

Selkäkipuisen miehen suurentunut maksa ja hengenahdistus

Potilas on 57-vuotias mies, joka oli yleensä ollut varsin terve. Muutamaa vuotta aiemmin tehty selkälääkitys oli vähentänyt kipuja vain hieman. Potilaalle ilmaantui pikkuhiljaa väsymystä, vatsan turvotusta, yskää ja hengenahdistusta. Terveystieteissä tehtiin vatsan kaikuvaus, jossa todettiin suurentunut maksa, paksuseinäinen sappirakko ja nestettä vatsaontelossa. Potilas lähetettiin jatkotutkimuksiin keskussairaalaan.

Kliiniset tiedot

Viisikymmentäseitsemänvuotias mies hakeutui väsymyksen, hengenahdistuksen, yöhikoilun, vatsan turvotuksen ja kuivan yskän vuoksi terveystieteeseen alkuvuodesta 2009. Vajaat kaksi vuotta aiemmin hänelle oli tehty vaikean välilevypullistuman vuoksi leikkaus. Se ei helpottanut kipuja toivotulla tavalla. Leikkauksessa potilas anemisoitui, ja toipumisvaihetta komplisoi syvä laskimotukos oikeassa jalassa.

Potilaan alkoholinkäyttö oli maltillista. Särkyihin hän käytti ibuprofeenia sekä parasetamolien ja kodeiinin yhdistelmää. Terveystieteissä ylävatsan kaikuvaus osoitti maksan suurentuneeksi ja sappirakon paksuseinäiseksi ja maksan sekä pernan takana olevan nestettä. Laboratoriokokeissa ei tullut esiin merkittävää (TAULUKKO 1). Potilaalla todettiin vastaaineita, jotka sopivat sairastettuun sytomegalovirus-, Epstein-Barrin virus- ja hepatiitti A-infektioon.

Keskussairaalaissa tehdyssä vatsan alueen tietokonetomografiassa (TT) maksan ja pernan rakenne olivat normaalit. Maksalaskimot

ja porttilaskimo haaroineen olivat avoimet. Alaonttolaskimo oli laaja. Vatsanpeitteissä ja suoliliepeessä näkyi turpeita laskimoita. Keuhkojen röntgenkuvassa todettiin oikealla keskiloikhossa varjostuma mutta ei kasvaimeen viittaava. Keuhkoveritulppaa ei todettu isotooppikuvauksessa eikä keuhkojen TT:ssä.

Hepatiittiepäilyn vuoksi otettiin maksan paksuneulanäyte. Histologisesti maksasolun rakenne oli säilynyt, eikä portaaliaueella todettu lisääntynyttä tulehdusta. Sappitiehyiden tulehdusta tai tuhoutumista ei todettu. Maksaparenkymisolujen välissä näkyi lymfaattista solukkoa. Biopsian perusteella potilaalla arvioitiin olevan etiologialtaan epäselvä hepatiitti.

Hengenahdistuksen ja alaraajaturvotuksen vuoksi konsultoitui kardiologia. Sydämen kaikuvaus todettiin hyvin toimiva vasen kammio, ejektiofraktio oli 73 %. Sydämen lokerot olivat suurentuneet, maksalaskimot olivat laajat, ja keuhkovaltimopaine arvioitiin kohonneeksi (systolinen 60 mmHg). Merkittävää

TAULUKKO 1. Keskeiset laboratoriolöydökset.

Lasko 4 mm/h, hemoglobiini 142 g/l, leukosyytit $6,19 \times 10^9/l$, trombositit $188 \times 10^9/l$, kreatiniini 75 $\mu\text{mol/l}$

APTT 38 s, INR 1,3,

ASAT 48–35 U/l, ALAT 48 U/l, glutamyyliaminiotransferaasi 317 U/l, AFOS 111 U/l, albumiini 44 g/l, bilirubiini 25 $\mu\text{mol/l}$

Prealbumiini 178 mg/l (viitealue 200–390 mg/l)

Ferritiini 33 $\mu\text{g/l}$ (viitealue 10–200 $\mu\text{g/l}$), kalsium 2,30 mmol/l

Tyreotropiini 4,9 mU/l, vapaa tyroksiini 18,3 pmol/l

täviä läppävikoja tai oikovirtausta sydämen sisällä ei todettu. EKG:ssä ainut merkittävä muutos oli oikean eteisen kuormitus. Kaikukuvauslöydösten vuoksi potilaalle päätettiin tehdä sydämen molemminpuolinen katetrisaatio.

Keuhkokuvassa todetun varjostuman vuoksi konsultoitii keuhkolääkärää antibiootihoidon tarpeellisuudesta. Keuhkolääkäri totesi maksan alueella voimakkaan suhahduksen, joka kuului kauttaaltaan vatsalla ja oikealla nivuksessa. Hän epäili jalkojen turvotuksen vuoksi syvää laskimotukosta, ja tämän vuoksi tehtiin päivystystutkimuksena vatsan alueen kaikukuvaus. Alaraajojen laskimot todettiin avoimiksi. Vatsaontelossa oli nestettä, ja ihonalaiskudoksessa todettiin turvotusta. Porttilaskimossa näytti olevan virtaus maksasta pois päin (hepatofugaalinen virtaus).

Sydämen katetrisaatiossa sepelisuonet olivat auki. Minuuttivirtaus oli huomattavasti suurentunut. Keuhkovaltimopaine ja vasemman eteisen täyttöpainetta kuvaava kiilapaine olivat kohonneet (TAULUKKO 2). Myös keuhkoverenkierron vastus arvioitiin kohonneeksi. Happiosamääristä arvioitu keuhko- ja systeemiverenkierron suhde oli 1,68.

Katetrisaatiossa pisto reisilaskimoon oli ollut ongelmallinen ja punktion yhteydessä oli käyty reisivaltimossa. Toimenpiteen jälkeen reiden tyveen kehittyi suuri verenpurkauma.

TAULUKKO 2. Sydänkatetrisaation löydökset.

Sepelvaltimoissa ei ahtaumia
Oikean eteisen keskipaine 17 mmHg (viitealue ≤ 5 mmHg)
Oikean kammion paine 69/8 mmHg (≤ 30/ ≤ 8 mmHg)
Keuhkovaltimopaine 72/28/46 mmHg (≤ 30/ ≤ 12/ ≤ 16 mmHg)
Keskikiilapaine 23 mmHg (≤ 12 mmHg)
Minuuttitilavuus 16,1 l/min (≤ 8 l/min) ja indeksi 8,0 l/min/m ²
Keuhkoverenkierron vastus 2,9 Woodin yksikköä (≤ 2)
Oikovirtaussuhde 1,68

Vatsan alueen TT:ssä todettiin myös vatsanpeitteissä verenpurkauma. Alavatsan alueella on vaikeaa arvioida, onko varjoainetta virtsarakossa vai muualla, minkä vuoksi tehtiin laparotomia ja vuotanut arteria epigastrica inferior ligeerattiin.

Vaikean hengenahdistuksen, maksasairauden ja korkean keuhkovaltimopaineen vuoksi potilas lähetettiin yliopistosairaalaan diagnosoituna portopulmonaalinen hypertensio.

Tähän loppuivat käytettävissä olevat tiedot potilaasta.

Pohdinta

Potilaan maksa toimi hyvin ja parenkyyymi oli säilynyt biopsianäytteessä. Löydös ei näin sovi portopulmonaaliseen hypertensioon. **TAULUKKOSSA 3** on lueteltu sydämen vajaatoiminnan syitä, jotka liittyvät sydämen säilyneeseen systoliseen toimintaan. ”High output” -tilanteeseen eli suuren minuuttivirtauksen vajaatoimintaan sopivia syitä on kuvattu **TAULUKKOSSA 4**.

Alaonttolaskimon veren happikyllästeisyys oli 92 %, mikä viittasi merkittävään oikovirtaukseen valtimopuolelta laskimoon. Vatsan alueelta kuului selvä systolinen suhahdus. Löydökset sopivat synnynnäiseen tai hankintaan oikovirtaukseen. Kirjallisuushaussa löysin välilevypullistumaleikkauksen jälkeen kehittyneen keuhkovaltimotaudin syyksi ku-

TAULUKKO 3. Sydämen vajaatoiminnan ja säilyneen systolisen toiminnan syitä.

Ejektiofraktio arvioitu väärin
Läppävika
Diastolinen vajaatoiminta hypertrofia amyloidoosi, hemokromatoosi restriktiivinen kardiomyopatia
Perikardiaalinen konstriktio
Krooninen keuhkosairaus ja oikean puolen vajaatoiminta
Pulmonaalihypertensio
Vasemman kammion kohtauksittainen dysfunktio
Eteismyksooma
Suuri minuuttitilavuus (esimerkiksi anemia, tyreotoksikoosi, arteriovenoosinen fisteli)

vatun a. iliacan ja laskimon välisen (AV) oikovirtauksen (Kolileikas ym. 2006). Syy-yhteys leikkaukseen jäi epäselväksi. Synnynnäinen perinnöllinen telangiektasia voi aiheuttaa pulmonaalihypertension, verenvuotoherkkyyttä ja hepatofugaalisen virtauksen. Muut AV-oikovirtauksen syyt on suljettu pois (TAULUKKO 5). Tosin kumpikin diagnoosimahdollisuus aiheuttaa löydöksen vartalon TT:ssä. Diagnoosiehdotukseni on siis hereditaarinen hemorraginen telangiektasia. Joka tapauksessa katson, että kysymys on oikovirtauksesta.

Keskustelu

LAURI TOIVONEN: Kiitoksia hyvästä esityksestä. Kysymyksiä tai kommentteja?

PEKKA ANTTILA: Oliko hyytymisjärjestelmää mitään muuta tietoa kuin lievästi suurentunut INR?

MATTI KOTILA: Trombosyytit ja APTT olivat normaalit.

MARKKU NIEMINEN: Oikea kammio oli selvästi laajentunut samoin kuin vasen kammio. Oikean puolen paineet olivat kohonneet. Ilmeisesti hiippaläppävuotoa ei ollut. Aiemmin happisaturaatiot katetrisaation yhteydessä määritettiin aina ylä- ja alaonttolaskimosta, jolloin saturaation muutokset olivat helpommin paikannettavissa.

MATTI KOTILA: Hiippaläppässä oli lievä vuoto, enempää ultraäänikuvia ei ollut käytettävissäni.

Kardiologiset tutkimukset yliopistosairaala:

Janne Rapola

Potilas tuli yliopistosairaalan kardiologiseen yksikköön tutkittavaksi portopulmonaalisen hypertension epäilyn vuoksi. Hänelle tehtiin sydänkatetrisaatiota edeltäneenä päivänä sydämen kaikukuvaus, jossa todettiin vasemman kammion systolinen toiminta hyväksi eikä merkittäviä läppävikoja havaittu. Todettiin viitteet kohonneesta vasemman puolen täyttöpaineesta: mitraalisisäänvirtaus oli huomattavan korosteinen, E-aallon nopeus oli 1,8 m/s (viitealue alle 1 m/s), ja sen suhde

mitraalianuloksen alkudiaistoliseen nopeuteen (E/Em-suhde) oli 18, mikä viittaa kohonneeseen täyttöpaineeseen. Samaan viittasi keuhkolaskimopaluun painottuminen diastoleen.

Todettiin merkit myös oikean puolen kuorimituksesta. Oikea kammio ja eteinen olivat selkeästi laajentuneet, trikuspidaaliläpän vuodon painegradientti oli noin 55 mmHg, mikä yhdessä korkean laskimopaineen kanssa viittaa korkeaan keuhkovaltimopaineeseen. Sydämensisäisiä oikovirtauksia ei nähty. Alaonttolaskimo oli pullottava eikä siinä ollut hengitysvaihtelua.

Sydänkatetrisaatio sujui ongelmitta. Löydökset olivat oleellisesti samat kuin aiemmin – oikean puolen painetaso ja keuhkovaltimopaine olivat merkittävästi kohonneet: systolinen paine oli 76 mmHg ja keskipaine 51 mmHg.

TAULUKKO 4. "High output" -tiloja.

- Anemia (hemoglobiiniarvo alle 80 g/l)
- Raskaus
- Akromegalia
- Tyreotoksikoosi
- Beriberi
- Pagetin tauti (15 % luumassasta)
- Fibroottinen dysplasia
- Polycythaemia vera
- Karsinoidioireyhtymä
- Multippeli myelooma
- Maksakirroosi
- Munuaiskarsinooma
- Läppävika, väliseinäpuutos
- Akuutti septinen shokki

TAULUKKO 5. Arteriovenoosisen fistelin syitä.

Synnynnäinen
Hemangiooma
Perinnöllinen hemorraginen telangiektasia
Maksan hemangioendoteliooma
Hankinnainen
Traumaattinen
Hoitoperäinen
Infektio
Hemodialyysifisteli
Ateroskleroosi
Syöpä

Myös laskimopaine oli korkea; oikean eteisen keskipaineeksi mitattiin 18 mmHg. Keuhkovaltimossa sekoittuneen laskimoveren happikyllästeisyys oli huomattavan suuri, 85 %. Myös vasemman kammion täyttöpaineet olivat korkeat, keskihiilapaine oli 28 mmHg. Fickin menetelmällä laskettu minuuttitilavuus oli erittäin suuri, 17,7 l/min. Keuhkovastus oli normaali, 1,3 Woodin yksikköä. Maksalaskimon kiilapaine mitattiin, ja sen todettiin olevan systeemipaineen tasoinen, mikä puhuu portahypertensiota vastaan. Potilaalla ei siis ollut portahypertensiota eikä keuhkoverenkierron vastus ollut suurentunut, vaikka keuhkovaltimon paine oli korkea.

Kaikkien näiden tutkimusten jälkeen potilaalle tehtiin kliininen tutkimus. Hyperdynaamisen verenkierron löydösten lisäksi todettiin kohonneen laskimopaineen merkit. Alavatsassa tuntui palpaatiossa voimakas trilli, ja samalta alueelta kuului erittäin voimakas systodiastolinen konemainen ääni, joka sopi fistelivirtaukseen. Potilaasta tehtiin lähete TT-angiografiaan.

Radiologinen löydös ja hoito: Sari Kivistö

Potilas lähetettiin vatsa-aortan TT-angiografiaan, koska epäiltiin AV-fisteliä aortta-alaonttolaskimotasolla (KUVA 1). Tutkimus oli ajoitettu varhaiseen valtimovaiheeseen, mutta siitä huolimatta varjoaine oli edennyt jo laskimopuolelle. Tämän ajateltiin johtuvan hyperkineettisestä verenkierrosta (minuuttitilavuus 18 l/min). Vatsa-aortasta alaonttolaskimoon ei todettu fisteliyhteyttä, mutta sen sijaan oikeasta yhteisestä lonkkavaltimosta (a. iliaca communis) näytti olevan yhteys oikeaan lonkkalaskimoon. Samalla tasolla nähdään viidennen lannenikaman takakaarissa molemmin puolin hemilaminektomian jälkitila.

Muina laskimokongestioon sopivina löydöksinä todettiin pulleat maksalaskimot ja alaonttolaskimo. Lisäksi vatsaontelossa oli hie-man vapaata nestettä.

Tutkimuksia jatkettiin tavanomaisella angiografialla, jossa varmistui 1–2 cm pitkä fisteliyhteys oikeasta lonkkavaltimosta oikeaan



KUVA 1. Arteriovenoosinen fisteli oikeasta yhteisestä lonkkavaltimosta oikeaan yhteiseen lonkkalaskimoon (punaiset nuolet). Alaonttolaskimo näkyy paksuna ja varjoainetäyteisenä jo varhaisessa valtimovaiheessa ja vatsaontelossa on todettavissa vähän vapaata nestettä. Samalla tasolla viidennen lannenikaman takakaarissa molemmin puolin on hemilaminektomian jälkitila (sininen nuoli).

lonkkalaskimoon (KUVA 2). Fistelissä todettiin varsin nopea virtaus. Kaulaa aortan haarautumakohtaan todettiin vähintään 3 cm ja lonkkavaltimon haarautumakohtaan vähintään 5 cm.

Potilaalle tehtiin toimenpideangiografia, jossa peitettiin AV-fisteli asettamalla 90 mm:n stentti oikean yhteisen lonkkavaltimon lähökohdasta distaalisiaan saakka. Tarkistuskuvaussessa (KUVA 3) todettiin AV-fistelin sulkeutuneen, stentti oli asettunut hyvään asentoon, ulompi lonkkavaltimo oli avoin eikä stentti ulottunut vatsa-aortan puolelle.

Keskustelu

LAURI TOIVONEN: Varmistui siis, että kyseessä on arteriovenoosinen fisteli ja siihen liittyvä ”high output” -tila. Mistä tällainen fisteli olisi syntynyt, ei ole täysin selvää. Mitään systeemisairautta tai esimerkiksi infektiota ei ollut taustalla. Herää epäily, voisiko kysymyksessä olla trauman – kenties leikkaukseen liittyvän – jälkitilasta. Kommentteja?

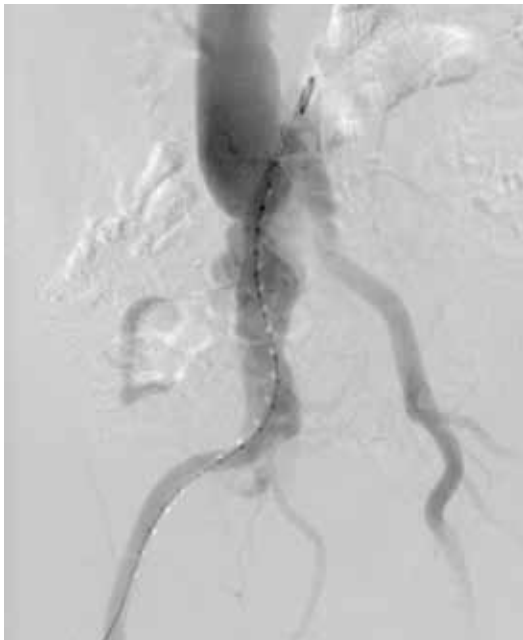
MARKKU NIEMINEN: Mikä oli ajallinen suhde selkäleikkauksen ja nykytapahtumien välillä? Tällaisia muutoksia sydämeen ei aivan lyhyessä ajassa synny.

MATTI KOTILA: Leikkauksesta oireiden alkuun oli kolmisen vuotta. Kirjallisuudesta löytyy yksi tapaus, jossa kaksi vuotta samanlaisen selkäleikkauksen jälkeen kehittyi pulmonaali-hypertensio ja sen mekanismina oli AV-fisteli. Tarkempia tietoja tämän potilaan selkäleikkauksesta ei ollut käytettävissä.

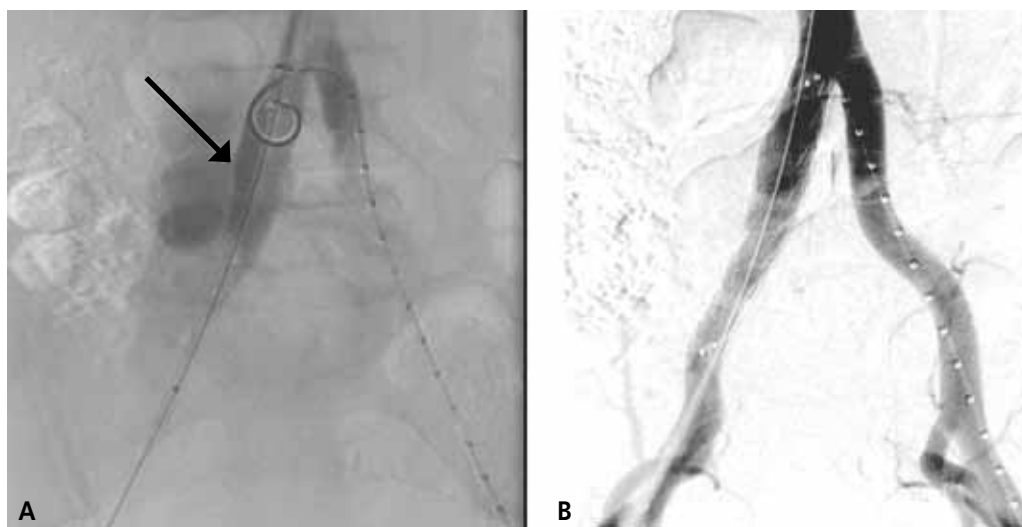
RAILI KAUPPINEN: Fistelithän voivat olla synnynäisiä. Onko tietoa ennusteesta sydämen suhteen nyt, kun oikovirtaus on korjattu? Onko korjaantuvaa?

LAURI TOIVONEN: Koska merkkejä sydämen pysyvistä vaurioitumisesta ei todettu, oletamme sydämen toipuvan ennalleen nyt, kun ylimääräinen kuormitus on poistettu. Säämme tiedon mukaan potilaan vointi on erinomainen.

TIMO SANE: Miten sivuäänen kävi ja missä se oli voimakkaimmillaan?



KUVA 2. Varjoainetehosteisessa angiografiassa varmistui 1–2 cm pitkä fisteli oikeasta yhteisestä lonkkavaltimosta yhteiseen lonkkalaskimoon (valkoinen nuoli).



KUVA 3. Toimenpideangiografiassa asetettiin 90 mm:n stentti oikeaan yhteiseen lonkkavaltimoon, ja tämän jälkeisessä varjoaineruiskutuksessa todettiin fisteliyhteys sulkeutuneeksi. **A)** Stentin asennuksen aikaisessa varjoaineruiskutuksessa tarkistettiin fisteliaukon sijainti ja stentin kattavuus (musta nuoli). **B)** Lopputuloksena oli, että valtimon ja laskimon välillä ei enää ole yhteyttä.

MATTI KOTILA: Keuhkolääkäri oli auskultoinut sen olevan voimakkaimmillaan maksan päällä.

MATTI VÄLIMÄKI: Ovatko stentit absoluuttisesti parempia korjauksia kuin kirurgin veitsi?

LAURI TOIVONEN: Stenteissä on suoja, joka tekee niistä tiiviitä. Fistelin sulkua voidaan pitää luotettavana.

TIMO KUUSI: Näyttää siltä, että kliiniset taidot ovat unohtuneet, kun 11 lääkäriä on tutkinut potilaan ja vasta keuhkolääkäri löytää sivuäänä. Jossain on vika. Lääkärit eivät siis enää usko löytävänsä kliinisessä tutkimuksessa mitään. Näinkö me kandidaateille opetamme?

MARJATTA LEIRISALO-REPO: Miten selkäleikkaus voi aiheuttaa fistelin vatsan puolelle? Olikohan potilas ollut kolarissa tai kyseessä olisi ei-traumaattinen fisteli? Onko tätä mietitty?

LAURI TOIVONEN: Valitettavaa on, että emme tiedä asiaa täsmällisesti. Yksi fisteleiden syy on infektio valtimon seinässä, mutta tästäkään ei ole mitään näyttöä. Kysyn infektiolääkäriltä, voisiko teoriassa olla mahdollista, että infektio pysyy piilossa mutta aiheuttaa fistelin.

VILLE VALTONEN: Enderteriitit, jotka aiheuttavat fistelin, ovat rajuoireisia. En ole ikinä nähnyt ”low grade” -infektiota, joka voisi tällaisen fistelin aiheuttaa. Vaikka yleensä pidän kaikkia

tauteja infektioitauteina, niin tätä en pysty pitämään.

Lopuksi

Potilaalla todettiin siis arteriovenoosinen fisteli oikean lonkkavaltimon ja -laskimon välillä. Fistelin aiheuttama suuri minuuttivirtaus sopii selittämään potilaan oireet (väsymys, hengenahdistus) ja löydökset (turvotukset, askites, maksakongestio). Minuuttivirtaus oli jo keskussairaalassa todettu suurentuneeksi. Jälkikäteen laskettuna keuhkovastus oli ollut normaali. Myös poikkeava kuuntelulöydös vatsalta oli havaittu jo aiemmin. Epämääräiset oireet ja toisaalta maksasairauteen viittaavat löydökset johdattivat kuitenkin harhateille.

Varmaa syytä potilaan fistelille ei jälkikäteen voida osoittaa. Potilaalle oli kuitenkin tehty välilevyleikkaus muutamaa vuotta aiemmin. Papereissa mainittiin toistuvasti leikkauksen epäonnistuneen siinä mielessä, että selkä jäi oireiseksi. Potilas mainitsi, että leikkaus oli hyvin hankala ja sen aikana esiintyi vaikea verenvuoto. Lantion alueen verisuonivauriot ovat harvinainen mutta tunnettu välilevyleikkauksen komplikaatio (Erkut ym. 2007). Lantion suuret suonet kulkevat retroperitoneaalitilassa

aivan selkärangan etupuolella. Usein ongelmana on akuutti vaikeasti hallittava leikkauksen-aikainen verenvuoto. Pidemmällä aikavälillä voi kehittyä fisteli, kuten potilaallemme ilmeisesti oli käynyt. ■

* * *

Kiitämme radiologi Wolf-Dieter Rothia ja ortopedi Jyrki Salmenkiveä asiantuntija-avusta.

KIRJALLISUUTTA

- Erkut B, Ünlü Y, Kaygin MA, Colak A, Erdem AF. Iatrogenic vascular injury during lumbar disc surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2007;149:511–6.
- Kolilekas L, Gallis P, Liasis N, Angnostopoulos GK, Eleftheriadis I. Unusual case of pulmonary hypertension. *Respiration (Basel)* 2006;73:117–9.

JANNE RAPOLA, kardiologi
LAURI TOIVONEN, professori
HYKS:n kardiologian klinikka
PL 340, 00029 HUS

MATTI KOTILA, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, sisätautien ylilääkäri
Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri

SARI KIVISTÖ, radiologi
HUS Röntgen

Summary

Chronic back pain, hepatomegaly and dyspnea

A 57-year old male had suffered from back pain for years. Three years before the presenting symptoms he had had a lumbar disc operation during which he had bled markedly. Current symptoms of tiredness and dyspnea were new to this otherwise healthy and active man. Initial examinations revealed an enlarged liver, some ascites and signs of heart failure. A liver biopsy showed well-preserved structures with minor signs of inflammation. Cardiac cathetrization revealed increased pulmonary pressures and thus portopulmonary hypertension was suspected. A clinical examination, however, revealed a thrill and a strong systodiastolic murmur in the lower abdomen. CT-angiography confirmed the suspicion of an arteriovenous fistula. The fistula was successfully treated with a covered stent placed in the common iliac artery.