

4. Endoskopische Diagnostik und Therapie benigner Pankreaserkrankungen

REBENSBURG, S. und NEUHAUS, H.

Medizinische Abteilung des Evangelischen Krankenhauses Düsseldorf

1. Vorbemerkungen

ERCP und endoskopischer Ultraschall (EUS) sind in geübter Hand wichtige diagnostische Verfahren mit hoher Aussagekraft. Nachdem interventionelle endoskopische Verfahren bei einer Reihe von Gallengangserkrankungen eine mittlerweile gut etablierte Alternative zur chirurgischen Behandlung darstellen, werden sie zunehmend auch zur Therapie von Pankreaserkrankungen eingesetzt.

Der Indikationsbereich für endoskopische Interventionen erstreckt sich dabei von der akuten biliären über die akute rezidivierende bis zur chronischen Pankreatitis und deren Komplikationen, umfaßt symptomatische Anomalien wie das Pankreas divisum und Funktionsstörungen (Sphinkter Oddi Dysfunktion) und postoperative und posttraumatische Zustände mit Gangzerreißungen und Fistelungen (sowie maligne Pankreaserkrankungen, die jedoch an anderer Stelle in den Empfehlungen behandelt werden).

Ein Problem der interventionellen Endoskopie von benignen Pankreaserkrankungen besteht in der weitgehend unzureichenden Evaluation von Langzeitergebnissen, insbesondere fehlen prospektive Vergleiche mit chirurgisch, interventionell radiologisch oder auch konservativ behandelten Patientengruppen. Deshalb muss bei diesen oft komplexen Fällen stets die örtlich verfügbare Expertise des Chirurgen, des interventionellen Endoskopikers und des interventionellen Radiologen gegeneinander abgewogen werden. Nützlich ist ein Teamansatz bei der Planung pankreatischer Interventionen¹⁻⁴, zumal manche Patienten von einer Kombination von Methoden profitieren könnten und ein kompetenter viszeralchirurgischer Hintergrund für Komplikationen der endoskopischen Therapie erforderlich ist.

Darüber hinaus muss bei der Indikationsstellung immer auch das nicht unerhebliche Komplikationsrisiko der interventionellen ERCP bedacht werden. Für die häufigste Intervention, die endoskopische Sphinkterotomie (EST), ist die Komplikationsrate in großen Sammelstatistiken und prospektiven Studien über die Jahrzehnte unverändert geblieben, sie beträgt 4–10%, hiervon 0,5–1,6% schwere Komplikationen, und in 0,4–1% ist der Ausgang letal⁵⁻¹⁰.

Hierbei ist das Komplikationsrisiko nicht nur abhängig von Patientencharakteristika (wie Alter < 60 Jahre, Pankreas divisum, Blutungsneigung) sondern auch von den angewandten Techniken und insbesondere von der Erfahrung des Endoskopikers mit der EST. So kann beispielsweise untersucherabhängig eine fast verdoppelte Komplikationsrate aus einer niedrigen jährlichen EST-Frequenz resultieren^{11,12}.

Aus diesen Sachverhalten ergibt sich, dass eine ausreichende Untersucherkompetenz für die in diesem Kapitel dargestellten Interventionen unabdingbare Voraussetzung ist, um diese mit einem vertretbaren Risiko durchführen zu können¹³. Dies gilt auch für die diagnostische ERCP, da sich aus der Untersuchung häufig eine Indikation zur unverzüglichen Intervention ergibt.

2. Indikationen zur diagnostischen ERCP bei Pankreaserkrankungen

- Akute biliäre Pankreatitis
- Rezidivierende akute Pankreatitis
- Chronische Pankreatitis
- Verdacht auf Pankreasneoplasie
- Traumatische oder postoperative Pankreasläsionen
- Vor endoskopischer Therapie von Pankreaserkrankungen (Gangsteine, Stenosen, Pseudozysten)

3. Indikationen zum diagnostischen EUS bei Pankreaserkrankungen

- Akute Pankreatitis mit Verdacht auf biliäre Genese bei sonst fehlenden Cholestaseparametern und/oder hohem ERCP-Risiko
- Zur Differentialdiagnose kleinerer pankreatischer Raumforderungen und zystischer Prozesse, ggf. mit Feinnadelpunktion (insbesondere bei Ultraschall- und CT negativen Befunden und bei Verdacht auf endokrine Pankreastumore)
- Im Verbund mit MRT oder Hydrospiral-CT zum Staging von Pankreaskarzinomen
- Lokalisation von therapiebedürftigen Pankreaspseudozysten

4. Indikationen zur Sphinkterotomie bei Pankreaserkrankungen

Mit einer endoskopischen Sphinkterotomie (EST) des biliären und/oder pankreatischen Sphinkters beginnen fast alle therapeutischen endoskopischen Interventionen bei Pankreaserkrankungen. *Indikationen für eine EST:*

- Verdacht auf biliäre Pankreatitis
 - Papillentumor
 - Papillenstenose
 - Bei obstruktiver chronischer Pankreatitis: Vor Bougierung, intraduktaler Laserlithotrypsie, Konkrementextraktion aus dem Pankreasgang und Implantation einer Pankreasgangendoprothese zur Stenosenüberbrückung
 - Vor Stenting von pankreatischen Gallengangsstenosen
 - Transpapilläres Stenting von externen und internen (mit Pseudozysten und/oder pankreatogenen Ergüssen einhergehenden) Pankreasgangfisteln
 - Pankreatikoskopie
 - Rezidivierende akute Pankreatitiden bei Pankreas divisum: Papillotomie und/oder Stenting der Minorpapille
 - Rezidivierende akute Pankreatitiden bei manometrisch bestätigter Sphinkter Oddi Dyskinesie (SOD)
-

5. Kontraindikationen

Eine *absolute* Kontraindikation stellen heute nur noch der nicht in die Untersuchung einwilligende oder der unkooperative Patient dar.

Im allgemeinen sind weder EUS noch ERCP indiziert, wenn die Prozedur nicht zur Entscheidung über das weitere Vorgehen beitragen würde. Eine ERCP ist im allgemeinen auch nicht indiziert zur Abklärung von abdominellen Schmerzen, ohne dass objektive Befunde vorliegen, welche für eine Erkrankung des biliopankreatischen Systems sprechen ¹⁴.

Relative Kontraindikation für die ERCP ergeben sich aus dem Prinzip, dass das Risiko für Gesundheit oder Leben des Patienten den zu erwartenden Nutzen einer Prozedur nicht übersteigen darf. Dementsprechend erfordern folgende Situationen eine besonders kritische Indikationsstellung ¹⁵:

- Akuter Myokardinfarkt
- Nicht korrigierbare Gerinnungsstörungen
- Kardiozirkulatorische oder respiratorische Dekompensation
- Großes Bauchaortenaneurysma
- Verdacht auf oder bekannte intestinale Perforation
- Frisch angelegte gastrointestinale Anastomose
- Schwangerschaft
- Nicht nüchterner Patient

6. Voruntersuchungen

Obligat ist die Bestimmung des Quick- bzw. INR-Wertes, der PTT und der Thrombozytenzahl. Empfehlenswert sind Pankreasamylase, Lipase, GOT, GPT, Gamma-GT, AP, Bilirubin, Blutbild, Kreatinin, Kalium und Natrium, ggf. Blutungszeit. Bei Thrombozytenzahlen unter 50 000/µl oder einem Quickwert unter 50% ist eine sehr strenge Indikationsstellung mit entsprechender Korrektur der Koagulopathie erforderlich. Eine Oberbauchsonografie sollte der Untersuchung vorausgegangen sein.

7. Vorbereitung des Patienten

Mindestens am Vortag der Untersuchung muss der Patient (oder sein rechtlicher Vertreter) in der Regel ausführlich über Technik, Nutzen, Risiken und Alternativen der ERCP oder des EUS aufgeklärt werden. Dringlichkeit des Eingriffes kann diese Zeitspanne verkürzen.

Es ist eine schriftliche Dokumentation erforderlich, am besten unter Verwendung standardisierter Einverständniserklärungen. Diese ersetzen jedoch nicht das persönliche ärztliche Gespräch. Beweispflicht für die adäquate Information des Patienten trägt der Arzt. Erfragt werden müssen: Vorerkrankungen, Operationen, Blutungsneigung, Allergien, regelmäßige Medikation. Zur Untersuchung muss der Patient nüchtern sein, ein venöser Zugang ist erforderlich.

Bei bekannter Kontrastmittelallergie können sehr selten schwere allergische Reaktionen auftreten, so dass eine medikamentöse Prophylaxe mit Glucocorticoiden und H1-Rezeptorantagonisten bei dieser Prädisposition sicherheitshalber durchgeführt werden sollte (wenn auch der Nutzen nicht eindeutig belegt ist) ^{16, 17}.

Eine Blockade der thyreoidalen Jodaufnahmen mit Natriumperchlorat bei latenter Hyperthyreose erscheint nicht erforderlich, da die bei ERCP resorbierte Jodmenge im Größenbereich von < 1% der bei einer Koronarangiografie applizierten Jodmenge liegt ¹⁸.

7.1. Antibiotikaprophylaxe: durch prophylaktische Antibiotikagabe wird die Häufigkeit asymptomatischer Bakteriämien, nicht jedoch die klinisch relevanter septischer Krankheitsbilder gesenkt. Sie sollte Patientengruppen mit erhöhtem Infektionsrisiko vorbehalten bleiben ¹⁹.

Ein erhöhtes Infektionsrisiko liegt vor bei:

- erhöhtem Endokarditisrisiko bei kardialen Vitien
- durchgemachter Endokarditis oder künstlichem Herzklappenersatz
- Situationen mit einem hohen lokalem Infektionsrisiko

Ein hohes lokales Infektionsrisiko liegt vor bei:

- Kontrastmitteldarstellung einer Pankreaspseudozyste
- Pankreas- oder Gallenwegsobstruktionen, die durch Steinextraktion oder Drainageeinlage nicht suffizient entlastet werden konnten, insbesondere wenn eine Kontrastierung dieser Gänge erfolgt ist ⁶
- Kontrastierung des Pankreasganges bei akuter nekrotisierender Pankreatitis ⁴

Der routinemäßige Antibiotikazusatz im Kontrastmittel erbringt keine Vorteile.

8. Analgosedierung und Überwachung während der Untersuchung

Auf eine Analgosedierung sollte bei ERCP und EUS in der Regel nicht verzichtet werden, da sich der Untersuchungskomfort sowohl für den Patienten als auch das Untersuchungsteam bei geringem Komplikationsrisiko erheblich steigert. Zudem sind komplexere diagnostisch-therapeutische Aufgabenstellungen ohne adäquate Analgosedierung kaum zu bewältigen.

Ein einheitliches Schema lässt sich nicht angeben, es ist abhängig von Alter und Krankheitsbild des Patienten sowie Erfahrung des Untersuchers im Umgang mit den einzelnen Substanzen. Bewährt haben sich kurz wirksame Benzodiazepine, Opioide und Kurznarkotika, die Dosierung wird nach individueller Reaktion des Patienten titriert.

Angewendete Substanzen:

- Pethidin oder Pirtramid i.v. (es empfehlen sich reine μ -Rezeptor-Agonisten, da nur diese sicher durch Naloxon antagonistisierbar sind)
- Midazolam i.v.
- Propofol i.v.

Rezeptorantagonisten für Opiate und Benzodiazepine sowie das übliche Instrumentarium zur Reanimation müssen in unmittelbarer Nähe verfügbar sein. Die Kombination von Benzodiazepinen mit Opiaten potenziert das Risiko kardiorespiratorischer Komplikationen ²⁰.

Propofol verbessert die Untersuchungstoleranz und Sedierungstiefe, verkürzt außerdem die Aufwachphase. Die Substanz kann mit einer dem Midazolam vergleichbaren Sicherheit einge-

setzt werden ^{21–25}, erfordert jedoch besondere ärztlich Erfahrung. Im Unterschied zu Midazolam wird schneller eine tiefergehende Sedierung und eine weitergehende Dämpfung der Schutzreflexe erreicht, z.B. mit partieller Verlegung der Atemwege ²⁶. Darüber hinaus wirkt Propofol vasodilatierend und kardiodepressiv, mit Blutdruckabfällen muss gerechnet werden. Da das Medikament als Narkosemittel zugelassen ist, sollte Propofol nicht vom Endoskopiker, sondern durch einen zweiten, in der Intensivmedizin und im Umgang mit der Substanz erfahrenen Arzt verabreicht werden, außerdem sollte zusätzlich zur Pulsoxymetrie ein Blutdruckmonitoring erfolgen.

Als obligatorische *Überwachungsparameter* des sedierten Patienten während der Endoskopie gelten: klinische Beobachtung durch die Endoskopie-Assistenz, Herz- und Atemfrequenz sowie Blutdruck und Pulsoxymetrie ^{27–29}. Apparatives Monitoring entbindet nicht von der klinischen Überwachung. Nasale Sauerstoffinsufflation schützt Risikopatienten wirksam vor komplikationsträchtiger Hypoxämie ³⁰. Bei Patienten mit chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung sollte eine Sauerstoffzufuhr von mehr als 1–2 l/min nur unter besonderer Aufmerksamkeit erfolgen, da diese den Atemantrieb dämpfen und zur Hyperkapnie führen kann, was pulsoxymetrisch jedoch nicht erfasst wird.

Die *Komplikationen der Analgosedierung* sind hauptsächlich kardiorespiratorischer Art, die Häufigkeit beträgt 0,1–0,6%, die Letalität liegt bei 0,01% ³¹.

Weitere häufig während der ERCP benötigte Medikamente:

- N-Butylscopolamin, 20–40 mg i.v. zur Unterdrückung duodенaler Peristaltik
- Glukagon 0,5–1 mg i.v., wenn N-Butylscopolamin keinen ausreichenden Effekt zeigt
- Dimeticon-Suspension, welche verdünnt intraduodenal appliziert zur Entschäumung benötigt wird.

9. Diagnostische Wertigkeit der ERCP

Im Vergleich mit den anderen bildgebenden Verfahren zur Untersuchung des hepatobiliären und pankreatischen Systems weist die ERCP eine hohe diagnostische Genauigkeit auf. Zur Darstellung des Pankreasganges incl. seiner Seitenäste ist die ERP nach wie vor die beste Technik ³². Auch bietet sie das breiteste Spektrum an Interventionsmöglichkeiten und wird deshalb bevorzugt zur Anwendung kommen, wenn endoskopisch-therapeutische Konsequenzen aus dem Untersuchungsergebnis abzusehen sind.

Der Einsatz der ERCP als rein diagnostisches Verfahren muss wegen der bekannten Komplikationsträchtigkeit heute abgewogen werden gegen Alternativverfahren, insbesondere MRCP und EUS. Hierbei müssen allerdings auch lokale Verfügbarkeit und Expertise in diesen Methoden bedacht werden.

Für die chronische Pankreatitis besitzt die ERCP eine Sensitivität von ca. 90%, bei kalzifizierender Pankreatitis von nahezu 100%.

Wegen ihrer unerreichten Qualität in der Abbildung des Pankreasgangsystems bleibt die ERP die Methode der Wahl zur Schweregradeinteilung der chronischen Pankreatitis nach der Cambridge-Klassifikation und zur Diagnostik von Ganganomalien wie dem Pankreas divisum und anulare. Zur Feststellung von Gangzerreißen und Fisteln ist die ERCP unverzichtbar ², ebenso wie zur Klärung der Gangkommunikation einer Pseudozyste und dem Nachweis stromabwärts gelegener Okklusionen durch Strikturen oder Gangsteine ^{33, 1}.

Probleme kann die Differenzierung pseudotumoröser Pankreatitiden gegenüber dem Pankreaskarzinom bereiten (s. 11.2) ³⁴. Die Bedeutung der diagnostischen ERCP für die Diagnose von Pankreaskarzinomen wird an anderer Stelle in den Empfehlungen behandelt.

Pseudozysten und insbesondere auch echte Pankreaszysten können häufiger nicht durch die ERCP dargestellt werden und bedürfen einer Schnittbild-Diagnostik.

Die diagnostische Genauigkeit der ERC für Gallengangssteine liegt bei nahezu 100% ³⁵.

Komplikationen der diagnostischen ERCP sind Pankreatitis (Hauptrisiko, tritt bei etwa 1% der Fälle auf), Sepsis durch Cholangitis oder Pankreasabszess und Perforation bei der Gerätepassage. Die Gesamtrate der Komplikationen beträgt 2,3%, die Mortalität 0,1% ^{36, 37}.

10. Diagnostische Wertigkeit des EUS

Das gesamte Pankreasorgan incl. des Pankreasganges kann wegen seiner unmittelbaren Nähe zu Magen und Duodenum endosonografisch sowohl in Radial- als auch in Longitudinalscanner-Technik detailliert dargestellt werden, fokale Läsionen bis zu 5 mm Größe sind erkennbar ³⁸. Mit anderen bildgebenden Verfahren erhobene, unklare Befunde können mit dem EUS kontrolliert und ausgeschlossen oder in ihrer Art näher eingegrenzt werden, ggf. auch mit Hilfe der Feinnadelpunktion (FNP). Für eine endosonografisch gezielt gesteuerte, intra- oder transmurale FNP ist ein Gerät mit Longitudinalscanner erforderlich.

Sensitivität und Spezifität des EUS für Pankreaserkrankungen liegen bei über 90% ³⁹. Eine FNP kann besonders sinnvoll sein bei Verdacht auf eine benigne Raumforderung oder eine niedrig maligne Neoplasie, um die operative Therapie exakter planen und möglicherweise einen Whipple'schen Eingriff vermeiden zu können ⁴⁰. Der EUS gilt als bestes Verfahren zur Lokalisation von neuroendokrinen Tumoren des Pankreas ⁴¹. Er kann beitragen zur häufig schwierigen Differentialdiagnose zwischen einem entzündlichen und neoplastischen Pankreastumor und gilt als empfindliche Methode für frühe morphologische Veränderungen bei chronischer Pankreatitis ⁴². Die Sensitivität für das Erkennen von Pankreasnekrosen ist vergleichbar mit der des CT's ³⁵. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass EUS die genauesten Aussagen über eine Tumordinfiltration des (portal-)venösen Systems erlaubt und ihm insofern eine wichtige Rolle zur Resektabilitätsbeurteilung eines lokal begrenzten Pankreaskarzinoms zukommt ^{43, 44}.

Der Ductus hepatocholedochus ist dem EUS fast immer sehr gut zugänglich, er kann eine Sensitivität von nahezu 100% für das Erkennen extrahepatischer Gallengangssteine erreichen ^{35, 45, 46}. Hieraus resultiert die Empfehlung, vor Stellung der Diagnose einer idiopathischen Pankreatitis die extrahepatischen Gallenwege endosonografisch zu beurteilen.

Die *Komplikationen* des EUS entsprechen weitgehend denen einer ÖGD unter Sedierung, die der diagnostischen FNP denen einer transkutan sonografisch gesteuerten FNP. Die Häufigkeitsrate schwerer Komplikationen liegt mit 0,05%, die 30-Tage Mortalität mit 0,003% sehr niedrig ⁴⁷. An schweren Komplikationen treten am häufigsten Perforationen des Ösophagus bei sowohl malignen als auch benignen Stenosen auf, insbesondere dann, wenn unmittelbar vor der EUS eine Dilatation zur besseren Endoskop-Passage durchgeführt wird. Bei zerfallenden Tumoren im Ösophagus ist aufgrund des brüchigen Karzinomgewebes besondere Vorsicht geboten ⁴⁸.

Perforationsträchtig sind weiterhin Divertikel im Ösophagus, weshalb bei anamnestischen Hinweisen hierauf eine orientierende ÖGD vorgeschaltet werden sollte. Auch ohne Divertikel oder Stenosen kann es beim Einführen des relativ starren Seitblick-Endoskops selten zu Pharynx-Perforationen kommen ⁴⁹. – Endobiliäre Drainagen können beim EUS disloziert werden.

Der EUS zur Evaluation von Pankreaserkrankungen stellt eine Methode für spezielle Fragestellungen dar. Er erfordert hohe Expertise des Untersuchers, damit zuverlässige diagnostische Ergebnisse gewährleistet sind.

11. Therapiemöglichkeiten bei benignen Pankreaserkrankungen

11.1 Akute biliäre Pankreatitis

Bei einer Pankreatitis, die mit Ikterus, Cholangitis, erhöhten Transaminasen, Gallensteinen oder erweiterten Gallengängen im transabdomonellen Ultraschall einhergeht, ist von einer biliären Genese auszugehen⁵⁰. *Eine akute Pankreatitis biliärer Genese mit anhaltender Steinobstruktion* (Ikterus, Cholangitis, sonografisch gestauter DHC) *oder schwerem Verlauf der biliären Pankreatitis* (Ranson-Kriterien, Apache II-Score) *sollte innerhalb von 24 Stunden einer ERCP mit Papillotomie und Steinextraktion zugeführt werden*. Wenn eine Steinextraktion nicht gelingt, muss zunächst eine Dekompression des Gallenganges durch einen überbrückenden bilioduodenalen Stent oder eine nasobiliäre Sonde erfolgen. Frühzeitige Dekompression reduziert die Komplikationsrate und Liegedauer gegenüber einem rein konservativen Behandlungsregime signifikant. Für diese Empfehlung gibt es gute Evidenz durch randomisierte Studien^{51–53} und eine Metaanalyse dieser Studien^{53a}.

Ob auch *Patienten mit mildem Verlauf* einer biliären Pankreatitis von einer frühzeitigen Intervention profitieren, wird kontrovers diskutiert^{54–59}. Eine aussagekräftige randomisierte Studie zum Nutzen einer frühen Papillotomie bei milder biliärer Pankreatitis liegt nicht vor. Da ERCP und EST in der Hand des erfahrenen Untersuchers auch bei akuter Pankreatitis sichere Methoden sind, erscheint der Eingriff auch für diese Patientengruppe gerechtfertigt, um Gallengangsteine zu entfernen bzw. Komplikationen infolge weiterer Steinabgänge aus der Gallenblase vorzubeugen.

Wenn Gallenblasensteine ohne „Leberwerte“ oder sonografisch gestaute Gallengänge bei milder akuter Pankreatitis das einzige Verdachtsmoment auf eine biliäre Genese darstellen, kann alternativ zur ERCP ein Ausschluß von Gallengangsteinen durch EUS erwogen werden^{35, 45, 46} (die MRCP weist hier bislang Schwächen bei präpapillären Konkrementen < 6 mm auf).

Wenn kein Anhalt für eine biliäre Genese besteht, ist die ERCP bei akuter Pankreatitis nicht indiziert.

11.2 Obstruktive chronische Pankreatitis

Im letzten Jahrzehnt ist die Endoskopie zunehmend häufig als weniger invasive Alternative zur Chirurgie für die Behandlung von Pankreasgang-Strikturen eingesetzt worden. Das *therapeutische Ziel* ist die Linderung schweren Schmerzes bei chronischer Pankreatitis.

Dessen Genese kann multifaktoriell sein⁶⁰, bei Abflussobstruktion durch Strikturen und/oder Steine gilt jedoch ein erhöhter interstitieller Druck im Pankreasparenchym als wesentliche Teilursache. Analog zu chirurgischen Dekompressionsmaßnahmen (wie der longitudinalen Pankreatiko-Jejunostomie), die bei 70–90% der Operierten zu weitgehender Schmerzfreiheit führen⁶¹, konnte dies auch für die Dekompression durch invasiv-endoskopische Maßnahmen gezeigt werden³. Dagegen konnte eine Besserung der exo- oder endokrinen Pankreasinsuffizienz bisher nicht nachgewiesen werden, und somit stellt diese auch keine Indikation für die endoskopische Therapie dar.

Vor der Behandlung einer Pankreasgangobstruktion sollte ein Pankreas malignom als Ursache der Stenose so weit wie möglich ausgeschlossen werden, wozu neben der Röntgenmorphologie des Gangsystems vor allem Bürstenzytologie^{62, 63} und transabdomineller oder endoskopischer Ultraschall, ggf. mit Feinnadelpunktion diagnostisch zum Einsatz kommen⁴⁰.

Die *angewandten Techniken* beinhalten die EST des pankreatischen Sphinkteranteils^{64–67} (der biliäre Sphinkteranteil bedarf nur bei gleichzeitiger Cholestase oder sonst nicht möglichem Zugang zum Pankreasgang der EST⁶⁸) die Bougierung oder Ballondilatation der sog. „führenden Stenose“ im Pankreaskopf- oder Korpusbereich und das Einbringen von 7–10 F Kunststoffprothesen in den Ductus Wirsungianus. Obstruierende Pankreasgangsteine können teilweise mit Dormia-Körbchen entfernt werden, häufig sind zuvor eine oder mehrere ESWL-Sitzungen zur Fragmentation der meist impaktierten Konkremente erforderlich⁶⁹.

Die endoskopischen Eingriffe sind aufgrund der torquierten und fibrosierten Gangverhältnisse in der Regel schwierig, dennoch erreichen erfahrene Abteilungen eine technische Erfolgsrate von 96–100%. Die an der Schmerzfremheit oder -reduktion gemessenen Erfolge liegen initial bei 70–80% bei liegendem Stent³.

Die erforderliche Dauer des Stentings beträgt zwischen 6 und 24 Monaten, abhängig von der Stenose-Morphologie beim Stentwechsel. Von Nachteil sind die über 1–2 Jahre erforderlichen Stentwechsel. Die in den Studien dafür verwendeten Protokolle variieren im Abstand stark zwischen 2 und 12 Monaten, ohne dass dies die Behandlungsergebnisse erkennbar beeinflusste. Pankreasstents verstopfen bereits nach wenigen Wochen, hauptsächlich mit Proteinpräzipitaten, so dass eine ausreichende Drainage entlang auch okkludierter Stents angenommen wird⁷⁰. Zu empfehlen sind derzeit Wechsel im Abstand von etwa 6 Monaten oder aber bei klinischer Symptomatik (Schmerzen, Entzündung). Hierzu müssen die Patienten geschult werden und zu ausreichender Zusammenarbeit in der Lage sein.

Die *Komplikationsraten*³ variieren zwischen 6 und 43% (keine Stent-bedingten Todesfälle). Neben Papillotomie-typischen Komplikationen kann es zu distalen und proximalen Stentmigrationen mit Verletzungen des Intestinums oder Bildung von Pankreasabszessen kommen. Nach proximal dislozierte Stents können endoskopisch oft nur äußerst schwierig geborgen werden, gelegentlich ist eine Operation nicht zu vermeiden⁷¹. Bei Ballondilatationen kann es zu Pankreasgangzerreißungen mit Fistelbildung kommen. Schwere pankreatitische Schübe treten eher selten auf, hier stellt die chronische Pankreatitis offenbar einen Schutzfaktor dar. Die Stents können selbst Gangveränderungen wie bei chronischer Pankreatitis verursachen, Entstehungsmechanismus und klinische Bedeutung sind ungeklärt^{72, 73}. Bei der Indikation eines schwersten chronisch pankreatitischen Schmerzsyndroms kommt dieser Beobachtung aber möglicherweise keine einschränkende Bedeutung zu.

Die *Langzeitergebnisse* nach Stentextraktion werden mittlerweile bis zu 37 Monate überblickt: etwa 50% der Patienten bleiben auch langfristig schmerzfrei^{3, 74}.

Somit kann die endoskopische Therapie der obstruktiven chronischen Pankreatitis mit dem Ziel der Schmerzlinderung bei führender Stenose im Kopf- und Korpusbereich vor allem wegen der fehlenden Mortalität als minimal invasive Alternative zur Operation betrachtet werden.

11.3 Gallengangsstrikturen bei chronischer Pankreatitis

Strikturen des intrapancreatischen Gallengangs sind bei chronischer Pankreatitis ein häufiges Ereignis, die Patienten präsentieren sich mit Schmerzen und/oder Cholestase- bzw. Cholangi-

tiszeichen. In der ERC stellen sich die distalen Choledochusstenosen oft röhrenförmig dar. Häufig ist nach EST eine Bougierung oder Ballondilatation erforderlich. Hiernach gelingt in der Regel das Stenting, welches zum Abklingen der Cholestase führt^{75,76}. *Die Stentbehandlung ist als Akutmaßnahme bei Vorliegen einer biliodynamisch wirksamen, pankreatitischen Gallengangstriktur indiziert.*

Bei kooperativen Patienten kann darüber hinaus ein Versuch mit Stenting über 12 bis 18 Monate erwogen werden. Probleme dieser Behandlung sind zum einen die Notwendigkeit eines programmierten Stentwechsels (nach spätestens drei Monaten), Auftreten vorzeitiger Stentverschlüsse mit Cholangitisschüben sowie die für eine solche Behandlung erforderliche Compliance des Patienten. Zum zweiten sind die Langzeitergebnisse unbefriedigend: nach Stentextraktion, welche nach 12 bis 18 Monaten versucht wird, bleiben nur 20–30% der Patienten ohne Rezidivstrikturen, die übrigen müssen doch mit einer biliodigestiven Anastomose versorgt werden^{77,78}. Die Chancen und Risiken der biliären Endoprothetik sollten daher interdisziplinär den Ergebnissen einer biliodigestiven Anastomose oder resezierender Verfahren gegenübergestellt werden.

11.4 Pankreaspseudozysten

Für die Mehrzahl aller Patienten mit symptomatischen Pseudozysten kann heute die endoskopische Behandlung als Methode der Wahl angesehen werden. Eine sorgfältige Vorauswahl der Patienten ist jedoch erforderlich¹.

- Liegt eine verkapselte, peripankreatische Flüssigkeitsansammlung vor und ist der Patient symptomatisch? – Der Spontanverlauf von asymptomatischen Pankreaspseudozysten führt nach neueren Untersuchungen in ca. 60% der Fälle zu Spontanremissionen und ist komplikationsloser als bisher angenommen⁷⁹, weshalb nur symptomatische Pankreaspseudozysten behandelt werden sollten.
 - Liegt wirklich eine Pseudozyste vor? – Die Differentialdiagnose muss erfolgen gegen zystische Pankreastumoren⁸⁰ (mit häufig reeller Heilungschance, Indikation für insbesondere sonografische Schnittbildverfahren, ggf. mit FNP zur zytologischen und laborchemischen Analyse der Flüssigkeit), Aneurysmen, seltene echte Zysten, Urinome.
 - Liegen lokale Kontraindikationen für eine endoskopische Therapie vor? – Dies sind neben portaler Hypertension vor allem Pseudoaneurysmen, die durch Arrosion benachbarter Gefäße entstehen und bei 10% symptomatischer Pankreaspseudozysten beobachtet werden¹. Diagnostik: Farbkodierte Duplexsonografie, transkutan oder endosonografisch, Angio-CT, Angiografie (mit arterieller Embolisation als therapeutischer Option). Bei Punktion eines unerwarteten Pseudoaneurysmas sind letale Blutungen aufgetreten.
 - Liegt nekrotisches Gewebe vor? – Dann sollte chirurgisches Debridement erwogen werden. Wenn man sich in solchen Fällen für eine endoskopische Behandlung entscheidet, muss man mit Mehrfacheingriffen rechnen, sowie septischen Komplikationen und erforderlichem Wechsel auf eine operative Behandlung. Das Prinzip einer endoskopischen Therapie bei Nekrosen (auch bei abszedierenden Pseudozysten) besteht in der Anlage einer größeren transmuralen Fistel und intensivem Drainieren inklusive Lavagebehandlung über eine nasozystische Sonde⁸¹.
 - Gibt es chirurgische oder interventionell radiologische Therapiealternativen bzw. angemessenes chirurgisches back-up für den Fall von Komplikationen?
-

Für solchermaßen ausgesuchte Patienten sollte der nächste Schritt in einer *Planungs-ERCP* bestehen, welche die Anatomie von Pankreas- und Gallengang zeigt und die Frage beantwortet, ob die Pseudozyste(n) eine *Gangkommunikation* aufweisen. Bei deren Fehlen wäre ein einmaliger transkutaner Sono- oder CT-grafisch gesteuerter Punktionsversuch zu erwägen.

Liegt eine Gangkommunikation vor, besteht die Indikation zum *transpapillären Stenting* und zur Bougierung bzw. Ballondilatation von „stromabwärts“ der Pseudozyste gelegenen Strikturen bzw. Steinextraktionen. Bei Gangkommunikation der Zyste und Gangobstruktion führt eine alleinige transkutane Drainage häufig zur Fistelbildung und ist deshalb nicht empfehlenswert, sie bedeutet zudem durch die lange Katheteranlage eine beträchtliche Einschränkung der Lebensqualität für den Patienten. Große (z.B. > 6 cm) oder ungünstig gelegene Pseudozysten ohne Gangkommunikationen können durch alleinige transpapilläre Drainagen nicht ausreichend behandelt werden. Für diese bietet sich die *transmurale Drainage* an. Diese erfolgt entweder zystogastral oder -duodenal. Sie kann bei gut erkennbarer Impression des Magens oder des Duodenums nach Dokumentation der Lagebeziehung zum Intestinum (z.B. computertomografisch oder sonografisch) unter endoskopischer Sicht erfolgen. Hierfür sind verschiedene ausgefeilte *Techniken* beschrieben^{1, 82}. Am häufigsten wird nach Inzision der Vorwölbung mit dem Nadelmesserpapillotom ein Führungsdraht eingebracht, über diesen ballondilatiert und dann Pigtail-Drainagen bzw. nasozystische Sonden zur Lavage bei großen Zysten eingebracht. Die Lagebeziehung der Zyste zum Magen oder Duodenum kann vor Punktion zuverlässig endosonografisch dargestellt werden, insbesondere können so auch Gefäßpunktionen vermieden werden. Ob der Eingriff unter *Verwendung des EUS* komplikationsärmer verläuft, ist jedoch bisher nicht in kontrollierten Studien untersucht und wird kontrovers diskutiert. Auch die Punktion und Drainage mit Hilfe eines Endosonografiegerätes mit großem Arbeitskanal, der die Einbringung von 7–10 F-Stents in Seldingertechnik erlaubt, wird erfolgreich praktiziert^{83, 84}. (Diese Technik kann die Therapiemöglichkeiten auf Zysten ausdehnen, die keine endoskopisch sichtbare Vorwölbung verursachen.)

Die berichteten *Drainageerfolge* der transmuralen Verfahren liegen zwischen 70 und 92%, die Rezidivraten bei 16%. Rezidive entstehen vor allem, wenn bei kommunizierenden Zysten distale Pankreasgangstenosen vorliegen. In dieser Situation sollte daher von einer transmuralen Drainage abgesehen werden. Nach frühestens 6 Wochen werden, wenn die Pseudozyste sonografisch nicht mehr nachweisbar ist, die Stents entfernt. In den meisten Studien sind die Ergebnisse besser für transduodenale gegenüber transgastralen Drainagen^{1, 85}. – Die Erfolgsrate für das alleinige transpapilläre Stenting liegt bei 82%.

Die *Komplikationsraten*¹ liegen zwischen 5 und 19%. Es treten vor allem Blutungen, retroperitoneale Perforationen, Infektionen und Misslingen eines Zugangs zur Pseudozyste auf. Die größte Gefahr resultiert aus der Punktion eines undiagnostizierten Pseudoaneurysmas, die übrigen Komplikationen lassen sich meistens endoskopisch bzw. konservativ beherrschen. Um eine Infektion zu vermeiden, muss eine ausreichende Drainage der Zyste erfolgen, was das Einbringen mehrerer Stents erfordern kann. – Die Komplikationsrate des alleinigen transpapillären Stentings liegt bei 7%.

Diese Ergebnisse können bezüglich Morbidität und Rezidivhäufigkeit den chirurgischen Ergebnissen standhalten, ohne mit der im 5%-Bereich liegenden Mortalität der operativen Verfahren belastet zu sein.

11.5 Pankreasgangfisteln

Pankreasgangfisteln liegt eine partielle oder vollständige Unterbrechung der Gangkontinuität zugrunde. Das kommt relativ häufig bei akuter und chronischer Pankreatitis vor^{52, 86}, gelegentlich bei penetrierenden Bauchtraumen und als Folge operativer Eingriffe. Die akuten Folgen sind schwere Pankreatitis, prolongierter phlegmonöser Verlauf, Pankreasnekrose, peripankreatische Flüssigkeitsansammlung und Pseudozystenbildung. Bei nekrotisierender Pankreatitis wurden Ganglecks in 25 bis 75% der Fälle beobachtet^{87, 88}, endoskopische Behandlungsmöglichkeiten sind für diese Situation jedoch noch nicht ausreichend untersucht.

Eine endoskopische Intervention kann jedoch sinnvoll sein bei den *chronischen Folgen von Ganglecks*: externen und internen Fistelbildungen². *Externe Fisteln* kommen nach transkutaner Drainage von pankreatogenem Aszites oder Pseudozysten vor, nach pankreaschirurgischen Eingriffen und posttraumatisch. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis der hohen Aktivität der Pankreasenzyme im Fistelsekret.

Interne Fisteln führen zu pankreatogenem Aszites oder Pleuraerguss, Pseudozysten, auch im Thoraxraum, sowie pankreatikoenteralen und selten auch pankreatikobronchialen und -perikardialen Fisteln. Letztere können nur pankreatikografisch nachgewiesen werden, die übrigen Zustände durch Schnittbildgebung und gegebenenfalls FNP der Flüssigkeitsansammlungen.

Die *Verläufe von Pankreasganglecks*² hängen ab vom zugrunde liegenden Fibrosierungsgrad des Pankreas, von der Frage einer Superinfektion (33% der externen Fisteln sind superinfiziert) und von der Leckagemenge. Die Leckagemenge wiederum hängt ab von der Lokalisation der Läsion und dem Vorliegen stromabwärts gelegener Obstruktionen durch Strikturen bzw. Steine. Üblicherweise werden Fisteln und pankreatogene Ergüsse zunächst konservativ mit dem Ziel einer Hemmung der glandulären Sekretion behandelt (von fettarmer Kost mit Substitution von Pankreasenzymen bis zu kompletter oraler Karenz und totaler parenteraler Ernährung, Gabe von Somatostatinanaloge). Häufig sind wiederholte großvolumige Parazentesen oder Pleurapunktionen erforderlich.

Bei anhaltenden Leckagen sollte eine endoskopische Intervention erwogen werden. Hierzu ist zunächst eine ERP zur Orientierung über die anatomischen Verhältnisse erforderlich. Diese soll klären, ob es sich um eine partielle oder komplette Gangunterbrechung handelt und ob stromabwärts gelegene Steine oder Strikturen vorliegen und beseitigt bzw. überbrückt werden können. Der Wirkmechanismus des Stentings liegt wahrscheinlich in der Herabsetzung des Druckes im Pankreasgang.

Liegt ein Abflusshindernis vor, so empfehlen sich bei **externen Fisteln mit partieller Gangunterbrechung eine Gangdekompression und transpapilläres Stenting**. Hiernach kann ein transkutan ableitender Katheter stufenweise durch schmallumigere Drainagen ersetzt und allmählich zurückgezogen werden. *Bei externer Fistel mit vollständiger Gangunterbrechung* (bei der sich die in Korpus oder Kauda gelegenen Ganganteile pankreatikografisch nicht mehr darstellen) ist alleiniges transpapilläres Stenting nicht ausreichend, sondern muss mit einer endoskopisch transmural gelegten Pseudozystendrainage kombiniert werden. Die endoskopische Behandlung externer Pankreasgangfisteln wird stets in enger Abstimmung mit dem Viszeralchirurgen erfolgen, insbesondere bei dem Drittel der Patienten mit superinfizierten Fisteln.

Interne Fisteln führen meistens zu Pseudozysten, für deren endoskopische Therapie die differenzierte Indikationsstellung oben ausgeführt wurde (s. 11.4). Darüber hinaus kommen pankreatogener Aszites und Pleuraergüsse vor. Die o.a. konservative Therapie dieser Flüssigkeitsansammlungen führt in etwa 50% der Fälle zum Erfolg, bei Behandlung über mehr als 2 Wochen

wurden jedoch auch letale Verläufe beobachtet. Bei 15% der primär geheilten Patienten kommt es zu Rezidiven. Die chirurgische Behandlung weist ebenfalls eine Mortalität von 8% auf. Demgegenüber konnten neuere Untersuchungen komplikationsärmere Erfolge ohne Letalität für eine endoskopische Therapie demonstrieren. Die *Ergebnisse der Stenttherapie interner Fisteln* bei ausgewählten Patienten: Krankenhausaufenthalt 3 bis 7 Tage, Rückbildung der Flüssigkeitsansammlungen in 4 bis 6 Wochen, rezidivfreie Heilung in 60 bis 80% über einen Beobachtungszeitraum von 14 bis 30 Monaten in den bisher vorliegenden Untersuchungen (Studien mit 32, 12 und 8 Patienten^{2, 89, 90} sowie zwei Fallberichte^{91, 92}).

Bei pankreatogenen Flüssigkeitsansammlungen lautet die Empfehlung deshalb, nach spätestens ein bis zwei Wochen konservativer Therapie in Abhängigkeit von der Pankreasgangmorphologie Dekompression und Stenting in einer erfahrenen Endoskopieabteilung zu erwägen.

11.6 Rezidivierende akute Pankreatitis

Bei Patienten mit rezidivierender akuter Pankreatitis sollte eine ERCP durchgeführt werden, um bisher übersehene biliäre Ursachen, periampulläre Tumore oder endoskopisch behandelbare Pankreaserkrankungen zu diagnostizieren⁹³.

11.6.1 Pankreas divisum

Rezidivierende Pankreatitiden kommen bei der häufigsten Ganganomalie vor, dem Pankreas divisum, welches nach Sektionsstatistiken bei 5–7% der Bevölkerung vorliegen soll⁹⁴. In den letzten Jahren sind eine Reihe von Studien zur Frage erfolgt^{95–99}, ob solche Patienten von einem Stenting, einer Ballondilatation oder einer Papillotomie der Minorpapille profitieren. Dahinter steht die Annahme, dass das relative Missverhältnis der Minorpapille zur Größe des drainierten Gebietes zur intraduktalen Druckerhöhung und konsekutiven Pankreatitisschüben führt. *Technik:* In erfahrener Hand gelingt die technisch anspruchsvolle Kanülierung des dorsalen Ganges in über 95%⁹⁴, meist unter Verwendung spezieller Führungsdrähte. Hierüber kann direkt ein schmalkalibriger Stent (3–6 French) eingebracht werden, oder aber zuvor mit Ballon dilatiert oder direkt papillotomiert werden. Die EPT kann mit dem Nadelmesser oder mit dem normalen Papillotom erfolgen. Vor- und Nachteile dieser Verfahrensmodifikationen wie auch verschiedener Stentdesigns müssen weiter erforscht werden. Möglicherweise reicht häufig auch eine alleinige Papillotomie oder aber auch ein kurzzeitiges Stenting über ein bis zwei Wochen zur Vermeidung von eingriffsbedingten Pankreatitiden aus. Ein Stenting über mehrere Monate mit programmiertem Stentwechsel führt in 30 bis 80% der Fälle zu Gangveränderungen der Haupt- und Seitengänge ähnlich denen einer chronischen Pankreatitis^{72, 97, 98}. Dies sind iatrogen induzierte Veränderungen an einem zuvor unauffälligen Gangsystem (im Gegensatz zur Situation bei der Stentbehandlung bei der obstruktiven chronischen Pankreatitis). Zwar scheint ihnen keine klinische Bedeutung zuzukommen, dennoch muss das Risiko solcher Veränderungen sorgfältig gegen den erwarteten Nutzen abgewogen werden.

Ergebnisse: Eine Metaanalyse¹⁰⁰ der bisher vorliegenden Studien kommt zum Ergebnis, dass 75% der Patienten einen Langzeiterfolg aufweisen, gemessen an den Kriterien Schmerzfreiheit und Ausbleiben weiterer Schübe. – Es gibt Hinweise dafür, dass auch Patienten mit rezidivierenden akuten Pankreatitiden bei inkomplettem Pankreas Divisum⁹⁹ oder bei gleichzeitiger chronischer Pankreatitis⁹⁸ von Minor-Papillotomie bzw. -Stenting profitieren. *Patienten mit diesen Konstellationen kann die interventionelle endoskopische Therapie empfohlen werden.*

Die *Komplikationsrate* entspricht in erfahrener Hand der einer Major-Papillotomie. Wie beim Stenting der ventralen Anlage kann es zu stentassoziierten Komplikationen durch Okklusion, Migration und Infektion kommen, außerdem zu den erwähnten stentinduzierten Veränderungen der Gangmorphologie.

Für Patienten ohne pankreatitische Schübe oder mit sogenanntem pankreastypischem Schmerz ohne Laborveränderung ist die Methode nicht indiziert, da für diese Subgruppen in keiner der Studien ein Nutzen nachgewiesen werden konnte ¹⁰⁰.

11.6.2 Sphinkter Oddi Dysfunktion (SOD)

Bei akuten rezidivierenden Pankreatitiden mit oder ohne passagere Erhöhung der cholestaseanzeigenden Enzyme muss nach Ausschluss aller anderen, insbesondere der biliären Ursachen an eine Sphinkter Oddi Dysfunktion gedacht werden. In dieser Patientengruppe, vor allem Frauen mittleren Alters, liegen erhöhte basale Sphinkterdrücke vor, die biliäre oder pankreatische Stase verursachen können ¹⁰¹. Bei diesen Patienten sind ERCP und EST besonders riskant, sie haben ein fünffach erhöhtes Risiko (19–26%), eine post-ERCP-Pankreatitis zu erleiden ⁶. Die diagnosebeweisende endoskopische Manometrie wird nur in wenigen Abteilungen durchgeführt, und die Standardmethode der Durchflussmanometrie beinhaltet selbst ein Risiko akuter Pankreatitiden von bis zu 5%.

Bei Patienten mit SOD und rezidivierenden Pankreatitiden/Cholangitiden ist mit gutem Langzeiterfolg eine biliäre Sphinkterotomie durchgeführt worden ¹⁰².

Manometrische Untersuchungen haben gezeigt, dass im Gegensatz zu früheren Annahmen der pankreatische und biliäre Sphinkteranteil diskrepante Drücke aufweisen und nach biliärer Sphinkterotomie ein hypertensiver pankreatischer Sphinkter fortbestehen kann ^{103, 104}. Diese Tatsache könnte die unterschiedlichen Ergebnisse der alleinigen biliären ST bei Patienten mit rezidivierender Pankreatitis erklären.

Bei Patienten mit bekannter SOD lässt sich das Risiko der post-ERCP-Pankreatitis nach biliärer Sphinkterotomie von 26 auf 7% senken, wenn für wenige Tage ein Stent in den Pankreasgang eingelegt wird. Dies ist das Ergebnis einer aktuellen prospektiven und randomisierten Studie ¹⁰⁵. Bei dieser fiel auch auf, dass eine offene Minorpapille von Bedeutung ist: Kein Patient mit offener Minorpapille entwickelte eine Pankreatitis, jedoch alle Patienten in der nicht gestenteten Gruppe, die eine nicht durchgängige Minorpapille aufwiesen. Da Kanülierung, EST und Stenting des Ductus Wirsungianus bei SOD selbst nicht einfach sind und ihrerseits ein zusätzliches Traumatisierungsrisiko bergen, wird *empfohlen, dass Eingriffe bei Patienten mit rezidivierender akuter Pankreatitis und bekannter oder vermuteter SOD nur von erfahrenen Untersuchern* ¹⁰⁶ *vorgenommen werden. Unter dieser Voraussetzung kann diesen Patienten die pankreatische, ggf. auch biliäre ST empfohlen werden, bei nicht durchgängiger Minorpapille sollte ein passageres Stenting des Ductus Wirsungianus erwogen werden.*

12. Komplikationen der endoskopischen Sphinkterotomie

Von allen endoskopischen Verfahren weist die interventionelle ERCP die höchste Komplikationsrate auf. Die Komplikationen der biliären und/oder pankreatischen EST und ihre Einflussgrößen stehen hierbei ganz im Vordergrund und sind am besten untersucht. Deren Häufigkeit liegt zwischen 4–10%, dabei 0,5–1,6% schwere Komplikationen und 0,4–1% eingriffsbedingte

Letalität^{5-7, 9, 10, 107}. Dem gegenüber treten die Komplikationen der sonst noch angewandten Verfahren wie Stenting, Ballondilatation, Steinextraktion in den Hintergrund – auf sie wird in den einzelnen Abschnitten eingegangen.

Häufigste Komplikationen nach EST:

- Blutungen in 2–6%
- Perforationen (1 % aller EST, bis zu 10% bei BII-Anatomie, SOD, Nadelmessereinsatz, periampullären Divertikeln)
- Cholangitis
- Pankreatitis mit 1–13%

12.1 Blutungen

Blutungen nach EPT sind mit 2–6% relativ häufig, schwere, konservativ nicht therapierbare Blutungen mit 0,6% jedoch selten, die Mortalität liegt bei 0,3%. Therapeutisch hilft meist die Injektionsmethode mit verdünntem Adrenalin, auch durch Argonplasmakoagulation kann die Blutung gestillt werden. Eine nasobiliäre Sonde oder ein bilioduodener Stent sollten zur Sicherstellung eines ausreichenden Galleabflusses appliziert werden, um so sekundäre Cholangitiden durch Papillenödem oder Blutkoagel zu vermeiden¹⁰⁸. Bei einer schweren oder rezidivierenden Blutung unter vorangegangener NSAR-Einnahme sollte an die Möglichkeit einer Thrombozytentransfusion gedacht werden. Bei schwerer, endoskopisch nicht stillbarer Blutung erzielt die angiografische Embolisation in geübter Hand Erfolge von 80–95%¹⁰⁹. Die Laparotomie als ultima ratio geht mit einer postoperativen Mortalität von bis zu 50% einher¹¹⁰. Die *Prophylaxe* von Blutungen besteht in der Beachtung einer ausreichenden Gerinnung (siehe 6.), dem Absetzen von Thrombozytenaggregationshemmern möglichst 5 Tage vor dem Eingriff, und, auf der Seite des Untersuchers, einer Papillotomie in kurzen übersichtlichen Schritten¹¹¹ anstatt einer schnellen unkontrollierten „Reißverschlusspapillotomie“, bei der häufig die Duodenalwand mit inzidiert wird.

12.2 Perforationen

Perforationen der Duodenalwand bei der EST werden bei bis zu 1% der Prozeduren beobachtet, sie treten meist nach retroperitoneal auf und sind häufiger bei Patienten mit BII-Anatomie und bei Einsatz des Nadelmessers sowie periampullären Divertikeln. Das Perforationsrisiko bei BII-Magen oder periampullären Divertikeln läßt sich durch Nadelmesser-EPT über einen zuvor gelegten Gallengangs-Stent verringern¹¹². Die *Therapie einer Perforation der Duodenalwand* ist in 80% der Fälle konservativ durch Nahrungskarenz, Anlage einer Magenablauf- und nasobiliären Sonde (um Sekretabfluss nach retroperitoneal vorzubeugen) und antibiotische Therapie möglich¹¹³. Die Indikation zur Operation besteht bei Ausbildung von Abszessen oder intra-peritonealer Perforation.

Perforationen des Gallenganges werden gelegentlich mit dem Führungsdraht verursacht bei dem Versuch eine hochgradige Stenose zu überwinden. Solche Perforationen sind solange nicht klinisch relevant wie es gelingt, das Leck mit einer Prothese zu überbrücken.

12.3 Cholangitis

Das Risiko für eine Cholangitis erhöht sich stark, wenn nach ERCP oder EST keine oder nur inkomplette Drainage der Gallenwege erfolgt. Eine suffiziente Galleableitung bei Intervention

an den Gallenwegen ist deshalb die wichtigste Empfehlung^{6, 114}. Zur Frage der Antibiotikaprophylaxe siehe oben (7.1).

12.4 Post-ERCP-Pankreatitis

Die post-ERCP-Pankreatitis ist die häufigste Ursache schwerer Morbidität und Mortalität nach EST. Patientenbedingte Faktoren: Patienten unter 60 Jahren und mit Sphinkter Oddi Dyskinesie haben ein erhöhtes Pankreatitisrisiko^{6, 7}.

Die Erfahrung des Untersuchers muss als weiterer Risikofaktor für eine iatrogene Pankreatitis angesehen werden, denn deren Häufigkeit korreliert invers mit der Zahl der jährlich durchgeführten Papillotomien eines Untersuchers^{6, 11}. Wiederholte Intubationsversuche, die Anzahl der Kontrastmittelinjektionen und der Einsatz des Nadelmessers stellen unabhängige Risikofaktoren für eine Post-ERCP-Pankreatitis dar^{6, 12}. Kleine Papillen, Minorpapillen, Papillen bei Bill-Magen oder in einem Divertikel gelegene Papillen bedingen häufig eine solche schwierige Kanülierung. Hierbei kommt es zum Ödem mit passagerer Obstruktion und fehlendem Abfluss des Pankreassaftes, was als wichtigster Mechanismus der iatrogenen Pankreatitis angesehen wird. Die Bedeutung der Untersuchererfahrung kommt auch darin zum Ausdruck, dass bei versierten Endoskopikern der Einsatz des Nadelmessers nicht von einer erhöhten Pankreatitisrate begleitet wird^{66, 115}.

Die *Prophylaxe* der iatrogenen Pankreatitis besteht in einer sorgfältigen Untersuchungstechnik mit Vermeiden unnötiger Traumatisierungen der Papille. Die Kontrastierung des Ductus pankreatikus sollte stets sehr vorsichtig erfolgen, um bei einem, unerwartetem Pankreas Divisum keine Parenchymografie zu produzieren. *Die erwähnte Patientengruppe und anatomische Situationen mit erhöhtem Risiko sowie das Nadelmesser oder Precut-Papillotom sollten dem erfahrenen Untersucher vorbehalten bleiben.*

Eine medikamentöse Prophylaxe der postinterventionellen Pankreatitis ist mit dem (in Deutschland derzeit nicht erhältlichen) Proteaseinhibitor Gabexate möglich¹¹⁶, wahrscheinlich auch mit Somatostatin (aber offenbar nicht mit dessen synthetischem Analogon Octreotid, einem kleineren Molekül, welches zwar auch die Sekretion von Pankreasenzym inhibiert, aber im Unterschied zu Somatostatin einen kontrahierenden Effekt auf den Sphinkter Oddi hat^{117, 118}; die Ursache wird in unterschiedlicher Affinität zu den Subtypen von Somatostatinrezeptoren vermutet). Sowohl Somatostatin als auch Gabexate sind teuer und erfordern wegen ihrer kurzen Halbwertszeit eine aufwendige Logistik mit kontinuierlicher Infusion. Möglicherweise ist auch – niedrig dosiertes – Heparin in der Prophylaxe der post-ERCP Pankreatitis wirksam¹¹⁹.

Für die SOD ist nachgewiesen, dass man durch Einlage eines Pankreasgangstentes über wenige Tage das Pankreatitisrisiko signifikant senken kann, für die generelle Situation der schwierigen Kanülierung ist dies jedoch bisher nicht ausreichend untersucht^{102, 105}.

12.5 Spätfolgen der Papillotomie

Als Spätfolgen sind vor allem Strikturen des Papillostomas zu nennen, welche zum einen Folge einer insuffizienten Papillotomie mit zu kurzer Inzision sind, zum anderen aber auch bei technisch suffizienter EST infolge der interindividuell unterschiedlichen Fibrosierungsneigung von Narben vorkommen. Diese Stenosen sind in der Regel einer Dilatationstherapie mit passagerem Stenting zugänglich¹¹⁹.

13. Nachsorge

Eine ERCP und Papillotomie, auch Stenteinlagen und -wechsel können bei unkompliziertem Eingriff und ausreichender Compliance sowie stabilem Allgemeinzustand auch ambulant durchgeführt werden^{120, 121}. Die Komplikation einer Pankreatitis lässt sich nach 2 Stunden klinisch und durch Bestimmung der Lipase und Pankreasamylase hinreichend sicher abschätzen. Eingehende Instruktionen des Patienten, z.B. in Form eines Merkblattes, über Symptome und Maßnahmen bei Komplikationen, erreichbare Telefonnummer und Ansprechpartner sind bei ambulanten Eingriffen anzuraten.

Literatur

- 1 Howell DA, Elton E, Parsons WG. Endoscopic management of pseudocysts of the pancreas. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 142-162
 - 2 Kozarek RA. Endoscopic therapy of complete and partial pancreatic duct disruptions. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 39-53
 - 3 Binmoeller KF, Rathod VD, Soehendra N. Endoscopic therapy of pancreatic strictures. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 125-142
 - 4 Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999; 34: 1412-1417
 - 5 Cotton PB, Geenen JE, Sherman S et al. Endoscopic sphincterotomy for stones by experts is safe, even in younger patients with normal ducts. *Ann Surg* 1998; 227: 201-204
 - 6 Freeman ML, Nelson DB, Sherman S et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *New England Journal of Medicine* 1996; 26: 909-918
 - 7 Zinsser E, Hoffman A, Will U et al. Erfolgs- und Komplikationsraten der diagnostischen und therapeutischen endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie – eine prospektive Studie. *Z Gastroenterol* 1999; 37: 707-713
 - 8 Cotton PB, Lehmann D, Vennes J et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 383-393
 - 9 Davis WZ, Cotton PB, Arias A et al. ERCP and sphincterotomy in the context of laparo-scopic cholecystectomy: academic and community practice pattern and results. *Am J Gastroenterology* 1997; 92: 597-601
 - 10 Male R, Lehman G, Sherman S et al. Severe and fatal complications from diagnostic and therapeutic ERCP's. *Gastrointest Endosc* 1994; 10: 29
 - 11 Rabenstein T, Schneider HT, Bulling D et al. Analysis of the risk factors associated with endoscopic sphincterotomy techniques: preliminary results of a prospective study, with emphasis on the reduced risk of acute pancreatitis with low-dose anticoagulation treatment. *Endoscopy* 2000; 32:10-19
 - 12 Rabenstein T, Schneider T, Nicklas M et al. Impact of skill and experience of the endoscopist on the outcome of endoscopic sphincterotomy techniques. *Gastroint Endosc* 1999; 50: 334-339
 - 13 Jowell PS, Baillie J, Branch MS et al. Quantitative assessment of procedural competence. A prospective study of training in endoscopic retrograde cholangio-pancreatography. *Ann Intern Med* 1996; 125: 983-989
 - 14 American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Appropriate use of gastrointestinal Endoscopy*, Mosby, Inc., St. Louis 2000
 - 15 American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *The role of ERCP in diseases of the biliary tract and pancreas*. *Gastroint Endosc* 1999; 50: 915-920
 - 16 Zimmerer J, Mainos, D Tittor, W Spannagel B. Lebensbedrohliche Kontrastmittelreaktionen bei ERCP. *Dtsch Med Wschr* 1990; 115: 1077-1078
 - 17 Moreira VF, Merono E, Larrona JL, Gonzalez JA, Simon MA, Fernandez C, Ruiz del Arbol L. ERCP and allergic reactions to iodized contrast media. *Gastroint Endosc* 1985; 31: 293
 - 18 Mönig H, Arendt T, Eggers S et al. Iodine absorption in patients undergoing ERCP compared with coronary angiography. *Gastroint Endosc* 1999; 50: 79-81
 - 19 Harris A, Chan AC, Torres-Viera C. Metaanalysis of antibiotic prophylaxis in endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). *Endoscopy* 1999; 31: 718-724
 - 20 Daneshmend TK, Bell GD, Logan RFA. Sedation for upper gastrointestinal endoscopy: results of a nationwide survey. *Gut* 1991; 32: 12-15
 - 21 Koshy G, Nair S, Norkus EP et al. Propofol versus Midazolam and Meperidine for conscious sedation in GI endoscopy. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1476-1479
-

- 22 Krugliak P, Ziff B, Rusabrov Y et al. Propofol versus Midazolam for conscious sedation guided by processed EEG during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A prospective, randomized, double-blind study. *Endoscopy* 2000; 32: 677-682
 - 23 Eisold H. Weitere Erfahrungen mit der Propofol-Kurzarkose bei ambulanten Koloskopien. *Verdauungskrankheiten* 2000; 18: 12-16
 - 24 Jung M, Hofman C, Kiesslich R et al. Improved sedation in diagnostic and therapeutic ERCP: Propofol is an alternative to Midazolam. *Endoscopy* 2000; 32: 233-238
 - 25 Reimann FM, Samson U, Derad I et al. Synergistic sedation with low-dose Midazolam and propofol for colonoscopies. *Endoscopy* 2000; 32: 239-244
 - 26 Bell GB. Premedication, preparation, and surveillance. *Endoscopy* 2000; 32: 92-100
 - 27 American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Monitoring of patients undergoing gastrointestinal endoscopic procedures. *Gastroint Endosc* 1991; 37: 120-121
 - 28 Bell GD, McCloy RF, Charlton JE, Campbell D, Dent NA, Gear MWL, Logan RFA, Swan CHJ. Recommendation for standards of sedation and patient monitoring during gastrointestinal endoscopy, *Gut* 1991; 32: 823-827
 - 29 Woods SDS, Chung SCS, Leung JWC, Chan ACW, Li AKC. Hypoxia and tachycardia during endoscopic retrograde cholangiopancreatography: detection by pulse oximetry. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 523-525
 - 30 Bell GD, Bown S, Morden A, Coady T, Logan RFA. Prevention of hypoxemia during upper gastrointestinal endoscopy by means of oxygen via nasal cannulae. *The Lancet* 1987; 1022-1023
 - 31 Sivak MV. *Gastroenterologic endoscopy*. WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, New York 1987
 - 32 Axon ATR, Classen M, Cotton PB, Cremer M, Freeny PC, Lees WR. Pancreatography in chronic pancreatitis: international definitions. *Gut* 1984; 25: 1107-1112
 - 33 Binmoeller KF, Jue P, Seifert H, Nam WC, Izbicki J, Soehendra N. Endoscopic pancreatic stent drainage in chronic pancreatitis and a chronic stricture: long term results. *Endoscopy* 1995; 27: 638-644
 - 34 Hu Y, Xu G. Findings of cholangiopancreatography in pseudotumorous pancreatitis. *Chin Med J Engl* 1995; 108: 907-909
 - 35 Sugiyama M, Atomi Y. Acute biliary pancreatitis: the roles of endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surgery* 1998; 124: 14-21
 - 36 Bilbao MK, Dotter CT, Lee TG, Katon RM. Complications of endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP). A study of 10.000 cases. *Gastroenterology* 1976; 70: 314-320
 - 37 Frühmorgen P, Pfähler A. Komplikationen bei 39397 endoskopischen Untersuchungen – eine 7jährige prospektive Dokumentation über Art und Häufigkeit. *Leber Magen Darm* 1990; 3: 20-32
 - 38 Rösch T, Lightdale CJ et al. Localisation of pancreatic endocrine tumors by endoscopic ultrasonography. *N Engl J Med* 1992; 326: 1721-1726
 - 39 Rösch T, Schudziarra V et al. Modern imaging methods versus clinical assesment in the evaluation of hospital in-patients with suspected pancreatic disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2261-2270
 - 40 Ravens-Fritscher A, Izbicki JR, Siram PVJ et al. Endosonography-guided, fine-needle aspiration cytology extending the indication for organ-preserving pancreatic surgery. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2255-2260
 - 41 Anderson MA, Carpenter S, Thompson NW et al. Endoscopic ultrasound is highly accurate and directs management in patients with neuroendocrine tumors of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2271-2277
 - 42 Hastier P, Buckley MJ, Francois E et al. A prospective study of pancreatic disease in patients with alcoholic cirrhosis: comparative diagnostic value of ERCP and EUS and long-term significance of isolated parenchymal abnormalities. *Gastroint Endosc* 1999; 49: 705-9
 - 43 Gress FG, Hawes RH, Savides TJ et al. Role of EUS in the preoperative staging of pancreatic cancer: a large single-center experience. *Gastroint Endosc* 1999; 50: 786-791
 - 44 Mertz HR, Sechopoulos P, Delbeke D, Leach SD. EUS, PET und CT scanning for evaluation of pancreatic adenocarcinoma. *Gastroint Endosc* 2000; 52: 2248-2254
 - 45 Frossard JL, Sosa-Valencia L, Amouyal G et al. Usefulness of endoscopic ultrasonography in patients with „idiopathic“ acute pancreatitis. *Am J Med* 2000; 109: 196-200
 - 46 Liu CL, Lo CM, Cham JK et al. EUS for detection of occult cholelithiasis in patients with idiopathic pancreatitis. *Gastroint Endosc* 2000; 51: 28-32
 - 47 Rösch T, Dittler HJ, Fockens P et al. Major complications of endoscopic ultrasonography: results of a survey of 42105 cases. *Gastroenterology* 1993; 105: A-558
 - 48 Dancygier H. *Endoskopische Sonographie in der Gastroenterologie*. Tieme Stuttgart, New York 1997
 - 49 Das A, Sivak MV et al. Cervical perforation during EUS: A national survey. *Gastroint Endosc* 2001; 53: 599-602
 - 50 Neoptolemos JP, London N, Bailey I, Shaw D, Carr-Locke DL, Fossard DP, Moossa AR. The role of clinical and biochemical criteria and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the urgent diagnosis of common bile duct stones in acute pancreatitis. *Surgery* 1986; 100: 732-742
-

- 51 Nowak A, Nowakowska-Dulawa E, Marek T, et al. Final results of the prospective, randomized, controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis (AB). *Gastroenterology* 1995; 108: A 380
 - 52 Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993; 328: 228-232
 - 53 Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988; ii: 979-983
 - 53a Sharma VK, Howden CW. Metaanalysis of randomized controlled trials of endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy for the treatment of acute biliary pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3211-3214
 - 54 Fölsch UR, Nitsche R, Ludtke R, et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 237-242
 - 55 Pezzili R, Billi P, Barakat B, et al. Effects of early ductal decompression in human biliary acute pancreatitis. *Pancreas* 1998; 16: 165-168
 - 56 Frakes JT. Biliary pancreatitis: a review emphasizing appropriate endoscopic intervention. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28: 97-109
 - 57 Mergener K, Baillie J. Endoscopic treatment for acute biliary pancreatitis: when and in whom. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 601-603
 - 58 Neuhaus H. Therapeutic pancreatic endoscopy. *Endoscopy* 2000; 32 (3) 217-225
 - 59 Kozarek RA. Therapeutic pancreatic Endoscopy, *Endoscopy* 2001; 33 (1): 39-45
 - 60 Karanjia ND, Reter HA. The cause and management of the pain of chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 895-904
 - 61 Sarles JC, Nacciero M et al. Surgical treatment of chronic pancreatitis. Report of 134 cases treated by resection or drainage. *Am J Surg* 1982; 144: 317-321
 - 62 Vandervoort J, Soetikno RM, Montes H, et al. Accuracy and complication rate of brush cytology from bile duct versus pancreatic duct. *Gastrointest Endosc* 1999; 49 (3): 322-327
 - 63 McGuire DE, Venu RP, Brown RD, et al. Brush cytology for pancreatic carcinoma: an analysis of factors influencing results. *Gastrointest Endosc* 1996; 44 (3): 300-304
 - 64 Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ. Endoscopic pancreatic duct sphincterotomy: indications, technique, and analysis of results. *Gastrointest Endosc* 1994; 4: 592-598
 - 65 Sherman S, Lehman GA. Endoscopic pancreatic sphincterotomy: techniques and complications. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 11524
 - 66 Ell C, Rabenstein T, Schneider HT, et al. Safety and efficacy of pancreatic sphincterotomy in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 244-249
 - 67 Elton E, Howell DA, Parsons WG, et al. Endoscopic pancreatic sphincterotomy: indications, outcome and a safe stentless technique. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 240-249
 - 68 Kim MH, Myung SJ, Kim YS, et al. Routine biliary sphincterotomy may not be indispensable for endoscopic pancreatic sphincterotomy. *Endoscopy* 1998; 30: 697-701
 - 69 Costamagna G, Gabbriellini A, Mutignani M, Perri V, Pandolfi M, Boscaini M, Crucitti F. Extracorporeal shock wave lithotripsy of pancreatic stones in chronic pancreatitis: immediate and medium-term results. *Gastrointest Endosc*. 1997 Sep; 46(3): 231-6.
 - 70 Ikenberry SO, Sherman S, Hawes RH, et al. The occlusion rate of pancreatic stents. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 611-613
 - 71 Lahoti S, Catalano MF et al. Endoscopic retrieval of proximally migrated biliary and pancreatic stents: Experience of a large referral center. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 486-491
 - 72 Smith MT, Sherman S, Ikenberry SO. Alterations in pancreatic ductal morphology following polyethylene pancreatic stent therapy. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 268-275
 - 73 Ashby K, Lo SK. The role of pancreatic stenting in obstructive ductal disorders other than pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 306-331
 - 74 Smits ME, Badiga M, Rauws EAJ, Tytgat GNJ, Huibregtse K. Long-term results of pancreatic stents in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 461-467
 - 75 Barthet M, Bernard JP, Duval JL, Affrati C, Sahel J. Biliary stenting in benign biliary stenosis complicating chronic calcifying pancreatitis. *Endoscopy* 1994; 26: 569-572
 - 76 Devière J, Devaere S, Baize M, Cremer M. Endoscopic biliary drainage in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 96-100
 - 77 Smits ME, Rauws AJ, van Gulik TM, Gouma DJ, Tytgat GNJ, Huibregtse K. Long-term results of endoscopic stenting and surgical drainage for biliary stricture due to chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1996; 83: 764-8
-

- 78 Farnbacher MJ, Rabenstein T, Ell C et al. Is endoscopic drainage of common bile duct stenoses in chronic pancreatitis up-to-date? *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1466-1471
 - 79 Yeo CJ, Bastidas JA et al. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 411-417
 - 80 Rosien U, Layer P. Zystische Läsionen des Pankreas. *Medizinische Klinik* 1999; 94: 377-385
 - 81 Baron TH, Thaggard WG et al. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1996; 111: 755-764
 - 82 Monkemuller KE, Baron TH, Morgan DE. Transmural drainage of pancreatic fluid collections without electrocautery using the Seldinger technique. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 195-200
 - 83 Giovanni M, Bernadini D, Seitz JF. Cystogastrostomy entirely performed under endosonography guidance for pancreatic pseudocyst: results in six patients. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 200-203
 - 84 Vilmann P, Hancke S, Pless T et al. One-step endosonography guided drainage of a pancreatic pseudocyst: a new technique of stent delivery through the echo endoscope. *Endoscopy* 1998; 30: 730-733
 - 85 Beckingham IJ, Krige JE, Bornman PC, Terblanche J. Long-term outcome of endoscopic drainage of pancreatic pseudocyst. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 71-74
 - 86 Neoptolemos JP, London NJ et al. Assessment of main pancreatic duct integrity by endoscopic retrograde pancreaticography in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80: 94-99
 - 87 Uomo G, Molino D, Visconti M et al. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 176: 49-52
 - 88 Kozarek RA, Attia FM, Traverso W et al. Pancreatic duct leak in necrotizing pancreatitis role of diagnostic and therapeutic ERCP as part of a multi-disciplinary approach. *Gastrointest Endosc* 2000; 4 (2) (AB)
 - 89 Rerknimitr R, Sherman S, Fogel EL et al. Complete disruption of main pancreatic duct: short and long term results of endoscopic management. *Gastrointest Endosc* 2000; 4 (2) (AB)
 - 90 Bracher GA, Manocha AP, DeBanto JR et al. Endoscopic pancreatic duct stenting to treat pancreatic ascites. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 710-715
 - 91 Holst T, Grille W et al. Endoscopic therapy of pancreatic effusion caused by chronic pancreatitis. *Z Gastroenterol* 1998; 36: 893-896
 - 92 Hastier P, Rouquier B et al. Endoscopic treatment of wirsungo-cysto-pleural fistula. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 527-529
 - 93 Somogyi L, Martin SP, Venkatesan T, Ulrich CD. Recurrent acute pancreatitis: an algorithmic approach to identification and elimination of inciting factors. *Gastroenterology* 2001; 120: 708-717
 - 94 Lehman GA, Sherman S. Diagnosis and therapy of pancreas divisum. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998; 8: 55-77
 - 95 Lans JI, Geenen JE, Johanson JF, Hogan WJ. Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum and acute pancreatitis: a prospective, randomized, controlled clinical trial. *Gastrointest Endosc* 1992; 38:430-434
 - 96 Lehman GA, Sherman S, Nisi R, Hawes RH. Pancreas divisum: results of minor papilla sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 1-8
 - 97 Ertan A. Long-term results after endoscopic pancreatic stent placement without pancreatic papillotomy in acute recurrent pancreatitis due to pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 9-14
 - 98 Boerma D, Huijbregtse K, Gulik TM. Long-term outcome of endoscopic stent placement for chronic pancreatitis associated with pancreas divisum. *Endoscopy* 2000; 32: 452-456
 - 99 Jacob L, Geenen JE, Catalano MF et al. Clinical presentation and short-term outcome of endoscopic therapy of patients with symptomatic incomplete pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 53-57
 - 100 Norton ID, Petersen BT. Interventional treatment of acute and chronic pancreatitis: endoscopic procedures. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 895-911
 - 101 Touli J, Thomson RC et al. Manometry based randomized trial of endoscopic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction. *Gut* 2000; 46: 98-102
 - 102 Hogan WJ. Stenting the pancreas: is this the solution to post-ERCP pancreatitis? *Gastroenterology* 1998; 115: 1591-1594
 - 103 Aymerich RR, Prakash C, Aliperti G. Sphincter of Oddi manometry: is it necessary to measure both biliary and pancreatic sphincter pressures? *Gastrointest Endosc* 2000; 52:183-186
 - 104 Eversman D, Fogel EL, Rusche M et al. Frequency of abnormal pancreatic and biliary sphincter manometry compared with clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 637-641
 - 105 Tarnasky PR, Palesch YY, Cunningham JT, et al. Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology* 1998; 115: 1518-1524
 - 106 Slivka A, Schoen RE. Endoscopic therapy for pancreatic disease: are we breaking the third rule of surgery?. *Gastrointest Endosc* 2000; 50: 134-137
 - 107 Freeman ML. Procedure-specific outcomes, assessment for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1999; 9: 639-647
-

- 108 Cotton PB, Lehmann G, Vennes J et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 383-393
- 109 Saeed M, Kadir S, Kaufman SL et al. Bleeding following endoscopic sphincterotomy: angiographic management by transcatheter embolization. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 578-579
- 110 Goodall RJR. Bleeding after endoscopic sphincterotomy. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 878
- 111 Kohler A, Maier M, Benz C, Martin WR, Farin G, Riemann JF. A new HF current generator with automatically controlled system (endocut mode) for endoscopic sphincterotomy -preliminary experience. *Endoscopy* 1998; 30: 251-255
- 112 Siegel JH, Cohen SA, Kasmin FE, Veerappan A. Stent-guided sphincterotomy. *Gastro-intest Endosc* 1994; 40: 567-572
- 113 Enns RA, Eloubeidi MA, Mergener K et al. Perforations related to ERCP: conservative management is successful in the majority of cases. *Gastrointest Endosc* 1999; 49 (4): AB 89
- 114 Huibregtse K. Complications of endoscopic sphinkterotomy and their prevention. *New England Journal of Medicine* 1996; 335: 961-962
- 115 Rollhauser C, Johnson M, Al-Kawas FH. Needle-knife papillotomy: a helpful and safe adjunct to ERCP in a selected population. *Endoscopy* 1998; 30: 691-696
- 116 Cavallini G, Tittobello A, Frulloni L et al. Gabexate for the prevention of pancreatic damage related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *N Engl J Med* 1996; 335: 919-923
- 117 Andriulli A, Leandro G, Niro G et al. Pharmacologic treatment can prevent pancreatic injury after ERCP: a meta analysis. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 1-7
- 118 Haber GB. Prevention of post-ERCP pancreatitis. *Gastroint Endosc* 2000; 51: 100-103
- 119 Rabenstein T, Roggenbuck S, et al. Complications of endoscopic sphincterotomy: Can heparin prevent acut pancreatitis after ERCP. *Gastroint. Endosc.* 2002; 55: 476-483
- 120 Bourke MJ, Elfant AB et al. Sphincterotomy-associated biliary strictures: features and endoscopic management. *Gastroint Endosc* 2000; 52: 494-499
- 121 Freeman ML, Nelson DB, Sherman S et al. Same-day discharge after endoscopic biliary sphincterotomy: observations from a prospective multicenter complication study. *Gastroint Endosc* 1999; 49: 580-586
- 122 Ho KY, Montes H, Sossenheimer J et al. Features that may predict hospital admission following outpatient therapeutic ERCP. *Gastroint Endosc* 1999; 49: 587-592

Empfehlungen zur endoskopischen Diagnostik und Therapie benigner Pankreaserkrankungen

1. Akute biliäre Pankreatitis

- Eine akute Pankreatitis biliärer Genese mit anhaltender Steinobstruktion oder schwerem Verlauf der Pankreatitis sollte innerhalb von 24 Stunden einer ERCP mit Papillotomie und Steinextraktion zugeführt werden (Evidenzgrad I-1 A).

2. Obstruktive chronische Pankreatitis

- Die endoskopische Therapie der obstruktiven chronischen Pankreatitis mit dem Ziel der Schmerzlinderung bei führender Stenose im Kopf- und Korpusbereich kann als eine minimal-invasive Alternative zur Operation betrachtet werden (Evidenzgrad II-2 B).

3. Gallengangsstrikturen bei chronischer Pankreatitis

- Die Stentbehandlung ist als Akutmaßnahme (z. B. bei Cholangitis) bei Vorliegen einer biliodynamisch wirksamen, pankreatitischen Gallengangsstriktur indiziert (Evidenzgrad II-2 B).
- Bei kooperativen Patienten kann darüber hinaus ein Versuch mit Stenting über 12 bis 18 Monate erwogen werden, die Langzeitergebnisse sind allerdings enttäuschend (Evidenzgrad II-2 B).

4. Pankreaspseudozysten

- Für die Mehrzahl aller Patienten mit symptomatischen Pseudozysten kann heute- nach sorgfältiger Vorauswahl – die endoskopische Behandlung als Methode der Wahl angesehen werden (Evidenzgrad II-2 B).

5. Pankreasgangfisteln

- Bei externen Fisteln mit partieller Gangunterbrechung sollten eine Gangdekompression und ein transpapilläres Stenting erfolgen (Evidenzgrad II-3 C).
- Bei pankreatogenen Flüssigkeitsansammlungen sollten nach spätestens zwei Wochen konservativer Therapie in Abhängigkeit von der Pankreasgangmorphologie eine Gangdekompression und Stenting in einer erfahrenen Endoskopieabteilung erwogen werden (Evidenzgrad II-2 C)

6. rezidivierende akute Pankreatitis

- Patienten mit komplettem Pankreas divisum und rezidivierenden Pankreatitiden profitieren von Stenting oder Papillotomie der Minorpapille (Evidenzgrad Ib, A); dies gilt möglicherweise auch für Patienten mit Pankreas divisum und Zeichen der chronischen Pankreatitis oder Patienten mit inkomplettem Pankreas divisum und rezidivierenden Pankreatitiden (Evidenzgrad II-2 B).
- Bei Patienten mit rezidivierenden akuten Pankreatitiden und bekannter oder vermuteter Sphincter Oddi Dysfunktion kann von erfahrenen Untersuchern eine Papillotomie des pankreatischen, ggf. auch des biliären Sphincters empfohlen werden. Bei nicht durchgängiger Minorpapille kann ein Stenting der Minorpapille erwogen werden (Evidenzgrad I-2 A)