

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

behandlingen for opnåelsen af astmakontrol – jo længere tid behandlingen med en fast dosis medicin varede, jo større var antallet af patienter, der opnåede »velkontrolleret astma« eller »total kontrol«. Årsagen til dette er ukendt. Det kunne afspejle den tidsafhængige effekt på luftvejsinflammationen og den bronkiale hyperreaktivitet, der er set i flere studier.

Nogle af de vigtigste årsager til, at »total kontrol« ikke blev opnået, var rent tekniske (for eksempel blev manglende eller utilstrækkelige data indregnet i denne gruppe). Rygning var ligeledes en væsentlig årsag til dårligere behandlingseffekt. I et så stort studie kan man heller ikke udelukke fejlagtige inklusioner. Endelig var grænseværdien for *peak flow* på 80% af forventet en pragmatisk fortolkning af GINA's kriterier for normal eller nærnormal lungefunktion«. Dette var muligvis for stringent.

Da man for at teste *guideline*-rekommendationer stræbte mod total kontrol hos alle astmapatienter, blev dosis trappet op, selv om patienten havde opnået velkontrolleret astma, og den høje dosis blev opretholdt, uden skelen til om den sidste dosisstigning var korreleret med en klinisk bedring eller ej. Det resulterede i, at størstedelen af patienterne endte på højeste dosis. I en klinisk hverdag vil beslutningen om, hvornår man skal trappe behandlingen ned være relevant. Dette blev ikke undersøgt i studiet. Fundet af behandlingstidens betydning for opnåelse af astmakontrol rejser spørgsmålet om, hvornår man optimalt kan trappe behandlingen ned. Dette må undersøges i fremtidige kliniske studier, der bliver designet med henblik på at fastslå dette.

**Konklusion**

*Guideline*-defineret astmakontrol kan opnås hos størstedelen af patienter med ukontrolleret astma, uanset patientens tidligere steroiddosis. Fast behandling med salmeterol-fluticasonpropionat resulterer i god astmakontrol hurtigere og på en lavere steroiddosis end behandling med fluticasonpropionat alene. Jo længere tid behandlingen gives, jo større er antallet af patienter, der opnår god astmakontrol. Opnåelse af god astmakontrol er forbundet med en nærnormal livskvalitet og en minimal risiko for astmaeksacerbationer.

Korrespondance: Søren Pedersen, Forskningsafsnittet, Børneafdelingen, Kolding Sygehus, DK-6000 Kolding. E-mail [spconsult@post1tele.dk](mailto:spconsult@post1tele.dk)

Antaget: 2. maj 2005

Interessekonflikter: Søren Pedersen har modtaget forskningsmidler og honorar for foredrag og konsulentvirksomhed fra AstraZeneca, GlaxoSmithKlein. Søren Pedersens professorat støttes af 3M Pharma.

This article is based on a study first reported in the *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:830-1.

**Litteratur**

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. Publication No. 02-3659. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2002.
2. Rabe KF, Vermeire PA, Soriano J et al. Clinical management of asthma in 1999; the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J* 2000;16:802-7.
3. Jones KG, Bell J, Fehrenbech C et al. Understanding patient perceptions of asthma: results of the Asthma Control of Expectations (ACE) survey. *Int J Clin Pract* 2002;56:89-93.

## Centralt fedt fremmer og perifert fedt beskytter postmenopausale kvinder mod aterosklerose og insulinresistens – sekundærpublikation

Læge Laszlo B. Tanko, professor Bjørn Richelsen & læge Philip J. Larsen

Center for Clinical and Basic Research, Ballerup, Århus Universitetshospital, Århus Sygehus, Endokrinologisk Afdeling C, og Rheoscience A/S, Rødovre

**Resume**

**Introduktion:** Adipositas disponerer for en lang række sygdomme. Der er bred enighed om, at fedme udøver væsentlig kausalitet for udvikling af type 2-diabetes, mens fedmens årsagssammenhæng med udvikling af aterosklerose og iskæmisk hjertesygdom fortsat er uklar. I et nyere studie er det vist, at mængden af perifert

fedtvæv er negativt korreleret med abdominal aortasklerose hos postmenopausale kvinder. I nærværende studie belyses mulige mekanismer, hvorigennem perifere adipocytter udøver beskyttende effekt mod udvikling af aterosklerose og insulinresistens.

**Materiale og metoder:** I alt 290 postmenopausale kvinder med karakteristisk fedtfordeling blev identificeret med *dual energy X-ray absorptiometry* (DEXA)-skanning (slank, perifer fedtfordeling, central fedtfordeling, generel fedtfordeling). Analyse af abdominal aortasklerose blev udført med densitometrisk billedanalyse på laterale røntgenoptagelser af columna lumbalis. Graden af insulinresistens blev bestemt ud fra faste-glukose- og insulin-niveauer

**Resultater:** Insulinresistens og abdominal aortasklerose fandtes signifikant oftere hos postmenopausale kvinder med central fedt-

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

fordeling end hos kvinder med nogen anden antropometrisk defineret fedtfordelingsstype. Plasmaniveauer af adiponektin var signifikant lavere hos kvinder med isoleret central fedtfordeling, mens IL-6 og frit østradiolindeks var markant højere hos kvinder med isoleret central adipositas. Multipel regressionsanalyse med justering for mulige konfoundere afslørede, at adiponektin som eneste uafhængige variabel bidrog til bedre insulinfølsomhed, mens en lang række kendte kardiovaskulære risikomarkører bidrog som uafhængige variable til sværhedsgraden af aterosklerose.

**Diskussion:** Perifere fedtdepoter reducerer udvikling af dysmetabolisk syndrom selv hos kvinder med markant central fedtfordeling. Årsagen til de insulinsensitivitetsbevarende og antiaterogene effekter, som perifert fedt udøver, skal muligvis findes i et kompliceret samspil mellem fedtvævsderiverede hormoner som det antiinflammatoriske adiponektin og pro-inflammatoriske cytokiner. Hos postmenopausale kvinder er det således fedtfordelingen snarere end fedtmassen som sådan, der betinger risikoen for udvikling af dysmetabolisk syndrom.

Overvægt og fedme belaster alverdens sundhedsvæsener i stigende omfang. I USA er fedmeepidemiens omfang af en sådan størrelse at »the surgeon general«, *Richard Carmona*, forudsår, at fedme allerede i 2005 overtager tobakkens lidet flatterende rolle som førende årsag til livsstilsinduceret død.

Fedmens betydning for udvikling af type 2-diabetes er uomgængelig. Derimod kan fedmens betydning for udvikling af aterosklerose og iskæmisk hjertesygdom fortsat diskuteres, hvilket hovedsageligt skyldes, at fedme udtrykt som forhøjet *body mass index* (BMI) er relativt svagt korreleret til aterogenese. I vores nyere studier er det vist, at perifert deponeret fedt udøver en protektiv effekt mod udvikling af aterosklerose, mens trunkal fedme som forventeligt er stærkt positivt korreleret med aortasklerose [1, 2]. For at øge vor forståelse af de patofysiologiske mekanismer, der betinger forskellige fedtdepoters antiaterogene hhv. aterogene egenskaber udvidede vi vore undersøgelser af postmenopausale kvinder med en række analyser af endokrine markører, som vides at have betydning for kardiovaskulær sundhed.

### Materiale og metoder

Indledningsvis blev fedtmasse og fedtfordeling hos 1.356 postmenopausale kvinder undersøgt med *dual energy X-ray absorptiometry* (DEXA)-skanning. Med udgangspunkt i DEXA-skanningerne klassificeredes 290 personer som tilhørende en af fire ekstreme kategorier af fedtfordeling: slank (*lean*), perifer fedtfordeling (PFM), central fedtfordeling (CFM) og generel fedtfordeling (*obese*) (Figur 1). Fasteplasma prøver blev analyseret for glukose, insulin, adiponektin, interleukin-6 (IL-6), tumornekrosefaktor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), østradiol og *sex hormone binding globulin* (SHBG). Kardiovaskulære risikomarkører (arterielt blodtryk, behandlet hypertension, blodlipider, aktivitetsniveau, alkoholforbrug, kaffeindtagelse, diabetes mellitus og BMI) blev indsamlet.

Med udgangspunkt i plasmaglukose og insulin beregnedes *homeostasis model assessment* (HOMA<sub>IR</sub>) som insulinresistensindeks:  $([\text{faste insulin } (\mu\text{U/ml})] \times [\text{fasteglukose (mmol/l)}]/22,5)$ . Plasmaøstradiol og SHBG benyttedes til at beregne frit østradiolindeks. Semikvantitativ analyse af abdominal aortasklerose blev udført med densitometrisk billedanalyse på laterale røntgenoptagelser af columna lumbalis, og graderedes 0-24. Plasmaniveauer af adiponektin, IL-6 og TNF- $\alpha$  blev bestemt med *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA). De målte og beregnede variable blev derefter korreleret med aortaforkalkning i de fire ekstreme kategorier af fedtfordeling.

Statistisk analyse af de fire fænotypiske grupper blev udført som variansanalyse (ANOVA) eller nonparametrisk med Kruskal-Wallis test. En generel lineær regressionsanalysemodel inkluderede hormoner (adiponektin, IL-6, TNF- $\alpha$ ), SHBG, HOMA<sub>IR</sub>, og aortasklerose efter justering for konfoundere (alder, BMI, total fedtmasse og rygning). Til identifikation af uafhængige bidrag til aortasklerose blev der anvendt multipel regressionsanalyse med tilhørende *dummy*-variabel-korrektion for fedtdistribution.

### Resultater

For de tre første grupper (*lean*, PFM og CFM) var det slanke depot størrelsesmæssigt sammenligneligt, hvilket vil sige, at dem med perifer fedtfordeling havde samme centrale fedtmasse som slanke, mens dem med central fedtfordeling havde samme perifere fedtmasse som slanke (Figur 1A). Det blev noget overraskende fundet, at kvinder med generel fedme havde signifikant lavere forekomst af aortasklerose end såvel slanke som CFM-gruppen, til trods for at den centrale fedtmasse var ens i de to grupper (Figur 1B). Efter justering for alder, BMI, total fedtmasse og rygning var forskellen i aortasklerosegrad mellem centralt fede og generelt fede ikke længere signifikant, hvorimod den blev signifikant højere i forhold til slanke og kvinder med perifer fedtfordeling.

Postmenopausale kvinder med central fedtfordeling havde signifikant dårligere insulinfølsomhed end nogen anden gruppe før som efter justering for alder, BMI, total fedtmasse og rygning. Der kunne ikke observeres forskel i insulinresistens mellem slanke og kvinder med perifer og generel fedme (Figur 1C).

Fasteplasmaniveauer af tre fedtvævsderiverede adipokiner, adiponektin, IL-6 og TNF- $\alpha$  viste signifikante forskelle mellem de antropometrisk definerede fedtfordelinger. Plasmaadiponektin-niveauerne var signifikant højest hos postmenopausale kvinder med høj perifer fedtmasse, mens de var lavest hos kvinder med central fedme (Figur 2A). I forhold til slanke postmenopausale kvinder, var plasma IL-6 signifikant højere hos såvel dem med central som generel fedme (Figur 2B), mens der ingen forskel var mellem slanke og perifer fedme. Plasma TNF- $\alpha$  var ens i alle grupper.

Analyse af østradiol (såvel total som »frit«) hos postmenopausale kvinder viste markant højere plasmaniveauer af frit

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION

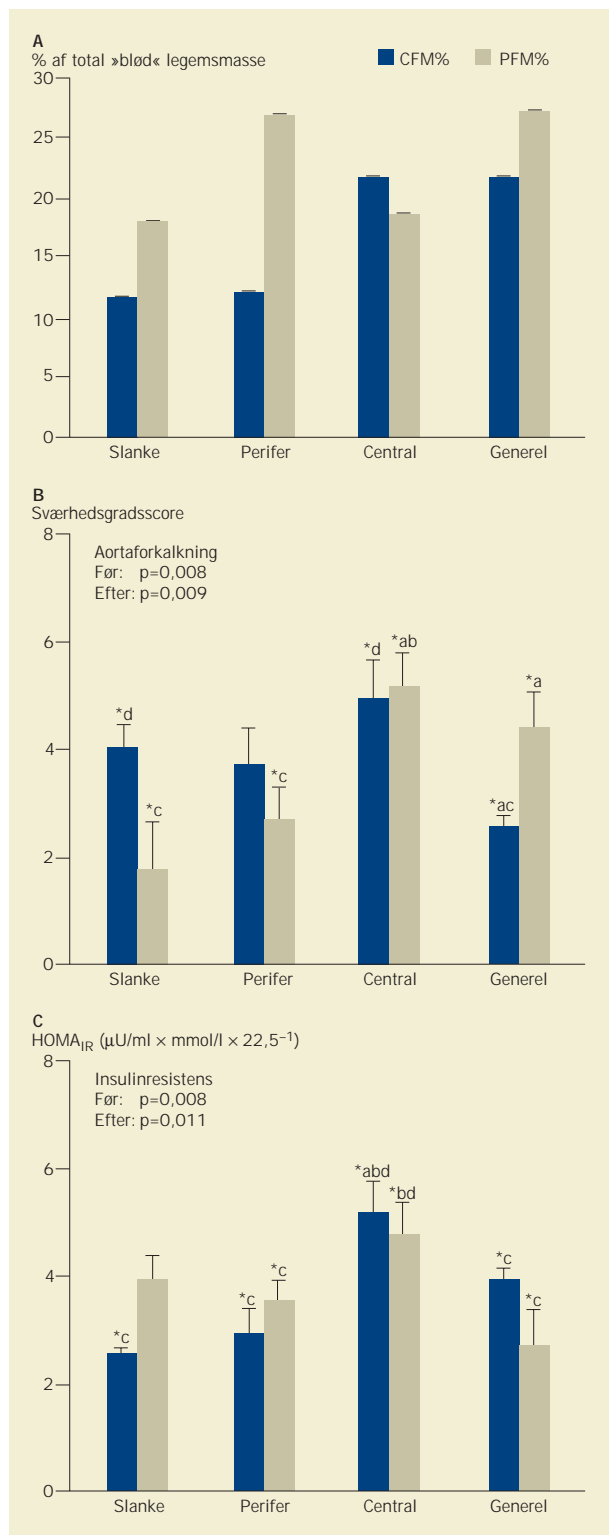
østradiol hos kvinder med central fedme såvel før som efter justering for alder, rygning, BMI og total fedtmasse (Tabel 1). Den væsentligste årsag hertil var markant lavere plasma-niveauer af SHBG hos kvinder med central fedme.

Efterfølgende blev der gennemført en multipel regressions-analyse af relationer mellem risikomarkører og surrogatvariable for dysmetabolisk tilstand ( $HOMA_{IR}$  og aortasklerose). Følgende risikomarkører blev inkluderet som uafhængige variable: BMI, total fedtmasse, fedtfordelingstype, insulinresistens, frit østradiol, behandlet arteriel hypertension, behandlet dyslipidæmi, behandlet diabetes mellitus, alder siden menopause, alkohol og kaffeforbrug, tidligere og nuværende rygning, aktivitetsniveau, arterielt blodtryk, SHBG, adiponektin,  $TNF-\alpha$  og IL-6. Ved inklusion af  $HOMA_{IR}$  som afhængig variabel fremkom plasmaadiponektin som eneste signifikante uafhængige bidrag ( $\beta = -0,243$ ,  $p = 0,001$ ) til variation i  $HOMA_{IR}$  ( $R = 0,48$ ;  $SEM = 2,47$ ;  $p < 0,001$ ). Ved inklusion af aortasklerose som afhængig variabel fremkom der flere uafhængige positive bidrag: fedtfordeling, insulinresistens, behandlet dyslipidæmi, behandlet hypertension, nuværende rygning og østradiolniveau. Som tidligere vist udgjorde total fedtmasse et uafhængigt inverst bidrag til aortasklerose.

### Diskussion

Den mest markante observation i det nuværende studie er den tilsyneladende beskyttelse, som perifert fedtvæv udøver mod udvikling af insulinresistens og aortasklerose. I vor søgen efter årsagssammenhænge mellem fedme og udvikling af dysmetabolisk syndrom har fokus primært været rettet mod viscerale/intraabdominale adipocytter [3]. I nærværende studie kunne vi bekræfte tidligere observationer af positiv relation mellem visceral fedme og eleveret plasma IL-6 samt inverst korrelation mellem visceral fedme og adiponektin og plasma SHBG [4-6].

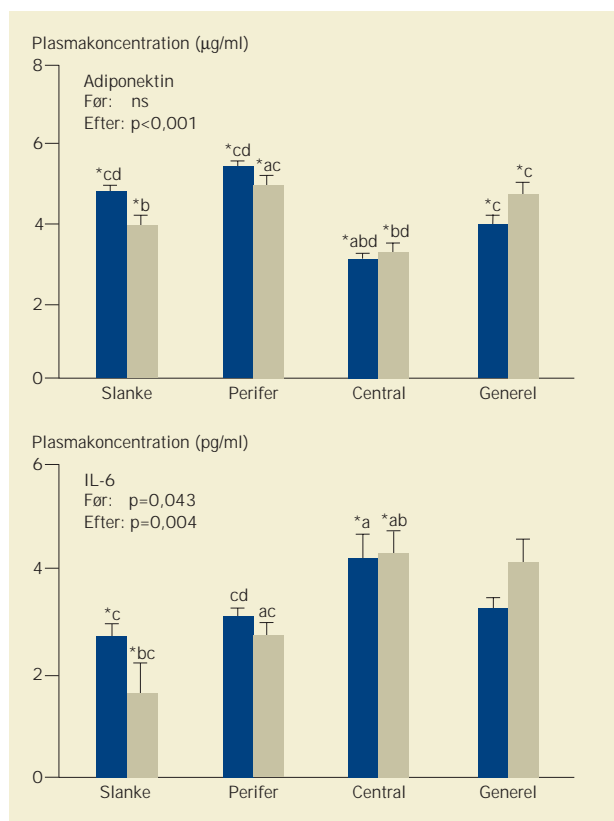
Til trods for lige store centrale fedtdepoter, havde de generelt fede kvinder markant bedre insulinfølsomhed og mindre udtalt aterosklerose end kvinder, der udelukkende var centralt fede. For så vidt angår aortasklerose elimineredes forskellen mellem centralt fede og generelt fede kvinder efter justering for alder, rygning, BMI og total fedtmasse. Denne observation må tolkes derhen, at perifert fedt meget sandsynligt bidrager til reduktion af insulinresistens, og at bevaret insulinfølsomhed reducerer risikoen for udvikling af aterosklerose. Spørgsmålet, der rejser sig efterfølgende, er derfor, hvilke(n) insulinsensitivitetsforbedrende faktor(er) der frisættes fra perifere adipocytter. Det adipocyt-syntetiserede adipokin, adiponektin, kunne udgøre en sådan kandidat, idet vi hos gruppen af generelt fede kvinder målte et signifikant højere niveau af plasmaadiponektin end hos dem med central fedme. Det tyder på, at perifert fedt besidder en højere basal sekretionskapacitet af adiponektin. Denne tolkning understøttes af et biopsistudie, hvor det hos generelt fede kvinder blev iagttaget, at viscerale adipocytters adiponektinsekretion var re-



Figur 1. Relativ størrelse af den centrale (CFM) og den perifere (PFM) fedtmasse. A. De forskellige fedtfordelingsfænotyper. B. Sammenhæng mellem de forskellige fedtfordelingsfænotyper og aortaforkalkning. C. Sammenhæng mellem de forskellige fedtfordelingsfænotyper og insulinresistens hos postmenopausale kvinder.

De mørke og lyse søjler i B og C viser gennemsnitsværdierne  $\pm$  sem før og efter justering for alder, *body mass index* (BMI), totalfedtmasse og rygning.  $HOMA_{IR}$ : *homeostasis model assessment* som insulinresistensindeks. \*)  $p < 0,05$ ; a) vs. slanke, b) vs. perifer adipositas, c) vs. central adipositas, d) vs. generel adipositas.

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | SEKUNDÆRPUBLIKATION



**Figur 2.** De forskellige adipositæfenotyper indvirkning på niveauet af adiponektin og IL-6 hos postmenopausale kvinder. De mørke og lyse søjler viser gennemsnitsværdierne  $\pm$  sem før og efter justering for alder, *body mass index* (BMI), totalfedtmassen og rygning. \*) p<0,05; a) vs. slanke, b) vs. perifer adipositas, c) vs. central adipositas, d) vs. generel adipositas.

duceret i forhold til subkutane adipocytter, mens adipocytter udtaget fra centralt fede kvinder generelt havde nedsat adiponektionsekretion.

Adiponektin syntetiseres kun i adipocytter, og gennem en ikke klarlagt mekanisme er plasmaniveauet omvendt proportionalt med den samlede fedtmasse. Der tegner sig efterhånden et billede af adiponektin som at antiaterogent hormon med insulinsensitiviserende egenskaber, men man ved kun ganske lidt om, hvilke stimuli der øger syntese og sekretion fra adipocytter [5]. I dette studie fandt vi en stærk omvendt korrelation mellem frit østradiol-indeks og plasma-adiponektin. Det er derfor tænkeligt, at frit østradiol udgør et inhibitorisk signal til adiponektinsyntese og/eller øger meta-

bolseringen af adiponektin. Baggrunden for det øgede frit østradiol-indeks hos CFM-gruppen skal dels forklares i øget hepatiske nedbrydning af SHBG og dels i reduceret metaboliseringskapacitet af østradiol i perifert fedt. Det er endnu uvist, om leveret frit østradiol i sig selv udøver en aterogen virkning, men i prospektive studier af postmenopausale kvinder har man fundet, at øget frit østradiol disponerer for insulinresistens. Hos gravide er det for nylig fundet, at parallelt med stigningen i plasmaøstradiol ses et fald i plasma-adiponektinniveauet, der falder sammen med graviditetsinduceret nedsættelse af insulinfølsomheden. Hos forsøgsdyr har man kunnet se, at ovariektomi er relateret til leveret plasma-adiponektinniveau, og at relevant substitutionsterapi med østradiol reducerer niveauet. Insulin-receptor-substrat-1 (IRS-1) udgør en blandt mange intracellulære markører for insulinresistens og aterogenese. Det er i den sammenhæng derfor interessant, at østradiol udøver en tids- og dosisafhængig fosforilyring af IRS-1, hvorfor længere tids forhøjelse af frit østradiol som det ses under graviditet og central fedme kunne tænkes at reducere IRS-1-funktionen. I tråd hermed er nedsat IRS-1-ekspresion i subkutane adipocytter for nylig foreslået som prædiktiv markør for insulinresistens og aterogenese.

Interleukin-6, TNF- $\alpha$ , IL-8 er nogle af mange proinflammatoriske adipokiner med depotspecifik syntese. Plasma IL-6 er positivt korreleret til kardiovaskulær morbiditet, og det er sandsynligt, at IL-6 udøver en proinflammatorisk effekt på en række målorganer. Således øger IL-6 den hepatiske produktion og udskillelse af C-reaktivt protein (CRP), sideløbende med at cytokinet reducerer insulinfølsomheden i skeletmuskulatur. I lighed med observationer fra andre patientgrupper observerede vi, at IL-6-syntesen er positivt korreleret til central fedme hos postmenopausale kvinder, hvilket understøtter, at de viscerale adipocytter udgør den væsentligste kilde. Interleukin-6 hæmmer såvel adiponektin som IRS-1-ekspresionen i fedtvæv, hvorfor det er tænkeligt, at dette adipokiner udgør en parakrin mediator af østradiolvirkningen på de viscerale adipocytters insulinfølsomhed og adiponektinsekretion. Denne hypotese behøver dog yderligere in vivo eksperimentel verifikation på specifikke fedtvævskompartiment.

Gennem vort tidligere [2] og det nuværende [1] studie af postmenopausale kvinder har vi skabt yderligere evidens for, at perifert subkutant fedt udøver en beskyttende virkning mod udvikling af kardiovaskulær sygdom. I fald kun beskedne fedtaflejring i subkutane depoter omkring hofte og lår

**Tabel 1.** Cirkulerende østradiol, *sex hormone-binding globulin* (SHBG) og frit østradiol-indeks blandt postmenopausale kvinder med forskellige adipositæfenotyper. Gennemsnitsværdierne er justeret for alder, *body mass index* (BMI) og rygning.

	Slanke	Perifer adipositas	Central adipositas	Generel adipositas
Østradiol (pmol/l)	45,8 $\pm$ 1,8 <sup>c</sup>	48,1 $\pm$ 2,6 <sup>a</sup>	58,1 $\pm$ 2,8 <sup>b,c,d</sup>	53,3 $\pm$ 1,7 <sup>c</sup>
SHBG (nmol/l)	84,4 $\pm$ 4,2	86,9 $\pm$ 5,2 <sup>a</sup>	47,6 $\pm$ 3,6 <sup>c,d</sup>	62,3 $\pm$ 2,3 <sup>a</sup>
Frit østradiol-indeks ( $\times 10^{-4}$ )	6,8 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	6,3 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	15,5 $\pm$ 1,8 <sup>b,c,d</sup>	9,9 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>

a) vs. central adipositas, b) vs. slanke, c) vs. perifer adipositas, d) vs. generel adipositas.

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

forekommer sammen med visceral fedme, er risikoen for aterosklerose mærkbart forøget. For postmenopausale kvinder er det derfor nødvendigt at nuancere klassifikationen af fedme således, at kun de kvinder, der har størst risiko for udvikling af kardiovaskulær sygdom, anbefales vægttabsbehandling. Et enkelt diagnostisk redskab til identifikation af dem er kombineret måling af taljeomkreds og plasmatriglycerid, hvor personer med kombineret taljemål større end 88 cm og plasmatriglycerid over 1,45 mmol/l har markant højere risiko for at have insulinresistens og kardiovaskulær morbiditet [7].

Det er endnu uvist, om vore observationer ligefrem skaber grundlag for at hævde, at specifik reduktion af perifere fedtdepoter udgør en egentlig sundhedsrisiko, men det er interessant, at man i flere populationsbaserede studier har haft vanskeligt ved at vise, at vægttab per se ikke udviser klar sammenhæng med nedsat mortalitet. Der er derfor behov for mere forskning i regionale fedtdepoters betydning for sundhedstilstanden, og i hvordan fremtidens vægtreducerende terapi sikrer specifik reduktion af det viscerale fedtkompartiment.

Korrespondance: *Laszlo B. Tanko*, Center for Clinical and Basic Research, Ballerup Byvej 222, DK-2750 Ballerup. E-mail: lbt@ccbr.dk

Antaget: 16. marts 2005  
Interessekonflikter: Ingen angivet

This article is based on a study first reported in the *Circulation* 2004;110:2246-52.

Ovenstående artikel bygger på en større litteraturgennemgang, der fremgår af litteraturlistens nummer 1.

## Litteratur

1. Tanko LB, Bruun JM, Alexandersen P et al. Novel associations between bioavailable estradiol and adipokines in elderly women with different phenotypes of obesity: implications for atherogenesis. *Circulation* 2004;110:2246-52.
2. Tanko LB, Bagger YZ, Alexandersen P et al. Peripheral adiposity exhibits an independent dominant antiatherogenic effect in elderly women. *Circulation* 2003;107:1626-31.
3. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000;21:697-738.
4. Lihn A, Richelsen B, Pedersen SB et al. Increased expression of adipose tissue TNF $\alpha$ , IL-6, and IL-8 in HALS: implications for the reduced adiponectin expression and plasma levels. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;285:E1072-80.
5. Lihn A, Pedersen SB, Richelsen B. Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obes Rev* 2005;6:13-21.
6. Pedersen SB, Børglum JD, Brixen K et al. Relationship between sex hormones, body composition and various metabolic risk parameters in premenopausal women. *Eur J Endocrinol* 1995;133:200-6.
7. Tanko LB, Bagger YZ, Qin G, Alexandersen P et al. Enlarged waist combined with elevated triglycerides (EWET) is a strong predictor of accelerated atherogenesis and related cardiovascular mortality in postmenopausal women. *Circulation* 2005 (i trykken).

## Tyndtarmstumor med ektopisk pancreasvæv og akut pankreatitis

Reservelæge Christina Damsted Petersen &  
1. reservelæge Mona Skarbye

Amager Hospital, Kirurgisk Gastroenterologisk Afdeling

Pancreasvæv med ektopisk lokalisation er ofte et tilfældigt fund under kirurgi eller obduktion. På verdensbasis rapporteres der om en incidens ved kirurgi på 1:600 tilfælde [1]. Ifølge *Barbosa* [1] fordeler det sig med 3:1 blandt mænd og kvinder.

Ektopisk beliggende pancreasvæv er altid histologisk identisk med normalt beliggende pancreasvæv. Der er generel enighed om, at tilstanden skyldes en udviklingsanomali [2].

Ektopisk pancreasvæv kan være lokaliseret i pylorus, duodenum, Meckels divertikel, oment, galdeveje, ileum, jejunum, salpinges, lever, milt og lunger [1]. Tilstanden forekommer både hos børn og voksne, og diagnosen stilles sjældent præoperativt [1].

I det følgende rapporteres der om et tilfælde med akutte abdominale smerter og peroperativt fund af en 8 × 5 cm stor

tumor i tyndtarmskrøset indeholdende ektopisk inflameret pancreasvæv.

## Sygehistorie

En 86-årig kvinde blev indlagt akut via skadestuen med to døgn varende turvise abdominalsmerter. Hun var ikke tidligere blevet opereret i abdomen. Der havde ikke været tarmfunktion igennem et døgn. Patienten havde en velbehandlet hypertension og hypertyrose.

Ved indlæggelsen fandt man patienten blussende, men afebril, og smerteforpint ved bevægelse. Klinisk fandt man abdomen symmetrisk, med diffus ømhed og universel peritoneal reaktion. Ved biokemisk analyse fandt man C-reaktivt protein-niveau på 222 mg pr. l (<10), alanin-aminotransferase-niveau på 42 U pr. l (<35), amylase på 870 U pr. l (30-190) og glukose på 16,1 mmol pr. l (2,5-7,5). De øvrige analyser viste normale forhold.

Idet patienten var diffust peritoneal, blev der foretaget en eksplorativ laparotomi uden forudgående diagnostisk røntgenundersøgelse.