

10 RUOANSULATUSKANAVAN PATOLOGIA

SUUONTELON SAIRAUDET

- I. HUULI-SUULAKIHALKIOT
 - A. Yleisimpiä synnynnäisiä rakennepoikkeamia (n. 120 Suomessa vuosittain); suulakihalkio ja huulihalkio voivat ilmentyä erillään toisistaan, mutta tapahtuvat usein yhdessä.
 - B. Ensimmäisen kolmanneksen aikana kehittyvät huulet, leuka ja suulaki eivät kasva yhteen normaalisti, jolloin sikiöllä puuttuu osa huulesta ja/tai suulaesta. (Kuva 10.1.)
 - C. Geeniperimä sekä ympäristötekijät (mm. alkoholi, tupakointi ja tietyt lääkkeet) vaikuttavat syntymiseen.
- II. SUUHAAVAUMAT
 - A. Yleensä pinnalliset limakalvohaavat ovat suoran trauman aiheuttamia, mutta toistuvat pienet, kivuliaat haavaumat ovat aftoja, joiden etiologia ei ole aina selvä.
 - 1. Aftan tunnistaa soikeana tai pyöreänä, yleensä alle 1cm haavaumana, joka on keskeältä vaaleampi ja reunoilta punertava (Kuva 10.2.)
 - B. Aftojen ilmenemisen voi laukaista mm. stressi, tupakoinnin lopettaminen ja natriumlauryylisulfaattia sisältävät hammastahnat.
 - 1. Parantuvat itsestään 1-6 viikossa, mutta usein uusiutuvat vaihtelevin väliajoin.
 - C. Behçetin tauti on harvinainen autoimmuunisairaus, jossa etiologialtaan tuntematon vaskuliitti aiheuttaa toistuvia aftoja, sukupuolielinten haavaumia ja uveiittia. (Kuva 10.3.)
 - 1. Puhkeaa yleensä nuorilla aikuisilla (erityisesti entisen Silkkien varrella)
- III. RAKKULATAUDIT
 - A. Voidaan jakaa virusperäisiin tai autoimmuuniperäisiin tauteihin (kts. myöhemmin pemfigoidi ja pemfigus)
 - B. Rakkuloita aiheuttavista virustaudeista yleisin on huuliherpes.
 - 1. Herpes simplex -virus 1 (HSV1) on suun herpestulehduksen yleisin aiheuttaja, mutta myös HSV-2 pystyy tarttua suuhun.
 - 2. Arviolta yli puolet aikuisväestöstä on HSV-1:n kantajia, mutta vain osalla ilmenee taudin oireita.
 - a. Ensitartunta saadaan yleensä lapsena ja primaarisen infektion jälkeen virus säilyy piilevänä trigeminaalihermon hermotumakkeessa, josta se voi aktivoitua ajoittain ja aiheuttaa lieviä oireita.
 - i. Erityisesti stressi ja runsas auringonvalo voivat aiheuttaa reaktivaatiota.
 - 3. Primaari-infektion oireina havaitaan vesikkeleitä yleensä suun limakalvon, ikenien ja kielen alueella (gingivostomatiitti). (Kuva 10.4.)
 - a. Vesikkelit voivat revetä ja aiheuttaa punaisia, pinnallisia ja kivuliaita haavaumia.
 - 4. Sekundaari-infektiossa vesikkeleitä havaitaan ryhmissä yleensä huulessa (huuliherpes eli yskänrokko), mutta niitä voidaan tavata myös muualla suuontelossa. (Kuva 10.5.)
- IV. SUUN LEVYEPITEELIKARSINOOMA
 - A. Yleinen suuontelon limakalvon levyepiteelin maligni neoplasia.

1. Yleensä yli 50-vuotiailla, suuontelon syövässä n. 50% 5 vuoden elossaolo-osuus.
 - a. Suurella osalla todetaan diagnoosin jälkeen myöhemmin uusi primaarituumori (kenttäkarsinogeneesi).
- B. Yleisin sijainti on suun pohjassa, mutta voi ilmetä myös kielessä ja huulella.
 1. Ilmenee yleensä alussa kyhmyinä ja punoittavana tai valkoisena muutoksena ja kehittyessään muodostaa kovareunaisen haavauman. (Kuva 10.6.)
- C. Taustalla on yleensä tupakan ja alkoholin suurkulutus, mutta myös korkean riskin HPV-variantit (lähinnä HPV16) ovat riskitekijä (kts. kohdunkaulan HPV-infektio tarkemman selityksen toivossa)
- D. Leukoplakia ja erytroplakia ovat suun limakalvon muutoksia, joihin liittyy suurentunut suusyövän riski (prekanseroottisia muutoksia), jonka vuoksi niistä tulee aina ottaa koepala.
 1. Leukoplakia tarkoittaa suun limakalvon vaaleaa muutosta, jota ei saada raaputtamalla irottettua eikä johdu selkeästi muusta taudista. (Kuva 10.7.)
 - a. Ei ole sama asia kuin suun kandidiaasi (hiivasieni-infektio, sammast), joka on raaputettavissa pois. (Kuva 10.8.)
 - b. Karvainen leukoplakia ilmenee kielen sivussa koholla olevana ”karvaisena” leesiona ja eroaa tyypillisestä leukoplakiasta, sillä sen aiheuttaa EBV:n indusoima levyepiteelin hyperplasia immunokompromisoituilla potilailla (esim. AIDS) eikä se ole premaligni. (Kuva 10.9.)
 2. Erytroplakia on kirkkaanpunainen suun limakalvon muutos, joka on leukoplakiaa harvinaisempi, mutta sen malignisoitumisriski on paljon suurempi (yli 50%). (Kuva 10.10.)

V. HAMPAIDEN SAIRAUDET

- A. Itse hampaan tärkeimpiä sairauksia ovat karies ja eroosio; tukikudossairauksista gingiviitti ja parodontiitti.
- B. Karies ja hammaseroosio ovat molemmat hampaan kovakudosta kuluttavia tauteja.
 1. Karies johtuu plakin mikrobeista (yleensä Strep. mutans), jotka tuottavat sokeria sisältävää ainetta metaboloidessaan hampaiden kiillettä liuottavia happoja.
 - a. Invasoidessaan hampaaseen bakteerit aiheuttavat hampaan reikiintymistä.
 2. Hammaseroosio johtuu hapoista, jotka eivät ole peräisin suun mikrobeista, kuten happamat juomat tai oksennus. (Kuva 10.11.)
 - a. Heikentynyt hammaskiille altistaa hampaiden reikiintymiselle.
- C. Huonon suuhygienian seurauksena kertyvä plakki voi johtaa gingiviittiin eli ientulehdukseen ja vielä edetessään parodontiittiin eli hampaan kiinnityskudossairauteen (kiinnityskatotauti). (Kuva 10.12.)
 1. Yleensä ientulehduksen ainoa oire on verenvuoto hampaiden harjauksen yhteydessä.
 2. Parodontiitissa hammasta ympäröivä osa leukaluuta ja tukikudos tuhoutuu, joka johtaa hampaiden lisääntyneeseen liikkuvuuteen ja mahdolliseen hampaiden menetykseen.
 - a. Periapikaalinen parodontiitti on juurenkärjen alueen tulehdus, joka johtuu lähes aina kariesperäisestä juurikanavainfektioista. (Kuva 10.13.)
 - i. Voi johtaa juurikystaan, joka on leukojen yleisin kysta.

SYLKIRAUHASTEN SAIRAUDET

I. PERIAATTEET

A. Sylkirauhaset ovat eksokriinisia sylkeä erittäviä rauhasia, jotka voidaan jakaa suuriin ja pieniin sylkirauhasiin.

1. Suuria on kolme paria: korva- (parotisrauhaset), leuanalus- (submandibulaarirauhaset) ja kielenalussylkirauhaset (sublinguaalirauhaset).
 - a. Parotisrauhaset ovat lähes täysin serööseja rauhasia.
 - b. Submandibulaarirauhaset pääasiassa serööseja.
 - c. Sublinguaalirauhaset erittävät pääasiassa mukoosia sylkeä.
2. Pieniä on satoja ja niitä on kaikkialla suuontelossa.

II. SIALADENIITTI (SYLKIRAUHASEN INFLAMMAATIO)

A. Tärkeimmät syyt ovat infektiiviset ja obstruktiiviset (akuutteja yleensä) sekä autoimmuunitulehdukset (usein kroonisia).

B. Obstruktiivinen syy johtuu sylkikivestä (sialolitiaasi), joka tukkii syljen kulkeutumisen sylkirauhasista suuhun -> ylimääräinen sylki rauhasessa johtaa rauhasen turpoamiseen ja kivuliaaseen tulehdukseen, joka on usein bakteriellää.

1. Tavallisin bakteeriperäinen infektio on polymikrobiaalinen (tärkein Staph. aureus).
 - a. Heikko syljen virtaus rauhasesta suuhun altistaa bakteerien kasvulle -> obstruktiiviset sialolitiaasit ja dehydraatio tärkeitä altistavia tekijöitä

C. Virusperäisistä taudeista yleisin maailmassa on sikotauti (epideeminen parotiitti), jonka aiheuttaa paramyxovirus.

1. Ilmenee bilateraalisena parotiittina, mutta myös orkiitti, pankreatiitti ja aseptinen meningiitti voivat olla läsnä. (Kuva 10.14.)
 - a. Seerumista voidaan havaita kohonnut amylaasi pankreatiitin ja parotiitin seurauksena.
 - b. Orkiitti lisää riskiä lapsettomuudelle.
 - c. Käytännössä hävinnyt Suomesta (MPR-rokote).

D. Autoimmuunisairauksista tärkein on Sjögrenin oireyhtymä, jolle on tyypillistä sylki- ja kyynelrauhasten krooninen tulehdus ja tuhoutuminen.

1. Sarkoidoosi on myös toinen tärkeä immuuniperäinen sialadeniitin syy, mutta ei ole klassisesti autoimmuunitaudiksi laskettu.

III. PLEOMORFINEN ADENOOMA (SEKATUUMORI)

A. Sylkirauhasen hyvänlaatuinen ja selvästi yleisin kasvain; esiintyy useimmiten parotisrauhasissa.

B. Histologisesti rauhasrakenteissa havaitaan epiteelikerros, jota ympäröi myoepiteliaalinen kerros ja näiden ulkopuolella kondromyksoidinen strooma. (Kuva 10.15.)

C. Hoidetaan täydellisellä kirurgisella poistolla.

1. Uusiutuu kuitenkin usein, sillä usein epätäydellisen kapselin läpi normaalikudokseen työntyneet ulokkeet on vaikea poistaa. Leikkauksen aikana tuumori voi myös rupturoitua ja tuumorisoluja pääsee ympäröivään kudokseen.
2. Voi harvoin pitkäkestoisena malignisoitua.

IV. WARTHININ TUUMORI

A. Sylkirauhasen hyvänlaatuinen ja toiseksi yleisin kasvain; esiintyy lähes aina parotisrauhasessa.

B. Histologisesti havaitaan papillaarisesti rakentunut kystinen tuumori, jossa tiivis lymfosyyttinen strooma.

1. Papillaarisia ulokkeita muodostaa kaksirivinen onkosyötyttinen epiteeli ja kystatiloissa havaitaan usein proteiinipitoista debristä. (Kuva 10.16.)

V. ADENOKYSTINEN KARSINOOMA

- A. Sylkirauhasen yleisin pahanlaatuinen kasvain; esiintyy vaihtelevasti eri rauhasissa.
- B. Histologisesti havaitaan klassisesti kribriforminen kasvutapa, jossa pienet epiteelisolut muodostavat solusaarekkeitä ja niiden sisällä mikrokystisiä rakenteita. (Kuva 10.17.)
 1. Myös tubulaarinen tai solidi kasvutapa ovat mahdollisia.
- C. Aggressiivisimpia sylkirauhastuumoreita; perineuraalinen invaasio yleistä jo aikaisessa vaiheessa, mikä ilmenee mm. kasvojen kipuna, turtumisena ja lopulta paralyysinä. (Kuva 10.18)

VI. MUKOEPIDERMOIDIKARSINOOMA

- A. Sylkirauhasen toiseksi yleisin (Suomessa, maailmanlaajuisesti yleisin ja adenokystinen on 2. yleisin) pahanlaatuinen kasvain, esiintyy useimmiten parotiksessa.
- B. Histologisesti havaitaan musinootisia soluja, välimuotoisia soluja ja levyepiteelisoluja, jotka muodostavat kystarakenteita. (Kuva 10.19.)
 1. Pahanlaatuisuusasteen kasvaessa saarekkeet kiinteytyvät ja limasolujen osuus vähenee.

RUOKATORVEN SAIRAUDET

I. ESOFAGUSATRESIA JA TRAKEOESOFAGIAALINEN FISTELI

- A. Ruoka- ja henkitorven separaatiovaiheen häiriöt johtavat fistelin eli kahden tuubin epänormaaliin yhteyteen ruoka- ja henkitorven välillä.
- B. Yleisimmässä trakeoesophageaalisen fistelin muodossa fisteli yhdistää henkitorven ja ruokatorven alaosan samalla, kun ruokatorven yläosa on umpipussi (esofagusatresia). (Kuva 10.20.)
 1. Harvinaisemmin fisteliyhteys voi olla yläosaan tai fisteli voi olla muodostunut ilman esofagusatresiaa.
- C. Atresia aiheuttaa välitöntä syömisenjälkeistä regurgitaatiota, fisteli johtaa vatsan pullotukseen, korkeaan aspiraatoriskin (keuhkokuume) ja hengitysvaikeuksiin.
 1. Havaitaan myös polyhydramnion, sillä sikiö ei pysty juomaan lapsivettä.

II. ZENKERIN DIVERTIKKELI

- A. Kaularuokatorven pullistuma (Kuva 10.21.), joka muodostuu luontaisesti heikkoon kohtaan ruokatorvessa (Killianin kolmio). (Kuva 10.22.)
 1. Syntymekanismi epäselvä, mutta oletetaan johtuvan vauriosta alueen lihasseinämään, mikä johtaa mukoosan ja submukoosan pullistumiseen lihasseinämän läpi (pseudodivertikkeli).
- B. Ilmenee nielemisvaikeuksina, regurgitaationa ja aspiraatoriskinä ja pahanhajuisena hengityksenä (halitoosi); ilmaantuvat yleensä keski-ikä jälkeen.

III. RUOKATORVEN HAAVA JA RUPTUURA

- A. Raju tai pitkään kestänyt oksentelu voi vaurioittaa ruokatorven limakalvoa ja johtaa kivuliaaseen veriseen oksenteluun (Mallory-Weissin oireyhtymä). (Kuva 10.23.)
 1. Johtuu yleensä alkoholismista tai bulimiasta.
- B. Harvinaisesti voi edetä Boerhaaven oireyhtymään, jossa raju oksentelu aiheuttaa ruokatorven spontaanin ruptuuran.

1. Ilmenee voimakkaana rinta- tai ylävatsakipuna ja subkutaanisena emfyseemana, koska ilmaa pääsee ruptuuran kautta ihon alle ja mediastinumiin (pneumomediastinum ja mediastiniitti).

IV. RUOKATORVEN LASKIMOLAAJENTUMAT (ESOFAGUSVARIKSIT)

- A. Dilatoituneita laskimoita submukoosassa, jotka nousevat ruokatorven seinämää pitkin distaalisessa ruokatorvessa. (Kuva 10.24.)
- B. Johtuvat kohonneesta porttilaskimopaineesta, joka liittyy mm. maksakirroosiin tai porttilaskimotromboosiin.
 1. Distaalisen ruokatorven laskimot yleensä tyhjenevät v. gastrica sinistran kautta porttilaskimoon, mutta porttilaskimon paineen ollessa koholla laskimoveri pakkautuu ruokatorven laskimoihin.
- C. Ei itsessään aiheuta oireita, mutta laskimolaajentumien repeämisestä seuraava kivuton verenvuoto on vaarallinen ja yleisin kuolemaan johtava komplikaatio maksakirroosissa.

V. AKALASIA

- A. Krooninen ruokatorven motiliteettihäiriö, johon liittyy erityisesti epätäydellinen ruokatorven alasulkijan (LES) relaksaatio, mutta myös puuttuva runko-osan peristaltiikka.
- B. Seurausta myentereisen pleksuksen gangliosolujen degeneraatiosta.
 1. Ruokatorven seinämässä myentereinen hermopunos (Auerbachin plexus) kulkee sisemmän poikittaisen ja ulomman pitkittäisen lihaskerroksen välissä. Submukoosassa taas kulkee Meissnerin plexus.
 2. Vaurio inhibitorisiin neuroneihin johtaa alasulkijan puutteelliseen relaksaatioon sekä rungon peristaltiikan häiriintymiseen.
- C. Yleensä primaarista idiopaattista akalasiaa, mutta esim. Chagasin tauti (loistauti Etelä-Amerikassa; Trypanozoma cruzi-infektio) voi aiheuttaa sekundaarista akalasiaa.
- D. Tyypioire on kiinteiden sekä nesteiden nielemisvaikeus, myös regurgitaatiota sekä pahanhajuista hengitystä esiintyy.
- E. Diagnostiikassa voidaan käyttää röntgenkuvausta, endoskopiaa ja manometriaa.
 1. Röntgenkuvausta ennen juodaan barium-varjoainetta, jonka kulkua ruokatorven läpi tutkitaan; havaitaan laajentunut ruokatorvi, joka kaventuu kuin linnun nokka ("linnunnokkailmiö"). (Kuva 10.25.)
 2. Manometriassa sieraimen kautta ruokatorveen viedään mittauskatetri, jonka kautta havaitaan nieltäessä havaitaan kohonnut ruokatorven alasulkijan lepopaine sekä puutteellinen runko-osan peristaltiikka.
- F. Lisää riskiä ruokatorven levyepiteelisyövälle.

VI. REFLUKSITAUTI (GERD)

- A. Gastroesofagiaalinen refluksi tarkoittaa mahalaukun sisällön takaisinvirtausta ruokatorveen, mikä aiheuttaa kudosvaurioita ruokatorvessa.
- B. Esofagogastrisen junktion rakenteet (LES, pallealihas ja frenoesophageaalinen ligamentti) normaalisti estävät refluksin.
 1. LES:n nielemiseen liittymätön relaksaatio ja LES:n vähentynyt jänitys on tärkein syy refluksille.
 2. Hiatusherniassa mahalaukun osa luisuu pallean ruokatorvihiatuksen läpi; yleisin muoto on liukutyrä, jossa GE-junktio sekä mahalaukun yläosa luisuu thoraxonteloon. (Kuva 10.26.)

- a. Terävä Hisin kulma ei enää toimi refluksia estävänä läppäsysteeminä, mikä altistaa refluksitaudille.
- C. Pääoire on närästys ja myös regurgitaatiota (käänteisvirtaus) ilmenee usein.
 - 1. Regurgitaatio voi aiheuttaa ylempien (äänen käheys, kurkkukipu, hampaiden kiilleauriot) ja alempien hengitysteiden (yskä, astman paheneminen) oireita.
- D. Komplikaatioita ovat mm. ruokatorven haavaumat (ulseraatiot) tai striktuura sekä Barretin ruokatorvi.
 - 1. Haavaumat johtavat odynofagiaan (kipu niellessä).
 - 2. Pitkäaikainen refluksi voi myös johtaa Schatzkin renkaan muodostumiseen, joka pahentaa dysfagiaa.
 - a. Schatzkin rengas on mukoosasta ja submukoosasta koostuva rengasmainen kalvo distalisessa esofaguksessa. (Kuva 10.27)
- E. Histologisia löydöksiä esofagitiitille ovat basaalisolujen hyperplasia, stromaalisten papillien pidentyminen ja intraepiteliaalinen neutrofiilien ja eosinofiilien infiltraatio. (Kuva 10.28.)
 - 1. Keskivaikeassa voidaan nähdä limakalvoeroosiota ja vaikeassa limakalvoulseraatioita. (Kuva 10.29.)
- F. Hoidetaan yleensä konservatiivisesti elämäntapamuutoksilla (ruokavalio, painon pudottaminen) sekä lääkityksellä (mm. PPI:t, antasidit, H2-salpaajat, alginaatti), mutta näiden pettäessä ja oireiden ollessa vakavia voidaan myös hoitaa kirurgisesti (Nissenin fundoplikaatio).

VII. BARRETIN ESOFAGUS (BE)

- A. Ruokatorven alaosien kerrostunut levyepiteeli muuttuu metaplastisesti nonsiliaariseksi lieriöepiteeliiksi, jossa on pikarisoluja.
 - 1. Intestinaalinen metaplasia; suolityyppiset pikarisolut värjäytyvät AB-PAS-värjäyksessä sinisiksi epiteeli purppuranväriseksi. (Kuva 10.30.)
 - 2. Makroskooppisesti näyttää GE-junktiosta nousevalta punaiselta muutokselta. (Kuva 10.31.)
- B. Syntyy lähes aina GERD:n seurauksena, n. 10% GERD-potilaista on Barretin esofagus.
 - 1. Epiteeli muuttuu paremmin refluksin tuomaa happamuutta kestäväksi.
- C. Voi edetä dysplasiaksi ja lopulta adenokarsinoomaksi (n. 3-5% etenee syöväksi eliniän aikana)
 - 1. Jos todetaan vaikea dysplasia, on riski adenokarsinoomalle n. 10%/vuosi (lievässä dysplasiassa <0.5%/v).

VIII. EOSINOFIILINEN ESOFAGIITTI (EOE)

- A. Ruokatorven eosinofiilivaltaista tulehdusta; johtuu tyypillisesti allergisesta Th2-vasteesta allergeenille (tyypillisesti ruoka-aine, mahdollisesti aeroallergeeni)
 - 1. N. 75%:lla potilaista on myös muita allergisia tauteja (esim. allerginen riniitti tai astma)
 - 2. Välillä kutsutaan ”ruokatorven astmaksi”
- B. Kyseessä ei ole tyypillinen IgE-välitteinen ruoka-allergia, jossa allergeenin nauttiminen johtaisi välittömästi turvotukseen, vaan taudinkuvaa hallitsee aikuisilla tyypillisesti nielemisvaikeudet, mahdollinen närästysten tunne (pidettävä mielessä, jos refluksitaudin hoitovaste happosalpaajille on epätyypillinen) ja jopa ruuan jääminen kiinni ruokatorveen

1. Jatkuva eosinofiilinen tulehdus aiheuttaa subepiteliaalista fibroosia ja johtaa ruokatorven dysmotiliteettiin
 - a. Lopulta voi muodostua striktuuroita, jotka aiheuttavat ruokaboluksen tarttumisen kiinni ruokatorveen
2. Pienillä lapsilla oksentelua, vatsakipua ja syömishäiriöitä
- C. Diagnoosi perustuu kliiniseen kuvaan ja tähytys- sekä histologiseen löydökseen
 1. Ruokatorven limakalvossa todettava eosinofilia (15 eosinofiilia suuren suurennuksen näkökentässä (x 40)) on diagnoosin edellytys
 - a. Taritsee myös olla ruokatorven toimintahäiriöön viittavia oireita ja muut eosinofilian syyt (esim. infektio) tulee poissulkea
- D. Hoitona voidaan käyttää mm. eliminaatiodieettiä joko ensisijaisena hoitona sekä lapsilla että aikuisilla tai lääkehoitojen (PPI ensilinjana, mahdollisesti paikallisteroidi) lisänä
 1. Soija, kanamuna, maito, vehnä, pähkinät sekä kalat ja äyriäiset ovat parhaiten tunnetut eosinofiiliseen esofagiittiin liittyvät ruoka-aineet (6 ruuan eliminaatiodieetti)
 2. Endoskooppista dilataatiohoitoa käytetään ruokatorven striktuuroiden hoitoon, jos lääke- ja ruokavaliohoito osoittautuu riittämättömäksi

IX. RUOKATORVEN KASVAIMET

- A. Hyvänlaatuiset ovat hyvin harvinaisia (5%), yleensä ruokatorven kasvaimet ovat levyepiteeli- tai adenokarsinoomaa.
 1. Suomessa n. 300/v, levyepiteelikarsinooma harvinaistunut ja adenokarsinooma yleistynyt.
- B. Adenokarsinooma on yleisempi länsimaissa ja syntyy lähes aina Barretin esofaguksen pohjalta (95%); kehittyvät siis ns. metaplasia-dysplasia-karsinoomasekvenssin kautta.
 1. Adenokarsinoomat sijaitsevat tästä johtuen lähes aina ruokatorven distaaliosassa
 2. Yleisimmin tubulaarinen kasvutapa. (Kuva 10.32.)
- C. Levyepiteelikarsinooma on yleisempi muoto maailmanlaajuisesti ja se sijaitsee yleensä ruokatorven ylemmässä tai keskimmäisessä kolmanneksessa.
 1. Tärkeimmät riskitekijät länsimaissa ovat tupakka ja alkoholi.
 2. Muualla, kuten Kiinassa, tärkeimpiä riskitekijöitä ovat ruoan nitrosamiinit ja runsas todella kuuman teen juonti.
 3. Myös akalasia ja rengasmuodostumat (rings&webs; esim. Plummer-Vinsonin oireyhtymä) lisäävät riskiä. (Kuva 10.33.)
 - a. Plummer-Vinsonin oireyhtymän triadi = raudanpuute, ruokatorven verkkomaiset muutokset ja nielemisvaikeudet; etiologia tuntematon
- D. Tyypillisiä oireet ovat mm. etenevä nielemisvaikeus, laihtuminen, rinta- ja ylävatsakivut, verinen oksennus ja yskä.
 1. Ilmenevät myöhään ja metastasoivat aikaisin (runsas imutieverkosto), minkä takia ennuste on huono molemmissa tyypeissä (5-vuotiselossaolo-osuus 10-20%).
 - a. Imusolmukemetastaasien sijainti antaa vihjeen alkuperäissyövän tyypistä ja lokalisaatiosta.
 - ii. Levyepiteelisyöpä on yleensä proksimaalisessa ruokatorvessa sekä torven keskiosissa, joten imusolmukemetastaasit sijaitsevat yleensä kaulalla ja rintaontelossa.
 - iii. Adenokarsinooma on yleensä distaalisessa ruokatorvessa, joten imusolmukemetastaasit sijaitsevat yleensä ylävatsan

imusolmukkeissa sekä pitkälle edetessään kaulalla ja mediastinumissa.

- iv. Ylin 1/3 -> kaulan imusolmukkeet
- v. Keskimmäinen 1/3 -> mediastinumin imusolmukkeet ja paratrakeaaliset sekä trakebronkiaaliset imusolmukkeet
- vi. Alin 1/3 -> sisusvaltimorungon alueen imusolmukkeet (celiac nodes) ja mahan imusolmukkeet

MAHALAUKUN SAIRAUDET

I. KEHITYSHÄIRIÖT

- A. Gastroskiisi eli vatsahalkio on anteriorisen vatsan seinämän sulkeutumishäiriö, missä sikiön sisäelimet työntyvät ulos vatsaontelosta ilman suojaavaa kalvopussia.
 - 1. Ennuste yleensä erinomainen.
- B. Omfalosee eli napanuoratyryä on vatsaontelon sulkeutumishäiriö, missä suolistoa työntyy napanuoran kautta vatsaontelon ulkopuolelle kalvopussin ympäröimänä eikä palaa sieltä takaisin.
 - 1. Ennuste isoloituna hyvä, mutta tilaan liittyy yleensä muitakin epämuodostumia.
- C. Synnynnäinen pylorusstenooosi eli mahanportin ahtaus on hypertrofisen pyloruslihaksen aiheuttama suhteellisen yleinen kehityshäiriö (n. 2-6/1000; 4x yleisempää pojilla (esikoisilla vielä erityisesti)).
 - 1. Makrolidit ovat yhteydessä kehittymiseen
 - 2. Ilmenee suihkumaisina, sapettomina oksennuksina muutaman viikon ikäisenä.
 - a. Johtaa pitkittyneenä painon laskuun, kuivumiseen ja hypokloreemisen hypokaleemisen metabolisen alkaloosin kehittymiseen.
 - 3. Havaitaan ylävatsan palpaatiossa oliivimaisena pylorustuumorina, joka varmennetaan kaikututkimuksessa.
 - a. Silmin voidaan myös nähdä peristaltiikkaa.
 - 4. Hoidetaan kirurgisesti (pyloromyotomia; osa pyloruslihaksesta leikataan).
 - a. Leikkauksella ei ole kiire, ja se suoritetaan vasta, kun kuivuma ja elektrolyyttihäiriöt ovat korjattu.

II. AKUUTTI GASTRIITTI

- A. Gastriitti tarkoittaa tulehdusta mahan limakalvossa ja se voidaan jakaa akuuttiin ja krooniseen.
- B. Akuutilla gastriitilla yleensä viitataan nopeasti (yleensä muutamassa vuorokaudessa) syntyvään hapon aiheuttamaan limakalvovaurioon, joka johtaa pinnalliseen inflammatioon, eroosioon ja vaikeissa tapauksissa haavojen eli ulkusten muodostumiseen.
 - 1. Eroosio tarkoittaa mukoosan pintaosien menetystä, ulkus (haava) viittaa koko mukoosan läpi ylettyvään vaurioon (yltää siis vähintään submukoosaan).
 - 2. Kun puhutaan gastriitista, puhutaan yleisesti eroosiosta.
 - a. Limakalvovaurio voi edetä eroosiosta haavaksi, jolloin puhutaan akuutista/kroonisesta peptisestä haavasta.
- C. Patofysiologiassa keskeistä on häiriö tasapainossa limakalvon suojausmekanismien ja limakalvoa vaurioittavan hapon välillä.

1. Limakalvoa suojaa ehjä epiteeli (erittää limaa, prostanoideja ja HCO_3^- ; tiiviit liitokset blokkavat hapon pääsyä solujen läpi) ja mukoosan riittävä verenkierto.
 - a. Prostanoidit (erityisesti PGE2 ja myös PGI2) vähentävät hapon eritystä ja lisäävät liman sekä bikarbonaatin eritystä sekä lisäävät verenkiertoa mukoosaan.
 - i. Sivusolut tuottavat limaa.
 - b. Verenkierto tuo soluille ravintoa ja happea sekä kerää happoa pois.
2. Epiteelin parietaalisolut (katesolut) tuottavat happoa (HCl) (ja sisäistä tekijää).
 - a. Hapon tuotantoa stimuloivat asetyylikoliini, gastriini ja histamiini.

D. Akuutin gastriitin taustalla voi olla mm.

1. Tulehduskipulääkkeet (NSAIDit) – Estävät limakalvon COX-entsyymejä (erityisesti COX1) ja estävät siten prostaglandiinien tuotantoa.
2. Runsas alkoholin kulutus – Alkoholi vaurioittaa epiteeliä suoraan sekä lisää hapon tuotantoa.
3. Mekaaninen vamma tai palovamma (Curlingin ulkus) – Hypovolemia johtaa mukoosan verenkierron vähenemiseen.
4. Kallonsisäisen paineen nousu – Lisääntynyt vagaalinen stimulaatio lisää asetyylikoliinivälitteistä hapontuotantoa ja aiheuttaa yleensä yksittäisen, syvän ns. Cushingin ulkuksen.
 - a. Korkea riski puhkeamiselle.
5. Sokki – Limakalvon verenkierron väheneminen altistaa ns. stressiulkuksille, joita nähdään usein tehohoitopotilailla

E. Potilaat ovat usein kivuttomia, mutta mm. dyspepsiaa (ylävatsavaivoja) ja veristä ulostetta (meleena) tai oksennusta (hematemeesi) voidaan nähdä.

III. KROONINEN GASTRIITTI

- A. Krooninen mahalaukun limakalvon inflammaatio; voidaan jakaa etiologian perusteella pääasiassa autoimmuunigastriitiksi ja helikobakteerigastriitiksi (ja reaktiiviseksi gastriitiksi; samoja aiheuttajia kuin akuutissa (mm. NSAIDit, runsas alkoholin kulutus), nyt tulehdus on vain pidempiaikaisempaa).
 1. Erityistyyppejä on mm. eosinofiilinen gastriitti, lymfosyyttigastriitti ja fokaalinen aktiivinen gastriitti, joiden etiologiat jäävät usein epäselviksi.
- B. Autoimmuunigastriitin aiheuttaa tyypin IV yliherkkyyssreaktio (T-soluvälitteinen), mikä johtaa korpuksen (runko-osa) ja funduksen (mahanpohjukka) limakalvon rauhasen atrofiaan.
 1. Havaitaan yleensä vasta-aineita parietaalisoluja ja/tai sisäistä tekijää vastaan, mutta soluvälitteinen yliherkkyyssreaktio on itse vaurioiden taustalla.
 2. Korpuserauhasen parietaalisolujen tuhoutuminen johtaa aklorhydriaan (mahan hapottomuus) ja sisäisen tekijän puutteeseen.
 - a. Aklorhydria (tai hypoklorhydria) aiheuttaa ruoansulatusvaivoja ja raudanpuuteanemiaa; atrofian etenemisen myötä B12-vitamiinin puute ja pernisiöosi anemia.
 - i. Sisäistä tekijää tarvitaan B12-vitamiinin absorptioon.
 3. Atrofian yhteydessä havaitaan suolimetaplasiaa, joka lisää riskiä adenokarsinooman kehittymiselle.

4. Haponerityksen vähenemisen takia gastriinin erityis lisääntyy ja G-soluissa on hyperplasiaa.
 5. Ei ole hoitoa, mutta B12- ja rautalisät auttavat oireellisilla.
- C. Helikobakteerigastriitti on kroonisen gastriitin yleisin tyyppi ja yksi maailman yleisimmistä tartuntataudeista (H. pylori -infektio; n. 1-3% H. heilmannii).
1. Helikobakteeri istuu limakerroksessa, jossa se tuottaa ureaaseja, jotka vähentävät mahan hapokkuutta (tuottaa ammoniakkia) ja tekevät ympäristöstä bakteerille suotuisamman. (Kuva 10.34.)
 - a. Bakteeri myös tuottaa muita toksineja (mm. CagA) sekä käynnistää tulehdusreaktion, mitkä heikentävät limakalvon puolustusmekanismeja erityisesti antrum-alueella.
 - b. Aikaisemmin ajateltiin täysin non-invasiiviseksi bakteeriksi; nyt on havaittu sen invasiokykyä mukoosisoluihin.
 - i. Vieläkin käsitellään non-invasiivisena kuitenkin.
 2. Bakteerit voidaan nähdä endoskopian yhteydessä otetun biopsian (modifoidussa, Helico giemsa) Giemsa-värjäyksessä epiteeliin kiinnittyneinä; lamina propriaa myös runsaasti lymfosyyttejä ja plasmajouluja. (Kuva 10.35.)
 - a. Myös ureasitestillä voidaan tehdä endoskopian yhteydessä.
 - b. Aikaisemmin hoitamattomille endoskopiaa ennen tehdään yleensä ulosteen antigeenimääritys; muita mahdollisia on 13C-ureahengitystesti tai IgG-vasta-aineiden määritys verestä (IgG vain aikaisemmin hoitamattomille)
 - c. Alkuvaiheessa infektio on ei-atrofinen, mutta n. puolella potilaista etenee vuosien kuluessa atrofioivaksi ja suurella osalla intestinaaliseen metaplasiaan.
 3. Yleensä infektio on oireeton, mutta voi aiheuttaa ylävatsavaivoja sekä lisää riskiä peptiselle ulkustaudille, adenokarsinoomalle sekä MALT-lymfoomalle.
 4. Hoidetaan viikon kestäväällä häätohoidolla, johon kuuluu kolme lääketta (kolmoishoito): PPI+klaritromysiini+amoksisilliini/metronidatsoli
 - a. Hoito voi johtaa suolimetaplasian palautumiseen.

IV. PEPTINEN ULKUSTAUTI

- A. Peptinen haava tarkoittaa mahalaukun tai pohjukaissuolen ulkusta, joka on mahahapon ja pepsiniin aiheuttama.
1. Ulkus sijaitsee useimmiten proksimaalisessa duodenumissa, ventrikelissä se on tyypillisesti pienessä kaaroksessa distaalisessa mahalaukussa.
- B. Lähes kaikilla duodenaaliulkuspotilailla on todettavissa H. pylori -infektio (antrum-painotteinen).
1. Suora toksinivaikutus, limakalvon tulehdusreaktio ja ammonian tuotanto lisäävät gastriinin tuotantoa, mikä lisää HCl-eritystä.
 2. Lisääntynyt happokuorma kulkee proksimaaliseen duodenumiin aiheuttaen ulkuksen.
 - a. Zollinger-Ellisonin oireyhtymässä (ZE-syndrooma) samankaltainen toimintaperiaate: haimassa tai duodenumissa sijaitseva neoplastisista G-soluista koostuvan gastrinooman (neuroendokriinittuumori) aiheuttama runsas gastriinin erityis johtaa HCl-erityksen stimulaation kautta duodenumin ulkuksiin.

- i. Voidaan diagnosoida seerumin paastogastriniinista ($>10\times$ normaalista ja mahalaukun pH <2) ja tarvittaessa sekretiinistimulaatiotestillä.
3. Ilmenee epigastrisena kipuna, joka paranee ruokaillessa –Kun ruokaa pääsee mahalaukuun, mahaportin sfinkteri sulkeutuu, jotta ruoan hajotus ja sekoitus mahalaukussa onnistuu. Tällöin mahalaukun hapot eivät pääse ärsyttämään ohutsuolen haavaa.
4. Komplikaatioita:
 - a. Yleisin komplikaatio on verenvuoto, joka ilmenee yleensä hematemeesinä ja/tai meleenana.
 - b. Toiseksi yleisin komplikaatio on perforaatio, joka voi olla anteriorinen (yleensä peritoniitti) tai posteriorinen (ulkuspenetraatio lähielimiin, esim. pankreatiitti).
- C. Mahahaavapotilailla n. 60% on todettavissa H.pylori -infektio; myös muut gastriitin syyt (esim. NSAIDit) voivat olla taustalla.
 1. Ilmenee epigastrisena kipuna, joka pahenee ruokaillessa.
 2. Yleisin lokaatio on curvatura minor; curvatura majorin haava viittaa vahvasti maligniin taustaan.
 3. Komplikaatiot samanlaisia kuin duodenaaliulkuksilla: verenvuoto ja perforaatio.
- D. Diagnosoidaan gastroskopialla, jossa ulkusta voidaan tarkastella makroskooppisesti sekä ottaa limakalvon koepaloja.
 1. Mahahaavoihin liittyy n. 4% tapauksista syöpä, eikä niitä ole mahdollista varmuudella erottaa gastroskooppisesti, joten on tärkeää ottaa runsaasti biopsioita.
 - a. Duodenumin ulkukset eivät ole lähes koskaan maligneja, mutta mahalaukun ulkuksissa on paljon suurempi riski sille, että se on syövän aiheuttama.
 - b. Benigni haava on yleensä pienempi ja sen reunamat ovat siistimmät kuin malignin haavan.

V. MAHALAUKUN KASVAIMET

- A. Polyyppi on limakalvolla näkyvä kohouma, joka on limakalvolähtöinen ja hyvänlaatuinen muutos. (Kuva 10.36.)
 1. Endoskopiassa polyyppejä löytyy n. 5%:lta; yleistyvät iän yötä.
- B. Mahasyövästä yli 90% ovat adenokarsinomia; jaetaan Laurénin luokituksen mukaan diffuusiin ja intestinaaliseen (hieman yleisempi) karsinomaan.
- C. Intestinaalinen karsinoma tyypillisesti muodostaa pieneen kaarrokseen tuumorimaisen kraaterin, jonka reunat ovat koholla.
 1. Histologisesti havaitaan epäsäännöllisiä rauhasrakenteita. (Kuva 10.37.)
 2. Assosioituu helicobakteerigastriittiin, intestinaaliseen metaplasiaan ja rauhasatrofiaan, tynkämahaan (ulkustaudin takia tehty ventrikkeli resektio) sekä tupakointiin, ruoan nitrosamiineihin (savustettu ruoka) ja runsaaseen suolaan.
 - a. Veriryhmä A on yhteydessä korkeampaan riskiin myös.
- D. Diffuusi karsinoma ei muodosta selvää tuumoria, vaan ventrikkelin seinämä paksuuntuu ja jäykistyy laajalta alueelta (linitis plastica).
 1. Rauhasrakenteita ei muodostu, vaan histologisesti havaitaan kasvainsolukon diffuusia leviämistä solujonoina sekä näitä ympäröivä tiivis sidekudosreaktio (desmoplasia). (Kuva 10.38.)

- a. Kasvainsolut sisältävät usein runsaasti limaa, joka työntää tuman solun reunalle (sinettisormussolu). (Kuva 10.39.)
2. Heikko yhteys helikobakteerigastriittiin; yleensä syntyy de novo eikä ole yhteydessä intestinaaliseen metaplasiaan tai rauhasatrofiaan.
 - a. Patogeneesi epäselvä, perinnöllinen muoto johtuu E-kadheriinin geenin (CDH1) inaktivoivasta mutaatiota.
 - b. Ilmenee täten myös myös nuorilla, kun taas intestinaalinen on enemmän vanhuksia affisioiva (noudattaa Correen sekvenssiä, joka vie aikaa).
- E. Oireet ovat yleensä vähäisiä ja epäspesifejä: mm. ylävatsakipuja, laihtumista, ruokahaluttomuutta, nopea täyttymisen tunne (erityisesti diffuusi tyyppi) ja anemiasia.
 1. Havaitaan myöhään, 5-vuotiselossaoloennuste n. 20%.
 2. Levinneen taudin merkkejä ovat mm. Virchowin imusolmuke eli metastaasi vasemmassa soliskuopassa, acanthosis nigricans eli ihon tummumista ja paksuuntumista taivealueilla sekä useiden seborrooisten keratoosien (rasvaluomi) ilmeneminen iholla (Leser-Trélat sign). (Kuvat 10.40. / 10.41. / 10.42.)
 - a. Yleisin kaukainen metastasointipaikka on maksa, muita distaalisia tyyppipaikkoja ovat:
 - ii. Periumbilikaalinen alue (sisar Mary Josephin kyhmy)– Intestinaalinen tyyppi (Kuva 10.43.)
 - iii. Munasarjat (Krukenbergin tuumori) – Diffuusi tyyppi
- F. Pahanlaatuisista kasvaimista n. 5% on lymfoomia, joista suurin osa on H. pylori -infektioon liittyviä MALT-lymfoomia.
 1. Ennuste hyvä ja paranevat varhaisvaiheessa yleensä häättöhoitolla.
- G. Mahalukun mesenkymaalinen kasvaimet ovat harvinaisia ja niistä yleisin on gastrointestinaalinen stroomatuumori (GIST).
 1. Muodostaa kiinteän ja vaalean pullistuvan kyhmyn, joka on lähtöisin mahalukun muskularis proprian interstitiaalisista sukkulamaisista tahdistinsoluista (Cajalin soluista). (Kuva 10.44.)
 2. Yleensä c-KIT proto-onkogeenin aktivoivan mutaation aiheuttama (CD117 eli KIT-proteiini toimii diagnostisena markkerina).
 - a. Tyrosiinikinaasi-inhibiittori imatinibi auttaa levinneessä taudissa.
 3. Pahanlaatuisuus vaihtelee ja ennuste perustuu kokoon ja levinneisyyteen.

OHUTSUOLEN SAIRAUDET

I. KEHITYSHÄIRIÖT

A. Duodenumin atresia

1. Duodenumin lumen puuttuu; esiintyy erityisesti Downin oireyhtymässä.
2. Ilmenee polyhydramnionina ja suolen tukosoireina (vatsan pömpötys, sapen värjäämä oksennus).

B. Malrotaatio ja volvulus

1. Suoliston kehittyessä suoli kiertyy palaessaan napanuorasta vatsaonteloon; virhekiertymää eli malrotaatio on suhteellisen yleinen, mutta ei aiheuta suurimmalle osalle oireita.
2. Malrotaatio altistaa volvulukselle eli suolenkiertymälle, jossa suoli kiertyy suoliliepeen ympärille, mikä aiheuttaa suolitukoksen ja suolen infarktin (strangulaatio). (Kuva 10.45.)

- a. Tapahtuu lapsilla yleensä ohutsuolessa, nuorilla aikuisilla umpisuolessa (cecum) ja vanhuksilla sigmasuolessa.

C. Meckelin divertikkeli

1. Ileumin loppuosan pussimainen lisäke, joka on jääne epätäydellisesti involoituneesta sikiöaikaisesta ductus vitellinuksesta.
 - a. Kaikki kolme suolen seinämän kerrosta muodostaa pullistuman (todellinen divertikkeli). (Kuva 10.46.)
2. Suhteellisen yleinen (2% väestöstä, yleisin GI-kanavan synnynnäinen poikkeavuus), mutta oireilee vain n.2%:lla ja yleensä ilmenee kahtena ensimmäisenä ikävuotena.
 - a. Yleisin oire on verenvuoto, joka johtuu ektooppisen mahalaukun limakalvon hapon erityksestä ja sen aiheuttamasta ulseraatiosta.
 - i. Yleisin pienen lapsen maha-suolikanavan anemisoivan verenvuodon syy aina kouluikään asti.
 - b. Voi johtaa myös volvulusukseen tai intussuseptioon (tuppeuma), jotka aiheuttavat suolitukoksen, tai divertikuliittiin (mimikoi appendisiittia).
 - ii. Suolitukos (okluusio, ileus) johtuu yleensä kiinnikkeistä navan ja divertikkelin välillä.
2. **Kakkosten** sääntö: **2x** yleisempää miehillä, **2** tuumaa (5cm) pitkä, **2** jalkaa (60cm) ohutsuolen ja paksusuolen yhtymiskohdasta (valva ileocaecalis), **2%** väestöstä, oireilee **2** ensimmäisen ikävuoden aikana, oireilee **2%** potilaista, **2** epiteelityyppiä: mahalaukun (yleisempi) ja/tai haiman.

II. INTUSSUSSEPTIO (SUOLENTUPPEUMA, INVAGINAATIO)

- A. Suolen segmentti työntyy teleskooppimaisesti distalisemman segmentin sisälle, jossa peristaltiikka kuljettaa vetää sitä eteenpäin. (Kuva 10.47.)
 1. Johtaa suolitukokseen ja mahdolliseen infarktiin yleensä ileumin loppuosassa.
 - a. Ilmenee aaltomaisena vatsakipuna ja ("currant jelly, viinimarjahillomainen") verisenä ulosteena. (Kuva 10.48.)
- B. Useimmiten tapahtuu nuorilla lapsilla (tyypillisesti <2v.), joilla yleensä lymfaattinen hyperplasia toimii tarttumiskohtana intussusseption alkamiselle.
 1. Rotavirusrokote on ensimmäinen annettava rokote kansallisessa rokoteohjelmassa, sillä rotavirusinfektiot ovat tärkeä suoliston lymfaattisen hyperplasian syy.
 - a. Itse rokotteellakin pieni riski intussusseption aiheuttamiselle.
 2. >2-vuotiailla lapsilla Meckelin divertikkeli ja aikuisilla kasvain ovat tyypillisimmät aiheuttajat.
- C. Diagnoosi useimmiten kaikukuvauksella ("napakymppi", targetoidi kuva); paksusuolen tuppeumassa varjoainokuvaus tarvittaessa (maljamainen varjoainepuutos). (Kuva 10.49)
 1. Valtaosa tuppeumista hoidetaan peräaukon kautta annettavalla ilmalla.

III. MESENTERIAALI-ISKEMIA

- A. Suolistosuonet saavat suuren osan sydämen minuuttitilavuudesta, sillä ne vaativat paljon energiaa ravinnon metabolian toteuttamiseen.
 1. Suolisto on siis hyvin altis iskeemisille vaurioille ja suolen iskemia on vanhuksilla merkittävä kuolemaan johtava komplikaatio.
- B. Ohutsuolen iskemia voidaan jakaa akuuttiin ja krooniseen mesenteriaali-iskemiaan.

- C. Akuutti mesenteriaali-iskemia voidaan jakaa laskimoperäiseen ja valtimoperäiseen iskemiaan ja jälkimmäinen vielä tukosalkuiseen (okklussiivinen) ja ei-tukosalkuiseen (non-okklussiivinen).
1. Valtimoperäiset syyt ovat yleisempiä kuin laskimoperäiset.
 - a. Yleisin aiheuttaja on a. mesenterica superiorin embolia (esim. eteisvärinä) tai ateroskleroottinen tromboosi.
 - i. Myös vaskuliitit, kuten polyarteritis nodosa voivat johtaa valtimon tromboosiin ja siten iskemiaan.
 - b. Ei-tukosalkuinen voi johtua esim. äkillisestä systeemisen verenkierron vajauksesta (sokki).
 2. Laskimoperäinen
 - a. Hyperkoagulaatiiviset tilat, kuten polysytemia vera, antifosfolipidisyndrooma, faktori V Leiden ja proteiinien C/S puutokset voivat johtaa suolilievellaskimoiden tukokseen.
- D. Verenkierron vajauksen aste määrittää infarktin vakavuuden.
1. Täydellinen nopeasti kehittyvä verisuonitukos aiheuttaa transmuraalisen suoli-infarktin, joka johtaa hoitamattomana perforaatioon ja septiseen sokkiin, joka on usein fataali.
 2. Systeemisen verenkierron vajuus tai epätäydellinen tukos voi aiheuttaa mukoosaan rajoittuvan infarktin tai submukoosaan yltävän eli muraalisen infarktin, mitkä aiheuttavat verenvuodon ja perforaation riskin sekä voivat korjautuessaan arpikudoksella aiheuttaa striktuurin.
- E. Akuutti iskemia ilmenee vaihtelevan äkillisesti ilmenevänä vatsakipuna, jonka yhteydessä voidaan tavata veristä ripulia ja oksentelua.
1. Suoliäännet ovat heikentyneet ja D-dimeeri saattaa olla koholla (verisuonitukos); tietokonekerroskuvaus ensisijainen diagnostinen keino.
 - a. Tukosalkuisen AMI:n hoidossa pyritään revaskularisaatioon ennen pysyvää suolivauriota; toteutetaan kirurgisesti tai endovaskulaarisesti.
 - b. Verenkierto pyritään palauttamaan, vaikka suoli olisikin jo kuoliossa (rajoittaa suolinekroosin laajuutta ja auttaa paranemista)
- F. Krooninen mesenteriaali-iskemia johtuu yleensä sisusvaltimorungon (truncus coeliacus) tai suolilievevaltimoiden ateroskleroottisesta ahtautumisesta, joka havaitaan erityisesti ruokailun jälkeen epigastrisena kipuna, kun verenvirtauksen tarve suolistoon kasvaa.
1. Mesenteriaali-iskemian riski katsotaan olevan olemassa, mikäli SMA ja vähintään toinen kahdesta muusta mesenteriaalivaltimosta (truncus coeliacus/IMA) ovat ahtautuneet yli 70 %:sti

IV. LAKTOOSI-INTOLERANSSI

- A. Laktaasi on ohutsuolen harjareunuksessa tuotettava entsyymi, joka hajottaa ravinnosta saatua laktoosia glukoosiksi ja galaktoosiksi.
- B. Laktoosi-intoleranssi tarkoittaa laktaasin vajauksesta johtuvaa malabsorptiota, josta aiheutuu mm. osmoottista ripulia ja vatsan pömpötystä maitotuotteiden nauttimisen jälkeen.
- C. Laktaasinpuutoksen tyypit voidaan jakaa synnynnäiseen, aikuisiän hankittuun (primaarinen hypolaktasia) ja sekundaariseen.

1. Synnynnäinen puute on johtuu harvinaisesta autosomaalisesti resessiivisesti periytyvästä mutaatiosta laktaasigeenissä ja ilmenee imeväisiässä vetisenä ripulina.
2. Aikuistyyppin hankittu laktaasin vajaus ei ilmene imeväisiässä, mutta kehittyy hitaasti aikuisikään mennessä; n. 18% suomalaisista aikuisista.
 - a. C/C-genotyyppi yhteydessä laktoosi-intoleranssiin; C/T ja T/T merkitsevät normaalia laktoosin sietoa (tosin sekundaarinen syy voi johtaa laktoosi-intoleranssiin).
 - b. Geenitutkimus voidaan tehdä, jos diagnoosi on epäselvä (laktoositon ruokavalio ei vaikuta oireisiin).
3. Sekundaarinen vajaus voi johtua mistä tahansa enterosyyttejä vaurioittavasta tilasta (esim. infektio, keliakia, Crohnin tauti).

V. KELIAKIA

- A. Autoimmuunitauti, jossa gluteeni indusoi ohutsuolen limakalvovaurion.
 1. Gluteeni on pääasiassa proteiinikompleksi, jota muodostuu vehnän, ohran ja rukiin vesiliuoksissa.
 - a. Esim. vehnägluteeni koostuu pääasiassa gluteeniineista ja gliadiineista.
- B. Vehnän prolamiini eli gliadiini on parhaiten tunnettu gluteenin patogeeninen tekijä.
 1. Gluteenin absorboitua gliadiinin deamidoi limakalvossa esiintyvä kudostransglutaminaasi (tTG).
 2. Keliakialle geneettisesti alttiit potilaat (HLA DQ2- tai DQ8-haplotyytit) esittelevät deamidoitua gliadiinia antigeenia esittelevien solujen MHC II-molekyylien kautta CD4+-T-lymfosyyteille.
 3. Auttaja-T-solut aiheuttavat pääasiassa Th1-välitteisen kudosaaurion.
 4. Kudosaurio johtaa ohutsuolen villusatrofiaan, mikä vähentää imeytymispinta-alaa ja johtaa imeytymishäiriöön.
 - a. Vaurio on vakavinta duodenumissa, kun taas jejunum ja ileum ovat yleensä vähemmän affisioituneita.
 - i. Tyyppipaikka siis proksimaalinen ohutsuoli (vrt. tropical sprue, joka muistuttaa keliakiaa, mutta voi affisioida mitä tahansa osaa ohutsuolta (useimmiten jejunumia ja ileumia) ja muodostuu infektiivisen ripulin jälkeen; johtuu siis tunnistamattomasta organismista)
- C. Kliininen kuva
 1. Voi ilmetä iästä riippumatta, mutta nykyään suurin osa todetaan aikuisiässä (n. 2% aikuisväestöstä).
 2. Ilmenee kroonisena ripulina (mahdollisesti steatorreaa), vatsan turvotuksena ja ilmavaivoina sekä hoitamattomana lapsilla kasvun hidastumisena.
 3. N. 10% potilaista havaitaan ihokeliakiaa, jossa iholla esiintyy kutiavaa, rakkulaista ihottumaa (dermatitis herpetiformis). (Kuva 10.50.)
 - a. Ihon koepalan immunofluoresenssitutkimuksessa nähdään IgA-kertymistä dermoksen papilloiden kärjissä.
 - b. Johtuu anti-gliadiini-IgA-vasta-aineiden ja epidermaalisen transglutaminaasin ristireaktiosta.
 4. Keliakikoilla todetaan usein kiillelauriota ja hoitamattomana jopa osteoporoosia, mitkä johtuvat pääosin kalsiumin ja D-vitamiinin malabsorptiosta.

D. Diagnostiikka

1. Diagnostiikka tulee tehdä normaalin ruokavalion aikana.
 - a. Jos potilas aloittanut keliakiaruokavalion, gluteenipitoiseen ruokavalioon tulisi palata väh. 3kk ajaksi ennen näytteiden ottoa.
 2. Diagnoosi perustuu ohutsuolen limakalvon histologiaan, missä voidaan havaita suolinukan madaltumista (villusatrofia), kuopakkeiden pidentymistä (kryptahyperplasia) sekä intraepiteelisten lymfosyyttien määrän kasvua. (Kuva 10.51.)
 - a. Villusatrofia ei ole spesifinen keliakialle, joten diagnoosi tulee varmistaa joko kliinisellä tai histologisella vasteella gluteenittomaan dieettiin.
 3. Verestä mitattavat IgA-vasta-aineet endomysiumia, tTg:tä tai gliadiniinia vastaan tukee diagnoosia vahvasti, mutta negatiivinen ei sulje diagnoosia pois.
 - a. Jos tTG-vasta-ainepitoisuudet >10x viitealueen ylärajan yli ja endomysiumvasta-aineet positiiviset, diagnoosi voidaan tehdä ilman biopsiaa
 - b. IgG-vasta-aineet voidaan mitata IgA-puutteisilla; IgA-puutos on yleisempää keliakikoilla
 4. Myös genetiikka auttaa erotusdiagnostiikassa: jos HLA DQ2 tai DQ8 puuttuvat, on keliakia käytännössä suljettu pois.
 - a. Yleisiä siis myös tavallisessa väestössä -> ei tuo positiivisena lisäarvoa, eikä tehdä rutiininomaisesti perusterveydenhuollossa.
- E. Riski ohutsuolen adenokarsinoomalle tai ohutsuolilymfoomalle (T-solulymfooma, EATL) ovat moninkertaiset muuhun väestöön verrattuna; gluteeniton ruokavaliohoito laskee riskiä.
1. Jos ruokavaliohoitoa noudattanut potilas saa uudelleen oireita (refraktaarikeliakia), on syytä epäillä syöpää.
- F. Keliakiaa ei tule sekoittaa gluteeniherkkyyteen, jossa suolinukka on rakenteellisesti normaali, eikä ole merkkejä keliakiaan liittyvästä autoimmunitetistä.
1. Ei ole diagnostisia testejä ja hoito toteutetaan yksilöllisesti.

VI. ABETALIPOPROTEINEMIA

- A. Autosomaalisesti resessiivisesti periytyvä harvinainen malabsorptiosairaus, jossa mutaatio MTTP-geenissä (microsomal triglyceride transfer protein) häiritsee ApoB-100:n ja ApoB-48:n tuotantoa.
- B. Kliininen kuva:
1. Havaitaan yleensä ennen ikävuotta 1
 2. Steatorrea - ApoB-48 tarvitaan kylomikronien formaatioon ohutsuolessa
 - a. Kasvun hidastuminen johtuu essentiaalisten rasvahappojen ja rasvaliukoisten vitamiinien malabsorptiosta.
 3. Plasman kolesteroli-, VLDL- ja LDL-tasot ovat hyvin matalat tai olemattomat – VLDL ja LDL tarvitsevat ApoB-100.

VII. SUOLISTOINFEKTIOT

- A. Ohutsuolen infektiota kutsutaan enteriitiksi, paksusuolen koliitiksi ja molempien infektiota enterokoliitiksi (mahalaukku+ohutsuoli taas olisi gastroenteriitti ja kaikki yhdessä gastroenterokoliitti).
- B. Suolistoinfektioita voivat aiheuttaa niin virukset, bakteerit kuin parasiitit.

1. Virukset – mm. norovirus, rotavirus,
 - a. Suomessa saadun taudin syy on yleensä virusinfektio (norovirus).
2. Bakteerit – mm. E. coli, C. jejuni, C. difficile, S. enteritica, Trophyrema whipplei
 - a. Yleisin bakteeriperäinen ripulitauti Suomessa on kampylobakteerin aiheuttama; valtaosa saatu ulkomailta.
 - b. C. difficile -liikakasvusta johtuva infektio on peräisin useimmiten laajakirjoisesta antibioottihoidosta; johtaa toksiseen limakalvovaurioon, jossa limakalvolla nähdään fibriinistä, soludebriksestä ja tulehdussolukosta koostuvia kellertäviä katteita (pseudomembranoottinen koliitti). (Kuva 10.52.)
 - c. Trophyrema whipplei (Actinomyces-sukua) aiheuttaa harvinaisen Whipplen taudin, jossa makrofagit täyttyvät PAS-positiivisilla bakteereilla, pullistuvat ja tukkivat ohutsuolessa kylomikroneita kerääviä imusuoneja (lacteal). Johtaa rasvan malabsorptioon ja steatorreaan. (Kuva 10.53.)
3. Parasiitit (alkueläimet) – Giardia lamblia, Dientamoeba fragilis, Cryptosporidium spp., Entamoeba histolytica

VIII. OHUTSUOLEN KASVAIMET

- A. Ohutsuolen kasvaimet ovat hyvin harvinaisia sekä yleensä hyvänlaatuisia ja näistä tavallisimpia ovat adenoomat.
 1. Adenooma-karsinoomasekvenssi tapahtuu myös ohutsuolessa, joten adenoomat tulisi poistaa mahdollisuuksien mukaan.
- B. Primaarisista pahanlaatuisista kasvaimista tavallisimpia ovat adenokarsinoomat, toiseksi tavallisimpia ovat matalan asteen neuroendokriiniset kasvaimet (karsinoidituumori); metastaasit ovat primaarikasvaimia tavallisempia (melanooma tavallisin).
 1. Karsinoidituumorit voivat ilmetä missä tahansa suoliston osassa, mutta ohutsuoli (n. 40-50%) ja erityisesti ileum ovat yleisin paikka.
 - a. Kasvaa submukosaalisena polyypymaisena kyhmynä, joka sisältää kromograniiinille positiivisia neuroendokriinisia soluja. (Kuva 10.54.)
 2. Kasvainsolukko erittää usein serotoniinia, joka kulkee portaaliverenkierron kautta metaboloitavaksi maksaan.
 - a. Maksan MAO-entsyymi (monoamiinioksidaasi; tarkalleen ottaen MAO-B) hajottaa serotoniini (5HT) 5-HIAA:ksi, joka eritetään virtsan kautta ulos kehosta.
 3. Karsinoidituumorin metastaasi maksaan mahdollistaa maksassa tapahtuvan metabolian välttämisen.
 - a. Serotoniini vapautuu suoraan maksalaskimoon, jolloin se kulkee laskimoverenkierron kautta sydämeen ja systeemiseen verenkiertoon (keuhkojen MAO ei pysty metaboloimaan kaikkea serotoniinia); voidaan havaita karsinoidioireyhtymänä ja karsinoidisydämenä.
 - b. Karsinoidioireyhtymän klassiseen oirekuvaan kuuluu mm. punastuminen, ripuli ja hengenahdistus (bronkospasmi).
 - ii. Erityisesti syöminen, alkoholi ja stressi voivat laukaista oireita, sillä ne stimuloivat serotoniinin eritystä kasvaimesta.

- iii. Voi myös aiheuttaa B3-vitamiinin (niasiini) puutetta -> pellagra. Johtuu siitä, että tuumori käyttää suuria määriä tryptofaania tuottaakseen serotoniinia -> vähemmän tryptofaania niasiinin tuottamiseen.
- c. Karsinoidisydämelle tyypillistä on sydämen oikean puolen vajaatoiminta, joka johtuu oikean puolen läppien fibrotisoitumisesta (trikuspidaalinen regurgitaatio ja pulmonaaliläpän stenoosi).
 - ii. Vasemman puolen toiminta on normaalia, sillä suurin osa serotoniinista metaboloidaan keuhkojen MAO:n avulla.

UMPILISÄKKEEN SAIRAUDET

I. ÄKILLINEN UMPILISÄKETULEHDUS (AKUUTTI APPENDISIITTI)

- A. Appendisiitti tarkoittaa umpisuolen pohjassa sijaitsevan umpilisäkkeen akuuttia tulehdusta; yleisin ”akuutin vatsan” syy lapsuusiässä ja nuorilla aikuisilla.
- B. Alkaa useimmiten luumenin ahtautumisen seurauksena.
 - 1. Lapsilla ja nuorilla limakalvon lymfoidi hyperplasia yleisin aiheuttaja (esim. virusinfektion laukaisema); aikuisilla fekoliitti (paksuuntunut ulostekivi)
- C. Kliininen kuva ja hoito:
 - 1. Epämääräinen vatsakipu (paikallistuu muutamien tuntien aikana oikealle alavatsalle McBurneyn pisteeseen), kivun jälkeen alkava pahoinvointi ja oksentelu, joskus ripulia ja kuumetta
 - a. Tulehduksen alussa afferentit kipusäikeet umpilisäkkeestä / proksimaalisesta koolonista / umpilisäkkeen päällisestä viskeraalisesta peritoneumista kulkevat plexus mesenterica superiorin kautta selkäyttimeen T10-tasolle (T10-dermatomin alueen heijastekipu).
 - i. Appendiksin tulehtuessa ja suurentuessa enemmän se lopulta ärsyttää parietaalista peritoneumia ja vatsaontelon seinämää -> parietaalisessa peritoneumissa on somaattinen hermotus -> kipu lokalisoituu tarkasti ärsyyntyneeseen pisteeseen (McBurneyn piste)
 - b. McBurneyn piste on navan ja oikean suoliluun etukärjen yhdysjanan ala- ja keskikolmanneksen rajalla. (Kuva 10.55.)
 - c. Oireilu vaihtelee hieman umpilisäkkeen lokaation perusteella.
 - 2. Tulehdus voi ärsyttää vatsakalvoa, jonka ärtyneisyys pystytään osoittamaan provokaatiokokeilla.
 - a. Lihaspuolustus eli défence tarkoittaa vatsanpeitteiden lihasten jännittyneisyyttä, jota ei pystytä poistamaan harhauttamalla.
 - i. Défence voi puuttua varsinkin silloin, jos umpilisäke sijaitsee umpisuolen posterioripuolella (retrocecal) eikä anatomisen sijaintinsa vuoksi aiheuta vatsakalvon paikallista tulehdusta. (Kuva 10.56.)
 - b. Päästöaristus eli rebound todetaan vatsan syväpalpaatiolla ja nopealla päästöllä (Rovsingin koe; vasemman alavatsan syväpalpaation nopea irti päästäminen aiheuttaa heijastuskivun oikealle alavatsaan). (Kuva 10.57.)
 - c. Ärsytys voi affisoida myös obturator- tai psoaslihaksia, mitkä voidaan todeta positiivisilla obturator- ja psoaskokeilla. (Kuva 10.58.)
 - 3. Umpilisäkkeen puhkeaminen ja sen aiheuttama peritoniitti on tärkein komplikaatio; riski suurentuu erityisesti 36h jälkeen.

- a. Kuume nousee korkeaksi, vatsanpeitteet voimakkaasti jännittyneet (laudankovat) ja aristus on vahvaa.
- b. Ympäröivään kudokseen rajoittuvan perforaation seurauksena kehittyy usein periappendikulaariabsessi (Kuva 10.59.)
 - i. Tyypillisellä potilaalla ollut useita päiviä kestänyt vatsakipu, ripuli ja kuumeilu sekä vatsan palpaatiossa tunnetaan usein aristava resistenssi.
 - ii. Yleisin akuutin appendisiitin komplikaatio.
 - iii. Yli 40-vuotiailla absessiin liittyy suurentunut tuumorin ja syövän riski, jonka takia yli 40-vuotiaille tehdään herkästi paksusuolen täyhystys ennen umpilisäkkeen poistoa.
4. Klassisten kliinisten löydösten ja laboratoriokokeiden (leukosytoosi ja neutrofilia sekä 24h sisällä oireiden alusta kohonnut CRP) perusteella voidaan mahdollisesti suoraan edetä leikkaushoitoon, mutta nykyään tila tyypillisesti kuvannetaan ennen leikkausta, koska TT- (nykyään useimmiten ensisijainen), magneetti tai ultraäänikuvaus (epäluotettavampi ja ei voida poissulkea komplisoitunutta tautia) parantaa diagnostista tarkkuutta ja vähentää viattomien umpilisäkkeiden poistoa.
 - a. Appendisiitin todennäköisyyttä voidaan arvioida mm. Adult Appendicitis Score -pisteytyksen avulla. (Kuva 10.60.)
 - i. Jos pistelukema on pieni, potilas voi todennäköisesti kotiutua turvallisesti ilman jatkotutkimuksia ja mikrobilääkehoitoa.
 - ii. Jos appendisiitti on mahdollinen (pisteet 11–15), suositellaan kuvantamistutkimuksella diagnoosin varmistamista.
5. Ensisijainen komplisoituneen taudin hoito on leikkaushoito, jossa umpilisäke poistetaan laparoskooppisesti (ensisijainen) tai avoimesti alavatsan oikealle puolelle tehdystä haavasta (ns. vaihtoviilto); leikkausta ennen annetaan ehkäisevää antibioottilääkitystä, jota jatketaan vain, jos perforaatio tai paise todetaan.
 - a. Jos tulehdus on lievä ja komplisoitumaton, potilas voidaan mahdollisesti hoitaa pelkästään antibiooteilla ja tulehduksen mahdollisesti rauhoituttua leikkaustarve arvioidaan uudestaan.

II. UMPILISÄKKEEN KASVAIMET

- A. Yleensä hyvänlaatuisia polyyppeja.
- B. Pahanlaatuisista yleisimpiä ovat neuroendokriiniset tuumorit ja limaa tuottavat musinoottiset kasvaimet.
 1. Peritoneumiin levinneisiin musinoottisiin muutoksiin liittyy peritoneaalinen pseudomyksooma (Pseudomyxoma peritonei), jossa peritoneum täyttyy limalla ja usein naisilla havaitaan sekundaarinen munasarjan musinoosi kasvain. (Kuva 10.61.)

KROONISET TULEHDUKSELLISET SUOLISTOSAIRAUDET (IBD)

I. PERIAATTEET

- A. Tulehduksellisia suolistosairauksia, jotka ovat luonnoltaan kroonisia, uusiutuvia ja syntymekanismiltaan tuntemattomia.
 - 1. Taustalla ajatellaan olevan geneettisesti alttiin henkilön epänormaalin voimakas immuunivaste normaaliakin mikrobiflooraa kohtaan.
- B. Tavallisin sairastumisikä on 20-35; Suomessa n. 44 000 potilasta
 - 1. Ilmaantuvuus yleistyy elintason noustessa eli kehitysmaissa harvinaisempaa.
- C. Luokitellaan pääasiassa haavaiseen paksusuolitulehdukseen (Colitis ulcerosa, ulseratiivinen koliitti) ja Crohnin tautiin.
 - 1. IBD-diagnooseja ovat myös näiden välimuoto ja vielä mikroskooppinen koliitti
- D. Diagnoosi perustuu kliiniseen kuvaan sekä endoskopia- (ileokolonoskopia), histologia- ja kuvantamislöydöksiin
 - 1. Ohutsuoli voidaan tutkia ohutsuolen kapselikuvauksella (ei sovellu tukosoireisille) tai kuvantamistutkimuksin, ensisijaisesti magneettikuvauksella.
 - 2. Hyvä seulontatesti varsinkin koliitille on F-Calpro eli ulosteiden kalprotektiini, joka on pääosin neutrofiileistä peräisin oleva proteiini, jonka pitoisuus ulosteessa kohoaa suoliston inflammaation seurauksena

Taulukko 10.1.

	Colitis ulcerosa (UC)	Crohnin tauti (CD)
Sijainti	Alkaa rektumista ja voi edetä proksimaalisesti cecumiin asti yhtenäisesti ja kehämäisesti. Koliitti voidaan jakaa proktiittiin, vasemman puolen koliittiin ja laaja-alaiseen koliittiin.	Mikä tahansa osio GI-kanavaa (yleensä ainakin diagnosoitukellā terminaalinen ileum ja paksusuolen alkuosa) ja usein segmentaalinen (skip-leesiot; ei-yhtenäinen)
Makroskopia	Herkästi haavautuva limakalvo, haavojen paranemisesta aiheutuvat pseudopolypit (Kuva 10.62.) Haustroituksen häviäminen ja suolen muuttuminen jäykäksi, putkeksi (lead pipe)	Tulehduksen edetessä aftamaisia haavoja ja niiden fuusioitumista (fissuuramaisia haavoja) Pitkälle kehittyessä mukulakivimäinen limakalvo, striktuurat (ahtauttava CD) ja runsas ympäröivä rasvakerros ("creeping fat") (Kuva 10.63.)
Mikroskopia	Mukoosan ja submukoosan inflammaatio ja neutrofiilitäytteiset krypta-absessit ilman granuloomia. (Kuva 10.64.)	Ei rajoitu limakalvoon (transmuraalinen) ja voidaan havaita teräväreunaisia fissuuramaisia haavaumia. Tulehdussolukko muodostaa lymfocyttikeräytymiä joko granuloomien kanssa tai ilman. (Kuva 10.65.)
Intestinaaliset oireet	Vatsakivut (yleensä vasemmassa alaneljänneksessä) ja verinen ripuli; tenesmus (tunne, että tarvitsee ulostaa, vaikka suoli on tyhjä) Relapsoiva taudinkulku tyypillistä	Vatsakivut (yleensä oikeassa alaneljänneksessä) ja yleensä veretön ripuli (voi kuitenkin olla veristä distaalisisä CD:ssä) Relapsoiva taudinkulku tyypillistä
Ekstraintestinaaliset oireet	Samat kuin Crohnin taudissa, mutta vain hieman epätavallisempia (primaarinen sklerosoiva kolangiitti kuitenkin selvästi yleisempää). Tulehdus aiheuttaa hyperkoagulatiivisen tilan -> tromboemboliariski koholla Yhteydessä p-ANCA-vasta-aineiden kohonneisuuteen.	Pienten nivelten tulehdus, spondyloartropatiat, osteoporoosi, suun aftat, kyhmyruusu (erythema nodosum), pyoderma gangrenosum, (Kuva 10.66.) episkleriitti/uveitti, primaarinen sklerosoiva kolangiitti Tulehdus aiheuttaa hyperkoagulatiivisen tilan -> tromboemboliariski koholla Yhteydessä ASCA-vasta-aineiden kohonneisuuteen.
Komplikaatiot	Malabsorptio ja mahdollinen aliravitsemus, kolorektaalisyöpäyhteys vahvempi kuin CD:llä (riski lisääntyy n. 10v. jälkeen) Toksinen megakoolon (Kuva 10.67)	Malabsorptio ja aliravitsemus (useammin kuin CU:ssa), kolorektaalisyöpä, toksinen megakoolon Fistelit (yleisimmät (n.1/3) ovat perianaalifistelit, muita on mm. suoli-rakko, suoli-emätin, suoli-iho) Munuaiskivet (yleensä kalsiumoksalaatti)
Tupakointi	Suojaava	Lisää riskiä
Hoito	1- 5-ASA-valmisteet (mesalatsiini, sulfasalatsiini) 2- Tiopuriinit (atsatiopriini/6-merkaptopuriini) 3- Biologiset lääkkeet (esim. TNF-alfasalpaajat) 4- Kolektomia (parantava) – tehdään J-pussi tai pysyvä ohutsuoliavanne Glukokortikoidihoitoa voi käyttää pahenemisvaiheissa tai hoidon alussa oireiden nopeaan rauhoittamiseen (remission induktioon)	1- Tiopuriinit (atsatiopriini/6-merkaptopuriini), metotreksaatti 2- Biologiset lääkkeet (esim. TNF-alfasalpaajat) 3- Leikkaushoidossa poistetaan pahimmin oireita aiheuttava suolen osuus; ei ole parantava hoito Glukokortikoidihoitoa voi käyttää pahenemisvaiheissa tai hoidon alussa oireiden nopeaan rauhoittamiseen

II. MIKROSKOOPPINEN KOLIITTI

- A. Yhteisnimitys kollageenikoliitille ja lymfosyyttiselle koliitille, joiden taudinkuva on samanlainen, mutta histologia eroaa.
 - 1. Molemmille on tyypillistä normaali endoskopia ja normaali radiologia (ja normaalit labrakokeet, kuten verenkuvaa ja CRP; osalla calpro lievästi koholla) – diagnoosi perustuu histologiaan -> ”mikroskooppinen” koliitti
 - 2. Tyypillinen kliininen kuva on krooninen vesiripuli, johon ei liity veriulosteita
 - a. Yleistyy iän myötä ja yleensä esiintyy 50. ikävuodesta lähtien, mutta voi esiintyä myös lapsilla; yleisempää naisilla
 - b. Taudin kulku on yleensä krooninen ja relapsoiva; tyypillistä tulehduksellisille suolistosairauksille
- B. Histologiset muutokset ovat läiskäisiä, jonka takia biopsioita tulee ottaa monta eri puolilta paksusuolta
 - 1. Kummassakin (lymfosyyttisessä koliitissa ja kollageenikoliitissa) nähdään lamina propriaa erityisesti mononukleaarista soluista koostuva tulehdussoluinfiltraatio, joka on dominoivampi piirre lymfosyyttisessä koliitissa; usein voidaan todeta myös epiteelin degeneraatiota (litistymistä ja irtoamista) (Kuva 10.68)
 - a. Kollageenikoliitille tyypillinen löydös on subepiteliaalisen kollageenikerroksen paksuntuminen yli kymmenen mikrometriä
 - b. Lymfosyyttisessä koliitissa todetaan normaalipaksuinen kollageenikerros, mutta intraepiteliaaliset lymfosyytit ovat selkeästi lisääntyneet eli yli 20 lymfosyyttiä 100 epiteelisolua kohti
- C. Mikroskooppinen koliitti ei tietävästi lisää paksusuolisyövän riskiä -> ei tarvetta kolonoskopiaseurannalle
- D. Usein säännöllistä lääkitystä ei tarvita ja hoito on oireenmukaista
 - 1. Remission induktioon käytetään usein glukokortikoidihoitoa (budesonidi)

PAKSU- JA PERÄSUOLEN SAIRAUDET

I. HIRSCHSPRUNGIN TAUTI

- A. Synnynnäinen rektumin ja distaalisen sigmasuolen sairaus, jossa gangliosolut puuttuvat Meissnerin (submukosaalinen) ja Auerbachin (myenteerinen) plexuksista.
 - 1. Hermostopienasta peräisin olevien neuroblastien vaellus kaudaaliseen suoleen estyy tuntemattomasta syystä.
 - 2. Yhteydessä inaktivoiviin RET-mutaatioihin (osallistuu ENS-kehitykseen)
- B. Peräsuoli ja sisempi sulkijalihas eivät kykene normaaliin relaksaatioon, jonka seurauksena ne ovat jatkuvassa supistustilassa.
- C. Kliininen kuva ja diagnosointi
 - 1. Ulostamisvaikeuksia jo vastasyntyneenä – Useimmiten lapsi ei ulosta mekoniumia ensimmäisen elinvuorokautensa aikana.
 - 2. Paksusuolen varjoainekuvaus suoritetaan tyhjentämättä suolta – Nähdään suolen laajentumista (megakoolon) proksimaalisesti obstruktiokohdasta
 - a. Tuseeraamista vältettävä ennen tutkimista, mutta tuseeratessa havaittaisiin tyhjä peräsuoli.
 - 3. Lopullinen diagnostiikka perustuu histologiaan – gangliosolujen puuttuminen submukoosisesta ja myenteerisistä hermopleksuksesta

a. Näyte otetaan tavallisesti imubiopsialaitteella.

D. Hoidetaan kirurgisesti poistamalla aganglionaarinen osa suolesta ja terve paksusuoli anastomoidaan anaalikanavaan.

II. DIVERTIKULOOSI (SUOLEN UMPIPUSSITAUTI)

A. Paksusuolen divertikkelit ovat mukoosan ja submukoosan pullistumia (pseudodivertikkeli) muscularis propria läpi ulos suolen lumenista. (Kuva 10.69)

1. Umpipussin seinämästä puuttuu lihaskerros, mikä altistaa sen puhkeamiselle.

B. Kohonnut suolensisäinen paine ja lihasseinämän heikkous johtavat pullistuman muodostumiseen.

1. Tyypillisesti syntyvät teenioiden väliin haustrojen alueelle, missä limakalvolle tulevat verisuonet (vasa recta) läpäisevät suolen poikittaisen lihaskerroksen; sigmasuoli on länsimaissa yleisin sijainti.

2. Ravinnon vähäkuitisuus ja ummetus pidentää läpikulkuaikaa paksusuolella ja lisää suolensisäistä painetta.

C. Suurin osa on oireettomia komplisoitumattomia (umpipussien lisäksi ei ole muita löydöksiä), mutta komplisoituneena voi ilmetä sekundaarisia ongelmia mm.

1. Akuutti divertikuliitti (tavallisin komplikaatio, jopa n. ¼ potilaista) – Ulostetta jää jumiin umpipussiin ja aiheuttaa tulehduksen, joka voi johtaa divertikkelin perforaatioon; paikallinen kipu (ja paikallinen defence) vasemmalla alavatsalla (sigmasuolen divertikuliitti; mielenkiintoisesti Aasiassa oikeanpuoleisen koolonin divertikuliitti yleisempää)

a. Divertikuliitti voi olla komplisoitumaton (Luokka 1, suolen seinämä ehjä; >90% tapauksista) tai komplisoitunut (seinämän perforaatio ja sen seuraukset)

i. Perforaatio voi johtaa peritoniittiin -> laaja-alainen vatsan arkuus tai defence

ii. Jos puhkeaman seurauksena syntyvä ulostekontaminaatio rajautuu, muodostuu paise (absessi)

iii. Puhkeama voi johtaa fistelin syntyyn, kun perforaation kautta tulehduspesäke kanavoituu viereiseen elimeen; tyypillisin on kolovesikaalinen fisteli, joka oireilee virtsatieinfektiona, johon liittyy ilman (pneumaturia) tai ulosteen virtsaamista.

b. Suolitukos – Ohutsuolen lenkki voi liimautua kiinni inflammatoriseen divertikkeliin (adheesio) aiheuttaen ohutsuolitukoksen. Tulehdusten jälkeinen arpeutuminen (striktuuri) voi myös ahtauttaa paksusuolta aiheuttaen paksusuolitukoksen. Akuutti tulehdus ja turvotus voi myös ahtauttaa suolta.

2. Ensimmäisen divertikuliitin diagnosointiin suositellaan tietokonetomografiaa (TT); aiemmin diagnosoidun potilaan tyypillisellä taudinkuvalla uusiutuneet lieväoireiset divertikuliitit voidaan diagnosoida ja hoitaa (kipu- ja kuumelääkitys; ei tarvita paastoa) pelkän kliinisen kuvan perusteella.

a. Lievä tyypillinen taudinkuva tarkoittaa vasemmanpuoleista alavatsakipua, mahdollista paikallista palpaatioarkuutta, kuumetta ja tulehdusarvojen nousua (valkosolut koholla; CRP kymmeniä, jopa > 100)

- b. Mikäli oireet eivät helpota parissa päivässä tai vointi heikkenee, tulee diagnoosia tarkentaa TT:lla ja tarvittaessa aloittaa antibiootti (aloitetaan ensilinjassa kipu- ja kuumeelääkityksen kanssa raskaana oleville tai immuunisupprimoiduille varovaisuusperiaatteen mukaan)
 - c. Uusiutuminen yleistä; voidaan harkita tarvittaessa elektiivistä sigmasuolen resektiota (>3krt kahdessa vuodessa tai kroonisesti oireileva >3kk)
 - d. Komplisoitunut tauti vaatii hoidoksi aina i.v. antibiootin ja joskus myös leikkauksen (esim. peritoniitti)
 - i. Jos komplisoitunut divertikuliitti on hoidettu konservatiivisesti eli ilman leikkausta, tulee varmistaa, ettei kyseessä ole paksusuolisyöpä; tehdään siis kolonoskopia n. 1kk kuluttua hoidosta (Kuva 10.70)
2. Tärkeä divertikuloosin komplikaatio on verenvuoto (tavallisin GI-kanavan alaosan verenvuodon syy) – Ilmenee hematoketsiana eli kirkkaan veren ja hyytymien ulostamisena
- a. Ei suoraan liity divertikuliittiin
 - b. Useimmiten verenvuoto on vasa recta-suonista
- B. Myös komplisoitumaton divertikuloosi voi olla oireellinen, jolloin sitä kutsutaan SUDD:ksi eli symptomatic uncomplicated diverticular disease; divertikkelien esiintyminen vatsaoireiden kanssa ilman makroskooppisia muutoksia tähystystutkimuksissa ja muut vatsaoireiden aiheuttajat poissuljettu

III. VERISUONTEN POIKKEAVUUDET

A. Angiodysplasia

- 1. Hankittu mukoosan ja submukoosan pienten verisuonten poikkeavuus, jossa suolenseinämän laskimotoiminta on heikentynyt ja kapillaarit ovat dilatoituneet; GI-kanavan yleisin verisuonimuutos. (Kuva 10.71)
- 2. Ilmenee yleensä cecumissa ja oikeassa koolonissa kohonneen suolensisäisen paineen ja muscularis proprian kontraktiivisuuden seurauksena, mikä obstruktoi submukoosan laskimoita.
- 3. Verisuonet voivat revetä, mikä ilmenee hematoketsiana; klassisesti yli 60-vuotiailla (esiintyvyys lisääntyy iän myötä)

B. Oslerin tauti (hereditaarinen hemorraginen telangiektasia, HHT, Osler-Weber-Rendun oireyhtymä)

- 1. Harvinainen, periytyvä angiogeenesiin häiriö, josta seuraa pienten verisuonten pysyvä dilataatio erityisesti suussa ja GI-kanavassa. (Kuva 10.72)
- 2. Laskimoiden ja valtimoiden välille muodostuu laajentuneita suoniyhteyksiä (suntteja) ilman kapillaariverkostoa, jotka näkyvät telangiektasioina eli laajentuneina verisuonina limakalvoilla tai iholla (tai maksan, keuhkojen tai aivojen alueella).
 - a. Ruptuura ilmenee verenvuotona.

IV. ISKEEMINEN KOLIITTI

A. Paksusuolen hapenpuute riittämättömän verenkierron seurauksena; jetaan okklusiiviseen ja non-okklusiiviseen muotoon kuten mesenteriaali-iskemiäkin.

- 1. Mesenteriaali-iskemiäkin voi aiheuttaa paksusuolen iskemiaa, koska SMA ruokkii paksusuolta pernamutkaan asti

B. Yleisimmin johtuu non-okklusiivisesta hypoperfuusiotilasta (esim. septinen sokki, hypovolemia, sydämen vajaatoiminta), mikä näkyy iskeemisena vauriona yleensä

vedenjakaja-alueella flexura coli sinistran (SMA + IMA) tai rektosigmoidin junktion (IMA + a. rectalis superior) alueilla.

- C. Ilmenee akuutisti vatsakipuna ja verisenä ripulina; kroonisena voi aiheuttaa ruokailun välttämistä (kipu pahenee ruokailun jälkeen hapen tarpeen lisääntyessä)

V. ÄRTYVÄ SUOLI -OIREYHTYMÄ (IBS)

- A. Yleinen (n. 10% väestöstä) toiminnallinen suolistovaiva, joka ilmenee toistuvana vatsakipuna tai -vaivoina, johon liittyy oireiden lievittyminen ulostamisen jälkeen ja muutos ulostamisfrekvenssissä tai ulosteen konsistenssissa.

1. Diagnostiset kriteerit siis vatsakipua vähintään 1x/viikossa viimeisten 3 kk:n ajan ja lisäksi 2 seuraavista oireista

- a. Vatsakipu liittyy ulostamiseen (helpottuu tai pahentuu)
- b. Vatsakipuun liittyy ulostamistiheyden muutos (tihentynyt tai harventunut ulostaminen)
 - i. Ulostamistiheys on poikkeava, kun suoli toimii yli 3 kertaa päivässä tai alle 3 kertaa viikossa
- c. Vatsakipuun liittyy ulosteen koostumuksen muutos (löysä ja ripulimainen uloste tai poikkeavan kova uloste; ulosteen konsistenssia määriteltäessä voidaan käyttää Bristolin luokitusta)
 - i. Jaetaan neljään alaryhmään: ummetuspainotteinen (IBS-C), ripulipainotteinen (IBS-D), sekamuotoinen (IBS-M), määrittämätön (IBS-U)

- B. Etiologia on tuntematon eikä suolesta löydy selkeää vikaa, mutta ruokavalion on todettu vaikuttavan oireisiin.

1. Hoidoksi suositellaan itselle sopivan ruokavalion etsimistä; yleensä säännölliset pienet ateriat ja riittävä kuidun ja nesteen saanti auttaa.
- a. FODMAP-ruokavalion on todettu auttavan oireisiin; FODMAP viittaa huonosti imeytyviin fermentoituviin hiilihydraatteihin (valtava lista raaka-aineita: mm. ruis, ohra, vehnä, sipuli, maitotuotteet, herneet, pavut, omena...), joita kannattaa välttää

VI. KOOLONIN POLYYPIT

- A. Polyyppi on limakalvolta kohoava hyvänlaatuinen muutos; yleisin polyypin sijainti on paksusuolella.

- B. Yleisimmät polyypit ovat adenoomat ja hyperplastiset polyypit (lähteestä riippuen vaihtelee kumpi on yleisin).

1. Hyperplastiset polyypit ovat tyypillisesti sahalaitaisia polyyppejä, jotka johtuvat rauhasen hyperplasiasta, mikä havaitaan histologisesti epiteelin sahalaitaisena reheävänä poimuiluna.

- a. Ovat yleensä pieniä (alle 5mm) ja esiintyvät useimmiten (n. 90%) rektumissa ja sigmoidissa
- b. Lähes täysin benignejä, mutta hyvin pieni malignisoitumispotentiaali (ennen nähtiin reaktiivisina, ei-neoplastisina muutoksina), sillä voivat kehittyä traditionaalisiksi sahalaita-adenoomiksi
 - i. Oikean puolen polyypit muistuttavat lähemmin sessiiliä sahalaitaleesiota, jolla on potentiaalinen riski kehittyä kohti paksusuolisyöpää

2. Adenoomat eli adenomatoottiset polyypit johtuvat rauhasen neoplastisesta proliferaatiosta.
 - a. Jaetaan rakenteen perusteella tubulaarisiin (yleisin), tubulovillooseihin ja villoseihin (harvinaisin) adenoomiin
 - ii. Tubulaarisella pieni malignisoitumisriski verrattuna tubulovilloottisiin tai villoseihin.
 - b. Benignejä, mutta premaligneja eli voivat edetä adenokarsinoomaksi adenooma-karsinooma-sekvenssin kautta.
- C. Normaaliin koolonin mukoosaan voi kehittyä adenomaattisen polyypin kautta koolonkarsinooma; kehityskulkua kutsutaan adenooma-karsinooma-sekvenssiksi.
 1. APC-tuumorisuppressorigeenin mutatoituminen nostaa riskiä polyypin muodostumiselle.
 2. Tämän jälkeen K-ras-proto-onkogeenin mutatoituminen aiheuttaa polyypin muodostumisen.
 3. P53-mutaatiot mahdollistavat etenemisen karsinoomaksi.
 - a. Lisääntyneen COX2-ekspression on havaittu olevan tärkeä karsinoomaksi etenemiselle, joten aspiriini saattaa hidastaa progressiota ja ehkäistä paksusuolisyöpää.
 - b. Moniin tuumoreihin liittyy myös mutaatiot kromosomin 18q tuumorisuppressorigeeneihin; DCC (Deleted in Colorectal Cancer) ja SMAD2/SMAD4
- D. Muita polyypityyppejä ovat mm. hamartomatoottiset polyypit, inflammatoriset polyypit, sessiilit sahalaitaleesiot ja traditionaaliset sahalaita-adenoomat
 1. Hamartomatoottinen polyyppi = normaalia koolonkudosta, mutta epänormaali arkkitehtuuri; voivat olla sporadisia tai assosioitua polypoosioireyhtymiin, kuten juveniiliin polypoosiin ja Peutz–Jeghersin polypoosiin
 - a. Ei merkittävää ryöpäriskiä, jos sporadisia; polypoosioireyhtymien yhteydessä syöpäriski merkittävä
 2. Inflammatoriset polyypit voivat johtua koliitista tai jostain muusta limakalvoa vaurioittavasta tekijästä, kuten iskemiasta
 - a. Limakalvovauriota seuraa granulaatiokudosmuodostus, ja alkuvaiheessaan tulehduspolyypit koostuvatkin granulaatiokudoksesta; myöhemmin granulaatiokudos väistyy ja (pseudo)polyypin strooma on fibroottinen
 3. Sessiilit sahalaitaleesiot (SSL, aik. sessiili sahalaita-adenooma) ovat toiseksi yleisimpiä (n. 15-20%) sahalaitamuutoksia (hyperplastiset polyypit nro 1); käytännössä yleisimpiä prekanseroottisia sahalaitamuutoksia, sillä hyperplastisilla todella pieni malignisoitumisriski
 - a. Sessiili kasvutapa -> laakea limakalvon myötäinen kohoama
 - b. Muistuttaa hyperplastista polyypia, mutta erityisesti kryptien rakennehäiriö eroaa (mm. kryptojen lateraalinen kasvu tyypillistä)
 4. Traditionaaliselle sahalaita-adenoomalle (TSA, n. 2-4% sahalaitapolyypeistä) on ominaista runsas eosinofiilinen sytoplasma ja tumiltaan pinoutuva (pseudostratifoitunut) epiteeli

- a. Nykyään tunnistetaan, että hyperplastinen polyyppi voi kehittyä traditionaaliseksi sahalaita-adenoomaksi, jolla on malignisoitumisriski -> myös hyperplastisten polyyppien poistamista pidetään tärkeänä
- 5. Sahalaitamuutoksia ovat siis hyperplastiset polyyppit (yleisin), sessiilit sahalaitaleesiot ja traditionaaliset sahalaita-adenoomat (ja luokittelemattomat sahalaita-adenoomat)
- E. Polyyppit ovat yleensä oireettomia, mutta voivat aiheuttaa verenvuotoa ulosteisiin, mikä on kuitenkin usein silminnähden havaitsemattomissa.
 - 1. Ulosteen piilevä veri voidaan osoittaa tutkimalla ulosteesta hemoglobiini (F-hHb eli FIT-testi).
- B. Polyyppeja ei voi varmuudella erottaa toisistaan ulkomuodon perusteella, joten kaikki polyyppit tulee poistaa kolonoskopian yhteydessä.
 - 1. Mikroskooppisen tutkimuksen jälkeen saadaan selville, oliko polyyppi suuressa malignisoitumisriskissä ja oliko polypektomia riittävä hoito.
 - a. Suurin riski etenemiselle adenoomasta karsinoomaksi: yli 1 cm halkaisijaltaan, sessiili kasvutapa (laakea limakalvon myötäinen kohoama), villoottinen histologia
 - b. Lisähoitoa ei tarvita, jos adenooma poistettiin kokonaan ja kannassa nähdään terve marginaali histologisesti tai invasiivinen karsinooma ei ole anaplastinen eikä ulotu submukoosaan asti (riski imusolmuke-etäpesäkkeille ja paikalliselle jäännöskasvaimelle).

VII. FAMILIAALINEN ADENOMATOOTTINEN POLYPOOSI (FAP)

- A. Johtuu autosomaalisesti vallitsevasti periytyvästä APC-mutaatiosta, mikä lisää riskiä muodostaa runsaasti koolonin adenoomia; yleisin polypoosisyndroomista
- B. Ilmenee jopa tuhansina adenoomina, jotka alkavat ilmestyä 12-15 vuoden iässä ja voivat aiheuttaa ripulia, veriulosteita ja vatsakipua.
- C. Johtaa lähes varmasti koolonkarsinoomaan keski-ikään mennessä, joten koolon ja rektum (proktokolektomia) poistetaan profylaktisesti ja ileum yhdistetään anukseen; leikkaus tehdään mieluiten viimeistään 20–25 vuoden iässä.
 - 1. Kolektomian seurauksena on alettu huomaamaan, että adenoomia esiintyy oikeastaan koko suoliston alueella, eniten pohjukaissuolessa (kehittyy lähes kaikille); duodenumin syöpävaaran suuruudeksi on arvioitu jopa 20 % 60–70 vuoden ikään mennessä
- D. Gardnerin oireyhtymä on FAP:n tyyppi, jossa ilmenee polyyppien lisäksi ekstrakoloonisia manifestaatioita, mm. osteoomia, epidermaalikystia, pehmytkudoskasvaimia ja ylimääräisiä hampaita.
 - 1. Osteooma tarkoittaa luun hyvänlaatuista tuumoria, joka ilmenee yleensä kallossa.
- E. Turcotin oireyhtymässä ekstrakoloonisena manifestaationa tavataan CNS:n tuumori, erityisesti medulloblastooma.
 - 1. Turcotin oireyhtymä = FAP + aivotuumori

VIII. JUVENIILIPOLYPOOSI

- A. Autosomaalisesti vallitsevasti periytyvä harvinainen polypoositauti, joka muistuttaa FAP:a, mutta polyyppit eivät ole adenoomia vaan kystisiä hamartoomia, joita on yleensä määrällisesti vähemmän (muutamasta noin 300:aan) kuin FAP:ssa.
- B. Tauti ilmenee usein lapsuudessa, mutta n. 1/3 todetaan vasta aikuisiässä.

- C. Vaikka hamartoomat ovat benignejä, runsaina ne lisäävät paksusuolisyövän vaaraa; hoidetaan polyyppien poistamisella ja runsaspolyyppisiltä poistetaan paksusuoli profylaktisesti.

IX. PEUTZ-JEGHERSIN POLYPOOSI/OIREYHTYMÄ

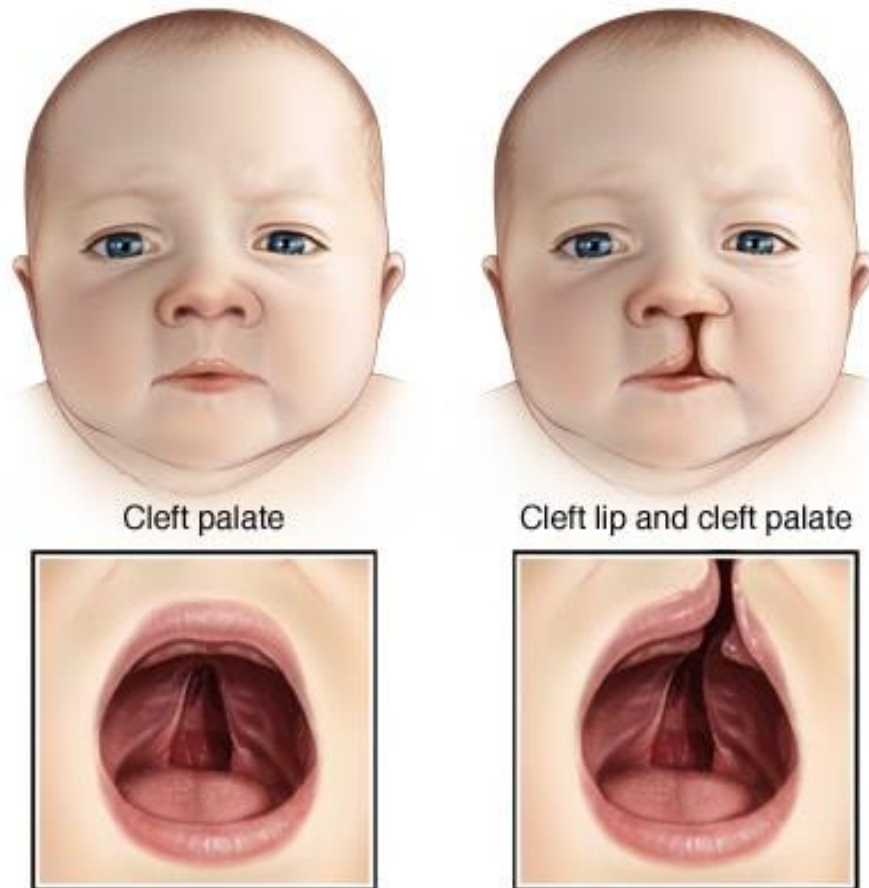
- A. Autosomaalisesti vallitsevasti periytyvä harvinainen polypoositauti, jossa koko suolistossa (erityisesti ohutsuolessa) ilmenee runsaasti hamartomatoottisia polyyppejä.
1. Polyyppien aiheuttamia oireita ennen todetaan pigmenttiläiskä erityisesti suun limakalvolla ja huulien ympäristössä, joskus raajojen iholla ja sukuelinten ympäristössä (vrt. juveniilipolypoosi, jossa ei hyperpigmentaatiota).
- B. Lisää riskiä suolistosyövän lisäksi myös monien muiden syöpien todennäköisyyttä (mm. munasarjojen, kohdunkaulan, rintarauhasen, kivesten ja haiman syöpään).

X. PAKSU- JA PERÄSUOLISYÖPÄ (KOLOREKTAALISYÖPÄ)

- A. Suomessa sekä naisilla että miehillä toiseksi yleisin syöpä ja esiintyvyys on kasvussa (yleisimpänä rinta- ja eturauhassyövät).
- B. Valtaosa kehittyy sporadisesti adenooma-karsinooma-sekvenssin kautta tavalliseksi adenokarsinoomaksi, mutta osa (n. 15%) kehittyy mikrosatelliitti-instabiliteetti-reitin kautta.
1. Mikrosatelliitit ovat ei-koodaavan DNA:n toistojaksoja, joiden pituuden muuttumista solujakautumisen yhteydessä kutsutaan instabiliteetiksi.
 2. Instabiliteetti viittaa replikaatiossa tapahtuneeseen emäspariumavirheeseen, jota ei ole korjattu eli mismatch-repair entsyymit eivät toimi normaalisti.
 3. MSI-reitin kautta muodostuneet tuumorit ilmenevät useammin oikeanpuoleisina kuin adenooma-karsinoomareitin kautta syntyneet; ennuste on myös parempi kuin mikrosatelliittistabiileilla (MSS) syövilleä.
- C. N. 5% kolorektaalisyövistä ovat perinnöllisiä, yleisin periytyvä oireyhtymä on Lynchin oireyhtymä (LS).
1. Lynchin oireyhtymälle on tyypillistä mikrosatelliitti-instabiliteetti, jonka aiheuttaa MMR-geenien (MLH1, MSH2, MSH6) yhden alleelin ituratomutaatio.
 - a. MMR-mutaation kantajalla on nykyään noin 50-80 %:n elinaikainen riski sairastua paksusuolisyöpään
 - b. Lisää kolorektaalisyövän lisäksi riskiä nuorena muillekin syöville, kuten munasarjojen, mahalaukun ja endometriumien syöville.
 - c. Tilaan ei liity polypoosia.
 - d. Mismatch-korjausgeenien (MMR) mutaatioihin liittyy vastaavan proteiinin katoaminen tautiin assosioituvissa syövässä, mikä voidaan osoittaa immunohistokemiallisesti; tutkitaan kaikista uusista syöpätapauksista (MSI-status vaikuttaa ennusteeseen, hoitoon ja seurantaan)
 2. Termiä perinnöllinen ei-polypoottinen kolorektaalisyöpä (HNPCC) eli polyyppitautiin liittymätön koolonkarsinooma käytetään usein Lynchin oireyhtymän synonyyminä, mutta tarkalleen ottaen se tarkoittaa kliiniseltä kuvaltaan Lynchin oireyhtymän kaltaisia familiaalisia suolistosyöpiä, joissa ei todeta Lynchin oireyhtymälle tyypillisiä mismatch-korjausgeenin ituratomutaatioita.
- D. Kolorektaalisyöpä voi olla pitkään täysin oireeton ja ilmeneminen riippuu karsinooman sijainnista; klassinen potilas on 60-80-vuotias ja valittaa vatsavaivoista,

ulostamisvaikeuksista tai anemiasta (raudanpuuteaneemisella vanhuksella tulee olettaa kolorektaalikarsinooma siihen saakka, että se todistetaan vääräksi).

1. Oikean puoliskon kasvaimet aiheuttavat huomaamatonta verenvuotoa ja raudanpuuteanemiaa ja tukosoireet ilmenevät myöhään (umpisuoli ja nouseva koolon ovat luonnostaan laajoja, tuumori on useammin eksofyyttinen eikä ympäröivä).
 2. Vasemman puoliskon kasvaimet (yleisempiä) aiheuttavat useammin tukosoireita (vasemman puoleinen koolon on luonnostaan kapeampi ja tuumorit ovat usein annulaarisia ympäröiviä) ja ulosteen verisyys näkyy selvemmin.
- E. Kolorektaalisyövän tunnettuja riskitekijöitä ovat mm. tupakointi ja alkoholi, obesiteetti ja tyypin 2 diabetes, runsas lihan syöminen ja matalakuituinen ruokavalio.
- F. Suomessa aloitettiin uusi suolistosyöpäseulonta vuonna 2022. Seulonta koskee tällä hetkellä 60–70-vuotiaita, ja se laajenee ikäryhmittäin siten, että ohjelma ulottuu kaikkiin 56–74-vuotiaisiin vuodesta 2031 alkaen.
1. Seulontaan kutsutaan 2 v:n välein niinä vuosina, jolloin kutsuttava täyttää parillisia vuosia
 2. Seulontatestissä tutkitaan piilevä veri ulosteesta FIT-testillä; tarvitaan vain yksi ulostenäyte, joka otetaan itse kotona ja lähetetään postitse laboratorioon tutkittavaksi. Veritestin ollessa positiivinen tehdään kolonoskopia.
- G. Diagnoosi perustuu kolonoskopiaan ja koepaloihin
1. Ennuste perustuu TNM-luokitukseen.
 - a. Mukoosaan rajoittunut kasvain ei yleensä leviä (ei imusuonia mukoosassa).
 - b. Yleisimmät metastaasipaikat ovat järjestyksessä maksa, keuhkot ja peritoneum
 - c. Karsinoosi = syövän, yleensä karsinooman, leviämistä vatsaonteloon vatsakalvon pinnoille
 2. Kasvainmerkkiaineista ei ole seulonnassa tai alkudiagnostiikassa hyötyä; CEA auttaa hoidon seurannassa ja sen suurentuminen on merkki uusiutumisesta.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Kuva 10.1. Huuli-suulakihalkio



Kuva 10.2. Afta

Recurrent oral ulceration	Major, minor or herpetiform, 3 or more episodes in a 12 month period
+ 2 of the following manifestations	
Recurrent genital ulcers	Aphthous ulcerations or scarring observed by the physician
Eye lesions	Anterior uveitis, posterior uveitis, cells in the vitreous slit lamp examination or retinal vasculitis observed by the ophthalmologist
Cutaneous lesions	Erythema nodosum, pustular lesions, acneiform nodules in post-adolescent patients
Positive pathergy test	Read by physician at 24 and 48 hours

Kuva 10.3. Behcetin taudin diagnostiset kriteerit



Kuva 10.4. Gingivostomatiitti



Kuva 10.5. Huuliherpes



Kuva 10.6. Suun SCC



Kuva 10.7. Leukoplakia



Kuva 10.8. Kandidiaasi



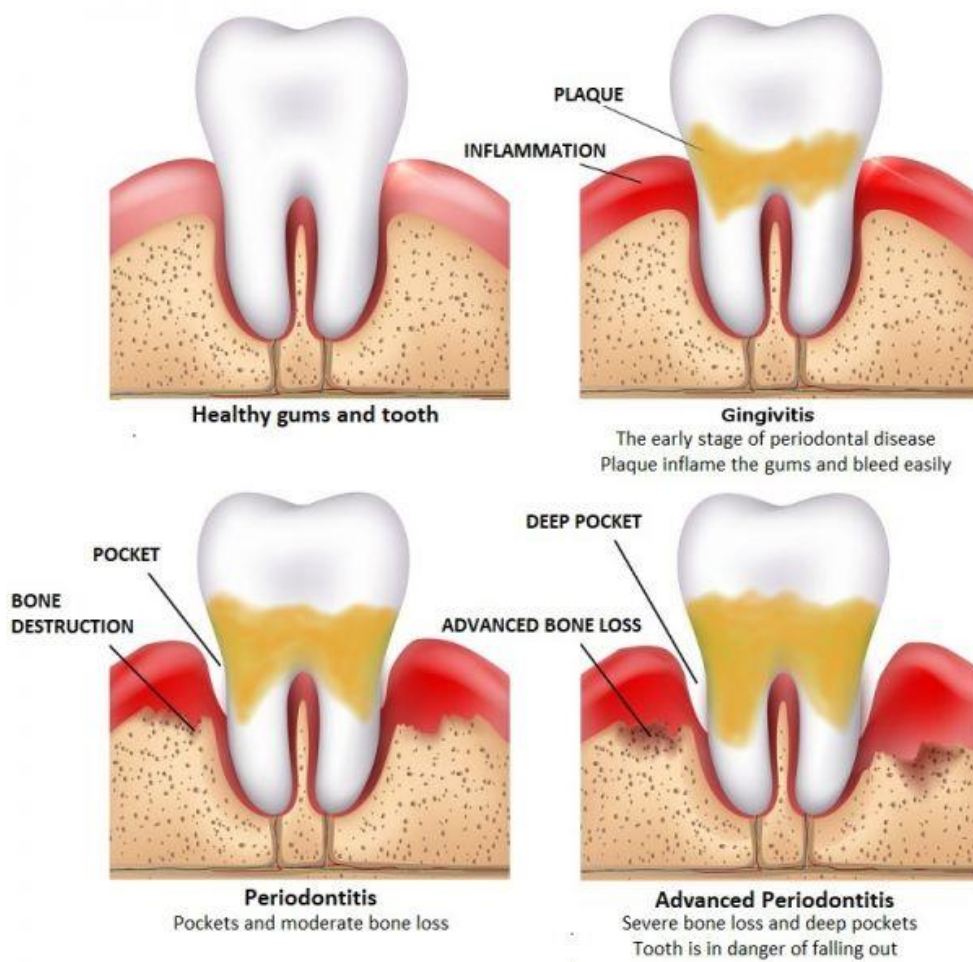
Kuva 10.9. Karvainen leukoplakia



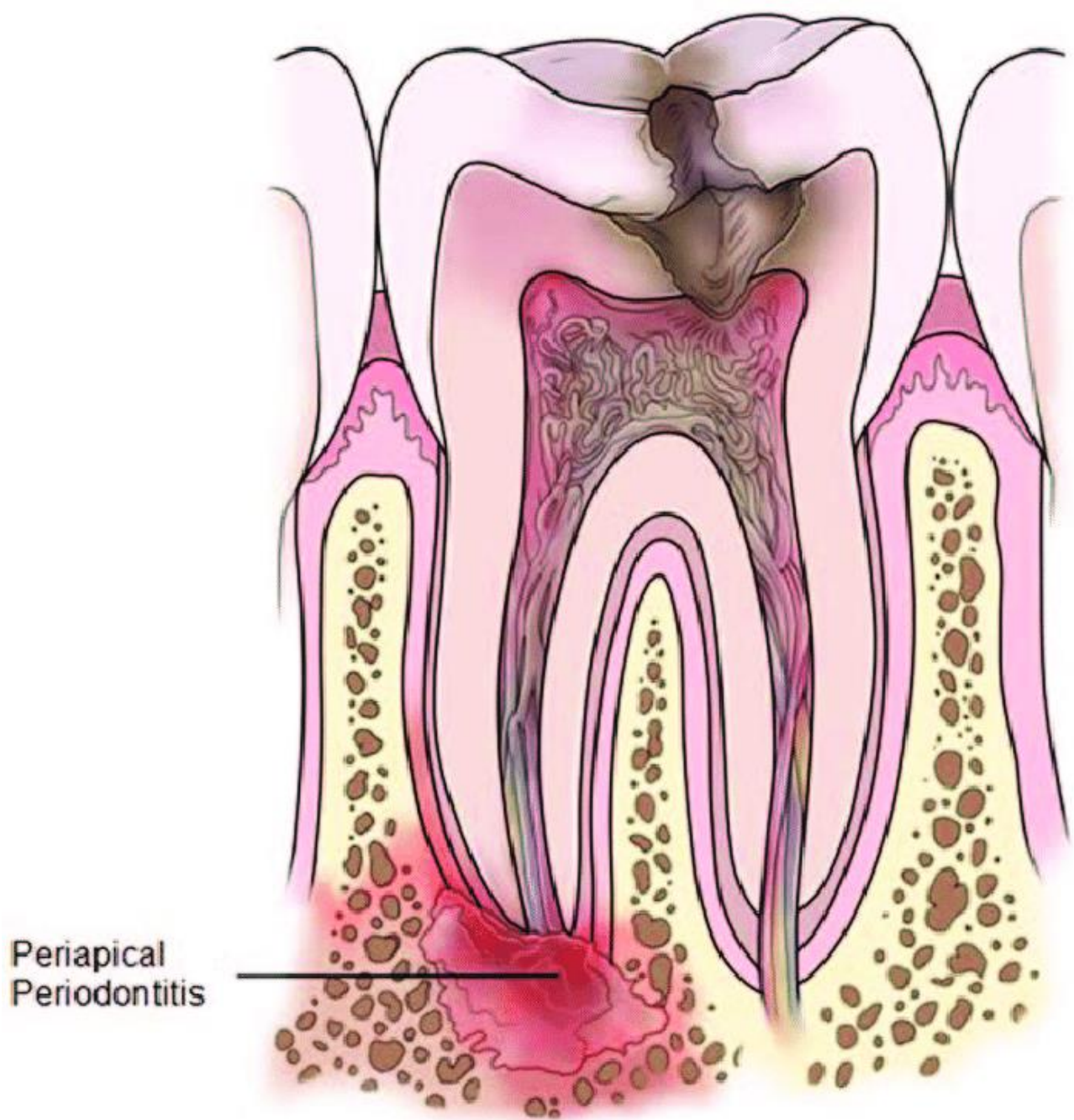
Kuva 10.10. Erythroplakia



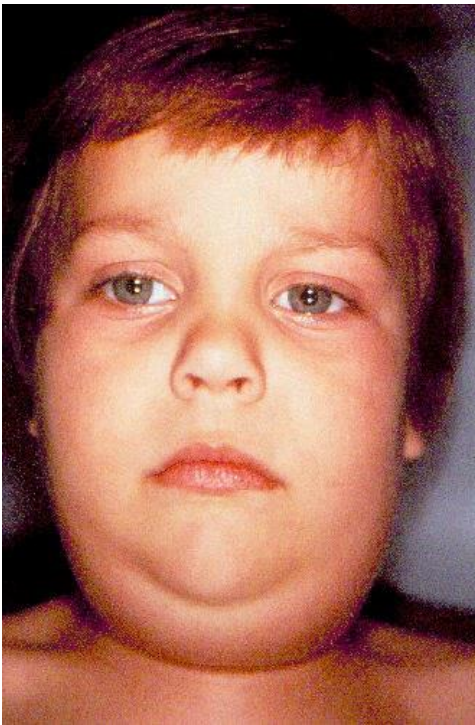
Kuva 10.11. Kiilteen eroosio



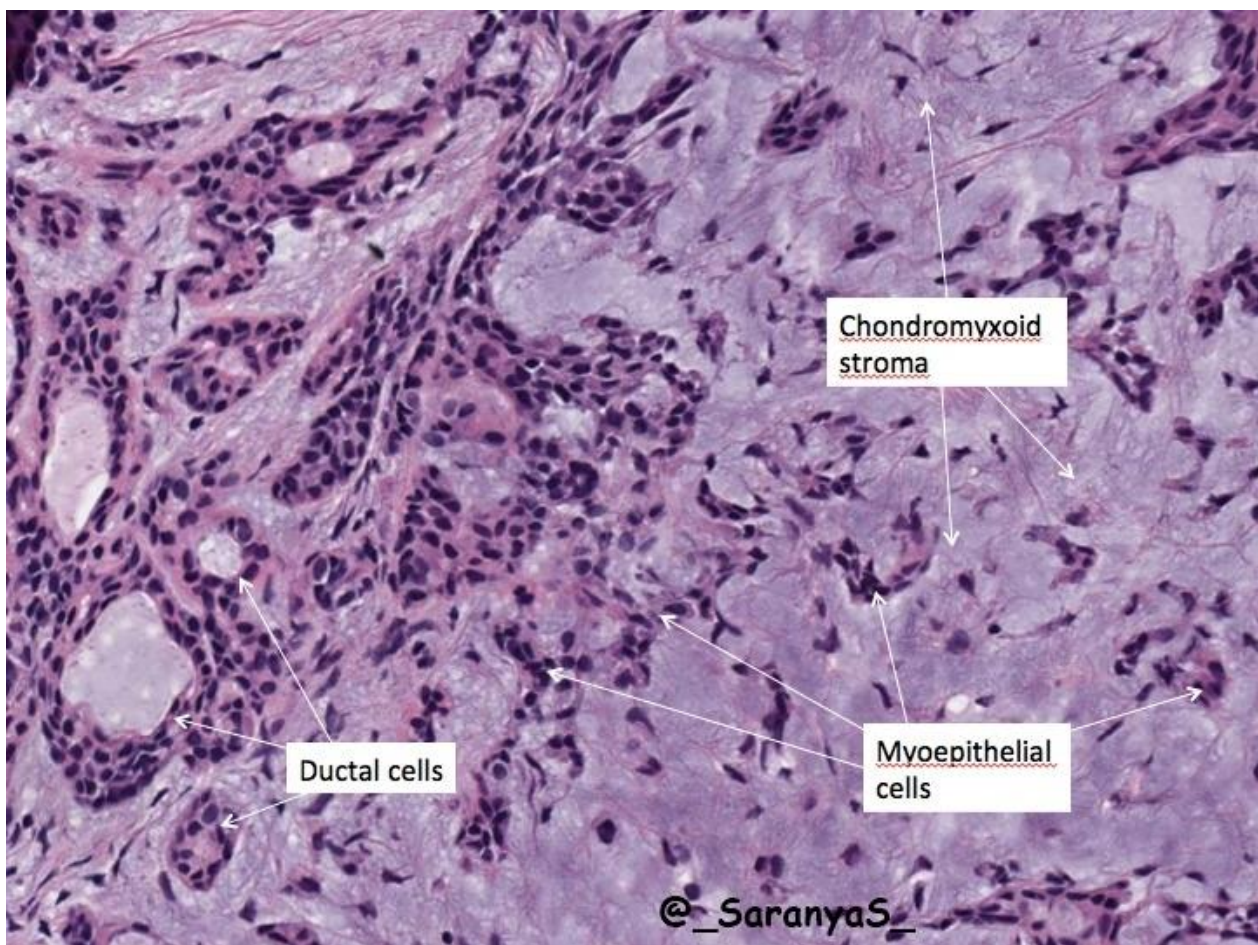
Kuva 10.12. Gingiviitti, periodontiitti



Kuva 10.13.

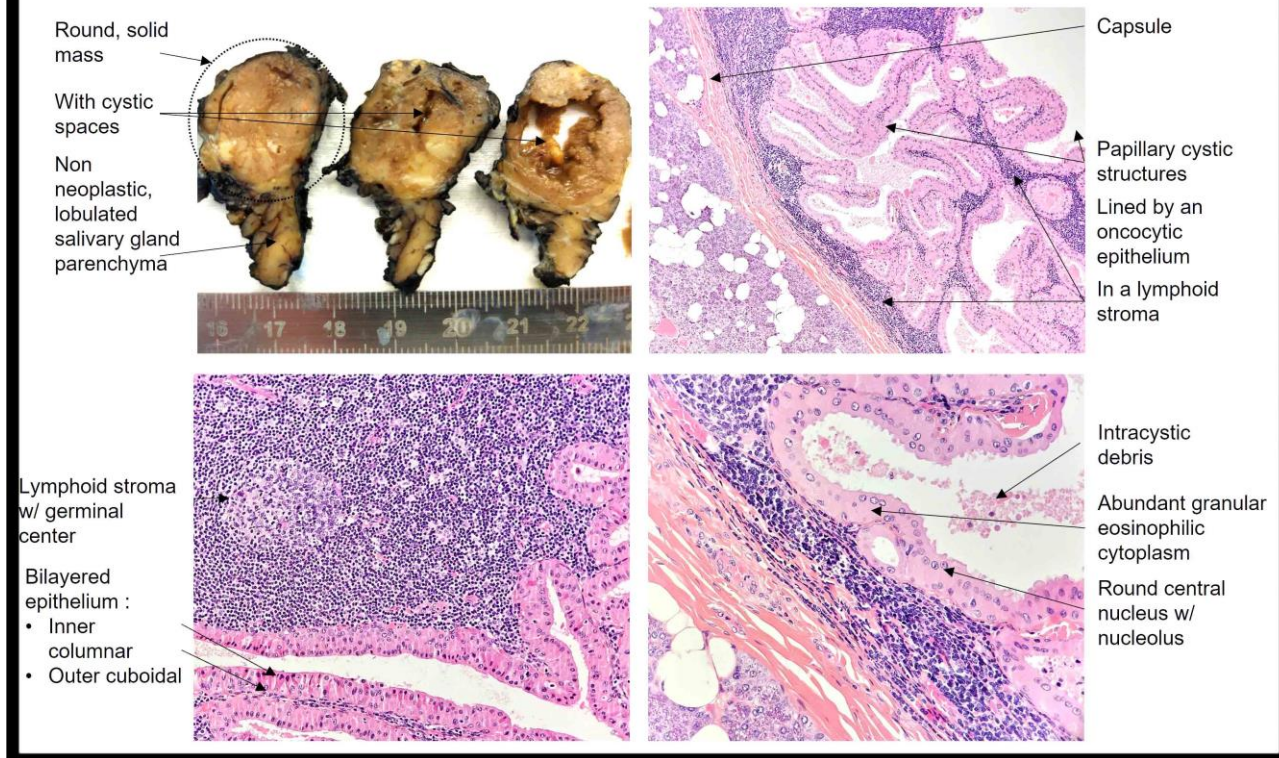


Kuva 10.14. Sikotauti (mumps) – parotiitti

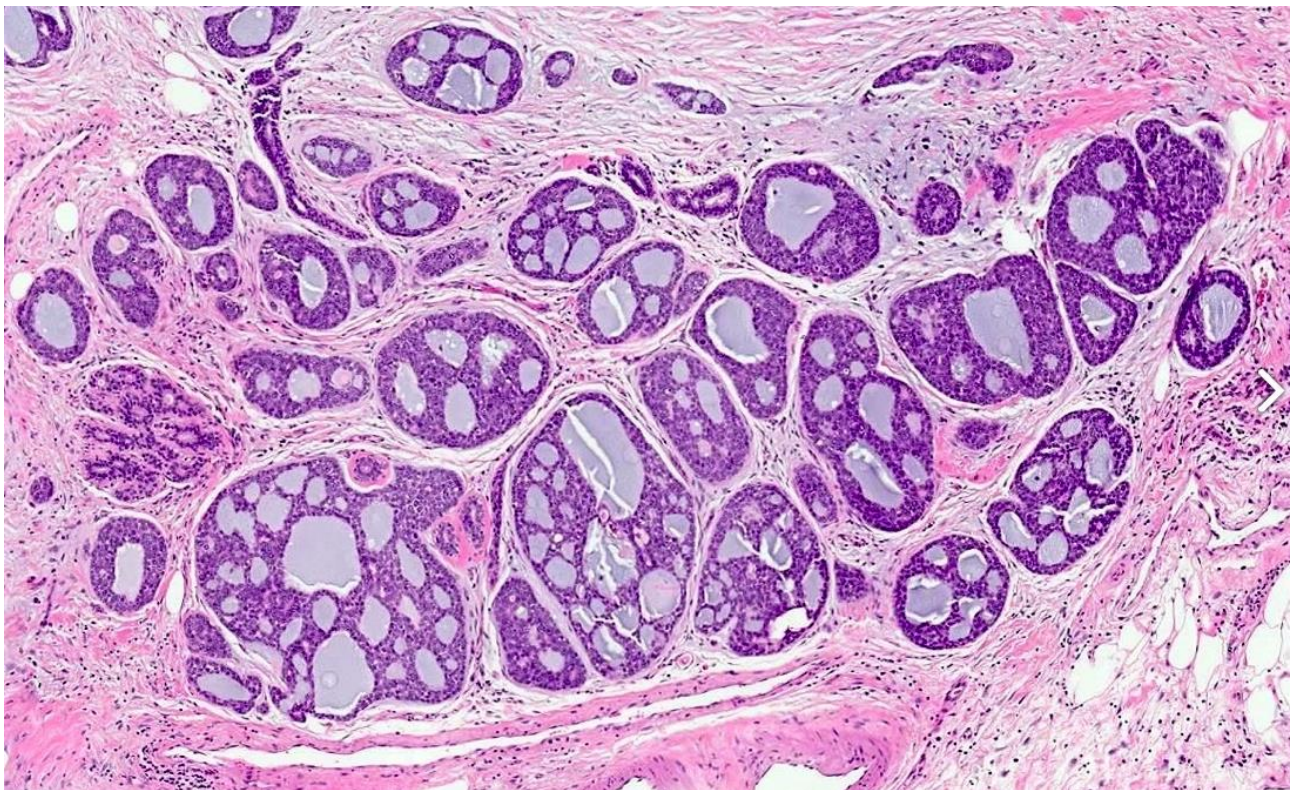


Kuva 10.15. Pleomorfinen adenooma

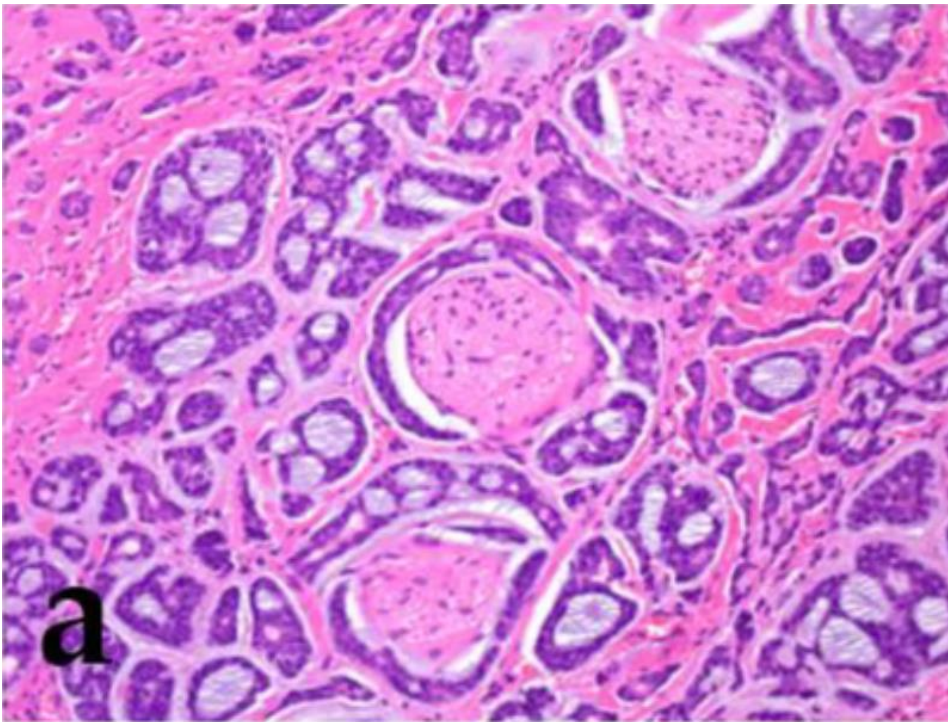
Warthin tumour



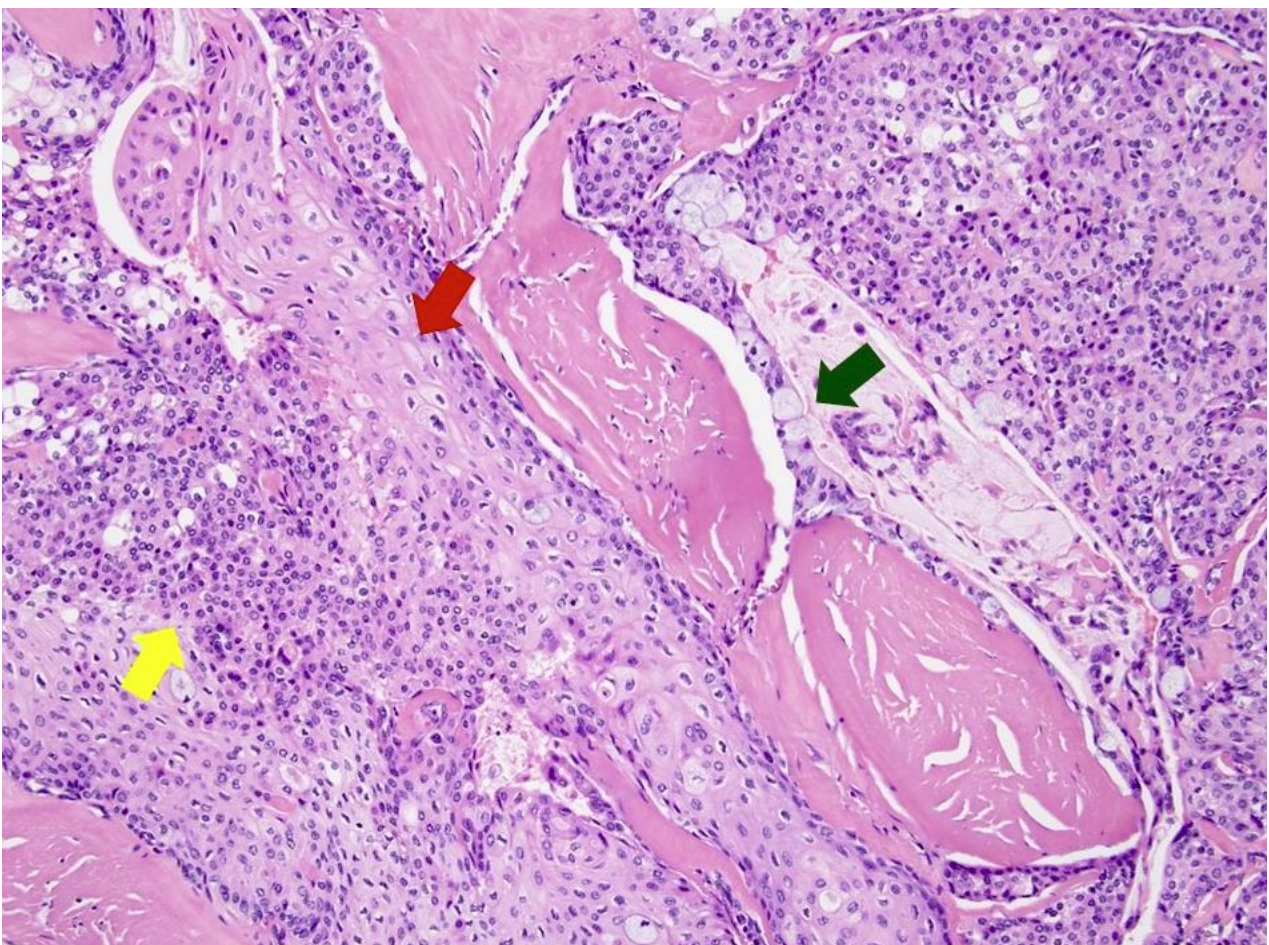
Kuva 10.16. Warthinin tuumori



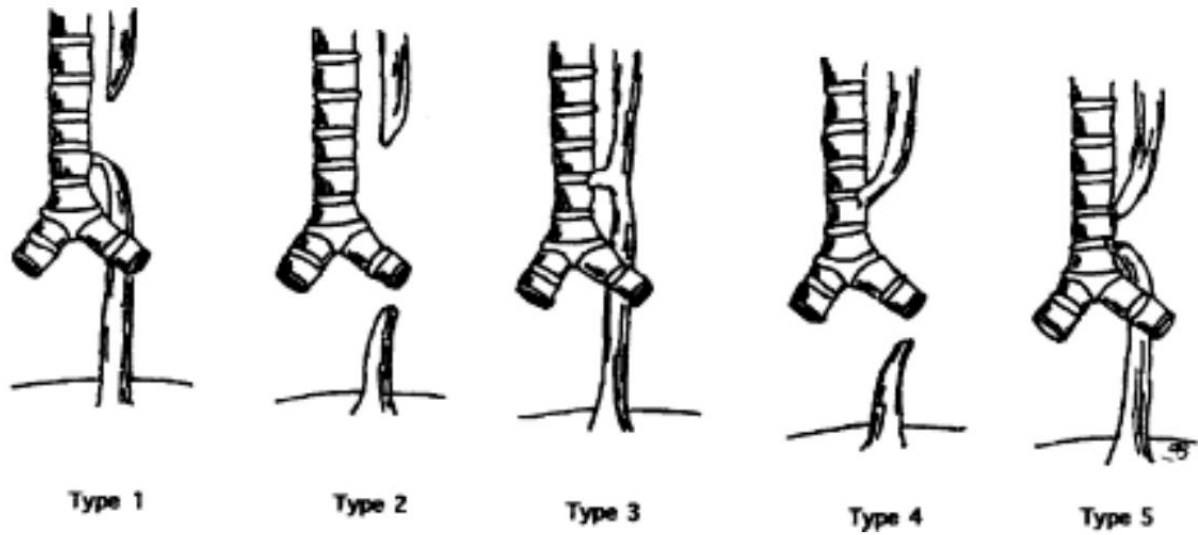
Kuva 10.17. Adenokystinen karsinooma



Kuva 10.18. Perineuraali-invaasio (adenokystinen karsinooma)



Kuva 10.19. Mukoepidermoidi karsinooma (pun = epidermoidisolu (levyepiteelisol), virh = musinoottinen solu, kelt = välimuotoinen solu)



Kuva 1 Esofagusatresia ja trakeo-esofageaalinen fisteli (7).

Kuva 10.20. TEF/EA tyypit

Zenkerin divertikkeli

Videofluorografiassa näkyy ruokatorvesta posteriorisesti pullistuva umpipussi (nuoli).



Kuva 10.21. Zenkerin divertikkeli

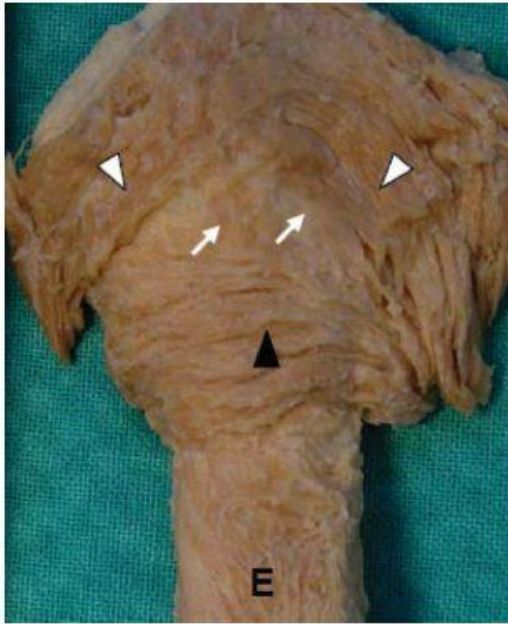
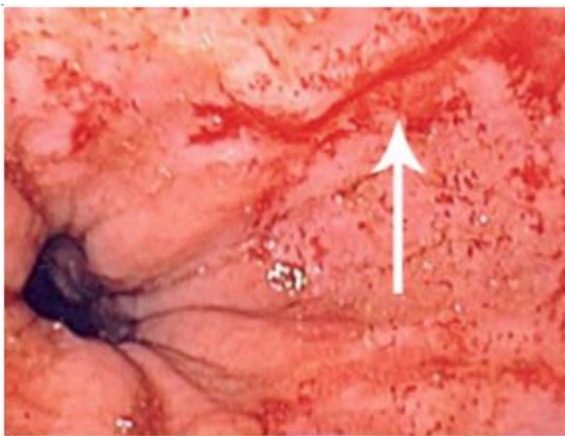


Fig. 2. Killian's triangle on the dorsal wall of the hypopharynx (dorsal view, male, 67 years old). The triangle is formed between the oblique- (white arrow heads) and the transversal-(black arrow head) orientated muscle fibers of the inferior pharyngeal constrictor muscle. The white arrows show the scanty irregular muscle fibers within Killian's triangle. E = esophagus. [Color figure can be viewed in the online issue, which is available at www.interscience.wiley.com.]

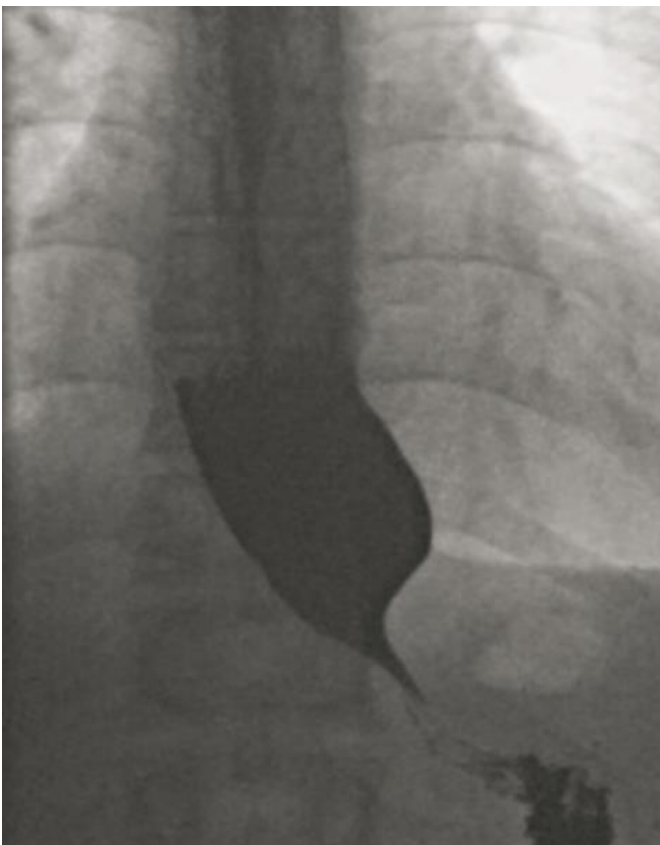
Kuva 10.22. Killianin kolmio



Kuva 10.23. Mallory-Weissin leesio



Kuva 10.24. Ruokatorvivarix



Kuva 10.25. Linnunnokkailmiö

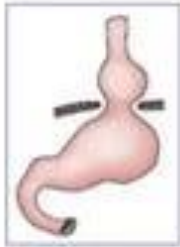
Type of hiatal hernia

Normal anatomy



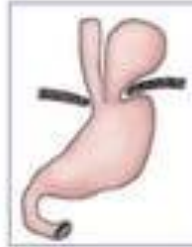
Type I

sliding hiatal hernia
most common (95%)



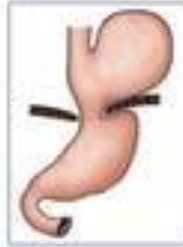
Type II

paraesophageal hernia



Type III

mixed hiatal hernia

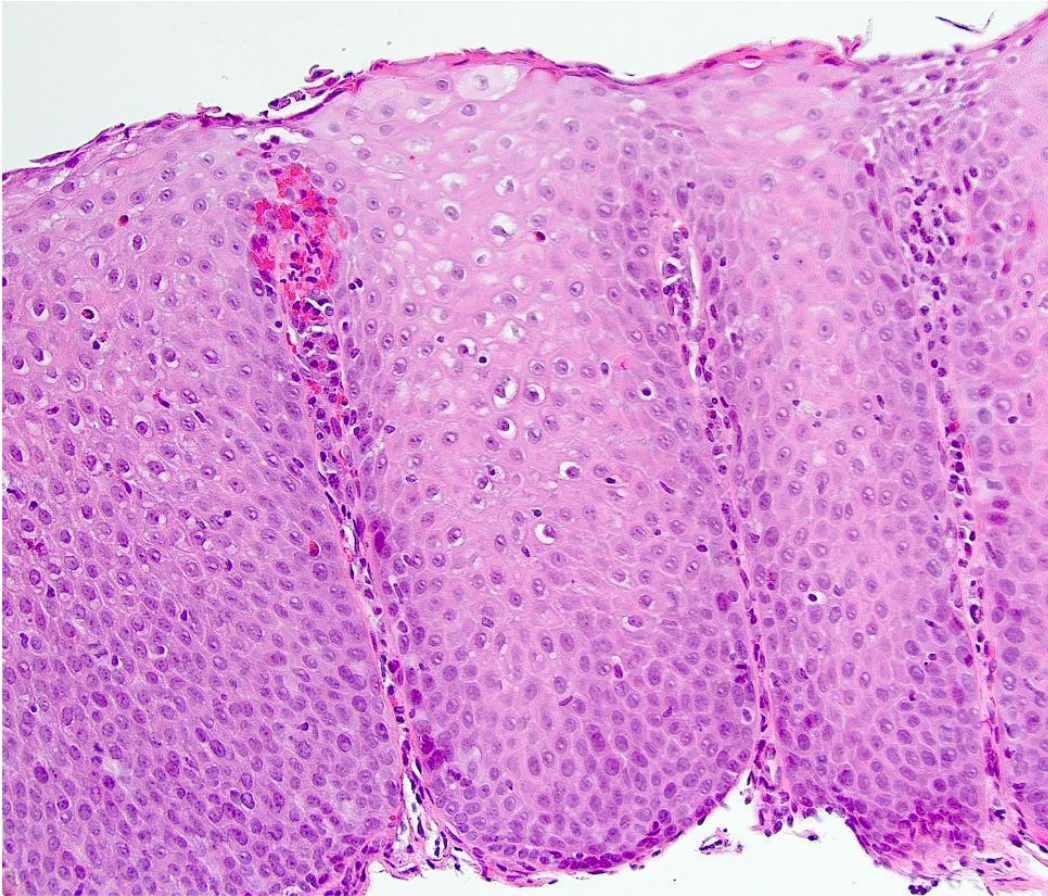


Daranceau A. Dis Esophagus 2016;29(4):350-66.

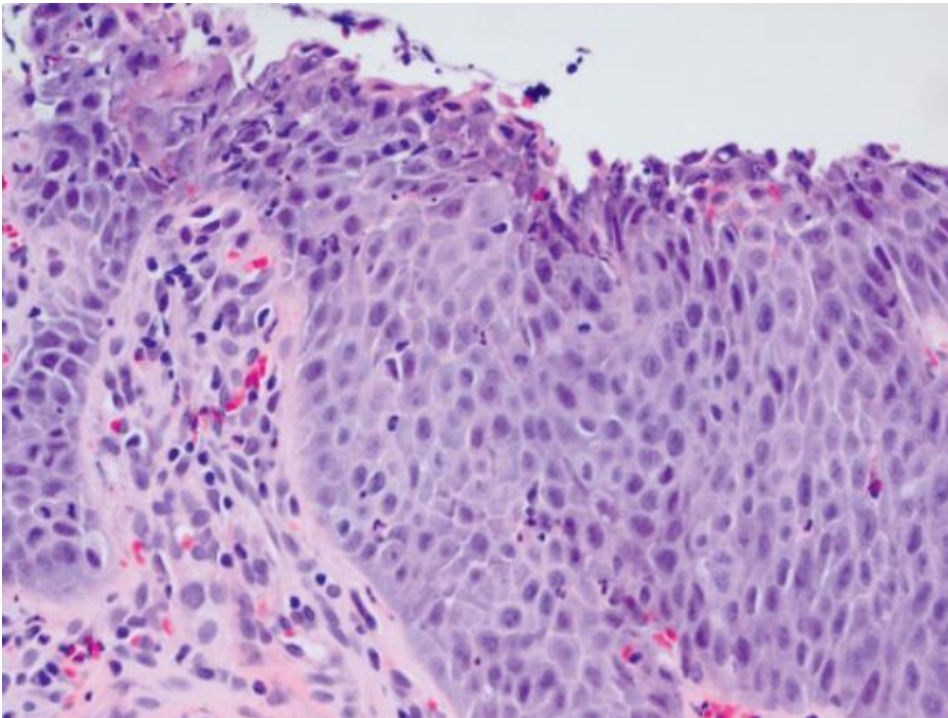
Kuva 10.26. Hiatusherniat



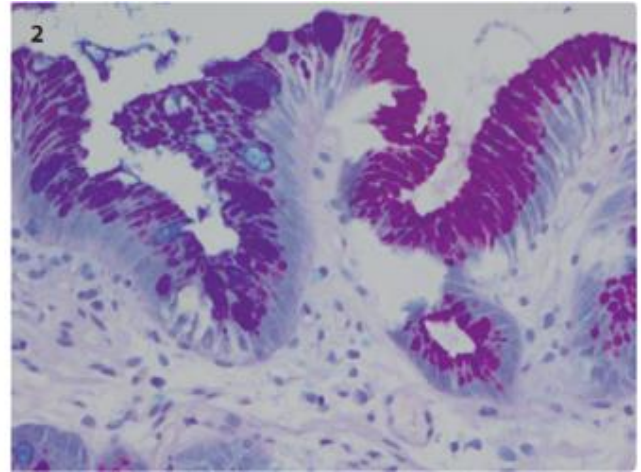
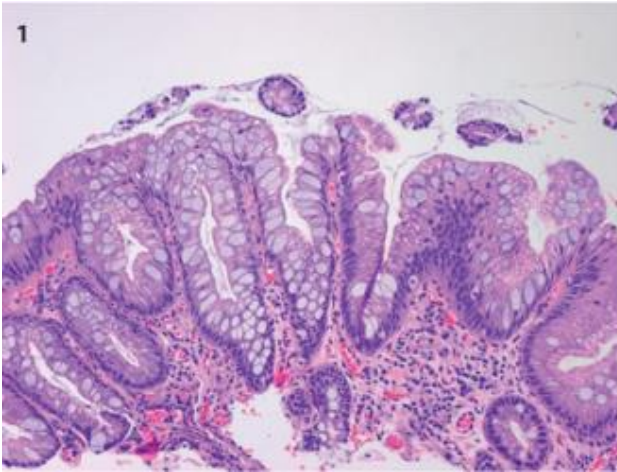
10.27. Schatzkin rengas endoskooppisesti ja bariumvarjokuvauksessa



Kuva 10.28. Refluksiesofagiitti



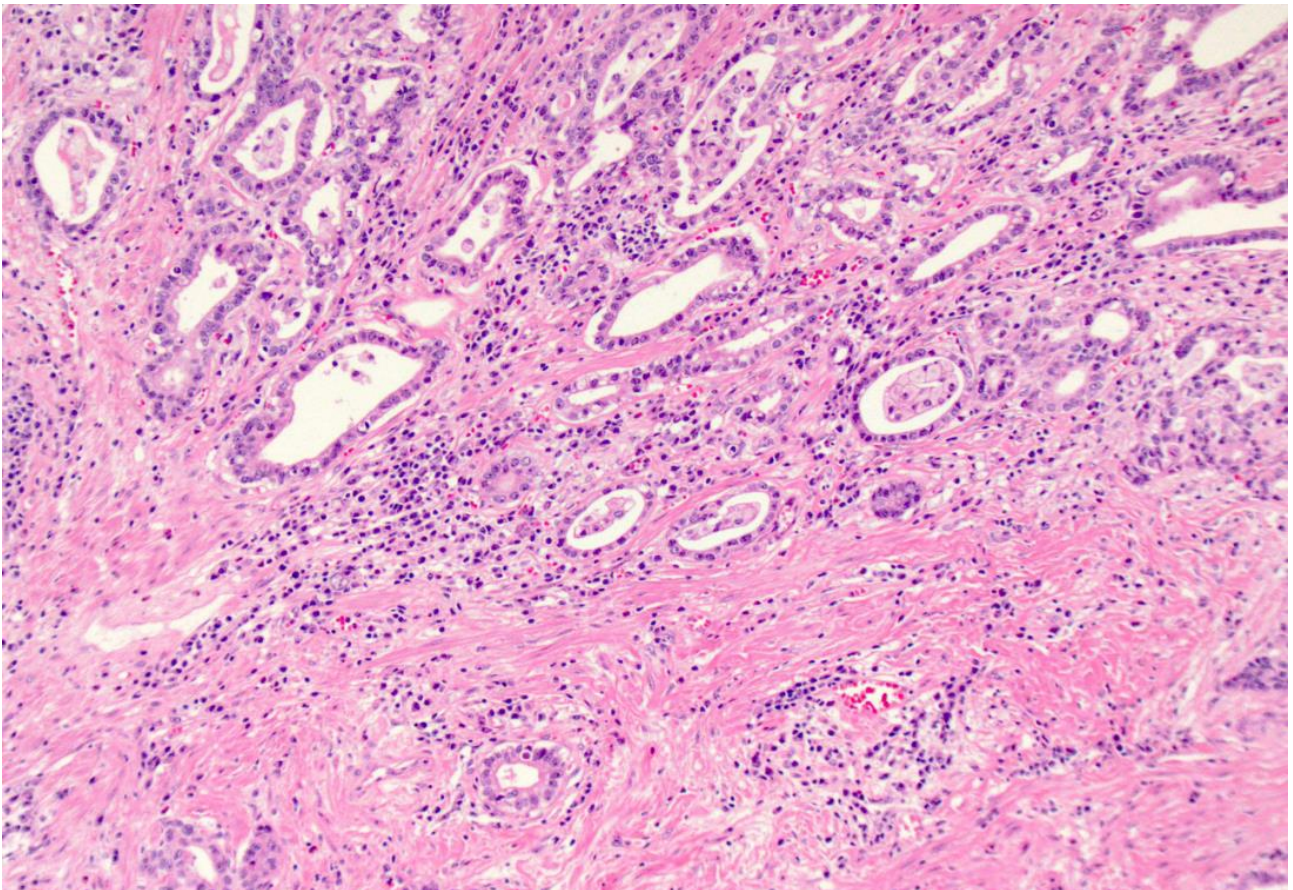
Kuva 10.29. Keskivaikea refluksiesofagiitti



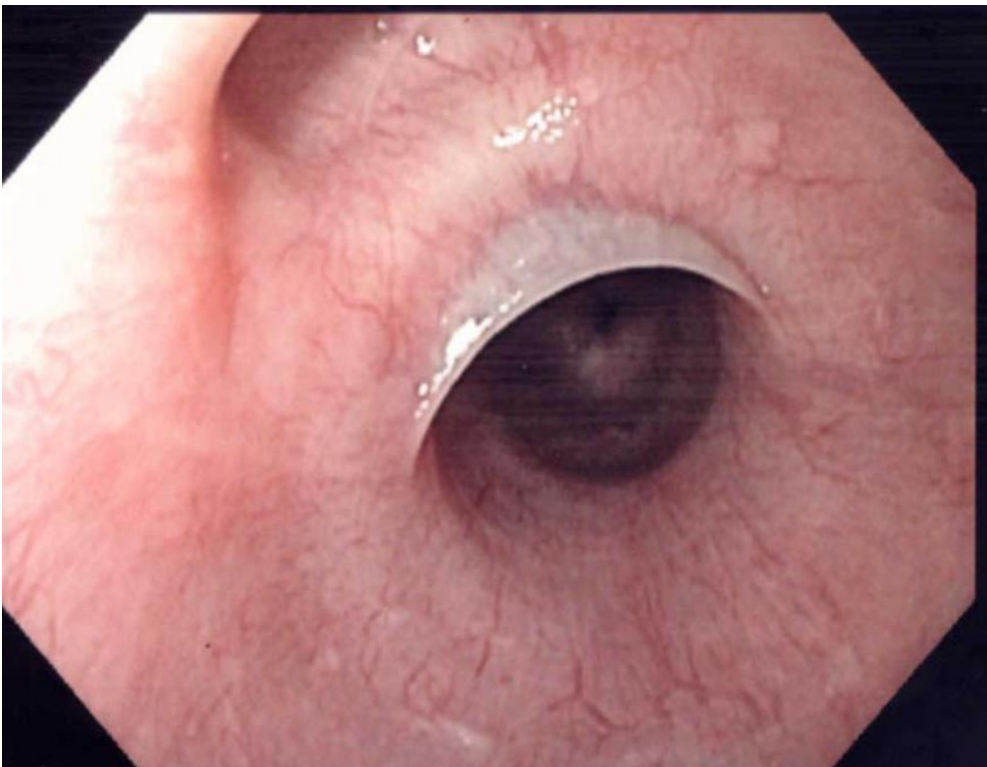
Kuva 10.30. Barretin ruokatorvi



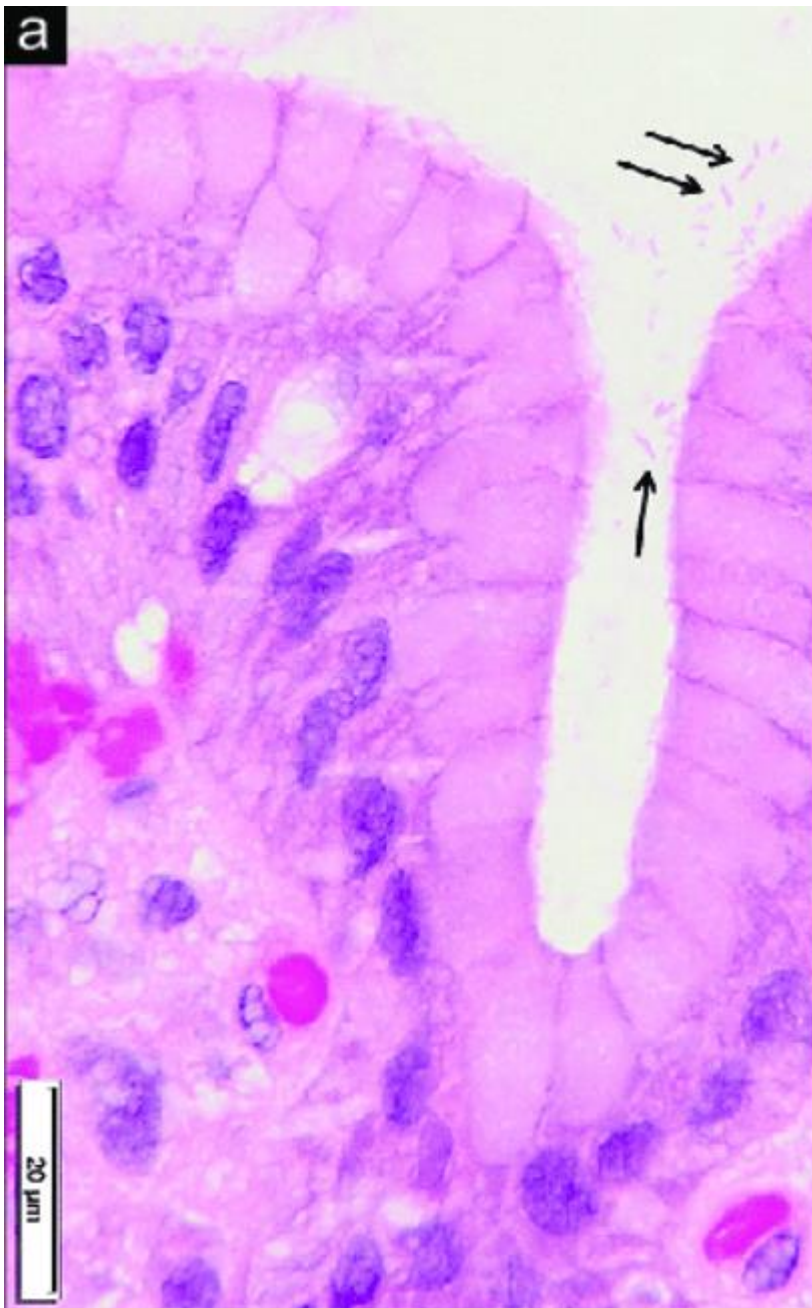
Kuva 10.31. Barretin ruokatorvi



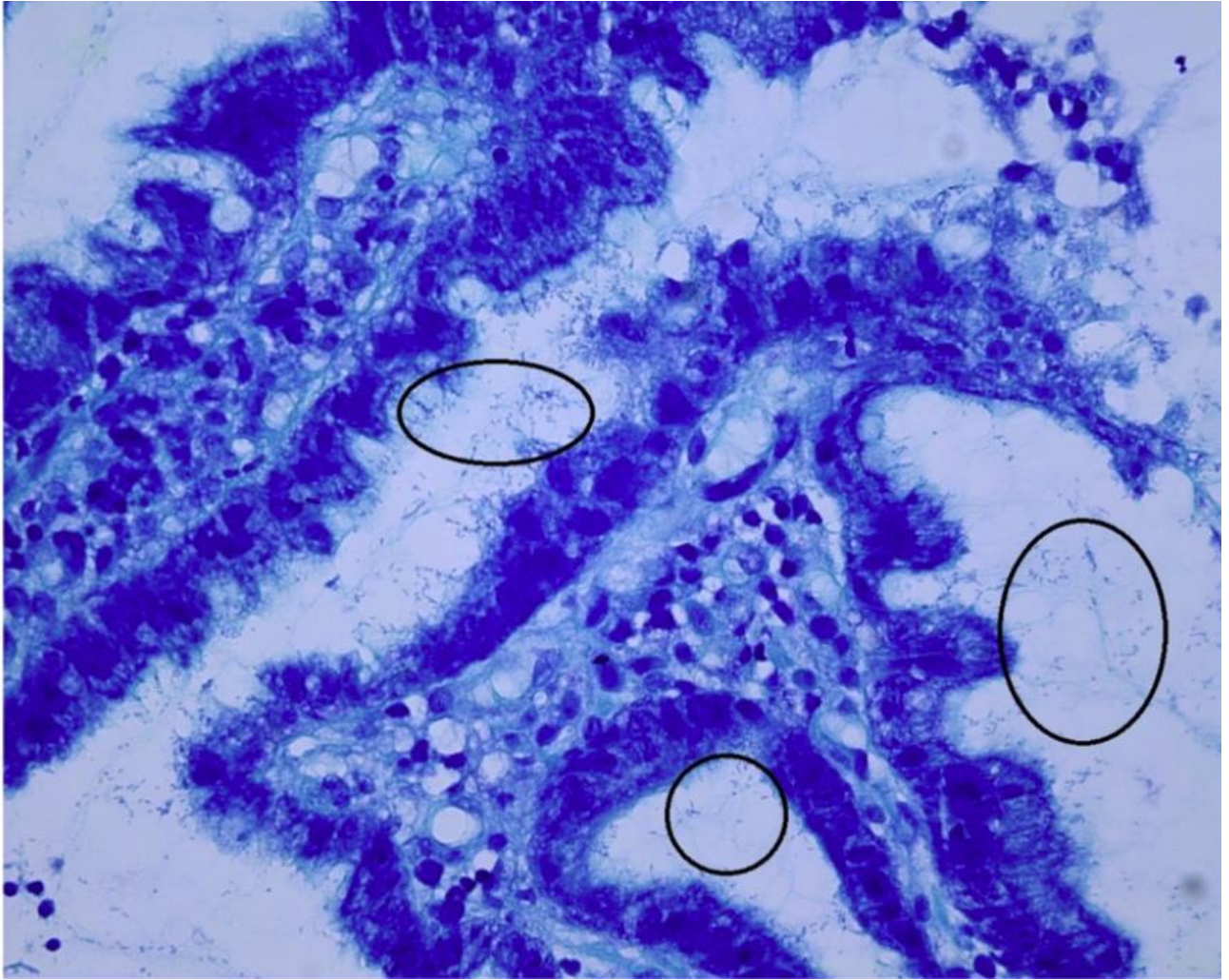
Kuva 10.32. Ruokatorven adenokarsinooma



Kuva 10.33. Verkkomainen muutos ruokatorvessa; "Esophagel web"



Kuva 10.34. *H. pylori* H&E-värjäyksessä



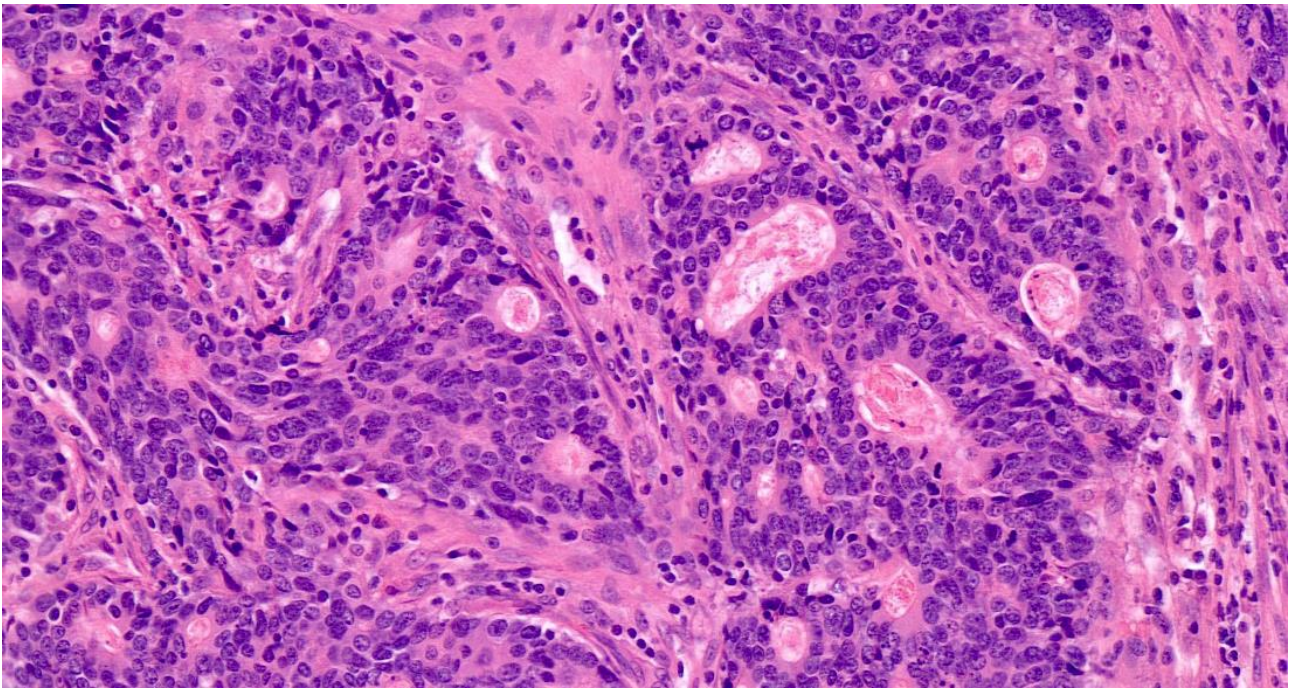
Kuva 10.35. *H. pylori* Giemsa-värjäyksessä



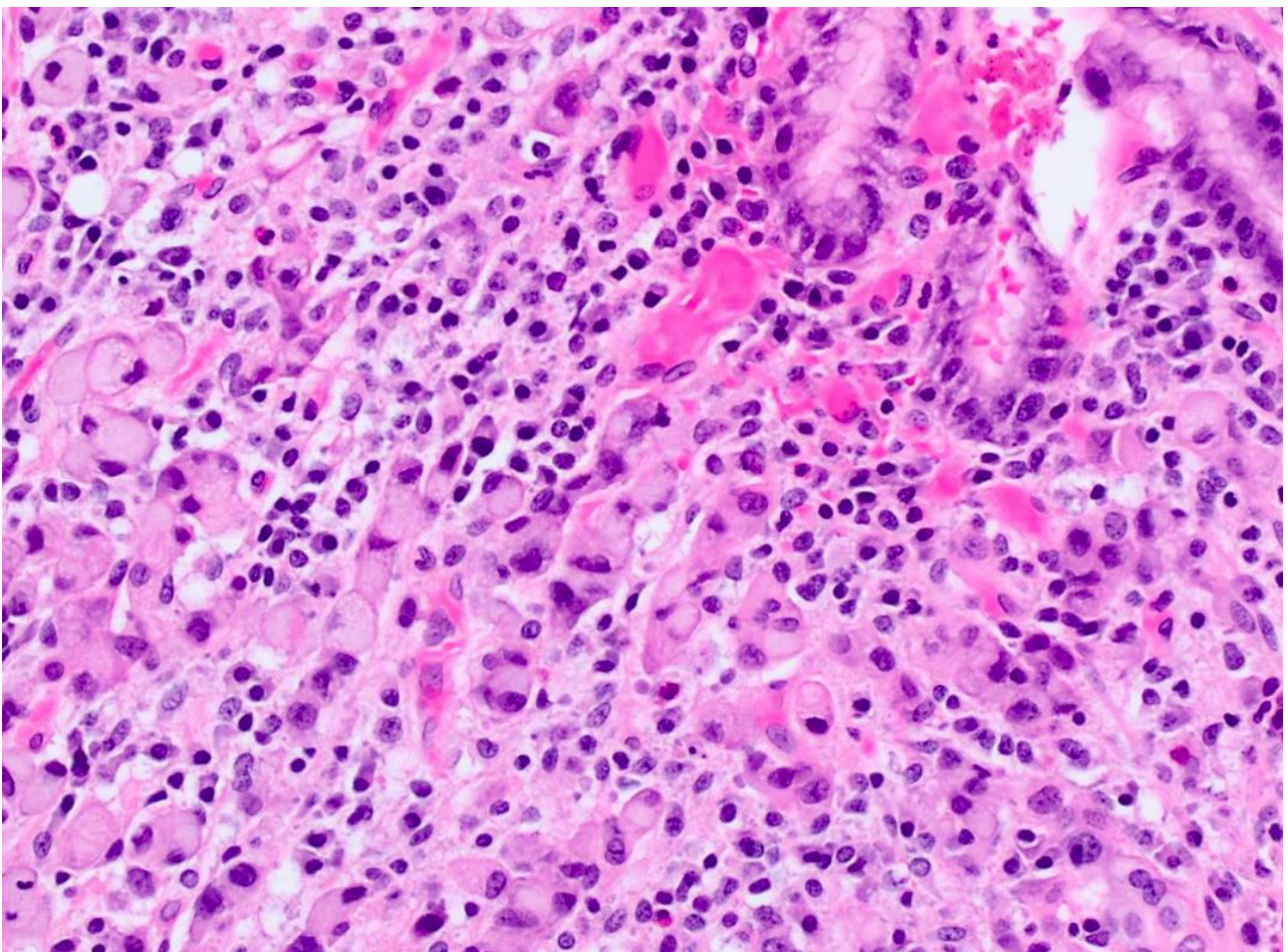
There are multiple small sessile polyps in the gastric antrum and prepyloric stomach.

The pyloric sphincter is in the center of the image

Kuva 10.36. Polyyppejä mahalaukussa

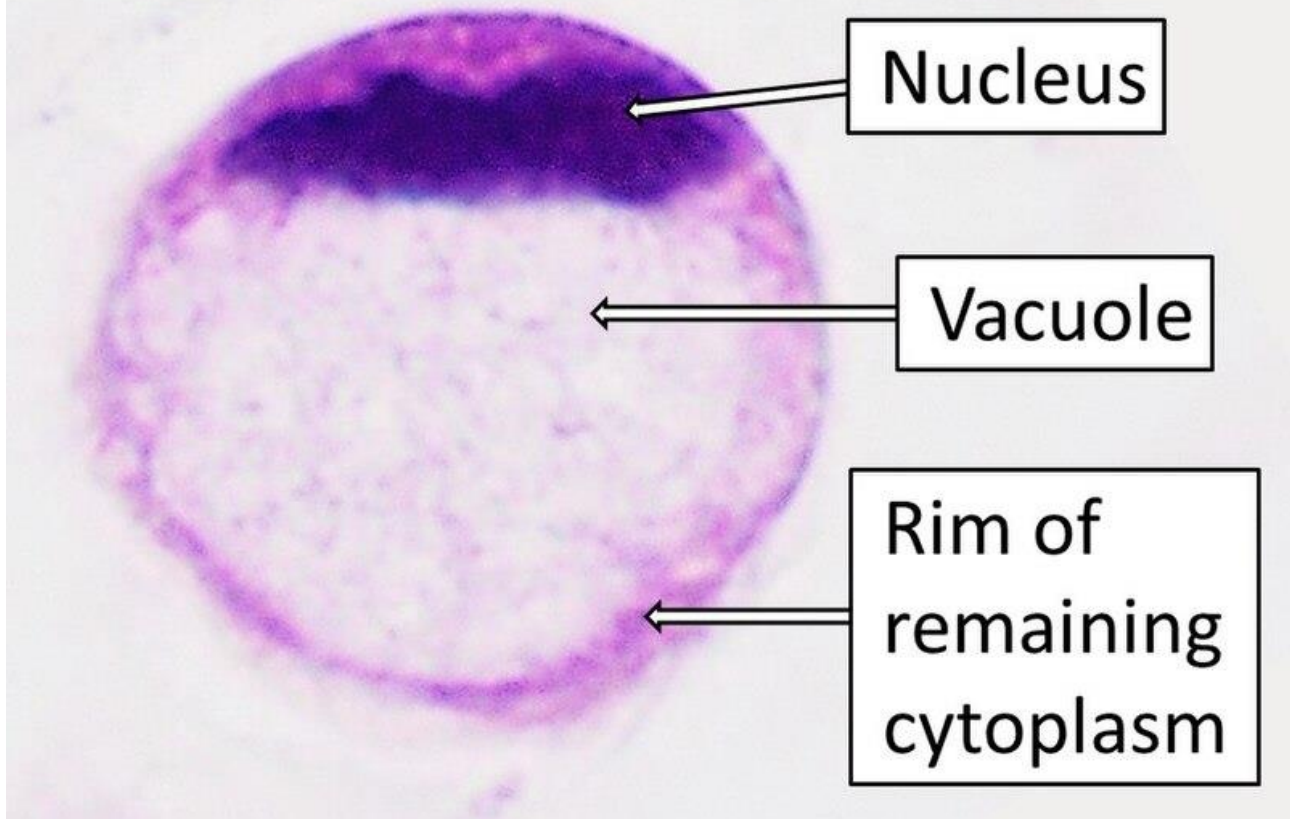


Kuva 10.37. Intestinaalinen adenokarsinooma



Kuva 10.38. Diffuusi adenokarsinooma

Signet ring cell



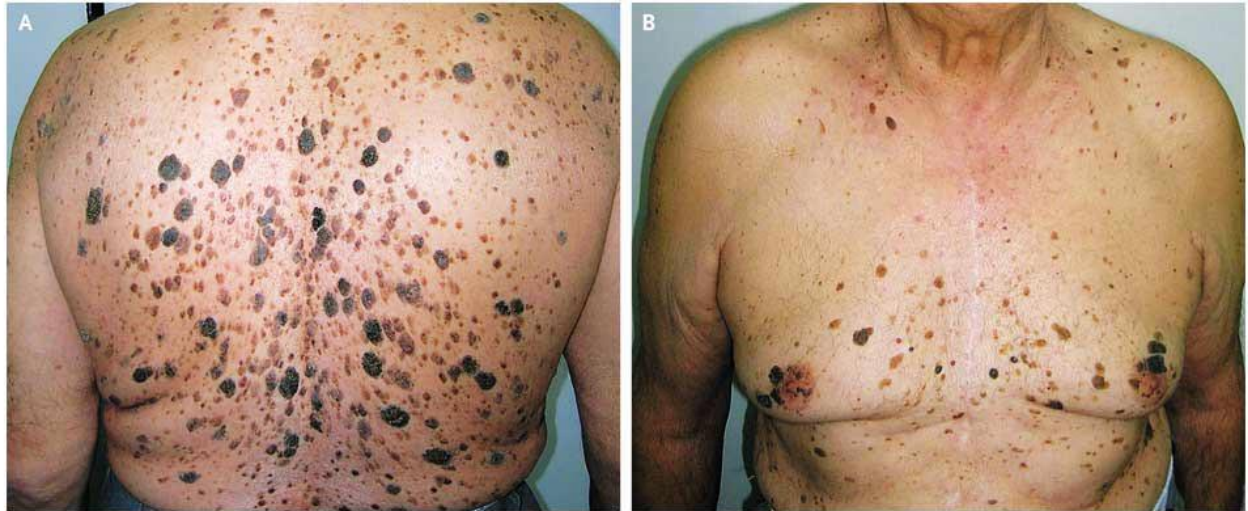
Kuva 10.39. Sinettisormussolu



Kuva 10.40. Virchowin imusolmuke



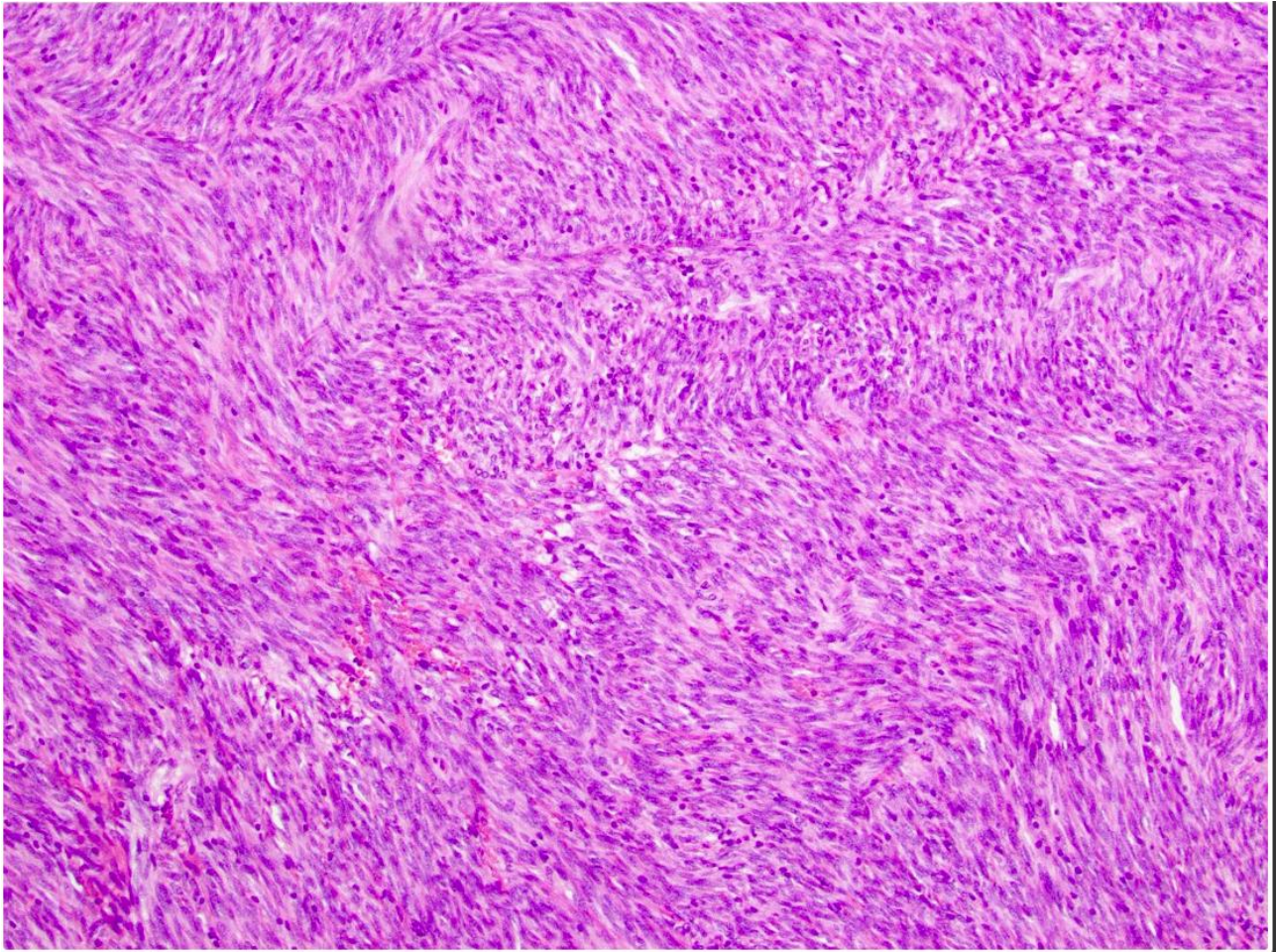
Kuva 10.41. Acanthosis nigricans



Kuva 10.42. Leser-Trelatin merkki



Kuva 10.43. Sisar Mary Josephin kyhmy



Stomach GIST, composed of cells with elongated nuclei and eosinophilic cytoplasm, arranged in fascicles (medium power).
Contributed by Phoenix D. Bell, M.D., M.S. (Case #523)



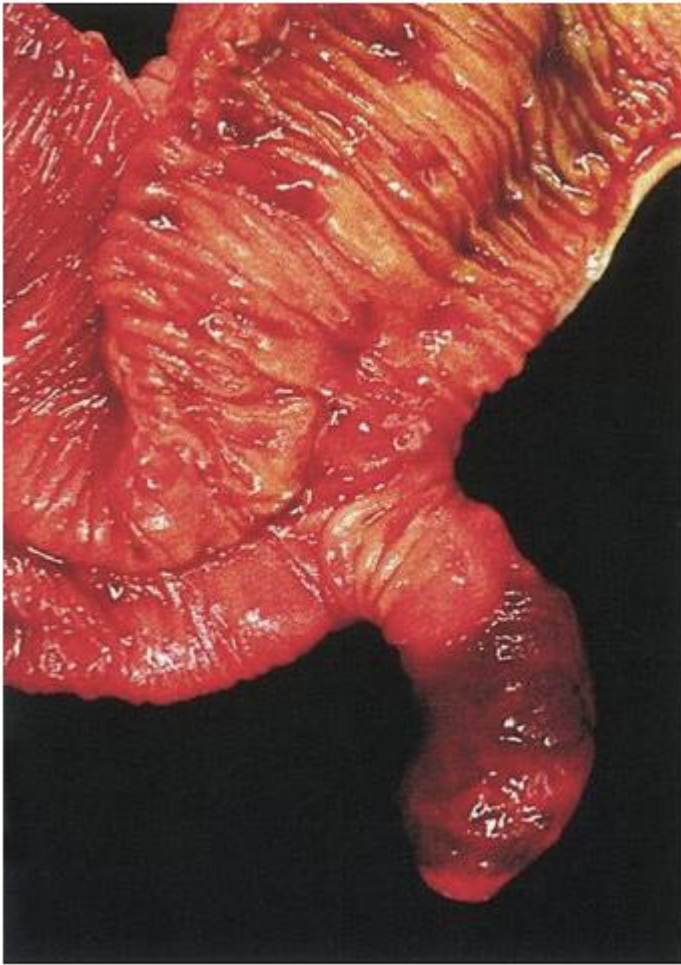
Kuva 10.44. GIST (spindle-type leiomyosarcoma)



Figure 4. Acute volvulus without necrosis; a knot of narrow elongated mesenterial base in anticlockwise rotation.



Figure 5. One of our patients with coffee-bean necrosis of the sigmoid colon.

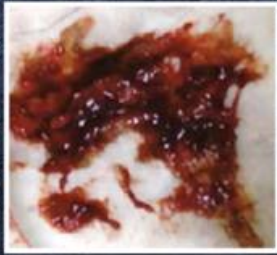


Kuva 10.46. Meckelin divertikkeli



Kuva 10.47. Intussusseptio (invaginaatio, suolentuppeuma)

Currant Jelly Stools



- Currant jelly stools have a gelatinous consistency and a reddish appearance
- Often seen in infants with intussusception



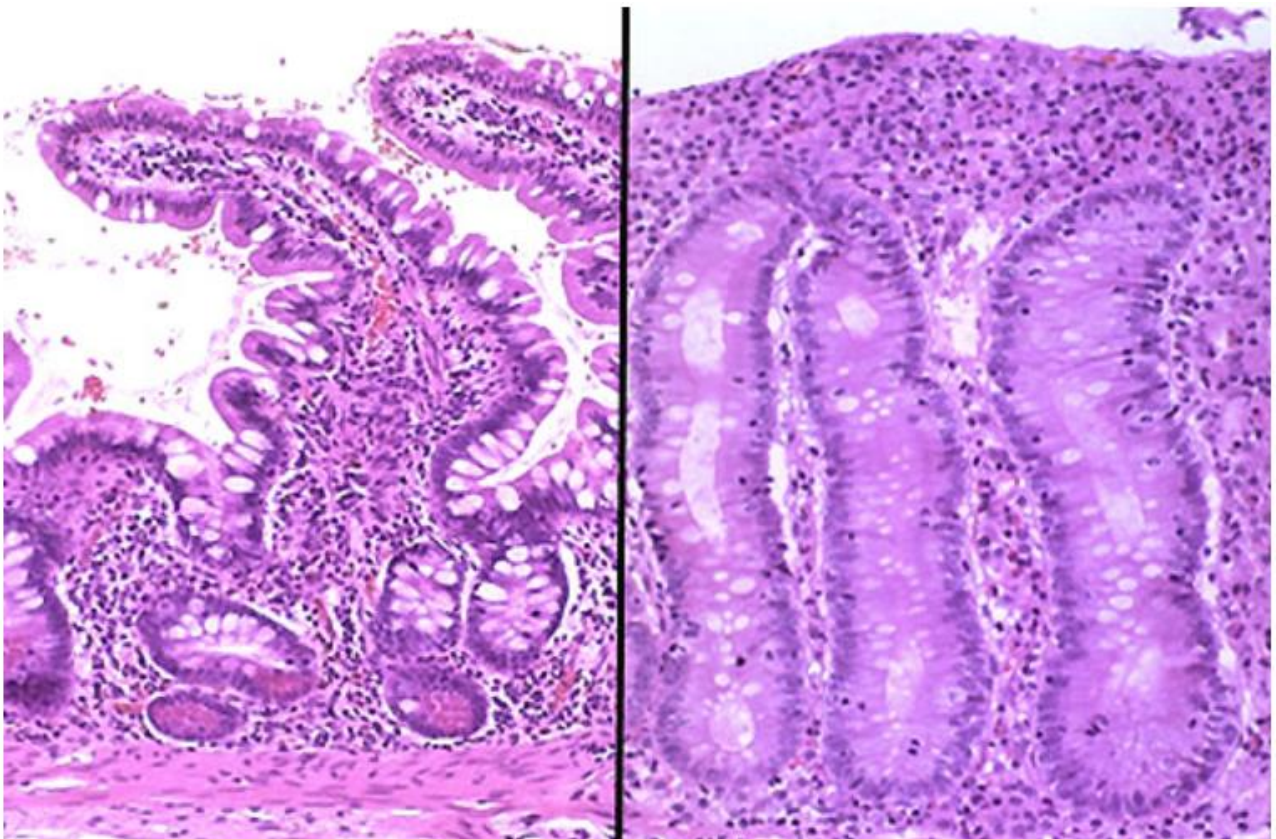
Kuva 10.48. Viininmarjauloste



Kuva 10.49. Napakymppiultraääni



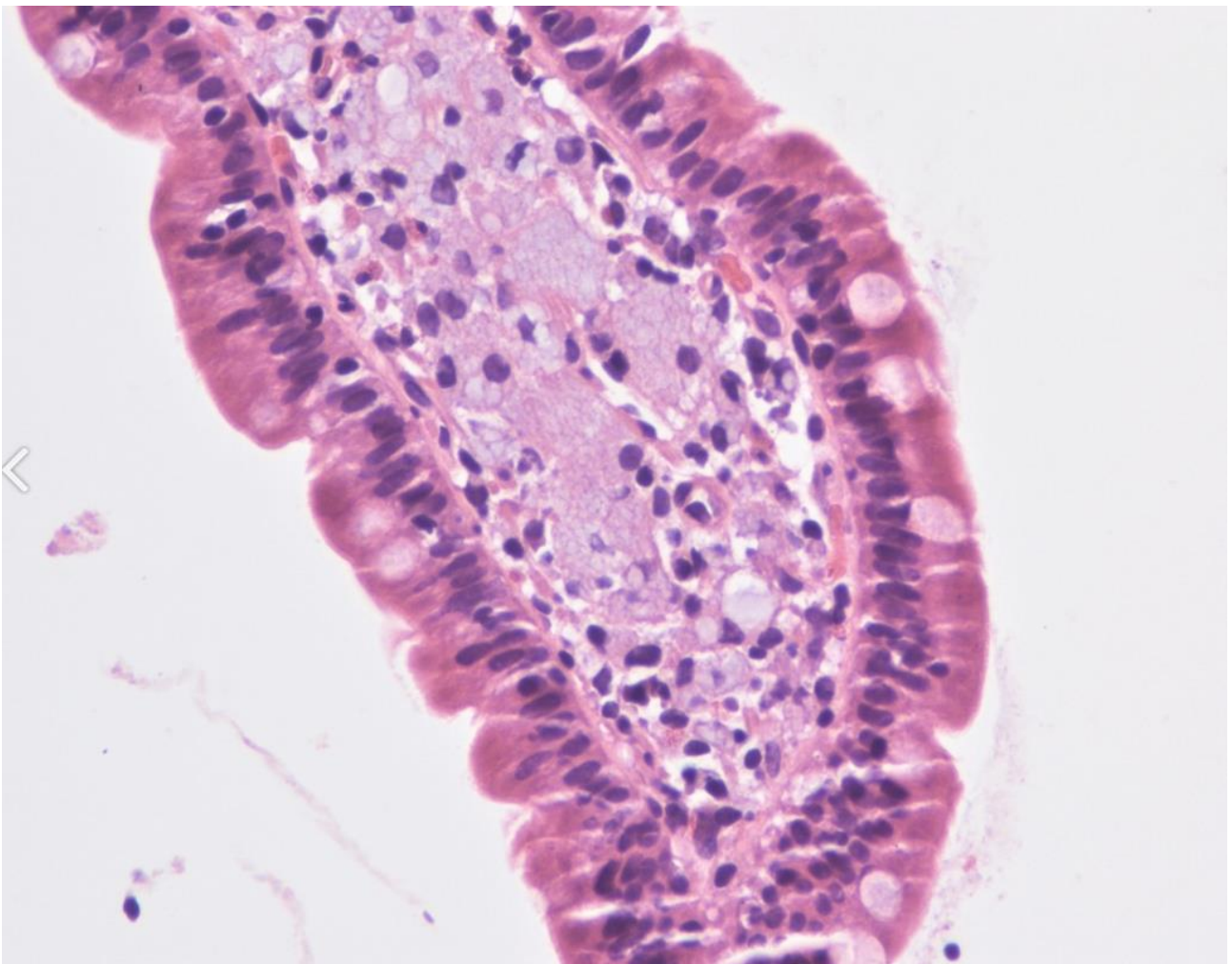
Kuva 10.50. Dermatitis herpetiformis



Kuva 10.51. Norm vs Keliakia



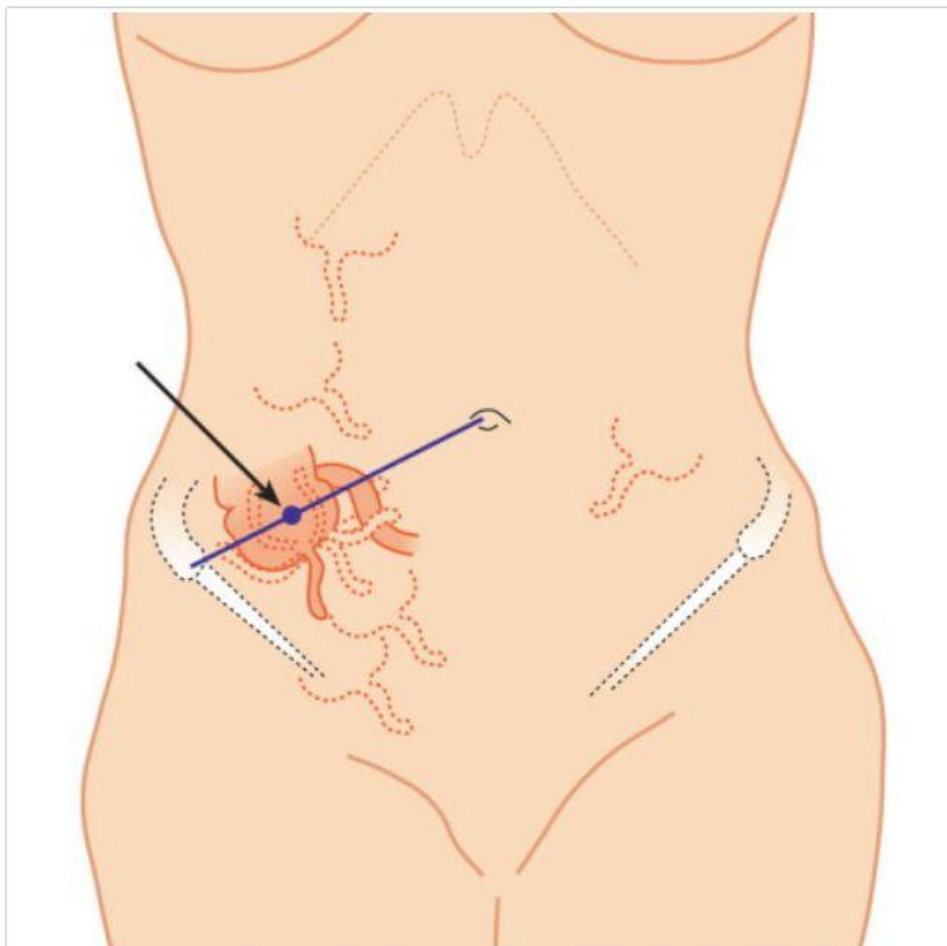
Kuva 10.52. Pseudomembranoottinen koliitti



Kuva 10.53. Whipplen tauti ("foamy" makrofageja lamina propriassa)



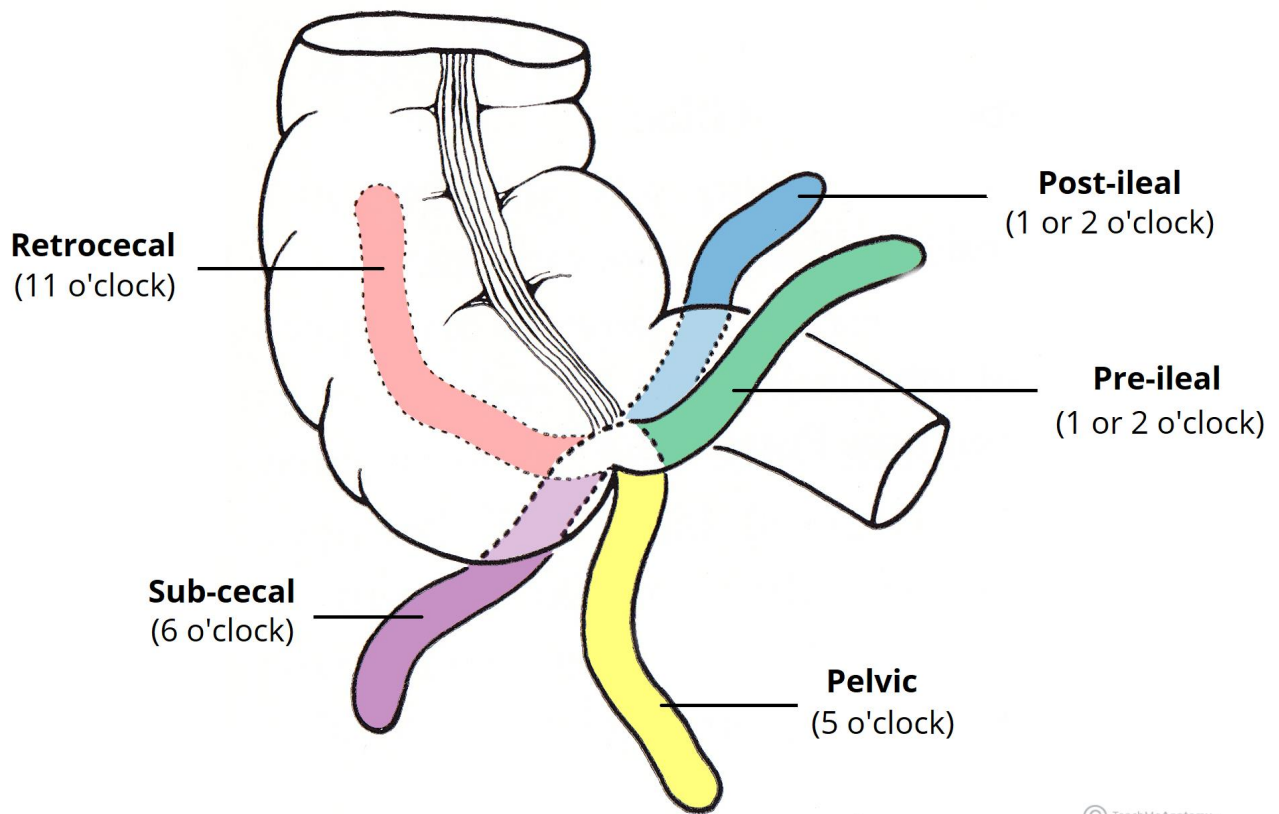
Kuva 10.54. Neuroendokriininen tuumori ileumissa



Kuva 1. McBurneyn piste ja umpilisäkkeen sijainti. McBurneyn piste ja umpilisäkkeen sijainnin vaihtelu.

Kuva:

Kuva 10.55. McBurneyn piste



Kuva 10.56. Umpilisäkkeen asento



Kuva 10.57. Rovsingin koe

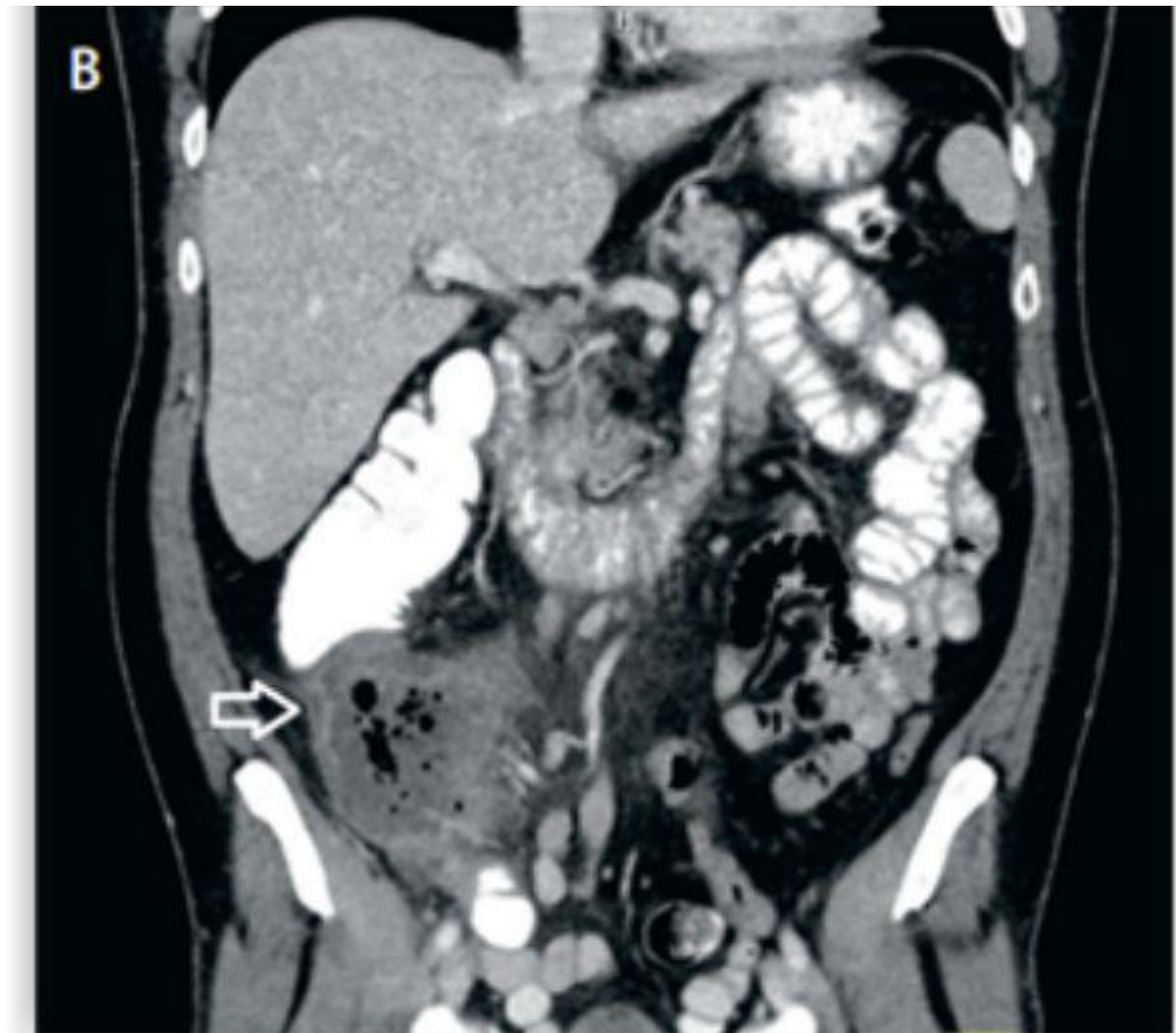
Iliopsoas' sign

- **Elicitation:** patient on left lateral decubitus and examiner extends patients right leg at the hip
- **Positive response:** The patient feels pain in the right lower quadrant



If the patient has appendicitis, the obturator test will be extremely painful

Kuva 10.58. Psoas- ja obturatorikokeet



Kuva 1. Tietokonetomografia periappendikulaaripaiseesta aksiaalileikkeessä (A) ja koronaalileikkeessä (B). Paiseessa (nuoli) näkyy kaasukuplia, jota ei aina paiseen yhteydessä ole nähtävissä. Umpilisäke ei erotu selvästi kuvista. Anatomisen sijainnin ymmärtäminen edellyttää tarkastelua eri leikesuunnista. Aksiaalikuvassa nähdään, että paise sijaitsee umpisuolen (tähti) takana eli retrosekaalisesti. Kuvassa näkyvää suolistovarjoainetta ei nykyään katsota tarpeelliseksi.

Kuva 10.59. Periappendikulaariabsessi

Taulukko 3.

HUSissa kehitetty akuutin appendisiitin diagnostinen Adult Appendicitis Score (7).

Oireet ja löydökset	Kipu oikealla alavatsalla	2
	Kivun siirtyminen	2
	Arkuus oikealla alavatsalla	
	16–49-vuotiaat naiset	1
	muut potilaat	3
	Defence	
	lievä	2
	kohtalainen tai vahva	4
Laboratoriokokeet	Valkosolut	
	$\geq 7,2$ ja $< 10,9$	1
	$\geq 10,9$ ja $< 14,0$	2
	$\geq 14,0$	3
	Neutrofiilien osuus, %	
	≥ 62 ja < 75	2
	≥ 75 ja < 83	3
	≥ 83	4
	CRP ja oireiden kesto < 24 h, mg/	
	≥ 4 ja < 11	2
	≥ 11 ja < 25	3
	≥ 25 ja < 83	5
	≥ 83	1
	CRP ja oireiden kesto > 24 h, mg/	
	≥ 12 ja < 53	2
	≥ 53 ja < 152	2
	≥ 152	1

Pisteet:

0–10 = umpilisäketulehdus on epätodennäköinen. Voidaan kotiuttaa, jos ei herää epäilyä muusta sairaudesta.

11–15 = umpilisäketulehdus on mahdollinen ja suositellaan kuvantamista.

16 tai enemmän = umpilisäketulehdus on todennäköinen ja suositellaan laparoskopiaa.

Sukupuoli: ☐ Mies ☐ Nainen

Oireiden kesto: ☐ Alle 24 h ☐ 24 h tai yli

Potilaalla on oikean alavatsan kipua ☐ Kyllä ☐ Ei

Kipu on siirtynyt ☐ Kyllä ☐ Ei

Oikea alavatsa aristaa tutkittaessa ☐ Kyllä ☐ Ei

Defencen voimakkuus ☐ Ei defencea ☐ Lievä ☐ Kohtalainen tai voimakas

Ikä: vuotta

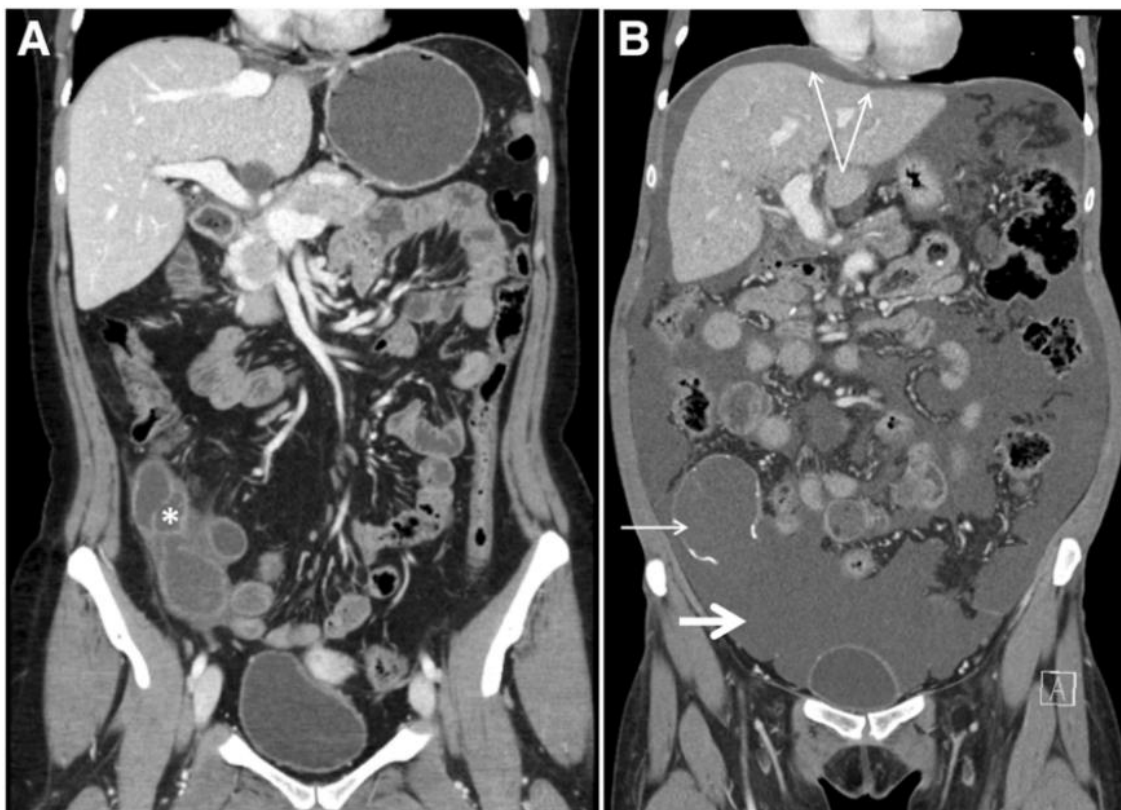
Leukosyytit $\times 10^9$

Neutrofiilit $\times 10^9$

Huom.! Nykyisin absoluuttinen arvo

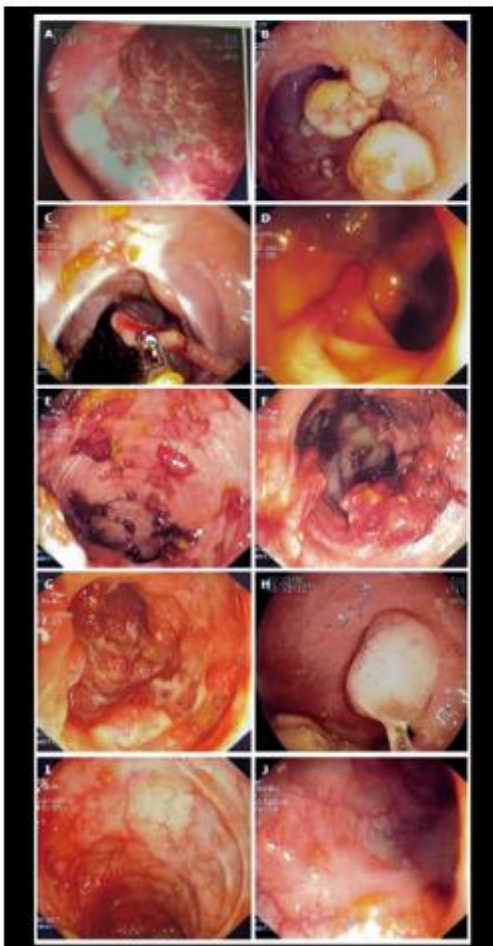
CRP mg/l

Kuva 10.60. Adult Appendicitis Score

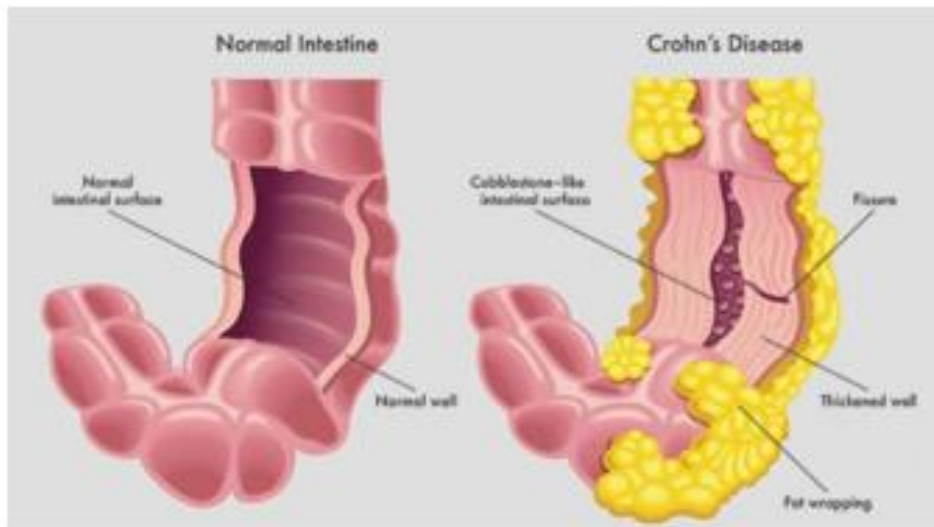


Development of pseudomyxoma peritonei (PMP). CT scans with coronal view before (a) and after (b) development of PMP. Mucinous cystadenoma of the appendix (asterisk) in a. Typical features of PMP (b): ruptured calcified appendix (short slim arrow), massive mucinous ascites (short thick arrow), central displacement of the small bowel, and visceral scalloping of the liver (double arrow)

Kuva 10.61. Peritoneaalinen pseudomyksooma



Kuva 10.62. Pseudopolyppejä haavaisessa paksusuolentulehduksessa



The Creeping Fat



- fibrofatty proliferation that "creeps" around the inflamed gut
- results from complex inflammatory response after bacteria transmural translocation
- a hallmark of Crohn's disease

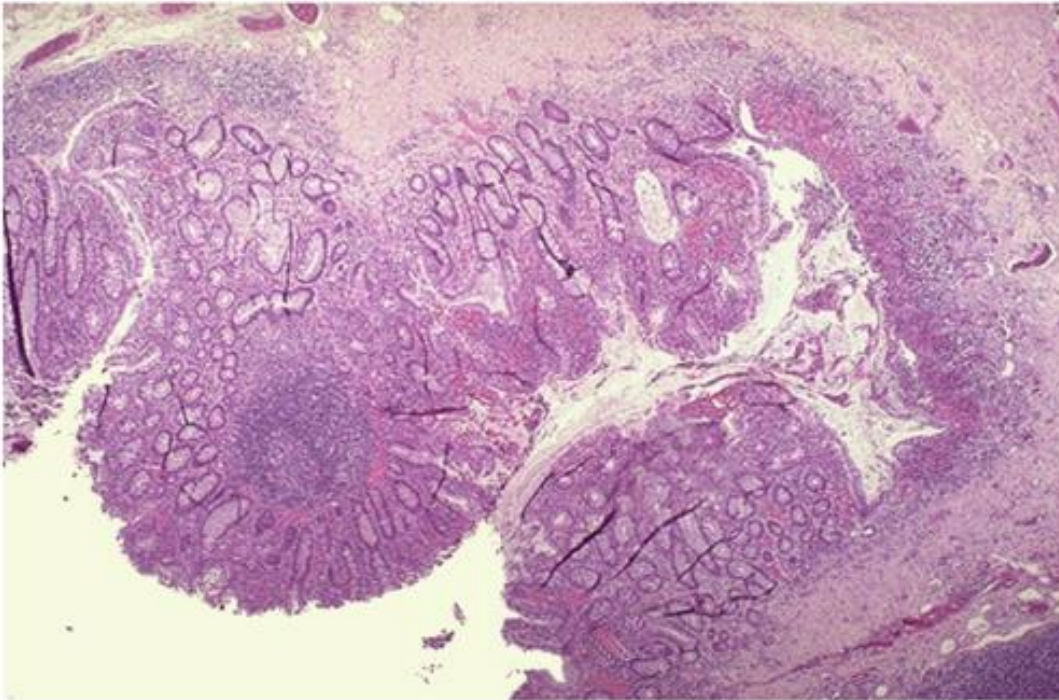
Pupulin L. et al; 2023

Abdominal Radiology
The Official Journal of the American College of Radiology

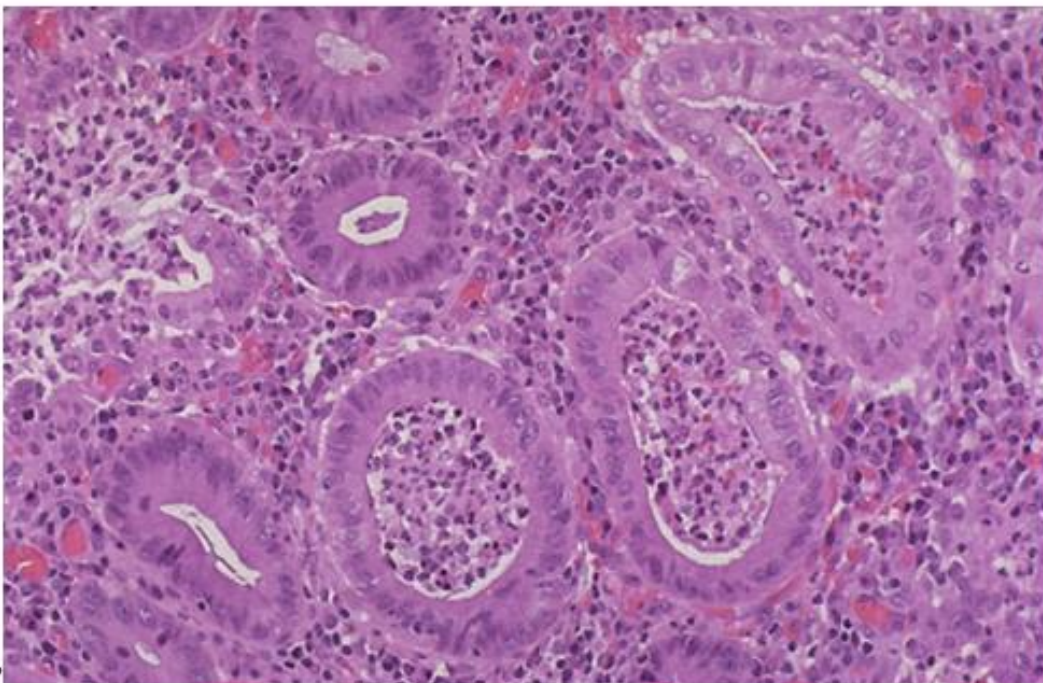


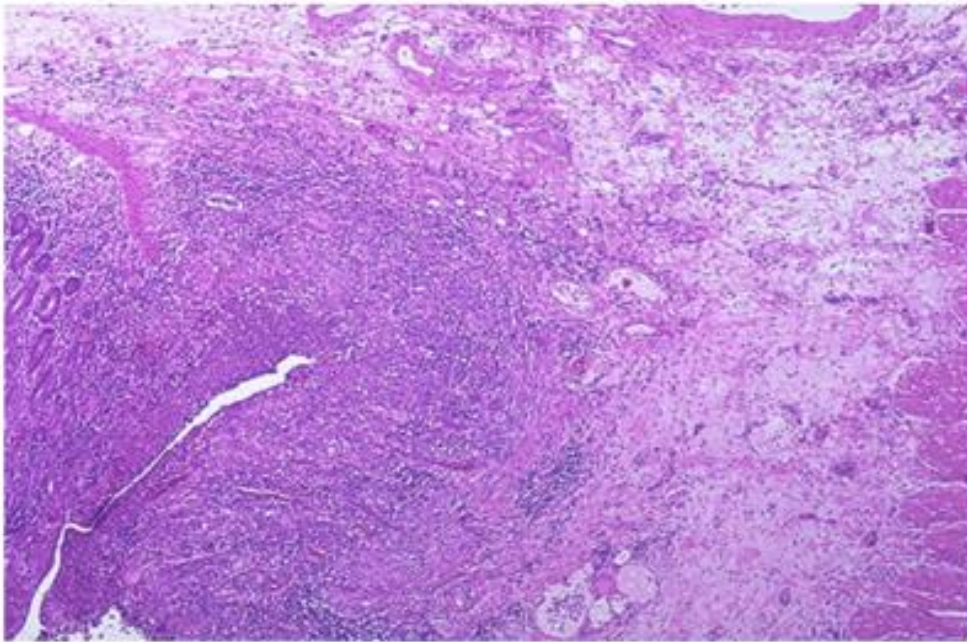
↳ Cobblestone appearance

Kuva 10.63. Crohnin taudin makroskooppisia muutoksia



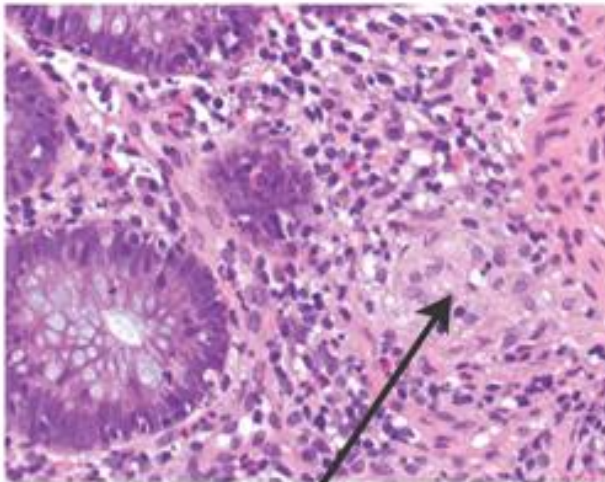
Microscopically, the inflammation of ulcerative colitis is confined primarily to the mucosa. Here, the mucosa is eroded by an inflammatory process with ulceration that undermines surrounding mucosa. The resulting **ulceration** often has a flask shape (Erlenmeyer flask...triggering flashbacks to organic chemistry).





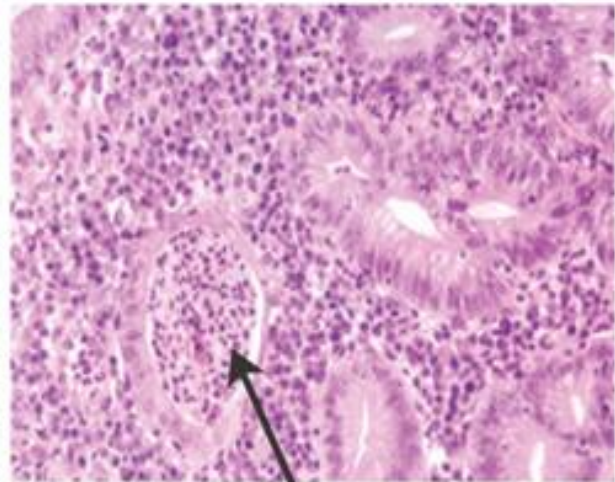
One complication of transmural inflammation with Crohn disease is fistula formation. Seen here is a **fissure** extending through mucosa into the submucosa toward the muscular wall, which eventually will form a fistulous tract. Fistulae can form between loops of bowel, bladder, and even skin. With colonic involvement, perirectal fistulae are common.

Crohn's disease



Granuloma

Ulcerative colitis



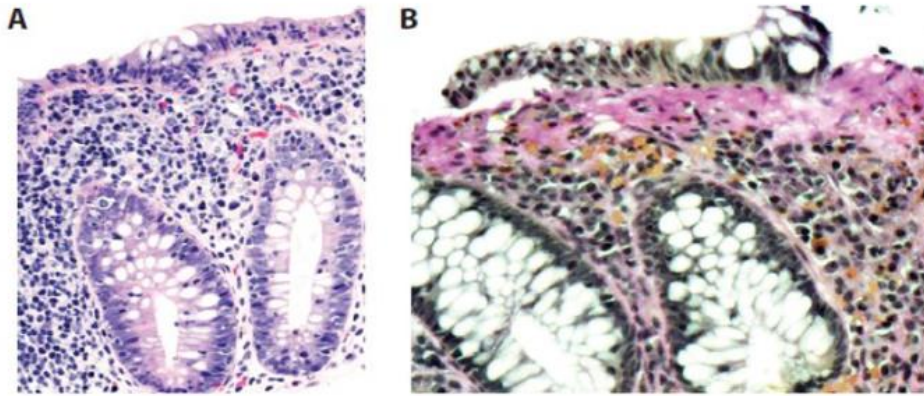
Crypt abscess



Kuva 10.66. Erythema nodosum (ylä), pyoderma gangrenosum (ala)



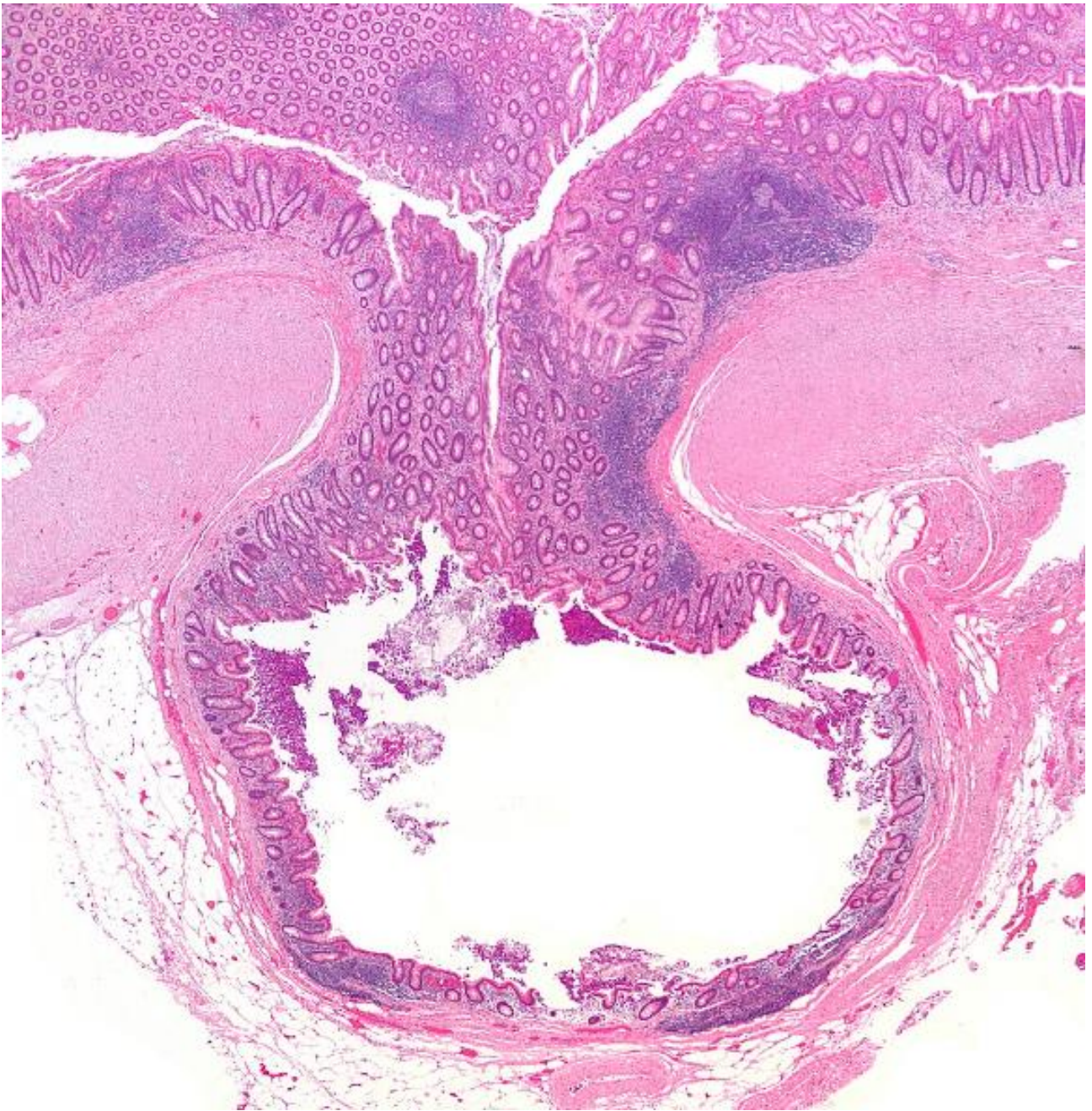
Kuva 10.67. Toksinen megakoolon



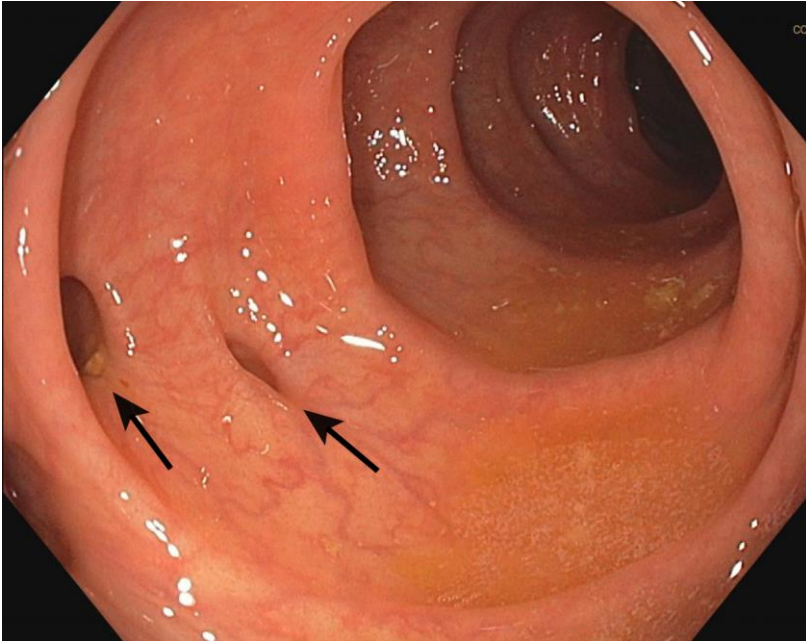
Kuva 1. a) Lymfocyttikoliitti: intraepiteelialisten lymfosyyttien ylimäärää ja lamina propriassa lievää kroonisten tulehdussolujen ylimäärää. Tyvikalvo on normaalin paksuinen. b) Kollageenikoliitti: paksuuntunut ja kroonisesti tulehtunut tyvikalvo (Herovici värjäys, tyvikalvo punainen). Pintaepiteeli on osin irronnut tyvikalvosta. Lievää kroonisten tulehdussolujen ylimäärää lamina propriassa. Kuva: Ari Ristimäki.



10.68. Mikroskooppinen koliitti – Histologia



Kuva 10.69 Koolonin divertikkeli (pseudodivertikkeli)



Kuva 10.70 Divertikkeli kolonoskopiassa



Kuva 10.71 Angiodysplasia



Kuva 10.72 Periditaarinen hemorraginen telangiektasia (HHT, Oslerin tauti)