

Mesenteriaalveeni tromboos

Liina Uudam – TÜ Kliinikumi radioloogikliinik

HAIGUSJUHT

23aastane naine pöördus erakorraliseks konsultatsiooniks perearsti poole. Probleemiks oli 6 päeva kestnud kõhuvalu, mis oli kahel viimasel päeval ägenenud. Valu oli olnud pidev, öine uni oli häiritud. Iiveldust, oksendamist ega palavikku ei olnud esinenud. Urineerimisega probleeme ei olnud. Köht oli käinud läbi viimati eelmisel päeval, väljaheite värvus ega konsistents ei olnud muutunud. Perearsti vastuvõtul kaebas patsient valu naba ümbruses kesk-kõhus, aeg-ajalt tundis valu ka vasakul ja paremal pool kõhus.

Patsient oli sisenenud arsti vastuvõturuumi kõhtu kinni hoides ja küürus. Palpatoorselt esines tal terav valu McBurney punkti kohal, lisaks kerge lihaste kaitsepinge nabapiirkonnas. Perearst suunas patsiendi erakorralise meditsiini osakonda (EMO) lisauuringuteks ja apenditsiidi välisutamiseks.

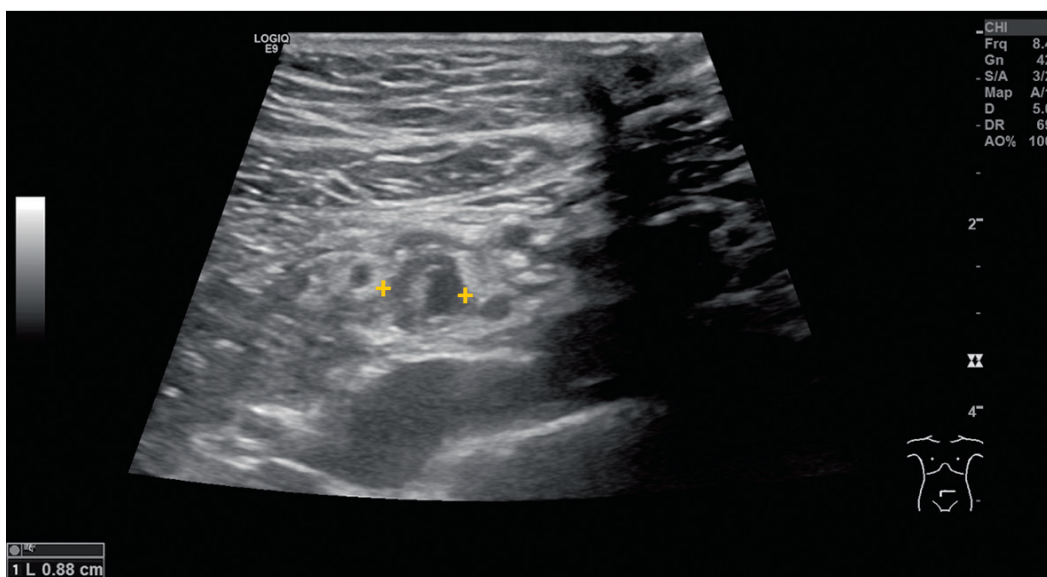
Patsient oli umbes ühe aasta jooksul kasutanud rasestumisvastase vahendina Nuvaringi, muid ravimeid igapäevaselt ta

ei tarvitanud. Anamneesis oli tal alates lapsepõlvest rauavaegusaneemia ja sellega seoses soovitatud võtta rauapreparaate, kuid patsient neid ei tarvitanud. Ravimi-allergiat patsient eitas ja operatsioone tal ei olnud tehtud. Suitsetanud oli ta umbes 7 pakkaastat (kuni 10 sigaretti päevas), alkoholi tarvitanud maksimaalselt pokaal veini päevas.

EMOs objektiivse leiu kirjeldus: patsient teadvusel, kontaktne, rahuldavas üldseisundis. Hemodünaamiliselt stabiilne, südame töö normofrekventne. Saturatsioon 99%. Palavikuvaba. Köht pehme, palpatoorne valulikkus üla- ja alakõhus paremal. Peritoneaalärritusnähte ei ole.

Vereanalüüsides oli mikrotsütaarne hüpokroomne aneemia hemoglobiinisisaldusega 112 g/l, C-reaktiivse valgu sisaldus suurenenud väärtuseni 23 mg/l. Muus osas kõrvalekaldeid laboratoorses analüüsides pöördumise päeval ei leitud.

Apenditsiidi kahtluse tõttu tehti ultraheli- (UH) uuring kõhukoopast, kus parenhümatossed elundid olid iseärasusteta.



Pilt 1. Nabast allpool paremal oli alumise õõnesveeni ees (pildil tähistatud ristikestega) paksuseinaline tubulaarne struktuur, mille läbimõõt on 0,88 cm ning mis on kas ebatüüpilise asukohaga paksenenud seinaga ussipik või veen, milles on tromb.



Pilt 2. Tärniga (*) on märgistatud *v. mesenterica superior*'i (VMS) trombooseerunud osa ja VMSi mittekontrasteeruvad harud. Noolega on märgistatud VMSi kontrasteeruv osa.

Kõhukoopas olid normaalse suurusega ja tavapärase rasvväratiga lümfisõlmed. Paremal alakõhus oli veidi vaba vedelikku. Nabast allpool paremal oli alumise õõnesveeni ees paksuseinaline tubulaarne struktuur läbimõõduga 0,88 cm (vt pilt 1), mis UH-anduriga ei olnud kokku surutav ja millel mootorika puudus. Piirkond oli anduriga vajutades valulik. Sellel tubulaarsel struktuuril polnud algusosa ega lõpposa visualiseeritav, sest jäi osaliselt soolegaasi varju.

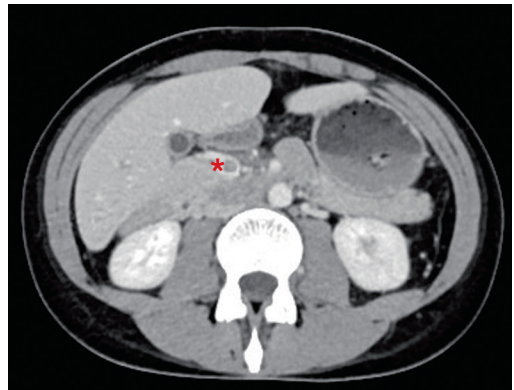
Ultraheliuuringu alusel jäi kahtlus kas ebatüüpilise asukohaga apenditsiidi või veenitromboosi suhtes.

Leiu täpsustamiseks tehti KT-uuring kontrastainega parenhümatoosises faasis, kus visualiseerus *v. mesenterica superior* (VMS), mis omakorda jagunes kaheks ja mille parempoolses harus oli tromb, mis ulatus VMS-ni (vt pilt 2 ja 3).

Trombooseerunud veeni ümber oli rasvkude infiltreeritud. VMSi vasakpoolsed harud kontrasteerusid tavapäraselt. Väikses vaagnas oli vähest vaba vedelikku, muus osas oli leid iseärasusteta.

Patsient hospitaliseeriti erakorraliselt sisehaiguste osakonda esmase ägeda mesenteriaalveeni-tromboosi (MVT) tõttu ja tal alustati antikoagulantravi. Kirurgilist ravi patsient ei vajanud.

Täiendavalt võeti analüüsid kaasasündinud ja pärilikele trombofiiliate võima-



Pilt 3. Tärniga (*) on märgistatud *v. mesenterica superior* (VMS), mille valendikus on hüpodense tromb.

luse hindamiseks. Esines vähene vaba S-valgu sisalduse vähenemine, mis võis olla mõjutatud kombineeritud hormonaalse rasestumisvastase vahendi kasutamisest ja kasvajaantigeeni CA 15-3 sisalduse suurenemine seoses suitsetamisega. Perekonnas polnud tromboose olnud. Geenianalüüsis leiti heterosügootsena protrombiini geenis c.*97G>A (vana nimetusega c.20210G>A) mutatsioon ja metüleentetrahydrofolaadireduktaasi (MTHFR) geenis heterosügootsena c.665C>T (vana nimetusega 677C>T) muutus. Protrombiini geeni muutuse suhtes heterosügootidel on veenitromboosi risk suurenenud 2 kuni 5 korda võrreldes tavarahvastikuga. Leitud MTHFR genotüüp on seotud MTHFR ensüümi aktiivsuse vähenemisega, mis võib põhjustada kerget hüperhomotsüsteineemiat. JAK2 geenis muutust p.V617F ei detekteeritud.

Kuna 3-kuu möödumisel antikoagulantravi alustamisest patsiendil kaebused puudusid ja kordus-UH-uuringul mesenteriaalveresoonte oletatavas lokalisatsioonis valendikku täitvaid trombimasse nähtavale ei tulnud, lõpetati antikoagulantravi.

Kirjeldatud juhtumi puhul olid veenitromboosi riskiteguriteks kombineeritud hormonaalse rasestumisvastase vahendi kasutamine, suitsetamine (umbes 7 pakkaastat) ja geneetiline eelsoodumus. Patsiendil soovitati loobuda suitsetamisest ja pöörduda günekoloogi vastuvõtule, et valida sobilik rasestumisvastane vahend. Endoskoopilistest uuringutest keeldus patsient korduvalt. Soovitatud jälgida B₁₂-vitamiini, foolhappe ja homotsüsteiini sisaldust seerumis. Edaspidi on näidustatud tromboosi profülaktika pikema immobilisat-

siooni (nt haiglaravi, rohkem kui 4tunnised lennureisid) ajal.

ARUTELU

Mesenteriaalveeni tromboos on harva esinev, kuid potentsiaalselt eluohtlik haigus. Ägeda mesenteriaalveeni-tromboosi tõttu verevool aeglustub ja suurenenud venoosne rõhk võib põhjustada sooleseina turset ja submukoosset hemorraagiat. Kui sooleseina venoosne äravool on täielikult takistatud, tekib sooleinfarkt. Sagedasimad MVT teket soodustavad tegurid on hiljutine kõhupiirkonna operatsioon, infektsioon, trombofiilia ja pahaloomulised haigused (vt tabel 1).

KT-uuring kontrastainega on mesenteriaalveeni tromboosi diagnostiline valikmeetod, sest sellega on võimalik visualiseerida veenisisest täitumisdefekti ja hinnata, kas on tekkinud sooleseina isheemiale viitav leid, näiteks sooleseina paksenemine, pneumatoos ja õhk portaalveenides. Antikoagulantravi kohene alustamine parandab elulemust (1). Antikoagulantraviga rekanaliseeruvad tromboseerunud mesenteriaalveenid enamikul juhtudel (kuni üle 80%) (2). Kirurgiline ravi on vajalik, kui on tekkinud sooleinfarkt, perforatsioon ja peritoniit. Kirjeldatud patsiendil ei tekkinud sooleinfarkti, kuna venoosne äravool toimus osaliselt kollateraalide kaudu VMSi, mille valendik oli hargnemise kohal vaid osaliselt tromboseerunud.

TÄNUAVALDUS

Täna nõuannete eest Ingrid Lauri, Pilvi Ilvest ja Tiina Kahret.

KIRJANDUS

1. Singal AK, Kamath PS, Tefferi A. Mesenteric venous thrombosis. *Mayo Clin Proc Mayo Clin* 2013;88:285–94.
2. Condat B, Pessione F, Denninger HM, Hillaire S, Valla D. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000;32:466–70.

Tabel 1. Mesenteriaalveeni tromboosi põhjused (1)

Trombofiilia
Pärilik
- C- või S-valgu puudulikkus
- Leideni V faktori mutatsioon
- Antitrombiini puudulikkus
- Protrombiini geeni mutatsioon (c.20210G>A)
- Metüleentetrahydrofolaadi reduktaasi (MTHFR) geeni mutatsioon
Omandatud
- Hematoloogilised põhjused
Polütsüteemia
Müelofibroos
Trombotsüteemia
JAK2 geeni mutatsioon
Antifosfolipiidantikehade sündroom
Paroksüsmaalne öine hemoglobiinuuria
- Mittehematoloogilised põhjused
Pahaloomulised haigused
Kombineeritud hormonaalsed rasestumisvastased vahendid
Rasedus
Nefrootiline sündroom
Hüperhomotsüsteineemia
Lokaalsed tegurid, mis põhjustavad veresooneseina kahjustust
- Põletikulised haigused
Pankreatiit
Põletikuline soolehaigus
Divertikuliit
Peritoniit
Apenditsiit
- Intra-abdominaalsed operatsioonid
- Kõhupiirkonna trauma
Staas
- Kongestiivne splenomegalia
- Tsiirroos
- Kongestiivne südamepuudulikkus
Idiopaatiline