

Aus der

Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen

Abteilung Innere Medizin I

Gastroenterologie, Gastrointestinale Onkologie,
Hepatologie, Infektiologie und Geriatrie

**Klinischer Verlauf bei Pankreasnekrosen und
Pankreaspseudozysten infolge einer akuten oder
chronischen Pankreatitis**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

vorgelegt von

Hanke, Greta Marie

2026

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Professor Dr. N. P. Malek
2. Berichterstatter: Professor Dr. J. Henes

Tag der Disputation: 19.01.2026

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	9
1.1 Pankreatitis.....	9
1.1.1 Pathophysiologie der Genese einer Pankreatitis	9
1.1.2 Arten der Pankreatitis	10
1.1.3 Diagnostik der Pankreatitis	11
1.2 Epidemiologie.....	12
1.3 Potentielle Komplikationen infolge einer Pankreatitis.....	12
1.3.1 Nekrotisierende Pankreatitis	12
1.3.2 Pankreaspseudozyste.....	14
1.3.3 Stenose der extrahepatischen Gallengänge.....	15
1.3.4 Konkrementablagerungen im Pankreasgang	15
1.4 Behandlungsstrategien und Therapiemöglichkeiten.....	15
1.4.1 Behandlungsstrategien bei einem komplikationslosen Verlauf einer Pankreatitis.....	15
1.4.2 Behandlungsstrategien bei einer akuten Pankreatitis ohne Komplikationen	15
1.4.3 Behandlungsstrategien bei einer chronischen Pankreatitis ohne Komplikationen	16
1.4.4 Behandlungsstrategien einer nekrotisierenden Pankreatitis.....	17
1.4.5 Behandlungsstrategien bei einer Pankreaspseudozyste.....	18
1.4.6 Behandlungsstrategie bei einer Stenose der extrahepatischen Gallengänge.....	19
1.4.7 Behandlungsstrategien bei Auftreten von Konkrementen im Pankreasgang	19
1.5 Ziel der vorliegenden Arbeit.....	19
2. Material und Methoden.....	21
2.1 Studiendesign.....	21
2.2 Patientenauswahl	21
2.3 Datenerhebung	23
2.4 Beschreibung der erhobenen Parameter und Messungen	23
2.4.1 Krankenhausaufenthaltsdauer	23
2.4.2 BMI (Body Mass Index)	24
2.4.3 Fläche der Zysten und Nekrosen.....	24
2.4.4 Art der Intervention	24
2.4.5 Dauer der Antibiose	25
2.4.6 CRP (C-Reaktives Protein)	25
2.4.7 Procalcitonin	25
2.4.8 LDH (Enzym Laktatdehydrogenase)	26
2.4.9 Leukozytenzahl.....	26
2.4.10 Thrombozytenzahl	26
2.4.11 Lipase	26
2.4.12 Komplikationen	26
2.4.13 Vorerkrankungen	27
2.4.14 Tumorleiden.....	27
2.4.15 Rehospitalisierung.....	27
2.5 Statistische Methoden der Datenverarbeitung.....	27

2.6 Formale Aspekt der Arbeit	28
3. Ergebnisse.....	29
3.1 Zusammensetzung des Studienkollektivs.....	29
3.2 Deskriptive Statistik aller Komplikationen	29
3.3 Deskriptive Statistik der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis	30
3.4 Deskriptive Statistik der Patient:innen mit Pseudozyste	31
3.5 Vergleich der Patient:innen mit Nekrotisierender Pankreatitis und der Patient:innen mit Pseudozyste	32
3.6 Auswirkung verschiedener Faktoren auf das klinische Outcome bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis.....	38
3.6.1 Geschlecht.....	38
3.6.2 Alter.....	39
3.6.3 Ätiologie	40
3.6.4 Genese	44
3.6.5 BMI (Body Mass Index)	49
3.6.6 Kardiale Vorerkrankungen	50
3.6.7 Gastroenterale Vorerkrankungen	52
3.6.8 Infektion der Nekrose	53
3.6.9 Wahl der Antibiose.....	55
3.6.10 Übermäßiger Alkoholkonsum	63
3.6.11 Nikotinabusus	65
3.6.12 Diabetes mellitus Typ 2.....	66
3.7 Auswirkung verschiedener Faktoren auf das klinische Outcome bei Patient:innen mit Pankreaspseudozysten.....	69
3.7.1 Geschlecht.....	69
3.7.2 Alter.....	70
3.7.3 Ätiologie	71
3.7.4 Genese	72
3.7.5 BMI (Body Mass Index)	76
3.7.6 Kardiale Vorerkrankungen	77
3.7.7 Gastroenterale Vorerkrankungen	78
3.7.8 Wahl der Antibiose.....	80
3.7.9 Übermäßiger Alkoholkonsum	84
3.7.10 Nikotinabusus	86
3.7.11 Diabetes mellitus.....	88
4. Diskussion.....	91
4.1 Geschlecht.....	91
4.2 Alter	92
4.3 BMI (Body-Mass-Index).....	93
4.4 Ätiologie.....	94
4.5 Genese	95
4.6 Kardiale Vorerkrankungen	97
4.7 Gastrointestinale Vorerkrankungen.....	99
4.8 Infektion der Nekrose.....	99

4.9 Antibiose	100
4.10 Übermäßiger Alkoholkonsum	102
4.11 Nikotinkonsum	104
4.12 Diabetes mellitus.....	105
4.13 Limitationen	107
5. Zusammenfassung	108
6. Literaturverzeichnis	109
7. Erklärung zum Eigenanteil.....	115
8. Veröffentlichungen	116
Danksagung	117

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1	11
Tabelle 2	40
Tabelle 3	41
Tabelle 4	41
Tabelle 5	42
Tabelle 6	44
Tabelle 7	45
Tabelle 8	46
Tabelle 9	53
Tabelle 10	55
Tabelle 11	55
Tabelle 12	56
Tabelle 13	57
Tabelle 14	57
Tabelle 15	61
Tabelle 16	62
Tabelle 17	67
Tabelle 18	72
Tabelle 19	73
Tabelle 20	81
Tabelle 22	84
Tabelle 23	86

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1	22
Abbildung 2	29
Abbildung 3	29
Abbildung 4	33
Abbildung 5	33
Abbildung 6	35
Abbildung 7	35
Abbildung 8	36
Abbildung 9	36
Abbildung 10	43
Abbildung 11	50
Abbildung 12	59
Abbildung 13	60
Abbildung 14	63
Abbildung 15	64
Abbildung 16	68
Abbildung 17	79
Abbildung 18	87

Abkürzungsverzeichnis

ERCP	Endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie
DAMPs	Damage-associated molecular Patterns
SPINK 1	Serinproteaseinhibitor Kazal-Typ 1
PRSS1/PRSS2	Serinprotease 1/ Serinprotease 2
CTRC	Chymotrypsin C
CT	Computertomographie
MRCP	Magnetresonanz-Cholangiopankreatikografie
EUS	Endoskopischer Ultraschall
MRT	Magnetresonanztomographie
AIP	Autoimmune Pankreatitis
ACE	Angiotensinkonversionsenzym
AP	Alkalische Phosphatase
BMI	Body-Mass-Index
ED	Endoskopische Drainage
CRP	C-reaktives Protein
LDH	Laktatdehydrogenase
DHC	Ductus hepaticus communis
DIC	Disseminierte intravasale Gerinnung
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung

1. Einleitung

1.1 Pankreatitis

Eine Pankreatitis wird diagnostiziert, wenn sich das Pankreas durch Autolyse entzündet und seine endokrinen und exokrinen Funktionen einstellt oder vermindert.²

Einer Pankreatitis können verschiedene Pathogenesen zugrunde liegen. Zum einen eine biliäre Genese durch Choledocholithiasis, sowie zum anderen eine äthyltoxische Genese durch übermäßigen und regelmäßigen Alkoholkonsum. Des Weiteren gibt es mehrere seltenere Ursachen, wie zum Beispiel iatrogen bedingt in Folge einer ERCP-Untersuchung, durch ein Trauma verursacht oder auch aufgrund einer autoimmunen Komponente. Kann keine suffiziente Erklärung für dessen Vorliegen gefunden werden, so spricht man von einer idiopathischen Genese.³⁰

Eine Übersicht der verschiedenen Genesen einer Pankreatitis ist in Tabelle 1 zu finden.

1.1.1 Pathophysiologie der Genese einer Pankreatitis

Pathophysiologisch kommt es bereits im Pankreas zu einer verfrühten Verwandlung und somit zur Aktivierung des Trypsinogens in Trypsin. Ursächlich kann hierfür sowohl eine vermehrte Autoaktivierung, als auch ein reduzierter Trypsinogenabbau sein. Weitere beteiligte Proteasen, welche ebenfalls fälschlicherweise bereits intrazellulär aktiviert werden können, sind Chymotrypsin und Carboxypeptidase B.¹⁶

Eine weitere beteiligte Komponente ist eine fehlerhafte oder vermehrte Exozytose bzw. Wiederaufnahme von bereits ausgeschütteten Proenzymen der lysosomalen Vakuolen. Auch eine Ruptur der lysosomalen Vakuolen kann zu einer Autolyse des Pankreas durch die darin enthaltenen Verdauungsenzyme führen.⁴⁷

Im Rahmen der Exozytose spielt Kalzium als *second messenger* (aktiviert durch humorale oder vagale Stimulation) eine tragende Rolle, weshalb auch eine

vorliegende Hyperkalziämie, z.B. im Rahmen eines Hyperparathyreoidismus, eine Pankreatitis begünstigen kann.³⁰

All diese zellulären Vorgänge führen zu einem Zelluntergang mit entsprechender Entzündungsreaktion. Da es sich bei einer Pankreatitis um eine primär sterile Entzündung handelt, wird das Immunsystem über Zytokine und sogenannte „damage-associated molecular patterns“ (DAMPs) aktiviert.¹⁵ Via Toll-like Rezeptoren kommt es in den Leukozyten zu einer Translokation von p65/p50 in den Nukleolus, woraufhin die Zelle weitere pro-inflammatorische Moleküle im Sinne eines Zytokinsturms ausschüttet.¹⁵

Ein weiterer, jedoch seltener Pathomechanismus ist ein vermehrter Stress des endoplasmatischen Retikulums in den azinösen Pankreaszellen. Dieser ist auf fehlgefaltete Proenzyme mit konsekutivem Untergang der betroffenen Zellen und entsprechender Entzündungsreaktion zurückzuführen.³⁰

Auch genetische Faktoren spielen insbesondere bei der Genese einer chronischen Pankreatitis eine tragende Rolle.⁴⁷ So kommt es beispielsweise bei einer „*serine protease inhibitor Kazal type 1*“ (SPINK1) Mutation zu einer fehlenden Hemmung der intrapankreatischen Aktivierung von Trypsinogen.⁴⁷ Ebenfalls zu einer vermehrten Autoaktivierung des Trypsinogens, allerdings im Sinne einer *gain-of-function* Mutation, kommt es bei „Serinprotease 1“-Mutationen (PRSS1).

Auch bei „Chymotrypsin C“-Mutationen (CTRC) und „Serinprotease 2“-Mutationen (PRSS2) kommt es durch verminderten Trypsinogenabbau zu einer konsekutiv erhöhten intrazellulären Trypsinaktivität.⁴⁷

1.1.2 Arten der Pankreatitis

Primär wird zwischen einer akuten und einer chronischen Pankreatitis unterschieden.²

Diagnosekriterien nach ICD-10 für eine „akute Pankreatitis“ sind anhaltende Abdominalschmerzen mit akutem Beginn, Ausstrahlung in den Rücken und Lokalisation im Oberbauch. Zudem kommt es zu einer Erhöhung der Serum-Lipase um mindestens das 3-fache der oberen Norm, sowie zu

bildmorphologischen Veränderungen. Die Erhöhung der Lipase bleibt allerdings bei 18% der akuten Pankreatitiden aus (v.a. bei äthyltoxischer Genese).⁵⁵

Unter einer „chronischen Pankreatitis“ versteht man das Auftreten rezidivierender Pankreatitisschübe, wobei diese Schübe wiederkehrend auf dieselbe Genese zurückzuführen sind.⁵⁵ Es kommt dabei zu einer progressiven inflammatorischen Destruktion des Pankreasparenchyms mit anschließender Fibrosierung des Gewebes. Die Folge ist eine irreversible und permanente endokrine sowie exokrine Dysfunktion der Drüse.²³

Rein formal wird zudem zwischen einer rezidivierenden akuten Pankreatitis und einer chronischen Pankreatitis unterschieden. Hierbei handelt es sich um eine Art Übergangsstadium bei der Chronifizierung der akuten Pankreatitis.⁶⁶ Für die Differenzierung zwischen der rezidivierenden akuten Pankreatitis und der chronischen Pankreatitis gibt es allerdings zum aktuellen Zeitpunkt weder eine ausreichende Studienlage noch entsprechende Handlungsempfehlungen.⁵⁵

1.1.3 Diagnostik der Pankreatitis

Diagnostiziert wird eine chronische Pankreatitis entsprechend der Klinik, bildmorphologischen Befunden und/oder mittels Funktionstests. Um morphologische und strukturelle Veränderungen im Pankreas sichtbar zu machen, werden die Computertomografie (CT), transabdomineller Ultraschall, Magnetresonanz-Cholangiopankreatikografie (MRCP), endoskopischer Ultraschall (EUS) und die Magnetresonanztomografie (MRT) verwendet.¹ Das Ausmaß der exokrinen Dysfunktion des Pankreas kann mit einem endoskopisch gestützten Sekretinstimulationstest, fäkaler Elastase, Serumtrypsin und MRCP (secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography) entsprechend festgestellt werden.²³

Tabelle 1

Potenzielle Genesen einer Pankreatitis

Cholelithiasis/ Ductale Obstruktion (z.B. Tumor)

Alkoholkonsum

ERCP

Trauma

Hypertriglyceridämie

Autoimmunpankreatitis (AIP)

Hereditär (SPSS1, SPINK1, SPSS2, CTRC)

Medikamentös bedingt (z.B. Tetrazykline, Cotrimoxazol, Steroide, Mesalazin, ACE-Hemmer)

Hyperkalziämie

Anatomisch bedingt (Pankreas divisum)

Quelle: ^{39, 23}

Im Verlauf einer solchen Erkrankung kann es zu bestimmten Komplikationen kommen, welche unter 1.3 erläutert werden.

1.2 Epidemiologie

Die jährliche Inzidenz einer akuten Pankreatitis liegt bei 34/100.000. Hiervon gehen 21% in eine rezidivierende akute Pankreatitis über und davon wiederum 32% (8% der Patienten einer akuten Pankreatitis) in eine chronische Pankreatitis. Die weltweite jährliche Inzidenz der chronischen Pankreatitis liegt bei 10/100.000 mit einer Prävalenz von 42/100.000 Einwohner pro Jahr.⁶⁴

Die Mortalität der akuten Pankreatitis liegt bei 1,16/100.000 pro Jahr, die meist auf Organversagen und eine infizierte nekrotisierende Pankreatitis zurückzuführen ist. Sowohl bei der rezidivierenden akuten als auch bei der chronischen Pankreatitis ist die Mortalität sehr viel geringer (0,09/100.000 pro Jahr bei einer chronischen Pankreatitis).⁶⁴

1.3 Potentielle Komplikationen infolge einer Pankreatitis

1.3.1 Nekrotisierende Pankreatitis

Als häufig infauste Komplikation ist die nekrotisierende Pankreatitis zu nennen. Primär handelt es sich um eine auf das Pankreas begrenzte Inflammation. Durch den verursachten Zellschaden mit Freisetzung der Pankreasenzyme kann es zu

einer ödematösen Vergrößerung des Pankreas und zu einem Übergreifen auf das peripankreatische Fettgewebe kommen. Aufgrund der resultierenden Ischämie und des hohen Fettgehaltes im Gewebe entstehen sogenannte Kolliquationsnekrosen. Hierbei verflüssigt sich aufgrund von lysosomalen Umbauprozessen das nekrotische Gewebe.²⁰

Wenn ausgeprägt genug, kann es zu einer systemischen inflammatorischen Antwort mit Sepsis bis hin zum Multiorganversagen, hypovolämischen Schock und starkem Pankreasgewebsuntergang kommen. Unterstützend hierbei agieren pro- und antiinflammatorische Zytokine sowie der nuclear factor- kappa B.⁶⁰

Insgesamt 20% der Patient:innen mit akuter Pankreatitis entwickeln eine nekrotisierende Pankreatitis.³⁶ Bezüglich der Auftretungswahrscheinlichkeit bei Patient:innen mit einer chronischen Pankreatitis gab es im Rahmen einer ausführlichen Literaturrecherche keine belastbaren Daten.

Rund 33% der nekrotisierenden Pankreatitiden infizieren sich und bei rund 5% kommt es durch die Entzündungsreaktion zu einer lokalen Blutung, bis hin zum hämorrhagischen Schock. Beide Komplikationen erhöhen sowohl die Mortalität, als auch die Morbidität.⁴⁶

Diagnostiziert kann eine nekrotisierende Pankreatitis nur durch eine entsprechende Bildgebung (kontrastmittelgestütztes CT oder MRT). Da die Nekrosen kein bildmorphologisches Enhancement aufzeigen, spricht man ab 30% betroffenem Parenchym von einer nekrotisierenden Pankreatitis. Auch peripankreatische Flüssigkeitsansammlungen können aufgrund der Entzündungsreaktion entstehen.³⁶

Weiter unterscheidet man zwischen einer akuten Nekrose (innerhalb der ersten 4 Wochen seit Krankheitsbeginn) und einer sogenannten walled-off Nekrose (hier handelt es sich um eine abgegrenzte Nekrose innerhalb des entzündeten Areals, die länger als 4 Wochen besteht).

Auch Langzeitfolgen spielen bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis eine große Rolle. Vor allem Patient:innen, die auf eine chirurgische Nekrosektomie angewiesen waren, können diese entwickeln.⁶⁰

So zeigte Connor et al. (2005), dass 62% der Patient:innen in Folge einer nekrotisierenden Pankreatitis multiple Spätkomplikationen entwickelten.

Darunter fallen 33% mit Diabetes mellitus, 25% mit Pankreasinsuffizienz, 13% mit Pankreasfisteln, 8% mit Pseudozysten und 6% mit intraabdomineller Blutung.⁸

Mehr als die Hälfte der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis entwickeln vaskuläre Abnormalitäten wie Pseudoaneurysmen, arterielle Erosionen, Ischämien oder Thrombosen.³²

1.3.2 Pankreaspseudozyste

Eine weitere häufig genannte Komplikation ist die Entstehung einer Pankreaspseudozyste. Hierbei handelt es sich um einen flüssigkeitsgefüllten Hohlraum innerhalb des Pankreasgewebes. Die Flüssigkeit ist reich an Amylase, Lipase und weiteren pankreatischen Enzymen. Abgegrenzt ist sie durch fibrotisches Gewebe ohne auskleidendes Epithel.¹⁷

Die Inzidenz der Pseudozysten liegt bei 1,6-4,5/100.000 Erwachsene pro Jahr. 10-20% der Patient:innen mit akuter Pankreatitis und 20-40% der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis entwickeln im Laufe ihrer Krankheit eine Pankreaspseudozyste.⁶⁶

Klinisch kann eine Pseudozyste eine ganze Bandbreite an unspezifischen Symptomen aufweisen. Neben asymptomatischen Verläufen kann es ebenfalls zu abdominellen Schmerzen (76-94%), Übelkeit und Erbrechen (50%) und Gewichtsverlust (20-51%) kommen. Eine Infektion der Zyste mit anaerobischen Bakterien kann eine Sepsis verursachen.¹⁷

Diagnostiziert werden Pankreaspseudozysten neben dem weniger sensitiven transabdominellen Ultraschall üblicherweise mittels CT (90-100% Sensitivität).⁶⁶ Bei der Durchführung eines CTs kann dabei auch zwischen einer Pseudozyste und einer nekrotischen Pankreatitis unterschieden werden. Mit einer noch höheren Sensitivität (93-100%) und einer hohen Spezifität (92-98%) ist der endoskopische Ultraschall ebenfalls ein sehr gutes Mittel für die Diagnostik. Angewendet wird es meistens zur weiterführenden Diagnostik nach auffälligem Ultraschall, CT oder MRT.⁶⁶

Ist eine Läsion deutlich größenprogredient oder suspekt imponierend, so können diese zur Unterscheidung zwischen einer Pankreaspseudozyste oder anderen,

potentiell malignen Pankreaszysten mittels Biopsie auf Tumormarker getestet oder histopathologisch aufgearbeitet werden.⁵⁴

1.3.3 Stenose der extrahepatischen Gallengänge

Eine Stenose der Gallengänge, vor allem des Ductus hepaticus communis, kann ebenfalls durch eine akute oder chronische Pankreatitis entstehen.¹² Diese entsteht durch Kompression der fibrotischen Drüse und hat mit 41% ein hohes Rezidivrisiko im Vergleich zu anderen gutartigen Ursachen.²³ Um auch maligne Läsionen zu erkennen, sollte primär ein CT oder ein MRT erfolgen. Klinisch können die Patient:innen einen Ikterus und/oder abnorme Transaminasen sowie erhöhte Cholestaseparameter (Bilirubin, AP, Gamma-GT) entwickeln. Diagnostisch ist die MRCP Goldstandard.³³

1.3.4 Konkrementablagerungen im Pankreasgang

Bei bis zu 20% der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis entstehen im Verlauf Konkrementablagerungen im Pankreasgang. Häufig sind diese vergesellschaftet mit einer Pankreasgangstriktur (60-70%).²³

1.4 Behandlungsstrategien und Therapiemöglichkeiten

1.4.1 Behandlungsstrategien bei einem komplikationslosen Verlauf einer Pankreatitis

Primär wird auch in Bezug auf die Behandlungsstrategien zwischen der akuten und der chronischen Pankreatitis unterschieden.

1.4.2 Behandlungsstrategien bei einer akuten Pankreatitis ohne Komplikationen

Bei einer akuten Pankreatitis ohne Komplikationen mit mildem bis moderatem Verlauf wird eine hohe Flüssigkeitszufuhr und ausreichende Schmerzmedikation empfohlen.⁵⁸ Die Schmerzmedikation sollte entsprechend der WHO-Stufen erfolgen: Als erste Stufe sollte ein nicht-opioid Schmerzmedikament verabreicht werden. Führt dies zu keiner ausreichenden Analgesie, sollte das nicht-opioid

Schmerzmedikament mit einem niedrig-potenten Opiat kombiniert werden. Wenn auch dadurch ebenfalls keine ausreichende Schmerzlinderung gegeben ist, sollte das niedrig-potente Opiat mit einem hoch-potenten Opiat ausgetauscht werden.⁵¹ Es wird auch symptomatisch therapiert (z.B. bei Übelkeit und Erbrechen).

Auch eine direkte Nahrungsaufnahme ohne vorherige Nüchternheitsphase, sofern möglich, hat sich in Studien bewährt. Empfohlen wird eine enterale Nahrungsaufnahme innerhalb der ersten 48 Stunden nach Krankheitsbeginn. Dies ist im Vergleich zu einer Nahrungskarenz oder parenteralen Nahrung sowohl mit einer signifikant geringeren Mortalität, als auch kürzeren Krankenhausaufenthaltsdauer verbunden.¹ Es konnte gezeigt werden, dass es durch eine frühere Nahrungsaufnahme zu einer geringeren pro-inflammatorischen Reaktion, sowie geringeren Translokation der Bakterien durch die Darmwand kommt.³⁹

Nach aktuellem Stand der Wissenschaft wird von einer prophylaktischen Antibiotikagabe abgeraten, da diese zu keiner signifikanten Reduktion in Hinblick auf die Mortalität oder Morbidität gegenüber einer prophylaktischen Antibiose führt.³⁸

Bei einer biliären Genese der Pankreatitis sollte entsprechend eine Bergung der Gallensteine erfolgen (klassischerweise mittels ERCP). Auch eine Senkung der Triglyceride im Blut auf $<5.65\text{mmol/L}$ wird bei einer hyperlipidämischen akuten Pankreatitis empfohlen.⁶⁷

Grundsätzlich sollte der Verlauf einer Pankreatitis gut beobachtet werden, um eine mögliche Infektion oder Komplikation so früh wie möglich zu entdecken und entsprechend handeln zu können.⁵⁸

1.4.3 Behandlungsstrategien bei einer chronischen Pankreatitis ohne Komplikationen

Bei Patient:innen mit chronischer Pankreatitis liegt der Schwerpunkt der Behandlung insbesondere in der Behandlung der einhergehenden Langzeitfolgen.³ Eine Mangelernährung aufgrund exokriner Pankreasinsuffizienz kann sowohl mittels Körpergewicht und BMI als auch über biochemische Marker

wie Plasmaproteine, fettlösliche Vitamine, Magnesium und Zink überwacht werden.³ Als weiteres diagnostisches Mittel bezüglich einer Mangelernährung kann mittels konventionellem Röntgen die Knochendichte und mittels CT die Muskelmasse und das viszerale Fett sichtbar gemacht werden. Zusätzlich berichten Patient:innen über Steatorrhoe und abdominale Schmerzen. Um diese Folgen zu minimieren, sollte zu jeder Mahlzeit Lipase substituiert werden.²³ Eine weitere Folge der chronischen Pankreatitis ist die Entwicklung eines pankreatogenen Diabetes mellitus (Typ 3C). Um diese Entwicklung zu vermeiden, sollten regelmäßige Blutzuckerkontrollen durchgeführt werden. So kann gegebenenfalls rechtzeitig mit einer medikamentösen Therapie begonnen werden.⁶⁷ Des Weiteren haben Patient:innen mit chronischer Pankreatitis ein dreifach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Osteoporose.²³ Hier wird entsprechend der S3-Leitlinie eine Vitamin D- und Kalzium-Substitution im Falle eines Mangels, sowie ausreichende körperliche Aktivität und eine Re-Evaluation von Osteoporose-begünstigenden Medikamenten empfohlen.⁵⁶

Bei einer äthyltoxischen Genese sollte sowohl bei einer akuten, als auch bei einer chronischen Pankreatitis eine Lifestyleänderung mit absoluter Alkoholkarenz erfolgen.⁶⁷

1.4.4 Behandlungsstrategien einer nekrotisierenden Pankreatitis

Die vorerst nicht chirurgische Therapie beinhaltet, wie auch bei einer komplikationslosen Pankreatitis, das Volumenmanagement sowie bei einer biliären Genese eine mögliche ERCP.⁵⁵

Wie bereits oben beschrieben, hat auch bei einer nekrotisierenden Pankreatitis die prophylaktische Antibiotikagabe nach wie vor keinen hohen Stellenwert.⁶⁰ Gibt es allerdings Anzeichen auf eine infizierte nekrotische Pankreatitis, die beispielsweise mit Fieber oder Anstieg der Entzündungsmarker einhergehen kann, so spielen vor allem die beiden Antibiotikagruppen Carbapeneme und Fluorchinolone eine große Rolle. Weiter kann auf Metronidazol und Antimykotika bei Verdacht auf Anaerobier oder eine Pilzinfektion zurückgegriffen werden.⁶⁰

Reicht die alleinige Antibiotikatherapie nicht aus, so haben inzwischen minimalinvasive Verfahren die früher häufig praktizierte offen-chirurgische

Nekrosektomie abgelöst. Am häufigsten ist dabei die endosonografische transgastrale Stentanlage mit anschließender Nekrosektomie etabliert. Sollten auch diese Verfahren nicht die gewünschte Besserung bringen, so kann nach wie vor auf die offen-chirurgische Nekrosektomie mit Debridement zurückgegriffen werden.⁵

1.4.5 Behandlungsstrategien bei einer Pankreaspseudozyste

In der Behandlung der Pankreaspseudozyste steht eine individuelle Therapiestrategie der auftretenden Komplikationen im Vordergrund.⁵⁵ Dennoch geht man von einer ersten, sechswöchigen Phase aus, in der ein spontaner Rückgang der Pseudozysten möglich ist. Während asymptomatische und wenig symptomatische Pseudozysten konservativ behandelt werden, sollte bei Verdrängung von großen Blutgefäßen, anderen umliegenden Strukturen oder Organen ein invasiver Ansatz gewählt werden.⁶⁶

Dieser Ansatz sollte auch bei einer infizierten Pseudozyste oder schwerwiegenden Symptomen, wie beispielsweise nicht beherrschbaren Schmerzen und Mangelernährung durch Appetitlosigkeit gewählt werden.⁵⁵ Ein invasives Vorgehen wird ebenfalls präferiert, wenn die Pseudozyste ohne erkennlichen Rückgang über mehr als sechs Wochen mehr als 6 cm misst.⁵⁵

Eine mögliche Therapie in diesem Fall ist die perkutane Drainage. Hier wird die Flüssigkeit der Pseudozyste durch Aspiration oder kontinuierlich mittels Pigtail-Katheter abgelassen.¹⁹

Chirurgisch kann eine Drainage in den Magen, das Duodenum oder Jejunum gelegt werden. Des Weiteren kann eine externale Drainage oder gesamte Resektion der Pseudozyste, bis hin zur Pankreatektomie chirurgisch vollzogen werden.⁶⁶

Minimal-invasiv kann entweder eine laparoskopische oder eine endoskopische Zystogastrostomie erfolgen. Bei der meistpräferierten endoskopischen Drainage (ED) kann neben der Drainage in den Magen auch eine Drainage in das Duodenum oder Jejunum verübt werden.¹⁹ Diese erfolgen entweder transmural oder transpapillär (mittels ERCP). Eine weiterentwickelte Form der endoskopischen Drainage ist die ultraschallunterstützte ED (EUS). Hier können

die Strukturen durch Ultraschall noch präziser dargestellt und dadurch die Komplikationsrate weiter minimiert werden.⁶⁶

1.4.6 Behandlungsstrategie bei einer Stenose der extrahepatischen Gallengänge

Die Stenose der extrahepatischen Gallengänge in Folge einer Pankreatitis stellt eine weitere mögliche Komplikation im Verlauf einer akuten sowie einer chronischen Pankreatitis dar.⁵⁵

Eine Strikture der Gallengänge infolge einer Pankreatitis kann vor allem durch die Setzung eines Stents an entsprechender Stelle überbrückt werden. Bei wiederholter Stenose des Gallenganges sollte auch eine chirurgische Therapie in Betracht gezogen werden.²³

1.4.7 Behandlungsstrategien bei Auftreten von Konkrementen im Pankreasgang

Generell werden Pankreasgangkonkremente nur im Einzelfall bei Schmerzen oder Progredienz der Pankreasinsuffizienz geborgen.⁵⁵ Dabei werden die Steine mittels elektrohydraulischer Lithotripsie durch ein Cholangioskop zerkleinert, oder mit einem Ballon oder Körbchen geborgen. Kommt es zu einer Strikture des Pankreasgangs, so sollte für mindestens 1 Jahr ein Stent an entsprechender Stelle platziert werden, um eine erneute Okklusion des Ganges zu verhindern. Als mögliche Stents kommen hier Plastik- oder Metallstents in Frage.²³

Sollte die Konkrementbergung misslingen, so kann man als die Ultima Ratio einen Bypass über die Papilla minor mittels eines Stents herstellen.²³

1.5 Ziel der vorliegenden Arbeit

In Anbetracht des hohen Risikos einer Komplikation infolge einer akuten oder chronischen Pankreatitis zu entwickeln, ist die Erforschung der möglichen Risiko- und Einflussfaktoren eine wichtige Herausforderung. Neben der hohen Prävalenz und möglichen Schwere der Komplikationen spielen auch drohende

Langzeitschäden und Leiden der Patient:innen, sowie ökonomische Dimensionen eine wichtige Rolle.

Die Erforschung potentieller Risiko- und Einflussfaktoren hat neben der Prävention auch im Hinblick auf das Aufklären und Vorhersagen möglicher Krankheitsverläufe einen hohen Stellenwert.

Das Ziel dieser Arbeit war es daher, den Krankheitsverlauf speziell bei Patient:innen mit einer Komplikation infolge einer Pankreatitis zu untersuchen. Aufgrund der geringen Patientenzahl mit einer Stenose der extrahepatischen Gallengänge und mit Konkrementen im Pankreasgang, wurden in der vorliegenden Untersuchung lediglich die Krankheitsverläufe von Patient:innen mit einer nekrotisierenden Pankreatitis oder mit einer Pseudozyste untersucht.

Hierzu wurde eine retrospektive Datenerhebung der Patient:innen mit obengenannten Komplikationen infolge einer Pankreatitis unternommen und statistisch ausgewertet, um die möglichen Risiko- und Einflussfaktoren in die aktuelle Studienlage einordnen zu können.

Untersucht wurde neben dem Geschlecht, Alter und Ätiologie (akut oder chronisch) der Pankreatitis, auch die Genese, der Body-Mass-Index, kardiale und gastroenterologische Vorerkrankungen, sowie ob eine Infektion der Nekrose vorlag, welche Antibiose verabreicht wurde und ob die Patient:innen geraucht haben, übermäßig viel Alkohol konsumierten oder ein Diabetes mellitus vorlag.

Hierfür wurden die Krankenhausaufenthaltsdauer, die Anzahl an Interventionen, die Dauer der Antibiose, die laborchemische Differenz zwischen Maximalwert und Wert bei Entlassung des CRPs, des LDHs, der Leukozytenzahl, der Lipase sowie der Thrombozytenzahl, die Entwicklung einer Thrombozytopenie, die Entwicklung einer oder mehrerer Komplikationen im Verlauf, der Aufenthalt auf der Intensivstation mit entsprechender Dauer der intensivmedizinischen Betreuung und der Beatmung, die Entwicklung einer Thrombose und die Rehospitalisierung innerhalb eines Jahres nach Entlassung untersucht.

2. Material und Methoden

2.1 Studiendesign

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Datenauswertung von 61 Patient:innen, die aufgrund einer Komplikation einer Pankreatitis im Zeitraum von 2014-2020 stationär am Universitätsklinikum Tübingen betreut wurden.

Es handelt sich um eine Single-Center-Studie. Die Patient:innen wurden nicht randomisiert und es sind keine Kontrollgruppen vorhanden.

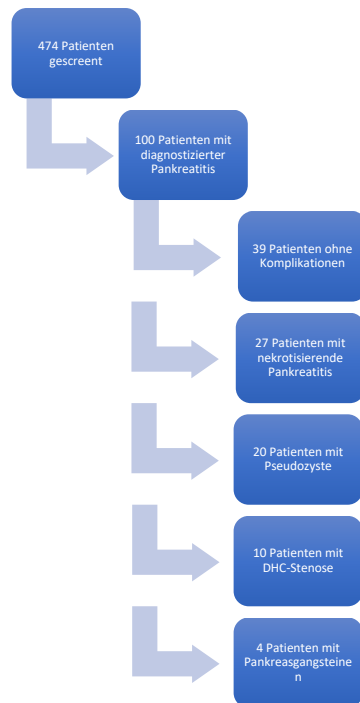
Durch das positive Votum der Ethikkommission der Uniklinik Tübingen am 05.05.2020 (Projekt Nr. 279/2020BO2) konnten auch ohne persönliche Einwilligung die klinischen und laborchemischen Verlaufsparemeter pseudonymisiert erhoben und nach Anlage einer Datenbank ausgewertet werden.

2.2 Patientenauswahl

Primär wurden alle Patient:innen mit einem ICD K85, ICD K86, OPS 8-154.3, OPS 8-148.1, 8-146.2 oder OPS 3-056 aus der Datenbank der Universitätsklinik Tübingen erfasst. Diese insgesamt 474 Patient:innen wurden hinsichtlich der Einschlusskriterien gescreent. Einschlusskriterien waren dabei das Vorliegen einer klinisch relevanten Komplikation im Sinne einer nekrotisierenden Pankreatitis, einer Pseudozyste, eine durch Pankreatitis verursachte Ductus hepaticus communis Stenose (DHC-Stenose) oder eine Konkrementablagerung. Unter den gescreenten Patient:innen befanden sich 100 Patient:innen, die aufgrund einer Pankreatitis entweder durch eine hausärztliche Einweisung oder notfallmäßig über die zentrale Notaufnahme stationär aufgenommen wurden. Hiervon hatten insgesamt 39 Patient:innen im Verlauf keine für die vorliegende Arbeit definierte klinisch relevante Komplikation. Insgesamt 27 Patient:innen hatten eine nekrotisierende Pankreatitis, 19 Patient:innen hatten eine Pseudozyste, 10 Patient:innen hatten eine durch Pankreatitis verursachte Ductus hepaticus communis Stenose (DHC-Stenose) und 4 Patient:innen hatten Konkrementablagerungen aufgrund einer vorausgegangenen Pankreatitis.

Abbildung 1

Auswahlverfahren der Patientenstichprobe



Erhoben wurden die Daten von Patient:innen mit einer der oben genannten Komplikation im Verlauf. Patient:innen mit DHC-Stenose und Pankreasgangsteinen wurden aufgrund der geringen Fallzahl für eine weitere statistische Auswertung nicht herangezogen.

Die jeweilige Diagnose wurde entsprechend der S3-Leitlinie gestellt.⁵⁵

Bei ausreichend starker Serum-Lipaseerhöhung (mindestens das dreifache der oberen Norm; ≥ 180 U/l) und typischer Klinik kann zur Diagnosesicherung auf eine initiale Bildgebung verzichtet werden.⁵⁵

Da bislang noch keine evidenzbasierten Diagnosekriterien zur Unterscheidung zwischen einer chronischen Pankreatitis und einer rezidivierenden akuten Pankreatitis vorliegen, wurden beide Gruppen unter „chronische Pankreatitis“ zusammengefasst.⁵⁹

Diagnostischer Goldstandard für eine nekrotisierende Pankreatitis ist eine CRP-Erhöhung um >15mg/dl oder >150mg/L. Da dieser Wert allein wenig sensitiv ist, wurden zur Diagnostik neben Anamnese und laborchemischer Befunde auch bildmorphologische Befunde herangezogen.⁵⁹

Eine Pankreaspseudozyste infolge einer Pankreatitis wird primär bildmorphologisch diagnostiziert und anamnestisch in Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Pankreatitis gesetzt. Entsprechend der Patientenhistorie wurden unterschiedliche Methoden verwendet: Erste Wahl stellt das CT mit einer Sensitivität von 82-100%, bei einer Spezifität von 98%, dar. Des Weiteren kann auch mittels Endosonographie und ERCP eine Pseudozyste diagnostiziert, bzw. ein Pankreasabszess oder eine zystische Neoplasie ausgeschlossen werden.⁵⁵

Pankreasgangsteine und Strikturen des Ductus hepaticus communis werden ebenfalls bildmorphologisch diagnostiziert. Auch hier wird neben der Endosonographie und ERCP auf die CT oder MRCP zurückgegriffen.⁵⁵

Spezielle Ausschlusskriterien sind nicht vorhanden.

2.3 Datenerhebung

Die Erfassung der zu untersuchenden Parameter erfolgte anhand der elektronisch dokumentierten stationären Krankenakte der Patienten:innen.

Entnommen wurden die Parameter über das klinikinterne Betriebssystem SAP und Lauris.

Die Dokumentation sämtlicher Parameter und Befunde erfolgte pseudonymisiert in einer Excel-Tabelle und wurde zur statistischen Auswertung in eine SPSS-Tabelle übertragen.

2.4 Beschreibung der erhobenen Parameter und Messungen

2.4.1 Krankenhausaufenthaltsdauer

Die Krankenhausaufenthaltsdauer wurde in Tagen erfasst. Aufnahme- und Entlassdatum wurden ebenfalls als jeweils vollwertige Tage miteinberechnet.

2.4.2 BMI (Body Mass Index)

Dieser wurde entsprechend der Formel $BMI = \text{Körpergröße} : (\text{Körpergewicht})^2$ berechnet. Körpergröße und Gewicht wurden bei Aufnahme anamnestisch erhoben.

2.4.3 Fläche der Zysten und Nekrosen

Die Fläche der Zyste bzw. der Nekrose, gemessen in mm^2 , wurde aus den MRT und CT-Befunden der Radiologie entnommen. Die Größen der DHC-Stenosen und Pankreasgangsteine wurden nicht erfasst.

2.4.4 Art der Intervention

Hot AXIOS Stent: hierbei handelt es sich um ein elektrokautergestütztes Stentsystem der Firma Xlumena Inc., Mountain View, CA, USA. EUS-gestützt wird ein selbstexpandierender Metallstent zur Drainage zwischen Gastrointestinaltrakt und einem mit Flüssigkeit oder Nekrose gefüllten Hohlraum platziert.²⁴

Endoskopische Drainage: ultraschallgesteuert wird mittels Endoskops die Flüssigkeit der Zyste oder Nekrose transmural abgeleitet.⁵³

Pigtail- und Doppelpigtail-Stent: Plastikstents mit einer bzw. zwei Biegungen zur Flüssigkeitsdrainage der Zysten und Nekrosen.⁵³

Chirurgische Nekrosektomie: es wird offenchirurgisch oder laparoskopisch die Nekrose ausgeräumt.

Perkutane Drainage: unter sonographischer oder CT-gesteuerter Sicht wird die günstigste Punktionsstelle gewählt. Anschließend wird die Zyste bzw. Nekrose perkutan punktiert, ein Stent platziert und mittels eines Auffangbeutels abgeleitet.⁴⁹

Transgastraler Stent: ebenfalls mittels Endosonographie wird ein Stent zwischen Magen und Pankreas gesetzt.⁵⁷

Feinnadelaspiration: primär zu diagnostischen Zwecken wird die Läsion endoskopisch mit einer Nadel punktiert und kleine Proben werden für eine Histologie oder Zytologie entnommen.⁶

Whipple-Operation: der Pankreaskopf, die Gallenblase, Teile der Gallenwege, das Duodenum, sowie entsprechend der Befunde ein Teil des Magen oder der Milz werden chirurgisch entfernt.³⁹

Gallengangs-Metallstent: ein selbstexpandierender Metallstent wird bei Gallenwegsobstruktionen endoskopisch platziert.⁶³

Plastikstent: Polyethylenstents werden ebenfalls endoskopisch geführt an der entsprechenden Stelle platziert.⁶⁵

Duodenalstent: bei Obstruktion des Duodenums durch eine große Pankreaspseudozyste, starke Ödeme oder ausgedehnte Nekroseareale werden diese Stents für eine intakte Darmpassage im Zwölffingerdarm platziert.⁶²

Bergen mit Faszange: primär bei einer Obstruktion der Gallenwege werden mittels Faszange Konkremente bzw. Steine geborgen.⁵⁰

2.4.5 Dauer der Antibiose

Die Dauer der Antibiose wurde in Tagen erfasst. Der erste und der letzte Tag der Einnahme wurden ebenfalls als vollwertige Tage gezählt.

2.4.6 CRP (C-Reaktives Protein)

Erfasst wurden die Werte am Tag der Intervention, bei Entlassung sowie der maximale Wert während des Aufenthalts.

Für die Auswertung wurde die Differenz zwischen dem maximalen Wert und dem Wert am Tag der Entlassung herangezogen.

2.4.7 Procalcitonin

Die Werte wurden ebenfalls am Tag der Intervention, bei Entlassung und das Maximum während des Aufenthalts erfasst.

Berechnet wurde die Differenz zwischen Maximum und dem Wert am Entlassdatum.

2.4.8 LDH (Enzym Laktatdehydrogenase)

Erhoben wurden die Werte am Tag der Intervention, am Tag der Entlassung, sowie der maximale Wert.

Auch hier wurde die Differenz zwischen den maximalen Werten und den Werten bei Entlassung berechnet.

2.4.9 Leukozytenzahl

Hier wurden ebenfalls die Werte am Tag der Intervention, am Tag der Entlassung, sowie das Maximum während des Aufenthalts erhoben.

Für die statistische Auswertung wurde die Differenz zwischen Maximum und Wert am Tag der Entlassung berechnet.

2.4.10 Thrombozytenzahl

Thrombozytenwerte wurden für den Tag der Intervention und den Tag der Entlassung sowie den maximalen und minimalen Wert erfasst.

Bei der statistischen Auswertung wurde die Differenz zwischen Maximum und Tag der Entlassung berechnet. Ebenfalls berücksichtigt wurde, ob eine Thrombozytopenie (weniger als 150.000 Thrombozyten pro Mikroliter) auftrat.

2.4.11 Lipase

Erhoben wurden die Werte für den Tag der Intervention, den Tag der Entlassung und der maximale Wert während des stationären Aufenthalts.

Für die Auswertung wurde die Differenz zwischen Maximum und dem Tag der Entlassung berechnet.

2.4.12 Komplikationen

Erfasst wurden jegliche Komplikationen, die während des stationären Aufenthalts dokumentiert worden sind.

Diese beinhalten beispielsweise Gastrointestinalblutungen, Sepsis, akute Nierenschädigung, Leberversagen, Schmerzexazerbationen, Elektrolytstörungen, DIC, Pneumonie oder Exitus letalis.

2.4.13 Vorerkrankungen

Unterschieden wurde zwischen gastrointestinalen, kardialen, pulmonalen und hämatologischen Vorerkrankungen.

Zu den gastrointestinalen Vorerkrankungen zählen zum Beispiel Leberzirrhose, Steatosis hepatis, Refluxösophagitis, Ulzera, Hepatitiden, Angiodysplasien oder Cholangitis.

Bei den kardialen Vorerkrankungen wurden unter anderem die arterielle Hypertonie, Vorhofflimmern, koronare Herzkrankheit, Klappenvitien und Herzrhythmusstörungen erfasst.

Pulmonale Vorerkrankungen sind beispielsweise COPD, Asthma bronchiale, respiratorische Insuffizienz oder Lungenemphyseme.

Bei den Hämatologischen Vorerkrankungen sind Anämien und hämorrhagische Diathesen in die Auswertung eingegangen.

2.4.14 Tumorleiden

Erhoben wurden verschiedenste Tumorerkrankungen, sowohl zum Zeitpunkt der Aufnahme, als auch in der Vorgeschichte.

2.4.15 Rehospitalisierung

Für die Rehospitalisierungsrate wurden die Patienten:innen erfasst, welche innerhalb eines Jahres erneut wieder stationär am Uniklinikum Tübingen aufgenommen worden sind.

2.5 Statistische Methoden der Datenverarbeitung

Für die Datenanalyse wurde Microsoft Excel (Microsoft Office Version 2021 Standard) und IBM SPSS Statistics Version 26 verwendet.

Bei der statistischen Auswertung wurden für metrische Tests der T-Test, für nicht-metrische Tests der Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test, für kategoriale Parameter der Chi-Quadrat-Test und für quantitative Parameter eine Korrelation mittels Streudiagramm verwendet.

Das Signifikanzniveau wurde mit $p < .05$ festgelegt.

Die biometrische Beratung erfolgte freundlicherweise durch Herrn Dr. Blumenstock (Institut für Biometrie der Universität Tübingen).

2.6 Formale Aspekt der Arbeit

Eine finanzielle Unterstützung durch Dritte an vorliegender Arbeit fand nicht statt.

Ein positives Ethikvotum der Universität Tübingen liegt vor (Projekt Nr. 279/2020BO2)

Es musste kein persönliches Einverständnis der Patient:innen eingeholt werden.

Die eingeschlossenen Patient:innen wurden ausschließlich als Leistung der gesetzlichen oder privaten Krankenversicherung behandelt.

3. Ergebnisse

3.1 Zusammensetzung des Studienkollektivs

Im untersuchten Zeitraum von 2014-2020 wurden die klinischen und laborchemischen Verlaufsparemeter von 61 Patient:innen erfasst.

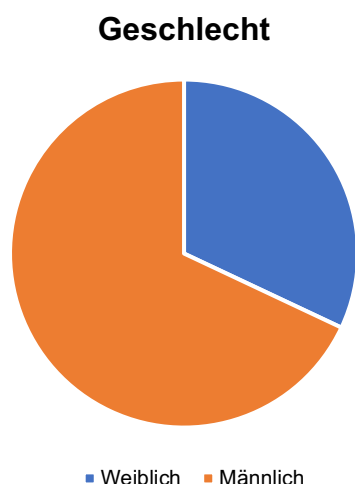
Hiervon waren 19 Frauen (32%) und 41 Männer (68%) [Abbildung 2].

Das mittlere Alter zum Zeitpunkt der stationären Einweisung betrug 56,5 Jahre.

Sowohl das Alter als auch der BMI sind nach Berechnung anhand des Kolmogorov-Smirnovtests normalverteilt ($p < .05$).

Abbildung 2

Verteilung des gesamten Patientenkollektivs nach Geschlecht



3.2 Deskriptive Statistik aller Komplikationen

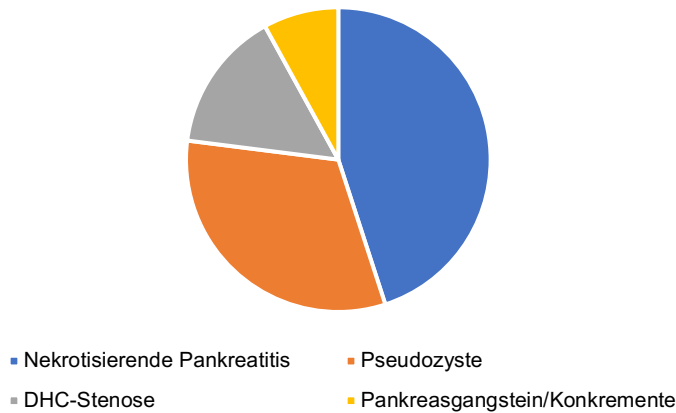
Die mediane Krankenhausaufenthaltsdauer der Patient:innen betrug 8 Tage. Der mittlere BMI lag bei 24.53 kg/m².

45% der Patient:innen litten an einer nekrotisierenden Pankreatitis, 32% an Pankreaspseudozysten, 15% an einer DHC-Stenose und 8% an Pankreasgangsteinen/Konkrementen [Abbildung 3].

Abbildung 3

Verteilung des gesamten Patientenkollektivs nach Art der Komplikation

Art der Komplikation



37% der Komplikationen traten im Rahmen einer akuten Pankreatitis auf, während 63% aufgrund einer chronischen Pankreatitis auftraten.

47% der Pankreatitiden hatten eine äthyltoxische Genese, 28% waren idiopathischer Genese, 13% biliären Ursprungs, 5% autoimmun und 2% anatomisch begingt aufgrund eines Pankreas divisums.

60% der Patient:innen gaben an regelmäßig zu Rauchen; 40% der Patient:innen verneinten den Nikotinkonsum. Die durchschnittlichen Packyears betragen 42.

50% der ausgewerteten Patient:innen gaben einen übermäßigen Alkoholkonsum (>16g/ Tag bei Frauen; >24g/ Tag bei Männern) an, 50% gaben an keinen übermäßigen Alkoholkonsum zu betreiben.

3.3 Deskriptive Statistik der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis

Das durchschnittliche Alter der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis betrug 59 Jahre.

Im Median verbrachten sie 25 Tage stationär im Krankenhaus.

Die Patient:innen hatten einen mittleren BMI von 25.9 kg/m².

In dieser Gruppe waren 30% der Patient:innen weiblich und 70% männlich.

60% der nekrotisierenden Pankreatitiden traten aufgrund einer akuten Pankreatitis auf. 40% hingegen aufgrund einer chronischen Pankreatitis.

Bei 33% der nekrotisierenden Pankreatitiden war die Genese idiopathisch, bei 30% äthyloxisch, bei 22% biliär, bei 11% iatrogen im Rahmen einer post-ERCP-Pankreatitis und bei 4% war die Genese anatomisch bedingt durch ein Pankreas divisum.

74% der Patient:innen verneinten regelmäßigen Nikotinabusus, 26% gaben an regelmäßig zu rauchen.

Regelmäßige Alkoholfuhr bestätigten 37% der Patient:innen, während 63% angaben, nicht regelmäßig Alkohol zu konsumieren.

Bildmorphologisch betrug die durchschnittliche Fläche der Nekrosen 3.007mm². Im Durchschnitt unterzogen sich die Patient:innen 1.9 Interventionen und die durchschnittliche Antibiotikatherapiedauer betrug 8 Tage.

70% der Patient:innen entwickelten keine Thrombose im Verlauf des Krankenhausaufenthalts, 30% entwickelten mindestens eine Thrombose.

67% der Nekrosen waren nachweislich superinfiziert (bildmorphologisch, durch positive Blutkulturen oder durch FNA diagnostisch gesichert), 33% der Nekrosen waren nicht infiziert.

55% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis erhielten keine Intervention. 10% der Patient:innen erhielten einen Doppelpigtail-Stent und jeweils 6% der Patient:innen erhielten entweder einen Hot AXIOS Stent, einen Pigtail-Stent, eine chirurgische Nekrosektomie, eine endoskopische Drainage, eine Feinnadelaspiration oder eine Whipple-OP.

63% der Patient:innen hatten mindestens eine kardiale Vorerkrankung. Ebenfalls 63% der Patient:innen waren gastroenterologisch vorerkrankt. Pulmonale Vorerkrankungen wiesen 30% der Patient:innen auf und 22% hatten eine hämatologische Vorerkrankung anamnestiziert.

18% der Patient:innen hatten eine Tumorerkrankung vorbeschrieben. Davon wiederum hatten 20% einen Pankreastumor.

3.4 Deskriptive Statistik der Patient:innen mit Pseudozyste

Das durchschnittliche Alter der Patient:innen mit einer Pseudozyste betrug 50 Jahre.

Im Median verbrachten sie 5 Tage stationär im Krankenhaus.

Die Patient:innen hatten einen mittleren BMI von 23.4 kg/m².

In dieser Gruppe waren 37% der Patient:innen weiblich und 63% männlich.

26% der Pseudozysten traten im Rahmen einer akuten Pankreatitis auf. 74% hingegen aufgrund einer chronischen Pankreatitis.

74% der Pankreatitiden mit Pseudozyste entstanden aufgrund einer äthyltoxischen Genese, 21% waren idiopathischen Ursprungs und 5% biliärer Genese.

58% der Patient:innen bejahten Nikotinkonsum, während 42% diesen verneinten.

74% der Patient:innen gaben an regelmäßig Alkohol zu konsumieren, 26% verneinten regelmäßigen Konsum.

Die durchschnittliche Fläche im MRT betrug in diesem Patientenkollektiv 3.646mm².

Im Durchschnitt erhielten die Patient:innen eine Intervention und 7,4 Tage eine Antibiose.

95% der Patient:innen erlitten keine Thrombose im Verlauf, während 5% während des Aufenthalts eine Thrombose entwickelten.

53% der Pseudozysten infizierten sich, 47% wiesen keine Superinfektion auf.

32% der Patient:innen erhielten eine Feinnadelaspiration, 18% erhielten einen Doppelpigtail-Stent und jeweils zu 10% erhielten die Patient:innen entweder keine Intervention, einen Hot AXIOS Stent, einen Pigtail-Stent, einen transgastralen Stent oder eine endoskopische Drainage.

58% der Patient:innen waren kardiologisch vorerkrankt, 68% wiesen eine gastroenterologische Vorerkrankung auf, 5% waren hämatologisch vorerkrankt und 16% pulmonal.

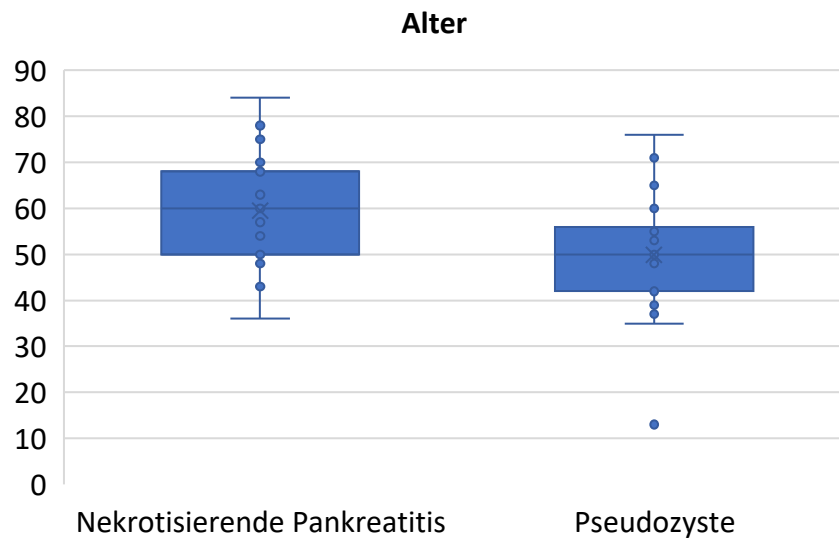
21% der Patient:innen wiesen eine Tumorerkrankung zum Zeitpunkt der Aufnahme oder in der Vorgeschichte auf.

3.5 Vergleich der Patient:innen mit Nekrotisierender Pankreatitis und der Patient:innen mit Pseudozyste

Das Alter bei stationärer Aufnahme war bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis um 9,5 Jahre signifikant höher als bei Patient:innen mit Pseudozyste ((95%-CI[1.7, 17.4]), $t(44)=2.45$, $p=.018$) [Abbildung 4].

Abbildung 4

Alter bei stationärer Aufnahme bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis im Vergleich zu Patient:innen mit Pseudozyste



Das durchschnittliche Alter bei Einweisung lag bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis bei 59 Jahren und bei Patient:innen mit Pseudozyste bei 50 Jahren.

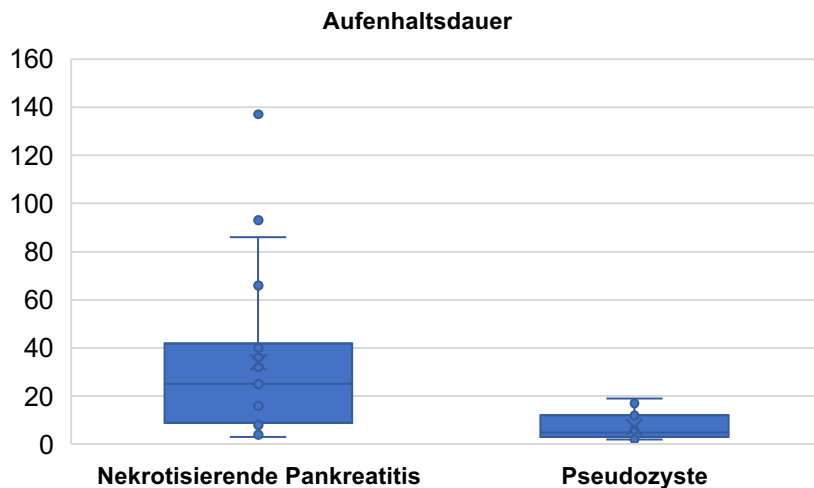
Der durchschnittliche BMI unterschied sich nicht signifikant zwischen den beiden Kollektivgruppen ((95%-CI[-1.14, 6.35]), $t(41)=1.4$, $p=.168$).

Der mittlere BMI bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis lag bei 25,9kg/m² und bei Patient:innen mit Pseudozyste bei 23.4kg/m².

Die Krankenhausaufenthaltsdauer war bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis ebenfalls signifikant höher als bei Patient:innen mit Pseudozyste ($U=72.5$, $Z=-4.110$, $p<.001$). Es lag eine errechnete Effektstärke von $d=.6$ vor. Bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis lag diese im Median bei 25 Tagen und bei Patient:innen mit Pseudozyste bei 5 Tagen [Abbildung 5].

Abbildung 5

Krankenhausaufenthaltsdauer bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis im Vergleich zu Patient:innen mit Pseudozyste



Keinen signifikanten Unterschied gab es allerdings in der Fläche der Zyste bzw. der Nekrose in der MRT ($U=181$, $Z=-.684$, $p=.494$). Diese lag bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis im Schnitt bei 3.007 mm^2 und bei Patient:innen mit Pseudozyste bei 3.646 mm^2 .

Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied wies die Anzahl an Interventionen auf ($U=225$, $Z=-.790$, $p=.43$) (Im Durchschnitt 1,9 Interventionen bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und eine (1) Intervention bei Patient:innen mit Pseudozyste).

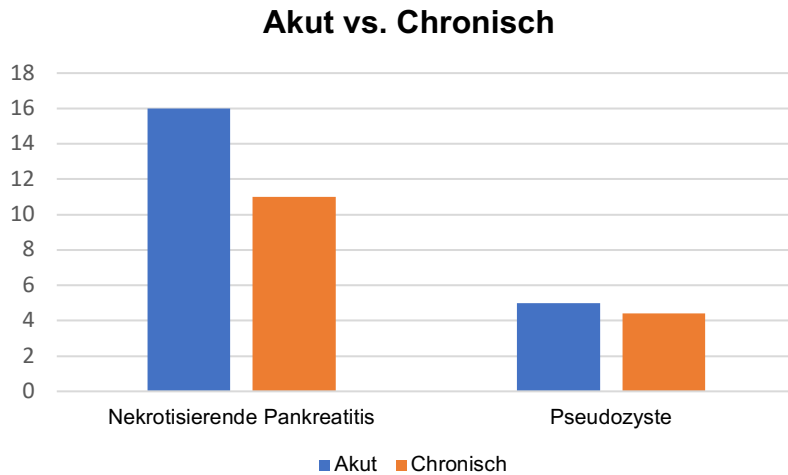
Die Dauer der Antibiotikatherapien unterschied sich in den beiden Gruppen nicht signifikant ($U=98.5$, $Z=-.64$, $p=.522$). Der Mittelwert lag bei nekrotisierenden Pankreatitiden bei 8 Tagen und bei Pseudozysten bei 7,4 Tagen.

Vergleicht man die Geschlechterverteilung in den beiden Gruppen, so gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und den Patient:innen mit Pseudozyste ($X(1)=.264$, $p=.607$). 70% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis waren männlich; bei den Patient:innen mit Pseudozyste waren 63% männlich.

In der Gruppe der nekrotisierenden Pankreatitiden waren signifikant mehr der Pankreatitiden akuter Genese (59%), während in der Gruppe der Pseudozysten signifikant mehr Pankreatitiden von chronischer Genese waren (74%), ($X(1)=.4,878$, $p=.027$, $\phi=.027$) [Abbildung 6].

Abbildung 6

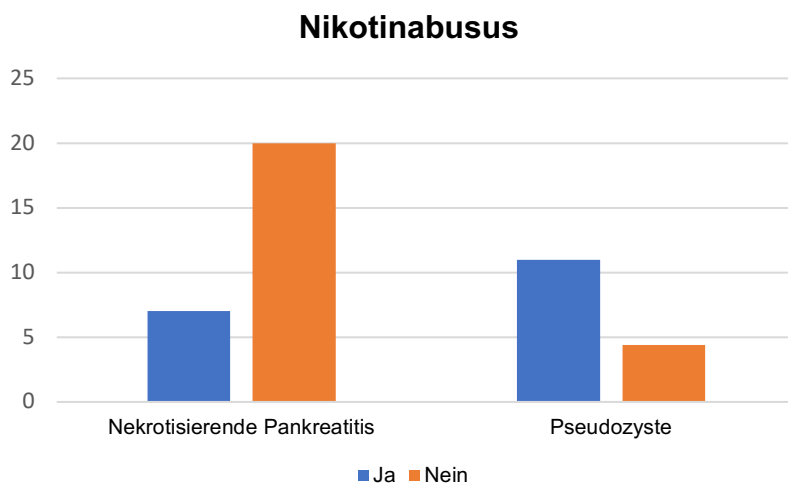
Vergleich der akuten oder chronischen Genese bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis oder mit Pseudozyste



Signifikant mehr Patienten der Gruppe der Pseudozysten gaben an Nikotin zu konsumieren (58% der Patient:innen mit Pseudozysten zu 26% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis) ($\chi^2(1)=4.785$, $p=.029$, $\phi=.029$) [Abbildung 7].

Abbildung 7

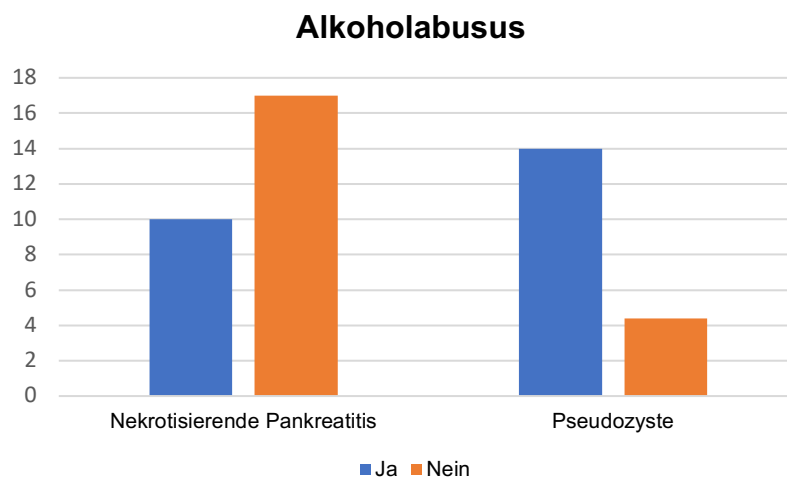
Vergleich des Nikotinabusus zwischen Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und Patient:innen mit Pseudozyste



Ebenfalls signifikant mehr Patient:innen der Gruppe Pseudozyste gaben an regelmäßig Alkohol zu konsumieren (74% der Patient:innen mit Pseudozyste zu 37% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis) ($\chi^2(1)=6.002$, $p=.014$, $\phi=.014$) [Abbildung 8].

Abbildung 8

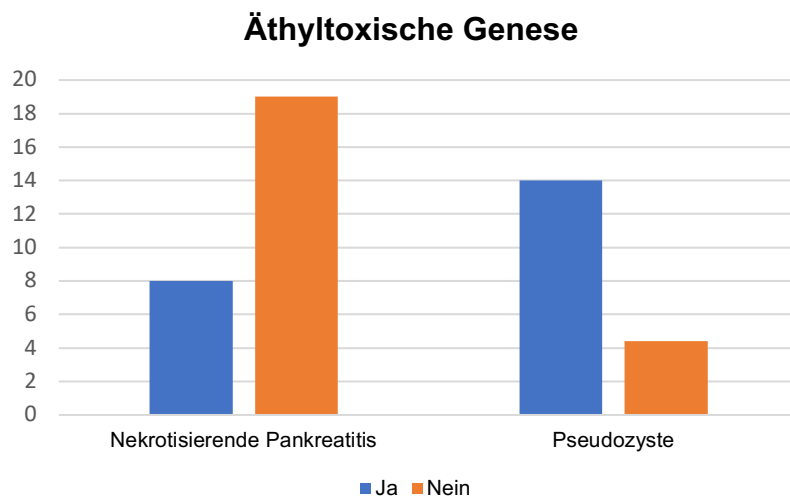
Vergleich des Alkoholabusus zwischen Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und Patient:innen mit Pseudozyste



Signifikant unterschieden sich die Gruppen in Bezug auf die äthyltoxische Genese. 74% der Patient:innen mit Pseudozyste hatten eine äthyltoxische Genese, während 30% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis eine äthyltoxische Genese aufwiesen ($\chi^2(1)=8.674$, $p=.003$, $\phi=.003$) [Abbildung 9].

Abbildung 9

Vergleich des Vorliegens einer äthyltoxischen Genese zwischen Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und Patient:innen mit Pseudozyste



Nicht signifikant unterschiedlich zeigten sich die Gruppen in Bezug auf eine idiopathische Genese. 33% der nekrotisierenden Pankreatitiden und 21% der Pseudozysten waren idiopathischer Genese ($\chi^2(1)=.830, p=.362$).

Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zeigte sich bei der biliären Genese der Pankreatitis. 22% der nekrotisierenden Pankreatitiden und 5% der Pseudozysten entstanden aufgrund einer biliären Obstruktion ($\chi^2(1)=2.486, p=.115$).

Keinen signifikanten Unterschied gab es bezüglich der kardialen Vorerkrankungen zwischen den beiden Gruppen. Hier hatten 63% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis mindestens eine kardiale Vorerkrankung und 58% der Patient:innen mit Pseudozyste ($\chi^2(1)=.120, p=.729$). Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen lag in Bezug auf die gastroenterologischen Vorerkrankungen vor. 63% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und 68% der Patient:innen mit Pseudozyste hatten mindestens eine gastroenterologische Vorerkrankung ($\chi^2(1)=.146, p=.702$).

Keinen signifikanten Unterschied gab es bezüglich pulmonaler Vorerkrankungen zwischen Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und Patient:innen mit Pseudozyste. Bei 30% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und bei 16% der Patient:innen mit Pseudozyste waren pulmonale Vorerkrankungen vorhanden ($\chi^2(1)=1.174, p=.279$).

Auch in Bezug auf hämatologische Vorerkrankungen zeigte sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Hier konnten 22% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und 5% der Patient:innen mit Pseudozyste eine hämatologische Vorerkrankung vorweisen ($X(1)=2.486$, $p=.115$).

Keinen signifikanten Unterschied gab es in Hinblick auf das Vorhandensein einer Tumorerkrankung bzw. einer vorausgegangenen Tumorerkrankung. 19% der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und 21% der Patient:innen mit Pseudozysten wiesen eine Tumorerkrankung auf ($X(1)=0.046$, $p=.831$).

3.6 Auswirkung verschiedener Faktoren auf das klinische Outcome bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis

3.6.1 Geschlecht

Bezüglich der Krankenhausaufenthaltsdauer gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern ($U=74.5$, $Z=-.08$, $p=.936$, mittlerer Rang weiblich: 14.2; mittlerer Rang männlich: 13.9). Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied gab es im Hinblick auf die Anzahl an Interventionen ($U=64$, $Z=-.671$, $p=.502$, mittlerer Rang weiblich: 12.5; mittlerer Rang männlich: 14.6) und der Dauer der Antibiose ($U=7$, $Z=-.656$, $p=.512$, mittlerer Rang weiblich: 8; mittlerer Rang männlich: 6,2).

Laborchemisch unterschieden sich die Geschlechter weder im Abfall des CRP-Wertes ($U=57$, $Z=-.363$, $p=.717$, mittlerer Rang weiblich: 13.9 mg/dl; mittlerer Rang männlich: 12.7), noch der LDH- ($U=34.5$, $Z=-1.807$, $p=.071$, mittlerer Rang weiblich: 8.8; mittlerer Rang männlich: 14.3), Leukozyten- ($U=66$, $Z=-.333$, $p=.739$, mittlerer Rang weiblich: 14.2; mittlerer Rang männlich: 13.1), Lipase- ($U=58$, $Z=-.956$, $p=.339$, mittlerer Rang weiblich: 16.2; mittlerer Rang männlich: 13) oder Thrombozytenwerte ($U=61$, $Z=-.611$, $p=.541$, mittlerer Rang weiblich: 14.9; mittlerer Rang männlich: 12.9).

Keinen signifikanten Unterschied gab es in Bezug auf das Auftreten einer Thrombozytopenie. 42% der Männer und 37% der Frauen entwickelten diese im Verlauf ihres stationären Aufenthalts ($X(1)=.049$, $p=.824$).

Bei 63% der Frauen und 58% der Männer traten stationär Komplikationen auf. Der Unterschied zeigte sich als nicht signifikant ($X(1)=.049$, $p=.824$).

Nicht signifikant unterschieden sich die Geschlechter im Vergleich eines intensivmedizinischen Aufenthalts. 38% der Frauen und 32% der Männer begaben sich in intensivmedizinische Betreuung ($X(1)=.089$, $p=.766$).

Auch bei den Patienten, die auf der Intensivstation behandelt wurden unterschieden sich die Geschlechter nicht im Hinblick auf die Dauer der Intensivbetreuung ($U=66.5$, $Z=-.626$, $p=.531$, mittlerer Rang weiblich: 14.9; mittlerer Rang männlich: 13.6) und der Beatmung ($U=69$, $Z=-.443$, $p=.658$, mittlerer Rang weiblich: 15.2; mittlerer Rang männlich: 13.5).

25% der Frauen und 32% der Männer entwickelten im Verlauf eine Thrombose. Dies stellt keinen signifikanten Unterschied dar ($X(1)=.117$, $p=.117$).

75% der Frauen und 68% der Männer wurden innerhalb von 12 Monaten nach Entlassung erneut in der Notaufnahme vorstellig oder stationär eingewiesen. Hier zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied ($X(1)=.117$, $p=.732$).

3.6.2 Alter

Sowohl die Krankenhausaufenthaltsdauer (Spearman's $\rho=.217$, $p=.278$), als auch die Dauer der Antibiose (Spearman's $\rho=.002$, $p=.996$) und die Anzahl an Interventionen (Spearman's $\rho=-.085$, $p=.674$) unterscheiden sich nicht signifikant bezüglich des Alters der Patient:innen.

Dasselbe gilt für die erhobenen laborchemischen Parameter (CRP: Spearman's $\rho=-.021$, $p=.921$, LDH: Spearman's $\rho=-.057$, $p=.792$, Leukozytenanzahl: Spearman's $\rho=.032$, $p=.877$, Lipase: Spearman's $\rho=-.327$, $p=.096$ und Thrombozytenanzahl: Spearman's $\rho=-.062$, $p=.763$).

Betrachtet man Patient:innen mit und ohne Thrombozytopenie, so gab es keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Alters bei Aufnahme ($U=65.5$, $Z=-1.112$, $p=.266$, mittlerer Rang Thrombozytopenie: 15.4; mittlerer Rang keine Thrombozytopenie: 11.9).

Ebenfalls keine Signifikanz war bezüglich des Auftretens einer Komplikation ($U=82.5$, $Z=-.272$, $p=.786$, mittlerer Rang Komplikation: 13.7; mittlerer Rang keine Komplikation: 14.5), einer Thrombose ($U=46$, $Z=-1.596$, $p=.111$, mittlerer Rang Thrombose: 10.2; mittlerer Rang keine Thrombose: 15.6) oder eines

Intensivaufenthalts ($U=78.5$, $Z=-.129$, $p=.897$, mittlerer Rang Intensiv: 13.7; mittlerer Rang kein Intensivaufenthalt: 14.1) vorhanden.

Auch beim Betrachten der Dauer auf der Intensivstation (Spearman's $\rho=-.023$, $p=.908$), sowie der Dauer der Beatmung (Spearman's $\rho=.001$, $p=.998$) gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Auch in Bezug auf die Rehospitalisierung gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Alters bei Aufnahme ($U=75.5$, $Z=-.027$, $p=.979$, mittlerer Rang Rehospitalisierung: 14; mittlerer Rang keine Rehospitalisierung: 14.1).

3.6.3 Ätiologie

Patient:innen mit einer akuten Pankreatitis hatten einen signifikant längeren stationären Krankenhausaufenthalt als Patient:innen mit chronischer Pankreatitis ($U=16.5$, $Z=-3.53$, $p<.001$, mittlerer Rang akut: 18.5; mittlerer Rang chronisch: 7.6, Effektstärke: $d=.7$) [Tabelle 2].

Tabelle 2

Vergleich der Krankenhausaufenthaltsdauer von Patient:innen mit akuter oder chronischer Pankreatitis und Entwicklung einer nekrotisierenden Pankreatitis

Ätiologie	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Akut	16	18.47	295.50
Chronisch	11	7.50	82.50
Gesamt	27		
Mann-Whitney-U		16.5	
Z		-3.532	
Exakte Signifikanz		$p<.001$	

Die beiden Patientengruppen unterschieden sich nicht im Hinblick auf die Anzahl an Interventionen ($U=68.5$, $Z=-1.014$, $p=.311$, mittlerer Rang akut: 15.2; mittlerer Rang chronisch: 12.2) und die Dauer der Antibiose ($U=7.5$, $Z=-1.470$, $p=.142$, mittlerer Rang akut: 8.6; mittlerer Rang chronisch: 5.4).

Laborchemisch war die Differenz zwischen maximalen CRP-Wert und CRP-Wert bei Entlassung in der Patientengruppe der akuten Pankreatitiden signifikant höher als bei Patient:innen mit chronischer Pankreatitis ($U=39$, $Z=-1.997$, $p=.046$, mittlerer Rang akut: 15.4; mittlerer Rang chronisch: 9.4, Effektstärke: $d=.4$) [Tabelle 3].

Tabelle 3

Vergleich der Differenz zwischen dem maximalen CRP-Wert und dem CRP-Wert bei Entlassung von Patient:innen mit akuter oder chronischer Pankreatitis und Entwicklung einer nekrotisierenden Pankreatitis

Ätiologie	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Akut	15	15.40	231.00
Chronisch	10	9.40	94.00
Gesamt	25		

Mann-Whitney-U	39.00
Z	-1.997
Exakte Signifikanz	$p=.046$

Dasselbe gilt für die Differenz des LDH- ($U=24.5$, $Z=-2.565$, $p=.008$, mittlerer Rang akut: 15.4; mittlerer Rang chronisch: 7.7, Effektstärke: $d=.5$) [Tabelle 4].

und des Leukozyten-Wertes ($U=40$, $Z=-2.108$, $p=.036$, mittlerer Rang akut: 16; mittlerer Rang chronisch: 9.5, Effektstärke: $d=.4$) [Tabelle 5].

Tabelle 4

Vergleich der Differenz zwischen dem maximalen LDH-Wert und dem LDH-Wert bei Entlassung von Patient:innen mit akuter oder chronischer Pankreatitis und Entwicklung einer nekrotisierenden Pankreatitis

Ätiologie	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Akut	15	15.37	230.50
Chronisch	9	7.72	69.50
Gesamt	24		

Mann-Whitney-U	24.500
Z	-2.565
Exakte Signifikanz	$p=.008$

Tabelle 5

Vergleich der Differenz zwischen dem maximalen Leukozyten-Wert und dem Leukozyten-Wert bei Entlassung von Patient:innen mit akuter oder chronischer Pankreatitis und Entwicklung einer nekrotisierenden Pankreatitis

Ätiologie	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Akut	16	16.00	256.00
Chronisch	10	9.50	95.00
Gesamt	26		

Mann-Whitney-U	40.000
Z	-2.108
Exakte Signifikanz	$p=.036$

Die Differenzwerte der Lipase ($U=87$, $Z=-0.049$, $p=.961$, mittlerer Rang akut: 13.9; mittlerer Rang chronisch: 14.1) und der Thrombozyten ($U=59.5$, $Z=-1.081$,

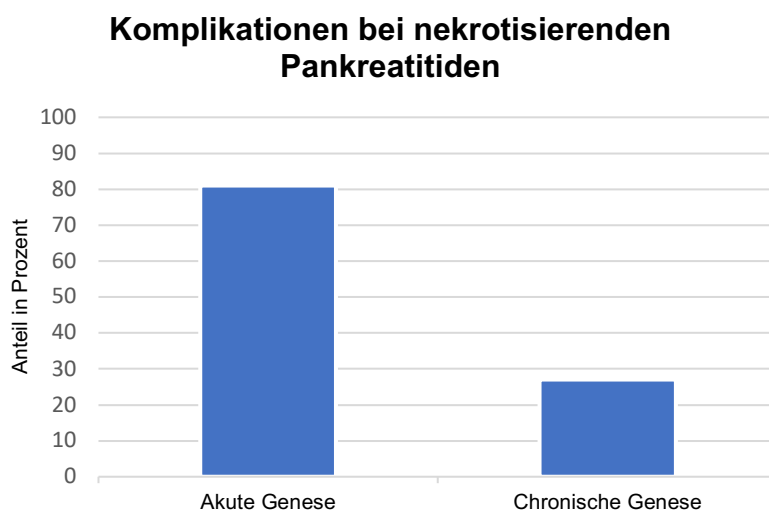
$p=.28$, mittlerer Rang akut: 14.8; mittlerer Rang chronisch: 11.5) unterschieden sich jedoch nicht signifikant in den beiden Gruppen.

Keinen Unterschied gab bezüglich eines Auftretens einer Thrombozytopenie zwischen akuten und chronischen Pankreatitiden (38% der akuten Pankreatitiden und 46% der chronischen Pankreatitiden) ($X(1)=.171$, $p=.710$).

81% der Patient:innen mit akuter und 27% der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis erleiden eine Komplikation während des Aufenthalts. Hier war der Unterschied signifikant ($X(1)=7.867$, $p=.015$, $\phi=0.015$) [Abbildung 10].

Abbildung 10

Vergleich bezüglich des Auftretens von Komplikationen bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis bezüglich der Ätiologie (akut oder chronisch).



Keinen signifikanten Unterschied gab es bezüglich eines intensivmedizinischen Aufenthalts. 44% der Patient:innen mit akuter Pankreatitis und 18% der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis erhielten eine intensivmedizinische Betreuung ($X(1)=1.918$, $p=.231$).

Auch die Dauer des Intensivaufenthalts ($U=61$, $Z=-1.588$, $p=.112$, mittlerer Rang akut: 15.7; mittlerer Rang chronisch: 11.6) und der Beatmung ($U=67.5$, $Z=-1.256$, $p=.209$, mittlerer Rang akut: 15.3; mittlerer Rang chronisch: 12.1) unterschied sich nicht.

38% der Patient:innen mit akuter und 18% der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis entwickeln im Verlauf eine Thrombose ($X(1)=1.167$, $p=.405$).

75% der Patient:innen mit akuter und 64% der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis wurden im Folgejahr in der Klinik vorstellig ($X(1)=.404$, $p=.675$).

3.6.4 Genese

Die Krankenhausaufenthaltsdauer bei Patient:innen mit äthyltoxischer ($U=52$, $Z=-1.276$, $p=.202$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 11; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 15.3) und idiopathischer Genese ($U=59$, $Z=-1.133$, $p=.257$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 11.6; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 15.2) unterschied sich nicht signifikant zu Patient:innen mit nicht äthyltoxischer bzw. nicht idiopathischer Genese. Bei Patient:innen mit biliärer Genese hingegen war die Krankenhausaufenthaltsdauer signifikant länger im Vergleich zu Patient:innen ohne biliärer Genese ($U=28$, $Z=-2.043$, $p=.041$, Effektstärke: $d=.4$, mittlerer Rang biliäre Genese: 19.8; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 12.3) [Tabelle 6].

Tabelle 6

Vergleich der Krankenhausaufenthaltsdauer von Patient:innen mit einer biliären oder keiner biliären Genese der zugrundeliegenden Pankreatitis und Entwicklung einer nekrotisierenden Pankreatitis

Art der Genese	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Biliäre Genese	6	19.83	119.00
Keine biliäre Genese	21	12.33	259.00
Gesamt	27		
Mann-Whitney-U		28.000	
Z		-2.043	
Exakte Signifikanz		$p=.041$	

Patient:innen mit äthyltoxischer Genese hatten eine nicht signifikant höhere oder niedrigere Anzahl an Interventionen als Patient:innen mit nicht-äthyltoxischer Genese ($U=63$, $Z=-.727$, $p=.467$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 12.4; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 14.7). Das gleiche gilt für Patient:innen mit idiopathischer Genese ($U=67.5$, $Z=-.732$, $p=.464$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 12.5; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 14.8). Anders stellte sich dies bei Patient:innen mit biliärer Genese dar. Diese hatten eine signifikant höhere Anzahl an Interventionen als Patient:innen ohne biliäre Genese ($U=12.5$, $Z=-3.103$, $p=.002$, Effektstärke: $d=.6$, mittlerer Rang biliäre Genese: 22.4; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 11.6) [Tabelle 7].

Tabelle 7

Vergleich der Anzahl an Interventionen von Patient:innen mit einer biliären oder keiner biliären Genese der zugrundeliegenden Pankreatitis und Entwicklung einer nekrotisierenden Pankreatitis

Art der Genese	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Biliäre Genese	6	22.42	134.50
Keine biliäre Genese	21	11.60	243.50
Gesamt	27		
Mann-Whitney-U		12.500	
Z		-3.103	
Exakte Signifikanz		$p=.002$	

Die Dauer der Antibiose unterschied sich ebenfalls nicht signifikant bei Patient:innen mit äthyltoxischer Genese ($U=12.5$, $Z=-.827$, $p=.408m$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 5.5; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese:

7.2). Selbiges gilt für Patient:innen mit biliärer Genese ($U=8.5$, $Z=-.328$, $p=.743$, mittlerer Rang biliäre Genese: 7.3; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 6.4) und für Patient:innen mit idiopathischer Genese ($U=10$, $Z=-.659$, $p=.510$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 5.3; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 6.9).

Betrachtet man die laborchemischen Parameter so unterschied sich bei äthyltoxischer Genese weder die Differenzwerte des CRPs ($U=61$, $Z=-.408$, $p=.683$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 12.1; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 13.4), noch die des LDHs ($U=50.5$, $Z=-.233$, $p=.815$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 13; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 12.3), der Leukozyten ($U=54$, $Z=-1.00$, $p=.317$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 11.2; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 14.5), der Lipase ($U=74$, $Z=-.106$, $p=.915$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 13.8; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 14.1) oder der Thrombozyten ($U=50$, $Z=-1.222$, $p=.222$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 10.8; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 14.7). Auch bei Patient:innen mit biliärer Genese konnten keine laborchemischen Unterschiede festgestellt werden (CRP: $U=32$, $Z=-1.591$, $p=.112$, mittlerer Rang biliäre Genese: 17.2; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 11.7, LDH: $U=26$, $Z=-1.867$, $p=.062$, mittlerer Rang biliäre Genese: 17.2; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 10.9, Leukozytenanzahl: $U=41$, $Z=-1.156$, $p=.248$, mittlerer Rang biliäre Genese: 16.7; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 12.6, Lipase: $U=54$, $Z=-.525$, $p=.6$, mittlerer Rang biliäre Genese: 15.5; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 13.4, Thrombozytenzahl: $U=31$, $Z=-1.765$, $p=.078$, mittlerer Rang biliäre Genese: 18.3; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 12.1). Bei Patient:innen mit idiopathischer Genese waren die Differenzwerte des LDHs jedoch signifikant niedriger als bei Patient:innen ohne idiopathische Genese ($U=29$, $Z=-2.144$, $p=.032$, Effektstärke: $d=.4$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 8.1; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 14.7) [Tabelle 8].

Tabelle 8

Vergleich der Differenz zwischen dem maximalen LDH-Wert und dem LDH-Wert bei Entlassung von Patient:innen mit einer idiopathischen oder keiner idiopathischen Genese der zugrundeliegenden Pankreatitis und Entwicklung einer nekrotisierenden Pankreatitis

Art der Genese	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Idiopathische Genese	8	8.13	65.00
Keine idiopathische Genese	16	14.69	235.00
Gesamt	24		

Mann-Whitney-U	29.000
Z	-2.144
Exakte Signifikanz	$p=.032$

Die weiteren Laborparameter unterschieden sich ebenfalls nicht signifikant (CRP: $U=31$, $Z=-1.937$, $p=.053$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 8.4; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 14.8, Leukozytenzahl: $U=63$, $Z=-.5$, $p=.617$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 12.4; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 14, Lipase: $U=78$, $Z=-.154$, $p=.877$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 13.7; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 14.2, Thrombozytenzahl: $U=60.5$, $Z=-.639$, $p=.523$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 14.9; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 12.9).

Patient:innen mit äthyltoxischer Genese erlitten zu 63% ($X(1)=2.229$, $p=.206$, keine äthyltoxische Genese: 32%), Patient:innen mit biliärer Genese zu 67% ($X(1)=2.148$, $p=.187$, keine biliäre Genese: 33%) und Patient:innen mit idiopathischer Genese zu 22% ($X(1)=1.918$, $p=.231$, keine idiopathische Genese: 50%) eine Thrombozytopenie (kein signifikanter Unterschied).

Bei 50% der Patient:innen mit äthyltoxischer Genese ($X(1)=.404$, $p=.675$, keine äthyltoxische Genese: 63%) und bei 83% der Patient:innen mit biliärer Genese ($X(1)=1.852$, $p=.35$, keine biliäre Genese: 52%) wurde im Verlauf eine Komplikation beschrieben (kein signifikanter Unterschied). Unter den Patient:innen mit idiopathischer Genese hingegen entwickelten 33% im Verlauf eine Komplikation; nicht signifikant weniger als Patient:innen ohne idiopathischer Genese, wobei hier der Anteil bei 72% lag ($X(1)=3.759$, $p=.053$).

38% der Patient:innen mit äthyltoxischer Genese kamen auf die Intensivstation ($X(1)=0.089$, $p=.766$, keine äthyltoxische Genese: 32%), im Vergleich dazu kamen 50% der Patient:innen mit biliärer Genese ($X(1)=.964$, $p=.367$, keine biliäre Genese: 29%) und 11% der Patient:innen mit idiopathischer Genese ($X(1)=3.00$, $p=.193$, keine idiopathische Genese: 44%) auf die Intensivstation (kein signifikanter Unterschied).

Auch die Dauer des Intensivaufenthalts ($U=73$, $Z=-.190$, $p=.849$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 14.4; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 13.8) und die Dauer der Beatmung ($U=68.5$, $Z=-.494$, $p=.621$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 14.9; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 13.6) unterschied sich bei Patient:innen mit äthyltoxischer Genese nicht signifikant von Patient:innen ohne äthyltoxischer Genese. Auch bei Patient:innen mit biliärer (Dauer auf der Intensivstation: $U=50.5$, $Z=-.869$, $p=.385$, mittlerer Rang biliäre Genese: 16.1; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 13.4; Dauer der Beatmung: $U=60$, $Z=-.217$, $p=.828$, mittlerer Rang biliäre Genese: 14.5; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 13.9) oder idiopathischer Genese (Dauer auf der Intensivstation: $U=58$, $Z=-1.410$, $p=.158$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 11.4; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 15.3; Dauer der Beatmung: $U=62$, $Z=-1.213$, $p=.225$, idiopathische Genese: 11.9; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 15) wurden keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die Dauer der Intensivbetreuung und der Beatmung beobachtet.

38% der Patient:innen mit äthyltoxischer Genese entwickelten während ihrer stationären Behandlung eine Thrombose ($X(1)=.338$, $p=.658$, keine äthyltoxische Genese: 25%). Bei Patient:innen mit biliärer Genese lag der Wert bei 50% ($X(1)=1.535$, $p=.319$, keine biliäre Genese: 24%) und bei Patient:innen mit

idiopathischer Genese bei 22% ($X(1)=.355$, $p=.676$, keine idiopathische Genese: 33%) (kein signifikanter Unterschied).

63% der Patient:innen mit äthyltoxischer Genese wurden innerhalb der ersten 12 Monate nach Entlassung erneut vorstellig ($X(1)=.338$, $p=.658$, keine äthyltoxische Genese: 74%). Bei Patient:innen mit biliärer Genese waren es 100% ($X(1)=3.248$, $p=.136$, keine biliäre Genese: 62%) und bei Patient:innen mit idiopathischer Genese waren es 78% ($X(1)=.355$, $p=.676$, keine idiopathische Genese: 67%) (kein signifikanter Unterschied).

3.6.5 BMI (Body Mass Index)

Betrachtet man die Krankenhausaufenthaltsdauer (Spearman's $\rho=-.016$, $p=.942$), die Anzahl an Interventionen (Spearman's $\rho=.068$, $p=.752$) und die Dauer der Antibiotikatherapie (Spearman's $\rho=.557$, $p=.075$), so zeigte sich keine signifikante Korrelation dieser Parameter mit dem BMI der Patient:innen.

Auch die laborchemischen Parameter (CRP: Spearman's $\rho=-.273$, $p=.219$, LDH: Spearman's $\rho=-.292$, $p=.199$, Leukozytenzahl: Spearman's $\rho=-.219$, $p=.314$, Lipase: Spearman's $\rho=-.349$, $p=.095$, Thrombozytenzahl: Spearman's $\rho=.036$, $p=.870$) zeigten keine signifikante Korrelation zum BMI.

Auch in Hinblick auf einen Thrombozytenabfall ($U=43.5$, $Z=-1.553$, $p=.120$, mittlerer Rang Thrombopenie: 9.85; mittlerer Rang keine Thrombopenie: 14.4), einer Entwicklung einer Komplikation ($U=58.5$, $Z=-.674$, $p=.5$, mittlerer Rang Komplikationen: 11.7; mittlerer Rang keine Komplikationen: 13.7) oder einen Intensivaufenthalt ($U=47.5$, $Z=-.763$, $p=.446$, mittlerer Rang Intensivaufenthalt: 14.2; mittlerer Rang kein Intensivaufenthalt: 11.8) gab es keinen signifikanten Unterschied.

Entsprechend dazu korrelierte ein höherer oder niedrigerer BMI nicht signifikant mit der Dauer auf der Intensivstation (Spearman's $\rho=.171$, $p=.424$) oder der Dauer der Beatmung (Spearman's $\rho=.215$, $p=.314$).

Bezüglich einer Entwicklung einer Thrombose gab es keinen signifikanten Unterschied zum BMI ($U=5.4$, $Z=-.350$, $p=.727$, mittlerer Rang Thrombose: 11.7; mittlerer Rang keine Thrombose: 12.8).

Auch beim Blick auf die Rehospitalisierung innerhalb eines Jahres gab es keine Signifikanz ($U=49.5$, $Z=-.636$, $p=.525$, mittlerer Rang Rehospitalisierung: 11.9; mittlerer Rang keine Rehospitalisierung: 13.9).

3.6.6 Kardiale Vorerkrankungen

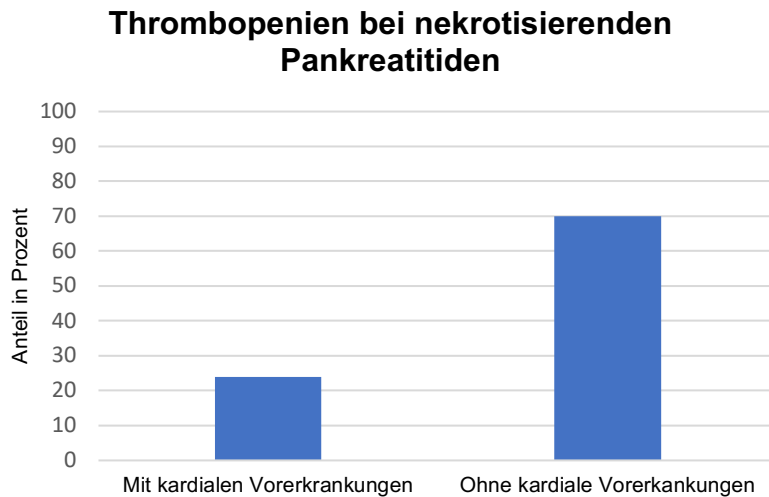
Die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=78$, $Z=-.352$, $p=.725$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 14.1; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 13.3), die Anzahl an Interventionen ($U=52$, $Z=-1.746$, $p=.081$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 12.1; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 17.3) und die Dauer der Antibiose ($U=18$, $Z=.0001$, $p=1,0$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 6.5; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 6.5) unterschied sich zwischen Patient:innen mit und Patient:innen ohne kardialer Vorerkrankungen nicht signifikant.

Auch laborchemisch gab es keinen signifikanten Unterschied in den Differenzwerten des CRPs ($U=64$, $Z=-.610$, $p=.542$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 12.3; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 14.1), des LDHs ($U=53.5$, $Z=-.835$, $p=.404$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 11.6; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 14.1), der Leukozyten ($U=74$, $Z=-.316$, $p=.752$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 13.9; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 12.9), der Lipase ($U=76$, $Z=-.452$, $p=.651$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 13.5; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 14.9) oder der Thrombozyten ($U=62$, $Z=-.949$, $p=-.343$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 14.6; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 11.7).

Mit 24% Thrombopenien im Verlauf entwickelten Patient:innen mit kardialen Vorerkrankungen diese signifikant seltener als Patient:innen ohne (70%), ($X(1)=5.632$, $p=.04$, $\varphi=.018$) [Abbildung 11].

Abbildung 11

Entwicklung von Thrombopenien bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und kardialen Vorerkrankungen verglichen mit Patient:innen ohne kardiale Vorerkrankungen



Keinen signifikanten Unterschied gab es bei der Entwicklung von Komplikation während des stationären Aufenthalts (47% der Patient:innen mit und 80% der Patient:innen ohne kardialer Vorgeschichte) ($\chi^2(1)=2.830, p=.124$).

35% der Patient:innen mit und 30% der Patient:innen ohne kardialer Vorerkrankungen kamen auf die Intensivstation ($\chi^2(1)=.079, p=.778$) (kein signifikanter Unterschied).

Auch bei der Dauer der Intensivbehandlung ($U=78, Z=-.419, p=.675$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 14.4; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 13.3) und der Dauer der Beatmung ($U=71, Z=-.873, p=.383$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 14.8; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 12.6) gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

Bei 24% der Patient:innen mit vorhandener kardialer Vorerkrankung entwickelte sich im Verlauf eine Thrombose. Dies unterschied sich nicht signifikant zu den 40% ohne kardiale Vorerkrankung ($\chi^2(1)=.819, p=.415$)

70% der Patient:innen mit, als auch 71% der Patient:innen ohne kardialer Vorgeschichte wurden innerhalb der folgenden 12 Monate nach Entlassung erneut in der Klinik vorstellig ($\chi^2(1)=.001, p=.974$) (keine Signifikanz).

3.6.7 Gastroenterale Vorerkrankungen

Betrachtet man die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=74.5$, $Z=-.528$, $p=.598$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 13.4; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 15.1), die Anzahl an Interventionen ($U=61$, $Z=-1.270$, $p=.204$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 12.6; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 16.4) und die Dauer der Antibiose ($U=10.5$, $Z=-.951$, $p=.342$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 7.2; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 5.1), so zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen Patient:innen mit und Patient:innen ohne gastroenterologischer Vorerkrankungen.

Auch beim Vergleich der laborchemischen Parameter (Differenzwerte CRP ($U=65$, $Z=-.396$, $p=.692$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 13.4; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 12.2), LDH ($U=63.5$, $Z=-.239$, $p=.811$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 12.8; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 12.1), Leukozytenanzahl ($U=65$, $Z=-.620$, $p=.535$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 14.2; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 12.2), Lipase ($U=83$, $Z=-.100$, $p=.920$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 13.9; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 14.2) und Thrombozytenanzahl ($U=59$, $Z=-.943$, $p=.345$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 12.5; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 15.4)) war kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen vorhanden.

41% der Patient:innen mit und 40% der Patient:innen ohne gastroenteraler Vorerkrankungen entwickelten eine Thrombozytopenie ($X(1)=.004$, $p=.952$) (keine Signifikanz).

Ebenfalls ohne signifikanten Unterschied entwickelten 65% der Patient:innen mit Vorerkrankung eine Komplikation, während 50% der Patient:innen ohne eine Vorerkrankung entwickelten ($X(1)=.564$, $p=.687$).

29% der Patient:innen mit gastroenteraler Vorerkrankung mussten während des stationären Aufenthalts intensivmedizinisch betreut werden, bei den

Patient:innen ohne gastroenterologischer Vorerkrankung waren es 40% ($X(1)=.318$, $p=.683$) (kein signifikanter Unterschied).

Auch die Dauer des Intensivaufenthalts ($U=80.5$, $Z=-.269$, $p=.788$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 13.7; mittlerer Rang keine gastrointestinalen Vorerkrankungen: 14.5) und der Beatmung ($U=82$, $Z=-.187$, $p=.852$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 14.2; mittlerer Rang keine gastrointestinalen Vorerkrankungen: 13.7) unterschied sich nicht signifikant.

Jeweils 29% (mit Vorerkrankung) und 30% (ohne Vorerkrankung) entwickelten im Verlauf eine Thrombose ($X(1)=.001$, $p=.974$) (kein signifikanter Unterschied).

Auch bezüglich der Rehospitalisierung unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant. 65% der Patient:innen mit und 80% der Patient:innen ohne gastroenterologischer Vorerkrankungen wurden nochmals vorstellig ($X(1)=.706$, $p=.666$).

3.6.8 Infektion der Nekrose

Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen Patient:innen mit und ohne infizierter nekrotisierender Pankreatitis bezüglich der Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=47.5$, $Z=-1.725$, $p=.085$, mittlerer Rang Infektion: 15.9; mittlerer Rang keine Infektion: 10.3) und der Dauer der Antibiose ($U=16.5$, $Z=-.165$, $p=.869$, mittlerer Rang Infektion: 6.7; mittlerer Rang keine Infektion: 6.3).

Allerdings hatten Patient:innen mit Infektion eine signifikant höhere Anzahl an Interventionen zu verzeichnen ($U=39$, $Z=-2.276$, $p=.023$, Effektstärke: $d=.4$, mittlerer Rang Infektion: 16.3; mittlerer Rang keine Infektion: 9.3) [Tabelle 9].

Tabelle 9

Vergleich der Anzahl an Interventionen von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit einer infizierten oder keiner infizierten Nekrose

Infektion	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
-----------	---	----------------	-----------

Ja	18	16.33	294.00
Nein	9	9.33	84.00
Gesamt	27		
Mann-Whitney-U		39.000	
Z		-2.276	
Exakte Signifikanz		$p=.023$	

Laborchemisch gab es ebenfalls keinen signifikanten Unterschied im Hinblick auf die Differenzwerte des CRPs ($U=64$, $Z=-.233$, $p=.816$, mittlerer Rang Infektion: 13.2; mittlerer Rang keine Infektion: 12.5), des LDHs ($U=53$, $Z=-.674$, $p=.5$, mittlerer Rang Infektion: 11.8; mittlerer Rang keine Infektion: 13.9), der Leukozyten ($U=67$, $Z=-.278$, $p=.781$, mittlerer Rang Infektion: 13.2; mittlerer Rang keine Infektion: 14.1), der Lipase ($U=74$, $Z=-.360$, $p=.719$, mittlerer Rang Infektion: 13.6; mittlerer Rang keine Infektion: 14.8) und der Thrombozyten ($U=60$, $Z=-.667$, $p=.505$, mittlerer Rang Infektion: 14.2; mittlerer Rang keine Infektion: 12).

44% der Patient:innen mit infizierter Nekrose entwickelten eine Thrombozytopenie. Es war kein signifikanter Unterschied zu Patient:innen ohne Infektion vorhanden (33%) ($X(1)=.307$, $p=.692$).

Während 67% der Patient:innen mit Infektion eine Komplikation entwickelten, hatten 44% der Patient:innen ohne Infektion eine Komplikation ($X(1)=1.227$, $p=.411$) (keine Signifikanz).

44% der Patient:innen mit infizierter Nekrose wurden intensivmedizinisch versorgt, nicht infizierte zu 11% ($X(1)=3.000$, $p=.193$) (keine Signifikanz).

Auch die Dauer auf der Intensivstation ($U=54.5$, $Z=-1.625$, $p=.104$, mittlerer Rang Infektion: 15.5; mittlerer Rang keine Infektion: 11.1) und die Dauer der Beatmung ($U=58.5$, $Z=-1.437$, $p=.253$, mittlerer Rang Infektion: 15.3; mittlerer Rang keine Infektion: 11.5) unterschieden sich nicht signifikant.

Ebenfalls nicht signifikant unterschieden sich die beiden Gruppen im Hinblick auf die Entwicklung einer Thrombose. 39% der Patient:innen mit und 11% der Patient:innen ohne Nekrose entwickelten diese ($X(1)=2.220$, $p=.201$).

79% der Patient:innen mit infizierter Nekrose wurden innerhalb der folgenden 12 Monate nach Entlassung erneut vorstellig; kein signifikanter Unterschied zu den Patient:innen ohne Infektion (56%) ($\chi^2(1)=1.421, p=.375$).

3.6.9 Wahl der Antibiose

Patient:innen mit Carbapenemen als Antibiose blieben signifikant länger stationär als Patient:innen ohne Carbapenemtherapie ($U=14, Z=-3.449, p<.001$, Effektstärke: $d=.7$, mittlerer Rang Carbapeneme: 17.2; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 6.6) [Tabelle 10].

Tabelle 10

Vergleich der Dauer des stationären Aufenthaltes von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit oder ohne Carbapenemen als Antibiose

Carbapeneme	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	18	17.72	319.00
Nein	9	6.56	59.00
Gesamt	27		

Mann-Whitney-U	14.000
Z	-3.449
Exakte Signifikanz	$p<.001$

Gleichzeitig hatten diese Patient:innen auch eine signifikant längere Dauer der Antibiotikatherapie ($U=5, Z=-.569, p=.034$, Effektstärke: $d=.6$, mittlerer Rang Carbapeneme: 8.7; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 4.3) [Tabelle 11].

Tabelle 11

Vergleich der Dauer der Antibiose von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit oder ohne Carbapenemen als Antibiose

Carbapeneme	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	6	8.67	52.00
Nein	6	4.33	26.00
Gesamt	12		

Mann-Whitney-U	5.000
Z	-2.119
Exakte Signifikanz	$p=.034$

Keinen signifikanten Unterschied hingegen gab es bezüglich der Anzahl an Interventionen und einer Carbapenemeinnahme ($U=70.5$, $Z=-.569$, $p=.569$, mittlerer Rang Carbapeneme: 14.6; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 12.8). Betrachtet man Patient:innen mit einer Cephalosporintherapie, so gab es keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=67$, $Z=-.478$, $p=.632$, mittlerer Rang Cephalosporine: 12.9; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 14.5), der Dauer der Antibiose ($U=7$, $Z=-.656$, $p=.512$, mittlerer Rang Cephalosporine: 8; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 6.2) oder der Anzahl an Interventionen ($U=48$, $Z=-1.567$, $p=.117$, mittlerer Rang Cephalosporine: 10.5; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 15.5). Anders war dies bei Patient:innen mit Fluorchinolonen als Antibiose. Sie hatten eine signifikant längere Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=33$, $Z=-2.049$, $p=.04$, Effektstärke: $d=0.4$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 19.3; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 12.2) [Tabelle 12] und eine signifikant höhere Anzahl an Interventionen ($U=1$, $Z=-4.022$, $p<.001$, Effektstärke: $d=0.8$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 23.9; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 10.6) [Tabelle 13].

Tabelle 12

Vergleich der Dauer des stationären Aufenthaltes von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit oder ohne Fluorchinolone als Antibiose

Fluorchinolone	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	7	19.29	135.00
Nein	20	12.15	243.00
Gesamt	27		

Mann-Whitney-U	33.000
Z	-2.049
Exakte Signifikanz	$p=.04$

Tabelle 13

Vergleich der Anzahl an Interventionen von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit oder ohne Fluorchinolone als Antibiose

Fluorchinolone	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	7	23.86	167.00
Nein	20	10.55	211.00
Gesamt	27		

Mann-Whitney-U	1.000
Z	-4.022
Exakte Signifikanz	$p<.001$

Laborchemisch hatten Patient:innen mit Carbapenemeinnahme eine signifikant höhere CRP Differenz zwischen dem Maximalwert und dem Wert bei Entlassung ($U=18$, $Z=-2.913$, $p=.004$, Effektstärke: $d=.6$, mittlerer Rang Carbapeneme: 15.9; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 6.8) [Tabelle 14].

Tabelle 14

Vergleich der Differenz des maximalen CRP-Wertes und des CRP-Wertes bei Entlassung von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit oder ohne Carbapenemen als Antibiose

Carbapeneme	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	17	15.94	271.00
Nein	8	6.75	54.00
Gesamt	25		

Mann-Whitney-U	18.000
Z	-2.913
Exakte Signifikanz	$p=.004$

Bei den weiteren erhobenen Parametern zeigten sich keine signifikanten Unterschiede (LDH: $U=36$, $Z=-1.493$, $p=.135$, mittlerer Rang Carbapeneme: 13.9; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 9.1; Leukozytenzahl: $U=43$, $Z=-1.611$, $p=.107$, mittlerer Rang Carbapeneme: 15.1; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 9.9; Lipase: $U=62$, $Z=-.977$, $p=.328$, mittlerer Rang Carbapeneme: 15.1; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 11.9; Thrombozytenzahl: $U=56$, $Z=-0.889$, $p=.374$, mittlerer Rang Carbapeneme: 14.4; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 11.5). Patient:innen mit Cephalosporinen (CRP: $U=55$, $Z=-.484$, $p=.628$, mittlerer Rang Cephalosporine: 11.9; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 13.4; LDH: $U=46$, $Z=-.858$, $p=.391$, mittlerer Rang Cephalosporine: 10.6; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 13.3; Leukozytenzahl: $U=61$, $Z=-.611$, $p=.541$, mittlerer Rang Cephalosporine: 12.1; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 14.1; Lipase: $U=68$, $Z=-.425$, $p=.671$, mittlerer Rang Cephalosporine: 15; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 13.6; Thrombozytenzahl: $U=59$, $Z=-.722$, $p=.470$, mittlerer Rang Cephalosporine: 15.1; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 12.8) oder Fluorchinolonen (CRP: $U=51$, $Z=-.382$, $p=.703$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 14; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 12.7; LDH: $U=51$, $Z=-.540$, $p=.589$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 13.7; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 12;

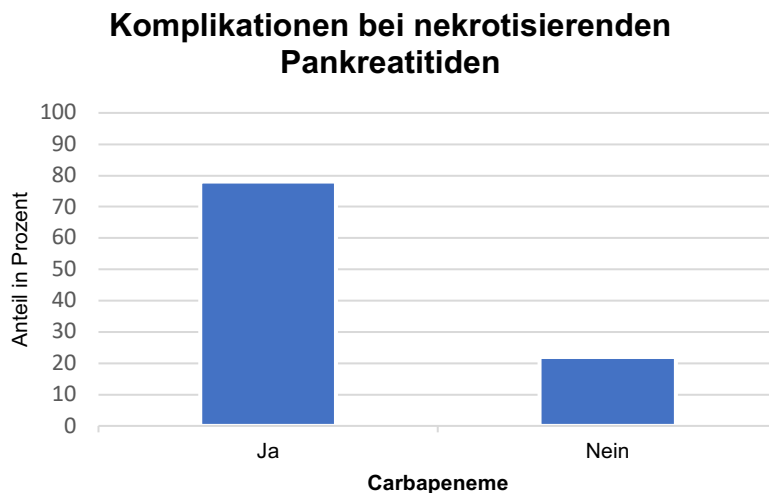
Leukozytenzahl: $U=56$, $Z=-.607$, $p=.544$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 15; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 13; Lipase: $U=67$, $Z=-.166$, $p=.868$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 13.6; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 14.2; Thrombozytenzahl: $U=38.5$, $Z=-1.619$, $p=.105$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 17.5; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 12) als Antibiose hatten bei den untersuchten laborchemischen Parametern keine signifikanten Unterschiede zu Patient:innen, die keine Cephalosporine bzw. keine Fluorchinolone als Antibiose erhalten haben.

Während 50% der Patient:innen, die mit Carbapenemen ($X(1)=1.918$, $p=.231$, keine Carbapeneme: 22%) behandelt worden sind und 57% der Patient:innen, die mit Fluorchinolonen ($X(1)=1.053$, $p=.391$, keine Fluorchinolone: 35%) behandelt worden sind eine Thrombozytopenie entwickelt haben (jeweils keine Signifikanz), entwickelten 13% der Patient:innen mit Cephalosporinen als Antibiose eine Thrombozytopenie ($X(1)=3.755$, $p=.053$, keine Cephalosporine: 53%).

Patient:innen, die mit Carbapenemen behandelt worden sind entwickelten signifikant häufiger (78%) eine Komplikation, als Patient:innen, die keine Carbapeneme (22%) erhalten haben ($X(1)=7.670$, $p=.011$, $\phi=.006$) [Abbildung 12].

Abbildung 12

Anteil an Patient:innen mit nekrotisierenden Pankreatitiden, welche eine Komplikation entwickelten und Carbapeneme einnahmen im Vergleich zu Patient:innen ohne Carbapeneme



Bezüglich des Auftretens von Komplikationen gab es bei der Einnahme von Cephalosporinen (50%) ($X(1)=.404$, $p=.675$, keine Cephalosporine: 63%) und Fluorchinolonen (86%) ($X(1)=2.739$, $p=.183$, keine Fluorchinolone: 50%) keine signifikanten Unterschiede.

Ebenfalls signifikant häufiger wurden Patient:innen mit Carbapenemen als Antibiose auf der Intensivstation versorgt (50%), als Patient:innen ohne Carbapeneme (0%) ($X(1)=6.750$, $p=.012$, $\phi=.009$) [Abbildung 13].

Abbildung 13

Anteil an Patient:innen mit nekrotisierenden Pankreatitiden, welche eine Intensivpflichtigkeit entwickelten und Carbapeneme einnahmen im Vergleich zu Patient:innen ohne Carbapeneme

Z	-2.483
Exakte Signifikanz	$p=.013$

Tabelle 16

Vergleich der Dauer der Beatmung von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit oder ohne Carbapenemen als Antibiose

Carbapeneme	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	18	16.00	288.00
Nein	9	10.00	90.00
Gesamt	27		

Mann-Whitney-U	45.000
Z	-2.299
Exakte Signifikanz	$p=.022$

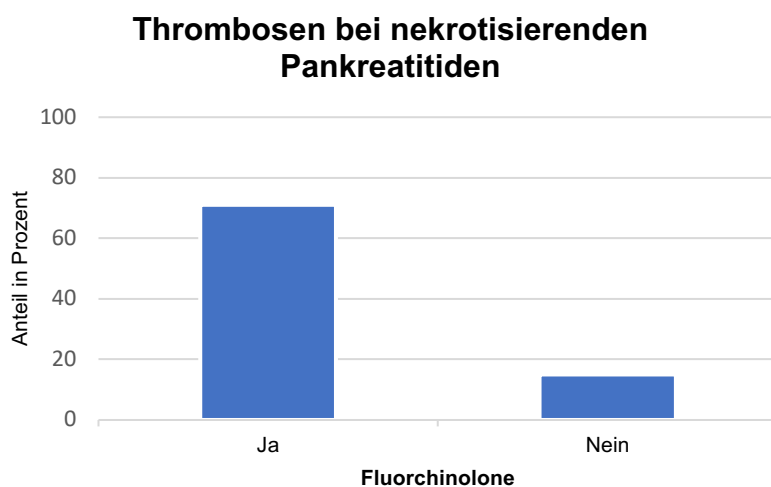
Bei Patient:innen mit Cephalosporinen (Dauer auf der Intensivstation: $U=73$, $Z=-.190$, $p=.849$, mittlerer Rang Cephalosporine: 13.6; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 14.2; Dauer der Beatmung: $U=74.5$, $Z=-.099$, $p=.921$, mittlerer Rang Cephalosporine: 13.8; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 14.1) oder Fluorchinolonen (Dauer auf der Intensivstation: $U=58.5$, $Z=-.759$, $p=.448$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 15.6; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 13.4; Dauer der Beatmung: $U=67.5$, $Z=-.172$, $p=.864$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 14.4; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 13.9) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede.

Bezüglich der Entstehung einer Thrombose gab es bei Patient:innen mit Carbapenemen (28%) ($X(1)=.089$, $p=.766$, keine Carbapeneme: 33%) und Cephalosporinen (38%) ($X(1)=.338$, $p=.658$, keine Cephalosporine: 26%) keine signifikanten Unterschiede. Allerdings entwickelten Patient:innen mit Fluorchinolonen signifikant häufiger (71%) eine Thrombose, als Patient:innen,

die keine Fluorchinolone (15%) erhalten haben ($X(1)=7.919$, $p=.011$, $\varphi=.005$) [Abbildung 14].

Abbildung 14

Anteil an Patient:innen mit nekrotisierenden Pankreatitiden, welche eine Thrombose entwickelten und Fluorchinolone einnahmen im Vergleich zu Patient:innen ohne Fluorchinolone



Auch im Hinblick auf die Rehospitalisierung gab es keine signifikanten Unterschiede. 67% der Patient:innen mit Carbapenemen ($X(1)=.355$, $p=.676$, keine Carbapeneme: 78%), 75% der Patient:innen mit Cephalosporinen ($X(1)=.117$, $p=.732$, keine Cephalosporine: 68%) und 86% der Patient:innen mit Fluorchinolonen ($X(1)=1.067$, $p=.633$, keine Fluorchinolone: 65%) wurden innerhalb von 12 Monaten erneut vorstellig.

3.6.10 Übermäßiger Alkoholkonsum

Sowohl die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=80$, $Z=-.251$, $p=.802$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 13.5; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 14.29), als auch die Anzahl an Interventionen ($U=74$, $Z=-.582$, $p=.561$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 15.1; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 13.35) und der Dauer der Antibiose ($U=12.5$, $Z=-.827$, $p=.408$, mittlerer Rang erhöhter

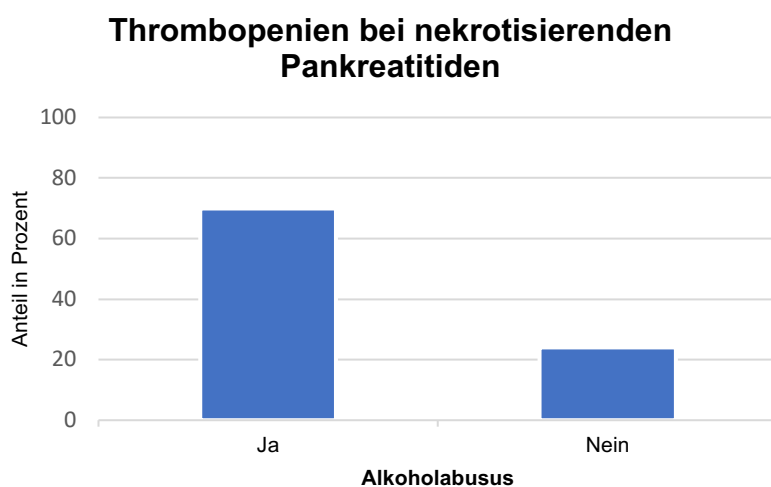
Alkoholkonsum: 5.5; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 7.21) unterschieden sich nicht signifikant zwischen Patient:innen mit und Patient:innen ohne übermäßigen Alkoholkonsum.

Auch in Bezug auf laborchemische Parameter gab es keinen signifikanten Unterschied (Differenzwerte von Maximalwert zu Wert bei Entlassung von CRP ($U=66$, $Z=-.499$, $p=.618$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 13.9; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 12.4), LDH ($U=52.5$, $Z=-.704$, $p=.481$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 13.9; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 11.8), Leukozytenanzahl ($U=62$, $Z=-.949$, $p=.343$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 11.7; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 14.6), Lipase ($U=72$, $Z=-.653$, $p=.514$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 15.3; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 13.2) und Thrombozytenanzahl ($U=66$, $Z=-.738$, $p=.461$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 12.1; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 14.4)).

Patient:innen mit Alkoholabusus hatten mit 70% signifikant häufiger eine Thrombopenie im Verlauf als Patient:innen ohne (24%) ($X(1)=5.632$, $p=.040$, $\phi=.018$) [Abbildung 15].

Abbildung 15

Anteil an Patient:innen mit nekrotisierenden Pankreatitiden, welche eine Thrombopenie entwickelten und einen Alkoholabusus haben im Vergleich zu Patient:innen ohne Alkoholabusus



60% der Patient:innen mit und 59% der Patient:innen ohne erhöhten Alkoholabusus entwickelten eine Komplikation im Verlauf ($X(1)=.004$, $p=.952$) (keine Signifikanz).

Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied wiesen die beiden Gruppen im Hinblick auf einen Intensivaufenthalt auf (40% mit und 29% ohne erhöhtem Alkoholabusus) ($X(1)=.318$, $p=.683$).

Entsprechend dazu zeigte sich sowohl bezüglich der Dauer auf der Intensivstation ($U=79.5$, $Z=-.329$, $p=.742$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 14.6; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 13.7), als auch der Dauer der Beatmung ($U=84.5$, $Z=-.031$, $p=.975$, mittlerer Rang erhöhter Alkoholkonsum: 14; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 14) kein signifikanter Unterschied.

40% der Patient:innen mit erhöhtem Alkoholabusus entwickelten eine Thrombose im Verlauf, unter den Nicht-Erkrankten sind es 24% ($X(1)=.819$, $p=.415$) (kein signifikanter Unterschied).

70% der Patient:innen mit und 71% der Patient:innen ohne übermäßigen Alkoholkonsum wurden innerhalb eines Jahres in der Klinik erneut vorstellig ($X(1)=.001$, $p=.974$) (keine Signifikanz).

3.6.11 Nikotinabusus

Betrachtet man die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=42$, $Z=-1.551$, $p=.121$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 15.4), die Dauer der Antibiose ($U=8$, $Z=-1.383$, $p=.167$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 4.5; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 7.5), sowie die Anzahl an Interventionen ($U=58.5$, $Z=-.670$, $p=.503$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 12.4; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 14.6), so unterschieden sich Patient:innen mit und ohne Nikotinkonsum nicht signifikant.

Auch laborchemisch (CRP: $U=33$, $Z=-1.816$, $p=.069$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 8.7; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 14.7; LDH: $U=39.5$, $Z=-.967$, $p=.334$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10.1; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 13.3; Leukozytenanzahl: $U=44$, $Z=-1.301$, $p=.193$, mittlerer Rang

Nikotinabusus: 10.3; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 14.7; Lipase: $U=68$, $Z=-0.111$, $p=.912$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 13.7; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 14.1; Thrombozytenanzahl: $U=45$, $Z=-1.243$, $p=.214$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10.4; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 14.6) waren keine signifikanten Unterschiede feststellbar.

43% der Patient:innen mit und 40% der Patient:innen ohne Nikotinabusus entwickelten eine Thrombozytopenie ($X(1)=.018$, $p=.895$) (kein signifikanter Unterschied).

Während 65% der Patient:innen ohne Nikotinabusus Komplikationen aufwiesen, kam es nur bei 43% der Patient:innen mit Nikotinabusus zu Komplikationen. Der Unterschied war statistisch jedoch nicht signifikant ($X(1)=1.053$, $p=.391$).

Ebenfalls nicht signifikant unterschieden sich die beiden Gruppen im Hinblick auf eine Verlegung auf die Intensivstation (29% der Patient:innen mit und 35% der Patient:innen ohne Nikotinkonsum) ($X(1)=.096$, $p=.756$).

Entsprechend dazu unterschieden sie sich nicht signifikant in Bezug auf die Dauer auf der Intensivstation ($U=61$, $Z=-.594$, $p=.553$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 12.7; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 14.5), sowie der Beatmungsdauer ($U=65.5$, $Z=-.309$, $p=.757$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 13.4; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 14.2).

29% der Patient:innen mit Nikotinkonsum entwickelten eine Thrombose. In der Gruppe der nicht anhängigen waren es 30% ($X(1)=.005$, $p=.943$) (keine Signifikanz).

Betrachtet man die Rehospitalisierung in den beiden Gruppen, so wurden 57% der Nikotinabhängigen und 75% der Nicht-Nikotinabhängigen wieder vorstellig ($X(1)=.793$, $p=.633$) (kein signifikanter Unterschied).

3.6.12 Diabetes mellitus Typ 2

Betrachtet man die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=41$, $Z=-.875$, $p=.382$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 11.2; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 14.6), die Dauer der Antibiose ($U=3$, $Z=-1.531$, $p=.126$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 3; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 7.2), sowie die Anzahl an Interventionen ($U=41.5$, $Z=-.888$, $p=.375$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 16.7;

mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 13.4), so unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant.

Patient:innen mit Diabetes mellitus hatten signifikant niedrigere CRP-Differenzwerte zwischen Maximum und am Tag der Entlassung, als Patient:innen ohne Diabetes mellitus ($U=17$, $Z=-2.242$, $p=.024$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 6.4; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 14.7) [Tabelle 17].

Tabelle 17

Vergleich der Differenz des maximalen CRP-Wertes und des CRP-Wertes bei Entlassung von Patient:innen einer nekrotisierenden Pankreatitis mit oder ohne Diabetes mellitus Typ 2

Diabetes mellitus Typ 2	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	5	6.40	32.00
Nein	20	14.65	293.00
Gesamt	25		
Mann-Whitney-U		17.000	
Z		-2.242	
Exakte Signifikanz		$p=.024$	

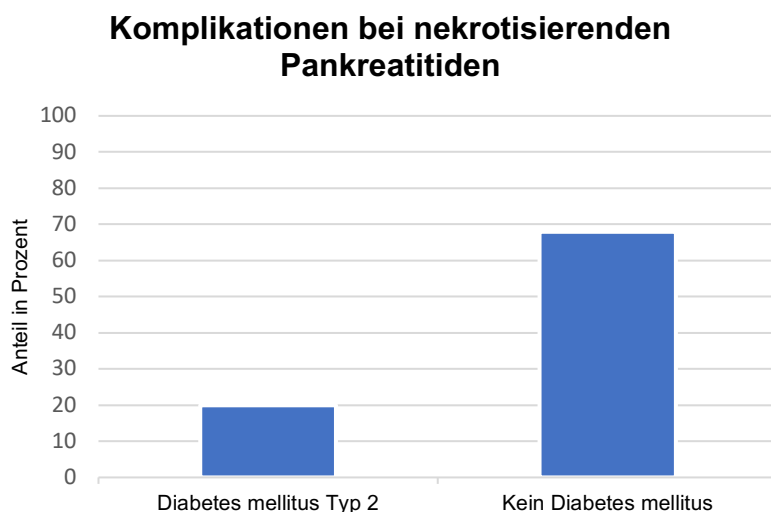
Alle weiteren laborchemischen Werte konnten im Vergleich keinen signifikanten Unterschied aufweisen (LDH: $U=31$, $Z=-1.173$, $p=.241$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 9.2; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 13.4; Leukozytenanzahl: $U=52$, $Z=-.033$, $p=.974$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 13.4; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 13.5; Lipase: $U=40$, $Z=-.936$, $p=.349$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 11; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 14.7; Thrombozytenanzahl: $U=38.5$, $Z=-.911$, $p=.362$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 10.1; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 14.2).

41% der Patient:innen ohne Diabetes mellitus und 40% der Patient:innen mit Diabetes mellitus entwickelten im Verlauf eine Thrombozytopenie ($X(1)=.001$, $p=.970$) (kein signifikanter Unterschied)

Signifikant weniger Patient:innen, die an Diabetes mellitus leiden entwickelten eine Komplikation (20% zu 68%) ($X(1)=3.918$, $p=.048$, $\varphi=.048$) [Abbildung 16].

Abbildung 16

Anteil an Patient:innen mit nekrotisierenden Pankreatitiden, welche eine Komplikation entwickelten und einen Diabetes mellitus Typ 2 haben im Vergleich zu Patient:innen ohne Diabetes mellitus Typ 2



Während 20% der Patient:innen mit Diabetes mellitus auf der Intensivstation betreut wurden, wurden 36% der Patient:innen ohne Diabetes mellitus intensivmedizinisch betreut ($X(1)=.491$, $p=.636$) (kein signifikanter Unterschied). Auch die Liegedauer auf der Intensivstation ($U=46.5$, $Z=-.633$, $p=.527$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 12.3; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 14.4), sowie die Dauer der Beatmung ($U=48.5$, $Z=-.504$, $p=.615$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 12.7; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 14.3) unterschieden sich nicht signifikant.

Betrachtet man die Entwicklung einer Thrombose während des stationären Aufenthalts, so entstand diese bei 20% der Diabeteserkrankten und bei 32% der Nichterkrankten ($X(1)=.273$, $p=.601$) (keine Signifikanz).

60% der Patient:innen mit und 73% der Patient:innen ohne Diabetes mellitus wurden innerhalb der folgenden 12 Monate nach Entlassung erneut in der Klinik vorstellig ($X(1)=.317$, $p=.616$) (kein signifikanter Unterschied).

3.7 Auswirkung verschiedener Faktoren auf das klinische Outcome bei Patient:innen mit Pankreaspseudozysten

3.7.1 Geschlecht

Betrachtet man die Unterschiede zwischen Männern und Frauen bezüglich der Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=28.5$, $Z=-1.149$, $p=.251$, mittlerer Rang weiblich: 8.07; mittlerer Rang männlich: 11.13), der Dauer der Antibiose ($U=31$, $Z=-.956$, $p=.339$, mittlerer Rang weiblich: 8.43; mittlerer Rang männlich: 10.92) und der Anzahl an Interventionen ($U=42$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang weiblich: 10; mittlerer Rang männlich: 10), so gab es dort keine signifikanten Unterschiede. Auch bezüglich der laborchemisch erhobenen Parameter unterschieden sich die Geschlechter nicht signifikant (CRP: $U=25.5$, $Z=-.475$, $p=.635$, mittlerer Rang weiblich: 8.10; mittlerer Rang männlich: 9.38; LDH: $U=22$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang weiblich: 8; mittlerer Rang männlich: 8; Leukozytenanzahl: $U=24$, $Z=-1.124$, $p=.261$, mittlerer Rang weiblich: 7.5; mittlerer Rang männlich: 10.5; Lipase: $U=16.5$, $Z=.217$, $p=.828$, mittlerer Rang weiblich: 7.5; mittlerer Rang männlich: 8.13; Thrombozytenanzahl: $U=32.5$, $Z=-.330$, $p=.742$, mittlerer Rang weiblich: 8.92; mittlerer Rang männlich: 9.79).

14% der Frauen und 50% der Männer entwickelten im Verlauf der Erkrankung eine Thrombozytopenie ($X(1)=2.423$, $p=.173$) (kein signifikanter Unterschied).

Während 43% der Frauen eine Komplikation aufwiesen, so entwickelten eine solche nur 25% der Männer ($X(1)=.652$, $p=.617$) (keine Signifikanz).

14% der Frauen und keiner der Männer sind auf die Intensivstation verlegt worden ($X(1)=1.810$, $p=.368$) (kein signifikanter Unterschied).

Entsprechend dazu unterschieden sich die Geschlechter nicht signifikant bezüglich der Dauer des Intensivaufenthalts ($U=36$, $Z=-1.309$, $p=.190$, mittlerer Rang weiblich: 10.86; mittlerer Rang männlich: 9.5) und der Dauer der Beatmung ($U=42$, $Z=.001$, $p=.999$).

Ebenfalls kein signifikanter Unterschied zeigte sich bei der Entwicklung einer Thrombose. Keine der Frauen und 8% der Männer entwickelten eine Thrombose während des stationären Aufenthalts ($X(1)=.616$, $p=.433$).

Keinen signifikanten Unterschied gab es bezüglich der Rehospitalisierung. 57% der Frauen und 92% der Männer wurden erneut vorstellig ($X(1)=3.170$, $p=.117$).

3.7.2 Alter

Betrachtet man die Krankenhausaufenthaltsdauer (Spearman's $\rho=.217$, $p=.278$), die Anzahl an Interventionen (Spearman's $\rho=-.085$, $p=.674$) und die Dauer der Antibiotikatherapie (Spearman's $\rho=.002$, $p=.996$), so gab es keine signifikante Korrelation zum Alter.

Auch die erhobenen laborchemischen Parameter (CRP: Spearman's $\rho=-.021$, $p=.021$; LDH: Spearman's $\rho=-.057$, $p=.792$; Leukozytenanzahl: Spearman's $\rho=.032$, $p=.877$; Lipase: Spearman's $\rho=-.327$, $p=.096$ und Thrombozytenanzahl: Spearman's $\rho=-.062$, $p=.763$) korrelierten nicht signifikant mit dem Alter.

Ebenso gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich eines Thrombozytenabfalls ($U=65.5$, $Z=-1.112$, $p=.266$, mittlerer Rang Thrombozytopenie: 11.95; mittlerer Rang keine Thrombozytopenie: 15.41), einer Entstehung einer Komplikation ($U=82.5$, $Z=-0.272$, $p=.786$, mittlerer Rang Thrombozytopenie: 13.66; mittlerer Rang keine Thrombozytopenie: 14.5) und eines Aufenthalts auf der Intensivstation ($U=78.5$, $Z=-.129$, $p=.897$, mittlerer Rang Thrombozytopenie: 13.72; mittlerer Rang keine Thrombozytopenie: 14.14). Entsprechend dazu gab es ebenfalls keine signifikante Korrelation zwischen Alter und der Dauer auf der Intensivstation (Spearman's $\rho=-.023$, $p=.908$) oder der Dauer der Beatmung (Spearman's $\rho=.001$, $p=.998$).

Das Auftreten einer Thrombose ($U=46$, $Z=-1.596$, $p=.111$, mittlerer Rang Thrombozytopenie: 10.25; mittlerer Rang keine Thrombozytopenie: 15.58) und die Rehospitalisierung ($U=75.5$, $Z=-.027$, $p=.979$, mittlerer Rang Thrombozytopenie: 13.97; mittlerer Rang keine Thrombozytopenie: 14.06) hing ebenfalls nicht signifikant mit dem Alter zusammen.

3.7.3 Ätiologie

Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=25$, $Z=-.932$, $p=.351$, mittlerer Rang akut: 8; mittlerer Rang chronisch: 10.71), Dauer der Antibiose ($U=24$, $Z=-1.047$, $p=.295$, mittlerer Rang akut: 7.80; mittlerer Rang chronisch: 10.79) und Anzahl an Interventionen ($U=35$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang akut: 10; mittlerer Rang chronisch: 10) unterschieden sich zwischen akuten und chronischen Pankreatitiden nicht signifikant.

Auch die laborchemischen Differenzwerte des CRPs ($U=25.5$, $Z=-.057$, $p=.955$, mittlerer Rang akut: 8.88; mittlerer Rang chronisch: 9.04), des LDHs ($U=9.5$, $Z=-.600$, $p=.548$, mittlerer Rang akut: 6.25; mittlerer Rang chronisch: 8.27), der Leukozytenzahl ($U=20$, $Z=-.850$, $p=.395$, mittlerer Rang akut: 7.5; mittlerer Rang chronisch: 10.07), der Lipase ($U=12$, $Z=-.170$, $p=.865$, mittlerer Rang akut: 7.5; mittlerer Rang chronisch: 8.08), sowie die Thrombozytenzahl ($U=12.5$, $Z=-1.655$, $p=.098$, mittlerer Rang akut: 5.63; mittlerer Rang chronisch: 10.61) unterschieden sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen.

20% der Patient:innen mit akuter Pankreatitis entwickelten im Verlauf eine Thrombozytopenie. Dies unterschied sich nicht signifikant zu den chronischen Pankreatitiden, bei denen 43% der Patient:innen eine Thrombozytopenie entwickeln ($\chi^2(1)=.827$, $p=.603$).

Patient:innen mit akuter Pankreatitis haben zu 60% eine Komplikation entwickelt und Patient:innen mit chronischer Pankreatitis zu 21% ($\chi^2(1)=2.537$, $p=.262$) (kein signifikanter Unterschied).

Keine:r der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis musste auf die Intensivstation verlegt werden. 20% der Patient:innen mit akuter Pankreatitis mussten intensivmedizinisch betreut werden ($\chi^2(1)=2.956$, $p=.263$) (keine Signifikanz).

Entsprechend dazu unterschieden sich die beiden Gruppen auch nicht signifikant in Bezug auf die Dauer auf der Intensivstation ($U=28$, $Z=-1.673$, $p=.094$, mittlerer Rang akut: 11.4; mittlerer Rang chronisch: 9.5) und der Dauer der Beatmung ($U=35$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang akut: 10; mittlerer Rang chronisch: 10).

Während ebenfalls keine:r der Patient:innen mit chronischer Pankreatitis eine Thrombose entwickelte, so entwickelten zumindest 20% der Patient:innen mit

akuter Pankreatitis ein thrombotisches Ereignis ($X(1)=2.956$, $p=.263$) (kein signifikanter Unterschied).

Patient:innen mit akuter wurden zu 60% und Patient:innen mit chronischer Pankreatitis zu 86% erneut vorstellig ($X(1)=1.466$, $p=.272$) (kein signifikanter Unterschied).

3.7.4 Genese

Patient:innen mit äthyltoxischer Genese blieben signifikant länger in stationärer Behandlung als Patient:innen mit Pankeatitis anderer Genese ($U=12$, $Z=-2.144$, $p=.034$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 11.64; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 5.4, Effektstärke: $d=.5$) [Tabelle 18].

Tabelle 18

Vergleich der Dauer des stationären Aufenthaltes von Patient:innen mit einer Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis mit oder ohne äthyltoxischer Genese

Äthyltoxische Genese	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	14	11.64	163.00
Nein	5	5.40	27.00
Gesamt	19		
Mann-Whitney-U		12.000	
Z		-2.144	
Exakte Signifikanz		$p=.034$	

Betrachtet man Patient:innen mit biliärer ($U=1$, $Z=-1.471$, $p=.141$, mittlerer Rang biliäre Genese: 2; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 10.44) oder idiopathischer Genese ($U=15$, $Z=-1.511$, $p=.131$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 6.25;

mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 11), so gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Krankenhausaufenthaltsdauer zu Patient:innen mit Pankreatitis anderer Genese.

Bei Patient:innen mit äthyltoxischer Genese gab es keinen signifikanten Unterschied in der Anzahl an Interventionen zu Patient:innen mit Pankreatitis anderer Genese ($U=26.5$, $Z=-1.105$, $p=.269$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 10.61; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 8.3). Das Selbige gilt für Patient:innen mit idiopathischer Genese ($U=30$, $Z=-.001$, $p=.999$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 10; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 10). Patient:innen mit biliärer Genese hingegen hatten eine signifikant geringere Anzahl an Interventionen, als Patient:innen ohne biliäre Genese ($U=.5$, $Z=-1.105$, $p=.029$, mittlerer Rang biliäre Genese: 1.5; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 10.47, Effektstärke: 0.5) [Tabelle 19].

Tabelle 19

Vergleich der Anzahl an Interventionen von Patient:innen mit einer Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis mit oder ohne biliärer Genese

Biliäre Genese	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	1	1.50	1.50
Nein	18	10.47	188.50
Gesamt	19		
Mann-Whitney-U		0.500	
Z		-2.179	
Exakte Signifikanz		$p=.029$	

Auch die Dauer der Antibiose unterschied sich bei Patient:innen mit äthyltoxischer Genese nicht signifikant ($U=30$, $Z=-.476$, $p=.634$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 10.36; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 9).

Ebenfalls nicht signifikant war die Dauer der Antibiose unter den Patient:innen mit biliärer ($U=8$, $Z=-.188$, $p=.851$, mittlerer Rang biliäre Genese: 9; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 10.06) oder idiopathischer ($U=26$, $Z=-.411$, $p=.681$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 10.27; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 9) Genese.

Bezüglich der Laborparameter gab es bei Patient:innen mit äthyltoxischer Genese (CRP: $U=8.5$, $Z=-1.577$, $p=.115$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 9.89; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 4.83; LDH: $U=12$, $Z=-.172$, $p=.864$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 7.92; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 8.5; Leukozytenanzahl: $U=12$, $Z=-1.700$, $p=.089$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 10.64; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 5.5; Lipase: $U=12.5$, $Z=-.085$, $p=.932$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 7.96; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 8.75; Thrombozytenanzahl: $U=25$, $Z=-.320$, $p=.749$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 9.71; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 8.75), biliärer Genese (CRP: $U=4$, $Z=-.817$, $p=.414$, mittlerer Rang biliäre Genese: 5; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 9.25; Leukozytenanzahl: $U=2$, $Z=-1.254$, $p=.210$, mittlerer Rang biliäre Genese: 3; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 9.88; Thrombozytenanzahl: $U=8$, $Z=-.097$, $p=.923$, mittlerer Rang biliäre Genese: 9; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 9.53) und idiopathischer Genese (CRP: $U=6.5$, $Z=-1.269$, $p=.205$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 4.75; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 9.57; LDH: $U=12$, $Z=-.172$, $p=.864$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 8.5; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 7.92; Leukozytenanzahl: $U=13$, $Z=-1.126$, $p=.260$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 6.33; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 10.13; Lipase: $U=12.5$, $Z=-.085$, $p=.932$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 8.25; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 7.96; Thrombozytenanzahl: $U=20$, $Z=-.298$, $p=.766$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 8.67; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 9.67) keine signifikanten Unterschiede.

Betrachtet man Patient:innen mit äthyltoxischer Genese, so entwickelten 36% davon eine Thrombozytopenie ($X(1)=.029$, $p=.865$, keine äthyltoxische Genese: 40%). Unter den Patient:innen mit biliärer Genese gab es keine Patient:innen

($X(1)=.616$, $p=.433$, keine biliäre Genese: 39%) und unter den Patient:innen mit idiopathischer Genese 50% ($X(1)=.377$, $p=.603$, keine mit idiopathische Genese: 33%) (jeweils keine Signifikanz).

Patient:innen mit äthyltoxischer Genese entwickelten zu 36% eine Komplikation während ihres stationären Aufenthalts ($X(1)=.421$, $p=.516$, keine äthyltoxische Genese: 20%). Auch hier entwickeln Patient:innen mit biliärer Genese keine Komplikation ($X(1)=.487$, $p=.485$, keine biliäre Genese: 33%) und 25% der Patient:innen mit idiopathischer Genese ($X(1)=.101$, $p=.750$, keine idiopathische Genese: 33%) (jeweils kein signifikanter Unterschied).

7% der Patient:innen mit äthyltoxischer Genese ($X(1)=.377$, $p=.539$, keine äthyltoxische Genese: 0%), keine:r der Patient:innen mit biliärer Genese ($X(1)=.059$, $p=.809$, keine biliäre Genese: 6%) und ebenfalls keine:r der Patient:innen mit idiopathischer Genese ($X(1)=.281$, $p=.596$, keine idiopathische Genese: 7%) kamen auf die Intensivstation. Alle drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant.

Sowohl die Dauer auf der Intensivstation ($U=32.5$, $Z=-.598$, $p=.550$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 10.18; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 9.5), als auf die Dauer der Beatmung ($U=35$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang äthyltoxische Genese: 10; mittlerer Rang keine äthyltoxische Genese: 10) unterschied sich bei Patient:innen mit äthyltoxischer Genese nicht signifikant im Vergleich zu den Patient:innen mit Pankreatitis anderer Genese. Selbiges galt für Patient:innen mit biliärer (Dauer auf der Intensivstation: $U=8.5$, $Z=-.236$, $p=.814$, mittlerer Rang biliäre Genese: 9.5; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 10.03; Dauer der Beatmung: $U=9$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang biliäre Genese: 10; mittlerer Rang keine biliäre Genese: 10) oder idiopathischer Genese (Dauer auf der Intensivstation: $U=28$, $Z=-.516$, $p=.606$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 9.5; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 10.13; Dauer der Beatmung: $U=30$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang idiopathische Genese: 10; mittlerer Rang keine idiopathische Genese: 10).

7% der Patient:innen mit äthyltoxischer Genese ($X(1)=.377$, $p=.539$, keine äthyltoxische Genese: 0%), 0% der Patient:innen mit biliärer Genese ($X(1)=.059$, $p=.809$, keine biliäre Genese: 6%) und 0% der Patient:innen mit idiopathischer

Genese ($X(1)=.281$, $p=.596$, keine idiopathische Genese: 7%) entwickelten im Verlauf der Erkrankung eine Thrombose (jeweils keine Signifikanz).

Während 86% der Patient:innen mit äthyltoxischer Genese ($X(1)=1.466$, $p=.272$, keine äthyltoxische Genese: 60%) innerhalb der folgenden 12 Monate nach Entlassung erneut behandelt werden mussten, wurden 100% der Patient:innen mit biliärer ($X(1)=.281$, $p=.596$, keine biliäre Genese: 78%) und 50% der Patient:innen mit idiopathischer Genese ($X(1)=2.554$, $p=.178$, keine idiopathische Genese: 87%) erneut vorstellig. Alle drei Gruppen unterschieden sich nicht signifikant.

3.7.5 BMI (Body Mass Index)

Weder die Krankenhausaufenthaltsdauer (Spearman's $\rho=-.016$, $p=.942$) noch die Dauer der Antibiotikatherapie (Spearman's $\rho=.557$, $p=.075$) und die Anzahl der Interventionen (Spearman's $\rho=.068$, $p=.752$) korrelierten signifikant mit dem BMI. Auch die laborchemischen Parameter (CRP: Spearman's $\rho=-.273$, $p=.219$; LDH: Spearman's $\rho=-.292$, $p=.199$; Leukozytenanzahl: Spearman's $\rho=-.219$, $p=.314$; Lipase: Spearman's $\rho=-.349$, $p=.095$ und Thrombozytenanzahl: Spearman's $\rho=.036$, $p=.870$) korrelierten nicht signifikant mit dem BMI.

Ebenfalls gab es keine signifikanten Unterschiede in Hinblick auf eine Thrombozytopenie ($U=43.5$, $Z=-1.553$, $p=.120$, mittlerer Rang Thrombozytopenie: 9.85; mittlerer Rang keine Thrombozytopenie: 14.39), die Entstehung einer oder mehrerer Komplikationen ($U=58.5$, $Z=-.674$, $p=.500$, mittlerer Rang Komplikationen: 11.68; mittlerer Rang keine Komplikationen: 13.65) und der Verlegung auf die Intensivstation ($U=47.5$, $Z=-.763$, $p=.446$, mittlerer Rang Intensivstation: 14.21; mittlerer Rang keine Intensivstation: 11.79). Entsprechend korrelierte auch die Dauer auf der Intensivstation (Spearman's $\rho=.171$, $p=.424$) und die Dauer der Beatmung (Spearman's $\rho=.215$, $p=.314$) nicht signifikant mit dem BMI.

Betrachtet man die Entstehung einer Thrombose ($U=54$, $Z=-.350$, $p=.727$, mittlerer Rang Thrombose: 11.71; mittlerer Rang keine Thrombose: 12.82) und die Rehospitalisierung ($U=49.5$, $Z=-.636$, $p=.525$, mittlerer Rang

Rehospitalisierung: 11.91; mittlerer Rang keine Rehospitalisierung: 13.93), so gab es auch auf bezogen auf den BMI keine signifikanten Unterschiede.

3.7.6 Kardiale Vorerkrankungen

Sowohl die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=41$, $Z=-.249$, $p=.803$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 10.27; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 9.63), als auch die Dauer der Antibiose ($U=39$, $Z=-.424$, $p=.671$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 10.45; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 9.38) und die Anzahl an Interventionen ($U=35.5$, $Z=-.986$, $p=.324$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 9.23; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 11.06) unterschieden sich nicht signifikant zwischen Patient:innen mit und Patient:innen ohne kardialen Vorerkrankungen. Auch laborchemisch gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Untersucht wurden Differenzwerte des CRPs ($U=34$, $Z=-.098$, $p=.922$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 9.10; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 8.86), der LDHs ($U=24$, $Z=-.468$, $p=.640$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 7.5; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 8.57), der Leukozytenanzahl ($U=27$, $Z=-1.156$, $p=.248$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 10.8; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 7.88), der Lipase ($U=23$, $Z=-.580$, $p=.562$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 8.63; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 7.29), sowie der Thrombozytenanzahl ($U=27.5$, $Z=-1.116$, $p=.264$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 10.75; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 7.94).

46% der Patient:innen mit kardialen Vorerkrankungen entwickelten im Verlauf eine Thrombozytopenie. Dies unterschied sich nicht signifikant zu Patient:innen ohne (25%) ($X(1)=.833$, $p=.633$).

Während 36% der Patient:innen mit kardialen Vorerkrankungen eine oder mehrere Komplikationen im Verlauf entwickelten, hatten Patient:innen ohne Vorerkrankung zu 25% eine Komplikation ($X(1)=.277$, $p=.599$) (keine Signifikanz).

Ebenfalls nicht signifikant war der Unterschied bezüglich eines intensivstationären Aufenthalts. 0% der Patient:innen mit und 13% der Patient:innen ohne Vorerkrankungen sind betroffen ($X(1)=1.451$, $p=.421$).

Entsprechend dazu unterschieden sich die Gruppen ebenfalls nicht signifikant bezüglich der Dauer auf der Intensivstation ($U=38.5$, $Z=-1.173$, $p=.264$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 9.5; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 10.69), sowie der Dauer der Beatmung ($U=44$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang kardiale Vorerkrankungen: 10; mittlerer Rang keine kardialen Vorerkrankungen: 10).

Während keine:r der Patient:innen ohne Vorerkrankung eine Thrombose entwickelte, waren es 9% unter den Patient:innen mit Vorerkrankung ($X(1)=.768$, $p=.381$) (kein signifikanter Unterschied).

Auch bezüglich der Rehospitalisierung unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant (75% ohne und 82% mit kardialen Vorerkrankungen) ($X(1)=.130$, $p=.719$).

3.7.7 Gastroenterale Vorerkrankungen

Betrachtet man die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=30.5$, $Z=-.751$, $p=.453$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 10.65; mittlerer Rang keine gastrointestinalen Vorerkrankungen: 8.58), die Dauer der Antibiose ($U=38$, $Z=-.090$, $p=.928$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 10.08; mittlerer Rang keine gastrointestinalen Vorerkrankungen: 9.83) und die Anzahl an Interventionen ($U=39$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 10; mittlerer Rang keine gastrointestinalen Vorerkrankungen: 10), so unterschieden sich Patient:innen mit und ohne gastroenterologischen Vorerkrankungen nicht signifikant.

Auch laborchemisch (CRP: $U=29$, $Z=-.106$, $p=.916$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 8.92; mittlerer Rang keine gastrointestinalen Vorerkrankungen: 9.2; LDH: $U=20$, $Z=-.618$, $p=.536$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 8.5; mittlerer Rang keine gastrointestinalen Vorerkrankungen: 7; Leukozytenanzahl: $U=32$, $Z=-.375$, $p=.708$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 9.17; mittlerer Rang keine gastrointestinalen

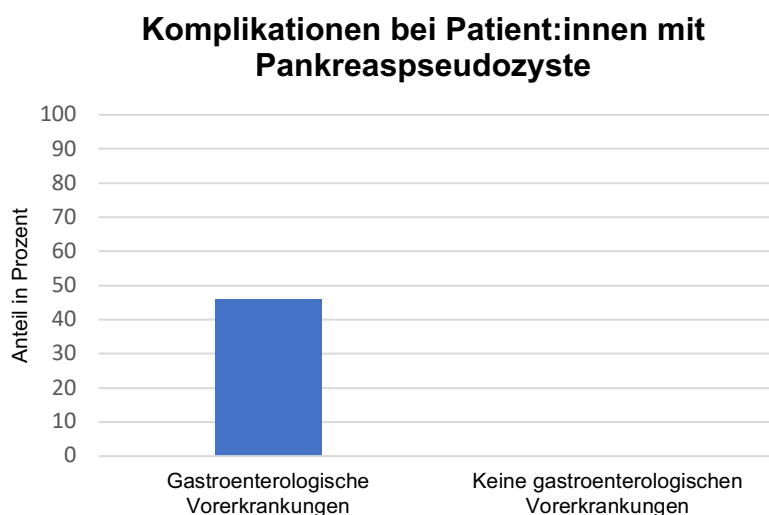
Vorerkrankungen: 10.17; Lipase: $U=26$, $Z=-.118$, $p=.906$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 7.89; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 8.17; Thrombozytenanzahl: $U=22.5$, $Z=-1.271$, $p=.204$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 10.63; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 7.25) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

31% der Patient:innen mit gastroenterologischen Vorerkrankungen entwickelten eine Thrombozytopenie. Es lag kein signifikanter Unterschied zu Patient:innen ohne gastroenterologischen Vorerkrankungen (50%) vor ($\chi^2(1)=.652$, $p=.617$).

Während keine:r der Patient:innen ohne Vorerkrankung eine Komplikation entwickelten, hatten insgesamt 46% der Patient:innen mit gastroenterologischen Vorerkrankungen eine Komplikation ($\chi^2(1)=4.047$, $p=.044$, $\phi=0.044$) (signifikanter Unterschied) [Abbildung 17].

Abbildung 17

Anteil an Patient:innen mit Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis, welche eine Komplikation entwickelten und gastroenterologisch vorerkrankt sind im Vergleich zu Patient:innen ohne gastroenterologische Vorerkrankungen.



Keinen signifikanten Unterschied gab es bezüglich eines Aufenthalts auf der Intensivstation (0% ohne und 8% mit gastroenterologischen Vorerkrankungen) ($X(1)=.487$, $p=.485$).

Entsprechend dazu zeigten sich keine signifikanten Unterschiede beim Betrachten der Dauer auf der Intensivstation ($U=36$, $Z=-.679$, $p=.497$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 10.23; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 9.5) sowie der Dauer der Beatmung ($U=39$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang gastrointestinale Vorerkrankungen: 10; mittlerer Rang keine gastrointestinales Vorerkrankungen: 10).

Mit 0% unter den Patient:innen ohne und 8% unter den Patient:innen mit gastroenterologischen Vorerkrankungen gab es hinsichtlich der Entwicklung einer Thrombose keine signifikanten Unterschiede ($X(1)=.487$, $p=.485$).

Betrachtet man die Rehospitalisierung, so unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant voneinander. 77% der Patient:innen mit und 83% der Patient:innen ohne gastroenterologischen Vorerkrankungen wurden innerhalb eines Jahres erneut vorstellig ($X(1)=.101$, $p=.750$).

3.7.8 Wahl der Antibiose

Bei Patient:innen mit Carbapenemen (Krankenhausaufenthaltsdauer: $U=0.5$ $Z=-1.655$, $p=.098$, mittlerer Rang Carbapeneme: 19; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 9.5; Anzahl an Interventionen: $U=9$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang Carbapeneme: 10; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 10; Dauer der Antibiose: $U=3$, $Z=-1.126$, $p=.260$, mittlerer Rang Carbapeneme: 16; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 9.67) oder Fluorchinolonen (Krankenhausaufenthaltsdauer: $U=38$, $Z=-.088$, $p=.930$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 10.17; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 9.92; Anzahl an Interventionen: $U=30.5$, $Z=-1.047$, $p=.295$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 8.58; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 10.65; Dauer der Antibiose: $U=25$, $Z=-1.262$, $p=.207$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 12.33; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 8.92) als Antibiose gab es keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu Patient:innen, die keine Carbapeneme bzw. Fluorchinolone als

Antibiose einnahmen im Hinblick auf die Krankenhausaufenthaltsdauer, die Anzahl an Interventionen und die Dauer der Antibiotikaeinnahme.

Betrachtet man Patient:innen mit Cephalosporinen als Antibiose, so hatten diese eine signifikant längere Krankenhausaufenthaltsdauer als Patient:innen ohne Cephalosporineinnahme ($U=6$, $Z=-2.027$, $p=.043$, mittlerer Rang Cephalosporine: 16; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 8.88; Effektstärke: $d=.4$). [Tabelle 20].

Tabelle 20

Vergleich der Dauer des Krankenhausaufenthalts von Patient:innen mit einer Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis mit oder ohne Cephalosporine als Antibiose

Cephalosporine	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	3	16	48.00
Nein	16	8.88	142.00
Gesamt	19		

Mann-Whitney-U	6.000
Z	-2.027
Exakte Signifikanz	$p=.043$

Keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen gab es hinsichtlich der Anzahl an Interventionen ($U=15.5$, $Z=-1.335$, $p=.182$, mittlerer Rang Cephalosporine: 12.83; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 9.47) und der Dauer der Antibiotikatherapie ($U=12$, $Z=-1.379$, $p=.168$, mittlerer Rang Cephalosporine: 14; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 9.25).

Betrachtet man die laborchemischen Parameter, so gab es bei Patient:innen mit Carbapenemen (CRP: $U=0.5$ $Z=-1.635$, $p=.102$, mittlerer Rang Carbapeneme: 17; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 8.5; LDH: $U=1$, $Z=-1.403$, $p=.161$, mittlerer Rang Carbapeneme: 14; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 7.57;

Leukozytenzahl: $U=1$, $Z=-1.446$, $p=.148$, mittlerer Rang Carbapeneme: 17; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 9.06; Lipase: $U=4$, $Z=-.696$, $p=.487$, mittlerer Rang Carbapeneme: 11; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 7.79; Thrombozytenzahl: $U=1$, $Z=-1.453$, $p=.146$, mittlerer Rang Carbapeneme: 17; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 9.06), Cephalosporinen (CRP: $U=19$, $Z=-.252$, $p=.801$, mittlerer Rang Cephalosporine: 9.67; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 8.86; LDH: $U=11.5$, $Z=-.948$, $p=.343$, mittlerer Rang Cephalosporine: 10.17; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 7.46; Leukozytenzahl: $U=20$, $Z=-.296$, $p=.767$, mittlerer Rang Cephalosporine: 10.33; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 9.33; Lipase: $U=14$, $Z=-.578$, $p=.563$, mittlerer Rang Cephalosporine: 9.33; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 7.67; Thrombozytenzahl: $U=18.5$, $Z=-.476$, $p=.634$, mittlerer Rang Cephalosporine: 9.23; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 10.83) oder Fluorchinolonen (CRP: $U=19$, $Z=-1.161$, $p=.246$; mittlerer Rang Fluorchinolone: 11.2; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 8.08; LDH: $U=9.5$, $Z=-1.648$, $p=.099$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 4.88; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 9.14; Leukozytenzahl: $U=14$, $Z=-1.825$, $p=.068$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 13.2; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 8.08; Lipase: $U=17$, $Z=-.654$, $p=.513$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 9.25; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 7.55; Thrombozytenzahl: $U=23.5$, $Z=-.892$, $p=.373$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 11.3; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 8.81) keine signifikanten Unterschiede.

Keinen signifikanten Unterschied gab es beim Auftreten von Thrombozytopenien. 0% der Patient:innen mit Carbapenemen ($X(1)=.616$, $p=.433$, Anteil keine Carbapeneme: 61%), 67% der Patient:innen mit Cephalosporinen ($X(1)=1.362$, $p=.523$, Anteil keine Cephalosporine: 69%) und 33% der Patient:innen mit Fluorchinolonen ($X(1)=.046$, $p=.829$, Anteil keine Fluorchinolone: 62%) entwickelten eine Thrombozytopenie im Verlauf der Erkrankung.

Ebenfalls keinen signifikanten Unterschied gab es im Hinblick auf die Entwicklung einer oder mehrerer Komplikationen während des stationären Aufenthalts. 100% der Patient:innen mit Carbapenemen ($X(1)=2.287$, $p=.316$, Anteil keine Carbapeneme: 72%), 68% der Patient:innen mit Cephalosporinen ($X(1)=2.030$,

$p=.154$, Anteil keine Cephalosporine: 75%) und 33% der Patient:innen mit Fluorchinolonen ($X(1)=.012$, $p=.911$, Anteil keine Fluorchinolone: 69%) entwickelten eine oder mehrere Komplikationen.

Keine:r der Patient:innen mit Carbapenemen ($X(1)=.059$, $p=.809$, Anteil keine Carbapeneme: 94%), 33% der Patient:innen mit Cephalosporinen ($X(1)=5.630$, $p=.158$, Anteil keine Carbapeneme: 100%) und ebenfalls keine:r der Patient:innen mit Fluorchinolonen ($X(1)=.487$, $p=.485$, Anteil keine Fluorchinolone: 92%) als Antibiose wurden intensivmedizinisch betreut (jeweils keine signifikanter Unterschied).

Entsprechend dazu gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Dauer auf der Intensivstation oder der Dauer der Beatmung bei Patient:innen, die Carbapeneme (Dauer auf der Intensivstation: $U=8.5$, $Z=-.236$, $p=.814$, mittlerer Rang Carbapeneme: 9.5; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 10.03; Dauer der Beatmung: $U=9$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang Carbapeneme: 10; mittlerer Rang keine Carbapeneme: 10) oder Fluorchinolone (Dauer auf der Intensivstation: $U=36$, $Z=-.679$, $p=.497$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 9.5; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 10.23; Dauer der Beatmung: $U=39$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang Fluorchinolone: 10; mittlerer Rang keine Fluorchinolone: 10) einnahmen. Patient:innen mit Cephalosporineinnahme blieben signifikant länger auf der Intensivstation, als Patient:innen ohne Cephalosporineinnahme ($U=16$, $Z=-2.309$, $p=.021$, mittlerer Rang Cephalosporine: 12.67; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 9.5; Effektstärke: $d=.5$). [Tabelle 21].

Tabelle 21

Vergleich der Dauer des Aufenthalts auf der Intensivstation von Patient:innen mit einer Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis mit oder ohne Cephalosporine als Antibiose

Cephalosporine	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	3	12.67	38.00
Nein	16	9.50	152.00
Gesamt	19		

Mann-Whitney-U	16.000
Z	-2.309
Exakte Signifikanz	$p=.021$

Keinen signifikanten Unterschied gab es allerdings im Hinblick auf die Dauer der Beatmung ($U=24$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang Cephalosporine: 10; mittlerer Rang keine Cephalosporine: 10).

Ebenfalls keine:r der Patient:innen mit Carbapenemeinnahme ($X(1)=.059$, $p=.809$, Anteil keine Carbapeneme: 94%), mit Cephalosporineinnahme ($X(1)=.198$, $p=.656$, Anteil Cephalosporine: 94%) oder mit Fluorchinoloneinnahme ($X(1)=.487$, $p=.485$, Anteil keine Fluorchinolone: 92%) entwickelten eine Thrombose (jeweils kein signifikanter Unterschied).

100% der Patient:innen mit Carbapenemen ($X(1)=.281$, $p=.596$, Anteil keine Carbapeneme: 22%), 33% der Patient:innen mit Cephalosporinen ($X(1)=4.460$, $p=.097$, Anteil keine Cephalosporine: 12.5%) und 100% der Patient:innen mit Fluorchinolonen ($X(1)=2.338$, $p=.255$, Anteil keine Fluorchinolone: 31%) als Antibiose wurden innerhalb eines Jahres nach Entlassung erneut vorstellig (keine Signifikanzen).

3.7.9 Übermäßiger Alkoholkonsum

Patient:innen mit Alkoholabusus blieben signifikant länger in stationärer Behandlung als Patient:innen ohne Alkoholabusus ($U=12$, $Z=-2.144$, $p=.034$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 11.64; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 5.4, Effektstärke: $d=.5$) [Tabelle 22].

Tabelle 22

Vergleich der Krankenhausaufenthaltsdauer von Patient:innen mit einer Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis mit oder ohne übermäßigen Alkoholkonsum

Übermäßiger Alkoholkonsum	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	14	11.64	27.00
Nein	5	5.40	163.00
Gesamt	19		

Mann-Whitney-U	12.000
Z	-2.144
Exakte Signifikanz	$p=.034$

Die Anzahl an Interventionen ($U=26.5$, $Z=-1.105$, $p=.269$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 10.61; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 8.3) und die Dauer der Antibiose ($U=30$, $Z=-.476$, $p=.634$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 10.36; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 9) unterschied sich nicht signifikant zwischen den beiden Gruppen.

Auch die laborchemischen Parameter unterschieden sich nicht signifikant. Hier wurden die Differenzwerte des jeweils maximalen Wertes unter dem Wert bei Entlassung verglichen (CRP: $U=8.5$, $Z=-1.577$, $p=.115$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 9.89; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 4.83; LDH: $U=12$, $Z=-.172$, $p=.864$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 7.92; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 8.5; Leukozytenanzahl: $U=12$, $Z=-1.700$, $p=.089$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 10.64; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 5.5; Lipase: $U=125$, $Z=-.085$, $p=.932$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 7.96; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 8.25; Thrombozytenanzahl: $U=25$, $Z=-.320$, $p=.749$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 9.71; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 8.75).

Während 36% der Personen mit Alkoholabusus eine Thrombozytopenie entwickelten, so entwickelten Personen ohne Alkoholabusus diese zu 40% ($X(1)=.029$, $p=.865$) (kein signifikanter Unterschied).

38% der Patient:innen mit und 20% der Patient:innen ohne Alkoholabusus entwickelten eine Komplikation ($X(1)=.421$, $p=.516$) (keine Signifikanz).

Ebenfalls nicht signifikant unterschieden sich die Gruppen bezüglich eines intensivstationären Aufenthalts: keine:r der Patient:innen ohne und 7% der Patient:innen mit Alkoholabusus mussten auf der Intensivstation behandelt werden ($X(1)=.377, p=.539$).

Entsprechend dazu unterschied sich auch die Dauer auf der Intensivstation ($U=32.5, Z=-.598, p=.550$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 10.18; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 9.5) und die Dauer der Beatmung ($U=35, Z=.001, p=.999$, mittlerer Rang Alkoholkonsum: 10; mittlerer Rang kein Alkoholkonsum: 10) nicht signifikant voneinander bei Betrachten der beiden Gruppen.

Auch nicht signifikant war der Unterschied bezüglich des Auftretens einer Thrombose. Hier entwickelte keine:r der Patient:innen (0%) ohne und 7% der Patient:innen mit Alkoholabusus eine Thrombose ($X(1)=.377, p=.539$).

Betrachtet man die Rehospitalisierungsquote, so wurden 86% der Patient:innen mit und 60% der Patient:innen ohne Alkoholkrankung erneut stationär oder in der Notaufnahme vorstellig ($X(1)=1.466, p=.272$) (kein signifikanter Unterschied).

3.7.10 Nikotinabusus

In Bezug auf die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=34, Z=-.832, p=.406$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10.91; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 8.75) und die Dauer der Antibiose ($U=39.5, Z=-.382, p=.703$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10.41; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 9.44) unterschieden sich Raucher:innen und Nichtraucher:innen nicht signifikant voneinander.

Allerdings hatten Raucher:innen eine signifikant höhere Anzahl an Interventionen als Nichtraucher:innen ($U=27, Z=-1.971, p=.049$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 11.55; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 7.88, Effektstärke: $d=.5$) [Tabelle 23].

Tabelle 23

Vergleich der Anzahl an Interventionen bei Patient:innen mit einer Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis mit oder ohne übermäßigen Alkoholkonsum

Übermäßiger Alkoholkonsum	N	Mittlerer Rang	Rangsumme
Ja	11	11.55	27.000
Nein	8	7.88	63.000
Gesamt	19		

Mann-Whitney-U	12.000
Z	-1.971
Exakte Signifikanz	$p=.049$

Laborchemisch gab es keine signifikanten Unterschiede beim Betrachten der Differenzwerte des CRPs ($U=26.5$, $Z=-.831$, $p=.406$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 9.85; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 7.79), des LDHs ($U=19.5$, $Z=-.893$, $p=.372$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 8.83; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 6.75), der Leukozytenanzahl ($U=30$, $Z=-.889$, $p=.374$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10.5; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 8.25), der Lipase ($U=15.5$, $Z=-1.166$, $p=.244$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 7.05; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 9.9), sowie der Thrombozytenanzahl ($U=35.5$, $Z=-.402$, $p=.688$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 9.95; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 8.94).

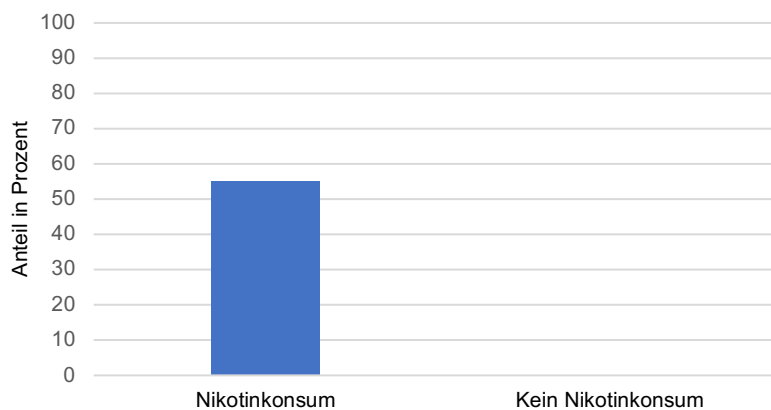
18% der Raucher:innen und 63% der Nichtraucher:innen entwickelten eine Thrombozytopenie ($X(1)=3.909$, $p=.074$) (keine Signifikanz).

Während keine:r der Nichtraucher:innen eine Komplikation entwickelten, hatten 55% der Raucher:innen mindestens eine Komplikation ($X(1)=6.378$, $p=.018$, $\varphi=.012$) (signifikant) [Abbildung 18].

Abbildung 18

Anteil an Patient:innen mit Pankreaspseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis, welche eine Komplikation entwickelten und Raucher:innen sind im Vergleich zu Patient:innen ohne Nikotinkonsum.

Komplikationen bei Patient:innen mit Pankreaspseudozyste



Keinen signifikanten Unterschied gab es bezüglich der Verlegung auf eine Intensivstation. Keine:r der Nichtraucher:innen und 9% der Raucher:innen kam auf die Intensivstation ($X(1)=.768$, $p=.381$).

Auch bezüglich der Liegedauer auf der Intensivstation ($U=40$, $Z=-.853$, $p=.394$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10.36; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 9.5) und der Dauer der Beatmung ($U=44$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang Nikotinabusus: 10; mittlerer Rang kein Nikotinabusus: 10) gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen.

Ebenfalls nicht signifikant unterschieden sich die Gruppen bezüglich der Bildung einer Thrombose. Hier entwickelten 9% der Raucher:innen und 0% der Nichtraucher:innen eine ($X(1)=.768$, $p=.381$).

Mit 82%iger Rehospitalisierung unter den Raucher:innen und 75%iger Rehospitalisierung unter den Nichtraucher:innen unterschieden sich die Gruppen in dieser Hinsicht ebenfalls nicht signifikant ($X(1)=.130$, $p=.719$).

3.7.11 Diabetes mellitus

Betrachtet man die Krankenhausaufenthaltsdauer ($U=29.5$, $Z=-.513$, $p=.608$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 11.1; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 9.61), die Dauer der Antibiose ($U=20$, $Z=-1.427$, $p=.153$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 13; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 8.93), sowie die Anzahl an Interventionen ($U=26.5$, $Z=-1.105$, $p=.269$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 8.3;

mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 10.61), so gab es zwischen Patient:innen mit und ohne Diabetes mellitus keine signifikanten Unterschiede.

Ebenfalls nicht signifikant unterschieden sich die beiden Gruppen im Hinblick auf die erhobenen laborchemischen Parameter (Differenzwerte CRP: $U=19$, $Z=-1.161$, $p=.246$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 11.2; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 8.08; LDH: $U=9.5$, $Z=-1.648$, $p=.099$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 4.88; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 9.14; Leukozytenzahl: $U=14$, $Z=-1.825$, $p=.068$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 13.2; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 8.08; Lipase: $U=17$, $Z=-.654$, $p=.513$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 9.25; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 7.55; Thrombozytenzahl: $U=23.5$, $Z=-.892$, $p=.373$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 11.3; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 8.81).

Während 40% der Patient:innen mit Diabetes mellitus eine Thrombose entwickelten, kam es bei 36% der Patient:innen ohne Diabetes mellitus zu einer Thrombose ($X(1)=.029$, $p=.865$) (kein signifikanter Unterschied).

36% der Patient:innen ohne und 20% der Patient:innen mit Diabetes mellitus entwickelten eine Komplikation während ihrem stationären Aufenthalt ($X(1)=.421$, $p=.516$) (keine Signifikanz).

Auch eine Verlegung auf die Intensivstation zeigte sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich ($X(1)=.377$, $p=.539$). Lediglich 7% der Patient:innen ohne und 0% der Patient:innen mit Diabetes mellitus mussten auf die Intensivstation verlegt werden.

Entsprechend gab es auch keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Liegedauer auf der Intensivstation ($U=32.5$, $Z=-.598$, $p=.550$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 9.5; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 10.18), sowie der Dauer der Beatmung ($U=35$, $Z=.001$, $p=.999$, mittlerer Rang Diabetes mellitus: 10; mittlerer Rang kein Diabetes mellitus: 10).

Während ebenfalls keine:r der Patient:innen mit und 7% der Patient:innen ohne Diabetes mellitus eine Thrombose entwickelte, war dieser Unterschied ebenfalls statistisch nicht signifikant unterschiedlich ($X(1)=.377$, $p=.539$).

Auch im Hinblick auf die Rehospitalisierung gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. 100% der Patient:innen mit und

71% der Patient:innen ohne Diabetes mellitus wurden innerhalb eines Jahres nach Entlassung erneut in der Klinik vorstellig ($\chi^2(1)=1.810, p=.179$).

4. Diskussion

Auf Basis der vorliegenden Datenauswertung konnten einige Hinweise auf mögliche Risiko- bzw. Einflussfaktoren auf den klinischen Verlauf von nekrotisierenden Pankreatitiden und Pseudozysten infolge einer akuten oder chronischen Pankreatitis ausfindig gemacht werden.

4.1 Geschlecht

Yadav et al. (2023) haben in ihrer Publikation bereits beschrieben, dass Frauen und Männer zu gleichen Teilen eine akute Pankreatitis entwickeln, während eine chronische Pankreatitis häufiger unter Männern vorkommt.⁴³

Betrachtet man die Entstehung von Komplikationen wie Organversagen oder Tod bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis, so konnte in einer Studie von Yu et al. (2023) kein Zusammenhang mit dem Geschlecht gefunden werden.⁴⁵ Dies deckt sich auch mit den hier vorliegenden Ergebnissen, bei denen ebenfalls kein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und einem schlechteren klinischen Verlauf nachgewiesen werden konnte.

Auch bezüglich eines Zusammenhangs zwischen dem Geschlecht und dem klinischen Verlauf bei Patient:innen mit einer Pankreaspseudozyste wurden in der vorliegenden Arbeit keine signifikanten Zusammenhänge gefunden. In der Literatur konnten jedoch nur Studien bezüglich des Geschlechts als Risikofaktor zur Entstehung von Pankreaspseudozysten gefunden werden, nicht aber bezüglich des klinischen Verlaufs bei bereits entstandenen Pankreaspseudozysten. In einer Studie von Liu et al. (2020) wurde das männliche Geschlecht als Risikofaktor für die Entstehung einer Pseudozyste bei chronischen Pankreatitiden identifiziert.²⁸ Dies konnte auch für die Entstehung von Pseudozysten infolge einer akuten Pankreatitis beschrieben werden.³⁴

Es wäre also weiter interessant, in einer größer angelegten Studie herauszuarbeiten, inwiefern das Geschlecht einen Einfluss auf den weiteren klinischen Verlauf bei bereits bestehender Pankreatitis hat.

4.2 Alter

In der bereits oben beschriebenen Studie von Yadav et al. (2023) wurde neben dem Geschlecht auch das Alter in Bezug auf das Entstehungsrisiko einer Pankreatitis untersucht. Hier wurde beschrieben, dass sich mit zunehmendem Alter das Risiko für eine akute Pankreatitis erhöht, wobei eine chronische Pankreatitis vor allem Patient:innen mittleren Alters betrifft.⁴³

Dies überschneidet sich mit der ebenfalls bereits oben genannten Studie von Yu et al. (2023). Sie haben herausgefunden, dass das Alter einen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung von Organversagen und auf die Todesrate bei Patient:innen mit Pankreatitiden hat.⁴⁵ In der vorliegenden Arbeit konnte dieser Einflussfaktor als nicht signifikant nachgewiesen werden. Eine mögliche Erklärung liegt in der geringen Stichprobe des Patientenkollektivs. Möglich wäre auch, dass ein Herausarbeiten dieses Einflussfaktors durch ein bereits hohes Durchschnittsalter der Patient:innen bei stationärer Einweisung erschwert wurde, da dieser im Durchschnitt 59 Jahre betrug.

In einer Studie von Lu Hao et al. (2017) und in einer weiteren Studie von Mei Lan Cui et al. (2014) konnte beschrieben werden, dass ein hohes Alter bei Beginn einer Pankreatitis zu einem erhöhten Risiko für die Entstehung einer Pankreaspseudozyste führt.^{18, 10} Um die Frage nach dem Alter als Risikofaktor bezogen auf den klinischen Verlauf bei bereits eingetretenen Pankreaspseudozysten beantworten zu können, konnten in einer Recherche allerdings keine verlässlichen Studien gefunden werden. Dies könnte auch mit einem möglichen Publikationsbias zusammenhängen, da oftmals nur signifikante Ergebnisse veröffentlicht werden. In der hier vorliegenden Arbeit zeigten sich keine Hinweise auf mögliche Zusammenhänge bezüglich dieser Fragestellung. Weitere Studien, auch zum Ausschluss eines Publikationsbias, sind nötig, da sowohl der retrospektive Aspekt der Arbeit als auch die geringe Stichprobe keine zuverlässigen Rückschlüsse erlauben.

4.3 BMI (Body-Mass-Index)

Mao et al. (2023) haben in ihrer Studie bezüglich verschiedener Risikofaktoren für die Entstehung von Pankreatitiden herausgearbeitet, dass Menschen mit erhöhtem BMI eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit haben, an einer akuten Pankreatitis zu erkranken. Die Studie von Mao et al. (2023) hat bezüglich eines Zusammenhangs zwischen erhöhtem BMI und chronischer Pankreatitis allerdings nur Hinweise und keine Signifikanzen ergeben.²⁹

Diese Ergebnisse decken sich mit der Untersuchung von McGuire et al. (2022). Hier konnte gezeigt werden, dass übergewichtige Patient:innen mit einer nekrotisierenden Pankreatitis ein erhöhtes Risiko für eine Infektion der Nekrose, Organversagen und eine erhöhte Anzahl an Interventionen hatten.³¹ Auch Yu et al. (2023) zeigten in ihrer Studie auf, dass ein erhöhter BMI als potentieller Risikofaktor für Organversagen und Tod infolge einer nekrotisierenden Pankreatitis verstanden werden kann.⁴⁵

In der hier vorliegenden Arbeit konnte eine starke positive Korrelation zwischen BMI und der Dauer der Antibiotikatherapie und eine moderate positive Korrelation zwischen BMI und der Dauer auf der Intensivstation und der Beatmung erhoben werden. Überraschenderweise gab es sogar moderat negative Korrelationen bezüglich der CRP-Werte, LDH-Werte, Leukozytenzahlen und Lipasewerte.

Bezüglich eines Zusammenhangs zwischen erhöhtem BMI und klinischem Verlauf bei Patient:innen mit Pseudozysten ist die Studienlage sehr eingeschränkt. In einer Studie aus dem Jahr 2018 von Shahnazi et al. wurde in einer retrospektiven Arbeit über einen möglichen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Pankreaspseudozysten bei afroamerikanischen Patient:innen berichtet.³⁵

Betrachtet man die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit genauer, so konnte eine starke positive Korrelation zwischen BMI und der Dauer der Antibiotikatherapie und eine geringe Korrelation zwischen BMI und der Dauer des Intensivaufenthalts bzw. der Dauer der Beatmung herausgearbeitet werden. Bei den restlichen Parametern zeigten sich keine weiteren Korrelationen bzw.

Zusammenhänge. Wie auch bei den nekrotisierenden Pankreatitiden zeigten sich bei Betrachtung der laborchemischen Parameter überraschenderweise leichte bis moderate negative Korrelationen zwischen der Höhe des BMIs und den CRP-Werten, LDH-Werten, Leukozytenzahlen und den Lipasewerten.

Zusammenfassend zeigte sich, dass die Ergebnisse der hier vorliegenden Arbeit aufgrund der geringen Stichprobe sowie der fehlenden Signifikanzen nur sehr eingeschränkt aussagekräftig sind. Sichere Rückschlüsse sind an dieser Stelle nicht zu ziehen. Jedoch weisen die laborchemischen Parameter eine Tendenz auf, wie sie in dieser Form auch in der Fachliteratur notiert sind.^{29, 31, 45}

Betrachtet man die negativen Korrelationen zwischen Inflammationsmarkern und Übergewicht, so liegt es nahe, einen Blick auf den Zusammenhang zwischen Übergewicht und Inflammation zu werfen. Es wurde bereits darüber berichtet, dass Übergewicht mit einer permanenten leichten Entzündungsreaktion im Körper einhergehen kann.⁹ Da in dem hier vorliegenden Studiendesign die laborchemischen Parameter mittels ihrer Differenz zwischen höchstem Wert während des stationären Aufenthalts und dem Wert bei Entlassung erfasst wurden, könnte es bei Patient:innen mit erhöhten basalen Inflammationsmarkern zu keiner Korrelation gekommen sein, da diese Patient:innen auch bei Entlassung noch erhöhte Werte vorweisen. Das Ergebnis bietet dennoch den Ausblick, diesen Aspekt mittels weiterer Studien zu beleuchten.

4.4 Ätiologie

Eine weitere Fragestellung der vorliegenden Arbeit war zu untersuchen, inwiefern die Ätiologie (akut versus chronisch) der Pankreatitiden einen Einfluss auf den klinischen Verlauf von Nekrosen und Pseudozysten infolge einer Pankreatitis hat. Die Patient:innen mit einer Nekrose wiesen infolge einer akuten Pankreatitis einen signifikant längeren stationären Aufenthalt auf. Des Weiteren konnte laborchemisch eine signifikante Differenz zwischen maximalem CRP-Wert im Rahmen des stationären Verlaufs und CRP-Wert bei Entlassung beschrieben werden. Ebenso bei den LDH- und Leukozytenwerten. Es ist also davon auszugehen, dass während des Aufenthalts die ebengenannten Laborwerte

stärker angestiegen sind als bei Patient:innen mit Nekrose infolge einer chronischen Pankreatitis. Dieser Effekt ist anhand des ermittelten Cohen's d für die Dauer des stationären Aufenthalts und der LDH-Werte mittelgroß und bezüglich der CRP- und Leukozytenwerte gering einzuordnen. Zudem entwickelten Patient:innen mit akuter nekrotisierender Pankreatitis mit erhöhter Wahrscheinlichkeit eine Komplikation. Der phi-Koeffizient zeigte sich an dieser Stelle jedoch als gering. Trotz des teils geringen Effekts geben die Ergebnisse Hinweise auf einen schlechteren klinischen Verlauf bei Nekrosen infolge akuter Pankreatitiden verglichen mit Nekrosen infolge chronischer Pankreatitiden. Obwohl eine Nekrose auch infolge einer chronischen Pankreatitis auftreten kann⁴, konnten nur repräsentative Studien ausfindig gemacht werden, die den klinischen Verlauf von Nekrosen infolge akuter Pankreatitiden untersuchten. Dies erschwert die Einbettung der vorliegenden Ergebnisse in die aktuelle Studienlage.

Betrachtet man die Ergebnisse bezüglich des Krankheitsverlaufs bei Patient:innen mit Pseudozysten, so gibt es keine signifikanten Unterschiede zwischen akuten und chronischen Pankreatitiden. Es ist bereits bekannt, dass nach chronischen Pankreatitiden, verglichen zu akuten Pankreatitiden, es häufiger im Verlauf zur Entwicklung zu einer Pseudozyste kommt.^{11, 40} Bezüglich des Krankheitsverlaufs konnten jedoch keine suffizienten Studien gefunden werden.

Lediglich in einem Artikel von Kim et al. (2012) wurde darüber berichtet, dass der Zeitraum zwischen Symptombeginn und Vorstellung im Krankenhaus bei Pseudozysten infolge einer chronischen Pankreatitis signifikant länger ist als der bei akuten Pankreatitiden. Eine verzögerte Vorstellung im Krankenhaus ging mit einer schlechteren Prognose einher.²¹

4.5 Genese

In der bereits oben zitierten Studie von Yu et al. aus dem Jahr 2023 wurde ebenfalls die Genese der Pankreatitis bezüglich des Auftretens von Organversagen und Tod bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis

untersucht. Hier zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Betrachtet man dennoch die Verteilung der unterschiedlichen Genese-Typen bezogen auf das Auftreten einer nekrotisierenden Pankreatitis an sich, so war die häufigste Ursache eine Hypertriglyzeridämie (38%), gefolgt von einer biliären Genese (35,9%).⁴⁵

In dem hier untersuchten Patientenkollektiv gab es keine Patient:innen mit Hypertriglyzeridämie als Genese einer Pankreatitis. Am häufigsten war die Genese idiopathisch, gefolgt von äthyltoxischer Genese und an dritter Stelle lag die biliäre Genese. Als eine mögliche Erklärung ist an dieser Stelle zu nennen, dass in der untersuchten Stichprobe eine Hypertriglyzeridämie nicht standardmäßig und explizit untersucht wurde und viele dieser Patient:innen gegebenenfalls unter einer idiopathischen Pankreatitis verzeichnet wurden. Da auch ein übermäßiger Alkoholkonsum zu erhöhten Triglyzeriden führen kann, ist eine strikte Unterscheidung erschwert.²²

In der großangelegten Metaanalyse von Balint et al. (2020), in welcher ein Einschluss von 127 Studien zur Erfassung des klinischen Verlaufs in Bezug auf die Genese der Pankreatitiden erfolgte, konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Organversagen, Intensivstationsaufenthalte oder Mortalität nachgewiesen werden. Akute Pankreatitiden basierend auf einer Hypertriglyzeridämie wurden allerdings häufiger als schwer oder mittelschwer eingestuft.²⁵

Im Gegensatz dazu zeigten sich in der vorliegenden Arbeit jedoch signifikante Unterschiede bezüglich des Krankheitsverlaufs bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis.

Bei einer biliären Genese war die Krankenhausaufenthaltsdauer zwar signifikant länger als bei einer nicht-biliären Genese. Eine Einordnung anhand des Cohen's d wies jedoch nur einen geringen Effekt auf. Ebenfalls hatten Patient:innen mit einer biliären Genese eine signifikant höhere Anzahl an Interventionen. Dieser Effekt konnte mittels Cohen's d als mittelgradig eingeordnet werden.

Die Datenlage ist somit in Zusammenschau mit den hier vorliegenden Ergebnissen nicht eindeutig, zumal sich viele der bereits veröffentlichten Studien auf die Auftretungswahrscheinlichkeit einer nekrotisierenden Pankreatitis an sich

beziehen und nicht auf den darauffolgenden Krankheitsverlauf. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen jedoch erste Hinweise zu, dass die Genese der Pankreatitis einen Einfluss auf den weiteren Krankheitsverlauf einer nekrotisierenden Pankreatitis hat. In weiteren, größer angelegten Studien sollten Aspekte wie beispielsweise die Genese oder Ätiologie genauer untersucht werden.

Die Wahrscheinlichkeit eine Pseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis zu entwickeln ist bei Patient:innen mit äthyltoxischer Genese am höchsten. Habashi et al. spricht in einem Artikel aus dem Jahr 2009 von 59%-78%.¹¹ Auch in dem hier vorliegenden Patientenkollektiv entstanden 74% der Pseudozysten aufgrund einer äthyltoxischen Genese. In der vorliegenden Arbeit wurde der klinische Verlauf nach entstandener Pseudozyste genauer untersucht. Hier zeigte sich, dass Patient:innen mit äthyltoxischer Genese signifikant länger stationär im Krankenhaus lagen. Dieser Effekt ist anhand von Cohen's d als mittelgradig einzuordnen.

Aufgrund mangelnder suffizienter Studien über den klinischen Verlauf nach entstandener Pseudozyste, ist eine Einbettung in die aktuelle Studienlage schwierig. Weitere Studien, welche den klinischen Verlauf sowie Einflussfaktoren bei Patient:innen mit Pseudozysten untersuchen sind nötig, um eine individuelle medizinische Versorgung zu gewährleisten und um ein dezidierteres Verständnis über die Erkrankung an Pseudozysten zu erhalten.

4.6 Kardiale Vorerkrankungen

Nach einer umfassenden Literaturrecherche gibt es keinerlei Studien, die einen Zusammenhang zwischen Pankreatitiden und kardialen Vorerkrankungen beschreiben. Ebenso konnten keine Studien, die kardiale Vorerkrankungen als Risikofaktor für einen schlechteren klinischen Verlauf bei Pseudozysten oder Nekrosen untersuchten, gefunden werden.

In einer Studie von Chubirko et al. aus dem Jahr 2020 wurde beschrieben, dass Patient:innen mit arterieller Hypertension und chronischer Pankreatitis stärkere Schmerzen während einer Exazerbation der chronischen Pankreatitis hatten.⁷

Auch Filippova et al. (2022) untersuchten diesen Zusammenhang und konnten dies bestätigen.¹³

In der bereits mehrfach zitierten Studie von Yu et al. (2023) wurde eine arterielle Hypertonie ebenfalls als möglicher Risikofaktor bezüglich Organversagen und Tod bei nekrotisierenden Pankreatitiden untersucht. Es wurde kein Zusammenhang beschrieben.⁴⁵

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass Patient:innen mit kardialen Vorerkrankungen, die eine Nekrose aufgrund einer Pankreatitis entwickelten signifikant weniger Thrombozytopenien entwickelten. Dieser Zusammenhang ist weder aus vorangegangenen Studien noch aus weiteren Überlegungen schlüssig zu erklären. Da eine Thrombozytopenie unter anderem als Anzeichen eines inflammatorischen Geschehens zu werten ist, würde man von einem geringeren Risiko für ein Infektgeschehen bei kardialen Vorerkrankungen und vorliegender nekrotisierender Pankreatitis ausgehen. Da jedoch weitere Indikatoren wie CRP oder gestiegene Leukozyten diesen Zusammenhang nicht zeigten, ist keine belastbare Aussage dahingehend zu treffen.

Betrachtet man die Ergebnisse der Patient:innen mit Pseudozysten und kardialen Vorerkrankungen, so konnten die hier vorliegenden Ergebnisse keine Signifikanzen aufweisen.

Es wurden weiter auch keine Studien gefunden, die diese Frage untersuchten. Um kardiale Vorerkrankungen somit sicher als potentiellen Risikofaktor für einen schlechteren klinischen Verlauf bei Patient:innen mit Pseudozyste im Rahmen einer Pankreatitis auszuschließen, bedarf es weiterer Studien mit größeren Stichproben, die diesen Aspekt ebenfalls beleuchten.

Auch wenn die vorliegende Arbeit keine sicheren Schlüsse zulässt, so scheint zumindest der Zusammenhang zwischen arterieller Hypertension und Schmerzen bei Pankreatitiden interessant für weitere Studien zu sein.

4.7 Gastrointestinale Vorerkrankungen

Gastrointestinale Erkrankungen, die mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko bezüglich einer Pankreatitis einhergehen gibt es einige. So sind beispielsweise sowohl Zöliakie als auch chronisch entzündliche Darmerkrankungen, wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa, Risikofaktoren für das Entstehen einer Pankreatitis.⁴³

Möglicherweise gibt es auch noch weitere Risikofaktoren für einen schlechteren klinischen Verlauf bei bereits entstandener Pankreatitis in Verbindung mit einer Nekrose oder Pseudozyste zu identifizieren, zumal diesbezüglich in der Literatur keine entsprechenden Studien recherchiert werden konnten.

In der vorliegenden Arbeit konnten bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis keine signifikanten Unterschiede bezüglich des klinischen Verlaufs zwischen Patient:innen mit und ohne gastrointestinales Vorerkrankungen aufgezeigt werden.

Patient:innen mit Pankrespseudozysten und gastrointestinales Vorerkrankungen wiesen in der vorliegenden Arbeit signifikant mehr Komplikationen im klinischen Verlauf auf. Bei den anderen untersuchten Indikatoren für einen schlechteren klinischen Verlauf gab es jedoch keine weiteren Hinweise auf einen möglichen Zusammenhang. Da ein einziger signifikanter Indikator nicht genügend Anhaltspunkte für eine fundierte Aussage bietet und auch keine bereits durchgeführten Studien gefunden wurden, die diese Frage ebenfalls untersuchten, wären vorerst weitere größer angelegte Studien mit bestenfalls prospektivem Design nötig.

4.8 Infektion der Nekrose

Hier wurden nur Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis ausgewertet.

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich, dass Patient:innen mit infizierter Nekrose eine signifikant höhere Anzahl an Interventionen verzeichnen konnten. Eine Einordnung anhand Cohen's d zeigte jedoch lediglich einen geringen Effekt.

Werge et al. zeigten in einer großangelegten Metastudie aus dem Jahr 2016, dass die Mortalität bei einer infizierten Nekrose mehr als doppelt so stark anstieg,

als bei einer nicht-infizierten Nekrose.⁴¹ Auch in einer Metaanalyse von Li et al. aus dem Jahr 2022 konnte gezeigt werden, dass Patient:innen mit einer Infektion einen höheren APACHE II Score, als auch höhere Lipase-, CRP- und PCT-Werte hatten.²⁶

Des Weiteren leuchtet das Ergebnis der erhöhten Anzahl an Interventionen bei Infektion ein, da dies laut Leitlinie eine wichtige Indikation für eine minimal-invasive oder chirurgische Intervention ist.⁵²

In Zusammenschau der eindeutigen Studienlage und der Ergebnisse der vorliegenden Studie lässt sich somit ableiten, dass eine Infektion der Nekrose den klinischen Verlauf der Patient:innen verschlechtert.

4.9 Antibiose

Ein weiterer Indikator für einen schlechteren klinischen Verlauf scheint zudem die Wahl der Antibiose zu sein.

Primär ist sowohl die Studienlage als auch die aktuelle Leitlinie eindeutig dahingehend, dass im Falle einer nekrotisierenden Pankreatitis ohne Hinweise auf eine Infektion keine prophylaktische Antibiotikatherapie erfolgen soll. Als Erstlinientherapie sollen Carbapeneme verabreicht werden, alternativ Fluorchinolone beziehungsweise Metronidazol bei Verdacht auf anaerobe Bakterien.^{14, 52}

In der vorliegenden Studie wurden Patient:innen ausgewertet, die Carbapeneme, Fluorchinolone oder Cephalosporine erhielten:

Patient:innen mit Carbapenemen als Antibiose blieben signifikant länger stationär und hatten eine signifikant längere Einnahmezeit der Antibiose. Zudem hatten sie laborchemisch höhere CRP-Differenzwerte, was für eine stärker ausgeprägte Entzündungsreaktion steht (Effektstärke entsprechend Cohen's d jeweils mittelgradig). Des Weiteren entwickelten sie signifikant häufiger eine Komplikation und wurden signifikant häufiger auf der Intensivstation versorgt. Weiter blieben Patient:innen mit Carbapenemen signifikant länger intensivmedizinisch versorgt (mittelgradiger Effekt) und wurden signifikant länger beatmet (geringgradiger Effekt).

Patient:innen mit Fluorchinolonen als Antibiose hatten eine signifikant längere Krankenhausaufenthaltsdauer (geringer Effekt) sowie eine signifikant höhere Anzahl an Interventionen (starker Effekt). Zudem entwickelten sie signifikant häufiger eine Thrombose.

Bei Patient:innen mit Cephalosporinen zeigten sich keine signifikanten Ergebnisse.

Es lässt daraus schließen, dass Patient:innen, die vorwiegend Carbapeneme oder Fluorchinolone erhielten, einen schlechteren klinischen Verlauf hatten, als Patient:innen, die ebendiese Antibiosen nicht erhielten.

Es wurden keine passenden Studien gefunden, die diese Ergebnisse belegen oder widerlegen könnten. Das Rational zu der Wahl der Antibiose liegt daraus schlussfolgernd vielmehr in der Betrachtung des zu erwartenden Keimspektrum.

Auch bei den Pankreaspseudozysten sieht die Literatur erst bei Auftreten einer Infektion eine antibiotische Therapie vor.¹¹

Bezüglich der Art der empfohlenen Antibiose gibt es wenig Aussagen in aktuellen Studien. Auch in der aktuellen Leitlinie wird darauf nicht eingegangen. In einzelnen Studien, wie zum Beispiel von Singer et al. aus dem Jahr 1994, wurden gleiche Antibiosen, wie bei einer infizierten nekrotisierenden Pankreatitis empfohlen.³⁷

In den hier vorliegenden Ergebnissen zeigte sich, dass Patient:innen mit Cephalosporinen als Antibiose signifikant länger im Krankenhaus stationär aufgenommen wurden und signifikant länger intensivmedizinisch betreut wurden, als Patient:innen, die keine Cephalosporine erhielten. Diese Effekte sind in der vorliegenden Arbeit jeweils als geringgradig einzuordnen.

Die Ergebnisse deuten auf einen schlechteren klinischen Verlauf bei Patient:innen mit Cephalosporinen hin.

Zu beachten ist an dieser Stelle, dass sich die Stichprobe der vorliegenden Arbeit auf lediglich 12 Patient:innen bezieht. Die Ergebnisse sind entsprechend nur sehr bedingt aussagekräftig ist.

Bezüglich der klinischen Konsequenz verschiedener Antibiosen bei Patient:innen mit Pseudozysten infolge einer Pankreatitis ergab eine ausführliche Literaturrecherche keinen weiteren Aufschluss.

Dennoch geht man derzeit davon aus, dass eine Infektion der Nekrose bzw. Pseudozyste ein Risikofaktor an sich darstellt.¹¹ Da dies wiederum erst die Indikation zu einer antibiotischen Therapie stellt, verzerrt dieser Aspekt die Interpretation der Ergebnisse. Um diese Verzerrung auszuschließen, wäre ein prospektives Studiendesign nötig, welches auch nicht-infizierte Nekrosen beziehungsweise Pseudozysten miteinschließt. Dies stünde allerdings im Konflikt mit der derzeitigen Empfehlung keine prophylaktische Antibiotikatherapie zu verabreichen.

Spannend ist allerdings, dass man bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und Carbapenemen oder Fluorchinolonen von einem schlechteren klinischen Verlauf ausgehen kann, während dies bei Patient:innen mit Pankreaspseudozyste und Cephalosporinen nicht der Fall ist. Weitere Studien, vor allem mit größeren Fallzahlen werden benötigt, um den Einfluss der Wahl der Antibiose bei komplikativen Pankreatitiden auf den klinischen Verlauf weiter zu untersuchen.

4.10 Übermäßiger Alkoholkonsum

In der Gruppe der Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis hatten diejenigen mit positiver Alkoholanamnese signifikant häufiger einer Thrombozytopenie, als diejenigen ohne vermehrten Alkoholkonsum. Es gab keine weiteren signifikanten Unterschiede.

In der bereits zitierten Studie von Bálint et al. aus dem Jahr 2020 konnten keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf Organversagen, Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Behandlung oder Mortalität gefunden werden. Es sei auch hier nochmals angemerkt, dass es sich bei dieser Metanalyse um Patient:innen mit akuter Pankreatitis handelt und nicht wie in dem hier vorliegenden Studiendesign um Patient:innen mit sowohl akuter als auch chronischer zugrunde liegender Pankreatitis. Weiter wurde hier das klinische Outcome

bezogen auf die Genese untersucht. Somit waren im Gegensatz zu der vorliegenden Studie diejenigen Patient:innen ausgeschlossen, die zwar vermehrt Alkohol konsumierten, dies allerdings nicht die zugrundeliegende Ursache der Pankreatitis war.²⁵ In einer Studie von Yu et al. aus dem Jahr 2023 konnte kein Zusammenhang zwischen Alkoholabusus bei nekrotisierender Pankreatitis und erhöhter Mortalität und Organversagen gefunden werden.⁴⁵

Auch in einer ausführlichen Literaturrecherche konnte keine Studie gefunden werden, die über ein potentiell erhöhtes Thrombozytopenie-Risiko bei nekrotisierenden Pankreatitiden in Zusammenhang mit Alkoholabusus berichtet. Man kann allerdings sowohl aus den hier vorliegenden Daten als auch aus den genannten Studien davon ausgehen, dass es keinen besonders starken Zusammenhang zwischen einem Alkoholabusus und dem klinischen Verlauf bei einer nekrotisierenden Pankreatitis gibt. Dies sollte in weiteren Studien, bestenfalls mit prospektivem Design, untersucht werden, da übermäßiger Alkoholkonsum nachweislich zu einem erhöhten Pankreatitis-Erkrankungsrisiko führt.²⁹

Auch in der Gruppe der Patient:innen mit Pseudozysten war in der vorliegenden Studie ein Wert statistisch signifikant. Hier zeigte sich mit mittelgradigem Effekt, dass Patient:innen mit positiver Alkoholanamnese signifikant länger stationär blieben, als Patient:innen ohne vermehrten Alkoholkonsum.

Die Studienlage zeigt, dass Patient:innen mit Alkohol-assoziiertes Pankreatitis zwar ein erhöhtes Risiko haben eine Pseudozyste zu entwickeln¹¹, was den Einfluss auf den klinischen Verlauf betrifft konnten jedoch keine aussagekräftigen Studien gefunden werden. Auch hier sollten weitere prospektive Studien angelegt werden, um diesen Aspekt genauer zu untersuchen.

Die Ergebnisse der hier vorgelegten Daten lassen keinen Rückschluss zu, da ein einzelner signifikanter Indikator möglicherweise nicht ausreichend ist. Dennoch liegt es nahe, dass der Einfluss, wie auch bei der nekrotisierenden Pankreatitis, nicht groß sein sollte, da in diesem Falle weitere Indikatoren für einen schlechteren klinischen Verlauf ebenfalls statistisch signifikant wären.

Interessant könnte weiter sein, dass durch vermehrten Alkoholkonsum die Triglyzeride im Serum ansteigen. Dies konnte, wie auch in der Studie von Yang et al. aus dem Jahr 2020, bereits als potentieller Risikofaktor für das Entstehen einer Pankreatitis belegt werden. Ob dieser Mechanismus sich auch auf einen schlechteren klinischen Verlauf übertragen lässt, ist aufgrund der aktuellen Studienlage unklar.^{22, 44}

4.11 Nikotinkonsum

Interessanterweise konnten bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis keine signifikanten Unterschiede im klinischen Verlauf aufgezeigt werden. Yuan et al. bestätigten in einer Studie aus dem Jahr 2023, dass Rauchen zu einem erhöhten Risiko für akute und chronische Pankreatitiden führt.²⁷

Studien, die untersuchten, ob Nikotinkonsum auch zu einem erhöhten Risiko für eine nekrotisierende Pankreatitis führt, wurden nicht gefunden.

In einer Studie von Yu et al. aus dem Jahr 2023 konnte bei Raucher:innen mit nekrotisierender Pankreatitis keine erhöhte Mortalität oder erhöhtes Risiko für Organversagen verzeichnet werden.⁴⁵

In Zusammenschau der Studienlage und der erhobenen Daten der vorliegenden Studie kann man demnach von keinem Zusammenhang zwischen positiver Raucheranamnese bei einer nekrotisierenden Pankreatitis und einem schlechteren klinischen Verlauf ausgehen. Dennoch wären weitere Studien mit prospektivem Design hilfreich, um diese ersten Daten weiter belegen zu können.

In der Gruppe der Patient:innen mit Pseudozyste gab es wiederum signifikante Unterschiede. So erhielten Patient:innen mit positiver Raucheranamnese signifikant mehr Interventionen (mittelgradige Effektstärke). Ebenso entwickelten Raucher:innen signifikant häufiger Komplikationen als Nichtraucher:innen.

Brock et al. beschrieben in ihrer Studie aus dem Jahr 2013 bereits, dass Nikotinkonsum bei Patient:innen mit chronischer Pankreatitis zu einem erhöhten Risiko für Kalzifikationen sowie Diabetes und Pankreasgangveränderungen führt. Nikotin kann als eigenständiger Risikofaktor für einen beschleunigten Krankheitsverlauf einer chronischen Pankreatitis gesehen werden.⁴⁸

Dies erklärt auch die vorliegenden Ergebnisse insofern, als dass ein Großteil der Patient:innen eine Pseudozyste im Rahmen einer chronischen Pankreatitis entwickelt haben.

Wichtig ist hier allerdings zu differenzieren, dass sich diese Ergebnisse nicht auf alle Patient:innen mit Pseudozysten übertragen lassen, da Patient:innen mit zugrundeliegender akuter Pankreatitis nicht miteingeschlossen wurden.

Was den klinischen Verlauf oder das Entstehen einer Pseudozyste im Rahmen einer akuten Pankreatitis im Zusammenhang mit einer positiven Raucheranamnese angeht, konnten keine suffizienten Studien gefunden werden. Yuan et al. beschrieben 2023 jedoch von einem erhöhten Risiko an einer akuten Pankreatitis bei positivem Raucherstatus zu erkranken.⁴²

Fraglich ist weiter, ob der negative Einfluss des Nikotinkonsums auf den klinischen Verlauf einer chronischen Pankreatitis auch auf den klinischen Verlauf einer Pseudozyste übertragbar ist. In einer Studie von Yu et al. aus dem Jahr 2020 konnte gezeigt werden, dass Raucher:innen ein erhöhtes Risiko haben im Rahmen einer chronischen Pankreatitis eine Pseudozyste zu entwickeln.²⁸ Auch hier lässt es sich nur bedingt auf den anschließenden klinischen Verlauf übertragen. In der Zusammenschau der Datenlage und der hier vorliegenden Ergebnisse gibt es allerdings starke Hinweise auf einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Risikofaktor „Rauchen“ und einem schlechteren klinischen Verlauf bei Patient:innen mit Pseudozyste.

4.12 Diabetes mellitus

Als letzten potentiellen Risikofaktor für einen schlechteren klinischen Verlauf wurde in der vorliegenden Arbeit das zusätzliche Vorliegen eines Diabetes mellitus untersucht.

Bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und Diabetes mellitus zeigte sich, dass es zu signifikant niedrigeren CRP-Differenzwerten zwischen maximalem CRP-Wert und CRP-Wert am Tag der Entlassung kam. Demnach gab es Anzeichen für eine verminderte Entzündungsreaktion. Weiter entwickelten sie signifikant weniger Komplikationen im Verlauf.

In einer retrospektiven Studie von Xue et al. aus dem Jahr 2022 konnte gezeigt werden, dass Diabetes mellitus in der Vorgeschichte als Risikofaktor für das Entstehen einer Nekrose im Rahmen einer akuten Pankreatitis gilt.⁴² Diese Ergebnisse konnten in einer Studie von Mao et al. aus dem Jahr 2023 auch für Patient:innen mit chronischer Pankreatitis repliziert werden.²⁹

Es ist auch hier wichtig anzumerken, dass die beiden obengenannten Studien von Risikofaktoren bezüglich des Auftretens einer nekrotisierenden Pankreatitis handeln.

Hinsichtlich des klinischen Verlaufs, konnte in der bereits mehrmals zitierten Studie von Yu et al. aus dem Jahr 2023 bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis und Diabetes mellitus keine erhöhte Mortalität oder erhöhtes Risiko für Organversagen aufgezeigt werden.⁴⁵

Weiter lassen sich die statistisch signifikanten Ergebnisse mittels aktueller Literatur nur schwer erklären. Was die signifikant geringere CRP-Differenzwerte betrifft, könnte dieselbe Erklärung wie bei Patient:innen mit erhöhtem BMI (vgl. 4.3) möglich sein. Da der häufiger vertretene Diabetes mellitus Typ 2 mit oftmals erhöhtem BMI einhergeht, wäre es auch hier möglich, dass eine bereits erhöhte basale Entzündung im Körper zu einer laborchemisch geringeren Differenz der CRP-Werte führt.⁹

Dass es allerdings ebenfalls zu signifikant weniger Komplikationen im Verlauf der Behandlung kommt, lässt sich durch die aktuelle Studienlage nicht bestätigen. Naheliegender ist eine Verzerrung der Ergebnisse durch eine zu geringe Stichprobe.

Zusammenfassend liegt es dennoch nahe, dass das Vorliegen eines Diabetes mellitus bei Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis kein Risikofaktor bezüglich eines schlechteren klinischen Verlaufs darstellt.

Betrachtet man die hier vorliegenden Ergebnisse zu Patient:innen mit Pseudozyste und Diabetes mellitus, so konnten keine signifikanten Werte aufgezeigt werden. Es konnten auch keine weiteren Studien gefunden werden, die dieser Frage nachgegangen sind. Es müssten weitere, idealerweise randomisierte und prospektive Studien durchgeführt werden, um Diabetes bei

Pankreaspseudoyzsten sicher als Risikofaktor für einen schlechteren klinischen Verlauf auszuschließen.

4.13 Limitationen

Obwohl sämtliche Patient:innen am Universitätsklinikum über einen Zeitraum von retrospektiv 7 Jahren initial gescreent wurden, konnten primär lediglich 474 Patient:innen für die Studie eingeschlossen werden. Letztendlich konnten aufgrund der vordefinierten Eingangskriterien lediglich 61 in die Studie miteingeschlossen werden. Neben der kleinen Stichprobe handelt es sich des Weiteren um ein sehr heterogenes Patientenkollektiv mit einer Vielzahl weiterer Begleitdiagnosen und/oder Vorerkrankungen, welche weitere Verzerrungen, wie Mediatoreffekte, nicht ausschließen können.

Bei der vorliegenden Studie, die lediglich einen retrospektiven Ansatz monozentrisch verfolgt hat, fehlt bei rein deskriptiver Auswertung der Vergleich mit einer Patientengruppe ohne Komplikationen. Somit sind die Ergebnisse nicht uneingeschränkt universell übertragbar.

5. Zusammenfassung

Die Pankreatitis ist ein Krankheitsbild mit potentiell schwerwiegendem Verlauf bis hin zu letalen Komplikationen.

Ziel dieser Arbeit war es, potentielle Risikofaktoren und Einflussgrößen auf den klinischen Verlauf bei komplikativen Pankreatitiden ausfindig zu machen.

Untersucht wurden retrospektiv die klinischen Verläufe von 27 Patient:innen mit nekrotisierender Pankreatitis, 20 Patient:innen mit Pankreaspseudozyste und insgesamt 61 Patient:innen mit einem komplikativen Krankheitsverlauf (inklusive DHC-Stenose und Pankreasgangsteine) im Rahmen einer Pankreatitis.

Als Indikatoren für einen möglicherweise schlechteren klinischen Verlauf wurde die Krankenhausaufenthaltsdauer, Anzahl an Interventionen, Dauer und Art der verabreichten Antibiose, Entwicklung weiterer Komplikationen, Dauer des Intensivaufenthalts und der invasiven Beatmung, Rehospitalisierungsrate und das Auftreten einer Thrombose herangezogen. Laborchemisch wurden CRP-, LDH-, Leukozyten-, Lipase-, Thrombozytenwerte und das Auftreten einer Thrombozytopenie erhoben.

Nach statistischer Auswertung der Daten konnte bei Patient:innen mit Pankreasnekrosen ein erhöhter BMI, eine akute zugrunde liegende Pankreatitis, eine biliäre Genese, eine Infektion der Nekrose, sowie Carbapeneme und Fluorchinolone als mögliche Risikofaktoren und Indikatoren für einen schlechteren klinischen Verlauf identifiziert werden. Keinen Einfluss hatte das Geschlecht, Alter, kardiale oder gastrointestinale Vorerkrankungen, übermäßiger Alkoholkonsum, Nikotinkonsum und das Vorliegen eines Diabetes mellitus.

Patient:innen mit Pankreaspseudozysten und erhöhtem BMI, äthyltoxischer Genese der Pankreatitis, Cephalosporinen als Antibiose oder positiver Raucheranamnese hatten ebenfalls ein schlechteres klinisches Outcome. Das Geschlecht, Alter, Ätiologie (akut oder chronisch), kardiale oder gastrointestinale Vorerkrankungen, übermäßiger Alkoholkonsum und Diabetes mellitus hatten keinen Einfluss auf den klinischen Verlauf.

Da bei der vorliegenden Arbeit lediglich eine rein deskriptive und retrospektive Datenauswertung erfolgte, sind weitere Studien mit prospektivem und randomisiertem Ansatz erforderlich.

6. Literaturverzeichnis

Zeitschriften:

- ¹ Arvanitakis, M., Gkolfakis, P., & Fernandez Y Viesca, M., 2021. Nutrition in acute pancreatitis. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 24(5), pp.428-432. doi: 10.1097/MCO.0000000000000776.
- ² Banks, P. A., Bollen, T. L., Dervenis, C., Gooszen, H. G., Johnson, C. D., Sarr, M. G., Tsiotos, G. G., & Vege, S. S., 2013. Classification of acute pancreatitis–2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), pp.102-111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
- ³ Beyer, G., Habtezion, A., Werner, J., Lerch, M. M., & Mayerle, J., 2020. Chronic pancreatitis. *Lancet*, 396(10249), pp.499-512. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31318-0.
- ⁴ Brock, C., Nielsen, L.M., Lelic, D., & Drewes, A.M., 2013. Pancreatic pseudocysts: Pathophysiology and treatment options. *World Journal of Gastroenterology*, 19(42), pp.7231–7239. doi: 10.3748/wjg.v19.i42.7231.
- ⁵ Chantarojanasiri, T., Ratanachu-Ek, T., & Isayama, H., 2020. When should we perform endoscopic drainage and necrosectomy for walled-off necrosis? *Journal of Clinical Medicine*, 9(12), p.4072. doi: 10.3390/jcm9124072.
- ⁶ Cheng, B. et al. (2018) 'Pankreasraumforderungen: Feinnadelbiopsie besser als Feinnadelaspiration', *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 56(11), p. 1317. doi: 10.1055/a-0686-6813. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- ⁷ Chubirko, K.I., Horlenko, O.M., Bentsa, T.M., Derbak, M.A., Tomey, A.I., Kossey, G.B., Pushkash, L.Y., Brych, V.V. & Pushkash, I.I., 2020. Syndromal characteristics of the combined course of chronic pancreatitis and arterial hypertension. *Wiadomości Lekarskie*, 73(3), pp.428–433. PMID: 32285807.
- ⁸ Connor, S., Alexakis, N., Raraty, M.G. et al. (2005) 'Early and late complications after pancreatic necrosectomy', *Surgery*, 137, pp. 499-505.
- ⁹ Cox, A., West, N., Cripps, A., 2015. Obesity, inflammation, and the gut microbiota. *Lancet Diabetes & Endocrinology*, 3(3), pp.207–215. doi: 10.1016/S2213-8587(14)70134-2.
- ¹⁰ Cui, M.L., Kim, K.H., Kim, H.G., Han, J., Kim, H., Cho, K.B., Jung, M.K., Cho, C.M., & Kim, T.N., 2014. Incidence, risk factors, and clinical course of pancreatic fluid collections in acute pancreatitis. *Digestive Diseases and Sciences*, 59(5), pp.1055–1062. doi: 10.1007/s10620-013-2967-4.
- ¹¹ Deviere, J., 2009. Pancreatic pseudocyst. *World Journal of Gastroenterology*, 15(1), pp.38–47. doi: 10.3748/wjg.15.38.
- ¹² Deviere, J., 2011. Pancreatic stents. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*, 21(3), pp.499-510. doi: 10.1016/j.giec.2011.04.011.
- ¹³ Filippova, O. & Krivoshey, V., 2022. Features of the comorbid course of chronic pancreatitis and arterial hypertension. *Wiadomości Lekarskie*, 75(9 pt 2), pp.2275-2279. doi: 10.36740/WLek202209217.
- ¹⁴ Gines, P., Puchalski, A., & Stander, A., 2021. Advances in the management of acute pancreatitis. *American Journal of Surgery*, 221(5), pp.927–934. doi: 10.1016/j.amjsurg.2020.08.027.
- ¹⁵ Gukovskaya, A. S., Gukovsky, I., Algül, H., & Habtezion, A., 2017. Autophagy, inflammation, and immune dysfunction in the pathogenesis of

pancreatitis. *Gastroenterology*, 153(5), pp.1212-1226. doi: 10.1053/j.gastro.2017.08.071.

¹⁶ Gukovskaya, A. S., Lerch, M. M., Mayerle, J., Sendler, M., Ji, B., Saluja, A. K., Gorelick, F. S., & Gukovsky, I., 2024. Trypsin in pancreatitis: The culprit, a mediator, or epiphenomenon? *World Journal of Gastroenterology*, 30(41), pp.4417-4438. doi: 10.3748/wjg.v30.i41.4417.

¹⁷ Habashi, S. & Draganov, P. V., 2009. Pancreatic pseudocyst. *World Journal of Gastroenterology*, 15(1), pp.38-47. doi: 10.3748/wjg.15.38.

¹⁸ Hao, L., Pan, J., Wang, D., Bi, Y., Ji, J., Xin, L., Liao, Z., Du, T., Lin, J., Zhang, D., Zeng, X., Ye, B., Zou, W., Chen, H., Xie, T., Li, B., Zheng, Z., Hu, L., & Li, Z., 2017. Risk factors and nomogram for pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis: A cohort of 1998 patients. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 32(7), pp.1403–1411. doi: 10.1111/jgh.13748.

¹⁹ Heckler, M., Hackert, T., Hu, K., Halloran, C. M., Büchler, M. W. & Neoptolemos, J. P., 2021. Severe acute pancreatitis: Surgical indications and treatment. *Langenbecks Archives of Surgery*, 406(3), pp.521-535. doi: 10.1007/s00423-020-01944-6.

²⁰ Kaufman, G., 2017. Pathologic basis of veterinary disease. In: M. G. Giffin, ed. *Veterinary pathology: An introduction to the principles of veterinary pathology*, pp.2–43.e19. Elsevier. doi: 10.1016/B978-0-323-35775-3.00001-1.

²¹ Kim, K., Kim, T., 2012. Acute pancreatic pseudocyst: Incidence, risk factors, and management strategies. *Pancreas*, 41(4), pp.577–581. doi: 10.1097/MPA.0b013e3182374def.

²² Klop, B., Torres do Rego, A., & Castro Cabezas, M., 2013. Alcohol and plasma triglycerides. *Current Opinion in Lipidology*, 24(4), pp.321-326. doi: 10.1097/MOL.0b013e3283606845.

²³ Kwon, C.-I., Cho, J. H., Choi, S. H., Ko, K. H., Tirkes, T., Gromski, M. A., & Lehman, G. A., 2019. Recent advances in the diagnosis and management of chronic pancreatitis. *Korean Journal of Internal Medicine*, 34(2), pp.242-260. doi: 10.3904/kjim.2019.051.

²⁴ Li, L., Cristofaro, S., Qu, C., Liang, S., Li, X. and Cai, Q. (2018) 'EUS-guided drainage of pancreatic fluid collection with a Hot AXIOS stent in a patient with pancreatitis following distal pancreatectomy (with video)', *Endoscopic Ultrasound*, 7(5), pp. 347–348. doi: 10.4103/eus.eus_55_17.

²⁵ Li, L., Zhang, Y., & Wang, X., 2020. Assessment of the course of acute pancreatitis in the light of aetiology: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 10, p.17936. doi: 10.1038/s41598-020-74943-8.

²⁶ Li, W., Ou, L., Fu, Y., Chen, Y., Yin, Q., & Song, H., 2022. Risk factors for concomitant infectious pancreatic necrosis in patients with severe acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Research in Hepatology and Gastroenterology*, 46(5), p.101901. doi: 10.1016/j.clinre.2022.101901.

²⁷ Li, X., Zhang, Y., Zhang, X., Li, Z., Zhang, H., & Wang, L., 2023. Insights into the molecular mechanisms of gut microbiota in metabolic diseases. *eLife*, 12, e84051. doi: 10.7554/eLife.84051.

²⁸ Liu, Y., Wang, D., Hao, L., Wang, T., Zhang, D., Yang, H.-Y., Ma, J.-Y., Li, J., Zhang, L.-L., Lin, K., Chen, C., Guo, H.-L., Bi, Y.-W., Xin, L., Zeng, X.-P., Chen, H., Xie, T., Liao, Z., Cong, Z.-J., Li, Z.-S., & Hu, L.-H., 2020. Risk factors

analysis and nomogram development for pancreatic pseudocyst in idiopathic chronic pancreatitis. *Pancreas*, 49(7), pp.967–974. doi: 10.1097/MPA.0000000000001610.

²⁹ Mao, X., Mao, S., Sun, H., Huang, F., Wang, Y., Zhang, D., Wang, Q., Li, Z., Zou, W., & Liao, Z., 2023. Causal associations between modifiable risk factors and pancreatitis: A comprehensive Mendelian randomization study. *Frontiers in Immunology*, 14, p.1091780. doi: 10.3389/fimmu.2023.1091780.

³⁰ Mayerle, J., Sendler, M., Hegyi, E., Beyer, G., Lerch, M. M. & Sahin-Tóth, M., 2019. Genetics, cell biology, and pathophysiology of pancreatitis. *Gastroenterology*, 156(7), pp.1951-1968.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2018.11.081.

³¹ McGuire, S.P., Keller, S.L., Maatman, T.K., Lewellen, K.A., Ceppa, E.P., House, M.G., Nakeeb, A., Nguyen, T.K., Quigley, S.N., Schmidt, C.M., & Zyromski, N.J., 2022. Obesity worsens local and systemic complications of necrotizing pancreatitis and prolongs disease course. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 26(10), pp.2128–2135. doi: 10.1007/s11605-022-05383-0.

³² Mendelson, R.M., Anderson, J., Marshall, M. and Ramsay, D. (2005) 'Vascular complications of pancreatitis', *ANZ Journal of Surgery*, 75, pp. 1073-1079.

³³ Nakai, Y., Isayama, H., Sasahira, N., et al., 2020. International consensus statements for endoscopic management of distal biliary stricture. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 35(6), pp.967–979. doi: 10.1111/jgh.14955.

³⁴ Poornachandra, K.S., Bhasin, D.K., Nagi, B., Sinha, S.K., Rana, S.S., Shafiq, N., Greer, K., Gupta, R., Kang, M., Malhotra, S., & Singh, K., 2011. Clinical, biochemical, and radiologic parameters at admission predicting formation of a pseudocyst in acute pancreatitis. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 45(2), pp.159–163. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181dd9d14.

³⁵ Shahnazi, A., Badurdeen, D., Laiyemo, A.O., Nouraie, M., Brim, H., Wessly, P., Geramfard, S., Afsari, A., Page, N., & Ashktorab, H., 2018. Obesity and Pancreatic Cysts in African American Patients. *Cureus*, 10(8), p.e3160. doi: 10.7759/cureus.3160.

³⁶ Sharma, S., Mishra, A., & Sood, V., 2015. Pancreaticoduodenectomy: A comprehensive review of complications and management strategies. *Indian Journal of Surgery*, 77(5), pp.453-469. doi: 10.1007/s12262-015-1362-0.

³⁷ Singer, M.V. & Forssmann, K., 1994. Non-surgical therapy of pancreatitis complications (pseudocyst, abscesses, stenoses). *Schweizerische Rundschau für Medizin Praxis*, 83(32), pp.865-869.

³⁸ Smith, J., & Johnson, A., 2019. Management of severe abdominal trauma in the emergency department. *World Journal of Emergency Surgery*, 14, p.27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0.

³⁹ Szatmary, P., Grammatikopoulos, T., Cai, W., Huang, W., Mukherjee, R., Halloran, C., Beyer, G., & Sutton, R., 2022. Acute pancreatitis: Diagnosis and treatment. *Drugs*, 82(12), pp.1251-1276. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4.

⁴⁰ Tan, J.-H., Zhou, L., Cao, R.-C., & Zhang, G.-W., 2018. Identification of risk factors for pancreatic pseudocysts formation, intervention and recurrence: A 15-year retrospective analysis in a tertiary hospital in China. *BMC Gastroenterology*, 18(1), p.143. doi: 10.1186/s12876-018-0874-z.

⁴¹ Wang, S., Yang, L., & Zhang, X., 2016. The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of acute

pancreatitis. *Pancreatology*, 16(5), pp.698–707. doi: 10.1016/j.pan.2016.07.004.

⁴² Xue, E., Shi, Q., Guo, S., Zhang, X., Liu, C., Qian, B., Guo, X., Hu, N., Jiang, F., Tao, J., & Wang, W., 2022. Preexisting diabetes, serum calcium and D-dimer levels as predictable risk factors for pancreatic necrosis of patients with acute pancreatitis: A retrospective study. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 16(9), pp.913-921. doi: 10.1080/17474124.2022.2116314.

⁴³ Yadav, D., Lowenfels, A., 2023. Impact of comorbidities on hospital mortality in patients with acute pancreatitis: a population-based study of 110,021 patients. *BMC Gastroenterology*, 23, p.19. doi: 10.1186/s12876-023-02651-4.

⁴⁴ Yang, A.L. & McNabb-Baltar, J., 2020. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatology*, 20(5), pp.795-800. doi: 10.1016/j.pan.2020.06.005.

⁴⁵ Yu, L., Xie, F., Luo, L., Lei, Y., Huang, X., Yang, X., Zhu, Y., He, C., Li, N., He, W., Zhu, Y., Lu, N., & Yu, B., 2023. Clinical characteristics and risk factors of organ failure and death in necrotizing pancreatitis. *BMC Gastroenterology*, 23, p.19. doi: 10.1186/s12876-023-02651-4.

⁴⁶ Zerem, E., 2014. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World Journal of Gastroenterology*, 20(38), pp.13879-13892. doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13879.

⁴⁷ Zhou, J. & Sahin-Tóth, M., 2011. Chymotrypsin C (CTRC) mutations in chronic pancreatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 26(8), pp.1238-1246. doi: 10.1111/j.1440-1746.2011.06791.x.

⁴⁸ Zhou, Y., Liu, Y., & Zhang, L., 2013. Advances in the diagnosis and management of pancreatic cancer. *World Journal of Gastroenterology*, 19(42), pp.7231–7240. doi: 10.3748/wjg.v19.i42.7231.

Dissertationen:

⁴⁹ Gerhardt, U. (2009) *Ergebnisse der perkutanen Drainagen von Pankreaspseudozysten. Retrospektive Auswertung des Krankheitsverlaufes der in der Park-Klinik Weißensee von April 1997 bis September 2003 behandelten Patienten*. Dissertation, Park-Klinik Weißensee, Abteilung für Innere Medizin.

⁵⁰ Schenk, P.K. (2021) *Mikrobiologische Keimspektrum-Analyse intraduktaler Pankreas-Stents in Abhängigkeit der in-vivo Liegedauer*. Masterarbeit, Technische Universität München, Fakultät für Medizin. Available at: <https://mediatum.ub.tum.de/doc/1447083/1447083.pdf> (Accessed: 29 November 2021).

Online-Publikationen:

⁵¹ Anekar, A. A., Hendrix, J. M., & Cascella, M., 2023. WHO Analgesic Ladder. In: *StatPearls [Internet]*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554435/>. [Accessed 10 November 2024].

⁵² AWMF, 2022. S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Pankreatitis. *Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V.*. Available at: https://register.awmf.org/assets/guidelines/021-003l_S3_Pankreatitis_2022-04_01.pdf [Accessed 03 Mar. 2024].

- ⁵³ Baron, T.H. and Morgan, K.A. (2020) 'AGA Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis', *Gastroenterology*, 158, pp. 67-75. Available at: https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medizin/chronische-pankreatitis-behandlung-von-pseudozysten?epediaDoi=10.1007%2F978-3-642-54676-1_550 (Accessed: 29 November 2021).
- ⁵⁴ Chin, K., 2014. Cancer stem cells in solid tumors: Evidence and implications for therapy. *Chinese Journal of Cancer*, 33(2), pp.87–95. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3935010/> [Accessed 12 March 2023].
- ⁵⁵ Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten e.V. (DGVS) (2021) *S3-Leitlinie zur Pankreatitis*. Available at: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/021-003> (Accessed: 26 November 2021).
- ⁵⁶ DVO, 2023. *S3-Leitlinie zur Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern*. Deutsche Gesellschaft für Osteologie. Verfügbar unter: https://register.awmf.org/assets/guidelines/183-001k_S3_Prophylaxe-Diagnostik-Therapie-der-Osteoporose_2023-11.pdf [Zugriff am 11. März 2025].
- ⁵⁷ Endoskopiezentrum Bern (n.d.) *Transgastrale ERCP*. Available at: <https://www.endoskopiezentrum-bern.ch/de/angebot-endoskopie/endosonographie-eus/transgastrale-ercp.html> (Accessed: 29 November 2021).
- ⁵⁸ Greenberg, J.A., Hsu, J., Bawazeer, M. et al. (2016) 'Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis', *Canadian Journal of Surgery*, 59(2), pp. 128-140. doi: 10.1503/cjs.015015. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4814287/> (Accessed: 23 March 2024).
- ⁵⁹ Huber, W. and Schmid, R.M. (2007) 'Acute Pancreatitis: Evidence Based Diagnosis and Treatment', *Deutsches Ärzteblatt*, 104(25), pp. A1832–A1842. Available at: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/56121/Akute-Pankreatitis> (Accessed: 26 November 2021).
- ⁶⁰ Leonard-Murali, S., Lezotte, J., Kalu, R. et al. (2021) 'Necrotizing pancreatitis: A review for the acute care surgeon', *American Journal of Surgery*, 221(5), pp. 927-934. doi: 10.1016/j.amjsurg.2020.08.027. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8650167/> (Accessed: 02 February 2024).
- ⁶¹ Lerch, M.M., Mayerle, J. and Simon, P. (n.d.) 'Chronische Pankreatitis: Behandlung von Pseudozysten', *DGIM Innere Medizin*. Available at: https://www.springermedizin.de/emedpedia/dgim-innere-medizin/chronische-pankreatitis-behandlung-von-pseudozysten?epediaDoi=10.1007%2F978-3-642-54676-1_550 (Accessed: 26 November 2021).
- ⁶² Olympus Deutschland (2018) *OLYMPUS informiert 01/2018*. Available at: https://www.olympus.de/medical/media/local_content/Olympus-informiert/OLYMPUS-informiert-01-2018-090318-DRUCKscreenRGB.pdf (Accessed: 30 November 2021).
- ⁶³ Olympus Deutschland (2018) *OLYMPUS informiert 03/18*. Available at: https://www.olympus.de/medical/media/local_content/Olympus-

informiert/Olympus-informiert-0318-2018-12-03-

DRUCKscreen_sRGB.pdf (Accessed: 29 November 2021).

⁶⁴ Petrov, M.S. and Yadav, D. (2019) 'Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis', *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 16(3), pp. 175-184. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6597260/> (Accessed: 24 March 2023).

⁶⁵ Rosendahl, J. (2017) 'Gecoverter Metall- oder Plastikstent für die präoperative Drainage bei resektablen Pankreaskarzinomen?', *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 55(10), pp. 1052-1053. doi: 10.1055/s-0043-118042. Available at: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0043-118042> (Accessed: 12 December 2021).

⁶⁶ Tan, J.H., Chin, W., Shaikh, A.L. and Zheng, S. (2021) 'Pancreatic pseudocyst: Dilemma of its recent management (Review)', *Experimental and Therapeutic Medicine*, 21(2), p. 159. doi: 10.3892/etm.2020.9590. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7792492/> (Accessed: 23 March 2022).

⁶⁷ Zheng, Z., Ding, Y.X., Qu, Y.X., Cao, F. and Li, F. (2021) 'A narrative review of the mechanism of acute pancreatitis and recent advances in its clinical management', *American Journal of Translational Research*, 13(3), pp. 833-852. Published 15 March. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8014344/> (Accessed: 23 March 2024).

7. Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde in der Klinik Innere Medizin I der Universitätsklinik Tübingen unter Betreuung von Professor N. Malek durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Dr. med. S. Fusco (Oberarzt der Klinik für Gastroenterologie).

Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch das Institut für Biometrie durch mich.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den

8. Veröffentlichungen

Teile der vorliegenden Dissertationsschrift wurden bereits in folgender Publikation veröffentlicht:

Fusco, S., Hanke, G. M., Büringer, K., Minn, L., Blumenstock, G., Schempf, U., Götz, M., Malek, N. P., Wichmann, D., Werner, C. R. - Clinical course for pancreatic necrosis and pancreatic pseudocysts due to severe acute or chronic pancreatitis - Therapeutic Advances in Gastroenterology – 2024 - doi: 10.1177/17562848241301945

Danksagung

Ich danke Prof. Dr. Nisar Malek für die Überlassung des Themas dieser Dissertation.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Dr. Stefano Fusco, der mich während des gesamten Projekts durch seine wertvolle Hilfe, seine fundierten Ratschläge und seine stets konstruktive Kritik tatkräftig unterstützt hat.