

PET und PET-CT maligner Tumoren des exokrinen Pankreas

In Deutschland erkranken ca. 12.800 Männer und Frauen zu ca. gleichen Teilen am Pankreaskarzinom. Das mittlere Erkrankungsalter liegt beim Mann bei ca. 68, bei der Frau bei ca. 75 Jahren. In der Mortalitätsstatistik rangiert das Pankreaskarzinom auf Platz 5 der häufigsten krebserregenden Todesursachen und verursacht damit ca. 6% aller Krebstodesfälle [1]. Die Prognose des Pankreaskarzinoms ist ausgesprochen schlecht, die 5-Jahres-Überlebensrate liegt bei 4%. Ursachen sind in der aggressiven Tumorbiologie, der meist unspezifischen klinischen Symptomatik im Frühstadium und hiermit verknüpft in der späten Diagnosestellung in einer nichtkurativen Situation zu sehen [1].

Neu aufgetretene Oberbauch- oder Rückenschmerzen oder ein schmerzloser Ikterus sollten diagnostische Untersuchungen, die den Nachweis eines Pankreaskarzinoms erlauben, auslösen [1]. Hierfür spielt neben der klinischen Untersuchung und diversen laborchemischen Untersuchungen die Bildgebung eine zentrale Rolle. Zur Abklärung eines Tumorverdachts in der Bauchspeicheldrüse stehen die

- Sonographie,
- Endosonographie (EUS),
- Multislice-CT,
- MRT und Magnetresonanztomographie (MRCP),
- endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) und

- molekulare Bildgebung mit PET bzw. PET-CT

zur Verfügung.

Im Folgenden werden pathophysiologische Grundlagen und diagnostische Aussagekraft für Primärtumordiagnostik, Staging, Therapiekontrolle und Rezidivdiagnostik des Pankreaskarzinoms mittels PET-CT komprimiert dargestellt.

Pathophysiologische Grundlagen

Änderungen des Intermediärstoffwechsels von Kohlenhydraten gehören zu den prominenten Auffälligkeiten von Tumorzellen [13, 17, 18]. Während normale Zellen bei ausreichender Sauerstoffversorgung ihren überwiegenden Energie-(ATP-)Bedarf durch oxidative Phosphorylierung von Glukose gewinnen, decken sehr viele maligne Tumoren ihren Energiebedarf durch Oxidation von Glukose zu Laktat, d. h. sie weisen einen distinkten glykolytischen Phänotypus auf [13, 17, 18]. Dieser „glykolytische Phänotypus“, bei dem zahlreiche Gene und Genprodukte des Glukosestoffwechsels wie z. B. auch Schlüsselproteine und Enzyme der Glykolyse wie die Glukosetransportproteine 1 und 3 sowie die Hexokinase II aufreguliert sind, vermittelt den Tumorzellen unter den meist ungünstigen Wachstumsbedingungen in vivo mit reduzierter Perfusion, reduzierter Sauerstoffversorgung und azidotischem Milieu einen selektiven Wachstumsvorteil [17, 18]. Der hohe Glukoseumsatz zu Laktat bewirkt einen hohen Uptake von Glukose in die Tumorzellen und findet auch unter aeroben Be-

dingungen, d. h. bei ausreichender Sauerstoffversorgung, statt [17, 18]. Die prominente Stoffwechseleigenschaft der hohen Laktatproduktion von Tumorzellen wurde erstmals von Otto Warburg in den frühen 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts beschrieben [38, 39, 40].

Mit 2-Fluor-18-Desoxyglukose (FDG) steht ein radioaktiv markiertes Glukoseanalogon zur Verfügung, mit dem der Glukosestoffwechsel in vivo nichtinvasiv in pharmakokinetischen Modellen quantitativ gemessen und mit modernen PET-CT-Scannern hochauflösend bildgebend dargestellt werden kann [6, 14, 29]. Die überwiegende Mehrzahl maligner Tumoren und – in diesem Kontext wichtig – 80 bis 90% der exokrinen Pankreastumoren weisen einen hohen FDG-Uptake auf, der

- zum Tumornachweis,
- zur Differenzialdiagnose der Pankreatitis vom Pankreaskarzinom,
- zum Tumorstaging,
- zur Therapiekontrolle und
- zur Rezidivdiagnostik

eingesetzt werden kann [8, 9, 10, 11, 12, 29, 32].

Die FDG-PET-CT stellt die derzeit am weitesten entwickelte klinisch einsetzbare molekulare Bildgebung maligner Tumoren dar. Aufgrund der unscharfen anatomischen Abbildungseigenschaften der PET haben in den letzten Jahren PET-CT-Kombinationsgeräte die konventionellen PET-Scanner verdrängt und stellen den gegenwärtigen Stand der Technik der molekularen Bildgebung mit der PET-CT dar. Durch Integration moderner Multislice-CT-Komponenten und

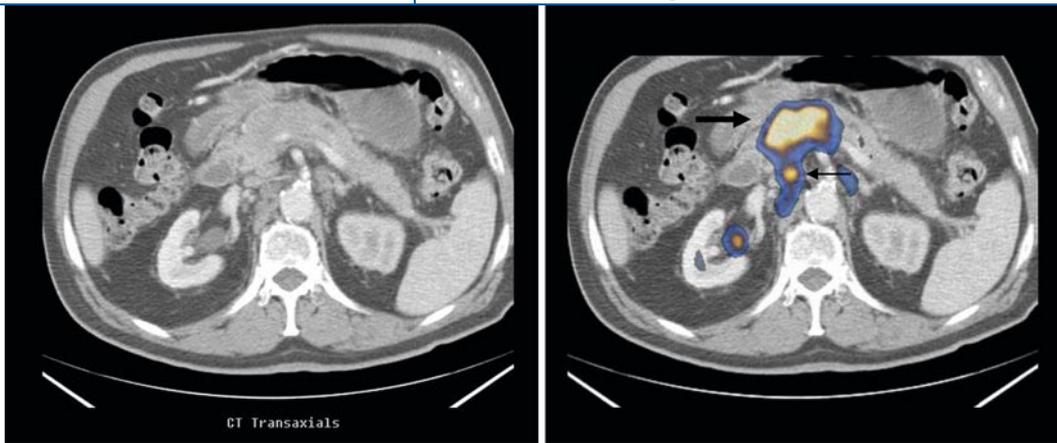


Abb. 1 ◀ Pankreaskarzinom mit regionaler Lymphknotenmetastasierung. Der Primärtumor (*dicker Pfeil*) und die peripankreatische Lymphknotenmetastase (*dünner Pfeil*) speichern intensiv FDG

multiphasischer CT-Untersuchungsprotokolle wird eine weitere deutliche Verbesserung der Aussagekraft und des Anwendungsspektrums der PET-CT bei malignen Tumoren der Bauchspeicheldrüse erwartet. Gegenwärtige PET-CT-Untersuchungsprotokolle finden sich bei Strobel et al. [35].

Primärtumor

Das normale Pankreas nimmt FDG ähnlich wenig wie Bindegewebe oder mesenteriales Fettgewebe auf und ist deshalb mit der FDG-PET oder FDG-PET-CT nicht selektiv darstellbar. Dem gegenüber weisen die meisten Adenokarzinome des Pankreas einen relativ hohen FDG-Uptake auf und sind deshalb mit positivem Kontrast als gut abgegrenzte fokale Herdbefunde leicht nachweisbar (▣ **Abb. 1**).

Die Ergebnisse der PET zum Nachweis des Pankreaskarzinoms, die zumeist Ende der 90er Jahre bis Anfang 2001 publiziert wurden, sind in mehreren Übersichtsarbeiten zusammengefasst und weisen eine Sensitivität von 81–100% und eine Spezifität von 53–100% auf (▣ **Tab. 1**; [7, 16, 29]).

Problematisch kann die Abgrenzung einer Raumforderung des Pankreas auf dem Boden einer chronischen Pankreatitis dann werden, wenn ein akuter entzündlicher Schub der chronischen Pankreatitis vorliegt [4, 12, 33, 41]. Dies ist im Allgemeinen laborchemisch durch Erhöhung des CRP, der alkalischen Phosphatase und durch eine moderate Leukozytose nachweisbar [12]. Aktivierte Leukozyten weisen aufgrund einer bis auf das 20-fache des Ruhezustands aufregulierten Glukoseoxidation eine hohe FDG-

Aufnahme auf, sodass akut entzündliche Prozesse einen intensiven FDG-Uptake zeigen und dann schwer oder unmöglich vom Pankreaskarzinom unterschieden werden können (▣ **Abb. 2**). Dem gegenüber hat die blande chronische Pankreatitis nur einen sehr niedrigen basalen Energiestoffwechsel, vergleichbar mit fibrotischem Binde- oder Narbengewebe, und kann deshalb einfach vom sehr stoffwechselaktiven Pankreaskarzinom differenziert werden. Aus diesen Gründen können die FDG-PET oder aktuell jetzt PET-CT in diagnostischen Problemfällen ausgesprochen hilfreich bei der Differenzialdiagnose einer chronischen Pankreatitis vom Pankreaskarzinom bei bekannter pankreatischer Raumforderung sein [37]. Erste Ergebnisse von Herrmann et al. [20] weisen auf ein großes Potenzial der Verwendung von Proliferationsmarkern wie F-18-Fluorthymidin und PET-CT zur Differenzialdiagnose des Pankreaskarzinoms von der chronischen Pankreatitis hin [20]. In Einzelfällen wurden auch kleine Pankreaskarzinome in Pankreastumorformationen auf dem Boden einer chronischen Pankreatitis mit der FDG-PET-CT nachgewiesen [25].

Wichtig für eine sensitive Diagnostik des Pankreaskarzinoms ist eine ausreichend gut eingestellte Glukosekonzentration im Blut beim Diabetiker. Die Blutglukosekonzentration sollte unter 150 mg/dl (8,4 mmol/l) betragen, da bei höheren Blutzuckerkonzentrationen die Aussagekraft der FDG-PET zum Nachweis des Pankreaskarzinoms erheblich abnimmt [12]. Eine wesentliche Limitation der FDG-PET des Pankreaskarzinoms stellt die fehlende Aussagemöglichkeit zur Operabilität dar. Ebenso ist ein Tumorsta-

ging bzgl. des T-Stagings aufgrund der limitierten örtlichen Auflösung der FDG-PET nicht möglich. Jedoch wird mit modernen PET-CT-Geräten und KM-verstärkten Untersuchungsprotokollen eine vergleichbar sichere Aussage zur Dignität pankreatischer Raumforderungen wie die des endoskopischen Ultraschalls (EUS), der ERCP mit intraduktaler Ultraschalluntersuchung (IDUS) und der transabdominellen Sonographie erzielt [32].

Adäquate CT-Mehrphasen-KM-Protokolle in Kombination mit modernen PET-CT-Multislice-CT-Kombinationsgeräten steigern die Aussagekraft der PET-CT beim Pankreaskarzinom erheblich und ermöglichen eine sichere Beurteilung der Resektabilität [35]. So berichten Strobel et al. [35] in einer kürzlich publizierten Studie bei 50 Patienten eine Sensitivität, Spezifität, Genauigkeit, positiven und negativen prädiktiven Wert der KM-verstärkten Mehrphasen-FDG-PET-CT von 96, 82, 88, 82 und 96 zur Resektabilität des Pankreaskarzinoms. Bei 5 Patienten wurde die Nichtresektabilität erst intraoperativ festgestellt. Die Autoren zogen die Schlussfolgerung, dass die KM-verstärkte FDG-PET-CT bei Einsatz eines adäquaten Untersuchungs- und Auswerteprotokolls als „One-stop-shop-Methode“ zur präoperativen Abklärung der Resektabilität des Pankreaskarzinoms geeignet und zuverlässig ist [35].

Bei Verwendung einer insuffizienten apparativen Ausstattung (Doppelkopf-Gammakamera) und Untersuchungstechnik ist die Aussagekraft bei der Diagnostik des Pankreaskarzinoms limitiert [23]. Dies sollte nicht zur undifferenzierten Verallgemeinerung des diagnostischen Stel-

Tab. 1 PET-CT zur Diagnose des Pankreaskarzinoms

Autoren	Publikationsjahr	CT (n)	CT sens (%)	CT spec (%)	PET (n)	PET sens (%)	PET spec (%)	Anmerkungen
Koyama et al. [22]	2001	86 MRT (86)	94 79	62 70	86 86	82 91	81 76	SUV $\geq 2,2$
Papos u. Takacs [27]	2002	22	100	50	22	100	86	
Valinas u. Barrier [36]	2002				22	64		Gammakamera, PET
Rasmussen u. Sorensen [28]	2004				20 20	75 92	80 75	SUV $\geq 3,5$
Borbath et al. [5]	2005	59 59	MRT 97,5 EUS 98		59	87,5		
Lytras et al. [23]	2005	112 Kleine Metastasen 112	89 20	65 94	112 112	73 22	60 91	
Ruf et al. [30]	2005	Focal relapse 31 Lebermetastasen 12	39 92		31 12	96 42		
Schick et al. [32]	2008				49	89	74	PET-CT
Strobel et al. [35]	2008				50	96	82	PET-CT

sens Sensitivität, spec Spezifität, SUV „standardized uptake value“, EUS endoskopischer Ultraschall, MRT Magnetresonanztomographie.

lenwerts der molekularen Bildgebung des Pankreaskarzinoms mit FDG führen.

Metastasen

Der Nachweis der extratumoralen Dissemination (■ **Abb. 3**) des Pankreaskarzinoms ist von eminenter prognostischer Bedeutung und wegweisend für die Verfolgung kurativer und palliativer Therapiestrategien. Die Aussagekraft der FDG-PET bzgl. Lymphknotenstaging, Nachweis peritonealer Absiedelungen und kleiner Lebermetastasen (Durchmesser <1 cm) ist begrenzt [2, 15]. Insbesondere zur Abklärung kleiner Lebermetastasen ist die kontrastmittelverstärkte MRT der FDG-PET deutlich überlegen [31]. Allerdings liegen bisher keine vergleichenden Studien mit modernen PET-CT-Scannern vs. kontrastmittelverstärkte MRT vor. Gegenwärtig wird der wesentliche Stellenwert der PET-CT beim extratumoralen Staging im Nachweis okkulten Läsionen, insbesondere von Fernmetastasen und synchronen Zweittumoren gesehen [19]. In einem Patientenkollektiv von 59 Patienten wurden durch die PET-CT bei 5 Patienten Metastasen des Pankreaskarzi-

noms und 2 synchrone Rektumkarzinome nachgewiesen [19]. In einer Kosten-Effizienz-Analyse ergab sich eine Ersparnis von ca. 1000 US-\$/Patient durch Vermeidung einer Pankreasresektion in einer nichtkurativen Situation [19].

Therapiekontrolle und Rezidivdiagnostik

Die FDG-PET wurde in kleineren Studien zur Therapiekontrolle und Rezidivdiagnostik eingesetzt [3, 30, 42, 43]. Eine Reduktion des FDG-Uptakes nach Chemotherapie war mit einem signifikant längeren Überleben assoziiert [3, 24, 43]. Im Vergleich zu der mit der CT oder MRT bestimmten Volumenänderung scheint die Abnahme der tumoralen FDG-Speicherung sensitiver zu sein [3, 43]. Eigene Erfahrungen sowie Untersuchungen von Ruf et al. [30] zeigen einen deutlichen Vorteil der FDG-PET-CT bzw. FDG-PET zur Rezidivdiagnostik des Pankreaskarzinoms nach Pankreasresektion (Ruf et al. fanden eine Sensitivität von 96% bei 22/23 Patienten für die PET im Vergleich zu 39% bei 9/23 Patienten für die CT/MRT zum Nachweis eines Rezidivs des Pankreas-

Radiologe 2009 · 49:131–136
DOI 10.1007/s00117-008-1756-0
© Springer Medizin Verlag 2009

S.N. Reske

PET und PET-CT maligner Tumoren des exokrinen Pankreas

Zusammenfassung

Adenokarzinome des Pankreas stellen den überwiegenden Teil (>95%) aller malignen Pankreastumoren dar. Sie entstehen aus malignen Entartungen des exokrinen Anteils der Bauchspeicheldrüse. Zystische, azinäre Tumoren sind deutlich seltener und gehen von sekretbildenden Parenchymzellen des Pankreas aus. Auf endokrine Pankreastumoren wird in diesem Kontext nicht eingegangen.

Schlüsselwörter

Pankreaskarzinom · Differenzialdiagnose · FDG-PET-CT · Lymphknotenstaging

PET and PET-CT of malignant tumors of the exocrine pancreas

Abstract

Adenocarcinomas of the pancreas represent the majority (>95%) of all malignant pancreatic tumors. They are formed from malignant degeneration of the exocrine part of the pancreas. Cystic acinar tumors are much rarer and originate from secretion-producing parenchymal cells of the pancreas. Endocrine tumors of the pancreas will not be dealt with in this context.

Keywords

Pancreatic carcinoma · Differential diagnosis · FDG PET-CT · Lymph node staging

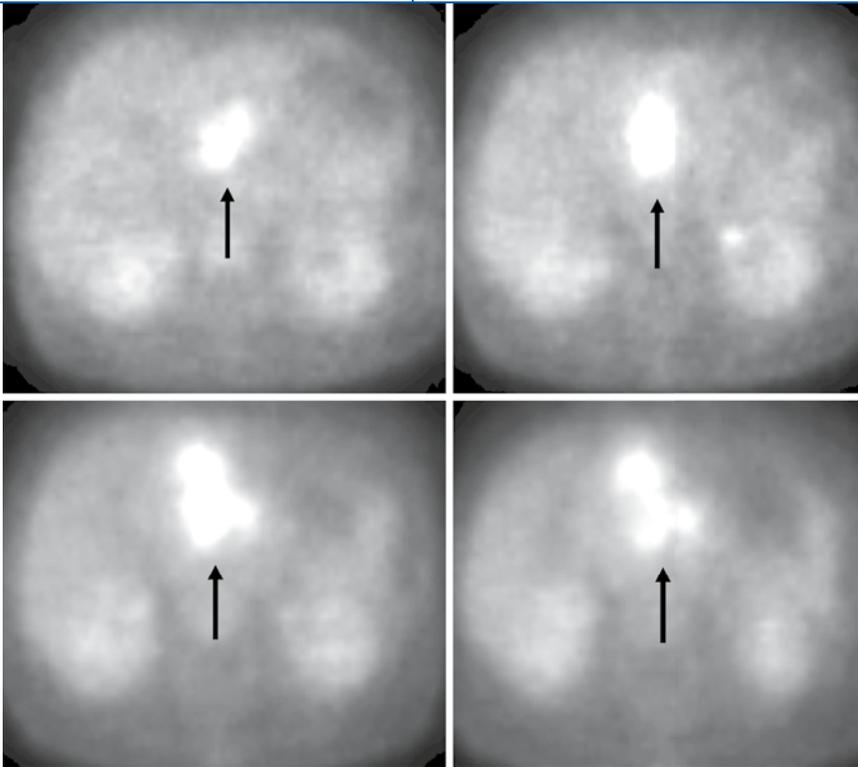


Abb. 2 ▲ Akuter Schub einer chronischen Pankreatitis. Intensive, unregelmäßig begrenzte fokale Speicherung von FDG im Pankreaskopf (Pfeile, FDG-PET)

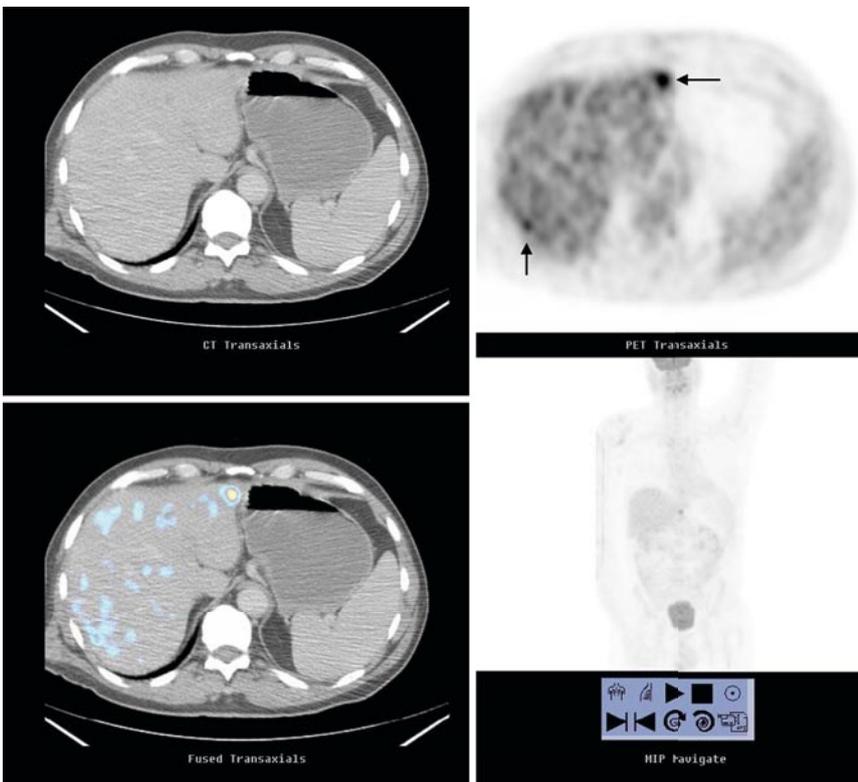


Abb. 3 ▲ Lebermetastasen in S3 und S7 mit FDG-positiven fokalen Herdbefunden in der FDG-PET (Pfeile)

karzinoms; ■ **Abb. 4a und b;** [30]). Der besondere Wert der PET-CT ist in diesem Kontext in einer präzisen Lokalisation des Rezidivs zu sehen. Hierdurch wird die Option einer erneuten operativen Intervention mit dem Potenzial einer Prognoseverbesserung eröffnet (PD Dr. med. B. Poch, Donauklinik Neu-Ulm, persönliche Mitteilung).

Zystische Pankreastumoren

Nach den WHO-Kriterien werden intra-duktales papilläre muzinöse Neoplasien (IPMN) in Adenome, Borderline-Tumoren, Karzinome in situ und invasive Karzinome eingeteilt [34]. Die Häufigkeit wird mit 0,5–10% der exokrinen Pankreastumoren angegeben [34]. Die Differenzierung maligner von benignen IPMN ist essenziell, da sie die Wahl der therapeutischen Strategie wesentlich beeinflusst. Neben Fallbeschreibungen [26, 42] wurde von Sperti et al. [34] in einer größeren Serie bei 64 Patienten mit zystischen Pankreastumoren die diagnostische Aussagekraft der FDG-PET untersucht. Als Zeichen der Malignität wurde eine fokale FDG-Aufnahme mit einem SUV >2,5 im Pankreastumor bewertet. Die Autoren fanden eine Sensitivität, Spezifität, einen positiven und negativen prädiktiven Wert und eine Genauigkeit von 92, 97, 96, 95 und 95% [34]. Die diagnostische Sicherheit der FDG-PET zur Beurteilung der Dignität der IPMN war derjenigen der konventionellen Bildgebung (CT, MRT, MRCP) deutlich überlegen [34].

Benigne Zysten und Pseudozysten zeigen eine zentrale fehlende FDG-Aufnahme. Bei postentzündlichen Pseudozysten kann es im Randbereich zu einer zirkulär umschriebenen FDG-Mehrspeicherung kommen.

Fazit für die Praxis

Einen deutlich aufregulierten Glukosestoffwechsel haben 80–90% der Adenokarzinome des Pankreas und ca. 90% der malignen IPMN und speichern deshalb intensiv das radioaktiv markierte Traubenzuckerpräparat 2-F-18-Fluorodesoxyglukose (FDG). Mit moderner Bildgebung durch die PET-CT können diese Pankreaskarzinome gut nachgewiesen und loka-

liert werden. Bei Verwendung entsprechender Untersuchungsprotokolle kann bei Einsatz der kontrastmittelverstärkten mehrphasigen CT und FDG die Operabilität zuverlässig beurteilt werden. Die Differenzialdiagnose der chronischen Pankreatitis vom Pankreaskarzinom wird durch die FDG-PET-CT erheblich erleichtert. Problematisch ist nach wie vor das Lymphknotenstaging des Pankreaskarzinoms. Bei der Abklärung der Lebermetastasierung ist zum Nachweis kleiner Lebermetastasen das kontrastmittelverstärkte MRT der Standard-FDG-PET-CT deutlich überlegen. Ein wesentlicher Vorteil der PET-CT-Methode ist in der Abklärung der extrahepatischen Fernmetastasierung und im gelegentlichen Nachweis von Zweitumoren zu sehen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S.N. Reske
Klinik für Nuklearmedizin,
Universitätsklinikum Ulm,
Albert-Einstein-Allee 23, 89081 Ulm
sven.reske@uniklinik-ulm.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Adler G, Seufferlein T, Bischoff SC et al (2007) S3-Leitlinie „Exokrines Pankreaskarzinom“ 2007. Ergebnis einer evidenzbasierten Konsensuskonferenz. *J Clin Gastroenterol* 45:1–37
- Amthauer H, Ruf J (2008) Nuclear medical methods for the diagnosis of pancreatic cancer: positron emission tomography. *Recent Results Cancer Res* 177:15–26
- Bang S, Chung HW, Park SW et al (2006) The clinical usefulness of 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the differential diagnosis, staging and response evaluation after concurrent chemoradiotherapy for pancreatic cancer. *J Clin Gastroenterol* 40:923–929
- Bean MJ, Fishman EK (2005) Focal FDG uptake in a pancreatic lipoma mimicking malignancy. *J Comput Assist Tomogr* 29:475–476
- Borbath I et al (2005) Preoperative assessment of pancreatic tumors using magnetic resonance imaging, endoscopic ultrasonography positron emission tomography and laparoscopy. *Pancreatology* 5:553–561
- Czernin J, Auerbach MA (2005) Clinical PET/CT imaging: promises and misconceptions. *Nuklearmedizin* 44:518–523
- Czernin J, Allen-Auerbach M, Schelbert HR (2007) Improvements in cancer staging with PET/CT: literature-based evidence as of september 2006. *J Nucl Med* 48:78–88
- Diederichs C (1998) Pankreas-Karzinome. In: Wieler HJ (Hrsg) *PET in der klinischen Onkologie*. Steinkopff, Darmstadt
- Diederichs C, Staib L, Vogel J et al (2000) Values and limitations of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography with preoperative evaluation of patients with pancreatic masses. *Pancreas* 20:109–116
- Diederichs C (2000) Pancreas. In: Bender H, Palmedo H, Valk PE, Biersack HJ (eds) *An atlas of clinical PET in oncology*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 133–152
- Diederichs CG, Staib L, Glasbrenner B et al (1999) F-18 Fluorodeoxyglucose (FDG) and C-reactive protein (CRP). *Clin Positron Imaging* 2:131–136
- Diederichs CG, Staib L, Vogel J et al (2000) Values and limitations of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose-positron-emission tomography with preoperative evaluation of patients with pancreatic masses. *Pancreas* 20:109–116

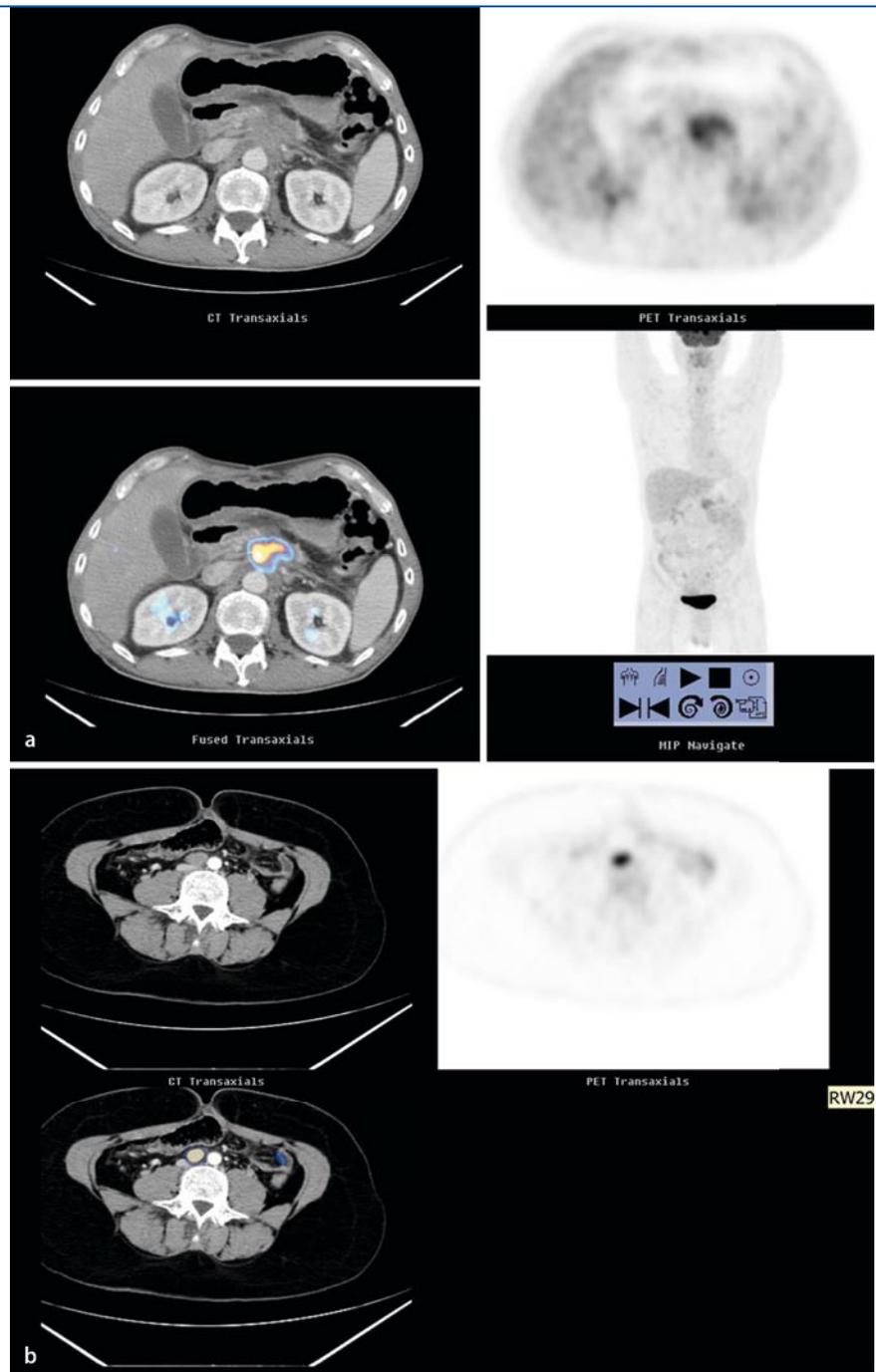


Abb. 4 a Lokalrezidiv eines Pankreaskarzinoms bei Zustand nach Whipple-Operation. Intensive, unscharf begrenzte FDG-Speicherung in der Weichteilformation der Mesenterialwurzel mit benachbarten Operationsclips. Die FDG-Speicherung erleichtert die Differenzierung vitalen Tumorgewebes auf dem Boden eines Lokalrezidivs von postoperativem Narbengewebe. b Aortointerkavales Lymphknotenrezidiv eines Pankreaskarzinoms bei Zustand nach Whipple-Operation

13. Fantin VR, St-Pierre J, Leder P (2006) Attenuation of LDH-A expression uncovers a link between glycolysis, mitochondrial physiology and tumor maintenance. *Cancer Cell* 9:425–434
14. Fletcher JW, Djulbegovic B, Soares HP et al (2008) Recommendations on the use of ¹⁸F-FDG PET in oncology. *J Nucl Med* 49:480–508
15. Fröhlich A, Diederichs CG, Staib L et al (1999) Detection of liver metastases from pancreatic cancer using FDG PET. *J Nucl Med* 40:250–255
16. Gambhir SS, Czernin J, Schwimmer J et al (2001) A tabulated summary of the FDG PET literature. *J Nucl Med* 42:15–935
17. Gatenby RA, Gillies RJ (2004) Why do cancers have high aerobic glycolysis? *Nature, Cancer* 4:891–899
18. Gillies RJ, Robey I, Gatenby RA (2008) Causes and consequences of increased glucose metabolism of cancers. *J Nucl Med* 49:245–425
19. Heinrich S, Goerres GW, Schafer M et al (2005) Positron emission tomography/computed tomography influences on the management of resectable pancreatic cancer and its cost-effectiveness. *Ann Surg* 242:235–243
20. Herrmann K, Eckel F, Schmidt S et al (2008) In vivo characterization of proliferation for discriminating cancer from pancreatic pseudotumors. *J Nucl Med* 49:1437–1444
21. Jemal A, Siegel R, Ward E et al (2007) Cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 57:43–66
22. Koyama K, Okamura T, Kawabe J et al (2001) Diagnostic usefulness of FDG PET for pancreatic mass lesions. *Ann Nucl Med* 15:217–224
23. Lytras D, Connor S, Bosonnet L et al (2005) Positron emission tomography does not add to computed tomography for the diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Dig Surg* 22:55–61
24. Maisey N, Webb A, Flux G et al (2000) FDG-PET in the prediction of survival of patients with cancer of the pancreas: a pilot study. *Br J Cancer* 83:287–293
25. Malesci A, Balzarini L, Chiti A et al (2004) Pancreatic cancer or chronic pancreatitis? An answer from PET/MRI image fusion. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 31:1352
26. Mansour JC, Schwartz L, Pandit-Taskar N et al (2006) The utility of F-18 fluorodeoxyglucose whole body PET imaging for determining malignancy in cystic lesions of the pancreas. *J Gastrointest Surg* 10:1354–1360
27. Papos M, Takacs T (2002) The possible role of F-18 FDG positron emission tomography in the differential diagnosis of focal pancreatic lesions. *Clin Nucl Med* 27:197–201
28. Rasmussen I, Sorensen J (2004) Is positron emission tomography using ¹⁸F-fluorodeoxyglucose and ¹¹C-acetate valuable in diagnosing indeterminate pancreatic masses? *Scand J Surg* 93:191–197
29. Reske SN, Kotzerke J (2001) FDG-PET for clinical use. Results of the 3rd German interdisciplinary consensus conference, „Onko-PET III“, 21 July and 19 September 2000. *Eur J Nucl Med* 28:1707–1723
30. Ruf J, Lopez Hanninen E, Oettle H et al (2005) Detection of recurrent pancreatic cancer: comparison of FDG-PET with CT/MRI. *Pancreatol* 5:266–272
31. Sahani DV, Kalva SP, Fischman AJ et al (2005) Detection of liver metastases from adenocarcinoma of the colon and pancreas: comparison of mangafodipir trisodium-enhanced liver MRI and whole-body FDG PET. *AJR* 185:239–246
32. Schick V, Franzius C, Beyna T et al (2008) Diagnostic impact of ¹⁸F-FDG PET-CT evaluating solid pancreatic lesions versus endosonography, endoscopic retrograde cholangio-pancreatography with intraductal ultrasonography and abdominal ultrasound. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 35:1775–1785
33. Shreve PD (1998) Focal fluorine-18 fluorodeoxyglucose accumulation in inflammatory pancreatic disease. *Eur J Nucl Med* 25:259–264
34. Sperti C, Bissoli S, Pasquali C et al (2007) 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography enhances computed tomography diagnosis of malignant intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Ann Surg* 246:932–937
35. Strobel K, Heinrich S, Bhure U et al (2008) Contrast-enhanced ¹⁸F-FDG PET/CT: 1-stop-shop imaging for assessing the resectability of pancreatic cancer. *J Nucl Med* 49:1408–1413
36. Valinas R, Barrier A (2002) ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography for characterization and initial staging of pancreatic tumors. *Gastroenterol Clin Biol* 26:888–892
37. Van Kouwen MC, Jansen JB, van Goor H et al (2005) FDG-PET is able to detect pancreatic carcinoma in chronic pancreatitis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 32:399–404
38. Warburg O (1923) Versuche an überlebendem Carcinomgewebe. *Biochem Z* 142:317–333
39. Warburg O (1931) The metabolism of tumors. Richard R. Smith, New York
40. Warburg O (1956) On the origin of cancer cells. *Science* 123:309–314
41. Yokoyama Y, Nagino M, Hiromatsu T et al (2005) Intense PET signal in the degenerative necrosis superimposed on chronic pancreatitis. *Pancreas* 31:192–194
42. Yoshioka M, Sato T, Furuya T et al (2003) Positron emission tomography with 2-deoxy-2-[¹⁸F]fluoro-D-glucose for diagnosis of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas with parenchymal invasion. *J Gastroenterol* 38:1189–1193
43. Yoshioka M, Sato T, Furuya T et al (2004) Role of positron emission tomography with 2-deoxy-2-[¹⁸F]fluoro-D-glucose in evaluating the effects of arterial infusion chemotherapy and radiotherapy on pancreatic cancer. *J Gastroenterol* 39:50–55

Edelgas sorgt für besseren Durchblick

Durch die Kombination von zwei Tricks konnte der Physiker Dr. Leif Schröder die Magnetresonanztomographie so verbessern, dass bestimmte Biomoleküle im Körperinneren dargestellt werden können. Dafür zeichnet das Deutsche Krebsforschungszentrum den Wissenschaftler mit dem Emil Salzer-Preis 2008 aus.

Dr. Schröder und seinen Kollegen in Berkeley gelang es, die MRT zur Untersuchung der Lunge so zu verbessern, dass die Verteilung bestimmter Biomoleküle im Lungengewebe sichtbar wird. Die Wissenschaftler kombinierten dazu zwei Tricks: Sie nutzen zum einen hyperpolarisiertes Xenon, dessen Atomkerne größtenteils identisch ausgerichtet sind – die Grundvoraussetzung für einen Nachweis per MRT. Der zweite Trick: Die Wissenschaftler koppelten einen Xenon-Biosensor an einen Antikörper, der spezifisch etwa einen Tumormarker aufspürt, der im Körper nachgewiesen werden soll. Dieser Biosensor-Antikörper-Komplex wird dem Patienten injiziert, der Antikörper dirigiert den Xenon-Sensor direkt zum Tumor. Für die Diagnose atmet der Patient das ungiftige Edelgas ein, das sogleich vom Xenon-Biosensor eingefangen und dort sichtbar gemacht wird.

Durch die Hyperpolarisierung des Gases werden die Signale an den Magnetresonanztomographen rund 10.000-fach verstärkt. Die Kombination von Sensor und Verstärkung ermöglicht, auch Moleküle zu erfassen, die im Körper nur in geringen Mengen vorkommen, was bislang nur mit radioaktiven Substanzen möglich war. Die experimentelle Methode, die für einen Einsatz in der Klinik noch weiterentwickelt werden muss, ist hauptsächlich für die Untersuchung der Lunge geeignet.

Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum
DKFZ, www.dkfz.de