

KLINISCHE LEITLINIE

Chronische Pankreatitis: Definition, Ätiologie, Diagnostik und Therapie

Julia Mayerle*¹, Albrecht Hoffmeister*¹, Jens Werner, Heiko Witt, Markus M. Lerch*², Joachim Mössner*²

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Die chronische Pankreatitis führt bei einer Inzidenz von 23/1 000 000 jährlich zu circa 10 000 Krankenhausaufnahmen in Deutschland, und zu einer um 23 % verkürzten Lebenserwartung. Am häufigsten erkranken Männer in der 3. bis 4. Lebensdekade.

Methoden: Eine systematische Literatursuche identifizierte 19 569 Veröffentlichungen. Insgesamt wurden 485 Veröffentlichungen, davon 67 randomisierte kontrollierte Studien (RCT) berücksichtigt und 156 Definitionen und Empfehlungen im Rahmen einer Konsensuskonferenz verabschiedet.

Ergebnisse: Die Identifizierung genetischer Risikofaktoren der Pankreatitis ist heute etabliert. Bildgebend steht die Sonographie des Pankreas im Vordergrund der Diagnostik, bei unsicheren Befunden gefolgt von der Endosonographie und der endosonographisch gestützten Feinnadelpunktion zur Differenzierung fokaler Herde. Computertomographie und MRT/Magnetresonanz-Cholangiopankreatikographie sind ergänzende diagnostische Methoden, während die endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie praktisch nur noch therapeutisch eingesetzt wird. 30 bis 60 % der Patienten entwickeln Komplikationen der chronischen Pankreatitis wie Pseudozysten, Gangstenosen oder nicht konservativ beherrschbare Schmerzen, die endoskopisch interventionell oder operativ behandelt werden können. Pankreatin sollte bei Steatorrhö, pathologischem Pankreasfunktionstest oder klinischen Zeichen der Malabsorption supplementiert werden. Bei entzündlichem Pseudotumor des Pankreaskopfes sollte eine Pankreaskopfresektion erfolgen.

Schlussfolgerung: Da heute konservative, endoskopisch-interventionelle und chirurgische Behandlungsverfahren zur Verfügung stehen, erfordert die chronische Pankreatitis ein hohes Maß an interdisziplinärer Zusammenarbeit.

► Zitierweise

Mayerle J, Hoffmeister A, Werner J, Witt H, Lerch MM, Mössner J: Clinical Practice Guideline: Chronic pancreatitis—definition, etiology, investigation and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110(22): 387–93. DOI: 10.3238/arztebl.2013.0387

*¹Prof. Dr. med. Mayerle und PD Dr. med. Hoffmeister teilen sich die Erstautorenschaft.

*²Prof. Dr. med. Lerch und Prof. Dr. med. Mössner sind gleichberechtigte Seniorautoren.

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin A, Universitätsmedizin Greifswald (im Auftrag der DGVS): Prof. Dr. med. Mayerle, Prof. Dr. med. Lerch

Klinik und Poliklinik für Gastroenterologie und Rheumatologie, Universitätsklinikum Leipzig (Leitlinienssekretariat): PD Dr. med. Hoffmeister, Prof. Dr. med. Mössner

Abteilung für Allgemeine, Viszerale und Transplantationschirurgie, Universität Heidelberg: Prof. Dr. med. Werner

Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin, Kinderklinik München Schwabing: Prof. Dr. med. Witt

Obwohl die meisten Patienten mit chronischer Pankreatitis ambulant behandelt werden, erfolgen allein in Deutschland jährlich 10 267 Krankenhausaufnahmen aufgrund einer chronischen Pankreatitis (ICD-10: K86, Statistisches Bundesamt für 2008). Die Inzidenz steigt und beträgt in Deutschland 23/100 000 (1). Ein Drittel der Patienten, die an einer chronischen Pankreatitis leiden, können ihren erlernten Beruf nicht mehr ausüben und 40 % werden aufgrund ihrer Erkrankung arbeitsunfähig oder berentet (2). Die Sterblichkeit der Erkrankung ist gegenüber der Normalbevölkerung um das 3,6-fache erhöht (3). Die Letalität wird über einen Beobachtungszeitraum von 6–10 Jahren mit 13–20 % angegeben (4). Die 10-Jahres-Überlebensrate beträgt 70 %, die 20-Jahres-Überlebensrate 45 % im Vergleich zu 93 % und 65 % in einer altersadjustierten Kohorte (4).

Ziel dieser deutschen, österreichischen und schweizerischen Leitlinie ist es, den aktuellen Kenntnisstand zu Definition, Ätiologie, Diagnostik und Therapie der chronischen Pankreatitis bei Erwachsenen und Kindern zusammenzufassen, zu bewerten und in praxisrelevante Empfehlungen zu übertragen.

Methodik

Nach einer systematischen Literatursuche wurden von 64 Experten aus 10 deutschen, schweizerischen und österreichischen Fachgesellschaften (*eKasten 1, 2*) 19 569 Veröffentlichungen (1 400 als Volltextversion, davon 67 randomisierte kontrollierte Studien [RCT], *eTabelle 1*) analysiert und nach den Oxford-Kriterien der evidenzbasierten Medizin bewertet (*eTabelle 2*). Nach interner Abstimmung in zehn Arbeitsgruppen (*eKasten 1*) wurden von einer gemeinsamen Konsensuskonferenz 156 Definitionen und Empfehlungen in dieser S3-Leitlinie verabschiedet.

Insgesamt 485 Veröffentlichungen wurden als relevant in die abschließende Beurteilung einbezogen und sind in der Vollversion der Leitlinie zitiert, die mit einem ausführlichen Methodenreport erschienen ist (5). Die Leitlinie steht zum Download unter www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/021-0031_S3_Chronische_Pankreatitis_08-2012.pdf und unter www.dgvs.de/index_2444.php zur Verfügung. Die Leitlinie hat eine Gültigkeitsdauer von fünf Jahren.

TABELLE 1

Sensitivität und Spezifität der verfügbaren Pankreasfunktionstests*¹ (37)

Test	leichte exokrine Insuffizienz	moderate exokrine Insuffizienz	schwere exokrine Insuffizienz	Spezifität (%)	Evidenzgrad
	Sensitivität (%)	Sensitivität (%)	Sensitivität (%)		
f-Elastase-1 (Stuhlelastase)	54 %	75 %	95 %	85 % (96 %/79 %)* ²	1a/b
Qualitative Stuhlfettbestimmung	0 %	0 %	78 %* ³	70 %* ³	
Chymotrypsinaktivität im Stuhl	< 50 %	etwa 60 %	80–90 %	80–90 %	1a/b
¹³ C-Atemtests (gem. Triglyceride)	62–100 %		90–100 %	80–90 %	1b/2b

*¹ Die direkten invasiven Pankreasfunktionstests (Sekretin- bzw. Sekretin-Pankreozymin-Test) wurden als Referenzverfahren benutzt.

Für diese wird deshalb keine Sensitivität und Spezifität angegeben.

*² mittlere Spezifität, in Klammern: Spezifität bei unterschiedlichen Kontrollen (Gesunde/Patienten)

*³ bezogen auf quantitative Stuhlfettbestimmung

Definition

Die chronische Pankreatitis ist eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, bei der durch rezidivierende Entzündungsschübe das Pankreasparenchym durch fibrotisches Bindegewebe ersetzt wird (6). Folge des bindegewebigen Umbaus der Bauchspeicheldrüse ist ein fortschreitender Verlust der exokrinen und endokrinen Pankreasfunktion. Daneben kommt es zu charakteristischen Komplikationen wie zum Beispiel:

- Pseudozysten
- Pankreasgangstenosen
- Duodenalstenosen
- Gefäßkomplikationen
- Kompression der Gallenwege
- Mangelernährung
- Schmerzsyndrom.

Schmerzen stellen das Hauptsymptom von Patienten mit chronischer Pankreatitis dar. Das Risiko für ein Pankreaskarzinom ist 16-fach erhöht bei chronischer Pankreatitis und bei Patienten die zusätzlich Rauchen 25-fach (7). Das Lebenszeitrisiko für ein Pankreaskarzinom bei chronischer Pankreatitis beträgt maximal 5 %.

Das relative Risiko für ein Pankreaskarzinom bei chronischer Pankreatitis beträgt 13,1 % (95-%-Konfidenzintervall [95-%-KI] 6,1–28,9 %) und bei hereditärer Pankreatitis 69 % (95-%-KI 56,4–84,4) (8).

Ursachen einer chronischen Pankreatitis

Alkohol kann als gesicherte Ursache für eine chronische Pankreatitis angesehen werden. Als Risiko für die Entwicklung einer chronischen Pankreatitis wird von einem Minimum von 80 g Alkohol pro Tag über einen Zeitraum von 6–12 Jahren ausgegangen (9).

Patienten mit chronischer Pankreatitis, die rauchen, soll dringend empfohlen werden, sich einem Nikotinentwöhnungsprogramm zu unterziehen (Evidenzgrad 3b, Empfehlungsgrad A, starker Konsens). Größere, zum Teil prospektive Kohortenstudien mit bis zu 695 Patienten zeigen, dass Rauchen zur rascheren Progression der chronischen Pankreatitis führt (10).

Erbliche Faktoren der chronischen Pankreatitis

Mutationen im kationischen Trypsinogen-Gen (PRSSI) führen mit einer Penetranz von 80–93 % in einem autosomal-dominanten Erbgang zu einer chronischen Pankreatitis (Evidenzgrad 1c, starker Konsens) (11, 12).

Die Prävalenz der hereditären Pankreatitis beträgt 1/300 000 (7). 66–68 % der Patienten mit hereditärer Pankreatitis tragen eine Mutation im PRSSI-Gen (11, 12). Weitere, bei sporadischer Pankreatitis sehr viel häufigere genetische Risikofaktoren betreffen das SPINK1-Gen (7) und das CFTR-Gen (13).

Genetische Testung bei Verdacht auf erbliche Pankreatitis

Eine Mutationsanalyse im PRSSI-Gen sollte bei Patienten mit einer positiven Familienanamnese (ein oder zwei Verwandte ersten Grades mit idiopathischer chronischer Pankreatitis), zwei oder mehr Schüben einer akuten Pankreatitis ohne identifizierbare Ursache vor dem 25. Lebensjahr, oder einer idiopathischen chronischen Pankreatitis mit ersten Symptomen vor dem 25. Lebensjahr erfolgen (Evidenzgrad 3b, Empfehlungsgrad B, Konsens).

Eine Mutationsanalyse auf Veränderungen im SPINK1-Gen, CFTR-Gen, CTSC-Gen oder einer anderen assoziierten Genveränderung kann im Rahmen von Forschungsprojekten oder zur vertieften Ursachenabklärung erfolgen (Evidenzgrad 3b, Empfehlungsgrad C, Konsens).

Entwicklung und klinische Symptomatik der exokrinen Pankreasinsuffizienz

Typische Symptome einer exokrinen Pankreasinsuffizienz sind abdominale Beschwerden, eine Steatorrhö und Zeichen der Mangelernährung. Prinzipiell ist bereits bei Diagnosestellung einer chronischen Pankreatitis, verstärkt aber ab etwa zehn Jahren nach Auftreten von Symptomen der chronischen Pankreatitis mit der Entwicklung einer exokrinen Pankreas-

insuffizienz zu rechnen. Eine Dekompensation mit Steatorrhö tritt erst auf, wenn die Lipasesekretion um mehr als 90–95 % reduziert ist (14). Auch eine exokrine Pankreasinsuffizienz, die nicht mit einer symptomatischen Steatorrhö einhergeht, kann zu Mangelernährung und Gewichtsverlust führen (15). Bereits bei subklinischer beziehungsweise milder bis mäßiger exokriner Insuffizienz besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für Osteoporose, Frakturen sowie Vitaminmangelzustände (besonders Vitamin D und E). Fehlen morphologische Zeichen einer chronischen Pankreatitis ist dies nicht gleichzusetzen mit einer normalen Pankreasfunktion.

Unter klinischen Fragestellungen sollte ein nicht-invasiver Pankreasfunktionstest durchgeführt werden wie zum Beispiel der fäkale Elastase-Test (mit spezifischen Antikörpern). Alternativ kommen Atemtests mit ¹³C-markierten Lipiden in Frage (*Tabelle 1*) (Evidenzgrad 5, Empfehlungsgrad B, Konsens, klinischer Konsenspunkt für die Bevorzugung nicht invasiver Tests).

Bildgebende Diagnostik bei chronischer Pankreatitis

Die Diagnose einer chronischen Pankreatitis basiert auf klinischen, morphologischen und funktionellen Parametern. Auf Grund der nur unzureichenden Korrelation der drei diagnostischen Säulen mit der klinischen Symptomatik sind diese komplementär einzusetzen.

Nach Anamnese und klinischer Untersuchung ist die Sonographie des Pankreas das erste bildgebende Verfahren. Bei unsicheren Zeichen einer Pankreatitis (inhomogenes Organ bei normal weitem Pankreasgang) und klinischem Krankheitsverdacht sollte eine Endosonographie (EUS) erfolgen (16). Mit der endosonographisch-gestützten Feinnadelpunktion (EUS-FNP) gelingt die zytologische oder histologische Differenzierung fokaler Herde (sowie die Sicherung einer autoimmun-pankreatitis). Die Computertomographie (CT) und MRT/Magnetresonanztomographie-Cholangiopankreatikographie (MRCP) sind ergänzende diagnostische Methoden bei unklaren Pankreasveränderungen. Insbesondere sollte die MRCP erfolgen, um nähere Informationen zum Pankreasgangsystem zu erhalten (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B, Konsens) (*Tabelle 2*).

Es gibt keine prospektiven randomisierten Arbeiten die Ultraschall (US), EUS und CT in der Diagnostik der chronischen Pankreatitis vergleichen. Prospektive Studien existieren nur für den Vergleich von endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) mit EUS, MRCP mit EUS, und für US mit ERCP. Die Endosonographie hat in der Diagnostik der chronischen Pankreatitis die höchste Sensitivität. Vergleichsstudien zwischen MRCP und EUS konnten insbesondere bei frühen Formen der chronischen Pankreatitis eine bessere Trennschärfe für die Endosonographie belegen. Bei höherer Morbidität (5–10 % insgesamt, 3,47 % post-ERCP-Pankreatitis) und Mortalität (3,3 ‰) sollte auf eine diagnostische ERCP verzichtet werden (17).

TABELLE 2

Sensitivität und Spezifität für die einzelnen bildgebenden Verfahren für die Diagnose einer chronischen Pankreatitis werden wie folgt angegeben (5)

Untersuchung	Sensitivität	Spezifität	Evidenz
CT	n/a	n/a	2b
ERCP	70–80 %	80–100 %	2a
MRCP	88 %	98 %	2b
US	60–81 %	70–97 %	2a
EUS	80–100 %	80–100 %	2a

CT, Computertomographie; ERCP, Endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie; MRCP, Magnetresonanztomographie-Cholangiopankreatikographie; US, Ultraschall; EUS, Endoskopischer Ultraschall

In Einzelfällen (zum Beispiel unzureichende Aussage von EUS und MRT/MRCP) kann eine endoskopisch retrograde Pankreatikographie (ERP) erfolgen. Bei Verdacht auf eine Autoimmunpankreatitis kann die diagnostische ERP ebenfalls eingesetzt werden (18) (Evidenzgrad 4, Empfehlungsgrad C, starker Konsens).

Die unterschiedlichen Kriterien der verschiedenen bildgebenden Verfahren sollten modifiziert und nach der Cambridge-Klassifikation verwendet werden (*Tabelle 3*) (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B, starker Konsens).

Indikationsstellung zur interventionellen oder operativen Therapie

30–60 % der Patienten mit chronischer Pankreatitis entwickeln Komplikationen ihrer Erkrankung, die einer interventionellen oder operativen Therapie bedürfen. Diese sind:

- Strikturen des Ductus hepatocholedochus
- entzündliche Raumforderungen
- Pankreaspseudozysten
- Pankreasgangsteine.

Im nachfolgenden ist die Indikation zur Therapie dargestellt. Bei dauerhaft analgetikapflichtigen Schmerzen sollte eine interventionelle oder operative Therapie erfolgen (Evidenzgrad 2b, Empfehlungsgrad B, Konsens).

Eine Schmerzreduktion kann durch endoskopische Verfahren in 66 % der Fälle erreicht werden (19). In Bezug auf eine langfristige Schmerzreduktion sind chirurgische Verfahren den endoskopischen überlegen, jedoch mit einer höheren Morbidität (30,6–36 % [20, 21]) und Letalität für die pankreasresezierenden Verfahren (6,1–6,4 % [22]) assoziiert.

Ein direkter Vergleich zwischen Operation und Endoskopie erfolgte nur in zwei Arbeiten auf dem Evidenzgrad 1b (23, 24). In beiden Studien wurde übereinstimmend ein Vorteil für chirurgische Drainageverfahren im Langzeitverlauf gezeigt.

Pankreasgangsteine und Pankreasgangstenosen, die durch eine Abflussbehinderung des Pankreassekrets Schmerzen verursachen, rezidivierende Krankheitschübe induzieren, eine Pseudozyste oder Fistel unterhalten oder andere Komplikationen verursachen, kön-

TABELLE 3

Bewertungskriterien nach der Cambridge-Klassifikation für unterschiedliche Untersuchungsverfahren

Endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP)	
Cambridge 0	keine pathologischen Veränderungen bei kompletter Darstellung des Pankreasganges
Cambridge 1	weniger als 3 pathologische Seitenäste, Hauptgang regelrecht
Cambridge 2	mehr als 3 pathologische Seitenäste, Hauptgang regelrecht
Cambridge 3	mehr als 3 pathologische Seitenäste plus pathologischer Hauptgang
Cambridge 4	wie 3 plus Zyste, Gangsteine, Strikturen, Einbeziehung von Nachbarorganen
Transabdominale Sonographie	
Cambridge 0	normales Organ, Gang < 2 mm, glatte Kontur
Cambridge 1	echodichte Organkontur, Organ vergrößert (bis 1,5-fach), Gang < 3 mm, Textur wabig lobuliert
Cambridge 2	irreguläre Kontur, irregulärer echoverstärkter Hauptgang > 3 mm, lobulierte Textur mit echodichten Septen
Cambridge 3	wie 2 und Zysten, fokale Verkalkungen
Cambridge 4	wie 3 und Gangsteine, Obstruktionen des Ganges, tumoröse Auftreibung des Organs > 2-fach, Thrombose Milzvene
Endosonographie (EUS)	
Cambridge 0	keine
Cambridge 1	wabig lobulierte Textur – honigwabenartig, Gang < 3 mm,
Cambridge 2	hyperechogener Gang, hyperechogene Foci, echodichte Kontur, Gang < 3 mm
Cambridge 3	wabig lobuliert, septiert, hyperechogene Foci, Gang > 3 mm, irregulärer Gang, keine Gangsteine,
Cambridge 4	wie 3 und Verkalkungen, Gangsteine, Zysten
Comptertomographie (CT)/Magnetresonananz-Cholangiopankreatikographie (MRCP)	
Cambridge 0	keine
Cambridge 1	mit den heutigen Methoden im CT/MRCP nicht abgrenzbar
Cambridge 2	zwei oder mehr der folgenden Veränderungen: – Pankreasgang zwischen 2 und 4 mm im Corpus pancreatis – leichte Pankreasvergrößerung – heterogene Parenchymstruktur – kleine zystische Veränderungen (< 10 mm) – Gangunregelmäßigkeiten – pathologische Nebengänge > 3
Cambridge 3	alle bei 2 genannten Veränderungen plus pathologischer Hauptgang (> 4 mm)
Cambridge 4	eine der bei 2 und 3 genannten Veränderungen plus eine oder mehr der folgenden: – zystische Strukturen > 10 mm – Parenchymverkalkungen – intraduktale Füllungsdefekte (Kalksteine) – Gangobstruktion (Strikturen) – schwere Gangunregelmäßigkeiten

nen endoskopisch oder operativ behandelt werden (Evidenzgrad 4, Empfehlungsgrad D, starker Konsens).

Bei Verdacht auf ein resezierbares Pankreaskarzinom soll eine chirurgische Therapie erfolgen (Evidenzgrad 2b, Empfehlungsgrad A, Konsens).

Bei Vorliegen eines Pankreaskarzinoms liegt die Lebenserwartung ohne Operation bei unter einem Jahr, nach erfolgreicher Resektion bei 20–25 % über fünf Jahre (25). Symptomatische Pseudozysten sollten therapiert werden. Die endoskopische oder chirurgische Therapie einer symptomatischen Pseudozyste sollte unabhängig von der Größe erfolgen (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B, starker Konsens).

Pseudozysten, die zu Komplikationen wie Magen-ausgangstenose, Blutung, Schmerzen, Cholestase oder Gefäßstenosen geführt haben, sollten endoskopisch oder chirurgisch behandelt werden. Die chirurgischen Verfahren zur Pseudozystenbehandlung haben einen Trend zu höheren Erfolgsraten sind aber mit einer etwas höheren Letalität behaftet als die endoskopische Pseudozystendrainage ins Duodenum oder in den Magen. (Chirurgie offen [n = 156]: Erfolgsrate 90–100 %, Komplikationen 20 %, Rezidivrate 12 %, Letalität 5–20 %; Laparoskopische Chirurgie [n = 253]: Erfolgsrate 92 %, Rezidivrate 3 %, Komplikationen 9 %, Letalität 0 %; Endoskopische Therapie [(n = 1 312): Erfolgsrate 92 %, Rezidivrate 8,5 %, Komplikationen 14,4 %, Letalität < 1 %) (26).

Asymptomatische Pankreaspseudozysten, die eine Größe von mehr als 5 cm Durchmesser haben und sich innerhalb von sechs Wochen nicht zurückbilden, können behandelt werden (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad C, mehrheitliche Zustimmung).

Gouyon konnte in einer multivariaten Analyse nachweisen, dass eine Pseudozystengröße < 4 cm der einzig prognostisch günstige Faktor für eine spontane Rückbildung ist (27). Bradley et al. konnten zeigen, dass unbehandelte Zysten größer als 5 cm in 41 % der Fälle zu Komplikationen (Ruptur, Infektion, Ikterus oder Einblutung) führen (28).

Verursacht eine chronische Pankreatitis eine distale Gallengangsstenose mit Cholestase oder Ikterus, sollte eine operative Behandlung oder eine endoskopische Stentbehandlung erfolgen. Liegen Verkalkungen im Pankreas vor, sollte eine operative Behandlung vorgezogen werden (Evidenzgrad 4, Empfehlungsgrad B, Konsens).

Eine Cholestase bei chronischer Pankreatitis kann durch endoskopische Stentbehandlung über zwölf Monate nur in einem Drittel der Patienten nachhaltig therapiert werden (bei kalzifizierender Pankreatitis Langzeiteffekt nur 9 %) (29). Bei einer Cholangitis sollte eine zügige endoskopische Drainage erfolgen (30). Besteht die Indikation, eine Cholestase bei chronischer Pankreatitis operativ zu beheben, dann sollte eine präoperative endoskopische Stenteinlage in den Gallengang nur vorgenommen werden, wenn:

- keine zeitnahe Operation erfolgen kann oder
- eine Cholangitis vorliegt (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B, starker Konsens).

In einer Studie an Patienten mit Pankreastumor wurde gezeigt, dass die präoperative Drainage die postoperative Komplikationsrate deutlich erhöht (31).

Schmerztherapie

Zu den Ursachen des Schmerzes bei chronischer Pankreatitis zählen die entzündliche Infiltration des Parenchyms und der Nervenscheiden sowie eine Druckerhöhung im Pankreasgang durch Stenosen oder Steine.

Als Gradmesser für die Quantifizierung von Schmerzen bei chronischer Pankreatitis sollte ein validierter Schmerzscore wie der von Bloechle et al. oder die Visuelle Analogskala (VAS) verwendet werden (32) (Evidenzgrad 1b, Empfehlungsgrad B, starker Konsens). Die Schmerztherapie bei chronischer Pankreatitis kann nach dem WHO-Stufenschema erfolgen (Evidenzgrad 5, Empfehlungsgrad D, starker Konsens). Eine entsprechende Zusammenstellung findet sich in *Tabelle 4*. Eine operative Therapie soll als effektivste langfristige Schmerztherapie bei chronischer Pankreatitis erfolgen (Evidenzgrad 1a, Empfehlungsgrad A, Konsens).

Eine bessere Schmerztherapie durch Pankreatikojejunostomie im Vergleich zur endoskopischen Behandlung wurde in zwei randomisierten Kontrollstudien erreicht (Cahen et al.: Bloechle Score 25 [chirurgisch] versus 51 [endoskopisch] nach 24 Monaten, $p < 0,001$; Dité et al.: Schmerzfreiheit: 34 % nach Operation versus 15 % nach endoskopischer Therapie) (23, 24).

Enzymsubstitution bei chronischer Pankreatitis

Pankreatin soll supplementiert werden bei Patienten, bei denen eine deutliche Steatorrhö besteht beziehungsweise anzunehmen ist (pathologische Stuhlfettausscheidung $> 15\text{g/d}$) oder bei pathologischem Pankreasfunktionstest in Kombination mit klinischen Zeichen der Malabsorption.

Auch bei geringerer pathologischer Stuhlfettausscheidung (7–15 g/d) soll mit Pankreatin behandelt werden, wenn Zeichen der Malassimilation bestehen (zum Beispiel Gewichtsverlust) oder der Patient abdominale Symptome hat, die auf eine Maldigestion und Malabsorption zurückgeführt werden können (Evidenzgrad 1b, Empfehlungsgrad A, starker Konsens). Auch eine rein probatorische Therapie über 4–6 Wochen kann bei uneindeutiger Symptomlage sinnvoll sein (33).

Pankreatinpräparate werden anhand der Lipaseaktivität dosiert. Pro Hauptmahlzeiten sollten 20 000 bis 40 000 Einheiten (Ph. Eur.) als Einstiegsdosis verabreicht werden, für die Verdauung kleinerer Zwischenmahlzeiten etwa 10 000 (bis 20 000) Lipaseeinheiten (Evidenzgrad 1b Empfehlungsgrad B, starker Konsens). Bei unzureichender Wirksamkeit sollte die Enzymdosis verdoppelt, gegebenenfalls verdreifacht werden (starker Konsens, klinischer Konsensuspunkt). Bei weiter unzureichender Wirksamkeit sollte Pankreatingranulat mit einem Säureinhibitor kombiniert werden (Evidenzgrad 2b, Empfehlungsgrad B, starker Konsens). Führt dies nicht zum gewünschten Behandlungserfolg, sollte nach einer anderen Ursache der anhaltenden Symptomatik gesucht werden (starker Konsens, klinischer Konsensuspunkt).

TABELLE 4

Dosierungsempfehlungen zur analgetischen Therapie bei chronischer Pankreatitis nach Richtlinien der Weltgesundheitsorganisation (38)

Wirkstoff Beispiel	Dosierung	Analgetika
Paracetamol	2–3 × 500–1000 mg	peripheres Analgetikum
Metamizol	1–4 × 500–1000 mg	peripheres Analgetikum
Tramadol	4 × 100 mg, 2–3 × 200 mg (ret)	niederpotentes zentrales Analgetikum (Cave: Erbrechen!)
Tilidin	3 × 50–200 mg	niederpotentes zentrales Analgetikum
Buprenorphin	3–4 × 0,2–0,4 mg	hochpotentes zentrales Analgetikum
Morphin	individuelle Dosierung nach Wirkung	hochpotentes zentrales Analgetikum
Levopromazin	3–5 × 10 mg	trizyklisches Antidepressivum
Clomipramin	1 × 50–100 mg	trizyklisches Antidepressivum

Fast alle in Deutschland verfügbaren Pankreasenzympräparate beinhalten Schweinepankreatin. Als Medikament können diese auch von Patienten eingenommen werden, die ansonsten (aus religiösen oder ethischen Gründen) Produkte von Schweinen ablehnen (Koran, Sure 5, Vers 1) (starker Konsens, Klinischer Konsensuspunkt). Der Patient sollte allerdings auf den Ursprung der Präparate hingewiesen werden.

Operative Verfahren und ihre Indikation

Die chirurgische Therapie der chronischen Pankreatitis behandelt effektiv therapierefraktäre Schmerzen und/oder lokale Komplikationen (24, 34). Da endoskopische Verfahren prinzipiell ebenfalls bei diesen Indikationen eingesetzt werden können, ist eine frühe interdisziplinäre Diskussion zur Festlegung des für den einzelnen Patienten am besten geeigneten Therapiekonzeptes zu fordern (35). Das operative Standardverfahren bei chronischer Pankreatitis mit entzündlichem Pseudotumor des Pankreaskopfes ist eine Pankreaskopfresektion. Hier soll eine der Varianten der duodenumerhaltenden Pankreaskopfresektionen (OP nach Beger, Frey, Bern, Hamburg) oder das Kausch-Whipple-Verfahren (in klassischer oder pyloruserhaltender Variante) angewendet werden (Evidenzgrad 1a, Empfehlungsgrad A, starker Konsens).

Steht ein gestauter Pankreasgang im Vordergrund, haben reine Drainageverfahren wie die laterale Pankreatikojejunostomie (nach Partington-Rochelle) oder die Operation nach Frey mit gering ausgeprägter Pankreaskopfresektion eine gute primäre Erfolgsrate. Die Ergebnisse sind zwar besser als nach endoskopischer Therapie (24, 34), jedoch zeigen sie im Vergleich zu den pankreaskopfresezierenden Verfahren weniger gute Langzeitergebnisse auf. Zudem sind diese Verfahren nur erfolgversprechend, wenn ein stark erweitertes Gangsystem ($> 7\text{ mm}$) ohne entzündlichen Pankreaskopftumor vorliegt (36).

Überwachung und Verlaufskontrolle bei chronischer Pankreatitis

Bei chronischer Pankreatitis kommt es zum Auftreten von therapierbaren Komplikationen wie der endokrinen und exokrinen Insuffizienz, akuten Schüben, Pseudozystenbildung, Cholestase und einem erhöhten Risiko für das Auftreten eines Pankreaskarzinoms. Aus diesem Grund soll eine Überwachung/Verlaufskontrolle nach Diagnosestellung erfolgen (Konsens, klinischer Konsensuspunkt).

Die Mortalität bei Patienten mit chronischer Pankreatitis ist 20 Jahre nach Diagnosestellung um 38,4 % erhöht (3). Die klinische Erfahrung sieht deshalb eine jährliche Kontrolle vor (klinischer Befund, transabdominale Sonographie, Labor mit HbA_{1c}).

Zur Verlaufskontrolle bei chronischer Pankreatitis sollten keine Tumormarker (Ca19.9, CEA oder andere) verwendet werden (Evidenzgrad 2a, Empfehlungsgrad B, starker Konsens).

Diagnostik und Therapie der chronischen Pankreatitis im Kindesalter

Die Diagnostik und Therapie einer chronischen Pankreatitis bei Kindern und Jugendlichen sollte unter Leitung eines pädiatrischen Gastroenterologen in Zusammenarbeit mit einem erfahrenen Kinderchirurgen oder Viszeralchirurgen, pädiatrischen Radiologen und gegebenenfalls interventionellen Endoskopiker durchgeführt werden (Konsens, klinischer Konsensuspunkt).

Ein Schweißtest zum Ausschluss einer zystischen Fibrose soll zur ätiologischen Abklärung bei chronischer Pankreatitis im Kindesalter durchgeführt werden (Evidenzgrad 1c, Empfehlungsgrad A, starker Konsens).

Patienten mit zystischer Fibrose und erhaltener exokriner Pankreasfunktion leiden gehäuft an rezidivierenden Pankreatitiden. Deshalb kann sich hinter einem Pankreatitisschub die Erstmanifestation einer Mukoviszidose verbergen. Im Weiteren finden sich bei Patienten mit sogenannter idiopathischer chronischer Pankreatitis gehäuft Mutationen auf den CFTR-Allelen.

Interessenkonflikt

Prof. Mayerle erhielt Honorare für eine Beratertätigkeit von AstraZeneca. Für die Vorbereitung von wissenschaftlichen Fortbildungsveranstaltungen wurde sie von der Falk Foundation honoriert.

PD Dr. Hoffmeister bekam Honorare für Vortragstätigkeiten von der Falk Foundation.

Prof. Lerch erhielt Honorare für Beratertätigkeiten von Roche, Abbott, Falk und Aptalis. Teilnahmegebühren und Reisekosten wurden ihm erstattet von Roche, Abbott, Menarini und Falk. Für die Vorbereitung von wissenschaftlichen Fortbildungsveranstaltungen bekam er Honorare von Roche, AstraZeneca, Reccordati, Menarini, Abbott, Falk und Aptalis. Für die Durchführung von klinischen Auftragsstudien erhielt er Honorare für die Annahme auf ein Drittmittelkonto von AstraZeneca, Abbott, Menarini, Solvay, Roche und Sanofi-Aventis. Für ein von ihm initiiertes Forschungsvorhaben bekam er Gelder auf ein Drittmittelkonto von AstraZeneca, Metanomics, Roche Abbott, Solvay und SanofiAventis.

Prof. Werner und Prof. Witt erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Prof. Mössner erhielt Erstattung für Reise- und Übernachtungskosten sowie für Kongressgebühren von Aptalis und Axcan und Vortragshonorare von Abbott, AstraZeneca, Eisai, Essex, Falk Foundation, Forthe, Norgine, Novartis, Roche, Solvay und UCB.

Manuskriptdaten

eingereicht: 14. 11. 2012, revidierte Fassung angenommen: 4. 4. 2013

LITERATUR

- Dufour MC, Adamson MD: The epidemiology of alcohol-induced pancreatitis. *Pancreas* 2003; 27: 286–90.
- Gastard J, Joubaud F, Farbos T, et al.: Etiology and course of primary chronic pancreatitis in Western France. *Digestion* 1973; 9: 416–28.
- Lowenfels AB, Maisonneuve P, Cavallini G, et al.: Prognosis of chronic pancreatitis: an international multicenter study. International Pancreatitis Study Group. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1467–71.
- Lankisch PG, Lohr-Happe A, Otto J, Creutzfeldt W: Natural course in chronic pancreatitis. Pain, exocrine and endocrine pancreatic insufficiency and prognosis of the disease. *Digestion* 1993; 54: 148–55.
- Hoffmeister A, Mayerle J, Beglinger C, et al.: S3-Leitlinie Chronische Pankreatitis: Definition, Ätiologie, Diagnostik, konservative, interventionell endoskopische und operative Therapie der chronischen Pankreatitis. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs und Stoffwechselerkrankungen (DGVS). *Z Gastroenterol* 2012; 50: 1176–224.
- Gress TM, Muller-Pillasch F, Lerch MM, et al.: Balance of expression of genes coding for extracellular matrix proteins and extracellular matrix degrading proteases in chronic pancreatitis. *Z Gastroenterol* 1994; 32: 221–5.
- Ellis I, Lerch MM, Whitcomb DC: Genetic testing for hereditary pancreatitis: guidelines for indications, counselling, consent and privacy issues. *Pancreatology* 2001; 1: 405–15.
- Lowenfels AB, Sullivan T, Fioranti J, Maisonneuve P: The epidemiology and impact of pancreatic diseases in the United States. *Curr Gastroenterol Rep* 2005; 7: 90–5.
- Spicak J, Poulova P, Plucnarova J, et al.: Pancreas divisum does not modify the natural course of chronic pancreatitis. *J Gastroenterol* 2007; 42: 135–9.
- Maisonneuve P, Lowenfels AB, Mullhaupt B, et al.: Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis. *Gut* 2005; 54: 510–4.
- Howes N, Lerch MM, Greenhalf W, et al.: Clinical and genetic characteristics of hereditary pancreatitis in Europe. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 252–61.
- Rebours V, Boutron-Ruault MC, Schnee M, et al.: The natural history of hereditary pancreatitis: a national series. *Gut* 2009; 58: 97–103.
- Weiss FU, Simon P, Bogdanova N, et al.: Complete cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene sequencing in patients with idiopathic chronic pancreatitis and controls. *Gut* 2005; 54: 1456–60.
- DiMaggio EP, Go VL, Summerskill WH: Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency. *N Engl J Med* 1973; 288: 813–5.
- Dumasy V, Delhaye M, Cotton F, Deviere J: Fat malabsorption screening in chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1350–4.
- Catalano MF, Sahai A, Levy M, et al.: EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification. *Gastrointest Endosc* 2009; 69: 1251–61.
- Dumonceau JM, Andriulli A, Deviere J, et al.: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: prophylaxis of post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy* 2010; 42: 503–15.
- Chari ST, Kloepffel G, Zhang L, et al.: Histopathologic and clinical subtypes of autoimmune pancreatitis: the Honolulu consensus document. *Pancreas* 2010; 39: 549–54.
- Dumonceau JM, Delhaye M, Tringali A, et al.: Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2012; 44: 784–800.
- Balcom JH^{4th}, Rattner DW, Warshaw AL, Chang Y, Fernandez-del Castillo C: Ten-year experience with 733 pancreatic resections: changing indications, older patients, and decreasing length of hospitalization. *Arch Surg* 2001; 136: 391–8.

21. Buchler MW, Wagner M, Schmied BM, et al.: Changes in morbidity after pancreatic resection: toward the end of completion pancreatectomy. *Arch Surg* 2003; 138: 1310–4; discussion 1315.
22. Finks JF, Osborne NH, Birkmeyer JD: Trends in hospital volume and operative mortality for high-risk surgery. *N Engl J Med* 2011; 364: 2128–37.
23. Dite P, Ruzicka M, Zboril V, Novotny I: A prospective, randomized trial comparing endoscopic and surgical therapy for chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2003; 35: 553–8.
24. Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y, et al.: Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 2007; 356: 676–84.
25. Neoptolemos JP, Stocken DD, Bassi C, et al.: Adjuvant chemotherapy with fluorouracil plus folinic acid vs gemcitabine following pancreatic cancer resection: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304: 1073–81.
26. Lerch MM, Stier A, Wahnschaffe U, Mayerle J: Pancreatic pseudocysts: observation, endoscopic drainage, or resection? *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106(38): 614–21.
27. Gouyon B, Levy P, Ruzsniowski P, et al.: Predictive factors in the outcome of pseudocysts complicating alcoholic chronic pancreatitis. *Gut* 1997; 41: 821–5.
28. Bradley EL, Clements JL Jr., Gonzalez AC: The natural history of pancreatic pseudocysts: a unified concept of management. *Am J Surg* 1979; 137: 135–41.
29. Kahl S, Zimmermann S, Genz I, et al.: Risk factors for failure of endoscopic stenting of biliary strictures in chronic pancreatitis: a prospective follow-up study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2448–53.
30. Lawrence C, Romagnuolo J, Payne KM, Hawes RH, Cotton PB: Low symptomatic premature stent occlusion of multiple plastic stents for benign biliary strictures: comparing standard and prolonged stent change intervals. *Gastrointest Endosc* 2010; 72: 558–63.
31. van der Gaag NA, Rauws EA, van Eijck CH, et al.: Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the pancreas. *N Engl J Med* 2010; 362: 129–37.
32. Bloechle C, Izbicki JR, Knoefel WT, Kuechler T, Broelsch CE: Quality of life in chronic pancreatitis—results after duodenum-preserving resection of the head of the pancreas. *Pancreas* 1995; 11: 77–85.
33. Keller J, Layer P: Human pancreatic exocrine response to nutrients in health and disease. *Gut* 2005; 54 Suppl 6: vi1–28.
34. Cahen DL, Gouma DJ, Laramée P, et al.: Long-term outcomes of endoscopic vs surgical drainage of the pancreatic duct in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2011; 141: 1690–5.
35. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, et al.: Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med* 2002; 346: 1128–37.
36. Buchler MW, Warshaw AL: Resection versus drainage in treatment of chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2008; 134: 1605–7.
37. Siegmund E, Lohr JM, Schuff-Werner P: The diagnostic validity of non-invasive pancreatic function tests—a meta-analysis. *Z Gastroenterol* 2004; 42: 1117–28.
38. Mayerle J, Stier A, Lerch MM, Heidecke CD: Chronic pancreatitis. Diagnosis and treatment. *Chirurg* 2004; 75: 731–47.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Markus M. Lerch
Klinik für Innere Medizin A
Universitätsmedizin
Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17475 Greifswald
lerch@uni-greifswald.de

Zitierweise

Mayerle J, Hoffmeister A, Werner J, Witt H, Lerch MM, Mössner J:
Clinical Practice Guideline: Chronic pancreatitis—definition, etiology, investigation and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110(22): 387–93.
DOI: 10.3238/arztebl.2013.0387



eSupplement:
www.aerzteblatt.de/13m0387

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

Berichtigung:

In dem CME-Artikel „Drohende Frühgeburt: Prävention, Diagnostik und Therapie“ von Ekkehard Schleußner im Deutschen Ärzteblatt vom 29. 3. 2013 (Heft 13) hätte angegeben werden müssen, dass es sich bei der Grafik 4 um eine modifizierte Version einer Grafik aus dem New England Journal of Medicine handelt. Die vollständige Quellenangabe lautet: Simhan HN, Caritis SN: Drug therapy: prevention of preterm delivery. *N Engl J Med* 2007; 357: 477–87.

MWR

KLINISCHE LEITLINIE

Chronische Pankreatitis: Definition, Ätiologie, Diagnostik und Therapie

Julia Mayerle*¹, Albrecht Hoffmeister*¹, Jens Werner, Heiko Witt, Markus M. Lerch*²,
Joachim Mössner*²

eTABELLE 1

Ergebnisse der Literaturrecherche

19 569 Veröffentlichungen 1 400 als Volltextversion, davon 67 RCT		
AGs	n Publikationen	n bewertete Volltexte
AG 1	978	211 Volltexte auf Plattform
AG 2	1 206	227 Volltexte auf Plattform 191 Zitate in Evidenztabelle
AG 3	954	144 Volltexte auf Plattform 140 Zitate in Evidenztabelle
AG 4	3 615	110 Volltexte auf Plattform 16 Zitate in Evidenztabelle
AG 5	277	110 Volltexte auf Plattform 74 Zitate in Evidenztabelle
AG 6	7 221	304 Volltexte auf Plattform 130 Zitate in Evidenztabelle
AG 7	1 584	387 Volltexte auf Plattform 149 Zitate in Evidenztabelle
AG 8	1 907	79 Volltexte auf Plattform 62 Zitate in Evidenztabelle
AG 9	1 760	256 Volltexte auf Plattform 34 Zitate in Evidenztabelle
AG 10	67	21 Volltexte auf Plattform 20 Zitate in Evidenztabelle

Die Ergebnisse der Literatursuche wurden in einem ersten Auswahlschritt kritisch bewertet. Literaturstellen, bei denen sich schon aus Titel oder Abstract ergab, dass sie offensichtlich thematisch unpassend waren oder nicht den qualitativen Anforderungen entsprachen, wurden nicht weiter berücksichtigt (19 569). Von den ausgewählten Abstracts wurden die Volltexte beschafft (1 400). Um den vorformulierten Fragenkatalog mit der Literatur der höchstmöglichen Evidenzklasse zu beantworten, wurden zunächst Meta-Analysen randomisiert-kontrollierter Studien, dann nach systematischen Übersichtsarbeiten, dann nach randomisiert-kontrollierten Studien und zuletzt nach Beobachtungsstudien beziehungsweise anderer Literatur gesucht, um die Themengebiete und Fragen zu bearbeiten. Die formale Evidenzklassifizierung erfolgte nach dem Oxford-Schema (siehe eTabelle 2). Die Literatur wurde innerhalb der einzelnen Arbeitsgruppen (AG) methodenkritisch gelesen und bewertet und es wurden Evidenztabelle für die einzelnen Publikationen angefertigt.
RCT, randomisierte kontrollierte Studien

eTABELLE 2

Klassifikation der Evidenz nach dem Oxford-Schema*

Evidenzgrad	Beschreibung
Ia	„Evidenz“ durch systematisches Review randomisierter kontrollierter Studien (RCT)
Ib	„Evidenz“ durch eine geeignet geplante RCT
Ic	Alle-oder-Keiner-Prinzip
IIa	„Evidenz“ durch systematisches Review gut geplanter Kohortenstudien
IIb	„Evidenz“ durch eine gut geplante Kohortenstudie/RCT mäßiger Qualität (z. B. < 80 % Follow-up)
IIc	„Evidenz“ durch Outcome-Research-Studien
IIIa	„Evidenz“ durch systematisches Review gut geplanter Fallkontrollstudien
IIIb	„Evidenz“ durch eine Fallkontrollstudie
IV	„Evidenz“ durch Fallserien/Kohorten- und Fallkontrollstudien mäßiger Qualität
V	Expertenmeinung ohne explizite kritische Bewertung oder basierend auf physiologischen Modellen, Laborforschungsergebnissen oder „first principles“

Empfehlungsstärke	Formulierung der Empfehlungen	Empfehlungsgrad
starke Empfehlung	„soll“	A
Empfehlung	„sollte“	B
Empfehlung ist offen	„kann“	C, D

negative Empfehlungen werden entsprechend formuliert.

Konsensusstärke	Prozentuale Zustimmung der Teilnehmer
starker Konsens	> 95 %
Konsens	75 bis 95 %
mehrheitliche Zustimmung	50 bis 75 %
kein Konsens	< 50 %

* nach „Oxford Centre of Evidence Based Medicine“, www.cebm.net. In der Vollversion der Leitlinie sind die Evidenzgrade nach dem Oxford-Schema angegeben. RCT, randomisierte kontrollierte Studie

eKASTEN 1

Verantwortliche der Fachgesellschaften bei der Leitlinienerstellung

- **Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS)**
 - Prof. Dr. Markus M. Lerch
 - Prof. Dr. Joachim Mössner
 - PD Dr. Albrecht Hoffmeister
 - Prof. Dr. Julia Mayerle
- **Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV)**
 - Prof. Dr. Markus W. Büchler
 - Prof. Dr. Helmut Friess
 - Prof. Dr. Jakob Izbicki
 - Prof. Dr. Ernst Klar
 - Prof. Dr. Wolfram-T. Knoefel
 - Prof. Dr. Jens Werner
- **Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)**
 - Prof. Dr. Ulrich R. Fölsch
- **Deutsche Gesellschaft für Pathologie (DGP)**
 - Prof. Dr. Jutta Lüttges
- **Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Gastroenterologie (DPGE)**
 - PD. Dr. Philip Bufler
 - Prof. Dr. Heiko Witt
- **Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie (ÖGGH)**
 - Prof. Dr. Barbara Tribl
- **Schweizerische Gesellschaft für Gastroenterologie (SGG)**
 - Prof. Dr. Christoph Beglinger
 - Prof. Dr. Remy Meier
- **Schweizerische Gesellschaft für Viszeralchirurgie (SGVC)**
 - Prof. Dr. Beat Gloor
- **Arbeitskreis der Pankeatektomierten e.V.**
 - Jürgen Kleeberg
- **Deutsche Pankreashilfe e.V.**
 - Dr. rer. nat. Steffen Klabunde
- **Deutsche Röntgengesellschaft**
 - Prof. Dr. Andreas Schreyer
- **bng Berufsverband der niedergelassenen Gastroenterologen**
 - Prof. Dr. Jürgen Freise

eKASTEN 2

Die S3-Leitlinie entstand unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und in Zusammenarbeit mit der/dem:

● **Beteiligte Fachgesellschaften**

- Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV)
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
- Deutsche Gesellschaft für Pathologie (DGP)
- Deutsche Gesellschaft für pädiatrische Gastroenterologie (GPGE)
- Österreichische Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie (ÖGGH)
- Schweizerische Gesellschaft für Gastroenterologie (SGG)
- Schweizerische Gesellschaft für Viszeralchirurgie (SGVC)
- Arbeitskreis der Pankatektomierten e.V.
- Deutsche Pankreashilfe e.V.
- Deutsche Röntgengesellschaft
- bng Berufsverband der niedergelassenen Gastroenterologen

● **Beteiligte Mitwirkende der Leitlinie**

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> – Prof. Dr. Ulrich Adam, Berlin – Dr. Andrea Alexander, Düsseldorf – Prof. Dr. Dr. Åke Andrén-Sandberg, Stockholm – Prof. Dr. Christoph Beglinger, Basel – PD Dr. Philip Buffer, München – Prof. Dr. Markus W. Büchler, Heidelberg – Dr. Güllü Cataldegirmen, Hamburg – PD Dr. Katarina Dathé, DGVS – Prof. Dr. Christoph F. Dietrich, Bad Mergentheim – Prof. Dr. Jörg Emmrich († 25.6.2011), Rostock – Prof. Dr. Jürgen Freise, Mülheim an der Ruhr – Prof. Dr. Helmut Michael Friess, München – Prof. Dr. Ulrich R. Fölsch, Kiel – Prof. Dr. Michael Gebel, Hannover – Prof. Dr. Bernhard Glasbrenner, Münster – Prof. Dr. Beat Gloor, Bern – Dr. Dirk Grothues, Regensburg – PD Dr. Thilo Hackert, Heidelberg – Prof. Dr. Okka Hamer, Regensburg – Prof. Dr. Philip D. Hardt, Gießen – Prof. Dr. Claus-Dieter Heidecke, Greifswald – Prof. Dr. Jobst Henker, Dresden – PD Dr. Albrecht Hoffmeister, Leipzig – Prof. Dr. Ulrich Hopt, Freiburg – Prof. Dr. Jakob Izbicki, Hamburg – Prof. Dr. Michael Jung, Mainz – PD Dr. Stefan Kahl, Berlin – PD Dr. Jutta Keller, Hamburg – Prof. Dr. Klaus-Michael Keller, Wiesbaden – Dr. rer. nat. Steffen Klabunde, Otterberg – Prof. Dr. Ernst Klar, Rostock – Jürgen Kleeberg, Berlin – Prof. Dr. Jörg Kleeff, München – Prof. Dr. Wolfram Trudo Knoefel, Düsseldorf – Prof. Dr. Paul Georg Lankisch, Lüneburg | <ul style="list-style-type: none"> – Prof. Dr. Peter Layer, Hamburg – Prof. Dr. Markus M. Lerch, Greifswald – Prof. Dr. Matthias Löhr, Stockholm – Prof. Dr. Christian Löser, Kassel – Prof. Dr. Jutta Lüttges, Hamburg – Prof. Dr. Peter Malfertheiner, Magdeburg – Prof. Dr. Julia Mayerle, Greifswald – Prof. Dr. Rémy Meier, Liestal – Prof. Dr. Joachim Mössner, Leipzig – Prof. Dr. Horst Neuhaus, Düsseldorf – Prof. Dr. Claus Niederau, Oberhausen – Prof. Dr. Johann Ockenga, Bremen – PD Dr. Roland Pfützler, Köln – Prof. Dr. Bettina Rau, Rostock – Prof. Dr. Jürgen Riemann, Ludwigshafen – Prof. Dr. Michael Rünzi, Essen – Prof. Dr. Roland Schmid, München – PD Dr. Alexander Schneider, Aschaffenburg – Prof. Dr. Michael Schoenberg, München – PD Dr. Andreas Schreyer, Regensburg – Prof. Dr. Hans-Joachim Schulz, Berlin – Prof. Dr. Dietrich von Schweinitz, München – Prof. Dr. Hans Seifert, Oldenburg – Dr. Peter Simon, Greifswald – Prof. Dr. Tim Strate, Reinbek – PD Dr. Niels Teich, Leipzig – Dr. Matthias Treiber, München – Prof. Dr. Barbara Tribl, Wien – Prof. Dr. Jens Werner, Heidelberg – Prof. Dr. Uwe Will, Gera – Prof. Dr. Heiko Witt, München – Prof. Dr. Christian Wittekind, Leipzig – Prof. Dr. Helmut Witzigmann, Dresden – Prof. Dr. Emre F. Yekebas, Darmstadt |
|---|---|