Aus der

Klinik und Poliklinik für Radiologie

Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Jens Ricke

CT- gesteuerte Drainagenanlage bei chronisch nekrotisierender Pankreatitis: Technisches Outcome, klinische Ergebnisse und Komplikationen

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Leila Veronika Winderl

aus

Rottweil

Jahr

2025

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. Christoph Trumm
Mitberichterstatter:	PD Dr. Georg Beyer
Mitbetreuung durch die promovierte Mitarbeiterin:	PD Dr. Giovanna Negrão de Figuereido Miller
Dekan:	Prof. Dr. med. Thomas Gudermann
Tag der mündlichen Prüfung:	16.01.2025

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis **5**

Tabellenverzeichnis **6**

Abkürzungsverzeichnis **7**

1. Einleitung **8**

1.1 Pankreatitis 8
1.1.1 Akute Pankreatitis 8
1.1.2 Chronisch nekrotisierende Pankreatitis 9

1.2 Diagnostikmethoden 12
1.2.1 Klinik 12
1.2.2 Bildgebende Verfahren 12

1.3 Therapiemethoden 14
1.3.1 Konservative Therapie 14
1.3.2 Invasive Therapien 16

2. Fragestellung **19**

3. Material und Methoden **21**

3.1. Patientenkollektiv und Gruppierung 21
3.1.1 Patientenkollektiv 21
3.1.2 Einschlusskriterien 22
3.1.3 Ausschlusskriterien 23
3.1.4 Gruppierung 27

3.2 Computertomographie und CT-Fluoroskopie 30
3.2.1 Computertomographie 30
3.2.2 CT-Fluoroskopie 33

3.3 CT- gesteuerte Drainagenanlage 35
3.3.1 Verschiedene Techniken zur Drainagenanlage 36
3.3.1 Ablauf der CT-gesteuerten Drainagenanlage 37
3.3.4 Komplikationen der Drainagenanlage 41

3.4 Retrospektive Datenakquisition 42
3.4.1 Der radiologische Arbeitsplatz 42
3.4.2 Klinisches Informationssystem (LAMP) 42
3.4.3 PACS (Siemens SYNGO Imaging) 44

3.5. Statistik 45

3.6 Intrainterventionelles Outcome 46
3.6.1 Technisches Outcome 46
3.6.2 Komplikationen intrainterventionell 46

3.7 Postinterventionelles Outcome 47
3.7.1 Klinisches Outcome 47
3.7.2 Mikrobiologische und histologische Ergebnisse 48
3.7.3 Verhaltanzahl und-größe 48
3.7.4 Krankenhausverweildauer 49
3.7.5 Postinterventionelle Komplikationen und Re-Interventionen 49

4. Ergebnisse **50**

4.1 Patientenkollektiv und Gruppierung 50
4.1.1 Patientenkollektiv 50
4.1.2 Patientenkollektiv in der Gruppierung 51
4.1.3 Grunderkrankung und Ausmaß der Pankreatitis 53

4.2 CT-gesteuerte Drainagenanlage: 55
4.2.1 Technisches Outcome und intrainterventionelle Komplikationen 55
4.2.2 Drainagenlumina 57
4.3 Postinterventionelles Outcome 60
4.3.1 Laborparameter 60
4.3.2 Chirurgische Revisionen und Mortalität 65
4.3.3 Mikrobiologische Ergebnisse 66
4.3.4 Klinisches Outcome 69
4.3.5 Hospitalisierungsdauer 76
4.4 Verhaltanzahl und Verhaltgröße 76
4.4.1 Verhaltanzahl 76
4.4.2 Verhaltgröße 78
4.5 Postinterventionelle Komplikationen 81
5. Diskussion 83
6. Limitationen dieser Studie 94
Literaturverzeichnis 95
Zusammenfassung 104
Anhang 106
Danksagung 108
Eidesstattliche Erklärung 109

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Flow-Chart zur Auswahl der Patienten unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien 25
Abbildung 2: Ausschlusskriterien in den Subanalysen 27
Abbildung 3: Flow-Chart Gruppierung des eingeschlossenen Patientenkollektivs. 30
Abbildung 4: Schematische Darstellung eines Computertomographen, ... 32
Abbildung 5: Fotografie eines Computertomographen 33
Abbildung 6: Beispiel eines multifunktionalen Bedienelements 34
Abbildung 7: Beispiel einer CT-fluoroskopisch gesteuerten Drainagenanlage 35
Abbildung 8: Beispiel einer CT-gesteuerten Drainagenanlage in Seldinger-Technik 37
Abbildung 9: Einbringen der Drainage über den Führungsdraht 37
Abbildung 10: Beispiel einer CT-fluoroskopischen Drainagenanlage 38
Abbildung 11: Intrainterventionell: CT-fluoroskopisch gesteuerte Drainagenanlage in Trokar-Technik 40
Abbildung 12: Postinterventionell: CT-Kontrolle (nativ) nach Drainagenanlage..... 40
Abbildung 13: Ätiologie der chronisch nekrotisierenden Pankreatitis im Patientenkollektiv 54
Abbildung 14: Verteilung Schweregrad der Pankreatitiden in Bezug auf Geschlecht und Patientengruppe 54
Abbildung 15: Technisches Outcome der Drainagenanlagen 56
Abbildung 16: Verteilung der Drainagen auf die verschiedenen Lumina 58
Abbildung 17: CRP aller Patienten im 7-Tage-Verlauf 62
Abbildung 18: Mittlerer CRP-Wert des Patientenkollektivs im 7-Tage-Verlauf..... 62
Abbildung 19: Mikrobiologische Ergebnisse der Verhalte 66
Abbildung 20: Flow-Chart: Mikrobiologie bei Patienten mit mehrfach drainierten Verhalten; 68
Abbildung 21: Klinisches Outcome bei Patienten mit verschiedenem Infektionsstatus 74
Abbildung 22: Hospitalisierungsdauer 76
Abbildung 23: Präinterventionelles CT-Bild eines peripankreatischen Verhaltes;.. 80
Abbildung 24: Postinterventionelles CT-Bild 80
Abbildung 25: Größter Verhalt präinterventionell 80
Abbildung 26: Größter Verhalt postinterventionell 80

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verteilung der CT-gesteuerten Drainageanlagen auf die Jahre 2005-2015 ... 22
Tabelle 2: Charakteristika der eingeschlossenen Patienten ... 26
Tabelle 3: Balthazar-Score ... 29
Tabelle 4: Nekrose-Score ... 29
Tabelle 5: Alter und Geschlecht der Patienten im Überblick ... 50
Tabelle 6: Kreuztabelle der Faktoren Geschlecht und Gruppeneinteilung ... 51
Tabelle 7: Chi-Quadrat-Test zu den Faktoren Gechlecht und Gruppenverteilung ... 52
Tabelle 8: Gruppeneinteilung nach Drainagengröße und Drainagenanzahl im Überblick sowie Alters-bzw. Geschlechterverteilung ... 52
Tabelle 9: Überblick: Lumina der verwendeten Drainagen im gesamten Patientenkollektiv ... 58
Tabelle 10: CRP-Normbereich ... 60
Tabelle 11: Verlauf des CRP-Wertes am 1. Postinterventionstag im Vergleich zum Interventionstag ... 61
Tabelle 12: Verlauf des CRP-Wertes am 5. - 7. Postinterventionstag im Vergleich zum Interventionstag ... 61
Tabelle 13: Normbereiche der Leukozyten ... 63
Tabelle 14: Leukozytenwerte am Interventionstag ... 63
Tabelle 15: Leukozytenwerte am 1. Postinterventionstag ... 63
Tabelle 16: Leukozytenwerte am 5. - 7. Postinterventionstag ... 64
Tabelle 17: Laborparameter im Verlauf ... 64
Tabelle 18: Laborparameter CRP und Leukozyten der Patienten im Verlauf ... 65
Tabelle 19: Überblick: Mikrobiologische Tests der Aspirate aus den Drainagen ... 68
Tabelle 20: Kreuztabelle klinisches Outcome/ Geschlecht ... 69
Tabelle 21: Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss des Geschlechts auf das klinische Outcome ... 70
Tabelle 22: Kreuztabelle: Klinisches Outcome/ Gruppeneinteilung ... 71
Tabelle 23: Erweiterter Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss der Drainagengröße auf das klinische Outcome ... 71
Tabelle 24: Kreuztabelle: klinisches Outcome/ Schweregrad der Pankreatitis ... 72
Tabelle 25: Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss des Schweregrades der Pankreatitis auf das klinische Outcome ... 73
Tabelle 26: Infektionsstatus der Patienten: Epidemiologische Daten ... 74
Tabelle 27: Kreuztabelle klinisches Outcome/ Infektionsstatus ... 75
Tabelle 28: Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss des Infektionsstatus auf das klinische Outcome ... 75
Tabelle 29: Anzahl der mittels Drainagen drainierten Verhalte; ... 77
Tabelle 30: Übersicht Verhaltanzahl und Größe pro Patient sowie die durchschnittliche Reduktion dieser Verhalte durch die Drainagenanlage ... 79
Tabelle 31: Ursache der sistierten Fördervolumina der Drainagen im 30 Tage Intervall ... 82
Tabelle 32: Erneute CT-gesteuerte Drainagenanlagen <30 Tage zur Erstanlage ... 82
Tabelle 33: Liste der positiv getesteten Erreger ... 106

Abkürzungsverzeichnis

bzw.	beziehungsweise
CIRSE	Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
CTSI	Computed Tomography Severity Index
d.h.	das heißt
ERCP	endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikographie
etc.	et cetera
EUS	Endoskopische Ultraschalluntersuchung, Endosonographie
EUS-FNP	Endosonographisch-geführte Feinnadelpunktion
F	French
G/L	Gramm/Liter
ggf.	gegebenenfalls
Hb	Hämoglobin
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IL-6	Interleukin-6
IMC	Intermediate-Care
ITS	Intensivstation
Km	Kontrastmittel
kV	Kilovolt
LAMP	Linux, Apache, MySQL,PHP
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität
mAs	Milliamperesekunde
mg	Milligramm
ml	Milliliter
MLD	Maximaler Längsdurchmesser
MQD	Maximaler Querdurchmesser
MRCP	Magnetresonanz-Cholangiopankreatikographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NaCl	Natrium-Chlorid
PACS	Picture Archiving and Communication System
Pat.	Patient
PDA	Periduralanästhesie
PPI	Protonenpumpeninhibitoren
R1	Resektionsgrad 1 bei einer Tumorresektion
RIS	Radiologieinformationssystem
SIRS	systemic inflammatory response syndrome
v.a.	vor allem
WMA	World Medical Association
z.B.	zum Beispiel

1. Einleitung

1.1 Pankreatitis

1.1.1 Akute Pankreatitis

Die akute Pankreatitis ist eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, bei der sich das Pankreas enzymvermittelt autodigestiert. Dabei werden Mediatoren freigesetzt, wie unter anderem proteolytische Verdauungsenzyme, die unmittelbar zu einer Entzündung und letztlich zur Autodigestion des Pankreas führen. Die Entzündung breitet sich sehr schnell und aggressiv, weit über die Organgrenzen des Pankreas hinaus aus und führt nicht selten zu einem abakteriellen systemic inflammatory response syndrome (SIRS) oder Sepsis (1, 2, 3).

Begleitend treten gürtelförmig ausstrahlende, starke viszerale Schmerzen auf, die die betroffenen Patienten nahezu ausnahmslos zur Vorstellung in einer Notaufnahme zwingen.

Charakteristisch für die akute Pankreatitis ist der so genannte „Gummibauch". Gekennzeichnet durch eine nur mäßiggradige Anspannung der Bauchdecke imponiert das Abdomen durch die beginnende Reizung des Peritoneums und des sich bildenden Meteorismus prall elastisch. Der Palpationsbefund lautet „gummiartig". Somit kann die akute Pankreatitis klinisch von einer ausgeprägten Peritonitis mit dem Leitsymptom der Abwehrspannung als Differentialdiagnose abgegrenzt werden. Die nur mäßiggradige Anspannung ist begründet durch die retroperitoneale Lokalisation des Pankreas (4).

Das Hauptmerkmal der akuten Pankreatitis liegt somit vielmehr im akuten Schub. Nur eher selten treten eindeutige äußerliche Hautmerkmale auf, wie zum Beispiel das Grey-Turner- oder das Cullen-Zeichen. Beides sind bräunliche Hautverfärbungen an der Flanke bzw. periumbilikal. Als Diagnosekriterien sind beide Zeichen dementsprechend nicht ausreichend geeignet (5).

Zur tatsächlichen Diagnosestellung etablierte sich daher die revidierte Atlanta-Klassifikation (6).

Gemäß der Atlanta-Kriterien werden drei Kriterien zur Diagnose einer akuten Pankreatitis herangezogen. Hiervon sind zwei zu erfüllen, um die Diagnose stellen zu können. Die Kriterien sind dabei 1. Charakteristischer abdominaler Schmerz (wie oben beschrieben), 2. Erhöhung der Serum-Lipase oder Serum-Amylase auf über das Dreifache der Normwerte, 3. Charakteristische Merkmale in bildgebenden Verfahren (7). Aufgrund der höheren Spezifität und Sensitivität der Lipase (Erhöhung der Serum-Amylase auch bei Parotitis, verschiedenen Karzinomen, etc…) wird diese vorrangig zur Diagnostik einer akuten Pankreatitis bestimmt (3, 8). Eine Aussage zum Schweregrad oder zur Prognose ist aufgrund der Höhe des Parameters jedoch nicht zu treffen, zumal die Lipase nicht zwingend bei allen Patienten mit dem Krankheitsbild erhöht ist. Im Falle einer Erhöhung zeigt sich diese innerhalb von wenigen Stunden nach Auftreten der abdominalen Schmerzen und bleibt im Verlauf mehrere Tage bestehen (8).

1.1.2 Chronisch nekrotisierende Pankreatitis

Die chronisch nekrotisierende Pankreatitis ist eine bereits fortgeschrittene Form der Bauchspeicheldrüsenentzündung. Rezidivierende Entzündungsschübe des Pankreasparenchyms in regelmäßigen oder auch variierenden Zeitabständen prägen das Krankheitsbild (9).
Im fortschreitenden Verlauf nekrotisiert das Parenchym zunehmend und wird durch fibrotisches Bindegewebe ersetzt.
Unweigerlich kommt es zu einer Verminderung der Funktionalität des Pankreasgewebes, bis schließlich der vollständige Funktionsverlust eintreten kann. Hierbei können sowohl die exokrinen als auch die endokrinen Funktionen betroffen sein. In nahezu allen Fällen sind, mit fortschreitendem Progress der Erkrankung, beide Systeme betroffen, wobei die exokrine Funktionsstörung häufig zuerst symptomatisch wird (10, 11).
Kennzeichnend für die Erkrankung sind rezidivierende akute Schübe, wie sie bei einer akuten Pankreatitis auftreten. Somit äußert sich diese klinisch durch wiederkehrend starke Schmerzen, die charakteristischerweise gürtelförmig ausstrahlen und sich zum Schmerzsyndrom ausweiten können. Weiterhin kommt es zur Mangelernährung und Steatorrhoe, die unweigerlich zu Gewichtsverlust bis hin zur Kachexie führen (10).

Im bereits fortgeschrittenen Verlauf kommt es häufig zur Ausbildung eines Diabetes mellitus, welcher durch die fortschreitende Organumwandlung in funktionsloses, fibrotisches Gewebe bedingt ist (10). Im Falle eines Diabetes mellitus handelt es sich um eine endokrine Funktionseinschränkung des Pankreas, bedingt durch den zunehmenden Funktionsverlust der Langerhans-Inseln, welche dem Zweck der Insulinproduktion dienen.

Zudem treten im Verlauf gehäuft Komplikationen auf. Hierzu zählen insbesondere die Bildung von Pseudozysten, Pankreasgang- und Duodenalstenosen, sowie Gefäßarrosionen und Galleabflussstörungen (11).

Zusätzlich kommt es in vielen Fällen zu einer Bildung peripankreatischer Verhalte, die sich, im Gegensatz zur akuten Pankreatitis, vermehrt durch eine bakterielle Superinfektion auszeichnen (11).

Expliziter bilden sich die Verhalte innerhalb und im Randbereich des nekrotischen Gewebes. Bei frustranem Therapieversuch der Superinfektionen führt dies im Verlauf potentiell zu einer SIRS oder Sepsis.

Zudem steigt das Risiko, im Verlauf der Erkrankung an einem Pankreaskarzinom zu erkranken, signifikant an. Studien zeigen einen Risikoanstieg um einen Faktor von bis zu 16 bis 25. Dieser hängt von den vorliegenden, die Krankheit begünstigenden Faktoren, wie beispielsweise Nikotinabusus ab (12).

Die Inzidenz der chronisch nekrotisierenden Pankreatitis beläuft sich auf 4 - 14/100 000 und ist damit geringer als die Inzidenz der akuten Pankreatitis, welche Inzidenzen von 15 - 45/ 100 000 zeigt (13, 14, 15).

Die Gesamtletalität liegt bei 28,8 bis 35%, was im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung mit einer 3,6 bis 4-fach erhöhten Mortalität unter den Erkrankten einhergeht (11, 16, 17, 18).

Die chronisch nekrotisierende Pankreatitis ist eine Erkrankung, die gehäuft im mittleren Lebensalter mit einem Altersgipfel vor allem in der dritten bis sechsten Lebensdekade auftritt (14). In den ersten zwei Lebensdekaden tritt sie nur sehr selten auf, was auf das zugrundeliegende Risikoprofil zurückzuführen ist. Betroffen ist nämlich vorwiegend die männliche, weiße Bevölkerung mit Alkoholabusus in der Anamnese (10, 14, 19). Jahrelanger, exzessiver Alkoholkonsum ist dementsprechend der Hauptrisikofaktor und im Falle von 60-90% der chronischen Pankreatitiden verantwortlich. Passend hierzu korrelieren der Inzidenzgipfel und das vorrangige Patientenkollektiv deutlich mit den Daten, die epidemiologisch zu Patienten mit chronischem Alkoholabusus vorliegen (13).

Gemäß der Literatur wird davon ausgegangen, dass es eines Konsums von 80mg pro Tag über einen Zeitraum von 6-12 Jahren bedarf, um eine chronische Pankreatitis zu induzieren (20, 21, 22). Eine Konkretisierung des Schwellenwertes ist jedoch faktisch nicht möglich, zeigte doch eine weitere Studie bereits ab einem Konsum von 13,5 mg pro Tag ein signifikant erhöhtes Risiko (23).

Chronisch nekrotisierende Pankreatitiden bei Frauen und älteren Patienten haben häufiger eine idiopathische Ursache, wobei sich das Risikoprofil durch den steigenden Alkoholkonsum unter den Frauen und damit die Ätiologie der Erkrankung dem der Männer zunehmend annähert. Bei jüngeren Patienten sind vor allem genetische Ursachen führend. Diese Erscheinungsformen sind jedoch erheblich seltener als die alkoholinduzierte Pankreatitis (14, 19, 24).

Ein weiterer Risikofaktor ist der Nikotinabusus, welcher bei fortgeführtem Konsum nach Diagnosestellung das Fortschreiten der Erkrankung drastisch begünstigt (19, 25, 26, 27).

Die chronisch nekrotisierende Pankreatitis verursacht, wie die meisten chronischen Erkrankungen, in der Folge erhebliche Komorbiditäten, die über Jahre bis Jahrzehnte hinweg einer Behandlung bedürfen.

Nicht selten sind invasive Maßnahmen erforderlich und auch Krankenhausaufenthalte gehören zum Alltag der betroffenen Patienten (13, 28).

Zuletzt veröffentlichte Zahlen des Jahres 2008 aus Deutschland berichten von 10627 Krankenhausaufnahmen aufgrund einer chronischen Pankreatitis, welche gemäß des International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) -10 Schlüssels K86 des statistischen Bundesamtes als solche kodiert wurden (29). Dies hat immense Kosten für das Gesundheitssystem zur Folge. Die so entstehenden Krankenhaus- und Therapiekosten belaufen sich, ähnlich zu anderen chronischen Erkrankungen, auf weit überdurchschnittliche Summen.

Allerdings sind nicht allein diese Kosten verantwortlich für den hohen wirtschaftlichen Schaden, sondern zusätzlich der Ausfall der Erkrankten im Berufsleben.

33% der Betroffenen können im Verlauf der Erkrankung ihrem zuvor ausgeübten Beruf nicht mehr nachgehen und ca. 40% der Betroffenen scheiden komplett aus dem Berufsleben aus, d.h. müssen frühberentet werden oder werden arbeitslos. Hierfür sind die langen Krankheitsphasen, der fortbestehende Alkoholkonsum,

der Schweregrad der Erkrankung oder die häufigen und rezidivierenden akuten Schübe verantwortlich (11, 30).

1.2 Diagnostikmethoden

1.2.1 Klinik

Vor einer umfassenden bildgebenden Diagnostik, die die Verdachtsdiagnose erhärtet, sind die klinischen Symptome entscheidend.
Patienten mit einer chronisch nekrotisierenden Pankreatitis wurden in der Regel zuvor bereits öfter aufgrund einer akuten Pankreatitis und deren Schübe in einer Klinik vorstellig. Erst durch das wiederholte Auftreten des akuten inflammatorischen Prozesses kann es zu einer Chronifizierung und damit zu einer chronisch nekrotisierenden Pankreatitis kommen. Im Folgenden können verschiedenste Begleiterscheinungen auftreten, die für sich genommen sehr kritische Situationen hervorrufen. Beispielsweise kommt es, als Folge der Erkrankung häufig zu Magenulcera, welche in Kombination mit den auftretenden Gefäßarrosionen zu erheblichen Blutungen führen. Ein bedrohlicher Hb-Abfall bis hin zur Volumenschocksituation sind mögliche Komplikationen. Eine Anämie und die hierdurch bedingten Symptome zeichnen sich häufig im Verlauf der chronifizierten Erkrankung ab, was unter anderem auf die vulnerablen Schleimhäute und die damit verbundenen zahlreichen kleineren Schleimhautblutungen zurückzuführen ist.

1.2.2 Bildgebende Verfahren

Gemäß der aktuellen S3-Leitlinie für die chronische Pankreatitis, erstellt von der deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen, gilt die Sonographie als Mittel der Wahl zur Beurteilung des Pankreas (9).
Primär kommt bei einer, mit einer chronischen Pankreatitis zu vereinbarenden, klinischen Symptomatik die Endosonographie (EUS) zum Einsatz. Im Falle nicht eindeutiger Pankreatitiszeichen z.B. inhomogenes Organparenchym bei

gleichzeitig normal weitem Ductus pancreaticus) kann diese additiv zur transabdominellen Sonographie sehr hilfreich zur Beurteilung sein.
Im Rahmen der durchgeführten EUS kann eine endosonographisch gestützte Feinnadelpunktion (EUS-FNP) als Erweiterung der diagnostischen Maßnahmen erfolgen. Diese dient der Erfassung und Differenzierung zytologischer bzw. histologischer Aspekte der fokalen Entzündungsherde.
Mit Hilfe der EUS-FNP kann außerdem differentialdiagnostisch eine Autoimmunpankreatitis als Ursache des chronisch nekrotisierenden Prozesses gesichert werden.
Die aktuelle Studienlage zeigt, dass die EUS verglichen mit der Magnetresonanz-Cholangiopankreatikographie (MRCP) vor allem bei der Frühdiagnostik von chronischen Pankreatitiden Vorteile mit sich bringt (31). So lässt sich eine Parenchymnekrose in der MRCP erst nach mehreren Tagen bis zu einer Woche nachweisen. Erst dann ist das nicht KM-aufnehmende, bereits nekrotische Gewebe von noch vitalem, KM-aufnehmendem Gewebe zweifelsfrei abgrenzbar.
Die Computertomographie (CT) stellt laut der o.g. Leitlinie ein sog. “erweiterndes Diagnostikmittel” dar. Sie sollte dann zum Einsatz kommen, wenn eine unmittelbare Therapiekonsequenz angestrebt wird, wie z.B. eine diagnostische Punktion oder die Anlage einer Drainage in eine Abszessformation.

Aktuelle Studien zeigen jedoch, dass die Diagnostik mittels der Computertomographie vergleichbar genaue Ergebnisse wie die mittels der Sonographie hervorbringt (32, 33). Lediglich bei der Frühdiagnostik zeigen sich geringfügige Nachteile, denn ähnlich der MRCP-Diagnostik können, auch im Falle der Computertomographie, Gewebenekrosen frühestens nach Tagen des akuten Schubes identifiziert werden, indem im betroffenen Gewebe eine fehlende Aufnahme des jodhaltigen Kontrastmittels (KM) auffällt (32, 33). Bis zu diesem Zeitpunkt ist die Beurteilbarkeit der CT-Bilder nur eingeschränkt möglich und damit eine CT-Untersuchung lediglich im Hinblick auf eine folgende Therapiekonsequenz sinnvoll. Insgesamt ist eine CT-Untersuchung aus den o.g. Gründen meist erst 7 bis 10 Tage nach Beginn der Symptomatik sinnvoll.
Anhand der Cambridge-Klassifikation können die Befunde der unterschiedlichen bildgebenden Verfahren eingeordnet und somit eine eventuell vorliegende chronische Pankreatitis formal diagnostiziert bzw. mit hoher Sicherheit ausgeschlossen werden. Gemäß dieser Klassifikation können die Befunde der

endoskopisch retrograden (Cholangio)-pankreatikographie (ER(C)P) (Beurteilung des Gangsystems), Sonographie (Beurteilung der Parenchymstruktur), Endosonographie (Beurteilung der Parenchymstruktur) und CT/MRCP (Beurteilung Organ-/Gangsystembeurteilung) in Cambridge 0 – 4, nach aufsteigendem Schweregrad, eingeteilt werden. Dementsprechend kann bei Cambridge 0 eine chronische Pankreatitis ausgeschlossen werden, während im Falle eines Cambridge 4 Stadiums eine sehr schwere chronische Pankreatitis vorliegt.

1.3 Therapiemethoden

Die chronisch nekrotisierende Pankreatitis ist eine Erkrankung, die gemäß Definition über einen Zeitraum von mehr als 3 Monaten, nicht selten jedoch über mehrere Jahre bis Jahrzehnte hinweg andauert.
Dementsprechend vielseitig ist das Spektrum der verfügbaren Therapiemethoden, das sich bei jedem Patienten individuell nach dem Schweregrad und der Art der Komplikationen richtet.
Vorrangig erfolgt die konservative Therapie. Hierzu zählen spezielle Diäten, ein Abstinenzverhalten und die medikamentöse Therapie.
Je fortgeschrittener die Stadien, desto häufiger kommen die chirurgische und die interventionelle Therapie unter bildgebender Steuerung in Betracht.

1.3.1 Konservative Therapie

Häufigste Ursache für eine Patientenvorstellung in der Klinik ist ein akuter Schub der Pankreatitis, welcher vorrangig behandelt werden muss.
Meist kommt es zu einer stationären Aufnahme des Patienten zur Überwachung. Gegebenenfalls bedarf es eines sofortigen Eingreifens bei ersten Anzeichen eines SIRS oder einer Sepsis.
Auch ein mögliches Multiorganversagen muss frühzeitig erkannt werden. In diesen Fällen ist eine intensivmedizinische Überwachung auf einer dafür ausgelegten Station, wie z.B. einer Intensivstation (ITS) oder Intermedite-Care-Station (IMC), obligat.

Eine ausreichende Flüssigkeitssubstitution ist essentiell und auch eine frühzeitige enterale Ernährung ist indiziert, sobald diese vom Patienten toleriert wird (34). Die Studienlage hierzu zeigt, dass die lang praktizierte Nahrungskarenz gegenüber der enteralen Ernährung keine Vorteile bringt, sondern das Infektionsrisiko, die Mortalität und die Rate an Multiorganversagen sogar erhöht (35, 36).

Des Weiteren zeigt sie, dass die Krankenhausverweildauer unter enteraler Ernährung kürzer und diese vor allem bei Patienten mit leichter Pankreatitis indiziert ist (37, 38).

Standardmäßig wird die Einnahme von Protonenpumpeninhibitoren (PPI) empfohlen. Hierzu ist die Studienlage aktuell eher dürftig. Mit Hilfe von PPI wird jedoch versucht, der häufig auftretenden Komplikation der Ulkusbildung vorzubeugen.

Obligat ist außerdem eine adäquate Schmerztherapie, da die Patienten unter starken viszeralen Schmerzen leiden.

Unter Berücksichtigung der Kontraindikationen kommen vorrangig Opioide als leitliniengerechte Therapie zum Einsatz (9).

Aufgrund einer Morphin-induzierten, gesteigerten Kontraktilität des Sphinkter Oddi werden hierbei bevorzugt Pethidin und Buprenorphin intravenös verabreicht, auch wenn bislang keine Studienergebnisse vorliegen, die nachweisen, dass Morphin, Fentanyl oder Sufentanyl die Prognose verschlechtern würden (39, 40, 41).

Alternativ steht eine Periduralanästhesie (PDA) zur Verfügung.

Diese ermöglicht eine rasch einsetzende Schmerzlinderung bzw. -freiheit, sowie die zeitgleiche Behandlung bzw. Prophylaxe eines paralytischen Ileus. Kontraindikationen für eine PDA sind allerdings ein nicht adäquater Bewusstseinszustand oder eine manifeste Gerinnungsstörung, sowie eine aktuelle Therapie mittels blutverdünnender Medikamente (42, 43).

Bei Auftreten einer massiven Steatorrhoe wird der Patient mit einer Substitutionstherapie versorgt, d.h. mit Pankreatin supplementiert. Bereits bei geringen Anzeichen einer pathologischen Stuhlfettausscheidung oder einer Malabsorption bzw. Maldigestion ist eine Substitution mit Pankreatin zur Linderung der Symptome sinnvoll (44, 45, 46).

Auch die Substitution von Vitaminen ist bei einem entsprechenden Mangel sinnvoll.

Eine Antibiotikatherapie kommt beim akuten Schub der Pankreatitis ebenfalls zum Einsatz. Diese hat sich, im Gegensatz zur Therapie bei der ödematösen Pankreatitis, bewährt und zeichnet sich durch eine signifikant reduzierte Letalität und reduzierte Komplikationsrate aus (47).
Dies ist nicht zuletzt auf die bereits erwähnte höhere Inzidenz bakterieller Superinfektionen im Rahmen der chronischen Pankreatitis zurückzuführen.
Ein standardmäßig verwendetes Antibiotikum existiert aufgrund des breiten Erregerspektrums und der stetig wachsenden Zahl an Resistenzen nicht. Empfohlen werden unter anderem Carbapeneme wie Imipenem, da diese erfahrungsgemäß pankreas- und nekrosegängig sind und das zu erwartende Erregerspektrum größtenteils abdecken.
Mit der Identifikation des Hauptrisikofaktors Alkohol für die chronische Pankreatitis ist es für die Patienten essentiell den weiteren Konsum einzustellen. Im Zuge dessen wird unter anderem die Teilnahme an einem Entwöhnungsprogramm dringend empfohlen, sobald die Betroffenen hierzu in der körperlichen Verfassung sind (13).
Weitere die Lebensführung betreffende Faktoren, die die Pankreatitis begünstigen (z.B. Rauchen, fetthaltige und ballaststoffarme Ernährung), sollten ebenfalls vermieden werden.
Generell gilt eine Diät mit gehäuft kleinen kohlenhydratreichen und fettarmen Mahlzeiten als sinnvoll. Bei Patienten ohne Anzeichen einer Maldigestion sind diese allerdings nicht zwingend notwendig.

1.3.2 Invasive Therapien

Zu den verfügbaren invasiven Therapieformen zählen die Chirurgie und die minimal-invasive interventionelle Radiologie.
Beide Therapieformen der chronisch nekrotisierenden Pankreatitis werden mit fortschreitendem Krankheitsverlauf zunehmend eingesetzt.
Vor allem im Falle des Auftretens einer der vielen, häufig mit der Krankheit einhergehenden Komplikationen findet die invasive Therapie ihre berechtigte Anwendung.
Indikationen sind unter anderem Strikturen des Ductus hepatocholedochus aufgrund raumfordernder entzündlicher, solider oder anderer Prozesse.

Beispiele hierfür sind die Ausbildung von Pankreaspseudozysten oder von Verhalten (48). Diese können unterschiedlicher Genese sein. Verhalte, welche im Rahmen der Erkrankung auftreten, bilden sich meist während oder nach einem akuten Schub der Pankreatitis. Zudem bilden sich häufig Pseudozysten, welche eine raumfordernde Wirkung haben und sich ebenso wie die Pankreasnekrosen sekundär infizieren können. In jedem Fall müssen sie nach einer erfolglosen, konservativen Behandlung mittels adäquater Antibiose operativ ausgeräumt oder interventionell drainiert werden. Eine Drainage dieser entzündlichen Einschmelzungen ist umgehend erforderlich (49).
Dies dient der Vermeidung bedrohlicher Komplikationen wie beispielsweise einer SIRS oder Sepsis.
Eine weitere Indikation für eine invasive Therapie ist eine solide Raumforderung im Bereich des Pankreas. Als Beispiel hierfür dient das Pankreaskarzinom. Dieses kann die Ursache der chronisch nekrotisierenden Pankreatitis sein als auch im Umkehrschluss in Folge dieser als Komplikation auftreten. In jedem Fall stellt es eine absolute Indikation zur operativen Therapie dar, sofern dies unter Einhaltung der Kontraindikationen (d.h. Fernmetastasierung, Infiltration der großen Gefäße etc.) technisch möglich ist.
Entscheidend für die Operabilität eines Pankreaskarzinoms bei chronisch nekrotisierender Pankreatitis sind in erster Linie das Stadium und die Resezierbarkeit des Tumors. Sie erfolgt nach Abwägung leitliniengerecht, gemäß des deutschen Leitlinienprogramms Onkologie: „S3-Leitlinie zum exokrinen Pankreaskarzinom“ (9).
Eine Resektion verbessert die Überlebensrate der Patienten auch im Falle einer erfolgten R1-Situation (histologisch nachweisbare Tumoranteile im Resektionsrand) (50, 51). Die technische Umsetzung der Resektion variiert mit der Lokalisation des Karzinoms (52).
Einzig zum Zwecke der Schmerzreduktion können sowohl die chirurgische als auch die interventionelle Therapie sinnvoll sein, denn mittels beider Therapiemodalitäten kann die Schmerzintensität deutlich reduziert werden. Die minimal invasive, interventionelle Methode erreicht in 32% bzw. in 65% und die chirurgische Pankreatikojejunostomie in 75% der Fälle eine Schmerzreduktion, während eine Resektion sogar bei 89% der Fälle zu einer Schmerzlinderung bzw. -freiheit führt (53, 54).

Das klinische Ergebnis begründet sich bei beiden Therapieoptionen durch die Druckentlastung des entzündeten, ödematösen Gewebes.

Die sorgfältige Abwägung der Sinnhaftigkeit sowie die interdisziplinäre Entscheidung für eine der beiden Therapiemodalitäten ist obligat und basiert auf den individuellen Komorbiditäten des Patienten, sowie dessen Operationsrisiko. Generell birgt das chirurgische Verfahren ein höheres Risiko der Morbidität im Vergleich zum konservativen Verfahren (55, 56). Zusätzlich kann der Gewebs- und damit verbundene Funktionsverlust nicht unerhebliche Auswirkungen haben. Fortgeschrittenere Stadien der chronischen Pankreatitis zeigen dabei unabhängig von der Behandlungsform erhöhte Mortalitätsraten (57).

2. Fragestellung

Die perkutane CT-gesteuerte Drainagenanlage ist neben einer operativen Sanierung eine häufig eingesetzte Therapiemethode zur längerfristigen Drainage von Flüssigkeitskollektionen bei symptomatischen Patienten mit chronisch-nekrotisierender Pankreatitis.

Diese Studie dient der retrospektiven Untersuchung des postinterventionellen technischen und klinischen Outcomes, sowie der Komplikationsrate eines großen Patientenkollektivs mit nekrotisierender Pankreatitis, welches zwischen 2005 und 2015 am Klinikum Großhadern mittels mindestens einer CT-gesteuerten Drainage behandelt wurde.

Erfasst werden dabei die Patienten, bei denen die CT-gesteuerte Drainagenanlage erstmalig erfolgt, bzw. deren radiologische Folge-Interventionen mit erneuten CT-geteuerten Drainagenanlagen innerhalb eines Follow-Up-Zeitraums von 30 Tage postinterventionell.

Primäre Endpunkte sind dabei

1. Technischer Erfolg der Drainagenanlage (CT-morphologisch korrekte Lage der Drainage + Aspirat aus der Drainage)
2. der Tod oder
3. eine abdominelle chirurgische Sanierung beim Patienten binnen dieser 30 Tage nach Drainagenanlage

Als sekundäre Endpunkte dienen

1. der Verlauf der Infektparameter (CRP und Leukozyten) binnen der ersten 5 - 7 Tage postinterventionell als Ausdruck einer klinischen Stabilisierung (mind. Sistieren der Laborparameter) bzw. Verschlechterung (Anstieg der Laborparameter).
2. eine Re-intervention binnen 10 Tagen.
3. die Rate an, durch die Drainagenanlagen verursachten, intra- sowie postinterventionell aufgetretenen Komplikationen gemäß der CIRSE-Klassifikation (58).

Untersucht werden sollen dementsprechend:

1. Laborparameter (C-reaktives Protein (CRP), Leukozyten im Serum),

2. Mikrobiologische Ergebnisse des Drainagensekrets
3. periinterventionelle Minor- und Major-Komplikationen gemäß CIRSE anhand peri- und postinterventioneller Bilddaten im PACS (z.B. Blutung, Organverletzung, Perforation)
4. Einfluss der Drainagengröße und -anzahl auf das klinische bzw. technische Outcome

3. Material und Methoden

3.1. Patientenkollektiv[1] und Gruppierung

3.1.1 Patientenkollektiv

Die Daten, die dieser Doktorarbeit zu Grunde liegen, entstammen einem Patientenkollektiv des Klinikums der Ludwig-Maximilians-Universität München, Campus Großhadern. Die hierfür verwendeten Daten wurden unter Einhaltung der „Ethischen Grundsätze für die medizinische Forschung am Menschen" gemäß der World Medical Association (WMA) -Deklaration von Helsinki erhoben (59). Ein Antrag zur Genehmigung zur Durchführung der Studie wurde an die Ethikkommission gestellt und unter der Projektnummer 620-16 bewilligt. Die Patienten waren in den Jahren 2005 bis 2015 wegen einer chronisch nekrotisierenden Pankreatitis am Klinikum der LMU in Behandlung. Im Rahmen ihres Aufenthaltes erhielten sie jeweils mindestens eine abdominelle Drainagenanlage bei peripankreatischen Flüssigkeitskollektionen.
Das der Studie zu Grunde liegende Patientenkollektiv wurde gemäß des RIS-Schlüssels „CT-gezielte Drainage im Abdomen“ identifiziert. Dementsprechend konnten insgesamt 2707 Patienten in den Jahren 2005 - 2015 erfasst werden. Von diesen 2707 Patienten konnte durch eine Freitextsuche in den radiologischen Befunden für 87 die „CT-gezielte Drainagenanlage Pankreas“ spezifiziert werden. Die Verteilung der Patienten über den Studienzeitraum zeigt die Tabelle 1. Unter Berücksichtigung der unten genannten Ein- bzw. Ausschlusskriterien konnten (n=64) Patienten für die vorliegende Arbeit eingeschlossen werden. Siehe Flow-Chart in Abbildung 1.

[1] Im Folgenden sind Patientinnen und Patienten geschlechtsneutral als „Patient“ aufgeführt.

Tabelle 1: Verteilung der CT-gesteuerten Drainageanlagen auf die Jahre 2005-2015

Jahr	Anzahl „CT-gezielte Drainage im Abdomen“	Anzahl „CT-gezielte Drainage Pankreas“
2005	181	7
2006	153	2
2007	179	6
2008	194	3
2009	250	8
2010	206	5
2011	232	4
2012	281	13
2013	328	12
2014	333	12
2015	370	15
Gesamt:	**2707**	**87**

3.1.2 Einschlusskriterien

Folgende Einschlusskriterien wurden bei der Definition des Studienkollektivs angewandt:

1. Diagnostizierte chronisch nekrotisierende Pankreatitis gemäß ICD 10-Codierung (K86.-)
2. CT-morphologisch gesicherte, symptomatische, abgekapselte, abdominelle Flüssigkeitskollektionen im Zusammenhang mit der Erkrankung
3. Erfolgte CT-gesteuerte Drainagenanlage

Alle drei oben genannten Einschlusskriterien mussten erfüllt sein, was bei n=64 Patienten der Fall war. Siehe Abbildung 1.

Das Ursachenspektrum der chronisch nekrotisierenden Pankreatitiden war dabei sehr inhomogen und spiegelte die gesamte Variabilität an möglichen Ursachen der Erkrankung wider. Darunter finden sich unter anderem folgende Ätiologien:

1. Biliäre Genese
2. Äthyltoxische Genese
3. Kanzerogene Genese bei Pankreaskarzinom
4. Tumorbedingte Genese (nicht kanzerogen)

5. Traumatische Genese
6. Idiopathische Genese

Die Abszesse wurden mittels eines kontrastverstärkten CTs in portalvenöser Phase beurteilt, in welchem sich diese in der Regel als randständig kontrastmittelaufnehmende Flüssigkeitskollektionen zeigten (60). Zusätzlich wurde in Ausnahmefällen bei Verdacht auf größere Arterien im Zugangsweg eine arterielle Phase angefertigt.

Das kontrastmittelverstärkte CT erfolgte in der Regel als Staging-Untersuchung

1. bis zu 2 Tage präinterventionell oder
2. direkt vor der Intervention.

Im Falle des Vorliegens eines kontrastverstärkten CTs der letzten 2 Tage genügte ein natives Abdomen-CT zur Interventionsplanung.

3.1.3 Ausschlusskriterien

Folgende Ausschlusskriterien wurden bei der Definition des Studienkollektivs angewandt:

1. Interventionen ohne Drainagenanlage
2. Auslaufende Flüssigkeitskollektionen (z.B. Aszites) ohne Abkapselung

Interventionen, im Rahmen derer es nicht zum Versuch einer Drainagenanlage kam (beispielsweise im Rahmen einer diagnostischen Punktion), wurden ausgeschlossen. Das Vorliegen ausschließlich auslaufender Flüssigkeitsformationen ohne Abszedierung/Abkapselung führte ebenfalls zum Studienausschluss.

Die Anzahl der Flüssigkeitskollektionen war weder Ein- noch Ausschlusskriterium, die Lokalisation war nur insofern entscheidend, als dass die Lokalisation intraabdominell und in direktem Lageverhältnis mit dem Pankreas stehen musste.

Die Anzahl und Größe der Drainagen, die im Rahmen einer Intervention eingelegt wurden, stellten ebenfalls weder Ein- noch Ausschlusskriterium dar.

„Von n=68 Patienten mussten 4 Patienten aufgrund der oben genannten Ausschlusskriterien ausgeschlossen werden:
In einem Fall wurde lediglich eine diagnostische Feinnadelpunktion durchgeführt ohne die Absicht einer Drainagenanlage, die drei anderen Fälle zeigten auslaufende Flüssigkeitskollektionen mit CT-morphologisch fehlendem abszesstypischen kontrastmittelanreichernden Randsaum.

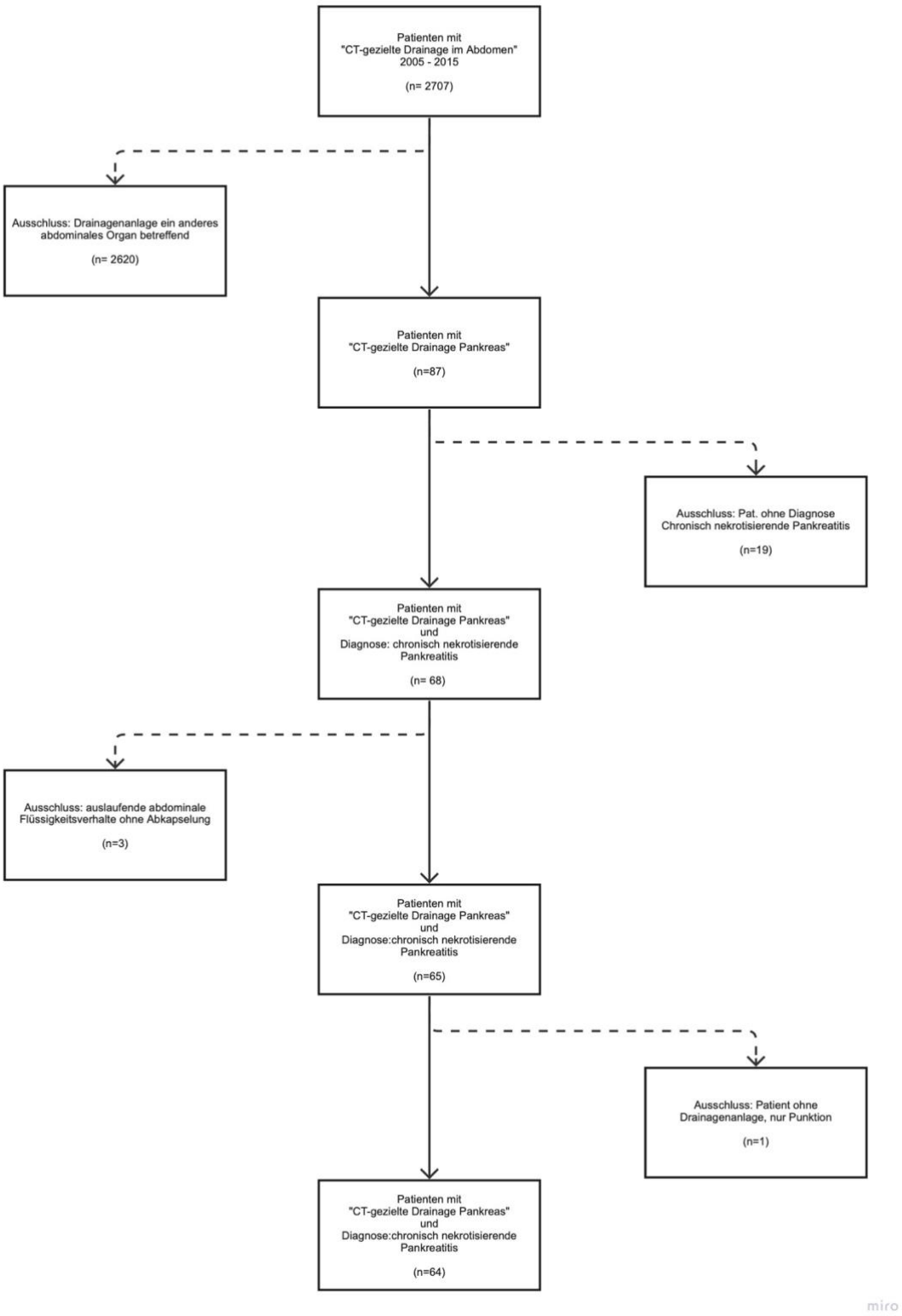


Abbildung 1: Flow-Chart zur Auswahl der Patienten unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien

Tabelle 2: Charakteristika der eingeschlossenen Patienten

Charakterisierung der Patienten	alle Patienten n=64 (%)
Alter (in Jahren) ± SD	55,9 ± 13,5
Männliches Geschlecht	40 (62,6)
positiver Infektionsstatus	31 (48,4)
Schweregrad der Pankreatitis	
mild	0 (0)
moderat	20 (31,3)
schwer	44 (68,8)
Pankreatitis- Ätiologie	
idiopathisch	21 (32,8)
äthyltoxisch	16 (25)
biliär	10 (15,6)
Post-ERCP	6 (9,4)
kanzerogen	5 (7,8)
tumorbedingt (nicht kanzerogen)	4 (6,3)
posttraumatisch	1 (1,6)
sonstige	1 (1,6)

Subanalysen

Im Rahmen der Subanalysen mussten je nach Subanalyse weitere Patienten ausgeschlossen werden.

Im Rahmen der mikrobiologischen Analyse mussten 4 Patienten ausgeschlossen werden aufgrund fehlender mikrobiologischer Testergebnisse. Diese waren zum einen auf nicht aspirable Drainagen und zum anderen auf nicht eingesandte Aspirate zurückführen.

Im Rahmen der Verhaltanalyse wurden die Verhalte ausgeschlossen, die innerhalb der 7-Tage-Verlaufskontrolle operativ saniert werden mussten, was bei (n=4) Patienten mit (n=5) Verhalten zutraf. Zudem wurden diejenigen ausgeschlossen, die bei fehlender Aspirierbarkeit als sekundär technisch nicht erfolgreiche Anlagen deklariert wurden und gleichzeitig auch nicht durch eine weitere Drainage versorgt wurden (n=1).

Bei allen Subanalysen mit klinischem Outcome musste je ein Patient ausgeschlossen werden, aufgrund fehlender laborchemischer Verlaufskontrollen.

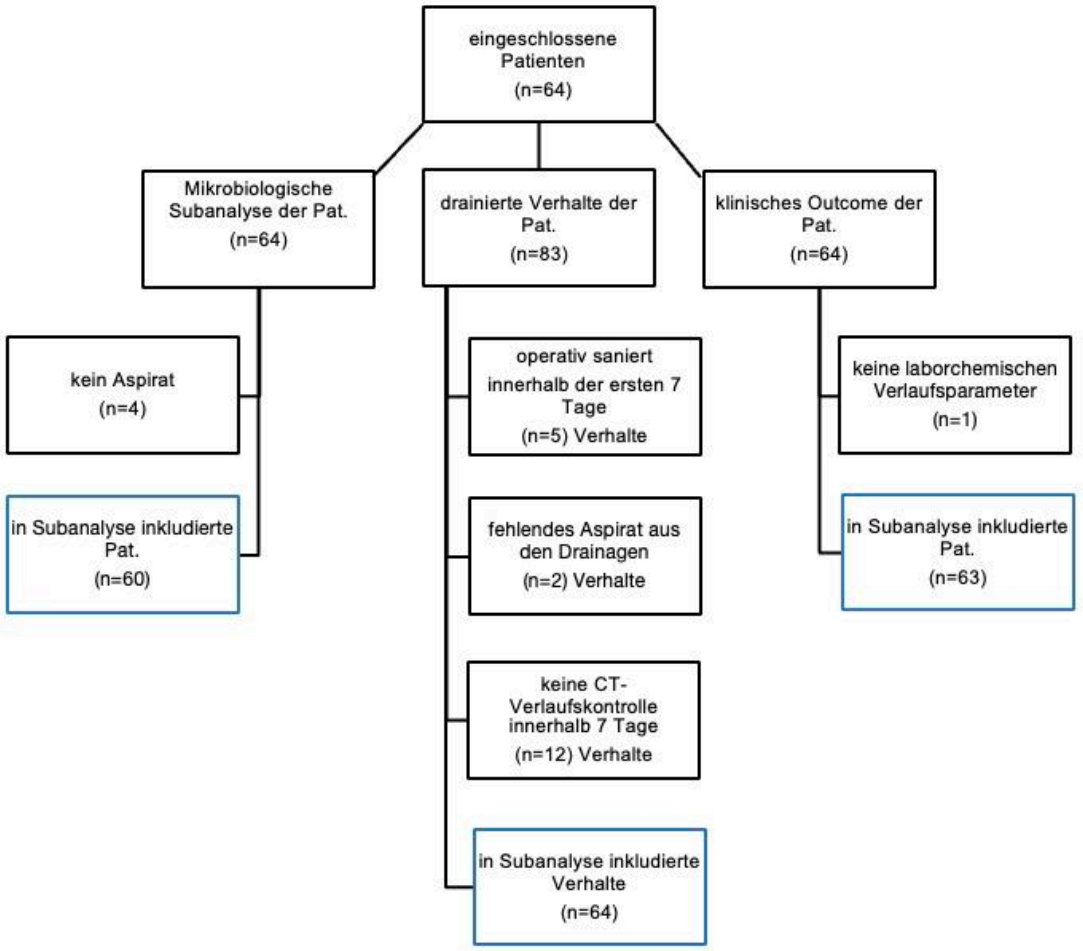


Abbildung 2: Ausschlusskriterien in den Subanalysen

3.1.4 Gruppierung

Die Patienten wiesen computertomographisch alle abgekapselte Flüssigkeitsverhalte unterschiedlicher Anzahl und Größe auf, weshalb gemäß Einschätzung des interventionellen Radiologen Drainagen in individuell unterschiedlicher Anzahl und mit unterschiedlichem Diameter eingebracht wurden. Verwendet wurden dabei Drainagen der folgenden Modelle:

- Boston Scientific Flexima Single Lumen der Größe 8-12F
- Boston Scientific Flexima Double Lumen Locking Catheter der Größe 14F
- Merit Medical Resolve NL der Größe 7,5 – 12F
- Cook Gordon Large Bore der Größe 20F

Um im weiteren Verlauf Vergleiche zwischen den Patienten hinsichtlich des technischen und klinischen Erfolgs ziehen zu können, wurde das Kollektiv

gruppiert. Zu diesem Zweck wurden die Patienten gemäß der Anzahl der eingebrachten Drainagen bzw. der Größe der verwendeten Drainagendiameter in drei Gruppen eingeteilt:

Gruppe 1: Eine kleinlumige Drainage: 8F-Drainage
Gruppe 2: Eine mittellumige Drainage: 10F-/12F-Drainage
Gruppe 3: Eine großlumige Drainage > 12F oder mehr als eine Drainage

Diese Einteilung wurde als sinnvoll erachtet davon ausgehend davon, dass (unabhängig von der einzelnen Drainagengröße oder der genauen Drainagenanzahl):

1. in Gruppe 1 geringe bzw. seröse Flüssigkeitsansammlungen,
2. in Gruppe 2 moderate Flüssigkeitsansammlungen und
3. in Gruppe 3 die größten Flüssigkeitsmengen bzw. visköse Flüssigkeit (z.B. Pus) drainiert werden mussten.

Des Weiteren wurden Individuen aus dem Gesamtkollektiv gemäß den mikrobiologischen Befunden der Drainageaspirate in eine Gruppe mit „Infizierte Verhalte“ und eine Gruppe „Nicht-infizierte Verhalte“ wie folgt eingeteilt:

1. „Infizierte Verhalte“: positiver Erregernachweis im Aspirat
2. „Nicht-Infizierten-Gruppe“: kein Erregernachweis im Aspirat

Zusätzlich wurde die Schwere der Erkrankung des Patientenkollektivs entsprechend des Computed Tomography Severity Index (CTSI) kategorisiert. Demnach wurde in 1. eine „milde Pankreatitis“, in 2. „moderate Pankreatitis“ und 3. „schwere Pankreatitis“ eingestuft.

CTSI

Der CTSI dient der Einstufung von Pankreatitiden. Er kombiniert den Balthazar-Score der akuten Pankreatitis und einen die Pankreasnekrose graduierenden Score. Sowohl der Balthazar-Score als auch der Nekrose-Score beziehen sich dabei ausschließlich auf radiologische Staging-Daten.
Der Score wurde 1990 von Emil J. Balthazar et al. publiziert und zeigte im Verlauf eine gute Korrelation zu klinischen Pankreatitis-Scores. (61, 62, 63).

Gemäß des Balthazar-Score wird der Schweregrad der Pankreatitis in 5 Stufen (Grad A bis E) graduiert, jeweils abgestuft von 0 bis 4 Punkten. Zum besseren Verständnis findet sich in
Tabelle 3 die detaillierte Graduierung. Der Pankreasnekrose-Score beschreibt in Tabelle 4 die Pankreasnekrose in 4 Stufen, mit „keine Nekrose“, „weniger als 30% Nekrose“ „30 bis 50% Nekrose“ und „über 50% Nekrose“, wobei der Anteil der Nekrose visuell anhand der bildmorphologischen Daten erfasst wird. Diese werden in Zweierschritten von 0 bis 6 Punkten bewertet. Zuletzt werden die Punktzahlen der verschiedenen Scores aufsummiert, was letztlich zu einer Punktzahl zwischen 0 und 10 Punkten führt. Die Zuteilung einer Pankreatitis zur entsprechenden Graduierung erfolgt gemäß des erzielten Punktwerts wie folgt:

0-3 Punkte : milde Pankreatitis
4-6 Punkte : moderate Pankreatitis
7-10 Punkte : schwere Pankreatitis

Tabelle 3: Balthazar-Score

Grade	CT-Beschreibung	Punkte
A	Normalbefund	0
B	lokale oder globale Vergrößerung des Pankreas	1
C	entzündliche Veränderung mit oder ohne Fetteinlagerung	2
D	einzelne Abszessformation abgrenzbar	3
E	zwei oder mehr Abszessformationen oder Gasansammlung im/ um das Pankreas	4

Tabelle 4: Nekrose-Score

Nekrose	Punkte
keine Nekrose	0
< 30% Nekrose	2
30 - 50% Nekrose	4
> 50% Nekrose	6

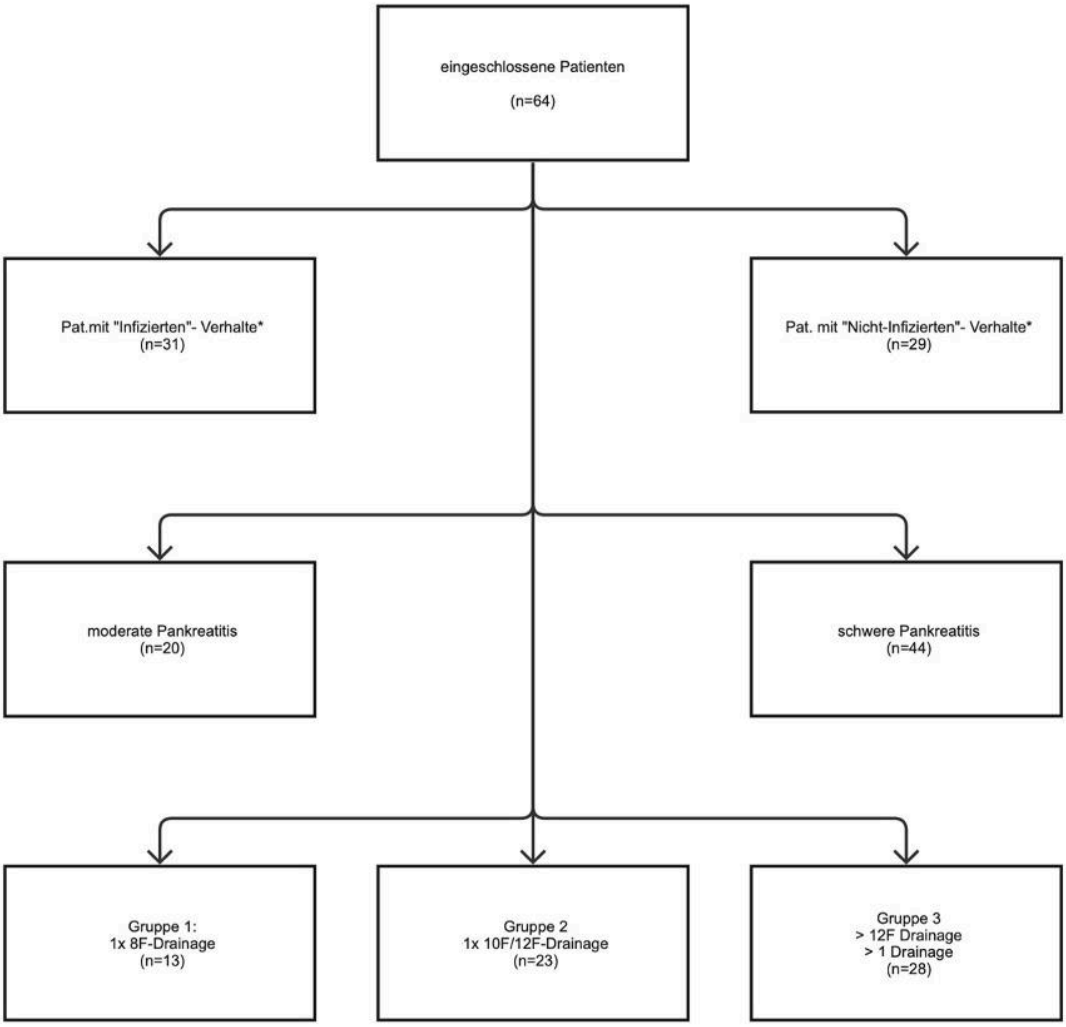


*Abbildung 3: Flow-Chart Gruppierung des eingeschlossenen Patientenkollektivs: *Ausschluss von 4 Patienten, bei fehlenden mikrobiologischen Testungen in dieser Einteilung*

3.2 Computertomographie und CT-Fluoroskopie

3.2.1 Computertomographie

Die Computertomographie ist ein Schnittbildverfahren, das heutzutage weder aus dem Klinikalltag noch aus der niedergelassenen Medizin wegzudenken ist (64).

Mit Hilfe der Mehrzeilen-Computertomographie gelingt eine sehr schnelle und präzise Generierung von Informationen, die in einigen Fällen nicht nur einen Zugewinn an wichtigen Informationen zum Zustand eines Patienten, sondern teils

die endgültige Diagnosestellung ermöglicht. Im Gegensatz zum konventionellen Röntgen als Projektionstechnik bietet sie aufgrund der 3D-Information der Schnittbilder den entscheidenden Vorteil der deutlich besseren Beurteilbarkeit von Weichteilen als auch von knöchernen Strukturen (64).
In einigen Teilbereichen der Medizin trägt die Computertomographie sogar zu einer signifikanten Erniedrigung der Mortalitätsrate bei. Als Beispiel sei hier die Notfallmedizin genannt bei der die aus dem CT gewonnenen Erkenntnisse, z.B. bei der Schlaganfall- oder Lungenemboliediagnostik das weitere therapeutische Vorgehen unmittelbar entscheiden (65, 66). Ähnliche Vorteile ergeben sich im Fachbereich Onkologie, in der die Computertomographie als Mittel des Screenings als auch der OP-Planung und der Verlaufskontrolle dient (67).

Ihren ersten Einsatz am Menschen fand die Computertomographie im Jahre 1971 mittels eines Gerätes, das basierend auf den Konzeptionen von Godfrey Hounsfield entwickelt wurde (68, 69).
Bereits ein Jahr später hielt der erste Computertomograph im Londoner Atkinson Morley Hospital Einzug in die klinische Anwendung (69).
Seither wird die CT technisch stetig weiterentwickelt und verbessert.
Ein moderner Computertomograph besteht unter anderem aus einer Gantry, einem Patiententisch und einem Bedienpult mit Computer (70).
Die ringförmige Gantry enthält die Röntgenröhre und den sich auf der gegenüberliegenden Seite befindenden Detektor. Man spricht dabei auch von einer Aufnahmeeinheit. Siehe Abbildung 4.
Während die Röntgenröhre fächer- oder kegelförmige Röntgenstrahlen erzeugt, rotiert diese mitsamt der gegenüberliegenden Detektoreinheit um den Patiententisch. Der Detektor erfasst die ankommenden durch den Patientenkörper abgeschwächten Röntgenstrahlen, woraufhin er diese in elektrische Signale umwandelt, aus welchen die CT-Rohdaten errechnet werden. Anschließend rekonstruiert ein Bildrechner aus diesen CT-Rohdaten die eigentlichen axialen Querschnittsbilder bzw. coronaren oder sagittalen Reformationen (70).
Mittlerweile sind sogenannte Mehrschicht-Spiral-Computertomographen etabliert, bei denen man die Kombination eines fahrbaren Patiententisches mit der 360-Grad-Drehung der Röntgenröhre um den Patienten nutzt, um durch spiralförmige Akquisition CT-Rohdaten zu gewinnen (71).

Der Tisch wird dabei mit konstanter Geschwindigkeit in z-Richtung (= entlang der Patientenachse) bewegt, während die Röntgenröhre Strahlung erzeugt.
Damit ist diese Technik eine Weiterentwicklung des zuvor gebräuchlichen sequentiellen CTs und zusammen mit dem Elektronenstrahl-CT die modernste Entwicklungsstufe (72, 73).
Dies ist zum einen von Vorteil für die bildgebende Darstellung von sich bewegenden Organen, wie zum Beispiel die des Herzens, zum anderen ermöglicht der Mehrzeilen-Detektor durch die simultane Aufnahme mehrerer Schichten eine erheblich verringerte Strahlenexposition für den Patienten bei gleichzeitig genügender Detailgenauigkeit und in der Regel vertretbarer Strahlenbelastung (66, 74). Eine ebenfalls im klinischen Einsatz befindliche Weiterentwicklung ist das Dual-Source-CT, das durch zwei Röntgenröhren gekennzeichnet ist, die im 90 Grad-Winkel senkrecht zueinander angeordnet sind.
Diese Technik ermöglicht eine Erhöhung der Tischgeschwindigkeit durch die simultane Datenakquisition mittels 2 Detektoren, die die Aufnahmezeit verkürzt (75) (70).

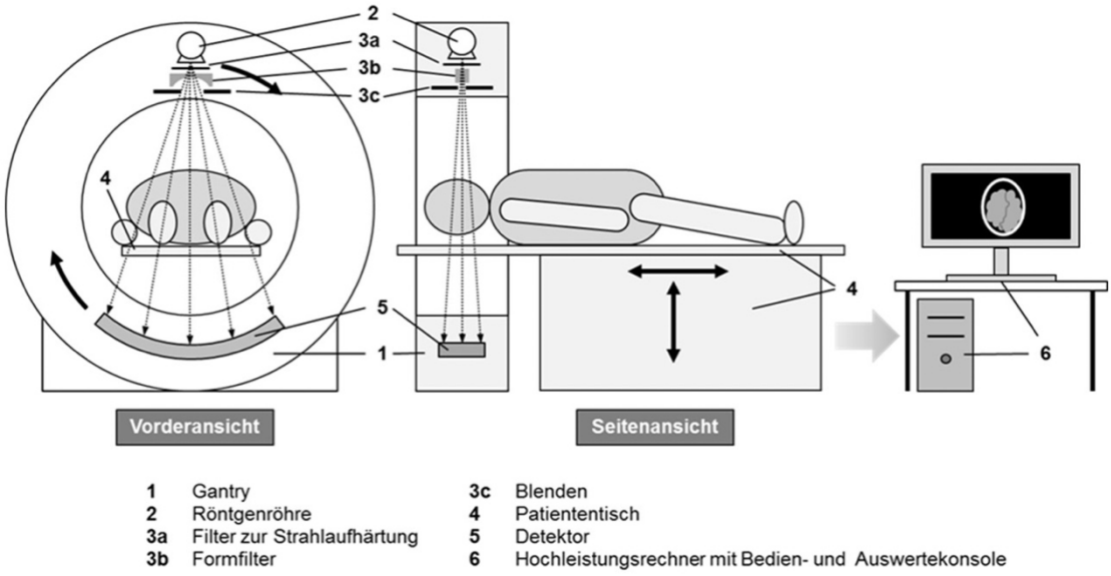


Abbildung 4: Schematische Darstellung eines Computertomographen, erstellt von der technischen Hochschule in Mittelhessen, Institut für Medizinische Physik und Strahlenschutz

In der vorliegenden Arbeit wurden folgende CT-Geräte der Firma Siemens (Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Deutschland) verwendet:

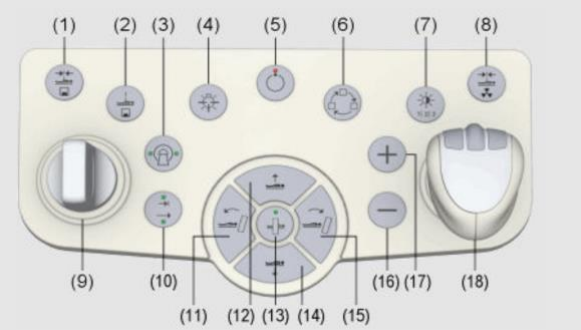
Somatom Definition Edge, 70-120 kV, 128-Zeilen-Spiral-CT
(siehe Abbildung 5)
Somatom Defintion AS Plus, 70-120 kV; 128-Zeilen-Spiral-CT
Somatom 64, 70-140kV, 64-Zeilen-Spiral-CT

Abbildung 5: Fotografie eines Computertomographen

3.2.2 CT-Fluoroskopie

Die CT-Fluoroskopie ermöglicht die Akquisition von CT-Bildern nahezu in Echtzeit. Diese können anhand eines High-Speed-Array Prozessors mit minimaler Verzögerung zur Akquisition generiert werden und bringen so bei CT-gesteuerten Interventionen einen maßgeblichen Vorteil. Anhand der so ermittelten Bilder kann beispielsweise die Spitze der Nadel verfolgt werden (76, 77). Atemverschiebliche Organe und sonstige Risikostrukturen wie Gefäße sind somit deutlich weniger verletzungsgefährdet. Die Feinjustierung zur Positionierung des Patienten und die Steuerung erfolgt hierbei mittels eines multifunktionalen Bedienelements, siehe Abbildung 6.
Während der CT-Datenakquisition sind die Patienten kurzzeitig einer Belastung durch ionisierende Strahlung ausgesetzt. Um diese zum Schutze des Patienten möglichst gering zu halten, wird bei der CT-Fluoroskopie nur ein geringes

Röhrenstrom-Zeit-Produkt von 10-20 mAs verwendet. Zur diagnostischen Verwendung sind diese Bilder aufgrund ihrer geringen Auflösung und des hohen Bildrauschens nur bedingt geeignet, generieren aber dafür kumulativ auch nur einen Bruchteil der diagnostischen Strahlendosis durch die Intervention (78). Zur Veranschaulichung eines CT-Fluoroskopie-Settings, in dessen Rahmen eine CT-fluoroskopische Drainagenanlage erfolgen kann, dient die Abbildung 7.



(1) Move the table to the saved table position
(2) Save current table position
(3) Define i-Control position: left or right of the gantry
(4) Switch the light marker on/off
(5) Switch i-Control on/off
(6) Toggle the focus of the image segments
(7) Toggle the window settings
(8) Move the table to the last scan position
(9) Joystick for movement
(10) Switch between incremental and user defined table movement
(11) Tilt the gantry negatively (for Definition AS and Definition Edge)
(12) Move the table up
(13) Move the table to the selected position
(14) Move the table down
(15) Tilt the gantry positively (For Definition AS and Definition Edge)
(16) Scroll image backward
(17) Scroll image forward
(18) Joystick for mouse move

Abbildung 6: Beispiel eines multifunktionalen Bedienelements
(68)

Abbildung 7: Beispiel einer CT-fluoroskopisch gesteuerten Drainagenanlage. Linker Bildschirm: Planungs-CT in multiplaner Rekonstruktion; Rechter Bildschirm:CT-fluoroskopisches Live-Bild; Pat. liegend, Kopf voran auf dem CT-Tisch; Punktionsstelle desinfiziert, sterile Abdeckung

3.3 CT- gesteuerte Drainagenanlage

Die CT-gesteuerte Drainagenanlage ist eine der am häufigsten durchgeführten CT-gesteuerten Interventionen (79).

CT-gesteuerte Interventionen sind diagnostische, therapeutische oder oft auch kombinierte Verfahren, die unter bildgebender Steuerung durch die Computertomographie, d.h. unter sequentieller CT-Kontrolle mittels kurzer CT-Spiralen bzw. CT-fluoroskopischer Kontrolle durchgeführt werden.

Durch den minimal-invasiven Charakter der perkutanen CT-Intervention ist in der Regel eine weitgehende Gewebeschonung des betroffenen Organs sowie der Nachbarorgane möglich.

Während die CT-Intervention unter sequentieller CT-Kontrolle bereits in den 1980er Jahren ihren Anfang nahm, liegen die Anfänge des Einsatzes der CT-Fluoroskopie zur bildgebenden Steuerung von Interventionen in den 1990er Jahren (80).

Das Spektrum der CT-gesteuert durchführbaren perkutanen Eingriffe wurde im Laufe der letzten 4 Jahrzehnte stetig erweitert, so dass zwischenzeitlich neben der Biopsie, Schmerztherapie und Drainagenanlage zum Teil komplexere Interventionen (z.B. die Tumorablation mit Radiofrequenz und Mikrowelle, Katheteranlagen für Brachytherapien, Goldmarkerimplantationen vor stereotaktischer bzw. radiochirurgischer Bestrahlung) durchgeführt werden.
Die im Rahmen der CT-Fluoroskopie intermittierend akquirierten CT-Bilder ermöglichen dabei trotz der minimalen Invasivität eine sehr präzise Instrumentensteuerung im Patienten und somit eine deutliche Reduktion des Risikos, umliegende lebenswichtige anatomische Strukturen zu verletzen.
Eine CT-gesteuerte Drainagenanlage kombiniert in der Regel den diagnostischen Aspekt der Keimgewinnung mit der therapeutischen Intention der Abszessentlastung.

3.3.1 Verschiedene Techniken zur Drainagenanlage

TROKAR-TECHNIK:
Zur Anlage einer Drainage können verschiedene Techniken ihre Anwendung finden. Die in dieser Studie hauptsächlich angewendete Technik ist die Trokar-Technik. Hierbei erfolgt die Punktion des Verhaltes direkt mit einer vormontierten Drainage, bestehend aus einem hydrophil beschichteten Plastikschlauch, einem Trokar (= Hohlnadel) aus Aluminium und einem zentralen Mandrin.
Trokar und Mandrin dienen bei der Punktion als Führungsstab. Nach erfolgter Hautmarkierung wird die Cutis mittels Stichskalpell eröffnet und die Drainage über den manuell fixierten Trokar bis in die Abszesshöhle vorgeschoben. Nach Einführen des Drainageschlauchs wird der Trokar zusammen mit dem Mandrin entfernt. Häufig entleert sich bereits bei der Punktion das erste Sekret. Das erste Aspirat aus der Drainage wird zur mikrobiologischen Analyse gesichert und ins Labor geschickt.
Die Drainage wird auf Hautniveau angenäht und die Punktionsstelle steril verbunden. Zuletzt erfolgt die Lagekontrolle der Drainage mittels CT-Bildgebung.

SELDINGER-TECHNIK:

Im Unterschied zur Trokar-Technik wird bei der Seldinger-Technik eine dünnlumige Hohlkanüle (z.B. Seldinger-Nadel) spitz bis in den Flüssigkeitsverhalt vorgeschoben.

Über das Lumen der Hohlnadel wird ein Draht (z.B. ein steifer 0,035 Inch Führungsdraht) in den Verhalt vorgeschoben. Die Punktionsnadel wird entfernt, wobei der Draht im Verhalt belassen wird. Im Anschluss wird über den eingebrachten Führungsdraht zunächst ein Dilatator zur Vordilatation des Gewebes eingeführt. Nach Entfernen des Dilatators wird über den weiterhin im Verhalt belassenen Führungsdraht die Drainage eingebracht.

Befindet sich die Drainage an der gewünschten Position, kann der Draht entfernt und die Drainage auf Hautniveau angenäht werden. Das erste Aspirat wird ebenfalls ins Labor zur Analyse geschickt.

Im Folgenden erfolgen der sterile Wundverband und eine Lagekontrolle mittels eines nativen CT-Scans.

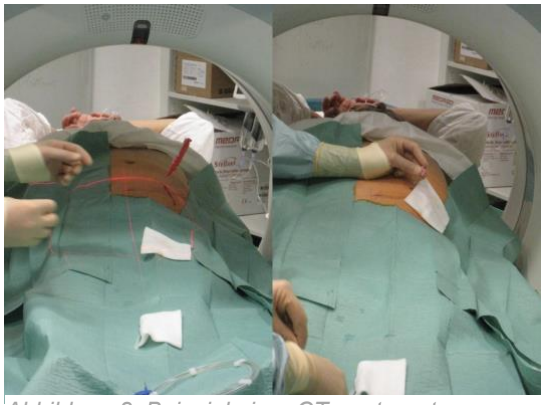


Abbildung 8: Beispiel einer CT-gesteuerten Drainagenanlage in Seldinger-Technik

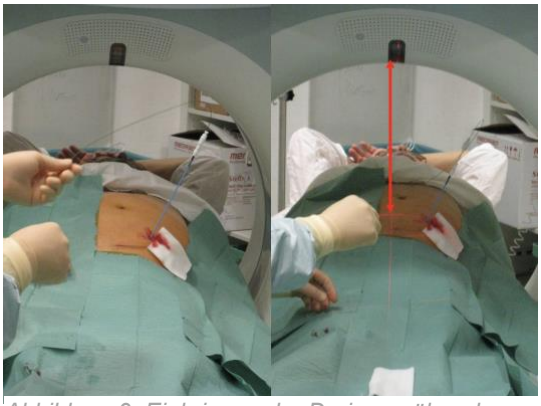


Abbildung 9: Einbringen der Drainage über den Führungsdraht, hierüber Einbringen des Dilatators (nicht abgebildet) und der Drainage

3.3.1 Ablauf der CT-gesteuerten Drainagenanlage

Bezüglich des Ablaufs ähnelt die CT-fluoroskopisch gesteuerte Drainagenanlage der einer konventionellen Drainagenanlage unter Verwendung alternativer bildgebender Modalitäten (Sonographie, Fluoroskopie), allerdings mit dem Benefit der kontinuierlichen bildgebenden CT-Kontrolle. Unter anderem bei erschwerten Bedingungen wie anatomisch tiefliegenden Strukturen oder adipösen Patienten kommt dieser Vorteil besonders zur Geltung.

Üblicherweise erfolgt zunächst die medizinische Aufklärung des Patienten bzw. die des gesetzlichen Betreuers durch den durchführenden Interventionalisten. Besprochen werden die geplanten Arbeitsschritte (Hautdesinfektion, Lokalanästhesie, Drainageplatzierung unter CT-Fluoroskopie, Abszessentlastung, Annaht, Verband), die Risiken (z.B. Schmerzen) und die möglichen Komplikationen (z.B. Blutung, Pneumothorax, Superinfektion), gemäß des 2013 im Patientenrechtegesetz festgelegten Zeitintervalls mindestens 24 Stunden vor der Intervention (81). In dringlichen Fällen oder im Rahmen eines intensivmedizinischen Eingriffs kann jedoch ein Verzicht des Patienten auf die 24 Stunden-Aufklärungsfrist notwendig sein, die Intervention erfolgt als Notfalleingriff. Die Intervention beginnt mit der Lagerung des Patienten, welche sich nach dem Zugangsweg richtet. Priorisiert wird zumeist die Rückenlage, da diese für den Patient in der Regel länger tolerabel ist verglichen mit der Seiten- oder Bauchlage.

Es folgt regelhaft ein Planungs-CT als Kontrastmittel-CT zur Erfassung der Lokalisation der Verhalte sowie zur Erfassung kritischer Passagen im Zugangsweg durch enge Lagebeziehungen zu lebenswichtigen Organen und Strukturen.

Im Rahmen dieser Studie erhielten einige wenige Patienten nur ein natives Planungs-CT, wenn bereits eine aktuelle kontrastverstärkte CT-Untersuchung zur Planung der Intervention vorlag. Das verwendete Kontrastmittel war meist Imeron 300 (Bracco Imaging, Mailand, Italien), welches gewichtsadaptiert intravenös über eine Kontrastmittelpumpe verabreicht wurde.

Abbildung 10: Beispiel einer CT-fluoroskopischen Drainagenanlage: Im Moment des Planungs-CTs, Pat. in Rückenlage, Kopf voran im CT.

In zwei Fällen wurde Ultravist 370 (Bayer Vital GmbH, Leverkusen, Deutschland) und in zwei weiteren Fällen Visipaque 320 (Healthcare Buchler GmbH und Co. KG, Braunschweig, Deutschland) verwendet.
Das variierende Kontrastmittel war Produkt der häuslichen Apotheke und wurde je nach Verfügbarkeit verwendet.
Im Anschluss an das Planungs-CT erfolgt eine Hautdesinfektion, ein steriles Abdecken sowie eine Lokalanästhesie der Haut und des subkutanen (Fett-) gewebes. In unserer Studie erhielten dementsprechend alle Patienten eine Lokalanästhesie.
In Ausnahmefällen kann zusätzlich eine Analgosedierung (z.B. mittels Midazolam und Piritramid) vorgenommen werden (82).
In der vorliegenden Arbeit erhielten insgesamt 9 Patienten eine Drainagenanlage unter zusätzlicher anästhesiologischer Überwachung:

- Acht Patienten der Intensivstation erhielten eine Drainagenanlage mit zusätzlicher Überwachung durch die Anästhesie.
    - sechs Patienten erhielten zusätzlich zur Lokalanästhesie eine Analgosedierung,
    - ein Patient wurde in Intubationsnarkose mit einer Drainage versorgt,
    - ein Patient erhielt den Eingriff lediglich in Lokalanästhesie
- Ein weiterer Patient von der Normalstation mit ausgeprägten Angstzuständen erhielt ebenfalls eine Analgosedierung unter anästhesiologischer Überwachung

Zur Lokalanästhesie wurde Mepivacain der folgenden Hersteller verwendet:

- Scandicain (Aspen Germany GmbH, München, Deutschland)
- Mecain (Pharma PUREN GmbH & Co. KG, München, Deutschland)

Im Falle von 53 Patienten erfolgte im radiologischen Befund die explizite Dokumentation des Lokalanästhetikums wie folgt:

- 44 Patienten zwischen 10 ml und 60 ml Scandicainlösung (2%ig),
- Sechs zwischen 20 ml und 40 ml Mecainlösung (2%ig),
- Drei weitere zwischen 10 ml bzw 20 ml Mecain (1%ig) und
- Bei den übrigen 11 Patienten konnte das eingesetzte LA retrospektiv nicht eruiert werden.

Die Verwendung der verschiedenen Lokalanästhetika ist auf die unterschiedliche Verfügbarkeit in der Hausapotheke zurückzuführen, welche sich durch den langen Studienzeitraum von 10 Jahren erklären lässt.

Anschließend erfolgt das Einbringen der Drainage mittels Trokar- oder Seldinger-Technik. Siehe CT-Bildbeispiele in Abbildung 11 und 12.

Insgesamt wurde in dieser Studie bei 55 von 64 Patienten im Rahmen von 93 Drainagenanlagen die Trokar-Technik, bei 9 von 64 Patienten im Rahmen von 14 Drainagenanlagen die Seldinger-Technik angewandt.

Nach Platzierung der Drainage innerhalb der Flüssigkeitskollektion wird das über die Drainage mittels Luer-Lok-Spritze aspirierte Material gesichert und zur Analyse an ein Labor übermittelt.

Die Ergebnisse dieser Analyse dienen der Auswahl, bzw. Anpassung der antibiotischen Therapie.

Ziel der Drainagenanlage ist die Entlastung des Verhaltes. Diese erfolgt unmittelbar nach der Drainagenanlage durch Anlegen eines leichten Sogs, bzw. bei sehr zähflüssigem Sekret durch Verdünnung des Sekrets über einen Saug-Spülkreislauf mittels Zuführung von NaCl- oder Ringerlösung über eine zweite eingebrachte Drainage oder das zweite Lumen einer Doppellumendrainage.

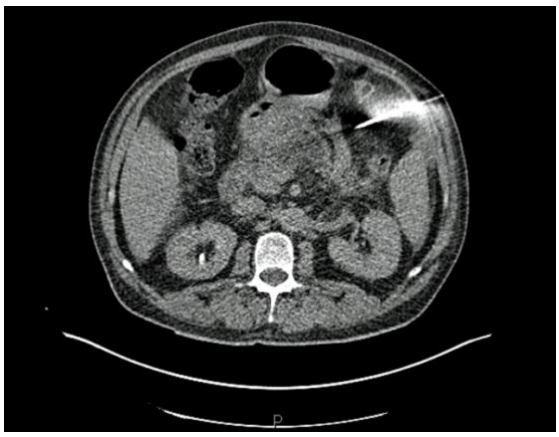


Abbildung 12: Intrainterventionell: CT-fluoroskopisch gesteuerte Drainagenanlage in Trokar-Technik in einen peripankreatischen Verhalt über einen linksseitigen, ventrolateralen Zugang.

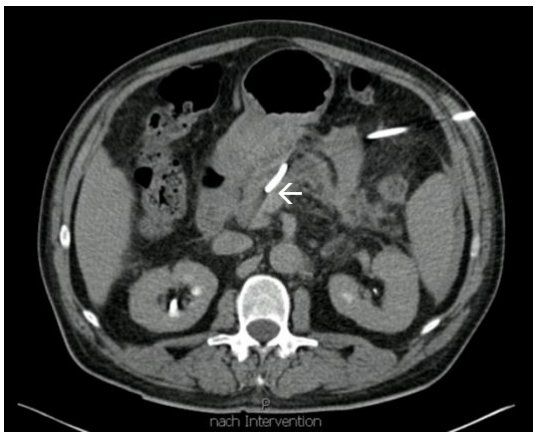


Abbildung 11: Postinterventionell: CT-Kontrolle (nativ) nach Drainagenanlage. Der Pfeil zeigt auf das distale Drainageende mit dem Pigtail. Der Pigtail mit den Seitenlöchern der Drainage liegt im partiell entlasteten peripankreatischen Verhalt.

3.3.4 Komplikationen der Drainagenanlage

Wie jeder andere medizinische Eingriff birgt auch die CT-gesteuerte Drainagenanlage ein Komplikationsrisiko. Dazu zählen die allgemeinen Komplikationen, die auch bei anderen minimal-invasiven Eingriffen auftreten, wie Blutungen, lokale Infektionen, Verletzungen von Gewebe, Nerven und anderen Strukturen. Zusätzlich existieren für den jeweiligen Eingriff spezifische Komplikationen, wie das Verletzen wichtiger Strukturen oder Organen im Punktionsgebiet mit der Notwendigkeit einer notfallmäßigen intrainterventionellen Blutungsstillung oder eines chirurgischen Folgeeingriffs. Gegebenenfalls kann es auch zur Notwendigkeit einer erneuten Drainagenanlage bei frustranem Erstversuch oder bei Verlegung der Drainage im Verlauf kommen, sowie zu Fistelgangbildungen, die ggf. ebenfalls einer chirurgischen Intervention bedürfen. Zusätzlich sind Komplikationen möglich, die auf die Kontrastmittelgabe zurückzuführen sind: 1. Allergische Reaktionen mit Juckreiz der Haut und Atemnot bis hin zum allergischen Schock und Kreislaufversagen, 2. ein Kontrastmittel-induziertes Nierenversagen, 3. eine thyreotoxische Krise oder 4. Kontrastmittel-Paravasate im Bereich des venösen Verweilkatheters.
In dieser Studie wurden die auftretenden Komplikationen gemäß der CIRSE-Klassifikation in Minor- und Major-Komplikationen eingeteilt.

Zu den Minor-Komplikationen zählen dabei alle Komplikationen, welche:

- In Zusammenhang mit der Intervention auftreten,
- jedoch keiner oder minimaler Therapie bedürfen
- ohne eine höhere Überwachungsstufe oder
- eine Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes zu bedingen.

Zu den Major-Komplikationen zählen all jene Komplikationen, welche:

- im Anschluss an das Auftreten einer höheren Überwachungsstufe als zuvor bedürfen (im Sinne einer Verlegung auf die IMC oder ITS)
- einen verlängerten Krankenhausaufenthalt von >48h zusätzlich bedingen oder
- bleibende Schäden bzw. den Tod als Folge haben (58).

Allgemein ist die Rate an Major- und Minor-Komplikationen nach Drainagenanlagen jedoch gering (83).
Diese Studie fokussierte sowohl auf, für die Drainageanlage spezifischen, intrainterventionellen als auch postinterventionellen Komplikationen.
In diesem Rahmen wurden die Drainagenrevisionen und die additiven Anlagen weiterer Drainagen zur ersten Drainagenanlage im Kontrollzeitraum von 30 Tagen erfasst.
Des Weiteren wurden chirurgische Eingriffe (als Drainagerevision oder bei Versagen der Therapie mittels Drainagenanlage) sowie die Mortalitätsrate im Zeitraum von 30 Tagen nach Drainagenanlage erfasst.

3.4 Retrospektive Datenakquisition

3.4.1 Der radiologische Arbeitsplatz

Der radiologische Arbeitsplatz besteht üblicherweise aus zwei bis drei hochauflösenden Befundungsmonitoren, die den Standards gemäß DIN 6868-157 entsprechen müssen, um bestmögliche Voraussetzungen zum Erkennen von Pathologien zu bieten. Zusätzlich gibt es einen weiteren, konventionellen Monitor, welcher dem Zugriff auf klinische Patientendaten (z.B. Labor) aus dem klinischen Informationssystem dient.
In unserem Fall wurden die Programme LAMP (Klinisches Informationssystem, KIS); Siemens Syngo-Imaging (Picture Archiving and Communication System, PACS) und Siemens Syngo Workflow (Radiologisches Informationssystem, RIS) verwendet.

3.4.2 Klinisches Informationssystem (LAMP)

Das LAMP-System ist eine hauseigene Kombination aus vier verschiedenen Software-Programmen, die miteinander interagieren. Das Akronym LAMP steht für die vier Anfangsbuchstaben dieser Programme **L**inux (Betriebsserver), **A**pache (Webserver), **M**ySQL (Datenbank) und **P**HP (Programmiersprache).

Dieses Software-Kombinationspaket dient der Erzeugung dynamischer Webseiten. Im Falle des radiologischen Arbeitsplatzes dient es zur Korrelation der Bildgebung mit klinischen Zusatzinformationen. Somit ermöglicht das LAMP den Zugriff auf verschiedene Patientendaten (z.B. Anamnese, aktuelle Laborwerte, mikrobiologische Ergebnisse, OP-Berichte) bei der Befunderstellung.

Aus dem LAMP-System wurden folgende Daten für die Studie extrahiert:

Patientendaten
- Alter des Patienten
- Geschlecht des Patienten
- Sicherung der Grunderkrankung (chronisch nekrotisierende Pankreatitis) des Patienten
- Datum der Intervention

Laborwerte periinterventionell
(Tag der Intervention, 1. Tag/ 5-7 Tage postinterventionell)
- Entzündungsparameter
  - CRP
  - Leukozyten

Zusammensetzung der Flüssigkeitsverhalte in Bezug auf
- Mikrobiologie
- Hämatom
- Nekrose

Drainagedaten
- Anzahl (pro Patient)
- Größe (Durchmesser [French])

Daten zum Interventionsablauf
- Zugangsweg
- Technisches Outcome
- Komplikationen
  - frustrane Versuche / Fehlanlagen
  - Blutungen mit oder ohne Indikation zum Coiling
  - Organverletzungen

Daten zum Komplikationsverlauf nach der Intervention

- Okklusion der Drainage
- Thrombosierung des Drainagelumens
- Verlegung der Drainage
- Chirurgische Sanierung postinterventionell

3.4.3 PACS (Siemens SYNGO Imaging)

Das SYNGO Imaging ist ein PACS-Programm, eigens entwickelt für radiologische Auswertungen. Mit Hilfe des Programms, können radiologische Aufnahmen (Röntgenbilder, CT-, MRT, Mammographie, Sonographie, Angiographie) betrachtet, nachbearbeitet und interpretiert werden.
Dieses Programm wurde entwickelt von Global Siemens Healthcare Headquarters Siemens AG (Erlangen, Germany) und wird in Kombination mit den radiologischen Siemensgeräten, in unserem Fall einem der oben genannten Computertomographen verwendet.

Für die Studie wurden für jeden Patienten die folgenden Daten aus mehreren CT-Untersuchungen erfasst:

1. CT präinterventionell zur Statuserhebung, und Planung der Intervention
2. CT periinterventionell (= CT-Fluoroskopie) zur bildgebenden Steuerung der Drainagenanlage
3. CT postinterventionell zur Kontrolle der Drainagenanlage und zum Ausschluss von unmittelbaren Komplikationen

Außerdem wurden folgende Daten aus den im PACS archivierten CT-Untersuchungen erfasst:

Daten zu den Flüssigkeitsverhalten

- Anzahl der Verhalte (präinterventionell vs. Follow-Up 5-7 Tage)
- Anatomische Lokalisation der Verhalte
- Maximalausdehnung der zu drainierenden Verhalte (axiale Schichtführung)

- Maximalausdehnung der drainierten Verhalte (axiale Schichtführung)

3.5. Statistik

Mittels Methoden der deskriptiven Statistik wurden die Daten ausgewertet.
Für die deskriptive Statistik wurden normalverteilte Daten als Mittelwert (MW) ± Standardabweichung (SD) und nicht normalverteilte Daten mit Median und 25%/75% Quartilen verzeichnet. Die Überprüfung einer Normalverteilung erfolgte anhand des Shapiro-Wilk-Tests sowie einer visuellen Überprüfung der Histogramme.
Verwendet wurden Kreuztabellen, mittels derer das Verhältnis, bzw. die Häufigkeit einer Kombination an verschiedenen Merkmalsausprägungen ersichtlich gemacht werden können. Weiterhin wurden anhand des Pearson Chi-Quadrat-Tests die kategorialen Variablen auf einen statistisch signifikanten Zusammenhang geprüft. Im Rahmen des Pearson Chi-Quadrat-Test werden, um einen Zusammenhang der kategorialen Variablen zu testen, beobachtete Häufigkeiten mit den, in der Theorie zu erwartenden, Häufigkeiten verglichen. Im Anschluss wird die Stärke bzw. die Richtung des Zusammenhangs ermittelt. Das Signifikanzniveau wurde in dieser Studie auf α=0.05 festgesetzt. Dementsprechend zeigten p-Werte im Pearson Chi-Quadrat-Test mit $p<0.05$ eine statistische Signifikanz im Zusammenhang kategorialer Variablen an und p-Werte oberhalb des Signifikanzniveaus mit Werten $p>0.05$ wurden als nicht statistisch signifikant gewertet. Zumeist wurde der Test bei binomialen Datensätzen angewendet, selten auch bei multivariaten Datensätzen, im Sinne eines erweiterten Chi-Quadrat-Tests.
Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe der Programme SPSS Version 23.0 (IBM, Chicago, IL, USA) und Excel 2016 Version 16.0 (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA).

3.6 Intrainterventionelles Outcome

3.6.1 Technisches Outcome

Eine technisch erfolgreiche Drainagenanlage war definiert durch eine

1. CT-morphologisch korrekte Lage im Verhalt sowie
2. eine Aspirierbarkeit für eine mikrobiologische Auswertung.

Für eine technisch erfolgreiche Drainagenanlage mussten beide Kriterien erfüllt sein.

Im Fall von chronisch-nekrotisierenden Pankreatitiden ist das Sekret teils äußerst zähflüssig, daher ist eine Aspiration in diesen Fällen oft erst zweitzeitig möglich. War eine Aspiration zu einem späteren Zeitpunkt anhand von (histo-) pathologischen bzw. mikrobiologischen Ergebnissen nachweislich erfolgt, wurden diese Drainagenanlagen sekundär als technisch erfolgreich gewertet.

Ein technischer Misserfolg wurde gewertet bei

1. Abbruch der Intervention,
2. einer Fehlanlage der Drainage oder
3. dem erfolglosen Versuch der Aspiration

3.6.2 Komplikationen intrainterventionell

Intrainterventionell wurden alle während der Intervention beobachteten Komplikationen dokumentiert (v.a. Blutungen, Organverletzungen, iatrogen erzeugtes Pneumoperitoneum etc.). Dabei wurde unterschieden zwischen den Minor- und Major- Komplikationen gemäß CIRSE-Klassifikation. Hinsichtlich der genauen Definition dieser Klassifikation wird auf Abschnitt 3.3.4 verwiesen.

3.7 Postinterventionelles Outcome

3.7.1 Klinisches Outcome

Als primäre Outcomeparameter wurden klinische Infektparameter verwendet. Hierfür wurden unter anderem der Verlauf der Infektparameter CRP und Leukozyten über 7 Tage nach der Intervention ausgewertet.
Als klinischer Erfolg wurde 1. eine Reduktion oder 2. eine Normalisierung der Laborparameter gewertet.
Dementsprechend musste 1. für das CRP ein Abfall des initialen Wertes von >0,5 gegeben sein, bzw. 2. eine Normalisierung bzw. ein Abfall der Leukozyten um mehr als 10% des Ausgangswertes, sofern durch Abfall des Parameters keine Leukozytopenie erreicht wurde.
Diese Definition wurde als sinnvoll erachtet, da bei chronisch-nekrotisierenden Pankreatitiden häufig dauerhaft erhöhte Infektparameter vorliegen und somit eine Dynamik aussagekräftiger ist als die Absolutwerte.

Gleichzeitig durfte keine chirurgische Intervention, welche im Zusammenhang mit der Drainagenanlage stand, innerhalb eines Zeitraums von 30 Tagen erfolgen. Ein letaler Ausgang innerhalb von 30 Tagen wurde als klinischer Misserfolg gewertet.

Zum Zwecke der erweiterten Bewertung des klinischen Erfolgs wurde das Gesamtkollektiv zweifach kategorisiert.
Zum einen wurden die Patienten in je eine Gruppe mit superinfizierten und mit nicht-superinfizierten Verhalten eingeteilt und hinsichtlich des klinischen Erfolgs miteinander verglichen.
Zum anderen wurde die Schwere der Pankreatitis der Patienten mittels des CTSI ermittelt. Somit konnte eine Kategorisierung in „milde Pankreatitis“, „moderate Pankreatitis“ und „schwere Pankreatitis“ erfolgen und die entsprechenden Patientengruppen untereinander im Hinblick auf den klinischen Erfolg statistisch überprüft werden.

3.7.2 Mikrobiologische und histologische Ergebnisse

Die Ergebnisse der mikrobiologischen sowie histologischen Analyse des Drainagesekrets wurden aus dem klinischen Informationssystem LAMP erfasst und die verschiedenen Erreger differenziert aufgelistet.
Es wurden die verschiedenen Gruppen (Gruppe 1, 2 und 3) untereinander in Bezug auf die Häufigkeit der Infektion als auch in Bezug auf die Anzahl der verschiedenen Erreger pro Patient miteinander verglichen. Im Rahmen der klinischen Erfolgsbewertung- wurden die Patientengruppen mit „Infizierten Verhalten“ und „Nicht-infizierten Verhalten“ miteinander verglichen. Bei Patienten mit mehr als einer eingebrachten Drainage wurde der Patient als „infiziert“ eingestuft, sobald eine der Drainagen positive mikrobiologische Ergebnisse zeigte.

3.7.3 Verhaltanzahl und-größe

Die Anzahl der Verhalte wurde ebenfalls erfasst. Verlaufskontolliert wurden alle Verhalte, welche mittels Drainage versorgt wurden.
Zusätzlich zum klinischen Outcome wurden die drainierten Verhalte im präinterventionellen CT als auch am Tag der Drainagenentfernung hinsichtlich des maximalen Quer- und Längsdurchmessers vermessen (sofern die Drainagenliegedauer unter 30 Tagen lag). Patienten mit einer Liegedauer der Drainage von mehr als 30 Tagen wurden am 30. Tag mit Ende des Follow-Up Zeitrahmens, bzw. anhand des zeitlich nächstgelegenen CTs vermessen.
Patienten, welche im Zeitraum von 30 Tagen eine Reintervention oder eine chirurgische Revision erhielten, wurden am Tag der Reintervention/Revision vermessen.
Unter Berücksichtigung der Relevanz und der Annahme, dass die relevanten Verhalte drainiert wurden, wurden nur die Ausdehnungen der drainierten Verhalte in transversaler Schichtführung vermessen. Als Annäherungsmaß der Verhaltgröße dienen der jeweilige maximale Längs- und maximale Querdurchmesser (MLD/MQD) im axialen Schnittbild.

3.7.4 Krankenhausverweildauer

Die Krankenhausverweildauer der behandelten Patienten, definiert als Aufenthaltsdauer zwischen dem Aufnahme- und Entlassdatum, wurde ebenfalls dem klinischen Informationssystem entnommen.

3.7.5 Postinterventionelle Komplikationen und Re-Interventionen

Intra- sowie postinterventionelle Komplikationen bis 30 Tage nach den jeweiligen Interventionen wurden dokumentiert.
Die intrainterventionellen Komplikationen wurden dabei aus den radiologischen Befunden aus dem RIS entnommen und wurden im Kapitel 3.6.2 bereits definiert.
Die postinterventionellen Komplikationen innerhalb von 30 Tagen wurden der klinischen Patientenakte aus dem LAMP entnommen.
Die Re-Interventionen wurden ebenfalls im Zeitraum von 30 Tagen nach der Intervention erfasst und hinsichtlich 1. Notwendigkeit einer Re-Intervention (Neuanlage bzw. Anlage einer zusätzlichen Drainage) oder 2. chirurgischen Revision überprüft.
Zudem wurden die Ursachen für eine Re-Intervention oder chirurgische Revision (Verlegung (Dislokation), Obstruktion der Drainage) analysiert.

4. Ergebnisse

4.1 Patientenkollektiv und Gruppierung

4.1.1 Patientenkollektiv

Im Rahmen dieser Studie wurden Patienten aus einem Kollektiv aus Patienten des Klinikums Großhadern der Ludwig-Maximilians-Universität München inkludiert, die in den Jahren 2005 bis 2015 eine CT-gesteuerte Drainagenanlage bei chronisch nekrotisierender Pankreatitis mit therapeutischem Ansatz erhielten.

Eingeschlossen wurden insgesamt 64 Patienten.
Die jeweilige Ursache der chronisch-nekrotisierenden Pankreatitis variierte. Eine Aufschlüsselung der Ätiologien ist in Abbildung 13: Ätiologie der chronisch nekrotisierenden Pankreatitis im Patientenkollektiv dargestellt.

Das Alter der Patienten betrug im Mittel 55,9 ± 13,5 Jahre, wobei der zum Zeitpunkt der Drainagenanlage älteste, in die Studie eingeschlossene, Patient 83 und der Jüngste 16 Jahre alt war, beides Frauen.

Das Geschlechter-Verhältnis von Mann zu Frau liegt mit n=40 männlichen und n=24 weiblichen Patienten bei 1,67/1 auf Seiten des männlichen Geschlechts. (siehe Tabelle 5)

Tabelle 5: Alter und Geschlecht der Patienten im Überblick

	weiblich	männlich	insgesamt
Alter (in Jahren) Mittelwert ± Standardabweichung	(16 - 83 Jahre) 57,0 ± 13,8	(29 – 78Jahre) 55,2 ± 13,25	(16 - 83 Jahre) 55,9 ± 13,5
Geschlecht	24	40	64

4.1.2 Patientenkollektiv in der Gruppierung

Berücksichtigt man die 3 Patientengruppen

Gruppe 1: Eine kleinlumige Drainage: 8F-Drainage

Gruppe 2: Eine mittellumige Drainage: 10F-/12F-Drainage

Gruppe 3: Eine großlumige Drainage > 12 F oder mehr als eine Drainage, beträgt die Gruppenstärke in Gruppe 1 13 Patienten, in Gruppe 2 23 Patienten und in Gruppe 3 28 Patienten.

Hinsichtlich der Geschlechterverteilung zeigt sich in Gruppe 1 ein Frauenanteil von 61,5% und ein Männeranteil von 38,5%, während sich dieses Verhältnis in den beiden anderen Gruppen weitestgehend umkehrt.

So findet sich ein Frauenanteil von lediglich 30,4% in Gruppe 2 bzw. 32,1% in Gruppe 3, wenngleich sich die absolute Häufigkeitsverteilung mit einem p-Wert von p=0.104 statistisch nicht signifikant von der erwarteten Häufigkeit unterschied. Die erwartete Häufigkeitsverteilung beschreibt dabei den errechneten Anteil bei homogener Verteilung.

Tabelle 6: Kreuztabelle der Faktoren Geschlecht und Gruppeneinteilung

Gruppeneinteilung * Geschlecht Kreuztabelle

			Geschlecht		
			männlich	weiblich	Gesamt
Gruppeneinteilung	Gruppe 1	Anzahl	5	8	13
		Erwartete Anzahl	8,1	4,9	13,0
	Gruppe 2	Anzahl	17	6	23
		Erwartete Anzahl	14,4	8,6	23,0
	Gruppe 3	Anzahl	18	10	28
		Erwartete Anzahl	17,5	10,5	28,0
Gesamt		Anzahl	40	24	64
		Erwartete Anzahl	40,0	24,0	64,0

Tabelle 7: Chi-Quadrat-Test zu den Faktoren Gechlecht und Gruppenverteilung

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	4,521[a]	2	,104
Likelihood-Quotient	4,456	2	,108
Zusammenhang linear-mit-linear	1,472	1	,225
Anzahl der gültigen Fälle	64		

Der Altersdurchschnitt beträgt im gesamten Kollektiv im Mittel 55,9 ± 13,5 Jahre. In Gruppe 1 ist dieser mit 58,9 ± 12,2 Jahren am höchsten, in Gruppe 2 mit 57,4 ± 13,6 Jahren am zweithöchsten und in Gruppe 3 mit 53,2 ± 13,9 Jahren am niedrigsten.

Fasst man die Patienten in Altersgruppen von 0 bis 20 Jahren, 20 bis 40 Jahren, 40 bis 50 Jahren, 50 bis 60 Jahren, 60 bis 70 Jahren und mehr als 70 Jahren zusammen, ergibt sich in Gruppe 1 ein Modalwert im Bereich der 70+-Jährigen, in Gruppe 2 im Bereich der 50 bis 60- und 60 bis 70-Jährigen zu gleichen Teilen und in Gruppe 3 im Bereich der 60 bis 70-Jährigen.

Von den eingeschlossenen 64 Patienten wurde bei 9 Patienten (14,1%) eine Drainagenanlage als Notfalleingriff durchgeführt, davon kamen 3 über die Intensivstation und 6 unmittelbar aus der Notaufnahme.

Tabelle 8: Gruppeneinteilung nach Drainagengröße und Drainagenanzahl im Überblick sowie Alters-bzw. Geschlechterverteilung

		gesamt, alle Patienten	Gruppe 1 (eine 8F-Drainage)	Gruppe 2 (eine 10F-/12F-Drainage)	Gruppe 3 (>12F-/Anzahl > eine Drainage)
Anzahl Patienten		64	13	23	28
Alter (Jahre)	> 40J.	11	1	3	7
	40-50J.	9	3	3	3
	50-60J.	15	3	6	6
	60-70J.	17	2	6	9

		gesamt, alle Patienten	Gruppe 1 (eine 8F-Drainage)	Gruppe 2 (eine 10F-/12F-Drainage)	Gruppe 3 (>12F-/ Anzahl > eine Drainage)
	70+ J.	12	4	4	4
Geschlecht (%)	weiblich	24 (37,5)	8 (61,5)	7 (30,4)	9 (32,1)
	männlich	40 (62,5)	5 (38,5)	16 (69,6)	19 (67,9)

4.1.3 Grunderkrankung und Ausmaß der Pankreatitis

Das Studienkollektiv spiegelt bei Betrachtung der Ursachen der chronisch nekrotisierenden Pankreatitis die Inhomogenität der Erkrankung wider.
Am häufigsten wurde basierend auf der klinischen Patientenakte mit 32,8% des Gesamtkollektivs eine idiopathische Genese der Pankreatitis eruiert.
Als weitere Ursachen zeigten sich die äthyl-toxische, die biliäre, die post-ERCP-, die karzinogen- bzw. tumorbedingte und die posttraumatische Pankreatitis (s. Abbildung 13). „Tumorbedingt anderweitig“ (s. Abbildung 13) bezeichneten dabei Raumforderungen nicht maligner Art.
Zur Abschätzung des Ausmaßes der Erkrankung wurde der CTSI herangezogen. Im Gesamtkollektiv wurde unter dessen Anwendung kein Patient mit einer milden Pankreatitis identifiziert, 20 Patienten zeigten eine moderate und 44 Patienten eine schwere Pankreatitis. Geschlechter-verteilt ergab sich bei 12 (50%) der 24 Frauen eine moderate und bei den übrigen 12 (50%) eine schwere Pankreatitis, unter den Männern trat die schwere Pankreatitis mit 80% (32 von 40 Patienten) deutlich häufiger auf (siehe Abbidlung 14.
Bezogen auf die Gruppen erhöhte sich der prozentuale Anteil zu Gunsten der schweren Pankreatitis zunehmend. In Gruppe 1 betrug dieser 53,8% (7 Fälle), in Gruppe 2 bereits 69,6% (16 Fälle) und in Gruppe 3 schließlich 74,0% (21 Fälle). Siehe Abbildung 14.

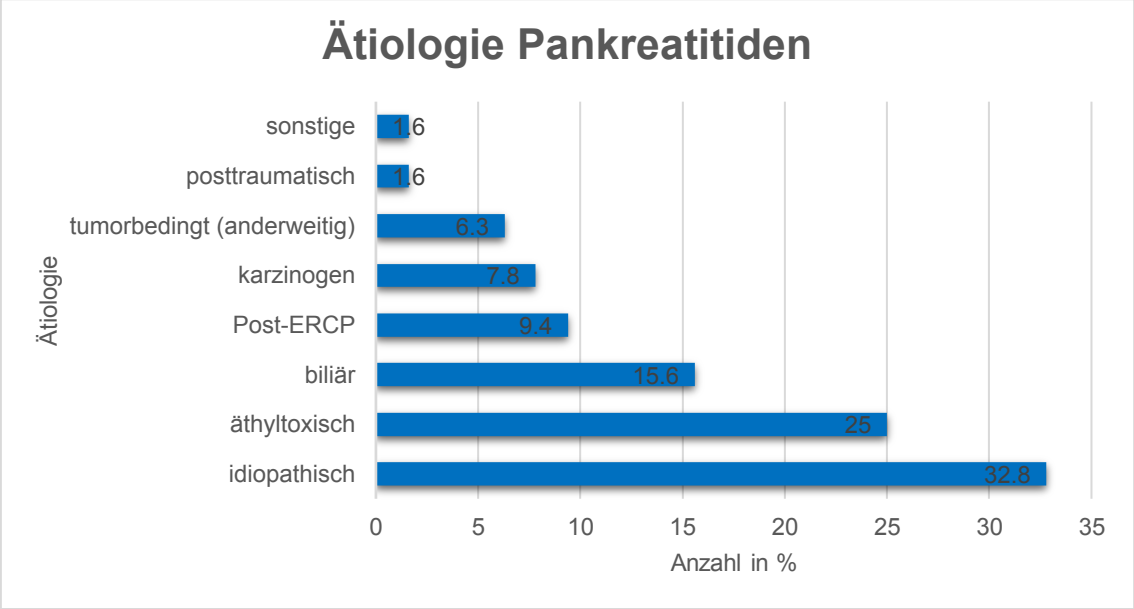


Abbildung 13: Ätiologie der chronisch nekrotisierenden Pankreatitis im Patientenkollektiv

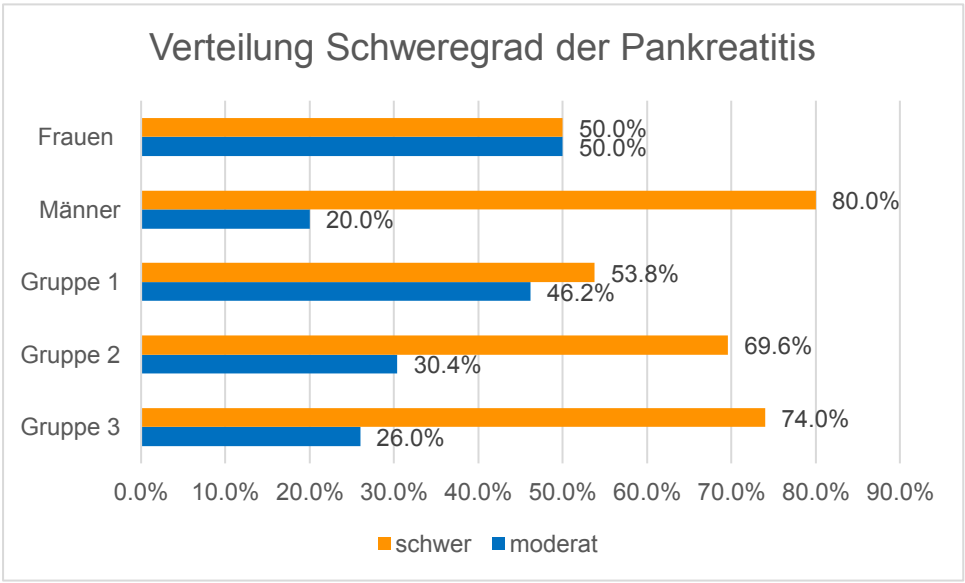


Abbildung 14: Verteilung Schweregrad der Pankreatitiden in Bezug auf Geschlecht und Patientengruppe (Gruppe 1 mit einer 8F-Drainage; Gruppe 2 mit einer 10F/12F-Drainage; Gruppe 3 mit >12F/Anzahl/ >1 Drainage).

4.2 CT-gesteuerte Drainagenanlage:

4.2.1 Technisches Outcome und intrainterventionelle Komplikationen

Insgesamt wurden die 64 Patienten des Studienkollektivs mit 107 Drainagen versorgt und hinsichtlich des technischen Erfolgs der Intervention geprüft.
Die minimale Anzahl an, während einer Intervention eingebrachten, Drainagen lag bei 1, die maximale bei 4, wobei ein Patient im Mittel 1,67 ± 0,7 Drainagen erhielt, der Modalwert belief sich auf eine Drainage.
Von den insgesamt 107 Drainagenanlageversuchen waren 99 Drainageanlagen (92,5%) erfolgreich und 8 Drainagenanlagen (7,5%) technisch nicht erfolgreich. 96 Drainagenanlagen (89,7%) waren beim ersten Versuch technisch erfolgreich, 3 weitere Drainagen (2,8%) beim Zweitversuch.
Insgesamt kam es somit zu 3 Revisionen direkt intrainterventionell, welche wie folgt indiziert waren:

Pat. 30 zeigte im Kontroll-CT eine Dislokation

Pat. 45 zeigte im Kontroll-CT ein iatrogen verursachtes Pneumoperitoneum ohne CT-morphologisch erhärteten V.a. eine Perforation eines Hohlorgans.

Pat. 46 zeigte aus der Punktionsstelle eine frischblutige Sekretion

Im Falle der Revisionen wurde für die revidierten Drainagen somit je eine technisch erfolgreiche und eine technisch nicht erfolgreiche Drainage in die Bewertung aufgenommen.
Des Weiteren kam es zu einem Abbruch eines Anlageversuchs:

Pat. 19 Abbruch nach mehrfach frustranem Versuch zur Punktion eines zweiten Verhalts (1. Drainage bereits erfolgreich platziert)

Zusätzlich zu den beschriebenen 4 primär technisch nicht erfolgreiche Anlageversuchen stellten sich 4 weitere Drainagenanlagen als sekundär technisch frustran heraus:

4 Drainagen ohne Aspirat im gesamten Verlauf:

Pat. 23 (bei 2 Drainagen),

Pat. 64 (bei 1 Drainage)

Pat. 66 (bei 1 Drainage)

Damit waren 92,5% (n=99) der gesamten Drainagenanlagen erfolgreich. Bei (n=92) 86,0% konnte eine Aspiration bereits intrainterventionell erfolgen, bei 7

weiteren (6,5%) zeigte die CT-Kontrolle intrainterventionell eine korrekte Lage der Drainage, die Aspiration des Sekrets war zweitzeitig möglich und die Aspirierbarkeit konnte anhand pathologische bzw. mikrobiologische Ergebnisse nachgewiesen werden.

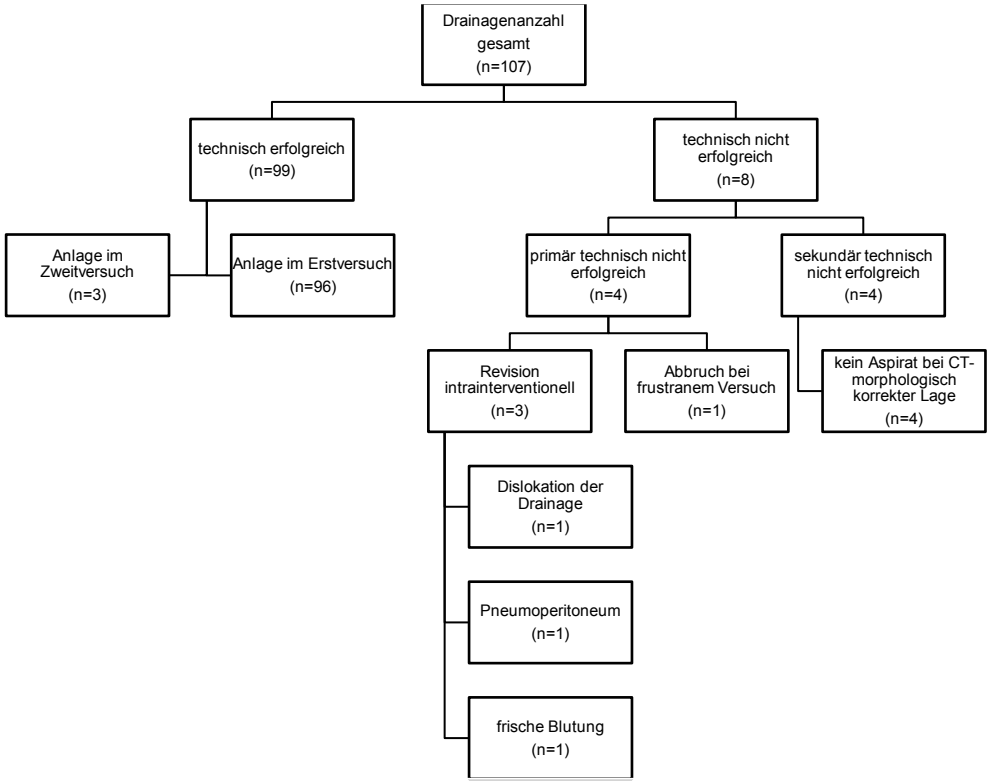


Abbildung 15: Technisches Outcome der Drainagenanlagen

Die 3 intrainterventionell erfolgten Revisionen verteilten sich auf alle 3 Gruppen gleich (je eine Revision pro Gruppe).

Der Patient mit frustranem Versuch, eine zweite Drainage zu platzieren (Pat. 19), erhielt bei der ersten Drainagenanlage eine 10F-Drainage und wurde deshalb zu Gruppe 2 (eine mittelgroße Drainage 10F oder 12F) gezählt.
Die 4 Patienten mit regelrechter Lagekontrolle aber frustraner Aspiration waren alle Gruppe 3 zugehörig. Zwei der Drainagen betrafen denselben Patienten. Berücksichtigt man jeweils die Gruppenstärke, ergibt dies einen prozentualen Anteil an frustranen Anlageversuchen von 7,1% in Gruppe 1, 8,0% in Gruppe 2 und 7,4% in Gruppe 3. Siehe Tabelle 9.
Insgesamt wurden 107 Drainagen eingelegt, 14 in der Gruppe 1 (eine davon frustran), 25 in Gruppe 2 (2 davon frustran) und 68 in Gruppe 3 (5 davon frustran).

Statistisch konnte keine Signifikanz nachgewiesen werden. Unter Berücksichtigung der Gruppengröße ergab sich nahezu das in der Theorie „erwartete Ergebnis“ an technisch frustranen Drainagenanlagen, was mittels Pearson Chi-Quadrat-Test erfasst wurde.
In der Gruppe 3 kamen pro Patient im Mittel 2,43 ± 0,6 Drainagen zum Einsatz, der Modalwert liegt bei 2 Drainagen pro Patient. Demzufolge gab es 19 Patienten mit 2 Drainagen in dieser Gruppe, sechs Patienten bekamen drei und drei Patienten vier Drainagen.

Intrainterventionell konnten bei 2 von 107 erfolgten Drainagenanlagen Komplikationen erfasst werden:

Pat. 45: Pneumoperitoneum

Pat. 46: Iatrogen verursachte Blutung

Dies entspricht einer Komplikationsrate intrainterventionell von insgesamt 1,9%.
In Anlehnung an die CIRSE-Klassifikation mit Unterteilung in Minor- und Major-Komplikationen wurde die Komplikation des Pat. 45 mit dem Pneumoperitoneum zu den Minor-Komplikationen zugerechnet. Am ehesten war in diesem Fall ein atemabhängig intraabdomineller Unterdruck ursächlich für das Pneumoperitoneum. Ein Nachweis einer Hohlorganperforation konnte nicht erbracht werden. Die iatrogen verursachte Blutung des Pat. 46 wurde als eine Major-Komplikation gewertet.
Damit kam es zu einer Minor-Komplikationsrate von 0,9% in 1/107 Fällen und zu einer Major-Komplikationsrate von ebenfalls 0,9% in 1/107 Fällen.

4.2.2 Drainagenlumina

Unter 107 Drainagen fanden sich folgende Diameter (siehe Abbildung 16):

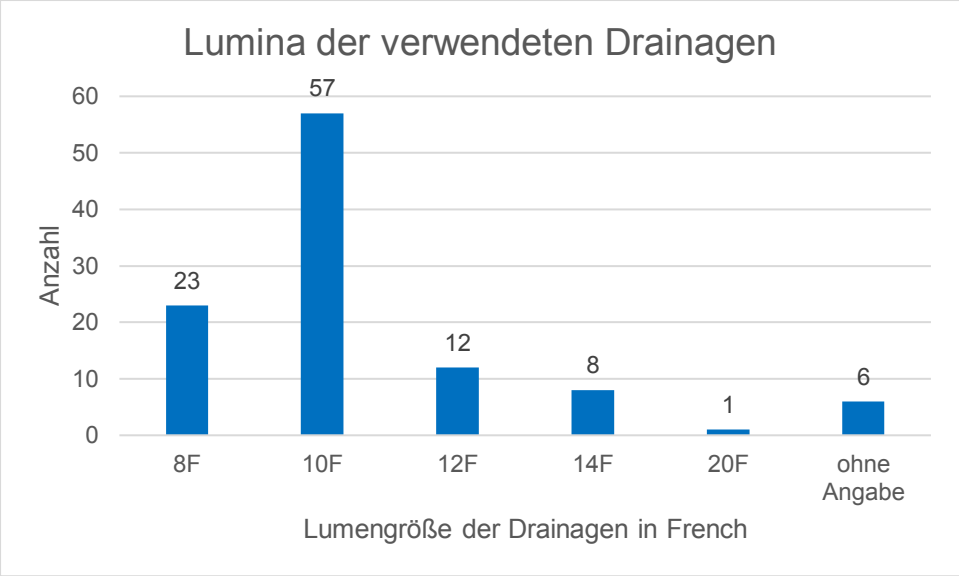


Abbildung 16: Verteilung der Drainagen auf die verschiedenen Lumina

8 Drainagen stellten sich als technisch nicht erfolgreich heraus, davon waren 7 10F-Drainagen und eine 8F-Drainage.

Von den technisch erfolgreichen Drainagen wurden 13 der 8F- Drainagen bei Patienten der Gruppe 1 und die übrigen 9 bei Patienten der Gruppe 3 eingelegt. Die Verteilung der Drainagendiameter in Bezug auf die Gruppeneinteilung war wie folgt (s. Tabelle 9):

Tabelle 9: Überblick: Lumina der verwendeten Drainagen im gesamten Patientenkollektiv, inkl. einerAbgrenzung zwischentechnisch erfolgreich und frustran, sowie eine Untergliederung in die drei Patientengruppen mit verschiedenen Drainagengrößen.

		alle Patienten	Gruppe 1 (eine 8F-Drainage)	Gruppe 2 (eine 10F-/12F-Drainage)	Gruppe 3 (>12F-/ Anzahl > 1 Drainage)
Anzahl	insgesamt	107 (100)	14 (100)	25 (100)	68 (100)
(%)	techn. erfolgreich	99 (92,5)	13 (92,9)	23 (92,0)	63 (92,6)
	techn. nicht erfolgreich	8 (7,5)	1 (7,1)	2 (8,0)	5 (7,4)
Technisch erfolgreich	gesamt	99 (100)	13 (100)	23 (100)	63 (100)
	8F	22 (22,2)	13 (100)	0 (0)	9 (14,3)
	10F	50 (50,5)	0 (0)	22 (95,7)	28 (44,4)

		alle Patienten	Gruppe 1 (eine 8F-Drainage)	Gruppe 2 (eine 10F-/12F-Drainage)	Gruppe 3 (>12F-/ Anzahl > 1 Drainage)
	12F	12 (12,1)	0 (0)	1 (4,3)	11 (17,5)
	14F	8 (8,1)	0 (0)	0 (0)	8 (12,7)
	20F	1 (1,0)	0 (0)	0 (0)	1 (1,6)
	keine Angabe	6 (6,1)	0 (0)	0 (0)	6 (9,5)
Technisch nicht erfolgreich	gesamt	8	1	2	5
	8F	1	0	1	0
	10F	7	1	1	5

4.3 Postinterventionelles Outcome

4.3.1 Laborparameter

C-reaktives Protein:

Gemäß aktuellen Referenzwerten entspricht ein CRP-Wert <0,5mg/dl dem Normbereich.

Ein stabiler CRP-Wert wurde daher unter Berücksichtigung der laborchemischen Referenzangaben bei einem Anstieg bzw. Abfall <0,5mg/dl gewertet.

Tabelle 10: CRP-Normbereich

C-reaktives Protein	
Normbereich	<0,5mg/dl

Bei allen 64 Patienten konnte ein CRP-Wert des Interventionstages aus der klinischen Patientenakte entnommen werden. Hierunter zeigten 61 Patienten einen relevant erhöhten CRP-Wert, während 3 Patienten Normwerte zeigten (siehe Tabelle 17 und Tabelle 18).

Bei zwei der beiden Patienten mit normwertigem CRP zeigte sich während des gesamten Verlaufs keine relevante Parameterdynamik. Bei diesen Patienten zeigten bereits die CRP-Werte präoperativ keine Auffälligkeiten. Beim dritten Patienten erfolgten im Zeitraum unseres Laborparameter-Follow-Up keine weiteren CRP-Kontrollen. Allerdings zeigten Laborkontrollen präinterventionell als auch die Kontrollen im Anschluss an unser definiertes Follow-Up-Intervall ebenfalls konstant unauffällige Werte. Bei diesen drei Patienten wurde das CRP als Verlaufsparameter für die Erfassung des klinischen Outcomes als wenig aussagekräftig eingestuft. Bei allen drei Patienten war bereits eine chronisch nekrotisierende Pankreatitis vorbekannt und zum Zeitpunkt der Intervention zeigten alle drei, klinische Auffälligkeiten passend zu einer Pankreatitis. Die Klinik präsentierte sich wie folgt:

Pat. 45: Symptomatisch gewordene Pankreaszyste (Folgeerscheinung eines manifesten Pankreatitisschubs im Vorjahr)

Pat. 47: Pankreatitis-typische Schmerzen mit Ausstrahlung in den Rücken

Pat. 68: Auffällige Leukozytenwerte, Intensivpatient aufgrund einer Sepsis durch gastrointestinale Erreger

Im Verlauf konnte bei 57 von 64 Patienten der CRP-Wert am Folgetag der Intervention und bei 61 Patienten der CRP-Wert 5 bis 7 Tage nach der Intervention erfasst werden. Somit gab es lediglich einen Patienten, der im von uns erfassten Zeitraum keinen Verlaufsparameter aufwies. Dieser (Pat. 45) ist einer der Patienten mit bereits initial unauffälligem CRP.
Von den 57 Patienten mit verfügbaren CRP-Werten des ersten Tages nach der Intervention zeigte sich folgende Verteilung:

Tabelle 11: Verlauf des CRP-Wertes am 1. Postinterventionstag im Vergleich zum Interventionstag

Verlauf CRP am 1. Postinterventionstag vgl. mit dem Interventionstag	Anzahl Pat. (in %)
Abfall	37 (57,8)
Stagnation	10 (15,6)
Anstieg	10 (15,6)
Kein Verlaufswert	7 (10,9)

CRP-Normwerte gemäß der o.g. Definition wurden am ersten Tag nach der Intervention von keinem Patienten erreicht.

Am 5. bis 7. Tag nach der Intervention zeigte sich folgende Verteilung im Vergleich zum Interventionstag:

Tabelle 12: Verlauf des CRP-Wertes am 5. - 7. Postinterventionstag im Vergleich zum Interventionstag

Verlauf CRP am 5. - 7. Postinterventionstag vgl. mit dem Interventionstag	Anzahl Pat. (in %)
Abfall	49 (76,6)
Stagnation	5 (7,8)
Anstieg	7 (10,9)
Kein Verlaufswert	3 (4,7)

In der Abbildung 17 ist die Dynamik des CRPs im Verlauf zu erkennen.

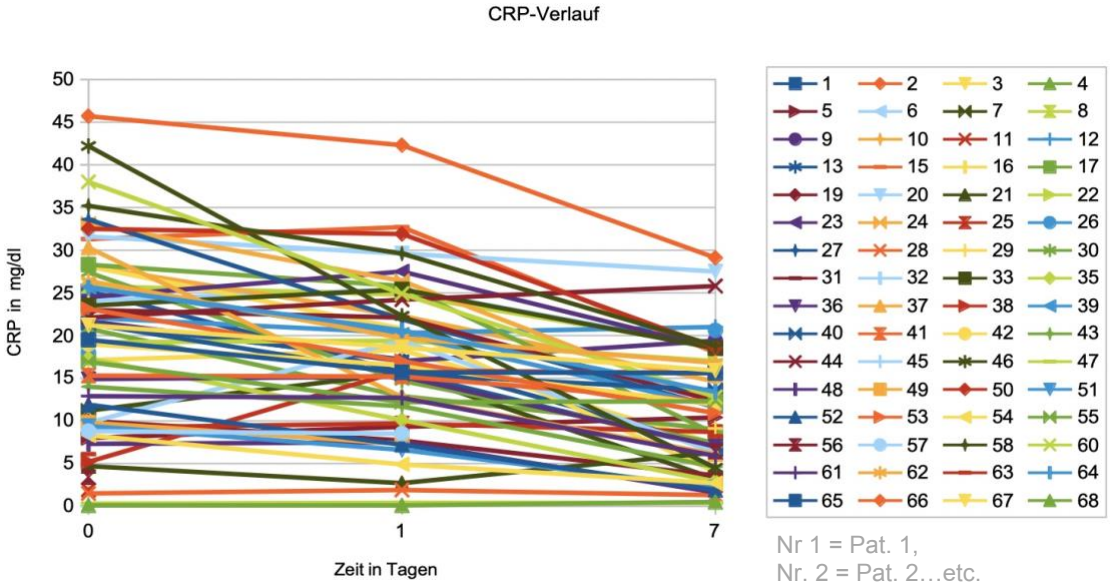


Abbildung 17: CRP aller Patienten im 7-Tage-Verlauf

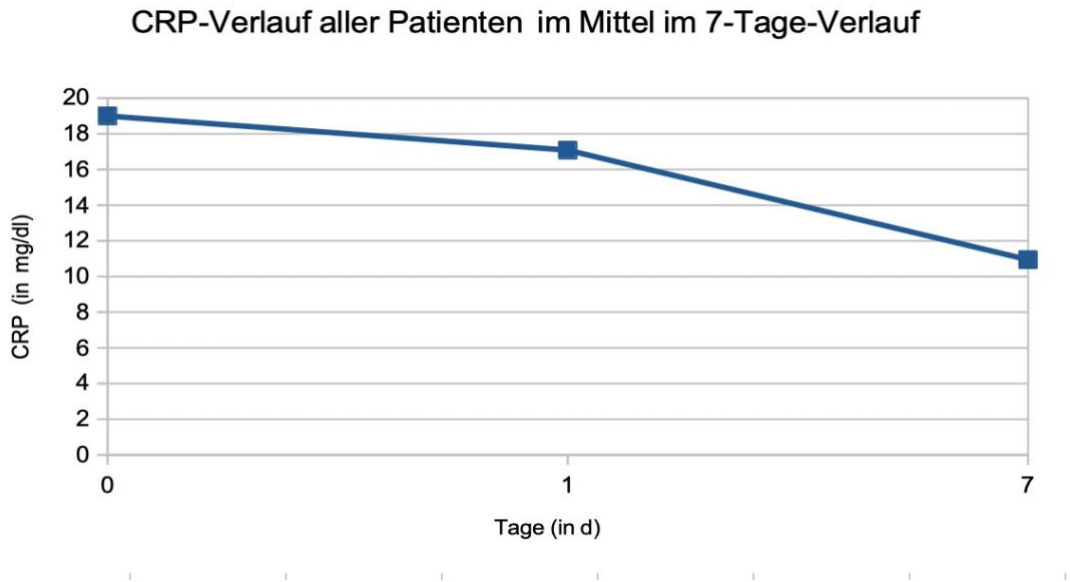


Abbildung 18: Mittlerer CRP-Wert des Patientenkollektivs im 7-Tage-Verlauf

Leukozyten:

Gemäß der Referenzparameter des Labors des LMU Klinikums liegen die Normwerte der Leukozyten im Blutserum für Frauen zwischen 3,9 und 10,5 G/L

für Männer zwischen 3,7 und 9,9 G/L. Dementsprechend wurden folgende Definitionen gewählt:

Tabelle 13: Normbereiche der Leukozyten

Leukozyten	Frauen	Männer
Normbereich:	3,9 - 10,5 G/L	3,7 - 9,9 G/L
Leukozytose:	> 10,5 G/L	> 9,9 G/L
Leukozytopenie	< 3,9 G/L	< 3,7 G/L

Bei allen Patienten wurde am Tag der Intervention ein Leukozytenwert bestimmt. Hierunter zeigten sich folgende Auffälligkeiten:

Tabelle 14: Leukozytenwerte am Interventionstag

Leukozytenwerte am Interventionstag	Anzahl Pat. (in %)
Leukozytose	49 (76,6)
Normwertig	15 (23,4)
Leukozytopenie	0 (0)

Im Verlauf konnte bei 57 Patienten am Folgetag nach der Intervention ein Leukozytenwert, bei 62 Patienten am 5. Tag nach der Intervention ein Leukozytenwert erfasst werden.
Bei einem Patienten konnte kein Verlaufslabor im klinischen Informationssystem gefunden werden (Pat. 45).
Bereits am ersten postoperativen Tag zeigte sich folgendes Ergebnis:

Tabelle 15: Leukozytenwerte am 1. Postinterventionstag

Leukozytenwerte am 1. Postinterventionstag	Anzahl Pat. (in %)
Leukozytose	40 (62,5)
Normwertig	17 (26,6)
Leukozytopenie	0 (0)
Keine Kontrollwerte	7 (10,9)

5 - 7 Tage nach der Intervention zeigten sich folgende Werte:

Tabelle 16: Leukozytenwerte am 5. - 7. Postinterventionstag

Leukozytenwerte am 5.-7-Postinterventionstag	Anzahl Pat. (in %)
Leukozytose	33 (51,6)
Normwertig	29 (45,3)
Leukozytopenie	0 (0)
Keine Kontrollwerte	2 (3,1)

Es gab im Verlauf somit keinen Patienten mit einer Leukozytopenie, wie es im Sinne eines gesteigerten Verbrauchs, durch eine Infektion bedingt, durchaus hätte auftreten können. Die Patientenanzahl mit normwertigen Leukozyten konnte innerhalb einer Woche fast verdoppelt werden von initial 15 auf 29.
Gemäß unserer Definition zeigten die Patienten nach 5-7 Tagen folgende Dynamik der Leukozytenwerte:

- Normwertige Leukozyten oder Abfall um mehr als 10%: 46 Patienten
- Anstieg von mehr als 10% des Ausgangswertes: 12 Patienten
- Stagnation in der Leukozytose: 6 Patienten

Tabelle 17 und Tabelle 18 dient einem Gesamtüberblick der Laborparameter im Verlauf.

Tabelle 17: Laborparameter im Verlauf

		Interventionstag	1. Tag nach der Intervention	5. - 7. Tag nach der Intervention
CRP	normal	3	3	3
	erhöht	61	54	57
	keine Angabe	0	7	4
	mittlerer Abfall in der 1. Woche (% vom Ausgangswert)		-7,8 %	-26,2 %
Leukozyten	normal	15	17	29

		Interventionstag	1. Tag nach der Intervention	5. - 7. Tag nach der Intervention
	Leukozytose	49	40	33
	keine Angabe	0	7	2
	mittlerer Abfall in der 1. Woche (% vom Ausgangswert)		-4,7 %	-11,1 %

Tabelle 18: Laborparameter CRP und Leukozyten der Patienten im Verlauf

		1.Postinterventionstag	5. Postinterventionstag
CRP	Abfall < 0,5	37	49
	Stagnation	10	5
	Anstieg > 0,5	10	7
	Anzahl Patienten mit Werten	57	61
Leukozyten	Abfall	24	36
	Stagnation	20	13
	Anstieg	13	13
	Anzahl Patienten mit Werten	57	62
klinisches Outcome:	**Besserung**		46 (71,9%)
	keine Besserung		18 (28,1%)

4.3.2 Chirurgische Revisionen und Mortalität

Im postinterventionellen Verlauf mussten 11 der 64 (17,2%) Patienten innerhalb des Follow-Up-Intervalls von 30 Tagen chirurgisch nachsaniert werden. Zwei davon innerhalb der ersten zwei, zwei weitere innerhalb der ersten sieben Tage. Im Mittel fand die chirurgische Nachsanierung 10,8 ± 6,7 Tage nach der Intervention statt.

In 3 Fällen kam es während der 30 Tage postinterventionell zum Exitus letalis des Patienten. Der Todeszeitpunkt lag im Mittel am 19,3 ± 7,1 Tage nach der

Intervention. Fünf weitere Patienten erlagen ihrer Erkrankung im Rahmen ihres Klinikaufenthaltes, allerdings erst deutlich nach Ablauf unseres definierten Follow-Up-Zeitraums.

4.3.3 Mikrobiologische Ergebnisse

Aus 99 der 107 gelegten Drainagen (92,5%) konnte ein Aspirat gewonnen werden, 93/99 (93,9%) wurden zur mikrobiologischen Testung ins Labor eingesendet. Aus 47/ 93 untersuchten Drainagesekreten (50,5%), 31 Patienten betreffend – konnte ein positives mikrobiologisches Ergebnis im Sinne eines Keimnachweises gewonnen werden.
Nach Ausschluss der Patienten (siehe Abbildung 2) zeigten sich prozentual somit bei 51,6% (31/60) der Patienten infizierte Verhalte, bei 48,3% (29/60) fand sich ein steriler („Nicht-infizierter“) Verhalt. Siehe Abbildung 19

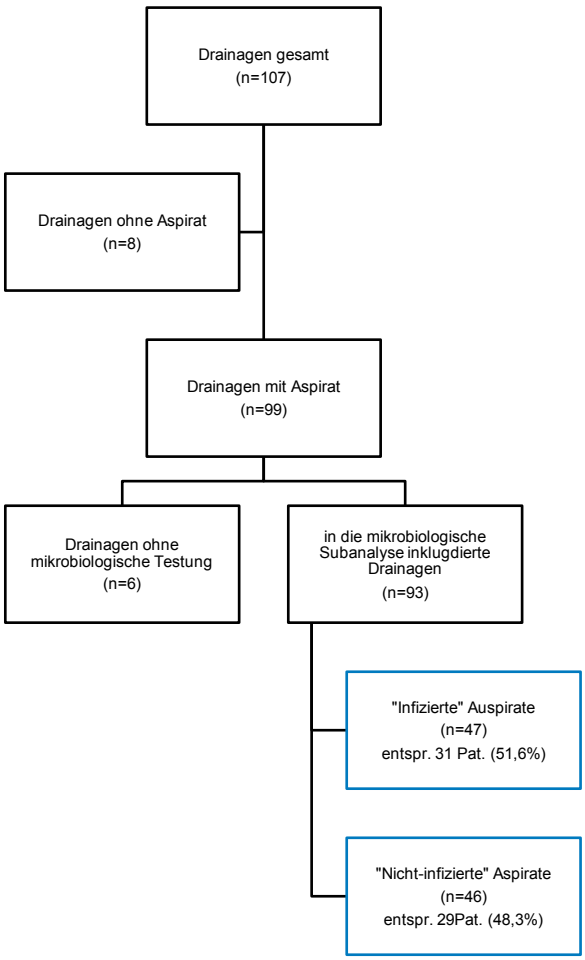


Abbildung 19: Mikrobiologische Ergebnisse der Verhalte

Bei 14 Patienten wurden einzelne Verhalte mittels mehrerer Drainagen entlastet. Sieben dieser 14 Patienten hatten positive Erregernachweise aus den Drainagen, bei weiteren sieben Patienten waren die Testungen steril. Bei den 7 Patienten mit mehrfach durch eine Drainage versorgten Verhalten und positiven Erregernachweisen wurden insgesamt 17 Drainagen in 8 Verhalte eingebracht. Insgesamt war der Keimnachweis somit aus 47 Drainagen positiv (38 superinfizierte Verhalte), 31 von 60 Patienten mit nachweislich mikrobiologischen Testungen betreffend. Siehe Abbildung 20.

Es fanden sich dabei 23 verschiedene aus den 47 Drainagen gewonnene Erreger, und aufgrund von Multikontaminationen 76 positive Erregertestungen.

Die genaue Verteilung der Erreger kann dem Erregerspektrum (Anhang 1) entnommen werden.

Am häufigsten fanden sich folgende gastrointestinale Erreger in abgestufter Reihenfolge wieder.

1. Enterococcus faecium
2. Candida albicans
3. E. coli
4. Lactobacillus rhamnosus
5. Koagulase-negative Staphylokokken

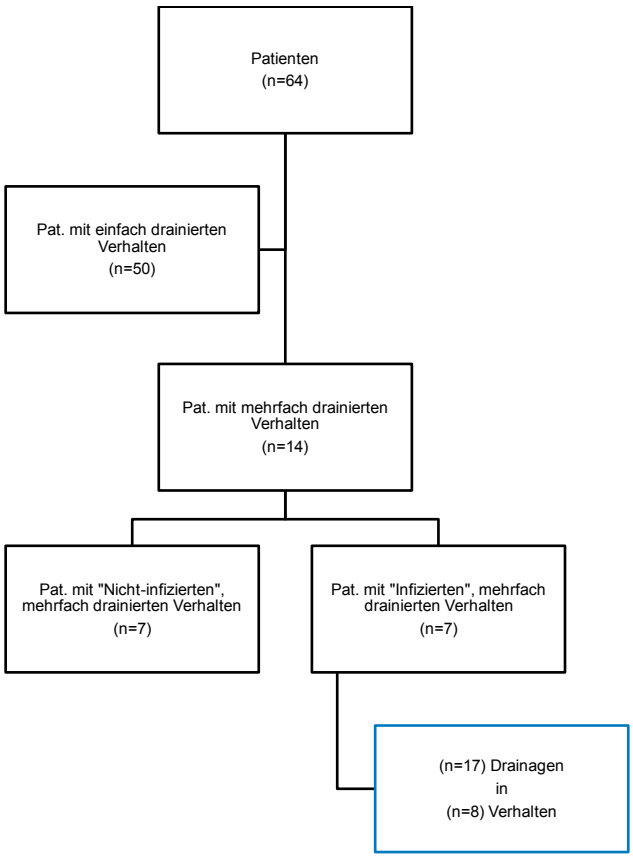


Abbildung 20: Flow-Chart: Mikrobiologie bei Patienten mit mehrfach drainierten Verhalten; mehrfach drainierte Verhalte = Verhalte, die mit mehr als einer Drainage drainiert werden.

Zum Zeitpunkt der Drainagenanlage war bei allen Patienten bereits eine Antibiotikatherapie eingeleitet worden. Aufgrund der Erregertestungen konnten die zumeist mit Breitbandantibiotika gestarteten Therapien häufig deeskaliert und spezifiziert werden.

Gemäß der Gruppeneinteilung ergaben sich folgende nachgewiesene Superinfektionen für die Gruppen 1-3:

Gruppe 1: 6 von 12 (mit mikrobiolog. Testung) 50,0%

Gruppe 2: 12 von 22 (mit mikrobiolog. Testung) 54,5%

Gruppe 3: 29 von 59 (mit mikrobiolog. Testung) 49,2%

Tabelle 19: Überblick: Mikrobiologische Tests der Aspirate aus den Drainagen

		alle Drainagen	Drainagen Gruppe 1 (eine 8F-Drainage)	Drainagen Gruppe 2 (eine 10F-/12F-Drainage)	Drainagen Gruppe 3 (>12F-/ Anzahl >1 Drainage)
Mikrobiologie	positiv	47 (50,5)	6 (50,0)	12 (54,5)	29 (49,2)
(%)	negativ	46(49,5)	6 (50,0)	10 (45,5)	30 (50,8)

4.3.4 Klinisches Outcome

Im Rahmen einer erweiterten Analyse, wurden verschiedene Parameter korreliert um einen wirklichen Erfolg im Rahmen des klinischen Outcomes zu erfassen. Für einen klinischen Erfolg mussten dabei die folgenden Vorgaben erfüllt sein:

- Fallende Laborparameter im 7-Tage Verlauf
- Ausbleiben einer chirurgischen Revision innert 30 Tagen des Follow-Up-Zeitraums
- Kein letales Ende innerhalb 30 Tagen des Follow-Up-Zeitraums

Gemäß dieser erweiterten Analyse zeigte sich bei 28 von 63 Patienten (44,4%) ein erfolgreiches klinisches Outcome nach der Drainagenanlage (siehe Abbildung 2).

Analyse der Geschlechterverteilung:

In Bezug auf das Geschlecht konnte mit (p= 0.862) kein statistisch signifikanter Unterschied des klinischen Outcomes nachgewiesen werden.

Tabelle 20: Kreuztabelle klinisches Outcome/ Geschlecht

klinisches Outcome * Geschlecht Kreuztabelle

			Geschlecht		
			männlich	weiblich	Gesamt
klinisches Outcome	negativ	Anzahl	22	13	35
		Erwartete Anzahl	21,7	13,3	35,0
	positiv	Anzahl	17	11	28
		Erwartete Anzahl	17,3	10,7	28,0
Gesamt		Anzahl	39	24	63
		Erwartete Anzahl	39,0	24,0	63,0

Tabelle 21: Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss des Geschlechts auf das klinische Outcome

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	,030[a]	1	,862		
Kontinuitätskorrektur[b]	,000	1	1,000		
Likelihood-Quotient	,030	1	,862		
Exakter Test nach Fisher				1,000	,534
Zusammenhang linear-mit-linear	,030	1	,863		
Anzahl der gültigen Fälle	63				

a. 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 10,67.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Gruppenanalyse:

Auf die 3 Gruppen bezogen lässt sich in folgender Verteilung ein positives klinisches Outcome nachweisen:

Gruppe 1: 7 von 13 Patienten (53,8%)

Gruppe 2: 12 von 22 Patienten (54,5%)

Gruppe 3: 9 von 28 Patienten (32,1%)

Der Patient, für den aufgrund der fehlenden laborchemischen Verlaufskontrollen kein klinisches Outcome bestimmt werden konnte, ist der Gruppe 2 zuzuordnen, daher konnten in Gruppe 2 nur 22 statt 23 Patienten eingeschlossen werden.

Die absoluten Zahlen zeigen, dass sich die jeweiligen klinischen Outcomes in Gruppe 1 und 2 mit 53,8% und 54,5% nicht signifikant unterscheiden, während das positive klinische Outcome in Gruppe 3 mit 32,1% deutlich niedriger ausfällt. Nach statistischer Auswertung konnten diese Unterschiede jedoch nicht als statistisch signifikant validiert werden (p=0.213).

Tabelle 22: Kreuztabelle: Klinisches Outcome/ Gruppeneinteilung

klinisches Outcome * Gruppe Kreuztabelle

			Gruppe			
			Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gesamt
klinisches Outcome	negativ	Anzahl	6	10	19	35
		Erwartete Anzahl	7,2	12,2	15,6	35,0
	positiv	Anzahl	7	12	9	28
		Erwartete Anzahl	5,8	9,8	12,4	28,0
Gesamt		Anzahl	13	22	28	63
		Erwartete Anzahl	13,0	22,0	28,0	63,0

Tabelle 23: Erweiterter Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss der Drainagengröße auf das klinische Outcome

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	3,091[a]	2	,213
Likelihood-Quotient	3,131	2	,209
Zusammenhang linear-mit-linear	2,319	1	,128
Anzahl der gültigen Fälle	63		

a. 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 5,78.

CTSI:

Nach Anwendung des CTSI konnten die Patienten in Gruppen mit einer „milden“, „moderaten“ und „schweren“ Pankreatitis eingeteilt werden. Keiner der behandelten Patienten wies eine milde Pankreatitis auf. 20 Patienten konnten gemäß dem Score der Gruppe mit moderater, 44 in die der schweren Pankreatitis zugeteilt werden.

Es ergibt sich folgende Verteilung:

Gruppe „moderate Pankreatitis“: (n=20)

Gruppe „schwere Pankreatitis“: (n=44)

Geschlechter-spezifisch zeigt die Analyse, dass die in die Studie eingeschlossenen Frauen sich zu gleichen Teilen mit (n=12) in beiden Gruppen

wieder finden. Unter den eingeschlossenen Männern zeigt sich ein deutlich größerer Anteil von 80,0% der Gruppe mit „schwerer Pankreatitis“ zugehörig.

Bezogen auf die Gruppeneinteilung nach Drainagenanzahl und -größe zeigt sich mit fortlaufender Gruppeneinteilung beginnend bei Gruppe 1 eine stetige Zunahme des Anteils an „schweren Pankreatitiden“.

Wendet man diese Gruppeneinteilung an und korreliert sie mit dem klinischen Outcome, dann fällt die Gruppenstärke nach Anwendung der Ausschlusskriterien der Patienten mit moderaten Pankreatitiden auf 19 Patienten (siehe Abbildung 2). Bei Korrelation der beiden Faktoren fällt auf, dass 6 der 19 Patienten mit moderater Pankreatitis ein positiv klinisches Outcome haben (31,5%), während in der Gruppe mit schwerer Pankreatitis deutlich mehr Patienten mit anteilig 50,0% (n=22) ein positives klinisches Outcome verzeichnen. Ein statistisch signifikanter Unterschied konnte nicht nachgewiesen werden (p=0.177).

Tabelle 24: Kreuztabelle: klinisches Outcome/ Schweregrad der Pankreatitis

klinisches Outcome * Schweregrad der Pankreatitis Kreuztabelle

			Schweregrad der Pankreatitis		
			moderate Pankreatits	schwere Pankreatitis	Gesamt
klinisches Outcome	negativ	Anzahl	13	22	35
		Erwartete Anzahl	10,6	24,4	35,0
	positiv	Anzahl	6	22	28
		Erwartete Anzahl	8,4	19,6	28,0
Gesamt		Anzahl	19	44	63
		Erwartete Anzahl	19,0	44,0	63,0

Tabelle 25: Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss des Schweregrades der Pankreatitis auf das klinische Outcome

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	1,824[a]	1	,177		
Kontinuitätskorrektur[b]	1,154	1	,283		
Likelihood-Quotient	1,861	1	,172		
Exakter Test nach Fisher				,269	,141
Zusammenhang linear-mit-linear	1,795	1	,180		
Anzahl der gültigen Fälle	63				

a. 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 8,44.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Mikrobiologie:

Weiterhin wurde das Patientenkollektiv in je eine Gruppe mit „Infizierten Verhalten“ und „Nicht-Infizierten Verhalten“ eingeteilt. Eine Infektion wurde angenommen, wenn mindestens ein positives mikrobiologisches Testergebnis vorlag. Eingeschlossen werden konnten 59 der 60 Patienten, für die nachweislich mikrobiologische Testungen vorlagen (siehe Abbildung 2).

Es ergibt sich folgende Einteilung:

Gruppe „Infizierte Verhalte“: (n=31) 52,5%

Gruppe „Nicht-Infizierte Verhalte“: (n=28) 47,5%

Die Gruppeneinteilung in „Infizierte Verhalte“ und „Nicht-infizierte Verhalte“ ergibt eine sehr homogene Verteilung. In Bezug auf Geschlecht, Patientenanzahl und Schweregrad der Pankreatitis gemäß CTSI entsprechen sich die beiden Gruppen weitgehend. Siehe Tabelle 26.

Wird nachfolgend das klinische Outcome hinsichtlich des Vorliegens einer nachgewiesenen Infektion korreliert, ergeben sich die folgenden Resultate.

Gruppe „Infizierte Verhalte“: 31 Patienten
9 mit positivem Outcome (29,0%)
22 mit negativem Outcome, (71,0%)

Gruppe „Nicht-Infizierte Verhalte“: 28 Patienten
16 mit positivem Outcome (57,1%)

12 mit negativem Outcome (42,9%)

Tabelle 26: Infektionsstatus der Patienten: Epidemiologische Daten

		Infizierte Verhalte	Nicht-Infizierte Verhalte
Patientenanzahl		(n=31)	(n=28)
Geschlecht	männlich	20	18
	weiblich	11	10
CTSI-Balthazar-Score	moderate Pankreatitis	10	9
	schwere Pankreatitis	21	20
Outcome (in%)	**positiv**	**9 (29,0)**	**16(57,1)**
	negativ	**22 (71,0)**	**12 (42,9)**

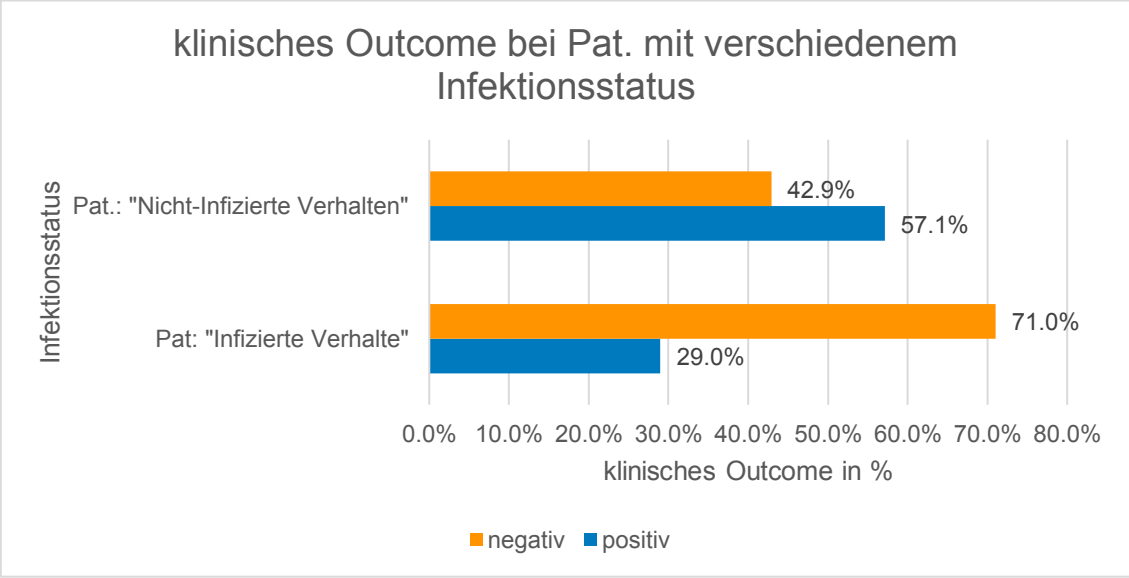


Abbildung 21: Klinisches Outcome bei Patienten mit verschiedenem Infektionsstatus

Es konnte in Bezug auf das klinische Outcome ein statistisch signifikanter Unterschied zugunsten der Gruppe der „Nicht-infizierten Verhalte“ nachgewiesen werden (p = 0.029)

Tabelle 27: Kreuztabelle klinisches Outcome/ Infektionsstatus

Klinisches Outcome * Infektionsstatus Kreuztabelle

			Infektionsstatus		
			nicht infiziert	infiziert	Gesamt
Klinisches Outcome	negativ	Anzahl	12	22	34
		Erwartete Anzahl	16,1	17,9	34,0
	positiv	Anzahl	16	9	25
		Erwartete Anzahl	11,9	13,1	25,0
Gesamt		Anzahl	28	31	59
		Erwartete Anzahl	28,0	31,0	59,0

Tabelle 28: Chi-Quadrat-Test zur Signifikanztestung: Einfluss des Infektionsstatus auf das klinische Outcome

Chi-Quadrat-Tests

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)	Exakte Sig. (zweiseitig)	Exakte Sig. (einseitig)
Pearson-Chi-Quadrat	4,761[a]	1	,029		
Kontinuitätskorrektur[b]	3,679	1	,055		
Likelihood-Quotient	4,819	1	,028		
Exakter Test nach Fisher				,037	,027
Zusammenhang linear-mit-linear	4,680	1	,031		
Anzahl der gültigen Fälle	59				

a. 0 Zellen (,0%) haben eine erwartete Häufigkeit kleiner 5. Die minimale erwartete Häufigkeit ist 11,86.

b. Wird nur für eine 2x2-Tabelle berechnet

Liegedauer der Drainage

Die Liegedauer der Drainagen konnte in sechs Fällen aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht mehr nachvollzogen werden. Zwei Patienten wurden mit einliegender Drainage entlassen bzw. verlegt, die übrigen 4 Patienten wiesen keinerlei Aufzeichnungen zum Drainagenzug auf. Dementsprechend konnte die Liegedauer von 101 Drainagen erfasst werden.

Unter Ausschluss der genannten Patienten bzw. Drainagen ergibt sich somit eine durchschnittliche Liegedauer von 15,5 ± 10,0 Tagen.

4.3.5 Hospitalisierungsdauer

Die mittlere Hospitalisierungsdauer betrug 45,6 ± 31,1 Tage. Wurden die Patienten ausgeschlossen, welche nicht nach Hause, sondern zur stationären Weiterbehandlung in eine andere Klinik verlegt wurden, betrug die mittlere Krankenhausverweildauer 47,6 ± 36,8 Tage.

In Bezug auf die Gruppeneinteilung ergab sich die folgende Krankenhausverweildauer:

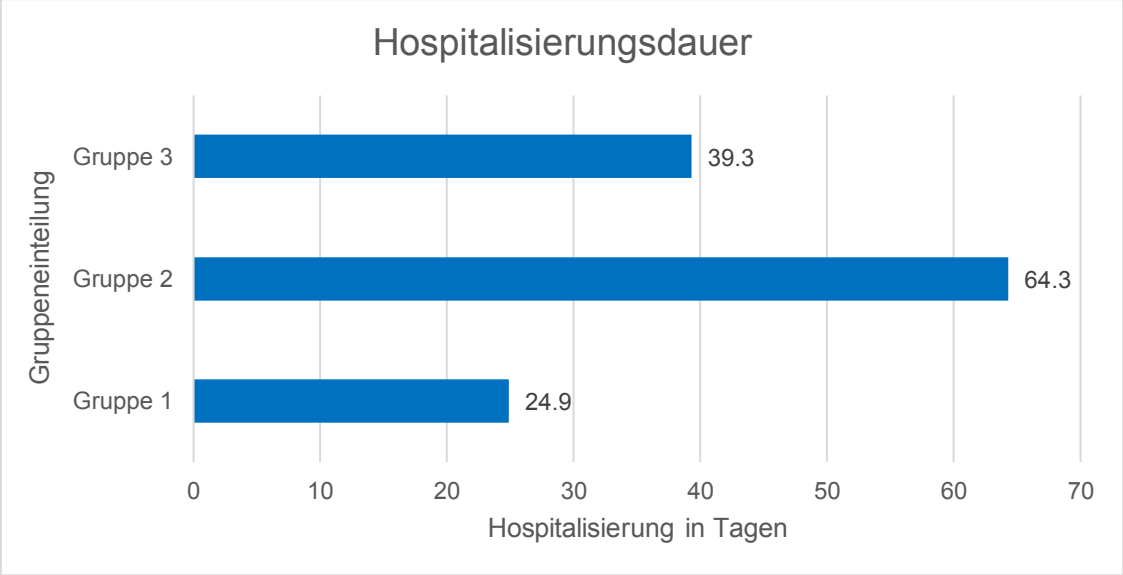


Abbildung 22: Hospitalisierungsdauer in Tagen, die Gruppen im Vergleich; Gruppe 1 in eine kleine (8F) Drainage, Gruppe 2 eine mittelgroße (10F/12F) Drainage, Gruppe 3 große Drainage/n (>12F/Anzahl > 1).

4.4 Verhaltanzahl und Verhaltgröße

4.4.1 Verhaltanzahl

Kumulativ unter allen Patienten konnten 236 Verhalte erfasst werden, inklusive nicht drainierter oder technisch nicht drainierbarer Verhalte. Dementsprechend wies ein Großteil der Patienten (n=58) mehr als einen Verhalt auf.
Die Anzahl der Verhalte bewegte sich zwischen einem (n=6 Patienten) und 7 Verhalten (n=7 Patienten).
Im Mittel wiesen die Patienten 3,7 ± 1,3 Verhalte auf.

Auf die o.g. Gruppeneinteilung bezogen wiesen die Patienten der Gruppe 1 im Mittel 2,7 ± 0,8, die der Gruppe 2 3,7 ± 1,4 und die der Gruppe 3 4,2 ± 1,4 abgekapselte Verhalte auf.

Insgesamt wurden 83 Verhalte mit 107 Drainagen versorgt. Bei 16 der 28 Patienten mit mehr als einer Drainage wurden einzelne Verhalte teils mehrfach drainiert (pro Verhalt mehr als einer Drainage). Daraus resultieren 83 durch Drainagen entlastete Verhalte wie folgt:

*Tabelle 29: Anzahl der mittels Drainagen drainierten Verhalte; *103 Drainagen ergeben sich aus 99 technisch erfolgreich platzierten Drainagen + 4 sekundär nicht erfolgreich platzierten Drainagen (kein Aspirat).*

			Anzahl drainierter Verhalte				
Anzahl Drainagen/ Pat.	**Anzahl Pat.**	**Anzahl Drainagen gesamt**	1	**2**	**3**	**4**	**Gesamt**
1	36	36	26	0	0	0	36
2	19	38	11	8	0	0	27
3	7	21	3	1	3	0	14
4	2	8	0	1	0	1	6
	64	103*					83

Von den 83 drainierten Verhalten wurden 64 in die Analyse der Verlaufskontrolle einbezogen. Siehe Abbildung 2. Insgesamt zeigte sich zwar bei vier Drainagen ein sekundär technischer Misserfolg, die Verhalte, die diese drainieren sollten, waren jedoch jeweils durch andere Drainagen zusätzlich entlastet. Aufgrund der Aspirierbarkeit dieser zusätzlichen Drainagen im selben Verhalt, konnten diese trotzdem verlaufskontrolliert werden. 13 weitere Verhalte wurden ausgeschlossen, da sie im gegebenen Zeitraum nicht verlaufskontrolliert wurden.

4.4.2 Verhaltgröße

Ebenso wie die Anzahl variierte auch die Größe der einzelnen Verhalte.
Der Abszess mit dem kleinsten Längs- bzw. Querdurchmesser belief sich auf 3,3 cm x 1,0 cm, der mit dem größten auf 25,8 cm x 10,7 cm bzw. 15,2 cm x 14,3 cm. Der kleinste Verhalt fand sich bei einem Patienten der Gruppe 2, die beiden Verhalte mit den Maximalwerten bei Patienten der Gruppe 3. Im Mittel betrug die mittlere maximale Längsausdehnung (MLD) 11,3 cm ± 3,9 cm, die mittlere Querausdehnung (MQD) 7,0 cm ± 2,5 cm.
In der Gruppe 1 betrug die mittlere maximale Längsausdehnung 7,1 cm ± 1,6 und die mittlere maximale Querausdehnung 4,9cm ± 1,3 cm, in der Gruppe 2 10,2 cm ± 3,4 cm und 6,5 cm ± 2,0 cm und in Gruppe 3 12,6 cm ± 4,0 cm und 8,3 cm ± 3,3 cm. Siehe Tabelle 30
Von den 64 verlaufskontrollierten Verhalten zeigte sich bei 57 eine Reduktion im Längsdurchmesser, sowie bei 59 im Querdurchmesser. In Falle von 4 Verhalten kam es zu einer Progredienz des Verhaltes trotz der Drainage, bei 3 weiteren Verhalten zeigte sich der Verlauf des MLD und MQD gegenläufig, demzufolge hatten sich diese Verhalte lediglich umverlagert.
Die mittlere Größenreduktion der Verhalte innerhalb der ersten Woche nach der Intervention belief sich im gesamten Kollektiv auf -2,8 cm (22,6%) im MLD und -2,3 cm (28,7%) im MQD.
In Gruppe 1 betrug die mittlere Reduktion -27,3% im MLD bzw. -36,4% im MQD.
In Gruppe 2 konnte eine mittlere Reduktion von -7,2% im MLD bzw. -21,4% im MQD erfasst werden.
In Gruppe 3 wurde eine mittlere Reduktion der MLD von -25,7% bzw. der MQD von -37,0% erzielt.

Tabelle 30: Übersicht Verhaltanzahl und Größe pro Patient sowie die durchschnittliche Reduktion dieser Verhalte durch die Drainagenanlage: Differenzierung aller Patienten und gruppenspezifisch unterschiedlicher Drainagengröße/ -anzahl.

		alle Patienten	Gruppe 1 (eine 8F-Drainage)	Gruppe 2 (eine 10F-/12F-Drainage)	Gruppe 3 (>12F-/ Anzahl > 1 Drainage)
Verhaltanzahl	im Mittel	3,7 ±1,3	2,7 ±0,8	3,7 ±1,4	4,2 ±1,4
	Minimum	1	1	1	2
	Maximum	7	4	7	7
	1	6	2	4	0
	2	6	2	1	3
	3	19	5	5	9
	4	13	4	5	5
	5	10	0	5	4
	6	3	0	1	2
	7	7	0	2	5
Verhaltgröße (in cm)	mittlerer MLD	11,3 ±3,9	7,1 ±1,6	10,2 ±3,4	12,6 ±4,0
	mittlerer MQD	7,0 ±2,0	4,9 ±1,3	6,5 ±2,0	8,3 ±3,3
	minimale Längs-ausdehnung	3,3	4,6	3,3	4,9
	minimale Quer-ausdehnung	1,0	1,7	1,0	1,5
	maximale Längs-ausdehnung	25,8	12	20,3	25,8
	maximale Quer-ausdehnung	14,3	8,3	12,8	14,3
Regredienz innerhalb 7 Tage in cm und (in %) im Mittel	MLD	2,9 (23,3)	1,9 (27,3)	1,8 (7,4)	3,5 (29,2)
	MQD	2,5 (29,6)	1,2 (36,4)	2,1 (20,6)	2,8 (32,2)

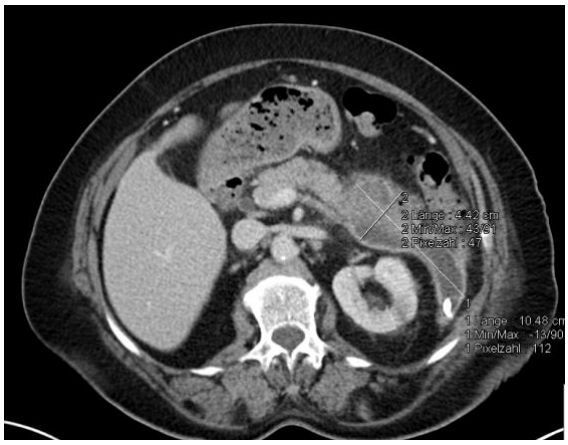


Abbildung 23: Präinterventionelles CT-Bild eines peripankreatischen Verhaltes; Pat. 52, weiblich, 74J, Ätiologie der Pankreatitis: Biliär.

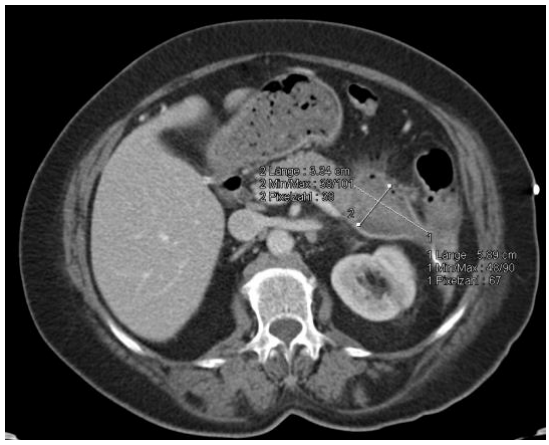


Abbildung 24: Postinterventionelles CT-Bild des selben Verhaltes wie in Abbildung 23 bei der Pat. 52.

Abbildung 25: Größter Verhalt präinterventionel, Pat. 65, männlich, 67J., Ätiologie der Pankreatitis: Idiopathischl

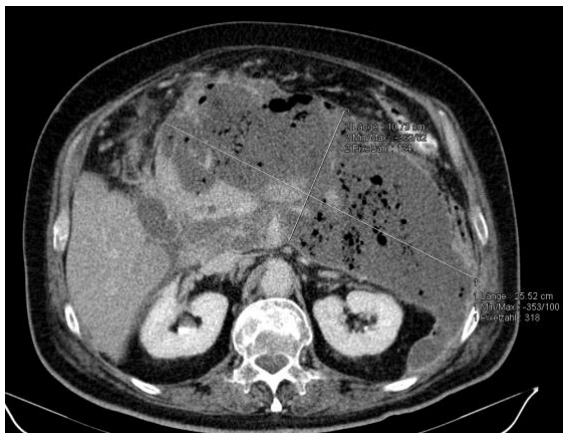


Abbildung 26: Größter Verhalt postinterventionell; Pat. 65, mönnlich, 67J., Ätiologie der Pankreatitis: Idiopathisch.

4.5 Postinterventionelle Komplikationen

Bezüglich der Minor- und Major-Komplikationen intrainterventionell wie Organverletzung (n=0), Blutungen (n=1) sowie eines iatrogen erzeugten Pneumoperitoneums (n=1) wird auf den vorangegangenen Abschnitt 4.3.2 verwiesen.

Bezüglich der chirurgischen Revisionen und der Mortalitätsrate wird auf den Abschnitt 4.3.2 verwiesen.

Postinterventionell kam es zu keiner Major-Komplikationen gemäß der CIRSE-Klassifikation.

Bei 18 Drainagen kam es zu sistierenden Förderungen, was in 10 Fällen auf eine Dislokation, in weiteren 3 Fällen auf eine Thrombosierung bzw. Obstruktion der Drainagen zurückzuführen war.

In weiteren 5 Fällen konnte die Ursache bei fehlender Dokumentation retrospektiv nicht mehr eruiert werden. Siehe Tabelle 31.

Von den 18 Drainagen wurden 13 Drainagen erfolgreich CT-gesteuert revidiert. In einem weiteren Fall zeigte sich die Revision technisch nicht erfolgreich, es wurde keine weitere Drainage eingelegt. Dieser Patient wurde weiterhin im 30 Tages-Zeitraum jedoch auch nicht chirurgisch saniert, da er sich während des abwartenden Verhaltens klinisch stabilisierte.

In 3 weiteren Fällen wurden die Drainagen ohne Neuanlage oder Revision gezogen. Bei einem weiteren Fall kam es zur chirurgischen Revision bei Verlegung der Drainage.

Weitere 13 Drainagen wurden im Follow-Up von 30 Tagen als zusätzliche Drainagen eingebracht. Somit waren 27 weitere CT-gesteuerte Drainagen-Anlagen im Zeitraum von 30 Tagen nach der Erstintervention im erfassten Patientenkollektiv erfolgt, hiervon 18 in den ersten 10 Tagen nach der Intervention. Siehe Tabelle 32.

Tabelle 31: Ursache der sistierten Fördervolumina der Drainagen im 30 Tage Intervall

	Anzahl Drainagen
Sistierende Fördervolumina	18
Dislokation	10
Thrombosierung	3
Ursache retrospektiv unklar	5

Tabelle 32: Erneute CT-gesteuerte Drainagenanlagen <30 Tage zur Erstanlage

	Erneute CT-gesteuerte Drainagenanlagen >30 Tage
gesamt	27
Neu eingebrachte Drainagen	13
Erfolgreiche Revisionen der Drainagen mit sistierten Fördervolumina	13
Nicht erfolgreiche Revision der Drainage mit sistiertem Fördervolumen	1

Bei 2 Patienten konnte nach der Drainagenanlage neu aufgetretene Fistelbildungen erfasst werden. In beiden Fällen konnten die Drainagenanlagen an sich jedoch nicht eindeutig als Ursache der Fistelgangbildungen bestätigt werden. Weitere Fistelgangbildungen waren beschrieben worden, diese waren jedoch bereits vor der Anlage der Drainage bekannt gewesen weshalb die Drainagenanlage als Ursache eindeutig ausgeschlossen werden kann.

5. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurden der technische und klinische Erfolg sowie die Komplikationsrate von CT-fluoroskopisch gesteuerten Drainagenanlagen in symptomatische abdominelle Verhalte im Rahmen einer diagnostizierten, chronisch-nekrotisierenden Pankreatitis anhand eines großen Patientenkollektivs eines universitären Zentrums (LMU Klinikum München) untersucht.

Die chronische Pankreatitis ist neben Hohlorganperforationen, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Appendizitiden und Divertikulitiden sowie vorausgehenden viszeralchirurgischen Eingriffen schon seit Langem als Ursache von abdominellen Verhalten bekannt.

In dieser Arbeit wurden alle Drainagenanlagen, die über einen Zeitraum von 10 Jahren am LMU-Klinikum in München am Campus Großhadern unter CT-fluoroskopischer Steuerung durchgeführt wurden erfasst.

Im Rahmen des klinischen Follow-Up waren zusätzlich die Reinterventionen im Zeitraum von 30 Tagen nach der Intervention Gegenstand der wissenschaftlichen Auswertung.

Unter Berücksichtigung der Ausschlusskriterien konnte ein Patientenkollektiv von 64 Patienten definiert werden, welches im Bereich von 82 Verhalten mit insgesamt 107 Drainagen versorgt worden war. Das untersuchte Kollektiv mit chronisch-nekrotisierenden Pankreatitiden entspricht hinsichtlich der Verteilung der Ätiologien und der Zusammensetzung der Literatur (10, 13, 14, 19).

Aufgrund der Inhomogenität der verschiedenen Ätiologien der Erkrankung liegt der Erkrankungsgipfel in der 3. bis 6. Lebensdekade. Mit einem mittleren Alter von 56 befindet sich das in der vorliegenden Studie untersuchte Kollektiv somit im Bereich des in der Literatur bekannten Inzidenzgipfels welcher für die 3. - 6. Lebensdekade beschrieben ist (14). Ebenso entspricht der deutlich höhere Männeranteil mit 62,5% in unserem Kollektiv dem bei dieser Erkrankung, gemäß Literatur, zu erwartenden Anteil. Weiterhin gibt dieses Kollektiv die gesamte Bandbreite der verschiedenen Ätiologien einer chronisch-nekrotisierenden Pankreatitis wieder und entspricht in Bezug auf die Verteilung der Literatur. Abgesehen von den Patienten mit Pankreatitiden idiopathischer Genese, zeigte sich dementsprechend die äthyltoxische Genese mit 25% als häufigste Ursache, gefolgt von der biliären Pankreatitis (15,6%) (9, 14).

Mittlerweile etabliert als Standardverfahren, bietet die CT-gesteuerte Drainagenanlage die Möglichkeit der Verhaltentlastung in minimal invasiver und damit gewebeschonender Technik bei, gemäß aktueller Literatur, zu anderen Bildungsmodalitäten wie der Sonographie, vergleichbaren Erfolgs- sowie niedrigen Komplikationsraten (84, 85, 86).

In der vorliegenden Arbeit konnte eine hohe technische Erfolgsrate von 92,5% erzielt werden. Der technische Erfolg war in dieser Arbeit, in Anlehnung an die Literatur, definiert als komplikationslose Anlage mit korrekter, CT-morphologisch gesicherter Positionierung sowie die Möglichkeit der Aspiration von Flüssigkeiten. Gemäß der aktuellen Literatur beträgt der Schwellenwert für das technische Outcome bei abdominellen Drainagenanlagen 95%, d.h. mindestens 95% aller Drainagenanlagen sollen gemäß der Empfehlungen der europäischen (CIRSE) und angloamerikanischen (SIR) interventionell-radiologischen Fachgesellschaften technisch erfolgreich durchgeführt werden (87). Diesen Schwellenwert unterschritten wir um 2,5%.

Allerdings ist der genannte Schwellenwert für alle intraabdominellen Drainagenanlagen definiert worden, unabhängig von der Ursache der Flüssigkeitskollektionen und unabhängig ihrer Lage im Abdomen.

Weitere Studien zeigen mit 70 bis 100% zum Teil deutlich niedrigere erreichte technische Erfolgsraten von Drainagenanlagen im Rahmen der Therapie von chronisch nekrotisierenden Pankreatitiden (49, 85, 88, 89). Dies legt nahe, dass die technisch erfolgreiche Drainagenanlage (im Sinne einer dauerhaften Entlastung der Flüssigkeitskollektionen) bei Verhalten im Rahmen dieser Erkrankung schwieriger zu sein scheint.

Mögliche Ursachen sind die (im Vergleich zu einem normalen Verhalt) erhöhte Viskosität der im Rahmen der chronischen Pankreatitis auftretenden superinfizierten Nekrosestraßen im peripankreatischen und übrigen retroperitonealen Fettgewebe, sowie die zum Teil perlschnurartige Ausdehnung dieser Nekrosestraßen bis in das Becken, was eine exakte Platzierung trotz CT-Steuerung erschweren kann.

Je größer die Abszesse, desto einfacher wird die bildgesteuerte Drainageplatzierung. Benoist et al. untersuchten mögliche prädiktive Faktoren für eine frustrane Drainagenanlage bzw. ein Drainageversagen und konnten abgesehen von einer fehlenden Antibiose eine zu geringe Größenausdehnung

der Abszessformation als Risikofaktor identifizieren (90). In einem unserer Fälle sollte eine zweite Drainage in einen weiteren Abszess eingebracht werden, dieser maß jedoch unter 4 cm im Durchmesser, weshalb der Anlageversuch nach zweimaligem, frustranem Versuch der Platzierung beendet wurde.

Bei 4 weiteren frustranen Versuchen konnte keine eindeutige Ursache identifiziert werden. Würde ausschließlich die korrekte Lage als Definition einer technisch erfolgreichen Anlage gelten, wären diese 4 Drainagenanlagen als erfolgreich deklariert worden und das erfolgreiche technische Outcome erhöhte sich auf 96,3%, denn alle 4 Versuche zeigten in der postinterventionellen CT-Kontrolle eine korrekte Position innerhalb des Verhaltes, wenngleich sie nicht aspirabel waren und somit nicht das zweite Kriterium der technisch erfolgreichen Drainagenanlage (Aspirierbarkeit) erfüllten. In diesen Fällen ist es unwahrscheinlich, dass die Verhaltgröße allein ursächlich für den frustranen Versuch war, denn alle 4 Drainagen wurden in Verhalte mit einem Durchmesser von über 5 cm eingebracht. Somit liegt nahe, dass als weiteres Kriterium für einen technischen Erfolg bzw. Misserfolg der Verhaltinhalt diskutiert werden muss. Bekanntermaßen äußert sich die chronisch nekrotisierende Pankreatitis mit progredienten Nekrosestraßen, die die Funktionalität des Pankreasgewebes zunehmend einschränken. In einem akuten Schub kommt es häufig zu weiterem Gewebeuntergang mit der vermehrten Bildung von weiterem nekrotischen Material innerhalb der Formationen, welches im Verlauf Bedingungen für Superinfektionen prädestiniert. Das Nekrosematerial und auch superinfiziertes Material ist in seiner Konsistenz deutlich visköser und organisierter als vergleichsweise rein seröse Verhaltinhalte. Damit besteht ein im Vergleich vielfach erhöhtes Risiko der Obstruktion des Drainagelumens. Diesem Phänomen wird auch in anderen Fachdisziplinen, in der Regel durch die Verwendung größerer Drainagen, begegnet, beispielsweise in der Herz- und Thoraxchirurgie mittels Verwendung von 28-36 Charrière (entsprechend 28-36 French) Drainagen. Postoperativ eingebracht dienen diese primär dem Ablauf von Wundflüssigkeit, Blut etc., neigen jedoch sogar in dieser Größenordnung früher oder später zur Obstruktion (91, 92). Passend zu dieser Hypothese dient das Beispiel des Pat. 23. Dieser Patient erhielt in derselben Intervention 3 Drainagen im selben Verhalt, zwei 10F Drainagen und eine 20F Drainage. Einzig die 20F Drainage war nach erfolgter Platzierung aspirabel, die mit ihrem deutlich größeren Lumen weniger schnell zur Okklusion neigt und für einen visköseren

Abszessinhalt besser durchgängig ist. Im Aspirat dieser Drainage konnte nekrotisches Material nachgewiesen, allerdings kein Erregernachweis erbracht werden. Dies schließt eine mögliche Superinfektion als Ursache für die viskösere Konsistenz der Flüssigkeit im Verhalt aus.
Als Konsequenz wurden die beiden dünnlumigeren Drainagen im Sinne eines Spülkreislaufs als Zulauf verwendet, über welchen Ringerlösung als Spühlflüssigkeit infundiert werden konnte. Die 20F Drainage diente dementsprechend als Ablauf.
Ein solches Vorgehen ist allerdings erst ab einer bestimmten Abszessgröße möglich. Im vorliegenden Fall war der Verhalt mit einer Größe von 12,9 cm x 10,6 cm vermessen worden. Die beiden anderen Patienten, bei denen sich je eine Drainage nicht aspirabel zeigte, wiesen wie Pat. 23 CT-morphologisch unter Berücksichtigung der gemessenen Hounsfield-Einheiten eher viskösere Flüssigkeitsanteile auf (93). Somit könnte auch in diesen Fällen die oben genannte Hypothese zutreffen.
Der Hypothese zufolge könnte das der Intervention vorausgehende Planungs-CT durch Messung der Hounsfield-Units als Indirekter Ausdruck der Viskosität bei erhöhten, nicht serösen Dichtewerten geprüft werden. Die so erlangten Informationen könnten somit die Entscheidung über die Drainagediameter positiv beeinflussen.
In Anbetracht der Tatsache, dass eine CT-Bildgebung häufig nicht spezifisch genug ist, um dies zu beurteilen, könnte über eine Sonographie des Abszesses als additive Diagnostik nachgedacht werden. Im Falle von Flüssigkeitskollektionen mit viskösem Inhalt sollte schließlich die Anlage eines Saug-Spülkreislaufs erwogen und im Falle eines hierfür zu kleinen Abszesses die Indikation der Drainagenanlage erneut kritisch überdacht werden.

Weiterer Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung des klinischen Outcome nach Drainagenanlage. Gemäß unserer Definition waren für ein positiv klinisches Outcome drei Dinge zu erfüllen: 1. Eine Normalisierung bzw. ein Abfall der Laborparameter im 7 Tages-Intervall 2. eine ausbleibende chirurgische Revision im 30 Tages-Intervall sowie 3. eine ausbleibende Todesfolge ebenfalls im 30 Tages- Intervall. Damit erreichte die vorliegende Studie ein positives klinisches Outcome bei 44% der Patienten und liegt damit etwas unter dem Ergebnis von Baal et al. (94). Diese erzielten in ihrer

Metaanalyse mit 11 Studien und 384 Patienten einen klinischen Erfolg bei 55,7% der Patienten (94). Als Erfolg war jedoch lediglich das Ausbleiben einer offen chirurgischen bzw. einer minimal-invasiv chirurgischen Therapie definiert. Gemäß dieser Definition läge die klinische Erfolgsrate unserer Studie sogar bei 82,8% und damit deutlich über der von Baal et al. beschriebenen, wobei der Follow-Up Zeitraum in der Metaanalyse teils weiter gefasst wurde als in der vorliegenden Studie.

Gemäß Baal et al. diente das 7 Tages-Intervall des Laborparameterverlaufs der tendenziellen Einschätzung im Sinne einer Stabilisierung durch die Drainagenanlage, das 30 Tages-Intervall ohne chirurgische Revision als Erfolg einer sogenannten Step-up-Therapie (wie in (95) beschrieben) sowie das 30 Tages-Intervall mit ausbleibendem letalen Ausgang als Mindestanforderung einer erfolgreichen medizinischen Therapie (95).

Hinsichtlich der Mortalität zeichnet sich unsere Studie durch eine deutlich niedrigere Rate als in der Literatur beschrieben aus. Mit einem letalen Ausgang bei 4,7% der Patienten im Follow-Up-Zeitraum liegt sie dementsprechend deutlich unter der von Baal et. al in ihrer Metanaanalyse beschriebenen Rate von 17,4% (94), sowie deutlich unter der von van Santvoort et al. beschriebene von 17%. Weiterhin unterschreitet sie deutlich die von einigen weiteren Studien angegebenen Raten, welche alle im zweistelligen Bereich angegeben sind (84, 95, 96, 97). Vergleichbar ist sie lediglich mit der von Jones et al. 2018 beschriebenen Mortalitätsrate von 5,6% (98). Die auffallend niedrigere Mortalitätsrate in der vorliegenden Studie könnte auch in diesem Punkt auf den kürzer gefassten Follow-Up Zeitraum zurückzuführen sein, denn Santvoort et al. wählten in Bezug auf die Mortalität einen Follow-Up Zeitraum von 3 Monaten und auch in der Metaanaylse von Baal et. al. wurden längere Zeiträume gewählt. Jones et. al. hingegen beschreibt die „in hospital“ Mortalitätsrate im primären Endpunkt bei einem gesamten Follow-Up Zeitraum von 90 Tagen. Somit ergibt sich ein variabler Follow-Up Zeitraum von 0 bis maximal 90 Tage, welcher möglicherweise bei früh entlassenen oder verlegten Patienten den Follow-Up Zeitraum in Bezug auf die „in hospital“ Mortalität verkürzt. Der im Durchschnitt <90 Tage gewählte Zeitraum nähert sich damit unserem Zeitraum von 30 Tagen an und kann die Annäherung des Ergebnisses der Mortalitäsrate an das dieser Studie erklären. Als weitere Erklärung der höheren Mortalitätsrate im länger gefassten Follow-Up Intervall kann die Erkrankung selbst in Erwägung gezogen

werden. Bei der per se vergleichsweise hohen Mortalitätsrate der Erkrankung gibt es einen kausalen Zusammenhang zwischen höheren Mortalitätsraten und einem längeren Follow-Up Intervall. Rückschlüsse auf den klinischen Erfolg einer gewählten Therapie einzig auf Basis der Mortalität nach Überschreiten eines gewissen Zeitraums sind daher zu diskutieren.

Verglichen mit den beschriebenen Mortalitätsraten nach chirurgischen Eingriffen im Rahmen von chronischen Pankreatitiden, die je nach Infektionsstatus der Nekrosen zwischen 11 und 40% liegen, konnten in unserer Metaanalyse noch größere Abweichungen im positiven Sinn gefunden werden (95, 98, 99, 100).

Die Mortalitätsrate nach sonographisch gesteuerten Drainagenanlagen wird in der Studie von Wronski et al. 2013 mit 17% angegeben (101). Ein Vergleich mit den Ergebnissen nach sonographisch gesteuerten Drainagenanlagen fällt jedoch bei kleinen Fallzahlen in lediglich vereinzelt veröffentlichten Studien schwer. Limitation der Sonographie stellen häufig schlechte Schallbedingungen und häufig auftretende Gasbildung durch Bakterien bei Superinfektionen dar. Wronski et al. beschrieben daher in über 18% der Fälle einen Wechsel der Therapie auf ein primär offen chirurgisches Vorgehen aufgrund einer bereits frustranen Darstellung des Zielareals.

Dennoch scheint es, wie von mehreren Studien bereits gezeigt, einen deutlichen Vorteil eines zunächst minimal-invasiven, vornehmlich CT-gesteuerten Therapieansatzes mittels Drainagenanlage zu geben (100), CT-gesteuert aufgrund der, verglichen mit sonographischen Verfahren, besseren und genaueren Lageidentifizierung lebenswichtiger Strukturen.

Wird die OP-Rate nach Drainagenanlage als zusätzliche Maßnahme oder als Behandlung bei frustranem Therapieerfolg mittels Drainagenanlage betrachtet, so berichtet die vorliegende Arbeit eine Rate von 9,4% innerhalb der ersten 10, sowie von 17,2% innerhalb der ersten 30 Tage, während in der Literatur OP-Raten von um die 50% angegeben werden (97).

In der PANTER-Studie von Santvoort et. al wurde sogar eine operative Revisionsrate von 60% innerhalb der ersten 10 Tage berichtet (95). In dieser Studie wurden jedoch ausschließlich Patienten mit nachgewiesener Superinfektion eingeschlossen, was durchaus einen Einfluss auf die Revisionsrate haben könnte.

Weiterhin berichten Singh et al. in ihrer Arbeit von einer intrainterventionellen Komplikationsrate von 6,5%. Dies umfasst Hohlorganperforationen bei 2,1% und

Blutungen bei 4,3% der Patienten (102). In der vorliegenden retrospektiven Analyse konnte jeweils ein Fall einer Blutung, sowie ein Fall eines Pneumoperitoneums gefunden werden. Dies entspricht einer Gesamt-Komplikationsrate von 1,9% und liegt damit unter der von Singh et. al. beschriebenen. Darüber hinaus inkludieren Singh et. al in ihrer Komplikationsrate von 6,5% lediglich Major-Komplikationen, während die vorliegende Arbeit unter den ermittelten 1,9% bereits Major- und Minor-Komplikationen subsummierte. Differenziert betrachtet lag sowohl die Major- als auch die Minor-Komplikationsrate bei je 0,9%. Damit liegt die in dieser Arbeit erfasste Major-Komplikationsrate erheblich unter der von Singh et. al erwähnte. Allerdings muss der beschriebenen Studie von Singh et al. zugestanden werden, dass ausschließlich infizierte nekrotische Pankreatitiden eingeschlossen wurden, während die vorliegende Arbeit ein gemischtes Kollektiv an infizierten und nicht-infizierten Nekrosen aufweist.

Letztlich unterschreitet die in der vorliegenden Studie erfasste intrainterventionelle Gesamt-Komplikationsrate (inklusive Major- und Minor-Komplikationen) mit 1,9% den von Wallace et al. 2009 als Mindestanforderung beschriebenen Schwellenwert von unter 10% (87). Auch im weiteren postinterventionellen Verlauf traten keine Major-Komplikationen gemäß der von Wallace et al. vorbeschriebenen Definition auf. Patienten mit Superinfektion, Bakteriämie, bzw. septischer Komponente zeigten diese bereits vor der Intervention und nicht verursacht durch diese.

Auch im Vergleich zur chirurgischen Sanierung zeigt die vorliegende Studie eine geringere Komplikationsrate. Der Literatur zu Folge werden für eine primäre chirurgische Therapie Komplikationsraten von minimal 16,5% bis maximal 68% nach chirurgischer Nekrosektomie beschrieben (94, 99, 100). Diese, vergleichsweise deutlich höheren, Zahlen sind am ehesten auf die größere Invasivität im bereits entzündlich veränderten, gegebenenfalls voroperierten Situs und die damit verbundene deutliche Erschwernis des operativen Prozederes zurückzuführen. Als weiterer Aspekt kann die Auswahl der Patienten diskutiert werden, scheint die chirurgische Variante oft nach Ausschluss minimalinvasiver Verfahren die durchaus letzte verbleibende Therapieoption zu sein. Eine höhere Komplikationsrate bei diesen Patienten wäre nicht ungewöhnlich.

Vergleicht man weiterhin die Re-Interventionsraten, so werden diese von anderen Autoren mit bis zu 44% angegeben und sind damit vergleichbar mit den 40,1% in dieser Studie detektierten Reinterventionsraten (95).
Erwähnt sei jedoch, dass die 44% in der Literatur angegebenen Reinterventionen innerhalb eines Zeitraums von 72 Stunden notwendig wurden, während die in dieser Arbeit erfassten 40,1% innerhalb eines Zeitraums von 30 Tagen erfolgten. Die Re-Interventionsrate innerhalb der ersten 10 Tage belief sich in dieser Studie hingegen auf lediglich 28,1% und lag damit um knapp 16% unter der in der Literatur vorbeschriebenen. Die Ursache der in dieser Studie niedrigeren Rate an Reinterventionen lässt sich nur schwer identifizieren. Diskutiert werden können unter anderem unterschiedliche Patientenkollektive mit ungleichen Anteilen an Patienten mit infizierten und nicht infizierten Nekrosearealen. Gemäß der Hypothese, dass Verhalte mit einer Superinfektion häufiger und visköseren Inhalt aufweisen, welcher häufiger zur Okklusion einer Drainage führt, würden Studien, bestehend aus Patientenkollektiven mit ausschließlich superinfizierten Verhalten, höhere Re-Interventionen zeigen als die vorliegende Studie
Als weiteren Fokus dieser Studie mit einem gemischten Kollektiv von Patienten mit infizierten und nicht infizierten Verhalten wurde die Rate an Superinfektionen evaluiert. Dabei konnte ein Erregerspektrum mit vornehmlich enteralen und dermatologischen Keimen nachgewiesen werden, welches bei abdominellen Verhalten den Erwartungen entsprach. Lediglich in Bezug auf die Häufigkeit und Reihenfolge der Nachweise zeigte sich eine gewisse Varianz verglichen mit einigen Literaturangaben. Dementsprechend konnten Wronski et al. am häufigsten Staph. aureus, gefolgt von E. coli und Enterococcus nachweisen. Dieser Erreger konnte in der vorliegenden Arbeit hingegen am häufigsten nachgewiesen werden, während Staph. aureus nicht im nachgewiesenen Erregerspektrum vorkam (101). Singh et al. wiesen die beiden folgenden Keime in abnehmender Reihenfolge als häufigste Erreger nach: Klebsiella pneumoniae (Position 11 in der vorliegenden Studie) gefolgt von E. coli (Position 3 in der vorliegenden Studie) (102). Unter der Berücksichtigung, dass es sich hauptsächlich um Haut- und gastrointestinale Keime handelt, scheint die geographische Lokalisation als Hauptfaktor für die Varianz des Erregerspektrums in Frage zu kommen. Weiterhin kann die Ätiologie der Pankreatitiden als Einflussfaktor auf die Varianz in den nachgewiesenen Erregerspektren diskutiert werden.

Hinsichtlich möglicher Einflussfaktoren auf das klinische Outcome wurden einige Subanalysen durchgeführt. Dabei zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied des klinischen Outcomes in der Subanalyse der beiden Gruppen „Infizierte Verhalte“ versus „Nicht-infizierte Verhalte“.

Mit einem p-Wert von p=0.028 konnte die vorliegende Arbeit ein signifikant besseres, klinisches Outcome für Patienten mit nicht-infizierten Nekrosen nachweisen. Die beiden Gruppen „Infizierte Verhalte“ und „Nicht-Infizierte Verhalte“ zeigten dabei eine homogene Verteilung mit 31 Patienten in der „Infizierte Verhalte“- Gruppe und 28 Patienten in der „Nicht-infizierte Verhalte“-Gruppe, die Geschlechterverteilung war ebenfalls beinahe gleich mit je 20 bzw. 18 Männern und 11 bzw. 10 Frauen.

Selbst der Schweregrad der Pankreatitis gemäß Balthazar-Score zeigte mit einem p-Wert von = 0.759 eine sehr homogene Verteilung. Die gleichmäßige Verteilung verhinderte somit einen möglichen folgenschweren Bias und der Infektionsstatus kann zweifelsfrei als entscheidender Faktor für das zu erwartende klinische Outcome verifiziert werden. Dieses Resultat deckt sich mit den bereits veröffentlichten Daten, in denen ein schlechteres, klinisches Outcome bei Patienten mit superinfizierten Nekrosen im Vergleich mit Patienten ohne infizierte Nekrosen eruiert werden konnte (103). Letztlich war dies ein zu erwartendes Ergebnis nach Betrachtung der häufig schwerst verlaufenden Komplikationen einer Superinfektion, wie Peritonitis mit möglichem Ileus in der Folge oder Sepsis. Auch eine rasche Ausbreitung auf andere Organsysteme, sowie die komplexe Eradikation der Erreger in den abgekapselten Verhalten stellen erschwerte Therapiebedingungen und zusätzliche Hindernisse in der Behandlung der Grunderkrankung dar.

Andere Faktoren, die das klinische Outcome signifikant begünstigen bzw. verschlechtern, konnten nicht identifiziert werden. Weder das Geschlecht noch der Schweregrad der Pankreatitis oder die Größe bzw. die Anzahl an eingebrachten Drainagen zeigten einen signifikanten Einfluss auf das klinische Outcome, was dem aktuellen Kenntnisstand der Literatur entspricht. Der Infektionsstatus der Nekrosen eines Patienten als einziger, in dieser Arbeit zu verifizierender und prognostisch beeinträchtigender Faktor untermauert somit die bereits etablierte Meinung, eine adäquate antibiotische Therapie sei obligat (104).

Aufgrund des klinisch entscheidenden Einflusses einer Infektion und der unter Umständen rapiden Verschlechterung des Allgemeinzustandes im Fall einer akuten SIRS oder Sepsis kann ein mikrobiologisches Ergebnis nicht abgewartet werden. Demnach muss, wie bei allen Patienten der vorliegenden Studie erfolgt, als sofortige Maßnahme eine empirische Antibiotikatherapie begonnen werden. Erst nach Erhalt der mikrobiologischen Ergebnisse folgt die Entscheidung zur Fortsetzung oder Anpassung der Antibiose entsprechend des nachgewiesenen Keimspektrums. Ein Absetzen der Antibiotikatherapie ist auch bei negativem Erregerbefund aufgrund drohender schwerwiegender Komplikationen nicht empfohlen. Ein Rezidiv einer Infektion, durch Erreger, die in der eingesandten Probe nicht erfasst wurden, bzw. eine zweitzeitige Neuinfektion können andernfalls verheerende Folgen haben.

In Bezug auf die Größenreduktion durch die perkutane Drainagenanlage bei nekrotisierenden Pankreatitiden finden sich in der Literatur Angaben mit einer Spannweite von 0 bis 78% (101, 105). Ursächlich hierfür kann die Inhomogenität der retrospektiv angelegten Studien als auch die Inhomogenität des Infektionsstatus der nekrotisierenden Pankreatitiden, die eingeschlossen wurden, angesehen werden. Die vorliegende Studie zeigte bei 89,1% der Fälle eine Größenreduktion des Verhaltes, im Mittel um 22,6% in der maximalen Längsausdehnung und 28,7% in der maximalen Querausdehnung des einzelnen Verhaltes und liegt damit erwartungsgemäß im Rahmen der in der Literatur beschriebenen großen Varianz. Kritisch betrachtet werden muss, dass in der Regel nur eine zweidimensionale, keine dreidimensionale Ausdehnung des Verhaltes evaluiert wurde.

Abschließend muss ein kritischer Vergleich unserer Studie mit der in der Literatur veröffentlichten Studien erfolgen. Beinahe alle bislang veröffentlichten Studien entsprechen einem retrospektiven Design, was durch fehlende Randomisierung den Vergleich zwischen den Studien extrem erschwert.
Als Limitationen der Studien in der Literatur werden häufig keine Angaben zur bereits bestehenden Erkrankungsdauer gemacht und es bestehen aufgrund des retrospektiven Studiencharakters fehlende Angaben zu technischen und klinischen Auswerteparametern. Dies führt teils zum Ausschluss von Patienten, was allein hierdurch einen gewissen Bias bedingt.

Des Weiteren berücksichtigen die in der Literatur veröffentlichen Studien selten Komorbiditäten und beinhalten einen sehr kurzen postinterventionellen Follow-Up-Zeitraum.
Auch die Seltenheit der Subentitäten der Erkrankung und der damit seltenen etablierten Therapien mittels Drainagenanlage bzw. Nekrosektomien führt in nahezu allen Studien zur Zusammenfassung der Patientenkollektive. Damit werden beispielsweise unterschiedliche Ätiologien der chronischen Pankreatitis zusammengefasst, um für die Studienauswertung genügend große Pateientenkollektive zu generieren. Dies hat zur Folge, dass sehr unterschiedliche Entitäten der chronischen Pankreatitis (z.B nekrotisierende Pankreatitis im akuten Schub versus Pankreatitis mit nicht-infizierten flüssigkeitsgefüllten Pseudozysten) in einem evaluierten Kollektiv vereint sind.
Unter Berücksichtigung der genannten Limitationen ist der Vergleich dieser Studien dementsprechend nur vorbehaltlich möglich.

Trotz der begrenzten Möglichkeiten in Bezug auf das Studiendesign und die Heterogenität, die sich auch in dieser Studie wiederfindet, ist diese ein weiterer Beleg für die Sinnhaftigkeit der CT-gesteuerten Drainagen von infizierten als auch von nicht-infizierten abdominellen Verhalten im Rahmen einer chronisch nekrotisierenden Pankreatitis.
Die vorliegende Arbeit unterstreicht, dass die Therapieform der CT-gesteuerten Drainage eine sichere, komplikationsarme und zielführende Therapie im Sinne eines primär therapeutischen oder auch des Ziels einer Stabilisierung des Patienten vor chirurgischer Revision ist. Weiterhin zeigt die vorliegende Arbeit, dass es zu erwartende prognostische Unterschiede bei „infizierten-Verhalten“ versus „Nicht-infizierten Verhalten“ gibt. Außerdem konnte gezeigt werden, dass andere Faktoren wie Geschlecht, Anzahl und Größe der Drainagen sowie der Schweregrad der Pankreatitiden keinen statistisch relevanten Einfluss auf das klinische Outcome nehmen.
Entscheidend ist wohl die individuelle, patientenorientierte Therapieplanung. Diese erfolgt nach Einbeziehung der Daten des Planungs-CTs sowie des individuellen Risikoprofils der Patienten. Auf dieser Basis kann die Entscheidung bezüglich Anzahl und Größe der Drainagen, sowie Zugangsweg und Technik der Drainagenanlage fundiert getroffen und die für den Patienten individuell, bestmögliche Therapie angestrebt werden.

6. Limitationen dieser Studie

Als Limitationen der Studie sei zunächst erwähnt, dass es sich um eine retrospektive Single-Center Studie am Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München, Campus Großhadern handelt.

Als weitere Limitationen der Studie sind im Langzeitverlauf unterschiedliche verwendete CT-Scanner sowie unterschiedliche involvierte interventionelle Radiologen zu nennen, deren Bias im Hinblick auf die Strahlenexposition bzw. auf das technische Outcome nicht systematisch ausgewertet wurden.

Zudem wurden die Drainagen unterschiedlicher Hersteller (Boston Scientific, Flexima; Merit, Resolve NL; Cook, Large Bore) verwendet.

Weitere Limitationen der Studie sind die Inhomogenität des Patientenkollektivs, die fehlende Berücksichtigung der Komorbiditäten, sowie ein fehlender Langzeitverlauf über die maximalen 30 Tage des definierten Follow-Up-Zeitraums hinaus. Nicht berücksichtigt wurden außerdem mögliche Effekte additiver Therapien wie z.B die in 100% der Fälle verabreichte Breitbandantibiotika-Therapie oder Elektrolytausgleichstherapien (81).

Literaturverzeichnis

1. Pavlidis ET, Pavlidis TE. Management of infected acute necrotizing pancreatitis. World J Clin Cases. 2023;11(2):482-6.

2. Mifkovic A, Pindak D, Daniel I, Pechan J. Septic complications of acute pancreatitis. Bratisl Lek Listy. 2006;107(8):296-313.

3. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of G. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006;101(10):2379-400.

4. A. Hoffmeister1* JM, C. Beglinger3, M. W. Büchler4, P. Bufler5, K. Dathe6, U. R. Fölsch7, H. Friess8, J. Izbicki9, S. Kahl10, E. Klar11, J. Keller12, W. T. Knoefel13, P. Layer12, M. Loehr14, R. Meier15, J. F. Riemann16, M. Rünzi17,, R. M. Schmid18 AS, B. Tribl20, J. Werner4, H. Witt21, J. Mössner1**, M. M. Lerch2. S3-Leitlinie Chronische Pankreatitis: Definition, Ätiologie, Diagnostik, konservative, interventionell endoskopische und operative Therapie der chronischen Pankreatitis. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) 2012 [Available from: https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/pdf/10.1055/s-0032-1325479.pdf. (Stand 09/2023)

5. Miulescu R, Balaban DV, Sandru F, Jinga M. Cutaneous Manifestations in Pancreatic Diseases-A Review. J Clin Med. 2020;9(8).

6. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. Radiology. 2012;262(3):751-64.

7. Schreyer AG, Seidensticker M, Mayerle J, Lerch MM, Juchems MS, Wessling J, et al. [German Terminology of the Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis: Glossary Based on the New German S3 Guideline on Acute, Chronic, and Autoimmune Pancreatitis]. Rofo. 2021;193(8):909-18.

8. James H Nichols P, DABCC, FAACC. Lipase in the Diagnosis of Acute Pancreatitis College of American Pathologists 2021 [Available from: https://documents.cap.org/documents/LipaseAcutePancreatitis_FullModule.pdf. (Stand 05/2022)

9. Georg Beyer1* AH, Patrick Michl3, Thomas Mathias Gress4, Wolfgang Huber5, Hana Algül5, Albrecht Neesse6, Alexander Meining7, Thomas W. Seufferlein8, Jonas Rosendahl3, Stefan Kahl9, Jutta Keller10, Jens Werner11, Helmut Friess12, Philip Bufler13, Matthias J. Löhr14, Alexander Schneider15, Petra Lynen Jansen16, Irene Esposito17, Lars Grenacher18, Joachim Mössner2, Markus M. Lerch19, 20#, Julia Mayerle. S3-Leitlinie Pankreatitis – Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS). AWMF. 2022;60:419-521.

10. Skipworth JR, Shankar A, Pereira SP. Managing acute and chronic pancreatitis. Practitioner. 2010;254(1733):23-7, 2.

11. Miyake H, Harada H, Kunichika K, Ochi K, Kimura I. Clinical course and prognosis of chronic pancreatitis. Pancreas. 1987;2(4):378-85.

12. Ellis I, Lerch MM, Whitcomb DC, Consensus Committees of the European Registry of Hereditary Pancreatic Diseases MM-CPSGIAoP. Genetic testing for hereditary pancreatitis: guidelines for indications, counselling, consent and privacy issues. Pancreatology. 2001;1(5):405-15.

13. Dufour MC, Adamson MD. The epidemiology of alcohol-induced pancreatitis. Pancreas. 2003;27(4):286-90.

14. Georg Beyer JGDH, Steffen Ormanns, Julia Mayerle. Chronische Pankreatitis und Pankreaskarzinom – Tumorrisiko und Screening. Thieme CME zertifizierte Fortbildung. 2018:895-906.

15. Machicado JD, Yadav D. Epidemiology of Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis: Similarities and Differences. Dig Dis Sci. 2017;62(7):1683-91.

16. Ammann RW, Akovbiantz A, Largiader F, Schueler G. Course and outcome of chronic pancreatitis. Longitudinal study of a mixed medical-surgical series of 245 patients. Gastroenterology. 1984;86(5 Pt 1):820-8.

17. Lankisch PG, Lohr-Happe A, Otto J, Creutzfeldt W. Natural course in chronic pancreatitis. Pain, exocrine and endocrine pancreatic insufficiency and prognosis of the disease. Digestion. 1993;54(3):148-55.

18. Nojgaard C. Prognosis of acute and chronic pancreatitis - a 30-year follow-up of a Danish cohort. Dan Med Bull. 2010;57(12):B4228.

19. Conwell DL, Banks PA, Sandhu BS, Sherman S, Al-Kaade S, Gardner TB, et al. Validation of Demographics, Etiology, and Risk Factors for Chronic Pancreatitis in the USA: A Report of the North American Pancreas Study (NAPS) Group. Dig Dis Sci. 2017;62(8):2133-40.

20. Suda K, Shiotsu H, Nakamura T, Akai J, Nakamura T. Pancreatic fibrosis in patients with chronic alcohol abuse: correlation with alcoholic pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1994;89(11):2060-2.

21. Levy P, Mathurin P, Roqueplo A, Rueff B, Bernades P. A multidimensional case-control study of dietary, alcohol, and tobacco habits in alcoholic men with chronic pancreatitis. Pancreas. 1995;10(3):231-8.

22. Lin Y, Tamakoshi A, Hayakawa T, Ogawa M, Ohno Y, Research Committee on Intractable Pancreatic D. Associations of alcohol drinking and nutrient intake with chronic pancreatitis: findings from a case-control study in Japan. Am J Gastroenterol. 2001;96(9):2622-7.

23. Di Leo M, Leandro G, Singh SK, Mariani A, Bianco M, Zuppardo RA, et al. Low Alcohol and Cigarette Use Is Associated to the Risk of Developing Chronic Pancreatitis. Pancreas. 2017;46(2):225-9.

24. Romagnuolo J, Talluri J, Kennard E, Sandhu BS, Sherman S, Cote GA, et al. Clinical Profile, Etiology, and Treatment of Chronic Pancreatitis in North American Women: Analysis of a Large Multicenter Cohort. Pancreas. 2016;45(7):934-40.

25. Howes N, Lerch MM, Greenhalf W, Stocken DD, Ellis I, Simon P, et al. Clinical and genetic characteristics of hereditary pancreatitis in Europe. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004;2(3):252-61.

26. Maisonneuve P, Lowenfels AB, Mullhaupt B, Cavallini G, Lankisch PG, Andersen JR, et al. Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis. Gut. 2005;54(4):510-4.

27. Rebours V, Boutron-Ruault MC, Schnee M, Ferec C, Le Marechal C, Hentic O, et al. The natural history of hereditary pancreatitis: a national series. Gut. 2009;58(1):97-103.

28. (BMG) BfG. K86: Sonstige Krankheiten des Pankreas 2021 [Available from: https://gesund.bund.de/icd-code-suche/k86 (Stand 07/2023).

29. Mayerle J, Hoffmeister A, Werner J, Witt H, Lerch MM, Mossner J. Chronic pancreatitis--definition, etiology, investigation and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2013;110(22):387-93.

30. Gastard J, Joubaud F, Farbos T, Loussouarn J, Marion J, Pannier M, et al. Etiology and course of primary chronic pancreatitis in Western France. Digestion. 1973;9(5):416-28.

31. Pungpapong S, Wallace MB, Woodward TA, Noh KW, Raimondo M. Accuracy of endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography for the diagnosis of chronic pancreatitis: a prospective comparison study. J Clin Gastroenterol. 2007;41(1):88-93.

32. Beglinger C. Diagnosis of chronic pancreatitis. Dig Dis. 2010;28(2):359-63.

33. Barry K. Chronic Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2018;97(6):385-93.

34. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med. 2008;358(2):125-39.

35. Cao Y, Xu Y, Lu T, Gao F, Mo Z. Meta-analysis of enteral nutrition versus total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. Ann Nutr Metab. 2008;53(3-4):268-75.

36. Yao H, He C, Deng L, Liao G. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients with severe pancreatitis: a meta-analysis. Eur J Clin Nutr. 2018;72(1):66-8.

37. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, Cirkel GA, Brink MA, Gooszen HG. Oral refeeding after onset of acute pancreatitis: a review of literature. Am J Gastroenterol. 2007;102(9):2079-84; quiz 85.

38. Teich N, Aghdassi A, Fischer J, Walz B, Caca K, Wallochny T, et al. Optimal timing of oral refeeding in mild acute pancreatitis: results of an open randomized multicenter trial. Pancreas. 2010;39(7):1088-92.

39. Wu SD, Zhang ZH, Jin JZ, Kong J, Wang W, Zhang Q, et al. Effects of narcotic analgesic drugs on human Oddi's sphincter motility. World J Gastroenterol. 2004;10(19):2901-4.

40. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrutia G. Opioids for acute pancreatitis pain. Cochrane Database Syst Rev. 2013(7):CD009179.

41. Meng W, Yuan J, Zhang C, Bai Z, Zhou W, Yan J, et al. Parenteral analgesics for pain relief in acute pancreatitis: a systematic review. Pancreatology. 2013;13(3):201-6.

42. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2001;96(4):1266-72.

43. Bernhardt A, Kortgen A, Niesel H, Goertz A. [Using epidural anesthesia in patients with acute pancreatitis--prospective study of 121 patients]. Anaesthesiol Reanim. 2002;27(1):16-22.

44. Regan PT, Malagelada JR, DiMagno EP, Glanzman SL, Go VL. Comparative effects of antacids, cimetidine and enteric coating on the therapeutic response to oral enzymes in severe pancreatic insufficiency. N Engl J Med. 1977;297(16):854-8.

45. Layer P, von der Ohe MR, Holst JJ, Jansen JB, Grandt D, Holtmann G, et al. Altered postprandial motility in chronic pancreatitis: role of malabsorption. Gastroenterology. 1997;112(5):1624-34.

46. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. Clin Nutr. 2006;25(2):275-84.

47. Heinrich S, Schafer M, Rousson V, Clavien PA. Evidence-based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. Ann Surg. 2006;243(2):154-68.

48. Vankemmel M, Bertaux D, Vandenbossche P, Landen S, Vankemmel FM, Adam U. [A new method for pseudocysto-duodenostomy as therapy in pancreatic pseudocyst in chronic pancreatitis]. Zentralbl Chir. 1990;115(18):1155-9.

49. vanSonnenberg E, Wittich GR, Casola G, Brannigan TC, Karnel F, Stabile BE, et al. Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: experience in 101 cases. Radiology. 1989;170(3 Pt 1):757-61.

50. Fusai G, Warnaar N, Sabin CA, Archibong S, Davidson BR. Outcome of R1 resection in patients undergoing pancreatico-duodenectomy for pancreatic cancer. Eur J Surg Oncol. 2008;34(12):1309-15.

51. Coupland VH, Konfortion J, Jack RH, Allum W, Kocher HM, Riaz SP, et al. Resection rate, hospital procedure volume and survival in pancreatic cancer patients in England: Population-based study, 2005-2009. Eur J Surg Oncol. 2016;42(2):190-6.

52. Diener MK, Knaebel HP, Heukaufer C, Antes G, Buchler MW, Seiler CM. A systematic review and meta-analysis of pylorus-preserving versus classical pancreaticoduodenectomy for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma. Ann Surg. 2007;245(2):187-200.

53. Dite P, Ruzicka M, Zboril V, Novotny I. A prospective, randomized trial comparing endoscopic and surgical therapy for chronic pancreatitis. Endoscopy. 2003;35(7):553-8.

54. Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y, Rauws EA, Boermeester MA, Busch OR, et al. Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. N Engl J Med. 2007;356(7):676-84.

55. Balcom JHt, Rattner DW, Warshaw AL, Chang Y, Fernandez-del Castillo C. Ten-year experience with 733 pancreatic resections: changing indications, older patients, and decreasing length of hospitalization. Arch Surg. 2001;136(4):391-8.

56. Buchler MW, Wagner M, Schmied BM, Uhl W, Friess H, Z'Graggen K. Changes in morbidity after pancreatic resection: toward the end of completion pancreatectomy. Arch Surg. 2003;138(12):1310-4; discussion 5.

57. Popa CC, Badiu DC, Rusu OC, Grigorean VT, Neagu SI, Strugaru CR. Mortality prognostic factors in acute pancreatitis. J Med Life. 2016;9(4):413-8.

58. Filippiadis DK, Binkert C, Pellerin O, Hoffmann RT, Krajina A, Pereira PL. Cirse Quality Assurance Document and Standards for Classification of Complications: The Cirse Classification System. Cardiovasc Intervent Radiol. 2017;40(8):1141-6.

59. World Medical A. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA. 2013;310(20):2191-4.

60. Gnannt R, Fischer MA, Baechler T, Clavien PA, Karlo C, Seifert B, et al. Distinguishing infected from noninfected abdominal fluid collections after surgery: an imaging, clinical, and laboratory-based scoring system. Invest Radiol. 2015;50(1):17-23.

61. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990;174(2):331-6.

62. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2012;107(4):612-9.

63. Cheng T, Han TY, Liu BF, Pan P, Lai Q, Yu H, et al. Use of Modified Balthazar Grades for the Early Prediction of Acute Pancreatitis Severity in the Emergency Department. Int J Gen Med. 2022;15:1111-9.

64. Curagita AG. Computerthomographie (CT): Haus der Radiologie; 2022 [Available from: https://www.radiologie.de/untersuchungsmethoden-im-uberblick/computertomographie-ct/. (Stand 09/2022)

65. Vuadens P, Bogousslavsky J. Diagnosis as a guide to stroke therapy. Lancet. 1998;352 Suppl 3:SIII5-9.

66. Srichai MB, Chandarana H, Donnino R, Lim, II, Leidecker C, Babb J, et al. Diagnostic accuracy of cardiac computed tomography angiography for myocardial infarction. World J Radiol. 2013;5(8):295-303.

67. Lübbe M. Wertigkeit der Computertomographie für die Resektabilität des Pankreaskarzinoms: Institut für Diagnostische Radiologie, Neuroradiologie und Nuklearmedizin am Johannes Wesling Klinikum Minden Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum; 2020 [Available from: https://d-nb.info/1223175669/34. (Stand 09/2022)

68. Dres. med. Elisabeth Gahleitner VN, Andreas Kämena TN. 50 JAHRE COMPUTERTOMOGRAPHIE AM MENSCHEN 2022 []. Available from: https://www.die-radiologen.com/de/aktuelles/newsfeed/255-50_yrs_ct. (Stand 09/2022)

69. GmbH Siemens Healthcare. Die verrückte Idee eines Gentleman Die Anfänge der Computertomographie: Siemens; 2022 [Available from: https://www.medmuseum.siemens-healthineers.com/de/museumsgeschichten/ct-geschichte. (Stand 09/2022)

70. Prof. Dr. Matthias Willems POB, Prof. Dr.-Ing. Jochen Frey, Prof. Dr. Peter Hohmann, Prof. Dirk Metzger, Prof. Katja Specht. Computertomographie: IMPS Technische Hochschule Mittelhessen (THM) University of Applied Sciences; 2022 [Available from: https://www.thm.de/mni/forschung/institute-gruppen/imps/imps-strahlung-information/radiologie/modalitaeten/computertomographie.html. (Stand 09/2022)

71. Zeman RK, Fox SH, Silverman PM, Davros WJ, Carter LM, Griego D, et al. Helical (spiral) CT of the abdomen. AJR Am J Roentgenol. 1993;160(4):719-25.

72. Kopka L, Rogalla P, Hamm B. [Multislice CT of the abdomen--current indications and future trends]. Rofo. 2002;174(3):273-82.

73. Kopp AF, Heuschmid M, Claussen CD. Multidetector helical CT of the liver for tumor detection and characterization. Eur Radiol. 2002;12(4):745-52.

74. Klingenbeck-Regn K, Schaller S, Flohr T, Ohnesorge B, Kopp AF, Baum U. Subsecond multi-slice computed tomography: basics and applications. Eur J Radiol. 1999;31(2):110-24.

75. Petersilka M, Bruder H, Krauss B, Stierstorfer K, Flohr TG. Technical principles of dual source CT. Eur J Radiol. 2008;68(3):362-8.

76. Carlson SK, Bender CE, Classic KL, Zink FE, Quam JP, Ward EM, et al. Benefits and safety of CT fluoroscopy in interventional radiologic procedures. Radiology. 2001;219(2):515-20.

77. Siemens Healthineers International AG. CARE Vision CT with HandCARE and CARE View: Siemens; 2022 [Available from: https://www.siemens-healthineers.com/de-ch/computed-tomography/options-upgrades/clinical-applications/care-vision-ct-with-handcare-and-care-view.(Stand 09/2022)

78. Kloeckner R, dos Santos DP, Schneider J, Kara L, Dueber C, Pitton MB. Radiation exposure in CT-guided interventions. Eur J Radiol. 2013;82(12):2253-7.

79. Dariushnia SR, Mitchell JW, Chaudry G, Hogan MJ. Society of Interventional Radiology Quality Improvement Standards for Image-Guided Percutaneous Drainage and Aspiration of Abscesses and Fluid Collections. J Vasc Interv Radiol. 2020;31(4):662-6 e4.

80. Katada K, Anno H, Takeshita G, Ogura Y, Koga S, Ida Y, et al. [Development of real-time CT fluoroscopy]. Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi. 1994;54(12):1172-4.

81. Hart Dieter. Patientensicherheit nach dem Patientenrechtegesetz: MedR 31; 2013 [Available from: https://doi.org/10.1007/s00350-013-3366-8. (Stand 14/2021)

82. Romagnoli S, Fanelli F, Barbani F, Uberoi R, Esteban E, Lee MJ, et al. CIRSE Standards of Practice on Analgesia and Sedation for Interventional Radiology in Adults. Cardiovasc Intervent Radiol. 2020;43(9):1251-60.

83. Lorenz J, Thomas JL. Complications of percutaneous fluid drainage. Semin Intervent Radiol. 2006;23(2):194-204.

84. Olak J, Christou NV, Stein LA, Casola G, Meakins JL. Operative vs percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. Comparison of morbidity and mortality. Arch Surg. 1986;121(2):141-6.

85. Neff R. Pancreatic pseudocysts and fluid collections: percutaneous approaches. Surg Clin North Am. 2001;81(2):399-403, xii.

86. Bakal CW SD, Burke DR, Cardella JF, Chopra PS, Dawson SL, Drooz AT, Freeman N, Meranze SG, Van Moore A Jr, Palestrant AM, Roberts AC, Spies JB, Stein EJ, Towbin R. Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. J Vasc Interv Radiol. 2003:223-5.

87. Wallace MJ, Chin KW, Fletcher TB, Bakal CW, Cardella JF, Grassi CJ, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous drainage/aspiration of abscess and fluid collections. J Vasc Interv Radiol. 2010;21(4):431-5.

88. Mithofer K, Mueller PR, Warshaw AL. Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess. World J Surg. 1997;21(2):162-8.

89. vanSonnenberg E, Wittich GR, Chon KS, D'Agostino HB, Casola G, Easter D, et al. Percutaneous radiologic drainage of pancreatic abscesses. AJR Am J Roentgenol. 1997;168(4):979-84.

90. Benoist S, Panis Y, Pannegeon V, Soyer P, Watrin T, Boudiaf M, et al. Can failure of percutaneous drainage of postoperative abdominal abscesses be predicted? Am J Surg. 2002;184(2):148-53.

91. Laws D, Neville E, Duffy J, Pleural Diseases Group SoCCBTS. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. Thorax. 2003;58 Suppl 2:ii53-9.

92. Larsen R ZT. Beatmung: Indikationen- Techniken-Krankheitsbilder. R L, editor. Berlin,Deutschland: Springer-Verlag; 2013.

93. Meyer HJ, Schnarkowski B, Leonhardi J, Mehdorn M, Ebel S, Goessmann H, et al. CT Texture analysis and CT scores for characterization of fluid collections. BMC Med Imaging. 2021;21(1):187.

94. van Baal MC, van Santvoort HC, Bollen TL, Bakker OJ, Besselink MG, Gooszen HG, et al. Systematic review of percutaneous catheter drainage as primary treatment for necrotizing pancreatitis. Br J Surg. 2011;98(1):18-27.

95. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 2010;362(16):1491-502.

96. Hemming A, Davis NL, Robins RE. Surgical versus percutaneous drainage of intra-abdominal abscesses. Am J Surg. 1991;161(5):593-5.

97. Mortele KJ, Girshman J, Szejnfeld D, Ashley SW, Erturk SM, Banks PA, et al. CT-guided percutaneous catheter drainage of acute necrotizing pancreatitis: clinical experience and observations in patients with sterile and infected necrosis. AJR Am J Roentgenol. 2009;192(1):110-6.

98. Jones JD, Clark CJ, Dyer R, Case LD, Mishra G, Pawa R. Analysis of a Step-Up Approach Versus Primary Open Surgical Necrosectomy in the Management of Necrotizing Pancreatitis: Experience in a Cohort of Patients at a US Academic Medical Center. Pancreas. 2018;47(10):1317-21.

99. Harris HW, Barcia A, Schell MT, Thoeni RF, Schecter WP. Necrotizing pancreatitis: a surgical approach independent of documented infection. HPB (Oxford). 2004;6(3):161-8.

100. Howard TJ, Patel JB, Zyromski N, Sandrasegaran K, Yu J, Nakeeb A, et al. Declining morbidity and mortality rates in the surgical management of pancreatic necrosis. J Gastrointest Surg. 2007;11(1):43-9.

101. Wronski M, Cebulski W, Karkocha D, Slodkowski M, Wysocki L, Jankowski M, et al. Ultrasound-guided percutaneous drainage of infected pancreatic necrosis. Surg Endosc. 2013;27(11):4397-8.

102. Singh S, Prakash S, Kaushal D, Chahal H, Sood A. Percutaneous Catheter Drainage in Acute Infected Necrotizing Pancreatitis: A Real-World Experience at a Tertiary Care Hospital in North India. Cureus. 2022;14(8):e27994.

103. Hyun JJ, Sahar N, Singla A, Ross AS, Irani SS, Gan SI, et al. Outcomes of Infected versus Symptomatic Sterile Walled-Off Pancreatic Necrosis Treated with a Minimally Invasive Therapy. Gut Liver. 2019;13(2):215-22.

104. Lee H, Kim YH, Kim JH, Chang DK, Son HJ, Rhee PL, et al. Nonsurgical treatment of abdominal or pelvic abscess in consecutive patients with Crohn's disease. Dig Liver Dis. 2006;38(9):659-64.

105. Gambiez LP, Denimal FA, Porte HL, Saudemont A, Chambon JP, Quandalle PA. Retroperitoneal approach and endoscopic management of peripancreatic necrosis collections. Arch Surg. 1998;133(1):66-72.

Zusammenfassung

Als häufige Begleiterscheinung von chronisch nekrotisierenden Pankreatitiden gelten abdominelle Flüssigkeitsverhalte. Nicht selten können diese mittels ihrer raumfordernden Wirkung kompressive oder konstriktive Komplikationen an anderen Organen verursachen. Weiterhin können derartige Flüssigkeitsverhalte septische Komplikationen fördern oder unterhalten. Dementsprechend wurde die Entlastung der Verhalte zum Therapiestandard. Eine etablierte Methode hierfür ist die CT-fluoroskopisch gesteuerte Drainagenanlage. Diese kann Teil einer kurativen Therapie sein oder dazu beitragen, eine beginnende Sepsis zu kontrollieren und den Zustand des Patienten somit zu stabilisieren. Ziel des Letzteren ist das betroffene Areal des Patienten zu einem späteren Zeitpunkt unter infektiologisch kontrollierteren und prognostisch günstigeren Bedingungen operativ zu sanieren. Mit Hilfe der CT-Fluoroskopie als bildgebende Methode in nahezu Echtzeitkontrolle kann die Anlage der Drainagen möglichst gewebeschonend und deutlich risikoreduziert erfolgen.

In dieser Studie wurden Patienten mit CT-fluoroskopischen Drainagen-Anlagen erfasst, die in einem Zeitraum von 10 Jahren bei chronisch nekrotisierenden Pankreatitiden an der Ludwig-Maximillians-Universität in München am Standort Großhadern erfolgt sind. Eingeschlossen wurden unabhängig von der spezifischen Ätiologie der Erkrankung alle Patienten, welche eine CT-gesteuerte Drainage im Zeitraum von 2005 - 2015 erhalten hatten. Die eingeschlossenen 64 Patienten wurden hinsichtlich des technischen als auch des klinischen Erfolgs retrospektiv überprüft. Für den technischen Erfolg konnte eine hohe Erfolgsrate von 92,5% erzielt werden. Hinsichtlich des klinischen Erfolgs wurde eine Reduktion der Infektparameter im 7 Tage Follow-Up in 44% der Fälle erreicht. Zur umfassenderen Analyse wurden zusätzlich eine komplikationslose Anlage, sowie ein Ausbleiben des letalen Endes und das Ausbleiben einer notwendigen chirurgischen Nachsanierung im 30 Tage Follow-Up erfasst. In diesem Zeitraum ergab sich ein Exitus letalis in 4,7% der Fälle und eine chirurgische Nachsanierung in 17,2% der Fälle.
Weiterhin wurden Subanalysen durchgeführt: Die mikrobiologischen Ergebnisse aus den Aspiraten der Drainagen wurden erfasst und verglichen. Bei knapp der Hälfte der Patienten konnten Kontaminationen nachgewiesen werden. Die

Erreger entsprachen den in der Literatur bekannten Erregern bei intraabdominalen Infektionen. Für einen positiven Infektionsstatus der peripankreatischen Nekrosen konnte mit einem p=0.028 ein statistisch signifikant negativer Einfluss auf das klinische Outcome der Patienten nachgewiesen werden. Die Patientenverteilung in den Vergleichsgruppen stellte sich dabei weitgehend homogen dar. Zur weiteren Analyse wurden die Patienten in Bezug auf den Schweregrad ihrer Pankreatitis mit Hilfe des CTSI eingestuft. Vertreten waren ausschließlich Patienten mit moderater oder schwerer Pankreatitis, hinsichtlich des klinischen Outcomes konnten jedoch auch hier keine statistisch-signifikanten Ergebnisse erfasst werden. Wider Erwarten zeigte sich jedoch ein tendenziell besseres Outcome bei den Patienten mit schwerer Pankreatitis. Möglicherweise kann dies auf die größere Verhaltformationen bei den schwereren Pankreatitiden zurückgeführt werden. Die einfachere und schnellere adäquate Entlastung kann im kurzfristigen Verlauf zu einer schnelleren, klinischen Verbesserung führen. Um jedoch langfristige Auswirkungen abschätzen zu können müsste ein Langzeit-Follow-up erfasst werden. Weiterhin wurden die drainierten Verhalte im Verlauf hinsichtlich des Progresses bzw. der Regredienz vermessen und bei einem hohen Anteil von knapp 90% konnte eine Reduktion des Verhaltes gezeigt werden. Weiterhin wurden die Patienten in drei verschiedene Gruppen unterteilt mit kleinlumiger (8F) Drainage, mittellumiger (10F/12F) Drainage und großlumiger Drainage (>12F) bzw. Anlage mehrerer Drainagen (Anzahl > 1Drainage). Statistisch konnten bezüglich des klinischen Outcomes, des technischen Outcomes und der mikrobiotischen Kontamination jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede gefunden werden. Die postinterventionellen Komplikationen sowie die Revisionen der Drainagenanlagen wurden ebenfalls erfasst, wobei postoperativ keine Majorkomplikationen auftraten. Die Revisionsrate lag bei 14 von 18 Drainagen, deren Fördervolumina im Follow-up Zeitraum sistierten, davon waren 13 technisch erfolgreich. 13 weitere Drainagen wurden im Follow-Up Zeitraum zusätzlich zu den bereits Eingelegten eingebracht.

Anhang

Tabelle 33: Liste der positiv getesteten Erreger,sortiert nach Anzahl positiver Tests und alphabetisch

	Erreger	**Anzahl positiver Tests**
1	Enterococcus faecium (B95.2)	14
2	Candida albicans	9
3	E.coli (B96.2)	7
4	Lactobacillus rhamnosus	6
5	Candida glabatra	5
6	Koagulase-neg. – Staphylokokken	5
7	Staphylococcus epidermidis (95.2)	3
8	Citrobacter freundii (96.2)	3
9	Enterococcus cloacae 96.2	2
10	Geotridum species	2
11	Klebsiella pneumoniae B96.2	2
12	Prevotella buccae (96.6)	2
13	Pseudomonas aeruginosa (B96.5 + U80.6	2
14	Saccharomyces cerevisiae	2
15	Staphylococcus haemolyticus	2
16	Streptococcus anginosus	2
17	vergrünende Staphylokokken	2
18	Bacteroides nordii (B96.6)	1
19	Bacteroides ovatus	1
20	Bacteroides vulgatus (B96.9	1

	Erreger	**Anzahl positiver Tests**
21	Candida fabianii	1
22	Haemophilus influenzae	1
23	Serratia marcescens (B 96.2 + U 80.5)	1
	insgesamt	**76**

Danksagung

An dieser Stelle darf ich mich bei all jenen Menschen bedanken die mich unermüdlich während der Entstehung dieser Arbeit auf so unterschiedliche Art und Weise unterstützt, gefördert und nicht zuletzt motiviert haben.

Im Speziefischen möchte ich mich zunächst herzlichst bei meinem Doktorvater Apl. Prof. Dr. med. Christoph Trumm bedanken, welcher in jedweder Situation zur Seite stand und mich während der gesamten Zeit vollumfänglich betreute und unterstützte, insbesondere für all seine Hilfestellungen, die er erbrachte sobald sie von Nöten waren und für die lösungsorientierten Vorschläge bei auftretenden Schwierigkeiten.
Ebenfalls gilt mein Dank Danilo Hackner, welcher mir bei statistischen Fragen zur Umsetzbarkeit zur Seite stand und PD Dr. med Giovanna Negrão de Figuereido Miller, welche die Betreuung dieser Dissertation übernahm.
Weiterhin möchte ich mich beim Institut für Klinische Radiologie der Ludwig-Maximilians-Universität München, Campus Großhadern unter der chefärztlichen Leitung von Prof. Dr. Dr. h.c. Maximilian Reiser, sowie bei der Klinik und Poliklinik für Radiologie unter der chefärztlichen Leitung von Univ.-Prof. Dr. med. Jens Ricke, für die Möglichkeit, die Arbeit an ihrem Institut anzufertigen, sowie des Zugriffs auf die instituts-/klinikeigenen Patientendaten bedanken, welche die Grundlage dieser Arbeit bildeten.
Zuletzt ist es mir ein persönliches Anliegen, mich bei meinen Freunden und der Familie zu bedanken, welche mich während des gesamten Zeitraums dieser Dissertation auf phantastische Art und Weise konsequent emotional und mental unterstützten, mir stets zur Seite standen und nie aufgaben mich zum Weitermachen zu motivieren in den weniger einfachen Zeiten.
Ohne die Unterstützung all dieser Personen, wäre diese Arbeit nicht in diesem Maße vollendbar gewesen.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Leila Winderl von Eides statt, dass die vorliegende Dissertation mit dem Titel: „CT- gesteuerte Drainagenanlage bei chronisch nekrotisierender Pankreatitis: Technisches Outcome, klinische Ergebnisse und Komplikationen“ von mir eigenständig und ohne Verwendung anderer als der angegebenen Quellen und Hilfsmittel verfasst wurde. Die meinerseits wörtlich oder inhaltlich verwendeten Quellen wurden gemäß den Richtlinien wissenschaftlicher Arbeiten zitiert und mit genauer Quellenangabe kenntlich gemacht.

Mir ist bekannt, dass ein Zuwiderhandeln rechtliche Schritte nach sich ziehen kann.

Diese Arbeit wird hiermit erstmalig eingereicht.

München, den 18.01.2025

_____

Ort, Datum, Unterschrift Leila Winderl