

Endovaskulaarne ravi ägeda mesenteriaalisheemia korral. Haigusjuhtude kirjeldus

Liis Jaanimäe¹, Jaanus Suumann¹, Urmas Lepner¹

Eesti Arst 2019;
98(9):524–529

Saabunud toimetusse:
06.06.2019
Avaldamiseks vastu võetud:
15.08.2019
Avaldatud internetis:
28.10.2019

¹ Tartu Ülikooli Kliinikumi
kirurgiaosakond

Kirjavahetajaautor:
Liis Jaanimäe
liis.jaanimae@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
mesenteriaalisheemia,
endovaskulaarne ravi

Äge mesenteriaalisheemia on ajakriitiline raskesti diagnoositav erakorralist käsitlust vajav haigus. Ravimata jätmise korral põhjustab see eluohtliku sooleinfarkti ja nekroosi, millest tulenevalt tekib sepsis, mis viib patsiendi surmani (1). Varajane diagnoosimine ja kirurgiline sekkumine on ravi alustalad, kuna taaspöördumatu soolekahjustus kujuneb juba 6 tunniga. Haiguse lühikese anamneesi korral võib osal patsientidel (puudub peritoniidi kliiniline pilt ning vereanalüüsis on põletikunäitajate sisaldus väike) kaaluda endovaskulaarset ravitaktikat. Peritoniidi esinemise korral on siiski näidustatud kohene laparotoomia. Vaatamata uutele ravimeetoditele on ägeda mesenteriaalisheemia korral suremus suur. Oluline on haigus varakult ära tunda ning teha kiiret ja tõhusat koostööd esmatasandi arstide, radioloogide, veresoontekirurgide, üldkirurgide ning intensiivraviarstide vahel.

Äge mesenteriaalisheemia viitab äkilise algusega (peen)soole hüperfusioonile, mille põhjustab arteriaalse verevoolu oluline vähenemine või lakkamine. Isheemia, mis on tingitud mesenteriaalarteri sulgusest, võib tuleneda embolist soolt varustavas veresoones (kõige sagedamini ülemises mesenteriaalarteris) või tromboosist, mis tekkinud juba varasema (aterosklerootilise) kahjustuse piirkonnas. Ravimata jätmisel põhjustab see eluohtliku sooleinfarkti ja nekroosi, millest tulenevalt tekib väljendunud põletikureaktsioon, mis viib patsiendi surmani (1). Varajane diagnoosimine ja kirurgiline sekkumine on ravi alustalad, kuna taaspöördumatu soolekahjustus kujuneb veresoone täieliku sulguse korral juba 6 tunniga (1). Sooleseina isheemia ning bakterite translokatsiooni tagajärjel kujuneb kliiniliselt välja peritoniit, sepsis ja hulgielundipuudulikkus (3).

Ägedatest mesenteriaalisheemia juhtudest on 50% põhjustatud trombembooliast (1–3). Embolid võivad olla seotud südame rütmihäiretega, endokardiidist tingitud vegetatsioonidega klappidel või aordis asetsevate aterosklerootiliste naastudega. Embolid liiguvad enamasti anatoomiliste ahenemiste piirkondadesse ja on sageli ülemise mesenteriaalarteri (*arteria mesenterica superior* – AMS) lähtekohast 3–10 cm kaugusel.

Teised mesenteriaalisheemia põhjused on

- aterosklerootiliste muutuste foonil tekkinud mesenteriaalarteri tromboos;
- mitteokluseeriv isheemia (mis võib olla tingitud soole perfusiooni vähenemisest südame väljutusfraktsiooni halvenemisest tõttu, vasopressorsete ravimite toimest, hulgielundipuudulikkusest);
- mesenteriaalveeni tromboos.

Mesenteriaalisheemia etioloogia ning riskitegurid on esitatud tabelis 1.

Diagnoosi aluseks on kliiniline kahtlus mesenteriaalisheemia suhtes. Tihti on objektiivne leid patsiendi vaevustega (tugev kramplik kõhuvalu) võrreldes ebaproportsionaalne. Valu vähenemine või ajutine taandumine võib toimuda 3–6 tundi sümptomite algusest, seda tulenevalt valuretseptorite hävimisest sooleseinas (6, 9). Sellele järgneb sooleseina kahjustusest tingitud peritoniit. Tegemist on ajakriitilise haigusega, mille prognoos sõltub diagnoosimise ja ravi alustamise kiirusest. Ägedat mesenteriaalisheemiat tuleks kahtlustada vastupidise tõestamiseni. Park kaasautoritega (1, 4, 8) kirjeldas, et 95%-l ägeda sooleisheemiaga patsientidest esines kõhuvalu; 44%-l iiveldus, 35%-l oksendamine, 35%-l diarröa ja 16%-l *per rectum* palpatsioonil veri. Kui uurimise ajal on peritoneaalärritusnähud positiivsed,

Tabel 1. Mesenteriaalisheemia tekkepõhjused ning riskitegurid

Mesenteriaalisheemia patogenees	Mesenteriaalarteri trombembol	Mesenteriaalarteri tromboos	Mitteokluseeriv isheemia	Mesenteriaalveeni tromboos
Riskitegurid	<ul style="list-style-type: none"> • Kodade virvendusarütmia • Mitraalklapi haigus • Vasaku vatsakese aneurüsm • Endokardiit 	<ul style="list-style-type: none"> • Einejärgne valu • Kaalukaotus • Difuusne aterosklerootiline haigus 	<ul style="list-style-type: none"> • Südamepuudulikkus • Hulgielundi-puudulikkus • Vasopressorite kasutamine 	<ul style="list-style-type: none"> • Portaalhüpertensioon • Rasestumisvastaste vahendite kasutamine • Trombofilia • Pankreatiit

on suure tõenäosusega välja kujunenud pöördumatu soolenekroos.

Diagnoosimise kuldne standard on kompuuterangiograafiline uuring (1–3, 9). Häid biomarkereid sooleisheemia diagnoosimiseks ei ole (9). See, et laktaadisaldus veres on väike, ei välista sooleisheemia esinemise võimalust (1, 9)

Ravi edukuse aluseks on kiire revaskularisatsioon, reperfusioon ning vajaduse korral nekrootilise sooleosa resektsioon. Soovitav on lisahapniku manustamine ning infusioon kudede perfusiooni tagamiseks (esmavalikuks selles ravis on kristalloidlahused). Kuna äge mesenteriaalisheemia kahjustab esmalt soole limaskesta ning seetõttu toimub varajane bakterite translokatsioon, on näidustatud ka laia toimespektriga antibiootikumide manustamine (1, 2, 6, 9). Valu leevendamiseks tuleks manustada valuvaigisteid.

Embolist tingitud ägeda mesenteriaalisheemia ravi levinuim ravitaktika on laparotoomia ning lahtine embolektomia, mille käigus saab vajaduse korral resetseerida pöördumatult kahjustatud sooleosa. Kui vaja, tehakse kordusoperatsioon 24–48 tunni möödumisel.

Siiski on viimasel ajal hakatud kasutama ka endovaskulaarseid ravitaktikaid (embolektomia, trombolüüs, stentimine).

HAIGUSJUHT 1

71 aasta vanune meesterahvas kutsus endale kiirabi neli tundi tagasi tekkinud kõhuvalu tõttu. Valu oli järsu algusega ja hootise iseloomuga ning sellega kaasnes iiveldus, oksendamine ja kõhulahtisus (iste 5 korda, punakas ja veresegune). Kiirabi oli käinud tema juures ka tund varem, ent siis hospitaliseerimist näidustatuks ei peetud. Kaasuva haigusena oli patsiendil aastaid paroksüsmaalne kodade virvendusarütmia, mille tõttu kasutas ta ravis metoprolooli 50 mg 2 korda päevas, atsetüülsalitsüülhapet 75 mg ja propafenooni 150 mg päevas.

Paari aasta eest oli jäetud varfariin raviskeemist välja, kuna ravimi annuse tiitrimine ning pidev kontroll oli patsiendi sõnul ebamugav.

Tartu Ülikooli Kliinikumi erakorralise meditsiini osakonda saabumise hetkeks oli anamneesi pikkus 6 tundi. Saabudes oli vererõhuväärtus 177/75 mm Hg; südame löögisagedus 62 korda minutis; hapniku osarõhk veres 96%; kehatemperatuur 36,9 °C. Kõhukatted olid palpatsioonil pehmed, esines vähene valulikkus ülakõhus. Peritoneaalärritusnähud olid negatiivsed.

Analüüside tulemused olid järgmised: laktaat 1,6 mmol/l; leukotsütoos $11,5 \times 10^9$; hemoglobiin 154 g/l; C-reaktiivne valk 3 mg/l. Muus osas olid analüüsid kõrvalekalleteta.

Patsiendile ordineeriti infusioon 0,9% naatriumkloriidilahusega; metoklopramiid annuses 10 mg; ranitidiin annuses 100 mg; ketoprofeen annuses 100 mg.

Vaatamata valuravile püsis patsiendil endiselt hootise iseloomuga tugev kõhuvalu. Erakorralise meditsiini osakonnas tehti ultraheliuuring kõhuaordi aneurüsmi kahtluse tõttu. Uuringul olid kõhukoopa elundid iseärasusteta, aordi diameeter 2,1 cm; vaba vedelikku kõhuõõnes ei esinenud.

Valu tõttu ordineeriti lisaks tramadooli 50 mg, hüostsiinbutüülbromiidi (Buscopan) 20 mg, esomeprasooli (Nexium) 40 mg, petidiini 25 mg ning metoklopramiidi 10 mg.

Astrupi analüüsi korralti 5 tundi hiljem ning selles oli laktaadi väärtus 1,8 mmol/l. Kuna tugev valusündroom püsis, tekkis kliinilise pildi alusel ägeda mesenteriaalisheemia kahtlus. Kompuuterangiograafia (KTA) tegemise ajaks oli anamnees kestnud 12 tundi. KTA-l mesenteriaalisheemia diagnoos kinnitati (vaata KTA protokoll), seejärel korralti vereproove, kus leukotsütoos oli $17,1 \times 10^9$; C-reaktiivne valk 14 mg/l.

KTA-uuringu vastus: ülemise mesenteriaalarteri algusosast 7 cm distaalsemal (teisest hargnemisest distaalsemal) oli



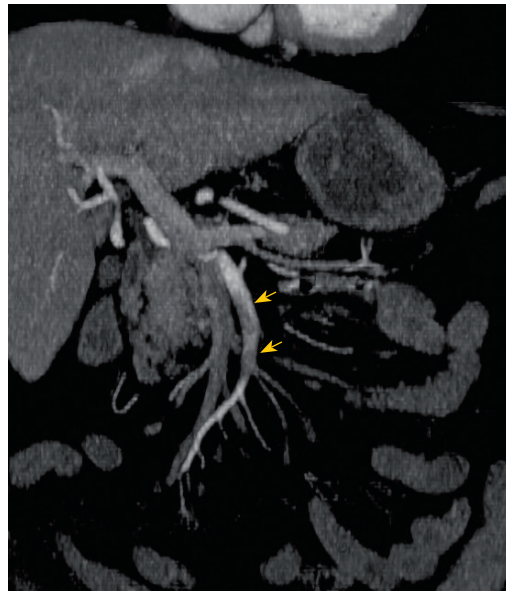
Pilt 1. Kompüterangiograafial ilmestunud ülemise mesenteriaalarteri oklusioon.

tromb (vt pilt 1 ja 2), mis põhjustas kriitilise stenoosi, minimaalne seinmine kontrasteerumine oli jälgitav, distaalsemates harudes leidis kontrastainet. Soolelingude laienemist ega sooleseina paksenemist ei sedastatud. Vaba vedelikku kõhukoopas ei sedastatud. Muus osas olid kõhukoopaelundid iseärasusteta.

Patsient oli endiselt hemodünaamiliselt stabiilne, vererõhk oli 186/69 mm Hg; südame löögisagedus 65 korda minutis ja rütm ebaregulaarne; hapniku osarõhk 99%, kehatemperatuur 37,2 °C. Patsiendi suu ja huuled olid kuivad. Kõhukatted olid palpatsioonil pehmed, peritoneaalärritusnähud negatiivsed. Peristaltika oli auskulteeritav; loksumisfenomeni ei esinenud. Palpeerides *per rectum* ilmses vaarikaželeelaadne punakas väljaheide.



Pilt 3. Angiograafiatarvikud.



Pilt 2. Trombimassid ülemises mesenteriaalarteris.

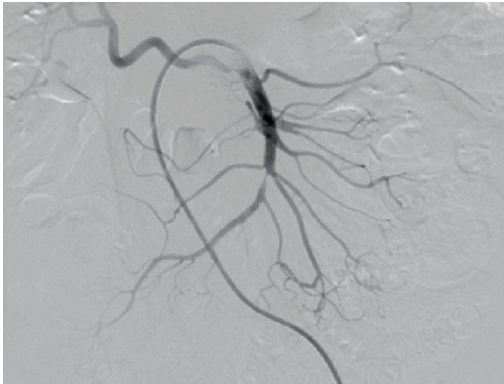
Arvestades patsiendi stabiilset hemodünaamikat, vähest laktaadisisaldust veres, peritoniidi puudumist ning anamneesi pikkust, otsustati endovaskulaarse ravi taktika kasuks.

Angiograafiaprotokoll. *Arteria mesenterica superior* oli ulatuslikult okluseerunud, trombimassidega (vt pilt 4). Tehti korduvad trombektoomiad ja trombiaspiratsioonid nii mesenteriaalarterist kui ka selle harudest. Saadi suures koguses trombimasse. Saavutati hea verevool mesenteriaalarterites (vt pilt 5). Punktisiooniava suleti 6F Angioseal'iga ning rakendati täiendavalt välist kompressiooni.

Kõhuvalu taandus juba angiograafia ajal. Ordineeriti infusioonravi Ringeri laktaadi-



Pilt 4. Angiograafial ilmestunud ülemise mesenteriaalarteri sulgus.



Pilt 5. Embolektoomia järel taastunud verevool ülemises mesenteriaalarteris.

lahusega 500 ml 6 tunni järel, enoksapariini (Clexane) 2 korda päevas nahaalusi, antibakteriaalne ravi tsefuroksiimiga 1,5 g 3 korda päevas veenisisesi, metronidasooli 500 mg 3 korda päevas. Valuraviks määrati paratsetamooli 1 gramm 2 korda päevas; mao kaitseks esomeprasooli 40 mg. Protseduurijärgsel hommikul võetud analüüsides oli leukotsütoos taandunud ($7,3 \times 10^9$); C-reaktiivse valgu sisaldus ootuspäraselt suurenenud (112 g/l).

Esimese ööpäeva jooksul käis kõht viiel korral rohke punakaspruuni roojaga läbi. Iiveldust ega oksendamist ei esinenud. Kõhuvalu oli oluliselt taandunud. Febriilset palavikku ei tekkinud. Päeva jooksul lubati patsiendil väikeste lonksude kaupa juua. Teisel protseduurijärgsel päeval käis kõht kolm korda läbi, väljaheide oli pruunikas ja vedel. Tilkinfusiooni kiirust vähendati; patsiendil lubati süüa. Ilmselt piirdus sooleseina kahjustus vaid limaskestaga ning kogu sooleseina haaravat muutust (s.t limaskest, lihaskest ja serooskelme) ega peritoniiti välja ei kujunenud.

Patsient lubati viiendal ravipäeval heas üldseisundis koju. Sisearst lisas raviskeemi rivaroksabaani annuses 20 mg päevas.

HAIGUSJUHT 2

83 aasta vanune naisterahvas viidi kiirabiga maakonnahaigla erakorralise meditsiini osakonda tund aega kestnud tugeva kõhuvalu tõttu. Lisaks esines patsiendil iiveldus, oksendamine ja vesivedel kõhulahtisus. Erakorralise meditsiini osakonnas tehtud vereanalüüsides oli laktaadi väärtus 2,1 mmol/l, leukotsütoos $8,61 \times 10^9$, hemoglobiinisisaldus 140 g/l, C-reaktiivne valk 8,2 g/l. Kaasuva haigusena esines patsiendil



Pilt 6. Aspireeritud trombimass.

arteriaalne hüpertensioon. Retseptikeskuses olid patsiendile vormistatud retseptid 5 mg nebivolooli ja 20 mg nitrendipiini kohta.

Kuna vaatamata ravile valu süvenes ning laktaadialanalüüs oli negatiivse dünaamikaga (2 tundi hiljem oli laktaadisisaldus 3,9 mmol/l), jäi erakorralise meditsiini osakonna arstil kahtlus ägeda mesenteriaalisheemia suhtes ning patsient suunati Tartu Ülikooli Kliinikumi kompuuterangiograafilisele uuringule.

Kliinikumi saabudes oli anamnees kestnud 5 tundi. Patsient oli kahvatu ning vaevatud välimusega, kurtis tugevat kõhuvalu. Süvavalpatsioonil esines kõhuvalu paremal alumises kvadrantis, peritonaalärritusnähud olid negatiivsed. Palpatsioonil *per rectum* oli ampull tühi, kindale jäi vähe pruunikat väljaheidet. Patsiendi südame siinusrütm oli 82 korda minutis; hapnikusaturatsioon ruumiõhul 95% ning vererõhk 135/74 mm Hg.

Kompuuterangiograafia vastus. Ülemise mesenteriaalarteri valendikus oli trombimass aordist 50 mm kaugusel, tromboeerunud segment 35 mm, sellest distaalsel kontrasteerumine jälgitav. Sooleseinas isheemiatunnuseid ei täheldatud. Portaalsüsteemis õhku ei olnud. Vaba vedelikku, vaba gaasi intraabdominaalsel ei olnud. Muus osas kõhukoopaelundid iseärasusteta.

Alustati infusioonravi Ringeri laktaadilahusega ning manustati 1,2 g amoksitsilliini ja klavulaanhapet (Augmentin) veenisisesi ning patsient viidi erakorralise meditsiini osakonnast angiograafiakabinetti, kui haiguse algusest oli möödunud 6 tundi.

Angiograafiaprotokoll. Lokaalanesteesias punkteeritud parem reiearter, sises-

tatud 8F hülss ja selle kaudu 6F Neuronmax'i aspiratsioonikateeter *arteria mesenterica superior*'i. Angiograafial näha AMSi proksimaalosa oklusioon trombemboliga. Aspiratsioonikateeter oli juhitud trombi sisse ja aspireeritud koos Separator 8 kasutamisega suurel hulgal mustjaid trombe. Verevool taastatud, näha olid seinapidised trombid proksimaalosas ja embolid distaalsetes harudes. Diagnostilise kateetriga eemaldati distaalsest harust suur embol (vt pilt 6). Punktsioonikoht suleti sulguriga. Sooritati edukas mehaaniline trombembolektomia *a. mesenterica superior*'ist.

Angiograafia järel oli patsient valuvaba. Ordineeriti enoksapariin raviannuses, antibakteriaalset ravi jätkati augmentiiniga annuses 1,2 g 3 korda päevas, jätkus infusioonravi Ringeri laktaadilahusega. Asetati arterikanüül veregaaside sisalduse analüüsi jälgimiseks. Osakonnas käis patsiendi kõht mitmel korral läbi, väljaheide oli pruun. Protseduuri järel oli laktaadisisaldus veres vähenemistendentsiga (6 tundi pärast angiograafiat laktaat 1,2 mmol/l; 15 tundi pärast angiograafiat 0,9 mmol/l). Järgmisel hommikul analüüsides leukotsütoos $11,7 \times 10^9$, C-reaktiivne valk 74 g/l. Patsiendi enesetunne oli hea, kõhuvalu ega palavikku ei esinenud. Patsiendil lubati juua.

Teisel protseduurijärgsel päeval ordineeriti vedel dieet. Vereanalüüsides dünaamika oli positiivne, peritoniidi kliinilist pilti järgnevatel päevadel välja ei kujunenud. Neljandal ravipäeval leppis terapeut kokku Holteri uuringu kodade virvendusarütmia paroksüsmide kahtluse tõttu. Seni kodade virvendusarütmiaid elektrokardiogrammidel registreeritud ei olnud. Holteri uuring kinnitas virvendusarütmia esinemist. Rütmi kontrolliks ordineeriti metoprolool; antikoagulatsiooniks apiksabaan.

Patsient lubati heas üldseisundis koju kaheksandal ravipäeval.

ARUTELU

Äge mesenteriaalisheemia on ajakriitiline raskesti diagnoositav suure letaalsusega erakorralist käsitlust vajav haigus.

Haiguse lühikese anamneesi korral võib valitud patsientidel (puudub peritoniidi kliiniline pilt, põletikunäitajad on madala tasemega) kaaluda endovaskulaarset ravi-taktikat (trombolüüs, stenoosi dilateerimine koos või ilma angioplastikata, embolektomia). Peritoniidi esinemise korral on

siiski näidustatud kohene laparotoomia (3). Lähtutakse printsibiist, et esmalt taastatakse verevool soolt varustavates arterites ja seejärel saab hinnata soole eluvõimet ning vajaduse korral teha kahjustatud segmenti (segmentide) reseksioon (3, 6). Kui laparotoomial on tegemist soole ulatuslike pöördumatute kahjustustega, pole kuratiivne ravi võimalik ning lähtutakse parima toetava ravi põhimõttest.

Endovaskulaarse ravi (ER) eesmärk on võimalikult kiiresti tagada verevool soolt varustavate arterite põhitüvedes ning seeläbi ennetada pöördumatu soolenekroosi teket (5). Selle metoodika plussiks on verevarustuse taastamine oluliselt väiksema traumaga (laparotoomiaga võrreldes). Arvestades, et enamasti on tegemist eakate, samal ajal paljusid haigusi põdevate patsientidega, on ERil ilmselge eelis. Täpne endovaskulaarne taktika valitakse individuaalselt patsienti silmas pidades. Näiteks on AMSi lähtekohas oleva emboli puhul võimalik teha aspiratsioonembolektomia. Kui trombimasse on palju ja need paiknevad arterite perifeersemates harudes ning puudub peritoniidi kliiniline pilt, saab teha trombolüüsi, kuigi sellega kaasneb soole reseksiooni vajaduse puhul suurem veritsusrisk. AMSi lähtekoha lähedal olevaid stenoose saab dilateerida ja stentida.

Endovaskulaarne ravi ei hoia tingimata ära soolenekroosi ning peritoniidi väljakujunemist ning seetõttu on oluline patsiendi eluliste näitajate, analüüsides ning üldseisundi jälgimine. Kuopio ülikooli haiglas 5 aasta jooksul läbi viidud uuringul õnnestus endovaskulaarselt verevool taastada 76%-l juhtudest (10); Athurs kaasautoritega kirjeldas, et endovaskulaarne revaskularisatsioon õnnestus 87%-l patsientidest. Siiski vajas osa neist patsientidest ka laparotoomiat (69%) (11). Angiograafia järel peab olema võimekus teha kohe laparotoomia, kui patsiendi kaebused püsivad või tema üldseisund halveneb (3, 10). Soole eluvõimelisuse hindamiseks pärast edukat ERi võib kaaluda ka laparoskoopiat, ent laienenud ja turses soolelingud on õrnad ning nende käsitlemine peaks olema väga delikaatne (1, 2, 10).

Siiski on näidatud, et endovaskulaarse ravi rakendamisel olid laparotoomia ning soolereseksiooni vajadus väiksemad (33,3% versus 58,3%) (5). Samuti oli endovaskulaarse ravi järel resetseeritava soole pikkus väiksem võrreldes avatud meetodiga (88 ± 44 cm versus 253 ± 103 cm) (5). Endovaskulaarse

ravi osatähtsus ägeda mesenteriaalisheemia käsitluses on suurenenud, nende patsientide haiglaravi pikkus on oluliselt lühem ning suremus väiksem (3).

Vaatamata uutele ravimeetoditele on ägeda mesenteriaalisheemia korral suremus suur. Oluline on haigus varakult ära tunda ning teha kiiret ja tõhusat koostööd esmatasandi arstide, radioloogide, veresoonte-kirurgide, üldkirurgide ning intensiivraviarstide vahel.

TÄNUAVALDUS

Suur tänu dr Anne Reppole ja dr Meelis Jakobsonile TÜ Kliinikumi radioloogiklinikust kompuutertomograafilise angiograafia ning angiograafia piltide eest.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artikliga. Artikkel on avaldatud patsientide nõusolekul.

SUMMARY

Endovascular therapy in acute mesenteric ischaemia

Liis Jaanimäe¹, Jaanus Suumann¹, Urmas Lepner²

Acute mesenteric ischaemia is an emergent situation that is difficult to diagnose. If untreated ischaemia will cause bowel infarction and necrosis leading to secondary inflammatory changes causing sepsis and patient's death. Early diagnosis and timely surgical intervention are the cornerstones of treatment, as irreversible bowel damage

occur within 6 hours of complete vascular occlusion.

For a selected group of patients with a short history of illness (without clinical signs of peritonitis), endovascular treatment is applicable. In the case of peritonitis, open surgery is still the gold standard. Despite new treatment options, the mortality rates for acute mesenteric ischaemia remain high. Early diagnosis and effective co-operation between emergency department's doctors, radiologists, surgeons and anesthesiologists is necessary.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Tilsed JVT, Casamassima A, Kurihara H, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2016;42:253–70.
2. Bala M, Kashuk J, Moore EE, et al. Acute mesenteric ischaemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* 2017;12:38.
3. Ierardi AM, Tsetis D, Sbaraini S, et al. The role of endovascular therapy in acute mesenteric ischaemia. *Ann Gastroenterol* 2017;30:526–33.
4. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002;35:445–52.
5. Zhang Z, Wang D, Li G, et al. Endovascular treatment for acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery and the outcome comparison between endovascular and open surgical treatments: a retrospective study. *BioMed Res Int* 2017. article ID 1964765.
6. Luther B, Mamopoulos A, Lehmann C, Klar E. The ongoing challenge of acute mesenteric ischaemia. *Visc Med* 2018;34:217–23.
7. Beaulieu RJ, Arnaoutakis KD, Abullarrage CJ, et al. Comparison of open and endovascular treatment of acute mesenteric ischaemia. *J Vasc Surg* 2014;59:159–64.
8. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002;35:445–52.
9. Klar E, Rahmaniyan PB, Bücker A, et al. Acute mesenteric ischaemia: a vascular emergency. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:249–56.
10. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischaemia (Part II) – Vascular and endovascular surgical approaches. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2017;31:27–38.
11. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischaemia. *J Vasc Surg* 53;2011:698–705.

¹ Radiology Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,
² Surgery Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:
Liis Jaanimäe
liis.jaanimae@kliinikum.ee

Keywords:
mesenteric ischaemia,
endovascular therapy

LÜHIDALT

Operatiivse ravi ajastamine nimmediski prolapsi korral

Nimmediski prolaps on levinud nimme- ja jalavalu ning lihaskõhise või tundlikkushäire põhjustaja. Enamikul juhtudest paranevad need haiged konservatiivse raviga, kuid ravile allumatu valu ja motoorse defitsiidi korral on vaevuste leevendamiseks ja kliiniliseks paranemiseks tõhus kirurgiline ravi. Praeguseini ei ole ühest arvamust operatiivse ravi ajastamise kohta.

Taanis korraldatud prospektiivses uuringus jälgiti 2144 patsiendi nimmediski prolapsi kirurgilise eemaldamise järgset kulgu ühe aasta vältel. Haiged jaotati 3 rühma sõltuvalt operatsiooni ajastusest pärast esmakordset haigestumist radikulopaatiatähtsusega: esimest rühma opereeriti esimese 3 kuu jooksul, teist rühma opereeriti 3.–12. kuul ning kolmandat rühma opereeriti aasta möödudes.

Aasta jooksul pärast operatsiooni tehti korduslõikus 8,4%-le haigetest. Statistiliselt oluliselt

pikenes operatsioonijärgne paranemine ja reoperatsioonide vajadus sõltuvalt operatsioonieelsete sümptomite kestusest.

Autorid järeldavad, et näidustuste olemasolu korral on nimmediski prolapsi kirurgilise ravi tulemused paremad varajase sekkumise korral – esimese 3 kuu jooksul pärast haigestumist.

REFEREERITUD

Støttrup CC, Andresen AK, Carreon L, Andersen MØ. Increasing reoperation rates and inferior outcome with prolonged symptom duration in lumbar disc herniation surgery – a prospective cohort study. *Spine J* 2019;19:1463–9.