Radiologe 2021 · 61:563–571
<https://doi.org/10.1007/s00117-021-00857-9>
 Angenommen: 19. April 2021
 Online publiziert: 17. Mai 2021
 © Der/die Autor(en) 2021

Antonia Kristic · N. Bastati · S. Poetter-Lang · A. Messner · A. Herold · D. Tamandl · Ahmed Ba-Ssalamah

Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy, Medical University of Vienna, General Hospital of Vienna (AKH), Wien, Österreich

Chronische Pankreatitis

Charakterisierung und Differenzierung zum Pankreaskarzinom

Die chronische Pankreatitis ist eine lang andauernde Entzündung mit unterschiedlichen morphologischen Erscheinungsformen. Hierzu zählt auch die fokale Pankreatitis („mass-forming pancreatitis“), die eine diagnostische Herausforderung in der Differenzierung zum Pankreaskarzinom darstellen kann, da sich bildmorphologische sowie klinische Parameter überschneiden können. Eine akkurate und frühzeitige Diagnosestellung ist daher essenziell, um eine adäquate Therapie zu ermöglichen.

Die chronische Pankreatitis (CP) entwickelt sich bei ca. 4–24 % der Patienten aus rezidivierenden Schüben einer akuten Pankreatitis (AP), kann aber ebenso durch eine primär chronische, progrediente Entzündung der Bauchspeicheldrüse verursacht werden. Dieses Krankheitsbild führt zu einer irreversiblen Fibrose mit Atrophie und in weiterer Folge zu einer endokrinen und exokrinen Funktionsstörung des Drüsenorgans [24]. Radiologisch bereitet die Diagnosestellung einer fortgeschrittenen CP keine Schwierigkeiten, da die typischen Merkmale wie Kaliber- und/oder Konturunregelmäßigkeiten, Stenosen und Dilatationen des Pankreashauptgangs und seiner Nebenäste, Verkalkungen (parenchymatös viel häufiger als intraduktal) sowie eine Atrophie des Organs gut erkennbar sind [14].

Die CP erhöht das Risiko für die Entwicklung eines Pankreaskarzinoms, laut einer Metaanalyse, um das 6- bis 12-Fache, bei Patienten mit hereditärer Pankreatitis sogar um das 70-Fache

im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung [2]. Zudem stellt eine Unterscheidung zu einer umschriebenen Raumforderung bzw. Pseudotumor im Rahmen einer CP mittels Schnittbildverfahren oftmals eine große Herausforderung dar, weshalb in solchen Fällen differenzialdiagnostisch immer auch das Pankreaskarzinom in Betracht gezogen werden sollte, bis die endgültige Diagnose durch weitere Untersuchungen belegt ist.

Bildgebende Merkmale der Pankreatitis

Der transabdominelle Ultraschall (US) stellt eine kosteneffektive und schnell verfügbare Methode dar, welche oft zur Erstdiagnostik von Pankreaserkrankungen herangezogen wird. Jedoch verzögert dieser Schritt oftmals die Abklärung. Das Pankreas kann aufgrund von Gasüberlagerungen etc. häufig nicht suffizient beurteilt werden, sodass anschließend meist eine Schnittbilddiagnostik notwendig ist [5, 25].

Die Multidetektor-Computertomographie (MDCT) stellt die primäre Bildgebungsmodalität für die Beurteilung und Diagnosestellung der Pankreaserkrankungen im Allgemeinen und der CP im Speziellen dar. Mittels CT können typische Veränderungen der CP einfach erkannt werden [5]. Aufgrund der aktiven Entzündung erscheint die Bauchspeicheldrüse im Frühstadium der CP eher vergrößert und geschwollen, während im fortgeschrittenen Stadium häufig Verkalkungen und die Organatrophie auftreten [5].

Abb. 1 ▲ Pankreaskarzinom. 67-jähriger Patient mit unspezifischen Oberbauchschmerzen und erhöhtem CA 19-9. **a** Axiale T1-GRE (Gradientenecho) nativ zeigt eine umschriebene ca. 2 cm hypointense Raumforderung (RF) mit Aufhebung der Läppchenstruktur (*Pfeil*). Das Restpankreas zeigt eine erhaltene Läppchenstruktur. **b** T1-GRE nach Gadoliniumgabe in der arteriellen Phase, hier demarkiert sich die ca. 2 cm RF am Kauda-Korpus-Übergang deutlicher (*Pfeil*). **c** In der portal-venösen Phase verbleibt die beschriebene RF deutlich hypointens (*oranger Pfeil*). Man erkennt hier den gering erweiterten vorgeschalteten Pankreasgang (*dünner Pfeil*). **d** Axiale TSE (Turbo-Spin-Echo) fat-sat (fettsaturiert) zeigt eine diffuse Auftreibung und Strukturalteration der Pankreas-Kauda mit ödematöser Durchtränkung sowie mäßiger segmentaler Erweiterung des Pankreashauptgangs (*dünner Pfeil*). Angedeutet erkennt man eine ca. 2 cm große mäßig hyperintense rundlich konfigurierte RF am Korpus-Kauda-Übergang (*oranger Pfeil*). **e** Koronale MRCP zeigt eine komplette Gangdestruktion auf einer Strecke von 1,5 cm (*Pfeil*) mit Erweiterung des vorgeschalteten Pankreasgangs (*dicker Pfeil*), charakteristisch für ein Pankreaskarzinom

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist zur Visualisierung subtiler Befunde im Rahmen einer frühen CP, einschließlich beginnender Gangunregelmäßigkeiten, Verlust der typischen Organläppchenstruktur sowie Signalintensitätsänderungen des Pankreasgewebes, der MDCT überlegen [5].

Darüber hinaus haben sich neben der konventionellen MRT sowohl diffusionsgewichtete Sequenzen als auch T1-Mapping-Techniken als vielverspre-

chend erwiesen [16]. Daher ist die MRT, und insbesondere die Sekretinverstärkte MR-Cholangiopankreatographie (MRCP), bei der Diagnose einer frühen CP inklusive der exokrinen Funktionsbeurteilung sehr hilfreich [4].

Eine rezente Metaanalyse inkludierte 43 Studien und untersuchte die diagnostische Genauigkeit zur Detektion einer CP. Die beschriebenen summierten Sensitivitäten betrugen 67 %, 75 %, 78 %, 81 % und 82 % für US, CT, MRCP, endoskopi-

schen Ultraschall (EUS) und die endoskopische retrograde Cholangiopankreatographie (ERCP). Die Spezifitäten lagen bei allen Modalitäten über 90 % [10].

Die gefürchtetste Komplikation einer CP ist die Entstehung eines Pankreaskarzinoms [18]. Das radiologische Bild eines inflammatorischen Pseudotumors („mass-forming pancreatitis“), vor dem Hintergrund des erwähnten erhöhten Pankreaskarzinomrisikos bei CP, stellt vor allem bei den 3 Sonderformen

A. Kristic · N. Bastati · S. Poetter-Lang · A. Messner · A. Herold · D. Tamandl · A. Ba-Ssalamah

Chronische Pankreatitis. Charakterisierung und Differenzierung zum Pankreaskarzinom**Zusammenfassung**

Klinisches/methodisches Problem. Bei der chronischen Pankreatitis (CP) handelt es sich um eine langanhaltende Entzündung der Bauchspeicheldrüse, welche die normale Struktur und Funktion des Organs schädigt. Das breite Spektrum an entzündlichen Pankreaserkrankungen umfasst einzelne Entitäten, wie die fokale Pankreatitis (FP) oder den Pseudotumor („mass-forming pancreatitis“), welche radiomorphologisch ein Adenokarzinom der Bauchspeicheldrüse (PDAC) nachahmen können. In weiterer Folge kann eine Fehldiagnose zu einem vermeidbaren und unnötigen operativen Eingriff oder zu einer Therapieverzögerung führen.

Radiologische Standardverfahren. Der Ultraschall (US) ist das primäre bildge-

bende Verfahren zur Abklärung von Pankreaserkrankungen, gefolgt von kontrastmittelverstärkter Computertomographie (KM-CT), die als meistverwendete Methode bei der diagnostischen Abklärung von Bauchspeicheldrüsenerkrankungen gilt. Die Magnetresonanztomographie (MRT) und/oder die MR-Cholangiopankreatographie (MRCP) können als Problemlöser eingesetzt werden, um zwischen soliden und zystischen Läsionen zu unterscheiden sowie auch Anomalien der Pankreasgänge auszuschließen, welche bei rezidivierender akuter Pankreatitis (AP) vorhanden sein können, oder um frühe Anzeichen einer CP zu visualisieren. Die MRCP hat dabei die diagnostische endoskopische retrograde Cholangiopankreatographie

(ERCP) in der Abklärung von therapeutischen Interventionen im Wesentlichen ersetzt.

Empfehlung für die Praxis. Folgender Übersichtsartikel fasst die relevanten Merkmale in der Computertomographie (CT) und MRT zusammen, um eine akkurate, frühzeitige Diagnose einer CP zu stellen und eine Differenzierung zwischen FP und Pankreaskarzinom zu ermöglichen, um somit – auch in schwierigen Fällen – ein adäquates Therapiemanagement zu gewährleisten.

Schlüsselwörter

Entzündung · Benigne Pankreasläsionen · Maligne Pankreasläsionen · Computertomographie · Magnetresonanztomographie

Chronic pancreatitis. Characterization and differentiation from pancreatic cancer**Abstract**

Clinical/methodological issue. Chronic pancreatitis (CP) is a long-lasting inflammation of the pancreas that changes the normal structure and function of the organ. There are a wide range of inflammatory pancreatic diseases, of which some entities, such as focal pancreatitis (FP) or “mass-forming pancreatitis,” can mimic pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC). As a consequence, a misdiagnosis can lead to avoidable and unnecessary surgery or delay of therapy.

Standard radiological methods. The initial imaging method used in pancreatic diseases is ultrasound due to its availability and low cost,

followed by contrast-enhanced computed tomography (CE-CT), which is considered a workhorse in the diagnostic work-up of diseases of the pancreas. Magnetic resonance imaging (MRI) and/or MR cholangiopancreatography (MRCP) can be used as a problem-solving tool to distinguish between solid and cystic lesions, and to rule out abnormalities in the pancreatic ducts, such as those associated with recurrent acute pancreatitis (AP) or to show early signs of CP. MRCP has essentially replaced diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in the

initial assessment before any therapeutic intervention.

Practical recommendation. The following review article summarizes the relevant features of CT and MRI that can help to make the diagnosis of CP and to aid in the differentiation between focal pancreatitis and PDAC, even in difficult cases.

Keywords

Inflammation · Benign pancreatic lesions · Malign pancreatic lesions · Computed tomography · Magnetic resonance imaging

der Erkrankung, nämlich der fokalen Pankreatitis (FP), Groove-Pankreatitis (GP) und Autoimmunpankreatitis (AIP) häufig eine Herausforderung in der Differenzierung dieser Entitäten von einem Pankreaskarzinom dar.

Es wird geschätzt, dass bei etwa einem Drittel aller Patienten, welche von diesen 3 Formen, insbesondere der GP, betroffen sind, die Pankreasresektion aufgrund eines Karzinomverdachts vermeidbar gewesen wäre [26]. Da bildgebende sowie klinische Parameter oft überlappend und in manchen Fällen sogar wiederholte Biopsie-Ergebnisse nicht aussagekräftig

bzw. unklar sind [17], sollen hier weitere sekundäre bildgebende Merkmale diskutiert werden, die zwischen entzündlichen und malignen Entitäten differenzieren können [26, 28]. Die genaue Kenntnis dieser sekundären Zeichen kann dem Radiologen bei der Unterscheidung CP vs. Pankreaskarzinom helfen und auch die Malignitätswahrscheinlichkeit abschätzen.

Deshalb werden wir gesondert auf die drei entzündlichen Sonderformen der CP eingehen, die im Speziellen oft Schwierigkeiten bei der Differenzierung zu einem Pankreaskarzinom bereiten.

Fokale Pankreatitis

Die fokale Pankreatitis (FP) kann sich in bis zu 50 % aller CP-Fälle als umschriebener raumfordernder Prozess darstellen. Sowohl die FP als auch das Pankreaskarzinom kommen größtenteils in der kontrastmittelverstärkten Computertomographie (KM-CT) hypo- oder isodens zur Darstellung, sind meist im Pankreaskopf lokalisiert und führen oft zu einer konsekutiven Erweiterung des Pankreashauptgangs. Die Genauigkeit der CT zur Differenzierung zum Pankreaskarzinom beträgt daher nur 77 %.

Abb. 2 ◀ Fokale Pan-
kreatitis (FP). 56-jähriger
Patient, Alkoholabusus mit
rezidivierenden Bauch-
schmerzen und bioptisch
verifizierter FP im Kopf-
bereich. **a** Axiale T1-GRE
(Gradientenecho) nativ
zeigt eine 3 cm große rund-
lich konfigurierte Läsion
(Pfeil) mit verwaschener
Läppchenstruktur. **b** Nach
Kontrastmittelgabe zeigt
die Läsion ein homoge-
nes Enhancement in der
arteriellen Phase und **c** in
der portal-venösen Phase
(Pfeil). **d** Koronale T1-GRE
in der portal-venösen Phase,
homogenes Enhancement
des gesamten Pankreas
inkl. der Raumforderung
(FP, Pfeil) ohne Auswa-
schen. **e** Koronale T2-TSE
(Turbo-Spin-Echo): Der
Pankreasgang ist zart (*dün-
ne Pfeile*) ohne Hinweis auf
Obstruktion bzw. Dilata-
tion. Die Läsion ist kaum
abgrenzbar

Auch in der Gadolinium-verstärkten, dynamischen MRT ist die FP in der arteriellen und venösen Phase hypointens, und in der späten Phase hypo- bis isointens. Das dynamische Kontrastmittelverhalten kann bei der FP und dem Pankreaskarzinom sehr ähnlich sein. Es gibt jedoch bildgebende Merkmale, die helfen, die beiden Entitäten voneinander zu unterscheiden [26]. Während es beim Pankreaskarzinom zu einer Infiltration der peripankreatischen Gefäße kommt, zeigen sich bei der FP allenfalls Gefäßkaliberveränderungen im Rahmen einer Kompression oder Verlagerung [22, 26]. Die Gefäßinfiltration der peripankreatischen Arterien ist spezifisch und deutet auf ein bereits lokal fortgeschrittenes Pankreaskarzinom hin.

Eine Verlagerung bzw. Verdrängung der parenchymalen Verkalkungen in Zusammenhang mit einer neu aufgetretenen fokalen Weichteilmasse bei einer diffus verkalkten CP sollte den Verdacht auf

ein Pankreaskarzinom bei CP erhärten [23].

Morphologische Pankreasgangveränderungen im Rahmen eines Pankreaskarzinoms oder einer entzündlichen Strikture bei CP können sehr unterschiedlich sein. Im fortgeschrittenen CP-Stadium zeigen sich neben fokalen, segmentalen Strikturen und dilatierten und deformierten Seitenästen auch Konturunregelmäßigkeiten des Hauptgangs. Die Dilatation des Pankreasgangs distal des Pankreaskarzinoms ist in der Regel ausgeprägt (Abb. 1), jedoch glatt begrenzt und mit einer deutlichen Parenchymatrophie assoziiert [26]. Eine glatte Verengung des Pankreasgangs, welcher die Raumforderung ohne eine abrupte oder vollständige Obstruktion durchquert, das „duct-penetrating sign“, spricht für die Diagnose einer FP (Abb. 2). Die zusätzliche Durchführung einer Sekretin-verstärkten MRCP, falls verfügbar, kann zur besseren Ver-

anschaulichung dieses Zeichens sehr hilfreich sein ([4]; Tab. 1).

Falls eine nichtinvasive radiologische Diagnose nicht möglich ist, wird zur weiteren Abklärung meist eine EUS-gezielte Feinnadelbiopsie durchgeführt. Diese ist jedoch oftmals inkonklusiv und daher für die Diagnostik bzw. Therapie-Entscheidung nicht immer hilfreich [26]. Insbesondere bleibt zu erwähnen, dass die diagnostische Sicherheit der EUS bei Vorliegen einer CP auf Sensitivitäten unter 75 % herabfällt [8]. Bei nicht eindeutigen Ergebnissen wird daher in bestimmten Fällen eine operative Exploration oder eine Resektion durchgeführt.

Groove-Pankreatitis

Die GP ist auch als paraduodenale Pankreatitis oder zystische Duodenaldystrophie bekannt und stellt eine fokale Form der CP dar, die mit Alkoholabusus assoziiert ist. Lokalisiert ist sie in der Furche zwischen Zwölffingerdarm, Bauchspei-

Abb. 3 ▲ Groove-Pankreatitis (GP), segmentale Form. 53-jähriger Patient mit chronisch-rezidivierenden Oberbauchschmerzen, Gewichtsverlust, Nikotinabusus, Amylase und Lipase auf 700 bzw. 1000 U/l erhöht. **a** Axiale T1-GRE (Gradientenecho) nativ zeigt eine inhomogene hypointense linearförmige Strukturalteration in der Rinne zwischen Pankreaskopf und Duodenalwand (Pfeil). **b** Nach Kontrastmittel(KM)-Gabe zeigt sich in der arteriellen Phase eine segmentale hypointense Signalalteration der Läsion mit beginnender Infiltration des Pankreaskopfes (Pfeil). **c** In der portal-venösen Phase zeigt eine weitere KM-Anreicherung des entzündlichen Gewebes in der Rinne (Pfeil). **d** In der Spätphase erscheint die Läsion fast isointens zum umgebenden Pankreasgewebe aufgrund einer KM-Anreicherung im fibrotischen Gewebe (Pfeil). **e** Koronale Magnetresonananz-Cholangiopankreatographie (MRCP) zeigt einen durchgehenden zarten Pankreasgang durch die GP ohne Dilatation, „duct-penetrating sign“ (grüne Pfeile), sowie zarten Hauptgallengang (gelber Pfeil) mit einzelnen bis 1,5 cm großen Pseudozysten (weiße Pfeile) im Bereich der Duodenalwand bzw. an der Rinne, typisch für eine GP

Tab. 1 Differenzierungsmerkmale der fokalen Pankreatitis (FP) und des Pankreaskarzinoms in der Bildgebung. (Mod. nach [26])

Bildparameter	Pankreatitis	Pankreaskarzinom	Kommentare
„Duct-penetrating sign“	Möglich	Fehlend	Verlässliches Zeichen (Spezifität 96 %, Sensitivität 85 %) [9]
„Double duct sign“	Fehlend	Möglich	Spezifität 63–80 %, Sensitivität 50–76 % [21]
Abrupte Hauptgangokklusion	Fehlend	Möglich	Malignität bei 58 % [11]
Multiple segmentale Stenosen	Möglich	Fehlend	Bei 46,1 % einfache und bei 53,8 % multiple Hauptgangstenosen [20]
Verlagerung von Verkalkungen	Fehlend	Möglich	Keine genauen Angaben
Gefäßinfiltration	Fehlend	Verlässliches Zeichen	Sensitivität 100 % [27]
Gefäßkompression	Möglich	Möglich	Sensitivität 50 % [27]
Kontrastmittelverhalten	Iso- oder leicht hyperintens/hyperdens	Persistent hypointens/hypodens	Sensitivität 93,8 % und Spezifität 66,7 % [28]
Diffusion: ADC-Wert	Höher 1,47 ± 0,18	Niedriger 1,17 ± 0,23	Sensitivität des ADC-Werts 84,4 % [28]
PET-CT	Schwache Tracer-Aufnahme	Starke Tracer-Aufnahme	Sensitivität 92 % und Spezifität 85 % [6]

PET-CT Positronen-Emissions-Tomographie, ADC „apparent diffusion coefficient“

cheldrüsenkopf und Hauptgallengang [1, 26].

Man unterscheidet zwei Varianten der GP: eine *reine* Form, welche lediglich die Rinne zwischen Duodenum, Hauptgallengang und Pankreaskopf betrifft, und die segmentale Form (■ Abb. 3), bei der sich die fibrösen Strukturveränderungen auch auf den Pankreaskopf ausbreiten [1]. Diese entzündlichen Veränderungen können zur Auftreibung und Strukturalteration des Pankreaskopfes im Sinne eines Pseudotumors führen und ein Karzinom nachahmen, zudem durch fibrotische Veränderungen auch ein „double duct sign“ sichtbar sein [26].

Die klassischen MDCT-Bildgebungsmerkmale (bei der reinen Form der GP) bestehen aus dem Verlust von Fettschichten zwischen dem Pankreaskopf und dem Duodenum mit einer schlecht definierten, sichelförmigen, offenen Weichteilmasse. Das Weichteilgewebe erscheint als *blattartige*, gekrümmte Sichelform, die auf koronalen, multiplanaren Reformationen besser beurteilt werden kann.

Die frühe Phase der kontrastmittelverstärkten dynamischen CT zeigt ein isodenses Areal, bedingt durch eine breite Fibrose. In der Spätphase der dynamischen CT zeigt das fibrotische Gewebe eine verzögerte Anreicherung. Dieses KM-Enhancement ist ein wichtiges Merkmal für die Differenzierung

zum Pankreaskarzinom, welches hypodens imponiert.

Auch in der MRT-Bildgebung zeigt sich die GP als blattförmige Masse zwischen Pankreaskopf und Duodenum, welche auf T1-gewichteten Bildern hypointens und je nach Zeitpunkt des Krankheitsbeginns auf T2-gewichteten Bildern hypo-, iso- oder leicht hyperintens ist, mit den typischen Zysten in der Duodenalwand. Vergleichbar zur CT zeigt die fibrotische Masse in den Gadolinium-verstärkten T1-gewichteten Sequenzen im Gegensatz zum Pankreaskarzinom eine verzögerte Anreicherung.

Mittels MRCP sind die Zysten entlang der Duodenalwand besser visualisierbar, und die glatte Kompression des distalen Hauptgallengangs ist gut beurteilbar (■ Abb. 3).

Im Rahmen einer segmentalen GP kann die MRCP auch eine Dilatation des Pankreashauptgangs oder ein „double duct sign“ aufzeigen, wohingegen diese bei der reinen Form meist nicht erweitert sind [1].

Autoimmunpankreatitis

Die AIP macht 2–10 % der gesamten CP-Fälle aus [3]. Obwohl der Entstehungsmechanismus nicht gänzlich geklärt ist, werden immunologische und genetische Faktoren als ursächlich vermutet [13].

Die AIP wird in zwei verschiedene Subgruppen einteilt, die sich voneinander durch pathologische und klinische Merkmale unterscheiden [12]. Gemeinsame Merkmale sind das Fehlen erhöhter Entzündungsparameter und Fieber im klinischen Kontext [19] sowie das gute Ansprechen der Patienten auf Kortikosteroide, welche sowohl therapeutisch als auch diagnostisch eingesetzt werden [15].

Histologisch kennzeichnet sich die Typ-1-AIP-IgG4-Subgruppe durch eine lymphoplasmazytäre Infiltration und Fibrose des Organs. Im Gegensatz dazu weist die Typ-2-AIP histologisch neutrophile Infiltrate und epitheloide Zellgranulome auf und zeigt laborchemisch keinerlei Serum-IgG4-Erhöhung [7].

Mittels Schnittbildverfahren kommt oft zumindest eine der drei typischen Manifestationsformen zur Darstellung:

- eine diffuse *wurstartige* Auftreibung (■ Abb. 4),
- eine fokale Schwellung (30–40 %), meist auf den Pankreaskopf begrenzt, oder
- eine multifokale Pankreasbeteiligung [23].

Die ausgeprägte Dilatation des Pankreashauptgangs sowie auch die Organatrophie fehlen bei der AIP typischerweise. Eine markante Gangdilatation oder ab-

Abb. 4 ▲ Autoimmunpankreatitis (AIP), diffuse Form. 74-jähriger Patient mit akuten rechtsseitigen Oberbauchschmerzen, Ikterus und erhöhten Cholestaseparametern. Moderate Erhöhung des Tumormarkers CA 19-9. Der endoskopische Ultraschall (EUS) mit gezielter Biopsie des Pankreas bestätigt die histologische Diagnose einer AIP Typ 2. **a** Koronale Multidetektor-Computertomographie (MDCT) mit multiplanarer Rekonstruktion in der arteriellen Phase zeigt eine diffuse Auftreibung und fehlende Läppchenstruktur des gesamten Pankreas mit einem schwächeren, jedoch homogenem Enhancement. **b** Axiale T1-GRE (Gradientenecho) nach Gadoliniumgabe in der arteriellen Phase zeigt eine Auftreibung und fehlende Lobulierung des Pankreasparenchyms sowie eine fast fehlende Kontrastierung des Pankreas, allerdings mit angedeutetem „rim enhancement“ (Pfeil). **c** In der portal-venösen Phase zeigt das Pankreas ein gering zunehmendes homogenes Enhancement, mit angedeutetem „rim enhancement“ (Pfeil). **d** Koronale MRCP zeigt eine deutliche Erweiterung der intrahepatischen Gallenwege sowie des Hauptgallengangs bis zur Ampulle reichend mit abrupter kurzstreckiger Stenosierung im Rahmen der AIP (oranjer Pfeil). Der Pankreasgang ist gering komprimiert (dünner Pfeil). **e** Koronale T1-GRE in der hepatobiliären Phase 20 min post Gadobutrol zeigt eine deutliche Erweiterung der intrahepatischen (dünne Pfeile) sowie extrahepatischen Gallenwege (dicker Pfeil) und eine gering verminderte Aufnahme des Kontrastmittels (KM), jedoch fehlende Ausscheidung durch den Pseudotumor. **f** Vier Monate später und nach Kortisontherapie: T1-GRE in der hepatobiliären Phase 20 min post Gadobutrol zeigt reguläre Aufnahme und zeitgerechte KM-Ausscheidung (gelber Pfeil), bedingt durch die weitgehende Rückbildung des Pseudotumors mit noch geringer Verlagerung des Hauptgallengangs

Abb. 5 ▲ Autoimmunpankreatitis (AIP) mit multiplen Stenosen. 52-jährige Patientin mit bekannter AIP. **a** Axiale T1-GRE (Gradientenecho) nativ zeigt eine Auftreibung und Strukturalteration in Pankreas-Kauda- und -Korpusbereich, mit Aufhebung der Läppchenstruktur (Pfeil). **b** Axiale TSE (Turbo-Spin-Echo) fat-sat (fettsaturiert) zeigt korrespondierend eine diffuse Auftreibung und Strukturalteration mit ödematöser Durchtränkung ebendort (Pfeil). **c** Axiale TSE mit fat-sat zeigt neben der Pankreasschwelung mehrere Gangstenosen (dünne Pfeile). **d** Koronale Magnetresonananz-Cholangiopankreatographie (MRCP) zeigt mehrere hintereinander geschaltete, kurzstreckige Gangstenosen (dünne Pfeile), typisch für AIP

rupte Lumeneinengung weisen auf eine maligne Obstruktion hin, wohingegen langstreckige Einengungen des Hauptgangs oder multiple, segmentale Stenosen für eine fokale Entzündungsreaktion sprechen ([13, 17]; ■ Abb. 5). In schwierigen Fällen können die diffusionsgewichteten Sequenzen (DWI) der MRT helfen, die AIP mit signifikant höheren ADC-Werten (■ Tab. 1) im Pseudotumor von einem Pankreaskarzinom zu unterscheiden [28].

Zur Differenzierung zwischen Pankreaskarzinom und AIP kann die F18-Fluorodesoxyglukose (FDG)-Positronen-Emissions-Tomographie (PET) hilfreich sein. Dabei wurde eine Sensitivität von 92 % und eine Spezifität von 85 % berichtet [6]. Zusätzlich liefert die Messung des „standard uptake value“ (SUV) ebenso Hinweise zur Differenzialdiagnose, da die fokale AIP geringere SUV-Werte als das Pankreaskarzinom aufweist [23].

Fazit für die Praxis

- Die CP kann sich als *typische* Form mit Atrophie und Verkalkungen, als Pseudotumor bzw. Sonderformen i. S. einer FP, GP bzw. AIP manifestieren.

Diese Formen können jedoch ein Pankreaskarzinom nachahmen.

- Morphologische Kriterien wie Verkalkungen des Pankreasparenchyms sind bei CP häufig zu sehen, eine Verschiebung der Verkalkungen kann auf ein neues zugrundeliegendes Malignom hinweisen, ebenso wie das „double duct sign“, dieses kann aber in seltenen Fällen auch durch eine entzündliche Erkrankung auftreten.
- Das „duct-penetrating sign“ begünstigt stark die Diagnose einer FP, ebenso wie die Verdrängung (im Gegensatz zur Umscheidung) des Hauptgallengangs und/oder der gastroduodenalen Arterie. Die Visualisierung multipler Pankreas- oder Gallengangstrikturen anstelle einer solitären Strikture und das Fehlen einer substanziellen Dilatation der Seitenäste oder des stromaufwärts gelegenen Pankreasgangs favorisieren ebenso eine FP.

Korrespondenzadresse

Dr. Antonia Krstic
Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy, Medical University of Vienna, General Hospital of Vienna (AKH)
Waehringer Guertel 18–20,
1090 Wien, Österreich
antonia.krstic@meduniwien.ac.at

Ahmed Ba-Ssalamah
Department of Biomedical Imaging and Image-guided Therapy, Medical University of Vienna, General Hospital of Vienna (AKH)
Waehringer Guertel 18–20,
1090 Wien, Österreich
ahmed.ba-ssalamah@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Ba-Ssalamah gibt Folgendes an: er hat Honorarien für Vorträge und wissenschaftliche Beratungen der Firma Bayer erhalten. Das hat mit der jetzigen Publikation jedoch keinen Einfluss. A. Krstic, N. Bastati, S. Poetter-Lang, A. Messner, A. Herold,

und D. Tamandl geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Addeo G, Beccani D, Cozzi D et al (2019) Groove pancreatitis: a challenging imaging diagnosis. *Gland Surg* 8:S178–S187. <https://doi.org/10.21037/gs.2019.04.06>
2. Beyer G, Habtezion A, Werner J et al (2020) Chronic pancreatitis. *Lancet* 396:499–512. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31318-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31318-0)
3. Cao Z, Tian R, Zhang T, Zhao Y (2015) Localized autoimmune Pancreatitis: report of a case clinically mimicking pancreatic cancer and a literature review. *Medicine* 94:e1656. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001656>
4. Chamokova B, Bastati N, Poetter-Lang S et al (2018) The clinical value of secretin-enhanced MRCP in the functional and morphological assessment of pancreatic diseases. *Br J Radiol*. <https://doi.org/10.1259/bjr.20170677>
5. Conwell DL, Lee LS, Yadav D et al (2014) American Pancreatic association practice guidelines in chronic Pancreatitis: evidence-based report on diagnostic guidelines. *Pancreas* 43:1143–1162. <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000237>
6. Delbeke D, Rose DM, Chapman WC et al (1999) Optimal interpretation of FDG PET in the diagnosis, staging and management of Pancreatic carcinoma. *J Nucl Med* 40:1784–1791
7. Deshpande V, Zen Y, Chan JK et al (2012) Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *Mod Pathol* 25:1181–1192. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2012.72>
8. Dutta AK, Chacko A (2015) Head mass in chronic pancreatitis: Inflammatory or malignant. *World J Gastrointest Endosc* 7:258–264. <https://doi.org/10.4253/wjge.v7.i3.258>
9. Ichikawa T, Sou H, Araki T et al (2001) Duct-penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory Pancreatic mass from pancreatic carcinomas. *Radiology* 221:107–116. <https://doi.org/10.1148/radiol.2211001157>
10. Issa Y, Kempeneers MA, van Santvoort HC et al (2017) Diagnostic performance of imaging modalities in chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 27:3820–3844. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4720-9>
11. Johnston A, Serhal A, Lopes Vendrami C et al (2020) The abrupt pancreatic duct cutoff sign on MDCT and MRI. *Abdom Radiol NY* 45:2476–2484. <https://doi.org/10.1007/s00261-020-02582-8>
12. Kamisawa T, Chari S, Giday S et al (2011) Clinical profile of autoimmune Pancreatitis and its histological subtypes: an international multicenter survey. *Pancreas* 40:809–814. <https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e3182258a15>
13. Khandelwal A, Shanbhogue AK, Takahashi N et al (2014) Recent advances in the diagnosis and management of autoimmune Pancreatitis. *Am J Roentgenol* 202:1007–1021. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11247>
14. Kim T, Murakami T, Takamura M et al (2001) Pancreatic mass due to chronic pancreatitis: correlation of CT and MR imaging features with pathologic findings. *Am J Roentgenol* 177:367–371. <https://doi.org/10.2214/ajr.177.2.1770367>
15. Kozoriz MG, Chandler TM, Patel R et al (2015) Pancreatic and extrapancreatic features in autoimmune Pancreatitis. *Can Assoc Radiol J* 66:252–258. <https://doi.org/10.1016/j.carj.2014.10.001>
16. Li Z, Sun J, Hu X et al (2016) Assessment of liver fibrosis by variable flip angle T1 mapping at 3.0T. *J Magn Reson Imaging* 43:698–703. <https://doi.org/10.1002/jmri.25030>
17. Lopes Vendrami C, Shin JS, Hammond NA et al (2019) Differentiation of focal autoimmune pancreatitis from pancreatic ductal adenocarcinoma. *Abdom Radiol*. <https://doi.org/10.1007/s00261-019-02210-0>
18. Malka D, Hammel P, Maire F et al (2002) Risk of pancreatic adenocarcinoma in chronic pancreatitis. *Gut* 51:849–852
19. Martínez-de-Alegria A, Baleato-González S, García-Figueiras R et al (2015) IgG4-related disease from head to toe. *Radiographics* 35:2007–2025. <https://doi.org/10.1148/rg.357150066>
20. Negrelli R, Manfredi R, Pedrinolla B et al (2015) Pancreatic duct abnormalities in focal autoimmune pancreatitis: MR/MRCP imaging findings. *Eur Radiol* 25:359–367. <https://doi.org/10.1007/s00330-014-3371-y>
21. Perumal S, Palaniappan R, Pillai SA et al (2013) Predictors of malignancy in chronic calcific pancreatitis with head mass. *World J Gastrointest Surg* 5:97–103. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v5.i4.97>
22. Ren S, Chen X, Cui W et al (2019) Differentiation of chronic mass-forming pancreatitis from pancreatic ductal adenocarcinoma using contrast-enhanced computed tomography. *Cancer Manag Res* 11:7857–7866. <https://doi.org/10.2147/CMAR.S217033>
23. Schima W, Böhm G, Rösch CS et al (2020) Mass-forming pancreatitis versus pancreatic ductal adenocarcinoma: CT and MR imaging for differentiation. *Cancer Imaging*. <https://doi.org/10.1186/s40644-020-00324-z>
24. Shi J, Xue J (2019) Inflammation and development of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Chin Clin Oncol* 8:5. <https://doi.org/10.21037/cco.v0i0.25307>
25. Tirkes T, Fogel EL, Sherman S et al (2017) Detection of exocrine dysfunction by MRI in patients with early chronic pancreatitis. *Abdom Radiol* 42:544–551. <https://doi.org/10.1007/s00261-016-0917-2>
26. Wolske KM, Ponnatapura J, Kolokythas O et al (2019) Chronic Pancreatitis or pancreatic tumor? A problem-solving approach. *Radiographics* 39:1965–1982. <https://doi.org/10.1148/rg.2019190011>
27. Zaky AM, Wolfgang CL, Weiss MJ et al (2016) Tumor-vessel relationships in pancreatic ductal adenocarcinoma at multidetector CT: different classification systems and their influence on treatment planning. *Radiographics* 37:93–112. <https://doi.org/10.1148/rg.2017160054>
28. Zhang T-T, Wang L, Liu H et al (2016) Differentiation of pancreatic carcinoma and mass-forming focal pancreatitis: qualitative and quantitative assessment by dynamic contrast-enhanced MRI combined with diffusion-weighted imaging. *Oncotarget* 8:1744–1759. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.12120>