

CME

Zertifizierte Fortbildung

Akute Pankreatitis – klug entscheiden, Fehler vermeiden

Wissenschaftliche Leitung
A. Canbay, Bochum
G. Gerken, Velbert
M. Müller-Schilling, Regensburg
R. M. Schmid, München
H.-J. Schulz, Berlin



G. Beyer · M. Köpke · E. Goni · J. Schirra · J. Mayerle

Medizinische Klinik und Poliklinik II, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU), LMU München,
München, Deutschland

Zusammenfassung

Die akute Pankreatitis ist ein häufiger Grund für die stationäre Aufnahme in der Gastroenterologie. In über 80 % der Fälle nimmt sie einen milden Verlauf und heilt folgenlos aus. Bei schweren Verläufen sind Organversagen und Sepsis bei infizierten Pankreasnekrosen die führenden lebensbedrohlichen Komplikationen. Gallensteine sowie übermäßiger Alkoholkonsum und Tabakrauchen sind die häufigsten Auslöser, bei jungen Patienten spielen auch genetische Risikofaktoren eine Rolle. In diesem Weiterbildungsartikel erhalten Sie einen Überblick zu Diagnosekriterien, diagnostischer Aufarbeitung, initialer Therapie, Schweregradeinteilung, Infektionsprophylaxe und Behandlung von Komplikationen.

Schlüsselwörter

Akute nekrotisierende Pankreatitis · Infusionstherapie · Gallengangskonkrement · Alkoholkonsum · Genetische Krankheitsprädisposition

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.

Lernziele

Nach Lesen des Beitrags ...

- können Sie wichtige Auslöser und Risikofaktoren für die akute Pankreatitis nennen;
- werden Sie eine akute Pankreatitis sicher diagnostizieren und anhand von Kenntnissen zu initialem Management und Diagnostik die Ätiologie eingrenzen sowie Risikopatienten identifizieren können;
- verwenden Sie die revidierte Atlanta-Klassifikation zur Einteilung des Schweregrads der akuten Pankreatitis korrekt;
- kennen Sie Strategien zur Erarbeitung eines Therapiealgorithmus;
- haben Sie Grundkonzepte in der interventionellen Therapie der biliären und nekrotisierenden Pankreatitis verstanden.

Hintergrund

Die akute Pankreatitis ist eine häufige Entlassungsdiagnose in der Gastroenterologie und kommt mit einer jährlichen Inzidenz von 4,9–80 Fällen pro 100.000 Einwohner vor. Es gibt Hinweise, dass die Häufigkeit der akuten Pankreatitis zunimmt [1, 2]. Aufgrund der Häufigkeit und der assoziierten Morbidität liegen die Kosten für Behandlung und Kompensation des Produktivitätsausfalls bei etwa 4.000.000 € pro 1.000.000 Einwohner und Jahr [3]. Bei der schweren Verlaufsform kann es zu infizierten Nekrosen der Bauchspeicheldrüse und ihrer benachbarten Organe im Bauchraum kommen. Dies geht oft mit einem Versagen von Nieren, Herz, Kreislauf oder Lungen einher sowie mit einem sepsisähnlichen Krankheitsbild, das auf einer Intensivstation behandelt werden muss und in deutschen Krankenhäusern jährlich etwa 1400 Todesopfer fordert.

Fallbeispiel

Ein 76-jähriger Mann stellt sich in der Notaufnahme eines peripheren Krankenhauses mit seit 2 Tagen bestehenden gürtelförmigen Oberbauchschmerzen ohne Fieber vor. Es bestehen keine wesentlichen Vorerkrankungen, er ist Nichtraucher und schlank. Laborchemisch imponiert eine Hyperlipasämie von 1137 U/l (Normalbefund [NB] <60 U/l) und deutlich erhöhtes CRP von 16,9 mg/dl (NB <1,0 mg/dl). Das gesamte Bilirubin, Transaminasen und die γ -Glutamyltransferasen (γ -GT) sind auf das Ein- bis 2-Fache der Norm erhöht. Der Ductus hepatocholedochus misst sonographisch 11 mm und nachdem zusätzlich sonographisch „Sludge“ nachgewiesen wurde, kann die Diagnose einer akuten **biliären Pankreatitis** ohne Cholangitis gestellt werden. Der Patient wird stationär aufgenommen und innerhalb der ersten 24 h mit 8000 ml einer Infusionslösung behandelt. Nach kurzer Zeit verschlechtert sich die respiratorische Situation, er entwickelt Pleuraergüsse und Unterlappenatelektasen (**Abb. 1a**) sowie ein oligurisches Nierenversagen. Das C-reaktive Protein (CRP) ist auf 33,3 mg/dl gestiegen. Der Patient weist zu diesem Zeitpunkt also ein über 48 h persistierendes Organversagen und ein steigendes CRP als prognostisch ungünstige Faktoren auf. Daraufhin wird er auf die Intensivstation des Pankreaszentrums der Autoren verlegt.

Trotz Entlastung der Pleuraergüsse und Negativbilanz mittels bei kontinuierlicher Nierenersatztherapie mit Zitratantikoagulation (CiCa-cVVHD) besteht weiter eine respiratorische Insuffizienz (Sauerstoffpartialdruck [pO₂] 55 mm Hg bei einer Sauerstofffraktion im Einatmungsgasgemisch (F_IO₂) von 80 % unter Nasal-high-flow-Therapie) und es droht die Erschöpfung der Atemmuskulatur. Der Patient wird intubiert. Im weiteren Verlauf entwickelt er deutliche laborchemische Infektzeichen und eine **mechanische Cholestase**. Unter dem Verdacht einer Cholangitis wird jetzt eine endoskopische retrograde Cholangiographie (ERC) durchgeführt. Hier kann ein Gallengangskonglomerat extrahiert werden. Zur Rezidivprophylaxe wird für die Zeit der intensivmedizinischen Betreuung eine 10F-Gallengangprothese eingelegt und der Patient zur Ernährung mit einer Jejunalsonde versorgt (**Abb. 1b**). Unter diesen Maßnahmen kommt es zu einer vorübergehenden Stabilisierung der Situation. Später zeigen sich superinfizierte peripankreatische Fettgewebnekrosen, die zunächst mit Computertomographie(CT)-

Acute pancreatitis—choose wisely, avoid mistakes

Acute pancreatitis is a common cause for hospital admission to the gastroenterology department. In 80% of cases, it will be a mild, self-limiting disease, with no permanent organ dysfunction. In case of severe acute pancreatitis, organ failure and sepsis due to infected necrosis are the main life-threatening complications. Leading causes of acute pancreatitis are gallstone disease, alcohol consumption and smoking. In young patients, genetic risk factors also play a role. This continuing medical education article provides an overview on diagnostic criteria, diagnostic work-up, initial management, disease severity classification, prophylaxis of infections and treatment of complications.

Keywords

Acute necrotizing pancreatitis · Fluid therapy · Biliary sludge · Alcohol drinking · Genetic predisposition to disease

gesteuerten Spüldrainagen versorgt werden (**Abb. 1c**). Nach Kontrolle der Infektsituation können die Drainagen im Verlauf durch transgastrale Drainagen ersetzt und die Nekrosen endoskopisch ausgeräumt werden (**Abb. 1d**).

Dieser Fall einer schweren nekrotisierenden biliären Pankreatitis mit persistierendem Organversagen illustriert, dass bereits der kurzfristige Verlauf nach Aufnahme prognostisch entscheidend sein kann (deutlich erhöhtes und im Verlauf steigendes CRP, frühe respiratorische Insuffizienz, über 48 h persistierendes Nierenversagen), die übermäßige Flüssigkeitstherapie auch Risiken birgt und besonders in schweren Fällen ein interdisziplinäres Vorgehen notwendig ist.

Ätiologie

Das Auftreten einer akuten Pankreatitis kann vielfältige Ursachen haben. Oft liegen mehrere Risikofaktoren vor, sodass von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen werden muss (z. B. Rauchen und Alkoholkonsum, genetischer Risikofaktor und Alkoholkonsum etc.). Zu den bekannten Auslösern und Risikofaktoren gibt **Tab. 1** einen Überblick.

► Merke

Die mit Abstand häufigsten Ursachen einer akuten Pankreatitis sind Alkoholabusus und Gallensteine (70–80 % aller Fälle). Auch Tabakrauch wird zunehmend als wichtiger Auslöser verstanden. Bei jungen Patienten stehen genetische Risikofaktoren und hereditäre Formen im Vordergrund [6, 7].

Die biliäre akute Pankreatitis (40–50 %) tritt häufiger bei Frauen auf, während die alkoholische Pankreatitis (30–40 %) häufiger bei Männern zu finden ist. Es gibt 2 Altersgipfel: um das 30. sowie das 60. Lebensjahr.

Klinische Präsentation und Diagnose

Das Leitsymptom der akuten Pankreatitis sind schwere Oberbauchschmerzen, die oft als gürtelförmig beschrieben werden und in den Rücken ausstrahlen. Häufig bestehen vegetative Begleitsymptome wie Übelkeit, Erbrechen, Darmparalyse oder Diarrhöen.



Abb. 1 ◀ **a** Röntgenthorax pa. mit Pleuraerguss und Unterlappenatelektase rechts. **b** Cholangiogram mit einliegender 10F-Gallengangsprothese und Jejunalsonde. **c** KM-CT des Oberbauchs mit peripankreatischer Fettgewebnekrose um den Pankreaskopf. **d** Transgastral einliegender „lumen apposing metal stent“ (LAMS). Über das Endoskop wird Kontrastmittel in die Nekrosehöhle gegeben

Liegt eine Veränderung des Schmerzcharakters von Koliken zu Dauerschmerz vor, kann dies Hinweise auf eine biliäre Genese geben. Passend hierzu wäre eine Dunkelfärbung des Urins und Entfärbung des Stuhls. Ebenfalls hinweisgebend auf eine biliäre Genese kann das frühzeitige Auftreten von Schüttelfrost und Fieber als Zeichen einer **Cholangitis** sein. Aber auch bei anderen Formen der Pankreatitis können erhöhte Körpertemperaturen als Ausdruck der systemischen Inflammation vorkommen.

► Merke

Die Diagnose einer akuten Pankreatitis kann gestellt werden, wenn 2 der folgenden 3 Kriterien erfüllt sind [8]:

- typische Bauchschmerzen;
- Amylase- oder Lipaseerhöhung >3-fach der Norm;
- typischer Befund in der Bildgebung.

► Cave

Besonderheiten bei Bestimmung von Lipase- und Amylaseaktivität im Serum oder Plasma

- Hinsichtlich der Interpretation von Amylase und Lipase gilt es zu bedenken, dass die Amylaseaktivität im Blut rascher fällt als die der Lipase.
- Eine Amylasämie findet sich bei zahlreichen anderen intra- und extraabdominellen Erkrankungen. Eine Bestimmung der Isoenzyme (pankreatische und Speichelamylase) ist in der Routine meist nicht verfügbar. Aufgrund der höheren Spezifität wird die Bestimmung der Lipaseaktivität bevorzugt.

- Nichtpankreatische Ursachen für eine Hyperlipasämie sind z. B. penetrierendes Ulkus, Cholezystitis, Ileus, diabetische Ketoacidose, Appendizitis, Typhus abdominalis, Sarkoidose, chronisch-entzündliche Darmerkrankung (CED), Niereninsuffizienz, Pankreastumoren.

► Merke

Eine Bildgebung durch CT/Magnetresonanztomographie (MRT) zur Diagnosesicherung ist nur in Ausnahmefällen nötig, wenn andere Differenzialdiagnosen des akuten Oberbauchschmerzes im Raum stehen.

Initiale Diagnostik und Risikoabschätzung

Die weitere Diagnostik nach Diagnosestellung einer akuten Pankreatitis dient im Wesentlichen dem Ausschluss wichtiger Differenzialdiagnosen, dem Erkennen von Komorbiditäten und Risikofaktoren, die einen schweren Verlauf begünstigen, und der Eingrenzung der Ätiologie. Nur in Kenntnis dieser Informationen kann eine optimale Versorgung gewährleistet werden.

Sinnvolle Labordiagnostik

Neben der Aktivität von Pankreasenzymen sollte das Aufnahmelabor ein Blutbild mit Hämatokrit, Elektrolyte mit Kalzium und Magnesium, Albumin, Nierenretentionswerte mit Harnstoff, Transaminasen, Bilirubin, γ -GT, alkalische Phosphatase, Gerinnungsstatus, Myokardmarker und eine Blutgasanalyse mit Laktat und Blutzucker enthalten.

Tab. 1 Ätiologie der akuten Pankreatitis	
Obstruktiv	Biliär bei Choledocholithiasis Duodenalerkrankungen (Pancreas anulare, obstruierende Duodenaladenome, Duodenaldivertikel, obstruierende afferente Schlingen nach Gastrektomie oder Pankreasresektion, ventrale Hernien) Tumoren (papillär, pankreatisch, distaler Gallengang) Würmer (Ascaris, Clonorchis) Pancreas divisum? ^a Sphinkter-Oddi-Dysfunktion? ^a
Toxisch	Alkoholmissbrauch Organophosphate (z. B. E605) Medikamente (Beispiele für weiterführende Übersichtsarbeiten: [4, 5])
Endokrinologisch/metabolisch	Primäre oder sekundäre Hyperkalzämien Hypertriglyzeridämie (Typ I, IV und V)
Traumatisch	Bauchtrauma Medizinische Eingriffe (ERCP, Papillotomie, Sphinkter-Oddi-Manometrie, Pankreasbiopsie) Chirurgische Eingriffe (pankreasnah: z. B. Magenresektion; pankreasfern: z. B. Thorax, Transplantationen)
Genetisch	Hereditäre Pankreatitis (<i>PRSS-1</i> -Mutationen), <i>PRSS-2</i> , <i>SPINK-1</i> , <i>CTRB1/2</i> , <i>CTRC</i> , <i>CPA/B</i> , <i>CEL</i> , <i>CFTR</i> , <i>CLDN2/MORC4</i> , <i>FUT2</i>
Infektionen	Viral: Mumps, Röteln, Hepatitis A, B, C, Coxsackie-B-Virus, Echoviren, Adenovirus, Zytomegalievirus (CMV), Epstein-Barr-Virus (EBV), humanes Immundefizienzvirus (HIV) Bakteriell: Mykoplasmen, <i>Campylobacter jejuni</i> , Leptospiren, Legionellen, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium-avium</i> -Komplex
Vaskulär	Ischämie Vaskulitis Hypothermie Morbus Crohn Reye-Syndrom
Autoimmunpankreatitis (AIP)	IgG4-assoziiertes Syndrom (AIP Typ 1) IDCP (AIP Typ 2)
Idiopathisch	–

AIP Autoimmunpankreatitis, *ERCP* endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie, *CEL* Gen für Carboxylesterlipase, *CFTR* Gen für „cystic fibrosis transmembrane conductance regulator“ (Chloridkanal), *CLDN2* Gen für Claudin 2 (Zell-Zell-Kontakte), *CTRB* Gen für Chymotrypsin B, *CTRC* Gen für Chymotrypsin C, *CPA/B* Gene für Carboxypeptidase A und B, *FUT2* Gen für Fukosyltransferase 2 (ABO-Blutgruppe), *IDCP* idiopathische duktozentrische Pankreatitis, *PRSS-1* Gen für kationisches Trypsinogen, *SPINK-1* Gen für eine endogenen Trypsininhibitor

^a ätiologische Bedeutung umstritten

Elektrokardiogramm

Ein Elektrokardiogramm (EKG) erlaubt die Abgrenzung möglicher kardiogener Pathologien als Ursache der Oberbauchschmerzen und identifiziert gleichzeitig komplizierende Faktoren der Pankreatitis wie z. B. tachykardes Vorhofflimmern infolge Elektrolytverschiebungen oder Volumenmangel.

Bildgebung

Die Minimalanforderungen an eine Bildgebung bei Aufnahme sollte das Erkennen von Risikofaktoren für eine biliäre Genese (Gallenblasensteine, extrahepatische Cholestase) sowie einer pulmonalen Überwässerung und eines **Pleuraergusses** als Limitation bei der Flüssigkeitstherapie (siehe im Folgenden) und der Ausschluss schwerwiegender Komplikationen wie einer Hohlorganperforation sein.

Da alle diese Fragestellungen mithilfe der Sonographie und einer Röntgendiagnostik des Thorax beantwortet werden können,

stellen diese die Standardverfahren dar und sollten bei jedem Patienten durchgeführt werden.

► Cave

Eine Bildgebung des Thorax sollte bei Aufnahme erfolgen, um bei Beginn der Flüssigkeitstherapie (siehe Abschnitt Therapie) das Risiko für eine Überwässerung, eine kardiopulmonale Dekompensation und ein Lungenödem abschätzen zu können. Gesucht wird nach Stauungszeichen, Kardiomegalie, Pleuraergüssen und Infiltraten. Zu beachten ist, dass eine flächige Verschattung in der Regel kein pneumonisches Infiltrat darstellt, sondern vielmehr Ausdruck des pulmonalen Kapillarlecks im Rahmen der sterilen systemischen Entzündungsreaktion ist. Eine frühe pulmonale Verschlechterung ist prognostisch ungünstig (siehe Fallbeispiel).

Schnittbildgebung

Eine kontrastmittelverstärkte Schnittbildgebung hilft in der Unterscheidung zwischen ödematöser und nekrotisierender akuter Pankreatitis. Da sich etwaige Nekrosen jedoch erst Tage nach Be-

Tab. 2 Schweregradeinteilung der akuten Pankreatitis gemäß revidierter Atlanta-Klassifikation

Schweregrad	Kriterium
Milde akute	Kein Organversagen
Mittelschwere akute	Keine lokalen oder systemische Komplikationen
	Transientes Organversagen von maximal 48 h Dauer
Schwere akute Pankreatitis	Oder lokale oder systemische Komplikationen ohne persistierendes Organversagen
	Persistierendes Organversagen länger als 48 h – Einzelorganversagen – Multiorganversagen

ginn der Symptome demarkieren, ist eine kontrastmittelverstärkte CT/MRT bei Aufnahme allein aus pankreatologischer Sicht selten indiziert. Eine CT-Bildgebung zu Erkrankungsbeginn dient dem Ausschluss relevanter Differenzialdiagnosen.

► **Merke**

Eine kontrastmittelverstärkte Schnittbildgebung sollte bei nichtselbstlimitierenden Verläufen frühestens 72 h nach Symptombeginn veranlasst werden, um a) das volle Ausmaß der Nekrosebildung abschätzen zu können und b) das Risiko kontrastmittelinduzierter Nierenschäden durch eine bereits begonnene Flüssigkeitsrekomensation zu minimieren.

Bildgebende Klassifikationen sind klinischen bei der Schweregradabschätzung nicht überlegen. Zur Therapieplanung bei (peri-)pankreatischen **Flüssigkeitsverhalten** und Nekrosen im Verlauf

ist die Schnittbildgebung obligat (siehe Fallbeispiel, **Abb. 1c**). Eine MRT mit Magnetresonananzcholangiopankreatikographie (MRCP) kann helfen, solide von liquiden Nekroseanteilen zu unterscheiden, Gangrupturen zu erkennen und Gallensteine zu lokalisieren.

Einteilung des Schweregrads und individuelle Prognosebeurteilung

Die revidierte Atlanta-Klassifikation aus dem Jahr 2012 (**Tab. 2**) findet in der Einteilung des Schweregrads die weiteste Verbreitung [8, 9].

Die in dieser Klassifikation genannten lokalen Komplikationen umfassen akute Flüssigkeitsverhalte oder akute nekrotische Verhalte, sowohl das Pankreas wie auch umliegende Strukturen betreffend. Systemische Komplikationen umfassen hauptsächlich Exazerbationen präexistierender Komorbiditäten. Das Organversagen kann für die Organsysteme Niere, Lunge und Kreislauf über den modifizierten Marshall-Score oder ein sequential Organ Failure Assessment (SOFA) definiert werden.

► **Merke**

Die Schweregrade der akuten Pankreatitis sind anhand des klinischen Verlaufs definiert. Laborwerte, insbesondere die Höhe der Lipaseaktivität bei Aufnahme, spielen dabei keine Rolle.

Zur Beurteilung des individuellen Risikos für einen schweren Verlauf wurde eine Vielzahl unterschiedlicher Parameter untersucht. Ziel ist es, Patienten mit einem hohen Risiko frühzeitig zu identifizieren, um sie möglichst vor Auftreten von pankreatischen Komplikationen oder Organversagen einer höheren Versorgungsstufe zuzuführen (Intermediate-care-Station, Intensivstation) bzw. an ein Zentrum verlegen zu können [9]. Eine **Risikostratifizie-**

Tab. 3 Auswahl etablierter Parameter und Scores zur individuellen Prognosebeurteilung bei akuter Pankreatitis

Einzelparameter	
Parameter	Beurteilung
Alter	Ein Alter >55 Jahre ist mit erhöhter Letalität assoziiert
Body-Mass-Index (BMI)	Ein BMI >25 kg/m ² ist mit erhöhter Letalität assoziiert
Hämatokrit	Ein normaler Hämatokrit bei Aufnahme und nach 48 h ist mit einem niedrigen Komplikationsrisiko assoziiert
Blutglukose	Bei Normalwerten besteht ein niedriges Komplikationsrisiko
Kreatinin	Das Vorhandensein eines akuten Nierenversagens bei Aufnahme oder im Verlauf ist mit erhöhter Letalität assoziiert
Harnstoff	Ein Anstieg des Harnstoffs innerhalb der ersten 24 h ist mit erhöhter Letalität assoziiert
C-reaktives Protein (CRP)	CRP-Werte >15 mg/dl innerhalb der ersten 72 h sind prognostisch für einen schweren Verlauf
Multiple Parameter/Scores	
„Bedside index for severity assessment of pancreatitis“ (BISAP, [10])	>1 Punkt bei Aufnahme erhöhtes Risiko für schweren Verlauf und Letalität Harnstoff >25 mg/dl und 8,92 mmol/l Vigilanzstörung (Desorientierung, Teilnahmslosigkeit, Somnolenz, Stupor, Koma) >2 Kriterien für ein systemisches inflammatorisches Responsesyndrom (SIRS) erfüllt Alter >60 Jahre Nachweis von Pleuraergüssen
„Harmless acute pancreatitis score“ (HAPS, [11])	Tritt keines der Kriterien bei Aufnahme auf, ist ein schwerer Verlauf unwahrscheinlich „Gummibauch“/Peritonitis Kreatinin >2 mg/dl und 177 µmol/l Hämatokrit ≥43 % (Männer) oder 39,6 % (Frauen)

Tab. 4 „Systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS)	
Körpertemperatur	>38 °C oder <36 °C
Herzfrequenz	>90/min
Atemfrequenz/arterieller Kohlendioxidpartialdruck (p _a CO ₂)	>20 oder <32 mm Hg
Leukozytenzahl	>12,000/mm ³ oder <4,000/mm ³

ung sollte dabei den vorbestehenden Gesundheitszustand des Patienten, den Zustand bei Aufnahme sowie Verlaufsparemeter berücksichtigen. Eine Auswahl prognostisch relevanter Parameter und praktikabler Scores ist in Tab. 3 dargestellt.

Patientenspezifische Risikofaktoren für einen schweren Verlauf sind Übergewicht, Alter und schwerwiegende Vorerkrankungen. Der „Bedside Index for severity assessment of pancreatitis“ (BISAP) nach Wu et al. ermöglicht durch eine einmalige Beurteilung von 5 Parametern die Identifikation von Patienten mit einem erhöhten Risiko für Mortalität zum Zeitpunkt der Aufnahme [10]. Patienten, die ein oder mehrere Kriterien erfüllen, sollten engmaschig überwacht und ihre Verlegung in ein Zentrum erwogen werden. Der „harmless acute pancreatitis score“ (HAPS) hilft, Patienten zu identifizieren, die ein geringes Risiko für einen schweren Verlauf haben und daher nicht von einer intensivmedizinischen Überwachung profitieren [11].

► Merke

Das Fortbestehen eines „systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS, Tab. 4) über 48 h nach Diagnosestellung ist mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten eines Organversagens assoziiert und in seiner Vorhersagekraft den komplizierteren Scores (Imrie, Ranson, „acute physiology and chronic health evaluation“ [APACHE]) nicht unterlegen [9].

► Merke

Patienten mit erhöhtem Risiko zu versterben (hohes Alter, schwere Vorerkrankungen, Übergewicht, persistierendes SIRS, anhaltend hoher Flüssigkeitsbedarf oder mindestens mittelschwere Pankreatitis) sollten auf einer Überwachungsstation behandelt werden. Eine Verlegung an ein Zentrum muss diskutiert werden.

Die Mindestanforderung an ein spezialisiertes Zentrum beinhalten 24-h-Verfügbarkeit von Intensivkapazität mit Möglichkeit zum Organersatzverfahren, 24-h-Bereitschaft von Endoskopie, interventioneller Radiologie und Pankreaschirurgie [9].

Allgemeine und spezielle Therapie der akuten Pankreatitis

Flüssigkeitstherapie

Eine adäquate Volumentherapie verringert die Häufigkeit des Auftretens von Organversagen und Nekrosen bei akuter Pankreatitis. Eine großzügige (500–1500 ml) intravenöse Flüssigkeitsgabe innerhalb der ersten Stunden nach Krankenhausaufnahme ist mit einem besseren Ergebnis assoziiert [12]. Gleichzeitig besteht bei

übermäßiger Infusionstherapie die Gefahr einer Überwässerung. Zu aggressive Volumenexpansion erhöht die Rate septischer Komplikationen und Notwendigkeit für mechanische Beatmung (siehe Fallbeispiel; [13, 14]). Es wird eine Infusionsrate von 5–10 ml/kgKG bis zum Erreichen der folgenden klinischen Zielwerte empfohlen: Herzfrequenz <120/min, mittlerer arterieller Druck (MAP) 65–85 mm Hg, Urinproduktion >0,5–1 ml/kgKG und Stunde, Hämokrit 35–44 % [9]. In den meisten Fällen ist ein Infusionsvolumen von 2500–4000 ml in den ersten 24 h ausreichend. Zum Monitoring gehört eine zuverlässige Bilanzierung und regelmäßige Gewichtskontrollen.

► Merke

Ringer-Laktat als gepufferte Vollelektrolytlösung ist einer reinen isotonischen Kochsalzlösung aufgrund eines entzündungshemmenden Effekts in Studien überlegen und sollte bevorzugt werden [15, 16, 17]. Hierbei wirkt das Laktat durch eine Inflammationsblockade entzündungshemmend.

Analgesie

Bei allen Patienten ist Schmerzfreiheit anzustreben, da dies die Mobilisierung erleichtert, die Atemfunktion verbessert und Übelkeit vermindert. So wird Thrombosen und Pneumonien vorgebeugt und das Patientenerleben positiv beeinflusst.

► Merke

Die Wahl des Analgetikums richtet sich nach dem WHO-Stufenschema, in der Initialphase ist die parenterale Applikation oft unumgänglich.

Sonderfall biliäre Pankreatitis

Eine biliäre Genese der Pankreatitis muss bei Nachweis einer Cholelithiasis in der initialen transabdominellen Sonographie, entsprechender klinischer Präsentation (kolikartiger Oberbauchschmerz, dunkler Urin, entfärbter Stuhl, bereits initial erhöhte Cholestaseparameter in der Labordiagnostik, erweiterter Gallengang) vermutet werden. Die weitere Therapie richtet sich nach dem klinischen Verlauf.

► Merke

Besteht neben der akuten Pankreatitis eine Cholangitis (Cholestase und Fieber), sollte die ERC mit Papillotomie (EPT) zur Steinextraktion und ggf. Stenting innerhalb von 24 h erfolgen. Patienten mit einer milden biliären Pankreatitis profitieren nicht von einer frühen endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie (ERCP). Patienten mit einer nachgewiesenen persistierenden Obstruktion des Gallengangs profitieren wahrscheinlich von einer ERCP.

► Cave

Besteht der Verdacht oder Nachweis einer biliären Pankreatitis ohne Cholangitis, scheinen insbesondere Patienten mit Risiko für einen schweren Verlauf nicht von einer frühen ERCP zu profitieren [18].

Der optimale Zeitpunkt für eine **Steinextraktion** im weiteren Verlauf ist nicht geklärt und ist klinisch oft schwer festzulegen

(siehe Fallbeispiel). Zum Nachweis oder Ausschluss der biliären Obstruktion bei diagnostischer Unsicherheit ist die Endosonographie der Gallenwege das sensitivste Verfahren. Alternativ kann eine MRCP durchgeführt werden. In den meisten Fällen geht das Gallengangkonkrement spontan ab und eine ERCP kann vermieden werden.

► **Merke**

Bei allen Patienten mit biliärer Pankreatitis besteht eine Indikation zur Cholezystektomie zur Rezidivprophylaxe.

Bei mildem Verlauf kann die Entfernung der Gallenblase bereits im gleichen Krankenhausaufenthalt sicher durchgeführt werden [19]. Ist eine Operation aufgrund von Kontraindikationen nicht zeitnah möglich, kann eine ERC mit prophylaktischer EPT erwogen werden [3, 9].

Therapie der infizierten Nekrose

Eine schwerwiegende Komplikation der akuten Pankreatitis ist die Ausbildung akuter nekrotischer Verhalte („acute necrotic collections“, ANC) und deren Entwicklung zu abgekapselten nekrotischen Verhalten („walled-off pancreatic necrosis“, WOPN; [8]). Insbesondere die **Superinfektion** dieser Verhalte ist mit einem schweren klinischen Verlauf assoziiert [20]. Die Therapie dieser nekrotischen Verhalte richtet sich nach dem Zeitpunkt seit Beginn der Erkrankung und dem klinischen Verlauf. Eine Indikation zur Therapie besteht bei Superinfektion, Blutung, Gallengangobstruktion, Störung der Magendarmpassage oder Schmerzen.

► **Merke**

Mehrere Studien belegen, dass eine schrittweise Eskalation der Invasivität, der „step-up approach“, in der Therapie der nekrotisierenden Pankreatitis die günstigsten Ergebnisse erzielt [21, 22].

Zunächst muss eine adäquate antibiotische Therapie erfolgen. Erst wenn diese keine nachhaltige Besserung nach sich zieht, sollte eine minimalinvasive Drainage in Erwägung gezogen werden. Bei akuten nekrotischen Verhalten gelingt dies in der Regel nur perkutan auf dem retroperitonealen Zugangsweg (siehe Fallbeispiel), besteht bereits eine „walled-off pancreatic necrosis“ (WOPN, definitionsgemäß >30 Tage nach Krankheitsbeginn), kann die Drainage auch endoskopisch von transgastral oder transduodenal erfolgen. Eine endoskopische oder perkutane **Nekrosektomie** ist in der Regel nur bei ausbleibendem Erfolg der Drainageprozedur notwendig. Die offene chirurgische Nekrosektomie sollte aufgrund der hohen Komplikationsrate nur noch in Ausnahmefällen erfolgen. Der endoskopische transgastrale oder transduodenale Zugang zur Drainage oder Nekrosektomie ist dem perkutanen Vorgehen hinsichtlich Kosten, Fisteln und Krankenhausverweildauer überlegen [23, 24].

► **Cave**

Die interventionelle Therapie der infizierten Nekrose sollte an spezialisierten Zentren erfolgen.

Infektionsprophylaxe und Ernährung

Als Todesursache bei akuter Pankreatitis führt das Multiorganversagen gefolgt von septischen Komplikationen. Letztere treten in der Regel jedoch erst nach einigen Tagen als Folge von Pneumonien oder intraabdominellen Infektionen durch Translokation von Darmbakterien bei verminderter Perfusion der Darmwand auf.

Für die selektive Dekontamination des Darms oder Gabe von Probiotika konnte bisher kein Zusatznutzen gezeigt werden. Auch die prophylaktische Gabe von Antibiotika kann nicht generell empfohlen werden, jedoch sollte eine **Antibiotikatherapie** insbesondere bei prognostiziertem schwerem Verlauf individuell entschieden werden. Hinsichtlich ihrer Penetranz in die Nekrosehöhle wurden nur Carbapeneme und Gyrasehemmer in randomisierten Studien untersucht. Während der Frühphase der Pankreatitis sind infektiologische Ursachen eines SIRS oft nicht von den Folgen der sterilen Entzündung zu trennen.

Als wahrscheinlich wirksamste Maßnahme zur Vermeidung septischer Komplikationen gilt die frühe enterale Ernährung, da diese die Motilität und Durchblutung der Darmmukosa fördert [25].

► **Merke**

Patienten sollten zum Essen angehalten werden, sobald ihre Symptome dies zulassen. Eine spezielle Diät ist nicht erforderlich.

Patienten auf der Intensivstation sollten früh enterale **Sondenkost** erhalten [26]. Eine permissive hypokalorische Ernährung in der ersten Woche nach Aufnahme scheint dabei nicht von Nachteil zu sein [26, 27]. Eine parenterale Ernährung sollte aufgrund der bekannten infektiologischen Risiken nur zurückhaltend verordnet werden [28].

Verlauf, Prognose und Nachsorge

Der überwiegende Teil der Fälle verläuft mild und im deutschen DRG-System wird eine mittlere Krankenhausverweildauer für eine Pankreatitis mit 5 Tagen angenommen. Patienten, die aufgrund der Pankreatitis ein Organversagen erleiden, werden intensivmedizinisch mittels organersetzenden Verfahren behandelt. Das Ausmaß der Nekrose bei diesen Patienten umfasst meist mehr als 30% des Organs. Hier beträgt die Mortalität bis zu 25% und steigt bei einem persistierenden Organversagen über 48h sowie einer infizierten Nekrose. Bei nekrotisierender Pankreatitis kommt es häufig zu einem transienten **Diabetes mellitus** (Typ 3c) sowie einer exokrinen Insuffizienz. Eine Kontrolle der endokrinen (Blutzuckertagesprofil, oraler Glukosetoleranztest, HbA1c) und exokrinen Stoffwechselfunktion sollte erfolgen. Patienten nach einer akuten Pankreatitis haben ein mindestens 2-fach erhöhtes Risiko, im Lauf ihres Lebens einen Diabetes mellitus zu entwickeln.

Ein Standard für eine Nachsorge nach akuter Pankreatitis ist nicht etabliert. Eine milde akute Pankreatitis heilt in der Regel folgenlos aus und Kontrollen sind bei beschwerdefreien Patienten nicht indiziert. Nach schwerer akuter Pankreatitis oder ausgedehnten Nekrosen sind die Kontrolle des Ernährungszustands sowie der Ausschluss einer exokrinen oder endokrinen **Pankreasinsuffizienz** im Verlauf sinnvoll, um Mangelernährung und diabetischen

Spätfolgen vorzubeugen. Die Kontrolle sollte 3–6 Monate nach Entlassung mittels Bestimmung von Nüchternblutzucker oder HbA1c und Elastaseaktivität im Stuhl erfolgen.

Für die Rezidivprophylaxe steht die Therapie der auslösenden Grunderkrankung im Vordergrund. Allen Patienten wird empfohlen, weitestgehend auf Alkohol und Tabak zu verzichten, da beide Stoffe das Risiko für ein Rezidiv bzw. Chronifizierung erhöhen.

Ein Viertel bis ein Drittel der Patienten mit akuter Pankreatitis entwickelt später eine **chronische Pankreatitis**. Verläuft die Pankreatitis mit rezidivierenden Entzündungsschüben, wird das Pankreasparenchym durch fibrotisches Bindegewebe ersetzt. Folgen dieses bindegewebigen, narbigen Umbaus sind ein fortschreitender Verlust der exokrinen und endokrinen Pankreasfunktion sowie chronische Schmerzen.

Patienten mit akuter Pankreatitis, bei denen primär kein klarer Auslöser identifiziert werden kann, haben bei einem Alter über 50 Jahren, der synchronen Erstdiagnose eines Diabetes mellitus oder bei bereits bestehenden Zeichen der chronischen Pankreatitis ein etwa 2-fach erhöhtes Risiko für das Vorliegen eines **Pankreaskarzinoms** und sollten weiterführend abgeklärt werden [29, 30]. Die Inzidenz eines Pankreaskarzinoms in dieser Gruppe beträgt >1 %.

Fazit für die Praxis

- Die akute Pankreatitis ist eine häufige Diagnose. Der Großteil der Erkrankungen wird durch Gallensteine, Alkohol- und Tabakkonsum verursacht. Häufig treten mehrere Auslöser parallel auf.
- Die Diagnose der Pankreatitis beruht auf der Anamnese der Vorerkrankungen, der klinischen Symptomatik, Laborchemie sowie Oberbauch- und Pleurasonographie. Eine Bildgebung wird vor allem zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen benötigt.
- Patienten mit biliärer Pankreatitis und Cholangitis sollten früh identifiziert werden.
- Aus der Zusammenschau von bestehenden Risikofaktoren, initialen physiologischen und laborchemischen Parametern und dem Ansprechen auf die Initialtherapie kann das Risiko für einen schweren Verlauf abgeschätzt werden.
- Die Schweregradeinteilung erfolgt nach der revidierten Atlanta-Klassifikation.
- Der Therapiealgorithmus richtet sich nach Ätiologie, Risikofaktoren und Ansprechen auf die Initialtherapie.
- Die Therapie der nekrotisierenden Pankreatitis sollte an Zentren erfolgen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. J. Mayerle
Medizinische Klinik und Poliklinik II, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU), LMU München
Marchioninistr. 15, 81377 München, Deutschland
Julia.Mayerle@med.uni-muenchen.de

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. **G. Beyer:** A. Finanzielle Interessen: Friedrich-Bauer-Stiftung LMU 10.000 € | FöFoLe LMU 55.000 € | DFG Einzelantrag 350.000 € | TransBioLine, RackScanner. – Vorträge: Gastroforum NRW, 2018, 800 € | EAGEN, 2019, 600 €. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Assistenzarzt in Weiterbildung Internist 2015–2016 Universitätsmedizin Greifswald | Assistenzarzt in Weiterbildung Internist und Gastroenterologe seit 2016 Klinikum der LMU München | Mitgliedschaften: DGVS, DPC; EPC; APA, IAP. **M. Köpke:** A. Finanzielle Interessen: M. Köpke gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Assistenzärztin der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik des Klinikums der Universität München | Mitgliedschaften: DGVS, DPC, EPC, IAP. **E. Goni:** A. Finanzielle Interessen: E. Goni gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Assistenzärztin an der Medizinischen Klinik und Poliklinik II, Klinikum der LMU, LMU München. **J. Schirra:** A. Finanzielle Interessen: J. Schirra gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Leitender Oberarzt, Medizinische Klinik II, Klinikum der Universität München | Mitgliedschaften: DGVS, DGNM. **J. Mayerle:** A. Finanzielle Interessen: Referentenhonorar oder Kostenerstattung als passiver Teilnehmer: Falk Foundation. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Direktorin Medizinische Klinik II, LMU München | Mitgliedschaften: DGVS (Beirat), DGIM, DEGUM.

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 Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC et al (2018) Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. *Gastroenterology*. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.08.063>
2. Sellers ZM, Maclsaac D, Yu H et al (2018) Nationwide trends in acute and chronic pancreatitis among privately insured children and non-elderly adults in the United States, 2007–2014. *Gastroenterology* 155:469.e1–478.e1. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.04.013>
3. Andersson B, Appelgren B, Sjödin V et al (2013) Acute pancreatitis—costs for healthcare and loss of production. *Scand J Gastroenterol* 48:1459–1465. <https://doi.org/10.3109/00365521.2013.843201>
4. Jones MR, Hall OM, Kaye AM, Kaye AD (2015) Drug-induced acute pancreatitis: a review. *Ochsner J* 15:45–51
5. Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, Mayerle JV (2010) Drug induced pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:143–155. <https://doi.org/10.1016/j.bjpp.2010.02.002>
6. Garg SK, Sarvepalli S, Campbell JP et al (2019) Incidence, admission rates, and predictors, and economic burden of adult emergency visits for acute pancreatitis: data from the National Emergency Department Sample, 2006 to 2012. *J Clin Gastroenterol* 53:220–225. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001030>
7. Machado JD, Yadav D (2017) Epidemiology of recurrent acute and chronic pancreatitis: similarities and differences. *Dig Dis Sci* 62:1683–1691. <https://doi.org/10.1007/s10620-017-4510-5>
8. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C et al (2012) Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
9. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines (2013) IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol Off J Int Assoc Pancreatol IAP AI* 13:e1–e15. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2013.07.063>
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. <https://doi.org/10.1136/gut.2008.152702>

11. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K et al (2009) The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 7:702–705. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.02.020> (quiz 607)
12. Singh VK, Gardner TB, Papachristou GI et al (2017) An international multicenter study of early intravenous fluid administration and outcome in acute pancreatitis. *United European Gastroenterol J* 5:491–498. <https://doi.org/10.1177/2050640616671077>
13. Mao E, Tang Y, Fei J et al (2009) Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. *Chin Med J* 122:169–173
14. Mao E-Q, Fei J, Peng Y-B et al (2010) Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis. *Chin Med J* 123:1639–1644
15. de-Madaria E, Herrera-Marante I, González-Camacho V et al (2018) Fluid resuscitation with lactated Ringer's solution vs normal saline in acute pancreatitis: a triple-blind, randomized, controlled trial. *United European Gastroenterol J* 6:63–72. <https://doi.org/10.1177/2050640617707864>
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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1711584>
17. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH et al (2011) Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 9:710.e1–717.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.04.026>
18. Schepers NJ, on behalf of the Dutch Pancreatitis Study Group et al (2018) UEG Week 2018 Oral Presentations: OP001. *United European Gastroenterol J* 6:A1–A134. <https://doi.org/10.1177/2050640618792817>
19. da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ et al (2015) Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 386:1261–1268. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00274-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00274-3)
20. Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG et al (2018) Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis. *Gut*. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314657>
21. Hollemans RA, Bakker OJ, Boermeester MA et al (2018) Superiority of step-up approach vs open necrosectomy in long-term follow up of patients with necrotizing pancreatitis. *Gastroenterology*. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.10.045>
22. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ et al (2010) A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 362:1491–1502. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0908821>
23. Bang JY, Arnoletti JP, Holt BA et al (2019) An endoscopic transluminal approach, compared with minimally invasive surgery, reduces complications and costs for patients with necrotizing pancreatitis. *Gastroenterology* 156:1027.e3–1040.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.11.031>
24. van Brunschot S, van Grinsven J, van Santvoort HC et al (2017) Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial. *Lancet*. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32404-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32404-2)
25. Singer P, Blaser AR, Berger MM et al (2019) ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr* 38:48–79. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>
26. 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. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1404393>
27. Arabi YM, Aldawood AS, Haddad SH et al (2015) Permissive underfeeding or standard enteral feeding in critically ill adults. *N Engl J Med* 372:2398–2408. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1502826>
28. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA (2010) Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002837.pub2>
29. Kirkegård J, Cronin-Fenton D, Heide-Jørgensen U, Mortensen FV (2018) Acute pancreatitis and pancreatic cancer risk: a nationwide matched-cohort study in Denmark. *Gastroenterology*. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.02.011>
30. Kirkegård J, Mortensen FV, Heide-Jørgensen U, Cronin-Fenton D (2019) Predictors of underlying pancreatic cancer in patients with acute pancreatitis: a Danish nationwide cohort study. *HPB*. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2019.08.013>



Akute Pankreatitis – klug entscheiden, Fehler vermeiden

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

- ? Welche Aussage zur Ätiologie der akuten Pankreatitis ist richtig?**
- Übermäßiger Alkoholkonsum und Gallensteine sind die häufigsten Auslöser.
 - Eine multifaktorielle Genese ist selten.
 - Genetische Risikofaktoren spielen insbesondere in der Patientengruppe älter als 65 Jahre eine Rolle.
 - Liegt ein Pankreas divisum vor, ist die Ätiologie der Pankreatitis zweifelsfrei erwiesen.
 - *CFTR*-Mutationen können bei Patienten mit akuter Pankreatitis nicht gehäuft nachgewiesen werden.
- ? Welche Zuordnung zur Schweregradeinteilung der akuten Pankreatitis entspricht der revidierten Atlanta-Klassifikation?**
- Milde akute Pankreatitis: fehlendes Organversagen und Lipase <300 U/l
 - Mittelschwere akute Pankreatitis: Versagen von maximal einem Organsystem oder lokale oder systemische Komplikationen
 - Mittelschwere akute Pankreatitis: transientes Organversagen von maximal 48 h Dauer oder lokale oder systemische Komplikationen ohne persistierendes Organversagen
 - Schwere akute Pankreatitis: Versagen von mindestens 2 Organsystemen und Lipase >1000 U/l
 - Milde akute Pankreatitis: fehlendes Organversagen, Krankenhausverweildauer unter 5 Tagen.
- ? Welche Konstellation lässt die Diagnose akute Pankreatitis zu?**
- Bauchschmerzen und verdoppelte Lipaseaktivität
 - Asymptomatische Hyperlipasämie und unauffällige Endosonographie
 - Bildgebender Verdacht auf eine Pankreaspseudozyste und Hyperglykämie
 - Kalzifikationen im Pankreaskopf und Gewichtsverlust
 - Rechtsseitige Oberbauchschmerzen, Übelkeit und 3-fach erhöhte Lipaseaktivität.
- ? In der Notaufnahme stellt sich eine 44-jährige, leicht übergewichtige Patientin mit seit 4 h bestehenden rechtsseitigen Oberbauchschmerzen vor. Im Labor finden Sie eine Lipasämie von 350 U/l (<60 U/l), eine Alanin-Aminotransferase (ALT) von 75 U/l (<35 U/l) und eine milde Leukozytose. C-reaktives Protein (CRP) und alle anderen „Leberwerte“ sind unauffällig, die Patientin ist afebril. Sie gibt an, am Vortag ein Glas Rotwein getrunken zu haben und raucht gelegentlich 1–2 Zigaretten. Welcher Vorschlag zum weiteren Vorgehen ist richtig?**
- Entlassung mit oralem Protonenpumpeninhibitor (PPI) nach Hause und Empfehlung zur Wiedervorstellung bei ausbleibender Besserung
 - Aufnahme zur Analgesie und Flüssigkeitstherapie bei Verdacht auf alkoholinduzierte Pankreatitis
 - Kontrastmittelverstärkte Computertomographie zur Klärung der Ursache der Oberbauchschmerzen
 - Oberbauchsonographie zum Ausschluss einer Cholelithiasis
 - Aufklärung und Planung zur endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie (ERCP) am nächsten Morgen
- ? Ein 33-jähriger Patient mit bekannter familiärer Hypertriglyceridämie stellt sich mit seit etwa 24 h bestehenden Oberbauchschmerzen und wiederholtem Erbrechen vor. Er gibt an, vor 2 Tagen einen „Diätfehler“ begangen zu haben, da er dem Grillfleisch auf einer Geburtstagsfeier nicht widerstehen konnte. In der Notaufnahme ist der Patient tachykard, normoton und afebril. Die Atemfrequenz beträgt 23/min, C-reaktives Protein (CRP) und Leukozyten sind deutlich erhöht. Sie nehmen den Patienten mit der Diagnose einer triglyzeridinduzierten akuten Pankreatitis stationär auf. Trotz adäquater Flüssigkeitssubstitution produziert der Patient in den nächsten 12 h kaum Urin, Harnstoff und Laktat steigen deutlich an. Was ist ihr nächster Schritt?**
- Sie führen eine kontrastmittelverstärkte Computertomographie (KM-CT) des Oberbauchs durch, um eine infizierte Pankreasnekrose auszuschließen.

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: 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).

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-Abonnenten.

- Sie belassen den Patienten auf der internistischen Normalstation und ordnen die Gabe von zusätzlichen 2000 ml NaCl 0,9% über 6 Stunden an.
- Sie nehmen Kontakt mit einem erfahrenen Zentrum mit Intensivkapazität und Möglichkeit zur Plasmapherese auf, nachdem Ihr Haus diese Therapie nicht anbietet.
- Sie fordern ein chirurgisches Konsil mit Frage nach Indikation zur explorativen Laparotomie an.
- Bei geringem Risiko für einen schweren Verlauf klären Sie den Patienten und die Familie über die günstige Prognose auf und ändern Ihren Therapieplan nicht.

? Welche Aussage zur Therapie der infizierten Pankreasnekrose ist richtig?

- Sie heilen fast immer folgenlos aus und sind selten therapiebedürftig.
- Therapie der ersten Wahl ist die offene Nekrosektomie.
- Therapie der ersten Wahl ist die perkutane Drainage.
- Therapie der ersten Wahl ist die endoskopische Drainage.
- Therapie der ersten Wahl ist die adäquate Antibiose.

? Welche Patienten mit akuter biliärer Pankreatitis sollen früh (innerhalb von 24 h) eine endoskopische retrograde Cholangiographie (ERC) mit Papillotomie erhalten?

- Milde biliäre Pankreatitis ohne Cholestase
- Biliäre Pankreatitis mit Cholangitis
- Milde biliäre Pankreatitis mit Cholestase
- Schwere biliäre Pankreatitis ohne Cholestase
- Schwere biliäre Pankreatitis mit Cholestase

? Welche Antwort zur Ernährung bei akuter Pankreatitis ist richtig?

- Eine frühe enterale Ernährung beeinflusst den Krankheitsverlauf günstig.
- Eine Nulldiät in der ersten Woche beeinflusst den Krankheitsverlauf günstig.
- Patienten, die nicht sofort orale Kost tolerieren, sollten über eine Sonde rasch voll enteral ernährt werden.
- Die parenterale ist der enteralen Ernährung bei akuter Pankreatitis überlegen.
- Oberstes ernährungsmedizinisches Ziel in der Akutphase ist der Ausgleich des Energiedefizits.

? Welche Aussage zu Nachsorge und Prognose nach akuter Pankreatitis ist zutreffend?

- Bei alkoholinduzierter milder akuter Pankreatitis ist der Nutzen von halbjährlichen Nachkontrollen sicher belegt.
- Alkohol- und Tabakkonsum haben keinen Einfluss auf das Rezidivrisiko.
- Das Rezidivrisiko ist unabhängig von der Ätiologie etwa 50 %.
- Patienten mit biliärer Pankreatitis sollten, wenn möglich, cholezystektomiert werden.
- Das Risiko einer endokrinen oder exokrinen Dysfunktion fällt mit dem Ausmaß der Pankreasnekrose.

? Welcher Parameter kann *nicht* für die Risikostratifizierung bei akuter Pankreatitis herangezogen werden?

- Kreatinin
- C-reaktives Protein (CRP)
- Harnstoff
- Hämatokrit
- Lipase

„Optimale Versorgung in der Onkologie – diskutieren Sie mit!“

Prof. Dr. Andreas Hochhaus, Präsident des Deutschen Krebskongresses (DKK) 2020, und Prof. Dr. Anke Reinacher-Schick, Vorsitzende der Arbeitsgemeinschaft Internistische Onkologie (AIO) der Deutschen Krebsgesellschaft, über den DKK 2020 in Berlin:

Herr Prof. Hochhaus, bitte nennen Sie mir drei Gründe, warum sich ein Besuch des DKK lohnt.

Prof. Hochhaus: Erstens: Das geballte Fachwissen. Wir erwarten mehr als 10.000 Expertinnen und Experten aus allen Bereichen der Onkologie. Zweitens: Die Interdisziplinarität. Die Behandlung von Tumorpatientinnen und -patienten ist komplex: Für eine optimale Versorgung müssen viele Fachrichtungen – wie etwa die Chirurgie, Strahlentherapie, medikamentöse Tumortherapie, Pathologie, Radiologie und Pflege – eng zusammenarbeiten. Dieses Zusammenspiel der verschiedenen Fachrichtungen ist auch in unseren Sitzungen abgebildet. Und drittens: Der wissenschaftliche Austausch. Wir bieten neben den klassischen Vortragsformaten auch Pro-Kontra-Diskussionen mit TED-Abstimmung und interaktive Tumorkonferenzen an, um Diskussionen anzuregen. Besonders Young Professionals sollten diese Gelegenheit nutzen. In vielen Sitzungen übernehmen junge Expertinnen und Experten im Tandem mit erfahrenen Kolleginnen und Kollegen den Vorsitz. Für den medizinischen und wissenschaftlichen Nachwuchs wird es zudem zugeschnittene Informationsangebote geben.

Das Kongressmotto zum DKK 2020 enthält auch die Forderung nach der „optimalen Versorgung für alle“. Wo sehen Sie die Herausforderungen?

Prof. Hochhaus: Das medizinische Wissen über die Tumorbiologie wächst rasant und damit das Potenzial für die Entwicklung neuer Therapieansätze. Das ist an sich ja sehr positiv. Aber im Zuge des vermehrten Einsatzes der personalisierten Medizin werden die Patientengruppen, die von einer bestimmten Behandlung profitieren, immer kleiner. Wir müssen sicherstellen, dass gute und

sichere Ansätze auch im Versorgungsalltag ankommen. Wir müssen diskutieren, wie sich medizinische Innovationen so in die bestehende Versorgung einfügen lassen, dass möglichst alle Betroffenen davon profitieren.

Frau Prof. Reinacher-Schick, die AIO hat aktiv an der Programmplanung mitgewirkt. Welche Highlights hält der Kongress bereit?

Prof. Reinacher-Schick: Die AIO als eine der größten Arbeitsgruppen der DKG steht für erfolgreiche patienten-orientierte, wissenschaftlich exzellente klinische Forschung in der medikamentösen Tumortherapie unter regelhafter Einbindung translationaler und supportiver Begleitfragestellungen. Seit vielen Jahren führt die AIO sehr erfolgreich klinische Studien, sogenannte IITs – Investigator Initiated Trials, in der Breite der internistischen und interdisziplinären Onkologie durch. Einzelne Sitzungen hervorzuheben, wird dem breiten Spektrum der AIO und ihrer Partner nicht gerecht. Viele unserer Arbeitsgruppen, nicht nur mit dem Schwerpunkt Gastroenterologie, sondern auch der Pneumologie, Endokrinologie, der Translationalen Forschung, ZNS-Tumoren, CUP-Syndrom und vielen anderen, werden sich in eigenen oder kooperativen Sitzungen präsentieren. Die Themen Frauen in der Onkologie und Nachwuchsförderung, das ja sehr deutlich von unserem diesjährigen Kongresspräsidenten hervorgehoben wird, ergänzen das Sitzungsprogramm, so dass diesen wichtigen Themen unter dem Aspekt des demografischen Wandels eine Plattform gegeben wird.

Interdisziplinarität wird auf dem DKK großgeschrieben. Wie ist dieser Aspekt im Kongressprogramm berücksichtigt?

Prof. Reinacher-Schick: Ein enger Austausch mit den Partnern aus der Chirurgie, Pathologie und Strahlentherapie spielt in der Internistischen Onkologie eine wichtige Rolle. Ein Beispiel hierfür ist die Sitzung „Interdisziplinäre Therapie des Rektumkarzinoms“, die gemeinsam von den oben genannten Partnern durchgeführt wird. Zudem stehen mehrere interaktive Tumorkonferenzen auf dem Programm, die von den AIO-Arbeitsgruppen mitgestaltet wurden, neben den GI-Tumoren, auch zum Lungenkarzinom, zum Nierenzellkarzinom, zu neuroendokrinen Tumoren, zur Palliativversorgung und vielen anderen, bei denen verschiedene Fälle vorgestellt und interdisziplinär diskutiert werden.

Herr Professor Hochhaus, was wünschen Sie sich für den DKK 2020?

Prof. Hochhaus: Ich freue mich auf lebhaftes, interprofessionelle Diskussionen – über die Sektorengrenzen hinweg. Die Kooperation von Expertenzentren mit der regional tätigen Ärzteschaft ist essenziell für die optimale Versorgung aller Patientinnen und Patienten. Diesen Netzwerkgedanken möchten wir mit dem Kongress voranbringen.

Kostenfrei: Die App zum DKK 2020

- Programmplaner und organisatorische Infos zum Kongress, TED-, Kommentar- und Evaluationsfunktion
- Ab Januar 2020 herunterladbar in allen App-Stores für iOS und Android.

Infos: www.dkk2020.de/app