

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

**Chronische Pankreatitis:
Empfehlungen zur Diagnostik und
Therapie. Teil II: Behandlung der
chronischen Pankreatitis und der
Pankreasinsuffizienz: Diät und
Medikamente**

Hammer H, Schöfl R, Hammer J

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2006; 4 (2), 7-11

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the 

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Chronische Pankreatitis: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie

Teil II: Behandlung der chronischen Pankreatitis und der Pankreasinsuffizienz: Diät und Medikamente

H. Hammer¹, R. Schöffl², J. Hammer³

Unter Mitarbeit von: Dr. Herbert Ederer, Weiz, Dr. Christian Eglseder, Amstetten, Dr. Alarich Gaugg, St. Veit a.d. Glan, Dr. Walter Hauer, Traiskirchen, Dr. Otto Hautzinger, Frauenkirchen, Dr. Karl Jungbauer, Wien, Dr. Josef Lambert, Steyr, Dr. Wolfgang Loidl, Steyr, Dr. Manfred Moser, Hall, Dr. Manfred Rausch, Steyr, Dr. Ursula Teleky, Wien, Dr. Gerald Udvardi, Wien, Dr. Florian Umlauf, Reutte, Dr. Adam Zakrzewski, Horn

Zusammenfassung

Die **Diagnosestellung** einer therapiebedürftigen „chronischen Pankreasinsuffizienz“ beruht auf:

- zumindest einem typischen Symptom (Gewichtsverlust, Malnutrition, Bauchschmerzen/Meteorismus, Durchfall, fettiger Stuhl, Diabetes mellitus) in Verbindung mit
- sonographischen oder radiologischen Hinweisen auf eine chronische Pankreatitis (z. B. Verkalkungen, Gangdilatation, Pseudozyste), oder
- Nachweis einer erniedrigten Konzentration von Chymotrypsin oder Elastase im Stuhl.

Für die Diagnose von Komplikationen und die Differentialdiagnose (z. B. Karzinom) kann eine ERCP, Endosonographie, CT oder Magnetresonanztomographie (MRCP) notwendig werden. Bei Verdacht auf Vorliegen eines Karzinoms in einer dieser Methoden kann eine Tumormarkerbestimmung (CA 19-9, CEA) hilfreich sein.

Alternativer Diagnoseweg

Bei klinischem Verdacht auf Vorliegen einer exokrinen Pankreasinsuffizienz, die mit den oben angeführten Kriterien nicht diagnostiziert werden kann, soll eine Diagnose *ex juvantibus* einer „chronischen Pankreasinsuffizienz“ wie folgt angestrebt werden:

- zumindest zwei typische Symptome (Gewichtsverlust, Malnutrition, Bauchschmerzen/Meteorismus, Durchfall, fettiger Stuhl, Diabetes mellitus) in Verbindung mit
- einem anamnestischen Hinweis auf Zustand nach einer akuten Pankreatitis oder nach einem endoskopisch-interventionellen oder einem operativem Eingriff am Pankreas oder an den Gallenwegen oder Gallensteinerkrankung oder regelmäßigem hohem Alkoholkonsum, oder Hypertriglyceridämie oder Hyperkalzämie)

Dazu erfolgt eine **Probetherapie**:

- 8 Wochen lang Tagesdosis von 100.000 Einheiten Lipase, aufgeteilt je nach Größe der Mahlzeiten, und
- Symptomkontrolle nach 8 Wochen (z. B. Besserung der subjektiven Symptome, Gewichtszunahme, Abnahme des Durchfalls, Besserung des Ernährungszustandes).

Die Zielparameter der **Therapie** der chronischen Pankreatitis und der Pankreasinsuffizienz sind neben der so weit als möglichen Beseitigung kausaler Faktoren (Gallenwegserkrankung, Alkoholabusus) die Wiederherstellung oder der Erhalt eines normalen Ernährungszustandes und die weitestgehende Reduktion der subjektiv als unangenehm empfundenen Symptome.

Aufgrund des erhöhten Karzinomrisikos bei chronischer Pankreatitis ist eine jährliche Ultraschalluntersuchung des Pankreas, oder bei eingeschränkter Schallqualität, eine Computertomographie mit enger Schnittführung („Pankreasprotokoll“) empfehlenswert.

Einleitung

Bei der Therapie der chronischen Pankreatitis steht die Behandlung von Schmerzen und Maldigestion im Vordergrund. Schmerzen sind häufig jenes Symptom, welches die Lebensqualität am stärksten beeinträchtigt. Frühere Hypo-

thesen zur Entstehung des Schmerzes, welche primär die Schmerzsache in einer Erhöhung des intraduktalen und intraparenchymatösen Druckes und/oder einer postprandialen pankreatischen Hyperstimulation vermuteten, werden heute nicht mehr als eine alleinige ausreichende Erklärung für Schmerzen angesehen. In der Erforschung weiterer möglicher Ursachen für den Schmerz richtete sich in den letzten 10 Jahren die Aufmerksamkeit auf eine Veränderung der Nerven im entzündeten Pankreas, sowie auf unterschiedliche Entzündungsmediatoren.

¹Medizinische Universitätsklinik Graz, ²4. Medizinische Abteilung, Krankenhaus der Elisabethinen, Linz und ³Medizinische Universitätsklinik IV, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Wien,

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Heinz Hammer, Medizinische Universitätsklinik Graz, Auenbruggerplatz 15, A-8036 Graz, E-mail: heinz.hammer@meduni-graz.at

Basierend auf dem aktuellen Wissenstand gibt es keine Goldstandards für die Therapie der Schmerzen bei der chro-

nischen Pankreatitis. Vielmehr wird ein multidisziplinärer Zugang empfohlen [1].

Medikamentöse Schmerzbehandlung

Schmerzbehandlung verbessert die Lebensqualität und verhindert Gewichtsverlust durch inadäquate Nahrungsaufnahme, welche als unmittelbare Folge von Schmerzen oder in Folge der Selbstbehandlung der Schmerzen auftritt. Behandelbare Ursachen für Schmerzen, wie zum Beispiel biliäre oder duodenale Obstruktion oder eine Pankreas-pseudozyste, müssen ausgeschlossen werden.

Grundlage jeder Schmerzbehandlung bei chronischer Pankreatitis ist die Alkoholabstinenz. Damit kann bei bis zu 50% der Patienten eine Schmerzreduktion erzielt werden. Die Wirksamkeit beschränkt sich aber auf Patienten mit milder bis mittelmäßiger Erkrankungsaktivität.

Die analgetische Behandlung orientiert sich an der dreistufigen WHO-Empfehlung zur Schmerztherapie bei Karzinomschmerzen (Abbildung 1). Die angemessene Schmerztherapie muß titriert werden, bis eine ausreichende Schmerzerleichterung erzielt wird. Wenn die Therapeutika der 1. Stufe (Nicht-Opioide) nicht ausreichen, müssen Therapeutika der zweiten Stufe (leichte Opioide) hinzugegeben werden. Bei schweren Schmerzen müssen Opiate (3. Stufe) eingesetzt werden. Adjuvante Medikamente wie trizyklische Antidepressiva, Antikonvulsiva und Steroide können unterstützend bei jeder Therapiestufe eingesetzt werden. Wenn zur ausreichenden Schmerztherapie der langfristige Einsatz von Opiaten der 3. Therapiestufe notwendig ist, muß als Alternative eine endoskopische oder chirurgische Intervention in Erwägung gezogen werden, bevor es zu einer Abhängigkeit kommt.

Es gibt keine randomisierten Studien, welche die Wirksamkeit verschiedener Analgetika in der Behandlung des Schmerzes bei chronischer Pankreatitis vergleichen [2]. Die regelmäßige Einnahme von Analgetika sollte einer Bedarfstherapie vorgezogen werden, um eine ununterbrochene Analgesie zu gewährleisten. Die Schmerzintensität unter der Therapie sollte regelmäßig mit Hilfe einer Visual-Analogskala überprüft werden. Eine Überbehandlung muß vermieden werden. Empfohlene Dosierungen für Analgetika finden sich in Tabelle 1.

Entsprechend der Empfehlungen eines Konsensusberichtes der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie [3] sind Acetaminophen und Metamazol die Analgetika der ersten Wahl. Sie haben bei den empfohlenen Dosierungen keine

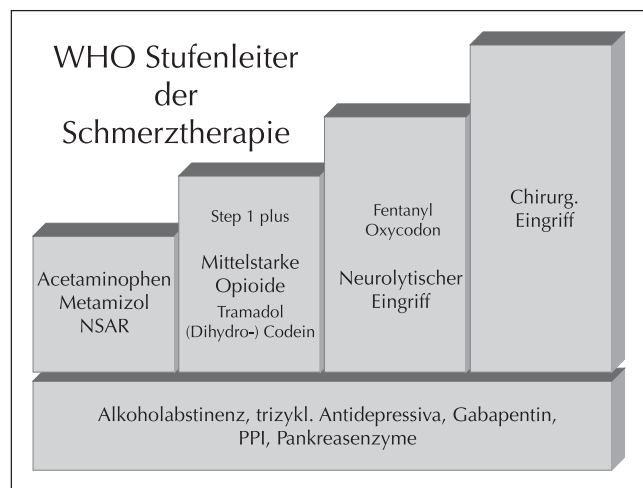


Abbildung 1: WHO-Empfehlung zur Schmerztherapie bei Karzinomschmerzen

relevanten gastrointestinalen Nebenwirkungen. Metamazol hat auch eine spasmolytische Wirkung, birgt allerdings das Risiko einer Agranulozytose, was regelmäßige Kontrollen der Leukozyten erforderlich macht.

Neuere Erkenntnisse zur Pathogenese der Schmerzen lassen vermuten, daß nichtsteroidale Antirheumatika durch ihre Wirkung auf die neurogene Inflammation eine bessere Wirkung entfalten könnten. Dies ist allerdings nicht in Studien belegt. Daher müssen im Einzelfall die potentiellen Nebenwirkungen der NSAR, speziell auf GI-Trakt und Niere, gegenüber dem potentiellen Benefit abgewogen werden. Speziell bei älteren Patienten und solchen mit koexistenter Herzinsuffizienz, Nierenfunktionsstörung oder Leberzirrhose sollte der Einsatz der NSAR überdacht werden. Wenn die Wahl auf ein NSAR fällt, soll auch ein Magenschutz mit Protonenpumpenhemmer verwendet werden.

COX-2-Hemmer sind für die Behandlung der Schmerzen bei chronischer Pankreatitis nicht zugelassen. Es gibt darüber hinaus Hinweise, daß sie auch eine geringere analgetische Wirksamkeit entfalten könnten, da die Rolle des COX-1-Enzyms in der Pathogenese der Schmerzen der chronischen Pankreatitis nicht vollständig zu vernachlässigen ist.

Bei fehlendem Erfolg der Stufe 1 sollen zusätzlich Opioide der Stufe 2 verabreicht werden. Im Anschluß an die Dosisfindung mit Darreichungsformen, welche eine schnelle Wirkstoff-Freisetzung sicherstellen, kann die Therapie mit Depotpräparaten fortgesetzt werden. Eine unter der Therapie auftretende Übelkeit kann symptomatisch mit Metoclo-

Tabelle 1: Analgetikadosierungen

Medikamentenklasse	Medikament	Einzeldosis (mg)	Dosierungsintervall (Std)	Tagesmaximaldosis (mg)
Nichtopioide-nichtsaure Analgetika	Acetaminophen	500–1000 mg	6	4.000
	Metamazol	500–1000 mg	6	4.000
NSAR	Diclofenac	50–100 mg	8–12	150–200
	Lornoxicam	4–8 mg	8–12	16
	Nimesulid	100 mg	12	200
Opioide	Tramadol	50–100 mg	6–12	400
	Dihydrocodein	60	8–12	180
Opiate	Oxycodon	10–40 mg	12	
	Transdermales Fentanyl	25–50 µg/hr	72	
Trizyklische Antidepressiva	Amitryptilin	25–50	24 (abends)	100
	Clomipramin	20–50	24 (morgens)	100
Antikonvulsivum	Gabapentin	100–300	8	2400

pramid behandelt werden. Bei auftretender Obstipation empfiehlt sich die Therapie mit Macrogol.

Bei der Notwendigkeit des Einsatzes von Opiaten der Stufe 3 soll Morphin vermieden werden, da es unter dieser Therapie durch Konstriktion des Gallengangssphinkters (M. sphincter oddii) zu einer 10- bis 15-fachen Erhöhung des Druckes im Gallengang kommen kann. Dieses Problem wird bei Fentanyl und Buprenorphin nicht beobachtet. Diese Medikamente können transdermal verabreicht werden, was eine lange Wirkdauer und stabile Blutspiegel sicherstellt. Oxycodon liegt als rasch wirksame Form und als Retardform vor und wird aufgrund seines Wirkspektrums auch als sehr gut geeignet für die Behandlung von benignen Ursachen von schweren Schmerzen angesehen.

Als adjuvante Schmerzmedikamente sind bei Patienten mit chronischer Pankreatitis aufgrund ihrer spezifischen Wirkung bei neuropathischen Schmerzen trizyklische Antidepressiva oder das Antikonvulsivum Gabapentin indiziert. Antidepressiva haben eine zusätzliche Rolle aufgrund einer reaktiven Depression in Folge der chronischen Schmerzen. Je nach Bedarf kann ein eher sedierendes (Amitriptylin) oder ein mild stimulierendes (Clomipramin) trizyklisches Antidepressivum eingesetzt werden.

Der Einsatz hochdosierter Pankreasenzyme reduziert die bei chronischer Pankreatitis auftretende Erhöhung des Cholezystokininspiegels, welche ihrerseits für eine Anregung der exokrinen Pankreassekretion verantwortlich ist. Dadurch kann es zu einer Schmerzlinderung kommen. Sechs Studien mit unterschiedlichen Darreichungsformen von Pankreasenzymen haben allerdings kontroverielle Ergebnisse gezeigt. Nur zwei Studien mit Darreichungsformen, in denen sichergestellt war, daß die Pankreasenzyme im Duodenum freigesetzt werden, haben einen positiven Effekt gezeigt [4]. Da eine hochdosierte Enzymsubstitution keine wesentlichen Risiken birgt, sollte in jedem Fall eine 6- bis 8-wöchige Therapie zur Schmerzlinderung versucht werden.

Eine Hemmung der Magensäuresekretion mit Hilfe von Protonenpumpenhemmern erhöht den pH im Duodenum und kann dadurch den Anreiz für die exokrine Pankreassekretion herabsetzen. Weiters haben Patienten mit chronischer Pankreatitis ein erhöhtes Risiko der Entwicklung eines Ulcus duodeni. Als Begleittherapie bei NSAR-Gabe sind PPI bei diesen Patienten unverzichtbar.

Obwohl Octreotid sehr wirksam die Pankreassekretion verringert und im Einzelfall eine Schmerzlinderung zu beobachten sein kann, ist eine Wirksamkeit bei chronischer Pankreatitis nicht eindeutig belegt. Angesichts der Kosten dieses Medikamentes wird es für den generellen Einsatz nicht empfohlen.

Behandlung der Maldigestion

Nach einer durchschnittlichen Erkrankungsdauer von 10 Jahren ist bei etwa 50 % der Patienten mit chronischer Pankreatitis eine exokrine Pankreasinsuffizienz mit Maldigestion nachzuweisen. Die wichtigste Konsequenz der exokrinen Pankreasinsuffizienz ist die Fettmaldigestion, da die Lipase jenes Enzym ist [5],

- dessen Sekretion bei chronischer Pankreasinsuffizienz im Krankheitsverlauf am frühesten beeinträchtigt ist,
- das am meisten dem Abbau und der Inaktivierung im Dünndarm durch Proteasen oder sauren pH unterliegt,

- und dessen Ausfall am wenigsten durch andere Enzyme kompensiert werden kann.

Fettmaldigestion führt zu Gewichtsverlust und zu Mangel an fettlöslichen Vitaminen A, D, E und K, Kalzium und Magnesium, sowie essentiellen Fettsäuren [6]. Weiters kommt es auch zu einer Reduktion von High-density-Lipoprotein C, Apolipoprotein A-1 und Lipoprotein A, welche in Beziehung zu einem erhöhten Infarktrisiko von Patienten mit chronischer Pankreatitis gebracht werden [7].

Welche Patienten sollen behandelt werden?

Es ist generell akzeptiert, daß alle Patienten, die sich mit Gewichtsverlust und Symptomen der Steatorrhoe (Fettstuhl, abdominelle Krämpfe, Meteorismus) präsentieren, mit Diätmodifikation und Enzymsubstitution behandelt werden sollen.

Neuerdings wird von Experten unter Hinweis auf die bereits frühzeitige Entwicklung von Mikronährstoffmangel und Vitaminmangel bei Patienten ohne offensichtliche Malabsorptionssymptome auch eine Enzymsubstitution bei erhöhtem Stuhlfettgehalt im Rahmen einer chronischen Pankreatitis, unabhängig von den Symptomen, gefordert.

Diätmodifikation

Die in der Vergangenheit geübte strenge Fettrestriktion wird aufgrund der daraus resultierenden Nährstoffdefizite nicht mehr empfohlen. Davon ausgenommen ist natürlich Alkohol, der streng vermieden werden muß. Neben einer Schmerzlinderung gibt es Hinweise, daß Alkoholabstinenz auch zu einer Zunahme der Aktivität der Magenlipase führen kann.

Eine individualisierte Diät kann helfen, die subjektiven Malabsorptionssymptome wie Bauchschmerzen, Blähungen und Übelkeit zu reduzieren. Gleichzeitig ist aber zu beachten, daß es nicht in Folge des Ausschlusses verschiedener, als belastend empfundener Nahrungsmittel zu einer Reduktion der Kalorien- und Nährstoffzufuhr kommt. Auf eine ausreichende Zufuhr an essentiellen Fettsäuren (Linolsäure, Linolensäure) ist zu achten. Obwohl es keine spezielle Pankreasdiät gibt, soll sich der Patient möglichst kohlenhydratreich ernähren. Bei einer täglichen Gesamtkalorienzufuhr von 2.500–3.000 kcal sollte der Fettanteil bei etwa 70 bis 100 g/d liegen. Eiweiß (60–120 g/d) und Kohlenhydrate (300–400 g/d) können durch „Medium Chain Triglyceride“ (MCT) ergänzt werden. MCT-Fette werden ohne Lipasewirkung über den Dünndarm resorbiert. Die Nahrung ist möglichst auf mehrere kleine Mahlzeiten zu verteilen. Bei starkem Gewichtsverlust kann die Nahrung mit dem kalorienreichen Maltodextrin (100g = 380 kcal) angereichert werden.

Bei Pankreasinsuffizienz ist die Aufnahme von Mineralstoffen oder Vitaminen indirekt gestört. Fettlösliche Vitamine (A, D, E, K) lösen sich im Stuhlfett und gehen so vermehrt verloren. Auch kationische Mineralien wie Kalzium oder Magnesium können vermehrt verlorengehen, wenn sie mit Fettsäuren, die durch die Lipolyse freigesetzt wurden, unlösliche Seifen bilden. Der wichtigste Therapieschritt ist die Verbesserung der Verdauung durch die Substitution von Pankreasenzymen. Die zusätzliche Vitamin- oder Mineralzufuhr bringt erst dann etwas, wenn die Absorptions-

fähigkeit wieder optimiert wurde. Dann kann es sinnvoll sein, die fehlenden Stoffe für mehrere Monate zu substituieren. Ein vorliegender Alkoholabusus erfordert gegebenenfalls die Ergänzung mit den Vitaminen B1, B2, B6 und Folsäure.

Orale Enzymersatztherapie

Ziel der Enzymsubstitution ist eine ausreichende Lipaseaktivität im Duodenum. Verwendet werden Enzympräparate, die Lipasen für die Fettverdauung, Amylasen für die Kohlenhydratverdauung und Proteasen für die Eiweißverdauung enthalten. Die Präparate sind auf die Aktivität der Lipase standardisiert. Um eine effektive Vermischung mit dem Speisebrei zu gewährleisten, sollte die Enzymsubstitution gleichzeitig oder – bei höherem Substitutionsbedarf – fraktioniert mit der Nahrung erfolgen.

Die funktionelle Reserve des gesunden Pankreas ist so hoch, daß erst eine Reduktion der Enzymsekretion auf 10 % zu einer klinisch erkennbaren exokrinen Pankreasinsuffizienz führt. Für eine ausreichende Verdauung werden etwa 2000 Einheiten Lipaseaktivität im Duodenum pro Gramm zugeführtem Fett benötigt. Da meist aber noch eine Restaktivität des Pankreas vorhanden ist, kommt man in frühen Krankheitsstadien in der Praxis häufig mit 20.000 bis 40.000 Einheiten pro Hauptmahlzeit und 5.000 bis 25.000 Einheiten pro Zwischenmahlzeit aus. Im Rahmen einer am klinischen Erfolg orientierten Dosisitrierung kann sich allerdings herausstellen, daß bis zu 80.000 Einheiten Lipase pro Hauptmahlzeit und mehr benötigt werden. Die Enzymsubstitution pro Mahlzeit hat sich somit an der Fettzufuhr, sowie dem Ausmaß der Einschränkung der Pankreasfunktion zu orientieren. Dies gilt sowohl für Hauptmahlzeiten als auch für Zwischenmahlzeiten.

Faktoren, welche die Aktivität oral zugeführte Lipase im Duodenum beeinträchtigen können, sind die Empfindlichkeit von Lipase gegenüber Inaktivierung durch Säure oder proteolytische Enzyme sowie eine mit der Entleerung der Nahrung aus dem Magen nicht koordinierte Entleerung der Lipase. Mit modernen Darreichungsformen, in denen die Enzyme in Form von mit einem säureresistenten Überzug versehenen Granula verabreicht werden, die klein genug sind, daß sie sich nach Durchmischung mit der Nahrung im Magen mit dieser durch den Pylorus entleeren, stellen diese Faktoren allerdings heute kein wesentliches Problem mehr dar.

Ein Schlüsselfaktor in der Enzymtherapie ist die Compliance und das Therapieverständnis der Patienten, welches ein grundlegendes Verständnis über den Zweck der Therapie einschließt. Im Rahmen der Aufklärung ist es sinnvoll, die Patienten darüber zu informieren, daß die Enzymsubstitution dazu dient, um für jene Menge an Fett,

Tabelle 2: Vorgehen bei oraler Enzymsubstitution

Orale Enzymsubstitution: 20.000–40.000 U/Hauptmahlzeit; 5.000–25.000 U/Zwischenmahlzeit
↓
Compliance überprüfen; Dosiserhöhung auf bis zu 80.000 U/Mahlzeit
↓
Hemmung der Magensäuresekretion: PPI Standarddosis 1 bis 2 x/Tag
↓
Untersuchung auf bakterielle Fehlbesiedelung
↓
Ersatz von Fett durch mittelkettige Triglyzeride

die zugeführt wird, die Funktion der Bauchspeicheldrüse zu ergänzen oder ganz zu ersetzen. Um den Patienten ein gewisses Maß an Flexibilität bei ihrer Nahrungsaufnahme zu ermöglichen, empfiehlt es sich, von einer Tagesdosis der Pankreasenzyme auszugehen, die je nach Größe und Fettgehalt auf die Haupt- und Zwischenmahlzeiten aufgeteilt werden. Dies steht im Gegensatz zu einer von den Patienten gelegentlich fälschlicherweise durchgeführten z. B. „3 x 2 Kapseln-Therapie“, die keine Rücksicht auf den unterschiedlichen Enzymsubstitutionsbedarf der unterschiedlich großen Mahlzeiten nimmt und gleichzeitig Zwischenmahlzeiten nicht substituiert. Zu diesem Therapieverständnis gehört auch, daß die Pankreasenzyme während der Mahlzeit (evt. fraktioniert nach den ersten Bissen, während und gegen Ende der Mahlzeit) eingenommen werden.

Die Ursache für ein ungenügendes Ansprechen auf hohe Enzymdosen kann in einem zu niedrigen pH im Duodenum liegen, welcher zu einer Zerstörung der Lipase und zu einer Präzipitation von Gallensäuren führt. Im Rahmen der Pankreasinsuffizienz kommt es auch zu einer Reduktion der pankreatischen Bikarbonatsekretion. In diesem Fall sollen Protonenpumpenhemmer in Standarddosierung (einmal oder evt. zweimal täglich) zur Anhebung des pH über 5,0 eingesetzt werden [8]. Eine weitere Ursache von mangelhaftem Ansprechen auf Enzymsubstitution ist eine bakterielle Fehlbesiedelung des Dünndarms, die bei bis zu 40 % der Patienten gefunden wird. Diese ist mit Antibiotika (in Frage kommen orale Tetrazykline, Gyrasehemmer oder Metronidazol) zu therapieren.

Ein Vorschlag für das Vorgehen bei oraler Enzymsubstitution findet sich in Tabelle 2.

Insulin bei pankreatoprivem Diabetes

Das Therapieziel ist die Verhinderung einer Glukosurie. Von einer zu starken Absenkung der Blutzuckerspiegels ist abzuraten, da aufgrund des gleichzeitigen Mangels an Glukagon ein hohes Hypoglykämierisiko besteht.

In der nächsten Ausgabe des Journals wird der dritte Teil der dreiteiligen Artikelserie mit dem Inhalt „Endoskopische Therapie“ veröffentlicht werden.

Literatur:

- Di Sebastiano Pierluigi, Weigand MA, Königer J, diMola F, Friess H, Büchler MW. Conservative treatment of pain in chronic pancreatitis: guidelines for clinical routine. In: Dominguez-Munoz JE (ed). Clinical Pancreatology for Practicing Gastroenterologists and Surgeons. Blackwell Publishing, Malden, USA, 2005; 273–9.
- AGA technical review: treatment of pain in chronic pancreatitis. Gastroenterology 1998; 15: 765–76.
- Mössner J, Keim V, Niederau C et al. Guidelines for therapy of chronic pancreatitis. Consensus Conference of the German Society of Digestive and Metabolic Diseases. Z. Gastroenterol 1998; 36: 359–67.
- Brown A, Hughes M, Tenner S, Banks PA. Does pancreatic enzyme supplementation reduce pain in patients with chronic pancreatitis: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 1997; 92: 2032–5.
- Dominguez-Munoz JE. Management of maldigestion in chronic pancreatitis: a practical protocol. In: Dominguez-Munoz JE (ed). Clinical Pancreatology for Practicing Gastroenterologists and Surgeons. Blackwell Publishing, Malden, USA, 2005; 288–93.
- Dutta SK, Bustin MP, Russell RM, Costa BS. Deficiency of fat-soluble vitamins in treated patients with pancreatic insufficiency. Ann Int Med 1982; 97: 549–52.
- Montalto G, Soresi M, Carroccio A et al. Lipoproteins and chronic pancreatitis. Pancreas 1994; 9: 137–8.
- DiMaggio EP. Gastric acid suppression and treatment of severe exocrine pancreatic insufficiency. Best Prac Res Clin Gastroenterol 2001; 15: 477–86.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)