

«Non-A-Non-B»-Pankreatitis

Was selten ist, kommt trotzdem vor

Karina Kabaczy^{a,d}, Fritz Ruprecht Murray^{b,e}, Christoph Gubler^{c,e}

^aDr. med. univ.; ^bDr. med.; ^cProf. Dr. med.; ^dKlinik für Innere Medizin, Universitätsspital Zürich; ^eKlinik für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsspital Zürich

Hintergrund

Die akute Pankreatitis ist ein häufiges Krankheitsbild. Die Diagnose einer akuten Pankreatitis kann bei Erfüllung von zwei der folgenden drei Kriterien gestellt werden [1–3]:

- Akute Oberbauchschmerzen;
- Erhöhung der Pankreaslipase oder α -Amylase um mindestens das Dreifache der Norm;
- Typischer radiologischer Befund.

Die Inzidenz beträgt etwa 30–45 Fälle pro 100 000 Einwohner pro Jahr [2].

In 75%, und damit in der grossen Mehrheit der Fälle, sind ein vermehrter Alkoholkonsum («A-Pankreatitis») oder Gallensteine (biliäre-, «B-Pankreatitis») ursächlich [3]. Gallensteine lassen sich sonografisch nachweisen. Auch eine mehr als dreifache Erhöhung der Alanin-Aminotransferase (ALAT > 150 IU/l) kann mit einem positiv prädiktiven Wert von über 95% auf das Vorliegen einer «B-Pankreatitis» hinweisen [1, 4].

Weiter existieren seltenere Ätiologien, welche nach Ausschluss einer äthyltoxischen und biliären Genese in Betracht gezogen werden müssen («Non-A-Non-B-Pankreatitis»). Hierzu gehören unter anderem:

- Die Hypertriglyzeridämie (bis zu 15%) [5];
- Eine rezente endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie (ERCP) [ca. 0,4–11%] [2];
- Genetische Faktoren [1, 2];
- Eine Hyperkalzämie (1,5–8%) [2];
- Die Einnahme von bestimmten Medikamenten (1,4–4,3%) [2], beispielsweise Diuretika und östrogenhaltige Medikamente [3].

Fallbericht

Anamnese

Eine zuvor gesunde, 27-jährige Patientin stellte sich aufgrund starker Oberbauchschmerzen beim Hausarzt vor. Dieser stellte aufgrund einer laborchemisch erhöhten Amylase die Diagnose einer akuten Pankreatitis und wies die Patientin zur stationären Weiterbetreuung in ein wohnortnahes Spital zu. Die persönliche Anamnese war bis auf eine unkomplizierte Appendek-

tomie unauffällig. Zur Frage der Dauermedikation wurde nur die Einnahme eines östrogenhaltigen Kontrazeptivums genannt. Ein Alkohol- und Nikotinkonsum wurden glaubhaft verneint. Beim bereits verstorbenen Grossvater mütterlicherseits bestand eine von der Familie nicht genau benennbare Fettstoffwechselstörung. Bei beiden Elternteilen ist eine sekundäre LDL-Hypercholesterinämie bekannt.

Befunde und Diagnose

Bei Aufnahme präsentierte sich die Patientin in einem schmerzbedingt reduzierten Allgemeinzustand. Klinisch fiel neben einer pankreatitistypischen epigastrischen Druckdolenz eine Adipositas Grad 2 (BMI 37,6 kg/m²) auf.

Labor diagnostisch zeigten sich eine mehr als dreifach erhöhte Lipase (4316 U/l, Normwert 8–53 U/l) sowie erhöhte Inflamationsparameter, bei insignifikant erhöhter Aspartat-Aminotransferase (ASAT 53 U/l, Normwert 15–37 U/l) sowie unspezifischer Gamma-Glutamyltransferase- (GGT 64 U/l, Normwert 5–55 U/l) und Bilirubinerhöhung (23,4 μ mol/l, Normwert 3–17 μ mol/l). Die Alanin-Aminotransferase (ALAT) zeigte sich allerdings als normwertig.

Sonografisch konnte eine biliäre Genese bei konkrementfreier Gallenblase sowie unauffälligen intra- und extrahepatischen Gallenwegen fast sicher ausgeschlossen werden.

In der erweiterten Diagnostik waren die Nieren- bzw. Schilddrüsenfunktionsparameter, die Kalziumkonzentration sowie der HbA1c-Wert normwertig. Jedoch liess sich eine deutliche Hypertriglyzeridämie von 72,29 mmol/l (Normwert <2,25 mmol/l) sowie ein erhöhtes Gesamtcholesterin (11,4 mmol/l; Normwert <5,2 mmol/l) bei normwertigem LDL- sowie HDL-Cholesterin feststellen, sodass die akute Pankreatitis im Rahmen der schweren Hypertriglyzeridämie gewertet wurde. Entsprechend erfolgte keine weiterführende Diagnostik im Hinblick auf anderweitige Ätiologien, wie beispielsweise eine Autoimmunpankreatitis, die durch Bestimmung von IgG4 sowie Pankreas-Feinna- delbiopsie diagnostiziert werden kann. Tabelle 1 und 2 fassen die erhobenen Laborparameter (inklusive des initialen Basislabors) zusammen.

Tabelle 1: Initiales Basislabor

Laborparameter	Norm	Wert
Pankreaslipase	8–53 U/l	4316
Kalzium korrigiert	2,12–2,52 mmol/l	2,33
ASAT	15–37 U/l	53
ALAT	16–63 U/l	39
Alkalische Phosphatase	46–116 U/l	44
GGT	5–55 U/l	64
Bilirubin total	3–17 µmol/l	23,4
Kreatinin	49–90 µmol/l	66
TSH	0,358–3,74 mU/l	2,65
HbA1c	4,5–6,2%	5,7

ASAT: Aspartat-Aminotransferase; ALAT: Alanin-Aminotransferase; GGT: Gamma-Glutamyltransferase; TSH: Thyreoidea-stimulierendes Hormon; HbA1c: Hämoglobin A1c.

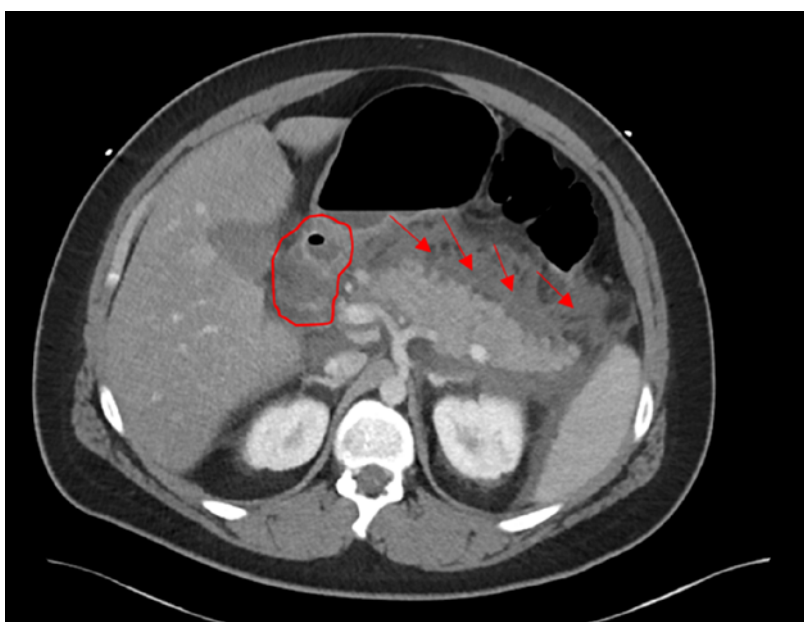
Tabelle 2: Zeitliche Entwicklung der Lipidwerte sowie Entzündungsparameter unter Therapie

Laborparameter	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 6	Tag 9	Tag 10	Tag 34
Cholesterin (< 5,2 mmol/l)	11,4	—	8,6	—	—	4,2	3,5
LDL (< 4,9 mmol/l)	2,7	—	1,5	—	—	—	1,7
HDL (1,04–1,55 mmol/l)	1,36	—	0,43	—	—	0,45	0,49
Triglyzeride (< 2,25 mmol/l)	71,29	40,49	19,84	9,68	5,43	4,64	2,98
CRP (< 5 mg/l)	49	304	384	289	363	509	85

LDL: Low Density Lipoprotein; HDL: High Density Lipoprotein; CRP: C-reaktives Protein.

Therapie

Insulin/Glukose «intravenös»	x	x	x	x			
Nüchtern «per os»	x	x	x	x			
Fibrat				x	x	x	

**Abbildung 1:** Ausschnitt aus Computertomografie des Abdomens am Tag 9 mit Darstellung einer peripankreatischen Inflammation (Pfeile) mit Affektion des Duodenums und des Jejunums (rote Kontur).**Verlauf**

Zwecks Senkung der Triglyzeride wurde unmittelbar eine kontinuierliche Insulintherapie mittels Humainsulinperfusor (in Begleitung einer Glukose-Infusion) begonnen sowie die Patientin nüchtern belassen. So konnten die Triglyzeride binnen fünf Tagen unter die toxische Grenze von 11 mmol/l [1, 3, 5, 6] auf 9,68 mmol/l gesenkt und die Insulintherapie gestoppt werden. Stattdessen wurde eine lipidsenkende Therapie mit Benzafibrat initiiert, wodurch während der folgenden fünf Tage eine weitere Senkung auf 4,64 mmol/l erzielt werden konnte. Infolge zunehmender und mutmasslich medikamenteninduzierter Übelkeit musste die Fibrattherapie im Verlauf jedoch wieder sistiert werden. Dennoch zeigten sich weiter rückläufige Werte (Tab. 2).

Die Patientin wurde bereits an Erkrankungstag 2 und 9 im Rahmen einer progredienten metabolischen Azidose sowie persistierend tachykarden Herzfrequenzen in einem externen Spital intensivmedizinisch betreut. An Tag 10 erfolgte dann die Verlegung in das Universitätsspital Zürich, zumal sich computertomografisch eine progrediente peripankreatische Inflammation mit Affektion des Duodenums und des Jejunums nachweisen liess (Abb. 1).

Die Ernährung erfolgte zu diesem Zeitpunkt über eine Duodenalsonde. Der stationäre Verlauf wurde zusätzlich durch eine katheterassoziierte Bakteriämie kompliziert, weshalb über vier Wochen eine Antibiotikatherapie erfolgte. Infolge einer zunächst nur schwer zu kontrollierenden Schmerzproblematik sowie der Notwendigkeit einer hochkalorischen enteralen Ernährung konnte die Patientin erst nach insgesamt 34 Hospitalisationstagen in die häusliche Umgebung entlassen werden. Vor Austritt erfolgte eine ausführliche Aufklärung der Patientin bezüglich der bestehenden Risikofaktoren, alternativer, nicht hormonhaltiger, Verhütungsmethoden sowie die Anbindung an eine Ernährungsberatung und die dringende Empfehlung einer Lifestyle-Modifikation.

Diskussion**Differenzialdiagnose**

Nach Ausschluss der zwei führenden Ursachen einer akuten Pankreatitis, namentlich Alkoholkonsum und Gallensteine, sollte die Möglichkeit einer Hypertriglyzeridämie immer in die Ursachenabklärung einbezogen werden. Wenn auch vergleichsweise selten, ist die Hypertriglyzeridämie mit 15% die statistisch dritthäufigste Ursache einer akuten Pankreatitis [5].

Ab einer Triglyzerid-Serumkonzentration von >1000 mg/dl ($>11,43$ mmol/l) ist das Risiko der Entstehung einer akuten Pankreatitis deutlich erhöht. Unklar ist hingegen, über welchen Zeitraum eine solche Erhöhung bestehen muss, um die Erkrankung auszulösen [1, 3, 5, 6].

Pathophysiologie

Pathophysiologisch kommt es durch die Hydrolyse von Triglyzeriden zu einem Anstieg der freien Fettsäuren im Blut. Sobald die Albumin-Bindungskapazität überschritten wird, wirken diese proinflammatorisch auf die Azinuszellen des Pankreas. Zusätzlich kommt es zu einer erhöhten Serumkonzentration von Chylomikronen, welche physiologischerweise Triglyzeride, Phospholipide und Cholesterin aus dem Dünndarm in die Leber transportieren. Aufgrund der Molekülgrösse der Chylomikronen führt dies zu einer Reduktion des kapillären Blutflusses im Pankreas, wodurch es zu Ischämien sowie der Entstehung eines azidotischen Milieus kommt. Dies triggert wiederum eine vermehrte Freisetzung der Pankreaslipase, welche die Hydrolyse von Triglyzeriden zu freien Fettsäuren und damit einen Teufelskreis induziert [3, 6].

Therapie der Hypertriglyzeridämie

Nach wie vor existieren keine bindenden Therapiealgorithmen zur Behandlung einer Hypertriglyzeridämie mit dokumentiertem Endorganschaden. Nicht abschliessend geklärt ist, ob überhaupt in jedem Fall eine aktive Senkung angestrebt werden muss, da auch durch eine alleinige konservative Therapie (Patient/in nüchtern; Flüssigkeitskorrektur) fallende Triglyzeridspiegel dokumentiert wurden [7]. Dennoch sieht der generelle Konsens in der Literatur eine aktive Senkung der Triglyzeride zur Behandlung der akuten Pankreatitis vor. Dieser basiert auf einer randomisierten Studie mit 66 Patient/innen, die die Wirksamkeit einer Plasmapherese mit einer Kombinationstherapie aus Insulin und Heparin vergleicht [8] und Metaanalysen von verschiedenen «Case Reports» oder retrospektiven Datenanalysen [6, 9].

Zur raschen Reduktion einer toxischen Hypertriglyzeridämie existieren zwei Therapieansätze, nämlich die Plasmapherese und eine Behandlung mit Insulin. Die effektivste Senkung der Plasmatrighlyzeridkonzentration konnte mittels Plasmapherese erzielt werden. Es wurde gezeigt, dass bereits nach der ersten Anwendung eine Reduktion um bis zu 80% erreicht werden kann [8, 9]. Eine Plasmapherese ist jedoch teuer und nicht überall verfügbar. Alternativ und deutlich praktikabler ist der Einsatz von Insulin. In mehreren Fällen konnte ein positiver Effekt einer Behandlung mittels

Insulinperfusor ($0,1\text{--}0,3$ IE/kg Körpergewicht/h) in Kombination mit einer 5%igen Glukoseinfusion gezeigt werden [6]. Dabei sank die Triglyzeridkonzentration innerhalb von zwei bis fünf Tagen [6, 9] unter die toxische Grenze. In einigen Fällen wurde die Insulinbehandlung zusätzlich mit Heparin kombiniert [6, 8], wobei es bisher keine Evidenz für die Notwendigkeit einer solchen Ergänzung gibt. Bezogen auf das Patientenoutcome scheint jedoch die Insulintherapie trotz der langsameren Senkung der Plasmatrighlyzeridkonzentration der Plasmapherese nicht unterlegen zu sein [8, 9]. Wichtig ist dies vor allem, da auch in kleineren Spitälern eine solche Behandlung verfügbar ist und entsprechend angewendet werden kann.

Die triglyzeridsenkende Wirkung des Insulins ist bedingt durch die Anregung der Lipoproteinlipase [3, 6–9] und der Inhibition der hormonsensitiven Lipase [6]:

- Die Lipoproteinlipase fördert den Abbau der Triglyzeride aus den «kapillarverstopfenden» Chylomikronen und senkt dadurch direkt die Serum-Triglyzeridkonzentration [6, 8, 10].
- Die hormonsensitive Lipase hemmt den Abbau von Triglyzeriden in den Adipozyten [6]. Dies führt zu einer verminderten Freisetzung proinflammatorischer freier Fettsäuren, was wiederum einer Progredienz, respektive Persistenz der Pankreatitis entgegenwirkt.

Einteilung der Hypertriglyzeridämien

In der Fachliteratur gibt es unterschiedliche Terminologien zur Einteilung der Hypertriglyzeridämien. Gemäss einer in 2018 publizierten Arbeit [11] wird die Unterscheidung eines monogenetisch vererbaren Familiären Chylomikronämie-Syndroms (FCS) und eines durch sekundäre Ursachen mitverursachten Multifaktoriellen Chylomikronämie-Syndroms (MCS) empfohlen, wobei sich ein MCS ebenso aufgrund einer genetischen Prädisposition entwickeln kann. Ein FCS führt meist bereits in sehr jungem Alter trotz fehlenden Risikofaktoren zu einer Hypertriglyzeridämie und tritt bei etwa einem von einer Million Einwohner auf [11].

Pathophysiologisch liegt beim FCS eine Funktionsstörung der Lipoproteinlipase und damit der Beseitigung von Chylomikronen aus dem Blut vor [3, 11]. Auf genetischer Ebene lassen sich Mutationen in verschiedenen Genen, die den Triglyzeridkatabolismus beeinflussen, unterscheiden. Diese sind LPL, APOC2, APOA5, GPIHBP1, LMF1 und G3PDH1 [11].

Das wesentlich häufigere MCS ist häufig mit unterschiedlichen polygenetischen Ursachen assoziiert und entsteht durch eine Kombination aus mehreren, erworbenen, sekundären Ursachen. Diese sind unter anderem Adipositas, Diabetes mellitus, Hypothyreose,

Nierenfunktionseinschränkung, sitzender Lebensstil, Schwangerschaft oder die Einnahme von bestimmten Medikamenten, z.B. orale Östrogene [11, 12]. Gemäss Populationsstudien aus Dänemark [12] und Ungarn [5] aus den Jahren 2017 und 2020 sind Adipositas und Typ-2-Diabetes die zwei wichtigsten modifizierbaren Risikofaktoren für die Entstehung einer Chylomikronämie. Zwecks klinischer Unterscheidung eines FCS und eines MCS, respektive zur Selektion einer allfälligen Genotypisierung wurde 2018 der «FCS-Score» eingeführt (Abb. 2, modifiziert nach Moulin [11]). Dieser wird im Wesentlichen anhand der Anamnese, Klinik und Labor berechnet. Der Score wurde in zwei unabhängigen italienischen Kohorten mit 29 Patient/innen getestet und zeigte eine mittlere Sensitivität von 88% (95%-Konfidenzintervall: 0,76–0,97) und eine mittlere Spezifität von 85% (95%-Konfidenzintervall: 0,75–0,94) [11]. Bei der hier aufgeführten Kasuistik liess sich nicht klar zwischen einem FCS und MCS unterscheiden. Eine familiäre Vorbelastung war anamnestisch denkbar («unklare Fettstoffwechselstörung»), liess sich aber bei bereits verstorbenen Familienangehörigen nicht gänzlich verifizieren. Des Weiteren bestanden bei Adipositas Grad 2 sowie der Einnahme eines oralen Kontrazeptivums Risikofaktoren für die sekundäre Entstehung

einer Hypercholesterinämie. Im «FCS-Score» erreichte die Patientin maximal neun Punkte (FCS unwahrscheinlich), sodass wir letztlich von einem MCS ausgingen und daher auf eine genetische Testung verzichteten. Erschwerend kommt hinzu, dass die benötigte molekulare Diagnostik aktuell in der Schweiz nicht in der eidgenössischen Analysenliste [13] aufgeführt ist. Entsprechend werden die Kosten von knapp 1900 CHF von der Krankenkasse nicht übernommen [14].

Rezidivprophylaxe

Das langfristige Therapieziel einer durch Hypertriglyzeridämie induzierten Pankreatitis ist eine Senkung der Serum-Triglyzeridkonzentration unter 500 mg/dl (5,72 mmol/l) [3, 15].

Eine Lifestyle-Modifikation zur Reduktion der sekundären Risikofaktoren steht bei der Behandlung der Hypertriglyzeridämie im Vordergrund. Diese beinhaltet ein Sistieren möglicher medikamentöser Risikofaktoren, wie beispielsweise östrogenhaltige Präparate – in der hier beschriebenen Kasuistik das Kontrazeptivum. Ausserdem sollte man sich auf eine kohlenhydratkontrollierte Ernährung mit niedrigem Gehalt an gesättigten Fettsäuren, das Erreichen und Beibehalten eines Normalgewichts, eine suffiziente Diabeteskontrolle und den Verzicht auf Alkoholkonsum konzentrieren [15–17]. Es konnte zudem gezeigt werden, dass die Einnahme von bestimmten ungesättigten Fettsäuren, im Speziellen Omega-3-Fettsäuren (z.B. in Form von Fischölkapseln), die Triglyzeridkonzentration im Blut deutlich senken kann. Diese stimulieren die Lipoproteinlipase beziehungsweise verhindern die Freisetzung von Triglyzeriden aus der Leber [15–17]. Wenn die Serumzielwerte trotz dieser Massnahmen nicht erreicht werden, ist als nächster Schritt eine medikamentöse Therapie mit Fibraten in Erwägung zu ziehen [3, 15–17]. Hierbei ist Fenofibrat allen anderen Fibraten überlegen, da Fenofibrat das geringste Risiko für Myopathien bei einer häufig notwendigen Kombinationstherapie mit einem Statin aufweist [16]. Da die medikamentöse Therapie über die Lipoproteinlipase wirkt, ist diese im Fall eines FCS mit Mutation des Lipoproteinlipasegens nicht besonders effektiv. Diverse Gentherapien zur Behandlung genetischer Ursachen befinden sich aktuell in der Entwicklungsphase [11, 17].

Für die langfristige Prognose ist vor allem eine suffiziente Kontrolle des Triglyzeridspiegels von entscheidender Bedeutung. Obwohl über 70% der erstmaligen Episoden einer durch Hypertriglyzeridämie getriggerten Pankreatitis folgenlos bleiben [9], konnte gezeigt werden, dass die Rezidivgefahr mit der Plasma-Triglyzeridkonzentration korreliert. Aus diesem Grund ist ein engmaschiges Monitoring essenziell [18].

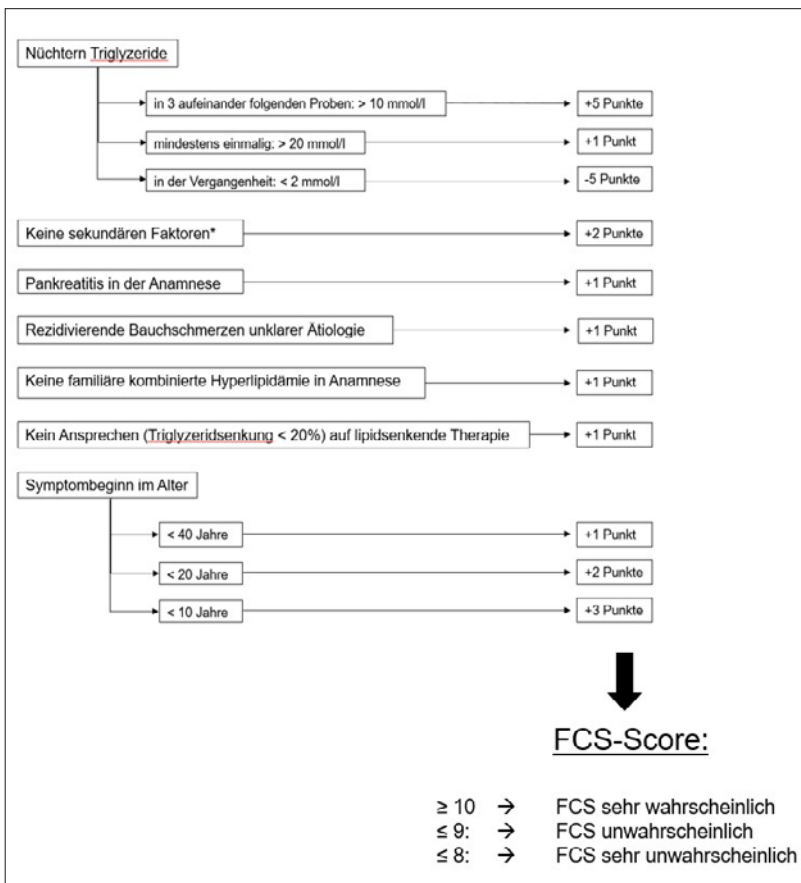


Abbildung 2: FCS-Score modifiziert nach Moulin [11].

Verdankung

Ein herzlicher Dank geht an den Kollegen Dr. med. Igor Sandalj für die Bereitstellung des CT-Bildes.

Disclosure statement

Die Autorin und die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- 1 Akshintala VS, Kamal A, Singh VK. Uncomplicated Acute Pancreatitis: Evidenced-Based Management Decisions. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2018 Oct;28(4):425–38. 10.1016/j.giec.2018.05.00830241636
- 2 Huber W, Algül H. Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitis. *Internist (Berl)*. 2019 Mar;60(3):226–34. 10.1007/s00108-019-0558-y30805662
- 3 Lindberg DA. Acute pancreatitis and hypertriglyceridemia. *Gastroenterol Nurs*. 2009 Mar-Apr;32(2):75–82. 10.1097/SGA.0b013e31819de3e019357469
- 4 Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 1994 Oct;89(10):1863–6. 7942684
- 5 Mosztbacher D, Hanák L, Farkas N, Szentesi A, Mikó A, Bajor J, et al.; Hungarian Pancreatic Study Group. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: A prospective, multicenter, international cohort analysis of 716 acute pancreatitis cases. *Pancreatol*. 2020 Jun;20(4):608–16. 10.1016/j.pan.2020.03.01832402696

- 6 Inayat F, Zafar F, Baig AS, et al. Hypertriglyceridemic Pancreatitis Treated with Insulin Therapy: A Comparative Review of 34 Cases. *Cureus*. 2018;10(10):e3501. Published 2018 Oct 27. doi:10.7759/cureus.3501
- 7 Dhindsa S, Sharma A, Al-Khazaali A, Sitaula S, Nadella S, McKee A, et al. Intravenous Insulin Versus Conservative Management in Hypertriglyceridemia-Associated Acute Pancreatitis. *J Endocr Soc*. 2019 Nov;4(1):bvz019. 10.1210/endo/bvz01931993551
- 8 He WH, Yu M, Zhu Y, Xia L, Liu P, Zeng H, et al. Emergent Triglyceride-lowering Therapy With Early High-volume Hemofiltration Against Low-Molecular-Weight Heparin Combined With Insulin in Hypertriglyceridemic Pancreatitis: A Prospective Randomized Controlled Trial. *J Clin Gastroenterol*. 2016 Oct;50(9):772–8. 10.1097/MCG.00000000000005527574886
- 9 Araz F, Bakiner OS, Bagir GS, Soydas B, Ozer B, Kozanoglu I. Continuous insulin therapy versus apheresis in patients with hypertriglyceridemia-associated pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2022 Feb;34(2):146–52. 10.1097/MEG.00000000000020253323759
- 10 Eckel RH. Lipoprotein lipase. A multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. *N Engl J Med*. 1989 Apr;320(16):1060–8. 2648155
- 11 Moulin P, Dufour R, Averna M, Arca M, Cefalù AB, Noto D, et al. Identification and diagnosis of patients with familial chylomicronaemia syndrome (FCS): expert panel recommendations and proposal of an “FCS score”. *Atherosclerosis*. 2018 Aug;275:265–72. 10.1016/j.atherosclerosis.2018.06.81429980054
- 12 Pedersen SB, Varbo A, Langsted A, Nordestgaard BG. Chylomicronemia risk factors ranked by importance for the individual and community in 108 711 women and men. *J Intern Med*. 2018 Apr;283(4):392–404. 10.1111/joim.1271329130593
- 13 Bundesamt für Gesundheit (BAG) [Internet]. Bern. Analysenliste (AL). [cited 2022 Feb 25]. Available from: <https://www.bag.admin.ch/bag/de/home/versicherungen/krankenversicherung/krankenversicherung-leistungen-tarife/Analysenliste.html>
- 14 Labor Lademannbogen [Internet]. Hamburg. [cited 2022 Feb 25]. Available from: www.labor-lademannbogen.de
- 15 Wong ND, Amsterdam EA, Ballantyne C, Khera A, Nasir K, Toth PP; American Society for Preventive Cardiology. Spotlight from the American Society for Preventive Cardiology on Key Features of the 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA Guidelines on the Management of Blood Cholesterol. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2020 Feb;20(1):1–9. 10.1007/s40256-019-00358-031286451
- 16 Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al.; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020 Jan;41(1):111–88. 10.1093/eurheartj/ehz4551504418
- 17 Adiamah A, Psaltis E, Crook M, Lobo DN. A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis [– Therapieoptionen]. *Clin Nutr*. 2018 Dec;37(6 Pt A):1810–22. 10.1016/j.clnu.2017.09.02829056284
- 18 Wu BU, Batech M, Dong EY, Duan L, Yadav D, Chen W. Influence of Ambulatory Triglyceride Levels on Risk of Recurrence in Patients with Hypertriglyceridemic Pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2019 Mar;64(3):890–7. 10.1007/s10620-018-5226-x30094622

Dr. med. univ.
Karina Kabaczy
Klinik für Innere Medizin
Universitätsspital Zürich
Rämistrasse 100
CH-8091 Zürich
[karina.kabaczy\[at\]usz.ch](mailto:karina.kabaczy[at]usz.ch)

Das Wichtigste für die Praxis

- Im Falle einer unklaren, akuten Pankreatitis («Non-A-Non-B-Pankreatitis») gehört die Bestimmung der Triglyzeride zur Basisdiagnostik.
- Eine toxische Hypertriglyzeridämie (>1000 mg/dl oder >11,43 mmol/l) kann neben einer konservativen Therapie durch eine kontinuierliche Insulintherapie oder Plasmapherese schnell korrigiert werden.
- Das Multifaktorielle Chylomikronämie-Syndrom (MCS) ist häufiger als das monogenetisch bedingte Familiäre Chylomikronämie-Syndrom (FCS). Der «Familiäre Chylomikronämie-Score» kann helfen, eine familiäre Hypertriglyzeridämie, respektive Kandidaten für eine etwaige Genotypisierung, zu identifizieren.
- Die Behandlung der sekundären Risikofaktoren ist essenziell, um rezidivierende Pankreatitiden zu vermeiden.
- Die geeignetste medikamentöse Therapie zur langfristigen Senkung einer Hypertriglyzeridämie sind Omega-3-Fettsäuren und Fenofibrat.
- Die langfristige Prognose einer durch Hypertriglyzeridämie induzierten Pankreatitis ist abhängig von der Triglyzeridkonzentration im Plasma.