

Med Klin Intensivmed Notfmed 2017 · 112:717–723
 DOI 10.1007/s00063-017-0260-6
 Eingegangen: 1. September 2016
 Überarbeitet: 13. November 2016
 Angenommen: 13. Dezember 2016
 Online publiziert: 31. Januar 2017
 © Springer Medizin Verlag Berlin 2017

Redaktion
 M. Buerke, Siegen



A. J. Fischer¹ · F. Andreottola² · P. Lenz^{3,4} · P. Lebedz²

¹ Department für Kardiologie und Angiologie, Abteilung für Elektrophysiologie, Universitätsklinik Münster, Münster, Deutschland

² Department für Kardiologie und Angiologie, Klinik für Kardiologie, Universitätsklinik Münster, Münster, Deutschland

³ Medizinische Klinik B, Universitätsklinik Münster, Münster, Deutschland

⁴ Department für Palliativmedizin, Universitätsklinik Münster, Münster, Deutschland

Akute Pankreatitis in der Intensivmedizin

Welcher Risikoscore ist hilfreich?

Einleitung

Die akute Pankreatitis (AP) ist eine Erkrankung mit stetig steigender Inzidenz in den Industriestaaten. Trotz der Fortschritte sowohl in der Diagnostik wie auch der Versorgung kritisch kranker Patienten konnte bisher keine signifikante Senkung der Letalität erreicht werden [1]. Die Letalität der schweren Pankreatitis liegt weiterhin zwischen 10 und 30 % [2].

Eine frühzeitige Abschätzung der Erkrankungsschwere kann helfen, gefährdete Patienten zeitnah einer entsprechenden Überwachung und Therapie zuzuführen. Ein Score zur Risikostratifizierung von kritisch kranken Patienten auf der Intensivstation ist der Acute Physiology And Chronic Health Evaluation Score (APACHE II) [3]. Dieser beinhaltet 14 klinische sowie laborchemische Parameter. Spezielle Risikoscores zur Klassifizierung von Patienten mit AP sind die Ranson-Kriterien [4] sowie der modifizierte Glasgow-Score [5]. Die Ranson-Kriterien setzen sich aus insgesamt 11 Parametern zusammen, von denen 5 unmittelbar bei Aufnahme des Patienten bestimmt werden, während 6 weitere binnen 48 h nach Aufnahme erfasst werden. Der relativ neue Bedside Index for Severity on Acute Pancreatitis Score (BISAP) hat die Besonderheit, dass lediglich 5 hauptsächlich klinische Kriterien herangezogen werden, um die Letalität der Patienten einzuschätzen. Demgegen-

über beinhaltet der modifizierte Glasgow-Score insgesamt 8 Parameter [6]. Die Ranson-Kriterien ebenso wie der modifizierte Glasgow-Score basieren vornehmlich auf Laborparametern, die die Organfunktionen sowie eine möglicherweise entstehende systemische Inflammationsreaktion (SIRS) abschätzen. Der sog. Balthazar-Score stützt sich auf in der Computertomographie erhobene Befunde [7]. Die Risikoscores, die auf Befunde bildgebender Diagnostik beruhen, konnten sich in der klinischen Risikostratifizierung der AP nicht durchsetzen, sodass bei der Mehrzahl der Patienten die Diagnose einer AP anhand von klinischen Kriterien gestellt wird [8]. Dennoch kann das Hinziehen von Befunden einer Computertomographie ergänzend zu laborchemischen und klinischen Befunden sinnvoll sein, um die Prognose der Patienten abzuschätzen, und die Entscheidung zur Verlegung in ein spezialisiertes Zentrum erleichtern [9].

Die häufigsten Ursachen für eine AP sind die biliäre sowie die äthyltoxische Genese [2]. Da Menge und Häufigkeit des Alkoholkonsums mit dem sozioökonomischen Status korreliert, variiert die Inzidenz der AP abhängig von der Region ihres Auftretens [10].

Die frühzeitige Identifizierung potenziell gefährdeter Patienten stellt eine Herausforderung für Intensivmediziner dar. Ziel dieser Studie war die Identifizierung von Risikofaktoren, die mit einer erhöhten Letalität in unserem Kollektiv der

intensivpflichtigen Pankreatitispatienten assoziiert waren. Anhand der als Risikofaktoren für kritisch kranke Patienten mit akuter Pankreatitis retrospektiv identifizierten Parameter sollen die Scores verglichen und der Stellenwert ihrer Handhabung evaluiert werden.

Patienten und Methoden

Die Durchführung dieser Studie erfolgte in Übereinstimmung mit den Deklarationen von Helsinki.

In die retrospektive Erhebung wurden 91 Patienten mit schwerer AP, die zwischen den Jahren 2002 und 2013 in der Universitätsklinik Münster intensivmedizinisch behandelt wurden, eingeschlossen. Die Diagnose einer AP wurde gestellt, wenn 2 der 3 folgenden Kriterien erfüllt waren [11]:

- klinische Symptomatik übereinstimmend mit einer AP mit plötzlich auftretendem und anhaltendem Fieber sowie epigastrischen Schmerzen,
- laborchemischer Nachweis eines mindestens 3-fachen Anstiegs der Serumlipase oder -amylase,
- Vorliegen einer Bildgebung mit charakteristischen Merkmalen in der Computertomographie, Magnetresonanztomographie oder Sonographie wie beispielsweise eine diffuse Vergrößerung des Pankreas aufgrund eines entzündlichen Ödems, peripankreatische Flüssigkeit oder eine

Tab. 1 Patientencharakteristiken

n	91
Alter	52,4 ± 17
Geschlecht	56 Männer (61,2 %)
Ätiologie der Pankreatitis	
Biliär	28 (30,8 %)
Äthyltoxisch	23 (25,3 %)
Hyperlipidämie	7 (7,7 %)
Post-ERCP	5 (5,5 %)
Idiopathisch	28 (30,8 %)
ICU-Dauer	12,8 ± 14,3
Maschinelle Beatmung	53 (58,2 %)
Maximaler SAPS II	46 ± 23
Letalität	29 (31,9 %)

parenchymale oder peripankreatischer Nekrose.

Folgende klinische Faktoren wurden in unserer Analyse berücksichtigt: der SAPS („simplified acute physiology score“-II), die Dauer des Intensivaufenthalts, die Notwendigkeit einer intravenösen Katecholamingabe, die Erfordernis und Dauer einer invasiven Beatmung und das Auftreten eines akuten Nierenversagens. Weiterhin wurde das Auftreten von Pankreasnekrosen sowie Komplikationen der akuten Pankreatitis, wie Blutungen, SIRS/Sepsis und mikrobielle Superinfektion der Pankreasnekrosen, berücksichtigt. Zu den erhobenen Laborparametern gehörte das C-reaktive Protein (CRP), die Zahl der Leukozyten, das Prokalcitonin (PCT), Serumelektrolyte inklusive Kalzium, Serumlipase, Kreatinin, Serumlaktat, Glukose und Gerinnungsparameter wie Quick-Wert, partielle Thromboplastinzeit (PTT) und Thrombozytenzahl.

In der mikrobiologischen Diagnostik wurde eine Bakteriämie ebenso wie ein Keimnachweis in Punktaten (Aszites oder Pleuraerguss) und/oder in Gewebeproben (sofern entnommen) registriert.

Statistische Analyse

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten erfolgte mit PASW 20 (IBM, Armonk, New York, USA). Die Darstellung der Werte erfolgte als Mittelwert ± Standardabweichung. Zur Identifikation

von Risikofaktoren erfolgte eine binär-logistische Regressionsanalyse. Assoziationen zwischen binären Parametern wurden mithilfe des χ^2 -Tests beurteilt. *p*-Werte <0,05 wurden als signifikant gewertet, während *p*-Werte <0,01 als hochsignifikant gewertet wurden.

Ergebnisse

Es wurden 91 kritisch kranke intensivpflichtige erwachsene Patienten (61,2 % männlich, durchschnittliches Alter 52 Jahre) eingeschlossen, die die diagnostischen Kriterien für eine AP erfüllten (■ **Tab. 1**). Bei 50 Patienten (54,9 %) lag eine nekrotisierende Pankreatitis vor, während bei 41 Patienten (45,1 %) eine ödematöse Verlaufsform diagnostiziert wurde.

Die Genese der Pankreatitis war in 30,8 % der Patienten biliär, eine äthyltoxische Genese wurde in 25,3 % der Patienten vermutet, während bei insgesamt 30,8 % der Patienten eine idiopathische oder unklare Genese vorlag. Seltene Ursachen waren eine Hyperlipidämie (7,7 %) sowie eine postinterventionelle Pankreatitis nach endoskopischer retrograder Cholangiopankreatikographie (ERCP) (5,5 %). Die Gesamtleitfähigkeit in der untersuchten Kohorte betrug 31,9 %.

Komplikationen der akuten Pankreatitis

Komplikationen der AP wurden in lokale und systemische Komplikationen unterteilt. Systemische Komplikationen beinhalten das Versagen beziehungsweise die Dysfunktion einzelner oder mehrerer Organe (respiratorisches Versagen, akutes Nierenversagen) sowie die Entstehung eines SIRS. Zu den lokalen Komplikationen wurden Pleuraergüsse, Pseudozystenbildung, Pankreasnekrosen und deren Infektion gezählt.

Systemische Komplikationen

Insgesamt 53 (58,2 %) der Patienten mit schwerer AP entwickelten eine beatmungspflichtige respiratorische Insuffizienz. Bei 36 Patienten (39,6 %) musste aufgrund eines akuten Nierenversagens eine Dialyse durchgeführt werden. Die durchschnittliche Dauer der Dialyse-

behandlung betrug 11 Tage (±11). Ein Mehrorganversagen entwickelten 20 Patienten (22 %).

Bei 40 % der Patienten mit AP wurde eine Bakteriämie nachgewiesen. Dabei wurden bei 21 Patienten (23,1 %) Staphylokokken, bei 13 Patienten (14,3 %) Candida spezie und bei 7 Patienten (7,7 %) Enterokokken nachgewiesen. *E. coli* fand sich bei 6 Patienten (6,6 %).

Von den untersuchten Patienten wurden 40 im intensivmedizinischen Verlauf hämodynamisch instabil, sodass eine Katecholamintherapie erforderlich war.

Lokale Komplikationen

Pleuraergüsse wurden bei 71 von 91 Patienten (78 %) diagnostiziert. Während des Aufenthalts auf der Intensivstation entwickelten 29 Patienten (26 %) Pankreaspseudozysten. Bei insgesamt 50 Patienten (54,9 %) wurde eine nekrotisierende Pankreatitis diagnostiziert. Verglichen mit den Patienten, die unter einer ödematös verlaufenden AP litten, war die Letalität der Patienten mit nekrotisierender AP signifikant erhöht (17 % Letalität ödematöse Pankreatitis, 44 % nekrotisierende Pankreatitis; *p* = 0,07). Bei 17 Patienten (15 %) wurde eine Infektion der Pankreasnekrose nachgewiesen. Eine operative Nekrosektomie war bei 15 Patienten erforderlich.

Risikofaktoren

Mittels univariater logistischer Regressionsanalyse wurden die folgenden erhobenen Parameter als Risikofaktoren für einer erhöhte Letalität in der untersuchten Patientengruppe identifiziert: die Dauer des Intensivaufenthalts, die Erfordernis und die Dauer einer invasiven Beatmung, eine Bakteriämie, ein dialysepflichtiges Nierenversagen, der maximale SAPS II, hämodynamische Instabilität mit der Erfordernis einer Katecholamintherapie, das Auftreten von Blutungskomplikationen sowie die Entwicklung einer Nekroseinfektion (■ **Tab. 2**). Laborparameter, die mit einer erhöhten Letalität assoziiert waren, waren ein erniedrigtes freies Kalzium, eine erhöhte Serumlipase, erhöhte Infektparameter wie CRP und PCT, ein erhöhtes Serumkreatinin,

A. J. Fischer · F. Andreottola · P. Lenz · P. Lebiecz

Akute Pankreatitis in der Intensivmedizin. Welcher Risikoscore ist hilfreich?**Zusammenfassung**

Einleitung. Die akute Pankreatitis ist eine Erkrankung mit zunehmender Inzidenz in den Industriestaaten. Abhängig vom Schweregrad der Erkrankung ist sie mit einer hohen Letalität assoziiert. Die häufigsten Ätiologien der Pankreatitis sind biliär oder durch Alkoholkonsum bedingt. Die frühzeitige Identifizierung kritisch kranker Patienten gefolgt von entsprechender Intensivierung von Überwachung und Therapie kann den Krankheitsverlauf positiv beeinflussen. Zur Identifizierung derjenigen Patienten, die an einer schweren Form der akuten Pankreatitis erkrankt sind, existieren verschiedene Risikoscores. Ziel dieser Arbeit ist es, die Risikoscores hinsichtlich ihrer Anwendbarkeit und Aussagekraft bei kritisch kranken Intensivpatienten zu vergleichen.

Patienten und Methoden. In unsere retrospektive Studie wurden 91 Patienten (61,2 % männlich, mittleres Alter 52 Jahre) mit schwerer akuter Pankreatitis eingeschlossen, die zwischen 2003 und 2013 auf der internistischen Intensivstation der Universitätsklinik Münster behandelt wurden. Die Risikofaktoren für die Krankenhausletalität wurden mittels binär logistischer Regressionsanalyse identifiziert. Assoziationen zwischen kategorialen Parametern wurden mittels χ^2 -Test untersucht. **Ergebnisse.** Ein respiratorisches Versagen, das eine invasive Beatmung erforderlich macht, ein akutes Nierenversagen, die Notwendigkeit einer intravenösen Katecholamingabe, der Nachweis einer Bakteriämie sowie akute Blutungskomplikationen konnten als Risikofaktoren für eine erhöhte Letalität

identifiziert werden. Laborparameter wie ein niedriges freies Kalzium sowie erhöhte Serumlaktatwerte stellten unabhängige Risikofaktoren dar.

Zusammenfassung. Die Letalität kritisch kranker Patienten mit akuter Pankreatitis kann mittels Risikoscores abgeschätzt werden. Bei kritisch kranken Patienten mit akuter Pankreatitis, bei denen eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich ist, erscheint der APACHE-II-Score besonders geeignet, um eine erhöhte Letalität vorauszusagen, während der BISAP-Score zur frühzeitigen Beurteilung von Patienten in der Notaufnahme geeignet ist.

Schlüsselwörter

Akute Pankreatitis · Risikofaktoren · Score · Letalität

Acute pancreatitis in intensive care medicine. Which risk score is useful?**Abstract**

Introduction. Acute pancreatitis is a disease with an increasing incidence in the Western countries associated with a high mortality depending on severity of disease. Etiology is often biliary or due to alcoholism. Incidence of etiology varies between regions depending on risk-factor prevalence. Several risk scores are available to estimate mortality. The aim of the study is to identify the risk factors most relevant for patients being treated for severe acute pancreatitis in an ICU of a tertiary medical center.

Patients and methods. The retrospective cohort study included 91 patients (61.2%

men, mean age 52 years) with severe acute pancreatitis who were treated between 2002 and 2013 at the medical ICU of a tertiary medical center. Risk factors were identified using COX regression analysis and associations were assessed with the χ^2 test.

Results. Pulmonary failure necessitating ventilator support, renal failure requiring renal replacement therapy, need for vasopressor therapy, positive blood cultures, and bleeding complications were identified as risk factors for high mortality in severe acute pancreatitis. Low calcium and high lactate levels are independent risk factors for mortality.

Conclusion. Critically ill patients with severe pancreatitis have high mortality rates that can be estimated using risk scores. Weighting of risk factors may differ depending on region and severity of disease. For patients included in our study, the Ranson Criteria and the APACHE II Score may be most applicable.

Keywords

Acute pancreatitis · Risk factors · Score · Mortality

Laktat sowie ein erniedrigter Spontan-Quick-Wert bei Aufnahme (■ Tab. 2).

Mittels multivariater Regressionsanalyse wurden ein Kreislaufversagen, das eine Katecholamintherapie erforderlich macht, der maximale SAPS II und eine Laktatacidose bei Aufnahme als unabhängige Risikofaktoren für eine erhöhte Letalität bei kritisch kranken Patienten mit schwerer AP identifiziert (■ Tab. 3).

Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie war es, Risikofaktoren zu identifizieren, die beson-

ders aussagekräftig zur Vorhersage der Letalität kritisch kranker Patienten mit AP auf den Intensivstationen sind. Unter Berücksichtigung dieser Erkenntnisse sollten die bekannten Risikoscores im Hinblick darauf bewertet werden, welcher der Scores am ehesten anwendbar ist. Die hier berücksichtigten gängigen Risikoscores wurden in ■ Tab. 4 gegenübergestellt.

Ätiologie

Bezüglich der Ätiologie der AP zeigte sich, dass eine biliäre sowie die idiopa-

thische Genese der Pankreatitis in der hier untersuchten Kohorte am häufigsten auftraten. Die Anzahl der Patienten mit äthyltoxischer AP war etwas geringer. Generell ist festzuhalten, dass die Prävalenz der Risikofaktoren abhängig vom sozioökonomischen Status variiert [12]. In anderen retrospektiven Erhebungen wurde ein 1:1-Verhältnis zwischen biliärer AP und äthyltoxisch bedingter AP berichtet. Diese Daten wurden in Irland und den Vereinigten Staaten von Amerika erhoben [13, 14]. Eine eher geringe Inzidenz der äthyltoxischen Genese kann ein Hinweis auf einen relativ hohen sozioöko-

Tab. 2 Risikofaktoren mittels univariater binär-logistischer Regressionsanalyse für kontinuierliche Parameter, χ^2 -Test für kategoriale Parameter

	p	OR
Alter	0,087	1,024
Ätiologie	0,701	0,948
ICU-Dauer	0,001	1,097
Notwendigkeit einer maschinellen Beatmung	<0,001	–
Beatmungsdauer	<0,001	2,937
Vasopressortherapie	<0,001	–
Positive Blutkulturen	0,001	–
Nierenersatztherapie	<0,001	–
Dauer der Nierenersatztherapie	0,196	1,066
Maximaler SAPS II	<0,001	1,068
Blutungskomplikationen	0,007	–
Kalzium bei Aufnahme	0,001	0,091
Lipase bei Aufnahme	0,682	1,0
CRP bei Aufnahme	0,021	1,045
PCT bei Aufnahme	0,040	1,078
Leukozyten bei Aufnahme	0,529	1,013
Serumkreatinin bei Aufnahme	0,002	1,690
Laktat bei Aufnahme	0,006	1,695
Hb-Wert bei Aufnahme	0,202	0,896
Hämatokrit bei Aufnahme	0,349	0,972
Serumglukose bei Aufnahme	0,628	1,001
Quick-Wert bei Aufnahme	0,002	0,967
Nekroseinfektion	0,009	–

ICU „intensive care unit“, SAPS II „simplified acute physiology score II“, CRP C-reaktives Protein, PCT Prokalzitinin

nomischen Status sein [15]. Die höhere Inzidenz der biliär bedingten AP in den Industriestaaten kann mit der dort stetig wachsenden Zahl überernährter Patienten zusammenhängen, da Adipositas einen Risikofaktor für die Entstehung von Gallensteinen darstellt [12]. Die Letalität der hier retrospektiv analysierten intensivmedizinisch behandelten Patienten mit AP betrug 31,9 %. In dem 11-Jahres-Zeitraum der Erhebung blieb die Letalität der AP in unserem Patientenkollektiv weitgehend konstant. Andere Studien zeigten kontroverse Ergebnisse hinsichtlich der Tatsache, ob die Sterblichkeit der akuten Pankreatitis im Verlauf der Zeit signifikant reduziert werden konnte [1, 16], wobei insgesamt eher von keiner relevanten Minderung der Letalität bei Patienten mit schwerer AP auszugehen ist. Die Prognose wird sicher auch dadurch beeinflusst, dass sich die Behandlung von Patienten mit AP von der offenen ope-

rativen Versorgung von Komplikationen (z. B. Nekroseinfektion) hin zu radiologisch oder endoskopisch gesteuerten Verfahren gewandelt hat. Ob und wann eine Intervention/Operation erforderlich ist, wird weiterhin kontrovers diskutiert [17]. Insbesondere bei Komplikationen der AP, wie bei Pseudozysten, Nekrosen oder einem intraabdominellen Kompartiment, kann eine operative oder interventionelle Therapie erforderlich sein. Zur Beurteilung des intraabdominellen Drucks gilt die Bestimmung der Blasen-drucks als Goldstandard [18]. Bei Patienten mit AP gibt ein erhöhter intraabdomineller Druck Hinweis auf einen schweren Verlauf. Dieser wurde jedoch bei den in unserer Studie untersuchten kritisch kranken Patienten mit AP nicht routinemäßig bestimmt. Auch in den gängigen Risikoscores ist er nicht berücksichtigt [3–7]. In der Kohorte unserer Intensivpatienten war ein operativer Eingriff bei

Tab. 3 Unabhängige Risikofaktoren aus der multivariaten binär-logistischen Regressionsanalyse mit Einschluss der signifikanten Parameter aus der univariaten Analyse

	p
Vasopressorbedarf	0,019
Maximaler SAPS	0,035
Laktat bei Aufnahme	0,014

30,8 % der Patienten ($n=28$) erforderlich. In den meisten Fällen ($n=15$) erfolgte eine Laparotomie mit Nekrosektomie.

Die intensivmedizinische Versorgung von Pankreatitispatienten hat sich im Verlauf der Jahre nicht relevant verändert. Als allgemeines Therapieprinzip, das sich in den letzten Jahren in der Intensivmedizin durchgesetzt hat, gilt die lungenprotektive Beatmung, die bei ARDS, Sepsis und anderen kritischen Erkrankungen erfolgreich angewendet wird [19] und sicher auch bei der invasiven Beatmung bei Pankreatitispatienten ihren Stellenwert hat.

Risikoscores im Vergleich

In Übereinstimmung mit unseren Daten war bereits in vorangegangenen Studien gezeigt worden, dass ein frühzeitig auftretendes Multiorganversagen eine hohe Vorhersagekraft für eine erhöhte Letalität bei Patienten mit AP hat [20]. Die Ranson-Kriterien [4], die im Jahr 1974 publiziert wurden, ebenso wie der modifizierte Glasgow-Score, der im Jahr 1984 von Blamey et al. vorgestellt wurde [5], berücksichtigen Laborparameter, die auf eine Beeinträchtigung der Organfunktionen (Lunge, Niere) hindeuten. In beide Scores geht die Hypoxie als Hinweis auf eine pulmonale Beeinträchtigung sowie ein persistierend erhöhter Serumharnstoff nach Volumensubstitution als Hinweis für ein Nierenversagen ein. Auch im BISAP-Score [6] ist die Nierenfunktion berücksichtigt. Eine Verschlechterung der respiratorischen Situation hingegen ist in dem BISAP-Score nicht abgebildet. Der APACHE-II-Score schließt das p_aO_2 und die Atemfrequenz als Hinweis auf ein respiratorisches Versagen ein. Ferner gehen die Nierenfunktionsparameter (Kreatinin sowie Elektrolyte wie Natrium

Tab. 4 Vergleich der Scoresysteme (Apache-II-Score, Ranson-Kriterien, modifizierter Glasgow-Score, BISAP-Score)

Apache-II-Score	Ranson-Kriterien	Modifizierter Glasgow-Score	BISAP-Score
Alter	Alter	Alter	Alter
Chronic-health-Score	–	–	–
Glasgow-Coma-Scale	–	–	Mentaler Status
Rektale Temperatur	–	–	–
Arterieller Mittel-druck	–	–	Nachweis eines SIRS
Herzfrequenz	–	–	–
Atemfrequenz	–	–	–
–	Flüssigkeitsbilanz (nach 48 h)	Serumeiweiß	Nachweis eines Pleuraergusses
Oxygenierung	Oxygenierung (bei Aufnahme)	Oxygenierung	–
pH-Wert	Basendefizit (nach 48 h)	–	–
Serumnatrium	–	–	–
Serumkalium	–	–	–
–	Serumkalzium (nach 48 h)	Serumkalzium	–
Hämatokrit	Hämatokrit (Abfall innerhalb von 48 h)	–	–
Leukozyten	Leukozyten (bei Aufnahme)	Leukozyten	–
–	LDH (bei Aufnahme)	LDH	–
–	ASAT/GOT (bei Aufnahme)	–	–
–	Serumglukose (bei Aufnahme)	Serumglukose	–
Kreatinin	Serumharnstoff (Anstieg innerhalb von 48 h)	Serumharnstoff	Serumharnstoff

und Kalium) mit jeweils einem Punkt ein [3].

Die Notwendigkeit einer Katecholamintherapie bei Kreislaufinstabilität kann Hinweise auf das Vorliegen eines Schockgeschehens geben. Dieses kann bei akuter Pankreatitis insbesondere hämorrhagisch aufgrund einer akuten Blutung (z. B. bei Gefäßarrosion) oder distributiv aufgrund einer Sepsis/SIRS bedingt sein.

Ein septischer Schock ist eine häufige Todesursache auf Intensivstationen unabhängig vom Fokus [21]. Bei Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis gehören septische Komplikationen zu den häufigsten Ursachen für einen letalen Ausgang der Erkrankung [22]. Die Ranson-Kriterien beziehen Laborparameter ein, die indirekt auf eine

hämodynamische Beeinträchtigung der Patienten schließen lassen wie z. B. ein Basendefizit oder ein Flüssigkeitsverlust über mehr als 6l [4]. Derartige Kriterien sind im modifizierten Glasgow-Score nicht berücksichtigt [5]. Im BISAP-Score wiederum wird einer von insgesamt 5 Punkten für das Vorliegen der SIRS-Kriterien vergeben [6]. In den APACHE-II-Score gehen sowohl der mittlere arterielle Druck als auch die Herzfrequenz, die Atemfrequenz sowie der Glasgow Coma Scale (GCS) ein, die sämtlich im Rahmen eines Schockgeschehens beeinträchtigt wären. In der vorliegenden Studie konnte bei 40 % der Patienten eine Bakteriämie nachgewiesen werden. Der routinemäßige Einsatz einer prophylaktischen antibiotischen Therapie bei Patienten mit schwerer AP

oder steriler Nekrose ohne Keimnachweis wird jedoch in den internationalen Leitlinien nach wie vor nicht empfohlen [23]. Prospektive multizentrische Daten zum klinischen Nutzen einer prophylaktischen Antibiotikatherapie stehen noch aus. Ein unkritischer empirischer Einsatz von Antibiotika würde allerdings zu einer erhöhten Rate von sekundären Pilzinfektionen führen und die Resistenzentwicklung begünstigen [22]. Laborchemische Infektparameter wie eine Leukozytose sind sowohl in den Ranson-Kriterien, im modifizierten Glasgow-Score und im BISAP-Score (durch die SIRS-Kriterien) berücksichtigt.

Bei der AP muss die Leukozytose ebenso wie das SIRS jedoch nicht zwangsläufig durch eine Infektion bedingt sein, sondern kann auch durch eine enzymvermittelte Selbstandauung des Pankreas und lokale abakterielle Entzündung hervorgerufen sein. In der hier erfolgten Kohortenanalyse wurden eine Erhöhung des CRP sowie des PCT als Marker für eine bakterielle Infektion ebenfalls als Risikofaktoren für eine erhöhte Letalität bei Patienten mit akuter Pankreatitis identifiziert. Auch wenn das CRP mit einer zeitlichen Latenz gegenüber der Leukozytose eine Inflammationsreaktion anzeigt, wurde bereits in anderen Untersuchungen eine Sensitivität von 86,2 % für das CRP als Marker für einen komplizierten Verlauf einer akuten Pankreatitis 72 h nach Auftreten klinischer Symptome beschrieben [24]. Khanna et al. halten die Bestimmung des CRP am 2. Tag nach Beschwerdebeginn gemeinsam mit Interleukin 6 am Tag der Krankenhausaufnahme für einen besonders validen Parameter, um die Letalität der akuten Pankreatitis vorherzusagen [24].

Obwohl in der vorliegenden Studie Blutungskomplikationen mit einer erhöhten Letalität assoziiert waren, werden diese in keinem der bekannten Risikoscores berücksichtigt.

Als relevante Laborparameter, die auf eine erhöhte Letalität hindeuten, konnten wir erniedrigte Serumkalziumwerte sowie ein hohes Serumlaktat in der durch uns untersuchten Kohorte identifizieren. Eine Laktacidose als einzelner Indika-

tor zur Einschätzung des Letalitätsrisikos ist in den gängigen Risikoscores nicht berücksichtigt. Ein erniedrigtes Serumkalzium ist sowohl in den Ranson-Kriterien [4] als auch im modifizierten Glasgow-Score [5] berücksichtigt.

In der hier untersuchten Kohorte war die Letalität bei Patienten mit lokalen Komplikationen, wie z. B. der Entwicklung von Pankreasnekrosen, erhöht. Insgesamt kam es bei mehr als der Hälfte der untersuchten Patienten zu einer nekrotisierenden Pankreatitis. Eine nekrotisierende Verlaufsform sollte frühzeitig erkannt werden, um Patienten einer adäquaten Therapie zuzuführen. Diagnostisches Mittel der Wahl sind bildgebende Verfahren. Otsuki et al. empfehlen neben der Risikostratifizierung mittels klinischen und laborchemischen Parametern auch die ergänzende Durchführung einer Computertomographie mit Kontrastmittel, um die Sensitivität und Vorhersagekraft der Letalität zu steigern und eine frühere Verlegung in ein entsprechendes Zentrum zu ermöglichen [9]. Eine Computertomographie dient dem Nachweis von Pankreasnekrosen [24].

Bereits in vorangehenden Untersuchungen zur Aussagekraft der Risikoscores wurde angemerkt, dass Risikoscores, wie die Ranson-Kriterien oder der Glasgow-Score, in ihrem Nutzen darin limitiert sind, dass eine vollständige Bewertung erst 48 h nach Krankenhausaufnahme möglich ist, sodass sie für eine initiale Einschätzung des Patienten in der Notaufnahme wenig praktikabel sind. Zur Erhebung des APACHE-II-Scores müssen relativ viele Parameter betrachtet werden. Im klinischen Alltag ist die Anwendbarkeit des Scores durch den damit verbundenen Zeitaufwand für das ärztliche Personal sowie technische Anforderungen zur Erhebung der Laborparameter limitiert. Bei alleiniger Betrachtung der prognostischen Vorhersagekraft erscheint der APACHE-II-Score, der ursprünglich isoliert zur Einschätzung der Prognose von Intensivpatienten implementiert wurde [3], aussagekräftig zu sein. Dies deckt sich auch mit anderen retrospektiven und auch prospektiven Vergleichen der Risikoscores [24, 25]. Im klinischen Alltag vermag der BISAP-Score insbesondere

in der Notaufnahme praktikabler zu sein. Ein weiteres Argument zur Anwendung der BISAP-Score ist, dass die Parameter anders als bei dem Glasgow-Score und den Ranson-Kriterien bereits innerhalb der ersten 24 h erhoben werden können [6].

Resümee

Risikoscores sind hilfreich, um die Letalität bei Patienten mit akuter Pankreatitis einzuschätzen und die Patienten mit erhöhtem Risiko frühzeitig und effektiv zu behandeln. Die Ranson-Kriterien können sinnvoll angewendet werden, um kritisch kranke Patienten zu selektieren und einer zielgerichteten Therapie zuzuführen, wobei zu berücksichtigen ist, dass die erforderlichen Parameter erst 48 h nach Vorstellung im Krankenhaus erhoben werden können. Besonders aussagekräftig für schwer kranke Pankreatitispatienten erscheint der APACHE-II-Score, der neben klinischen Befunden auch Parameter berücksichtigt, die auf eine systemische wie hämodynamische Beeinträchtigung der Patienten schließen lassen. Unserer Analyse nach scheint zur Risikoeinschätzung von kritisch kranken Patienten mit AP der Apache-II-Score zusammen mit dem Serumlaktat bei Aufnahme besonders geeignet zu sein. Der BISAP-Score ist hilfreich, um bereits kurz nach Aufnahme in der Notaufnahme anhand weniger klinischer Kriterien die Patienten zu selektieren, die eine frühzeitige intensive Behandlung benötigen. Klinisch relevante Risikofaktoren und Komplikationen, wie das Auftreten von schweren Blutungen z. B. durch Gefäßarrosionen durch Pankreasnekrosen und auch das in der Intensivmedizin oft bestimmte Serumlaktat, wurden bisher nicht in den etablierten Scoresystemen berücksichtigt.

Korrespondenzadresse

Dr. A. J. Fischer

Department für Kardiologie und Angiologie, Abteilung für Elektrophysiologie, Universitätsklinik Münster
Albert-Schweitzer Campus A1, 48149 Münster, Deutschland
alicia.fischer@ukmuenster.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. J. Fischer, F. Andreottola, P. Lenz und P. Lebedz geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Die Durchführung dieser Studie erfolgte in Übereinstimmung mit den Deklarationen von Helsinki.

Literatur

- Spanier B, Bruno MJ, Dijkgraaf MG (2013) Incidence and mortality of acute and chronic pancreatitis in the Netherlands: A nationwide record-linked cohort study for the years 1995–2005. *World J Gastroenterol* 19:3018–3026. doi:10.3748/wjg.v19.i20.3018
- Whitcomb DC (2006) Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 354:2142–2150
- Larvin M, McMahon MJ (1989) APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 2:201–205
- Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC (1974) Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 139:69–81
- Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC (1984) Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 25:1340–1346
- Park JY, Jeon TJ, Ha TH, Hwang JT, Sinn DH, Oh TH, Shin WC, Choi WC (2013) Bedside index for severity in acute pancreatitis: Comparison with other scoring systems in predicting severity and organ failure. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 12:645–650
- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH (1990) Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 174:331–336
- Shinagare AB, Ip IK, Raja AS, Sahni VA, Banks P, Khorasani R (2015) Use of CT and MRI in emergency department patients with acute pancreatitis. *Abdom Imaging* 40:272–277. doi:10.1007/s00261-014-0210-1
- Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, Koizumi M, Hirota M, Ito T, Kataoka K, Kitagawa M, Inui K, Takeyama Y (2013) Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 19(35):5798–5805. doi:10.3748/wjg.v19.i35.5798
- Roberts SE, Akbari A, Thorne K, Atkinson M, Evans PA (2013) The incidence of acute pancreatitis: Impact of social deprivation, alcohol consumption, seasonal and demographic factors. *Aliment Pharmacol Ther* 38:539–548. doi:10.1111/apt.12408
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS, Acute Pancreatitis Classification Working Group (2013) Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 62:102–111. doi:10.1136/gutjnl-2012-302779
- Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ (2008) Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 22:45–63. doi:10.1016/j.bpg.2007.10.007
- O'Farrell A, Allwright S, Toomey D, Bedford D, Conlon K (2007) Hospital admission for acute pancreatitis in the Irish population, 1997–2004: could the increase be due to an increase in

- alcohol-related pancreatitis? *Public Health (oxf)* 29:398–404
14. Chen Y, Zak Y, Hernandez-Boussard T, Park W, Visser BC (2013) The epidemiology of idiopathic acute pancreatitis, analysis of the nationwide inpatient sample from 1998 to 2007. *Pancreas* 42:1–5. doi:10.1097/MPA.0b013e3182572d3a
 15. Bundesagentur für Arbeit (2016) Zahlen, Daten, Fakten: Strukturdaten und -indikatoren. Agentur für Arbeit Ahlen, Münster, Düsseldorf
 16. Zerem E (2014) Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol* 20(38):13879–13892. doi:10.3748/wjg.v20.i38.13879
 17. Dupuis CS, Baptista V, Whalen G, Karam AR, Singh A, Wassef W, Kim YH (2013) Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. *Gastrointest Interv* 2:36–46
 18. Von Delius S, Huber W, Schmid RM (2009) Messung der intraabdominellen Drucks. *Medizinische Klin – Intensivmed Notfallmedizin* 47:392–401
 19. Bruells C, Rossaint R, Dembinski R (2012) Beatmung beim akuten Lungenversagen: Lungenprotektive Strategien. *Medizinische Klin – Intensivmed Notfallmedizin* 8:596–602
 20. Rau BM, Bothe A, Kron M, Beger HG (2006) Role of early multisystem organ failure as major risk factor for pancreatic infections and death in severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 4:1053–1061
 21. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR (2001) Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med* 29:1303–1310
 22. Gloor B, Müller CA, Worni M, Stahel PF, Redaelli C, Uhl W, Büchler MW (2001) Pancreatic infection in severe pancreatitis: The role of fungus and multiresistant organisms. *Arch Surg* 136:592–596
 23. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS (2013) American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 108:1400–1416. doi:10.1038/ajg.2013.218
 24. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, Dixit VK (2013) Comparison of Ranson, glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in predicting severity, organ failure, pancreatic necrosis, and mortality in acute Pancreatitis. *Hpb Surg* 2013:367581. doi:10.1155/2013/367581
 25. Cho JH, Kim TN, Chung HH, Kim KH (2015) Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 21(8):2387–2394. doi:10.3748/wjg.v21.i8.2387

Hier steht eine Anzeige.