

Sepe Nevalainen

POLVEN OSTEOCHONDRITIS DISSECANSIN  
LUONNOLLINEN KULKU

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2021

Sepe Nevalainen

POLVEN OSTEOCHONDRITIS DISSECANSIN  
LUONNOLLINEN KULKU

Kliininen laitos

Kevätlukukausi 2021

Vastuuhenkilö: Elina Ekman, MD, PhD

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

TURUN YLIOPISTO Lääketieteellinen tiedekunta

NEVALAINEN, SEPE: Osteochondritis dissecansin luonnollinen kulku

Syventävien opintojen kirjallinen työ, (sivut)

Ortopedia

Maaliskuu 2021

---

Osteochondritis dissecans (OCD) on pitkään tunnettu rustonalaisen luun sairaus. Ensimmäiset havainnot ajoittuvat jo vuoteen 1870. Tästä huolimatta monet sairauden piirteet ovat edelleen selvittämättä. Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoitus on selvittää nykykäsitystä polvinivelessä ilmenevän osteochondritis dissecansin piirteistä ja luonnollisesta kulusta.

Havainnot useista OCD:n piirteistä, kuten esiintyvyydestä, etiologiasta, patogeenisista ja histologiasta, ovat edelleen kiistanalaisia. Tutkimustuloksia varjostaa tutkimusten heikko näytön aste. Sairauden esiintyvyys on todettu olevan suurempi miessukupuolella ja nuorella iällä (11-15v) verrattuna naissukupuoleen ja yli 20-vuotiaisiin potilaisiin. Tutkimuksissa todetun kasvavan ilmaantuvuuden taustalla voi mahdollisesti olla kuvantamistutkimusten parempi saatavuus. Etiologiaan on liitetty kuormittava joukkueurheilu. Etiologian suhteen eniten kannatusta ovat vuosien varrella saaneet mekaaniset tekijät, mutta taustalla on mahdollisesti useamman syyn synergistinen vaikutus. Patogeenisin alkutekijänä pidetään joko murtumaa tai iskemiaa ja etiologian ajatellaan vaikuttavan lähinnä patogeenisin etenemisjärjestykseen.

Osteochondritis dissecans on sairaus, josta edelleen tiedetään hyvin vähän. Hoitamattomana se voi potentiaalisesti altistaa ennenaikaiselle nivelrikolle. Nykytietämyksen valossa kasvuikäisten juveniilin muodon (JOCD) ennuste on aikuistyyppiä (AOCD) parempi. Nuorilla OCD voidaan useimmiten hoitaa konservatiivisesti. Operatiivisen hoidon indikaatioita ovat instabiili leesio, AOCD sekä epäonnistunut konservatiivinen hoito. Parhaan operatiivisen hoitomenetelmän suhteen ei ole vielä varmuutta.

Avainsanat: Osteochondritis dissecans, polvi, nivelrikko

## Sisällys

1. Johdanto
2. Kirjallisuuskatsaus
  - 2.1 Esiintyvyys
  - 2.2 Etiologia
    - 2.21 Biologiset tekijät
    - 2.22 Mekaaniset tekijät
  - 2.3 Patogeneesi
  - 2.4 Histologia
  - 2.5 Diagnostiikka
  - 2.6 Ennuste
  - 2.7 Hoito
    - 2.71 Konservatiivinen hoito
    - 2.72 Operatiivinen hoito
3. Johtopäätökset
4. Liitteet

## Johdanto

Osteochondritis dissecans (OCD) on paikallinen rustonalaisen luun sairaus, jonka edetessä vaurioitunut luualue voi alkaa irrota ympäristöstään. Sairaus altistaa sekundaarisesti luun pintaa verhoavan nivelruston vaurioille ja irtoamiselle johtaen mahdollisesti ennenaikaisen nivelrikon (OA) kehittymiseen. <sup>1</sup> Ensimmäiset havainnot sairaudesta ajoittuvat vuoteen 1870. Tyypillisimmin sairaus ilmenee nuorilla fyysisesti aktiivisilla potilailla ikäjakaumassa 10-20 vuotta. <sup>2</sup> Sairautta tavataan myös aikuisilla, jolloin kysymyksessä on joko sairauden uusi ilmentymä<sup>3</sup> tai jo nuoruudessa alkanut sairaus<sup>4</sup>. Yleisimmin OCD ilmenee polvinivelessä, mutta sairautta on todettu myös muissa nivelissä, kuten nilkka- ja kynnärnivelessä.<sup>5</sup> Vaikka osteochondritis dissecans on tunnettu jo pitkään, monet sairauteen liittyvät piirteet ovat edelleen selvittämättä. Tämän katsauksen tarkoitus on selvittää nykykäsitystä erityisesti polvinivelessä ilmenevän osteochondritis dissecansin piirteistä ja luonnollisesta kulusta.

## Esiintyvyys

OCD:n todellisen ilmaantuvuuden ja esiintyvyyden arviointi on hankalaa, koska OCD voi olla oireeton ja löytyä vain sattumalta kuvantamistutkimuksissa.<sup>6</sup> Pareek et al.<sup>7</sup> tutki laajassa retrospektiivisessä väestötutkimuksessa polven OCD:n esiintyvyyttä amerikkalaisväestössä 38 vuoden ajalta vuosina 1976-2014. Tutkimuksessa kokonaisesiintyvyydeksi todettiin 6.09 / 100 000 henkilövuotta. Esiintyvyyshuippu todettiin ikähaarukassa 11-15 vuotta. Vertailuna tutkimuksessa tuotiin esiin Kessler et al. OCD-tutkimus<sup>8</sup>, jossa esiintyvyys oli 9,5 /100 000 henkilövuotta. Suuremman esiintyvyyden arvioitiin osaltaan selittyvän Kesslerin tutkimuksen kohortin nuoremmalla ikäjakaumalla (tutkittavat olivat alle 19-vuotiaita), sillä OCD:n esiintyvyys on todettu suurimmaksi nuorena ikäluokassa (10-20v).

Tämän lisäksi esiintyvyyden todettiin olevan merkitsevästi korkeampi miehillä (8.82, 95%CI 7.63 to 10.00 per 100,000) kuin naisilla (3.32, 95% CI 2.61 to 4.04 per 100,000). Tulos on yhtäläinen edeltävien tutkimusten kanssa. <sup>9</sup> <sup>10</sup> Stracciolini et al. <sup>10</sup> poikittaistutkimuksessa miesurheilijoilla todettiin useammin traumaperäisiä loukkaantumisia naisurheilijoihin verrattuna. Tuloksen perusteella arvioitiin miesten osallistuvan enemmän joukkue- ja kontaktiurheilulajeihin, jotka altistavat suurentuneelle loukkaantumisriskille. Vastaavanlaista assosiaatiota todettiin myös Lindenin tutkimuksessa<sup>9</sup>. Etiologiaa selvittämissä tutkimuksissa riskitekijöiksi todettu toistuva kuormitus sekä mikromurtumat mahdollisesti selittävät raskaan urheilun yhteyden sairauden kehittymiselle.

Pareek et al. totesi myös OCD:n esiintyvyyden olevan kasvussa edeltäviin vuosikymmeniin nähden. Ilmiön arvioitiin selittyvän diagnostiikkaan usein vaadittavan magneettikuvantamisen (MRI) paremmalla ja helpommalla saatavuudella. Toisaalta OCD:n operatiivinen hoito on vähentynyt, mikä mahdollisesti johtuu sairauden varhaisemmasta diagnosoinnista. Nuorilla potilailla on arvioitu olevan parempi paranemiskapasiteetti aikuisiin verrattuna, jolloin hoidoksi useimmiten riittää konservatiivinen hoito.

Tutkimuksessa todettiin kuitenkin rajoitteita. Tutkimusaineisto kuvastaa ainoastaan hoitoon hakeutunutta populaatiota, joka oli lisäksi pääosin valkoihoista väestöä. Tulos ei ole siis yleistettävissä muihin etnisiin ryhmiin, eikä se siten anna todellista kuvaa esiintyvyydestä. Lisäksi OCD:n harvinaisuuden vuoksi tutkimuksen statistinen voima ei ollut erityisen suuri. Näistä rajoitteista huolimatta tulokset olivat varsin samansuuntaisia edeltävien tutkimusten kanssa ja tukee edeltävää käsitystä taudin esiintyvyydestä sekä painottumisesta nuoreen aktiiviseen väestöön.

## Etiologia

OCD:n etiologiaa selvittäviä tutkimuksia on tehty enenevässä määrin viime vuosikymmenien aikana. OCD:n etiologiaan liittyvät hypoteesit voidaan jakaa neljään ryhmään: trauma, iskemia, geneettinen ja idiopaattinen. Andriolo et al.<sup>11</sup> laati systemaattisen katsauksen, jonka tarkoituksena oli kartoittaa teorioita OCD:n etiopatogeneesistä. Katsauksessa todettiin, että tutkimushypoteesien painopiste on siirtynyt vuosien saatossa biologisesta hypoteesista mekaanisen etiologian suuntaan. Tästä huolimatta myös biologista taustaa, erityisesti perimän vaikutusta OCD:n kehittymisessä, on tutkittu viimeisen vuosikymmenen aikana runsaasti. Mekaanisten tekijöiden osalta biomekaaniset tekijät, traumat sekä nivelkierukan rakennepoikkeavuus ovat olleet lisääntyneen tutkimuksen kohteena. Biomekaanisissa tekijöissä yhteisenä mekanismina on nivelen poikkeavuuden aiheuttama kuormituksen epätasainen jakautuminen. Taulukoissa 1 ja 2 on lueteltuna katsauksen keskeiset hypoteesit.

Myös OCD:n perinnöllisyyttä on ehdotettu. Petrien et al.<sup>12</sup> tutkimus kuitenkin osoitti tätä vastoin. Tutkimuksessa 34 OCD-potilaan ensimmäisen asteen sukulaisista (86 tutkittavaa) vain yhdeltä löytyi OCD (1.2%). Tämän perusteella tutkimus arvioi ei-familiaalisen muodon yleisemmäksi.

|  |
|--|
| <b>Tibial spine impingement</b> <sup>13</sup>                                      |
| <b>Nivelkierukan rakennepoikkeavuudet</b> <sup>14</sup>                            |
| <b>Luinen trauma ja toistuva kuormitus</b> <sup>15</sup>                           |
| <b>Biomekaaniset tekijät</b> <sup>16 17</sup>                                      |
| <b>Genu valgum / varum</b> <sup>18 19</sup> , <b>Genu recurvatum</b> <sup>20</sup> |

Taulukko 1. Mekaaniset tekijät.

|  |
|--|
| <b>ACAN-geenin toimintahäiriö</b> <sup>21</sup>  |
| <b>Kondrosyyttien toimintahäiriö</b> <sup>22</sup>   |
| <b>Endokriiniset syyt (e.g. D-vitamiinin puutos<sup>23</sup>, glukokortikoidien aiheuttamat muutokset<sup>24</sup> ja kasvuhormonin puutos<sup>25</sup>)</b> |
| <b>Luutumiskeskusten toimintahäiriö</b> <sup>26 27</sup>   |
| <b>Systeemisairaudet; Wilsonin tauti<sup>28</sup> ja Hyper IgE syndrooma<sup>29</sup></b>  |

Taulukko 2. Biologiset tekijät.

Luinen trauma sekä toistuva kuormitus ovat historiallisesti puolletuin teoria OCD:n etiologiassa. Traumahypoteesi on muuttunut makrotraumasta toistuvan kuormituksen ja mikromurtumien suuntaan, joiden on ajateltu toimivan joko sairauden itsenäisenä aiheuttajana tai myötävaikuttavana tekijänä yhdessä muiden altistavien tekijöiden kanssa.<sup>15 30</sup>

Andriolo et al. tutkimus jakaa OCD:n etiologian biologisiin ja mekaanisiin tekijöihin. Potilasaineisto usean esitetyn etiologisen hypoteesin taustalla on kuitenkin hyvin vähäistä ja näytön aste alhaista, eikä niistä voida tehdä luotettavia johtopäätöksiä. Etiopatogeneesin taustalla vaikuttavien tekijöiden arvioitiin olevan mahdollisesti monitekijäisiä, kuten geneettisten ja mekaanisten tekijöiden yhteisvaikutusta. Tällaista synergististä monitekijäistä etiologiaa on ehdotettu myös muissa julkaisuissa.<sup>1 31 32</sup>

## Patogeneesi

Patogeneesin keskiössä on rustonalainen luu. Alkuvaiheessa nivelrusto leesio pinnalla pysyy terveenä, sillä rusto saa ravintoaineet diffuusion kautta nivelnesteestä. Kuolleen luun absorboituessa ruston mekaaninen tuki kuitenkin heikkenee/poistuu ja täten altistaa sen kuormitukselle johtaen ruston pehmentymiseen ja degeneraatioon. Lopulta ruston rakenteen pettäessä se voi irrota yhdessä luokappaleen kanssa.

Brunsin katsaus<sup>31</sup> kuvaa patogeneesin neljään vaiheeseen jaettavana:

1. vaiheessa OCD leesiossa on havaittavissa vain rustonalaista osteopeniaa. Muutos on tässä vaiheessa todettavissa vain magneettikuvauksella tai luuston gammakuvauksella.
2. vaiheessa on todettavissa rustonalaisen luun turvotusta. Natiivi-rtg-kuvassa (rtg-kuva) on mahdollisesti havaittavissa skleroosia.
3. vaiheessa alueella on rtg-kuvassa todettavissa skleroottinen rengas, joka erottaa OCD-leesio terveestä luukudoksesta. Tässä vaiheessa rusto kuvautuu vielä ehjänä magneettikuvauksessa ja tietokonetomografiassa. Muutoksen keskellä on ajateltu olevan osteonekroosia.
4. vaiheessa leesiossa on havaittavissa yksittäinen tai useampi irtokappale. Jatkuva mekaaninen kuormitus affisoidulla alueella on todennäköisenä aiheuttajana rustokudoksen tukena olevan rustonalaisen luun pettämisessä. Jatkomona tästä mekaaninen kuorma saa aikaan osteokondraalisen irtokappaleen tai useamman pienemmän kappaleen muodostumisen.

## Histologia

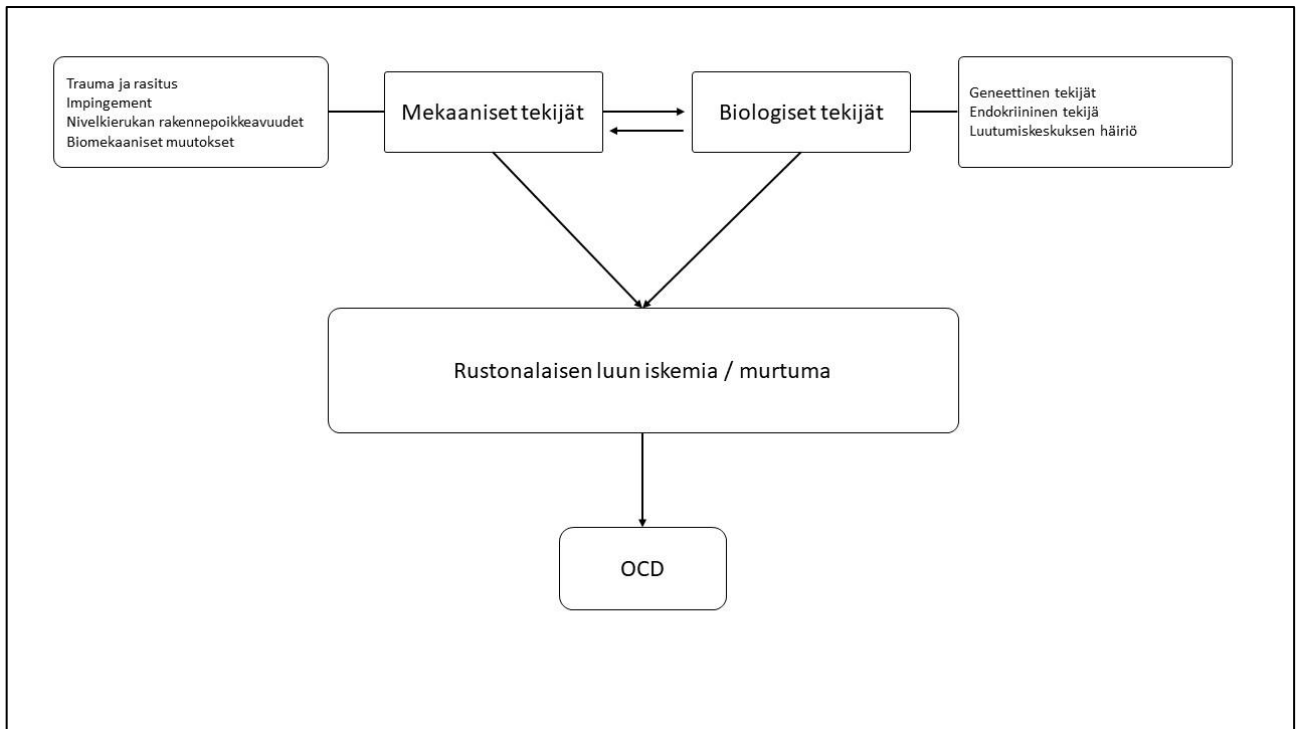
Histologisten tutkimusten tulokset ovat olleet inkoherentteja. Histologiaan keskittyneiden tutkimusten meta-analysissä vain osassa (7/10) tutkimuksista raportoitiin luunekroosia histologisissa näytteissä.<sup>33</sup>

Uozumi et al.<sup>34</sup> muodosti OCD:n histologisessa tutkimuksessaan kolmijakoisen luokittelun erilaisille löydöksille histologisissa näytteissä:

1. OCD, jossa on havaittavissa nekroottisia subkondraalitrabekkeleita
2. OCD, jossa havaitaan eheää subkondraalitrabekkelia
3. OCD, jossa ei havaita luutrabekkeleita

Löydösten pohjalta tutkimuksessa teoretisoitiin, että alkuvaiheen muutos (iskemia tai murtuma) riippuu etiologiasta ja vaikuttaa lähinnä patogeneesin etenemisjärjestykseen. Murtuman tapauksessa alueen verenkierto estyy sekundaarisesti, joka puolestaan aiheuttaa nekroosin. Iskemian tapauksessa aiheutunut nekroosi johtaa murtumaan. Lopulta osteonekroottinen alue absorboituu ja korvautuu joko uudisluulla tai rustolla. Tällöin irtokappale kiinnittyy luutumisen myötä uudelleen tai pysyy irrallisena. Teoria voisi selittää miksi taudinkuvassa on esimerkiksi stabiliteetin osalta eroja.

Edellä mainitussa Andriolo et al.<sup>11</sup> katsauksessa todettiin etiologisen kirjon lisäksi, että valtaosassa tutkimuksia oli yhtenevä näkemys patogeneesistä, vaikka etiologiset teoriat olivat hyvin erilaisia. Havaintojen pohjalta tutkimuksessa laadittiin kaavakuva, joka kuvastaa ajankohtaista näkemystä taudin etiopatogeneesistä. Kuvassa 1. kuvataan kaavakuvan muunnelma.



Kuva 1. Etiopatogeneesin teorit.

## Diagnostiikka

OCD:n oireet ovat useimmiten vähäisiä ja huonosti paikallistuvia. Oirekuvaan voi liittyä eriasteista kipua, turvotusta ja nivelen nestekertymää. Myös nivelen pettäminen ja jäykkyys/lukkiutuminen ovat kuvattuja oireita myöhäisemmässä vaiheessa.<sup>35</sup> Mikään näistä ei kuitenkaan ole spesifinen oire. Ensisijaisia diagnostisia menetelmiä ovat kuvantamistutkimukset; röntgenkuvaus, magneettikuvaus ja tietokonetomografia. Ensivaiheessa käytetään useimmiten röntgenkuvausta, minkä jälkeen toisen vaiheen tutkimuksena on magneettikuvaus.

Diagnostiikan ohella OCD luokitellaan kasvulevyjen tilan mukaan juveniiliin (JOCD) ja aikuistyyppin (AOCD) osteochondritis dissecansiin. Juveniilissa muodossa kasvulevyt ovat vielä auki (kasvuikäiset nuoret), kun taas aikuistyyppissä ne ovat sulkeutuneet.

## Ennuste

Hoitamattoman osteochondritis dissecans -lesion edetessä irtokappaleen on ajateltu aiheuttavan polven nivelpinnoille epäjatkuvuutta, joka puolestaan voi altistaa ennenaikaisen nivelrikon (OA) kehittymiselle.<sup>2</sup> OA:n varhainen ilmentyminen voisi aiheuttaa ennenaikaista haittaa sekä toiminnanvajausta nivelessä, minkä takia aikaista diagnostiikkaa ja hoitoa pidetään tärkeinä.

## Hoito

Jako juveniiliin ja aikuismuotoon on ennusteen ja hoidon kannalta oleellinen.<sup>36</sup> OCD:n hoitolinjat jakautuvat konservatiiviseen hoitoon ja useaan operatiiviseen menetelmään. JOCD:n hoitotulokset sekä konservatiivisessa että operatiivisessa hoidossa ovat olleen hyviä.<sup>3</sup>  
<sup>17 36 37</sup> AOCD:n hoitumista konservatiivisesti on pidetty epätodennäköisempänä.<sup>38</sup>



Hoitolinjauksen valinnassa on ilmenemisajankohdan lisäksi oleellista huomioida leesio stabiliteetti. Stabiili leesio, erityisesti juveniilissa OCD:ssa, voidaan useimmiten hoitaa konservatiivisesti. Instabiiliin leesion viittaavia piirteitä ovat De Smet et al<sup>39</sup> mukaan:

1. MRI:ssä T2-painoitteinen voimakas signaali murtumaa syvemmillä
2. Nivelensisäinen murtuma
3. Paikallinen osteokondraalinen puutos
4. 5mm halkaisijaltaan oleva nestetäyteinen kysta leesion alla

### Konservatiivinen hoito

Yhtenäistä hoitosuositusta tai -linjaa konservatiivisesta hoidosta ei ole laadittu. Andriolo et al. systemaattisessa katsauksessa keskeiset konservatiiviset hoitomuodot olivat fyysisen aktiivisuuden rajoitus, fysioterapia (liikeharjoitteet ja alaraajan lihasten vahvistus), fysikaaliset laitehoidot (iontoforeesi ja ESWT), totaalinen varausrajoitus tai osapainovaraus ja immobilisaatio kipsillä tai tuella. Tutkimuksessa arvioitiin urheilu- ja kuormitusrajoitusten vaikuttavan parhaita lähestymistavoilta. Kirjallisuus OCD:n konservatiivisesta hoidosta on kuitenkin vähäistä ja tutkimusten näytöntaso alhaista, eikä niistä voi tehdä luotettavia johtopäätöksiä tai suosituksia.<sup>40</sup>

Wall et al.<sup>41</sup> tapauselostuksessa käytettiin standardoitua protokollaa konservatiivisen hoidon toteutuksessa. Tähän kuului pitkä alaraajakipsi, osapainovaraus ensimmäiset 6-12 viikkoa ja fysioterapia. Mikäli tämän jälkeen kipuoireet olivat helpottaneet ja kontrollikuvauksessa oli havaittavissa paranemista, voitiin kevyeen liikuntaan palata. Raskaampaan urheiluun voitiin palata vasta useamman kuukauden oireettoman kevyesti kuormittavan seurantavaiheen jälkeen. Seurannassa 16/47 potilaalla (34%) hoito epäonnistui. Tutkimuksessa todettiin leesion suuren koon, leesiossa ilmenevän turvotuksen sekä mekaanisten oireiden lisäävän konservatiivisen hoidon epäonnistumisen riskiä.

### Operatiivinen hoito

Operatiivinen hoito on tarpeellista konservatiivisen hoidon epäonnistuessa, instabiileissa leesioissa sekä nykytiedon valossa aikuistyyppin OCD:ssa. Operatiiviset hoitomenetelmät voidaan jakaa neljään kategoriaan: palliatiivisiin, korjaaviin, restoratiivisiin ja rekonstruktivisiin menetelmiin. Palliatiiviset hoitomenetelmät yhdistetään yleensä toisiin toimenpiteisiin.<sup>42</sup> Taulukossa 3 on esitetty kuhunkin kategoriaan kuuluvia hoitomenetelmiä.

| Palliatiivinen       | Korjaava                         | Restoratiivinen | Rekonstruktivinen |
|----------------------|----------------------------------|-----------------|-------------------|
| Irtokappaleen poisto | Irtokappaleen kiinnitys          | ACI             | OATS              |
| Leesion verestys     | Retro- tai anterogradinen poraus |                 | FOCA              |
| Leesion poisto       | Mikrofrakturointi                |                 |                   |

Taulukko 3. Operatiiviset hoitomenetelmät.

Toistaiseksi ei ole voitu osoittaa, että mikään menetelmä olisi muita parempi. Sanders et al. osoitti kuitenkin tutkimuksessaan, että irtopalan pelkkään poistoon liittyy suurentunut nivelrikon kehittymisen riski verrattuna kiinnitys- ja OATS-toimenpiteisiin.<sup>43</sup> Tämä havainto tukee ajatusta siitä, että operatiivisen hoidon keskeisimpänä tavoitteena on nivelpinnan eheyden ylläpito OCD-leesion piirteiden vaikuttaessa lähinnä valittuun operatiiviseen hoitomenetelmään.<sup>44 45</sup> Vertailevia tutkimuksia ja laadukkaita pitkäaikaistuloksia eri hoitomuodoista on toistaiseksi vain vähän.

## Johtopäätökset

Havainnot OCD:n piirteistä (mukaan lukien esiintyvyys, etiologia, patogeneesi, histologia ja paras hoitomenetelmä) ovat edelleen kiistanalaisia. Tutkimustuloksia varjostaa tutkimusten heikko näytön aste. Tarvittaisiin runsaasti laadukkaita lisätutkimuksia selventämään näitä asioita.

Sairauden esiintyvyys on todettu olevan suurempi miessukupuolella ja nuorella iällä (11-15v) verrattuna naissukupuoleen ja yli 20-vuotiaisiin potilaisiin. Tutkimuksissa todetun kasvavan ilmaantuvuuden taustalla voi mahdollisesti olla kuvantamistutkimusten parempi saatavuus. Etiologiaan on liitetty kuormittava joukkueurheilu. Etiologian suhteen eniten kannatusta ovat vuosien varrella saaneet mekaaniset tekijät ja näistä toistuva mikrotrauma, mutta taustalla on mahdollisesti useamman syyn synergistinen vaikutus.

Patogeneesin alkutekijänä pidetään joko murtumaa tai iskemiaa ja etiologian ajatellaan vaikuttavan lähinnä patogeneesin etenemisjärjestykseen. Yhteisymmärrys asiasta kuitenkin on, että patogeneesin keskiössä on rustonalainen luu. Tätä tukevat histopatologiset tutkimukset, joskin niiden tuloksissa on esimerkiksi osteonekroosin kannalta ristiriitaisia löydöksiä.

Osteochondritis dissecans on sairaus, josta edelleen tiedetään hyvin vähän. Hoitamattomana se voi potentiaalisesti altistaa ennenaikaiselle nivelrikolle. Tästä syystä hyvää hoitomenetelmää on pyritty kehittämään. Nykytietämyksen valossa JOCD:n ennuste vaikuttaisi AOCD:ta paremmalta. Stabiilin JOCD:n on todettu hoituvan konservatiivisesti erinomaisin tuloksin. Myös instabiilin JOCD:n operatiivisen hoidon tulokset ovat olleet hyviä. AOCD:n osalta konservatiivinen hoito on epävarmempaa. Mikäli konservatiivinen hoito epäonnistuu tai leesio on instabiili, on operatiivinen hoito indisoitu. Parhaan operatiivisen hoitomenetelmän suhteen ei ole vielä varmuutta.

## Lähteet

1. Accadbled F, Vial J, Sales de Gauzy J. Osteochondritis dissecans of the knee. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2018. doi:10.1016/j.otsr.2017.02.016
2. Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, Flynn JM. Management of osteochondritis dissecans of the knee: Current concepts review. *Am J Sports Med*. 2006. doi:10.1177/0363546506290127
3. Cahill BR. Osteochondritis Dissecans of the Knee: Treatment of Juvenile and Adult Forms. *J Am Acad Orthop Surg*. 1995. doi:10.5435/00124635-199507000-00006
4. Pascual-Garrido C, McNickle AG, Cole BJ. Surgical treatment options for osteochondritis dissecans of the knee. *Sports Health*. 2009. doi:10.1177/1941738109334216
5. Polousky JD. Juvenile osteochondritis dissecans. *Sport Med Arthrosc*. 2011;19(1):56-63. doi:10.1097/JSA.0b013e31820b94b9\r00132585-201103000-00009 [pii]

6. Chambers HG, Shea KG, Carey JL. AAOS clinical practice guideline: Diagnosis and treatment of osteochondritis dissecans. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011. doi:10.5435/00124635-201105000-00008
7. Pareek A, Sanders TL, Wu IT, Larson DR, Saris DBF, Krych AJ. Incidence of symptomatic osteochondritis dissecans lesions of the knee: a population-based study in Olmsted County. *Osteoarthr Cartil*. 2017;25(10):1663-1671. doi:10.1016/j.joca.2017.07.005
8. Kessler JI, Nikizad H, Shea KG, Jacobs JC, Bechuk JD, Weiss JM. The demographics and epidemiology of osteochondritis dissecans of the knee in children and adolescents. In: *American Journal of Sports Medicine*. ; 2014. doi:10.1177/0363546513510390
9. Lindén B. the incidence of osteochondritis dissecans in the condyles of the femur. *Acta Orthop*. 1976. doi:10.3109/17453677608988756
10. Stracciolini A, Casciano R, Levey Friedman H, Meehan WP, Micheli LJ. Pediatric sports injuries: An age comparison of children versus adolescents. *Am J Sports Med*. 2013. doi:10.1177/0363546513490644
11. Andriolo L, Crawford DC, Reale D, et al. Osteochondritis Dissecans of the Knee: Etiology and Pathogenetic Mechanisms. A Systematic Review. *Cartilage*. 2018. doi:10.1177/1947603518786557
12. Petrie PWR. Aetiology of osteochondritis dissecans. Failure to establish a familial background. *J Bone Jt Surg - Ser B*. 1977.
13. Aglietti P, Ciardullo A, Giron F, Ponteggia F. Results of arthroscopic excision of the fragment in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy*. 2001. doi:10.1053/jars.2001.25336
14. Beyzadeoglu T, Gokce A, Bekler H. Osteochondritis dissecans of the medial femoral condyle associated with malformation of the menisci. *Orthopedics*. 2008. doi:10.3928/01477447-20080501-02
15. Shea KG, Jacobs JC, Grimm NL, Pfeiffer RP. Osteochondritis dissecans development after bone contusion of the knee in the skeletally immature: A case series. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2013. doi:10.1007/s00167-012-1983-9
16. F. D, C. H, D. M, L.-M. C, R. G. Osteochondritis dissecans of the lateral tibial condyle associated with agenesis of both cruciate ligaments. *Orthopedics*. 2014.
17. Crawford DC, Safran MR. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Am Acad Orthop Surg*. 2006. doi:10.5435/00124635-200602000-00004
18. Grimm NL, Tisano B, Carey JL. Three osteochondritis dissecans lesions in one knee: A case report knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2013. doi:10.1007/s11999-012-2324-5
19. Jacobi M, Wahl P, Bouaicha S, Jakob RP, Gautier E. Association between mechanical axis of the leg and osteochondritis dissecans of the knee: Radiographic study on 103 knees. *Am J Sports Med*. 2010. doi:10.1177/0363546509359070
20. Smillie S. Treatment of osteochondritis. *J Bone Jt Surg*. 1957.
21. Stattin EL, Wiklund F, Lindblom K, et al. A Missense Mutation in the AggreCAN C-type Lectin

Domain Disrupts Extracellular Matrix Interactions and Causes Dominant Familial Osteochondritis Dissecans. *Am J Hum Genet.* 2010. doi:10.1016/j.ajhg.2009.12.018

22. Skagen PS, Horn T, Kruse HA, Stærgaard B, Rapport MM, Nicolaisen T. Osteochondritis dissecans (OCD), an endoplasmic reticulum storage disease?: A morphological and molecular study of OCD fragments. *Scand J Med Sci Sport.* 2011. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01128.x
23. Bruns J, Werner M, Soyka M. Is vitamin D insufficiency or deficiency related to the development of osteochondritis dissecans? *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2016;24(5):1575-1579. doi:10.1007/s00167-014-3413-7
24. L. K, E. P-S, E. T, P. P, H. K. Osteochondral lesions in children with juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol.* 2013.
25. Hussain WM, Hussain HM, Hussain MS, Ho SSW. Human growth hormone and the development of osteochondritis dissecans lesions. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2011. doi:10.1007/s00167-010-1370-3
26. Jeong J-H, Mascarenhas R, Yoon HS. Bilateral Osteochondritis Dissecans of the Femoral Condyles in Both Knees: A Report of Two Sibling Cases. *Knee Surg Relat Res.* 2013. doi:10.5792/ksrr.2013.25.2.88
27. Laor T, Zbojnowicz AM, Eismann EA, Wall EJ. Juvenile osteochondritis dissecans: Is it a growth disturbance of the secondary physis of the epiphysis? *Am J Roentgenol.* 2012. doi:10.2214/AJR.11.8085
28. Park NH, Kim HS, Yi SY, Min BC. Multiple Osteochondritis Dissecans of Knee Joint in a Patient with Wilson Disease, Focusing on Magnetic Resonance Findings. *Knee Surg Relat Res.* 2013. doi:10.5792/ksrr.2013.25.4.225
29. Kiliç SŞ, Sanal Ö, Tezcan I, Ersoy F. Osteochondritis dissecans in a patient with hyperimmumoglobulin E syndrome. *Turk J Pediatr.* 2002.
30. Linden B. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. A long-term follow-up study. *J Bone Jt Surg - Ser A.* 1977. doi:10.2106/00004623-197759060-00010
31. Bruns J, Werner M, Habermann C. Osteochondritis Dissecans: Etiology, Pathology, and Imaging with a Special Focus on the Knee Joint. *Cartilage.* 2018;9(4):346-362. doi:10.1177/1947603517715736
32. Grimm NL, Weiss JM, Kessler JI, Aoki SK. Osteochondritis dissecans of the knee: Pathoanatomy, epidemiology, and diagnosis. *Clin Sports Med.* 2014. doi:10.1016/j.csm.2013.11.006
33. Shea KG, Jacobs JC, Carey JL, Anderson AF, Oxford JT. Osteochondritis dissecans knee histology studies have variable findings and theories of etiology knee. *Clin Orthop Relat Res.* 2013. doi:10.1007/s11999-012-2619-6
34. Uozumi H, Sugita T, Aizawa T, Takahashi A, Ohnuma M, Itoi E. Histologic findings and possible causes of osteochondritis dissecans of the knee. *Am J Sports Med.* 2009. doi:10.1177/0363546509346542
35. Clanton TO, DeLee JC. Osteochondritis dissecans. History, pathophysiology and current

treatment concepts. *Clin Orthop Relat Res*. 1982.

36. Trinh TQ, Harris JD, Flanigan DC. Surgical management of juvenile osteochondritis dissecans of the knee. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc*. 2012. doi:10.1007/s00167-012-1917-6
37. Cahill BR, Phillips MR, Navarro R. The results of conservative management of juvenile osteochondritis dissecans using joint scintigraphy: A prospective study. *Am J Sports Med*. 1989. doi:10.1177/036354658901700502
38. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, et al. Osteochondritis dissecans: A multicenter study of the European pediatric orthopedic society. *J Pediatr Orthop Part B*. 1999. doi:10.1097/01202412-199910000-00001
39. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Untreated osteochondritis dissecans of the femoral condyles: Prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. *Skeletal Radiol*. 1997. doi:10.1007/s002560050267
40. Andriolo L, Candrian C, Papio T, Cavicchioli A, Perdisa F, Filardo G. Osteochondritis Dissecans of the Knee - Conservative Treatment Strategies: A Systematic Review. *Cartilage*. 2019. doi:10.1177/1947603518758435
41. Wall EJ, Vourazeris J, Myer GD, et al. The healing potential of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions. *J Bone Jt Surg - Ser A*. 2008. doi:10.2106/JBJS.G.01103
42. Erickson BJ, Chalmers PN, Yanke AB, Cole BJ. Surgical management of osteochondritis dissecans of the knee. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2013. doi:10.1007/s12178-013-9156-0
43. Sanders TL, Pareek A, Obey MR, et al. High rate of osteoarthritis after osteochondritis dissecans fragment excision compared with surgical restoration at a mean 16-Year Follow-up. *Am J Sports Med*. 2017. doi:10.1177/0363546517699846
44. Jones MH, Williams AM. Osteochondritis dissecans of the knee: A practical guide for surgeons. *Bone Jt J*. 2016. doi:10.1302/0301-620X.98B6.36816
45. Yellin JL, Gans I, Carey JL, Shea KG, Ganley TJ. The surgical management of osteochondritis dissecans of the knee in the skeletally immature: A survey of the Pediatric Orthopaedic Society of North America (POSNA) membership. *J Pediatr Orthop*. 2017. doi:10.1097/BPO.0000000000000696