

P. Simon, V. Hlouschek, J. Mayerle, M. M. Lerch

Internistische Therapie und Intensivtherapie der akuten Pankreatitis

Jeder Patient mit einer akuten Pankreatitis gehört in die stationäre Betreuung eines Krankenhauses. Der Grund hierfür ist die Notwendigkeit für häufige und oft in kurzen Abständen erforderliche Verlaufskontrollen des klinischen Befunde, der laborchemischen Verlaufparameter und der bildgebenden Befunde. Diese engmaschige und aufwendige Betreuung kann ambulant nicht gewährleistet werden. Es ist zum Zeitpunkt der Aufnahme ins Krankenhaus oft schwierig, zwischen der Mehrzahl der Patienten mit leichtem und unkompliziertem Verlauf (etwa 80 %) und denjenigen Patienten mit einem schweren, durch zahlreiche Organkomplikationen gefährdeten Verlauf (etwa 20 %) zu unterscheiden.

Standardisierte Basistherapie

■ Stationäre Einweisung oder ambulante Betreuung

Einige Anhaltskriterien haben sich hierfür bewährt: Bei Patienten mit drei oder mehr Hinweisen auf Organkomplikationen im Ranson oder Imrie score, oder wenn eine klinischen extrapankreatischen Komplikation vorliegt (z.B. respiratorische oder renale Insuffizienz), oder wenn von Pankreasnekrosen im kontrastmittel-verstärkten CT nachgewiesen werden, kann fast immer von einem komplizierten Verlauf ausgegangen werden (1). Auch ein massiv erhöhtes CRP kann frühzeitig auf einen komplizierten Verlauf hinweisen (2). Auf Grund neuerer Untersuchungen liegt auch bei Patienten mit einem hohen Hämatokrit (> 43–44 % bei Aufnahme) eine große Wahrscheinlichkeit für einen komplizierten Verlauf der Pankreatitis vor. Der erhöhte Hämatokrit ist dabei Ausdruck der Hämokonzentration bei großem Flüssigkeitsverlust ins Retroperitoneum und in die Bauchhöhle und er-

Zusammenfassung

Eine kausale Therapie der akuten Pankreatitis gibt es bis heute nicht. Dennoch haben die Fortschritte der Intensivmedizin in den letzten Jahren zu einer deutlichen Verbesserung der Prognose von Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis geführt. Im folgenden werden sowohl die aktuellen Konzepte zur konservativen Behandlung der akuten Pankreatitis zusammengefasst als auch die inzwischen obsoleten Therapieansätze kurz dargestellt.

fordert eine sofortige und entschlossene Substitution großer Flüssigkeitsmengen (3, 4).

Wenn klinisch oder laborchemisch Unklarheit besteht, ob bei einem Patienten ein leichter oder ein komplizierter Verlauf vorliegt, sollte die Indikation zur Verlegung auf eine Intensivstation großzügig gestellt werden.

■ Nahrungskarenz oder enterale Ernährung

Nahrungskarenz hat sehr wahrscheinlich einen positiven Effekt auf den Verlauf eines bei der Pankreatitis häufigen paralytischen Ileus. Zudem empfinden viele Patienten die Nahrungskarenz als subjektive Erleichterung für ihre Übelkeit, ihr Erbrechen und ihre Schmerzen. Auf den klinischen Verlauf oder die Prognose der akuten Pankreatitis selbst hat die Nahrungskarenz nach neueren Studien keinen positiven Einfluss. Vor allem die Vorstellung, dass durch Nahrungskarenz die Bauchspeicheldrüse „ruhiggestellt“ werden muss, gilt heute als obsolet. Sowohl in experimentellen als auch in klinischen Studien wurde überzeugend belegt, dass im Verlauf einer Pankreatitis die exokrine Sekretion blockiert ist und dass somit eine Hemmung der Sekretion als therapeutisches Prinzip sinnlos erscheint. Eine therapeutische Aufhebung der Sekretionsblockade bei der Pankreatitis wäre, zumindest aus pathophysiologischen Überlegungen, ein vielversprechenderer Behandlungsansatz.

In acht prospektiv randomisierten klinischen Studien (5–12) konnte inzwischen belegt werden, dass eine enterale Ernährung der parenteralen Ernährung bei akuter Pankreatitis wahrscheinlich überlegen ist. Die Gründe hierfür liegen nicht nur in den Kosten der parenteralen Ernährung (sechsmal so teuer wie die enterale Sondenernährung) sondern vor allem in den Komplikationen der parenteralen Ernährung. Bei ausschließlich parenteraler Ernährung kommt es innerhalb weniger Tage zu einer Zottenatrophie im Darm, die dann eine bakterielle Translokation erlaubt. Bei Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis siedeln sich die translozierten Bakterien bevorzugt in der Pankreasnekrose ab und können eine der am meisten gefürchteten Komplikationen der Pankreatitis – die infizierte Nekrose oder den Pankreasabszess (siehe unten) – verursachen. Eine enterale Sondenernährung, die über eine tiefliegende Dünndarmsonde oder



(neueste Studie) auch über eine Magensonde verabreicht wird, wirkt der Translokation entgegen und hat sich als Alternative zur parenteralen Ernährung bewährt. Nicht bei allen Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis ist ein vollständiger Kalorienersatz über eine enterale Ernährungssonde möglich und eine intravenöse Substitution zur Verhinderung der Katabolie ist gelegentlich erforderlich. Dennoch sollten zusätzlich enterale Kalorien zur Verhinderung der Zottenatrophie im Darm verabreicht werden. Alle Zweifler an diesem Paradigmenwechsel in der Behandlung der akuten Pankreatitis, und davon gibt es noch viele, seien darauf hingewiesen, dass in keiner der Studien zur enteralen Ernährung bei akuter Pankreatitis ein klinisch relevanter Nachteil dieser Behandlungsmethode beschrieben wurde.

■ **Magensonde oder orale Kost**

Die Platzierung einer Magensonde ist nur zur Prophylaxe und Therapie eines paralytischen Ileus indiziert. Demgegenüber ist die Vorstellung, die Bauchspeicheldrüse durch Absaugen des Magensaftes ruhigzustellen, aus den oben genannten Gründen obsolet. Die Indikation für diese, von den meisten Patienten als sehr unangenehm empfundene Maßnahme, ist daher streng zu stellen. Eine Dauerabsaugung des Magensaftes ist weder erforderlich noch sinnvoll (13–16). Beim oralen Kostaufbau, der bei schmerzfreien Patienten möglichst frühzeitig erfolgen sollte, kann mit leicht verdaulicher Kost begonnen werden. Der Wert so genannter Pankreasdiäten oder der abgestuften Pankreasschonkost ist nicht nur völlig unbewiesen - sie sind auch bei normal entwickeltem Geschmacksempfinden kaum genießbar. In Frankreich hat sich die prolongierte Nahrungskarenz für Patienten mit Pankreatitis nie klinisch durchgesetzt und wird nur bei schweren Verläufen therapeutisch erwogen.

■ **Ulcus- und Gastritis-Prophylaxe**

Patienten mit schwerer akuter Pankreatitis, besonders unter intensivmedizinischer Betreuung oder maschineller Beatmung, haben ein erhöhtes Risiko, ein Ulcus oder eine Gastritis zu entwickeln. Deshalb ist in den meisten Fällen eine medikamentöse Stressulcusprophylaxe sinnvoll. Hierbei haben sich Histamin₂-Antagonisten bewährt und sind zur Stressulcusprophylaxe zugelassen, wäh-



rend Antazida diesen Medikamenten gegenüber keinen Vorteil bieten. Bei nicht beatmeten Patienten die orale Kost aufnehmen ist keine Ulcusprophylaxe indiziert. Bei beatmeten Patienten ist das Risiko einer bakteriellen Besiedelung des Magens im alkalischen Milieu zu berücksichtigen. Eine Titrierung des pH auf 3,5 hat sich als Kompromiss zwischen dem Risiko der Ulcuserstehung und dem einer Aspirationspneumonie bewährt. Hierfür können H₂-Antagonisten oder Protonenpumpenhemmer (Omeprazol, Pantoprazol) eingesetzt werden. Eine i.v. Gabe einmal am Tag erlaubt wegen der Pharmakokinetik dieser Substanzen den kurzfristigen Anstieg des Magen pH über 4, was wahrscheinlich eine bakterielle Übersiedlung des Magens verhindert ohne das Ulcusrisiko zu erhöhen. Durch Studien belegt ist dieses Vorgehen jedoch nicht.

■ Flüssigkeitssubstitution

Die entscheidende therapeutische Maßnahme bei der Behandlung der akuten Pankreatitis, deren Unterlassung der häufigste Behandlungsfehler, ist die ausreichende Substitution des Flüssigkeitsverlustes. Patienten mit akuter Pankreatitis sequestrieren erhebliche Flüssigkeitsmengen vor allem ins Retroperitoneum, aber auch ins Darmlumen bei Ileus, in die Pleurahöhle und in die freie Bauchhöhle (pankreatogener Ascites). Im Normalfall kann ein Flüssigkeitsbedarf von mindestens drei bis vier Litern pro Tag angenommen werden, allerdings müssen in manchen Fällen mehr als zehn Liter in 24 h substituiert werden. Eine Kontrolle des Flüssigkeitsbedarfs und der Substitution über den zentralvenösen Druck, die stündliche Urinausscheidung und den täglichen Hämatokrit ist in jedem Fall erforderlich. Als Richtwert für die Ansenkung des Hämatokrits durch ausreichende Flüssigkeitssubstitution gilt 35%. Nicht ausreichender Ersatz des Flüssigkeitsverlustes hat eine Vasokonstriktion im Splanchnikusgebiet zur Folge, und hieraus resultiert vermutlich eine Minderperfusion des Pankreas, was zur Progression der akuten Pankreatitis beitragen kann. Manche Zentren sind deshalb dazu übergegangen, statt Elektrolyten kolloidale Lösungen (Dextran) zur Flüssigkeitssubstitution einzusetzen unter der Vorstellung, dass damit die pankreatische Mikrozirkulation verbessert werden kann. Ob dieses Therapieprinzip der reinen Elektrolyt- und Flüss-

sigkeitssubstitution überlegen ist, wird zur Zeit in einer klinischen Studie untersucht.

■ Schmerztherapie

Patienten mit akuter Pankreatitis leiden oft unter stärksten viszeralen Schmerzen. Deshalb ist eine ausreichende Analgesie eines der wichtigsten und oft dringlichsten Behandlungsziele. Die nur im deutschsprachigen Raum verbreitete Dauerinfusion des Lokalanästhetikums Procainhydrochlorid (Novocain, 2 g/24 h) zur Schmerzbehandlung bei der Pankreatitis ist durch keine Studien belegt. In einer klinischen Studie aus der Universitätsklinik Magdeburg wurde gezeigt, dass die Novocaininfusion für die Schmerzbehandlung bei akuter Pankreatitis völlig insuffizient und wirkungslos ist (noch unveröffentlicht). In einer weiteren Studie war sie eindeutig unterlegen wobei eine alleinige Schmerzwirksamkeit von Novocain gar nicht untersucht wurde (17). Bei Patienten mit vorbestehender Reizleitungsverzögerung des Herzens ist sie auch kontraindiziert. Morphinanaloga Schmerzmittel wurden früher mit größter Zurückhaltung bei der akuten Pankreatitis eingesetzt. Der Grund hierfür war die Möglichkeit einer Kontraktion der Duodenalpapille durch Morphine und damit die Schaffung einer zusätzlichen Obstruktion für die Pankreassekretion. Heute wissen wir, dass dieser Effekt bei den meisten Analgetika dieser Gruppe nicht vorkommt oder so gering ausgeprägt ist, dass er klinisch keine Rolle spielt (18). Einige morphinanaloga Analgetika werden mit Erfolg zur Schmerztherapie bei akuter Pankreatitis eingesetzt. Im angelsächsischen Sprachraum wird fast ausschließlich und mit gutem Erfolg Morphin zur Behandlung starker Schmerzen bei akuter Pankreatitis eingesetzt. Das in Deutschland aus betäubungsrechtlichen Gründen sehr gerne verordnete Tramadol (Tramal) führt nach persönlicher Erfahrung des Autors bei Patienten mit akuter Pankreatitis zu häufig zu Übelkeit und Erbrechen um seinen Einsatz bei diesem Krankheitsbild zu rechtfertigen.

Einige Zentren haben inzwischen hervorragende Erfahrung mit dem Einsatz der thorakalen Periduralanalgesie berichtet. Diese führt nicht nur zur raschen Schmerzfreiheit der Patienten sondern verhindert oder behandelt auch einen paralytischen Ileus sehr effektiv.

Voraussetzung für den Einsatz der PDA ist, dass der Patient weder analgosediert ist noch eine Gerinnungsstörung vorliegt (19, 20).

■ **Behandlung mit Antibiotika**

Die Einstellung zur Behandlung der akuten Pankreatitis mit Antibiotika hat sich in den letzten Jahren mehrfach gewandelt. In neueren Studien wurde überzeugend gezeigt, dass eine generelle Antibiotikaphylaxe keine Vorteile bietet und nur zur Selektion resistenter Erreger beiträgt. Demgegenüber sollen Patienten mit nachgewiesener Pankreasnekrose von einer Antibiotikabehandlung profitieren. Die Frage einer prophylaktischen Antibiotikagabe bei akuter Pankreatitis ist somit noch nicht mit letzter Sicherheit entschieden, und weitere, multizentrische Studien, die Patienten mit leichtem und unkompliziertem Verlauf ausschließen, sind erforderlich. Bis zum Vorliegen eindeutiger Daten ist eine prophylaktische Antibiose nur bei Patienten mit Komplikationen, mit eindeutig nachgewiesenen Pankreasnekrosen oder mit biliärer Obstruktion indiziert. Bei ödematöser Pankreatitis ist die Gabe von Antibiotika aus den genannten Gründen nicht zu rechtfertigen. An unserer Klinik werden alle Patienten mit nachgewiesener Pankreasnekrose antibiotisch behandelt um eine bakterielle Besiedlung der Nekrose und damit die Entwicklung eines Pankreasabszesses zu verhindern (21–23).

Bei Verdacht auf eine infizierte Pankreasnekrose (25 bis 72 % der Nekrosen sind je nach Intervall der Erkrankung infiziert) oder einem Pankreasabszess muss antibiotisch behandelt werden. Zur Sicherung des klinischen Verdachtes und zur bakteriologischen Untersuchung und Resistenzbestimmung kann eine (meist sonographisch gezielte) Feinnadelpunktion erfolgen. Besondere Bedeutung kommt der Auswahl des Antibiotikums zu. Neben dem Resistenzverhalten der Erreger müssen ausreichende Gewebekonzentrationen des Antibiotikums im Pankreas selbst erreicht werden können. Dies ist bei Aminoglykosiden zum Beispiel nicht gewährleistet, während sich sowohl Carbapeneme oder die Kombination von Chinolonen mit Metronidazol bewährt haben. Bei einem septischen Krankheitsverlauf müssen neben der infizierten Nekrose natürlich auch die Cholangitis, Peritonitis und Pneumonie als Ur-



sache berücksichtigt und eine entsprechende Kulturgewinnung veranlasst werden.

■ Endoskopische Papillotomie

Bei den bildgebenden Verfahren zur Diagnosestellung der akuten Pankreatitis spielt die ERCP (endoskopisch-retrograde Cholangio-Pankreatikographie) keine Rolle. Ihre herausragende Bedeutung bei diesem Krankheitsbild liegt in der Möglichkeit, den wichtigsten auslösenden Faktor der akuten Pankreatitis, die Abflussstörung des Pankreassekretes, zu diagnostizieren und gleichzeitig zu beseitigen. In den allermeisten Fällen handelt es sich hierbei um Gallenwegskonkremente, aber auch Parasiten und anatomische Passagehindernisse können eine Pankreatitis verursachen. Es kann heute als erwiesen gelten, dass die Entfernung eines Gallengangssteines mittels endoskopischer Papillotomie einen eindeutig positiven Effekt auf den klinischen Verlauf der schweren akuten Pankreatitis hat, auch wenn dieser Effekt zumindest teilweise der Behebung oder Verhinderung der oft begleitenden Cholangitis zuzuschreiben ist. Somit ist beim Vorliegen einer schweren, biliären Pankreatitis (im Gegensatz zur alkoholinduzierten Form) die Indikation zur diagnostischen ERC (endoskopisch-retrograde Cholangiographie) gegeben (24, 25). Hierbei können für den Nachweis der biliären Genese sowohl laborchemische, als auch bildgebende Verfahren herangezogen werden. Üblicherweise werden Gallensteine oder Sludge in der Gallenblase, der für einen Großteil der früher als idiopathisch bezeichneten Episoden von Pankreatitis verantwortlich ist, mittels Ultraschall dargestellt. Nach heutiger Auffassung muss davon ausgegangen werden, dass zum Nachweis einer biliären Pankreatitis und als Grundlage für die Entscheidung zur ERC der Nachweis von Konkrementen in der Gallenblase ausreichend und ein Nachweis von Konkrementen im Gallengang nicht erforderlich ist. Die Darstellung des Pankreasganges bei der Endoskopie wird in der akuten Pankreatitis vermieden, hat aber, falls sie versehentlich erfolgt, keinen negativen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung.

Beim Nachweis von Konkrementen oder Sludge im Ductus choledochus oder vor der Papille ist die Indikation zur endoskopischen Papillotomie eindeutig. Trotz einer Komplikationsrate von 6 bis



9 % ist der positive Effekt einer zügigen (möglichst in den ersten 24h nach Aufnahme) Papillotomie und Steinextraktion für die Prognose einer schweren Pankreatitis als so hoch anzusehen, dass man selbst bei nicht eindeutigen Steinnachweis heute papillotomieren würde. Ist der auslösende Gallenstein bereits in den Darm abgegangen und lassen sich die Gallenwege sicher steinfrei darstellen, besteht dagegen keine Indikation zur Notfallpapillotomie. Zwar liegt üblicherweise nach dem Steinabgang noch eine relative Stenose im Bereich des Sphincters vor, diese rechtfertigt aber nach heutiger Erkenntnis keine therapeutische Papillotomie. Nach einer neueren Multicenterstudie aus Deutschland profitieren von einer notfallmäßigen ERC nur Patienten mit eindeutiger Cholestase (Bilirubin im Serum > 5mg/dl) (26).

Unwirksame und ungesicherte Therapieansätze

■ **Hemmung proteolytischer Enzyme**

Die Annahme, dass es sich bei der akuten Pankreatitis um eine Selbstverdauung der Bauchspeicheldrüse durch ihre eigenen, physiologischerweise inaktiven Proteasen handelt, legt eine intrapankreatische Hemmung der Verdauungsproteasen als vielversprechendes therapeutisches Prinzip nahe. Nach zahlreichen positiven tierexperimentellen Studien, die belegten, dass niedermolekulare Proteaseninhibitoren eine akute Pankreatitis verhindern können, wurden zwei multizentrische klinische Studien durchgeführt. In beiden Untersuchungen konnte kein überzeugender therapeutischer Effekt bei der Behandlung der akuten Pankreatitis gezeigt werden. Der Grund für das Versagen dieser auf pathophysiologischen Prinzipien basierenden Therapie liegt wahrscheinlich darin, dass eine Proteasenhemmung nach Einsetzen der Pankreatitis zu spät begonnen wird und entweder die minderperfundierte Organareale nicht mehr in ausreichendem Maße erreicht oder eine bereits manifeste Nekrose nicht mehr positiv beeinflusst.

■ **Hemmung der Pankreassekretion**

Die Hemmung der exokrinen Pankreassekretion, oder die „Ruhigstellung der Bauchspeicheldrüse“, wurde ebenso lange als vielversprechendes Therapie-



prinzipangesehen. Heute wissen wir aus experimentellen und klinischen Studien, dass in der akuten Pankreatitis die exokrine Sekretion des Pankreas weitgehend blockiert ist und gerade die Blockade der Pankreassekretion als auslösender Mechanismus der akuten Pankreatitis angesehen werden muss. Somit ist nicht überraschend, dass klinische Studien, die den Effekt einer Hemmung der Pankreassekretion auf die Pankreatitis untersucht haben, keinen therapeutischen Nutzen belegen konnten. Unter der Vorstellung, dass eine Blockade der Sekretion ein allen bisher untersuchten Modellen der Pankreatitis gemeinsames pathophysiologisches Prinzip darstellt, wäre eine Wiederherstellung der exokrinen Funktion des Pankreas ein denkbarer Therapieansatz. Die einzigen Versuche in dieser Richtung wurden mit Sekretin unternommen, welches beim Menschen allerdings nur die Wasser- und Elektrolytsekretion beeinflusst und vermutlich deshalb keinen positiven Effekt bei der experimentellen Behandlung der akuten Pankreatitis gezeigt hat.

Literaturhinweise:

- (1) Balthazar, E. J.; Robinson, D. L.; Megibow, A. J.; Ranson, J. H.: Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174 (2): 331–6.
- (2) Buchler, M.; Malfertheiner, P.; Schoetensack, C.; Uhl, W.; Scherbaum, W.; Beger, H. G.: Value of biochemical and imaging procedures for the diagnosis of acute pancreatitis – results of a prospective clinical study. *Z Gastroenterol* 1986; 24 (2): 100–9.
- (3) Brown, A.; Orav, J.; Banks, P. A.: Hemoconcentration is an early marker for organ failure and necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20 (4): 36–72.
- (4) Lankisch, P. G.; Mahlke, R.; Blum, T.; Bruns, A.; Bruns, D.; Maisonneuve, P.; Lowenfels, A. B.: Hemoconcentration: an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (7): 2081–5.
- (5) Eatock, F. C.; Brombacher, G. D.; Steven, A.; Imrie, C. W.; McKay, C. J.; Carter, R.: Nasogastric feeding in severe acute pancreatitis may be practical and safe. *Int J Pancreatol* 2000; 28 (1): 23–9.
- (6) Powell, J. J.; Murchison, J. T.; Fearon, K. C.; Ross, J. A.; Siriwardena, A. K.: Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87 (10): 1375–81.
- (7) Pупelis, G.; Selga, G.; Austrums, E.; Kaminski, A.: Jejunal feeding, even when instituted late, improves outcomes in patients with severe pancreatitis and peritonitis. *Nutrition* 2001; 17 (2): 91–4.
- (8) Windsor, A. C.; Kanwar, S.; Li, A. G.; Barnes, E.; Guthrie, J. A.; Spark, J. I.; Welsh, F.; Guillou, P. J.; Reynolds, J. V.: Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42 (3): 431–5.

- (9) Karamitsios, N.; Saltzman, J. R.: Enteral nutrition in acute pancreatitis. *Nutr Rev* 1997; 55 (7): 279–82.
- (10) McClave, S. A.; Greene, L. M.; Snider, H. L.; Makk, L. J.; Cheadle, W. G.; Owens, N.; Dukes, L. G.M.; Goldsmith, L. J.: Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1997; 21 (1): 14–20.
- (11) Sax, H. C.; Warner, B. W.; Talamini, M. A.; Hamilton, F. N.; Bell, R. H. Jr.; Fischer, J. E.; Bower, R. H.: Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987; 153 (1): 117–24.
- (12) Olah, A.; Pardavi, G.; Belagy, T.; Nagy, A.; Issekutz, A.; Mohamed, G. E.: Early nasojejunal feeding in acute pancreatitis is associated with a lower complication rate. *Nutrition* 2002; 18 (3): 259–62.
- (13) Naeije, R.; Salingret, E.; Clumeck, N.; De Troyer, A.; Devis, G.: Is nasogastric suction necessary in acute pancreatitis? *Br Med J* 1978; 2 (6138): 659–60.
- (14) Field, B. E.; Hepner, G. W.; Shabot, M. M.; Schwartz, A. A.; State, D.; Worthen, N.; Wilson, R.: Nasogastric suction in alcoholic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1979; 24 (5): 339–44.
- (15) Fuller, R. K.; Loveland, J. P.; Frankel, M. H.: An evaluation of the efficacy of nasogastric suction treatment in alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1981; 75 (5): 349–53.
- (16) Sarr, M. G.; Sanfey, H.; Cameron, J. L.: Prospective, randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. *Surgery* 1986; 100 (3): 500–4.
- (17) Jakobs, R.; Adamek, M. U.; von Bubnoff, A. C.; Riemann, J. F.: Buprenorphine or procaine for pain relief in acute pancreatitis. A prospective randomized study. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35 (12): 1319–23.
- (18) Staritz, M.: Pharmacology of the sphincter of Oddi. *Endoscopy* 1988; 20 Suppl. 1: 171–4.
- (19) Niesel, H. C.; Klimpel, L.; Kaiser, H.; Bernhardt, A.; al-Rafai, S.; Lang, U.: Epidural blockade for analgesia and treatment of acute pancreatitis. *Reg Anaesth* 1991; 14 (6): 97–100.
- (20) Bernhardt, A.; Kortgen, A.; Niesel, H. Ch.; Goertz, A.: Using epidural anesthesia in patients with acute pancreatitis – prospective study of 121 patients. *Anaesthesiol Reanim* 2002; 27 (1): 16–22.
- (21) Gerzof, S. G.; Robbins, A. H.; Johnson, W. C.; Birkett, D. H.; Nabseth, D. C.: Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five-year experience. *N Engl J Med* 1981; 305 (12): 653–7.
- (22) Beger, H. G.; Bittner, R.; Block, S.; Buchler, M.: Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986; 91 (2): 433–8.
- (23) Golub, R.; Siddiqi, F.; Pohl, D.: Role of antibiotics in acute pancreatitis: A meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 1998; 2 (6): 496–503.
- (24) Neoptolemos, J. P.; Carr-Locke, D. L.; London, N. J.; Bailey, I. A.; James, D.; Fossard, D. P.: Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1998; 2 (8618): 979–83.
- (25) Folsch, U. R.; Nitsche, R.; Ludtke, R.; Hilgers, R. A.; Creutzfeldt, W.: Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German study group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med* 1997; 336 (4): 237–42.
- (26) Fan, S. T.; Lai, E. C.; Mok, F. P.; Lo, C. M.; Zheng, S. S.; Wong, J.: Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993; 328 (4): 228–32.

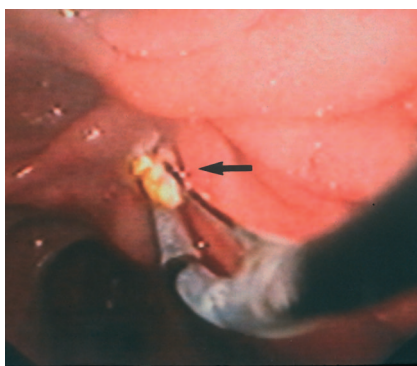


**Professor
Dr. Markus M. Lerch**

Medizinische Klinik
und Poliklinik B
Westf. Wilhelms-
Universität
Albert-Schweitzer-
Straße 33
48129 Münster

E-Mail: markus.lerch@uni-
muenster.de

- Studium in Freiburg, Glasgow, Toronto, 1984 Promotion.
- Forschungsaufenthalte in Mailand, der Harvard University in Boston und am MPI Martinsried.
- 1996: Professur für innere Medizin und Gastroenterologie an der Universität Münster
- 2002: Ruf auf den Lehrstuhl für Gastroenterologie der Universität Greifswald.



Papillotomie und gleichzeitige Steinextraktion bei einer Patientin mit akuter Pankreatitis