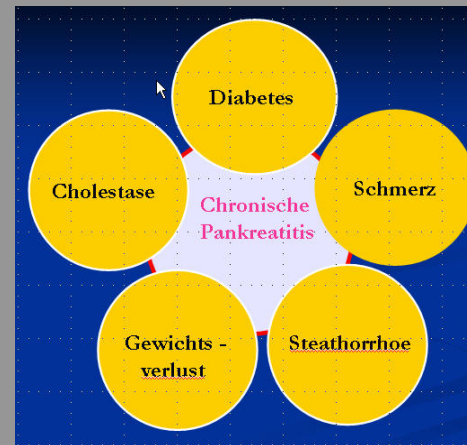
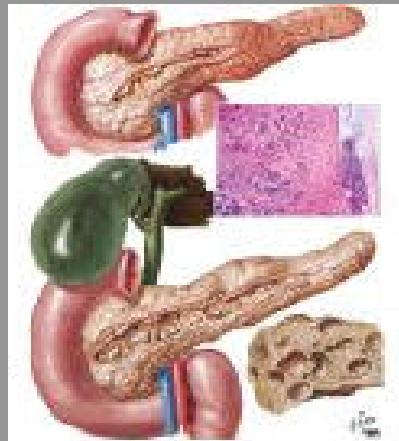


Chronische Pankreatitis



**Diagnostisches
vor allem aber
therapeutisches Problem**

Hamburg 4.4.2006

Definition der chronischen Pankreatitis

**Klinisch ist sie durch in Schüben
auftretende oder bleibende
Bauchschmerzen charakterisiert,
jedoch sind auch schmerzlose
Verläufe möglich.**

**Als Zeichen der zunehmenden
Zerstörung der Drüse können
Fettstühle und/oder Diabetes mellitus
auftreten.**

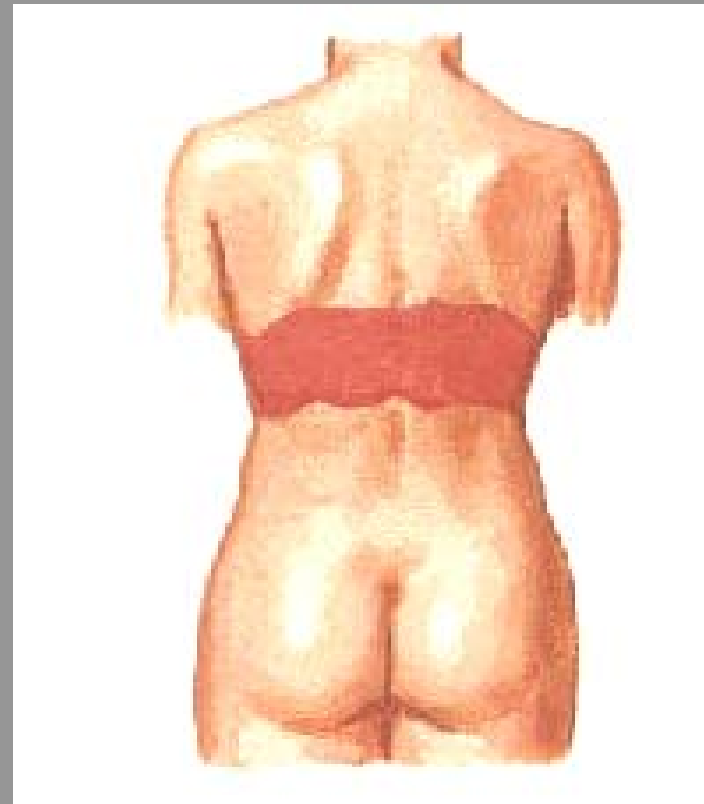
Marseille 1984

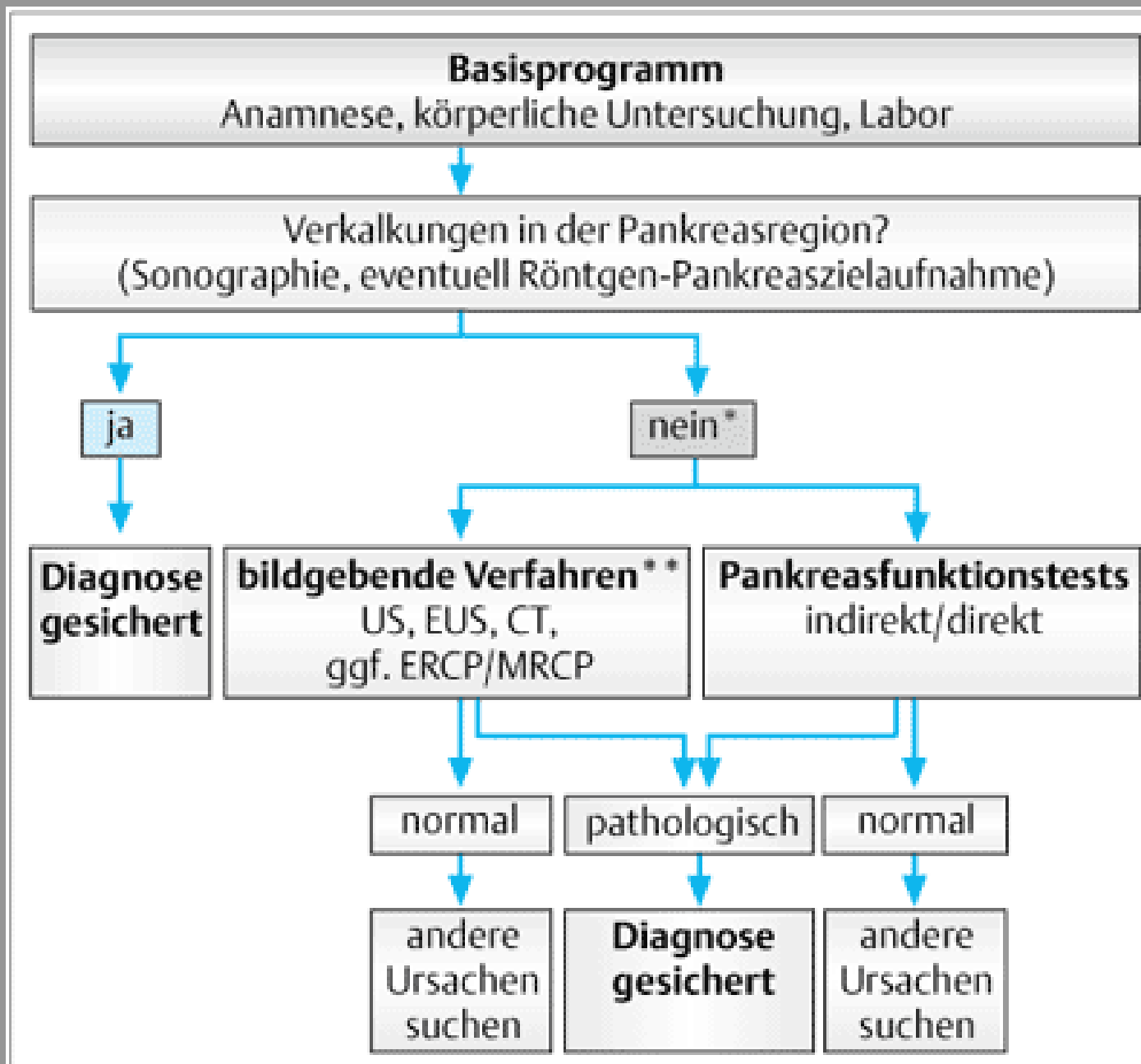
Chronische Pankreatitis.

Leitsymptome

- **Oberbauchschmerz**
 - Linker bis mittlerer Oberbauch, häufig in den Rücken ausstrahlend
 - Schmerzlinderung durch Hocken oder Sitzen
- **Stark verminderte Verdauungsleistung**
 - Gewichtsverlust, Durchfälle, Fettstuhl
- **Diabetes mellitus durch Zerstörung der Bauchspeicheldrüse (Insulin ↓)**

Typische Regionen des pankreatogenen Schmerz

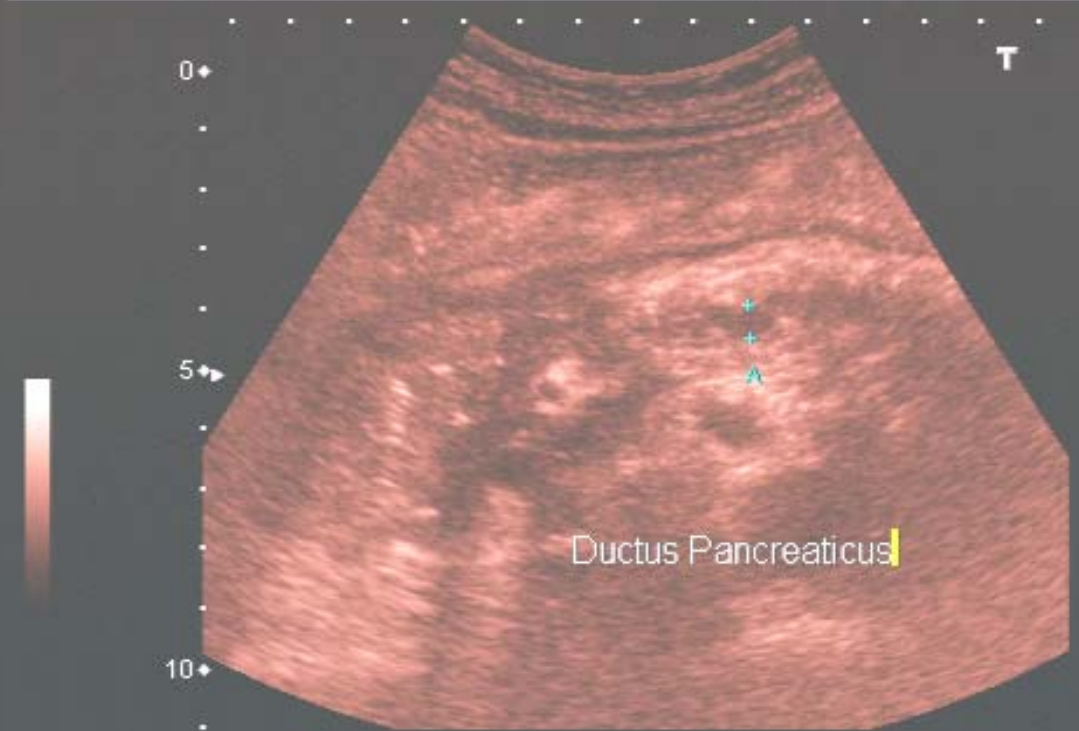




P100
6C3
T4.6
23fps
DR80
2DG
92



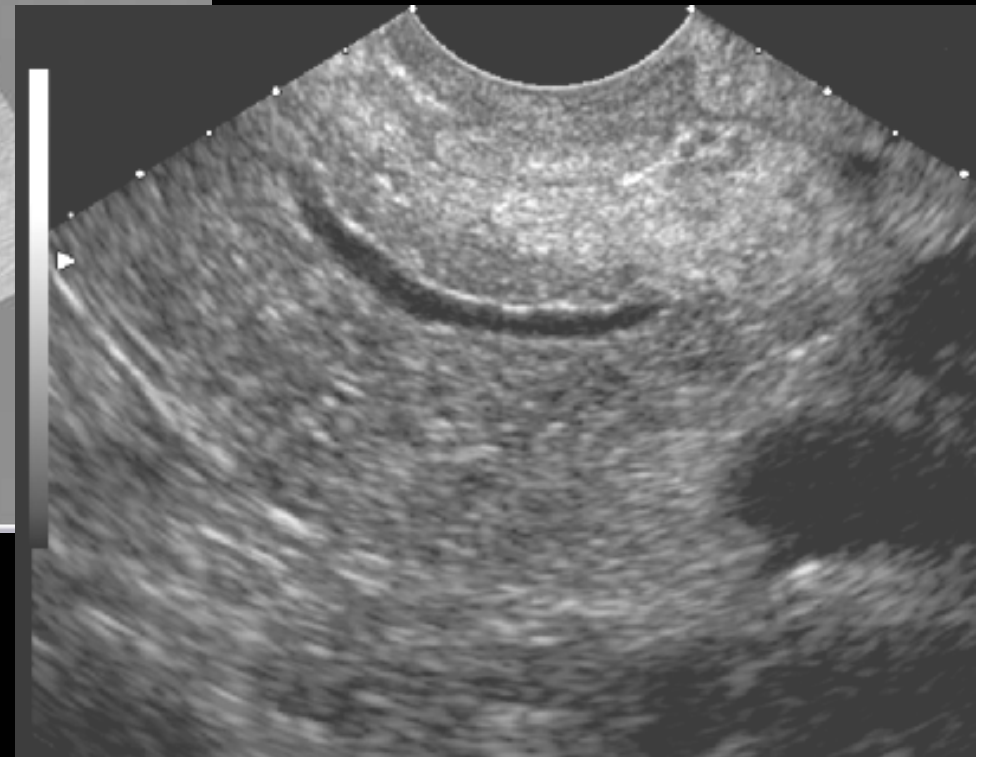
Dist A 6.7mm

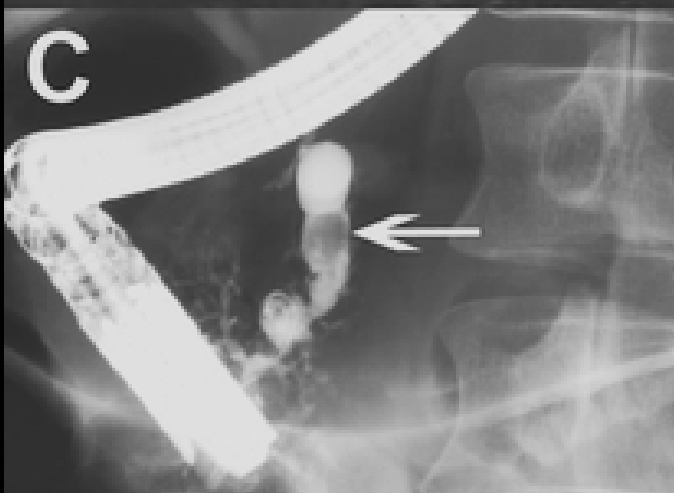
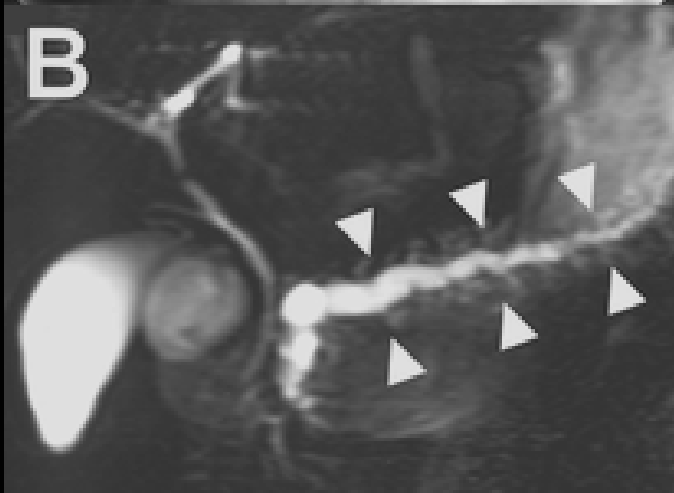
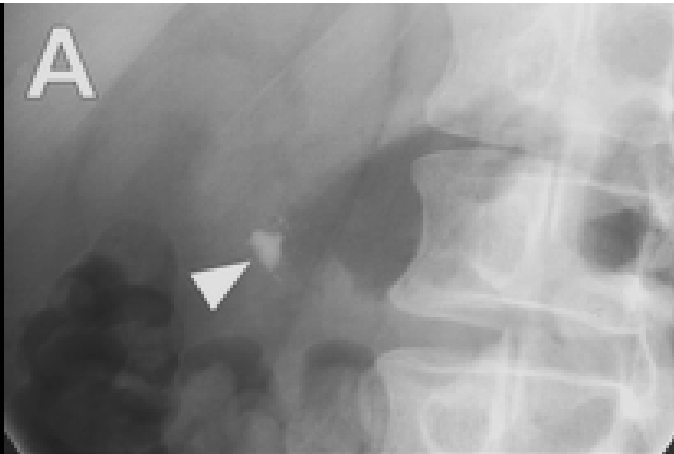


Dist A 5.5mm



Endosonografie





Prognose der chronischen Pankreatitis

- Eine Heilung ist nicht möglich.
- 10 Jahre nach Diagnosestellung
- leben nur noch 50% der Patienten.
- Todesursachen:
 - Eher infolge Nikotinabusus
 - (pAVK, Bronchial-Ca)
 - Alkoholbedingte Unfälle
 - Inadäquate Insulintherapie
 - Sekundäres Pankreaskarzinom

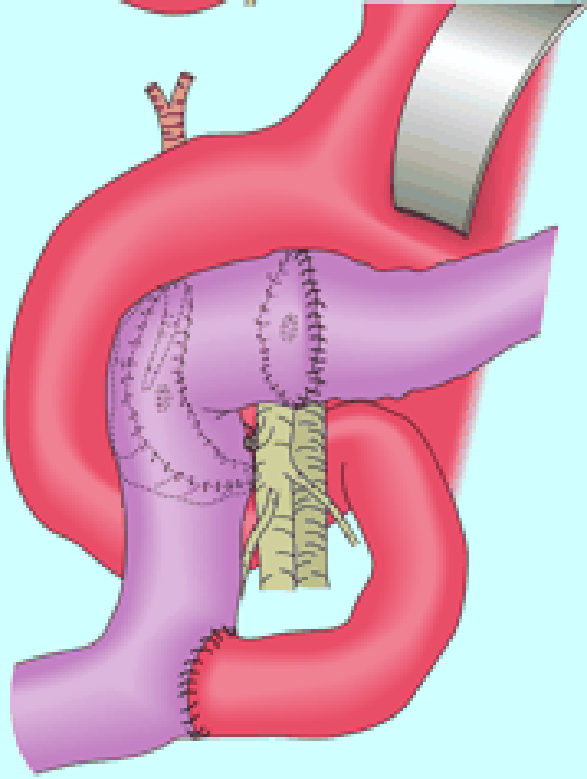
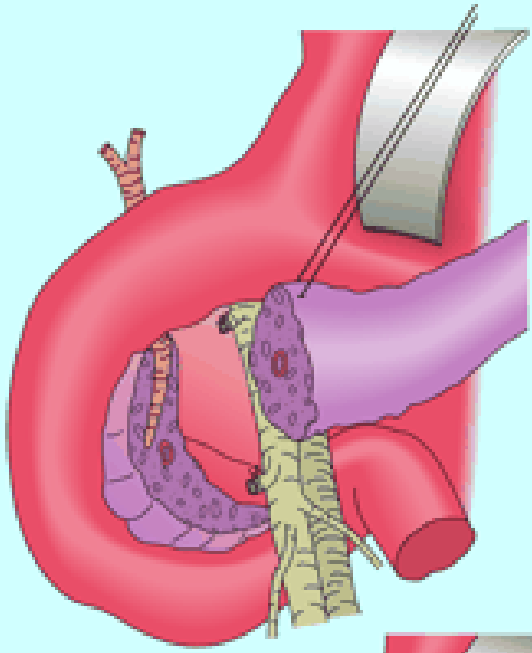
Das größte Problem der meisten Patienten mit chronischer Pankreatitis sind die Schmerzen, die entweder in Schüben auftreten oder dauern.

Ziele konservativer Therapie sind daher:

- **Schmerzbekämpfung**
- **Verhinderung weiterer Schmerz-
und Entzündungsschübe**

Schmerzmittel beim akuten Schub der Krankheit

- **Metamizol (Novalgin)** 4 x 1 g
- **Tramadol (Tramal)** 4 x 100 mg
- **Pentazocin (Fortral)** 0,5 mg/kg bis 4x
- **Buprenorphin (Temgesic)** 0,2 mg 3-4x
- **ProcainHCl 0,5% (Novocain)** 1-2 g/ 24 h

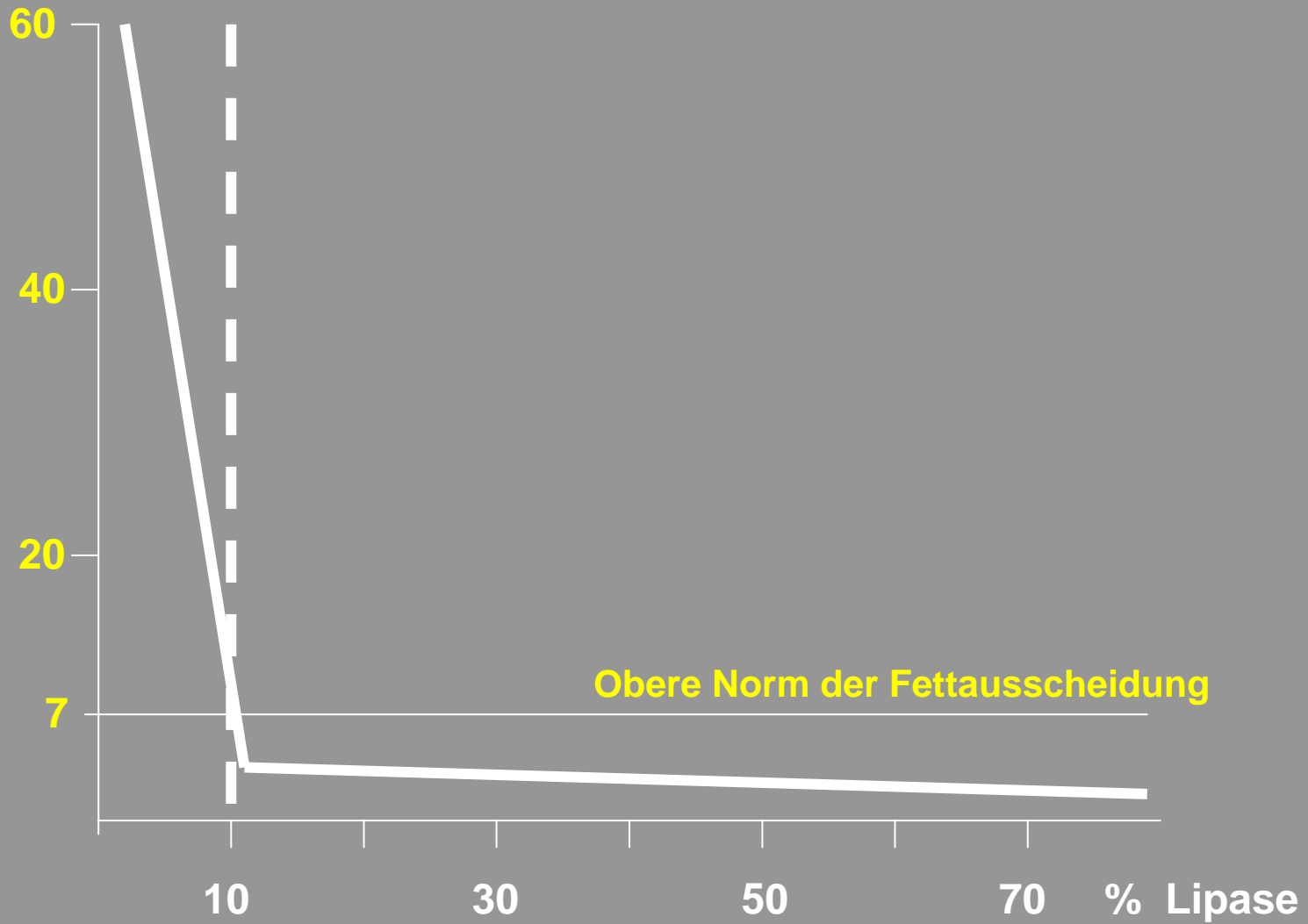


Ziele konservativer Therapie sind:

- **Schmerzbekämpfung**
- **Verhinderung weiterer Schmerz-
und Entzündungsschübe**
- **Korrektur der
Verdauungsstörung**

**Die Pankreassekretion ist
also luxuriös ausgelegt.
Erst eine Minderung um ca.
90% führt zu einer klinisch
deutlichen Abnahme
der Fettverdauung**

Gramm Stuhlfett / 24 Std.



Nach DiMagno et al NEJM 288,813 (1973)

Indirekte Pankreasfunktionsprüfungen

- **Messung eines Enzyms**
 - Chymotrypsin im Stuhl
 - Elastase-1 im Stuhl
- **Messung einer Enzymleistung**
 - Pankreolauryl-Test (PLT) im Urin
 - Pankrealauryl-Test (PLT) im Serum
 - quantitative Stuhlfettanalyse

Nicht der Nachweis einer chronischen Pankreatitis ist daher

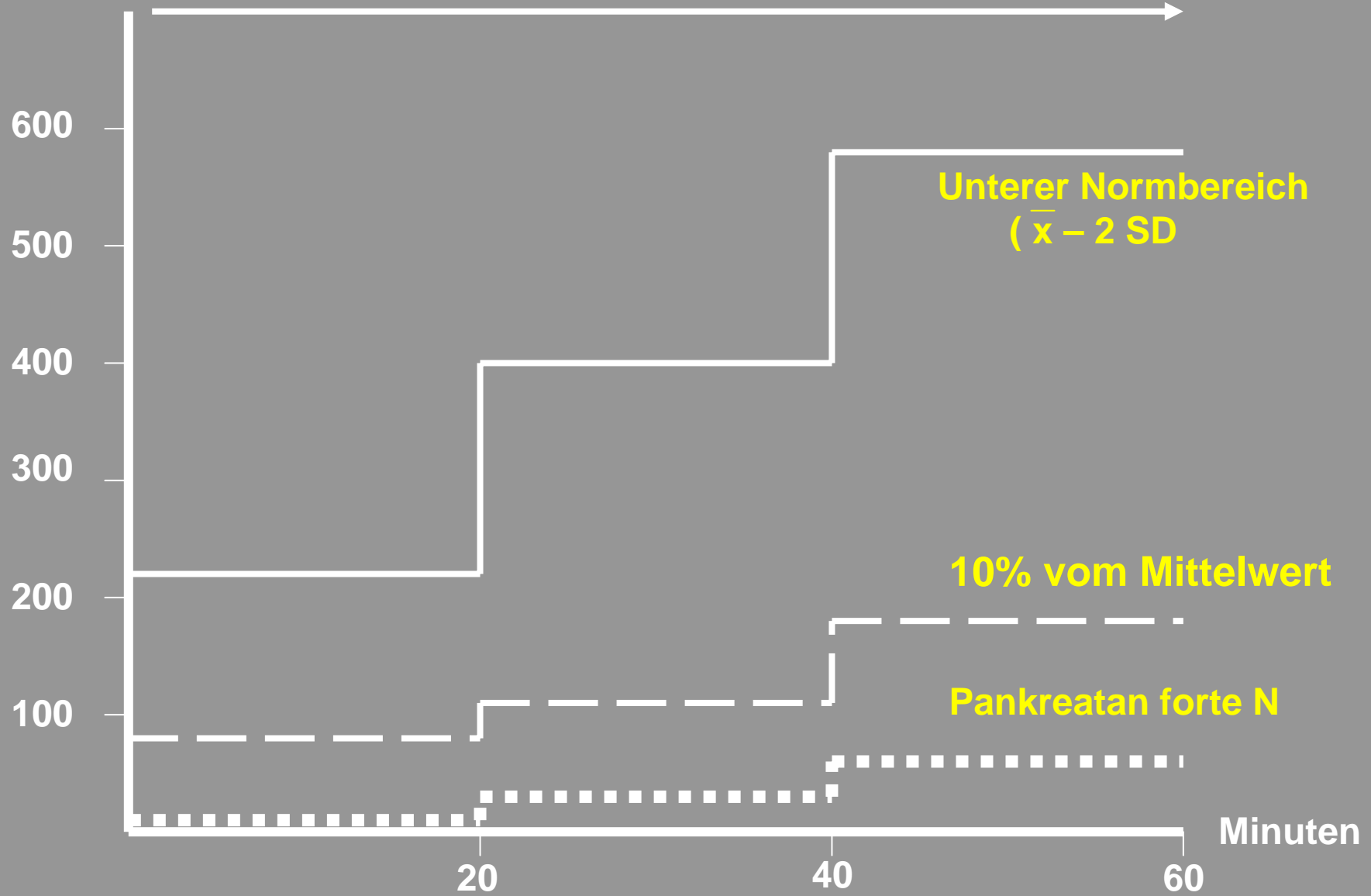
- Anlaß für eine Behandlung mit Pankreasenzymen sondern erst eine erkennbar gestörte Verwertung der Nahrung, wobei die geminderte Fettverdauung (Steatorrhoe) im Fokus steht**

Anforderungen an ein gutes Pankreasenzympräparat

- **Hoher Lipasegehalt**
- **Kompletter Säureschutz**
- **Schnelle Enzymfreisetzung**
- **Partikelgröße \leq 2 mm.**

Lipase
(FIP-U x 1000)

Sekretin (1 U/kg) + Caerulein (75 ng/kg) Infusion



**Pankreasenzyme sind stark
säurelabil.**

**Voraussetzung für ihren
therapeutischen Effekt ist daher,
dass sie sicher Säure-geschützt
in das Duodenum gelangen**

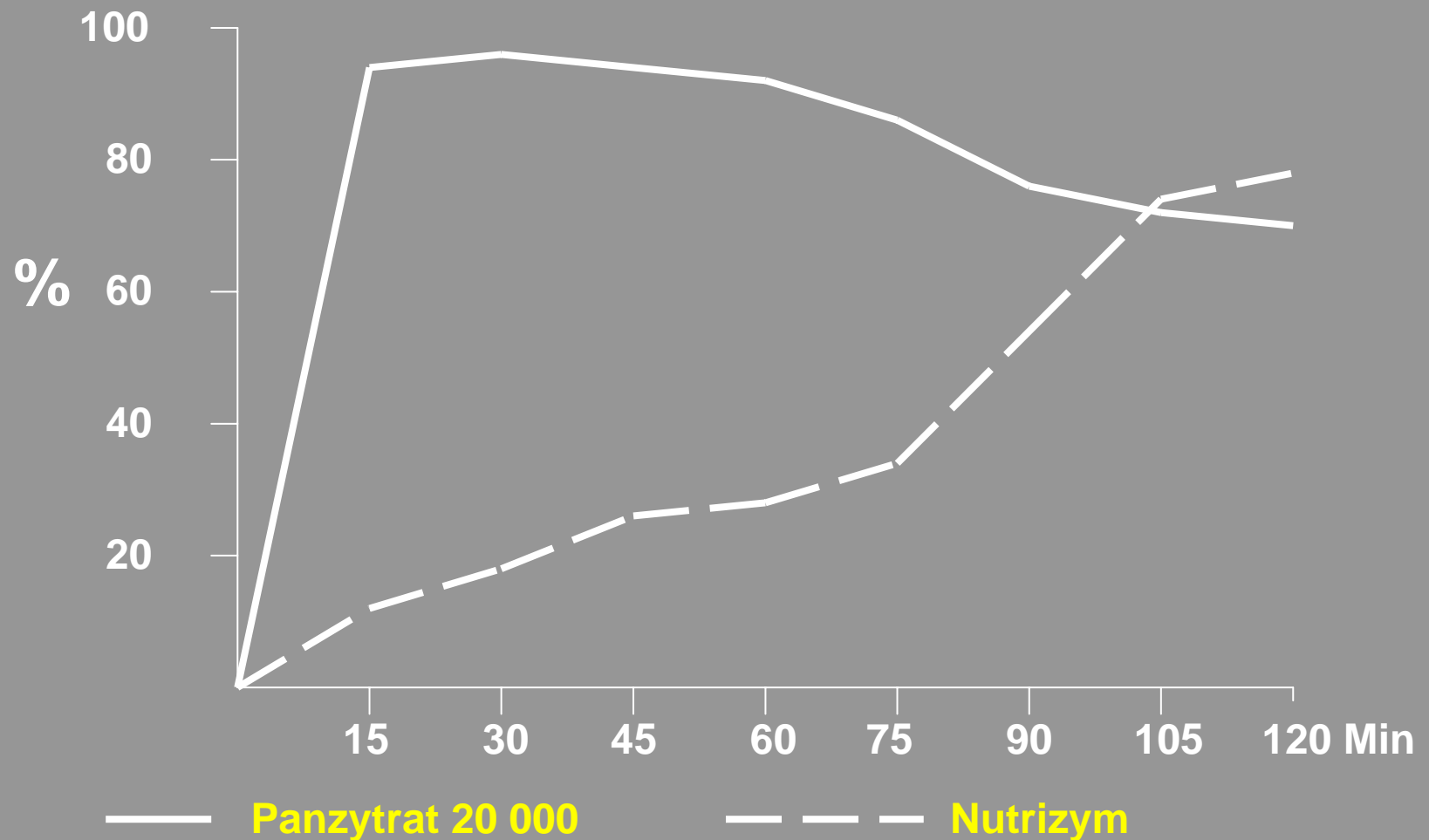
**Bei der Auswahl von
Pankreatinfertigarzneien ist die relativ
kurze Passagezeit des Chymus durch
den Dünndarm zu berücksichtigen.**

Sie beträgt

67 bis 160 Minuten.

**Nur dieser Zeitraum steht für die Wirkung
der substituierten Pankreasenzyme zur
Verfügung.**

Freisetzungskinetik der relativen Lipaseaktivität in vitro



Der Erfolg der Pankreassubstitutionsbehandlung zeigt sich an:

- **Gewichtszunahme**
- **Rückgang der Stuhlfrequenz**
- **Abnahme des Stuhlgewichts**
- **Rückgang der Steatorrhoe**
- **Festere Stuhlkonsistenz**

Diabetes mellitus als Folge einer chronischen Pankreatitis

- **Es handelt sich um einen Insulinmangeldiabetes (Typ III C *)**
- **Eine Therapie mit oralen Antidiabetika ist daher nicht Erfolg versprechend**
- **Sobald diätetische Maßnahmen nicht mehr ausreichen, muss mit Insulin behandelt werden**
 - **Konventionelle Insulintherapie**
 - **Intensivierte Insulinbehandlung**

* American Diabetes Association

Autoimmune Pankreatitis

M > F, Diagnosealter > 55 Jahre, gehäuft Diabetes

Okazaki,K et al Internal Medicine 44,1215 (2005)

Klinik und Labor bei Autoimmun-Pankreatitis

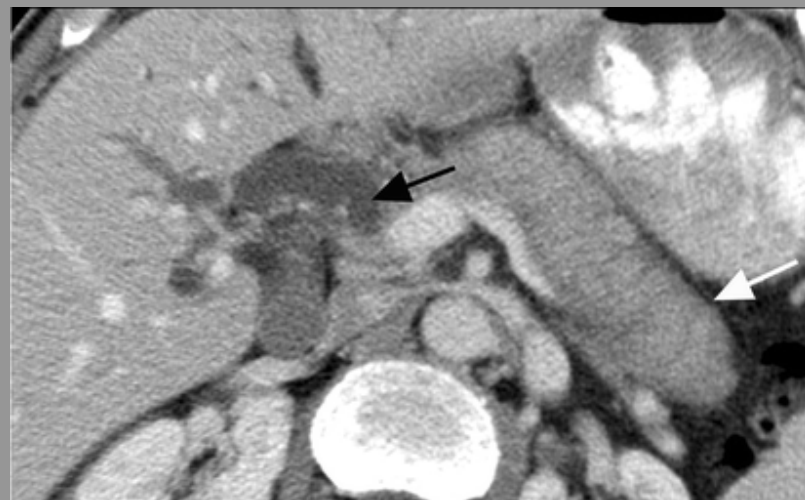
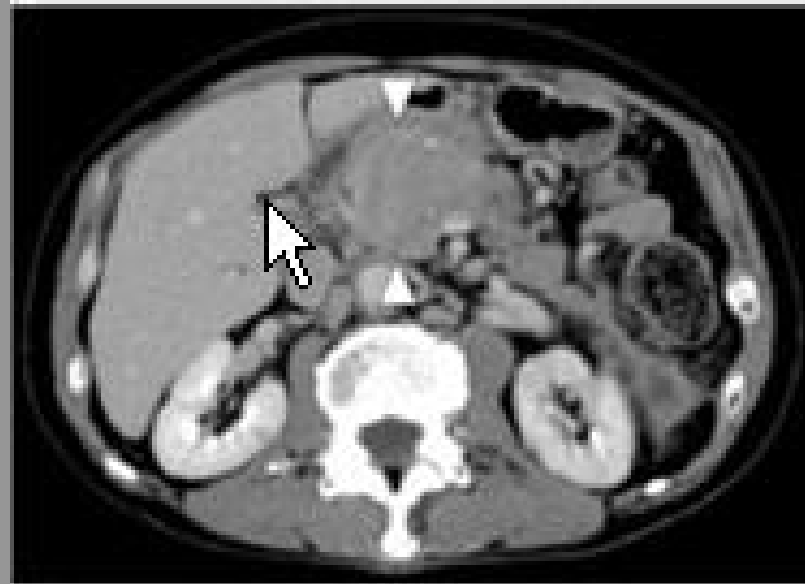
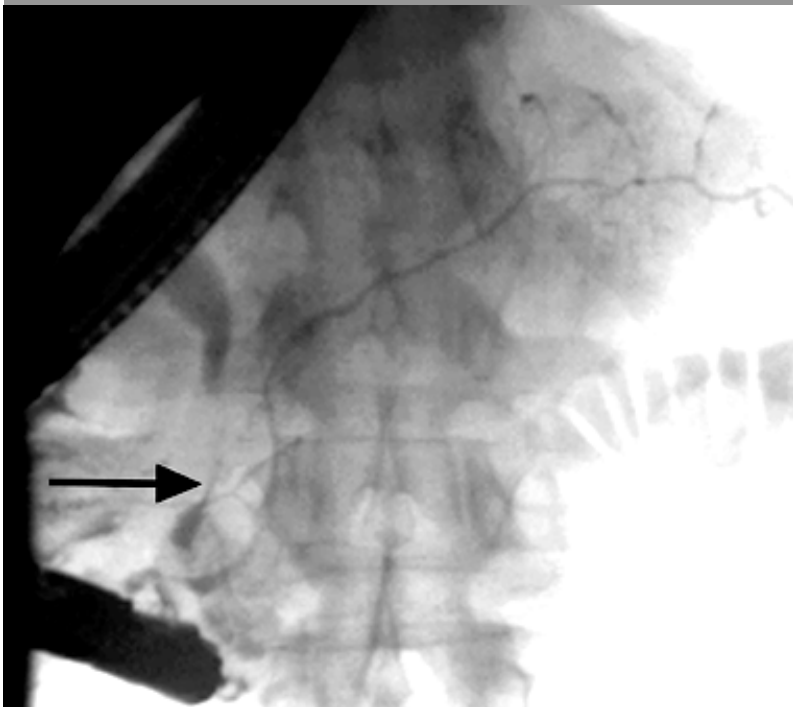
- **Unspezifische Symptome:** Bauchschmerzen
Gewichtsverlust
Ikterus (84%)
- Keine akuten Schübe einer Pankreatitis
- Häufig assoziiert mit Autoimmunerkrankungen (Sjögren-Syndrom, psC, pbC, Colitis ulcerosa, LE)
- Nachweis von Antikörpern
- Erhöhtes Gamma-Globulin, IgG4
- Erhöhte Werte für CEA und CA 19-9

Bildgebung bei Autoimmun-Pankreatitis

- **Diffuse oder umschriebene Vergrößerung des Pankreas**
 - mit minimaler peripankreatischer Entzündung
 - ohne Verkalkungen
 - Ohne Gefäßinfiltration
- **Nach Kontrastmittelgabe im CT**
 - Leicht hypodens (in arterieller und portalvenöser Phase)
 - Gelegentlich hypodenser Saum um das Parenchym
- **Irreguläre Strikturen des Pankreasgangs**
- **Multiple Strikturen der Gallenwege**

Autoimmune Pankreatitis

ERCP



CT

**Therapie
der
autoimmunen Pankreatitis:**

Steroide

TOSHIBA

AK Wandsbek

Abdomen

20/07/2005

11:19:35

P100

6C3

T4.6

23fps

DR80

2DG

86

0

T

5

Ductus Pancreaticus

10

Dist A 5.5mm

#58



Mortalität der chronischen Pankreatitis (n=715)

(Talamini,G. et al JOP 2,117 (2001))

- 25,7% nach 15 Jahren
- 37,0% nach 20 Jahren
 - Extrapankreatische Tumore (Bronchial-Ca.)
 - Lebercirrhose (13%)
 - Cardiovasculär (11%)
 - Pankreascarcinom (8%)
 - Gastro-intestinale Blutungen (4%)
 - Akuter pankreatitischer Schub (2%)

**Das bedeutet im Umkehrschluß, daß
ca 50% der Patienten mit chronischer
Pankreatitis 65 Jahre und älter werden.**

TOSHIBA

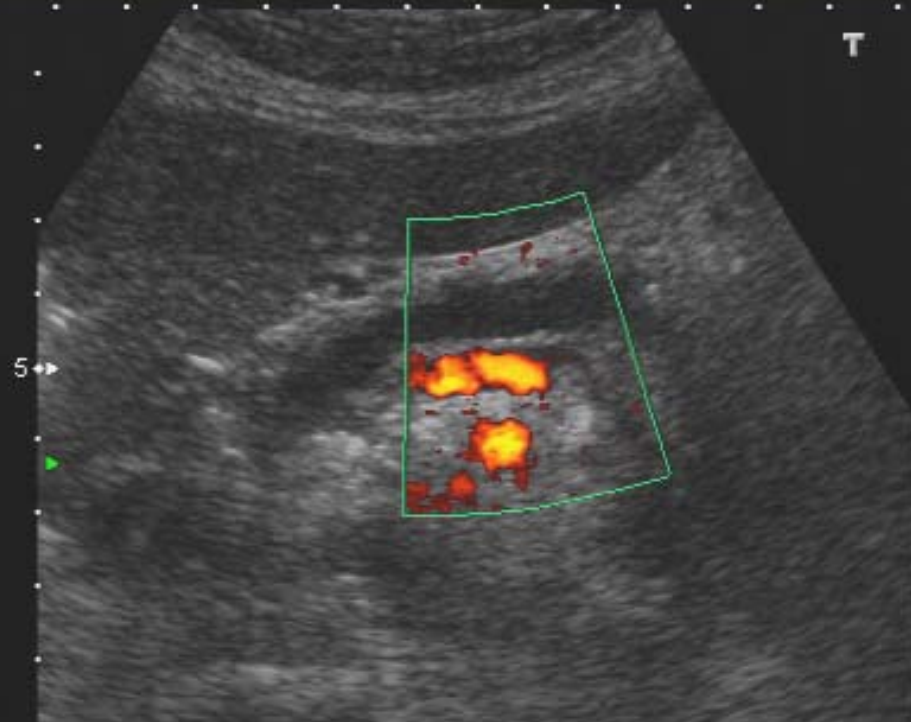
AK Wandsbek

Abdomen

07/03/2006

19:10:52

0.15



T

- P100
- 6C3
- T4.6
- 11fps
- DR80
- 2DG
- 80
- CF
- 2.5
- C PRF
- 7.1k
- C fil
- 127



