

Jussi M. Kärkkäinen, Hannu Manninen ja Hannu Paajanen

Akuutin mesenteriaali-iskemian hoitomahdollisuudet parantuneet

Suolilievealtimon tukoksesta johtuva akuutti mesenteriaali-iskemia on hengenvaarallinen sydän- ja verisuonisairauksien komplikaatio, jonka oireet vaihtelevat äkillisesti alkaneesta vatsakivusta useita vuorokausia kestäviin epämääräisiin oireisiin. Varjoainetehosteinen tietokonetomografia (TT) on erinomainen diagnostinen tutkimus, mutta taudin toteaminen ajoissa ennen pysyvän suolivaurion kehittymistä on silti vaikeaa. Noin kolmasosalla potilaista iskemialle tyypilliset löydökset puuttuvat kuvantamishetkellä. Tällöinkin TT:llä voidaan usein tunnistaa epäsuoria viitteitä taudin iskeemisestä taustasta. Löydösten tulkinta vaatii päivystävän radiologin ja klinikon yhteistyötä viiveiden välttämiseksi. Hoidon tavoitteena on nopea suoliston verenkierron palauttaminen, ja erityisesti endovaskulaarinen hoito on osoittautunut tässä tehokkaaksi. Myös krooninen mesenteriaali-iskemia on vakava sairaus, joka vaatii kiireellistä tunnistamista ja hoitoa palautumattoman suoli-iskemian ehkäisemiseksi.

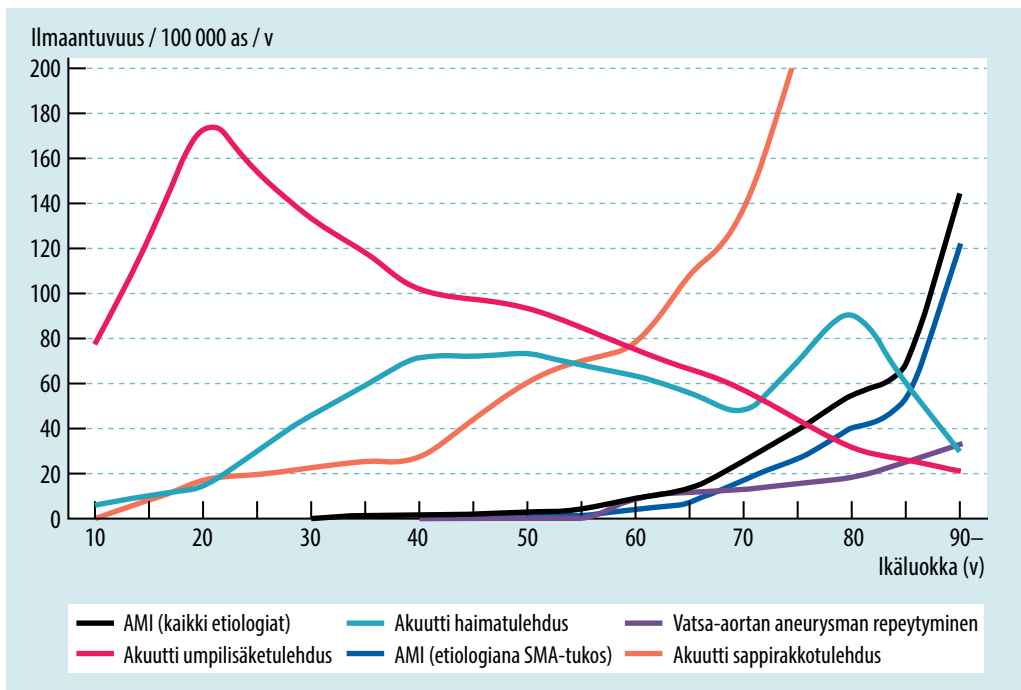
Akuutti mesenteriaali-iskemia (AMI) tarkoittaa tilannetta, jossa verenkierto suolilieve- eli mesenteriaalisuonten kautta on heikentynyt, mikä johtaa suoli-iskemiaan ja lopulta suolen kuolioon. Yleisesti ajatellaan, että AMI on harvinainen ja useimmiten kuolemaan johtava vatsakatastrofi (1). Tämä johtuu siitä, että tauti diagnosoidaan valitettavan usein liian myöhään tai potilas menehtyy ilman kuolin-syyn selvittämistä. Vielä 1990-luvulla yleisimmät hoitovaihtoehdot olivat joko kuolioituneen suolen osan poisto tai saattohoito, ja sairaalassa hoidettujen potilaiden kokonaiskuolleisuus oli Suomessa yli 80 % (2). Nykyisin AMI on mahdollista todeta aiemmassa vaiheessa vatsan varjoainetehosteisen TT:n avulla. Päivystysalueilla työskentelevät akuuttihoiton lääkärit ovat avainasemassa AMI:n ensioireiden toteamisessa, ja aktiivisella gastrokirurgien, verisuonikirurgien sekä angioradiologien yhteistyöllä yli puolet potilaista voitaisiin pelastaa (3). Yli 75-vuotiailla potilailla AMI on todennäköisempi akuutin vatsakivun syy kuin umpilisäkkeen tulehdus tai revennyntä vatsa-aortan aneurysma (4).

Ilmaantuvuus

Malmössa tehtiin 1970- ja 1980-luvuilla jopa 87 %:lle vainajista ruumiinavaus. Tuona aikana AMI:n vuosittainen ilmaantuvuus oli koko väestössä 12,9/100 000 asukasta (5). Yli puolet tapauksista todettiin vasta ruumiinavauksessa. Noin kahdella kolmasosalla suolinekroosi johtui ylemmän suolilievealtimon (arteria mesenterica superior, SMA) tukoksesta, yhdellä kuudesosalla syynä oli mesenteriaaalilaskimon tromboosi ja yhdellä kuudesosalla AMI:n etiologia määriteltiin ”ei-tukosalkuiseksi”. Ruumiinavausten määrän romahtamisen vuoksi vastaavia väestöpohjaisia tutkimuksia ei ole sittemmin voitu tehdä.

Sairaalassa hoidettujen AMI-tapausten ilmaantuvuus vuosina 2009–2013 oli Pohjois-Savon sairaanhoitopiirissä 7,3/100 000 asukasta vuodessa (4). KYS:ssä hoidettiin tänä aikana keskimäärin kaksi AMI-tapausta kuukaudessa. AMI:n ilmaantuvuus suurenee voimakkaasti iän myötä, joten 80-vuotiaan vatsakivun päivistystopotilaan todennäköisyys sairastaa AMI:a





KUVA 1. Akuutin mesenteriaali-iskemian (AMI) ja eräiden muiden akuutin vatsan aiheuttajien ilmaantuvuusluvut sairaalapotilailla eri ikäluokissa (Pohjois-Savon sairaanhoitopiiri 2009–2013) (4). SMA = ylempi suolilievevaltimo

on kymmenkertainen verrattuna 60-vuotiaaseen (**KUVA 1**). Luultavasti AMI-tapauksia on Suomessa huomattavasti enemmän, sillä läheskään kaikki potilaat eivät hakeudu sairaalahoitoon.

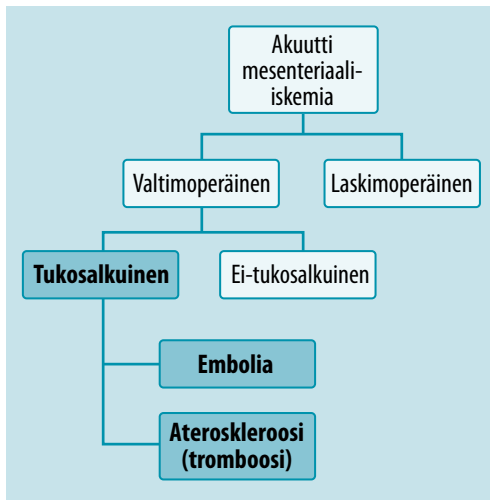
AMI:n yleisin aiheuttaja on SMA-tukos, jolloin käytetään nimitystä tukosalkuinen mesenteriaali-iskemia. Tukosalkuinen AMI:n ilmaantuvuus sairaalapotilailla on Suomessa ja Ruotsissa nykyisin noin 5/100 000 asukasta vuodessa, samaa luokkaa kuin puhjenneen vatsa- tai pohjukaissuolihaavan ilmaantuvuus (4,6). **KUVASSA 2** on esitetty AMI:n jaottelu etiologian mukaan.

SMA-tukoksen syyt

Embolia. Arviolta puolet akuuteista SMA-tukoksista johtuu sydäimestä lähtevästä verihyytymästä eli emboliasta, jonka taustalla on tyypillisesti eteisvärinä tai kohtalaisen tuore sydäninfarkti. Klassinen oire on äkillinen kova vatsakipu, joka on epäsuhdassa potilaan kliinisten löydösten kanssa. Potilas on siis poik-

keuksellisen kivulias ja sairaan oloinen, mutta vatsan palpaatioarkuus voi puuttua taudin alkuvaiheessa (7). Käytännössä oireet kuitenkin vaihtelevat tukoksen sijainnista ja laajuudesta riippuen, eli siitä onko verihyytymä tukkinut koko SMA-rungon vai juuttunut perifeerisempiin haaroihin, ja siitä kuinka paljon SMA:n sivuhaaroista säilyy avoimina. Tavallisesti embolia tukkii SMA:n runko-osan, jolloin suurin osa ohutsuolta ja oikeanpuoleinen paksusuoli menevät todennäköisesti kuolioon ilman hoitoa, mutta ohutsuolen alkuosa voi säästyä (**KUVA 3A**). Sen sijaan perifeerisessä SMA-emboliassa hoidoksi saattaa riittää pelkkä kuolioon menneen suolisegmentin resektio. Lievemmissä tapauksissa ainoastaan suolen limakalvo vaurioituu ja iskemian oireena on veriuloste sekä myöhemmin mahdollinen suolen luumenin kaventuminen (striktuurat).

Ateroskleroosi (tromboosi). Aiemmin embolia oli yleisin AMI:n etiologia (5). Nykyisin yli puolella potilaista SMA-tukoksen taustalla näyttäisi olevan ahtauttava ateroskleroosi (8). Ateroskleroosin aiheuttama tukos voi olla luon-



KUVA 2. Akuutin mesenteriaali-iskemian jaottelu etiologian mukaan.

teeltaan akuutti tai krooninen, mikä vaikuttaa taudin kliiniseen ilmentymään. Aivan kuten sepelvaltimotautissa, ateroskleroosin affisioima suolilievevaltimo voi tukkeutua äkillisesti paikallisen tromboosin seurauksena (KUVA 3B). Koska tukoksen taustalla on ensin ollut hitaasti kehittyvä ahtauma, suoliston kompensatorinen valtimoverenkierto on usein ehtinyt kehittyä. Tämä kollateraalikierto voi säilyä akuutista tukoksesta huolimatta tromboosin laajuudesta riippuen. SMA-tromboosisissa oireisto voi siis kehittyä äkillisesti kuten emboliassa tai subakuutisti vuorokausien kuluessa.

KYS:n aineistossa (2009–2013) ateroskleroottista tukosalkuista AMI:tä sairastaneista potilaista vain 20 %:lla oireet olivat kestäneet alle 24 tuntia, kun taas 40 %:lla oireita oli esiintynyt yli kolme vuorokautta ennen lopullista diagnoosia. Ennuste oli kuitenkin erittäin hyvä nimenomaan potilailla, joiden oireet kehittyivät hitaasti, vaikka 40 %:lle yli kolme vuorokautta oireilleista kehittyikin suolinekroosi aktiivisesta hoidosta huolimatta (8,9). Ei siis ole olemassa mitään selkeää aikarajaa, kuinka kauan suoli kestää ateroskleroottisen tukoksen aiheuttamaa iskemiaa.

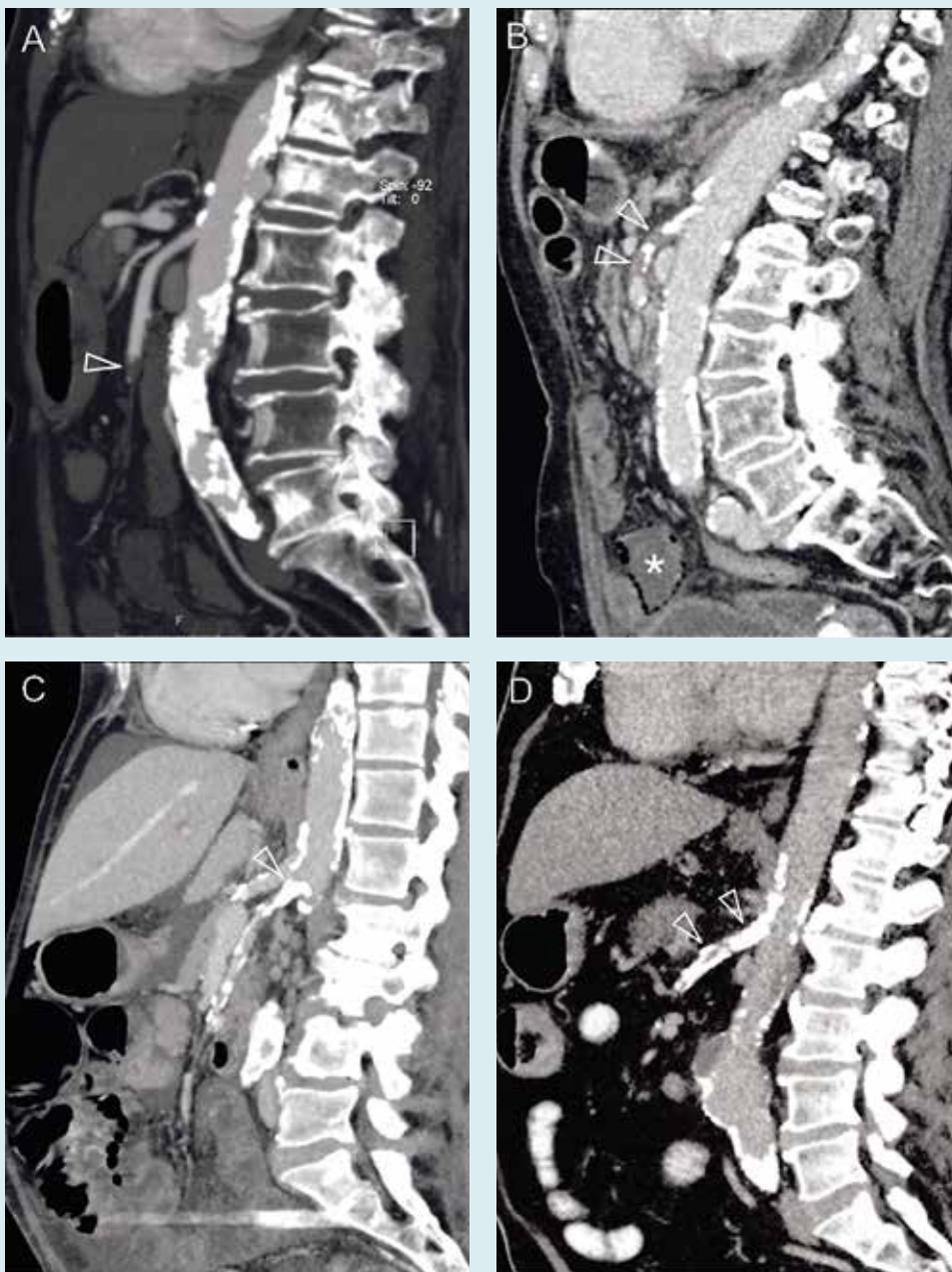
Tromboositapahtuman ajankohtaa ei voi päätellä kuvantamisen perusteella; joskus tuoreen näköinen verihyytymä on saattanut syntyä jo viikkoja tai kuukausia ennen fulminantin

AMI:n kehittymistä (KUVA 3B) (9). Moni potilaista kertookin kärsineensä jaksoittaisista krooniselle mesenteriaali-iskemialle tyypillisistä oireista (ruokailun jälkeiset vatsakivut, syömisen välttely, laihtuminen) ennen kipujen muuttumista jatkuviksi. Ruotsalaisessa tutkimuksessa 78 % ateroskleroottista mesenteriaali-iskemiaa sairastaneista potilaista oli ollut sairaalahoitossa keskimäärin puolen vuoden sisällä ja 20 %:lle oli jopa tehty laparotomia vastaavien oireiden vuoksi ennen taudin lopullista akutisoitumista (10). Tämä kuvastaa kroonisen mesenteriaali-iskemian diagnostiikan vaikeutta ja toisaalta osoittaa, että krooniseen mesenteriaali-iskemiaan liittyy merkittävä AMI:n riski.

Tukosalkuisen AMI:n jako embolian tai tromboosin aiheuttamaksi on hieman vanhentunut, koska tromboosi on vain yksi ateroskleroosin ilmenemismuodoista (1,7). TT:n ansiosta SMA-tukoksen morfologiasta saadaan nykyisin tarkempaa tietoa (KUVAT 3A–D). Omassa aineistossamme vain puolella ateroskleroottista AMI:a sairastaneista potilaista SMA-tukoksen taustalla voitiin todeta selkeä tromboosi (KUVA 3B), kun taas puolella tukos oli pikemminkin krooninen ja kalsifioitunut (KUVAT 3C–D) (8). Toisinaan kroonisen suoli-iskemian akutisoitumisen taustalla on ateroskleroosin lisäksi muitakin tekijöitä kuten anemia, kuivuminen (hypovolemia), sepsis, sydämen vajaatoiminta tai vastikään tehty suuri leikkaus. Osalla potilaista akuutti tilanne saattaa laueta pelkällä nesteytyksellä, mikrobilääkkeillä ja anemian korjaamisella, mutta ilman revaskularisaatiota AMI voi uusia herkästi.

Krooninen mesenteriaali-valtimoahtauma

Kroonisen mesenteriaalivaltimon ahtauman esiintyvyyttä väestössä on eri tutkimuksissa 6–29 % (11). Valtaosa, yli 80 %, näistä ahtaumista sijaitsee sisusvaltimorungossa (truncus coeliacus). Yksistään tämän suonen krooninen ahtauma tai tukos ei käytännössä koskaan aiheuta AMI:n kaltaista vatsakatastrofia, ellei taustalla ole muita suoliston verenkiertovajasta aiheuttavia tekijöitä (12). Yhtä lailla kalkkiutunut SMA-tukos tai -ahtauma voi olla



KUVA 3. A–D. SMA-tukoksen morfologialtaan erilaisia löydöksiä vatsan TT:n sagittaalirekonstruktioissa: **A)** embolus (nuoli) SMA:n distalisessa runko-osassa, **B)** ateroskleroottinen ahtauma SMA:n tyvessä ja krooninen tromboosi (nuolet), huonosti tehostuva umpisuoli ja seinämän pneumatoosia (*), **C)** ateroskleroottinen 99 %:n ahtauma (nuoli) ilman tromboosia, ja **D)** krooninen voimakkaasti kalkkiutunut totaalitukos (nuolet), joka ei ollut rekanalisoitavissa angiografian yhteydessä. Kaikilla neljällä potilaalla oli selkeä AMI, ja kaikki selvisivät hengissä. Tapaukset A, B ja C hoidettiin endovaskulaarisesti. Potilaalle D tehtiin ohitus 6 mm:n hepariinipinnoitteisella PTFE-proteesilla ulomman lonkkavaltimon ja SMA:n välille. Potilaille B ja D tehtiin lisäksi suoli resektio.

TAULUKKO. Varjoainetehosteisen tietokonetomografian (TT) löydökset akuutissa mesenteriaali-iskemiassa (AMI).

Vahvasti AMI:an viittaavat (diagnostiset) TT-löydökset

SMA:n verihyytymä (embolia tai tromboosi)
 Suolilievaskimon tromboosi (laskimoperäisessä mesenteriaali-iskemiassa)
 Varjoaineella tehostumaton tai huonosti tehostuva suolisegmentti
 Kaasukuplat suolen seinämässä (pneumatoosi)
 Kaasu porttilaskimosysteemissä

Muut epäspesifiset AMI:an liittyvät TT-löydökset

Krooninen/kalkkiutunut SMA-tukos tai vähintään 70 %:n ahtauma
 Useamman kuin yhden suolilievealtimon tukos tai tiukka ahtauma
 Epänormaali (korostunut) suolen seinämän tehostuminen
 Suolen seinämän paksuuntuminen
 Suolen luumenin dilataatio (paralyysi)
 Suoliliepeen rasvajuosteisuus (ödeema)
 Vapaa neste vatsaontelossa (askites)
 Vapaa ilma vatsaontelossa (perforaatio)
 Muun sisäelimen samanaikainen infarkti (perna, munuainen, maksa)

oireeton sivulöydös, vaikka SMA on huomattavasti tärkeämpi suoni suoliston verenkierron kannalta. Hemodynaamisesti merkittävää kroonista SMA-ahtaamaa arvellaan esiintyvän noin 2 %:lla yli 70-vuotiaista yhdysvaltalaisista (13).

Yleisesti voidaan todeta, että mikäli vatsakipupotilaan SMA on avoin tai sen ahtauma on alle 70 %, tukosalkuinen AMI on epätodennäköinen, eikä KYS:n aineistossakaan ollut yhtään tällaista potilasta (8). Sen sijaan tukosalkuista mesenteriaali-iskemiaa on pidettävä mahdollisena syynä akuutille tai pitkittyneelle vatsakivulle, jos potilaan SMA on tukossa tai lähes tukossa ja SMA:n lisäksi myös muut mesenteriaalivaltimot ovat ahtautuneet, vaikka akuutista tromboosista ei olisikaan viitteitä TT:ssä (12). Toisin sanoen oireisen mesenteriaali-iskemian riski on olemassa, mikäli SMA ja vähintään toinen kahdesta muusta mesenteriaalivaltimosta ovat ahtautuneet yli 70 %:sti (14).

Krooninen intermittoiva mesenteriaali-iskemia ei uhkaa potilaan henkeä välittömästi. Raja akuutin ja kroonisen mesenteriaali-iskemian

välillä on kuitenkin häilyvä. Etenevästi oireileva krooninen mesenteriaali-iskemia voi akutisoida milloin tahansa (14). Päivittäin oireileva ja nopeasti laihtuva potilas vaatii siksi kiireellistä hoitoa, eikä jatkotutkimuksia pidä suunnitella viikkojen päähän, vaan potilaalle on järjestettävä kiireellinen mesenteriaalisuonten angiografia toimenpidevalmiudessa. Tilannetta voi verrata epästabiiliin rintakipuoireeseen ja akuuttiin sepalvaltimotautikohtaukseen. Vatsakivun muuttuessa jatkuvaksi voi suoli-infarkti olla jo kehityksessä. Mikäli tällaisella potilaalla on TT:ssä verisuoniahtaumien lisäksi iskemiaan suorasti tai epäsuorasti viittaavia suolistolöydöksiä, on AMI:a pidettävä todennäköisenä, ellei vatsakivulle ole muuta ilmeistä syytä (TAULUKKO). Vatsakivun lisäksi pahoinvointi ja ripulointi ovat varsin tavallisia akutisoituneen kroonisen mesenteriaali-iskemian oireita. KYS:ssa lähes 30 % potilaista päätyikin ensin sisätautien päivystykseen epämääräisten oireiden vuoksi. Yleensä CRP-pitoisuus suurenee, kun yhtäjaksoinen oireisto on jatkunut yli vuorokauden (9). Metabolinen asidoosi viittaa jo suolinekroosin kehittymiseen. Hoitopäätöksen ratkaisee klinikon arvio, joka perustuu kuvantamislöydöksiin, laboratoriolöydöksiin ja kliniseen kokonaisuvaan.

Paksusuolen iskemia (iskeeminen koliitti)

Vasemmanpuoleisen paksusuolen iskeeminen koliitti on yleensä itsestään rajoittuva sairaus, jota esiintyy sekä idiopaattisena että esimerkiksi paksusuolen tukoksessa, systeemisessä verenkiertovajauksessa tai kirurgisen toimenpiteen kuten vatsa-aortan aneurysmaleikkauksen seurauksena. Tyypilliset oireet ovat vatsakipu ja veriripuli. Oireet helpottavat usein parissa viikossa ja vain harvalle kehittyy kirurgista hoitoa vaativa komplikaatio. Sen sijaan oikeanpuoleinen iskeeminen koliitti voi olla seurausta SMA:n ateroskleroottisesta tukoksesta. Tällöin tilanteeseen tulisi suhtautua kuten kroonisen mesenteriaali-iskemian akutisoitumiseen. Oikeanpuoleisen iskeemisen koliitin komplisoitumisriski (verenvuoto, striktuura, suolinekroosi) on suurempi, ja kiireellinen revaskularisaatio voi olla tarpeen (14).

Kuvantaminen

Ensisijainen kuvantamisprotokolla AMI:a epäil- täessä on vatsan varjoainetehosteinen kaksivai- heinen TT. Kuvaus suoritetaan ensin valtimovai- heessa 1 mm:n leikkein suolilievevaltimoiden tarkkojen rekonstruktioiden tekemiseksi. Näin voidaan todeta luotettavasti proksimaaliset viskeraalivaltimoiden ahtaumat, mutta huomattava kalkkiutuneisuus vaikeuttaa hemodynaamisen merkityksen arviointia. Pienen vii- veen jälkeen kuvataan lisäksi laskimovaiheen sarja, josta voidaan arvioida suolen seinämän tehostuminen sekä muiden viskeraalielinten mahdolliset iskemialöydökset. Kaksivaiheisen TT:n tarkkuudeksi esitetään kirjallisuudessa jopa 95–100 % (7). Käytännössä kuitenkin AMI-epäily syntyy yleensä vasta TT:n jälkeen, jolloin kuvantaminen on tehty pelkästään laski- movaiheessa normaalin ”akuutti vatsa” -proto- kollan mukaan. Laskimovaiheen TT riittää silti useimmiten diagnoosin tekemiseen. Kuvanta- misprotokollaa merkittävämpi TT:n tulkintaan vaikuttava tekijä on klinikon herättämä AMI- epäily. Omassa tutkimuksessa havaitsimme, että mikäli epäily oli mainittu TT-lähetteessä (vain 31 %:ssa tapauksista), päivystävä radiologi osasi tulkita löydökset oikein jopa 97 %:ssa tapauksista. Jos AMI-epäilyä ei ollut mainittu TT-lähetteessä (69 %), vastaava osuvuus oli vain 81 %, ja suoli- nekroosin kehittymisen riski oli tällöin yli kolminkertainen (8).

AMI:n diagnostiikan parantamiseksi akuutin vatsan TT olisi tehtävä mahdollisuuksien mu- kaan aina varjoainetehosteisesti. Heikentynyt munuaisfunktio ei ole este varjoaineen käytöl- le, kun epäillään hengenvaarallista akuuttia sai- rautta. Varjoaineen aiheuttaman munuaisvau- rion riski on pieni, varsinkin jos potilaan mu- nuaistoiminta on aiemmin ollut normaali (15). Tarvittaessa potilas tulee nesteyttää ennen kuvantamista ja varjoaineen määrää voidaan vähentää harkiten. Potilas voidaan myös kuvata ensin ilman varjoainetta, ja mikäli vatsakivun syy ei selviä (esimerkiksi sappirakkotulehdus, haimatulehdus, divertikuliitti), tehdään saman

Epämääräisten pitkittyneiden vatsaoireiden taustalla voi olla kroonisen mesen- teriaali-iskemian akutisoituminen.

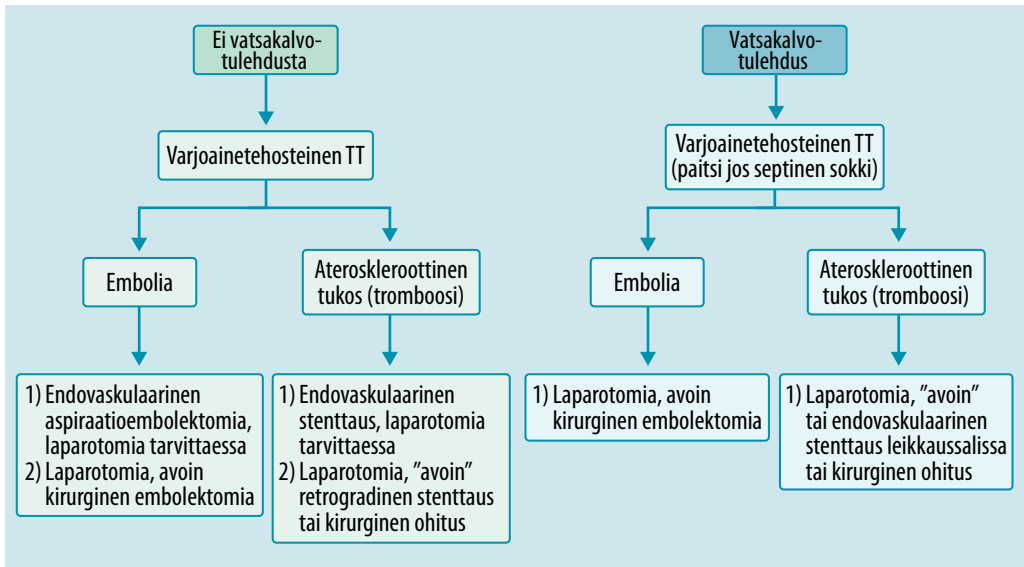
tien varjoainetehosteinen TT. Viskeraalisuon- ten tilanne tulee arvioida ja mainita lausunnos- sa rutiinimaisesti. Mikäli mesenteriaalisuonissa todetaan ahtauttavia tai tukkivia prosesseja, tulee myös mahdolliset iskemiaan epäsuorasti viittaavat suolistolöydökset arvioida huolelli- sesti (**TAULUKKO**).

Varjoainetehosteisella magneettiangiogra- fialla voidaan todeta viskeraalivaltimoiden proksimaaliset ahtaumat, mutta akuutin vatsan diagnostiikassa sitä ei juuri käytetä. Kaiku- kuvauksella ei saada yleensä riittävää näkyvyyt- tä, eikä natiivikuvausta enää käytetä, vaikka sillä voisi nähdäkin pitkälle edenneeseen iske- miaan liittyvän porttilaskimokaasun.

Hoito

Kirurginen ja endovaskulaarinen hoito. On- nistuneen hoidon edellytys on ripeä diagnos- tiikka. Tukosalkuisen AMI:n hoidossa pyritään suoliston verenkierron palauttamiseen eli re- vaskularisaatioon ennen pysyvän suolivaurion kehittymistä joko kirurgisesti tai endovasku- laarisesti (16). Suolen kuolio ai- heuttaa voimakkaan systeemisen tulehdusreaktion, peritoniitin ja lopulta septisen sokin. Suoliston verenkierto pyritään palautta- maan, vaikka kuolioon mennyttä suolta jouduttaisiin poistamaan. Tällöinkin onnistunut revaskulari- saatio rajoittaa suolinekroosin laa- juutta ja auttaa suolisaumojen pa- ranemista. Ensisijaisesti pyritään palauttamaan SMA:n verenkierto. Useamman suonen revaskularisaatio ei ole tarpeen akuu- tissa tilanteessa. Pelkän sisusvaltimorungon tai alemman suolilievevaltimon revaskularisaatio ei yleensä riitä akuutin iskemian laukaisemi- seksi, ellei potilaalle ole kehittynyt huomatta- vaa kollateraalkiertoa hoidettavan suonen ja SMA:n välille.

Aiemmin kirurgista revaskularisaatiota pi- dettiin ensisijaisena AMI:n hoidossa, mutta tutkimusten luotettavuutta on heikentänyt po- tilaiden valikoituminen eri hoitoihin (17,18). KYS:ssa hoidettiin vuosina 2009–2013 kaik- kiaan 66 tukosalkuisia AMI-potilastapausta



KUVA 4. Akuutin mesenteriaali-iskemian revaskularisaatiostrategia potilaan kliinisen kuvan ja tukoksen etiologian mukaan. Stabiililla potilaalla endovaskulaarinen tai avokirurginen hoito ovat vaihtoehtoisia lähestymistapoja. Mikäli potilas on septisessä sokissa (vaikea verenkiertovajaus, vasoaktiivien tarve), tehdään vammaanhalintalaparotomia ilman kuvantamista ja SMA eksploroidaan kirurgisesti tai tehdään angiografia leikkaussalissa.

(embolia 38 %, ateroskleroottinen tukos 62 %). Heistä 50:lle yritettiin ensisijaisesti endovaskulaarista hoitoa. Muut potilaat hoidettiin ilman revaskularisaatiota. Toimenpide onnistui teknisesti 44 tapauksessa. Kolmelle potilaalle tehtiin kirurginen revaskularisaatio epäonnistuneen endovaskulaarisen hoitoyrityksen jälkeen. Endovaskulaarihoitoon liittyviä komplikaatioita ilmeni 10 %:lla. Vain kolmasosalle tehtiin revaskularisaation lisäksi suoliresektio. Sairaala-kuolleisuus onnistuneen tai epäonnistuneen endovaskulaarihoidon jälkeen oli 32 %. Tulosta voidaan pitää erittäin hyvänä, koska potilaiden keski-ikä oli 79 vuotta. Kaikkien 66 potilaan kokonaiskuolleisuus oli vain 42 % (3). Kokeuksemme perusteella endovaskulaarihoito näyttäisi siis soveltuvan suurimmalle osalle AMI-potilaista.

AMI-potilaan ideaalinen hoitopaikka on hybridisali, jossa endovaskulaariset ja kirurgiset toimenpiteet voidaan tehdä samassa istunnossa (KUVA 4). Pyrimme nykyisin SMA-emboliassa tekemään endovaskulaarisen verihyytymän poiston yleensä kyynärtaivealtimopunktiosta hyödyntäen aspiraatiotoimenpiteisiin suunniteltuja trombektomiakatetreja ja usein myös moottoroitua imulaitetta. Mikäli toimenpide

ei onnistu tai potilaan oireet eivät helpota nopeasti toimenpiteen jälkeen, on laparotomia tehtävä viivytyksettä. Mikäli jo primaaristi epäillään suolinekroosia, laparotomia on vältämätön ja silloin kirurginen embolektomia voi olla nopeampi tapa palauttaa suoliston verenkierto (19). Ateroskleroosin aiheuttamassa AMI:ssa stabiileille potilaille tehdään angiografia ja SMA:n pallolaajennus sekä stenttaus. Mikäli tämä ei ole mahdollista tavanomaista tekniikkaa käyttäen, voidaan laparotomian yhteydessä rekanalisoida proksimaalinen tukos retrogradisesti ohjaamalla vaijeri tukoksen läpi suoran SMA-punktion kautta ja tekemällä stenttaus nivus- tai kyynärtaivealtimesta ulos otetun vaijerin avulla. Toinen vaihtoehto on tehdä kirurginen ohitus yleensä lonkkavaltimosta SMA:n ateroskleroottisen segmentin jälkeiseen pehmeään runko-osaan (16).

Palautumattoman suolinekroosin erottaminen palautuvasta suolivauriosta on erittäin vaikeaa kokeneellekin kirurgille. Sen vuoksi suoliresektio kannattaa tehdä vasta 15–30 minuuttia verenkierron palauttamisen jälkeen, jolloin nekroottinen suolisegmentti on selkeämmin rajautunut. Suolisauman voi tehdä, mikäli potilas on hemodynaamisesti stabiili, suolisaumoja

tarvitsee tehdä vain yksi ja suoliston verenkierto on hyvä. Tällöin vatsa suljetaan ja uusintalaparotomia tehdään vain tarvittaessa potilaan kliinisen tilanteen mukaan. Mikäli potilas on septinen ja tarvitsee vasoaktiivista lääkitystä tai suolisauomien paraneminen vaikuttaa epävarmalta, jätetään saumat tekemättä, vatsaontelo auki ja siihen asetetaan väliaikainen alipaineimusidos (19). Uusintaleikkaus tehdään yleensä 36–48 tunnin kuluttua, ja mikäli tilanne on täysin korjautunut, suolisauumat voidaan tehdä ja vatsaontelo suljetaan. Mikäli potilaan tila on edelleen kriittinen, kannattaa suolenpää nostaa avanteeksi – samoin toimitaan saumalekaasitilanteessa.

Lääkehoito. AMI:n ensihoitoon kuuluvat nesteytys, elektrolyyttien korjaus, suonensisäinen mikrobilääkehoito (bakteeritranslokaatio ja bakteremia) sekä pienimolekyylinen hepariini. Sokkinen potilas joudutaan toisinaan ottamaan teho-osastolle neste-elvytystä ja kanylointia varten ennen leikkausta. Endovaskulaarisen tai kirurgisen revaskularisaation jälkeen alkuvaiheen antikoagulaatiohoitona kannattaa käyttää pienimolekyylisiä hepariinia, kunnes potilaan tila korjautuu ja uusintaleikkauksen riski väistyy. Tämän jälkeen emboliatapauksissa potilaalle aloitetaan yleensä pysyvä antikoagulaatio. Stenttauksen jälkeen määrätään tavallisesti klopidoogreelilääkitys vähintään 6–8 viikoksi sekä asetyylisalisyylihappo pysyvästi unohtamatta normaalia valtimotaudin sekundaaripreventiota.

Lopuksi

AMI on pidettävä mielessä akuutin vatsan erotusdiagnostisena vaihtoehtona erityisesti iäkkäillä potilailla, joilla on sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä. Epämääräisesti oireilevalla potilaallakin on muistettava kroonisen mesenteriaali-iskemian akutisoituminen, mikäli potilaalla on usean mesenteriaalisen vaikean ahtauttava ateroskleroosi. Diagnostiikan avainasemassa ovat akuutin hoidon lääkärit, päivystävät kirurgit, radiologit ja myös sisätautilääkärit. AMI-potilaan hoito vaatii usean erikoisalan yhteistyötä. Mikäli hoitopaikassa ei ole mahdollisuutta revaskularisaation, tu-

Ydinasiat

- ▶ Tukosalkuinen AMI on pidettävä mielessä, kun potilaalla on akuutin vatsakivun lisäksi emboliariskiä lisäävä sydänsairaus tai iäkkäällä potilaalla on pitkittyneitä vatsaoireita sekä ateroskleroosin riskitekijöitä.
- ▶ Akuutin vatsan TT tulee tehdä varjoainetehosteisesti ja suoli-iskemian epäily on mainittava lähetteessä.
- ▶ Akuutti SMA-tukos on yleisin AMI:n syy.
- ▶ Osalla potilaista taustalla on krooninen ateroskleroottinen SMA-tukos tai usean mesenteriaalivaltimon ahtautuminen.
- ▶ Etenevästi oireileva krooninen mesenteriaali-iskemia tulee hoitaa kiireellisesti. Pitkittyneet oireet ja CRP-pitoisuuden suurentuminen viittaavat kroonisen suoli-iskemian akutisoitumiseen.
- ▶ Endovaskulaarinen hoito soveltuu useimmille potilaille.

lee potilas hoitaa vammahallintaleikkauksen periaattein ja lähettää yksikköön, jossa on mahdollisuus päivystykselliseen angioradiologiseen ja verisuonikirurgiseen hoitoon. AMI-potilaat ovat tyypillisesti iäkkäitä ja monisairaita, eivätkä välttämättä enää kuulu tehohoidon piiriin; hyvä oireenmukainen hoito voi olla paras vaihtoehto kaikkein huonokuntoisimmille potilaille. ■

* * *

Suomen toimenpideradiologiyhdistys ja Rättimäen kardiovaskulaarinen seura ovat tukeneet artikkelin kirjoittamista.

JUSSI M. KÄRKKÄINEN, LT, verisuonikirurgian ja gastroenterologisen kirurgian erikoislääkäri
KYS, sydänkeskus ja kirurgian klinikka

HANNU MANNINEN, toimenpideradiologian professori
KYS, kuvantamiskeskus

HANNU PAAJANEN, gastroenterologisen kirurgian professori
KYS, kirurgian klinikka

SIDONNAISUUDET

Jussi Kärkkäinen: Apuraha (Suomen Toimenpideradiologiyhdistys, Rättimäen Kardiovaskulaarinen seura)

Hannu Manninen ja Hannu Paajanen: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

1. Sudah M, Kaukanen E, Grönlund S, Manninen H. Mesenteriaali-iskemian diagnostiikka ja endovaskulaarinen hoito. *Duodecim* 2010;126:957–68.
2. Järvinen O, Laurikka J, Salenius JP, Tarkka M. Acute intestinal ischemia. A review of 214 cases. *Ann Chir Gynaecol* 1994;83: 22–5.
3. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Saari P, ym. Endovascular therapy as a primary revascularization modality in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015;38:1119–29.
4. Kärkkäinen JM, Lehtimäki TT, Manninen H, Paajanen H. Acute mesenteric ischemia is a more common cause than expected of acute abdomen in the elderly. *J Gastrointest Surg* 2015;19:1407–14.
5. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010;23:4–8.
6. Malmi H, Kautiainen H, Virta LJ, ym. Incidence and complications of peptic ulcer disease requiring hospitalisation have markedly decreased in Finland. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;39:496–506.
7. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 2016;374:959–68.
8. Lehtimäki TT, Kärkkäinen JM, Saari P, ym. Detecting acute mesenteric ischemia in CT of the acute abdomen is dependent on clinical suspicion: review of 95 consecutive patients. *Eur J Radiol* 2015;84: 2444–53.
9. Kärkkäinen JM, Saari P, Kettunen HP, ym. Interpretation of abdominal CT findings in patients who develop acute on chronic mesenteric ischemia. *J Gastrointest Surg* 2016;20:791–802.
10. Björnsson S, Resch T, Acosta S. Symptomatic mesenteric atherosclerotic disease—lessons learned from the diagnostic work-up. *J Gastrointest Surg* 2013;17:973–80.
11. Mensink PBF, Moons LMG, Kuipers EJ. Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting paradigms. *Gut* 2011;60:722–37.
12. Mensink PBF, van Petersen AS, Geelkerken RH, ym. Clinical significance of splanchnic artery stenosis. *Br J Surg* 2006;93:1377–82.
13. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, ym. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 2004;40:45–52.
14. Kolkman JJ, Bargeman M, Huisman AB, Geelkerken RH. Diagnosis and management of splanchnic ischemia. *World J Gastroenterol* 2008;14:7309–20.
15. Acosta S, Björnsson S, Ekberg O, Resch T. CT angiography followed by endovascular intervention for acute superior mesenteric artery occlusion does not increase risk of contrast-induced renal failure. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39: 726–30.
16. Acosta S, Björck M. Modern treatment of acute mesenteric ischaemia. *Br J Surg* 2014;101:e100–8.
17. Björck M, Orr N, Edean ED. Debate: whether an endovascular-first strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2015; 62:767–72.
18. Kärkkäinen JM. Acute mesenteric ischemia in elderly patients. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2016;10:985–8.
19. Acosta S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion. *World J Gastroenterol* 2014;20:9936–41.

SUMMARY

Treatment options for acute mesenteric ischemia have improved

Acute mesenteric ischemia resulting from mesenteric arterial thrombosis is a life-threatening cardiovascular complication with symptoms ranging from sudden-onset abdominal pain to vague symptoms of several days’ duration. Although contrast-enhanced computed tomography is an excellent diagnostic tool, detection of the disease before the development of permanent intestinal injury is still difficult. Endovascular treatment is usually successful in restoring intestinal blood flow acutely. Chronic mesenteric ischemia requires urgent detection and therapy in order to prevent irreversible intestinal ischemia.