

Truncus coeliacus'e kompressiooni sündroom kroonilise kõhuvalu põhjusena lapse- ja noorukieas. Kirjanduse ülevaade ja haigusjuhtude kirjeldus

Mare Lintrop^{1,2}, Marko Murruste^{3,4}, Oivi Uibo^{5,6,7}

Eesti Arst 2020;
99(9):574–584

Saabunud toimetusse:
30.04.2020
Avaldamiseks vastu võetud:
11.05.2020
Avaldatud internetis:
28.10.2020

¹ TÜ Kliinikumi radioloogikliinik,
² TÜ kliinilise meditsiini instituudi radioloogikliinik,
³ TÜ Kliinikumi kirurgikliinik,
⁴ TÜ kliinilise meditsiini instituudi kirurgikliinik,
⁵ TÜ kliinilise meditsiini instituudi lastekliinik,
⁶ TÜ Kliinikumi lastekliinik,
⁷ TÜ Kliinikumi spordimeditsiini ja taastusravi kliinik

Kirjavahetajaautor:
Mare Lintrop
mare.lintrop@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
keskne kaarside, krooniline kõhuvalu, *truncus coeliacus*'e kompressiooni sündroom, vaskulaarse kompressiooni sündroom

Truncus coeliacus'e (TC) kompressiooni sündroom on kroonilist kõhuvalu tekitav harv haigus, mille põhjustab keskse kaarsideme (KKS) surve TC-le ning mille sümptomid on seotud isheemia ja TC närvipõimiku neuropaatia kujunemisega. Vaevused varieeruvad, juhtivaks on rekurrentne kõhuvalu. TC kompressiooni diagnoosimiseks on vaja detailset Doppleri ultraheliuuringut (DUH-uuring) koos kompuutertomograafilise angiograafiaga (KTA), magnetomograafilise angiograafiaga (MRA) või konventsionaalse angiograafiaga (AG). TC olulise kompressiooni diagnoosimisel on otsustavaks DUH-uuringul ilmnev verevoolu kiiruste erinevus sisse- ja väljahingamisel. Ekspiiriumis TC stenoos süveneb ja DUH-uuringu järgi verevool kiireneb oluliselt. KTA, MRA või AG aitavad täpsustada TC anatoomiat ja kollateraalide olemasolu. TC kompressiooni sündroomi ravi valikmeetodiks on TC laparoskoopiline dekompressioon. Juhuleiuna avastatud TC kompressioon vaevusteta isikul ravi ei vaja. Artiklis on kirjanduse ülevaatele lisatud kokkuvõtte kahest edukalt ravitud TC kompressiooni sündroomi haigusjuhust.

KROONILINE KÕHUVALU JA VASKULAARSE KOMPRESSIOONI SÜNDROOMID

Laste ja noorukite krooniline kõhuvalu on erakorralise arstiabi otsimise, perearsti või ka eriarsti poole pöördumise sageda põhjus. Kõhuvalu peetakse krooniliseks, kui see on esinenud vähemalt kolmel korral viimase kolme kuu jooksul ja olnud nii tugev, et on piiranud lapse tavaliste tegevuste sooritamist (1). Erinevate uuringute andmetel esineb kroonilist kõhuvalu 4–41%-l lastest ja noorukitest (2). Kõige sagedasem laste ja noorukite kroonilise kõhuvalu põhjus on funktsionaalne kõhuvalu, mille täpne tekkemehhanism ei ole selge ka tänapäeval ja millega võivad sageli kaasuda sotsiaalsed või psühholoogilised tegurid, mis vaevusi veelgi süvendavad (3). Kuigi krooniline kõhuvalu võib olla eri isikutel erineva tugevusega, võib ka mõõduka vaevuse pikemaajalisem püsimine oluliselt häirida nii lapse kui ka vanemate igapäevast elu ja toiminguid ning põhjustada seega püsivat stressi ja muret (4). Arstidele võib kroo-

nilise kõhuvalu põhjuse väljaselgitamine olla tõsiseks väljakutseks.

Erinevalt sageli esinevast kroonilisest funktsionaalsest kõhuvalust, mille puhul ei esine seedetraktis ega kogu organismis haiguslikke muutusi, võivad korduva kõhuvalu põhjuseks olla ka kroonilised põletikulised, autoimmuunsed, infektsioossed, kasvajalised või teised haigused.

Harvadel juhtudel võib kroonilise kõhuvalu põhjuseks olla anatoomilisest erisusest tingitud vaskulaarse kompressiooni sündroom. Vaskulaarse kompressiooni sündroomid on tingitud veresoonte või õoneselundite pitsumisest jäikade kudede või veresoonte vahele kinnisesse anatoomilisse ruumi. Krooniline pitsumine võib põhjustada sõltuvalt pitsunud veresoonest või muust anatoomilisest struktuurist kas arteri stenoosi, venoosse paisu, tromboosi, hematuuria või seedetrakti läbitavuse perioodilise häire (5). Vaskulaarsed pitsumissündroomid esinevad enamasti eelnevalt tervetel noortel patsientidel ja nende esinemissagedus on alla 1% (5).

Enim tuntud kompressioonisündroomid, mis võivad põhjustada kõhuvalu, on vasaku neeruveeni kompressiooni ehk *nutcracker*'i ehk päklikitangide sündroom, May-Thurneri ehk vasaku ühisniudeveeni kompressiooni sündroom, ovariaalveenide sündroom, püeloureteraalne obstruktsioon lisaneeruarteri survest püeloureteraaalsegmendile ning mesenteriaalarteri sündroom, mis tekib alaneva duodenaallingu pitsumisel *arteria mesenterica superior* (AMS) ja kõhuaordi vahele (5).

Üheks kroonilist kõhuvalu põhjustavaks anatoomiliseks eripäraks on aordi kõhuosa ülaosast lähtuva kõhuõõnetüve ehk *truncus coeliacus*'e (TC) kompressiooni sündroom, mida tuntakse ka *ligamentum arcuatum medianum*'i sündroomina (ingl *median arcuate ligament syndrome*, MALS) või Dunbari sündroomina (6), mida on selles ülevaateartiklis lähemalt tutvustatud.

TRUNCUS COELIACUS'E KOMPRESSIOONI SÜNDROOM

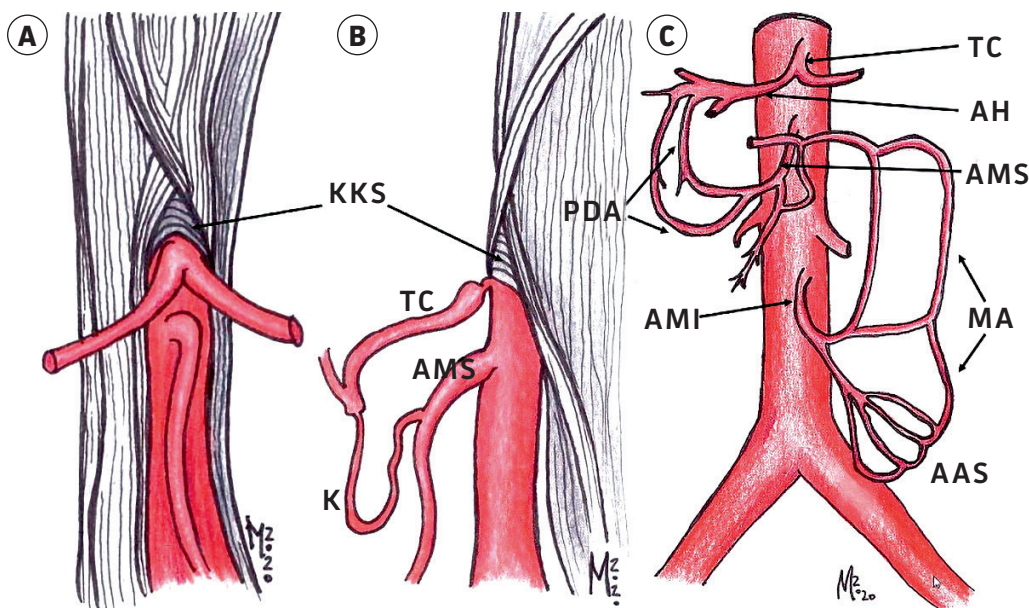
Olemus ja tekkemehhanismid

Inimese anatoomilised erisused on sageli mitmesuguste vaevuste ja sümptomite

põhjuseks. Esimest korda seostas TC pitsumist ja sellest tingitud mesenteriaalset isheemiat kroonilise kõhuvaluga Harjola 1963. aastal (7). TC kompressiooni sündroom esineb rohkem naistel kui meestel (4 : 1). Haigestumissagedus on suurem noortel, pikkadel ja saledatel täiskasvanutel, kuid TC kompressioon võib avalduda ka lastel ja vanematel inimestel (8).

TC kompressiooni sündroomi etioloogia ja patofüsioloogia ei ole täpselt selged, kuid erineva kliinilise väljenduse põhjus on nii isheemiliste kui ka neuropaatiliste mehhanismide koostoime. TC kompressiooni sündroomi võivad põhjustada keskne kaarside (KKS, ld *ligamentum arcuatum medianum*, ingl *median arcuate ligament*), diafragmaääred või TC ganglionid või närvipõimik. KKS paikneb enamasti Th11-L1 tasemel, ühendab diafragmaääri anterioorselt ja kulgeb risti kõhuaordi ees TC suistikust kraniaalsemal. Madalama asetsusega ligament võib jääda TC proksimaalse osa piirkonda ja avaldada seal soonele välispidist survet (vt joonis 1 A ja B).

On selgunud, et TC kompressiooni sündroomi tekkepõhjused varieeruvad ja sageli ei ole kaebuste ja sümptomite põhju-



Joonis 1. *Truncus coeliacus*'e (TC) kompressioon ja kõhuaordi (AAo) ning selle harude anatoomia (Mann Loperi joonised).

A. TC kompressioon madalal asetseva *ligamentum arcuatum medianum*'i (keskne kaarside, KKS) poolt. B. Kollateraalaringe (K) TC ning *arteria mesenterica superior*'i (AMS) vahel. C. Kõhuaordi ja vistseromesenteriaalse verevarustuse kollateraalsed ühendused.

AH – *arteria hepatica communis*, PDA – pankreatoduodenaalsed arkaadid, AMI – *arteria mesenterica inferior*, MA – mesenteriaalne arkaad, AAS – *arteriae sigmeoideae*.

seks mitte üks anatoomiline muutus, vaid mitme erisuse kombinatsioonid (9). Nii võivad tänapäevaste arusaamade kohaselt hoopis tavalise asetsusega diafragmasääred ja KKS komprimeerida kõhuaordist tava-pärasest kõrgema lähtumisega TCd. Ka liiga pikad diafragmasääred ja KKS võivad komprimeerida normaalse lähtekohaga TCd. Mõnikord võivad TC ja AMS lähtuda anatoomilise variandina ühisest tüvest ning võib tekkida selle ühistüve kompressioon diafragmasäärte ja KKS-i poolt (9).

TC kompressioon võib olla ka neurogeenne, tingitud TCd ümbritsevate ganglionide suurenemisest ja liitumisest kas omavahel või ülemiste mesenteriaalganglionidega. KKS-i läheduses asuv *plexus coeliacus* moodustub preganglionaarsetest *nervus splanchnicus*'est, *nervus phrenicus*'e ja *nervus vagus*'e somaatilistest harudest, parasümpaatilistest preganglionaarsetest närvidest ja sümpaatilistest postganglionaarsetest kiududest. TC ümbritsev närvipõimik (või ganglion) võib omakorda põhjustada kompressiooni. Krooniline kõhuvalu võib tekkida ka närvipõimiku somaatiliste harude kompressioonist KKS-i poolt. TC kompressioon võib olla seotud ka neurogeensest düsfunktsioonist tingitud mao tühjenemise häiretega (10).

Inimkeha ei ole staatiline. Lisaks anatoomilistele eripäradele sõltub kliinilist sümptomaatikat vallandava vistseraalse isheemia teke nii diafragma, KKS-i ja vere-soonte liikumisest hingamisel – inspiiriumis ja ekspiiriumis – kui ka teatud kehaasenditest ja tegevustest. Kui kompressiooni tõttu redutseerub oluliselt TC verevool, võib kollateraalse vereringe kujunemine pankreatoduodenaalsete arkaadide (eesmine ja tagumine) kaudu küll kompenseerida TC harude verevarustust, kuid tekitada vargus-sündroomi tõttu verevoolu redutseerumist AMS-i harudes – võib tekkida soole isheemia (vt joonis 1B).

Reuter ja kaasautorid on oma uurimistöös näidanud, et sügaval sissehingamisel liigub KKS enamasti kaudaalsemale ja ventraalsemale, TCst eemale, samuti liiguvad sissehingamisel nii kõhuaort kui ka TC kaudaalsemale. Seega väheneb sissehingamisel KKS-i surve TC-le. Väljahingamisel aga liigub KKS kraniaalsemale ja dorsaalsemale ning kompressioon TC-le suureneb (11).

Enamasti jääb aga soolte verevarustus ülemise ja alumise mesenteriaalarteri ning

nendevaheliste kollateraalide tõttu piisavaks ning sooleisheemiale iseloomulikke vaevusi ja sümptomeid, sh kõhuvalu ei pruugi tekkida või on vaevused minimaalsed (vt joonis 1C). See tõik selgitab, miks on nii vähe tugevate kõhuvaludega isikuid radioloogiliste uuringutega kindlakstehtud TC kompressiooni tingivate anatoomiliste erisustega inimeste hulgas.

Kliiniline väljendus

TC kompressiooni sündroomi peamiseks kliiniliseks sümptomiks on ülakõhuvalu, esinedes 71–80%-l patsientidest (10, 12). Kõhuvalu võib tekkida ja süveneda söömise ajal või söömise järel (15%-l patsientidest) ja olla seoses ka füüsilise koormusega. Lisaks ülakõhu piirkonnale võib valu tekkida ka mujal kõhupiirkonnas, lokaliseeruda rindkere piirkonnas (22%-l patsientidest), südamepiirkonnas ning esineda koos kõhulahtisusega. Lisaks võib esineda muid vaevusi ja sümptomeid: iiveldust (29%-l patsientidest), kõrvetisi (17%-l), oksendamisi (15%-l), ebamugavustunnet sügaval sissehingamisel (14%-l), sünkoop (12%-l) ja kuulatlusel süstoolset kahinat ülakõhus TC piirkonnas (15%-l) (12). Valu võib tekkida ka rahuolekus ilma kindla põhjuse ja olla nii pidev kui ka perioodiline, hootine. Kõhuvalu võib tekkida ka ainult mõnes kindlas asendis ja leeveneda ette kummardumisel või kägaras olles (8). Olulise tahtmatu kõhnumise arvatavaks põhjuseks võib olla see, et söömisega-söögiga seoses oleva kõhuvalu või muude vaevuste tekke vältimiseks süüakse vähem (10, 12).

TC kompressiooni sündroomiga patsientide üldseisund ja jõudlus on tavaliselt hea. Läbivaatusel võibki täheldada vaid kaalu muutust, kõhnumist ja kõhu palpatsioonil võib esineda valu ülakõhu piirkonnas. Kõhupiirkonna kuulatlemisel võib kuulda ülakõhus ekspiiriumis tugevnevat süstoolset kahinat. Samas ei ole need sümptomid TC kompressiooni sündroomile spetsiifilised, vaid võivad esineda ka mitmete muude haigusseisundite korral.

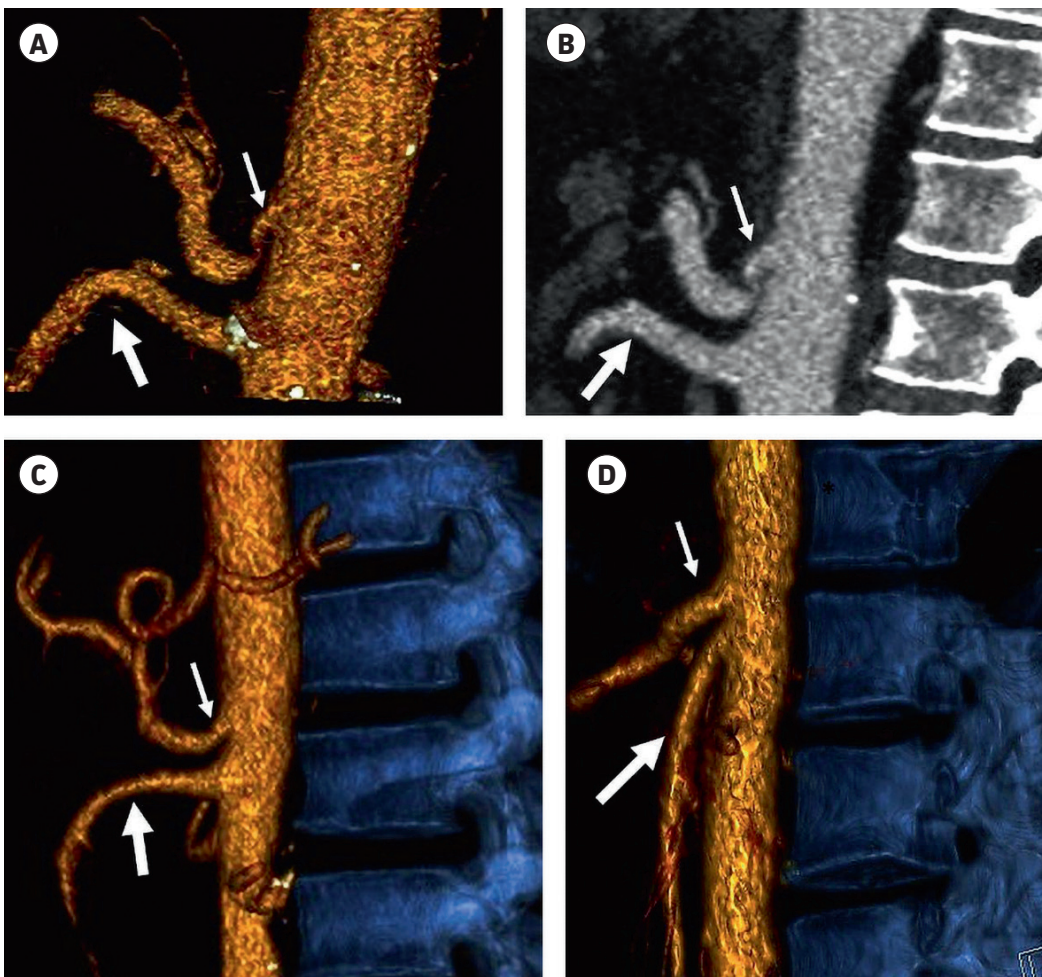
Diagnoosimiseks vajalikud uuringud

TC kompressiooni radiodiagnostikaks kasutatakse ultraheli- (UH) uuringut, kompuutertomograafilist angiograafiat (KTA), magnetomograafilist angiograafiat (MRA) ning harvem kõhuaordi ja selle harude konventsionaalset angiograafiat (AG).

Harva esinemine ja ainult TC kompressioonile viitavate spetsiifiliste kaebuste ning sümptomite puudumine tingivad, et tavaliselt TC kompressiooni sündroomi võimalusele kroonilise kõhuvalu diferentsiaaldiagnostikas ei mõelda. Nii võivadki kroonilise kõhuvalu põhjuste väljaselgitamiseks tehtavate uuringute (endoskoopia, mao ja soolestiku röntgenläbivalgustus, rutiinne UH-uuring) hulgas spetsiifilised, TC kompressiooni diagnoosida võimaldavad radioloogilised uuringud olla viimaste seas. TC kompressiooni sündroomi kahtluse väljajäämine kroonilise kõhuvalu diferentsiaaldiagnostikast võib pikendada õige diag-

noosini jõudmise aega (13, 14, 15). Samas tuleb rõhutada, et TC anatoomilisi eripärasid esineb sageli ja vaskulaarse kompressiooni sündroomi diagnoos ei saa kunagi põhineda ainult radioloogilisel juhuleiul, vaid kaasuma peavad ka vastavad kaebused.

Iseloomulike vaevusteta, muu haiguse tõttu uuritud patsiendil võib KT-uuringul ilmned oluline TC ahenemine (vt joonis 2A, 2B) või omapärane TC kulg (vt joonis 2C). On teada, et muu põhjuse tõttu tehtud kõhu- piirkonna KT-uuringul avastatakse KKSist tingitud TC niverdumine ja väline kompressioon 10–24%-l uuritutest asümptomaatilise juhuleiuna (16). Park ja kaasautorid kirju-



Joonis 2. *Truncus coeliacus*'e (TC) variandid.

A. KT-uuringu kolmemõõtmeline (3D) rekonstruktsioon (R) kõhuaordist ja selle harudest oluliselt komprimeeritud ja niverdunud TCga patsiendil. Esines ulatuslik kollateraalne võrgustik (ei ole kujutisel näha). **B.** KT-uuringu MPR (mitmetasandiline rekonstruktsioon) samal patsiendil. **C.** KT-uuringu 3DR kõhuaordist ja selle harudest kõhuvaludeta patsiendil, U-kujuline TC. **D.** KT-uuringu 3DR kõhuaordist ja selle harudest kroonilise kõhuvaluga patsiendil. TC normaalne kulg ja asetus ei viita TC kompressiooni sündroomile.

TC – peenike nool, *arteria mesenterica superior* – paks nool.

tavad oma artiklis, et 400 maksatuumoriga patsiendi kemoembolisatsiooni tõttu tehtud AG-uuringul avastati 7,3%-l suurem kui 50% TC stenoos, kuid neist mitte ühelgi isikul ei olnud TC kompressioonile viitavaid kaebusi (16). Horton ja kaasautorid on kirjeldanud TC kompressiooni sündroomile tüüpilisi kaebusi ainult 1%-l AG- või KT-uuringutega avastatud anatoomilise väljendunud TC kompressiooniga patsientidel (17). Kui kroonilise kõhuvaluga patsiendi uuringul on näha tavalise kulu ja laiusega TC, siis on kompressioonisündroomi esinemine vähetõenäoline (vt joonis 2D). TC kompressiooni sündroom on siiski *diagnosis per exclusionem*, saadud muude kõhupiirkonna haiguste välistamise teel ja tuginedes TC kompressiooni kinnitavatele radioloogilistele uuringutulemustele.

Kroonilise kõhuvalu korral on lastel ja noorukitel enamasti esimeseks radioloogiliseks uuringuks kõhupiirkonna UH-uuring, mis võimaldab hinnata ka TC kulgu ja läbimõõtu. Mõnikord aga avaldub pitsumise kliiniline leid vaid siis, kui sooritatakse konkreetseid liigutusi või ollakse kindlas asendis. Seetõttu on väga oluline hinnata lisaks tavapärasele kõhuaordi ja selle harude uurimisele TC liikumist ja asendi muutusi erinevas hingamisfaasis. UH-uuring võimaldab seda teha teistest radioloogilistest uuringutest lihtsamalt ja ohutumalt. TC kompressiooni puhul sügaval sissehingamisel TC ja kõhuaordi vaheline nurk lameneb, väljahindamisel muutub teravamaks (vt joonis 2A, 2B).

Kui tavapärase kõhupiirkonna kahemõõtmelise (2D) UH-, KT- või MRT-uuringuga on näha TC kompressioon, siis edasise uurimise jaoks eriti lastel ja noortel eelistada TC ahenemise hemodünaamilise olulisuse hindamiseks DUH-uuringut. DUH-uuring on usaldusväärne mitteinvasiivne meetod, mida tuleks teha kõigil korduva kroonilise kõhuvaluga, eriti üle 12 aasta vanustel tütarlastel (18), sest TC kompressiooni sündroomi esinemissagedus suureneb teismeeas. DUH-uuring võimaldab lisaks TC anatoomilise oleku ja morfoloogia täpsustamisele hinnata verevoolu suunda, spektrit ja kiirust reaalselt.

Väga oluline on hinnata verevoolu suunda ühismaksaarteris ja maokaksteist-sõrmikuarteris, mille kaudu üle pankreatoduodenaalsete arkaadide on TC-l ühendus AMSiga. Antegraadse tavapärase verevoolu

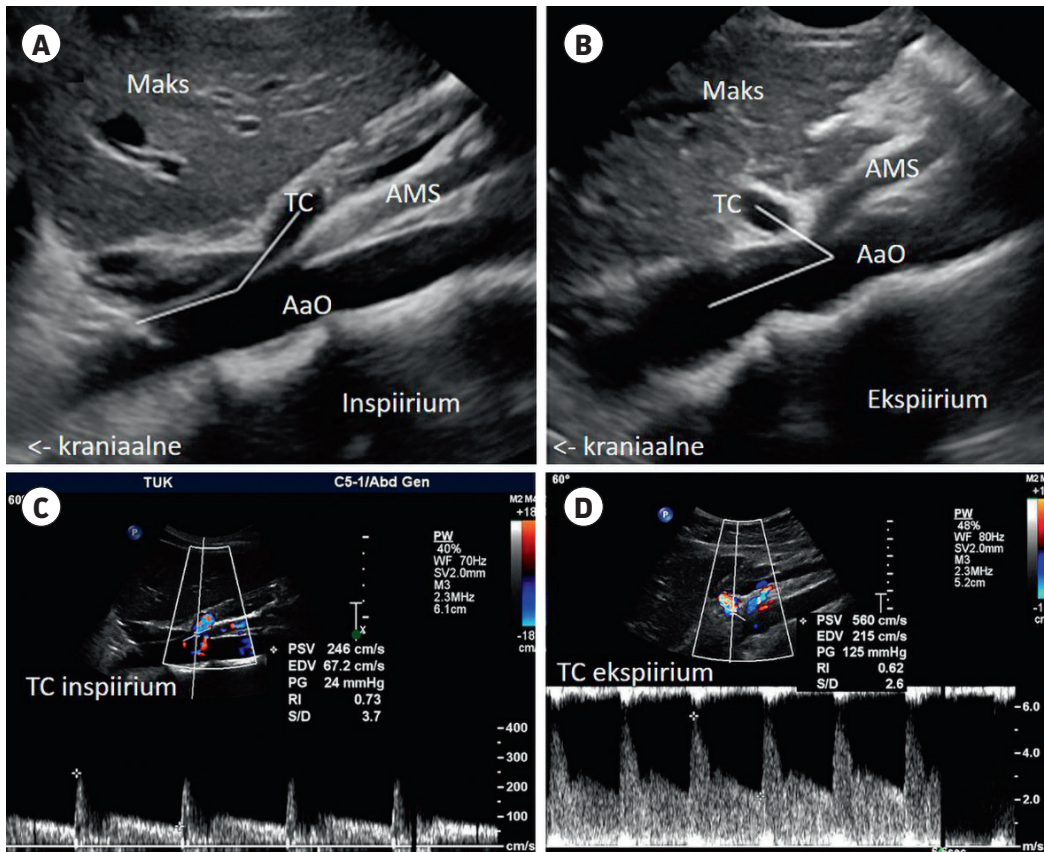
asendumine retrograadsega maokaksteist-sõrmikuarteris ja ühismaksaarteris kinnitab kollateraalse vereringe olemasolu. Väga kiirete verevoolude puhul tekivad DUH-uuringul kajaväärastusartefaktid (*aliasing*). Voolukiirust TCs ja eriti AMSis mõjutab, kas uuring on tehtud peale sööki või tühja kõhuga. Peale söömist verevoolu kiirus TCs ja AMSis kasvab füsioloogilistel põhjustel. Võrreldavate andmete saamiseks verevoolu absoluutväärtuste kohta tuleb DUH-uuring seetõttu teha tühja kõhuga, lapse vanusest sõltuvalt mitte varem kui 4–6 tundi pärast viimast toidukorda.

Kuna TC kompressiooni ja dekompressiooni ning seda iseloomustava verevoolu spektri ja kiiruse muutus võib sõltuda ka keha asendist ja hingamisfaasist, on paljud autorid soovitanud stenoosi olulisuse hindamiseks DUH-uuringu teha nii patsiendi lamavas kui ka istuvas või püstiasendis, mõõtes voolukiiruseid nii inspiiriumis kui ka ekspiiriumis (12, 18, 19).

Olulise kompressiooni korral kiirenevad stenoosi piirkonnas nii süstoolne kui ka diastoolne verevool. Fikseerumata kompressiooni korral verevool kiireneb rohkem väljahingamisel ja normaliseerub sissehingamisel ning võib täiesti normaliseeruda istudes või püstiasendis. Fikseerunud kompressiooni korral jääb aga verevool TCs oluliselt kiirenekuks nii sisse- kui ka väljahingamisel ja on vähemal määral mõjutatud uuritava asendist (20, 21) (vt joonis 2C, 2D).

Uuringute andmed näitavad, et on selged erinevused tervete ja TC olulise kompressiooniga patsientide verevoolu kiiruses. Stelzner ja kaasautorid on oma 2017. aastal ilmunud artiklis hinnanud TC verevoolu kiirusi täiskasvanutel. Nende uurimise alusel on normaalne TC verevoolu süstoolne tippkiirus (*peak systolic velocity*, PSV) 152 ± 40 cm/s, diastoolne lõppkiirus (*end diastolic velocity*, EDV) on 40 ± 7 cm/s ja verevoolu resistentsusindeks (RI) 0,66–0,82. TC $\geq 50\%$ stenoosi puhul on PSV ≥ 240 cm/s ja EDV ≥ 40 cm/s ning TC $\geq 70\%$ stenoosi korral on PSV ≥ 320 cm/s ja EDV ≥ 100 cm/s (22).

Gruber ja kaasautorid võrdlesid TC kompressiooniga patsientide ja kaebusteta vabatahtlike TC verevoole. Nad leidsid, et võrreldes vabatahtlikega oli kaebustega patsientide keskmine inspiiriumi PSV (IPSV) 1,3 korda kiirem ja keskmine ekspiiriumi PSV (EPSV) 2 korda kiirem. Kaebustega patsientide keskmine EPSV oli 2,5-kordne



Joonis 3. Ultraheliuuringud. Maksimaalse sissehingamise ja väljahingamise mõju *truncus coeliacus*'e (TC) asendile.

A. Pikisuunaline 2D ultraheli- (UH) uuring sügaval sissehingamisel TC-piirkonnast. Kõhuaordi (AAo) ja TC vaheline nurk on lame. **B.** Pikisuunaline 2D UH-uuring sügaval väljahingamisel TC-piirkonnast. Kõhuaordi ja TC vaheline nurk on terav. Maksimaalse sissehingamise ja väljahingamise mõju TC verevoolu süstoolsele tippkiirusele (PSV) ja diastoolsele lõppkiirusele (EDV) stenootilises osas. **C.** Inspiiriumis on TC PSV 246 cm/s ja EDV 67 cm/s. **D.** Ekspiiriumis on kompressiooni süvenemise tõttu nii PSV kui ka EDV oluliselt kiirenenud: PSV 560 cm/s ja EDV 215 cm/s. AMS – *arteria mesenterica superior*.

võrreldes IPSVga, samas kui kontrollrühmas oli vahe 1,7-kordne. Kaebustega patsientidel oli ekspiiriumi PSV ≥ 350 cm/s kindlaks TC kompressiooni diagnoosi kriteeriumiks (23).

Erinevate autorite andmetel on lastel normaalne TC PSV 15–37% kiirem kui täiskasvanutel (22, 24). TC kompressiooniga lastel on täheldatud, et keskmine TC EPSV on 15–20% kiirem kui täiskasvanutel. Lastel diagnoositakse TC kompressiooni, kui EPSV on üle kahe korra kiirem normaalsest maksimaalsest IPSVst (180 cm/s) või EDV on 100 cm/s (18, 25).

Kuigi DUH-uuring annab väga hea ülevaate TC kompressiooni olulisusest, ei ole see üksinda piisav TC seisundi ja kollateraalse vereringe täpsemaks hindamiseks ning vajaliku ravi planeerimiseks. Seetõttu

on vaja edasiste radioloogiliste uuringutena teha kas KTA või MRA (5, 26, 27). Lastel ja noortel tuleb eelistada MRAd ioniseeriva kiirguse puudumise tõttu. Veresoonte valendiku kontrasteerumise tõttu on KTA ja MRA väga tundlikud täpsed meetodid veresoonte ahenemiste ja stenoosi ulatuse hindamiseks. Kolmemõõtmelised (3D) rekonstruktsioonid võimaldavad ruumiliselt erinevate nurkade alt hinnata TC kompressiooni ja suhet ümbritsevate kudedega (vt joonis 4). Tihti on lisaks TC suistikulähedasele ahenemisele näha, kuidas TC kulgeb kõhuaordi lähedal kaudaalsele ja pöörab seejärel U-kujuliselt (või teravnurkselt) kraniaalsele (vt joonis 4A). Selline konfiguratsioon võimaldab visuaalselt hõlpsalt vahet teha välise kompressiooni ja arteri-

sisese stenoosi vahel. Samuti võimaldavad KTA ja MRA 3D-rekonstruktsioonid saada UH-uuringuga võrreldes täpsemat üldist ülevaadet piirkonna veresoonte paiknemise ja kollateraalsete ühenduste kohta (vt joonis 4A, 4B, 4C).

Võrreldes reaajas verevoolu muutusi hindava DUH-uuringuga on aga KTA ja MRA olemuselt staatilised uuringud ega võimalda hõlpsalt hinnata TC kompressiooni hingamisfaasidest sõltuvat dünaamikat. Näiteks saab kontrastaine ühekordse süstimise järel kvaliteetse arteriaalses faasis KTA teha kas inspiiriumis või ekspiiriumis. TC uurimiseks mõlemas hingamisfaasis oleks vaja kontrastainet süstida veeni kaks korda ja teha kaks skaneerimist, mis kahekordistaks nii kontrastaine annust kui ka patsiendi kiirgusdoosi ega oleks kiirguskaitse ja patsiendi ohutuse seisukohalt mõistlik (28). Seetõttu on äärmiselt otstarbekas MRAd või KTA-d kombineerida DUH-uuringuga.

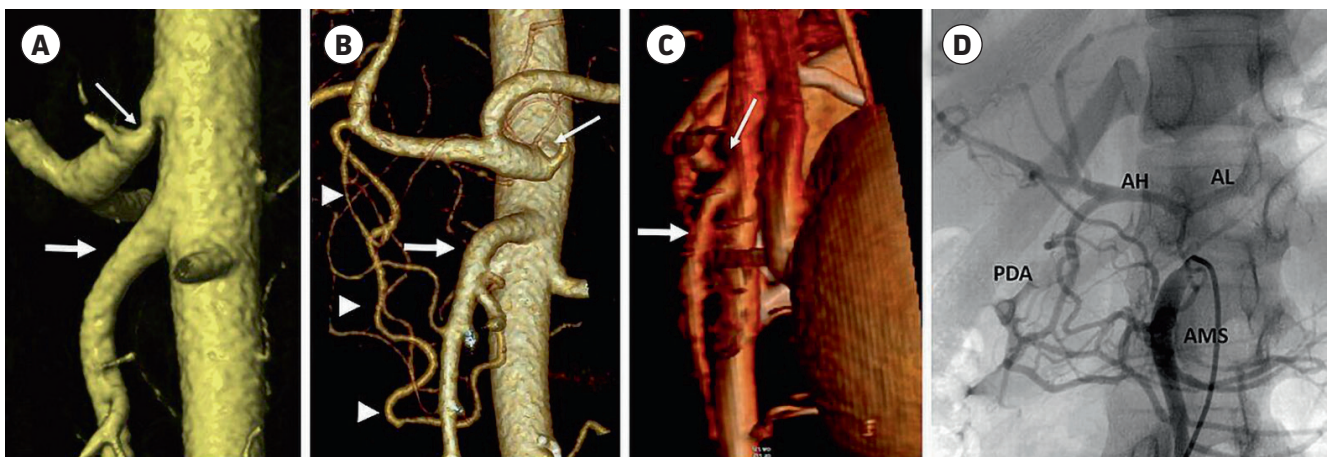
Kui aastaid tagasi oli AG oluliseks TC kompressiooni diagnoosimise meetodiks, siis tänapäeval on alternatiiviks inspiiriumis ja ekspiiriumis tehtud DUH-uuringu kombineerimine kas MRA või KTA-ga. Nii nagu UH-uuringul näeb ka AG teostamisel kujutist reaajas ja saab visualiseerida TC kompressiooni muutumist nii sisse- kui ka väljahingamisel. Lisaks annab AG täpset infot stenoosi astme kohta ja võimaldab

visualiseerida kontrastaine liikumist kollateraalsetes veresoontes (vt joonis 4D). Erinevalt DUH-uuringust ei saa AG-d teha püstiasendis või istuvale patsiendile. Tavaliselt ei ole pärast õnnestunud DUH-uuringut ja KTA- või MRA-uuringut AG enam vajalik.

TC kompressiooniga patsientide käsitlemine

Kliinilise leiu ja radioloogiliste uuringute tulemuste põhjal võib patsientide käsitlemine olla erinev. Ahenemiseta ja ekspiratoorse kompressioonita TC välistab TC kompressiooni sündroomi kroonilise kõhuvalu põhjusena. Edasisi uuringuid ja ravi ei ole vaja, kui UH- või MR-/KT-uuringu juhuleid viitab kompressioonile, kuid patsiendil puuduvad igasugused veresoonte kompressioonile-stenoosile iseloomulikud kaebused, kui uuringutulemustele tuginedes on AMS muutusteta ja on olemas piisav kollateraalne verevool. Siiski tuleb patsiendile selgitada, millised on TC kompressioonile viitavad vaevused ja sümptomid, ning anda juhised, mida teha siis, kui sellised terviseprobleemid peaksid edaspidi tekkima.

Detailne verevoolu kiiruste muutumise uuring sügaval sisse- ja väljahingamisel tuleb teha alati, kui 1) rutiinne UH- või KT- või MRT-uuringu tulemus viitavad stenoosile ja patsiendil on vastavad vaevused-sümptomid; 2) kui tavapärased radioloogiliste



Joonis 4. KT (KTA), MRT (MRA) ja konventsionaalne angiograafia (AG) *truncus coeliacus*'e (TC) kompressiooni sündroomi puhul.

A. 3D KTA-uuringul on näha TC välisest kompressioonist tingitud oluline ahenemine proksimaalses osas ja laienenud *arteria mesenterica superior* (AMS). B. 3D KTA-uuringul on näha pankreatoduodenaalsed arkaadid. C. 3D MRA-uuringul on näha TC välisest kompressioonist tingitud oluline ahenemine. D. AG-uuringul on näha AMSi selektiivne kontrasteerimine. AH (*arteria hepatica communis*) ja AL (*arteria lienalis*) kontrasteeruvad hästi väljakujunenud kollateraalsete pankreatoduodenaalsete arkaadide (PDA) kaudu. TC – peenike nool, AMS – paks nool, PDA – noolepea.

uuringute tulemused ei viita veresoonte stenoosile, kuid vaevused ja sümptomid ning läbivaatuse leid on sellele iseloomulikud või 3) kui patsiendil, kelle kõhuvalu põhjuseks on peetud muud haigust, on juhuslikult avastatud TC kompressioonile viitav leid (23). Väga oluline on sellisel juhul uuesti täpsustada anamneesi, et välja selgitada, kas patsiendi esineb kaebusi, mis sobiksid TC kompressiooni sündroomile.

TC kompressiooni sündroomi diferentsiaaldiagnostika

TC kompressiooni sündroomi kliiniline leid on mittespetsiifiline ja sümptomid kattuvad soole kroonilise isheemia muude vormide ja kõhuvalu muude põhjustega. Selle sündroomi üht sagedasemat kaebust – söömisaegset või söömisjärgset kõhuvalu – võivad põhjustada näiteks gastroösofageaalne reflukshaigus, haavandtõbi, koletsüstiit, pankreatiit, krooniline sooleisheemia, kasvaja, mao tühjenemise aeglustumine või takistus. Krooniline sooleisheemia võib olla seotud perifeersete arterite haigusega või mesenteriaalse vaskuliidiga ja esineb vanemas eas. Sellega kaasneb kõhuvalu, mis söömise järel võib tugevneda, ja mõnikord ka kõhnumine.

Mao obstruktsiooniga patsientidel võib samuti esineda söömisjärgne kõhuvalu ja kaalulangus, kuid mao tühjenemise häire puhul esineb peaaegu kõigil patsientidel ka oksendamist ja muutused on kergesti diagnoositavad nii gastroskoopial, läbi-valgustusel, KT-/MRT-uuringul. Ehkki TC kompressiooni sündroomiga patsientidel võib esineda mao tühjenemise häireid ja seetõttu ka söögijärgset täiskõhutunnet, pole oksendamine sage kaebus. Lastel, noorukitel ja noorematel täiskasvanutel võib TC kompressiooni sündroomiga sarnaseid kaebusi põhjustada ka AMSi sündroom.

TC kompressiooni sündroomi ravi

Dunbar ja kaasautorid töötasid esimest korda 1965. aastal välja operatsioonitehnika KKS-i läbilõikamiseks, TC dekompressiooniks ja verevoolu normaliseerimiseks (6). Kuna õnnestunud operatsioonitulemuste kõrval jäid siiski paljudel haigetel KKS-i läbilõikamise järel kõhuvalud endiselt püsima, tekitas see mitmetes uurijates kahtlusi, kas TC kompressioon saab olla kroonilise kõhuvalu põhjus (29).

Tänapäeval on TC kompressiooni sündroom tunnustatud diagnoos ja väljaku-

junenud hemodünaamikahäire korral on kirurgiline ravi valikmeetod. Kaasajal eelistatakse laparoskoopilist TC dekompressiooni (30). Kirurgilise ravi edukuse tagab patsientide hoolikas valik. TC dekompressioon on näidustatud ainult patsiendil, kellel esinevad vaevused ja sümptomid. Parema ja püsivama tulemuse võrreldes ligamendi lihtsa läbilõikamisega annab ulatuslikum KKS-i resektsioon ja komprimeeritud veresoonte vabastamine ümbritsevatest kudedest, mida vahel kombineeritakse ka neurolüüsi või ganglionektoomiaga (31). Operatsiooni peamine tehniline probleem on kirurgilise tegevuse vajadus kõhuõõne tagaseinas, kohe pankrease ülemise serva kohal, suurte veresoonte vahel ja kõhuaordi eespinnaal. Laparoskoopiliselt on see lihtsam 30kraadise optika kasutamisel, mis võimaldab saada vaadet eri rakurssidest ja veidi vaadata n-ö nurga taha. Kuna TC kompressiooni likvideerimine – KKS-i, osaliselt *plexus coeliacus*'e ja lümfaatilise koe läbimine – toimub suurte veresoonte vahel piiratud nähtavuse tingimustes, on operatsioon suhteliselt aeganõudev. Kõik TC dekompressiooni operatsioonid TÜ Kliinikumis on kestnud 100–180 minutit.

Tavaliselt mobiliseeritakse operatsioonil kõigepealt söögitoru ümbritsevad diafragmaalsäared, tekitades ligipääsu söögitoru abdominaalse osa taha kõhuaordile. Kõhuaordi eespinnaal preparaeritakse distaalsele kuni TCni. TC proksimaalosal olev KKS ja *plexus coeliacus* läbitakse ultraheliskalpelli ja diatermiaga, kuni TC ja aordi vaheline nurk saab vabaks eespinnaal ja ka TC külgedelt.

HAIGUSJUHUD

Aastatel 2015–2019 on Tartu Ülikooli Kliinikumis diagnoositud hemodünaamiliselt oluline TC kompressiooni sündroom 7 patsiendil. Viiel patsiendil on tehtud TC kirurgiline dekompressioon, neist neljal taandusid haigusnähtude pärast operatsiooni ja ühel patsiendil jäid vaevused vähem väljendunult püsima.

Järgnevalt on kirjeldatud kahe patsiendi pikka aega kroonilist kõhuvalu põhjustanud TC kompressiooni sündroomi haigusjuhtu.

Esimese haigusjuhu kirjeldus

18aastasel neil diagnoositi TC kompressiooni sündroomi eelnevalt 7 aastat kestnud hootiste haigusnähtude põhjusena.

Kroonilised ülakõhuvalu perioodid väga lokaliseeritud alal nabast ülalpool keskkõhus 1–2 cm alal tekkisid tüdrukul esimest korda 11 aasta vanuselt. Sarnased kõhuvaluhood kordusid 7–10päevaste haigusperioodidena 2–3 kuu järel (kõige pikem üks vaevustevaba periood oli umbes 6 kuud), kusjuures vahepealsel ajal oli patsient kaebusteta, hea isuga ja hea aktiivsusega. Valuperioodid olid alati ühesugused ja valu tekkel ei olnud selget põhjust. Kõhuvalu oli alati ühetimeline, 7 aasta jooksul ei progresseerunud, kuid ka ei leevendunud ega taandunud. Haigusperioodi alguses oli valu tugevus valuskaalal kuni 3 palli, tugevnedes umbes kolme haiguspäevaga kuni 6 pallini, kestis seejärel ägedalt ööpäev läbi mitu päeva kuni nädala ning hakkas siis vähenema kuni täieliku kadumiseni kuni 14 päeva pärast haigustunnuste tekkimist. Kõhuvalu perioodidel kaasnes ülakõhuvaluga iiveldus ja uimasus, mõnikord ka oksendamine. Toit ega füüsiline koormus ei provotseerinud kõhuvalu teket ega mõjutanud selle kulgu. Eelnevat kõhupiirkonna traumat ei olnud. Haiguse perioodidel esines isutus kõhuvalu ja iivelduse tõttu. Kaaludünaamika oli eakohane.

Neiu oli saanud haigusnähtude perioodide ajal mitmeid ravimeid, mis ei vaigistanud kõhuvalu, vaevuste vähenemine leevendus saavutati vaid tramadooli kasutamisel.

Patsient oli olnud kõhuvalude tõttu mitmel korral haiglas uuringutel ja pöördunud korduvalt ka erakorralise vastuvõtu osakonda. Vaevuste ja sümptomite tsüklilise kulu tõttu kahtlustati tsüklilise oksendamise sündroomi. Tehtud vere-, uriini- ja roojaanalüüside tulemusena kõhuvaluhoogude põhjust ei avastatud. Uuringute – UH-uuring kõhukoopast ja vaagnapiirkonnast ning kilpnäärdest, röntgen-tühiülesvõtte kõhukoopast, kaks korda une- ja ärkvelolekus elektroentsefalograafia, aju MRT-uuring – tulemused olid patoloogilise leiuta. Ka endometrioosi kahtluse tõttu tehtud laparoskoopia oli patoloogilise leiuta. Gastroskoopial avastati pindmised erosioonid, kuid 4 nädalat ravi prootonpumba inhibiitoriga kõhuvalu ei leevendanud ja uue valuperioodi kordumist ei vältinud.

Viimase hospitaliseerimise ajal ägeda kõhuvalu tõttu tehtud kõhukoopa UH-uuringul tehti ka kõhuaordi ja selle suurte harude UH-uuring ning avastati AMSi

laienemine ja atüüpiline TC kulg (vt joonis 3). Järgnevalt suunati neiu MRA-uuringule, kus avastati TC stenoos lähtumisel aordist.

Peale MRA tehti üksikasjalik kõhuaordi suurte harude 2D UH- ja DUH-uuring, mille tulemus ühtis MRA leiuga: UH-uuringul oli näha stenootilise TC proksimaalse osa kulgemine paralleelselt kõhuaordiga ning seejärel järsk veresoone pöördumine kraniaalsele ning poststenootiline laienemine. Poststenootilises osas esinesid DUH-uuringul turbulentsed verevoolud ning stenootilises osas oli ekspiiriumi PSV ja EDV kaks korda kiiremad kui inspiiriumis. Selle alusel diagnoositi hemodünaamiliselt oluline TC kompressiooni sündroom.

Järgmise uuringuna tehti AG ja selektiivne AMSi kontrasteerimine anatoomia täpsustamiseks, TC ahenemise ulatuse ja kollateraalse vereringe hindamiseks. TCsse ei õnnestunud kitsuse tõttu kateetrit viia. TC oli sarnaselt eelnevate uuringutega suistikust alates ahenenud välise kompressiooni tõttu, kulges ebatüüpiliselt kaudaalsele, oli paralleelne aordiga ja tegi 180kraadise tagasipöörded kraniaalsele. Esines TC poststenootiline dilatatsioon. AMS oli tavalisest laiem ja intensiivse verevooluga. Selgus, et TC harud said verevarustuse hästi väljendunud PDA kaudu. TC kompressioon püsis ühtlasena nii inspiiriumis kui ka ekspiiriumis ja oli sisuliselt preoklusiivne (vt joonis 4).

Konsulteriti kirurgiga, kes planeeris laparoskoopilise operatsiooni TC kompressiooni lahendamiseks. Operatsioonil oli KKS näha väga tiheda, ligikaudu 6 mm pikkuse vööna üle TC. Operatsiooni kulg ja postoperatiivne periood olid tüsistusteta. Operatsiooni järel siiani, viie aasta jooksul, ei ole neiu kaebusi ega TC kompressiooni sündroomi sümptomeid olnud.

Teise haigusjuhu kirjeldus

16aastasel tütarlapsel diagnoositi TC kompressiooni sündroomi eelnevalt umbes 3 aastat kestnud hootiste ägedate kõhuvalude põhjusena.

Kõhuvalude teke ei olnud valdavalt ühesugune: ülakõhuvalu tekkis suure füüsilise koormuse ajal enamasti umbes 15 minutit pärast treeningu algust, sageli oli vallandavaks teguriks kindel sundasend ja võistlusolukord. Valu oli äge, terav, valuskaalal 8–9 palli tugevune, esines üle kogu kõhu, ei kiirgunud. Valu taandus enamasti

5–15 minuti jooksul kükakil ja kägaras olles. Valu taandumise järel oli kohe võimalik poolelijäänud füüsilist tegevust jätkata. Kõhuvaluhooge esines 2–3 korda nädalas. Valude iseloom, tugevus ja sagedus ei muutunud esinemisaja, ligikaudu 3 aasta jooksul.

Valuhoogudega kaasnevaid kaebusi ei olnud. Patsiendi üldseisund oli hea, kaaludünaamika eakohane. Eelnevalt olid tehtud analüüsid ja kõhukoopa UH-uuring, mis olid patoloogiliste leidudeta. Diagnoositi seedetrakti funktsionaalseid häireid, funktsionaalset mittespetsiifilist kõhuvalu. Kõhuvalu tekkeajast ligi 3 aastat hiljem eriarsti konsultatsiooni käigus tehtud läbivaatusel avastati kõhu piirkonna kuulatlemisel ülakõhu piirkonnas TC tasemel süstoolne kahin. Patsiendile tehti kõhupiirkonna ning kõhuaordi ja selle harude UH-uuring ning kõhuaordist ja selle harudest MRA ja KTA. Kõigil uuringutel oli näha, et TC oli proksimaalses osas anterioorselt/koronaarselt komprimeeritud, kitsa valendikuga (KTA-l ahenemine 62%) ja kompressioonikohast distaalsemal poststenoosiliselt laienenud.

UH-uuringul oli voolukiirus stenoosi piirkonnas hemodünaamiliselt olulisele stenoosile viitavalt tõusnud. Sügaval sisse- ja väljahingamisel esines stenoosipiirkonnas oluline voolukiiruste vahe. Sügavas ekspiiriumis tekkis kahekordne süstoolse ja kolmekordne diastoolse voolukiiruse tõus võrreldes inspiiriumi voolukiirustega ning see viitas stenoosi süvenemisele väljahingamisel. MRA-l ja KTA-l ilmestus lisaks TC välisele kompressioonile ja ahenemisele ka väljakujunenud pankreatoduodenaalne, AMSi ja TCd ühendav kollateraalne vere-soontevõrgustik.

Konsulteriti kirurgiga, kes planeeris laparoskoopilise operatsiooni TC kompressiooni lahendamiseks. Operatsioonil vabastati kõhuaordi eespind ja TC ümbrus, sealhulgas ka KKS sidekoelistest kiududest. Operatsiooni kulg ja postoperatiivne periood olid tüsistusteta. Operatsiooni järel senise 4 aasta jooksul ei ole neil kaebusi ega TC kompressiooni sündroomi sümptomeid olnud.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autorid kinnitavad, et neil puudub uurimistöoga seotud huvikonflikt.

Haigusjuhtude kirjelduse avaldamiseks on patsiendid andnud kirjäliliku nõusoleku.

SUMMARY

Coeliac artery compression syndrome as a cause of chronic abdominal pain in children and adolescents. Two case histories

Mare Lintrop^{1,2}, Marko Murruste^{3,4}, Oivi Uibo^{5,6,7}

Coeliac artery (CA) compression syndrome is an uncommon disorder defined as recurrent abdominal pain related to compression of the coeliac artery by the median arcuate ligament (MAL). CA compression is clinically characterized by various symptoms, leading to postprandial abdominal pain. Definitive diagnosis requires vascular imaging to confirm compression (duplex ultrasound with respiratory manoeuvres combined with advanced vascular imaging). CA compression syndrome is inferred by differences in end-inspiratory versus end-expiratory imaging. During expiration, CA compression worsens and blood flow velocity increases; during inspiration compression is relieved. Asymptomatic patients with an incidental diagnosis and patients whose symptoms are not consistent with the findings of imaging should not be treated. For treatment of symptomatic patients with inspiratory and expiratory confirmed CA compression, laparoscopic decompression is necessary. Two cases of TC compression syndrome are discussed.

KIRJANDUS / REFERENCES

- Apley J, Naish N. Children with recurrent abdominal pains: a field study of 1000 children. *Arch Dis Child* 1958;33:165–70.
- King S, Chambers CT, Huguet A, et al. The epidemiology of chronic pain in children and adolescents revisited: a systematic review. *Pain* 2011;152:2729–38.
- Drossman D, Hasler WL. Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology* 2016;150:1257–61.
- Mak GZ, Lucchetti AR, Drossos T, et al. Pediatric chronic abdominal pain and median arcuate ligament syndrome: a review and psychosocial comparison. *Pediatr Ann* 2016;45:e257–64.
- Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *RadioGraphics* 2012;32:E33–E49.
- Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the coeliac trunk and abdominal aorta. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1965;95:731.
- Harjola PT. A rare obstruction of the coeliac artery. Report of a case. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1963;52:547.
- Kim EN, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio PJ, Eisenberg JA. Median arcuate ligament syndrome - review of this rare disease. *JAMA Surg* 2016;151:471–7.
- Loukas M, Pinyard J, Vaid S, Kinsella C, Tariq A, Tubbs RS. Clinical anatomy of coeliac artery compression syndrome: a review. *Clin Anat* 2007;20:612–7.
- Trinidad-Hernandez M, Keith P, Habib I, White JV. Reversible gastroparesis: functional documentation of coeliac axis compression syndrome and postoperative improvement. *Am Surg* 2006;72:339–44.

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

² Department of Radiology Clinic, University of Tartu, Estonia,

³ Surgery Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,

⁴ Department of Surgery, University of Tartu, Estonia,

⁵ Department of Pediatrics, University of Tartu, Estonia,

⁶ Children's Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,

⁷ Sports Medicine and Rehabilitation Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to: Mare Lintrop mare.lintrop@kliinikum.ee

Keywords: coeliac artery compression syndrome, MALS, median arcuate ligament, chronic recurrent abdominal pain, vascular compression syndrome

11. Reuter SR, Bernstein EF. The anatomic basis for respiratory variation in median arcuate ligament compression of the celiac artery. *Surgery* 1973;73:381–5.
12. Scholbach T. Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults: clinical and color duplex sonographic features in a series of 59 cases. *J Ultrasound Med* 2006;25:299–305.
13. Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985;2:79.
14. Sultan S, Hynes N, Elsafty N, Tawfik W. Eight years experience in the management of median arcuate ligament syndrome by decompression, celiac ganglion sympathectomy, and selective revascularization. *Vasc Endovascular Surg* 2013;47:614–9.
15. Watson WC, Sadikali F. Celiac axis compression: experience with 20 patients and a critical appraisal of the syndrome. *Ann Intern Med* 1977;86:278–84.
16. Park CM, Chung JW, Kim HB, Shin SJ, Park JH. Celiac axis stenosis: incidence and etiologies in asymptomatic individuals. *Korean J Radiol* 2001;2:8–13.
17. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* 2005;25:1177–82.
18. Deeg K-H, Rupperecht T, Hofbeck M. Doppler sonography in infancy and childhood. Cham: Springer International Publishing; 2015.
19. Schuler A, Dirks K, Claußnitzer R, Blank W, Braun B. Das ligamentum arcuatum-syndrom: farbdopplersonographische diagnose bei unklaren abdominalbeschwerden junger patienten. *Ultraschall Med* 1998;19:157–63.
20. Wolfman D, Bluth EI, Sossaman J. Median arcuate ligament syndrome. *J Ultrasound Med* 2003; 22:1377.
21. Erden A, Yurdakul M, Cumhuri T. Marked increase in flow velocities during deep expiration: A duplex Doppler sign of celiac artery compression syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;22:331.
22. Stelzner C, Abolmaali N, Hecker U, Schellong S. Bildgebende darstellung viszeraler gefäße. *Internist* 2017;58:775–86.
23. Gruber H, Loizides A, Peer S, Gruber I. Ultrasound of the median arcuate ligament syndrome: a new approach to diagnosis. *Med Ultrason* 2012;14:5–9.
24. Asbeutah AM, Buredha B, Mahmood M, Al-Mohana AA. Doppler waveform characteristics in the celiac and superior mesenteric arteries in normal children and adults with the use of duplex ultrasound. *J Vasc Ultrasound* 2008;32:133–6.
25. Mak GZ, Speaker C, Anderson K, et al. Median arcuate ligament syndrome in the pediatric population. *J Pediatr Surg* 2013;48:2261–70.
26. Aschenbach R, Basche S, Vogl TJ. Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:556–61.
27. Kopecky KK, Stine SB, Dalsing MC, Gottlieb K. Median arcuate ligament syndrome with multivessel involvement: diagnosis with spiral CT angiography. *Abdom Imaging* 1997;22:318–20.
28. Fong JK, Poh AC, Tan AG, Taneja R. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *AJR Am J Roentgenol* 2014;203:29–36.
29. Szilagyi DE, Rian RL, Elliott JP, Smith RF. The celiac artery compression syndrome: does it exist? *Surgery* 1972;72:849–63.
30. Baccari P, Civilini E, Dordoni L, et al. Celiac artery compression syndrome managed by laparoscopy. *J Vasc Surg* 2009;50:134–9.
31. Jimenez JC, Harlander-Locke M, Dutton EP. Open and laparoscopic treatment of median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg* 2012;56:869–73.

Testosterooni lisamine depressiooni raviskeemi naistel ei paranda ravitulemusi

Naiste organism produtseerib testosterooni ligi 20 korda vähem kui meestel. Uuringud on näidanud, et testosterooni tavapärasemast väiksem sisaldus naistel pre- ja postmenopausi perioodil on seotud meeoluhäirete, depressiivsuse ja suurenenud väsimusega. Vähe on andmeid testosterooni efektiivsuse kohta depressiooni ravis.

USAs korraldatud topeltpimedas juhuslikustatud uuringus jälgiti 8 nädala vältel 101 depres-

siooniga naist vanuses 21–70 eluaastat. Uuritavatel kasutati lisaks tavalisele depressiooni raviskeemile testosterooni raviplaastreid (300 mikrogrammi testosterooni) ülepäeviti. Platseeborühma vaatlusaluste analoogsesse raviskeemi testosterooni ei lisatud. Depressiooni raskusastet hinnati Montgomery-Asbergi skaala (MADRS) alusel uuringu algul ja 8 nädala pärast.

Uuringusse kaasamisel oli mõlema rühma vaatlusaluste MADRSi skoor ühesugune (26, vastab mõõdukale depressioonile). Vaatlusperioodi lõpuks oli see skoor mõlemas rühmas ühesuguselt vähenenud (15, kerge

depressioon). Samuti ei ilmnenud rühmade vahel erinevust seksuaalsuses (libiidõ) ega kaebustes väsimuse üle. Uuringu lõpus tehtud aju magnetresonantstomograafilisel uuringul ei ilmnenud rühmade vahel erinevust eesmise tsingulaarkorteksi (seostub meeoluhäiretega) aktiivsuses.

Uuringust ilmnes, et naiste testosterooni lisamine depressiooni raviskeemi ravitulemusi ei mõjuta.

REFEREERITUD

Dichtel LE, Carpenter LL, Nyer M, et al. Low-dose testosterone augmentation for antidepressant-resistant major depressive disorder in women: an 8-week randomized placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2020. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.19080844>.

LÜHIDALT