



## Rationelle Labordiagnostik bei akuter Pankreatitis

Prof. Dr. med. Lothar Röcker  
 Dr. med. Imme Maute  
 Dr. med. Hans-Ulrich Altenkirch  
 Ärzte für Laboratoriumsmedizin  
 Dr. med. Maryam Chahin  
 Ärztin für Laboratoriumsmedizin,  
 Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie  
 Dagmar Emrich  
 Ärztin für Mikrobiologie und  
 Infektionsepidemiologie  
 und Kollegen

Mecklenburgische Straße 28  
 14197 Berlin

Telefon 030.820 93-0  
 Fax 030.820 93-301  
 webmaster@labor28.de  
 www.labor28.de



Das **klinische Spektrum** der akuten Pankreatitis reicht von der leichten Verlaufsform mit meist folgenloser Ausheilung bis zur Entwicklung eines Multiorganversagens mit letalem Ausgang. Betrachtet man die **Ätiologie** der akuten Pankreatitis, so werden etwa 80% der Fälle durch Gallenwegserkrankungen oder Alkoholabusus ausgelöst. Neben den idiopathischen Formen (ca. 15%) zählen Stoffwechselerkrankungen, Malignome, Arzneimittel, Infektionen, die hereditäre Pankreatitis und diagnostische bzw. therapeutische Eingriffe zu den seltenen Ursachen.

Die **Pathogenese** der Pankreatitis basiert auf der Autodigestion des Organs durch proteolytische Enzyme, welche im Pankreas aktiviert werden, noch bevor sie das Darmlumen erreichen. **Morphologisch** nimmt die akute Schädigung der Bauchspeicheldrüse unterschiedliche Ausmaße an, die bei ca. 80% der Fälle zu einer milden, interstitiellen Form und bei etwa 20% zu einer schweren, nekrotisierenden Form führt, welche mit einer Letalität von 15-20% behaftet ist.

### Labordiagnostik

Bei akuten Oberbauchbeschwerden unterstützt ein **mindestens 3-fach erhöhter Lipasewert** die Verdachtsdiagnose einer akuten Pankreatitis. Die Lipase ist der  $\alpha$ -Amylase durch ihre höhere Krankheitsspezifität diagnostisch deutlich überlegen, die gleichzeitige Bestimmung beider Enzyme erhöht die diagnostische Sensitivität nicht. Die Höhe und das Verhältnis der Enzymaktivitäten erlauben keine Aussage zur Ätiologie der Erkrankung oder Schwere des klinischen Verlaufs.

Laborchemische Eingrenzung des möglichen

#### Auslösemechanismus:

- **biliäre Genese:** **AST (GOT), Bilirubin, Gamma-GT, AP**
- **alkoholinduziert:** **Gamma-GT**
- **Hyperlipoproteinämie:** **Lipidstatus**
- **Hyperparathyreoidismus:** **Calcium i.S.**

Die **Einschätzung der Prognose** ist bei der akuten Pankreatitis ebenso entscheidend wie die initiale Diagnose. Dabei dient das **quantitative CRP** (C-reaktives Protein) als praktikabelster klinisch-chemischer Parameter zur Beurteilung des Schweregrads der Erkrankung (Werte > 120 mg/l sind hinweisend für einen schweren klinischen Verlauf). Desweiteren haben sich neben den bildgebenden Verfahren unterschiedliche **Score-Systeme** zur Erkennung eines ungünstigen Krankheitsverlaufs bewährt, von denen der **Ranson-Score** die weiteste Verbreitung gefunden hat (siehe Kasten).

Andere Pankreasenzyme, wie z.B. die **Elastase i.S.** und **Phospholipase A2** konnten sich in der Notfall- und Routinediagnostik noch nicht durchsetzen.

### Sinnvolle initiale Diagnostik:

Lipase, CRP, BB, AST (GOT), Bilirubin, Gamma-GT, AP, Lipidstatus, Calcium, Harnstoff, Kreatinin, TPZ (Quick)

### Prognostische Kriterien

#### (Ranson-Score):

##### Bei Aufnahme:

Alter	> 55 Jahre
Leukozyten	> 16 G/l
Glucose (nü.)	> 200 mg/dl
LDH	> 350 U/l
AST (GOT)	> 250 U/l

##### Innerhalb von 48 h:

Hämatokritabfall	> 10%
Harnstoffanstieg	> 5 mg/dl
Calcium i.S.	< 2 mmol/l
Arterieller pO <sub>2</sub>	< 60 mmHg
Basendefizit	> 4 mEq/l
Flüssigkeitsbedarf	> 6l/48h

0-2 Kriterien: leichter,  
 3-5 Kriterien: mittelschwerer,  
 6-11 Kriterien: schwerer Verlauf.

Lit.: Bühler H, Bertschinger P. Schweiz Med Forum 2004; 4:43-48  
 Lankisch PG, Büchler MW. Akute Pankreatitis. Dt Ärztebl 2000; 97:A-2106-2112 (Heft 31-32)