

**Redaktion**

A. Arlt, Hamburg

M. Kirstein, Lübeck



# 46/m mit Oberbauchschmerzen und Gewichtsverlust

## Vorbereitung auf die Facharztprüfung Innere Medizin und Gastroenterologie: Fall 27

Marlies Vornhülz · Jakob Vielhauer · Georg Beyer

Medizinische Klinik und Poliklinik II, LMU Klinikum, München, Deutschland

### Prüfungssimulation

#### Fallschilderung

Ein 46-jähriger Patient (178 cm, 85 kg) stellt sich mit Oberbauchschmerzen und reduziertem Allgemeinzustand in Ihrer Praxis vor. Er beschreibt die Schmerzen mittig im Oberbauch, wobei sie ein wenig gürtelförmig in den Rücken ausstrahlen. Zudem berichtet der Patient über einen ungewollten Gewichtsverlust von 8 kg in den letzten 6 Monaten. Auf Nachfrage gibt der Patient zudem weichen, teils helleren und glänzenden Stuhlgang an.

An Vorerkrankungen sind ein Kreuzbandriss vor 8 Jahren sowie eine Cholezystektomie mit 26 Jahren bekannt. Der Patient ist Malermeister in eigenem Betrieb und beruflich stark ausgelastet. Es besteht ein aktiver Nikotinkonsum (20 Packyears) sowie regelmäßiger Konsum von etwa 2–3 Flaschen Bier täglich. Die Familienanamnese ist positiv für Diabetes mellitus Typ 2 bei der Mutter (Erstdiagnose, ED) mit 72 Jahren) und Kolonkarzinom beim Vater (ED mit 65 Jahren).

#### Untersuchungsbefund

- 178 cm, 86 kg (Body-Mass-Index, BMI: 27 kg/m<sup>2</sup>)
- **Vitalparameter:** RR 125/80 mm Hg, Puls 82/min, SpO<sub>2</sub> 98 %, Temp. 37,1 °C,
- **Herz:** rein, rhythmisch.
- **Lunge:** vesikuläres Atemgeräusch ohne Rasselgeräusche.
- **Abdomen:** weich, epigastrischer Druckschmerz, keine Abwehrspannung oder Resistenzen.



QR-Code scannen &amp; Beitrag online lesen

### Laborwerte

- Hämoglobin (Hb): 13,8 g/dl (13,5–17,5)
- Leukozyten: 8,2/nl (4,0–10,0)
- Thrombozyten: 245/nl (150–400)
- Natrium: 139 mmol/l (135–145)
- Kalium: 4,1 mmol/l (3,5–5,0)
- Calcium: 2,3 mmol/l (2,2–2,6)
- Kreatinin: 0,9 mg/dl (0,7–1,2)
- C-reaktives Protein (CRP): 1,2 mg/dl (<0,5)
- Bilirubin gesamt: 0,8 mg/dl (<1,2)
- Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)/Aspartat-Aminotransferase (AST): 45 U/l (<50)
- Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)/Alanin-Aminotransferase (ALT): 52 U/l (<50)
- $\gamma$ -Glutamyltransferase ( $\gamma$ -GT): 98 U/l (<60)
- Alkalische Phosphatase (AP): 115 U/l (<170)
- Lipase: 145 U/l (<60)
- HbA<sub>1c</sub>: 6,1 % (<5,7)
- Cholesterin: 185 mg/dl (<200)
- Triglyzeride: 165 mg/dl (<150)

### Prüfungsfragen

- Welches sind wichtige Differenzialdiagnosen bei Oberbauchschmerzen und Gewichtsverlust?
- Welche Diagnose vermuten Sie bei dem Patienten?
- Nennen Sie Ätiologie und Risikofaktoren der Verdachtsdiagnose.
- Welche bildgebende Diagnostik würden Sie als Nächstes in die Wege leiten?
- Welche laborchemische Diagnostik sollte noch durchgeführt werden?
- Welche Therapiesäulen gibt es bei der Erkrankung?
- Was ist die Prognose bei der Erkrankung?
- Was für Verlaufskontrollen empfehlen Sie dem Patienten?
- Wie diagnostizieren Sie eine Autoimmunpankreatitis?
- Wie therapieren Sie eine Autoimmunpankreatitis?

**?** Welches sind wichtige Differenzialdiagnosen bei Oberbauchschmerzen und Gewichtsverlust?

- Differenzialdiagnosen
  - Chronische Pankreatitis
  - Pankreaskarzinom
  - Autoimmunpankreatitis
  - Peptisches Ulkus
  - Magenkarzinom
  - Gallengangkarzinom
  - Chronisch entzündliche Darmerkrankung
  - Sarkoidose
  - (u. a.)

**?** Welche Diagnose vermuten Sie bei dem Patienten?

- **Verdachtsdiagnose:** chronische Pankreatitis
  - Pathophysiologie: wiederholte Entzündungsschübe mit Aktivierung von Verdauungsenzymen und Selbstverdau → Fibrosierung des Pankreasgewebes, ggf. Veränderungen des Pankreasgangs (Strikturen) → irreversibler Funktionsverlust des Organs [1]
  - Epidemiologie: Männer > Frauen, durchschnittliches Erkrankungsalter 5. Lebensjahrzehnt [2]
  - Inzidenz: etwa 10/100.000 Einwohner [2]
  - Leitsymptom: Oberbauchschmerzen [3]
  - Komplikationen: exokrine und endokrine Pankreasinsuffizienz, Gangstrikturen, Pseudozysten, Pankreaskarzinom

**?** Nennen Sie Ätiologie und Risikofaktoren der Verdachtsdiagnose.

- Ätiologie und Risikofaktoren:
  - Übermäßiger Alkoholkonsum (80% der Fälle) von >80 g Alkohol/Tag über 6–12 Jahre oder eine bekannte Alkoholabhängigkeit [2]
  - Nikotinabusus, unabhängiger Risikofaktor, aber besonders in Kombination mit Alkoholkonsum [4]
  - Genetische Mutationen (z. B. *PRSS1*, *SPINK1*, *CTRC*, *CFTR*) [1]
  - Anatomische Veränderungen wie Gangstrikturen oder Tumoren
  - Hyperparathyreoidismus und Hyperkalzämie
  - **Keine** Auslösung durch Cholezysto- oder Choledocholithiasis [2]

**?** Welche bildgebende Diagnostik würden Sie als Nächstes in die Wege leiten?

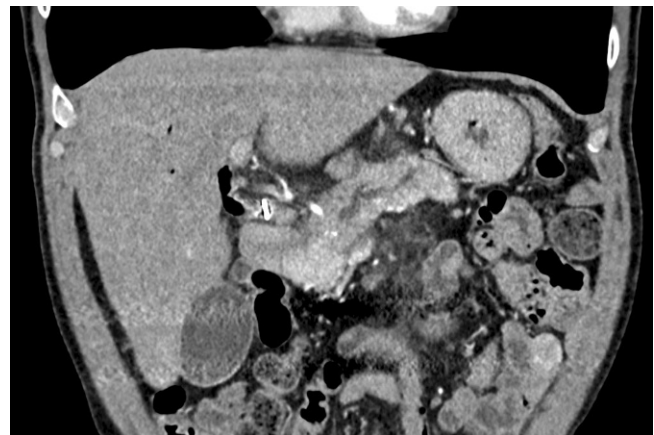
- Oberbauchsonographie
  - Zur schnellen, orientierenden Bildgebung
  - Geringe Sensitivität, aber zum Screening auf Komplikationen geeignet (z. B. Pseudozysten)
- Endosonographie (EUS)
  - Referenzmethode für die Diagnosestellung einer chronischen Pankreatitis: höchste Ortsauflösung und höchste Sensitivität [5]

- Typischer Befund: honigwabenartige Parenchymveränderung, Pankreasgangveränderungen, hyperechogene fokale Läsionen/Verkalkungen
- Möglichkeit von Materialgewinnung mittels Feinnadelaspiration im Fall auffälliger Areale
- Computertomographie (CT) des Abdomens mit Dünnschicht-CT des Pankreas (Abb. 1)
  - Hilfreich insbesondere zum Ausschluss schwerwiegender Differenzialdiagnosen
  - Geeignet v. a. zur Detektion von Verkalkungen
- Magnetresonanztomographie (MRT)/Magnetresonanztomographie-Cholangiopankreatikographie (MRCP)
  - Gute Darstellung von Parenchym und Gang
- Endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP)
  - Keine diagnostische Verwendung aufgrund hohen Komplikationsrisikos

**?** Welche laborchemische Diagnostik sollte noch durchgeführt werden?

- Diagnostik hinsichtlich exokriner Pankreasinsuffizienz:
  - Pankreaselastase im Stuhl [2]
    - Pausierung der Enzymsubstitution (falls vorhanden) nicht erforderlich, da keine Messung dieser substituierten Enzyme in diesem Test
    - Bei Diarrhö anderer Genese falsch niedriger Befund
  - 13-MTC-Atemtest (<sup>13</sup>C-Mixed-Triglyceride-Atemtest)
  - Fettausscheidung im 3-Tage-Sammelstuhl

**Cave.** Alle Messungen der exokrinen Pankreasfunktion sind fehleranfällig, daher wiederholte Messungen empfohlen!



**Abb. 1** ▲ Computertomographie: Zeichen der chronischen Pankreatitis mit grobscholligen Verkalkungen im Pankreasparenchym sowie erweiterter Ductus pancreaticus

- Screening auf Mangelernährung
  - Fettlösliche Vitamine (A, D, E, K)
  - Eiweiß und Albumin im Serum

**?** Welche Therapiesäulen gibt es bei der Erkrankung?

**Merke.** Ein kausaler Therapieansatz der chronischen Pankreatitis existiert nicht! Daher: Noxenkarenz!

**Merke.** Nikotin- und Alkoholkarenz sind essenziell zur Besserung der Symptome sowie des Langzeitverlaufs bei chronischer Pankreatitis.

- Schmerztherapie
  - Medikamentöse Therapie analog zum Stufenschema der Weltgesundheitsorganisation (WHO) [2]
  - Ergänzung durch Koanalgetika, z. B. Pregabalin
  - Falls morphologisches Korrelat der Schmerzen vorliegend, z. B. Gangstrikturen oder Pseudozysten: interventionelle Verfahren
  - Bei fehlendem Therapieansprechen: frühzeitige Vorstellung im Pankreaszentrum zur Evaluation einer Operation
- Therapie der exokrinen Insuffizienz
  - Indikation zur Substitution, wenn
    - Fettgehalt im Stuhl > 15 g/d **und/oder**
    - pathologische Pankreasfunktionstest einhergehend mit klinischer Symptomatik
  - Supplementation von Pankreatin [2]
    - Richtwerte: 2000 IE pro Gramm Nahrungsfett oder 40.000–50.000 IE für eine Hauptmahlzeit und 10.000–20.000 IE für Zwischenmahlzeiten [2]
    - Individuelle Steigerung der Dosierung bis zur ausreichenden Kontrolle der Symptomatik und des Körpergewichts
    - Überdosierung nicht zu befürchten
    - Therapieerfolg: Gewichtszunahme, Besserung der Stuhlfrequenz, Normalisierung etwaiger Laborveränderungen durch Malabsorption

**Merke.** Medizinische Notwendigkeit ermöglicht i. d. R. Ausnahmen bei religiösen Vorbehalten gegenüber porcinen Supplementationsprodukten [2].

- Therapie der endokrinen Insuffizienz
  - Therapie analog Empfehlungen zur Diabetes-mellitus-Therapie
  - Therapieversuch mittels Metformin

- Bei fortschreitender Erkrankung Insulintherapie oft notwendig
- Erhöhtes Risiko für Hypoglykämien, da auch Glukagon vermindert ausgeschüttet [6]
- Therapie von Komplikationen
  - Endoskopische Therapie: Ableitung von symptomatischem Gangaufstau oder symptomatischen Pankreaspseudozysten, Dilatation sekundärer biliärer Strikturen [7]
  - Operative Therapie: frühzeitige Pankreasresektion bei andauernd analgetikapflichtigen Schmerzen und Pankreasgangaufstau trotz Nikotin- und Alkoholkarenz [8]

**?** Was ist die Prognose bei der Erkrankung?

- Prognose:
  - Über die Jahre Zunahme der Komplikationen: exokrine und endokrine Insuffizienz, Verkalkungen und Gangerweiterungen
  - Reduzierte Lebensqualität, insbesondere durch exokrine Insuffizienz und chronische Schmerzen
  - Rezidivierende Hospitalisierungen
    - **Chronic Pancreatitis Prognosis Score (COPPS):** Aussagekraft hinsichtlich der 12-Monats-Hospitalisierungsrate betroffener Patienten ([9]; **■ Tab. 1**)
  - Durch Komorbiditäten mit körperlichen und psychischen Einschränkungen oft soziale Einschränkungen, wie Arbeitslosigkeit mit resultierenden finanziellen und sozialen Belastungen
  - Sterberate von Patienten mit chronischer Pankreatitis im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht
  - Bei hereditärer Pankreatitis und Nikotinanamnese deutlich erhöhtes Risiko für Pankreaskarzinome

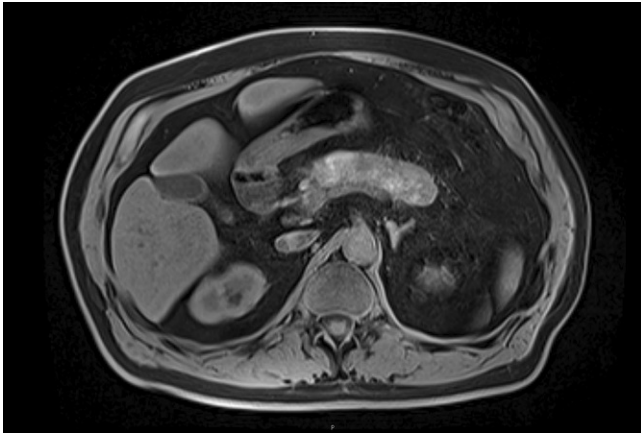
**?** Was für Verlaufskontrollen empfehlen Sie dem Patienten?

- **Jährliche Verlaufskontrollen** [2]
  - Klinische Kontrolle: Beschwerden? Schmerzen?
  - Zeichen der endokrinen oder exokrinen Insuffizienz?
  - Neue Bauch- oder Rückenschmerzen, neuer oder verschlechterter Diabetes mellitus oder ungewollter Gewichtsverlust → „red flag“ für die Entwicklung eines Pankreaskarzinoms
  - Im Fall hereditärer Pankreatitis: jährliche bildgebende Kontrolle ab dem 40. Lebensjahr

**Merke.** CA19-9 ist kein geeigneter Parameter zur Verlaufskontrolle!

<b>Tab. 1</b> Chronic Pancreatitis Prognosis Score (COPPS) zur Abschätzung der 12-Monats-Hospitalisierungsrate. (Nach [9])			
	<b>1 Punkt</b>	<b>2 Punkte</b>	<b>3 Punkte</b>
Max. Schmerzintensität in der vergangenen Woche (VAS 1–10)	0–2	3–6	7–10
HbA <sub>1c</sub> (%)	> 6,0	5,5–6,0	< 5,0
CRP (mg/l)	< 3,1	3,1–20	> 20
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	> 25	25–18	< 18
Thrombozyten (G/l)	150–400	100–150	< 100 oder > 400
5–6 Punkte ⇒ <i>COPPS A</i> :	7–9 Punkte ⇒ <i>COPPS B</i>	10–15 ⇒ <i>COPPS C</i>	

*BMI* Body-Mass-Index, *CRP* C-reaktives Protein, *VAS* visuelle Analogskala



**Abb. 2** ▲ Magnetresonanztomographie. Prominentes, verplumpt imponierendes Pankreas mit reduzierter Lobulierung

### ? Wie diagnostizieren Sie eine Autoimmunpankreatitis?

- Klinik der Autoimmunpankreatitis (AIP):
  - Symptomatik ähnlich der chronischen Pankreatitis: schubförmig auftretende Oberbauchschmerzen
- Diagnostik der AIP:
  - Ausschlussdiagnose!
  - Diagnosestellung an einem spezialisierten Zentrum
  - Bildgebung: „sausage-shaped pancreas“, ggf. entzündlicher Pseudotumor (▣ **Abb. 2**)
  - Histologie (Goldstandard): lymphoplasmozytisches Infiltrat und Fibrose [10]

**Cave.** Die wichtigste Differenzialdiagnose der Autoimmunpankreatitis ist das Pankreaskarzinom!

- Einteilung
  - AIP-Typ 1: pankreatische Manifestation einer systemischen mit Immunglobulin G4 (IgG4-)assoziierten Erkrankung
  - AIP-Typ 2: isolierte Erkrankung des Pankreas, in erhöhtem Maße mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen vergesellschaftet
  - AIP-Typ 3: seltene Nebenwirkung onkologischer Checkpointinhibitorthérapien [11]

### ? Wie therapieren Sie eine Autoimmunpankreatitis?

- Therapie der Autoimmunpankreatitis (AIP):
  - Indikation: klinische Beschwerden **und/oder** entzündlicher Pseudotumor in der Bildgebung
  - Erstlinientherapie: Steroide über 4 Wochen, dann Ausschleichen [12]
  - Erhaltungstherapie (falls indiziert): Immunmodulatoren, z. B. Rituximab
  - Langzeitnachsorge analog den Empfehlungen der chronischen Pankreatitis, aufgrund der Seltenheit der Erkrankung jedoch nur an einem spezialisierten Zentrum

**Schlüsselwörter.** Chronische Pankreatitis · Pankreasinsuffizienz · Autoimmunpankreatitis

### Korrespondenzadresse



#### PD Dr. Georg Beyer

Medizinische Klinik und Poliklinik II, LMU Klinikum  
Marchioninstr. 15, 81377 München, Deutschland  
georg.beyer@med.uni-muenchen.de

### Biografie

**PD Dr. med Georg Beyer** Jg. 1988, Facharzt für Innere Medizin und Gastroenterologie, Studium in Greifswald, Minneapolis, Jimma und Glasgow, FA-Weiterbildung in Greifswald und München, Oberarzt und Leiter der klinischen Forschungsgruppe Pankreas an der Medizinischen Klinik und Poliklinik II der LMU, Sprecher der AG Pankreas der DGVS, Sprecher des Research Committee des europäischen Pankreasclubs (EPC), Koordinator und Erstautor S3-Leitlinie Pankreatitis der AWMF

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** M. Vornhülz, J. Vielhauer und G. Beyer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patient/-innen zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern/Vertreterinnen eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

### Literatur

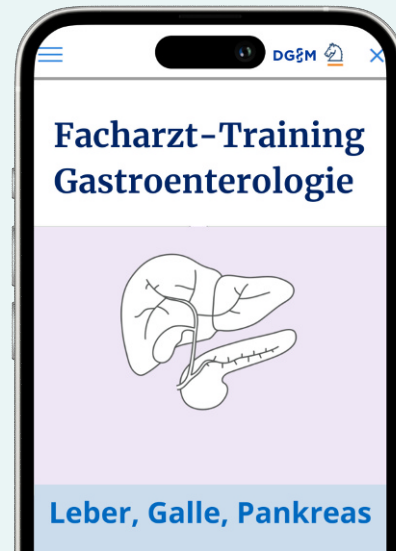
1. Beyer G et al (2020) Chronic pancreatitis. *Lancet* 396(10249):499–512
2. Beyer G et al S3-Leitlinie Pankreatitis. 2021: Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten e. V. (DGVS)
3. Singh VK, Yadav D, Garg PK (2019) Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis: A Review. *JAMA* 322(24):2422–2434
4. Löhr JM et al (2018) The ageing pancreas: a systematic review of the evidence and analysis of the consequences. *J Intern Med* 283(5):446–460
5. Blank V, Gößmann H, Karlas T (2021) Imaging diagnostics of chronic pancreatitis. *Internist* 62(10):1015–1024
6. Löhr JM et al (2017) United European gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J* 5(2):153–199
7. Mayerle J et al (2019) Endoscopic and surgical treatment of chronic pancreatitis. *Internist* 60(3):235–246
8. Issa Y et al (2020) Effect of Early Surgery vs Endoscopy-First Approach on Pain in Patients With Chronic Pancreatitis: The ESCAPE Randomized Clinical Trial. *JAMA* 323(3):237–247
9. Beyer G et al (2017) Development and Validation of a Chronic Pancreatitis Prognosis Score in 2 Independent Cohorts. *Gastroenterology* 153(6):1544–1554.e2
10. Shimosegawa T et al (2011) International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: guidelines of the International Association of Pancreatologists. *Pancreas* 40(3):352–358

11. Ahmed SA et al (2022) Type 3 autoimmune pancreatitis (immune checkpoint inhibitor-induced pancreatitis). *Curr Opin Gastroenterol* 38(5):516–520
12. Okazaki K et al (2017) International consensus for the treatment of autoimmune pancreatitis. *Pancreatology* 17(1):1–6

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



## Leber, Galle, Pankreas Weitere Fälle online trainieren



### Prüfungsfälle zum Thema

#### „Leber, Galle, Pankreas“:

- Fall 4: 62/m mit äthyltoxischer dekompensierter Leberzirrhose
- Fall 8: 74/m mit Schmerz im rechten Oberbauch sowie dumpfen postprandialen Schmerzen
- Fall 9: 45/w mit erhöhten Leberwerten und Juckreiz
- Fall 21: 70/w mit Schmerzen im Bereich des Rippenbogens und Ausstrahlen in den Rücken
- Fall 23: 58/m mit Hepatopathie und Hautläsionen als unerwartete Langzeitfolge eines Polytraumas
- Fall 28: 68/m mit erhöhten Transaminasen nach Nierentransplantation

➤ **QR-Code scannen und direkt zu den Prüfungsfällen**



[SpringerMedizin.de/FacharztTraining](https://www.springermedizin.de/facharzttraining)