

JOHANNA LAUKKARINEN

gastrokirurgian apulaisprofessori,
ylilääkäri, vastuualuejohtaja
Tampereen yliopisto ja
TAYS, gastroenterologian
vastuualue
johanna.laukkarinen@pshp.fi

HEIKKI KARJULA

LL, gastrokirurgian erikoislääkäri
OYS Vatsakeskus

PAULI PUOLAKKAINEN

professori, ylilääkäri
Helsingin yliopisto,
HYKS Vatsakeskus, kirurgian
osasto

KIRJALLISUUTTA

- 1 Jaakkola M, Nordback I. Pancreatitis in Finland between 1970 and 1989. *Gut* 1993;34:1255–60.
- 2 Lankisch PG, Breuer N, Bruns A, ym. Natural history of acute pancreatitis: a long-term population-based study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2797–805.
- 3 Banks PA, Bollen TL, Dervenis C ym; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102–11.

- 4 Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2013;13 suppl 2:e1–15.
- 5 Nordback I, Pelli H, Lappalainen-Lehto R ym. The recurrence of acute pancreatitis can be reduced: a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2009;136:848–55.
- 6 Da Costa DW, Bouwense SA, Schepers NJ ym. Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 2015;386:1261–8.

Akuutin haimatulehduksen diagnostiikka ja hoito

- Akuutin haimatulehduksen yleisin aiheuttaja Suomessa liiallinen alkoholin käyttö.
- Vaikea tautimuoto on tärkeää tunnistaa nopeasti.
- Ensimmäisen vuorokauden maltillinen nesteytys Ringerin liuoksella ja elintoimintojen monitorointi parantavat ennustetta.
- Vatsaontelon painetta lasketaan konservatiivisen hoidon menetelmin. Myös varhainen enteraalinen ravitseminen on tärkeä. Pienellä osalla potilaista voidaan joutua kajoavaan hoitoon, ja siinä mini-invasiiviset menetelmät ovat ensisijaisia.
- Taudin uusiutumista estävät sappikivitaudin hoito ja alkoholin käytön lopettaminen.

Akuutin haimatulehduksen ilmaantuvuus Suomessa on 70–100 tapausta 100 000 asukasta kohden vuodessa, ja se on kasvanut nopeasti viime vuosikymmeninä. Tämä liittyyneen lisääntyneeseen alkoholin käyttöön.

Akuutin haimatulehduksen ajatellaan käynnistyvän asinaarisolussa ruoansulatussyömyien ennenaikaisen aktivoitumisen takia. Merkittävää on trypsinogeenin aktivoituminen trypsiiniksi, sillä se johtaa muiden proteolyyttisten entsyymien aktivoitumiseen. Tästä seuraa paikallinen haiman autodigestio ja tulehdusreaktio (1,2).

vannemainen ylävatsakipu, johon liittyy pahoinvointi ja oksentelu. On kuitenkin syytä muistaa, että jopa 10 % potilaista on kivuttomia. Vaikeassa haimatulehduksessa potilas voi olla jo sairaalan tullessa hypovoleeminen, ja silloin pulssi voi olla tiheä, verenpaine matala ja virtsantulo huonoa. Systemisen tulehdusreaktion seurauksena voi esiintyä myös kuumetta (3).

Kliinisessä tutkimuksessa palpaatiolöydös vaihtelee lievästä ylävatsan arkuudesta koko vatsan alueen peritonismiin. Suoliäänet voivat olla hiljentyneet. Kliiniset löydökset ovat epäspesifisiä, joten erotusdiagnoosissa on pidettävä mielessä kaikki ylävatsakivun aiheuttajat.

Akuutin haimatulehduksen diagnoosiin tarvitaan vähintään kahden kriteerin täytyminen kolmesta: 1) tyypillinen kliininen kuva, 2) seerumin amylaasi- tai lipaasiaktiivisuus yli kolminkertainen normaalin ylärajaan verrattuna ja 3) akuuttiin haimatulehdukseen sopivat kuvantamislöydökset (3).

Kuvantamistutkimuksia ei siis tarvita diagnoosiin, mikäli kaksi kriteeriä täyttyvät. Jos diagnoosi on epävarma, kliinisesti epäillään vaikeaa haimatulehdusta tai potilaan kliininen tila huononee, tulee jo alkuvaiheessa tehdä tietokonetomografia (kuva 1). TT on lisäksi tarpeen hoitojakson myöhäisemmässä vaiheessa, jos potilaan tila ei parane tai se huononee tai jos harkitaan kajoavia toimenpiteitä (3,4).

Etiologian selvittely

Akuutin haimatulehduksen etiologian selvittäminen on tärkeää hoidon kannalta ja taudin uusiutuminen estämiseksi. Huolellinen alko-

Akuutti haimatulehdus etenee samansuuntaisesti aiheuttajasta riippumatta.

Mekanismeja, joilla alkoholi käynnistää haimatulehduksen, ei vielä tunneta varmasti. Mekanismi on ilmeisesti monimutkainen, eikä taudin syntyyn johda mikään yksittäinen alkoholin vaikutus, vaan alkoholi herkistää haimaa ärsyttävälle tekijöille ja altistaa tulehdukselle. Sappikiviperäisen haimatulehduksen arvellaan kehittyvän siten, että pieni kivi siirtyy sappirakosta papillaan, estää sappi- ja haimanesteiden pääsyn tiehyestä suoleen ja aiheuttaa takaisinvirtausta haimatiehyeen. Patofysiologisesti akuutti haimatulehdus etenee samansuuntaisesti aiheuttajasta riippumatta.

Kliininen taudinkuva ja diagnostiikka

Tyypillinen akuutin haimatulehduksen taudinkuva on äkillisesti alkanut, selkään säteilevä,

KUVA 1.

TT-kuvassa A. alkuvaiheen edeeminen akuutti haimatulehdus, B. akuutti nekrotisoiva haimatulehdus ja C. kookas seinämällinen nekroottinen kertymä (walled-off necrosis, WON), joka voidaan dreenerata vasemman munuaisen ja pernan välistä.

Kuvat: Eila Lantto. Julkaistu aiemmin artikkelissa Laukkanen J, Puolakkainen P. Akuutti pankreatiitti. Kirjassa: Leppäniemi A, Kuokkanen H, Salminen P, toim. Kirurgia, 3. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2018.



- 7 van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ ym. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362:1491–502.
- 8 Hollemans RA, Bollen TL, van Brunschot S ym. Predicting success of catheter drainage in infected necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 2016;263:787–92.
- 9 Nikkola J, Rätty S, Laukkanen J ym. Abstinence after first acute alcohol-associated pancreatitis protects against recurrent pancreatitis and minimizes the risk of pancreatic dysfunction. *Alcohol Alcohol* 2013;48:483–6.
- 10 Nikkola J, Laukkanen J, Huhtala H, Sand J. The intensity of brief interventions in patients with acute alcoholic pancreatitis should be increased, especially in young patients with heavy alcohol consumption. *Alcohol Alcohol* 2017;52:453–9.
- 11 Nikkola J, Laukkanen J, Lahtela J ym. 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. *J Clin Gastroenterol* 2017;51:183–90.
- 12 Karjula H, Saarela A, Ohtonen P, Ala-Kokko T, Mäkelä J, Liisanantti JH. Long-term outcome and causes of death for working-age patients hospitalized due to acute pancreatitis with a median follow-up of 10 years. *Ann Surg*, verkossa ensin 4.12.2017. doi: 10.1097/SLA.0000000000002612

TAULUKKO 1.

Akuutin haimatulehduksen syyt.

TOKSINEN TAI METABOLINEN

Alkoholi
Hyperlipidemia
Hyperkalsemia
Lääkeaineet
Myrkyt

MEKAANINEN SYY TAI OBSTRUKTIO

Sappikivitauti, sappiliette
Kasvaimet
Oddin sulkijalihaksen toimintahäiriö
Pancreas divisum
Vamma
ERCP
Leikkaus
Synnynnäinen

MUUT

Iskemia
Infektiot
Perinnöllinen
Autoimmuuni
Raskaus
Kystinen fibroosi
Trooppinen

HARVINAISET

Crohnin tauti
Läpäisevä peptinen haava
Munuaisten vajaatoiminta
Kollageenitauti
Pohjukaissuolen divertikkeli
Sapenjohtimen kysta

IDIOPAATTINEN

holi-, sappi-, lääke-, trauma- ja sukuanamneesi voi paljastaa taudin syyn (taulukko 1) (4).

Alkoholi aiheuttaa noin 70 % akuuteista haimatulehduksista Suomessa. Luotettavan alkoholianamneesin saaminen voi joskus olla haastavaa, ja tällöin on hyvä käyttää tukena AUDIT-kyselyä. Alkoholi on haimatulehduksen todennäköinen syy, jos potilaalla on todettavissa AUDIT-kyselyssä alkoholin suurkulutus ja seerumin niukkahiilihydraattisen transferrinin (CDT) pitoisuus on suurentunut. Jos alkoholin käyttö on vähäisempää, mutta säännöllistä, se on tulehduksen mahdollinen syy.

Sappikivitauti on toiseksi yleisin akuutin haimatulehduksen syy; se aiheuttaa 15–20 % tapauksista. Oireetonta sappikivitautia 2 % sairastavista henkilöistä sairastuu haimatulehdukseen. Sairastumisen riski suurenee, jos kivet ovat pieniä tai niitä on paljon. Paras tutkimus sappikivitaudin selvittämiseksi on vatsan kaiku-kuvaus. Sen tarkkuus on yli 90 %. Akuutissa vaiheessa pienet kivet ja kivisora voivat joskus jäädä havaitsematta, joten kuvaus voi olla tarpeen toistaa rauhallisessa vaiheessa. Pienet kivet lähtevät helpommin liikkeelle sappirakosta ja aiheuttavat haimatulehduksen. Kivisoran onkin todettu selittävän varsin suuren osan idiopaattisista haimatulehduksista. Suurentuneet maksa-arvot haimatulehduksen yhteydessä voivat viitata sappiperäisen syyhyn. Tarkempi selvittely voidaan tarvittaessa tehdä

TAULUKKO 2.

Atlantan luokitus akuutin haimatulehduksen vaikeusasteelle.

Lievä	Ei elinvaurioita tai paikallisia komplikaatioita
Keskivaikea	48 tunnissa ohi menevä elinvaurio tai systeemisiä tai paikallisia komplikaatioita ¹
Vaikea	Elinvaurio kestää 48 tuntia tai enemmän

¹Paikalliset komplikaatiot: haiman viereiset nestekertymät, haiman tai ympäröivän kudoksen steriili tai infektoitunut nekroosi, pseudokysta tai seinämällinen nekroosi (walled-off necrosis eli WON)

kaiku- tai magneettikuvauksella tai endoskoopipisellä kaikututkimuksella (4).

Alkoholi ja sappikivitauti aiheuttavat noin 85–90 % haimatulehduksista suomalaisessa potilasaineistossa. Kun ne on suljettu pois, potilailta on hyvä tutkia seerumin triglyseridit ja kalsium harvinaisten hypertriglyseridemian ja hyperkalsemian aiheuttamien haimatulehdusten todentamiseksi. Seerumin triglyseridipitoisuus olisi hyvä mitata ensimmäisten 24 tunnin aikana sairaalaantulosta, koska arvot laskevat nopeasti paaston aikana.

Ensimmäisen haimatulehduksen akuuttivaiheen rauhoituttua on hyvä tehdä vatsan alueen TT-kuvaus etenkin yli 45-vuotiaille, sillä jopa 5 %:lla tulehduksen syynä on kasvain. Muita mahdollisia akuutin haimatulehduksen aiheuttajia ovat autoimmuunisairaus, hyperlipidemia, ERCP-tutkimus, eräät lääkeaineet, perinnölliset tekijät, kaksiosainen haima (pancreas divisum), vammat ja virusinfektiot. Syy voi olla myös monitekijäinen.

Varsinkin taudin vaikea muoto edustaa vakavaa systeemisairautta.

Kattavienkin selvitysten jälkeen syy jää epäselväksi 5–10 %:ssa tapauksista. Toistuvien syytään epäselvien haimatulehdusten selvittely on hyvä keskittää haimasairauksiin perehtyneeseen yksikköön (4).

Vaikeusasteen määrittäminen

Akuutin haimatulehduksen vaikeusasteen luokittelun perustana on uudistettu Atlantan luokitus (taulukko 2). Akuutti haimatulehdus jaetaan elinvaurioiden ja komplikaatioiden esiintymisen perusteella lievään, keskivaikeaan

ja vaikeaan tautimuotoon. Useimmiten (80 %) taudinkuva on lievä ja tila paranee ensimmäisen viikon kuluessa. Keskivaikeassa taudissa hoitoaika on keskimäärin pidempi ja tarvitaan joskus tehohoitoa, mutta tilaan liittyvä kuolleisuus on pieni. Vaikeaan haimatulehdukseen liittyy myös kuolleisuutta (3).

Haimatulehduksen vaikeutta ja ennustetta määrittää eniten se, kuinka pitkään elinvaurio jatkuu. Kuolleisuudessa todetaan kaksi huippua: varhaisessa vaiheessa potilaan menehtymisen aiheuttaa yleensä akuutti elinvaurio ja myöhäisessä vaiheessa infektiokomplikaatiot. Suurin kuolleisuus liittyy varhaisvaiheeseen (3,4).

Jotta haimatulehduksen hoito voitaisiin optimoida, olisi pystyttävä mahdollisimman varhain tunnistamaan ne potilaat, joille on kehittymässä vaikea haimatulehdus. Siksi haimatulehduksen vaikeusastetta on tärkeää arvioida jo alkuvaiheessa. Kokeneenkin klinikon tekemä tutkimus sairaalaantulovaiheessa on kuitenkin varsin epäherkkä. Laboratoriokokeista CRP:n ennustearvo on paras: sairaalaantulovaiheessa pitoisuus 100–150 mg/l ennustaa hyvin mahdollista vaikeampaa taudinkuvaa. CRP-pitoisuus kuitenkin suurenee hitaasti, ja niinpä se on sairaalaantulovaiheessa usein pieni myös vaikeassa haimatulehduksessa. Jos CRP pysyy koko hoitajakson alle tason 150 mg/l, on nekrotisoiva tautimuoto epätodennäköinen. Suuri hematokriitti- ja kreatiniinipitoisuus sekä huono diureesi ovat varoituserkkeitä siitä, että potilaalle on kehittymässä vaikea haimatulehdus (4).

Systemivaikutukset

Aiemmin ajateltiin, että akuutti haimatulehdus on vain haiman sairaus. Nykyisin kuitenkin tiedetään, että varsinkin taudin vaikea muoto edustaa vakavaa systeemisairautta eri elinjärjestelmiin kohdistuvine komplikaatioineen. Haimatulehduksessa tulehdusreaktioon liittyvät proinflammatoriset sytokiinit aktivoivat verisuonten endoteelin. Tämä johtaa kudospaineen lisääntymiseen ja mikroverenkierron heikkeneemiseen. Lopputuloksena elinten hapensaanti huononee, mikä johtaa lopulta elinvaurioon.

Vaikeassa haimatulehduksessa aluksi haiman paikallinen tulehdus johtaa yleistyneeseen tulehdussairauteen. Se johtaa pahimmillaan tulehdusreaktio-oireyhtymään, sokkiin ja monielinräiriöihin tai -vaurioihin ja varhaiseen

kuolleisuuteen. Elinvauriota esiintyy 20–80 %:lla potilaista, ja ne aiheuttavat merkittävää sairastavuutta ja kuolleisuutta. Niiden ennustaminen on tärkeää, jotta tehokas seuranta ja oikea-aikainen ja asianmukainen hoito voidaan kohdistaa oikeisiin potilaisiin. Potilaan kliinisen tilan aktiivinen seuranta (mm. verenpaine, virtsamäärä, hengitystiheys ja vatsaontelon paine) on tärkeää (3,4).

Useimmat nestekertymät häviävät itsestään.

Atlantan luokituksen mukaisesti lievään haimatulehdukseen ei liity elinvaurioita, keskivaikeassa ne ovat ohimeneviä ja vaikeassa tautimuodossa pitkäaikaisia (taulukko 2). Yleisin vaikeaan haimatulehdukseen liittyvä elinhäiriö on hengitysvajaus. Muita häiriöitä voi kehittyä munuaisiin, verenkiertoelimistöön, maksaan, ruoansulatuskanavaan, hyytymisjärjestelmään, hermostoon sekä endokriiniseen ja immuunijärjestelmään. Suurin kuolleisuus liittyy munuaisten ja maksan toimintahäiriöön sekä luonnollisesti monielinvaurioon (3).

Akuutissa haimatulehduksessa käynnistyvät varhain myös anti-inflammatoriset mekanismit. Taudin edetessä ne voivat johtaa immunosuppressioon, infektiokomplikaatioihin ja myöhäiseen kuolleisuuteen.

Paikalliset komplikaatiot

Akuutin haimatulehduksen komplikaatiot voidaan jakaa paikallisiin ja systeemisiin. Paikallisia komplikaatioita on epäiltävä silloin, kun potilaalla on jatkuva tai uusiutuva ylävatsakipu, paheneva elintoimintahäiriö, sepsis, kuume tai suurentunut CRP. Paikalliskomplikaatioita tavataan vaikeissa nekrotisoivissa haimatulehduksissa ja ne todetaan parhaiten varjoainetehosteisella TT-kuvauksella. Haimatiehyen vaurio yleensä ratkaisee paikallisten komplikaatioiden vaikeusasteen. Paikallisia komplikaatioita ovat mm. haima-alueen erilaiset nestekertymät, mahalaukun tukokset (gastric outlet obstruction), porttilaskimon tukos ja paksusuolen kuolio sekä haimafisteliongelmät (3).

Paikalliset nestekertymät luokitellaan sijainnin (pankreaattinen, peripankreaattinen, muu), sisällön (neste, nekroosi) ja nestekertymä

mahdollisesti ympäröivän seinämän mukaan. Alkuvaiheessa paikallista nestekertymää kutsutaan akuutiksi peripankreaattiseksi (ei sisällä nekroosia) tai nekroottiseksi kertymäksi. Useimmat nestekertymät häviävät itsestään, ja loput elimistö yleensä eristää fibroottisella kapselilla. Radiologisesti seinämä on havaittavissa noin neljän viikon kuluttua, jolloin nestekertymiä kutsutaan Atlantan luokituksen mukaan pseudokystiksi tai seinämälliseksi nekroosia sisältäväksi peripankreaattiseksi kertymäksi (walled-off necrosis, WON) (3).

Konservatiivinen hoito

Akuuttia haimatulehdusta epäiltäessä potilas tulee lähettää kirurgiseen yksikköön. Mikäli on syytä epäillä vaikeaa tautimuotoa, potilas tulee siirtää pikaisesti vähintään keskussairaalaan syyttäväksi yksikköön, jossa on mahdollisuus tehohoitoon ja kokemusta taudin hoidosta.

Akuutin haimatulehduksen nykyiset hoitolinjat on kuvattu kattavasti American Pancreatic Associationin (APA) vuonna 2013 julkaistussa hoitosuosituksessa. Konservatiivisen hoidon kulmakivenä on edelleen viipymättä aloitettava tehokas nestehoito suoneen virtsantuloa seuraten. Nestehoidon tarve on yksilöllinen, ja vasten seuranta on tärkeää.

Ensimmäisen vuorokauden aikainen nesteytys on ainoa hoito, joka ehkäisee yleistyneen tulehdusreaktio-oireyhtymä (SIRS) kehittymistä, elinvaurioita ja haimatulehdukseen liittyvää kuolleisuutta. Tavoitteena on 2 500–4 000 ml:n kokonaisvolyyymi Ringerin laktaattiliuosta ensimmäisen 24 tunnin aikana. Nesteytyksen tavoitteena on saada syketaaso alle 120 lyöntiin minuutissa, keskipaine tasolle 65–85 mmHg ja tuntivirtsamääräksi yli 1 ml/kg. Maltillisen nesteytyksen on todettu vähentävän elinvaurioita ja kuolleisuutta enemmän kuin suuremman volyymin nesteytyksen.

Nesteytyksen lisäksi tärkeitä ovat hyvä kivunhoito sekä protonipumpun estäjillä (PPI-lääkkeet) toteutettu ulkusprofylaksia. Nykykäytännön mukaan lievässä haimatulehduksessa ravitsemus suun kautta tulee aloittaa mahdollisimman varhain. Spesifistä haimatulehdukseen vaikuttavaa lääkettä ei ole tarjolla. Antibiootiprofylaksiaa tai probiootteja ei suositella (4).

Näitä periaatteita noudattaen valtaosa lievää haimatulehdusta sairastavista potilaista paranee muutamassa päivässä ilman komplikaati-

SIDONNAISUUDET

Johanna Laukkarinen, Heikki Karjula, Pauli Puolakkainen: Ei sidonnaisuuksia.

oita (4). Keskivaikeaa tai vaikeaa akuuttia haimatulehdusta sairastavat pyritään hoitamaan tehohoito- tai tehovalvontatyypisessä ympäristössä. Haimasairauksien hoitoon perehtynyt moniammatillinen ryhmä huolehtii elinhäiriöiden ja -vaurioiden ehkäisystä ja hoidosta tehohoidon periaatteita noudattaen. Paljon haimatulehduspotilaita hoitavissa yksikössä tehohoidon ja sairaalahoidon kesto on lyhempi ja kuolleisuus pienempi (4).

Vaikeassa haimatulehduksessa virtsakatetrin kautta mitattava vatsaontelon sisäinen paine voi nousta kudosturvotuksen ja nesteen kertymisen seurauksena. Paine saadaan nykyisin lähes aina lasketuksi konservatiivisin menetelmin (4).

Vaikuttavaan konservatiiviseen hoitoon kuuluu pyrkimys ehkäistä haimatulehduksen uusiutuminen. Potilasta on kannustettava lopettamaan alkoholin käyttö. Myös harvinaisempien, haimatulehdusta aiheuttavien tautitilojen (hyperkalsemia, hypertriglyseridemia) hoito ja altistavien lääkkeiden karsiminen pienentää uusimisriskiä (4,5).

Kajoava hoito

Akuutin haimatulehduksen hoidossa tarvitaan toisinaan kajoavia toimenpiteitä. Yleensä nämä liittyvät sappiteihin liittyvän syyn saneeraamiseen. ERC ja sulkijalihaksen halkaisu tehdään sappiperäisen haimatulehduksen akuuttivaiheessa vain, jos potilaalla on sappitietulehdus tai selvä sappistaasi. Muussa tapauksessa toimenpiteestä voi olla enemmän haittaa kuin hyötyä.

Lievässä sappiperäisessä haimatulehduksessa sappirakon poistoa suositellaan jo ensimmäisen sairaalajakson aikana. Jos leikkausta ei tehdä 15 vuorokauden kuluessa, haimatulehduksen uusiutumisen riski kasvaa huomattavasti. Viiveiden välttämiseksi saumaton yhteistyö akuuttivaiheen hoitaneen yksikön ja sappileikkaukset suorittavan päiväkirurgisen yksikön välillä on tärkeää. Vaikeassa ja keskivaikeassa haimatulehduksessa sappirakon poistoleikkaus tehdään myöhemmin, kun tulehduksellinen tilanne ja nestekertymät ovat rauhoittuneet, yleensä aikaisintaan kuuden viikon kuluttua (4,6).

Jos nekroosi ei ole infektoitunut, kajoavia toimenpiteitä tarvitaan hyvin harvoin. Infektoitunut nekroosi tai sen epäilykin sen sijaan on kajoavan toimenpiteen aihe, jos potilaan kliininen tila ei parane. Toimenpiteet pyritään toteuttamaan tekniikasta riippumatta mielellään vastasitten, kun nekroosikertymään on muodostunut seinämä (walled-off necrosis, WON) (kuva 1C), tyypillisesti aikaisintaan neljä viikon kuluttua sairauden alusta (4).

Infektoituneen nekroosin diagnostiikassa ei yleensä tarvita neulanäytettä, vaan diagnoosi voidaan tehdä kliinisen kuvan ja kuvantamisyödyösten perusteella (kaasua peripankreaattisissa kertymissä). Jos toimenpidettä ei voi viivyttää esimerkiksi potilaan huonon yleiskunnon tai sepsiksen vuoksi, ensisijainen vaihtoehto on perkutaaninen dreneeraus (4,7). Hoidossa edetään mahdollisimman vähän kajoavilla toimenpiteillä (step-up approach). Tavalli-

KUVA 2.

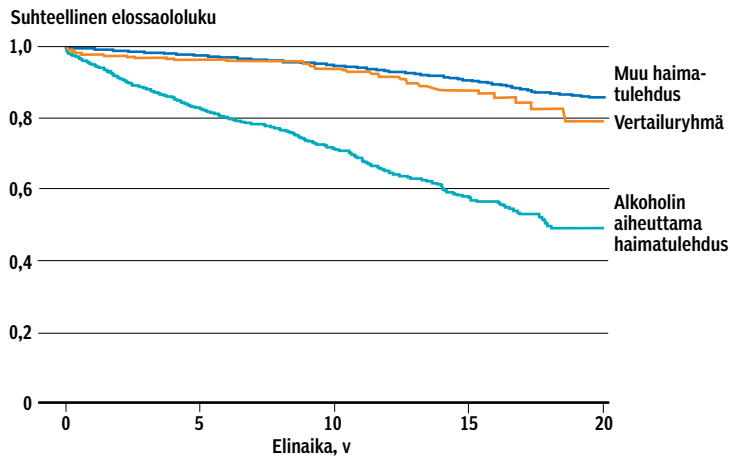
29-vuotiaalla potilaalla on vaikea nekrotisoiva haimatulehdus.

A. TT-kuvassa nähdään kookas WON. B. Infektion vuoksi tehtiin mini-invasiivinen nekrosektomia. C. Nekrosektomian jälkeen potilaalle jäi kookas retroperitoneaalinen ontelosto ja haimafistelit iholle. D. Tilanne rauhoittui, kun fisteliontelosto kanavoitiin mahalaukkuun kaikuendoskopiassa asetetun stentin avulla.



KUVIO 1.

Haimatulehdukseen sairastuneiden työikäisten potilaiden pitkäaikaisennuste (12).



simmin nestekertymään viedään ensin dreeni ja se vaihdetaan toistuvasti suurempikaliiberiseen, kunnes neste saadaan kuivumaan.

Noin kolmannes haimanekroosi-infektoista paranee dreneerauksella ja mikrobilääkityksellä. Mikäli dreenihoito ei auta, edetään nekrosektomiaan. Menetelmä – mini-invasiivinen, endoskooppinen tai avoin – valitaan yksilöllisesti. Endoskooppiseen nekrosektomiaan liittyy vähemmän komplikaatioita kuin kirurgiseen, ja mini-invasiiviseen nekrosektomiaan puolestaan vähemmän komplikaatioita ja kuolleisuutta kuin aivoimeen.

Perkutaaninen dreneeraus on mahdollinen yli 95 %:lla potilaista. Dreenihoito vähentää sekä lyhyt- että pitkäaikaisia komplikaatioita, uusia elinvaurioita, endokriinista vajaatoimintaa ja hoidon kustannuksia (kuva 2) (4,7,8).

Harvinaisempia kajoavan hoidon aiheita ovat vatsaontelon paineoireyhtymä, akuutti verenvuoto, suolen iskemia tai puhkeama, parantumaton suuren WON-kertymän aiheuttama mahalaukun tyhjenemiseste tai sappistaasi vielä 4–8 viikon kuluttua taudin alkamisesta, haiman ja pleuran välinen fisteli ja haimaperäinen askites. (4)

Ennuste

Haimatulehdukseen liittyvä lyhyen aikavälin kuolleisuus on vähentynyt akuutin vaiheen

tehostuneen hoidon ansiosta. Lievään haimatulehdukseen ei liity kuolleisuutta, vaan kuolleisuus keskittyy vaikeaan ja etenkin infektoituneeseen nekroottiseen haimatulehdukseen.

Kuolleisuudessa on kaksi huippua, varhainen ja myöhäinen. Alkuvaiheessa kuolleisuutta aiheuttaa vaikea ja hallitsematon monielinvaurio, johon on hyvin vaikea vaikuttaa tehostetusta hoidosta huolimatta. Noin kolmannes nekrotisoivista haimatulehduksista infektoituu, ja tähän liittyy toinen kuolleisuushuippu, noin kuukauden kuluttua taudin alusta. Kuolleisuus on suurin varhaisvaiheessa (3,4).

Pitkän aikavälin ennuste tunnetaan hieman huonommin. Alkoholin aiheuttama haimatulehdus uusiutuu jopa puolella potilaista. Uusiutumisen riski on suurin nuorilla potilailla ja ensimmäistä tautiepisoodia seuraavien muutaman vuoden aikana. Toistuvat alkoholihaimatulehdukset ja tupakointi ovat merkittävimmät kroonisen haimatulehduksen riskitekijät. Krooninen tulehdus puolestaan voi johtaa haiman endo- ja ekokriiniseen vajaatoimintaan (5,9–11).

Työikäisillä pitkän aikavälin kuolleisuus alkoholin aiheuttamaan haimatulehdukseen on yli viisinkertainen normaaliväestön kuolleisuuteen verrattuna (kuvio 1). Vaikean haimatulehduksen ennuste on samaa luokkaa kuin paksusuolisyöpään sairastuneiden kokonaisennuste. Yli puolet kuolemista johtuu joko välittömästi tai välillisesti alkoholin käytöstä. Riskitekijöitä ovat myös työttömyys ja yksin eläminen (12).

Mini-interventiohoidolla on saatu hyviä tuloksia alkoholin aiheuttaman haimatulehduksen estossa (5,10). Alkoholistä pidättäytyminen vähentää myös haiman toiminnan huononemista pitkäaikaisseurannassa (9,11). Alkoholi-haimatulehduspotilaat tulisivat ohjata jatkohoittoon, ja pitkä hoitosuhde toistuvine käynteineen esimerkiksi sairaanhoitajan vastaanotolla perusterveydenhuollossa on tärkeää (5).

Muun kuin alkoholin aiheuttaman haimatulehduksen sairastaneiden potilaiden pitkäaikaisennuste on sama kuin normaaliväestön, mikäli haimatulehduksista aiheuttava syy on hoidettu (12). ●

English summary

www.laakarilehti.fi
 › in english
 Acute pancreatitis

JOHANNA LAUKKARINEN, HEIKKI
KARJULA, PAULI PUOLAKKAINEN

JOHANNA LAUKKARINEN
Head of Department, Chief
Physician of the
Gastroenterology Unit
Tampere University Hospital

Diagnosis and treatment of a cute pancreatitis

Acute pancreatitis is a common disease. In Finland, the most common aetiology is alcohol. The important steps in the treatment include moderate fluid resuscitation with Ringer's lactate for the first 24 hours, detection of severe disease, treatment of the aetiology, conservative treatment of intra-abdominal pressure, early enteral nutrition and - later on - mini-invasive treatment of local complications. Prevention of recurrence with abstinence is crucial and remains a challenge for primary health care.