

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Fallbericht: Mediastinale
Pankreaspseudozyste: Seltene
Komplikation der chronischen
Pankreatitis mit spontaner
Rückbildung unter konservativer
Therapie**

Lohr G, Buder R, Luft C, Wewalka F
Lenz K

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*
2010; 8 (4), 31-35

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

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

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

Mediastinale Pankreaspseudozyste: Seltene Komplikation der chronischen Pankreatitis mit spontaner Rückbildung unter konservativer Therapie*

G. Lohr¹, R. Buder¹, C. Luft², F. Wewalka¹, K. Lenz¹

¹Abteilung für Innere Medizin, ²Abteilung für bildgebende Diagnostik und interventionelle Radiologie, Konventhospital Barmherzige Brüder, Linz

■ Einleitung

Abdominelle Pankreaspseudozysten werden relativ häufig (ca. 10 %) als Komplikation einer akuten alkoholischen Pankreatitis [1] beobachtet, sie können aber auch als Folge einer chronischen Pankreatitis sowie eines Pankrestraumas auftreten.

Hierbei kommt es aufgrund einer Leckage des Gangsystems zu einem lokalisierten Austreten der pankreatischen Verdauungssäfte in die Umgebung mit Autodigestion und konsekutiver Entzündung. Im Gegensatz zu echten Zysten kommt es aber zu keiner Ausbildung einer epithelialen Wand, sondern diese Flüssigkeitsansammlungen werden von einem Granulationsgewebe umschlossen.

Die Ausbildung in den Mediastinalraum hingegen stellt ein seltenes Ereignis dar. Es kommt dabei anscheinend zu einer weiteren Ausbreitung der Entzündung in den Thorax entlang anatomischer Leitstrukturen, wie z. B. dem Hiatus aorticus oder dem Hiatus oesophageus.

Seit der Erstbeschreibung im Jahre 1944 [2] wurde in der englischsprachigen Literatur erst von ca. 55–60 Fällen berichtet. Das Lebensalter der betroffenen Patienten reicht von 7 Monaten bis zu 74 Jahren. Während bei pädiatrischen Patienten zumeist ein Trauma ursächlich ist, tritt diese Krankheit beim Erwachsenen in der Regel im Rahmen einer akuten Exazerbation einer vorbekannten chronischen Pankreatitis auf, vor allem bei männlichen Patienten im mittleren Alter mit anhaltendem Alkoholabusus [3]. Selten wurde über eine traumatische Ursache bzw. ein Pancreas divisum als mögliche Ursache berichtet [4, 5].

Während früher die operative Sanierung als Methode der Wahl galt, stehen in den vergangenen Jahren zunehmend endoskopisch-interventionelle Techniken im Vordergrund. Es werden aber auch immer mehr Fälle bekannt, bei denen es zu spontanen Rückbildungen gekommen ist. Aufgrund der zu geringen Fallzahl ist aber eine allgemein gültige Therapieempfehlung noch nicht möglich.

■ Anamnese

Ein 55 Jahre alter Mann wurde in unsere Notaufnahme wegen neu aufgetretener Atemnot sowie Thorax- und epigastrischer Abdominalschmerzen vom Hausarzt eingewiesen.

Bei Aufnahme berichtete er von undulierenden Oberbauchschmerzen, die seit 3 Tagen bestanden und an Intensität massiv zugenommen hätten. Sie strahlten gürtelförmig in den Rücken und aufsteigend in den Nacken aus. Weiters klagte er über belastungsabhängige Atemnot, reduzierten Appetit sowie postprandiale Übelkeit und es bestand eine Obstipationsneigung.

Vor 8 Jahren war erstmalig eine Pankreatitis toxisch nutritiver Genese aufgetreten, die bis zur rezenten Aufnahme insgesamt 5× rezidierte. Einmalig trat dabei ein akutes Leberversagen auf und eine durch eine ausgedehnte intraabdominelle Pseudozystenbildung bedingte Pfortaderkompression führte zu einer Mesenterialvenenthrombose. Außerdem bestand eine exokrine Insuffizienz des Pankreas.

Anamnestisch waren weiters eine COPD, eine einmalige tiefe Beinvenenthrombose vor 10 Jahren sowie ein rezidivierendes Ulkusleiden und damit verbunden eine Bulbusausgangsstenose bekannt, weswegen sich der Patient vor 25 Jahren einer selektiven Vagotomie und einer hinteren Gastroenterostomie vor 3 Jahren unterziehen musste.

Trotz wiederholten ärztlichen Anratens bestand ein chronischer NSAR-, Alkohol- und Nikotinabusus und er konsumierte nach eigenen Angaben nach wie vor ca. 2–2,5 l Bier und 10 Zigaretten pro Tag.

Zum Zeitpunkt der Aufnahme nahm der Patient zur Schmerzlinderung orale Opiate, Protonenpumpenhemmer und Pankreasenzyme ein und musste eine tägliche Inhalationstherapie mit lang- und kurzwirksamen Beta-2-Mimetika durchführen.

■ Status

Der Patient zeigte sich in einem leicht reduzierten Allgemein- und reduzierten Ernährungszustand (Größe 170 cm/Gewicht 64 kg/BMI 20), war bei vollem Bewusstsein und orientiert. Der Blutdruck betrug bei Aufnahme 110/68 mmHg, die Herzfrequenz 101/min., die Körpertemperatur 36,7 °C.

Die Hautfarbe war rosig, die Zunge belegt, kein Foetor ex ore. Halslymphknoten waren palpatorisch unauffällig und die Schilddrüse nicht vergrößert.

In Ruhe war der Patient eupnoisch, über den Lungen ließen sich beidseits vesikuläre Atemgeräusche auskultieren, sonorer Klopf-schall beidseits. Die Herzauskultation war unauffällig.

Die Bauchdecke war weich, im rechten und linken Oberbauch sowie epigastrisch ließ sich ein deutlicher Druckschmerz auslösen und hier waren auch Resistenzen tastbar. Die Peristaltik war regelrecht, Milz und Leber palpatorisch unauffällig, das rechte

*Dieser Fallbericht basiert auf einem „Editor's quiz“ (Lohr G, Luft C, Lenz K. A patient with new onset of thoracic pain, dyspnea and weight loss. *Gut* 2009; 58: 1653, 1661). Erweiterter Nachdruck mit Genehmigung von *Gut*.

Tabelle 1: Laborwerte Serum bei Aufnahme

Parameter	Wert	Grenzwert
CRP	9,0 mg/dl	< 1,0 mg/dl
Leukozyten	$14,2 \times 10^9/l$	$4,0-10,0 \times 10^9/l$
Erythrozyten	$4,44 \times 10^{12}/l$	$4,50-5,50 \times 10^{12}/l$
Hämoglobin	12,7 g/dl	13,0–17,0 g/dl
Hämatokrit	37 %	40–54 %
MCV	83 fl	85–101 fl
MCH	28,6 pg	26,0–34,0 pg
MCHC	34,5 g/dl	31–36 g/dl
RDW	15,6 %	12,0–15,0 %
Thrombozyten	$333 \times 10^9/l$	$140-360 \times 10^9/l$
PTZ	23 %	70–130 %
aPTT	65,3 sec.	22–40 sec.
Kreatinin	0,66 mg/dl	0,50–1,00 mg/dl
eGFR (MDRD)	133 ml/min./l	–
Natrium	137 mmol/l	135–150 mmol/l
Kalium	4,4 mmol/l	3,2–5,2 mmol/l
Chlorid	98 mmol/l	95–115 mmol/l
Amylase	181 U/l	30–120 U/l
Lipase	93 U/l	5–60 U/l
Bilirubin gesamt	0,6 mg/dl	< 1,0 mg/dl
GOT	36 U/l	< 35 U/l
GPT	18 U/l	Bis 45 U/l
GGT	324 U/l	10–71 U/l
AP	308 U/l	40–126 U/l
LDH	200 U/l	Bis 250 U/l
CHE	4,97 kU/l	4,60–11,50 kU/l
CK	42 U/l	1–171 U/l
Gesamteiweiß	6,6 g/dl	6,8–8,0 g/dl
Glukose	116 mg/dl	70–110 mg/dl
Cholesterin	106 mg/dl	100–200 mg/dl
Kalzium	2,12 mmol/l	(2,10–2,58 mmol/l)

Nierenlager druckdolent. Die Extremitäten waren bis auf beidseitige Unterschenkelvarizen unauffällig, keine Ödembildung.

■ Diagnostik

Zum Zeitpunkt der Aufnahme war das CRP mit 9,0 mg/dl deutlich erhöht und es bestand im Blutbild eine Leukozytose sowie eine milde mikrozytäre Anämie. Die Nierenretentionsparameter befanden sich im Normbereich mit ausgeglichenen Elektrolyten. Bilirubin, GPT und GOT waren im Normbereich, die GGT und die alkalische Phosphatase um > 3-Fache, die Lipase und Amylase moderat erhöht. Der Blutzucker bei Aufnahme betrug 116 mg/dl. Das Gesamtkalzium war nicht erniedrigt. Der Quick-

Wert lag bei 23 %, INR bei 2,8 und die aPTT bei 65,3 sec. Mittelstrahlharn und Sediment waren unauffällig (Tab. 1).

Im EKG sah man einen normofrequenten Sinusrhythmus, Quertyp bei einer peripheren Niedervoltage mit einer unauffälligen P- und PQ-Zeit, schlanken Kammerkomplexen und unauffälliger Repolarisation.

In einem im Liegen durchgeführten Thoraxröntgen mit anterior-posteriorem Strahlengang konnte man einen dorsal auslaufenden Pleuraerguss rechts mit einer Kompressionsatelektase nachweisen, ansonsten fanden sich keine weiteren Stauungszeichen oder Mediastinalverbreiterungen. Das Herz imponierte etwas verplumpt konfiguriert, aber nicht vergrößert. Die Aorta wies eine Sklerose auf und es wurden degenerative BWS-Veränderungen beschrieben. Eine seitliche Aufnahme wurde nicht angefertigt.

Im Ultraschall des Abdomens konnte man zunächst keine zusätzlichen Informationen gewinnen, da der Oberbauch stark gasüberlagert und somit die Pankreasregion nicht einschallbar war.

Es wurde aufgrund der starken Beschwerden noch am Aufnahmetag ein CT des Abdomens angefertigt. In den neuen Schnittserien wirkte das Pankreasaput in Vergleich mit den Vorbefunden tatsächlich aufgetrieben und verwaschen, sodass man in Zusammenschau aller Befunde von einer neuerlichen Exazerbation ausgehen musste. Neben dem bereits im konventionellen Thoraxröntgen vorbeschriebenen ausgedehnten Pleuraerguss rechts erkannte man nun auch einen kleinen Erguss links. Die bereits vorbekannten abdominellen Pseudozysten zeigten sich gegenüber dem Voraufenthalt zwar rückläufig, neu war aber nun eine konfluierende zystische Formation, die vom rechten Retroperitoneum des Oberbauchs ausgehend sich rechts lateral entlang des Ösophagus weiter in den subpulmonalen und mediastinalen Raum ausdehnte. Es wurde dann ein Thorax-CT durchgeführt, in dem man die Formation bis in die Höhe des linken Vorhofs verfolgen konnte, das Gesamtausmaß betrug ca. 10×12 cm (kraniokaudale \times Breitenausdehnung). Es konnte zusätzlich eine weitere kleine zystische Läsion subpulmonal in einem Ausmaß von ca. $2,5 \times 3,5$ cm dargestellt werden (Abb. 1).

Initial wurden Opiate intravenös zur Analgesie verabreicht sowie Konaktion i. v. und Moxifloxacin 400 mg/die für 7 Tage.

Abbildung siehe Printausgabe

Abbildung 1: Abdomen- und Thorax-CT ([a] Transversalschnitt, [b] sagittale und [c] koronale Rekonstruktion) am Tag 1: neu aufgetretene konfluierende Pankreaspseudozyste, Ursprung vom Retroperitoneum des rechten Oberbauchs, Ausbreitung paraösophageal bis zum linken Vorhof reichend (Ausmaß ca. 10×12 cm). Subphrenisch in mehrere kleinere konfluierende Pseudozysten übergehend. Als Nebenbefund ausgedehnter Pleuraerguss rechts. Reproduced from: Gut, Lohr G, Luft C, Lenz K, vol 58, pp. 1653 & 1661, © 2009, with permission from BMJ Publishing Group Ltd.

Tabelle 2: Laborchemische Analyse des Pleurapunktats

Parameter	Wert	Grenzwert
Amylase (Serum)	181 U/l	30–120 U/l
Amylase (Punktat)	418 U/l	–
Lipase	148 U/l	–
Zellzahl	1224/mm ³	< 1000/mm ³
Spezifisches Gewicht	1030 kg/m ³	< 1016 kg/m ³
pH	7,2	> 7,2
Gesamteiweiß	3,7 g/dl	–
Gesamteiweiß-Ratio	0,65	< 0,5
LDH	379 U/l	< 200 U/l
LDH-Ratio	1,90	< 0,6
Cholesterin	76 mg/dl	< 60 mg/dl
Cholesterin-Ratio	0,67	< 0,3
Glukose	110 mg/dl	–

In den folgenden Kontrollen zeigte sich das CRP rückläufig auf 2,0 mg/dl.

Der große Pleuraerguss rechts wurde sonographisch gezielt punktiert. Dabei ließen sich ca. 1000 ml einer gelblichen, leicht trüben Flüssigkeit gewinnen. Laborchemisch konnte man ein Exsudat mit mäßig erhöhtem Amylase- und Lipasegehalt mit 418 U/l bzw. 141 U/l nachweisen (Tab. 2). Im Anschluss an die Pleurapunktion kam es zu einer deutlichen Besserung der Atemnot und der Schmerzen des Patienten.

Aus der endosonographisch punktierten mediastinalen Pseudozyste wurden zu diagnostischen Zwecken wenige Milliliter einer bernsteinfarbenen Flüssigkeit abgesaugt. Ein Drain wurde nicht platziert. Es zeigte sich ein entzündlich durchsetztes Exsudat, allerdings mit einem deutlich erhöhten Amylasespiegel > 1230 U/l, sodass nun die Herkunft und die Art dieser zystischen Läsion zweifelsfrei geklärt und die Diagnose einer Pankreaspseudozyste gestellt werden konnte (Tab. 3).

■ Verlauf

Im weiteren Verlauf kam es zu einer Normalisierung der Entzündungs-, Leberfunktions- und Gerinnungsparameter. Der orale Kostaufbau wurde nach Erreichen der Beschwerdefreiheit eingeleitet und gut toleriert.

Abbildung siehe Printausgabe

Abbildung 2: Abdomen-CT ([a] transversaler Schnitt und [b] koronale Rekonstruktion) am Tag 45: Subtotale Rückbildung der mediastinalen Pseudozyste bis auf einen kleinen Rest paraösophageal. Reproduced from: Gut, Lohr G, Luft C, Lenz K, vol 58, pp. 1653 & 1661, © 2009, with permission from BMJ Publishing Group Ltd.

Tabelle 3: Laborchemische Analyse des Aspirats aus der Pseudozyste

Parameter	Punktat	Grenzwert
Amylase (Serum)	255 U/l	30–120 U/l
Amylase (Punktat)	1230 U/l	4–100 U/l
Spezifisches Gewicht	1030 kg/m ³	< 1016 kg/m ³
pH	7	> 7,3
Gesamteiweiß/Aszites	3,82 g/dl	–
Albumin	2,36 g/dl	3,00–5,20 g/dl
Albumin-Gradient	0,87 d/dl	< 1,1 g/dl
Cholesterin/Aszites	90 mg/dl	< 50 mg/dl
Triglyzeride/Aszites	29 mg/dl	–
Glukose/Aszites	98 mg/dl	–
LDH/Aszites	199 U/l	–
CEA/Aszites	1,74 ng/ml	< 2,5 ng/ml
Zellzahl	1450/mm ³	< 500/mm ³
Granulozyten	20 %	–
Lymphozyten	14 %	–
Mesothelzellen	66 %	–

Aufgrund der Beschwerdearmut wurde eine chirurgische Intervention postponiert, mit dem Gedanken, dass sich eine ausreichend feste Zystenwand bilden wird, um dann eine neuerliche Evaluation durchzuführen.

Der Patient wurde mit dem Vorsatz, sich an die vorgegebene Diät zu halten und auf Alkohol und Nikotin zu verzichten, in stabilem und beschwerdefreiem Zustand nach insgesamt 28 Tagen aus der stationären Pflege entlassen und für eine stationäre Wiederaufnahme in 6 Monaten vorgemerkt.

Am Tag 44 nach Erstdiagnose wurde er erneut wegen eines Schubes der chronischen Pankreatitis stationär aufgenommen. Im folgenden CT-Abdomen einen Tag später zeigten sich die beschriebenen subphrenischen, subpulmonalen und paraösophagealen Pseudozysten bis auf einen kleinen Anteil paraösophageal fast komplett rückgebildet (Abb. 2). In einer weiteren, diesmal geplanten Kontrolle 2 Monate später ist auch dieser kleine Rest verschwunden (Abb. 3).

■ Diskussion

Der oben beschriebene Fall beschreibt die Symptomatik und den Verlauf einer mediastinalen Pankreaspseudozyste bei chro-

Abbildung siehe Printausgabe

Abbildung 3: Abdomen-CT (transversaler Schnitt) am Tag 139: auch kleinste Reste nicht mehr nachweisbar. Reproduced from: Gut, Lohr G, Luft C, Lenz K, vol 58, pp. 1653 & 1661, © 2009, with permission from BMJ Publishing Group Ltd.

nischer Pankreatitis, die sich unter rein konservativer Therapie rückbildete.

Die bislang berichteten klinischen Beschwerden sind sehr verschieden und unspezifisch und reichen von retrosternalen aufsteigenden Brust- und Rückenschmerzen, Dyspnoe und Husten bis hin zur Dysphagie und damit verbunden Gewichtsverlust und Kachexie. Fast immer wird auch ein begleitender Pleuraerguss beschrieben. Selten kann es auch zu Symptomen einer Herzinsuffizienz kommen, wenn es zur Bedrängung der kardialen Strukturen und der großen Gefäße oder zur Mitbeteiligung des Perikards und Ausbildung eines Ergusses kommt [4, 6, 7].

In der Bildgebung lässt sich manchmal schon im konventionellen Thoraxröntgen ein erstes Verdachtsmoment äußern, wenn eine retrokardiale Verschattung nachweisbar ist, dies ist jedoch ein unspezifisches Zeichen. Bei entsprechender Ausbreitung und Beteiligung kardialer Strukturen könnte man Anteile auch in der Echokardiographie darstellen. Die begleitenden Pleuraergüsse lassen sich im Allgemeinen immer durch ein Thoraxröntgen bzw. eine Sonographie gut darstellen und können auch für diagnostische Zwecke punktiert werden. Mithilfe der MRCP und ERCP lässt sich eine Kommunikation der Pseudozysten mit dem pankreatischen Gangsystem noch besser darstellen, und somit ebenfalls die Genese beweisen, wobei die MRCP den Vorteil aufweist, die anatomischen Verhältnisse am natürlichsten darzustellen, ohne dass durch die Kontrastmittelinjektionen bereits verschlossene Fisteln und Gänge erneut aufgedehnt werden [7, 8].

Den Goldstandard in der Bildgebung aber dürfte heutzutage das CT darstellen, da sich so Herkunft, Verbindung und Ausbreitung am besten darstellen lassen und es weit verbreitet ist. Das Vorliegen deutlich erhöhter Amylase- bzw. Lipasewerte in gewonnenen Proben des Pseudozysteninhalts ist letztlich beweisend für die Herkunft.

In unserem Fall zeigten sich bis auf einen Pleuraerguss keine Auffälligkeiten im Thoraxröntgen, allerdings konnte das Bild aufgrund des schlechten Allgemeinzustands nur im Liegen angefertigt, und es musste auf die seitliche Aufnahme verzichtet werden. Ursprung und die Ausdehnung der Pankreaspseudozyste konnten aber bereits mittels CT gut zur Darstellung gebracht werden. Im endosonographisch gewonnenen Sekret der Pseudozyste ließ sich ein deutlich erhöhter Amylasespiegel als letzter Beweis für die Herkunft bestimmen. Für die Atemnot dürfte der begleitende Pleuraerguss verantwortlich gewesen sein, da nach Abpunktion eine deutliche Besserung der Klinik eingetreten war.

Die optimale Therapie muss individuell geplant werden und hängt von mehreren Faktoren wie Größe der Zyste, anatomischer Beschaffenheit, Beschwerden und den Ressourcen und Erfahrung der behandelnden Abteilungen ab.

Bis zum Jahr 2000 wurde vor allem die chirurgische Sanierung favorisiert, basierend auf der Übersichtsarbeit von Johnston et al. [3]. In dieser stellte sich die Mortalität der wenigen konservativ behandelten Patienten im Vergleich zu den operativ behandelten Patienten noch als sehr hoch heraus (100 % vs. 3 %). Es wird vor allem die interne Drainage mittels Zystojejunostomie

bzw. Zystogastrostomie bevorzugt [3, 9]. Allerdings sollte aufgrund der Fortschritte der interventionellen Therapiemaßnahmen der chirurgische Eingriff nur mehr bei denjenigen Patienten erwogen werden, bei denen die interventionellen bzw. konservativen Therapiestrategien fehlgeschlagen oder massive Komplikationen eingetreten sind, wie eine Einblutung, Superinfektion oder Ruptur, da es sich hierbei um große belastende Eingriffe handelt.

Perkutane Interventionen können als Alternative zu einem belastenden chirurgischen Eingriff erwogen werden mit der Zielsetzung, extern zu drainieren [6, 10], sind aber trotz niedriger Mortalitätsrate mit einer ungleich höheren Komplikations- und Rezidivrate behaftet. In jüngeren Arbeiten werden nun zunehmend endoskopische interventionelle Methoden eingesetzt, die primär für die Behandlung abdominaler Pseudozysten entwickelt wurden und die auch für die mediastinalen Formen erfolgreich angewandt werden konnten. Die Möglichkeiten reichen hier von transpapillären Stentplatzierungen und einer nasobiliären Drainage mittels ERCP bis hin zur endosonographisch gezielten transgastralen oder transösophagealen internen Drainage [4, 5, 7, 8, 11, 12]. Welche Methode unter diesen die am besten geeignete ist und ob diese neuen Verfahren den chirurgischen Eingriffen überlegen sind, muss bislang offen bleiben.

Daneben hält nun auch der rein konservative Ansatz vermehrt Einzug in die Therapie und dürfte vor allem beim beschwerdearmen stabilen Patienten eine Option darstellen.

Von mehreren Autoren wurden in Einzelberichten und Fallserien verschiedene Ansätze präsentiert, wie die Gabe von Somatostatin-Analoga in Kombination mit einem darauf folgenden operativen/interventionellen Eingriff oder alleine, Bromhexinhydrochlorid oder kompletter parenteraler Ernährung über mehrere Wochen [13–16].

1979 wurde auch erstmals ein Bericht über eine spontane komplikationslose Rückbildung unter rein konservativer Therapie vorgelegt [17]. Dies stellt aber eine absolute Rarität dar; weltweit wurden erst 4 Fälle beschrieben [18–20]. In unserem Fall einigten wir uns interdisziplinär auf ein abwartendes Verhalten, da der an sich polymorbide Patient stabil und nach initialer Therapie rasch beschwerdearm wurde und die Entzündungsparameter rückläufig waren. Auch legte der nur moderat erhöhte Amylasespiegel des Pseudozysteninhalts die Vermutung nahe, dass keine Kommunikation mehr mit dem Pankreas und somit die Chance auf eine spontane Rückbildung bestand.

Abschließend lässt sich festhalten, dass bei Patienten mit einer vorbekannten chronischen Pankreatitis, die an neu aufgetretener Atemnot, Brustschmerzen, Gewichtsverlust und Dysphagie leiden, auch das seltene Bild einer mediastinalen Pankreaspseudozyste in die differenzialdiagnostischen Erwägungen aufgenommen werden sollte. Die rein klinische Diagnose ist aber sehr schwierig und kann meist erst durch die erweiterte Bildgebung mit CT und MRT erfolgen. Neben den Möglichkeiten der operativen und der interventionellen Versorgung kann bei stabiler Klinik und fehlendem Hinweis auf Komplikationen auch bei großen Zysten ein abwartendes „watchful waiting“ gerechtfertigt sein. Voraussetzung hierfür muss aber immer eine engmaschige Kontrolle sein.

Allerdings kann aufgrund der niedrigen Fallzahlen zurzeit keine generelle Empfehlung für ein bestimmtes Vorgehen abgegeben werden.

Literatur:

1. Yeo CJ, Bastidas JA, Lynch-Nyhan A, Fishman EK, Zinner MJ, Cameron JL. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 411–7.
2. Jones ES. Pancreatic cysts with report of two unusual cases. *J Indiana State Med Assoc* 1944; 37: 175.
3. Johnston RH, Owensby LC, Vargas GM, Garcia-Rinaldi R. Pancreatic pseudocyst of the mediastinum. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 210–2.
4. Komtong S, Chanatirattanapan R, Kongkam P, Rerknimitr R, Kullavanijaya P. Mediastinal pseudocyst with pericardial effusion and dysphagia treated by endoscopic drainage. *JOP* 2006; 7: 405–10.
5. Bhasin DK, Rana SS, Chandail VS, Nanda M, Sinha SK, Nagi B. Successful resolution of a mediastinal pseudocyst and pancreatic pleural effusion by endoscopic nasopancreatic drainage. *JOP* 2005; 6: 359–64.
6. Tan MH, Kirk G, Archibold P, Kennedy P, Regn MC. Cardiac compromise due to pancreatic mediastinal pseudocyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 1279–82.
7. Musana KA, Yale SH, Abdulkarim A, Rall CJ. Successful endoscopic treatment of mediastinal pseudocysts. *Clin Med Res* 2004; 2: 119–23.
8. Gupta R, Munoz JC, Garg P, Masri G, Nahman NS, Lambiase LR. Mediastinal pancreatic pseudocyst – a case report and review of the literature. *Med Gen Med* 2007; 9: 8.
9. Fürst H, Schmittbecher PP, Dienemann H, Berger H. Mediastinal pancreatic pseudocyst. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6: 46–8.
10. Aabakken L, Chittom P, McKay DC, Uflacker R, Wilson FA. Percutaneous drainage of a mediastinal pancreatic pseudocyst: a paraspinal, extrapleural CT-guided approach. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 283–5.
11. Prasad P, Wittmann J, Pereira SP. Endoscopic ultrasound of the upper gastrointestinal tract and mediastinum: diagnosis and therapy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 947–57.
12. Mallavarapu R, Habib TH, Elton E, Goldberg MJ. Resolution of mediastinal pancreatic pseudocysts with transpapillary stent placement. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 367–70.
13. Yasuda H, Ino Y, Igarashi H, Arita Y, Nakamuta M, Sumii T, Nawata H. A case of pancreatic pleural effusion and mediastinal pancreatic pseudocyst: management by a somatostatin analogue octreotide. *Pancreas* 1999; 19: 410–2.
14. Suga H, Tsuruta O, Okabe Y, Saitoh F, Noda T, Yoshida H, Ono N, Kinoshita H, Toyonaga A, Sata M. A case of mediastinal pancreatic pseudocyst successfully treated with somatostatin analogue. *Kurume Med J* 2005; 52: 161–4.
15. Tsujimoto T, Takano M, Tsuruzono T, Hoppo K, Matsumura Y, Yamao J, Kuriyama S, Fukui H. Mediastinal pancreatic pseudocyst caused by obstruction of the pancreatic duct was eliminated by bromhexin hydrochloride. *Intern Med* 2004; 43: 1034–8.
16. Frenzer A, Schubarth P, Soucek M, Krähenbühl S. Disappearance of a large mediastinal pseudocyst in a patient with chronic alcoholic pancreatitis after total parenteral nutrition. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995; 7: 369–71.
17. Leechawengwong M, Berger HW, Romeu J. Spontaneous resolution of mediastinal pancreatic pseudocyst. *Chest* 1979; 75: 632–3.
18. Zeilender S, Turner MA, Glauser FL. Mediastinal pseudocyst associated with chronic pleural effusions. *Chest* 1990; 97: 1014–6.
19. Groeneveld JH, Tjong a Lieng JG, de Meijer PH. Resolution of a complex mediastinal pseudocyst in a patient with alcohol-related chronic pancreatitis following abstinence from alcohol. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 111–3.
20. Santoshkumar S, Seith A, Rastogi R, Khilnani GC. Mediastinal pseudocysts in chronic pancreatitis with spontaneous resolution. *Trop Gastroenterol* 2007; 28: 32–4.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Gerald Lohr

Abteilung für Innere Medizin

Konventhospital der Barmherzigen Brüder

A-4020 Linz

Seilerstätte 2

E-Mail: gerald.lohr@bblinz.at

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](#)