



ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ ΓΙΑ
ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ II

Διατροφή & Νοσήματα Παγκρέατος

Παναγιώτης Κανέλλος

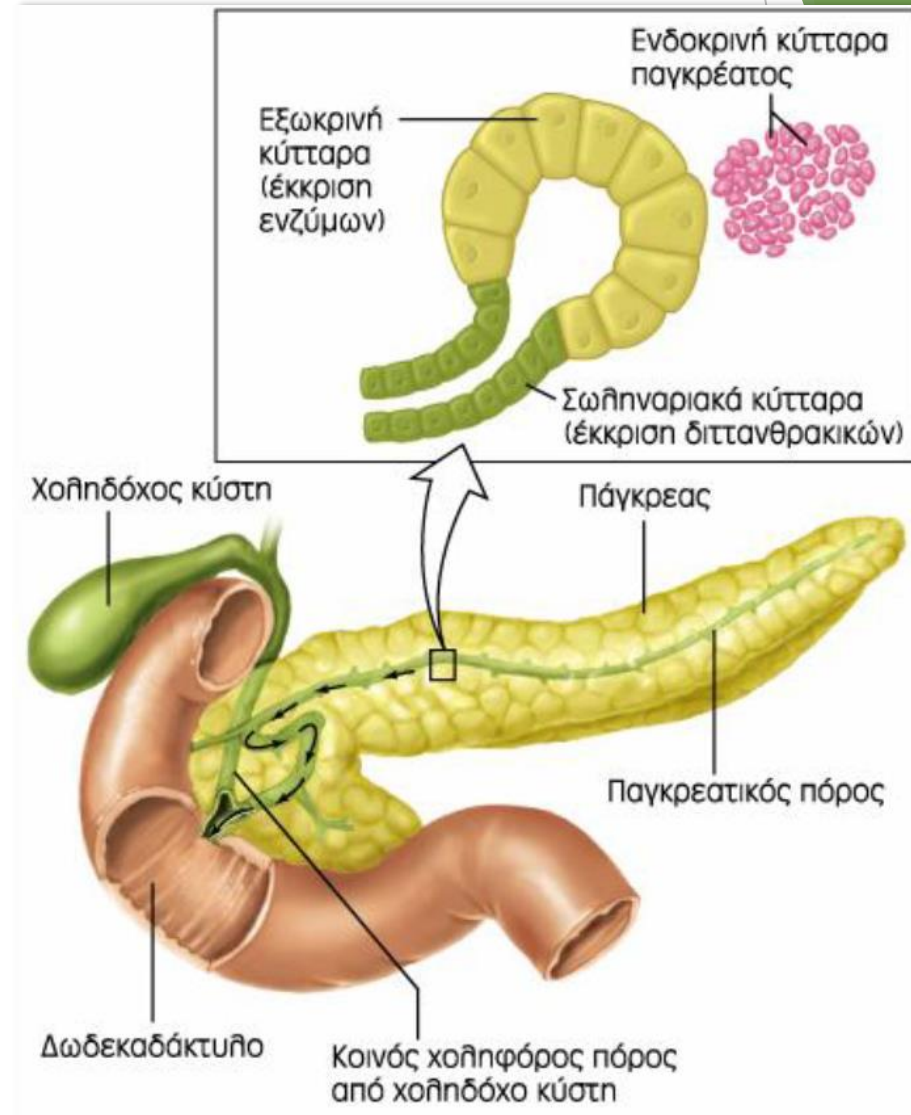
Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, PhD

Υπότροφος Ελληνικού Μεσογειακού Πανεπιστημίου

2020

Πάγκρεας-Ανατομία

- ▶ Είναι ο δεύτερος σε μέγεθος μεικτός αδένας του γαστρεντερικού συστήματος μετά το ήπαρ
- ▶ Έχει γκριζοκόκινη απόχρωση
- ▶ Το μήκος του είναι 12-20 cm και το βάρος του περίπου 65-100 g
- ▶ Είναι όργανο οπισθοπεριτοναϊκό και εκτείνεται από την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου έως την πύλη του σπληνός



Πάγκρεας-Ανατομία

- ▶ Στηρίζεται από:
 - τα όργανα που βρίσκονται πίσω του (συνάπτεται με χαλαρό συνδετικό ιστό με αυτά)
 - το περιτόναιο
 - την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου
 - τους εκφορητικούς πόρους του και τα αγγεία του
- ▶ Διακρίνουμε σε αυτό:
 - την κεφαλή
 - το σώμα και
 - την ουρά

Πάγκρεας-Λειτουργίες

- ▶ Η σύσταση του παγκρέατος ορίζεται από:
 - την ενδοκρινή μοίρα (νησίδια Langerhans)
 - την εξωκρινή μοίρα (παγκρεατικό υγρό): 1000-1500 ml, pH+:7-8,5
- ▶ Εξωκρινής μοίρα → σύνθεση και έκκριση πεπτικών ενζύμων (80-85% της λειτουργίας)
- ▶ Ενδοκρινής μοίρα → ινσουλίνη – γλυκαγόνη – σωματοστατίνη (15-20% της λειτουργίας)

Εξωκρινής μοίρα

- ▶ Παράγει το παγκρεατικό υγρό
- ▶ Παράγει ένζυμα για την πέψη λευκωμάτων, λιπών και υδατανθράκων
- ▶ Εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο με 2 εκφορητικούς πόρους:
 - κύριος παγκρεατικός πόρος (Wirsung)
 - εφεδρικός ή δευτερεύων ή πόρος του Santorini
- ▶ Το έκκριμα διοχετεύεται από τους μικρούς πόρους προς τους μεγαλύτερους
- ▶ Τελικά σχηματίζεται ο μείζων παγκρεατικός πόρος ή πόρος του Wirsung, ο οποίος εκβάλλει στην δεύτερη μοίρα του δωδεκαδάκτυλου στο φύμα του Vater
- ▶ Στο φύμα του Vater εκβάλλει και ο χοληδόχος πόρος.
- ▶ Ένα τμήμα του αδένος αποχετεύει το έκκριμα αυτόνομα, στον επικουρικό ή δευτερεύοντα παγκρεατικό πόρο (Santorini)
- ▶ Το σημείο εκβολής του εντοπίζεται λίγο ψηλότερα από το φύμα του Vater

Εξωκρινής μοίρα

- ▶ Η έκκριση αυτή αποτελείται από:
 - ένα υγρό στοιχείο και
 - ένα ενζυμικό στοιχείο
- ▶ Το υγρό στοιχείο:
 - Περιέχει HCO_3^-
 - Χρησιμεύει για την εξουδετέρωση των ιόντων H^+ , που εισέρχονται από το στομάχι στο δωδεκαδάκτυλο
- ▶ Το ενζυμικό στοιχείο:
 - Χρησιμεύει για τη λειτουργία της πέψης:
 - Διάσπαση υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών
 - Εύκολη απορρόφηση των μικρότερων μορίων

Πάγκρεας-Ένζυμα

- ▶ Τα ένζυμα που περιέχονται στο παγκρεατικό υγρό είναι:
 1. Αμυλολυτικά ένζυμα:
 - Παγκρεατική αμυλάση-Διασπά τους πολύσακχαρίτες σε ολιγοσακχαρίτες και δισακχαρίτες
 2. Λιπολυτικά ένζυμα:
 - Παγκρεατική λιπάση-Υδρολύει τα τριγλυκερίδια
 - Αι-φωσφολιπάση-Υδρολύει τα φωσφολιπίδια
 - Καρβοξυεστεράση-Ασαφής δράση
 3. Πρωτεολυτικά ένζυμα:
 - Θρυψίνες
 - Χυμοθρυψίνες
 - Ελαστάσες
- ▶ Η παγκρεατική έκκριση εξαρτάται από ορμόνες: εκκριματίνη, παγκρεοενζυμίνη

Διαταραχές εξωκρινούς μοίρας παγκρέατος

- ▶ Το 1963 σε συμπόσιο στη Μασσαλία καθορίστηκε η έννοια των όρων ως εξής:
 - Οξεία υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα
 - Οξεία παγκρεατίτιδα
 - Χρόνια παγκρεατίτιδα
 - Χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα

- ▶ Μέχρι τα παγκρεατολογικά συμπόσια του Cambridge το 1983 και της Μασσαλίας το 1984 οι παγκρεατίτιδες διακρίνονταν σε τέσσερα είδη. Στα συμπόσια αυτά οι όροι οξεία υποτροπιάζουσα και χρόνια υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα εγκαταλείφθηκαν και δόθηκαν οι εξής ορισμοί για την οξεία και χρόνια παγκρεατίτιδα.

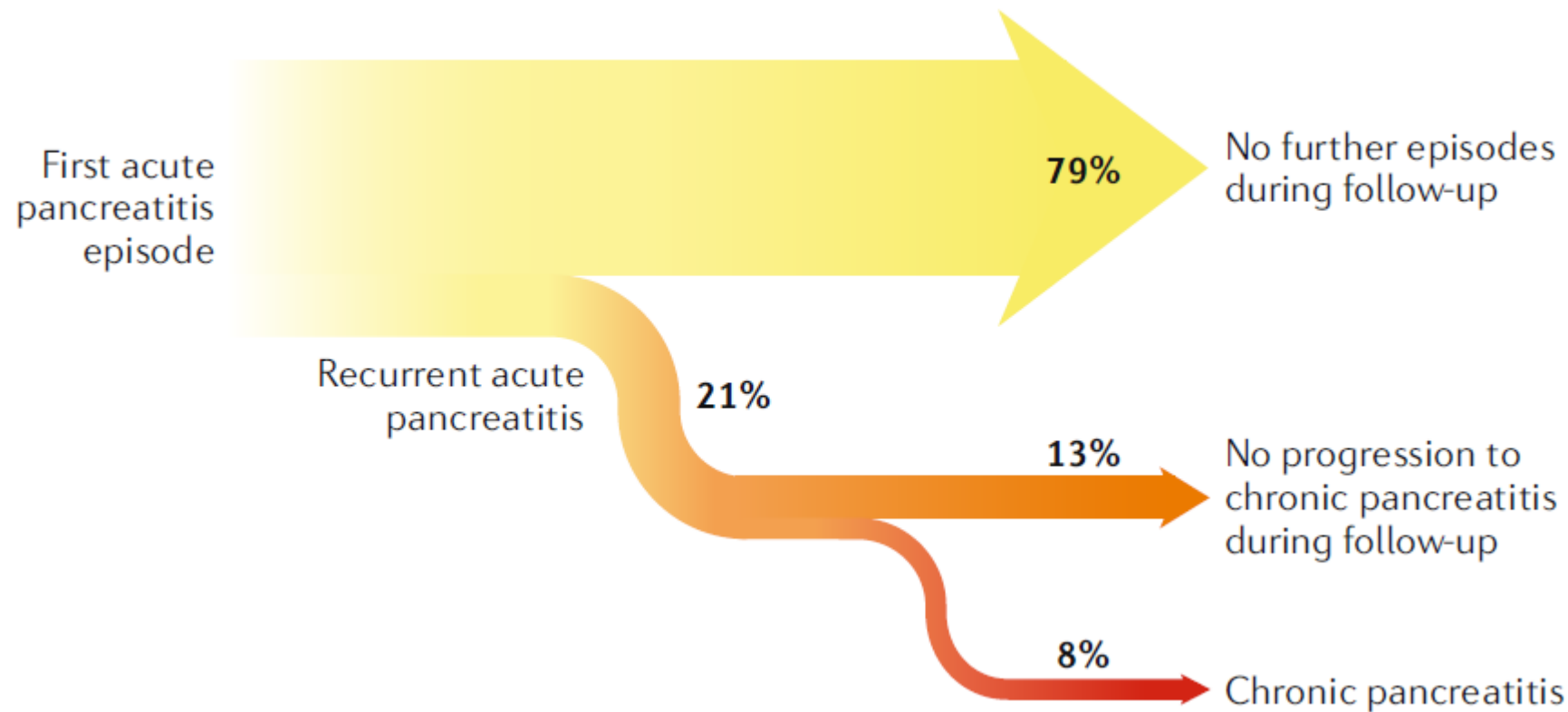
Οξεία παγκρεατίτιδα

- ▶ ΟΠ είναι η φλεγμονή του παγκρέατος ή/και παρακείμενων ιστών
- ▶ Κεντρική παθογενετική διαταραχή είναι η ενεργοποίηση του θρυψινογόνου προς θρυψίνη που οδηγεί στην αυτοπεψία του παγκρέατος
- ▶ 10-15% των ασθενών αναπτύσσουν Σύνδρομο Συστηματικής Φλεγμονώδους απάντησης (ΣΦΑ- SIRS), οδηγώντας σε μία κεραυνοβόλο κατάσταση με παγκρεατική νέκρωση και πολυοργανική ανεπάρκεια
- ▶ Η ΣΦΑ φαίνεται ότι προκαλείται από ενεργοποίηση ενός φλεγμονώδους καταρράκτη με τη διαμεσολάβηση κυτταροκινών, ανοσοκυττάρων και του συστήματος του συμπληρώματος

Επιδημιολογία

- ▶ 5-30/100.000
- ▶ Άνδρες>Γυναίκες
- ▶ 210.000 εισαγωγές/έτος στις ΗΠΑ □ 20.000 θάνατοι
- ▶ Ήπια ΟΠ: 70-80%
- ▶ Νεκρωτική ΟΠ: 20-30%
- ▶ 10% ασθενών με ήπια ΟΠ-ανεπάρκεια οργάνων
- ▶ 54% ασθενών με νεκρωτική ΟΠ-πολυοργανική ανεπάρκεια
- ▶ Θνητότητα ~5% (3% σε ήπια ΟΠ-30% σε σηπτική νεκρωτική ΟΠ)

Εξέλιξη ΟΠ σε ΧΠ



Sankaran et al., 2015
Petrov & Yadav, 2018

Αίτια

► **Συνήθη:**

Κατάχρηση αλκοόλ
Χολολιθίαση

} 80% των περιπτώσεων

► **Λιγότερο συχνά:**

Τραύμα

Υπερλιπιδαιμία

Ενδοσκοπική Παλίνδρομη Χολάγγειο-Παγκρεατογραφία (ERCP)

Οικογενή

Φάρμακα

Νεοπλάσματα

Ιδιοπαθή

Αιτιολογικοί παράγοντες ΟΠ

- ▶ **Μηχανικοί:** Χοληδοχολιθίαση, όγκοι χοληφόρων παγκρέατος, φύματος Vater, φλεγμονές του σφιγκτήρα του Oddi, δακτυλιοειδές πάγκρεας παράσιτα (εχινόκοκκος, ασκαρίδες)
- ▶ **Μεταβολικοί:** Αλκοολισμός, υπερπαραθυρεοειδισμός, αμινοξυουρία, υπερλιπιδαιμία (ιδίως του τύπου I, IV και V κατά Fredericson)
- ▶ **Αγγειακοί:** Αγγειακές παθήσεις που προκαλούν ελάττωση της αιμάτωσης του παγκρέατος, όπως κολλαγονώσεις, οζώδης πολυαρτηρίτιδα, εξωσωματική κυκλοφορία, ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, κοιλιάγχη
- ▶ **Φλεγμονώδεις:** Λοιμώξεις από βακτηρίδια, ιδιαίτερα από ιούς της ομάδας της παρωτίτιδας και των εντεροϊών Coxsackie A και B
- ▶ **Τραύματα:** Κλειστοί ή ανοικτοί τραυματισμοί του παγκρέατος, ιατρογενείς κακώσεις αυτού κατά τις εγχειρήσεις ιδίως στην άνω κοιλία
- ▶ **Διάφορα:** Φάρμακα (χλωροθειαζίδες, φουρεσεμίδη, οιστρογόνα, αντισηπτικά, αζαθειοπρίμη, θειαζίδες, τετρακυκλίνες και φάρμακα που ελαττώνουν την υπερτριγλυκεριδαιμία), Κληρονομικά, Δηλητήρια, Δείγματα σκορπιών και αράχνης ταραντούλας
- ▶ **Ιδιοπαθής**

Διάγνωση

► Δύο από τα τρία κριτήρια:

1. Έντονο κοιλιακό άλγος εντοπιζόμενο στο επιγάστριο +/- με αντανάκλαση στη ράχη ή επεκτεινόμενο ζωστηροειδώς
2. Αυξημένη αμυλάση ή λιπάση (>x3 ULN)
3. Χαρακτηριστικά ευρήματα σε απεικονιστικό έλεγχο

Κλινική εικόνα

- ▶ Αιφνίδιος και έντονος κοιλιακός πόνος
- ▶ Ναυτία
- ▶ Έμετος
- ▶ Ευαισθησία στην κοιλιακή χώρα
- ▶ Πυρετός
- ▶ Σημεία Turner και Gullen
- ▶ Εκχυμώσεις στα πλάγια της κοιλίας
- ▶ Ελαφρός ίκτερος
- ▶ Μετεωρισμός- άπουσία εντερικών ήχων Παρλυτικός ειλεός
- ▶ Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
- ▶ Ατελεκτασία
- ▶ Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
- ▶ Πλευριτικό υγρό
- ▶ Θρόμβωση της πυλαίας φλέβας, κ.α.

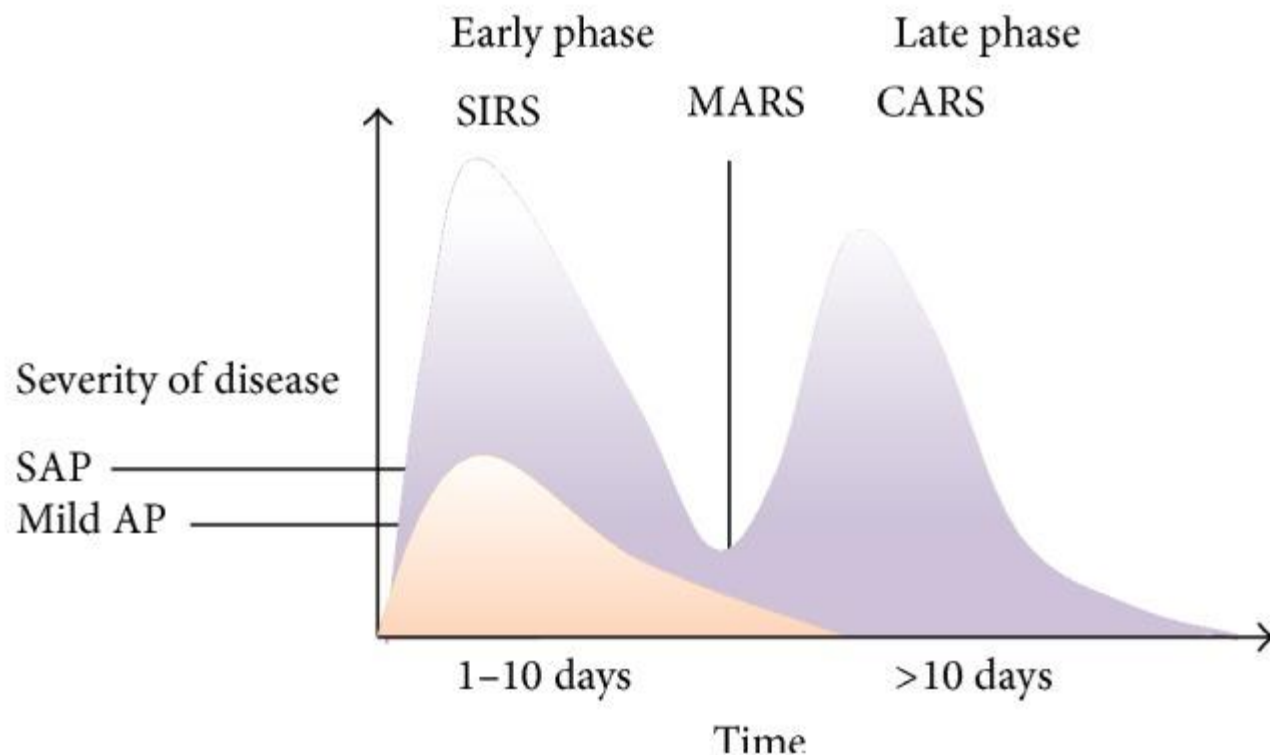
Εργαστηριακή διερεύνηση

- ▶ Αμυλάση ορού αίματος και ούρων
- ▶ Λιπάση ορού αίματος
- ▶ Ασβέστιο ορού αίματος
- ▶ Χολερυθρίνη
- ▶ Αλκαλική φωσφατάση
- ▶ Θρυψίνη
- ▶ Σάκχαρο αίματος
- ▶ Γενική εξέταση αίματος
- ▶ SGOT και SGPT

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

- ▶ ERCP: Ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειο-παγκρεατογραφία: ενδοσκοπική εξέταση για τη μελέτη των χοληφόρων πόρων & του παγκρεατικού πόρου
- ▶ CTP: Διηπατική χολαγγειογραφία
- ▶ Σπινθηρογράφημα
- ▶ Ακτινολογικός έλεγχος
- ▶ Υπολογιστική τομογραφία

Φάσεις οξείας παγκρεατίτιδας



- ✓ SIRS: systemic inflammatory response syndrome
- ✓ MARS: mixed antagonist response syndrome
- ✓ CARS: compensatory anti-inflammatory response syndrome

Κατηγοριοποίηση

1992	2012	2013
Atlanta Classification	Revised Atlanta classification	Determinant based classification
Ήπια ΟΠ •Ελάχιστη οργανική δυσλειτουργία και ανεπίπλεκτη ανάρρωση •Απουσία οργανικής ανεπάρκειας και/ή τοπικών επιπλοκών	Ήπια ΟΠ •Καμία οργανική ανεπάρκεια •ΟΧΙ τοπικές ή συστηματικές επιπλοκές	Ήπια ΟΠ •Καμία οργανική ανεπάρκεια •ΟΧΙ (Περι)παγκρεατική νέκρωση
Σοβαρή ΟΠ •Οργανική ανεπάρκεια και/ή τοπικές επιπλοκές	Μετρίως σοβαρή ΟΠ •Παροδική οργανική ανεπάρκεια (<48h) ΚΑΙ/Η τοπικές ή συστηματικές επιπλοκές ή επιδείνωση προϋπάρχουσων συννοσηροτήτων	Μέτριας βαρύτητας ΟΠ •Στείρα (περι)παγκρεατική νέκρωση ΚΑΙ/Η παροδική οργανική ανεπάρκεια
	Σοβαρή ΟΠ •Εμμένουσα οργανική ανεπάρκεια (σε ένα ή περισσότερα όργανα)	Σοβαρή ΟΠ •Επιμόλυνση (περι)παγκρεατικής νέκρωσης Η εμμένουσα οργανική ανεπάρκεια
		Κρίσιμη ΟΠ •Επιμόλυνση (περι)παγκρεατικής νέκρωσης ΚΑΙ εμμένουσα οργανική ανεπάρκεια

Dellinger et al. 2012
Banks et al., 2013

Μεταβολικές αλλαγές στην ΟΠ

Αυξάνονται

- Ενεργειακή κατανάλωση
 - Γλυκονεογένεση
 - Πρωτεόλυση
 - Μεταβολισμός της ουρίας
 - Λιπόλυση
 - Οξείδωση αμινοξέων
διακλαδισμένης αλύσου
-

Μειώνονται

- Απάντηση της ινσουλίνης
- Γλουταθειόνη
- Βιταμίνες A, C, E
- Σελήνιο
- Μεθειονίνη

Συντηρητική Θεραπεία

- ▶ Γαστρική αναρρόφηση
- ▶ Ρύθμιση ισοζυγίου υγρών-ηλεκτρολυτών
- ▶ Αναλγησία: όχι οπιούχα (Μορφίνη) αλλά Πεθιδίνη και Ατροπίνη
- ▶ Αντιβιοτικά
- ▶ Κάλιο, Ασβέστιο και Μαγνήσιο
- ▶ Άλλα φάρμακα
- ▶ Σωματοστατίνη
- ▶ Περιτοναϊκές πλύσεις
- ▶ Υποστήριξη της αναπνοής -οξυγόνο

Ανίχνευση διατροφικού κινδύνου-ΟΠ

- ▶ Δήλωση 1: Οι ασθενείς με ΟΠ πρέπει να θεωρούνται με μέτριο έως υψηλό διατροφικό κίνδυνο, λόγω της καταβολικής φύσης της νόσου και λόγω της επίδρασης της διατροφικής κατάστασης στην ανάπτυξη της νόσου. Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%)
- ▶ Σύσταση 1: Όλοι οι ασθενείς με προβλεπόμενη ήπια έως μέτρια ΟΠ πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο χρησιμοποιώντας επικυρωμένα εργαλεία, όπως το Nutritional Risk Screening (NRS165 2002). Ωστόσο, οι ασθενείς με προβλεπόμενη σοβαρή ΟΠ θα πρέπει να θεωρούνται πάντοτε σε διατροφικό κίνδυνο. Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%)

Διατροφική αντιμετώπιση

- ▶ Σύσταση 2: Η σίτιση από το στόμα θα πρέπει να παρέχεται μόλις γίνει κλινικά ανεκτή και ανεξάρτητη από τη συγκέντρωση της λιπάσης στον ορό σε ασθενείς με προβλεπόμενη ήπια ΟΠ. Βαθμός σύστασης A - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%)
- ▶ Σύσταση 3: Μία χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, μαλακή δίαιτα θα πρέπει να χορηγείται κατά την επανεκκίνηση της από του στόματος σίτισης σε ασθενείς με ήπια ΟΠ. Βαθμός σύστασης A - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%)

Εντερική διατροφή στην ΟΠ

- ▶ Σύσταση 4: Σε ασθενείς με ΟΠ και αδυναμία σίτισης από το στόμα, προτιμάται η εντερική έναντι της παρεντερικής διατροφής. Βαθμός σύστασης A - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%)
- ▶ Σύσταση 5: Η ΕΔ θα πρέπει να ξεκινά νωρίς, εντός 24-72 ωρών από την είσοδο, σε περίπτωση μη ανοχής της σίτισης από το στομα. Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 92%)
- ▶ Σύσταση 6: Σε ασθενείς με ΟΠ θα πρέπει να χρησιμοποιείται μια τυπική πολυμερής δίαιτα. Βαθμός σύστασης A - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%)
- ▶ Σύσταση 7: Εάν απαιτείται ΕΔ σε ασθενείς με ΟΠ, θα πρέπει να χορηγείται μέσω ρινογαστρικού σωλήνα. Σε περίπτωση πεπτικής δυσανεξίας θα πρέπει να προτιμάται η χορήγηση μέσω ρινονησιτιδικού σωλήνα. Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 95%)

Παρεντερική διατροφή στην ΟΠ

- ▶ Σύσταση 8: Η ΠΔ θα πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με ΟΠ που δεν ανέχονται ΕΔ ή που δεν μπορούν να ανεχθούν τις διατροφικές απαιτήσεις που έχουν τεθεί ως στόχος της διατροφικής παρέμβασης ή εάν υπάρχουν αντενδείξεις για ΕΔ. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%)
- ▶ Σύσταση 16: Όταν η ΕΔ δεν είναι εφικτή ή αντενδείκνυται και ενδείκνυται ΠΔ, θα πρέπει να παρέχεται παρεντερικά συμπλήρωμα L-γλουταμίνης (0,20 g / kg ημερησίως). Διαφορετικά, δεν υπάρχει ρόλος για την ανοσοδιατροφή σε σοβαρή ΟΠ. Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 94%).

Συμπληρώματα διατροφής στην ΟΠ

- ▶ Σύσταση 17: Τα προβιοτικά δεν θα πρέπει να συστήνονται σε ασθενείς με σοβαρή ΟΠ. Βαθμός σύστασης 0 - Συμφωνία (συμφωνία 89%).
- ▶ Σύσταση 18: Τα παγκρεατικά ένζυμα δεν πρέπει να συμπληρώνονται γενικά εκτός από ασθενείς με εμφανή παγκρεατική εξωκρινή ανεπάρκεια (PEI). Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).

Ασθενείς με ήπια ή μέτρια σοβαρή ΟΠ

1ο στάδιο (2^η-5^η ημέρα):

- ✓ νηστεία???????
- ✓ αντιμετώπιση αιτίου ΟΠ
- ✓ αναλγητικά
- ✓ ενδοφλέβια υγρά + ηλεκτρολύτες

2ο στάδιο (3^η-7^η ημέρα):

- ✓ έναρξη σίτισης
- ✓ ελεγχόμενος πόνος – παγκρεατικά ένζυμα
- ✓ μικρά ποσά ελαφράς δίαιτας πλούσιας σε ΥΔ και
- ✓ φτωχής σε λίπος (όχι αναγκαστικά υδρική)

3ο στάδιο: απελευθέρωση δίαιτας (λίπος \leq 30%)

Ασθενείς με σοβαρή ΟΠ

- ▶ Κίνδυνος ανάπτυξης πρωτεϊνοθερμιδικού υποσιτισμού
- ▶ Αποφυγή υπερσιτισμού
- ▶ Συστήνεται εντερική διατροφή 24-48 ώρες (αιμοδυναμικά σταθερός)

- ▶ Ενέργεια: 25- 35 kcal/ κιλ. ΣΒ/ ημέρα
15 – 20 kcal/ κιλ. ΣΒ/ ημέρα, σε πολυοργανική ανεπάρκεια
- ▶ Πρωτεΐνη: 1,2- 1,5 γρ./ κιλ. ΣΒ/ ημέρα
1,2 γρ. σε νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια
- ▶ Υδατ/κες: 3-6 γρ./ κιλ. ΣΒ/ ημέρα (Glu αίματος < 180mg/dl)
- ▶ Λίπος: Έως 2 γρ./ κιλ. ΣΒ/ ημέρα (έναρξη από 0,8 γρ.) (τριγλυκερίδια αίματος < 400 mg/dl)

Διατροφική αντιμετώπιση ΟΠ

- ▶ Η από του στόματος σίτιση μπορεί να ξεκινήσει άμεσα αν δεν υπάρχουν συμπτώματα όπως ναυτία και έμετος και το κοιλιακό άλγος έχει υποχωρήσει.
- ▶ Η έναρξη της σίτισης με χαμηλή σε λίπος δίαιτα είναι το ίδιο ασφαλής με μια διαυγή υδρική δίαιτα.
- ▶ Σε σοβαρή ΟΠ, συστήνεται η εντερική διατροφή. Η παρεντερική πρέπει να αποφεύγεται εκτός αν η εντερική οδός δεν είναι διαθέσιμη ή δεν επαρκεί για να καλύψει τις ενεργειακές απαιτήσεις.
- ▶ Συστήνεται η ρινογαστρική ή ρινονηστιδική οδός με παρόμοια αποτελεσματικότητα και ασφάλεια

Διατροφική αντιμετώπιση ΟΠ

- ▶ Από του στόματος σίτιση μέσα στις πρώτες 24 ώρες
- ▶ Όχι NPO
- ▶ Δεν φαίνεται να υπερτερεί κάποια διατροφή (χαμηλή σε λίπος, φυσιολογικού λίπους, μαλακή, στερεά)
- ▶ Δεν απαιτείται διαυγής υδρική δίαιτα
- ▶ Σε ασθενείς που δεν μπορούν να σιτιστούν από το στόμα συστήνεται εντερική σίτιση και όχι παρεντερική
- ▶ Συστήνεται η ρινογαστρική ή ρινοεντερική οδός

Χρόνια Παγκρεατίτιδα

- ▶ Είναι μια νόσος του παγκρέατος στην οποία επαναλαμβανόμενα επεισόδια φλεγμονής οδηγούν στην αντικατάσταση του παγκρεατικού παρεγχύματος από ινώδη συνδετικό ιστό.
- ▶ Οι μορφολογικές αυτές αλλοιώσεις οδηγούν σε προοδευτική απώλεια της εξωκρινούς και ενδοκρινούς λειτουργίας του.

Επιδημιολογία

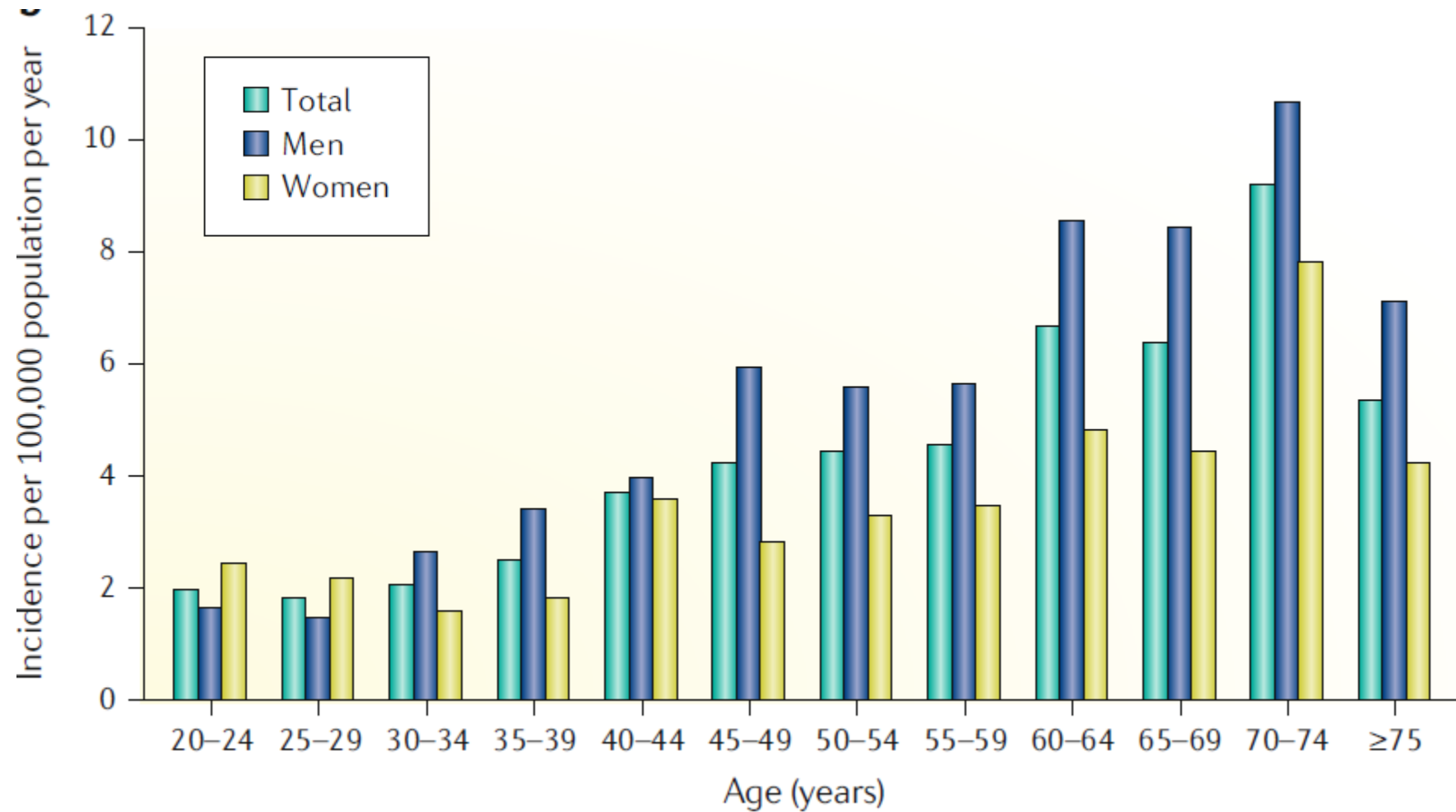
- ▶ Νόσος με αυξημένη συχνότητα παγκόσμια λόγω:
 - αύξησης κατάχρησης οινοπνεύματος
 - ανάπτυξης και βελτίωσης μεθόδων διάγνωσης
- ▶ Η επίπτωση αυξάνεται αναλογικά με την ποσότητα αλκοόλ που καταναλώνεται από τον γενικό πληθυσμό
- ▶ Παγκόσμια επίπτωση: 10 περιπτώσεις ανά 100.000 τον χρόνο
- ▶ Στατιστικά σημαντικά υψηλότερη στους άνδρες (12/100.000) από τις γυναίκες (6/100.000)

Pendharkar et al., 2017

- ▶ Επίπτωση στην Ευρώπη: 5-10 περιπτώσεις ανά 100.000 κατοίκους

Levy et al., 2014

Επίπτωση ΧΠ



Επιπολασμός ΧΠ

- ▶ Το 2006 ο παγκόσμιος επιπολασμός της νόσου ήταν 42 ανά 100.000 άτομα
- ▶ Υψηλότερος στην ηλικιακή ομάδα 45-74
- ▶ Υψηλότερος στους άνδρες από τις γυναίκες (52 έναντι 34 ανά 100.000 άτομα)

Yadav et al., 2011

- ▶ Στην Ευρώπη υπολογίζεται 120 ανά 100.000 κατοίκους

Levy et al., 2014

Παράγοντες κινδύνου

- ▶ Δεν υπάρχουν μελέτες στην Ευρώπη σχετικά με την αιτιολογία της ΧΠ.
- ▶ Για την ανίχνευση της αιτιολογίας της νόσου συστήνεται η λήψη λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού, εργαστηριακές αναλύσεις και απεικονιστικές εξετάσεις.
- ▶ Κατάχρηση αλκοόλ: κυρίαρχη αιτία στο 50-84% των περιπτώσεων
- ▶ Ιδιοπαθής παγκρεατίτιδα: 2^η πιο συχνή αιτία (εξηγεί μέχρι και 28% των περιπτώσεων). Οι γενετικοί παράγοντες παίζουν ρόλο στο 45% των περιπτώσεων αυτών.
- ▶ Κληρονομική παγκρεατίτιδα: 1-4% των ασθενών
- ▶ Υπερπαραθυρεοειδισμός
- ▶ Αυτοάνοση παγκρεατίτιδα

Αιτία

- ▶ Χρόνια κατανάλωση αλκοόλ
- ▶ Μελέτες ασθενών-μαρτύρων προτείνουν μια λογαριθμική (και όχι γραμμική) σχέση μεταξύ του επιπέδου και της διάρκειας της κατάχρησης αλκοόλ και της εμφάνισης χρόνιας παγκρεατίτιδας.
- ▶ Κάπνισμα: επιταχύνει την εξέλιξη της νόσου
- ▶ Οι ασθενείς με χρόνια παγκρεατίτιδα που καπνίζουν θα πρέπει να παρακολουθούν προγράμματα διακοπής καπνίσματος.

Γενετικοί παράγοντες

- ▶ Οι μεταλλάξεις στο γονίδιο του κατιονικού θρυψινογόνου οδηγούν σε ΧΠ με διείσδυση μέχρι 80% και επικρατη αυτοσωματικό τύπο κληρονομικότητας.
- ▶ Οι μεταλλάξεις του γονιδίου SPINK1 προδιαθέτουν για ιδιοπαθή ΧΠ.
- ▶ μεταλλάξεις CFTR: 25-30% των ασθενών με ιδιοπαθή παγκρεατίτιδα φέρουν μεταλλάξεις στο γονίδιο CFTR, σε σύγκριση με περίπου 15% του υγιούς πληθυσμού.
- ▶ Οι ασθενείς με μετάλλαξη στη χυμοθρυψίνη C έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΧΠ

Αυτοάνοση παγκρεατίτιδα

- ▶ Αναφέρθηκε πρώτη φορά το 1961 από τον Henri Sarles
- ▶ Πιο συχνή στους άνδρες από τις γυναίκες (2:1)
- ▶ Κλινικά συμπτώματα: κοιλιακός πόνος, ίκτερος (50 %) και επαναλαμβανόμενα επεισόδια παγκρεατίτιδας
- ▶ Εργαστηρικά ευρήματα: αυξημένα επίπεδα ανοσοσφαιρίνης (Ig)G4 παρουσία αντισωμάτων λακτοφερίνης και καρβονικής ανυδράσης
- ▶ Απεικονιστικά ευρήματα: διάχυτη ή τμηματική στένωση του παγκρεατικού πόρου, πάγκρεας σε σχήμα «λουκάνικου» και σπάνια ασβεστώσεις
- ▶ Διάγνωση σύμφωνα με τα κριτήρια HiSORT (συνδυασμός κριτηρίων που περιλαμβάνουν ιστολογικές και εργαστηριακές αναλύσεις και ανταπόκριση στη θεραπεία με στεροειδή).

Συμπτώματα

- ▶ Κοιλιακό άλγος: το πιο συχνό σύμπτωμα
 - ✓ Εντοπίζεται στο επιγάστριο και αριστερό υποχόνδριο ή την πλάτη
 - ✓ Η έντασή του ποικίλλει και μπορεί να σχετίζεται ή όχι με τα γεύματα
- ▶ Δυσασπορρόφηση
- ▶ Σακχαρώδης διαβήτης
- ▶ Απώλεια βάρους

Επιπλοκές

- ▶ Ψευδοκύστεις
- ▶ Στένωση δωδεκαδακτύλου – χοληδόχου πόρου – εντέρου
- ▶ Πεπτικό έλκος
- ▶ Παγκρεατικό απόστημα
- ▶ Παγκρεατικό συρίγγιο

Διάγνωση

- ▶ Η διάγνωση γίνεται μέσω υψηλής ποιότητας μεθόδων απεικόνισης, οι οποίες επιτρέπουν την ταυτοποίηση των ακόλουθων σημείων:
 - αυξημένη πυκνότητα του παρεγχύματος
 - ατροφία του αδένου
 - ασβεστοποίηση
 - ψευδοκύστες
 - ανωμαλίες του κύριου παγκρεατικού πόρου και της πλευράς του διακλαδώσεων.

Διάγνωση

- ▶ Ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα (EUS), MRI & CT: οι καλύτερες απεικονιστικές μέθοδοι για τη διάγνωση της ΧΠ
- ▶ CT: η πιο κατάλληλη μέθοδος για την ανίχνευση των επασβεστώσεων του παγκρέατος
- ▶ Η χρήση ενδοφλέβιας σεκρετίνης αυξάνει τη διαγνωστική ικανότητα της Μαγνητικής Χολαγγειοπαγκρεατογραφίας (MRCP)

Παγκρεατική ενζυμική ανεπάρκεια (PEI)

- ▶ Ανεπαρκής έκκριση παγκρεατικών ενζύμων και διττανθρακικών
- ▶ Λόγω της μεγάλης αποθεματικής ικανότητας του παγκρέατος, η «ήπια» έως «μέτρια» ανεπάρκεια της εξωκρινούς μοίρας μπορεί να αντισταθμιστεί
- ▶ Δεν αναμένεται εμφανής στεατορροία εκτός εάν η έκκριση της παγκρεατικής λιπάσης μειωθεί σε <math><10\%</math> του φυσιολογικού (σοβαρή/μη αντιρροπούμενη ανεπάρκεια).
- ▶ Ασθενείς με αντιρροπούμενη PEI έχουν αυξημένο κίνδυνο ανεπάρκειας θρεπτικών ουσιών (ιδιαίτερα λιποδιαλυτών βιταμινών).

Έμμεσες δοκιμασίες παγκρεατικής λειτουργίας

- ▶ Λίπος κοπράνων 72 ωρών
- ▶ Ελαστάση-1 κοπράνων
- ▶ Χυμοθρυψίνη κοπράνων
- ▶ Θρυψινογόνο ορού
- ▶ Δοκιμασία αναπνοής με σημασμένο ^{13}C τριγλυκερίδιο

Ευαισθησία & ειδικότητα διαφόρων δοκιμασιών

test	mild exocrine insufficiency	moderate exocrine insufficiency	severe exocrine insufficiency		level of evidence grade
	sensitivity (%)	sensitivity (%)	sensitivity (%)	specificity (%)	
faecal elastase 1	54 %	75 %	95 %	85 % (96 % / 79 %) ²	1a/b
qualitative faecal fat test	0 %	0 %	78 % ³	70 % ³	
chymotrypsin activity in stool	< 50 %	approx. 60 %	80 – 90 %	80 – 90 %	1a/b
¹³ C (mixed triglyceride) breath test	62 – 100 %		90 – 100 %	80 – 90 %	1b/2b

¹ The direct invasive pancreatic function tests (secretin and secretin-pancreozymin tests) were used as reference methods. Sensitivity and specificity are therefore not stated for these.

² Average specificity, in brackets: Specificity for various controls (healthy volunteers/patients).

³ In relation to quantitative faecal fat test.

Θεραπεία

- ▶ Συντηρητική
- ▶ Ενδοσκοπική
- ▶ Χειρουργική

Θεραπεία

- ▶ Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει:
 - ❖ Την αντιμετώπιση του πόνου
 - ❖ Την αποκατάσταση της παγκρεατικής λειτουργίας (εξωκρινούς και ενδοκρινούς)
 - ❖ Τον περιορισμό της εξέλιξης της νόσου
 - ❖ Τον περιορισμό-έλεγχο των επιπλοκών

Αντιμετώπιση πόνου

- ▶ Ο πόνος αποτελεί το πρώτο σύμπτωμα της ΧΠ στην πλειοψηφία των ασθενών
- ▶ Η ένταση και η συχνότητα (συνεχής ή διαλείπων) του πόνου μειώνουν την ποιότητα ζωής των ασθενών
- ▶ Η διακοπή του αλκοόλ και πιθανώς του καπνίσματος βελτιώνουν τον πόνο
- ▶ Η αποκατάσταση των παγκρεατικών ενζύμων δε συστήνεται για την αντιμετώπιση του πόνου στη ΧΠ
- ▶ Η χορήγηση αντιοξειδωτικών δε συστήνεται για την αντιμετώπιση του πόνου
- ▶ Χορήγηση αναλγητικών (οπιοειδή και μη)

Κακή θρέψη

- ▶ Η παρουσία κακής θρέψης σε ασθενείς με ΧΠ είναι συχνή
- ▶ Παράγοντες που οδηγούν σε υποθρεψία:
 - ✓ ΡΕΙ
 - ✓ Ανορεξία εξαιτίας του κοιλιακού πόνου
 - ✓ Ναυτία και έμετος
 - ✓ Κατάχρηση αλκοόλ
 - ✓ Σακχαρώδης διαβήτης

Ανίχνευση υποθρεψίας στην ΧΠ

- ▶ Χρήση εργαλείου ανίχνευσης διατροφικού κινδύνου (MUST ή NRS-2002)
- ▶ Καταγραφή διατροφικής πρόσληψης
- ▶ Καταγραφή συμπτωμάτων που σχετίζονται με υποθρεψία (πόνος, ναυτία, έμετος)
- ▶ Παρουσία ασκίτη ή οιδήματος αξιολόγηση MAMC, TSF και δύναμης λαβής χειρός
- ▶ Εργαστηριακές μετρήσεις όπως προ-αλβουμίνη, δεσμευτική πρωτεΐνη της ρετινόλης, 25-OH χοληκαλσιφερόλη (vitamin D) και μέταλλα/ιχνοστοιχεία (σίδηρος, ψευδάργυρος, μαγνήσιο)
- ▶ Έλεγχος για ανεπάρκεια λιποδιαλυτών βιταμινών
- ▶ HbA1c

ΧΠ & υποθρεψία

- ▶ Δήλωση 2: Ο κίνδυνος υποσιτισμού στην ΧΠ είναι υψηλός και ο υποσιτισμός είναι συχνός σε ασθενείς με ΧΠ. Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).
- ▶ Δήλωση 3: Η παγκρεατική ανεπάρκεια, ο κοιλιακός πόνος, η κατάχρηση αλκοόλ, η χαμηλότερη πρόσληψη τροφής, ο σακχαρώδης διαβήτης και το κάπνισμα είναι οι κύριες αιτίες υποσιτισμού στην ΧΠ. Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).

Διατροφική αξιολόγηση στη ΧΠ

- Σύσταση 19: Η διατροφική κατάσταση πρέπει να αξιολογείται σύμφωνα με τα συμπτώματα, τις λειτουργίες των διαφόρων οργάνων, την ανθρωπομετρία και τις βιοχημικές τιμές. Δεν πρέπει να χρησιμοποιείται αποκλειστικά ο ΔΜΣ, επειδή δεν μπορεί να ανιχνεύσει την ύπαρξη σαρκοπενίας σε παχύσαρκους ασθενείς με ΧΠ. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).

Table 5
Nutritional assessment in the patient with chronic pancreatitis.

Anthropometric assessment	Biochemical assessment	Symptom assessment	Body composition
<ul style="list-style-type: none">• Change in body weight• Functional assessment: Hand-grip strength dynamometry/6-min walk tests/sit to stand tests.• Skin fold thickness, waist circumference and mid arm muscle circumference.• Presence of ascites/edema	<ul style="list-style-type: none">• Fat soluble vitamins (A, D, E, K)• Bone health (Parathyroid hormone)• Trace elements (magnesium, selenium, zinc)• Anemia screen (iron studies, B12, folate, ferritin and CRP)• Glycemic control: HbA1c and random glucose	<ul style="list-style-type: none">• Change in dietary intake• Appetite• Presence of symptoms that impact on oral intake (nausea/pain/indigestion/early satiety)• Presence of exocrine/endocrine dysfunction	<ul style="list-style-type: none">• CT/US imaging of muscle stores (muscle mass)• DXA scanning (bone mineral density)

CRP = C-reactive protein, HbA1c = hemoglobin A1c, CT = computed tomography, US = ultrasound, DXA = dual-energy X-ray absorptiometry.

Διατροφική αντιμετώπιση

- ▶ **Πλήρης αποχή από το αλκοόλ**
- ▶ Ασθενείς καλά σιτισμένοι θα πρέπει να ακολουθούν μια υγιεινή ισορροπημένη διατροφή
- ▶ Η ΡΕΙ θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με χορήγηση ενζύμων
- ▶ Ο περιορισμός του λίπους πρέπει να αποφεύγεται (μόνο σε περιπτώσεις στεατόρροιας που δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί με χορήγηση ενζύμων και PPIs)
- ▶ Σε υποσιτισμένους ασθενείς με ΧΠ συστήνονται μικρά, συχνά και ενεργειακά πυκνά γεύματα
- ▶ Διατροφικά συμπληρώματα συστήνονται μόνο σε ασθενείς που δεν μπορούν να καλλυψουν τις ανάγκες του από το στόμα
- ▶ Χορήγηση MCT δε συστήνεται

Διατροφική αντιμετώπιση

- ▶ Ενέργεια: 25-35 kcal/kg ΣΒ
- ▶ Πρωτεΐνη: 1,2-1,5 g/kg ΣΒ
- ▶ Λίπος: 30-33% της ΕΠ είναι καλά ανεκτό
- ▶ Φυτικές ίνες: δίαιτες πολύ υψηλές θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς οδηγούν σε δυσαπορρόφηση λίπους

Διατροφική αντιμετώπιση-ΧΠ

- ▶ Δήλωση 4: Οι ασθενείς με ΧΠ δεν χρειάζεται να ακολουθούν περιοριστική δίαιτα. Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 94%).
- ▶ Σύσταση 21: Οι ασθενείς με ΧΠ με φυσιολογική διατροφική κατάσταση θα πρέπει να ακολουθούν μια ισορροπημένη διατροφή. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 94%).
- ▶ Σύσταση 22: Οι υποσιτισμένοι ασθενείς με ΧΠ θα πρέπει να καταναλώνουν τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και υψηλής ενέργειας σε πέντε έως έξι μικρά γεύματα την ημέρα. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 94%).
- ▶ Σύσταση 23: Σε ασθενείς με ΧΠ, πρέπει να αποφεύγονται δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες. Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 91%).
- ▶ Δήλωση 5: Σε ασθενείς με ΧΠ, δεν υπάρχει λόγος περιορισμού του διατροφικού λίπους εκτός εάν τα συμπτώματα της στεατόρροιας δεν μπορούν να ελεγχθούν. Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).

Συμπληρώματα διατροφής στη ΧΠ

- ▶ Σύσταση 24: Τα από του στόματος συμπληρώματα διατροφής (ONS) θα πρέπει να συνταγογραφούνται σε υποσιτισμένους ασθενείς μόνο εάν η από του στόματος διατροφή δεν επαρκεί για την επίτευξη των στόχων σε ενέργεια και πρωτεΐνες. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).
- ▶ Σύσταση 25: Εάν η επαρκής συμπλήρωση των ενζύμων και ο αποκλεισμός της βακτηριακής υπερανάπτυξης δεν έχουν οδηγήσει σε ανακούφιση της δυσαπορρόφησης και των συμπτωμάτων της, μπορεί να χορηγηθεί από του στόματος συμπληρώματα διατροφής με MCT. Βαθμός σύστασης 0 - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).

Μικροθρεπτικά συστατικά & ΧΠ

- ▶ Σύσταση 26: Οι λιποδιαλυτές (Α, D, Ε, Κ) και οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες (βιταμίνη Β12, φυλλικό οξύ, θειαμίνη) καθώς και ανόργανα άλατα όπως το μαγνήσιο, ο σίδηρος, το σελήνιο και ο ψευδάργυρος θα πρέπει να παρακολουθούνται (εάν είναι δυνατόν) και να χορηγούνται εάν είναι ανιχνεύονται χαμηλές συγκεντρώσεις ή εάν εμφανιστούν κλινικά σημεία ανεπάρκειας. Συμπληρωματική χορήγηση θα πρέπει να προτείνεται σε ασθενείς με γνωστή δυσαπορρόφηση. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 95%).

Εντερική σίτιση στη ΧΠ

- ▶ Σύσταση 27: Η ΕΔ θα πρέπει να χορηγείται σε ασθενείς με υποσιτισμό που δεν ανταποκρίνονται στη διατροφική υποστήριξη από του στόματος. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).
- ▶ Σύσταση 28: Η ΕΔ θα πρέπει να χορηγείται μέσω της ρινονησιδικής οδού σε ασθενείς με πόνο, καθυστερημένη γαστρική εκκένωση, επίμονη ναυτία ή έμετο και σύνδρομο γαστρικής εξόδου. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).
- ▶ Σύσταση 30: Ημι-στοιχειακές φόρμουλες με μέσης αλύσου τριγλυκερίδια μπορούν να χρησιμοποιηθούν εάν οι τυποποιημένες φόρμουλες δεν είναι ανεκτές. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 94%).

Αποκατάσταση παγκρεατικής λειτουργίας (PERT)

- ▶ Συστήνεται σε ασθενείς με ΧΠ και ΡΕΙ παρουσία κλινικών συμπτωμάτων ή εργαστηριακών μετρήσεων δυσαπορρόφησης
- ▶ Συστήνεται διατροφική αξιολόγηση για την ανίχνευση δυσαπορρόφησης
- ▶ Χορήγηση παγκρεατικών ενζύμων από το στόμα μαζί με τα γεύματα και τα σνακς
- ▶ Δόση: ελάχιστη δόση λιπάσης 40.000–50.000 PhU με τα κύρια γεύματα και μισή δόση με τα σνακς
- ▶ Η αποτελεσματικότητα της αποκατάστασης μπορεί να αξιολογηθεί μέσω της ανακούφισης από τα συμπτώματα δυσαπορρόφησης και της αποκατάστασης της διατροφικής κτάστασης του ασθενή
- ▶ Σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται συστήνεται η χρήση δοκιμασιών ελέγχου της παγκρεατικής λειτουργίας

Αποκατάσταση παγκρεατικής λειτουργίας (PERT)

- ▶ Σύσταση 30: Όταν διαγνωστεί PEI μέσω κλινικών σημείων και συμπτωμάτων ή / και εργαστηριακών δοκιμών δυσαπορρόφησης, θα πρέπει να γίνει αποκατάσταση των παγκρεατικών ενζύμων (PERT). Απαιτείται λεπτομερής διατροφική αξιολόγηση για την ανίχνευση σημείων δυσαπορρόφησης. Βαθμός σύστασης A - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).
- ▶ Σύσταση 36: Η από του στόματος χορήγηση των παγκρεατικών ενζύμων θα πρέπει να γίνεται μαζί με τα γεύματα και τα σνακ. Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).
- ▶ Σύσταση 37: Η δοσολογία στοχεύει στις ατομικές ανάγκες και εξαρτάται από τη σοβαρότητα της νόσου και τη σύνθεση του γεύματος. Στην πράξη, μια ελάχιστη δόση λιπάσης 20.000-50.000 PhU (με βάση το παρασκεύασμα) θα πρέπει να λαμβάνεται μαζί με τα κύρια γεύματα και η μισή δόση με σνακ. Βαθμός σύστασης A - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).

Αποκατάσταση παγκρεατικής λειτουργίας (PERT)

- ▶ Σύσταση 38: Η αποτελεσματικότητα της χορήγησης των παγκρεατικών ενζύμων θα πρέπει να αξιολογείται με την ανακούφιση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων και τη βελτίωση των διατροφικών παραμέτρων (ανθρωπομετρικές και βιοχημικές). Σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται, η αξιολόγηση θα πρέπει να επεκτείνεται σε τεστ παγκρεατικής λειτουργίας (απέκκριση λίπους κοπράνων ή δοκιμή αναπνοής ^{13}C -MTG). Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).
- ▶ Σύσταση 39: Σε περίπτωση μη ικανοποιητικής κλινικής ανταπόκρισης, θα πρέπει να αυξάνεται η δοσολογία των παγκρεατικών ενζύμων ή να προστίθεται αναστολέας αντλίας πρωτεΐνης (PPI). Εάν αποτύχουν αυτές οι μέθοδοι, θα πρέπει να αποκλειστούν άλλες αιτίες δυσαπορρόφησης, όπως η βακτηριακή υπερανάπτυξη του λεπτού εντέρου (SIBO). Βαθμός σύστασης B - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).

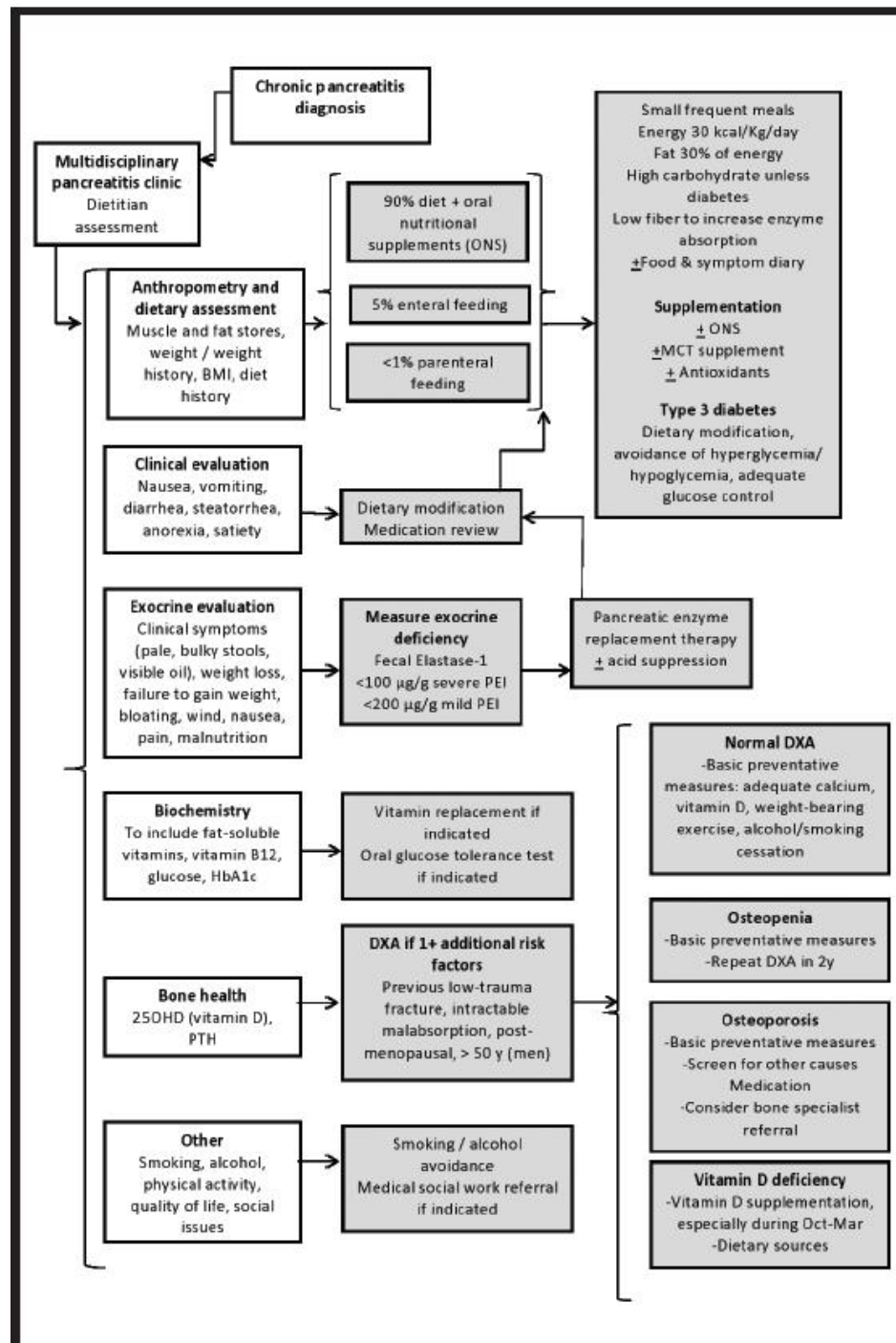
ΧΠ & οστική νόσος

- ▶ Ασθενείς με ΧΠ έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης οστεοπενίας/οστεοπόρωσης
- ▶ Απαιτείται αξιολόγηση της οστικής πυκνότητας με DXA μαζί με μέτρηση της 25(OH)D ορού
- ▶ Αντιμετώπιση:
 - ✓ επαρκής διαίτα
 - ✓ επαρκής πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D,
 - ✓ τακτική άσκηση με αντιστάσεις
 - ✓ διακοπή καπνίσματος/αλκοόλ
 - ✓ ΦΑ παρουσία οστεοπόρωσης

ΧΠ & οστική νόσος

- ▶ Δήλωση 6: Οι ασθενείς με ΧΠ βρίσκονται σε κίνδυνο για οστεοπόρωση (σχεδόν ένας στους τέσσερις) και σε υψηλό κίνδυνο (περίπου δύο στους τρεις) για οστεοπάθεια (είτε οστεοπόρωση είτε οστεοπενία). Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).
- ▶ Σύσταση 41: Η απορροφησιμετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DXA) θα πρέπει να χρησιμοποιείται για την ανίχνευση ασθενών με ΧΠ με οστεοπάθεια. Βαθμός σύστασης A - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 100%).
- ▶ Σύσταση 42: Βασικά προληπτικά μέτρα θα πρέπει να συνιστώνται σε όλους τους ασθενείς με ΧΠ, συμπεριλαμβανομένης της επαρκούς πρόσληψης ασβεστίου / βιταμίνης D και, εάν ενδείκνυται, συμπληρώματος παγκρεατικών ενζύμων, τακτικής άσκησης με αντιστάσεις και αποφυγής καπνίσματος και αλκοόλ. Πρόσθετη φαρμακολογική θεραπεία θα πρέπει να δίνεται σε ασθενείς με οστεοπάθεια και, ειδικότερα, οστεοπόρωση. Βαθμός σύστασης GPP - Ισχυρή συναίνεση (συμφωνία 97%).

Αλγόριθμος για τη διαιτητική διαχείριση της ΧΠ



Σακχαρώδης διαβήτης & ΧΠ

- ▶ Διαβήτης δευτερογενώς παγκρεατικής νόσου ονομάζεται παγκρεατογενής διαβήτης ή διαβήτης τύπου IIIc (T3cDM)
- ▶ Αποτελεί κοινή επιπλοκή της ΧΠ
- ▶ Συχνότητα ποικίλει από 5% έως >80%, ανάλογα με την αιτιολογία, τη γεωγραφική περιοχή
- ▶ Συχνή επιπλοκή σε ιδιοπαθή, τροπική και αλκοολική ΧΠ

Διάγνωση T3cDM

- ▶ Αρχική αξιολόγηση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας πλάσματος (FPG \geq 126 mg/dL) ή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c \geq 6,5%).
- ▶ Τιμή HbA1c $<$ 6.5% δεν αποκλείει την ύπαρξη T3cDM
- ▶ Αξιολόγηση μέσω OGTT με 75 g γλυκόζης (γλυκόζη 2 h \geq 200 mg/dL)
- ▶ Οι μετρήσεις αυτές θα πρέπει να επαναλαμβάνονται σε ετήσια βάση ακόμα και αν δεν υπάρχουν τα τυπικά συμπτώματα του ΣΔ

Κριτήρια για διάκριση από τύπου 1 και 2

Κύρια κριτήρια (θα πρέπει να πληρούνται):

- ▶ Διεγνωσμένη ΧΠ
- ▶ Απουσία δεικτών αυτοανοσίας που σχετίζονται με ΣΔ1

Δευτερεύοντα κριτήρια (2 από τα 4 θα πρέπει να πληρούνται):

- ▶ Διαταραγμένη λειτουργία των β-κυττάρων (ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων (HOMA-B), λόγος C-πεπτιδίου/γλυκόζη)
- ▶ Όχι υπερβολική αντίσταση στην ινσουλίνη
- ▶ Διαταραγμένη έκκριση ινκρετινών (GLP-1, παγκρεατικού πολυπεπτιδίου)
- ▶ Ανεπάρκειες λιποδιαλυτών βιταμινών και/ή παρουσία ανεπάρκειας μικροθρεπτικών συστατικών

Αντιμετώπιση T3cDM

- ▶ Στόχοι θεραπείας: βελτίωση γλυκαιμικού ελέγχου και αποφυγή κινδύνου υπογλυκαιμιών
- ▶ Σε ασθενείς με σοβαρή υποθρεψία, η ινσουλινοθεραπεία χρησιμοποιείται σαν πρώτη επιλογή λόγω των αναβολικών ιδιοτήτων της
- ▶ Σε ήπια υπεργλυκαιμία με παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη συστήνεται η χορήγηση μετφορμίνης
- ▶ Επαρκής και κατάλληλη αποκατάσταση των παγκρεατικών ενζύμων

Διαχείριση T3cDM

Table 1. Adapted from 'suggested principles of management and management strategies for type 3c diabetes in chronic pancreatitis'

<i>Principles of management</i>	<i>Management strategies</i>
Prevent: <ul style="list-style-type: none">• Hypoglycaemia• Hyperglycaemia• Exacerbation of malnutrition• Co-morbidities associated with diabetes (e.g., retinopathy and renal disease)	<ul style="list-style-type: none">• Regular meal pattern with regular starchy carbohydrates• Do not skip meals• Take small, frequent meals• Measure glucose levels frequently, particularly if on insulin, after physical activity, if diet is poor, and if any hypoglycaemic symptoms• Avoid alcohol, smoking cessation• Ensure adequacy of enzyme therapy• Minimise high-sugar/high-glycaemic index food or fluids• Consider a diary to record diet, glucose levels, enzymes, exercise, at least until acceptable glucose control is maintained• Routine dietitian assessment/monitoring

Reprinted with permission from Duggan and Conlon.³³

Βιβλιογραφία

- ▶ Arvanitakis, M., Ockenga, J., Bezmarevic, M., Gianotti, L., Krznarić, Ž., Lobo, D.N., Löser, C., Madl, C., Meier, R., Phillips, M., Rasmussen, H.H., Van Hooff, J.E., Bischoff, S.C. (2020) ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical Nutrition*, 39(3):612-631.
- ▶ Banks, P.A., Bollen, T.L., Dervenis, C., Gooszen, H.G., Johnson, C.D., Sarr, M.G., Tsiotos, G.G., Vege, S.S., and Acute Pancreatitis Classification Working Group. (2013) Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), pp. 102-211.
- ▶ Cavallini, G., Frulloni, L., Bassi, C., Gabbriellini, A., Castoldi, L., Costamagna, G., De Rai, P., Di Carlo, V., Falconi, M., Pezzilli, R., Uomo, G., and ProInf-AISP Study Group. (2004) Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. *Digestive and Liver Disease*, 36(3), pp. 205-211.
- ▶ Chari, S.T., Smyrk, T.C., Levy, M.J., Topazian, M.D., Takahashi, N., Zhang, L., Clain, J.E., Pearson, R.K., Petersen, B.T., Vege, S.S., and Farnell, M.B. (2006) Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 4, p.p. 1010-1016; quiz 1934
- ▶ Crockett, S.D., Wani, S., Gardner, T.B., Falck-Ytter, Y., Barkun, A.N., and American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. (2018) American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*, 154(4), pp. 1096-1101.
- ▶ Dellinger, E.P., Forsmark, C.E., Layer, P., Lévy, P., Maraví-Poma, E., Petrov, M.S., Shimosegawa, T., Siriwardena, A.K., Uomo, G., Whitcomb, D.C., Windsor, J.A., and Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance (PANCREA). (2012) Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Annals of Surgery*, 256(6), pp. 875-80.
- ▶ Duggan, S., O'Sullivan, M., Feehan, S., Ridgway, P., and Conlon, K. (2010) Nutrition treatment of deficiency and malnutrition in chronic pancreatitis: a review. *Nutrition in Clinical Practice*, 25, p.p. 362-370.
- ▶ Duggan, S.N., Ewald, N., Kelleher, L., Griffin, O., Gibney, J., and Conlon, K.C. (2017) The nutritional management of type 3c (pancreatogenic) diabetes in chronic pancreatitis. *Eur J Clin Nutr*, 71(1), p.p. 3-8.
- ▶ Hoffmeister, A., Mayerle, J., Beglinger, C., Büchler, M.W., Bufler, P., Dathe, K., Fölsch, U.R., Friess, H., Izbicki, J., Kahl, S., Klar, E., Keller, J., Knoefel, W.T., Layer, P., Loehr, M., Meier, R., Riemann, J.F., Rünzi, M., Schmid, R.M., Schreyer, A., Tribl, B., Werner, J., Witt, H., Mössner, J., Lerch, M.M. and members of the guideline committee. (2015) English language version of the S3-consensus guidelines on chronic pancreatitis: Definition, aetiology, diagnostic examinations, medical, endoscopic and surgical management of chronic pancreatitis. *Zeitschrift für Gastroenterologie*, 53(12), p.p. 1447-1495.
- ▶ Levy, P., Dominguez-Munoz, E., Imrie, C., Löhr, M., and Maisonneuve, P. (2014) Epidemiology of chronic pancreatitis: Burden of the disease and consequences. *United European Gastroenterology Journal*, 2, p.p. 345-354.

Βιβλιογραφία

- ▶ Löhr, J.M., Dominguez-Munoz, E., Rosendahl, J., Besselink, M., Mayerle, J., Lerch, M.M., Haas, S., Akisik, F., Kartalis, N., Iglesias-Garcia, J., Keller, J., Boermeester, M., Werner, J., Dumonceau, J.M., Fockens, P., Drewes, A., Ceyhan, G., Lindkvist, B., Drenth, J., Ewald, N., Hardt, P., de Madaria, E., Witt, H., Schneider, A., Manfredi, R., Brøndum, F.J., Rudolf, S., Bollen, T., Bruno, M., and HaPanEU/UEG Working Group. (2017) United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterology Journal*, 5(2), p.p. 153-199.
- ▶ Meier, R.F., and Sobotka L. (2010) Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in acute and chronic pancreatitis. *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism*, 5, pp. e58–e62.
- ▶ Meher, S., Mishra, T.S., Sasmal, P.K., Rath, S., Sharma, R., Rout, B., and Sahu, M.K. (2015) Role of Biomarkers in Diagnosis and Prognostic Evaluation of Acute Pancreatitis. *Journal of Biomarkers*, 2015, pp. 519534.
- ▶ National Institute for Health and Care Excellence. (2018) Pancreatitis: diagnosis and management.
- ▶ Pendharkar, S.A., Mathew, J., and Petrov, M.S. (2017) Age- and sex-specific prevalence of diabetes associated with diseases of the exocrine pancreas: a population-based study. *Digestive and Liver Disease*, 49, p.p. 540-544.
- ▶ Pendharkar, S.A. Mathew, J., Zhao, J., Windsor, J.A., Exeter, D.J., and Petrov, M.S. (2017) Ethnic and geographic variations in the incidence of pancreatitis and post-pancreatitis diabetes mellitus in New Zealand: a nationwide population-based study. *New Zealand Medical Journal*, 130, p.p. 55-68.
- ▶ Petrov, M.S., and Yadav, D. (2018) Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, doi: 10.1038/s41575-018-0087-5. [Epub ahead of print]
- ▶ Sankaran, S.J., Xiao, A.Y., Wu, L.M., Windsor, J.A., Forsmark, C.E., and Petrov, M.S. (2015) Frequency of progression from acute to chronic pancreatitis and risk factors: a meta-analysis. *Gastroenterology*, 149, p.p.1490-1500.
- ▶ Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., Vege, S.S., and American College of Gastroenterology. (2013) American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*, 108(9), pp. 1400-15.
- ▶ Yadav, D., Timmons, L., Benson, J. T., Dierkhising, R. A. & Chari, S. T. (2011) Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. *The American Journal of Gastroenterology*, 106, 2192-2199.