

# Cholelithiasis: Komplikationen

D. Criblez<sup>a</sup>, M. Frey<sup>b</sup>

## Allgemeines

Jährlich erleiden 1–2% der symptomatischen Gallensteinträger eine Komplikation. Komplikationen ohne vorangegangene biliäre Symptome sind seltener. Es handelt sich um potentiell ernsthafte, unter Umständen lebensbedrohliche Krankheitsbilder, die einer prompten Diagnostik und Therapie bedürfen. Im Hinblick auf die Therapie ist eine Unterscheidung hilfreich zwischen den Komplikationen der Cholelithiasis (biliäre Obstruktion mit Ikterus, akute bakterielle Cholangitis/Cholangiosepsis; akute biliäre Pankreatitis) und den Komplikationen, die mit einer Steinlokalisation in der Gallenblase bzw. dem Ductus cysticus zusammenhängen (Cholezystitis, Gallenblasenperforation; Mirizzi-Syndrom). Während die Behandlung der Cholelithiasis und ihrer Komplikationen heute vorwiegend in die Domäne der interventionellen Gastroenterologie fällt, bleibt die Therapie der Cholelithiasis im wesentlichen chirurgisch.

Selten verursachen Gallensteine Komplikationen ausserhalb des biliären Systems (Gallenstein-Ileus; verlorener Gallenstein nach Cholezystektomie).

## Akute Cholezystitis, Gallenblasenperforation

### Allgemeines

Die akute steinbedingte Cholezystitis ist ein Krankheitsbild mit relativ ernster Prognose. Je nach Alter und Begleiterkrankungen variiert die Mortalität zwischen 1 und 10%. Die Cholezystitis entsteht meistens durch eine lithogene Obstruktion des Ductus cysticus, seltener zufolge einer direkten Reizung der Gallenblasenwand, sei es mechanisch oder chemisch durch Gallenbestandteile wie Lysolecithin. Ein Infekt kann sich aufpfropfen, ist aber für die Entstehung der Cholezystitis nicht obligat. Das Spektrum an histologischen Veränderungen reicht von einem milden Ödem bis hin zur transmuralen Nekrose.

### Klinik und Diagnose

Das Leitsymptom ist der typische biliäre Schmerz, welcher aber länger anhält als bei einer unkomplizierten Gallenkolik und meist

mit Allgemeinsymptomen einhergeht. Eine Schmerzdauer von mehr als 4–6 Stunden, speziell im Verbund mit Fieber, muss den Verdacht auf eine Cholezystitis lenken. Die Abdominaluntersuchung ergibt eine Druckdolenz im rechten Epigastrium, verstärkt bei tiefer Inspiration und letztere blockierend («Murphy-Zeichen»), oft mit einer palpablen Resistenz. Hinzu kommen lokal-peritonitische Zeichen, sobald sich der Entzündungsprozess transmural ausbreitet und das parietale Peritoneum reizt. Die Leberenzyme können leichtgradig abnorm sein, wenn die Entzündung auf das Gallenblasenbett übergreift. Markant abnorme Werte, speziell aber prominente Cholestasezeichen (Erhöhung von Bilirubin und alkalischer Phosphatase) lenken den Verdacht auf eine zusätzliche Gallengangsobstruktion oder Cholangitis hin. Ein wichtiges Element in der Diagnosestellung ist der typische sonographische Befund einer auf über 2–3 mm verdickten, geschichteten Gallenblasenwand, in schwereren Fällen begleitet von einem perivesikalen Exsudat im Gallenblasenbett der Leber. Die Abdomen-CT ist ebenfalls sensitiv, meist aber überflüssig, es sei denn, die Diagnose bleibe zweifelhaft und erfordere eine breitere differentialdiagnostische Abgrenzung. Die Cholezystintigraphie («HIDA-Scan») kann mit hoher Treffsicherheit den Verschluss des Ductus cysticus nachweisen, ist aber als Methode hierzulande wenig verbreitet. Das MRI ist bezüglich Zystikus-Steinnachweis der Sonographie überlegen, nicht aber beim Nachweis einer Gallenblasenwandverdickung, und gehört deshalb nicht zur Routine bei dieser Fragestellung [1].

### Natürlicher Verlauf

Unbehandelt kann die akute lithogene Cholezystitis zwar innert Tagen spontan wieder abklingen, besitzt aber gleichzeitig ein Risiko von gegen 20%, weitere Komplikationen nach sich zu ziehen. Die Entwicklung eines **Empyems** geht einher mit Verschlechterung des Allgemeinzustandes und Infekt-Zeichen. Die schwerste Ausprägung stellt die **gangränöse Cholezystitis** dar, welche durch höheres Alter und einen Diabetes mellitus begünstigt wird. Sie kann in eine **Gallenblasenperforation** ausmünden. Perforationen bleiben meistens gedeckt und neigen zur Abszedierung. Die seltenere freie intraperitoneale Perforation ist mit einer hohen Mortalität behaftet. Bisweilen kommt es zu einer Perforation mit Fistelbildung in ein anderes Hohlorgan, am häufigsten ins Duodenum oder Kolon. Migrieren grosse Konkremente durch eine solche Fistel, so kann ein Gallenstein-Ileus die Folge sein.

### Therapie

Wegen des erheblichen Komplikationsrisikos sollen Patienten mit akuter Cholezystitis hospi-

<sup>a</sup> Gastroenterologische Abteilung, Medizinische Klinik, Kantonsspital Luzern

<sup>b</sup> Gastroenterologische Praxis, Luzern

Korrespondenz:

Dr. Dominique Criblez  
Gastroenterologische Abteilung  
Kantonsspital  
6000 Luzern 16

[dominique.criblez@ksl.ch](mailto:dominique.criblez@ksl.ch)

talisiert werden. Die primäre Behandlung ist supportiv. Obschon ein Infekt nicht obligaterweise beteiligt ist, werden auf empirischer Basis Antibiotika verabreicht, noch bevor die Resultate der Blutkulturen vorliegen. Das Erregerspektrum umfasst in absteigender Häufigkeit *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Klebsiella* und *Enterobacter*. Bei den häufig verabreichten Zweitgenerations-Cephalosporinen ist zu beachten, dass sie den *Enterobacter* nicht abdecken.

Die definitive Behandlung besteht in der Cholezystektomie. Zeitpunkt und Verfahren hängen ab vom Operationsrisiko des Patienten, von der Latenz zwischen Krankheits- und Behandlungsbeginn, vom Schweregrad der Cholezystitis und von der Erfahrung des Chirurgen [2]. Diese Faktoren bestimmen, ob eine Cholezystektomie sofort oder verzögert, offen oder laparoskopisch durchgeführt wird. Die laparoskopische Cholezystektomie ist auch bei der akuten Cholezystitis möglich, geht aber mit einer erhöhten Konversionsrate einher [3]. Sel-

ten wird bei chirurgischen Hochrisikopatienten eine perkutane Gallenblasendrainage durchgeführt [4].

## Obstruktiver Ikterus

Der steinbedingte Verschlussikterus bietet in der grossen Mehrzahl keine diagnostischen Probleme. Meist, wenn auch nicht obligat, sind typische biliäre Schmerzzustände der Entwicklung des Ikterus vorausgegangen. Als indirektes Indiz ist eine Cholezystolithiasis (oder ein Status nach Cholezystektomie) vorhanden. Das Labor zeigt eine cholestatische Konstellation mit markanter Erhöhung des konjugierten Bilirubins und der alkalischen Phosphatase, bei nur leichtgradig erhöhter ALAT (GPT). Sonographisch findet sich typischerweise eine Erweiterung der intra- und extrahepatischen Gallenwege (Kaliber des Ductus hepatocholedochus  $>6$  mm; intrahepatisches Doppelflintenphänomen) (Abb. 1). Eine Gallenwegserweiterung ist aber nicht obligat. Bei kurzer Dauer der Obstruktion, bei vorbestehenden chronisch-entzündlichen Veränderungen (sekundärsklerosierende Cholangitis nach rezidivierenden, steinbedingten Cholangitis-Schüben) oder im Spezialfall einer Cholelithiasis, die auf eine primärsklerosierende Cholangitis aufgepfropft ist, können sonographisch feststellbare Veränderungen an den Gallenwegen fehlen. Der direkte sonographische Nachweis von Gallengangssteinen gelingt nur in der Minderzahl der Fälle. Bisweilen persistiert ein Ikterus für eine gewisse Zeit, obschon das passager obstruierende Konkrement bereits spontan transpapillär abgegangen ist, zufolge eines residuellen Ödems an der Papille (sogenannte stenosierende Papillitis).

**Abbildung 1.**  
Sonographie bei intrahepatischer  
Gallenwegserweiterung:  
Doppelflintenphänomen.



**Abbildung 2.**  
Mirizzi-Syndrom.



Die steinbedingte biliäre Obstruktion erfordert eine unverzügliche Therapie, da weitere Komplikationen drohen, namentlich die eitrige Cholangitis und die biliäre Pankreatitis. Die Methode der Wahl ist, wenn immer möglich, die ERCP mit Papillotomie und Steinextraktion [5, 6].

Als seltenere Ursache einer biliären Obstruktion ist das **Mirizzi-Syndrom** zu nennen. Darunter versteht man eine extrinsische Kompression des Ductus hepaticus communis (oder choledochus) durch den kollateralen raumfordernden Effekt eines im Ductus cysticus oder Gallenblaseninfundibulum impaktierten Konkrementes (Abb. 2). Je nach räumlicher Ausdehnung des Prozesses und je nach Vorliegen einer cholezystocholedochalen Fistel können verschiedene Subtypen unterschieden werden [7]. Begünstigend für die Entstehung ist die anatomische Variante eines langstreckig-parallelen Verlaufs von Ductus cysticus und Ductus hepaticus communis. Die typische klinische Manifestation ist ein Ikterus, bisweilen mit Cholangitis bzw. Cholezystitis. Sonographisch imponiert eine Dilatation der intrahepatischen Gallenwege, während der Choledochus normal kalibriert sein kann. Auch nach Ausschöpfung der ergänzenden bildgebenden Verfahren kann gelegentlich ein Cholangiokarzinom oder – wenn eine geschrumpfte Gallenblase den Steinnachweis erschwert – ein gegen den Leberhilus vorwachsendes Gallenblasenkarzinom vorgeschaut werden. Bleibt die Differentialdiagnose offen, sollten operable Patienten im Zweifel einer chirurgischen Exploration zur Klärung der Diagnose und zur Therapie unterzogen werden, unter Umständen nach vorangegangener endoskopischer Stent-Einlage [8].

## Akute bakterielle (eitrig)e Cholangitis, Cholangiosepsis

Die lithogene akute Cholangitis äussert sich mit einer typischen Symptomatologie. Das Vollbild ist charakterisiert durch die **Charcot-Trias** (Ikterus, rechtsseitigen Oberbauchschmerzen und Fieber/Schüttelfrost). Mitigierte Verläufe und Varianten sind aber ebenfalls nicht selten. So müssen pathologische Entzündungsparameter, Status febrilis oder septische Zeichen im Verbund mit Cholestasezeichen grundsätzlich immer an die Möglichkeit einer Cholangitis denken lassen. Die Blutkulturen sind in absteigender Häufigkeit positiv für *E. coli*, *Klebsiellen*, *Pseudomonas*, *Enterokokken*, *Proteus* und Anaerobier. Der sonographische oder computertomographische Nachweis einer Cholelithiasis und/oder von Zeichen der biliären Obstruktion unterstützen die Verdachtsdiagnose. Die Indikation zur ERCP muss grosszügig gestellt werden, da eine frühzeitige Diagnosestellung und unverzügliche Therapie für die Prognose entscheidend sind.

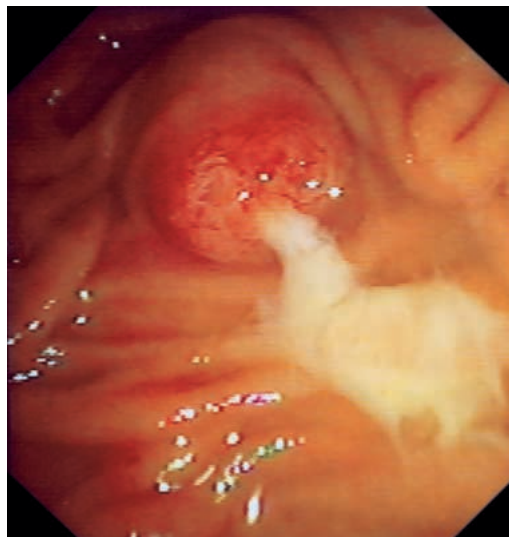
Unbehandelt ist die akute eitrige Cholangitis mit einer hohen Mortalität behaftet. Die rein konservative Antibiotikatherapie ist zumindest in den schwereren Fällen mit persistierender Obstruktion nicht effizient, da Antibiotika nicht genügend in die gestauten Gallenwege ausgeschieden werden [9]. Zusätzlich zu einer sofortigen Antibiotika-Gabe ist eine unverzügliche biliäre Entlastung vordringlich. Das Vollbild der akuten Cholangitis stellt deshalb die Paradeindikation für eine notfallmässige ERCP dar (Abb. 3). Wenn der Allgemeinzustand des Patienten dies gestattet, wird die Obstruktion endoskopisch definitiv behoben. Andernfalls wird

### Abbildung 3.

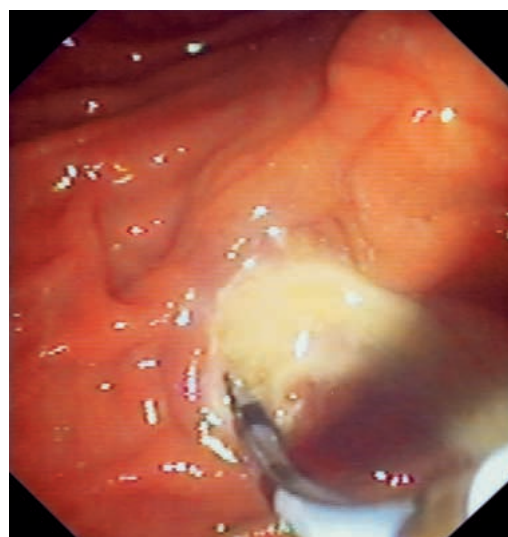
ERCP bei akuter eitriger Cholangitis:

3a. Austritt von eitrigem Galle aus der angeschwollenen Papilla Vateri.

3b. Nach endoskopischer Papillotomie entleeren sich eitriges Galle im Schwall sowie – auf dem Bild nicht sichtbar – kleine papillär impaktierte Konkremente.



3a



3b



das Hindernis zur provisorischen Entlastung mittels nasobiliärer Drainage überbrückt [10]. Es ist eindrücklich, wie rasch sich der kritische Zustand dieser schwer septischen Patienten nach endoskopischer Entlastung verbessern kann. Die chirurgische Dekompression ist verlassen worden, da sie mit einer zu hohen Mortalität behaftet ist. Ist eine ERCP technisch verwehrt (zum Beispiel bei St.n. Magenresektion), so bietet sich die perkutan-transhepatische Cholangiographie mit Drainage (PTCD) an als Überbrückungsmassnahme bis zur chirurgischen Sanierung.

## Akute biliäre Pankreatitis

### Pathophysiologie

Obschon der Zusammenhang von Gallensteinen und akuten Pankreatitiden gut etabliert ist, besteht keine Klarheit über den genauen

Pathomechanismus. Voraussetzung ist das Vorhandensein von Konkrementen (oder zumindest von Vorstadien wie Sludge) im Ductus choledochus. Zum Auslösemechanismus gibt es drei Theorien:

1. Gallereflux ins Pankreas über den gemeinsamen Endgang während der temporären Papillenobstruktion im Rahmen der Konkrementmigration,
2. Druckerhöhung im Pankreasgang durch die Papillenobstruktion,
3. duodenopankreatischer Reflux zufolge Sphinkter-Oddi-Inkompetenz nach Steindurchtritt.

Für alle Theorien finden sich Argumente pro und contra, doch erklärt keine sämtliche klinischen Phänomene hinreichend [11]. Den gemeinsamen Nenner scheint die transiente Papillenobstruktion darzustellen. Das verursachende Konkrement kann sich anschliessend folgendermassen verhalten:

1. Spontaner Abgang ins Duodenum (Abb. 4);
2. Impaktation in der Papille (Abb. 5);
3. Verbleiben im Choledochus (Abb. 6).

Die Dauer der Obstruktion und die Grösse des Konkrementes korrelieren nicht eindeutig mit dem Schweregrad der Pankreatitis. Eine längerdauernde Obstruktion, beispielsweise bei papillär impaktiertem Konkrement, erhöht hingegen das Cholangitis-Risiko, während die Pankreatitis unabhängig von der Art des auslösenden Momentes weitgehend eigengesetzlich abzulaufen scheint.

### Natürlicher Verlauf

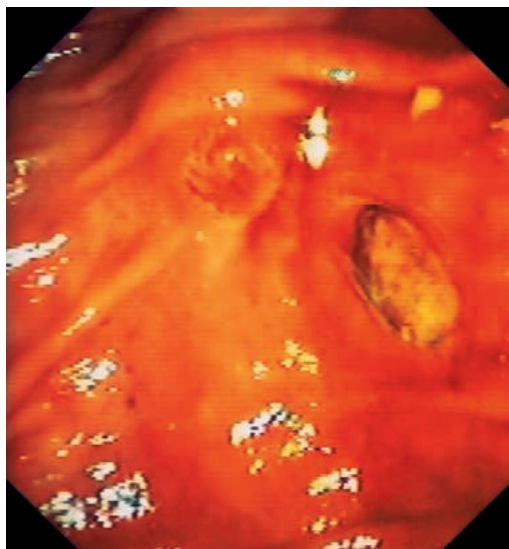
Rund 80% der akuten biliären Pankreatitiden sind von leichtem bis moderatem Schweregrad. Nach spontaner transpapillärer Steinpassage bilden sich die leichtgradigen Cholestasezeichen prompt zurück und die Patienten erholen sich innert weniger Tage. In 20% ist mit einem schweren Verlauf zu rechnen, kompliziert durch bakterielle Cholangitis, pankreatische Nekrosen, Nekrose-Infekten, verknüpft mit einer Mortalität von 10%.

Wird die Cholelithiasis nicht saniert, bleiben auch milde abgelaufene Fälle mit einem hohen kurzfristigen Rezidivrisiko behaftet. Gegen 50% erleiden ein Rezidiv bereits innert der ersten 3 Monate.

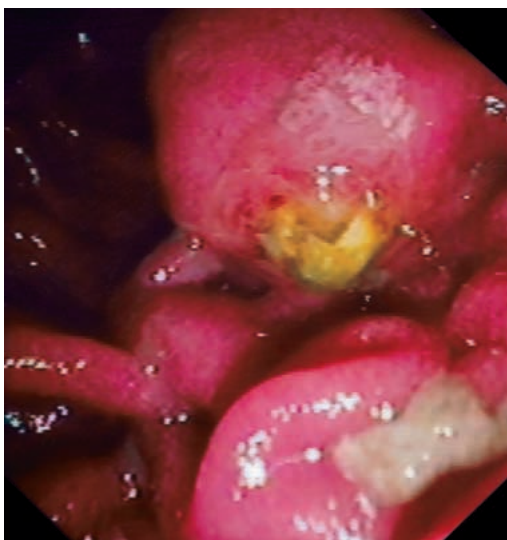
### Diagnose

Klinische Präsentation und Diagnosestellung unterscheiden sich nicht im Vergleich zu anderen ätiologischen Typen der akuten Pankreatitis. Die Hyperamylasämie – bei biliärer Ätiologie ausgeprägter als bei alkoholischer – ist zur Einschätzung des Schweregrades nicht geeignet. Zu diesem Zweck werden die üblichen prognostischen Kriterien, insbesondere das C-

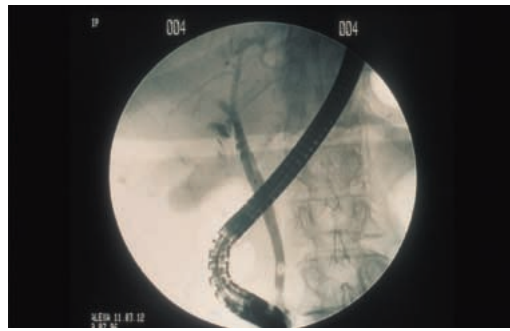
**Abbildung 4.** Früh-ERCP bei akuter biliärer Pankreatitis: Ein kleines Konkrement ist soeben durch die Papilla Vateri spontan ins Duodenum abgegangen.



**Abbildung 5.** ERCP bei akuter Pankreatitis und obstruktivem Ikterus: Grosses, in der aufgeschwollenen Papilla Vateri impaktiertes Konkrement.



**Abbildung 6.**  
ERCP bei akuter Pankreatitis:  
Kleines retiniertes Konkrement  
im schlanken D. choledochus.



reaktive Protein (CRP) und der Ranson-Score (oder eine der einschlägigen Varianten), beigezogen [12]. Von Bedeutung ist die Frage, wann eine Pankreatitis als biliär-lithogen bezeichnet werden muss, solange nicht hoch suggestive Indizien wie Ikterus und Cholangitis oder eine simultane Dilatation des Gallen- und Pankreasganges vorhanden sind. Viele Untersuchungen haben gezeigt, dass die Leber- und Cholestase-Parameter weder in ihrer negativen noch positiven Aussagekraft genügen. Sonographisch dilatierte Gallenwege sind keineswegs obligat. Somit muss eine akute Pankreatitis im Zweifelsfall immer dann als lithogen-biliär betrachtet werden, wenn eine Cholezystolithiasis nachgewiesen ist und keine eindeutige andere Pankreatitis-Ursache (insbesondere Alkoholkonsum) identifiziert werden kann.

### Therapie

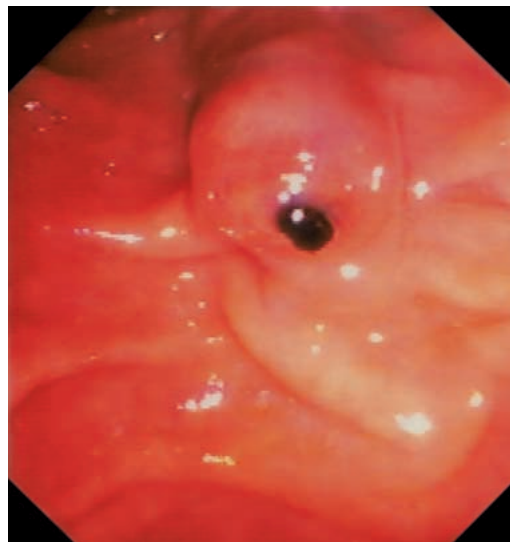
Die initiale supportive Therapie richtet sich nach den bekannten Grundsätzen [12]. Im Unterschied zur alkoholischen Pankreatitis muss unverzüglich eine ERCP erwogen werden. In den vergangenen Jahren wurde der Stellenwert

der frühen oder notfallmässigen ERCP, Papillotomie und gegebenenfalls Steinextraktion intensiv untersucht und debattiert [11]. Bis dato sind vier randomisierte Studien publiziert, eine davon als Abstract. Die Ergebnisse sind nicht einfach zu interpretieren, da wichtige Variablen wie Patienten-Einschlusskriterien, Zeitpunkt der ERCP und Untersuchererfahrung sehr unterschiedlich gewählt wurden. Für die Umsetzung in die klinische Praxis lassen sich dennoch einige provisorische Schlussfolgerungen ableiten.

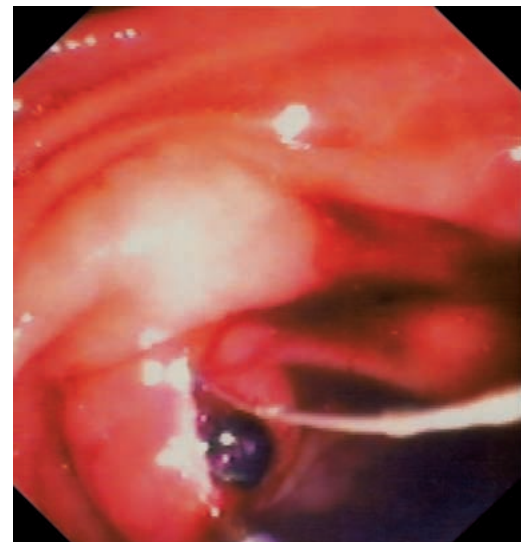
- Bei manifester biliärer Obstruktion (Ikterus und/oder dilatierte Gallenwege; Cholangitis) bzw. Indizien für ein papillär impaktiertes Konkrement (simultane Dilatation von Gallen- und Pankreasgang) ergibt die rasche, unter Umständen notfallmässige ERCP/Papillotomie/Steinextraktion einen Gewinn im Sinne einer Reduktion der mit der Cholangitis assoziierten Morbidität (Abb. 7).
- Es bleibt unsicher, ob der Verlauf der Pankreatitis per se durch die ERCP günstig beeinflusst wird. Möglicherweise ergibt sich ein Vorteil bei der schweren Pankreatitis, identifiziert anhand der initialen prognostischen Kriterien. Offen bleibt, ob eine sehr frühe, das heisst innert Stunden nach Schmerzbeginn angesetzte Intervention, wie dies in einer Studie praktiziert wurde [13], die Ergebnisse verbessern könnte.

In intermediären Fällen wird die Indikationsstellung zur ERCP erschwert durch das Fehlen von zuverlässigen klinischen Kriterien bzw. Laborparametern zur Identifikation von im Choledochus retinierten (statt spontan abgegangenen) Konkrementen (Abb. 6). Als bester Prädiktor für eine Steinretention wird eine Bilirubin-Erhöhung am 2. Krankheitstag po-

**Abbildung 7.**  
ERCP bei akuter Pankreatitis:  
7a. Kleines Konkrement in der  
Papilla Vateri.  
7b. Steinbefreiung mittels  
endoskopischer Papillotomie.



7a



7b

stuiert [14]. Solche Patienten müssen nicht notfallmässig, aber früh innert der ersten Krankheitstage einer ERCP unterzogen werden.

Nach Abklingen der akuten Pankreatitis ist eine Cholezystektomie nach Möglichkeit noch

während derselben Hospitalisation indiziert, um dem andernfalls kurzfristig drohenden Rezidiv vorzubeugen.

## Quintessenz

- Biliär-lithogene Komplikationen sind potentiell ernsthafte Ereignisse. Sie erfordern in der Regel eine stationäre, interdisziplinär geführte Abklärung und Behandlung.
- Die akute lithogene Cholangitis manifestiert sich unter der Trias von Oberbauchschmerz, Ikterus und Fieber. In der vollen Ausprägung ist sie ein Notfall, der einer unverzüglichen ERCP mit dem Ziel der Gallenwegsentlastung bedarf.
- Bei biliärer Pankreatitis muss die Indikation zur Früh-ERCP sorgfältig geprüft werden. Bei manifester Cholostase oder bei schwerer Pankreatitis können mit dieser Intervention in erster Linie das Cholangitisrisiko und entsprechende Infektkomplikationen verringert werden.
- In der Mehrzahl der biliären Pankreatitiden geht das verursachende Konkrement spontan ins Duodenum ab. In diesen leichteren Formen ohne wesentliche Cholostase ist der Nutzen der ERCP nicht gesichert.

## Gallenstein-Ileus

Perforiert ein Gallenstein in den Intestinaltrakt, so kann er an einem physiologischen Engnis hängenbleiben und zu einem Ileus führen. In der Regel handelt es sich um Steine mit einem Durchmesser von 2,5 cm und mehr, die durch eine cholezysto-duodenale oder seltener durch eine cholezysto-kolische Fistel migriert sind. Am häufigsten bleiben sie vor der Ileozökal-klappe stecken, was zu einem Dünndarmileus führt. Selten kommt es zum Dickdarmileus zufolge Steinobstruktion im Sigma. Während der Ileus per se diagnostisch keine Probleme bietet, ist dessen Genese nicht immer augenscheinlich, zumal der verursachende Stein nicht röntgendicht sein muss. Vorangegangene biliäre Schmerzen sind keineswegs obligat. Hingegen kann eine Aerobilie als Ausdruck der cholezysto-intestinalen Fistel radiologisch den entscheidenden Hinweis liefern. Die Therapie ist chirurgisch [15].

Perforiert ein grosses Konkrement in den Bulbus duodeni, so resultiert eine Magenausgangsobstruktion (Bouveret-Syndrom). Die Diagnose wird gastroscopisch gestellt.

## Literatur

- 1 Park MS, Yu JS, Kim YH, Kim MJ, Kim JH, Lee S, et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology* 1998; 209:781-5.
- 2 Strasberg SM. Laparoscopic biliary surgery. *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:117-32.
- 3 Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P, Kivilaakso E. Randomised trial for laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet* 1998; 351:321-5.
- 4 Davis CA, Landercasper J, Gundersen LH, Lambert PJ. Effective use of percutaneous cholecystostomy in high-risk surgical patients: techniques, tube management, and results. *Arch Surg* 1999;134:727-31.
- 5 Tait N, Little JM. The treatment of gallstones. *BMJ* 1995;311:99-105.
- 6 Schäfer M, Krähenbühl L, Büchler MW. Diagnose und Behandlung der Choledocholithiasis: eine aktuelle Übersicht und das Berner Konzept. *Schweiz Med Wochenschr* 1999; 129:624-30.
- 7 Freeman ME, Rose JL, Forsmark CE, Vauthey J-N. Mirizzi syndrome: A rare cause of obstructive jaundice. *Dig Dis* 1999;17:44-8.
- 8 Hazzan D, Golijanin D, Reissmann P, Adler SN, Shiloni E. Combined endoscopic and surgical management of Mirizzi syndrome. *Surg Endosc* 1999;13:618-20.
- 9 Chen CY, Shiesh SC, Wu MC, Lin XZ. The effect of bile duct obstruction on the biliary secretion of ciprofloxacin in piglets. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2408-11.
- 10 Lee JG. Role of endoscopic therapy in cholangitis. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2016-8.
- 11 Frakes JT. Biliary Pancreatitis: A review. Emphasizing appropriate endoscopic intervention. *J Clin Gastroenterol* 1999;28:97-109.
- 12 Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:377-86.
- 13 Nowak A, Nowakowska-Dulawa E, Marek T, Rybicka J. Final results of the prospective, randomized, controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis [abstract]. *Gastroenterology* 1995;108(Suppl):A380.
- 14 Chang L, Lo SK, Stabile BE, Lewis RJ, de Virgilio C. Gallstone pancreatitis: A prospective study on the incidence of cholangitis and clinical predictors of retained common bile duct stones. *Am J Gastroenterol* 1998;93:527-31.
- 15 Reisner RM, Cohen JR. Gallstone ileus: a review of 1001 reported cases. *Am Surg* 1994;60:441-6.