

Themen der aktuellen Ausgaben



Ausgabe 1/23

Akute und chronische Pankreatitis

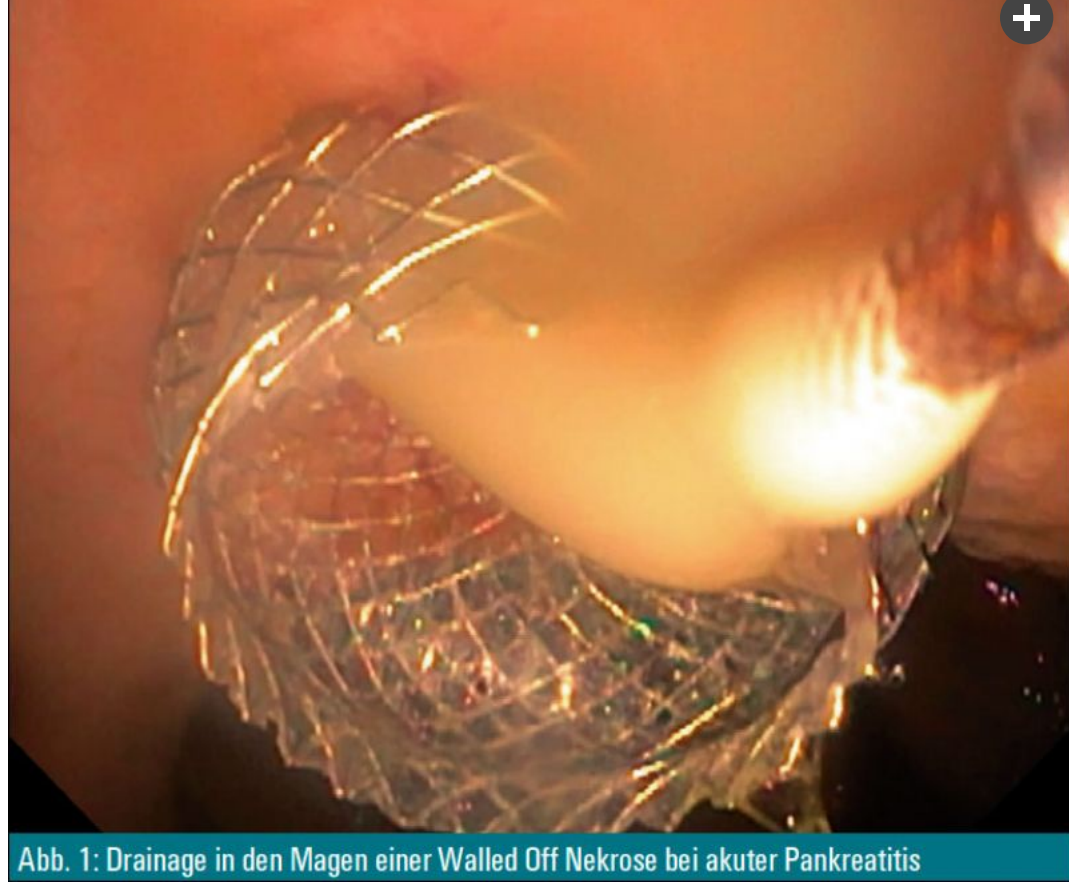
INDEXES & CROCIERES

© 1999 John Wiley & Sons, Ltd. *J. Forecast.* **18**, 1111–1126 (1999)

vielen Spielarten, Pankreaszysten von genetisch bis entzündlich oder neoplastisch, duktale Adenokarzinome, aber auch seltene, weniger aggressive Malignome und pankreatogene Malnutrition in sich vereint.

Anlässlich der Gastronighlights im Dezember 2022 wurde die aktuelle Literatur gesichtet und daraus habe ich eine mir praxisrelevante erscheinende Auswahl zusammengestellt.

Die **akute Pankreatitis** (Inzidenz 10-45/100.000 und Jahr in Mitteleuropa) verläuft zu 80% milde und heilt in ein bis zwei Wochen ohne intensivmedizinische oder interventionelle Maßnahmen aus. Unter den selteneren Ursachen rangiert die Hypertriglyceridämie. Hat man bisher geglaubt, dass nur exzessive Formen (TGL >1.000 mg/dL) wirksam sind, zeigten Signe Ej Hansen et al. (Clin Gastroenterol Hepatol 2021; 19:1652), dass schon mildere Formen (TGL >177 mg/dL) pathogenetisch wirksam sind und das Risiko pro 90 mg/dL um 10% ansteigt.



Nach wie vor gibt es keine kausale Therapie der Inflammation. Die Idee einer Beeinflussung durch NSAR bei drohendem schweren Verlauf hat durch eine negative randomisierte Studie von Jorge D Machicado et al. (Clin Transl Gastroenterol 2021; 12:e00415), einen Rückschlag erhalten.

Wenn keine steinbedingte Cholangitis Auslöser ist, braucht die milde akute Pankreatitis keine antibiotische Therapie, ebenso wäre eine Nahrungskarenz kontraproduktiv.

Bei einer biliären Ursache soll rasch, idealerweise nach ein bis vier Wochen, eine Cholezystektomie durchgeführt werden. Wenn die Ursache nicht zu eruieren ist (idiopathische P.), wird nach dem zweiten Schub trotz steinfreier Gallenblase die Cholezystektomie empfohlen.



Die schwere = nekrotisierende Form der akuten Pankreatitis weist eine Mortalität von 10-30% auf. Ihr wesentliches klinisches Problem sind die Flüssigkeitsansammlungen mit nekrotischen Sequestern (Walled Off Nekrosen = WON), die zu Abszessen und in Folge zur Sepsis führen können, wenn der Organismus sie nicht resorbiert. Der Umgang mit solchen WONs hat sich in den letzten ein bis zwei Jahrzehnten von der offenen Chirurgie zur starren Endoskopie von retroperitoneal und weiter zur perkutanen und zur flexiblen endoskopischen transmuralen Drainage vom Magen und Duodenum her gewandelt. Lotte Boxhoorn et al. (N Engl J Med 2021; 385:1372) zeigten, dass mit der Intervention so lange wie möglich zugewartet werden soll, weil zahlreiche, anfangs interventionsbedürftig erscheinende Situationen doch vom Organismus

Ein spezielles Problem ist der „abgehängte Pankreasschwanz“ (disconnected pancreatic duct syndrome), bei dem die Nekrose die Kontinuität des Hauptgangs komplett zerstört hat, sodass das linksseitige Pankreas keinen Anschluss mehr an den rechtsseitigen Hauptgang finden kann und eine Flüssigkeitsansammlung nährt, solange vitales Parenchym in der Cauda persistiert. Während in der akuten und subakuten Phase die endoskopischen Maßnahmen gleich erfolgreich sind wie bei erhaltener Gangkontinuität, kommen neue Probleme auf, wenn die Drainagen entfernt werden oder dislozieren.

Auch Lillian Wang et al. (Endoscopy 2021; 53:603), die das Problem an einem relativ großen Kollektiv darstellten, konnten keine Patentlösung für das Langzeit-Management anbieten und es bleibt offen, ob die operative Entfernung des linksseitigen Pankreasrests, ein transgastrisches Langzeitstenting mit mehreren parallelen Doppelpigtail-Stents, die man immer wieder ersetzt, oder ein abwartendes Beobachten des natürlichen Laufs der Dinge am besten sei.

Eine Sonderstellung nimmt die post-ERCP-Pankreatitis ein, weil ihr vorgebeugt werden kann, schon durch eine sparsame Indikationsstellung, am erfolgreichsten aber durch rektales Diclofenac oder Indomethacin (100 mg) vorher, durch Implantation dünnlumiger (5-7 F) prophylaktischer Pankreasstents während oder aggressive Hydratation (>3.000 ml in den ersten 24 Stunden) nach der ERCP.

Venkata S Akshintala et al. (Lancet Gastroenterol Hepatol 2021; 6:733) erhoben dazu die gesamte verfügbare Evidenz in einer Netzwerk-Metaanalyse und Ravi Thanage et al. (Pancreas 2021; 50:1236), zeigten, dass eine Kombination der erwähnten Maßnahmen keine weitere Verbesserung erreicht.

Die **chronische Pankreatitis** betrifft in unseren Regionen (stark abhängig vom Alkoholkonsum) etwa 25-30/100.000 Personen. Neben den toxischen Ursachen Rauchen und Alkohol spielen genetische Ursachen nur eine kleine Rolle, sind aber wegen des sich über eine lange Lebensspanne summierende Karzinomrisiko (40% statt 4%) sehr relevant, könnte man doch durch eine aktive Überwachung (ab 30 jährlich MR oder EUS + CA19-9) die Überlebenschancen verbessern.

Eine der für hereditäre Pankreatitiden verantwortlichen Mutationen ist jene des CFTR-Rezeptors, dessen Aktivierung die Chloridkanäle öffnet und den Bronchialschleim wie den Pankreassaft und die Galle verflüssigt. In homozygoter mutierter Form liegt das Krankheitsbild der Mukoviszidose vor, heterozygot häufen sich in abgeschwächter Form Bronchitiden und Pankreatitiden, letztere zeigen sich durch Bauchschmerzen vom Kindesalter an und durch eine allmählich zunehmende exokrine Pankreasinsuffizienz. Seit kurzem kennt man Korrektoren wie Potentioren des kranken Rezeptors (Kalydeco® [Ivacaftor], Orkambi® [Lumacaftor/Ivacaftor], Symdeko® [Tezacaftor/Ivacaftor], Trikafta® [Elexacaftor/Tezacaftor/Ivacaftor]).



Mitchell L Ramsey et al. (Am J Gastroenterol 2021; 116:2446), konnten zeigen, dass diese noch sehr teuren Medikamente nicht nur die Lungenfunktion retten können, sondern bei rechtzeitigem Einsatz auch Pankreatitisschübe um zwei Drittel reduzieren.

Interessant sind Daten aus Tierversuchen, dass Aspirin die Entzündung und Fibrose bei experimenteller chronischer Pankreatitis reduzieren kann (Xiao-Fan Xu; J Inflamm Res 2022; 15:4737), wie schon 2020 eine andere chinesische Arbeitsgruppe für die Prävention schwerer Verläufe der akuten Pankreatitis und COX-2-Hemmer zeigte (Zhiyin Huang; Am J Gastroenterol 2020; 115:473).

Pregabalin und Antioxidantien reduzieren neuropathischen Schmerz. Schmerzen bei chronischer Pankreatitis stehen im Ruf, zum Teil neuropathisch bedingt zu sein. Sathasivam Sureshkumar et al. (Dig Dis Sci 2021; 66:4017) zeigten in einer randomisierten Studie an 90 Patienten eine Verbesserung der Schmerzen (VAS-Scores) um ca. 35%, die Patientenzufriedenheit wurde allerdings kaum besser (18% vs. 11%). Insgesamt scheint der bescheidene Erfolg den Aufwand nicht zu rechtfertigen.

Das war das Jahr 2021/2022 am Pankreas (akute und chronische Pankreatitis) aus meiner subjektiven Sicht. Ich möchte in der nächsten Nummer von Gastrohepa-News mit Pankreas-Zysten und -Tumoren anschließen.

Interessentkonflikte: keine

Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie
und Stoffwechsel, Ernährungsmedizin
Ordensklinikum Linz
✉ rainer.schoefl@ordenslinikum.at

[gastroenterology](#), [gastroenterology.org](#), [parkinsons](#), [parkinsonsociety.org](#), [sleep](#), [snoring](#), [sleepapnea](#)

◀ Vorheriger Artikel: Minimalinvasive Intervention bei infizierter Pankreasnekrose

Nächster Artikel: Willkommen in der Evidence based medicine.
Extrakorporale Therapien bei Leberversagen