

Keski-ikäisen miehen epiglottiitti ja nekrotisoiva mediastiniitti

Äkillinen kurkunkansitulehdus on nykyään harvinainen bakteerin aiheuttama infektio, jonka hoidossa keskeistä on ilmatien hallinta ja riipä mikrobilääkehoidon aloitus. Nekrotisoiva mediastiniitti on henkeä uhkaava bakteeritulehdus, joka saa tyypillisesti alkunsa hammas-, nielu- tai kaulaperäisestä infektiosta. Oireet ovat usein epämääräiset, mutta diagnoosiin on päästävää nopeasti. Suuren kuolleisuuden vuoksi aggressiivinen kirurginen hoito on tarpeen.

Äkillisestä kurkunkansitulehduksesta eli epiglottiitista on Hib-rokotuksen (*Haemophilus influenzae*, tyyppi b) myötä tullut harvinaisuus sekä lapsi- että aikuisväestössä. Epiglottiitin harvinainen komplikaatio on välikarsinatulehdus eli mediastiniitti, jonka vaikea muoto on nekrotisoiva mediastiniitti. Kuolleisuus nekrotisoivaan mediastiniittiin on 14–50 %. Kuvaamme potilaan, jolle epiglottiitti aiheutti nekrotisoivan mediastiniitin.

Oma potilas

61-vuotias mies hakeutui perusterveydenhuollon päivystykseen vuorokauden kestäneen kuumeen ja kurkkukivun vuoksi. Hänellä oli aiemmin todettu kaksisuuntainen mielialahäiriö ja eturauhasten hyvälaatuinen liikakasvu. Lääkityksenä hänellä oli tamsulosiini, finasteridi ja ketiapiini. Päivystystasvaanotolla potilas istui etukumarassa asennossa eikä pystynyt nielemään edes sylkeä. Hänen puheensa puuroutui ja hengitys oli haukkovaa. Nielu oli tarkasteltaessa peitteetön ja nielurisat näyttivät turpeilta, mutta kurkkupaiseeseen viittaavaa ei todettu. Korvat olivat terveet, eikä sydän- ja keuhkoauskultaatioissa todettu poikkeavaa. Kuumetta oli 39,8 °C. Happikylläisyys oli 96 % potilaan hengittäessä huoneilmaa. Streptokokkipikatesti oli negatiivinen, veren valkosolunäärä oli 27,2 x 10⁹/l ja CRP 89 mg/l. Verenpaine oli 118/82 mmHg ja syketaajuus 105/min.

Epiglottiittiepäilyn vuoksi potilas ohjattiin vieressä olevaan erikoissairaanhoidon päivystykseen, jossa ajankohdan takia kirurgi tutki hänet. Päivystyksessä aloitettiin veriviljelyiden ottamisen jälkeen suonensisäinen kefuroksiimilääkitys ja annettiin myös korttaalleen hydrokortisonia suonensisäisesti. Diagnoosi varmistui seuraavana aamuna, kun korvalääkäri havaitsi kurkunpään fiberoskopiassa turpean kurkun. Ilmatie oli hyvin auki. Kaulalla ei todettu resistenssejä, mutta oikealla henkitorven vieressä oli aristusta.

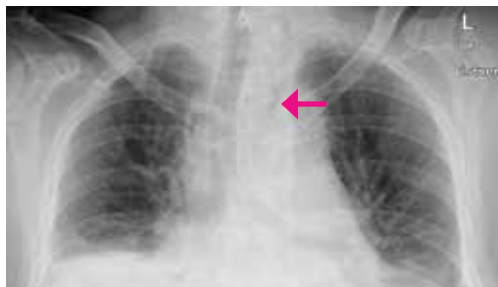
Samana päivänä potilaan ääni muuttui moreäkiksi. Hengitysvaikeutta ei ollut. Uusitus kurkunpään tähytyksessä havaittiin turvonnon kurkun kanteen reunassa märkäkertymä.

Seuraavana aamuna kurkun kanteen oikeassa reunassa näkyi märkäkertymän lisäksi pieni nekroottinen läiskä. Ilmatie oli edelleen hyvin auki. Valkosolupitoisuus oli nyt laskenut arvoon 12,3 x 10⁹/l, mutta CRP-pitoisuus oli suurentunut, 157 mg/l. Potilaan vointi oli kuitenkin kohentunut, ja hän pystyi jo nielemään nesteitä, joten hänet siirrettiin tehovalvonnasta takaisin korvatautiosastolle.

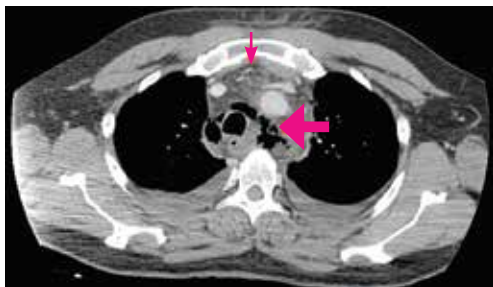
Kolmen vuorokauden kuluttua oireiden alusta ja kahden vuorokauden kuluttua sairaalaan tulosta potilas alkoi kokea lisääntyneitä hengenahdistusta. Happikylläisyys heikkeni 88 %:iin. Tähytyksessä ilmatie vaikutti kuitenkin olevan hyvin auki. Valtimoverinäytteessä todettiin metabolinen asidoosi, pH-arvo oli 7,3, emäsyylimäärä (BE) -5,1 mmol/l ja laktaattipitoisuus lievästi suurentunut arvoon 2,43 mmol/l. CRP-pitoisuus oli 320 mg/l ja valkosolujen määrä 12,5 x 10⁹/l. Keuhkojen röntgenkuvassa näkyi ilmaa leventyneessä välikarsinassa, ja henkitorvi devioi oikealle (KUVA 1). Rintaontelon tietokone-tomografiassa (TT) näkyi runsaasti ilmaa kaulalla ja ylä- ja keskivälikarsinassa, turpeaa mediastinaalista rasvaa sekä pleuranestettä (KUVA 2).

Rintaontelon avaus tehtiin päivystyksellisesti molemmille puolille. Välikarsinassa todettiin raju nekrotisoiva tulehdus, joka ulottui parietaaliseen pleuraan molemmin puolin. Välikarsina ja pleuratila sekä kaulan alue kanavoitiin. Leikkauksessa nekroottinen kudospoistettiin ja märkäkertymät tyhjennettiin.

Mikrobilääkehoidoksi vaihdettiin meropenemini, klindamysiiniin ja bentsyylipenisilliiniin yhdistelmä. Välikarsinasta otetuissa näytteissä kasvoi alfahemolyttinen streptokokki ja anaerobi *Prevotella intermedia*, jotka olivat herkkiä valituille mikrobilääk-



KUVA 1. Ennen leikkausta otetussa keuhkokuvasa nähdään ilmaa leventyneessä välikarsinassa (nuoli).



KUVA 2. Ennen leikkausta otetussa rintakehän TT-kuvasa nähdään turvotusta mediastinaalisessa rasvassa (ohut nuoli) ja kaasua (paksu nuoli).

keille. Potilaasta oli otettu myös useita veriviljelyitä taudin alkuvaiheessa, mutta yhdessäkään niistä ei todettu mikrobikasvua.

Seuraavana aamuna potilaan kaulalla todettiin lisääntyneitä turvotusta ja krepitaatiota. Kaulalle tehtiin vielä molemminpuolinen avaus, jossa havaittiin myös märkää kaulavaltimoiden ympärillä ja kaulalihasten välissä. Märkäkertymät tyhjennettiin, nekroottiset kudokset poistettiin ja haavat jätettiin auki.

Viisi tuntia myöhemmin kaulalla todettiin voimakasta punoitusta. Päivystyksellisesti laajennettiin kaulan avauksia, puhdistettiin parafaryngeaalitilat ja kanavoitiin kallonpohjaan asti. Rajusti etenevän infektion vuoksi potilas lähetettiin ylipainehappihoitoon yliopistosairaalaan. Ylipainehappihoito toteutettiin 1,5 baarin paineella sataprosenttisella hapella 90 minuutin ajan. Sairaalaan tullessa potilaan CRP-arvo oli 321 mg/l. Samana päivänä tehdyssä rintaontelon TT:ssä havaittiin infektiopesäkkeiden kanavoinnin jälkitila. Selviä märkäkertymiä ei havaittu. Potilas sai kaikkiaan yhdeksän ylipainehappihoitoa normaalin protokollan mukaan kerran päivässä. CRP-pitoisuus pieneni arvoon 170 mg/l siirtopäivään mennessä. Koko hoitokson ajan mikrobilääkehoitoa jatkettiin meropenemiin, klindamysiiniin ja bentsyylipenisilliiniin yhdistelmällä. Rintaontelon tilanne kontrolloitiin vielä kertaalleen TT:llä, eikä lisäleikkauksia tarvittu. Potilas siirrettiin viikon hoitokson jälkeen takaisin keskussairaalaan.

Keskussairaalaan paluun jälkeen potilaalle tehtiin henkitorviavanne ja samassa yhteydessä tarkistettiin vielä kertaalleen kaulan alueen haavat. Haavojen paikallishoidot jatkuivat päivittäin.

Tehohoitoa komplisoi voimakkaan tulehdusvasteen aiheuttama hypertensio- ja takykardiataipumus, jonka vuoksi potilas tarvitsi klonidiini- ja nitroprussidi-infusioita. Potilaalla oli haitallisen korkea kuume ja CRP oli edelleen noin 200 mg/l. Kuvausten perusteella ei voitu varmuudella osoittaa kirurgisesti saneerattavaa märkäpesäketä. Epätarkoituksenmukaisen tulehdusvasteen ja kuumeilun vuoksi hoitoon lisättiin pieniannoksinen kortikosteroidi. CRP-pitoisuuskin alkoi lopulta pienentyä, ja mikrobilääke-

hoitoa kevennettiin ainoastaan meropenemiin.

Kolmen viikon tehohoitokson jälkeen potilas saattoi siirtyä korvatautiosastolle. Tässä vaiheessa potilaalla oli vielä trakeostomiakanyyli, josta voitiin kolmantena osastohoitopäivänä luopua.

Kahden viikon osastohoidon jälkeen potilas kotiutui hyvävointisena. Mikrobilääkehoitoa jatkettiin levofloksasiinilla vielä viikon verran. Potilaalle jäivät oikeanpuoleinen palleahermon sekä vasemmanpuoleisen äänihuulen halvaukset.

Pohdinta

Akuutti epiglottiitti on nykyään harvinainen tauti sekä lapsilla että aikuisilla, mutta sitä on muistettava epäillä kurkkukipuisella ja kuumeilevalla potilaalla, jolla on kivulias nielemisvaikeus. Nielemisvaikeuden aiheuttaa turvonneen ja tulehtuneen kurkunkannen kivulias taaksepäin taipuminen nielemisen yhteydessä. Aikuisten taudista käytetään usein termiä supraglottiitti, sillä siihen yleensä liittyy myös kurkunpään yläpuolisten rakenteiden tulehdus. Rokotetussa väestössä yleisimpiä taudinaiheuttajia ovat pneumokokki, stafylokokit ja streptokokit (1). Oman potilaamme ikäryhmää ei kuitenkaan ole koskaan rokotettu, ja ryhmässä esiintyy myös Hib:n aiheuttamia tulehduksia. Diagnostiikka on usein vaikeaa, ja tautia erehdytään pitämään nielutulehdusena (2). Tällaisessa tilanteessa olisi myös ollut eduksi ottaa streptokokkipikatestin lisäksi nielun bakteeriviljely, joka olisi voinut paljastaa infektion aiheuttajan. Terveyskeskuslääkärin valppauden ansiosta diagnostista viivettä ei kuitenkaan päässyt syntymään.

Epiglottiitin hoidossa keskeistä on suonensisäisen mikrobilääkehoidon varhainen aloitus

(1, 2). Kortikosteroidien käytöstä epiglottiitin hoidossa ei ole selkeää yksimielisyyttä. Ne voivat vähentää kurkunpään turvotusta mutta myös edistää infektion etenemistä syvempiin kudoksiin.

Ilmatienhallintastrategiasta ei myöskään ole selkeää yksimielisyyttä. Intubaation tarpeeseen viittaavat stridor, hengenahdistus ja lisääntynyt hengitystyö, taudin nopea eteneminen sekä äänen käheys (3). Rutiinimainen intubointi ei yleensä ole tarpeen, mutta potilasta on valvottava tarkkaan.

Nekrotisoiva mediastiniitti on niin ikään harvinaisuus, joka yleisimmin saa alkunsa orofaryngealisesta, hammasperäisestä tai kaulan syvästä infektiosta (4, 5, 6). Leviäminen voi tapahtua suoraan lihaskalvoja pitkin, kuten omalla potilaallamme, mutta myös veren kautta leviäminen on mahdollista. Kyseessä on yleensä sekainfektio, kuten omalla potilaallammekin. Diagnostiikka on oireiden epämääräisyyden vuoksi vaativaa. Useimmat potilaat valittavat yskää, hengenahdistusta tai rintakipua. Natiivikuvassa tyypillisiä löydöksiä ovat leventynyt välikarsina, välikarsinan ilmakuplat, suurentunut sydänvarjo ja pleuraalinen effuusio. Diagnostiikka varmistuu rintaontelon TT:llä, josta arvioidaan tulehduksen levinneisyys.

Kurkkukivulla alkaneen septisen infektion erotusdiagnostiikassa kannattaa muistaa myös Lemierren tauti, jossa nielun infektiosta peräisin olevat anaerobibakteerit tunkeutuvat kaulalaskimoon ja aiheuttavat siihen infektoituneen trombin, josta peräisin olevat

embolukset ajautuvat tyypillisimmin keuhkovaltimoihin ja aiheuttavat esimerkiksi hengenahdistusta, rintakipua ja vaikean keuhkokuumeen (7). Yleisin aiheuttaja on fusobakteeri, joten gramnegatiivisten sauvojen löytyminen veriviljelyssä voi johtaa diagnoosin jäljille. Oireet ovat mediastiniitin tapaan moninaisia ja epämääräisiä, ja tässäkin diagnostiikka vaatii mieluiten TT:n.

Lopuksi

Nekrotisoivan mediastiniitin hoitokäytännöt eivät ole vakiintuneet. Keskeistä hoidossa on riittävä kaulan, välikarsinan, keuhkopussien ja tarvittaessa sydänpussin kanavointi, laajakirjoinen mikrobilääkitys ja asianmukainen tehohoito (4, 5, 6). Näitä periaatteita noudatettiin hyvällä menestyksellä myös oman potilaamme tapauksessa. Ennuste huononee merkittävästi, mikäli diagnoosi viivästyy yli 24 tuntia. Ylipainehappihoito vaikuttaa kliinisesti lupaavalta liitännäishoidolta myös nekrotisoivan mediastiniitin hoidossa (9, 10). Sillä ei vaikuttaisi olevan merkittäviä haittavaikutuksia, mutta hoidon lopullinen teho on selvittämättä ja lisätutkimuksia aiheesta tarvitaan (8, 9).

Kirjallisuudessa on aiemmin kuvattu vain yksi tapaus, jossa epiglottiitti olisi aiheuttanut nekrotisoivan mediastiniitin (6). Tavalliset taudit ovat toki tavallisia, mutta täytyy muistaa, että yksi harvinainen tauti ei suojaa muilta harvinaisilta taudeilta tai komplikaatioilta, vaan joskus salama voi iskeä kahdesti samaan puuhun. ■

MAIJA HUOPIO, sairaalalääkäri
Pohjois-Karjalan keskussairaala, kirurgian klinikka

JUKKA KOKKONEN, apulaisylilääkäri
Pohjois-Karjalan keskussairaala, korva-, nenä- ja kurkkutautien klinikka

SIRKKU HEINO, erikoislääkäri
Pohjois-Karjalan keskussairaala, anestesiologian ja tehohoidon klinikka

MIKA VALTONEN, osastonylilääkäri, anestesiologian ja tehohoidon dosentti
TYKS

TAPIO HAKALA, kirurgian ylilääkäri, dosentti
Pohjois-Karjalan keskussairaala

SIDONNAISUUDET

Maija Huopio: Ei sidonnaisuuksia
Jukka Kokkonen: Luentopalkkio (MSD, Orion Oyj, Oy Entomed Ab)
Sirkku Heino: Ei sidonnaisuuksia
Mika Valtonen: Ei sidonnaisuuksia
Tapio Hakala: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

1. Wick F, Ballmer PE, Haller A. Acute epiglottitis in adults. *Swiss Med Wkly* 2002;132:541–7.
2. Ng HL, Sin LM, Li MF, Que TL, Anandaciva S. Acute epiglottitis in adults: a retrospective review of 106 patients in Hong Kong. *Emerg Med J* 2008;25:253–5.
3. Park KW, Darvish A, Lowenstein E. Airway management for adult patients with acute epiglottitis: a 12-year experience at an academic medical center (1984–1995). *Anesthesiology* 1998;88:245–61.
4. Foroulis C, Sileli M. Descending necrotizing mediastinitis: review of the literature and controversies in management [verkkodokumentti]. *Open Surg J* 2011;511:12–8. <http://www.benthamscience.com/open/tosj/articles/V005/12TOSJ.pdf>.
5. Ishinaga H, Otsu K, Sakaida H, ym. Descending necrotizing mediastinitis from deep neck infection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:1463–6.
6. Ichiro T, Nobuya F, Kyosuke K, Seiki H, Hisayoshi K. Descending necrotizing mediastinitis following acute epiglottitis: a case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260:128–30.
7. Righini CA, Karkas A, Tourniaire R, ym. Lemierre syndrome: A study of 11 cases and literature review. *Head Neck* 2013 Jun 19; [Epub ahead of print].
8. Weaver E, Nguyen X, Brooks MA. Descending necrotizing mediastinitis: two case reports and review of the literature. *Eur Respir Rev* 2010;19:141–9.
9. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005;189:462–6.
10. Korhonen K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections. With a special reference to the effects on tissue gas tensions. *Ann Chir Gynaecol* 2000;89:7–36.

Summary

Epiglottitis and necrotizing mediastinitis in a middle-aged man

Acute epiglottitis is nowadays a rare bacterial infection. Airway management and promptly started antimicrobial medication are essential in the treatment. Descending necrotizing mediastinitis is a life-threatening bacterial infection that typically spreads from an odontogenic, pharyngeal or neck infection. Despite the vagueness of symptoms, diagnosis must be made quickly. Owing to the high mortality rate, aggressive surgical treatment is indicated.