

Lonkan avaskulaarinen kaputnekroosi

Etiologia ja luokittelu

Petri Virolainen, TYKS

Osteonecrosis of the hip is a disease of impaired blood flow of the femoral head. It is most common during the third, fourth and fifth decade of life. The etiologic factors are not fully known. Osteonecrosis can be associated with traumatic and non-traumatic conditions. Traumatic osteonecrosis is due to dislocation or fracture of the hip. Non-traumatic osteonecrosis can be associated with various medical conditions such as Gaucher disease, Caisson disease, corticosteroid intake, excessive use of alcohol, hemoglobinopathies and intraosseous lipid deposition. Ischemia and cell death is caused by microvascular occlusion of the femoral head from both the intra-articular thrombi and/or extravascular compression.

Osteonecrosis can be classified by various systems. The most used one has been Ficat Arlet classification. It is based on a four stage classification system on radiographic changes. It has been criticized lately because it does not include MRI analysis. MRI has become the standard method for diagnosing osteonecrosis. It is 99% sensitive and specific. Newer classification systems are based on MRI analysis.

Lonkan avaskulaarinen nekroosi tunnetaan myös nimillä osteonekroosi ja aseptinen nekroosi. Sitä esiintyy eniten 30-50 vuotiailla. Syy nekroosiin on heikentynyt kaputin verenkierto, joka johtaa solukuolemaan ja lopulta luun kollapsiin. Taudin etenemisnopeus vaihtelee suuresti, nekroottisen luun mekaaninen kestävyys on melko hyvä, mutta luun uudistumisnopeus on hidaski tai olematon. Uusimmissa tutkimuksissa on viitteitä siitä että osassa nekrooseja syynä on apoptoosi. Tämä sopisi taudin joskus hyvinkin nopeaan progressioon. Osteonekroosin määrissä on ilmeisesti melkoisia alueellisia eroja. Tarkkoja lukuja ei kuitenkaan tunneta, suuri osa nekrooseista hoidetaan arthroosina. Länsimaissa noin 5-12% lonkan totaaliprotetisoinneista johtuu osteonekroosista.

Osteonekroosi on multifaktoriaalinen tauti. Etiologian kannalta on hyvä tehdä ero traumaattisen ja ei-traumaattisen osteonekroosin välillä. Traumaattinen osteonekroosi syntyy useimmiten lapsilla ja nuorilla dislokaation ja SCFE:n seurauksena ja vanhemmilla murtuman seurauksena. Kirjallisuuden mukaan jopa 10-25% dislokaatioista johtaisi nekroosiin, dislokointeista murtumista 15-50%. Murtumassa ja dislokaatioissa luonnollisesti vaurioituu kaputin verisuonitus, mutta ilmeisesti kapselinsisäisen verenvuodon

aiheuttama painevaikutus on merkityksellisempi. Dislokaation nopealla reponoinnilla on positiivinen vaikutus. Yli 12 tunnin dislokaatio lisää nekroosiriskin kaksinkertaiseksi. Murtumissa luonnollisesti nopealla ja tarkalla reduktiolla on positiivinen vaikutus ennusteeseen.

Ei traumaattisen osteonekroosin voivat aiheuttaa useat eri tilat. Yleisimmin kyseessä on kuitenkin etiologialtaan tuntematon idiopaattinen osteonekroosi. Kortikosteroidien käyttö on yleisin ei idiopaattinen syy. Noin 8-10% korkea-annos kortikosteroidikäyttäjistä saa osteonekroosin. Muita etiologisia riskitekijöitä on runsas alkoholin käyttö, tupakointi, Gaucherin tauti, Caissonin tauti, Schwartzmanin reaktio, munuaisten dystrofia, sirppisoluanemia, ja hemoglobiнопатiat.

Histologiselle kuvalle on tyypillistä trabekulaariluussa esiintyvät tyhjät luulakuunat. Kaputissa nähdään yleensä 3:ssa eri vaiheessa olevaa luuta; normaalia luuta, revaskularisoituvaa luuta ja nekroottista luuta. Huomattavaa on se, että myös revaskularisatiota tapahtuu taudin edetessä. Ajan myötä nekroottisen luun osuus luonnollisesti kasvaa. Patofysiologisesti tapahtuma käynnistyy mikrovaskulaarisen hiussuoniston tukkeutumisella joko intravaskulaarisen trombin/

rasvaembolian tai intraossealisen kohonneen luunpaineen aiheuttaman kompression seurauksena. Osteosyyttien ja luuydinsolujen nekroosi tapahtuu tämän jälkeen lähituntien aikana.

Taudin aikaisella diagnosoinilla voi olla ainakin osassa tapauksia merkitystä taudin ennusteelle. Yleisin oire on nivuskipu. Kliiniset löydökset voivat olla hyvinkin vähäisiä. Rotaatiokipu ja liikerajoitus liittyvät kaputin kollapsiin ja ovat jo pitkälle edenneen taudin löydöksiä. Diagnoosi perustuu radiologisiin löydöksiin. Rtg-kuva on edelleen ensivaiheen tutkimus lonkkakipua hoidettaessa (kuva 1). Löydökset rtg:ssä näkyvät vasta kuukausien kuluttua taudin alkamisesta. Ensimmäiset radiologiset löydökset ovat luukystiä, skleroosi ja crescent sign. Luustokarttojen antama informaatio on epäluotettavaa, väärää positiivisia esiintyy jopa 25-45%:ssa. Luotettavin tutkimus on ehdottomasti MRI. Sen spesifisyys ja sensitiivisyys on lähes 99%.

Osteonekroosia voidaan radiologisesti luokitella usealla eri menetelmällä. Hyvä luokitus ohjaisi hoitoa. Käytetyin luokitus on Ficat ja Arlet luokitus, jota on nyttemmin mukailtu. Se perustuu rtg-löydökseen ja on siinä mielessä vanhanaikainen. Luokassa I kaput on radiologisesti normaali, luokassa II nähdään skleroottisia ja kystisiä muutoksia. Luokassa III havaitaan alkava subkondraalinen kollapsi ja luokka IV muutokset ovat täydellinen nivelraon kapeneminen tai kollapsi. Uusimmista luokituksista käytetyin on Pennsylvanian yliopiston laatima luokitus, jossa muutokset luokitellaan 7:een (0-VI) eri pääluokkaan taudin vaikeusasteen mukaan Ficat luokituksen mukaisesti ja 3 alaluokkaan (A-C) kaputin prosentuaalisen muutososuuden perusteella (taulukko 1).

Kirjallisuutta:

- Aldridge JM, Urbaniak JR: Avascular necrosis of the femoral head: etiology, pathophysiology, classification, and current treatment guidelines. *Am J Orthop* 2004;33:327-332.
- Calder JD, Buttery L, Revell PA, Pearse M, Polak JM: Apoptosis-a significant cause of bone cell death in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86-B:1209-1213.
- Ficat RP: Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg* 1985;67-B:3-9.
- Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, Aaron RK, Callaghan JJ, Ryadhyksha A, Urbaniak JR: Osteonecrosis of the hip: Management in the twenty-first century. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84-A:834-853.
- Steinberg ME, Hayken GD, Steinberg DR: A quantitative system for staging avascular necrosis. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77-B:34-41.



Kuva 1. Osteonekroosille tyypillinen nivelpinnan painuminen

Taulukko 1. University of Pennsylvania luokitus

Stage 0	Normaali löydös rtg:ssä, luustokartassa ja MRI:ssä
Stage I	Normaali löydös rtg:ssä, muutoksia luustokartassa ja MRI:ssä
A	Lievä (alle 15% kaputin pinnasta)
B	Keskivaikea (15-30% kaputin pinnasta)
C	Vaikea (yli 30% kaputin pinnasta)
Stage II	Skleroottisia muutoksia kaputissa
A	Lievä (alle 15%)
B	Keskivaikea (15-30%)
C	Vaikea (yli 30% kaputin pinnasta)
Stage III	Subkondraalinen kollapsi (crescent sign), ei nivelpinnan painumista
A	Lievä (alle 15%)
B	Keskivaikea (15-30%)
C	Vaikea (yli 30%)
Stage IV	Kaputin nivelpinnan painuminen
A	Lievä (alle 15% pinnasta ja alle 2 mm painuma)
B	Keskivaikea (15-30% ja 2-4 mm painuma)
C	Vaikea (yli 30% ja yli 4 mm painuma)
Stage V	Nivelraon kapeneminen ja/tai acetabulumin muutoksia
A	Lievä
B	Keskivaikea
C	Vaikea
Stage VI	Pitkälle edenneet degeneratiiviset muutokset