

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Management der akuten Pankreatitis

Götzinger P

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2010; 8 (1), 14-18

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

Management der akuten Pankreatitis

P. Götzinger

Kurzfassung: Die Therapie der akuten Pankreatitis hat sich in den vergangenen 15 Jahren dramatisch geändert. Wurden bis vor kurzem Patienten mit nekrotisierendem Verlauf aufgrund der Diagnose prinzipiell operiert, so ist heute der Therapieansatz trotz initialem (Multi-) Organversagen primär konservativ. Durch interdisziplinäres Management, moderne Intensivmedizin, bildgebende Diagnostik, adäquate Schmerztherapie, frühzeitige Ernährung und zurückhal-

tende operative Indikationsstellung konnte die Letalität der schweren akuten Pankreatitis auf < 10 % gesenkt werden.

Abstract: Therapy of Acute Pancreatitis. The therapy of acute pancreatitis has dramatically changed over the last 15 years. While formerly management of patients with severe acute pancreatitis focused on operative treatment, nowa-

days therapy of these patients is primarily conservative despite (multi-) organ failure. By practicing interdisciplinary management consisting of modern intensive care medicine, radiology, appropriate pain management, early nutrition, and cautious indication for operative treatment, the mortality rate in patients suffering from severe acute pancreatitis could be decreased to below 10 %. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2010; 8 (1): 14–8.**

■ Einleitung

Die akute Pankreatitis wird morphologisch in 2 Verlaufsformen unterteilt. Bei der häufigeren, interstitiell-ödematösen akuten Pankreatitis (85 %) finden sich Ödeme sowie (feingeweblich) Granulozyteninfiltrate im Interstitium. Selten können Fettgewebsnekrosen auftreten. Folgeentwicklung der retroperitonealen Flüssigkeitsexsudation kann die Entwicklung von Pseudozysten (frühestens nach 4 Wochen) sein.

Die schwerere Verlaufsform stellt die nekrotisierende Pankreatitis (schwere akute Pankreatitis, 15 %) dar. Diese Form der Pankreatitis ist durch intra- und extrapankreatische Fettgewebs- und Parenchymnekrosen mit Einblutungen charakterisiert. Die Schädigung kann lokal begrenzt sein oder die gesamte Bauchspeicheldrüse erfassen. Peripankreatisch ist die Fettgewebsnekrose meist sehr viel stärker ausgeprägt und häufig mit einem hämorrhagischen Exsudat assoziiert.

Während die milde ödematöse Pankreatitis einen leichten Verlauf mit kompletter Rückbildung der klinischen Symptome nimmt, ist die schwere akute Pankreatitis mit systemischen inflammatorischen bzw. organischen Komplikationen assoziiert. In der schwersten Verlaufsform kommt es zum früh einsetzenden Multiorganversagen, das mit hohen Letalitätsraten verbunden ist [1, 2] (Tab. 1).

■ Diagnostik der schweren akuten Pankreatitis

Die Diagnose wird aus der Kombination von Klinik, Labor-diagnostik und Bildgebung gestellt.

Bei entsprechender Symptomatik erlaubt uns der Anstieg der Gesamtylase und Lipase im Serum (mindestens 3-fach über die Norm erhöht), mit hoher Zuverlässigkeit die Diagnose

Aus der Abteilung für Allgemeinchirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Peter Götzinger, Abteilung für Allgemeinchirurgie, Universitätsklinik für Chirurgie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: peter.goetzinger@meduniwien.ac.at

„akute Pankreatitis“ zu stellen. Die Höhe der Enzymkonzentrationen im Serum während des akuten Pankreatitisschubs ist jedoch nicht Ausdruck des Grades der Schädigung der Bauchspeicheldrüse und kann zu keiner prognostischen Aussage beitragen.

Die Ultraschalldiagnostik stellt bei Patienten mit Abdominalsymptomatik eine Basisuntersuchung dar. Die Sensitivität für die Diagnose liegt bei schweren Verlaufsformen aufgrund des oftmals begleitenden paralytischen Ileus und aufgrund der retroperitonealen Lage des Pankreas lediglich bei 70 %. Die Treffsicherheit zum Nachweis der nekrotisierenden Verlaufsform liegt bei etwa 35–40 % [3]. Aus den sonographischen Befunden können jedoch bereits bei stationärer Aufnahme des Patienten wichtige Aufschlüsse zur Ätiologie der akuten Pankreatitis gewonnen werden. Gallenblasensteine, die eine biliäre Genese der Erkrankung annehmen lassen, sind mit nahezu 100% iger Sicherheit nachweisbar.

Der derzeitige Goldstandard in der Diagnostik der akuten Pankreatitis und im Besonderen der schweren akuten Pankreatitis ist die kontrastmittelverstärkte Computertomographie (CT). Den Vorteil dieser Diagnostik stellt die vom Untersucher unabhängige und reproduzierbare Befunddokumentation dar. Der Nachteil der CT-Diagnostik ist darin zu sehen, dass dieses Verfahren nicht überall verfügbar und zudem kostenintensiv ist.

Durch die CT-Untersuchung können morphologische Veränderungen am Pankreas und anatomische Informationen über Ausbreitung des peripankreatischen Exsudats in den verschiedenen abdominalen Strukturen eindeutig erfasst werden. Durch

Tabelle 1: Einteilung der akuten Pankreatitis. Nach [2].

Akute ödematöse Pankreatitis	Schwere akute Pankreatitis
Interstitielles Ödem	Parenchymnekrosen und Hämorrhagien
Geringe peripankreatische Fettgewebsnekrosen	Ausgedehnte peripankreatische Fettgewebsnekrosen
Unkomplizierter Verlauf	Einfach- und Mehrfachorganversagen
	APACHE II Score > 8
	Schwerer Verlauf

die Applikation von Kontrastmittel bei der Untersuchung lassen sich mit hoher Treffsicherheit Nekrosen als Perfusionsausfälle im Pankreas darstellen (Abb. 1). Die nekrotisierende Pankreatitis kann mit diesem bildgebenden Verfahren mit einer Treffsicherheit von 95 % nachgewiesen werden. Für die klinisch-radiologische Routine hat sich das CT-Staging nach Balthazar [4] in 5 Schweregrade bewährt (Tab. 2). Die CT zur Abschätzung des Nekroseausmaßes sollte allerdings erst 48–72 Stunden nach Beginn der klinischen Symptomatik durchgeführt werden, da die Entwicklung der Nekrosen Zeit braucht. Eine CT-Verlaufskontrolle bei akuter Pankreatitis sollte nicht regelhaft erfolgen, sondern ist lediglich bei klinischer Verschlechterung indiziert.

■ Natürlicher Verlauf der schweren akuten Pankreatitis

15–20 % der Patienten mit akuter Pankreatitis entwickeln innerhalb der ersten 24 Stunden eine schwere Verlaufsform. Der Verlauf dieser Erkrankung ist durch 2 Phasen gekennzeichnet. Während in der ersten Phase (erste 2 Wochen) inflammatorische bzw. entzündliche Komplikationen im Vordergrund stehen, wird die zweite Phase (ab der dritten Woche) durch die Infektion der Pankreasnekrose bestimmt.

Der Beginn der schweren akuten Pankreatitis ist meist fulminant. Leitsymptom ist der abdominelle Schmerz, der meist epigastrisch, periumbilikal mit Ausstrahlung in den Rücken angegeben wird. Rasch entwickelt sich in den ersten 12–24 Stunden eine Schocksymptomatik, die durch den massiven initialen Flüssigkeitsverlust bei generalisierter vaskulärer Hyperpermeabilität verursacht wird. Die anfangs meist unterschätzte und deshalb nicht adäquat therapierte Hypovolämie ist neben systemischer Inflammation die Hauptursache für ein frühes Multiorganversagen.

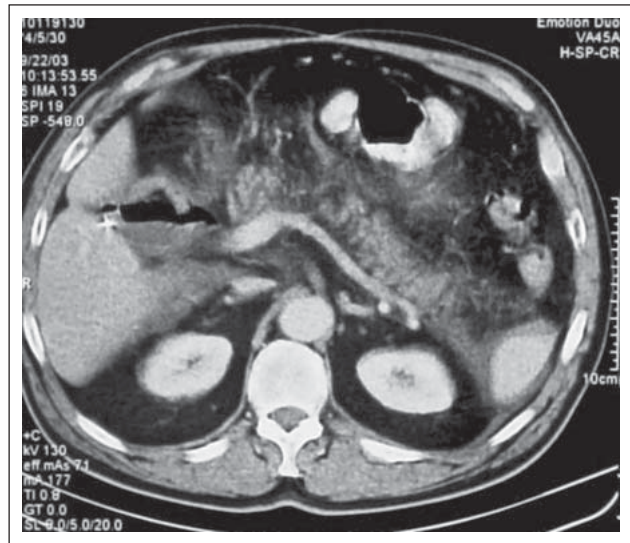


Abbildung 1: Kontrastmittelverstärkte Computertomographie einer ausgedehnten schweren akuten Pankreatitis. Die Gasansammlung in der Bursa omentalis kann ein Hinweis auf eine lokale Infektion sein.

Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, dass die in der Initialphase der schweren akuten Pankreatitis auftretenden Nekroseareale primär steril sind und eine bakterielle Kontamination erst im weiteren Verlauf der Erkrankung, typischerweise in der zweiten bis vierten Woche nach Pankreatitisbeginn, auftritt. Ihre Inzidenz steigt mit dem Nekroseausmaß und mit zunehmender Verlaufsduer der Pankreatitis.

Die bakterielle Infektion von Pankreasnekrosen ist die wichtigste Determinante für das Pankreatitis-assoziierte Organversagen und damit für die Prognose der Patienten [1].

Insbesondere bei schwerer Verlaufsform ist die gemeinsame interdisziplinäre Betreuung durch Internisten, Gastroenterologen, Chemotherapeuten, Chirurgen und Anästhesisten zu empfehlen.

■ Standardisierte Basistherapie

Obwohl nicht durch klinische Studien belegt, ist die adäquate Flüssigkeitssubstitution für die Prognose entscheidend. Der Flüssigkeitsbedarf wird auch bei der leichten interstitiell ödematösen Form häufig unterschätzt. Experimentelle Untersuchungen zum Hämatokrit lassen vermuten, dass eine rasche Einstellung in der Frühphase den Verlauf prognostisch günstig beeinflusst [5]. Die traditionelle Einschätzung, dass ein Patient mit akuter Pankreatitis nahrungskarenziert gehalten werden soll, wurde durch neuere Studien zunehmend entkräftet.

Im Gegenteil konnte gezeigt werden, dass die frühe enterale Ernährung bei schwerer akuter Pankreatitis die Wahrscheinlichkeit einer infizierten Pankreasnekrose durch bakterielle Translokation signifikant senkt. Sollte der Patient eine orale Nahrungsaufnahme aufgrund seiner Symptomatik nicht tolerieren, soll eine enterale Ernährung über eine Duodenalsonde innerhalb der ersten 48 Stunden erfolgen. Bei milder akuter Pankreatitis kann der Kostenaufbau in der Regel je nach Toleranz rasch erfolgen. In keinem Fall ist hierfür eine Normalisierung der Pankreasenzyme erforderlich [6].

Tabelle 2: Der Balthazar-Score bzw. CT-Schweregrad-Index dient zur Prognoseeinschätzung der schweren Verlaufsform der Pankreatitis.

2a: CT-Grad		
CT-Grad		Punkte
A	normales Pankreas	0
B	Pankreasödem	1
C	Ödem + Flüssigkeit/Fettgewebnekrose	2
D	Fokale Parenchymnekrose	3
E	Diffuse Parenchymnekrose, Flüssigkeitsansammlungen/Abszesse	4

2b: Ausdehnung der Nekrose		
Ausdehnung der Nekrose		Punkte
Keine		0
–33 %		2
33–50 %		4
> 50 %		6

2c: CT-Schweregrad-Index = CT-Grad + Ausdehnung der Nekrose		
Punkteanzahl	Morbidität (%)	Letalität (%)
0–3	8	3
4–6	35	6
7–10	92	17

■ Schmerztherapie

Eine adäquate Schmerztherapie ist erforderlich. Analgetika sollten intravenös appliziert werden – die orale Therapie wird abgelehnt, obwohl dies durch klinische Studien nicht belegt ist. Nichtopioide (NSAR, Paracetamol oder Metamizol) werden meist regelmäßig in definierten Zeitintervallen verabreicht, Opioide werden nach Bedarf anhand von Schmerzscores dosiert.

Opioide haben bei der akuten Pankreatitis ihren Stellenwert und sind – hier hat sich die Lehrmeinung eindeutig geändert – nicht kontraindiziert.

Bei therapierefraktären Schmerzen ist eine mehrtägige Analgesie mittels Epiduralkatheter erfolgversprechend und wegen der gleichzeitigen Kombination von Sympathikolyse und Analgesie besonders sinnvoll [7].

■ Endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikographie

Die Indikation zur endoskopisch retrograden Cholangio-Pankreatikographie (ERCP) bei akuter Pankreatitis ist Gegenstand kontroversieller Diskussion. Die rein diagnostische ERCP ist heute von der MRCP – so verfügbar – verdrängt worden, ist jedoch bei klinischem Verdacht auf eine Papillenobstruktion auch ohne eindeutigen Steinnachweis immer noch indiziert. Die ERCP sollte grundsätzlich in Interventionsbereitschaft durchgeführt werden. Die endosonographische Konkrementdiagnostik kann – wo verfügbar – wertvolle Zusatzinformationen vor einer ERCP liefern und diese in vielen Fällen verzichtbar machen. Eine frühe endoskopische Intervention bei biliärer Pankreatitis ist bei Obstruktion mit Cholangitis indiziert. Bei Obstruktion ohne Cholangitis ist der optimale Zeitpunkt einer ERCP mit oder ohne Papillotomie nicht sicher definiert [8].

■ Antibiotische Prophylaxe der schweren akuten Pankreatitis

Ob eine prophylaktische antibiotische Therapie der primär sterilen nekrotisierenden Pankreatitis indiziert ist, wird kontrovers diskutiert. Es wird angenommen, dass ca. 30–50 % der Patienten trotz adäquater Antibiotikaphylaxe eine Infektion der Pankreasnekrose entwickeln [9]. Durch den routinemäßigen Einsatz von Antibiotika kam es in den vergangenen Jahren zu

einer Änderung des bakteriellen Keimspektrums. Waren früher gram-negative Erreger vorherrschend, so sind es nun gram-positive Bakterien und Pilze, insbesondere Candida [10]. Vorliegende randomisierte Studien konnten jedoch keinen klaren Vorteil der Antibiotikaphylaxe hinsichtlich des Überlebens nachweisen [11, 12]. Es muss derzeit davon ausgegangen werden, dass durch den routinemäßigen prophylaktischen Einsatz von Antibiotika weder die Infektion der Pankreasnekrose verhindert noch das Überleben verbessert werden kann [13].

■ Operative Therapie

Chirurgische Maßnahmen werden heute bei schwerer akuter Pankreatitis ausschließlich selektiv eingesetzt. Eine eindeutige Indikation zur operativen Therapie stellt die Infektion der Pankreasnekrose dar. Der Nachweis der lokalen Infektion gelingt entweder durch die ultraschall- oder CT-gezielte Feinnadelaspiration aus der Pankreasnekrose und Gramfärbung oder durch den Nachweis von Gaseinschlüssen in der kontrastmittelverstärkten Computertomographie. Die im Verlauf der Erkrankung möglicherweise auftretenden intra-abdominellen Komplikationen wie Darmischämie, -perforation oder Blutung stellen ebenfalls eine absolute Operationsindikation dar.

Die nekrotisierende Pankreatitis allein, auch diejenige mit ausgedehnten Pankreasnekrosen, stellt keine Operationsindikation dar [14].

Die modernen intensivmedizinischen Behandlungsmethoden haben es möglich gemacht, Patienten mit sterilen Nekrosen rein konservativ zu behandeln [15]. Während früher jeder zweite operierte Patient starb, liegt heute die Letalität bei operierten Patienten bei 10 %. Heute gilt die Maxime: Wenn überhaupt, so spät wie möglich zu operieren. Die interventionell (perkutan, transgastrisch) platzierte Drainage kann eine Alternative zur Operation sein. Die Entscheidungsfindung muss interdisziplinär erfolgen, wobei der Chirurg von Beginn der Erkrankung an einzubeziehen ist. Zu beachten ist, dass der Zeitpunkt der operativen Behandlung Einfluss auf das Überleben des Patienten hat. Die Pankreasnekrose entwickelt sich innerhalb von 4 Tagen nach Beginn der Erkrankung. Nach etwa 3–4 Wochen ist die Demarkierung der Pankreasnekrose abgeschlossen. Dies bedeutet, dass die Nekrose durch lokales/stumpfes Debridement entfernt werden kann. Das Abwarten dieses Zeitpunkts ist die Grundvoraussetzung für die suffiziente erfolgreiche chirurgische Kontrolle der Pankreasnekrose. Eine zu frühe Operation hingegen verschlechtert die Überlebensrate signifikant [16].

■ Operative Behandlung der Pankreasnekrose: Konzepte

Das Ziel der chirurgischen Therapie der schweren akuten Pankreatitis ist, möglichst mit einer Operation, das nekrotische Pankreasgewebe zu entfernen, bakteriell infizierte Nekrosen und Flüssigkeiten aus der Peritonealhöhle bzw. Bursa omentalis zu entleeren und dauerhaft zu drainieren. Bei der operativen Therapie sollte möglichst nur devitales infiziertes Gewebe entfernt und vitales Pankreasgewebe, das erholungsfähig ist

Tabelle 3: Therapieprinzipien der akuten Pankreatitis

Interstitiell-ödematöse Pankreatitis	Selbstheilung, konservativ
Schwere akute Pankreatitis	
Sterile Nekrosen	Konservative, intensivmedizinische Behandlung; Operation wenn Nichtansprechen auf ICU-Behandlung festgestellt wird
Infizierte Nekrosen	Operation
Pankreasabszess	Perkutane Drainage, Operation
Pseudozyste nach akuter Pankreatitis	Perkutane Drainage, Operation

Tabelle 4: Chirurgische Behandlung der schweren akuten Pankreatitis. Deskriptive Daten und Komplikationen

	Patienten (n)	APACHE Score II	Reopera- tionen (%)	ICU Dauer (Tage)	Spital Dauer (Tage)	Blutungs- komplika- tionen (%)	Pankreas- fistel (%)	Intestinale Fistel (%)	Narben Hernie (%)	Letalität (%)
Büchler [19]	86	12,6 (5–28)	22	–	44 (11–209)	7	29	0	–	10
Fernandez- Del Castillo [20]	64	9 (9–23)	17	–	41 (7–82)	3	53	16	–	6,2
Connor [21]	88	99 (1–21)	–	1 (0–66)	93 (8–300)	11	13	5	2	28
Göttinger [16]	240	16 (8–35)	74	26 (3–185)	39 (11–215)	16,5	45	22	24	39
Branum [22]	50	–	48	23 (0–119)	54 (9–186)	–	17	16	–	12
Tzovaras [23]	44	11 (5–21)	32	23 (1–95)	55 (11–126)	–	10	14	23	18

und die endo- bzw. exokrine Pankreasleistung wieder aufnehmen kann, erhalten werden. Resezierende Eingriffe führen zu einer Entfernung von vitalem Gewebe und sollten deshalb vermieden werden. Die aktuellen chirurgischen Konzepte konzentrieren sich auf die Entfernung der Nekrosen im Pankreas und retroperitonealen Fettgewebe (Tab. 3).

Offene Konzepte

Bei den offenen Konzepten wird nach erfolgreicher Nekrosectomie die kontinuierliche Drainage über links und/oder rechts angelegte, tief seitliche Laparostomata mittels „Easy flow“-Bündeldrainage gewährleistet. An unserer Abteilung konnte durch die im zeitlichen Verlauf optimiert angesetzte offene Nekrosectomie bei schwerer akuter Pankreatitis die Letalitätsrate auf < 8 % gesenkt werden [16].

Minimalinvasive Konzepte

Zunehmend wird in der Literatur über den möglichen minimalinvasiven Zugang bei der schweren akuten Pankreatitis berichtet. Diese Verfahren können mit entsprechender Erfahrung bei lokalisierten demarkierten Nekrosen in der Spätphase der Erkrankung zur Ausräumung der Nekrosen gewählt werden. Betont werden muss, dass die laparoskopische Nekrosectomie nur in Einzelfällen und in spezialisierten Zentren durchgeführt werden sollte [17, 18].

■ Komplikationen und Langzeitergebnisse

Die schwere akute Pankreatitis, die die operative Behandlung notwendig macht, ist nach wie vor eine komplexe Erkrankung, deren Therapie nur mit hohem Ressourcenaufwand zum Erfolg führt. Nichtsdestoweniger geht diese Erkrankung nach wie vor mit teilweise hohen Letalitätsraten einher, die meist durch Mehrfachorganversagen verursacht werden, das entweder früh (innerhalb der ersten 14 Tage) oder später auftritt und durch septische oder andere Komplikationen mitverursacht wird (Tab. 4).

Hinsichtlich des Langzeitüberlebens sind Daten und Ergebnisse zur Patientenerholung oder Pankreasfunktion spärlich. Die Literatur bezieht sich meist auf die Pankreasfunktion nach Resektion, die mit einer doch hohen Inzidenz an Diabetes einhergeht. Es muss angenommen werden, dass über $\frac{2}{3}$ der nekrosectomierten Patienten im Langzeitverlauf eine endokrine oder exokrine Insuffizienz entwickeln werden [24, 25].

■ Relevanz für die Praxis und Fragen

Die Therapie der akuten und schweren akuten Pankreatitis (nekrotisierende Pankreatitis) ist primär konservativ. Goldstandard in der Diagnostik ist die kontrastmittelverstärkte Computertomographie, die jedoch erst 48–72 Stunden nach Onset der Erkrankung durchgeführt werden sollte. Für die Wirksamkeit einer generellen antibiotischen Prophylaxe (Verhinderung der Infektion der Pankreasnekrose) bei ödematöser oder nekrotisierender Verlaufsform gibt es keine gesicherten Daten. Die Patienten sollten, wenn möglich, enteral ernährt werden. Die einzig gesicherte Indikation für ein operatives Procedere ist die Infektion der Pankreasnekrose.

1. Wann ist der ideale Zeitpunkt zur Durchführung der kontrastmittelverstärkten Computertomographie in der Diagnostik der schweren akuten Pankreatitis?

- Sofort bei Einlieferung des Patienten.
- 48–72 Stunden nach Onset der Erkrankung.
- Nach einer Woche.
- Der ideale Zeitpunkt ist noch nicht definiert.

2. Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis sollten

- nicht ernährt werden zur Ruhigstellung des Pankreas.
- vorzugsweise enteral ernährt werden.
- vorzugsweise parenteral ernährt werden.
- wenn enteral nicht möglich, dann parenteral ernährt werden.

3. Eine Indikation zur Operation bei schwerer akuter Pankreatitis ist

- die Entwicklung von Organversagen.
- der Nachweis einer Pankreasnekrose.
- die Infektion der Pankreasnekrose.
- die Erhöhung der Entzündungsparameter.

Auflösung

Literatur:

- Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21: 130–5.
- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11–13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586–90.
- Maher MM, Lucey BC, Gervais DA, Mueller PR. Acute pancreatitis: the role of imaging and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004; 27: 208–25.
- Balthazar EJ. Staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 1199–209.

5. Huber W, Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Schmidt C, von Delius S, Geisler F, Eckel F, Fritsch R, Siveke J, Henschel B, Schmid R. Volume assessment in patients with necrotizing pancreatitis: a comparison of intrathoracic blood volume index, central venous pressure, and hematocrit, and their correlation to cardiac index and extra-vascular lung water index. *Crit Care Med* 2008; 36: 2348–54.
6. Petrov M, van Santvoort H, Besselink M, van der Heijden G, Windsor J, Gooszen H. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008; 143: 1111–7.
7. Cruciani RA, Jain S. Pancreatic pain: a mini review. *Pancreatology* 2008; 8: 230–5.
8. Petrov M. Early use of ERCP in acute biliary pancreatitis with(out) jaundice: an unjaundiced view. *JOP* 2009; 10: 1–7.
9. Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 1997; 132: 487–93.
10. Gloor B, Muller CA, Worni M, Stahel PF, Redaelli C, Uhl W, Buchler MW. Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms. *Arch Surg* 2001; 136: 592–6.
11. Beger HG, Rau B, Isenmann R, Schwarz M, Gansauge F, Poch B. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Pancreatology* 2005; 5: 10–9.
12. Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. *Pancreas* 1996; 13: 198–201.
13. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, Carter R, Di Maggio E, Banks PA, Whitcomb DC, Dervenis C, Ulrich CD, Satake K, Ghaneh P, Hartwig W, Werner J, McEntee G, Neoptolemos JP, Buchler MW. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565–73.
14. Bradley EL 3rd. Indications for surgery in necrotizing pancreatitis – a millennial review. *JOP* 2000; 1: 1–3.
15. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, Cook DJ, Moreno RP, Romand JA, Skerrett SJ, Stapleton RD, Ware LB, Waldmann CS. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004; 32: 2524–36.
16. Göttinger P, Wamser P, Exner R, Schwanzler E, Jakesz R, Fugger R, Sautner T. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: timing of operation is crucial for survival. *Surg Infect (Larchmt)* 2003; 4: 205–11.
17. Zhou ZG, Zheng YC, Shu Y, Hu WM, Tian BL, Li QS, Zhang ZD. Laparoscopic management of severe acute pancreatitis. *Pancreas* 2003; 27: e46–e50.
18. Parekh D. Laparoscopic-assisted pancreatic necrosectomy: A new surgical option for treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2006; 141: 895–903.
19. Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232: 619–26.
20. Fernández-del Castillo C, Rattner DW, Makary MA, Mostafavi A, McGrath D, Warshaw AL. Débridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1998; 228: 676–84.
21. Connor S, Alexakis N, Raraty MG, Ghaneh P, Evans J, Hughes M, Garvey CJ, Sutton R, Neoptolemos JP. Early and late complications after pancreatic necrosectomy. *Surgery* 2005; 137: 499–505.
22. Branum G, Galloway J, Hirchowit W, Fendley M, Hunter J. Pancreatic necrosis: results of necrosectomy, packing, and ultimate closure over drains. *Ann Surg* 1998; 227: 870–7.
23. Tzovaras G, Parks RW, Diamond T, Rowlands BJ. Early and long-term results of surgery for severe necrotizing pancreatitis. *Dig Surg* 2004; 21: 41–7.
24. Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, Kemppainen EA, Puolakkainen PA, Haapiainen RK. Long-term health-related quality of life in survivors of severe acute pancreatitis. *Intensive Care Med* 2003; 29: 782–6.
25. Symersky T, van Hoorn B, Masclee AA. The outcome of a long-term follow-up of pancreatic function after recovery from acute pancreatitis. *JOP* 2006; 7: 447–53.

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Peter Göttinger

Geboren 1964. Medizinstudium an der Universität Wien. Promotion 1988. Facharzt für Chirurgie 1996. Seit 1998 Oberarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik Wien. Habilitation 2001 zum Thema „Chirurgische Behandlung der Schwere Akuten Pankreatitis“. Additivfacharzt für Gefäßchirurgie 2003. 2004 Mitarbeit an der Internationalen Consensus Conference zur Behandlung der Akuten Pankreatitis.

Schwerpunkt der klinischen und wissenschaftlichen Arbeit: Chirurgische Behandlung von entzündlichen, zystischen und tumorösen Pankreaserkrankungen.



Lösung von S. 17: 1b; 2d; 3c

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](#)