

Gastroenterologie 2018 · 13:436–443
<https://doi.org/10.1007/s11377-018-0298-x>
 Online publiziert: 19. Oktober 2018
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2018

Redaktion

M. Fried, Zürich
 R.M. Schmid, München



J. Rosendahl¹ · C. W. Michalski²

¹Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Halle (Saale), Halle (Saale), Deutschland

²Klinik für Viszerale, Gefäß- und Endokrine Chirurgie, Universitätsklinikum Halle (Saale), Halle (Saale), Deutschland

Chronische Pankreatitis – individualisierte Therapiekonzepte

Die Personalisierung der Medizin hat das Ziel, bei verschiedenen Erkrankungen die Behandlung optimal an das Individuum anzupassen. Hierfür werden Erkenntnisse der Grundlagenforschung in klinische Therapiealgorithmen integriert. Bei der chronischen Pankreatitis (CP) haben Ergebnisse der Grundlagenforschung noch keinen durchschlagenden Erfolg für die Therapie. Die wichtigsten therapiebeeinflussenden Ergebnisse wurden durch klinische Studien gewonnen und haben die Behandlung der CP in den letzten Jahren moduliert.

Definition und Pathogenese

Die CP ist durch wiederkehrende entzündliche Episoden charakterisiert, die zu einem fibrotischen Umbau des Pankreasgewebes führen [1]. In der Bildgebung können beispielsweise Verkalkungen und Pankreasgangveränderungen nachgewiesen werden, die eine Differenzierung von einem Malignom erschweren (Abb. 1). Klinisch bestehen rekurrende oder dauerhafte Schmerzen. Durch die Erkrankung kann sowohl eine exokrine als auch eine endokrine Pankreasinsuffizienz entstehen. Ursache der Erkrankung ist in den meisten Fällen ein schädlicher Alkoholenuss [2]. Allerdings entwickelt nur ein geringer Teil der Patienten mit einem Alkoholmissbrauch eine CP, sodass auch andere Faktoren (z. B. das Rauchen) eine Rolle zu spielen scheinen. In seltenen Fällen (wahrscheinlich bei 10–20 %) ist die CP genetisch bedingt.

Hier wurden genetische Veränderungen in verschiedenen Proteasen der Verdauungsenzymkaskade und deren Inhibitoren identifiziert (Tab. 1; [3–7]). Zur Einordnung der Relevanz von genetischen Veränderungen bei der CP kann auf die entsprechende Datenbank von Nemeth und Sahin-Toth verwiesen werden [8]. Hier werden in den bekannten Pankreatitisgenen alle genetischen Veränderungen aufgelistet und bezüglich ihrer Assoziation mit der CP eingeordnet.

» In seltenen Fällen ist eine chronische Pankreatitis genetisch bedingt

Mehrere Fachgesellschaften haben in den letzten Jahren Leitlinien zur CP erstellt, in denen die wesentlichen Fragen für die Therapie der Erkrankung thematisiert werden. In einer europäischen Leitlinie werden alle bisher veröffentlichten Publikationen zusammengefasst und harmonisiert. Diese Leitlinie („harmonising diagnosis and treatment of chronic pancreatitis across Europe“, HaPanEU) ist wesentliche Grundlage des hier veröffentlichten Artikels [9]. Für den alltäglichen Gebrauch wurde die Chronic Pancreatitis App als Applikation zu dieser Leitlinie entwickelt. In den nächsten Abschnitten werden wesentliche Aspekte der Therapie bei CP zusammengefasst.

Exokrine Pankreasinsuffizienz

Zur Diagnosestellung der exokrinen Pankreasinsuffizienz wird in Deutschland vorwiegend die Bestimmung der Stuhlelastase angewendet. Bei milder und moderater exokriner Insuffizienz weist er jedoch eine geringe Sensitivität und Spezifität auf. Der Test kann auch bei einer laufenden Enzymsubstitution durchgeführt werden, da die Antikörper spezifisch die humane Elastase binden. Der Grenzwert für eine moderate exokrine Insuffizienz liegt bei $\leq 200 \mu\text{g/g}$, eine schwere exokrine Insuffizienz liegt bei Werten $\leq 100 \mu\text{g/g}$ vor. Werte $> 500 \mu\text{g/g}$ schließen eine exokrine Dysfunktion nahezu aus. Liegt eine Diarrhö vor, die nicht in der exokrinen Pankreasinsuffizienz ihre Ursache hat, können die Elastasewerte falsch niedrig sein (Verdünnungseffekt; [10]).

Bei jedem Patienten mit einer CP sollte eine Elastasebestimmung erfolgen, da die exokrine Pankreasinsuffizienz mit einer Mangelernährung bzw. Defiziten von z. B. fettlöslichen Vitaminen einhergehen kann. Die Malabsorption fettlöslicher Vitamine kann schon bei einer milden exokrinen Pankreasinsuffizienz auftreten. Hier zeigten Untersuchungen, dass ein erniedrigter Elastasewert mit einem entsprechendem Vitamin-D₃-Mangel und osteoporotischen Frakturen korreliert [11]. Die Spezifität und Sensitivität der Elastasebestimmung ist bei milder exokriner Pankreasinsuffizienz nicht überzeugend, sodass hier ggf. weiterführende Tests, wie der ¹³C-Triglyzerid-Atmetest, durchgeführt wer-

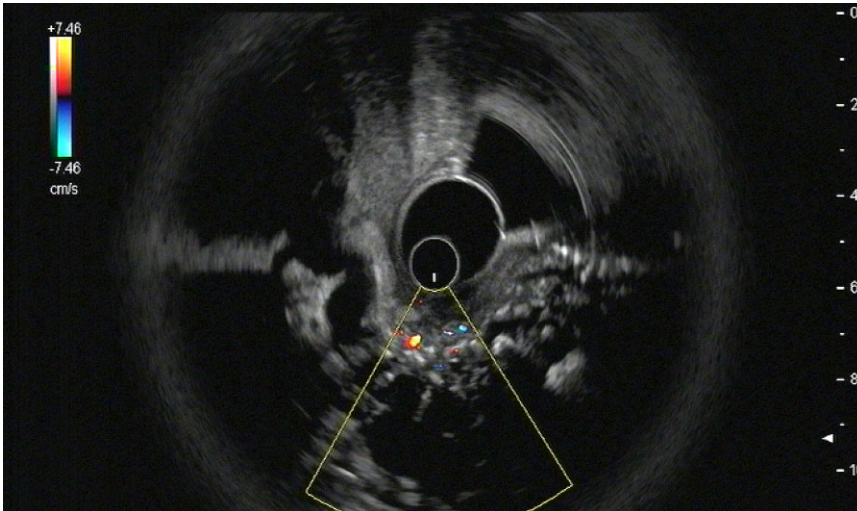


Abb. 1 ▲ Endosonographisches Bild einer kalzifizierenden chronischen Pankreatitis. Die Schwierigkeit für den Untersucher, ein möglicherweise vorhandenes Malignom bei Patienten mit einer chronischen Pankreatitis sicher auszuschließen, wird deutlich. (Mit freundl. Genehmigung, ©J. Rosendahl, C.W. Michalski, alle Rechte vorbehalten)

den sollte, der allerdings nur in einigen Zentren verfügbar ist.

» Die Bestimmung der Stuhlelastase dient der Diagnose einer exokrinen Pankreasinsuffizienz

Wird die Diagnose einer exokrinen Pankreasinsuffizienz gestellt, werden Pankreasenzyme substituiert. Hierfür stehen verschiedene Präparate zur Verfügung, die für den Regelfall keine wesentlichen Unterschiede aufweisen. Für die Pankreasenzymsubstitution gilt [9]:

- die Einnahme der Enzyme sollte während der Mahlzeit erfolgen;
- die minimale Lipasedosis pro Mahlzeit beträgt 40.000–50.000 PhU (entspricht 13.000–15.000 I.E.);
- praktikabel sind zu Beginn eine Dosis von 25.000 I.E. zu jeder Hauptmahlzeit und von 12.500 I.E. zu den Zwischenmahlzeiten;
- der Erfolg der Therapie wird klinisch kontrolliert (z. B. Steatorrhö, Gewichtsverlauf);
- je nach Klinik wird die Dosis gesteigert (verdoppelt, verdreifacht) und ggf. mit einem Protonenpumpeninhibitor kombiniert.

Wird eine Enzymersatztherapie durchgeführt, werden im Verlauf zusätzlich Parameter der Mangelernährung (Präalbumin, retinolbindendes Protein, Vitamin D, Serumeisen, Zink, Magnesium) kontrolliert, um neben dem klinischen Erfolg die Qualität der Therapie zu beurteilen.

Endokrine Pankreasinsuffizienz

Neben der exokrinen Pankreasinsuffizienz entwickeln bis zu 80 % der Patienten eine endokrine Pankreasinsuffizienz, die entsprechend der aktuellen Leitlinien als Diabetes mellitus Typ 3c bezeichnet wird [12, 13]. Zur Diagnosestellung sollten der Nüchternblutzucker (pathologisch: >126 mg/dl; >7 mmol/l) und die HbA1c-Bestimmung (pathologisch: ≥6,5 %) herangezogen werden. Ein HbA1c unter 6,5 % schließt einen Diabetes mellitus nicht aus. Sollten Zweifel an der Diagnose bestehen und keine Zufallsbefunde mit Werten von mehr als 11,1 mmol/l erhoben werden, wird die Durchführung eines oralen Glukosetoleranztests mit 75 g Glukose empfohlen. In der neuen Leitlinie wird die jährliche Durchführung der Diagnostik eines möglicherweise vorliegenden Diabetes mellitus empfohlen. Für die Differenzierung eines Typ-1- von einem Typ-2-Diabetes-mellitus wird die Bestimmung

der Autoantikörper herangezogen. Die Unterscheidung zwischen einem Typ 2 und einem Typ 3c ist häufig schwierig und erfolgt mithilfe einer Bestimmung der Insulin- und C-Peptid-Werte. Fehlen Autoantikörper des Diabetes mellitus Typ 1 und liegt eine CP vor, kann ein Typ-1-Diabetes mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden [9].

» Die Therapie des Diabetes mellitus Typ 3c umfasst Maßnahmen der Lebensstiländerung

Die Therapie des Diabetes mellitus Typ 3c umfasst Maßnahmen der Lebensstiländerung, um die glykämische Kontrolle zu verbessern. Liegt eine Mangelernährung vor, kann die Therapie mit Insulin geführt werden, um anabole Effekte des Insulins zu nutzen. Bei geringer Hyperglykämie wird eine Therapie mit Metformin empfohlen, wenn keine Kontraindikationen vorliegen. Bei vielen Patienten liegen jedoch begleitende Risikofaktoren (z. B. fortgesetzter Alkoholabusus, Leberzirrhose, fehlende Compliance) vor, die die optimale Therapie des Diabetes mellitus erschweren. Desweiteren erschwert das Nebenwirkungsprofil von Metformin dessen Einsatz bei Patienten mit einer CP [14]. Von den übrigen Substanzen kann der Einsatz von Gliniden vor Beginn einer Insulintherapie erwogen werden, wobei auf das Hypoglykämierisiko hingewiesen werden muss.

Endoskopische Interventionen

Bei Patienten mit einer CP können sich verschiedene Komplikationen entwickeln. Zu diesen gehören unter anderem Magenausgangsstenosen, Pankreaspseudozysten, Gallengangsstenosen, Pankreasgangerweiterungen, Pankreasgangsteine und dauerhafte Schmerzen. Für einige der Komplikationen können endoskopische Interventionen sinnvoll eingesetzt werden. Bei fehlendem Erfolg sollten chirurgische Optionen mit dem Patienten besprochen werden. Bei asymptomatischen Patienten gibt es keine Indikation, Interventionen mit therapeutischer Intention durchzuführen.

Liegt bei einem Patienten eine Obstruktion mit dadurch bedingter Erweiterung des Pankreasgangs vor, kann bei Beschwerden eine endoskopische Stentanlage in den Pankreasgang erfolgen. Vorab sollte eine Diskussion des Falls durch ein multidisziplinäres Expertenteam erfolgen. Stellt sich keine Verbesserung der Beschwerden innerhalb von 6–8 Wochen ein, sollte dem Patienten ein chirurgisches Vorgehen angeboten werden. Die Datenlage für diese Empfehlungen ist jedoch nicht gut, da zu dieser Fragestellung nur wenige gute Studien vorliegen, die in einer Metaanalyse zusammengefasst wurden [15].

» Bei komplizierter chronischer Pankreatitis können endoskopische Interventionen sinnvoll sein

Bei Pankreasgangsteinen mit einer Größe von ≥ 5 mm, die den Pankreashauptgang verlegen, kann eine extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) durchgeführt werden, um anschließend die Konkremente aus dem Pankreasgang zu entfernen. Hier ist die endoskopische Therapie zu Beginn sehr effektiv [16, 17], auf lange Sicht aber mit hoher Wahrscheinlichkeit dem chirurgischen Vorgehen unterlegen [18, 19].

» Bei dominanter Pankreashauptgangstriktur sollte ein Therapieversuch mit einem Plastikstent erfolgen

Im Fall einer dominanten Striktur des Pankreashauptgangs, definiert durch eine Dilatation des Pankreasgangs vor der Stenose von ≥ 6 mm, sollte ein Therapieversuch mit einem Plastikstent für ein Jahr durchgeführt werden [20–23]. Es gibt Daten, die für eine Stenttherapie mit mehreren Plastikstents sprechen, ebenso können Metallstents eingesetzt werden. In diesem Zusammenhang sollte stets die chirurgische Versorgung mit dem Patienten thematisiert werden.

Gastroenterologie 2018 · 13:436–443 <https://doi.org/10.1007/s11377-018-0298-x>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2018

J. Rosendahl · C. W. Michalski

Chronische Pankreatitis – individualisierte Therapiekonzepte

Zusammenfassung

Die chronische Pankreatitis ist häufig durch wiederkehrende Schübe gekennzeichnet, die zu morphologischen Veränderungen des Parenchyms führen. Hierdurch kann es zu einem exokrinen als auch endokrinen Funktionsverlust kommen. Häufigste Ursachen der Erkrankung sind ein schädlicher Alkoholkonsum und das Rauchen. Selten liegt eine Fettstoffwechselstörung oder eine genetische Ursache der Erkrankung zugrunde. Die Therapie ist symptomatisch und umfasst die Substitution von Pankreasenzymen, die Einstellung eines pankreopriven Diabetes mellitus und interventionelle Maßnahmen bei komplizierten Verläufen. In vielen Fällen werden zunächst endoskopische Verfahren eingesetzt. Wenn diese nicht erfolgreich sind, sollten dem Patienten die chirurgischen Therapieoptionen erläutert werden. Im Idealfall sollte der Patient vor

jeglicher Therapie ein eventuell vorhandenes Risikoverhalten abstellen und beispielsweise das Rauchen und den Alkoholkonsum beenden. Eine individualisierte Therapie mit interdisziplinärem Ansatz sollte bei dieser komplexen Erkrankung angestrebt werden. Die Betreuung von Patienten mit einem komplizierten Verlauf sollte Zentren mit entsprechender Expertise vorbehalten bleiben. Aufgrund des erhöhten Pankreaskarzinomrisikos sollten die Patienten in regelmäßigen Abständen untersucht werden, wobei es hier keine evidenzbasierten Algorithmen gibt.

Schlüsselwörter

Chronische Pankreatitis · Exokrine Pankreasinsuffizienz · Diabetes mellitus · Endoskopie · Chirurgie · Pankreaskarzinom

Chronic pancreatitis—individualized treatment concepts

Abstract

Chronic pancreatitis is characterized by recurring attacks that lead to morphological changes of the pancreatic parenchyma. These can result in exocrine and endocrine insufficiency. In most cases the aetiology of the disease is alcohol misuse or smoking. Other aetiologies such as hypertriglyceridemia or underlying genetic alterations are rare. Therapeutic options are generally limited to symptomatic treatment. Here pancreatic enzymes are replaced orally, diabetes mellitus type 3c is managed in many cases with metformin or insulin and a multidisciplinary team should handle complicated disease courses. In these severe cases the first approach is often an endoscopic intervention. However, when this approach

fails patients should be offered surgery. In the ideal situation the patient should stop smoking and drinking before any therapy is initiated. Individualized treatment with an interdisciplinary approach is required for this complex disorder. Consequently, care of patients with a complicated course should be reserved for centres with the appropriate expertise. As pancreatic cancer risk is elevated in patients with chronic pancreatitis, regular screening should be performed, although no evidence-based algorithms are available.

Keywords

Chronic pancreatitis · Exocrine pancreatic insufficiency · Diabetes mellitus · Endoscopy · Surgery · Pancreas cancer

Ist eine Pankreaspseudozyste symptomatisch (z. B. Magenausgangstenose durch Kompression), wird diese endoskopisch drainiert. Wenn möglich erfolgt die Intervention durch Anlage eines Stents in den Pankreasgang, wenn die Zyste mit diesem kommuniziert. Ist dies nicht der Fall, wird die Pankreaspseudozyste transgastral oder transduodenal entlastet. Hier kommen verschiedenen Stents (Plastikstents, Metallstents etc.)

zur Anwendung. Wenn die Pseudozyste endoskopisch nicht zugänglich ist, rezidiert oder Malignitätsverdacht besteht, wird diese chirurgisch saniert.

Vor jeder Intervention sollte der Patient in einer idealen Welt sein eventuell vorhandenes Risikoverhalten beenden, da hierdurch eine Verbesserung der Beschwerden eintreten kann.

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1 Auflistung der wichtigsten mit der chronischen Pankreatitis assoziierten Gene in chronologischer Reihenfolge. Die aktuelle Leitlinie empfiehlt, bei Verdacht auf eine genetisch bedingte chronische Pankreatitis die Gene *PRSS1* und *SPINK1* zu untersuchen

Gensymbol	Genname
<i>PRSS1</i>	Kationisches Trypsinogen
<i>CFTR</i>	„Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator“
<i>SPINK1</i>	Serinproteaseinhibitor, Kazal Typ 1
<i>CTRC</i>	Chymotrypsinogen C
<i>CPA1</i> ()	Carboxypeptidase A1

Chirurgische Interventionen

Die Indikationsstellung und die Wahl des Zeitpunkts der Empfehlung zu einer chirurgischen Behandlung der CP ist ein komplexes klinisches Problem. In der Praxis ist die Empfehlung zu einer Operation zu einem relativ frühen Zeitpunkt der Erkrankung schwierig. Patienten mit fortgeschrittenen Stadien der CP haben jedoch häufig sekundäre Komplikationen wie eine Pfortaderthrombose mit Umgehungskreisläufen, die eine Resektion technisch deutlich erschweren. Es gilt daher, individuell für die Patienten einen möglichst optimalen Zeitpunkt für die Chirurgie zu finden, wenn eine Operation notwendig wird. Dies kann nur im interdisziplinären Konsens erfolgen.

» Der Zeitpunkt einer operativen Versorgung sollte interdisziplinär festgelegt werden

Zumeist kann initial mit konservativen und gegebenenfalls interventionell-endoskopischen Verfahren eine Stabilisierung erreicht werden. Im Verlauf sprechen nicht beherrschbare Schmerzen, häufige endoskopisch-interventionelle Therapien, häufige Schübe, eine persistierende Magenausgangsstenose, eine beginnende Thrombosierung der Pfortader (und/oder Vena mesenterica superior oder Milzvene) und natürlich ein Malignomverdacht für eine relative Operationsindikation. In den meisten Fällen ist der inflammatorische Prozess im Pankreaskopf lokalisiert, was die technischen Eingriffsmöglichkeiten entsprechend determiniert. Ein Teil der Patienten leidet jedoch an einer chroni-

schon Pankreasschwanzpankreatitis, für die die interventionellen Therapieoptionen eingeschränkt sind. In diesen Fällen empfiehlt sich eine frühere Resektion, die meist minimalinvasiv (laparoskopisch oder robotisch assistiert) durchgeführt werden kann.

Im Fall der klassischen chronischen Pankreaskopfpankreatitis (Abb. 2) gibt es eine Vielzahl gut beschriebener Operationstechniken, die auch in Abhängigkeit der jeweiligen Krankheitsausprägung und operativ-technischen Schule durchgeführt werden. Grundsätzlich muss zwischen resektiven und drainierenden Verfahren unterschieden werden. Unter den Resektionen ist die (pyloruserhaltende oder „klassische“) Duodenopancreatektomie die häufigste Operation; bei den drainierenden Verfahren kommen die duodenumerhaltende Pankreaskopfresektion (DEPKR, v. a. die Beger-Variante mit Transsektion über der Pfortader [24] oder die Berner Variante ohne Transsektion über der Pfortader [25]), die Frey-Operation und selten die laterolaterale Pankreatojejunostomie nach Partington-Rochelle (modifizierte Puestow-Operation; [26]) als technische Optionen infrage. Häufig muss man die Pankreaskopfresektion dabei mit einer längerstreckigen Schlitzung des Pankreasgangs nach distal kombinieren (ähnlich der Frey-Operation), um alle größeren Konkrementen im Hauptgang wirksam entfernen zu können.

Bei den drainierenden Verfahren muss der Pankreasgang immer sicher identifiziert und eröffnet werden. Bei Vorliegen einer Gallengangstenosierung oder einem Verdacht darauf muss der Gallengang intraoperativ eindeutig identifiziert, eröffnet und am verbleibenden Pankreasparenchym sicher angenäht werden. Die Entscheidung zu einem re-

sektiven oder drainierenden Verfahren muss individuell erfolgen, auch wenn im direkten Vergleich die Resektion einem drainierenden Verfahren im Hinblick auf die Lebensqualität gleichwertig ist [27].

» Bei Vorliegen einer Pfortaderthrombose muss meist ein drainierendes Verfahren gewählt werden

Bei Vorliegen einer Pfortaderthrombose – auch gerade wenn bereits variköse Veränderungen im Ligamentum hepatoduodenale vorliegen – muss dennoch meist ein drainierendes Verfahren gewählt werden, um nicht den venösen Abstrom des mesenterialen Flussgebiets zu kompromittieren, mit ansonsten fatalen Folgen für den Patienten. Daher sollte unbedingt vor jedem chirurgischen Eingriff bei CP eine aktuelle, qualitativ hochwertige Schnittbildgebung erfolgen. Bei Malignomverdacht sollte prinzipiell eine onkologische Resektion erfolgen, wenn diese nicht aus technischen Gründen mit einem übermäßig hohen operativen Risiko (vollständige Pfortaderthrombose) verbunden ist. Perioperativ ist das Schmerzmanagement bei diesen Patienten eine Herausforderung. Ein periduraler Katheter und eine ausreichende Therapie mit Opiaten sind empfehlenswert, um eine frühe Verlegung auf eine Normalstation zu ermöglichen. Zugleich muss bei weiter alkoholabhängigen Patienten ein Entzug vermieden werden. Dies ist bei früher Enteralisierung leichter möglich, als bei Nahrungskarenz. Grundsätzlich ist die perioperative Periode ungeeignet, um eine Entgiftung (oder einen Entzug) einzuleiten, was dem gesamten behandelnden Team vermittelt werden sollte.

Pankreaskarzinomrisiko

Bei Patienten mit einer CP ist das Risiko, an einem Pankreaskarzinom zu erkranken, höher als in der Normalbevölkerung; dieses scheint aber nicht genetisch determiniert zu sein. Bei Patienten mit einer hereditären CP ist das Risiko unabhängig von der zugrunde liegenden



Abb. 2 ◀ Computertomographie (im Querschnitt) mit Darstellung der Bauchspeicheldrüse mit Verkalkungen, die vorwiegend im Pankreas Kopf (siehe Pfeile) lokalisiert sind. (Mit freundl. Genehmigung, © J. Rosendahl, C.W. Michalski, alle Rechte vorbehalten)

genetischen Veränderung noch deutlich höher mit einer standardisierten Inzidenzratio von bis zu einem 53-Fachen gegenüber der Normalbevölkerung [28]. In einer Metaanalyse lag für die hereditäre CP ein relatives Pankreaskarzinomrisiko von 69 (56,4–84,4) vor. Liegt eine andere Ätiologie der Erkrankung vor, ist das relative Risiko mit dem Faktor 13,3 deutlich geringer (6,1–28,9; [29]). Wichtig anzumerken ist, dass die Datenglage nicht einheitlich ist. Vor allem wurde der Zeitraum zwischen Erstdiagnose der CP und Erstdiagnose des Pankreaskarzinoms unterschiedlich definiert. Wird der Zeitraum zu kurz gewählt, ist das errechnete Risiko deutlich höher, da ein Pankreaskarzinom eine CP bedingen kann. Somit müssen die angegebenen Risikohöhen mit Vorsicht gewertet werden, da das Risiko, ein Pankreaskarzinom zu entwickeln, für alle Ätiologien mit hoher Wahrscheinlichkeit deutlich niedriger ist als bisher angegeben. Für die Entstehung eines Pankreaskarzinoms bei Patienten mit CP scheint die lang anhaltende Inflammation der entscheidende Faktor zu sein und nicht die zugrunde liegende genetische Veränderung.

Fazit für die Praxis

- Die CP ist eine komplexe Erkrankung. Die individualisierte Therapie sollte in einem Expertenteam verschiedener Fachrichtungen festgelegt werden.
- Eine optimale Einstellung der exokrinen Pankreasinsuffizienz ist wichtig, um Langzeitkomplikationen (z. B. Osteoporose) vorzubeugen.

- Neben den endoskopischen Optionen bei Komplikationen sollten den Patienten frühzeitig auch die chirurgischen Möglichkeiten dargelegt werden, um den Therapieplan gemeinsam mit den Patienten zu gestalten.
- Wenn irgend möglich sollte der Patient sein Risikoverhalten beenden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. J. Rosendahl
Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Halle (Saale)
Ernst-Grube-Straße 40, 06120 Halle (Saale), Deutschland
jonas.rosendahl@uk-halle.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Rosendahl und C.W. Michalski geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Witt H, Apte MV, Keim V, Wilson JS (2007) Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology* 132:1557–1573
2. Durbec JP, Sarles H (1978) Multicenter survey of the etiology of pancreatic diseases. Relationship between the relative risk of developing chronic pancreatitis and alcohol, protein and lipid consumption. *Digestion* 18:337–350
3. Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA et al (1996) Hereditary pancreatitis a mutation in the cationic trypsinogen gene. *Nat Genet* 14:141–145

4. Sharer N, Schwarz M, Malone G et al (1998) Mutations of the cystic fibrosis gene in patients with chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 339:645–652
5. Witt H, Luck W, Hennies HC et al (2000) Mutations in the gene encoding the serine protease inhibitor, Kazal type 1 are associated with chronic pancreatitis. *Nat Genet* 25:213–216
6. Rosendahl J, Witt H, Szmola R et al (2008) Chymotrypsin C (CTRC) variants that diminish activity or secretion are associated with chronic pancreatitis. *Nat Genet* 40:78–82
7. Witt H, Beer S, Rosendahl J et al (2013) Variants in CPA1 are strongly associated with early-onset chronic pancreatitis. *Nat Genet* 45:1216–1220
8. Nemeth BC, Sahin-Toth M (2014) Human cationic trypsinogen (PRSS1) variants and chronic pancreatitis. *American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology* 306(6):G466–G473. <http://www.pancreasgenetics.org/>. Zugegriffen: 02. Oktober 2018
9. Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J et al (2017) United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (hapanEU). *United European Gastroenterol J* 5:153–199
10. Löhr JM, Oliver MR, Frulloni L (2013) Synopsis of recent guidelines on pancreatic exocrine insufficiency. *United European Gastroenterol J* 1:79–83
11. Mann ST, Mann V, Stracke H et al (2008) Fecal elastase 1 and vitamin D3 in patients with osteoporotic bone fractures. *Eur J Med Res* 13:68–72
12. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (2003) Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26(Suppl 1):S5–S20
13. American Diabetes Association (2014) Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 37(Suppl 1):S81–S90
14. Cavallini G, Vaona B, Bovo P et al (1993) Diabetes in chronic alcoholic pancreatitis. Role of residual beta cell function and insulin resistance. *Dig Dis Sci* 38:497–501
15. Ahmed Ali U, Pahlplatz JM, Nealon WH et al (2015) Endoscopic or surgical intervention for painful obstructive chronic pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007884.pub3>
16. Guda NM, Partington S, Freeman ML (2005) Extracorporeal shock wave lithotripsy in the management of chronic calcific pancreatitis: a meta-analysis. *JOP* 6:6–12
17. Nguyen-Tang T, Dumonceau J-M (2010) Endoscopic treatment in chronic pancreatitis, timing, duration and type of intervention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:281–298
18. Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y et al (2007) Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 356:676–684
19. Cahen DL, Gouma DJ, Laramée P et al (2011) Long-term outcomes of endoscopic vs surgical drainage of the pancreatic duct in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 141:1690–1695
20. Binmoeller KF, Jue P, Seifert H et al (1995) Endoscopic pancreatic stent drainage in chronic pancreatitis and a dominant stricture: long-term results. *Endoscopy* 27:638–644
21. Eleftherladis N, Dinu F, Delhaye Met al (2005) Long-term outcome after pancreatic stenting in severe chronic pancreatitis. *Endoscopy* 37:223–230

22. Smits ME, Badiga SM, Rauws EA et al (1995) Long-term results of pancreatic stents in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 42:461–467
23. Vitale GC, Cothron K, Vitale EA et al (2004) Role of pancreatic duct stenting in the treatment of chronic pancreatitis. *Surg Endosc* 18:1431–1434
24. Beger HG, Krautzberger W, Bittner R et al (1985) Duodenum-preserving resection of the head of the pancreas in patients with severe chronic pancreatitis. *Surgery* 97:467–473
25. Gloor B, Friess H, Uhl W et al (2001) A modified technique of the Beger and Frey procedure in patients with chronic pancreatitis. *Dig Surg* 18:21–25
26. Partington PF, Rochelle RE (1960) Modified Puestow procedure for retrograde drainage of the pancreatic duct. *Ann Surg* 152:1037–1043
27. Diener MK, Hüttner FJ, Kieser M (2017) Partial pancreatoduodenectomy versus duodenum-preserving pancreatic head resection in chronic pancreatitis: the multicentre, randomised, controlled, double-blind ChroPac trial. *Lancet* 390:1027–1037
28. Lowenfels AB, Maisonneuve P, DiMagna EP et al (1997) Hereditary pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. International Hereditary Pancreatitis Study Group. *J Natl Cancer Inst* 89:442–446
29. Raimondi S, Lowenfels AB, Morselli-Labate AM et al (2010) Pancreatic cancer in chronic pancreatitis. Aetiology, incidence, and early detection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 24:349–358



Mitteldeutsche Gesellschaft für Gastroenterologie
Hessen — Sachsen — Sachsen-Anhalt — Thüringen



Förderpreis der Mitteldeutschen Gesellschaft für Gastroenterologie e.V.

Die Mitteldeutsche Gesellschaft für Gastroenterologie e.V. (MGG) vergibt auf ihrem 28. Jahreskongress vom 10.-11. Mai 2019 in Halle (Saale) wieder einen Förderpreis für junge Kliniker und Wissenschaftler.

Der Preis wird für Forschungsarbeiten von Klinikern und Wissenschaftlern vergeben, die in den Mitgliedsländern der MGG (Hessen, Sachsen, Sachsen-Anhalt, Thüringen) tätig und unter 45 Jahre alt sind. Er ist mit 3000 Euro dotiert.

- Die eingereichten Arbeiten müssen ein Forschungsthema aus dem Gebiet der Gastroenterologie behandeln und dürfen nicht länger als ein Jahr vor Ablauf der Ausschreibung fertiggestellt worden sein.
- Sie sollen außerdem nicht bereits zu anderen Wettbewerben eingereicht worden sein.
- Die Arbeiten müssen auf eigenen wissenschaftlichen Untersuchungen beruhen, die in der Hauptsache in den Mitgliedsländern der MGG durchgeführt wurden.
- Alle an der Durchführung der Untersuchung beteiligten Mitarbeiter sind als Co-Autoren der Arbeit namentlich zu benennen und sollen ihr Einverständnis zur Teilnahme am Wettbewerb schriftlich erklären. Damit erkennen sie auch an, dass die Arbeit nicht von einem der Co-Autoren an anderer Stelle eingereicht wird.
- Ein wissenschaftliches Curriculum Vitae sowie ein Votum informativum des Leiters der Einrichtung (Direktor/Chefarzt) sind den Bewerbungsunterlagen beizufügen.

Die Arbeiten sind in deutscher oder englischer Sprache zu 5 Exemplaren bis zum 19. März 2018 an die u.a. Adresse des Schriftführers der MGG einzureichen:

**Herrn Prof. Dr. med. J. Glaser
Schriftführer der MGG
Vitalisklinik Bad Hersfeld GmbH
Am Weinberg 3
D-36251 Bad Hersfeld**

Hier steht eine Anzeige.

