

Rasmus Viitanen

AKILLESJÄNTEEN INSERTIONAALINEN KALKKEUTUMINEN

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Syyslukukausi 2025

Rasmus Viitanen

AKILLESJÄNTEEN INSERTIONAALINEN KALKKEUTUMINEN

Biolääketieteenlaitos

Syyslukukausi 2025

Vastuhenkilö: Tiina Laitala

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

Viitanen Rasmus: Akillesjänteen insertionaalinen kalkkeutuminen

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 31 sivua

Biolääketiede

Marraskuu 2025

Tiivistelmä

Tämän kirjallisuuskatsauksen aiheena on akillesjänteen insertionaalinen kalkkeutuminen. Achilles insertional calcific tendinopathy (AICT) tarkoittaa akillesjänteen rappeumaa, jossa akillesjänteen ja kantaluun kiinnityskohtaan muodostuu jänteen sisäinen kalkkeutuma.

Katsauksen tarkoituksena on antaa lukijalle selkeä kuva AICT:n diagnosoinnista, esiintyvyydestä, hoidosta ja etiologiasta tällä hetkellä saatavilla olevan tutkitun tiedon perusteella, sekä selkeyttää akillesjännevaivojen epäjohdonmukaista ja muuttuvaa terminologiaa. Kirjallisuuskatsaus toteutettiin etsimällä Pubmedistä hakulausekkeiden avulla AICT:tä käsittelevät tutkimusartikkelit. Joissakin aihealueissa nimenomaan AICT-jännteitä käsittelevää tutkimusta on vähän, joten katsaukseen on sisällytetty myös joitakin akillesjänteen insertionaalista tendinopatiaa (IAT) käsitteleviä tutkimuksia, jotka eivät ota kantaa kalkkeutumien esiintymiseen rappeutuneessa jännteessä. Tämän lisäksi katsauksessa on käytetty ennenjulkaisemattomia kuvia urheilijoiden akillesjänteen insertionaalisista kalkkeutumista kuvaamaan solutason muutoksia.

Vaikka AICT on ennenkaikkea urheilijoilla esiintyvä rasitusvamma, sen ajatellaan olevan aktiivinen soluvälitteinen prosessi, joka johtuu jänteen kansasolujen virheellisestä erilaistumisesta. Tämän aiheuttajasta ei ole varmuutta, mutta AICT:lle on osoitettu altistavan ainakin diabetes mellitus, hyperkolesterolemia, kilpirauhasen vajaatoiminta ja jotkin geenit. AICT esiintyy usein samanaikaisesti Haglundin epämuodostuman ja retrokalkaneaalisen bursiitin kanssa. Nämä Haglundin syndrooman eri osat ovat keskeisessä roolissa niin erotusdiagnostiikassa, kuin AICT:n etiologiaa pohtiessa. Kliinisenä diagnoosina akillesjänteen insertionaalisesta kivusta tulisi käyttää IAT:ta ja vasta kun kalkkeutuminen on vahvistettu röntgenkuvauksella tai ultraäänitutkimuksella, voisi käyttää tarkempaa AICT-diagnoosia.

SISÄLLYS

1. JOHDANTO	1
2. AKILLESJÄNNE	2
2.1 Anatomia	2
2.2 Histologia	3
2.3 Terminologia	4
3. ACHILLES INSERTIONAL CALSIFIC TENDINOPATHY (AICT)	5
3.1 Määritelmä	5
3.2 Diagnosointi	6
3.2.1 Erotusdiagnostiikka	6
3.2.2 Kliininen tutkimus	8
3.2.3 Kuvantaminen	8
3.3 Esiintyvyys	10
3.4 Hoito	12
3.4.1 Konservatiivinen hoito	12
3.4.2 Kirurginen hoito	13
3.5 Etiologia	16
3.5.1 Yleistä	16
3.5.2 Geenit	19
3.5.3 Aineenvaihduntasairaudet	20
3.5.4 Urheilijat	21
4. POHDINTA	23
LÄHTEET	26

1. JOHDANTO

Akillesjänne on ihmiskehon vahvin jänne. Se kiinnittää pohjelihaksen kantapäähän, ja mahdollistaa nilkan ojentumisen pohjelihaksen supistumisen avulla. Tämä nilkan ojentuminen on välttämätöntä esimerkiksi kävelyssä, juoksussa ja hyppimisessä. (O'Brien, 2005.) Akillesjänne on kliinisesti merkittävä, sillä vahvuudesta huolimatta se on altis erilaisille vammoille. Akillesjännevammat ovat yleisiä erityisesti urheilijoiden keskuudessa. Tyypillisiä vammoja ovat rappeumat (tendinopatiat), tulehdukset (tendiniitit) ja pahimmissa tapauksissa akillesjänteen repeämät.

Joskus rappeuman yhteydessä akillesjänteen ja kantaluun kiinnityskohtaan syntyy jänteen sisäinen kalkkeutuma. Tälle tapahtumalle on akillesjännevammojen epäjohdonmukaisesta terminologiasta johtuen useita nimityksiä, mutta selkein ja yleisimmin käytössä oleva termi on akillesjänteen insertionaalinen kalkkeutuva tendinopatia eli AICT (Achilles Insertional Calcific Tendinopathy). (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021.) Yleisen käsityksen mukaan AICT:tä pidetään yllirasitusvammana, mutta se ei kuitenkaan ole vain fyysisesti aktiivisten ongelma. AICT:n etiopatologia on edelleen kiistanalainen, eikä tiedetä varmaksi, mistä kalkkeuman kertyminen jänteeseen saa alkunsa. Tieto AICT:stä on viimeisten vuosien aikana lisääntynyt merkittävästi, mutta suuri osa aiheeseen liittyvistä tutkimuksista ovat lähinnä teoreettisia tai pienen otoskoon tutkimuksia.

Tämän kansainvälistä kirjallisuutta käsittelevän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on luoda selkeä kuva tällä hetkellä saatavilla olevista tiedoista liittyen AICT:n diagnosointiin, esiintyvyyteen, hoitoon sekä etiologiaan. Ongelmaa tarkastellaan niin yleisen väestön, kuin fyysisesti aktiivisten urheilijoiden näkökulmasta. Tämän lisäksi tässä työssä pyritään selkeyttämään akillesjännevaivojen epäjohdonmukaista ja muuttuvaa terminologiaa. Tämä opinnäytetyö toteutetaan käyttämällä lääketieteellisiä tietokantoja, joista erityisesti PubMediä. Tietokannoista hakulausekkeiden avulla etsitään AICT:tä käsittelevät tutkimukset, sekä tarvittaessa IAT:ta käsittelevät tutkimukset (kalkkeutumien esiintyminen epäselvää). Nimenomaan AICT:tä tarkastelevaa tutkimustietoa on saatavilla hyvin rajoitetusti, ja nämäkin vähät tutkimukset sisältävät runsaasti epävarmuutta. AICT:tä tulisikin tutkia lisää, sillä tarkan etiologian selvittäminen ja erilaisia hoitoja vertailevat suurten aineistojen tutkimukset mahdollistaisivat parhaan yksilöllisen lähestymisen AICT-potilaille.

2. AKILLESJÄNNE

2.1 Anatomia

Akillesjänne on kehon suurin ja vahvin jänne. Se kiinnittää pohjelihaksen (m. gastrocnemius ja m. soleus) kantaluuhun (os. calcaneus). Akillesjänteen kautta soleus ja gastrocnemius lihakset toimivat nilkan tärkeimpinä plantaariflexoreina. Kaksoiskantalihas (m. gastrocnemius) on kaksipäinen pinnallinen lihas. Sen lateraalinen pää on lyhyempi ja saa alkunsa reisiluun ulkonivelnastasta (condylus lateralis femoris). Mediaalinen pää on suurempi ja pidempi, ja saa alkunsa polvitaiteesta (fossa poplitea) reisiluun sisänivelnastan (condylus lateralis femoris) yläpuolelta. Leveä kantalihas (m. soleus) on kaksoiskantalihasta leveämpi ja kauemmas distaalisesti ulottuva lihas. Se saa alkunsa pohjeluun (fibula) pään takapinnalta ja takapinnan yläneljänneksestä, pohjeluun ja sääriluun (tibia) välisestä sidekudoskaaresta, sekä sääriluun mediaalisen reunan keskikolmanneksesta ja takapinnan harjanteesta (linea musculi solei). (O'Brien, 2005.)

Akillesjänne saa alkunsa kaksoiskantalihaksen ja leveän kantalihaksen lihas-jänneliitoksesta pohkeen keskiosassa. Kaksoiskantalihaksen liitoskohdassa jänne on litistynyt, josta alaspäin se pyöristyy, kunnes noin 4cm päässä liitoskohdasta se litistyy uudelleen, laajenee ja muuttuu rustomaiseksi. Sen etupinnalla leveän kantalihaksen lihassäikeet ulottuvat melkein kiinnityskohtaan asti. Kaksoiskantalihaksen ja leveän kantalihaksen suunnissa ja osuuksissa akillesjänteestä on runsaasti yksilöllistä vaihtelua. Sääriluun puolisesta lihasmassasta lähtevät säikeet kiertyvät viistosti pinnallisesti jänteen poikki lateraalisele puolelle. Pohjeluun puoliset säikeet taas kiertyvät jänteen syvältä puolelta mediaaliselle puolelle. Akillesjänne siis laskeutuessaan kiertyy 90 astetta. Osalla ihmisistä voi esiintyä myös kaksoisspiraali. Tällöin pohjeluun puoliset säikeet kiertyvät dorsaalisista ventraalisiksi, ja lopulta uudelleen dorsaalisiksi. (O'Brien, 2005.)

Akillesjänne kiinnittyy kantaluun takaosan keskellä olevaan karheaan alueeseen leveällä deltoidtyyppisellä kiinnityksellä. Kiinnityskohdan lähellä akillesjänteen ja kantaluun välissä sijaitsee paksuseinäinen ja kiilamainen limapussi (retrocalcaneal bursa). Tämän synnynnäisen limapussin lisäksi kroonisesta ärsytyksestä, kuten kenkien puristuksesta, ihon ja akillesjänteen väliin kehittyy myös limapussi (superficial bursa). (O'Brien, 2005.) Akillesjänteen proksimaalisen ja distaalisen osan verisuonittaa takimmainen säärivaltimo (a. tibialis posterior). Pohjevaltimo (a. peronea) taas suonittaa jänteen keskiosan. Akillesjänteen hermotuksesta vastaa pääasiassa nervus suralis. (Winnicki ym., 2020.)

2.2 Histologia

Akillesjänteessä on tyypillinen hierarkinen sidekudoksinen rakenne. Se muodostuu säikeistä, säiekimpuista ja fasikkeleista. Kollageenikoostumus takaa jänteelle tyypillisen suuren vetolujuuskestävyyden. Terveen akillesjänteen kollageeneista tyypin I kollageeniä on yli 90%. Toinen tärkeä kollageeni on tyyppi III, jota esiintyy itse jänteen lisäksi myös jänteen syyrustossa. Kollageenin lisäksi elastiinin uskotaan antavan jännteille mekaanisia ominaisuuksia, vaikka sitä on vain noin 1% kokonaispainosta. (Winnicki *ym.*, 2020)

Muita soluväliaineessa (matrix) esiintyviä glykoproteiineja ovat fibronektiini, laminiini, trombospondiini ja tenaskiini-C. Fibronektiini yhdistää tyvikalvon soluihin yhdessä tyypin IV kollageenin kanssa. Laminiini taas yhdessä tyypin IV kollageenin kanssa muodostaa ja vakauttaa tyvikalvoa ja verisuonten seinämiä, sekä osallistuu jännesolujen eloonjäämisen säätelyyn. Trombospondiinit säätelevät solutoimintaa, verisuonitusta, sekä proteiinien vuorovaikutusta keskenään ja solun kanssa. Akillesjänteen tärkein trombospondiini on TSP-4, joka säätelee soluväliaineen kertymistä ja kollageenisäikeiden hierarkiaa. Tenaskiini-C on antiadhesiivinen heksameerinen disulfidia sisältävä proteiini, jota esiintyy erityisesti jänne-lihasliitoksessa ja sen ajatellaan osallistuvan mekaanisessa ärsytyksessä tenosyyttien sopeutumiseen. (Winnicki *ym.*, 2020)

Akillesjänteen soluväliaineessa on pieniä määriä proteoglykaaneja, jotka antavat soluväliaineelle spesifejä ominaisuuksia. Pienikokoiset proteoglykaanit biglykaani, fibromoduliini, lumikaani, sekä runsasmääräisin dekoriini vaikuttavat kollageenin hierarkisen rakenteen muodostukseen ja säätelyyn. Suurikokoinen proteoglykaani versikaani sitoutuu hyaluronaaniin, ja edistää jännesolujen liikkuvuutta, kasvua ja erilaistumista. Toinen suurikokoinen proteoglykaani on aggregaani, joka tarjoaa vastustuskykyä puristukselle syyrustossa. (Winnicki *ym.*, 2020)

Terveen jänteen soluista 90-95% on tenosyyttejä ja tenoblasteja. Näiden lisäksi jänneessä on myös kondrosyyttejä, synoviaalisoluja ja verisuonisoluja. Jänteen kehityksen aikana solujen keskinäiset, sekä solujen ja soluväliaineen suhteelliset määrät muuttuvat. Vasta kehittyvässä jänneessä on suuri määrä tenoblasteja ja vähän soluväliainetta. Aikuisen jänneessä tenoblasteista on kehittynyt pitkiä järjestäytyneitä tenosyyttejä, sekä soluväliaineen määrä on lisääntynyt. (Winnicki *ym.*, 2020) Patologisessa akillesjänneessä histologia niin solujen, kuin soluväliaineen osalta eroaa merkittävästi terveestä jänneestä. Tässä opinnäytetyössä käsiteltävä akillesjänteen sisäinen

kalkkeutuminen on yksi esimerkki jänteen patologiasta, joka histologisessa tutkimuksessa eroaa terveestä jänteestä.

2.3 Terminologia

Akillesjänteeseen liittyvien sairauksien terminologia on vuosien varrella muuttunut epäjohdonmukaiseksi. Vähitellen lisääntynyt tieto akillesjänteen poikkeamista on johtanut kirjallisuudessa ristiriitaiseen terminologiaan, jossa osa termeistä kuvaa sairautta, osa taas anatomista sijaintia tai patologiaa. Selkeä terminologia olisi kuitenkin välttämätöntä täsmällisen diagnostiikan, hoidon ja tutkimuksen mahdollistamiseksi.

Akillesjänteen ylirasitusvammoista on aikaisemmin ollut yleisesti kliinisessä käytössä termi tendiniitti, joka viittaa jänteen tulehdukseseen. Ylirasitusvammoissa tulehdus on kuitenkin harvinaista ja liittyy yleensä enimmäkseen jänteen repeämiin. Maffulli ym. (1998) ehdottavatkin, että jänteen kivun, turvotuksen ja heikentyneen suorituskyvyn yhdistelmää tulisi kutsua tendinopatiaksi. Termejä tendinoosi tai tendiniitti tulisi käyttää vasta sen jälkeen, kun jänteen histopatologinen tutkimus on vahvistanut rappeutumisen tai tulehduksen. (Maffulli, 1998.)

Van Dijk ym. (2011) ehdottavat uutta terminologiaa, joka perustuu anatomiseen sijaintiin, oireisiin, kliinisiin löydöksiin ja histopatologiaan. Tässä termistössä akillesjänteen häiriöistä tulisi käyttää määritelmiä mid-portion Achilles tendinopathy, Achilles paratendinopathy, insertional Achilles tendinopathy (IAT), retrocalcaneal bursitis ja superficial calcaneal bursitis. Termejä Haglund's disease, Haglund's syndrome, Haglund's deformity, pump bump tai tendinitis ei tulisi enää käyttää. (van Dijk ym., 2011.)

Van Dijkin ym. uudesta terminologiaehdotuksesta huolimatta ainakin termit Haglundin syndrooma ja Haglundin epämuodostuma (deformity) ovat edelleen kirjallisuudessa käytössä. Myös tässä työssä käytetään niitä. Haglundin syndroomalla tarkoitetaan kliinistä oireyhtymää, joka koostuu akillesjänteen insertionaalisesta tendinopatiasta (IAT), retrokalkaneaalista bursiitista ja Haglundin epämuodostumasta (Pavlov ym., 1982). Yleisesti ottaen puhuttaessa jostakin näistä kolmesta eri akillesjänteen patologiasta tai samanaikaisesti useammasta tai kaikista niistä, voidaan käyttää termiä retrokalkaneaalinen patologia. Haglundin epämuodostuma ja retrokalkaneaalinen bursiitti määritellään tarkemmin kappaleessa 3.2.1 Erotusdiagnostiikka.

Tässä kirjallisuuskatsauksessa akillesjänteen häiriöistä on tarkastelussa erityisesti achilles insertional calcific tendinopathy. Tekstissä käytetään jatkossa tästä sairaudesta lyhennettä AICT (Achilles Insertional Calcific Tendinopathy). Sekavasta terminologiasta johtuen AICT:stä on kirjallisuudessa edelleen käytössä useita nimityksiä. Muita kirjallisuudessa näkyviä termejä ovat achilles insertional calcific tendinosis, insertional calcific tendinopathy (ICT), insertional heel spur, calcific insertional achilles tendinopathy (CIAT) tai calcific tendinopathy (CT).

Vaikka termejä käytetään kirjallisuudessa välillä epämääräisesti synonyymeinä, tarkalleen määriteltynä calcific tendinopathy (CT) ja insertional calcific tendinopathy (ICT) johtuvat kahdesta erillisestä patogeneesistä. Oliva ym. (2012) suosittelevat käyttämään termiä calcific tendinopathy (CT), kun kalkkeutuminen sijaitsee jänteen rungossa, ja termiä insertional calcific tendinopathy (ICT), kun kalkkeutuminen alkaa jänteen ja luun kiinnityskohdasta jatkuen jänteeeseen (Oliva, Via ja Maffulli, 2012).

Useissa tämän kirjallisuuskatsauksen kannalta tärkeissä tutkimuksissa käytetään AICT:tä epäspesifimpää termiä insertional achilles tendinopathy (IAT), joka ei ota kantaa kalkkeutumien esiintymiseen tendinopatiassa. Van Dijk ym. (2011) määritelmän mukaan IAT sijaitsee akillesjänteen kiinnityskohdassa kantaluuhun, ja tässä mahdollisesti esiintyy luisia ulokkeita tai kalkkeutumia (van Dijk ym., 2011). Tämä vaikeuttaa tässä työssä johtopäätösten tekemistä, sillä esimerkiksi suuri osa hoitomuotojen tutkimuksista käsittelevät IAT-potilaita ottamatta kantaa kalkkeutumien esiintymiseen. Tässä työssä käytetään siis lyhennettä AICT, kun tiedetään aineiston käsittelevän nimenomaan kalkkeutuneita IAT-jäniteitä. Lyhennettä IAT taas käytetään, kun aineisto käsittelee insertionaalista tendinopatiaa ottamatta kantaa kalkkeutumien määrään.

3. ACHILLES INSERTIONAL CALSIFIC TENDINOPATHY (AICT)

3.1 Määritelmä

Achilles insertional calcific tendinopathy (AICT) on akillesjänteen patologia, joka syntyy akillesjanteeseen sen kiinnityskohtaan kantaluun takapinnan keskiosaan. Kiinnityskohdassa havaitaan palpoitava kalkkeuma. Kiinnityskohdan keskilinjaa palpoitaessa esiintyy kipua. Kipu kehittyy vähitellen ja pahenee liikunnassa ja ulkoisessa puristuksessa, kuten kenkien käytössä. Histologisesti jänteessä erottuu useita morfologisia muutoksia. Yleisiä löydöksiä ovat

Enthesiaalisen syyruston luutuminen, limakalvojen rappeuma, nekroosi ja verenvuoto. (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021.)

3.2 Diagnosointi

3.2.1 Erotusdiagnostiikka

Kantapääkipu on erittäin yleinen jalkakivun syy. Se voi syntyä ja vaikuttaa monin eri tavoin, joten sille on myös suuri määrä mahdollisia diagnooseja. IAT-jänteissä on erotusdiagnosesti tärkeä huomioida Haglundin syndroomassa esiintyvät muut häiriöt eli Haglundin epämuodostumat ja retrokalkaneaaliset bursiitit.

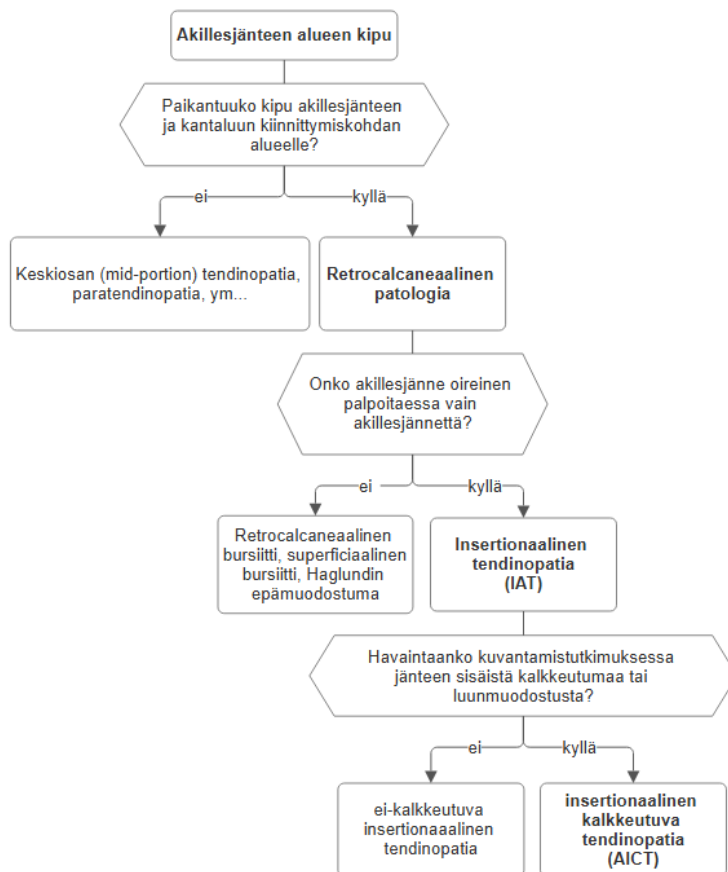
Haglundin epämuodostuma on kantaluun posterosuperiorisen osan luinen kohouma, joka aiheuttaa kipua ja turvotusta kantapään takaosassa. Sen etiologia on epäselvä, mutta mahdollisia syitä ovat esimerkiksi kireä akillesjänne, jalan nivelten biomekaniikan muutokset, korkea jalkaholvi, perinnöllisyys ja tiukat tai huonosti istuvat kengät. (Choo, Park ja Chang, 2020.) Oireiset potilaat valittavat akuuttia tai kroonista taka-sivuttaista kantapään kipua, punoitusta ja mahdollista turvotusta, joka pahenee kenkiä käytettäessä ja liikunnassa. Alueella voi erottaa visuaalisen kohouman, joka on arka palpoitaessa. Erotusdiagnostiikan kannalta tärkeä tekijä Haglundin epämuodostumassa on se, että kun palpoidaan nimenomaan akillesjännettä, tämän pitäisi olla oireeton. (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021.) Röntgen- ja magneettikuvassa havaitaan luinen kohouma kantapään takaosan yläosassa (Choo, Park ja Chang, 2020). Vaikka Haglundin epämuodostuma ja IAT on tärkeä erottaa toisistaan oikean hoidon takaamiseksi, osalla potilaista esiintyy molemmat. Sundararajan ja Wilden (2014) aineistossa käsiteltiin IAT-potilaiden kliinistä tutkimista ja kuvantamista. Heidän tutkimuksessa sekä kliinisen tutkimuksen että kuvantamisen perusteella IAT-potilaista 25%:llä on myös Haglundin epämuodostuma. (Sundararajan ja Wilde, 2014.) Johanssonin ym. (2013) tutkimusaineiston 36:sta urheilijan AICT jänteestä 29:ssä oli myös Haglundin epämuodostuma. Tässä tutkimuksessa Haglundin epämuodostuman samanaikainen esiintyvyys AICT:n kanssa oli siis 81%. (Johansson ym., 2013.)

Haglundin epämuodostuman ja IAT:n kanssa usein samanaikaisesti esiintyy retrokalkaneaalinen bursiitti. Retrokalkaneaalinen bursa sijaitsee akillesjänteen ja kantaluun välissä lähellä akillesjänteen ja kantaluun kiinnityskohtaa. Bursiitti aiheutuu huonosti istuvien kenkien käytön tai kantapään ja nilkan ylirasituksen aiheuttamasta retrokalkaneaalisen bursan ärsytyksestä. Kliinisiin

oireisiin kuuluvat akillesjänteen anteriorisen puolen arkuus ja nilkan posteriorinen kipu, johon liittyy mediaalinen ja lateraalinen puristus. Lisäksi akillesjänteen ympärille voi kehittyä punoitusta tai turvotusta. (Choo, Park ja Chang, 2020.)

Alla olevassa kaaviossa on ehdotus AICT-diagnoosin saavuttamisesta. Kaavioon on sijoitettu tärkeimmät erotusdiagnostiset asiat, sekä miten ne saa poissuljettua. Huomioitavana kaavion tulkinnassa on, että siinä ei ole huomioitu harvinaisempia akillesjänteen ongelmia eikä akillesjänteen repeämiä, vaan se on lähinnä kooste akillesjänteen yleisimmistä ylirasitusvammoista. Se ei ole myöskään tarkoitettu kliiniseen käyttöön, vaan lähinnä helpottamaan lukijaa hahmottamaan kokonaiskuva terminologiasta, akillesjänteen sairauksien keskeisistä eroista sekä karkeasti ymmärtämään oikean AICT-diagnoosin saavuttaminen. (Kuva 1)

Kuva 1. AICT-diagnosointikaavio



3.2.2 Kliininen tutkimus

Kliininen tutkimus alkaa nilkan huolellisella tarkastelulla potilaan kävellessä ja seistessä. Tähän kuuluu pohjelihaksen aktivointi potilaan seistessä varpaillaan. Akillesjänne on tarkastettava ja tunnusteltava huomioiden seuraavat asiat: jänteen muoto, lihas-jänneliitos, pohjelihas, turvotus, epämääräiset äänet, ihon väri, lämpötila ja mahdolliset palpoitavat jänneauriot tai kyhmyt. (Barg ja Ludwig, 2019; Chen ym., 2022.) Keskeistä kliinisessä tutkimuksessa on kivun ja turvotuksen tarkan sijainnin huolellinen määrittäminen. IAT-diagnoosiin kivun täytyy paikantua akillesjänteen ja kantaluun kiinnittymiskohtaan, kuten talukossa 1 tulee ilmi. IAT-jänneessä oireiden tulee ilmentyä palpoitaessa nimenomaan vain akillesjännettä, muuten herää epäily Haglundin epämuodostumasta tai retrokalkanealisesta bursiitista. Nämä Haglundin syndroomassa esiintyvät häiriöt ovat oirekvaltaan ja sijainniltaan lähellä toisiaan ja voivat olla hyvin hankala erottaa pelkällä kliinisellä tutkimuksella. Usein diagnoosin varmistamiseksi tarvitaan apuna kuvantamista.

3.2.3 Kuvantaminen

Röntgenkuvaus on keskeinen osa yhtä tai useempaa Haglundin syndrooman häiriötä diagnosoitaessa. Vaikka insertionaalinen tendinopatia voi olla mahdollista erottaa Haglundin epämuodostumasta ja retrokalkanealisesta bursiitista pelkällä kliinisellä tutkimuksella, on röntgenkuvaus usein silti tarpeen. AICT-diagnoosin saavuttamiseksi röntgenkuvat ovat välttämättömiä, sillä tendinopaattisen jänteen kalkkeutumien osoittaminen on mahdollista vain kuvantamalla.

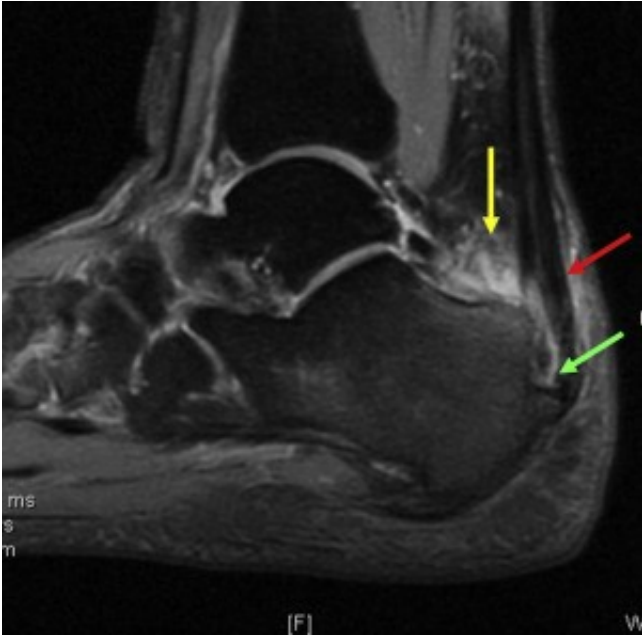
Kuvantaminen aloitetaan rutiininomaisesti painoa kantavilla röntgenkuvilla (potilas seisoo). Erityisesti nilkan lateraalinen kuva on tärkeä jänteen insertionaalisten kalkkeutumien tunnistamiseksi (Barg ja Ludwig, 2019). Lateraalissa kuvassa (kuva 2) nähdään kalkkeutuma, joka muodostaa ulokkeen kantaluun takapinnan keskiosaan akillesjänteen kiinnityskohtaan. Lateraalisen kuvan lisäksi kalkkeutumisen laajuuden arvioimiseen voidaan käyttää vinoa mediaalista röntgenkuvaa. Tämä on tärkeää Haglundin epämuodostuman erottamisessa ja leikkausta edeltävässä suunnittelussa. (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021.)



Kuva 2. AICT-jänteen lateraalinen röntgenkuva, josta näkee akillesjänteen kiinnittymiskohdasta jänteeseen laajenevan kalkkeutumana (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021).

Vaikka oikeaan diagnoosiin päästään usein kliinisten oireiden ja röntgenkuvien perusteella, ultraäänitutkimus, magneettikuvaus (MRI) tai tietokonetomografia (CT) ovat hyödyllisiä lisätutkimuksissa ja tarkemmassa arvioinnissa esimerkiksi leikkausta suunniteltaessa (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021). Ultraäänitutkimus on paljon halvempaa kuin magneettikuvaus ja mahdollistaa dynaamisen tutkimuksen, mutta se on hyvin riippuvainen tutkijan kokemuksesta ja laitteesta (Chen ym., 2022). Magneettikuvaus tarjoaa puolestaan yksityiskohtaista ja kolmiulotteista tietoa akillesjänteen rappeuman määrästä (Barg ja Ludwig, 2019). AICT-potilaan magneettikuvat (kuva 3) auttavat jänteen sisäisen ja ympärillä olevan turvotuksen sekä jänteen insertion paksuuntumisen havaitsemisessa (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021). Magneettikuvaus voi auttaa myös päättämään FHL-siirron tarpeesta potilailla, joilla on vaikea akillesjänteen rappeuma. Aihetta käsitellään tarkemmin luvussa 3.4.2 Kirurginen hoito.

Ultraäänitutkimus ja magneettikuvaus ovat eroavaisuuksista huolimatta kumpikin hyödyllisiä apuvälineitä AICT-diagnostiikassa. Aströmin ym. (1996) aineistossa verrataan ultraäänitutkimusta ja magneettikuvausta kroonisen akillesjänteen tendinopatian diagnosoinnissa. Siinä 27 potilaan akillesjanteet tutkittiin molemmilla menetelmillä ennen leikkausta ja verrattiin diagnooseja leikkauslöydöksiin. Tutkimuksen tuloksena ultraäänitutkimus ja magneettikuvaus antoivat samankaltaista tietoa akillesjänteen vaurioista. (Aström ym., 1996.)



Kuva 3. AICT-jänteen sagittaalinen magneettikuva, josta näkee retrokalkaneaalisen bursiitin (keltainen nuoli), akillesjänteen paksuuntumisen ja rappeutumisen (punainen nuoli), sekä akillesjänteen kiinnitysmiskohdan kalkkeutumisen (vihreä nuoli) (Grambart, Lechner ja Wentz, 2021).

3.3 Esiintyvyys

Taulukko 1. Giai ym. (2022) artikkelissa on taulukoituna heidän oman tutkimuksen lisäksi aikaisemmin julkaistut tutkimukset, jotka käsittelevät AICT:n ilmantuvuutta jalka- tai nilkkaoireisessa väestössä sekä sen yhteyksiä.

Kirjoittajat	Potilaat	Tutkimus Populaatio	Iän Keskiarvo (vaihteluväli)	AICT	Plantar Fascia Spur	Kokonais Ilmaantuvuus	Merkittävät Assosiaatiot	Rajoitukset
(Giai Via ym., 2022)	433	Päivystys ja jalka- ja nilkka poliklinikka	50 (18-90)	23,3%	14,5%	27%	Kasvava ikä, diabetes mellitus, kilpirauhasen vajaatoiminta, hyperkolesterolemia, kasvava BMI	Insuliinin ja suun kautta otettavien diabetes lääkkeiden eroja ei ole huomioitu
(Beytemür ja Öncü, 2018)	1335	Turkkilainen populaatio päivystyksessä	46 (20-88)	13,1%	32,2%	33%	Kasvava ikä	
(Toumi ym., 2014)	900	Päivystys	Ei raportoitu	36%	22%	38%	Kasvava ikä, plantar fascia spur, naissukupuoli	Esiintyvyyttä arvioidaan eri ikäryhmittäin
(Menz ym., 2008)	216	Näyte toiseen tutkimukseen osallistuvilta potilailta	75,9 (62-94)	48%	55%	Ei raportoitu	Lihavuus, nivelrikko, aiempi kantapäkipu	Otos ei edusta yleistä väestöä
(Riepert ym., 1995)	1027	Valkoihoinen populaatio	Ei raportoitu	9,3%	11,2%	15,7%	Kasvava ikä, plantar fascia spur, naissukupuoli	Saksan kieli
(Banadda ym., 1992)	1228	Tummaihoisen Afrikkalainen populaatio	Ei raportoitu	Ei raportoitu	14,6%	14,6%	Kasvava ikä, naissukupuoli	Nuoria potilaita ja 3,7% yli 50-vuotiaita
(Bassiouni, 1965)	80	Kontrolli ryhmä	Ei raportoitu	Ei raportoitu	Ei raportoitu	16%	Kasvava ikä, nivelreuma, nivelrikko	Tapaus-verrokki tutkimus
Kaikki tutkimukset	5139	Sekalainen populaatio	(18-90)	21,48%	24,69%	Ei raportoitu	Kasvava ikä	_

Tarkasteltaessa kaikkia taulukon 1 tutkimuksia yhdessä, saadaan AICT:n globaaliksi ilmaantuvuudeksi oireisessa väestössä 21,48% (Giai Via ym., 2022).

Paavolan ym. (2000) 432 potilaan analyysissa tutkitaan kroonisten akillesjänteen yllirasitusvammojen leikkausten jälkeisiä komplikaatioita. Potilaista 21:llä (4,9%) oli pelkkä insertionaalinen tendinopatia (IAT), ja 86:lla (20%) oli kalkaneaalinen bursiitti yksin tai yhdessä IAT:n kanssa. Retrokalkaneaalisten patologioiden esiintyvyys akillesjänneiden yllirasitusvammoissa oli tässä tutkimuksessa 24,7%. (Paavola ym., 2000.)

Johanssonin ym. (2014) artikkelissa tarkasteltiin 1661 akillesjanteen ylirasitusvammaleikkauksen makroskooppisia poikkeavuuksia ja patologisia löydöksiä 40-vuoden ajalta. Leikkaukset tehtiin yhden kirurgin toimesta (prof. Sakari Orava) ammatti- ja harrasteurheilijoille vuosina 1976-1980, 1986-1990, 1996-2000 ja 2006-2010. Leikkausten tulokset jaettiin neljään kategoriaan: paratenoniitti, tendinoosi, retrokalkaneaalin patologia (johon sisältyy AICT tai Haglundin kantapää pelkästään tai retrokalkaneaalin bursiitin kanssa) ja muut patologiat. Kun leikkausten tuloksista tehdään jakauma vuosien mukaan, nähdään että suhteellisesti ovat lisääntyneet tendinoosipotilaat (4,2% vs 21%) ja retrocalcaneaaliset patologiat (22% vs 30%), kun verrataan vuosia 1976-1980 ja 2006-2010. Kroonisen paratenoniitin suhteellinen määrä taas on vähentynyt (50% vs 26%). Tämän tutkimuksen perusteella voidaan siis todeta, että retrokalkaneaalisten patologioiden (eli myös AICT:n) suhteellinen esiintyvyys on huomattavasti lisääntynyt viimeisten vuosikymmenien aikana. Tässä tutkimuksessa retrokalkaneaalin patologia oli yleisin akillesjanteen ylirasitusvammaleikkauksen löydös vuosina 2006-2010. (Johansson ym., 2014.) Mahdollisia syitä retrokalkaneaalisten patologioiden suhteellisen esiintyvyyden kasvuun pohditaan kappaleessa 3.5 Etiologia.

3.4 Hoito

3.4.1 Konservatiivinen hoito

Terveysportin lääkärin käsikirjassa suositellaan akillestendinopatian ensisijaisena hoitomuotona jännettä riittävästi kuormittavaa kuntoutusta heti akuutin kivun rauhoituttua, sillä pelkkä lepo ei paranna tendinopaattista jännettä (Akillesjanteen tendinopatia ja repeämä - Duodecim).

Eksentriseen harjoitteluun perustuvasta fysioterapiasta on positiivista näyttöä tutkimuksissa, vaikka sen on osoitettu toimivan paremmin noninsertionaalisiin tendinopatioihin. Eksentrisellä harjoittelulla tarkoitetaan jarruttavaa (negatiivista) lihastyötä. Siinä kantapäätä nostetaan ja lasketaan hitaasti korokkeella seistessä, jolloin pohjelihas ja akillesjänne venyy. Jonssonin ym. (2008) 27:n potilaan pilottitutkimuksessa tutkittiin modifioitua eksentristä kuntoutusta akillesjanteen insertionaalisen tendinopatian hoidossa. Tässä uudessa kuntoutusmallissa akillesjännettä ei kuormiteta täyteen dorsiflexioon. Tutkimus osoitti lupaavia kliinisiä tuloksia 67%:lla potilaista. (Jonsson ym., 2008.)

Kuntoutuksen lisäksi toisena mahdollisena ei-kirurgisena hoitona on esitetty paineaaltohoitoa (ESWT). Paineaaltohoidon tehokkuuden tutkimusten tulokset ovat kuitenkin osin ristiriitaisia ja

riittämättömiä, sekä sisältävät metodologisia puutteita. Saxenan ym. (2011) prospektiivisessä 60:n potilaan (19 insertionaalisen tendinopatian jännettä) tutkimuksessa annettiin kolmen viikon välein paineaaltohoitoa akillesjänteen tendinopatiapotilaille. Insertionaalisen tendinopatian potilasryhmästä 84,21%:ssa jännteistä tapahtui paranemista vuoden kuluessa hoidon aloituksesta, eikä haittavaikutuksia havaittu. Näiden tulosten perusteella paineaaltohoito olisi toteuttamiskelpoinen, turvallinen ja tehokas vaihtoehto akillesjänteen tendinopatioiden hoitoon. (Saxena ym., 2011.)

Rompen ym. (2008) 50:n potilaan satunnaistettu kontrolloitu tutkimus vertasi paineaaltohoidon ja eksentrisen kuormituksen tehokkuutta nimenomaan akillesjänteen insertionaalisiin tendinopatioihin. Neljän kuukauden seurannassa matalaenerginen paineaaltohoito osoitti eksentristä kuntoutusta parempia tuloksia vaikeaa kroonista akillesjänteen insertionaalista tendinopatiaa sairastavilla potilailla. (Rompe, Furia ja Maffulli, 2008.)

Terveysportin lääkärin käsikirjassa kuitenkin sanotaan, että shokkiaaltohoidon (ESWT) teho ei eroa plasebosta akillesjänteen tendinopatian hoidossa (Akillesjänteen tendinopatia ja repeämä - Duodecim). Tällä viitataan van der Vlistin ym. (2020) systemaattiseen katsaukseen, jossa 29 satunnaistetun kontrolloidun tutkimuksen avulla vertaillaan akillesjänteen tendinopatioiden hoitomuotoja. Tämän katsauksen tutkimuksista kuitenkin yhdessäkään harhan riski ei ollut alhainen, useimmissa oli lyhyt seuranta-aika, ja vertailuarvoissa oli suurta epävarmuutta. Katsauksessa pelkästään paineaaltohoidon tehokkuutta käsitteleviä tutkimuksia oli vain yksi. Tämä Rompe ym. (2007) julkaisema 75 potilaan satunnaistettu kontrolloitu tutkimus koski kuitenkin ei-insertionaalisia tendinopatioita. (Rompe ym., 2007; van der Vlist ym., 2021.) Paineaaltohoidon vaikutuksia etenkin akillesjänteen insertionaaliseen tendinopatiaan tulisi siis tutkia lisää. Uusien tutkimusten tulisi olla riittävän tehokkaita ja sisältää pitkäaikaista seuranta-aikaa, jotta tieteellisesti vertailukelpoinen tehokkuuden arviointi olisi mahdollista.

3.4.2 Kirurginen hoito

Akillesjänteen insertionaalisen tendinopatian kirurginen hoito on aiheellista oireisilla potilailla, joilla konservatiivinen hoito ei ole tehonnut 3-6 kuukauden aikana (Shakke ja Raikin, 2017; Chen ym., 2022). Useat erilaiset kirurgiset lähestymistavat ovat osoittaneet kliinistä menestystä. Useimmille potilaille kirurginen lähestymistapa on kuitenkin avoin jänteen irrottaminen, jänteen

puhdistus (debridement), kantaluun korjausleikkaus, mahdollisen Haglundin epämuodostuman ja insertionaalisen kalkkeutuman poistaminen, sekä jänteen uudelleenkiinnitys (Chen *ym.*, 2022).

Kirjallisuudessa kuvataan useita lähestymistapoja akillesjänteen kirurgiseen paljastamiseen. Näitä ovat esimerkiksi mediaalinen, lateraalinen, Cincinnatin poikittainen, kaksoisviilto tai keskihalkaisu (central-splitting). Riccin *ym.* (2020) artikkelissa käsitellään keskihalkaisumenetelmän käyttöä akillesjänteen insertionaalisessa tendinopatiassa. Artikkelin mukaan keskihalkaisumenetelmää tulisi suosia, koska se takaa riittävän näkyvyyden sairaalle akillesjanteelle, kalkkeutumiskertymille ja kantaluun eksostoosille, sekä on turvallinen ja tehokas. Keskihalkaisumenetelmässä akillesjänteen keskikohtaan tehdään täysipaksuinen pitkittäinen noin 5-7cm pituinen viilto, joka ulottuu jänteen läpi luuhun asti. (Ricci *ym.*, 2020.)

Myös jänteen uudelleenkiinnittämiseen on useita tapoja, kuten yksi- tai kaksirivinen tekniikka (Chen *ym.*, 2022). Ramellin *ym.* (2024) systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa vertaillaan 23:n tutkimuksen avulla yksi- ja kaksirivisen tekniikan käyttöä akillesjänteen insertionaalisessa tendinopatiassa. Biomekaanisessa vertailussa kaksirivisellä tekniikalla on merkittävä etu yksiriviseen tekniikkaan verrattuna kuormituksessa myötörajalle (354,7N vs 198,7N; $p=0,01$) sekä keskimääräisessä huippukuormituksessa (433,9N vs 212N; $p=0,042$). Kuitenkaan kliinisten tulosten tiedot eivät riitä määrittämään kaksirivisen tekniikan kliinistä hyötyä. (Ramelli *ym.*, 2024.)

Jänteen repeämisen riskin välttämiseksi FHL (Flexor Hallucis Longus) siirre on aiheellista leikkauksissa, jossa akillesjanteesta yli 50% on poistettu. FHL on nilkan yli akillesjänteen kanssa samassa linjassa kulkeva jänne, joka voidaan siirtää kantaluun kyhmyyn lisäämään rakenteellista tukea akillesjänteen puhdistuksen jälkeen. (Shakked ja Raikin, 2017; Chen *ym.*, 2022.) FHL-siirteestä on useita tutkimuksia, joissa sen on todettu optimoivan paranemisvastetta. Esimerkiksi Elias *ym.* (2009) tutkivat FHL-siirteen käyttöä yhdellä viillolla. Tämä saavutti erinomaiset toiminnalliset ja kliiniset tulokset sekä 95%:n potilastyytyväisyyden. Myös Howellin *ym.* (2019) tutkimuksessa 93,9% AICT potilaista tekisivät FHL-leikkauksen uudelleen. (Elias *ym.*, 2009; Howell *ym.*, 2019.) Huntin *ym.* (2015) prospektiivisessä satunnaistetussa tutkimuksessa kuitenkin FHL-siirteestä ei osoitettu olevan merkittävää hyötyä yli 50-vuotiailla potilailla. Nämä tulokset kyseenalaistavat FHL-siirron kliinistä hyötyä iäkkäille potilaille. (Hunt *ym.*, 2015.)

Vaihtoehtona edellämainituille tekniikoille on Zadekin osteotomia. Siinä kantaluun dorsaalista osasta Haglundin epämuodostuman etupuolelta poistetaan kiilamainen pala luuta. Tämä osteotomia

siirtää akillesjanteen kiinnittymiskohtaa anteriorisesti ja proksimaalisesti, sekä samalla kallistaa Haglundin epämuodostumaa jänteestä pois päin. Näin akillesjanteen ja Haglundin epämuodostuman välinen kitka vähenee. (Chen ym., 2022.) Maffulli ym. (2020) tutkivat kantaluun osteotomian käyttöä akillesjanteen insertionaalisen tendinopatian hoidossa. Tutkimukseen osallistui 28 potilasta, joista kaikki palasivat leikkausta edeltävälle aktiivisuustasolleen kahden vuoden seuranta-aikana. Näiden tulosten perusteella kantaluun kiilaosteotomia on turvallinen ja tehokas hoito, jota voidaan käyttää oireiden lievittämiseen konservatiivisen hoidon epäonnistuttua. (Maffulli ym., 2020.) Georgiannos ym. (2017) tutkivat kantaluun kiilaosteotomian käyttöä urheilijoilla. Tutkimuksessa 52:sta akillesjanteen insertionaalisen tendinopatian potilaista 50 sai erinomaisen tai hyvän tuloksen. Osteotomia mahdollisti muihin tekniikoihin verrattuna nopeamman paluun aiempaan tasoon urheilussa. (Georgiannos ym., 2017.) Maffullin ym. (2021) tutkimuksessa tarkastellaan modifioitua Zadekin osteotomiaa nimenomaan AICT-potilailla. Tässä tutkimuksessa potilailta ei poisteta kalkkeutumia eikä irroiteta akillesjännettä kiinnityskohdasta. Perinteisessä Zadekin osteotomiassa ei myöskään poisteta Haglundin epämuodostuman luista kohoumaa, joka tässä tutkimuksessa poistetaan potilailta osteotomian yhteydessä. Tutkimuksen tuloksena AICT-potilaiden kliininen lopputulema parani merkittävästi kahden vuoden seuranta-aikana. Kolme neljästä vapaa-ajalla urheilua harrastavista potilaista palasi vammaa edeltävälle tasolle. Vähäisestä tutkimuksesta johtuen on kuitenkin edelleen kiistanalaista onko Haglundin epämuodostuman ja janteen sisäisten kalkkeumien poisto, sekä janteen irroitus ja uudelleen kiinnitys välttämättömiä AICT:n kirurgisessa hoidossa. (Maffulli ym., 2021.)

Kaksoiskantalihaksen (m. gastrocnemius) pidennys, voidaan yhdistää edellämainittuihin leikkauksiin potilaille, joilla lihas on kutistunut (Chen ym., 2022). Tästä on kuitenkin vain vähän tutkimusta akillesjanteen insertionaalisen tendinopatian yhteydessä. Tallericon ym. (2015) pilottitutkimuksessa 91%:lla (10/11) potilaista oli korkea tyytyväisyys, kivunlievitys ja paluu normaaliin toimintaan vuoden seurannan aikana. Kaksoiskantalihaksen kireyden voidaan ajatella lisäävän akillesjanteen kiinnityskohdan mekaanista jännitystä ja ylikuormitusta, mikä voi johtaa rappeutumiseen, tulehdukseen, kalkkeumiin ja kipuun. Kaksoiskantalihaksen pidennyksellä tätä akillesjanteen kuormaa, ja sitä kautta kliinisiä oireita voitaisiin helpottaa. (Tallerico, Greenhagen ja Lowery, 2015.)

Kuten kaikkiin jalkaterän ja nilkan toimenpiteisiin, IAT:n kirurgiseen hoitoon liittyy korkea leikkauksen jälkeisten komplikaatioiden määrä (Barg ja Ludwig, 2019). Haavan paranemisongelmat ovat yleisimpiä komplikaatioita, ja niiden esiintyvyyden on raportoitu olevan 3-31%. Useimmat

tapaukset hoidetaan konservatiivisesti paikallisella haavanhoidolla ja suun kautta otettavilla antibiooteilla. Syvä laskimotromboosi (DVT) on toinen IAT-leikkauksen mahdollinen komplikaatio, ja sen uskotaan esiintyvän useammin akillesjänteen toimenpiteissä muihin jalan ja nilkan toimenpiteisiin verrattuna. Sen esiintyvyyden on raportoitu vaihtelevan nollan ja viiden prosentin välillä, eikä sen estohoidosta ole yksimielisyyttä. Näiden lisäksi arvessa saattaa esiintyä hypertrofiaa ja yliherkkyyttä. (Shakke ja Raikin, 2017; Barg ja Ludwig, 2019.) Paavolan ym. (2000) 432 suomalaisen potilaan analyysissä kroonisten akillesjänteen ylläkirurgisten leikkausten kokonaiskomplikaatioiden esiintyvyys oli 11%. Näistä suurin osa (54%) liittyi haavan paranemishäiriöihin. IAT potilailla komplikaatioiden esiintyvyys oli 4,7% (5/107). (Paavola ym., 2000.)

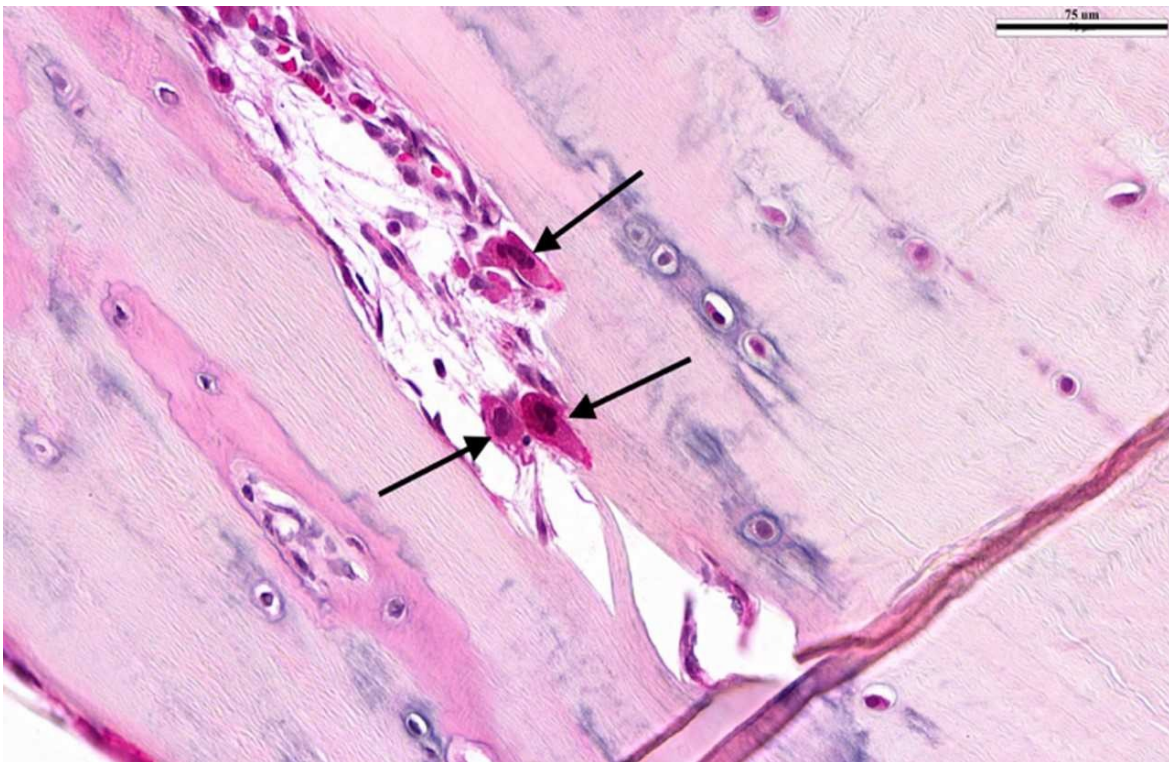
Kirurgisen hoidon lopputuloksen ja iän sekä urheilullisen aktiivisuuden välillä on joissakin tutkimuksissa havaittu tilastollisesti merkittävä ero. Johanssonin ym. (2013) tutkimuksessa alhaisempi potilaiden ikä ($p=0,0239$) ja korkeampi urheilullinen aktiivisuus ($p=0,0205$) vaikutti tilastollisesti merkitsevästi parempaan leikkauksen lopputulokseen AICT potilailla (Johansson ym., 2013). Tämä tulos osoittaa että erityisesti nuorilla urheilijapotilailla leikkaushoitoa tulisi harkita melko nopeasti.

3.5 Etiologia

3.5.1 Yleistä

AICT:n etiologia on edelleen kiistanalainen ja osittain tuntematon. Tila on pitkään oireeton ja in vivo ja in vitro tutkimuksia tehdään vasta kun AICT on edennyt oireiseksi. Siksi on vaikea selvittää ensimmäisiä vaiheita, jotka aiheuttavat kalsiumin kertymistä jänteeseen. (Giai Via ym., 2022.) Vaikka usein akillesjänteen tendinopatiasta puhutaan ylläkirurgisena, se ei ole pelkästään urheilullisesti aktiivisten sairaus.

Akillesjänteen kalkkeutumisten ajatellaan muodostuvan endokondraalista luutumista muistuttavassa prosessissa, jossa luun muodostusta ja uudelleenmuotoutumista välittää osteoblastien ja osteoklastien populaatiot (Oliva, Via ja Maffulli, 2012). Tätä teoriaa tukee urheilijan akillesjänteestä (kuva 4) poistetussa osassa havaittavat osteoklastit. Osteoklasteja ei terveiden aikuisten jänneissä normaalitilanteissa pitäisi näkyä.

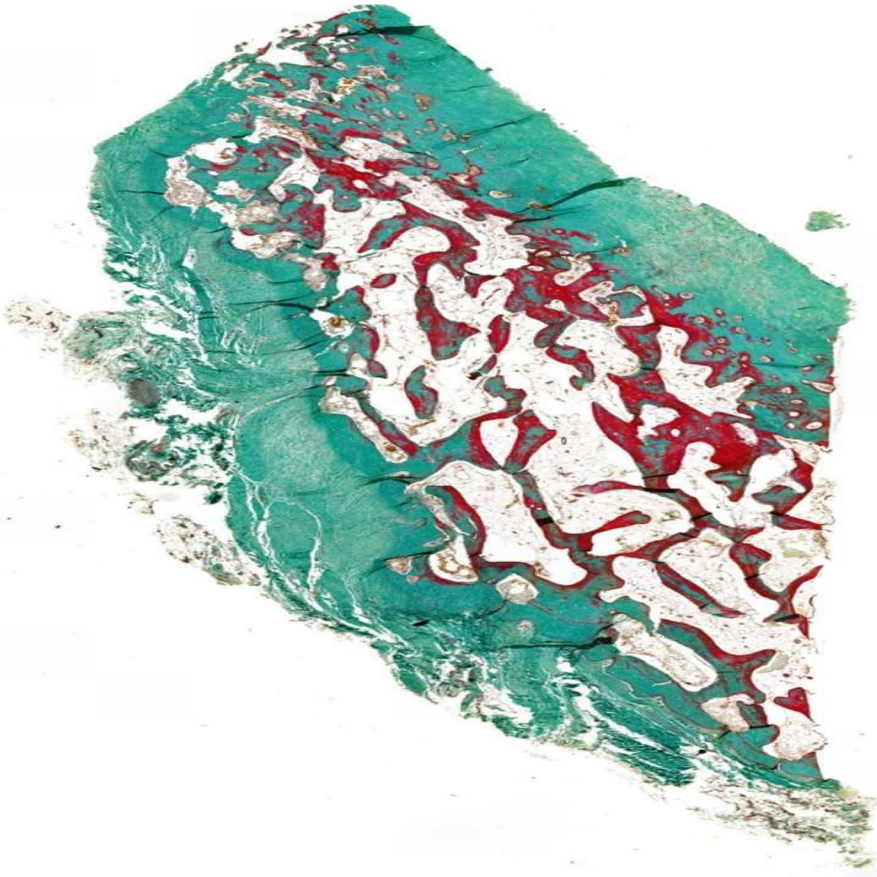


Kuva 4. Hematoksyliini-eosiini-värjätty kuva urheilijan akillesjänteestä janteen ja kantaluun kiinnityskohdassa. Mustalla nuolella merkitty osteoklasteja. (Laitala ym., ei julkaistu)

Benjaminin ym. (2000) rottatutkimukseen perustuvassa mallissa AICT voisi kehittyä janteen kiinnityskohdan syyruston endokondraalisella luutumisella. Tenosyyttien metaplasiaassa syntyisi syyrustosoluja. Syyrusto sitten kuluu ja verisuonet tunkeutuvat syyrustosolujen väliin alla olevasta luuytimeästä. Lopulta luuta kerrostuu ja muodostuu luinen uloke janteen sisään. Tulehdussoluja tai mikrorepeämiä ei havaita. (Benjamin, Rufai ja Ralphs, 2000.)

Toisen teorian mukaan tenosyyttien metaplasiaassa syntyisi osteogeenisiä soluja. Zhangin ja Wangin (2011) artikkelissa tutkitaan BMP-2 välitteistä PGE2:n indusoimaa janteen kantasolujen erilaistumista osteogeeniseen suuntaan. Tutkimuksessa ihmisen jännekantasolujen (TSC) PGE2-käsittely vähensi solujen proliferaatiota ja aiheutti osteogeenistä erilaistumista. Tämä myös indusoi BMP-2 tuotantoa. Lisäksi BMP-2:n lisääminen jännekantasoluviljelmään vähensi proliferaatiota ja aiheutti solujen erilaistumisen osteoblasteiksi. Näiden tulosten perusteella voidaan ajatella, että rustometaplasia ja ektooppinen luutuminen voisivat johtua jännekantasolujen virheellisestä erilaistumisesta. Jännekantasolujen virheellisen erilaistumisen aiheuttajasta ei ole yksiselitteistä vastausta. Monet proteiinit voivat olla mukana janteiden rappeutumis-, kalkkeutumisen- ja uudelleenjärjestäytymisprosesseissa. Mahdollisia ehdokkaita ovat transglutaminaasit (TG) ja jo mainitut luun morfogeneettiset proteiinit (BMP). (Oliva, Via ja Maffulli, 2012; Zhang ja Wang,

2012.) Urheilijan akillesjänteestä poistetussa luisessa ulokkeessa (kuva 5) on havaittavissa kantasolujen aktiivisuutta, sekä osteoblasteja ja osteoklasteja. Tämä tukee edellämainittua teoriaa, jonka mukaan jännekantasolujen virheellinen erilaistuminen osteogeeniseen suuntaan voisi johtaa ektooppiseen luutumiseen.



Kuva 5. Masson-Goldnerin trikromi-värjätty kuva urheilijan akillesjänteestä poistetusta osteofyytistä. Kuvassa näkyy laajaa luuontelon muodostusta, kantasoluja, osteoblasteja ja osteoklasteja. (Laitala ym., ei julkaistu)

Solunulkoisen matriksin koostumuksen muutosta on esitetty tärkeäksi tekijäksi kalkkeutuneen tendinopatian kehittymisessä. Lui ym. (2009) rottatutkimuksessa tutkittiin tärkeimpien proteoglykaanien ja tyypin I ja III kollageenin ilmentymistä kalkkeutuneessa tendinopatiassa. Tutkimuksen tuloksena kalkkeutuneessa tendinopatiassa tyypin III ja tyypin I kollageenin suhde oli korkea, sekä tärkeiden proteoglykaanien kuten dekoriinin, aggregaanin, fibromoduliinin ja biglykaanin pitoisuudet olivat korkeita. Nämä edellämainitut proteoglykaanit osallistuvat kollageenifibrillin muodostukseen. Kollageenin kokoonpanon häiriintyminen saattaa edistää

ektooppista luutumista ja korkeat proteoglykaanipitoisuudet voivat selittää matriksin heikon järjestäytymisen kalkkeutuneessa tendinopatiassa. Nämä pienikokoiset proteoglykaanit kykenevät myös muuttamaan solupopulaation aktiivisuutta sitomalla ja eristämällä kasvutekijöitä. Biglykaanin ja fibromoduliinin ilmentyminen pystyy muuttamaan jännekantasolujen erilaistumisen kondosyyteiksi tai osteogeeniseen suuntaan. Myös proteoglykaanit voivat siis olla osallisena jännekantasolujen virheellisessä erilaistumisessa, joka johtaa kalkkeutuvaan tendinopatiaan. (Lui ym., 2010; Oliva, Via ja Maffulli, 2012.)

AICT:n etiologiaan saattaa liittyä myös epidemiologisia tekijöitä, kuten etnisyys. Johansson ym. (2016) vertasivat akillesjänteen rasisvammojen leikkausdiagnoosien jakaumia italialaisten ja suomalaisten urheilijoiden välillä. Tutkimuksessa arvioitiin retrospektiivisesti 865 suomalaisen ja 156 italialaisen kroonisesta akillesjänteen kivusta kärsivän urheilijan kirurgisia löydöksiä. Tutkimuksessa ACIT-potilaita oli italialaisista urheilijoista merkitsevästi suurempi osuus (13%) kuin suomalaisista (3%). Tutkimuksessa pohditaan mahdollista selitystä ympäristövaikutuksista. Tällaisia mahdollisia selittäviä tekijöitä voisi olla italialaisten kalsiumpitoisempi juomavesi, suurempi altistus auringonvalolle tai suomalaisten suurempi sisäharjoittelun määrä. (Johansson ym., 2016.)

3.5.2 Geenit

Etnisyyden lisäksi AICT:n epidemiologisia eroja saattaa selittää geenit. Abrahamsin ym. (2013) artikkelissa tutkitaan COL5A1 geenin polymorfismien yhteyttä akillesjänteen tendinopatiaan. Tämä geeni koodaa tyypin V kollageenin $\alpha 1$ -ketjua, joka on tärkeä fibrillin kokoamisen säätelyssä jänteissä, nivelsiteissä ja muissa sidekudoksissa. Heidän tutkimuksen tuloksena kolme COL5A1 3'-UTR geenin toiminnallisen alueen lähellä olevaa polymorfismia ovat yhteydessä kroonisen akillesjänteen tendinopatian esiintyvyyteen. Nämä variantit muuttavat 3'-UTR:n sekundaarirakennetta. Heidän teorian mukaan sekundaarirakenteella on rooli COL5A1 mRNA:n stabiiliuden säätelyssä ja sitä kautta tyypin V kollageenin tuotannossa. (Abrahams ym., 2013.)

Muita akillesjänteen vammojen riskiä lisääviä geenipolymorfioita ovat ainakin tenaskiini-C sekä matriksin metalloproteinaasi 3 (MMP3) geenit. Mokone ym. (2005) tutkivat tenaskiini-C geenin yhteyttä akillesjännevammoihin. Tenaskiini-C:tä ilmentyy useissa kudoksissa, erityisesti alueilla, joihin kohdistuu suurta vetojännitystä, kuten jänteissä, nivelsiteissä tai valtimoiden seinämissä. Tenaskiini-C pystyy vuorovaikuttamaan useiden muiden proteiinien, kuten fibronektiinin, ja

matriksin glykosaminoglykaanien kanssa. Heidän tutkimuksen tuloksena tenaskiini-C geenin intronissa 17 olevat tyymiinidinukleotiditoistojen polymorfismit liittyvät kroonisten akillesjännevammojen oireiden ilmentymiseen. Tutkimuksessa 12 ja 14 tyymiinidinukleotiditoistoa sisältävät alleelit olivat ylliedustettuina akillesjännevammapotilailla, kun taas 13 ja 17 toistoa sisältävät alleelit olivat aliedustettuina. Tämä tutkimus ei kuitenkaan riitä todistamaan syy-seuraus suhdetta Tenaskiini-C geenin ja akillesjänteen vammojen välille. (Mokone ym., 2005.)

MMP geenit koodaavat matriksin metalloproteinaaseja, jotka ylläpitävät solunulkoisen matriksin homeostaasia. MMP3 voi katalyyttisesti hajottaa useita substraatteja sekä aktivoida muita metalloproteinaaseja. Raleigh ym. (2009) tutkivat MMP3 geenivarianttien yhteyttä akillesjänteen tendinopatiaan. Kaikki kolme tässä tutkimuksessa tutkittua polymorfismia havaittiin liittyvän akillesjänteen tendinopatiaan (OR 2.3, 2.5 ja 4.9). Heidän tutkimus myös osoitti että MMP3 variantit ovat vuorovaikutuksessa aiemmin mainitun COL5A1 geenin kanssa lisäämässä riskiä akillesjänteen tendinopatialle. Tarkkaa selitystä vuorovaikutukselle ei tiedetä, mutta sen on arveltu liittyvän siihen että tyypin V kollageeni on MMP3:n substraatti ja voi vaikuttaa sen synteesiin ja aktivaatioon. (Raleigh ym., 2009.)

3.5.3 Aineenvaihduntasairaudet

Usein kirjallisuudessa pohditaan yhteyttä diabetes mellituksen ja AICT:n välillä. Lin ym. (2013) tutkimuksessa tutkitaan diabeteksessa lisääntyvien glykaation lopputuotteiden kertymisen vaikutusta jänteeseen. Diabetes mellitukseen yleisesti yhdistetään heikentynyt kudostoiminta, lisääntynyt alttius jännevaurioille ja heikentynyt paranemiskyky. Tutkimuksessa käytetään metyylyglykosaalikäsiteltyjä rotan häntiä jännemalleina glykaation lopputuotteiden mikromekaanisten vaikutusten selvittämiseksi kollageenisäikeiden tasolla. Tutkimuksen johtopäätöksenä glykaation lopputuotteiden induktio estää kollageenisäikeiden välistä liukumista, joka johtaa jänteen viskoosien ominaisuuksien heikkenemiseen. Tähän jänteen kollageenimatriksi kompensoi lisäämällä säikeiden venytystä, joka taas todennäköisesti johtaa muutoksiin kuitujen käyttäytymisessä kuormituksen aikana, ja saattaa altistaa jännevaurioihin. (Li ym., 2013.)

Giain ym. (2022) tutkimuksessa löytyi tilastollisesti merkitsevän yhteys diabetes mellituksen ja AICT:n välillä. Tutkimustuloksen mukaan diabeetikoilla oli lähes kolminkertainen riski AICT:n kehittymiseen muuhun väestöön verrattuna OR 3.04 (95%:n luottamusväli, 1.34-6.88, p=0.0078). (Giai Via ym., 2022.) Heidän aikaisemmin julkaisemassa artikkelissaan tutkitaan korkeiden

glukoosipitoisuuksien vaikutuksia mesenkymaalisiin kantasoluihin (MSC). Tässä tutkimuksessa jänneistä peräisin olevia mesenkymaalisia kantasoluja viljeltiin korkean glukoosipitoisuuden väliaineessa, jolloin ne ilmentivät luomarkkereita ja pystyivät erilaistumaan osteoblastilinjan suuntaan. Näiden tulosten mukaan myös diabeteksen korkeat seerumin glukoosipitoisuudet saattaisivat johtaa akillesjänteen mesenkymaalisten kantasolujen virheelliseen erilaistumiseen. (Via *ym.*, 2021.)

Diabeteksen lisäksi aineenvaihduntasairauksista myös kilpirauhasen vajaatoiminta saattaa lisätä AICT:n riskiä. Giain *ym.* (2022) tutkimuksessa kilpirauhasen vajaatoiminnalla oli tilastollisesti merkitsevä yhteys AICT:n ilmaantuvuuteen OR 2.81 (95%:n luottamusväli, 1.45-5.44, $p=0,0022$). (Giai Via *ym.*, 2022.) Olivan *ym.* (2013) artikkelissa tutkitaan kilpirauhashormonien ja kiertäjäkalkvosimen jänneiden homeostaasin välistä yhteyttä *in vitro*. Tutkimuksen mukaan kilpirauhashormonireseptoreja (α/β) on sekä terveissä, että patologisissa jänneissä, ja kilpirauhashormonit lisäävän tenosyyttien kasvua ja estävän apoptoosia terveissä jänneestä eristetyissä tenosyyteissä. Nämä tulokset vahvistavat käsitystä kilpirauhashormoneista jänneiden homeostaasin ylläpitäjinä. (Oliva *ym.*, 2013.)

Kirjallisuudessa pohditaan myös hyperkolesterolemian negatiivisia vaikutuksia jänneiden mekaanisiin ominaisuuksiin. Giain *ym.* (2022) tutkimuksessa myös hyperkolesterolemialla ja AICT:lla oli tilastollisesti merkitsevä yhteys OR 3.07 (95%:n luottamusväli, 1.70-5.56, $p=0.0002$). Riski kasvoi painoindeksin mukaan ja se oli 15 kertaa korkeampi lihavuusluokassa III verrattuna henkilöihin, joiden painoindeksi oli alle 25. Eläinkokeissa on aikaisemmin osoitettu kohonneen kolesterolin vähentävän jänteen jäykkyyttä, kimmokerrointa ja paranemiskykyä. Tutkimus osoitti myös AICT:n ilmaantuvuuden lisääntyvän iän myötä. Röntgenkuvissa tutkimuspopulaation 51-70 vuotiaista yli 35%:lla ja yli 70-vuotiaista lähes 45%:lla havaittiin akillesjänteen kalkkeutumista ja/tai plantaarifaskian luinen uloke. (Giai Via *ym.*, 2022.)

3.5.4 Urheilijat

Perinteisesti yllirasitusta ja huonoja harjoittelutapoja on pidetty IAT:n pääasiallisina syinä. Luisten ulokkeiden ja kalkkeutumien muodostuminen akillesjänteen kiinnittymiskohtaan on ajateltu johtuvan toistuvasta vetojännityksestä. Lyman *ym.* (2004) tutkivat IAT-jänteen distaalisen osan venymiskäyttäytymistä. Tutkimuksen tuloksena kuitenkin jänteen takaosa venyi huomattavasti

etusaa enemmän, vaikka etuosa yleensä vaurioituu IAT:ssa. Tämä viittaa siihen, että toistuvien vetokuormien rooli IAT:ssa on monimutkainen. Biomekaanisten tutkimusten perusteella tähän on ehdotettu uutta etiologiaa. Jänteen etupuolelle vetokuormituksen puutteen seurauksena olisi taipumus kehittyä rustomaisia tai atrofisia muutoksia. Pitkällä aikavälillä tämä prosessi voisi aiheuttaa primaarisen rappeuman jänteeseen. Näin ollen IAT johtuisi pikemminkin rasituksen puutteesta (stress-shielding), kuin yllirasituksesta. (Lyman, Weinhold ja Almekinders, 2004.) Urheilijoilla tietyt nivelasennot voivat kohdistaa jänteen kiinnityskohtaan suuria vetokuormituksia ja tällöin rasituksen puutteesta heikentynyt osa jännettä on altis vammoille. Tällä tavoin IAT:n voidaan ajatella olevan yllirasitusvamma, mutta sille altistaa rasituksen puutteesta johtuva jänteen ennestään heikkeneminen. (Krishna Sayana ja Maffulli, 2005.)

Vaikka tämä työ keskittyy akillesjänteen vammoista erityisesti IAT/AICT-patologioihin, on tärkeää huomioda, että IAT esiintyy usein Haglundin epämuodostuman ja retrokalkaneaalisen bursiitin kanssa samanaikaisesti kliinisessä oireyhtymässä ns. Haglundin syndroomassa. Haglundin syndrooma esiintyy usein urheilijoilla ja sen voidaan ajatella olevan ikään kuin noidankehä, joka alkaa ulkoisesta puristuksesta akillesjänteen kiinnityskohdan lähellä. Urheilijoilla tällaisen puristuksen voisi aiheuttaa esimerkiksi päivittäinen puristavien kenkien tai luistimien käyttö. Tällaisessa tilanteessa Haglundin epämuodostuman luinen uloke aiheuttaa painetta retrokalkaneaaliseen tilaan, mikä aiheuttaa kitkaa akillesjänteeseen ja viereisiin kudoksiin, joka taas johtaa retrokalkaneaalisen bursan tulehdukseen ja IAT:hen ja mahdollisesti insertionaaliseen kalkkeutumiseen. Toisen teorian mukaan retrokalkaneaalisen bursan ja akillesjänteen ärsytys johtaa bursiittiin ja paksuuntuneeseen akillesjänteeseen, jotka ärsyttävät kantaluuta, joka taas voisi johtaa eksostoottiseen reaktioon ja Haglundin epämuodostuman syntyyn. Ei ole siis selvää onko Haglundin epämuodostuma seurausta ärsytyksestä vai onko se myötävaikuttamassa edellämainitun noidankehän alkamiseen. (Johansson ym., 2014; Desai ym., 2023.)

Johanssonin ym. (2014) artikkelissa tutkitaan makroskooppisia poikkeavuuksia ja patologisia löydöksiä akillesjänteen yllirasitusvammaleikkauksissa ammatti- ja harrasteurheilijoilla. Tämän tutkimuksen tuloksena yli 40-vuoden (1976-2010) tarkasteluajanjakson aikana tendinoosipotilaiden ja retrokalkaneaalisten patologioiden (AICT mukaanlukien) suhteellinen esiintyvyys nousi ja paratenoniitin suhteellinen esiintyvyys laski. Artikkelissa pohditaan mahdollisia syitä muutokselle. Suomessa perinteisiä urheilulajeja olivat aiemmin hiihto ja kestävyysjuoksu, kun taas nykyään suosittu lajit, kuten erilaiset pallopelit, vaativat dynaamisempaa liikettä ja aiheuttavat erityyppistä kuormitusta akillejänteelle. Intensiivinen harjoittelu aloitetaan yhä nuorempana, mutta toisaalta

kokonaisuudessaan fyysinen aktiivisuus lasten keskuudessa on vähenemässä useissa maissa. Myös akillesjänteen konservatiivisen hoidon, kuten eksentrisen harjoittelun, kehityksellä saattaa olla vaikutusta. (Johansson ym., 2014.)

4. POHDINTA

Tietoisuus AICT:sta on lisääntynyt merkittävästi viimevuosina, mutta edelleen aiheen ympärillä on paljon epävarmuutta, ja tutkimusta tarvitaan lisää. AICT on pitkään oireeton, ja sen tarkka diagnoosi saadaan vasta kuvantamisessa tai leikkauksen yhteydessä saatavassa histologisessa tutkimuksessa. Nämä asiat vaikeuttavat tutkimusta, jonka vuoksi tarkka etiologia on yhä tuntematon.

Tulevaisuuden AICT tutkimuksen kannalta epäjohdonmukainen terminologia olisi tärkeä saada kirjallisuudessa yhtenäiseksi ja ymmärrettäväksi. Kliinisenä diagnoosina akillesjänteen kiinnittymiskohdassa esiintyvistä kivusta, jäykkyydestä ja mahdollisesta turvotuksesta tulisi käyttää insertionaalista akillesjänteen tendinopatiaa (IAT). Määritelmän mukaan IAT:ssa *saattaa* esiintyä kalkkeutumia tai luisia ulokkeita (van Dijk ym., 2011). Vasta kuvantamisen tai histopatologisen tutkimuksen perusteella IAT jänteelle voidaan antaa tarkempi diagnoosi (AICT), jos tendinopaattisen jänteen kalkkeutuminen on pystytty osoittamaan. AICT:lle käyttökelpoinen synonyymi on pelkkä ICT (insertional calcific tendinopathy), jos asiayhteydestä on selvää että viitataan nimenomaan akillesjänteeseen. Termillä CT (calcific tendinopathy) taas viitataan lähtökohtaisesti nimenomaan jänteen rungon kalkkeutumiseen (Oliva, Via ja Maffulli, 2012). Terminologian ristiriitaisuuden vuoksi tätä termiä ei olisi kuitenkaan hyvä käyttää, vaan jänteen rungon kalkkeutumista kuvaamaan parempi ja selkeämpi olisi esimerkiksi *midportion calcific tendinopathy* (jänteen keskiosan kalkkeutuva tendinopatia), tai *non-insertional calcific tendinopathy* korostamaan anatomisen sijainnin eroavaisuutta AICT:hen verrattuna.

Tarkka AICT-diagnoosi olisi tärkeää luotettavien tutkimustulosten saavuttamiseksi aiheesta. Se vaatii kuitenkin aina vähintään röntgenkuvauksen tai ultraäänitutkimuksen jänteen sisäisten kalkkeutumien osoittamiseksi. Oletettavasti tästä johtuen iso osa suurten aineistojen tutkimuksista käsittelevät IAT-jäniteitä ottamatta kantaa kalkkeutumien esiintymiseen. Tällaisen insertionaalisen tendinopatian diagnoosi saavutetaan pitkälti pelkällä fyysisellä tutkimisella, ja on täten helpompaa.

AICT esiintyy usein yhdessä Haglundin epämuodostuman ja retrokalkaneaalisen bursiitin kanssa. Tätä yhdistelmää kutsutaan Haglundin syndroomaksi. Erotusdiagnosesti Haglundin

epämuodostuma ja retrokalkaneaalin bursiitti ovat tärkeitä. Ne sijaitsevat anatomisesti hyvin lähellä AICT-jännettä (kuva 3) ja saattavat aiheuttaa samankaltaisia oireita. Oikean hoidon varmistamiseksi kunkin Haglundin syndroomassa esiintyvän erillisen patologian ilmentyminen ja mahdollinen vaikeusaste tulisi selvittää. Tähän on hyvä käyttää apuna ultraäänitutkimusta tai magneettikuvausta. Kummassakin menetelmässä on etunsa, mutta ultraäänitutkimus on erinomainen vaihtoehto tutkimuksen tekijän ollessa tarpeeksi kokenut. Se on myös huomattavasti edullisempi ja mahdollistaa dynaamisen tutkimisen.

Erityisesti hoitojen tehokkuuksia vertailevat tutkimukset käsittelevät enimmäkseen IAT-jäniteitä, ja näin ollen on haastavaa tehdä johtopäätöksiä parhaasta hoidosta kalkkeutuneisiin jäniteisiin. Yleisesti ottaen tendinopaattisessa akillesjänteessä suositellaan alkuun konservatiivista hoitoa joidenkin kuukausien ajan, ja jos tämä ei toimi, siirrytään kirurgisiin toimenpiteisiin. Konservatiivisessa hoidossa riittävästi kuormittava kuntoutus on ensisijainen hoitomuoto. Erilaisilla eksentrisen harjoittelun kuntoutusmalleilla onkin saatu hyviä tuloksia IAT-jäniteiden hoidossa. Kuntoutuksen lisäksi konservatiivisena hoitona voidaan harkita paineaaltohoitoa (ESWT). Paineaallohoidon toimivuuden puolesta on joitakin tutkimuksia, mutta kokonaisuudessaan sitä käsittelevä tutkimustieto on riittämätöntä ja osittain ristiriitaista. Näin ollen nykyisen tiedon perusteella konservatiivisen hoidon keskiössä on akillesjännettä kuormittava kuntoutus.

Kun IAT-jäniteestä on kuvaamalla saatu varmistettua kalkkeutuminen ja saadaan AICT-diagnoosi, herää kysymys konservatiivisen hoidon tarpeellisuudesta. Vaikka eksentrisellä kuntoutuksella on saatu hyviä tuloksia, ei sillä saada jänteen sisäisiä kalkkeutumia poistettua. Erityisesti urheilijoilla, joilla on tärkeää saavuttaa akillesjänteen erinomainen toimintakyky, kannattaa nopeasti siirtyä konservatiivisesta hoidosta pohtimaan kirurgista hoitoa. Fyysisen aktiivisuuden ja nuoren iän on osoitettu johtavan parempaan lopputulokseen kirurgisessa hoidossa (Johansson *ym.*, 2013). Potilaskohtaisesti yksilölliset asiat, kuten ikä, aktiivisuus ja tavoiteltu toimintakyky, huomioiden tulee siis harkita, missä ajankohdassa on järkevä siirtyä konservatiivisesta hoidosta kirurgiseen hoitoon. Parhaasta kirurgisesta hoidosta ei myöskään ole yksiselitteistä vastausta. Useimmille potilaille lähestymistapa on kuitenkin akillesjänteen avoin irrotus, puhdistus, kalkkeutumien ja mahdollisen Haglundin epämuodostuman poisto, sekä jänteen uudelleenkiinnitys. Jänteen irroitukseen ja uudelleenkiinnitykseen liittyy kuitenkin haasteita, ja tämän toimenpiteen tarpeellisuutta on kyseenalaistettu joissakin tutkimuksissa. Esimerkiksi Zadekin osteotomia voisi olla vaihtoehtoinen kirurginen hoito, jossa kantaluusta poistetaan kiilamainen pala luuta, eikä itse akillesjännettä välttämättä irroiteta tai sen sisäisiä kalkkeutumia poisteta. Tämän on osoitettu

johtavan hyviin lopputuloksiin AICT-potilailla (Maffulli *ym.*, 2021). Jos leikkauksessa yli puolet akillesjänteestä joudutaan poistamaan, on FHL-siirre aiheellinen. Se optimoi paranemismvastetta ja erityisesti nuoremmilla potilailla se on saavuttanut erinomaisen potilastyytyväisyyden (Elias *ym.*, 2009; Howell *ym.*, 2019). Useat kirurgiset lähestymistavat ovat osoittaneet erinomaisia tuloksia, mutta parhaan kirurgisen lähestymistavan valitsemiseksi tarvitaan lisää hoitoja vertailevia tutkimuksia nimenomaan AICT-jännteillä.

AICT:n etiologia on mielenkiintoinen, sillä siitä on useita erilaisia teorioita, mutta vieläkään ei varmasti tiedetä, mistä kalkkeutumisen kertyminen jänteeseen saa alkunsa. Kalkkeutumisen muodostuminen on aktiivinen soluvälitteinen prosessi, joka saa alkunsa todennäköisesti jännekantasolujen virheellisestä erilaistumisesta osteogeeniseen suuntaan. Jännekantasolujen virheellisen erilaistumisen aiheuttajasta ei ole yksiselitteistä vastausta. Siihen voi vaikuttaa monet erilaiset tekijät, kuten soluväliaineen koostumuksen muutokset. Soluväliaineessa olevien proteiinien vaikutusta kalkkeutumiseen on tutkittu, ja tutkimukset ovat osoittaneet ainakin transglutaminaasien, luun morfogeneettisten proteiinien (erityisesti BMP-2), proteoglykaanien ja kollageenien olevan mahdollisesti vaikuttamassa jännekantasolujen virheelliseen erilaistumiseen (Lui *ym.*, 2010; Oliva, Via ja Maffulli, 2012; Zhang ja Wang, 2012).

AICT:lle altistavia tekijöitä on osoitettu olevan jotkin aineenvaihduntasairaudet. Tilastollisesti merkitsevä yhteys on löydetty ainakin diabeteksen (OR 3.04), kilpirauhasen vajaatoiminnan (OR 2.81) ja hyperkolesterolemian (OR 3.07) välillä (Giai Via *ym.*, 2022). Nämä aineenvaihduntasairaudet muuttavat jänneen normaalia homeostaasia kukin omalla tavallaan, ja näin altistavat vaurioille ja kantasolujen virheelliselle erilaistumiselle.

AICT:n esiintyvyydessä on havaittu eroja väestötasolla, joten mahdollisten epidemiologisten altisteiden läsnäoloa on tutkittu. Joidenkin geenipolymorfismien on osoitettu altistavan akillesjänneen kalkkeutumiselle. Tällaisia geenejä on ainakin COL5A1, MMP3 ja tenaskiini-C (Mokone *ym.*, 2005; Raleigh *ym.*, 2009; Abrahams *ym.*, 2013). Näiden geenien polymorfismien on osoitettu olevan yhteydessä erilaisiin akillesjännevammoihin. Syy-seuraussuhdetta tai tarkkaa vuorovaikutustapaa ei ole nykyisten tutkimusten avulla mahdollista osoittaa, ja tämä aihealue vaatiikin lisätutkimuksia tulevaisuudessa.

AICT:n ajatellaan olevan kuitenkin enenevästi urheilijoilla esiintyvä ylläkirjoitettu vamma. Erityisen mielenkiintoista on pohtia akillesjänneen kalkkeutumisen etiologiaa nuorilla, muuten terveillä,

ammattilaisurheilijoilla. Tällöin voidaan lähtökohtaisesti poissulkea altisteista usein esitetyt aineenvaihduntasairaudet, ikä, fyysinen liikkumattomuus ja ylipaino. Myös harjoittelutapojen ja kenkien, joista usein etsitään syytä, voidaan ajatella olevan urheilua ammatikseen harrastavalla henkilöllä ainakin jollakin tasolla hyvässä kunnossa. Hyvistä harjoittelutavoista ja välineistä huolimatta on kuitenkin selvää, että aktiiviurheilijan akillesjanteeseen kohdistuu päivittäin toistuvia suuria vetolujuuksia ja kenkien tai luistinten käytöstä johtuvia puristusvoimia.

Urheilijoilla AICT esiintyy usein Haglundin syndroomassa yhdessä retrokalkaneaalisien bursiitin ja Haglundin epämuodostuman kanssa. AICT:n etiologiaa pohtiessa on syytä ottaa huomioon myös nämä muut Haglundin syndroomassa esiintyvät patologiat. Haglundin syndrooman voi ajatella olevan ikään kuin noidankehä, jossa eri patologiat pahentavat toisiaan. Kenkien akillesjanteen kiinnityskohdan alueelle aiheuttaman puristuksen ajatellaan johtavan Haglundin syndroomaan, mutta tämän noidankehän alkuun saavasta patologiasta ei ole varmuutta. Toisaalta IAT johtaa akillesjanteen paksuuntumiseen, joka taas ärsyttää kantaluuta ja limapussia ja voi johtaa Haglundin epämuodostuman ja bursiitin syntyyn, kun taas toisaalta Haglundin epämuodostuman luinen uloke aiheuttaa kitkaa akillesjanteeseen ja viereisiin kudoksiin, joka voi johtaa IAT jänteeseen sekä bursiittiin (Desai *ym.*, 2023).

Retrokalkaneaalisten patologioiden, kuten AICT:n, suhteellinen osuus akillesjanteen yllirasitusvammoissa on viimeisten vuosikymmenten aikana lisääntynyt Suomessa (Johansson *ym.*, 2014). Tähän on saattanut vaikuttaa muutokset ihmisten käyttäytymisessä. Perinteiset urheilulajit, kuten hiihto ja kestävyysjuoksu, ovat väistyneet, ja tilalle on tullut nopeitempisiä ja dynaamista liikettä vaativia pallopelejä. Intensiivinen harjoittelu aloitetaan nuorena, mutta kokonaisuudessaan lasten fyysinen aktiivisuus on vähentynyt. Toisaalta retrokalkaneaalisten patologioiden runsas määrä osoittaa että aiheen ympärillä tarvitaan vielä lisää tutkimusta. Esimerkiksi etiologiassa, altisteissa, esiintyvyydessä, ja niin konservatiivisessa, kuin kirurgisessa hoidossa on edelleen runsaasti kysymyksiä, joihin ei ole saatu varmuutta.

LÄHTEET

Abrahams, Y. *ym.* (2013) "Polymorphisms within the COL5A1 3'-UTR That Alters mRNA Structure and the MIR608 Gene are Associated with Achilles Tendinopathy", *Annals of Human Genetics*, 77(3), s. 204–214. Saatavissa: <https://doi.org/10.1111/ahg.12013>.

Akillesjänteen tendinopatia ja repeämä - Duodecim (ei päivämäärää). Saatavissa: <https://www.terveysportti.fi/apps/dna/ltk/article/ykt00488/search/akillesj%C3%A4nne> (Viitattu: 27. heinäkuuta 2025).

Aström, M. *ym.* (1996) "Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases", *Skeletal Radiology*, 25(7), s. 615–620. Saatavissa: <https://doi.org/10.1007/s002560050146>.

Banadda, B.M. *ym.* (1992) "Calcaneal spurs in a black African population", *Foot & Ankle*, 13(6), s. 352–354. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/107110079201300611>.

Barg, A. ja Ludwig, T. (2019) "Surgical Strategies for the Treatment of Insertional Achilles Tendinopathy", *Foot and Ankle Clinics*, 24(3), s. 533–559. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2019.04.005>.

Bassiouni, M. (1965) "Incidence of calcaneal spurs in osteo-arthritis and rheumatoid arthritis, and in control patients", *Annals of the Rheumatic Diseases*, 24(5), s. 490–493. Saatavissa: <https://doi.org/10.1136/ard.24.5.490>.

Benjamin, M., Rufai, A. ja Ralphs, J.R. (2000) "The mechanism of formation of bony spurs (enthesophytes) in the Achilles tendon", *Arthritis & Rheumatism*, 43(3), s. 576–583. Saatavissa: [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(200003\)43:3%253C576::AID-ANR14%253E3.0.CO;2-A](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200003)43:3%253C576::AID-ANR14%253E3.0.CO;2-A).

Beytemür, O. ja Öncü, M. (2018) "The age dependent change in the incidence of calcaneal spur", *Acta Orthopaedica Et Traumatologica Turcica*, 52(5), s. 367–371. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.aott.2018.06.013>.

Chen, J. *ym.* (2022) "Management of Insertional Achilles Tendinopathy", *JAAOS - Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 30(10), s. e751. Saatavissa: <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-21-00679>.

Choo, Y.J., Park, C.H. ja Chang, M.C. (2020) "Rearfoot disorders and conservative treatment: a narrative review", *Annals of Palliative Medicine*, 9(5), s. 3546552–3543552. Saatavissa: <https://doi.org/10.21037/apm-20-446>.

Desai, S.S. *ym.* (2023) "The 'Bauer bump:' ice hockey skates as a common cause of Haglund syndrome", *The Physician and Sportsmedicine*, 51(5), s. 414–419. Saatavissa: <https://doi.org/10.1080/00913847.2022.2079962>.

van Dijk, C.N. *ym.* (2011) "Terminology for Achilles tendon related disorders", *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 19(5), s. 835–841. Saatavissa: <https://doi.org/10.1007/s00167-010-1374-z>.

- Elias, I. *ym.* (2009) "Outcomes of chronic insertional Achilles tendinosis using FHL autograft through single incision", *Foot & Ankle International*, 30(3), s. 197–204. Saatavissa: <https://doi.org/10.3113/FAI.2009.0197>.
- Georgiannos, D. *ym.* (2017) "Treatment of Insertional Achilles Pathology With Dorsal Wedge Calcaneal Osteotomy in Athletes", *Foot & Ankle International*, 38(4), s. 381–387. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/1071100716681139>.
- Giai Via, A. *ym.* (2022) "Insertional Calcific Tendinopathy of the Achilles Tendon and Dysmetabolic Diseases: An Epidemiological Survey", *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 32(1), s. e68–e73. Saatavissa: <https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000881>.
- Grambart, S.T., Lechner, J. ja Wentz, J. (2021) "Differentiating Achilles Insertional Calcific Tendinosis and Haglund's Deformity", *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*, 38(2), s. 165–181. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.cpm.2020.12.003>.
- Howell, M.A. *ym.* (2019) "Calcific Insertional Achilles Tendinopathy-Achilles Repair With Flexor Hallucis Longus Tendon Transfer: Case Series and Surgical Technique", *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 58(2), s. 236–242. Saatavissa: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2018.08.021>.
- Hunt, K.J. *ym.* (2015) "Surgical Treatment of Insertional Achilles Tendinopathy With or Without Flexor Hallucis Longus Tendon Transfer: A Prospective, Randomized Study", *Foot & Ankle International*, 36(9), s. 998–1005. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/1071100715586182>.
- Johansson, K. *ym.* (2014) "Macroscopic Anomalies and Pathological Findings in and Around the Achilles Tendon", *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 2(12), s. 2325967114562371. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/2325967114562371>.
- Johansson, K. *ym.* (2016) "Different distributions of operative diagnoses for Achilles tendon overuse injuries in Italian and Finnish athletes", *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, 6(1), s. 111–115. Saatavissa: <https://doi.org/10.11138/mltj/2016.6.1.111>.
- Johansson, K.J.J. *ym.* (2013) "Calcific spurs at the insertion of the Achilles tendon: a clinical and histological study", *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, 2(4), s. 273–277.
- Jonsson, P. *ym.* (2008) "New regimen for eccentric calf-muscle training in patients with chronic insertional Achilles tendinopathy: results of a pilot study", *British Journal of Sports Medicine*, 42(9), s. 746. Saatavissa: <https://doi.org/10.1136/bjism.2007.039545>.
- Krishna Sayana, M. ja Maffulli, N. (2005) "Insertional Achilles Tendinopathy", *Foot and Ankle Clinics*, 10(2), s. 309–320. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.010>.
- Li, Y. *ym.* (2013) "Advanced glycation end-products diminish tendon collagen fiber sliding", *Matrix Biology*, 32(3), s. 169–177. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2013.01.003>.
- Lui, P.P.-Y. *ym.* (2010) "Sustained expression of proteoglycans and collagen type III/type I ratio in a calcified tendinopathy model", *Rheumatology*, 49(2), s. 231–239. Saatavissa: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep384>.

- Lyman, J., Weinhold, P.S. ja Almekinders, L.C. (2004) "Strain Behavior of the Distal Achilles Tendon: Implications for Insertional Achilles Tendinopathy", *The American Journal of Sports Medicine*, 32(2), s. 457–461. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/0095399703258621>.
- Maffulli, N. (1998) "Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology", *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*, 14(8), s. 840–843. Saatavissa: [https://doi.org/10.1016/S0749-8063\(98\)70021-0](https://doi.org/10.1016/S0749-8063(98)70021-0).
- Maffulli, N. ym. (2020) "Dorsally Based Closing Wedge Osteotomy of the Calcaneus for Insertional Achilles Tendinopathy", *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 8(3), s. 2325967120907985. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/2325967120907985>.
- Maffulli, N. ym. (2021) "Modified Zadek osteotomy without excision of the intratendinous calcific deposit is effective for the surgical treatment of calcific insertional Achilles tendinopathy", *The Surgeon*, 19(6), s. e344–e352. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.surge.2020.08.018>.
- Menz, H.B. ym. (2008) "Plantar calcaneal spurs in older people: longitudinal traction or vertical compression?", *Journal of Foot and Ankle Research*, 1(1), s. 7. Saatavissa: <https://doi.org/10.1186/1757-1146-1-7>.
- Mokone, G.G. ym. (2005) "The Guanine-Thymine Dinucleotide Repeat Polymorphism within the Tenascin-C Gene is Associated with Achilles Tendon Injuries", *The American Journal of Sports Medicine*, 33(7), s. 1016–1021. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/0363546504271986>.
- O'Brien, M. (2005) "The Anatomy of the Achilles Tendon", *Foot and Ankle Clinics*, 10(2), s. 225–238. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2005.01.011>.
- Oliva, F. ym. (2013) "Thyroid hormones enhance growth and counteract apoptosis in human tenocytes isolated from rotator cuff tendons", *Cell Death & Disease*, 4(7), s. e705. Saatavissa: <https://doi.org/10.1038/cddis.2013.229>.
- Oliva, F., Via, A.G. ja Maffulli, N. (2012) "Physiopathology of intratendinous calcific deposition", *BMC Medicine*, 10, s. 95. Saatavissa: <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-95>.
- Paavola, M. ym. (2000) "Chronic Achilles tendon overuse injury: complications after surgical treatment. An analysis of 432 consecutive patients", *The American Journal of Sports Medicine*, 28(1), s. 77–82. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/03635465000280012501>.
- Pavlov, H. ym. (1982) "The Haglund syndrome: initial and differential diagnosis", *Radiology*, 144(1), s. 83–88. Saatavissa: <https://doi.org/10.1148/radiology.144.1.7089270>.
- Raleigh, S.M. ym. (2009) "Variants within the MMP3 gene are associated with Achilles tendinopathy: possible interaction with the COL5A1 gene", *British Journal of Sports Medicine*, 43(7), s. 514–520. Saatavissa: <https://doi.org/10.1136/bjism.2008.053892>.
- Ramelli, L. ym. (2024) "Single-Row Repair Versus Double-Row Repair in the Surgical Management of Achilles Insertional Tendinopathy: A Systematic Review", *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 12(8), s. 23259671241262772. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/23259671241262772>.

Ricci, A.G. *ym.* (2020) "The Central-Splitting Approach for Achilles Insertional Tendinopathy and Haglund Deformity", *JBJS Essential Surgical Techniques*, 10(1), s. e0035. Saatavissa: <https://doi.org/10.2106/JBJS.ST.19.00035>.

Riepert, T. *ym.* (1995) "[The incidence, age dependence and sex distribution of the calcaneal spur. An analysis of its x-ray morphology in 1027 patients of the central European population]", *RoFo: Fortschritte Auf Dem Gebiete Der Rontgenstrahlen Und Der Nuklearmedizin*, 162(6), s. 502–505. Saatavissa: <https://doi.org/10.1055/s-2007-1015925>.

Rompe, J.D. *ym.* (2007) "Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial", *The American Journal of Sports Medicine*, 35(3), s. 374–383. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/0363546506295940>.

Rompe, J.D., Furia, J. ja Maffulli, N. (2008) "Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial", *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 90(1), s. 52–61. Saatavissa: <https://doi.org/10.2106/JBJS.F.01494>.

Saxena, A. *ym.* (2011) "Extra-corporeal Pulsed-activated Therapy ("EPAT" Sound Wave) for Achilles Tendinopathy: A Prospective Study", *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 50(3), s. 315–319. Saatavissa: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2011.01.003>.

Shakked, R.J. ja Raikin, S.M. (2017) "Insertional Tendinopathy of the Achilles: Debridement, Primary Repair, and When to Augment", *Foot and Ankle Clinics*, 22(4), s. 761–780. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.fcl.2017.07.005>.

Sundararajan, P.P. ja Wilde, T.S. (2014) "Radiographic, Clinical, and Magnetic Resonance Imaging Analysis of Insertional Achilles Tendinopathy", *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 53(2), s. 147–151. Saatavissa: <https://doi.org/10.1053/j.jfas.2013.12.009>.

Tallerico, V.K., Greenhagen, R.M. ja Lowery, C. (2015) "Isolated Gastrocnemius Recession for Treatment of Insertional Achilles Tendinopathy: A Pilot Study", *Foot & Ankle Specialist*, 8(4), s. 260–265. Saatavissa: <https://doi.org/10.1177/1938640014557077>.

Toumi, H. *ym.* (2014) "Changes in prevalence of calcaneal spurs in men & women: a random population from a trauma clinic", *BMC musculoskeletal disorders*, 15, s. 87. Saatavissa: <https://doi.org/10.1186/1471-2474-15-87>.

Via A, G. *ym.* (2021) "Hyperglycemia induces osteogenic differentiation of tendon derived mesenchymal stem cells", *Journal of Translational Science*, 7(3). Saatavissa: <https://doi.org/10.15761/jts.1000417>.

van der Vlist, A.C. *ym.* (2021) "Which treatment is most effective for patients with Achilles tendinopathy? A living systematic review with network meta-analysis of 29 randomised controlled trials", *British Journal of Sports Medicine*, 55(5), s. 249–256. Saatavissa: <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101872>.

Winnicki, K. *ym.* (2020) "Functional anatomy, histology and biomechanics of the human Achilles tendon — A comprehensive review", *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 229, s. 151461. Saatavissa: <https://doi.org/10.1016/j.aanat.2020.151461>.

Zhang, J. ja Wang, J.H.-C. (2012) "BMP-2 mediates PGE2-induced reduction of proliferation and osteogenic differentiation of human tendon stem cells", *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*, 30(1), s. 47–52. Saatavissa: <https://doi.org/10.1002/jor.21485>.