

# Osteoporoosin diagnoosi ja osteoporoottisten murtumien riskitekijät

*Jukka Huopio, Ortopedian, traumatologian ja käsikirurgian klinikka, KYS*

Osteoporosis is a common skeletal abnormality among elderly but may occur also in younger patients. A low-energy fracture is the commonest consequence of osteoporosis. Fractures of the wrist, proximal humerus, spine and hip are usual sites for osteoporotic fractures. Bone density measured by dual-x-ray absorptiometry (DXA) at the lumbar spine or proximal femur is the gold standard in the diagnosis of osteoporosis. Beside low bone density there are several other risk factors for fractures (e.g. advanced age, prior low-energy fracture) that increase fracture risk independently of bone density. Orthopaedic surgeons should be more aware of the risk of osteoporosis in patients with a low-energy fracture, since adequate treatment of osteoporosis may help these patients to avoid future fractures.

## *Osteoporoottinen murtuma*

Osteoporoosi on sairaus, joka aiheuttaa luukudoksen mekaanisten ominaisuuksien heikentymistä ja etenkin hohkaluualueen trabekkelirakenteen mikroarkkitehtuurin muutoksia. Osteoporoosi on tavallista vanhusväestössä, mutta voi esiintyä nuoremmalla iällä idiopaattisena tai lukuisiin sekundaarisairauksiin liittyen. Osteoporoosin kliininen ilmentymä on murtuma, joka harvoin antaa ennako-oireita. Osteoporoottisen murtuman syntyyn vaadittava energia on sitä pienempi mitä hauraampi luu on - selkärangassa pelkkä reippaampi selän taivutus voi riittää aiheuttamaan luhistumamurtuman. Nikamamurtumien lisäksi tavallisia osteoporoottisia murtumia ovat rannemurtumat, olkavarren tyviosan murtumat ja lonkkamurtumat. Mikä tahansa pienestä vammaenergiasta syntyvä, yleensä metafysiaalisen murtuma, voi olla oire osteoporoosista. Toisaalta kaikki pienienergiset murtumat eivät välttämättä ole osteoporoottisia. Murtuman syntyyn vaikuttavat myös luuhun kohdistuvan voiman suunta ja kuormitusalue.

## *Osteoporoosin diagnoosi*

Osteoporoosin diagnoosi tehdään kliinisessä työssä mittaamalla luun mineraalitiheyttä (BMD) kaksi-

energiaisen röntgensäteiden vaimenemiseen perustuvalla luuntiheysmittauksella (DXA), useimmiten joko ei-dominantin alaraajan reisiluun tyviosasta tai lannenikamista. Myös muita mittaushoitoja, kuten distaalista rannetta ja kantaluuta, voidaan käyttää osteoporoosin diagnosoinnissa, mutta näiden tulkinta on kliinikolle haasteellisempaa. Lannerangan mittauksessa huomio kiinnitetään lannenikamien L2-4 yhteis- tiheyteen, yksittäisten nikamien tiheysarvoille ei tule antaa suurta merkitystä. Lannerangan tiheys voi paradoksaalisesti kasvaa degeneratiivisten nikamamuutosten lisääntyessä, mikä tulee huomioida tapauskohtaisesti. Samoin aiempi luhistumamurtuma nikamassa nostaa mitattavaa tiheyttä. Reisiluun yläosan mittauksessa kiinnostuksen kohteena on reisiluun kaulan luuntiheys, vaikka mittauksissa saadaankin parametreja useista muistakin alueista, kuten sarvennoisesta ja reisiluun yläosan kokonaistiheydestä. DXA-tutkimus antaa pinta-alatiheyden (g/cm<sup>2</sup>) eikä ilmoita aitoa tiheyttä tilavuusyksikköä kohti. Mittausvirhe varsinaiseen tilavuustiheyteen nähden on kuitenkin hyväksyttävän pieni, noin 3-8% (1). Toistettavuusvirhe on tätäkin pienempi eli 0.5-2% (2), mikä mahdollistaa hoidon seurannan.

Tutkimuskäytössä on myös muita luuntiheyttä mittaavia tekniikoita. Kvantitatiivinen CT-tutkimus

(QCT) mittaa todellista tiheyttä CT-leikkeiden perusteella lannenikamista ja ilmoittaa todellisen tilavuustiheyden. QCT:sta on myös olemassa perifeeristä luuta mittaava sovellus, pQCT. Lisäksi on käytössä ultraäänen vaimenemista ja nopeutta mittaava kvantitatiivinen ultraääni (QUS) ja perifeerinen DXA-mittaus (pDXA), jotka ovat osoittautuneet käyttökelpoiseksi murtumariskin arvioissa, mutta näiden käyttö ei ole saavuttanut suurta suosiota.

Osteoporoosin diagnoosi tehdään, kun tutkittavan DXA-laitteella mitattu luuntiheys on vähintään 2.5 keskipoikkeamaa alempi kuin terveen nuoren väestön keskitiheys eli T-score  $\leq -2.5$  SD (3). Osteopenia eli alentunut luuntiheys on kyseessä, kun tiheys on alentunut enemmän kuin yhden keskipoikkeaman, mutta vähemmän kuin 2.5 keskipoikkeamaa ( $-2.5 \leq$  T-score  $\leq -1.0$  SD). Luuntiheysmittaus antaa luotettavan arvon tiheydestä, mutta murtumaraja ei kuitenkaan kulje tarkasti diagnostisten rajakohtien mukaan. Murtumaraja yksittäisen potilaan kohdalla on varsin liukuva ja useiden muiden murtuman riskitekijöiden säätelämä. Suurin osa murtumista tapahtuuakin henkilöille, joiden luuntiheys on vain lievästi alentunut (4). Toisaalta osteoporoosipotilaan murtumariski on huomattava. Nyrkkisääntönä voidaan pitää, että osteopeninen tiheys lähes kaksinkertaistaa murtumariskin ja osteoporoottinen luuntiheys nelinkertaistaa murtumariskin.

### *Murtuman riskitekijät*

Merkittävin murtumariskiä lisäävä tekijä alhaisen luuntiheyden ohella on potilaan ikä. Osteoporoottisen luuntiheyden omaavan 50-vuotiaan riski saada murtuma on huomattavasti pienempi kuin osteoporoottisen luuntiheyden omaavan 75-vuotiaan (5). Tämän vuoksi suuntaamaton luuntiheysseulonta ei ole mielekäästä alle 65-vuotiailla, vaan mittauksia tulisi nuoremmilla tehdä vain vahvan kliinisen epäilyn perusteella (sairastettu murtuma, kortisonihoito, vahva sukuanamneesi, sekundaariset syyt). On kuitenkin muistettava, että heikentynyt luun laatu voi olla osatekijänä yli puolessa 45-vuotiaiden naisten murtumista ja 40 % yli 50-vuotiaista naisista saa loppuelämänsä aikana osteoporoottisen murtuman.

Iän lisäksi merkittävä murtuman riskitekijä on naissukupuoli ja etenkin siihen liittyvä vaihdevuosi-  
iän hormonitoiminnan muutos, joka voi osalla naisista johtaa hyvinkin nopeaan, jopa yli 5%:n vuosittaiseen vähenemiseen luuntiheydessä. Tyypillinen menetystahti on 1%:n luokkaa vuodessa, mutta henkilön elin-

iästä riippuen tämäkin tahti voi johtaa jopa 50% menetykseen hohkaluualueella ja noin 30% menetykseen kortikaalialueella loppuelämän aikana (6). Toisaalta osalla naisista luuntiheydessä ei tapahdu merkittävää muutosta ja voipa osalla naisista tiheys jopa kasvaa menopausin jälkeen (7). Kaiken kaikkiaan naissukupuoleen liittyvä murtumariskin lisääntyminen selittyy pitkälti hormonaalisilla luuntiheysmuutoksilla eli johdetaan osteoporoosista. Riski on vähennettävissä vaihdevuosien jälkeisellä hormonihoidolla.

Aiemmin sairastettu pienienerginen murtuma on keskeinen murtuman riskitekijä. Aiempi murtuma lisää luuntiheydestä riippumatta uuden murtuman riskiä yhtä merkittävästi kuin yhden keskipoikkeaman alentuma luuntiheydessä (8). Tuoreen meta-analyysin perusteella pienienerginen murtuma voi jopa lähes kymmenkertaistaa uuden murtuman riskin (9). Nikamamurtumapotilaista noin 20% murtaa nikamansa uudelleen seuraavan vuoden sisällä. Nikamamurtumariskin lisääntyminen johtuu osittain osteoporoosista, mutta osittain myös yksittäisen nikaman murtuman aiheuttamasta muuttuneesta kuormituksesta viereisiin nikamiin. Aiemman murtuman aiheuttama itsenäinen, luuntiheydestä riippumaton murtumariskiä lisäävä vaikutus voi johtua henkilön yleisestä tapaturma-alttiudesta, kaatumistaipumuksesta ja aiemman murtuman aiheuttamasta immobilisaatio-osteoporoosista tai raajan toimintahäiriöstä.

Murtumavaaraa lisäävät myös useat tekijät, jotka voidaan yhdistää joko lisääntyneeseen kaatumisriskiin tai muutoksiin luun lujuudessa tai rakenteessa. Näihin lukeutuvat nautintoaineiden käyttö (tupakka, alkoholi, huumeet), erilaiset raihnaisuutta ja liikku-  
misvaikeuksia lisäävät tilat (useat krooniset sairaudet, silmäsairaudet, halvaukset, dementia, huimausoireet) ja perinnöllisyys (10). Luussa voi myös olla muita geometriaan ja mikroarkkitehtuuriin liittyviä tekijöitä, jotka eivät tule esille nykyisissä luuntiheysmittauksissa, mutta voivat selittää lisääntynyttä murtumariskiä.

### *Osteoporoosin tunnistaminen on puutteellista*

Huolimatta jo pitkälti yli 10 vuoden ajan tapahtuneesta ohjeistuksesta ja koulutuksesta osteoporoosin tunnistaminen ja hoito on edelleen heikkoa lääkärinkunnassa. Tuoreessa katsausartikkelissa osoitettiin, että DXA-tutkimus suoritettiin pienienerginen murtuman jälkeen vain 0.5 - 32%:lle potilaista (11). Toisaalta myös potilaiden keskuudessa osteoporoosin tunnistami-

minen ja tutkimuksiin hakeutuminen on puutteellista (12). Matala luuntiheys on kuitenkin merkittävin mittaavissa ja hoidettavissa oleva murtuman riskitekijä, minkä vuoksi huomion kiinnittäminen siihen on perusteltua. Lonkkamurtuma- ja nikamamurtumapotilaan luuntiheyden mittaaminen ei aina ole välttämätöntä ennen osteoporoosin hoidon aloitusta, mutta kuitenkin suositeltavaa diagnoosin varmistamiseksi.

### **Yhteenveto**

Osteoporoosin tutkiminen ja hoito kuuluvat usealle eri erikoisalalle. Päivystysyksiköissä työskentelevät yleislääkärit ja traumatologisissa yksiköissä työskentelevät ortopedit ovat kuitenkin avainasemassa tunnistamaan osteoporoottikkoja ja tulevaisuuden murtumapotilaita. Luuntiheysmittauksen suorittaminen kaikille pienienergisien murtuman sairastaneelle potilaalle on modernia murtuman hoitoa ja tulisi sisältyä kaikkiin hoitokäytäntöihin Suomessa, mikäli laitevalmius mittauksiin on olemassa.

1. Edmondston SJ, Singer KP, Price RI, Bredahl PD: Accuracy of lateral dual energy X-ray absorptiometry for the determination of bone mineral content in the thoracic and lumbar spine: an in vitro study. *Br J Radiol* 1993;66:309-313.
2. Sievänen H, Oja P, Vuori I: Precision of dual-energy x-ray absorptiometry in determining bone mineral density and content of various skeletal sites. *J Nucl Med* 1992;33:1137-1142.
3. World Health Organisation. Assessment of Fracture Risk and Its Application to Screening for Postmenopausal Osteoporosis. World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1-129, 1994.
4. Siris ES, Miller PD, Barrett-Connor E, Faulkner KG, Wehren LE, Abbott TA, Berger ML, Santora AC, Sherwood LM: Identification and fracture outcomes of undiagnosed low bone mineral density in postmenopausal women: results from the National Osteoporosis Risk Assessment. *JAMA* 2001;286:2815-2822.
5. Hui SL, Slemenda CW, Johnston CC Jr: Age and bone mass as predictors of fracture in a prospective study. *J Clin Invest* 1988;81:1804-1809.
6. Riggs BL, Wahner HW, Seeman E, Offord KP, Dunn WL, Mazess RB, Johnson KA, Melton LJ 3rd: Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging. Differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndromes. *J Clin Invest* 1982;70:716-723.
7. Ensrud KE, Palermo L, Black DM, Cauley J, Jergas M, Orwoll ES, Nevitt MC, Fox KM, Cummings SR: Hip and calcaneal bone loss increase with advancing age: longitudinal results from the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 1995;10:1778-1787.
8. Huopio J, Kröger H, Honkanen R, Saarikoski S, Alhava E: Risk factors for perimenopausal fractures: a prospective study. *Osteoporos Int* 2000;11:219-227.
9. Haentjens P, Autier P, Collins J, Velkeniers B, Vanderschueren D, Boonen S: Colles fracture, spine fracture, and subsequent risk of hip fracture in men and women. A meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A:1936-1943.
10. Albrand G, Munoz F, Sornay-Rendu E, DuBoeuf F, Delmas PD: Independent predictors of all osteoporosis-related fractures in healthy postmenopausal women: the OFELY study. *Bone* 2003;32:78-85.
11. Elliot-Gibson V, Bogoch ER, Jamal SA, Beaton DE: Practice patterns in the diagnosis and treatment of osteoporosis after a fragility fracture: a systematic review. *Osteoporos Int* 2004;15:767-778.
12. Gardner MJ, Brophy RH, Demetrakopoulos D, Koob J, Hong R, Rana A, Lin JT, Lane JM: Interventions to improve osteoporosis treatment following hip fracture. A prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87-A:3-7.