

# Kaasua vapaassa vatsaontelossa – syynä kaasua tuottavien bakteerien aiheuttama sappirakkotulehdus

Kaasu vapaassa vatsaontelossa merkitsee useimmiten maha-suolikanavan seinämän puhkeamaa. Kuvaamme potilastapauksen, jossa tietokonetomografiassa vatsaontelosta löytyneen kaasun syyksi osoittautui kaasua tuottavien bakteerien aiheuttama emfysematoottinen sappirakkotulehdus. Tauti johti potilaan kuolemaan. Vaikka sappirakkotulehdus syntyy tavallisesti sappikivitaudin pohjalta, myös kivetön sappirakko voi monisairailta tai muun vaikean sairauden yhteydessä tulehtua. Emfysematoottinen sappirakkotulehdus on harvinainen sairaus, jolle on ominaista kaasun kertyminen sappirakkoon tai sen seinämään. Kaasu näkyy hyvin tietokonetomografiassa. Tauti komplisoituu helposti, ja siihen liittyy suuri kuolleisuus. Hoidon kulmakivet ovat mahdollisimman pikainen sappirakon poisto ja antibioottihoito.

**Kuvantamistutkimuksessa** vapaasta vatsaontelosta löytyvä kaasu merkitsee lähes poikkeuksetta maha-suolikanavan seinämän puhkeamaa. Päivystysleikkaus on tällöin aina aiheellinen. Kuvaamme tapauksen, jossa vapaassa vatsaontelossa oli kaasua mutta mahalaukun tai suoliston seinämän puhkeamaa ei löytynyt. Kyseessä oli kaasua tuottavien bakteereiden (*Clostridium perfringens* ja *Enterobacter aerogenes*) aiheuttama emfysematoottinen sappirakkotulehdus.

## Oma potilas

Hoidettavanamme oli 72-vuotias nainen, joka sairasti vaikeaa astmaa. Hänen ventilaationsa oli huomattavasti heikentynyt, ja viime vuosina hänellä oli ollut useita hankalia glukokortikoidihoitoa vaatineita ast-

man pahenemisvaiheita. Todennäköisesti tältä pohjalta oli kehittynyt pysyvää korvaushoitoa vaativa hypokortisolismi. Lisäksi potilas sairasti kilpirauhasen vajaatoimintaa ja osteoporoosia. Hänellä oli myös todettu oireeton mutta mahdollisesti hengitystä rajoittava oikeanpuoleinen pallean Morgagnin tyrä. Potilas asui kotonaan, mutta hänen toimintakykynsä oli jo heikentynyt. Liikkuminen onnistui rollaattorin avulla.

Potilaamme hakeutui hoitoon edellisenä päivänä alkaneen vatsakivun ja oksentelun takia. Kliinisessä tutkimuksessa hänen yleistilansa oli huono ja vatsanpeitteet olivat kovet. Suoliääniä ei kuulunut. Palpatioarkuus oli voimakkain ylävatsalla. Veren leukosyyttimäärä oli  $4,8 \times 10^9/l$  sekä plasman CRP-pitoisuus 71 mg/l, ALAT 247 U/l, alkalinen fosfataasi 262 U/l, bilirubiini 71  $\mu\text{mol/l}$  ja amylaasi 457 U/l. Vatsan tietokonetomografiassa todettiin kaasua vapaassa vatsaontelossa sekä sappirakon seinämässä turvotusta ja kaasukuplia (KUVA). Sappirakossa ei nähty sappiki-



**KUVA.** Vatsan tietokonetomografiassa näkyy emfysematoottisesti tulehtunut sappirakko, jonka seinämät ovat paksuuntuneet ja ympärillä on kaasukuplia sekä turvotusta (nuoli). Osa mahalaukusta ja ohutsuoletta (tähti) on Morgagnin tyräpussissa rintaontelossa.

viä. Kaasukuplien todettiin sivuavan pohjukaissuolta, joka kuvautui ödemaattisena. Arvioitiin, että siellä olisi suolen puhkeamiskohta.

Päivystysleikkauksessa todettiin tulehtunut, harmaanvihreä, nekroottinen ja puhjennut sappirakko ja sen aiheuttama vatsakalvontulehdus. Sappirakossa ei ollut kiviä. Koko suolisto tutkittiin, mutta puhkeamiskohta ei löydetty. Kookkaassa Morgagnin tyräpussissa oleva suoli ei ollut kureutunut. Sappirakko poistettiin ja vatsaontelo huuhdeltiin. Sappinesteestä otetussa bakteeriviljelynäytteessä kasvoivat sittemmin *Clostridium perfringens* ja *Enterobacter aerogenes*.

Jo ennen leikkausta oli aloitettu antibioottihoito piperasilliinillä ja tatsobaktaamin yhdistelmällä. Leikkauksessa otetun vatsaonteloeritenäytteen bakteerivärijäyksestä todettiin grampositiivisia sauvabakteereja. Tällä perusteella heräsi epäily *Clostridium perfringensistä* sappirakkotulehduksen aiheuttajana ja lääkitykseen lisättiin metronidatsoli.

Laparotomian jälkeen potilasta hoidettiin teho-osastolla. Hänelle kehittyi vaikea septinen sokki ja monen eri elinjärjestelmän vajaatoiminta: hengitysvajaus, maksan vajaatoiminta ja trombosytopenia. Ensimmäisen viikon kuluessa välitöntä hengenvaaraa aiheuttavat elintoimintahäiriöt korjautuivat muilta osin, mutta hengityslaitteesta vieroittaminen osoitautui ongelmalliseksi. Yhdeksän päivän kuluttua leikkauksesta potilas saatiin vieroitetuksi hengityskoneesta, mutta hän oli vielä pitkään riippuvainen ventilaatiotuesta. Neljän viikon kuluttua leikkauksesta potilas siirrettiin jatkohoitoon vuodeosastolle happilisan turvin. Toipuminen ei kuitenkaan edistynyt, vaan yleistila heikkeni hiljalleen ja potilas menehtyi 32 päivän kuluttua leikkauksesta. Ruumiinavausta ei tehty.

## Pohdinta

Sappirakkotulehdus on tavallinen akuutin vatsan aiheuttaja, ja sen voivat aiheuttaa mikrobien lisäksi monet muutkin tekijät (**TAULUKKO**). Normaalisti sappinesteessä ei ole

**TAULUKKO.** Akuutin sappirakkotulehduksen tavallimmat aiheuttajat (Kimura ym. 2007).

Sappirakkokivet  
Infektiot (bakteerit, virukset ja alkueläimet)  
Iskemia  
Motiliteettihäiriöt  
Suora kemiallinen vaurio  
Allergiset reaktiot  
Kollageenisairaudet  
Kasvaimet

bakteereja. Toisaalta Lun ym. (2003) aineistossa bakteereja oli sappikivitaudin aiheuttamassa kroonisessa sappirakkotulehduksessa 73 %:lla potilaista ja heistä anaerobibakteereja vain 7 %:lla. Akuutti sappirakkotulehdus on sappikivitaudin tavallisin komplikaatio (Strasberg 2008). Monisairailta ja heikkokuntoisilla potilailla esiintyy myös kivetöntä sappirakkotulehdusta (Laurila ym. 2008). Tavallisia sappirakkotulehduksen aiheuttajabakteereja ovat *Enterobacteriaceae*-heimon gramnegatiiviset sauvat (esim. *Escherichia coli*), enterokokit ja anaerobinen *Bacteroides fragilis* (Sheen-Chen ym. 2000, Morris-Stiff ym. 2007, Strasberg 2008).

Akuutti emfysematoottinen sappirakkotulehdus on harvinainen sairaus, jolle on ominaista kaasun kertyminen sappirakon seinämään tai sisälle. Se on seurausta sappirakon iskemiasta, jonka tavallisia syitä ovat ateroskleroosi, embolia ja vaskuliitit. Iskemia ja siitä seuraava kudoksetekroosi voivat johtaa sappiteitä kolonisoivien anaerobien kuten *Clostridium perfringensin* lisääntymiseen ja edelleen emfysematoottiseen sappirakkotulehdukseen. Tämän taudin riskitekijöitä ovat heikentynyt vastustuskyky, korkea ikä, diabetes ja mies-sukupuoli (Bouras ym. 2005, Batey ja Melik 2007, Safioleas ym. 2007, Valverde ym. 2007). Omalla potilaallamme vastustuskykyä heikentävinä tekijöinä olivat pitkäaikainen vaikea astma ja glukokortikoidilääkitys.

*Clostridium perfringens* on anaerobinen grampositiivinen sauvabakteeri, joka voi kuulua suoliston normaaliflooraan ja joskus kolonisoida sappiteitä ilman infektiota (England ja Rodenblatt 1977). Se tuottaa toksiineja ja kaasua. Sen aiheuttamista taudeista vaikeimpia ovat nekrotisoiva faskiitti ja kaasukuolio (Tsokos ym. 2008). *Enterobacter aerogenes* on aerobinen gramnegatiivinen sauva, joka viihtyy myös anaerobisissa oloissa. Sekin voi tuottaa runsaasti kaasua (Wilkins 1974).

Tietokonetomografiassa emfysematoottiselle sappirakkotulehdukselle tyypillisiä löydöksiä ovat kaasun näkyminen sappirakon seinämässä ja neste-kaasuvaakapinta sappirakossa (Sakai 2003, Safioleas ym. 2007, Valverde ym. 2007). Hoitamallamme potilaalla nähtiin

kaasua sappirakon seinämässä mutta ei sen sisällä, koska rakko oli puhjennut ja kaasua oli vapaassa vatsaontelossa.

Emfysematoottinen sappirakkotulehdus johtaa usein sappirakon kuolioon. Sappirakon puhkeamisen riski on tällöin viisinkertainen verrattuna sappirakkotulehdukseen, joka liittyy tavanomaiseen sappikivitautiin (Valverde ym. 2007). On kuvattu tapauksia, joissa emfysematoottinen sappirakkotulehdus on johtanut vatsanpeitteiden kaasukuolioon (Safioleas ym. 2007). Kirjallisuuden mukaan kuolleisuus emfysematoottiseen sappirakkotulehdukseen on 15–25 %. Tapauksissa, joissa kaasua nähdään vapaassa vatsaontelossa, kuolleisuus on vieläkin suurempi (Valverde ym. 2007). Huolimatta välittömästä leikkaushoidosta ja asianmukaisesta antibioottilääkityksestä potilaamme menehtyi taudin aiheuttamiin komplikaatioihin.

Emfysematoottisen sappirakkotulehduksen hoito on päivystyslaparotomia ja sappirakon poisto. Laparoskooppisellakin leikkauksella on

hoidettu onnistuneesti tätä tautia (Bouras ym. 2005). Antibioottihoito pitää aloittaa ripeästi, ja lääkitys tulee valita siten, että se tehoa sekä anaerobeihin että tavallisempiin sappirakkotulehduksen aiheuttajiin. Käyttökelpoisia antibiootteja ovat piperasilliinin ja tatsobaktaamin yhdistelmä sekä karbapeneemit (Sheen-Chen ym. 2000, Cunha 2006). Nopea kirurginen hoito yhdistettynä antibioottilääkitykseen antaa potilaalle mahdollisuuden selvitä tästä potentiaalisesti hengenvaarallisesta sairaudesta (Sakai 2003, Bouras ym. 2005, Safioleas ym. 2007, Shrestha ja Trottier 2007). ■

**SIMO MIETTINEN, erikoistuva lääkäri**

**TIMO HAKKARAINEN, erikoislääkäri**

**TAPIO HAKALA, erikoislääkäri, ylilääkäri**  
Pohjois-Karjalan keskussairaala, kirurgian klinikka

**MATTI REINIKAINEN, erikoislääkäri, osastonylilääkäri**  
Pohjois-Karjalan keskussairaala, anestesiologian ja leikkaustoiminnan sekä tehohoidon klinikka  
80210 Joensuu

#### KIRJALLISUUTTA

- Batey A, Malik AUK. Acalculous cholecystitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:8.
- Bouras G, Lunca S, Vix M, Marescaux J. A case of emphysematous cholecystitis managed by laparoscopic surgery. *JSL* 2005;9:478–80.
- Cunha BA. Antibiotic essentials, 5. painos. Physicians' Press 2006:70.
- England DM., Rodenblatt JE. Anaerobes in human biliary tracts. *J Clin Microbiol* 1977;6:494–8.
- Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, ym. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:15–26.
- Laurila JJ, Ala-Kokko TI, Laurila PA, ym. Histopathology of acute acalculous

cholecystitis in critically ill patients. *Histopathology* 2005;47:485–92.

- Lu Y, Xiang T-H, Shi J-S, Zhang B-Y. Bile anaerobic bacteria detection and antibiotic susceptibility in patients with gallstones. *HBPD Int* 2003;2:431–4.
- Morris-Stiff GJ, O'Donohue P, Ogunbiyi S, Sheridan WG. Microbiological assessment of bile during cholecystectomy: is all bile infected? *HBP (Oxford)* 2007;9:225–8.
- Safioleas M, Stamatakos M, Meletios K, ym. Soft tissue gas gangrene: A severe complication of emphysematous cholecystitis. *Tohoku J Exp Med* 2007; 213:323–8.
- Sakai Y. Emphysematous cholecystitis. *N Engl J Med* 2003;348:2329.
- Sheen-Chen SM, Chen WJ, Eng HL, ym. Bacteriology and antimicrobial choice in

hepatolithiasis. *Am J Infect Control* 2000; 28:298–301.

- Shrestha Y, Trottier S. Emphysematous cholecystitis. *N Engl J Med* 2007;357:1238.
- Strasberg S. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med* 2008;358:2804–11.
- Tsokos M, Schalinski S, Paulsen F, Sperhake J, Püschel K, Sobotta I. Pathology of fatal traumatic and nontraumatic clostridial gas gangrene: a histopathological, immunohistochemical and ultrastructural study of six autopsy cases. *Int J Legal Med* 2008;122:35–41.
- Valverde FMG, Ramos MJG, Vázquez JL. Emphysematous cholecystitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:9.
- Wilkins JR. Pressure transducer method for measuring gas production by microorganisms. *Appl Microbiol* 1974;27:135–40.

## Summary

### Gas in the abdominal cavity – due to cholecystitis caused by gas-producing bacteria

In most cases, gas in the abdominal cavity indicates perforation of the gastrointestinal wall. We describe a patient, in whom the cause of abdominal gas detected in computed tomography turned out to be emphysematous cholecystitis caused by gas-producing bacteria. It is a rare disease characterized by accumulation of gas into the gall bladder or its wall. The gas can be easily observed in computed tomography. The disease easily becomes complicated and is associated with high mortality. Prompt cholecystectomy and antibiotic therapy are the cornerstones of the treatment.

#### SIDONNAISUDET

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia.