

Adduktorkõõluste hematoomi heterotoopne ossifikatsioon sporditrauma järel – haigusjuht ja kirjanduse ülevaade

Mari-Liis Männard¹, Reedik Pääsuke²

Eesti Arst 2023;
102(9):478–483

Saabunud toimetusse:
03.04.2023
Avaldamiseks vastu võetud:
02.05.2023
Avaldatud internetis:
23.10.2023

¹ Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse eriala üliõpilane, ² TÜ Kliinikumi ortopeediakliinik

Kirjavahetajaautor:
Mari-Liis Männard
m.mannard@gmail.com

Võtmesõnad:
heterotoopne ossifikatsioon, haigusjuht, sporditrauma

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2022/2023. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

Heterotoopne ossifikatsioon (HO) on luukoe moodustumine skeletivälisesse piirkonda, mis on oluline tüsistus ortopeediliste operatsioonide ja protseduuride, luumurdude, küünarliigese vigastuste, laialdaste põletuste, suure energiaga pehmekoe-traumade ning traumaatiliste peaaaju- ja seljaajuvigastuste puhul. Sõltuvalt etioloogiast võib HO esinemissagedus olla kuni 60%, trauma geneesiga HO moodustab kõikidest juhtumitest ligikaudu 60–75%. Trauma või operatsiooniga kaasnevad põletikulised protsessid loovad keskkonna, milles mesenhümaalsed tüvirakud hakkavad skeletivälises piirkonnas diferentseeruma osteoblastideks. Artiklis on kirjeldatud füüsiliselt aktiivset patsienti, kes vigastas jooksmise käigus parema reie adduktorlihaseid. Aasta jooksul kujunes *m. adductor longus*'e ja *m. adductor brevis*'e kõõluste piirkonda HO, mis vajab operatiivset ravi. Sporditraumajärgne reie adduktorlihaste kõõluste heterotoopne ossifikatsioon on väga harva esinev tüsistus.

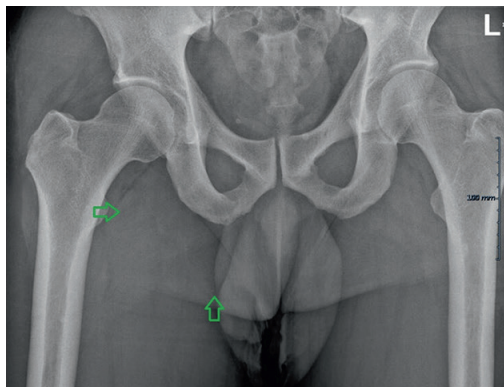
HAIGUSJUHU KIRJELDUS

40aastane meespatsient pöördus 2021. aasta mai alguses erakorralise meditsiini osakonda (EMO), kahtlustades parema reie lähendaja- ehk adduktorlihaste vigastust. Patsiendil ei esinenud kroonilisi haigusi, esines ühepoolne neurosensoorne kuulmisnõrkus, igapäevaselt ravimeid ei tarvitanud. Tegemist oli igapäevaselt füüsiliselt aktiivse meesterahvaga, kes tegeles tõstepordiga. Patsiendi kirjelduse kohaselt oli ta paar päeva varem kõnealust piirkonda jooksmise käigus vigastanud. Objektiivsel

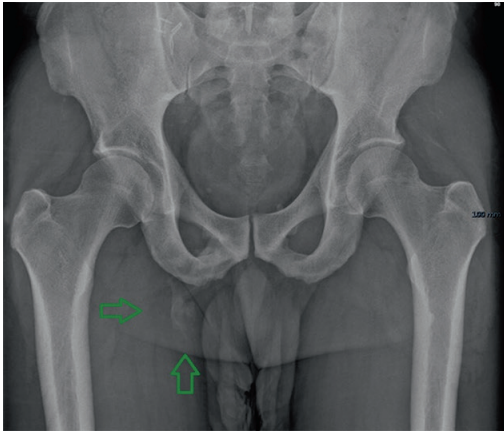
vaatlusel oli nähtav hematoom parema reie siseküljel ning palpatsioonil esines valulikkus sümfüüsil ja reie adduktorlihaste kinnituspunktsioonil. EMOs tehtud ultraheliuuringu alusel jäi kahtlus osalisele kõõluse-lihaserebendile, sümfüüsi lähedal kõõluste kinnituskohade piirkonnas leidus vaba vedelikku ning välistada ei saanud avulsioonifraktuuri. Röntgenuuringul avulsioonifraktuuri või muu patoloogia kahtlus kinnitust ei leidnud (vt pilt 1).

Patsient suunati edasi kodusele sümptomaatilisele ravile ning määrati korduv vastuvõtuaeg viie päeva möödumisel. Korduval visiidil esines patsiendil endiselt valulikkus parema reie siseküljel kiirgumisega lahkliha piirkonda, lisaks olid visualiseeritavad laialdased verevalumid parema reie siseküljel. Patsient suunati pärast ambulatoorset visiiti kodusele ravile, tal soovitati piirata koormust ning vajaduse korral tarvitada valuraviks diklofenakki 150 mg üks kord päevas kuni 20 päeva jooksul.

2022. aasta augusti keskpaigas pöördus patsient uuesti EMOsse. Olmetoimetuste ja jalutamise käigus tundis patsient ebameeldivat aistingut parema reie siseküljel, mille järel võlvus kubeme piirkonnas parema



Pilt 1. Röntgeniülesvõte mais 2021.

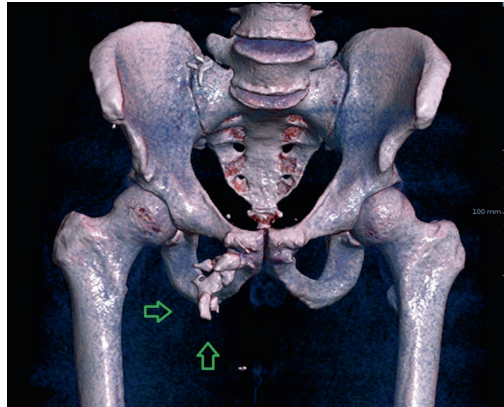


Pilt 2. Röntgeniülesvõte augustis 2022.

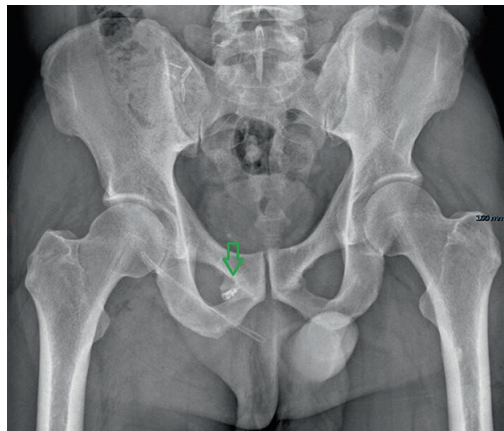
reie siseküljel adduktorlihaste piirkonnas esile tihke moodustis. Palpatsioonil oli tunda luutihedusega moodustist naha all. Patsient suunati edasi röntgenuuringle, milles kirjeldati parema reie tagumiste ehk *hamstring*-lihaste projektsioonis tekkinud heterotoopseid lubjastusi, mille foonil oli värsket avulsioonmurdu raske eristada. Röntgenuuringu põhjal jäi kahtlus muutuste suhtes, mis on omased nii värsketele kui ka kroonilisele traumale (vt pilt 2). Patsient suunati edasi ortopeedi ambulatoorsele vastuvõtule, mis toimus kolme päeva möödudes.

Ambulatoorsel vastuvõtul tehti patsiendile kompuutertomograafia, milles ilmsesid sümfüüsi ees ja alusi mitmed ebakorrapärased lubistused ning oli nähtav selge adduktorlihaste vigastuse järgne kaltsifitseerumine 5–6 cm pikkusel alal (vt pilt 3). Veenivere analüüsis oli leukotsütoos $12,3 \times 10^9/L$ (norm $4,1\text{--}9,7 \times 10^9/L$), erütrotsüütide settekiirus 35 mm/h (norm < 10 mm/h), kreatiniin $146 \mu\text{mol/L}$ (norm $59\text{--}104 \mu\text{mol/L}$), hinnanguline glomerulaarfiltratsiooni kiirus (eGFR) 51 (norm > 90 mL/min/1,73 m²), C-reaktiivne valk (CRV) oli normis. Patsiendile planeeriti operatsioon 2022. aasta novembris.

Novembris 2022 tehti patsiendile operatsioon, et eemaldada kaltsifikaadid parema reie adduktorlihaste kinnituskohalt paremal häbemeluul. Operatsiooni päeval tehtud analüüsides oli kreatiniin $139 \mu\text{mol/L}$, eGFR 54, leukotsüüdid ja CRV normivahehimikus. Operatsiooni käigus tehti nahalõige häbemeluu kontuuri mööda ligikaudu 8 cm ulatuses ja tuvastati ulatuslikud heterotoopse ossifikatsiooni kolded. Ossifikatsioonist olid haaratud *m. adductor*



Pilt 3. Kompuutertomograafiiline uuring augustis 2022.



Pilt 4. Röntgeniülesvõte pärast operatsiooni novembris 2022.

longus'e ja *m. adductor brevis*'e kõõlused. Operatsiooni käigus vabastati kõõlus ja kaltsifikaat ümbritsevatest kudedest ja liidetest ning eemaldati kaltsifikaat häbemeluu ülemiselt harult. *M. adductor longus*'e ja *m. adductor brevis*'e kinnituskohale sisestati ankur ning kõõlused kinnitati ankruga abil tagasi oma anatoomilisele kinnituskohale. Operatsiooni järel kontrolliti ankruga asend röntgeniülesvõttega (vt pilt 4). Operatsiooni järel tekkis patsiendil püsti seistes tugev valu operatsioonipiirkonda, mis taandus oksükodooni manustamisega.

Esimesel operatsioonijärgsel päeval oli patsiendi valu rahuolekus minimaalne, valu tugevnes vaid istuvas asendis ning patsient suutis küünarkarkudega iseseisvalt liikuda. Ööpäev pärast operatsiooni saadeti patsient rahuldavas üldseisundis kodusele ravile ning suunati taastusraviarsti vastuvõtule. Kodune ravirežiim hõlmas küünarkarkude kasutamist järgneva nelja nädala vältel ning valuraviks oli määratud diklofenak

100 mg kaks korda päevas kuni 30 päeva jooksul.

Detsembri alguses tehti ambulatoorsel vastuvõtul operatsioonijärgse hematoomi dreenimine. Protseduuri järgseks profülaktikaks määrati amoksitsilliini (875 mg) ja klavulaanhappe (125 mg) ühenädalane ravikuur. Veebruaris 2023, kaks kuud pärast operatsiooni, ei olnud patsiendi igapäevatoimetustele takistusi, kuid endises mahus treeningute juurde ei olnud ta veel naasnud. Patsient suunati edasi füsioteraapiasse, et tegeleda liikuvuse taastamisega ja vähendada võimalikku hirmu korduva vigastuse ees.

KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Heterotoopne ossifikatsioon (HO) on skeletvälises piirkonnas endokondriaalne luu moodustumine, mis võib tekkida vastuseks põletikulisele protsessile või traumale. Endokondriaalse luustumise puhul toimub luustumisprotsess läbi kõhrelise vaheetapi. HO suur esinemissagedus on seotud konkreetsete teguritega: ortopeedilised operatsioonid ja protseduurid, luumurrud, küünarliigese trauma või nihestus, suure energiaga jäsemetrauma, traumaatiline peaaju- ja seljaajuvigastus, laialdased põletused. HO võib välja kujuneda põhimõtteliselt kõikjal kehas, kuid peamiselt tekib piirkondadesse, mis on traumadele vastuvõtlikumad.

HO üheks põhjuseks võib olla geneetiline taust, näiteks progresseeruv ossifitseeruv fibrodüsplaasia (FOP) või muud kaasasündinud geneetilised seisundid, mis soodustavad luu ebanormaalsel moodustumist (1, 2). Alljärgnevas kirjeldatud haigusjuhul põhinevas kirjanduse ülevaates ei ole käsitletud geneetilist tausta ning keskendutud on heterotoopse ossifikatsiooni traumajärgsele kujunemisele.

HO esinemissagedus võib puusaliigese endoproteesimise või artroskoopia järel olla kuni 44%, kesknärvisüsteemi vigastuse korral 10–20%, lööklainest tulenevate vigastuste korral üle 60% ja 4% põletuste korral, mis on suuremad kui 30% (1). Peamiselt on HO-patsiendid oma elu teises või kolmandas kümnendis ning umbes 60% neist moodustavad mehed (2).

Varajases faasis on HO sümptomiteks turse, jäseme piiratud liikuvus, lokaliseerunud valu ja vigastatud piirkonna tundlikkus. Seisundi progresseerudes suureneb kolle mõõtmelt ning võib tekkida sarkoo-

mikahtlus, mis on oluline diferentsiaaldiagnostikas. Hilisemas faasis muutub turse lokaalsemaks, piirkond tihkemaks ning esineb väljendunud funktsioonipiiratus ja valulikkus (2).

Traumaatiline HO moodustab kõikest juhtudest umbes 60–75% ja esineb tihti noortel meestel intensiivse füüsilise pingutuse foonil. Sageli nimetatakse kirjanduses sporditrauma järel lihaste piirkonda tekkivat HO-d luustuvaks või ossifitseeruvaks müosiidiks. Peamised vigastuspiirkonnad sporditraumade korral on reie nelipealihase ning reie adduktorlihased (3). Kirjanduse põhjal on adduktorlihaste piirkonna HO seotud jalgpallimängus saadud pehmekoe vigastustega või intensiivse ülekoormuse tagajärg, mis resulteerub lihase või kõõluse vigastusega. Eespool kirjeldatud haigusjuhu puhul oli tegemist ilmselt lihase ja kõõluse vigastusega, mis oli tekkinud ülekoormuse tõttu jooksmisel. Reie adduktorlihaste heterotoopse ossifikatsiooni puhul on tegemist siiski haruldase seisundiga ning kirjanduse uurimisel õnnestus leida kaks haigusjuhu kirjeldust, kus põhjuseks oli jalgpallimängu käigus saadud pehmekoe vigastus, mis tõi kaasa heterotoopse ossifikatsiooniga adduktorlihaste piirkonnas (3, 4).

Patofüsioloogia

HO täpne patogenees ei ole praegu teada, kuid oletatavasti on oluline osteokonduktiivsete tegurite ja osteoblastide eellasrakkude olemasolu. Rakkudevahelises signalisatsioonis on siiani palju ebaselget, kuid arvatavasti mängib olulist rolli luu morfogeneetiline valk (*bone morphogenetic protein* – BMP).

BMP-1 on keskne roll luu formeerumisel, paranemisel ja ka HO kujunemisel. Trauma korral korreleerub HO esinemissagedus vigastuskohas leiduvate tsütokiinide ja teiste põletikule omaste biomarkerite kontsentratsiooniga. Näiteks võib trauma järel vigastatud piirkonnast leida suurenenud kontsentratsioonid tsütokiini interleukiini-3 (IL-3) ja IL-12. Tsütokiinide profiil aga varieerub geneetilise ja traumaatilise HO korral. Sobiva keskkonna kujunemise tulemusena mõjutatakse mesenüümäalseid tüvirakke diferentseeruma osteoblastideks, mis lõpuks viib HO kujunemiseni. Arvatavasti aitavad luukoe *de novo* moodustumisele kaasa veel endoteliaalsed, neuronaaalsed ja epiteliaalsed rakuliinid ning nuumrakud (1,

2, 5). Üheks mõjutavaks teguriks arvatakse veel olevat prostaglandiin E2 üleproduktioon. Sellest kõigest tulenevalt kasutatakse HO profülaktikaks mittesteroidseid põletikuvastaseid ravimeid (NSAID). NSAIDid inhibeerivad tsüklooksügenaasi rada ja takistavad eellasrakkude osteogeenset diferentseerumist (6).

Diagnoosimine

Lõplik HO diagnoosimine muutub võimalikuks alles siis, kui HO kolded on piisavalt küpsed ehk mineraliseerunud ning neid on võimalik visualiseerida radioloogilistel uuringutel. Radioloogilistel uuringutel on HO visualiseeritav kõige varem kuue nädala möödumisel. Parimaks diagnostiliseks uuringuks peetakse kompuutertomograafiat või röntgenuuringut (1).

Puusaliigese endoproteesimise järgse HO hindamiseks radioloogias on võimalik kasutada Brookeri skaalat (vt tabel 1) (5, 7). Küküunarliigese liikuvuse ja HO ulatuse hindamiseks saab kasutada veel ka Hastingsi ja Grahami kolmepunktilist skaalat, kus III klass on täielik liigese anküloos (1).

Laboratoorsed analüüsid ei ole HO puhul kuigi spetsiifilised, aga HO-le võiks vihjata kõrgeenenud aluselise fosfataasi tase. Seljaajutraumaga patsientidest, kellel arenes välja HO, avastati kõrgeenenud aluselise fosfataasi tase 49,4%-l patsientidest, tõusnud CRV tase esines 77%-l (8). Eespool kirjeldatud haigusjuhu puhul ei olnud aluselist fosfataasi määratud, seega ei saa käsitletud juhul seda väärtust võrdlusesse tuua. HO diagnoosimise hetkel ja operatsioonipäeval olid ülal kirjeldatud patsiendi CRV tasemed normivahemikus. Samuti on leitud, et mittespetsiifiline leid võib olla ka suurenenud erütrotsüütide settekiirus (9). Kirjeldatud haigusjuhu korral oli patsiendi erütrotsüütide settekiirus 35 mm/h (norm < 10 mm/h).

Ravi ja profülaktika

Kõige levinumaks ennetusmeetmeks on mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite ehk NSAIDide manustamine. Peamiselt eelistatakse mitteselektiivseid NSAIDe, näiteks diklofenaki ja indometatsiini. Positiivset mõju on näidanud paljud NSAIDid, efektiivseimaks peetakse indometatsiini operatsioonijärgset manustamist annuses 25 mg kolm korda päevas kuni kuue nädala jooksul (2, 5).

Tabel 1. Brookeri skaala. Kliiniliselt oluliseks ja sümptomaatiliseks peetakse III–IV klassi

0 klass	Radioloogilisel uuringul heterotoopse ossifikatsiooni tunnused puuduvad
I klass	Üksikud luukogumikud puusaliigese piirkonna pehmes koes
II klass	Vaagna või reieluu proksimaalsest osast pärinevad luuvohandid, mis on vastas olevast luulisest struktuurist vähemalt 1 cm kaugusel
III klass	Vaagna või reieluu proksimaalsest osast pärinevad luuvohandid, mis on vastas olevale luulisele struktuurile lähemal kui 1 cm
IV klass	Nähtav puusaliigese anküloos

Puusaliigese endoproteesimise tagajärjel tekib kuni 40%-l patsientidest HO ning 2–7%-l kujuneb välja laialdane sümptomaatiline periartikulaarne HO. Madalas doosis pre- ja postoperatiivset kiiritusravi on uuritud ühe võimaliku meetmena, mis võiks endoproteesimise järel heterotoopset ossifikatsiooni ennetada. Profülaktilised kiirgusdoosid varieeruvad vahemikus 4–8 Gy. Profülaktiline kiiritus on soovitatav 24 tundi enne operatsiooni kuni 72 tundi peale operatsiooni (2).

2023. aastal avaldatud süstemaatilises ülevaates võrreldi profülaktilist madalas doosis kiiritusravi ja diklofenaki profülaktilist manustamist puusaliigese endoproteesimise järel. Profülaktilist diklofenaki saanud patsientide grupis oli HO esinemissagedus 11% ja profülaktilist kiiritust (7 Gy) saanud patsientide hulgas oli esinemissagedus 47,8%, kontrollrühmas oli HO esinemissagedus 65%. Uuringus ei ilmnenud statistilist erinevust profülaktilise diklofenaki dooside vahel, seega oleks soovitatav eelistada madalamat doosi, mis on maksimaalselt 75 mg üks kord päevas kahe nädala vältel. Samuti ei ilmnenud statistilist erinevust mitteselektiivse NSAIDI diklofenaki ja selektiivse NSAIDI etorikoksiibi manustamise vahel (5). Lisaks on vähendanud NSAIDide kasutamine HO esinemist seljaaju vigastuste korral 13,8%-ni, võrreldes 38,7%-ga platseebogrupis (6).

Vähem levinud ennetusmeetmeks on peamiselt osteoporoosi ravis kasutatavate bisfosfonaatide manustamine. Esimese põlvkonna bisfosfonaadid mõjutavad nii osteoblastide kui ka osteoklastide aktiivsust (1). Bisfosfonaatide efektiivsus HO ennetamisel on tänapäeval küsitav, tulemused on olnud pigem vastuolulised ja vastupidise efektiga või statistiliselt ebaolulised (6, 9). NSAIDide ja bisfosfonaatide manustamisel

tuleb mõelda kõrvaltoimetele, mis avalduvad peamiselt seedetraktis (1).

Peale molekulaarsete mehhanismide on HO traumajärgses kaskaadis oluline roll hematoomil, mis tekib lihase rebendi tulemusena. Sporditrauma või suure energiaga tõmbi trauma järel on oluline pöörata tähelepanu hematoomi minimeerimisele. Patsiendile tuleks soovitada tõsta jäse üles, võimalusel rakendada vigastatud piirkonna kompressiooni ja kasutada jääd ning anda vigastatud jäsemele piisavalt puhkust (4).

Kliiniliselt väljendunud ja patsiendi elukvaliteeti mõjutava HO korral on näidustatud kirurgiline ravi, mille käigus eemaldatakse luuvohandid. Kirurgilise ravi ja NSAIDide kombineerimisel on HO korduva tekke tõenäosus minimaalne (10). Kirurgilist ravi ei ole soovitatav rakendada enne vähemalt kuue kuu möödumist, et tagada luustumisprotsesside lõpulejõudmine (4). Kirjeldatud haigusjuhu korral oli patsient saanud kahel korral valuravi diklofenakiga. Esimesel juhul 2021. aasta mais 150 mg üks kord päevas kuni 20 päeva ja teisel juhul operatsiooni järel 2022. aasta novembris 100 mg kaks korda päevas kuni 30 päeva. Kummalgi juhul ei olnud tegemist otsese HO profülaktikaga – esimesel juhul ei olnud alust kahtlustada HO teket ning teisel juhul oli tegu laialt levinud operatsioonijärgse valuraviga.

Operatiivse ja konservatiivse ravi järgne taastumine

Traumaatilise HO konservatiivse ravi korral ei ole täpselt määratud, millal oleks sobilik pöörduda tagasi sportimise juurde, samuti on info puudulik kirurgilise ravi puhul. Subjektiivselt paranenud sportlastel võib lubada treeningutega alustada 4–6 nädalat pärast operatsiooni. Võistlussporti naasmine võiks olla mõeldav 4–6 kuu möödumisel. Uuringutes on ilmnunud, et enamik patsiente suudab vigastuseelse sagedusega treenida 6–12 kuu möödumisel (11).

KOKKUVÕTE

Heterotoopse ossifikatsiooni detailses patogeneesis on veel palju ebaselget. Ortopeediliste protseduuride, küünarliigese vigastuste, luumurdude, suure energiaga pehmekoe-traumade, laialdaste põletuste ning traumaatiliste seljaaju- ja peajuuvigastuste järel tuleb arvestada HO tekkeriskiga. Spetsiifilised üheselt mõistetavad labora-

toorsed markerid haiguse diagnoosimiseks puuduvad, seega tuleb tugineda peamiselt kliinilisele pildile ja radioloogiliste uuringutele. HO käsitluse puhul on olulisel kohal profülaktika, mida on lihtsaim ja tõhusaim rakendada NSAIDidega. Väljendunud ning funktsiooni piirava HO puhul tuleks valida kirurgiline ravi ning kombineerida seda NSAIDidega, et vähendada HO kordumise riski. Taastumine operatsioonist on individuaalne, kuid subjektiivselt paranenud sportlasel võib lubada sportimise juurde naasta 4–6 nädala möödumisel.

AUTORITE VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artiklis kajastatud teemaga.

SUMMARY

Heterotopic ossification of haematoma of adductor tendons after sports trauma: a case description and a literature overview

Mari-Liis Männard¹, Reedik Pääsuke²

There is much still unclear in the pathogenesis of heterotopic ossification (HO). After orthopaedic procedures, elbow injuries, bone fractures, high-energy soft tissue traumas, severe burns and traumatic brain and spinal cord injuries the risk of developing HO must be considered. There are no specific and clearly understood laboratory tests for diagnosing HO, therefore the diagnosis must rely on clinical presentation and radiological imaging. The mainstay of prevention is prophylactic treatment with NSAIDs. With pronounced and function limiting HO, surgical treatment should be considered and combined with prophylactic NSAIDs to reduce the risk of recurrence. Recovery after the operation is individual but athletes who have subjectively recovered should be allowed to return to sports after 4-6 weeks.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Cholok, D, Chung, MT, Ranganathan K, et al. Heterotopic ossification and the elucidation of pathologic differentiation. *Bone* 2018;109:12–21.
2. Meyers C, Liseicki J, Miller S, et al. Heterotopic ossification: a comprehensive review. *JBMR Plus* 2019;3.
3. Iorio R, Massafra C, Viglietta E, Mazza D, Ferretti A. Bilateral post traumatic myositis ossificans of adductor longus in a young soccer player: a case report and literature review. *Curr Sports Med Rep* 2021;20:584–7.

¹ student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,

² Traumatology and Orthopaedic Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to: Mari-Liis Männard m.mannard@gmail.com

Keywords: heterotoopne ossifikatsioon, haigusjuht, sporditrauma

4. Joseph de Smet GH, Buijk SE, Weir A. Surgical excision of post-traumatic myositis ossificans of the adductor longus in a football player. *BMJ Case Rep* 2020;13:e233504.
5. Haffer H, Müller M, Ascherl R, Perka C, Winkler T. Diclofenac for prophylaxis of heterotopic ossification after hip arthroplasty: a systematic review. *HIP International* 2023;32:144–51.
6. Yolcu YU, Wahood W, Goyal A, et al. Pharmacologic prophylaxis for heterotopic ossification following spinal cord injury: A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg* 2020;193:105737.
7. Hug KT, Alton TB, Gee AO. Brooker Classification of Heterotopic Ossification After Total Hip Arthroplasty. *Clin Orthop Rel Res* 2015;473:2154–7.
8. Citak M, Grasmücke D, Suero EM, et al. The roles of serum alkaline and bone alkaline phosphatase levels in predicting heterotopic ossification following spinal cord injury. *Spinal Cord* 2016;54:368–70.
9. Shan-Hui L, Chen-Liang C, Hong-Jen C. Ultrasonography in Early Diagnosis of Heterotopic Ossification. *Med Ultrasound* 2014;22:222–7.
10. Eisenstein N, Stapley S, Grover L. Post-traumatic heterotopic ossification: an old problem in need of new solutions. *Orthop Res* 2017;36:1061–8.
11. Devilbiss Z, Hess M, Ho GWK. Myositis ossificans in sport: a review. *Curr Sports Med Rep* 2018;17:290–5.

Soolised erinevused ägeda koronaarsündroomi patofüsioloogias, riskitegurites, kliinilises kulus ja ravitulemuses

Viimastel kümnenditel on ägeda koronaarsündroomi (ÄKS) ravivõimalused ja ravitulemused oluliselt paranenud. Samas on kogu maailmas kasvanud alla 55aastaste naiste haigestumus südameinfarkti ja naiste ÄKSi ravitulemused on kogu maailmas meestega võrreldes halvemad. USA Massachusettsi ülikooli koordineeritud rahvusvaheline uurimisrühm analüüsis 50 riigis tehtud uurimuste (kokku kaasatud 2,3 miljonit patsienti) andmeid meeste ja naiste sooliste erinevuste kohta ÄKSi patofüsioloogias, kliinilises kulus ja ravitulemuses.

Naistel oli meestega võrreldes ÄKSi sagedasemaks vallanda-

jaks koronaararterit mitte oklu-seeriva ateroskleroosilise naastu erosioon, ruptuur, arteri dissekatsioon või arteri spasm.

Naistel olid ÄKSi kliinilised nähud sagedasti ebatüüpilised: valuga rindkeres kaasnes kõhuvalu, iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus, valu alalõua piirkonnas. Seetõttu võib hilineda diagnoosimine ja adekvaatne ravi.

Naistel kujunes ÄKS 5–10 aasta võrra hilisemas eas kui meestel, erinevalt meestest on naistel sagedasemateks ÄKSi riskiteguriteks diabeet, arteriaalne hüpertensioon ja rasvumine. Viimaste aastate uurimustega on selgunud nn uued ÄKSi riskitegurid naistel: rasedusega seotud tüsistused, lapse enneaegne või surnultsünd, endometriosis, polütsüstilise ovaariumi sündroom.

Loetletud ÄKSi kulgu mõjutavate sooliste iseärasuste tõttu

on naistel ÄKSi ravitulemused halvemad. Hiljuti avaldatud 700 000 vaatlusalusega uuringu andmeil on naistel meestega võrreldes müokardiinfarkti haigestumisel suurem suremus (šansside suhe OR 1,91), suurem reinfarkti risk (OR 1,25) ja suurem veritsuste risk (OR 1,85). Suundumused on ühesuunalised nii solidaarse ravikindlustusega maades kui ka riikides, kus see puudub.

Autorite hinnangul on vaja ÄKSi riskiga naisi hoolikamalt jälgida, et varakult avastada koronaarskleroos subkliinilises faasis ja rakendada vastavaid meetmeid.

REFEREERITUD

Khraishah H, Daher R, Garelnabi M, Karere C, Welty FK. Sex, racial, and ethnic disparities in acute coronary syndrome: novel risk factors and recommendations for earlier diagnosis to improve outcomes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2023;43:1369–83.

LÜHIDALT