

Hirayama tõbi. Haigusjuhu kirjeldus ja kirjanduse ülevaade

Triin Helin Unt¹

Eesti Arst 2023;
102(2):108–112

Saabunud toimetusse:
08.11.2022
Avaldamiseks vastu võetud:
14.12.2022
Avaldatud internetis:
23.02.2023

¹ Tartu Ülikooli Kliinikumi
närvikliinik

Kirjavahetajaautor:
Triin Helin Unt
triin_unt@hotmail.com

Võtmesõnad:
Hirayama tõbi, ühe käe
lihaskõhetumine, seljaaju
atrofia

Hirayama tõbi (HT) või Hirayama sündroom on haruldane mitteperekondlikult esinev ühe käe amüotroopia, mis klassikaliselt avaldub hiilvalt ühe- või kahepoolse käsivarrelihaste atroofia ja nõrkusena, tundlikkuse häireid ei kaasata ning kaebuste süvenemine toimub 3–5 aasta jooksul, kuni seisund stabiliseerub. Hirayama tõbe kirjeldasid esimest korda Hirayama ja kaasautorid 1959. aastal Jaapani päritolu patsiendil, kellel esines ühepoolne ülajäseme distaalosa lihasatrofia. Hirayama tõbi arvatakse olevat tingitud seljaajukanali kaelaosas liiga pingul olevast duura- ehk kõvakelmekotist, mis viib seljaaju eessarve närvirakkude kroonilise isheemilise kahjustuseni. Kuigi Hirayama tõbe peetakse üldjuhul mitteprogresseeruvaks haiguseks, võib see haigusest mõjutatud patsientidel osutada oluliseks puude põhjustajaks. Varajase diagnoosimise ja sekkumisega on võimalik protsessi süvenemist pidurdada ning seeläbi puude raskust vähendada.



Foto 1. Vasaku labakäe lihaste atroofia.

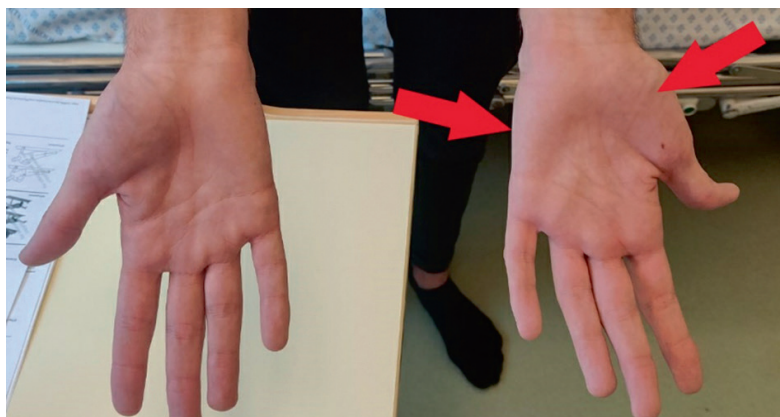


Foto 2. Vasaku labakäe lihaste atroofia.

HAIGUSJUHT

22aastane meespatsient hospitaliseeriti diagnoosi täpsustamiseks plaanilises korras neuroloogia osakonda. Patsiendi kaebuseks oli 2–3 aasta jooksul kujunenud vasaku labakäe nõrkus, mis häiris muusikainstrumentide käsitsemist, ning samuti vasaku labakäe ja küünarvarre lihaste kõhetumine. Muutused ilmnesisid esialgu aegamööda, kuid viimase aasta jooksul olid need samasugusena püsima jäänud. Teisi kroonilisi haigusi ega kahjulikke harjumusi patsiendil anamneesis ei esinenud.

2,5 kuud varem oli patsiendile ambulatoorselt tehtud elektroneuromüograafiline (ENMG) uuring, milles kirjeldati nõi-uuringul segmentaarset motoneuroni kahjustust seljaaju kaelaosa 7. ja 8. segmendis (C7 < C8): esines tagasihoidlik spontaanne aktiivsus, üksikud fastsikulatsioonid, hiidsuured mootorühiku potentsiaalid, F-lained vasakul mediaal- ja ulnaarnärvidel puudusid, paremal ulnaarnärvil olid olemas. Proksimaalsel kätes ega jalalihastes sellist leidu ei ilmnenu.

2 kuud enne hospitaliseerimist oli patsiendile tehtud lüüsisamba kaelaosast magnetresonantstomograafiline (MRT) uuring, mille tulemusel olulist haiguslikku muutust ei kirjeldatud.

Objektiivselt oli patsient asteenilise kehaehitusega. Esines vasaku labakäe lihaste atroofia (vt foto 1, 2), samuti küünarvarre

lihaste atroofia (vt foto 3). Labakäes esinesid üksikud fastsikulatsioonid. Vasaku käe õlavarrelihased olid visuaalselt hinnatuna parema käe omadega sarnased. Barré asendis vajusid vasaku käe sõrmed lõdvalt rippuma, mõlemat kätt aga ees patsient hoidis. Dünamomeetriga hinnatuna oli parema käe pigistusjõud 33 kg, vasaku käega 11 kg.

Vasaku käe sõrmi eemaldas ja lähendas patsient vähenenud ulatuses ja nõrgema jõuga. Vasaku käe pöidla lähendamine ja eemaldamine olid vähenenud jõuga, pöidla jõud vastupanule oli nõrgem. Vasaku käe sõrmede painutaja- ja sirutajalihased (vt foto 4) olid nõrgad. Parema käe sõrmedes olid eemaldus- ja lähendamisjõud ning vastupanujõud tavapärased. Kõõlus-perioostaalrefleksid olid kätel madalad, kuid poolte erinevusega. Muus osas oli neuroloogiline leid oluliste iseärasusteta.

Neuroloogia osakonnas võetud vereanalüüsides olulisi kõrvalekaldeid ei esinenud – hemogramm ning biokeemilised analüüsid olid normväärtustega, haigustekitajate skriiningtestid negatiivsed, onkomarkerid ning onkoneuraalsete antikehade paneeluuringu näitajad vereseerumis negatiivsed.

Varasema MRT-uuringu ülevaatamisel jäi raviarstil kahtlus, et 6. ja 7. kaelalüli kõrgusel on seljaaju naabersegmentidega võrreldes veidi kitsam. Seetõttu konsulteeriti MRT-uuringu leidu neuroradioloogiga, kes soovitas täpsustava uuringuna teha funktsionaalse uuringu ettepainutusega (T2-sekventsiga režiimis).

Uuel MRT-uuringul ilmnes, et seljaaju eest taha läbimõõt 5.–7. kaelalüli kõrgusel on normaalsuurusest väiksem umbes 3 cm pikkusel alal, samal kõrgusel esines kergelt ebatasane seljaaju eeskontuur, mistõttu jäi kahtlus seljaaju eesosa atroofia suhtes. Selget gliosile viitavat signaalmuutust seljaajus ei eristatud. Neutraalses asendis olid lülisambakanal ja lülivahemikud ahenemisteta. Funktsionaalsetel ettepainutusega uuringuseeriatel tuli ilmsiks lülisambakanalisse duurakotist dorsaalsemale tekkinud epiduraalse pehmekoe väljendunud ulatuslik väljavõlvuvus (3. kaelalülist kuni 3. rinnalülini), mille sees olid laienenud veenidele viitavad madala signaaliga väärtjad alad. Selline muutus põhjustab duurakoti ahenemise, mis oli patsiendil kõige väljendunud 5.–7. kaelalüli kõrgusel, kus esines ettepainutusel ka kõige sügavam küfoos. Radioloogi hinnangul oli

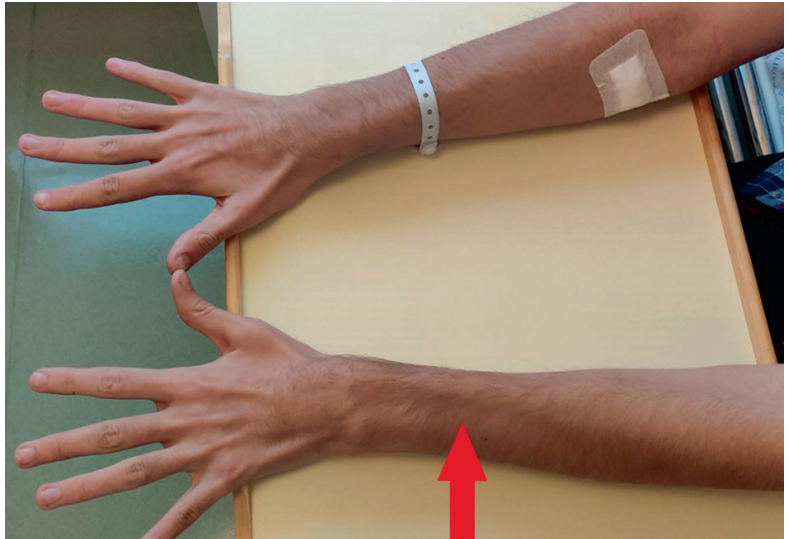
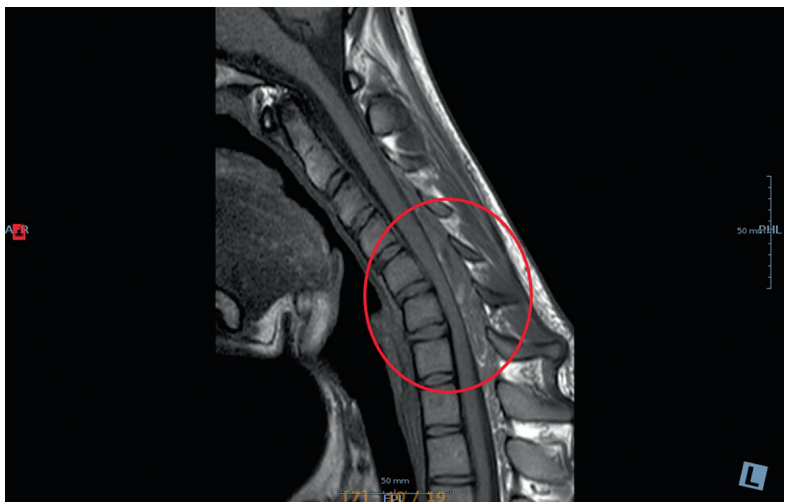


Foto 3. Vasaku labakäe ja küünarvarre lihaste atroofia.



Foto 4. Vasaku labakäe ja küünarvarre lihaste atroofia, sõrmede sirutajalihaste nõrkus.



Pilt 1. Magnetresonantstomograafiline ülevõte ettepainutusega T2-sekventsiga. 3. kaelalülist kuni 3. rinnalülini duurakotist dorsaalsemal esineb väljendunud ulatuslik epiduraalse pehmekoe väljavõlvuvus lülisambakanalisse. Väljavõlvuvuse sees on laienenud veenidele viitavad madala signaaliga väärtjad alad. Duurakott on ahenenud, kõige enam väljendunud 5.–7. kaelalüli kõrgusel, kus ettepainutusel on kõige sügavam küfoos.

tegemist Hirayama sündroomile iseloomuliku radioloogilise leiuga.

Kliinilise pildi ning radioloogiliste ja neurofüsioloogiliste uuringute tulemuste alusel diagnoositi patsiendil ühe käe lihaskõhetumine – Hirayama sündroom.

Ravitaktikat konsulteeriti ka neurokirurgiga. Kuna patsiendi haiguskulgu oli jõudnud platoofaasini, oli neurokirurgi hinnangul näidustatud konservatiivne ravi (kaelakrae).

KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Hirayama tõbi (HT) või Hirayama sündroom on fokaalse amüotroofia healoomuline vorm, mis mõjutab enim 7.–8. kaela- ja 1. torakaalsegmendi poolt innerveeritud müotoome, säästes ülajäseme proksimaalseid lihaseid, mis on innerveeritud 5. ja 6. müotoomi poolt (1, 2). Väga harva võib HT atüüpilise avaldusena mõjutada ka alajäsemeid (3). HT avaldub eelkõige noortel meestel ning avaldumissagedus on meestel märkimisväärselt suurem kui naistel (1, 2).

HT avaldub järk-järgult ühepoolse või asümmeetrilise kahepoolse lihasnõrkuse ja atroofiana. On kirjeldatud ka kaasavana esineda võivaid ülajäseme distaalse osa autonoomse funktsiooni häireid nagu külmapareesi ehk lihaste ülemäärast nõrkust külmaga kokkupuutel, külma nahka, liigset higistamist ja karvade väljalangemist käte dorsaalpinnal (1). Samuti võib esineda minipolümüokloonuseid (4). Ligikaudu 70%-l patsientidest esineb haiguse progresseerumine 3 aasta jooksul ja ligikaudu 90%-l patsientidest stabiliseerub haigus 6 aasta jooksul esmaavaldumisest (1).

HT täpne patogenees on endiselt ebaselge. Hirayama koos kaasautoritega kirjeldas HTd esimest korda 1959. aastal jaapani päritolu patsiendil, kellel esines ühepoolne ülajäseme distaalosa lihasatroofia (5). Esimese neuropatoloogilise kirjelduse avaldasid Hirayama ja kaasautorid aga 1987. aastal patsiendi kohta, kellel 23 aastat pärast haiguse algust ilmestus seljaaju eesmistes sarvedes 5. kaelasegmendi kuni 1. torakaalsegmendi kõrgusel, eriti väljendunult 7.–8. kaelasegmendi tasemel suurte ja väikeste närvirakkude erineva raskusastmega nekroos ja degeneratsioon koos kerge gliosisiga. Autorid pakkusid kahjustuse peamiseks põhjuseks vereringe häirumist seljaaju kaelaosa alumises osas (6).

Praeguste neuroradioloogiliste tehnikatega on kaela painutamisel aga näidatud

seljaaju kõvakelmekanali alumise osa tagumise seina ettepoole nihkumist, mis põhjustab seljaaju kaelaosa alumises osas märgatavat ja sageli asümmeetrilist lamemist, mis on eeldatavasti HT peamine patogeneetiline mehhanism (7–14). Tavaliselt on seljaaju duurakott kinnitunud kraniaalsemal vaid suure kuklamulgu ning 2. ja 3. kaelalüliskeha tagumistele pindadele ning kaudaalsemal õndraluu külge. HT-patsientidel esineb selgroolülide ja kõvakelme kasvukiiruses erinevus, mis põhjustab jäigema kõvakelmekanali, mis ei suuda painutuste ajal kanali tagaseina pikenemist kompenseerida. See omakorda põhjustab tagumise kõvakelmeseina nihkumise ettepoole, millega kaasneb seljaaju kokkusurumine. Selline kokkusurumine kaela korduval või püsival painutamisel võib põhjustada kroonilisi mikrotsirkulatsiooni häireid seljaaju eesmises osas, arvatavasti eesmise seljaajuarteri kompressiooni tõttu. See võib viia seljaaju eessarvede nekroosini, kuna need on isheemia suhtes kõige haavatavamad (7, 13–14). Ciceri ja kaasautorid (15) pakkusid välja, et ka kaela painutamisel tekkiv veenide laienemine ja venoosne staas võivad täiendavalt seljaaju isheemiat süvendada.

Kliinilist diagnoosi kinnitavad elektrofüsioloogilised ja radioloogilised uuringud. ENMG-leid viitab kroonilisele denervatsioonile, mis on täheldatav 7. ja 8. seljaajusegmendi ja esimese rinnasegmendi poolt innerveeritud lihastes koos ägeda denervatsioonipotentsiaaliga (fastsikulatsioonid, positiivsed teravad lained ja virvenduspotentsiaalid) või ilma selleta (16).

Rutiinsel MRT-uuringul neutraalses asendis hinnatakse leid sageli normaalseks, kuid võib esineda ka seljaaju kaelaosa alumise osa atroofiat või ebanormaalselt kaelaosa kõverust (kaelalordoosi sirgestumine või kaelaküfoos) (17). HT puhul on klassikaline MRT-leid kaela ettepainutusel kõvakelmekoti tagumise seina eessuunas nihkumine koos kinnituse kadumisega külgnevale lülিকাareplaadile ning poolkuukujuline mass seljaajukanali kaelaosa alumise osa epiduraalruumis. Arvatakse, et viimane viitab tagumise sisemise vertebraalse venoospõimiku ülekoormusele, kuna see kaob kaela neutraalasendis (9, 10, 15). Nn maosilmavälimus on radioloogiline leid, mida kirjeldatakse sümmeetrilise kahepoolse väikese kõrge signaaliintensiiv-

susega kahjustusena aksiaalsel T2-kaalutud sekvensil, mis ilmneb HT hilises staadiumis ja arvatakse olevat pöördumatu kahjustuse ning halva prognoosi näitaja (18).

Vitale ja kaasautorid (19) pakkusid HT kahtlusega patsiendi uurimiseks välja MRT-protokolli, mis sisaldab neutraalasendis sagitaalseid T1- ja T2-kaalutud sekventse, aksiaalseid T2- või T2*-kaalutud sekventse; 25–35 kraadi ulatuses kaela painutusasendis sagitaalsel T2-kaalutud sekvensi ja aksiaalset T2- või T2*-kaalutud sekvensi; kaela painutusasendis sagitaalsel T1-kaalutud sekvensi enne ja pärast gadoliiniumi veenisest manustamist.

HTd tuleks radioloogiliste ning teiste uuringute abil eristada süringomüeliast, amüotroofilisest lateraalskleroosist, kaela spondüloosiga seotud müelopatiast, seljaaju kasvajatest ning traumaatilise müelopatiast, mis kõik võivad samuti põhjustada käe distaalses esinevat lokaliseeritud amüotroofiat (19).

Mitmed uurimisrühmad on püüdnud leida võimalikke HT geneetilisi seoseid. Mitmed uuringud on kandidaatgeenidena keskendunud sarnastele neuroloogilistele haigustele, sealhulgas spinaalsele lihasatroofiale, spinobulbaarale lihasatroofiale ja perekondlikule amüotroofilisele lateraalskleroosile, kuid senini ei ole HT puhul taolisi seoseid sedastatud (20–23). 2012. aastal tuvastasid Lim ja kaasautorid (24) neljal patsiendil, kes põdesid ühe käe amüotroofiat ja kes ei olnud omavahel suguluses, kogu eksoomi sekveneerimise uuringul 2 võimalikku HT geneetilise eelsoodumusega seotud geeni: *KIAA1377* ja *C5orf42*.

Kuna HTd peetakse isestabiliseeruvaks haiguseks ja see saavutab platoo sageli 1–5 aasta jooksul (1, 2, 8), seisneb ravi edasise progresseerumise peatamiseks kaelatõe kasutamises kaela ettepainutamise vältimiseks. Prognoos on parem lühemalt kestnud haiguse ning kaela neutraalses asendis seljaaju atroofiata patsientidel (25). Mõned autorid on ravina välja pakkunud ka kirurgilist sekkumist, kuid enamiku HT-patsientide seisund stabiliseerub tavaliselt konservatiivse raviga ja kirurgiline ravi võiks olla vajalik rasketel juhtudel, mis on kiiresti süveneva kuluga (26). Lülisamba kaelaosa dekompressioon koos fusiooni ja kõvakelmeplastikaga on andnud häid tulemusi, kuna see tagab kaelaosas püsiva stabiilse fiksaatsiooni (27).

KOKKUVÕTE

Artiklis on esitatud harva esineva Hirayama tõve haigusjuhu kirjeldus. Seda haigust kohtab suhteliselt harva, kuid seda tuleks kahtlustada eelkõige noortel meespatsientidel, kellel on ühepoolne või asümmeetriline kahepoolne labakäte ja käsivarte lihasnõrkus. Hirayama tõve kulgu peetakse healoomuliseks ja enamasti on ravi konservatiivne, kasutada soovitatakse kaelatuge. Diagnoosi kinnitamiseks on lisaks kliinilisele sümptomaatikale vajalikud elektroneuromüograafilised ja radioloogilised uuringud. Varajane diagnoos aitab funktsioonihäiret vähendada.

TÄNUSÕNAD

Täna residentuuritsükli juhendajat dr Irja Kalbet.

SUMMARY

Hirayama's disease

Triin Helin Unt¹

Hirayama's disease, or Hirayama syndrome, is a rare nonfamilial monomelic amyotrophy that classically manifests itself as muscle atrophy and weakness of unilateral or bilateral forearms and hands in absence of sensory alterations. The complaints may worsen for 3–5 years until a plateau state is achieved. Hirayama's disease was first described by Hirayama and co-authors in 1959 in a Japanese patient presenting with unilateral distal atrophy of the upper limb. The condition is thought to be caused by a tight dural sac in the cervical canal, leading to chronic ischaemic changes in the anterior horn nerve cells. Although Hirayama's disease is generally considered to be a self-limiting disease, it may cause significant disability in affected patients. Early diagnosis and intervention can limit the progression of the disease and thereby reduce the severity of disability.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Tashiro K, Kikuchi S, Itoyama Y, et al. Nationwide survey of juvenile muscular atrophy of distal upper extremity (Hirayama disease) in Japan. *Amyotroph Lateral Scler* 2006;7:38–45.
2. Huang YC, Ro LS, Chang HS, et al. A clinical study of Hirayama disease in Taiwan. *Muscle Nerve* 2008;37:576–82.
3. Di Muzio A, Delli Pizzi C, Lugaresi A, et al. Benign monomelic amyotrophy of lower limb: a rare entity with a characteristic muscular CT. *J Neurol Sci* 1994;126:153–61.
4. Meng D, Ghavami K, Chen T. Polyminimyoclonus in Hirayama disease. *BMJ Case Reports CP* 2021;14:e246831.
5. Hirayama K, Toyokura Y, Tsubaki T. Juvenile muscular atrophy of unilateral upper extremity: a new clinical entity [in Japanese]. *Psychiatr Neurol Jpn* 1959;61:2190–8.

¹ Neurology Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:
Triin Helin Unt
triin_unt@hotmail.com

Keywords:
Hirayama's disease,
monomelic amyotrophy,
spinal cord atrophy

6. Hirayama K, Tomonaga M, Kitano K, Yamada T, Kojima S, Arai K. Focal cervical poliopathy causing juvenile muscular atrophy of distal upper extremity: a pathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:285–90.
7. Huang YL, Chen CJ. Hirayama disease. *Neuroimaging Clin N Am* 2011;21:939–50.
8. Hirayama K. Juvenile muscular atrophy of unilateral upper extremity (Hirayama disease)—half-century progress and establishment since its discovery. *Brain Nerve* 2008;60:17–29.
9. Raval M, Kumari R, Dung AA, Guglani B, Gupta N, Gupta R. MRI findings in Hirayama disease. *Indian J Radiol Imaging* 2010;20:245–9.
10. Boruah DK, Prakash A, Gogoi BB, Yadav RR, Dhingani DD, Sarma B. The Importance of Flexion MRI in Hirayama Disease with Special Reference to Laminodural Space Measurements. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018;39:974–80.
11. Tokumaru Y, Hirayama K. Anterior shift of posterior lower cervical dura mater in patients with juvenile muscular atrophy of unilateral upper extremity. *Clin Neurol (Tokyo)* 1989;29:1237–43.
12. Mukai E, Matsuo T, Muto T, Takahashi A, Sobue I. Magnetic resonance imaging of juvenile-type distal and segmental muscular atrophy of upper extremities. *Clin Neurol (Tokyo)* 1987;27:99–107.
13. Hirayama K, Tokumaru Y. Cervical dural sac and spinal cord in juvenile muscular atrophy of distal upper extremity. *Neurology* 2000;54:1922–6.
14. Kieser DC, Cox PJ, Kieser SCJ. Hirayama disease. *Eur Spine J* 2018;27:1201–6.
15. Ciceri EF, Chiapparini L, Erbetta A, et al. Angiographically proven cervical venous engorgement: a possible concurrent cause in the pathophysiology of Hirayama's myelopathy. *Neurol Sci* 2010;31:845–8.
16. Guo XM, Qin XY, Huang C. Neuroelectrophysiological characteristics of Hirayama disease: report of 14 cases. *Chin Med J* 2012;125:2440–3.
17. Al-Hashel JY, Abdelnabi EA, Ibrahim II. Monomelic Amyotrophy (Hirayama Disease): A rare case report and literature review. *Case Rep Neurol* 2020;12:291–8.
18. Xu H, Shao M, Zhang F, et al. Snake-eyes appearance on MRI occurs during the late stage of Hirayama disease and indicates poor prognosis. *BioMed Res Int* 2019;2019:9830243.
19. Vitale V, Caranci F, Pisciotto C, et al. Hirayama's disease: an Italian single center experience and review of the literature. *Quant Imaging Med Surg* 2016;6:364–73.
20. Gamez J, Also E, Alias L, et al. Investigation of the role of SMN1 and SMN2 haploinsufficiency as a risk factor for Hirayama's disease: clinical, neurophysiological and genetic characteristics in a Spanish series of 13 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109:844–8.
21. Guglielmo GD, Brahe C, Di Muzio A, Uncini A. Benign monomelic amyotrophies of upper and lower limb are not associated to deletions of survival motor neuron gene. *J Neurol Sci* 1996;141:111–3.
22. Kalita J, Misra UK, Mishra DK, Thangaraj K, Mittal RD, Mittal BR. Nonprogressive juvenile-onset spinal muscular atrophy: A clinico-radiological and CAG repeat study of androgen receptor gene. *J Neurol Sci* 2007;252:24–8.
23. Robberecht W, Aguirre T, Van den Bosch L, et al. Familial juvenile focal amyotrophy of the upper extremity (Hirayama disease). Superoxide dismutase 1 genotype and activity. *Arch Neurol* 1997;54:46–50.
24. Lim YM, Koh I, Park YM, et al. Exome sequencing identifies KIAA1377 and C5orf42 as susceptibility genes for monomelic amyotrophy. *Neuromuscul Disord* 2012;22:394–400.
25. Tokumaru Y, Hirayama K. A cervical collar therapy for nonprogressive juvenile spinal muscular atrophy of the distal upper limb (Hirayama's disease) *Clin Neurol (Tokyo)* 1992;32:1102–6.
26. Agundez M, Rouco I, Barcena J, Mateos B, Barredo J, Zarranz JJ. Hirayama disease: is surgery an option? *Neurologia* 2015;30:502–9.
27. Imamura H, Matsumoto S, Hayase M, Oda Y, Kikuchi H, Takanomoto M. A case of Hirayama's disease successfully treated by anterior cervical decompression and fusion. *No To Shinkei* 2001;53:1033–8.

LÜHIDALT

Hea kardiorespiratoorne võimekus vähendab unehäirete riski

Norra Trondheimi piirkonna elanike tervise ja tervisekäitumise uuring (HUNT-uuring) on käimas 1984. aastast. HUNT kolmanda uurimisprogrammi raames selgitati kardiorespiratoorse võimekuse (KRV) seost unega.

Uuringusse oli kaasatud 34 357 täiskasvanud isikut keskmises vanuses 51,5 aastat, 53,9% olid naised. Uuritavaid jälgiti aastatel 2006–2018. Unehäirete esinemise üle otsustati isikule ja soodustava ravimi (bensodiasepiinid, Z-ravimid, melatoniini retseptori agonistid) retsepti väljakirjutamise alusel. KRVd hinnati

valideeritud algoritmi põhjal, milles on arvesse võetud vanust, sugu, vöö ümbermõõtu, rahuoleku südamesagedust ja isiku enesehinnangulist füüsilist aktiivsust, ning seda väljendati metaboolse ekvivalendi ühikutes ning jaotati madalaks, vahepealseks ja kõrgeks. Metaboolse ekvivalendi ühikutega hinnatakse organismi hapniku tarbimist milliliitrites minutis ühe kilogrammi kehakaalu kohta tugeval füüsilisel koormusel.

Andmete analüüsil ilmnes, et kokku 304 899 isikaasta kohta kirjutati und soodustava ravimi retsept välja 5791 vaatlusalusele. Seega olid 17%-l vaatlusalustest arstiabi vajavad unehäired. Uinuti väljakirjutamise sagedus oli negatiivses korrelatsioonis KRVga: KRV

suurenemine ühe metaboolse ekvivalendi ühiku võrra vähendas uinuti väljakirjutamise juhte meestel 5% ja naistel 4% võrra. Võrreldes madala KRVga isikutega oli vahepealse KRV puhul meestel unehäirete risk 13% ja kõrge KRV puhul 15% võrra väiksem. Seevastu oli kõrge KVRga naistel võrreldes madala KRVga naistega unehäirete risk vaid 5% võrra madalam.

Uuring kinnitab: hea füüsiline vorm vähendab unehäirete riski. Naistel on kirjeldatud seos mõnevõrra nõrgemini väljendunud kui meestel.

REFEREERITUD

Ernstsen LRN, Zotcheva E, Sui X, et al. Association between cardiorespiratory fitness and incident purchase of hypnotic drugs in adults: The HUNT Study. *Mayo Clin Proceed* 2023;98:229–38.