

Askites – kuoleman merkki?

Arno Nordin ja Heikki Mäkisalo

Askiteksen ilmaantumisen maksakirroosipotilaalle katsotaan yleensä merkitsevän sitä, että potilas on taudinkulun loppusuoralla tai itse asiassa jo »kalkkiviivoilla». Ainoa parantava hoito on maksansiirto, joka tulee kysymykseen vain harvoissa tapauksissa. Askiteksen tehokas hoito voi kuitenkin parantaa potilaan ennustetta huomattavasti. Toisaalta hyvä hoitotasapaino ylläpitää potilaan peruskuntoa mahdollista myöhempää maksansiirtoa ajatellen. Lievissä tilanteissa askiteksen hoidoksi riittää neste- ja suolarajoitus sekä diureettilääkitys. Lääkehoitoon reagoimattoman askiteksen poistamiseksi voidaan joutua toistuviin punktioihin ja valikoiduissa tapauksissa peritoneojugulaarisen tai portasysteemisen suntin asentamiseen. Tässä katsauksessa esitellään askiteksen patofysiologian ja diagnostiikan lisäksi käytettävissä olevat hoitovaihtoehdot.

Askiteksen syynä on 80–85 %:ssa tapauksista krooninen maksasairaus, joka Suomessa on yhdeksässä tapauksessa kymmenestä alkoholin aiheuttama. Muista kirroosimuodoista tavallisimpia ovat primaarinen biliaarinen kirroosi, primaarinen sklerosoiva kolangiitti ja virushepatiittien tai autoimmuunitautien pohjalta kehittynyt kirroosi. Osassa tapauksista kirroosin syy jää epäselväksi.

Kirrootikon askites on varoitusmerkki, jota ei pidä aliarvioida. Ennuste on huono, sillä kaikista sairaalaan otetuista askitespotilaista on vuoden kuluttua elossa enää 56 % (Llach ym. 1988). Pienikin kajoava toimenpide tai lääkityksen muuttaminen saattavat johtaa tilan pahenemiseen, munuaisten toiminnan heikentymiseen ja jopa potilaan menehtymiseen. Laparotomioihin ja vatsaontelon elinten laparoskoopiisiin leikkauksiin liittyy 10–80 %:n kuolleisuus maksakirroosin vaikeusasteen mukaan (Lindgren ym. 1995).

Askiteksen syy olisi selvitettävä perusteellisesti, jotta potilaan hoito voidaan kohdistaa oikein ja parantaa hänen ennustettaan ja hoidon kustannusten suhdetta saavutettavaan hyötyyn. Alkoholikirrootikoilla askiteksen aktiivinen hoito voi ylläpitää raittiutta ja edistää kuntoutumista.

Aktiivinen hoito kannattaa, koska nykyisin on tarjolla lääkityksen ja punktiohoitojen lisäksi erilaisia suntteja ja lopulta maksansiirto. Tässä katsauksessa keskitytään kroonisen maksasairauden aiheuttaman askiteksen syihin, diagnostiikkaan ja hoitoon. Askiteksen aiheuttajat on lueteltu taulukossa 1.

Taulukko 1. Askiteksen syyt jaoteltuna plasman ja askiteksen albumiinipitoisuuden erotuksen mukaan (Sherlock ja Dooley 1997, Pikkarainen 1998).

Erotus ≥ 11 g/l, portapaine kohonnut

Maksakirroosi
Alkoholihepatiitti
Sydänperäinen askites
Laaja maksametastasointi
Budd–Chiarin oireyhtymä
Porttilaskimotromboosi
Raskaudenaikainen maksavaurio

Erotus < 11 g/l, portapaine normaali tai lähes normaali

Karsinoosi
Haimaperäinen askites
Nefroottinen oireyhtymä
Suoliobstruktio
Strangulaatio
Suoli-infarkti
Kollagenoosi
Tuberkuloottinen peritoniitti
Kyloaskites

Askiteksen muodostuminen

Merkittävimmät tekijät askiteksen muodostumisessa ovat natriumin ja veden kertyminen elimistöön sekä kohonnut porttilaskimopaine (yli 12 mmHg). Kirroosissa maksan rakenne häiriintyy ja syntyvän fibroosin myötä sinusoidien ja porttilaskimon verenpaine nousee. Maksan arpeutumisen seurauksena porttilaskimon veri kulkeutuu yhdyssuonia (kollateraaleja) pitkin systeemikiertoon ja suodattamalla suoraan imunesteeseen. Kun imusuoniston kapasiteetti ylittyy, kertyy runsasproteiinista nestettä vatsaonteloon. Myös suoliston hiussuonista suodattuu vähäproteiinista nestettä vatsaonteloon, mikä johtaa askiteksen proteiinipitoisuuden laimeneemiseen ja nestemäärän kasvuun.

Syntymekanismi. Askiteksen muodostuminen selitettiin ensin ns. alitäyttöteorialla, jonka mukaan kohonnut porttilaskimopaine, hypoalbuminemia sekä suoliston ja ääreisverenkierron vasodilataatio ohjaavat veren pois sentraalisesta verenkierrosta. Tämä aktivoi sympaattisen hermoston ja lisää veden ja natriumin retentiota munuaisten toimintaa säätelemällä ja johtaa lopulta askiteksen muodostumiseen. Kun natriumin ja veden huomattiin retentoituvan jo ennen askiteksen syntyä, päädyttiin ylitäyttöteoriaan, jonka mukaan plasmatilavuus kasvaa ensisijaisesti munuaisten toimintahäiriön takia aiheuttaen yhdessä kohonneen porttilaskimopaineen kanssa askiteksen (Schrier ym. 1988).

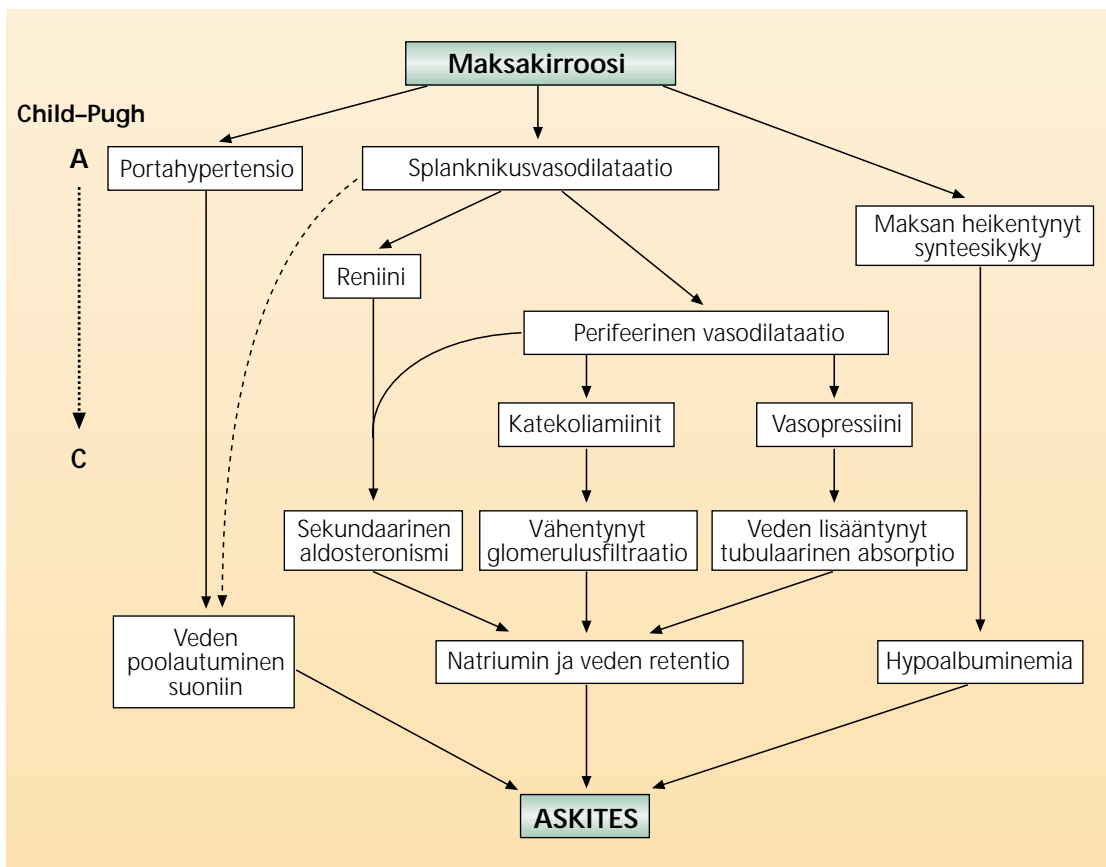
Kirroosille ominainen ns. hyperdynaaminen verenkierto (ääreisvaltimoiden laajeneminen, valtimo-laskimosunttien avautuminen, veren virtausvastuksen pieneneminen, matala verenpaine ja sydämen lisääntynyt minuuttitilavuus) johti uusimpaan selitykseen, vasodilataatioteoriaan. Sen mukaan verenkierron muutoksista seuraa suhteellinen hypovolemia keskeisten suoliston alueen elinten verenkierrossa, minkä vuoksi noradrenaliiniin, adrenaliiniin ja vasopressiiniin eli antidiureettisen hormonin (ADH) erityis lisääntyä ja reniini-angiotensiini-aldosteronisysteemi aktivoituu. Tästä seuraa munuaisten ja mahdollisesti myös muiden keskeisten elinten verenvirtauksen ja glomerulusfiltraation väheneminen ja edelleen natriumin sekä lopulta myös veden re-

tentio (Sherlock ja Dooley 1997). Natriumin lisääntynyt reabsorptio munuaisissa alkaa jo ennen askiteksen muodostumista todennäköisesti suolistoperäisten vasoaktiivisten aineiden vaikutuksesta (Wong ym. 1998, Groszmann ja Wiest 1999). Kirroosissa verisuonten endoteelin tuottama typpioksidi (NO) ehkäisee splanknikusalueen verisuoniston supistumista, mikä lisää vasokonstriktiomekanismien aktiivisuutta. Typpioksidin pieni pitoisuus itse maksakudoksessa ei kykene estämään maksansisäisten suonten supistumista, jota seuraavat trombogeneesi ja lisääntyvä intrahepaattinen vastus (Groszmann ja Wiest 1999). Suolistossa valtimoiden laajeneminen lisää myös nesteen kertymistä vatsaonteloon hydrostaattisen paineen nousun myötä (Arroyo ym. 1999). Eri mekanismien aktivoituminen ja keskinäinen säätely ovat monimutkaisia ja osin tuntemattomia toimintoja askiteksen muodostumisessa. Olennaista on, että muutokset ovat liukuvia, ja pienikin ärsyke (trauma, toksinen aine, infektio tai vuoto) voi yllättäen pahentaa potilaan tilaa. Kuva havainnollistaa askiteksen syntyä.

Hyponatremia ja hepatorenaalinen syndrooma. Kirroosiin liittyy myös elimistön vesitasapainon häiriytyminen. Vesiretentio seuraa jonkin ajan kuluttua natriumin kertymistä ja aiheuttaa dilutionaalisen hyponatremian (plasman natriumpitoisuus alle 130 mmol/l) noin joka kolmannelle askitespotilaalle. Hyponatremia kehittyy yleensä hitaasti. Munuaisten toiminnan äkillinen heikkeneminen tai runsas, ilman nestekorjausta tehty askitespunktio voivat aiheuttaa akuutin hyponatremian.

Vesiretentio vaikeuttaa askiteksen hoitoa. Diureettilääkitys, suonensisäinen nestehoito ja suonikohjuvuoodoissa annettavat ADH:n johdokset edellyttävät ainakin jonkinasteista veden erityiskykyä, jotta välttyttäisiin komplikaatioilta (Ginès ym. 1998). Munuaisten verenkierron heikentyminen, ADH:n liikaeritys ja munuaisten vähentynyt prostaglandiini E₂:n tuotto lienevät tärkeimpiä vesirention ja hyponatremian syitä kirrootikoilla.

Hyponatremia ennakoi vahvasti hepatorenaalisen syndrooman (HRS) kehittymistä. HRS:llä tarkoitetaan pitkälle edenneeseen maksatautiin



Kuva. Kaavio askiteksen muodostumisesta. Kuvan vasemmassa laidassa oleva katkoviiva kuvaa maksataudin vaikeusastetta (Child-Pugh A-C). Eri mekanismit aktivoituvat todennäköisesti eri aikoina ja vaihtelevine voimakkuuksineen taudin vaikeusasteen mukaan.

liittyvää munuaisten verisuonten voimakasta supistumista ja munuaisten vajaatoimintaa (Arroyo ym. 1996). Tyypin I HRS kehittyy nopeasti, alle kahdessa viikossa, ja tyypin II oireyhtymä hitaammin. Askitespotilaista 18 % saa HRS:n ensimmäisen vuoden aikana ja 39 % viiden vuoden kuluessa (Ginès ym. 1993). HRS:n kehittyttyä 90 % potilaista menehtyy kymmenen viikon kuluessa, ja ennuste ilman maksansiirtoa on huono (Arroyo ym. 1996). Siirron jälkeen munuaiset toipuvat useimmiten lähes ennalleen, koska HRS on toiminnallinen tila (Arroyo ym. 1996). HRS:n syntymekanismit eivät ole täysin selvillä. Taustalla on todennäköisesti endoteliiinin ja typpioksidin kaltaisten vasoaktiivisten aineiden lisäksi reniini-angiotensiini-aldosteroni-järjestelmän ja sympaattisen hermoston voima-

kas aktivoituminen sekä munuaista tavallisesti suojaavien prostaglandiinien esto (Arroyo ym. 1996). Kirrootikoilla prostaglandiinisynteesiä estävät kipulääkkeet voivat jopa laukaista HRS:n.

Spontaani bakteeriperitoniitti (SBP) todetaan 15–20 %:lla askiteksen vuoksi sairaalaan joutuneista (Sort ym. 1999). Sillä tarkoitetaan yleensä gramnegatiivisten bakteerien kulkeutumista systeemivierenkiertoon ja sieltä edelleen askitekseen. Eri tutkimuksien mukaan kuolleisuus on 26–32 %, vaikka infektio rauhoittuukin 78–98 %:lla kirrootikoista (Sort ym. 1999). Kuolinsyy on yleensä salakavalasti kehittyvä hemodynaamikan pettäminen. Hyperdynaamisessa verenkierrossa sydämen minuuttitulavuus on jo suurentunut lisääntyneen perifeerisen vastuksen

kompensoimiseksi eikä kykene enää reagoimaan infektion aiheuttamaan verisuonten laajenemiseen. Endogeeniset vasokonstriktorit pyrkivät korjaamaan alentunutta verenpainetta, ja munuaisten toiminta heikkenee, mikä huonontaa ennustetta merkittävästi. SBP:hen on todettu liittyvän myös portapaineen kohoaminen. Ehkäisevää antibioottihoitoa (fluorokinoloni, amoksisilliini-klavulaanihappo) suositellaan annettavaksi ainakin niille potilaille, joilla on mahasuolikanavan vuoto tai jotka ovat juuri toipuneet SBP:stä (Rimola ym. 2000).

Askiteksen toteaminen ja diagnostiikka

Askites voi ilmaantua kirroosipotilaalle joko äkillisesti verenvuodon, infektion tai jonkin raskittavan tekijän (alkoholi, laparotomia) aiheuttamana tai hiljalleen perussairauden edetessä. Potilailla on yleensä havaittavissa pitkälle edenneen kirroosin tunnusmerkit, joita ovat hämähäkkiluomet ylävartalolla, palmaarieryteema, lihashkato yms. Askiteksen määrää arvioitaessa tylyppä perkussioääni kyljissä viittaa lievään askitekseen. Jos maksa ja perna ovat juuri tunnettavissa, askitesmuodostus on kohtalaista, ja pinkeät vatsanpeitteet ovat merkinä runsaasta askiteksestä.

Askitesmuodostuksen syiden selvittely voi vaatia laajoja tutkimuksia (taulukko 2). Pernal suureneminen ja kollateraalit ovat merkkejä portahypertensiosta ja maksan pienentyminen kirroosin tai rajun hepatiitin loppuvaiheesta. Dupleksidopplertutkimuksella arvioitavat porttilaskimon virtausnopeus ja -suunta kertovat maksafibroosin asteesta. Tutkimuksella voidaan myös todeta, ovatko porttilaskimo tai maksalaskimot avoinna. Askiteksen ilmaantuminen aikaisemmin kompensaatiossa olleelle kirrootikolle voi johtua maksasyövän kehittymisestä. Vaikka sairauden histologiset erityispiirteet usein hämärtyvät pitkälle edenneessä kirroosissa, maksabiopsia saattaa selkiyttää hoidon suunnittelua.

Primaarivaiheen tutkimuksiin kuuluvat myös laboratoriomääritykset maksan toimintakyvyn ja mahdollisten etiologisten tekijöiden selvittämiseksi sekä munuaisten toiminnan määrittämi-

Taulukko 2. Askitespotilaan maksataudin selvittämiseen liittyvät perustutkimukset.

Thorax-röntgen (tietokonetomografia)

Pleuraneste, keuhkojen ja sydämen tila, syöpä

Vatsan dopplerkaikukuvaus ja tietokonetomografia (magneettikuvaus) tai molemmat

Askiteksen määrä, maksan ja pernan koko, porta- ja maksalaskimovirtaus, kollateraalit, syöpä

Esofagogastroduodenoskopia

Ruokatorven ja mahansuun suonikohjut, mahalaukun limakalvo, ulkukset

Endoskooppinen retrogradinen kolangiopankreatografia

Epäiltäessä sappitieobstruktiota

Maksabiopsia

Maksasairauden etiologia

Laboratoriokokeet

Maksasairauden aktiivisuus (leukosyytit, trombosyytit, CRP, ASAT, ALAT, alkalinen fosfataasi, bilirubiini, gammaglutamylitransferaasi)

Maksan synteesi- ja albumiini (albumiini, prealbumiini, trombotromboplastiini-aika (INR), galaktosin puoliintumisaika, kolesteroli, urea)

Maksasairauden etiologia (hepatiitti B ja C, alfa₁-antitrypsiini, ferritiini, tuma-, mitokondrio- ja sileälihasvasta-aineet, seerumin immunoglobuliinit, alfafetoproteiini, karsinoembryonaalinen antigeeni, CA 19-9 -antigeeni)

Munuaistutkimukset

Seerumi: kreatiniini, urea, natrium, kalium, osmolaalisuus

Virtsat: natrium, kalium, osmolaalisuus

Kreatiniinipuhdistuma

nen. Aktiivisessa maksataudissa aminotransferaasiarvot ovat usein suurentuneet, mutta taudin edetessä ja toimivan maksan pienentyessä ne usein jopa normalistuvat. Maksan synteesi- ja albumiini (albumiini, prealbumiini, trombotromboplastiini-aika (INR), galaktosin puoliintumisaika, kolesteroli, urea) mittaavissa laboratoriarvoissa esiintyy muutoksia yleensä vasta melko myöhään, min- käl jälkeen arvot kuitenkin kuvaavat suhteellisen luotettavasti maksan jäljellä olevaa toimintakapasiteettia. K-vitamiinia voidaan antaa epäiltäessä imeytymishäiriötä pienen TT-arvon syyksi. Tulosten tulkinnassa on huomioitava muutkin löydökset.

Ennen diureettihoitojen aloittamista on munuaisten toiminta selvitetävä perusteellisesti. Kreatiniinipuhdistuma ja virtsan elektrolyyttien vuorokausieritykset kuuluvat askitespotilaiden rutiinitutkimuksiin yksittäisten kreatiniini- ja natriumarvojen epäluotettavuuden vuoksi. Hoidon tehon seurannassa voi riittää pelkkä virtsamäärän ja natriumpitoisuuden mittaaminen.

Diagnostinen askitespunctio (taulukko 3) täytyy tehdä aina ensimmäisessä selvityksessä ja potilaan tilan muuttuessa ilman, että aiheuttaja tiedetään (Rimola ym. 2000). Seerumin ja askiteksen välinen albumiinipitoisuuksien ero korreloi portahypertension asteeseen (taulukko 1). Proteiinipitoisuus kuvaa askiteksen kykyä ehkäistä SBP:tä. Jos valkosolujen erittelyssä todetaan granulosityttien määräksi yli $0.25 \times 10^9/l$, on SBP todennäköinen ja viikon mittainen antibioottihoito (kolmannen polven kefalosporiini, amoksisilliini-klavulaanihappo, fluorokinoloni) tulisi aloittaa heti (Rimola ym. 2000). Spontaanin ja sekundaarinen peritoniitti olisi pystyttävä erottamaan toisistaan, koska jälkimmäisessä hoito on yleensä kirurginen, kun taas SBP:ssä leikkaus voi olla kohtalokas. Sekundaarisen peritoniitin kriteereitä ovat antibiootihoidon tehottömyys, enemmän kuin yksi mikrobi viljelyssä ja kaksi seuraavista: askiteksen glukoosipitoisuus alle 2.8 mmol/l, askiteksen proteiinipitoisuus yli 10 g/l, askiteksen laktaattidehydrogenaasin (LDH) aktiivisuus yli seerumin viitealueen (Rimola ym. 2000). Toisinaan on syytä tutkia myös askiteksen amylaasi haimaperäisen syyn selvittämiseksi.

Hoito

Hoidon tarkoituksena on katkaista askitekseen liittyvä suolan ja nesteen retentio lisäämällä virtsaneritystä ja kiertävää plasmatilavuutta. Useimmiten suola- ja nesterajoitus sekä diureettihoidot riittävät, mutta taudin edetessä voidaan joutua toistuviin askitespunctioihin ja vaikeimmissa tapauksissa peritoneovenosiseen tai portasysteemiseen ohitukseen ja lopulta maksansiirtoon. Taulukossa 4 on esitetty askiteksen hoitoon liittyviä tutkimuksia ja toimenpiteitä.

Askitespotilaiden hoito on totunnaisesti aloitettu makuuttamalla, koska vuodelevon katsotaan parantavan munuaisten verenkiertoa. Potilaat, joilla vasokonstriktiomekanismi ovat voimakkaasti aktivoituneet, hyötyvät fyysisen rasituksen rajoittamisesta (Arroyo ym. 1999).

Natriumin saannin rajoitus on tärkeä tekijä askiteksen kontrolloinnissa, koska ravinnon mukana saatu natriummäärä voi olla moninker-

Taulukko 3. Askitesneesteestä tehtävät määritykset.

Aina

Leukosyytit
Erittely leukosyyteistä (granulosyytit, lymfosyytit)
Bakteerivärjäys ja -viljely (veriviljelypulloon)
Sienten natiivitutkimus ja viljely
Proteiini tai albumiini

Tarpeen mukaan

Sytologinen näyte (karsinoosi)
Glukoosi, laktaattidehydrogenaasi (sekundaarinen peritoniitti)
Mykobakteerivärjäys ja -viljely
Triglyseridit (kyloaskites), amylaasi

Taulukko 4. Askiteksen hoidon toteutus.

Tutkimukset ja seuranta

Diagnoosin selvittäminen, askitespunctio
Painon ja virtsanerityksen seuranta, nestelista
Laboratoriotutkimukset
Plasman natrium ja kalium, seerumin kreatiniini ja verikaasu-analyysi päivittäin
Seerumin urea sekä seerumin ja virtsan osmolaalisuus 3–4 vrk:n välein
Kreatiniinipuhdistuma sekä vuorokausivirtsan natrium ja kalium kerran viikossa

Hoito

Natriumin (2–3 g/vrk) ja veden (2 l/vrk) rajoitukset, vuodelepo
Elektrolyytti- ja albumiinipitoisuuksien korjaukset
Plasman natrium < 125 mmol/l
Nesterajoitus 0.5–1 l/vrk
Tilavuustäyttö albumiinilla
0.9-prosenttinen keittosuolainfuusio oireisissa tapauksissa
Albumiinipitoisuus < 20g/l
20-prosenttinen albumiini
Diureetit
Spironolaktoni ja furosemiidi, annossuhteessa 3/1
Aloitus 125 mg spironolaktonia + 40 mg furosemiidiä /vrk
Annosta suurennetaan 3–5 vrk:n välein, kunnes suotuisa vaste
Enimmäisannos 1 g spironolaktonia + 400 mg furosemiidiä
Plasman kaliumipitoisuuden vaihtelut korjataan muuttamalla diureettien suhteita
Jos plasman natriumpitoisuus on alle 120–125 mmol/l seerumin kreatiniinipitoisuus kasvaa, vähennetään annosta tai lopetetaan lääkitys

Runsas askites → punctio

tainen munuaisten erityskykyyn verrattuna. Jokaista natriumgrammaa kohti elimistöön kertyy 200 ml ylimääräistä nestettä (Sherlock ja Doolley 1997). Natriumrajoituksen toteuttaminen on vaikeaa, ja sairaalassa voidaan päästä suolaannoksiin 1 g/vrk ja avohoidossa määrään 2–3 g/vrk (100–150 mmol/vrk) (Pikkarainen 1998).

Dilutionaaliseen hyponatremiaan ajautuneen potilaan hoitoon joudutaan liittämään usein jonkinasteinen nesterajoitus varsinkin plasman natriumpitoisuuden pienentyessä alle arvon 125 mmol/l. Nesterajoitus on kuitenkin suhteellisen tehoton menetelmä.

Hoidon aikana seurataan potilaan painoa ja elektrolyyttejä. Tavoitteena on saada paino laskemaan noin 0.5 kg vuorokaudessa, kunnes saavutetaan tyydyttävä tasapaino.

Diureetit. Munuaisten toiminnan ollessa riittävä diureettilääkitys on askitekseen hoidon perusta (taulukko 4). Vastetta siihen voidaan seurata painon laskun, virtsamäärien lisääntymisen sekä virtsaan erittyvän natriummäärän kasvun perusteella. Spironolaktonin vaikutus perustuu sen metaboliittien kykyyn estää kilpailevasti aldosteronin kiinnittyminen reseptoriinsa distaalissa munuaistubuluksissa ja kokoojaputkissa. Spironolaktonin natriureettinen vaikutus, joka kirroosipotilailla ilmenee noin 2–4 vuorokauden kuluttua lääkityksen aloittamisesta, riippuu lääkkeen pitoisuudesta plasmassa, hyperaldosteronismista asteesta ja natriumin määrästä distaalissa nefronissa. Noin 20–30 %:lla askitespotilaista distaalisen munuaisfiltraatin määrä on pienentynyt niin paljon, ettei suurillakaan spironolaktonin vuorokausiannoksilla saada aikaan vastetta (Arroyo ym. 1996).

Furosemidi erittyi aktiivisesti proksimaalisessa munuaistubuluksessa ja vaikuttaa Henlen lingon nousevassa osassa estämällä kloridin ja natriumin reabsorptiota. Tavallisesti noin 20–50 % suodattuneesta natriumista imeytyy takaisin Henlen lingosta, mikä selittää furosemidin huomattavan natriureettisen vaikutuksen. Lääkkeen teho on kuitenkin riippuvainen glomerulusfiltraatin määrästä, ja parhaimmillaankin furosemidilla saavutetaan tyydyttävä natriureesi vain noin 50 %:lla kirrootikoista. Lisäksi natriumia reabsorboituu kirrootikoilla huomattavasti nefronin muissa osissa (Arroyo ym. 1999).

Ihanteellisin diureetti askitekseen hoidossa olisi veden eritystä spesifisesti lisäävä lääke, jolloin nesteapoiston lisäksi askitesta usein komplisoivan hyponatremian osuus vähenisi (Cardenas ja Gines 1999). ADH vaikuttaa distaalissa tubuluksessa ja kokoojaputkissa V_2 -solu-

kalvorseptorin välityksellä lisäten luumenin puoleisten akvaporini-vesikanavien (AQP2) määrää ja siten veden takaisin imeytymistä (Jalanko ja Holmberg 1998). Lupaavimmat vesidiureettiehdokkaat ovat ADH:n eritystä vähentävät κ -agonistit (mm. niravoliini) ja veden takaisin imeytymistä estävät V_2 -reseptorien antagonistit (VPA 985) (Cardenas ja Gines 1999). Nämä aineet lisäävät virtsamäärää sekä suurentavat plasman natriumpitoisuutta ja osmolaalisuutta. Kirrootikoilla tehtyjä lumekontrolloituja tutkimuksia ei ole kuitenkaan vielä julkaistu.

Diureettihoidon komplikaatiot. Diureetit voivat heikentää munuaisten toimintaa, ja seerumin kreatiniinipitoisuuden kaksinkertaistuessa tai saavuttaessa arvon 180 $\mu\text{mol/l}$ annoksia on vähennettävä. Lääkitys voidaan myös joutua lopettamaan.

Terveillä ihmisillä natrium- ja kloridi-ionit reabsorboituvat Henlen lingon vettä läpäisemättömässä nousevassa osassa, jolloin virtsa muuttuu hypotoniseksi. Askitespotilailla natriumin ja kloridin määrä nefronissa on pienentynyt proksimaalisen reabsorption vuoksi, ja toisaalta loop-diureetit estävät ionien takaisin imeytymisen Henlen lingossa. Munuaisten kyky laimentaa virtsaa häiriintyy, ja vettä retentoituu elimistöön, mikä pahentaa hyponatremiaa. Diureettihoido suurentaa myös ADH:n pitoisuuksia entisestään, mikä osaltaan lisää veden reabsorptiota kokoojaputkissa (Arroyo ym. 1999).

Furosemidi ja muut loop-diureetit lisäävät kaliumin eritystä suoraan ja voivat yksinään annettuina aiheuttaa hypokalemiaa. Spironolaktoni ja muut distaalisesti vaikuttavat diureetit, kuten triamtereeni ja amiloridi, aiheuttavat hyperkalemiaa suurina annoksina estäessään kaliumin ja vety-ionien erittymistä. Kaliumtasapainon suhteen nämä lääkeaineet kumoavat toistensa vaikutuksen (Arroyo ym. 1996). Suuret spironolaktoniannokset voivat aiheuttaa metabolisen asidoosin varsinkin niillä kirrootikoilla, joille on jo kehittynyt toiminnallinen munuaisvika (Arroyo ym. 1996).

Liiallinen virtsaneritys saattaa ylittää vatsaontelon kyvyn reabsorboida askitesnestettä, jolloin suhteellisen hypovolemian vuoksi munuaisten perfuusio ja toiminta heikkenevät. Tämä on

vältettävissä pienentämällä diureettiannosta.

Diureettihoito lisää myös enkefalopatian riskiä jopa 25 %:iin (Arroyo ym. 1996). Muita komplikaatioita ovat intensiiviset lihaskrampit ja spironolaktonia saavilla miehillä gynekomastia ja libidon häiriintyminen.

Hoitovasteeton askites. Määritelmänsä mukaan hoitovasteeton (refraktaarinen) askites (taulukko 5) tarkoittaa tilaa, jossa askitesta ei kyetä hoitamaan konservatiivisin keinoin tai sen nopeaa ilmaantumista punktion jälkeen ei voida estää diureetein. Ilmaantuvuus sairaalaan otetuilla potilailla on 5–10 % (Arroyo ym. 1996). Kyseessä on joko diureettiresistentti tai komplikaatioiden vuoksi diureettihoitoon soveltumaton askites. Askitekseen muuttuessa refraktaariseksi vuoden eloonjäämistodennäköisyys pienenee 25 %:iin. Ellei askites reagoi diureetteihin tai muuhun konservatiiviseen hoitoon, on turvauduttava toistuviin askitespunktioihin tai lopulta kirurgiseen hoitoon.

Askitespunktion (taulukko 6) liittyy alun edullisten verenkierron muutosten jälkeen 12–24 tunnin kuluessa kehittyvä tilan huononeminen. Tämän askitespunktion jälkeisen verenkiertohäiriön syynä on ilmeisesti valtimoiden lisääntynyt laajeneminen ja sen seurauksena lisääntynyt verisuonia supistavien tekijöiden neurohumoraalinen aktivaatio. Tästä seuraa vesiretention ja hyponatremian paheneminen, munuaisten toimintahäiriöitä ja lisääntynyt kuolleisuus (Planas ym. 1999). Askitespunktion oli vuosikymmeniä epäsuosiossa, kunnes 1980-luvulta alkaen useat satunnaistetut kontrolloidut tutkimukset ovat osoittaneet sen turvalliseksi ja tehokkaaksi askitekseen hoitomenetelmäksi, mikäli samanaikaisesti korjataan menetetty plasmatilavuus. Tällöin verenkiertokollapsin ilmaantuvuus vähenee 71 %:sta 18 %:iin (Ginès ym. 1991, Planas ym. 1999). Albumiinin on osoitettu olevan pitkän puoliintumisaikansa vuoksi merkittävästi muita kolloideja tehokkaampi korvattaessa yli viiden litran askitesmäärän poistoa (Planas ym. 1999).

Askitespunktion on tehokkaampi kuin diureettihoito, ja sen haittavaikutukset ovat vähäisempiä. Lisäksi potilaiden sairaalassaoloaika lyhenee merkittävästi, jos hoitoihin liitetään punk-

Taulukko 5. Hoitovasteettoman (refraktaarisen) askitekseen kriteerit (Arroyo ym. 1996).

Intensiivisestä diureettihoitosta (spironolaktoni \geq 400 mg/vrk, furosemiidi \geq 160 mg/vrk, kesto vähintään viikko, natriumrajoitus 1 g/vrk) huolimatta

Ei vastetta = painon lasku < 200 g / 4 vrk ja vuorokausvirtsan natrium < 40 mmol/vrk

tai

Askites uusi neljän viikon kuluessa punktiosta (ei tarkoita 2–3 vrk:n aikana soluvälitilanesteen mobilisaation vuoksi ilmaantunutta askitesta)

tai

Jokin diureetin aiheuttamista komplikaatioista
enkefalopatia
seerumin kreatiniinipitoisuuden kasvu 100 %, >180 μ mol/l
hyponatremia, pienempi > 10 mmol/l alle arvon 125 mmol/l
kaliumipitoisuus < 3 tai > 6 mmol/l elektrolyyttihoitosta huolimatta

Taulukko 6. Askitespunktion toteutus.

Punktio alavatsaan vatsanpeitteiden ohuimmasta keskiviivakohdasta kaikukuvausohjauksessa (esim. ohut kystostomialetku, Ch10)

Askitesta poistetaan 5–7 l/vrk 1–3 vrk:n ajan, dreeni poistetaan infektion välttämiseksi

Jos kertapoisto > 5 l, korvaus albumiinilla (100 ml 20-prosenttista albumiinia / 2–3 l askitesta)

Jos < 5 l ja seerumin albumiinipitoisuus > 20 g/l, muu kolloidi
Hypotension hoito kolloidilla ja Ringerin liuoksella ainoastaan, jos on kliinisiä oireita (jopa 70–75 mmHg:n systolinen verenpaine voi olla normaali kirrootikoilla), liiallinen nesteytys palauttaa askitekseen nopeammin

Diureesin ja seerumin kreatiniinipitoisuuden seuranta

Jos ilmenee munuaisten toimintahäiriöitä, normovolemia on varmistettava (kolloidi-, mannitol- infuusio)

Plasman natrium- ja kaliumipitoisuuden seuranta ja varovainen korvaus tarvittaessa

Punktiokohta sulkeutuu yleensä nopeasti, jos potilasta makutetaan vastakkaisella kyljellä

tiot. Sen sijaan kuolleisuudessa ei ole eroa näiden hoitomuotojen välillä (Planas ym. 1999). Punktion aiheita ovat vaikea ja hoitovasteeton askites sekä tilat, joissa askitekseen mekaanisen vaikutuksen katsotaan olevan syynä munuaisten toiminnan huononemiseen.

Peritoneovenoosinen ohitus eli ns. Denverin (Turner ja Pate 1982) tai LeVeenin (LeVein ym. 1974) suntti on 4 mm:n läpimittainen silikoni-

letku, joka johdetaan vatsaontelosta ihonalaisesti tavallisesti kaulalaskimon kautta yläonttolaskimon ja oikean eteisen rajalle. Suntissa oleva läppä säätelee virtausta, ja kun paine-ero on yli 1 cmH₂O, askites virtaa systeemiseen laskimokiertoon. Menetelmä on suhteellisen komplikaatioaltis. Vakavimmat komplikaatiot, kuten keuhkoödeema, bakteremia, sepsis ja veren hyytymishäiriöt, ilmaantuvat tavallisesti heti suntin asennuksen jälkeen ja ovat useimmiten estettävissä. Sen sijaan myöhäisvaiheen ongelmat eli suntin tukkeutuminen ja infektoituminen, nk. suntinefroosi ja jopa yläonttolaskimon tukkeutuminen ovat vaikeammin ennakoitavissa (Wong ja Blendis 1995).

Rajoituksistaan huolimatta Denverin suntti on kuitenkin yksi vaihtoehto huonoennusteisen potilasryhmän hoidossa. Vaikka kontrolloidussa tutkimuksissa ei ole todettu eroa ennusteessa suntti- ja punktiohoidon välillä (Ginès ym. 1991), yksittäiset HRS:aan ajautuneet potilaat voisivat selvästikin hyötyä hoidosta. Raittiina pysyneillä alkoholikirroosipotilailla todennäköisyys elää yli vuoden ajan ensimmäisen toimenpiteen jälkeen on jopa 80 %. Suonikohjuista vuotaneilla, SBP-potilailla ja ei-alkoholiperäistä Child C -tason kirroosia potevilla vastaava ennuste on korkeintaan 40 % (Guardiola ym. 1995).

Peritoneovennoosista sunttia harkitaan silloin, kun potilaalla on hoitovasteeton, toistuvia punktioita vaativa askites, jonka hoidoksi portasysteeminen ohitus ei sovi tai on vasta-aiheinen, eikä maksansiirto tule kysymykseen. Suntti on erityisen käyttökelpoinen HRS:ään ajautuneen alkoholikirroosipotilaan hoidossa. Toimiva suntti palauttaa yleensä munuaisten toiminnan ja antaa maksalle aikaa toipua, mikäli potilas pystyy olemaan ilman alkoholia. Myöhempi suntin tukkeutuminen ei enää johda välttämättä dekompensoitilaan.

Portasysteeminen ohitus. Porttilaskimon ja alaonttolaskimon yhdistävällä suntilla pyritään puuttamaan askiteksen syntymekanismiin vähentämällä porttilaskimon ja maksan sinusoidien painetta. Ohituksesta voi odottaa olevan hyötyä vasta, kun portasysteeminen paine-erolittää arvon 12–14 mmHg. Klassinen suntti,

jossa katkaistun porttilaskimon suolistonpuoleinen pää yhdistetään pää sivua vasten alaonttolaskimoon, lisää sinusoidaalista portahypertensiota ja on sivu sivua vasten rakennettua sunttia tehottomampi askiteksen hoidossa (Arroyo ja Cardenas 1999). Näihin molempiin ns. totaaliin suntteihin liittyy suuri kuolleisuus ja enkefalopatariski, eivätkä ne juuri tule kyseeseen askiteksen hoitomuotona. Distaalinen splenorenaalinen ns. Warrenin suntti saattaa jopa aiheuttaa askitesta.

Portasysteemistä ohitusta alettiin harkita uudelleen askiteksen hoidoksi, kun suonikohjuvuo- toja estämään kehitetty transjugulaarinen intrahepaattinen portasysteeminen suntti (TIPS) (Mäkisalo ym. 1995) osoittautui tehokkaaksi myös siihen tarkoitukseen (Arroyo ja Cardenas 1999). Myös totaalisuntteja vähemmän enkefalopatiaa aiheuttava pieniläpimittainen, synteettinen H-grafti on tulossa portahypertensioon liittyvän vaikean askiteksen hoitoon (Adam ym. 1992, Rosemurgy ym. 1996). Portahypertension väheneminen vaikuttaa suotuisasti valtimoiden laajenemiseen, verenkierron häiriöihin, vasokonstriktiomekanismiin ja munuaisten toimintaan.

TIPS asennetaan kaikukuvaus- ja läpivalaisuohjauksessa punktoimalla aluksi kaulan syvempi laskimo ja ohjaamalla katetri maksalaskimoon ja sieltä edelleen porttilaskimohaaraan. Tehtyyn kanavaan viedään karojen avulla pallolla laajennettava metallinen verkkostentti, jonka läpimitta säädetään halutun painegradientin saavuttamiseksi. Refraktaarisen askiteksen hoidossa TIPS:llä saadaan hyvä vaste 69 %:lla potilaista. Suntti tukkeutuu noin kolmanneksella, mutta ahtautunut tai tukkeutunut suntti on helppo laajentaa. Enkefalopatiaa esiintyy 28 %:lla, mutta suurin osa tapauksista on lieviä ja ennakoitavissa maksataudin asteen mukaan. Kuolleisuudessa ei ole havaittu eroa TIPS:n ja peritoneovennoosisen suntin tai punktiohoitojen välillä (Arroyo ja Cardenas 1999).

Porttilaskimon ja alaonttolaskimon välille asetettava H-grafti on polytetrafluoroetyleenistä valmistettu verisuoniproteesi, jonka läpimitta on 8–10 mm. Proteesin asettaminen edellyttää vähemmän preparointia maksanportissa, ja leikkauskuolleisuus on alle 6 % (Adam ym. 1992,

Rosemurgy ym. 1996). Tällainen suntti pysyy hyvin auki (97 %), ja enkefalopatiariskikin on ainoastaan 11 % (Rosemurgy ym. 1996). Asentamisen aiheena on kuitenkin tavallisimmin ollut portahypertension aiheuttama suonikohjuvuoto eikä refraktaarinen askites. Avoin suntti-leikkaus soveltuu parhaiten nuorille potilaille, joilla ongelmana ovat myös suonikohjuvuodot.

Maksansiirto. Askites sinänsä ei ole maksansiirron aihe, mutta runsas askitesmuodostus voi ennakoita komplikaatioiden syntyä ja johtaa siirron kiirehtimiseen. Ennusteen kannalta maksansiirron tulokset ovat muihin hoitomuotoihin verrattuna yliveritaiset; viisivuotisennuste on kirroosipotilailla jo useissa keskuksissa yli 70 %.

Myös tieto siitä, onko potilas myöhemmin mahdollisesti maksansiirtoehdokas, vaikuttaa askitekseen hoitomenetelmän valintaan. Invasiivisista menetelmistä TIPS on paras hoitomuoto, jolla voidaan stabiloida potilaan tilaa ennen siirtoa tai lykätä siirtoa. Myös peritoneovenosiininen suntti voi tulla kyseeseen väliaikaisena ratkaisuna.

Hepatorenaalisen syndrooman hoito

Teoriassa HRS:n syntyä voitaisiin estää tai hidastaa ehkäisemällä sen kehittymisen ensimmäinen vaihe eli valtimopuuston laajeneminen. Alustavissa, satunnaistamattomissa ja vain muuttaman koehenkilön käsittävissä tutkimuksissa onkin saatu aikaan HRS:n väliaikaista paranemista aiheuttamalla joko valtimoiden supistumista (ornipressiini) tai estämällä splanknikusalueen verisuonten laajenemista (Guevara ym. 1998a, Angeli ym. 1999). Tosin vastaavia tuloksia on saatu myös pelkästään asentamalla potilaille TIPS (Guevara ym. 1998b). Yhteinen nimittäjä näissä tutkimuksissa on portapaineen lasku, minkä vuoksi HRS:n varsinaiseksi syyksi on esitetty portahypertensiota itseään (Wong ja Blendis 1998). Tutkimustulokset ovat alustavia ja enemmänkin kokeellisia, mutta kenties näillä hoidoilla voidaan tulevaisuudessa pitää HRS-potilaita hengissä, kunnes heille tarjoutuu sopiva maksasiirrännäinen (Wong ja Blendis 1998).

Potilaalla voi olla myös jokin munuaistauti, jolloin askitekseen hoito muodostuu erityisen

haastavaksi. Munuaissairauden alkuvaiheessa diureettien – erityisesti spironolaktonin – käyttö on ongelmallista. Jos kirroosipotilas on ajautunut dialyysihoitoihin, peritoneaaldialyysi ei tule kysymykseen, koska dialyysinesteeseen menetetään runsaasti proteiineja. Hemodialyysihoito on vaikeata siihen liittyvän hypotensiotaipumuksen vuoksi. Hoidon siedettävyyttä voidaan parantaa joissakin tapauksissa Denverin suntin avulla. Tällöin askites palautuu verenkiertoon dialyysihoitojen aikana. Toistuvat askitespunctiot ja hemodialyysihoitojen huono sieto johtavat herkästi alidialysointiin ja kataboliseen tilaan. Maksakirroosi on myös vasta-aihe munuaisensiirrolle. Yhtä aikaa suoritettu maksan- ja munuaisensiirto on ainoa vaihtoehto näille potilaille.

Askitekseen kulku ja ennuste

Askites on maksakirroosiin liittyvistä komplikaatioista monimutkaisin. Ennusteeseen vaikuttavia riippumattomia tekijöitä on useita. Näitä ovat keskiverenpaine, seerumin noradrenaliinipitoisuus ja albumiini, ravitsemustila, maksan koko, munuaisten natriumeritys- ja glomerulusten filtraatiokapasiteetti (Llach ym. 1988). HRS:ään ajautuneilla potilaille ennustetekijöitä ovat maksan koko, ravitsemustila ja ruokatorven suonikohjut (Gines ym. 1993).

Askitekseen hoidon vaikutusta ennusteeseen on vaikea arvioida. Vanhempien julkaisujen mukaan askitespotilaan yhden vuoden eloonjäämisennuste on ilman hoitoa 4–37 %. Sen sijaan uudemmissa aineistoissa, joissa kaikki potilaat ovat saaneet jotain hoitoa, vastaava vaihteluväli on 45–76 % (Llach ym. 1988, Gines ym. 1991, Guardiola ym. 1995). Hoito vaikuttaa selvästi kuolleisuuteen. Askitekseen hoito parantaa myös potilaiden elämänlaatua ja vähentää komplikaatioiden riskiä. Peruskunnan ylläpitäminen antaa aikaa ja paremmat mahdollisuudet arvioida luotettavasti maksansiirron aiheita tai vasta-aiheita.

Alkoholisteilla ennuste on erityisen otollinen (Schenker ja Martin 1999). Hyvä hoitotasapaino ja säännölliset hoitokontaktit voivat motiivoida potilasta ja ylläpitää raittiutta. Kuivilla py-

syminen ehkäisee perussairauden etenemisen ja voi jopa kohentaa maksan toimintaa tulehdusreaktion ja rasvoittumisen vähetessä. Potilaan yleinen ravitsemustila kohenee ja muut alkoholin aiheuttamat seuraamukset voivat lievittyä.

Lopuksi

Myös dekompensoitiossa olevan maksakirroosin paras hoitomuoto on perussairauden korjaaminen. Maksansiirto ei ole kuitenkaan mahdollinen suurelle osalle potilaista, jolloin on tyy-

dyttävä oireiden hoitoon. Toisaalta äkillisen as- kiteksen aiheuttavan tekijän kuten infektion tai vuodon hoito voi usein ainakin väliaikaisesti korjata tilanteen. Dekompensoitiossa olevan kirroosipotilaan epätydyttävä hoito johtaa nopeasti tilan ja hoitovasteen heikkenemiseen. Ka- keksian lisääntyessä aikaisemmin virkeäkin potilas ajautuu terminaaliseen vaiheeseen, ellei hänelle kyetä valitsemaan oikeaa hoitoa. Jokaisen potilaan tapauksessa onkin pysähdyttävä miet- timään ajoissa sopivinta vaihtoehtoa ennen kor- jaantumattoman tilan kehittymistä.

Kirjallisuutta

- Adam R, Diamond T, Bismuth H. Partial portacaval shunt: renaissance of an old concept. *Surgery* 1992;111:610-6.
- Angeli P, Volpin R, Gerunda G, ym. Reversal of type 1 hepatorenal syndrome with the administration of midodrine and octreotide. *Hepatology* 1999;29:1690-7.
- Arroyo V, Ginès P, Gerbes AL, ym. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996;23:164-76.
- Arroyo V, Ginès P, Planas R, Rodés J. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of ascites in cirrhosis. Kirjassa: Bircher J, Benhamou JP, McIntyre N, ym., toim. *Oxford textbook of clinical hepatology*. 2. painos. Oxford: Oxford University Press, 1999(a), s. 697-731.
- Arroyo V, Cárdenas A. TIPS in the treatment of refractory ascites. Kirjassa: Arroyo V, toim. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999, s. 31-9.
- Cardenas A, Ginès P. Treatment of water retention and dilutional hyponatremia in cirrhosis. Kirjassa: Arroyo V, toim. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999, s. 61-71.
- Ginès A, Escorsell A, Ginès P, ym. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology* 1993;105:229-36.
- Ginès P, Arroyo V, Vargas V, ym. Paracentesis with intravenous infusion of albumin as compared with peritoneovenous shunting in cirrhosis with refractory ascites. *N Engl J Med* 1991;325:829-35.
- Ginès P, Berl T, Bernardi M, ym. Hyponatremia in cirrhosis: from pathogenesis to treatment. *Hepatology* 1998;28:851-64.
- Groszmann RJ, Wiest R. Nitric oxide and endothelin as potential targets for the treatment of portal hypertension. Kirjassa: Arroyo V, toim. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999, s.31-9.
- Guardiola J, Xiol X, Escriba JM, ym. Prognosis assessment of cirrhotic patients with refractory ascites treated with a peritoneovenous shunt. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2097-102.
- Guevara M, Ginès P, Fernández-Esparrach G, ym. Reversibility of hepatorenal syndrome by prolonged administration of ornipressin and plasma volume expansion. *Hepatology* 1998(a);27:35-41.
- Guevara M, Ginès P, Bandi JC, ym. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in hepatorenal syndrome: effects on renal function and vasoactive systems. *Hepatology* 1998(b);28:416-22.
- Jalanko H, Holmberg C. Munuaisten toiminta II: Tubulus ja kokoojaputki. *Duodecim* 1998;114:153-61.
- Llach J, Ginès P, Arroyo V, ym. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. *Gastroenterology* 1988;94:482-7.
- LeVeen HH, Christoudias G, Ip M, ym. Peritoneovenous shunting for ascites. *Ann Surg* 1974;180:580-91.
- Lindgren L, Höckerstedt K, Ahonen J. Diagnostisoimaton maksakirroosi ja laparotomia. *Duodecim* 1995;111:526-9.
- Mäkisalo H, Tierala E, Edgren J, Lindgren L, Nordin A, Höckerstedt K. Kirroosipotilaan toistuvien ruokatorvikohjuvuotojen ja askitesmuodostuksen radiologinen hoito - TIPS. *Duodecim* 1995;111: 1096-103.
- Pikkarainen P, Askites. Kirjassa: Höckerstedt K, Färkkilä M, Kivilaakso E, Pikkarainen P, toim. *Gastroenterologia*. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 1998, s. 83-8.
- Planas R, Ruiz del Arbol L, Solà R, Cabera J. Paracentesis-induced circulatory dysfunction. Mechanism and prevention. Kirjassa: Arroyo V, toim. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999, s. 91-9.
- Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, ym. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000;32:142-53.
- Rosemurgy AS, Goode SE, Zwiebel BR, ym. A prospective trial of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts versus small-diameter prosthetic H-graft portacaval shunts in the treatment of bleeding varices. *Ann Surg* 1996;224:378-86.
- Schenker S, Martin RR. Treatment of alcoholic liver disease. Kirjassa: Arroyo V, toim. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999, s. 207-19.
- Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, ym. Peripheral arterial vasodilatation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988;8:1151-7.
- Sherlock S, Dooley J, toim. *Ascites*. Kirjassa: *Diseases of the liver and biliary systems*. Oxford: Blackwell Science, 1997, s. 119-34.
- Sort P, Cárdenas A, Navasa M. Circulatory dysfunction induced by spontaneous bacterial peritonitis: mechanism and prevention. Kirjassa: Arroyo V, toim. *Treatment of liver diseases*. Barcelona: Masson, 1999, s. 109-15.
- Turner WW, Pate RM. The Denver peritoneovenous shunt: relationship between hepatic reserve and successful treatment of ascites. *Am J Surg* 1982;144:619-23.
- Wong F, Blendis L. Peritoneovenous shunting in cirrhosis: its role in the management of refractory ascites in the 1990s. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2086-9.
- Wong F, Blendis L. Therapy for hepatorenal syndrome. *Gastroenterology* 1998;115:503-4.
- Wong F, Sniderman K, Blendis L. The renal sympathetic and renin-angiotensin response to lower body negative pressure in well-compensated cirrhosis. *Gastroenterology* 1998;115:397-405.

ARNO NORDIN, LT, sairaalalääkäri
HEIKKI MÄKISALO, dosentti, erikoislääkäri
HYKS:n kirurgian klinikka, tranplantaatio- ja maksakirurgia
PL 264
00029 HYKS

Mitä opin

1. Edessäsi on tajuissaan oleva potilas, jonka verenpaine on 100/55 mmHg ja jonka vatsa on pingottunut. Kaikukuvauksessa näkyvyys maksaan on huono runsaan askiteksen takia ja perna on suurentunut. Tromboplastiiniaika on 35 %, seerumin albumiinipitoisuus 16 g/l, seerumin kreatiniinipitoisuus 160 $\mu\text{mol/l}$ ja plasman natriumpitoisuus 125 mmol/l. Mitä tekisit?

 - a) Korjaan hypovolemian 500–1 000 ml:lla kristalloidi- tai kolloidiliuosta
 - b) Poistan varovaisesti usean vuorokauden aikana nesteen vatsaontelosta ja korjaan elektrolyyttivajeen
 - c) Tyhjennän kertapunktiolla nesteen ja korjaan arvioidun proteiininmenetyksen
2. Potilaallasi on todettu muutamaa viikkoa aikaisemmin kaikukuvauksessa kohtalainen askites, ja syyksi epäiltiin alkoholikirroosia. Plasman natriumpitoisuus on 134 mmol/l ja seerumin kreatiniinipitoisuus 108 mmol/l. Hoidoksi on alettu antaa spironolaktonia 50 mg x 2 ja furosemidia 40 mg x 1. Potilaan paino nousee kuitenkin vähitellen päivien aikana. Mitä tehdään seuraavaksi?

 - a) Diureettiannokset kaksinkertaistetaan 3–4 päivän välein, kunnes saavutetaan selvä vaste
 - b) Varmistetaan diagnoosi ja munuaisten toiminta ennen hoitoja
 - c) Aloitetaan vähänatriuminen dieetti ja nesterajoitus, seurataan diuresia ja lisätään nesteenpoistolääkitystä
3. Laparoskooppisessa kolekystektomiassa todetaan yllätyslöydöksenä kirroosi. Sappirakko poistetaan tavalliseen tapaan, mutta leikkauksen aikana maksan pinnalta alkaa tihkua askitesta. Potilas siirretään vuodeosastolle. Illalla hän on juonut kuusi litraa nesteitä ja edelleen janottaa. Virtsa on tullut noin 200 ml ja vatsaonteloon jätetystä dreenistä 3 l kirkasta nestettä. Happikyllästeisyys on 97 %. Systolinen verenpaine on 95 mmHg, eikä potilaan vointikaan ole hyvä. Hän on kyllä tajuissaan, ehkä hiukan tavallista pirteämpi, ja leikkaukseen liittyvää pahoinvointia esiintyy edelleen. Kreatiniiniarvo on suurentunut 250 mmol/l. Mitä tekisit?

 - a) Potilas on hypovoleeminen, ja häntä nesteytetään lisää Ringerin liuoksella
 - b) Määritetään pikaisesti perusverenkuva, elektrolyytit ja valtimoveren Astrup sekä varaudutaan siirtämään potilas teho-osastolle ja mahdollisesti dialyysiin
 - c) Rajoitetaan juomista, annetaan 40 mg furosemidia laskimoon ja arvioidaan tilanne uudetaan parin tunnin kuluttua
4. Runsaasti alkoholia käyttäneelle potilaalle ilmaantuu nopeasti askitesta, ja vatsa on pingottunut ja arka. Verenpaine on matala, kuten kirroosissa yleensäkin. Askiteksen bakteerivärjäys viittaa gramnegatiiviseen ja -positiiviseen bakteeriin, ja nesteen granulositytimäärä on $2 \times 10^9/l$, glukosipitoisuus 2.2 mmol/l ja proteiinipitoisuus 14 g/l. Miten hoidat?

 - a) Aloitan antibiootihoidon kolmannen polven kefalosporiiniilla ja seuraan askiteksen granulosityttipitoisuuden kehittymistä
 - b) Tyhjennän askiteksen ja aloitan antibiootihoidon kuten kohdassa a
 - c) Aloitan antibiootihoidon (kolmannen polven kefalosporiini ja aminoglykosidi), asetan nenä-mahaletkun, järjestän potilaalle heti radiologiset tutkimukset (vatsan natiivikuvaus, suoliston kuvaus vesiliukoisella varjoaineella nenä-mahaletkun kautta) ja varaudun laparotomiaan

Oikeat vastaukset sivulla 2165