank HD+ und i-scan-Technologie bieten die Endoskope und Prozessoren von PENTAX Medical bahnbrechende Möglichkeiten der Visualisierung von Gewebestrukturen in exzellenter Bildqualität.

Unabdingbar für höhere Detektionsraten bei Vorsorge- und Kontrolluntersuchungen.

Wertvoll für Patienten, Ärzte, Kliniken und Praxen.

www.pentaxmedical.de



PENTAX
MEDICAL

Herzlich willkommen auf der neuen Online-Fortbildungsplattform der DGE-BV – Deutsche Gesellschaft für Endoskopie und Bildgebende Verfahren gemeinsam mit der DGVS – Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen und den vier deutschen Live-Endoskopie-Veranstaltungen !

Endoscopy Unlimited – der neue Endoscopy Campus für Sie alle !

Liebe DGE-BV-Mitglieder und Freunde der Endoskopie,

unser Endoscopy Campus (www.endoscopy-campus.de) füllt sich mit der dritten Ausgabe weiter, wir stellen Ihnen wiederum interessante Fälle im Videoteaching, eine weitere Klassifikation, mehrere Bildergalerien und einige neue und interessante Papers vor. Unverkennbar steht das Kolon bei den Bildern und Videos im Vordergrund. Schließlich finden Sie den neuesten Newsletter der DGE-BV. Wir freuen uns über Ihr Interesse und wünschen Ihnen viel Spaß und einen schönen Herbst.

Außerdem warten zwei wichtige Live-Veranstaltungen auf Sie

der Endo Club Nord in Hamburg am 6. - 7. November 2015 www.endoclubnord.de

sowie das Endo-Update in Augsburg am 27. - 28. November 2015 www.endoupdate.de

Herzliche Grüße

Alexander Meining
DGE-BV

Till Wehrmann
DGVS

Thomas Rösch
Endoscopy Campus

Grußwort	3
Teaching modules	
Videobeispiel 1: High-Resolution Endoscopy und Virtuelle Chromoendoskopie	5
Videobeispiel 2: Management einer Kolonperforation nach Polypektomie	6
Videobeispiel 3: Perforation eines ZenkerDivertikels bei der endoskopischen Therapie	7
Bildergalerie	
Sessile Serratierte Adenome und die neue WASP-Klassifikation	8
Wie finde ich sessile serratierte Adenome ?	11
Rektale NET-Tumoren (früher Karzinoide)	14
Klassifikation	
Fundusvarizen	18
Neue Papers	
Laparoskopische Chirurgie beim Rektumkarzinom – Slash back ?	22
Risikostratifizierung des Barrett-Ösophagus – Kaisers neue Kleider ?	30
Seröse Cystadenome des Pankreas – auch weiterhin harmlos ?	36
Newsletter DGE-BV	40
endoscopy campus	42

IMPRESSUM**Herausgeber:**

endoscopy campus GmbH
Rosenheimer Str. 145c
81671 München

Layout, Satz und Herstellung:

COCS media GmbH übernimmt keine
Gewähr für die Richtigkeit der Angaben.



Videobeispiel 1

High-Resolution Endoscopy und Virtuelle Chromoendoskopie Alexander Meining, Ulm

Die neue Generation des elektronischen Endoskopie-Systems von Fujifilm ermöglicht neben der Zoom-Endoskopie eine virtuelle Chromoendoskopie.

Das Blue Laser Imaging (BLI) ermöglicht ähnlich dem Narrow-Band-Imaging eine weitere Klassifikationen von Polypen entsprechend der NICE-Klassifikation. Der hier aufgefundene Polyp weist Charakteristika eines NICE Typ II Polypen auf. Diese Charakteristika lassen sich neben dem BLI auch im LCI (Linked Colour Imaging)-Modus gut reproduzieren. Histologisch handelte es sich bei dem Polypen um ein tubulo-villöses Adenom mit niedrig-gradiger Neoplasie.

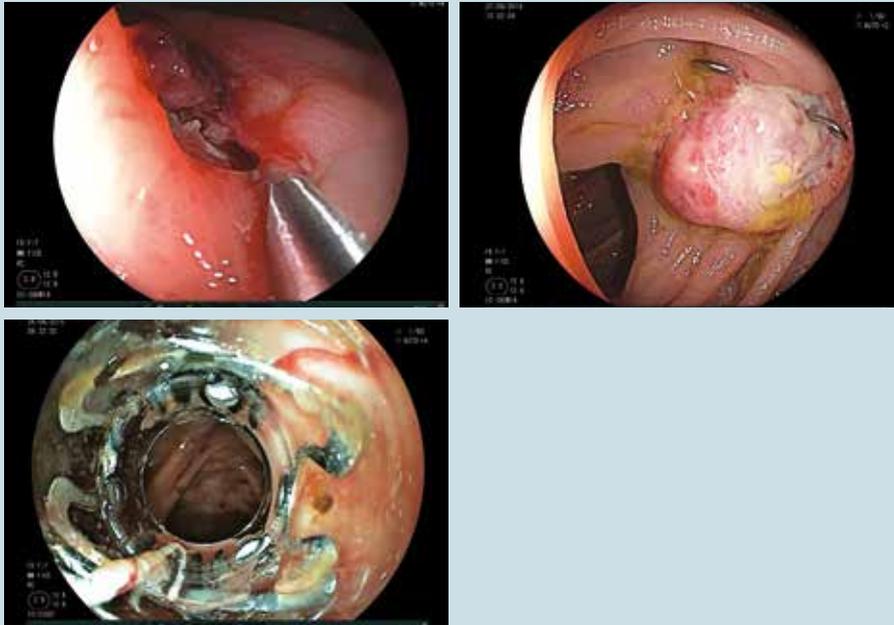
Im Colon ascendens konnte bei der gleichen Patientin ein weiterer Polyp festgestellt werden. Bereits in der Übersicht fallen die unregelmäßig polypoid konfigurierte Oberfläche und Mucosaauflagerung auf.

Im BLI-Modus, sowie später auch im LCI-Modus, erkennt man in den polypoiden Randbereichen des Polypen eine Hypervaskularisierung der Mukosa sowie eine gyrierte Oberfläche.

Im Zoom-Modus wird dann deutlich, dass der zentrale, auch partiell eingesunkene Polypenanteil alle Charakteristika der NICE Typ III Klassifikation aufweist und somit eine beginnende Submukosa-Invasion bereits suspiert werden muss.

Entsprechend der endoskopischen Klassifikation wurde daher statt einer Schlingenektomie eine Vollwandresektion durchgeführt. Histologisch handelte es sich um ein T1-Karzinom mit low-risk Kriterien, so dass eine anschließende onkologisch-chirurgische Resektion nicht notwendig erschien.

[mehr unter www.endoscopy-campus.de](http://www.endoscopy-campus.de)



Videobeispiel 3

Perforation eines Zenker-Divertikels bei der endoskopischen Therapie

Helmut Neumann, Erlangen

Für die endoskopische Therapie eines Zenker-Divertikels gibt es mittlerweile verschiedene Instrumente. Herr Neumann aus Erlangen zeigt die Anwendung einer Koagulations-Schere zur Spaltung des Divertikelseptums. Es kommt hierbei zu einer eindrucksvollen Perforation, welche aber mittels Applikation von Klipps verschlossen werden kann.

mehr unter www.endoscopy-campus.de

Videobeispiel 2

Management einer Kolonperforation nach Polypektomie

Arthur Hoffmann, Wiesbaden

Die Kolonperforation ist eine gefürchtete Komplikation nach der Polypektomie. In dem von Herrn Hoffmann aus Wiesbaden demonstrierten Fall kam es nach Polypektomie zu einer Nachblutung. Bei dem Versuch der Blutstillung perforierte die Abtragungsstelle, konnte aber mittels Clipping verschlossen werden.

mehr unter www.endoscopy-campus.de



Bildergalerie: Sessile Serratierte Adenome und die neue WASP-Klassifikation

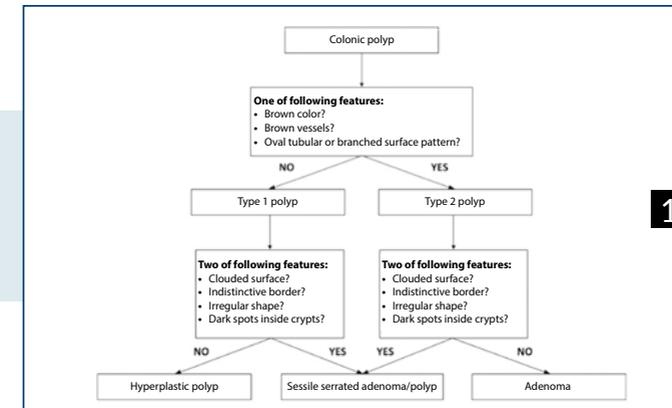
Prof. Dr. med. Leopold Ludwig
Gastroenterologische Schwerpunktspraxis Dornstadt

Vor allem technische Verbesserungen bei Bildauflösung und Kontrast haben zu einer stetig zunehmenden Untersuchungsqualität der Koloskopie geführt. Dadurch werden besonders im rechtsseitigen Colon immer mehr meist flache Polypen entdeckt. Die exakte Klassifikation dieser Läsionen in hyperplastische Polypen oder sessile serratierte Adenome (SSA) ist für die endoskopische Resektion ebenso wie für die Festlegung des Kontrollintervalls von großer Bedeutung.

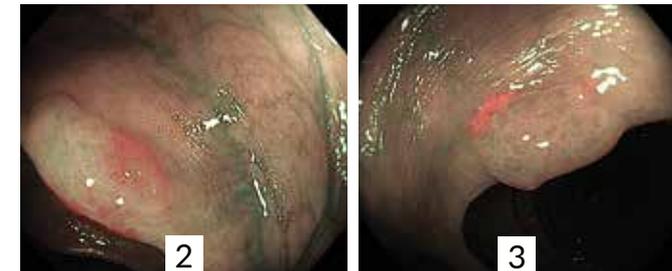
Allerdings bereiten die makroskopische wie auch die mikroskopische Diagnostik derartiger Läsionen nach wie vor Schwierigkeiten. Für die endoskopische Einschätzung standen bislang die Kudo- und die NICE-Klassifikation zur Verfügung. Auf dem Boden dieser Befunde und der zunehmenden Verbreitung von Narrow Band Imaging (NBI) ist aktuell von einer Niederländischen Arbeitsgruppe (Workgroup serrated polypS and Polyposis: WASP) ein gleichnamiger Vorschlag zur Differenzierung zwischen hyperplastischen und adenomatösen/serratierten kolorektalen Polypen erarbeitet worden. Sie baut auf der NICE-Klassifikation (siehe Klassifikationen) auf, die zwischen hyperplastischen und adenomatösen Polypen unterscheidet, aber keine Kategorie für serratierte Läsionen enthält.

Dies holt nun die **WASP**-Klassifikation nach, doch hat sie auch ihre Grenzen: Mit Hilfe dieser Klassifikation gelingt zwar eine bessere Zuordnung schwer differenzierbarer Befunde, allerdings bleiben aufgrund der morphologischen Vielfalt entsprechender Polypen auch bei Verwendung der WASP-Klassifikation einzelne Befunde zweideutig. Nachfolgende Bildgalerie soll die neu evaluierten Charakteristika der WASP-Klassifikation darlegen, zeigt aber auch die Probleme, welche immer noch in der Abgrenzung zu hyperplastischen Polypen bestehen.

So erscheint möglicherweise das Kriterium „dunkle Pünktchen in den Krypten“ verlässlicher als das Kriterium „unregelmäßige Begrenzung“. Auch fehlt in der Klassifikation das ansonsten in der Praxis gängige Kriterium der Detektion einer „Mucus-Kappe“. Dennoch ist nun ein erster Schritt gemacht, der uns in der tagtäglichen Diagnostik auf wichtige endoskopische Polypencharakteristika hinweist. Letztendlich muss jedoch bis auf weiteres wohl weiter die Schlingenabtragung bei unklaren Läsionen v.a. im rechtsseitigen Colon erfolgen, der Stellenwert der reinen bildgebenden Differentialdiagnostik bleibt derzeit noch offen.



1



2

3

Abb 1: WASP-Klassifikation (aus IJspeert JE et al., GUT 2015)

Abb 2: NICE 1 – Polyp. Oberfläche wolkig, Begrenzung scharf, Form unregelmäßig, vereinzelt Krypten mit dunklen Punkten. Somit 3 positive WASP-Kriterien. Die Histologie bestätigte den Nachweis eines sessilen serratierten Adenoms.

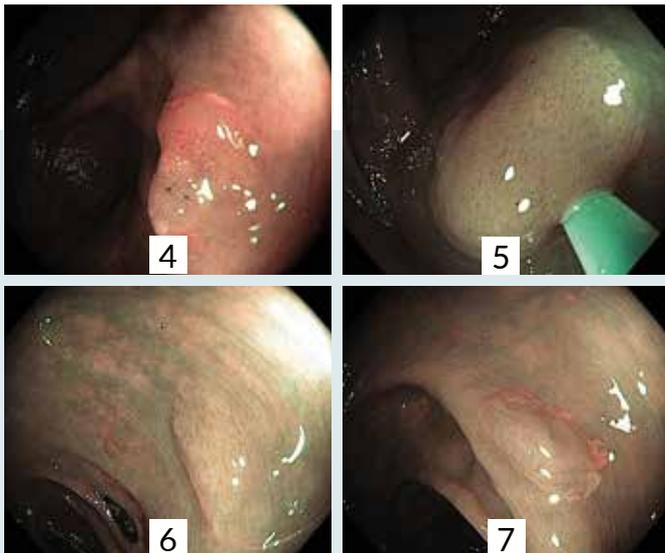
Abb 3: NICE 1 – Polyp. Oberfläche wolkig, Begrenzung scharf, Form regelmäßig, Krypten mit dunklen Punkten. Somit 2 positive WASP-Kriterien. Die Histologie bestätigte den Nachweis eines sessilen serratierten Adenoms.

Abb 4: NICE 1 – Polyp. Oberfläche glatt, Begrenzung unscharf, Form unregelmäßig, Krypten mit dunklen Punkten. Somit 3 positive WASP-Kriterien. Die Histologie bestätigte den Nachweis eines sessilen serratierten Adenoms.

Abb 5: NICE 1 – Polyp. Oberfläche glatt, Begrenzung scharf, Form regelmäßig, Krypten ohne dunkle Punkte. Somit 0 positive Kriterien. Die Histologie bestätigte den Nachweis eines hyperplastischen Polypen (10 mm Größe).

Abb 6: NICE 1 – Polyp. Oberfläche wolkig, Begrenzung scharf, Form unregelmäßig, keine Krypten mit dunklen Punkten. Somit 2 positive Kriterien. Histologie ergab das Bild eines hyperplastischen Polypen trotz erfüllter WASP-Kriterien.

Abb 7: NICE 1 – Polyp. Oberfläche wolkig, Begrenzung unscharf, Form regelmäßig, keine Krypten mit dunklen Punkten. Formal wurden also auch hier die WASP-Kriterien (2 positive Kriterien) erfüllt. In der Histologie wurde jedoch nur eine Hyperplasie beschrieben.



Bildergalerie: Wie finde ich sessile serratierte Adenome ?

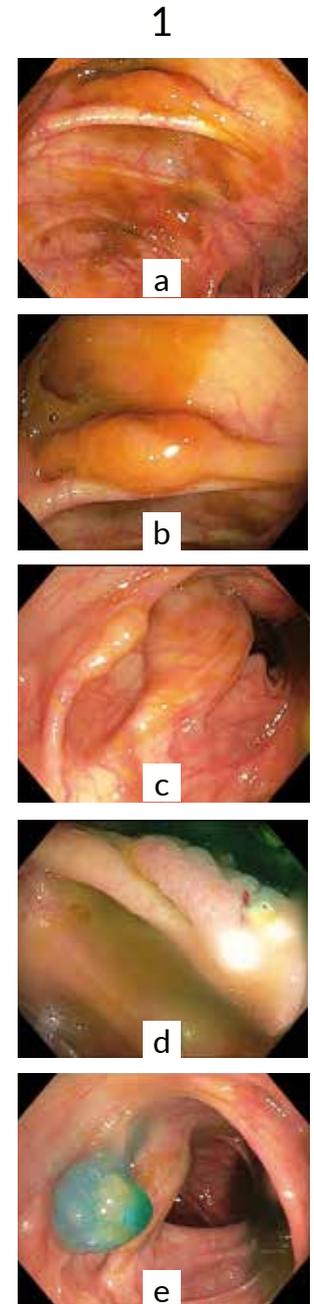
Flache Polypen sind schwer zu finden und werden vielleicht auch leichter übersehen, vor allem im rechten Colon, wo der Grad an Sauberkeit manchmal begrenzt ist. Wenn nach ausführlicher Spülung immer noch ein Restchen schleimig-gelbliche Verschmutzung zu finden ist, muß der Aufmerksamkeitslevel steigen – könnte hier ein sessil-serratiertes Adenom sich darunter verbergen.

Weiteres Abspülen, genaue Betrachtung, erweitere Bildgebung (z.B. NBI, FICE oder iScan, je nach Firma) und ggf. Essigsäurefärbung können helfen, wie die nachfolgenden Bilder zeigen. Manchmal ist es auch kontraproduktiv, das Colon maximal zu insufflieren, da die sehr flachen Läsionen dann nahezu verschwinden.

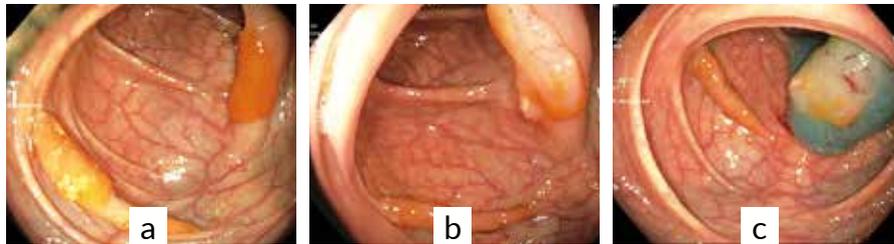
Spätestens nach dem Unterspritzen mit blauer Lösung vor einer geplanten Abtragung zeigen sich die Grenzen dieser flachen Läsionen aber sehr deutlich. Und: Oft gibt es mehrere dieser Läsionen v.a. im rechten Colon !

Schärfen Sie Ihre Augen mit nachfolgenden Bildern. Zur weiteren Differenzierung sehen Sie dann den Beitrag von Prof. Ludwig über die WASP-Klassifikation dieser Läsionen.

Abb 1: Typisches Beispiel im nicht ganz sauberen Colon: Nach Spülen bleibt noch etwas schleimig-gelblicher Rest über einer Verdickung (Abb 1a), bei näherer Draufsicht wird der Polyp deutlicher (Abb 1b), nach vollständigem Absaugen dann erst recht als glasige Verdickung (Abb 1c). In Nahsicht werden die weichen SSA-Anteile besonders gut deutlich (Abb 1d) und grenzen sich nach Kochsalzunterspritzung mit Blau gut ab (Abb 1e)



2



► **Abb 2:** Auch hier bleibt nach Spülung fokal noch ein schleimig-gelblicher Rest über zwei Verdickungen (Abb 2a), bei näherer Draufsicht werden beide Polypen deutlicher abgegrenzt (Abb 2b). Wiederum grenzt sich der größere der beiden Polypen nach Kochsalzunterspritzung mit Blau gut ab (Abb 2 c)

3

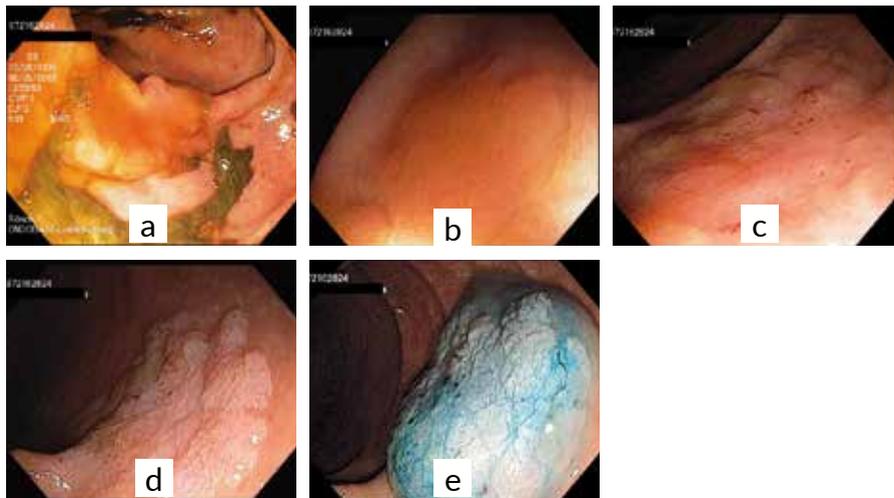
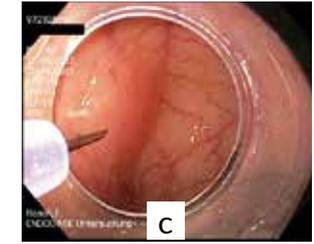
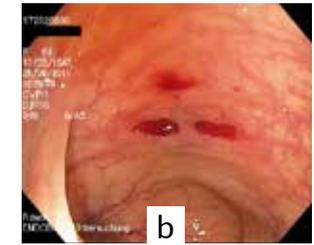
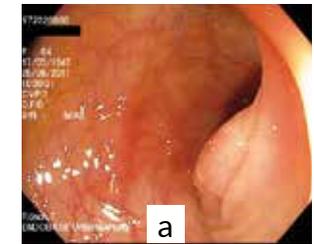


Abb 3: Eindrückliches Beispiel bei einer Patientin mit verschmutztem rechten Colon, wo ein größerer flacher Polyp zu erahnen ist (Abb 3a). Bei der Wiederholungskoloskopie, diesmal mit besserer Vorbereitung und stationär, ist der Polyp erst nach langem Suchen zu finden, wiederum mit gläseriger Auflage (Abb 3b), nach weiterem Abspülen aber nur als diskrete Unregelmäßigkeit, vielleicht ist hier zu viel insuffliert (Abb 3b). Erst Essigsäurefärbung läßt die Konturen klar hervortreten (Abb 3b), was sich nach Blau-Unterspritzung bestätigt (Abb 3e)

4

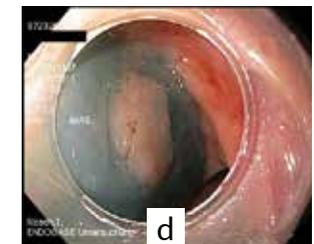


Abb 4: Einige Läsionen sind auch erhabener (Abb 4a) und lassen sich, wenn gefunden, gut herausdrehen (Abb 4b).



5

Abb 5: Manchmal liegt´s vielleicht auch an der Lage: beim Hochspiegeln wird der Polyp im Colon transversum gesehen und fotografiert (Abb 5a), die Stelle mit zwei gegenüberliegenden Biopsien markiert (Abb 5b). Trotzdem wird er beim Rückzug kaum gefunden, erst nach 20 Minuten Suchen und mit Abstandskappe - Abb 5c vor der Abtragung und Abb 5d nach Unterspritzen mit Blau.



Bildergalerie: Rektale NET-Tumoren (früher Karzinoide)

Arthur Hoffmann, Wiesbaden, Alexander Meining, Ulm
und Thomas Rösch, Hamburg

Unklare kleinere Polypen im Rektum können eine Falle darstellen – wenn sie nicht ganz typisch nach Hyperplast oder kleinem Adenom aussehen, soll man immer an Karzinoide denken. Sie sind meist gelblich oder glasig, manchmal auch rötlich oder mit rötlichen Anteilen. Wenn man sie einfach mit der Zange oder einer Schlinge ohne Unterspritzung abträgt, ergibt die Histologie zwar einen NET-Tumor (früher Karzinoid genannt), meist ist das Grading auch G1, doch ist die Vollständigkeit der Abtragung in Zweifel: Man sollte daher eine aggressivere Abtragsart wählen (mindestens Kappen-EMR), um die R0-Abtragung im ersten Schritt zu erreichen – siehe auch Videobeitrag Resektion rektaler NET-Tumoren vom Endoclub 2014.

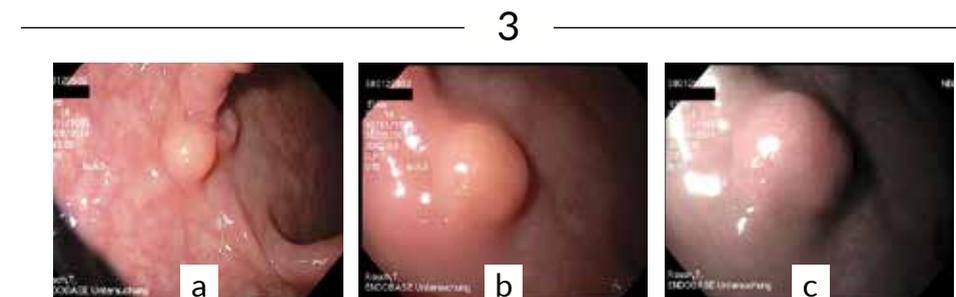
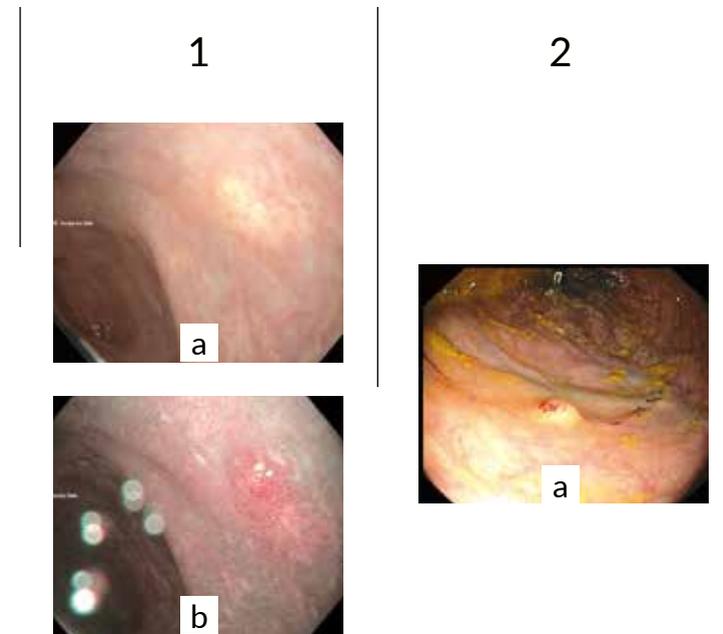
Hier ist die Evidenzlage (EMR/Kappen-EMR/ESD/Vollwandresektion) noch nicht geschlossen. Ansonsten droht ein längeres Follow-up mit Biopsien, oft sieht man dann die Narbe nicht mehr, und nicht selten werden auch meist sinnlose aber aufwändige Schnittbildgebungsverfahren oder Szintigramme veranlaßt.

Wichtig ist also, bei solchen Läsionen an einen NET zu denken, zu biopsieren und die Abtragung dann entweder gleich oder elektiv mit einem der o.g. Verfahren in Angriff zu nehmen.

Abb 1: Kleiner gelblicher submuköser Tumor, mit oberflächlicher Narbe nach Biopsie (1a ohne und 1b mit narrow band imaging)

Abb 2: Kleiner gelblicher submuköser Tumor mit rötlichen Anteilen

Abb 3: Knapp 1 cm großer glasiger Polyp, sieht von der Struktur wie ein Hyperplast aus (Abb 3a); bei näherer Betrachtung ist die Oberflächenschleimhaut normal (Abb. 3b), ebenso mit narrow band imaging (Abb. 3c)



4



► **Abb 4:** Etwas größerer (15 mm) Rektumpolyp mit villös erscheinendem Oberflächenmuster (Abb. 4a); bei näherer Betrachtung zeigt sich ein normales Schleimhautmuster mit geschwollener Schleimhaut (Abb. 4b); hier ist die Verwechslungsgefahr mit einem Adenom besonders groß. Möglichkeiten der Vollwandresektion machen hier eine Nachresektion endoskopisch einfacher, wenn der Polyp unter Adenomverdacht mit der Schlinge abgetragen wird.

5



Abb 5: Gut 1 cm großer NET im Rektum mit zentraler narbig-rötlicher Einziehung (Abb 5a; hieraus sind Biopsien oft positiv), nach Vollwandresektion (Abb 5b)

6

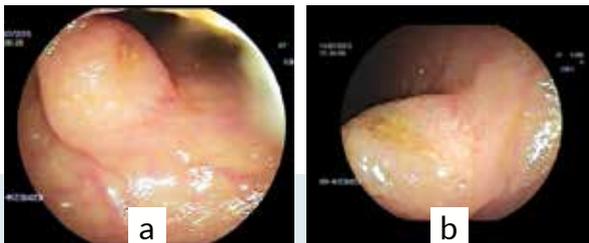


Abb 6: Und nicht vergessen – NET-Tumoren finden sich als Zufallsbefund auch im Ileum: Hier ebenfalls ein submuköser Tumor mit angedeuteter zentraler Einsenkung (Abb. 6a), was bei mehr Luftinsufflation und näherer Betrachtung noch deutlicher wird (Abb. 6b)

Klassifikationen Fundusvarizen

Thomas Rösch, Hamburg

Im Gegensatz zu den Ösophagusvarizen gibt es für die Fundusvarizen nur ein Klassifikations-System, das von Sarin entwickelt wurde (1,2); dies ist auch in der offiziellen Terminologie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) (nachzuschlagen über die DGVS-Website bzw die AWMF-Website https://www.google.de/?gfe_rd=cr&ei=XHSNVfKvLYKm8weDy4GADA&gws_rd=ssl#q=d-gvs+terminologie+endoskopie) nachzuschlagen.

Klassifikation nach Sarin

Gastroösophageale Varizen Typ I: vom endoskopischen Aspekt Fortsetzung der Ösophagusvarizen zur kleinen Kuvatur des Magens über das Niveau der Cardia hinaus mit meist gestrecktem Verlauf

Gastroösophageale Varizen Typ II ziehen endoskopisch über die Cardia zur großen Kuvatur in den Fundus ventriculi mit häufig gewundenem traubenartigem Verlauf

Isolierte gastrische Varizen Typ I werden Varizen genannt, die im Magenfundus oder Cardia verlaufen, jedoch nicht in den Ösophagus ziehen, bzw. die Cardia nicht erreichen

Isolierte gastrische Varizen Typ II: dies sind „ektope“ Varizen in allen anderen Abschnitten des Magens

Als einziger weiterer Parameter wird nur die maximale Varizengröße in mm abgefragt.

Bei der Varizeneinstufung im Fundus sollen der ösophagogastrale Übergang prograd und dann in Inversion der Fundus und die Cardia bei guter Insufflation betrachtet werden.

Beispiele für Gastroösophageale Varizen Typ I

Ausdehnung der Varizen über die Cardia zur kleinen Kuvatur in den Fundus ventriculi



Beispiele für Gastroösophageale Varizen Typ II

Ausdehnung der Varizen über die Cardia zur großen Kuvatur in den Fundus ventriculi



Beispiele für Isolierte gastrische Varizen Typ I

die Varizen verlaufen im Magenfundus oder Kardia, ziehen jedoch nicht in den Ösophagus bzw. erreichen die Kardia nicht



Beispiele für Isolierte gastrische Varizen Typ II

„ektople“ Varizen in allen anderen Abschnitten des Magens (unterhalb des Fundus), hier im Magenkorpus



Grundsätzliche Anmerkungen zu den Klassifikationen

- Die Varizenklassifikationen gelten streng genommen nur für die Primärbeurteilung vor (endoskopischer) Therapie; Klassifikationen nach Therapie (Injektionstherapie) sind erschwert; hier sollten die (Rest)Varizen nach Zahl, Lokalisation und max. Durchmesser bzw. red signs beschrieben werden. In der Endosonographie sieht man oft kleinere Wandgefäße, die aber keine Relevanz haben. Die Endosonographie kann aber nach Therapie bei unklarem endoskopischen Befund Restflüsse darstellen

Bildbeispiele

Fundusvarize nach Histoacrylinjektion, endoskopisches Bild, im Endosono stellt sich die vollkommen ausgekleidete Varize mit echoreichen Arealen (Histoacryl) mit Schallschatten dar, daneben dann kleine intramurale Wandvarizen ohne klinische Relevanz



- Studien zur Interobserver-Variabilität direkt für die Fundusvarizenklassifikation gibt es nicht, lediglich zur allgemeinen Beurteilung der gastralen Zeichen der portalen Hypertension (3,4).

Literatur

- Sarin SK, Kumar A. Gastric varices: profile, classification, and management. *Am J Gastroenterol.* 1989;84:1244-9.
- Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992;16:1343-9.
- Calès P, Buscail L, Bretagne JF, Champigneulle B, Bourbon P, Duclos B, Dapoigny M, Dumas R, Pierrugues R, Davion T, et al. Interobserver and intercenter agreement of gastro-esophageal endoscopic signs in cirrhosis. Results of a prospective multicenter study *Gastroenterol Clin Biol.* 1989 Dec;13(12):967-73.
- Calès P, Zabotto B, Meskens C, Caucanas JP, Vinel JP, Desmorat H, Fermanian J, Pascal JP. Gastroesophageal endoscopic features in cirrhosis. Observer variability, interassociations, and relationship to hepatic dysfunction. *Gastroenterology.* 1990;98:156-62.

Laparoskopische Chirurgie beim Rektumkarzinom – Slash back ?

Thomas Rösch, Hamburg und Karl-Hermann Fuchs, Frankfurt

NEJM 2015; 372: 1324-32

A Randomized Trial of Laparoscopic versus Open Surgery for Rectal Cancer

H. Jaap Bonjer, M.D., Ph.D., Charlotte L. Deijen, M.D., Gabor A. Abis, M.D., Miguel A. Cuesta, M.D., Ph.D., Martijn H.G.M. van der Pas, M.D., Elly S.M. de Lange-de Klerk, M.D., Ph.D., Antonio M. Lacy, M.D., Ph.D., Willem A. Bemelman, M.D., Ph.D., John Andersson, M.D., Eva Angenete, M.D., Ph.D., Jacob Rosenberg, M.D., Ph.D., Alois Fuerst, M.D., Ph.D., and Eva Haglind, M.D., Ph.D., for the COLOR II Study Group*

Amsterdam, Barcelona, Gothenburg, Kopenhagen, Regensburg

Background

Laparoscopic resection of colorectal cancer is widely used. However, robust evidence to conclude that laparoscopic surgery and open surgery have similar outcomes in rectal cancer is lacking. A trial was designed to compare 3-year rates of cancer recurrence in the pelvic or perineal area (locoregional recurrence) and survival after laparoscopic and open resection of rectal cancer.

Methods

In this international trial conducted in 30 hospitals, we randomly assigned patients with a solitary adenocarcinoma of the rectum within 15 cm of the anal verge, not invading adjacent tissues, and without distant metastases to undergo either laparoscopic or open surgery in a 2:1 ratio. The primary end point was locoregional recurrence 3 years after the index surgery. Secondary end points included disease-free and overall survival.

Results

A total of 1044 patients were included (699 in the laparoscopic-surgery group and 345 in the open-surgery group). At 3 years, the locoregional recurrence rate was 5.0% in the two groups (difference, 0 percentage points; 90% confidence interval [CI], -2.6 to 2.6). Disease-free survival rates were 74.8% in the laparoscopic-surgery group and 70.8% in the open-surgery group (difference, 4.0 percentage points; 95% CI, -1.9 to 9.9). Overall survival rates were 86.7% in the laparoscopic-surgery group and 83.6% in the open-surgery group (difference, 3.1 percentage points; 95% CI, -1.6 to 7.8).

Conclusions

Laparoscopic surgery in patients with rectal cancer was associated with rates of locoregional recurrence and disease-free and overall survival similar to those for open surgery. (Funded by Ethicon Endo-Surgery Europe and others; COLOR II (ClinicalTrials.gov number, NCT00297791).)

JAMA. 2015;314:1346-1355

Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection of Stage II or III Rectal Cancer on Pathologic Outcomes The ACOSOG Z6051 Randomized Clinical Trial

James Fleshman, MD; Megan Branda, MS; Daniel J. Sargent, PhD; Anne Marie Boller, MD; Virgilio George, MD; Maher Abbas, MD; Walter R. Peters Jr, MD; Dipen Maun, MD; George Chang, MD; Alan Herline, MD; Alessandro Fichera, MD; Matthew Mutch, MD; Steven Wexner, MD; Mark Whiteford, MD; John Marks, MD; Elisa Birnbaum, MD; David Margolin, MD; David Larson, MD; Peter Marcello, MD; Mitchell Posner, MD; Thomas Read, MD; John Monson, MD; Sherry M. Wren, MD; Peter W. T. Pisters, MD; Heidi Nelson, MD

Dallas, Rochester, Chicago, Indianapolis, Abu Dhabi, Columbia, Houston, Nashville, St. Louis, Weston, Portland, Wynnewood, New Orleans, Burlington, Paolo Alto

Importance

Evidence about the efficacy of laparoscopic resection of rectal cancer is incomplete, particularly for patients with more advanced-stage disease.

Objective

To determine whether laparoscopic resection is noninferior to open resection, as determined by gross pathologic and histologic evaluation of the resected proctectomy specimen.

Design, Setting, and Participants

A multicenter, balanced, noninferiority, randomized trial enrolled patients between October 2008 and September 2013. The trial was conducted by credentialed surgeons from 35 institutions in the United States and Canada. A total of 486 patients with clinical stage II or III rectal cancer within 12 cm of the anal verge were randomized after completion of neoadjuvant therapy to laparoscopic or open resection.

Interventions

Standard laparoscopic and open approaches were performed by the credentialed surgeons.

Main Outcomes and Measures

The primary outcome assessing efficacy was a composite of circumferential radial margin greater than 1 mm, distal margin without tumor, and completeness of total mesorectal excision. A 6% noninferiority margin was chosen according to clinical relevance estimation.

Results

Two hundred forty patients with laparoscopic resection and 222 with open resection were evaluable for analysis of the 486 enrolled. Successful resection occurred in 81.7% of laparoscopic resection cases (95%CI, 76.8%-86.6%) and 86.9% of open resection cases (95%CI, 82.5%-91.4%) and did not support noninferiority (difference, -5.3%; 1-sided 95%CI, -10.8% to 0; P for noninferiority = .41). Patients underwent low anterior resection (76.7%) or abdominoperineal resection (23.3%). Conversion to open resection occurred in 11.3% of patients. Operative time was significantly longer for laparoscopic resection (mean, 266.2 vs 220.6 minutes; mean difference, 45.5 minutes; 95%CI, 27.7-63.4; P < .001). Length of stay (7.3 vs 7.0 days; mean difference, 0.3 days; 95%CI, -0.6 to 1.1), readmission within 30 days (3.3% vs 4.1%; difference, -0.7%; 95%CI, -4.2% to 2.7%), and severe complications (22.5% vs 22.1%; difference, 0.4%; 95%CI, -4.2% to 2.7%) did not differ significantly. Quality of the total mesorectal excision specimen in 462 operated and analyzed surgeries was complete (77%) and nearly complete (16.5%) in 93.5% of the cases. Negative circumferential radial margin was observed in 90% of the overall group (87.9% laparoscopic resection and 92.3% open resection; P = .11). Distal margin result was negative in more than 98% of patients irrespective of type of surgery (P = .91).

Conclusions and Relevance

Among patients with stage II or III rectal cancer, the use of laparoscopic resection compared with open resection failed to meet the criterion for noninferiority for pathological outcomes. Pending clinical oncologic outcomes, the findings do not support the use of laparoscopic resection in these patients.

JAMA 2015; 314: 1356-1363

Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection on Pathological Outcomes in Rectal Cancer The ALaCaRT Randomized Clinical Trial

Andrew R. L. Stevenson, MB BS, FRACS; Michael J. Solomon, MB BCh, MSc, FRCSI, FRACS; John W. Lumley, MBBS, FRACS; Peter Hewett, MB BS, FRACS; Andrew D. Clouston, MB BS, PhD, FRCPA; Val J. GebSKI, MStat; Lucy Davies, MSc; Kate Wilson, BA, MPH; Wendy Hague, MB BS, PhD, MBA; John Simes, BSc (Med), MB BS, SM, FRACP, MD; for the ALaCaRT Investigators

Brisbane, Sydney, Adelaide u.a.

Importance

Laparoscopic procedures are generally thought to have better outcomes than open procedures. Because of anatomical constraints, laparoscopic rectal resection may not be better because of limitations in performing an adequate cancer resection.

Objective

To determine whether laparoscopic resection is noninferior to open rectal cancer resection for adequacy of cancer clearance.

Design, Setting, and Participants

Randomized, noninferiority, phase 3 trial (Australasian Laparoscopic Cancer of the Rectum; ALaCaRT) conducted between March 2010 and November 2014. Twenty-six accredited surgeons from 24 sites in Australia and New Zealand randomized 475 patients with T1-T3 rectal adenocarcinoma less than 15 cm from the anal verge.

Interventions

Open laparotomy and rectal resection (n = 237) or laparoscopic rectal resection (n = 238).

Main Outcomes and Measures

The primary end point was a composite of oncological factors indicating an adequate surgical resection, with a noninferiority boundary of $\Delta = -8\%$. Successful resection was defined as meeting all the following criteria: (1) complete total mesorectal excision, (2) a clear circumferential margin (≥ 1 mm), and (3) a clear distal resection margin (≥ 1 mm). Pathologists used standardized reporting and were blinded to the method of surgery.

Results

A successful resection was achieved in 194 patients (82%) in the laparoscopic surgery group and 208 patients (89%) in the open surgery group (risk difference of -7.0% [95%CI, -12.4%to _]; P = .38 for noninferiority). The circumferential resection margin was clear in 222 patients (93%) in the laparoscopic surgery group and in 228 patients (97%) in the open surgery group (risk difference of -3.7%[95%CI, -7.6%to 0.1%]; P = .06), the distal margin was clear in 236 patients (99%) in the laparoscopic surgery group and in 234 patients (99%) in the open surgery group (risk difference of -0.4%[95%CI, -1.8%to 1.0%]; P = .67), and total mesorectal excision was complete in 206 patients (87%) in the laparoscopic surgery group and 216 patients (92%) in the open surgery group (risk difference of -5.4%[95%CI, -10.9%to 0.2%]; P = .06). The conversion rate from laparoscopic to open surgery was 9%.

Conclusions and Relevance

Among patients with T1-T3 rectal tumors, noninferiority of laparoscopic surgery compared with open surgery for successful resection was not established. Although the overall quality of surgery was high, these findings do not provide sufficient evidence for the routine use of laparoscopic surgery. Longer follow-up of recurrence and survival is currently being acquired.

Was Sie hierzu wissen müssen

- Metaanalysen aus kleineren Studien seit Beginn der 2000er Jahre zeigten gleichwertige Ergebnisse zwischen offener und laparoskopischer Chirurgie beim Rektumkarzinom; die letzte veröffentlichte Metaanalyse in einem größeren Journal – wie so oft aus China (1) – schloss 6 randomisierte Studien mit 1033 Patienten ein, darunter auch eine von 2003 mit 28 Patienten (sic !) aus einer lokalen brasilianischen Zeitschrift der Universität von Sao Paolo (Rev Hosp Clin Fac Med Univ Sao Paolo), die die Autoren hoffentlich als Vollpublikation in Originalsprache gelesen haben. Die anderen Studien sind in englischsprachigen Journalen veröffentlicht, aber teilweise so klein (Fallzahl insgesamt 99-204), daß es schon eines genialen Statistikers bedarf, um hier andere als gigantische Unterschiede zu ermitteln. Die einzige vernünftige Studie, der CLASSIC trial (n=381) (2) zeigte keinen Unterschied im zirkumferentiellen Resektionsrand, aber eine etwas geringere (HR 0.72) 3-Jahres-Überlebensrate, allerdings ein identisches krankheitsfreies 3-Jahres-Überleben. Insgesamt sind die Ergebnisse der „Metaanalyse“ für beide Verfahren ausgeglichen, was die statistische Analyse betrifft, doch lassen die Zahlen der Hazard Ratios daran denken, daß die Fallzahl trotzdem nicht ausreichend ist (2). Und weil´s so schön ist, haben dieselben Autoren 2014 nochmal in einem kleinen lokalen Journal nochmal eine Metaanalyse veröffentlicht, diesmal mit 16 Studien, die meisten hätten auch schon 2011 eingeschlossen werden können (3). Also Vorsicht mit Metaanalysen.

- Im April diesen Jahres erschien eine große europäische Studie an 1044 Patienten (COLOR II-Studie), die gleichwertige onkologische Ergebnisse im 3-Jahresverlauf zwischen beiden Verfahren zeigte, was lokoregionale Rezidive, krankheitsfreies und Gesamtüberleben betraf. Die Fallzahl (aus 30 Kliniken über einen 4-Jahres-Zeitraum) ist also ähnlich hoch wie die der 6 in der o.g. Metaanalyse eingeschlossenen Studien; weit fortgeschrittene Tumoren (u.a. T4) waren allerdings ausgeschlossen, die Grenze lag bei 15 cm ab ano. Die Randomisierung betrug 2:1 für die Chirurgie; knapp 60% und etwa 1/3 hatten präoperativ eine Strahlen- oder Chemotherapie. Follow-up-Daten nach 3 Jahren waren je nach Parameter in 74%-89% der Patienten vorhanden. Die Studie war auf Gleichheit bzw. non-inferiority berechnet (4). Nach 3 Jahren stellten sich die Ergebnisse wie folgt dar

	Laparoskopisch	Offen	Unterschied
Lokoregionales Rezidiv	5.0%	5.0%	0
Krankheitsfreies Überleben	74.8%	70.8%	4.0 n.s.
Gesamtüberleben	86.7%	83.6%	3.1 n.s.

In beiden Gruppen war der zirkumferentielle Resektionsrand in 10% nicht tumorfrei (definiert als 2 mm Abstand), auch die sonstigen Daten zur kompletten Resektion waren nahezu identisch.

- Im Nachgang sind gerade in JAMA zwei kleinere randomisierte Studien aus den USA/Kanada (n=489) und Australien/Neuseeland (n=475) erschienen, die bei den onkologischen Parametern der beiden Operationen (kein Follow-up vorliegend) schlechtere Ergebnisse für die laparoskopische Variante erbrachten. Die US-Studie (5) aus 35 Kliniken präsentierte die Ergebnisse von 486 eingeschlossenen und 462 auswertbaren Patienten mit Rektumkarzinomen (bis 12 cm ab ano, kein T4) über 5 Jahre – also im Schnitt knapp 3 Patienten pro Zentrum und Jahr: Das bedeutet nicht, daß hier Unerfahrene am Werk waren, sondern wie üblich im klinischen Alltag, die meisten Patienten aus Zeit- oder sonstigen organisatorischen Gründen nicht eingeschlossen wurden oder nicht zugestimmt haben (die infragekommene Zahl wird nicht genannt). Außerdem schließen Zentren unterschiedlich gut ein und es ist auch nicht klar, ob alle Kliniken zum gleichen Zeitpunkt mit der Studie begonnen haben. Diese Patientenselektion, die man bei fast allen Multizenterstudien hinnehmen muß, kann aber grundsätzlich dazu führen, daß die Repräsentativität der Daten für alle infragekommenden Patienten zumindest ein Diskussionspunkt ist. Ähnlich ging die Studie aus Australien und Neuseeland vor (6), hier schlossen über viereinhalb Jahre 24 Zentren 475 Patienten ein (473 wurden ausgewertet). T4-Tumoren wurden auch hier geschlossen, das Rektum war hier wie in Europa 15 cm lang.

Beide Studien hatten noch kein Follow-up, sodaß Hauptoutcome-Parameter histopathologische Parameter waren: Es wurde derselbe Composite-Score aus distalem und zirkumferentiellen Resektionsrand (> 1 mm) sowie der Qualität der gesamten mesorektalen Exzision bei geblindeter Pathologie. Als vollständige Resektion wurde gewertet, wenn alle Endpunkte in Nordamerika vollständig oder nahezu (d.h. RO bei Abstand von unter einem mm) und in Australasien komplett erreicht wurden. Die Ergebnisse sahen dann wie folgt aus

Composite Outcome	Laparoskopisch	Offen
USA/Kanada	92.1%	95.1%
Australien/Neuseeland	82%	89%

Aufgrund der unterschiedlichen Definitionen lohnt sich – zumindest für den Chirurgen – aber doch ein Blick in die drei o.g. Einzelparameter, wenn man die 1 mm-Grenze in beiden Studien strikt einhält, komplette Resektionen waren zu verzeichnen wie folgt

Zirkumfer. Resektionsrand	Laparoskopisch	Offen
USA/Kanada	87.9%	92.3%
Australien/Neuseeland	65.8%	75.3%
Europa	90%	90%

Distaler Resektionsrand	Laparoskopisch	Offen
USA/Kanada	92.1%	95.1%
Australien/Neuseeland	98.3%	98.2%

Komplette totale mesorektale Exzision	Laparoskopisch	Offen
USA/Kanada	92.1%	95.1%
Australien/Neuseeland	87%	92%

Hier zeigt sich, daß der distale Resektionsrand kein Problem war, wohl aber der zirkumferentielle, und dies v.a. in den USA (wenn auch in beiden Gruppen). Der Vergleich mit der europäischen Studie, wo nur der zirkumferentielle Resektionsrand berichtet wurde, zeigt die Unterschiede am deutlichsten.

- Die widersprüchlichen Ergebnisse sind nicht ganz leicht zu interpretieren, die NEJM-Studie ist größer und hat onkologische Outcomes statt Surrogatparameter, das Follow-up fehlt bei den JAMA-Studien. Liegt es an der chirurgischen Qualität? Diese wurde aber mit Minimalzahlen und einem begutachteten Video einer Prozedur vor Studienbeginn ziemlich gut festgelegt, trotzdem hatten die europäischen Gruppen vielleicht doch die höhere Expertise. Aber die Statistik ist für Laien schwer zu lesen, die Mittelwerte der Hauptoutcomeparameter (Composite Score s.o.) liegen bei beiden Studien im angenommenen Bereich der Non-Inferiority: Die Studien haben in der Methodik eine Spanne von 6% (Nordamerika) bzw. 8% (Australien) für Non-Inferiority angenommen. Im Composite Score erreicht Nordamerika Unterschiede von 3%, und Australien von 7%, also beide scheinbar im grünen Bereich, die p-Werte sind auch unter 0.05. Trotzdem muß man die Gesamtspanne nehmen: Hier liegt die Untergrenze der tatsächlichen Ergebnisspanne (lower bound, 95% Konfidenzintervall) in Nordamerika bei -10.8% (angenommen wurden 10%) und in Australien bei -12.4% (angenommen wurden 8%), also Ziel ganz knapp verfehlt. Wenn man allerdings tiefer in die statistische Beratung einsteigen muß, um Ergebnisse zu verstehen, kommen leichte Unwohlgefühle auf. Vielleicht sind beide Studien einfach nicht ausreichend gepowert? Letztlich bleibt aber die Kritik am Hauptparameter der Studie, der ein Surrogatparameter ist, und das Follow-up kann, wie die Autoren selbst diskutieren, hier andere Aufschlüsse bringen – hoffentlich sind beide Studien hierfür gepowert. Mehr Geduld gegenüber dem Veröffentlichungsdrang wäre also manchmal hilfreich... Bis dahin bleibt aus unserer Sicht die NEJM-Studie die überlegene für unsere Evidenz und die Warnung, die laparoskopische Chirurgie zurückzustellen würden wir so nicht stehen lassen wollen. Eine Zentralisierung dieser Eingriffe und dadurch bessere Konzentration von Erfahrung ist aber sicher anzustreben.

Literatur

- Huang MJ, Liang JL, Wang H, Kang L, Deng YH, Wang JP Laparoscopic-assisted versus open surgery for rectal cancer: a meta-analysis of randomized controlled trials on oncologic adequacy of resection and long-term oncologic outcomes. *Int J Colorectal Dis.* 2011 Apr;26(4):415-21
- Jayne DG, Guillou PJ, Thorpe H, Quirke P, Copeland J, Smith AM, Heath RM, Brown JM; UK MRC CLASICC Trial Group. Randomized trial of laparoscopic-assisted resection of colorectal carcinoma: 3-year results of the UK MRC CLASICC Trial Group. *J Clin Oncol.* 2007 Jul 20;25(21):3061-8.
- Zhang FW, Zhou ZY, Wang HL, Zhang JX, Di BS, Huang WH, Yang KH. Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(22):9985-96.
- Bonjer HJ, Deijen CL, Abis GA, Cuesta MA, van der Pas MH, de Lange-de Klerk ES, Lacy AM, Bemelman WA, Andersson J, Angenete E, Rosenberg J, Fuerst A, Haglind E; COLOR II Study Group. A randomized trial of laparoscopic versus open surgery for rectal cancer. *N Engl J Med.* 2015 Apr 2;372(14):1324-32
- Fleshman J, Branda M, Sargent DJ, Boller AM, George V, Abbas M, Peters WR Jr, Maun D, Chang G, Herline A, Fichera A, Mutch M, Wexner S, Whiteford M, Marks J, Birnbaum E, Margolin D, Larson D, Marcello P, Posner M, Read T, Monson J, Wren SM, Pisters PW, Nelson H. Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection of Stage II or III Rectal Cancer on Pathologic Outcomes: The ACOSOG Z6051 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2015 Oct 6;314(13):1346-55.
- Stevenson AR, Solomon MJ, Lumley JW, Hewett P, Clouston AD, Gebiski VJ, Davies L, Wilson K, Hague W, Simes J; ALaCaRT Investigators. Effect of Laparoscopic-Assisted Resection vs Open Resection on Pathological Outcomes in Rectal Cancer: The ALaCaRT Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2015 Oct 6;314(13):1356-63.

Risikostratifizierung des Barrett-Ösophagus – Kaisers neue Kleider ?

Mario Anders, Berlin und Thomas Rösch, Hamburg

Gastroenterology 2015; online (.doi.org/10.1053/j.gastro.2015.07.053)

Analysis of Dysplasia in Patients With Barrett's Esophagus Based on Expression Pattern of 90 Genes

Sibu Varghese, Richard Newton, Caryn S. Ross-Innes, Pierre Lao-Sirieix, Kausilia K. Krishnadath, Maria O'Donovan, M. Novelli, Lorenz Wernisch, Jacques Bergman, and Rebecca C. Fitzgerald

Cambridge, Amsterdam und London

Background & Aims

Diagnoses of dysplasia, based on histologic analyses, dictate management decisions for patients with Barrett's esophagus (BE). However, there is much intra- and inter-observer variation in identification of dysplasia—particularly low-grade dysplasia. We aimed to identify a biomarker that could be used to assign patients with low-grade dysplasia to a low- or high-risk group.

Methods

We performed a stringent histologic assessment of 150 frozen esophageal tissues samples collected from 4 centers in the United Kingdom (from 2000 through 2006). The following samples with homogeneous diagnoses were selected for gene expression profiling: 28 from patients with nondysplastic BE, 10 with low-grade dysplasia, 13 with high-grade dysplasia (HGD), and 8 from patients with esophageal adenocarcinoma. A leave-one-out cross-validation analysis was used to identify a gene expression signature associated with HGD vs nondysplastic BE. Functional pathways associated with gene signature sets were identified using the MetaCore analysis. Gene expression signature sets were validated using gene expression data on BE and esophageal adenocarcinoma accessed through National Center for Biotechnology Information Gene Expression Omnibus, as well as a separate set of samples (n = 169) collected from patients who underwent endoscopy in the United Kingdom or the Netherlands and analyzed histologically.

Results

We identified an expression pattern of 90 genes that could separate nondysplastic BE tissues from those with HGD ($P < .0001$). Genes in a pathway regulated by retinoic acid-regulated nuclear protein made the largest contribution to this gene set ($P < .0001$); the transcription factor MYC regulated at least 30% of genes within the signature ($P < .0001$). In the National Center for Biotechnology Information Gene Expression Omnibus validation set, the signature separated nondysplastic BE samples from esophageal adenocarcinoma samples ($p = .0012$). In the UK validation cohort, the signature identified dysplastic tissues with an area under the curve value of 0.87 (95% confidence interval: 0.82-0.93). Of samples with low-grade dysplasia (LGD), 64% were considered high risk according to the 90-gene signature; these patients had a higher rate of disease progression than those with a signature categorized as low risk ($P = .047$).

Conclusions

We identified an expression pattern of 90 genes in esophageal tissues of patients with BE that was associated with low- or high-risk for disease progression. This pattern might be used in combination with histologic analysis of biopsy samples to stratify patients for treatment. It would be most beneficial for analysis of patients without definitive evidence of HGD but for whom early endoscopic intervention is warranted.

Gut 2015; online (doi:10.1136/gutjnl-2015-309642)

Derivation of genetic biomarkers for cancer risk stratification in Barrett's oesophagus: a prospective cohort study

Margriet R Timmer, Pierre Martinez, Chiu T Lau, Wytse M Westra, Silvia Calpe, Agnieszka M Rygiel, Wilda D Rosmolen, Sybren L Meijer, Fiebo J W ten Kate, Marcel G W Dijkgraaf, Rosalie C Mallant-Hent, Anton H J Naber, Arnoud H A M van Oijen, Lubbertus C Baak, Pieter Scholten, Clarisse J M Böhmer, Paul Fockens, Carlo C Maley, Trevor A Graham, Jacques J G H M Bergman, Kausilia K Krishnadath

Amsterdam, London, Almere, Hilversum, Alkmaar, Hoofddorp und San Francisco

Objectives

The risk of developing adenocarcinoma in non-dysplastic Barrett's oesophagus is low and difficult to predict. Accurate tools for risk stratification are needed to increase the efficiency of surveillance. We aimed to develop a prediction model for progression using clinical variables and genetic markers.

Methods

In a prospective cohort of patients with nondysplastic Barrett's oesophagus, we evaluated six molecular markers: p16, p53, Her-2/neu, 20q, MYC and aneusomy by DNA fluorescence in situ hybridisation on brush cytology specimens. Primary study outcomes were the development of high-grade dysplasia or oesophageal adenocarcinoma. The most predictive clinical variables and markers were determined using Cox proportional hazards models, receiver operating characteristic curves and a leave-one-out analysis.

Results

A total of 428 patients participated (345 men; median age 60 years) with a cumulative follow-up of 2019 patient-years (median 45 months per patient). Of these patients, 22 progressed; nine developed high-grade dysplasia and 13 oesophageal adenocarcinoma. The clinical variables, age and circumferential Barrett's length, and the markers, p16 loss, MYC gain and aneusomy, were significantly associated with progression on univariate analysis. We defined an 'Abnormal Marker Count' that counted abnormalities in p16, MYC and aneusomy, which significantly improved risk prediction beyond using just age and Barrett's length. In multivariate analysis, these three factors identified a high-risk group with an 8.7-fold (95% CI 2.6 to 29.8) increased HR when compared with the low-risk group, with an area under the curve of 0.76 (95% CI 0.66 to 0.86).

Conclusions

A prediction model based on age, Barrett's length and the markers p16, MYC and aneusomy determines progression risk in non-dysplastic Barrett's oesophagus.

Was Sie hierzu wissen müssen

- Die Überwachung von Barrett-Patienten ist umstritten bezüglich Effizienz und es wird aufgrund des niedrigen Langzeitriskos der Karzinomentwicklung zu diesem Thema vermutlich nie eine randomisierte Studie geben. Die vor kurzem erschienenen deutschen Leitlinien haben die Überwachung eines in den beiden ersten Endoskopien als nicht-neoplastischen identifizierten Barrett als optional erklärt, was eine Änderung gegenüber den früheren Leitlinien darstellt, die die Überwachung noch uneingeschränkt empfohlen haben (1,2).
- Eine Risikostratifizierung wäre daher wünschenswert, um Patienten mit Überwachungsbedarf von denen ohne solche Notwendigkeit abzugrenzen; die Mehrzahl von Patienten entwickelt keine Neoplasien im weiteren Verlauf. Bislang wurden nur Übergewicht und männliches Geschlecht als Risikofaktoren identifiziert, und das auch nur mit mäßiger Risikoerhöhung; Männer haben gegenüber Frauen ein 2-3fach erhöhtes Barrett-Entartungsrisiko, die Rolle des Alters ist umstritten, ebenso die (bekannte) Erkrankungsdauer und Rauchen; offenbar bedeutet ein erhöhter BMI, oder eher noch ein erhöhtes Bauchfett (waist-to-hip-ratio) (3). Auch Rauchen, die Länge des Barrett, Erkrankungsdauer, Refluxsymptome und aktive Entzündung sollen mit einem erhöhten Risiko für die maligne Progression assoziiert sein. Trotzdem ist es schwierig festzulegen, daß z.B. nur noch rauchende dickere Männer überwacht werden sollen. Nachdem der Barrett ja in der Regel bei einer endoskopischen Untersuchung mit Biopsien diagnostiziert wird, wäre schon primär eine endoskopische Stratifizierung wünschenswert.
- Gen- bzw. Genprofil basierte Risikomarker gibt es aus kleineren Studien, aber bislang hat sich keiner flächendeckend durchgesetzt; lediglich die Bestimmung von p53, allerdings meist in Zusammenhang mit dem Vorhandensein von low-grade Dysplasien, hat sich bis in (britische) Leitlinien vorgearbeitet (4). So wären die Bestimmung des Methylierungsstatus von Genpromotoren und genetische Instabilität potentiell interessante Marker. Langfristig könnte unter Verwendung derartiger Marker sogar aus Blutproben das Progressionsrisiko eines Patienten bestimmt werden. (5) Bislang sind aber keine Tests für den klinischen Alltag verfügbar, die z.B. unter Verwendung von Risikoprofilen aus Markern genomischer Instabilität, Tumorsuppressorgenen, Proliferationsmarkern, Zellzyklusregulatoren etc. eine sichere Abschätzung des Erkrankungsverlaufs gestatten. (6) Eine individuell passende Patientenüberwachung und ggf. Therapie ist somit für den primär nicht neoplastischen Barrett weiterhin nicht möglich.
- Nun sind aus den großen Datenbanken mit Follow-up aus Holland und Großbritannien mehrere Papers erschienen, die solche Marker aus genetischen Analysen ableiten wollen. Von den genannten Patientenkollektiven gibt es jeweils eine kleine Untergruppe, die im Verlauf Neoplasien entwickelt hat. Diese Kollektive wurden teilweise schon in anderen Studien, auch solchen mit Therapie von low-grade Dysplasien, berichtet (7,8), siehe auch Endoscopy Campus 02/2015
- Eine Studie vorwiegend aus Großbritannien mit einer kleinen Zahl von Histologen aus verschiedenen Barrett-Neoplasiestufen fand ein Expressionsmuster von 90 Genen, die nicht-dysplastischen Barrett (n=10) von hochgradigen Dysplasien (n=13) unterschied. Dieses panel konnte an einem weiteren Kollektiv (n=169) dysplastisches Gewebe erkennen, in den Einzelanalysen mit hoher Sensitivität, aber niedriger Spezifität. Im einzelnen war hierdurch die Unterscheidung zwischen nicht-dysplastischem Barrett und allen Neoplasien bzw. Neoplasie-Untergruppen (High- oder low-grade Dysplasien) mit Sensitivitäten von 86%, 92% und 64%

sowie einer Spezifität von 63% zu treffen, für den Alltag also noch nicht tauglich. Für die Untergruppe der Patienten mit low-grade Dysplasie (n=28) wurden nach der Genanalyse 18 Barrett-Patienten als high-risk eingestuft, 5 als low risk. Eine unklare Zahl dieser LGD-Patienten wurde mit einer ebenfalls unklaren Zahl von Patienten mit nicht-dysplastischem Barrett weiterverfolgt, insgesamt waren es 42 Fälle, 22 davon high-risk und 20 low-risk. 23% der high-risk versus 5% der low-risk-Patienten zeigten eine Progression zu hochgradiger Dysplasie oder Karzinom, angesichts der kleinen Fallzahl, der unklaren Patientenselektion und unklarer Endoskopie-Befunde (sichtbare Abnormalitäten ?) eine problematische Aussage und schwer zu generalisieren. Die Follow-up-Zeit dieser 5 speziellen Patienten wird aus dem Paper nicht klar; eine Tabelle über alle Patienten zeigt mehrere Jahre, im Text ist das Follow-up eines weiteren kleinen Kollektivs mit Risikostratifizierung bei unklarem Dysplasiestatus allerdings nur 12 Monate (9).

- Wie mühsam die klinische Anwendung im Alltag ist, zeigte eine weitere Studie aus Amsterdam, die sich mit Bürstenzytologien bei Barrett-Patienten ohne Dysplasien und FISH-(Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung) Analysen befaßte. Hier war bei einem großen Kollektiv von 428 Barrett-Patienten mit Follow-up (im Mittel 43 Monate) nur unter Hinzunahme von klinischen Parametern zu den FISH-Analysen eine Hazard ratio von 8.7 für die Entwicklung von Dysplasien zu erreichen. Im einzelnen hatten die Gewebeparameter aus der FISH-Analyse. Der kombinierte Score, der ein Risiko von über 8 erreichte, beinhaltete Alter und Barrett-Länge sowie die FISH-Marker p16, MYC und Aneusomie; die einzelnen Parameter für sich genommen erreichten aber nur niedrige Hazard Ratios, nämlich

Parameter	Hazard Ratio	p
Alter (kontinuierlich pro Jahr)	1.06	0.08
Barrett-Länge (kontinuierlich pro cm)	1.15	0.01
p-16-Verlust % (kontinuierlich)	1.07	0.006
MYC gain (binär ja/nein)	1.01	0.048
Aneusomie (% kontinuierlich)	1.23	0.008

Diese Arbeit ist sicherlich sehr verdienstvoll, auch angesichts der hohen Fallzahl und des relativ langen und sorgfältigen Follow-up. Trotzdem ist bei den kontinuierlich Variablen natürlich die Alltagstauglichkeit derzeit nur bedingt herstellbar (ein sehr langer Barrett mit einem hohen Wert für p-16-Verlust und Aneusomie hat natürlich ein hohes Risiko, aber was ist mit all den mittleren Werten) ? Hier wünscht man sich immer einen sicheren Cut-off-Wert, doch ist das Risiko halt leider nicht Schwarz-Weiß.

Außerdem gibt es natürlich kein unabhängiges Kollektiv, an dem diese Werte getestet wurden, und von den 428 auswertbaren Patienten (initial waren 674 eingeschlossen) entwickelten auch nur 22 im Beobachtungszeitraum eine hochgradige Dysplasie oder ein Karzinom (10). Das liegt allerdings deutlich höher (1.3% pro Jahr) als sonst aus großen populationsbasierten Studien wie in der Arbeit aus Dänemark mit 11028 Barrett-Patienten (0.12% pro Jahr) (11).

- Bei allen interessanten Ergebnissen der genannten Studien müssen wir daher auf die einfache Unterscheidung von „guten und bösen Barretts“ für den Alltag noch warten. Die erwähnten Studien mit all ihren Verdiensten und Beschränkungen zeigen aber, wie mühsam und langwierig und überdies methodisch schwierig Analyse und Evaluation sind. Vor allem die erste Studie lehrt uns aber auch, daß wir bei allem bewundernswerten Laboraufwand und Einsatz immer auch auf die Qualität der klinischen Grundlagen achten sollten, da sind die Fallzahlen ja manchmal recht klein und der Selektionsbias unklar.

Literatur

1. http://www.dgvs.de/fileadmin/user_upload/Leitlinien/Refluxkrankheit/DGVS_Empfehlung_fuer_Refluxkrankheit.pdf
2. Koop H, Fuchs KH, Labenz J, Lynen Jansen P, Messmann H, Miehke S, Schepp W, Wenzl TG; Mitarbeiter der Leitliniengruppe. S2k guideline: gastroesophageal reflux disease guided by the German Society of Gastroenterology: AWMF register no. 021-013 Z Gastroenterol. 2014 Nov;52(11):1299-346.
3. Koop H, Schepp W, Müller-Lissner S, Madisch A, Micklefield G, Messmann H, Fuchs KH, Hotz J. Consensus conference of the DGVS on gastroesophageal reflux Z Gastroenterol. 2005 Feb;43(2):163-4.
4. de Jonge PJ, van Blankenstein M, Grady WM, Kuipers EJ. Barrett's oesophagus: epidemiology, cancer risk and implications for management. Gut. 2014 Jan;63(1):191-202.
5. Fitzgerald RC, di Pietro M, Ragunath K, Ang Y, Kang JY, Watson P, Trudgill N, Patel P, Kaye PV, Sanders S, O'Donovan M, Bird-Lieberman E, Bhandari P, Jankowski JA, Attwood S, Parsons SL, Loft D, Lagergren J, Moayyedi P, Lyraatzopoulos G, de Caestecker J; British Society of Gastroenterology. British Society of Gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. Gut. 2014 Jan;63(1):7-42.
6. Zeki S, Fitzgerald RC. The use of molecular markers in predicting dysplasia and guiding treatment. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2015 Feb;29(1):113-24.
7. Timmer MR, Sun G, Gorospe EC, Leggett CL, Lutzke L, Krishnadath KK, Wang KK. Predictive biomarkers for Barrett's esophagus: so near and yet so far. Dis Esophagus. 2013 Aug;26(6):574-81.
8. Duits LC, Phoa KN, Curvers WL, Ten Kate FJ, Meijer GA, Seldenrijk CA, Offerhaus GJ, Visser M, Meijer SL, Krishnadath KK, Tijssen JG, Mallant-Hent RC, Bergman JJ. Barrett's oesophagus patients with low-grade dysplasia can be accurately risk-stratified after histological review by an expert pathology panel. Gut. 2015 May;64(5):700-6.
9. Phoa KN, van Vilsteren FG, Weusten BL, Bisschops R, Schoon EJ, Ragunath K, Fullarton G, Di Pietro M, Ravi N, Visser M, Offerhaus GJ, Seldenrijk CA, Meijer SL, ten Kate FJ, Tijssen JG, Bergman JJ. Radio-frequency ablation vs endoscopic surveillance for patients with Barrett esophagus and low-grade dysplasia: a randomized clinical trial. JAMA. 2014 Mar 26;311(12):1209-17.
10. Varghese S, Newton R, Ross-Innes CS, Lao-Sirieix P, Krishnadath KK, O'Donovan M, Novelli M, Wernisch L, Bergman J, Fitzgerald RC. Analysis of Dysplasia in Patients With Barrett's Esophagus Based on Expression Pattern of 90 Genes. Gastroenterology. 2015 Aug 3. pii: S0016-5085(15)01085-9.
11. Timmer MR, Martinez P, Lau CT, Westra WM, Calpe S, Rygiel AM, Rosmolen WD, Meijer SL, Ten Kate FJ, Dijkgraaf MG, Mallant-Hent RC, Naber AH, van Oijen AH, Baak LC, Scholten P, Böhmer CJ, Fockens P, Maley CC, Graham TA, Bergman JJ, Krishnadath KK. Derivation of genetic biomarkers for cancer risk stratification in Barrett's oesophagus: a prospective cohort study. Gut. 2015 Jun 23. pii: gutjnl-2015-309642.

Seröse Cystadenome des Pankreas – auch weiterhin harmlos ?

Guido Schachschal und Thomas Rösch, Hamburg

Gut 2015; online (doi:10.1136/gutjnl-2015-309638)

Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas)

B Jais,¹ V Rebours,¹ G Malleo,² R Salvia,² M Fontana,² L Maggino,² C Bassi,² R Manfredi,² R Moran,^{3,4,5} A M Lennon,^{3,4,5} A Zaheer,^{3,4,5} C Wolfgang,^{3,4,5} R Hruban,^{3,4,5} G Marchegiani,⁶ C Fernández Del Castillo,⁶ W Brugge,⁶ Y Ha,⁷ M H Kim,⁷ D Oh,⁷ I Hirai,⁸ W Kimura,⁸ J Y Jang,⁹ S W Kim,⁹ W Jung,⁹ H Kang,¹⁰ S Y Song,¹⁰ C M Kang,¹¹ W J Lee,¹¹ S Crippa,¹² M Falconi,¹² I Gomas,¹³ J Neoptolemos,¹³ A C Milanetto,¹⁴ C Sperti,¹⁴ C Ricci,¹⁵ R Casadei,¹⁵ M Bissolati,¹⁶ G Balzano,¹⁶ I Frigerio,¹⁷ R Girelli,¹⁷ M Delhaye,¹⁸ B Bernier,¹⁸ H Wang,¹⁹ K T Jang,²⁰ D H Song,²¹ M T Huggett,²² K W Oppong,²² L Pererva,²³ K V Kopchak,²³ M Del Chiaro,²⁴ R Segersvard,²⁴ L S Lee,²⁵ D Conwell,²⁵ A Osvaldt,²⁶ V Campos,²⁶ G Aguero Garcete,²⁷ B Napoleon,²⁷ I Matsumoto,²⁸ M Shinzaki,²⁸ F Bolado,²⁹ J M Urman Fernandez,²⁹ M G Keane,³⁰ S P Pereira,³⁰ I Araujo Acuna,³¹ E C Vaquero,³¹ M R Angiolini,³² A Zerbi,³² J Tang,³³ R W Leong,³³ A Faccinnetto,³⁴ G Morana,³⁴ M C Petrone,³⁵ P G Arcidiacono,³⁵ J H Moon,³⁶ H J Choi,³⁶ R S Gill,³⁷ D Pavey,³⁷ M Ouaïssi,³⁸ B Sastre,³⁸ M Spandre,³⁹ C G De Angelis,³⁹ M A Rios-Vives,⁴⁰ M Concepcion-Martin,⁴⁰ T Ikeura,⁴¹ K Okazaki,⁴¹ L Frulloni,⁴² O Messina,⁴² P Lévy¹

Objectives

Serous cystic neoplasm (SCN) is a cystic neoplasm of the pancreas whose natural history is poorly known. The purpose of the study was to attempt to describe the natural history of SCN, including the specific mortality.

Design

Retrospective multinational study including SCN diagnosed between 1990 and 2014.

Results

2622 patients were included. Seventy-four per cent were women, and median age at diagnosis was 58 years (16–99). Patients presented with non-specific abdominal pain (27%), pancreaticobiliary symptoms (9%), diabetes mellitus (5%), other symptoms (4%)

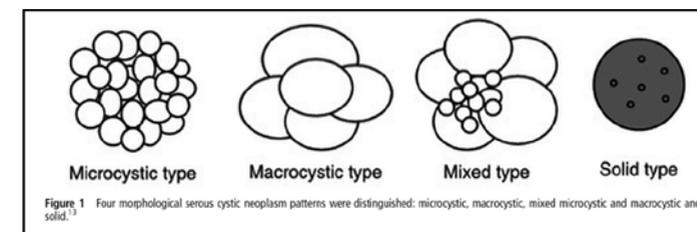
and/or were asymptomatic (61%). Fifty-two per cent of patients were operated on during the first year after diagnosis (median size: 40 mm (2–200)), 9% had resection beyond 1 year of follow-up (3 years (1–20), size at diagnosis: 25 mm (4–140)) and 39% had no surgery (3.6 years (1–23), 25.5 mm (1–200)). Surgical indications were (not exclusive) uncertain diagnosis (60%), symptoms (23%), size increase (12%), large size (6%) and adjacent organ compression (5%). In patients followed beyond 1 year (n=1271), size increased in 37% (growth rate: 4 mm/year), was stable in 57% and decreased in 6%. Three serous cystadenocarcinomas were recorded. Postoperative mortality was 0.6% (n=10), and SCN's related mortality was 0.1% (n=1).

Conclusions

After a 3-year follow-up, clinical relevant symptoms occurred in a very small proportion of patients and size slowly increased in less than half. Surgical treatment should be proposed only for diagnosis remaining uncertain after complete workup, significant and related symptoms or exceptionally when exists concern with malignancy. This study supports an initial conservative management in the majority of patients with SCN.

Was Sie hierzu wissen müssen

- Cystische Pankreastumoren werden durch verbesserte und v.a. „Vorsorge“-Bildgebung zunehmend in asymptomatischem Stadium entdeckt und führen dann häufig zu differentialdiagnostischen Problemen. Geht keine Pankreatitis voraus bzw. liegt keine erkennbare chronische Pankreatitis vor, geht man heutzutage (das ist im Übrigen auch nicht bewiesen) von zystischen Neoplasien aus. Hier ist die Frage der Malignität oder des Malignitätspotentials vorrangig, das v.a. bei muzinösen Neoplasien (muzinös-cystische Tumoren, intraduktal muzinproduzierende Tumoren (IPMN oder IPMT) zutrifft. Hier sei auf gute Übersichten aus jüngerer Zeit verwiesen¹⁻³.
- Seröse Cystadenome (SCA) sind gutartige cystische Tumoren, die häufiger bei Frauen als bei Männern und v.a. in der 7. Dekade (zumindest in älteren Studien) auftreten. Sie haben ein charakteristisches Aussehen, mit multiplen kleineren (Honigwabemuster) oder unterschiedlich großen Cysten, wie die Abbildung aus dem paper zeigt (links) manchmal auch mit zentraler Narbe (rechts).



- Zu diesem Thema der SCA ist jetzt mit 2622 Patienten eine sehr große retrospektive Fallsammlung aus den Jahren 1990-2014 erschienen, bei denen 61% der Patienten asymptomatisch waren; ein Viertel (27%) hatten unspezifische Bauchschmerzen; spezifische Symptome wie pankreatobiliäre Schmerzen (was auch immer das genau ist), Diabetes oder andere Symptome lagen dagegen im einstelligen Prozentbereich. Von der Bildgebung waren 45% mikrozystisch, 32% makrocystisch, 18% gemischt und nur 5% solide; in 15% wurden Verkalkungen beschrieben. In 11% war der Pankreasgang hinter dem Tumor aufgestaut. Die Lokalisation in Kopf/Korpus/Kauda war mit 40%/34%/26% verteilt. Übrigens waren 74% der Patienten Frauen und das mittlere Alter lag bei 58 Jahren, also eine Dekade früher als in der älteren Literatur⁴, was wahrscheinlich Folge des leichteren Zugangs zu einer insgesamt verbesserten Bildgebung ist^{5, 6}.
- Erstaunlich ist die hohe Rate an Operationen (61%), 52% wurden innerhalb des ersten Jahres nach Diagnosestellung operiert; allerdings fielen die Resektionsraten von 94% von 1990-95 auf 54% in den Jahren. Operationsindikationen waren vorwiegend eine unklare Diagnose (60%), Symptome (23%; leider wird nicht erwähnt, ob sich diese postoperative verändern), seltener dann Tumorgröße (6%) und Organkompression (5%). Im Vergleich mit den nicht operierten Patienten hatten die operierten häufiger Symptome (52% vs. 23%) und der Tumor war im Mittel größer (4 vs 2.5 cm).
- Von den 39% der Patienten, die einem Follow-up unterzogen wurden (im Mittel 3.6 Jahre), bleibt unklar, ob und wie viele weitere Bildgebungen vorlagen; hier lag die mittlere Wachstumsrate bei 1 mm/Jahr. Leider gibt es hier nicht mehr Informationen zu dieser Gruppe, auch ist das Follow-up ja nicht sehr lang.
- 3 Patienten hatten ein malignes SCA, die Größe lag hier bei 7,10 und 17 cm. Alle drei waren metastasiert und bei allen wurden Primärtumor und Metastasen reseziert; 2 Patienten waren entweder nach 1 Jahr am Leben oder das Follow-up endete nach einem Jahr; der dritte Patient lebt seit 9 Jahren. Allerdings muss gesagt werden, dass 18 Patienten beschrieben sind, deren Tumoren als lokal aggressiv beschrieben wurden, leider ohne nähere Angaben (14 kamen aus einem einzigen Zentrum), hier waren regionale Organe, Lymphknoten, peripankreatische Gefäße involviert. Demnach wäre also die Malignitätsrate entweder 3/2622 (0.1%) oder 21/2622 (0.8%), in beiden Fällen also unter 1%. Nicht festgehalten werden kann die Entartungsrate der primär nicht operierten Patienten, da hier das Follow-up wohl zu kurz war.
- Die Ergebnisse bestätigen die gutartige Natur dieser Läsionen, allerdings auch die diagnostischen Probleme, die oft zur Operation (in doubt take it out) führen. Übrigens lag die operative Mortalität bei 0.6% (1.5% bei Whipple'scher Operation, 0.2% bei Schwanzresektionen), die Mortalität bei den nicht-operierten Patienten lag bei 0.1%; dieser eine Patient starb an einer Pneumonie nach ERCP (die hier auch nicht indiziert ist); das größte Risiko bei diesen Patienten ist also die Operation.

Natürlich gibt es Limitationen einer solchen retrospektiven Erhebung, die neben der Ungenauigkeit der Datenerfassung natürlich die Unsicherheit der finalen Diagnose bei nicht-operierten Patienten beinhaltet – hier beruhte die SCA-Diagnose auf einer hochverdächtigen Diagnose in der radiologischen Bildgebung (n=785) und auf der nicht näher spezifizierten Analyse der punktierten Cystenflüssigkeit, beides bekanntermaßen mit Unsicherheiten belastet. Weiterhin ist die hohe Rate an Operationen zwar sicherlich zu kritisieren, doch muss in einer retrospektiven Studie die genaue Indikationsstellung natürlich in gewissem Maße offen bleiben. Trotzdem ist dies mit Abstand die größte Serie solcher Tumoren; die bisherige Literatur⁴⁻¹⁵. Die Hauptaufgabe für die Zukunft bleibt es, SCAs also solche möglichst zweifelsfrei zu identifizieren, damit diesen Patienten unnötige Operationen erspart bleiben.

Literatur

1. Kosmahl M, Pauser U, Peters K, et al. Cystic neoplasms of the pancreas and tumor-like lesions with cystic features: a review of 418 cases and a classification proposal. *Virchows Arch* 2004;445:168-78.
2. Brugge WR. Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas. *J Gastrointest Oncol* 2015;6:375-88.
3. Del Chiaro M, Verbeke C, Salvia R, et al. European experts consensus statement on cystic tumours of the pancreas. *Dig Liver Dis* 2013;45:703-11.
4. Compagno J, Oertel JE. Microcystic adenomas of the pancreas (glycogen-rich cystadenomas): a clinicopathologic study of 34 cases. *Am J Clin Pathol* 1978;69:289-98.
5. Pyke CM, van Heerden JA, Colby TV, et al. The spectrum of serous cystadenoma of the pancreas. Clinical, pathologic, and surgical aspects. *Ann Surg* 1992;215:132-9.
6. Tseng JF, Warshaw AL, Sahani DV, et al. Serous cystadenoma of the pancreas: tumor growth rates and recommendations for treatment. *Ann Surg* 2005;242:413-9; discussion 419-21.
7. Procacci C, Graziani R, Bicego E, et al. Serous cystadenoma of the pancreas: report of 30 cases with emphasis on the imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:373-82.
8. Le Borgne J, de Calan L, Partensky C. Cystadenomas and cystadenocarcinomas of the pancreas: a multiinstitutional retrospective study of 398 cases. *French Surgical Association. Ann Surg* 1999;230:152-61.
9. Bassi C, Salvia R, Molinari E, et al. Management of 100 consecutive cases of pancreatic serous cystadenoma: wait for symptoms and see at imaging or vice versa? *World J Surg* 2003;27:319-23.
10. Strobel O, Z'Graggen K, Schmitz-Winnenthal FH, et al. Risk of malignancy in serous cystic neoplasms of the pancreas. *Digestion* 2003;68:24-33.
11. Galanis C, Zamani A, Cameron JL, et al. Resected serous cystic neoplasms of the pancreas: a review of 158 patients with recommendations for treatment. *J Gastrointest Surg* 2007;11:820-6.
12. Lee SE, Kwon Y, Jang JY, et al. The morphological classification of a serous cystic tumor (SCT) of the pancreas and evaluation of the preoperative diagnostic accuracy of computed tomography. *Ann Surg Oncol* 2008;15:2089-95.
13. Kimura W, Moriya T, Hirai I, et al. Multicenter study of serous cystic neoplasm of the Japan pancreas society. *Pancreas* 2012;41:380-7.
14. Valsangkar NP, Morales-Oyarvide V, Thayer SP, et al. 851 resected cystic tumors of the pancreas: a 33-year experience at the Massachusetts General Hospital. *Surgery* 2012;152:S4-12.
15. El-Hayek KM, Brown N, O'Rourke C, et al. Rate of growth of pancreatic serous cystadenoma as an indication for resection. *Surgery* 2013;154:794-800; discussion 800-2.



DGE-BV Newsletter

Liebe Kolleginnen und Kollegen, liebe Mitglieder der DGE-BV!

Traditionsgemäß umfasst der „Herbst-Newsletter“ v.a. Informationen zum anstehenden Kongress unserer Gesellschaft. Die Planungen zur Jahrestagung 2016 in Mannheim mit Herrn Prof. Kähler als Präsidenten laufen derzeit auf Hochtouren. Blockieren Sie sich daher jetzt schon den 17.-19.März für Mannheim. Erfreulicherweise wird der Kongress wieder mit unseren üblichen Partnern stattfinden. Diese sind die Arbeitsgemeinschaft Endoskopie und Sonographie (CAES) der deutschen Gesellschaft für Viszeralchirurgie, die Sektion für minimal-invasive Computer- und Telematik-assistierte Chirurgie (CTAC) der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die deutsche Gesellschaft für Endoskopiefachberufe (DEGEA), die deutsche interdisziplinäre Gesellschaft für Dysphagie (DGD), die deutsche Gesellschaft für biomedizinische Forschung (DGBMT), die deutsche Gesellschaft für Ultraschallmedizin (DEGUM) und der Berufsverband niedergelassener Gastroenterologen (bng).

Schön, dass diese Tradition der Einbindung unterschiedlicher Gesellschaften mit Interesse an der Bildgebung und Endoskopie weiter Bestand hat. Neu hinzugekommen als fester Partner ist die Arbeitsgruppe Endoskopie der österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie (ÖGGH), auch werden Vertreter der schweizerischen Gesellschaft anwesend sein und in die Programmplanung mit integriert werden. Unsere Jahrestagung hat sich somit als DER deutschsprachige Endoskopiker-Kongress etabliert!

Wichtig für die Tagung einer medizinischen Fachgesellschaft ist natürlich auch die aktive Teilnahme unseres Nachwuchssowie die Präsentation von neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen. Denken Sie daher bitte auch daran selbst ein Abstrakt/ Videobeitrag einzureichen oder Ihre Mitarbeiter und Kollegen dazu zu ermuntern. Dies erscheint auch dahingehend interessant, dass Vorstand und Beirat beschlossen haben vermehrt Geld in die Nachwuchsförderung zu investieren. So sollen Doktoranten mit endoskopischen Thema Ihre Daten im wissenschaftlichen Wettbewerb (Neudeutsch: „Science Slam“) präsentieren. Die Gewinnern erhalten Geldpreise.

Weiterhin sollen die besten Videobeiträge prämiert werden. Neuigkeiten und weitere Details hierzu finden Sie auf der Homepage unserer Gesellschaft (www.dgebv.de). Diese präsentiert sich übrigens im neuen Gewand. Auch finden Sie dort Aktuelles zum Programm der Jahrestagung. Links/ Details zur Abstracteinreichung sowie weiteres endoskopisch-Informatives neben unserem bereits bewährten Online Magazin Endoscopy Campus (www.endoscopy-campus.de).

Soviel zu Ihrer Information die aktuellen Neuigkeiten aus unserer Gesellschaft. Bitte zögern Sie nicht sich bei Rückfragen an mich zu wenden.

Herzlichst
Ihr

Alexander Meining
Schriftführer der Gesellschaft



Wissenschaftliche Redaktion

T. Rösch, Hamburg; S. Groth, Hamburg

Sekretär DGE-BV

A. Meining, Ulm

Sekretär Sektion Endoskopie DGVS

T. Wehrmann, Wiesbaden

Wissenschaftlicher Beirat

H.D. Allescher, Garmisch-Partenkirchen
 U. Beilenhoff, Ulm
 A. Eickhoff, Hanau
 S. Faiss, Hamburg
 M. Häfner, Wien, Österreich
 F. Hagenmüller, Hamburg
 D. Hartmann, Berlin
 J. Hochberger, Straßburg, Frankreich

A.M. Kassem, Kairo, Ägypten
 G. Kähler, Mannheim
 R. Kiesslich, Wiesbaden
 H. Neuhaus, Düsseldorf
 H. Messmann, Augsburg
 O. Pech, Regensburg
 H.-J. Schulz, Berlin
 D. Wilhelm, München

Technische Redaktion

K. Schlosser, LUX AV Audivisuelle Kommunikation GmbH, Lohfelden

Sponsoren

Gold: Boston Scientific Medizintechnik GmbH, ERBE Elektromedizin GmbH,
 FUJIFILM Deutschland, KARL STORZ GmbH & Co. KG,
 OLYMPUS Deutschland GmbH, PENTAX Europe GmbH

Silber: COOK Deutschland GmbH, Norgine GmbH

Kongressankündigung**EndoClubNord 2015**

6. - 7. November 2015, CCH Hamburg
www.endoclubnord.de

**endo-update 2015**

27. - 28. November 2015, Kongress am Park Augsburg
www.endoupdate.de



© 2015 endoscopy campus

Das Auffinden
 einer Erkrankung
 im pankreatobiliären
 Trakt ist nicht leicht.

Insbesondere dann, wenn man sie nicht sehen kann.



**Jetzt verfügbar - das
 SpyGlass™ DS**

Systems zur direkten Visualisierung

Wird die Technologie verändert,
 verändert sich der Eingriff mit ihr.

- Vereinfachte Vorbereitung
- Katheter mit integrierten Arbeits- und Spülkanälen sowie Optik
- Digitale Bildgebung

You're going to want to see this.™



Alle Marken- und Urheberrechte gebühren den entsprechenden Rechteinhabern.
 VORSICHT: Diese Produkte dürfen nur durch oder im Auftrag eines Arztes erworben
 werden. Indikationen, Kontraindikationen, Warnungen und Anleitungen zur Benutzung
 sind der dem Produkt beigegebenen Gebrauchsanweisung zu entnehmen.
 Informationen nur für die Verwendung in Ländern mit gültigen Produktregistrierungen
 bei den zuständigen Gesundheitsbehörden.

ENDO-328502-AA Juli 2015

Weitere Informationen erhalten Sie von
 Ihrem Vertreter vor Ort oder unter:
www.bostonscientific.eu/spyglass



www.endoscopy-campus.de