

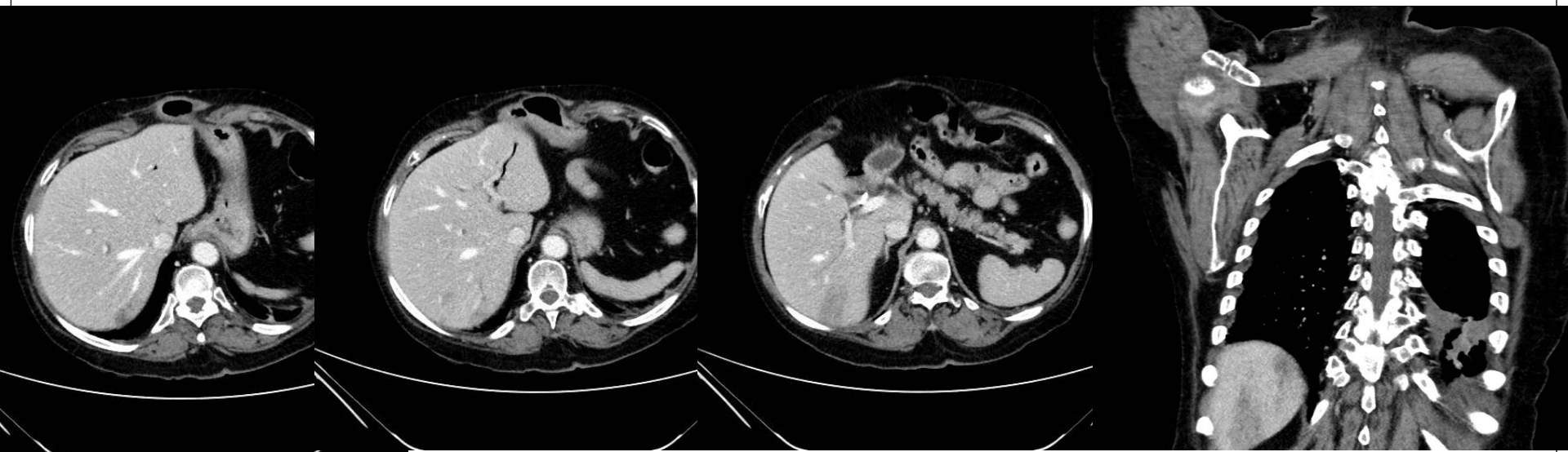
Haigusjuht

Mai Puusepp

31.08.2016

- N, 71 a
- haigestunud öösel tugeva ülakõhuvaluga
- kiirabi toob patsiendi EMO-sse
- esmased analüüsid
 - uriinis tagasihoidlik põletiku leid
 - WBC 17.58 ↑ (4,1 .. 9,4 E9/L)
 - NEUT 15.02 ↑ (1,8 .. 7,8 E9/L)
 - Glc 7.7 ↑ (4.6 .. 6.4 mmol/L)
 - ALAT 324 ↑ (<33 U/L)
 - ALP 164 ↑ (35 .. 105 U/L)
 - GGT 642 ↑ (<40 U/L)
 - ASAT 318 ↑ (<32 U/L)
 - Bil 8.2 ↑ (<5.0 µmol/L)
 - CRV 95.7 ↑ (<5.0 mg/L)
- kaasuvad haigused
 - reumatoidartriit, kopsuastma, DM II, hüpertooniatõbi, epilepsia, hüperkolesteroleemia
 - meningioom, anamneesis koletsüstektomia (biliigestiivne anastomoos), kõhuesseina song
- ravimid: metüülprednisoloon, leflunomiid (DMARD), metformiin, valproehape, amitriptüliin, enalapriil
tiasiidiga, astmainhalaatorid: salbutamool vajadusel, formoterool beklometasooniga.

KT-uuring 31.08.16

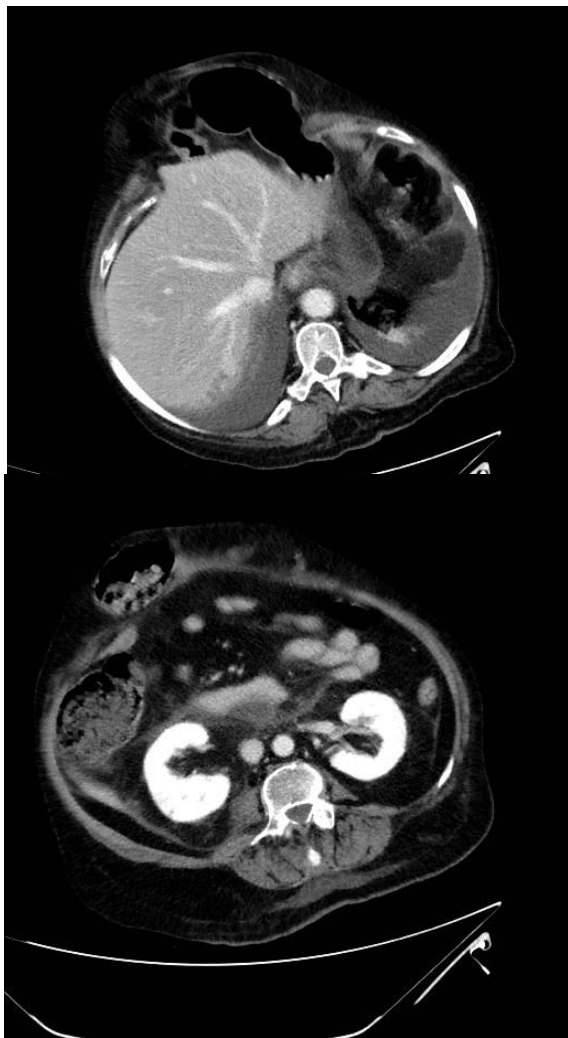


Maksa S6-s ja S7-s kiiljas, maksa kapslini ulatuv madala tihedusega vähekontrasteeruv ala, ei tundu mahuline, sobib eelkõige verevarustuse häireks. Samas segmendis sapiteed promineeruvad, vasema sagara sapiteedes õhku.

Muus osas olulise leiuta.

- patsient hospitaliseeritud sisehaiguste osakonna intensiivravipalatisse ebastabiilse vererõhu ja ebaselge maksekoldega (infarkt? ravimindutseeritud kahjustus?) ning ebaselge infektsioonikoldega (urotrakt? sapiteed? hingamisteed?)
- valvekirurg: operatiivset ravi hetkel ei vaja
- osakonnas viibides kõhuvalud püsivad, vererõhk kõigub ja on madal
- saab pidevat valuravi, alustatud noradrenaliini infusiooni, empiiriline AB
- analüüsid
 - WBC 12 → 14
 - HGB 113 → 107 → 110
 - CRV 222 → 324 → 273
 - ASAT 148 → 61
 - ALAT 232 → 180
 - ALP 137 → 179
 - GGT 374 → 353
 - Bil 10

Kuna valu ja põletikunäitajad püsivad, korratud KT-uuringut 03.09.16 (haiguse 4. päev)



Kliinilised andmed: KATE? Mesenteriaalisheemia?
Pt haiglas ebaselge infektsiooniga- uroinf? Kaebuseks tugev ülakõhuvalu. Kõht pehme, valulik ülakõhus. Pt-l kõhu esseina song, mis kliiniliselt pitsumistunnusteta.

Pleuraõõntesse lisandunud vedelikku.

Maksa parema sagara tagaosas kiiljas hüpodensiivsem ala, milles nüüd näha väikseid veel hüpodensiivsemaid koldeid - lokaalne verevarustushäire, mille taustal on kas tekkimas nekroosi või väiksed põletikukoldeid.

Mesenteriaalsel ja fastsiates on kergelt ödeemi.

Märkimisväärset vaba vedelikku kõhuõõnes ei ole.

KATEt, mesenteriaaltromboosi ei ole.

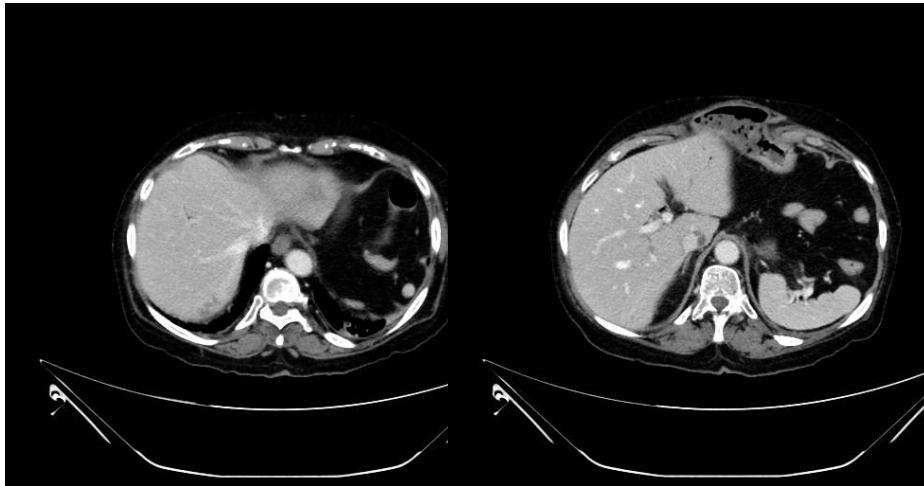
- 03.09.16 FA paroksüsm, üle FA südamepuudulikkuse süvenemine, kupeerub amiodarooniga
- CRV 355, WBC 13
- ASAT, ALAT langustendentsiga
- kardiomarkerite tõus
- uriini külv, verekülvid siiani väljakasvuta
- AB ravi jätkub
- 04.09.16 patsiendi seisund halveneb, tekib kopsuturse, viiakse üle AIROsse
- astrupis respiratoorselt kompenseeritud metaboolne atsidoos ja laktaat 10 - viitab ulatuslikule koe isheemiale, võimalik põhjus on maksa nekroos

AIRO 04.09.16-12.09.16

- propofoolsedatsioon
- hingamispuudulikkuse tõttu mehaaniline ventilatsioon (ex 11.09)
- verekülvist isoleeritakse Morganella Morganii, E. coli
- AB ravi korrigeeritakse (Ciprinol, Biseptol, Metronidasool, Diflucan)
- hüpotees: septiline endokardiit ja septilised embolid maksa – EHHOs ei kinnitu
- põletikumarkerid positiivse dünaamikaga
 - 12.09 CRV 52, WBC 10
- maksa tsütolüüsi markerid langustendentsiga kuni normaliseerumiseni
- 12.09.16 üle viidud siseosakonna intensiivravipalatisse

14.09.16 KT

Kliinilised andmed: veriköha.
Kopsupõletik? KATE?



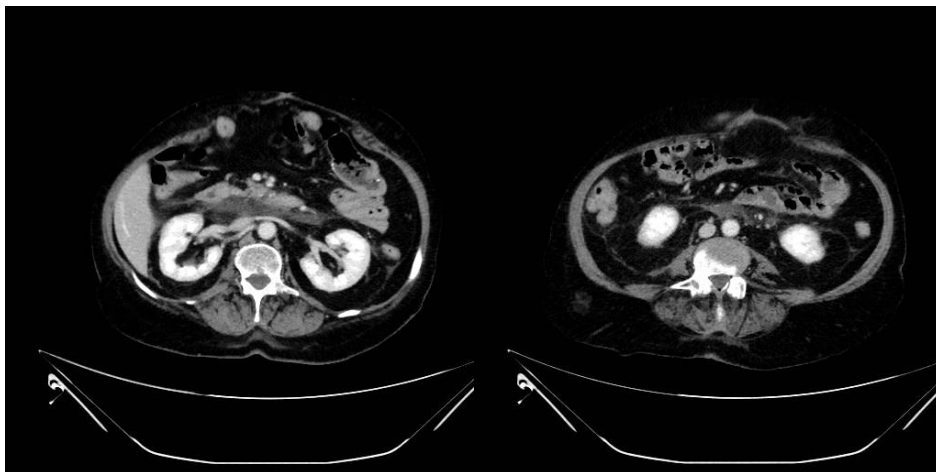
Maksa kolded on sisulise dünaamikata.
KATEt ei ole.

Pneumooniat ei ole.

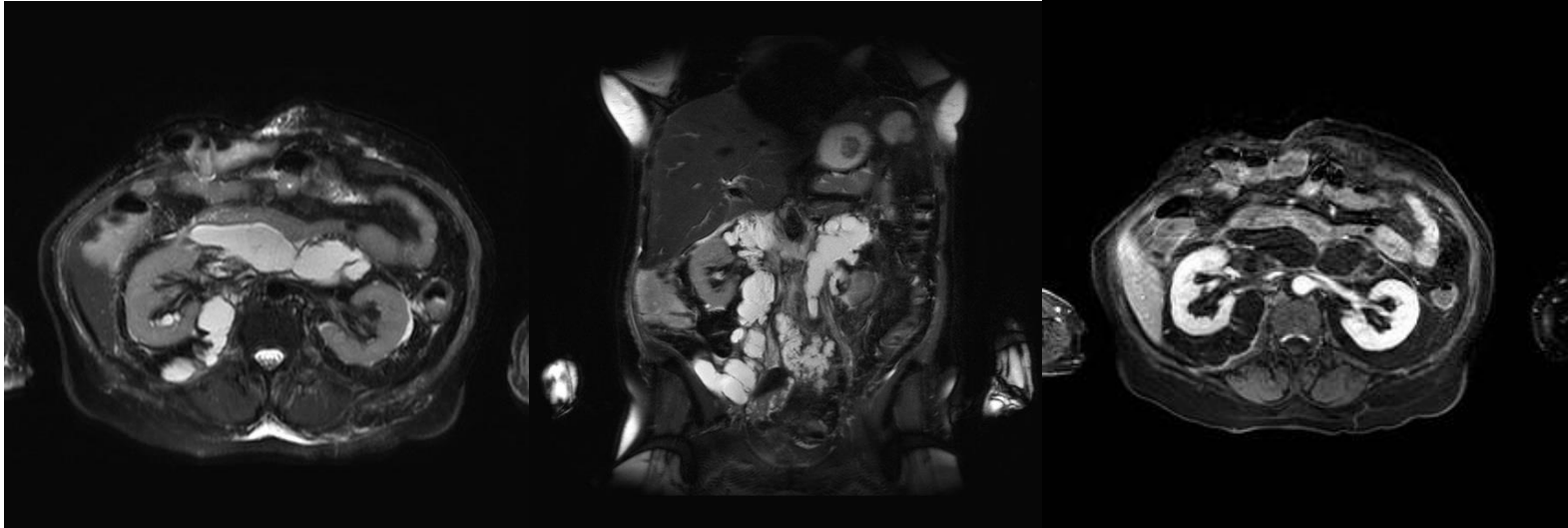
Retroperitoneaalsel on vedelikukogumikud
dünaamikas enam piirdunud.

Väikesed vedelikukogumid on tekkinud
parakavaalsele.

Vedelikukogumid ebaselge geneesiga.



20.09.16 taas põletikumarkerite tõus (CRV 271, WBC 16)



T2 SPAIR

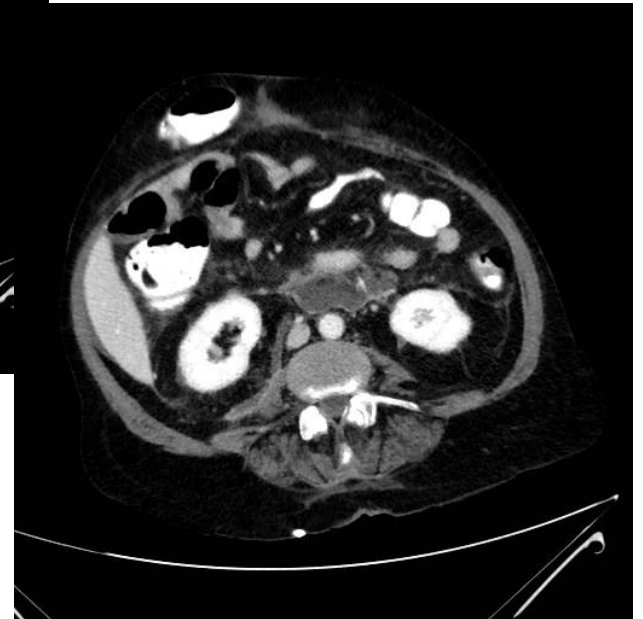
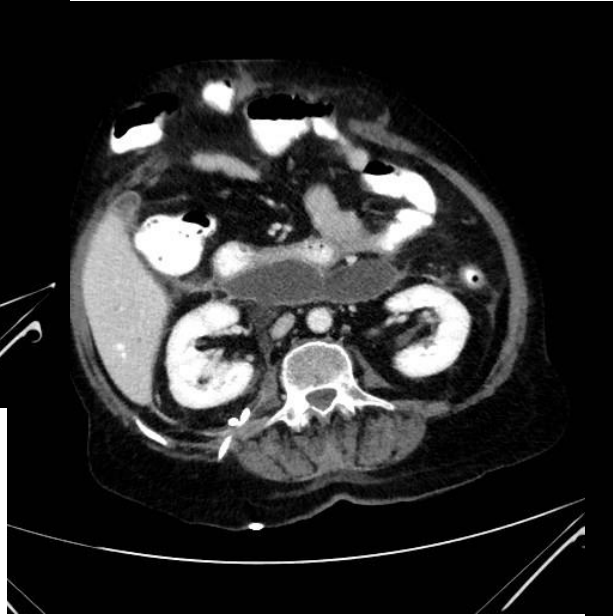
T2 SPAIR

T1+C

Ulatuslikud piirdunud lobulaarsed vedelikukogumid retroperitoneaalsel.
Pildiliselt ei ole tegemist abstsessidega.
Organiseerunud põletikuline eksudaat?
Retroperitoneaalne fastsiit?
Sapileke (üle isheemia?) ja biloomid?

- UH-kontrolli all parema neeru taga olev vedelikukogum dreenuitud
- dreenuist väljub viskoosne kollakas-roheline vedelik, mis korduvalt analüüside alusel on **sapp**
- kirurgi konsultatsioon:
 - kirurgilise ravi vajalikkust ja võimalikkust ei näe
 - kirurgia osakonda hospitaliseerimise vajadust ei näe
 - dreenu jääb sisse kuni eritus kestab
 - jätkub ordineeritud ravi
- dreenu eritus on püsivalt igapäevaselt ca **300 ml**
- lekkekoha täpsustamiseks on soovitatud maksaspetsiifilise kontrastainega MRT-uuringut
 - maksa värat? maksa infarkt?
- CRV püsib mõõdukalt kõrge

27.09.16 dünaamiline uuring



- 01.10.16 tekib patsiendil FA, kopsuturse, patsient üle viidud juhitavale hingamisele ja AIRO osakonda
- püsib mõõdukas CRV tõus
- jätkub AB ravi
- 06.10.16 teostatud uus KT-uuring, mis märkimisväärse dünaamikata
- kirurgide arvamus: kuna sapisegune vedelik eritub dreeni kaudu, mitte ei satu kõhukoopasse, jätkub konservatiivne ravi lootuses, et lekkekoht kasvab kinni
- Konsiilium: MRT-d sapiteede kontrasteerimisega ei ole mõtet teha, kuna kirurgid seisukohal, et kirurgilist tegevust sellele ei järgne
- 16.10.16 patsiendi seisund taas halveneb, võetud vastu DNAR e. mitteelustamise otsus
- 17.10.16 tekib kopsuturse, 18.10.16 patsient sureb üle hingamispuudulikkuse

Lahang

- Surma põhjuseks sapileke maksa väikesest nekroosikoldest
- Ulatuslik retroperitoneaalne bilioom rasvnekrooside ja fistlitega ning sapp-peritoniidiga
- Patoanatomilised diagnoosid:
 - Muud maksahaigused, maksainfarkt
 - Muud sapiteedehaigused, muud täpsustatud sapiteedehaigused; retroperitoneaalne bilioom
 - Peritoniit e kõhukelmepõletik, muu peritoniit; sapp-peritoniit
 - Ajukelme healoomuline kasvaja, täpsustamata ajukelmed

Maksa infarkt

- spontaanne maksainfarkt on mittetransplanteeritud haigetel **harv haigus**
 - 20 haigel 5420-st lahangujuhust
- maksal on unikaalne topeltverevarustus
 - arteriaalne ja portaalne, ulatuslik kollateraalaringe
 - maksaarter 35% verevarustusest, katab 50% hapnikuvajadusest
 - maksa arterid ei ole lõpparterid
 - verevarustushäire korral võib muutuda nii verevoolu maht kui ka suund
 - arteriaalse verevarustushäire korral suureneb hepatotsüütide hapniku ekstraktsioonivõime portaalringest
 - paljudel haigetel ei teki maksa infarkti ka maksaarteri ligeerimise järgselt

Maksa infarkt

- multifaktoriaalne
 - tromb/embol + muu kompensatoorseid mehhanisme häiriv tegur
- riskitegurid
 - invasiivsed protseduurid
 - hepatobiliaarne kirurgia, intrahepaatiline kemoembolisatsioon, TIPS
 - trauma
 - siirdamisjärgne
 - protrombootilised seisundid
 - vaskuliit
 - infektsioon
 - ...

Antud haige riskitegurid

- protrombootiline seisund (reumatoidartriit)
- diabeet, düslipideemia → endoteeli funktsioonihäire
- hüpertooniatõbi
 - vähendab maksas nii arteriaalset kui portaalset voolu
- südame rütmihäired
 - võimalik trombemboolia
- hüpotensiooni episoodid

Sapilekked

- tavaliselt seotud invasiivsete protseduuridega
 - hepatobiliaarne kirurgia
 - koletsüstektoomia
 - maksa resektsioon
 - maksa siirdamine
 - maksa biopsia
 - perkutaanne transhepaatiline kolangiograafia
- trauma (tömp, terav)
- + infarkt

Sapilekete diagnostika

- UH, KT – leid mittespetsiifiline; vedelikukogum, mis sobiva anamneesi (lõikus, trauma, *etc*) korral võiks tekitada kahtluse sapilekke olemasolule
- ERCP
 - kontrastaine ekstravasatsioon = sapileke
 - perifeersed lekked võivad jääda märkamatuks
- Perkutaanne transhepaatiline kolangiograafia (PTC)
- hepatobiliaarne stsintigraafia (SPET-KT)
 - füsioloogiline sapi ekskretsioon
 - *heptoiminodiacetic acid* (lidofenin)
 - progresseeruv märkaine kogunemine väljaspool sapiteid = sapileke
- MR-kolangiograafia hepatobiliaarse kontrastainega
 - osa eritub neerude kaudu, osa sapiteede kaudu
 - Primovist (*gadolinium-ethoxybenzyl diethylenetriamine penta-acetic acid*)
 - hepatobiliaarne faas ca 20 min pärast KA süstimist
 - kontrastaine ekstravasatsioon/kogunemine maksavälises vedelikukogumis = aktiivne sapileke
 - spetsiifilisus 100%
 - hea anotoomiline resolutsioon

Kasutatud kirjandus

- Maha Torabi, Keyanoosh Hosseinzadeh, Michael P. Federle. CT of Nonneoplastic Hepatic Vascular and Perfusion Disorders. **RadioGraphics 2008; 28:1967–1982**
- Kang Min Lee, Hannah Joung, Jung Won Heo, Seo Kyung Woo, In Sook Woo, Yun Hwa Jung. **Spontaneous Hepatic Infarction in a Patient with Gallbladder Cancer.** Case Rep Oncol 2016;9:321–327
- Yong-Gui Deng, Zhan-Sheng Zhao, Mian Wang, Sheng-Ou Su, Xi-Xian Yao. **Diabetes mellitus with hepatic infarction: A case report with literature review.** World J Gastroenterol 2006 August 21; 12(31): 5091-5093
- Sven Francquea, Bertrand Condata, Tarik Asselaha, Valerie Vilgrainb, Francois Duranda, Richard Moreaua , Dominique Vallaa. **Multifactorial aetiology of hepatic infarction: a case report with literature review.** Eur J Gastroenterol Hepatol 16:411–415,2004

- Hiroyasu Fujiwara et al. **Hepatic Infarction Following Abdominal Interventional Procedures.** Acta Med Okiyama vol 58, No2, 97-106, 2004.
- Vibhu Kapoor, Richard L. Baron, Mark S. Peterson. **Bile Leaks After Surgery.** AJR 2004;182:451–458.
- Kira Melamud, Christina A. LeBedis, Stephan W. Anderson, Jorge A. Soto. Biliary Imaging: **Multimodality Approach to Imaging of Biliary Injuries and Their Complications.** RadioGraphics 2014; 34:613–623.
- Mecit Kantarcı et al. **Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography.** Eur Radiol (2013) 23:2713–2722.