

# Kõhuaordi aneurüsmi tänapäevane käsitus

Maria-Elisabeth Vaigo<sup>1</sup>, Jüri Lieberg<sup>2, 3</sup>, Jaak Kals<sup>2, 3</sup>

Kõhuaordi aneurüsm (AAA) on eelkõige 65aastaseid ja vanemaid mehi ohustav veresoonehaigus, mis avastatakse sageli juhuleiuna või alles peale aneurüsmi eluohtlikku rebenemist. Haiguse peamised riskitegurid on suitsetamine, südame- ja veresoonekon-nahaigused ning geneetiline eelsoodumus. AAA varajane diagnostika kõrge spetsiifilisuse ja tundlikkusega ultraheliuuringul võimaldab rakendada õigeaegset plaanilist kirurgilist või endovaskulaarset ravi. AAA sõeluuringud on maailmas näidanud olulist tõhusust aneurüsmi rebenemise ennetamisel ja suremuse vähendamisel, mistõttu on nende laialdasem rakendamine põhjendatud. Ülevaateartikli eesmärk on kirjeldada AAA epidemioloogiat, riskitegureid, etiopatogeneesi, klassifikatsiooni, kliinilist pilti, diagnostikat ja kaasaegseid ravivõimalusi ning rõhutada sõeluuringu tähtsust.

Aneurüsm tähendab püsivat paikset arteri laienemist üle 50% eeldatavast normist (1). Kõhuaordi aneurüsm (AAA, ingl *abdominal aortic aneurysm*) on valdavalt degeneratiivne veresoonehaigus, mida iseloomustab kõhuaordi patoloogiline suurenemine läbimõõduni 30 mm ja rohkem (2). Enamikul juhtudest tekib ja areneb haigus ilma sümptomiteta kuni aordiseina järsu rebenemiseni. AAA rebenemise ehk ruptuuri näol on tegemist eluohtliku seisundiga, mille puhul on suremus üle 80% (3). Kuna AAA rebenemise oht on otseselt seotud aneurüsmi läbimõõduga, on mitteinvasiivse ultraheliuuringu abil võimalik efektiivselt haigust diagnoosida ja selle kulgu jälgida. Haiguse varajane diagnoosimine ja õigeaegne ravi parandab oluliselt patsientide elulemust (4).

## KÕHUAORDI ANEURÜSMI EPIDEMIOLOOGIA

AAA ohustab peamiselt üle 65aastaseid mehi, kelle hulgas on haiguse levimus hinnanguliselt neli korda suurem kui üle 60aastaste naiste seas (5). Keskmine vanus aneurüsmi rebenemise hetkel on 76,5 eluaastat. Valdava osa ruptureerunud AAA (rAAA, ingl *ruptured abdominal aortic aneurysm*) patsientidest moodustavad mehed, kes on aordiseina rebenemise ajal keskmiselt nooremad kui naised. Naiste osakaal suureneb vanusega – 40% kõiki-dest rAAA juhtudest esineb üle 80aastatel naistel (6).

Viimaste aastakümnete jooksul on AAA levimus oluliselt vähenenud. Kui 1990ndatel hinnati AAA levimuseks üle 65aastaste meeste hulgas 4,2–7,6%, siis pea paarküm-mend aastat hiljem on Inglismaa ja Rootsi uuringutes leitud selleks 1,3–1,7% (7–10). Naiste hulgas on AAA levimus vastavalt 0,7% (5). Vaatamata vananevale ühiskonnale on haiguse esinemissageduse (sh tüsistunud juhtude) vähenemisele kaasa aidanud sõeluuringute läbiviimine, teadlikkuse kasv riskitegurite suhtes ja ravivõimaluste paranemine.

## KÕHUAORDI ANEURÜSMI RISKITEGURID

Lisaks kõrgele eale ja meessoole kuulub AAA sõltumatute riskitegurite hulka veel geneetiline eelsoodumus, kusjuures haiguse pärilikkus võib ulatuda 70%-ni (11). Haiguse peamiseks käitumuslikuks riskiteguriks on suitsetamine, mis suurendab haiguse tekke riski viis korda võrreldes mittesuitsetajatega. Endistel suitsetajatel on hinnanguliselt kaks korda suurem tõenäosus AAA väljakujunemiseks (12). Haiguse riskitegurite hulka kuuluvad veel arteriaalne hüpertensioon, ateroskleroos ja düslipideemia. Vänni ja kaasautorite läbiviidud uuringust ilmnes, kuidas 40% rAAA-patsientidest, kellel polnud varem AAA diagnoositud, esines anamneesis mõni südame- ja veresoonekon-nahaigus (13). Paradoksaalselt on II tüüpi diabeeti põdevatel inimestel kaks korda väiksem tõenäosus AAA tekkeks (14).

Eesti Arst 2025;  
104(6–7):341–349

Saabunud toimetusse:  
01.04.2025  
Avaldamiseks vastu võetud:  
03.05.2025  
Avaldatud internetis:  
25.06.2025

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna üliõpilane,  
<sup>2</sup> Tartu Ülikooli kirurgiakliinik,  
<sup>3</sup> Tartu Ülikooli Kliinikumi kirurgiakliinik

Kirjavahetajaautor:  
Maria-Elisabeth Vaigo  
mariaivaigo@gmail.com

Võtmesõnad:  
kõhuaordi aneurüsm,  
epidemioloogia,  
etiopatogenees,  
diagnostika, ravi, sõeluuring

Eesti Arstiteadusüliõpi-laste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2024/2025. õppeaasta artiklikon-kursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

## KÕHUAORDI ANEURÜSMI ETIOPATOGENEES

AAA etiopatogenees hõlmab endas nii rakulisi, geneetilisi kui ka käitumuslikke tegureid. Rakulisel tasandil on kesksel kohal krooniline põletikuline protsess, mille käigus makrofaagid, neutrofiilid ning B- ja T-lümfotsüüdid infiltreeruvad aordiseina. Need rakud toodavad tsütokiine, mis muu hulgas indutseerivad aordiseina keskkihi (meedia) silelihasrakkude apoptoosi ja vabastavad mitmeid proteolüütilisi ensüüme (15, 16). Proteolüütilise aktiivsusega maatriksi metalloproteiinaasid (MMP-d) osalevad ekstratsellulaarse maatriksi lagundamises, degradeerides kollageeni ja elastiini, mis vastutavad aordiseina elastsuse ja struktuurse vastupidavuse eest. MMPde ja põletikurakkude suurenenud aktiivsus soodustab aordiseina keskkihi hõrenemist, mille tagajärjel kanduvad väliskihist (adventiitsiast) põletikurakud keskkihti. Kõik need muutused summaarselt nõrgestavad aordiseina ja loovad eelduse selle patoloogiliseks laienemiseks ning aneurüsmi tekkeks (16, 17). Koos trombotsüütide kuhjumise ja hüübimissüsteemi aktivatsiooniga võib see protsess põhjustada intraluminaalse aneurüsmikoti tromboosi teket, mis suurendab põletikureaktsiooni ja tõstab metaboolse aktiivsuse tõusu tõttu aneurüsmi rebenemise riski (17).

Suitsetamine põhjustab ülemäärast oksüdatiivset stressi ja võimendab kõiki eelkirjeldatud põletikulisi protsesse (12, 17). Lisaks on AAA väljakujunemisega seotud mitmed haiguse pärilikkusele viitavad geneetilised variatsioonid. Näiteks

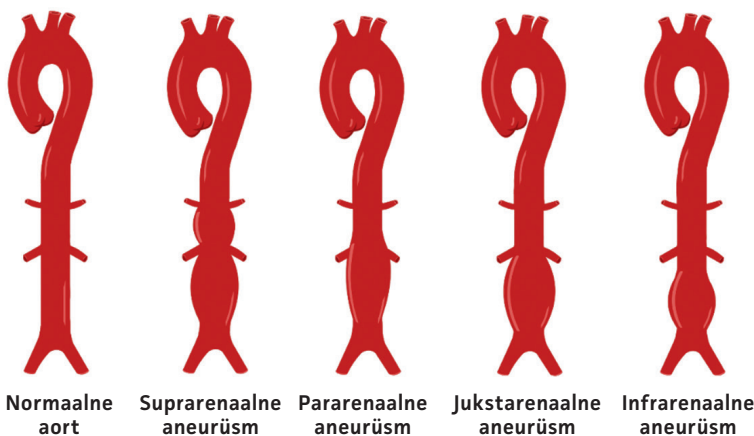
on täheldatud elastiini ja MMPde sünteesi eest vastutavate geenide mutatsioone, mis põhjustavad aordiseina haprust, soodustades seeläbi AAA teket (18). Samuti võivad AAAd põhjustada erinevad sidekoe geneetilised haigused, näiteks Marfani sündroom (19).

Geneetilise assotsiatsiooniuringuga (GWAS, ingl *genome-wide association studies*) on leitud mitmeid geneetilisi variante, mis suurendavad AAA riski ning mille geneetiline taust on seotud teiste südame- ja veresoonkonnahaigustega, nagu näiteks hüpertensiooniga. Polügeensete riskiskooride (PRS, ingl *polygenic risk score*) abil saab hinnata patsientide võimalikku haigestumist AAAsse, kusjuures kõrge PRSiga kaasneb 3,7 korda suurem risk AAA tekkeks isegi peale kliiniliste riskitegurite arvesse võtmist. Selline geneetiline informatsioon võib tulevikus muuta AAA sõeluuringud täpsemaks ja kulutõhusamaks. Nii on võimalik sihipäraselt kutsuda kõrge PRSiga ja suitsetamise anamneesiga patsiente sõeluuringule varem ning vältida ebavajalikke uuringuid väiksema riskiga patsientidel (20).

## AAA KLASSIFIKATSIOON

AAA klassifikatsioonid põhinevad aneurüsmi anatoomilisel asukohal, suurusel ja kujul. Samuti võib haigust klassifitseerida tekkepõhjuse ja kliinilise kulu järgi. AAA anatoomiline asukoht lähtub aneurüsmi paiknemisest neeruarterite suhtes ning jaguneb supra-, para-, juksta- ja infrarenaalseks aneurüsmiks (vt joonis 1). Suprarenaalne aordi aneurüsm asub kõhuaordi ülaosas neeruarteritest kõrgemal ja ulatub sageli veelgi proksimaalsemale aordi torakaalossa. Nii para- kui ka jukstarenaalne aneurüsm asuvad vahetult neeruarterite piirkonnas, kuid erinevalt pararenaalsest, mis haarab neeruartereid, algab jukstarenaalne aneurüsm neeruarterite lähtekohadest. Infrarenaalne AAA paikneb neeruarteritest allpool ja moodustab valdava osa kõikidest AAAdest. Infrarenaalne AAA on võrreldes teiste aneurüsmi anatoomilise asukoha tüüpidega lihtsamini ravitav, kuna selle asukoht on kirurgiliselt kergemini ligipääsetav ja ravi käigus praktiliselt puudub neeruisheemia tekkimise oht (21).

Läbimõõdu alusel jaotatakse aneurüsmid väikesteks (3–5 cm), keskmisteks (5–5,5 cm meestel, 5 cm naistel) ja suurteks (üle 5,5 cm meestel, üle 5 cm naistel). Aneurüsmi läbimõõt on praegu peamine tegur, mis



**Joonis 1.** Kõhuaordi aneurüsmi klassifikatsioon anatoomilise asukoha järgi.

määrab endovaskulaarse või kirurgilise ravi näidustuse. Siiski tuleb viimast hinnata koos aneurüsmi kuju, kasvukiiruse ja patsiendi vanuse, üldtervise ning ravieelistusega (21).

Kuju järgi jaotatakse AAA fusiformseks ehk käävjaks ja sakulaarseks ehk kotjaks. Kõige levinum on aneurüsmi käävjas kuju. Kotjas aneurüsm on ebaühtlase ja asümmeetrilise kujuga, mis muudab ta kergemini rebenevaks (22). Tekkepõhjuse järgi võib AAA olla põhjustatud nii geneetiliselt (nt Marfani sündroom), degeneratiivsete muutuste tulemusena (nt ateroskleroos), olla põletikuline kui ka tekkinud infektsiooni tagajärjel (19, 23, 24). Põletikuline AAA on sageli seotud autoimmuunsete mehhanismidega aordi seinas, mis viivad aneurüsmi tekke ja aordi seina paksenemiseni (23). Mükootiline ehk infektsioosne AAA tekib veresoonesse nakkusliku kahjustuse tagajärjel, mille põhjuseks võib olla septiline embol, baktereemia või otsene infektsiooni levik kõhuaordile külgnevast nakkuskoldest (24).

Kliinilise kulu järgi jaotatakse AAA asümptomaatiliseks (enamik AAAdest) ja sümptomaatiliseks (sh rAAA) (2).

## AAA KLIINILINE PILT

AAA on enamasti asümptomaatiline, mistõttu avastatakse see juhuslikult või alles tüsistuste tekkimisel. Sümptomid võivad tekkida aneurüsmi suurenedes, kui see avaldab survet ümbritsevatele kudede ja elunditele, või hoopis distaalse embolisatsiooni näol (25). Kõige tüüpilisem kaebus on kõhu keskosas püsiva või vahelduva iseloomuga valu, mis võib kiirguda selga, külge või kubemesse. Füüsilisel läbivaatusel võib kõhu keskjoonel tunda palpatsioonil tuikavat pulseerivat massi, kuid selle diagnostiline tundlikkus sõltub märkimisväärselt patsiendi kehamassist ja aneurüsmi suurusest (26). Infektsioosse AAA puhul kaasneb kõhu- ja seljavaluga veel palavik, põletikunäitajate taseme tõus ning sepsis või šokk (24).

Väga oluline on rAAA õigeaegne diagnoosimine, sh diferentsiaaldiagnostika teistest ägeda kõhu haigustest. Rebenemise korral tekib äge hemorraagia, mille käigus voolab veri aordist retroperitoneaalsesse või intra-peritoneaalsesse ruumi. Retroperitoneaalse ruptuuri korral on prognoos veidi parem, kuna verejooks võib ajutiselt peatuda verrega täitunud retroperitoneaalse ruumi vastu-

surve tõttu. AAA ruptuuri iseloomustab üldjuhul triaad tugeva kõhu- või seljavalu, kõhus palpeeritava pulseeriva massi ja hüpotensiooni näol. Siiski võivad sümptomid patsientidel varieeruda ja kõik triadi tunnused ei pruugi üheselt avalduda (27).

## AAA DIAGNOSTIKA

AAA peamiseks diagnostiliseks meetodiks on kõhuaordi ultraheliuuring (UH-uuring). UH-uuring on väga kõrge sensitiivsuse ja spetsiifilisusega kulutõhus mitteinvasiivne meetod aneurüsmide tuvastamiseks ja jälgimiseks (4). Seetõttu on UH-uuring peamiseks instrumentaalseks meetodiks AAA sõeluuringute läbiviimisel. Kõhuaordi diameetri mõõtmiseks UH-uuringuga on kolm võimalust: aordi diameeter siseseinast siseseinani, välisseinast välisseinani ja eesmisest välisseinast tagumise siseseinani (LELE, ingl *leading edge to leading edge*) (28).

Oluliseks meetodiks UH-uuringu kõrval on kontrastainega kompuutertomograafilise angiograafia (KTA). KTA puhul on tegemist peamise AAA operatsioonieelse uuringuga, millega saab hinnata aneurüsmi suurust, kuju, paiknemist ja kõrvalasuvaid struktuure. KTA on soovituslik meetod ka rAAA diagnoosimiseks ja patsiendi operatsioonijärgse seisundi hindamiseks (29). UH-uuringu ja KTA kõrval on võimalik AAAd diagnoosida veel magnetresonants-tomograafia (MRT) või digitaalse subtraktsiooni angiograafia (DSA) abil.

## AAA RAVI

AAA ravi eesmärk on vältida aneurüsmi rebenemist ja vähendada sellega seotud kõrget suremust. AAA ravi jaguneb haiguse kulgu mõjutavaks, mis keskendub riskitegurite vähendamisele ja aneurüsmi kasvu aeglustumisele, ning lõplikuks, mille puhul eraldatakse aneurüsmikott vereringest kirurgilise või endovaskulaarse sekkumise teel (21, 30).

## AAA kulgu mõjutav ravi

AAA kulgu mõjutav ravi hõlmab medikamentooset ja elustiili muutvat käsitlust. Medikamentoosne ravi on suunatud peamiselt südame- ja veresoonehaiguste riski vähendamisele (21). Selle kasu AAA diagnoosiga patsientidele kinnitab Inglismaal läbiviidud uuring, kus 5 aasta elulemus statiinide, antitrombootiliste ja antihüpertensiivsete ravimite kasutajatel suurenes üle

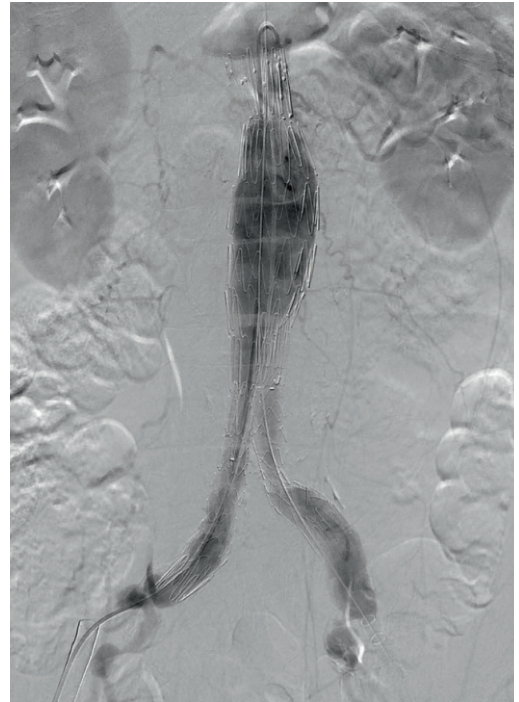
20% (31). Lisaks on leitud, et diabeediravimina kasutatava metformiini tarvitamine võib potentsiaalselt aeglustada AAA kasvu (14), kuid selle tõhusust kinnitavad uuringud on veel pooleli (32). Väga olulisel kohal AAA ravis on suitsetamisest loobumine, mis vähendab aneurüsmi kasvukiirust ligikaudu 20% (33). Niisamuti parandab tervislik toitumine, regulaarne liikumine ja füsioteraapia patsientide respiratoorset võimekust ning kardiovaskulaarset tervist. Kuigi AAA toetav ravi ei peata aneurüsmi kasvu ega kõrvalda seda, aitab see aeglustada haiguse progresseerumist ja vältida tüsistuste tekkimist, parandades oluliselt patsiendi elukvaliteeti ja vähendades vajadust kirurgilise sekkumise järele (21). Oluline on rõhutada, et AAA kulgu mõjutav ravi on oluline ka pärast aneurüsmi kirurgilist või endovaskulaarset korrigeerimist, et vähendada südame- ja veresoonkonnatüsistuste riski ning parandada patsiendi pikaajalist prognoosi (30).

## AAA kirurgiline ja endovaskulaarne ravi

AAA lõplikuks raviks on tänapäeval kaks võimalust: avatud kirurgiline operatsioon (OSR, ingl *open surgical repair*) või endovaskulaarne aneurüsmi ravi (EVAR, ingl *endovascular aneurysm repair*). AAA lõpliku ravi eesmärk on asendada AAA proteesiga (OSR) või lülitada aneurüsmikott vereringest välja (EVAR), et taastada normaalne verevool ja vähendada aneurüsmist põhjustatud tüsistusi. Ravistrateegia lõplik valik sõltub aordi ja aneurüsmi anatoomiast, patsiendi oodatavast elueast, kaasuvatest haigustest ning ka patsiendi eelistusest.

Meestele soovitatakse kirurgilist sekkumist, kui AAA läbimõõt on 55 mm või enam. Naistele on operatsioon soovitatav juba aneurüsmi läbimõõdu 50 mm või enam korral, kuna neil on suurem risk aneurüsmi rebenemiseks väiksema läbimõõdu juures. Niisamuti on soovituslik kirurgiline ravi aneurüsmi puhul, mille kasvukiirus on suurem kui 10 mm aastas. Kohene kirurgiline ravi on näidustatud sümptomaatilise patsiendi ja rAAA puhul (30).

OSRi puhul sisenetakse kõhuõõnde kesklõike või vasakpoolse retroperitoneaalse lõike kaudu. Kahjustunud kõhuaordi segment asendatakse vastavalt niudearterite haaratusele kas lineaarse või Y-kujulise proteesiga. OSR on eelistatud ravimeetod sobiva anatoomiaga aneurüsmide ja noore-

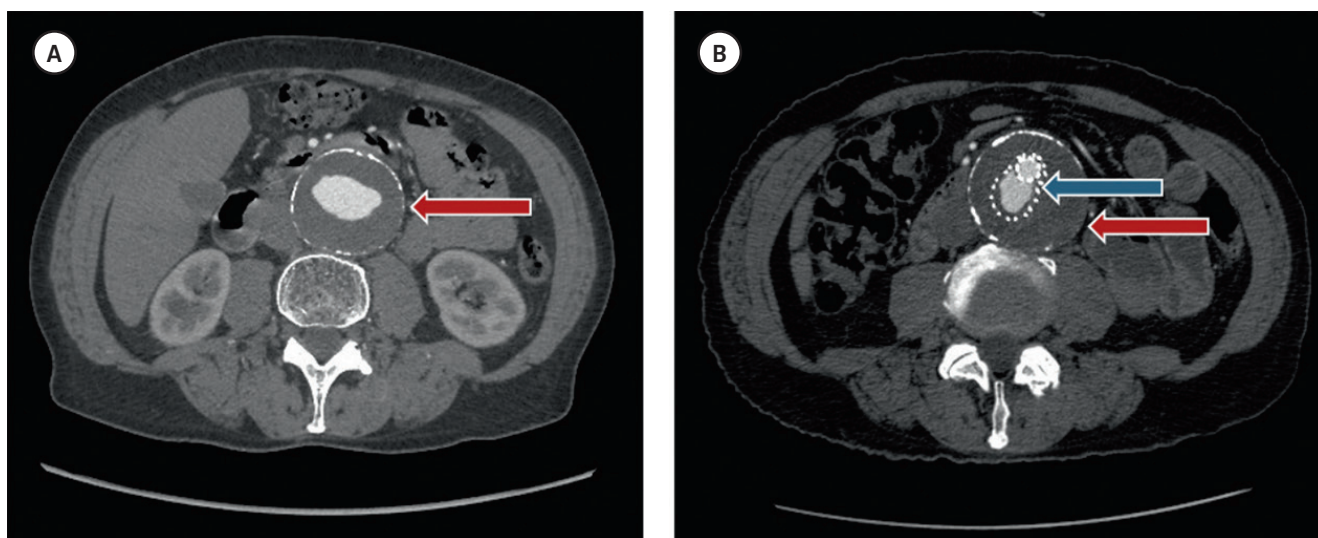


**Joonis 2.** Endovaskulaarne stentprotees kõhuaordis digitaalse subtraktsiooni angiograafia uuringul.

mate patsientide puhul (alla 70 aasta). Võrreldes EVARiga on OSR paremate kaugtulemustega, kuid sellega kaasneb suurem perioperatiivsete tüsistuste risk, pikem haiglaravi ja taastumisaeg. EVAR on vähem invasiivne meetod, mille käigus viiakse aordi stentprotees reiearteri kaudu kõhuaorti eesmärgiga aneurüsmikott vereringest eemaldada, mille tagajärjel aneurüsmikott tromboseerub (vt joonis 2). EVAR on esmavalik suure riskiga, vanemaealistel ja sobiva anatoomiaga patsientidel. Erinevalt OSRist on EVARi korral operatsiooni ja haiglaravi aeg lühem ning puudub üldanesteesia vajadus, kuid on rohkem tõenäolisi kordusprotseduure endolekete või muude tüsistuste tõttu (30).

## AAA kirurgilise ja endovaskulaarse ravi tüsistused ning operatsioonijärgne jälgimine

EVARi peamiseks puuduseks on endolekete tekkimise võimalus, mille puhul voolab veri jätkuvalt proteesiga eraldatud aneurüsmikotti. Endolekkeid esineb ligi 25%-l patsientidest ja need jagunevad primaarseteks ehk 30 päeva jooksul peale EVARit tekkinuteks ning sekundaarseteks ehk hilisemateks. Soovitatav varajane EVARi-järgne jälgimis-



**Joonis 3.** Kõhuaordi aneurüsmi kompuutertomograafiline angiograafia enne ja pärast endovaskulaarse stentproteesi paigaldamist. Pildil A on punase noolega tähistatud kõhuaordi aneurüsm. Pildil B on sinise noolega märgitud stentprotees ja punase noolega aneurüsmikott.

skeem hõlmab 30 päeva möödudes KTAd ja röntgenuuringut (vt joonis 3). Järgmine KTA-uuring tehakse endolekke esinemisel 6 kuu pärast ja rakendatakse vajadusel ravi. Kõrvalekallete puudumisel jätkatakse pikaajalise jälgimisega kord aastas või isegi harvemini dupleks-ultraheliuuringu ja KTA-uuringu abil. OSRi jälgimisvajadus on väiksem ja piisab esimesest järelkontrollist 12 kuu pärast ning edasisest jälgimisest iga 5 aasta järel (21, 30).

OSRi võimalike tüsistuste alla kuuluvad nii haava- kui ka proteesiinfektsioonid, iileus ja sooleisheemia. Samuti võivad ilmneda kardiaalsed, respiratoorsed ja renaalsed tüsistused. Kardiaalset tüsistusi esineb umbes 5,4–8,9%-l läbiviidud operatsioonidest ning need hõlmavad arütmiaid, müokardiinfarkti ja südamepuudulikkust. EVARi puhul on kardiaalset tüsistuste tekke sageduseks hinnatud 3%. Respiratoorset tüsistuste alla kuuluvad pneumoonia ja kopsuarteri trombemboolia ning neid esineb ligi 4,2–5,7% (21, 34).

rAAA puhul võib nii OSRi kui EVARi järel tekkida kõhuõõne kompartmentsündroom (ACS, ingl *abdominal compartment syndrome*). ACSi puhul ületab intraabdominaalne rõhk 20 mm Hg ja tekib elundite talitlushäire. OSRil võib 50%-l patsientidest tõusta intraabdominaalne rõhk üle 20 mm Hg, kuid ACS kujuneb välja vaid 20%-l (35). EVARi järel on ACSi esinemissagedus hinnanguliselt 9% (36).

### AAA PROGNOOS

AAA ravi prognoos sõltub nii aneurüsmi kliinilisest pildist, valitud ravimeetodist kui ka patsiendi vanusest ja kaasuvatest haigustest. rAAA suremus on väga suur, kusjuures 50% patsientidest sureb enne haiglasse jõudmist. Ka haiglas võib pärast erakorralist rAAA operatsiooni rAAA 30 päeva suremus olla ligi 30% (6). Seda toetab ka aastatel 2004–2015 Tartu Ülikooli Kliinikumis läbiviidud retrospektiivne uuring, kus hinnati rAAA 30 päeva, 90 päeva ja 5 aasta suremuseks vastavalt 22,9%, 33,3% ja 55,1%. Plaanilises korras läbiviidud AAA kirurgilise ravi üldsuremus oli seevastu vastavalt 0,9%, 2,6% ja 32% (37). Need tulemused on võrreldavad teiste suuremate keskustega maailmas (38, 39) ning rõhutavad AAA kulu jälgimise ja õigeaegse sekkumise olulisust. Ka valitud kirurgiline ravistrateegia mõjutab AAA prognoosi. Teises Liebergi ja kaasautorite poolt kliinikumis läbiviidud retrospektiivses uuringus leiti, et kuigi EVARi ja OSRi 30 päeva suremus ei erinenud suuresti omavahel (0% ja 2,3%), siis 5 aasta elulemus oli avatud operatsioonil oluliselt suurem (75,3%) kui EVARi puhul (50%) (40). 5 aasta suurema suremuse sõltumatud riskitegurid olid aneurüsmi suurem läbimõõt, kõrgem vanus, meessugu, EVAR ja kaasuvad haigused (40, 41). Kaasuvate haigustena halvendavad 30 päeva ja pikaajast elulemust kongestiivne südame-

puudulikkus, krooniline obstruktiivne kopsuhaigus ja neerupuudulikkus (21).

## AAA SÕELUURING

Sõeluuringu eesmärk on avastada haigusi varajases staadiumis, enne kui need muutuvad sümptomaatiliseks ja põhjustavad tõsiseid tervisekahjustusi. AAA sõeluuringu abil on võimalik 65aastastel meestel (sihtrühm) mitteinvasiivse UH-uuringu teel tuvastada kõhualandi ebanormaalne laienemine. See võimaldab varajast sekkumist ja vähendab oluliselt aneurüsmi rebenemisest tingitud suremust. Taanis läbiviidud sõeluuringu vältel vähenes AAA-suremus 14aastase jälgimisaja jooksul 66% (42). Niisamuti leiti Inglismaal läbiviidud uuringus „Multicentre Aneurysm Screening Study“ (MASS), kuidas AAA sõeluuring vähendas suremust 13aastase jälgimisaja jooksul 42%. Hinnanguliselt on uuringu MASS andmetel vaja kutsuda sõeluuringule 216 meest, et vältida üks surma juhtum järgmise 13 aasta jooksul (43). Rootsis läbiviidud uuringu andmetel tuleb ühe surma ärahoidmiseks kutsuda uuringule 667 meest (44). Võrdluseks, näiteks jämesoolevähi puhul tuleb ühe surma vältimiseks sõeluurida ligi 1250 inimest (45).

Vanemaealiste naiste puhul ei ole AAA sõeluuring soovitatav, kuna nende puhul on haiguse levimus oluliselt madalam kui meeste seas. Kuigi erinevalt meestest võib naistel aneurüsmi rebeneda väiksema läbimõõdu juures, ei ole sõeluuring nende seas suremuse vähendamisel sama kasumlik. Individuaalne lähenemine võib siiski olla põhjendatud suure riskiga, näiteks geneetilise eelsoodumuse, esinevate südame- ja veresoonehaiguste ning suitsetamise anamneesiga naiste puhul (21, 33).

## AAA kasvukiirus ja jälgimine

AAA keskmiseks kasvukiiruseks aastas peetakse 2,3 mm, kusjuures väiksemate aneurüsmide kasvukiirus on aeglasem kui suurema läbimõõduga aneurüsmidel (46). Nii tõstab aneurüsmi suurenemine 0,5 cm võrra kasvukiirust samuti keskmiselt 0,5 mm aastas. Aneurüsmi kasvukiirust suurendab suitsetamine 0,35 mm aastas ja vastupidi aeglustab diabeet 0,51 mm aastas (33). Sellest lähtuvalt on AAA jälgimise soovitusel sõltuvalt läbimõõdust järgmised:

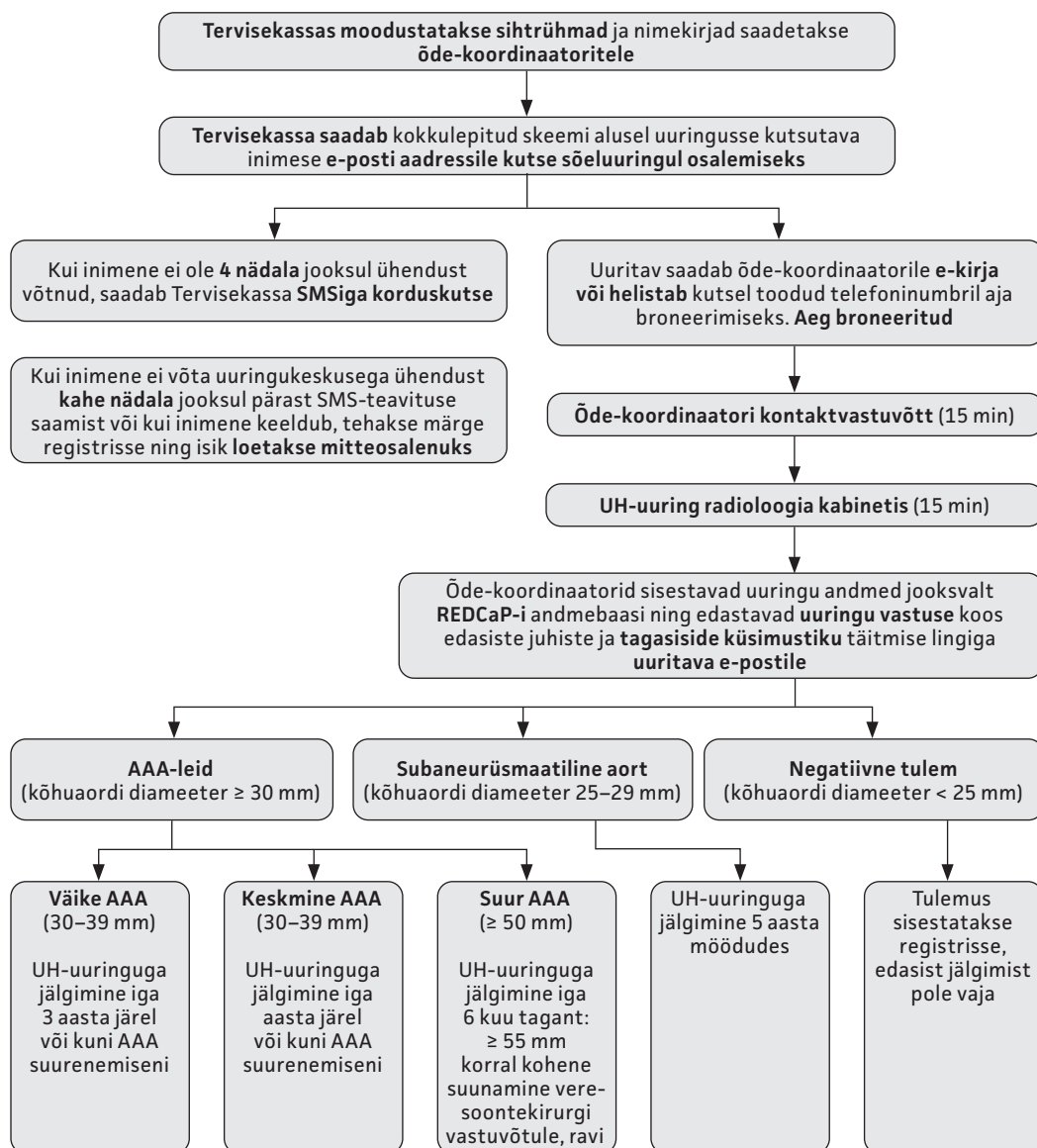
- 30–39 mm: iga 3 aasta tagant,
- 40–49 mm: iga aastal,
- 50–54 mm: iga 6 kuu tagant (30, 47).

Sõeluuringul tuvastatud normaalse läbimõõduga kõhualandi ei välista aga tulevikus aneurüsmi tekkimist. Uuringus MASS ilmnis, kuidas peale kaheksat või enam aastat tekkis aneurüsmi rebenemine ka meestel, kelle kõhualandi läbimõõduks oli sõeluuringul hinnatud < 30 mm (43). Ka Rootsis läbiviidud uuring näitas, kuidas 30% patsientidest, kelle kõhualandi läbimõõduks oli esialgu 25–29 mm, saavutasid 55 mm-se läbimõõdu 10 aasta jooksul. Seetõttu on uutes ravijuhendites soovitatav kordussõeluuringu intervall subaneurüsmatilise kõhualandi puhul, kui läbimõõduks on 25–29 mm, iga 5 aasta tagant (30, 48).

## Sõeluuringu korraldus Eestis

Eestis esimest korda läbiviidava Tervisekassa ja TÜ Kliinikumi rahastatud AAA sõeluuringu testprojekti sihtrühma kuuluvad kõik vastaval sõeluuringu aastal 65aastaseks saavad mehed. UH-uuringule kutsutakse rahvastikuregistri alusel nii esmased uuritavad kui ka eelneva AAA-leiuga patsiendid. Kutse sõeluuringule saadetakse e-posti ja kordusteade telefonisõnumi (SMS) teel ning UH-uuring tehakse elukohajärgses haiglas, milleks algavas testprogrammis on TÜ Kliinikum ja Põhja-Eesti Regionaalhaigla. UH-uuringu käigus mõõdetakse aordi diameeter tagumisest siseseinast eesmise välisseinani (LELE). AAA positiivse leiuga puhul antakse uuritavale edasised juhised ja tulemused kantakse sõeluuringuregistrisse, mille kaudu teavitatakse ka patsiendi perearsti. Kui kõhualandi diameeter on 30 mm või enam, jäetakse patsient regulaarsele jälgimisele. Kui kõhualandi läbimõõduks on 55 mm või enam, siis suunab UH-uuringu teinud asutus patsiendi edasi veresoonte-kirurgi vastuvõtule (vt joonis 4) (49).

AAA sõeluuringu kulutõhusust on põhjalikult uuritud nii rahvusvaheliselt kui ka Eestis. Mitmes uuringus on leitud, et AAA sõeluuring on majanduslikult põhjendatud, kuna see vähendab vajadust kallimate erakorraliste operatsioonide järele (44, 50). Niisamuti suureneb kvaliteetsete eluaastade määr (QALY, ingl *quality adjusted life year*) ja ennetatakse hinnanguliselt 90 enneaegset AAA põhjustatud surma aastast (44). Eeldatavasti avastatakse sõeluuringul rohkem AAA-juhte ja suureneb plaaniliste operatsioonide hulk, kuid sealjuures väheneb rAAA ja erakorraliste operatsioonide arv ning surmade esinemine 40% võrra (49).



**Joonis 4.** Kõhuaordi aneurüsmi (AAA) sõeluuringu korraldus Eestis (kohandatud Reile ja kaasautorite järgi (49)).

## KOKKUVÕTE

Kõhuaordi aneurüsm (AAA) on veresoonehaigus, mida iseloomustab kõhuaordi patoloogiline laienemine diameetrini 30 mm või rohkem. Haigus ohustab peamiselt üle 60aastaseid mehi ja on enamasti asümptomaatiline kuni kõhuaordi eluohtliku rebenemiseni. Ultraheliuuring on mitteinvasiivne, kõrge spetsiifilisuse ja tundlikkusega meetod kõhuaordi läbimõõdu hindamiseks. AAA ravistrateegia sõltub aneurüsmi suuruselt, selle kasvukiirusest, patsiendi eest, üldtervisest ja kaasuvatest haigustest. Väikese aneurüsmi puhul on oluline riskitegurite juhtimine nii suitse-

tamisest loobumise kui medikamentoose ravi abil. Suurema läbimõõduga, sümptomaatilise või rebenenud aneurüsmi korral on näidustatud avatud kirurgiline aneurüsmi reseksioonproteesimine või endovaskulaarne aneurüsmi stentproteesimine, millest viimane on esmavalik sobiva anatoomia ja kõrge riskiga vanemaealistel patsientidel. AAA varajane avastamine sõeluuringul võimaldab jälgida haiguse kulgu ja rakendada efektiivselt ravi, vähendades oluliselt haigusest tingitud suremust.

## VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artiklis kajastatud teemaga.

<sup>1</sup> Student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,  
<sup>2</sup> Surgery Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,  
<sup>3</sup> Department of Surgery, University of Tartu, Tartu, Estonia

Correspondence to:  
 Maria-Elisabeth Vaigo  
 mariavaigoo@gmail.com

**Keywords:**  
 abdominal aortic aneurysm, epidemiology, etiopathogenesis, diagnostics, treatment, screening

## SUMMARY

### Current Approaches to Abdominal Aortic Aneurysm

Maria-Elisabeth Vaigo<sup>1</sup>, Jüri Lieberg<sup>2,3</sup>, Jaak Kals<sup>2,3</sup>

An aneurysm is the permanent localized dilation of an artery exceeding 50% of its expected normal size. Abdominal aortic aneurysm (AAA) is a degenerative vascular disease characterized by pathological enlargement of the abdominal aorta to 30 mm or more. AAA primarily affects men over the age of 65 and is often undiagnosed until it reaches a critical stage. The condition is usually asymptomatic until the sudden rupture of the aortic wall, a life-threatening event with a mortality rate exceeding 80%. Since the risk of rupture is directly linked to aneurysm size, non-invasive ultrasound examination is an effective tool for diagnosis and disease monitoring. Treatment strategies depend on aneurysm size, growth rate, overall patient age, health, and comorbidities. Management of smaller aneurysms focuses on risk factor control, including smoking cessation and pharmacological treatment. Larger, symptomatic, or ruptured aneurysms require open surgical repair or endovascular aneurysm repair. EVAR is a preferred approach for anatomically suitable and high-risk elderly patients. Early detection through screening programs plays a crucial role in monitoring disease progression and preventing rupture, ultimately reducing AAA-related mortality.

## KIRJANDUS / REFERENCES

- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991;13:452–8.
- McGregor JC, Pollock JG, Anton HC. The value of ultrasonography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Scottish Med J* 1975;20:133–7.
- Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, Balm R, Legemate DA. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013;100:1405–13.
- Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988;148:1753–6.
- Ulug P, Powell JT, Sweeting MJ, et al. Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2016;103:1097–1104.
- Laine MT, Laukontaus SJ, Kantonen I, Venermo M. Population-based study of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2016;103:1634–9.
- Scott RAP, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995;82:1066–70.
- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program: Validation Cohort and Final Results. *Arch Intern Med* 2000;160:1425–30.

- Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M, Gidlund KD, Hellberg A, Wanhainen A. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation* 2011;124:1118–23.
- Jacomelli J, Summers L, Stevenson A, Lees T, Earnshaw JJ. Impact of the first 5 years of a national abdominal aortic aneurysm screening programme. *Br J Surg* 2016;103:1125–31.
- Wahlgren CM, Larsson E, Magnusson PK, Hultgren R, Swedenborg J. Genetic and environmental contributions to abdominal aortic aneurysm development in a twin population. *J Vasc Surg* 2010;51:3–7.
- Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E. Tobacco smoking and the risk of abdominal aortic aneurysm: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sci Rep* 2018;8:14786.
- Vänni V, Turtiainen J, Hakala T, Salenius J, Suominen V, Oksala N, Hernesniemi J. Vascular comorbidities and demographics of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 2016;159:1191–8.
- Lederle F. (2012). The strange relationship between diabetes and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43:254–6.
- Kazi M, Thyberg J, Religa P, et al. Influence of intraluminal thrombus on structural and cellular composition of abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg* 2003;38:1283–92.
- Mäyränpää MI, Trosien JA, Fontaine V, et al. (2009). Mast cells associate with neovessels in the media and adventitia of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009;50:388–95.
- Bontekoe J, Matsumura J, Liu B. Thrombosis in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Sci* 2003;4:100106.
- Ogata T, Shibamura H, Tromp G, et al. Genetic analysis of polymorphisms in biologically relevant candidate genes in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005;41:1036–42.
- Hagerty T, Geraghty P, Braverman AC. Abdominal aortic aneurysm in marfan syndrome. *Ann Vasc Surg* 2017;40:294.e1–294.e6.
- Kelemen M, Danesh J, Di Angelantonio E, et al. Evaluating the cost-effectiveness of polygenic risk score-stratified screening for abdominal aortic aneurysm. *Nat Commun* 2024;15:8063.
- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:S1–S58.
- Ozawa H, Takahashi A, Bessho R, Hoshina K, Shukuzawa K, Ohki T. Sacular and fusiform abdominal aortic aneurysms treated with endovascular repair differ in presentation and treatment threshold: analyses using a National Clinical Database in Japan. *J Am Heart Assoc* 2024;13:e032715.
- Capoccia L, Riambau V. Endovascular repair versus open repair for inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;4.
- Jutidamrongphan W, Kritpracha B, Sörelus K, Hongsakul K, Suwannanon R. Features of infective native aortic aneurysms on computed tomography. *Insights Imaging* 2022;13:2.
- Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce WH, Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am J Surg* 1990;160:197–201.
- Karkos C, Mukhopadhyay U, Papakostas I, Ghosh J, Thomson G, Hughes R. Abdominal aortic aneurysm: The role of clinical examination and opportunistic detection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:299–303.
- Bergmark P, Sadeghi M, Talvitie M, Hultgren R. (2024). Initial signs in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms: Time for an expanded triad? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2024;32:94.
- Gürtelschmid M, Björck M, Wanhainen A. Comparison of three ultrasound methods of measuring the diameter of the abdominal aorta. *J Br Surg* 2014;101:633–6.
- Biancari F, Paone R, Venermo M, D'Andrea V, Perälä J. Diagnostic accuracy of computed tomography in patients with suspected abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45:227–30.
- Wanhainen A, Van Herzele I, Goncalves FB, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms 2023;5.
- Bahia SS, Vidal-Diez A, Seshasai SR, et al. Cardiovascular risk prevention and all-cause mortality in primary care patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Br Surg* 2016;103:1626–33.
- Wanhainen A, Dalman RL. Update on ongoing randomised controlled trials evaluating the protective effect of metformin on abdominal aortic aneurysm progression. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024; doi: 10.1016/j.ejvs.2024.08.042 [epub ahead of print].
- Sweeting M, Thompson S, Brown L, Powell J. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *J Br Surg* 2012;99:655–65.
- D'Oria M, Scali S, Mao J, et al. Association between hospital volume and failure to rescue after open or endovascular repair

- of intact abdominal aortic aneurysms in the VASCUNET and International Consortium of Vascular Registries. *Ann Surg* 2021;274:e452–e459.
35. Mayer D, Rancic Z, Meier C, Pfammatter T, Veith FJ, Lachat M. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009;50:1–7.
  36. Sa P, Oliveira-Pinto J, Mansilha A. Abdominal compartment syndrome after r-EVAR: a systematic review with meta-analysis on incidence and mortality. *J Vasc Surg* 2020;72:1500–1.
  37. Lieberg J, Pruks L-L, Kals M, Paapstel K, Aavik A, Kals J. Mortality after elective and ruptured abdominal aortic aneurysm surgical repair: 12-year single-center experience of Estonia. *Scand J Surg* 2018;107:152–7.
  38. Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, et al. Outcome of the Swedish nationwide abdominal aortic aneurysm screening program. *Circulation* 2016;134:1141–8.
  39. Karthikesalingam A, Vidal-Diez A, Holt PJ, et al. Thresholds for abdominal aortic aneurysm repair in England and the United States. *New Engl J Med* 2016;375:2051–9.
  40. Lieberg J, Kadatski KG, Kals M, Paapstel K, Kals J. Five-year survival after elective open and endovascular aortic aneurysm repair. *Scand J Surg* 2022;111:14574969211048707.
  41. Bahia S, Holt P, Jackson D, et al. Systematic review and meta-analysis of long-term survival after elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair 1969–2011: 5 year survival remains poor despite advances in medical care and treatment strategies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50:320–30.
  42. Lindholt JS, Sørensen J, Sogaard R, Henneberg E. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. *J Br Surg* 2010;97:826–34.
  43. Thompson S, Ashton H, Gao L, Buxton M, Scott R. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. *J Br Surg* 2012;99:1649–56.
  44. Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, et al. Outcome of the Swedish nationwide abdominal aortic aneurysm screening program. *Circulation* 2016;134:1141–8.
  45. Scholefield J, Moss S, Mangham C, Whynes D, Hardcastle J. Nottingham trial of faecal occult blood testing for colorectal cancer: A 20-year follow-up. *Gut* 2012;61:1036–40.
  46. The RESCAN Collaborators. Surveillance Intervals for Small Abdominal Aortic Aneurysms: A Meta-analysis. *JAMA* 2013;309:806–13.
  47. Thompson SG, Brown LC, Sweeting MJ, et al. Systematic review and meta-analysis of the growth and rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: Implications for surveillance intervals and their cost-effectiveness. *Health Technol Assess* 2013;17:1–118.
  48. Thorbjørnsen K, Svensjö S, Gilgen NP, Wanhainen A. Long term outcome of screen detected sub-aneurysmal aortas in 65 year old men: A single scan after five years identifies those at risk of needing AAA repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;62:380–6.
  49. Reile R, Võrno T, Kals J jt. Kõhuaordi aneurüsmi sõeluuring: Tervisetehnoloogia hindamise raport TTH32. Tartu: Tartu Ülikooli peremeditsiini ja rahvatervishoiu instituut; 2017.
  50. Zarrouk M, Lundqvist A, Holst J, Tröeng T, Gottsäter A. Cost-effectiveness of screening for abdominal aortic aneurysm in combination with medical intervention in patients with small aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:766–73.

## LÜHIDALT

### Tirsepatiid on semaglutiidiga võrreldes tõhusam ravim kehakaalu langetamiseks rasvunud

Viimastel aastatel on rasvumise medikamentoosseks raviks kasutusele võetud uudsed, veresuhkru taset ja söögiisu reguleerivaid endogeenseid hormoone mõjutavad ravimid – glükaagoonilaadse peptiidi-1 (GPL-1) retseptori agonist semaglutiid ja kahekordse toimega, nii GLP-1 kui ka glükoosist sõltuva insulinooropse polüpeptiidi (GIP) agonist tirsepatiid.

Rahvusvahelises mitme keskuse osavõetuga juhuslikustatud uuringus võrreldi tirsepatiidi ja semaglutiidi tõhusust kehakaalu langetamisel ja vööümbermõõdu vähendamisel rasvunud isikutel, kel polnud diagnoositud diabeeti. Kokku 751 uuritavat jagati vahekorras 1 : 1 kahte rühma. Ühele neist manustati kord nädalas maksimaalses talutavas annuses (10 mg või 15 mg) tirsepatiidi, teisele rühmale kord nädalas maksimaalses talutavas annuses (1,7 mg või 2,4 mg) semaglutiidi. Ravi tulemusi hinnati 72 nädala möödudes ravi algusest.

Tirsepatiidiga ravitutel langes kehakaal keskmiselt 20,2% võrra, semaglutiidiga ravitutel keskmiselt 13,7% võrra. Erinevus on statistiliselt oluline ( $p < 0,001$ ). Vööümbermõõt vähenes tirsepatiidiga ravitutel keskmiselt 19,6 cm, semaglutiidiga ravitutel keskmiselt 13 cm võrra ( $p < 0,001$ ). Kõrvaltoimed ilmnasid mõlemas rühmas eelkõige seedetraktis.

#### REFEREERITUD

Aronne LJ, Horn DB, le Roux CW, et al. Tirzepatide as compared with semaglutide for the treatment of obesity. *N Engl J Med* 2025. doi: 10.1056/NEJMoa2416394. Online ahead of print.