

Leena Oksa, Erja Kuusela ja Outi Laitinen-Vapaavuori

Portosysteemisen shuntin hoito koiralla – kaksi tapausselestusta

Treatment of portosystemic shunt in dogs – two case reports

YHTEENVETO

Portosysteeminen shuntti on verisuonianomalia, joka yhdistää porttilaskimon verenkierron systeemiin laskimoverenkiertoon ohittaen maksakudoksen. Oikovirtaussuoni on useimmiten synnynnäinen; joko maksan ulkopuolinen eli ekstrahepaattinen tai maksan sisäinen eli intrahepaattinen. Maksashuntti diagnosoidaan oireiden sekä laboratorio-, ultraääni- ja tietokonetomografialöydösten perusteella. Hoitona on kirurginen shunttisuonen sulkeminen joko kokonaan tai osittain potilaan hemodynamiikan sallimissa rajoissa. Vaikka leikkaukseen liittyy useita riskitekijöitä, kirurgisella hoidolla saadaan hyviä hoitotuloksia. Tässä tapausselestuksessa kuvaillaan kaksi potilastapausta, joista toisella hoidettiin kirurgisesti maksan ulkopuolinen ja toisella maksan sisäinen oikovirtaussuoni.

SUMMARY

The portosystemic shunt is a vascular anomaly that connects the portal circulation to the systemic venous circulation by-passing the liver tissue. It is most often congenital, either extrahepatic or intrahepatic. Diagnosis is based on clinical signs and laboratory, ultrasound and computed tomography findings. The treatment of choice is total or partial surgical closure of the shunt vessel, within the hemodynamic limits of the patient. Surgery involves many risk factors but the outcome is favorable in most cases. This paper describes two surgically treated cases, one with an extrahepatic and the other one with an intrahepatic shunt.

JOHDANTO

Portosysteeminen shuntti on verisuonianomalia, joka yhdistää porttilaskimon verenkierron systeemiin laskimoverenkiertoon ohittaen maksakudoksen. Shuntti voi olla ekstrahepaattinen tai intrahepaattinen. Ekstrahepaattinen shuntti on joko synnynnäinen tai hankittu. Koirilla, kuten myös kissoilla, yksittäinen synnynnäinen shunttisuoni on yleisin. Se sijaitsee porttilaskimon tai sen haarojen ja takaontto-, azygos-, munuais-, thoracica interna -laskimon tai napalaskimon jäännöksen välillä.¹⁻³ Hankittuja shunttisuonia on yleensä lukuisia ja ne kehittyvät porttaalisesta hypertension seurauksena. Niitä ei voida hoitaa kirurgisesti. Intrahepaattinen shunttisuoni on

synnynnäinen, yksittäinen suoni, joka syntyy yleisimmin sen seurauksena, että duktus venosus ei sulkeudu syntymän jälkeen. Noin 35 prosenttia yksittäisistä shunttita-pauksista on intrahepaattisia.

Koirilla ekstrahepaattinen shuntti esiintyy ensisijaisesti pienillä roduilla; muun muassa yorkshirenterrierillä ja maltankoiralla. Intrahepaattinen shuntti esiintyy puolestaan useimmin isoilla koiraroduilla kuten irlanninsusikoiralla.⁴ Shuntin on todettu olevan perinnöllinen irlanninsusikoiralla ja cairninterrierillä.^{5,6}

Useimmilla koirilla oireita ei saada pidettyä kurissa pelkällä lääkkäntä hoidolla.⁴ Portosysteemisen shuntin suositeltavin hoitomuoto on leikkaushoito.⁷⁻¹⁰

YDINKOHDAT:

- Portosysteeminen shuntti on yleisimmin yksittäinen synnynnäinen verisuonianomalia, joka voi olla ekstrahepaattinen tai intrahepaattinen.
- Suositeltavin hoitomuoto on leikkaushoito, koska lääkkäntä hoidolla oireita ei saada yleensä pidettyä kurissa.
- Perioperatiivinen hoito on oleellista potilaan toipumisen kannalta.
- Ennuste on kirurgisen korjauksen jälkeen yleensä erinomainen.

Leikkaushoidon tarkoituksena on shunttisuonen tunnistaminen ja sen sulkeminen kyseisen potilaan hemodynamiikan sallimissa rajoissa joko osittain tai kokonaan.

TAPAUSSÉLOSTUKSET

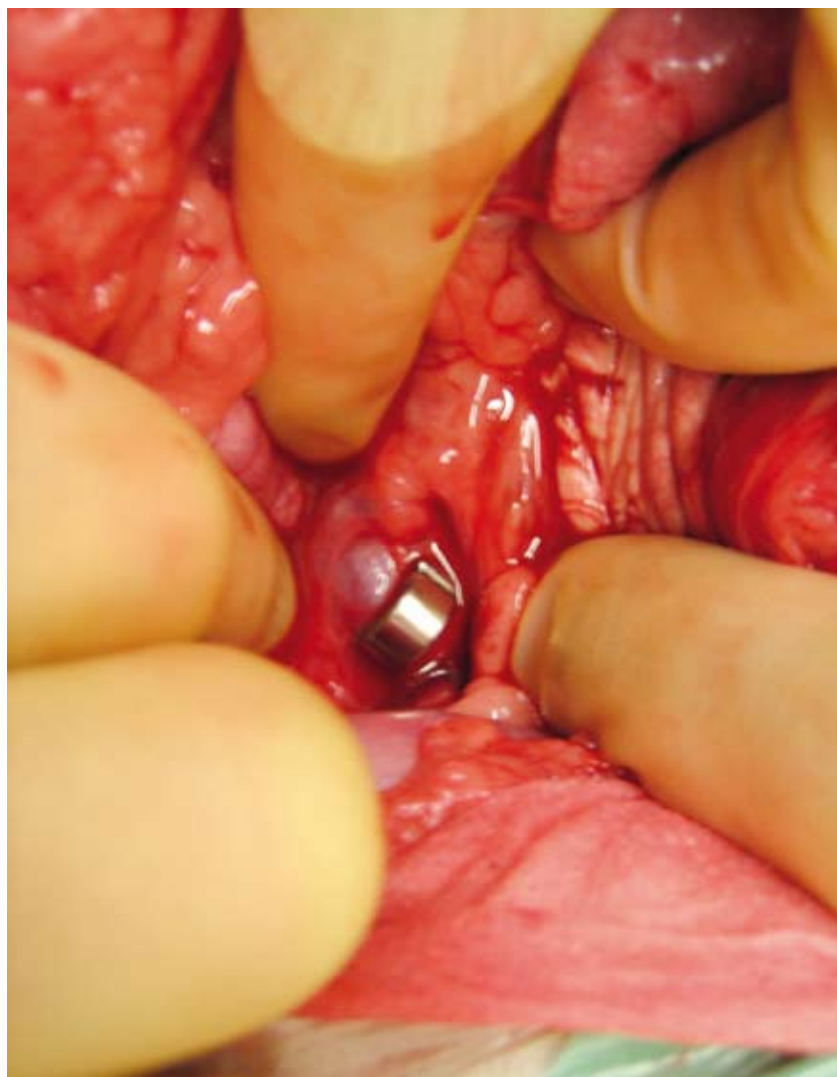
Anamneesi

Potilas 1 oli kolmen kuukauden ikäinen 11,5 kg painava monirotuinen uroskoira, joka tuli kesäkuussa 2005 Yliopistolliseen eläinsairaalaan (YES) jatkotutkimuksiin väsyneisyyden ja kohtausten vuoksi. Koska lähettävä eläinlääkäri oli epäillyt maksashunttia oireiden sekä veren suurentuneen sappihappopitoisuuden perusteella, koira oli saanut suun kautta amoksisilliini- ja laktuloosilääkitystä.

Potilas 2 oli kuuden kuukauden ikäinen 2,9 kg painava bichon havanais -naaras, joka tuli läheteellä YES:iin marraskuussa 2007 shunttiepäilyn vuoksi. Pentu oli ollut väsynyt sekä kävellyt epänormaalisti kolmen viikon ajan. Neurologisessa tutkimuksessa oli todettu depressio, lievä ataksia sekä alentunut asentotunto kaikissa jaloissa. Uhkausvaste oli ollut heikko molemmissa silmissä. Löydökset viittasivat isoaiivoperäiseen oireiluun. Verinäytteessä oli todettu lisääntynyt seerumin alaniini-aminotransferaasipitoisuus (ALAT) sekä melko pieni seerumin proteiinipitoisuus. Koiralle oli aloitettu amoksisilliini-klavulaanihappo- sekä laktuloosilääkitys. Pennun yleisvointi oli kohentunut selvästi lääkitysten aloituksen jälkeen.

Kliiniset löydökset

Kliinisessä tutkimuksessa YES:ssä potilas 1:llä oli selkeitä hermosto-oireita: pentu oli rauhaton eikä ottanut kontaktia ihmisiin. Potilas 2 oli hieman apaattinen, muuten pennulla ei ollut enää hermosto-oireita. Koirilta otetuissa verinäytteissä todettiin lisääntyneet



KUVA 1 FIGURE

Ameroidirengas asetettuna paikoilleen ekstrashepaattisen shunttisuonen ympärille.

Ameroid constrictor placed around an extrahepatic shunt.

seerumin maksaentsyymi-, sappihappo- ja ammoniakkipitoisuudet sekä pienet albumiini- ja kokonaisproteiinipitoisuudet (taulukko 1). Potilas 2:lla oli lisäksi pieni seerumin ureapitoisuus. Molemmilla koirilla oli mikrosyyttäinen hypokrominen anemia. Hyytymisarvoista plasman aktivoitu partiaalinen tromboplastiiniaika (APTT, APT-aika) oli hieman pidentynyt molemmilla.

Ultraäänitutkimuksessa molem-

milla koirilla todettiin pieni maksa. Potilas 1:llä todettiin maksan sisällä oikealla puolella noin 1 cm:n läpimittainen shunttisuoni. Muissa sisäelimissä ei havaittu normaalia poikkeavaa. Potilas 2:lla maksan sisäiset porttilaskimot olivat kooltaan hyvin pienet. Maksan ja mahalaukun kaudaalipuolella näkyi isohko kiemurainen oikovirtaus-suoni, joka seurasi mahalaukun kurvatura majoria. Virtsarakossa näkyi hieman mineralisoitunutta

sakkaa. Munuaiset vaikuttivat tavomaista suuremmilta. Pernal lateraalipuolella ja munuaisen vieressä oli hieman vapaata nestettä. Potilas 2:lle tehtiin lisäksi varjoaineella tehostettu tietokonetomografiakuvaus, jonka avulla voitiin myös todentaa oikovirtausuoni pernalaskimon ja takaonttolaskimon välillä.

Potilas 1:lle tehtiin sairaalassa perähuuhtelu bakteerimassan poistamiseksi suolistosta. Koiralla aloitettiin metronidatsoli-lääkitys (Trikozol, 200 mg, Orion Pharma) 17 mg/kg kahdesti päivässä. Leikkausaika varattiin muutaman viikon päähän, jotta hepaattinen enkefalopatia paranisi ennen leikkausta. Koska potilas 2:lla ei ollut enää neurologisia oireita, pentu leikattiin muutaman päivän kuluttua tutkimuksista. Molemmilla koirilla jatkettiin laktuloosilääkitystä (Levolac oraaliliuos, Oy Leiras Finland Ab). Suun kautta annettavalla antibiootilla pyritään vähentämään paksusuolen bakteeripitoisuutta. Laktuloosin tarkoitus on laskea paksusuolen pH:ta ja näin estää ammoniakkin imeytyminen suoletta. Se myös inhiboi proteiini- ja aminohappometaboliaa, jolloin syntyy vähemmän ammoniakkaa.^{4,11} Dieetiksi suositeltiin maksavikaisen erikoisruokaa.

Leikkaus ja sairaalahoito

Molemmat potilaat tulivat YES:n tehohoito-osastolle leikkauksesta edeltävänä päivänä. Pentujen yleisvointi oli omistajien mukaan hyvä. Koirille aloitettiin suonensisäinen glukoosi-elektrolyyttineinfuusio sekä antibioottilääkitys (ampisilliini, A-pen 100 mg/ml, Orion Pharma). Potilaille ei annettu ruokaa, mutta laktuloosin antoa jatkettiin suun kautta. Selän iholle asetettiin fentanyyli-opioidikipulääkelaastari (Durogesic, Janssen Pharmaceutica, Belgia).

Leikkauksen esilääkitykseksi molemmat koirat saivat glykopyrro-

laattia (Robinul 0,2 mg/ml, Baxter Pharmaceutical, USA) ja morfiinia (Morphin 20 mg/ml, Santen) lihaksensisäisesti. Anestesian induktioon käytettiin propofolia (Propovet 10 mg/ml, Abbott Laboratories, Iso-Britannia). Nukutuskaasuna oli isofluraani (IsoFlo vet, Abbott Laboratories, Iso-Britannia). Potilas 1:llä anestesian ylläpitoon käytettiin myös suonensisäistä fentanyyliinfuusiota (Fentanyl 50 µg/ml, Janssen Pharmaceutica, Belgia). Koirat saivat leikkausvalmistelujen yhteydessä ampisilliinia laskimonsisäisesti sekä morfiinia (Morphin 2 mg/ml, Santen) epiduraalitalaan. Molemmat potilaat saivat verenpaineen ylläpitämiseksi leikkauksen aikana laskimonsisäisesti plasmata, johon oli lisätty glukoosia, sekä dopamiini-infuusiota (Dopmin 40 mg/ml, Orion Pharma). Potilas 1:lle annettiin leikkauksen yhteydessä myös punasoluja laskimonsisäisesti, koska maksan dissekointi aiheutti melko runsaan tiukverenvuodon. Plasma ja punasolut olivat YES:n veripankista.

Potilas 1:llä vatsaontelo avattiin rintalastan miekkalisäkkeestä vatsaontelon takaosaan asti. Myös rintalastan takaosaa avattiin näkyvyyden parantamiseksi. Maksa oli pieni ja pinnaltaan kirjava. Vatsaontelon muut elimet maksaa lukuun ottamatta olivat silmämääräisesti normaalit. Koiralla ei havaittu ekstrahepaattista shunttia. Maksalohkojen välillä ei voitu paikallistaa intrahepaattista shunttisuunta eikä maksalohkoja tunnuksilemalla havaittu shunttisuoneen viittavaa pehmeää kohtaa. Shuntin paikallistamiseksi tehtiin mesenterinen varjoainekuvaus (portografia). Ohutsuolen (jejunumin) laskimoon asetettiin 20G-suonikanyyli. Vesiliukoista steriiliä varjoainetta (Omnipaque; Amersham Health, Norja) ruiskutettiin laskimoon nopeana boluksena 2 ml/kg. Röntgenkuva otettiin välittömästi ruiskutuksen jälkeen. Oikean mediaalisen lohkon alueella oli

laaja shunttisuoni, joka laskeutui takaonttolaskimoon maksan etuosassa. Koska shunttisuonen paikallistaminen maksakudoksen keskeltä voi olla hyvin hankalaa, ligeeraus voidaan tehdä joko porttilaskimon haaraan, josta shunttisuoni lähtee tai maksalaskimon haaraan, johon shunttisuoni laskee.^{10,12} Potilaan oikeaan mediaalilohkoon johtavan porttisuonen haaran ympäri pujotettiin kaksi polypropyleeniommel-lankaa (Prolene). Koska suonon kokeellinen sulkeminen aiheutti voimakkaan systeemisen verenpaineen laskun, suonon halkaisijaa pienennettiin lopulta vain noin 40 prosenttia toista lankaa käyttäen. Suonen sulkemisen aste arvioitiin seuraamalla porttilaskimopainetta vesimanometrillä, joka yhdistettiin jejunumin laskimossa olleeseen kanyyliin. Normaali porttilaskimopaine on noin 8–13 cm H₂O.^{2,13} Porttilaskimopaine oli potilaalla ennen ligeerausta 11 cm H₂O eikä se ligeerauksen seurauksena nousut siitä yli sallitun 10 cm H₂O.^{2,12} Myös systeeminen verenpaine pysyi normaalina. Toinen ommel-lanka jätettiin löysäksi lenkiksi shunttisuonen ympärille mahdollista uusintaleikkausta varten.

Potilas 2:lla leikkauksiin tehtiin rintalastan miekkalisäkkeestä vatsaontelon takaosaan asti. Tälläkin koiralla maksa oli pieni ja pinnaltaan kirjava. Vasemman munuaisen pinta oli muhkurainen ja vatsaontelossa oli hieman vapaata kirkasta nestettä. Virtsarakossa ei tunnistettu todettu olevan virtsakiviä. Foramen epiploikumien alueella näkyi shunttisuoni, joka saatiin paremmin näkyviin avaamalla bursa omentalis. Pernalaskimo ja vasen mahalaukkulaskimo laskeutuvat porttilaskimon sijasta shunttisuoneen, joka ohjasi veren takaonttolaskimoon. Shunttisuoneessa, samoin kuin takaonttolaskimossa, havaittiin turbulentsia verivirtausta. Shunttisuoni oli halkaisijaltaan noin 5 mm ja pituudeltaan noin 5 cm. Sen kokeellinen sulkeminen

TAULUKKO 1 TABLE

Verinäytetulokset ennen maksashunttileikkausta.

Results of blood analysis before attenuation of portosystemic shunts.

	Potilastapaus 1 Patient 1	Potilastapaus 2 Patient 2	Viiterajat Reference values
PCV ^a	33,8	31,9	37–58 %
MCV ^b	54,9	57,6	67–80 fl
MCH ^c	17,4	18,3	24–29 pg
MCHC ^d	316	318	345–367 g/l
ALT ^e	63	915	18–77 U/l
ALP ^f	1357	813	33–215 U/l
Urea	3,6	1,3	2,4–8,8 mmol/l
Crea ^g	47	38	57–116 µmol/l
Alb ^h	21,6	26,9	30–41 g/l
TP ⁱ	35,8	45	58–77 g/l
Gluc ^j	5,5	4,6	4,0–6,4 mmol/l
BA; fasting sample ^k	148,5	110,2	< 6 µmol/l
Ammonium ^l	Over measuring limit m	231	< 60 µmol/l
P-APTT ⁿ	20,2	19,2	12,3–16,0 s
B-TT ^o	20	20	< 23 s

^a hematokriitti^b yksittäisen punasolun keskimääräinen tilavuus^c yksittäisen punasolun keskimääräinen hemoglobiinimäärä^d keskimääräinen hemoglobiinipitoisuus litrassa punasoluja^e alaniiniaminotransferaasi^f alkalinen fosfataasi^g kreatiniini^h albumiiniⁱ kokonaisproteiini^j glukoosi^k sappihapot; paastonäyte^l ammoniakki^m yli mittausrajanⁿ plasman aktivoitu partiaalinen tromboplastiiniaika^o veren tromboplastiiniaika

aiheutti välittömästi porttilaskimopaineen nousun, joka havaitaan silmämääräisesti haiman ja suolten sinerryksenä, suolen matamisliikkeen lisääntymisenä sekä suoliliepeen suolten sykintänä.¹⁴ Porttilaskimopaineen nousun vuoksi shunttisuonta ei voitu kokonaan sulkea. Halkaisijaltaan 5 mm:n kokoinen ameroidirengas (Ameroid constrictor, Research Instruments, Corvallis, Oregon) asetettiin suolen ympärille juuri sen paikan

eteen, jossa suoni yhtyi takaonttolaskimoon (kuva 1). Ameroidiren-gasta käytettäessä leikkausaika on selvästi lyhyempi kuin silloin, kun suoni ligatoidaan osittain.¹⁵ Ameroidirenkaassa on metallisen rengaskaaren sisällä kaseiinirengas, joka turpoaa imiessään itseensä nestettä ja puristaa näin suonta asteittain kasaan. Tämä yhdessä arpikudos- ja trombimuodostuksen kanssa sulkee suonen kokonaan 4–5 viikon kuluessa.¹⁶

Molempien koirien vatsaontelot suljettiin tavanomaiseen tapaan. Molemmilla potilailla nukutus sujui ilman komplikaatioita.

Leikkauksen jälkeen koirat siirrettiin takaisin tehohoito-osastolle. Koirat saivat glukoosi-elektrolyytti-nestettä ja ampisilliinia laskimon-sisäisesti sekä tarvittaessa kipuun morfiinia lihakseen. Laktuloosia annettiin edelleen sun kautta. Potilaita seurattiin etenkin portaalisen hypertension, kohtausten ja hypoglykemian varalta. Portaalinen hypertensio ilmenee erityisesti shokkina tai vatsakipuna. Leikkauksen jälkeisenä päivänä aloitettiin ruokinta antamalla hyvin pieniä määriä proteiinirajoitettua ruokaa. Potilas 1 oli tehohoito-osastolla seurannassa kaksi vuorokautta, minkä jälkeen sille kertyi vähän vapaata nestettä vatsaonteloon, todennäköisesti lievästi kohonneen porttilaskimopaineen seurauksena. Askites ei vaatinut erityishoitoa. Nesteiden kertymistä pyrittiin vähentämään tarjoamalla ruokaa erittäin pieninä annoksina. Potilas 2 kotiutettiin leikkauksen jälkeisenä päivänä, koska komplikaatioita ei leikkauksen jälkeen ilmennyt.

Postoperatiivinen hoito ja seuranta

Molemmille koirille annettiin suun kautta amoksisilliinia 10 vuorokauden ajan. Laktuloosin antoa jatkettiin kahden viikon ajan. Kipulääkelaastari poistettiin kahden vuorokauden kuluttua leikkauksesta. Dieetiksi suositeltiin edelleen proteiinirajoitettua erikoisruokaa kolmesta neljään kuukauden ajan ensimmäiseen kontrolliverinäytteenottoon saakka. Ensimmäisen kolmen viikon aikana ruokinnan kerta-annokset pidettiin hyvin pieninä, ja ruokaa annettiin päiväsai-kaan parin kolmen tunnin välein.

Potilas 1:n yleisvointi viiden vuorokauden kuluttua kotiutuksesta oli hyvä ja askites oli vähentynyt. Verikoekontrollissa neljä

kuukautta leikkauksen jälkeen seerumin sappihappopitoisuudet olivat viiterajojen sisällä (0-näyte 10 $\mu\text{mol/l}$, 1-näyte 22 $\mu\text{mol/l}$; viiterajat < 6 $\mu\text{mol/l}$ ja < 25 $\mu\text{mol/l}$). Koiran vointi oli hyvä, joten ruokavaliossa siirryttiin asteittain normaaliin ruokintaan. Seuraava kontrolliverinäyte otettiin kuuden kuukauden kuluttua, jolloin sappihappopitoisuudet olivat edelleen normaalit (0-näyte 18 $\mu\text{mol/l}$, 1-näyte 7 $\mu\text{mol/l}$). Koira todettiin maksashuntin osalta terveeksi eikä kontrolliverinäytteitä katsottu jatkossa enää välttämättömiksi.

Kontrollitutkimuksessa kolmen kuukauden kuluttua leikkauksesta potilas 2:n yleisvointi oli hyvä. Seerumin sappihappopitoisuudet olivat edelleen suuret (0-näyte 169 $\mu\text{mol/l}$, 1-näyte 186 $\mu\text{mol/l}$). Seerumin ammoniakkipitoisuus oli normaali. Ultraäänitutkimuksessa todettiin kohonneeseen porttilaskimopaineeseen viittaavia muutoksia. Vatsaontelossa oli hiukan vapaata nestettä. Perna oli turpea ja pernalaskimo laaja. Erikoisdiettiinä jatkettiin seuraavaan kontrollikäyntiin asti. Koira tuotiin verinäytekontrolliin seitsemän kuukauden kuluttua. Koiran vointi oli hyvä. Ammoniakkipitoisuus oli normaali ja sappihappopitoisuus oli laskenut lähelle viiterajaa (0-näyte 38 $\mu\text{mol/l}$). Mikäli sappihappopitoisuus pienenee jatkossa viiterajan alle, voidaan palata normaaliin ruokintaan.

POHDINTA

Anamneesi ja kliiniset oireet johtavat usein epäilyyn maksashuntista. Oireet voivat olla hyvin vaihtelevia ja alkavat usein jo pentuiässä. Oireena voi olla ajoittainen syömättömyys, apeus tai oksentelu. Vähentyneen ureantuotannon ja kohonneen ammoniakierityksen vuoksi eläimellä voi esiintyä polyuriaa, pollakiuriaa ja muita virtsatieoireita. Molemmilla potilailla esiintyneet hermosto-oireet ovat

yleisiä. Lievaoireisilla potilailla ajoittaiset virtsatietulehdukset ja ajoittainen oksentelu saattavat olla ainoina oireina. Molemmilla potilailla todettu heikkokasvuisuus on myös tyypillistä maksashunttipotilaalle.¹⁷

Laboratoriolöydökset voivat tukea maksashunttidiagnoosia, mutta eivät varmista sitä. Molemmilla potilailla oli verinäytteissä tyypillisiä poikkeavuuksia. Veren mikrosytoosi johtuu veren rautapitoisuuden pienenemisestä maksan toimintahäiriön seurauksena. Maksan tuottaman urean, albumiinin ja kokonaisproteiinin sekä glukoosin pitoisuudet seerumissa ovat tyypillisesti pieniä. Seerumin maksaentsyymi- (alaniiniaminotransferaasi, ALAT ja alkalinen fosfataasi, AFOS) sekä sappihappopitoisuudet voivat olla suurentuneet. Heikentyneen ammoniakkimetabolian vuoksi veren ammoniakkipitoisuus usein lisääntyy.¹⁷ Ammoniakkipitoisuuden mittaaminen maksashunttidiagnostiikassa spesifisempi tutkimus kuin sappihappopitoisuuden määrittäminen.¹⁸ Osalla shunttipotilaista ammoniakkipitoisuus voi olla veressä viitearvojen puitteissa, etenkin paastotuksen ja lääkähoidon seurauksena.¹⁷ Koska ammoniakkimääritys on tehtävä tunnin sisällä näytteenotosta, sen määrittäminen ei sovellu yksityispraktiikkaan.¹⁹ Virtsan ominaispainon on yleensä alhainen, ja virtsassa voi esiintyä ammonium(bi)uraattikiteitä. Pieni ominaispaino voi johtua polydipsiasta tai olla seurausta munuaisytimen vähäisestä ureapitoisuudesta. Ylimääräinen ammoniakki eritetään munuaisten kautta, mistä voi aiheutua kiteitä tai kiviä munuaisiin tai virtsarakkoon.¹⁷

Maksashunttidiagnoosi varmistetaan aina ultraäänitutkimuksen, skintigrafian, tietokonetomografia- tai magneettikuvauksen avulla.²⁰⁻²³ YES:ssä kaikille potilaille, joilla epäillään oireiden ja verinäytetulosten perusteella maksashunttia,

tehdään sekä vatsaontelon ultraäänikuvaus että tietokonetomografiatutkimus. Potilas 1:lle tietokonetomografiakuvausta ei tehty, koska laite ei ollut YES:ssä käytössä vielä vuonna 2005.

Koska maksashunttipotilaan leikkaukseen liittyy isoja riskejä, perioperatiivinen hoito vaatii huolellista suunnittelua ja seuranta. Anestesiassa vältetään käyttämästä rauhoitus- ja nukutusaineita, jotka metaboloituvat maksassa tai ovat voimakkaasti proteiineihin sitoutuvia tai maksatoksisia.³ Hypoproteinemian vuoksi verenpaineen ylläpito on usein vaikeaa anestesian aikana. Potilaalle joudutaan lähes aina antamaan plasmata leikkauksen aikana parantamaan veren kolloidisosmoottista painetta, mutta etenkin jos veren hyytymisajat ovat pidentyneet. Maksan vajaatoiminta, potilaan usein nuori ikä sekä perioperatiivinen paasto altistavat pienelle verensokeripitoisuudelle, joten verensokerin seuranta on tärkeää leikkauksen aikana ja sen jälkeen.²⁴ Potilaiden verensokeria kontrolloitiin leikkauksessa ja sen jälkeen tehohoito-osastolla. Sairaalakäynnin aikana koirilla ei todettu verensokerin vähäisyyttä.

Komplikaatioita esiintyy noin 10 prosentilla potilaista, joille tehdään ekstrahepaattinen^{25,26} ja noin 50–77 prosentilla potilaista, joille tehdään intrahepaattinen^{10,27,28} shunttileikkaus. Akuutteja komplikaatioita ovat korkea porttilaskimopaine, keskushermostoperäiset kohtaukset, pieni verensokeripitoisuus sekä verenvuoto.^{2,9,17} Kohonnutta porttilaskimopainetta nähdään 2–14 prosentilla leikatuista potilaista. Ameloidirengasta käytettäessä esiintyy vähemmän akuuttia porttilaskimopaineen nousua kuin ligatointimenetelmää käytettäessä.^{13,29} Oireina akuutissa porttilaskimopaineen nousussa on hypovoleeminen shokki, vatsaontelokipu, alhainen ruumiinlämpö, vatsaontelon turvotus, oksentelu ja ripuli. Akuutin hypertension hoitona on aggres-

siivisen tukihoiton lisäksi nopea uusi leikkaus, jossa ligatuura tai ameroidi poistetaan. Kroonisessa porttilaskimopaineen nousussa vatsaonteloon muodostuu askitesnestettä yleensä kolmesta neljään viikon kuluessa leikkauksesta. Intrahepaattisen shunttisuonen ligatoinnin jälkeen askites kehittyi yleensä muutaman vuorokauden kuluessa, kuten tapahtui potilas 1:lle. Tämä ei useinkaan vaadi hoitoa, vaan askites yleensä poistuu päivien tai viikkojen aikana.³ Potilas 1:llä askites alkoi vähentyä sen jälkeen, kun koiran ruokinta-annoksia pienennettiin.

Vakavana komplikaationa shunttileikkauksen jälkeen voi esiintyä keskushermostoperäisiä kohtauksia, joita on raportoitu esiintyvän 0–18 prosentilla potilaista.^{30,31} Kummallakaan potilaalla ei esiintynyt hermosto-oireita leikkauksen jälkeen. Leikkaushoidon ennusteen kannalta on tärkeää, että maksashunttipotilaan mahdolliset hepaattisesta enkefalopatiasta johtuvat hermosto-oireet saadaan lääkehoidolla kuriin ennen leikkausta.^{3,17} Kohtaukset voivat alkaa naaman nykimisenä, tasapainohäiriöinä ja lihastärinä ja voivat johtaa voimakkaaseen kouristeluun. Ameroidirenkaalla tehdyn asteittaisen shuntin sulkemisen jälkeen noin viidellä prosentilla potilaista on esiintynyt kohtauksia.^{13,25,29} Kohtauksia ilmenee yleensä 12 tunnista neljään vuorokauteen leikkauksen jälkeen. Syytä shunttisuonen sulkemisen jälkeisiin kohtauksiin ei tiedetä. Syynä voi olla endogeenisen bentsodiatsepiinin pitoisuuden pieneminen verenkierron muuttuessa nopeasti shuntin sulkemisen jälkeen.^{32,33} Hoitona on tukihoito ja kohtauksia lievittävä lääkitys, oireiden vakavuudesta riippuen suonensisäisesti annettuna fenobarbitaalilla tai propofoli-infuusiolla, jolla potilas pidetään kevyesti rauhoitettuna 12–24 tuntia.^{31,32} Myös kaliumbromidia voidaan antaa suun kautta tai rektaalisesti.

YES:ssä ei suositella diatsepaamin eikä sen johdannaisen käyttöä shunttipotilailla, koska diatsepaa mi metaboloituu pääasiallisesti maksassa ja sitoutuu voimakkaasti proteiineihin.

Kirurgisen hoidon ennuste riippuu muun muassa kirurgin kokeemuksesta, shunttisuonen sijainnista, porttilaskimon koosta, shuntin sulkemisen tavasta ja asteesta sekä potilaan leikkausta edeltävästä terveydentilasta.^{9,17,24,30} Shunttipotilaan leikkaushoidon edellytys on shunttisuonen tunnistaminen, mikä vaatii kirurgilta maksan ja sen verisuonituksen anatomian hyvää tuntemista. Ekstrahepaattisen shuntin hoitotulos kirurgisen korjauksen jälkeen on yleensä hyvä tai erinomainen.^{25,30,35} Intrahepaattisen shuntin hoitoon liittyy suurempi komplikaatoriski, mutta tulos kirurgisen hoidon jälkeen on kuitenkin useimmilla potilailla erinomainen.^{8,27,36} Potilailla, joilla ekstrahepaattinen shuntti on suljettu ameroidirenkaan avulla, kuolleisuus on noin seitsemästä yhdeksään prosenttia.^{9,13,25,26,29} Intrahepaattisen shunttipotilaan kuolleisuus on suurempi, noin 18–40 prosenttia.^{26,28,36} Kuolinsyitä ovat portaalisen hypertension aiheuttama verenkiertokollapsi, porttilaskimon tromboosi, kontrolloimattomat kohtaukset, veren hyytymishäiriöt sekä metaboliset häiriöt.^{9,17}

Leikkauksen jälkeisten oireiden uusimisen syynä voi olla shuntin uusiminen osittaisen ligatoinnin jälkeen tai useiden hankittujen shunttisuonten kehittyminen porttilaskimopaineen nousun seurauksena.^{9,30}

Osalla potilaista, jotka ovat leikkauksen jälkeen kliinisesti oireettomia, veren sappihappopitoisuudet saattavat pysyä edelleen jonkin verran suurentuneina.³⁵ Mehl ym.²⁵ totesivat noin 20 prosentilla potilaista, joilla ekstrahepaattinen shuntti oli korjattu ameroidirenkaan avulla, kontrollitutkimuksissa

edelleen jatkuvan oikovirtauksen. Suurimmalla osalla näistä koirista yleisvointi oli kuitenkin hyvä. Näillä potilailla on suositeltavaa tehdä toinen leikkaus, jossa shunttisuoni suljetaan kokonaan, mikäli potilaan hemodynamiikka sen sallii. Potilas 2:n yleisvointi oli leikkauksen jälkeisinä kuukausina hyvä, mutta kolme kuukautta leikkauksesta koiran seerumin sappihappopitoisuudet olivat edelleen suurentuneet. Ultraäänilöydökset viittasivat kohonneeseen porttilaskimopaineeseen. Ennen leikkausta tehdyssä ultraäänitutkimuksessa havaittiin maksansisäisten porttilaskimoiden olevan hyvin pienet. On mahdollista, että alikehittynyt porttilaskimo ei kykene sopeutumaan verenkierron muutokseen shuntin sulkemisen jälkeen. Tämän vuoksi potilaalla ei toisesta leikkauksesta ole välttämättä hyötyä. Noin 10 kuukautta leikkauksesta seerumin sappihappopitoisuus oli pienentynyt lähelle viiterajaa. Koiran yleisvointi oli hyvä.

Shunttipotilaan pitkäaikaisen ennusteen on paras, jos shunttisuoni saadaan ligoitua eli suljettua kokonaan.³⁰ Kummankaan potilaan shunttia ei voitu sulkea leikkauksessa täydellisesti porttilaskimopaineen nousun vuoksi. Ekstrahepaattisessa tapauksessa shuntti pyrittiin sulkemaan ameroidirenkaalla asteittain. Koira oli leikkauksen jälkeen oireeton, vaikka veren sappihappopitoisuudet eivät täysin pienentyneet normaalille tasolle. Intrahepaattisen shuntin tapauksessa saatiin hyvä kliininen hoitotulos osittaisellakin shuntin sulkemisella.

KIRJALLISUUS

1. Brockman DJ, Brown DC, Holt DE. Unusual congenital portosystemic communication resulting from persistence of the extrahepatic umbilical vein. *J Small Anim Pract.* 1998;39:244–8.

2. Swalec KM, Smeak DD. Partial versus complete attenuation of single portosystemic shunts. *Vet Surg.* 1990;19:406–11.

3. Tobias KM. Portosystemic shunts and other hepatic vascular anomalies. Kirjassa: Slatter D, toim. Textbook of small animal surgery. 3. painos. Saunders WB, Philadelphia, 2003, 727–52.
4. Watson PJ, Herrtage ME. Medical management of congenital portosystemic shunt in 27 dogs – a retrospective study. J Small Anim Pract. 1998;39:62–8.
5. Ubbink GJ, van de Broek J, Hazewinkel HAW, Rothuizen J. Cluster analysis of the genetic heterogeneity and disease distribution in purebred dog populations. Vet Rec. 1998;142:209–13.
6. Van Straten G, Leegwater PAJ, de Vries M, van den Brom WE, Rothuizen J. Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in cairn terriers. J Vet Intern Med. 2005;19:321–4.
7. Johnson CA, Armstrong PJ, Hauptman JG. Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979–1986). J Am Vet Med Assoc. 1987;191:1478–83.
8. Mehl ML, Kyles AE, Case JB, Kass PH, Zwingenberger A, Gregory CR. Surgical management of left-divisional intrahepatic portosystemic shunts: outcome after partial ligation of, or ameroid ring constrictor placement on, the left hepatic vein in twenty-eight dogs (1995–2005). Vet Surg. 2007;36:21–30.
9. Tobias KMS, Seguin B, Johnston G. Surgical approaches to single extrahepatic portosystemic shunts. Compend Contin Educ Pract Vet. 1998;20:593–8.
10. Tobias KMS, Rawlings CA. Surgical techniques for extravascular occlusion of intrahepatic shunts. Compend Contin Educ Pract Vet. 1996;18:745–55.
11. Rothuizen J. General principles in the treatment of liver disease. Kirjassa: Ettinger SJ, Feldman EC, toim. Textbook of veterinary internal medicine. Elsevier Saunders, St. Louis Missouri, 2005, 1435–42.
12. Breznock EM, Whiting PG. Portosystemic shunts and anomalies. Kirjassa: Slatter DH, toim. Textbook of small animal surgery. Saunders WB, Philadelphia, 1985, 1156.
13. Swalec KM, Smeak DD, Brown J. Effects of mechanical and pharmacologic manipulations on portal pressure, central venous pressure, and heart rate. Am J Vet Res. 1991;52:1327–35.
14. Mathew K, Grofton N. Congenital extrahepatic portosystemic shunt occlusion in the dog: Gross observation during surgical correction. J Am Anim Hosp Assoc. 1988;24:387–94.
15. Murphy ST, Ellison GW, Long M, Van Gilder J. A comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. J Am Anim Hosp Assoc. 2001;37:390–6.
16. Besancon MF, Kyles AE, Griffey SM, Gregory CR. Evaluation of the characteristics of venous occlusion after placement of an ameroid constrictor in dogs. Vet Surg. 2004;33:597–605.
17. Swalec KM. Portosystemic shunts. Kirjassa: Bojrab MJ, Bloomberg M, Smeak DD, toim. Disease mechanisms in small animal surgery. Lea & Febiger, Philadelphia; 1993, 298–305.
18. Gerritzen-Bruning MJ, van den Ingh TS, Rothuizen J. Diagnostic value of fasting plasma ammonia and bile acid concentrations in the identification of portosystemic shunting in dogs. J Vet Intern Med. 2006;20:13–9.
19. Willard MD, Tvedten H, Turnwald GH. Small animal clinical diagnoses by laboratory methods. Saunders WB, Philadelphia; 1994, 212–4.
20. d'Anjou MA, Penninck D, Conjero L, Pibarot P. Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. Vet Radiol Ultrasound. 2004;45:424–37.
21. Daniel GB, Bright R, Ollis P, Shull R. Per rectal portal scintigraphy using technetium pertechnetate to diagnose portosystemic shunts in dogs and cats. J Vet Intern Med. 1991;5:23–7.
22. Bertolini G, Rolla EC, Zotti A, Caldin M. Three-dimensional multislice helical tomography techniques for canine extrahepatic portosystemic shunt assessment. Vet Radiol Ultrasound. 2006;47:439–43.
23. Seguin B, Tobias KM, Gavin PR, Tucker RL. Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs. Vet Radiol Ultrasound. 1999;40:251–8.
24. Holt D. Critical care management of the portosystemic shunt patient. Compend Contin Educ Pract Vet. 1994;16:879–92.
25. Mehl ML, Kyles AE, Hardie EM, Kass PH, Adin CA, Flynn AK ym. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001). J Am Vet Med Assoc. 2005;12:2020–30.
26. Winker JT, Bohling MW, Tillson DM, Wright JC, Ballagas AJ. Portosystemic shunts: Diagnosis, prognosis, and treatment of 64 Cases (1993–2001). J Am Anim Hosp Assoc. 2003;39:169–85.
27. Komtebedde J, Forsyth SF, Breznock EM, Koblik PD. Intrahepatic portosystemic venous anomaly in the dog – perioperative management and complications. Vet Surg. 1991;20:37–42.
28. Papazoglou LG, Monnet Eric, Seim HB. Survival and prognostic indicators for dogs with intrahepatic portosystemic shunts: 32 cases (1990–2000). Vet Surg. 2002;31:561–70.
29. Vogt JC, Krahwinkel DJ Jr, Bright RM, Daniel GB, Toal RL, Rohrbach B. Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameroid constrictor. Vet Surg. 1996;25:495–502.
30. Hottinger HA, Walshaw R, Hauptman JG. Long-term results of complete and partial ligation of congenital portosystemic shunts in dogs. Vet Surg. 1995;24:331–6.
31. Matushek KJ, Bjorling D, Mathews K. Generalized motor seizures after portosystemic shunt ligation in dogs: Five cases (1981–1988). J Am Vet Med Assoc. 1990;196:2014–7.
32. Heldman E, Holt DE, Brockman DJ, Brown DC, Perkowski SZ. Use of propofol to manage seizure activity after surgical treatment of portosystemic shunts. J Small Anim Pract. 1999;40:590–4.
33. Aronson LR, Gacad RC, Kaminisky-Russ K, Gregory CR, Mullen KD. Endogenous benzodiazepine activity in the peripheral and portal blood in dogs with congenital portosystemic shunts. Vet Surg. 1997;26:189–94.
34. Kummeling A, Van Sluijs FJ, Rothuizen J. Prognostic implications of the degree of shunt narrowing and of the portal vein diameter in dogs with congenital portosystemic shunts. Vet Surg. 2004;33:17–24.
35. Lawrence D, Bellah JR, Diaz R. Results of surgical management of portosystemic shunts in dogs: 20 cases (1985–1990). J Am Vet Med Assoc. 1992;201:1750–3.
36. White RN, Burton CA, McEvoy FJ. Surgical treatment of intrahepatic portosystemic shunts in 45 dogs. Vet Rec. 1998;142:358–65.

KIRJOITTAJIEN OSOITE

*Leena Oksa ELL, Erja Kuusela ELT,
Outi Laitinen-Vapaavuori Prof,
DECVS
Yliopistollinen eläinsairaala
Kliinisen bevos- ja pieneläinlääke-
tieteen laitos
Viikintie 49/ PL 57
00014 Helsingin yliopisto
leena.oksa@helsinki.fi*