

Luutsemendi implantatsiooni sündroom

Karl Oskar Rannaveer¹, Marja Lill², Paul-Sander Vahi³

Luutsemendi implantatsiooni sündroom on liigese endoproteesimise perioperatiivne tüsistus, mis võib ohustada patsiendi elu. Sündroomi iseloomustavad luutsemendi implantatsiooni järel esinev hüpoksia, hüpotensioon, arütmiaid, teadvuskadu või südameseiskus. Sündroomiga võivad kokku puutuda mitme eriala tervishoiutöötajad. Luutsemendi implantatsiooni sündroom on ebaselgete patofüsioloogiliste mehhanismidega tüsistus, mille käsitlemise meetmed on praegu piiratud. Artiklis on tutvustatud haigusjuhu näitel luutsemendi implantatsiooni sündroomi kliinilist pilti, kirjanduses väljapakutud patofüsioloogilisi mehhanisme, sündroomi diagnoosimist ja käsitlust.

Puusa- ja põlveliigese endoproteesimised on tänapäeval ühed enam levinud plaanilised ortopeedilised operatsioonid. Liigese endoproteesimise ehk artroplastika näidustusi on mitmeid, alates traumadest kuni erinevate liigest kahjustavate degeneratiivsete haigusteni. Eakatel ja halvema luukvaliteediga patsientidel fikseeritakse puusaproteesi komponendid luutsemendiga. Põlveliigese proteeside puhul on tsementfikatsioon valdavalt valikmeetod igas eas patsientide korral.

Luutsemendi implantatsiooni sündroom on liigese endoproteesimise korral esinev tüsistus, mis võib ohustada haige elu. Sündroomiga võivad kokku puutuda nii ortopeedid kui ka anestesioloogia ja intensiivravi arstid. Artikli eesmärk on anda haigusjuhu näitel ülevaade puusaliigese endoproteesimisest tsementeeritava proteesiga, luutsemendi implantatsiooni sündroomi kliinilisest pildist ja esinemissagedusest, patofüsioloogilistest põhjustest, ennetamisest ja käsitlusest.

HAIGUSJUHT

Kolmandal juulil 2024. aastal opereeriti Põhja-Eesti Regionaalhaiglas 85aastast naispatsienti erakorraliselt parema reieluukaela murru tõttu. Patsient oli kukkunud 4 päeva varem kodus tualetis tasakaalukaotuse tõttu. Kaasuvateks haigusteks olid hüpertensioon, südame isheemiatõbi, fikseerunud kodade virvendusarütmia, kongestiivne südamepuudulikkus ja astma. Täieliku atrioventrikulaarse blokaadi tõttu oli talle 2017. aastal paigaldatud südame

püsistimulaator. Patsient oli enne kukkumist saanud iseseisvalt hakkama, kuigi oli kaasuvate haiguste tõttu peamiselt toakeskne. Patsiendi tütar oli teda pidevalt aidanud igapäevatoimingutega aastaid kestnud tasakaaluhäirete ning kaasneva kukkumiskriisi tõttu.

Sabumisel oli haige rahuldavas üldseisundis. Röntgeniülevõtte abil diagnoositi parema reieluukaela nihkunud murd. Halvenenud neerufunktsiooni foonil tuli oodata antikoagulandi apiksabaani kontsentratsiooni normaliseerumist. Seetõttu oli vaja operatiivset ravi 4 päeva edasi lükata, misjärel viidi läbi puusaliigese hemiarthroplastika tsementeeritava puusaproteesi reiekomponendi implantatsiooniga reieluukanalisse.

Operatsioonituppa saabumisel, anesteesia induktsioonil ning proteesi implanteerimise ajal oli patsiendi seisund stabiilne, süstoolse vererõhu väärtused püsisid vahemikus 95–140 mm Hg ning hapniku saturatsioon 94–100%. Operatsioon tehti üldanesteesias, vasakul küljel asendis, otsese lateraalse juurdepääsuga paremale puusaliigesele. *M. gluteus medius*-e kõõluse alumine osa võeti hoideniidile ning tenotomeeriti. Liigese kapsli avamisel väljus hematoom. Murdunud reieluupea eemaldati puusanapast ning reieluukaela jäänus osteotomeeriti. Reieluukanal avati, loputati ning freesiti sobivaks planeeritud proteesi suurusle. Kanal loputati, suleti autoluust modelleeritud luukorgiga, loputati veel kord ja kuivatati ning reieluukanalisse asetati aspiratsioonikateeter.

Eesti Arst 2025;
104(10):527–533

Saabunud toimetusse:
01.04.2025
Avaldamiseks vastu võetud:
19.06.2025
Avaldatud internetis:
24.10.2025

¹ Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna üliõpilane,
² Põhja-Eesti Regionaalhaigla anesteesiaosakond,
³ Põhja-Eesti Regionaalhaigla III ortopeedia osakond

Kirjavahetajaautor:
Karl Oskar Rannaveer
karloskar.rannaveer@gmail.com

Võtmesõnad:
luutsemendi implantatsiooni sündroom, luutsement, endoproteesimine, puusaliigese hemiarthroplastika, reieluukaela murd

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2024/2025. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

Seejärel sisestati reieluukanalisse retrograadselt tsemendipüstoliga 40 g Refobacini luutsementi. Aspiratsioonika-teeter eemaldati ning tsementmantlisse sisestati *Link Lubinus SP II* reieluukomponent R2 CCD 117. Proteesi koonusele impakteeriti modulaarne unipolaarne poolproteesi peakomponent mõõtmatega 46/–4 mm. Poolproteesitud puusaliiges reponeeriti. Liigesekapsel suleti üksikõmb-lustega ning *m. gluteus medius*'e kõõluse tenotomeeritud osa õmmeldi tagasi anatoomilisele kinnituskohale.

Fastsia sulgemise ajal haige seisund dekompanseerus. Tekkis bradükardia kuni 45 lööki minutis, hüpotensioon (mini-maalne rõhk 71/40 mm Hg) ning hapni-kusaturatsiooni langus 64%-ni. Vererõhu stabiliseerimiseks manustati efedriini ja noradrenaliini booluseid. 100% lisahapniku manustamise foonil püsis hanikusaturat-sioon 70%. Operatsioon lõpetati, misjärel tekkis patsiendil uus vererõhu languse episood ning monitoril oli näha ventriku-laarne tahhükardia. Patsient taaselustati, kasutades südamemassaaži ning 2 defib-rillatsiooni, mille järel tekkis siinusrütm, elustamise aeg kokku oli 1 minut.

Taaselustamise järel jätkati kopsude mehaanilise ventilatsiooniga, püsis vasopressoorse ravi vajadus noradrena-liini ja vasopressiiniga. Ehhokardiograafia uuringul oli näha südame parema poole ülekoormus. Patsiendi ravi jätkus kardio-geense šoki tõttu intensiivraviosakonnas. Vaatamata rakendatud ravile suri patsient operatsioonipäeva õhtul.

LIIGESE ENDOPROTEESIMINE TSEMENTEERITAVA PROTEESIGA

Puusaliigese endoproteesimiseks on mitmeid näidustusi. Valdavalt saab neid jaotada liigest hävitavateks haigusprotsessideks (osteoart-roos, reumatoidartriit, reieluupea avasku-laarne nekroos, posttraumaatiline artroos) ja traumadeks (reieluukaela ebastabiilsed, nihkumisega murrud).

Reeglina tehakse reieluukaela ebasta-biilse murru (Gardeni klassifikatsiooni järgi III ja IV tüübi murrud) korral geriaatrilisel patsiendil hemiartroplastika ehk kasuta-takse ainult proteesi reieluukomponenti ning patsiendile jäetakse alles natiivne puusanapp. Nooremate ja füüsiliselt aktiiv-semate patsientide puhul soovitatakse kasutada täisproteesi (1–3).

Proteesi ja fiksatsioonimeetodi valiku aluseks on nii patsiendi anatoomilised iseärasused (reieluukanali anatoomiline muutus, luukvaliteet) kui ka patsiendi üldine tervislik seisund (4). Hea luukva-liteedi korral kasutatakse tsemendita proteese, mille karestatud pinnale toimub bioloogiline luukoe sissekasv. Osteopo-rootilise luuga patsientidel on eelistatud tsementeeritava endoproteesi kasutamine, et saavutada kohene ja püsiv fiksatsioon luu ja proteesi vahel (5). Tsementeeritava poolproteesi korral esineb eakatel vähem periproteesmurde ning seeläbi ka vähem revisjonoperatsioone (6). Luutsemendi näol on tegemist polümetüül-metakrülaadiga (PMMA), mida on kasutatud ortopeedias 1960. aastatest alates (7). Operatsioonitoas vedeliku (monomeer) ja pulbri (kopolümeer) kokkusegamisel käivitub eksotermiline reaktsioon, mille käigus esialgselt plasti-liinjas tsement paisub, tungides luupõrka-desse, ning muutub umbes 10 minuti jooksul kõvaks polümeeriks (5).

LUUTSEMENDI IMPLANTATSIOONI SÜNDROOM

Luutsemendi implantatsiooni sündroomi (LIS) iseloomustavad luutsemendi implan-teerimise ajal või järel tekkivad kliinilised tunnused: hüpoksia ja/või hüpotensiooni esinemine koos samaaegse teadvusekaoga, arütmiate esinemine, pulmonaalveresoonte resistentsuse tõus, südame parema poole puudulikkus ja südameseiskus. Sümpto-maatika tekib kas tsementeerimise, proteesi sisestamise, proteesi reponeerimise või žguti vabastamise ajal. Implantatsioonisünd-room võib esineda ka operatsioonijärgsel perioodil, sel juhul on sümptomaatika väljendunud tagasihoidlikumalt, esinedes hüpoksia ja segasusseisundina (7, 8).

Klassifikatsioon ja esinemissagedus

Implantatsioonisündroomi klassifitseerimine on keeruline, kuna puudub selle tunnustatud definitsioon. Seetõttu on selle esinemissagedust raske hinnata ja see varieerub laialdaselt eri uuringutes.

Donaldson jt on luutsemendi implan-tatsiooni sündroomi kategoriseerimiseks välja pakkunud kolme raskusastmega klassifikatsiooni (8):

I aste: mõõdukas hüpoksia ($SpO_2 < 94\%$) või hüpotensioon (süstoolse vererõhu langus $> 20\%$);

II aste: raske hüpoeksia ($\text{SpO}_2 < 88\%$) või hüpotensioon (süstoolse vererõhu langus $> 40\%$) või ootamatu teadvusekaotus;

III aste: kardiovaskulaarne äkksurm, patsienti on vaja elustada.

Luutsemendi implantatsiooni sündroomi esineb kõige sagedamini puusaliigese hemiartroplastika järel, kuid võib esineda ka puusaliigese totaalarthroplastika, põlveliigese totaalarthroplastika, põlveliigese unikondulaarse artroplastika ja õlaliigese artroplastika, samuti lülisamba vertebroplastika operatsioonide perioperatiivses perioodis. Retrospektiivse uuringu alusel, kus uuriti kõigi enam levinud liigete endoproteesimise aegset LISi levimust, leiti, et suurim esinemissagedus on puusaliigese hemiartroplastika puhul (31%) ning väikseim õlaliigese artroplastika järel (16%).

Puusaliigese täieliku proteesimise korral esines LISi 24%-l juhtudest. Põlveliigese artroplastika – täisproteesi ja unikondulaarse põlveproteesi – korral oli LISi esinemissagedus vastavalt 28% ja 20% (9). Teises uuringus, mis viidi läbi Saksamaal, hinnati LISi esinemissageduseks puusaliigese hemiartroplastika korral 37% (10). Lisaks on leitud, et pahaloomulise kasvaja esinemise korral on LISi esinemissagedus märkimisväärselt suurem (74%), mis võib olla seletatav kasvajast tingitud hüperkoagulaativse seisundiga (11).

Sündroomi patofüsioloogia

Implantatsioonisündroomi täpne patofüsioloogiline mehhanism on ebaselge. Kirjanduses on välja pakutud erinevaid patofüsioloogilisi mehhanisme, mis võiksid olla sündroomi kliinilise pildi aluseks: monomeeriteooria, luutsemendi emboolia ning mediaatorite vabanemine embolitest, histamiini vabanemisega seotud teooria ja kopleemendi aktivatsioon.

Monomeeriteooria, mille kohaselt PMMA-osakesed vereringes põhjustavad LISi kliinilist pilti, pole kinnitust leidnud. *In vitro* katsetes on leitud, et PMMA monomeerid võivad küll põhjustada vasodilatatsiooni, kuid loomudelites pole kinnitust leidnud, et monomeeride kontsentratsioon plasmas pärast tsementeerimist oleks piisavalt suur, et põhjustada pulmonaalseid või kardiovaskulaarseid tagajärgi. Arvatakse, et hemodünaamilised muutused LISi puhul on tingitud tsementeerimise ajal tekkivast kõrge intramedullaarsest rõhust, mis

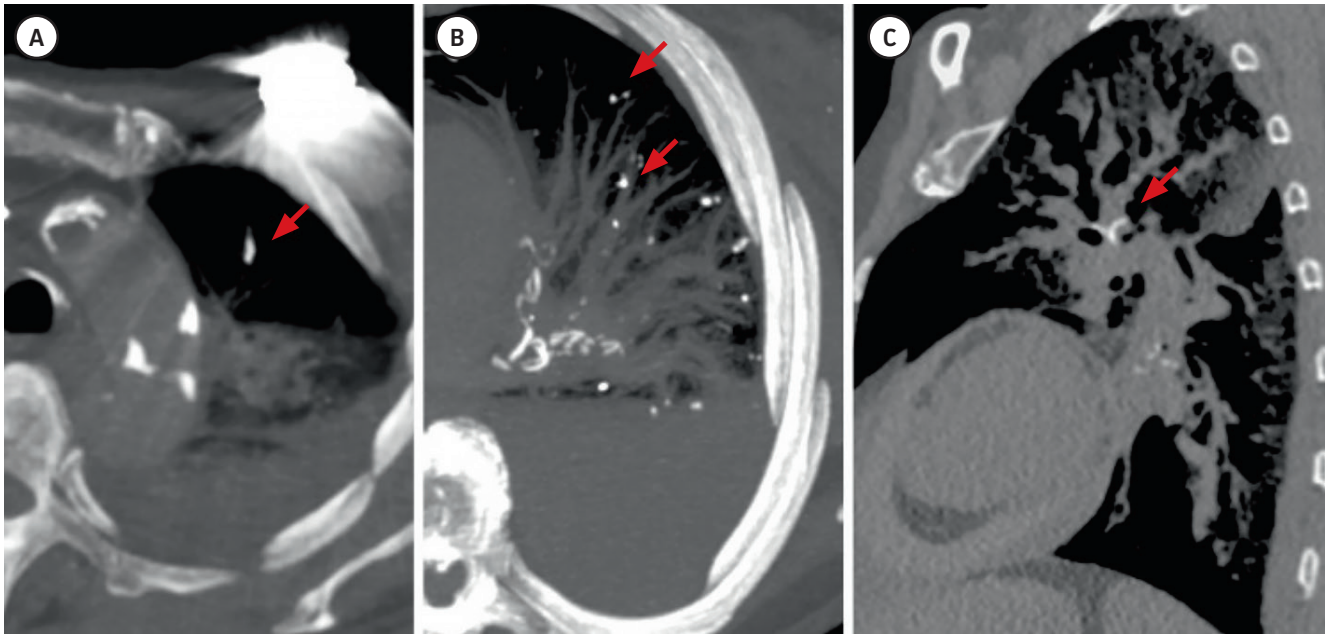
põhjustab embooliat, mitte PMMA-monomeeride otsesest mõjust (8).

Emboolia mudel, mille kohaselt on LISi kliinilise pildi põhjustajaks tsementeerimise käigus tekkiv embolisatsioon (rasv, luuüdi, PMMA-osakesed, õhk, luuosakesed ja trombimassid), on olnud põhiline teooria, mida on uuritud. Arvatakse, et emboolia puhul tekivad patofüsioloogilised muutused embolite mehaanilise toime ja mediaatorite vabanemise tõttu, mis mõjutavad kopsuveresoonte toonust. Lisaks toimub tsemendi kivistumise käigus eksotermiline reaktsioon, mille käigus tsemendi temperatuur tõuseb kuni 96 kraadini ning tsement paisub, mis omakorda soodustab erinevate osakeste sattumist vereringesse. Luutsemendi emboolia on sage leid artroplastika järel, samas ei kaasne embolite esinemisega alati hemodünaamilisi muutusi ja embolite esinemise tase ei korreleeru LISi esinemise korral sündroomi raskusastmega.

Transösofageaalse ehhokardiograafia uuringutega on leitud, et embooliat esineb sageli, kuid enamik patsiente talub emboloid hästi (7). Operatsiooni ajal läbiviidud ehhokardiograafia uuringul on nähtud emboloid südame paremas kojas, paremas vatsakeses ja pulmonaalarteris, samuti on leitud lahangul kopsuveresoontes emboloid (8).

Uuringus, milles analüüsiti luutsemendi esinemist kopsudes postoperatiivsetel kompuutertomograafilistel uuringutel, leiti luutsemendi osiseid kopsuveresoontes 46,3%-l juhtudest (vt joonis 1). Samas ei leitud, et esineks statistiliselt olulist erinevust suremuses nende inimeste vahel, kellel esines luutsemendi emboolia ja kellel mitte. Samuti ei sõltunud suremus sellest, kui ulatuslik oli kompuutertomograafilise uuringu alusel emboolia leid kopsuveresoontes (12).

Embolite mõjul tekkiv mediaatorite vabanemine võib samuti olla oluline osa sündroomi patofüsioloogilisest mehhanismist. On leitud, et embolid võivad mõjutada endoteliinfaktor 1 vabanemist kopsuveresoonte endoteelist, mis põhjustab vaso-konstriktiooni, ja samuti võivad embolid mehaanilise stimulatsiooni tõttu põhjustada reflektorselt vasokonstriktiooni. Lisaks oletatakse, et embolid ise võivad eritada vasoaktiivseid ja proinflammatoorseid mediaatoreid, trombiini ja koefaktorit, mis suurendavad pulmonaalveresoonte resistentsust. Embolite poolt tekkiv obstruktsioon kopsuveresoontes ja mediaatorite



Joonis 1. Rindkere kompuutertomograafia uuringutel nähtavad tsementembolid kopsuveresoontes. **A.** Aksiaalne ülesvõte, millel on näha harukujuline tsementembool (punane nool). **B.** Aksiaalne ülesvõte, millel on näha hulgaliselt tsementemboleid (punased nooled). **C.** Sagitaalne ülesvõte, kus on näha harukujuline tsementembool (punane nool) (12).

vahendatud vasokonstriksioon tingivad kopsudes ventilatsiooni-perfusiooni suhte häirimise ja hüpokseemia tekke. Lisaks vabaneb ka muid mediaatoreid, näiteks PGF1 α (prostaglandiin F1 alfa) ja koefaktor, mis mõjutavad süsteemset vaskulaarset resistentsust, viies hüpoteensiooni tekkeni. Hüpoteensiooni süvendab ka kopsuveresoonte suurenenud resistentsus, mis vähendab südame löögimahtu (7).

Uuringutes kõige vähem kinnitust leidnud teooriad on histamiini vabanemine ja komplemendi aktivatsioon. On leitud, et tsementeerimise järel on hüpoteensivsetel patsientidel kõrgem histamiini tase plasmas, kuid histamiinireseptorite blokeerimisel pole olnud kaitsvat toimet hüpoteensiooni vältimiseks. Samuti pole suudetud kindlaks teha, mis põhjustab histamiini vabanemist. Komplemendi aktivatsiooni teooria on jäänud teoreetilisele tasemele, kuna pole suudetud näidata, et tsementeerimise korral esineks komplemendi aktivatsiooni (7).

Tõenäolisim on, et luutsemendi implantatsiooni sündroomi tekkes mängivad rolli mitu eelmainitud mehhanismi. Lisaks mõjutab ka üldtervislik seisund patsiendi võimet tsementeerimise korral esinevate tüsistustega hakkama saada. Artiklis kirjeldataud patsiendil esinesid mitmed südame-

veresoone- ja kopsuhaigused, mis halvendasid luutsemendi implantatsiooni sündroomi tekke järel tema prognoosi.

Implantatsioonisündroomi ennetamise meetodid

Luutsemendi implantatsiooni sündroomi tekke vähendamiseks on kirjanduses mitmeid soovitusi. Soovitused jaotuvad preoperatiivseteks ja intraoperatiivseteks. Enne operatsiooni soovitatakse hinnata patsiendipoolsete riskitegurite olemasolu ning kontrollida patsiendi südame-veresoonekonnahaigusi, et patsiendi vastav reserv oleks võimalikult hea. Patsiendipoolsed mõjutavad riskitegurid on rasked südame-veresoonekonnahaigused, krooniline obstruktiivne kopsuhaigus, pulmonaalhüpertensioon, diureetikumide ja varfariini kasutamine. Raskemini või üldse mitte mõjutavad riskitegurid on patsiendi kõrgem iga (vanus üle 65 eluaasta), meessugu, pahaloolumuliste kasvaja ja luumetastaaside esinemine ning osteoporoos (7).

Peale selle soovitatakse valida protees patsiendi seisundist lähtudes. Kahes uuringus on leitud, et pikem reieluukomponent tõstab luutsemendi implantatsiooni sündroomi tekkeriski. Lisaks on riskirühmas patsiendid, kelle reieluukanal on eelnevalt

opereerimata, kuna eelnevalt opereeritud reieluukanal on siledapinnaline ja sklerootiline ning seetõttu emboolia tekkerisk minimaalne (7, 13, 14).

Anesteesiameetodi valimine

Parim anesteesiameetod puusaliigese endoproteesimiseks ei ole praegu veel selge, kuid anesteesiameetodi valik peab lähtuma patsiendi üldmeditsiinilisest seisundist. Cochrane'i andmebaasi süstemaatilises ülevaateartiklis ei leitud statistiliselt olulist erinevust suremuses 1, 3, 6 kuu ja ühe aasta jooksul üld- ja spinaalanesteesia võrdluses. Samas leiti, et kopsuarteri trombembooliat esineb üldanesteesia korral vähem. Intraoperatiivset hüpotensiooni esines vähem spinaalanesteesia kasutamise korral, kusjuures positiivne toime esines vaid ühepoolse spinaalanesteesia kasutamisel (15). Sarnased tulemused suremuse osas on kinnitust leidnud ka hilisemas uuringus (16). Läbilõikeuuringus, kus võrreldi patsientide postoperatiivset suremust puusaliigese endoproteesimise järel spinaalanesteesia ja üldanesteesia rühmades, ei leitud samuti statistiliselt olulist erinevust 30 päeva suremuses. Samas leiti, et 30 päeva suremus oli väiksem üldanesteesia rühmas võrreldes spinaalanesteesiaga, kui üldanesteesia rühma arvati ka patsiendid, kellel oli kombineeritud üldanesteesia ja spinaalanesteesia (17). Tõenäoliselt panustab perioperatiivsesse suremusse pigem perioperatiivne hüpoksia ja hüpotensioon, aneemia, postoperatiivsed hingamisteede infektsioonid, segasus seisund ja süvaveenitromboos, mitte konkreetne anesteesiameetod (17).

Operatsiooniaegsed soovitus

Luutsemendi implantatsiooni sündroomi tekkeriski vähendamiseks tuleks järgida parimat kirurgilist tehnikat. Kirurgilise tehnika juures on oluline reieluukanali õige ettevalmistamine, kanali loputamine pulsslavaaži kasutades, luutsemendi stopperi kasutamine ja luutsemendi retrograadne sisestamine, kasutades samal ajal aspiratsioonikateetrit (18).

Reieluukanali ettevalmistamisel on oluline säilitada reieluukanalis 2–4 mm paksune säsiollus, et tagada luutsemendi interdigitatsioon luupõrkadesse (19).

Luutsemendi stopperi sisestamine on vajalik, et tagada luutsemendi ühtlane paiknemine proteesi ümber ning enne-

tada luutsemendi migreerumist proteesist distaalsemale. Luutsemendi stopper valmistatakse tüüpiliselt patsiendi autoluust, mis reieluukanali avamise käigus peitliga eemaldatakse, kuid võimalik on kasutada ka polüetüleenist, PMMAst vm tehismaterjalist valmistatud tsemendistoppereid. Luutsemendi stopper soovitatakse sisestada pärast reieluukanali loputamist, tugevate haamrilöökideta, et vältida intramedullaarse rõhu järsku tõusu (18, 20).

Luutsemendi retrograadne sisestamine ja surve avaldamine proteesile pärast implanteerimist on vajalik, et tagada ühtlane rõhk reieluukanalis ning tsementmantli parem kontakt luuga. Ühtlane rõhk reieluukanalis vähendab ka emboliseerumise tekkeriski (7, 18). Pulsslavaaži ehk survepesu kasutamine aitab vähendada emboliseeruva materjali (rasv, luuüdi, luutükid, verehüübed) hulka reieluukanalis enne tsementeerimist, mille käigus tekkiv kõrge rõhk võib muidu põhjustada embolisatsiooni. Samuti tagab see puhtama pinna luutsemendi tungimiseks luupõrkadesse ja seeläbi hea fiksatsiooni saavutamise. Parema efekti saavutamiseks on soovituslik reieluukanalit korduvalt loputada ning enne tsementeerimist tampooniga kuivatada (18). Lisaks on leitud, et aspiratsioonikateetri asetamine reieluukanalisse vähendab intramedullaarset rõhku tsementeerimise ajal ning seetõttu ka embolisatsiooni teket. Embolisatsiooni esines 93,4%-l patsientidest, kellel ei kasutatud aspiratsioonikateetrit, ning 13,4%-l patsientidest, kellel kasutati (7).

Implantatsioonisündroomi diagnoosimine ja kliiniline käsitlus

Luutsemendi implantatsiooni sündroomi äratundmiseks on vajalik standardne patsiendi jälgimine perioperatiivselt: elektrokardiograafia, vererõhu mõõtmine, hapniku saturatsiooni hindamine, hingamisagedus ning väljahingatava õhu süsihappegaasi, hapniku ja inhalatsioonianesteetikumide kontsentratsioonid narkoosiaparaadi hingamiskontuuris (7).

Luutsemendi implantatsiooni sündroomi esmasteks kliinilisteks tunnusteks võivad olla järsku tekkinud lõppekspiratoorse süsihappegaasi taseme langus väljahingatavas õhus (EtCO_2), hüpoksia, bradükardia, hüpotensioon, teadvusekadu, südameseiskus. Sõltuvalt anesteesiameetodist võivad sümptomid erineda.

Spinaalanesteesias opereeritaval patsiendil võib luutsemendi implantatsiooni sündroomile viidata äkki tekkinud düspnoe või teadvusseisundi hägunemine (8). Üldanesteesias oleva patsiendi implantatsioonisündroomi esimeseks kliiniliseks nähuks on sagedamini EtCO₂ langus (7).

Luutsemendi implantatsiooni sündroomi on mitmete uuringute kohaselt kirjeldatud kui taaspöörduvat aegsõltuvat sündroomi. Kopsuarteri rõhk võib normaliseeruda ööpäeva jooksul, normaalse anatoomilise ehituse ja süstoolse funktsiooniga süda võib taastuda minutitega. Vajalik on varane sündroomi avastamine ja toetav ravi, et selle põhjustatud tüsistusi minimeerida. Esmalt peavad olema tagatud vabad hingamisteed ja inspiratoorse hapniku osakaalu tõstmine 100%-ni.

On soovitusi luutsemendi implantatsiooni sündroomi kliiniliselt käsitleda nagu südame parema poole puudulikkust. See tähendab südame parema poole funktsiooni hindamist ehhokardiograafia abil; vajaduse korral infusioonravi normovolemia tagamiseks, vasopressiivset ravi hüpotensiooni vältimiseks, kopsu vasodilataatorite kasutamist (inhaleeritud lämmastikoksiid, prostaglandiin E1), inotropide (milriinon, dobutamiin) kasutamist südame kontraktiilsuse säilitamiseks. Patsiendi edasine käsitus elundipuudulikkuse korral peaks jätkuma III astme intensiivraviosakonnas (7).

Spetsiifiliste ravisoovitustega juhendid puuduvad, kirjanduses võib kohata soovitusi, mis lähtuvad patsiendi patofüsioloogilisest seisundist. Ühe teooriana võib kopsuvere-soonte vasokonstrikttsiooni põhjustada serotoniin, seega on kasutatud ondansetroni, 5-hüdroksütrüptamiini retseptori antagonist pre- ja intraoperatiivselt. Samuti on kasutatud histamiiniretseptorite H₁ ja/või H₂ antagonist (klemastiin, tsimetidiin) pre- ja intraoperatiivselt, et blokeerida võimalikku histamiini vabastamise toimet või ülitundlikkust. Leiab ka soovitusi manustada glükokortikosteroide, et võimalikke sündroomiga esinevaid põletikulisi või anafülaktoidseid reaktsioone ennetada või ravida (7). Spetsiifiliste ravisoovituste tegemiseks piisav info hetkel kirjanduse alusel puudub, vajalikud on edasised uuringud.

KOKKUVÕTE

Kuna liigese endoproteesimise operatsioonid on rahvastiku vananemise tõttu

kasvutrendis ning luutsemendi kasutamine samuti eakamate patsientide jaoks vajalik, on selle teema tutvustamine aktuaalne. Artikkel on oluline meditsiinipersonalile, kes endoproteesimise operatsioonidega igapäevaselt kokku puutub. Luutsemendi implantatsiooni sündroom on suhteliselt sage, seega oleks vaja teada sündroomi kliinilist pilti, riskitegureid ning tegutsemisjuhist sündroomi tekkel. Kuna enamjaolt on tegemist ainult kerge ja ajutise hapnikusaturatsiooni taseme languse või hemodünaamika häirega, on tihtilugu võimalik, et implantatsioonisündroomi kergem aste jääb märkamata. Samas võib esineda sündroom ka raskemal kujul, mis nõuab kiiret äratundmist ning tegutsemist. Käsitletud sündroomi tekkemehhanismide ja tegutsemisjuhiste osas on hetkel palju ebaselget ning vajalikud on edasised uurimistööd.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autorid kinnitavad huvikonflikti puudumist.

SUMMARY

Bone cement implantation syndrome

Karl Oskar Rannaveer¹, Marja Lill², Paul-Sander Vahi³

Bone cement implantation syndrome is a potentially lethal perioperative adverse event occurring in joint arthroplasty procedures. The syndrome is characterized by the following signs after bone cement implantation: hypoxia, hypotension, cardiac arrhythmias, loss of consciousness or cardiac arrest. Health care professionals from different specialties may encounter this issue. The pathophysiology behind bone cement implantation syndrome is poorly understood and its management strategies are thus limited. The article introduces a real-life case and summarizes the clinical manifestations of the syndrome, proposed pathophysiologic mechanisms, and syndrome diagnosis and management.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Heiman A, Lugovskoi M, Pintsaar A, Saluste T. Alajäseme enamlevinud traumaatiliste vigastuste ravijuhend. Eesti Ortopeedia Selts, Eesti AO Alumni selts (2010). https://www.ortopeedia.ee/sites/default/files/alajase_lyhi.pdf.
2. Zhao Y, Fu D, Chen K, et al. Outcome of hemiarthroplasty and total hip replacement for active elderly patients with displaced femoral neck fractures: a meta-analysis of 8 randomized clinical trials. *PLoS One* 2014;9:e98071.

¹ Tartu University medical faculty, fifth year medical student,

² North Estonia Medical Centre, anaesthesia department, anaesthesiologist,

³ North Estonia Medical Centre, III orthopaedics department, orthopaedic surgeon, senior doctor, department head

Correspondence to: Karl Oskar Rannaveer karloskar.rannaveer@gmail.com

Keywords: bone cement implantation syndrome, bone cement, total joint arthroplasty, hip hemiarthroplasty, femoral neck fracture

3. Falaschi P, Marsh D, eds. Orthogeriatrics: The Management of Older Patients with Fragility Fractures [Internet]. 2nd ed. Cham (CH): Springer; 2021.
4. Wiesel SW. Operative Techniques in Orthopaedic Surgery. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
5. Vaishya R, Chauhan M, Vaish A. Bone cement. J Clin Orthop Trauma 2013;4:157–63.
6. Okike K, Chan P H, Prentice H A. Association between uncemented vs cemented hemiarthroplasty and revision surgery among patient with hip fracture. JAMA 2020;323:1077–84.
7. Al-Husinat L, Jouryyeh B, Al Sharie S, et al. Bone cement and its anesthetic complications: a narrative review. J Clin Med 2023;12:2105.
8. Donaldson AJ, Thomson HE, Harper NJ, Kenny NW. Bone cement implantation syndrome. Br J Anaesth 2009;102:12–22.
9. Rassir R, Schuiling M, Siersevelt IN, van der Hoeven CWP, Nolte PA. What are the frequency, related mortality, and factors associated with bone cement implantation syndrome in arthroplasty surgery? Clin Orthop Relat Res 2021;479:755–63.
10. Weingärtner K, Störmann P, Schramm D, et al. Bone cement implantation syndrome in cemented hip hemiarthroplasty—a persistent risk. Eur J Trauma Emerg Surg 2022;48:721–9.
11. Schwarzkopf E, Sachdev R, Flynn J, Boddapati V, Padilla RE, Prince DE. Occurrence, risk factors, and outcomes of bone cement implantation syndrome after hemi and total hip arthroplasty in cancer patients. J Surg Oncol 2019;120:1008–15.
12. Ritter J, Hubert J, Kniep I, Beil FT, Rolvien T, Püschel K. Pulmonary cement embolism is frequently observed but not a contributing factor for death in patients with cemented total hip and knee arthroplasty: a postmortem study. Int Orthop 2022;46:1225–32.
13. Patterson BM, Healey JH, Cornell CN, Sharrock NE. Cardiac arrest during hip arthroplasty with a cemented long-stem component. A report of seven cases. J Bone Joint Surg Am 1991;73:271–7.
14. Herrenbruck T, Erickson EW, Damron TA, Heiner J. Adverse clinical events during cemented long-stem femoral arthroplasty. Clin Orthop Relat Res 2002;395:154–63.
15. Guay J, Parker MJ, Gajendragadkar PR, Kopp S. Anaesthesia for hip fracture surgery in adults. Cochrane Database Syst Rev 2016;2:CD000521.
16. Ahn EJ, Kim HJ, Kim KW, Choi HR, Kang H, Bang SR. Comparison of general anaesthesia and regional anaesthesia in terms of mortality and complications in elderly patients with hip fracture: a nationwide population-based study. BMJ Open 2019;9:e029245.
17. White SM, Moppett IK, Griffiths R. Outcome by mode of anaesthesia for hip fracture surgery. An observational audit of 65 535 patients in a national dataset. Anaesthesia 2014;69:224–30.
18. Giebel G, Hardt S, Perka C, Ascherl R. The cemented stem in hip arthroplasty – state of the art technique and recommendations. EFORT Open Rev 2024;9:1047–59.
19. Khanuja HS, Mekawy KL, MacMahon A, McDaniel CM, Allen DA, Moskal JT. Revisiting cemented femoral fixation in hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2022;104:1024–33.
20. Springer BD, Hubble MJW, Howell JR, Moskal JT. Cemented femoral stem fixation: back to the future. J Arthroplasty 2023;38:S38–S44.

LÜHIDALT

Digitoksiini lisamine standardravile parandab südamepuudulikkuse ravitulemusi

Kuigi südameglükosiidid digoksiin ja digitoksiin on südamehaiguste ravi arsenalis olnud juba kaks sajandit, on vähe juhuslikustatud platseebokontrollitud uuringuid nende toime kohta vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni vähenemisega südamepuudulikkuse korral.

Saksamaa, Austria ja Serbia kokku 55 keskuse osavõtul korraldati toetlupime juhuslikustatud platseebokontrollitud uuring DIGIT-HF. Selles hinnati standardravile lisatud digitoksiini toimet suremusele ja hospitaliseerimisele südamepuudulikkuse süvenemise tõttu vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni vähenemisega südamepuudulikkusega patsientidel.

Kaasati 2112 vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni vähenemisega südamepuudulikkusega patsienti keskmises vanuses 66 aastat, 20% olid naised. Keskmise vasaku vatsakese väljutusfraktsioon oli 20% ning 70%-l patsientidest hinnati südame funktsioon NYHA klassifikatsiooni järgi III või IV klassi. Digitoksiinirühma juhuslikustati 613 ja platseeborühma 599 patsienti. Digitoksiini algannus oli 0,07 mg üks kord päevas, mida 6 nädala pärast korrigeeriti annuseni 0,05 või 0,1 mg üks kord päevas, et saavutada ravimi kontsentratsioon veres 8–18 ng/ml.

Ravi- ja jälgimisperiood oli 36 kuud. Selle vältel suri kokku 27,2% digitoksiinirühma ja 29,5% platseeborühma patsientidest. Südamepuudulikkuse nähtude süvenemise tõttu hospitaliseeriti esimest korda 28,1% digitoksiinirühma ja 30,4% platseeborühma

patsientidest. Tõsisemid kõrvaltoimeid registreeriti 4,7%-l digitoksiini- ja 2,8%-l platseeborühma patsientidest.

Autorite hinnangul on digitoksiini lisamine standardravile täiendav võimalus vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni vähenemisega südamepuudulikkuse ravis, eelkõige patsientidele, kel on kodade virvendusarütmia, tahhükardia või halvenenud neerufunktsioon.

Uuringu tulemused kanti ette 29. augustil Euroopa kardioloogide ühingu 2025. aasta kongressil Roomas ja avaldati ajakirjas New England Journal of Medicine.

REFEREERITUD

Bavendiek U, Großhennig A, Schwab J, et al. Digitoxin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2025;393:1155–65.