

Anaesthesiologie 2024 · 73:490–498
<https://doi.org/10.1007/s00101-024-01431-3>
Online publiziert: 17. Juni 2024
© The Author(s), under exclusive licence to
Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2024

Wissenschaftliche Leitung

T. Fuchs-Buder, Nancy
A.R. Heller, Augsburg
M. Rehm, München
M. Weigand, Heidelberg
A. Zarbock, Münster



CME

Zertifizierte Fortbildung

Management der akuten Pankreatitis in der Notaufnahme und Intensivstation

Armin Finkenstedt¹  · Michael Joannidis^{1,2}

¹ Gemeinsame Einrichtung für Internistische Notfall- und Intensivmedizin, Department für Innere Medizin, Landeskrankenhaus Innsbruck, Innsbruck, Österreich

² Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck, Österreich

Zusammenfassung

Bei der akuten Pankreatitis handelt es sich um eine gastrointestinale Akuterkrankung, die anhand von typischer Symptomatik, erhöhter Serumlipase und abdomineller Bildgebung diagnostiziert werden kann. Durch Organversagen und lokale Komplikationen weisen schwere Verläufe eine hohe Sterblichkeit auf und erfordern häufig eine Behandlung auf der Intensivstation. Letztlich kann die Prognose von Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis nur durch eine optimale interdisziplinäre Behandlung verbessert werden. Dieser Artikel gibt einen Überblick über die die initiale diagnostische und ätiologische Abklärung sowie über die Beurteilung von Organversagen und Abschätzung des Schweregrads gemäß gebräuchlicher Klassifikationssysteme. Ebenso werden das endoskopische Management bei biliärer Genese und von infizierten Nekrosen besprochen und die Grundzüge der zielgerichteten Volumentherapie, der Ernährungsstrategie und der Indikation zur antibiotischen Therapie erläutert.

Schlüsselwörter

Cholangitis · Nekrose · ERCP · Enterale Ernährung · Antibiotische Prophylaxe

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Dieser Beitrag erschien ursprünglich in der Zeitschrift *Medizinische Klinik – Intensivmedizin und Notfallmedizin* (2024) 119:156–164. <https://doi.org/10.1007/s00063-023-01104-w>. Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist nur einmal möglich.

Ein 73-jähriger, bisher im Wesentlichen gesunder Patient wird mit plötzlich aufgetretenen **starken Bauchschmerzen** in der Notfallaufnahme vorstellig. In der klinischen Untersuchung ist der Allgemeinzustand reduziert, die Bauchdecke gespannt und es fällt eine periphere kapillare Sauerstoffsättigung (S_pO_2) von 89 % und eine Herzfrequenz von 111/min auf. Sonographisch zeigt sich ein auf 12 mm erweiterter Ductus choledochus. Die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) und γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT) sind auf Werte zwischen 200 und 300 U/l erhöht, das Bilirubin liegt bei 2,2 mg/dl und die Lipase über 8000 U/l. Das C-reaktive Protein (CRP) ist normwertig, die Leukozytenzahl beträgt 3700/ μ l.

Der Patient wird mit der Diagnose einer akuten Pankreatitis zur Schmerztherapie auf eine Normalstation aufgenommen. Bei Verdacht auf Vorliegen einer biliären Genese wird am Folgetag ERCP mit Papillotomie durchgeführt und ein **präpapilläres Konkrement** entfernt. Tags darauf sind CRP und Kreatinin auf 18 mg/dl bzw. 4 mg/dl angestiegen, der Blutdruck auf Werte um 80/50 mm Hg abgesunken. Eine notfallmäßig durchgeführte Computertomographie (CT) zeigt ein ödematöses Pankreas und Pleuraergüsse, ergibt aber ansonsten keine Befunderweiterung. Der Patient wird auf die Intensivstation verlegt, wo eine **Kreislaufunterstützung** mit Noradrenalin sowie eine gezielte Volumengabe erfolgen. Zusätzlich erhält er bei Nachweis von *Escherichia coli* in der Gallehygiene eine antibiogrammgerechte **antibiotische Therapie** mit Ampicillin/Sulbactam. Nach hämodynamischer Stabilisierung wird der Patient mittels Magensonde enteral ernährt. Unter diesen Maßnahmen kommt es zu einer Erholung der Organfunktionen, sodass der Patient nach einigen Tagen wieder auf die Normalstation rückverlegt werden kann. In der retrospektiven Betrachtung dieses Falls stellen sich mehrere Fragen:

- War der schwere Verlauf bereits bei Aufnahme absehbar?
- Hätte der Patient direkt auf eine Intensivstation aufgenommen werden sollen?
- Welche zusätzlichen Untersuchungen hätten bei Aufnahme erfolgen können?
- Wie sollen Ernährung und Volumentherapie bei schweren Verläufen gehandhabt werden?
- Wann ist eine antibiotische Therapie indiziert?

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- wissen Sie, welche diagnostischen Schritte bei akuter Pankreatitis zu setzen sind;
- sind Sie in der Lage, den Schweregrad einer akuten Pankreatitis einzuschätzen;
- können Sie die Notwendigkeit einer notfallmäßigen endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie (ERCP) beurteilen;
- besitzen Sie Kenntnisse über die Volumentherapie, antibiotische Therapie und Ernährung bei akuter Pankreatitis;
- verfügen Sie über Grundwissen zur Diagnostik und Therapie infizierter Nekrosen.

Hintergrund

Die Prävalenz der akuten Pankreatitis hat über die letzten Jahrzehnte kontinuierlich zugenommen, wobei in Deutschland Gallensteine und **Alkoholmissbrauch** mit je 20–30 % die häufigsten Ursachen darstellen [1]. Weitere Auslöser können z. B. eine Hypertriglyceridämie, eine ERCP, eine Hyperkalzämie oder Medikamente sein.

Management of acute pancreatitis in the emergency department and the intensive care unit

Acute pancreatitis is a gastrointestinal emergency where diagnosis is based on typical symptoms, increased serum lipase concentration, and abdominal imaging. Local complications and organ failure in severe acute pancreatitis regularly necessitate treatment in the intensive care unit and are associated with increased mortality rates. Only optimal interdisciplinary treatment can improve the prognosis of patients with severe acute pancreatitis. This article gives guidance on the initial diagnostic and etiological examinations as well as on the evaluation of organ failure and the severity assessment according to common classification systems. Furthermore, the endoscopic management of biliary pancreatitis and infected necrosis is discussed and the basics of targeted volume therapy, nutrition, and indications for antibiotic treatment are reviewed.

Keywords

Cholangitis · Necrosis · Endoscopic retrograde cholangiopancreatography · Enteral nutrition · Antibiotic prophylaxis

Die meisten Patienten entwickeln eine milde, interstitielle Pankreatitis und erholen sich mit supportiven Maßnahmen innerhalb weniger Tage. In mehr als 10 % der Fälle kommt es aber zu einem schwereren Verlauf. Aktuelle Daten aus Deutschland zeigen dabei eine **Sterblichkeit** von über 12 % bei Vorhandensein einer Organkomplizierung [1]. In der initialen Phase während der ersten Woche steht dabei ein systemisches inflammatorisches Responsesyndrom (SIRS) mit assoziiertem (**Multi-**)**Organversagen** im Vordergrund. Während der Spätphase, die sich nach der ersten Woche entwickelt, treten häufig lokale Komplikationen in den Vordergrund [2]. Der folgende Artikel gibt einen Überblick über die wichtigsten diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Grundlagen. Eine Zusammenfassung des Vorgehens bei akuter Pankreatitis findet sich in **Abb. 1**.

Diagnosestellung und weiterführende ätiologische Untersuchungen

Die Diagnose einer akuten Pankreatitis kann gemäß **Atlanta-Klassifikation** bei typischen Abdominalschmerzen (akut beginnende anhaltende Oberbauchschmerzen, oft gürtelförmig in den Rücken ausstrahlend) und einer Erhöhung der **Serumlipase** auf mindestens das 3-Fache der oberen Norm gestellt werden [2]. Zu beachten ist allerdings die limitierte Sensitivität und Spezifität der Lipase. Bis zu einem Drittel der Patienten weist keine Hyperlipasämie auf, ebenso kann die Lipase auch ohne Pankreatitis erhöht sein [3]. Bei nichtkonklusiven klinischen oder laborchemischen Befunden muss deshalb eine **abdominelle Bildgebung** (primär Sonographie) zur Diagnosesicherung durchgeführt werden.

Eine abdominelle CT zur Diagnosesicherung ist in der Regel nicht erforderlich. Innerhalb der ersten Tage nach Symptombeginn ist die CT zur Detektion von Nekrosen und Komplikationen unzuverlässig und ändert nur selten die Diagnose und das klinische Management [4]. Eine frühe, kontrastmittelgestützte CT sollte deshalb primär Patienten mit diagnostischer Unsicherheit nach Abdomensonographie (zur differenzialdiagnostischen Abklärung eines unklaren

| Tab. 1 Schweregradeinteilung der akuten Pankreatitis | | |
|--|--|--|
| | Revidierte Atlanta-Klassifikation [2] | Determinantenbasierte Klassifikation [7] |
| Mild | Kein Organversagen Keine lokalen oder systemischen Komplikationen | Keine (peri)pankreatischen Nekrosen Kein Organversagen |
| Moderat | Transientes (< 48 h) Organversagen <i>Und/oder</i> Lokale oder systemische Komplikationen ohne persistierendes Organversagen | Sterile (peri)pankreatische Nekrosen <i>Und/oder</i> Transientes (< 48 h) Organversagen |
| Schwer | Persistierendes (> 48 h) (Multi-)Organversagen | Infizierte (peri)pankreatische Nekrosen <i>Oder</i> Persistierendes (> 48 h) Organversagen |
| Kritisch | – | Infizierte (peri)pankreatische Nekrosen <i>Und</i> Persistierendes (> 48 h) Organversagen |

akuten Abdomens), fehlendem Ansprechen auf die initiale Behandlung oder klinischer Verschlechterung vorbehalten sein.

Frühzeitig sollte eine **ätiologische Abklärung** erfolgen. Diese umfasst unter anderem, wie im Fallbeispiel durchgeführt, eine Bestimmung der Transaminasen und **Cholestaseparameter** sowie eine Abdomensonographie, um eine biliäre Genese zu bestätigen oder auszuschließen. Ferner sollten das (albuminkorrigierte) Serumkalzium und die Triglyzeride bestimmt werden. Bei Triglyzeridwerten > 1000 mg/dl (11,3 mmol/l) kann die Hypertriglyzeridämie als ursächlich für die akute Pankreatitis angesehen werden [5]. In bis zu 30% der Fälle findet sich zunächst keine Ursache und weiterführende Untersuchungen werden im Verlauf nötig. Die **endoskopische Sonographie** hat dabei eine höhere Sensitivität für die Diagnose einer biliären Genese, die sekretinstimulierte **Magnetresonanztomographie** (MRCP) hingegen für die Diagnose eines Pankreas divisum [6].

► **Merke**

Bei typischer Symptomatik kann die Diagnose einer akuten Pankreatitis bei einer Erhöhung der Lipase über das 3-Fache der Norm gestellt werden. Bei diagnostischer Unklarheit sollte primär eine Abdomensonographie zur Diagnosesicherung durchgeführt werden, ebenso zum Nachweis oder Ausschluss einer biliären Genese.

Abschätzung des Schweregrads

Die beiden geläufigsten Systeme zur Klassifizierung des Schweregrads einer akuten Pankreatitis sind die revidierte Atlanta-Klassifikation (RAC) und die **determinantenbasierte Klassifikation** (DBC; Tab. 1). Abhängig vom Vorliegen eines Organversagens und lokaler oder systemischer Komplikationen kategorisiert die RAC 3 (mild, moderat oder schwer) und die DBC 4 Schweregrade (mild, moderat, schwer oder kritisch; [2, 7]). Das Vorliegen eines respiratorischen, kardiovaskulären oder renalen Organversagens wird gemäß dem modifizierten **Marshall-Score** definiert und kann transient oder persistierend (Dauer </> 48 h) sein [8]. Persistierendes Organversagen und/oder **infizierte Nekrosen** definieren dabei die schweren oder kritischen Formen, die eine besonders hohe Sterblichkeit aufweisen [9].

Zur Vorhersage eines schweren Verlaufs wurden zahlreiche patientenbezogene Risikofaktoren, klinische und laborchemische Parameter sowie Scoringssysteme vorgeschlagen (eine Auswahl findet

sich in Tab. 2). Einfach anwendbar sind die **SIRS-Kriterien** oder der „bedside index of severity of acute pancreatitis“ (BISAP; Tab. 2). Ein SIRS bereits am ersten Tag oder ein BISAP ≥ 3 sind dabei mit einer substanziellen Sterblichkeit assoziiert [10, 11]. Der Patient aus dem Fallbeispiel erfüllte bei Aufnahme mit einer Tachykardie und Leukopenie die SIRS-Kriterien und hatte somit ein erhöhtes Risiko für einen schweren Verlauf. Allerdings besitzen die meisten dieser Parameter zwar einen hohen negativen prädiktiven, aber nur einen niedrigen positiven prädiktiven Wert und kein Scoringssystem kann einen schweren Verlauf mit ausreichender Sicherheit vorhersagen [12]. Insbesondere während der initialen Phase (erste Woche) ist die akute Pankreatitis ein sehr dynamisches Geschehen. Eine **tägliche Reevaluation** der prädiktiven Parameter und der Organfunktionen ist daher von entscheidender Bedeutung.

| Tab. 2 Parameter, die mit einem erhöhten Risiko eines schweren Verlaufs einhergehen |
|--|
| Body-Mass-Index ≥ 25 kg/m ² bei Aufnahme |
| Alkoholische Genese |
| Serumkalzium < 1,97 mmol/l bei Aufnahme |
| C-reaktives Protein > 15 mg/dl innerhalb von 48/72 h |
| Hämatokrit ≥ 44 % (Männer) oder ≥ 40 % (Frauen) |
| Harnstoff-Stickstoff ≥ 25 mg/dl (≥ 53,6 mg/dl Harnstoff) |
| Vorhandensein von ≥ 2 SIRS -Kriterien <ul style="list-style-type: none"> – Temperatur < 36 °C oder > 38 °C – Herzfrequenz > 90/min – Atemfrequenz > 20/min oder Kohlendioxidpartialdruck (p_aCO₂) < 32 mm Hg – Leukozytenzahl > 12.000/μl oder < 4000/μl oder > 10 % unreife Leukozyten |
| APACHE -II-Score ≥ 8 Punkte bei Aufnahme oder während der ersten 72 h |
| Anstieg des SOFA -Score ≥ 2 Punkte |
| BISAP -Score ≥ 3 Punkte <ul style="list-style-type: none"> – Harnstoff-Stickstoff > 25 mg/dl bzw. 8,92 mmol/l – Vigilanzstörung (Glasgow Coma Scale < 15 Punkte) – ≥ 2 SIRS -Kriterien – Alter > 60 Jahre – Nachweis von Pleuraergüssen |
| <i>SIRS</i> systemisches inflammatorisches Responsesyndrom, <i>SOFA</i> „sepsis-related organ failure assessment“, <i>APACHE</i> „acute physiology and chronic health evaluation“, <i>BISAP</i> „bedside index of severity of acute pancreatitis“ |

► **Merke**

Das Auftreten eines (persistierenden) Organversagens und/oder von (infizierten) Nekrosen geht mit einer hohen Sterblichkeit einher und definiert einen schweren Verlauf. Ein solcher kann mithilfe von prä-diktiven Parametern und Scores nur ungenau vorhergesagt werden. Aufgrund der hohen Komplikationsrate und Sterblichkeit sollte bei Patienten mit (vorhergesagtem) schwerem Verlauf die Betreuung auf einer Intensivstation erwogen werden.

Volumentherapie

In der rezent publizierten Waterfall-Studie wurde eine „aggressive“ (Bolus von 20 ml/kg Körpergewicht [kgKG] gefolgt von 3 ml/kgKG und Stunde) mit einer „moderaten“ Volumengabe (Bolus von 10 ml/kgKG bei Patienten mit Hypovolämie bzw. kein Bolus bei Normovolämie, gefolgt von 1,5 ml/kgKG und Stunde) verglichen [13]. In der aggressiv behandelten Gruppe kam es dabei signifikant häufiger zum Auftreten einer **Volumenüberladung**, sodass die Studie vorzeitig abgebrochen wurde. Auch eine Metaanalyse, die 15 kontrollierte randomisierte Studien einschloss, fand bei großzügiger Volumengabe (≥ 3 ml/kgKG und Stunde und rasche Hämodilution mit einem Hämatokrit $< 35\%$) eine **höhere Kurzzeitsterblichkeit** und mehr Komplikationen als bei moderater Volumengabe [14]. Diese Daten stehen im Widerspruch zur Empfehlung der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS), die initial, vor Beginn einer zielgerichteten Volumentherapie, eine Volumengabe von 200–250 ml/h empfiehlt [15].

In Anbetracht der deletären Auswirkungen einer Volumenüberladung, die zu respiratorischem Versagen und abdomineller Hypertension beitragen kann, sollte jede Volumengabe zielgerichtet erfolgen. Als **Zielparameter** eignen sich Hämatokrit, Serumharnstoff, Serumkreatinin, Laktat, Herzfrequenz und Blutdruck, wobei keine klaren Zielwerte existieren. Auch die Rückbildung eines SIRS oder Organversagens und ein erweitertes hämodynamisches Monitoring kann zur Steuerung der Volumentherapie herangezogen werden [15].

Zur Volumentherapie sollten **balancierte Kristalloide** gegenüber isotoner Kochsalzlösung bevorzugt werden. Diese weisen im Vergleich zur Kochsalzlösung eine geringere Rate an renaler Dysfunktion bei kritisch kranken Patienten auf und für Ringer-Laktatlösung konnte bei akuter Pankreatitis eine niedrigere Komplikationsrate gezeigt werden [14, 16].

► **Merke**

Eine initial bestehende Hypovolämie sollte, bevorzugt mit balancierten Kristalloiden, ausgeglichen werden. Bei der Volumentherapie sollte eine routinemäßige Verabreichung großer Volumenmengen (≥ 3 ml/kgKG und Stunde innerhalb der ersten 24 h) vermieden werden und die Volumengabe zielgerichtet erfolgen.

Notfalleingriffe zur Reduktion von Morbidität und Sterblichkeit

Bei Patienten mit biliärer Pankreatitis ohne Gallengangsobstruktion oder Cholangitis reduziert eine notfallmäßige ERCP weder die

Sterblichkeit noch lokale oder systemische Komplikationen [17]. Hingegen kann bei **akuter Cholangitis** durch eine ERCP innerhalb der ersten 24 h die Sterblichkeit und Komplikationsrate dramatisch gesenkt werden [18].

Bei Patienten mit biliärer Obstruktion ohne Cholangitis ist der optimale Zeitpunkt für eine ERCP unklar. Im rezenten APEC Trial wurden Patienten mit vorhergesagter schwerer biliärer Pankreatitis, aber ohne Cholangitis in einen Arm mit ERCP und Sphinkterektomie innerhalb von 24 h und in einen konservativen Arm mit elektiver ERCP im Fall einer persistierenden Cholestase, Auftretens einer Cholangitis oder Retention von **Gallesteinen** randomisiert [19]. In der Gruppe mit früher ERCP kam es zwar seltener zum Auftreten einer Cholangitis (2% vs. 10%), aber weder die Sterblichkeit noch das Auftreten von Komplikationen, wie persistierendes Organversagen, Bakteriämie, Pneumonie oder pankreatische Nekrosen, wurden durch die frühe ERCP positiv beeinflusst. Bei konservativem Vorgehen konnten dafür zwei Drittel der ERCP eingespart werden.

In der klinischen Praxis ist eine Cholangitis häufig nur schwer von der sterilen Inflammation der biliären Pankreatitis oder einer Gallengangsobstruktion ohne Cholangitis zu unterscheiden. In Anbetracht der Morbiditäts- und Sterblichkeitsreduktion der frühen ERCP bei Cholangitis sollten Patienten im Zweifel deshalb so rasch wie möglich einer ERCP zugeführt werden.

Bei **hypertriglyzeridämieassoziiertes Pankreatitis** können die Triglyzeride durch die kombinierte Verabreichung von Heparin und Insulin auf Zielwerte unter 500 mg/dl (5,6 mmol/l) gesenkt werden. Niedermolekulares Heparin 1 mg/kgKG s.c. alle 12 h oder unfractioniertes Heparin 60 U/kgKG i.v. alle 8 h scheinen effektiv zu sein. Blutungskomplikationen wurden bisher nicht berichtet [20]. Insulin sollte kontinuierlich mit einer Initialrate von 2–5 IE/h und einer schrittweisen Steigerung auf 8–12 IE/h verabreicht werden. Bei Bedarf muss parallel Glukose verabreicht werden, um den **Blutzuckerspiegel** im Bereich 160 ± 20 mg/dl zu halten [20]. Im Fall eines Versagens der medikamentösen Therapie oder bei besonders schwerer Hypertriglyzeridämie mit assoziiertem Organversagen kann im Einzelfall eine Plasmapherese erwogen werden [21]. Kritisch ist zur medikamentösen Therapie und insbesondere zur **Plasmapherese** (oder einer Lipidapherese) anzumerken, dass keine (prospektiv-randomisierten) Studien vorliegen, die einen Vorteil gegenüber einer Standardtherapie belegen. Eine rezent publizierte prospektive aber nichtrandomisierte Studie aus China ergab keinen Unterschied im Hinblick auf Organversagen, dafür aber eine häufigere Notwendigkeit zur Intensivaufnahme bei Plasmaaustausch im Vergleich zur medikamentösen Therapie [22].

Ein **intraabdomineller Hypertonus**, definiert durch einen anhaltenden Anstieg des intraabdominellen Drucks (IAP) ≥ 12 mm Hg, tritt bei der Mehrzahl der Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis auf und ist mit Organversagen und erhöhter Sterblichkeit assoziiert [23]. Der intraabdominelle Druck sollte deshalb bei Patienten, die wegen einer schweren Pankreatitis intensivmedizinisch behandelt werden, seriell (mehrmals täglich) oder kontinuierlich mittels **Blasendruckmessung** bestimmt werden [21]. Bei Auftreten eines intraabdominellen Hypertonus oder eines abdominellen Kompartmentsyndroms (IAP > 20 mm Hg und neu aufgetretenes Organversagen) sollte eine Volumenüberladung strikt vermieden,

ein dilatierter Magen oder Kolon mittels **Magensonde** bzw. Darmrohr dekomprimiert und intraabdominelle Flüssigkeit wie z. B. Aszites perkutan drainiert werden. Eine enterale Ernährung muss gegebenenfalls reduziert werden und bei einer **intestinalen Motilitätsstörung** sollte eine prokinetische Therapie erfolgen. Zusätzlich kann eine vertiefte Sedierung und eine kurzzeitige Relaxierung erfolgen. Bei refraktärem abdominellem Kompartmentsyndroms kann interdisziplinär eine Dekompressionslaparotomie diskutiert werden [21].

► **Merke**

Bei Patienten mit biliärer Pankreatitis und (Verdacht auf) Cholangitis sollte so rasch wie möglich eine ERCP durchgeführt werden. Bei Patienten ohne Cholangitis erscheint hingegen auch ein konservatives Vorgehen mit elektiver ERCP je nach Verlauf möglich. Bei Patienten mit hypertriglyzeridämieassoziierter Pankreatitis kann eine Therapie mit Insulin und Heparin durchgeführt werden, bei Therapieversagen oder besonders schwerer Hypertriglyzeridämie mit Organversagen kann im Einzelfall ein Plasmaaustausch erwogen werden.

Ernährung

Patienten mit akuter Pankreatitis sollten innerhalb der ersten 24 h eine orale Kost angeboten bekommen und nicht routinemäßig nüchtern gelassen werden [24]. Selbst bei schwerer Pankreatitis toleriert ein relevanter Anteil der Patienten eine **orale Ernährung** innerhalb der ersten 72 h nach Symptombeginn. Das Risiko von Infektionen, Organversagen und Sterblichkeit ist dabei im Vergleich zur frühen enteralen Ernährung nicht erhöht [25]. Eine appetitbasierte orale Ernährung führt im Vergleich zu einem starren Ernährungsschema zu einer kürzeren Fastenperiode und Krankenhausverweildauer [26]. Sollte eine orale Nahrungszufuhr nicht toleriert werden, ist eine enterale der parenteralen Ernährung

vorzuziehen, da sie mit einer Reduktion von Sterblichkeit, Infektionskomplikationen und Organversagen assoziiert ist [27]. Die deutsche Leitlinie der DGVS empfiehlt zwar eine frühzeitige **enterale Ernährung** (innerhalb der ersten 48 h), andere Fachgesellschaften raten hingegen aufgrund der nicht eindeutigen Studienlage von einer systematischen frühzeitigen enteralen Ernährung ab [15, 21]. Im Fall einer enteralen Ernährung sollte diese primär über eine nasogastrale Sonde mit niedriger Dosis begonnen und langsam auf ein Kalorienziel von 20–25 kcal/kgKG gesteigert werden. Sollte es durch eine enterale Ernährung zu einer relevanten Erhöhung des intraabdominellen Drucks kommen, muss diese reduziert oder pausiert werden.

► **Merke**

Patienten mit akuter Pankreatitis sollten sobald wie toleriert oral ernährt und nicht routinemäßig nüchtern gelassen werden. Wenn eine orale Ernährung nicht toleriert wird, sollte eine enterale Ernährung mittels nasogastraler Sonde der parenteralen Ernährung vorgezogen werden.

Antiinfektive Prophylaxe und Therapie

Eine antibiotische und/oder antimykotische Prophylaxe reduziert weder das Superinfektionsrisiko von Nekrosen noch das Auftreten von extrapankreatischen Infektionen, wie Pneumonie oder Cholangitis, oder die Sterblichkeit. Unabhängig vom Schweregrad, der Form der Pankreatitis (ödematös oder nekrotisierend) und der Ätiologie sollte eine antiinfektive Therapie somit erst bei einer vermuteten oder nachgewiesenen Infektion erfolgen.

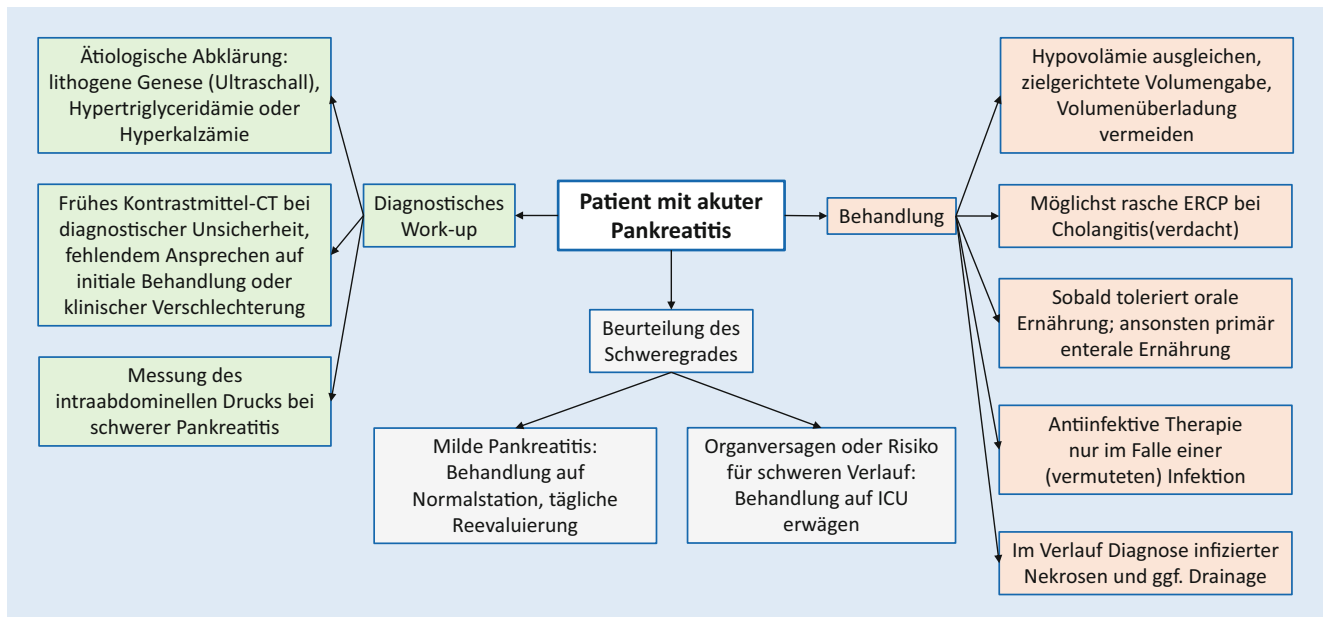


Abb. 1 ▲ Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei akuter Pankreatitis. CT Computertomographie, ERCP endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie, ICU Intensivstation. (Abbildung modifiziert nach Finkenstedt et al. [31])

► Merke

Die akute Pankreatitis ist primär eine sterile Inflammation, eine Indikation zur antiinfektiven Therapie besteht deshalb erst bei vermuteter oder nachgewiesener Infektion.

Vorgehen bei Verdacht auf Superinfektion von Nekrosen

Ein knappes Drittel aller Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis entwickelt eine Infektion der Nekrosen, wobei der Häufigkeitsgipfel zwischen der 2. und 4. Woche liegt [28]. Die Infektion von Nekrosen ist dabei mit einer Sterblichkeit von 30–40 % verbunden. Bei Verdacht auf Superinfektion einer Nekrose sollte eine kontrastmittelgestützte CT oder Magnetresonanztomographie (MRT) erfolgen. Eine akute Nierenschädigung stellt dabei keine Kontraindikation dar, wenn von der Untersuchung eine therapeutische Konsequenz erwartet werden kann. **Gaseinschlüsse** innerhalb der Nekrose gelten als pathognomonisch, sind aber nur in der Hälfte der Fälle nachweisbar [29]. Eine Feinnadelaspiration sollte wegen des Komplikationsrisikos und der eingeschränkten Sensitivität und Spezifität nicht routinemäßig durchgeführt werden.

Die antibiotische Therapie infizierter Nekrosen sollte resistente Enterobakterien, *Enterococcus faecium* und *Pseudomonas aeruginosa* abdecken. **Carbapeneme** weisen eine gute Penetration in das Pankreas auf und können bis zur Therapieadaption an ein Antibiotogramm aus Punktat, Drainage oder Blutkultur eingesetzt werden. Bei Pilznachweis muss die Therapie um ein **Antimykotikum** erweitert werden [21].

Das interventionelle Management von infizierten Nekrosen sollte interdisziplinär besprochen und eine **Drainage** insbesondere bei septischen Patienten erwogen werden. Sobald es zur Abkapselung der nekrotischen Kollektionen gekommen ist, stellt eine endoskopisch angelegte Drainage via transgastalem oder transduodenalem Zugang, bei Bedarf gefolgt von einer endoskopischen **Nekrosektomie**, eine Alternative zu einer transkutanen Drainage und einem chirurgischen Debridement dar. In einer randomisierten Multizenterstudie wurde für ein endoskopisches Vorgehen eine vergleichbare Effektivität bei im Schnitt 16 Tage kürzerer Krankenhausverweildauer und geringerer Rate an **Pankreasfisteln** (5 % vs. 32 %) gezeigt [30].

► Merke

Die Infektion von Nekrosen im späten Verlauf der akuten Pankreatitis ist mit einer hohen Sterblichkeit verbunden. Bei entsprechendem Verdacht sollte eine weitere Abklärung mittels kontrastmittelgestützter CT und eine antiinfektive Therapie erfolgen. Bei klinischer Notwendigkeit sollte eine Drainage und gegebenenfalls Nekrosektomie durchgeführt werden, wobei der endoskopische Zugangsweg bevorzugt wird.

Fazit für die Praxis

- Eine akute Pankreatitis kann anhand typischer Symptome und erhöhter Serumlipase diagnostiziert werden. Bildgebung der ersten Wahl ist die Sonographie.
- Organversagen und lokale Komplikationen kennzeichnen schwere Verläufe mit hoher Sterblichkeit. Die Beurteilung des Schweregrads

erfolgt nach revidierter Atlanta-Klassifikation oder determinantenbasierter Klassifikation und sollte in der Frühphase täglich erfolgen.

- Eine notfallmäßige ERCP ist bei akuter Cholangitis indiziert, ansonsten kann bei biliärer Genese in der Regel eine elektive ERCP im Verlauf erwogen werden.
- Eine Volumentherapie sollte zielgerichtet durchgeführt und eine Volumenüberladung vermieden werden. Eine antibiotische Therapie sollte nur bei (Verdacht auf) Infektion durchgeführt werden.
- Eine orale Kost kann auch bei schwerer Pankreatitis frühzeitig angeboten werden. Ansonsten ist die enterale einer parenteralen Ernährung vorzuziehen.
- Die kontrastmittelgestützte CT eignet sich gut zur Diagnostik infizierter Nekrosen, die meist mittels endoskopisch gelegter Drainage interventionell behandelt werden.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. univ. Armin Finkenstedt

Gemeinsame Einrichtung für Internistische Notfall- und Intensivmedizin, Department für Innere Medizin, Landeskrankenhaus Innsbruck Innsbruck, Österreich
armin.finkenstedt@tirol-kliniken.at

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. A. Finkenstedt: A. Finanzielle Interessen: A. Finkenstedt gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: angestellter Internist, Gemeinsame Einrichtung für Internistische Notfall- und Intensivmedizin, Department für Innere Medizin, Landeskrankenhaus Innsbruck, Österreich | Mitgliedschaft: Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie.

M. Joannidis: A. Finanzielle Interessen: M. Joannidis gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Direktor der Gemeinsamen Einrichtung für Internistische Intensiv- und Notfallmedizin, Department Innere Medizin, Medizinische Universität Innsbruck, Österreich; Vizepräsident der Österreichischen Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensiv- und Notfallmedizin (ÖGIAIN). | Mitgliedschaften: Sektion AKI der ESICM; Sektion Niere der DIVI und DGIIN.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

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

Literatur

- Loosen SH, Essing T, Jordens M et al (2022) Current epidemiological trends and in-hospital mortality of acute pancreatitis in Germany: a systematic analysis of standardized hospital discharge data between 2008 and 2017. *Z Gastroenterol* 60:310–319
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C et al (2013) Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 62:102–111

3. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O et al (2017) Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD12010
4. Dachis RJ, Sullivan L, Shanmugathasan P (2015) Does early ED CT scanning of afebrile patients with first episodes of acute pancreatitis ever change management? *Emerg Radiol* 22:239–243
5. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC et al (2012) Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 97:2969–2989
6. Wan J, Ouyang Y, Yu C et al (2018) Comparison of EUS with MRCP in idiopathic acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 87:1180–1188
7. Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P et al (2012) Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg* 256:875–880
8. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV et al (1995) Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 23:1638–1652
9. Sternby H, Bolado F, Canaval-Zuleta HJ et al (2019) Determinants of severity in acute pancreatitis: a nation-wide multicenter prospective cohort study. *Ann Surg* 270:348–355
10. Wu BU, Johannes RS, Sun X et al (2008) The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 57:1698–1703
11. Singh VK, Wu BU, Bollen TL et al (2009) Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 7:1247–1251
12. Mounzer R, Langmead CJ, Wu BU et al (2012) Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 142:1476–1482
13. De-Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P et al (2022) Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis. *N Engl J Med* 387:989–1000
14. Di Martino M, Van Laarhoven S, Ielpo B et al (2021) Systematic review and meta-analysis of fluid therapy protocols in acute pancreatitis: type, rate and route. *HPB: Off J Int Hepato Pancreato Biliary Assoc* 23:1629–1638
15. Beyer G, Hoffmeister A, Michl P et al (2022) S3-Leitlinie Pankreatitis – Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen (DGVS). *Z Gastroenterol* 60:419–521
16. Semler MW, Self WH, Wanderer JP et al (2018) Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med* 378:829–839
17. Tse F, Yuan Y (2012) Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* CD009779
18. Tan M, Schaffalitzky De Muckadell OB, Laursen SB (2018) Association between early ERCP and mortality in patients with acute cholangitis. *Gastrointest Endosc* 87:185–192
19. Schepers NJ, Hallensleben ND, Besselink MG et al (2020) Urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography with sphincterotomy versus conservative treatment in predicted severe acute gallstone pancreatitis (APEC): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 396:167–176
20. Kuchay MS, Farooqui KJ, Bano T et al (2017) Heparin and insulin in the management of hypertriglyceridemia-associated pancreatitis: case series and literature review. *Arch Endocrinol Metab* 61:198–201
21. Jaber S, Garnier M, Asehounne K et al (2022) Guidelines for the management of patients with severe acute pancreatitis, 2021. *Anaesth Crit Care Pain Med* 41:101060
22. Cao L, Chen Y, Liu S et al (2023) Early plasmapheresis among patients with hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis. *JAMA Netw Open* 6:e2320802
23. Marcos-Neira P, Zubia-Olaskoaga F, Lopez-Cuenca S et al (2017) Relationship between intra-abdominal hypertension, outcome and the revised Atlanta and determinant-based classifications in acute pancreatitis. *BJSOpen* 1:175–181
24. Crockett SD, Wani S, Gardner TB et al (2018) American gastroenterological association institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 154:1096–1101
25. Bakker OJ, Van Brunschot S, Van Santvoort HC et al (2014) Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med* 371:1983–1993
26. Rai A, Anandhi A, Sureshkumar S et al (2022) Hunger-based versus conventional oral feeding in moderate and severe acute pancreatitis: a randomized controlled trial. *Dig Dis Sci* 67:2535–2542
27. Yao H, He C, Deng L et al (2018) Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients with severe pancreatitis: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr* 72:66–68
28. Besselink MG, Van Santvoort HC, Boermeester MA et al (2009) Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg* 96:267–273
29. Van Grinsven J, Van Brunschot S, Van Baal MC et al (2018) Natural history of gas configurations and encapsulation in necrotic collections during necrotizing pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 22:1557–1564
30. Van Brunschot S, Van Grinsven J, Van Santvoort HC et al (2018) Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet* 391:51–58
31. Finkenstedt A, Jaber S, Joannidis M (2023) Ten tips to manage severe acute pancreatitis in an intensive care unit. *Intensive Care Med* 49:1127–1130

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Management der akuten Pankreatitis in der Notaufnahme und Intensivstation

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-die-anaesthesiologie

? Ein 53-jähriger Mann mit bekannter Cholezystolithiasis wird wegen plötzlich einsetzender, gürtelförmig in den Rücken ausstrahlender Oberbauchschmerzen in der Notfallaufnahme vorstellig. Die Vitalparameter sind unauffällig. Welches diagnostische Vorgehen ist indiziert?

- Laborchemische Untersuchung inkl. Transaminasen und Lipase sowie Gastroskopie
- Laborchemische Untersuchung inkl. Transaminasen und Lipase sowie CT Abdomen
- Laborchemische Untersuchung inkl. Troponin und D-Dimer sowie Echokardiographie
- Laborchemische Untersuchung inkl. Transaminasen und Lipase sowie Abdomensonographie
- Laborchemische Untersuchung inkl. Transaminasen und Lipase sowie eine Magnetresonanztomographie (MRT) des Abdomens

? Ein Patient wurde wegen akuter Pankreatitis mit Schmerzbeginn vor 10 h aufgenommen. Triglyzeride und Kalzium sind normwertig, die Transaminasen deutlich erhöht. Sonographisch zeigen sich akzentuierte Gallenwege, aber keine eindeutige mechanische Cholestase. Welche Untersuchung sollte zur weiteren ätiologischen Abklärung als nächstes durchgeführt werden?

- Computertomographie des Abdomens zur Diagnostik von Pankreasnekrosen
- Schweißtest zum zur Diagnostik einer zystischen Fibrose
- Endoskopische Sonographie zur Diagnostik einer biliären Genese
- Magnetresonanztomographie (MRT)/ Magnetresonanztomocholangiopankreatikographie (MRCP) zur Diagnostik eines Pankreasdiversum
- Keine; weitere Abklärung nur im Fall einer rezidivierenden Pankreatitis

? Ein adipöser, ansonsten bisher gesunder 65-jähriger Patient wurde mit akuter Pankreatitis auf Normalstation aufgenommen. Am Folgetag fällt eine periphere kapillare Sauerstoffsättigung (S_pO_2) von 87% unter Raumluft bei einer Atemfrequenz von 25/min und einer Herzfrequenz von 98/min auf. Laborchemisch zeigt sich ein Serumkreatinin von 2,1 mg/dl, ein Harnstoff von 70 mg/dl und eine Leukozytose von 15.000/ μ l. Welches weitere Vorgehen ist am ehesten indiziert?

- Verlegung des Patienten auf eine Intensivstation bei hohem Risiko für schweren Verlauf der Pankreatitis
- Verbleib auf Normalstation, Patient nüchtern belassen und Volumengabe von 3000 ml auf 5000 ml NaCl 0,9% pro 24 h erhöhen

- Verbleib auf Normalstation, Beginn einer Therapie mit einem Antibiotikum und einem Antimykotikum zur antiinfektiven Absicherung
- Verbleib auf Normalstation, Therapie unverändert fortführen und Reevaluation am Folgetag
- Abdominelle Kontrastmittelcomputertomographie, bei Nachweis von Nekrosen Transfer auf die Intensivstation, ansonsten Verbleib auf Normalstation

? Ein Patient mit sonographisch bestätigter akuter Pankreatitis wird Freitagabend über die Notfallaufnahme aufgenommen. Die Vitalparameter sind normwertig, die laborchemische Untersuchung, abgesehen von der erhöhten Lipase, unauffällig. Was sollten Sie dem gastroenterologisch unerfahrenen Wochenenddienst raten?

- Computertomographie des Abdomens am Folgetag zur Detektion von Pankreasnekrosen
- Notfallmäßige endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) am Wochenende zum sicheren Ausschluss einer biliären Genese
- Patienten bis Montag nüchtern belassen, Start einer parenteralen Ernährung mit einem Kalorienziel von 20 kcal/kgKG
- Beginn einer antibiotischen Prophylaxe zur Reduktion des Risikos einer bakteriellen Superinfektion

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit 3 Punkten (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von

deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013). Die Schweizerische Gesellschaft für Anästhesiologie und Reanimation vergibt 1 Credit für die zertifizierte Fortbildung in „Die Anaesthesiologie“.

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

- Tägliche Reevaluation des klinischen Status, der Organfunktionen und laborchemischer Parameter, wie C-reaktives Protein (CRP), Kreatinin/Harnstoff und Blutbild/Hämatokrit.

? In Ihrem Nachtdienst wird ein Patient mit biliärer Pankreatitis und mechanischer Cholestase aufgenommen. Der Patient ist hämodynamisch unauffällig, fieberfrei und die laborchemischen Parameter C-reaktives Protein (CRP), Prokalzitonin und Leukozyten normwertig. Welches weitere Vorgehen ist indiziert?

- Notfallmäßige endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) noch in der Nacht
- Start einer antibiotischen Therapie zur Prophylaxe einer Cholangitis
- Vorerst konservatives Vorgehen und Reevaluation der Indikation zur endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie (ERCP) je nach Verlauf.
- Verzicht auf eine endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP), laparoskopische Cholezystektomie am Folgetag
- Endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) erst nach vollständiger Abheilung der akuten Pankreatitis.

? Welche Aussage zur Volumentherapie der akuten schweren Pankreatitis ist richtig?

- Unabhängig vom Volumenstatus sollte eine Volumentherapie mit ≥ 3 ml NaCl 0,9% pro kgKG und Stunde über mindestens 24 h erfolgen.
- Balancierte Kristalloide wie z. B. Ringer-Laktat-Lösung sollten gegenüber Kochsalzlösung bevorzugt werden und die Volumengabe zielgerichtet erfolgen.
- Eine Volumentherapie mit isotoner Kochsalzlösung ist im Vergleich zur Ringer-Laktat-Lösung mit einer geringeren Komplikationsrate assoziiert.
- Eine unflexible Standardtherapie ist im Vergleich zu einer zielgerichteten Volumentherapie wesentlich leichter durchführbar und sollte im klinischen Alltag bevorzugt werden.

- Bei oraler Nahrungszufuhr bringt eine Therapie mit intravenöser Flüssigkeitszufuhr keinen Vorteil.

? Wie sollte bezüglich der Ernährung eines Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis vorgegangen werden?

- Patient nüchtern belassen und Beginn einer parenteralen Ernährung
- Versuch einer oralen Nahrungszufuhr; bei Intoleranz frühzeitiger Beginn einer enteralen Ernährung
- Beginn einer parenteralen Ernährung und Wechsel auf enterale Ernährung frühestens nach 72 h
- Enterale Ernährung primär mittels gastrojejunalen Sonde aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit einer Störung der Magenmotilität
- Kombinierte parenterale und enterale Ernährung mit mindestens 30 kcal pro kgKG zur Deckung des erhöhten Energiebedarfs

? Welche Aussage zu Infektionen und antiinfektiver Therapie bei der akuten Pankreatitis ist richtig?

- Bei (Verdacht auf) Cholangitis sollte zunächst eine antibiotische Therapie erfolgen, eine endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) nur bei fehlendem Ansprechen.
- Bei (peri)pankreatischen Nekrosen sollte eine antibiotische Prophylaxe erfolgen.
- Die Notwendigkeit einer antibiotischen Prophylaxe hängt ab von der Ätiologie und dem Schweregrad der Pankreatitis.
- Eine antibiotische Prophylaxe bringt keine Sterblichkeitsreduktion und sollte deshalb nicht durchgeführt werden.
- Bei infizierten Pankreasnekrosen sollten Carbapeneme aufgrund der schlechten Gewebegängigkeit nicht eingesetzt werden.

? Ein Patient stellt sich 3 Wochen nach Erstdiagnose einer akuten Pankreatitis mit Fieber, Anstieg von C-reaktivem Protein (CRP) und Leukozyten sowie erneuten Bauchschmerzen in der Notfallaufnahme vor. In einer Computertomographie (CT) vor 14 Tagen wurde eine pankreatische Nekrose beschrie-

ben. Welches weitere Vorgehen ist am ehesten indiziert?

- Beginn einer antibiotischen Therapie; Verzicht auf eine neuerliche CT, da von dieser keine weitere diagnostische oder therapeutische Konsequenz zu erwarten ist
- Kontrastmittelgestützte CT des Abdomens zur Diagnose einer möglichen Superinfektion der Nekrose und Einleitung einer antibiotischen Therapie
- Bei Verdacht Infektion der Pankreasnekrose wegen der hohen Sensitivität und Spezifität primär Endosonographie mit Feinnadelaspiration
- Primär chirurgische Vorstellung, da wahrscheinlich eine chirurgische Nekrosektomie indiziert ist
- Kontrastmittelgestützte CT des Abdomens; bei Fehlen von Lufteinschlüssen in der Nekrose Ausschluss einer behandlungsbedürftigen Infektion

? Welche Aussage zum therapeutischen Vorgehen bei infizierten Pankreasnekrosen ist richtig?

- Aufgrund der hohen Rate an Pilzinfektionen sollte primär eine antimykotische, aber keine antibiotische Therapie erfolgen.
- Bei klinischer Notwendigkeit, insbesondere bei Entwicklung einer Sepsis, sollten infizierte Nekrosen drainiert und ggf. nekrosektomiert werden. Die Endoskopie ist dabei der bevorzugte Zugangsweg.
- Eine transkutane Drainage und ggf. ein chirurgisches Debridement weisen eine signifikant höhere Effektivität als eine endoskopische Drainage und Nekrosektomie auf und sollten deshalb bevorzugt werden.
- Die Infektion von Nekrosen weist eine nur geringe Sterblichkeit auf. Ein interventionelles Vorgehen ist deshalb selten indiziert und sollte in der Regel vermieden werden.
- Zur Anpassung der antiinfektiven Therapie sollte bei infizierter Nekrose aufgrund der hohen diagnostischen Genauigkeit routinemäßig eine Feinnadelpunktion der Nekrose erfolgen.