Überblick über Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik und Management

Akute Pankreatitis

Dr. med. Wulf Daniel Winkler, Dr. med. Michael Manz, Dr. med. Matthias Sauter

Abteilung für Gastroenterologie, Bauchzentrum, St. Claraspital, Basel

Die akute Pankreatitis ist ein häufiges und wichtiges Krankheitsbild. Obwohl die Sterblichkeit in den letzten Jahren unter anderem durch eine frühe intensiv-medizinische Betreuung gesenkt werden konnte, bleibt die Letalität bei Auftreten von Komplikationen wie Multiorganversagen und infizierten Nekrosen hoch.

Epidemiologie / Pathophysiologie

Die akute Pankreatitis ist ein häufiges Krankheitsbild mit einer Inzidenz von ~30/100 000 Einwohnern/Jahr (Daten aus dem Vereinigten Königreich/Wales) [1]. In den letzten zehn Jahren ist es gemäss Studien aus Wales zu einer Zunahme um insgesamt etwa 30% gekommen, dies vor allem bei jungen Menschen und bei bekanntem Nikotin- und übermässigem Alkoholkonsum [2]. Die Letalität ist in den letzten Jahrzehnten stetig gesunken und liegt aktuell bei 2–5% [2]. Schwere Verläufe (schwere nekrotisierende Pankreatitis oder persistierende Organdysfunktion) sind aber weiterhin mit einer hohen Mortalität von bis zu 30% vergesellschaftet [3]. Hauptgründe dieser hohen Mortalität sind in den ersten zwei Wochen das Multiorganversagen und das «systemic inflammatory response syndrome» (SIRS). Im späteren Verlauf treten vor allem infektiöse Komplikationen, insbesondere infizierte Nekrosen und Pseudozysten, auf [2].

Auch wenn verschiedene Faktoren eine Pankreatitis verursachen können, kommt es nur bei einer kleinen Anzahl von Patienten wirklich dazu. So beträgt beispielsweise das Lebenszeitrisiko für eine Pankreatitis bei Patienten mit Gallensteinen nur ca. 5%, bei Patienten mit Alkoholüberkonsum nur 2–10% [2]. Die genauen Pathomechanismen sind noch nicht abschliessend verstanden (siehe später). Zu Beginn der Entzündung kommt es zu einer intraazinären Aktivierung einer grossen Menge von pankreatischen Verdauungsenzymen, noch bevor diese sezerniert werden können. Hierbei ist die Menge an vorzeitig aktivierten Verdauungsenzymen zu gross, als dass sie durch die verschiedenen Pankreas-eigenen Inhibitionsmechanismen neutralisiert werden können.

Wulf Daniel Winkler

Ätiologie

Die zwei häufigsten Ursachen sind die biliäre (40–70%) und die alkoholtoxische Genese (25–35%; Tab. 1) [2, 4, 5]. Bei der idiopathischen Pankreatitis, die mit dem Alter zunimmt, bleibt die Ursache trotz Bildgebung und Anamnese inklusive Alkohol- und Medikamentenanamnese unklar. Vermutlich ist eine Subgruppe ebenfalls als biliär anzusehen (siehe später).

Bei der *biliären Pankreatitis* entsteht durch eine transiente Blockierung des Pankreasganges auf Höhe der Papilla vateri eine Abflussstörung, direkt steinbedingt oder durch eine Papillenschwellung nach stattgehabtem Steinabgang. Dieser Stauungsmechanismus spielt auch bei der Post-ERCP-Pankreatitis (ERCP = endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie), die 1–5% aller Pankreatitiden verursacht, und möglicherweise beim Pankreas divisum eine Rolle [2].

Der zweithäufigste Grund für eine akute Pankreatitis ist *übermässiger Alkoholkonsum* (25–35%) [2, 4, 5]. Bei einem Konsum von 4–5 alkoholischen Standardgetränken pro Tag über einen Zeitraum von ≥5 Jahren ist das Risiko relevant erhöht [2]. Hierbei muss eingeschränkt werden, dass die Definition für ein Standardgetränk von Land zu Land variiert, von 8 g im Vereinigten Königreich bis 20 g in Japan (Schweiz: 10 g, entspricht ca. 3 dl Bier, 2 dl Wein) [6]. Im Gegensatz zur chronischen Pankreatitis ist bei der akuten Pankreatitis der Zusammenhang zwischen Alkohol und Ätiologie weniger klar; insbesondere unklar ist, warum es erst nach jahrelangem Konsum zu einer Pankreatitis kommt, nicht aber bei einem einmaligem Alkoholexzess, wobei verschiedene Pathomechanismen diskutiert werden [7–9].

Etwa 5% aller Pankreatitiden sind *medikamentös* bedingt [2]. Es werden verschiedene Medikamente ursächlich angeschuldigt; die wichtigsten sind Thiopurine, Valproat, ACE-Hemmer, Didanosin und Mesalamin (Tab. 2) [10].

Eine gefürchtete *iatrogene* Komplikation ist die Post-ERCP-Pankreatitis (1–5 % aller Pankreatitiden, bei rund 5% aller ERCP) [11–13], bei der es vermutlich durch die Manipulation zu einer transienten Schwellung und folglich einer Abflussstauung kommt. Die einmalige

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

Tabelle 1: Die häufigsten Ursachen einer akuten Pankreatitis (adaptiert nach [2, 35]).

Ursache	Häufigkeit	Diagnostischer Zugang
Gallensteine	40%	Bekannte Gallensteine, Slugde, erhöhte Leberenzyme
Alkohol	30%	Anamnese, erhöhte γ-GT, Makrozytose
Medikamentös	<5%	
ERCP	5–10%	
Hypertriglyzerinämie	2–5%	
Chirurgische Komplikationen	5–10%	z.B. koronarer Bypass
Autoimmun	<1%	
Trauma	<1%	«Dash board injury», Motorrad-Lenkstange
Infektion	<1%	Zytomegalievirus, Mumps, Epstein-Barr-Virus
Genetische Ursachen	Unbekannt	
Obstruktion	Selten	Morbus Crohn, Pankreas divisum

ERCP = endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie

Tabelle 2: Medikamente, die mit einer akuten Pankreatitis assoziiert sind (adaptiert nach [36]).

Gesicherte Auslöser
Azathioprin, Mercaptopurin, Mesalazin, Sulfasalazin
Methyldopa Asparaginase, Antimon-haltige Medikamente Didanosin
Pentamidin, Phenformin, Valproat Cimetidin, Cisplatin, Cytarabin
Furosemid, Enalapril, Hydrochlorothiazid
Tetrazyklin, Erythromycin, Metronidazol, Sulfamethoxazol/Trimethoprim, Lamivudin, Interferon-α2b
Fenofibrat, Simvastatin, Steroide, Paracetamol
Wahrscheinliche Auslöser
Rifampicin
Doxycyclin
Famotidin
Maprotilin

Als gesichert gilt, wenn >20 beschriebene Fälle (bestätigt durch Reexposition) bekannt sind, als wahrscheinlich, wenn <20 Fälle (und/oder Reexposition) bekannt sind.

rektale Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) während oder nach dem ERCP scheint das Risiko für diese Pankreatitis zu senken [11, 12].

Weitere *Risikofaktoren* sind Nikotinabusus, Adipositas, Diabetes mellitus, Hypertriglyzeridämie, Hyperkalzämie, Virusinfektionen (Zytomegalievirus [CMV], Epstein-Barr-Virus [EBV], Mumps), ein stattgehabtes Abdominaltrauma, die Autoimmunpankreatitis und hereditäre Syndrome (Mutationen im *PRSS1*-, *SPINK1*-, *CFTR*-Gen) [2], wobei im Gegensatz zur chronischen Pankreatitis bei akuter Pankreatitis eher nur eine geringe genetische Assoziation gesichert ist. Ob das Pankreas divisum, eine anatomische Variante, die in Autopsiestudien in bis zu 7% vorkommt, einen Risikofaktor darstellt, ist seit jeher umstritten.

Symptome und Diagnosestellung

Die Diagnose einer akuten Pankreatitis wird gestellt, wenn mindestens zwei der drei folgenden Kriterien erfüllt sind:

1. typische Klinik mit gürtelförmigen Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in den Rücken;
2. erhöhte Lipase oder pankreasspezifische Amylase >3-fach der Norm;
3. typische Befunde in der Bildgebung (Computertomographie [CT] / Magnetresonanztomographie [MRT]).

Somit ist das Vorliegen einer typischen Klinik und der oben genannten Laborkonstellation ausreichend für die Diagnosestellung. Dabei ist die Intensität der Schmerzen weder für den Verlauf noch die Schwere der Entzündung ausschlaggebend. Auch die Höhe und der Verlauf der Pankreasenzyme haben keine prognostische Wertigkeit. Weitere mögliche Symptome/Befunde sind Übelkeit und Erbrechen (bis 80%), Symptome einer Darmparalyse (bis 70%), Tachykardie (50%) und Vigilanzstörungen (10%).

Die klassischen historischen Hautzeichen, das *Grey-Turner-Zeichen* (periumbilikal), das *Cullen-Zeichen* (Flankenbereich) und das *Fox-Zeichen* (Leistenregion), können nur sehr selten beobachtet werden [14].

Differenzialdiagnostisch kann eine Lipase- oder Amylaseerhöhung auch durch andere Erkrankungen wie zum Beispiel Entzündungen im Bereich der Gallenwege, eine Niereninsuffizienz oder eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung verursacht werden (siehe Tab. 3: Differentialdiagnose einer Lipase-/Amylaseerhöhung).

Ein Lipaseanstieg kann zirka 3–6 Stunden nach Symptombeginn gemessen werden. Der Maximalwert wird nach etwa 24 Stunden erreicht. Die Normalisierung erfolgt bei leichten Verläufen meist nach 4–14 Tagen. Die Amylase sinkt schneller als die Lipase.

Bildgebung

Eine *Oberbauchsonographie* mit Frage nach Gallensteinen ist in jedem Fall indiziert. Sie hat die grösste Sensitivität und Spezifität für eine Cholezystolithiasis [15]. Bei kleinsten Konkrementen oder Sludge, insbesondere aber bei einer Choledocholithiasis oder nach Steinabgang ist die diagnostische Wertigkeit jedoch reduziert. Das Pankreas präsentiert sich bei einer Pankreatitis in der Sonographie echoarm aufgelockert und eventuell können peripankreatische Flüssigkeit oder fokale Läsionen (Einblutungen/Nekrosen) abgegrenzt werden.

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

Tabelle 3: Differentialdiagnosen einer erhöhten Amylase und/oder Lipase (adaptiert nach [35]).

Erkrankungen mit einem ähnlichen klinischen Bild wie eine akute Pankreatitis	
Amylase	**Lipase**
Chronische Pankreatitis Pankreaspseudozyste Pankreaskarzinom	
Erkrankungen des biliären Systems: Cholezystitis, Cholangitis, Choledocholithiasis	
Intestinale Pseudoobstruktion, Ischämie, Perforation	
Akute Appendizitis	
Ektope Schwangerschaft	
Andere Erkrankungen	
Amylase	**Lipase**
Parotitis	Heparin-Therapie
Makroamylasämie	
Ovarialzyste / Ovarialtumor	
Bronchuskarzinom	
Diabetische Ketoazidose	
Schädel-Hirn-Trauma mit intrazerebraler Blutung	
HIV-Infektion	

Je nach klinischer Präsentation sowie sonographischem und/oder laborchemischem Verdacht auf eine biliäre Genese (dynamische Leberwerterhöhung) kann eine weitere Bildgebung mittels einer *Magnetresonanz-Cholangiopankreatiographie (MRCP)* erfolgen [4, 16].

Eine *abdominale CT* sollte nicht routinemässig bei Krankheitsbeginn durchgeführt werden, sondern unklaren Situationen und Fällen mit fehlender Besserung nach 48–72 Stunden vorbehalten bleiben [4]. Eine CT ist für die Diagnose einer akuten Pankreatitis nicht nötig, im Verlauf dient sie zum Nachweis von Komplikationen.

Der *endoskopische Ultraschall (EUS)* hat die Möglichkeit, im Falle einer bislang idiopathischen Pankreatitis die Ursache aufzuzeigen (z.B. eine bislang unentdeckte Choledocholithiasis, Sludge in der Gallenblase oder eine intraduktale papillär-muzinöse Neoplasie [IPMN]).

Risikostratifizierung / Verlauf

Die Mehrzahl der Patienten mit akuter Pankreatitis (ca. 80%) erlebt einen milden Verlauf, das heisst ohne lokale Komplikationen und ohne Funktionseinschränkung eines anderen Organs (Lunge, Herz, Niere, siehe unten) [2, 4, 17]. Eine (kurze) Hospitalisation ist in der Regel dennoch gerechtfertigt, da trotz verschiedener Scores die initiale klinische Beurteilung nicht mit Sicherheit zwischen einem leichten und einem schweren Verlauf unterscheiden kann. Bei Patienten mit einem leichten Verlauf ist meist innert 48 Stunden eine klinische Verbesserung eingetreten und es konnte bereits wieder mit oraler Kost begonnen werden.

Gemäss den revidierten Atlanta-Kriterien von 2013 kommt es bei einem *«mässig-schweren»* Verlauf entweder zu lokalen Komplikationen (peripankreatische Flüssigkeit / Nekrosen) und/oder einer vorübergehenden (<48 Stunden) Funktionseinschränkung eines anderen Organs (Hypoxie, Niereninsuffizienz, Hypotonie; siehe Tab. 4) [4, 17]. Bei einem *«schweren»* Verlauf kommt es zu anhaltendem Organversagen >48 Stunden, definiert durch den Marshall-Score (z.B. http://www.pmidcalc.org/?sid=23100216&newtest=Y) [4, 17].

Auch nach Entwicklung und Validierung neuerer Scores bleibt es weiterhin eine Herausforderung, den schweren Verlauf bereits bei der initialen Präsentation vorherzusagen. Auch wenn Laborwerte wie ein erhöhter/steigender Harnstoff oder Hämatokrit, das Vorliegen eines SIRS oder ein erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) auf einen schweren Verlauf hinweisen, mag keiner dieser Parameter einen solchen mit Sicherheit vorherzusagen oder auszuschliessen. Auch neuere Tools wie der BISAP-Index («Bedside Index of Serverity In Acute Pancreatitis» [18–20]: Tab. 4) scheinen nicht besser zu sein als altbewährte Scores wie beispielsweise der Ranson-Score (Tab. 4) [21] . Sie ersetzen nicht die wiederholte klinische Beurteilung.

Weitere Risikofaktoren für einen ungünstigen Verlauf sind höheres Alter (>60 Jahre), Adipositas, Alkoholabusus und andere Komorbiditäten.

Therapie und Management

Volumentherapie

Die einzige frühe Intervention, die in prospektiven randomisierten Studien ungeachtet der Ätiologie einen Überlebensvorteil erbracht hat, ist die frühe aggressive Volumentherapie, mit 5–10 ml/kg Körpergewicht pro Stunde, sofern keine Kontraindikationen (z.B. Herzinsuffizienz) bestehen [2, 4, 22]. Die Ursache des erhöhten Volumenbedarfs liegt in der intravasalen Hypovolämie. Diese ist bedingt durch eine Volumenverschiebung in den «dritten Raum» aufgrund vaskulärer Hyperpermeabilität, eine reduzierte Perfusion des bereits geschädigten Pankreas sowie durch die reduzierte orale Flüssigkeitsaufnahme, Erbrechen und vermehrte Transpiration. Der grösste Benefit hierfür liegt in den ersten 12–24 Stunden (danach ist der Vorteil beschränkt bis gar nicht mehr vorhanden) [2].

Die Volumentherapie wird anhand der Vitalparameter und der Urinausscheidung monitorisiert. Ziel ist ein Abfall des Harnstoffs (verbesserte renale Perfusion) und des Hämatokrits (Hämodilution). Die späte (>48 Stunden) aggressive Volumentherapie scheint nicht mit einem Benefit, sondern eher mit einem schädlichen Effekt

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

Tabelle 4: Atlanta-Kriterien, Marshall-Score, BISAP-Index, Ranson-Kriterien [17–21].

Atlanta Kriterien: Einteilung der Pankreatitis in leicht/mittelschwer/schwer			
Leicht Keine lokalen Komplikationen, keine Organeinschränkung			
Mittel-schwer Lokale Komplikationen (peripankreatische Flüssigkeit / Nekrosen) und/oder Funktionseinschränkung eines anderen Organs (<48 Stunden) anhand Marshall-Score (s.u.)			
Schwer Anhaltende Organeinschränkung >48 Stunden anhand Marshall-Score (s.u.)			
Marshall-Score: zur Beurteilung bezüglich Organeinschränkung			
Pulmonal (PaO_2:FiO_2)		Score z.B. auf https://qxmd.com/calculate/calculator_376/modified-marshall-score. Organversagen definiert als ≥2 Punkte in einem der Organsysteme	
Hypotonie			
Niereninsuffizienz			
BISAP-Index («Bedside Index for Severity of Acute Pancreatitis»): je 1 Punkt für:			
BUN («blood urea nitrogen»; Harnstoff) >25 mg/dl		Signifikant erhöhte Mortalität bei ≥3 Punkten; Mortalität >20% bei 5 Punkten.	
«**I**mpaired mental status» (Somnolenz)			
Vorliegen eines **S**IRS («systemic inflammatory response syndrome): ≥2 der folgenden Kriterien: – Herzfrequenz >90/min – Atemfrequenz >20/min oder $PaCO_2$ <32 mm Hg – Temperatur >38 °C oder <36 °C – Leukozyten >12000 or <4000 Zellen/mm^3			
«**A**ge» (Alter) >60			
«**P**leural effusion» (Pleuraerguss)			
Ranson-Kriterien:			
Initiales Assessment		*Beurteilung bei Eintritt:*	
Alter	>55 Jahre	1 Punkt	>3 Punkte: schwerer Verlauf wahrscheinlich; Intensiv-Monitoring erwägen
Leukozytenzahl	>16000/mm^3	1 Punkt	
LDH	>350 U/l	1 Punkt	
ASAT (GOT)	>250 U/l	1 Punkt	
Glukose	>11,1 mmol/l	1 Punkt	
Assessment nach 48 Stunden			*Beurteilung nach 48 Stunden (alle Punkte zählen):*
Hämatokritabfall >10% im Vergleich zum Eintritt		1 Punkt	Punktezahl / Berechnete Mortalitätswahrscheinlichkeit
Harnstoffanstieg über 1,8 mmol/l (>10,8 mg/dl)		1 Punkt	2 / 1% 3 / 15% 5 / 40% 7 / 100%
Serumkalzium <2 mmol/l		1 Punkt	
PaO_2 < 8 kPa (<60 mm Hg)		1 Punkt	
Basendefizit >4 mEq/l		1 Punkt	
Flüssigkeitsbedarf >6 l/48 Stunden		1 Punkt	

assoziiert. Zudem sollten die Elektrolyte regelmässig kontrolliert und gegebenenfalls substituiert werden.

Analgesie

Die ausreichende Flüssigkeitssubstitution kann auch das prädominante Symptom der Abdominalschmerzen verbessern. Des Weiteren sind oftmals Opioide notwendig, welche gegebenenfalls auch als bedarfsadaptierte Therapie («patient controlled analgesia» [PCA]) appliziert werden sollten.

ERCP

Die Datenlage zur Frage, ob eine frühe ERCP in jedem Fall einer bilären Pankreatitis durchgeführt werden soll, ist begrenzt. Sinnvoll scheint eine frühe ERCP in Fällen von akuter schwerer biliärer Pankreatitis **und** gleichzeitigen Zeichen einer akuten Cholangitis. In allen anderen Fällen ist die ERCP nur indiziert, falls ein klinischer Verdacht auf eine anhaltende biliäre Obstruktion besteht [2, 4]. Im Zweifelsfall erfolgt ein MRCP oder eine Endosonographie.

Antibiotika

Die präemptive Gabe von Antibiotika hat bei der akuten Pankreatitis keinen Benefit gezeigt. Antibiotika sind indiziert in Fällen von gleichzeitiger Cholangitis, einer Katheterinfektion, nachgewiesener Bakteriämie oder (lokalen) infektiösen Komplikationen (siehe später).

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

Therapie von lokalen Komplikationen: Flüssigkeitskollektionen / Nekrosen

Infektiöse Komplikationen (Pneumonie, Cholangitis, Harnwegsinfekte und infizierte pankreatische Nekrosen / Pseudozysten) haben einen grossen Einfluss auf die Morbidität und Mortalität. Im Falle eines schweren Verlaufs mit infektiöser Komplikation ist eine Verlegung an ein Zentrum mit Erfahrung bei der intensivmedizinischen Betreuung und minimalinvasiven Therapie von lokalen Komplikationen (infizierten Nekrosen) indiziert [2, 4, 24].

«Lokale Komplikationen» beinhalten das Auftreten von (peri)pankreatischen Flüssigkeitskollektionen und Nekrosen des Organs selbst und/oder des umgebenden Fettgewebes. Diese können initial steril sein, sich aber im Verlauf superinfizieren [2, 4, 24].

Man unterscheidet einerseits die *akute (peri)pankeatische Flüssigkeitskollektion* («acute peripancreatic fluid collection» [APFC]) im Rahmen der akuten interstitiellen Pankreatitis von der *Pseudozyste*, die sich im Verlauf bildet (in der Regel ≥4 Wochen) [4, 17].

Andererseits wird die *akute Nekrose* («acute necrotic collection» [ANC]) von der sich im Verlauf ausbildenden *abgekapselten Nekrose* mit radiologisch sichtbarer Kapsel unterschieden («walled-off necrosis» [WON], in der Regel ≥4 Wochen). In der Anfangsphase handelt es sich bei der Nekrose um festes oder fest-flüssiges Material, das sich im Laufe der Zeit mehr und mehr verflüssigt und die oben genannte Kapsel bildet [4, 17].

Diese lokalen Komplikationen sind primär steril und bedürfen beim asymptomatischen Patienten auch im Falle einer «sterilen Nekrose» (d.h. Hinweisen für eine Nekrose in der Bildgebung ohne Lufteinschlüsse und ohne klinische Hinweise für eine Sepsis) keiner Therapie. Eine interventionelle Therapie kann im Falle einer lokalen Obstruktion (z.B. des Ductus choledochus oder bei einer symptomatischen Duodenal-/Magenkompression durch die Zyste oder Nekrose) indiziert sein.

Bei Verdacht auf eine *infizierte Nekrose*, die meist >2 Wochen nach Beginn der Pankreatitis auftritt, ist eine Therapie indiziert [4, 17]. An eine infizierte Nekrose ist zu denken bei plötzlicher klinischer Verschlechterung mit Fieber / Anstieg der laborchemischen Entzündungszeichen nach initialer Beschwerdebesserung oder Lufteinschlüssen im Bereich einer Nekrose in der CT. In diesem Fall sollte eine CT-gesteuerte Punktion («fine needle aspiration» [FNA]) zur Anfertigung eines Gram-Präparats und Kulturgewinnung durchgeführt werden, mit nachfolgendem Therapiebeginn mit einem Antibiotikum, das in die Nekrose penetriert (Carbapeneme, Chinolone). Eine antimykotische Therapie wird nur bei Pilznachweis empfohlen [4]. Gemäss den amerikanischen Guidelines (2013) ist es auch opportun, in

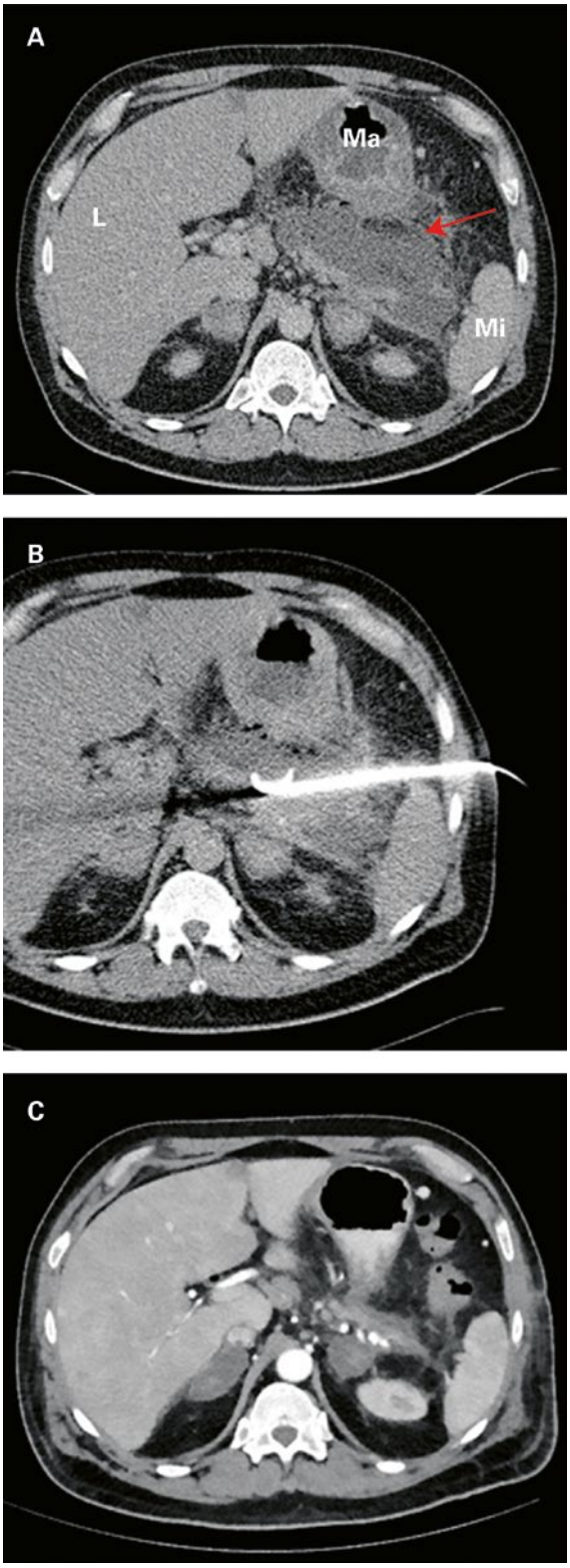

Abbildung 1: Axiale Computertomographie (CT) eines 45-jährigen Patienten mit einer akuten nekrotisierenden Pankreatitis. **A**) Grosse Nekrosezone (roter Pfeil) mit beginnender Abszedierung. **B**) CT-gesteuerte Punktion am Tag 10 bei persistierendem Fieber mit septischem Verlauf. Aufgrund Entleerung von übelriechendem Eiter Einlage einer Drainage. **C**) Tag 14: Nach Entfernung der Drainage, kleine residuelle Flüssigkeitskollektion. **L**: Leber; **Ma**: Magen; **Mi**: Milz.

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

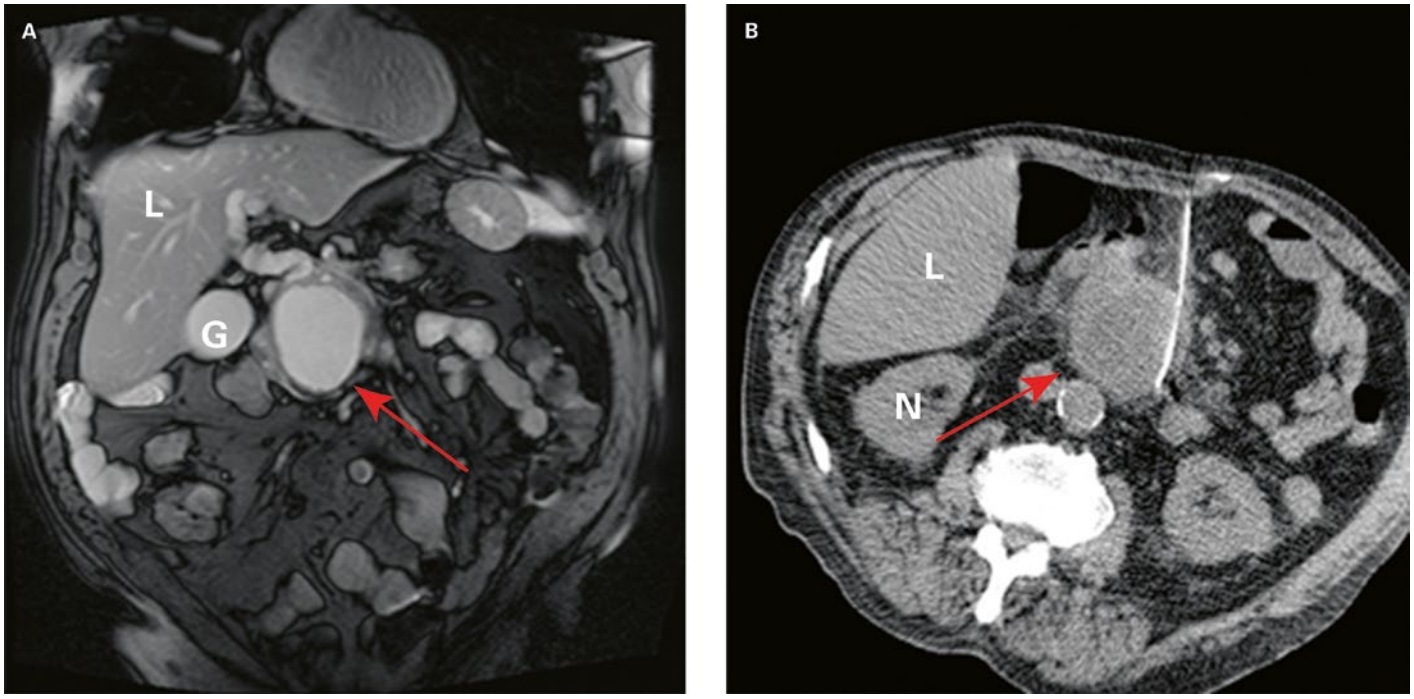

Abbildung 2: A) Magnetresonanztomographie (Koronarschnitt) eines 72-jährigen Patienten mit infizierter Pankreaszyste (roter Pfeil) mit Kompression der Gallenwege. **B**) Computertomographie (Axialschnitt) mit perkutaner Punktion. **L**: Leber; **G**: Gallenblase; **N**: Niere.

gewissen Fällen auf eine Punktion zur verzichten und eine empirische Antibiotikatherapie zu beginnen [4]. Bei fehlender Besserung oder im Verlauf erneuter Verschlechterung unter antibiotischer Therapie sollte je nach Verlauf und lokaler Expertise ein minimalinvasives Debridement (endoskopisch, radiologisch oder chirurgisch) durchgeführt werden. Als ersten Schritt kann eine ultraschallgesteuerte, transgastrische Drainage der Nekrose mit Einlage eines Stents erfolgen, gegebenenfalls im Verlauf mit wiederholter endoskopischer oder chirurgisch-minimalinvasiver Nekrosektomie. Ob der endoskopische Approach dem chirurgisch-minimalinvasiven überlegen ist, bleibt weiterhin Gegenstand der Forschung [25–29]. Generell sollte eine invasive Massnahme nach Möglichkeit, das heisst falls der Patient stabil ist, so lange hinausgezögert werden, bis die Nekrose abgekapselt ist (WON). Die offene chirurgische Nekrosektomie, die früher in fast jedem Fall einer infizierten Nekrose durchgeführt wurde, ist mittlerweile dem instabilen Patienten vorbehalten. Beispiele einer nekrotisierenden Pankreatitis und einer Pseudozyste mit lokaler Komplikation und deren interventionelle Therapie sind in den Abbildungen 1 und 2 dargestellt.

Korrespondenz:
Dr. med. Matthias Sauter
Leitender Arzt
Bauchzentrum
Abteilung für
Gastroenterologie
St. Claraspital
Kleinriehenstrasse 30
CH-4016 Basel
matthias.sauter[at]
claraspital.ch

Ernährungstherapie

Das Ernährungskonzept bei der akuten Pankreatitis ist aus mehreren Gründen äusserst wichtig.

Die systemische Entzündungsantwort führt zu einem erhöhten metabolischen Bedarf mit kataboler Stoffwechsellage und zur Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen und freien Radikalen [30, 31]. Die Folge sind einerseits eine Abnahme des Körpergewichts mit Malnutrition mit entsprechenden Konsequenzen, andererseits eine vermehrte bakterielle Translokation (eingeschränkte «gut barrier function») mit lokalen potentiell deletären infektiösen Komplikationen. Die Erhaltung der «gut barrer function» durch enterale Ernährung scheint wiederum das Risiko lokaler Komplikationen zu reduzieren. Aus diesen Gründen ist die Ernährungstherapie ein wichtiges Standbein der Therapie dieser Erkrankung [30–32].

Um Malnutrition zu vermeiden und die «gut barrier function» zu erhalten, sollte schon früh mit einer oralen (oder enteralen) Ernährung begonnen werden.

Bei milden Verläufen der Pankreatitis kann früh mit einer fettarmen festen oder flüssigen Kost begonnen werden, sofern sie toleriert wird und keine Übelkeit oder Erbrechen bestehen. Diese Kost kann nach Massgabe der Beschwerden gesteigert werden. Das Einhalten einer initialen Nüchternphase («to put the pancreas at rest») für 72 Stunden ist nicht notwendig, vielmehr scheint das Nüchternlassen mit einer intestinalen Atrophie und erhöhten Darmpermeabilität und

Published under the copyright license "Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0". No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html

somit einer erhöhten Rate an Infektkomplikationen im Verlauf vergesellschaftet zu sein [31, 33]. Bei einer milden Pankreatitis scheint eine enterale Gabe ohne Benefit zu sein [30–33].

Auch im Falle einer schweren Pankreatitis soll eine frühe orale (oder enterale [via Sonde]) Ernährung erfolgen, sofern toleriert. Ob eine frühe enterale (sprich post-pylorische) Gabe via Duodenalsonde der oralen «on demand»-Kost mit gegebenenfalls Magensonde wirklich überlegen ist, ist trotz prospektiver Studien nicht eindeutig erwiesen [34]. Eine parenterale Ernährung sollte dann erwogen werden, wenn eine enterale Gabe nicht möglich ist respektive zur vollständigen Kaloriendeckung nicht ausreicht, in der Regel nicht vor sieben Tagen [30–32].

Das Wichtigste für die Praxis

- Obwohl die akute Pankreatitis bei der Mehrzahl der Patienten mild verläuft, handelt es sich um eine potentiell schwere akute Erkrankung.
- Bei der initialen Präsentation soll mithilfe der klinischen Untersuchung, der Suche nach Organdysfunktionen und verschiedener Scores versucht werden, leichte von potentiell schweren Fällen herauszufiltern.
- Die initiale Therapie besteht aus ausreichender Flüssigkeitssubstitution, Korrektur von Elektrolytstörungen, Analgesie und Beginn einer oralen/enteralen Ernährung, sobald diese toleriert wird. Die adäquate frühe (orale/enterale) Ernährung scheint durch Erhaltung der «gut barrier function» das Risiko für lokale infektiöse Komplikationen zu reduzieren und hat somit hohe Priorität bei Management dieser Erkrankung.
- Lokale Komplikationen beinhalten (peri-)pankreatische sterile Flüssigkeitskollektionen und Nekrosen, die bakteriell superinfizieren oder lokal zu Kompression von Dünndarm oder auch Gallenwegen führen können.
- Die optimale Therapie der infizierten Komplikationen (endoskopisch vs. chirurgisch) ist weiterhin Gegenstand aktueller Forschung.

Cholezystektomie

Im Fall einer leichten biliären Pankreatitis, soll die Cholezystektomie in der Regel während der Hospitalisation erfolgen. Im Falle eines schweren Verlaufs wird bis zur Regredienz der Entzündung und der peripankreatischen Flüssigkeit zugewartet, wobei hier das Risiko der Operation versus das Risiko einer erneuten biliären Pankreatitis sorgfältig gegeneinander abgewogen werden muss [4, 17].

Disclosure statement
Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur
Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter www.medicalforum.ch.

Published under the copyright license “Attribution – Non-Commercial – NoDerivatives 4.0”. No commercial reuse without permission. See: http://emh.ch/en/services/permissions.html