



MEDISINSK-ODONTOLOGISK FAKULTET
KLINISK INSTITUTT 1



Fra tilbakevendende akutte pankreatitter til kronisk pankreatitt



HELSE BERGEN
Haukeland Universitetssykehus

- ALT HANDLER OM MENNESKER



UNIVERSITETET I BERGEN





Læringsmål

FIM091: Ha kunnskap om diagnostikk og behandling av sykdommer i pankreas, herunder akutt og kronisk pankreatitt



Oversikt

- Akutt pankreatitt
 - Diagnose, symptomer, forløp, komplikasjoner
- Tilbakevendende pankreatitter
 - Hvem, hvorfor, hva kan vi gjøre?
- Kronisk pankreatitt
 - Diagnose, symptomer, forløp, komplikasjoner
- Litt epidemiologi

Mann f 1967

- Arbeid i nordsjøen.
- Tidl frisk
- Røyk: 20/d. Alk: 5-7 øl/d
- 2010-2013: 8 innleggelser med øvre magesmerter og økning i amylase/ lipase.



2010

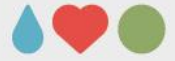


2011



2012

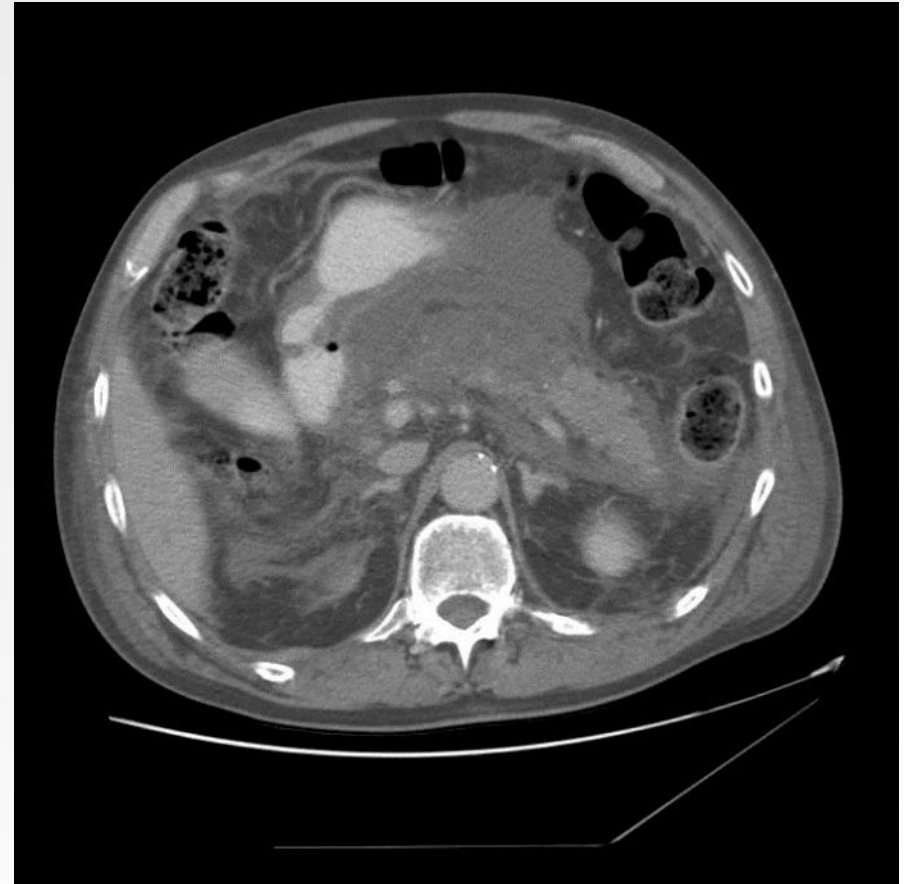
Sykdomsdefinisjon akutt pankreatitt



Diagnosekriterier:
(reviderte Atlantakriterier
2012)

Minst to av følgende:

- Typisk abdominalsmerter
- s-amylase eller lipase > 3
X øvre referanseområde
- Klassiske funn på CT eller
ultralyd



Banks PA et al. Classification of acute pancreatitis- 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62(1):102-11.

Årsaker til akutt pankreatitt

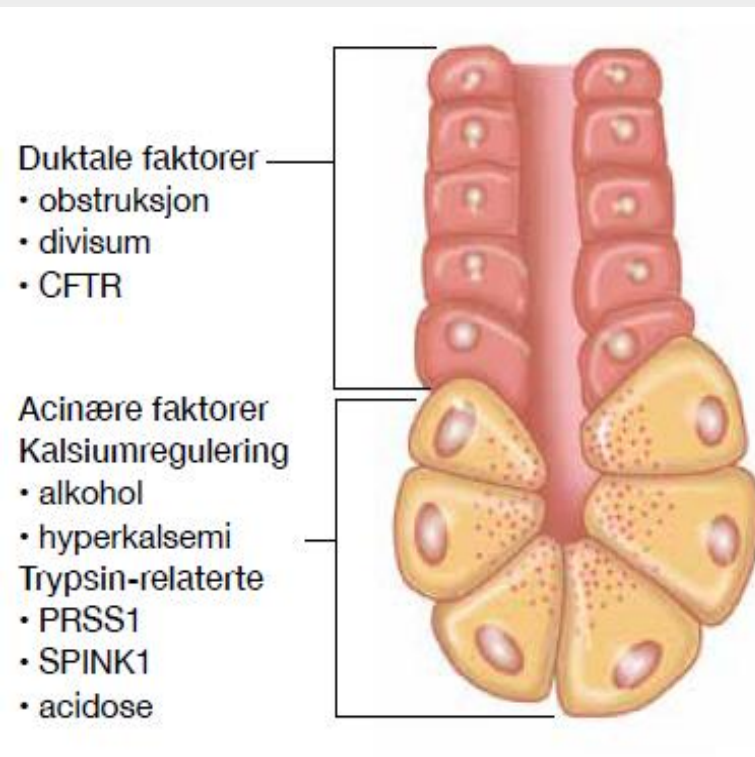


Mekanisme:

- Aktivering av trypsinogenen til trypsin i pankreasgangen gir proteinfordøyelse og kraftig inflammatorisk respons med vevskade.

Vanligste årsaker:

- Galleveisobstruksjon
- Alkoholinntak
- Hyperlipidemi
- Hypercalcemi
- Nyresvikt
- Virus
- 10% idiopatiske



Symptomer og forløp AP



Symptomer:

- Smerter(90-95%)
- Kvalme (80-90%)
- Feber (50%)
- Komplikasjoner med sepsis, multiorgansvikt, organ-nekroser og død



Forløp

Tabell 32.2. Alvorlighetsgrad ved akutt pankreatitt.

Mild	Selvbegrensende sykdom uten lokale eller systemiske komplikasjoner eller organsvikt.
Moderat	Sykdom med forbigående (< 48 timer) organsvikt eller lokale eller systemiske komplikasjoner.
Alvorlig	Sykdom med persisterende organsvikt (> 48 timer). Ved tilstedeværelse av infiserte nekroser dobles sykehusmortaliteten i denne gruppen.

- 75-85% milde/ selvbegrensende. Går over på 5-7 dager
- Fall i sykdomsspesifikk mortalitet fra 20 % til 10 %.
- Ved alvorlige pankreatitter bestemmer tilstedeværelsen av komplikasjoner prognose og sykdomsforløp.



Systemiske

- SIRS/ Sepsis
- Forverring av kronisk sykdom
 - Respirasjonssvikt
 - Leversvikt
 - Hjertesvikt.

Lokale

Peripankreatisk væske	Tidlig peripankreatisk væskeansamling. Oftest steril. Spontan remisjon.
Pseudocyster	Peripankreatisk væske vedvarer og innkapsles med tynn inflammatorisk vegg. Kan infiseres.
Nekroser	Nekroser i pankreasvev eller omliggende vev eller organer.
Innkapslede nekroser	Nekroser resorberer sjelden. Innkapsles og vedvarer. Kan infiseres.
Blødninger	Nekrose og inflammasjon kan erodere store kar. Pseudoaneurismer og oesophagusvaricer som følge av miltvenetromboser kan blø.

To forløp av lokale komplikasjoner

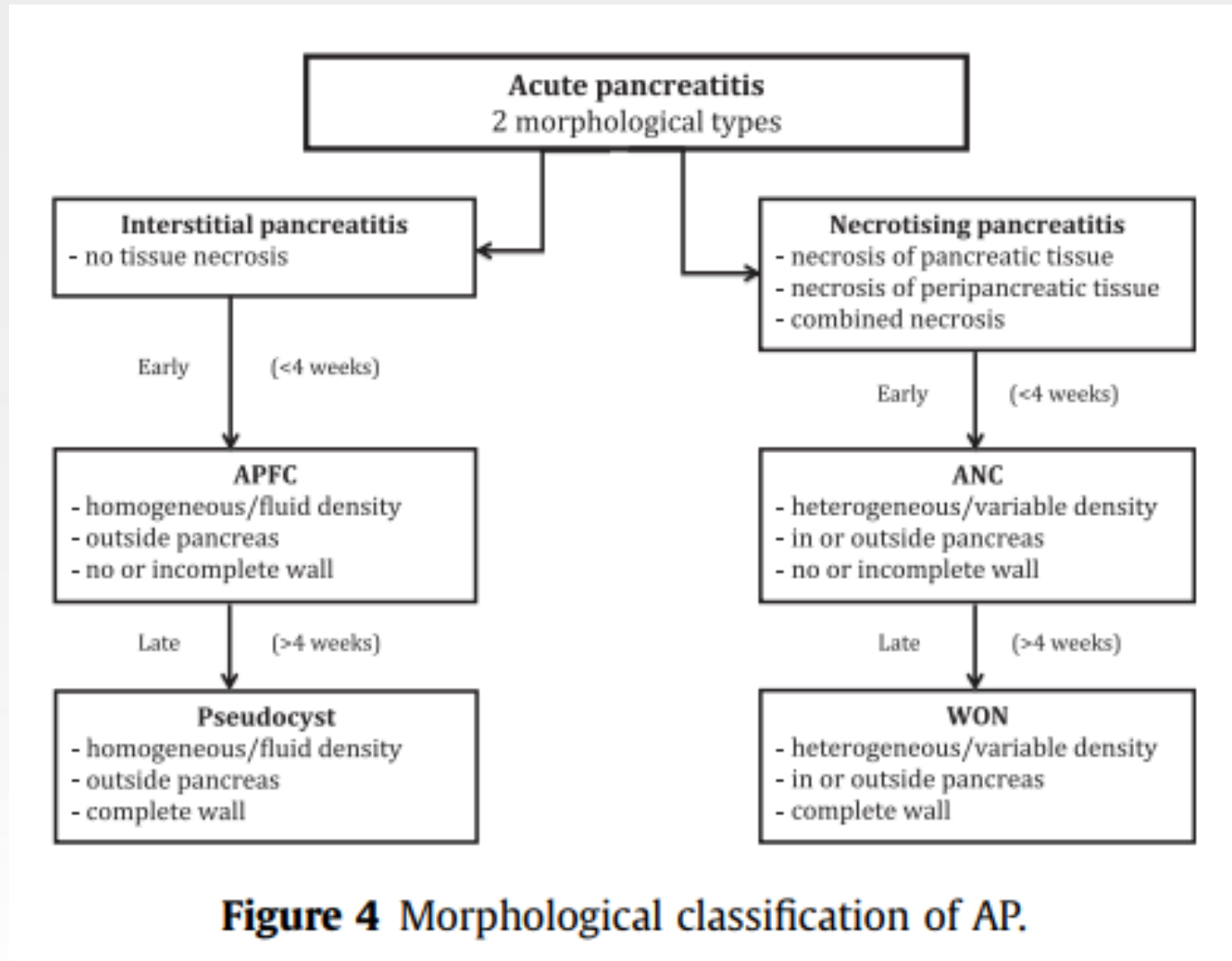


Figure 4 Morphological classification of AP.



Tabell 4: Konservativ behandling av akutt pankreatitt

Væske	Rask og initialt aggressiv behandling med krystalloider.
Smertebehandling	Adekvat smertebehandling er viktig, krever ofte opiater
Støtteterapi	Avhengig av komplikasjon; respirasjonsstøtte, dialyse, pressor, korreksjon av elektrolytt og syrebaseforstyrrelser
Feber	Ofte ledd i systemisk inflammasjon. Behandles med adekvat antibiotika ved infiserte nekroser, pseudocyster, kolangitt eller andre infeksjonskomplikasjoner.
Ernæring	Mild pankreatitt: Tidlig introduksjon av fettredusert kost gunstig. Alvorlig pankreatitt: Enteral fremfor parenteral når det tolereres.
Evaluering	Tidlig vurdering av alvorlighetsgrad og risikofaktorer Kontinuerlig vurdering av behandlingsrespons. Oppmerksomhet omkring komplikasjoner tidlig (Systemiske) og ut i forløpet (Lokale).



Tabell 5: Behandling av lokale komplikasjoner til akutt pankreatitt

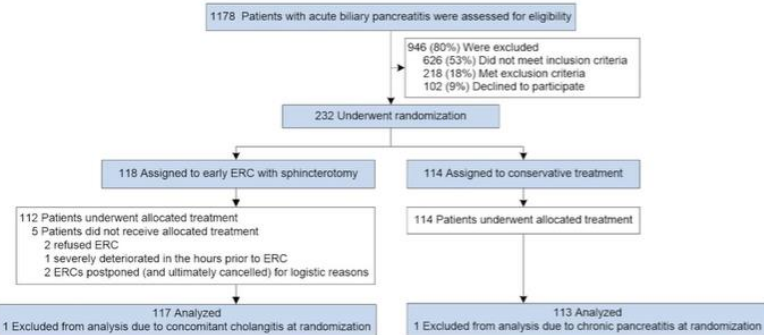
Nekroser	Behandles dersom infiserte. Ekstern drenasje eller endoskopisk nekrosectomi ved manglende bedring. Innkapslede nekroser i senfasen fjernes dersom lokale symptomer.
Peripankreatisk væske	Blir sjelden infisert og trenger ikke dreneres.
Pseudocyster	Dreneres endoskopisk dersom de blir infiserte eller gir lokale symptomer pga størrelse.
Ductus ruptur	Gir ascites, unilateral pleuravæske og større peripankreatisk væskeansamling; Behandles med ERCP og stenting.
Blødninger	Miltvenetromboser hos ca 20%: Gastroøsofagale variceblødninger. Pseudoaneurismer hos 5-10%: Alvorlige blødninger med høy mortalitet og behov for radiologisk (kirurgisk) intervensjon.

Gallesteinspankreatitt



Akutt ERCP eller ikke?

The APEC Study - Results - CONSORT



9

Schepers et al. Lancet 2020; 396: 167-76

- Gallesteinspankreatitt:
- Akutt ERCP ved chonagitt
- Elektiv ERCP ved gjenværende stein.
- Pasienter med gallesteinsutløst pankreatitt bør cholecystectomeres elektivt

The APEC Study - Results - Primary outcome & individual components

	ERC with sphincterotomy (N=117)	Conservative Treatment (N=113)	Risk Ratio (95% CI)	P Value
Death or severe complication	45 (39%)	50 (44%)	0.87 (0.64-1.18)	0.37
Death	8 (7%)	10 (9%)	0.77 (0.32-1.89)	0.57
New-onset organ failure	22 (19%)	17 (15%)	1.25 (0.70-2.23)	0.45
Bacteremia	17 (15%)	25 (22%)	0.66 (0.38-1.15)	0.14
Pneumonia	9 (8%)	10 (9%)	0.87 (0.37-2.06)	0.75
Pancreatic necrosis	17 (15%)	18 (16%)	0.91 (0.50-1.68)	0.77
Pancreatic insufficiency	9 (8%)	3 (3%)	2.90 (0.81-10.43)	0.09
Cholangitis	2 (2%)	11 (10%)	0.18 (0.04-0.78)	0.01

11

Schepers et al. Lancet 2020; 396: 167-76



Triglyceridpankreatitt

- Akutt pankreatitt med hypertriglyceridemia
- Risiko for pankreatitt øker med økende s-triglycerid.
- Typisk terskel: 11-12mmol/L (1000mg/dl)
- Usannsynlig under

Behandling

- Behandling av AP
 - Risiko for alvorlig AP
 - Glucose/insulin (30-50 red av TG på 2-3 d
- Evt plasmaferese/hemofiltrasjon
- PO Triglyceridbeh når mulig:
 - Fibrater: Ca 40% red
 - Niacin: 20%
 - Statiner: 10-20% red

Får pasienter med AP pankreas svikt?

10-40% får EPI i starten etter AP

- Normaliseres e 3-6 mnd

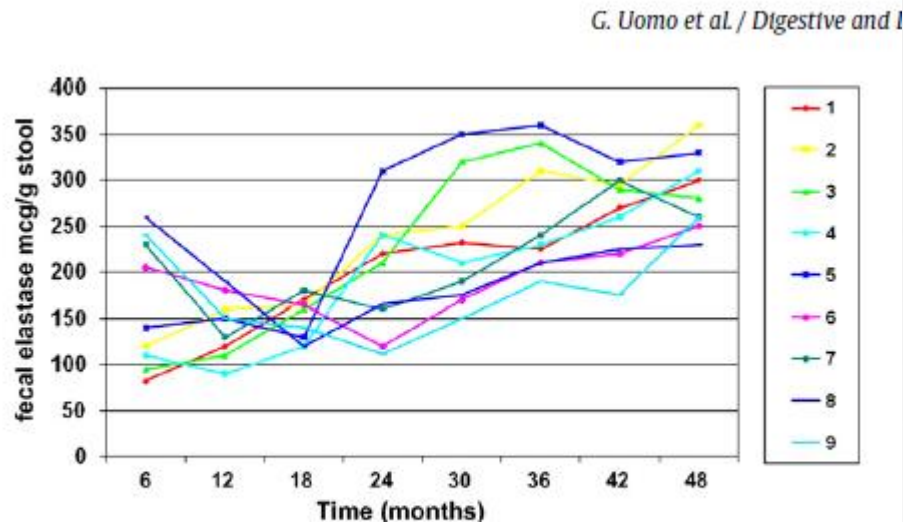


Fig. 2. Levels of fecal elastase level in 9 patients with at least one abnormal result during follow-up; lower limit of normal: 200 μ g/g of stool.

Ikke effekt av enzymer i akutfase etter AP

Nikkola et al Diabetes ved RAP

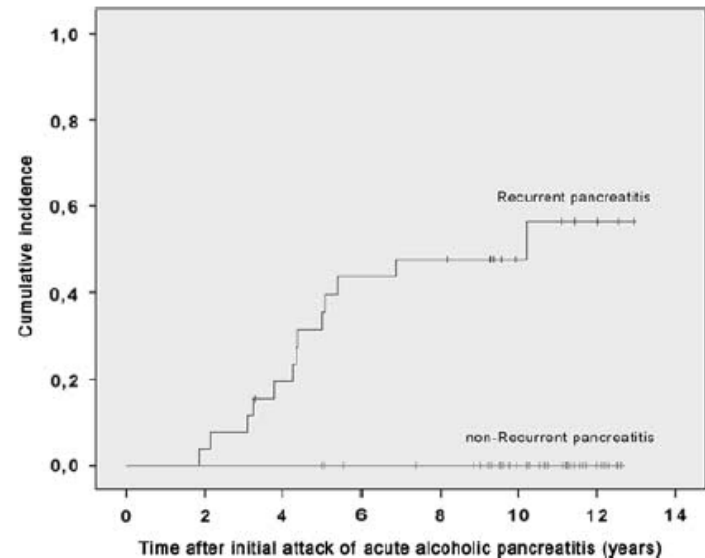


FIGURE 2. Kaplan-Meier curves of the cumulative incidence (%) of pancreatogenic diabetes in patients with recurrent pancreatitis and nonrecurrent pancreatitis (log-rank: $P < 0.001$).

Diabetes kan komme senere ved gjentatte anfall

NIKKOLA ET AL. THE LONG-TERM PROSPECTIVE FOLLOW-UP OF PANCREATIC FUNCTION AFTER THE FIRST EPISODE OF ACUTE ALCOHOLIC PANCREATITIS: RECURRENCE PREDISPOSES ONE TO PANCREATIC DYSFUNCTION AND PANCREATOGENIC DIABETES. JOURNAL OF CLINICAL GASTROENTEROLOGY. 2017;51(2):183-90.

UOMO ET AL. PANCREATIC FUNCTIONAL IMPAIRMENT FOLLOWING ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS: LONG-TERM OUTCOME OF A NON-SURGICALLY TREATED SERIES. DIGESTIVE AND LIVER DISEASE 2010;42(2):149-52.

ARVANITAKIS ET AL. ESPEN GUIDELINE ON CLINICAL NUTRITION IN ACUTE AND CHRONIC PANCREATITIS. CLINICAL NUTRITION (EDINBURGH, SCOTLAND). 2020.

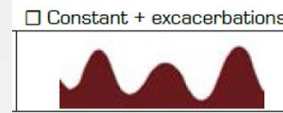
Tilbake til vår pasient..



2012



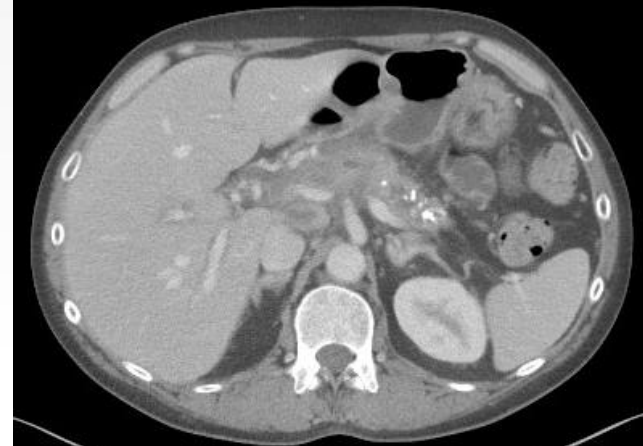
- Han drikker fortsatt når han er i land
- Han mister nordsjøsertifikatet
- Han har kronisk smerte med forverringer
- 2015: Får diabetes; behov for insulin.
- 2016: Elastase 80; behov for Creon
- Økende opiatbruk: 160 mg morfin/d, mer ved forverring



2015



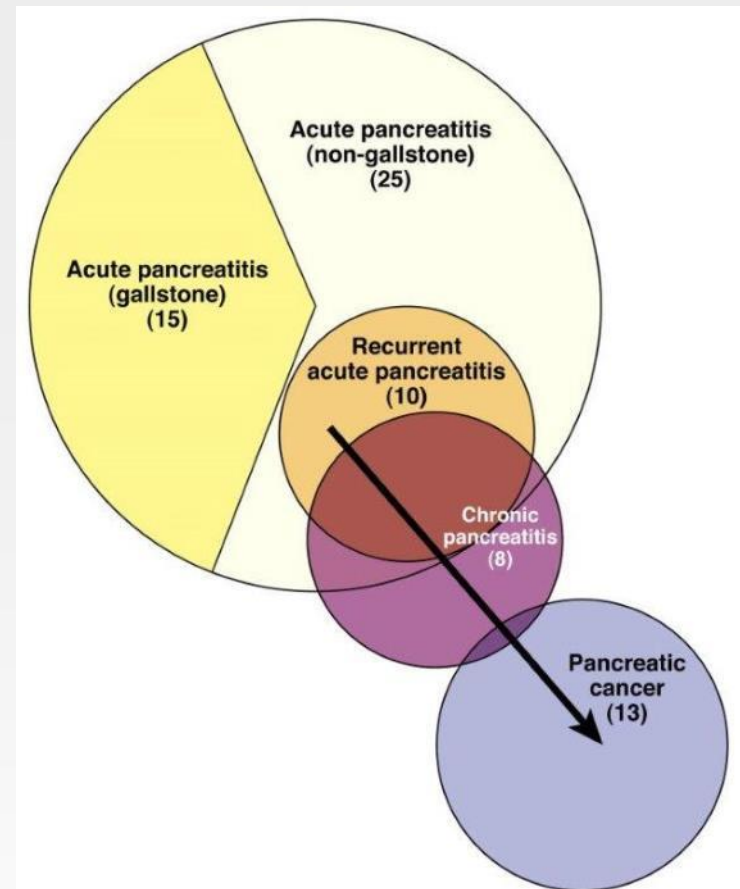
2016



Tilbakevendende pankreatitter



- >1 anfall av AP, >3 mnd etter remisjon av første anfall.
- De fleste er milde. Etiologi for første episode spiller rolle
 - Strukturell sykdom: 80%
 - Alkohol: 30-40% (fortsatt forbruk)
 - Gallesten 7% (Ubeh 30-60%)
 - Idiopatisk (IRAP) Ca 10%

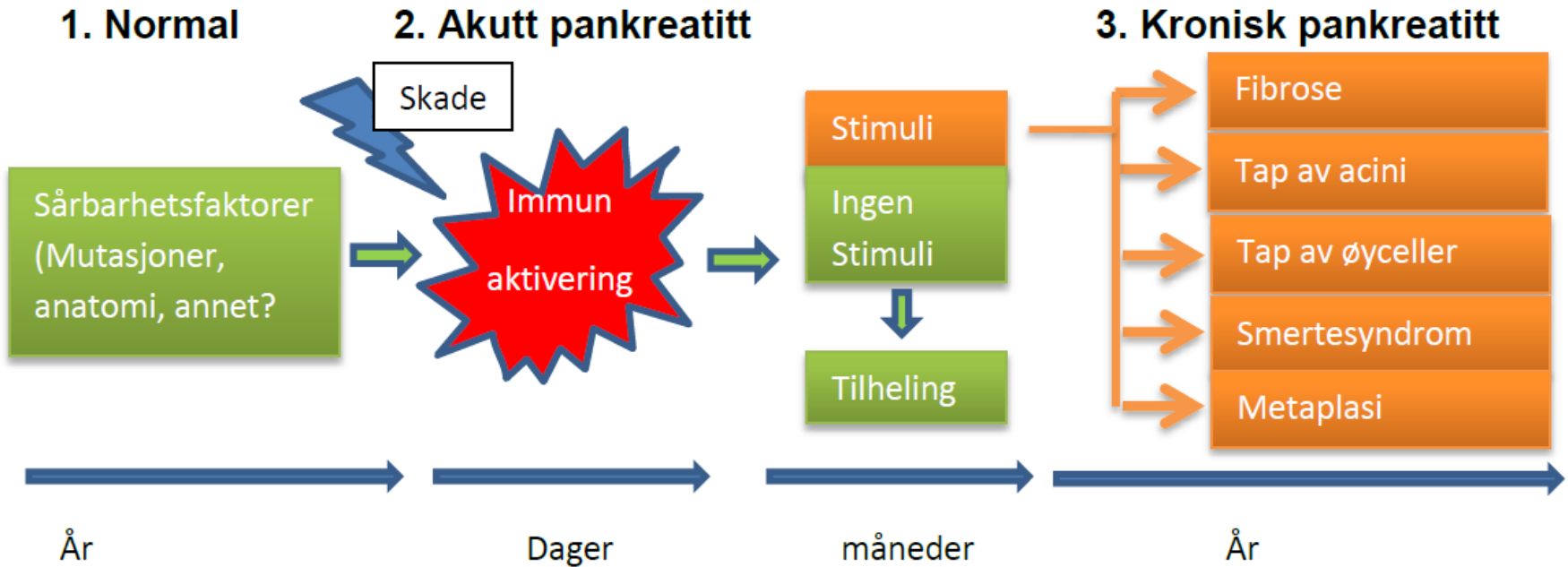


Incidence Rates for Pancreatitis and Pancreatic Cancer in the US
Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer.
Gastroenterology 2013 Jun;144(6):1252-61.

Utvikling mot kronisk pankreatitt



Progresjon mot kronisk pankreatitt



Risikofaktorer, genetiske sårbarhetsfaktorer og toksisk eller mekanisk skade gir første anfall av akutt pankreatitt. Hvorvidt en får en tilheling uten skade, eller går videre med flere anfall av pankreatitt og progressiv pankreasskade bestemmes delvis av fortsatt tilstedeværelse av de samme stimuli (Alkohol, røyk, mekanisk skade etc), og dels av sårbarhetsfaktorene (3).

Figur: T Engjom. Courtesy: The sentinel pancreatitis model, DC Whitcomb

Tigar-O

- Toxic-metabolic
 - Idiopathic
 - Genetic
 - Autoimmune
 - Recurrent and severe acute pancreatitis
 - Obstructive
-
- Etiologivurdering av AP, RAP og CP
 - Oppdatert versjon med spesifikasjon av arbeidsverktøy

LIST 1. TIGAR-O VERSION_V1 (ETEMAD AND WHITCOMB, 2001 (5))

Toxic-metabolic

Alcoholic
Tobacco smoking
Hypercalcemia
Hyperparathyroidism
Hyperlipidemia (rare and controversial)
Chronic renal failure
Medications
Phenacetin abuse (possibly from chronic renal insufficiency)
Toxins
Organotin compounds (e.g., DBTC)

Idiopathic

Early onset
Late onset
Tropical
Tropical calcific pancreatitis
Fibrocalculous pancreatic diabetes
Other

Genetic

Autosomal dominant
Cationic trypsinogen (Codon 29 and 122 mutations)
Autosomal recessive/modifier genes
CFTR mutations
SPINK1 mutations
Cationic trypsinogen (codon 16, 22, 23 mutations)
 α 1-Antitrypsin deficiency (possible)

Autoimmune

Isolated autoimmune chronic pancreatitis
Syndromic autoimmune chronic pancreatitis
Sjögren syndrome-associated chronic pancreatitis
Inflammatory bowel disease-associated chronic pancreatitis
Primary biliary cirrhosis-associated chronic pancreatitis

Recurrent and severe acute pancreatitis

Postnecrotic (severe acute pancreatitis)
Recurrent acute pancreatitis
Vascular diseases/ischemic
Post-irradiation

Obstructive

Pancreatic divisum
Sphincter of Oddi disorders (controversial)
Duct obstruction (e.g., tumor)
Preampullary duodenal wall cysts
Posttraumatic pancreatic duct scars

TIGAR-O: Etiology classification system for pancreatic diseases



Toxic-metabolic

Idiopathic

Genetic

Autoimmune

Recurrent and severe acute pancreatitis

Obstructive

LIST 2. TIGAR-O_2L (LONG FORM)

Toxic-metabolic

Alcohol-related (susceptibility and/or progression)
 Categories
 1. 0 to <1 drink per day. Includes abstainers and occasional drinkers.
 2. 1-2 drinks/d
 3. 3-4 drinks/d
 4. 5 or more drinks/d
 [__]1; __2; __3; __4] Susceptibility (pre-acute pancreatitis)
 [__]1; __2; __3; __4] Progression (post-acute pancreatitis)
 Smoking (if yes, record pack-years: ____)
 Non-smoker (<100 cigarettes in lifetime)
 Past smoker
 Current smoker
 Other, NOS
 Hypercalcemia (total calcium levels >12.0 mg/dL or 3 mmol/L)
 Hyperparathyroidism
 Familial hypocalcemic hypercalcemia (by family history)
 Other NOS
 Hypertriglyceridemia
 Hypertriglyceridemic risk (Fasting >300 mg/dL; non-fasting >500 mg/dL)
 Hypertriglyceridemic acute pancreatitis, history of (>500 mg/dL in first 72 hours)
 Familial hypertriglyceridemia (by family history)
 Medications
 NOS
 Toxins
 Chronic kidney disease (CKD) (CKD Stage 5; end-stage renal disease, ESRD)
 No dialysis
 On dialysis
 Kidney transplant
 Oxidative stress-associated factors
 Radiation/chemotherapy
 Vascular insufficiency
 Other factors
 Other toxins, NOS
 Metabolic, other
 Diabetes Mellitus (with the date of diagnosis if available)
 Diet controlled
 Medication controlled (oral agents)
 Insulin requiring (≥ 10 U/d or ≥ 0.1 U/kg/d)
 Diet (red meat ≥ 2 oz or 57 g per day; vegetarian, vegan)
 Obesity (BMI > 30 kg/m²)
 Visceral adiposity (e.g., apple-shaped obesity, see text)
 Other, NOS
 Idiopathic
 Early onset (<35 years of age)
 Late onset (>35 years of age)
 Other, NOS

Genetic

Suspected; No or limited genotyping available
 Autosomal dominant (Mendelian inheritance—single gene syndrome; PRSS1 mutations (Hereditary pancreatitis))

CEL—MOYB phenotype
 Other, NOS
 Autosomal recessive (Mendelian inheritance—single gene syndrome)
 CFTR, 2 severe variants in *trans* (cystic fibrosis)
 CFTR, <2 severe variants in *trans* (CFTR-RD)
 SPINK1, 2 pathogenic variants in *trans*. (SPINK1-associated familial pancreatitis)
 Other, NOS
 Complex genetics—(non-Mendelian, complex genotypes +/- environment)
 CFTR variant (1 variant or >1 all in *cis*)
 CTRC variants
 CASR variants
 SPINK1 variant (1 variant or >1 all in *cis*)
 CPA1 variants
 CEL or CEL-HYB variants
 Other, NOS
 Modifier genes (pathogenic genetic variants)
 PRSS1-PRSS1 locus
 CLDN2 locus
 SLC26A9
 GGT1
 ABO—B blood type
 Other, NOS
 Hypertriglyceridemia syndromes (pathogenic genetic variants)
 LPL—lipoprotein lipase deficiency
 APOC2—Apolipoprotein C-II deficiency
 Other familial chylomicronemia syndrome (FCS)
 Multifactorial chylomicronemia syndrome (MCS)
 Other, NOS
 Rare, non-neoplastic pancreatic genetic variant-associated syndrome
 Shwachman-Diamond syndrome
 Johanson-Blizzard Syndrome
 Mitochondrial disorders (e.g., Pearson's Marrow-Pancreas Syndrome)
 Other, NOS

Autoimmune pancreatitis (AIP)/Steroid responsive pancreatitis

AIP Type 1—IgG4-related disease
 Isolated to the pancreas
 Associated with other organs (IgG4-related disease)
 AIP Type 2
 Isolated to the pancreas
 With Crohn's disease
 With ulcerative colitis
 Associated with other organs
 AIP-NOS (Steroid responsive, not Type 1 or Type 2)

Recurrent acute pancreatitis (RAP) and severe acute pancreatitis (SAP)

Acute pancreatitis (single episode, including date of event if available)
 AP without persistent MAF and <30% PNec
 AP without persistent MAF and >30% PNec
 SAP (persistent MAF with <30% PNec)
 SAP (persistent MAF with $\geq 30\%$ PNec)

AP Etiology—Extra-pancreatic (excluding alcoholic, HTG, hypercalcemia, genetic)
 Biliary pancreatitis
 Post-ERCP
 Traumatic
 Ischemic (acute, such as postsurgical, hypotension)
 Infectious: Viral, other (not secondary infection)
 Undetermined or NOS
 Recurrent acute pancreatitis (number of episodes, frequency, and dates of events if available)

Obstructive
 Pancreas divisum
 Ampullary stenosis
 Main duct pancreatic stones
 Widespread pancreatic calcifications
 Main pancreatic duct strictures
 Localized mass causing duct obstruction
 Pancreatic ductal adenocarcinoma
 IPMN
 Other tumor
 Mass effect, NOS
 Anatomic Variants (other than pancreas divisum)
 Other NOS



Forekomst

Akutt pankreatitt

- Insidens: 15-40/100000 (Tredje vanligste ØH GI diagn.)
- Økende insidens, men fallende mortalitet (<2%)
 - Gallestener 30-50%
 - Alkohol 25%
 - Iatrogene 1-5%
- 20% har flere anfall (RAP)
- 35% av RAP får CP
- 40% av CP pasienter har ikke erkjent AP episode

Kronisk pankreatitt

- Vi mangler norske tall
- USA og andre europeiske land:
 - Europeisk studie: prevalensen 120-143/100000
 - Menn har høyere prevalens enn kvinner
- 35% av RAP får CP
- 40% av CP pasienter har ikke erkjent AP episode.



Sykdomsdefinisjon kronisk pankreatitt

- Endestadium i en prosess med kronisk inflammasjon, irreversibel fibrose og morfologisk destruksjon av normalt vev i bukspyttkjertelen. Sykdommen gir tap av cellestrukturer i acini, lagerhanske celler og pankreasgangsystemet.



Sykdomsklassifisering

Chronic calcifying pancreatitis

- Alcohol
- Smoking
- Genetic
- Idiopathic
 - Juvenile-onset
 - Tropical
 - Senile-onset

Chronic obstructive pancreatitis

- Stricture**
 - Blunt trauma
 - Endoscopic stenting
 - Acute pancreatitis
 - Anastomotic stricture
- Tumour**
 - Adenocarcinoma
 - IPMN
 - Serous cystadenoma
 - Islet cell tumour

Steroid-responsive pancreatitis

- Autoimmune pancreatitis**
 - Type 1
 - Type 2 (IDCP)

Høy grad av overlap mellom gruppene

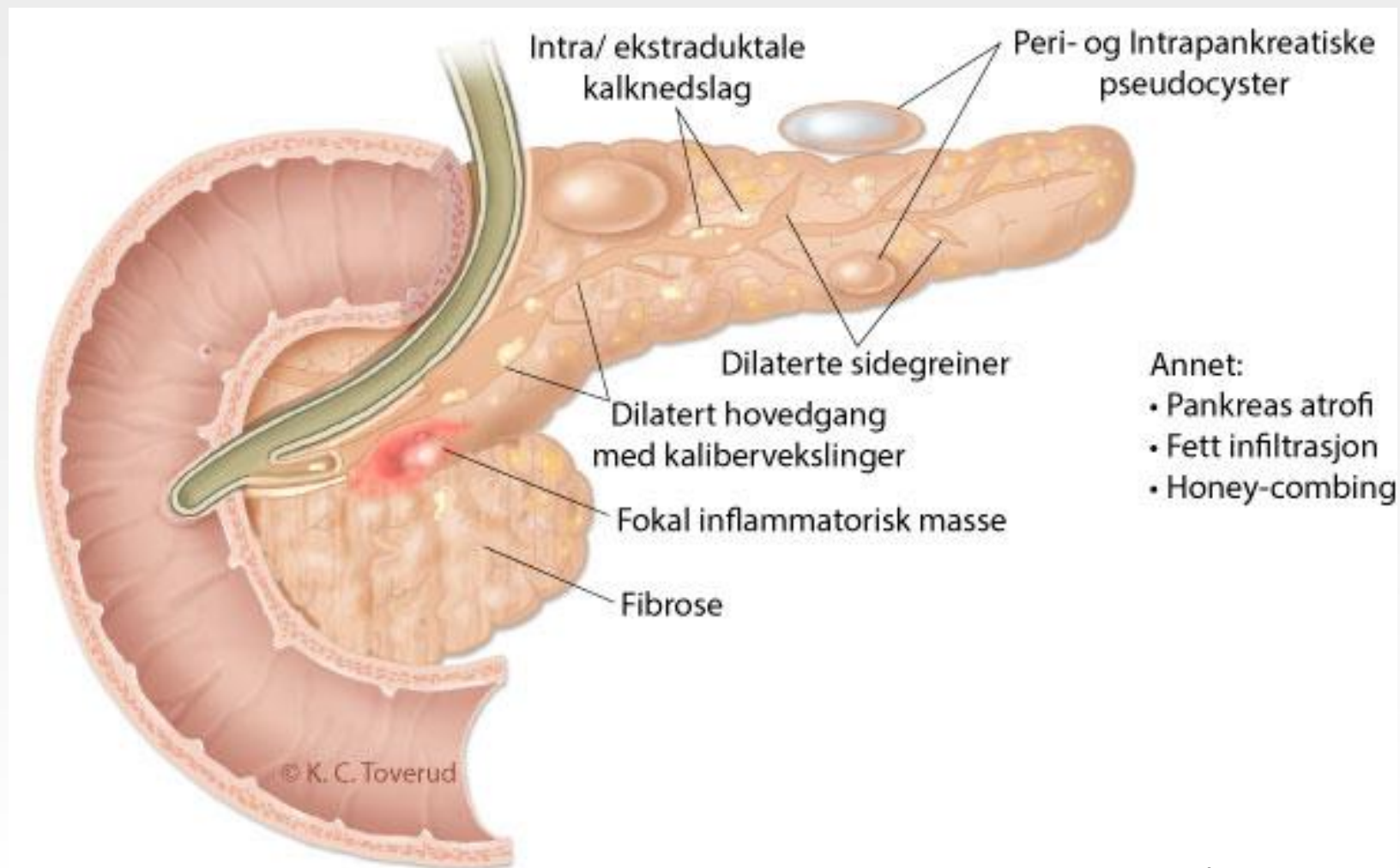


Hvordan stille diagnosen

- Kan være enkel eller utfordrende
- Hviler på
 - Symptomer (Smerte) og risikofaktorer
 - Radiologiske funn
 - Påvisning av eksokrin svikt
 - Påvisning av endokrin svikt
 - Diagnosekriterier
 - Mayo score (Appendix)



Forandringer ved KP



Figur: T Engjom/ Kari Toverud.

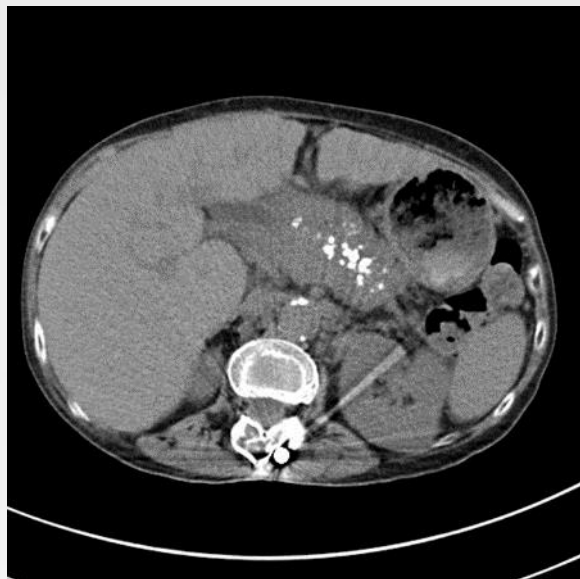


Billeddiagnostikk ved KP

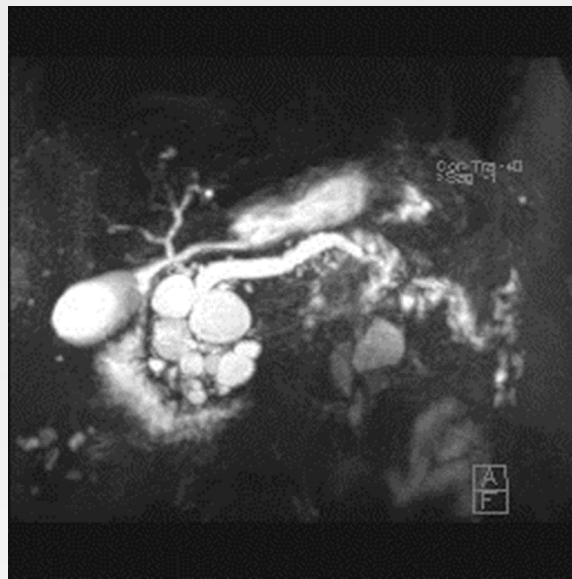
- **Ultralyd:** God fremstilling av kalk, cyster og endringer i pankreasgangen (Ved godt innsyn)
- **CT pankreas:** God fremstilling av kalk, cyster og større endringer i gangen. Utelukke svulster
- **MR:** Fremstiller godt cyster, vevsforandringer og fibrose. MRCP kan gi fremstilling av større gangforandringer. MR fremstiller ikke kalk.
- **Endoskopisk ultralyd:** Gullstandard, men invasiv. Mest sensitive modalitet for alle forandringer.



Billeddiagnostikk ved KP



Pankreas med rikelige ' kalknedslag



MR pankreas med cyster og dilatert, kalibervekslet pankreasgang



Radiell EUS som viser dilatert pankreasgang med sten.

Symptomer

Variierende, fra symptomfri til uttalte symptomer med stor innvirkning på livskvalitet.

- Smerter
- Eksokrin svikt/ ernæringsproblemer/ steatorrè.
- Diabetes
- (Opiatavhengighet, bukspyttkjertelkreft, akutte pankreatitter)

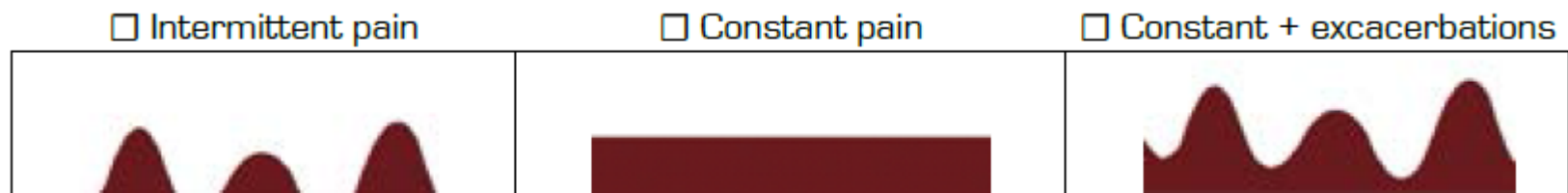
Table 3. Complications to chronic pancreatitis.

	n (%)	Complete data, n (%)
Pain		
No pain without therapy	218 (31)	701 (77)
Recurrent pain/acute pancreatitis	138 (20)	
No pain with therapy	70 (10)	
Intermittent pain ± therapy	151 (22)	
Continuous pain ± therapy	124 (18)	
EPI		
Absence of EPI	282 (32)	868 (95)
Presence of mild, moderate or unproven EPI not requiring PERT	145 (17)	
Presence of proven EPI normalised or markedly reduced by PERT	441 (51)	
Diabetes	389 (43)	897 (99)
Malnutrition		
(BMI < 18.5 kg/m ²)	71 (12)	610 (67)
Common bile duct stenosis	146 (16)	904 (99)
Duodenal stenosis	41 (5)	902 (99)

BMI: body mass index; EPI: exocrine pancreatic insufficiency; PERT: pancreatic enzyme replacement therapy.

Percentages may not total 100 due to rounding.

(Olesen et al. 2017 The Scandinavian baltic pancreatic club (SBPC) database: design, rationale and characterisation of the study cohort)



Smerte

- Ofte etter mat
- Smerte kan være dominerende symptom men noen kan også være smertefrie (Ca 1/3)
 - Smerte kan være til hinder for ernæring
 - Smerte er viktigste årsak til redusert livskvalitet ved KP
 - Endringer i smertemønster kan varsle komplikasjoner

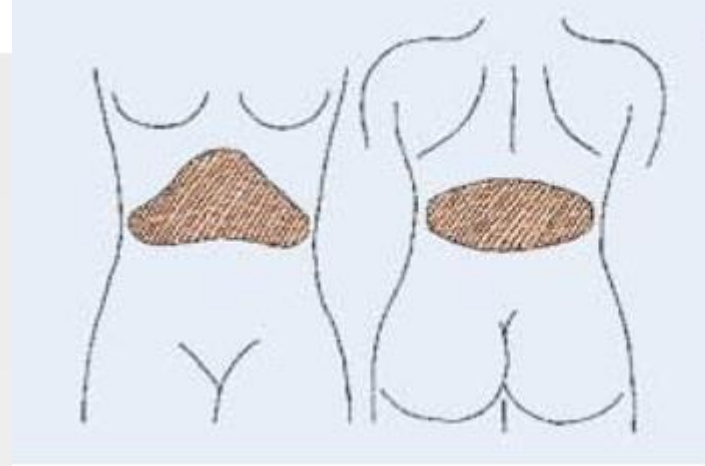
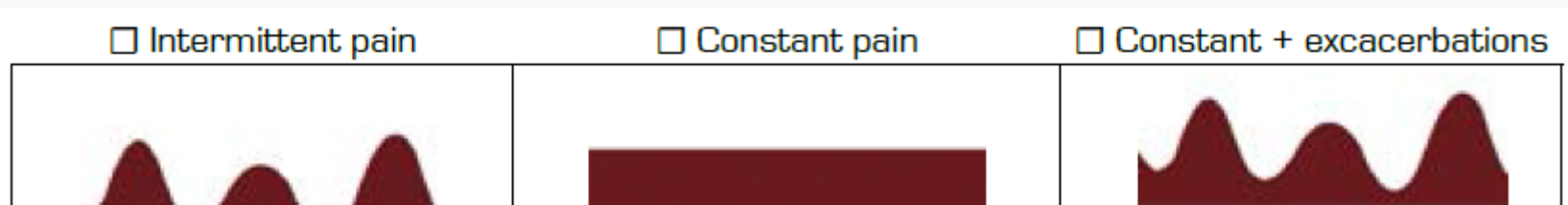
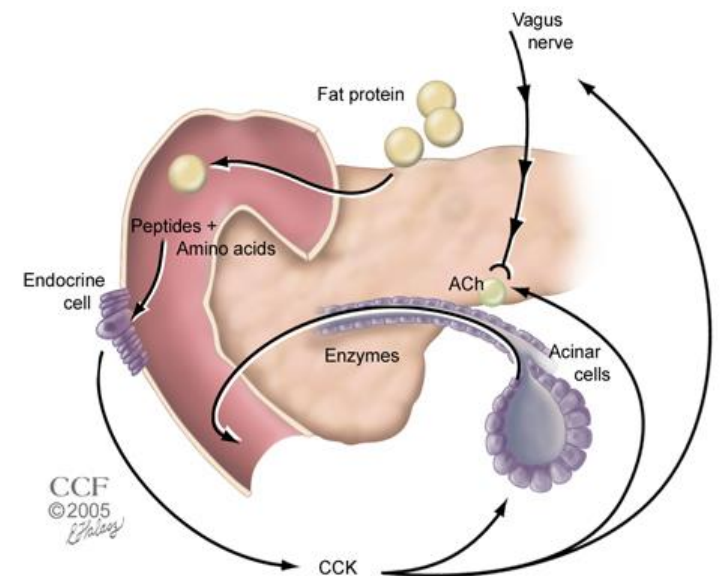
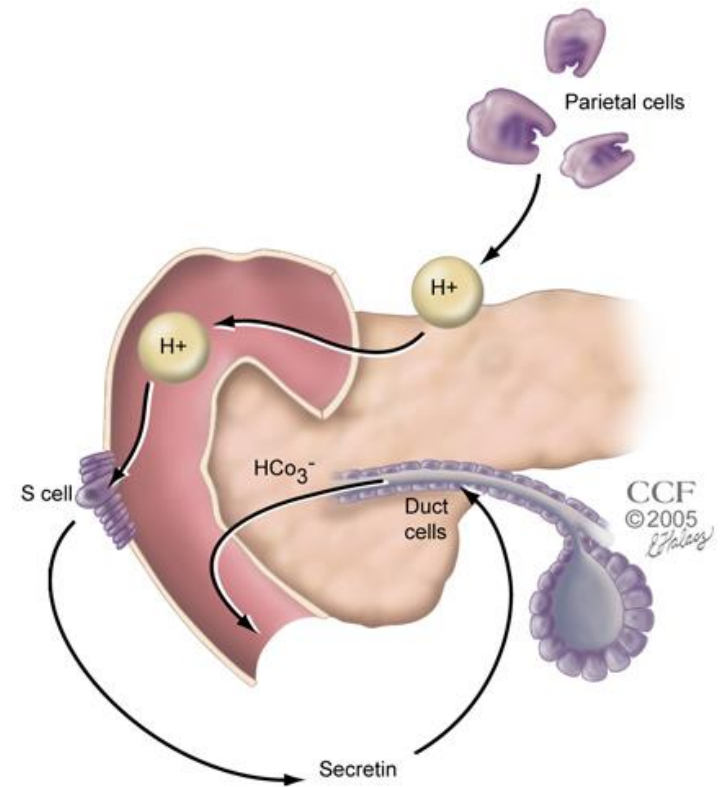


Fig 2: Typisk smertelokalisasjon ved Kronisk Pankreatitt. (Bilde: G Dimcevski)



Eksokrin funksjon

- Pankreas produserer bikarbonat og fordøyelses enzymer (Amylase, Lipase, Elastase og proteaser).
- Enzymer spalter fett, proteiner og karbohydrater.
- Bikarbonat nøytraliserer ventrikkelens syre og optimaliserer miljøet for enzymenes funksjon.





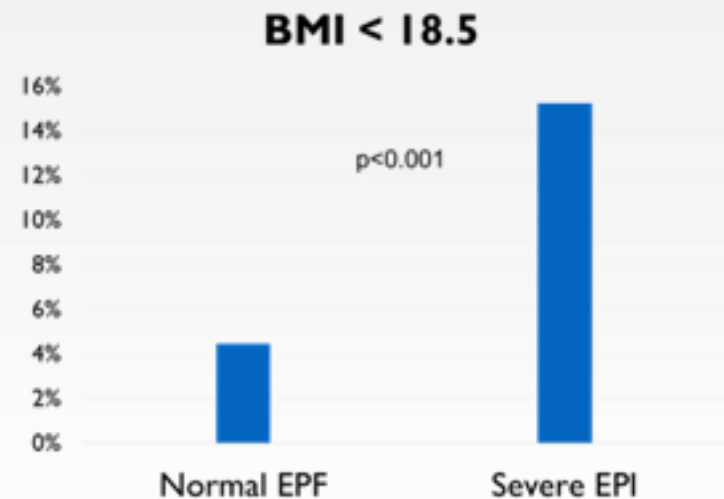
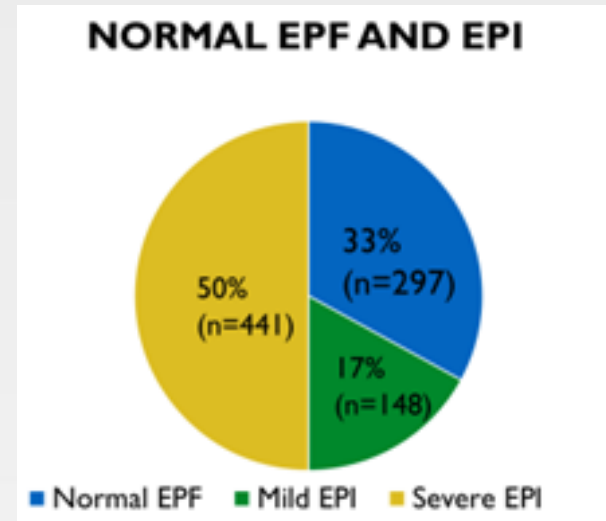
Eksokrin pankreassvikt

- Når produksjon av fordøyelsesenzymmer og bikarbonat fra pankreas reduseres
 - Redusert / ødelagt pankreasvev
 - Obstruert utførselsgang
 - Medfødte defekter
 - Manglende stimulering
 - Dårlig koordinering mellom matbolus og pankreas sekresjon

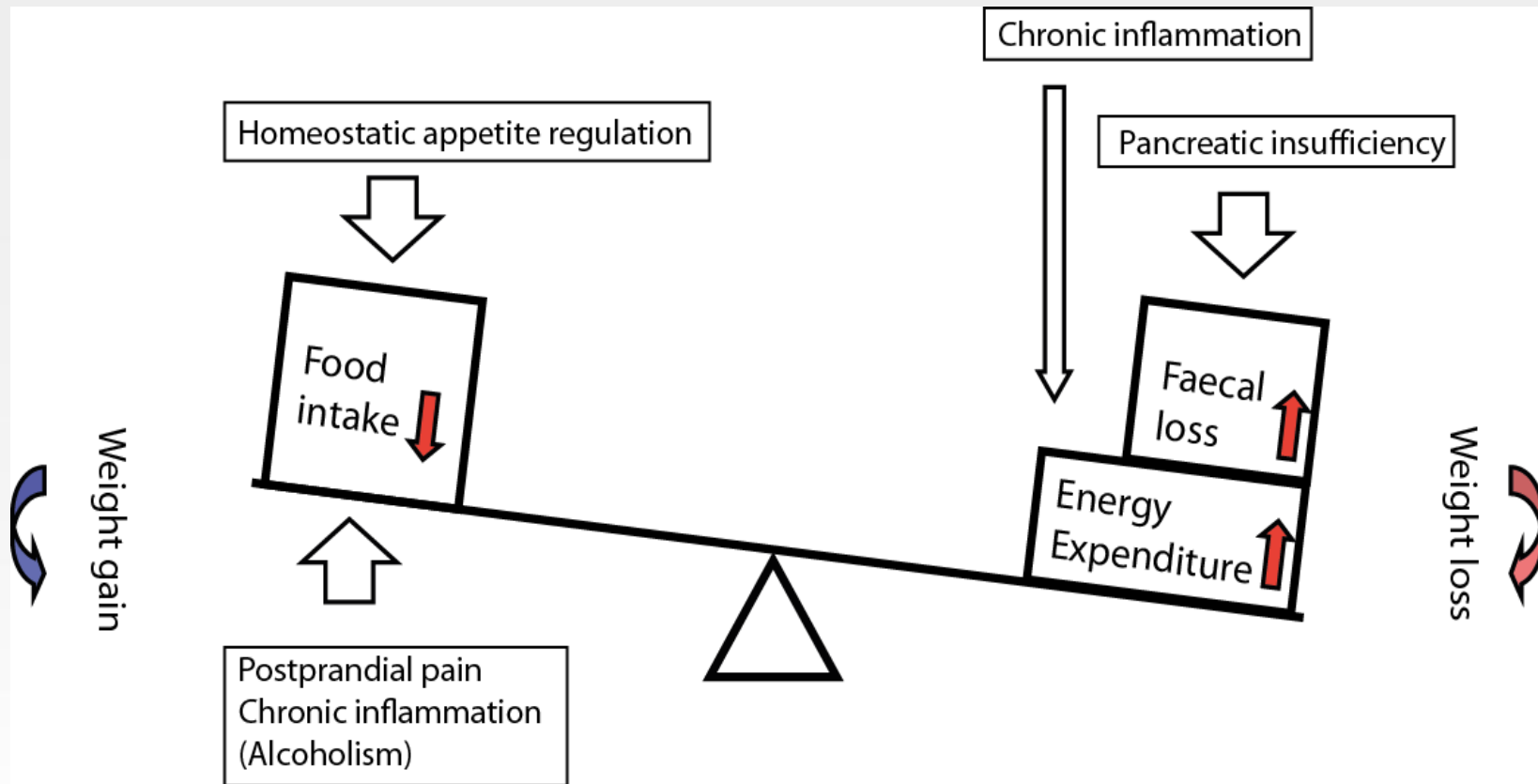
Eksokrin svikt



- Steatorre (større volum, flere avføringer, bløt, diarè, illeluktende, flyter opp i toalettet)
- Vekttap
- Luft/ magesmerter
- Mangel på fettløselige vitaminer (ADEK)



Ernæringssvikten er multifaktoriell



Figur: E Tjora



Diagnose eksokrin svikt

- Fecal Elastase (<math><200\mu\text{g/g}</math>)
 - + Ernæringsmessig konsekvens eller test som viser malabsorbsjon.
- Fett i fæces (<math><7\text{g}</math> fett per døgn på standardisert kost med cca 100g fett daglig)
- Direkte funksjonstester
 - Spesialiserte undersøkelser som brukes lite



Komplikasjoner ved KP

- Oppdages ved endring i symptombylde
- Forverrer prognose og livskvalitet.
- Oversees ofte pga høyt basalnivå av symptomer.

De viktigste lokale komplikasjoner:

- Intraduktal stendannelse og strikturer
- Pseudocyster
- Duodenal obstruksjon
- Pankreaskreft



Behandling av kronisk pankreatitt

- Forebyggende råd
 - Kutte røyk og alkohol
- Behandling av eksokrin svikt
 - Tilskudd av pankreas-enzymmer
 - Creon. (25-50000 enheter til småmåltider og 40-80000 enheter til store, kan ha behov for mer.)
- Behandling av smerte
 - Følger smertetrapp. Utnytt adjuvantia. Obs pro årsaker til smerteforverring.
- Ernæringsråd
 - Først og fremst nok næringstilskudd; pasienter med malabsorpsjon kan ha behov for øket kaloritilførsel.
 - Næringstett kost; fett inntil toleransegrense.
- Behandling av diabetes
- Behandling av anatomiske komplikasjoner



Sykdomsforløp KP

- Svært varierende
- Forebyggende intervensjoner; kutte røyk og alkohol
 - Bedrer smerte og senker progresjon
- Ernærings svikt kan behandles
- Utvikling av diabetes: ca 40%
- Cancerrisiko: ca 4% livstid, i hovedsak knyttet til arvelige pankreatitter.







Appendix 1: Mayo score

Diagnosekriterier for kronisk pankreatitt (Mayo score) (4 poeng eller mer gir diagnosen)

Typisk sykehistorie for KP inkludert

Typisk histologi

4 poeng

Pankreas kalk

4 poeng

Moderate eller tydelige forandringer på Ultralyd, CT, MRI eller
ERCP

3 poeng

Eksokrin svikt representert ved abnormalt fecalt fett >7g/dag eller
patologisk direkte test. (Test varierer. Noen tar også med F-
Elastase)

2 poeng

Akutt pankreatitt eller kroniske øvre magesmerter

2 poeng

Diabetes mellitus eller nedsatt glukosetoleranse

1 poeng



Appendix 2- M-ANNHEIM Criteria

Diagnosis of chronic pancreatitis according to the M-ANNHEIM criteria. The diagnosis requires a typical clinical history of recurrent pancreatitis or abdominal pain except for painless

Definite chronic pancreatitis – one or more of the following criteria:

- Pancreatic calcifications
- Moderate or marked ductal lesions according to the Cambridge classification
- Marked and persistent exocrine insufficiency defined as pancreatic steatorrhea markedly reduced by enzyme supplementation
- Typical histology of an adequate histological specimen

Probable chronic pancreatitis – one or more of the following criteria:

- Mild ductal alterations according to the Cambridge classification
- Recurrent or persistent pseudocysts
- Pathological test of pancreatic exocrine function (f-elastase 1, secretin test, faecal fat, ¹³C MTG breath test)
- Endocrine insufficiency (abnormal HbA1c)

Appendix 3: Smertebehandling KP

- **Figur 7: Smertetilnærming hos pasienter med kronisk pankreatitt**

Utelukke komplikasjoner

- Pankreascancer
- Pseudocyste
- Galleveisobstruksjon
- Duodenal obstruksjon



Medisinsk behandling

- Evaluer smerteintensitet og livskvalitet
- Kutte røyk og alkohol
- Medisinsk behandling
 - Paracetamol
 - Ca 50% vil trenge opioider, start med tramadol, trappe opp til sterkere. (Avhengighetsproblematikk rapportert hos ca 20% med kronisk smerte)
 - Utnytt synergieffekter
 - Gabapentoider (Neurontin, Lyrica)
 - SSRI
 - Tricykliske antidepressiva.
- Pankreas enzymsubstitusjon, antioksydanter, octreotid; Usikker effekt på smerte.
- Mål: Redusere, men ikke eliminere smerte.



Effektiv behandling? Fortsette med periodisk evaluering



Terapisvikt? Evaluer pankreas anatomi og pankreasgang.



UNIVERSITETET I BERGEN