

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Chronische Pankreatitis - seltene
Komplikationen: von
chronisch-onkologisch bis zur
akuten Hämorrhagie**

Leder G, Klein S, Buttenschoen K
Henne-Bruns D

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*
2007; 5 (4), 13-21

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatologie

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Chronische Pankreatitis – seltene Komplikationen: von chronisch-onkologisch bis zur akuten Hämorrhagie

G. Leder, S. Klein*, K. Buttenschoen, D. Henne-Bruns

Die chronische Pankreatitis ist durch eine große Bandbreite von Ursachen, klinischen Ausprägungsgraden und morphologischen Erscheinungsformen gekennzeichnet. Durch adäquate konservative Behandlung lassen sich Verläufe über Jahre symptomarm oder -frei beherrschen. Standardisierte Operationen haben sich durch Minimierung operativer und postoperativer Risiken zur Beseitigung von Gangabflußstörungen und Schmerzen zunehmend etabliert. Nach wie vor bestehen aber die besonderen Herausforderungen an Diagnostik und Therapie darin, die Pankreatitis gegen andere Krankheitsbilder, insbesondere das Pankreaskarzinom, abzugrenzen und bei den oft lange konstanten Verläufen akute Komplikationen zu erkennen und zu behandeln. Diese Schwierigkeiten werden in der Übersicht dargestellt, wobei die aus der Literatur gewonnenen Behandlungsmaximen zur Verdeutlichung der Relevanz für die Klinik konkret an zwei Patientenverläufen diskutiert werden: Zunächst stellt sich bei einer 63jährigen Patientin mit Alkohol- und Nikotinabusus, Hyperlipidämie, Pancreas divisum und einer über 2 Jahre unterschiedlich floriden, z. T. nekrotisierenden Pankreatitis mit konsekutiver Pseudozystenausbildung als Ursache der Pankreasgangabflußstörung ein Pankreaskopfkarzinom heraus, das mittels partieller Duodenopancreatektomie nach Whipple behandelt wurde. Beim zweiten, 47jährigen Patienten mit chronischer, ethyloxischer Pankreatitis mit Arrosionsblutung eines Pseudoaneurysmas der Milzarterie und Milzruptur bei hämorrhagischem Milzinfarkt bei Milzvenenverschuß wird ersichtlich, wie sich ein scheinbar stabiler Verlauf akut dramatisch entwickeln kann.

Chronic pancreatitis may be characterized by a wide variety of causes, clinical appearances and morphologic findings. The disease may be well managed by adequate conservative treatment over long periods. Standardized operations with gradually minimized operative and perioperative morbidity and mortality have increasingly established their role in the treatment of stenoses and pain. Challenges, however, still are the differentiation from pancreatic tumors, particularly pancreatic cancer and the detection and treatment of acute complications in this chronic disease. These challenges are discussed in this review. To allow application of the conclusions drawn from literature to clinical practice two cases are presented for illustration: A 63 year old female with a history of alcohol and nicotine consumption, hyperlipidemia and pancreas divisum, who developed a necrotising pancreatitis and subsequently pseudocysts as a consequence of pancreatic duct obstruction due to cancer of the pancreatic head. This patient was treated by partial duodenopancreatectomy. The second, a 47 year old male with chronic alcoholic pancreatitis, who developed an acute abdomen after arrosion bleeding from the pseudoaneurysmatic splenic artery and rupture of the spleen after hemorrhagic infarction illustrates the inherent dangers of a seemingly stable chronic pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol Erkr* 2007; 5 (4): 13–21.

Chronisch-onkologisch: Chronologie von Differentialdiagnosen der Pankreatitis und ihrer Komplikationen über 2 Jahre

V. a. Zystadenokarzinom des Pankreasschwanzes

Eine 63jährige Patientin wurde wegen starker Rückenschmerzen und Abgeschlagenheit im Juli 2003 in einem heimatnahen Krankenhaus aufgenommen. Bekannt war eine Hyperlipoproteinämie IIa, ein durchschnittlicher Konsum von 13 Zigaretten und 26 g Alkohol pro Tag. Im Rahmen der koloskopischen Abklärung einer Eisenmangelanämie erfolgte die Abtragung eines kleinen Sigmapolypen, histologisch ein Carcinoma in situ. Als computertomographisch eine z. T. zystische Veränderung des Pankreasschwanzes auffiel, die als Zystadenokarzinom interpretiert wurde, erfolgte die Verlegung (Abb. 1a).

Pankreasschwanzabszeß

Die weitere Diagnostik ergab (1.) mittels ERCP ein Pancreas divisum mit mißlungener Darstellung von Minorpapille und Ductus Santorini und (2.) endosonographisch eine 3 cm durchmessende, gemischt echogene, unscharf abgrenzbare Raumforderung des Pankreasschwanzes bei unauffälligem Kopf und Korpus. Wegen akuter Bauchschmerzen mit Peritonismus folgte im August 2003 eine CT, die subdiaphragmal links freie Flüssigkeit und eine Pankreasschwanzzyste mit Luft einschließen zeigte. Bei V. a. Magen- oder Zystenperforation erfolgte umgehend die Exploration und En-bloc-Resektion eines entzündlichen Konglomerattumors mit

Splenektomie, partieller Resektion des Pankreasschwanzes und Diskontinuitätsresektion des Colon transversum und der linken Flexur nach Hartmann angesichts nekrotischen Netzes, Ileus und für die Entzündung ursächlichen entzündlichen Pankreasschwanzprozesses. Eine Besonderheit des Pankreaskopfes wurde nicht beschrieben. Statt des vermuteten Zystadenokarzinoms fand sich histologisch eine infizierte, nekrotisierende, akute Pankreatitis. Der weitere Verlauf war durch eine revisionspflichtige Blutung und Pankreasfistel kompliziert. Eine in diesem Zusammenhang angefertigte CT stellte neben der blutungsbedingten freien Flüssigkeit retrospektiv erstmals einen prominenten Pankreasgang dar (Abb. 1b).

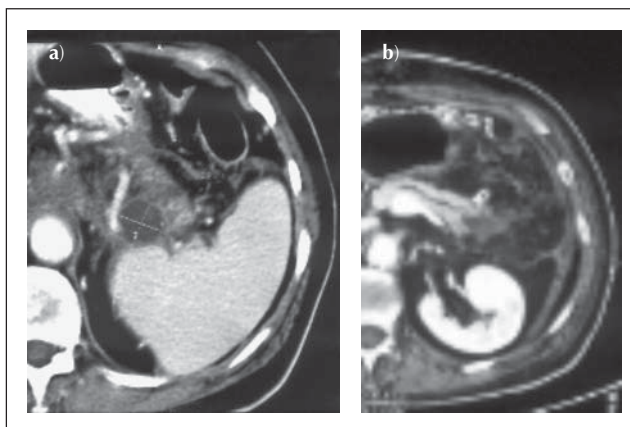


Abbildung 1: a) Die CT vom 4.7.2003 zeigt eine partiell zystische Raumforderung im Pankreasschwanz (eingemessener Durchmesser 2,2 x 1,9 cm), die als Zystadenokarzinom interpretiert wurde, sich letztlich aber als nekrosenhaltige Pseudozyste bei Pankreatitis herausstellte. Zeichen der Pankreatitis sind die aufgelockerte Struktur des Pankreas und seine unscharfe Abgrenzung zur Umgebung. b) Nach Pankreasschwanzresektion zeigt diese am 11.8.2003 zur Abklärung einer postoperativen Blutung angefertigte CT nebenbefundlich einen dilatierten Pankreasgang im Korpus und eine Restnekrose im ehemaligen Pankreasschwanzareal.

Aus der Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie und der *Abteilung für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Ulm, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. Gerhard Leder, Abteilung für Allgemein- und Viszeralchirurgie, St.-Josef-Hospital, Ruhr-Universität Bochum, D-44791 Bochum, Gudrunstraße 56, E-Mail: g.leder@klinikum-bochum.de

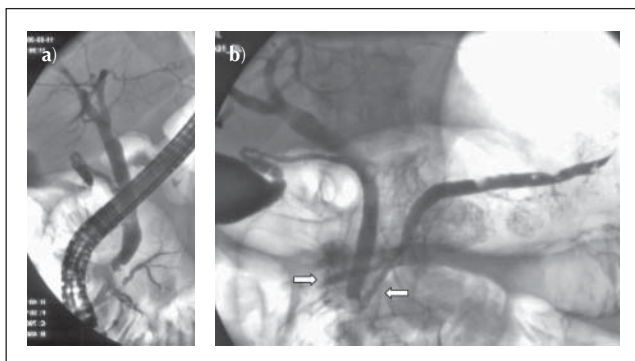


Abbildung 2: a) Die ERCP vom 15.3.2004 zeigt via die große Papille das normale Gallengangssystem und den Ductus Wirsungianus. b) Über die Minorpapille (→) wurde der im Kopfbereich schmale Ductus Santorini und der im Korpus leicht dilatierte Pankreashauptgang angespritzt. Im Bereich des Kopfes besteht eine leichte Kompression des Hauptganges (←).

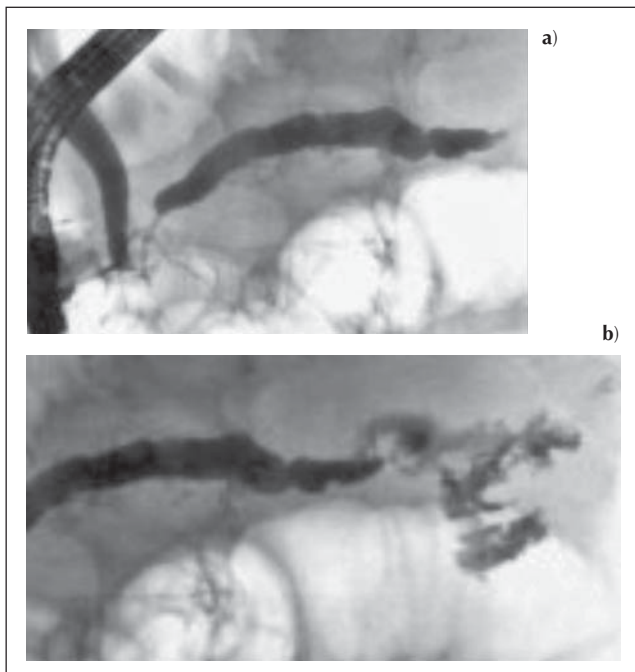


Abbildung 3: a) Die ERCP vom 13.7.2005 zeigt via die Minorpapille die mittlerweile deutlichere Einengung des Ductus Santorini im Bereich des Pankreaskopfes und den konsekutiven Gangaufstau des Hauptganges (Ductus Wirsungianus). b) Bei weiterem Anspritzen des Ganges tritt Kontrastmittel in die später intraoperativ als nekrosehaltig identifizierte Pseudozyste über.

Pseudozyste

Bei geplanter Wiederherstellung der Kontinuität zeigte eine CT im März 2004 gegenüber einer Verlaufskontrolle vom November 2003 eine weitere Rückbildung der abszeßverdächtigen Entzündungsformation in der Milzloge auf 4 x 3,5 cm. Bei der ERCP gelang die Darstellung des Pancreas divisum mit mäßiggradiger Stenose des Hauptganges im Kopf und nachfolgender geringer Gangdilatation (Abb. 2a, b). Eine Verbindung zur Abszeßformation oder zu einer Pseudozyste stellte sich nicht dar. Der Anus praeternaturalis wurde rückverlagert, Abszeß und Nekrosen vollständig entfernt und Pankreaskopf und -korpus nach Bursaeröffnung inspektorisches und palpatorisch als unauffällig beurteilt.

Infizierte Pankreaspseudozyste, akute Pankreatitis, chronische Pankreatitis

Im Juli 2005 wurde die Patientin wegen akuter Pankreatitis mit rezidivierenden Fieberschüben, Bauchschmerzen und

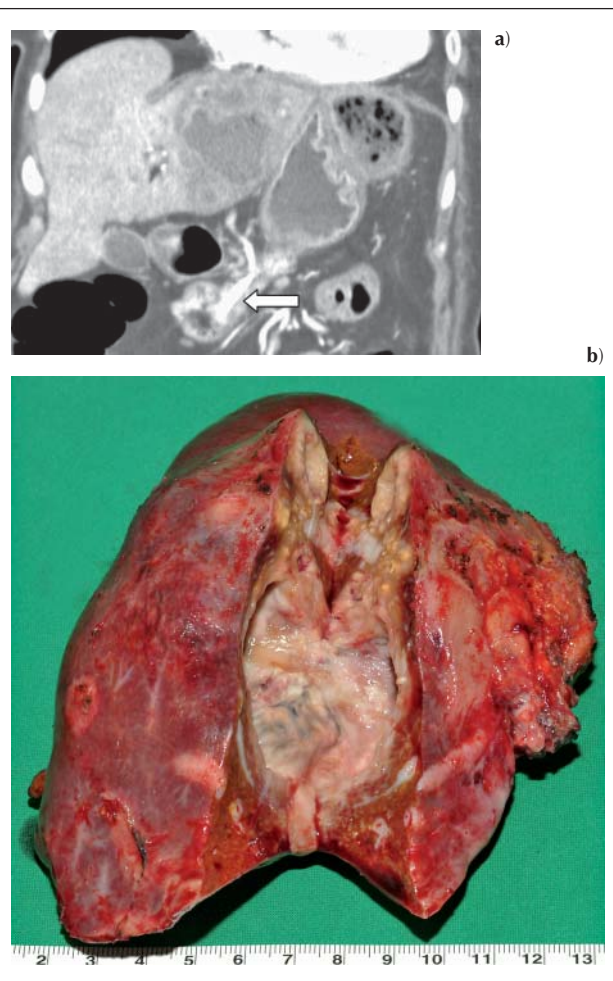


Abbildung 4: a) Der Leberabszeß mit Satellitenherden durchsetzt den linken Leberlappen (CT 8.8.2005). Die weiße Struktur entspricht dem über den Ductus Santorini in den Hauptpankreasgang eingelegten Stent. b) Präparat der linksseitigen Lobektomie vom 18.8.2005 mit eröffneten Leberabszessen.

einer Serumlipase von 1300 U/ml erneut aufgenommen. Die ERCP bestätigte das Pancreas divisum mit unauffälliger ventraler Anlage, jedoch inzwischen ca. 2 cm langer filiiformer Stenose des Ductus Santorini unmittelbar präpapillär. Ebenfalls neu war ein Kontrastmittelaustritt aus dem Pankreashauptgang in einen großen Hohlraum an der Resektionsstelle (Abb. 3a, b). Ein Pankreasstent wurde über die Minorpapille nach Bougierung der Stenose eingelegt. Die dorsale Anlage wies präpapillär Zeichen der chronischen Pankreatitis auf. Endosonographisch bestätigte sich eine Pseudozyste im Bereich des Pankreasschwanzes. Endosonographische Auffälligkeiten des Pankreaskopfes waren nicht vermerkt. Das Zystenpunkat enthielt *Corynebacterium species*. Bei abnehmenden Beschwerden unter antibiotischer Behandlung wurde die Patientin Ende Juli 2005 entlassen.

Leberabszeß

Steigende Infektparameter (Leukozyten 20 Giga/l, CRP 231 mg/l, Temp. 40°C) unter Metronidazol, Ciprofloxacin und Cefuroxim bei infizierter Pankreaspseudozyste führten im August 2005 zur Aufnahme in die Medizinische Klinik unseres Zentrums. Ursächlich für die erneute Verschlechterung war ein sono- und computertomographisch 8,9 x 5,9 x 7,9 cm großer Leberabszeß (Abb. 4a). In ihm fanden sich vergründende Imipenem/Cilastin-sensible

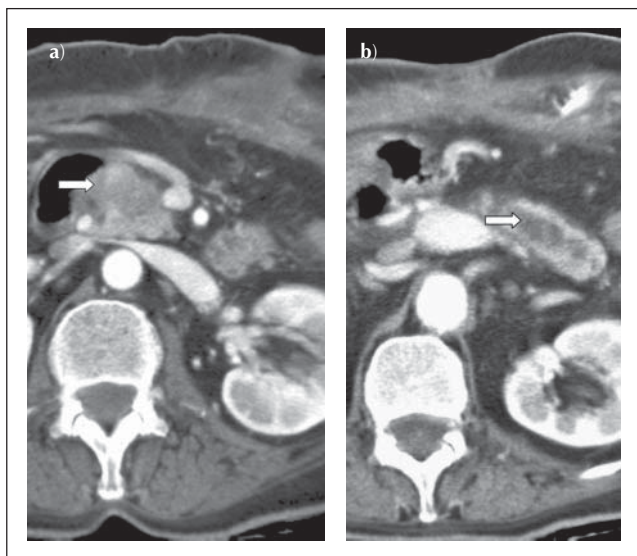


Abbildung 5: a) Die sich erstmals darstellende hypodense Raumforderung (→) im Pankreaskopf führt zu b) zunehmender Pankreasgängerweiterung (→) im Korpus/Schwanz (CT 13.9.05).

Streptokokken und Fluconazol-sensible *Candida species*. Im Pankreaspseudozystenpunktat fanden sich massenhaft *Candida glabrata*, *Leuconocstoc species* und grampositive Stäbchen. Der Pankreasstent wurde bei einer erneuten ERCP entfernt. Der Pankreashauptgang war max. 7,8 mm weit und wies die Kriterien einer chronischen Pankreatitis auf (Cambridge III). Eine Verbindung zur Pankreaszyste war nicht mehr nachzuweisen. Die Patientin wurde bei Konstanz der gekammerten Abszesse in Leber und Milzloge, einer beginnenden Einschmelzung des Pankreaskorpus und ungenügendem Rückgang systemischer Entzündungsparameter (Leukozyten 11,8 Giga/l, CRP 112 mg/l) unter der Behandlung mit Imipenem/Cilastatin und Fluconazol in die Chirurgische Klinik verlegt.

Pankreaskopfraumforderung

Dort erfolgte bei lokal ausgeprägter Entzündung Mitte August 2005 die Zystojejunostomie mit Y-Roux-Rekonstruktion. Hierdurch wurde die an die Resektionsstelle des restlichen Pankreasschwanzes/Korpus heranreichende Pseudozyste nach Absaugen und Entfernung nekrotischer Pankreasfragmente drainiert. Außerdem wurden die Cholezystektomie und die Sanierung der nekrotisch eingeschmolzenen Leberabszesse durch Resektion der Lebersegmente 2 und 3 (Abb. 4b) vorgenommen. Der Zustand besserte sich, und die Leukozytose (13,4 Giga/l) und das CRP (28 mg/l) bildeten sich zurück. Es erfolgte eine computertomographische Kontrolle einer durch die intraoperativ eingelegte Drainage abgeleiteten postoperativen Pankreasfistel im September 2005 mit Kontrastierung der Drainage. Dies zeigte entsprechend der klinischen Besserung eine vollständig drainierte Pseudozyste, einen 2,9 x 1,6 cm kleinen Restabszeß im Bereich der Pankreasschwanzloge und geringe Mengen freier Flüssigkeit im Bereich der Milzloge und am Absetzungsrand der Leber. Es grenzte sich jetzt aber, nach weiterem Rückgang der Entzündung, deutlich eine hypodense, 2,2 x 1,5 cm große Pankreaskopfraumforderung mit distalem Pankreasgangaufstau auf bis zu 1 cm ab, die sich retrospektiv auch auf den Aufnahmen vom August 2005 abzeichnete (Abb. 5a, b). Die Raumforderung stellte sich prinzipiell resektabel dar. Wegen aktuell allerdings noch hohem Komplikationsrisiko angesichts der Restentzündung im voroperierten Gebiet entließen wir die Patientin bis zur geplanten OP im Oktober 2005.

Pankreaskopfkarzinom

Bei Wiederaufnahme im Oktober 2005 erhärtete eine Abdomen-CT den Verdacht auf ein Pankreaskopfkarzinom mit einem Durchmesser von 3,3 cm mit distal aufgestautem Pankreasgang und gestautem D. hepatocholedochus. Der Verhalt am Pankreasschwanz maß 2,8 cm im Durchmesser. Nach computertomographischem Ausschluß von Leber- und Lungenmetastasen folgte die partielle Duodeno-pankreatektomie nach Whipple mit Absetzen des Magens 2 cm proximal des Pylorus. Histologisch ergab sich ein pT3pN1(1/26)R0G2-duktales Adenokarzinom des Pankreaskopfes. Nach komplikationslosem Verlauf konnte die Patientin Anfang November 2005 entlassen werden. Einer adjuvanten Chemotherapie stand die Patientin angesichts noch reduzierten Allgemeinzustandes eher ablehnend gegenüber. Bei computertomographischem Nachweis einer hepatischen und lymphonodulären Metastasierung im Juli 2006 erfolgte von August 2006 bis April 2007 eine Chemotherapie mit Gemcitabin, worunter sich die Lebermetastase im November 2006 völlig zurückgebildet hatte, im April 2007 aber erneut und von wieder ansteigendem CA19-9 begleitet nachweisbar war. Seither erfolgt eine Behandlung mit Gemcitabin und Oxaliplatin, worunter sich die Lebermetastase gering (CT Juli 2007) und das CA19-9 von maximal 8629 kE/l auf zuletzt im Oktober 2007 auf 2200 kE/l zurückgebildet hat.

Akute Hämorrhagie: Gefäßkomplikationen der chronischen Pankreatitis

Eingeblutete Pankreaspseudozyste, Milzvenenverschuß

Bei dem 45-jährigen Patienten wurde im Juni 2006 eine chronische, kalzifizierende, ethyltoxische Pankreatitis diagnostiziert. Zur Abklärung von Zysten mit soliden Anteilen erfolgte die Vorstellung im Januar 2007 in der Medizinischen Klinik unseres Zentrums. Dabei wurden endosonographisch neben der intraparenchymatösen Verkalkung im Kopf/Korpus-Übergang des Pankreas zwei Zysten mit soliden Anteilen (5,5 x 5,9 cm und 3,0 x 2,0 cm) sowie eine kavernöse Transformation der Milzvenen im Milzhilus bei Verschuß der Vena lienalis festgestellt. Computertomographisch bestätigten sich Pankreaspseudozysten mit einer Einblutung aus der pseudoaneurysmatisch auf 7 mm aufgeweiteten Arteria lienalis und der Milzvenenverschuß (Abb. 6a, b). Angesichts dieser Befunde und bei chronischen linksseitigen Bauchschmerzen war dem Patienten eine operative Sanierung in einem Monat geraten worden.

Milzruptur, Ruptur der eingebluteten Pseudozyste bei persistenter Milzarterienblutung

Seit dem Vortag massiv zugenommene, zwischenzeitlich nochmals leicht abgeflachte, aber nach ca. 24–36 h Beschwerdedauer wieder starke linksseitige Flankenschmerzen mit Ausbildung eines akuten Abdomens führten 9 Tage nach dem o. g. letzten Termin zur Vorstellung in unserer Notfallaufnahme. Der leicht kreislauflabile Patient (RR 104/60 mmHg, Puls 84, Sättigung 98 %) hatte einen Hämokrit von 33 %, während er anfangs Januar noch 40 % getragen hatte. Gegenüber den Vorwerten waren die Leukozyten (12,6 Giga/l), die Lipase (365 E/l) und das CRP (88 mg/l) angestiegen. Unter der intravenösen Gabe einer Elektrolytlösung stabilisierte sich der Blutdruck bei 120/80 mmHg, so daß nach orientierender Sonographie mit Feststellung freier Flüssigkeit und einer vergrößerten, inhomogenen Milz eine Abdomenspiral-CT nativ und mit Kontrastmittel in Früh- und Spätphase in 64-Zeilen-Technik erfolgte. Hierbei wurden

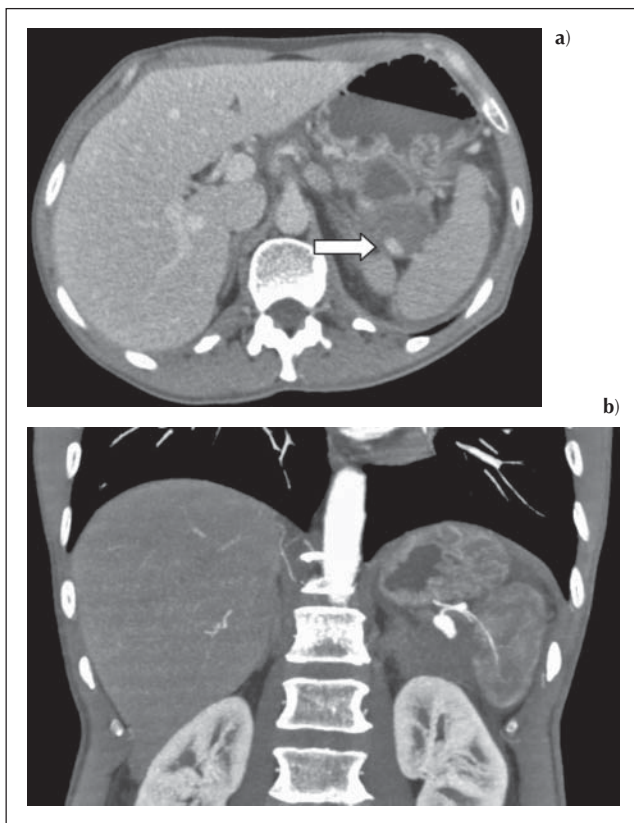


Abbildung 6: a) Pankreaspseudozysten mit Milzarterienaneurysma (→). b) Die Gefäßrekonstruktion zeigt das Pseudoaneurysma noch deutlicher sowie die distal davon nur schwächliche A. lienalis.

eine partiell gedeckte Ruptur der minderdurchbluteten Milz, freie, im Vergleich zur Vor-CT zunehmende Flüssigkeit, bis in das kleine Becken reichend, und eine vergleichsweise größenregrediente, weil rupturierte Pseudozyste mit größenprogredientem, 1,6 x 1,3 cm großem Milzarterienaneurysma festgestellt (Abb. 7a, b). Bei der umgehenden Operation mit Hämatomausräumung, Splenektomie, Pseudozystenresektion und Nekrosektomie, Umstechung des Arteria-lienalis-Stumpfes und Drainageeinlage wurden die Befunde bestätigt: Ein 600 ml großes, der herdförmig eingerissenen Milzkonkavität aufgelagertes Hämatom wurde entfernt. Zusätzlich war die Milz durch intraparenchymatöse und subkapsuläre Einblutungen partiell destruiert. Sie blutete angesichts der Ruptur und Destruktionen aber vergleichsweise wenig. Hierfür dürfte vor allem die verminderte Blutzufuhr aus der Arteria lienalis verantwortlich gewesen sein: Korrespondierend zum CT-Befund mit Darstellung des Pseudoaneurysmas am Dach der medial der Milz liegenden Pseudozyste, bestand die Hauptblutungsquelle aus der rupturierten Pseudozyste, wo sich nach Ausräumung von Koageln und Nekrosen nach medial zu auch der zentrale Stumpf der Arteria lienalis als spritzend blutend darstellte. Bei einem geschätzten intraoperativen Blutverlust von 500 ml (ohne die Koagel) wurden bei einem Hämatokrit von 26 % zwei Erythrozytenkonzentrate intraoperativ verabreicht, ebenso wie am 3. postop. Tag bei einem Hämatokrit von 25 %. Die pathologische Aufarbeitung der Präparate bestätigte die herdförmige Milzkapselruptur, die ausgedehnten Milzparenchymeinblutungen, die aus den Pseudozysten entfernten Nekrosen und in einem eingebluteten Teil des Omentum minus eine chronisch fibrosierende, oberflächlich fibrinöse und teils auch hämorrhagische Entzündung.

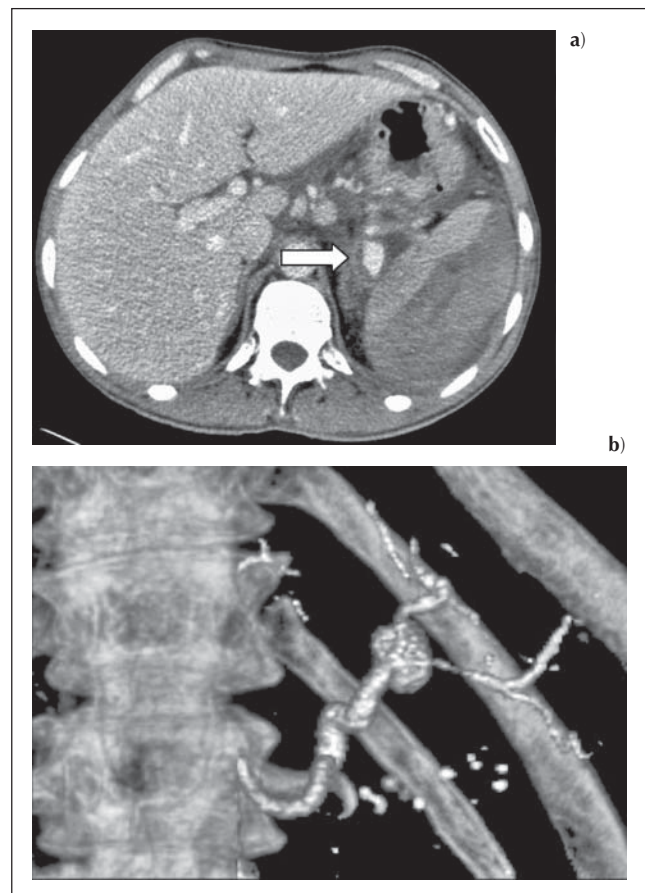


Abbildung 7: a) Die Milz ist durch ein geschichtetes, subkapsuläres, ventral rupturiertes Hämatom massiv vergrößert (CT 20.1.2007, venöse Phase). Gegenüber der Leber ist die Durchblutung der Milz vermindert. Das Pseudoaneurysma (→) ist größenprogredient. b) Die Gefäßrekonstruktion zeigt das Pseudoaneurysma und die distal davon nur noch dünne A. lienalis.

Der Patient wurde anfangs Februar 2007 mit einer nach extern abgeleiteten Pankreasdrainage bei Wohlbefinden entlassen. Bei persistierender Fistelsekretion trotz Einlage eines duodenalseitig eingebrachten Pankreasstents wurde im August 2007 eine Pankreasschwanzresektion vorgenommen und der Pankreasgang mittels Pankreatikojejunostomie nach Y-Roux drainiert.

Diskussion

Die beiden Fälle illustrieren in ganz unterschiedlicher, aber exemplarischer Weise die Problematik von Diagnose und Differentialdiagnose der chronischen Pankreatitis und ihrer Behandlung [1, 2]. Hierbei steht im ersten Fall [3] die langwährende Abklärung und Behandlung der chronischen Pankreatitis mit ihren Komplikationen der Abgrenzung gegenüber einem Pankreastumor, diskutiert unter den Gesichtspunkten Ätiologie, Problematik der Diagnostik und Besonderheiten der Therapie, im Vordergrund. Am zweiten Fall soll dagegen die Problematik der akuten Blutung bei vermeintlich chronisch stabiler Erkrankung dargestellt werden.

Chronisch-onkologisch

Chronische Pankreatitis und als Folge ein Karzinom oder chronische Pankreatitis als Folge eines Karzinoms?

Auf die in der klinischen Praxis wie in unseren Fällen mit Mischbefunden schwierige Abgrenzung einer infizierten,

z. T. noch Nekrosen enthaltenden Pseudozyste von einer infizierten Pankreasnekrose und einem nekrosehaltigen Abszeß soll hier nur am Rande eingegangen werden [4, 5].

Ein möglicher Diskussionspunkt und letztlich nicht ganz auszuschließen ist beim ersten Fall die seltene Entstehung eines Karzinoms auf dem Boden einer rezidivierenden Pankreatitis [6]. Ein Argument hierfür ist, daß zu Erkrankungsbeginn 2003 der Tumormarker CA19-9 im Serum noch normal war. Vor der Karzinomoperation erfolgte zwar keine weitere Bestimmung, die pathologisch erhöhten und ansteigenden Werte aus der Tumornachsorge nach einem halben Jahr bei computertomographisch nachgewiesener Leberfilia und Lymphknotenmetastasen belegen, daß zumindest die Metastasen des Pankreaskarzinoms CA19-9 exprimieren. Angesichts des Normalwertes zu Erkrankungsbeginn 2003 und der Hypothese, auch ein Primärtumor hätte zu einem erhöhten CA19-9 im Serum führen müssen, könnte man mutmaßen, daß 2003 kein Karzinom vorhanden war. Allerdings scheint der Zeitraum zur Entwicklung des Karzinoms nach dieser Argumentation sehr kurz. Ferner wäre die Genese der akut einsetzenden, rezidivierenden Pankreatitis, wie nachfolgend dargelegt, weniger gut erklärt. Außerdem war, retrospektiv betrachtet, schon sehr früh, bereits auf der CT vom August 2003, ein distal dilatierter Pankreasgang zu erkennen, was nahe legt, daß das Abflußhindernis bereits damals bestand, aber noch nicht sichtbar war. – Wir neigen zu dieser Auffassung. Der Schwerpunkt der Diskussion anhand dieses besonderen Falles ergibt sich daher durch die Konstellation Pankreatitis als Folge eines Karzinoms, durch die Gründe, die zur späten Entdeckung des Karzinoms geführt haben und durch die Besonderheiten der Behandlung.

Ätiologie der Pankreatitis

Vermeintlich gleich mehrere Ursachen lagen – wie sich später als falsch herausstellte – für die Entstehung einer Pankreatitis bei der Patientin vor. Als wesentlich wurde der Alkoholkonsum angeschuldigt. Nach epidemiologischen Untersuchungen aus den USA trinken 70 % aller Patienten mit chronischer Pankreatitis Alkohol. Mehr als die Hälfte konsumiert dabei, wie unsere Patientin, durchschnittlich über 24 g Alkohol täglich und wird damit den sogenannten starken Trinkern zugerechnet [7]. Andere Quellen [2] betrachten erst eine jahrelange Mindestmenge von 150 g Alkohol/Tag als Voraussetzung für eine chronische alkoholinduzierte Pankreatitis. Ein Konsens besteht aber insofern, als man darin übereinstimmt, daß die erforderliche Alkoholmenge stark schwanken kann und besonders die akute und dann wie in diesem Fall rezidivierende Pankreatitis auch nach einmaligem Konsum einer größeren Alkoholmenge auftreten kann [2, 8]. Dabei wird die Möglichkeit, eine chronische Pankreatitis bereits 1–2 Jahre nach Erstereignis einer akuten Pankreatitis, auch ohne Alkoholexzesse, auszubilden, nach neueren molekularbiologischen und klinischen Untersuchungen als eine der Ausprägungsarten von Pankreatitis eingeschätzt [9]. Weitere Faktoren, wie der bei der Patientin vorhandene Nikotinkonsum, können das Risiko für eine chronische Pankreatitis erhöhen [10–12]. Dagegen dürfte der Risikofaktor Hyperlipidämie bei dieser Patientin mit Typ IIa-Hyperlipidämie kaum eine Rolle gespielt haben; vor allem die Typen I, IV und V nach Fredrickson gelten als riskant [13]. Als eine der Ursachen für die rezidivierende Pankreatitis wurde bei der Patientin aber das Pancreas divisum angesehen. Diese 3–12 % der Bevölkerung betreffende angeborene Anomalie gilt – nicht unumstritten [11] – als seltene Ursache einer Pankreatitis [2, 8, 10, 14, 15]. Erst spät, 2 Jahre nach Erkrankungsbeginn,

wurde anhand einer CT die Diagnose eines Pankreaskopftumors gestellt, der im nachhinein die rezidivierende Pankreatitis erklären dürfte. Dabei sind Stenosen durch benigne und maligne Tumoren der pankreatobiliären Gabelung als seltene Ursache (5 %) rezidivierender Pankreatitis durchaus anerkannt [8, 16, 17]. Bei Patienten mit Pankreaskarzinomen wurden in 13 % akute Pankreatitiden beobachtet [18]. Offenbar aber sind solch dramatische Fälle mit nekrotisierender Pankreatitis, mit infizierten Pankreasnekrosen und sogar Leberabszeß, wie bei der geschilderten Patientin, sehr selten und werden nur als Einzelfälle und Fallsammlungen beschrieben [19].

Die Problematik der Diagnostik

Wie bekannt [2, 19], ist die computertomographische Diagnose einer umschriebenen Raumforderung durch die aufgelockerte Textur des Pankreas bei gleichzeitiger Pankreatitis, wie bei der Patientin, erschwert. Hinzu kam, daß die krankheitsdominierenden Befunde im Bereich des Pankreasschwanzes das Hauptaugenmerk stets auf diese Region ablenkten. Dabei bestanden schon anfangs – allerdings nur indirekte – Hinweise auf einen Pankreaskopftumor, es wurde jedoch, bei vermeintlich ausreichender Diagnostik, diesen nicht nachgegangen. Hier ist die zur Abklärung einer Blutung angefertigte CT vom August 2003 mit erstmalig eindeutiger Darstellung eines dilatierten Pankreasganges in Korpus und Schwanz zu nennen. Auf den Folge-CTs blieb dieser Befund bestehen. Begleitende Kalzifikationen, die man bei einer chronischen, rezidivierenden, alkoholbedingten Pankreatitis erwarten dürfte [10], fanden sich nicht. Ein weiterer kritischer Punkt war mit der ERCP im März 2004 erreicht, bei der im Gegensatz zur ersten ERCP im Juli 2003 auch die dorsale Pankreasanlage dargestellt werden konnte. Dabei wurde zwar jetzt eine beginnende Einengung des proximalen Ductus Santorini mit konsekutiver Gangdilatation dokumentiert, die Ätiologie aber nicht weiter geklärt. Auch nach einer dritten ERCP im Juli 2005 mit noch deutlicherer Stenose und Gangaufstau und einer sich an den Gang anschließenden Pankreaspseudozyste erfolgte angesichts einer bezüglich des Pankreaskopfes unauffälligen Endosonographie vor der Stenteinlage keine weitere Abklärung durch z. B. Bürstenzytologie [20]. Dabei ist durchaus diskussionswürdig, ob nicht schon eine komplette Darstellung des Pancreas divisum nach der ersten ERCP im Juli 2003 hätte erzwungen und kritisch gewertet werden sollen und so das Abflußhindernis im Pankreaskopf möglicherweise frühzeitig hätte bemerkt werden können. Zur Problematik der späten Tumorentdeckung hat in diesem Fall auch beigetragen, daß zweimalige Endosonographien keinen Pankreaskopftumor entdecken konnten. Dabei wird die Endosonographie wegen der besonders bei kleinen Tumoren in der Hand erfahrener Untersucher größerer Sensitivität gegenüber CT, MRT und PET nach primärer Diagnostik mit einem Schnittbildverfahren (CT oder MRT) empfohlen [21–23]. Bei zweifelhaften oder negativen CT- und Endosonographiebefunden und persistierendem klinischen Verdacht auf einen Pankreaskopfprozeß bietet sich die MRT an [23, 24]. Allerdings ist für den Einsatz dieser gestaffelten Diagnostik erforderlich, daß bei jeder und besonders mit einer Befundverschlechterung einhergehenden Verlaufsuntersuchung auch erneut an die Möglichkeit einer Neoplasie gedacht wird.

Einen in anderer Beziehung kritischen Punkt stellte bereits die erste CT mit der favorisierten Verdachtsdiagnose einer Pankreasschwanzneoplasie gegenüber den Differentialdiagnosen Pseudozyste und Pankreasnekrose dar. Dadurch geriet außer Betracht, daß hier ein entzündliches Gesche-

hen vorliegen könnte, wie es sich an der Auflockerung des Pankrasschwanzes bereits andeutete (Abb. 1). Entgegen dem allgemein verfolgten Ziel, die Ausprägung einer akuten – und wie hier noch nekrotisierenden – Pankreatitis durch klinische, laborchemische und bildgebende Parameter möglichst früh u. a. durch CT-Verlaufskontrollen abzuschätzen [5], führte erst die überraschende, hochakute Exazerbation im Herbst 2003 zu deren Diagnose.

Besonderheiten der Therapie

Die erst intraoperative Feststellung der Pankreatitis bedingte eine erste, notfallmäßige Operation der Patientin. Abweichend von dem Grundsatz, Nekrosen durch Debridement oder Drainageverfahren oder eine Kombination davon möglichst organschonend zu entfernen [25–28] oder dem Vorschlag, sogar gänzlich konservativ zu behandeln [29], erfolgte u. a. eine Pankreaslinksresektion. Möglicherweise war dies durch die Restunsicherheit über die Dignität des Zystenbefundes und angesichts einer ausgeprägten Konglomerattumorbildung im linken Oberbauch bedingt.

Aus heutiger Sicht ist die Stenteinlage in den Pankreasgang ein zumindest diskussionswürdiges Verfahren [30], nachdem günstigere Ergebnisse zur Behandlung von Pankreasgangstenosen bei Pankreatitis nach operativer als nach endoskopischer Behandlung in zwei randomisierten Studien beobachtet wurden [31, 32].

Eine weitere operative Besonderheit ist die linksseitige Lobektomie zur Sanierung des gekammerten Abszesses in den Segmenten 2 und 3 der Leber. Meist lassen sich Leberabszesse durch Punktion, perkutane Drainageeinlage und systemische Antibiose behandeln [33, 34]. Sehr große, gekammerte, auf eine antibiotische Behandlung nicht ansprechende Abszesse, wie in diesem Fall, eignen sich dafür jedoch nicht. Hier wird meist eine Drainageoperation empfohlen [35, 36]. Besteht aber gleichzeitig noch eine weitgehende Atrophie des Lebergewebes, wie hier des linken Leberlappens, empfiehlt sich bei ausreichender Leberrestfunktion und Allgemeinzustand die Leberteilektomie [37, 38].

Im Vergleich mit der Literatur [19] ist hervorzuheben, daß die Patientin die nekrotisierende Pankreatitis, die schweren Komplikationen einschließlich des Leberabszesses so gut überstand, daß zuletzt auch noch eine partielle Duodenopankreatektomie gelang. In der Serie von Greenberg [19] aus den 80er Jahren war eine Tumorektomie bei keinem der Patienten möglich gewesen.

Akute Hämorrhagie

Blutungskomplikationen – Ausmaß des Problems

Blutungen als Komplikation der chronischen Pankreatitis sind mit einer Prävalenz von 1,3–6,7 % [39–42] in Abhängigkeit vom Patientenkollektiv zwar selten, aber meist dramatisch. Die Dramatik ergibt sich durch den unmittelbaren Handlungszwang und die hohe Letalität. Sie lag in Abhängigkeit von der Akuität der Pankreatitis nach einer Sammelstatistik bis 1993 zwischen 22 und 60,4 % und betrug für die häufigste Blutungskomplikation, die Milzarterienblutung, 20,5 % [43]. Trotz eines Trends zu niedrigerer Mortalität in neueren kleineren Serien und Fallberichten [39, 41, 44–49] und einem zunehmenden Anteil erfolgreich interventionell radiologisch behandelter Patienten [47–52] betrug in einer Folgeübersicht der Jahre 1993–2003 die Gesamtmortalität 34,1 % und bezogen auf Milzarterienblutungen 33,3 % [53]. Auch bei weiteren neueren

gemischt operativ/interventionell-angiographisch behandelten Patientenkollektiven mit Blutungskomplikationen bei Pankreatitis lag die Mortalität in einzelnen ausgewiesenen Zentren noch bei ca. 20 % [54, 55]. Die großen Zahlen-schwankungen sind dabei durch die selbst in großen Zentren geringen Fallzahlen und ganz wesentlich auch durch die Akuität der Pankreatitis bedingt: Bei Patienten mit akuter Pankreatitis stieg die Mortalität auf 40 % [56] oder 50 % bei nekrotisierender Pankreatitis [55], aber betrug für Patienten mit chronischer Pankreatitis und nach Ausschluß indirekter Blutungen wie Varizenblutungen vergleichsweise nur ca. 11 % [42, 55] und 6 % [57]. Trotz dieser Einschränkungen bezüglich der kleinen Einzelkollektive, unterschiedlicher Erkrankungsausprägungen und Lokalisationen werden die Vorzüge der Intervention gegenüber der Operation in einer geringeren Komplikationsrate und Mortalität [54, 55] und einer zumindest zeitweisen Stabilisierung des Patienten mit Zeitgewinn gesehen [56], so daß bei kreislaufstabilen Patienten zunächst ein interventionell-radiologischer Blutstillungsversuch unternommen werden sollte [55–58]. Die Möglichkeit zur Operation sollte jedoch gegeben sein, denn abhängig vom Kollektiv werden nur 40–78 % [50, 54, 55, 57] der Blutungen interventionell gestillt.

Das Management akuter Blutungen der Viszeralorgane oder Gefäße bei Pankreatitis – Blutungen, die sich typischerweise nur in einer Minderheit (29 %) als vergleichsweise leicht endoskopisch zu diagnostizierende gastrointestinale Blutungen, wie z. B. Pankreasgangblutungen, manifestieren [57] – ist somit auch heute noch eine Herausforderung.

Dies illustriert gerade ein so außergewöhnlicher Fall mit Milzruptur durch seine Häufung blutungsrelevanter Risikofaktoren: 1. Schub einer ethyltoxischen Pankreatitis mit Nekrosen, 2. distale extrapankreatische Pseudozysten, 3. progressives Pseudoaneurysma der Milzarterie und 4. Milzvenenverschuß – eine Konstellation, die ein mindestens 17,7faches Risiko für Blutungskomplikationen im Bereich der Milz in sich birgt [41].

Akuität und Dauer der Pankreatitis

Wie bereits erwähnt [53, 55–57], stellt die Akuität einen wesentlichen Risikofaktor für Morbidität und Mortalität bei der interventionellen und operativen Blutstillung dar und hat die größte Mortalität bei der nekrotisierenden und der chronischen Pankreatitis mit akutem Schub, wie bei unserem Patienten. Schweregrad und Dauer einer Pankreatitis bestimmen aber auch das grundsätzliche Blutungsrisiko. Blutungen sind am häufigsten bei Patienten mit chronischer Pankreatitis [59]. Analog dazu nimmt mit Dauer und Ausprägungsstärke der Pankreatitis die Bildung von Pseudoaneurysmen zu [60, 61]. Allerdings traten 3/11 Pseudoaneurysmablutungen auch zeitgleich zur Erstmanifestation einer akuten Pankreatitis auf [46] und fielen Milzkomplikationen (Pseudozyste, Ruptur, Hämatom) bei 2/11 Patienten zeitlich mit den Erstsymptomen einer chronischen Pankreatitis zusammen [41]. Für die gesamte Gruppe der 11 Patienten betrug die Anamnesedauer für eine chronische Pankreatitis bis zum Auftreten der Komplikation 0–5, im Median 2 Jahre [41]. Ähnlich sind die Zahlen (Median 2,4 Jahre, Spannweite 3 Monate bis 4 Jahre) für blutende Pseudoaneurysmen bei chronischer Pankreatitis. Auch wenn eine Milzruptur häufig durch perisplenische Adhäsionen oder eine enzymatische Erosion der Milzkapsel erklärt wird, was mit einer längeren Anamnesedauer für eine rezidivierende chronische Pankreatitis einhergeht [62, 63], kann eine Milzruptur auch Erstmanifestation einer akuten

[64] und chronischen Pankreatitis sein [65, 66]. Mit einer Anamnesedauer von 7 Monaten gehörte unser Patient, ähnlich wie in [67] beschrieben, zur typischen Gruppe junger Männer mit sehr rascher Manifestation einer Milzruptur. Möglicherweise trugen dazu bei unserem Patienten eine offenbar durchgemachte nekrotisierende Pankreatitis und der erneute Pankreatitisschub bei; für diese Situation erhöht sich das Risiko für milzassoziierte Komplikationen (Pseudozyste, Hämatom, Ruptur) um den Faktor 5,7 [41].

Pseudozysten

Pseudozysten können zwar bei bis zu 64 % der Patienten mit einer chronischen alkoholischen Pankreatitis auftreten [68], doch wegen spontaner Rückbildung oder Symptomlosigkeit erfordert nur die Hälfte eine Behandlung [69]. Als behandlungspflichtig werden, wie bei unserem Patienten mit Schmerzen und Pseudoaneurysma auch initial empfohlen, nur symptomatische, an Größe zunehmende oder komplizierte Pseudozysten mit Ausbildung eines Infektes, Ruptur oder Pseudoaneurysmas angesehen [70]. Allerdings stellen extrapancreatische Pseudozysten mit einem Durchmesser über 4 cm einen Risikofaktor für die oft notfallmäßige Behandlungsnotwendigkeit dar [69], was sich bei unserem Patienten mit einer über dem Schwellenwert liegenden extrapancreatischen Pseudozyste auch bestätigte. Wegen dieses Risikos schlagen manche Gruppen [71] eine Behandlung von Zysten über 5 cm Durchmesser auch in Abwesenheit von Symptomen vor. Entsprechend der Anatomie gehen distale Pankreaspseudozysten – wie sie bei unserem Patienten vorhanden waren – mit einem ca. 9fach gesteigerten Risiko für eine die Milz betreffende Komplikation (intralienale Pseudozyste, subkapsuläres Hämatom, Ruptur) einher [41]. Wie am aktuellen Fall demonstriert und in den o.g. Studien eingesetzt, hat sich die CT als rasches, auch notfalltaugliches, untersucherunabhängiges Diagnoseverfahren insbesondere für die komplizierten Pseudozysten vor der MRT oder der Endosonographie etabliert [71–73]. Zur elektiven Behandlung von Pseudozysten kommen nach Beobachtungsserien zunehmend endoskopische Drainagemöglichkeiten mit chirurgischen Verfahren vergleichbaren Ergebnissen zum Einsatz. Dies setzt allerdings Anforderungen z. B. an die Lage und Zugangsmöglichkeit sowie den Zysteninhalt voraus [71]. Eine nekrosenhaltige Zyste mit Pseudoaneurysma, wie bei unserem Patienten, gilt auch außerhalb der akuten Blutungssituation als Kontraindikation der endoskopischen Behandlung [71]. Diese Kontraindikationen sprechen auch gegen eine externe Drainage. Ihr Einsatz bei der chronischen Pankreatitis wird wegen geringer dauerhafter Erfolgsaussichten und möglicher Komplikationen (z. B. Superinfektion) als fragwürdig angesehen [71]. Höchstens zur zeitlich befristeten Überbrückung oder als Minimalmaßnahme gilt sie bei anderweitig (z. B. zu schlechter Allgemeinzustand) nicht zu behandelnden Patienten als Option [74]. Nach einer Übersicht über Pseudozysten mit Kontakt zum Milzparenchym nach akuter und chronischer Pankreatitis kamen die Autoren zum Schluß, daß die perkutane Drainage bei 8 Patienten mit der Notwendigkeit der mehrfachen Wiederholung bei 3 Patienten und einer nachfolgenden Operation in weiteren 3 Fällen sowie einem Todesfall ineffektiv und gefährlich sei [75]. Die Behandlung von 4 weiteren Patienten mit Pankreaslinksresektion und Splenektomie war zwar effektiv. Die Komplikationsrate war jedoch hoch, ähnlich wie in einer anderen Serie zur Behandlung von Milzkomplikationen (Pseudozyste, Ruptur, Hämatom) nach chronischer Pankreatitis mit 7 Komplikationen, überwiegend Pankreasfisteln, bei 11 mittels Splenektomie mit und ohne Pankreaslinksresektion behandelten Patienten

[41]. Wenn es die Akuität der Entzündung und die aktuelle Blutungssituation zulassen, wird daher bei distalen Pseudozysten die Pankreasschwanzresektion gegenüber der Zystenresektion [76] wegen des geringeren Risikos einer Pankreasfistel bevorzugt [41, 45, 46]. Wegen der Floridität der Entzündung, ausgeprägten peripankreatischen Verwachsungen, einer sich während der Operation einstellenden diffusen Blutungsneigung bei Umgehungskreisläufen bei Milzvenenthrombose und des grundsätzlichen Risikos für einen Diabetes sahen wir bei dem jungen nichtdiabetischen Patienten in der unübersichtlichen Akutsituation von einer Linksresektion ab, führten diese aber bei Fistelpersistenz schließlich durch.

Pseudoaneurysma

Während Pseudozysten meist erst indirekt, z. B. durch Ausbreitung in die Milz oder Arrosion von Gefäßen [71, 75, 77] an Blutungskomplikationen beteiligt sind, stellen Pseudoaneurysmen die eigentliche Gefahr für eine Blutung dar. Sie kommen bei ca. 10 % aller Pseudozysten vor [78] und bluten in bis zu 10 % [77]. Am häufigsten blutet, wie auch im geschilderten Fall, die Milzarterie (45–50 %) [77]. Während früher zwingend eine Angiographie zur präoperativen/präinterventionellen Diagnostik erforderlich war, gelingt es mit modernen Schnittbildverfahren [39, 46, 47, 72, 79, 80] zunehmend, für die weitere Therapieentscheidung ausreichende, hochwertige und schnell verfügbare Gefäßdarstellungen zu erzielen.

Besteht bei kreislaufstabilen Patienten außer einem Pseudoaneurysma kein operationspflichtiger Befund, wird die Angiographie mit Versuch der Embolisation, seltener der Stentung [81], wegen hoher Erfolgsraten bei geringer Morbidität und Mortalität zur Behandlung von Pseudoaneurysmablutungen, auch beim Hämosuccus pancreaticus, empfohlen [42, 49–51, 55, 57, 58, 82]. Im nachhinein wäre trotz der als weniger rupturgefährdet eingeschätzten Größe von unter 2 cm Durchmesser [80] auch angesichts der empfohlenen Operation die elektive Embolisation des Pseudoaneurysmas eine sinnvolle Maßnahme nach Diagnosestellung gewesen.

Kommt, wie beim geschilderten Fall, jedoch eine Milzblutung mit freier Flüssigkeit und Kreislaufinstabilität hinzu, ist die operative Blutstillung mit Splenektomie Standard [64, 65, 67, 76].

Milzvenenverschluß

Als zusätzlicher Risikofaktor mit 14,4facher Erhöhung des Risikos für eine Komplikation im Bereich der Milz kam bei unserem Patienten der Milzvenenverschluß hinzu [41]. Auch ein hämorrhagischer Infarkt, wie bei unserem Patienten, wird auf Milzvenenthrombosen zurückgeführt [63]. Ein Milzvenenverschluß wird abhängig von der Untersuchungsmethode für 7–40 % der Patienten mit chronischer Pankreatitis angegeben [82–84]. Als manifeste Blutungskomplikationen wurden zwar nur indirekte Blutungen, Varizenblutungen, bei 6/34 Patienten mit extraportaler Hypertension, beobachtet [83]. Es fand sich bei 4 der 34 Patienten mit chronischer Pankreatitis und extraportaler Hypertension aber ein Hypersplenismus, was eine Blutung aggravieren kann. Hypersplenismus sowie die Erfahrung, daß eine extraportale Hypertension den intraoperativen Blutverlust und die postoperative Komplikationsrate bei Patienten mit chronischer Pankreatitis erhöht [82, 84], sind ein weiterer Grund für die Morbidität pankreatitisassoziierter Blutungen.

Zusammenfassung

Weit über das vermeintlich „nur Chronische“ der „chronischen Pankreatitis“ hinausgehend, wurde, illustriert an zwei Fällen, ein Überblick über seltene Komplikationen gegeben, deren Beherrschung interdisziplinäres Handeln verlangt und in der jeweiligen Disziplin – mindestens – den Onkologen wie den Notfallmediziner fordert.

Literatur:

- Schöfl R, Hammer H, Hammer J. Chronische Pankreatitis: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 4 (3): 5–9.
- Draganov P, Forsmark CE. V: Diseases of the pancreas. In: *Gastroenterology, ACP Medicine. Professional library from WebMD. Publication of the American College of Physicians* [Internet], Update Feb 2006; 1–19.
- Leder G, Formentini A, Hoffmann M, Henne-Bruns D. Seltene Ursache einer rezidivierenden, nekrotisierenden Pankreatitis. *Chirurg* 2007; 10.1007/s00104-007-1415-4.
- Bradley EL III. A clinically based classification for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128: 586–90.
- Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT-evaluation. *Radiology* 2002; 223: 603–13.
- Lowenfels AB, Maisonneuve P, Cavallini G, Ammann RW, Lankisch PG, Andersen JR, DiMagno EP, Andren-Sandberg A, Domellof L. Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. *N Engl J Med* 1993; 328: 1433–7.
- Hanck C, Whitcomb DC. Alcoholic pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2004; 33: 751–65.
- Testoni PA. Aetiologies of recurrent acute pancreatitis: acute or chronic relapsing disease? *JOP* [Internet] 2001; 2: 357–67.
- Aoun E, Slivka A, Papachristou DJ, Gleeson F, Whitcomb DC, Papachristou GI. Rapid evolution from the first episode of acute pancreatitis to chronic pancreatitis in human subjects. *JOP* [Internet] 2007; 8: 573–8.
- Stevens T, Conwell DL, Zuccaro G. Pathogenesis of chronic pancreatitis: an evidence-based review of past theories and recent developments. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2256–70.
- DiMagno MJ, DiMagno EP. Chronic pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21: 544–54.
- Maisonneuve P, Lowenfels AB, Mullhaupt B, Vavallini G, Lankisch PG, Andersen JR, DiMagno EP, Andren-Sandberg A, Damellof L, Frulloni L, Ammann RW. Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis. *Gut* 2005; 54: 510–4.
- Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 54–62.
- Brambs HJ. Steckbrief: Pankreas divisum. *Röntgenpraxis* 1996; 49: 215–6.
- Kamisawa T, Egawa N, Tsuruta K, Okamoto A, Mitsukawa M. Pancreatitis associated with congenital abnormalities of the pancreaticobiliary system. *Hepatogastroenterol* 2005; 52: 223–9.
- Juturi JV, Maghfoor I, Doll DC, Evans ML. A case of biliary carcinoid presenting with pancreatitis and obstructive jaundice. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2973–4.
- Singh VV, Bhutani MS, Draganov P. Carcinoid of the minor papilla in incomplete pancreas divisum presenting as acute relapsing pancreatitis. *Pancreas* 2003; 27: 96–7.
- Köhler H, Lankisch PG. Acute pancreatitis and hyperamylasemia in pancreatic carcinoma. *Pancreas* 1987; 2: 117–9.
- Greenberg RE, Bank S, Strak B. Adenocarcinoma of the pancreas producing pancreatitis and pancreatic abscess. *Pancreas* 1990; 5: 108–13.
- Van Driel BEM, Van Gulik TM, Sturm PDJ, Offerhaus GJA, Gouma DJ, Van Noordend CJF. Differential diagnosis of chronic pancreatitis and pancreatic cancer in brush cytology specimens. *Cancer Res* 1999; 59: 5732–6.
- Kwon RS, Brugge WR. New advances in pancreatic imaging. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21: 561–7.
- Freelove R, Walling AD. Pancreatic cancer: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2006; 73: 485–92.
- Adler G, Seufferlein T, Bischoff SC, Brambs HJ, Feuerbach S, Grabenbauer G, Hahn V, Heinemann V, Hohenberger W, Langrehr JM, Lutz MP, Micke O, Neuhaus H, Neuhaus P, Oettle H, Schlag PM, Schmid R, Schmiegel W, Schlottmann K, Werner J, Wiedenmann B, Kopp I. S3-Leitlinie: Exokrines Pankreaskarzinom 2007, Ergebnis einer evidenzbasierten Konsensuskonferenz (13.–14.10.2006). *Z Gastroenterol* 2007; 45: 487–523.
- Olivia MR, Morteel KJ, Erturk SM, Ros PR. Magnetic resonance imaging of the pancreas. *Appl Radiol* 2006; 35: 7–24.
- Whitcomb DC. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 354: 2142–50.
- Uhl W, Warsaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, Carter R, DiMagno E, Banks PA, Whitcomb DC, Dervenis C, Ulrich CD, Satake K, Ghaneh P, Hartwig W, Werner J, Gerry McEntee G, Neoptolemos JP, Büchler MW. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565–73.
- Baker S. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Critical Care Resuscitation* 2004; 6: 17–27.
- UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54: 1–9.
- Rünzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Lauer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. *Pancreas* 2005; 30: 195–9.
- Pezzilli R. How to cure chronic pancreatitis: endoscopic or surgical approach? *JOP* [Internet] 8: 355–6.
- Dite P, Ruzicka M, Zboril V, Novotny I. A prospective, randomized trial comparing endoscopic and surgical therapy for chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2003; 35: 553–8.
- Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y, Rauws EAJ, Boermeester MA, Busch OR, Stoker J, Laméris JS, Dijkgraaf MGW, Huibregtse K, Bruno MJ. Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 2007; 356: 767–84.
- Bleck JS, Wagner S, Manns MP. Nicht chirurgische Therapie benignen Lebertumors. *Internist* 1997; 38: 937–43.
- Liew KVS, Lau TC, Ho CH, Cheng TJ, Ong JS, Chia SC, Tan CC. Pyogenic liver abscess – a tropical centre's experience in management with review of current literature. *Singapore Med J* 2000; 41: 489–92.
- Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *Q J Med* 2002; 95: 797–802.
- Tan YM, Chung AYF. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg* 2005; 241: 485–90.
- Schmidt SC, Knoop M, Keck H. Leberteilresektion nach posttraumatischem Leberabszess. *Chirurg* 1998; 69: 985–8.
- Cerwenka H, Bacher H, Werkgartner G, Shabrawi AS, Kornprat P, Bernhardt GA, Mischinger HJ. Treatment of patients with pyogenic liver abscess. *Chemotherapy* 2005; 51: 366–9.
- Balthazar RJ, Fisher LA. Hemorrhagic complication of pancreatitis: radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. *Pancreatology* 2001; 1: 306–13.
- Tietze V, Schramm H, Hohmann U, Arnold S. Milzläsionen im Rahmen der chronischen Pankreatitis durch Milzvenenverschluss und durch Zystenpenetration. *Zentralblatt Chir* 2003; 128: 434–7.
- Malka D, Hammel P, Lévy P, Sauvanet A, Ruszniewski P, Belghiti J, Bernades P. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. *Br J Surg* 1998; 85: 1645–9.
- Bergert H, Dobrowolski F, Caffier S, Bloomenthal A, Hinterseher I, Saeger HD. Prevalence and treatment of bleeding complications in chronic pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 2004; 389: 504–10.
- Flati G, Salvatori F, Porowska B, Talarico C, Flati D, Proposito D, Talarico E, Carboni M. Severe hemorrhagic complications in pancreatitis. *Ann Ital Chir* 1995; 66: 233–7.
- Henne-Bruns D, Froschle G, Grimm H, Kremer B. Gastrointestinal bleeding as a complication of pancreatic pseudocysts. *Hepatogastroenterol* 1991; 38: 74–7.
- Bresler L, Boissel P, Grosdidier J. Major hemorrhage from pseudocysts and pseudoaneurysms caused chronic pancreatitis: surgical therapy. *World J Surg* 1991; 15: 649–53.
- De Perrot, Berney T, Bühler L, Delgado X, Mentha G, Morel P. Management of bleeding pseudoaneurysms in patients with pancreatitis. *Br J Surg* 1999; 86: 29–32.
- Hsu JT, Yeh CN, Hung CF, Chen HM, Hwang TL, Jan YY, Chen MF. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. *BMC Gastroenterology* [Internet] 2006; 6: <http://www.biomedcentral.com/1371-230X/6/3>.
- Wagner J, Messmer P, Herzog U, Pippert H, Harder F, von Flüe M. Hämorrhagische Pseudozysten und Pseudoaneurysmen bei Pankreatitis. *Diagnostik und Therapie. Chirurg* 1998; 69: 48–54.
- Reber PR, Patel AG, Baer HU, Triller J, Büchler MW. Acute hemorrhage in chronic pancreatitis: diagnosis and treatment options including superselective microcoil embolization. *Pancreas* 1999; 18: 399–402.
- Boudghene F, L'Hermine C, Bigot JM. Arterial complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic aspects in 104 cases. *J Vasc Intervent Radiol* 1993; 4: 551–8.
- Gabelmann A, Görich J, Merkle EM. Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. *J Endovascular Therapy* 2002; 9: 38–47.
- Aoun E, Papachristou GI, Whitcomb D, Ahmad I, Slivka A. Acute deterioration of a woman following acute pancreatitis with pseudocysts. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005; 2: 545–9.

53. Flati G, Andren-Sandberg A, La-Pinta M, Porowska B, Carboni M. Potentially fatal bleeding in acute pancreatitis: pathophysiology, prevention, and treatment. *Pancreas* 2003; 26: 8–14.
54. Balchandra S, Siriwardena AK. Systemic appraisal of the management of the major vascular complications of pancreatitis. *Am J Surg* 2005; 190: 489–95.
55. Bergert H, Hinterseher I, Kersting S, Leonhardt J, Bloomenthal A, Saeger HD. Management and outcome of hemorrhage due to arterial pseudoaneurysms in pancreatitis. *Surgery* 2005; 137: 323–8.
56. Beattie GC, Hardman JG, Redhead D, Siriwardena AK. Evidence for a central role for selective mesenteric angiography in the management of the major vascular complications of pancreatitis. *Am J Surg* 2003; 185: 96–102.
57. Udd M, Leppäniemi AK, Bidet S, Keto P, Roth WD, Haapiainen RK. Treatment of bleeding pseudoaneurysms in patients with chronic pancreatitis. *World J Surg* 2007; 31: 504–10.
58. Zyromski MJ, Vieira C, Stecker M, Nakeeb A, Pitt HA, Lillemoe KD, Howard TJ. Improved outcomes in postoperative and pancreatitis-related visceral pseudoaneurysms. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 50–5.
59. Flati G, Negro P, Porowska B, Flati D, Carboni M. Hemorrhagic complications of pancreatitis. In: Beger HG, Büchler M, Malfert-heimer P (eds). *Standards in pancreatic surgery*. Springer Verlag, Heidelberg, 1993; 314–24.
60. Hofer BO, Ryan JA Jr, Freeny PC. Surgical significance of vascular changes in chronic pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164: 499–505.
61. Tsiotos GG, Munoz Juarez MM, Sarr MG. Intraabdominal hemorrhage complicating surgical management of necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1996; 12: 126–30.
62. Warhaw AL, Chesney TM, Evans GW, McCarthy HF. Intrasplenic dissection of pancreatic pseudocysts. *N Engl J Med* 1972; 287: 72–5.
63. Hanneschlager GV, Bergmann W, Povysil N. Hemorrhagic lesions of the spleen in chronic and recurrent pancreatitis. *Dtsch Med Wochenschr* 1990; 115: 776–83.
64. Habib E, Elhadad A, Salma JL. Diagnosis and treatment of spleen rupture during pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24: 1229–32.
65. Welk E, Stein U, Bindewald H, Glogowski P. Spontaneous splenic rupture in chronic pancreatitis. *Dtsch Med Wochenschr* 1991; 116: 460–2.
66. Rahili A, Karimjee BS, Hastier P, Myx A, Juwid A, Benchimol D, Bourgeon A. Spontaneous rupture of the spleen in chronic calcifying pancreatitis: report of three cases. *Gastrointest Clin Biol* 2005; 29: 604–6.
67. Houry S, Sellem G, Huguier M. Spontaneous rupture of the spleen in chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol* 1985; 9: 918–21.
68. Sanfey H, Aguilar M, Jones RS. Pseudocysts of the pancreas, a review of 97 cases. *Am J Surg* 1994; 60: 661–8.
69. Gouyon B, Lévy P, Ruzsiewicz P, Zins M, Hammel P, Vilgrain P, Sauvanet A, Belghiti J, Bernades P. Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. *Gut* 1997; 41: 821–5.
70. Gourgoutis S, Germanos S, Ridolfini MP. Surgical management of chronic pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2007; 6: 121–33.
71. Aghdassi AA, Mayerle J, Kraft M, Sielenkämper AW, Heidecke CD, Lerch MM. Pancreatic pseudocysts – when and how to treat? *HPB* 2006; 8: 432–41.
72. Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, Bluemke DA, Devine N. Splenic involvement in pancreatitis: spectrum of CT findings. *AJR* 1988; 164: 631–5.
73. Miller FH, Keppke AL, Wadhwa A, Ly JN, Dalal K, Kamler VA. MRI of pancreatitis and its complications: part 2, chronic pancreatitis. *AJR* 2004; 183: 1645–52.
74. Singhal D, Kakodkar R, Sud R, Chaudhary A. Issues in management of pancreatic pseudocysts. *JOP [Internet]* 2006; 7: 502–7.
75. Heider R, Behrns KE. Pancreatic pseudocysts complicated by splenic parenchymal involvement: results of operative and percutaneous management. *Pancreas* 2001; 23: 20–5.
76. Leloup JM, Fingerhut A, Oberlin P, Ronat R. Splenic rupture in chronic pancreatitis. Study of 2 cases and review of the literature. *J Chir* 1984; 121: 501–4.
77. Kelly SB, Gauhar T, Pollard R. Massive intraperitoneal hemorrhage from a pseudocyst. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3638–41.
78. Marshall GT, Howell DA, Hansen BL, Amberson SM, Abourjaily GS, Bredenberg CE. Multidisciplinary approach to pseudoaneurysms complicating pancreatic pseudocysts. Impact of pretreatment diagnosis. *Arch Surg* 1996; 131: 278–83.
79. Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, Lewis JS, Menias CO, Heiken JP. MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities. *Radiographics* 2005; 25: 967–82.
80. Brambs HJ. *Gastrointestinales System. Pareto-Reihe Radiologie*. Thieme, Stuttgart, 2007; 173–80.
81. Karaman K, Inat L, Sirvanci M, Olga R. Endovascular stent graft treatment in a patient with splenic artery aneurysm. *Diagn Interv Radiol* 2005; 11: 119–21.
82. Sakorafas GH, Tsitou AG. Splenic-vein thrombosis complicating chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1999; 12: 1171–7.
83. Sakorafas GH, Sarr MG, Farley DR, Que FG, Andrews JC, Farnell MB. Hemosuccal pancreaticus complicating chronic pancreatitis: an obscure cause of upper gastrointestinal bleeding. *Langenbecks Arch Surg* 2000; 385: 124–8.
84. Itzback JR, Yekebas EF, Strate T, Eisenberger CF, Hosch SB, Steffani K, Knoefel WT. Extrahepatic portal hypertension in chronic pancreatitis. An old problem revisited. *Ann Surg* 2002; 236: 82–9.

Dr. Gerhard Leder

Studium an den Universitäten Freiburg und Zürich. Promotion und Forschung Experimentelle und Klinische Onkologie, Universität Freiburg. Weiterbildung Chirurgie Kantonsspital Zug, Schweiz. Postdoktoranden-Stipendiat der DFG am Dept. of Surgery, University of Pittsburgh and Pittsburgh Cancer Institute, USA. Weiterbildung zum Facharzt für Chirurgie und Viszeralchirurgie, Zusatzbezeichnungen Proktologie, medikamentöse Tumorthherapie, Universität Ulm. Oberarzt Abteilung für Allgemein- und Viszeralchirurgie, St.-Josef-Hospital, Ruhr-Universität Bochum. Fachgutachter und Prüfer Proktologie Bezirksärztekammer Südwürttemberg. Delegierter Bezirksärztekammer Südwürttemberg/Landesärztekammer Baden-Württemberg.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)