

**Diplomarbeit**

**TITEL**

**Diagnostik der Gallenwege mit besonderem Schwerpunkt  
auf die MRCP**

eingereicht von

**Daniel Baur**

**10.12.1986**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt am

**Institut / Klinik für Radiologie**

unter der Anleitung von

**Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Helmut Schoellnast**

**Univ.-Doz. Dr. Manfred Tillich**

Ort, Datum    Graz, 1. Mai 2012.....

(Unterschrift) Daniel Baur

### *Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Graz, am ...1.Mai 2012...*

*Unterschrift Daniel Baur*



## **Vorwort**

Ich habe mich für das Thema Diagnostik der Gallenwege mit besonderem Schwerpunkt MRCP ausgesucht, weil ich mich für die Radiologie interessiere und ich später in diesem Bereich auch die Facharztausbildung machen möchte. Außerdem habe ich neben dem bisherigen Studium der Humanmedizin an der Universität Graz die Ausbildung zum Radiologietechnologen gemacht. Dadurch habe ich das gesamte Spektrum der Radiologie so zu sagen „von der Pike auf“ kennengelernt. Die Möglichkeiten der Radiologie in den verschiedenen Anwendungsgebieten sind faszinierend. Während meiner zahlreichen Praktika sowohl im Rahmen des Medizinstudiums als auch meiner RT-Ausbildung hat mich besonders die Magnetresonanztomographie interessiert. Daher habe ich mich nach Besprechung mit Herrn Dr. Helmut Schoellnast auch für den Schwerpunkt MRCP entschieden.

## Danksagung

Ich möchte mich für die Hilfe und die Unterstützung durch die Radiologieabteilung der Universitätsklinik Graz bedanken und im Besonderen bei Herrn Dr. Helmut Schoellnast. Er hat mir den Zugang zu allen Bilddaten und Fallbeispielen, die ich für meine Arbeit benötigte, ermöglicht und er war mir sowohl bei der Auswahl des Themas als auch während der Erstellung der Arbeit eine große Hilfe. Aufgrund seiner Anregungen und seiner jederzeitigen Unterstützung auf Fragen konnte ich die Arbeit in einem ordentlichen Umfang und in angemessener Zeit fertig zu stellen. Mein Dank gilt auch dem Unfallkrankenhaus Graz, welches mir auch durch Bilder und Fallbeispielen eine große Hilfe war und im Besonderen möchte ich mich bei dem dort tätigen Arzt Dr. Manfred Tillich bedanken.

## Zusammenfassung

Aufgrund des zunehmend höheren Anteils der älteren Menschen in den westlichen Industrieländern gewinnen auch die Erkrankungen des Gallenwegssystems zunehmend an Bedeutung. Nachdem zunächst die zunehmend verbesserte Sonographie und die endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) die Diagnostik und Behandlung von Erkrankungen der Gallenwege revolutioniert haben, ist mit der Magnetresonanzcholangiopankreatikographie (MRCP) eine neue nichtinvasive Methode für die Diagnostik von solchen Erkrankungen entwickelt worden.

Es bestehen somit mit der Sonographie, Computertomographie, Magnetresonanztomographie und deren Weiterentwicklung zur MRCP sowie den invasiven Verfahren ERCP, PTC und der invasiven Cholangiographie zahlreiche Methoden der Diagnostik zur Verfügung. Deren jeweiligen Stärken und Schwächen hängen von der jeweils konkret zu beurteilenden Krankheitssituation ab. Es bedarf daher eines zumindest überblicksmäßigen Verständnisses der diagnostischen Möglichkeiten für die Krankheitszustände, um in der konkreten Situation im Interesse des Patienten die richtige Wahl treffen zu können.

## **Abstract**

Due to the increasingly higher percentage of elderly people in Western industrialized countries, illnesses of the biliary system become more and more important. First the improved sonography and the endoscopial retrograde cholangiopancreatography (ERCP) were revolutionary in diagnosis and treatment of biliary diseases, but in the past few years a non invasive technique for the diagnosis of such diseases has been developed, the Magnetresonance-Cholangiopancreatography (MRCP). So with the non invasive techniques such as sonography, computer tomography, magnet resonance tomography and their further development to MRCP we have numerous methods of diagnosis in this field today. However, these methods do not offer the opportunity of an immediate intervention as it is the case with the invasive techniques of ERCP, PTC and the invasive Cholangiography when medically required. Which method has to be used must be assessed according to the respective situation of a disease. Therefore, it is necessary to have at least an overall understanding of the diseases and methods to make the right choice for the benefit of the patient.

# Inhaltsverzeichnis

- Eidesstaatliche Erklärung
- Vorwort
- Danksagung
- Zusammenfassung
- Abstrakt
- Inhaltsverzeichnis
- Glossar und Abkürzungen
- Abbildungsverzeichnis
- 1. Einleitung
- 2. Anatomie des Gallenwegesystems
  - 2.1 Lage und Bezug zu den wichtigsten Nachbarorganen
  - 2.2 Entwicklungsgeschichte
  - 2.3 Intrahepatisches Gallenwegesystem
  - 2.4 Extrahepatisches Gallenwegesystem
  - 2.5 Varianten und Anomalien
  - 2.6 Physiologische Grundlagen
- 3. Krankhafte Veränderungen und Diagnostik
  - 3.1 Missbildungen
  - 3.2 Gallensteine und entzündliche Erkrankungen
  - 3.3 Veränderungen durch Tumore und Sonstiges
- 4. Bildgebende diagnostische Verfahren der Gallenwege
  - 4.1 Allgemeines
  - 4.2 Die invasiven bildgebenden Verfahren
    - 4.2.1 ERCP
      - 4.2.1.1 Geschichtlicher Rückblick
      - 4.2.1.2 ERCP-Technik
      - 4.2.1.3 ERCP und Gallenwegerkrankungen

- 4.2.2 PTCP
  - 4.2.2.1 Geschichtlicher Rückblick
  - 4.2.2.2 PTCP-Technik
  - 4.2.2.3 PTCP und Gallenwegerkrankungen
- 4.3 Die nicht-invasiven bildgebenden Verfahren
  - 4.3.1 Ultraschall (Sonographie)
    - 4.3.1.1 Geschichtlicher Rückblick
    - 4.3.1.2 Sonographie-Technik
    - 4.3.1.3 Sonographie und Gallenwegerkrankungen
  - 4.3.2 Computertomographie
    - 4.3.2.1 Geschichtlicher Rückblick
    - 4.3.2.2 CT-Technik
    - 4.3.2.3 CT und Gallenwegerkrankung
  - 4.3.3 MRT/MRC/MRCP
    - 4.3.3.1 Geschichtlicher Rückblick
    - 4.3.3.2 MRT-Technik
    - 4.3.3.3 MRT/MRCP und Gallenwegerkrankung
- 4.4 Zusammenfassung und Ausblick
- 5. Fallbeispiele aus dem LKH und UKH Graz
- 6. Literaturverzeichnis

## **Glossar und Abkürzungen**

CT	Computer Tomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
ERCP	Endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie
PTCP	Perkutane transhepatische Cholangiopankreatikographie
MRCP	Magnetresonanzcholangiopankreatikographie
A.	Arterie
Abb.	Abbildung
Chr.	Chronisch
Duc.	Ductus
Dil.	Dilatation
EPT	Endoskopische Papillotomie
ERC	Endoskopisch-retrograde Cholangiographie
ERP	Endoskopisch-retrograde Pankreatikographie
Ex.	Extraktion
Gb.	Gallenblase
Gg.	Gallengang
Komp.	Komplikation
Lig.	Ligamentum
NBS	Nasobiliäre Sonde
OP	Operation
PSC	Primär sklerosierende Cholangitis
SSC	Sekundär sklerosierende Cholangitis
V.	Vene

# Abbildungsverzeichnis

**Abbildung 1:** vgl.

<http://www.google.at/imgres?q=lage+der+galle+im+k%C3%B6rper&hl=de&biw=1680&bih=901&gbv=2&tbn=isch&tbnid=G9YWPaiQGLS9DM:&imgrefurl=http://www.gutefrage.net/frage/gehört-die-galle-zur-leber&docid=aPC41MRWGg4PfM&imgurl=http://www.bertelsmann-bkk.de/fileadmin/Redakteure/Bilder/gesundheitslexikon/506696.jpg&w=1024&h=1183&ei=a0UZT9rLL4OCtQbZ7vhH&zoom=1&iact=hc&vpx=1213&vpy=142&dur=58&hovh=241&hovw=209&tx=77&ty=83&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=170&tbnw=147&start=0&ndsp=32&ved=1t:429,r:5,s:0>

**Abbildung 2.1/2.2:** vgl. Literatur 3 S.11/12

**Abbildung 3:** vgl. <http://www.ordination-gruenberger.at/galle.html>

**Abbildung 4:** vgl.

[http://www.google.at/imgres?q=extrahepatische+gallenwege&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbn=isch&tbnid=SHq3GqGC4PG\\_EM:&imgrefurl=http://www.onmeda.de/krankheiten/gallenblasenentzuendung-definition-anatomie-der-gallenblase-2480-3.html&docid=HPCLqZWkMvQxCM&imgurl=http://i.onmeda.de/gallenblase.gif&w=320&h=300&ei=21EZT6npC4yjsqbgpPIH&zoom=1&iact=hc&vpx=1070&vpy=150&dur=117&hovh=217&hovw=232&tx=108&ty=100&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=162&tbnw=173&start=0&ndsp=29&ved=1t:429,r:4,s:0](http://www.google.at/imgres?q=extrahepatische+gallenwege&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbn=isch&tbnid=SHq3GqGC4PG_EM:&imgrefurl=http://www.onmeda.de/krankheiten/gallenblasenentzuendung-definition-anatomie-der-gallenblase-2480-3.html&docid=HPCLqZWkMvQxCM&imgurl=http://i.onmeda.de/gallenblase.gif&w=320&h=300&ei=21EZT6npC4yjsqbgpPIH&zoom=1&iact=hc&vpx=1070&vpy=150&dur=117&hovh=217&hovw=232&tx=108&ty=100&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=162&tbnw=173&start=0&ndsp=29&ved=1t:429,r:4,s:0)

**Abbildung 5:** vgl. Literatur 3 S.12

**Abbildung 6.1:** vgl. <http://www.ordination-gruenberger.at/galle.html>

**Abbildung 6.2:** vgl. Literatur 3 S.71

**Abbildung 6.3/6.4:** vgl. Literatur 3 S.74

**Abbildung 7.1/7.2:** vgl.

<http://medgadget.com/2007/05/spyglass-direct-visualization-system-makes-ercp-s.html>

**Abbildung 8:** vgl.

[http://www.google.at/imgres?q=Perkutane+transhepatische+cholangio&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbn=isch&tbnid=jJTf-f-gQt\\_vEM:&imgrefurl=http://universitypublisher.meduniwien.ac.at/radio2wiki/index.php/Angiographie+und+interventionelle+Radiologie&docid=cSbideSAayMd8M&imgurl=http://universitypublisher.meduniwien.ac.at/radio2wiki/images/thumb/3/36/Angio-Abb31a+Schema+PTCD.jpg/200px-Angio-Abb31a+Schema+PTCD.jpg&w=200&h=176&ei=OXoZT9eKKYHd4QS4INCDDQ&zoom=1&iact=rc&dur=230&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=140&tbnw=160&start=0&ndsp=31&ved=1t:429,r:3,s:0&tx=98&ty=68](http://www.google.at/imgres?q=Perkutane+transhepatische+cholangio&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbn=isch&tbnid=jJTf-f-gQt_vEM:&imgrefurl=http://universitypublisher.meduniwien.ac.at/radio2wiki/index.php/Angiographie+und+interventionelle+Radiologie&docid=cSbideSAayMd8M&imgurl=http://universitypublisher.meduniwien.ac.at/radio2wiki/images/thumb/3/36/Angio-Abb31a+Schema+PTCD.jpg/200px-Angio-Abb31a+Schema+PTCD.jpg&w=200&h=176&ei=OXoZT9eKKYHd4QS4INCDDQ&zoom=1&iact=rc&dur=230&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=140&tbnw=160&start=0&ndsp=31&ved=1t:429,r:3,s:0&tx=98&ty=68)

**Abbildung 9:** vgl.

[http://www.google.at/imgres?q=ultraschallger%C3%A4t&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbnid=6t8PKywf4\\_srEM:&imgrefurl=http://www.roentgenpraxis-lichterfelde.de/praxis/ultraschall.php&docid=KjY-4MexlYdH4M&imgurl=http://www.roentgenpraxis-lichterfelde.de/praxis/img/abbildungen/ultraschallgeraet.jpg&w=302&h=322&ei=NnwZT\\_DyL-Tf4QSW8eyMDQ&zoom=1&iact=hc&vpx=324&vpy=176&dur=5634&hovh=232&hovw=217&tx=103&ty=113&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=158&tbnw=148&start=0&ndsp=37&ved=1t:429,r:1,s:0](http://www.google.at/imgres?q=ultraschallger%C3%A4t&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbnid=6t8PKywf4_srEM:&imgrefurl=http://www.roentgenpraxis-lichterfelde.de/praxis/ultraschall.php&docid=KjY-4MexlYdH4M&imgurl=http://www.roentgenpraxis-lichterfelde.de/praxis/img/abbildungen/ultraschallgeraet.jpg&w=302&h=322&ei=NnwZT_DyL-Tf4QSW8eyMDQ&zoom=1&iact=hc&vpx=324&vpy=176&dur=5634&hovh=232&hovw=217&tx=103&ty=113&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=158&tbnw=148&start=0&ndsp=37&ved=1t:429,r:1,s:0)

**Abbildung 10:** vgl.

[http://www.google.at/imgres?q=intraoperative+sonographie&um=1&hl=de&sa=X&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbnid=0Un8fyElai1nPM:&imgrefurl=http://www.webop.de/surgeries/95&docid=F6NChlerNZg2FM&imgurl=http://www.webop.de/files/illustrations/0000/2121/Lebersegmentresektion\\_IV\\_OP\\_5\\_Intraoperative\\_Sonographie\\_normal.jpg%253F1322323634&w=298&h=233&ei=f4MZT4bPEIaQ4gTYz5CODQ&zoom=1&iact=hc&vpx=192&vpy=167&dur=4068&hovh=186&hovw=238&tx=125&ty=94&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=145&tbnw=186&start=0&ndsp=28&ved=1t:429,r:0,s:0](http://www.google.at/imgres?q=intraoperative+sonographie&um=1&hl=de&sa=X&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbnid=0Un8fyElai1nPM:&imgrefurl=http://www.webop.de/surgeries/95&docid=F6NChlerNZg2FM&imgurl=http://www.webop.de/files/illustrations/0000/2121/Lebersegmentresektion_IV_OP_5_Intraoperative_Sonographie_normal.jpg%253F1322323634&w=298&h=233&ei=f4MZT4bPEIaQ4gTYz5CODQ&zoom=1&iact=hc&vpx=192&vpy=167&dur=4068&hovh=186&hovw=238&tx=125&ty=94&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=145&tbnw=186&start=0&ndsp=28&ved=1t:429,r:0,s:0)

**Abbildung 11:** vgl.

[http://www.google.at/imgres?q=endosonographie&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbnid=klH9nxzqWAiyJM:&imgrefurl=http://www.uniklinik-ulm.de/struktur/zentren/cccu/home/fuer-patienten-und-angehoerige/krebsbehandlung/krebs-allgemein/diagnostik.html&docid=ppmARn4vCUxQvM&imgurl=http://www.uniklinik-ulm.de/uploads/RTEmagicC\\_Endosonographie1\\_01.jpg.jpg&w=300&h=269&ei=O4QZT4PoObLS4QTUzPndDQ&zoom=1&iact=hc&vpx=197&vpy=158&dur=1879&hovh=213&hovw=237&tx=177&ty=108&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=175&tbnw=195&start=0&ndsp=28&ved=1t:429,r:0,s:0](http://www.google.at/imgres?q=endosonographie&um=1&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbnid=klH9nxzqWAiyJM:&imgrefurl=http://www.uniklinik-ulm.de/struktur/zentren/cccu/home/fuer-patienten-und-angehoerige/krebsbehandlung/krebs-allgemein/diagnostik.html&docid=ppmARn4vCUxQvM&imgurl=http://www.uniklinik-ulm.de/uploads/RTEmagicC_Endosonographie1_01.jpg.jpg&w=300&h=269&ei=O4QZT4PoObLS4QTUzPndDQ&zoom=1&iact=hc&vpx=197&vpy=158&dur=1879&hovh=213&hovw=237&tx=177&ty=108&sig=114222871418739063954&page=1&tbnh=175&tbnw=195&start=0&ndsp=28&ved=1t:429,r:0,s:0)

**Abbildung 12:** vgl.

[http://www.wired.com/gadgets/miscellaneous/news/2008/04/Toshiba\\_CTScanner](http://www.wired.com/gadgets/miscellaneous/news/2008/04/Toshiba_CTScanner)

**Abbildung 13:** vgl.

<http://www.google.at/imgres?q=mrt&hl=de&gbv=2&biw=1680&bih=901&tbnid=ITEQNu8QJyv4PM:&imgrefurl=http://www.radiologen-luebeck.de/siteservice/aktuelles/aktuellopen.html&docid=qK2HN4j0CjqsVM&imgurl=http://www.radiologen-luebeck.de/images/sm11930mr04.jpg&w=1204&h=965&ei=uJkaT8eBFcrhtQaTwgRK&zoom=1&iact=hc&vpx=1153&vpy=602&dur=3304&hovh=201&hovw=251&tx=186&ty=173&sig=114222871418739063954&page=3&tbnh=172&tbnw=215&start=67&ndsp=36&ved=1t:429,r:13,s:67>

**Abbildung 14:** vgl. [http://www.mrithailand.com/e\\_service\\_mrctp.html](http://www.mrithailand.com/e_service_mrctp.html)

**Abbildung 15:** Fallbeispiel Radiologie LKH-Graz

**Abbildung 16:** Fallbeispiel Radiologie LKH-Graz

**Abbildung 17:** Fallbeispiel Radiologie LKH-Graz

**Abbildung 18:** Fallbeispiel Radiologie LKH-Graz

**Abbildung 19:** Fallbeispiel Radiologie LKH-Graz

**Abbildung 20:** Fallbeispiel Radiologie LKH-Graz

**Abbildung 21:** Fallbeispiel Radiologie LKH-Graz

# 1 Einleitung

Aufgrund der ständigen technischen Verbesserungen und Ausdehnung ihres Anwendungsbereiches gewinnt die Radiologie in der Diagnostik von Krankheiten einen zunehmend wichtigeren Stellenwert, insbesondere auch auf dem Gebiet der Gallenwegserkrankungen. Das Gallenwegssystem steht in einem engen räumlichen und funktionellen Zusammenhang mit den lebenswichtigen Organen Leber und Bauchspeicheldrüse. Die störungsfreie Funktion dieser Organsysteme ist unter anderem von zentraler Bedeutung für den Verdauungsprozess und den Stoffwechsel des menschlichen Körpers. Liegen Fehlbildungen oder Erkrankungen im Bereich der Gallenwege vor, so kommt es zu schweren Beeinträchtigungen dieser Prozesse, die sich wechselseitig bedingen. Erkrankungen des Gallenwegssystems treten in der Regel in einem höheren Alter auf, weshalb das Ansteigen des Durchschnittsalters der Bevölkerung auch zu einer stetigen Steigerung dieser Erkrankungen führt. Dabei stehen im klinischen Alltag vor allem die durch Gallensteine ausgelösten Krankheiten und Beschwerden im Mittelpunkt. Die Statistik zeigt, dass sich in erster Linie bei Patienten mit langwierigen Gallensteinerkrankungen auch Tumore ausbilden. Die Folgeerkrankungen bei Vorliegen von Gallensteinen und Tumoren wurden bislang vielfach erst in einem fortgeschrittenen Stadium mit einer dann zumeist ungünstigen Heilungs- bzw. Erfolgsprognose einer Behandlung erkannt. Es bedarf möglichst früher, wirtschaftlicher und vor einem chirurgisch notwendigen Eingriff genauer sowie rasch durchzuführender diagnostischer Möglichkeiten, um rechtzeitig mit geeigneten Behandlungsmethoden zielgerichtet eingreifen zu können. Auch die in den letzten 20 Jahren erzielten therapeutischen Fortschritte benötigen eine differenzierte Diagnostik, um eine optimale Diagnose und Therapie zu gewährleisten.

Lange Zeit konnte eine direkte Darstellung des biliären und pankreatischen Systems nur mittels der invasiven Verfahren der ERCP, PTC sowie der intraoperativen Cholangiographie mit den damit verbundenen Nachteilen der Kontrastmittelanwendung und Strahlenbelastung erfolgen. Invasive Eingriffe können überdies oft selbst schwere Entzündungen und Schäden nach sich ziehen. Diese Nachteile werden mit den nichtinvasiven bildgebenden Verfahren vermieden. Aus technischen und wirtschaftlichen Gründen wird wohl die

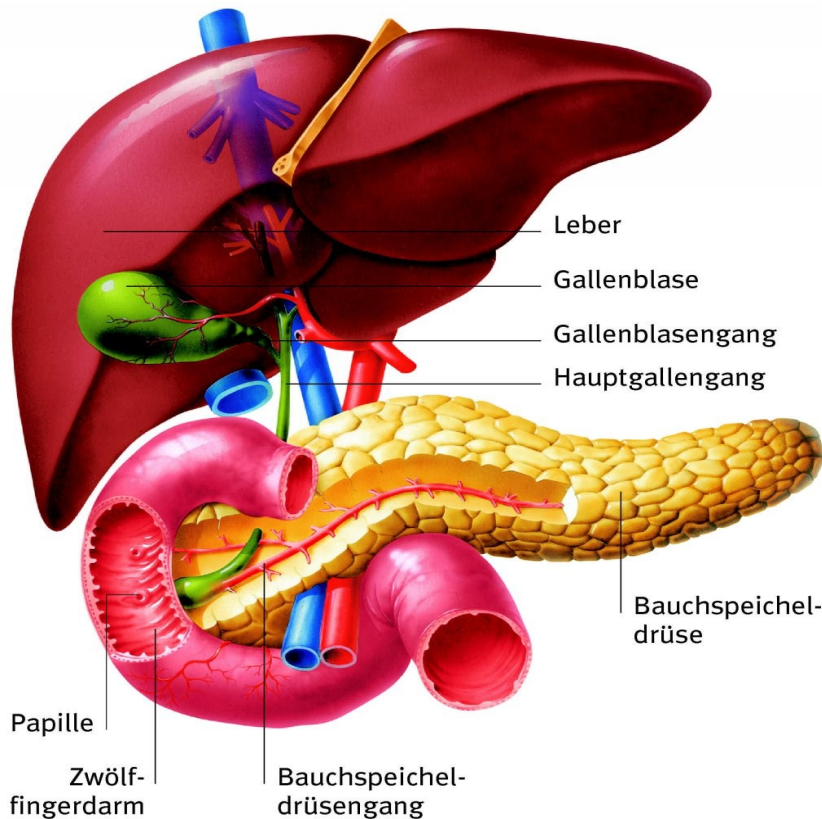
Sonographie weiterhin den ersten diagnostischen Schritt darstellen, deren Ergebnisse aber sehr von der Expertise des untersuchenden Arztes abhängen. Der Vorteil der Computertomographie liegt im Wesentlichen darin, dass damit die Beeinträchtigungen von Gewebsstrukturen und Organen im unmittelbaren Umfeld eines diagnostizierten Krankheitsherdes oder Geschwüres erkannt werden können. Die Magnetresonanztomographie konnte erst durch die Entwicklung der MRC wesentliche Bedeutung in der diagnostischen Anwendung dieses Schnittbildverfahrens erlangen. Die MRC bzw. MRCP bietet den Vorteil einer guten Darstellung pathologischer Befunde ohne die mit einem direkten Eingriff verbundenen Nachteile, sofern nicht eine sofortige direkte Intervention am Patienten erforderlich sein sollte. Allerdings hat auch die MRCP Grenzen in ihrer Anwendung.

Gerade die Vielfalt der Erkrankungen im Bereich der Gallenwege mit ähnlichen Beschwerden macht die Diagnose vor einem chirurgischen Eingriff sehr schwierig. Es kann auch eine Kombination der Methoden zweckmäßig und im gegebenen Fall ein sofortiger Eingriff erforderlich sein.

Um die richtige Auswahl treffen zu können, bedarf es zumindest eines Grundlagenwissens um deren Einsatzmöglichkeiten und Grenzen. Das Ziel dieser Arbeit ist daher, die Vor- und Nachteile der verschiedenen Verfahren darzustellen und einen Überblick der hepato-biliären und pankreatischen Erkrankungen zu geben.

## 2. Anatomie des Gallenwegsystems

### 2.1 Lage und Bezug zu den wichtigsten Nachbarorganen



**Abbildung 1:** Lage der Gallenwege im Bezug zu den anderen Organen

Entwicklung, Funktionsweise und Anomalien des Gallenwegsystems stehen in einem untrennbaren Zusammenhang mit der Leber (Hepar), Bauchspeicheldrüse (Pankreas) und dem Zwölffingerdarm (Duodenum).

Die Leber weist ein Gewicht von 1200 bis 1800 g auf und liegt im rechten Oberbauch (intrapertoneal). Über Bauchfellduplikationen ist die Leber auch mit dem Magen und dem anschließenden Zwölffingerdarm (Duodenum) verbunden. Die Leber wird durch die teilweise bindegewebsmäßige Verwachsung (im Bereich der so genannten Area nuda) mit dem oberhalb liegenden Zwerchfell (Facies diaphragmatica) und durch einige Bänder (Ligamenta) in ihrer Lage gehalten.

Die Leber ist das zentrale Stoffwechselorgan des Menschen, in welchem Zusammenhang gerade auch das Gallenwegsystem eine wesentliche Rolle spielt. Die Leber weist einen rechten und linken Leberlappen auf und wird durch die blutzuführende Leberarterie (A.hepatica) und Pfortader (V. portae hepatis) sowie

durch die das Blut abführenden Venen (Vv. hepaticae) sowie durch die die Gallenflüssigkeit ableitenden Kanäle (die intrahepatischen Gallenwege) durchzogen.

Durch dieses System von Arterien, Venen und Gallenwege wird die Leber in funktioneller Hinsicht in acht Segmente unterteilt, die in ihrer Funktionsweise weitgehend voneinander unabhängig sind. Entfernt man also ein Teilsegment oder fällt dessen Funktion aus, so erfüllen die übrigen Segmente die Stoffwechsellastgaben der Leber weiter. Die in den Segmenten jeweils zwischen den Leberzellen verlaufenden kleinsten Gallenröhrchen vereinigen sich zu immer größeren Gängen und zu letztlich nur mehr zwei Hauptgallengänge. Diese treten aus dem rechten und linken Leberlappen bei der dorsal im unteren Bereich der Leber gelegenen Leberpforte aus und vereinigen sich unmittelbar danach zu einem gemeinsamen Gallengang (Ductus hepaticus communis).

In den Ductus hepaticus communis (D.h.c.) mündet ein weiterer Gallengang (Ductus cysticus), der die Gallenblase an den weiter caudal hinter das Duodenum führenden vereinigten Gallengang anbindet.

Die Gallenblase selbst ist normalerweise mit der dorsalen Unterseite des rechten Leberlappens verwachsen und liegt wie diese intraperitoneal. Der ab der Einmündung Ductus cysticus als Ductus choledochus bezeichnete gemeinsame Gallengang verläuft dann durch Teile des Kopfes der Bauchspeicheldrüse und mündet anschließend in das Duodenum, wo er nach Durchstoßen der Wand des Duodenums auf der so genannten Papilla duodeni major (Vateri) endet.

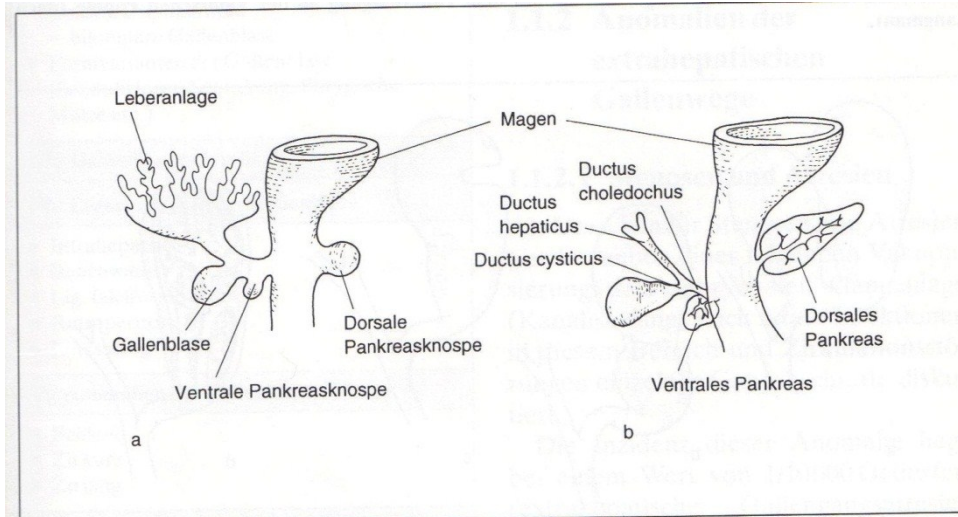
In ca. 60 % der Fälle vereinigt sich der Ductus choledochus vor Eintritt in das Duodenum mit dem Hauptgang des Pankreas (Ductus pancreaticus) zu einem gemeinsamen Endstück, das als Ampulla hepatopancreatica bezeichnet wird.

Der Pancreas liegt als langgestecktes Organ quer im Oberbauch und wird vom Pancreashauptgang auf ganzer Länge durchzogen, welcher - also von links meist gemeinsam mit dem Ductus choledochus - in den absteigenden Teil des Duodenums (Pars descends duodeni) mündet. Zumeist hat der Pankreasgang einen weiteren (akzessorischen) Gang (Ductus pancreaticus accessorius), der weiter oberhalb, auf der so genannten Papilla duodeni minor in das Duodenum mündet.<sup>12</sup>

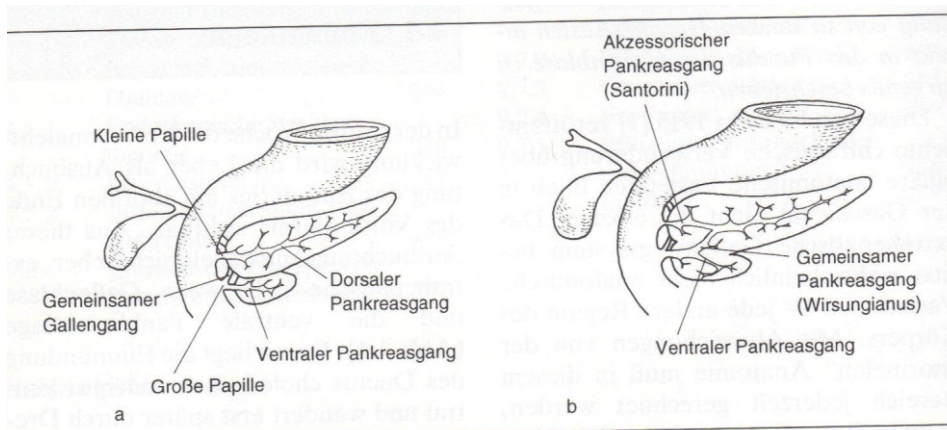
---

<sup>1</sup> Vgl. Literatur 1 S.697 ff.

## 2.2. Entwicklungsgeschichte



**Abbildung 2.1:** Stadien der Gallenblasen- und Pankreasentwicklung; a: 30 Tage (ca.5mm); b: 35 Tage (ca.7mm). Die ventrale Pankreas- und Gallenblasenanlage wandert nach dorsal um das Duodenum herum und gewinnt so Anschluss an die primär dorsale Pankreasanlage (nach Langman).



**Abbildung 2.2:** Galleblasen- und Pankreasentwicklung; a: 6. Woche (ca.10mm; die ventral-dorsale Wanderung ist beendet); b: Nach Verschmelzung der beiden Pankreasgänge (ventral und dorsale Anlage) mündet der Ductus choledochus gemeinsam mit dem Pankreasgang an der Vaterschen Papille (nach Langman).

Die embryonale Entwicklung der Leber und der Magen-Darm-Anlage hat ihren gemeinsamen Ursprung im Entoderm. Nach Ausbildung der drei Keimblätter

<sup>2</sup> Vgl. Literatur 2 S.204 ff.

(Ektoderm, Mesoderm und Entoderm) kommt es zwischen der 4. und 8. Woche (Embryonalperiode) zur Ausbildung der Organsysteme und der Körperformen des Embryos. Dabei entstehen aus dem Entoderm die Epithel des Darmrohrs und aus dessen vorderen Teil die auswachsenden Drüsen (Leber und Pankreas). Während dieser Wachstumsperiode kommt es zu einer cranio-kaudalen Krümmung des Embryos mit Konvexität nach dorsal. Aus der Leberanlage entwickeln sich die außerhalb der Leber liegenden und mit dem Duodenum verbundenen Gallenwege, Gallenblase und überdies zunächst eine ventrale Pankreasanlage, die sich infolge der Drehung des Embryos mit der dorsal des Duodeums entspringenden eigentlichen Pankreasanlage vereinigt. Der Pankreaskopf geht daher auf diese ursprünglich ventral gelegene Pankreasanlage zurück. Durch diese Vereinigung der ventralen mit der dorsalen Pankreasanlage kommt es (im Regelfall) zum gemeinsamen Gang des Pankreaskanals mit dem Ductus choledochus in das Duodeum. Der weiter oben erwähnte Ductus accessorius stellt daher den ursprünglichen Gallengang der dorsalen Pankreasanlage mit dem Duodenum dar.<sup>34567</sup> Bereits nach dem dritten Monat ist dann die anatomische Lage der maßgeblichen Organe fixiert und beginnt die Leber Galle zu produzieren, die über die Gallenwege in das Duodeum gelangen.<sup>8</sup>

## 2.3. Intrahepatisches Gallenwegesystem

---

<sup>3</sup> Vgl. Literatur 2 S.178/179

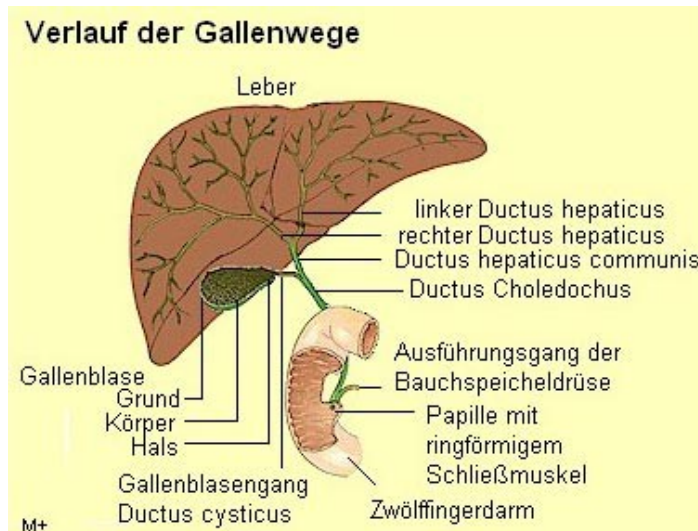
<sup>4</sup> Vgl. Literatur 1 S.228

<sup>5</sup> Vgl. Literatur 3 S.11/12

<sup>6</sup> Vgl. Literatur 4 S.720 ff.

<sup>7</sup> Vgl. Literatur 6 S.60 ff.

<sup>8</sup> Vgl. Literatur 5 S:212 ff.



**Abbildung 3:** Intrahepatische Gallenwege

Innerhalb der Leber besteht ein im Parenchymgefüge ausgebreitetes netzförmiges Gallenwegsystem, das die Galle aus der Leber ableitet.

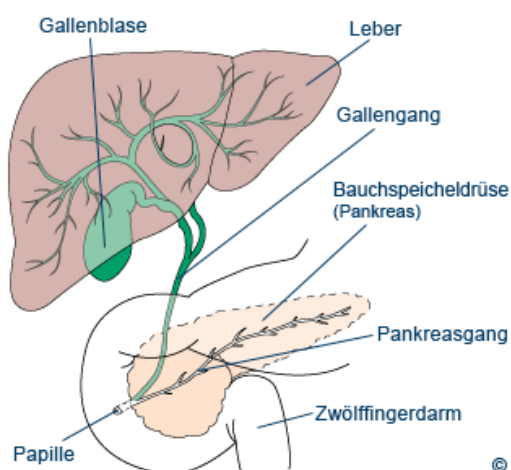
Die Leber besteht aus einer sehr großen Anzahl von sich ähnelnden so genannten Leberläppchen (lobuli hepatici), in denen die Leberzellen (Hepatozyten) und die Endstrecken der in die Leber führenden Blutgefäße (Lebersinosiden) in einer bestimmten Weise (wie in einem Kreis radiär zum Mittelpunkt hin) angeordnet sind. In jedem der Leberläppchen sind die dort befindlichen Hepatozyten und Sinosiden (mikroskopisch gesehen) somit von der Peripherie her radiär auf die im Zentrum liegende (und das von den Sinosiden kommende Blut abführende) Zentralvene hin angeordnet. Die Lebersinosiden werden in der Peripherie der Läppchen von Blutgefäßen gespeist, die von den Endästen der V.portae und der A.hepatica ausgehen.

In der Zytomembran der Hepatozyten befinden sich wiederum „Auskehlungen“, wodurch sich ein röhrenförmiger, zwischenzellulärer Spaltraum bildet, der sich durch sämtliche Hepatozyten eines jeden Leberläppchens vom Zentrum bis zur Peripherie durchzieht. In diesen nur von den Plasmamembranen ohne eine eigene epitheliale Auskleidung gebildeten Kanälchen (Canaliculi biliferi) wird die von den Hepatozyten ausgeschiedene Galleflüssigkeit vom Zentrum weg abgeführt. Die Gallenflüssigkeit strömt somit in entgegengesetzter Richtung wie das Blut zur Peripherie der Leberläppchen zu den dort beginnenden Gallengängen.

Die interlobulären Gallengänge verlaufen gemeinsam mit den - die Lebersinosiden speisenden - Endästen der V.portae und der A.hepatica (als so

genannte Trias hepatica oder „Glissonsche Trias“) in Portalkanälen. Die Portalkanäle, von denen die feinen Zweige der Blutgefäße zur Versorgung der Sinosuiden mehr oder weniger rechtwinklig abgehen, erscheinen im mikroskopischen Querschnitt als periportale Felder der aneinander grenzenden Leberläppchen, die dadurch einen „Zwickel“ bilden. Jedes Leberläppchen grenzt also mit den Ecken seiner polygonalen Oberfläche an mehrere Portalkanäle und wird daher jeweils von mehreren Interlobularästen der V. portae und A.hepatica propria versorgt. Andererseits fließt das Gallensekret aus den Leberläppchen somit in mehrere Gallengänge über die Portalkanäle ab, wobei die Canaliculi biliferi durch kurze Schaltstücke (so genannte Hering-Kanäle) mit den in den Portalkanälen verlaufenden Gallengängen verbunden sind. Die interlobulären Gallengänge in den Portalkanälen besitzen ein einschichtiges, kubisches bis säulenförmiges Epithel. Sie werden von einem feinen Arteriengeflecht aus der A.hepatica umgeben und von autonomen Nerven begleitet. Sie vereinigen sich zu immer größeren Stämmen, aus denen schließlich ein rechter und linker Ductus hepaticus hervorgehen und das angesammelte Gallensekret aus der Leber weiter abführen.<sup>91011</sup>

## 2.4. Extrahepatisches Gallenwegesystem:



**Abbildung 4:** Extrahepatische Gallenwege

<sup>9</sup> Vgl. Literatur 12 S.735

<sup>10</sup> Vgl. Literatur 4 S.720 ff.

<sup>11</sup> Vgl. Literatur 1 S.705 ff.

Die aus den beiden großen funktionellen Leberlappen austretenden Gallengänge vereinigen sich an der Leberpforte zu dem durchschnittlich 4 cm langen (bekannte Bandbreite von 0.3 bis 6 cm) Ductus hepaticus communis, der den Anfangsteil des extrahepatischen Gallengangsystems bildet. In der Regel noch in Hilumsnähe mündet der von der Gallenblase kommende Gang (Ductus cysticus) in den Ductus hepaticus communis. Nach der Vereinigung führt dann der Ductus choledochus das Gallensekret weiter zum Duodenum.

Die Gallenblase (Vesica biliaris) ist ein birnenförmiges Hohlorgan, das in einer Vertiefung der Facies visceralis der Leber (Fossa vesicae biliaris) liegt und auf der dem Darm zugewandten Seite mit Peritoneum bedeckt ist. Sie zieht eine Grenze zwischen dem linken und rechten Leberlappen in Form einer verlängerten Linie bis zur Vena cava inferior. Die Gallenblase ist durch ein Netzwerk von Bindegewebe, feinen Lympfgefäßen und Venen an der Leber angeheftet.<sup>12</sup>

Anatomisch wird zwischen dem Fundus, dem Corpus, einem Infundibulum und dem Hals der Blase unterschieden. Der Fundus überragt den Leberrand nach unten um durchschnittlich 0.5 bis 1 cm und geht ohne makroskopisch erkennbare Grenzen in den Corpus über. Der Corpus als das größte Segment der Gallenblase hat eine breite Kontaktfläche mit der Facies visceralis der Leber. Das Infundibulum bildet die trichterförmige Übergangszone zum Hals. Es liegt als flache Ausstülpung unter oder hinter dem D. cysticus sowie in direkter Nähe zur rechtslateralen Oberfläche des Duodenalsegmentes und ist mit diesem durch eine gefäßarme Peritonealduplikatur verwoben. Der Hals der Gallenblase ist ein kurzes Verbindungsstück (5-7 mm) zum D. cysticus.

Der Ductus cysticus ist durchschnittlich 5 cm lang (mit einer Bandbreite von 0 bis 8 cm). Die Schleimhautausfaltung des D.cysticus beginnt am Hals der Gallenblase mit einer hohen, sichelförmigen Falte und setzt sich in spiralig angeordneten Falten (genannt Heister-Falten) fort. Bei niedrigen Drucken glätten sich die Falten, sodass der Gang beidseits durchgängig wird. Bei plötzlichen hohen Druckanstiegen können die Falten das Lumen verschließen und die Entleerung der Blase verhindern.

Die Gallenblase hat ein physiologisches Fassungsvermögen von 40 bis 70 ml, kann aber unter Druck bei Dilatation bis zu 200 ml aufnehmen. Die Wand ist 0,3

---

<sup>12</sup> Vgl. Literatur 3 Bild S.19

bis 0,4 mm dick und besteht aus einer außen serösen Membran, einer Lage glatter Muskelzellen und einer Bindegewebsschicht mit einer zu hohen Falten aufgeworfenen Schleimhaut. Die Muskelschicht enthält spiralig verlaufende und einander überkreuzende Züge von glatten Fasern, wodurch das Muster eines Scherengitters gebildet wird. Das Gefüge ist aber relativ locker und mit reichlich Bindegewebe durchsetzt. Vor allem im Bereich des Halses finden sich kleine muköse Drüsen, vergleichbar den Drüsen in den Gallengängen. Das Epithel der Gallenblasenschleimhaut besteht aus hohen Säulenepithelzellen, die apikal einen Bürstensaum zeigen.

Die Blutversorgung der Gallenblase erfolgt in der Regel von einer Arteria cystica, die aus der rechten Arteria hepatica propria entspringt, bevor sie in das Parenchym des rechten Leberlappens eintritt. Die A. cystica teilt sich in zwei Äste, wovon einer zwischen dem Peritonealüberzug und der Vorderfläche der Gallenblase und der andere zwischen Gallenblase und Leber verläuft. Das venöse Blut wird zur V. portae oder deren intrahepatischen Ästen abgeführt. Es bestehen sehr viele Variationen im Verlauf der Arterien ausgehend vom Formenreichtum des Truncus coeliacus.<sup>13</sup> Dies gilt auch für die arterielle Versorgung des D. choledochus. Die Regelversorgung kommt dabei von der A. cystica für die cranialen Abschnitte und von der A. pancreatoduodenalis (aus der A. gastroduodenalis entspringend) für die kaudalen Abschnitte. Im mittleren Abschnitt des D. choledochus verläuft ein Netz von sehr inkonstanten arteriellen Anastomosen, die sehr dünn (0,3 mm) und verletzlich sind. Deutlich besser durchblutet sind die distalen Segmente des D. choledochus sowie der D. hepaticus communis und die beiden Lebergallengänge.

Die Lymphdrainage der Gallenblase erfolgt entweder direkt in das Gallenblasenbett (Lymphsystem der Facies visceralis) der Leber oder über die lymphatische Drainage der Gallenwege. Im zweiten Fall fließt die Lymphe in die Sammelgefäße der Gallenblase entlang der medialen und lateralen Wand. Das mediale Abflussgebiet verläuft über die Lymphknoten des Ligamentum hepatoduodenale entlang der A. hepatica bis zum Truncus coeliacus. Das laterale Abflussgebiet zieht sich bis zu den oberen Lymphknoten der Pankreas, von wo aus auch das Gallengangsystem und der rechte Leberlappen drainiert werden.

---

<sup>13</sup> Vgl. Literatur 3 S.25

Die Nervenversorgung der Gallenblase und Gallengänge erfolgt über sympathische und parasympathische Fasern aus dem Plexus hepaticus. Der Plexus verläuft vom Truncus coeliacus entlang der A. hepatica bzw. der Pfortader zur Gallenblase und Leber. In diesem Plexus verlaufen auch afferente Schmerzfasern, wodurch Schmerzen der extrahepatischen Gallenwege auf den rechten Oberbauch und in das Epigastrium, unter Umständen auch in die rechte Schulter projiziert werden können.

Die Länge des Ductus choledochus variiert sehr stark zwischen 3 bis 17 cm, abhängig von seinem definierten Beginn ab Einmündung des D.cysticus. In der Regel ist er 0,4 bis 0,9 cm dick und verläuft zunächst unter dem freien Rand des Lig. hepatoduodenale ventral (rechts) der V.portae (supraduodenaler Teil) und tritt dann zusammen mit der V.portae hinter das Duodenum (retroduodenaler Teil). Daran schließt das pankreatische Segment an. Dabei kann der D.choledochus dorsal zwischen Pankreas und Retroperitoneum verlaufen oder vollständig vom Pankreasgewebe umgeben sein. Er tritt dann tangential in die Darmwand ein (intraduodenaler Teil). Dabei verläuft er bis zu 2 cm in der Duodenalwand überwiegend submukös. Auch wenn es in der Regel extraduodenal zu einer Verbindung mit dem Pankreasgang kommt (70 bis 80% der Fälle), so kann es auch erst in der Darmwand zur Vereinigung kommen oder eine solche überhaupt unterbleiben (10 bis 20% der Fälle). In der zuletzt erwähnten (Ausnahme-)Variante münden dann zwei Gänge getrennt in die Papille und besitzen zwei Ostien. Die Papilla Vateri mündet distal in die Papilla duodeni major und damit in das Duodenallumen. Im intraduodenalen Teil des Gallengangsystems wird der D.choledochus von einem zirkulär verlaufenden Muskelgeflecht eingehüllt, dessen Fasern auch den Sphincter pancreaticus vor der Vereinigung umschlingen und dadurch eine funktionelle Einheit erzeugen. Der untere Teil dieses Gallengangsphincter umhüllt auch nach Vereinigung die gemeinsame Ampulle und Mündung (dieser Teil wird daher als M. sphincter ampullae bezeichnet). Dieser Sphincter setzt sich distal im eigentlichen Sphincter Oddi fort. Longitudinal, quer und schräg verlaufende Faserbündel regeln hier die Öffnung des Sphincter und Papille unter bestimmten physiologischen Bedingungen.<sup>141516</sup>

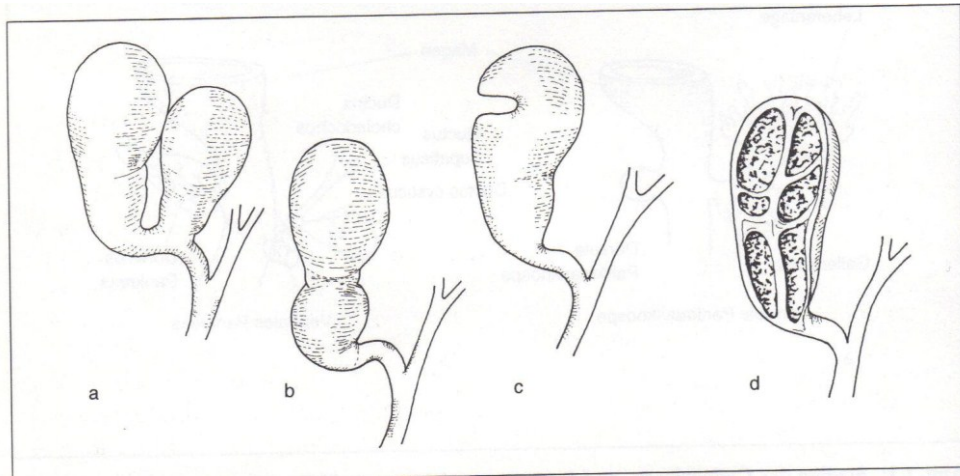
---

<sup>14</sup> Vgl. Literatur 4 S.721 ff.

<sup>15</sup> Vgl. Literatur 1 S.715 ff.

<sup>16</sup> Vgl. Literatur 2 S.210 ff.

## 2.5. Varianten und Anomalien



**Abbildung 5:** Kongenitale Formvarianten der Gallenblase; a: Bilobuläre Gallenblase (2 Gallenblasen, 1 D. cysticus); b: Sanduhrform; c: Phrygische Mütze; d: Septierte Gallenblase

Es ist zu beachten, dass die obigen Darstellungen die bei den meisten Menschen vorhandenen Strukturen und Verläufe des Gallengangsystems betreffen. Es kommen allerdings sowohl im System der Blutgefäße betreffend die Leber und Gallengänge als auch in der Struktur und dem Verlauf der intra- und extrahepatischen Gallengänge selbst Abweichungen und Anomalien in unterschiedlicher Häufigkeit vor.

Die Anomalien der Blutgefäße in der Leber betreffen allein oder kombiniert das arterielle, das portovenöse oder das hepatovenöse Gefäßsystem und hängen häufig mit Drehungs- und Lageanomalien des Magen-Darm-Kanals, des Herzens und der großen Blutgefäße zusammen.<sup>17</sup> Sie zeigen sich in der Regel als Ursprungs-, Verlaufs- und Mündungsanomalien sowie in zusätzlicher oder ausbleibender Gefäßbildung, die in ihrem Variantenreichtum zumeist auf eine abweichende Embryonalentwicklung zurückgehen. Sie sind klinisch, abgesehen von besonderen Einzelfällen, nicht sehr bedeutsam.

Bei den Anomalien des portovenösen Gefäßsystems handelt es sich in der Regel um Verlaufsanomalien der V.portae, die von chirurgischem Interesse sind.

Anomalien des hepatovenösen Gefäßsystems sind selten und treten zumeist nur im Zusammenhang mit komplexen Herzmissbildungen auf.

---

<sup>17</sup> Vgl. Literatur 4 S.47

Von den Anomalien des arteriellen Gefäßsystems sind die Varianten der extrahepatischen Arterien von praktischer Bedeutung. Akzessorische (zusätzlich zur normalen A. hepatica vorkommende) Leberarterien werden in ca. 20 bis 30% der Fälle beobachtet.<sup>18</sup> In der Literatur werden auch mehrfache Aa. hepaticae angegeben, die jeweils aus dem Truncus coliacus, der A. mesenterica superior und der A. gastrica sinistra entspringen. Es kann die A. hepatica auch andere Ursprungsquellen als den Truncus coeliacus haben wie etwa direkt die Aorta, die A. mesenterica superior u.a. Funktionelle Störungen aufgrund der Variationen des Ursprungs oder Verlaufs der Arterien wurden kaum beobachtet.<sup>19</sup>

Anomalien und unterschiedliche Verlaufsvariationen kommen insbesondere bei der Gallenblase und den extrahepatischen Gallengängen vor.

Zu den Abweichungen bei der Gallenblase zählen Knickungen im Bereich des Korpus- und Fundus sowie deren mehr oder weniger vollständige Unterteilungen. Es kann aber auch zu einem Fehlen der Gallenblase oder deren nur rudimentären Ausbildungen, sogar zu einer Verdoppelung, kommen. Bei letzteren Erscheinungen können eine Vereinigung der getrennten Fundi und gegebenenfalls der Corpi in einem einzigen Ductus cysticus vorkommen oder aber zwei getrennte Gallenblasen mit je einem Ductus cysticus vorliegen, die entweder vor Einmündung in den Ductus hepaticus communis ein gemeinsames Endstück haben oder aber getrennt in diesen bzw. zum Teil auch vorher schon in den D. hepaticus dexter bzw. sinister einmünden. Die Gefäßversorgung kann dann abhängig von der Lage auch doppelt sein. Die Gallenblase kann auch mehr oder minder tief in die Leber eingebettet sein.<sup>20</sup>

Während derartige Fehlbildungen selten sind, sind Abweichungen vom regulären Verlauf, der Form und Zahl an den extrahepatischen Gallengängen und der begleitenden Gefäße sehr häufig und in unterschiedlicher Ausgestaltung vorhanden. Die Grenzziehung zum bereits Pathologischen ist nicht immer leicht vorzunehmen.

So werden Verlaufsanomalien des D. cysticus häufig beobachtet. Die Einmündung in den D. choledochus kann abnorm hoch oder abnorm tief erfolgen. In der Regel liegt die Einmündung etwa 3 cm distal der Vereinigung von D. hepaticus dexter und sinister. Wenn sie auf der linken Seite des D. choledochus erfolgt, dann wird

---

<sup>18</sup> Vgl. Literatur 4 S.49 ff.

<sup>19</sup> Vgl. Literatur 4 S.50

<sup>20</sup> Vgl. Literatur 4 S.55

der D. choledochus vorn oder hinten gekreuzt. Bei tiefer Einmündung verläuft der D. cysticus mehr oder weniger weit parallel zum D. hepaticus communis, wobei eine Vereinigung fallweise auch erst retroduodenal erfolgen kann. Eine echte Verdoppelung des D. cysticus ist extrem selten.

Von praktischer Bedeutung ist ein Verlauf des D. hepaticus, bei welchem der rechte D. hepaticus in den D. cysticus mündet. Der D. hepaticus dexter kann isoliert in die Gallenblase münden. Dabei können sich D. hepaticus sinister und D. cysticus vereinigen oder parallel verlaufen und getrennt in das Duodenum münden.<sup>21</sup>

Bei völlig getrenntem Verlauf des rechten und des linken D. hepaticus verbindet sich der D. cysticus meist mit dem rechten D. hepaticus. Neben der isolierten Mündung des rechten D. hepaticus können auch beide Hauptgänge der Leber in die Gallenblase münden. Dann vermittelt der D. cysticus die Verbindung zum Duodenum.

Abweichungen des D. choledochus vom normalen Verlauf sind seltener als die des D. cysticus. Dabei handelt es sich im Wesentlichen um abnorme Einmündungen in den Magen-Darm-Kanal. Normalerweise liegt die Einmündung im mittleren Drittel der Pars descendens duodeni. Es kann die Mündung aber in die Pars horizontalis superior und in einzelnen Fällen in den Bereich des Magens verschoben sein. Die Mündung kann auch im Pars horizontalis inferior oder in Fällen der Verdoppelung des D. choledochus sogar im Ileum oder Colon liegen. Es kann auch zu überzähligen, zusätzlichen Gallengängen kommen. Solche akzessorischen Gallengänge entstammen überwiegend der rechten Leberhälfte.<sup>22</sup>

## 2.6. Physiologische Grundlagen

Die Leber wird in der Literatur oft als „biochemische Fabrik“ bezeichnet, weil in ihr sehr wichtige Stoffwechselreaktionen ablaufen und lebensnotwendige Stoffe für den Körper produziert werden.<sup>23</sup> Das Gallenwegesystem spielt dabei eine entscheidende Rolle für den Transport der in der Leber hergestellten Stoffe in die

---

<sup>21</sup> Vgl. Literatur 4 S.769

<sup>22</sup> Vgl. Literatur 4

<sup>23</sup> Vgl. Literatur 23 S.462

verschiedenen Darmabschnitte zur Verdauung der Nahrungsbestandteile. Es ist aber auch zentral für die Funktion der Leber als Ausscheidungsorgan und Entgiftungsstation.

So produziert die Leber täglich ca. 250 bis 1000 ml Galle. Die in den Gallekanälen gebildete so genannte Primärgalle fließt durch die mit dem Epithel aus Cholangiozyten ausgekleideten Bahnen des intrahepatischen Gallengangsystems zum Leberausgang. Die Galle wird auf ihrem Weg zum Darm durch Sekretion und Resorption in den Gallengängen und in der Gallenblase verändert. Während ca. 50 % dieser bei Verlassen der Leber als Lebergalle bezeichneten Flüssigkeit direkt über den Ductus choledochus ins Duodenum gelangt, wird der andere Teil zunächst in der Gallenblase zwischengespeichert und dort insbesondere durch Entzug von Wasser in eine höhere Konzentration umgeformt. Man spricht dann von der Blasengalle. Während also die Lebergalle zu 97 bis 98% aus Wasser besteht, ist dies bei der Blasengalle lediglich noch in einem Ausmaß von bis zu ca. 84 % der Fall.

Cholesterin, Phospholipide und in erster Linie Gallensäuren bestimmen das tägliche Gallenvolumen.<sup>24</sup> Die in den verschiedenen Abschnitten des Darms resorbierten Gallensäuren gelangen über das Pfortaderblut wieder in die Leber, wo sie neuerlich verarbeitet werden (man spricht dabei vom so genannten enterohepatischen Kreislauf und den sekundären Gallensalzen).

Die Bildung der Primärgalle erfolgt in den Hepatozyten, wo im Zusammenspiel von endoplasmatischem Retikulum und Mitochondrien Cholesterin zu den Gallensalzen Cholat und Chenodesoxychololat abgebaut wird und nach Konjugation vor allem mit den Aminosäuren Taurin oder Glycin in die Gallenkapillare ausgeschieden werden. Letztlich sind also die primären Gallensalze bzw. Gallensäuren Abbauprodukte des Cholesterins, das wiederum hauptsächlich intrazellulär aus Acetyl-CoA entsteht. Cholsäure und Chenodesoxycholsäure machen jeweils etwa 40 % der Gesamtgallensäure aus.<sup>25</sup>

Die Gallensekretion wird überwiegend von Gallensäuren aufgrund des intrazellulären negativen Membranpotentials durch die Membran der Hepatozyten angetrieben, wobei unter osmotischen Druck Wasser folgt und dabei auch Ionen mit sich führt. Gallensalze fördern die Sekretion von Cholesterin und Phospholipiden, indem sie diese durch Mizellen einbinden. Es besteht aber für die

---

<sup>24</sup> Vgl. Literatur 3 S.32

<sup>25</sup> Vgl. Literatur 3 S.33

Ausscheidung der Galle auch ein von den Gallensäuren unabhängiger Transportmechanismus durch Anionen wie Natrium.

Der von Gallensäuren unabhängige Mechanismus kann durch zahlreiche Substanzen stimuliert werden. Zwischen einer pharmakologischen und osmotischen Wirkung bei der Gallensekretion kann nicht immer eindeutig unterschieden werden.

Die Gallensäuren dienen im Rahmen des Verdauungsprozesses der Nahrung im Darm der Emulgierung von Fetten. Das ist eine notwendige Voraussetzung für die Einwirkung der fettabbauenden Enzyme (Lipasen) und die anschließende Resorption der Nahrungsbestandteile. Phospholipide machen etwa 20 % der Gallenbestandteile aus. Die Leber synthetisiert täglich ca. 15-50 g an Proteinen, die zum Teil direkt ins Blut, zum Teil mit der Galle ausgeschieden werden. Proteine finden sich in der Galle als Plasmaproteine, Glykoproteine und verschiedene Enzyme.

Bilirubin ist zum Teil ein Abbauprodukt aus dem Hämstoffwechsel in der Leber. Der wesentlich grössere Anteil wird im retikulo-endothelialen System von Milz, Knochenmark und Leber aus Erythrozyten gebildet. Von dort wird es durch Bindung an Albumin zur Leber transportiert, wo Albumin abgespalten und Bilirubin durch den Hepatozyten aufgenommen wird. So wie auch die Aufnahme in den Hepatozyten erfolgt auch die Sekretion in die Galle über ein oder mehrere Transportsysteme, zum Teil in Mizellen aus Gallensäuren, Phospholipiden und Cholesterin.<sup>26</sup>

Die Leber ist das Hauptorgan für die Kontrolle des Cholesterinstoffwechsels. Cholesterin ist ein lebensnotwendiges Lipid, das bei Überproduktion zur Entstehung von Arteriosklerose führen kann. Deshalb ist ein ausgeglichener Cholesteringehalt sehr wichtig. Besonders die Galle spielt dabei eine entscheidende Rolle, weil täglich ca. 1,5 g Cholesterin in die Galle sezerniert werden.

In den Gallengängen wird die Primärgalle durch Sekretion von Wasser, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> und IgA sowie durch Resorption von Elektrolyten weiter verändert. Zusätzlich zur passiven Reabsorption im Duodenum werden die konjugierten Gallensalze im unteren Dünndarm bzw. im distalen Ileum oder Kolon zum Teil bakteriell dekonjugiert und dehydroxyliert, wodurch aus den primären Gallensalzen

---

<sup>26</sup> Vgl. Literatur 23 S.465 ff.

Chenodesoxychololat und Chololat die sekundären Gallensalze Lithocholat bzw. Desoxychololat entstehen. Soweit sie nicht (in einem geringen Umfang) mit dem Stuhl ausgeschieden werden, gelangen sie dann nach passiver Reabsorption mit dem Pfortaderblut zurück zur Leber, wo sie aktiv an der sinusoidalen Hepatozytenmembran resorbiert werden. Voraussetzung dafür ist ein extra-/intrazelluläres Natriumgefälle, das durch eine Na/K- Pumpe erzeugt wird. Wird dabei Natrium aufgenommen, so folgt ein negatives Anion nach, nämlich in Form einer negativ geladenen Gallensäure. Zu den über das Portalblut nach Resorption im Dünndarm wieder zur Leber zurück transportierten und neuerlich in die Galle ausgeschiedenen, somit zirkulierenden Substanzen zählen also vor allem die Gallensalze, aber auch dekonjugiertes Bilirubin, Vitamine sowie manche Medikamente (Herzglykoside) oder Toxine.<sup>27</sup>

Es wurde schon erwähnt, dass in der Gallenblase ein Teil der Leberblase um den Faktor 10 – 20 konzentriert wird. Die Gallenblase ist aber nicht essentiell und eine ausreichende Verdauung der Nahrung auch ohne sie gewährleistet. Gerade im nüchternen Zustand befindet sich nahezu der größte Teil des Gallensäurenbestandes in der Gallenblase. Er zirkuliert nach ihrer Entleerung im enterohepatischen Kreislauf.

Eine Kontraktion der Gallenblase kann durch verschiedene Reize ausgelöst werden. Den stärksten Effekt hat das Hormon Cholezystokinin-Pankreozymin (CCK-PZ). CCK ist ein Polypeptid aus 33 Aminosäuren. Es wird hauptsächlich in chromaffinen Zellen des Duodenums, in geringem Umfang im Jejunum und Ileum gebildet. Es stimuliert sowohl die Gallenblasenmuskulatur als auch die Pankreasfunktion. Dadurch kommt es zur Kontraktion der Gallenblase bei gleichzeitiger Erschlaffung des Sphincter Oddi. Die natürlich auch vorhandenen nervalen Reize der Gallenblase durch Sympathicus und Parasympathicus sind offenbar weniger effektiv als die hormonalen.<sup>28</sup> Allerdings bestehen offenbar auch Vernetzungen zwischen beiden Systemen. Aus physiologischer Sicht kontrahiert sich die Gallenblase jedenfalls nur auf einen Nahrungsreiz hin.<sup>29</sup>

### 3. Krankhafte Veränderungen und Diagnostik

---

<sup>27</sup> Vgl. Literatur 23 S.468

<sup>28</sup> Vgl. Literatur 3 S.25

<sup>29</sup> Vgl. Literatur 23 S.467 ff.

### 3.1 Missbildungen

Im Zusammenhang mit den Variationen im Verlauf, der Form und der Zahl der Gallengänge wurden bereits Anomalien sowohl der intra- als auch extrahepatischen Gallengänge angesprochen.<sup>30</sup> Bei krankhaften Anomalien handelt es sich um schwere oder mittelschwere Fehlbildungen, die sehr selten, zumeist schon im Säuglings- bzw. Kindesalter vorkommen. Die schwersten Missbildungen zeigen sich bereits bei Neugeborenen.

Intrahepatische Gallengangsfehlbildungen kommen vor als Aplasien und Hypoplasien sowie Dysplasien und Hyperplasien, wobei hier nur schwer eine eindeutige Abgrenzung unter diesen verschiedenen Variationen von Fehlbildungen vorgenommen werden kann.

Die intrahepatische Gallengangsatresie ist eine relativ seltene Fehlbildung, wobei in der Literatur am häufigsten über Fälle mit Aplasie oder Hypoplasie der Ductuli berichtet wird. Das klinische Begleitsymptom dazu ist der Ikterus.<sup>31</sup> Als intrahepatische Gangdysplasie wird die Kombination von Hypoplasie und Hyperplasie der Gallengänge bezeichnet.

Dieser Plus-Minus-Befund variiert von Portalfeld zu Portalfeld. Es überwiegen dabei entweder die Bindegewebsmasse oder die Gallengangswucherungen. Bei der intrahepatischen Ganghyperplasie besteht eine Vermehrung sämtlicher oder einzelner (vorwiegend kleiner) Gangabschnitte. Die Überschussbildung der intrahepatischen Gallengänge bei Gangdysplasie wie auch bei Ganghyperplasie führt zur Entwicklung der cholangodysplastischen (Pseudo-) Zirrhose. Die Gangdysplasie, insbesondere die zystische Variante, ist als eine Vorstufe der Leberzysten und der Zystenleber zu betrachten.

Fehlbildungen der extrahepatischen Gallenwege können in Form einer Erweiterung des supraduodenalen Abschnittes, oft in Kombination mit einer Verengung des terminalen Gangabschnittes bestehen. Die Ursachen sind in Zystenbildungen zu suchen, oder auch angeborenen Stenosen. Fehlbildungen des D. choledochus kommen in der Literatur im Wesentlichen in nachstehenden Gruppen vor:

---

<sup>30</sup> Vgl. Literatur 4 S.773 ff.

<sup>31</sup> Vgl. Literatur 4 S.55

- a) Der Choledochus ist offen, seine Zweige teilweise oder ganz obliteriert.
- b) Der Choledochus ist streckenweise obliteriert (an der Papilla Vateri meist noch als Rest nachweisbar).
- c) Der Ductus choledochus ist vollständig obliteriert. Ductus hepaticus und Gallenblase dagegen sind lumenhaltig nachweisbar.
- d) Die Gallenblase und geringe Reste des Ductus hepaticus oder seiner Zweige sind nachzuweisen.
- e) Alle großen Gallengänge sind vollständig obliteriert<sup>32</sup>.

Es ist nicht ganz geklärt, ob es sich bei der biliären Atresie um eine kongenitale Fehlbildung oder perinatal erworbene Erkrankung aufgrund einer akuten oder subakuten Entzündung der Gallengänge handelt. Zu einem Verschlussikterus kommt es bei der biliären Atresie in der Regel nicht. Ein solcher kann allerdings bei einer Atresie der Gallengänge selbst verursacht werden.<sup>33</sup> Die Sonographie kommt hier zum Nachweis von solchen Anomalien der Gallengänge zumeist nicht in Betracht. Man greift hier zur diagnostischen Labaroskopie, Punktion der Gallenblase und Darstellung der Gallengänge unter Sicht des Auges sowie zur perkutanen transhepatischen Cholangiographie.

Fehlbildungen im Bereich der intrahepatischen Gallengänge kommen bei Kindern und Jugendlichen ganz selten in Form der so genannten Fibroangiadenomatose und der Carolischen Erkrankung vor. Es kommt dabei zur Vermehrung und/oder einer Dilatation der intralobulären Gallengänge, bei letzterer teilweise verbunden mit einer Dilatation des Ductus choledochus und Missbildungen im Papillenbereich. Das klinische Bild entspricht einer chronisch rezidivierenden Cholangitis. Die Diagnose kann erst durch ein Verfahren der direkten Cholangiographie erfolgen.

Im Bereich der extrahepatischen Gallengänge kann eine zystische Erweiterung vorkommen, was allerdings auch eine Rarität darstellt. Es ist zwischen einer Choledochuszyste mit einer Erweiterung des Ductus choledochus, einer Divertikelzyste mit einer divertikelhaften Ausstülpung des Ductus choledochus und der Choledochocele, bei der die Erweiterung des intramuralen Anteils des Ductus choledochus im Bereich des Duodenum und diesbezüglich verschiedener Variationen betroffen sind, zu unterscheiden. Klinisch bestehen Oberbauchschmerzen und Fieber, gelegentlich kommt es zu einem Ikterus. Die

---

<sup>32</sup> Vgl. Literatur 4 S.769

<sup>33</sup> Vgl. Literatur 22 S.108 ff.

zystischen Erweiterungen sind sonographisch erkennbar, in vielen Fällen aber von Luft überlagert. Die entscheidende Diagnose erfolgt durch die Infusionscholegraphie oder wieder durch eines der Verfahren der direkten Cholangiographie.

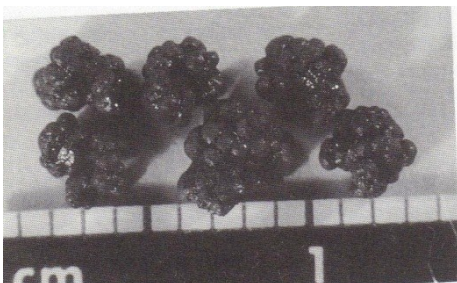
### 3.2 Gallensteine und entzündliche Erkrankungen



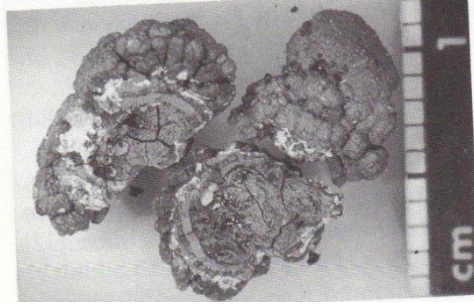
**Abbildung 6.1:** Gallensteine



**Abbildung 6.2:** Typische Cholesterinsteine der Gallenblase. Junge Steine sind rund, ihre Oberfläche aufgeraut oder auch glatt. Ältere Steine nehmen Pyramiden- oder Würfelform an.



**Abbildung 6.3:** Schwarze Pigmentsteine sind maulbeerförmig oder bizarr und unregelmäßig gestaltet. Sie sind 0,1-1,5 cm groß und finden sich meist in großer Zahl in der Gallenblase älterer Patienten.



**Abbildung 6.4:** Sogenannte braune Pigmentsteine (Calciumbilirubinatsteine), wie sie typisch für die extra- und intrahepatischen Gallengänge sind. Die Steine sind weich, hellbraun-gelblich und oft lamellär strukturiert.

Das Vorkommen der Gallensteinkrankheit (Cholelithiasis) in einer Bevölkerung hängt von vielen verschiedenen Faktoren ab, etwa erbliche, klimatische, hormonelle, diabetische Faktoren<sup>34</sup>. Bei ca. 50 % der Gallensteinträger treten letztlich keine Beschwerdesymptome auf. Gallensteine sind besonders häufig bei Menschen über 50 in Europa und Nordamerika, die eine reichliche Ernährung und Übergewicht haben, wobei Frauen nahezu doppelt so häufig erkranken als Männer.<sup>353637</sup>

Sehr häufig befinden sich Gallensteine in der Gallenblase, entweder locker beieinander oder ganz verdichtet. Seltener kommen Steine in den Gallenwegen, insbesondere innerhalb der Leber vor. Wenn Gallensteine in den intrahepatischen Gallengängen eine Größe von Kirschkernen erreichen, dann kommt es zur Erweiterung und Schädigung des umliegenden Lebergewebes. Das Vorkommen von Steinen im Ductus hepaticus communis oder Ductus choledochus und im Bereich der Papille ist besonders gefährlich, weil es, abhängig von der Größe und Anzahl der Steine, zum Verschluss des Ganglumens kommen kann. In einem solchen Fall wird der Abfluss der Galle verhindert, was zu einem Ikterus führen kann.

Im Bereich des Ductus cysticus kann ein Stein in den Falten eingeklemmt werden. Dadurch wird der Zufluss der Galle in die Gallenblase unterbunden. Die Gallenblase verliert dann ihre Funktion, die Gallenflüssigkeit einzudicken. Es sondert sich Schleim ab, der nicht mehr abfließen kann. Die Gallenblase vergrößert sich und es entsteht ein so genannter Hydrops.

---

<sup>34</sup> Vgl. Literatur 22 S.111

<sup>35</sup> Vgl. Literatur 22 S.111

<sup>36</sup> Vgl. Literatur 8 S.95

<sup>37</sup> Vgl. Literatur 4 S.858

Die Gallensteine sind zumeist Cholesterinsteine mit Bilirubin oder auch reine Bilirubinsteine, wobei beide Steinsorten verkalken können.<sup>38</sup>

Man kann eine Unterscheidung vornehmen, indem man zwischen rein radiären Cholesterinsteinen mit dem höchsten Cholesteringehalt und einer überwiegend grobkristallinen Struktur (zumeist oval und kirschgroß),

Cholesterinpigmentkalksteinen (CPK-Steine), reinen Pigmentsteinen und sonstigen Kombinationssteinen differenziert. Die CPK-Steine treten am häufigsten auf, allerdings in unterschiedlichen Strukturen mit einer gemeinsamen

Grundstruktur aus feinkristallinem Cholesterin und Fettsäuren sowie einem wechselnden Anteil von Pigment und Kalk. Teilt man die Steine der Form nach

ein, so spricht man von Maulbeersteinen, Perlensteinen, facettierten Steinen und Tonnensteinen.<sup>39</sup> Zu den Tonnensteinen zählen große Solitärsteine, die das

größte Volumen (Hühnereigröße) erreichen und häufig Ursache von pathologischen Wandveränderungen sind. Die Pigmentsteine sind durch ihren

hohen Gehalt an Bilirubin, gebunden an Kalzium oder Magnesium

gekennzeichnet. Kombinationssteine entstehen aus einem zuvor gebildeten

radiären Cholesterinstein, der von einer anders zusammengesetzten Schale umgeben wird.

Grob geschätzt findet man bei einem Drittel der Gallensteinträger nur einen einzigen Stein, bei einem weiteren Drittel zwei bis fünf Steine und beim letzten Drittel mehr als 5, in Extremfällen einige Hundert bis zu mehreren Tausenden von

Steinen. Die Hauptanzahl befindet sich natürlich in der Gallenblase. Die kleinsten Steine haben die Größe von Stecknadelknöpfen; man spricht von Gallengries.

Die Bildungsmechanismen für die einzelnen Steinsorten sind unterschiedlich. Man

kann allgemein sagen, dass sich unter krankhaften Bedingungen die Relationen der Gallenbestandteile verschieben, etwa durch Verminderung der Gallensäuren

oder durch Zunahme von Cholesterin. Dann verlieren einzelne Bestandteile ihre Löslichkeit und es kommt zur Kristallbildung, wie etwa beim wasserunlöslichen

Cholesterin. Durch nachfolgende Verklebungen wird die Grundlage für die Bildung eines Cholesterinsteines gelegt. Andererseits kann es zu einer Übersättigung des

Blutfarbstoffes und einer vermehrten Umwandlung in den Gallenfarbstoff Bilirubin kommen. Dies kann dann wiederum zur Bildung der Pigmentsteine führen.

---

<sup>38</sup> Vgl. Literatur 4 S.864

<sup>39</sup> Vgl. Literatur 4 S.867-871

Aufgrund moderner sonographischer Techniken können Steine in der Gallenblase wesentlich früher als bisher identifiziert werden. Die klinische Symptomatik – wenn eine solche auftritt – besteht in Beschwerden rechtsseitig im Oberbauch bis hin zu Koliken mit Ausstrahlungen in die rechte Schulter. Es liegt eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase vor. Die Diagnose erfolgt in der Regel durch die Sonographie, wobei die charakteristischen hellen Reflexe mit distalen Schallschatten (Auslöschphänomene) bei sehr kleinen Steinen fehlen können. Mittels Röntgenaufnahmen sind Steine erkennbar, wenn es zu Kalkeinlagerungen gekommen ist. Um zwischen Adenomen, Gallenblasenschlamm und eingedickter Galle differenzieren zu können, bedurfte es nach dem früheren Untersuchungsverfahren mittels Cholangiographie eines Lagewechsels des Patienten, um die damit verbundene Positionsänderung der Gallenblasenkonkremente festzustellen. Die dabei verwendeten gallegängigen Kontrastmittel waren für die Patienten schlecht verträglich. Bei der nunmehr aktuellen Untersuchungsmethode mittels CT werden besser verträgliche (intravenöse) Kontrastmittel verwendet und bedarf es auch keiner Lageänderung des Patienten mehr.

Die Sonographie erlaubt zwar auch eine sichere Beurteilung der Weite des D. Choledochus, bringt allerdings keinen hinreichenden Nachweis bezüglich des Vorhandenseins von dortigen Konkrementen. Bei Vorliegen eines erweiterten Ductus choledochus ohne einen Steinnachweis bedarf es daher einer weiteren Abklärung mittels MRC oder ERC. Gallenwegseingriffe können nur mit einem erheblichen operativen Aufwand durchgeführt werden, weshalb ein dringender Bedarf an einer schnellen, wenig belastenden, kostengünstigen und sicheren Nachweismethode vor Durchführung eines operativen Eingriffes gegeben ist. Die Treffsicherheit der MRC bei kleinen Konkrementen (< 3 mm) ist umstritten, weil auf den Aufnahmen die Konkrementaussparungen durch die Gallenflüssigkeit bei aufgestautem Gangsystem verdeckt werden können.

Der Vorteil der MRC gegenüber der ERC bei Darstellung des Ductus cysticus und der intrahepatischen Gallenwege besteht im Wesentlichen nur darin, dass in diesem Bereich die Bilddarstellung ohne Strahlenbelastung erfolgen kann. Es bedarf aber zur Sicherheit immer einer Analyse der Einzelschichtaufnahmen bzw.

von Dünnschichtaufnahmen für die verlässliche Beurteilung intraduktaler Strukturen.<sup>40</sup>

Ein hoher Anteil der klinischen Beschwerden betrifft den Ductus cysticus. Wie beim Leiden an Steinen in der Gallenblase treten auf der rechten Oberbauchseite Koliken auf. Der typische Nachweis von Steinen im Bereich des Gallenblasenfundibulum bzw. des Ductus cysticus ist für die Diagnose entscheidend. Die Größe der Gallenblase und Wandverdickungen geben einen Hinweis auf eine eventuell vorliegende Begleitcholezystitis. Die MRC ist dabei für die Diagnostik zentral, weil Cysticussteine tomographisch gleichzeitig mit allfälligen weiteren Steinen im Ductus choledochus nachweisbar sind.

Nach einer Passage durch den D. cysticus verursacht ein Stein im D. choledochus häufig Komplikationen. Da Steine im D. ch. leicht verschiebbar sind, können sie auch in den D. hepaticus com. gelangen. Es kann dort zu einem Abflusshindernis der Gallenflüssigkeit mit einem kompletten oder auch nur teilweisen Verschlussyndrom und einer Cholangitis, die auch die Leber befallen kann, kommen. Als eine weitere Folge ist eine sekundäre biliäre Zirrhose möglich. Die Cholangitis (Entzündung der Gallengänge) ist oft eine Begleiterkrankung des Gallensteinleidens. Sie lässt sich röntgenologisch nicht nachweisen. Allerdings lässt sich mit der MRCP ein entzündliches Geschehen in Form von unregelmäßigen Gangstrukturen, postentzündlicher Stenosen und konsekutiver Gangdilatationen ohne Intervention direkt darstellen.<sup>41</sup> Der Vorteil bei Anwendung der ERCP liegt in einer besseren spatialen Resolution.

Häufig ist mit der Verlegung des D.cyst. eine Entzündung der Gallenblase (Cholezystitis) verbunden, die also eine Begleiterscheinung einer Gallensteinerkrankung sein kann, aber auch unabhängig vom Vorliegen eines bzw. mehrerer Steine durch Infektionen entstehen kann. Wird der Gallenabfluss aus der Gallenblase verlegt, bildet sich ein Hydrops (Vergrößerung der Gallenblase). Es entsteht ein wässriger klarer, schleim- und cholesterinhaltiger Gallenblaseninhalte. Eine dadurch hervorgerufene (sekundäre) Infektion kann zur Entwicklung eines Gallenblasenempyems führen, mit anderen Worten zu einer dickflüssigen, rahmigen und pigmentfreien Eiteransammlung. Es kann aber auch zu Entzündungen der Gallenwege selbst (Cholangitis) kommen. Dabei sind akut beginnende von primär chronischen Cholezystitiden zu unterscheiden, wobei

---

<sup>40</sup> Vgl. Literatur 39 S.805

<sup>41</sup> Vgl. Literatur 39 S.806

wiederum erstere in chronische Verlaufsformen übergehen können. Andererseits können chronische Entzündungsprozesse von akuten Schüben überlagert werden.<sup>42</sup> So kann auch der Verschluss des Ductus choledochus durch einen Stein zu einer bakteriellen Infektion führen. So eine Infektion kann auch Folge eines chirurgischen Eingriffes oder Traumas sein oder durch die seltene Krankheit der Diabetes mellitus, durch Blutzirkulationsstörungen, allenfalls auch durch eine Polyarteritis nodosa verursacht sein.<sup>43</sup>

Während die akuten Infektionen von Gallenblase und Gallenwegen in der Regel mit akuten Schmerzen des rechten Oberbauches, verbunden mit Koliken, Übelkeit und Erbrechen sowie ein deutliches Ansteigen der Entzündungswerte aufweisen, zeigen chronische Infektionen eher unspezifische klinische Symptome. Bezüglich der Gallenblase ist diagnostisch hilfreich schon die Sonographie, die eine vergrößerte Gallenblase und Wandverdickungen zeigt. Die Gallenblase zeigt im Stadium eines akuten Schubes im Rahmen eines Entzündungsgeschehens Flüssigkeit im Gallenblasenbett. Auch wenn die Veränderungen der Gallenblase also mittels Sonographie, aber auch CT und MRT diagnostiziert werden können, ist die Differenzierung zwischen einer chronischen Cholezystitis oder einem Gallenblasenkarzinom besonders schwierig.

Eine Entzündung der Gallenblase kann auch durch gasbildende Bakterien (z.B. E. coli ) verursacht werden. Die akute emphysematöse Cholezystitis imponiert sonographisch durch die totale Schallreflexion in der Gallenblasenwand, je nach Ausmaß der Luftansammlung.<sup>44</sup>

Davon zu differenzieren ist die Luftansammlung bei einer biliodegestiven Fistel, die hauptsächlich in den Gallengängen vorkommen kann. Fisteln sind - wenn sie vorkommen – in der Regel bei chronischen Steinleiden zu finden, gehen aber oft nicht mit den sonst bei Steinleiden bekannten Symptomen einher. Von praktischer Relevanz sind Fisteln vor allem als Verbindungen zwischen der Gallenblase oder den Gallenwegen zum Duodenum, dem Colon und dem Magen.<sup>45</sup> Wenn es in diesem Zusammenhang im Zuge der Wanderung eines Steines zu einer Behinderung oder einem Stopp kommt, kann sich – abhängig von der Größe des Steines – ein so genannter Steinileus ausbilden.

---

<sup>42</sup> Vgl. Literatur 4 S.783

<sup>43</sup> Vgl. Literatur 22 S.113

<sup>44</sup> Vgl. Literatur 22 S.121

<sup>45</sup> Vgl. Literatur 4 S.835

Liegt bei einer bekannten Cholezystitis eine plötzliche unerklärliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Patienten bis zu einem körperlichen Verfall vor, so weist dies auf eine Perforation in das Peritoneum oder nahe gelegene Darmteile hin. Dies lässt sich mit Hilfe eines Kontrastmittel-CT diagnostizieren.

Aufgrund chronischer Cholezystitiden kann es zu einer Gallenblase mit kalzifizierter Wand (so genannte Porzellangallenblase) mit bläulich-weißen, porzellanähnlichem Erscheinungsbild und erhöhtem Karzinomrisiko kommen. Die Diagnose erfolgt dabei durch die konventionelle Abdomenübersichtsaufnahme; die Sonographie weist auf die verkalkte Wand anhand der typischen Schallauslöschung hin. Allerdings kann auch eine mit Steinen gefüllte oder stark kontrahierte Gallenblase ein solches Bild vortäuschen. In der CT weisen die Verdickung und Kalzifizierung der Gallenblasenwand auf die Porzellangallenblase hin.

Von der sekundären Cholangitis ist die primär sklerosierende Cholangitis zu unterscheiden, bei der es sich um eine seltene Erkrankung der Gallenwege handelt, die bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen zumeist jüngerer Männer vorkommt. Charakteristische Anzeichen sind zahlreiche Strikturen, zum Teil im Wechsel mit Dilatationen, Aussackungen und zystenähnlichen Erweiterungen der Gallenwege, wobei in der Regel sowohl intra- als auch extrahepatische Gallenwege befallen sind. Die Strikturen sind röntgenologisch durch die ERCP oder die PTC zu erkennen.<sup>46</sup> Mit Hilfe dieser Verfahren können das Ausmaß des intra- und extrahepatischen Befalls eingeschätzt werden. Mit der aktuellen MRC-Technik könnte die Beurteilung der Segment- und Subsegmentäste in der Regel schon ausreichen. Damit könnte auf einer nicht-invasiven Grundlage der Verlauf einer primär sklerosierenden Cholangitis dokumentiert werden und so die Entscheidung zur endoskopischen oder perkutanen Drainage getroffen werden.<sup>47</sup>

Für alle bildgebende Verfahren ist die Unterscheidung zwischen einer primär sklerosierenden Cholangitis von einem Cholangiozellulären Karzinom äußerst schwierig. Es ist gerade die Unterscheidung einer gutartigen von einer malignen Stenose mit Hilfe eines Cholangiographischen Verfahrens mangels spezifischer morphologischer Veränderungen kaum möglich, weshalb für die Diagnose mittels

---

<sup>46</sup> Vgl. Literatur 22 S.121

<sup>47</sup> Vgl. Literatur 39 S.808

CT und MRT der Nachweis einer Infiltration in umgebende Strukturen herangezogen werden kann.

### **3.3 Veränderungen durch Tumore und Sonstiges**

Insbesondere die Gallenblase, aber auch – allerdings nicht so häufig – die extrahepatischen Gallenwege können von gutartigen und bösartigen Tumoren befallen werden.

Die hohe Anzahl von Gallenblasenkarzinomen bei Vorhandensein von Konkrementen in der Gallenblase spricht für einen Zusammenhang zwischen einer Steinbildung und dem Entstehen von Karzinomen.

Während der chronischen Cholezystitis in der Literatur jedenfalls eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung eines Karzinoms beigemessen wird, ist das für die Cholelithiasis noch nicht ganz geklärt. Möglich ist, dass Störungen des Stoffwechselsystems in Verbindung mit Veränderungsprozessen durch die Cholelithiasis, durch chronische Entzündungen und/oder andere Prozesse auch zur Ausbildung von Karzinomen führen.<sup>48</sup>

Bösartige (maligne) Tumore mesenchymalen Ursprungs (Sarkome) sind zwar selten, können aber sowohl in der Gallenblase als auch in den Gallengängen vorkommen. Es überwiegen aber bei Weitem die epithelialen Tumore, und zwar auch bei den so genannten benignen (gutartigen) Tumoren (man spricht von Adenomen, die teilweise als Polypen oder Papillome beschrieben werden): Zumeist sind die Adenome drüsige, ausschließlich exophytisch wachsende, breitbasige oder pendelnde Neubildungen, die von prismatischem Epithel bedeckt sind.

Von bösartigen Gallenblasentumoren sind Frauen häufiger betroffen als Männer. Das Gallenblasenkarzinom kommt in der Bevölkerung vor allem nach dem 50. Lebensjahr mit zunehmendem Alter vor.

Das Karzinom des Fundus vesicae infiltriert relativ spät den vorderen Leberrand und erreicht dann erst das Omentum majus, Colon und den vorderen Bauchrand. Die ersten Schmerzsymptome entstehen durch Infiltration des Netzes und der vorderen Bauchwand.

---

<sup>48</sup> Vgl. Literatur 4 S.908

Beim Befall des Corpus vesicae ist die genaue Lokalisation an der freien oder hepatischen Seite für die Prognose des weiteren Verlaufes von Bedeutung. Bei der ersteren ist die Prognose im Falle eines frühen Zufallsbefundes günstiger. Das Korpuskarzinom an der Leberseite dringt nämlich infolge der dort vorhandenen reichlichen Lymphgefäß-Verbindungen rasch in das benachbarte Lebergewebe ein und setzt frühzeitig Lebermetastasen. Da Symptome wie Druckschmerz im Bereich der Leber, fieberhafte Reaktionen oder ein Ikterus bei Verlegung der großen Gallengänge durch Metastasen erst sehr spät auftreten, ist die Prognose bei einer derartigen Lokalisation des Tumors sehr ungünstig.

Wenn das Karzinom seinen Ursprung im Infundibulum hat, wird in der Regel der Ausgang der Gallenblase verschlossen. Es treten frühzeitig klinische Symptome wie bei einem Cysticusverschluss auf, dies in Verbindung mit Hydrops, Empyem, Gangrän oder gar Perforation.

Zumeist wird die Erkrankung der Gallenblase erst im Spätstadium mit ausgedehnten Infiltrationen in die Nachbarschaft erkannt. Die Oberbauchsonographie kann eine wichtige Frühinformation bieten. Die CT kommt als Screening-Verfahren nicht in Frage, kann aber bei Verdacht und gezielter Fragestellung über die Ausdehnung und die Infiltration in andere Regionen weitere Informationen liefern. Eine Hilfestellung kann die selektive Arteriographie mit Darstellung der Arteria cystica fellea sein, weil Gallenblasenkarzinome gefäßreich sind. Tumorgefäße mit Kaliberschwankungen, Gefäßabbrüchen und Lakunenbildungen ermöglichen eine Abgrenzung gegenüber der Cholezystitis. Differentialdiagnostisch kommen auch andere seltene Tumore wie metastasierende Melanome der Gallenblase oder das so genannte Hämangioperizytom mit malignem Verlauf in Betracht. Oft ist eine eindeutige Differenzierung von entzündlichen Verwachsungen, wie beim so genannten Mirizzi-Syndrom nicht möglich.<sup>49</sup>

Gutartige Tumore der Gallenblase wie Adenome, Papillome, Cholesteatome und Polypen sind ausgesprochene Raritäten.<sup>50</sup> Derartige Raumforderungen können – wenn sie vorliegen – klinische Beschwerden im Sinne von Dyspepsien und sogar Koliken hervorrufen. Je nach Form des Polypen kann dieser fest sitzen oder aber Pendelbewegungen bei Druck oder Schütteln zeigen.

---

<sup>49</sup> Vgl. Literatur 22 S.123

<sup>50</sup> Vgl. Literatur 22 S.123

Karzinome im Bereich der extrahepatischen Gallengänge sind wesentlich seltener als in der Gallenblase. Demgegenüber kommen Gallengangkarzinome überwiegend bei Männern vor. Grundsätzlich können sich in allen Gangregionen primäre Karzinome bilden, am häufigsten jedoch am unteren Ende des Choledochus im Bereich der Mündung. Man spricht von einem Papillen- oder Ampullenkarzinom.

Der Tumor kann sich in Form eines intramural infiltrierenden Geschwürs mit einer zirkulären Wandverdickung ausbilden, das optisch nur schwer von einer narbigen Striktur unterschieden werden kann. Diese Form kann wegen der oft geringen Ausdehnung leicht übersehen werden, Häufiger finden sich knotige, knöchrig-schwarze Wuchsformen, die mit einem exophytischen Anteil in die Ganglichtung ragen.<sup>51</sup> Ein Karzinom des Ductus cysticus führt in der Regel zu einem Ikterus. Beim Befall der Ductus hepatici oder des Ductus hepaticus communis tritt ziemlich bald ein Verschlusssyndrom auf. Die Karzinome des Choledochus, der Papillenregion und des Pankreaskopfes führen oft zu einem Courvoisier-Syndrom (tastbare vergrößerte Gallenblase mit einem schmerzlosen Ikterus). Ohne Operation führen die Gallengangkarzinome wegen der damit verbundenen schweren Schäden an der Leber bald zum Tode. Dauerheilungen sind allerdings im Wesentlichen nur bei Papillenkarzinomen bekannt.

Cholezystosen lassen sich von Tumoren und Entzündungen unterscheiden, kommen aber selten vor. Durch Cholezystosen werden Bindegewebsreaktionen hervorgerufen, wobei sich abgesonderte Cholesterinesterasen in der Gallenblasenwand ablagern können. Sie bilden dort verschiedene polypenartige Strukturen. Sie lassen sich in Cholesteatosen, Adenomyomatosen und Hyalinokalzinose einteilen. Cholesteatosen (so genannte Cholesterolpolypen) können ähnliche Symptome wie Gallenblasensteine hervorrufen. Im Ultraschall kann eine unregelmäßige Oberfläche der Gallenblase dargestellt werden, die durch die Cholesterolpolypen hervorgerufen wird und manchmal sind einzelne Polypen sichtbar. Adenomyomatosen treten zumeist zusammen mit Gallensteinen auf. Klinisch geben sie das Bild wie bei einer Cholezystolithiasis oder Cholezystitis und fallen im Röntgen durch eine Doppelkontur auf. Die Hyalinokalzinose (Porzellangallenblase) entsteht aufgrund von Kalkeinlagerung in die Wand der Gallenblase, wodurch sie schon im Nativbild klar ersichtlich ist. Die

---

<sup>51</sup> Vgl. Literatur 4 S.928

Porzellangallenblase lässt sich im Röntgenbild von einem Stein abgrenzen, weil sie im Gegensatz zum Stein keine geschlossene Oberfläche aufweist. Die Porzellangallenblase führt häufig zum Gallenblasenkarzinom, weshalb bei ihrem Vorliegen eine Cholezystektomie indiziert ist.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass auch in den Gallengängen Parasiten wie etwa bestimmte Bakterien (*Echinococcus cysticus*, *Echinococcus alveolaris*) oder Ascariden (Spulwürmer) vorkommen können.<sup>52</sup>

## 4. Bildgebende diagnostische Verfahren

### 4.1. Allgemeines:

Die bildgebenden Verfahren haben in der Diagnostik von Gallenwegerkrankungen in den letzten 20 Jahren deutlich an Bedeutung gewonnen. Krankheitssymptome und Blutbefunde geben lediglich Hinweise auf das Vorliegen einer Erkrankung der Gallenwege. Der eigentliche Nachweis für das Vorliegen einer Gallenwegerkrankung erfolgt erst durch eines der bildgebenden Verfahren. Zu den wichtigsten in der Diagnostik der Gallenwege zählen die invasiven Verfahren der endoskopisch-retrograden Cholangiographie (ERC, erweitert betreffend das pankreatische System zur ERCP) und der perkutan-transhepatischen Cholangiographie (PTC) sowie die nicht-invasiven Verfahren wie Sonographie, die Computertomographie und die MRC (bzw. erweitert betreffend den Pankreas) die Magnetresonanzzholangiopankreatikographie (MRCP).

Diese Weiterentwicklung der diagnostischen Verfahren lief parallel zum Fortschritt bei den therapeutischen Möglichkeiten. Gerade auch der therapeutische Fortschritt verlangt eine differenzierte Diagnostik mittels der verschiedenen bildgebenden Verfahren, um eine korrekte Diagnose und optimale Therapie zu gewährleisten.

Der Vorteil der invasiven Verfahren liegt im Wesentlichen darin, dass zentrale Stellen des Gallenwegsystems direkt angesteuert und – wenn erforderlich – gleich behandelt werden können. Die mit einer direkten Intervention am Patienten verbundenen gesundheitlichen Risiken und der erhöhte wirtschaftliche Aufwand

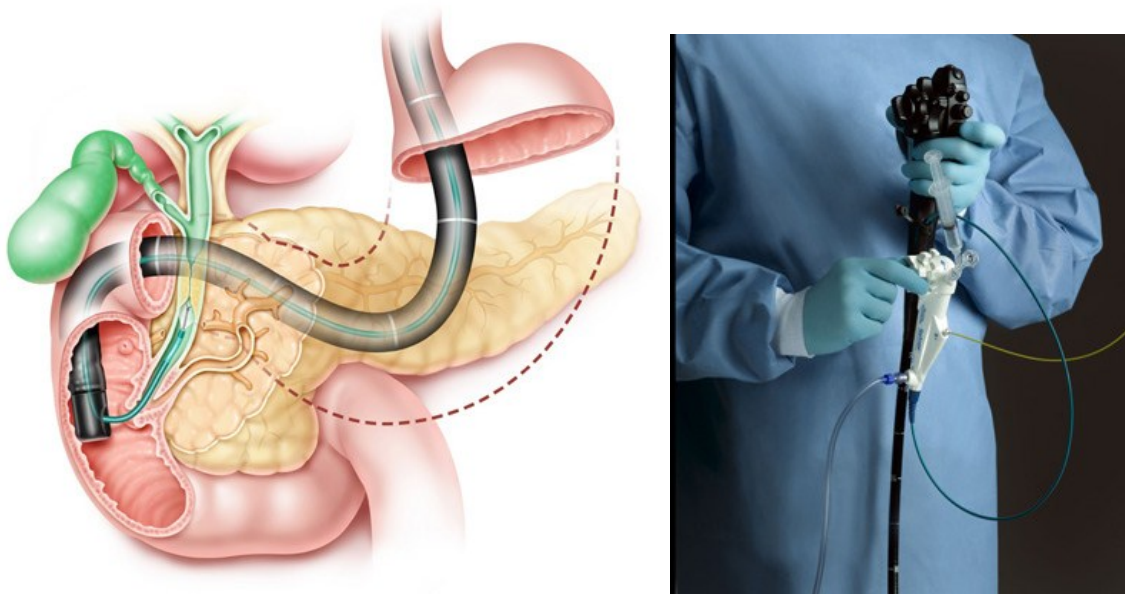
---

<sup>52</sup> Vgl. Literatur 4

fallen bei den nicht-invasiven Verfahren weg, wie nachfolgend darzustellen sein wird.<sup>53</sup>

## 4.2. Invasive bildgebende Verfahren:

### 4.2.1 ERCP



**Abbildung 7.1/7.2:** ERCP-Gerät

#### 4.2.1.1 Geschichtlicher Rückblick

In Tierexperimenten wurden erste Untersuchungen von Zombeccari (1680) und Malpieghi (1685) durchgeführt, wo man sich mit der Anatomie, dem Gallenfluss und insbesondere mit der Entbehrlichkeit der Gallenblase beschäftigte. 1882 führte schließlich Carl Langenbuch, ein Chirurg und Internist im Lazarus-Krankenhaus in Berlin, die erste erfolgreiche Cholecystektomie aufgrund von Gallensteinen durch. Er erkannte, dass mit der Entfernung der Gallenblase als Entstehungsort der Steine eine verringerte Komplikationsrate als durch die bloße Steinentfernung erreicht werden kann. Neben dem operativen Verfahren entwickelten sich auch einige endoskopische Verfahren.

---

<sup>53</sup> Vgl. Literatur 3 S.44

1968 gelang es erstmals MC Cune eine retrograde Papillenkanülierung durchzuführen. 1969 gelang Oi et al. eine erfolgreiche Darstellung des Bulbus duodeni mittels eines neuen Duodenoskop. Die endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP) entwickelte sich in wenigen Jahren zur Standardmethode bei Patienten mit Ikterus oder extrahepatischen Cholestasen. 1973 führte die Erlanger Schule unter Ludwig Demling die erste endoskopische Papillotomie (EPT) durch. Dadurch war der Weg frei für die Entfernung von Choledochussteinen, für die Erweiterung von Papillenstenosen und für die palliative Behandlung bzw. Therapie von papillennahen Tumoren. Als alternative Methode für die EPT führte Staritz et al. 1983 die endoskopische Ballondilatation der Papilla Vateri ein. Im Laufe der Zeit wurde ein spezielles, besonders kleines Endoskop entwickelt, das durch den Instrumentenkanal eines eigenen Duodenoskops unter Sicht in die Gallengänge eingeführt wurde. Somit hatte man eine direkte Methode zur Darstellung des Gallengangsystems entwickelt. Heute sind weitere Techniken Routine geworden wie zum Beispiel die Entnahme von Material, die Einlage eines Stents, die Entfernung von Steinen aus den Gallen- oder Pankreasgängen, die Anlage von nasobiliären Sonden und vieles mehr.<sup>54</sup>

#### **4.2.1.2 ERCP Technik**

Bei der endoskopisch-retrograden Cholangio-Pankreaticographie geht es um ein diagnostisches Verfahren zur Darstellung der Gallenwege und des Gangsystems der Bauchspeicheldrüse. Sie ist ein Kombinationsverfahren von endoskopischen mit radiologischen Techniken. Es bedarf daher einer Röntgeneinheit mit einer Durchleuchtungsröhre zur Kontrolle der Kontrastmittelverteilung. Die Bezeichnung „Retrograd“ steht dafür, dass die Gallenwege und der Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse von ihrer Mündung im Zwölffingerdarm bis zu ihrem Ursprungsort zurückverfolgt werden können, also gegen die normale Flussrichtung. Unter einem Endoskop versteht man ein optisches Instrument bestehend aus Objektiv, Okular und einer Beleuchtungseinheit. Zusätzlich hat das Endoskop eine Spül- und Absaugvorrichtung und einen oder mehrere Arbeitskanäle zum Einbringen chirurgischer Instrumente. Die Optik des

---

<sup>54</sup> Vgl. Literatur 29/41/44/45/49/51/53/54/55/61/65

Endoskops ist zur späteren Diagnostik und Dokumentation über eine Kamera mit einem Monitor verbunden.<sup>55</sup>

Die Untersuchung wird in ausreichender Sedierung durchgeführt. Es werden Benzodiazepine wie Diazepam oder Midazolam, Haldol, Propofol und Opiate verwendet. Vor Beginn der Kanülierung der Papille wird dem Patienten ein Spasmolytikum verabreicht (Bsp.: Glukagon). Bei Patienten mit Herzklappenersatz sollte vor der Durchführung einer ERCP ein Antibiotikum verabreicht werden (Bsp.: Gyrasehemmer).<sup>56</sup>

Für die ERCP – Untersuchung wird ein Seitblickendoskop zur optimalen Darstellung der Papilla Vateri verwendet. Anders ist es bei einer Magenoperation nach der Methode Billroth II, bei welcher ein Vorausblickendoskop zur Darstellung verwendet wird. Dabei handelt es sich um ein flexibles Spezial-Endoskop, bei dem die Spitze mit Hilfe von Drehreglern um bis zu 180 Grad gebogen werden kann. Zu Beginn der Untersuchung wird der Patient in Bauchlage gedreht. Bei Passage des Pylorus ist eine Linksseitenlage des Patienten zur leichteren Einführung des Instrumentes in das Duodenum zu empfehlen. Nach der Pyloruspassage wird das Instrument unter Drehung im Bulbus duodeni bis in die Pars descendens duodeni vorgeschoben. Es wird daraufhin die Papilla Vateri endoskopisch dargestellt. Anschließend erfolgt eine Kanülierung der Papilla Vateri unter Verwendung eines Katheters.<sup>57</sup>

Es werden verschiedene Kathetertypen verwendet, etwa ein stumpfer Katheter für Standardverfahren, ein ausgezogener Katheter für sehr enge Papillenostien oder ein Katheter mit verschieden geformten Metallspitzen zur leichteren Einführung in den Gallengang. Bei sehr komplizierten anatomisch vorgegebenen Strukturen wird ein dünner Metalldraht zur Sondierung vorgeschoben. Nach erfolgter Einführung des Katheters in die Papille wird das Röntgenkontrastmittel retrograd unter Röntgenkontrolle eingebracht. Durch die Kontrastmittelgabe wird das Gangsystem auf dem Bildschirm deutlich sichtbar. Das Kontrastmittel ermöglicht eine bessere Abgrenzung zwischen dem Gallengang und dem benachbarten Gewebe.

Im Zuge des endoskopischen Eingriffs besteht für den Arzt die Möglichkeit kleinere operative Eingriffe durchzuführen. Dafür kann er über den Arbeitskanal am Endoskop spezielle chirurgische Instrumente einführen. In den meisten Fällen

---

<sup>55</sup> Vgl. Literatur 3 S.58/59

<sup>56</sup> Vgl. Literatur 3 S.59/60

<sup>57</sup> Vgl. Literatur 3 S.60 ff.

werden Gewebeproben entnommen oder kleinere Eingriffe, wie etwa eine Papillotomie, durchgeführt. Des Weiteren können mit Hilfe des ERCP auch Gallensteine entfernt oder so genannte Stents implantiert werden. Das Ziel dieser Eingriffe ist es, durch Entzündungen oder Tumore verschlossene Gallengänge wieder zu öffnen.

Der Patient sollte spätestens einen Tag vor dem Eingriff über mögliche Risiken der diagnostischen ERCP aufgeklärt werden und sein schriftliches Einverständnis geben.<sup>58</sup>

#### **4.2.1.3 ERCP und Gallenwegerkrankungen**

Grundsätzlich wird das ERCP-Verfahren bei Verdacht einer Choledocholithiasis, bei Vorliegen eines benignen oder malignen Tumors der Gallenwege und/oder der Papille, bei Verdacht einer akuten Cholangitis, einer biliären Pankreatitis und eines Postcholezystektomie-Syndroms eingesetzt.

In seltenen Fällen wird die ERCP bei Verdacht auf ein Caroli-Syndrom, eine traumatische Leberruptur mit Cholaskos, eine Hämobilie, eine Bilhämie und für eine postoperative Verlaufsbeobachtung nach einer Choledochuszystenoperation verwendet. Sie kann auch zum Ausschluss biliärer Komplikationen einer Askariasis, eines Leberabszesses oder von Metastasen und Echinokokkus angewendet werden. Eine relative Indikation für eine ERCP besteht bei radiologisch nachgewiesener Choledochusdilatation, bei Kontrastmittelallergie, bei einem Blindsacksyndrom, einem negativen Cholezystangiogramm und bei einem Verdacht auf Vorliegen von Steinen und bei ungeklärten Oberbauchschmerzen.<sup>59</sup>

Zu den typischen Anwendungsverfahren der ERCP gehören die Papillotomie, die „Precut“-Papillotomie Technik und die Stentimplantation.<sup>60</sup>

Im Rahmen der Papillotomie wird die Papille mit einem Diathermie-Messer eröffnet und dabei kleine Steine spontan entfernt. Große Steine können unter Verwendung eines Ballonkatheters oder Dormiakörbchens entfernt oder mit Hilfe der Lithotrripsie zerstört werden. Vor der Papillotomie ist eine Bestimmung der Gerinnungsparameter, weil aufgrund des Schnittes in der Nähe der A.

---

<sup>58</sup> Vgl. Literatur 3 S.59 ff. und vgl. Literatur 34

<sup>59</sup> Vgl. Literatur 34/39

<sup>60</sup> Vgl. Literatur 47/50/60

retroduodenalis oder der A. gastroduodenalis eine heftige Blutung auftreten kann. Es können also bei diesem Eingriff Komplikationen auftreten wie etwa Blutungen, Pankreatitis oder eine Perforation. Die Letalitätsrate der endoskopischen Papillotomie liegt bei 1%.<sup>61</sup>

Die „Precut“-Papillotomie Technik kommt zum Einsatz, wenn eine normale Papillotomie nicht durchführbar ist, wie das etwa bei einer Papillenstenose der Fall ist. Bei diesem Verfahren wird die Papilla Vateri schrittweise aufgeschnitten. Dabei wird zuerst das Dach der Papille mit einem Needle-knife oder einem Precut-Papillotom ca. 3-5 mm „in Richtung 11 Uhr“ eröffnet. Anschließend wird das Orifizium des biliären Systems bei einer gemeinsamen Mündung des Ductus pancreaticus und Ductus choledochus frei präpariert und dadurch ein leichter Zugang ermöglicht. Diese Methode wird bei Patienten mit einem schweren Zugang zur Papille oder bei einer tief gelegenen Papille eingesetzt.<sup>62</sup> Unklar ist, ob dieses Verfahren ein höheres Komplikationsrisiko als die Papillotomie aufweist. In der amerikanischen Literatur findet sich eine negative Haltung zu dieser Operationstechnik, während Rabenstein et al. von einem diagnostischen und therapeutischen Erfolg dieser Methode ohne erhöhtes Komplikationsrisiko sprechen. Abschließend sei erwähnt, dass dieses Verfahren nur unter strengen Indikationen und von einem erfahrenen Untersucher durchgeführt werden darf. Bei einer ERCP – Untersuchung besteht auch die Möglichkeit der Implantation eines Stents aus Plastik oder Metall in den Ductus pancreaticus oder Ductus choledochus. Bei der Implantation eines Stents im Pankreasgang muss man sich des hohen Risikos bewusst sein, dass dabei das Pankreas verletzt werden kann. Der Nachteil dieses Verfahrens besteht vor allem darin, dass es nach der bekannten Literatur in 39 % - 100 % der Fälle zu einer Stentdislokation und/oder zu Stentverschlüssen kommen kann.<sup>63</sup>

Grundsätzlich kann man sagen, dass die ERCP – Technik bei der direkten Darstellung der Gallenwege gute Ergebnisse liefert. Heutige Studien belegen, dass die ERCP eine Treffsicherheit von 64 – 88 % liefert, je nach dem zu untersuchenden pathologischen Befund. Der größte Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, dass ein Tumor punktiert, gleichzeitig Material zur histologischen

---

<sup>61</sup> Vgl. Literatur 42/57/58

<sup>62</sup> Vgl. Literatur 47/50/60

<sup>63</sup> Vgl. Literatur 56/57

Absicherung entfernt und eine Therapie durch Drainage vorgenommen werden kann.<sup>64</sup>

Die größte Gefahr bei einem ERCP-Verfahren besteht in einer möglichen bakteriellen Infektion. Dieses erhöhte Risiko einer bakteriellen Infektion besteht bei Obstruktionen des Gangsystems durch benigne oder maligne Ursachen, insbesondere bei ERCP-Interventionen wie Papillotomie oder Stentimplantationen. In der Literatur wird noch die ascendierende Cholangitis erwähnt, die mit einer Häufigkeit von 0,4% - 10% auftritt. Eine solche kann jedoch durch rechtzeitige Verabreichung eines Antibiotikums vermieden werden.<sup>65</sup> Als weitere Nebenwirkungen sind noch die Pankreatitis, Blutungen, medikamentöse Komplikationen, die Möglichkeit einer Perforation und ein Paravasat zu erwähnen. Dabei stellt die Pankreatitis die höchste Komplikationsrate mit 1,6% bis 7,2% dar. Hingegen liegt die Wahrscheinlichkeit für eine Blutung zwischen 1% und 5,5% und die Häufigkeit einer Perforation bei 0,3% - 1%.

Die Paravasathäufigkeit wird mit 0,1%-0,5% und medikamentöse Nebenwirkungen werden mit 0,2%-0,6% angegeben.<sup>66</sup>

Eine optimale Darstellung der Gallengänge wird durch das tangentiale Aufsetzen eines Katheters auf die Papille ermöglicht. In den meisten Fällen wird ein Katheter direkt in den Gallengang eingeführt. Häufig werden höher konzentrierte, wasserlösliche Kontrastmittel eingesetzt. Auch Patienten mit einer Jodallergie können unter Vorbereitung von Schockmedikamenten behandelt werden. Wenn die Gallenblase bei dem Patienten noch vorhanden ist, kann es zu einem Dehnungsschmerz in der Gallenblase und einem Druck im gesamten Oberbauch sowie aufgrund einer Überfüllung der Gallenblase zu einer Übelkeit kommen. Außerdem sollte der Katheter bis zur Mündung des Ductus cysticus vorgeschoben werden, um die erwähnten Nebenwirkungen möglichst zu vermeiden. Die kompletten intrahepatischen Gallenwege können so dargestellt werden. Die Injektion des Kontrastmittels und die richtige Füllung kann durch einen okkludierten Ballonkatheter erleichtert werden. In manchen Fällen ist eine retrograde Füllung nicht möglich, was aber nicht heißt, dass ein Verschluss

---

<sup>64</sup> Vgl. Literatur 63

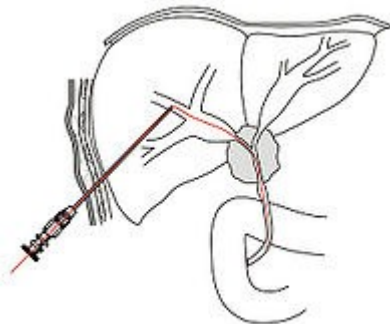
<sup>65</sup> Vgl. Literatur 62

<sup>66</sup> Vgl. Literatur 3 S.50 und vgl. Literatur 37/39

vorliegen muss. In diesen Fällen ist es sinnvoll, den Katheter bis in den Ductus cysticus vorzuschieben, was in 80% der Fälle möglich ist.<sup>67</sup>

Im Bereich der Ampulle kann der Gallengang sehr individuell sein. In diesem Bereich gibt es physiologisch eine Enge des Gangs. Dieser entsteht durch eine Muskelfaservermehrung in der Wand des Gallengangs, der mit einer Größe von 1,5 cm beschrieben wird. In den meisten Fällen (ca. 85%) vereinigen sich Ductus choledochus und Ductus pancreaticus vor der Papille, wobei dieser gemeinsame Teil 1-17 mm lang sein kann (zumeist 2-5 mm). In seltenen Fällen (13%) münden beide Gänge getrennt voneinander auf die Papille. Es ist sinnvoll, Röntgenbilder vor Beginn der Füllung und nach vollständiger Füllung anzufertigen, um den Abfluss des Kontrastmittels über die Papille beurteilen zu können. Eine zu starke Füllung der Gallengänge ist aber nicht sinnvoll, weil dann kleine Konkremente übersehen werden können.<sup>68</sup>

## 4.2.2 PTCP



© www.universitaetstueber.de

**Abbildung 8:** PTCP-Gerät

### 4.2.2.1 Geschichtlicher Rückblick

Die Grundlage für die Entwicklung der perkutanen-transhepatischen Cholangiographie (PTC) legte 1974 Okuda mit der Entwicklung der dünnen und biegsamen Chiba-Nadel. Dadurch wurde das Untersuchungsrisiko im Vergleich zu den bisherigen diagnostischen Verfahren deutlich reduziert.

---

<sup>67</sup> Vgl. Literatur 3 S.50 ff.

<sup>68</sup> Vgl. Literatur 3 S.50 ff. und vgl. Literatur 34/39

In den 60er-Jahren wurde die Technik der perkutanen transhepatischen Cholangio-Drainage bekannt. Erstmals wurde sie 1962 von Arner et al. und Gleim et al. beschrieben.

Die PTC erweist sich heute als ergänzendes Mittel zur Darstellung proximal des Leberhilus gelegener stenosierender Gallengangsprozesse und zur Darstellung der intrahepatischen Gallengänge. Allerdings wurde die PTC von der MRC(P) im diagnostischen Bereich mehr oder weniger abgelöst. Hingegen konnte sich die PTC als Standardmethode in Situationen durchsetzen, in denen eine endoskopische Dekompression nicht durchführbar ist.<sup>69</sup>

#### **4.2.2.2 PTCP –Technik**

Es sind grundsätzlich zwei Techniken der perkutanen – transhepatischen-Cholangiographie (PTC) voneinander zu unterscheiden und zwar die konventionelle PTC-Technik und die ultraschallgeführte PTC-Technik. Beim konventionellen PTC-Verfahren wird ein Durchleuchtungsgerät mit Bildverstärker, eine Fernsehanlage und ein Kipptisch eingesetzt. Bei dieser Technik wird eine spezielle Nadel, eine so genannte „Chiba-Nadel“ (mit einer Länge von 15 bis 20 cm, einem Innendurchmesser von 0,5 mm und einem Außendurchmesser von 0,7 mm) verwendet. Die Nadelspitze weist einen schrägen Winkel von ca. 30 Grad auf. An diese Nadel wird ein Verbindungsschlauch angebracht, der sie mit der Kontrastmittelpumpe verbindet. Zuerst bekommt der Patient 3-5mg Midazolam verabreicht und anschließend in Rückenlage mit der rechten Hand hinter dem Hinterkopf auf dem Untersuchungstisch positioniert. Dann wird die Einstichstelle in Höhe des 7. Intercostalraums eingezeichnet und unter Durchleuchtung fixiert. Die Einstichstelle sollte deutlich unterhalb der Zwerchfellkuppe liegen, damit die Leber komplett von der Nadel durchstochen wird. Schließlich wird das Lokalanästhetikum injiziert und es wird eine Stichinzision durchgeführt. Die Nadel wird unter Röntgenkontrolle parallel zur Tischoberfläche und vertikal zur Patientenachse vorgeschoben bis die Nadelspitze ca. 2 cm von der Wirbelsäule entfernt positioniert ist. Wenn die richtige Nadelposition erreicht wurde, wird unter Druck das Kontrastmittel injiziert.

---

<sup>69</sup> Vgl. Literatur 32

Kommt es zu keiner Darstellung eines Gallengangs, wird die Nadel langsam zurückgezogen. Zugleich wird weiter Kontrastmittel injiziert bis ein Gallengang auf dem Bildschirm sichtbar wird. Es wird also das ganze Kontrastmittel bis zur Darstellung des gesamten Gangsystems verabreicht. Sollte eine optimale PTC beim ersten Versuch nicht gelingen, so ist es möglich, eine neue Nadel durch den gleichen Stichkanal nur um 30° nach cranial oder caudal bzw. auch ventral oder dorsal gekippt einzuführen und das Verfahren zu wiederholen.<sup>70</sup>

Beim ultraschallgeführten PTC-Verfahren wird der Patient entsprechend seiner anatomischen Gegebenheiten gelagert und die Punktionsstellen werden sonographisch bestimmt und markiert. Dabei sollte ein Gallengang mit einem Durchmesser von mehr als 5 mm punktiert werden, wobei mehrere anatomische Zugangswege zur Verfügung stehen. Bei distalen und mittleren Gallenwegobstruktionen wird eine Gallenwegdrainage unter Verwendung des rechts-anterior interkostalen Zugangs gelegt, da dieser den Ductus hepaticus dexter mit seinen Seitenästen am besten darstellt. Der rechts subkostale Zugang wird hingegen bei stenosierenden Leberhilusprozessen verwendet, weil die Drainage in gerader Linie von peripher nach zentral verläuft und so die richtige Drainagenlänge ermittelt werden kann. Der epigastrische Zugang wird gewählt, um den Ductus hepaticus sinister optimal darzustellen. Es ist darauf zu achten, dass nicht ein Pfortaderast fälschlicherweise punktiert wird, zumal dieser beim laterokaudalen Gallengang sehr eng anliegt.<sup>71</sup>

#### **4.2.2.3 PTCP und Gallenwegerkrankungen**

Grundsätzlich lässt sich sagen, dass die perkutane – transhepatische Cholangiographie zur Differenzierung von extra- und intrahepatischen Cholestasen, zur Bestimmung von Lage, Art und Ausdehnung stenosierender Prozesse wie Steine, Karzinome oder Stenosen, zur Abklärung von Veränderungen des choledochoduodenalen Übergangs und zur Absicherung bei Verdacht auf das sogenannte Postcholezystektomie-Syndrom verwendet wird.

---

<sup>70</sup> Vgl. Literatur 3 S.64 ff. und vgl. Literatur 34/39

<sup>71</sup> Vgl. Literatur 3 S.65 ff. und vgl. Literatur 34/39

Außerdem wird das PTC-Verfahren zur direkten, invasiven Darstellung des Gallengangsystems eingesetzt, wenn eine ERCP aus anatomischen oder pathologischen Gründen nicht durchführbar ist. In der Regel wird gleichzeitig eine Behandlung wie etwa das Implantieren eines Stents durchgeführt. Einen ausschließlich diagnostischen Zweck erfüllt die PTC in der Cholangioskopie.

Die umfangreichsten Berichte über den Einsatz des PTC-Verfahrens stammen von Okuda aus Japan. Danach liegt die Erfolgsrate bei der konventionellen PTC im Bereich von 94,5 % und bei der ultraschallgestützten Technik bei etwa 98 %. Das durch die Sonographie gestützte Verfahren liefert die besten Ergebnisse bei der Diagnostik lokalisierter, intrahepatischer Gallenwegerkrankungen wie zum Beispiel der primären intrahepatischen Cholangiolithiosis. Mit dem sonographischen Verfahren ist auch die Unterscheidung zwischen extrahepatischem und intrahepatischem Ikterus möglich.<sup>72</sup>

Mit einer Häufigkeit von 1 bis 5 % treten bei Anwendung des PTC-Verfahrens Komplikationen wie Blutungen oder eine gallige Peritonitis auf, die eine frühzeitige Laparotomie erforderlich machen. Am häufigsten treten temporäre Schmerzen auf, die bis in die rechte Schulter ausstrahlen (mit einer geschätzten Häufigkeit von 25 – 30 %). Die Ursachen für diese Schmerzen liegen in einer peritonealen Reizung. Sie können auch durch eine Nachblutung oder durch Austritt des Kontrastmittels in die Bauchhöhle hervorgerufen werden. Bei gestauten Gallenwegen kann es zum Auftreten von Fieber kommen, welches eine antibiotische Behandlung erforderlich macht. Eine weitere Folge kann eine Cholangitis sein, die so schnell wie möglich mit einer Drainage behandelt werden muss. Grundsätzlich sollte eine PTC bei hämorrhagischer Diathese und bei Kontrastmittelallergien nicht durchgeführt werden und es sollte immer ein kompletter Gerinnungsstatus vor einer PTC-Untersuchung vorliegen.

### **4.3. nicht-invasive bildgebende Verfahren:**

#### **4.3.1 Ultraschall (Sonographie)**

---

<sup>72</sup> Vgl. Literatur 3 S.65/66 und vgl. Literatur 34/39



**Abbildung 9:** Ultraschallgerät

#### 4.3.1.1 Geschichtlicher Rückblick

Der Ultraschall ist keine Erfindung des Menschen, sondern existiert bereits seit tausenden von Jahren in der Natur. Das Phänomen des Ultraschalls konnte durch die exakte Beobachtung der Fledermäuse nachgewiesen und über logische Verknüpfungen sowie durch Versuchsanordnungen verstanden werden.

Insbesondere Lazzaro Spalanzani beschäftigte sich in seinen Forschungen damit, wie sich Fledermäuse ohne Augenlicht im Raum bewegten. In einem im Jahr 1793 durchgeführten Experiment blendete er Fledermäuse und ließ sie zwischen senkrecht im Raum aufgespannten Wollfäden hindurch fliegen. Sie konnten wie nicht geblendete Fledermäuse ungehindert die Wollfäden passieren.

Von den Fledermäusen bis zum heutigen Stand der diagnostischen Sonographie war es dennoch ein langer Weg. Das Hauptproblem war zunächst die Erzeugung von Ultraschall. Den entscheidenden Durchbruch brachte die Entdeckung des so genannten piezoelektrischen Effekts, der 1880 von Pierre Curie und seiner Frau Marie Curie an der Sorbonne in Paris bei Versuchen am Quarz entdeckt wurde.

Wirkt auf einen piezoelektrischen Körper eine Kraft ein, so treten elektrische Spannungen auf. Umgekehrt kann man durch elektrische Spannungen einen solchen Körper in Schwingungen mit entsprechenden Schallsignalen versetzen.

Der Ultraschall wurde in den 30er Jahren vor allem zur Materialprüfung in der Industrie verwendet. Weiters fand der Ultraschall Verwendung als Echolot in der Schifffahrt, insbesondere diente er den Engländern und Amerikanern im 2.

Weltkrieg zur Ortung von deutschen Unterseebooten. Der österreichische Neurologe K. Th. Dussik war schließlich der erste, der den Ultraschall zu diagnostischen Zwecken einsetzte. 1938 publizierte er seine Methode der Hyperphonographie. Nach dem 2. Weltkrieg schritt die Entwicklung der Sonographie voran. 1950 entwickelten Howry und Bliss den Wasserbadscanner. Donald, ein Gynäkologe, entwickelte 1957 den ersten Kontakt-compound-scanner. Es wurden die „Real-Tim-Geräte“ 1956 im Siemenswerk in Erlangen vorgestellt. Zunächst wurde die Sonographie diagnostisch für die Mammakarzinomscreening eingesetzt. Sie wurde jedoch schnell von Radiologen und Internisten zur Abdomensonographie verwendet.<sup>73</sup>

#### **4.3.1.2 Sonographie - Technik**

Das Ultraschallgerät sendet ein Schallsignal mit einer Frequenz jenseits der menschlichen Hörschwelle aus (ab 20KHz – 1 GHz). In der Diagnostik wird der Ultraschall im Frequenzbereich zwischen 1 und 40 MHz (für spezielle Anwendungen sogar bis 100 MHz) eingesetzt. Die mittlere Schallintensität beträgt zwischen 100 mW/cm<sup>2</sup> bis 1,5 W/cm<sup>2</sup> beim Verfahren nach Doppler. Die Ultraschallwellen werden unter Ausnützung des erwähnten piezoelektrischen Effekts in einer mit entsprechenden Kristallen aufgebauten Sonde erzeugt. Von großer Bedeutung bei der Ausbreitung des Schalls in einem Material ist der Widerstand, der der Ausbreitung der Schallwelle entgegenwirkt. Dieser Widerstand wird als so genannte Impedanz bezeichnet. Der Schall wird an der Grenzfläche zwischen zwei Stoffen mit großem Impedanzunterschied stark reflektiert. Deshalb wird bei Ultraschalluntersuchungen ein wasserhaltiges Gel verwendet, um zu vermeiden, dass der Schall bereits von der Luft zwischen dem Sondenkopf und der Hautoberfläche reflektiert wird. Eine wichtige Rolle spielt auch die Echogenität des untersuchten Stoffes. So sendet die Sonde kurze, gerichtete Schallwellenimpulse aus, die unterschiedlich stark in den Gewebeschichten reflektiert und gestreut werden. Aus der Laufzeit der reflektierten Signale wird dann die Tiefe der Struktur rekonstruiert.<sup>74</sup> Dabei wird die

---

<sup>73</sup> Vgl. Literatur 18 S.1 und vgl. Literatur 66

<sup>74</sup> Vgl. Literatur 18 S.2 ff.

Stärke der Reflexion vom Ultraschallgerät als „Grauwert“ auf einem Monitor dargestellt. Strukturen mit geringer Echogenität werden schwarz und solche mit hoher Echogenität weiß dargestellt.

Solche geringe echogene Strukturen weisen vor allem Flüssigkeiten wie Blut oder der Harnblaseninhalte auf, während hohe echogene Strukturen Knochen, Gase und sonstige Stoffe haben, die den Schall stark reflektieren.<sup>75</sup>

#### **4.3.1.3 Sonographie und Gallenwegerkrankungen**

Die Untersuchung des biliären Systems mittels Ultraschall ist regelmäßig der erste Schritt in der Diagnostik von Erkrankungen der Gallenwege. Die Ultraschalluntersuchung ist relativ einfach durchführbar und hat eine hohe Aussagekraft. Die Sonographie kann etwa auch bei Ausscheidungsstörungen der Leber für Röntgenkontrastmittel durchgeführt werden. Ein weiterer Vorteil der Untersuchung mittels Ultraschall besteht darin, dass sie ohne Strahlenbelastung einhergeht. Sie belastet den Patienten nicht, es treten keine Nebenwirkungen auf und die Untersuchung kann öfters wiederholt werden. Der Ultraschall liefert gleichzeitig auch wichtige Informationen über die benachbarten Organe. Selbst bei einem Cystikusverschluss kann die Gallenblase abgebildet werden.

Probleme treten bei der Sonographie auf, weil Leberzysten, das mit Flüssigkeit oder Luft gefüllte Duodenum, Anomalien, postoperative Veränderungen, Kontraktionszustände, eine mit Steinen oder Galle gefüllte Gallenblase oder etwa auch ein gekammerter Aszites zu einer deutlichen Erschwerung der Identifikation des Organs führen können. Dadurch sind auch Fehldiagnosen möglich, insbesondere für den ungeübten Untersucher. Konkrementen in der Gallenblase können im Ultraschall, sofern es sich nicht um besonders kleine Konkrementen handelt, mit beinahe 100% Sensitivität und Spezifität nachgewiesen werden.<sup>76</sup>

Der normale Ultraschallbefund des biliären Systems lautet:<sup>77</sup>

- Gallenblase
- im nüchternen Zustand:

---

<sup>75</sup> Vgl. Literatur 18 S.2-4

<sup>76</sup> Vgl. Literatur 3 S.44/45 und vgl. Literatur 34/39

<sup>77</sup> Vgl. Literatur 3 S.44 ff.

- Länge bis über 10 cm, Tiefe/Breite: 5 cm, Wanddicke: 3-4 mm, Volumen ist kleiner als 60ml, Lumen ist echofrei;  
im postprandialen Zustand:  
Volumen bis zu 30% kleiner, Wanddicke:3-8mm;
- Gallengänge:→
- Ductus choledochus: Weite 2-8mm;  
Ältere Patienten: Weite 6-9mm;  
Zustand nach Cholezystektomie: Weite 2-9mm;
- Intrahepatische Gallenwege:
- max. 5 cm weit von Hepaticusgabel darstellbar;

Bei der Ultraschalluntersuchung kann es sein, dass die Gallenblase teilweise oder vollständig mit einer viskösen, echogenen Masse ausgefüllt ist. Diese visköse, echogene Masse wird als Gallenschlamm bzw. als Sludge bezeichnet. Bei der Veränderung der Lage des Patienten verändert diese Masse allmählich ihre Form und Lage. Im Inneren dieser Masse können kleine Konkreme bis 3 mm Durchmesser verborgen sein, ohne dass sie durch einen Schallschatten erkannt werden. Eine Verdickung des Schlammes kann auch zu pseudotumorösen Bildern führen. Es kann vorkommen, dass der Sludge durch wenige Gallenblasenkontraktionen, etwa nach einer Nahrungsaufnahme, rasch und vollständig aus der Gallenblase entleert wird.

Bei der Diagnose von Gallensteinen mittels Ultraschall sollte auf die wichtigsten sonographischen Kriterien für Gallensteine in der mit Flüssigkeit gefüllten Gallenblase geachtet werden, somit auf Binnenreflexe oder Kuppenreflexe in der Flüssigkeit sowie auf den dorsalen Schallschatten und die Lagevariabilität. Es dürfen somit die Grenzen der Sonographie in der Diagnostik von Gallensteinen nicht vergessen werden:<sup>78</sup>

Steine unter 3 mm Durchmesser können in der Regel nicht klar dargestellt werden. Es kann bei Tonnensteinen von 3-4cm der Schallschatten oft übersehen werden, weil kein Gallenblasenlumen verbleibt und schmale Kuppenreflexe vorliegen; auch können Steine im Sludge nicht dargestellt werden.

Ein inkarzierter Zystikusstein erscheint unbeweglich und ein Schallschatten fehlt oft. Die Bestimmung der Steinzahl und der Steingröße sind durch die

---

<sup>78</sup> Vgl. Literatur 3 S.46 ff. und vgl. Literatur 34

Überlagerung einzelner Steine sehr schwierig. Auch die Beurteilung des Steinalters, Steintyps und der Steinform sind nur schwer möglich.

Gallengangsteine können oft nicht direkt nachgewiesen werden, da Steine in der Sonographie schwer erkennbar sind, wenn die Schallwellen durch die den Stein eng umschließenden Gallengangwände reflektiert werden und wenn nicht genügend Gallenflüssigkeit um die Steine liegt sowie die verdächtigen Reflexe nicht lageverschieblich sind. Konkremente in den Gallengängen verursachen aber häufig eine Abflussbehinderung der Galle und damit eine Dilatation der intra- und extrahepatischen Gallenwege. Die Erweiterungen der Gallengänge können durch die Sonographie gut dargestellt werden und weisen auf Gallenwegkonkremente hin, stellen aber keinen Beweis dar. Bei der Choledocholithiasis sind die Gallenwege nach der Statistik auch nur in 60 – 70 % erweitert, wodurch die sonografische Darstellung erschwert ist. In der Literatur werden daher für den Nachweis von Konkrementen in den Gallengängen, abhängig von ihrer Größe, Sensitivitäten mit 70 bis 98% angegeben.<sup>79</sup>

Es kann eine obstruktive Cholestase in über 90% von einer nichtobstruktiven abgegrenzt werden.

Trotz dieser Darstellungsgrenzen stellt die Sonographie heute eines der genauesten Verfahren in der Diagnostik von Gallensteinen dar. Nur in 10% der Untersuchungen von Gallensteinen mit dem Ultraschall werden falsch-negative Resultate gefunden.

Eine weitere zentrale Rolle spielt die perkutane Sonographie bei Veränderungen der Gallenblase und der Gallenwege, insbesondere bei akuten und chronischen Entzündungen der Gallenblase.

Bei der akuten Cholezystitis sind normalerweise auch Gallensteine mit dem Ultraschall nachweisbar. Dabei sollte besonders auf einen Verschluss des Ductus cysticus geachtet werden, auch wenn dieser oft nur sehr schwer erkennbar ist. Dabei ist mit dem Ultraschall zu erkennen, dass die Gallenblasenwand auf über 4 mm verdickt, aufgelockert und häufig unregelmäßig oder bizarr strukturiert ist. Erkennbar ist die Gallenblasenwandverdickung durch eine echoarme Zone, die von der Leber im Leberbett abgehoben ist und im weiteren Verlauf in mehrere Schichten unterteilt sein kann.

---

<sup>79</sup> Vgl. Literatur 21 S.119

Manchmal können auch echoarme Wandverdickungen vorkommen, die ein Abszess oder eine Wandphlegmone darstellen und sich zu Leberabszessen weiterentwickeln können.

Bei der Diagnostik eines Hydrops der Gallenblase mit dem Ultraschall findet man häufig ein bei der Palpation aufgeblasenes, wenig imprimierbares Organ mit echofreiem Inhalt.<sup>80</sup>

Beim Gallenblasenempyem können Binnenreflexe durch Eiter, Zelldetritus oder Sludge entstehen. Im Gegensatz zur akuten Entzündung zeigt die chronische Cholezystitis im Ultraschall eine echoreiche, verdickte Wand. Durch die chronische Fibrosierung ist die Kontraktilität deutlich herabgesetzt oder fehlt überhaupt.

Die Gallenblase kann bei einer extremen Schrumpfung sonographisch nicht mehr nachgewiesen werden. Es kann sich aus einer umschriebenen oder zirkulären Verkalkung eine Porzellangallenblase entwickeln. Im Ultraschall ist dabei der zirkuläre Kuppenreflex und häufig inkomplette dorsale Schallschatten von einem großen Tonnenstein oder einer prall mit Steinen gefüllten Gallenblase zu differenzieren.

Die häufigsten Tumore der Gallenblase sind Cholesterolpolypen, adenomatöse Polypen (so genanntes papilläres Adenom) und Karzinome, die als papilläre Adenomkarzinome oder szirrhöse Karzinome beschrieben werden. Die Cholesterolpolypen sind oft nur wenige Millimeter groß und stellen sich im Ultraschall als helle, wandständige Reflexe dar, die bei einer Umlagerung des Patienten die Lage nicht verändern. Die Abgrenzung gegenüber kleinen Gallensteinen im Bereich des Gallenblasenhalses ist vor allem dann problematisch, wenn die Polypen einen dorsalen Schallschatten besitzen. Eine Kontrolluntersuchung nach einigen Wochen kann zu einer Klärung führen, wenn die Raumforderungen ihre Lage zueinander nicht verändert haben. Dies ist möglich, weil die Polypen multipel sind.

Im Ultraschall sind benigne, epitheliale Adenome erkennbar, weil sie größer als Cholesterolpolypen sind und oft singulär, glatt und echohomogen sind. In Ausnahmefällen können aber auch gelappte Formen mit echoarmer und echoreicher Binnenstruktur beschrieben werden. Adenome sind im Ultraschall durch die Größe von mehr als 1 cm erkennbar und im Bereich der Basis

---

<sup>80</sup> Vgl. Literatur 3 S.47 ff.

unregelmäßig. Sie sollten wegen der Gefahr einer malignen Entartung operiert werden.<sup>81</sup>

Primäre Gallenblasenkarzinome werden im Ultraschall häufig in einem Stadium entdeckt, in dem eine kurative Therapie nicht mehr möglich ist. Im Ultraschall lässt sich auch darstellen, dass der Tumor schon auf die Nachbarschaft übergegriffen hat. Die Gallenwege können bei Einbruch des Tumors in das Lumen auch okkludieren. Sekundäre Gallenblasenmalignome sind hingegen sehr selten. Bei einem Einsatz der farbkodierten Dopplersonographie kann eine mögliche Infiltration in das arterielle bzw. portale Gefäßsystem bzw. das Lig. hepatoduodenale abgegrenzt werden.

Bei der Diagnostik von Krankheiten der Gallengänge ist die transkutane Sonographie der endoskopisch-retrograden Cholangiographie unterlegen. Im Ultraschall kann man mehr die Ursachen oder Folgen als den eigentlichen pathologischen Befund erkennen.

Bei der Cholangitis gibt es kein charakteristisches sonographisches Bild. Es lassen sich Dilationen der Gallenwege, Strikturen oder Leberabszesse erkennen. Gallengangkarzinome können in der Regel nur vermutet werden. Bei distaler Lage des Karzinoms können Veränderungen im Bereich des Pankreaskopfes erkannt werden. In seltenen Fällen kann man im Vergleich zum umgebenden Lebergewebe isoechogene oder echoärmere Veränderungen erkennen, bei denen es sich um in die Leber infiltrierte Tumorgewebe handelt.

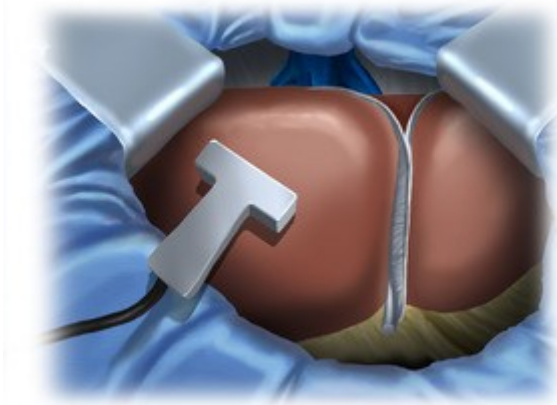
Beim kongenitalen Caroli-Syndrom lässt sich im Ultraschall die segmentäre Erweiterung der intrahepatischen Gallengänge ventral der Pfortaderäste erkennen, die teils mit Sludge und teils mit Steinen gefüllt sind, aber selten im weiteren Verlauf des Duc. choledochus eine Aeobilie oder Zysten aufweisen. Mit dem Ultraschall allein können Gallengangerkrankungen nicht diagnostiziert werden. Es müssen weitere Maßnahmen zur Abklärung einer Verdachtsdiagnose folgen.<sup>82</sup>

Im Rahmen der Sonographie bieten sich zur weiteren Abklärung die konventionelle Endosonographie oder die intraoperative (intraduktale) Sonographie an.

---

<sup>81</sup> Vgl. Literatur 3 S.47 ff. und vgl. Literatur 34

<sup>82</sup> Vgl. Literatur 3 S.50 ff.

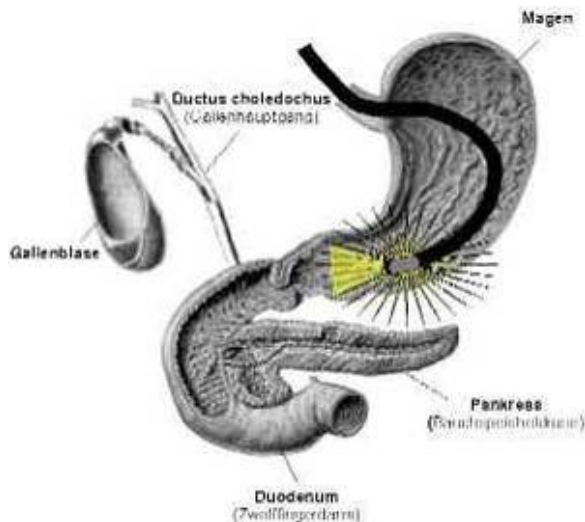


**Abbildung 10:** Intraoperative-Sonographie

Bei der intraoperativen Sonographie wird mit einem gassterilisierten Ultraschallkopf gearbeitet, da es zu einem direkten Kontakt zwischen Gerät und Organ kommt. Minisonden mit einem Durchmesser von wenigen Millimetern werden durch den Instrumentenkanal eines Duodenoskops direkt in den Gallengang eingeführt. Die hochfrequente Darstellung bietet eine hohe Bildauflösung bei einer geringen Eindringtiefe. Technische Weiterentwicklungen erlauben sogar dreidimensionale Darstellungen. Für die intraduktale Sonografie ist immer eine Sphinkterotomie erforderlich, weshalb sie mit Komplikationsraten wie bei der endoskopischen Papillotomie belastet ist. Diese Sonografiemethode wird bei der Abklärung einer Choledocholithiasis und einem Verschlussikterus eingesetzt. Insbesondere bei kleinen Konkrementen erweist sie sich als treffsicherer im Vergleich zur ERCP, da sie winzige Steine oder Sludge von Luft differenzieren kann.<sup>83</sup> Auch für die Differenzierung maligner und benigner Strikturen kann sie in unklaren Fällen weitere Informationen bringen. Wie die MRCP hat auch die intraduc. Sonographie gegenüber der ERCP den Nachteil, dass im Falle eines positiven Befundes eine direkte Intervention nicht vorgenommen werden kann.

---

<sup>83</sup> Vgl. Literatur 21 S.119



**Abbildung 11:** Endosonographie

Bei der (klassischen) endoskopischen Sonographie (Endosonographie) befindet sich der Schallkopf auf der Spitze eines Endoskops. Dadurch kann im Rahmen einer Duodenoskopie der Schallkopf direkt in die Nähe der Vater'schen Papille oder des Pankreaskopfes gebracht werden. Bei diesen Geräten ist der Ultraschallkopf auf der Spitze des Gerätes mit Seitblickoptik montiert. Bei der Endosonographie erfolgt die Beurteilung der Gallenwege transgastral und transduodenal, wobei die transgastrale (Antrum vertriculi) die häufigere Darstellung ist. Bei diesem Verfahren ist gerade der distale Ductus Choledochus gut zugänglich, wodurch die Endosonographie der konventionellen Sonographie bei der Diagnostik von Gallengangsteinen deutlich überlegen ist. Auch ist es mit diesem Verfahren möglich, die Gallenblasenwand mit größerer Schärfe darzustellen. So lassen sich auch die entzündlichen und fibrösen Veränderungen im peripapillären Bereich besser darstellen und zur Diagnostik verwenden.<sup>84</sup>

### 4.3.2 Computertomographie

---

<sup>84</sup> Vgl. Literatur 3 S.51



**Abbildung 12:** CT-Gerät

#### 4.3.2.1 Geschichtlicher Rückblick

Die Entwicklung der Computer Tomographie kurz CT begann 1895 mit der Entdeckung der Röntgenstrahlung („X-Strahlung“) durch W.C. Röntgen. Die mathematischen Grundlagen zur Berechnung von Rekonstruktionen wurden 1917 mit der so genannten Radontransformation von J. H. Radon gelegt. 1963 gelingt es A. M. Cormach das Verfahren der Bildrekonstruktion zu beschreiben und die Absorptionsverteilung im menschlichen Körper darzustellen. G. N. Hounsfield gelingt es schließlich 1969 den ersten Scanner mit einer radioaktiven Quelle zu bauen und erste klinische Untersuchungen eines Schädels mit einem EMI-Scanner durchzuführen. 1975 wird der erste Ganzkörper-CT mit Fächerprinzip, ein Gerät der 3. Generation, in Betrieb genommen.

1983 wurde der Elektronenstrahl Computertomograph entwickelt und 1987 das Gerät der 4. Generation mit kontinuierlich rotierender Röntgenröhre in Betrieb genommen. W. Kalender entwickelte 1989 den Spiral-CT.

Die Entwicklung des Computertomographen schreitet mit der Entwicklung der CT-Angiographie, der CT-Durchleuchtung und der CT-Fluoroskopie und schließlich mit der Einführung des Multislice-Computertomographen voran.

1999 wird es möglich, Herzuntersuchungen mit MSCT durchzuführen. Die PET Untersuchung wird durch das sogenannte PET-CT-Kombigerät mit der CT-Untersuchung kombiniert. Nach der Entwicklung des 16-Zeiler-CT-Gerätes folgt das 64-Zeiler-CT Gerät und die Entwicklung des Flat-panel-CT im Jahre 2004. In den folgenden Jahren entsteht der Dual-Source-CT und das 320-Zeilen-CT-Gerät.<sup>85</sup>

#### 4.3.2.2 CT-Technik

Grundsätzlich ist zwischen dem Einzelschicht-CT (Sequentieller CT), Single-Slice-CT (Einzeiler), Multislice – CT (Mehrzeiler), Dual-Source-CT (DCT) und Flat-Panel-CT (Flächendetektorbasierte Volumen-CT) zu unterscheiden.

Das Grundprinzip des CT beruht auf einer Röntgenröhre, die um die Längsachse des auf einem Tisch liegenden Patienten rotiert. Die nach Durchtritt durch den Patienten ankommende Strahlungsintensität wird durch Detektoren auf der gegenüberliegenden Seite der Strahlungsquelle gemessen.<sup>86</sup>

Auf Basis der empfangenen Daten ermittelt ein Rechner durch die so genannte Rückprojektion die Schwächungswerte und ordnet jedem Volumselement (Voxel) einer Schicht einen Dichtewert zu. Die Rückprojektion ist Teil der Bildrekonstruktion und trägt zur besseren Verarbeitung der Messdaten bei. Durch den sehr dünnen und fächerartigen Röntgenstrahl der CT-Röntgenröhre wird nur eine sehr dünne Körperschicht abgetastet. Die Dicke der Schicht lässt sich einstellen. Die Schichtdicke beträgt in der Regel 0,4-10 mm. Durch die entsprechende Schichtkollimation des Röntgenstrahls kann die gewünschte axiale Schicht bestimmt werden. Die berechneten Schwächungswerte werden nach ihrem Entdecker in Hounsfield-Einheiten (HE) angegeben. Mit den Hounsfield-Einheiten wird jeder Schicht des Patienten ein so errechneter „Grauwert“ zugeordnet, der als CT-Wert bezeichnet wird. Die Stärke bzw. die Größe dieses Wertes ist also davon abhängig, wie stark die Strahlung beim Durchtritt durch den Patienten jeweils für die spezifische Schicht geschwächt wird. Aus dem CT-Wert jedes Bildelements (Pixel) ergibt sich das Ausmaß der Schwächung des zugehörigen Volumselementes (Voxel).<sup>87</sup>

---

<sup>85</sup> Vgl. Literatur 17 S.1/2

<sup>86</sup> Vgl. Literatur 16

<sup>87</sup> Vgl. Literatur 16 und vgl. Literatur 17 S.5 ff.

Auf dem PC-Bildschirm sieht man ein 2D-Bild einer Schicht, bestehend aus Pixeln, abhängig von der Matrix  $256^2$  bis  $1024^2$ . Tatsächlich werden aber die Schwächungswerte von Volumenelementen dargestellt, da die „Pixel“ der jeweiligen Schicht durch ihre Schichtdicke noch eine Ausdehnung in die z-Richtung haben. Die CT-Werte werden in einer Hounsfield Skala zusammengefasst. Auf dieser Hounsfield-Skala ist die Dichte von Wasser mit 0 Hounsfield Einheiten und die Dichte von Luft mit 1000 Hounsfield Einheiten definiert. Die Hounsfield Skala umfasst 4086 Werte bei 12 bit Tiefe pro Pixel. Wichtige Werte in der Hounsfield-Skala sind etwa die folgenden:<sup>88</sup>

Fett: -, Blut (venös): 50-60, Blut (geronnen): 70-90, Leber: 60-70, Niere: 20-30, Milz: 40-50, Knochenspongiosa um die 200, Knochenkompakta: >300.

Bei der standardmäßigen Darstellung in Grautönen stellt sich das Problem, dass das menschliche Auge nur ca. 40 – 50 Graustufen zu unterscheiden vermag.

Daher werden die CT-Bilder je nach der zu betrachtenden Struktur in verschiedenen „Fenstern“ dargestellt. Ein „Fenster“ wird durch eine bestimmte Fensterbreite (=width) und eine Fensterlage (=center) charakterisiert. Die Technik der Fensterung ermöglicht es, die Schwächungswerteskala von CT-Zahlen auf einen kleinen Ausschnitt der CT-Werte zu reduzieren. Dieser kleine Ausschnitt enthält den diagnostisch relevanten Bereich in der Grauskala von Schwarz bis Weiß abgebildet. Dadurch kommt es zusätzlich noch zu einer Kontrastanhebung. Wichtig ist dass die einzelnen Organe und Gewebe in einer für sie idealen Fensterlage und Fensterbreite optimal dargestellt und beurteilt werden können. Speziell bei pathologischen Veränderungen reicht eine Standardeinstellung diagnostisch nicht aus. Da muss die Fensterlage und die Fensterbreite entsprechend variiert werden. Grundsätzlich gilt, dass eine „Fensterung“ zu einer Kontrastanhebung führt. Dabei spielt die „Weite“ (width) des Fensters eine wichtige Rolle, da es die Stärke der Kontrastanhebung bestimmt. Eine geringe „Weite“ des Fensters führt zu einer starken Kontrastanhebung. Die Lage des Fensters (=Center oder auch Level genormt) bestimmt die Helligkeit bzw. auch die Schwärzung.

Man kann für verschiedene Untersuchungen verschiedene Fenstertypen unterscheiden (Bsp.: Weichteilfenster, Lungenfenster, Knochenfenster, u.a.). Beispielsweise bedeutet 350/50 ein Fenster mit Center 50 und Weite 350.

---

<sup>88</sup> Vgl. Literatur 17 S.35 ff.

Das heißt, die ganze Grauwertskala von 4096 Grauwerten wird auf einem Bereich [50-175 bis 50+175] komprimiert, also von -125 HE bis + 225 HE. Daraus ergibt sich, dass Strukturen im Schnittbild mit einer Schwächung  $< - 125$  HE als schwarz abgebildet werden und solche mit  $> + 225$  HE als weiß dargestellt werden. Daraus ergibt sich, dass nur Strukturen innerhalb des Fensters kontrastgebend sind.

Grundsätzlich kann man heute noch drei CT-Typen unterscheiden:

Konventionelle CT, Spiral-CT und 4.CT – Generationen.

Beim konventionellen CT rotiert die Röhre einmal um den Patienten und erzeugt ein Schichtbild. Dann kommt es mit dem Patienten zu einem Tischvorschub. In dieser Zeit steht die Röntgenröhre still. Der folgende Schritt ist das Scannen der nächsten Schichtebene. Daraus folgt, dass das Untersuchungsvolumen Schicht für Schicht abgetastet wird.

Beim Spiral-CT wird gleichzeitig das Untersuchungsvolumen durch die rotierende Röntgenröhre abgetastet und der Tisch vorgeschoben, also spricht man hierbei von einer kontinuierlichen Abtastung.

Bei den CT-Geräten der 4. Generation arbeitet man mit einem feststehenden Detektorring. Dadurch gelingt es Ringartefakte zu vermindern. Dem liegt der Gedanke zugrunde, dass sich die Röntgenröhre um den Patienten bewegt, aber sich innerhalb des Detektorringes befindet. Bei diesen Geräten gibt es auch eine Variante mit kleinerem Detektorring, wo die Röntgenquelle außerhalb des Ringes liegt. Dabei ist die Fläche, die der Ring bildet, immer ein wenig gekippt, sodass der Strahl an die nicht aktiven Detektoren vorbei kann und nur auf den gegenüberliegenden Detektoren auftrifft. Diese CT-Geräte der 4. Generation heben sich durch ihre höhere Ortsauflösung hervor.<sup>89</sup>

### **4.3.2.3 CT und Gallenwegerkrankungen**

Die Computertomographie hat sich generell in kurzer Zeit zu einer Routinemethode entwickelt, wobei den Nachteilen von relativ hohen Kosten und der Strahlenbelastung eine relativ große Aussagekraft gegenüber steht.

---

<sup>89</sup> Vgl. Literatur 17 S.5 ff.

Die Aussagekraft der konventionellen CT-Technik ist allerdings im Bereich der Diagnose von Gallenwegerkrankungen beschränkt.<sup>90</sup>

Für extrahepatische Gallenwegaffektionen wird sie in der Literatur auf 60 – 80 %, für intrahepatische Veränderungen auf 78 – 100 % eingeschätzt. Diese relativ geringe Trefferquote ist darauf zurückzuführen, dass bei transversaler Schnittführung das kleinlumige und hohle Zielorgan Gallengang wegen seines koronaren und sagittalen Verlaufs nicht parallel zur Schichtebene getroffen wird. Dadurch wird die Darstellung kleiner, intraluminaler Raumforderungen deutlich erschwert.

Die horizontale Schichtung in 5 bis 10 mm Abstand liefert hingegen eine relativ gute Beurteilung des biliären Systems sowie der umgebenden Leber und des Pankreas.<sup>91</sup>

Durch die klassische CT-Methode gelang es nur in 69 – 80 % benigne und maligne Ursachen richtig zu diagnostizieren.

Im klinischen Alltag konnten sich alle Verfahren der Computertomographie nach Applikation hepatobiliären Kontrastmittels nicht durchsetzen. Durch die Verwendung von hepatobiliärem Kontrastmittel können Gallengangsteine überlagert und dadurch eine Diagnose deutlich erschwert werden. Deshalb sollte der Einsatz von Kontrastmittel bei der Diagnostik von Gallenwegen relativ sparsam verwendet werden.

Auch die routinemäßige Anwendung der 3D-Sekundärrekonstruktion des Gallenwegsystems aus einem Spiral-CT-Datensatz konnte sich bei Patienten mit Cholestase ohne Verwendung eines biliären Kontrastmittels nicht durchsetzen. Eine relativ gute Aussagekraft bei Gallenwegerkrankungen liefert der CT bei der emphysematösen Cholezystitis, bei Abszessen, Karzinomen, bei entzündlichen oder tumorösen Veränderungen und mit Bezug auf den Pankreaskopf. Mittels der CT können dilatierte Gallengänge mit einer Sensitivität von 66 %, einer Spezifität von 95 % und einer Richtigkeit von 91 % erkannt werden. Außerdem kann der CT gute Informationen über Wandstrukturen und die umgebenden parenchymatösen Organe liefern. Er kann auch wichtige Informationen für die Typisierung von Gallensteinen liefern.<sup>92</sup>

---

<sup>90</sup> Vgl. Literatur 3 S.56/57 und vgl. Literatur 34 und 39

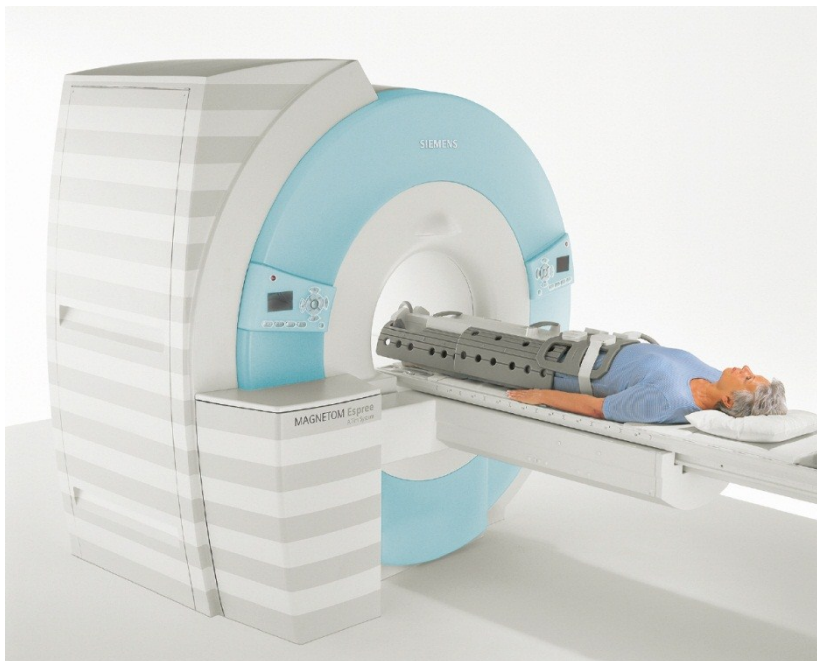
<sup>91</sup> Vgl. Literatur 34 und 39

<sup>92</sup> Vgl. Literatur 34 und 39

Mit der Entwicklung der Multi-Detektor-Technik steht eine technische Verbesserung zur Verfügung, die es erlaubt, dilatierte Gallenwegsysteme ohne biliäres Kontrastmittel mit Hilfe von Sekundärrekonstruktionen beurteilen zu können. Derzeit spielt der CT im Rahmen der Abklärung einer Cholezystitis und eines Gallblasenhydrops eine wichtige Rolle. Außerdem dient der CT bei Gallenblasen- und Gallenwegkarzinomen der Komplettierung des Stagings. Insgesamt kann man sagen, dass der CT bei der Diagnostik von Gallenwegerkrankungen im Vergleich zu anderen Organen eher eine untergeordnete Bedeutung hat.

Bei unklarer Sonographie wird in der Praxis zwar üblicherweise ein CT zur weiteren Abklärung durchgeführt, jedoch tritt seine Bedeutung unter dem Gesichtspunkt des Untersuchungserfolges hinter andere bildgebende Verfahren wie die MRCP zurück.<sup>93</sup>

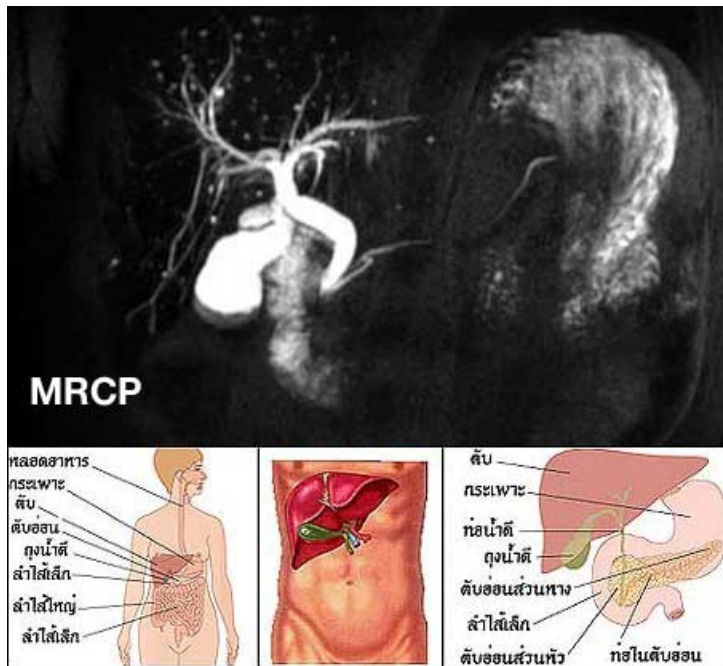
#### 4.3.3. MRT / MRC/ MRCP



**Abbildung 13:** MRT-Gerät

---

<sup>93</sup> Vgl. Literatur 3 S.56 ff.



**Abbildung 14:** MRCP

#### 4.3.3.1 Geschichtlicher Rückblick

Grundsätzlich ist festzuhalten, dass das für die klinische MR-Diagnostik eingesetzte Magnetfeld das Erdmagnetfeld um ein Vielfaches übersteigt. Das etwa derzeit für Forschungszwecke in Nottingham verwendete MRT-Gerät weist ein Magnetfeld von 7 Tesla (=Einheit für die Magnetfeldstärke) auf und damit das 140 000 fache des Erdmagnetfeldes.

Die Geschichte der MRT beginnt mit der Aufspaltung von Spektrallinien in einem sehr starken Magnetfeld durch „Kernspin“ W. Pauli, wofür er 1945 den Nobelpreis für Physik bekommt. Ein weiterer Schritt folgte mit der Entdeckung der nuklearmagnetischen Resonanz an kondensierter Materie im Jahre 1946 durch Bloch, Purcell et al., welche ihre Anwendung in der Spektroskopie findet. 1948 gelingt es Purcell, Bloembergen und Pound die Relaxationstheorie zu formulieren und 1950 schafft es Hahn, das Kernspin-Echo zu entdecken. Purcell und Curr führen 1954 die erste Multiechomessung durch und 1965 gelingt Tonner und Stejskal eine Diffusionsmessung von gepulsten Gradienten durchzuführen. 1970 wird das erste Hirn-MRT an einem Tier mit einer Messzeit von 8 Stunden und einer Bildverarbeitungszeit von 72 Stunden durchgeführt. R. Damadian legt 1971 die unterschiedlichen NMR-Relaxationszeiten für Tumore und gesundes Gewebe und leistete damit einen wichtigen Beitrag zur Entwicklung des MRT.

Nach Anfertigung der ersten MRT-Schnittbildaufnahmen mittels der Projektionsrekonstruktionsmethode von P. Lauterbur führt R. Ernst 1975 die Phasen- und Frequenzkodierung unter Verwendung der Fouriertransformation ein und legt den Grundstein für das erste MRT am Menschen.

1976 gelingt P. Mansfield das erste MRT am Menschen durchzuführen (ein NMR-Schnittbild eines menschlichen Fingers mit einer Scanzeit von 23 Minuten). Die erste Ganzkörperaufnahme (Thorax) wird erst von R. Domadin 1977 möglich und dauert 4 Stunden und 45 Minuten.<sup>94</sup>

Ab 1980 werden die ersten kommerziellen MRT-Geräte hergestellt. Die Entwicklung der MRT schreitet mit der Applikation des Kontrastmittels Gadolinium-DTPA (dimeglumine) schneller voran. 1982 folgt die Entwicklung des ersten Tomographen mit einem 0,2 Tesla Widerstandsmagneten. 1982 wurde auch die Bildgebung mit Magnetisation-Transfer von Robert N. Muller entwickelt. 1984 wurde der erste supraleitende Magnet mit 0,35 Tesla hergestellt. Im Zeitraum von 1984 bis 1987 legen Haake und Lenz die Grundlagen für die MR-Angiographie. Im Jahr 1986 macht die MRT-Entwicklung einen großen Schritt durch die Entwicklung der RARE-Bildgebung (=Rapid Acquisition with Relaxation Enhancement) (von F. Hennig, A. Nauerth, H. Friedburg) und durch die Flash-Sequenz (=Fast low angle shot) von A. Haase, J. Frahm, D. Mathei, W. Haenicke, D.K. Norboldt. 1986 werden die konventionelle Gradientenecho-Technik und die schnelle SE-Technik (=Spinecho) und auch die MR-Angiographie mit TOF und PC entwickelt (=Time of Flight Angio / = Phasenkontrastangio). Phased-array-Spulen werden 1990 entwickelt. 1990 werden überdies die schnelle-Echo-Sequenz und der Bold-Effekt entdeckt.

1991 konnte Wallner et al. die Magnetresonanz-Cholangiopankreatikographie entwickeln. 1992 wird die kontrastverstärkte MR-Angiographie durchgeführt. 1994 werden erstmals offene MRT-Geräte verwendet und die Lungenbildgebung mit optisch polarisierten Gasen ( $\text{xe}^{129}$ ) wird möglich.

Nun schreitet die MR-Entwicklung immer schneller mit dem interventionellen MRT (1995), dem ersten organspezifischen Leberkontrastmittel Endorem (1996), dem ersten „Stand up MRT“ (1996), der Parallelbildgebung PAT (1997), dem ersten

---

<sup>94</sup> Vgl. Literatur 15 S.2 ff. und vgl. Literatur 24 und 25

Ultrahochfeld-MRT mit 8 Tesla an der Ohio State University (1998) und dem 3 Tesla Gehirn-MRT (1999) voran.<sup>95</sup>

Das (3 Tesla) Ganzkörper-MRT kommt im Jahr 2000 auf den Markt. Es folgen 2004 erste Prototypen für die klinische Studie PET/MRT. Auch wird die Total Imaging Matrix (TIM) von der Firma Siemens 2004 erstellt und ein 7 Tesla MRT-Gerät in Europa an der Universität Nottingham aufgestellt. 2007 kommt ein Ultrahochfeldtomograph bis 20 Tesla für Forschungszwecke auf den Markt. 2008 folgt das 9,4 Tesla MRT-Gerät für Gehirnuntersuchungen von der Firma Siemens.<sup>96</sup>

### 4.3.3.2 MRT Technik

Grundsätzlich liegt der große Vorteil der MRT-Technik darin, dass die Bildgebung ohne eine Strahlenbelastung für den Patienten ermöglicht wird.

Das MRT-Gerät besteht aus vier Hauptbestandteilen: dem Magnet, den so genannten Gradientenspulen, den Sende- und Empfangsspulen (CDIs), der Abschirmung (Faraday-Käfig) und einem leistungsfähigen Computer zur Datenverarbeitung und Bilderstellung.

Der Magnet bildet den wichtigsten Teil des MRT-Gerätes, der ein möglichst stabiles, homogenes und statisches Magnetfeld erzeugen soll. Es können drei Magnetsysteme unterschieden werden:

Permanentmagnet, Widerstands- oder Elektromagnet und supraleitender oder Kryo-Magnet.

Die heutige Technik verwendet am häufigsten den supraleitenden Magnet, weil er (unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten) am günstigsten ein großes Magnetfeld erzeugen sowie mit zunehmender Feldstärke schnelle und umso höher aufgelöste Bilder herstellen kann. Beim erwähnten Kryomagnet werden die verwendeten Spulen durch flüssiges Helium auf ca.  $-269^{\circ}\text{C}$  (4K) abgekühlt, in welchem Zustand bestimmte Legierungen ihren elektrischen Widerstand fast komplett verlieren und supraleitfähig werden. In der Praxis der medizinischen Diagnostik wird ein sehr stabiles Magnetfeld mit hoher Feldstärke (von derzeit übliche 1-1,5 Tesla)

---

<sup>95</sup> Vgl. Literatur 15 S.2 ff. und vgl. Literatur 24

<sup>96</sup> Vgl. Literatur 15 S.3 ff. und vgl. Literatur 25

eingesetzt, wobei dieser Magnet fast keine elektrische Energie für seine Arbeit benötigt. Hingegen muss die Kühlflüssigkeit regelmäßig aufgefüllt werden, weil sie bei Einsatz des Geräts verbraucht wird. Das Kühlsystem supraleitender MRT-Geräte besteht häufig aus zwei Kühlsystemen, einem inneren flüssigen Helium-Teil und einem äußeren flüssigen Stickstoff-Teil.<sup>97</sup>

Die MRT-Technik beruht im Wesentlichen auf vier physikalischen Grundphänomenen: Das Dipolmoment, die Präzession, die Resonanz und die Relaxation.

Man nutzt die Tatsache, dass die Teilchen des Atomkerns wie Protonen und Neutronen einen Eigendrehimpuls (Spin) besitzen und dadurch manche Atomkerne ein magnetisches Moment (Dipolmoment) und damit die Fähigkeit zur Eigenrotation des Atomkerns (Spin) erhalten. Dies betrifft Atomkerne mit ungeraden Protonen- oder Neutronenzahl, was somit die Anwendungsvoraussetzung für die MRT bildet.

Die Magnetfeldstärke und die Magnetfeldrichtung werden durch das magnetische Moment bestimmt.

Das am häufigsten im menschlichen Körper vorkommende Element Wasserstoff besitzt eine ungerade Protonenzahl und besitzt daher die idealen Voraussetzungen für die bildgebende Untersuchungsmethode. Zudem besitzt Wasserstoff die höchste Sensitivität bei Anwendung der MRT. Daneben könnten noch Stickstoff, Phosphor oder Natrium eingesetzt werden. Allerdings verwendet man hauptsächlich Wasserstoff, welches besonders oft im menschlichen Körper vorkommt und somit den optimalen Stoff darstellt.

Wird also etwa ein Wasserstoffkern in einem MRT einem statischen magnetischen Feld ausgesetzt, so wirkt auf den Atomkern ein Drehmoment ein, wenn sich das magnetische (Dipol)-Moment des Kerns nicht parallel zum einwirkenden Magnetischen Feld ausrichtet. Grundsätzlich ist die Energie des Atomkerns am niedrigsten, wenn sein Dipolmoment parallel ausgerichtet ist. Wegen des Eigendrehimpulses des Atomkerns und der Drehimpulserhaltungskraft kann sich das magnetische Moment des Kerns jedoch nicht einfach parallel zum einwirkenden Feld ausrichten, sondern der Kern beginnt zu „präzedieren“: Mit anderen Worten, die Drehimpulsorientierung des Kerns dreht sich um die Richtung des angelegten Magnetfeldes. Neben der Rotation um die eigene Achse weisen

---

<sup>97</sup> Vgl. Literatur 27 und vgl. Literatur 26 S.149-156

die Kerne also noch eine Drehung um die Hauptmagnetfeldachse auf. Diese Frequenz, mit der die Kerne um die Hauptmagnetfeldachse rotieren, wird als „Präzessionsfrequenz“ bezeichnet und wird beeinflusst durch die Stärke des von außen induzierten Magnetfeldes.<sup>98</sup>

Der energetisch günstigere Zustand ist – wie schon erwähnt - die parallele Ausrichtung der Atomkerne zum Magnetfeld und wird daher bevorzugt von den Atomen angestrebt. Experimentell hat sich ergeben, dass der energieärmere (parallele) insbesondere nahe dem absoluten (Temperatur-)Nullpunkt angestrebt wird.

Um das energetisch höhere Niveau des antiparallelen Zustandes zu erreichen, braucht das Atom eine Energiezufuhr von außen.

Es zeigt sich, dass es durch eine - in kurzer Zeitspanne - hinzugefügte elektromagnetische Strahlungsenergie zur sofortigen Ausrichtung der Atomkerne in einen antiparallelen Zustand kommt. Dadurch verändert sich die gesamte Magnetisierung. Die Gesamtrichtung des inneren Magnetfeldes weicht dann von der Richtung des Hauptmagnetfeldes ab.

Festzuhalten ist, dass für die „Präzessionsbewegung“ der Kernspins eine Resonanzfrequenz existiert. Bei Atomkernen wird diese Eigenfrequenz „Lamorfrequenz“ genannt. Sie hängt von der Stärke des äußeren Magnetfeldes und vom betrachteten Kern ab. Die in der medizinischen Anwendung relevanten Wechselfelder (für diese Resonanzfrequenz) liegen überwiegend im Ultrakurzwellen-Bereich (für Wasserstoff bei 1 Tesla: 42,58 MHz). Lässt man also senkrecht zum statischen Magnetfeld, also in der *Transversalebene*, ein magnetisches Wechselfeld mit der Resonanzfrequenz auf die Kerne einwirken, so werden alle Kerne phasensynchron aus ihrer aktuellen Lage zum statischen Feld ausgelenkt.

Messen kann man dies – wie schon erwähnt - lediglich für die Gesamtmagnetisierung, die so um einen beliebigen Winkel (den „Anregungswinkel“) aus der Longitudinalrichtung des Hauptmagnetfeldes ausgelenkt (gekippt) werden kann. Durch diesen Resonanzeffekt wird die

---

<sup>98</sup> Vgl. Literatur 26 S.149-156 und vgl. Literatur 27

makroskopische Magnetisierung des Gewebes kontinuierlich gekippt, während sie gleichzeitig (genau wie jeder einzelne Kernspin) ständig weiter präzediert.

Wird das transversale Wechselfeld, welches die Magnetisierung der Kerne gekippt hat, zum richtigen Zeitpunkt abgeschaltet, so rotiert - wie schon oben ausgeführt - die makroskopische Magnetisierung vollständig in der Transversalebene.

Bringt man nun eine Spule in die Nähe des rotierenden magnetischen Moments, so wird in dieser eine Spannung induziert. Da die Messspulen gewöhnlich normal auf der Transversalebene stehen, ist die gemessene Spannung proportional zur Quermagnetisierung des Gewebes. Diese Quermagnetisierung ist von der genauen Folge (Sequenz) von Pulsen, vom Ort und vom Gewebetyp abhängig.<sup>99</sup>

Der Gesamtmagnetisierungsvektor des untersuchten Materials weicht abhängig von der Anzahl der (Wasserstoff)-Protonen unterschiedlich stark von der Hauptmagnetfeldachse ab. Wenn die angeregten höher energetischen antiparallelen (Wasserstoff-)Protonen in ihren Ausgangszustand zurück fallen, kommt es zu einer so genannten Dephasierung. Darunter versteht man, dass die synchron (antiparallel) kreiselnden Protonen wieder aus der Reihe tanzen und sich gleichmäßig auf der Kreisbahn um die Hauptmagnetfeldlinie anordnen. Nach Beendigung des (transversalen) Impulses fallen die umgeklappten Protonen also in ihren antiparallelen Zustand zurück und erzeugen ein Hochfrequenzsignal, welches um einiges schwächer ist als das eingestrahlte.

Dieses Antwortsignal stellt die Grundlage für die Bildgebung dar. Wichtig hierbei ist noch, dass einerseits die Wiederezunahme der Längsmagnetisierung des Hauptmagnetfeldes (=T1 – Relaxation) und andererseits unabhängig davon die Abnahme der Quermagnetisierung des Gesamtvektors (T2-Relaxation) gemessen werden kann. Unter der Relaxation versteht man dabei, dass die eingestrahlte Energie innerhalb einer bestimmten Zeitspanne in Form von elektromagnetischen Wellen wieder abgegeben wird, was durch die Zeitkomponenten T1 und T2 bestimmt wird.

Durch die unterschiedlichen Zeiten der Gewebe (Fett, Wasser, Blut) ist überhaupt die dreidimensionale Darstellung des menschlichen Körpers mit dem MRT möglich.

---

<sup>99</sup> Vgl. Literatur 24 S.10 und vgl. Literatur 25 und 26 S.149-156

Unter der T1-Zeit (longitudinale Relaxationszeit) versteht man die Zeit, die der Gesamtmagnetisierungsvektor braucht um sich wieder in Richtung des Hauptmagnetfeldes anzuordnen. Dafür müssen 63% der Protonen wieder in ihren Grundzustand übergegangen sein. Die T1-Zeit wird auch „Spin-Gitter – Relaxation“ bezeichnet, weil sie vom Zeitintervall abhängt, in der die Protonen ihre aufgenommene Energie wieder an das umliegende Gewebe abgeben und diese variiert natürlich. Die T2-Zeit (transversale Relaxationszeit) beschreibt die Zeit, in der die Abnahme der Größe des Gesamtmagnetisierungsvektors in transversaler Richtung zum Hauptmagnetfeld erfolgt. Darunter versteht man die Zeitspanne, in der sich der Gesamtmagnetisierungsvektor wieder der Hauptmagnetfeldlinie anlegt und durch die wieder ungeordnet auf der Kreisbahn verteilten Protonen bestimmt wird. Die T2-Zeit wird auch „Spin-Spin-Relaxation“ bezeichnet, weil diese einerseits von den Spins untereinander (internes Magnetfeld) und andererseits von der Homogenität des externen Magnetfeldes abhängt.<sup>100</sup>

Im Inneren des MRT befinden sich auch die so genannten Gradientenspulen und erzeugen ein zweites Magnetfeld innerhalb des Magnetfeldes des Kryomagneten. Dieses zweite Magnetfeld dient zur ortsabhängigen Erzeugung eines Magnetfeldes und ermöglicht so eine Ortskodierung der empfangenen elektromagnetischen Wellen. Durch die Sende- und Empfangsspulen (coils) werden Hochfrequenzimpulse möglichst nahe am Patienten und in einem idealen Winkel zum Hauptmagnetfeld ausgesendet und empfangen. Durch den Faraday'schen Käfig um das MRT-Gerät erreicht man eine Abschirmung gegenüber störender elektromagnetischer Wellen von der Umwelt (z.B. militärische Funkwellen). Eine weitere zentrale Rolle spielt die Ortskodierung. Hierbei wird während des Hochfrequenzimpulses noch eine zusätzliche Spule, der so genannte Schichtselektionsgradient, hinzu geschaltet, damit eine bestimmte Magnetfeldstärke nur in einer Region des Patienten vorherrscht. Nur in dieser speziellen Schicht werden die Spins ausgelenkt. Hingegen weisen die benachbarten Gebiete eine andere Magnetfeldstärke auf und geben aufgrund der Resonanzbedingung keine elektromagnetische Welle ab. Zusätzlich wird noch ein zweiter Gradient quer zum ersten nach der Anregung hinzu geschaltet, um eine kontrollierte Dephasierung der Spins zu erreichen. Dadurch wird erreicht, dass in jeder Bildzeile die Präzession der Spins eine andere Phasenlage aufweist

---

<sup>100</sup> Vgl. Literatur 24 S.10/115 und vgl. Literatur 25 und 26 S.149-156 und vgl. Literatur 27

(Phasenkodiergradient). Ein dritter Gradient (=Auslesegradient/Frequenzkodiergradient) steht neutral zu den beiden anderen und erreicht dadurch, dass die Spins in jeder Bildspalte eine verschiedene Präzession aufweisen (=andere Larmofrequenz). Daraus ergibt sich, dass eine große Menge an Daten verarbeitet werden muss und dazu wird eine mathematische Formel benötigt, die sogenannte Fourier-Transformation. Mit dieser wird die Ortsinformation entschlüsselt und ein Bild erzeugt.

Erstmals fand die MRCP in der Praxis mit der Gradientenechosequenz Anwendung. Doch wurde diese Sequenz wegen des niedrigen „Signal- zu – Rausch-Verhältnisses“, der Empfindlichkeit gegenüber Suszeptibilitätsartefakten und der langen Atemanhaltephasen von 20-60s schnell wieder verworfen. Erst durch die schnellen Spinsequenzen ist es möglich, innerhalb von kurzen Phasen der Atemanhaltung eine Gallen- und Pankreasgangdiagnostik mit hochaufgelösten Bildern zu betreiben. Dies erfolgt unter Kombination der Multiechosequenz und der Half – Fourier – Bildgebung.

Durch die Einstrahlung mehrerer  $180^\circ$  Impulse nach einem  $90^\circ$  Anregungsimpuls erzeugt man Multiechozüge mit bis zu 256 Echos. Wird nur ein Einzelecho verwendet wird, spricht man von der Spin-Echo-Sequenz. Jedes Echo umfasst eine Zeile des k-Raums. Zu den Basistechniken der schnellen Spin-Echo-Sequenzen gehören TSE (turbo spin echo), FSE (fast spin echo) und RARE (rapid acquisition with relaxation enhancement). Bei der Half-Fourier-Bildgebung reicht es aus, die Hälfte der primären Bilddaten aufzunehmen und die restlichen Daten mit der Half-Fourier-Gleichung zu berechnen. Diese Sequenzkombination wurde unter dem Namen Haste-Sequenz (half fourier single shot turbo spin echo) beschrieben.

Die T1-gewichteten Gradientenecho-Sequenzen werden hauptsächlich für Fragestellungen der Abdominaldiagnostik eingesetzt. Die Aufnahme dieser Sequenzen sollte zum einen mit und ohne intravenöse Gadoliniumgabe erfolgen. Es sollte auch stets eine fettsupprimierende Aufnahmetechnik gewählt werden. Da diese Kontrastmittel sowohl einen T1- als auch T2- verkürzenden Effekt haben, sollte die intravenöse Eingabe erst nach Abschluss der T2- gewichteten Aufnahmen erfolgen, da ansonsten das Signal der Gallenflüssigkeit auf den T2-gewichteten Sequenzen herabgesetzt würde.<sup>101</sup>

---

<sup>101</sup> Vgl. Literatur 21 S.122

#### 4.3.3.3 MRT/MRCP und Gallenwegerkrankungen:

Die Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatographie (MRCP) stellt zweifellos einen wichtigen Fortschritt in der Diagnostik von Erkrankungen der Gallenblase, der Gallenwege und des Pankreasgangsystems dar, zumal im Wesentlichen ohne Verwendung schädlicher Kontrastmittel das Gallenweg- und Pankreasgangsystem in koronarer Darstellung abgebildet werden können.

Die Bilddarstellung durch die MRCP-Technik beruht auf den verschiedenen T2-Konstanten von langsam fließender und nicht fließender Flüssigkeit in Gallenblase und Gallengängen in Relation zum Fett und der Umgebungsflüssigkeit. Wenn man stark T2-gewichtete MRT-Sequenzen mit langen Echozeiten ( $TE \geq 500$  ms) verwendet, dann werden nur Strukturen mit statischem oder beinahe statischem flüssigkeitsähnlichem Signal, wie dies bei den extra- und intrahepatischen Gallenwegen, Gallenblase und beim Pankreasgangsystem der Fall ist, hyperintens (signalreich, hell) gegenüber den benachbarten Organen und Geweben dargestellt. Dabei sollte vermieden werden, dass störende Signale etwa von Flüssigkeiten des oberen Gastrointestinaltrakts oder von den Nieren und ableitenden Harnwegen mit abgebildet werden. Dies kann durch spezielle Absättigungstechniken oder durch Verwendung negativer oraler Kontrastmittel weitgehend vermieden werden. Der Einsatz unterschiedlicher geringer Kontrastmittelmengen hat sich klinisch bewährt, die insbesondere auf den für die MRCP wichtigen T2-gewichteten Bildern ein niedriges Signal hervorrufen.<sup>102</sup>

Durch die Weiterentwicklung der Sequenzen wurde es möglich, das gesamte Gallengangsystem in einer Atemphase von nur 2-3 sec. darzustellen.

Für das MRCP sind keine speziellen MRT-Geräte notwendig. Für das MRCP sind nämlich nicht die Stärke des Hauptmagnetfeldes, sondern die Gradientenfelder ausschlaggebend. Heute werden hauptsächlich Sequenzen, die zu den Projektionsverfahren (RARE-Sequenz, single-slice-Sequenz, single – shot – RARE) oder zu den Mehrschichtverfahren (Dünnschichtverfahren, multi-slice-Sequenz) gehören, verwendet. Diese Sequenzen können dabei als 2 D-FSE- oder als 3D-FSE-Sequenz verwendet werden.

---

<sup>102</sup> Vgl. Literatur 21 S.121

Das Projektionsverfahren wurde von Henning 1986 entwickelt und 1995 von Laubenberger für die MRCP als RARE-Sequenz eingeführt. Die Besonderheit dieser Sequenz liegt in der langen Echozeit ( $TE > 1000$  ms), der hohen Echozuglänge ( $ETL \leq 256$  Echos) und der kurzen Aufnahmezeit (3-4 sec.). Durch die Verwendung der Half-Fourier-Technik kann die Akquisitionszeit sogar auf ca. 2,5 sec reduziert werden. Es werden hierbei 30-100 mm dicke Einzelschichten in koronarer oder semikoronarer Schichtführung in kurzer Zeit, also bei kurzem Atemstillstand, erzeugt und ermöglichen so eine komplette Darstellung des Gallen- und Pankreasgangsystems, das nicht nachverarbeitet werden muss. Die Planung des Verfahrens erfolgt an einer axialen T2-gewichteten Übersichtssequenz der Leber und des Pankreas. Durch die sehr kurze Aufnahmezeit können auch bei schwerkranken Patienten die Gallengänge gut dargestellt werden. Die sehr kleinen intrahepatischen Gallenwege lassen sich in der x/y-Ebene gut darstellen. Eine Verbesserung der Darstellung von kleinen Strukturen kann durch die Verwendung einer 512 er Matrix anstelle einer 256er Matrix erreicht werden. Durch die sehr kurze Aufnahmezeit können auch dynamische Untersuchungen wie die Sekretin-stimulierte Pankreasdarstellung oder als ergänzendes diagnostisches Mittel beim Staging eines Pankreaskarzinoms durchgeführt werden.

Das Projektionsverfahren weist den Nachteil auf, dass es zu einer schlechten Auflösung in der z-Achse und durch die große Schichtdicke zu Überlagerungen hintereinander liegender Strukturen innerhalb der Schicht kommt. Dadurch zeigt sich auch, dass die Bildqualität des Projektionsverfahrens bei akuter oder chronischer Pankreatitis anfällig auf Hintergrundsignale von Aszites oder freier Flüssigkeit im Oberbauch ist. Intraluminale Strukturen, zum Beispiel kleine Konkremente, können nicht sicher identifiziert werden, wenn sie von hyperintenser Flüssigkeit umgeben sind.<sup>103</sup>

Beim Mehrschichtverfahren werden mehrere Schichten in der Dünnschichttechnik aufgenommen, wodurch eine überlagerungsfreie Darstellung einzelner Gangabschnitte ermöglicht wird. Dadurch wird eine sichere Diagnostik von kleinen intraluminalen Flüssigkeitsausparungen, wie zum Beispiel Konkremente oder Koagel, und die Beurteilung von Strukturen gewährleistet. Als Standardebenen werden die axiale und die koronare Schichtführung verwendet. Der Nachteil

---

<sup>103</sup> Vgl. Literatur 3 und 34 und 39

dieses Verfahrens liegt in der längeren Aufnahmezeit. Es können Sequenzen im Atemanhalte-Zustand zu fehlerhaften Ortskodierungen führen, wenn nicht immer der gleiche Atemanhalte-Zustand erreicht werden kann. Die Mehrschichttechnik lässt sich in ein 2 D- und 3 D-Verfahren unterteilen. Beim 2D-Mehrschichtverfahren werden „Harte-Sequenzen“ eingesetzt, wo etwa in 3mal 16 Sekunden 27 Schichten im Ausmaß von 5 mm Schichtdicke ohne Schichtabstand erzeugt werden können. Abhängig von Sequenz und Aufnahmezeit entstehen Schichtdicken von mindestens 3 mm. Aus den Einzelschichten können dreidimensionale Rekonstruktionen des gesamten Gangsystems mit der Maximum-Intensity-Projection (MIP) oder der Volume-Rendering-Methode erstellt werden. Bei Rotationen können aufgrund der Schichtdicken von nur 3 mm Sprünge in den Bildern auftreten. Mittels der 3 D - Technik werden atemgetriggerte Aufnahmen in 3-4 min. mit Schichtdicken von 90 mm in koronarer Schichtführung erstellt, wobei die Aufnahmezeit stark von der Atemfrequenz des Patienten abhängt. Es können auch 90 Einzelbilder mit Schichtdicken von 0,6 – 1,2 mm durch die Unterteilung in einzelne Messabschnitte (multi- chunk) und einer überlappenden Schichtrekonstruktion erzeugt werden. Es entstehen hierbei isotrope Voxel, die in dreidimensionaler Darstellung eine bessere Bildqualität erzeugen. Diese gehen aber mit einer deutlich längeren Akquisitionszeit einher und verlangen eine regelmäßige und ruhige Atmung des Patienten. In der derzeitigen Praxis werden hauptsächlich Oberflächenspulen in der Mehrkanaltechnik eingesetzt, weil sie das „Signal-zu-Rausch-Verhältnis“ und die örtliche Auflösung stark verbessern.<sup>104</sup>

Um möglichst geringe Flüssigkeitsüberlagerungen und Bewegungsartefakte durch die Magen-Darm-Peristaltik zu vermeiden, ist es sinnvoll, den Patienten im nüchternen Zustand zu untersuchen. Zusätzlich ist es angebracht, ein Antiperistaltikum zu injizieren und orale Eisenoxide zu verabreichen, um die störenden Flüssigkeitsüberlagerungen von Magen und Duodenum zu reduzieren. Grundsätzlich gelten für das MRCP die gleichen Kontraindikationen wie für die MRT-Untersuchung. Insbesondere ist abzuklären, ob der Patient an Klaustrophobie leidet oder ob der Patient implantierte zerebrale Gefäßklips oder kardiale Schrittmacher besitzt, da in diesem Falle eine MR-Untersuchung kontraproduktiv ist.

---

<sup>104</sup> Vgl. Literatur 15 und 34 und 39

Mit der MRCP können Konkremente als signalarme Strukturen in der signalreichen Gallenflüssigkeit abgebildet werden. Bei einer akuten Cholezystitis können auch die Wandverdickung und das perifokale Ödem dargestellt werden. Bei einem Gallenblasenkarzinom lässt sich in der axialen Schichtführung die Ausdehnung des Tumors in die Leber, Leberpforte und die angrenzenden Gallenwege sicher abklären. Außerdem kann beim Mirizzi-Syndrom der zur Obstruktion des D. hepaticus communis führende Gallenstein von Lymphknoten und Gallengangskarzinomen unterschieden werden.

Mit dem MRCP kann der komplette extrahepatische Gallenweg und bis proximal der Hepatikusgabel der nicht erweiterte intrahepatische Gallenweg dargestellt werden. Des Weiteren lässt sich der normale, nicht erweiterte Pankreasgang in 95 % der Fälle mit dem MRCP abbilden. Auch die häufigsten Normvarianten im Bereich des Pankreaskopfes sowie das sogenannte Pankreas divisum lassen sich so sicher diagnostizieren (85-100%). Schwieriger ist mit dem MRCP-Verfahren die diagnostische Darstellung des Ductus pancreaticus minor (Santorini) und anderer akzessorischer Pankreasgänge.

Das MRCP-Verfahren wird zur sicheren Darstellung nicht-invasiver Anomalien der intra- und extra-hepatischen Gallenwege, wie etwa bei Vorliegen von Choledochuszysten oder eines gemeinsamen Ausführungsganges (common channel) eingesetzt. Es kann auch noch abgeklärt werden, ob das Caroli-Syndrom, eine kongenitale Erweiterung der intrahepatischen Gallenwege, vorliegt. Die wichtigste Indikation für die Anwendung des MRCP-Verfahrens stellt die Diagnostik von Gallengangstumoren dar, welche mit einer Sensitivität und Spezifität von 80 – 95 Prozent beschrieben werden können.

In der MRCP stellen sich Gallengangsteine als rundliche, fast signalfreie Aussparungen in der signalreichen Gallenflüssigkeit dar. Zur sicheren Diagnostik der Gallengangsteine sollten neben Projektionsaufnahmen auch Einzelschichtaufnahmen angefertigt werden, wobei die Erkennbarkeit der Steine davon abhängt, ob sie sich in normal weiten oder dilatierten Gallenwegen bzw. in den intrahepatischen oder extrahepatischen Gallenwegen befinden. Steine bis zu einer Größe von 3 mm können auch in nicht erweiterten Gängen sicher identifiziert werden. Die Gefahr bei Untersuchungen auf das Vorliegen von Gallengangsteinen besteht darin, dass falsche Ergebnisse durch eine Hämobilie, Aerobilie oder chirurgische Clips entstehen und sogar durch Flussauslöschungsphänomene

benachbarter Gefäße ein Gallengangstein fälschlicherweise diagnostiziert werden kann.<sup>105</sup>

Das MRCP kann auch bei der Diagnose von Gallengangkarzinomen der Hepatikusgabel (Klatskin-Tumoren) und distaler Choledochuskarzinome eingesetzt werden. Diese Darstellungen sind allerdings sehr schwierig und machen weitere bildgebende Verfahren notwendig.

Mit dem MRCP können Gallengangabschnitte einerseits proximal eines Verschlusses, andererseits distal des Verschlusses gut dargestellt werden.

Insbesondere kann die genaue Ausdehnung verifiziert werden, was die Planung des weiteren Procedere enorm erleichtert.

Bei einer sklerosierenden Cholangitis, welche aus stenosierte und erweiterte Gangabschnitten besteht, lässt sich das Ausmaß der Veränderung, abhängig vom duktalem Stenosegrad, darstellen, wobei sehr enge Gallenwege in der Peripherie der Leber kaum intraduktales Flüssigkeitssignale aufweisen und daher schwierig diagnostiziert werden können. Bei der akuten und chronischen Pankreatitis können mit dem MRCP distale Gallengangsteine, duktales Stenosen, Duktectasien und Zystenbildungen mit einer Sensitivität von 70 bis 100 Prozent nachgewiesen werden. Bei einem Pankreaskarzinom kann man mit dem MRCP-Verfahren die Veränderungen des Pankreasganges, beim Pankreaskopfkarzinom Zeichen von Raumforderungen sowie ein doppeltes Duktuszeichen, irreguläre Stenosen des Pankreasganges und einen Gangabbruch sicher darstellen. Probleme bereiten die Seitenäste des Pankreashauptganges, weil dort eine zu geringe Ortsauflösung erreicht werden kann.

Eine Tumorklassifizierung ist mit dem MRCP hingegen schwierig durchzuführen.

Abschließend kann man sagen, dass das MRCP viele Einsatzmöglichkeiten aufweist, die sichersten Ergebnisse insbesondere bei Vorliegen einer Choledocholithiasis liefert und die beste diagnostische Option zur Darstellung des gesamten Gallengangsystems, insbesondere bei Stenosen darstellt.<sup>106</sup>

#### **4.4 Zusammenfassung und Ausblick**

---

<sup>105</sup> Vgl. Literatur 20 und 30 und 34

<sup>106</sup> Vgl. Literatur 34 und 36 und 37 und 38

In der Diagnose der Choledocholithiasis erreicht die MRCP jedenfalls Sensitivitäten wie die Endosonographie, die sich auch in Konkurrenz zur ERCP als das treffsicherste Verfahren zeigt und insbesondere kleinere präpapilläre Konkremente zuverlässig zu erkennen vermag. Dies gilt auch im Vergleich zum perkutanen Ultraschall oder zur Computertomographie. Probleme treten bezüglich der Identifizierung von kleineren Konkrementen mit älteren MRT-Geräten auf. Es gibt – wie aufgezeigt - aber auch mit den neuesten Geräten Fehlerquellen bei Befunden (z.B. intraduktaler Tumor, Blut, Luft), die fälschlich als Choledocholithiasis fehlinterpretiert werden können. Bei Patienten mit Verdacht auf biliäre Pankreatitis kann mit hoher Treffsicherheit (mehr als 90 %) eine Entscheidung zur Intervention getroffen werden. Die MRCP ist der CT deutlich überlegen. Gerade vor derartigen Eingriffen, die für das ERCP schwierig und mit einer erheblichen Komplikationsrate verbunden sind, bedarf es einer gezielten nicht-invasiven Voruntersuchung. Allerdings erweist sich derzeit die Kernspintomographie kostenmäßig aufwendiger als die Endosonographie, die – für viele krankhafte Veränderungen - ähnliche diagnostische Sicherheiten bietet. Für Gallenweganomalien erweist sich die MRCP als das ideale diagnostische Instrument. Ebenso kommt der MRCP bei der Darstellung zystischer Gallenwegveränderungen die maßgebliche Bedeutung zu. Für die Diagnose der Hepatolithiasis und der primär PSC beträgt die Sensitivität nur 80 bis 90 %, wobei insbesondere Frühformen der PSC nicht verlässlich diagnostiziert werden können. Hier erweist sich die ERCP nach wie vor als die treffsicherste Methode. Im Bereich der Gallengangstenose weist die MRCP eine Sensitivität von etwa 80 bis 90 % mit einer Spezifität von 100 % auf. Im Gegensatz zur ERCP können auch die dilatierten Gallengänge und Strikturen oberhalb einer Stenose dargestellt werden. Die ERCP kann demgegenüber durch Entnahme von Gewebeproben oder mithilfe einer Minisonde zusätzliche Informationen bieten. Die Kernspintomographie ist mit der MRCP besonders geeignet, durch axiale und koronare Schnitte einen Tumor, etwa ein Cholangio- bzw. Hepatikusgabelkarzinom, in seiner vollen Ausdehnung darzustellen. Es können dabei mit dieser nicht-invasiven Methode dieselben Ergebnisse wie mit den invasiven Techniken erzielt werden. Erhebliche Einschränkungen in der Aussagekraft der MRCP bestehen bei Tumoren im Bereich der Papille, wo die

ERCP durch die Möglichkeit der direkten Papilleninspektion und einer Biopsieentnahme vorzuziehen ist.

Die perkutane Sonographie stellt in der Regel die erste diagnostische Maßnahme dar. Mit der Einführung der Multislice-Technik hat die Computertomographie erhebliche Fortschritte in der Gallenwegdiagnostik gemacht. Für die Anwendung der MRCP sprechen die bessere Gewebedifferenzierung, der freiere Zugang zu den Schichtebenen und die weniger problematischen Kontrastmittel.

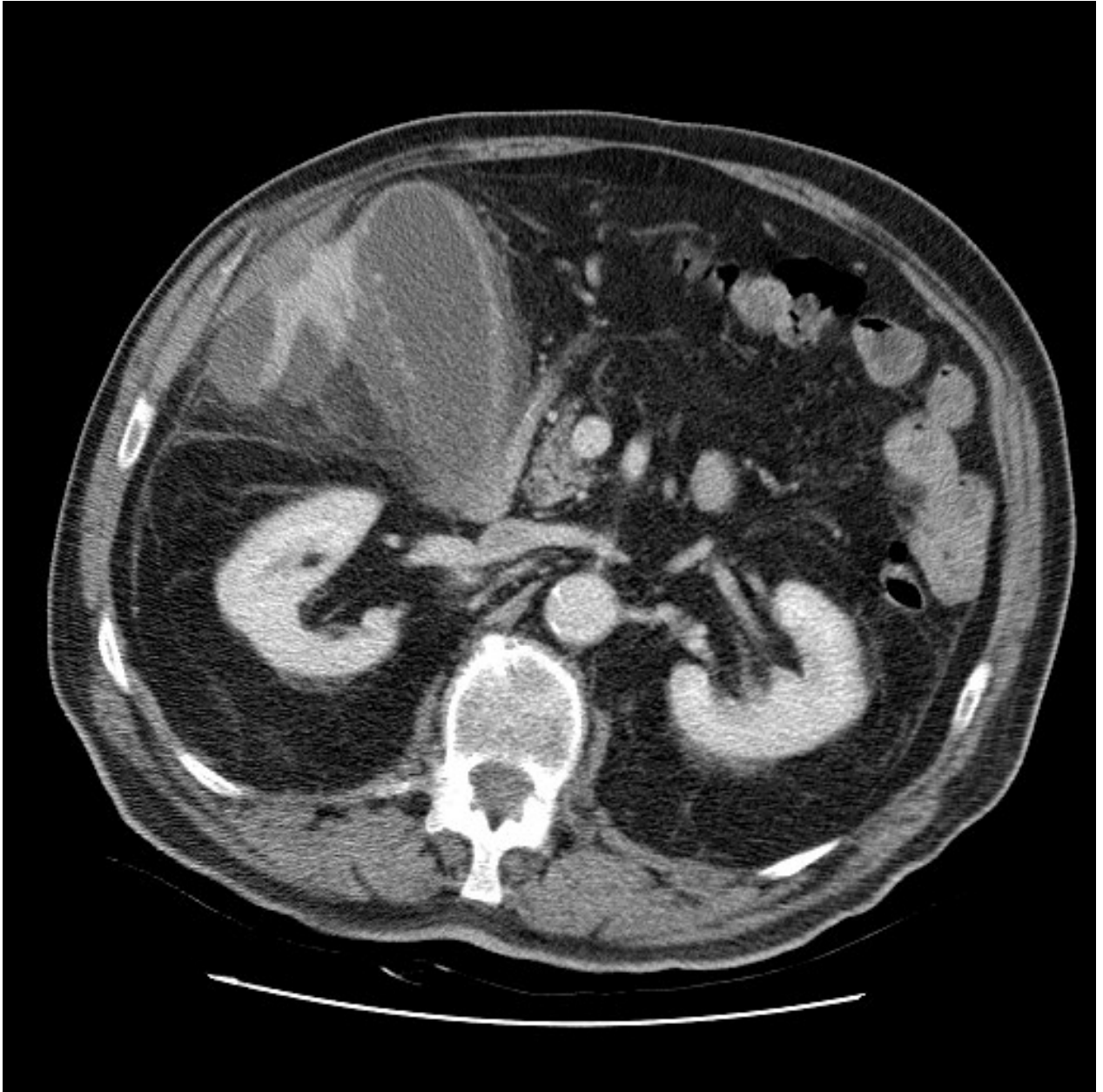
Weitere Vorteile des MRCP-Verfahrens sind die fehlende Invasivität sowie die gleichzeitige Darstellung des Gangsystems und der Organe, Gefäße und Lymphknoten. Jedoch kann die fehlende Invasivität auch als Nachteil gesehen werden, weil eine gleichzeitige Diagnose und Intervention nicht möglich ist.

Allerdings sind die Fälle, in denen von vornherein die Notwendigkeit einer Intervention klar auf der Hand liegt, begrenzt. Für die weitaus überwiegenden Fälle wird die MRCP als diagnostisches Instrument die ERCP künftig ablösen. Dies wird insbesondere von zukünftigen Entwicklungen der Hochfeldtechnologie und hepatobiliärer Kontrastmittel abhängen, die auch biliodynamische Untersuchungen möglich machen. Die virtuelle Cholangiographie mittels MRT steht allerdings erst am Anfang. So wird die Auswahl der geeigneten Methode je nach Fallgestaltung und Verfügbarkeit nach wie vor jedenfalls von der Entscheidung des Arztes abhängen, der über die Einsatzmöglichkeiten und neuesten Techniken Kenntnisse haben sollte.<sup>107</sup>

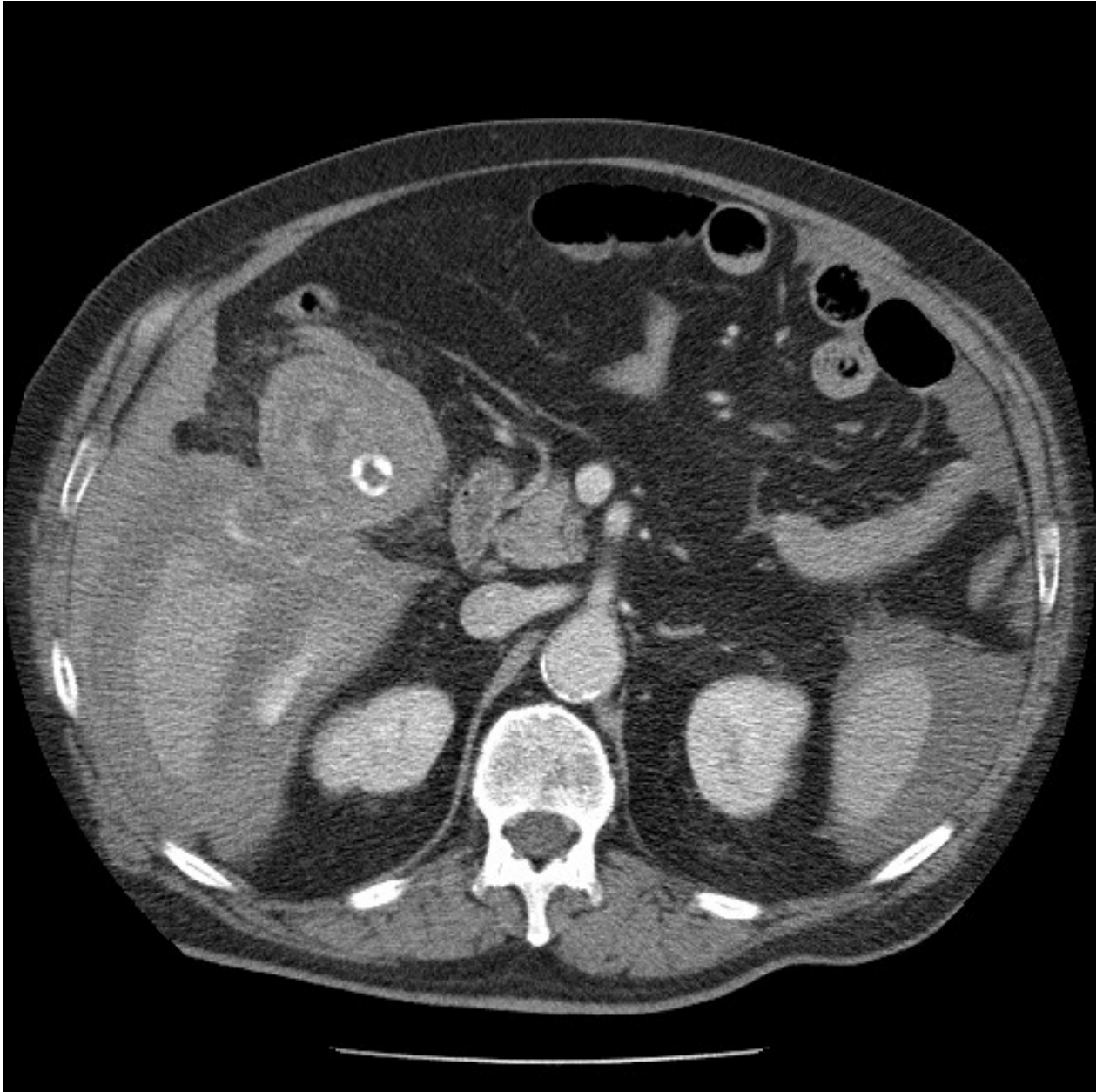
## **5. Fallbeispiele aus dem LKH und UKH Graz:**

---

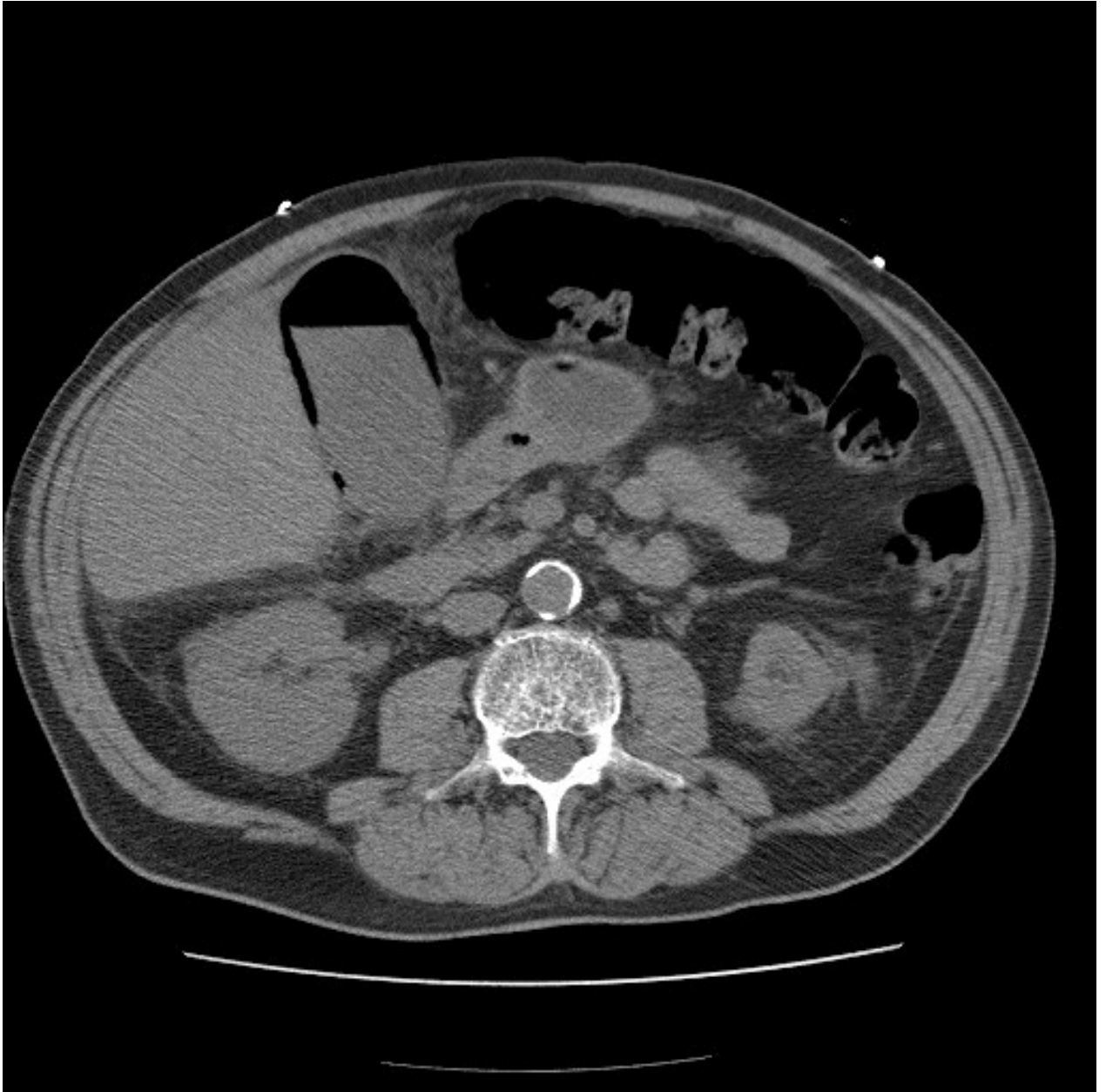
<sup>107</sup> Vgl. Literatur 20 und 21



**Abbildung 15:** Perforierte akute Cholecystitis mit Abszessen



**Abbildung 16:** Akute hemorrhagische Cholecystitis mit KM Extravasat



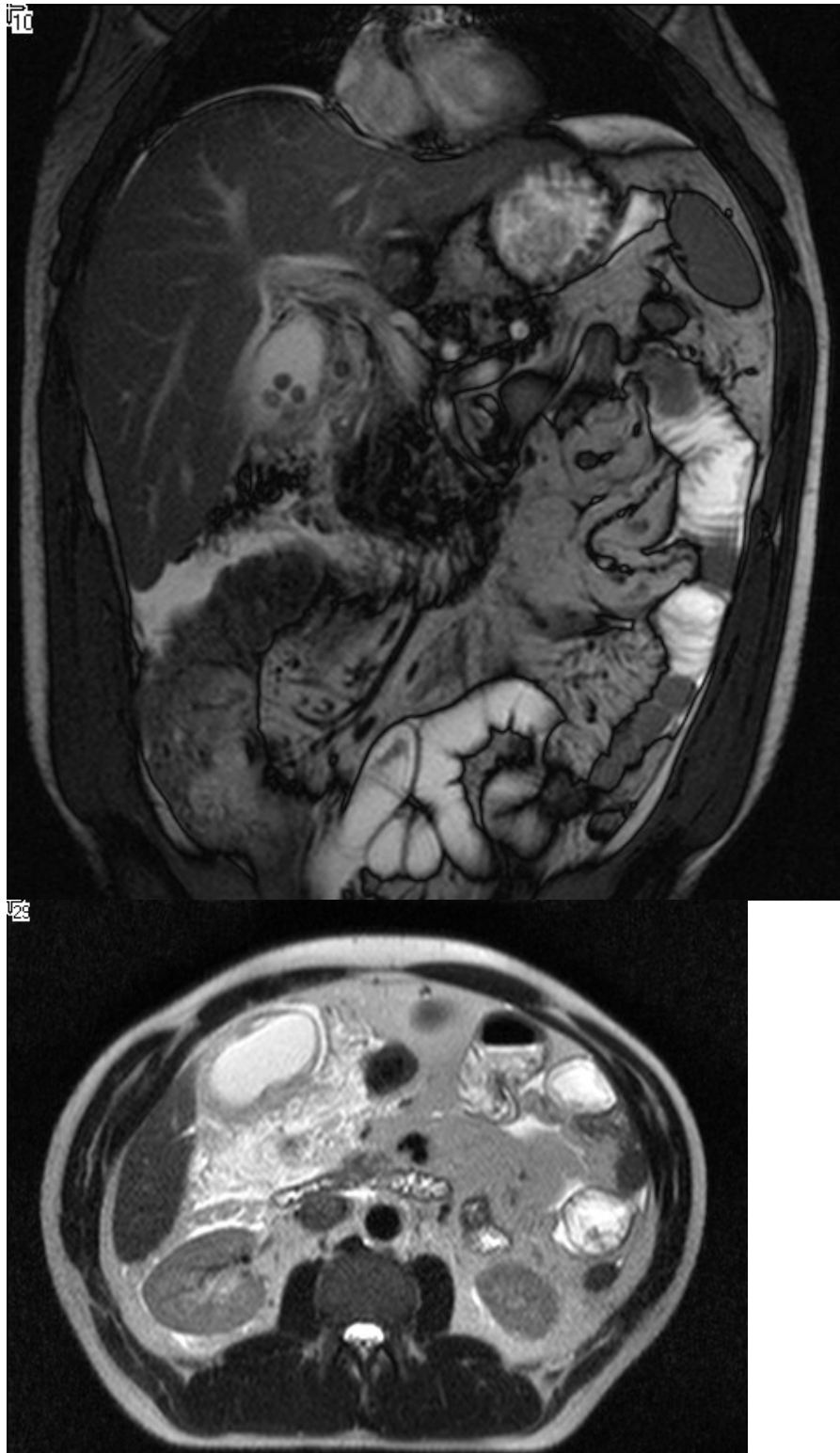
**Abbildung 17:** Emphysematöse Cholecystitis



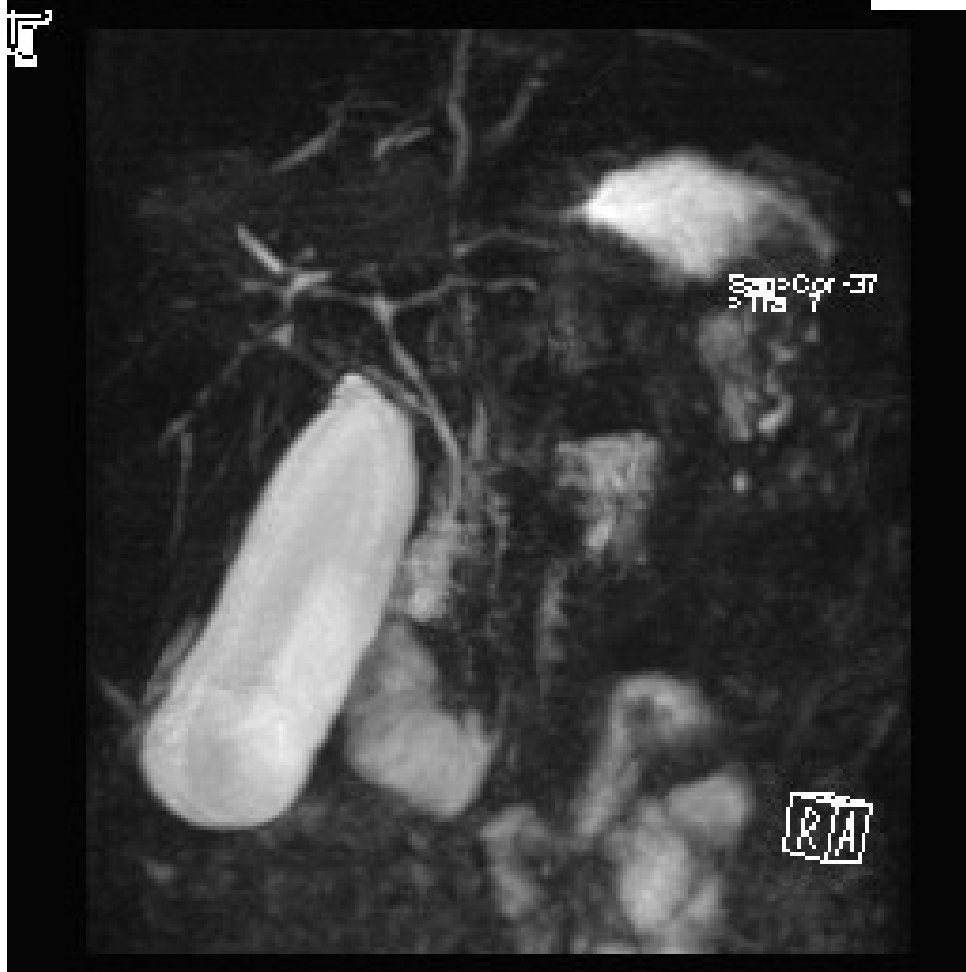
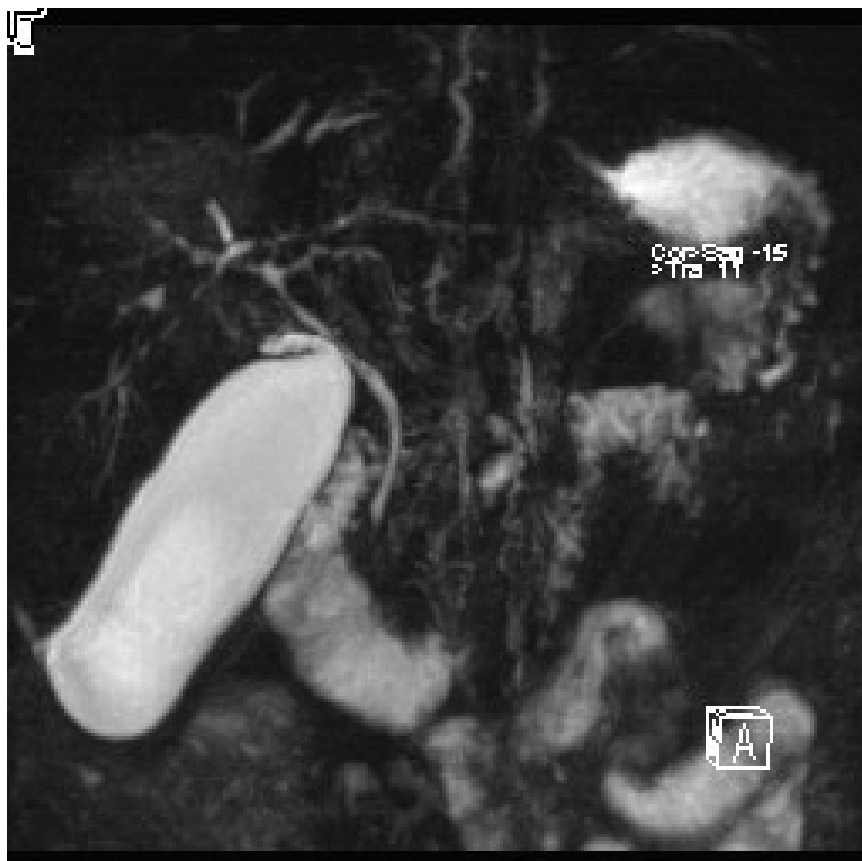
**Abbildung 18:** -choledochi



**Abbildung 19:** Chelodocholitis



**Abbildung 20:** Cholecystolithiasis mit Cholecystitis



**Abbildung 21:** PSC

## 6. Literaturverzeichnis

1. Benninghoff, Alfred (Idee), Drenckhahn, Detlev (Hrsg.): Anatomie. Makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie. Band 1. Christ, B., Dermietzel, R., Duncker, H.-R., Eckstein, F., Fahimi, H.D., Fischer, B. et al.: Zellen- und Gewebelehre, Entwicklungslehre, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem. 16. völlig neu bearbeitete Aufl., München – Jena: Urban & Fischer 2003.
2. Schünke, Michael, Schulte, Erik, Schumacher, Udo: Prometheus. LernAtlas der Anatomie. Hals und Innere Organe. Stuttgart – New York: Georg Thieme Verlag KG 2005.
3. Leuschner, U., Seifert, E., Winkeltau, G., Schumpelick, V.: Gallenwegserkrankungen. Physiologie, Diagnostik, internistische und chirurgische Therapie. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH 1995.
4. Doerr, Wilhelm, Seifert, Gerhard, Uehlinger, Erwin (Hrsg.): Spezielle pathologische Anatomie. Ein Lehr- und Nachschlagewerk. Band 10. Bolck, F., Machnik, G.: Leber und Gallenwege. Berlin – Heidelberg - New York: Springer-Verlag 1978.
5. Taschenatlas Anatomie in 3 Bänden. Band 2. Innere Organe, Fritsch, Helga, Kühnel, Wolfgang. 9. Überarbeitete und erweiterte Aufl., Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2005.
6. Brambs, Hans-Jürgen: Gastrointestinales System (=Pareto-Reihe Radiologie). Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2007.
7. Classen, M., Lygidakis, N.J., Moreno González, E. (Hrsg.): Hepato-Gastroenterology. Current Medical and Surgical Trends. Abstr.. Band 41. Stuttgart – New York: Georg Thieme Verlag 1994.

8. Hardinghaus, W., Schneider, H. (Hrsg.): ZFA-Praxis-Bücher. Schmid, Eberhard, Maier, Klaus-Peter, Volk, Brigitte A., Allmendinger, Gerhard: Leber – Galle – Pankreas. Stuttgart: Hypokrates Verlag 1990.
9. Kaufmann, G., Moser, E., Sauer, R. (Hrsg.): Radiologie. 3. Aufl., München – Jena: Urban & Fischer 2006.
10. Galanski, Michael, Prokop, Mathias (Hrsg.): Ganzkörper – Computertomographie. (= Referenz-Reihe Radiologische Diagnostik hrsg. von Ulrich Mödder). Stuttgart - New York: Georg Thieme Verlag 1998.
11. Wohlgemuth, Balthasar: Leber, Galle, Bauchspeicheldrüse. (= Medicus) 3. überarb. Aufl., Berlin: Verl. Volk u. Gesundheit 1989.
12. Riede, Ursus-Nikolaus, Werner, Martin, Schaefer, Hans-Eckart (Hrsg.): Allgemeine und spezielle Pathologie. 5. komplett überarbeitete Aufl., Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2004.
13. Schwarz, Siegfried, Förster, Othmar, Peterlik, Meinrad, Schauenstein, Konrad, Wick, Georg (Hrsg.): Pathophysiologie. Molekulare, zelluläre, systemische Grundlagen von Krankheiten. Wien: Wilhelm Maudrich Nfg. GmbH & Co KG 2007.
14. Goretzki, Günter: Medizinische Strahlenkunde. Physikalisch-technische Grundlagen. 2. völlig überarbeitete Aufl., München – Jena: Urban & Fischer 2004.
15. Schwarzmüller-Erber, Gabriele, Silberstein, Eva: Angewandte Magnetresonanztomographie. Grundlagen und Anwendungen. Wien: Facultas Verlags- und Buchhandels AG 2010.

16. Becht, Stefanie, Bittner, Roland C., Ohmstede, Anke, Pfeiffer, Andreas, Roßdeutscher, Reinhard: Lehrbuch der röntgendiagnostischen Einstelltechnik. Begründet von Marianne Zimmer-Brossy. 6., neubearbeitete Aufl., Heidelberg: Springer Medizin Verlag 2008.
17. Schwarzmüller, Gabriele, Silberstein, Eva: Angewandte Computertomographie. Wien: Facultas Verlags- und Buchhandels AG 2008.
18. Dietrich, C.F. (Hrsg.): Ultraschall-Kurs. Organbezogene Darstellung von Grund-, Aufbau- und Abschlusskurs. Nach den Richtlinien von KBV, DEGUM, ÖGUM und SGUM. 5. Völlig überarbeitete und erweiterte Aufl., Köln: Deutscher Ärzte Verlag 2006.
19. Wohlgemuth, Balthasar: Leber, Galle, Bauchspeicheldrüse. Aufbau und Funktion, Erkrankungsformen, Therapie, Vorbeugung. Hrsg. von T. Graf-Baumann. Basel: Birkhäuser Verlag 1988.
20. Van Hoe, L., Vanbeckevoort, D., Mermuys, K., Van Steenberghe, W.: MR Cholangiopancreatography. Atlas with Cross-Sectional Imaging Correlation. Berlin – Heidelberg: Springer Verlag 2010.
21. Adamek, Henning E., Lauenstein, Thomas C. (Hrsg.): MRT in der Gastroenterologie. MRT und bildgebende Differenzialdiagnose. Stuttgart-New York: Thieme Verlag 2010.
22. Deininger, H. K., Frommhold, H., Heuck, F., Kauffmann, G., zur Nedden, D., Nöldge, G. et al.: Leber, Gallenwege, Pankreas, Milz. Diagnostik mit bildgebenden Verfahren. Hrsg. von F. Heuck und G. Kauffmann. (=Klinische Radiologie) Berlin – Heidelberg – New York – London – Paris – Tokyo: Springer Verlag 1986.

23. Klinker, Rainer, Pape Hans-Christian, Silbernagl, Stefan (Hrsg.): Physiologie. 5. komplett überarbeitete Aufl., Stuttgart – New York: Georg Thieme Verlag 2005.
24. Kauffmann, Moser, Sauer: Radiologie. Grundlagen der Radiodiagnostik, Radiotherapie und Nuklearmedizin. München – Wien: Urban & Schwarzenberg 2006.
25. Lissner, Josef, Seiderer, Manfred (Hrsg.): Klinische Kernspintomographie. München: Enke Verlag 1990.
26. Van Geuns, Robert-Jan M. et al.: Basic Principles of Magnetic Resonance Imaging, Progress in Cardiovascular Diseases. Band 42, 2. Aufl., 1999.
27. Rinck, P.A.: Magnetic Resonance in Medicine. London: ABW-Wissenschaftsverlag 2004.
28. Silbernagl, Stefan, Florian, Lang: Taschenatlas der Patophysiologie. Würzburg – Tübingen: Georg Thieme Verlag 2005.
29. Ortner, M. (o.J.): 5. Endoskopische palliative Verfahren bei Gallengangs- und Pankreaskarzinom. URL: <http://www.dgvs.de/media/4.5.PalliationPankreas-Gallen-TU.pdf> - Download vom 08.01.2012.
30. Adamek, H.E., Riemann, J.F. (o.J.): 7. Magnetresonanz-Cholangio-Pankreatographie (MRCP). URL: <http://www.dgvs.de/media/5.7.MRCP.pdf> - Download vom 08.01.2012.
31. Kühne, Lars-Uwe (2003): Wertigkeit von 3 verschiedenen T2-gewichteten MRT-Sequenzen (MRCP) in der Pankreasdiagnostik insbesondere ihre diagnostischer Genauigkeit bei der Darstellung der Pankreatikolithiasis im Vergleich zur CT. URL: <http://d-nb.info/971988161/34> - Download vom 08.01.2012.

32. Zorger, N., Feuerbach, S.: Technik der perkutanen transhepatischen Cholangio-Drainage (PTCD). In: Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen. Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes 2010, 8 (4), S. 21-26.
33. Aktion Meditech (Hrsg.) (2010): Innovation: Endoskopie (modulare Cholangioskopie) des Gallengangs. Anwendung: Verengung des Gallengangs, Gallensteine und Krebs-Früherkennung. URL: <http://www.aktion-meditech.de> – Download vom 08.01.2012.
34. Helmberger, H., Hellerhoff, K., Rüll, T., Sorger, N., Rösch, T.: Radiologische Diagnostik der Gallenblase und der Gallenwege. Teil 1: Bildgebende Verfahren, Normalanatomie und anatomische Varianten. In: Der Radiologe 8 2001, 41, S.711-723.
35. Glutig, K., Hahn, G.: Magnetresonanz-Cholangiopankreatikographie (MRCP) unter Anwendung eines Zwerchfellnavigators: Neue Untersuchungsmethode bei kleinen Kindern und Säuglingen. In: Kind & Radiologie. Nachlese GPR-Kongress Jg. 2 / 2005, Heft 4, S. 10-13.
36. Adam, G., Nolte-Ernsting, C., Bücken, A., Neuerburg, J., Tacke, J., Glowinski, A., Günther, R.: Magnetresonanz-Cholangiopankreatikographie zur nichtinvasiven Gangdiagnostik. In: Deutsches Ärzteblatt. Medizin Jg. 96 / 1999, Heft 37, S. 53 – 58.
37. Helmberger, H., Huppertz, A., Rüll, T., Zillinger, C., Ehrenberg, C., Rösch, T.: Rationale Diagnostik der Gallenwege\*. In: Der Radiologe 4 1998, 38, S. 270-278.
38. Schima, W.: Magnetresonanz-Cholangiopankreatikographie: Untersuchungstechnik und klinische Wertigkeit. In: Journal für

Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen. Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes 2004, 2 (4), S. 24-28.

39. Helberger, H., Hellerhoff, K., Rüll, T., Sorger, N., Rösch, T.: Radiologische Diagnostik der Gallenblase und der Gallenwege. Teil 2: Extra- und intrahepatische Obstruktion, Wertigkeit der diagnostischen Verfahren. In: Der Radiologe 9 2001, 41, S. 804-817.
40. Amelsberg, A., Fölsch, U.R.: Komplikationen bei der endoskopischen Papillotomie. In: Gastroenterol 1997, 35, S 1111-1114.
41. Bilbao, M.K., Dotter, C.T., Lee, T.G. et al.: Complications of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP). A study of 10,000 cases. In: Gastroenterology 1976, 70, S. 314-320.
42. Bruins, Slot W., Schoeman, M.N., Disario, J.A. et al.: Needle-knife sphincterotomy as a precut procedure: a retrospective evaluation of efficacy and complications. In: Endoscopy 1996, 28 (4), S. 334-339.
43. Chak, A., Cooper, G.S., Lloyd, L.E. et al.: Effectiveness of ERCP in cholangitis: A community-based study. In: Gastrointest Endosc 2000, 52, S. 484-489.
44. Christensen, M., Matzen, P., Schulze, S. et al.: Complications of ERCP: a prospective study. In: Gastrointest Endosc 2004, 60, S. 721-731.
45. Christensen, M., Rasmussen, V., Schulze, S. et al.: Vagalwithdrawal during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Scandinavian Journal of Gastroenterology 2000, 35, S. 96-101.
46. Clasen, M., Siewart, L.: Indikationen der ERCP. In: Clasen, M. (Hrsg.): Gastrologische Diagnostik. Stuttgart: Schattauer Verlag 1993, S. 156-160.

47. Coppola, R., Riccioni, M.E., Ciletti, S. et al.: Analysis of complications of endoscopic sphincterotomy for biliary stones in consecutive series of 546 patients. In: Surg Endosc 1997, 11, S. 129-132.
48. Cotton, P.B., Lehman, G., Vennes, J. et al.: Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. In: Gastrointest Endosc 1991, 37 (3), S. 383-393.
49. Demling, L., Koch, H., Rösch, W.: ERCP. In: Demling, L. (Hrsg.): Endoskopisch retrograde Cholangio- Pankreatikographie-ERCP. Stuttgart: Schattauer Verlag 2005, S. 235-237.
50. Freeman, M., Nelson, D., Sherman, S. et al.: Complications of endoscopic sphincterotomy. A prospective multicenter, 30 out-come study. In: Gastroenterology 1994, 106, S. 338 (Abstract).
51. Frühmorgen, P.: ERCP-Untersuchung. In: Frühmorgen, P. (Hrsg.): Gastroenterologische Endoskopie, ein Leitfadens zur Diagnostik und Therapie. Heidelberg: Springer Verlag 1998, S. 38-42.
52. La Ferla, G., Gordon, S., Achiblad, M. et al.: Hyperamylasaemia and acute Pancreatitis following ERCP. In: Pancreas 1986, 1, S. 160-163.
53. Loperfido, S., Angelini, G., Benedetti, G. et al.: Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. In: Gastrointest Endosc 1998, 48, S. 1-10.
54. Masci, E., Toti, G., Mariani, A., Curioni, S. et al.: Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. In: Am J Gastroenterol 2001, 96 (2), S. 417-423.

55. Müller, A.: Die endoskopisch-retrograde Cholangiopankreatikographie an der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle/Wittenberg – eine retrospektive Analyse der Jahre 1987-1996. Dissertation 2003.
56. Rabenstein, T., Roggenbuck, S., Framke, B. et al.: Complications of endoscopic sphincterotomy: Can heparin prevent acute pancreatitis after ERCP? In: *Gastrointest Endosc* 2002, 55, S.476-483.
57. Rabenstein, T., Ruppert, T., Hahn, E.G. et al.: Nutzen und Risiko von Vorschneidetechniken an der Papilla Vateri. In: *Endoskopie heute* 4/1995, S. 285-293.
58. Rabenstein, T.: Endoskopische Sphinkterotomie: Risikofaktoren für Komplikationen nach therapeutischer Spaltung der Papilla Vateri. Habilitationsschrift 2002, Medizinische Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.
59. Rexroth, G.: Indikationen der ERCP. In: Rexroth, G. (Hrsg.): *Gastroenterologie*. Bern: Hans Huber Verlag 2005, S. 56-59.
60. Riemann, J., Fischbach, W., Galle, P. et al.: Komplikationen der ERCP. In: Riemann, J. (Hrsg.): *Gastrologie: das Referenzwerk für Klinik und Praxis*, Band 2, Leber, Galle, Pankreas. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2008, S. 1146-1157.
61. Scherer, U.: Indikationen zur endoskopischen Papillotomie. In: *Schweiz med Wschr* 9/1990, S. 287-294.
62. Schwarz, M., Isenmann, R., Beger, H.G.: Stenting bei chronischer Pankreatitis – Fehler und Limitationen. In: *Gastroenterol* 2000, 38, S. 367-374.

63. Sherman, S., Ruffolo, T.A., Hawes, R.H. et al.: Complications of endoscopic sphincterotomy. A prospective series with emphasis on the increased risk associated with sphincter of Oddi dysfunction and nondilated bile duct. In: Gastroenterology 1991, 101 (4), S. 1068-1075.
64. Van den Hazel, S.J., Wolfhagen, F.H.J., van Buuren, H.R. et al.: Prospective Risk Assessment of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Patients with Primary Sclerosing Cholangitis. In: Endoscopy 2000, 32 (10), S. 779-782.
65. Wehrmann, T., Lembcke, B.: Komplikationen der ERCP. In: Wehrmann, T. (Hrsg.): Die gastrologische Endoskopie -eine Einführung-. Reinbeck: Einhorn-Pressen Verlag 1999, S. 126-129.
66. Strunk, H., Frentzel-Beyme, B., Stuckmann, G.(o.J.): Geschichte der diagnostischen Sonographie. URL: [http://www.degum.de/Geschichte\\_der\\_diagnostischen.627.0.html](http://www.degum.de/Geschichte_der_diagnostischen.627.0.html) - Download vom 08.01.2012