

Panu Mentula, Hanna Belfrage ja Johanna Louhimo

Akuutin haimatulehduksen etiologian selvittely

Akuutin haimatulehduksen etiologia on tärkeää selvittää, jotta taudin uusiutuminen ja kroonistuminen voitaisiin estää. Alkoholin käyttö ja sappikivitauti selittävät suurimman osan akuuteista haimatulehduksista. Tupakointi lisää selvästi alkoholiperäisen haimatulehduksen riskiä. Sappikivitauti ei aina paljastu ensivaiheen tutkimuksissa, ja haimatulehduksen etiologian jäädessä epäselväksi sappikivitautia tulisi etsiä lisätutkimuksilla, tarvittaessa endoskooppisella kaikukuvauksella. Hypertriglyseridemia on tavallisin metabolisista haimatulehduksen aiheuttajista, ja se tulisi jo ensivaiheessa sulkea pois laboratoriotutkimuksin. Lisäksi tunnetaan lukuisia harvinaisia haimatulehduksen syitä, kuten lääkeaineet tai kasvaimet, joita tulisi etsiä silloin, kun tavallisimmat syyt on ensin suljettu pois. Vaikka perintötekijät vaikuttavat haimatulehdusalttiuteen, geenitestausten hyödyt haimatulehduksen etiologisissa selvittelyissä hakevat vielä paikkaansa. Haimatulehdus on idiopaattinen silloin, kun tunnetut syyt on riittävillä tutkimuksilla suljettu pois.

Akuutin haimatulehduksen asianmukainen ja oikea-aikainen hoito edellyttää tulehduksen etiologian selvittämistä. Tulehduksen aiheuttajan selvittämisen myötä voi olla mahdollista poistaa taustalla oleva syy ja siten estää taudin uusiutuminen ja kroonisen haimatulehduksen kehittyminen.

Diagnosointi

Ennen etiologian selvittelyä tulisi varmistua oikeasta diagnoosista. Akuutin haimatulehduksen diagnoosi edellyttää, että kolmesta kriteeristä vähintään kaksi toteutuu. Nämä kriteerit ovat akuutille haimatulehdukselle tyypillinen akuutisti alkanut vyömäinen ylävatsakipu, normaaliin viitealueeseen nähden yli kolminkertainen plasman amylaasi- tai lipaasipitoisuus ja leikekuvantamisessa todettavat akuutille haimatulehdukselle tyypilliset löydökset (1).

Tietokonetomografiassa (TT) tai magneettikuvauksessa haimatulehduksen tunnusmerkkinä havaitaan haimaa ympäröivän rasvakudoksen turvotusta ja itse haima voi erottua turvonneena. Nekroosin merkinä voidaan havaita huonosti varjo- tai tehosteaineella tehostuvia

alueita. Vaikka kuvantamistutkimusta ei välttämättä tarvita diagnoosiin, tulisi diagnoosi varmistaa kuvantamisella aina, jos potilaan oirekuva ei ole tyypillinen. Epätyypillisten oireiden taustalta voi löytyä muita haimasairauksia kuten kasvain, pseudokysta tai autoimmuni-haimatulehdus, jotka kuvantamislöydösten perusteella useimmiten pystytään erottamaan akuutista haimatulehduksesta. Akuutille haimatulehdukselle on tyypillistä ympäröivän rasvan turvotus, joka auttaa sulkemaan pois esimerkiksi autoimmuni-haimatulehduksen, jossa sitä ei havaita (2).

Plasman amylaasipitoisuus voi suurentua myös lukuisissa muissa sairauksissa kuten haiman pseudokystissa tai haimasyövässä. Myös kolekystiitti, kolangiitti, ulkustauti, suolitukos, peritoniitti tai mesenteriaali-iskemia voivat suurentaa plasman amylaasipitoisuutta samoin kuin akuutti munuaisvaurio tai tietyt virusinfektiot.

Etiologia

Akuutin haimatulehduksen taustalla ovat usein monitekijäiset syyt (**TAULUKKO**). Etiologian selvittelyn kulku esitetään **KUVASSA**. Sappiki-

TAULUKKO. Akuutin haimatulehduksen mahdollisia syitä.

Syy	Esimerkki
Sappiperäinen haimatulehdus	Sappikivet, sappiliete, sappitiekivet
Alkoholi	Pitkäaikainen tai runsas alkoholinkäyttö
Lääkkeet	Atsatiopriini, valproiinihappo, merkaptopuriini, mesalatsiini, ym.
Hypertriglyseridemia	Plasman triglyseridipitoisuus yli 11 mmol/l
Hyperkalsemia	Esim. lisäkilpirauhasen liikatoiminta
Trauma ja toimenpiteet	ERCP, vatsan trauma, leikkaukset
Infektiot	Esim. sikotauti, coxsackievirus B, hepatiitit
Kasvaimet	Haima- tai periampullaarinen kasvain, joka aiheuttaa haimatiehyn ahtauman
Idiopaattinen	Syytä ei löydy perusteellisesta selvittelystä huolimatta

ERCP = endoskooppinen retrogradinen kolangiopankreatografia

vitauti tai alkoholinkäyttö selittävät valtaosan (70–80 %) akuuteista haimatulehduksista, metaboliset syyt ja muut harvinaiset syyt noin 10 %. Lisäksi tunnetaan tekijöitä, jotka liittyvät suurentuneeseen haimatulehduksen riskiin, esimerkiksi tupakointi, diabetes ja lihavuus sekä eräät autoimmuunisairaudet, kuten systeeminen lupus erythematosus ja tulehdusselliset suolistosairaudet, joiden ei kuitenkaan yksinään katsota aiheuttavan haimatulehdusta. Lisäksi haimatulehdusta on kuvattu lukuisten lääkkeiden haittavaikutuksena.

Kaikkia etiologisia syitä ei tunneta. Noin 10–20 %:lta potilaista ei löydy syytä haimatulehdukselle, jolloin diagnoosiksi asetetaan idiopaattinen haimatulehdus. Tärkeintä etiologisissa selvittelyissä olisi tunnistaa sellaiset tekijät, joihin on mahdollista puuttua ja siten vaikuttaa potilaan ennusteeseen.

Alkoholin aiheuttama haimatulehdus

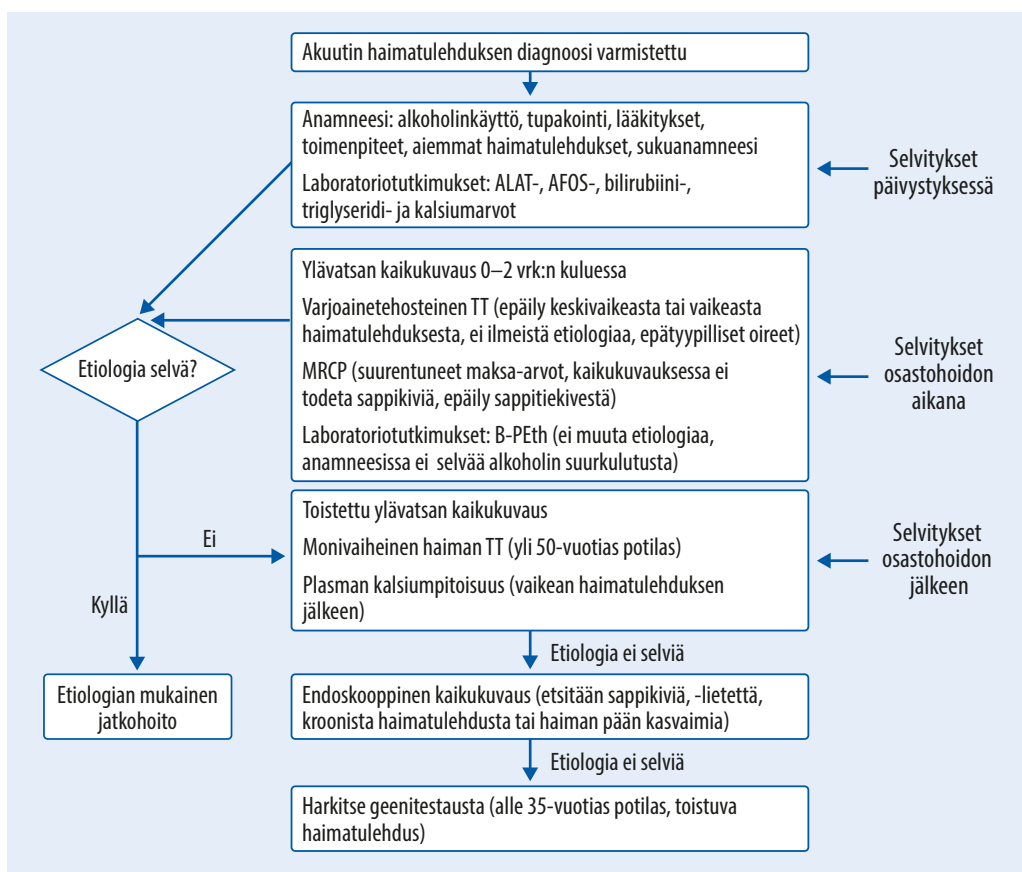
Alkoholin osuus haimatulehduksen aiheuttajana vaihtelee eri puolilla maailmaa. Itä- ja Pohjois-Euroopassa alkoholin osuus on suurempi kuin muualla Euroopassa (3). Suomessa alkoholinkulutuksen on osoitettu korreloivan haimatulehduksen ilmaantuvuuden kanssa (4). Helsingin haimatulehduskohortissa vuosilta 2016–2018 alkoholi oli yleisin syy miehillä ja toiseksi yleisin naisilla, ja kokonaisuudessaan sen osuus oli 47 % (5).

Runsaan ja pitkäaikaisen alkoholinkäytön yhteys sekä akuuttiin että krooniseen haima-

tulehdukseen on selvä (6). Sen sijaan vähäisen tai kohtuullisen käytön yhteydet akuuttiin haimatulehdukseen ovat epäselvempiä. Kliinissä työssä on havaittu, että osa potilaista saa haimatulehduksen varsin pienistäkin alkoholimääristä, kun taas joillekin suurkuluttajille ei kehity koskaan haimatulehdusta. Tämä viittaa geneettisen alttiuden merkitykseen. Taustalta onkin löydetty useita geenejä, jotka vaikuttavat haimatulehdusriskiin (7–10).

Tupakoinnin vaikutus. Useat tutkimukset ovat osoittaneet, että tupakointi on akuutin ja kroonisen haimatulehduksen itsenäinen riskitekijä. Riski on suurentunut erityisesti aktiivisilla tupakoitsijoilla ja lisääntyy tupakoinnin määrän myötä (11–13). Helsingissä alkoholihaimatulehduspotilaista 68 % tupakoi, kun sappikivitautiin liittyneissä tapauksissa vastaava osuus oli 36 %. Ensimmäisen akuutin haimatulehduksen jälkeen tupakoivilla oli myös suurempi riski saada toistuvia haimatulehdusjaksoja (5). Sekä ruotsalaisessa että korealaisessa väestöpohjaisessa tutkimuksessa tupakointi lisäsi merkittävästi akuutin haimatulehduksen riskiä annosriippuvaisesti, mutta riski pieneni lopettamisen jälkeen ja 20 vuoden kuluttua vastasi tupakoimattomien riskiä (12,13).

Alkoholinkäytön selvittäminen kuuluu haimatulehduspotilaan tutkimukseen. Päivystyspoliklinikassa voidaan puhallustestillä arvioida akuuttia alkoholinkäyttöä. Huolellinen alkoholianamneesi paljastaa useimmiten alkoholin suurkulutuksen. Lähiomaiselta saatava tieto alkoholinkulutuksesta saattaa tuoda lisätietoa.



KUVA. Haimatulehduksen etiologian selvittely.

B-PEth = veren fosfatidyylietanolipitoisuus, MRCP = magneettikolangiopankreatografia, TT = tietokonetomografia

AUDIT-testillä voidaan myös kartoittaa alkoholin riskikäyttöä. Alkoholi voidaan kiistatta katsoa haimatulehduksen etiologiseksi syyksi, jos taudin alkua on edeltänyt runsas useita päiviä kestänyt alkoholinkäyttö.

Alkoholinkäyttö ei sulje pois muita etiologioita, joita tulisi selvittää niissäkin tapauksissa, joissa alkoholia on käytetty. Runsa alkoholinkäyttö voi pahentaa hypertriglyseridemiaa, joka voi myös laukaista haimatulehduksen (14). Koska potilaat saattavat vähätellä alkoholinkäyttöään, kannattaa alkoholinkulutus tarvittaessa selvittää mittaamalla veren fosfatidyylietanoli (PEth) -pitoisuus, mikäli anamneesi jää epäselväksi, varsinkin ennen muita etiologisia selvityksiä. PEth on spesifinen alkoholin kulutuksen mittari, jonka pitkä puoliintumisaika on ideaalinen ajatellen haimatulehduspotilaan etiologian selvittelyä (15). Potilas voidaan säästää

turhilta lisätutkimuksilta, jos tutkimus osoittaa alkoholin suurkulutuksen.

Sappikivitauti

Sappikivitauti on maailmanlaajuisesti yleisin akuutin haimatulehduksen aiheuttaja ja selittää noin 42 % kaikista tapauksista. Oireettoman sappikivipotilaan riski sairastua haimatulehdukseen on kuitenkin alle 1 %. Tautimekanismina pidetään sappitiekiveä, joka kulkeutessaan suoleen voi laukaista akuutin haimatulehduksen. Sappitiekivet ovat haimatulehduksen yhteydessä tyypillisesti pieniä ja kulkeutuvat usein spontaanisti sappiteistä suoleen.

Koska sappikivitauti lisääntyy iän myötä, iäkkäillä potilailla sappietiologia on yleisin. Mikäli potilaan lähisukulaisilla on esiintynyt sappikivitautia, kannattaa sitä etsiä aktiivisesti.

Sappitiekivi akuutin haimatulehduksen yhteydessä voi aiheuttaa ohimenevän maksaentsyymien (ALAT, AFOS) tai bilirubiinipitoisuuden tai molempien suurenemisen. Siksi nämä arvot tulisi tutkia kaikilta haimatulehduspotilailta jo päivystyksessä.

TT:ssä sappikivet eivät useimmiten erotu, joten potilaille tulisi sappietiologian selvittämiseksi tehdä ylävatsan kaikukuvaus. Kaiku-kuvauskaan ei aina paljasta kiviä, joten mikäli potilaan maksa- tai bilirubiiniarvot ovat suurentuneet, kannattaa tehdä magneettikolangiopankreatografia (MRCP), jossa havaitaan, onko sappiteissä kiviä. Mikäli haimatulehduksen syy ei selviä, kannattaa ylävatsan kaikukuvaus uusia sairaalahoitajakson jälkeen, sillä tutkimuksen toistamisen on osoitettu parantavan herkkyyttä 20 %.

Mikäli etiologia ei edelleenkään selviä, tulisi tehdä endoskooppinen kaikukuvaus, joka on herkin menetelmä sappikivitaudin toteamiseksi. Sillä voidaan havaita parhaiten myös pienet, alle 5 mm:n mittaiset kivet sekä sappiliete (16). Sappinesteessä voi esiintyä kiteitä, jotka muodostavat lietettä, joka voi myös aiheuttaa akuutin haimatulehduksen. Idiopaattisen haimatulehdusdiagnoosin saaneista 24 %:lla voidaan todeta kivihippuja tai lietettä endoskooppisella kaikukuvauksella (17). Tutkimusta voidaan suositella kaikille potilaille, jos tavanomainen etiologian selvittely ei tuota tulosta.

Sappirakon poistolla voidaan vähentää sappikivitaudin aiheuttaman akuutin haimatulehduksen uusiutumista. Myös potilaat, joilta löytyy ainoastaan lietettä tai kivihippuja, hyötyvät sappirakon poistosta. Nykysuosituksen mukaan lievää sappiperäistä haimatulehdusta sairastavan sappirakko tulisi poistaa saman hoitajakson aikana, jotta välttyttäisiin haimatulehduksen uusiutumiselta (1).

Metaboliset syyt

Hypertriglyseridemia löytyy akuutin haimatulehduksen taustalta 7–10 %:ssa tapauksista. Suurempien plasman triglyseridipitoisuuksien kuin 11 mmol/l katsotaan riittävän laukaamaan haimatulehduksen, mutta jo arvon 5,6 mmol/l ylittävät pitoisuudet saattavat altis-

taa haimatulehdukselle (14). Hypertriglyseridemian taustalla voi olla geneettinen syy tai sen voi laukaista ulkoinen tekijä. Ulkoisia tekijöitä voivat olla esimerkiksi runsas alkoholinkäyttö, huonossa tasapainossa oleva diabetes, raskaus ja HIV-lääkitys. Koska haimatulehduksen alkuvaiheen hoidossa potilaat ovat usein paastolla, tulisi plasman triglyseridipitoisuus tutkia potilailta heti päivystyksessä, koska paaston aikana pitoisuudet pienenevät melko nopeasti.

Hyperkalsemia on erittäin harvinainen (alle 1 %) akuutin haimatulehduksen syy. Mikä tahansa hyperkalsemian aiheuttava sairaus voi laukaista haimatulehduksen. Vaikean akuutin haimatulehduksen yhteydessä plasman kalsiumpitoisuus pienenee, joten akuutissa vaiheessa kalsiumpitoisuudet voivat olla normaalit. Siksi etiologialtaan epäselvissä tapauksissa kalsiumpitoisuus kannattaa tutkia taudin rauhoittumisen jälkeen. Hyperparatyreoosi on tavallisin hyperkalsemian syy, ja haimatulehdusriski liittyy nimenomaan oireiseen hyperparatyreoosiin (1).

Lääkkeet

Alle 5 %:n akuuteista haimatulehduksista katsotaan aiheutuvan lääkkeistä. Yli 500 lääkkeen haittavaikutuksena on kuvattu akuutti haimatulehdus. Voimakkain yhteys on todettu atsetiipriinin, valproiinihapon, merkaptopuriinin ja mesalatsiinin osalta (18,19). Useimmiten lääkkeen ja haimatulehduksen yhteys jää epävarmaksi, eikä muita etiologisia selvittelyjä tulisi jättää tekemättä, vaikka lääkeainetta epäiltäisiinkin aiheuttajaksi.

Uusien laihdutuslääkkeiden kuten semaglutidin käyttö on epäilty liittyvän suurentuneeseen haimatulehdusriskiä, mutta satunnaistettujen tutkimusten perusteella riski ei ole suurentunut (20). Semaglutidin, liraglutidin ja dulaglutidin käyttö näyttäisi kuitenkin haittavaikutusraporttien perusteella lisäävän haimatulehdusriskiä (21). Riskin arviointia haittaa se, että lihavilla on usein muita haimatulehduksen riskitekijöitä ja laihtuminen voi johtaa sappikivien muodostumiseen. Varmana haimatulehduksen aiheuttajana lääkettä voidaan pitää vain silloin, kun potilas saa uuden haimatulehduksen epäillyn

lääkkeen uudelleen aloittamisen myötä. Jos potilaalla epäillään lääkkeen aiheuttamaa haimatulehdusta, tulisi lääkitys lopettaa, jos se potilaan hoidon kannalta on mahdollista.

Geneettiset riskitekijät

Japanissa 20 %:lla idiopaattista kroonista haimatulehdusta sairastavista potilaista todettiin vähintään yksi haimatulehdukseen liittyvä patogeneeninen variantti ja idiopaattista akuuttia haimatulehdusta sairastavista alle 35-vuotiaista jopa 63 %:lla. Myös monilla alkoholiperäistä kroonista haimatulehdusta sairastavilla potilailla todettiin testeissä geneettisiä mutaatioita (22).

Samankaltaisia tuloksia havaittiin Johns Hopkins -sairaalassa, jossa arvioitiin uudelleen vuosina 2010–2017 tutkittujen potilaiden haimatulehduksen etiologiaa sekä tehtiin geneettinen testaus ja tupakointitottumusten tarkka arviointi. Alkoholiperäisiksi luokiteltujen kroonisten haimatulehdustapausten osuus väheni 33 %:sta 10 %:iin ja idiopaattisten 54 %:sta 14 %:iin. Yleisimmät löydökset olivat kystiseen fibroosiin liittyvän *CFTR*-geenin mutaatiot (43 %) sekä alkoholin ja tupakoinnin yhdistelmä.

Akuutin haimatulehduksen hoitosuosituksukset suosittelevat geneettistä testausta henkilöille, joilla on ollut yli kaksi idiopaattista haimatulehdusta ja yhdysvaltalaiset suositukset lisäksi potilaille, joilla on idiopaattinen haimatulehdus ja vähintään yksi ensimmäisen asteen sukulainen, jolla on haimasairaus (1,23). Geenitestauksista suositellaan myös, kun alle 35-vuotiaalla todetaan krooninen idiopaattinen haimatulehdus. Vain kliinisen genetiikan asiantuntijoiden tulisi tehdä näitä geenitestauksia, ja potilaan tulisi saada testausta edeltävää neuvontaa, sillä geenitestauksen vaikutukset potilaan hoitoon ovat rajalliset.

Kroonisen haimatulehduksen akuutti vaihe

Toistuvan akuutin haimatulehduksen tiedetään lisäävän kroonisen haimatulehduksen riskiä, ja etenkin nuorella iällä sairastuneiden, alkoholia käyttävien ja tupakoivien haimatulehdus kroo-

Ydinasiat

- » Alkoholin käyttö ja sappikivitauti selittävät valtaosan akuuteista haimatulehduksista.
- » Tupakointi lisää alkoholin aiheuttaman haimatulehduksen riskiä.
- » Sappikivitautia tulisi tarvittaessa etsiä lisätutkimuksin, mikäli kiviä ei vatsan kaikuvaikauksessa todeta.
- » Veren triglyseridipitoisuus pitäisi selvittää jo päivystyspoliklinikassa.
- » Harvinaisia syitä tulisi tutkia silloin, kun tavallisimmat syyt on suljettu pois.

nistuu nopeammin. He ovat myös usein voimakkaasti oireisia ja tarvitsevat paljon terveyspalveluja (24). Kroonisen haimatulehduksen akuuttivaiheen määrittely on osoittautunut vaikeaksi, sillä määritelmän tulisi selkeästi erottaa tämä akuutista ja kroonisesta haimatulehduksesta sekä sisältää keskeiset piirteet: taustalla oleva krooninen haimatulehdus, oireiden äkillinen alku, lisääntyneet tulehdusmuutokset ja potilaan kliinisen tilan heikkeneminen.

Kroonisen haimatulehduksen akuuttia vaihetta pidetään useimmiten taustalla olevan tulehdusprosessin pahenemisvaiheena eikä uutena tulehduksena. Akuuttiin vaiheeseen voi liittyä kivun lisääntymisen lisäksi esimerkiksi sappiteiden tai pohjukaissuolen ahtautuminen. Alkoholin käyttö on yleisin kroonisen haimatulehduksen akuuttien vaiheiden laukaisija. Mahdolliseksi laukaisevaksi tekijäksi on kuvattu myös päähaimatiehyn ahtauma (25). Myös tupakoinnin on raportoitu lisäävän kroonisen haimatulehduksen akuuttijaksojen määrää.

Haiman kasvaimet

Haimatiehyn tukokset, kuten kalkkiumat, kasvaimet, intraduktaalinen papillaarinen mu-
sinoosinen kasvain (IPMN) tai muut kystiset neoplasiat voivat aiheuttaa akuutin haimatulehduksen. Haimasyöpä on harvinainen (alle

1 %) akuutin haimatulehduksen aiheuttaja (5,26). Usein kasvain on erotettavissa jo ensimmäisessä leikekuvantamisessa, mutta pienten kasvainten osalta ensimmäinen kuvaus voi jäädä negatiiviseksi, kun tulehdusmuutokset peittävät kasvaimen. Etiologialtaan epäselväksi jääneeseen haimatulehdukseen liittyy suurempi syöpäriski, joka on kuitenkin vain noin 3 % (17). Yli 50-vuotiailta potilailta syöpä tulisi etiologialtaan epäselvän akuutin haimatulehduksen jälkeen kuitenkin pyrkiä sulkemaan pois monivaiheisella haiman TT:llä (27).

Muut harvinaiset syyt

Endoskooppinen retrogradinen kolangiopankreatografia (ERCP) tai pohjukaissuolen papillaan kohdistuvat toimenpiteet voivat laukaista akuutin haimatulehduksen. Tyypillisesti kipu alkaa tuntien kuluessa toimenpiteestä, ja diagnostiset kriteerit ovat samat kuin muissakin etiologioissa. Toimenpiteen kesto ja vaikea kanylointi altistavat haimatulehdukselle. ERCP:n jälkeen ilmaantuva haimatulehdus ei yleensä edellytä muuta etiologista selvittelyä, koska syy-yhteys on ilmeinen.

Haimavammojen seurauksena haimatiehyisiin voi kehittyä arpistriktuuroita, jotka voivat myöhemmin aiheuttaa akuutin haimatulehduksen. Siksi vamma-anamneesi on hyvä selvittää epäselvissä tilanteissa, ja leikekuvaukset voivat paljastaa haimatiehyen laajentumisen. Sekretiinistimuloitu MRCP ja endoskooppinen kaikukuvaus ovat herkkiä menetelmiä haimatien anatomisten vikojen tunnistamisessa.

Väestöstä 10–15 %:lla voidaan todeta anatomisia tai fysiologisia variaatioita haimassa, esimerkiksi kaksiosainen haima (pancreas divisum), rengashaima (pancreas anulare) ja Oddin sulki-dysfunktio. On epäselvää, voivatko nämä itsessään aiheuttaa akuuttia haimatulehdusta, mutta ne voivat olla myötävaikuttavina tekijöinä muiden syiden kanssa (23,28). Niistä haimatulehdukseen sairastuneista potilaista, joilla oli kaksiosainen haima, 72 %:lla todettiin myös muita riskitekijöitä (29).

Jotkin virus- tai loistaudit voivat aiheuttaa akuuttia haimatulehdusta varsinkin heikentyneen immuunivasteen yhteydessä. Virusinfek-

tioiden on arvioitu aiheuttavan immunosuppressiohoidossa olevien potilaiden akuuteista haimatulehdustapauksista jopa 10 % (28).

Lopuksi

Yli viidenneksellä potilaista haimatulehdus uusiutuu, ja uusiutumisriskiä lisäävät erityisesti alkoholietiologia, hypertriglyseridemia, tupakointi, miessukupuoli sekä haimatulehduksen paikalliset komplikaatiot (30). Alkoholinkäyttö ja tupakointi ovat keskeisimmät riskitekijät, joihin voidaan vaikuttaa sekä akuutin että kroonisen haimatulehduksen ja näiden komplikaatioiden ehkäisyssä. Potilaille tulisi tarjota tukea alkoholinkäytön ja tupakoinnin lopettamisessa. Alkoholiperäisellä haimatulehduksella on paitsi suuri uusiutumisriski myös taipumus edetä krooniseksi, ja siihen liittyy usein komplikaatioita sekä suurentunutta kuolleisuutta (31).

Sappietiologia on todennäköisesti alidiagnosoitu (32,33). Lisäämällä magneettikuvausten ja endoskooppisen kaikukuvausten käyttöä voitaisiin parantaa diagnosointia ja ohjata sappikivipotilaat ajoissa sappirakon poistoon. ■

PANU MENTULA, LT, dosentti, kirurgian ja gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri, osastonylilääkäri
HUS Vatsakeskus

HANNA BELFRAGE, LT, gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri, erikoislääkäri
HUS Vatsakeskus

JOHANNA LOUHIMO, LKT, dosentti, gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri, osastonylilääkäri
HUS Vatsakeskus

VASTUUTOIMITTAJA
Ville Sallinen

SIDONNAISUUDET

Panu Mentula: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Pfizer Oy, Verman Ab)

Hanna Belfrage: Apuraha (HUS Vatsakeskus, Finska läkarsällskapet, Svenska riddarhuset), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (HUS Vatsakeskus, Olympus, Enterra, Intuitive), luottamustoimet (HUSin eettisen toimikunnan jäsen), hankkeet (Helsinki Guidelines -hoitosuosituksen laatiminen ylä-GI-kirurgian alalla, Terveystieteen ylä-GI-alueen potilastietotekstien päivittäminen ja sisällön kehittäminen)

Johanna Louhimo: Luottamustoimet (Lääkäriseura Duodecim, valtuuskunta, koulutusvaliokunta; Helsingin Seudun Duodecim Seura, hallitus; Suomen Lääkäriliitto, professiojaos; Lääketieteen koulutuksen yhdistys, puheenjohtaja; Suomen Kirurgian Edistämissäätiö, hallitus; UEMS Section of Surgery, Suomen edustaja; Lääketieteen opiskelijoiden asuntola- ja tukisäätiö LOATS, hallitus; Opettajien akatemia, Helsingin yliopisto)

KIRJALLISUUTTA

- International Association of Pancreatology revised guidelines on acute pancreatitis 2025: supported and endorsed by the American Pancreatic Association, European Pancreatic Club, Indian Pancreas Club, and Japan Pancreas Society. IAP/APA/EPC/IPC/JPS Working Group. *Pancreatology* 2025;25:770–814.
- Graziani R, Frulloni L, Mantovani W, ym. Autoimmune pancreatitis and non-necrotizing acute pancreatitis: computed tomography pattern. *Dig Liver Dis* 2012;44:759–66.
- Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, ym. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology* 2017;17:155–65.
- Jaakkola M, Nordback I. Pancreatitis in Finland between 1970 and 1989. *Gut* 1993;34:1255–60.
- Belfrage H, Lankinen E, Kylänpää L, ym. Acute pancreatitis in helsinki in 2016–2018: incidence, etiology and risk factors - analysis of 1378 acute pancreatitis episodes in a Finnish normal population. *Scand J Gastroenterol* 2023;58:88–93.
- Samokhvalov AV, Rehm J, Roerecke M. Alcohol consumption as a risk factor for acute and chronic pancreatitis: a systematic review and a series of meta-analyses. *EBioMedicine* 2015;2:1996–2002.
- Wu C, Wu D, Liu Y, ym. Genetic polymorphism in cytochrome P450 2E1 and alcoholic pancreatitis susceptibility: a meta-analysis. *Hippokratia* 2018;22:60–7.
- Fjeld K, Weiss FU, Lasher D, ym. A recombinant allele of the lipase gene CEL and its pseudogene CELP confers susceptibility to chronic pancreatitis. *Nat Genet* 2015;47:518–22.
- Whitcomb DC, LaRusch J, Krasinskas AM, ym. Common genetic variants in the CLDN2 and PRSS1-PRSS2 loci alter risk for alcohol-related and sporadic pancreatitis. *Nat Genet* 2012;44:1349–54.
- Nikkola A, Mäkelä K, Herzig KH, ym. Pancreatic secretory trypsin inhibitor (SPINK1) gene mutation in patients with acute alcohol pancreatitis (AAP) compared to healthy controls and heavy alcohol users without pancreatitis. *Int J Mol Sci* 2022;23:15726.
- Singh VK, Yadav D, Garg PK. Diagnosis and management of chronic pancreatitis: a review. *JAMA* 2019;322:2422.
- Sadr-Azodi O, Andrén-Sandberg Å, Orsini N, ym. Cigarette smoking, smoking cessation and acute pancreatitis: a prospective population-based study. *Gut* 2012;61:262–7.
- Lee JM, Han KD, Lee SH, ym. The association between smoking, changes in smoking behavior, and acute pancreatitis: a population-based cohort study in Korea. *J Gastroenterol Hepatol* 2023;38:451–9.
- Moszbacher D, Hanák L, Farkas N, ym. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: a prospective, multicenter, international cohort analysis of 716 acute pancreatitis cases. *Pancreatology* 2020;20:608–16.
- Savolainen M, Hotakainen K. Fosfatidyylietanoliin (PEth) määrittäminen – testi luotettavampaan alkoholkäyttöön osoittamiseen. *Duodecim* 2021;137:553–5.
- Zorniak M, Sirtl S, Beyer G, ym. Consensus definition of sludge and microlithiasis as a possible cause of pancreatitis. *Gut* 2023;72:1919–26.
- Umans DS, Timmerhuis HC, Anten MPGF, ym. Prospective multicentre study of indications for surgery in patients with idiopathic acute pancreatitis following endoscopic ultrasonography (PICUS). *Br J Surg* 2023;110:1877–82.
- Nitsche CJ, Jamieson N, Lerch MM, ym. Drug induced pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010;24:143–55.
- Saini J, Marino D, Badalov N, ym. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based classification (revised). *Clin Transl Gastroenterol* 2023;14:e00621.
- Smits MM, Van Raalte DH. Safety of semaglutide. *Front Endocrinol* 2021;12:645563.
- Liu L, Chen J, Wang L, ym. Association between different GLP-1 receptor agonists and gastrointestinal adverse reactions: a real-world disproportionality study based on FDA adverse event reporting system database. *Front Endocrinol* 2022;13:1043789.
- Jalaly NY, Moran RA, Fargahi F, ym. An evaluation of factors associated with pathogenic PRSS1, SPINK1, CFTR, and/or CTFR genetic variants in patients with idiopathic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2017;112:1320–9.
- Tenner S, Vege SS, Sheth SG, ym. American College of Gastroenterology Guidelines: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2024;119:419–37.
- Shah I, Bocchino R, Ahmed A, ym. Impact of recurrent acute pancreatitis on the natural history and progression to chronic pancreatitis. *Pancreatology* 2022;22:1084–90.
- Bouça-Machado T, Bouwense SAW, Brand M, ym. Position statement on the definition, incidence, diagnosis and outcome of acute on chronic pancreatitis. *Pancreatology* 2023;23:143–50.
- Lewellen KA, Maatman TK, Heimberger MA, ym. Pancreatic adenocarcinoma causing necrotizing pancreatitis: not as rare as you think? *J Surg Res* 2020;250:53–8.
- Trikudanathan G, Yazici C, Evans Phillips A, ym. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2024;167:63–88.
- Aronen A, Guilbert L, Hadi A, ym. Idiopathic acute pancreatitis (IAP)—a review of the literature and algorithm proposed for the diagnostic work-up of IAP. *Transl Gastroenterol Hepatol* 2024;9:71.
- Guarakar M, Jalaly NY, Faghieh M, ym. Impact of genetic testing and smoking on the distribution of risk factors in patients with recurrent acute and chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2022;57:91–8.
- Li S, Gao L, Gong H, ym. Recurrence rates and risk factors for recurrence after first episode of acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med* 2023;116:72–81.
- Karjula H, Saarela A, Ohtonen P, ym. 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* 2019;269:932–6.
- Hallensleben ND, Umans DS, Bouwense SA, ym. The diagnostic work-up and outcomes of ‘presumed’ idiopathic acute pancreatitis: a post-hoc analysis of a multicentre observational cohort. *United Eur Gastroenterol J* 2020;8:340–50.
- Kölle IS, Hesthaven AS, Davidsen L, ym. Diagnostic yield of second-line aetiological workup in patients with presumed idiopathic acute pancreatitis: a retrospective cohort study. *Scand J Gastroenterol* 2025;60:485–93.