

Radiologische Diagnostik der akuten Pankreatitis
mittels Abdomen-CT im Vergleich
zur Abdomen-MRT mit MRCP

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Vladimir Hahn
aus Sugatowka, Kasachstan

Gießen, 2007

Aus dem Klinikum Meiningen GmbH
Medizinische Klinik II

Gutachter: Professor Dr. med. Alzen

Gutachter: PD Dr. med. Keymling

Tag der Disputation: 12.03.2007

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	1
1.1.	Historisches.....	1
1.2.	Definition und Klassifikation der akuten Pankreatitis.....	4
1.3.	Ziel der vorliegenden Arbeit.....	6
2.	Patienten und Methoden.....	8
2.1.	Patienten.....	8
2.2.	Laborchemische Untersuchungen.....	8
2.3.	Bildgebende Verfahren.....	10
2.3.1.	Abdomen-CT.....	10
2.3.2.	Abdomen-MRT und –MRCP.....	12
2.3.3.	ERCP.....	13
2.3.4.	Statistische Methoden.....	14
3.	Ergebnisse.....	15
3.1.	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	15
3.2.	Ätiologie, Therapieform und Ranson-Bewertung der Patienten.....	16
3.3.	Laborchemische Parameter	22
3.4.	Gegenüberstellung der Diagnosen mittels Abdomen-CT zur Abdomen-MRT.....	23
3.5.	Abdomen-CT-Befunde bei Klinikaufnahme und nach 72 Stunden.....	25
3.6.	MRT- und MRCP-Befunde bei Klinikaufnahme und nach 72 Stunden.....	27
3.7.	Ergebnisse der diagnostischen ERCP.....	29
3.8.	Übereinstimmung der Befundung des MRT-/MRCP mit der des Abdomen-CT bei Klinikaufnahme.....	30
3.9.	Übereinstimmung der Befundung des MRT-/MRCP mit der des Abdomen-CT nach 72 Stunden	34
4.	Spezifität und Sensitivität des MRT-/MRCP-Verfahrens.....	49
5.	Diskussion.....	51
5.1.	Diskussion der allgemeinen Ergebnisse.....	51
5.2.	Diskussion der CT-Befunde.....	56
5.3.	Diskussion der MRT- und MRCP-Befunde im Vergleich zum CT.....	59
6.	Zusammenfassung.....	66
6.1.	Summary.....	68
7.	Literaturverzeichnis.....	69
8.	Abkürzungsverzeichnis.....	76
9.	Danksagung.....	77
10.	Lebenslauf.....	78
11.	Erklärung.....	79

1. Einleitung

1.1. Historisches

Die Bauchspeicheldrüse bekam als Pankreas (griech: "ganz aus Fleisch") einen Namen, der schon im Altertum zur Zeit des Erasistratos (310-250 v. Chr.) das Organ geheimnisvoll erscheinen ließ. Im 17. und 18. Jahrhundert begann die wissenschaftliche Erforschung sowohl des Organs als auch seiner Erkrankungen. Der Bostoner Pathologe Reginald Fritz veröffentlichte im Jahre 1889 eine Arbeit über 53 Patienten mit Pankreatitis und beschrieb als Erster einen Zusammenhang zwischen den klinischen Symptomen einer Pankreatitis und dem pathologisch-anatomischen Befund (Fritz 1889, Sulkowski et al. 1998).

In Deutschland befasste sich im 19. Jahrhundert der Berliner Chirurg Körte mit dem Pankreas. Im Jahre 1894 stellte er im Rahmen eines Vortrages auf dem 23. Deutschen Chirurgenkongress detailliert seine persönlichen Erfahrungen mit der nekrotisierenden Pankreatitis vor und berichtete über die frühe operative Intervention bei Pankreasnekrose (Körte 1894, Sulkowski et al. 1998).

Die Theorie über die akute Pankreatitis als einem tryptisch-autodigestivem Prozess wurde vom Wiener Pathologen Hans Chiari im Jahre 1895 veröffentlicht. Diese Theorie hat sich in weiten Teilen bis heute erhalten (Chiari 1895, Sulkowski et al. 1998).

Um die vorletzte Jahrhundertwende wurde durch den US-amerikanischen Pathologen Opie, der an der John Hopkins Universität wirkte, die Beobachtung eines in der Papilla Vateri impaktierten Choledochussteines bei zwei Patienten veröffentlicht. Durch ihn wurde die Theorie über die Auslösung einer akuten Pankreatitis durch ein distales Ganghindernis mit resultierendem Rückstau der Gallenwegsflüssigkeit in das Pankreassystem formuliert (Opie 1901, Sulkowski et al. 1998).

Bis ins 19. Jahrhundert stützte sich die Diagnosen einer Pankreatitis ausschließlich auf die klinische Untersuchung. Erst 1908 fand die Bestimmung der Serumenzyme Eingang in die klinische Medizin, als Wohlgemuth bei Patienten mit akuter Pankreatitis die Alpha-Amylase im Blut und Harn nachweisen konnte. Im Jahre 1943 beschrieb Wartburg das Vorhandensein von Enzymen des Gewebestoffwechsels im Serum.

Nachdem für die Diagnose von Pankreaserkrankungen vorwiegend Funktionstests zur Verfügung standen und man für die Differentialdiagnose des cholestatischen Ikterus

auf die perkutane transhepatische Cholangiographie oder die Probelaparatomie angewiesen war, eröffnete sich mit der von McCune im Jahre 1968 erstmals durchgeführten und der von Ol 1970 einer breiten Öffentlichkeit vorgeführten endoskopisch-retrograden Cholangiopankreatikographie erstmals die Möglichkeit zur Erfassung oder zum Ausschluss morphologischer Veränderungen des Pankreas und des Gallengangsystems (Devereaux und Bionmoeller 2000). Bahnbrechend war 1974 die Entwicklung der diagnostischen und gleichzeitig therapeutischen ERCP-Untersuchung mit gleichzeitiger Papillotomie durch Ludwig Demling (Demling et al. 1974). Es handelte sich um eine spezielle Röntgenkontrastdarstellung der Gallenwege, die gleichzeitig therapeutische Möglichkeiten bot. Während der späten 1970iger und frühen 1980iger Jahre entwickelte sich diese wegweisende Technologie mehr und mehr in Richtung einer Kombination aus diagnostischer und therapeutischer Verfahren (Brooks 2004, Ostroff 2003).

Die technische Natur der ERCP in Kombination mit ihrer Möglichkeit, zusätzlich zu einer guten Darstellung des Gallengangsystems durch Kontrastmittelapplikation auch eine gleichzeitige therapeutische Option zu bieten, ließ die ERCP heute zunehmend zu einer Säule der Pankreasdiagnostik werden (Brooks 2004, Devereaux und Bionmoeller 2000).

Im Jahre 1972 wurde die erste Generation von CT-Scannern (Kopf-Scanner EMI Mark I) in den klinischen Alltag eingeführt. Zwei Jahre später war der erste Ganzkörper-Scanner (ACTA Scanner) verfügbar. Beides ermöglichte einen großen Fortschritt in der Diagnose und Therapie der akuten Pankreatitis. Ian R. Young und Hugh Clow, beides Wissenschaftler und Mitarbeiter der Firma EMI, die bereits Pioniere der CT-Entwicklung und auch Vorreiter bei der MRT-Entwicklung waren, gelangen die ersten MRT-Schichtaufnahmen des menschlichen Gehirns. Ab dem Jahre 1981 gewann die MRT-Diagnostik aufgrund ihres hohen Weichteilkontrastes, der fehlenden Strahlenbelastung, der Möglichkeit für die Fertigung von Bildern in allen Schichtorientierungen sowie der fehlenden Bildbeeinträchtigung durch dichten Knochen klinisch zunehmend Akzeptanz. Im gleichen Jahr wurde das erste MRT-Kontrastmittel-Patent vergeben. Die Verteilung desselben im Organismus ähnelte jener eines jodhaltigen Röntgenkontrastmittels, jedoch war die Verträglichkeit erheblich besser. Seit Beginn der bildgebenden Verfahren zur Pankreasdiagnostik spielen die CT- und MRT-Kontrastmitteluntersuchung eine bedeutende Rolle bei der Diagnostik der akuten Pankreatitis.

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist nach Adamek und Riemann (2003) die wichtigste Entwicklung in der medizinischen Diagnostik seit der Entdeckung der Röntgenstrahlen vor über 100 Jahren. Der Kernspinresonanzeffekt hängt damit zusammen, dass Protonen einen sogenannten "Spin" besitzen. Der Kernspin ist mit einem magnetischen Moment gekoppelt. Kerne mit dem Spin $1/2$ (z.B. Wasserstoff) können sich in einem äußeren Magnetfeld in zwei möglichen Zuständen befinden, nämlich im "Spin up"- oder "Spin down"-Zustand. Wird ein Photon mit der Energie ΔE eingestrahlt, kann ein Übergang von einem in den anderen Zustand bewirkt werden. Das Spinsystem wird dadurch angeregt (von Schulthess 1996). Ebenso, wie es für einen angeregten Kern oder für ein angeregtes Hüllenelektron Mechanismen gibt, die überschüssige Energie loszuwerden (z.B. α -, β -, γ -Strahlen auszusenden) existieren solche Mechanismen für das angeregte Spin-Ensemble. Die Relaxationsmechanismen sind die Spin-Gitter (T_1 -) und die Spin-Spin (T_2 -) Relaxation. Bei Ersterem gibt der Spin Energie an das Gitter, also die umgebenden Atome und Moleküle ab. Bei der Spin-Spin-Relaxation hingegen tauschen die Spins Energie untereinander aus. T_1 ist die charakteristische Relaxationszeit, die im Körpergewebe im Bereich von 100-1000 ms liegt, T_2 liegt in Geweben des menschlichen Körpers zwischen etwa 10-100 ms (von Schulthess 1996).

Die auf dem MRT-Prinzip beruhende Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatographie (MRCP) basiert auf dem Signal, das stehende Flüssigkeiten in T_2 -gewichteten Sequenzen erzeugen. Als Kontrast dienen umliegende solide Strukturen, Steine oder Blutgefäße, die in diesen Sequenzen nur ein sehr schwaches Signal aussenden. Es existiert eine große Vielfalt sogenannter Pulssequenzen. Dabei handelt es sich um Sequenzen von Radiowellenpulsen, die in der Bildgebung mit Gradientenpulsen kombiniert werden, um das Spinsystem zu stören und anschließend seine Relaxation räumlich aufgelöst zu betrachten. Die einfachste Pulssequenz heißt "free induction decay" (FID). Die größte Bedeutung hat heute die sogenannte "Spin-Echosequenz" (SE). Dabei wird nach einem initialen 90-Grad-Puls nach einer Zeit $TE/2$ ein 180-Grad-Puls ins Spinsystem geschickt. Dies hat zur Folge, dass die präzidierenden Spins während ihrer Präzisionsbewegung sozusagen angewiesen werden umzukehren und zurückzudrehen. Weil die schnelleren Spins weiter gekommen sind, müssen sie auch weiter zurücklaufen. Das Resultat ist, dass nach der Echozeit TE schnelle und langsame Spins wieder in Phase sind. Es kommt zum Echo. Zur Bildgebung ist es notwendig, viele SE-Sequenzen repetitiv hintereinander zu schalten, um genügend

Informationen zum Bildaufbau zu erhalten. Ist die verwendete Repetitionszeit (TR) deutlich kleiner als T1 und ist die Echozeit (TE) deutlich kleiner als T2 ist die Signalintensität von T2 unabhängig. Man spricht dann von einer T1-gewichteten Pulssequenz. Wird hingegen TR größer T1 und TE größer T2 gewählt, dann ist die Signalintensität von T1 unabhängig und man hat dann eine T2-gewichtete Pulssequenz gewählt. Die Interpretation von Spin-Echo-Bildern basiert auf der unterschiedlichen Signalintensität verschiedener Gewebe bei T1- und T2-gewichteten Pulssequenzen. Eine weitere wichtige Technik ist die sog. "Gradienten-Echo-Technik". Bei Gradienten-Echo-Pulssequenzen wird der 180-Grad-Puls durch eine Invasion eines zusätzlich für die Ortung der Signale eingesetzten Gradientenmagnetfeldes ersetzt. Dieses Verfahren ist wesentlich schneller als das Spin-Echo-Verfahren (von Schulthess 1996).

Eine ausreichende Bildqualität kann mit einer Reihe von Gerätetypen und Magnetfeldstärken erreicht werden. Für die MRCP sind eine Vielzahl von Protokollen vorgestellt worden. Erste Versuche wurden mit Hilfe von Gradientenechosequenzen vorgenommen. In diesen Sequenzen gibt die stehende Gallenflüssigkeit allerdings nur einen schwachen Kontrast zur Umgebung, außerdem war die Darstellung sehr störanfällig. Heute werden zunehmend "Turbo-Spin-Echo"-Sequenzen (TSE) oder "Fast-Spin-Echo"-Sequenzen (FSE) eingesetzt, die ein gutes Signal-Rausch- und Kontrast-Rausch-Verhältnis bieten (Adamek und Riemann 2003).

1.2. Definition und Klassifikation der akuten Pankreatitis

Die akute Pankreatitis ist eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, die meist plötzlich einsetzt und sich klinisch als gürtelförmig in den Rücken ausstrahlender Oberbauchschmerz präsentiert, der von Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Darmparese, Fieber und erhöhten Werten von Pankreasenzymen im Serum und Urin begleitet sein kann (Brambs 1999, Löser und Fölsch 1999).

Die aktuelle Atlanta-Klassifikation definiert die akute Pankreatitis als einen akuten, entzündlichen Prozess des Pankreas mit variabler Einbeziehung umgebender Gewebe- und Organsysteme (Bradley 1993). Die sogenannte milde oder leichte akute Pankreatitis ist nur mit minimalen Organdysfunktionen vergesellschaftet, zeigt eine

komplette Rückbildung und weist keine Zeichen der schweren Verlaufsform auf. Die schwere Verlaufsform hingegen ist durch ein zusätzliches Organversagen und/oder lokale Komplikationen gekennzeichnet (Bradley 1993, Sulkowski et al. 1998).

Die **Klassifikation** unterteilt in:

- schwere, akute Pankreatitis mit Organversagen oder lokalen Komplikationen (Nekrose, Abszess, Pseudozystenbildung) mit einer Häufigkeit von 20% aller Pankreatitisfälle sowie einer Letalität von 15-20%

und einer

- leichten, akuten Pankreatitis mit nur geringer Organdysfunktion ohne die oben genannten Komplikationen mit einer Häufigkeit von 80% aller Pankreatitisfälle sowie einer Letalität von 1% (Bradley 1993).

Weiterhin existieren unterschiedliche Prognosescores, um Schweregrad und Verlauf der Erkrankung abzuschätzen. Am bekanntesten sind hier die prognostischen Kriterien nach Ranson (siehe Tabelle 1) sowie der APACHE-II-Score. Zusätzlich wird das Ausmaß der Nekrosebildung (< 30%, 30-50%, > 50%) abgeschätzt (Sulkowski et al. 1998).

Tab. 1: Prognostische Kriterien nach Ranson (Sulkowski et al. 1988)	
Alter > 55 Jahre	
bei der Aufnahme:	
- Blutzucker	≥ 200 mg/dl
- Leukozyten	≥ 16.000 U/l
- LDH	≥ 350 U/l
- GOT	≥ 166 U/l
innerhalb der ersten 48 Stunden:	
- Hämatokritabfall	> 10%
- Serumkalzium	≤ 8 mg/dl
- Basendefizit	≥ 4 mval/l
- Anstieg des Harnstoffs	> 5 mg/dl
- geschätzte Flüssigkeitsretention	≥ 6 Liter
- arterielle Sauerstoffsättigung	≤ 60 mmHg

Das **Ranson-Schema** bezieht elf klinische Parameter ein. Fünf dieser Parameter werden zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme und sechs weitere in den ersten 48 Stunden nach Klinikaufnahme erhoben. Nach der Bestimmung der Kriterien kann die Verlaufsform (leicht, schwer) der Pankreatitis sowie die Letalität abgeschätzt werden. Wenn weniger als drei Kriterien positiv sind, ist von einer leichten Verlaufsform auszugehen. Treffen drei oder mehr Kriterien zu, liegt eine schwere Verlaufsform vor. Die Letalität in Abhängigkeit von der Häufigkeit positiver Befunde liegt bei 2% (0-2 Kriterien), 15% (3-4 Kriterien), 40% (5-6 Kriterien) bzw. fast 100% (7-8 Kriterien) (Ranson 1982, Ranson et al. 1974, Ranson et al. 1979).

1.3. Ziel der vorliegenden Arbeit

Hauptziel der vorliegenden Studie ist es, zwei bildgebenden Verfahren Computertomographie und Magnetresonanztomographie in der Diagnostik der akuten Pankreatitis zu vergleichen. Angesichts der fortschreitenden Möglichkeiten der bildgebenden Verfahren, die für die Diagnostik der Pankreatitis herangezogen werden können, sollte der Frage nachgegangen werden, welches der beiden Verfahren nach dem derzeitigen Kenntnisstand zur Diagnostik der akuten Pankreatitis am besten geeignet ist.

Daher wurde bei 23 Patienten mit dem Krankheitsbild einer akuten Pankreatitis ein Vergleich zwischen einer Organdarstellung in der Computertomographie versus der

Darstellung des Gallengangsystems sowie des Parenchyms des Pankreas unter Verwendung einer Magnetresonanztomographie mit MCRP durchgeführt.

Zu prüfen waren Stellenwert, Nutzen und Aussagekraft sowie Vorteile der Magnetresonanztomographie nicht zuletzt mit dem Ziel der Kombination der Bildgebung von Gallengängen und Parenchym.

Die Beurteilung und Auswertung der CT- und MRT-Untersuchung wurde durch zwei Fachärzte für Radiologie unabhängig voneinander (ein Chefarzt und ein Oberarzt) durchgeführt.

2. Patienten und Methoden

2.1. Patienten

- Über einen Zeitraum von 13 Monaten wurden 42 Patienten mit akuter Pankreatitis in unserer Klinik aufgenommen und behandelt. Einschlusskriterien waren: Einverständnis des Patienten, Alter > 18 Jahre, akute Pankreatitis mit typischen Symptomen wie akut einsetzenden, gürtelförmig in den Rücken ausstrahlenden Abdominalschmerzen, begleitet von Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Darmparese, die mit einer Erhöhung der Pankreasenzyme Lipase und Amylase im Blut einhergehen.
- Ausschlusskriterien waren: fehlendes Einverständnis, unkooperativer Patient, Schwangerschaft, PM-Träger, künstliche Klappe, künstliche Gelenke oder andere Implantate, Klaustrophobie (daher kein MRT möglich), nicht transportfähiger Patient aufgrund instabiler Kreislaufverhältnisse, Kapazitätsprobleme der Röntgenabteilung (deshalb keine synchrone Untersuchung im CT und MRT möglich).

Alle Patienten wurden über die Art und den Zweck der Studie, die zeitliche Untersuchungsfrequenz sowie mögliche Behandlungsalternativen informiert und stimmten der Studie zu (informed consent).

Die Patienten wurden in zwei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe schloß Patienten mit einer Cholezystolithiasis sowie einer möglichen Choledocholithiasis bei erweiterten Gallenwegen ein. Die zweite Gruppe beinhaltete alle anderen Patienten restliche Ätiologien.

2.2. Laborchemische Untersuchungen

Die Bestimmung von Amylase und Lipase wurde gemeinsam durchgeführt. Eine mehr als dreifache Erhöhung der Pankreasenzyme im Serum über den oberen Normwert hinaus gilt als relativ spezifisches Kriterium für das Vorliegen einer akuten Pankreatitis (Clavien et al. 1989, Cook et al. 1996).

Als Klassifikationsschema zur prognostischen Einschätzung der akuten Pankreatitis wurde das Ranson-Schema (s. Tab.1) benutzt.

Zum Routinelabor gehörten neben dem Blutbild ebenfalls die Bestimmung von Kalzium, Säurebasenhaushalt am Aufnahmetag sowie im Verlauf. Mittels der Parameter des Säurebasenhaushaltes konnten bei vermehrtem Flüssigkeitsverlust zuverlässig Elektrolytentgleisungen festgestellt werden. Auch wurden arterieller Sauerstoffpartialdruck (pO_2), Basendefizit (BE) und Blutzucker kontrolliert.

Bei Patienten mit akuter Pankreatitis unklarer Genese wurde im Rahmen der weiteren Abklärung Triglyzeride, Cholesterin, HDL, LDL sowie die Quotienten aus LDL/HDL bestimmt.

Die GOT und die LDH waren im Rahmen der Ranson-Kriterienbestimmung in die Diagnostik der akuten Pankreatitis eingeschlossen.

Die laborchemischen Untersuchungen begannen am Aufnahmetag und erstreckten sich mit Ausnahme der Prüfung des Gesamteiweißes über die Zeitspanne von 48 Stunden. Nach der Bestimmung der Ranson-Kriterien wurde auf die tägliche Bestimmung von Bilirubin, Gamma-GT, GOT, GPT, Quick-Wert, PTT, Serumkreatinin, Harnstoff, Lipase und Alpha-Analyse verzichtet. Die Kontrolle dieser Werte erfolgte bei Patienten mit leichter Pankreatitis in zweitägigen Intervallen oder bei fehlender Notwendigkeit noch seltener. Bei Patienten mit schwerer Verlaufsform wurde mindestens einmal täglich Blutbild, Elektrolyte, SBH (dreimal täglich), Kreatinin, Harnstoff, Gerinnungsstatus, Blutzucker, Amylase, Lipase und LDH kontrolliert.

Im Aufnahmelabor wurden die Blutbild-Parameter (Hämoglobin in g/dl; Hämatokrit in %; Leukozyten, Erythrozyten sowie Thrombozyten in $1000/\mu\text{l}$; mittleres korpuskuläres Volumen in fl; mittleres korpuskuläres Hämoglobin in pg; MCHC in g/dl) mittels des selektiven Differenzierungsautomaten Sysmex SE-9500 bestimmt.

Die Messung der serologischen Parameter (Bilirubin in mg/dl; Alkalische Phosphatase in U/l; Serumkreatinin in mg/dl; Serumharnstoff in mg/dl; Lipase in U/l; Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) in U/l; Aspartat-Amintransferase mit Pyridoxalphosphataktivierung (ASAT/GOT) in U/l; Gamma-Glutamyltransferase (γ -GT) in U/l; Kalium und Natrium in mmol/l) erfolgte mittels des Autoanalyzers Hitachi 717.

2.3. Bildgebende Verfahren

2.3.1. Abdomen-CT

Zur Verfügung stand ein spiralfähiges CT-Gerät der Fa. Philips (Tomoscan AV). Die Primäruntersuchung erfolgte als Notfalluntersuchung bei nicht nüchternem Patienten. Bei der Kontrolluntersuchung war der Patient nüchtern. Untersucht wurde möglichst in Atemstillstand von der Zwerchfellkuppel bis zum Beckenkamm, bei Bedarf bis zum kleinen Becken.

Zuerst erfolgte die Nativdarstellung. Danach wurden CT-Scans nach i.v.-Kontrastmittelinjektion angefertigt. Die Kontrastmittelinjektion erfolgte mittels Medrad-ML-Injektionspumpe® bei einer Flowrate von 3 ml/sec. Injiziert wurden 1,5-2 ml/kg Körpergewicht Ultravist 300. Vom Start der Kontrastmittelinjektion bis zum Beginn des CT-Scans wurden in Abhängigkeit vom Patienten Zeitverzögerungen von 50-60 Sekunden gewählt.

Vor der Untersuchung wurden bei den Patienten die Kreatininkonzentration im Serum sowie das basale TSH bestimmt. Die Bestimmung von ersterem ist deshalb obligat, weil bei niereninsuffizienten Patienten die Gabe des Kontrastmittels angepasst werden muss oder die Untersuchung sogar kontraindiziert ist. Die Bestimmung des TSH war notwendig, da bei Patienten mit latenter oder manifester Hyperthyreose durch das Röntgenkontrastmittel eine thyreotoxische Krise ausgelöst werden kann und damit die Kontrastmittelgabe ebenfalls kontraindiziert ist.

Die Untersuchungsparameter waren Schichtdicke (7 mm), Tischvorschub (10 mm), Rekonstruktionsindex (6 mm), Scan-Time (1 sec.), Stromspannung (130 kV) und Stromstärke (150-200 mA).

Bei den Auswertungen der Pankreasgröße wurde der anteroposteriore Organdurchmesser rechtwinklig zur Längsachse des Pankreas gemessen. Der größte Durchmesser des Pankreaskopfes wurde zwischen Wirbelkörper-Mitte und Pars descendes duodeni ermittelt, der Pankreaskörper wurde in Höhe des linken Wirbelkörperendes gemessen und der Schwanz in Höhe der Mitte der linken Niere. Der kraniokaudale Durchmesser wurde aus der Schichtdicke und der Anzahl unmittelbar aneinandergrenzender Schichten bestimmt.

Da gleichermaßen der Durchmesser des Pankreas von Pankreaskörper und- schwanz altersabhängig abnimmt, wurde der anteroposteriore Pankreasdurchmesser nach Heuck verwendet (A. Heuck et al 1987).

Jahre	Kaput (mm)	Korpus (mm)	Kauda (mm)
bis 30	28,6 (\pm 3,8)	19,1 (\pm 2,1)	18,0 (\pm 1,6)
31-40	26,0 (\pm 3,4)	18,2 (\pm 2,4)	16,5 (\pm 1,8)
41-50	25,2 (\pm 3,6)	17,8 (\pm 2,2)	15,8 (\pm 1,7)
51-60	24,0 (\pm 3,6)	16,0 (\pm 2,0)	15,1 (\pm 1,9)
61-70	23,4 (\pm 3,5)	15,8 (\pm 2,4)	14,7 (\pm 1,8)
71-80	21,2 (\pm 4,3)	14,4 (\pm 2,7)	13,0 (\pm 2,1)

2.3.2. Abdomen-MRT und -MRCP

Die Untersuchungen wurden in 70% der Fälle unmittelbar nach der Computertomographie durchgeführt. Bei 30% der Patienten wurde die Untersuchung aufgrund des großen Zeitaufwandes im ärztlichen Bereitschaftsdienst zu einem späteren Zeitpunkt (maximal 14 Stunden nach der Klinikaufnahme) durchgeführt. Dabei waren die Patienten nüchtern. Zur Verfügung stand ein Gerät der Fa. Philips (ACS NT 1,5 Tesla mit Interaausführung). Verwendet wurde eine Quadbody-Oberflächenspule. Die Kontrastmittelinjektion erfolgte über eine Medrad-Injektionspumpe. Es wurde mit folgenden Sequenzen untersucht:

1. nativ mit einer transversalen T2 w UTSE Spir-Sequenz mit Atemtriggerung:

Parameter: TR 7.265 ms; TE 100 ms; Flipwinkel 90°; TSE Faktor 28; FOV 355; RFOV 80%, NSA 6; Scan-Time 3:23 Min.; 25 Schichten (Schichtdicke 5 mm; GAP 0,8 mm; Matrix 256 x 256)

2. nativ mit einer transversalen T2 w UTSE Spir-Sequenz mit Atemtriggerung:

Parameter: TR 7.286 ms; TE 100 ms; Flipwinkel 90°; TSE Faktor 28; FOV 355; RFOV 80%, NSA 6; Scan-Time 3:24 Min.; 25 Schichten (Schichtdicke 5 mm; GAP 0,8 mm; Matrix 256 x 256)

3. nativ mit einer coronalen T2 w UTSE Spir-Sequenz mit Atemtriggerung:

Parameter: TR 7.193 ms; TE 100 ms; Flipwinkel 90°; TSE Faktor 28; FOV 355; RFOV 80%, NSA 6; Scan-Time 3:42 Min.; 22 Schichten (Schichtdicke 7 mm; GAP 0,8 mm; Matrix 256 x 256). Aus dieser Sequenz wurde eine MRCP berechnet.

4. nativ und nach Kontrastmittelinjektion i.v. (15 ml Magnevist, Fa. Schering) in einer transversalen T1 w FFE Spir-Sequenz mit Atemanhaltetechnik (breath hold): Parameter: TR 177 ms; TE 1,70 ms; Flipwinkel 80°; FOV 400; RFOV 70%, NSA 5; Scan-Time 1:23 Min.; 22 Schichten (Schichtdicke 6 mm; GAP 0,8 mm; matrix 256 x 256).

2.3.3. ERCP

Die Indikation zu einer ERCP bildete folgendes Entscheidungsschema:

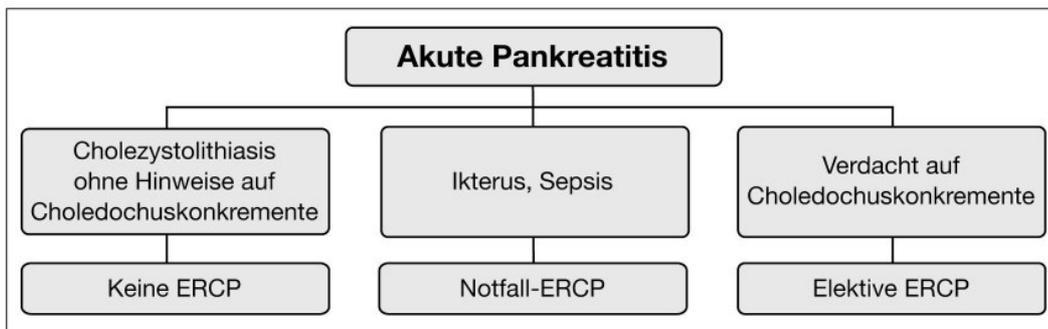


Abbildung 1: Entscheidungsschema für eine ERCP-Indikation nach Löser und Fölsch (1999)

Bei dringendem Verdacht auf eine biliäre Obstruktion und Cholangitis sowie abgeschlossener radiologischer Diagnostik (Sonographie, Abdomen-CT, MRT mit MRCP) wurde nach Bestimmung der Laborparameter eine ERCP durchgeführt. Die ERCP wurde durch einen sehr erfahrenen Gastroenterologen innerhalb von drei Tagen nach Klinikaufnahme vorgenommen. Während des klinischen Aufenthaltes konnte jederzeit eine ERCP bei einem primär konservativ behandelten Patienten durchgeführt werden, wenn sich dessen Allgemeinzustand verschlechterte oder Fieber, Cholestaseparameteranstieg oder zunehmende Leukozytose festgestellt wurde. Die ERCP erfolgte nur nach strenger Indikationsstellung. Das Studiendesign zeigt die folgende Tabelle.3

Tab. 3: Studiendesign – Studienablauf für Patienten mit akuter Pankreatitis			
Aufnahmetag	nach 24 Stunden	nach 48 Stunden	nach 72 Stunden
- Bestimmung der laborchemischen Parameter - Abdomen-CT - Abdomen-MRT mit MRCP	- Bestimmung der laborchemischen Parameter - Bestimmung der Ranson-Kriterien	- Bestimmung der laborchemischen Parameter - Bestimmung der Ranson-Kriterien	- Bestimmung der laborchemischen Parameter - Abdomen-CT - Abdomen-MRT mit MRCP
Nach Abschluss der laborchemischen und radiologischen Diagnostik folgte bei dringendem Verdacht auf biliäre Obstruktion die Durchführung einer ERCP			

2.3.4. Statistische Methoden

Die im Rahmen der Studie erhobenen Daten wurden in das Statistikprogramm SPSS (Social Package for Social Sciences, Fa. SPSS GmbH/München) Version 10.1 für Windows eingegeben und ausgewertet.

An beschreibender Statistik wurde Anzahl (n), Prozent (%), Mittelwert (MW), Standardabweichung (SD), Median (Med), Minimum (Min) und Maximum (Max) berechnet. Die statistische Signifikanzprüfung wurde mit nichtparametrischen Prüfverfahren (Chi²-Test, Mann-Whitney-Test, Wilcoxon-Test) durchgeführt. Das Signifikanzniveau (p-Wert) wurde auf $p \leq 0.05$ festgelegt.

Die Spezifität und Sensitivität der Befundungsparameter des MRT-/MRCP-Verfahrens wurde unter der Annahme errechnet, dass die Aussage des Abdomen-CT der korrekte Standard sei. Richtig negative bzw. richtig positive MRT-/MRCP-Befunde waren jene, die mit negativen bzw. positiven Abdomen-CT-Befunden übereinstimmten. Demzufolge kalkultierten sich beide Variablen wie folgt (Heinecke et al. 1992):

$$\text{Spezifität}_{\text{MRT-/MRCP}} (\%) = \frac{100 \times \text{Anzahl richtig negativer MRT-/MRCP-Befunde}}{\text{Anzahl aller negativen Abdomen-CT-Befunde}}$$

$$\text{Sensitivität}_{\text{MRT-/MRCP}} (\%) = \frac{100 \times \text{Anzahl richtig positiver MRT-/MRCP-Befunde}}{\text{Anzahl aller positiven Abdomen-CT-Befunde}}$$

3. Ergebnisse

3.1. Alters- und Geschlechtsverteilung

Gemäß der geltenden Ein- und Ausschlusskriterien konnten nur 23 Patienten in die Studie einbezogen werden (s. Tab. 4).

Tab.4: Ein- und Ausschlusskriterien (Anzahl der Patienten)		
Einschlusskriterien (n=23)	Ausschlusskriterien	n = 19
<ul style="list-style-type: none"> - Einverständnis des Patienten - Alter > 18 Jahre - akute Pankreatitis mit typischen Symptomen und laborchemischen Veränderungen ¹⁾ 	- fehlendes Einverständnis	n = 3
	- unkooperativer Patient	n = 2
	- Schwangerschaft	n = 0
	- PM-Träger, künstliche Klappe	n = 1
	- künstliche Gelenke oder andere Implantate	n = 2
	- Klaustrophobie, daher kein MRT möglich	n = 3
	- nicht transportfähiger Patient aufgrund instabiler Kreislaufverhältnisse	n = 1
	- Kapazitätsprobleme der Rö-Abteilung, deshalb keine synchrone Untersuchung im CT und MRT möglich	n = 7

¹⁾ Patienten mit klinisch akut einsetzenden, gürtelförmig in den Rücken ausstrahlenden Abdominalschmerzen, begleitet von Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Darmparese, die mit einer Erhöhung der Pankreasenzyme im Blut einhergehen.

In die vorliegende Studie wurden 23 Patienten (16 Männer, 7 Frauen) mit einem Durchschnittsalter von $51,5 \pm 14,8$ Jahren (Median 48,2 Jahre) aufgenommen. Der jüngste Patient war ein 25jähriger Mann, der älteste Patient eine 77jährige Frau. Zwischen den beiden Geschlechtergruppen fand sich kein signifikanter Altersunterschied ($p = 0,9467$).

Die Altersgruppe der 41-50jährigen Patienten war mit 7 Patienten am häufigsten vertreten, gefolgt von den 31-40jährigen mit 6 Patienten und den 61-70jährigen mit 5 Patienten. Unter 30jährige und 51-60jährige Patienten waren mit jeweils einem Patienten am seltensten vorhanden. Die Gruppe der über 71jährigen umfasste 3 Patienten des Patientenkollektivs (s. Abb. 2).

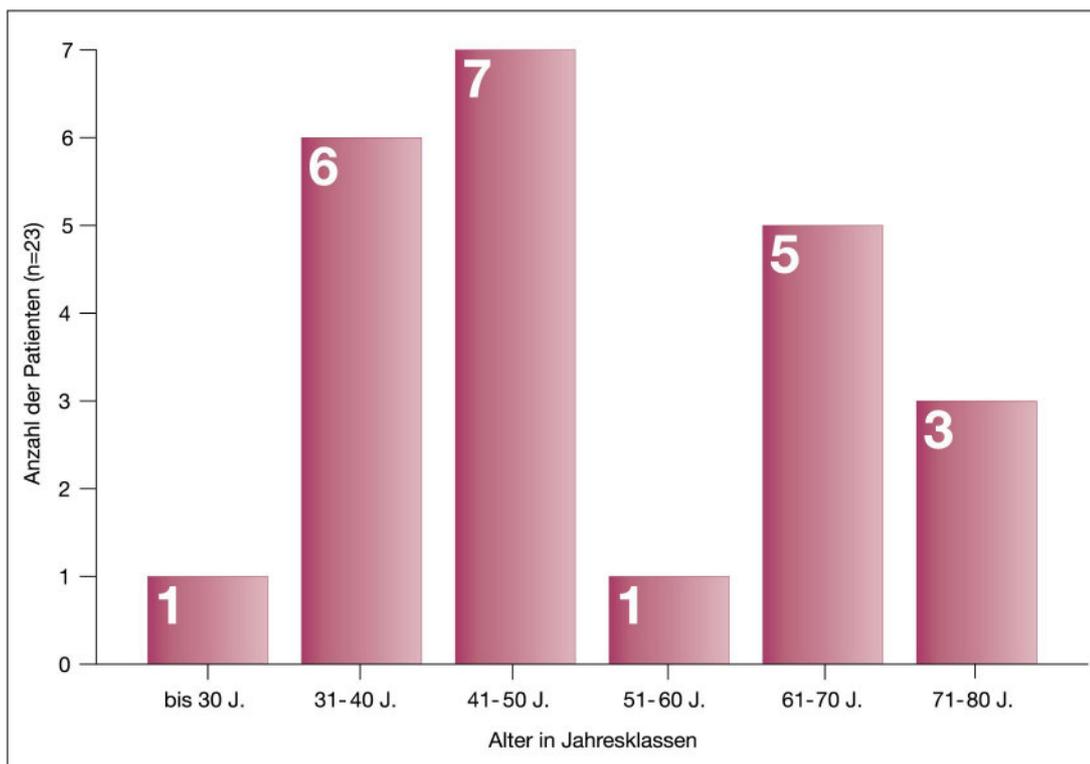


Abbildung 2: Altersverteilung im Gesamtkollektiv

3.2. Ätiologie, Therapieform und Ranson-Bewertung der Patienten

Die Ätiologie der Pankreatitis umfasste fünf Teilbereiche, worunter biliäre Ursachen im Gesamtkollektiv dominierten (10 von 23 Patienten), gefolgt von nutritiv-toxischer Pankreatitis (7 von 23 Patienten). Im Kollektiv der weiblichen Patienten dominierte die biliäre Ätiologie (6 von 7 der weiblichen Patienten), während bei den Männern die nutritiv-toxische Ätiologie (6 von 16 männlichen Patienten) Hauptursache einer Pankreatitis war (s. Abb.3). Ausschließlich bei Männern fand sich in 3 Fällen eine Hyperlipidämie als Pankreatitisursache, bei einem Mann eine schockbedingte Pankreatitis und bei 2 weiteren männlichen Patienten eine Pankreatitis unklarer Genese.

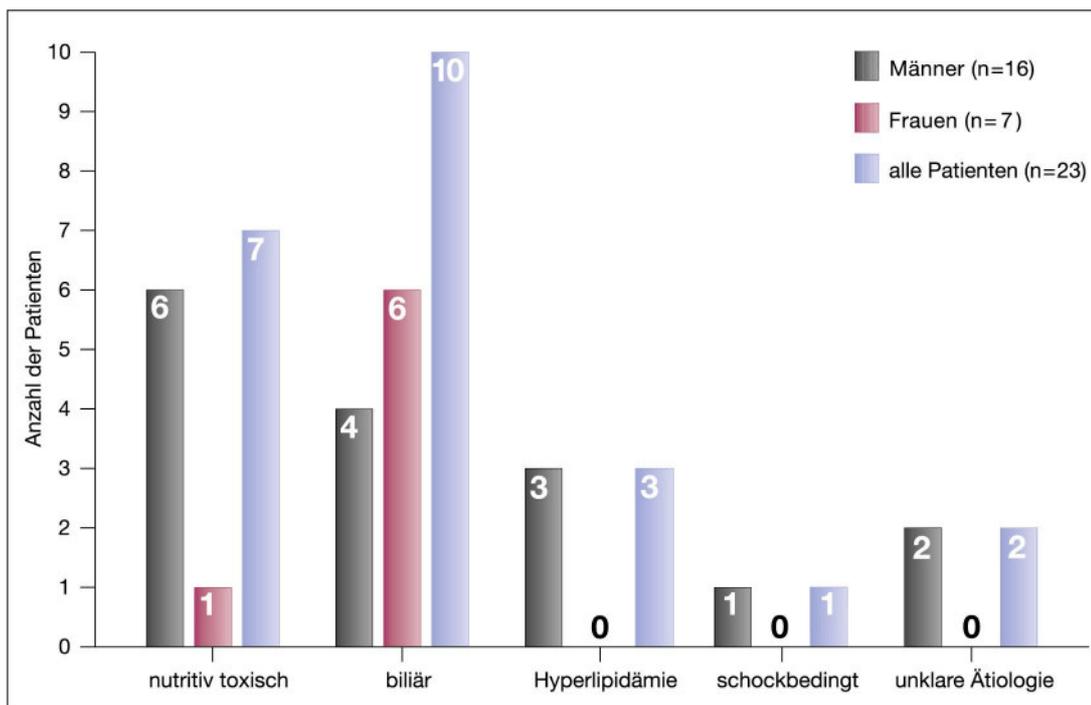


Abbildung 3: Ätiologie der Pankreatitis im Gesamtkollektiv, geordnet nach dem Geschlecht

Im Gesamtkollektiv wurden 15 Patienten konservativ und 8 Patienten interventionell therapiert. Der Anteil konservativ behandelter Patienten war jedoch zwischen den Patientengeschlechtsgruppen signifikant ($p = 0,0175$) unterschiedlich, da nur eine der 7 Frauen, jedoch 14 der 16 Männer konservativ behandelt wurden. Entsprechend wurden 6 Frauen, und 2 Männer interventionell behandelt. Im Rahmen der interventionellen Therapie wurde bei acht von zehn Patienten eine diagnostisch-therapeutische ERCP innerhalb der ersten 72 Stunden nach Erkrankungsbeginn durchgeführt (siehe Kapitel 3.6).

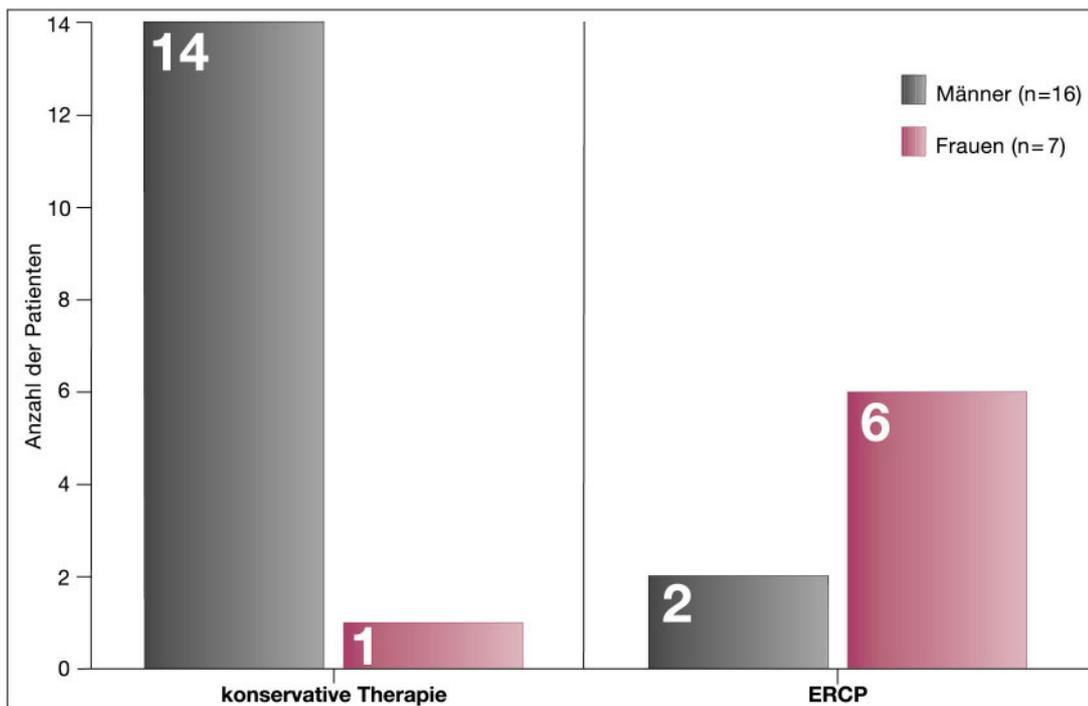


Abbildung 4: Häufigkeit einer konservativen oder interventionellen Therapie in den Geschlechtergruppen

Der Grund für diese Differenz der Häufigkeit der konservativen oder interventionellen Therapie war der Umstand, dass fast alle biliären Pankreatitiden interventionell behandelt wurden, während alle anderen Pankreatitidfälle (Ätiologie: nutritiv-toxisch, Hyperlipidämie, schockbedingt, unklar) ausschließlich konservativ behandelt wurden. Da Frauen fast ausschließlich biliäre Pankreatitiden aufwiesen, ergab sich der festgestellte Unterschied in der Therapieart somit von selbst.

Die Ranson-Bewertung reichte im Gesamtkollektiv von 1-7 Punkten, wobei der durchschnittliche Ranson-Punktwert bei $3,0 \pm 1,4$ Punkten (Median 3 Punkte) lag (s. Abb.5). Ein signifikanter Unterschied der Ranson-Punktwerte zwischen Männern und Frauen fand sich nicht ($p = 0,5607$).

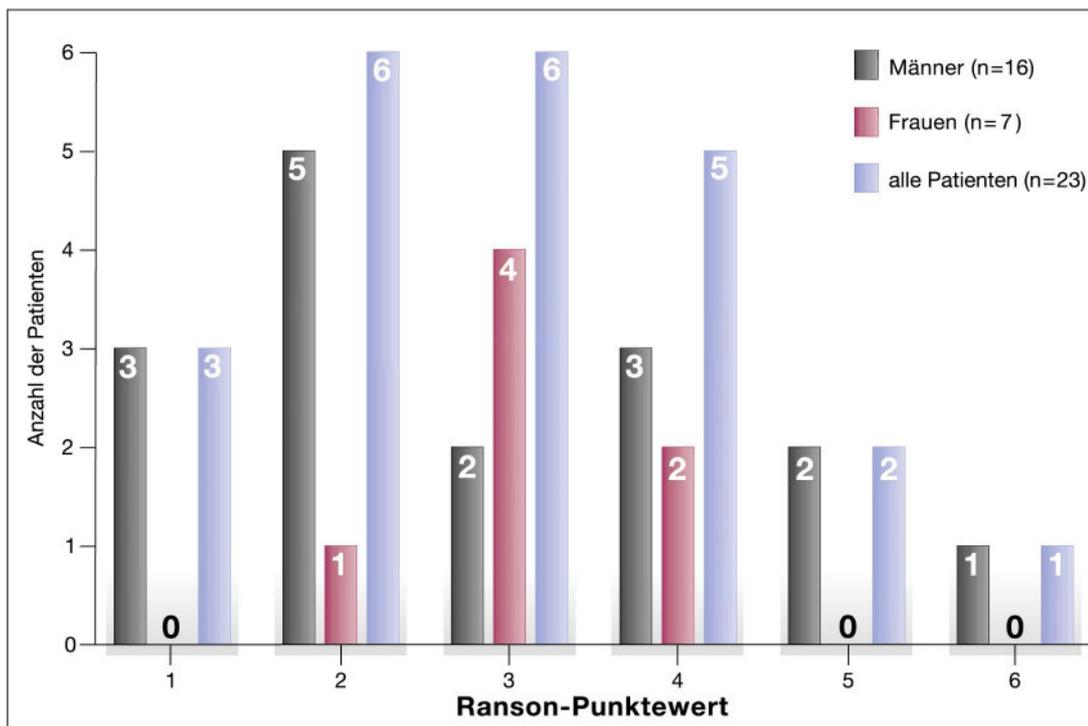


Abbildung 5: Ranson-Punktwert im Gesamtkollektiv und den beiden Geschlechtergruppen

Die nachfolgende Tabelle zeigt den Verlauf der für die Ranson-Beurteilung notwendigen Laborparameter in den ersten 48 Stunden nach Klinikaufnahme der Patienten. Über die 48-stündige Beobachtungsperiode hinweg veränderten sich die Leukozytenzahlen ($p = 0,4968$), die LDH ($p = 0,6812$), die GOT ($p = 0,5684$), der Basenexzess ($p = 0,8002$), der Harnstoffwert ($p = 0,5109$), der Sauerstoffpartialdruck ($p = 0,7246$) und der Blutzuckerspiegel ($p = 0,1323$) nicht signifikant. Demgegenüber sanken der Hämatokrit ($p = 0,0012$) und der Serumkalziumspiegel ($p = 0,0033$) signifikant ab.

Tab.5: Laborparameter für die Untersuchungstage 1-3					
Parameter	n	MW \pm SD	Med	Min	Max
Tag der Aufnahme (Tag 0)					
Leukozyten (1.000 pro μ l)	23	13,7 \pm 4,3	13,7	5,4	24,5
LDH (U/l)	23	380,1 \pm 366,8	319,5	89	1890
GOT (U/l)	23	98,7 \pm 144,3	42,0	8	587
Hämatokrit (%)	23	42,8 \pm 4,4	42,0	32	50
Serumkalzium (mmol/l)	23	2,15 \pm 0,43	2,27	1,22	2,77
Basendefizit (mmol/l)	23	-2,3 \pm 3,2	-1,8	-7,0	2,4
Harnstoff (mg/dl)	23	42,0 \pm 20,4	40,0	14	109
pO ₂ (mmHg)	23	73,7 \pm 7,8	74,0	60	90
Blutzucker (mg/dl)	23	145,1 \pm 52,9	139,0	82	304
1. Tag nach Aufnahme (Tag 1 bzw. nach 24 Std.)					
Leukozyten (1.000 pro μ l)	23	13,0 \pm 3,3	13,9	7,9	18,9
LDH (U/l)	23	324,1 \pm 226,2	285,0	110	1200
GOT (U/l)	23	88,6 \pm 87,6	62,5	19	320
Hämatokrit (%)	23	39,6 \pm 5,0	40,0	30	49
Serumkalzium (mmol/l)	23	1,92 \pm 0,36	2,02	1,22	2,38
Basendefizit (mmol/l)	23	-2,4 \pm 3,5	-1,4	-8,4	3,8
Harnstoff (mg/dl)	23	40,9 \pm 13,8	37,0	21	68
pO ₂ (mmHg)	23	74,5 \pm 6,5	75,0	58	84
Blutzucker (mg/dl)	23	164,1 \pm 49,0	172,0	88	250
2. Tag nach Aufnahme (Tag 2 bzw. nach 48 Std.)					
Leukozyten (1.000 pro μ l)	23	12,4 \pm 4,6	12,8	4,2	24,8
LDH (U/l)	23	310,0 \pm 242,7	267,0	83	1250
GOT (U/l)	23	74,4 \pm 88,3	56,5	11	311
Hämatokrit (%)	23	37,4 \pm 4,3	38,0	29	44
Serumkalzium (mmol/l)	23	1,73 \pm 0,43	1,84	0,98	2,30
Basendefizit (mmol/l)	23	-1,9 \pm 3,3	-1,2	-7,4	3,4
Harnstoff (mg/dl)	23	48,7 \pm 25,3	42,0	16	122
pO ₂ (mmHg)	23	73,3 \pm 8,5	72,0	49	92
Blutzucker (mg/dl)	23	139,5 \pm 53,0	129,0	78	260

Der geschätzte Flüssigkeitsverlust betrug nach 24 Stunden im Mittel $2,04 \pm 1,07$ Liter (0,55 - 4,25 Liter). Nach 48 Stunden hatte er sich auf $2,17 \pm 1,07$ Liter (0,70 - 4,37 Liter) erhöht. Im gesamten Beobachtungszeitraum belief sich der geschätzte Flüssigkeitsverlust auf $4,22 \pm 1,97$ Liter (1,65 - 7,95 Liter). Es fand sich kein Unterschied ($p = 0,4654$) zwischen den Untersuchungszeitpunkten nach 24 und 48 Stunden.

Nachdem die Verlaufsform der Pankreatitis mittels Ranson-Punktescore in leichte oder schwere Verlaufsform bewertet worden war, ergab sich zwar kein signifikanter Unterschied ($p = 0,1242$) zwischen den Geschlechtern, aber aus Tab.6 geht hervor, dass Frauen deutlich häufiger eine schwere Verlaufsform aufwiesen als Männer.

Tab.6: Verlaufsform der Pankreatitis gemäß Ranson-Kriterien im Gesamtkollektiv und beiden Geschlechtergruppen			
Verlaufsform	Männer	Frauen	alle Patienten
	n	n	n
leicht (1-2 Krit.)	8	1	9
schwer (≥ 3 Krit.)	8	6	14

Die Verlaufsform der Pankreatitis hing deutlich von deren Ätiologie ab. Die nutritiv-toxischen Pankreatitiden wurden in der Mehrzahl als leichte Verlaufsformen eingestuft, während biliäre Pankreatitiden zumeist als schwere Verlaufsform bewertet wurden. Zusätzlich wurden die schockbedingte Pankreatitis und die Pankreatitis unklarer Ätiologie als schwere Verlaufsform angesehen (s. Tab.7).

Tab.7: Verlaufsform der Pankreatitis gemäß Ranson-Kriterien (leicht: 1-2 Kriterien; schwer: ≥ 3 Kriterien) in Abhängigkeit von der Ätiologie der Pankreatitis					
Verlaufsform der Pankreatitis nach Ranson	Ätiologie der Pankreatitis				
	nutritiv-toxisch	biliär	Hyperlipidämie	schockbedingt	unklare Ätiologie
	n	n	n	n	n
leicht	5	2	2	-	-
schwer	2	8	1	1	2

3.3. Laborchemische Parameter

Bei allen 23 Patienten zeigte sich nach der Klinikaufnahme ein Enzymanstieg der Lipase und Amylase von mindestens dem Dreifachen bis zum Zehnfachen der Norm. Die beiden Enzyme zeigten je nach individuellem Verlauf eine Erhöhung oder Erniedrigung im initialen Verlauf. Die Höhe des Enzymanstiegs korrelierte nicht mit dem Schweregrad oder der Ransonbasierten Prognose der akuten Pankreatitis.

Bei den 10 von 23 Patienten ohne regelmäßigen, relevanten Alkoholkonsum zeigte sich zusätzlich zum Enzymanstieg ein leichter bis mäßiggradiger, im Einzelfall auch starker Anstieg von GPT, GOT, γ -GT, alkalischer Phosphatase sowie Bilirubin. Bei 7 von 23 Patienten mit regelmäßigem, überhöhtem Alkoholkonsum war der Enzymanstieg signifikant niedriger als bei allen anderen Patienten. Dabei war die Erhöhung ihrer Leberwerte (v.a. γ -GT) und ein Makrozytose-Nachweis (MCV-Erhöhung) deutlich erkennbar.

Drei Patienten zeigten bei der Klinikaufnahme neben einem Anstieg der Lipase und Amylase auch einen mäßiggradigen Transaminasenanstieg, sowie exzessiv hohe Cholesterin- und Triglyzeridwerte.

Bei einem Patienten wurde kurz nach einem Eingriff wegen ACVB postoperativ das Bild einer akuten Pankreatitis mit einem isoliertem enzymatischen Anstieg auf über das 10-fache der Norm für Lipase und Amylase gesehen, wobei die Transaminasen, die Blutfette und die Cholestaseparameter im Normbereich verblieben.

In diesem Fall wurde nach Abschluss der bildgebenden Diagnostik der Verdacht auf eine schockbedingte Pankreatitis wegen hypotoner Herzkreislaufverhältnisse nach Anlage eines extrakorporalen Kreislaufes geäußert.

Zwei Patienten entwickelten nach der Klinikaufnahme eine transiente Erhöhung (ca. drei- bis fünffach) von Lipase und Amylase. Außer einer mäßiggradigen Erhöhung der Transaminasen konnten aber keine weiteren pathologischen Laborbefunde ermittelt werden.

3.4. Gegenüberstellung der Diagnosen mittels Abdomen-CT zur Abdomen-MRT.

Wie eingangs erwähnt, wurden die Auswertungen der CT- und MRT-Befunde von zwei Radiologen unabhängig von einander ausgeführt. Die CT-Befunde erhoht Oberarzt-A, die MRT-Auswertung erfolgte vom Chefarzt-B. In den folgenden Tabellen wurden die gestellten Diagnosen der beiden Radiologen nach CT- und MRT-Auswertung für jeden Patienten gegenübergestellt, einmal nach Klinikaufnahme und dann nach 72 Stunden.

Tab. 8: Gegenüberstellung der Diagnosen der beiden unabhängigen Radiologen bei Klinikaufnahme		
Pat.-Nr., Alter, m/w.	Radiologe A - Oberarzt (CT)	Radiologe B - Chefarzt (MRT/MRCP)
1., 38, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
2., 39, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
3., 48, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
4., 49, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
5., 25, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
6., 31, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
7., 33, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
8., 72, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
9., 41, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
10., 73, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
11., 65, m	Ödematöse Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
12., 63, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
13., 50, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
14., 41, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
15., 60, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
16., 76, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
17., 39, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
18., 64, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
19., 46, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
20., 45, w	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
21., 40, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
22., 66, w	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
23., 68, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis

Tabelle 8 zeigt die gestellten Diagnosen nach Klinikaufnahme. Nur in einem Fall weichen die CT- und MRT-Diagnosen voneinander ab, das MRT beschreibt eine nekrotisierende Verlaufsform, das CT nur eine ödematöse Form.

Tab. 9: Gegenüberstellung der Diagnosen der beiden unabhängigen Radiologen nach 72 Stunden		
Pat.-Nr., Alter, m/w.	Radiologe A - Oberarzt (CT)	Radiologe B - Chefarzt (MRT/MRCP)
1., 38, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
2., 39, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
3., 48, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
4., 49, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
5., 25, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
6., 31, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
7., 33, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
8., 72, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
9., 41, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
10., 73, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
11., 65, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
12., 71, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
13., 50, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
14., 41, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
15., 60, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
16., 76, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
17., 39, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
18., 77, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
19., 46, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
20., 45, w	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis
21., 40, m	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
22., 66, w	Nekrotisierende Pankreatitis	Nekrotisierende Pankreatitis
23., 68, m	Ödematöse Pankreatitis	Ödematöse Pankreatitis

Die erhobenen Befunde nach 72-Stunden Klinikaufenthalt sind in Tabelle 9 dargestellt. Hier korrelieren die im CT und MRT gestellten Diagnosen ausnahmslos miteinander.

3.5. Abdomen-CT-Befunde bei Klinikaufnahme und nach 72 Stunden

Zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme zeigte sich im abdominellen CT bei 19 von 23 der Patienten ein vergrößertes Pankreas, Veränderungen des peripankreatischen Gewebes zeigten sich bei 17 von 23 Patienten sowie freie Flüssigkeitsansammlungen bei 15 von 23 Patienten. In jedem dritten Fall war eine Nekrosebildung nachweisbar (8/23). Fast jeder fünfte Patient hatte eine Cholecystolithiasis (5/23) und ein Patient hatte eine Gallengangserweiterung ohne erkennbare Ursache. Abszessbildungen waren bei keinem der Patienten nachweisbar. Nach 72 Stunden war bei 21 Patienten eine Vergrößerung des Pankreas sichtbar, bei allen zeigten sich Veränderungen des peripankreatischen Gewebes, bei 16 der 23 Fälle zeigten sich Ansammlungen freier Flüssigkeit und bei 12 der 23 Fälle waren Nekrosebildungen nachweisbar (s. Tab.10).

Tab.10: Befunde des Abdomen-CT bei Klinikaufnahme und 72 Stunden später im Gesamtkollektiv (n=23)				
Abdomen-CT-Befund	bei Aufnahme		nach 72 Stunden	
	n	%	n	%
Vergrößerung des Pankreas	19	82,6	21	91,3
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	17	73,9	23	100
Cholecystolithiasis	5	21,7	5	21,7
Choledocholithiasis	0	-	0	-
Gallengangserweiterung	1	4,3	0	-
freie Flüssigkeit	15	65,2	16	69,6
Nekrosebildung	8	34,8	12	52,2
Abszessbildung	0	-	0	-

Die Resultate der abdominellen CT-Befunde für die jeweiligen Patientengruppen mit unterschiedlicher Ätiologie der akuten Pankreatitis sind in Tab. 11 dargestellt. Vor allem Patienten mit biliär verursachter akuter Pankreatitis hatten die meisten Mehrfachbefunde (Vergrößerung des Pankreas, Veränderung des peripankreatischen Gewebes, freie Flüssigkeit), gefolgt von Patienten mit nutritiv-toxischer akuter Pankreatitis.

Tab.11: Befunde des Abdomen-CT bei Klinikaufnahme und 72 Stunden später, geordnet nach der Ätiologie der akuten Pankreatitis		
Abdomen-CT-Befund	bei Aufnahme	nach 72 Stunden
	n	n
nutritiv-toxisch (n=7)		
Vergößerung des Pankreas	5	6
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	6	7
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	5	4
Nekrosebildung	4	4
Abszessbildung	0	0
biliär (n=10)		
Vergößerung des Pankreas	8	9
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	8	10
Cholecystolithiasis	5	5
Choledocholithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	1	0
freie Flüssigkeit	8	8
Nekrosebildung	2	5
Abszessbildung	0	0
Hyperlipidämie (n=3)		
Vergößerung des Pankreas	3	3
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	1	3
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	0	1
Nekrosebildung	2	2
Abszessbildung	0	0
schockbedingt (n=1)		
Vergößerung des Pankreas	1	1
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	1	1
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	0	1
Nekrosebildung	0	0
Abszessbildung	0	0
unklare Ätiologie (n=2)		
Vergößerung des Pankreas	2	2
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	1	2
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	2	2
Nekrosebildung	0	1
Abszessbildung	0	0

3.6. MRT- und MRCP-Befunde bei Klinikaufnahme und nach 72 Stunden

Zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme zeigte sich bei der MRT- und MRCP-Untersuchung bei 17 von 23 Patienten ein vergrößertes Pankreas, Veränderungen des peripankreatischen Gewebes fanden sich in allen Fällen, Ansammlungen freier Flüssigkeit bei 18 von 23 Patienten. Bei 9 von 23 Fällen war eine Nekrosebildung nachweisbar und 8 von 23 Patienten zeigten eine Cholecystolithiasis. Bei 3 Patienten ergab sich eine Gallengangserweiterung, bei 2 gelang ein Steinnachweis. Abszessbildungen waren in keinem der Fälle nachweisbar. Nach 72 Stunden war eine Pankreasvergrößerung bei 19 Patienten sichtbar, Veränderungen des peripankreatischen Gewebes waren weiterhin in allen Fällen nachweisbar, die Häufigkeit an freier Flüssigkeit ist um einen Fall gestiegen, Nekrosen zeigten sich inzwischen bei 12 Patienten (s. Tab. 12)

Tab.12: Befunde der MRT- und MRCP-Untersuchung bei Klinikaufnahme und 72 Stunden später im Gesamtkollektiv (n=23)				
MRT- und MRCP-Befund	bei Aufnahme		nach 72 Stunden	
	n	%	n	%
Vergrößerung des Pankreas	17	73,9	19	82,6
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	23	100	23	100
Cholecystolithiasis	8	34,8	9	39,1
Choledocholithiasis	2	20,0	1	10,0
Gallengangserweiterung	3	13,0	2	8,7
freie Flüssigkeit	19	82,6	20	87,0
Nekrosebildung	9	39,1	12	52,2
Abszessbildung	0	-	0	-

Die Resultate der MRT- und MRCP-Befunde für die jeweiligen Patientengruppen mit unterschiedlicher Ätiologie der akuten Pankreatitis sind in Tab. 13 dargelegt. Vor allem Patienten mit biliär verursachter akuter Pankreatitis hatten die meisten Mehrfachbefunde (Vergrößerung des Pankreas, Veränderung des peripankreatischen Gewebes, freie Flüssigkeit), gefolgt von Patienten mit nutritiv-toxischer akuter Pankreatitis.

Tab.13: Befunde der MRT- und MRCP-Untersuchung bei Klinikaufnahme und 72 Stunden später, geordnet nach der Ätiologie der akuten Pankreatitis		
Abdomen-CT-Befund	bei Aufnahme	nach 72 Stunden
	n	n
nutritiv-toxisch (n=7)		
Vergößerung des Pankreas	3	5
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	7	7
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	6	6
Nekrosebildung	4	4
Abszessbildung	0	0
biliär (n=10)		
Vergößerung des Pankreas	8	9
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	10	10
Cholecystolithiasis	8	9
Choledocholithiasis	2	1
Gallengangserweiterung	3	2
freie Flüssigkeit	9	9
Nekrosebildung	3	6
Abszessbildung	0	0
Hyperlipidämie (n=3)		
Vergößerung des Pankreas	3	3
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	3	3
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	1	2
Nekrosebildung	2	2
Abszessbildung	0	0
schockbedingt (n=1)		
Vergößerung des Pankreas	1	1
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	1	1
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	1	1
Nekrosebildung	0	0
Abszessbildung	0	0
unklare Ätiologie (n=2)		
Vergößerung des Pankreas	2	1
Veränderung des peripankreatischen Gewebes	2	2
Cholecystolithiasis	0	0
Gallengangserweiterung	0	0
freie Flüssigkeit	2	2
Nekrosebildung	0	0
Abszessbildung	0	0

3.7. Ergebnisse der diagnostischen ERCP

Bei acht von 10 Patienten mit biliärer Genese wurde eine diagnostisch-therapeutische ERCP mit Papillotomie innerhalb der ersten 72 Stunden nach Erkrankungsbeginn vorgenommen.

Die acht Patienten wiesen mäßig bis stark erhöhte Cholestasewerte auf.

Die CT-Befunde ergaben bei fünf der acht Patienten eine Cholecystolithiasis und bei einem Patienten eine Erweiterung des Ductus choledochus.

Bei den acht Patienten konnte durch MRT und MRCP eine bestehende Cholecystolithiasis, bei drei Patienten eine Erweiterung des Ductus choledochus und bei zwei Patienten Choledocholithiasis festgestellt werden.

Als Therapie wurde in den acht Fällen eine endoskopische Intervention (Papillotomie) durchgeführt. Dabei konnten bei fünf Patienten die Gallensteine im Gallengang dargestellt und schließlich entfernt werden.

Bei den verbleibenden drei Patienten konnte das Vorhandensein oder die Einklemmung des Gallensteins in der Papilla Vateri nur als transientes Ereignis gewertet werden, da zum Zeitpunkt der therapeutischen Intervention der ERCP kein Stein mehr im Ductus choledochus oder der Papilla Vateri mehr vorhanden war.

3.8. Übereinstimmung der Befundung des MRT-/MRCP mit der des Abdomen-CT bei Klinikaufnahme

Der Grad der Übereinstimmung zwischen dem Standard des Abdomen-CT und dem Befund aus MRT-/MRCP-Untersuchung ist in der Abbildung 6 dargestellt.

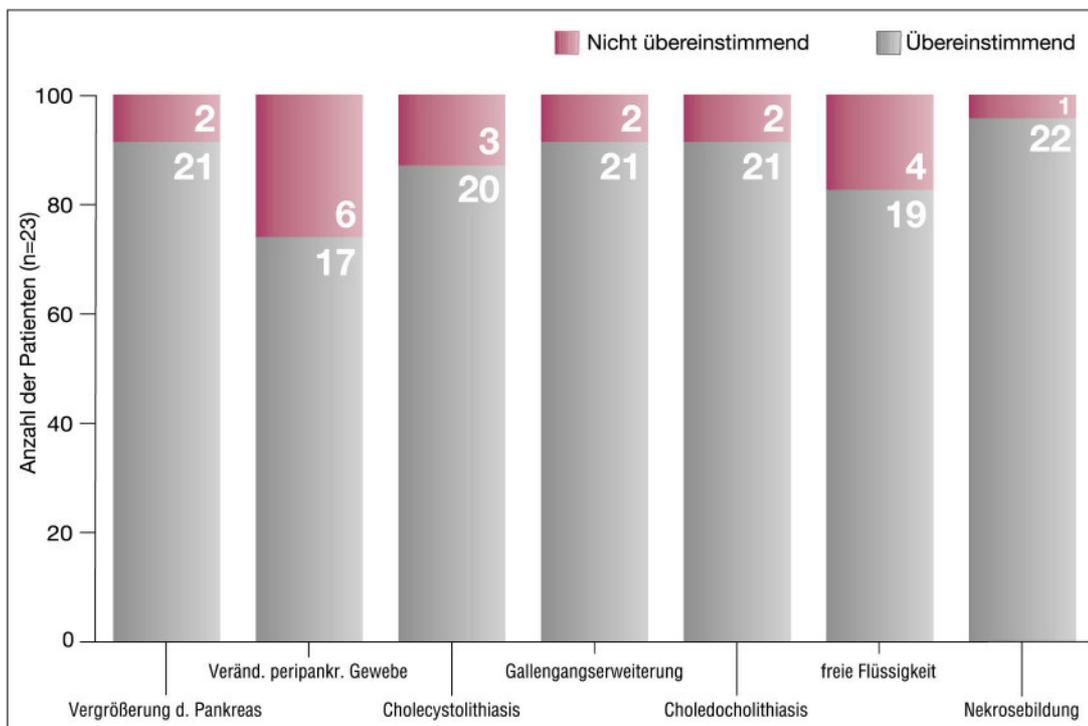


Abbildung 6: Häufigkeit der Übereinstimmung des Befundes des Abdomen-CT mit dem Befund des MRT/MRCP zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme

Die Effizienz der MRT-/MRCP-Untersuchung auf der Beurteilungsbasis des Standards des Abdomen-CT lag demzufolge beim Befund der Nekrosebildung 95,7%, der Feststellung eines vergrößerten Pankreas, einer Gallengangserweiterung oder einer Choledocholithiasis jeweils 91,3%, der Feststellung von freier Flüssigkeit oder einer Cholecystolithiasis jeweils 82,6%, aber bei der Befundung des peripankreatischen Gewebes nur bei 74%.

Als richtig-positive Bewertung wurde ein Befund dann klassifiziert, wenn er sowohl im Abdomen-CT als auch im MRT/MRCP positiv war. Als richtig-negativ wurde er eingeordnet, wenn er in beiden Verfahren negativ war. Als falsch-positiv wurden Befunde bezeichnet, die im Abdomen-CT negativ, jedoch im MRT/MRCP positiv waren. Als falsch-negativ hingegen wurden Resultate bewertet, wenn die Befunde im

Abdomen-CT zwar positiv, im MRT/MRCP jedoch negativ waren. Diese Bezeichnungen verstehen sich nur im Vergleich zum Abdomen-CT und sagen nichts darüber aus, ob ein Befund tatsächlich positiv oder negativ war. Die Häufigkeit der Bewertung falsch-negativer, falsch-positiver, richtig-negativer und richtig-positiver MRT-/MRCP-Befunde im Vergleich zur Befundung im Abdomen-CT ist aus Abb.7 zu entnehmen.

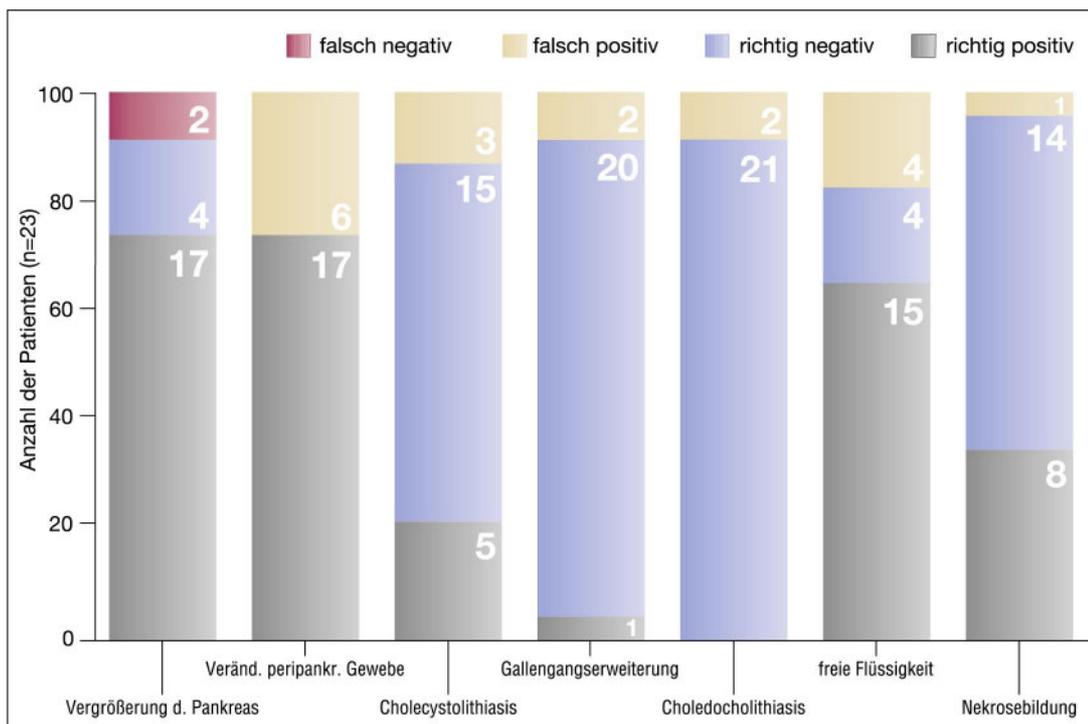


Abbildung 7: Häufigkeit falsch-negativer, falsch-positiver, richtig-negativer und richtig positiver MRT-MRCP-Befunde im Vergleich zum Standard Abdomen-CT bei der Untersuchung zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme

Das Vorhandensein oder Fehlen einer Nekrosebildung wurde vom MRT-/MRCP-Verfahren überwiegend korrekt wie im Abdomen-CT erkannt, aber in einem Fall ergab hier das MRT-/MRCP-Verfahren einen falsch-positiven Befund. Dies bedeutet, dass im MRT-/MRCP-Verfahren ein Befund erkannt wurde, der im Abdomen-CT übersehen wurde.

Die Diagnose freier Flüssigkeit wurde viermal übereinstimmend als richtig-negativ und 15mal als richtig positiv im MRT-/MRCP bewertet, jedoch kam es auch zu vier falsch-positiven diesbezüglichen Befunden im MRT-/MRCP. Dies bedeutet, dass vier Befunde, die im Abdomen-CT übersehen wurden, im MRT-/MRCP erkannt wurden.

Eine Gallengangerweiterung war im Untersuchungskollektiv generell selten, wurde aber vom MRT-/MRCP überwiegend richtig-negativ (in einem weiteren Fall auch richtig-positiv) in Übereinstimmung mit dem Abdomen-CT-Befund erkannt. In zwei Fällen gab das MRT-/MRCP-Verfahren aber hier einen falsch-positiven Befund an. Die Befunde wurden also mittels MRT/MRCP erkannt, obwohl sie im Abdomen-CT übersehen worden waren.

Eine Cholecystolithiasis wurde in 15 Fällen richtig-negativ und in fünf Fällen richtig-positiv vom MRT-/MRCP erkannt, in drei Fällen aber als falsch-positiv im Vergleich zum Abdomen-CT. Die Befunde wurden also im MRT/MRCP erkannt, obwohl sie im Abdomen-CT nicht aufgefallen waren. Das Vorliegen einer Choledocholithiasis wurde vom MRT-/MRCP-Verfahren in zwei Fällen als falsch positiv erkannt, also im Abdomen-CT übersehen.

Die Häufigkeit falsch-positiver Befunde des MRT-/MRCP-Verfahrens im Vergleich zum Abdomen-CT-Befund war bei der Erhebung des Vorliegens von Veränderungen des peripankreatischen Gewebes am höchsten. Hier wurden sechs Patienten falsch-positiv bewertet, also zusätzlich erkannt, während die verbleibenden Patienten richtig-positiv erkannt wurden.

Eine Vergrößerung des Pankreas wurde in MRT-/MRCP-Verfahren in der Mehrzahl der Fälle richtig-positiv und richtig-negativ erkannt, aber es ist zu bedenken, dass bei 2 Patienten das MRT-/MRCP eine im Abdomen-CT diagnostizierte Pankreasvergrößerung nicht als solche (also falsch-negativ) erkannte (s. Tab.14).

Tab.14: Übereinstimmung des Abdomen CT- und des MRT-/MRCP-Befundes bei Klinikaufnahme								
beurteilter Parameter	Abdomen-CT-Befund				MRT-/MRCP-Befund			
	nein		ja		nein		ja	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Vergrößerung des Pankreas	4	17,4	19	82,6	6	26,1	17	73,9
Veränderung peripankr. Gewebe	6	26,1	17	73,9	0	-	23	100
Cholezystolithiasis	18	78,3	5	21,7	15	65,2	8	34,8
Gallengangserweiterung	22	95,7	1	4,3	20	87,0	3	13,0
Choledocholithiasis	23	100	0	-	21	91,3	2	8,7
Freie Flüssigkeit	8	34,8	15	65,2	4	17,4	19	82,6
Nekrosenbildung	15	65,2	8	6,4	14	60,9	9	39,1
Abszessbildung	23	100	0	-	23	100	0	-

3.9. Übereinstimmung der Befundung des MRT-/MRCP mit der des Abdomen-CT nach 72 Stunden

Der Grad der Übereinstimmung zwischen dem Standard des Abdomen-CT und dem Befund aus MRT-/MRCP-Untersuchung nach 72 Stunden ist der Abbildung 20 zu entnehmen.

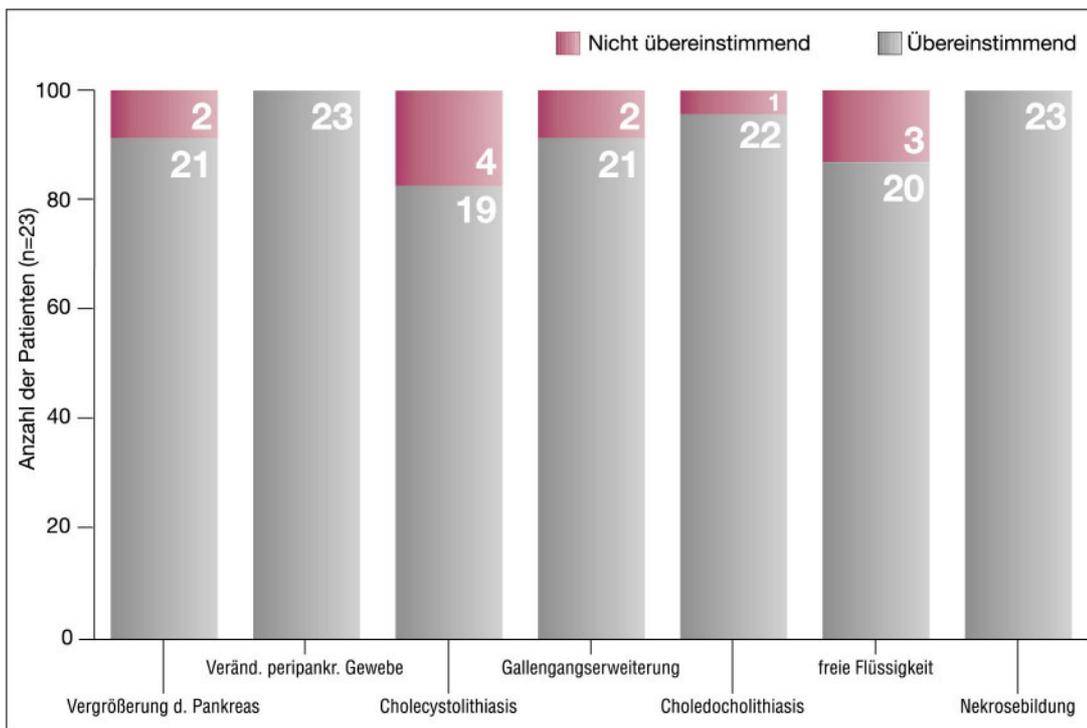


Abbildung 20: Häufigkeit der Übereinstimmung des Befundes des Abdomen-CT mit dem Befund des MRT/MRCP nach 72 Stunden

Die Übereinstimmung von MRT/MRCP und Abdomen-CT auf der Bewertungsbasis des Abdomen-CT lag bei der Nekrosebildung und der Bewertung von Veränderungen des peripankreatischen Gewebes jeweils bei 100%, bei der Choledocholithiasis bei 95,6%. Bei der Gallengangserweiterung und der Vergrößerung des Pankreas lag sie bei 91,3%. Die Effizienz bei der Befundung des Vorliegens freier Flüssigkeit betrug noch 86,9%, sank aber bei der Bewertung einer Cholecystolithiasis auf 82,6% ab.

Die Häufigkeit der Bewertung falsch-negativer, falsch-positiver, richtig-negativer und richtig-positiver MRT-/MRCP-Befunde im Vergleich zur Befundung im Abdomen-CT ist aus Abb. 21 zu entnehmen.

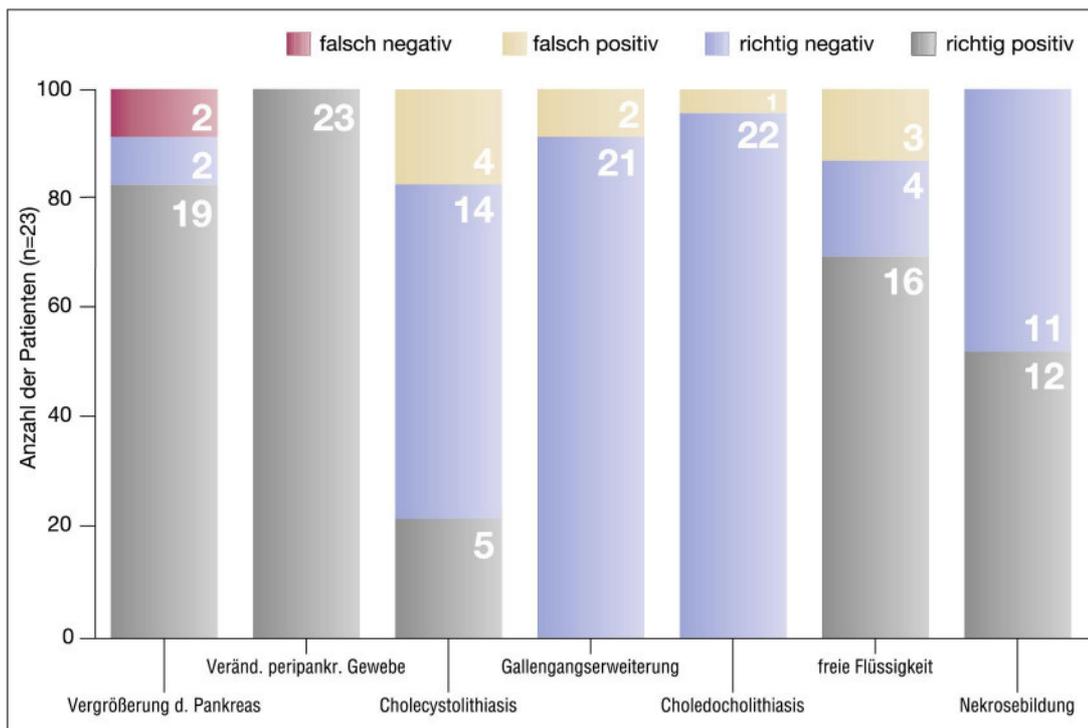


Abbildung 21: Häufigkeit falsch-negativer, falsch-positiver, richtig-negativer und richtig-positiver MRT-/MRCP-Befunde im Vergleich zum Standard Abdomen-CT bei der Untersuchung nach 72 Stunden

Das Fehlen einer Abszessbildung sowie das Vorliegen von Veränderungen des peripankreatischen Gewebes konnte vom MRT-/MRCP-Verfahren ebenso gut entdeckt werden wie mit dem Abdomen-CT.

Das Vorhandensein oder Fehlen einer Nekrosebildung wurde vom MRT-/MRCP-Verfahren korrekt wie im Abdomen-CT erkannt. Bei der Diagnose einer Cholecystolithiasis kam es im MRT-/MRCP-Verfahren zu vier falsch-positiven Befunden, bei der Diagnose von freier Flüssigkeit zu drei falsch-positiven Befunden, die also zusätzlich erkannt wurden, hingegen bei der Feststellung einer Gallengangserweiterung nur in zwei Fällen zu falsch-positiven Befunden, also zwei Fällen, die im Abdomen-CT übersehen wurden. Das Vorliegen einer Choledocholithiasis wurde vom MRT-/MRCP-Verfahren nur bei einem Patienten falsch-positiv erkannt, also im Abdomen-CT übersehen. Eine Vergrößerung des Pankreas wurde bei 2 Patienten im MRT-/MRCP falsch-negativ (also übersehen) bewertet (s. Tab.15).

Tab.15: Übereinstimmung des Abdomen CT- und des MRT-/MRCP-Befundes nach 72 Stunden								
beurteilter Parameter	Abdomen-CT-Befund				MRT-/MRCP-Befund			
	nein		ja		nein		Ja	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Vergrößerung des Pankreas	2	8,7	21	91,3	4	17,4	19	82,6
Veränderung peripankr. Gewebe	0	-	23	100	0	-	23	100
Cholezystolithiasis	18	78,3	5	21,7	14	60,9	9	39,1
Gallengangserweiterung	23	100	0	-	21	91,3	2	8,7
Choledocholithiasis	23	100	0	-	22	95,7	1	4,3
Freie Flüssigkeit	7	30,4	16	69,6	3	13	20	87
Nekrosenbildung	11	47,8	12	52,2	11	47,8	12	52,2
Abszessbildung	23	100	0	-	23	100	0	-

Die nachfolgenden Abbildungen zeigen exemplarisch CT- und MRT-Befunde von Patienten zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme und nach 72 Stunden.

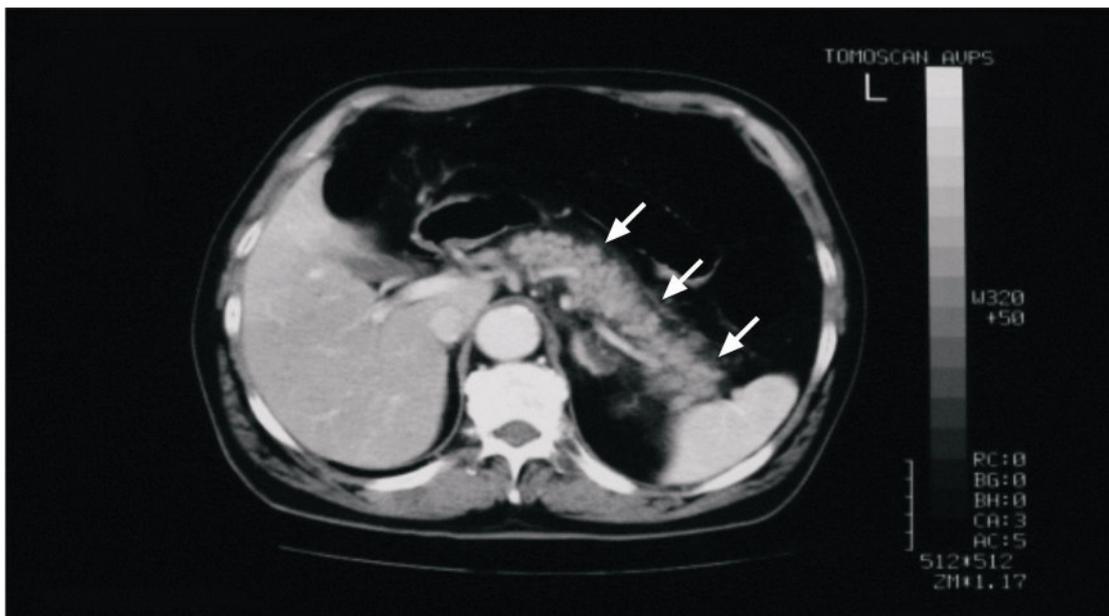


Abbildung 8a: Vergrößerung des Pankreas. CT bei Klinikaufnahme: Parenchymreiches Pankreas mit noch erkennbarer Lobulierung. Bereits gut nachweisbare ödematöse Schwellung mit Organvergrößerung

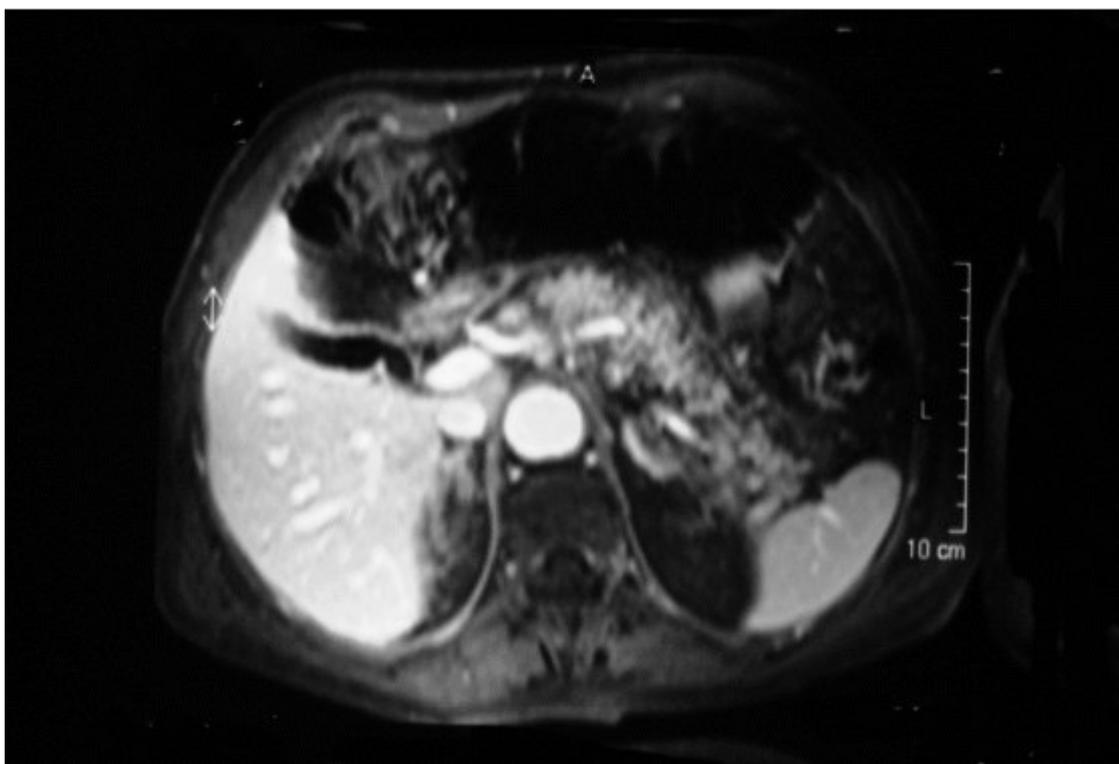


Abbildung 8b: Vergrößerung des Pankreas. MRT bei Klinikaufnahme: gut erkennbare Lobulierung. Eine signifikante Organvergrößerung kann nicht abgeleitet werden.

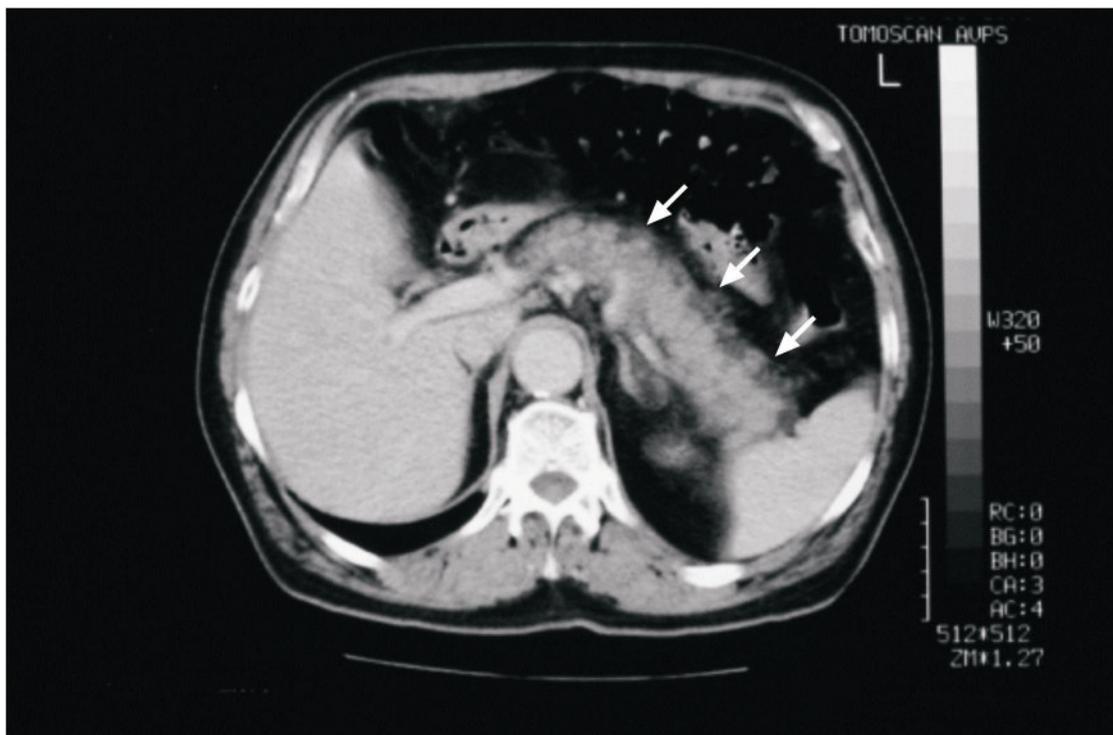


Abbildung 9a: Vergrößerung des Pankreas. CT nach 72 Stunden: Deutlich progredientes Ödem im gesamten Pankreasparenchym mit entsprechend zunehmender Organgröße.

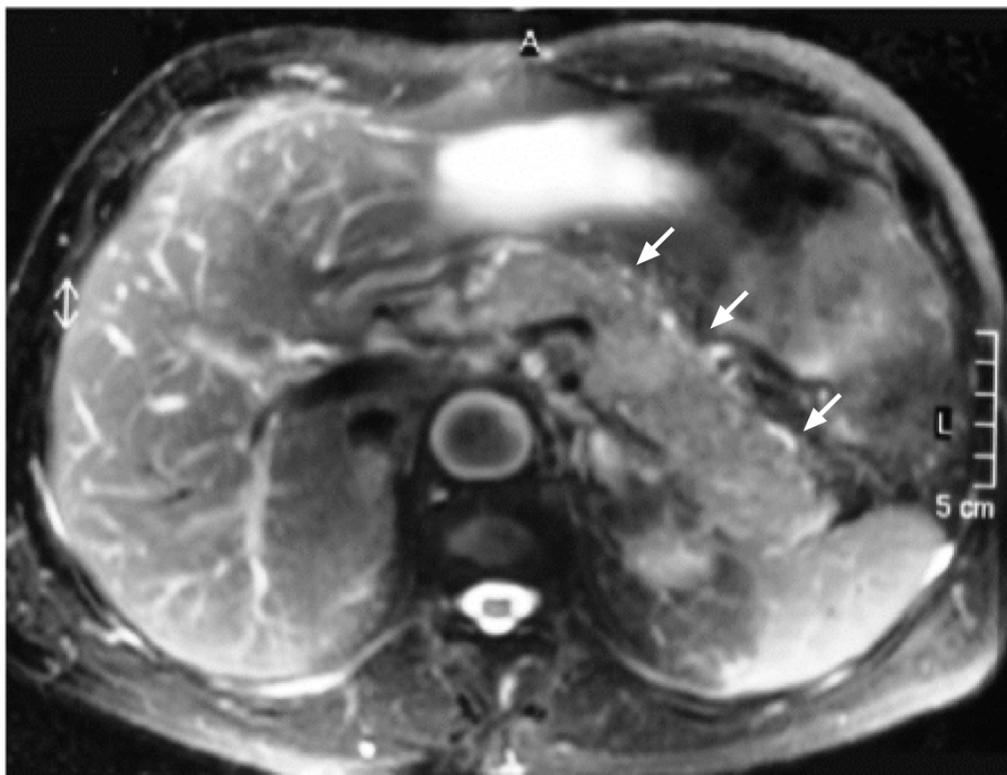


Abbildung 9b: Vergrößerung des Pankreas. MRT nach 72 Stunden: Verstrichene Binnenstrukturen des Pankreasparenchyms bei ödematöser Pankreatitis mit signifikanter Organvergrößerung



Abbildung 10a: Veränderung des peripankreatischen Gewebes. CT bei Klinikaufnahme: Im peripankreatischen Fettgewebe ist eine deutliche ödematöse Zeichnungsvermehrung mit Nachweis einer Exudatstrasse zu erkennen.

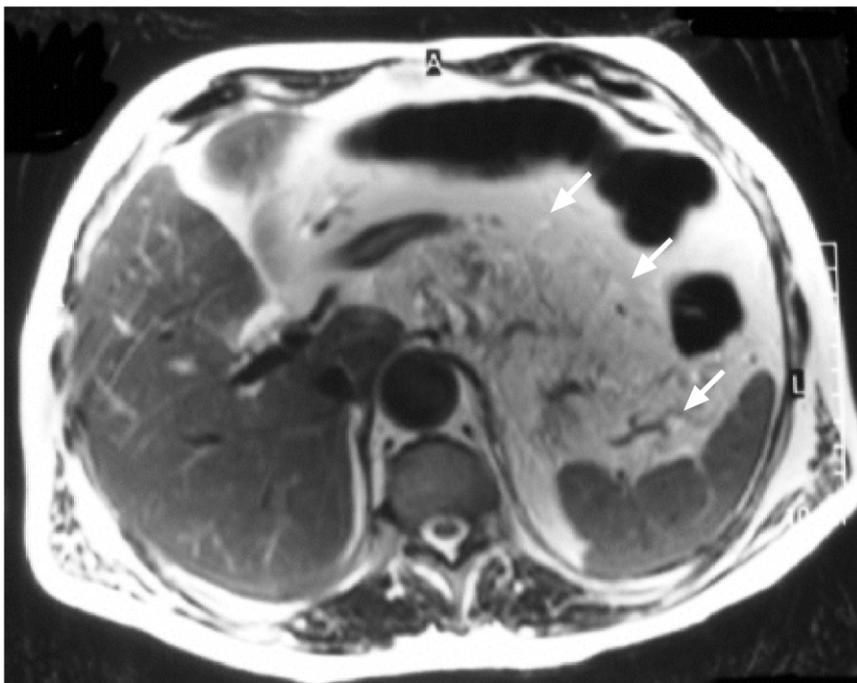


Abbildung 10b: Veränderung des peripankreatischen Gewebes. MRT bei Klinikaufnahme: Dargestellt ist das peripankreatische Gewebe cranial des Pankreas. Man erkennt gut abgrenzbare ödematöse Flüssigkeitseinlagerungen.

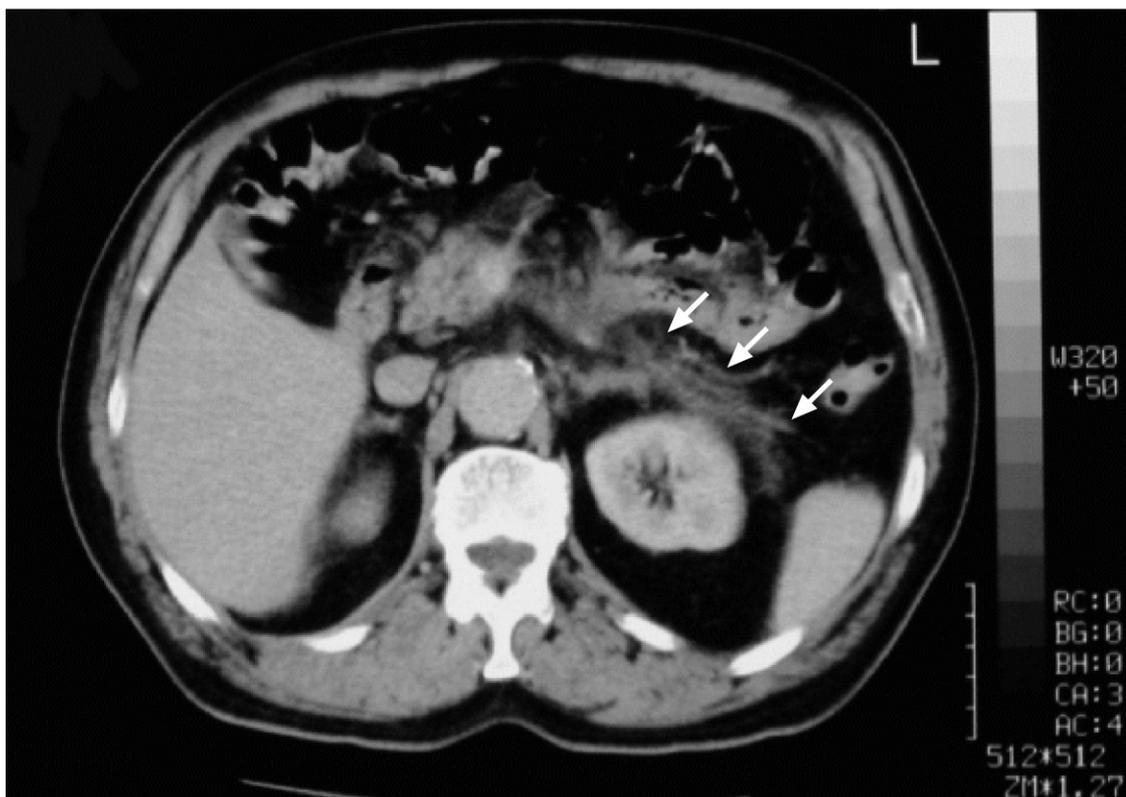


Abbildung 11a: Veränderung des peripankreatischen Gewebes. CT nach 72 Stunden: Im Vergleich zu der Primäruntersuchung sind die reaktiven Veränderungen im peripankreatischen Fettgewebe deutlich progredient.

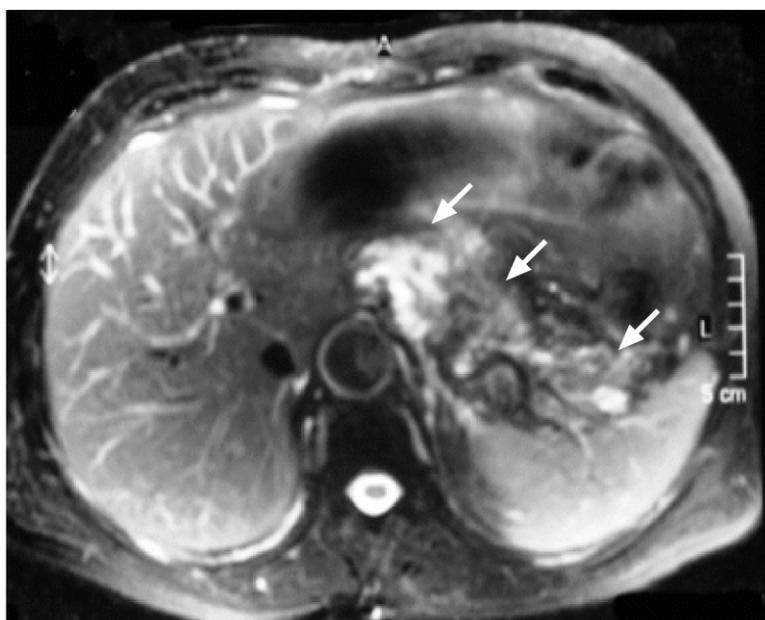


Abbildung 11b: Veränderung des peripankreatischen Fettgewebes. MRT nach 72 Stunden: Die ödematöse Flüssigkeitsansammlung im peripankreatischen Fettgewebe ist deutlich progredient. Kein Abszess, keine Pseudozyste.

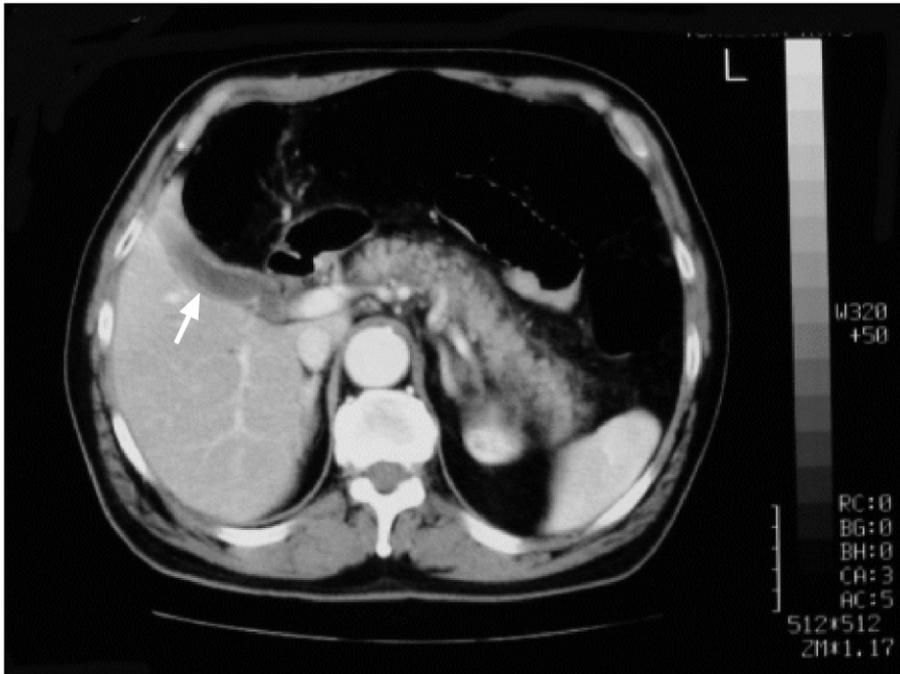


Abbildung 12a: Cholezystolithiasis. CT bei Klinikaufnahme: Man erkennt eine kleine, wandverdichtete, langgestreckte Gallenblase. Keine kalkdichten Konkremente. Eine Cholezystolithiasis lässt sich nicht nachweisen.

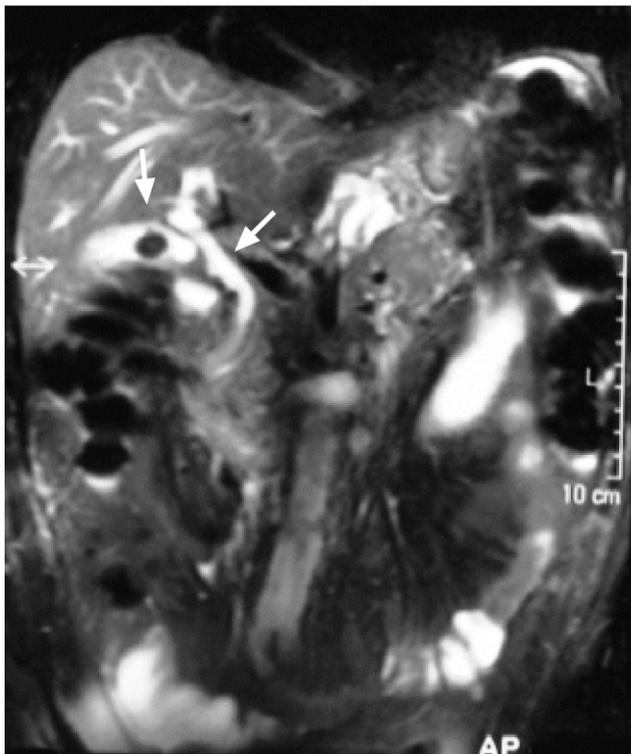


Abbildung 12b: Cholezystolithiasis. MRT bei Klinikaufnahme: Eindeutig nachweisbar ist die Cholezystolithiasis. Gleichzeitig lässt sich ein erweiterter Ductus hepatocholedochus erkennen.

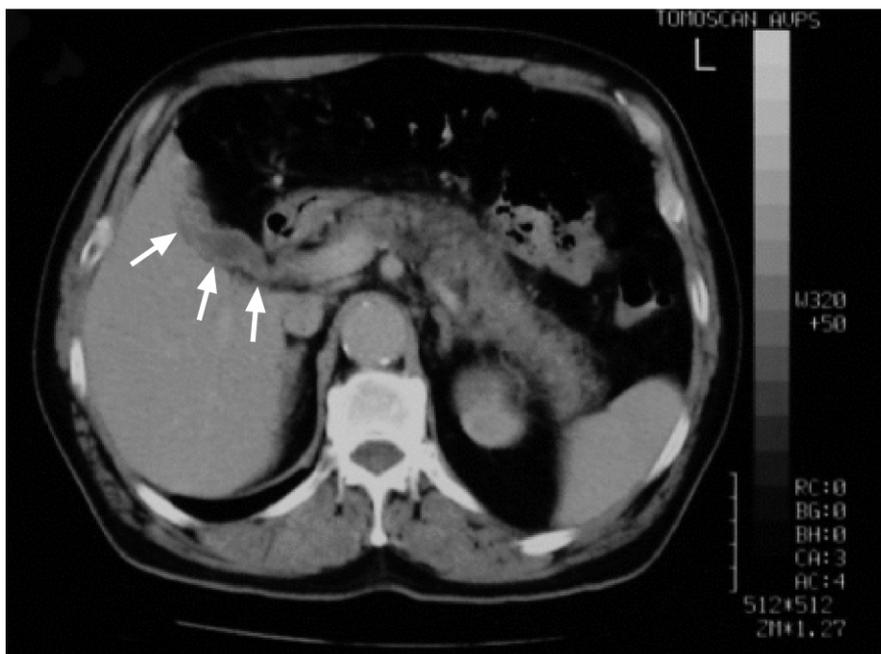


Abbildung 13a: Cholezystolithiasis. CT nach 72 Stunden: Die Wandverdickung der Gallenblase ist im Vergleich zur Primäruntersuchung rückläufig. Eine Cholezystolithiasis konnte auch jetzt nicht differenziert werden.

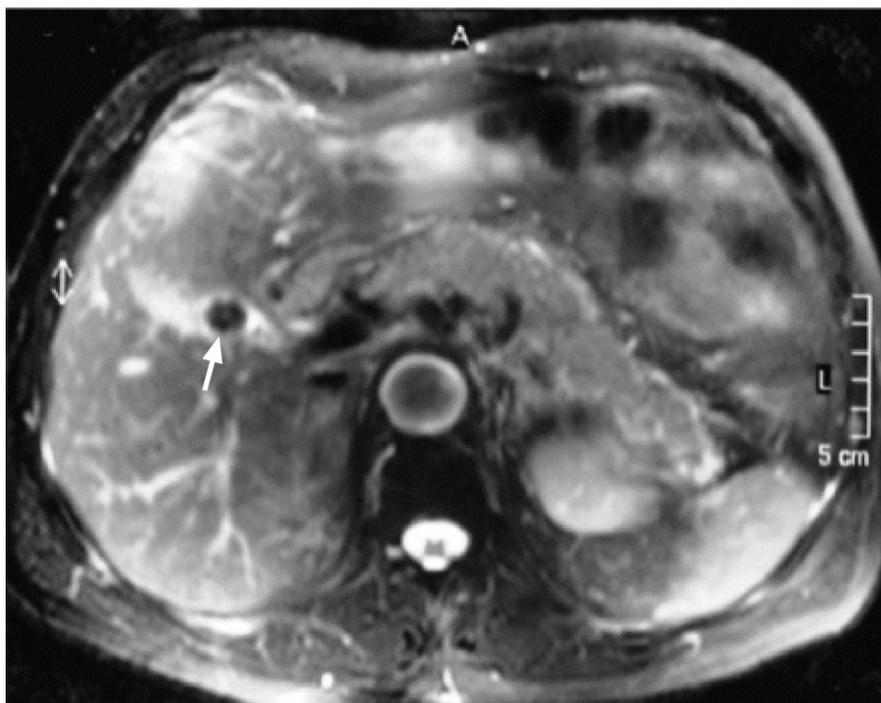


Abbildung 13b: Cholezystolithiasis. MRT nach 72 Stunden: Auch jetzt ist die Cholezystolithiasis eindeutig erkennbar, die selbst in Kenntnis des Befundes in der CT nicht differenzierbar ist.

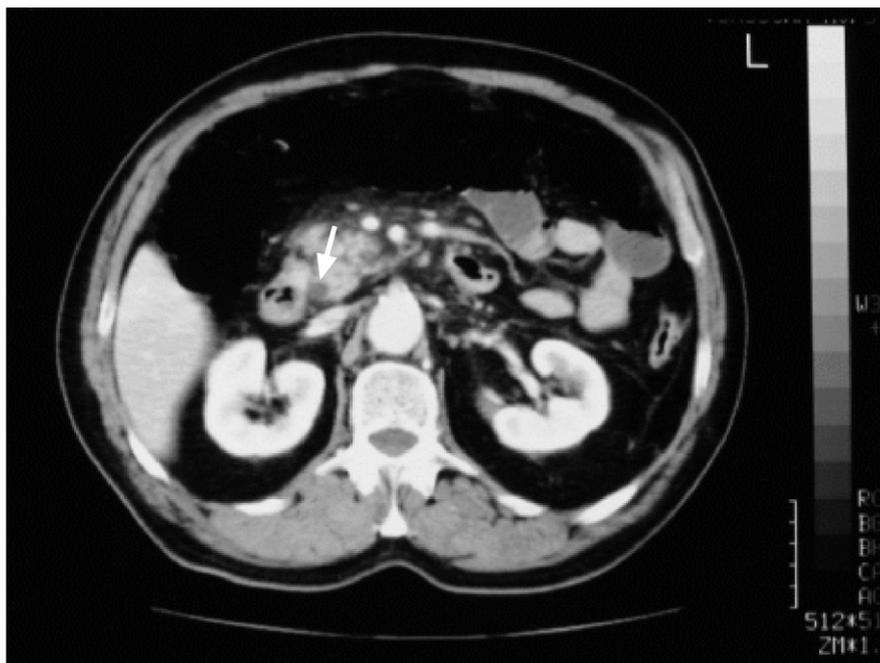


Abbildung 14a: Gallengangserweiterung. CT bei Klinikaufnahme: Der Ductus choledochus ist im Pankreaskopf mit ca. 8 mm deutlich erweitert abgrenzbar. Eine Choledocholithiasis ist nicht nachweisbar.

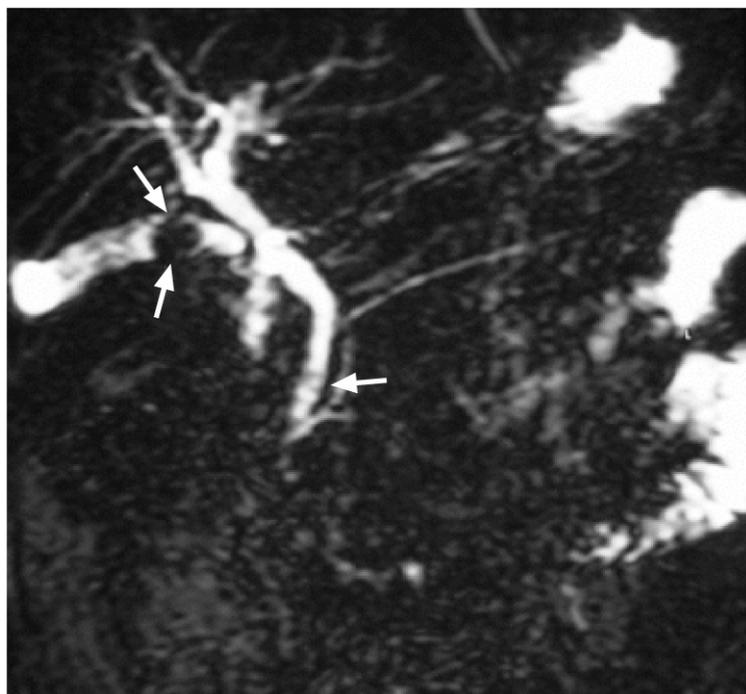


Abbildung 14b: Gallengangserweiterung. MRT mit MRCP bei Klinikaufnahme. Signifikant erweiterter Ductus hepatocholedochus sowie intrahepatische Gallenwege. Multiple Hypodensitäten innerhalb des präpapillären Ductus hepatocholedochus sind Ausdruck der Choledocholithiasis. Grenzwertig erweiterter Ductus pancreaticus.



Abbildung 15a: Gallengangserweiterung. CT nach 72 Stunden: Nach erfolgter ERCP mit Steinextraktion ist der Ductus hepatocholedochus im ödematös vergrößerten Pankreaskopf nicht mehr erweitert abgrenzbar

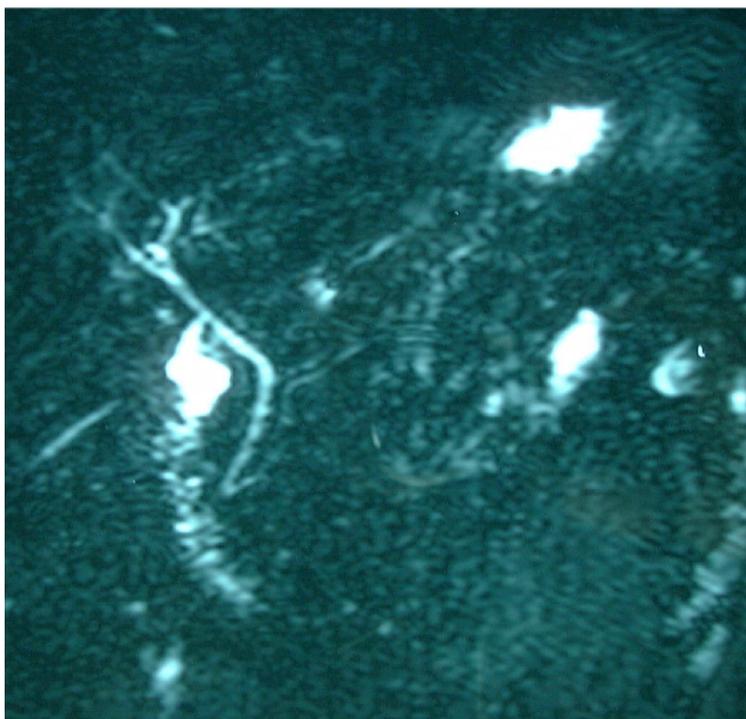


Abbildung 15b: Gallengangserweiterung. MRT nach 72 Stunden: Nach erfolgter ERCP mit Steinextraktion ist die Erweiterung des Ductus hepatocholedochus, der intrahepatischen Gallenwege und des Ductus pancreaticus vollständig zurückgebildet. Kein Hinweis auf Restkonkremente.

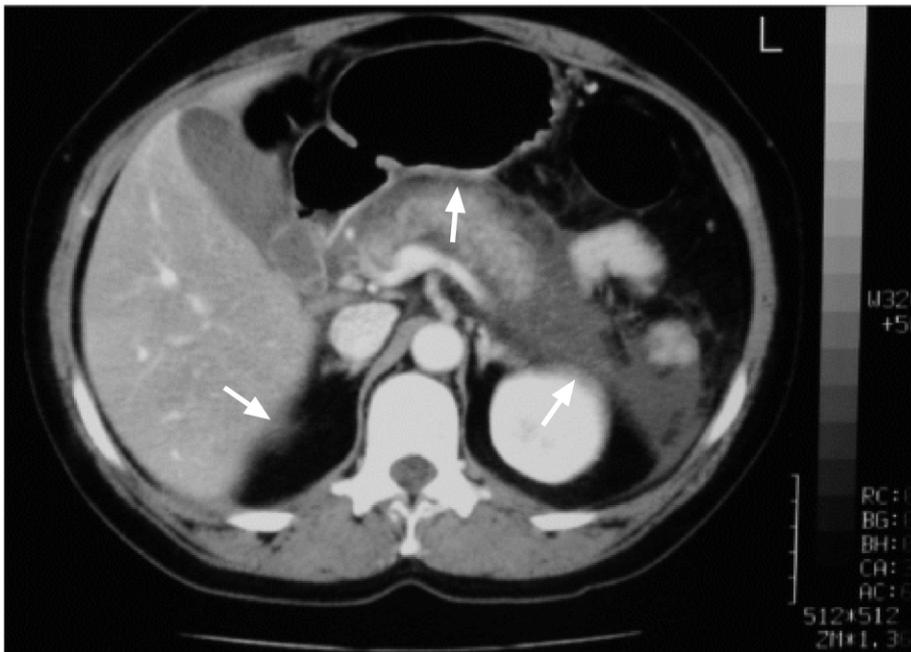


Abbildung 16a: Freie Flüssigkeit. CT bei Klinikaufnahme: Man erkennt deutlich große Mengen freier Flüssigkeit peripankreatisch mit kontinuierlichem Übergang in die linke paracolische Rinne entlang der Fascia gerota sowie zum Leberunterrand und die Gallenblase.

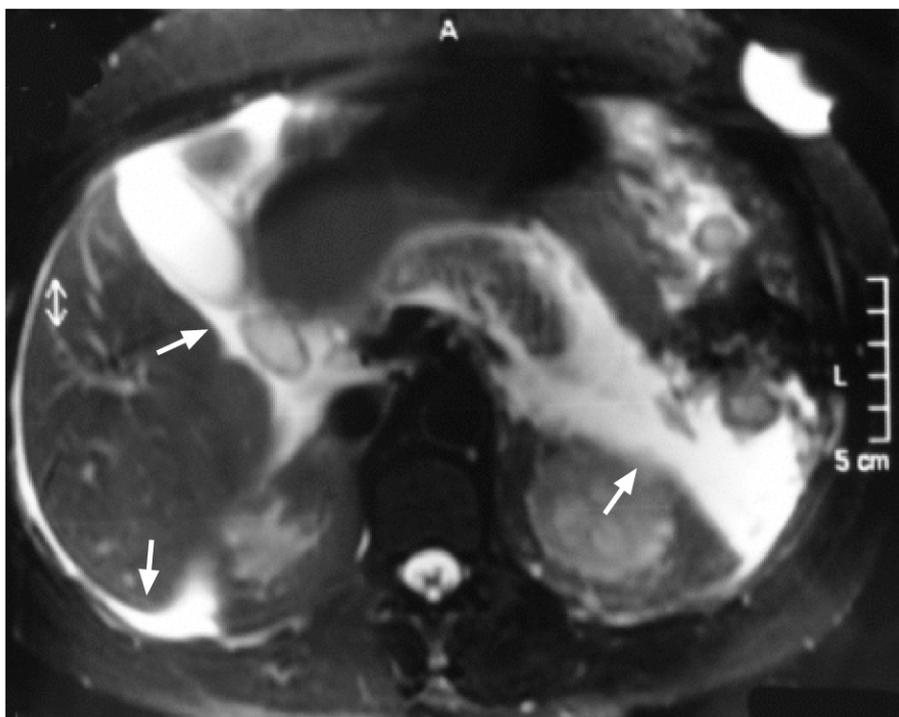


Abbildung 16b: Freie Flüssigkeit. MRT bei Klinikaufnahme: Nachweis sehr großer Mengen freier Flüssigkeit peripankreatisch, perihepatisch sowie entlang der rechten und linken Fascia gerota. Die Abgrenzung gelingt eindrucksvoller als in der CT-Untersuchung

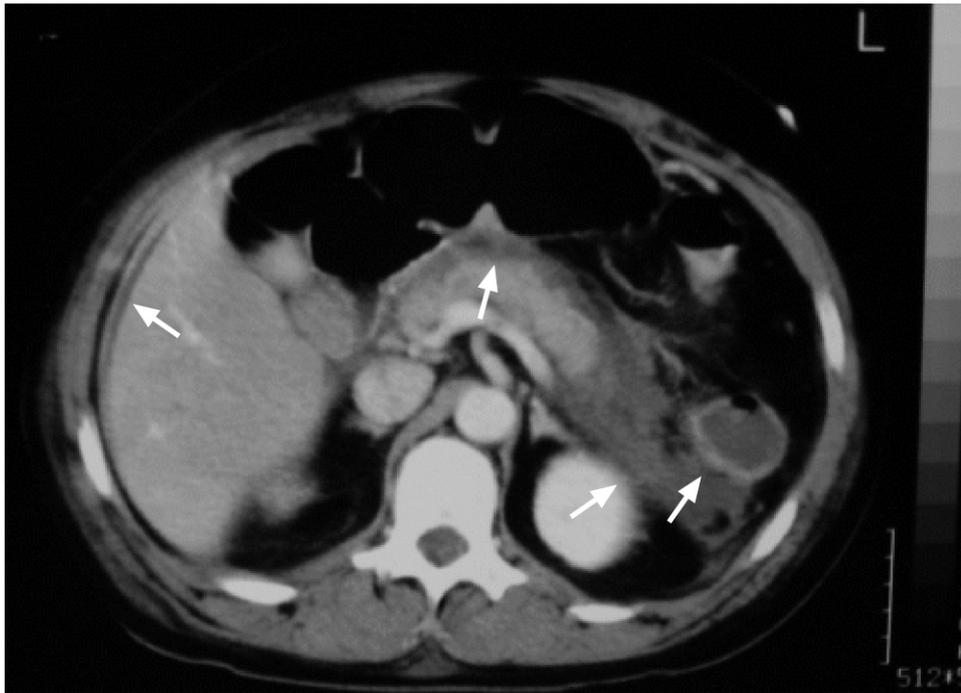


Abbildung 17a: Freie Flüssigkeit. CT nach 72 Stunden: Die peripankreatische Flüssigkeit stellt sich praktisch identisch zur Primäruntersuchung dar. Reaktive Verdickung der Wand des Colon descendens.

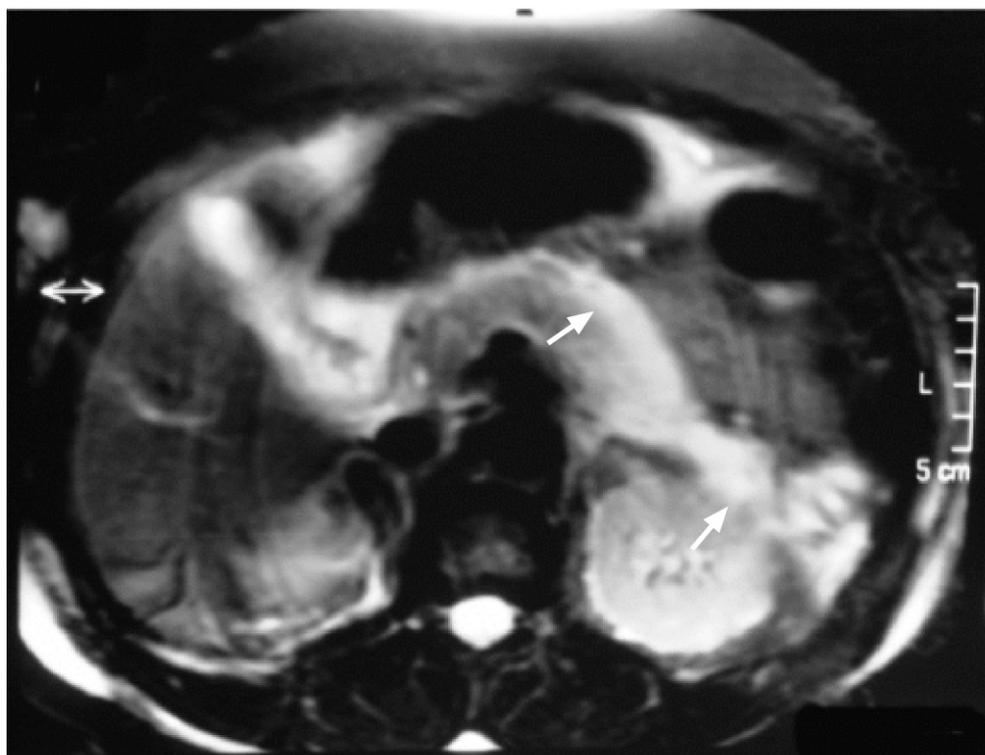


Abbildung 17b: Freie Flüssigkeit. MRT nach 72 Stunden: An vergleichbarer Stelle ist eine Rückbildungstendenz der freien Flüssigkeit nachweisbar, was mit dem späteren Verlauf korreliert.

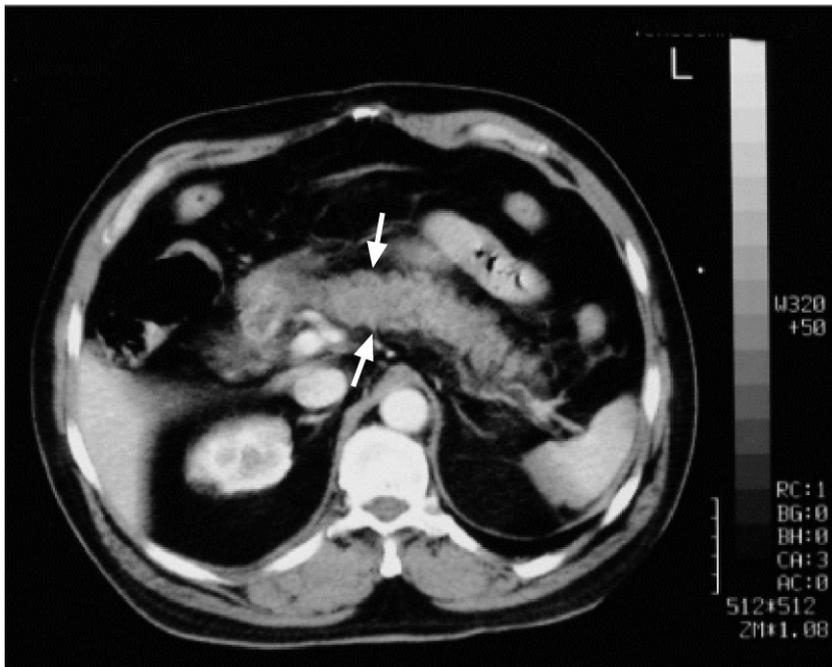


Abbildung 18a: Nekrosebildung. CT bei Klinikaufnahme: Die Lobulierung des Pankreas ist noch angedeutet nachweisbar. Es überwiegt aber eine erhebliche ödematöse Schwellung mit Organvergrößerung. Das Kontrastmittel-Enhancement ist noch weitgehend normal, lediglich im Pankreaskopf kann eine initiale Minderperfusion vermutet werden.



Abbildung 18b: Nekrosebildung. MRT bei Klinikaufnahme: Bereits in der Primäruntersuchung ist eine Minderperfusion im Pankreaskopf und -corpus bei ödematöser Organvergrößerung erkennbar.

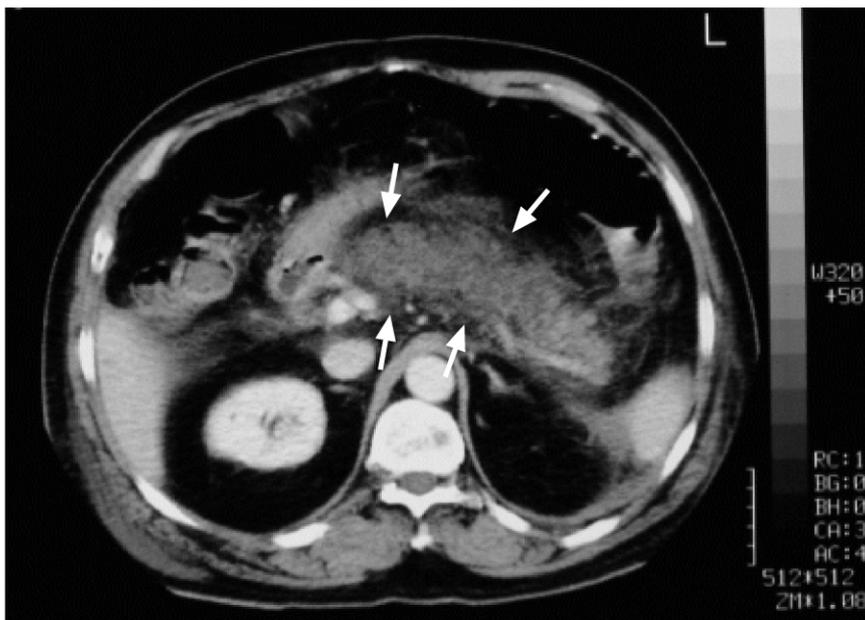


Abbildung 19a: Nekrosebildung. CT nach 72 Stunden: Deutlich progrediente Organvergrößerung. Inhomogenes, im Pankreaskopf und -corpus signifikant vermindertes Kontrastmittel-Enhancement als Ausdruck einer ausgedehnten Organnekrose. Noch erhaltene Restperfusion im Pankreasschwanz.



Abbildung 19b: Nekrosebildung. MRT nach 72 Stunden: Dargestellt sind ausgeprägte, kleinodulär konfluierende Organnekrosen im Pankreaskopf und -corpus bei noch erhaltenem ödematös vergrößertem Parenchym im Pankreasschwanz.

4. Spezifität und Sensitivität des MRT-/MRCP-Verfahrens

Unter der Annahme, dass die positiven oder negativen Befunde des Standards Abdomen-CT bei den jeweiligen Befundparametern (Vergrößerung des Pankreas, Veränderung des peripankreatischen Gewebes, Cholecystolithiasis, Choledocholithiasis, Gallengangerweiterung, freie Flüssigkeit, Nekrosebildung, Abszessbildung) als vollständig korrekt zu bewerten waren, wurden Spezifität und Sensitivität des MRT-/MRCP-Verfahrens ermittelt.

Die Spezifität konnte für den Befundparameter "Veränderung des peripankreatischen Gewebes" nicht ermittelt werden, weil keine negativen MRT-/MRCP-Befunde vorlagen. Im Gegenzug konnte für den Befundparameter "Abszessbildung" keine Sensitivität ermittelt werden, weil hier wiederum keine positiven Abdomen-CT-Befunde vorlagen.

Bezüglich der Spezifität zeigte das MRT-/MRCP-Verfahren bei der Einschätzung der Pankreasgröße bei der Klinikaufnahme und nach 72 Stunden eine Spezifität von 100%. Bei der Einschätzung einer Cholecystolithiasis (83,3% bzw. 77,7%) bot das Verfahren nur eine niedrige Spezifität zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme bzw. zum Zeitpunkt nach 72 Stunden. Ausreichend hoch war jedoch die Spezifität des Verfahrens bei der Erkennung von Gallengangerweiterung (90,9% bzw. 91,3%), Choledocholithiasis (91,3 bzw. 95,6%), freier Flüssigkeit (50% bzw. 57,1%), Nekrosebildung (93,3% bzw. 100%) und der Abszessbildung (100% bzw. 100%) zum Zeitpunkt bei Klinikaufnahme bzw. 72 Stunden später (s. Abb. 22).

Die Sensitivität für die Befundungsparameter Veränderung des peripankreatischen Gewebes, Cholecystolithiasis, Choledocholithiasis, Gallengangerweiterung, freier Flüssigkeit und Nekrosebildung lagen jeweils bei Klinikaufnahme und nach 72 Stunden bei 100%. Nur bei der Einschätzung der Pankreasgröße erreichte das MRT-/MRCP-Verfahren Sensitivität-Werte, zwischen 89,4-90,4% (s. Abb. 23).

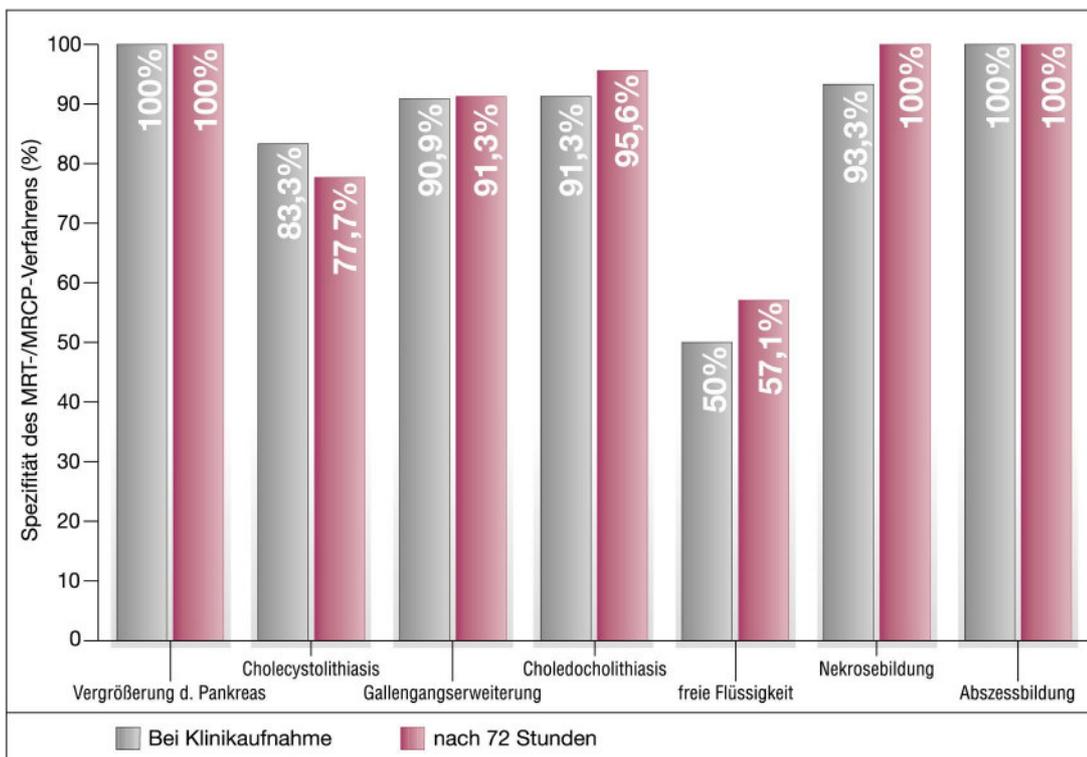


Abbildung 22: Spezifität des MRT-/MRCP-Verfahrens auf der Basis des Standards Abdomen-CT für die Befundungsparameter bei Klinikaufnahme und nach 72 Stunden

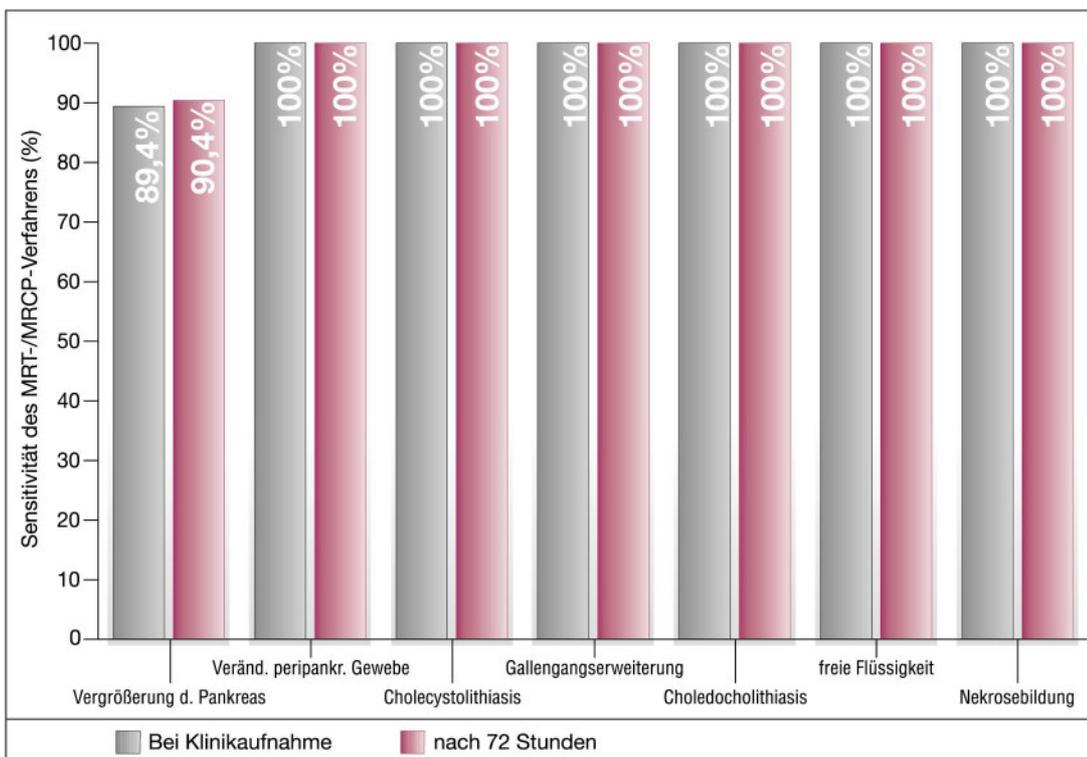


Abbildung 23: Sensitivität des MRT-/MRCP-Verfahrens auf der Basis des Standards Abdomen-CT für die Befundungsparameter bei Klinikaufnahme und nach 72 Stunden

5. Diskussion

5.1. Diskussion der allgemeinen Ergebnisse

Eine entscheidende Bedeutung für die Diagnose einer akuten Pankreatitis hat der Nachweis einer "Fermententgleisung", worunter der Übertritt von Verdauungsenzymen des Pankreas (Lipase, Amylase, Elastase, Trypsin) in die Blutbahn oder über die Lymphe in andere Körperflüssigkeiten zu verstehen ist. Der Austritt von Pankreasfermenten in das umliegende Gewebe kann zu ausgedehnten Fettgewebnekrosen führen (Vigholt-Sovensen 1988).

Bei Patienten mit klinischen Symptomen einer akuten Pankreatitis erfolgt unverändert die Diagnosesicherung über die Bestimmung der Pankreasenzyme im Serum. Eine mehr als dreifache Erhöhung über den oberen Normwert gilt als relativ spezifisches Kriterium für das Vorliegen einer akuten Pankreatitis. Die Serum-Lipase weist eine geringgradig höhere Spezifität für Pankreaserkrankungen als die Alpha-Amylase auf. Allerdings korreliert das Ausmaß der Erhöhung der Pankreasenzyme im Serum nicht mit dem Schweregrad der Erkrankung (Sulkowski et al. 1998).

Die Bestimmung der Lipase weist eine höhere diagnostische Treffsicherheit auf als andere Parameter. Während die initial gemessenen Erhöhungen der Pankreasenzyme im Blut mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit eine akute Pankreatitis bei entsprechend zugrundeliegender klinischer Symptomatik anzeigt, hat weder die maximale Höhe der Serumenzyme noch die Geschwindigkeit der Normalisierung eine prognostische Bedeutung. Darüberhinaus findet man laborchemisch häufig eine mittel- bis hochgradige Leukozytose, eine Hyperglykämie sowie einen Abfall des Serum-Kalziums, der als ungünstiges prognostisches Zeichen einzustufen ist (Fölsch 1999).

Zur Evaluation der individuellen Prognose ist es wichtig, frühzeitig eine Abgrenzung zwischen ödematöser und nekrotisierender Verlaufsform vorzunehmen. Zahlreiche initiale Prognose-Scores sowie Parameter zur täglichen Verlaufskontrolle sind in den letzten Jahren evaluiert worden, um die Schwere der Erkrankung rechtzeitig einzustufen zu können (Löser und Fölsch 1999). Zur Differenzierung zwischen einer ödematösen und einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Verlaufsform der Erkrankung hat sich die regelmäßige Messung des C-reaktiven Proteins sowie der LDH bewährt. Als kritische Grenzen haben sich für das C-reaktive Protein 120 mg/l sowie für die LDH 280-300 U/l etabliert (Löser und Fölsch 1999).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden die Daten und Befunde von insgesamt 23 Patienten mit akuter Pankreatitis ausgewertet. Es handelte sich um sieben Frauen und 16 Männer. Das Durchschnittsalter betrug 50,6 Jahre. Der jüngste Patient war 25 Jahre und der älteste 77 Jahre alt. Das Alter der Männer bzw. Frauen unterschied sich nicht signifikant. Etwas mehr als ein Drittel der Patienten waren zwischen 41-50 Jahren alt, ein weiteres Viertel 31-40 Jahre alt. Etwas über ein Drittel der Patienten waren 51 Jahre und älter. Nur ein Patient war jünger als 30 Jahre. Die Alters- und Geschlechtsverteilung der eigenen Studie spiegelt sich auch in den Ergebnissen anderer Untersuchungen wider (Arvanitakis et al. 2004, Casas et al. 2004, Hirota et al. 2002, Horn und Zöllner 1999, Lecesne et al. 1999, Maravi-Poma et al. 2003, Wiesner et al. 2003).

Die Patienten der eigenen Studie hatten in 10 von 23 der Fälle eine biliär verursachte Pankreatitis, in 7 von 23 der Fälle eine nutritiv-toxisch bedingte Pankreatitis. Weitere Ursachen waren bei 3 Patienten eine Hyperlipidämie, bei einem Patienten eine schockbedingte Pankreatitis, bei 2 Patienten blieb die Genese unklar. 6 von 7 Frauen hatten eine Pankreatitis aus biliärer Ursache, bei den Männern war die Genese der Pankreatitiden wesentlich heterogener. 6 der 16 Männer hatten eine nutritiv-toxische Pankreatitis, 4 eine biliäre Genese, 3 eine Hyperlipidämiebedingte Pankreatitis, eine Pankreatitis war schockbedingt, 2 Genesen blieben unklar. Alle nutritiv-toxische Pankreatitiden betrafen Patienten mit regelmäßigem Alkoholabusus. Alle biliären Pankreatitiden kamen bei Patienten vor, die keinen relevanten regelmäßigen Alkoholkonsum aufwiesen. Die Verteilung der unterschiedlichen Ursachen der Pankreatitis der eigenen Studie wird von anderen Autoren bestätigt.

Bei 85 von 165 Patienten von Horn und Zöllner (1999) war die Pankreatitis alkoholtoxisch verursacht. Bei 59 Patienten war eine biliäre Genese anzunehmen. Dreimal lag eine Hyperlipidämie zugrunde, bei zwei Patienten entwickelte sich die akute Pankreatitis nach vorausgegangener Papillotomie. Gloor et al. (1999) berichteten über 100 Patienten mit akuter interstitiell-ödematöser Pankreatitis, von denen 46 eine biliäre und 32 eine alkohol-toxische Genese aufwiesen. Die 76 nekrotisierenden Pankreatitisfälle von Gloor et al. (1999) bestanden aus 33 biliären und 28 alkoholtoxischen Pankreatitiden. Maravi-Poma et al. (2003) gaben in ihrer ersten

Patientengruppe 25 von 46 und in der zweiten Gruppe 30 von 46 Fällen als biliäre Pankreatitis an, sowie 16 (1. Gruppe) bzw. 9 (2. Gruppe) als alkoholinduzierte Pankreatitiden. Von den 19 Patienten von Wiesner et al. (2003) hatten sechs eine biliäre und 10 eine alkohol-toxische Pankreatitis. Strobel et al. (2002) hatten bei ihren 185 Patienten mit akut-intestitieller Pankreatitis bei 85 Fällen eine biliäre Ätiologie und bei 59 einen Alkoholabusus. Andere Ursachen hatten 47 Patienten. Bei den 121 Patienten waren mit akut-nekrotisierender Pankreatitis 54 mit biliärer Ätiologie, 44 mit Alkoholabusus und 23 mit sonstigen Ursachen. Lankisch et al. (1999) berichteten bei 208 Patienten mit akuter Pankreatitis von 81 Fällen (39%) mit biliärer Ursache sowie von 69 (33%) mit Alkoholabusus. Andere Ursachen waren bei 16 Patienten (8%) vorhanden und unbekannte Ätiologien wiesen 42 Patienten (20%) auf. Maes et al. (1999) fanden bei 121 Patienten mit akuter Pankreatitis bei 43% eine biliäre, bei 31,4% eine alkohol-toxische, bei 9,9% gemischte und bei 15,7% eine unbekannte Ätiologie vor. Lecesne et al. (1999) berichteten bei ihren 30 Patienten mit akuter Pankreatitis von 11 (37%) mit zugrundeliegender Choledocholithiasis, von 5 (17%) mit medikamentös induzierter Pankreatitis, von 4 (13%) mit chronischem Alkoholabusus, von jeweils 2 (7%) nach endoskopisch-retrograder Cholangiopankreatographie, von jeweils einem (3%) mit Aortenoperation, Operation am Pankreas, laparoskopischer Cholezystektomie bzw. mit Pankreasdivisum. Bei den restlichen 2 Patienten konnte die Ursache nicht ermittelt werden. Die Ursache der akuten Pankreatitis der Patienten von Hirota et al. (2002) war bei 11 Patienten Alkoholabusus, bei 4 eine Gallenstein-Pankreatitis und bei jeweils einem Patienten eine steroidinduzierte bzw. eine hyperlipidämieinduzierte Pankreatitis und bei vier weiteren Patienten war die Ursache unbekannt. Arvanitakis et al. (2004) fanden bei ihren 39 Patienten bei 19 (49%) eine biliäre Ätiologie. Casas et al. (2004) hatten 84 Patienten (57%) mit einer Gallenstein-Pankreatitis, 31 Patienten (21%) mit Alkoholmissbrauch in der Anamnese, sieben Patienten (5%) mit beiden genannten Ursachen sowie 20 Patienten (14%) mit idiopathischer Pankreatitis und sechs Patienten (4%) mit einer Kombination unterschiedlicher Ursachen.

Löser und Fölsch (1999) geben die Gallenwegserkrankungen als Pankreatitisursache mit 40-50% sowie den Alkoholismus mit 30-40% an. Im Zusammenhang mit einer meist kurzfristigen Impaktierung eines Gallensteins im Bereich der Papilla Vateri kann es zur Auslösung einer akuten Pankreatitis kommen. Sulkowski et al. (1998) gehen davon aus, dass die Überwindung der Pankreasgangbarriere durch einen

Überdruck im Pankreasgangsystem hier der wesentliche pathophysiologische Faktor ist. Allerdings kann ein Gallenstein zum Zeitpunkt der Erkrankungsdiagnose bereits abgegangen und nicht mehr nachweisbar sein. Trotzdem liegt in diesen Fällen natürlich eine biliäre Pankreatitis vor.

Bei den eigenen Studie wurden 15 von 23 Patienten ausschließlich konservativ behandelt, die restlichen 8 wurden mit ERCP therapiert. Es wurde nur eine Frau konservativ behandelt, jedoch 14 der 16 Männer. Der Unterschied war signifikant. Diese Differenz beruht darauf, dass alle biliären Pankreatitiden mittels ERCP behandelt wurden und alle anderen Pankreatitisformen hingegen konservativ.

Von den 121 Patienten mit akut-nekrotisierender Pankreatitis von Strobel et al. (2002) wurden 79 (65%) konservativ therapiert, 42 Patienten (35%) interventionell. Horn und Zöllner (1999) operierten insgesamt 129 von 156 Patienten mit akut-nekrotisierender Pankreatitis.

Sämtliche Patienten der eigenen Studie hatten erhöhte Lipase- und Amylase-Werte. Die Laborparameter waren mindestens auf das Drei- bis Zehnfache des oberen Normbereichs angestiegen. Allerdings zeigte sich keine Korrelation der Laborparameter zum Schweregrad der Erkrankung bzw. Ranson-Score. Bei den Patienten waren auch die GPT, die GOT und die γ -GT sowie die Alkalische Phosphatase und das Bilirubin angestiegen. Bei einem Teil der Patienten zeigte sich eine MCV-Erhöhung bzw. ein mäßiggradiger Transaminasenanstieg.

Nach Sulkowski et al. (1998) ist die Erhöhung der Pankreasenzyme um mehr als das Dreifache des oberen Normwertes ein relativ spezifisches Kriterium für das Vorliegen einer akuten Pankreatitis. Die Serumlipase weist dabei eine geringgradig höhere Spezifität für die Pankreaserkrankungen als die Amylase auf. Aber auch nach Sulkowski et al. (1998) korreliert das Ausmaß der Erhöhung der Pankreasenzyme im Serum nicht mit dem Schweregrad der Erkrankung. Wiesner et al. (2003) berichteten bei 19 Patienten mit nichtnekrotisierender Pankreatitis ebenfalls von stark erhöhten Amylasespiegeln, die aber stark schwankten.

Die Ranson-Bewertung der eigenen Patienten betrug im Mittel 3,0 Punkte. Die Ranson-Punkte der einzelnen Patienten schwankten zwischen 1 und 7 Punkten. Bei Männern und Frauen war die Ranson-Bewertung nicht signifikant verschieden,

allerdings zeigte sich, dass Frauen tendenziell häufiger schwere Verlaufsformen aufwiesen. Da die biliären Pankreatitiden häufiger schwer verliefen als die nutritiv-toxischen, die nur leichte Verlaufsformen zeigen, erklärt sich diese Diskrepanz durch die unterschiedliche Pankreatitis-Ursachen-Verteilung in den beiden Geschlechtergruppen.

Strobel et al. (2002) berichteten von einem mittleren Ranson-Score bei ihren 185 Patienten mit akut-interstitieller Pankreatitis von 1,9 Punkten (0-7 Punkte). Bei den 121 Patienten mit akut-nekrotisierender Pankreatitis hingegen lag der Ranson-Score in der Studie von Strobel et al. (2002) durchschnittlich bei 3,9 (0-8 Punkte). Horn und Zöllner (1999) hatten bei 129 Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis drei Patienten mit Ranson Grad 3, 13 mit Grad 4, 49 mit Grad 5, 35 mit Grad 6, 37 mit Grad 7, 14 mit Grad 8 und 5 mit Grad 9. Die 100 Patienten mit akut-interstitieller Pankreatitis aus der Studie von Gloor et al. (1999) wiesen einen mittleren Ranson-Score von 1,9 Punkten auf (0-7 Punkte). Die 76 Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis hingegen zeigten einen Score von 3,9 Punkten (0-8 Punkte). Lecesne et al. (1999) berichteten über 30 Patienten mit akuter Pankreatitis, bei denen der mittlere Ranson-Score innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Einlieferung der Patienten bei 2,5 Punkten lag (0-5 Punkte). Damit liegen die Ranson-Bewertungen der eigenen Patienten für ein Patientenkollektiv, sowohl aus Fällen mit akut-interstitieller als auch nekrotisierender Pankreatitis, im Vergleich zur Literatur relativ hoch.

Maravi-Poma et al. (2003) berichteten bei insgesamt 92 Patienten von einer Sterberate von 17 Fällen (18,5%). Allerdings hatten diese Autoren ausschließlich schwere, akute, nekrotisierende Pankreatitisfälle in ihrem Patientenkollektiv. Wiesner et al. (2003), die Patienten mit nicht nekrotisierender, akuter Pankreatitis untersuchten, hatten eine Letalität von 0%. Gloor et al. (1999) hatten bei der akut-ödematösen Pankreatitis bei insgesamt 100 Patienten eine Letalität von 0% und bei der nekrotisierenden Pankreatitis bei 76 Patienten eine Letalität von 7 Patienten (9%). Bei einem Gesamtkollektiv von 156 Patienten verstarben in der Studie von Horn und Zöllner (1999) insgesamt 6 Patienten (3,9%). Auch diese Patienten hatten alle eine nekrotisierende Pankreatitis. Damit lag die Letalität im eigenen, gemischten Patientenkollektiv mit 4,3% im Literaturvergleich sehr niedrig, insbesondere unter Berücksichtigung der vergleichsweise hohen Ranson-Werte.

5.2. Diskussion der CT-Befunde

Bezüglich der Diagnostik zeigte sich in der vorliegenden Studie bei Klinikaufnahme, dass das Abdomen-CT bei 19 der 23 Patienten eine Pankreasvergrößerung zeigte, bei 17 Patienten eine Veränderung des peripankreatischen Gewebes, bei 15 Patienten freie Flüssigkeitsansammlungen, bei 8 Patienten eine Nekrose, bei 5 Patienten eine Cholezystolithiasis, bei einem Patienten zeigte sich eine Gallengangserweiterungen. Nach 72 Stunden waren bei 21 Patienten der Fälle eine Pankreasvergrößerung mittels Abdomen-CT nachweisbar, bei allen Patienten Veränderungen des peripankreatischen Gewebes, 16 Patienten zeigten freie Flüssigkeitsansammlungen und 12 Patienten hatten Nekrosen. Die biliären Pankreatitiden zeigten die meisten Mehrfachbefunde (Vergrößerung des Pankreas, Veränderung des peripankreatischen Gewebes, freie Flüssigkeit). Auch im Patientenkollektiv von Hirota et al. (2002) zeigten sich ähnliche Befunde im CT wie in der eigenen Studie. Von insgesamt 21 mittels CT untersuchten Patienten konnten Hirota et al. (2002) achtmal Pankreasnekrosen, 21 Mal peripankreatische Entzündungszeichen und einmal eine perinekrotische Flüssigkeitsansammlung nachweisen. Bei einem Patient trat eine Kontrastmittelallergie auf. Die kontrastverstärkte Computertomographie ist das wichtigste bildgebende Verfahren in der Diagnostik und dem Staging schwerer, akuter Pankreatitiden, da frühe Entzündungszeichen und auch Komplikationen gut nachweisbar sind, vor allem Pankreasnekrosen (Merkle und Görich 2002). Allerdings variieren die parenchymalen Veränderungen bezüglich der Schwere der akuten Pankreatitis stark. Auch nach Merkle und Görich (2002) sind peripankreatische Flüssigkeitsansammlungen wichtige Frühzeichen einer akuten Pankreatitis, die im CT gut nachweisbar sind. Dabei kann es sich um Exsudate, peripankreatische Fettgewebsnekrosen oder Hämorrhagien in unterschiedlichen Kombinationen handeln. Auch Gasblasen durch anaerobe Bakterien können im CT gut nachgewiesen werden. Peripankreatische Flüssigkeitsansammlungen, die für mehrere Wochen persistieren, können sich dann in Pseudozysten umwandeln, welche ebenfalls im CT gut nachweisbar sind (Merkle und Görich 2002). Kalra et al. (2002) betonen ebenfalls die Sensitivität des CT zum Aufspüren kleiner Gasblasen und Kalzifikationen. Das kontrastverstärkte CT ist hervorragend geeignet peripankreatische Entzündungs-

zeichen und Flüssigkeitsansammlungen nachzuweisen. Weiterhin bietet das CT zahlreiche zusätzliche Vorteile wie die leichte Durchführbarkeit, vergleichsweise niedrige Kosten und eine im Vergleich zum MRT angenehmere Untersuchungsatmosphäre für den schwer kranken Patienten (Kalra et al. 2002). Auch zur Klassifizierung der akuten Pankreatitis eignet sich das CT sehr gut. Es ist ein sensitiver Indikator für die Schwere des Verlaufs der Pankreatitis und den klinischen Verlauf der Patienten (Casas et al. 2004). In der Studie von Casas et al. (2004) kamen Komplikationen (n=15) und Todesfälle (n=4) lediglich bei den Patienten vor, bei denen im CT ein sehr schwerer Pankreatitisverlauf dokumentiert wurde. Die Unterschiede im Vergleich zu geringgradigen Pankreatitiden waren signifikant. Der CT-Grad hatte eine Sensitivität und eine Spezifität von 100% bzw. 61,6% hinsichtlich der Vorhersage der Morbidität, und von 100% bzw. 56,9% in Bezug auf die Vorhersage der Mortalität. Die 13 Patienten mit Nekrosen waren alle in der Gruppe, die im CT einen schweren Verlauf erkennen ließen. Die Nekroseentdeckung auf dem Früh-CT wies eine Sensitivität und Spezifität von 53,3% bzw. 90,2% zur Vorhersage der Morbidität und von 75% bzw. 83,8% zur Vorhersage der Mortalität auf.

Nach Wiesner et al. (2003) ist der Wert des Computertomogramms für die Diagnose und das Staging der akuten Pankreatitis gut etabliert. Das CT spielt eine wichtige Rolle in der Planung weiterer radiologischer Untersuchungsverfahren. Insbesondere erlaubt es die Entdeckung interstitieller Komplikationen. Sulkowski et al. (1998) empfehlen bei nekrotisierenden Pankreatitiden die abdominelle CT-Untersuchung wöchentlich zu wiederholen bzw. bei einer akuten Verschlechterung des klinischen Zustandes die Untersuchung auch in kürzeren Intervallen durchzuführen. Das CT erlaubt es, Vorhandensein und Ausmaß von Nekrosestraßen zuverlässig zu überprüfen. Nach Marincek (1994) kann die akute hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis nur mittels CT präzise beurteilt werden. Diagnosekriterien sind Vergrößerung des Pankreas sowie intra- und extrapankreatische Flüssigkeitsansammlungen, letztere vorzugsweise im linksseitigen, vorderen Pararenalraum und in der Bursa omentalis. Auch Parenchymnekrosen sind gut sichtbar. Abszesse, Pseudozysten, Hämorrhagie, pankreatische und peripankreatische Flüssigkeitsansammlungen sind im Abdomen-CT gut beurteilbar (Marincek 1994).

Nach Wolff und Ridwelski (1989) erlaubt die CT-Untersuchung eine direkte Parenchymbeurteilung, die das morphologische Bild und das morphologische Stadium der Erkrankung absichert. Insbesondere sind Organvergrößerungen (diffus lokalisiert,

tryptische Exsudation, Organnekrosen, Aszites, retroperitoneale Nekrosestrassen, Abszesse, Blutungen) im CT gut nachweisbar. Auch Wolff und Ridwelski (1989) betonten, dass das morphologische CT-Bild nicht immer mit dem Schweregrad des klinischen Verlaufs korreliert.

Clavien et al. (1988) untersuchten 202 Patienten mit akuter Pankreatitis mittels Computertomographie innerhalb 36 Stunden nach Einsetzen der Beschwerden. Es zeigte sich eine Sensitivität von 92% und eine Spezifität von 100% bei dieser Untersuchung. Ein direkter Vergleich der eigenen CT-Ergebnisse mit den Ergebnissen anderer Studien gestaltet sich naturgemäß schwierig, da andere Autoren unterschiedliche Studiendesigns gewählt haben. Eine Arbeit, die einen so exakten Zeitverlauf untersuchte wie die vorliegende Untersuchung gibt es in der Literatur in analoger Form nicht. In dieser Arbeit wurden verschiedenste morphologische Parameter zu unterschiedlichen Zeitpunkten verglichen. Dies ist in anderen Studien in gleicher Form nicht geschehen. Jede Studie hat ihren eigenen Zeitplan und ihre eigenen, gewählten Parameter. Daher sind die einzelnen Literaturstudien nicht exakt miteinander vergleichbar. Hinzu kommt, dass in der Literatur häufig kleine Patientenkollektive nachuntersucht wurden und auch die Auswahl der Patienten sehr unterschiedlich war. Die vorliegende Studie konzentrierte sich mehr auf die biliären Ursachen der Pankreatitis. Es gibt aber auch Autoren, die vorwiegend nutritiv-toxische Pankreatitiden untersuchten. Auch eine so genaue Beschreibung der Verhältnisse in den Gallengängen, wie in der vorliegenden Studie vorgenommen, war in der Literatur nicht zu finden.

5.3. Diskussion der MRT- und MRCP-Befunde im Vergleich zum CT

Mittels MRT und MRCP zeigten sich bei den eigenen Studie bei Klinikaufnahme bei 17 der 23 Patienten eine Vergrößerung des Pankreas, in allen Fällen Veränderungen des peripankreatischen Gewebes, bei 19 Patienten freie Flüssigkeitsansammlungen, in 9 Fällen Nekrosen, in 8 Fällen Cholezystolithiasis, bei 2 Patienten Choledocholithiasis und bei 3 Patienten Gallengangserweiterungen. Nach 72 Stunden waren bereits bei 19 Patienten eine Vergrößerung des Pankreas nachweisbar, bei 20 Patienten freie Flüssigkeitsansammlungen und bei 12 Patienten eine Nekrose. Auch hier zeigten die biliären Formen der Pankreatitis am häufigsten Mehrfachbefunde (Vergrößerung des Pankreas, Veränderung des peripankreatischen Gewebes, freie Flüssigkeit). Hirota et al. (2002) berichteten bei insgesamt 21 Patienten mit akuter Pankreatitis im MRT achtmal über den Nachweis einer Pankreasnekrose, 20 Mal von peripankreatischen Entzündungszeichen, achtmal von perinekrotischen Flüssigkeitsansammlungen sowie achtmal von intranekrotischer Hämorrhagie.

Eine Übereinstimmung von CT und MRT bzw. MRCP waren auf der Basis des "Standards Abdomen-CT" bei der Klinikaufnahme bezüglich der Nekrosebildung bei 95,7% der Patienten vorhanden. Nach 72 Stunden betrug diese Übereinstimmung 100%. Bei der Klinikaufnahme war die Übereinstimmung von Abdomen-CT und MRT/MCRP hinsichtlich des vergrößerten Pankreas, einer Choledocholithiasis sowie einer Gallengangserweiterung jeweils 91,3%. 72 Stunden später betrug diese Übereinstimmung bezüglich Pankreasvergrößerung und Gallengangserweiterung jeweils 91,3%. Aszites und Cholezystolithiasis wurden bei der Klinikeinweisung übereinstimmend bei 82,6% der Patienten gefunden, nach 72 Stunden war die Übereinstimmung hinsichtlich der Cholezystolithiasis genauso 82,6%, bezüglich Aszites 87%. Der Befund einer Veränderung des peripankreatischen Gewebes stimmte bei Klinikeinweisung bei 74% und 72 Stunden später bei 100% der Patienten in beiden Untersuchungsverfahren überein.

Die Sensitivität des MRT/MRCP-Verfahrens für die Befundparameter Veränderung des peripankreatischen Gewebes, Cholezystolithiasis, Choledocholithiasis Gallengangserweiterung, freie Flüssigkeit und Nekrosebildung lagen jeweils bei Klinikaufnahme und 72 Stunden später bei 100%. Bei der Einschätzung der Pankreasgröße war die Sensitivität des Verfahrens mit Werten zwischen 89,4-90,4% versehen.

Die Spezifität lag etwas schlechter. Hier betrug sie nur bei der Vergrößerung des Pankreas sowohl bei Klinikaufnahme als auch 72 Stunden später jeweils 100%. Die Gallengangserweiterungen und Nekrosebildung lagen mit 90,9% bzw. 91,3% und mit 93,3% bzw. 100% immer noch gut. Die Cholezystolithiasis zeigte bei Klinikaufnahme eine Spezifität von 83,3%, nach 72 Stunden war sie auf 77,7% gesunken. Hinsichtlich der freien Flüssigkeit war die Spezifität mit 50% bzw. 57,1% eher höher.

Auch in der Studie von Hirota et al. (2002) wurde gezeigt, dass das MRT dem kontrastverstärkten CT bezüglich der Differenzierung von Pankreasnekrosegebieten, den perinekrotischen Flüssigkeitsansammlungen sowie der Sichtbarmachung heterogener Strukturen innerhalb der Nekrose überlegen war.

Flüssigkeitsansammlungen, Nekrosestraßen und hämorrhagische Foci wurden im MRT besser als im CT dargestellt. Auch Gallensteine wurden besser im MRT dargestellt. Insbesondere bei Patienten, bei denen beim ersten CT noch Unklarheiten verbleiben, sollte mittels MRT untersucht werden, da eine mehrfache Strahlenbelastung auf diese Weise vermieden werden kann (Hirota et al. 2002). Kalra et al. (2002) sehen die Vorteile des MRT eventuell in Kombination mit einer MRCP in der therapeutischen Planung sowie der Sichtbarmachung von Größe, Lokalisation und Ausdehnung von Pseudozysten mit dem Ductus pancreaticus, im Nachweis einer Choledocholithiasis, im Nachweis von duktalem Veränderungen oder Rupturen des Ductus pancreaticus. In einer Studie von Arvanitakis et al. (2004) wurde bei insgesamt 39 Patienten mit akuter Pankreatitis mittels MRT im Vergleich zum Ranson-Score als Standard eine schwere akute Pankreatitis mit einer Sensivität von 83% und einer Spezifität von 78% diagnostiziert. Nach Robinson und Sheridan (2000) ermöglichen MRT-Bilder sensitivere Darstellungen von Flüssigkeitsansammlungen im oberen Abdominalbereich als dies mittels CT möglich ist. Auch peripankreatische Hämorrhagien sind im MRT besser und früher als im CT nachweisbar. Die Vorteile des MRT fassen Robinson und Sheridan (2000) folgendermaßen zusammen: das MRT ist mindestens so effektiv wie das CT hinsichtlich des Nachweises von Nekrosen, des Nachweises der Lokalisation und Ausdehnung von Flüssigkeitsansammlungen und ist dem CT bei der genaueren Beurteilung dieser Flüssigkeitsansammlungen überlegen. Patienten mit komplizierter akuter Pankreatitis benötigen häufig mehrere bildgebende Untersuchungen und wenn in diesen Fällen das CT verwendet wird, kommt es zu einer erheblichen Strahlenbelastung der Patienten, die man mit dem MRT umgehen

kann. Allerdings sehen Robinson und Sheridan (2000) auch Vorteile des CT: das Verfahren ist weiter akzeptiert und preiswerter als das MRT; die Umgebung des CT ist für schwer kranke Patienten angenehmer als jene des MRT; das CT ist sensitiver als das MRT bezüglich des Nachweises kleiner Gasblasen und Kalzifikationen.

In der Vergangenheit wurde die Qualität der MRT des Pankreas durch Bewegungsartefakte aufgrund von Atmung, Darmperistaltik sowie Herz- oder Gefäßpulsationen beeinträchtigt. Durch die jüngeren Entwicklungen schnellerer Gradientensysteme höherer Signal-Rausch-Abstände von Phased-Array-Spulen und fortgeschrittenen Sequenztechnologien konnten diese Einschränkungen mittels T1- und T2-gewichteter Techniken in Atemstillstand ausgeschaltet werden. Heute ist die Bildqualität der MRT vergleichbar mit gut etablierten Methoden wie Ultraschall und CT. Außerdem erhält man mit der MRCP Informationen, für die man bislang invasive Verfahren wie ERCP nutzen musste (Tomczak et al. 1999).

In einer Studie von Brambs (1999) zeigte sich bei 30 Patienten eine starke Korrelation zwischen kontrastverstärktem CT mit der nativen und kontrastverstärkten MRT bezüglich der Beurteilung peripankreatischer Flüssigkeitsansammlungen und Pankreasparenchymnekrosen. Während die peripankreatischen Flüssigkeitsansammlungen im CT weitgehend homogen erschienen, waren sie in der MRT-Bildgebung komplex, nämlich hyperintens auf fettsupprimierten T1-gewichteten Sequenzen und gemischt mit Arealen hoher Signalintensität auf T2-gewichteten Sequenzen, wahrscheinlich teilweise durch hämorrhagische, teilweise durch proteinhaltige Flüssigkeitsanteile bedingt. Bezüglich der Pankreasparenchymnekrosen erbrachten kontrastverstärkte CT und natives sowie kontrastverstärktes MRT vergleichbare Resultate. Dabei zeigte sich, dass die Kontrastgabe im MRT keine zusätzlichen Informationen erbrachte. Brambs (1999) schloss aus dieser Studie, dass die MRT und MRCP Vorteile gegenüber der kontrast-verstärkten CT bei der Bewertung der akuten Pankreatitis hat.

Nach Marincek (1994) sind die diagnostischen Informationen der MRT mit derjenigen der CT vergleichbar. Allerdings ist trotz des hohen Auflösungsvermögens der CT für Weichteilgewebe die Darstellung kleiner Pankreasläsionen ohne zystische Veränderungen und ohne Alteration der Organkontur ungenügend.

Werner et al. (1998) halten die MRT wegen der Vorteile des Gadolinium-DTPA als Kontrastmittel dem CT für überlegen, da die Kontrastmittel bei der CT-Untersuchung häufig zu Problemen führen. Da ein MRT mit Kontrastmittelgabe (Gadolinium-DTPA)

deutlich weniger toxisch ist, kann diese Untersuchung insbesondere bei Niereninsuffizienz die CT ersetzen. Auch nach Merkle und Görlich (2002) sowie nach MacEneaney et al. (2002) hat das MRT den Vorteil, dass das Kontrastmittel weniger toxisch als beim CT ist. Außerdem durch die MRT ist ein weiterer diagnostischer Zugewinn möglich. T2-gewichtete Sequenzen erlauben eine bessere Differenzierung von Flüssigkeit und nekrotischem Debris in komplexen, peripankreatischen Flüssigkeitsansammlungen, als dies durch die CT möglich ist (Amano et al. 2001, Brambs 1999, Ward et al. 1997). Robinson und Sheridan (2000) weisen darauf hin, dass sowohl CT als auch MRT als diagnostische Verfahren bei Pankreatitis eingesetzt werden können, wobei die MRT die Durchführung einer MRCP erlaubt und damit eine ERCP eventuell überflüssig machen kann.

Die Darstellung der Gallenwege und des Pankreasganges mittels MRT (MRT-Cholangio-Pankreato-Graphie, MRCP) ist noch ein relativ junges Verfahren, welches sich in den letzten Jahren zunehmend als nichtinvasive diagnostische Methode durchgesetzt hat. Heute können bestimmte klinische Fragestellungen, die früher der ERCP vorbehalten waren, durch MRCP beantwortet werden, wobei der Wert des Verfahrens durch die gleichzeitige MRT-Anwendung noch steigt (Petersein et al. 2000).

Nach Hintze et al. (1997) ist zwar die ERCP immer noch der Standard zur Untersuchung des Pankreasgangsystem, jedoch erlaubt die MRCP zunehmend, auf dieses invasive Verfahren zu verzichten. Die MRCP hat eine sehr hohe Sensitivität und Spezifität bezüglich der Untersuchung der Gallengänge (Soto et al. 1996).

Adamek et al. (1999) erzielten bei 86 Patienten mit Verdacht auf Gallengangsobstruktion mittels MRCP bei 60 Patienten Bilder von diagnostisch hoher Qualität. Die Sensitivität und Spezifität für den Nachweis von Normabweichungen des Organs betrug 89% bzw. 92%. Die Ergebnisse waren nicht signifikant verschieden von Ergebnissen der ERCP mit 91% und 92%. Daher halten diese Autoren die MRCP für ebenso sensitiv wie die ERCP. Fayad et al. (2003) fordern bei einer einzelnen Episode einer akuten Pankreatitis statt einer ERCP lieber eine MRT in Kombination mit einer MRCP durchzuführen, da es auf diese Weise mittels nicht invasiver Untersuchung möglich ist, eine Choledocholithiasis auszuschließen oder zu bestätigen. Hier ist aber zu berücksichtigen, dass lediglich 30-52% der verdächtigen Steine in der ERCP überhaupt nachweisbar sind. Die restlichen Steine sind bereits abgegangen und nicht mehr nachzuweisen. Bei rezidivierenden, akuten Pankreatitiden sollte nach Fayad et al. (2003) mittels MRCP versucht werden, die Ursache der Pankreatitis aufzuspüren

und Komplikationen vorherzusagen. Mögliche Ursachen rezidivierender, akuter Pankreatitiden sind beispielsweise Choledocholithiasis, Pankreaskarzinome oder eine anatomische Abnormalität (z.B. ein Pankreas divisum). Auch eine Sphincter oddi Dysfunktion kann zu rezidivierenden Pankreatitiden führen, was mittels MRCP nachweisbar ist (Fayad et al. 2003). Sica et al. (1999) betonen, dass das MRCP ebenso gut wie die ERCP in der Lage ist, diagnostische Informationen sicher zu liefern und die Patientenbehandlung auf eine solide Basis zu stellen. Selbst bei missglückten ERCP-Untersuchungen konnten die Autoren mittels MRCP noch diagnostische Gewinne erzielen. Pavone et al. (1998) sind der Meinung, dass es sich bei der MRCP um ein nichtinvasives, sehr wichtiges Verfahren in der Diagnostik biliopankreatischer Erkrankungen handelt, vor allem, weil die MRCP-Technik leicht zwischen Patienten mit malignen und benignen Läsionen unterscheiden kann. Ein Problem der MRCP sind aber die Kosten. Hier fordern Parvone et al. (1998) Kosten-Nutzen-Studien.

Die im Vergleich zur Abdomen-CT durchgeführte MRT- und MRCP-Untersuchung hatte eine deutlich bessere Aussagekraft hinsichtlich der Darstellung des Gallengangsystems und des Vorliegens von Konkrementen.

Im Rahmen der eigenen Studie wurde bei 8 von 10 Patienten mit interventioneller Therapie innerhalb von 72 Stunden eine diagnostische ERCP durchgeführt. Alle acht Patienten zeigten mäßig bis stark erhöhte Cholestase-Werte. Bei fünf der acht Patienten war im CT eine Cholezystolithiasis nachweisbar, bei einem Patienten eine Erweiterung des Ductus choledochus. Alle acht Patienten zeigten im MRT/MRCP eine Cholezystolithiasis, drei Patienten eine Erweiterung des Ductus choledochus und zwei Patienten eine Choledocholithiasis. Alle diese 8 Patienten wurden papillotomiert, bei fünf von ihnen wurden Gallensteine im Gallengang dargestellt und entfernt, während bei drei Fällen kein Stein mehr nachweisbar war, durch entzündliche Veränderungen an der Papille aber ein Steinabgang vermutet wurde.

Nitsche und Fölsch (1998) halten eine ERCP bei Patienten mit akuter Pankreatitis mit Gallengangssymptomen nach wie vor für angezeigt. Allerdings wird von verschiedenen Autoren die Durchführung einer ERCP bei Patienten mit akuter Pankreatitis kritisch gesehen, da in Einzelfällen, besonders beim Anspritzen des Pankreasgangsystems mit zu hohen Drücken, es zu einer Verschlimmerung der Pankreatitis kommen kann. Bei erfahrenen Untersuchern ist bei nicht mehr als 1-2% der Fälle mit dieser Komplikation zu rechnen. Auch Blutungen und Duodenalperforationen liegen bei der diagnostischen ERCP in der Häufigkeit unter

2% (Nitsche und Fölsch 1998). Allerdings ist die ERCP die einzige Untersuchung, mit der ein Hindernis im Ausflusstrakt des Pankreassystems (Gallenwegsstein, organisch fixierte Papillenstenose) sicher nachgewiesen und nach endoskopischer Papillotomie schonend beseitigt werden kann (Sulkowski et al. 1998).

Nach Löser und Fölsch (1999) kann bei Patienten mit Verdacht auf schwere, akute Pankreatitis eine niedrigere Komplikationsrate erzielt werden, wenn sie frühzeitig invasiv behandelt werden. Allerdings konnten diese Autoren keinen klinischen Vorteil einer frühzeitigen ERCP bei Patienten mit Verdacht auf biliäre Pankreatitis nachweisen, so dass eine elektive ERCP bei Patienten ohne Hinweis auf inkarzerierten Gallenstein oder biliäre Komplikation nicht angezeigt erscheint. Vorteile der ERCP sind die hohe Auflösung der gewonnenen Bilder sowie die therapeutischen Möglichkeiten noch während der Untersuchung. Aber die ERCP ist mit einer Morbidität von 7% und einer Mortalität bis zu 1% behaftet (Tomczak et al. 1999). Wichtigste Komplikationen sind Perforation, Pankreatitis und Blutungen. Nach Rünzi et al. (2000) sollte bei unklarer Ätiologie der akuten Pankreatitis eine diagnostische ERCP erfolgen. Ziel ist die Erkennung einer durch Laborparameter und Sonographie nicht angezeigten biliären Ursache oder einer Ursache im Bereich der Papille oder der Pankreasgänge. Immer noch ist die ERCP die verlässlichste Möglichkeit, Gallensteine in den Gallenwegen nachzuweisen (Arendt und Fölsch 1999).

Mac Eneaney et al. (2002) betonen die hohe Spezifität der ERCP, dennoch stellten sie fest, dass Pseudozysten, die nicht mit dem Ductus pancreaticus kommunizieren, in etwa der Hälfte der Fälle mit der MRCP nicht nachweisbar waren. Nach Ciocirlan und Ponchon (2004) sollte eine ERCP nur noch dann als diagnostisches, bildgebendes Verfahren in Betracht gezogen werden, wenn alternative, nichtinvasive Techniken nicht durchführbar sind bzw. wenn die ERCP auch therapeutische Implikationen hat. Nitsche und Fölsch (1999) fordern, die ERCP selbst bei akuter biliärer Pankreatitis nur in Abhängigkeit von den biliären Symptomen anzuwenden. In Fällen von Obstruktionen oder Cholangitis könnten Gallengangssteine schnellstmöglichst mit ERCP entfernt werden. Bei Patienten ohne biliäre Komplikationen sollte keine notfallmäßige ERCP mehr durchgeführt werden, da sie weder nutzbringend noch kosteneffektiv ist. Verbliebene Steine, die keine akuten Symptome verursachen, sollten später elektiv entfernt werden. Nach Tomczak et al. (1999) hat die MRCP das Potential, die ERCP als diagnostische Methode der ersten Wahl zu ersetzen.

Nach Schunk und Adamek (2001) ermöglicht die MRCP heute eine der ERCP vergleichbare Darstellung der Gallengänge und des Pankreassystems. Daher kann auf der Basis der eigenen Daten und der Vergleichsliteratur der Schluss gezogen werden, dass bei der akuten Pankreatitis die MRT gegenüber der CT bevorzugt eingesetzt werden sollte. Durch die frühe MRT-Untersuchung können unnötige ERCP vermieden werden. Damit wird dem Patienten ein invasives Verfahren mit einem gewissen Risiko erspart. Zum Einen sind einige morphologische Veränderungen in der MRT deutlich besser zu sehen als im CT, zum Anderen können durch das Einsparen von CT und ERCP Zeit, Geld und invasive Verfahren, sowie damit verbundene Belastungen der Patienten und Krankenkassen eingespart werden.

Nach Elmas (2001) ist zur Zeit ein diagnostischer Umbruch bei der akuten Pankreatitis zu verzeichnen. Die MRT in Kombination mit der MRCP beginnt, die CT-Untersuchung und die diagnostische ERCP zu verdrängen. Auch nach Lecesne et al. (1999) ist die MRCP in Kombination mit der MRT eine sinnvolle Alternative zur kontrastverstärkten CT-Untersuchung für die Eingangsuntersuchung der akuten Pankreatitis.

Insgesamt zeichnet sich die vorliegende Studie besonders dadurch aus, dass sie einen im Literaturvergleich sehr dichten Zeitablauf berücksichtigt hat, über den die Parameter erhoben wurden. Dadurch konnten Veränderungen gut zeitlich zugeordnet und erfasst werden. Ferner zeichnet sich die Studie dadurch aus, dass sie im Vergleich zu anderen Studien einen hohen Anteil biliärer Pankreatitiden betrachtete. Die Gallengänge wurden deutlich genauer als in Vergleichsstudien untersucht. Mit Hilfe dieses speziellen Studiendesigns konnte nachgewiesen werden, dass die Kombination aus MRT und MRCP dem Abdomen-CT bei der Diagnostik der folgenden Parameter überlegen war: wie Veränderung des peripankreatischen Gewebes, Nachweis einer Cholezystolithiasis, Choledocholithiasis und Gallengangserweiterung sowie Vorliegen freier Flüssigkeit. Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass die MRT als Eingangsuntersuchung bei Patienten mit akuter Pankreatitis dem Abdomen-CT überlegen ist und sie deshalb ersetzen kann.

6. Zusammenfassung

In der vorliegenden Studie wurden 23 Patienten mit akuter Pankreatitis ausgewertet, davon waren 16 Männer (69,6%) und 7 Frauen (30,4%). Das mittlere Alter betrug 50,6 Jahre.

Die beiden häufigsten Ursachen der akuten Pankreatitis waren bei 10 Patienten (43,5%) eine biliäre und bei 7 Patienten (30,4%) eine nutritiv-toxische Genese, sonstige zu Grunde liegende Auslöser waren selten. Frauen hatten zumeist eine biliär verursachte akute Pankreatitis (85,7%), Männer dagegen häufiger eine nutritiv-toxisch verursachte Pankreatitis (37,5%). Alle nutritiv-toxisch bedingten akuten Pankreatitiden betrafen Patienten mit regelmäßigem Alkoholabusus.

Die Patienten mit einer biliären Pankreatitis, deren Anteil am Gesamtkollektiv 43,5% betrug, wurden in 8 von 10 Fällen interventionell behandelt, die restlichen 56,5% der Patienten der Patienten mit nutritiv-toxischer, und sonstiger Genese dagegen ausschließlich konservativ. Die Ranson-Bewertung unserer Patienten betrug im Mittel 3,0 Punkte und war im Literaturvergleich, da es sich um ein gemischtes Kollektiv aus akut-ödematöser und nekrotisierender Pankreatitis handelte, relativ hoch. Sämtliche Patienten zeichneten sich durch erhöhte Lipase- und Amylase-Werte auf mindestens das 3-10fache des oberen Normbereiches aus. Es bestand keine Korrelation der Laborparameter zum Schweregrad der Erkrankung bzw. zum Ranson-Score. Dies wird in der Literatur so bestätigt.

In der Diagnostik zeigte das Abdomen-CT den Parameter Pankreasvergrößerung etwas häufiger als das MRT an. Veränderungen des peripankreatischen Gewebes, freie Flüssigkeitsansammlungen, Choledocholithiasis, Cholezystolithiasis und Gallengangserweiterungen waren jedoch im MRT ggf. in Kombination mit MRCP öfters nachweisbar. Beide Verfahren zeigten aber eine sehr gute Übereinstimmung bezüglich ihrer diagnostischen Verwertbarkeit. Bei acht Patienten wurde eine ERCP durchgeführt. Alle acht Patienten wurden aber auch im MRT mit MRCP sicher als Cholezystolithiasis-Fälle diagnostiziert.

Insgesamt lässt sich erkennen, dass die Kombination aus MRT und MRCP dem CT überlegen war. Weiterhin war der diagnostische Gewinn aus MRT und MRCP so hoch, dass eine diagnostische ERCP in keinem Fall notwendig war. Diese Studie demonstriert also, dass die MRT als Eingangsuntersuchung bei Patienten mit akuter Pankreatitis der CT-Untersuchung überlegen ist und diese ersetzen kann. Auf diese

Weise können zum einen eine überflüssige Strahlenbelastung des Patienten und zum anderen aber auch durch die Möglichkeit der Durchführung einer MRCP unnötige ERCP-Untersuchungen vermieden werden und damit invasive Eingriffe eingespart werden.

6.1. Summary

Twenty-three patients, 16 men (69,9%) and 7 women (30,4%) with a mean age of 50,6% years who had acute pancreatitis were evaluated in the current study.

The most frequent causes for the disease were biliary in 10 (43,5%) and toxic-metabolic in 7 (30,4%), respectively, other causes were less frequent. Women exhibited mostly a biliary induced acute pancreatitis (85,7%), men showed a toxic-metabolic pancreatitis in the majority of cases (37,5%). All toxic-metabolic cases could be linked to chronic alcohol abuse.

Patients with biliary induced pancreatitis, accounting for 43,5% of the study population were treated in 8 of 10 cases interventionally, whereas the remaining 56,6% of all patients with toxic-metabolic and other causes underwent conservative treatment exclusively.

The overall Ranson-score was 3.0. This relatively high score-compared to the literature was due to the mixed types of the pancreatitis being either acute-oedematous or necrotic. All patients treated at our institution had lipase and amylase levels which were 3 to 10 fold higher than the upper normal values. No correlation could be demonstrated between the elevation of serum values and either severity of the disease or the Ranson-score. This finding was confirmed by reviewing the literature.

Enlargement of the pancreas could be described more frequently by CT- than by MRI-scan. However, changes in the peripancreatic tissue, free fluid accumulation, necrosis, Choledocholithiasis und widening of the biliary system were recognized more often by MRI-scan, with or without MRCP. Both methods exhibited a very high correlation. Eight patients underwent ERCP, these were diagnosed by MRI and MRCP to suffer from cholecystolithiasis before the intervention.

In general, the combination of MRI-scan and MRCP outperformed CT-scanning in the diagnosis of patients with acute pancreatitis, leading to the finding that diagnostic ERCP was not necessary in any of the cases. This study demonstrates clearly the diagnostic value of MRI-scanning as a firstline method to evaluate patients with acute pancreatitis, compared to CT-scans. Therefore, it is able to replace computed tomography in the diagnostic process of acute pancreatitis, thus avoiding radiation doses. Moreover, ERCP and other invasive procedures can be omitted by the utilization of MRCP.

7. Literaturverzeichnis

Adamek HE, Riemann JF: 7. Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatographie (MRCP).

<http://www.dgvs.de/Leitlinien/5.7.MRCP.pdf>, Datum: 10. Feb. 2003

Adamek HE, Albert J, Weitz M, Breer H, Schilling D, Riemann JF: A prospective evaluation of magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with suspected bile duct obstruction. *Gut*, 43, 680-685, 1998

Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T: Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. *Abdominal Imaging*, 26, 59-63, 2001

Arendt T, Fölsch UR: Indikationen für die interventionelle Endoskopie bei akuter biliärer Pankreatitis. *Chir Gastroenterol*, 15, 334-341, 1999

Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, Bali M, Winant C, Coppens E, Jeanmart J, Zalcmann M, van Gansbeke D, Deviere J, Matos C: Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterol* 126: 715-723, 2004

Bradley EL: Clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the Atlanta International Symposium. *Arch Surg*, 128, 586-590, 1993

Brambs HJ: Bildgebende Diagnostik und radiologische Graduierung der akuten Pankreatitis. *Chir Gastroenterol*, 15, 312-320, 1999

Casas JD, Diaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P: Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. *Am J Roentgenol*, 182: 569-574, 2004

Chiari H: Über die Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. *Verh Naturf Ärzte* 67, 6-21, 1895

Ciocirlan M, Ponchon T: Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 36: 137-146, 2004

Clavien PA, Hauser H, Meyer P, Rohner A: Value of contrast-enhanced computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. A prospective study of 202 patients. *Am J Surg* 155, 457-466, 1988

Clavien PA, Robert J, Meyer P: Acute pancreatitis and normoamylasemia. *Ann Surg*, 210, 614-620, 1989

Cook JL, Musa OA, Case MM: Intracellular transport of pancreatitis enzymes. *Scand J Gastroenterol* 31 (Suppl. 219), 1-5, 1996

Demling L, Koch H, Classen M, Belohlavek D, Schaffner O, Schwamberger K, Stolte M: Endoscopic papillotomy and removal of gallstones: animal experiments and first clinical results. *Dtsch Med Wochenschr* 99, 2255-2257, 1974

Eibl G, Buhr HJ, Foitzik T: Therapy of microcirculatory disorders in severe acute Pancreatitis: what mediators should we block? *Int Care Med*, 28, 139-146, 2002

Elmas N: The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *Eur J Radiol* 38, 120-132, 2001

Fayad LMJ, Kowalski T, Mitchell DG: MR cholangiopancreatography: evaluation of common pancreatic diseases. *Radiol Clin N Am* 41, 97-114, 2003

Fölsch UR: Diagnostik und Therapie akuter und chronischer entzündlicher Pankreas-erkrankungen. Uni-Med Verlag AG, Bremen, 1999

Fritz R: Akute pancreatitis, a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative, and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis. *Boston Med Surg J*, 70, 181-235, 1989

Gloor B, Schölzel S, Müller CA, Uhl W, Büchler MW: Chirurgische Therapie bei akuter Pankreatitis: Indikationen und Techniken. *Chir Gastroenterol*, 15, 356-361, 1999

Heinecke A, Hultsch E, Repges R: *Medizinische Biometrie*. Springer Verlag, Heidelberg, 1992

A.Heuck, P. A. Maubach, M. Reiser, S. Feurbach, B. Allgayer, P. Lukas, and T. Kahn. Age-Related Morphology of the Normal Pankreas on Computed Tomography. *Gastroinstent Radiol* 12: 18-22 (1987).

Hintze RE, Adler A, Veltzke W, Abou-Rebyeh H, Hammerstingl R, Vogl T, Felix R: Clinical significance of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) compared to endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). *Endoscopy*, 29, 182-187, 1997

Hirota M, Kumura Y, Ishiko T, Beppu T, Yamashita Y, Ogawa M: Visualization of the heterogenous internal structure of so-called "pancreatic necrosis" by magnetic resonance imaging in acute nectorizing pancreatitis. *Pancreas* 25: 63-67, 2002

Horn J, Zöllner U: Prinzipien der operativen Behandlung der nekrotisierenden Pankreatitis. *Chir Gastroenterol*, 15, 350-355, 1999

Kalra MK, Maher MM, Sahani DV, Digmurthy S, Saini S: Current status of imaging in pancreatic diseases. *J Comput Assist Tomogr* 26: 661-675, 2002

Khalid A, Slivka A: Approach to idiopathic reccurent pancreatitis. *Gastrointest Endoscopy North Am*, 13, 695-716, 2003

Körte W: Zur chirurgischen Behandlung der Pankreaseiterung und Pankreasnekrose. *Arch Klin Chir* 48: 721-752, 1894

Lankisch PG, Assmus C, Pflichthofer D, Struckmann K, Lehnick D: Which etiology causes the most severe acute pancreatitis? *Int J Pancreatol*, 26, 55-57, 1999

Lecesne RL, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C: Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR Cholangiopancreatography with outcome. *Radiology* 211: 727-735, 1999

Löser C, Fölsch UR: Akute nekrotisierende Pankreatitis. *Internist*, 40, 1257-1265, 1999

MacEaney P, Mitchell MT, McDermott R: Update on magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastroenterol Clin N Am* 31: 731-746, 2002

Maes B, Hastier P, Buckley MJ, Peten EP, Paolini O, Staccini P, Conio M, Caroli-Bose FX, Demarquay JF, Dumas R, Delmont JP: Extensive aetiological investigations in acute pancreatitis: results of a 1-year prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 11, 891-896, 1999

Maravi-Poma E, Gener J, Alvarez-Lerma F, Olaechea P, Blanco A, Dominguez-Munoz JE: Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimes with imipenemcilastin. *Int Care Med*, 29, 1974-1980, 2003

Marincek B: Aussagekraft der Schnittbildverfahren bei Pankreaserkrankungen. *Schweiz Rundschau Med Prax*, 83, 823-827, 1994

Mayerle J, Simon P, Kraft M, Meister T, Lerch MM: Internistische Therapie der akuten Pankreatitis. *Med Klin*, 98, 744-749, 2003

Merkle EM, Görich J: Imaging of acute pancreatitis. *Eur Radiol*, 12, 1979-1992, 2002

Nitsche R, Fölsch UR: Endoscopic sphincterotomy for acute pancreatitis: arguments against. *Ital J Gastroenterol Hepatol*, 30, 562-565, 1998

Nitsche R, Fölsch UR: Role of ERCP and endoscopic sphincterotomy in acute pancreatitis. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 13 :331-343, 1999

-
- Opie FL: Etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. Bull John Hopkins Hospital, 12, 182-185, 1901
- Pavone P, Laghi A, Panebianco V, Catalano C, Lobina L, Passariello R: MR cholangiography: techniques and clinical applications. Eur Radiol 8: 901-910, 1998
- Petersein J, Reisinger W, Mutze S, Hamm B: Der Stellenwert negativer oraler Kontrastmittel in der MR-Cholangiopancreatographie (MRCP). Fortschr Röntgenstr, 172, 55-60, 2000
- Ranson IH: Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. Am J Gastroenterol, 77, 633-638, 1982
- Ranson IH, Rifkind KM, Roses DF: Objective early identification of severe acute pancreatitis: a review. Am J Gastroenterol, 61, 443-451, 1974
- Ranson IH, Rifkind KM, Roses DF, Flink SD, Eng K, Spencer FC: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, 139, 67-78, 1979
- Robinson PJ, Sheridan MB: Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Radiol, 10, 401-408, 2000
- Rünzi M, Layer P, Büchler MW, Beger HG, Ell C, Fölsch UR, Goebell H, Hopt UT, Lankisch PG, Schmidt WE, Schmiegel W, Schölmerich J: Therapie der akuten Pancreatitis. Gemeinsame Leitlinien. Z Gastroenterol, 38, 571-581, 2000
- Schunk K, Adamek HE: Diagnostik von Erkrankungen des biliopankreatischen Systems und des Darms. Internist, 42, 507-515, 2001
- Sica GT, Braver J, Cooney MJ, Miller FH, Chai JL, Adams DF: Comparison of endoscopic retrograde cholangiopancreatography with MR cholangiopancreatography in patients with pancreatitis. Radiology 210: 605-610, 1999

Soto JA, Barish MA, Yucel EK, Siegenberg D, Ferrucci JT, Chuttani R: Magnetic resonance cholangiography: comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterology*, 110, 589-597, 1996

Strobel O, Uhl W, Müller CA, Gloor B, Werner J, Büchler MW: Akute Pankreatitis - intensivmedizinische oder chirurgische Therapie? *Chir Gastroenterol*, 18, 216-222, 2002

Sulkowski U, Lange V, Dinse P: Die akute Pankreatitis. Klassifikation - Diagnostik - Therapie. *Anaesthesist*, 47, 765-777, 1998

Tomczak R, Nüssle K, Schütz K, Görich J: Magnetresonanztomographie des Pankreas. *Z Gastroenterol*, 37, 1115-1123, 1999

Uhl W, Müller C, Bloor B, Schmitter N, Büchler MW: Graduierung der akuten Pankreatitis: klinische Präsentation und biochemische Marker. *Chir Gastroenterol*, 15, 322-326, 1999

Vigholt-Sovensen E: Subcutaneous fat necrosis in pancreatic disease. A review and two new cases reports. *J Clin Gastroenterol*, 10, 71-75, 1988

von Schulthess GK: Magnetresonanztomographie. In: Fuchs WA (Hrsg.): *Radiologie. Diagnostik durch bildgebende Verfahren*. Verlag Hans Huber, Bern, 49-54, 1996

Ward J, Chalmers AG, Guthrie AJ, Larvin M, Robinson PJ: T2-weighted and dynamic enhanced MRI in acute pancreatitis: comparison with contrast enhanced CT. *Clin Radiol*, 52, 109-114, 1997

Werner J, Schmidt J, Warshaw AL, Gebhard MM, Herfarth C, Klar E: The relative safety of MRI contrast agent in acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg*, 227, 105-111, 1998

Werner J, Klar E: Therapeutische Beeinflussung des Schweregrads der akuten Pankreatitis. *Chir Gastroenterol*, 15, 328-333, 1999

Wiesner W, Studler U, Kocher T, Degen L, Buitrago-Tellez CH, Steinbrich W: Colonic involvement in non-necrotizing acute pancreatitis: correlation of CT findings with the clinical course of affected patients. *Eur Radiol*, 13, 897-903, 2003

Wolff H, Ridwelski K: CT und MRT - Einfluß auf die Chirurgie? *Radiol Diagn*, 30, 243-247, 1989

Yousaf M, McCallion K, Diamond T: Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg*, 90, 407-420, 2003

8. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACVB	aortokoronarer Venenbypass
BE	Basendefizit
bzw.	beziehungsweise
CK	Creatinin-Kinase
CK-MB	Creatinin-Kinase Isoenzym
dl	Deziliter
kg	Kilogramm
CT	Computertomographie
ERCP	endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatographie
et al.	und Mitarbeiter
FOV	Gesichtsfeld (field of view)
GOT	Gamma-Glutamyltransferase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
HDL	High-Density-Lipoprotein
LDH	Laktatdehydrogenase
LDL	Low-Density-Lipoprotein
Max.	Maximum
MCHC	mittlere corpusculäre Hämoglobinkonzentration
Med.	Median
mg	Milligramm
Min.	Minimum
mm	Millimeter
MRCP	Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatikographie
MRT	Magnetresonanztomographie
ms	Millisekunden
MW	Mittelwert (Mean)
n	Anzahl der Fälle
p	p-Wert bzw. Signifikanzniveau
Pat.	Patient
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
%	Prozent
PTT	partielle Thrombinzeit
RFOV	retangular field of view
SD	Standardabweichung (standard deviation)
SIRS	Systemische-inflamatorische Entzündungsreaktion
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
Tab.	Tabelle
TE	Echozeit (time to echo)
TSE	Turbospinecho-Sequenzen
TSH	thyroideastimulierendes Hormon
TR	Repetitionenzeit (time to repeat)
T1 w FFE	T1-gewichtete fast field echo-Sequenz
T2 w UTSE	T2-gewichtete Ultra-Turbo-Spinecho-Sequenzen
v. Chr.	vor Christus

9. Danksagung

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. habil. M. Keymling, Chefarzt der gastroenterologischen Abteilung des Klinikums Meiningen GmbH, danke ich für die Überlassung der Themenstellung und die freundliche und stetige Betreuung der Arbeit.

Mein Dank richtet sich auch an Frau Dr. med. M. Hauptmann, Oberärztin der anästhesiologischen Abteilung des Klinikums Meiningen GmbH, für die intensive Unterstützung und ihre Ratschläge.

Ebenso möchte ich allen Mitarbeitern der radiologischen Abteilung des Klinikums Meiningen GmbH für ihre Mithilfe danken.

Meinen internistischen Kollegen, vor allem aber C. Stang, danke ich für die Unterstützung bei der Erfassung des Datenmaterials und für die bereitwillige Erteilung wichtiger Auskünfte über die behandelten Patienten.

Für die EDV-Unterstützung bedanke ich mich herzlich bei Frau K. Kittler, Sekretärin der Anästhesieabteilung, ebenso für die Unterstützung bei der Erstellung der englischen Zusammenfassung bei dem Chefarzt der urologischen Abteilung Herrn Dr. Steiner des Klinikums Meiningen GmbH.

Meiner Ehefrau und meiner Tochter gilt mein besonderer Dank für ihre Geduld und die moralische Unterstützung während der Erstellung der Studie.

10. Lebenslauf

Name: Hahn
 Vorname: Vladimir
 Geburtsdatum: 01. Juni 1971
 Geburtsort: Sugatowka, Kasachstan
 Familienstand: verheiratet, ein Kind
 Staatsangehörigkeit: deutsch

Schulische Ausbildung, Studium:

1978 - 1988 Abschluss der Hochschulreife in Semipalatinks, Kasachstan
 1988 – 1995 Studium der Humanmedizin an der medizinischen Fakultät der Universität von Semipalatinsk, Kasachstan
 29.06.1995 Abschluss der Staatsexamen im Fach Humanmedizin
 01.09.1995 - 01.02.1996 Intensivsprachkurs der Otto-Benecke-Stiftung an der Euro-Schule in Schweinfurt
 2.02.1996 Erlaubnis zur ärztlichen Tätigkeit als Arzt im Praktikum durch die Regierung von Unterfranken gemäß § 10 BÄO

Beruflicher Werdegang

06.08.1996 – 31.12.1997 Arzt im Praktikum in der Anästhesieabteilung der orthopädischen Klinik Hessisch-Lichtenau
 01.01.1998 – 16.02.1998 Arzt im Praktikum in der Anästhesieabteilung des Klinikums Meiningen
 23.02.1998 – 31.01.2004 Assistenzarzt in der Abteilung Anästhesie und Intensivmedizin des Klinikums Meiningen
 11.06.2002 Erlangung der Facharztbezeichnung für Anästhesie und Intensivmedizin
 01.02.2004 – 31.03.2005 Oberarzt in der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin des Klinikums Meiningen
 01.04.2005-31.10.2005 Oberarzt in der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin der Krankenanstalt Mutterhaus der Borromärinnen, Trier
 seit 01.10.2005 Oberarzt in der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin des Zentralklinikums Suhl

Bad Neustadt, den 12.12.2006

11. Erklärung

Ich erkläre: Ich habe vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigten, die ich in der Dissertation angegeben habe.

Alle Textstellen, die wörtlich und sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht.

Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.