

Olli Turta, Monika Kass, Eeva Ekholm, Pertti Palo ja Hanna Soukka

Vastasyntyneen askites – diagnostinen haaste

Sikiöllä todettu isoitoitunut askites on harvinainen löydös raskaudenaikaisessa kaikukuvauksessa. Löydös on aina poikkeava ja vaatii jatkoselvittelyä. Yli puolet sikiöaikaisista askiteslöydöksistä liittyy rakennevikoihin, ja etiologisen selvittelyn kulmakivi onkin tarkka kaikukuvaus. Muita aiheuttajia ovat sikiöaikaiset infektiot ja geneettiset sairaudet. Askiteksen syy ja toteamisajankohta vaikuttavat lapsen ennusteeseen. Huonoin ennuste on varhain raskausaikana todetuissa tapauksissa ja kertymätaudeissa. Sikiön askiteksen selvittely tapahtuu moniammatillisena yhteistyönä perinatologisessa yksikössä. Tarkoista tutkimuksista huolimatta askiteksen syy jää usein raskauden aikana avoimeksi. Ensimmäisten elintuntiansa aikana lapsi tarvitsee intensiivistä hoitoa, ja samalla jatketaan tarvittaessa etiologisia selvittelyjä. On tärkeää, että näiden raskauksien diagnostiset selvittelyt, hoito ja synnytykset keskitetään yliopistosairaaloihin.

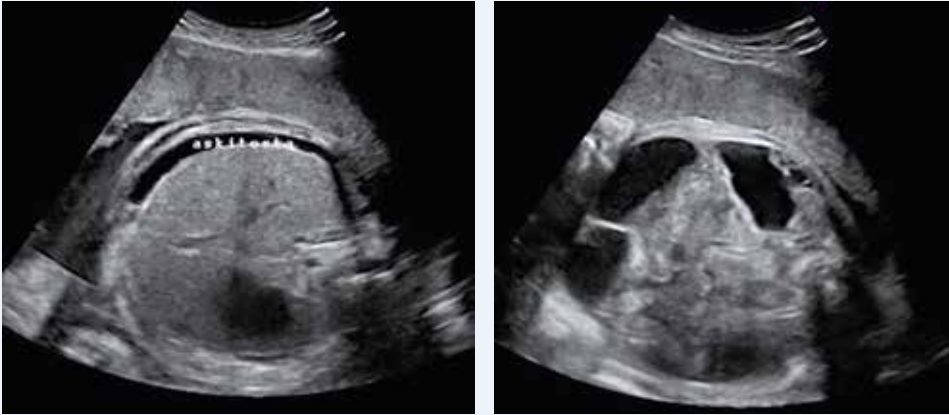
Sikiöaikainen askites eli nesteen kertyminen vatsaonteloon voi olla joko erillinen löydös tai osa laajempaa oireistoa, sikiön vesipöhöä eli hydrops fetalista (1,2). Isoitoituneen askiteksen esiintyvyydestä ei ole julkaistua tietoa, mutta sikiön vesipöhön raskaudenaikaiseksi esiintyvyydeksi on arvioitu 1:1 500–3 800 (2,3). Vain murto-osassa tapauksista askites on ainoa löydös. Askites on helppo havaita kaikukuvauksen avulla, mutta kun löydös on isoitoitunut, diagnoosi saadaan varmistetuksi raskausaikana vain noin puolessa tapauksista (4,5). Lapsen ennuste riippuu etiologiasta ja mahdollisista liitännäislöydöksistä. Askiteksen tavallisimmat etiologiset syyt ja niiden yleisyys on esitetty **TAULUKOSSA**.

Kuvaamme kuusi neljän vuoden aikana hoitamaamme potilasta, joilla kaikilla todettiin jo sikiöaikana eri syistä aiheutunut isoitoitunut askites ja joilla askiteksen lopullinen etiologia varmistui ensimmäisten elinvuorokausien aikana.

Omat potilaat

POTILAS 1 on perusterveen 24-vuotiaan äidin toisesta raskaudesta raskausviikolla 32 + 4 kiireellisellä keisarileikkauksella syntynyt tyttö. Alkuraskauden infektiöseulonnan näytteet olivat normaalit, eikä äidillä havaittu veriryhmävasta-aineita. Äiti hakeutui sikiön liikkeiden vähentymisen vuoksi keskussairaalaan raskausviikolla 31, jolloin kaikukuvauksessa heräsi epäily pienestä nestemäärästä sikiön vatsaontelossa. Lisäksi sikiön suolisto näytti runsaskaikuiselta. Lapsivesinäytteestä määritetyt parvo-, sytomegalo- ja herpesvirus-PCR-näytteet olivat negatiiviset. Äiti sai glukokortikoidihoidon sikiön keuhkojen kypsyttämiseksi. Seurantatutkimuksessa raskausviikolla 32 + 3 todettiin, että sikiön suolisto oli edelleen poikkeavan runsaskaikuisen ja suolenmutkat olivat laajat. Maksan ympärille oli kehittynyt nestevaippa, ja sikiön vatsan ympärystä oli suurentunut huomattavasti (265 mm:stä 345 mm:iin). Sikiön sykevaihtelu oli kardiokografia (KTG)-rekisteröinnissä niukkaa, joten äiti lähetettiin yliopistosairaalaan jatkohoitoon.

Yliopistosairaalan kaikukuvauksessa todettiin, että lapsivesimäärä oli normaali. Sikiön vatsan ympärystä oli suuri, suolenmutkat olivat laajoja ja vatsaontelossa näkyi tiiviskaikuisia pistemäisiä alueita, jotka sopivat



KUVA 1. Mekoniumperitoniitin kaikukuvauslöydöksiä. Askitesta vatsaontelossa (A) ja laajat suolenmutkat (B).

mekoniumperitoniittiin (KUVA 1). Lapsiveden erytro-poietiinipitoisuus oli suuri (466 U/l), ja parvo-, sytome-galo-, herpes-, enterovirus- ja toksoplasma-PCR-mää-riytykset olivat edelleen negatiiviset. Koska KTG-rekis-teröinnissä havaittiin ajoittaisia sykkeen hidastumisia, päädyttiin kiireelliseen keisarileikkaukseen.

Lapsi syntyi huonokuntoisena ja intuboitui heti syn-nytyssalissa. Lapsen vatsa oli erittäin pinkeä ja väriltään tumman sinertävä. Lapsi painoi 1 890 g (−0,6 keskiha-jontaa, SD), hänen napavaltimonsa pH oli 7,19 ja hän sai 5/5/8 Apgarin pistettä. Lapsi siirrettiin vastasynty-neiden teho-osastolle. Hänen alavatsalleen asetettiin dreeni, jonka erite oli kahvinsumppumaista. Suolen-kiertymäepäilyn vuoksi päädyttiin laparotomiaan, joka varmisti diagnoosin. Kuolioitunut suolen osa poistettiin ja vatsalle tuotiin ileostoomat. Ne suljettiin huonon pai-nonnousun vuoksi, kun lapsi oli kolmen viikon ikäinen. Tämän jälkeen hänet siirrettiin hyväkuntoisena jatko-hoitoon keskussairaalaan.

POTILAS 2 on 36-vuotiaan äidin toisesta raskau-desta raskausviikolla 36 + 0 syntynyt poika. Raskau-denaikaiset seulontakaikuvaukset olivat normaalit ja raskausaika ongelmaton. Ennenaikaisen sikiökalvojen puhkeamisen vuoksi tehtiin kaikukuvaus, jossa havait-tiin sikiön runsas askites ja molemminpuolinen hydro-nefroosi. Seuraavana päivänä tehtiin keisarileikkaus, jota ennen sikiöltä punktoitiin 100 ml askitesnestettä. Lapsi syntyi hyväkuntoisena, ja hän siirtyi ylipaineenti-laatiotuen kera vastasyntyneiden teho-osastolle. Synty-mäpaino oli 3 650 g (+1,8 SD) ja napavaltimon pH 7,35.

Osastolla lapsi intuboitui hengitysvaikeuden vuok-si ja vatsaontelosta punktoitiin 200 ml askitesnestettä. Vatsan kaikukuvauksessa todettiin askitekseen lisäksi suuri virtsarakko ja laajentuneet munuaisaltaat. Löy-

dökset herättivät epäilyn virtsaputkiläpästä. Diagnoosi varmistui, kun katetroinnin yhteydessä tunnettiin sel-vä vastus. Lapsi toipui lyhyestä hengityskonehoidosta hyvin, ja virtsaneritys käynnistyi virtsakatetrin poiston jälkeen hyvin. Nefrologian ja lastenkirurgian polikli-nikat seuraavat häntä, ja virtsaputkiläppä on myöhemmin hoidettu elektroresektiolla.

POTILAS 3 oli 28-vuotiaan äidin ensimmäisestä ras-kaudesta raskausviikolla 37 + 0 syntynyt poika. Alkuras-kauden infektioseulonta- ja veriryhmävasta-ainenäyt-teet olivat negatiiviset. Rakennekaikukuvauksessa si-kiöllä todettiin massiivinen askites, eikä lapsivettä ollut. Jatkokäynneillä yliopistosairaalan äitiyspoliklinikassa vatsaontelon täyttivät laajentuneiksi virtsanjohtimiksi sopivat kaiut, ja virtsarakko näytti paksuseinämiseltä ja avaimenreiän muotoiselta. Sikiön aivokammioiden todettiin laajentuneen epäsymmetrisesti. Munuaisia ei nähty selvästi yhdessäkään kaikukuvauksessa. Sikiön magneettikuvauksessa (MK) raskausviikolla 30 todettiin kummankin munuaisen puuttuvan. Vatsaontelon täyt-ti kystinen muutos. Raskauden aikana perinatologit ja lastenlääkärit käsitelivät yhdessä vanhempien kanssa synnytykseen ja lapsen hoitoon liittyviä asioita. Äidille annettiin glukokortikoidihoito raskausviikolla 26. Ras-kauden aikana äidin verestä tehdyt virusvasta-aine- ja toksoplasmamääritykset eivät viitanneet tuoreeseen in-fektioon. Lapsivesitutkimusta ei tehty.

Lapsi syntyi alateitse sikiön tarjonnasta, sai 2/4 Ap-garin pistettä ja painoi 2 190 g (−2,6 SD). Hänen hen-gitystään tuettiin maskiventilaatiolla, ja hänet siirret-tiin vastasyntyneiden teho-osastolle 20 minuutin iässä. Vastasyntyneen jännevyyvyys oli merkittävästi heikentynyt, ja hengitys oli työlästä. Lapsen rintakehä oli malliltaan poikkeava, korkea ja lyhyt, vatsan iho oli kurttuinen ja

löysä (vatsalihaspuutosoireyhtymä, prune belly) ja pää oli takaraivolta poikkeavan muotoinen. Vatsan kaikukuvauksessa todettiin kummankin munuaisen puuttuvan, virtsarakossa olevan pieni määrä nestettä ja virtsaputkiläppään sopiva avaimenreiän muoto. Aivokammiot olivat takaosistaan laajat, mutta muuten sydän ja aivot olivat rakenteeltaan normaalit. Lapselle aloitettiin hengityskonehoito suurtaajuusrespiraattorilla. Munuaisten puuttumisen vuoksi neste- ja mikrobilääkemäärät su-pistettiin.

Tehohoidosta huolimatta lapsen vointi hiipui nopeasti, ja lapsi menehtyi ensimmäisen elinvuorokautensa aikana. Kuolinsyynä todettiin munuaisten tuhoutuminen virtsaputkiläpän seurauksena, vatsalihaspuutosoireyhtymä ja keuhkojen hypoplasia.

POTILAS 4 on 27-vuotiaan uudelleensynnyttäjän raskausviikolla 32 + 3 syntynyt poika. Rakennekaikukuvauksessa todettiin raskausviikolla 19, että lapsiveden määrä oli niukka ja sikiön vatsaontelossa oli nestettä. Lapsivesinäytteestä tutkittu sikiön kromosomisto oli normaali, ja parvo-, sytomegalo- ja herpesvirus- sekä toksoplasma-PCR-määritykset olivat negatiiviset. Sikiökalvot puhkesivat raskausviikolla 30 + 4, minkä vuoksi äiti lähetettiin jatkohoitoon yliopistosairaalaan. Synnytys käynnistyi spontaanisti ja eteni nopeasti. Poika syntyi alateitse huonokuntoisena ja hengittämättömänä. Hänen syntymäpainonsa oli 1 650 g (-1,6 SD), ja hän sai 1/0/0 Apgarin pistettä.

Lapsella oli runsaasti askitesta, jota punktoitiin elvytyksen aikana noin 70 ml. Maskiventilaatio oli tulokseton eikä intubaatio onnistunut. Heräsi epäily henkitorven äänihuulitasen alapuolinen täydellinen tukos ja keuhkojen poikkeava rakenne.

POTILAS 5 on 36-vuotiaan uudelleensynnyttäjän raskausviikolla 37 + 5 syntynyt poika. Rakennekaikukuvauksessa todettiin, että lapsivettä oli niukasti ja sikiöllä oli askitesta. Keskussairaalaassa tehtiin lapsivesipisto, josta määritetyt herpes-, parvo- ja sytomegalovirus- sekä toksoplasma-PCR-näytteet ja kromosomit olivat normaalit. Yliopistosairaalaassa raskausviikolla 35 + 5 tehdyssä kaikukuvauksessa todettiin runsaan askiteksen lisäksi lapsiveden vähäinen määrä, sikiön lyhytraajaisuus ja suhteellisen pieni rintaontelo.

Ennen synnytyksen käynnistämistä perinatologi teki askitespunktion helpottaakseen synnytystä. Punktoitu neste oli proteiini-, kreatiniini-, valkosolu- ja lymfosyyttipitoisuuksien perusteella askitesta, ei virtsaa tai immunestettä. Lapsi syntyi alateitse kohtalaisen hyväkuntoisena ja sai Apgarin pisteet 6/7. Hän painoi 2 930 g (-1 SD) ja napavaltimon pH oli 7,21. Lapsi ei tarvinnut hengitystukea, mutta hänet siirrettiin jatkohoitoon vastasyntyneiden teho-osastolle. Heti syntymän jälkeen todettiin, että lapsen kasvonpiirteet olivat karkeat, raajat lyhyet ja kivekset laskeutumattomat. Heräsi epäily

Ydinasiat

- » Sikiöllä todettu isoiloitunut askites on harvinainen poikkeava löydös raskaudenaikaisessa kaikukuvauksessa, ja se vaatii aina jatkoselvittelyä.
- » Etiologisen selvittelyn kulmakivi on tarkka kaikukuvaus, jota täydentävät kohdenetut äidin ja sikiön veri-, lapsivesi- ja askitestutkimukset.
- » Lapsen ennuste määräytyy etiologian perusteella.
- » Sikiön askiteksen selvittely tapahtuu perinatologisen ja neonatologisen yksikön tiiviinä yhteistyönä.

kertymätaudista, ja se vahvistui, kun laboratorio ilmoitti valkosolujen erittelylaskennassa esiintyvän runsaasti vakuolisoluja. Aivojen kaikukuvauksessa todettiin molemmipuoliset hermopunoskystat, lentikulostriataalin vaskulopatia ja runsaat periventrikulaariset kalkkiamat, jotka sopivat kertymätautiin. Lisäksi maksa, perna ja munuaiset todettiin kaikukuvauksessa suurentuneiksi. Askitesnestettä punktoitiin hoitajakson aikana kaikkiaan 440 ml.

Kertymätaudin tarkempi diagnoosi jäi vielä avoimeksi, kun lapsi siirtyi jatkohoitoon keskussairaalaan, jossa hän myöhemmin menehtyi. Tarkemmissa jatkoselvittelyissä kertymänsairaus paljastui galaktosialidoosiksi.

POTILAS 6 on 27-vuotiaan uudelleensynnyttäjän raskausviikolla 34 + 1 elektiivisellä keisarileikkauksella syntynyt tyttö. Rakennekaikukuvauksessa raskausviikolla 21 sikiöllä havaittiin askitesta. Seurantatutkimuksissa sikiön rakenteet näyttivät normaaleilta lukuun ottamatta pientä sydämen muskulaarista kammioväliseinän aukkoa. Lapsivedestä määritetty kromosomisto ja sytomegalo-, parvo- ja herpesvirus- sekä toksoplasmanäytteet olivat normaalit.

Raskausviikolla 34 tehdyssä kaikukuvauksessa sikiöllä todettiin askiteksen lisäksi hieman sydänpussin nestettä, minkä vuoksi keisarileikkaus sovittiin seuraavaksi päiväksi. Lapsi syntyi huonokuntoisena. Synnytyssalissa vastasyntyneen vatsaontelosta punktoitiin 250 ml kirkasta nestettä hengityksen helpottamiseksi. Lapsen syntymäpaino oli 2 910 g (+1,8 SD), hän sai Apgarin pisteet 5/8/8 ja napavaltimon pH oli 7,36. Istukka oli repaleinen, ja siinä oli vallimainen rasvareuna. Lapsi siirrettiin ylipaineventilaatiotuen avulla vastasyntyneiden teho-osastolle.

TAULUKKO. Sikiöaikaisen isoitoituneen askitekseen etiologisia syitä ja niiden yleisyys (5).

Rakenteelliset syyt, joista virtsaateihin liittyviä 33 %, ruoansulatuselimistöön liittyviä 11 %, viemärisuolen erilaistumishäiriöitä 18 %, rintakehän alueen anomalioida 16 %, sydämeen liittyviä 16 % ja kyloperitoneumeja 6 %	Yhteensä 57 %
Infektiot	16 %
Idiopaattiset syyt	15 %
Geneettiset sairaudet, joista aineenvaihduntatauteja 78 % ja kromosomivikoja 22 %	11 %

Lapsen kasvopiirteet olivat karkeat ja rintakehä pieni. Hänen iholla oli petekiota ja telangiektasiatyypisiä muutoksia. Molemmissa jaloissa II ja III varpaan välissä oli osittainen yhdysvarpaisuus. Jalkaterät olivat hieman lyhyet ja pulleat. Epäily kertymätäudista vahvistui nopeasti, kun syntymän jälkeen otetussa veren silyvalmistuksessa nähtiin vakuoleja suuressa osassa lymfosittejä. Aivojen, vatsan ja sydämen kaikukuvaukset olivat normaaliit lukuun ottamatta jo aiemmin todettuja pientä kammioväliseinän aukkoa ja runsasta askitesta. Lapsen virtsanäytteessä havaittiin poikkeava glykosaminoglykaanipitoisuus. Molempien korvien kuulo todettiin poikkeavaksi.

Luusto vaikutti osteoporootiselta, ja siinä oli aineenvaihduntatautiin sopivia muutoksia. Lapsi kotiutui kahdeksan viikon iässä ja tarvitsi edelleen happihoitoa. Myöhemmin entsyymitutkimuksissa varmistui kertymätauti galaktosialidoosi. Lapsi menehtyi neljän kuukauden iässä.

Pohdinta

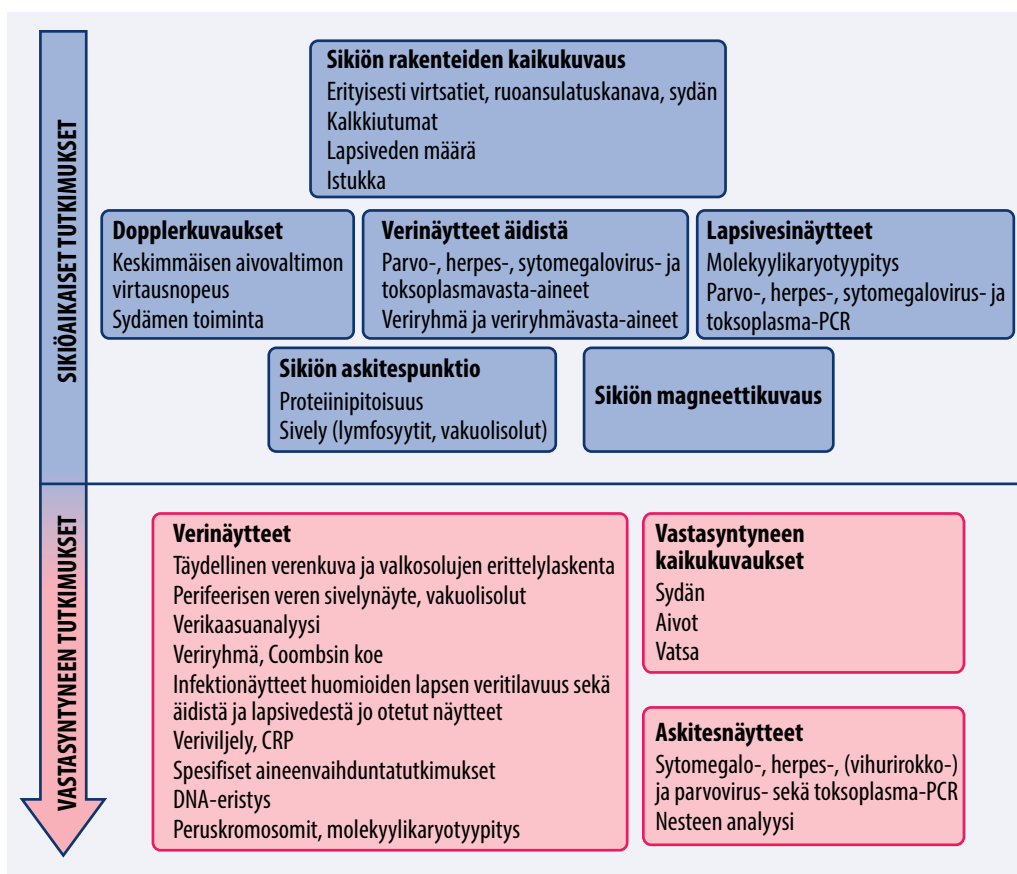
Kuusi potilastapaustamme osoittavat sikiöaikaisen isoitoituneen askitekseen etiologisen monimuotoisuuden. Kolmella potilaalla oli rakennepoikkeavuus, kahdella kertymätauti ja yhdellä mekoniumperitoniitti. Askitekseen etiologia varmistui kaikilla potilaillamme vasta syntymän jälkeen, vaikka askites todettiinkin raskauden aikana. Lopullinen diagnoosi vaati kolmessa tapauksista jatkotutkimuksia (**KUVA 2**). Kuudesta potilaastamme kaksi on terveitä ja neljä menehtyi.

Askiteksella tarkoitetaan vatsaontelon sisälle kertynyttä nestettä. Sikiöaikainen isoitoitunut askites on harvinainen tila, eikä sen tarkkaa esiintyvyyttä tiedetä. Jos nestettä esiintyy vatsaontelon lisäksi jossakin muussa elimistön ontelossa, puhutaan hydropsista, joka on isoitoitunutta askitesta huomattavasti yleisempi löydös (5,6,7). Sikiöaika on otollista askitekseen kehittymiselle, sillä hiussuonten läpäisevyys on suurta, plasman onkootinen paine on alhainen, koholla oleva keskuslaskimopaine vaikeuttaa immunestekiertoa ja nesteelle jää tilaa kertyä (1,2,3).

Sikiöikä askitekseen kehittymisen ja toteamisen hetkellä voi antaa viitettä etiologiasta ja myös ennusteesta. Varhain todettu askites viittaa vaikeaan perussairauteen ja huonoon ennusteeseen. Raskauden kesto askitekseen toteamishetkellä onkin paras yksittäinen ennustetekijä (5,6,7,8). Ennen 24. raskausviikkoa todettuun askitekseen liittyy noin 80 %:n kuolleisuus, sen jälkeen todettuun noin 50 %:n kuolleisuus (5). Potilaidemme 3, 4, 5 ja 6 askites havaittiin raskausviikoilla 18–22 tehtävässä rakennekaikukuvauksessa, ja he kaikki menehtyivät. Myös etiologian ja ennusteen välillä on selvä yhteys. Paras lapsen ennuste on raportoitu maitiaisnesteaskitekseen ja idiopaattisen askitekseen yhteydessä (kuolleisuus 0 % ja 25 %), kun taas huonoin ennuste liittyy metabolisiin kertymätäuteihin (kuolleisuus 100 %) (5).

Laajimmassa esitetystä potilasaineistossa yli puolet (57 %) sikiöaikaisista askiteslöydöksistä liittyi rakennevikoihin, joista suurin osa oli virtsaateiden poikkeavuuksia (**TAULUKKO**) (5). Näistä yleisin on posteriorinen virtsaputkiläppä, mutta myös munuaisaltaan ja virtsanjohtimen liitoskohdan tai virtsanjohtimen ja virtsarakon liitoskohdan ahtaumat voivat olla askitekseen taustalla. Muista rakennevioista askitesta voivat aiheuttaa ruoansulatuselimistön poikkeavuudet kuten atresiat ja suolenkiertymät, mekoniumperitoniitti, rakenteelliset sydänviat ja rytmihäiriöt, rintaontelon rakennepoikkeavuudet sekä tyttösikiöllä viemärisuolen erilaistumishäiriö ja munasarjakysta (2,3,5). Kolmella potilaistamme oli rakenteellinen vika, näistä kaksi liittyi virtsaateihin ja yksi hengitysteihin.

Raskaudenaikaisista infektiosta sytomegalo-, herpes-, adeno- ja vihurirokkovirukset



KUVA 2. Sikiön askiteksen syyn selvittämiseksi tehtäviä tutkimuksia.

sekä toksoplasma ja kuppa voivat aiheuttaa askiteksen (2,3,5,7). Äidin parvorokko voi johtaa sikiön anemisoitumiseen tai sydänlihaksen toimintahäiriöön ja sitä kautta askitesnesteen muodostumiseen (9). Yhdelläkään potilaistamme ei ollut kohdunsisäistä tulehdusta askiteksen taustalla. Sen sijaan kaksi lysosomaalista kertymätautia sairastavaa lasta osui pieneen aineistoomme neljän vuoden ajanjaksona. Kromosomipoikkeavuuksia esiintyy noin 13 %:lla sikiöistä, joilla ilmenee askites. Useimmiten taustalla on jokin trisomia (4).

Sikiön askiteksen perustutkimuksiin kuuluu tarkka kaikukuvaus (KUVA 2). Ensinnä on syytä selvittää, onko kyseessä isoiloitunut askites vai onko nestettä myös muualla, jolloin kyseessä on sikiön vesipöhö. Sen jälkeen kartoitetaan, onko sikiöllä rakennepoikkeavuuksia. Kaikukuvauksella löydetään askiteksen syy noin puolessa ta-

pauksista (4,5). Yleisimmin askiteksen taustalla on virtsateiden rakennepoikkeavuus. Myös ruoansulatuskanavan poikkeavuudet ja sydämen rakenteen tai toiminnan poikkeavuudet voivat johtaa askitekseen. Väridopplerkuvaus on olennainen osa diagnostiikkaa. Sen avulla voidaan selvittää sydämen toimintaa, arvioida rytmihäiriöitä ja etsiä läppävikoja. Keskimäisen aivovaltimon enimmäisvirtausnopeutta mittaamalla voidaan epäsuorasti arvioida sikiön anemiaa (10). Myös tietyt verisuoniepämuodostumat voidaan löytää väridopplerin avulla. Kohdunsisäisten virustulehdusten ja toksoplasman aiheuttamat kalkkiumat puolestaan saattavat näkyä tiiviskaikuisina löydöksinä sikiön aivoissa tai sisäelimeissä. Tärkeänä, vaikkakin harvinaisena askiteksen syynä voi olla ylähengitysteiden ahtauma. Ylähengitysteiden ahtaumien yhteydessä keuhkot näyttävät

usein suurentuneilta, nesteentäyteisiltä ja tiiviskaikuisilta. Myös henkitorvi ja keuhkoputket voidaan nähdä nesteen täyttäminä. Potilastamme 4 tutkittaessa raskaudenaikaiseen diagnoosiin ei päästy, koska sikiön keuhkot olivat tiiviskaikuisuudestaan huolimatta pikemminkin tavallista pienemmät. Ylähengitysteiden ahtautmaan onkin liitetty massiivinen askites, joka voi komprimoida rintaonteloa ja johtaa keuhkojen hypoplasiaan. Sikiön rakennepoikkeavuus on molekyylikaryotyypityksen aihe. Jos kaiku-kuvauslöydös jää epäselväksi, on syytä harkita sikiön magneettikuvausta.

Mahdollisen infektioetiologian selvittämiseksi äidin verestä määritetään tarvittaessa virusvasta-aineet ja lapsivedestä infektio-PCR-näytteet (2,3,4,5,7,11,12). Näillä tutkimuksilla askiteksen etiologia paljastuu noin 60 %:ssa tapauksista (KUVA 2) (4). Anemian poissulkemiseksi määritetään veriryhmävasta-aineet.

Jos askiteksen etiologiaa ei ole saatu selville, voidaan harkita sikiön askitespunktiota. Askitesnesteen lymfosyyttivoittoisuus on tunnusomaista imunesteelle, ja vakuolisolut puolestaan viittaavat kertymätautiin. Toisaalta vakuolisolujen puuttuminen ei sulje pois sikiön kertymätautia. Nesteen vähäinen proteiinipitoisuus (75 %:ssa tapauksista alle 10 g/l) liittyy virtsa- ja sukupuolielinten rakennepoikkeavuuksiin. Askitesnesteen ruoansulatussy-

mien määrittämisellä voidaan edelleen parantaa diagnostiikkaa, mutta näitä tutkimuksia ei ole selvityksemme mukaan saatavissa Suomessa.

Kuvaamiemme potilaiden askiteksen etiologian sikiöaikainen selvittäminen on edennyt hyvin samankaltaisesti. Kaikukuvauksessa potilaalla 1 todettiin poikkeava suolistokaiku ja potilaalla 2 hydronefroosi. Tarkan kaiku-kuvauksen lisäksi äideiltä tutkittiin infektio-näytteet verestä. Lapsivesinäytteestä määritettiin kromosomit ja virus-PCR-näytteet. Kahdelle sikiölle tehtiin askitespunktio synnytyksen helpottamiseksi. Punktioneste analysoitiin ja varmistettiin askitekseksi molemmissa tapauksissa. Lisäksi askitesnestestä tutkittiin kemiallisia ja virus-PCR-näytteitä.

Lopuksi

Sikiön askiteksen selvittely vaatii tiivistä perinatologisen ja neonatologisen yksikön yhteistyötä. Kaikukuvauksen arvioiminen yhdessä tarjoaa mahdollisuuden etiologisten vaihtoehtojen pohtimiseen, tutkimussuunnitelman tekoon sekä sopivan synnytysajankohdan päättämiseen. Samalla perheelle annetaan moniammatillisesti tietoa eri diagnoosivaihtoehdoista, mahdollisista lisätutkimuksista sekä lapsen ennusteesta ja syntymän jälkeisestä hoidosta. ■

OLLI TURTA, LL, lastentauteihin erikoistuva lääkäri
MONIKA KASS, LL, lastentauteihin erikoistuva lääkäri
HANNA SOUKKA, dosentti, neonatologi
Tyks, lasten ja nuorten klinikka

EEVA EKHOLM, dosentti, perinatologi
PERTTI PALO, LKT, perinatologi
Tyks, naistenklinikka

SIDONNAISUDET
Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksista

SUMMARY

Ascites in newborns – a diagnostic challenge

Isolated fetal ascites is a rare finding in prenatal ultrasound examination. The finding is always aberrant and requires further exploration. More than half of fetal ascites findings are associated with structural anomalies. Other causes include prenatal infections and genetic disorders. The cause and time of detection of ascites have an influence on the baby's prognosis. In spite of careful examinations the cause of ascites frequently remains open during pregnancy. During the first hours of life the baby needs intensive care, and when necessary, etiologic exploration will be simultaneously continued.

KIRJALLISUUTTA

1. Bellini C, Hennekam RC, Fulcheri E, ym. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. *Am J Med Genet A* 2009;149A:844–51.
2. Dahlke JD, Magann EF. Immune and non-immune hydrops fetalis. Kirjassa: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. Fanaroff and Martin's neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant. 10. painos. Philadelphia: Saunders Elsevier 2014, s. 327–39.
3. Hartung J, Bollmann R. Nonimmune hydrops fetalis (NIHF). Kirjassa: Merz E. Ultrasound in obstetrics and gynecology. Volume 1: obstetrics. Stuttgart: Thieme 2005, s. 188–99.
4. Dreux S, Salomon LJ, Rosenblatt J, ym. Biochemical analysis of ascites fluid as an aid to etiological diagnosis: a series of 100 cases of nonimmune fetal ascites. *Prenat Diagn* 2015;35:214–20.
5. Favre R, Dreux S, Dommergues M, ym. Nonimmune fetal ascites: a series of 79 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:407–12.
6. Nose S, Usui N, Soh H, ym. The prognostic factors and the outcome of primary isolated fetal ascites. *Pediatr Surg Int* 2011;27:799–804.
7. Schmider A, Henrich W, Reles A, Kjos S, Dudenhausen JW. Etiology and prognosis of fetal ascites. *Fetal Diagn Ther* 2003; 18:230–6.
8. El Bishry G. The outcome of isolated fetal ascites. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;137:43–6.
9. Macé G, Sauvan M, Castaigne V, ym. Clinical presentation and outcome of 20 fetuses with parvovirus B19 infection complicated by severe anemia and/or fetal hydrops. *Prenat Diagn* 2014;34:1023–30.
10. Woodward PJ, Kennedy A, Sohaey R, ym. Ascites. Kirjassa: Diagnostic imaging: obstetrics. Montreal: Amirsys 2011.
11. Moreno CA, Kanazawa T, Barini R, ym. Non-immune hydrops fetalis: a prospective study of 53 cases. *Am J Med Genet A* 2013;161A:3078–86.
12. Bellini C, Hennekam RC, Bonioli E. A diagnostic flow chart for non-immune hydrops fetalis. *Am J Med Genet A* 2009; 149A:852–3.