

gleichzeitig auch immer der mit der geringeren Einsatz- und Entfaltungsfähigkeit.

2. Dieser destruktive, unangemessene Trend setzt einen Großteil noch streßbarer Schüler nach dem Modell Selyes zunächst in einen *physiologischen Alarmzustand*, der als erhöhte Nervosität, Reizbarkeit, Aggressivität und motorische Unruhe sichtbar wird. Danach setzt meiner Beobachtung nach heute mehr oder weniger rasch die *Stufe des Widerstandes* ein. Bei jüngeren Kindern zeigt er sich häufig als Tendenz zur Verlangsamung, zum Träumen, als unbewußter Leistungswiderstand, also per Abwehrmechanismus. Aber spätestens im Jugendalter werden viele Schüler heute über Schulbücher und Junglehrer in einen umfunktionierten Widerstand gegen die bestehende Gesellschaft abgeholt. Die dritte Phase des Distresses, die *Erschöpfung*, wird durch einen neuen ungewöhnlichen Abwehrmechanismus verhindert, den der Jugendliche heute in seiner Not nur allzu willig als den rettenden Strohalm ergreift: den Abwehrmechanismus der Verweigerung, die Umfunktionalisierung des Angstsyndroms zur direkten Angriffsbereitschaft. Der Kampf gilt nun den Ausbeutern, den Kapitalisten, den Etablierten, den Eltern, denen man nach einem niedersächsischem Schulbuch „in die Fresse zu rotzen hat, wenn sie um die Ecke glotzen“. Daß ein unterwandertes Schulwesen damit manche Jugendlichen direkt in die Fänge der Unterwanderer treibt, ist häufig weder den dem Distreß ausweichenden, verführten Schülern noch den agierenden Ministerien klar.

Wenn wir es schaffen wollen, diesem Verhängnis konstruktiv entgegenzuwirken, muß uns zunächst klar werden, daß es sich dabei nicht um einige kleine Irrtümer und Modetrends handelt, sondern daß dahinter eine generelle Fehlvorstellung über das Wesen des Menschen steht, der wir nicht nachgeben können, wenn wir die seelisch-geistige Gesundheit der jungen Generation, wenn wir unsere Existenz als Volk in der Zukunft im Auge haben.

Der Mensch soll „gerechterweise“ zum Einheitsmenschen gemacht werden, und deshalb muß es einheitlich zugehen auf dem Bildungsweg des Kindes. Verschiedenartige Schulformen stehen diesem Trend zum Einheitsstyp aber entgegen. Denn Verschiedenartigkeit, die der Unterschiedlichkeit des einzelnen Rechnung trägt, bewirkt Vielfältigkeit, Unterschiedlichkeit, bewirkt personales Menschentum. Die allgemeine Marschrichtung ist deutlich erkennbar: der Weg in die *kollektivistische Gleichschaltung* unserer Kinder ist in vollem Gange. Die „Sozialisation“ der Babys durch die „Institution Tagesmütter“ ist dabei ebenso folgerichtige Maßnahme wie die juristisch angestrebte Dezimierung des Elternrechts, sie ist ebenso folgerichtig wie die obligatorische Vorschule, die Einheitsmassenschule und Einheitsmassenuniversität. Die Maxime der Selbstmachung des Menschen (mit verstecktem hypertrophen Machtanspruch der Macher dahinter) widerspricht echter pädagogischer Wissenschaft, aber auch echter Verantwortung, die uns verpflichtet, jedes Kind auf das ihm mögliche Optimum seiner Entfaltung zu fördern. Es widerspricht auch einer staatspolitischen Verantwortung. Denn mit dem Heer von Geschädigten läßt sich später kein hohes Leistungs- und Lebensniveau halten. Das hängt von der Arbeitsfähigkeit, dem Pflichtbewußtsein und der Einsatzbereitschaft der arbeitenden Jahrgänge ab. Die aber wird es nur geben, wenn genug Menschen dirigistischen Kollektivismus als Irrweg durchschauen.

#### Aufgaben der Ärzte

Was kann der Allgemeinpraktiker in dieser Situation tun?

► Als erstes: Das ganze Gewicht eines hochangesehenen Standes in die Waagschale werfen und eine Sanierung der Pädagogik auf dem Boden von Erfahrung und Entwicklungspsychologie fordern: Überschaubarkeit der Schulsysteme, personale Konstanz der Lehrenden, Plausibilität des Lernstoffes, altersentsprechende Angemessenheit,

Differenzierung der Bildungsgänge und gleiche Achtung unterschiedlicher Begabungen und unterschiedlicher Schulabschlüsse müßten neu angestrebt werden.

► Die Ärzte sollten auf dem Boden eigener Initiative ein *System von freien Schulen* gründen, die den Kindern ihr Recht auf Bildung angemessen gewährleisten.

► Wir brauchen eine aktive Konterrevolution mit echt fortschrittlichen Erziehungsprogrammen, die den Kindern gerecht wird, um unserer *zerstörerischen Schulpädagogik* entgegenzuwirken.

In der ärztlichen Sprechstunde können Praktiker beim einzelnen Kind mit psychosomatischen Leiden nur am Symptom kurieren. Die Versuche, die Eltern von ihrer Leistungserwartung zu entkrampfen, werden lediglich als Ausnahme gelingen, solange sich der Trend nicht grundlegend und grundsätzlich wandelt. Der Rat zum Wiederholen der Klasse, zur Umschulung auf eine andere Schule mag von Fall zu Fall helfen. Das Christliche Jugenddorfwerk mag das eine oder andere Kind rechtzeitig vor einem Eintreten in die Erschöpfungsphase oder in den politisierten, umfunktionierten Widerstand bewahren.

► Im Grunde aber brauchen wir Erwachsenen zumindest alle die *Bereitschaft zum gesunden Streß*, uns von dem großen Ausmaß der Gefährdung unserer Jugend alarmieren zu lassen und geschlossen in den Widerstand zu gehen. Allein das wird uns helfen, daß unsere freie Demokratie nicht am notvollen Leistungsboykott einer unangemessen behandelten, destruktiv gewordenen jungen Generation zugrunde geht.

(Vortrag, gehalten vor dem 13. Deutschen Kongreß für Allgemeinmedizin in der Medizinischen Hochschule Hannover am 17. Juni 1979)

Literatur bei der Verfasserin

Anschrift der Verfasserin:  
Christa Meves, Psychagogin  
Albertstraße 14, 3110 Uelzen 1

UNSPECIFISCHE ENTZÜNDUNGEN:

## Chronische Pankreatitis

Wolfgang Rösch

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik  
(Direktor: Professor Dr. Ludwig Demling)  
der Universität Erlangen-Nürnberg

Die chronische Pankreatitis gehört zu den „klassischen“ Wohlstandskrankheiten; eine Fortdauer des Alkoholmißbrauchs läßt die Prognose zunehmend ungünstiger gestalten. Die Diagnose der chronischen Pankreatitis läßt sich zumeist mit einfachen Mitteln in der Praxis stellen, eine Enzymsubstitutionstherapie ist erst bei einem Ausfall von 90 Prozent des exokrinen Apparates erforderlich. Bei therapieresistenten Schmerzen ist ein resezierender Eingriff an der Bauchspeicheldrüse indiziert, die Langzeitprognose ist zweifelhaft.

**Definition**

1963 wurde die chronische Pankreatitis auf einem Symposium in Marseille als chronisch progredientes Leiden mit akuter Exazerbation definiert, das durch anatomische oder funktionelle Restschäden des Pankreas gekennzeichnet ist, die selbst nach Eliminierung der primären Ursachen oder Krankheitsfaktoren fortbestehen. Je nach klinischer Symptomatik wird dabei eine chronisch-rezidivierende Form, bei der die Schmerzsymptomatik im Vordergrund steht, von einer primär chronischen Form unterschieden, bei der erst die Zeichen der exkretorischen Insuffizienz auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse aufmerksam machen.

**Pathologische Anatomie**

Die chronische tryptische Pankreatitis entsteht durch Organzerstörung im Rahmen autodigestiver Vorgänge, die chronische interstitielle Pankreatitis als Folge von Infektions- oder Stoffwechselerkrankungen.

Parenchymuntergang, Sekretstau und peripankreatische Vernarbung führen zu einer zunehmenden Gangdilatation, die mit dem Ausmaß der exokrinen und endokrinen Insuf-

fizienz weitgehend korreliert (Abbildung 1). Intraluminale Konkreme, wahrscheinlich aus Eiweißpräzipitaten hervorgegangen, verstärken ebenso wie Pseudozysten die Sekretverhaltung, peripankreatische Sklerosierungsvorgänge bedingen eine Choledochuskompression (Röhrenstenose) oder eine Stenosierung von Blut- und Lymphgefäßen, wobei der Milzvenenthrombose als häufiger Komplikation der chronischen Pankreatitis eine besondere Rolle zukommt.

**Pathogenese**

Von den ätiopathogenetischen Faktoren spielt der Alkohol eine entscheidende Rolle, während im Gegensatz zur akuten Pankreatitis Gallenwegserkrankungen praktisch kaum ins Gewicht fallen. In unserem Krankengut gaben 43 Prozent der Patienten mit chronischer Pankreatitis einen Alkoholkonsum von über 160 g/Tag, 28 Prozent zwischen 80 und 160 g/Tag zu (Phillip, 1976)\*).

Nach neunjährigem Alkoholmißbrauch soll sich im allgemeinen eine alkoholische Pankreatitis entwickeln, die ersten Symptome sind

\*) Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.

## Pankreatitis

nach etwa zwei Jahren zu erwarten. Die Alkoholschädigung der Bauchspeicheldrüse stellt dabei initial eine Kombination von Intoxikation und Funktionssteigerung dar, wobei die erhöhte Proteinabgabe in den Pankreasgang zu Eiweißpräzipitaten führt, die ein mechanisches Hindernis für den Fluß des Bauchspeichels darstellen.

Bei 20 bis 30 Prozent der Patienten läßt sich eine Ätiologie nicht eruieren, familiäre Formen, Hyperparathyreoidismus und Mukoviszidose spielen ebenso wie eine Eiweißman-

gelernahrung nur eine untergeordnete Rolle. Von Ammann (1976) wurde die idiopathische Pankreatitis noch in eine juvenile und in eine senile Form unterteilt, wobei in der letztgenannten Gruppe noch vaskuläre Faktoren zu diskutieren sind.

### Klinisches Bild

Im akuten Schub läßt sich weder klinisch noch laborchemisch eine Unterscheidung zwischen akuter (rezidivierender) oder chronischer (rezidivierender) Pankreatitis treffen,

auch wenn im allgemeinen die Symptomatik bei der chronischen Form leichter und kürzer verläuft. Leitsymptom ist der anhaltende, besonders nachts und bei Flachlagerung quälende Schmerz im Epigastrium, nach rechts oder links oder in den Rücken ausstrahlend. Nicht selten wird der Schmerz durch Nahrungsaufnahme verstärkt mit einem Maximum ein bis zwei Stunden nach einer Mahlzeit, so daß die Patienten die Nahrungszufuhr weitgehend reduzieren, was die durch Fermentmangel bedingte Malabsorption noch verstärkt. Übelkeit und Erbre-

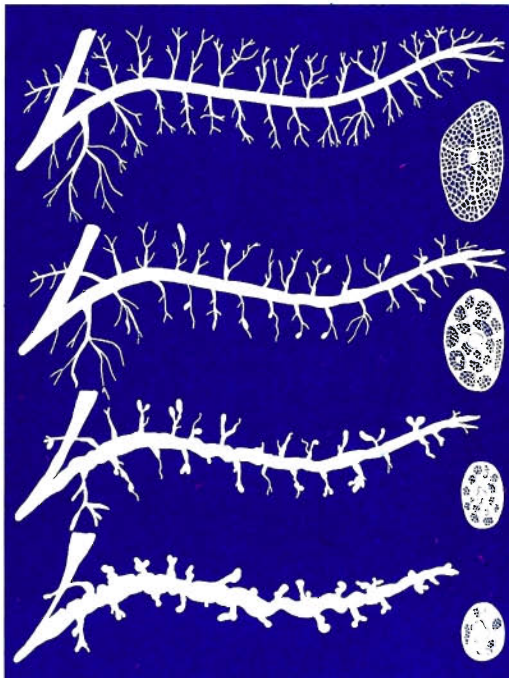


Abbildung 1: Stadieneinteilung der chronischen Pankreatitis, entsprechend den morphologischen Veränderungen:

- normaler Bauchspeicheldrüsengang
- entzündliche Veränderungen I. Grades
- deutliche Kaliberschwankungen und Dilatation der Seitenäste (Stadium II)
- massive Gangektasie und Röhrenstenose des Gallengangs (Stadium III)

Aus L. Demling, H. Koch, W. Rösch: ERCP, Schattauer, Stuttgart, New York, 1979.



Abbildung 2: Voluminöser, nicht geformter Stuhl mit Fettrand bei exokriner Pankreasinsuffizienz

Abbildung 3: Massive Pankreasverkalkungen bei chronisch kalzifizierender Pankreatitis (Abdomenleeraufnahme)



chen sind häufig, desgleichen ein passagerer Verschlussikterus während der Schmerzanfälle durch Choledochuskompression.

Von den Symptomen der eigentlichen Pankreaserkrankung im Sinne einer chronischen Entzündung sollten die Zeichen der Maldigestion wie Steatorrhöe, Diarrhöe, Gewichtsverlust und Vitaminmangelerscheinungen getrennt werden, da diese bei der primär chronischen Form ganz im Mittelpunkt stehen (Tabelle 1). Daneben geht jede Zerstörung des exokrinen Pankreas auch mit einer Einschränkung der Leistung des Inselapparates einher, so daß sich zunehmend Zeichen des Diabetes mellitus bis hin zu Angiopathien und Neuropathien, wenn auch wesentlich seltener als beim idiopathischen Diabetes mellitus, finden.

Die nicht selten zu beobachtende Neigung zu zyklischen Depressionen ist ebenso wie die pankreatogene Enzephalopathie nicht einfach zu deuten. Komplikationen der chronischen Pankreatitis wie Ausbildung von Pseudozysten, Milzvenenthrombose (Abbildung 7), Dickdarmenterosen, Pleuraergüsse und pankreatogener Aszites können das klinische Bild weitgehend bestimmen. Häufig führt erst die weiterführende Diagnostik auf das zugrundeliegende Leiden.

#### Diagnostik

Die Diagnose einer chronischen Pankreatitis kann nicht selten bereits aufgrund der Alkoholanamnese, des jugendlichen Alters des Patienten und der typischen Schmerzsymptomatik vermutet werden. In der Tabelle 2 sind die Untersuchungen zusammengefaßt, die zur Untermuerung der Diagnose in der Praxis ohne Schwierigkeiten durchführbar sind und die in etwa 75 Prozent eine exakte Diagnose erlauben.

#### Diagnostik in der Praxis

Die Stuhlinnspektion erlaubt bei fortgeschrittener Pankreasinsuffizienz

**Tabelle 1: Symptome der chronischen Pankreatitis**

**A. Symptome der Pankreaserkrankung (chronisch rezidivierende Pankreatitis)**

Oberbauchschmerzen, nach rechts, links oder in den Rücken ausstrahlend	90 Prozent
Übelkeit, Erbrechen	70 Prozent
Diabetische Stoffwechsellaage (in 50 Prozent latent)	70 Prozent
Pankreasverkalkungen	20–70 Prozent
Ikterus, meist passager	10–20 Prozent
lokale Komplikationen (Pseudozyste, Milzvenenthrombose, Abszeß, Pankreatikorrhagie)	10 Prozent
pankreatogene Enzephalopathie	seltener
Alkoholabhängigkeit	80 Prozent

**B. Symptome der exokrinen Insuffizienz (primär chronische Pankreatitis)**

Gewichtsabnahme	90 Prozent
Durchfälle, Steatorrhöe (relativ selten)	80 Prozent
Meteorismus	50 Prozent
Eiweißmangelödeme	20 Prozent
Vitaminmangelerscheinungen (Nachtblindheit, trophische Hautstörungen, Osteomalazie, Gerinnungsstörung)	seltener

**Tabelle 2: Diagnostik in der Praxis**

- ① Stuhlinnspektion, Stuhlgewichtsbestimmung an 3 aufeinanderfolgenden Tagen
- ② Chymotrypsinbestimmung im Stuhl
  - ▷ Pankreolauryl-Test
- ③ Glukosetoleranztest
- ④ Abdomenübersichtsaufnahme – Pankreasverkalkungen?
- ⑤ Sonographische Untersuchung der Bauchspeicheldrüse

**Tabelle 3: Diagnostik in der Klinik**

- ① Quantitative Stuhlfettbestimmung
- ② Exokrine Funktionsdiagnostik
  - ▷ Sekretin-Test
  - ▷ Lundh-Test
  - ▷ Sekretin-Pankreozymin-Test
- ③ Endokrine Funktionsdiagnostik (Insulin-Reserven)
- ④ Endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP)
- ⑤ Computertomographie
  - ▷ präoperative: Angiographie
  - Splenoportographie

Pankreatitis

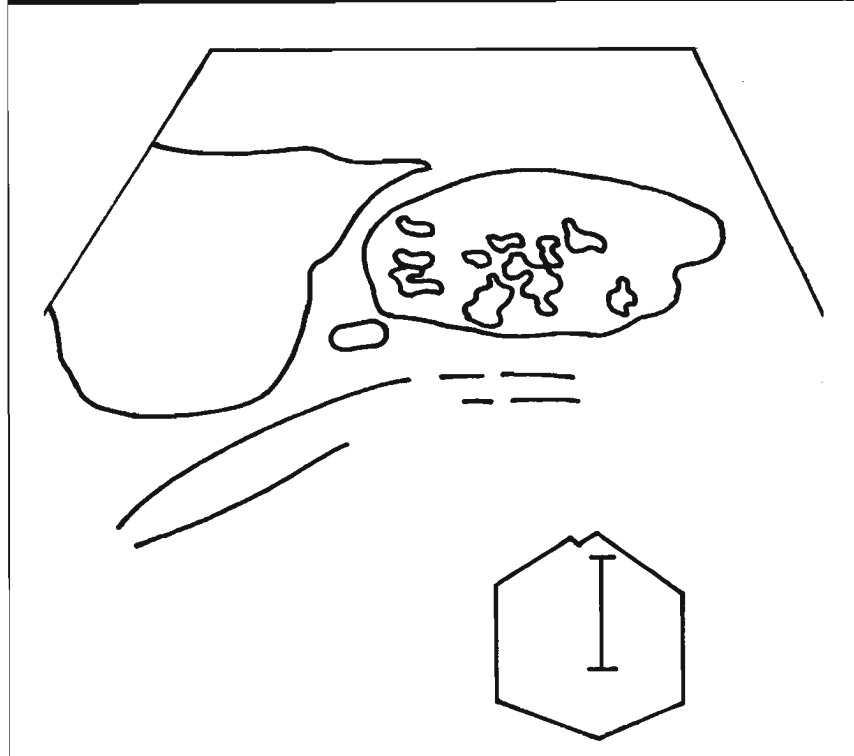
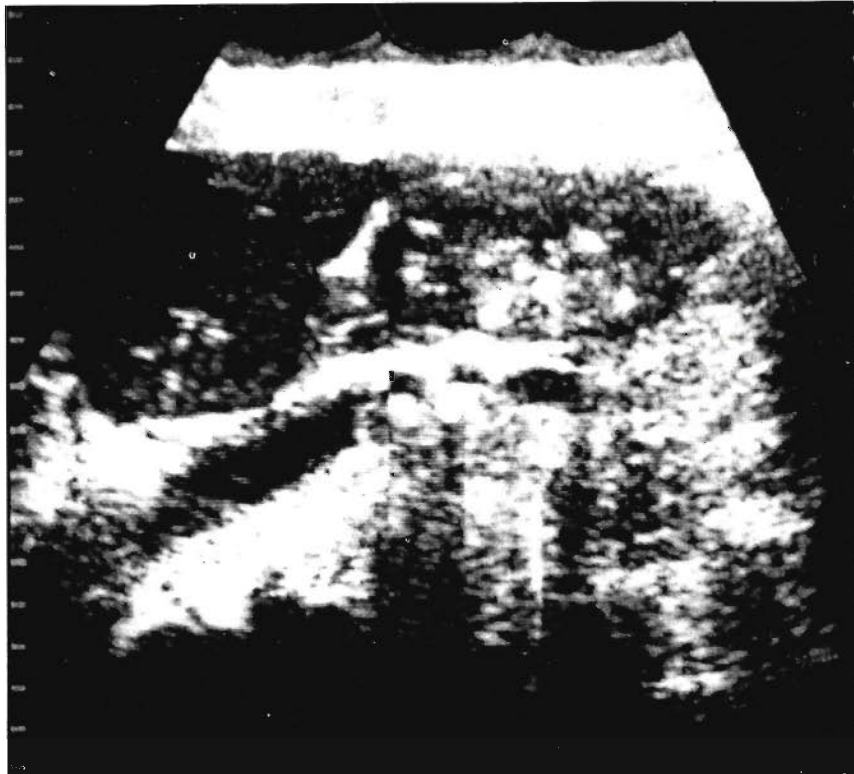


Abbildung 4: Sonographisches Bild bei chronischer Pankreatitis. Ultraschallbild (dreifach Sektor-scan) einer chronisch kalzifizierenden Pankreatitis. Zu beachten ist die Größe (5 × 8 cm im Querschnitt!) des pankreatitischen Pseudotumors

eine „Blickdiagnose“: voluminöse, nicht geformte, graue Stühle mit Auskristallisation eines rötlichen Fettsaumes sind typisch für eine Maldigestion (Abbildung 2). Gelegentlich bekommt man einen Patienten soweit, daß er zu Hause mit Hilfe einer Küchenwaage und Einkaufsbeuteln das Stuhlgewicht an 3 aufeinanderfolgenden Tagen bestimmt, das im Mittel unter 250 g liegen sollte. Eine mikroskopische Stuhluntersuchung auf unverdaute Nahrungsbestandteile gilt heute als obsolet, desgleichen sogenannte Probekosten.

Für die chronische Pankreatitis gibt es keine spezifischen Laborparameter. BSG, Amylase und Lipase in Serum und Urin können pathologisch ausfallen, auch eine Leukozytose findet sich nur selten. Hingegen läßt sich bei über 60 Prozent der Patienten durch eine perorale Glukosebelastung eine latente diabetische Stoffwechsellage als Ausdruck einer endokrinen Insuffizienz nachweisen.

Oft findet sich während des akuten Schubs eine Hyperlipoproteinämie vom Typ V, zwischen den Schüben eine Hyperlipoproteinämie vom Typ IV. Eine Abdomenübersichtsaufnahme, eventuell ergänzt durch Zielaufnahmen in Boxer- und Fechterstellung, läßt bei bis zu zwei Drittel aller Patienten mit chronischer Pankreatitis Verkalkungen nachweisen, die diagnostisch beweisend sind (Abbildung 3). Eine weitere Diagnostik erübrigt sich dann zumeist. Die Aussagekraft von Magen-Darm-Passage, hypotoner Duodenographie und Infusionscholangiographie hingegen ist nicht selten enttäuschend.

Als Screening-Test in der Praxis eignet sich die Bestimmung des Chymotrypsins in einer Stuhlprobe von 5 g, die per Post an ein entsprechendes Labor versandt werden kann. Nach Schneider et al. (1974) ist hierbei lediglich mit 3 Prozent falsch-normalen und 7 Prozent falsch-pathologischen Ergebnissen zu rechnen. Inwieweit der unlängst eingeführte Pankreolauryl-Test nach Kaffarnik und Meyer-Bertens die Chymotrypsin-Bestimmung

als Suchmethode für eine exokrine Pankreasinsuffizienz abzulösen vermag, muß abgewartet werden.

Als einfache, nichtinvasive Methode, sich ein Bild über Größe und Konsistenz der Bauchspeicheldrüse zu verschaffen, bietet sich heute ferner die Sonographie an, die dem erfahrenen Untersucher eine sichere Unterscheidung zwischen normaler und chronisch entzündlich veränderter Bauchspeicheldrüse gestattet (Lutz et al., 1975). Die Abbildung 4 zeigt ein entsprechendes Beispiel, die diagnostische Taktik in der Praxis ist in Tabelle 2 zusammengestellt.

#### Diagnostik in der Klinik

In der Klinik wird man bestrebt sein, sich durch subtile Funktionsdiagnostik und gezielte pathologisch anatomisch orientierte Maßnahmen ein Bild über das Ausmaß der Zerstörung der Bauchspeicheldrüse, insbesondere im Hinblick auf mögliche therapeutische Maßnahmen, zu verschaffen.

Die exokrine Funktionsdiagnostik umfaßt die Bestimmung der Bikarbonatproduktion (Sekretin-Test), eine Analyse der Enzymproduktionskapazität (Lundh-Test, Sekretin-Pankreozymin-Test) und die Bestimmung von Laktoferrin, Trypsin und Viskosität im direkt abgesaugten reinen Pankreassaft.

Eine Bestimmung der Insulinreserven durch kombinierte B-Zell-Stimulation mit Glukose, Glukagon und Tolbutamid zeigt sehr früh eine Leistungsminderung der endokrinen Funktion der Bauchspeicheldrüse an.

Szintigraphie, Angiographie und Laparoskopie haben die in sie gesetzten Erwartungen bei der Diagnostik nicht erfüllen können und werden kaum noch eingesetzt, die kostenintensive Computertomographie (Abbildung 5) sollte Fällen vorbehalten bleiben, bei denen mit einfacheren Methoden eine verlässliche Pankreasdiagnostik nicht möglich ist.

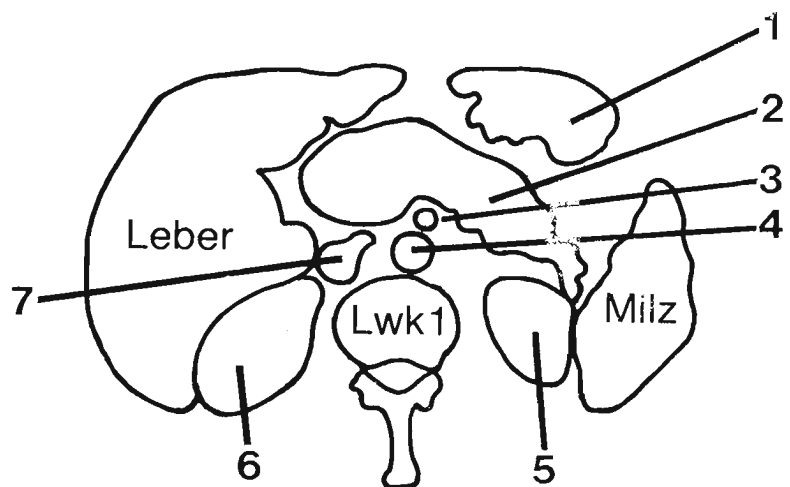
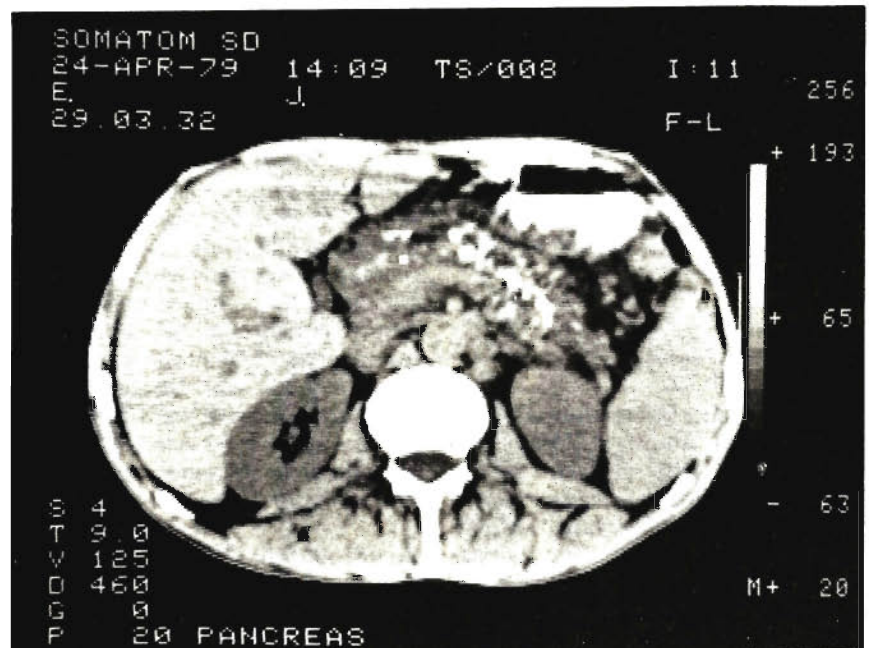


Abbildung 5: Computertomographie bei chronisch kalzifizierender Pankreatitis. Deutliche Verdickung des gesamten Organs mit gleichzeitigem Nachweis massiver scholliger Verkalkungen - 1) Magen - 2) Pankreas mit Verkalkung - 3) Arteria mesenterica superior - 4) Aorta - 5) Linke Niere - 6) Rechte Niere - 7) Vena cava inferior

Auch die endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP) sollte nur gezielt eingesetzt werden, insbesondere unter dem Blickwinkel eines pankreaschirurgischen Eingriffs. Die dabei nachweisbaren Veränderungen am Pankreasgangsystem (Abbildung 6) entspre-

chen den pathologisch-anatomisch nachweisbaren, durch Zug- und Schwerkraft bedingten Kaliberschwankungen, wie sie für die chronische Pankreatitis typisch sind. Eine Zusammenstellung der diagnostischen Möglichkeiten in der Klinik ist in Tabelle 3 wiedergegeben. ▽

## Pankreatitis

### Therapie

Zur Behandlung der chronischen Pankreatitis werden zunächst grundsätzlich konservative Maßnahmen eingesetzt, ein chirurgischer Eingriff ist lediglich bei Komplikationen oder bei therapieresistenten Schmerzen indiziert (Sarles und Singer, 1978).

### Konservative Therapie

Die diätetische Behandlung hat die Ausschaltung nutritiver Noxen zum Ziel, eine vollständige Alkoholabstinenz ist auch bei den seltenen, nicht alkoholinduzierten Formen indiziert. Empfehlenswert erscheint eine relativ proteinreiche (100 bis 120 g/Tag),

fettarme (20 bis 25 Kal.-%) Kost, wobei bei ausgeprägter Steatorrhöe ein teilweiser Fettersatz durch mittelkettige Triglyceride (zum Beispiel Ceres-Margarine) anzustreben ist (Tabelle 4). Die Analgesie ist bei vielen Patienten mit chronischer Pankreatitis problematisch, da eine Analgetikaabhängigkeit nur schwer zu vermeiden ist. Bewährt haben sich Acetylsalizylsäure, Pentazocin sowie Meperidinhydrochlorid, feuchtheiße Kataplasmen schaffen ebenso wie Spasmolytika nur vorübergehend Linderung. In etwa zehn Prozent aller chronisch rezidivierenden Pankreatitiden ist mit einer Toxikomanie im Laufe der Jahre zu rechnen.

Im Vordergrund der therapeutischen Bemühungen steht die exogene En-

zymzufuhr, mit der ein annähernd normales Körpergewicht, eine Reduktion des Stuhlgewichts auf unter 350 g und eine Reduktion der Stuhlfettausscheidung auf unter 15 g angestrebt wird. Die Wahl eines Enzympräparates wird sich dabei an der „digestiven Potenz“ orientieren müssen, wobei der Lipasegehalt entscheidend ist. Eine unterschiedliche Kennzeichnung der handelsüblichen Präparate erlaubt häufig keinen direkten Vergleich; die Tabelle 5 gibt eine orientierende Äquivalenz zur täglichen Enzymsubstitution wieder. Eine unlängst im Lancet publizierte Zusammenstellung von 20 in der EG eingeführten Präparaten zeigt zudem, daß die Kosten für 10 000 Einheiten Lipase zwischen 1,1 p und 11,9 p und für 10 000 Ein-

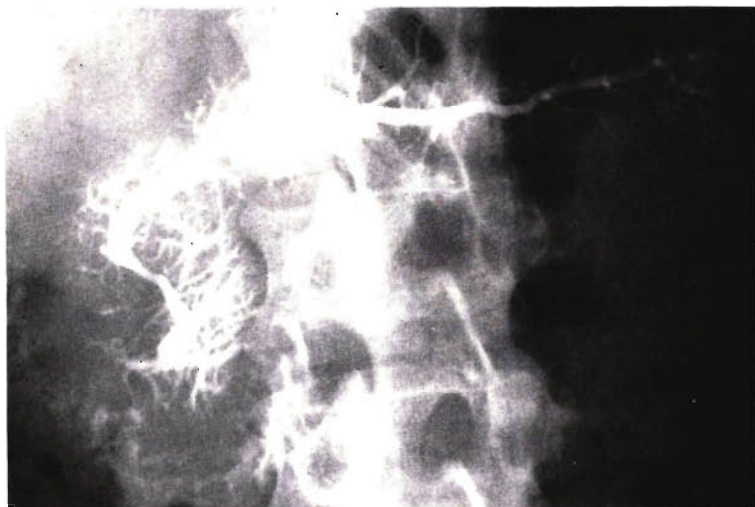
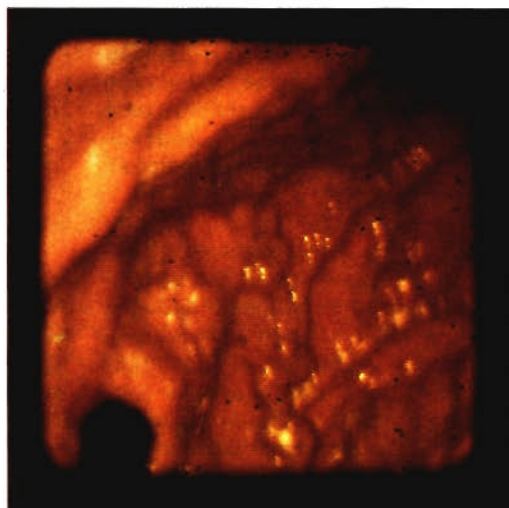


Abbildung 6 (links): Retrograde Pankreatikographie mit Stenose im Kopfbereich, Kaliberschwankungen des Ductus Wirsungianus und kleinzystischer Degeneration der Seitenäste I. und II. Ordnung

Abbildung 7 (links unten): Milzvenenthrombose bei chronischer Pankreatitis Umgehungskreislauf überwiegend über die Venae gastricae breves

Abbildung 7a (unten): Endoskopischer Aspekt isolierter Magenvarizen bei Milzvenenthrombose



**Tabelle 4: Therapie der chronischen Pankreatitis**

- 1 Diätetik  
strikte Alkoholabstinenz  
eiweißreiche, fettarme Kost (Ceres-, Becel-Margarine)  
Diabetes-Kost bei manifester endokriner Insuffizienz
- 2 Analgetika (cave Toxikomanie)  
Acetylsalizylsäure  
Pentazocin  
Meperidinhydrochlorid
- 3 Fermentsubstitution  
Präparate mit möglichst hohem Lipasegehalt, 5–10 g Pankreatin/d
- 4 Bei nicht korrigierbarer Steatorrhöe eventuell zusätzlich Antazida und H<sub>2</sub>-Blocker
- 5 Substitution bei Mangelerscheinungen  
fettlösliche Vitamine  
Vitamin B<sub>12</sub>
- 6 Orale Antidiabetika, Insulin

**Tabelle 5: Äquivalenztabelle zur Enzymsubstitution**

Pankreatin	5 g	10 g
Lipase	400	800 Willstätter-Einheiten
	100 000	200 000 Internationale Einheiten
	200 000	400 000 FIP*-Einheiten

\* FIP = Fédération Internationale Pharmaceutique

heiten proteolytischer Aktivität zwischen 1,0 p und 8,2 p variieren. In der Regel wird bei der Pankreasfermentsubstitution unterdosiert. Bei ausgeprägter Steatorrhöe sind 6 bis 8 Tabletten pro Mahlzeit erforderlich, um annähernd physiologische Verhältnisse zu erreichen (Di Magno et al., 1977). Die stündliche Gabe von zwei Pankreatin-Tabletten hat sich hingegen nicht bewährt. Da es sich meist um jugendliche Patienten mit normaler sekretorischer Leistung des Magens handelt, muß darauf geachtet werden, daß es nicht zu einer Säureinaktivierung der Lipase im Magen kommt. Dies wird zum einen durch magensaftresistente, dünndarmlösliche Dragierung beziehungsweise Mikroverkapselung, zum anderen durch gleichzeitige Gabe von Antazida oder H<sub>2</sub>-Rezeptor-Antagonisten erreicht.

Da es sich bei der chronischen Pankreatitis um einen reinen Insulinmangeldiabetes handelt, kann ein Versuch mit oralen Antidiabetika unternommen werden. Der Insulinbedarf beträgt auch bei „ausgebrannter Pankreatitis“ selten über 40 E, zu beachten ist die hohe Insulinempfindlichkeit bei der Einstellung des Diabetes und die Gefahr einer alkoholinduzierten Hypoglykämie bei entsprechender Anamnese.

Eine exogene Zufuhr der fettlöslichen Vitamine A, D, E und K ist nur bei schwerer Maldigestion erforderlich, entsprechend selten sind Ausfallserscheinungen.

**Operative Therapie**

Die Operationsfrequenz ist in den letzten Jahren, nicht zuletzt wegen der Möglichkeit einer präzisen präoperativen Gangdiagnostik durch die ERCP an den meisten Kliniken nach oben gegangen, wobei bei der unkomplizierten chronischen Pankreatitis konservativ nicht beherrschbare Schmerzen die einzige Indikation für einen chirurgischen Eingriff darstellen sollten. Dabei hat sich gezeigt, daß die besten Langzeitergebnisse mit den resezierenden Verfahren trotz der höheren

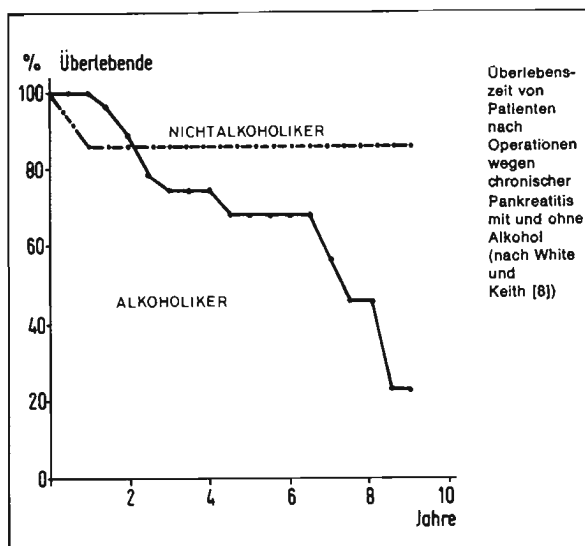


Abbildung 8: Überlebenszeit von Patienten nach Operation wegen chronischer Pankreatitis mit und ohne Alkoholabusus (nach White und Keith (8))



Operationsletalität zu erzielen sind (Phillip und Schmidt, 1977). Auch bei der Verfahrenswahl im Rahmen der resezierenden Eingriffe zeichnet sich ein Wandel ab, wobei die Duodenopankreatektomie, eventuell unter Belassung des gesamten Magens, immer häufiger durchgeführt wird, um Rezidive im Restpankreas zu verhindern. Neue Operationsverfahren wie die Pankreasgangligatur oder die endoskopische Pankreasgangverödung, die ein beschleunigtes Ausbrennen der Drüse erreichen sollen, befinden sich noch im Erprobungsstadium.

Die Nachbehandlung und Überwachung des total pankreatektomierten Patienten stellt an Arzt und Patienten große Anforderungen. Sie erfordert insbesondere vom Patienten eine gewisse Intelligenz und die Bereitschaft zur diätetischen Konsequenz.

### Prognose

Die Prognose der chronischen Pankreatitis ist nach Ammann abhängig von Ätiologie und Alter, wobei die hereditären Formen einen relativ langen benignen Verlauf zeigen. Bei der alkoholinduzierten Form ist mit einer nachhaltigen Herabsetzung der mittleren Lebenserwartung zu rechnen. Nach White und Keith (1973) wiesen operierte Pankreatiker mit Alkoholabstinenz während eines Beobachtungszeitraums von zwölf Jahren eine gegenüber der Normalbevölkerung nur gering reduzierte Lebenserwartung auf, bei weiterem Alkoholabusus starben hingegen im gleichen Zeitraum 77 Prozent (Abbildung 8). In bezug auf die Schmerzsymptomatik werden mit der Resektionsbehandlung in 60 bis 75 Prozent gute Ergebnisse erzielt, mit konservativer Behandlung bei unkompliziertem Verlauf in etwa 50 Prozent.

Eigene Verlaufsbeobachtungen über durchschnittlich 5,9 Jahre bei 305 Patienten mit chronischer Pankreatitis zeigen eine Letalität der konservativ behandelten Gruppe von 19,2 Prozent, der Operierten

einschließlich Operationsletalität von 30,5 Prozent innerhalb des Beobachtungszeitraums. Von den Überlebenden waren unter konservativer Therapie 46,2 Prozent weitgehend beschwerdefrei, von den Operierten 62 Prozent.

Die alkoholinduzierte chronische Pankreatitis hat in den letzten Jahren, dem Alkoholkonsum der Bevölkerung weitgehend parallel verlaufend, eine kontinuierliche Zunahme erfahren. Bei einem Durchschnittsalter der Patienten von 31,1 Jahren und der oben genannten schlechten Prognose sind die volkswirtschaftlichen Auswirkungen dieser vermeidbaren Erkrankung beträchtlich. Die im Vordergrund stehenden Schmerzen sind konservativ bislang nur unbefriedigend zu beherrschen, die resezierenden Verfahren mit einer hohen Operationsletalität belastet. Aus diesem Grund sollte verstärkt nach neuen Wegen gesucht werden, mit einem möglichst kleinen Eingriff weitgehende Schmerzfremheit zu schaffen.

### Literatur

- (1) Ammann, R., Sulser, H.: Die „senile“ chronische Pankreatitis – eine neue nosologische Einheit?, Schweiz. med. Wschr. **106** (1976) 429 – (2) Ammann, R.: Die idiopathische „juvenile“ chronische Pankreatitis, Dtsch. med. Wschr. **101** (1976) 1789 – (3) Di Magno, E. P., Malagelada, J. R., Go, V.L.W., Moertel, C. G.: Fate of orally ingested enzymes in pancreatic insufficiency, N. Engl. J. Med. **296** (1977) 1318 – (4) Editorial: Pancreatic extracts, Lancet **2** (1977) 73 – (5) Lutz, H., Petzold, R., Hofmann, K.P., Rösch, W.: Ultraschalldiagnostik bei Pankreaserkrankungen, Klin. Wschr. **53** (1975) 419 – (6) Phillip, J.: Chronische Pankreatitis, Med. Welt **27** (1976) 287 – (7) Phillip, J., Schmidt, A.: Chronische Pankreatitis – konservative versus operative Therapie unter prognostischen Aspekten, Fortschr. Med. **95** (1977) 1875 – (8) Sarles, H., Singer, M.: Akute und chronische Pankreatitis, Witzstrock, Baden-Baden/Köln/New York **1978** – (9) Schneider, R., Dürr, H. K., Bode, J. Ch.: Diagnostische Wertigkeit der Bestimmung von Chymotrypsin im Stuhl für die Erfassung einer exokrinen Pankreasinsuffizienz, Dtsch. med. Wschr. **99** (1974) 1449 – (10) White, Th., Keith, R. G.: Long-term follow-up study of fifty patients with pancreaticojejunostomy, Surg. Gynec. Obstetr. **136** (1973) 352

Privatdozent Dr. med.  
Wolfgang Rösch  
Medizinische Universitätsklinik  
Krankenhausstraße 12  
8520 Erlangen

## Chronifizierung psychogener Erkrankungen

Bei Neurosen und psychosomatischen Krankheiten dauert es bekanntlich länger als bei körperlichen Krankheiten, bis der Patient eine fachliche Behandlung findet. In dieser Zeit tritt vielfach eine Chronifizierung der Krankheit ein, die nur noch schwer und oft unzulänglich therapierbar ist. Das wurde in einer Studie an 100 Neurosekranken und psychosomatischen Patienten eindrucksvoll belegt.

Vom Auftreten eindeutiger Symptome an dauerte es zwei bis drei Jahre bis zur Erstkonsultation eines Arztes und sieben bis zehn Jahre, bis die Psychogenese erkannt wurde und die Indikation zur Behandlung gestellt werden konnte. Während dieser Zeit waren die meisten Patienten immerhin von sechs bis zehn verschiedenen Ärzten, im Extremfall von mehr als fünfzehn Ärzten behandelt worden.

Die schließlich erfolgende Psychotherapie blieb infolge der inzwischen eingetretenen Chronifizierung in ihrer Effektivität begrenzt. Dabei müssen auch andere als iatrogene Faktoren berücksichtigt werden, insbesondere der Widerstand des Patienten selbst und seiner Angehörigen gegen eine Psychotherapie.

Zur Chronifizierung tragen auch folgende Faktoren bei:

- ▶ wiederholte körperlich-diagnostische Maßnahmen
- ▶ rein symptomatische und daher kaum wirksame Therapieversuche einschließlich Psychopharmaka
- ▶ häufige Arztwechsel
- ▶ die skeptische Einstellung von Ärzten gegen eine Psychotherapie

Diese Umwege der Behandlung gilt es zu erkennen und zu vermeiden. Das Behandlungsangebot für psy-