

Elina Karjalainen

POLVEN OSTEOCHONDritis DISSECANS

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2022

Elina Karjalainen

POLVEN OSTEOCHONDRITIS DISSECANS

Kliininen laitos

Kevätlukukausi 2022

Vastuhenkilö: Elina Ekman, MD, PhD

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

KARJALAINEN, ELINA: Polven osteochondritis dissecans

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 17 s.

Ortopedia

Helmikuu 2022

Osteochondritis dissecans (OCD) on jo 1800-luvun loppupuolelta lähtien tunnettu sairaus, jossa rustonalaisesta luusta irtoaa kappale. Toistaiseksi sairauden täsmällinen aiheuttaja on epäselvä, mutta todennäköisimpänä etiologiana pidetään toistuvia mikrotraumoja. Tyypillisimmin OCD todetaan polvinivelessä, toisinaan bilateraalisenä. Oireena on epämääräistä, vaikeasti paikannettavaa kipua sekä nivelen turvotusta. Joskus sairaus on oireeton ja todetaan sattumalöydöksenä. Usein potilaat ovat aktiivisesti niveliä kuormittavaa urheilua harrastavia nuoria (11–15-vuotiaita) miehiä.

OCD-kappale voi olla stabiili tai irrota osittain tai kokonaan alustastaan. Etenkin hoitamattomana OCD voi johtaa ennenaikaisen nivelrikon kehittymiseen, sillä sairauden vuoksi nivelruston eheys saattaa kärsiä. Taudin ennuste riippuu pitkälti OCD-kappaleen stabiliteetista sekä siitä, onko kyseessä juveniili- vai aikuismuoto. Kasvulevyjen ollessa yhä avoimia on kyseessä juveniilimuoto, aikuismuodossa kasvulevyt ovat puolestaan jo sulkeutuneet. Konservatiivinen hoito soveltuu parhaiten silloin, kun kyseessä on taudin juveniili muoto ja kappale on stabiili. Taudin aikuismuodossa ja epästabiliin kappaleen kyseessä ollessa joudutaan usein valitsemaan operatiivinen hoitolinja. Operatiivisia tekniikoita on useita. Näistä ensisijainen on kappaleen kiinnitys. Mikäli tämä ei ole mahdollista, voidaan nivelpinta yrittää rekonstruoida muilla tekniikoilla. Eri operatiivisten tekniikoiden keskinäisestä paremmuudesta ei ole selvyttä.

Vaikka sairaus on tunnettu jo yli sadan vuoden ajan ja aiheesta on julkaistu lukuisia tutkimusartikkeleja, on pitävää tutkimusnäyttöä taudin eri aspekteihin liittyen edelleen niukalti. Lisää laadukasta tutkimusta kaivataankin useasta OCD:n eri aihealueesta. Tämän kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena on koota yhteen nykytietoa polven OCD:sta ja erityisesti sen etiologiasta. Lisäksi katsaus käsittelee taudin yleispiirteitä sekä konservatiivista ja operatiivista hoitoa.

Avainsanat: osteochondritis dissecans, polvi

SISÄLLYS

Johdanto	1
Polven anatomia	1
Etiologia	2
Patogeneesi ja histologia	6
Epidemiologia ja demografia	7
Diagnoosi	9
Polven juveniilin ja aikuismuodon OCD:n hoito	9
Johtopäätökset	12
Lähteet	14

Johdanto

Osteochondritis dissecans (OCD) on sairaus, jossa subkondraalisesta luusta irtoaa kappale. OCD-kappale käsittää sekä ruston että rustonalaisen luun ja voi olla stabiili (eli paikoillaan nivelessä) tai irrota osittain tai kokonaan alustastaan. Taudista johtuen nivelruston eheys saattaa kärsiä ja hoitamattomana sairaus voi johtaa ennenaikaisen nivelrikon kehittymiseen.^{1 2 3} Osteochondritis dissecans -termin esitti ensimmäisenä saksalainen kirurgi Franz König vuonna 1888.⁴ Kasvulevyjen tilanteen perusteella tauti jaetaan kahteen muotoon. Mikäli kasvulevyt ovat avoimet, on kyseessä juveniili osteochondritis dissecans (JOCD). Aikuismuodossa kasvulevyt ovat jo sulkeutuneet.^{2 3 5} Tavallisimmin OCD esiintyy polvessa, tarkemmin reisiluun mediaalisessa kondyyliissä.^{6 7 8} Yleisiä esiintymispaikkoja ovat myös nilkka ja kyynärpää.⁹ Tauti voi joskus esiintyä bilateraalisenä (jopa 29 % tapauksista, joista 40 % voi olla oireettomia). Diagnoosivaiheessa onkin suositeltavaa kuvantaa molemmat polvet. Lisäksi toisinaan yksilöllä tavataan useampia OCD-lesioita.^{10 11 12} Oireena on epämääräistä, vaikeasti paikannettavaa kipua erityisesti rasituksessa. Lisäksi esiintyy nivelen turpoamista, lukkiutumista sekä alta pettämisen tunnetta. Jotkut potilaista saattavat olla kokonaan oireettomia ja tauti todetaan sattumalöydöksenä. Tavallisesti taustalla ei ole traumaa.^{2 8 10}

Vaikka sairaus on tunnettu jo yli sadan vuoden ajan ja aiheesta on julkaistu lukuisia tutkimusartikkeleja, on pitävää tutkimusnäyttöä taudin eri aspekteihin liittyen edelleen niukalti. Lisää laadukasta tutkimusta kaivataankin useasta OCD:n eri aihealueesta. Tässä katsauksessa kootaan yhteen nykytietoa taudin yleispiirteistä ja sekä konservatiivisesta että operatiivisesta hoidosta.

Polven anatomia

Polvinivel on ihmisen suurin nivel. Se on sarananivel, jonka muodostavat reisiluu (femur), sääriluu (tibia) ja polvilumpio (patella). Nivelessä tapahtuu ojennus- ja koukistusliike. Lisäksi polvinivelen ollessa koukistettuna nivelessä tapahtuu myös mediaali- ja lateraalirotaatiota eli kiertoliikettä. Polvinivel koostuu kahdesta nivelestä: reisiluun ja sääriluun mediaalisten ja lateraalisten kondyylien välisestä sääri-reisiluunivelestä (femorotibial articulation) sekä polvilumpion ja reisiluun välisestä polvilumpionivelestä (femoropatellar articulation). Sääri-reisiluunivel on polvinivelen painoa kantava osa.

Nivel on luonnostaan kohtalaisen epästabiili, sillä reisiluun ja sääriluun laajat nivelpinnat ovat keskenään suhteellisen epäyhteneviä. Pehmytkudosten tuki on nivelen stabiliteetin kannalta tärkeää. Niveltä tukevia pehmytkudosrakenteita ovat nivelkapseli, nivelsiteet sekä niveltä ympäröivät lihakset ja niiden jänteet. Lihasten, erityisesti nelipäisen reisilihaksen (quadriceps femoris), nivellelle antama tuki on stabiliteetin kannalta tärkein. Lisäksi sääriluun nivelpinnalla sijaitsevat iskunvaimentimina toimivat syyrustoiset nivelkierukat (mediaalinen ja lateraalinen meniski) lisäävät nivelen stabiliteettia. Ojennettuna polvinivel on kaikkein stabiilein, sillä tässä asennossa reisiluun ja sääriluun nivelpintojen välinen kontakti on suurimmillaan ja nivelsiteet kireimmillään antaen maksimaalisen tuen nivellelle.

Osa polviniveltä tukevista nivelsiteistä sijaitsee nivelkapselin sisäpuolella, osa ulkopuolella. Nivelen sisällä ovat eturistiside (anterior cruciate ligament, ACL) ja takaristiside (posterior cruciate ligament, PCL). Eturistiside kulkee sääriluun kondyylien välisen alueen etuosasta (anterior intercondylar area of the tibia) reisiluun lateraalisen kondyylin mediaalipuolen takaosaan. Sen tehtävänä on estää polvinivelen yliojennusta ja sääriluun reisiluuhun nähden eteenpäin suuntautuvaa sijoiltaanmenoa. Takaristiside puolestaan kulkee sääriluun kondyylien välisen alueen takaosasta (posterior intercondylar area of the tibia) reisiluun mediaalisen kondyylin lateraalipuolen etuosaan. Se estää sääriluun reisiluuhun nähden taaksepäin suuntautuvaa sijoiltaanmenoa.

Nivelen ulkopuolella ovat mediaalinen ja lateraalinen kollateraalligamentti, jotka stabiloivat polviniveltä sivusuunnassa. Mediaalinen kollateraalligamentti (tibial collateral ligament) kulkee reisiluun mediaalisesta epikondyylistä sääriluun mediaaliseen kondyyliin. Matkallaan se kiinnittyy mediaaliseen nivelkierukkaan. Lateraalinen kollateraalligamentti (fibular collateral ligament) kulkee reisiluun lateralisesta epikondyylistä pohjeluun päähän. Kollateraalligamenttien lisäksi nivelen ulkopuolella on patellaligamentti, joka kulkee polvilumpion alakärjestä sääriluun kyhmyyn (tibial tuberosity). Yhdessä nelipäisen reisilihaksen ja sen polvilumpioon kiinnittyvän janteen kanssa polvilumpio ja patellaligamentti muodostavat polviniveltä ojentavan järjestelmän eli ekstensoriaparaatin.¹³

14

Etiologia

Varmaa aiheuttajaa sairaudelle ei tiedetä, ja teorioita sen synnystä on useita: toistuvat (mikro)traumat, poikkeava mekaaninen kuormitus nivelessä (tibial spine impingement, discoid lateral meniscus, femoro-tibial malalignment), inflammaatio, iskemia ja subkondraaliluun avaskulaarinen aseptinen nekroosi (rustonalaisen luun vaurioille altis verisuonitus), endokriiniset poikkeavuudet, perinnölliset tekijät, kondrosyyttien poikkeava toiminta sekä kasvun häiriöt (taulukko 1). Yhden aiheuttajan osoittaminen ei tavallisesti ole mahdollista ja luultavasti todellinen etiologia onkin monitekijäinen.^{1 2 7 8 10 11 15 16} Alun perin König esitti teorian inflammatorisesta etiologiasta ja tästä juontaakin juurensa tulehdukseen viittaava termi osteochondritis sekä sen lääketieteen termistössä tulehdusta kuvaava pääte -itis. Nykytutkimuksen perusteella muita etiologioita pidetään kuitenkin inflammaatiota todennäköisempinä.^{4 15 16 17 18}

Alkuun arveltiin, että OCD:n taustalla olisi yksittäinen trauma. Nykyään kuitenkin ajatellaan toistuvien mikrotraumojen olevan eräs todennäköisimmistä sairauden syntyyn johtavista tekijöistä. Tarkka mekanismi, jolla mikrotraumat aiheuttavat OCD:n muodostumisen, on kuitenkin edelleen tuntematon.^{1 10 11 15 16 17 19} Mikrotraumojen asemaa sairauden etiologisena tekijänä puoltavat tutkimukset, joissa on todettu, että jopa 55–60 % OCD-potilaista harrastaa säännöllisesti niveliä kuormittavaa, iskuttavaa urheilua (impact sports).^{15 17 19 20 21} Erityisesti aktiivisesti korkealla tasolla urheilevilla lapsilla JOCD:n arvellaan osaltaan johtuvan jatkuvasta niveliin kohdistuvasta kuormituksesta.^{11 22 23}

OCD:n syntyyn vaikuttavat mikrotraumojen lisäksi todennäköisesti myös muutokset polvinivelen mekaanisissa kuormitusolosuhteissa. Erityisesti reisiluun mediaalisen kondyylin ja sääriluun spinan välisen kontaktin (tibial spine impingement) ja siten kondyylin nivelpinnan rustoon sekä rustonalaiseen luuhun kohdistuvan liiallisen mekaanisen kuormituksen, ajatellaan johtavan OCD:n muodostumiseen tyyppipaikalleen reisiluun mediaalikondyyliin.^{1 2 11 17 18} Eräessä retrospektiivisessä tutkimuksessa muodostettiin kaksi ryhmää: toiseen ryhmään sisällytettiin potilaat, joilla oli todettu isoitunut reisiluun mediaalikondyylin OCD-leesio, toinen ryhmä oli puolestaan kontrolliryhmä. Ryhmien potilaiden polvista otetuista MRI-kuvista tehtyjä mittaustuloksia vertailemalla todettiin, että potilailla, joilla oli tyyppipaikallaan oleva reisiluun mediaalisen kondyylin OCD, oli myös prominentimpi anterior tibial spine. Tutkimustuloksen perusteella tutkijat spekuloidivat, että eräs sairauden hoitomuoto saattaisi olla liian prominentin sääriluun spinan resekointi.²⁴

Tämä teoria ei kuitenkaan selitä OCD:n esiintymistä muissa polvinivelen osissa, muista nivelistä puhumattakaan.¹¹ Polven OCD:n muodostumiseen saattavat kuitenkin vaikuttaa tibial spine impingementin lisäksi myös muut nivelpintojen kuormitusolosuhteita muuttavat tekijät.^{10 15 18 25 26 27} Reisiluun lateraalikondyyllissä sijaitsevan OCD-leesion on useissa tutkimuksissa havaittu liittyvän rakenteeltaan poikkeavaan lateraaliseen nivelkierukkaan (discoïd lateral meniscus). Poikkeava nivelkierukka johtaa polven nivelpintojen kuormitusolosuhteiden muutokseen ja siten lateraalikondyylin ruston ja rustonalaisen luun epänormaaliin rasitukseen.^{15 27 28 29}

Eräs mahdollinen tekijä sairauden synnyn taustalla on mahdollisesti virheellisen reisiluun ja sääriluun välisen akselin aiheuttama poikkeava mekaaninen kuormitus polvinivelen painoa kantavilla nivelpinnoilla (femoro-tibial malalignment). Reisiluun ja sääriluun välinen mekaaninen akseli voi poiketa joko mediaalisesti eli varus-suuntaan tai lateraalisesti eli valgus-suuntaan. Tutkimuksissa on todettu, että varus-suuntaan poikkeava akseli liittyy mediaalikondyylin OCD-leesioon ja valgus-suuntaan poikkeava akseli puolestaan lateraalikondyylin OCD-leesioon. On esitetty, että joissakin harkituissa tapauksissa OCD-leesion hoitoon tulisi liittää tämän mahdollisen virheellisen mekaanisen akselin korjaus.^{25 26}

Iskemioita on aiemmin epäilty OCD:n itsenäiseksi aiheuttajaksi, sillä OCD-leesioiden esiintymiskohdissa on havaittu rakenteeltaan poikkeavaa verisuonitusta. Nykytutkimuksen perusteella on kuitenkin luultavaa, ettei iskemia yksin johda sairauden syntyyn.^{1 10 15 30} Eräessä tutkimuksessa hyödynnettiin erityisesti verisuonirakenteiden arviointia mahdollistavaa MRI-sekvenssiä (susceptibility-weighted imaging, SWI). Ihmisen, sian ja vuohen ruumiilta kerättyjen reisiluiden distaaliosien epifyysien verisuonituksesta luotiin 3D-rekonstruktioita, joita verrattiin keskenään. Vertailussa todettiin, että ihmisen ja sian epifyysien verisuonitus on OCD-leesion tyyppipaikalla hyvin samankaltainen ja haavoittuva, altistaen epifyysin rustonalaisen luun verenkierron häiriöille, iskemialle ja nekroosille. Vuohen verisuonitus ei vastaavalla tavalla altista verisuonituksen vaurioitumiselle, eikä vuohilla tavatakaan OCD:siä.³⁰

Todennäköisenä pidetäänkin, että alttiilla yksilöllä OCD:lle tyypillisellä kohdalla rustonalaisen luun rakenteeltaan poikkeava ja siten vaurioille altis verisuonitus toistuvien mikrotraumojen ja/tai virheellisten mekaanisten nivelpinnan kuormitusolosuhteiden

seurauksena saa aikaan subkondraaliluun verenkierron häiriintymisen ja näin ollen käynnistää OCD-leesion muodostumisen.^{2 10 15 18 30 31}

Vuonna 1981 esitettiin teoria endokriinisista poikkeavuuksista OCD:n etiologisena tekijänä. Hormonaaliset muutokset vaikuttavat luun metaboliaan ja saavat aikaan luun uudelleen muotoutumisen (bone remodeling). Spekuloidaan, että tämä voisi johtaa OCD-leesioiden syntyyn. Eräässä tutkimuksessa todettiin OCD-potilailla, joilla oli myös juveniili idiopaattinen artriitti. Tutkimusryhmä esitti, että nivelpinnan muutokset olisivat joko jatkuvan synoviitin aiheuttamia tai johtuisivat glukokortikoidi-injektioiden haitallisesta vaikutuksesta ruston metaboliaan. Toisessa tutkimuksessa tarkasteltiin mahdollista kasvuhormonitasojen muutoksen vaikutusta epätyypillisten luutumistumakkeiden muodostumisessa ja siten sairauden synnyssä. Epäselvää on, johtuuko mahdollinen yhteys OCD:n ja kasvuhormonin välillä hormonin puutteesta vai sen puutteen vuoksi käytetystä kasvuhormonikorvaushoidosta. Viitteitä on myös siitä, että seerumin matala D3-vitamiinin taso olisi yhteydessä OCD:iin.^{18 32 33 34 35}

OCD-leesioiden esiintyminen bilateraalisenä ja joskus multippeleina leesioina on herättänyt epäilyksiä mahdollisesta geneettisestä komponentista sairauden synnytaustalla. Joitakin kuvauksia autosomaalisesta dominantista periytymisestä on julkaistu. Lisäksi on spekuloitu, että OCD olisikin itse asiassa lievä luuston kehityshäiriö (skeletal dysplasia), sillä usein JOCD todetaan lyhytkasvuisella henkilöllä. Myös solunväliaineen (extracellular matrix) poikkeavaan rakentumiseen vaikuttavia mutaatioita sekä tyypin IX kollageenia koodaavissa geeneissä että ACAN-geenissä on esitetty OCD:n syntyyn vaikuttaviksi tekijöiksi. Erityisesti jälkimmäisenä mainitun ajatellaan selittävän sairauden yhteydessä joissakin tapauksissa havaittavaa autosomaalista dominanttia periytymiskaavaa.^{11 12 17 18 35 36 37 38 39 40 41}

On myös esitetty, että OCD-leesioiden syntymisen taustalla olisi kondrosyyttien poikkeavan matriksisynteesin aiheuttama solulimakalvoston kertymäsaairauden tyyppinen fenotyyppi (endoplasmic reticulum storage disease phenotype), joka johtaa häiriöihin tai keskeytymiseen endokondraalisessa luun muodostuksessa. Eräässä tutkimuksessa vertailtiin OCD-potilaiden rusto- ja verinäytteitä terveiden verrokkitapausten vastaaviin näytteisiin. Näytteistä tehtiin sekä morfologiset että molekyylianalyysit. Tehtyjä histologisia värjäyksiä olivat Von Kossa -värjäys sekä immunohistokemiallinen värjäys. Von Kossa -värjäys paljastaa näytteessä mahdollisesti olevat kalsiumkertymät ja siten mahdollistaa näytteen mineralisaation asteen ja luonteen arvioinnin. Immunohistokemiallisissa värjäyksissä käytettävät monoklonaaliset vasta-aineet puolestaan mahdollistavat näytteessä esiintyvien proteiinien tarkastelun ja tässä tutkimuksessa tarkasteltavia proteiineja olivat erityisesti kollageenit ja aggregaatit. Valomikroskopiassa ja läpäisyelektronimikroskopiassa (transmission electron microscopy, TEM) näytteitä tarkasteltaessa todettiin, että OCD-potilailta kerättyjen rustonäytteiden kondrosyytit ja soluväliaine olivat poikkeavia terveiden verrokkitapausten näytteisiin nähden. OCD-potilaiden näytteissä tyypillisiä löydöksiä olivat epänormaalit tyypin II kollageenin heterofibrillien muodostamat kimput ja kondrosyyttien laajentuneessa karkeassa solulimakalvostossa (distended rough endoplasmic reticulum) esiintyvät epänormaalit

matriksiproteiinien (matrix proteins) kertymät. Von Kossa -värjäys ja läpäisyelektronimikroskopia osoittivat, että OCD-potilaiden näytteissä rustossa esiintyi mineralisoituneiden saarekkeiden läheisyydessä tyhjiä lakunoita (lacuna) sekä matriksiproteiinien kertymiä sisältäviä hypertrofisia kondrosyyttejä. Immunohistokemiallisissa värjäyksissä todettiin OCD-potilaiden näytteissä solunsisäisiä tyyppin I, II, VI ja X kollageenien ja aggregaaniin saostumia. Lisäksi todettiin mineralisoituneiden saarekkeiden läheisyydessä tyyppin I, II ja X kollageeneja sekä aggregaaneja. Tämä viittaa hypertrofisten kondrosyyttien poikkeavaan toimintaan endokondraalisen luun muodostuksen aikana. Kondrosyyttien poikkeavaan toimintaan viittaa myös se, että tyyppin I, VI ja X kollageeneja löytyi kauttaaltaan näytteistä.¹²

OCD:ta pidetään tyyppillisesti erityisesti rustonalaisen luun sairautena, joka lähinnä sekundaarisesti johtaa nivelruston vaurioitumiseen.^{10 12 16} Tutkimustulosten perusteella johtopäätöksensä tutkimusryhmä kuitenkin esittää, että mahdollisesti kyseessä olisikin itse asiassa ruston sairaus, jossa poikkeavat kondrosyytit tuottavat epänormaalia soluväliainetta ja jossa solulimakalvostoon kertyy matriksiproteiineja. Tämä johtaisi endokondraalisen luun muodostuksen häiriintymiseen ja OCD-leesion syntyyn.¹²

Laajemminkin arvellaan, että poikkeavuudet ja defektit epifyysin kasvulevyn luutumistumakkeiden toiminnassa ja endokondraalisessa luun muodostuksessa altistaisivat OCD:n synnylle. Erään vuonna 1955 esitetyn teorian mukaan lapsuudessa epifyysin alueella tapahtuu ylimääräisen luutumakkeen irtoaminen. Nuoruudessa tumake saattaa osittain sulautua viereiseen hohkaluuhun, mutta kuitenkin säilyä tästä osittain erillään persistoivien rustosaarekkeiden vuoksi. Tumakkeesta käytetään termiä locus minoris resistentiae. Epätäydellisestä ympäröivään hohkaluuhun sulautumisesta johtuen tumakkeen verenkierto jää vajaaksi. Tämä puolestaan johtaa siihen, että lieväkin vamma, toistuvat mikrotraumat tai liiallinen kuormitus voi saada aikaan luu-rustokappaleen vähäisen dislokoitumisen tuhoisin seurauksin. Teoria on saanut kannatusta myös myöhemmissä tutkimuksissa. Lisäksi on esitetty, että kasvulevyjen sulkeutumisen jälkeen ilmenevien de novo -leesioiden sijaan useimmat aikuisilla tavattavat OCD-leesiot olisivat seurausta epätäydellisesti parantuneista JOCD-leesioista.^{12 15 18 22 35 42 43 44}

Eräissä tutkimuksissa JOCD:n esitettiin johtuvan siitä, että ulkoisen mekaanisen vamman seurauksena endokondraalinen luutuminen epifyysin kasvulevyn sekundaarisessa kasvukeskuksessa (secondary physis) häiriintyy ja johtaa sairauteen. Tutkimuksessa verrattiin JOCD-potilaiden MRI-kuvia terveiden verrokkitaustan MRI-kuviin. Kaikkien potilaiden ja verrokkien kasvulevyt olivat yhä avoimet. Vertailussa todettiin, että JOCD-potilaiden MRI-kuvissa kasvulevyn sekundaarisessa kasvukeskuksessa oli johdonmukaisesti merkkejä vaurioitumisesta. Lisäksi havaittiin epifyysiruston laajentumista sekä rustonalaisen luun turvotusta. Tutkijat toteavat löydösten viittaavan häiriöön endokondraalisessa luun muodostuksessa sekundaarisessa kasvukeskuksessa ja tästä saattaisi johtua OCD-leesion syntyminen. Jatkossa on tutkijoiden mukaan kuitenkin tarpeellista tutkia, ovatko tässä tutkimuksessa MRI-kuvissa todettavat merkit sekundaarisen kasvukeskuksessa spesifejä yksinomaan OCD-potilaille vai esiintyykö vastaavia löydöksiä myös terveillä verrokeilla, kun tutkimuksen otoskoko on suurempi.²²

Luutumistumakkeissa on todettu esiintyvän luontaista variaatiota. Tästä johtuen saattaa olla haastavaa erottaa patologinen luutumistumake normaalista variantista. Eräässä tutkimuksessa todettiin, että OCD-potilailla ja terveillä verrokeilla tavataan yhtä paljon luutumistumakkeiden normaalivariantteja. Nämä variantit eivät MRI-seurannassa osoittaneet merkkejä kehittymisestä OCD-leesioiksi, vaan olivat joko pienentyneet tai niitä ei voitu enää todeta kuvissa. Tutkimusryhmä toteaa, että luutumistumakkeiden normaalivariantit eivät liity OCD:siin eikä niiden rutiininomainen MRI-seuranta siten ole tarpeen.⁴⁵ Normaalivarianttien OCD:sta riippumattomasta esiintymisestä johtuen on tarpeettoman hoidon välttämiseksi erittäin tärkeää, että OCD-diagnoosi asetetaan oikein. Luutumistumakkeiden normaalivarianteille on tyypillistä, että ne sijaitsevat reisiluun kondyyllissä inferosentraalisesti ja posteriorisesti. Lisäksi niiden rustopinta on intakti, ne ovat spikulamaisia eikä niissä ole luuytimen turvotusta.^{18 45 46}

Taulukko 1. Osteochondritis dissecansin etiologiset tekijät.

Toistuvat mikrotraumat
Poikkeavat mekaaniset kuormitusolosuhteet polvinivelessä <ul style="list-style-type: none"> - tibial spine impingement - discoid lateral meniscus - femoro-tibial malalignment
Rustonalaisen luun vaurioille altis verisuonitus ja iskemia
Endokriiniset poikkeavuudet <ul style="list-style-type: none"> - kasvuhormonitasojen muutokset - matala D3-vitamiinin taso
Perinnölliset syyt <ul style="list-style-type: none"> - luuston kehityshäiriö - mutaatiot soluväliainetta koodaavissa geeneissä
Kondrosyyttien poikkeava toiminta
Poikkeavat luutumistumakkeet ja endokondraalisen luun muodostuksen häiriöt

Patogeneesi ja histologia

Eräässä katsausartikkelissa OCD:n patogeneesin esitetään etenevän neljässä vaiheessa. Patogeneesin uskotaan olevan vaiheiltaan samankaltainen, vaikka sairauden etiologia ei nykytiedon valossa olekaan yksiselitteinen. Ensimmäisessä vaiheessa OCD-leesion alueella rustonalaisessa luussa on todettavissa osteopeniaa. Tämä alkuvaiheessa OCD-leesiossa tapahtuva muutos voidaan havaita ainoastaan MRI-kuvantamisella tai luuston gammakuvauksella (bone scan, skeletal scintigraphy). Toisessa vaiheessa rustonalaisessa luussa havaitaan intraosseaalista turvotusta, jota kutsutaan myös

luukontuusioksi. Kolmannessa vaiheessa leesio keskustassa on osteonekroosia. Röntgenkuvantamisella voidaan todeta OCD-leesio terveestä luusta erottava skleroottinen rengas. MRI- ja tietokonetomografiakuvantamisella tarkasteltuna rusto on edelleen intaktia. Neljännessä vaiheessa leesio alueella todetaan irtokappale, joka koostuu rustosta ja rustonalaisesta luusta. Joskus irtonaisia fragmentteja voi olla useampia. Nivelrusto alkaa vaurioitua, sillä se ei enää saa tarvitsemaansa mekaanista tukea rustonalaisen luun nekrotisoitua.²

OCD:sia koskevia histologisia tutkimuksia on julkaistu niukalti ja tutkimusten tulokset ovat olleet ristiriitaisia. Histologisten löydösten yhtenemättömyys tutkimuksissa on johtanut siihen, että tutkijat eivät ole täysin yksimielisiä OCD-leesioon liittyvän osteonekroosin olemassaolossa eivätkä siitä, onko mahdollinen nekroosi primaarinen vai sekundaarinen löydös. Lisäksi ruston degeneroitumisen suhteen ei ole saavutettu yhteisymmärrystä ilmiön sijoittumisesta sairauden etenemisen aikajanalla.⁴⁷

Eräs tutkijaryhmä tarkasteli OCD-potilailta operatiivisen hoidon yhteydessä kerättyjä kudoksenäytteitä, jotka koostuivat rustosta ja rustonalaisesta luusta. Todettiin, että joko totaalinen tai osittainen halkeama jakoi näytteet kahteen osaan: basaaliseen ja fragmentin puoleiseen. Basaalisen osan pinnalla todettiin tiivis fibroottinen tai rustoinen kudokerros, jonka alla havaittiin aktiivista luun uudelleen muovautumista. Fragmentin puoleisessa osassa nivelpinta koostui normaalista nivelrustosta, jonka alla oli todettavissa tiivistä fibroottista tai rustoista kudosta. Näiden kahden osan väliseltä alueelta löydettiin kolmea erilaista kudosta: nekroottista rustonalaista hohkaluuta, elinkelpoista rustonalaista hohkaluuta sekä rustoa, jossa ei ole luupalkkeja. Tutkimuksen tulosten perusteella tutkijat esittävät, että OCD:n taudinkulussa alkuvaiheessa havaitaan osteonekroosia ja rustonalaisen luun murtuma ja myöhemmin osteonekroosi absorboidaan ja korvataan joko elinkelpoisella hohkaluulla tai rustolla, joka ei sisällä luupalkkeja.¹⁶ Toisen tutkimusryhmän saamat tulokset poikkesivat edellä mainituista, sillä stabiileista JOCD-leesioista otetuissa neulanäytteissä ei havaittu ollenkaan osteonekroosia. Todettavissa oli ainoastaan joko paksu rustokerros ja fibroottista kudosta tai ohut rustokerros ja sen alapuolella sekamuotoista rustokudosta. Leesioiden ja pesäkkeiden reunoilla todettiin olevan rustonalaista hohkaluuta sekä fibroottista kudosta ja syyrustoa.⁴⁸ Eräessä tutkimuksessa OCD-potilailta kerätyissä rustonäytteissä todettiin histologisissa värjäyksissä rustossa poikkeavaa mineralisoituneiden saarekkeiden ja tyhjien lakunoiden keskinäistä sijoittumista sekä epänormaalisti kertyviä kollageeni- ja aggregaatioproteiineja.¹²

Epidemiologia ja demografia

Tarkkaa sairauden prevalenssia ei tiedetä, mutta on esitetty, että esiintyvyys vaihtelee välillä 15–29 / 100 000 / vuosi.⁴² Polvessa JOCD:n insidenssi on 6–11-vuotiailla 6,8 / 100 000 ja 12–19-vuotiailla 11,2 / 100 000, harvoin tautia tavataan alle kuuden vuoden iässä.⁴⁹ Aikuisilla polven OCD:n kokonaisinsidenssiksi on arvioitu 1,21 / 100 000.⁵⁰ Eräessä amerikkalaisessa retrospektiivisessä tutkimuksessa todettiin sekä mies- että naispuolisilla

taudin esiintyvyyden olevan suurin 11–15-vuotiailla. Kokonaisesiintyvyydeksi todettiin 6,09 / 100 000.⁵¹

Miespuolisilla tauti on yleisempi kuin naispuolisilla.^{2 49 51 52} Useimmin potilaat ovat kasvuikäisiä urheilijoita tai muutoin fyysisesti aktiivisia.^{7 8} OCD:n esiintyvyys on nousussa. Tämän arvioidaan liittyvän toisaalta sairauden diagnostiikassa tarpeellisen MRI:n parempaan ja helpompaan saatavuuteen, toisaalta yhä nuorempien lasten urheilun määrän sekä intensiteetin lisääntymiseen.^{19 22 42 51}

Eräässä retrospektiivisessä tutkimuksessa tarkasteltiin demografisia tietoja eteläkalifornialaisilta potilaista, joilla oli todettu polven OCD vuosina 2007–2011. Kohortissa oli yli miljoona potilasta. Potilaat olivat iältään 2–19-vuotiaita. Tutkimuksen sisäänottokriteerit täytti yhteensä 192 potilasta, joilla oli yhteensä 206 OCD-leesiota. 2–5-vuotiailla ei todettu ainuttakaan polven OCD-leesiota. Reisiluun mediaalisessa kondyyllissä sijaitsi yhteensä 131 leesiota eli 63,6 % leesioista. Vastaavasti reisiluun lateraaliossa kondyyllissä sijaitsi 67 leesiota eli 32,5 % leesioista. Oikeassa polvessa sijaitsi 96 leesiota eli 50 % leesioista, vasemmassa polvessa 82 leesiota eli 42,7 % leesioista. Bilateraalisia leesioita oli 14 eli 7,3 % leesioista. 6–19-vuotiailla esiintyvyys oli 9,5 / 100 000. Miespuolisilla esiintyvyys oli 15,4 / 100 000, kun taas naispuolisilla esiintyvyys oli 3,3 / 100 000. Esiintyvyys oli suurin 12–19-vuotiailla ollen 11,2 / 100 000, kun taas 6–11-vuotiailla esiintyvyys oli pienempi 6,8 / 100 000. 6–11-vuotiailla naispuolisilla potilailla esiintyvyys oli 2,3 / 100 000, 12–19-vuotiailla puolestaan 3,9 / 100 000. 6–11-vuotiailla miespuolisilla potilailla esiintyvyys oli 11,1 / 100 000, 12–19-vuotiailla puolestaan 18,1 / 100 000. Statistiset analyysit osoittivat, että 12–19-vuotiailla oli 6–11-vuotiaisiin verrattuna 3,3-kertainen riski OCD:lle ($P < 0,001$; 95 % CI, 2,37–4,48). Miespuolisilla oli naispuolisiin verrattuna 3,8 kertaa suurempi riski OCD:lle ($P < 0,001$; 95 % CI, 2,71–5,41).⁴⁹

län ja sukupuolen lisäksi tarkastelun alaisena oli potilaiden etnisyys. Etnisiä ryhmiä olivat latinalaisamerikkalaiset, ei-latinalaisamerikkalaiset valkoihoiset, tummaihoiset, aasialaiset sekä muu tai tuntematon etnisyys. Kaikkiaan kohortin yli miljoonasta 6–19-vuotiaasta potilaasta valtaosa eli 46,1 % oli latinalaisamerikkalaisia. Tutkimuksen sisäänottokriteerit täyttävistä potilaista suurin osa oli kuitenkin joko ei-latinalaisamerikkalaisia valkoihoisia (35,4 %) tai tummaihoisia (27,6 %). Statistiset analyysit osoittivat, että suurin riski saada OCD oli tummaihoisilla ja että heidän riskinsä oli kaksinkertainen ei-latinalaisamerikkalaisiin valkoihoisiin verrattuna ($P < 0,0001$; 95 % CI, 1,4–2,9). Valkoihoisilla taas oli 2,6-kertainen riski OCD:lle latinalaisamerikkalaisiin verrattuna ($P < 0,0001$; 95 % CI, 1,8–3,7), 2,1-kertainen riski aasialaisiin verrattuna ($P = 0,04$; 95 % CI, 1,0–4,2) ja 5-kertainen riski etnisyydeltään muihin tai tuntemattomiin verrattuna ($P < 0,0001$; 95 % CI, 2,7–9,5). Esiintyvyys oli korkeimmillaan 31,6 / 100 000 ei-latinalaisamerikkalaisten tummaihoisten ryhmässä, kun taas alimmillaan se oli 4,7 / 100 000 aasialaisten ryhmässä. Miespuolisilla OCD:n esiintyvyys oli siis suurempi verrattuna naispuolisiin ja heidän riskinsä saada OCD oli lähes 4-kertainen verrattuna naispuolisiin. Lisäksi 12–19-vuotiailla riski saada OCD oli 3-kertainen verrattuna 6–11 vuotiaisiin. Kaikkiin muihin etnisiin ryhmiin verrattuna tummaihoisilla oli suurin riski saada OCD.⁴⁹

Toisessa retrospektiivisessä tutkimuksessa tarkasteltiin lapsuuden aikaisen ylipainon vaikutusta OCD:n esiintymiseen lapsilla. Keskimääräisen BMI:n (body mass index, painoindeksi) havaittiin olevan huomattavasti suurempi potilailla, joilla oli OCD verrattuna potilaisiin, joilla ei ollut OCD:siä. Statistiset analyysit osoittivat, että kohtalaisen ylipainoisilla potilailla oli 1,8-kertainen riski saada OCD verrattuna normaalipainoisiin potilaisiin. Lisäksi erittäin ylipainoisilla potilailla oli kaiken kaikkiaan kohonnut riski saada OCD, joskaan ei spesifisesti polven OCD.⁵³

OCD:n epidemiologiaan ja demografiaan liittyen on tehty verrattain vähän tutkimusta. Jatkossa vastaavalle tutkimukselle on suuri tarve.^{49 54}

Diagnoosi

Kliinisessä tutkimuksessa inspektoidaan polvi, etsitään palpaatiota aristavia kohtia ja turvotusta, tutkitaan liikelaajuudet sekä arvioidaan mahdolliset liitännäisvammat (nivelsiteet, nivelkierukat).¹⁰ Erityisesti juuri OCD:lle tyypillisiä kliinisiä löydöksiä ei kuitenkaan ole olemassa.² Lisäksi tulee kiinnittää erityistä huomiota mahdollisiin polven virheasentoihin. Varus-virheasento liittyy usein mediaalikondyylin OCD-kappaleeseen, valgus-virheasento puolestaan lateraalikondyylin OCD-kappaleeseen. Kliinisen tutkimuksen lisäksi polven mekaaninen akseli tulisi tarkastaa myös röntgenkuvista.^{1 2 8 25 26}

OCD:n luokitteluun on olemassa useita järjestelmiä, jotka perustuvat joko röntgenkuviin, MRI-kuviin tai artroskopiaalöydöksiin.^{10 52} Varsinainen diagnoosi perustuu röntgen- ja magneettikuvantamislöydöksiin.^{2 9} OCD-kappaleen stabiliteetin arvioinnissa MRI on ensisijainen menetelmä.⁸ OCD-kappaleen stabiliteettia ennustavia, MRI-löydöksiin perustuvia luokittelujärjestelmiä on kehitetty useita. On kuitenkin todettu, ettei MRI yksinään anna riittävän tarkkaa arviota kappaleen stabiliteetista ja siksi diagnostinen artroskopia voi olla tarpeen erityisesti JOCD-leesioiden stabiliteetin arvioinnissa.⁵⁵ Toisaalta eräässä OCD:n histologiaa tarkastelleessa tutkimuksessa todettiin, että artroskopiassa stabiiliksi luokiteltu leesio olikin todellisuudessa irrallaan alustastaan. Saattaa siis olla, että artroskooppisesti havaittava leesion epästabiliteetti kehittyy taudin edetessä viiveellä. Tämä luonnollisesti aiheuttaa diagnostista lisähaastetta.^{1 16} Taudin etenemisen ja seurannan monitoroinnissa MRI on käyttökelpoinen.¹⁰

Polven juveniilin ja aikuismuodon OCD:n hoito

Taudin ennuste ja hoitomuodon valinta riippuvat pääasiassa kasvulevyjen avoimuudesta ja OCD-kappaleen stabiliteetista, koosta sekä sijainnista.^{2 5 7 9 52} Aikainen tunnistaminen on tärkeää.⁴² Hoidon tavoitteena on rustonalaisen luun paraneminen, rustopinnan eheyden säilyttäminen tai palauttaminen sekä ennenaikaisen nivelrikon kehittymisen estäminen.^{10 52} Ensisijaisesti pyritään OCD-kappaleen kiinnittämiseen.^{52 56 57}

Stabiili JOCD-leesio saattaa parantua konservatiivisella hoidolla ja siksi se onkin näissä tapauksissa ensisijainen hoitomuoto.^{5 7 42 52} Konservatiivinen hoito käsittää rasituksen

vähentämisen sekä mahdollisesti painovarausrajoituksen. Erityisesti juoksun ja hyppimisen sekä kipua aiheuttavien liikkeiden välttäminen on tärkeää. Täydellinen immobilisaatio tulisi rajoittaa mahdollisimman lyhytkestoiseksi. Operatiivinen hoito on indisoitu, mikäli kuuden kuukauden konservatiivinen hoito epäonnistuu, kipu ja oireet jatkuvat tai kappale osoittaa merkkejä epästabiiliteetista.^{1 7 8} Kirjallisuudessa JOCD:n konservatiivisen hoidon onnistumistulokset vaihtelevat 50 %:sta 96 %:iin.⁸

Konservatiivisen hoidon epäonnistuttua on artroskooppinen poraus ensisijainen operatiivinen hoitomuoto stabiilissa ja rustoltaan intaktissa JOCD-leesiossa.^{7 10} OCD:n aikuismuodossa, kasvulevyjen jo sulkeuduttua, paranemispotentiaali on hyvin rajallinen ja konservatiivinen hoito todennäköisesti epäonnistuu, jolloin todennäköisesti tarvitaan operatiivista hoitoa.^{8 42} Tällöinkin rustoltaan intaktin, stabiilin OCD-leesion ensisijainen hoitomuoto on artroskooppinen poraus (taulukko 2).¹⁰

Poraamalla luodaan edellytykset stabiiliin kappaleen luutumiselle alustaansa. Poraaminen synnyttää kanavia kappaleesta alla olevaan rustonalaiseen luuhun sekä terveeseen hohkaluuhun ja näin mahdollistuu kappaleen revaskularisaatio ja luutuminen. Poraus voidaan tehdä joko ekstra- tai transartikulaarisesti. Ekstra-artikulaarisen tekniikan katsotaan säästävän rustoa, sillä tällöin poraus tapahtuu kondyylin läpi, eikä rustopintaa rikota. Tekniikka on kuitenkin kirurgisesti vaativa ja vaatii fluoroskooppisen ohjauksen. Transartikulaarinen poraus puolestaan aiheuttaa vaurioita porauskohdan rustopintaan.^{1 7 10}⁵⁸ Ekstra- ja transartikulaarisen poraamisen tulokset eivät kuitenkaan merkittävästi eroa toisistaan, sillä radiologinen paraneminen saavutettiin keskimäärin 4–6 kuukauden kuluessa ekstra-artikulaarisella tekniikalla 86 %:ssa ja transartikulaarisella tekniikalla 91 %:ssa tapauksista.⁵⁸

Mikäli on olemassa pieninkin epäily rustoltaan intaktin ja muutoin elinkelpoiseksi arvioitun kappaleen epästabiiliteetista, tarvitaan porauksen lisäksi kappaleen kiinnittäminen (internal fixation) (taulukko 2).^{1 10 52} Tällöin kappaleen alapinta ja pesäkkeen pohja verestetään ennen kiinnitystä sekä lisäksi mahdollinen luudefektikorjataan autogeenisellä luusiirteellä joko proksimaalisesta sääriluusta tai suoliluun harjanteesta. Kiinnittämisessä käytetään pääasiassa metallista tai biohajoavasta materiaalista valmistettuja implantteja. Metallisilla implanteilla saadaan aikaan hyvä kompressio, mutta niiden haittana on mahdollinen tarve myöhemmälle poistolle sekä niiden aiheuttama häiriö MRI:ssä, joka saattaa vaikeuttaa kuvien tulkintaa. Biohajoavat fiksaatiomateriaalit eivät vaadi myöhempää poistoa. Niiden käyttöön voi silti liittyä mahdollisia ongelmia: esimerkiksi implantin rikkoutuminen, puutteellinen kompressio, osteolyysi, ruston vaurioituminen ja vierasesinereaktiot.^{10 52 59 60} Biohajoavia implantteja käyttämällä on kuitenkin päästy hyviin lopputuloksiin. Eräässä tutkimuksessa JOCD-leesion radiologinen paraneminen saavutettiin 97 %:ssa tapauksista, kun elinkelpoiseksi arvioitu leesio kiinnitettiin biohajoavilla sauvoilla joko artroskopiassa tai artrotomiateitse.⁵⁶ Toisessa tutkimuksessa vastaavalla metodilla hoidetuista JOCD-leesioista parani 91,7 %.⁵⁹

Joskus, kasvuikäisten tapauksessa harvoin, OCD-kappale voi olla liian pahoin fragmentoitunut ja tuhoutunut tai rustopinta pahasti vaurioitunut, jolloin kappaleen kiinnittäminen ei onnistu ja ainut vaihtoehto voi olla puhdistusleikkauksen (debridement)

tekeminen ja kappaleen poisto. Tällöin nivelpintaan jäävä luu-rustodefekti täytyy korjata, jotta nivelrikon kehittymisen todennäköisyyttä saadaan pienennettyä.^{1 10 52 57}

Tekniikoita nivelpinnan eheyden palauttamiseksi on kehitetty useita (taulukko 2).^{1 10} Toistaiseksi ei ole pystytty osoittamaan minkään tekniikan olevan muita parempi.⁵⁴ Jos leesio on pieni (kooltaan välillä 2 cm²–4 cm²) ja rustonalaista luuta on tarpeeksi, voidaan mikrofraktuuratekniikalla (marrow stimulation) stimuloida luuytimen kantasoluja tuottamaan rustopuutoksen kohdalle syyrustoa. Alkuun tulokset ovat hyviä, mutta pitkän ajan kuluessa ne menetetään. Mikrofraktuuratekniikalle soveltumattomien leesioiden kohdalla kyseeseen tulee muita tekniikoita: OATS (osteochondral autograft transplantation surgery), FOCA (fresh osteochondral allograft) tai ACI (autologous chondrocyte implantation). OATS-tekniikka käsittää kokonaisen luu-rustoyksikön ottamisen reisiluun painoa kantamattomalta nivelpinnalta ja sen istuttamisen OCD-leesion takia syntyneen luu-rustodefektin kohdalle. OATS:n käytettävyyttä rajoittavia tekijöitä ovat siirteen ottokohdan ongelmat ja siirteen mahdollisesti huono istuvuus luu-rustodefektin kohdalle. Tekniikalla saavutetut tulokset ovat kuitenkin olleet hyviä. FOCA-tekniikka soveltuu suurempien leesioiden korjaamiseen. Vainajalta otettavalla luu-rustosiirteellä voidaan korjata defekti ja välttää OATS-tekniikkaan liittyvät siirteen ottokohdan ongelmat. Tämän tekniikan tuloksista ei kuitenkaan toistaiseksi ole olemassa tarpeeksi luotettavaa tietoa. ACI-tekniikka vaatii kaksi operaatiota. Ensin suoritetaan artroskopia, jonka yhteydessä otetaan painoa kantamattomalta nivelpinnalta rustoa. Rustosta saatavia soluja kasvatetaan in vitro kuuden viikon ajan. Toisessa operaatiossa nämä solut istutetaan defektin kohdalle ommellun periostipaikan alle. Eräissä tutkimuksissa tällä menetelmällä on saavutettu hyviä tuloksia.^{10 52 57 60}

Taulukko 2. Osteochondritis dissecansin operatiiviset hoitomuodot.

Stabiili ja rustoltaan intakti OCD-leesio
- ekstra-artikulaarinen artroskooppinen poraus
- transartikulaarinen artroskooppinen poraus
Epästabiili, vitaali ja rustoltaan intakti OCD-leesio
- poraus ja leesion kiinnittäminen (internal fixation)
Epästabiili, pahoin vaurioitunut ja kiinnittämiskelvoton OCD-leesio
- leesion poisto (debridement)
Luu-rustodefektin korjaus
- mikrofraktuuratekniikka (marrow stimulation)
- OATS (osteochondral autograft transplantation surgery)
- FOCA (fresh osteochondral allograft)
- ACI (autologous chondrocyte implantation)

Johtopäätökset

Taudin etiologiasta on useita teorioita. Todennäköisimpänä OCD:n muodostumisen syynä pidetään erityisesti aktiivisen, iskuttavan urheilun aiheuttamia toistuvia mikrotraumoja. Myös prominentin sääriluun spinan, alaraajan virheellisen mekaanisen akselin ja poikkeavan lateraalisen nivelkierukan vuoksi polvinivelen nivelpintojen kuormitusolosuhteiden muuttuminen saattaa johtaa OCD-leesion syntymiseen. Eräissä tutkimuksissa on todettu, että OCD:n tyyppipaikoilla rustonalaisen luun verisuonitus on rakenteeltaan poikkeavaa. Yhdessä toistuvien mikrotraumojen ja nivelen virheellisten kuormitusolosuhteiden kanssa tämä altistaa rustonalaisen luun vaurioille. On myös esitetty, että OCD:n taustalla olisi poikkeavien luutumistumakkeiden seurauksena häiriintynyt endokondraalinen luun muodostus. Lisäksi muun muassa endokriinisten ja perinnöllisten tekijöiden osuutta taudin synnyssä on tutkittu.

Tauti on yleisin kasvuikäisillä nuorilla miehillä. Suuri osa potilaista harrastaa aktiivisesti niveliä kuormittavaa urheilua. Toisaalta myös ylipainon on todettu lisäävän riskiä OCD:siin sairastumiselle. Jatkossa olisi erityisen tärkeää selvittää sekä taudin täsmällinen etiologia että urheilun vaikutus taudin synnyssä. Mikäli jatkossa tutkimuksissa saataisiin erityisen vakuuttavaa näyttöä esimerkiksi prominentin sääriluun spinan tai virheellisen alaraajan mekaanisen akselin vaikutuksesta taudin muodostumiseen, tulisi pohdittavaksi, olisiko näiden tekijöiden profylaktisella operatiivisella hoidolla mahdollista ehkäistä OCD:n kehittyminen. Erityisesti tämä tulisi kyseeseen, mikäli tulevaisuudessa kyettäisiin tarkemmin erittelemään eri urheilulajien ja kasvuikäisten niveliin kohdistuvan iskuttavan kuormituksen intensiteetin osallisuutta sairauden taustalla. Runsaasti iskuttavaa urheilua harrastavien kasvuikäisten kohdalla kyseeseen saattaisi tulla jopa polvinivelen mekaanisia kuormitusolosuhteita muuttavien tekijöiden tutkiminen ja näiden profylaktinen hoitaminen. Taudin kehittymisen suhteen riskiyksilöt voitaisiin mahdollisesti tunnistaa jo ennen OCD-leesion muodostumista.

Taudin esiintyvyys on kasvussa. Tämän arvioidaan johtuvan toisaalta kasvuikäisten lisääntyneestä kuormittavan urheilun harrastamisesta, toisaalta taudin diagnostiikan kannalta oleellisen MRI-tutkimuksen parantuneesta saatavuudesta. Tästäkin syystä urheilun osuutta OCD:n kehitymisessä tulisi jatkossa tutkia lisää, jotta mahdollisesti voitaisiin tunnistaa riskiyksilöt ajoissa ja saada taudin esiintyvyyden kasvu taittumaan. Myös painoindeksin ja ylipainon osuutta taudin taustalla tulisi tutkia lisää, sillä sekä lasten että aikuisten ylipainoisuus yleistyy jatkuvasti.

Epämääräiset oireet ja toisaalta täysi oireettomuus tekevät OCD:n diagnostiikasta haastavaa. Lisäksi verrattain yleisen bilateraalisen esiintymisen vuoksi on diagnoosivaiheessa tarpeen tutkia molemmat polvet. Kliinisellä statustutkimuksella tautia ei voi poissulkea, vaan radiologiset tutkimukset ovat tarpeen. Erityisesti suuret ja pidemmälle edenneet leesiot voivat olla röntgenkuvissa nähtävissä, mutta lopullisessa arvioissa MRI on kultainen standardi. Sen avulla muun muassa OCD-kappaleen stabiilitetti on paremmin arvioitavissa. Toisinaan etenkin JOCD-leesioiden kohdalla lopullinen tilanne paljastuu vasta artroskopiassa. Taudin ennuste on sitä parempi, mitä varhaisemmassa

vaiheessa se todetaan, joten jatkossa tulisi pyrkiä OCD:n varhaisvaiheen diagnostiikan parantamiseen.

Tautia voidaan potilaan kasvulevyjen avoimuudesta (juveniili- vai aikuismuoto) ja OCD-kappaleen ominaisuuksista (stabiliteetti, ruston eheys) riippuen hoitaa joko konservatiivisesti tai operatiivisesti. Konservatiivinen hoito käsittää immobilisaation ja iskuttavan urheilun välttämisen ja tällä tavalla hoidettavaksi soveltuvat pääasiassa stabiilit JOCD-leesiot. Etenekään täydellinen immobilisaatio ei ole kasvuikäisen nuoren kohdalla ongelmaton vaihtoehto. Jatkossa olisikin tarpeellista tarkastella, soveltaisiko hoidoksi pelkkä iskuttavan urheilun välttämisen. Mikäli täydellinen immobilisaatio osoittautuu välttämättömäksi, olisi sen optimaalinen kesto määriteltävä mahdollisimman tarkasti.

Mikäli konservatiivinen hoito epäonnistuu, tulee kyseeseen operatiivinen hoito. Lisäksi operatiivisesti hoidetaan pääosin kaikki aikuismuodon OCD-leesiot sekä epästabiilit ja rustoltaan vaurioituneet kappaleet. Kun kyseessä on vitaali, stabiili ja rustoltaan ehea kappale, on artroskooppinen poraus ensisijainen operatiivinen hoitomuoto. Jos kappale on epästabiili, tehdään porausten lisäksi kappaleen kiinnitys joko biohajoavilla tai metallisilla implanteilla. Toisinaan kappaleen pelastaminen ei ole mahdollista ja tällöin se voidaan poistaa. Nivelpintaan jäävä defekti pyritään korjaamaan ja tekniikoita tämän toteuttamiseksi on kehitetty useita (mikrofrakturatekniikka, OATS, FOCA, ACI). Tekniikoiden keskinäisestä paremmuudesta ei toistaiseksi ole vakuuttavaa tieteellistä näyttöä ja tulevaisuudessa olisikin tärkeää pyrkiä osoittamaan optimaalisin mahdollinen tekniikka, ottaen huomioon erityisesti mahdollisimman pitkä seuranta-aika.

Vaikka OCD on tunnettu jo pitkään, ovat tiedot useista sairauden piirteistä edelleen vajavaisia. Aihetta koskevia tutkimusartikkeleita on julkaistu kohtalaisen runsaasti, mutta toistaiseksi tutkimukset ovat olleet laadultaan lähinnä retrospektiivisiä ja otoskoot ovat olleet niukkoja. Lisäksi on julkaistu tapauselostuksia. Jo olemassa oleva tutkimustieto on toki merkittävästi lisännyt tietämystä taudin eri aspekteista ja ohjaa nykyisiä hoitolinjoja, mutta suurelta osin näiden tutkimusten näytön aste on kuitenkin heikko. Tulevaisuudessa olisi tarve tutkimuksille, joiden näytön aste olisi korkeampi. Tutkimuksiin kaivattaisiin suurempia otoskokoja ja retrospektiivisyyden sijaan tutkimusasetelmien olisi hyvä olla tyypiltään eteneviä, satunnaistettuja sekä kontrolloituja. Tämä on toki haasteellista taudin suhteellisen harvinaisuuden vuoksi.

Lähteet

1. Accadbled F, Vial J, Sales de Gauzy J. Osteochondritis dissecans of the knee. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2018;104:S97–S105.
2. Bruns J, Werner M, Habermann C. Osteochondritis Dissecans: Etiology, Pathology, and Imaging with a Special Focus on the Knee Joint. *Cartilage.* 2018;9(4):346–62.
3. Pascual-Garrido C, Moran C J, Green D W, Cole B J. Osteochondritis dissecans of the knee in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr.* 2013;25(1):46–51.
4. König F, Brand R. The Classic: On Loose Bodies in the Joint. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471(4):1107–15.
5. Krause M, Hapfelmeier A, Möller M, Amling M, Bohndorf K, Meenen N M. Healing Predictors of Stable Juvenile Osteochondritis Dissecans Knee Lesions After 6 and 12 Months of Nonoperative Treatment. *Am J Sports Med.* 2013;41(10):2384–91.
6. Hevesi M, Sanders T L, Pareek A ym. Osteochondritis Dissecans in the Knee of Skeletally Immature Patients: Rates of Persistent Pain, Osteoarthritis, and Arthroplasty at Mean 14-Years' Follow-Up. *Cartilage.* 2018;00(0):1–9.
7. Lee C S, Larsen C G, Marchwiany D A, Chudik S C. Extra-articular, Intraepiphyseal Drilling for Osteochondritis Dissecans of the Knee: Characterization of a Safe and Reproducible Surgical Approach. *Orthop J Sports Med.* 2019;7(2):1–6.
8. Yang J S, Bogunovic L, Wright R W. Nonoperative treatment of Osteochondritis Dissecans of the Knee. *Clin Sports Med.* 2014;33:295–304.
9. Bauer K L, Polousky J D. Management of Osteochondritis Dissecans Lesions of the Knee, Elbow and Ankle. *Clin Sports Med.* 2017;36:469–87.
10. Masquijo J, Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: current concepts review. *EFORT Open Rev.* 2019;4:201–12.
11. Polousky J D, Juvenile Osteochondritis Dissecans. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2011;19:56–63.
12. Skagen P S, Horn T, Kruse H A, Staergaard B, Rapport M M, Nicolaisen T. Osteochondritis dissecans (OCD), an endoplasmic reticulum storage disease?: a morphological and molecular study of OCD fragments. *Scand J Med Sci Sports.* 2011;21:e17–e33.
13. Moore K L, Dalley A F, Agur A M R. 2010: Clinically Oriented Anatomy. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
14. Paulsen F, Waschke. 2011: Sobotta. Atlas of Human Anatomy. General Anatomy and Musculoskeletal System. Elsevier, Munich.
15. Edmonds E W, Polousky J D. A Review of Knowledge in Osteochondritis Dissecans: 123 Years of Minimal Evolution from König to the ROCK Study Group. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471:1118–26.
16. 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;37(10):2003–8.
17. Grimm N L, Weiss J M, Kessler J I, Aoki S K. Osteochondritis Dissecans of the Knee: Pathoanatomy, Epidemiology, and Diagnosis. *Clin Sports Med.* 2014;33:181–8.

18. Andriolo L, Crawford D C, Reale D ym. Osteochondritis Dissecans of the Knee: Etiology and Pathogenetic Mechanisms. A Systematic Review. *Cartilage*. 2018;00(0):1–18.
19. Lindén B. The Incidence of Osteochondritis Dissecans in the Condyles of the Femur. *Acta Orthop Scand*. 1976;47(6):664–7.
20. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R ym. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B*. 1999;8(4):231–45.
21. Aichroth P. Osteochondritis dissecans of the knee. A clinical survey. *J Bone Joint Surg Br*. 1971;53(3):440–7.
22. Laor T, Zbojniewicz A M, Eismann E A, Wall E J. Juvenile Osteochondritis Dissecans: Is It a Growth Disturbance of the Secondary Physis of the Epiphysis? *AJR*. 2012;199(5):1121–8.
23. Wall E, Von Stein D. Juvenile osteochondritis dissecans. *Orthop Clin N Am*. 2003;34:341–53.
24. Cavaignac E, Perroncel G, Thépaut M, Vial J, Accadbled F, Sales de Gauzy J. Relationship between tibial spine size and the occurrence of osteochondritis dissecans: an argument in favour of the impingement theory. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2017;25:2442–6.
25. Gonzalez-Herranz P, Rodriguez M L, de la Fuente C. Femoral osteochondritis of the knee: prognostic value of the mechanical axis. *J Child Orthop*. 2017;11:1–5.
26. Jacobi M, Wahl P, Bouaicha S, Jakob R P, Gautier E. Association Between Mechanical Axis of the Leg and Osteochondritis Dissecans of the Knee. *Am J Sports Med*. 2010;38(7):1425–8.
27. Deie M, Ochi M, Sumen Y ym. Relationship Between Osteochondritis Dissecans of the Lateral Femoral Condyle and Lateral Menisci Types. *J Pediatr Orthop*. 2006;26:79–82.
28. Stanitski C L, Bee J. Juvenile Osteochondritis Dissecans of the Lateral Femoral Condyle After Lateral Discoid Meniscal Surgery. *Am J Sports Med*. 2004;32(3):797–801.
29. Mitsuoka T, Shino K, Hamada M, Horibe S. Osteochondritis Dissecans of the Lateral Femoral Condyle of the Knee Joint. *Arthrosc – J Arthrosc Relat Surg*. 1999;15:20–6.
30. Tóth F, Nissi M J, Ellermann J M ym. Novel Application of Magnetic Resonance Imaging Demonstrates Characteristic Differences in Vasculature at Predilection Sites of Osteochondritis Dissecans. *Am J Sports Med*. 2015;43(10):2522–7.
31. Martel G, Kiss S, Gilbert G ym. Differences in the Vascular Tree of the Femoral Trochlear Growth Cartilage at Osteochondrosis-Susceptible Sites in Foals Revealed by SWI 3T MRI. *J Orthop Res*. 2016;34:1539–46.
32. Bruns J, Werner M, Soyka M. Is vitamin D insufficiency or deficiency related to the development of osteochondritis dissecans? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2016;24:1575–9.
33. Kröger L, Piippo-Savolainen E, Tyrväinen E, Penttilä P, Kröger H. Osteochondral lesions in children with juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol*. 2013;11.

34. Hussain W M, Hussain H M, Hussain M S, Ho S S W. Human growth hormone and the development of osteochondritis dissecans lesions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19:2108–10.
35. Mubarak S J, Carroll N C. Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: etiology. *Clin Orthop Relat Res.* 1981;157:200–11.
36. Phillips H O, Grubb S A. Familial Multiple Osteochondritis Dissecans. *J Bone Joint Surg.* 1985;67:155–6.
37. Stattin E-L, Tegner Y, Domellöf M, Dahl N. Familial osteochondritis dissecans associated with early osteoarthritis and disproportionate short stature. *Osteoarthr Cartil.* 2008;16:890–6.
38. Jackson G C, Marcus-Soekarman D, Stolte-Dijkstra I, Verrips A, Taylor J A, Briggs M D. Type IX Collagen Gene Mutations Can Result in Multiple Epiphyseal Dysplasia That Is Associated With Osteochondritis Dissecans and a Mild Myopathy. *Am J Med Genet Part A.* 2010;152:863–9.
39. Stattin E-L, Wiklund F, Lindblom K ym. 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;86:126–37.
40. Mubarak S J, Carroll N C. Familial osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1979;140:131–6.
41. Kozlowski K, Middleton R. Familial osteochondritis dissecans: A dysplasia of articular cartilage? *Skeletal Radiol.* 1985;13:207–10.
42. Kocher M S, Tucker R, Ganley T J, Flynn J M. Management of Osteochondritis Dissecans of the Knee. *Am J Sports Med.* 2006;34(7):1181–91.
43. Ribbing S. The Hereditary Multiple Epiphyseal Disturbance and its Consequences for the Aetogenesis of Local, Malacjas-Particularly the Osteochondrosis Dissecans. *Acta Orthop Scand.* 1954;24:1–4.
44. Barrie H J. Hypothesis – a diagram of the form and origin of loose bodies in osteochondritis dissecans. *J Rheumatol.* 1984;11(4):512–3.
45. Jans L, Jaremko J, Ditchfield M ym. Ossification variants of the femoral condyles are not associated with osteochondritis dissecans. *Eur J Radiol.* 2012;81:3384–9.
46. Gebarski K, Hernandez R J. Stage-I osteochondritis dissecans versus normal variants of ossification in the knee in children. *Pediatr Radiol.* 2005;35:880–6.
47. Shea K G, Jacobs J C, Carey J L, Anderson A F, Oxford J T. Osteochondritis Dissecans Knee Histology Studies Have Variable Findings and Theories of Etiology. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471:1127–36.
48. Yonetani Y, Nakamura N, Natsuume T, Shiozaki Y, Tanaka Y, Horibe S. Histological evaluation of juvenile osteochondritis dissecans of the knee: a case series. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18(6):723–30.
49. Kessler J I, Nikizad H, Shea K G, Jacobs J C, Bechuk J D, Weiss J M. The Demographics and Epidemiology of Osteochondritis Dissecans of the Knee in Children and Adolescents. *Am J Sports Med.* 2014;42(2):320–6.
50. Weiss J M, Shea K G, Jacobs J C ym. Incidence of Osteochondritis Dissecans in Adults. *Am J Sports Med.* 2018;46(7):1592–5.

51. Pareek A, Sanders T L, Wu I T, Larson D R, Saris D B F, Krych A J. Incidence of symptomatic osteochondritis dissecans lesions of the knee: a population-based study in Olmsted County. *Osteoarthr Cartil.* 2017;25:1663–71.
52. Jones M H, Williams A M. Osteochondritis dissecans of the knee: A practical guide for surgeons. *Bone Joint J.* 2016;98-B:723–9.
53. Kessler J I, Jacobs J C, Cannamela P C, Shea K G, Weiss J M. Childhood Obesity is Associated With Osteochondritis Dissecans of the Knee, Ankle, and Elbow in Children and Adolescents. *J Pediatr Orthop.* 2018;38:e296–9.
54. Chambers H G, Shea K G, Anderson A F ym. Diagnosis and Treatment of Osteochondritis Dissecans. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011;19:297–306.
55. Heywood C S, Benke M T, Brindle K, Fine K M. Correlation of Magnetic Resonance Imaging to Arthroscopic Findings of Stability in Juvenile Osteochondritis Dissecans. *Arthrosc – J Arthrosc Relat Surg.* 2011;27:194–9.
56. Adachi N, Deie M, Nakamae A, Okuhara A, Kamei G, Ochi M. Functional and Radiographic Outcomes of Unstable Juvenile Osteochondritis Dissecans of the Knee Treated With Lesion Fixation Using Bioabsorbable Pins. *J Pediatr Orthop.* 2015;35:82–8.
57. Polousky J D, Albright J. Salvage Techniques in Osteochondritis Dissecans. *Clin Sports Med.* 2014;33:321–33.
58. Gunton M J, Carey J L, Shaw C R, Murnaghan M L. Drilling Juvenile Osteochondritis Dissecans: Retro- or Transarticular? *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471:1144–51.
59. Tabaddor R R, Banffy M B, Andersen J S ym. Fixation of Juvenile Osteochondritis Dissecans Lesions of the Knee Using Poly 96L/4D-lactide Copolymer Bioabsorbable Implants. *J Pediatr Orthop.* 2010;30:14–20.
60. Winthrop Z, Pinkowsky G, Hennrikus W. Surgical treatment for osteochondritis dissecans of the knee. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2015;8:467–75.