

# Traumajärgne hüppeliigeseartroos

Marju Raukas<sup>1</sup>

Hüppeliigese osteoartroos (OA) põhjustab valu ja vähendab liikumisvõimet. Selle all kannatab hinnanguliselt 1% maailma täiskasvanud rahvastikust. Sealjuures kujuneb 70–80% hüppeliigese OA juhtudest hüppeliigese trauma – peksete murru, sääreluu alaosa liigesesisese murru või hüppeliigese sideme vigastuse – järel. Lõppstaadiumi OA kujuneb keskmiselt 21 aasta möödudes malleolaarmurru tekkest või 25–38 aasta möödudes liigesesideme vigastusest. Ravi eesmärk on vähendada valu ja parandada patsientide toimetulekut igapäevaelus. Konservatiivse ravi kompleksi kuuluvad valuravi, ortoosid ja lahased, füsioteraapia lihasfunktsiooni parandamiseks ning liigesesisesed süsted. Kirurgilise raviga püütakse vaevusi leevendada kas liigest säilitades artroskoopilise nn puhastusega või osteotoomiatega või liigest ohverdades artrodeesi või endoproteesimisega. Hüppeliigese lõppstaadiumi OA ideaalse ravimeetodi otsingud jätkuvad.

Hinnanguliselt 15% maailma täiskasvanud rahvastikust vaevab osteoartroos (OA) (1). Sealjuures mõjutab hüppeliigese OA umbes 1% täiskasvanud inimestest, põhjustades valu, funktsioonihäiret ja liikumisvõime vähenemist. Hüppeliigese lõppjärgu OA halvendab elukvaliteeti niisama rängalt kui puusaliigese lõppstaadiumi OA (2). Erinevalt puusa- ja põveliigese on hüppeliigese OA levinuim põhjus varasem trauma. Paraku on traumajärgset OAd põdevad patsiendid enamasti nooremad kui primaarset OAd põdevad isikud (3).

Ühes epidemioloogilises uuringus näidati, et 1,6%-l puusa-, 9,8%-l põlve- ja 79,5%-l hüppeliigese artroosiga patsientidest oli anamneesis üks või enam vastava liigese vigastust (4). Üldiselt moodustab traumajärgne hüppeliigese OA 70–80% kõigist selle liigese OA juhtudest (3, 5). Hüppeliigese primaarne OA esineb kuni 10%-l juhtudest; ülejäänud, sekundaarse OA juhtude põhjuseid on mitmeid: reumatoidartriit, hemokromatoos, podagra, kontsluu avaskulaarne luukärbus, infektsioonijärgse artriit (3, 6). Võrdluseks võib tuua, et põlve- ja puusaliigese primaarset artroosi esineb vastavalt 67%-l ja 58%-l juhtudest (3).

Hüppeliigese kompleksi kuuluvad kontsluu-kanna- ehk subtalaarliiges, kontsluu-kandluu-lodiluuliiges ning kontsluu-sääreliiges ehk nn ülemine hüppeliiges. Artiklis on käsitletud just viimast hüppeliigese kitsamas tähenduses. Kontsluu-sääreliiges võimaldab labajala dorsaal- ja plantaarfleksiooni, teised kaks, eelkõige subtalaar- ja vähem kontsluu-

kandluu-lodiluuliiges võimaldavad labajala inversiooni ja eversiooni (7).

Biomehaanilised ja morfoloogilised uuringud kinnitavad, et mittekongruentsus ja ebastabiilsus on hüppeliigese artroosi olulisimad riskitegurid. Muutunud koormusmuster, suurenenud liigesesisesed ja periartikulaarsed mehaanilised jõud ning muutunud biomehaanika on olulised nii hüppeliigese OA algpõhjusena kui ka selle süvenemise põhjustena (6).

OA on olemuselt kõhremaatriksi ainevahetushäire, mis lõpeb kõhre hävimisega kogu liigeses. Metaboolsetele kõrvalekalletele lisanduvad aeg-ajalt esinevad põletikuepisoodid. Elundidoonorite liigete uurimisel on näidatud, et seitsmendaks elukümnendiks võib 15% põlve- ja 34% hüppeliigese kõhrest pidada makroskoopiliselt normaalseks. Sealjuures kogu kõhre paksust haaravaid defekte kirjeldati vastavalt 29% põlve- ja 0,07% hüppeliigestes (8). Primaarse OA suhteliselt väikest esinemissagedust hüppeliigeses selgitatakse selle liigese kõhre ainulaadsete anatoomiliste ja biomehaaniliste omadustega, võrreldes teiste alajäseme liigestega.

Ehituselt on hüppeliiges väga kongruentne plokkliiges, kus peamiselt toimub rullumine, samas kui näiteks põveliigeses esineb nii rullumist, libisemist kui ka roteerumist. Mitmesuunaline liikumine tingib omakorda põveliigese kõhres teiste liigestega võrreldes palju suurema nihkepinge ning võib olla üks kiirema kõhredegeneratsiooni ja primaarse OA suurema määra põhjuseid. Ehkki kõhr on hüppeliigeses

Eesti Arst 2018;  
97(5):253–262

Saabunud toimetusse:  
12.04.2018  
Avaldamiseks vastu võetud:  
02.05.2018  
Avaldatud internetis:  
28.05.2018

<sup>1</sup> Ida-Tallinna Keskhaigla  
kirurgiakliinik

Kirjavahetajaautor:  
Marju Raukas  
marju.raukas@itk.ee

Võtmesõnad:  
hüppeliiges,  
tibiotalaarliiges,  
osteoartroos, peksete murd,  
hüppeliigese sidemete  
vigastus

õhem (1,0–1,62 mm) kui puusa- (1,35–2,0 mm) või põlvliigeses (1,69–2,55 mm), on ta suurema tihedusega, survele jäigem, suurema proteoglükaanide sisaldusega ning sellest johtuvalt suurema vastupidavusega koormusele ning väiksema tundlikkusega mehaaniliste kahjustuste suhtes. Hüppeliigese kondrotsüüdid on põletikufaasis vabanevate kataboolsete mediaatorite – fibronektiini fragmentide ja interleukiin-1 $\beta$  – suhtes vähem tundlikud, reageerides samas aga anaboolsetele teguritele enam kui kondrotsüüdid põlves. Seega tundub, et hüppeliigese kondrotsüüdid suudavad kõhrematriksit pärast kahjustust tõhusamalt parandada. Näib, et oma osa OA kujunemisel on rakkude diferentseerumisel, mitte pelgalt biomehaanikal. Kõik see kokku kaitseb ilmselt hüppeliigest primaarse OA eest (3, 9–11).

Traumajärgne OA tekib vigastuse hetkel saadud pöördumatust kõhrekahjustusest või liigese mittekongruentsusest ja ebastabiilsusest tingitud kõhre pidevast liigest koormamisest (6). Hüppeliigese vigastuse vormid, mis võivad viia OA kujunemiseni, on peksete, sääreluu alumise liigesepinna ja kontsluu murrud, kontsluu osteokondraalsed vigastused ja hüppeliigese sideme vigastused (3). Hüppeliigesemurrust kuni lõppjärgu OA kujunemiseni kulub uuringute järgi 12–22 aastat, hüppeliigese sideme vigastusest OA-ni 25–38 aastat (1, 12, 13).

## OSTEOARTROOS MURRU TAGAJÄRJEL

Kõige sagedamini tekib hüppeliigese OA peksete ehk malleoolide murdude tagajärjel. Malleolaarmurd on anamneesis 37–53%-l lõppstaadiumi OAga patsientidest (3, 5, 12). Horisberger jt näitasid oma retrospektiivses kohortuuringus, et lõppstaadiumi hüppeliigese OAni viivatest murdudest levinuim oli peksete murd (53,2%), millele järgnesid sääreluu alumise liigesepinna *pilon*-tüüpi murd (29,1%), sääre-, pind- ja kontsluumurru kombinatsioon (9,2%) ning sääreluu diafüüsi (5,7%) või kontsluu isoleeritud murd (2,8%). Samas uuringus näidati, et keskmine aeg murrust lõppstaadiumi OA kujunemiseni oli 20,9 aastat, kusjuures kontsluu- ja kombineeritud murdude korral oli keskmine latentsiaeg 9,3 aastat, peksete ja *pilon*-murdude korral vastavalt 21,1 ja 21,5 aastat ning sääreluu diafüüsi murdude korral 40,9 aastat (12). Malleolaarmurrud on paraku

ühed kõige sagedasemad vigastused, millega ortopeedid kokku puutuvad, moodustades 9% kõikidest luumurdudest (14).

Üldjuhul ravitakse nihkunud või ebastabiilseid hüppeliigesemurde anatoomilise repositsiooni ja sisefiksatsiooniga, eeldades, et sekundaarse nihkumise vältimisega on võimalik ära hoida murru väärkokkukasvet. Viimane on arvatavasti kõige olulisem traumajärgse OAni viiv tegur. Stufkens ja kolleegid näitasid hüppeliigesemurdude süstemaatilises ülevaates, et hea või suurepärase kaugtulemuse saavutamise šansside suhe oli optimaalse murrurepositsiooni korral 11,17 (95% usaldusvahemik 3,65–34,15), võrreldes kehva repositsiooniga (15).

Ehkki üldiselt aktsepteeritakse, et murru anatoomiline repositsioon parandab kaugtulemusi, on näidatud, et ka konservatiivse raviga, seega ilma murdu anatoomiliselt reponeerimata on võimalik saada häid või rahuldavaid tulemusi. Viimasel ajal on järjest enam arvatud, et ainult koormuse ebanormaalse jaotusega ei saa täielikult selgitada hüppeliigese OA suurt esinemissagedust murdude järel. Nii näiteks leidis Lindsjö, et nihkumisega hüppeliigesemurdude korral võib suurepäraseid või häid tulemusi oodata 81%-l, kuid sissekiildunud ehk impakteeeritud murdude korral vaid 38%-l juhtudest (16). Sellest võib järeldada, et murrujärgset kaugtulemust mõjutab muu hulgas kõhrekahjustus murru hetkel. Stufkens ja kolleegid näitasid prospektiivses uuringus, kus peksete murru osteosünteesiga samal ajal hinnati artroskoopial kõhre seisundit, et tõenäosus artroosi kujunemiseks on 3,5 : 1, kui trauma hetkel tekkis kõhrekahjustus, võrreldes nendega, kellel kõhr oli traumast kahjustamata. Paraku esines kõhrekahjustus vähemalt mingis liigese osas 81%-l uuringus osalenutest (17).

Hüppeliigesemurde käsitlevat kirjandust lugedes peab tulemusi tõlgendama ettevaatlikult, arvestades, et mida pikem on jälgimisperiood, seda kehvemaks ravitulemused muutuvad. Vähem kui 10 aastat kestev vaatlusperiood näib järelduste tegemiseks ebapiisav. Keskmiselt 11,7 aastat väldanud jälgimisega uuringutes näidati, et radioloogilised OA tunnused puuduvad vaid 37%-l malleolaarmurru tõttu opereeritud patsientidest (12, 18).

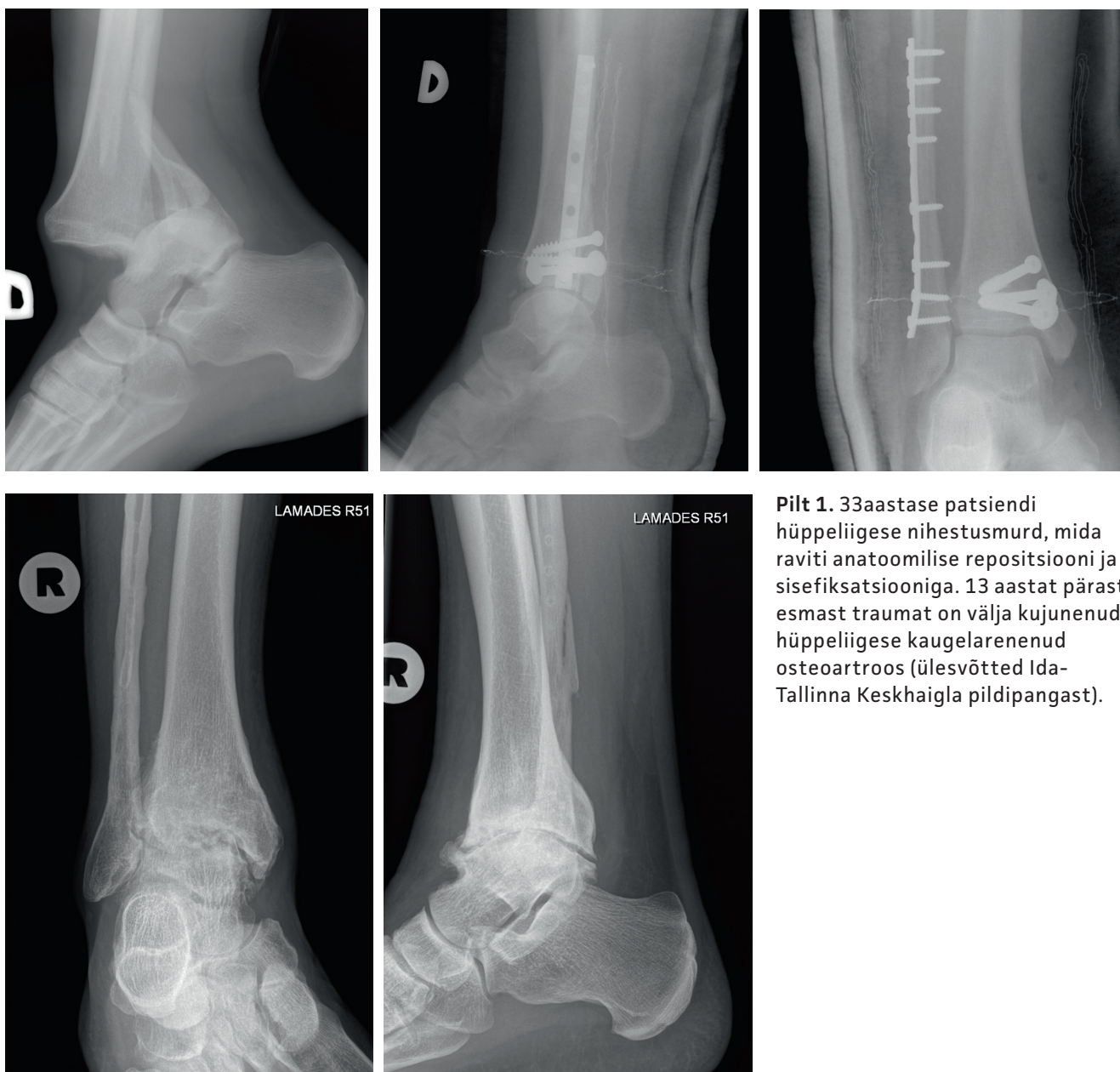
Lübbeke ja kolleegid leidsid oma retrospektiivses kohortuuringus keskmiselt 17,9 jälgimisaasta järel kaugelearenenud OA

36,3%-l hüppeliigesemurrude tõttu opereeritud patsientidest. Toodi välja kuus olulist riskitegurit OA kujunemiseks: Weberi C-tüüpi murd, mediaalse pekse murd, nihetusmurd, ülekaal või rasvumine, vanus üle 30 aasta trauma hetkel ja pikem aeg traumast. Kui riskiteguritest esines kuni 2, oli tõenäosus OA kujunemiseks kuni 10%, samas kui 3 ja enama teguri esinemisel oli radioloogiliste tunnuste alusel kaugelarenenud OA risk vähemalt 65,2% (vt pilt 1). Tõsi, kõigil viimase grupi patsientidest ei olnud OA-le iseloomulikke vaevusi (13).

Selles uuringus välja toodud riskiteguritest on ainsana mõjutatav kehamassiindeks.

On näidatud, et ülekaalulistel ja rasvunudel esineb sagedamini hüppeliigese murde, need murrud on raskemad ja nende ravimisel nii konservatiivselt kui ka kirurgiliselt esineb sagedamini fragmentide sekundaarset nihkumist, repositsiooni kadu (19, 20). Ilmselt on siin murdu ravivatel arstidel võimalik ülekaalulistele patsientidele maalida realistlik pilt sellest, millised on oodatavad tulemused artroosi osas.

Teistes uuringutes on OA kujunemist mõjutavate tegurite hulka lisatud ka kannavarus-joondumus, kaasuvad sidemevigastused, artrofibroos ja ravitüsistused (12, 17).



**Pilt 1.** 33aastase patsiendi hüppeliigese nihetusmurd, mida raviti anotoomilise repositsiooni ja sifeksatsiooniga. 13 aastat pärast esmast traumat on välja kujunenud hüppeliigese kaugelarenenud osteoartroos (ülesvõtted Ida-Tallinna Keskhaigla pildipangast).

## SIDEMEVIGASTUSTEST TINGITUD OA

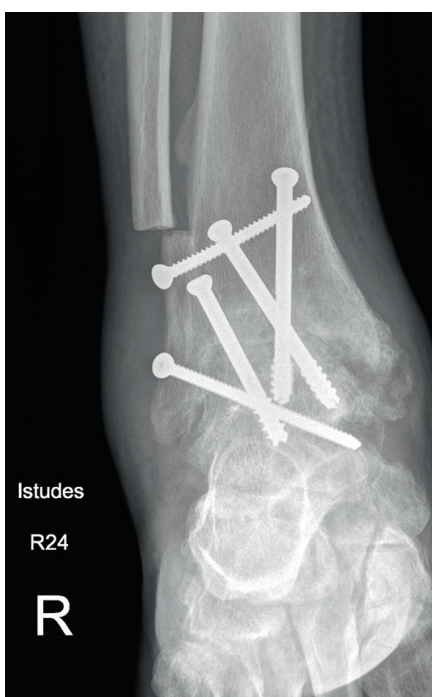
Hüppeliigese sidemete vigastused on ühed sagedasematest spordi- ja vabaajatraumadest, moodustades koguni veerandi jooksmise ja hüppamisega seotud spordialade vigastusest. Jalgpall on üks suurima hüppeliigesevigastuste osakaaluga spordialasid, kusjuures hüppeliigese sidemete traumad moodustavad 11% jalgpalluritel esinevatest vigastustest. Ehkki konservatiivne ravi koos aktiivse füsioteraapiaga on sidemevigastuste ravis tõhus, kujuneb 10–30%-l sidemevigastuste juhtudest välja liigese krooniline ebastabiilsus (1, 21).

Nii ägedate kui ka krooniliste sidemevigastuste puhul on kirjeldatud kõhrekahjustuse kujunemist. Taga ja kolleegid kirjeldasid kõhrekahjustust lausa 89%-l ägeda ja 95%-l kroonilise sidemevigastuse juhtudest; Hintermann jt leidsid hüppeliigese kroonilise ebastabiilsuse juhtudel kõhrekahjustust 66%-l lateraalsete ja 98%-l mediaalsete sidemete vigastuste korral (22, 23). Tõenäoliselt võimaldab krooniline ebastabiilsus kontsluu normipärasest suuremat translatsiooni ja roteerumist, mille tõttu mõjub kõhre pinnale suurem nihkejõud. Aegamisi kulutab selline mõju hüppeliigese kõhre pindmist, artroosi arenemise vastu kaitsvat osa ning kujuneb OA (1).

Valderrabano näitas, et sidemevigastusest tingitud traumajärgne OA on suhteliselt sage, moodustades 13% kõikidest lõppstaadiumi OA juhtudest kohordis, kuhu kuulusid nii traumajärgse, primaarse kui ka sekundaarse OAga patsiendid. Traumajärgse OA rühmas olid sidemevigastused malleolaar- ja *pilon*-murdude järel põhjusena kolmandal kohal (1). Patomehhanismi järgi jaotades olid esiplaanil korduvad lateraalsete sidemete vigastused (61%), millele järgnes ühekordne lateraalsete sidemete vigastus (24%) ning seejärel ühekordsed ja korduvad mediaalsete sidemete ja mediaalsete-lateraalsete sidemete vigastused. Kogu kohordis oli keskmine latentsiaeg ligamentaarse traumajärgse OA kujunemiseni 34,3 aastat



**Pilt 2.** Röntgeniülesvõtted teismeeast alates korduvaid sidemevigastusi kogenud 42aastase endise tippkorvpalluri hüppeliigesest. Hüppeliigese lõppstaadiumi osteoartroosi on ravitud hüppeliigese artrodeesiga (ülesvõtted Ida-Tallinna Keskhaigla pildipangast).



(vahemik 6–57 aastat), kusjuures ühes, raske vigastusega rühmas kujunes lõppstaadiumi OA, võrreldes korduvate hüppeliigese väänamistega grupiga, välja kiiremini (25,7 aastat) – samas suurusjärgus murrujärgse OAga (vt pilt 2) (1).

### LAPSEEA MURRUD JA OA

Liigesesiseste murdude ravi eesmärk on ka kasvuae anatoomilise asendi taastamine. Paraku ei taga selle saavutamise kirurgiliste või konservatiivsete vahenditega aga automaatselt OA vältimist. Caterini jt leidsid uuringus, kus jälgimisperiood lapseea murrust järelkontrollini oli keskmiselt 27 aastat, OA radioloogilised tunnused 11,8%-l vaadeldud liigesesiseste murdude juhtudest. Algselt oli diagnoositud enamasti epifüüsiplaadi haaratusega Salteri-Harrise järgi III või IV tüüpi murd (24).

Ühes teises laste hüppeliigese murdu käsitlevas uuringus seostati enam kui 2 mm jääknihkumist sääreluu alaosa kandval pinnal või enam kui 10° nurkdeformatsiooni halvema kaugtulemusega (25).

### KLIINILINE PILT JA DIAGNOOSIMINE

Enamasti otsivad hüppeliigese OAga patsiendid abi süveneva valu tõttu. Valu kirjeldatakse tihti sügava ja tuimana, see võib piirduda kontsluu-sääreliigese teatud osaga või olla üldisem, haarata kogu kannapiirkonda. Mõned patsiendid peavad ennast ilmaennustajaks, kuna valu võib ilmamuutustega tugevneda. Igapäevane või sportliku tegevusega seotud valu algab tüüpiliselt kohe tegevuse alguses või varsti pärast algust ning võib püsida tunde kuni päevi pärast tegevuse lõppu. Varaste degeneratiivsete muutuste korral domineerib päevane valu suuremate koormuste rakendamisel, OA arenedes esineb ka rahuoleku- ja öövalu (6).

Anamneesi võtmisel tasub tähelepanu pöörata tegevustele, mis valu ägestavad või funktsiooni halvendavad. Nii võib ülesmäge liikumisel tekkivat valu seostada hüppeliigese eesosaga, allamäge aga tagaosaga, ebatasasel pinnal tekkiv valu lähtub tihti aga subtalaarliigesest. Valu, mis lokaliseerub hüppeliigese posteromediaalpinnale, tuleneb sageli tagumise säärelihase kõõlusest ega ole seotud hüppeliigese artroosiga (26).

Patsiendi uurimine algab vaatlusest. Muu hulgas tuleb seisval patsiendil hinnata kannajoonumust. Üks esimesi OA tunnuseid on

tibiotalaarliigese liikuvuse vähenemine. Liikuvust tasub hinnata patsiendi seistes, asetades goniomeetri sääre ja labajala lateraalpinnale. Liikuvuse piiratuse põhjuseks võivad olla liigese mittekongruentsus, kõhrekaudu, liigesekapsli ja -sidemete kontraktuur, lihasspasm või -kontraktuur, osteofüüdid või liigesesisesed vabakehad. Süveneva OA korral pööratakse ka krepitatsiooni või efusiooni tõttu, osteofüüdid võivad aga põhjustada valu hüppeliigese anteromediaalja -lateraalosa palpeerimisel. Hindamist vajab ka kannastabiilsus: istuval patsiendil tuleb hinnata kontsluu kallet ja eesmist sahtlisümptomit (6).

Rutiinse pildiagnostikana soovitatatakse 4 röntgeniülesvõtet: labajala AP- ja külgülesvõtet, hüppeliigese AP-vaadet 15° sissepoole roteeritud sääreluuuga (ingl *mortise view*) ja kannajoonumuse hindamiseks Saltzmani vaadet. Ülesvõtted tuleb teha patsiendi seistes (6).

### KLASSIFIKATSIOON

Hüppeliigese traumajärgse OA kirjeldamiseks on kasutatud mitmeid klassifikatsioonisüsteeme. Paraku näitasid Claessen ja kolleegid, et neist levinumate – van Dijki osteoartroosiskaala, Takakura skaala ja Kellgreni süsteemi – usaldusväärsus on väike. Seega ei saa neid kliinilises töös otsuste langetamisel kasutada (27). Hüppeliigese OA-le sobiva hea klassifikatsioonisüsteemi otsingud jätkuvad.

### RAVI

Hüppeliigese OA pärsib patsientide aktiivsust. OAga patsiendid kõnnivad vähem ja aeglasemalt kui samaealised terved. Kui osal patsientidest püsib OA kliiniliselt stabiilsena, kahaneb teistel pidevalt igapäevane aktiivsus ja suureneb valu. Ravi eesmärk on vähendada valu ning parandada funktsiooni ja igapäevatoimingute sooritusvõimet (26).

### KONSERVATIIVNE RAVI

Vaieldamatult levinuim OA medikamentosse ravi valik on mittesteroidsed põletikuvastased ravimid (MSPVAd). Kindlasti tuleb enne ravi alustamist kaaluda võimalikke kõrvaltoimeid. Kui gastrointestinaalsed kõrvaltoimed püsivad arstil ravi määramisel pigem meeles, kiputakse unustama MSPVA kasutamise kardiovaskulaarset riski: suuremust, müokardiinfarkti riski, vererõhuväärtuste dekompenseerumist

hüpertoonikutel. Viimasel ajal on suure riskiga patsientidele järjest enam soovitatud paikseid MSPVAid: uuringutes on näidatud nende samaväärsust suukaudsetega nn pindmiste liigesetega seotud vaevuste ravimisel (26, 28, 29).

Varase hüppeliigeseartroosi puhul on kindlasti kasu tegevuse muutmisest. Nii näiteks on valu võimalik teatud määral kontrolli alla saada, vältides näiteks eesmise OA korral ülesmäge ronimist ning kasutades treeningvahendina lint- ja elliptilist trenaažööri (26).

Hüppeliigese koormuse mehaaniline vähendamine on samuti tõhus. Kasutada võib labajala-hüppeliigese ortoosi, millest on iseäranis palju kasu patsientidel, kelle vaevused tulenevad liigese ebastabiilsusest või joondumushäirest. Kumera tallaga jalanõud, millesse on sobitatud kannatugi, aitavad samuti. Valu ägenemise perioodidel võib kasutada kipsist või sünteetilisest kipsist lahaseid või hüppeliigese liikuvust piiravat ortopeedilist saabast (ingl *CAM (controlled ankle motion) walker boot*) (26).

Valderrabano ja kolleegid näitasid, et sidemevigastusest tingitud lõppstaadiumi OA korral püsib mehaaniline lateraalne ebastabiilsus 52%-l patsientidest. Sellist ebastabiilsust võib kliinilisel uurimisel leida inversiooni või eesmise sahtlisümptomi testimisel. Ebastabiilsuse esinemisel on põhjust loota, et patsiendid saavad – kas või teatud ajaks – kasu intensiivsest peroneaallihaste funktsioonihäire ja funktsionaalse ebastabiilsuse muustrite ravile suunatud füsioteraapiaprogrammist (1).

Kontsluu-sääreliigese süsteravi on üks viimaseid konservatiivse ravi võimalusi, mida patsiendile ambulatoorselt pakkuda võib. Seda tasub soovitada, kui MSPVAde ja aktiivsuse muutmisega ei ole piisavat efekti saavutatud. Kindlasti tuleb patsiendile selgitada süsteravi võimalikke kõrvaltoimeid, milleks on süstekoha reaktsioonid, infektsioon, võimalik kõhrekahjustus ja püsiv naha pigmentatsioonihäire. Kuldstandardiks on seni olnud kortikosteroidsüstid; proovida võib ka pelgalt paikseid valuvaigisteid. Järjest enam on uuritud viskosuplementatsiooni toimet hüppeliigese OA korral. Seni viimase Cochrane'i ülevaate alusel ei ole alust hüaluroonhappesüste hüppeliigese OA korral soovitada, kuivõrd 6 kuud pärast ravi on tulemused platseeboga võrreldavad. Ilmselt võib kaaluda viskosuplementatsiooni

juhul, kui valuvaigistid või kortikosteroidsüstid piisavat efekti ei anna (26, 30).

## KIRURGILINE RAVI

Konservatiivse ravi ebaedu korral on hüppeliigese OA korral võimalik rakendada 5 kirurgilist ravimeetodit (26):

- 1) liigese nn puhastamine (inglise keeles *debridement*) artroskoopial või artrotoomia;
- 2) korrigeeriv osteotoomia;
- 3) distraktsioonartroplastika;
- 4) artrodees;
- 5) endoproteesimine.

Kirurgilise ravi eesmärgid on samad nagu konservatiivse taktika korral: valu leevendamine ja liigese funktsiooni säilitamine või parandamine. Konkreetne kirurgiline meetod valitakse, lähtudes artroosi staadiumist ja paikmest (üldine või lokaliseeritud) ning arvestades patsiendi iseärasusi (26).

Lõppstaadiumi OA kirurgilise ravi kuldne standard on traditsiooniliselt olnud artrodees – ajale hästi vastu pidanud ennustatavate tulemustega protseduur. Kuna tegemist on aga liigest ohverdava operatsiooniga, otsitakse pidevalt häid alternatiive (31).

## ARTROSKOPIA, ARTROTOOMIA

Hüppeliigese artroskoopiat võib kaaluda liigese vabakehade, varaste degeneratiivsete muutuste, osteokondraalse kahjustuse või osteofüütide korral (vt pilt 3). Artroskoopia ei ole näidustatud kaugelearenenud OA korral, välja arvatud juhtudel, kui patsiendi vaevused tulenevad mõnest konkreetsest paiksest ärritajast, näiteks osteofüüdist (26, 32).

## OSTEOTOOMIAD

Osteotoomiate eesmärk on korrigeerida murdude väärkokkukasvet või jäsemete joondumushäiret, mis aitab kaasa OA kujunemisele. On näidatud supramalleolaarse osteotoomia häid kliinilisi tulemusi liigest säilitava operatsioonina ebasümmeetrilise OA korral, iseäranis *varus*-deformatsiooni puhul (26).

Hüppeliiges on stabiilne struktuur, milles mediaalne ja lateraalne pekse takistavad kontsluu translatsioonid. Teatud juhtudel – sündesmoosi diastaasi, pindluumurru, joondumushäire korral – kaob kontsluu



**Pilt 3.** 39aastasel naisel raviti parema hüppeliigese Weberi C-tüüpi trimalleolaarset murdu mitteanatomilise repositsiooni ja sifeksatsiooniga. 9 aastat pärast operatsiooni on näha hüppeliigese subluksatsiooni ja suuri eesmisi osteofüüte, mis põhjustavad valu ja piiravad liikuvust. Hiljem anatomilise repositsiooni ja sifeksatsiooniga ravitud vasaku hüppeliigese murru paranemine on seni olnud probleemideta (ülesvõtted Põhja-Eesti Regionaalhaigla pildipangast).

stabiilsus hüppeliigese tapis, kontsluu liigub hüppeliigeses lateraalsemale. Biomehaaniliselt tähendab see tibiotalaarse kontaktpinna vähenemist, mis omakorda viib liigese mittefüsioloogilise koormamiseni. Sama juhtub mediaalse hüppeliigeseartroosi korral, kui kontsluu liigub tavapärasest mediaalsemale, tekitades mediaalsesse peksesse erosioonid, muutes tapi laiemaks: hüppeliigese mittekongruentsus süveneb (33). Konsensust, kui suur joondumushäire sümptomite ja radioloogilise artroosi kujunemiseks olema peab, ei ole. Usutavasti suudab hästi toimiv subtalaarliiges kompenseerida hüppeliigese 30° valgus- ja 15° varus-seisu. Sääre alaosa valgus-seisu parem kompensatsioonivõime tuleneb sellest, et võimalik inversioon subta-

laarliigesest on laias laastus kaks korda nii suur kui eversioon (34).

Deformatsiooni saab korrigeerida kas traditsioonilise supramalleolaarse osteotoomiaga, mis suudab pind- ja sääreluu angulatsiooni ja translatsiooni kaudu normaliseerida hüppeliigese joondumuse, või distaalse sääreluu osteotoomia või tapiplastikaga, mis taastab stabiilse luulise tapi selle ebatabiilsuse korral (33). Absoluutsed vastunäidustused osteotoomiaks lõppstaadiumi OA korral on järgmised: liigesepinnast säilinud vähem kui 50%, hüppeliigesesidemete mittetaastatav ebatabiilsus, äge või krooniline infektsioon, raske verevarustushäire või jäseme halvatus ning neuropaatia. Suhtelised vastunäidustused on kõrge vanus, sääre- või kontsluu halb luukvaliteet ja suitsetamine (34).

### **DISTRAKTSIOONARTROPLASTIKA**

Artrodiastaasi või distraktsioonartroplastikat kasutatakse artrodeesi või artroplastika alternatiivina. Protseduur vähendab

valu ja võib parandada liikuvust, ohverdama samas liigest. Selle teoreetiline alus on, et koormuse mehaanilisel eemaldamisel lõpeb kõhre täiendav kahjustamine ning kondrotsüüdid võivad suuta liigesesisese hüdrostaatilise rõhu tsüklilisel muutumisel, nagu kõndimisel toimub, kõhre parandada. Distraktsioonartroplastika sobib noorematele hea luukvaliteedi ja valutava hüppeliigesega patsientidele, kes ei ole artrodeesiga nõus. Lühiajalised tulemused tunduvad paljutootavad: on näidatud valu, funktsiooni ja radioloogilise leiu paranemist, kuid suuremahulisi uuringuid on tehtud vähe (26, 31).

Tehniliselt tähendab hüppeliigese artrodiastaas, et jalale asetatakse ringikujuline välisfiksaator, mille abil venitatakse liigest, suurendades järk-järgult tõmmet. Patsientidel lubatakse valu piirini jalale toetuda. Ravi kestab soovitatavalt vähemalt 3 kuud, kusjuures 6 ravinädala järel muudetakse fiksaator liigenduvaks (31). Autorile teadaolevalt seda meetodit praeguseni Eestis kasutatud ei ole.

## ARTRODEES

Hüppeliigese artrodees on näidustatud pärast konservatiivse ravi võimaluste ammendumist patsientidel, kellel püsib igapäevast toimetulekut piirav valu. Ehkki artrodees on praeguseni ravi kuldstandard, peab arvestama, et see operatsioon mõjutab alajäseme biomehaanikat, viies pikas perspektiivis naaberliigeste artrotilise kahjustumiseni (31).

Hüppeliigese artrodeesi eesmärk on vähendada valu, parandada funktsiooni, vähendada deformatsiooni ning tagada liigese stabiilsus, normaalne joendumus ja plantigraadne valuvaba labajalg ja hüppeliiges. Selle kõige siht on võimaldada patsiendil taastada võimalikult tavapärane aktiivsustase: naasta mõistlikule tööle, olla iseseisev igapäevategevustes, suuta kõndida. Liigese artrodeesist tingitud jäigastumise tõttu tekib patsiendil raskusi hüppamise ja jooksmisega, ilmselt ka sörkimisega. Hilisema rahuldava funktsiooni jaoks on oluline hüppeliigese optimaalne asend jäigastamisel. Hüppeliigese jäigastamisel tasub pindluu säilitada: see jätab tulevikus võimaluse liigese artroplastikaks. Artrodeesi järel lüheneb sammupikkus, muutub kõnnimuster, kuid oluliselt väheneb ka valu (31, 35–37).

Ehkki varased operatsioonijärgsed tulemused on head, võivad hiljem kujuneda artrotilised muutused subtalaar-, talonavikulaar- ja kandluu-kuupluuliigeses. Viimaste OA ei tähenda aga tingimata valu või funktsiooni olulist halvenemist ega uusi operatsioone. Valdav osa patsientidest on ka pika jälgimisperioodiga uuringute põhjal ravitulemusega rahul ning oleksid nõus uue samasuguse operatsiooniga samadel tingimustel (31, 35–37).

## ARTROPLASTIKA

Esimeste hüppeliigese endoproteesimiste tulemused olid halvad. Soovida jättis nii implantaatide mehaaniline disain kui ka ortopeedide kogemus. Sellest ajast on jäänud hüppeliigese artrodees kuldstandardiks ja artroplastika negatiivselt stigmatiseerituks, ehkki tulemused on järjest paranenud (31). Artroplastika sagedasemad tüsistused on implantaadi aseptiline loksumine (5,8%), haavaprobleemid (5,4%), murrud (4,9%) ja süvaimfektsioon (0,9%) (38). Artroplastika teoreetiline eelis artrodeesi ees on hüppeliigese liikuvuse säilimine ja seeläbi väiksem mõju kõnnimustrile (37). Hüppeliigese endoproteesimise piirangud tulenevad suuresti sellest, et on võimalik vahetada vaid osa hüppeliigese kompleksist, s.t ainult kontsluu-sääreliiges, sest subtalaarliiges on endoproteesimiseks liiga keerulise ehituse ja funktsiooniga (31).

Patsient, kes hüppeliigese endoproteesimiseks ideaalselt sobiks, on normaalkaaluline kehamassiindeksiga vahemikus 20–25 kg/m<sup>2</sup>, kanna väikse või puuduva valgus- või varus-seisuga, väheste ootustega, tugeva artroosist tingitud valusündroomiga ja sellise hüppeliigesega, mille liikuvusest on säilinud enam kui 2/3. Naaberliigeste, s.t kontsluu-kanna- või lodiluu-kontsluuliigese varasema artrodeesiga patsiendid on samuti head kandidaadid, kuivõrd pantalaarartrodees muudaks labajala funktsiooni liialt. Paraku on kõikidele ülaltoodud kriteeriumitele vastavaid patsiente vaid 10–20%, ülejäänutel on vähemalt üks kuni kaks suhtelist vastunäidustust. Absoluutsed vastunäidustused hüppeliigese endoproteesimiseks on Charcot' artropaatia, jala verevarustuse häire, hüppeliigese piirkonna nahahaavandid või infektsioon ning komp- ja ripp-põid (37).

Vaidlus, kas eelistada artrodeesi või artroplastikat, kestab: kirjanduses ei ole



antud ühele selget eelist. Mõlema protseduuri tüsistuste määr on keskpikas ja pikas perspektiivis suur – kuni 50%; revisjonoperatsioonide määr on artrodeesil 11% ja endoproteesimisel 21%. Otsus, kumba meetodit eelistada, tuleb seega langetada juhupõhiselt. Krause ja Schmid soovivad patsientide puhul, kes on nooremad kui 50 aastat, ühepoolse liigesekahjustusega ja hüppeliigese liikuvusega vähem kui 10°, põevad traumajärgset või neuromuskuulaarsest haigusest tingitud OAd, kel pole naaberliigeste väljendunud OA või kelle hüppeliiges on väljendunud ebastabiilsusega või enam kui 15° deformatsiooniga koronaartasapinnas, pigem eelistada artrodeesi (37).

## KOKKUVÕTE

Hüppeliigese OA on elukvaliteeti rängalt halvemuse suunas mõjutav haigus. Traumajärgse OA põdejad on sealjuures enamasti nooremad kui primaarse OA korral. Lõppstaadiumi liigesekahjustuseni viib nii pöörduv kõhrekahjustus trauma hetkel kui ka liigese mittekongruentsusest ja ebastabiilsusest tingitud liigne koormus. Kõige sagedasem hüppeliigese OAd põhjustav vigastus on malleolaarmurd, mis ühtlasi on ka üks sagedasemaid murde, millega ortopeedid igapäevatoos kokku puutuvad, moodustades 9% kõikidest täiskasvanuea murdudest. Vigastuste hea esmane ravi annab vähemalt mingigi võimaluse sandistavat lõppstaadiumi artroosi ennetada. OA konservatiivse ravi puhul tuleb alustada patsiendile realistliku prognoosi selgitamise ning koormuse muutmisega, lisades sellele vajaduse korral valuravi, asendiravi, füsioteraapia ja liigesesisesed süsted. Kirurgilise raviga peab esmalt püüdma patsiendi oma liigest säilitada, korrigeerides võimalikud biomehaanikavead. Kui kõik eelnev on edutu, tuleb patsiendi ja tema ootuste alusel valida hüppeliigese endoproteesimise ja artrodeesi vahel.

## VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoril puudub seoses artikliga huvikonflikt.

## SUMMARY

### Posttraumatic ankle osteoarthritis

Marju Raukas<sup>1</sup>

Ankle osteoarthritis (OA) is a painful debilitating condition that affects approximately 1% of the world's adult population. 70-80% of ankle OA cases are posttraumatic with the three leading causes being malleolar fractures, intraarticular fractures of the distal tibia and ligamentous ankle injuries. On average it takes 21 years for end-stage ankle OA to develop after a malleolar fracture, and 25–38 years after an ankle ligament injury. The goals of treatment are pain management and reduction in disability in activities of daily living. Pain medication, orthotics and bracing, as well as physical therapy to improve muscle function and intraarticular injections are all part of conservative management. Surgical treatment aims at alleviation of symptoms either preserving the native joint via arthroscopic debridement or osteotomies, or sacrificing the joint with an ankle arthrodesis or a replacement. The search for the perfect treatment of end-stage ankle OA continues.

## KIRJANDUS / REFERENCES

1. Valderrabano V, Hintermann B, Horisberger M, Tak SF. Ligamentous posttraumatic ankle osteoarthritis. *Am J Sports Med* 2006;34:612–20.
2. Glazebrook M, Daniels T, Younger A, et al. Comparison of health-related quality of life between patients with end-stage ankle and hip arthrosis. *J Bone Jt Surgery-american* 2008;90:499–505.
3. Valderrabano V, Horisberger M, Russell I, Dougall H, Hintermann B. Etiology of ankle osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2009;467:1800–6.
4. Brown T, Johnston R, Saltzman C, Marsh JL. Posttraumatic osteoarthritis a first estimate of incidence. *J Orthop Trauma* 2006;20:739–44.
5. Saltzman CL, Salamon ML, Blanchard GM, et al. Epidemiology of ankle arthritis: report of a consecutive series of 639 patients from a tertiary orthopaedic center. *Iowa Orthop J* 2005;25:44–6.
6. Barg A, Pagenstert G, Hügler T, et al. Ankle osteoarthritis: Etiology, diagnostics, and classification. *Foot Ankle Clin* 2013;18:412–26.
7. Brockett CL, Chapman GJ. Biomechanics of the ankle. *Orthop Trauma* 2016;30:232–8.
8. Cole AA, Margulis A, Kuettner KE. Distinguishing ankle and knee articular cartilage. *Foot Ankle Clin* 2003;8:305–16.
9. Aurich M, Squires GR, Reiner A, et al. Differential matrix degradation and turnover in early cartilage lesions of human knee and ankle joints. *Arthritis Rheum* 2005;52:112–9.
10. Treppo S, Koepf H, Quan EC, Cole AA, Kuettner KE, Grodzinsky AJ. Comparison of biomechanical and biochemical properties of cartilage from human knee and ankle pairs. *J Orthop Res* 2000;18:739–48.
11. Eger W, Schumacher BL, Mollenhauer J, Kuettner KE, Cole AA. Human knee and ankle cartilage explants: Catabolic differences. *J Orthop Res* 2002;20:526–34.
12. Horisberger M, Valderrabano V, Hintermann B. Posttraumatic ankle osteoarthritis after ankle-related fractures. *J Orthop Trauma* 2009;23:60–7.

<sup>1</sup> Surgery Clinic, East Tallinn Central Hospital, Tallinn, Estonia

Correspondence to: Marju Raukas [marju.raukas@itk.ee](mailto:marju.raukas@itk.ee)

Keywords: ankle joint, tibiotalar joint, osteoarthritis, malleolar fracture, ankle ligament injury

13. Lübbecke A, Salvo D, Stern R, Hoffmeyer P, Holzer N, Assal M. Risk factors for post-traumatic osteoarthritis of the ankle: An eighteen year follow-up study. *Int Orthop* 2012;36:1403–10.
14. Court-Brown CM, Caesar B. Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury* 2006;37:691–7.
15. Stufkens SAS, Van Den Bekerom MPJ, Kerkhoffs GMMJ, Hintermann B, Van Dijk CN. Long-term outcome after 1822 operatively treated ankle fractures: A systematic review of the literature. *Injury* 2011;42:119–27.
16. Lindsjö U. Operative treatment of ankle fracture-dislocations. A follow-up study of 306/321 consecutive cases. *Clin Orthop Relat Res* 1985;199:28–38.
17. Stufkens SA, Knupp M, Horisberger M, Lampert C, Hintermann B. Cartilage lesions and the development of osteoarthritis after internal fixation of ankle fractures: A prospective study. *J Bone Jt Surg* 2010;92:279–86.
18. Regan DK, Gould S, Manoli A, Egol KA. Outcomes over a decade after surgery for unstable ankle fracture. *J Orthop Trauma* 2016;30:e236–41.
19. Spaine LA, Bollen SR. "The bigger they come ...": the relationship between body mass index and severity of ankle fractures. *Injury* 1996;27:687–9.
20. Valtola A, Honkanen R, Kröger H, Tuppurainen M, Saarikoski S, Alhava E. Lifestyle and other factors predict ankle fractures in perimenopausal women: a population-based prospective cohort study. *Bone* 2002;30:238–42.
21. Woods C, Hawkins R, Hulse M, Hodson A. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football: an analysis of ankle sprains. *Br J Sports Med* 2003;37:233–8.
22. Taga I, Shino K, Inoue M, Nakata K, Maeda A. Articular cartilage lesions in ankles with lateral ligament injury. An arthroscopic study. *Am J Sports Med* 1993;21:120–7.
23. Hintermann B, Boss A, Schäfer D. Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability. *Am J Sports Med* 2002;30:402–9.
24. Caterini R, Farsetti P, Ippolito E. Long-Term followup of physeal injury to the ankle. *Foot Ankle Int* 1991;11:372–83.
25. Denning JR. Complications of Pediatric foot and ankle fractures. *Orthop Clin North Am* 2017;48:59–70.
26. Grunfeld R, Aydogan U, Juliano P. Ankle arthritis. Review of diagnosis and operative management. *Med Clin North Am* 2014;98:267–89.
27. Claessen FMAP, Meijer DT, van den Bekerom MPJ, et al. Reliability of classification for post-traumatic ankle osteoarthritis. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2016;24:1332–7.
28. Tugwell PS, Wells GA, Shainhouse JZ. Equivalence study of a topical diclofenac solution (pennsaid) compared with oral diclofenac in symptomatic treatment of osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial. *J Rheumatol* 2004;31:2002–12.
29. Roth SH, Anderson S. The NSAID dilemma: managing osteoarthritis in high-risk patients. *Phys Sportsmed* 2011;39:62–74.
30. Witteveen AG, Hofstad CJ, Kerkhoffs GM. Hyaluronic acid and other conservative treatment options for osteoarthritis of the ankle. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;10:CD010643.
31. DiDomenico LA, Gatalyak N. End-stage ankle arthritis. Arthrodiastasis, supramalleolar osteotomy, or arthrodesis? *Clin Podiatr Med Surg* 2012;29:391–412.
32. Osti L, Del Buono A, Maffulli N. Arthroscopic debridement of the ankle for mild to moderate osteoarthritis: a midterm follow-up study in former professional soccer players. *J Orthop Surg Res* 2016;11:37.
33. Lee WC. Extraarticular supramalleolar osteotomy for managing varus ankle osteoarthritis, alternatives for osteotomy: how and why? *Foot Ankle Clin* 2016;21:27–35.
34. Chopra V, Stone P, Ng A. Supramalleolar osteotomies. *Clin Podiatr Med Surg* 2017;34:445–60.
35. Hendrickx RPM, Stufkens SAS, de Bruijn EE, Siersevelt IN, van Dijk CN, Kerkhoffs GMMJ. Medium- to long-term outcome of ankle arthrodesis. *Foot Ankle Int* 2011;32:940–7.
36. Fuchs S, Sandmann C, Skwara A, Chylarecki C. Quality of life 20 years after arthrodesis of the ankle. *J Bone Jt Surg* 2003;85:994–8.
37. Krause FG, Schmid T. Ankle arthrodesis versus total ankle replacement. How do I decide? *Foot Ankle Clin* 2012;17:529–43.
38. Lawton CD, Butler BA, Dekker RG, Prescott A, Kadakia AR. Total ankle arthroplasty versus ankle arthrodesis—a comparison of outcomes over the last decade. *J Orthop Surg Res* 2017;12:1–10.

## Kodade fibrillatsiooni risk suureneb oluliselt kardiovaskulaarsete riskitegurite olemasolu korral

Teadaolevalt on kodade fibrillatsiooni (KF) kujunemise peamine riskitegur patsiendi vanus. KF on raske haigusseisund, nende haigete aastane suremus on hinnanguliselt 20%, viie aasta suremus aga 50%. Vähe on andmeid selle kohta, kuidas sagedasemad kardiovaskulaarsed riskitegurid mõjutavad KFi kujunemise riski.

Rahvusvahelise südamehaiguste uuringu Framingham Heart

Study käigus jälgiti alates 55. eluaastast 5338 isikut, kel uurin-gusse kaasamise hetkel ei olnud KFi. Riskiprofiili hinnati optimaalseks, kui isik ei olnud kunagi suitsetanud, tarvitas vähe alkoholi (mehed alla 14 ühiku, naised alla 7 ühiku alkoholi nädalas), kelle kehamassiindeks oli kuni 25 kg/m<sup>2</sup>, kel ravita süstoolne vererõhk ei ületanud 120 mm Hg ja diastoolne 80 mm Hg, kes ei olnud põdenud diabeeti ega südameinfarkti. Selline optimaalne riskiprofiil oli 6,4%-l uuritutest. Eluaegne KFi haigestumise risk oli selles rühmas igal viiendal. Isikutel, kel esines vähemalt üks

riskitegur järgmistest – diabeet, anamneesis südameinfarkt, suitsetamine, liigne alkoholitarvitamine, kehamassiindeks üle 30 kg/m<sup>2</sup>, süstoolne vererõhk üle 140 mm Hg, diastoolne üle 90 mm Hg – oli KFi kujunemise risk igal kolmandal.

Uuringust järeldub, et KFi riski vähendamiseks on oluline vanusest sõltumata tõhusalt ohjata loetletud riskitegureid.

### REFEREERITUD

Staerk L, Wang B, Preis SR, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ* 2018;361:k1453.

## LÜHIDALT