

Aus dem Lehrstuhl für Orthopädie

Professor Dr. med. Dr. h.c. J. Grifka
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

**Behandlung osteochondraler Talusläsionen mit autologer Spongiosaplastik
und Kollagen I/III-Scaffold**

–

Mittel- bis langfristige Ergebnisse

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von Luigi Luca Genua
2021

Aus dem Lehrstuhl für Orthopädie

Professor Dr. med. Dr. h.c. J. Grifka
der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

**Behandlung osteochondraler Talusläsionen mit autologer Spongiosaplastik
und Kollagen I/III-Scaffold**

–

Mittel- bis langfristige Ergebnisse

Inaugural – Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Fakultät für Medizin
der Universität Regensburg

vorgelegt von Luigi Luca Genua
2021

Dekan: Prof. Dr. Dirk Hellwig

1. Berichterstatter: PD Dr. med. habil. Sven Anders

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Martin Fleck

Tag der mündlichen Prüfung: 31.08.2021

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	6
2. Anatomie des Sprunggelenks.....	8
2.1. Embryologie und Entwicklung.....	8
2.2. Makroanatomie	9
2.3. Mikroanatomie	10
2.3.1. Hyaliner Gelenknorpel im menschlichen Körper	10
2.3.2. Aufbau des Gelenknorpels	11
3. Biomechanik des Sprunggelenks	13
3.1. Physik und Physiologie des Knochens	13
3.2. Physiologie und Funktion des Gelenknorpels	15
3.3. Funktion des Sprunggelenks	16
4. Gelenkpathologien.....	18
4.1. Traumata.....	18
4.2. Degenerative Prozesse.....	22
5. Osteochondrale Läsionen.....	25
5.1. Ätiologie, Lokalisation und Epidemiologie.....	25
5.2. Sonderform: Osteochondrosis dissecans	29
5.2.1. Definition	29
5.2.2. Epidemiologie, Ätiologie und Lokalisation (wo sonst am Körper).....	29
5.2.2.1. Osteochondrosis dissecans tali.....	32
5.2.3. Klinisches Erscheinungsbild, Stadieneinteilung und Spontanverlauf	33
5.3. Diagnostik	34
5.3.1. Anamnese und klinische Untersuchung	35
5.3.2. Bildgebende Diagnostik.....	38
5.3.3. Arthroskopische (invasive) Diagnostik	42
5.4. Differenzialdiagnosen	44
6. Therapie	45
6.1. Konservative Therapie	45
6.2. Operative Therapieverfahren	47
6.2.1. Extraktion und Refixation	48
6.2.2. Anterograde und retrograde Anbohrung	48
6.2.3. Mikrofrakturierung und Nanofrakturierung.....	49

6.2.4. Autologe Chondrozyten-Transplantation (ACT) und autologe matrixassoziierte Chondrozytentransplantation (AMIC).....	50
6.2.5. AMIC (Autologe Matrixinduzierte Chondrogenese).....	51
6.2.6. Osteochondrale Transplantation (OCT, Mosaikplastik).....	58
6.2.7. Allograft-Transplantation	59
6.2.8. Periost-/Perichondriumtransplantation	59
6.2.9. Metallischer Ersatz	60
6.2.10. Partikulierte Knorpelimplantate	60
6.2.11. Biologische Agenzien	60
7. Fragestellung und Zielsetzung	62
8. Material und Methoden.....	63
8.1. Ein- und Ausschlusskriterien.....	63
8.1.1. Ethikvotum.....	63
8.1.2. Statistik	63
8.2. Darstellung des Patientenkollektivs	64
8.3. Untersuchungsablauf und verwendete Scores	68
8.4. Ankle-Hindfoot-Scale	69
8.5. MRT-Befundung nach MOCART	73
9. Ergebnisse.....	75
9.1. Parameter ohne Scorebezug	75
9.2. Ergebnisse nach OCL-Stadien	88
9.3. Ergebnisse nach Score.....	90
9.3.1. Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale.....	90
9.3.1.1. Ergebnisse nach Rohdaten	90
9.3.1.2. Ergebnisse nach OCL-Stadium.....	93
9.3.1.3 Ergebnisse nach Genese	94
9.3.1.4. Ergebnisse nach Geschlecht.....	95
9.3.1.5. Ergebnisse nach Seite	96
9.3.1.6. Ergebnisse nach Lokalisation am Talus.....	97
9.3.1.7. Ergebnisse nach Alter	99
9.3.1.8 Ergebnisse in Abhängigkeit von Voroperationen	101
9.3.2. Ergebnisse im Tegner-Score.....	101
9.3.3. Ergebnisse im MOCART-Score	104
9.3.3.1. Ergebnisse nach Rohdaten	104

9.3.3.2 Ergebnisse in Korrelation zum Ankle-Hindfoot-Sc	110
9.4. Ergebnisse nach Gesamtzufriedenheit	111
9.4.1. Gesamtzufriedenheit in Korrelation zum Ankle-Hindfoot-Scale	114
9.4.4. Gesamtzufriedenheit nach Alter	115
9.5. Weitere Korrelationen	116
9.5.1. Ergebnisse nach Raucheranamnese	116
9.5.2. Ergebnisse nach BMI	117
9.10. Komplikationen	119
10. Diskussion	120
11. Zusammenfassung	127
12. Literaturverzeichnis	129
13. Tabellenverzeichnis	140
14. Abbildungsverzeichnis	142
15. Abkürzungsverzeichnis	144
16. Danksagung	145
17. Eidesstattliche Erklärung	146
18. Lebenslauf	148

1. Einführung

Die menschliche Bewegung wird durch ein komplexes, biomechanisch fein aufeinander abgestimmtes Zusammenspiel von Bändern, Knochen, Muskeln und Gelenken ermöglicht. Dabei setzen Muskeln durch Bänder an Knochen an und bewirken dort Zug- und Hebelkräfte, während die Gelenke als reibungsarme Lager für den Bewegungsablauf fungieren. Die beteiligten Strukturen, Bänder, Knochen, Muskeln, Gelenke und Gelenkkapseln, ermöglichen jedoch nicht nur die Beweglichkeit, sondern gewährleisten als Einheit auch die Stabilität der Konstruktion. Gelenke unterscheiden sich untereinander in der Anzahl der beteiligten Knochen oder Passform der einzelnen Gelenkflächen zueinander. Dabei gleichen sich jedoch meist ihre Oberflächen, die mit hyalinem Knorpel überzogen sind, um ein möglichst reibungsarmes Gleiten zu ermöglichen und frühzeitige belastungsbedingte Abnutzung zu vermeiden. Die ausgeprägte Belastbarkeit der Gelenke wird zudem durch Trajektionslinien in Knochenschaft und Epiphysenkopf gesichert. Muskeln ermöglichen nicht nur Bewegung in ihre eigene Zugrichtung, sondern begrenzen den maximalen Zug ihrer Antagonisten und fangen somit auch gezielt Stöße ab.

Befinden sich all diese Komponenten in einem einwandfreien Zustand, können sie erhebliche Belastungen tolerieren. Kommt es jedoch auch nur zu geringfügigen Störungen innerhalb dieses biomechanischen Systems, sind frühzeitige Abnutzung und damit verbundene Schmerzen und Funktionsstörungen möglich. Schäden können alle beteiligten Strukturen betreffen, wobei vor allem die Funktion des Knorpels im Bereich der Gelenkoberflächen schon durch geringfügige, vielfältige Veränderungen gestört wird. Diese Veränderungen können einerseits akut auftreten, beispielsweise im Rahmen eines Traumas, oder aber durch chronische Be- und Überlastung bedingt sein und somit langsam schleichend voranschreiten. Hüft-, Knie- und Sprunggelenke gehören zu den Gelenken, auf die die meiste Belastung wirkt und die damit auch am häufigsten Funktionseinschränkungen durch Verletzungen erfahren. Des Weiteren kann es durch Systemerkrankungen wie Arthrose oder Gicht zu belastungs- und traumaunabhängigen Veränderungen der Gelenkoberflächen kommen. Solche Veränderungen betreffen dann meist alle Gelenke.

Osteochondrale Läsionen des oberen Sprunggelenks bezeichnen Schäden jeglicher Ätiologie. Dafür macht man heute akute Traumata, chronische Mikrotraumata,

Durchblutungsstörungen, endokrine oder metabolische Faktoren, Vaskulopathien oder lokale avaskuläre Nekrosen, degenerative Gelenkerkrankungen oder Gelenkfehlstellungen und eine genetische Disposition verantwortlich. Grundsätzlich gibt es verschiedene Therapieansätze, wobei zwischen meist konservativen Behandlungskonzepten bei juvenilen Patienten und operativen Therapien beim Erwachsenen unterschieden wird. Zu den konservativen Maßnahmen zählen Analgesie, Unterstützung des erkrankten Gelenks durch Stärkung der stabilisierenden Einheit, beispielweise durch physiotherapeutisch angeleitete Übungen, mechanische Unterstützung und Entlastung, zum Beispiel durch Schuheinlagen, und topische Applikation von Medikamenten.

Operativ sind Synovektomien, retrograde Anbohrung, Spongiosaumkehrplastik, Rekonstruktion der Gelenkfläche mittels Fremdmaterial, Gelenkersatz und zuletzt Arthrodesen aktuelle Therapiemöglichkeiten.

Um analgetisch nicht mehr behandelbare Schmerzen und funktionell hochgradig einschränkende Maßnahmen wie den Gelenkersatz oder schließlich die Gelenkversteifung zu vermeiden, ist es essentiell, dass Pathologien jeglicher Art frühzeitig diagnostiziert werden und entsprechende therapeutische Maßnahmen folgen. Dabei können Prävention sowie die oben genannten konservativen als auch operativen Möglichkeiten den Verlauf oftmals erheblich verändern. Zur Behandlung osteochondraler Läsionen am oberen Sprunggelenk ist die Kenntnis von Risikofaktoren, richtigen und falschen Verhaltensweisen sowie anatomischen Besonderheiten unabdingbar. In der vorliegenden Arbeit wurden 53 obere Sprunggelenke von Patienten mit dem Krankheitsbild einer osteochondralen Talusläsion untersucht, die im Zeitraum zwischen 2006 und 2011 operativ mittels autologer Spongiosaplastik und simultaner Implantation eines Kollagen I/III-Scaffolds behandelt wurden.

Nach Erläuterung der anatomischen Verhältnisse und Darstellung des Krankheitsbildes im Allgemeinen erfolgt zunächst die Darstellung der möglichen Therapieoptionen. In einem speziellen Teil folgt dann die Darlegung der Ergebnisse, die auf Basis eines die Alltagsfunktion und -beschwerden des Patienten erörternden Fragebogens, einer MR-tomographischen Bestandsaufnahme sowie einer orthopädischen Untersuchung gesammelt wurden. Zur Auswertung wurden verschiedene anerkannte klinische Scores angewendet. Schlussendlich folgt die Diskussion der erhaltenen Ergebnisse.

2. Anatomie des Sprunggelenks

2.1. Embryologie und Entwicklung

Beginnend bei den drei Keimblättern, dem Ektoderm, dem Entoderm und dem Mesoderm, entwickelt sich der Bewegungsapparat des Menschen vornehmlich aus letzterem. Im Bereich der Extremitäten umschließt das Ektoderm dabei einen mesodermalen Kern. Mit der vierten Entwicklungswoche beginnend gehen die Extremitäten, durch Fibroblastenwachstumsfaktoren gesteuert, aus der sogenannten Randleiste hervor, einer Verdickung des distalen Randes des Ektoderms. Im Laufe der sechsten Entwicklungswoche sind am distalen Ende der Extremitäten die paddelförmigen Anlagen für Hände und Füße erkennbar. Diese weisen nun jeweils vier Furchen auf, welche den Mittelhand- bzw. den Mittelfußbereich definieren. Die Entwicklung von Strukturen wie beispielsweise Knorpel beginnt mit der Konzentration von Zellen an definierten Orten von proximal nach distal. Das Mesenchym bildet im chondrogenen Bereich das Vorknorpelblastem, welches durch Rückbildung der versorgenden Blutgefäße zum späteren hyalinen Knorpel und damit zur Entwicklungsbasis des Skeletts wird. Innerhalb des Vorknorpelblastems führen kontrollierte Apoptosen zur Bildung der einzelnen Skelettkomponenten. Beispielsweise kommt es hier zur Trennung von Radius und Ulna oder der Finger und Zehen untereinander. Knochen kann direkt entstehen, also ohne Knorpelbildung, wobei dies als desmale Ossifikation bezeichnet wird. Dabei wird eine dem hyalinen Knorpel ähnliche Grundsubstanz gebildet, in der es zur Einlagerung von Kalziumsalzen um Kristallisationskernen kommt. Die knochenbildenden Osteoblasten mauern sich, wie später noch näher erläutert, ein und sind von da an als Osteozyten mit langen Zellfortsätzen untereinander verbunden. Diese Knochenbildung findet nur im Bereich des Schädeldaches, des Gesichtes und des Schlüsselbeinkörpers statt. Das restliche Skelett entsteht durch enchondrale Ossifikation. Dabei wird, wie oben schon beschrieben, zunächst ein knorpeliges Skelett angelegt, welches im Verlauf verknöchert. Interessanterweise wird im Bereich der späteren Gelenke kein Knorpel gebildet, wobei Apoptosen auch hier auftreten. Auch die Muskulatur entwickelt sich, über Vormuskelmassen zu späteren Einzelmuskelanlagen voranschreitend, von

proximal nach distal und verbindet sich dort mit den unabhängig wachsenden Sehnenansätzen. (1, 2)

2.2. Makroanatomie

Die distalen Enden von Tibia und Fibula bilden die sogenannte Malleolengabel, die die Trochlea tali, eine zylindrische Knochenstruktur, von proximal, medial und lateral umfasst. Aufgrund dieser engen Verbindung kann eine hohe Stabilität und damit Sicherheit durch das Gelenk gewährleistet werden. Diese drei knöchernen Strukturen sind durch sehr straffe Bandstrukturen gesichert, die die federnde, aber sehr stabile Syndesmosis tibiofibularis bilden. Umgeben ist das obere Sprunggelenk von der Gelenkkapsel, wobei die beteiligten Anteile von Tibia und Fibula außerhalb der Kapsel verbleiben. Die Kapsel an sich ist in ihrem vorderen und hinteren Bereich relativ schwach, um die nötigen Bewegungsausmaße im Sprunggelenk adäquat begleiten zu können. Um ein Einklemmen derselben bei Extension zu vermeiden, sind die vorderen Anteile der Kapsel mit den Sehnencheiden der Extensoren verbunden.

Zum Gelenkkomplex gehören, neben den knöchernen Strukturen mit ihren knorpeligen Oberflächen und der Kapsel, auch die stabilisierenden und führenden Bandstrukturen. Um ein Auseinanderweichen der Malleolengabel zu verhindern, sind Tibia und Fibula durch die Ligg. tibiofibulare anterius vorne sowie posterius hinten, auch als vordere und hintere Syndesmose bezeichnet, verbunden. Dieselbe Funktion wird zusätzlich durch die zwischen Tibia und Fibula verlaufende Membrana interossea cruris unterstützt, welche in etwa mit der Verlaufsrichtung der Syndesmose übereinstimmt. Einzelne Bandzüge verbinden zusätzlich direkt das hintere querverlaufende Band mit der Talusrolle. Führung erhält das obere Sprunggelenk durch Seitenbänder, die jeweils von der distalen Spitze der Tibia und der Fibula sowie angrenzenden Arealen direkt zum Talus bzw. Kalkaneus ziehen. Die mittleren Anteile beider Seitenbänder ziehen darüber hinaus über das untere Sprunggelenk hinweg, wodurch sie auch dieses in seiner Funktion unterstützen. Medial findet sich das Lig. deltoideum, welches sich, wie der Name vermuten lässt, fächerförmig von der Spitze der distalen Tibia in vier Anteilen zur medialen Seite des Talus (Pars tibiotalaris anterior und posterior), zum Os naviculare (Pars tibionavicularis) und nach distal zum Sustentaculum des Kalkaneus (Pars tibiocalcanea) erstreckt. Das laterale Seitenband hingegen verbindet

mit seinen drei Teilen die distale Fibula nach vorn und nach hinten mit dem Talus (Ligg. talofibularia anterius und posterius) sowie mit dem Kalkaneus (Lig. calcaneofibulare). Die einzelnen Stränge, die in verschiedene Richtungen ziehen, gewährleisten eine stabile Verbindung und Führung des oberen Sprunggelenks in alle Positionen, indem sich einzelne Bänder immer unter Spannung befinden. (1, 3)

2.3. Mikroanatomie

Kenntnisse über den mikroanatomischen Aufbau der beteiligten Strukturen sind fundamental, um die Vorgänge bei der Entstehung von Gelenkerkrankungen nachvollziehen zu können. Dabei kann beispielsweise der Knorpel nicht als einzelner Faktor in der Pathophysiologie von Erkrankungen gesehen werden. Er ist vielmehr ein Puzzleteil in der gesamten Einheit des Kapselbandapparates.

2.3.1. Hyaliner Gelenknorpel im menschlichen Körper

Knorpel liegt im menschlichen Körper in drei Formen vor: dem hyalinen Knorpel, dem Faserknorpel und dem elastischen Knorpel. Grundsätzlich unterscheiden sich diese drei Knorpelarten untereinander durch die Zusammensetzung der einzelnen Faserkomponenten. Faserknorpel findet sich vor allem im Bereich von straffem Bindegewebe, während elastischer Knorpel zum Beispiel in der Ohrmuschel oder der Epiglottis vorkommt. Da es sich bei Gelenkknorpel und speziell im Sprunggelenk um hyalinen Knorpel („hyalos“ (griech.) = durchscheinend) handelt, wird in der vorliegenden Arbeit genauer auf diese Knorpelart eingegangen. (1)

Gelenkknorpelgewebe zeichnet sich durch einen hohen Anteil an extrazellulärer Matrix aus, welche die Knorpelzellen (Chondrozyten, Chondroblasten) um sich herum freisetzen. Dabei mauern sich diese Zellen sozusagen selbst ein. Die Matrix an sich besteht hauptsächlich aus Kollagenfibrillen vom Typ II und kann in nicht-mineralisierter (verformbar) und mineralisierter (nahezu knochenhart) Form vorliegen. Zusätzlich zu den Kollagenfibrillen besteht die Matrix aus Proteoglykanen und Hyaluronsäure, wodurch der Knorpel eine hohe Wasserbindungskapazität erhält und so seine

Aufgaben, beispielsweise als stoßabsorbierender Puffer in Gelenken, besser erfüllen kann.

Der Vergleich verschiedener Gelenke zeigt, dass unterschiedliche Anteile an Glykosaminoglykanen, Kollagen und Wasser im Knorpel wiederum zu Unterschieden in der Steifheit des Knorpels führen. Speziell der Knorpel im Sprunggelenk weist einen deutlich höheren Anteil an Glykosaminoglykanen und gleichzeitig einen deutlich niedrigeren Wasseranteil als der Knorpel im Kniegelenk auf. Die Steifheit des Knorpels im Sprunggelenk ist dadurch höher, wodurch die vergleichsweise höheren mechanischen Druckbelastungen aufgefangen werden könnten. Nebenbei zeigen auch die Chondrozyten im hyalinen Knorpel des Sprunggelenks eine größere Syntheseaktivität. Die Permeabilität hingegen ist im Kniegelenk durch den höheren Wasseranteil größer. Zudem zeigte sich eine signifikant niedrigere Halbwertszeit und damit ein erhöhter Umsatz der Proteoglykane im Sprunggelenk. (4)

2.3.2. Aufbau des Gelenkknorpels

Bis auf das Kiefergelenk und das Sternoklavikulargelenk enthalten alle Gelenke hyalinen Knorpel. Die Dicke kann im Kniegelenk bis zu 8 mm betragen, in den anderen großen Gelenken 1-4 mm, wobei in kleineren Gelenken auch nur eine Schicht von 1 mm Dicke vorhanden sein kann. Subchondral entsteht der Knochen durch enchondrale Ossifikation, deshalb stellt die hyaline Schicht den oberflächlich verbliebenen Rest dieses Vorgangs dar. Grundsätzlich ist der Knorpel an dieser Stelle in vier Zonen einzuteilen:

In der Mineralisierungszone (Zone IV) befindet sich die Vernetzungsstelle mit dem subchondralen Knochen. Die mikroskopisch aufgeraute Oberfläche des Knochens bietet eine große Oberfläche, an der sich Kollagenverbindungsfasern aus dem Knorpel anheften können. Hier sind Kalziumphosphatkristalle eingelagert und es gibt nur noch wenige Chondrozyten. Jedoch kann in diesem Bereich Lamellenknochen zur Anpassung an Belastungsänderungen gebildet werden. In der Radiärfaserzone (Zone III) liegen die Chondrone senkrecht zur Gelenkoberfläche, die Kollagenfasern verlaufen radiär. In der Übergangszone (Zone II) besitzen die Chondrone keine klare Ausrichtung, wobei sich die Kollagenfasern noch kreuzen. In der Tangentialfaserzone (Zone I) liegen die Kollagenfasern, zusammen mit den Chondronen, schließlich

parallel zur Oberfläche. Die Fasern verlaufen hier trajektoriell. Diese Schicht geht kontinuierlich in die Synovialis über. Umgeben ist das Gelenk von der Membrana fibrosa, der Gelenkkapsel. Diese ist durch verbindende Kollagenfasern mit dem Knochen verwachsen und dient Bändern und Muskelsehnen als Anheftungsstelle.

Der Knorpel selbst enthält keine Blutgefäße und wird während des Wachstums einerseits vom Kapillarplexus des subchondralen Knochens, andererseits durch die Synovia ernährt. Im Erwachsenenalter findet die Ernährung hauptsächlich durch die Synovialflüssigkeit statt. Der Stofftransport innerhalb des Knorpels findet durch Diffusion statt, wobei der Diffusionskoeffizient abhängig von Be- und Entlastung ist. In diesem Rahmen spielt die Konvektion eine wichtige Rolle, das heißt der Stofftransport mit dem Flüssigkeitsstrom. Es liegt nahe, dass für den gesunden Erhalt des Knorpels eine intermittierende Belastung des Gelenks unerlässlich ist, da hierdurch die Konvektion beschleunigt wird. Übermäßige oder gar zu geringe Belastung führen zu einer Beschleunigung der Degeneration. Wenn hierdurch die Verbindung der Kollagenfasern mit Mukopolysacchariden verloren geht, werden die Fasern sichtbar und dann als Asbestfasern bezeichnet. Auf die degenerativen Prozesse wird später genauer eingegangen. (1, 5)

3. Biomechanik des Sprunggelenks

3.1. Physik und Physiologie des Knochens

Das menschliche adulte Skelett besteht weitestgehend aus Lamellenknochen. Neben diesem gibt es noch den Geflechtknochen, der beim Erwachsenen jedoch nur während der Knochenentwicklung und Knochenbruchheilung eine Rolle spielt. Auch die Knochen im Bereich des Sprunggelenks bestehen aus Lamellenknochen. Dieser wiederum besteht aus Spongiosa und Kompakta. 80% der menschlichen Knochensubstanz liegt in Form von Kompakta vor, welche auf die Außenschicht beschränkt ist. Den Rest bildet die Spongiosa.

Die Kompakta wird durch Osteome gebildet, welche aus durchschnittlich 30 konzentrisch aneinander gelegten Lamellen bestehen. In deren Mitte entstehen Kanäle, durch die Blut fließen kann, die sogenannten Haversschen Kanäle. Die Haversschen Gefäße werden meist noch von dünnen Nervenfasern begleitet. Untereinander vernetzt sind die Haversschen Kanäle durch quer verlaufende Volkmannsche Kanäle. Arteriae nutriciae perforieren den kompakten Knochen und erreichen über wenige starke Arterien die Epiphysen, während feinere Arterien rund um den Knochen das Periost versorgen. Die Ernährung der Knochenzellen kann aufgrund der verkalkten Grundsubstanz nicht einfach über Diffusion stattfinden. Deshalb stehen die Osteozyten, die bei der Bildung des Knochens praktisch eingemauert wurden, über kleine Kanäle (Canaliculi) mit den blutgefäßführenden Haversschen Kanälen (Canales centrales) in Verbindung. Insgesamt unterliegt die Blutversorgung jedoch einer starken interindividuellen Variabilität: Circa 200-400 ml Blut durchfließen den Knochen jede Minute. Dies entspricht in etwa 6% des gesamten Herzzeitvolumens.

Die Stoffwechselaktivität des Knochens ist sehr hoch, denn er unterliegt ständigem Auf-, Ab- und Umbau. Dabei entscheidet das Gleichgewicht zwischen Auf- und Abbau (Resorption), ob es insgesamt zu einer Zu- oder Abnahme der Knochenhartschubstanz kommt. In der Wachstumsphase des Menschen überwiegt der Aufbau, wobei auch schon in dieser Phase eine sehr hohe Umbauaktivität, der sogenannte „Turnover“, stattfindet. Dieser ist bei Kindern etwa 200-mal schneller als beim Erwachsenen. Immerhin kommt es auch beim Erwachsenen zu einem Umbau von etwa 10% der gesamten Hartschubstanz pro Jahr. Insgesamt führt eine erhöhte Beanspruchung zu

einer Hyperplasie des Knochens durch weitere Einlagerung von Kalziumsalzen, welche auch als Aktivitätshyperplasie bezeichnet wurde. Die dadurch zunehmende Knochendichte kann computertomographisch gemessen (Osteodensitometrie) und beispielsweise zur Schätzung der Frakturgefahr genutzt werden.

Hauptsächlich werden diese Prozesse durch Druck und Spannung, Muskelkontraktion, Bewegungen des Körpers, Hormone und Wachstumsfaktoren gesteuert. Der belastungsabhängige Umbau führt zu einer lokal gezielten Verstärkung der bestehenden Knochenstrukturen. Besonders gut zu erkennen ist dieser Umbau im Bereich des spongiösen Knochens, wo durch Zug- und Druckbelastung sogenannte Zug- und Drucktrajektorien gebildet werden, sichtbare Verläufe der Hauptkraftvektoren. Auch in der Kompakta kommt es zur Bildung von Trajektorien, vorausgesetzt es liegt eine Sollspannung vor. Der Vorgang ist unumgänglich, um den Knochen an neue Belastungen anzupassen. Diese „Plastizität“ gilt für alle Knochen. Besonders in Phasen hohen Stoffwechsels, beispielsweise während des Wachstums in der Kindheit, kann die Belastbarkeit des Knochens überfordert werden. Da die muskuläre Aktivität einen zentralen Stellenwert in der Formung des Skeletts hat, kann ein einseitiges Überwiegen zu Deformitäten führen. Im Erwachsenenalter kommt es durch Überbeanspruchung zu Bereichen, in denen verstärkte Umbauvorgänge stattfinden. Wird die Be- und Überlastung auf diese Bereiche fortgeführt, kann es zu Schmerzen und im weiteren Verlauf zu Ermüdungsfrakturen kommen, da es nun zu einem Abbau der Hartsubstanz kommt. Die chronische mechanische Überbelastung spielt zudem auch eine besondere Rolle bei der Entstehung von Osteochondrosen, worauf später in der vorliegenden Arbeit eingegangen wird. Eine verminderte körperliche Aktivität oder isolierte Ruhigstellung einzelner Extremitäten führt dagegen nachweislich zu einer Resorption des Knochens und damit zu einer Inaktivitätsatrophie. Hier geht neben Kalziumsalzen auch Matrix verloren.

All diese Anpassungsvorgänge können auch aktivitätsunabhängig bei metabolischen Störungen oder Vitaminmangelzuständen stattfinden. (1, 5-8) Beispielsweise ist Knochen beim Auf- und Abbau von vielen endokrinen Faktoren abhängig. Osteoporosen können großen Einfluss auf die Stabilität des vorhandenen Knochens haben, wobei zwei verschiedene Arten zu unterscheiden sind: Einerseits können die juvenile oder senile Osteoporose genannt werden, welche zur primären Osteoporose gezählt werden und damit als eigenständige primäre Erkrankungen zu werten sind. Anders verhält es sich bei den sekundären Osteoporosen, bei denen es unter anderem

abhängig von Vitaminmangelzuständen, hormonellen Veränderungen, Entzündungen oder neoplastischen Erkrankungen sowie der Einnahme von Medikamenten zu einem beschleunigten Abbau der Knochenmasse kommt. Auch die oben erläuterte Immobilisation ist eine Form der sekundären Osteoporose. (7)

3.2. Physiologie und Funktion des Gelenkknorpels

Wie oben schon kurz erläutert, geht die Tangentialfaserzone direkt in die Membrana synovialis über. Letztere hat verschiedene Funktionen inne: Einerseits werden durch in ihrer Oberfläche liegende A-Zellen Bakterien und Zelltrümmer aus dem Gelenkinnenraum phagozytiert. Andererseits wird durch B-Zellen die eigentliche Gelenkschmiere (Synovia) produziert, welche der Verteilung von Stoßbelastungen, aber vor allem der Ernährung des Gelenkknorpels (Glukose, Aminosäuren), dient.

Die Hauptaufgabe des Gelenkknorpels ist mechanischer Natur. Die Kombination des Knorpels mit der Synovialflüssigkeit dient der Minderung des Kraftaufwands, der Effizienzsteigerung der menschlichen Bewegung und gleichzeitig der Reduktion der Verletzungswahrscheinlichkeit. Der Gelenkknorpel bleibt leicht verformbar, sodass auf das Gelenk einwirkende Kräfte gleichmäßig auf den subchondralen Knochen verteilt werden können. Die Verformbarkeit zusammen mit der Synovialflüssigkeit führen zudem dazu, dass kleinere Unregelmäßigkeiten der Gelenkflächen ausgeglichen werden und ein reibungsarmes Gleiten möglich wird. Größere Stoßbelastungen können jedoch die Adaptationsfähigkeit überschreiten und zu Knorpelschäden führen. In Gelenken, auf die regelmäßige Stoßbelastungen einwirken, kommt zusätzlich Faserknorpel vor, beispielsweise im Knie. Dieser ermöglicht eine größere und schnellere Absorption und Dämpfung.

Im Zuge von Alterungsprozessen kommt es durch zunehmende Veränderung der Zusammensetzung der Synovia zur Insuffizienz der Ernährung des Knorpels, sowie zum Verlust von Wasser und Chondroitinsulfaten. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu Verkalkungen.

Überbelastungen und Traumata können zu Schäden auf der Knorpeloberfläche führen. Der Gelenkknorpel ist in der Lage diese Schäden nur bis zu einem bestimmten, nur geringen Grad zu beheben, da er, unabhängig vom Alter des Menschen, wenige teilungsfähige Zellen (Chondroblasten) enthält. Ist die Regenerationsfähigkeit des

Knorpels jedoch überschritten, beispielsweise bei groß flächigeren Defekten oder zu hohen Druckbeanspruchungen, kann es schließlich zur Arthrose kommen. (5, 7)

3.3. Funktion des Sprunggelenks

Trotz der sehr stabilen Konstruktion des Sprunggelenks erlaubt die Bandverbindung der einzelnen Komponenten kleine federnde Bewegungen. Die nach ventral breiter werdene Talusrolle drängt bei Dorsalextension des Fußes die Malleolengabel um 2-3 Millimeter auseinander, wodurch die Stabilität und seitliche Führung im Sprunggelenk am größten wird. Hierdurch wird die für den aufrechten Stand nötige muskuläre Aktivität reduziert und ökonomisiert. Darüber hinaus gewährleistet diese Tatsache eine erhöhte Sicherheit für das Abstoßen des Körpers beim Gehen oder Laufen. In Plantarflexion wiederum federt die Malleolengabel, aufgrund der sich nach dorsal verjüngenden Talusrolle, zurück in ihre Ausgangsposition. Die Seitenführungskräfte sind nun eingeschränkt, erlauben jedoch eine bessere Beweglichkeit. Beim Landen aus dem Sprung können nun Stoßbelastungen von der Muskelspannung abgefangen werden, die ansonsten direkt auf den Knochen übertragen werden würden. Insgesamt kann das obere Sprunggelenk in seiner Funktion nicht isoliert vom unteren Sprunggelenk betrachtet werden. Durch Muskeln und Bänder, die sich in ihrem Verlauf über beide Gelenke erstrecken, bilden diese zwangsläufig eine funktionelle Einheit. Hier sind speziell der Triceps surae, der die Antagonisierung der Dorsalextension übernimmt, und die Muskeln der Extensorenloge zu erwähnen, die die Plantarflexion mitbegrenzen. Erst die Kombination der Funktionen beider Gelenke ermöglicht dem Menschen beim aufrechten Gang die Bewegung des Körpers gegenüber unterschiedlich geneigten Untergründen auszugleichen und sich somit effizient fortzubewegen.

Die Achse, durch die im oberen Sprunggelenk Bewegungen möglich sind, verläuft ideal gedacht durch die Spitzen der distalen Tibia sowie der Fibula von medial-proximal nach lateral-distal. Dabei steht sie zur Längsachse der Tibia gemessen in einem Winkel von etwa 80°, somit lateral etwas tiefer. Aus der Normalstellung endet die Dorsalextension des Fußes bei etwa 30°, die Plantarflexion bei etwa 50°. (1) Die Kombination aus Flexion und Extension, Inversion und Eversion, sowie das Zusammenspiel des oberen und des unteren Sprunggelenks erlauben, wenn nicht

durch Muskelzug und Kapselspannung verhindert, rotatorische Bewegungen. Hieraus ergibt sich, dass im Falle einer plötzlichen relativen Fehlstellung des Gelenks zum Boden, umgangssprachlich beispielsweise als „Umknicken“ bezeichnet, starke Belastungen auf die in diesem Fall nicht ideal zueinanderstehenden Gelenkflächen ausgeübt werden. Verletzungen einzelner Teile, aber auch des gesamten Kapselbandapparates, können auftreten.

4. Gelenkpathologien

Die Funktionseinheit aus Muskeln, Knochen, Bändern und schließlich Knorpel kann durch verschiedene Ursachen vorübergehend oder permanent gestört werden. Wie tiefgreifend ein Gelenkschaden sein kann, ist dabei abhängig davon wie akut er aufgetreten ist. Wie schon angedeutet, kann sich das Gelenk an sich langsam wechselnden Bedingungen und Belastungen anpassen und dadurch lange eine normale und vor allem schmerzfreie Funktion erhalten. Insbesondere die altersabhängigen Veränderungen bleiben lange klinisch unauffällig. Dabei kommt es im Laufe des Lebens zu einer belastungsunabhängigen Abnahme der Funktion aufgrund von Störungen der Ernährung des Knorpels, Änderung der Zusammensetzung der Synovia und Abnahme der Pufferfunktion des Knorpels durch Verlust der Wasserspeicherkapazität. Kommt es jedoch zu einem Überschreiten der Regenerationsfähigkeit, beispielsweise aufgrund einer singulären zu hohen Belastung, kann oft eine Restitutio ad integrum nicht mehr erreicht werden.

Gemeinsame Folge von akuten Traumata, chronischen Überbelastungen, metabolischen und entzündlichen Erkrankungen und zuletzt degenerativer Prozesse ist die Knorpeldestruktion. Besonderes Augenmerk liegt in dieser Arbeit auf akuten Traumata und Knorpeldegeneration, da diese die zentralen Ursachen der osteochondralen Läsion darstellen.

4.1. Traumata

In der heutigen Gesellschaft nimmt mit der steigenden sportlichen Aktivität auch die Häufigkeit der damit verbundenen Verletzungen zu. Zudem stellen Verletzungen der unteren Extremitäten häufige Folgen bei Verkehrsunfällen dar.

Meist liegt einer Verletzung von Gelenken ein stumpfes Trauma zugrunde. Mögliche Verletzungsmechanismen können Distorsionen oder direkte von außen wirkende Kräfte sein. Zudem müssen hier auch die oft unterschätzten Mikrotraumata erwähnt werden, wobei es zu minimalen Verletzungen, zum Beispiel der Knorpeloberfläche, über einen längeren Zeitraum kommt. Aufgrund des komplizierten Aufbaus von Gelenken können Traumata gleichermaßen zu kleineren, vorübergehenden Läsionen

und zu größeren, langfristigen Schäden führen. Dabei betreffen die Verletzungen als beteiligte Strukturen die knorpeligen und knöchernen Gelenkflächen, Binnenstrukturen, wie beispielsweise Menisken, sowie den gesamten Kapselbandapparat.

Das obere Sprunggelenk kann durch direkte Gewalteinwirkung verletzt werden, beispielsweise durch den Gegnerkontakt beim Fußball. Häufiger sind jedoch, neben Luxationen und Luxationsfrakturen, indirekte Traumata bei Stürzen aus großer Höhe oder Stauchungen durch die Verformung des Fahrzeugs bei Verkehrsunfällen. Klassischerweise werden Frakturen am OSG unabhängig vom Pathomechanismus nach Weber eingeteilt, wobei sich die Einteilung nach der Höhe der Fraktur in Bezug auf die Syndesmose bezieht. Weber A beschreibt die Fraktur der Fibula distal der Syndesmose. Letztere ist hier intakt. Meist liegt ein Supinationstrauma zugrunde. Weber B wiederum bezeichnet die Fraktur der Fibula in Höhe der Syndesmose, wobei letztere hier mitverletzt sein kann. Zugrunde liegt häufig ein Pronationstrauma. Schließlich bezeichnet Weber C Frakturen der Fibula proximal der Syndesmose, wobei diese immer verletzt ist. Auch hier liegt meist ein Pronationstrauma zugrunde. Liegt zudem eine Fraktur des Innenknöchels vor spricht man von einer Bimalleolarfraktur. Sind Teile der Vorder- oder Hinterkante der Tibia beteiligt, auch als Volkmann-Dreieck bezeichnet, handelt es sich um eine Trimalleolarfraktur.

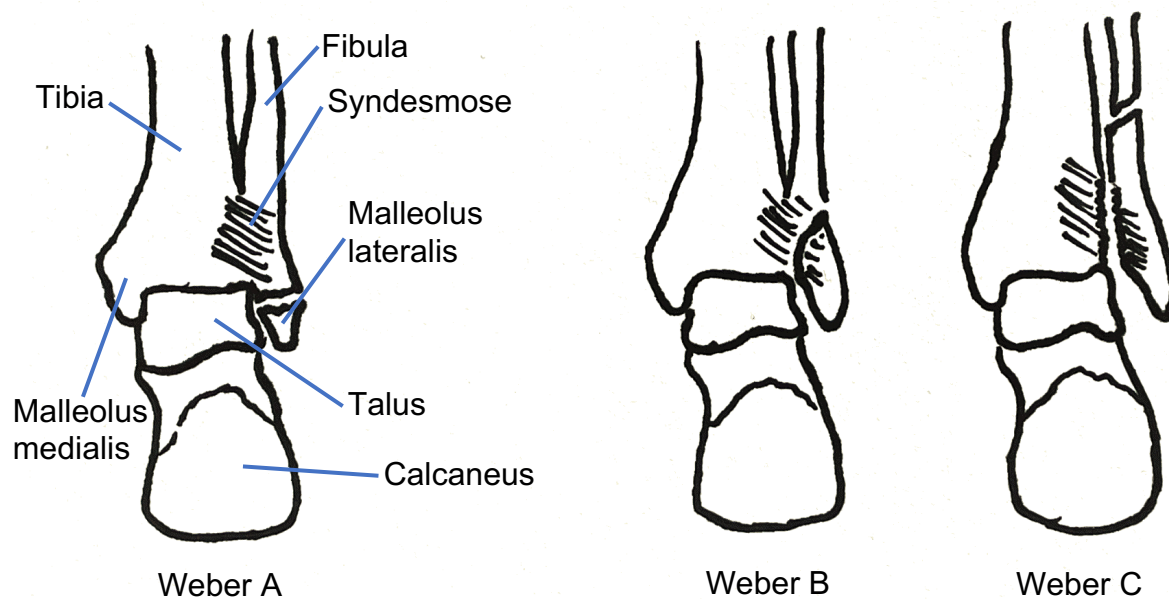


Abbildung 1: Weber-Frakturen, schematische Darstellung

Bei der Maisonneuve-Fraktur handelt es sich um eine Verletzung, bei der durch die Krafteinwirkung am OSG die Membrana interossea einreißt und die Energie erst im Bereich des proximalen Fibulaköpfchens ausgeleitet wird, weshalb es hier zur Fraktur kommt. Grundsätzlich liegt hier eine Verletzung des Innenknöchels mit Abrissfraktur des Malleolus medialis oder einer Bandzerreißung vor, welche jedoch häufig übersehen wird.

Als weitere das obere Sprunggelenk beteiligende Verletzung muss auch die Pilon-tibiale-Fraktur erwähnt werden. Hier kommt es aufgrund einer hohen axialen Krafteinwirkung zum Anpressen des Talus gegen das distale Tibiaplateau und folglich zu einer Zertrümmerung der tibialen Gelenkfläche. Die AO-Klassifikation teilt diese Verletzungen in extraartikuläre, partiell artikuläre und vollständig artikuläre Frakturen ein. Aufgrund der hohen Gewalteinwirkung ist hier, neben den genannten Frakturen, mit ausgedehnten Weichteilverletzungen zu rechnen. Betroffene Patienten leiden meist unter großen Schmerzen. Die gelenkbildenden Knochen Tibia, Fibula und Talus können durch ein solches Trauma schließlich luxiert und somit anatomisch vollständig voneinander getrennt werden. (7)

Neben der Fraktur knöcherner Strukturen können Zerrung, Teilruptur oder Ruptur ligamentärer Anteile des Gelenks zu starken Schmerzen führen. Meist berichten die Patienten über ein stattgehabtes Supinationstrauma, oft in Verbindung mit

Laufsportarten wie Handball oder Basketball. Interessanterweise ist die Verletzung des lateralen Bandapparates im Bereich des oberen Sprunggelenks die häufigste Bandverletzung des Menschen. Dies ist, wie oben schon beschrieben, durch die verminderte Stabilität und ligamentäre sowie knöcherne Führung des Gelenks in Plantarflexionsstellung zu erklären. Normalerweise führt die konservative Therapie einer derartigen Verletzung zu guten Heilungsergebnissen, selten müssen rupturierte Bänder operativ versorgt werden. Bleibt eine ausreichende Heilung der Bänder aus, kann es zu einer chronischen Insuffizienz der lateralen Züge kommen, welche den Patienten in seinem täglichen Leben durch Gangunsicherheit („Umknicken“) einschränkt.

Rupturen des innen liegenden Deltabandes kommen, wenn überhaupt, meist nur in Kombination mit einer Fraktur der Fibula vor. Auch hier zeigen sich, vorausgesetzt es liegt eine isolierte Ruptur des Bandes vor, gute konservative Therapieergebnisse. Kommt es zu Kapselprellungen, bildet sich normalerweise zunächst ein Gelenkerguss, bis die Verletzung in den meisten Fällen vollständig ausheilt. (9)

Neben den genannten Strukturen können generell in Gelenken auch Binnenstrukturen geschädigt werden. Beispielsweise kann es bei Kniegelenksluxationen zu Schäden an den Menisken kommen. Neben diesen ist auch der gesamte Kapselbandapparat gefährdet. (7) Jede Verletzung des Kapselbandapparates, des Knochens und des Knorpels muss unweigerlich auch in Anbetracht des jeweiligen Alters des Patienten gesehen werden. Dabei nimmt die Regenerationsfähigkeit der Patienten mit dem Alter ab. Gemeinsame Folge nicht ausreichend ausgeheilter oder nicht mehr regenerationsfähiger Schäden sind schlussendlich degenerative Prozesse. (10)

Schäden an knorpeligen oder knorpelnahen knöchernen Anteilen von Gelenken sind bei Traumata sehr häufig und gehören zu den Hauptursachen für massive Einschränkungen der Lebensqualität der Patienten.

Aufgrund der anatomischen und damit funktionellen Nähe werden diese Pathologien mit dem Überbegriff der osteochondralen Läsionen bezeichnet. In der vorliegenden Arbeit werden diese Zusammenhänge in einem eigenen Kapitel dargestellt und erläutert.

Generell hat die Verletzung knorpeliger Strukturen einen großen Einfluss auf das Outcome. Veränderungen der Knorpeloberfläche führen zu Veränderungen der Statik

und Dynamik des Gelenks, sodass im weiteren Verlauf Überlastungsausgleichsprozesse, wie die Bildung von Osteophyten an Gelenkrändern, beginnen. Zudem kann es zur subchondralen Sklerosierung kommen. Problematisch ist hier die Tatsache, dass diese Prozesse oftmals ohne Schmerzen einhergehen, da Knorpel keine eigenen Nervenfasern enthält. So können diese degenerativen Prozesse stumm voranschreiten und sich erst in höheren Stadien klinisch manifestieren. (7, 11)

4.2. Degenerative Prozesse

Degenerative Gelenkerkrankungen, auch als Arthrosis deformans oder Osteoarthritis bezeichnet, gehören zu den häufigsten Pathologien des Menschen. Tatsächlich können ab dem 65. Lebensjahr praktisch bei jedem Menschen degenerative Veränderungen im Röntgen dargestellt werden. Es kommt zu einer progredienten Zerstörung des Knorpelgewebes mit anschließendem Knochenschaden. Daraufhin kann es zu entzündlichen Veränderungen des gesamten Gelenks mit Schrumpfung der Kapsel kommen. Nicht immer muss es dabei zu einer klinisch relevanten Manifestation kommen. Zu den häufigsten beteiligten Gelenken gehören die Gelenke der Wirbelsäule, gefolgt von den Extremitätengelenken.

Die Arthrosis deformans, im Folgenden als Arthrose bezeichnet, ist in die primäre und die sekundäre Form zu unterscheiden: Pathophysiologisch liegt der primären Arthrose ein qualitativ minderwertiger Knorpel zugrunde wobei die Ursachen und Entstehungsmechanismen noch nicht endgültig geklärt sind. Die sekundäre Arthrose hingegen kann sowohl auf chronischen (Überbelastung) oder akuten Traumata als auch auf metabolischen (Gicht), entzündlichen (bakterielle Arthritiden) oder endokrinen Prozessen (Hypothyreose) beruhen. (7)

Unter der Einwirkung der zuvor genannten Ursachen kommt es zu einer progredienten Destruktion der Gelenkoberfläche. Dabei nimmt die Höhe des Knorpels mit der Zeit ab und es bilden sich Spalten in seiner Oberfläche. Schließlich kommt es zur subchondralen Sklerosierung. Auf das Gelenk einwirkende Kräfte werden nun noch unregelmäßiger auf seine Oberfläche verteilt. Dies führt dazu, dass das Gelenk durch Anbau knöcherner Vorsprünge, den sogenannten Exophyten, versucht, die Oberfläche zu vergrößern und somit die Kräfteverteilung zu optimieren. Gleichzeitig kommt es an

anderen Stellen, an denen kein Knorpelüberzug mehr vorhanden ist, aufgrund der anhaltenden Belastungen zu einem Abbau von Knochenhartsubstanz und somit zur Zystenbildung. Das Gleichgewicht zwischen Destruktion und ausgleichendem Aufbau kann jahrzehntelang bestehen bis es zu einer aktivierten Arthrose, beispielsweise aufgrund einer Reizung durch Knorpelabbauprodukte, oder zum Einbruch der genannten Zysten kommt. Der Patient wird nun mit Schmerzen, Schwellung, Muskelverspannung, Bewegungseinschränkungen oder zunehmenden Deformitäten vorstellig. Interessanterweise kann von der bildgebenden Diagnostik oft nicht auf die Beschwerdesymptomatik des Patienten geschlossen werden. Dabei können die Beschwerden in drei Stadien eingeteilt werden:

Stadium I beinhaltet belastungsabhängige Schmerzen, die oftmals auch fern vom eigentlichen Gelenk auftreten können und nicht als Folge degenerativer Prozesse im Gelenk, sondern fälschlicherweise als Beschwerden aus dem rheumatischen Formenkreis verkannt werden. In der Folge kann es reflektorisch zu Muskelverspannungen kommen, wodurch zunächst das betroffene Gelenk entlastet wird.

In Stadium II genügt eine belastungsunabhängige Bewegung des Gelenks, um Schmerzen auszulösen. Dabei sprechen Schmerzen bei passiver Bewegung für Pathologien im Gelenk, klagt der Patient über Schmerzen bei aktiver Bewegung kann der Ursprung eher im Bereich der Muskulatur oder den Sehnenansätzen gesucht werden. Interessanterweise kann es zu Anlaufschmerzen im Bereich der unteren Extremitäten kommen, jedoch bessern sich die Beschwerden durch Benutzung des Gelenks.

Stadium III ist erreicht, wenn die Schmerzen bereits in Ruhe auftreten. Ursächlich werden hier Weichteilentzündungen oder venöse Hypertonie im Bereich der Gelenkknochen vermutet. Im Verlauf kann es zunächst zu funktionellen, dann zu strukturellen Verkürzungen aufgrund der Entzündungen kommen, die den Bewegungsumfang und damit die Aktivität des Patienten weiter einschränken. Dies kann in einem Teufelskreis enden, der durch die Kombination aus Achsfehlstellung, Muskelatrophie und Instabilität des Gelenks schließlich zur Invalidität des Patienten führt.

Sind Symptome symmetrisch vorhanden, ist eine primäre Arthrose zu vermuten. Zudem sind auch genetische Dispositionen bekannt, beispielsweise bei der Heberden-

(Fingerendgelenke) oder der Bouchard-Arthrose (Fingermittelgelenke). Häufig sind zudem auch die gewichtstragenden Hüft-, Knie- und Sprunggelenke betroffen. (7)

5. Osteochondrale Läsionen

Unter osteochondralen Läsionen (OCL) versteht man Strukturschäden sowohl des Knorpels als auch des darunterliegenden subchondralen Knochens. Die Ursache kann traumatisch oder degenerativ sein. Die Verletzung an sich kann dabei akut als Makrotrauma oder auch auf Basis von chronisch aufeinanderfolgenden Mikroverletzungen entstehen. Dabei unterscheidet man isolierte Rupturen oder Frakturen des Knorpels, osteochondrale Frakturen, das heißt Frakturen des Knorpels und des subchondralen Knochens, Flake-Fractures, also sogenannte Abscherverletzungen mit Mobilisierung von Knorpel-Knochen-Fragmenten. Die Osteochondrosis dissecans (OD) nimmt auf Grund ihrer Häufigkeit am oberen Sprunggelenk eine besondere Stellung unter den osteochondralen Läsionen ein. Sie wird weiter unten näher behandelt.

5.1. Ätiologie, Lokalisation und Epidemiologie

Bei der Kontusion des Knorpels bleibt dieser definitionsgemäß in seiner Integrität makroskopisch erhalten. Dabei kann es einerseits zu einem subchondralen Hämatom und Chondromalazie als Langzeitkomplikation, andererseits zu Knorpelfissuren kommen. Bei letzterem definiert sich das Ausmaß der Verletzung und damit die Prognose durch die Mitbeteiligung weiterer Strukturen im Gelenk. Das Sprunggelenk als solches besitzt zueinander sehr kongruente Gelenkflächen. Gleichzeitig sind, im Gegensatz zum Kniegelenk, kaum Ausweichmöglichkeiten für die bei Belastung mobilisierte interstitielle Flüssigkeit vorhanden. Ist es nun zu Schäden der Grenzlamelle gekommen, kann ein temporär erhöhter Druck innerhalb des Gelenks zu Flüssigkeitsinjektionen durch den Knorpel in den subchondralen Knochen führen, was zur Bildung von Pseudozysten führt. Die genauen Pathomechanismen sind indes noch nicht vollständig geklärt. Diskutiert werden hier das sogenannte Intrusionsmodell, bei dem es durch den Flüssigkeitsstrom durch den Knorpel in den Knochen zur hydraulischen Destruktion von letzterem kommt und das Kontusionsmodell, das eine durch Mikrotraumata hervorgerufene primäre subchondrale Osteonekrose mit anschließender Bildung von Pseudozysten beschreibt. Schmerzhaft ist nicht die

Knorpelläsion an sich, wie oben schon erwähnt, sondern in diesem Fall das repetitive Einpressen der Flüssigkeit in den subchondralen Knochen, welcher sehr gut mit Nervenfasern versorgt ist. (12)

Fissuren des Knorpels können neben der Kontusion auch durch Überlastung („Overuse“) oder Arthrose entstehen. (13)

Bei Knorpelimpressionen wiederum liegt der Schaden vor allem im Bereich des subchondralen Knochens. Hier ergeben sich drei mögliche Formen: Erstens kann es zur Impressionsfraktur gekommen sein, bei der subchondrale Spongiosanteile eingestaucht wurden. Fast sicher führt dies zu einer posttraumatischen Arthrose. Zweitens kann es, bei vorbestehender Osteoporose, zu einer federnden Knorpel-Knochen-Impression kommen. Drittens kommen Gelenkkantenimpressionen vor. Hier wurden Strukturen, durch das traumatische Bewegen der Gelenkflächen untereinander über die normalen Bewegungsausmaße hinaus, verletzt.

Darüber hinaus sind Knorpelfrakturen möglich, die auch durch offene Verletzungen, häufiger jedoch durch indirekte Traumata hervorgerufen werden. Bei dieser Verletzung können chondrale von osteochondralen Frakturen unterschieden werden. Chondrale Frakturen definieren sich durch das isolierte Abscheren des Knorpels vom Knochen, wogegen es bei osteochondralen Frakturen, auch „Flake“-Frakturen genannt, zum Absprengen eines Knochen-Knorpel-Fragmentes kommt. Die genannten isolierten Schäden des Knorpels sind insgesamt eher selten und in den meisten Fällen Folge von Traumata. (14)

Grundsätzlich kommt es durch Mikro- oder Makrotraumata des Knorpels zur Schädigung der Chondrozyten. Da der hyaline Knorpel zu den bradytrophen Geweben gehört und nach Abschluss seiner Entwicklung gefäßfrei ist, kann dieser nicht regenerieren. Der Schaden am Knorpel wird zunächst durch ein minderwertiges Narbengewebe ersetzt, wobei nun degenerative Prozesse beginnen, die im nächsten Punkt näher erläutert werden sollen. (15) Da Knorpel an sich keine Nervenfasern enthält, können diese Vorgänge, abgesehen vom Initialtrauma, schmerzfrei voranschreiten. (7)

In den meisten Fällen sind osteochondrale Läsionen des Sprunggelenks traumatischen Ereignissen geschuldet. Dabei ergaben Untersuchungen bezüglich der Verletzungsverteilung nach Distorsionstraumata, dass bei bis zu 76% der mit osteochondralen Läsionen diagnostizierten Patienten ein Trauma rememberlich war. (16)

Im Bereich der Taluskanten lassen sich, abhängig von der Richtung des Traumas und der seit dem Trauma vergangenen Zeit, bestimmte Algorithmen erkennen. Brill und Hempfling teilten osteochondrale Läsionen der Taluskanten in insgesamt sechs Typen ein: Typ I beschreibt rezente Verletzungen, die durch laterales Aufklappen des Talus aus der Malleolengabel entstehen. Dabei ist es abhängig vom Aufklappwinkel, der einwirkenden Kraft und der Stellung des Talus im Gelenk, ob es nur zu einem Knochenödem der lateralen Kante oder über eine Verletzung und Fraktur von Knorpel und Knochen bis zu einer Lösung eines osteochondralen Flakes mit begleitender Ruptur des Ligamentum fibulotalare anterius und des Ligamentum fibulocalcaneare kommt. Neben der Inversion des Flakes im Bett kann es bei zunehmendem Winkel zusätzlich zu Ödemen bis hin zu Impressionsfrakturen am medialen Talus kommen. Das Innenband kann bei fortgeschrittenem Aufklappwinkel schließlich unter die distale Tibiakante gequetscht werden. Typ II beschreibt die Verletzungsfolgen bei rezentem Aufklappen nach medial. Hier ist das Innenband stets mitverletzt. Interessanterweise kann die mediale Taluskante hier unverletzt oder aber auch entweder chondral oder osteochondral beteiligt sein. Dies ist wiederum abhängig von der Stellung des Talus im OSG. Möglich sind Knochenödem, Knorpel- oder Knochenfrakturen an der lateralen Kante. Typ III und Typ IV beinhalten die veralteten Verletzungen der Taluskanten. Hierzu gehören auch Läsionen aufgrund von Überbeanspruchung, dem sogenannten Overuse, sowie Mikrotraumata. Lokalisiert sind diese Läsionen ähnlich wie die Typen I und II, wobei sich nun neben ausgedünnten Knorpeloberflächen und freiliegenden Grenzlamellen auch verdickte Knorpelschichten finden lassen. Auch bei den veralteten Läsionen kann ein Kollaps des subchondralen Knochens vorliegen. Hier kann es schlussendlich über eine Sklerose zur Mobilisierung eines freien Gelenkkörpers kommen. Typ V umfasst die oben erwähnten Pseudozysten. Diese liegen meist an der lateralen Talusschulter. Voraussetzung für ihre Entstehung ist eine Verletzung der subchondralen Grenzlamelle. Schließlich beschreiben Brill und Hempfling mit Typ VI die Folgen der Osteochondrosis dissecans, welche typischerweise an der medialen Taluskante vorliegt. Hier kommt es zunächst zu einem Knochenödem. Der Bereich separiert sich im weiteren Verlauf zunächst subchondral, was an einer Demarkationslinie erkennbar wird, um sich dann später auch auf chondraler Ebene zu lösen, wenn der Knorpel einreißt. Schließlich entsteht durch eine vollständige

Trennung die für die OD typische Gelenkmaus. Die pathophysiologischen Mechanismen werden später genauer beleuchtet.

Um die Häufigkeitsverteilung von osteochondralen Läsionen auf der Oberfläche des Talus darstellen zu können, teilten sie Elias et al. in 9 Zonen ein. Dabei stellten sie fest, dass die meisten Schäden in Zone 4 (53%, centromedial) und in Zone 6 (26%, centrolateral) zu finden waren. (17, 18)

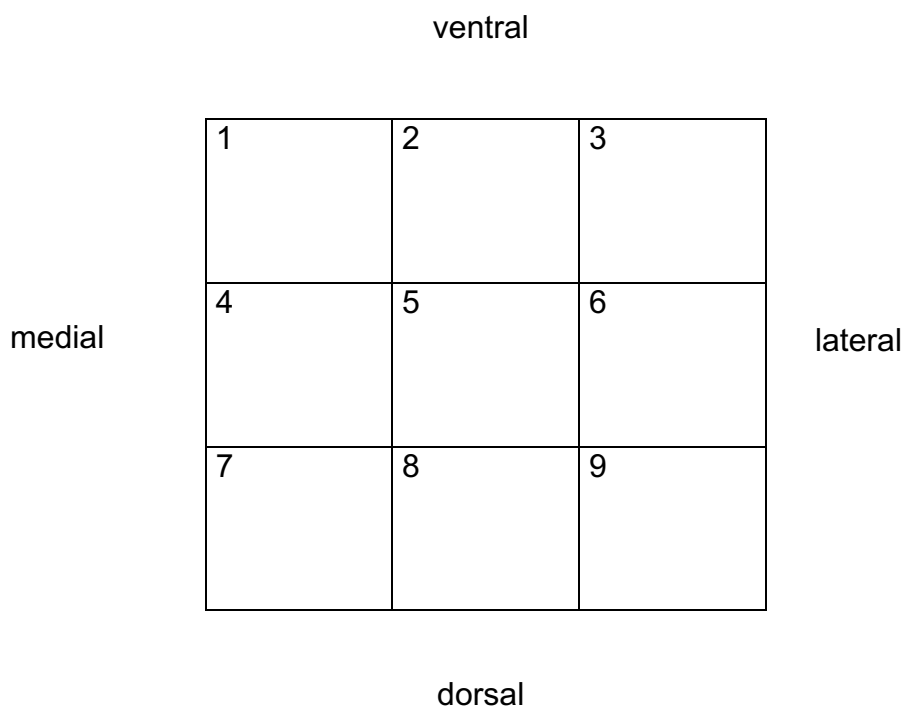


Abbildung 2: Anatomische 9-Zonen-Unterteilung der Talusoberfläche

Laterale Läsionen sollen durch forcierte Inversion bei gleichzeitiger Dorsalflexion entstehen, wobei bei 98% der 500 Studienpatienten ein Trauma rememberlich war. 70% der medialen Läsionen zeigten dabei eine Assoziation zu Traumata mit forcierter Inversion in Plantarflexionsstellung. (19)

5.2. Sonderform: Osteochondrosis dissecans

Die Osteochondrosis dissecans (OD) muss als Sonderform der osteochondralen Läsionen (OCL) betrachtet werden. Sie gehört zur Gruppe der aseptischen Knochennekrosen und stellt eine primäre Erkrankung des subchondralen, gelenknahen Knochens dar.

5.2.1. Definition

Obwohl in der Fachliteratur schon seit Jahrhunderten beschrieben, wurde der Begriff „Osteochondrosis dissecans“ erstmals durch König 1887 in seiner Arbeit „Über freie Körper in den Gelenken“ eingeführt. (20) Hier wurde schon die Hypothese der spontanen Nekrose als Ursache für die Entstehung der OD aufgestellt. Im Verlauf entwickelt die OD sich schlussendlich zu einer eigenständigen Erkrankung des orthopädischen und unfallchirurgischen Formenkreises. Niethard et al. definieren die OD 2014 folgendermaßen: „Aseptische Osteochondrose eines umschriebenen Gelenkflächenareals, die mit der Abstoßung eines Gelenkflächenfragmentes (Gelenkmaus, Dissekat) unter Hinterlassung eines Gelenkflächendefektes (Mausbett) enden kann. Die Osteochondrosis dissecans kann an fast allen Gelenken des menschlichen Körpers auftreten, findet sich aber bevorzugt am Kniegelenk und während des Wachstums.“ (7) Eine erste, bis heute ergänzte, jedoch weiterhin präsente radiologische Einteilung der Osteochondrosis dissecans, welche die vier aufeinanderfolgenden Stadien beleuchtet, stammt von Bernd und Harty aus dem Jahre 1959. Diese wird im Kapitel „Diagnostik“ genauer beleuchtet. (21)

5.2.2. Epidemiologie, Ätiologie und Lokalisation (wo sonst am Körper)

Grundsätzlich handelt es sich bei der Osteochondrosis dissecans um eine im Wachstumsalter vorkommende Störung der Ossifikation im Bereich der Epiphysen. Normalerweise würde die Epiphyse, wie oben schon erläutert, durch perichondrale Gefäße versorgt werden. Im weiteren Verlauf sollte es dann zu einer Anastomosierung mit Kanalgefäßen des Knorpels kommen. Bleibt dieser Vorgang aus, kommt es zur

Durchblutungsstörung und damit zu Nekrosen des Knorpels und in der Folge des Knochens. (13) Hierbei trennt sich später der betroffene Teil des Knorpel-Knochenfragmentes durch Sklerose und eine Gelenkmaus entsteht.

Man unterscheidet, abhängig vom Alter, eine häufigere juvenile Form der OD bei offenen Wachstumsfugen von einer selteneren adulten Form bei geschlossenen Wachstumsfugen.

Kessler et al. geben für die Gruppe der 6- bis 19-Jährigen die Inzidenz mit 11,2/100.000 an, wobei 18,1/100.000 auf männliche und 3,9/100.000 auf weibliche Patienten entfällt. Die OD tritt am häufigsten in der zweiten Lebensdekade auf. (22, 23)

Am häufigsten findet sich eine Beteiligung von Kniegelenken, gefolgt von Sprunggelenken und Ellbogengelenken, wobei grundsätzlich jedes Gelenk im Körper betroffen sein kann. (24-26) Eine OD manifestiert sich ausschließlich an dem konvexen Gelenkpartner. Tendenziell zeigt sich, dass in den westlichen Ländern vor allem Knie- und Sprunggelenke betroffen sind, während im asiatischen Raum die Ellbogengelenks-OD häufiger ist. (23) Dabei spricht das gehäufte Vorkommen der OD in Ellbogengelenken von Baseball-Spielern für die Theorie der Überlastung oder traumatischen Verletzung als Entstehungsursache. (27)

Trotz gezielter Forschung ist bis zum heutigen Tag die zentrale Ursache der OD noch nicht gefunden worden. Als ätiologisch beeinflussende Faktoren werden akute Traumata, chronische Mikrotraumata, Durchblutungsstörungen, endokrine oder metabolische Faktoren, Vaskulopathien oder lokale avaskuläre Nekrosen, degenerative Gelenkerkrankungen oder Gelenkfehlstellungen und eine genetische Disposition diskutiert. Bei der juvenilen OD macht man heute vor allem chronische Mikrotraumata für die Entstehung verantwortlich.

Neben dem akuten Makrotrauma sind demnach wiederkehrende Mikrotraumata wichtiger Gegenstand der Diskussion bei der Entstehung der OD. Hierzu muss die unterschiedliche Elastizität der beteiligten Strukturen betrachtet werden. Sind kortikale Grenzlamelle, kalzifizierter Knorpel und der subchondrale Knochen rigider, zeigen diese im Vergleich zum deutlich elastischeren nicht-kalzifizierten Knorpel auch eine höhere Resistenz gegenüber Mikroverletzungen. (28) Gleichzeitig wurde gezeigt, dass die Knorpelschicht lediglich 1-3%, gesunder subchondraler Knochen jedoch etwa 30% der Belastung, abfängt. In Zusammenschau mit den oben genannten Besonderheiten in Bezug auf die endarterielle Blutversorgung und der deutlich erhöhten Belastung

können repetitive Mikrotraumata und Durchblutungsstörungen eine adäquate Heilung im Falle von Mikrofrakturen und Knochenmarködemen verhindern. Somit könnte die Entstehung einer OD begünstigt werden. (28)

Auch wenn es keinen Beweis für eine vaskuläre Ätiologie gibt, ist die Gefäßversorgung insbesondere im Bereich der Taluskanten eine besondere: Sie stammt aus dem Canalis tarsi, wodurch die mediale und laterale Kante am weitesten von der Eintrittsstelle entfernt sind. Zwar gibt es keine Hinweise für eine verminderte Durchblutung in den befallenen Arealen, trotzdem bergen diese endarteriell versorgten Gebiete die Gefahr von Durchblutungsstörungen. Neben der Hypothese der endarteriellen Versorgung konnte in einer Tierstudie ein Zusammenhang zwischen einer bakteriellen Besiedelung des Knorpels und septischer Arthritis und somit in Folge eine septisch ischämische Chondronekrose gezeigt werden. (29)

Bisher konnte in verschiedenen Studien ein Einfluss genetischer Faktoren bei der Entstehung der OD nicht eindeutig nachgewiesen werden. Neben der juvenilen und der adulten OD konnte jedoch eine sogenannte familiäre OD demonstriert werden. Hierbei führt das Vorliegen einer Missense-Mutation in der Aggrecan C-type Domain zu einer Störung der extrazellulären Matrix. Betroffene Patienten entwickelten oftmals eine Osteoarthritis. (30, 31)

Die Verbindung zwischen dem Knorpel und dem subchondralen Knochen ist anatomisch gesehen die schwächste Stelle, da die Typ-II-Kollagenfibrillen nicht bis in den subchondralen Knochen reichen. Ob diese Tatsache zur Entstehung von OD-Herden beiträgt, ist bisher nicht sicher geklärt.

Im angloamerikanischen Sprachraum besteht nach wie vor die Bezeichnung der „Osteochondritis dissecans“. Diese impliziert zwar eine mögliche entzündliche Ursache; entsprechende Hinweise oder gar Nachweise konnten bisher bei keinem betroffenen Patienten gefunden werden.

5.2.2.1. Osteochondrosis dissecans tali

In etwa 4% aller OD-Fälle handelt es sich bei dem erkrankten Gelenk um das obere Sprunggelenk. Dabei kann aufgrund der großen Beweglichkeit des oberen Sprunggelenks ein Distorsionstrauma gravierende Schäden am Talus verursachen. In der Tat zeigten verschiedene Studien, dass anamnestisch vor Beginn OD-typischer Beschwerden und dem diagnostischen Nachweis ein Distorsions- und/oder Supinationstrauma erinnerlich war. In verschiedenen Studien lag bei OD-Patienten anamnestisch in bis zu 98% ein vorangegangenes Trauma vor, wobei vor allem die lateralen Herde am meisten Assoziationen mit akuten Traumata zu haben scheinen. (19, 32) Bei Zustand nach Sprunggelenksdistorsion fanden andere Autoren eine Inzidenz von 6,5%. (33)

Bernd und Harty konnten 1959 durch eine experimentelle Kadaverstudie die Provokation von osteochondralen Läsionen zeigen. (21) Varisation bzw. Supination konnte die tibiotalare Kontaktfläche an die mediale Taluskante bzw. Valgisierung oder Pronation die tibiotalare Kontaktfläche an die laterale Taluskante bringen. (34)

Vom Verteilungsmuster her scheint am häufigsten das mittlere Drittel der medialen Taluskante (53-71,8%) und weniger häufig das mittlere Drittel der lateralen Taluskante (34-42%) betroffen zu sein, wobei sich in biomechanischen Versuchen zeigte, dass in diesen genannten Bereichen unter Supination bzw. Pronation und gleichzeitigem Varus- bzw. Valgusstress die größten Belastungen auftraten. (17, 35) Zudem muss erwähnt werden, dass die tatsächliche akute Kraftentwicklung, die im Falle einer Distorsion auf die Gelenkflächen wirkt, sehr wahrscheinlich deutlich höher als die experimentell untersuchten Werte sein muss. (23) Medial ist der Druckgeber die laterale Gelenkfläche der Tibia, lateral kommt es durch Kontakt des Talus mit der medialen Gelenkfläche der Fibula zu Verletzungen. Dabei unterscheidet man eine tassenförmige Läsion bei Traumata im Bereich der medialen Taluskante und waffelartige Läsionen (waver-shape) bei lateralen Traumata. (36, 37)

5.2.3. Klinisches Erscheinungsbild, Stadieneinteilung und Spontanverlauf

Patienten mit OD sind meist im Jugend- oder jungen Erwachsenenalter und bevorzugt männlich. Sie berichten über nicht genau lokalisierbare, belastungsabhängige Schmerzen und intermittierenden Schwellungen des betroffenen Gelenks. Druckschmerzen können nur selten festgestellt werden. Die Symptomatik kann sich jedoch akut verschlechtern, sollte es zur Lösung des Dissekats kommen. Dann werden stärkste Schmerzen mit funktionell höchstgradiger Einschränkung bis hin zur Blockierung des Gelenks angegeben. (15) Pathognomonische Symptome gibt es jedoch nicht. (23) Die Anamnese kann wichtige Hinweise in Bezug auf die Ursache der Schmerzen und Beschwerden der Patienten geben, wobei vorangegangene Traumata grundsätzlich den Verdacht in Richtung osteochondraler Läsionen bzw. der OD lenken sollten.

Die Unterscheidung der juvenilen Form der OD von der adulten wird, wie oben schon beschrieben, anhand des Status der Wachstumsfugen festgemacht. Die juvenile OD stellt oftmals einen Zufallsbefund bei der bildgebenden Traumadiagnostik dar. Dabei geht man davon aus, dass Manifestationen der OD beim Erwachsenen auf einer nicht vollständig ausgeheilten, bis dato klinisch nicht auffälligen juvenilen OD basieren. Gleichzeitig ist jedoch auch das Neuauftreten einer OD im Erwachsenenalter beobachtet worden.

Der spontane Krankheitsverlauf der OD wird systematisch in Stadien eingeteilt. Dieser beginnt mit dem Initialstadium (Stadium I), wobei die dafür auslösende Ursache wie oben schon erwähnt, noch nicht vollständig geklärt wurde. Im Röntgenbild ist dieses Stadium, im Gegensatz zum MRT und Knochenszintigramm, nicht eindeutig zu erkennen. Gegebenenfalls kann es hier zu einem intraossären Ödem kommen. Eine sogenannte bone bruise bezeichnet ein eventuelles Initialstadium im MRT. (21, 23, 38) Reichen die Reparationsmechanismen nicht aus oder kommt es zu keiner suffizienten Entlastung des betroffenen Gelenks, tritt die OD in das sogenannte Demarkationsstadium über. Der nekrotische Bereich des subchondralen Knochens wird nun durch eine Sklerosierungszone umgeben, einer narbigen und fibrösen Schicht, wobei der darüberliegende Knorpel noch intakt ist (Stadium II).

Schreitet die Osteochondronekrose voran kommt es auch im Bereich des Knorpels zu Vorgängen, die dazu führen, dass sich dieser im Übergangsbereich zum normalen Knochen auflöst und der Herd sich somit demarkiert. Das Demarkationsstadium ist

erreicht (Stadium III). Noch befindet sich der Herd in situ, wobei er instabiler wird, bis schließlich die Knorpeloberfläche einreißt und Synovia unter das Dissekat gelangt. Kommt es zur vollständigen Lösung des Dissekats vom Mausebett, liegt ein freier Gelenkkörper vor (Stadium IV). Während dieser durch die Synovia weiterernährt wird und an Größe zunehmen kann, wird das ehemalige Mausebett mit narbigem Bindegewebe überzogen. (23, 25) Warum es konkret zur Lösung der Gelenkmaus kommt, ist bis dato nicht bekannt.

Auf die Stadieneinteilungen nach arthroskopischen und radiologischen Gesichtspunkten wird in den jeweiligen Kapiteln näher eingegangen.

Zwar findet sich in der Literatur eine Vielzahl an Berichten über den „natürlichen Verlauf der OD“, doch gibt es aktuell keine Veröffentlichung, in der Patienten nicht mindestens einen Therapieversuch mittels einer Art der Immobilisation oder Entlastung des Gelenks erhielten. Aufgrund dessen ist eine Aussage über den spontanen, nicht therapierten Verlauf einer OD nicht möglich. (23)

5.3. Diagnostik

Moderne radiologische Methoden, wie zunächst das konventionelle Röntgen und später CT und MRT, konnten mit zunehmender Präzision zur Charakterisierung osteochondraler Läsionen beitragen. Die Arthroskopie wird, neben der diagnostischen Komponente, auch als probates therapeutisches Mittel benutzt. Gleichzeitig steht die körperliche Untersuchung als solche nach wie vor an im Mittelpunkt der Diagnostik und lässt oftmals schon Vermutungen über die Lokalisation und das Ausmaß der Läsionen zu. Dabei sollte man indes nicht vergessen, dass die Beschwerdesymptomatik des Patienten und die schließlich diagnostizierte Läsion in ihrer Ausprägung häufig nicht übereinstimmen oder sogar weit auseinanderliegen.

5.3.1. Anamnese und klinische Untersuchung

Grundsätzlich sollte der diagnostische Weg mit einer genauen Anamnese beginnen. Schmerzhäufigkeit, Schmerzqualität und weitere mögliche Symptome können erfragt werden. Dabei sind berufliche Situation, Freizeitaktivitäten und zurückliegende Traumata und Operationen oder auch bekannte anatomische Fehlstellungen mitunter für eine möglichst genaue Klärung der Ätiologie enorm wichtig. Auch die körperliche Verfassung des Patienten und die Lebensweise sollten beleuchtet werden. Zum Beispiel können Übergewicht, schlechtes Schuhwerk, mangelnde Bewegung oder Noxenkonsum beteiligte Faktoren darstellen. Zudem sollten auch eventuelle Systemerkrankungen, wie beispielsweise bekannte Stoffwechselstörungen oder Gefäßerkrankungen, erfragt werden. Zuletzt wird die Anamnese mit Informationen über den Schmerzmittelgebrauch ergänzt.

Im Anschluss daran sollte eine gründliche körperliche Untersuchung stattfinden. Aufgrund der oftmals nur subtilen Symptomatik dieser Patienten ist stets die Gegenseite zu untersuchen, um auch minimale Unterschiede feststellen zu können. Gleichzeitig muss differentialdiagnostisch eine mögliche Arthrose in Betracht gezogen werden. (14) Auch Bandverletzungen oder muskuläre Probleme können als intraartikuläre Pathologie erkannt werden.

Daran sollte sich eine Inspektion mit Betrachtung der Symmetrie im Stand und beim Gehen anschließen, wobei die Stellung des Rückfußes, die Gang-Dynamik (Gelenkauslenkung, Symmetrie, Rhythmus) und die Belastung des Fußes in die Beurteilung einfließen. Klinischer Augenmerk sollte zum einen auf die Sprunggelenksachse, die Längs- und Quergewölbe und die Stellung der medialen Fußsäule, zum anderen auf eventuelle Druckstellen, Hämatome oder Schwellung sowie Narben gelegt werden. Neben dem Sprunggelenk und dem Fußgewölbe muss auch die Rückfuß- und Beinachse beurteilt werden, da Varus- als auch Valgusdeviation einen Einfluss auf die Entstehung von Knorpelläsionen haben kann. (14)

Es folgt die Palpation. Diagnostisch wegweisend ist hier der Druckschmerz. Dabei sollte der gesamte Unterschenkel inklusive proximalem Wadenbein abgetastet werden, um beispielsweise die oben beschriebene Maisonneuve-Verletzung zu erfassen. Je nach Region, in der der Druckschmerz auftritt, kann die Liste an Differentialdiagnosen variieren: Freie Gelenkkörper zeigen typischerweise einen

Druckschmerz bei tiefer anteromedialer Palpation. Schmerzen im Bereich der Syndesmose können auf Verletzung derselben hinweisen, während Pathologien wie Frakturen oder Epiphysenverletzungen häufig Druckdolenzen über dem Innenknöchel auslösen. Hinweise auf eine Arthrose oder chronischer Instabilität können bei schmerzhafter Palpation der Lisfranc-Gelenkreihe gefunden werden. Die Talusrolle sollte in maximaler Plantarflexion medial sowie lateral palpiert werden, wobei Veränderungen der Oberfläche nicht immer auffallen müssen. Insgesamt sollten das gesamte Gelenk und damit auch alle beteiligten Strukturen wie Sehnen, Bänder, Knochen und Muskeln gründlich abgetastet werden um, abhängig von der Anamnese, eine erste Verdachtsdiagnose äußern zu können.

Nach der Palpation wird die Funktion des Gelenks im Sinne der Bewegungsumfänge beurteilt. Mithilfe der Neutral-Null-Methode sollte der Untersucher die passive und die aktive Beweglichkeit messen.

Normalwerte der Bewegungsausmaße des oberen Sprunggelenks:

Extension 20-30°

Flexion 40-50°

Eversion 15° (Anheben des äußeren Fußrandes)

Inversion 20° (Anheben des inneren Fußrandes)

Pronation 15°

Supination 35°

Auf ein mögliches Klicken oder Catching, sowie Blockaden im Gelenk, sollte geachtet werden. Einschränkungen der Bewegungsausmaße sowie der Belastbarkeit können, neben dem Vorhandensein freier Gelenkkörper, auch durch Schmerzen oder Schwellung bedingt sein.

Im Normalfall kann der Patient eine isolierte Pronations- bzw. Supinationsbewegung nicht aktiv durchführen, da meist eine Kombinationsbewegung zusammen mit E- oder

Inversion durchgeführt wird. Hier sollte der Untersucher manuell das Fersen und Sprunggelenk fixieren und die passive Beweglichkeit im Chopart-Gelenk messen.

Anschließend kann direkt die Gelenkstabilität durch Prüfung der Kollateralbänder sowie der Syndesmose durchgeführt werden. Findet die Untersuchung nach einem akuten Trauma statt, sollte diese nach Rückgang der posttraumatischen Schwellung wiederholt werden, um durch Weichteilschwellung bedingte mögliche Fehleinschätzungen der Bewegungsausmaße zu vermeiden. Durch Prüfung der vorderen und der hinteren Schublade, sowie der lateralen und medialen Aufklappbarkeit des Gelenks können Aussagen über die Bandstabilität getroffen werden. Ferner sind Insuffizienzen oder Rupturen der für das Fußgewölbe essentiellen Sehnen, wie die Tibialis-posterior-Sehne sowie die Peronealsehnen, möglich, die im weiteren Verlauf zu einer Rückfußfehlstellung führen könnten oder aber auch eine Instabilität des gesamten OSG zu verursachen vermögen. (14)

Desweiteren sollte eine Überprüfung der gesamten, am oberen Sprunggelenk wirkenden, Muskulatur erfolgen. Im Seitenvergleich wird die Kraftprüfung in 6 absteigenden Stufen (nach Janda) ermittelt, wobei der Patient das Gelenk gegen vom Untersucher gegebene Widerstände bewegen muss.

Auch die Palpation der Gefäße und klinische Begutachtung sowie der Ausschluss von perfusionsbedingten Pathologien, wie eine Stauungsdermatitis oder eine klinisch apparente periphere arterielle Verschlusskrankheit, gehören ebenso, wie eine Sensibilitätsprüfung zum Ausschluss peripherer Nervenschädigungen, zur klinischen Untersuchung dazu.

Bei sportlicheren Patienten hat zudem ein funktioneller Test große Bedeutung. Unter Umständen können sportabhängige Symptome, die während des Alltags nicht reproduzierbar sind, sich erst demaskieren. Auch können dadurch funktionelle bzw. muskuläre Dysbalancen auffallen. Ein geeigneter Test findet sich im Einbeinstand.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen müssen immer als Teil der Diagnostikphase und nur in Zusammenschau aller Befunde und nach Ergänzung durch weiterführende Diagnostik, wie Bildgebung und gegebenenfalls Intervention, betrachtet werden, um eine möglichst genaue Diagnose und adäquate Therapie zu gewährleisten. (39)

5.3.2. Bildgebende Diagnostik

Die bildgebende Diagnostik hat heute vor allem aufgrund der eingeschränkten Aussagekraft invasiver Methoden, wie beispielsweise der Arthroskopie, bei der klinischen Führung und der Überwachung von Therapie und Behandlungserfolg einen zentralen Stellenwert. Frühe Methoden, wie das konventionelle Röntgen, gaben einen ersten Überblick über die Verhältnisse im Gelenk, ermöglichten jedoch aufgrund der eingeschränkten Darstellung der Knorpelstrukturen keine ausreichend genaue Stadieneinteilung. Lediglich in der Knochenszintigraphie konnte eine Mehraktivität in betroffenen Arealen Hinweise auf ein initiales Stadium der OD geben. Auch die CT ist, aufgrund der eingeschränkten Beurteilbarkeit des Knorpels, bei der Stadieneinteilung osteochondraler Läsionen in den Hintergrund gerückt. Zwar kann eine CT zystische Veränderungen im Knochen und generell die Form, Lokalisation und Größe genauer darstellen als die MRT, jedoch muss diskutiert werden, ob in Anbetracht der Tatsache, dass der Knorpel gar nicht zur Darstellung kommt, die Vorteile der MRT trotzdem überwiegen. Heute kann ein konventionelles Röntgen als einfachste und vor allem günstigste Bildgebung einen ersten Eindruck verschaffen, wobei es leider nur eine Sensitivität von 59-70% zeigt. Bei entsprechender Klinik sollte eine weiterführende Diagnostik erfolgen. (40) Trotzdem stellt heute das Röntgen die initiale Bildgebung dar. Dabei entstand auch früh der Wunsch nach einer einheitlichen Einteilung, die dem Behandler bei der Einschätzung der Läsionen helfen sollte. Eine der ersten radiologischen Klassifikationen stammt von Berndt und Harty. Die 1959 veröffentlichte Arbeit teilt röntgenologisch nachweisbare osteochondrale Läsionen des Talus in vier Stadien ein: Stadium I zeigt eine subchondrale Kompression oder Fraktur, während es in Stadium II schon zu einer partiellen Lösung des osteochondralen Fragmentes gekommen ist. In Stadium III ist es wiederum schon zu einer kompletten Lösung des Fragmentes gekommen, wobei dieses noch in seinem ursprünglichen Bett liegt (Bild 3 und 4). Schließlich charakterisiert sich ein gelöstes und disloziertes Fragment als Stadium IV. (21) Loomer et al. ergänzten diese Einteilung um ein V. Stadium, das der subchondralen Zysten. (41)

Mit der Einführung moderner bildgebender Diagnostik zeigte sich jedoch, dass die ursprüngliche Klassifikation nach Berndt und Harty nicht ausreichte. Ergebnisse aus CT und MRT sind schwer oder gar nicht in die Stadien einzuteilen, weshalb es immer wieder Ergänzungen und Erweiterungen gab. Beispielsweise wurden zystische

Formationen oder die Oberflächenbeschaffenheit des Knorpels hinzugenommen. Es folgten verschiedenste Konzepte.

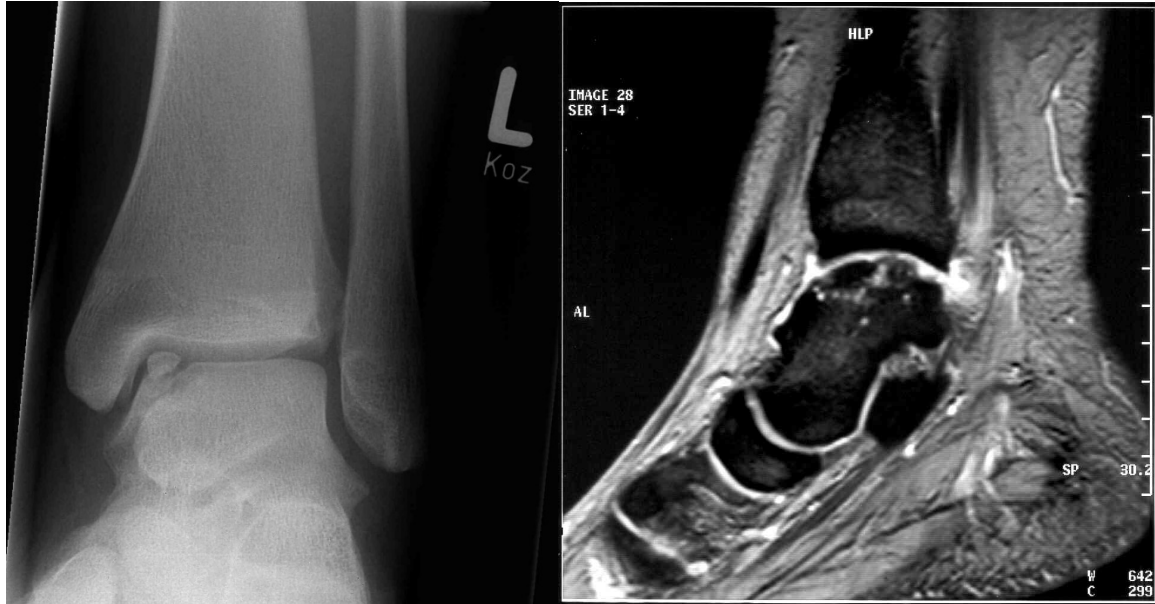


Abbildung 3: 17-jähriger Patient mit instabiler OD linker Talus im Nativ-Röntgen (links, III° nach Berndt und Harty) und MRT-T2 (rechts, III° nach Hepple)



Abbildung 4: Entferntes Dissekat (32x11x13 mm)

Schließlich entwickelten zunächst Ferkel et al. (1991) für die CT sowie später Hepple et al. (1999) für die MRT Stadieneinteilungen, um die Diagnostik der OD zu standardisieren und vergleichen zu können.

Stadien	Röntgen (Berndt & Harty, 1951)	Röntgen (Loomer et al., 1994)	CT (Ferkel et al., 1991)	MRT (Hepple et al., 1999)
I	Subchondrale Kompression	Subchondrale Kompression	Zystische Läsionen ohne Gelenkszugang	Isolierter Knorpelschaden
II	Fragment, aber nicht vollständig abgelöst	Fragment, aber nicht vollständig gelöst	Zystische Läsionen (a) mit Zugang zum Gelenk oder (b) offen zum Gelenk hin mit nicht disloziertem Fragment	Knorpelschaden mit (a) oder ohne (b) darunterliegenden Frakturzeichen oder Knochenödem
III	Abgelöstes, nicht disloziertes Fragment	Abgelöstes, nicht disloziertes Fragment	Undisloziertes Fragment mit Zeichen der Entkalkung	Abgelöstes aber nicht disloziertes Fragment
IV	Disloziertes Fragment	Disloziertes Fragment	Disloziertes Fragment	Abgelöstes und disloziertes Fragment
V	-	Subchondrale Zyste	-	Subchondrale Zysten
Vorteile	Schnell, günstig	Wie Berndt und Harty	Größe und Lokalisation exakt bestimmbar, speziell kleine zystische Läsionen	Methode der Wahl, exakte Darstellung des Knorpels/ der Stabilität
Nachteile	Knorpel und Stabilität der Läsion nicht beurteilbar	Wie Berndt und Harty	Strahlenbelastung, Unmöglichkeit der Knorpeldarstellung	Teuer, ggf. bessere Darstellung des Knochens durch CT

Tabelle 1: Zusammenstellung der aktuell verwendeten radiologischen Einteilung in der Diagnostik osteochondraler Läsionen (21, 41-43)

Die bildgebende Diagnostik sollte mit der Anfertigung von Standardaufnahmen des konventionellen Röntgens beginnen. Zunächst sollten eine a.-p.-Schrägaufnahme in 20° Innenrotation („mortise view“), sowie eine laterale Übersichtsaufnahme erfolgen. Für eine bessere Darstellung der dorsalen medialen Talusschulter kann eine Aufnahme in Plantarflexion und leichter Innenrotation ergänzt werden, während laterale Befunde eher in Dorsalextension zur Darstellung kommen. (44) Liegt initial ein Trauma vor und die Symptomatik lässt nach 4-5 Wochen nicht nach, sind Kontrollaufnahmen indiziert.

Trotz der heute verfügbaren modernen und hochauflösenden Röntgengeräte ist diese Art der Diagnostik nicht ausreichend, da, wie oben schon angedeutet, die Darstellung

früher, beginnender Erkrankungsstadien und speziell eine Beurteilung der Knorpeloberfläche im Röntgen nicht möglich ist. Loomer et al. konnten zeigen, dass teilweise nur 50% der später diagnostizierten Läsionen im konventionellen Röntgen aufgefallen waren. (41) Hepple et al. bestätigten dies. Sie konnten 43% der im MRT aufgefallenen Läsionen durch ein konventionelles Röntgen nicht darstellen. (43)

Das CT dient der dreidimensionalen, hochauflösenden Darstellung ossärer Läsionen. Hier sind vor allem, neben der Knochengrundsubstanz, subchondrale Zysten zu erkennen und genauestens zu messen. Grundsätzlich gilt der Knochenscan als sehr sensitiv bei der Erkennung osteochondraler Läsionen (81% (40)), vor allem im Vergleich zu zuvor im konventionellen Röntgen nicht aufgefallenen Herden. Mit einer Sensitivität von bis zu 99% können OCL im Talus mithilfe Technetium 99m erkannt werden. (41)

Eine Einteilung osteochondraler Läsionen auf Basis der CT wurde 1991 durch Ferkel et al. veröffentlicht (siehe Tabelle). (42) Ein großer Nachteil der CT ist, wie oben schon genannt, die Unmöglichkeit der Knorpeldarstellung. Darüber hinaus muss auch die Strahlenbelastung für den Patienten beachtet werden.

Das SPECT-CT (single photon emission computed topography) kann, aufgrund seiner Fähigkeit metabolisch aktive Umbauvorgänge im Knochen anzuzeigen, sehr hilfreich sein, um asymptomatische Herde oder auch im MRT vorgefundene multiple Herde zu lokalisieren und charakterisieren. (18)

Zudem ist auch die Knochenszintigraphie zu erwähnen. Tracer-markierte Osteoblasten zeigen mit hoher Sensitivität Areale erhöhten Knochenumbaus, beispielsweise wenn Reparationsprozesse stattfinden. Leider ist diese Methode sehr strahlenintensiv und Knorpel kommt nicht zur Darstellung.

Die Methode der Wahl ist heute die MRT. Dabei kann aufgrund der modernen Geräte in sehr hoher Auflösung eine dreidimensionale Ansicht der Läsionen erstellt werden, wobei hier auf eine Schichtdicke von unter 3 Millimeter geachtet werden sollte, um eine möglichst hohe Sensitivität (96%) und Spezifität (0,96) zu erreichen. (23) Eine Erweiterung der MRT-Bildgebung wurde im experimentellen Rahmen durch die intraartikuläre Kontrastmittelapplikation, die sogenannte MR-Arthographie, erreicht. Hier konnten, im Vergleich zu einer MRT ohne Kontrastmittel, nahezu verdoppelte Resultate bei der Typisierung der Läsion gezeigt werden (100% vs. 57,4%). (45)

Schließlich stellt das MRT durch seine hochauflösenden Eigenschaften sehr sensitiv mikrotrabekuläre Frakturen, also sogenannte bone bruises, sowie freie Gelenkkörper oder Weichteilpathologien dar, wobei es vor allem bei der Diagnostik früher Stadien der OCL seinen Nutzen zeigt. Durch intravenöse Applikation von Kontrastmittel kann die Vitalität des separierten Fragmentes beurteilt werden. Darüber hinaus ist es möglich Flüssigkeit im Bereich der Grenzzone nachzuweisen. Mittels MRT kann schlussendlich eine präzise und individuelle Aussage über die eventuelle Interventionsindikation getroffen werden. (46) Weiterhin eignet sich die MRT als Mittel zur Verlaufsbeurteilung, da es eine Einschätzung ohne invasivere Diagnostik erlaubt. (36) Daneben ist es natürlich auch möglich die Binnenstrukturen, also Kapsel und Bänder sowie die Muskulatur zu beurteilen. Trotzdem kann schlussendlich die MRT den direkten Blick auf die Knorpeloberfläche nicht ersetzen.

Wichtiger Aspekt jedweder Bildgebung zur Planung des weiteren Vorgehens ist die evtl. Klärung der Defektgenese, des genauen Läsionsortes und schließlich welche Strukturen die Läsion miteinbezieht, also beispielsweise chondrale oder ossäre Gelenkanteile. (14)

5.3.3. Arthroskopische (invasive) Diagnostik

Zeigt die Arthroskopie bei der Beurteilung subchondraler Anteile des Gelenks nur eine eingeschränkte Aussagekraft, ist sie für die Einschätzung von Schäden an der Knorpeloberfläche . Während in einer Studie von Mintz et al. die im MRT gefundenen Pathologien auch in der Arthroskopie ähnlich genau diagnostiziert werden konnten, zeigte sich indes, dass in der Arthroskopie aufgefallene Läsionen durch das MRT bezüglich der Schadensschwere unterschätzt wurden. (47) Neben der optischen Beurteilung ist auch die Überprüfung der mechanischen Stabilität der Knorpeloberfläche möglich. Zudem können direkt weitere, invasiv therapeutische Verfahren wie ein Debridement u.v.m. ergänzt werden. Durch die Möglichkeit minimalinvasiver Zugänge sind diese diagnostischen, oder wenn gewünscht auch therapeutischen, Eingriffe deutlich atraumatischer geworden.

Arthroskopisch teilten Guhl et al. die OD bzw. osteochondrale Läsionen folgendermaßen ein:

Grad I bezeichnet einen normalen Knorpel, während es bei Grad II schon zu einer Fragmentation des Knorpels in situ gekommen ist. Zeigt sich eine partielle Ablösung von Fragmenten, ist Grad III erreicht. Zuletzt kommt es zu einer kompletten Ablösung, somit zur Bildung einer Gelenkmaus bzw. eines freien Gelenkkörpers. Damit ist Grad IV erreicht.

Eine ähnliche Einteilung wird durch Brittberg et al. mit der ICRS-Klassifikation (International Cartilage Repair Society) gegeben. (48)

ICRS-Grad ICRS-Beschreibung

0	keine erkennbaren Defekte
1a	intakte Oberfläche, Fibrillationen und/oder leichte Erweichung
1b	zusätzlich oberflächliche Risse/Fissuren
2	Läsionstiefe <50% der Knorpeldicke (abnormaler Knorpel)
3a	>50% Tiefe der Knorpeldicke, nicht bis zur kalzifizierenden Schicht (schwer abnormaler Knorpel)
3b	>50% Tiefe der Knorpeldicke, bis zur kalzifizierenden Schicht
3c	>50% Tiefe der Knorpeldicke, bis zur subchondralen Platte
3d	>50% Tiefe der Knorpeldicke, mit Blasenbildung
4a/b	vollständige Knorpelläsion mit Durchbruch der subchondralen Platte

Diese Einteilungen können bei der arthroskopischen Diagnostik jeglicher Gelenke eingesetzt werden.

5.4. Differenzialdiagnosen

Da die OD strenggenommen, wie oben schon ausgeführt, eine Sonderform der osteochondralen Läsionen darstellt und auch bezüglich der Ätiologie Parallelen bestehen, ist eine Trennung der beiden Krankheitsbilder nicht möglich und scheint auch nicht sinnvoll.

Für den Talus können trotzdem weitere, unabhängige Krankheitsbilder benannt werden. Eines davon stellt die Talusnekrose dar. Die Ursache dieser meist im Bereich des Taluszentrums zu findenden Pathologie kann beispielsweise in Kortisontherapien oder Barotraumata gesucht werden. (49)

Weiterhin müssen Frakturen, Erkrankungen aus dem rheumatologischen Formenkreis, Synovialitiden und auch Tumore in Betracht gezogen werden.

Grundsätzlich muss jede Pathologie bedacht werden, bei der es zur Bildung eines freien Gelenkkörpers kommen kann: synoviale Chondromatosen, sekundäre Chondromatosen ohne Metaplasie der Synovialis und Abbrüche osteophytärer Randzacken.

Daneben zu erwähnen sind noch Osteoid-Osteome und das Sinus-tarsi-Syndrom. (50)

6. Therapie

Wie oben schon erwähnt, existiert bis heute keine Studie über den untherapierten und damit iatrogen unbeeinflussten, spontanen Verlauf der OD und osteochondraler Läsionen im Allgemeinen. Obwohl es einige erfolgsversprechende Therapieansätze gibt, hat sich bis heute noch kein allgemeingültiges Vorgehen bei der Therapie der OD etabliert. Abhängig vom Typ der OD, dem Alter des Patienten, der Beschwerdedauer, sowie dem klinischen und radiologischen Befund unterscheiden sich die Möglichkeiten grundlegend. Dabei wird bei frühen Stadien osteochondraler Läsionen sowie asymptomatischen Herden oft zunächst die konservative Therapie versucht, wohingegen bei fortgeschrittenen Stadien die operative Therapie Vorrang hat.

6.1. Konservative Therapie

Zur konservativen Therapie zählt man einerseits die Immobilisation des betroffenen Gelenks sowie dessen Entlastung. Ersteres kann beispielsweise durch Gipsverbände oder Orthesen erfolgen. Entlastend wirken zunächst eine Sportkarenz, sowie Gewichtsreduktion bis hin zur Reduktion oder Änderung von Alltagsaktivitäten. Des Weiteren kann das Gelenk auch aktiv durch Unterarmgehstützen entlastet werden. Durch eine Entlastung oder Sportkarenz kann sich ein vorhandenes Ödem zurückbilden und die Bildung einer Nekrose verhindert werden. (51) Bis dato gibt es noch keine Übersichtsarbeit, die eine möglichst effektive Dauer und Ausdehnung der soeben genannten Möglichkeiten untersucht hat. Jedoch erläutern Berrische et al. phasengestütztes Vorgehen bei der konservativen Behandlung der OD. (52) Grundsätzlich ist der Übergang zwischen den Phasen jedoch individuell auf die Beschwerden des einzelnen Patienten anzupassen. Zunächst sollte in Phase I eine konsequente Entlastung des betroffenen Gelenks für 4-6 Wochen erfolgen, beispielsweise auch durch Unterstützung mit Unterarmgehstützen. Eine spontane Reperfusion und axiale Druckentlastung muss einer Muskelatrophie sowie immobilisationsbedingter Knorpeldegeneration kritisch gegenübergestellt werden. Um einer zu schnell voranschreitenden Muskelatrophie vorzubeugen, sollte der

Immobilisation mit vereinzelt, regelmäßigen Mobilisationsphasen begegnet werden. (50)

Phase II beinhaltet die schmerzadaptierte Belastungssteigerung des Gelenks. Bei Schmerzfreiheit kann auf eine Entlastung des Gelenks verzichtet werden. Grundsätzlich ist eine physiotherapeutische Mitbetreuung zur Optimierung der Beweglichkeit und Anleitung zum Aufbau der das Gelenk umgebenden Muskulatur sinnvoll. Diese Phase sollte laut den Autoren etwa 6 bis 12 Wochen dauern. Impulsbelastungen, beispielsweise durch Kontaktsportarten, sollten trotzdem noch vermieden werden.

Schließlich kann in Phase III die schrittweise Steigerung der sportlichen Belastung des Gelenks erfolgen, wenn auch radiologisch eine Befundkonsolidierung gezeigt werden kann.

Grundsätzlich zeigt ein konservatives Vorgehen in der juvenilen Patientenpopulation gute Ergebnisse und in vielen Fällen eine Ausheilung der Herde. Bei den Erwachsenen jedoch scheint, aufgrund der sich mit dem Alter verschlechternden Regenerationsfähigkeit bei zunehmender Avaskularität, ein konservativer Therapieversuch häufig nicht erfolgreich zu sein. In einer großen Übersichtsarbeit fanden Verhagen et al. lediglich 45% Verbesserung durch konservatives Vorgehen. (35) Dabei wird vor allem für frühe Stadien der OD (Berndt und Harty I und II) zunächst ein konservativer Therapieversuch empfohlen, während fortgeschrittene Befunde und Patienten mit adulter OD und langjährigem Krankheitsverlauf einer operativen Intervention zugeführt werden sollten. Klinisch angewandte und empfohlene Prozeduren umfassen beispielsweise eine Entlastung für mindestens 6 Wochen, wobei OD-Patienten auch durch längere Entlastung profitieren könnten. (23)

Bei jungen Patienten, insbesondere sportlich hochaktiven Kindern, konnte in 50-67% der Fälle stabile Konsolidierungen der Herde oder teilweise die Ausheilung erreicht werden. (53)

Unterstützend kann eine bedarfsgerechte Analgesie mittels NSAIDs (nicht-steroidalen anti-inflammatorischen drugs) fungieren. Ebenso zum konservativen Therapieregime gehören intraartikuläre Infiltrationen (Hyaluronsäurepräparate oder platelet rich plasma (PRP), orale Chondroprotektiva, die Korrektur eventuell vorhandener Fuß- oder Sprunggelenksfehlstatiken, sowie die Stärkung der gelenkstabilisierenden Muskulatur. (14, 54)

Auch klinisch stumme osteochondrale Läsionen sollten zunächst einem konservativen Management zugeführt werden. Elias et al. konnten Hinweise dafür finden, dass Läsionen ohne operative Intervention keine spontane Progredienz zeigten. (55)

Die Anpassung von Ernährungsgewohnheiten kann bei verschiedensten Erkrankungen unterstützend wirken. Bezüglich osteochondraler Läsionen konnten jedoch keine einschlägigen Veröffentlichungen gefunden werden.

Eine konservative Herangehensweise sollte regelmäßige, beispielsweise einmal jährliche MRT-gestützte Verlaufskontrollen beinhalten. (56)

Desweiteren kann eine Anwendung von Nahrungsergänzungsmitteln wie beispielsweise Vitamin C, essenzielle Fettsäuren, Polyphenole oder auch Mineralien wie Magnesium unterstützend wirken. Hier müssen jedoch die Masse an auf dem freien Markt erhältlichen Produkten, sowie die bis dato wenigen belastbaren Studien zu diesem Thema kritisch hinterfragt werden. (57)

Die medikamentöse Verminderung des Knorpel- und Knochenabbaus ist ein aktuelles Thema der Forschung, belastbare Daten sind aktuell noch nicht zu finden.

6.2. Operative Therapieverfahren

Im Folgenden werden aktuelle Möglichkeiten der operativen Intervention in der Therapie der osteochondralen Talusläsionen dargestellt. Ein operativer Eingriff ist einerseits indiziert, wenn die Läsion disloziert erscheint. Wenn jedoch im Falle von chronischen Erkrankungsbeschwerden alle konservativen Maßnahmen ausgeschöpft sind und eine Besserung der Symptomatik bleibt aus, kann dem Patienten eine Operation auch bei niedrigeren Stadien der Erkrankung angeboten werden. Zeigt sich jedoch, wie es für die fortgeschrittenen Stadien charakterisierend ist, eine Beteiligung des Knochens, sollte grundsätzlich ein operatives Vorgehen vorgezogen werden. Abhängig von der Defektgröße und Lokalisation können verschiedene Methoden angewandt werden. So können durch Stimulation des Knochenmarks im Bereich der Läsion, beispielsweise durch Anbohrung, vor allem kleine Defekte behandelt werden. Im Gegensatz dazu erfolgen Transplantationen von osteochondralen Einheiten (osteochondraler Zylindertransfer) vor allem bei größeren Defekten oder bei fehlgeschlagener Knochenmarksstimulation. (18, 35)

Neben diesen beiden Verfahren kommen in jüngster Zeit auch sog. zell-basierte Techniken wie die autologe Chondrozytentransplantation (ACT) zum Einsatz. Unterstützend sollen plättchenreiches Plasma (PRP), Hyaluronsäure oder auch konzentriertes Knochenmarksaspirat wirken.

6.2.1. Extraktion und Refixation

Liegt ein größeres Dissekat vor, sollte die Indikation zur arthroskopischen Refixation geprüft werden. Auch bei chronischen Defekten ab Stadium III ist dieses Verfahren zu diskutieren.

Voraussetzung für den Versuch einer Refixation ist ein ausreichend großes und vitales osteochondrales Dissekat. Dabei kann dieses mittels Kleber oder bioresorbierbaren Schrauben, die subchondral versenkt werden, refixiert werden. (44, 58) Zuvor sollte bei chronischen Defekten die gründliche Kürettierung der Sklerosezone erfolgen und diese dann mit autologer Spongiosa aus Beckenkamm oder Tibiakopf aufgefüllt werden. Erfolgsraten von 85-89% sind beschrieben. (59)

Bei zerstörtem, avitalem oder nicht refixierbarem Dissekat wird dieses entfernt und die Defektzone zugunsten einer homogenen Faserknorpelentwicklung debridiert. (50)

6.2.2. Anterograde und retrograde Anbohrung

Bei intakter Knorpeloberfläche kann dem Patienten eine singuläre oder multiple fächerförmige Anbohrung angeboten werden, um im Bereich der Läsion durch Auflockerung der Sklerosezone und Einwanderung von mesenchymalen Stammzellen eine Revitalisierung des Knochens zu provozieren. Örtliche Präzision wird durch eine Fluoroskopie, arthroskopische Zielinstrumenten oder Navigationsverfahren erreicht. Die Anbohrung kann entweder von anterograd oder von retrograd erfolgen. Der anterograde Zugang birgt das Risiko der Verletzung des Knorpels über der Läsion, da er, wie oben schon erwähnt, noch intakt ist. Dies ist vor allem problematisch bei OD-Läsionen I. oder II. Grades. Dagegen zeigt sich die retrograde Herangehensweise als schonender für den Knorpel und ist bei sehr dorsalen Befunden ohnehin die einzig mögliche Variante. (60) Anders et al. empfehlen bei einem Defektdurchmesser ab 7

Millimetern die Durchführung der retrograden Anbohrung mittels einer pilotdrahtgeführten Hohlfräse. Dadurch sind ein erweitertes Debridement und die Gewinnung von Spongiosa im Sinne einer Umkehrplastik möglich. (14)

6.2.3. Mikrofrakturierung und Nanofrakturierung

Durch Penetration des subchondralen Knochens im Bereich des Defektes mittels einer Nadel oder Kanüle kommt Knochenmarkblut an die Oberfläche. Es bildet sich ein Fibrin-Clot im Defekt, auch „Super-Clot“ genannt, welcher pluripotente, mesenchymale Stammzellen enthält, die in der Lage sind sich in Fibrochondrozyten zu entwickeln. Dadurch entsteht ein Reparaturgewebe mit variablen Anteilen an Typ I, II oder III Kollagen. Die Mikrofrakturierung ist ein einzeitiges Verfahren, das sich vor allem für kleinere, gut abgrenzbare Knorpelläsionen eignet. Bis dato bestehen jedoch keine allgemeingültigen Leitlinien, die eine minimale oder maximale Tiefe, Anzahl oder Durchmesser der Perforationen empfehlen. (14) In Studien wurde in 70-90% der Fälle eine Verbesserung der Funktion nach Mikrofrakturierung osteochondraler Läsionen im Knie gezeigt. (61)

Gutes Therapieansprechen mit mittelfristig zufriedenstellenden Ergebnissen wurde bei Läsionen unterhalb 1,5 cm² gefunden, größere Befunde scheinen durch diese Methode eher nicht erfolgreich behandelbar. (62, 63)

Bei der Nanofrakturierung wird der subchondrale Knochen durch eine 1 Millimeter starke Nadel mit einer Eindringtiefe von 9 Millimetern perforiert, die mittels einer Ahle arthroskopisch bis in den Defekt geführt wird. Vergleichbare Ergebnisse stehen hier noch aus. Darüber hinaus konnten Doral et al. in einer kleinen, randomisiert kontrollierten Studie einen Vorteil nachweisen, wenn nach Mikrofrakturierung additiv eine intraartikuläre Hyaluronsäure- oder PRP-Injektion (platelet rich plasma) folgte. (64, 65)

Insgesamt zeigen die genannten Studien gute Ergebnisse bezogen auf die Patientenzufriedenheit und die Symptomverbesserung. Gleichzeitig konnte muss jedoch bedacht werden, dass es häufig eine Diskrepanz zwischen dem subjektiven Empfinden und der objektiven erreichten Heilung des Defektes gibt. Lee et al. untersuchten durch arthroskopische Kontrolle die Knorpelheilung 12 Monate nach Mikrofrakturierung und fanden bezogen auf die ICRS-Einteilung nur in 60% der Fälle

eine normale oder fast-normale Regeneratbeschaffenheit. Gleichzeitig gaben 90% dieser Patienten bei der subjektiven Befragung Zufriedenheit mit dem Ergebnis an. (66)

6.2.4. Autologe Chondrozyten-Transplantation (ACT) und autologe matrixassoziierte Chondrozytentransplantation (AMIC)

Das ACT-Verfahren beruht auf der Amplifikation von autologen, gesunden hyalinen Knorpelzellen. Dafür werden aus dem OSG oder ipsilateralen Knie drei etwa reiskorngroße Portionen gesunden hyalinen Knorpels entnommen, welche dann im Labor kultiviert werden. Der Defekt wird in einem zweiten Eingriff vorbereitet, indem verbliebene Knorpelreste im Defektbereich entfernt werden bis der vitale subchondrale Knochen sichtbar wird. Dann werden die kultivierten Chondrozyten entweder ohne Trägermaterial auf den Defekt gegeben oder mithilfe von Trägermaterialien wie Kollagen oder Hyaluronsäure auf den Defekt platziert. Über die Jahre hat dieses Verfahren verschiedene Modifikationen erfahren. Dabei verwendete man initial zur Deckung der in den Defekt gebrachten Chondrozyten autologes Periost. Im weiteren Verlauf wurden dann die soeben genannten Trägermaterialien (Scaffolds) eingeführt. Niemeyer et al. verglichen 10 Jahre nach Operation am Kniegelenk diese beide Verfahren miteinander und schlossen, aufgrund der deutlich besseren Langzeitergebnisse, mit der Empfehlung, dass man sich bei der Wahl des Verfahrens für die Trägermaterialien zweiter Generation entscheiden sollte. (67) Für den Talus ist die Studienlage überschaubar. Giannini et al. zeigten sehr gute Verbesserungen bei Beurteilung des AOFAS -Scores bei insgesamt 27 Patienten prä- und postoperativ. (68) 2006 fanden Baums et al. bei 12 Patienten 7 exzellente, 4 gute und ein zufriedenstellendes Ergebnis auf Basis des Hannover-ankle-rating-scores. Auch die Beurteilung der Patienten auf Basis des AOFAS zeigte eine deutliche Verbesserung gegenüber dem Ausgangsscore. Weitere Studien konnten ähnliche Ergebnisse aufzeigen. (69-73) Anders et al. konnten anhand 22 Patienten mit einem Nachuntersuchungszeitraum von 63,5 Monaten ($\pm 7,4$) gute und stabile mittelfristige Ergebnisse zeigen. (39) Nachteilig zeigen sich hier die Zweizeitigkeit des Verfahrens und die hohen Kosten. (14, 74)

6.2.5. AMIC (Autologe Matrixinduzierte Chondrogenese)

Indiziert ist dieses Verfahren bei chondralen oder osteochondralen Talusläsionen ab einer Größe von 1,5 cm². (14) Die AMIC stellt im Prinzip eine Weiterentwicklung der konventionellen Mikrofrakturierung dar.

Auf Basis einer Mikrofrakturierung, welche aus dem Knochenmark mesenchymale Stammzellen gewinnt, kann mithilfe einer porcinen Kollagenmatrix die chondrogene Differenzierung dieser Zellen unterstützt werden. Die eingelegte Matrix fungiert dabei als Stützgerüst (Scaffold). Eine glatte Seite zeigt zum Gelenklumen während eine aufgeraute Seite die Anheftung der Zellen erleichtert. Um eine Dislokation zu vermeiden, kann die Membran mit den Defekträndern vernäht, verklebt oder mit Pins fixiert werden. (75) Alternativ kommen injizierbare, bioresorbierbare Hydrogele, die unter UV-Licht aushärten, hyaluronsäurebasierte Scaffolds oder ein Chitosan-Glycerolphosphat-Scaffold in Betracht. (76)

Anders et al. betonen die Wichtigkeit der Wiederherstellung eines vitalen Knochenlagers durch gründliches Debridement vorhandener sklerotischer Defekte und die anschließende autologe Spongiosaplastik. Die Spongiosa kann beispielsweise aus der Tibia (distal oder proximal) oder dem Beckenkamm entnommen werden. Die Verwendung eines Spreizersystems ermöglicht die Durchführung des Verfahrens bei typischen apikalen und ventralen Defekten des Talus über eine einzelne Inzision. Bei dorsalen Defekten sollte eher ein posteriorer Zugang gewählt werden. (14)

Exemplarisch wird nachfolgend die in dieser Studie verwendete OP-Technik der AMIC erläutert:

Das präoperative MRT des rechten OSG einer 34-jährigen Patientin zeigt eine demarkierte OCL der medialen Talusschulter mit Instabilitätsaspekten (feine subchondrale Zysten, Knorpelaufbruch).

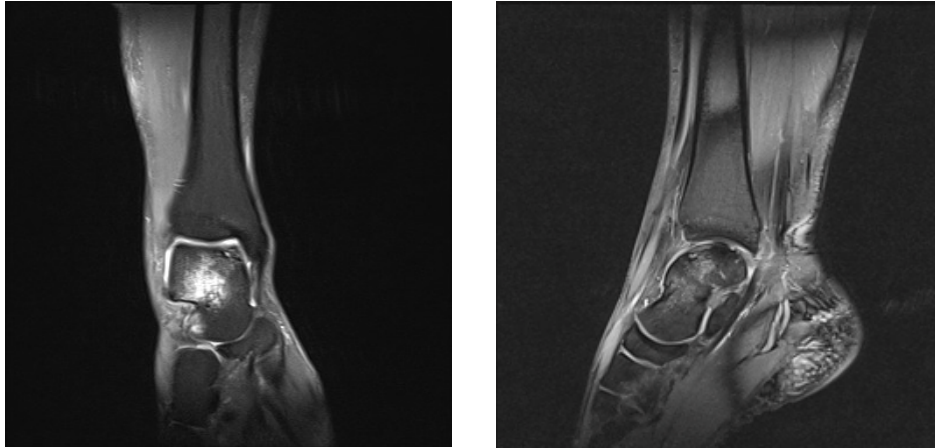


Abbildung 5: MRT präoperativ coronar (links, pd tse fs) und sagittal (rechts, t2 trufi3D)

Im Rahmen einer Standard-Arthroskopie des OSG in Rückenlage wird die OCL dargestellt (Abbildung 6).

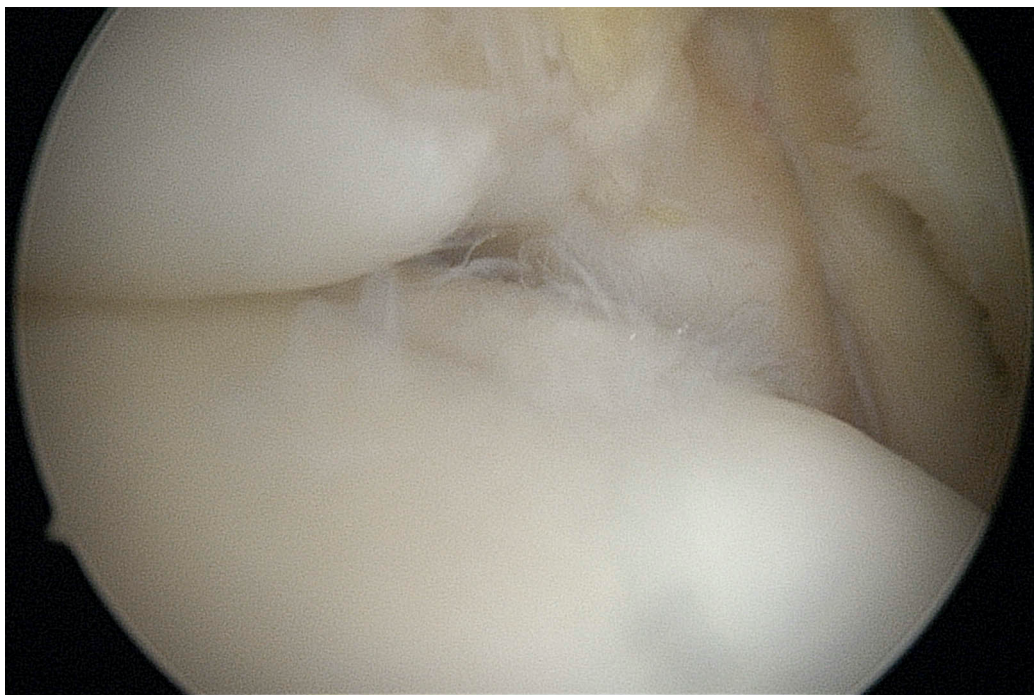


Abbildung 6: Rechtes OSG: OCL III°, mediale Talusschulter apikal (19x13mm)

Es erfolgt die Mini-Arthrotomie mit Debridement des instabilen Dissekates unter Verwendung eines Spreizersystems (Abbildung 7, 8).

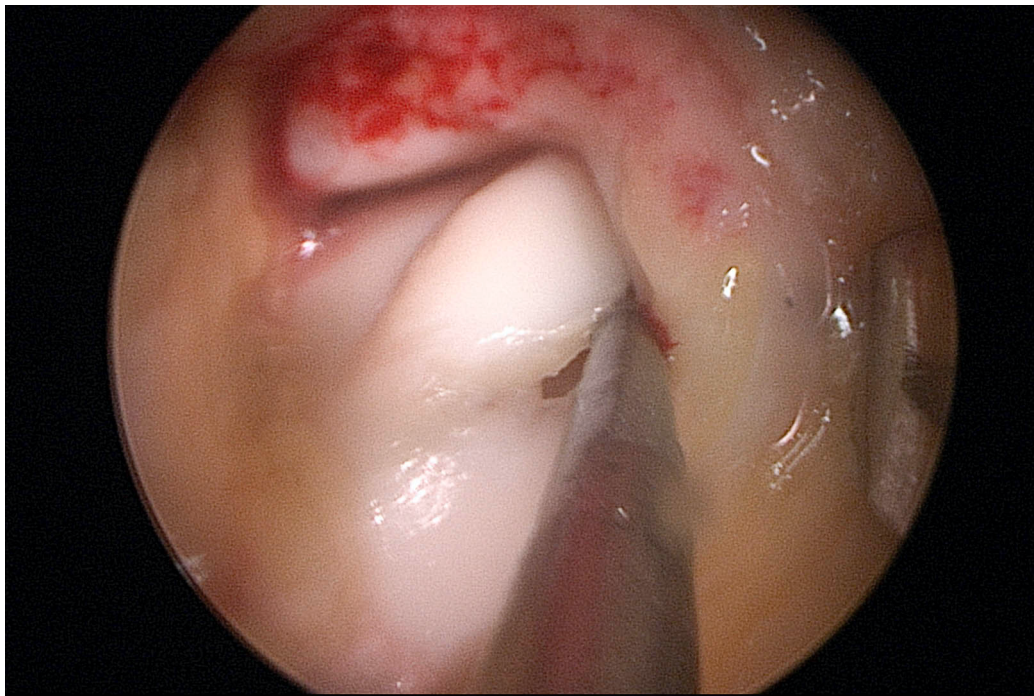


Abbildung 7: Der Tasthaken demonstriert die instabile OCL (III°)



Abbildung 8: Situseinstellung mit Spreizersystem

Das Dissekatbett wird desklerosiert und tangential Anbohrungen zur Revitalisierung werden durchgeführt (Abbildung 9, 10).

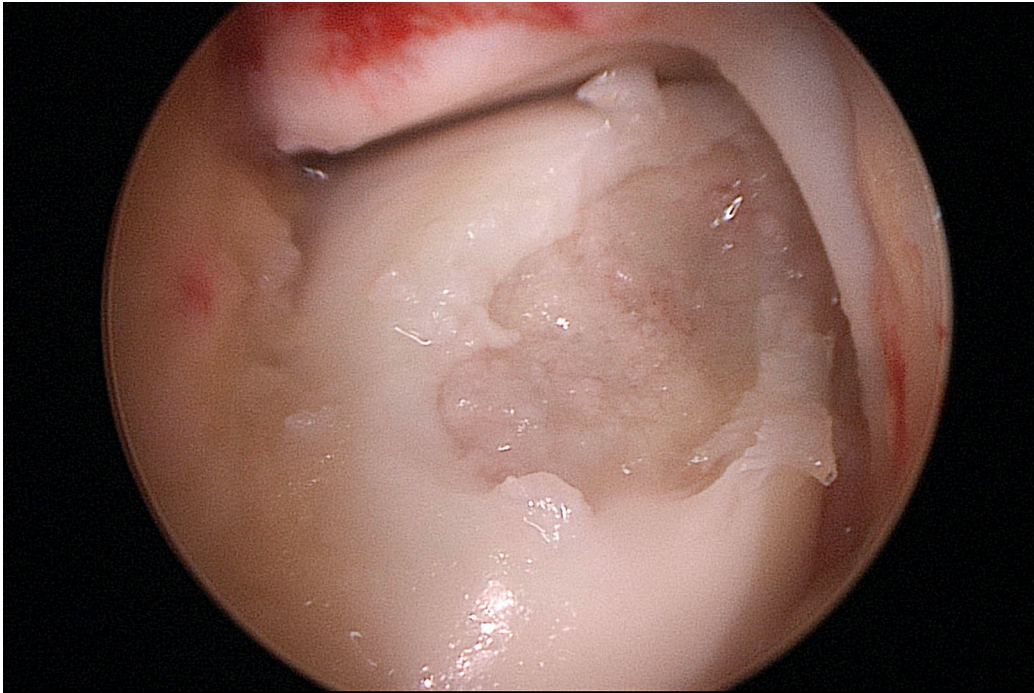


Abbildung 9: Dissekatbett nach Dissekatentfernung

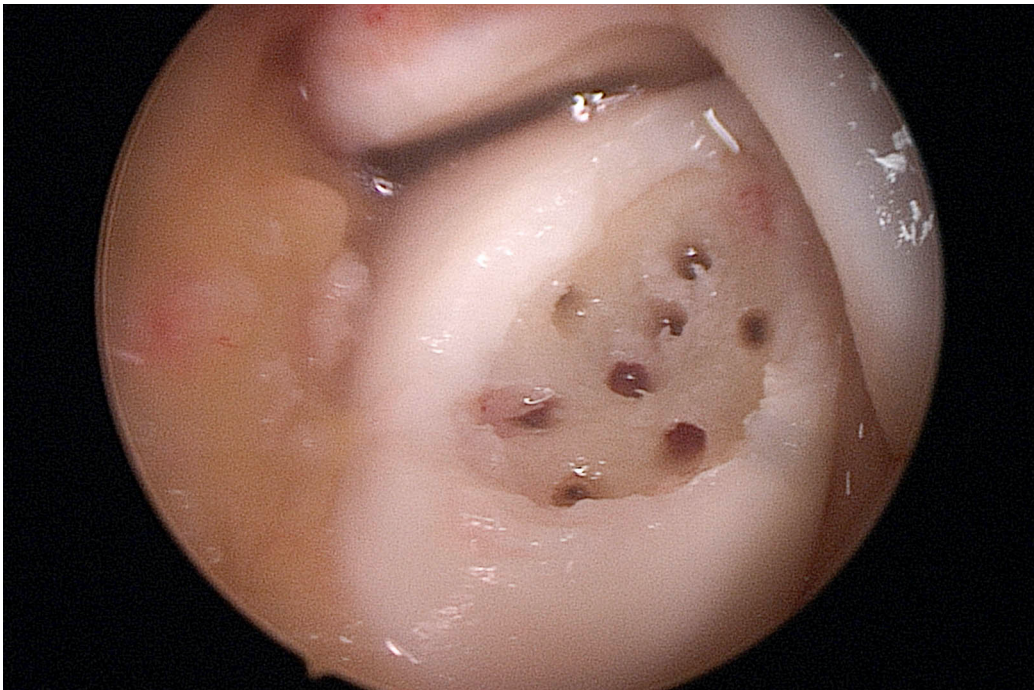


Abbildung 10: Tangentiale Knochenbohrungen im Dissekatbett

Anschließend wird autologe Spongiosa aus der distalen Tibia entnommen (single incision) und der Defekt auf subchondrales Niveau aufgefüllt (Abbildung 11).

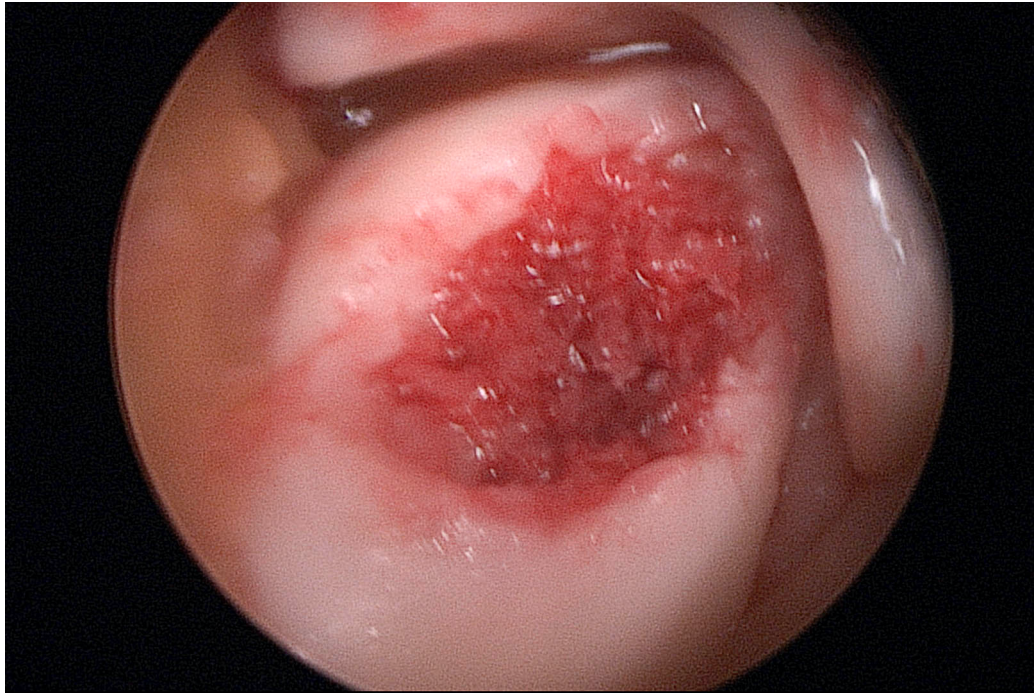


Abbildung 11: Z.n. autologer Spongiosaplastik im Dissekatbett

Das biphasische Kollagen-Scaffold (ChondroGide®, Fa. Geistlich, Wolhusen, Switzerland) wird unter Verwendung eines Template passgenau zugeschnitten und mit Fibrinkleber im Defekt fixiert (Abbildung 12, 13).



Abbildung 12: Biphasisches porcines Kollagen I/III-Scaffold (ChondroGide®)

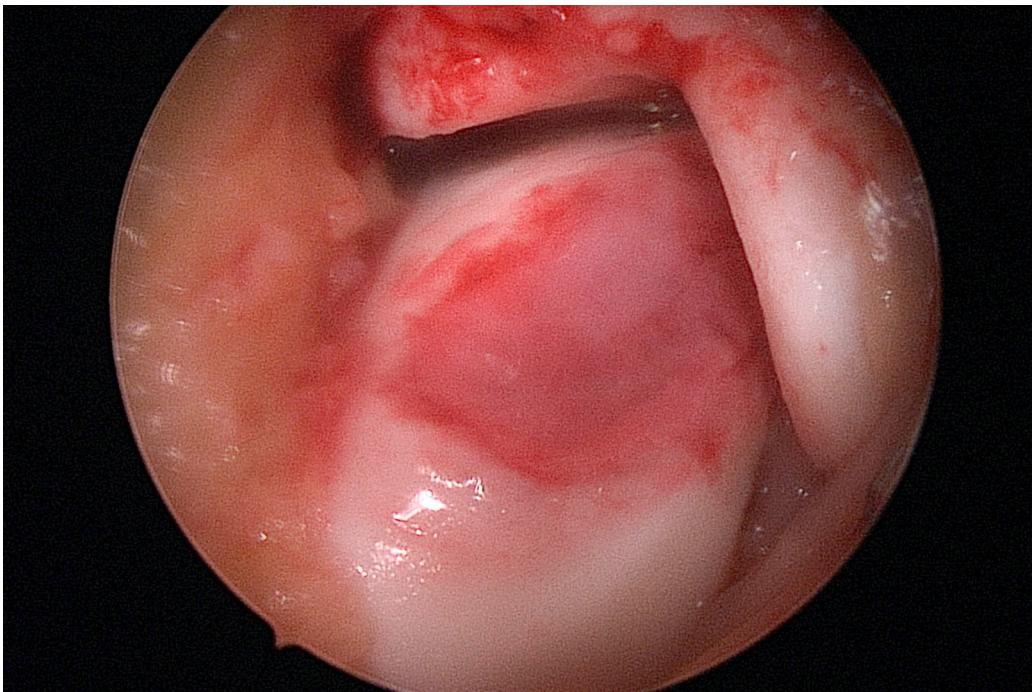


Abbildung 13: Einlaminiertes Scaffold in situ

Mit dieser single incision-Technik sind minimal-invasive Zugänge ohne Notwendigkeit einer Knöchelosteotomie möglich (Abbildung 14).



Abbildung 14: Minimal-invasiver Zugang (hier: lateral rechtes OSG)

Nach Wundverschluss wird das OSG für 3 Tage in einer Gipsschiene/Orthese ruhiggestellt. Es schließt sich eine funktionelle Nachbehandlung mit 6 Wochen Teilbelastung an Unterarmgehstützen sowie physiotherapeutischer Beübung an.

6.2.6. Osteochondrale Transplantation (OCT, Mosaikplastik)

Bei zystischen osteochondralen Läsionen über 6 Millimeter Durchmesser kommt wahlweise die osteochondrale Transplantation mittels Knorpel-Knochenzylindern zum Einsatz. (77) Dabei diese können entweder aus dem Trochlearand des ipsilateralen Kniegelenks oder aus vorderen Anteilen des Talus entnommen werden. Über eine Knöchelosteotomie werden dann die Zylinder press-fit direkt in den Defekt transplantiert. Neben der Einzelimplantation der Zylinder beschrieben Hangody et. al die sogenannte Mosaikplastik, bei der die entnommenen Transplantate mosaikartig angeordnet nebeneinander in den Defekt eingepasst wurden. In dieser Übersichtsarbeit wurden bei 831 untersuchten Patienten überwiegend gute bis exzellente postoperative Ergebnisse gefunden. (78) Bei 18 Patienten, die symptomatische Grad III oder IV OD-Herde (nach Berndt und Harty) aufwiesen, konnten Lee et al. durch OCT in knapp 89% exzellente und in 11% gute Ergebnisse auf Basis des Freiburg Ankle Scores demonstrieren. Weitere Arbeiten zeigten ähnliche Ergebnisse. (79, 80) Auch zystische Läsionen, entsprechend einem Berndt und Harty Grad V, konnten erfolgreich mittels OCT behandelt werden. (77, 81)

Problematisch bei dieser Technik ist die Entnahmemorbidität. Hier entwickelten einige Patienten Schmerzen im Entnahmebereich sowie teilweise Knieinstabilitäten. Hangody et al. fanden in 3% der Fälle eine Entnahmemorbidität. (78) Des Weiteren werden limitierte Donorressourcen, sowie unterschiedliche mechanische Eigenschaften zwischen Knie- und Sprunggelenkknorpel bemängelt. (14, 82) Es kommt im Bereich des Interfaces zur Ausbildung von minderwertigem fibrösem Regeneratgewebe, welches Zylinderinstabilitäten oder auch Schmerzen provozieren kann.

Ist für die Transplantation zugangsbedingt eine Osteotomie im Bereich des Innen- oder Außenknöchels nötig, kann das Ergebnis insgesamt verschlechtert werden. (58)

Anders et al. empfehlen, neben einer Mindestlänge der Zylinder von 10 Millimetern, die Transplantation möglichst eines Zylinders anstatt mehrerer kleinerer. (14)

6.2.7. Allograft-Transplantation

Dieses Verfahren kann bei sehr großen oder therapieresistenten osteochondralen Läsionen zum Einsatz kommen. Hierbei wird nach dreidimensionaler Vermessung mittels CT oder MRT ein Knorpel-Knochen-Fragment als Kadaverspende, meist durch Knöchelosteotomie, transplantiert. Durch press-fit-Technik wird das Transplantat schließlich im Defekt verankert. Zur Anwendung kamen zunächst Frozen- und Fresh-Frozen-Allografts, heutzutage werden vor allem Fresh-Allografts benutzt. Aufgrund der Natur des Verfahrens und der regulatorischen Anforderungen erfolgt diese Therapie nur in Ausnahmefällen. (14) Abstoßungsreaktionen sind mit weniger als eine pro Million sehr selten, jedoch sollte der Patient über eine mögliche Übertragung von Infektionserkrankungen informiert sein. (14) Ein Vorteil dieser Technik ist das Fehlen der Entnahmemorbidität gegenüber des Autografts. (83) Einige Studien konnten gute Ergebnisse und hohe Patientenzufriedenheit sowie Schmerzreduktion zeigen.

6.2.8. Periost-/Perichondriumtransplantation

Durch Entnahme von Rippenperichondrium oder Periost von Tibia oder Fibula, welche Wachstumsfaktoren und chondro- oder osteogene Progenitorzellen enthalten, soll das Regeneratgewebe provoziert werden. In einer Studie erläuterten Bruns et al. ihre Vorgehensweise: Auch hier wird, wie bei der autologen Chondrozyten-Transplantation, verbliebenes avitales Material aus der Defektzone entfernt. Nach Auffüllen des Defektes mit Spongiosa wird das Perichondrium, welches zuvor aus Rippenknorpel gewonnen wurde, zunächst zugeschnitten und dann mittels Fibrinkleber fixiert. (84) Ein relativ knorpel-ähnliches Regenerat ist somit reproduzierbar. Aufgrund einer sehr kurzen Halbwertszeit des entnommenen Gewebes, sowie einer möglichen Hypertrophie und / oder Delamination des Transplantates, ist dieses Verfahren bis dato nicht Teil der Routineprozeduren. (50)

6.2.9. Metallischer Ersatz

Bei therapierefraktären oder sehr großen Läsionen kann zudem die Implantation von Metallimplantaten diskutiert werden. Die relativ rezente Entwicklung des Talus HemiCAP® (2med, Hamburg, Deutschland) konnte in kurzfristigen Untersuchungen Verbesserungen zeigen, wobei Langzeitdaten bisher nicht vorliegen. (14)

6.2.10. Partikulierte Knorpelimplantate

Dieses Verfahren basiert auf der Zerkleinerung von Gelenkknorpel allogenem oder autogenem Ursprungs, welches ohne Kultivierung direkt in den Defekt gegeben wird. Als Quelle kann jugendlicher Spenderknorpel dienen. In Studien konnte bei diesem gegenüber adultem Spenderknorpel eine erhöhte Dichte und stärkere Tendenz, einen hyalinähnlichen Knorpel zu bilden, gezeigt werden. Zu den neuesten Entwicklungen gehört dabei das DeNovo® NT (Zimmer Biomet, Warsaw, USA), ein Fertigprodukt, welches lediglich mit Fibrinkleber im Defekt fixiert werden muss und keiner biologischen Deckung bedarf. Leider ist die Studienlage bezüglich dieser Technik begrenzt. (85, 86)

6.2.11. Biologische Agenzien

Untersucht wurde zudem die Wirkung von biologischen Agenzien wie plättchenreiches Plasma (PRP), konzentriertes Knochenmarksaspirat oder Hyaluronsäure. Studien bezüglich einer isolierten Anwendung dieser Mittel zur Behandlung osteochondraler Läsionen sind rar. Als Ergänzung bei der Mikrofrakturierung zeigten jedoch die intraoperative Anwendung oder im Rahmen regelmäßiger postoperativer Gelenksinjektionen ein verbessertes Outcome gegenüber einer Mikrofrakturierung allein. (64, 87, 88)

In einem Fallbericht von wird ein sehr gutes Ergebnis durch Kombination eines Allografts mit autologem Blut und einer Knochenmarksstimulation dokumentiert. Hier

erlangte der Patient nach 3 Monaten die volle sportliche Belastbarkeit zurück und war 15 Monate nach dem Eingriff beschwerdefrei. (89)

7. Fragestellung und Zielsetzung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Evaluation der mittel- bis langfristigen Ergebnisse nach autologer Spongiosaplastik und Anwendung eines Kollagen I/III-Scaffolds (AMIC) bei Patienten mit osteochondralen Läsionen des Talus. Dazu erfolgt eine klinische Nachuntersuchung und unter Hinzunahme von gängigen Scores, eine subjektive Einschätzung durch den Patienten sowie eine Beurteilung im MRT.

Die vorliegende Studie soll zudem die Vor- und Nachteile, Indikationsempfehlungen und Grenzen der untersuchten Methode im Vergleich zu vorhandenen Therapieschemata darstellen.

8. Material und Methoden

8.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Eingeschlossen wurden alle Patienten mit symptomatischer osteochondraler Läsion des Talus (inklusive OD) mit und ohne Vor-Operation an dem Defekt. Ausgeschlossen waren Folgezustände nach sprunggelenksnaher Fraktur oder Polyarthrosen, systemische Erkrankungen (Fibromyalgie, rheumatoide Arthritis, Gicht, Speicherkrankheiten), psychische Erkrankungen, neurologische Erkrankungen (Paresen), Tumorerkrankungen (Knochentumore) und chronischer Schmerzmittelabusus.

8.1.1. Ethikvotum

Diese Studie wurde genehmigt durch die Ethik-Kommission der Universität Regensburg (Nr. 14-101-006) und wurde gemäß der Deklaration von Helsinki und den Regeln der guten Klinischen Praxis (GCP) durchgeführt.

8.1.2. Statistik

Statistische Analysen deskriptiver Daten erfolgten mit Standard-Formeln (Mittelwert, Standardabweichung, Bereich, Häufigkeit, etc.). Für Vergleiche gepaarter und unabhängiger Stichproben wurde der Student's t-test oder Rang-Summen-Test für nicht normalverteilte Stichproben benutzt. Faktoranalysen zu Patientenalter, BMI und NU-Zeitraum etc. erfolgten durch den Pearson Produkt-Moment Korrelationskoeffizienten (r). Ein p -Wert kleiner als 0,05 wurde als signifikant gesetzt. Für die statistische Analyse wurde die SSPS®-Software Vers. 25 (IBM Deutschland, Ehningen) benutzt.

8.2. Darstellung des Patientenkollektivs

Eingeschlossen gemäß der Einschlusskriterien wurden alle 62 Patienten, die zwischen 01.11.2006 und 31.12.2011 an der Asklepios Klinik in Bad Abbach mittels autologer Spongiosaplastik und Anwendung eines Kollagen I/III-Scaffolds (=AMIC) bei symptomatischen osteochondralen Läsionen (ICRS III-V°) behandelt wurden. Vor einer Erstoperation erfolgte eine frustrane konservative Therapie (mehrwöchige Entlastung an UAG, Sportkarenz, NSAR- oder Analgetika-Einnahme). Die Indikation wurde der präoperativen MRT's sowie der obligaten diagnostischen Arthroskopie gestellt.

Ein Patient erhielt den Eingriff an beiden oberen Sprunggelenken diese wurden als zwei eigenständige Fälle in die Studie miteinbezogen, weshalb die effektive Fallzahl bei 63 OSG liegt.

Neun Patienten konnten, trotz umfangreicher Recherche unter Einbezug von Internet und sozialen Medien, weder telefonisch noch postalisch erreicht werden. Ein Patient wollte an der Befragung und der anschließenden Untersuchung nicht teilnehmen.

Schlussendlich konnten 53 eigenständige Fälle (bei 52 Patienten) in dieser Studie betrachtet werden, da, wie oben bereits erläutert, ein Patient an beiden Sprunggelenken operiert wurde.

Die Nachuntersuchungsrate nach durchschnittlich 67,7 Monaten (SD 21,1 Monate; minimal 25, maximal 109 Monaten) lag somit bei 84,1%.

Bei einer Patientin musste aufgrund einer fortgeschrittenen Arthrose im operierten Gelenk leider im Verlauf nach durchgeführter AMIC eine Arthrodeese durchgeführt werden, bei einer anderen wurde eine OSG-Prothese eingesetzt, weshalb auch diese beiden ausgeschlossen wurden. Sie werden als Therapieversager diskutiert.

Von den nachuntersuchten 51 OSG waren 29 (56,9%) weiblich und 22 (43,1%) männlich.

Insgesamt konnten in 38 Fällen (74,5%) aktuelle MRT's (< 6 Monate alt) befundet werden.

Das Durchschnittsalter des Kollektivs lag zum Zeitpunkt der Operation bei 37,7 Jahren, wobei der jüngste Patient 13 Jahre und der älteste Patient 69 Jahre alt war. Somit ergab sich eine Range von 56 Jahren. Der Median lag bei 35 Jahren. Die Standardabweichung des mittleren Alters beträgt 17,5 Jahre.

Bezogen auf das Geschlecht lag das Durchschnittsalter bei den Frauen bei 33,4 Jahren, bei den Männern bei 43,3 Jahren. Bei den Frauen beträgt die Range 56 Jahre bei einem Minimum von 13 und einem Maximum von 69 Jahren. Hier war das mittlere Alter 33,4 Jahre und der Median 31 Jahre. Bei den Männern beträgt die Range 50 Jahre bei einem Minimum von 16 und einem Maximum von 66 Jahren. Hier war das mittlere Alter 43,3 Jahre und der Median 41,5 Jahre.

Die Häufigkeitsverteilung nach Altersgruppen zeigt Tabelle 2.

Alter	Häufigkeit	Prozent %
1-18	9	17,6
19-30	11	21,6
31-45	14	27,5
46-	17	33,3
Total	51	100

Tabelle 2: Häufigkeit der OCL im Kollektiv nach Altersklassen

Der BMI (Body-mass index) für das Gesamtkollektiv betrug 28,1 (19,4-42,3) kg/m². Geschlechterspezifisch zeigten die Männer einen durchschnittlichen BMI von 28,5 kg/m², die Frauen 27,8 kg/m².

25 (49%) der OSG wiesen eine rechtsseitige und 26 (51%) eine linksseitige Läsion auf. Damit lagen fast paritätische Verhältnisse vor.

Betrachtet man die Verteilung der jeweiligen Läsionen bezogen auf die Lokalisation am Talus, zeigten sich im Patientenkollektiv insgesamt 45 (88,2%) mediale Verletzungen sowie 6 (11,8%) laterale Läsionen.

Insgesamt zeigt sich bei dem untersuchten Kollektiv ein mittlerer Follow-up-Zeitraum von 67,7 Monaten, bei einem Minimum von 25 und einem Maximum von 109 Monaten (Range: 84 Monate, Median 65 Monate). Dies entspricht einem mittel- bis langfristigem Untersuchungsverlauf.

Um eine Aussage bezüglich der alltäglichen körperlichen Belastung im Rahmen der beruflichen Tätigkeiten vornehmen zu können wurden die Patienten folgendermaßen eingeteilt: sitzende Tätigkeit, wechselnde Tätigkeit und dauerhaft stehende Tätigkeit. Im Gegensatz zu für das Sprunggelenk schonenderen Tätigkeiten, wie beispielsweise Bürojobs, sind stehende Tätigkeiten, zum Beispiel im Rahmen von Handwerks-Berufen deutlich belastender für die unteren Extremitäten. Es kam zu folgendem Ergebnis: 6 Patienten (11,8%) verüben eine sitzende Tätigkeit, während 32 Patienten (62,7%) wechselnd sitzen und stehen. 13 Patienten (25,5%) arbeiten im Stehen. Gleichzeitig wurde zudem vom Patienten subjektiv die alltägliche Belastung des Sprunggelenks während der Arbeit abgeschätzt, unabhängig davon, ob der Patient sitzend oder stehend arbeitet. 32 Patienten (62,7%) gaben an, der eigene Beruf sei nicht besonders belastend für das obere Sprunggelenk. Dagegen empfinden 19 Patienten (37,3%) die eigene Tätigkeit als sehr belastend für das obere Sprunggelenk. Hier muss also unterschieden werden zwischen Tätigkeiten, die zwar im Stehen, jedoch ausgeführt werden jedoch ohne erhebliche körperliche Anstrengung (Verkauf), und überwiegend stehenden Berufen, bei denen große Belastungen zum Alltag gehören (Bauarbeiter).

Nicht immer war der in dieser Arbeit nachuntersuchte Eingriff der erste, den die Patienten wegen der OD am erkrankten Sprunggelenk erhalten haben. In 36 Fällen (70,6%) war es der erste operative Eingriff am Gelenk, in 12 Fällen (23,5%) der zweite, in 2 Fällen (3,9%) bereits der dritte und bei einem Patienten (2%) handelte es sich um den vierten Eingriff. Bei den Vor-Operationen handelte es sich in den meisten Fällen um retrograde Anbohrungen (siehe Tabelle 3). In einem Fall erfolgte eine Fragment-Fixation und in einem anderen Fall wurde ein Dissekat aus dem Gelenkspalt entfernt. Zum Teil waren begleitend Außenbandplastiken durchgeführt worden. Leider konnte

nicht bei allen Vor-Operationen das genaue Verfahren eruiert werden, da diese in anderen Krankenhäusern erfolgt waren und eine detaillierte Beschreibung des Verfahrens nicht mehr vorlag oder dem Patienten nicht Erinnerungswürdig war.

Voreingriffe	Häufigkeit	Prozent %
0	36	70,6
1	12	23,5
2	2	4
3	1	1,9
Total	51	100

Tabelle 3: Übersicht mit Anzahl der stattgehabten Voroperationen am Defekt

Art der Voroperation am Defekt	Häufigkeit	Prozent %
Fibrin + Drilling	1	4,7
Fragmententfernung	3	14,3
Retrograde Anbohrung	9	42,9
Drilling	3	14,3
Fixation	2	9,5
Spongiosaumkehrplastik	2	9,5
Prostaglandin	1	4,7
Total	21	100

Tabelle 4: Häufigkeit verschiedener Vor-Operationen am Defekt

Darüber hinaus wurden Informationen über ein stattgehabtes Majortrauma gesammelt. In 13 der untersuchten 51 Fälle (25,5%) lag ein solches Trauma (bspw. Supinationstrauma) vor.

8.3. Untersuchungsablauf und verwendete Scores

Zu Untersuchungsbeginn erfolgte eine allgemeine Anamnese. In die Befragung mit ein gingen Körpergröße, Körpergewicht, Nikotinanamnese, Vor- und Nachoperationen am behandelten OSG und Operationen im Allgemeinen, Entwicklung der Beschwerden in den letzten 12 Monaten und Entwicklung von Schmerzen oder anderen Beschwerden im OSG der Gegenseite. Des Weiteren wurden die Patienten über ein die Beschwerden auslösendes Trauma sowie die bis zur Operation vergangene Zeit seit Beschwerdebeginn befragt. Von Interesse waren auch die sportlichen Aktivitäten vor und nach der Operation, Arbeitsunfähigkeit in den letzten 12 Monaten sowie weitere Hilfsmittel zur Behandlung und Unterstützung des OSG. Um die subjektiven Beschwerden der Patienten im Rahmen der Erkrankung näher zu beleuchten, wurde zunächst die Schmerzstärke mittels visueller Analogskala (0-10 (Max.)) vor und nach Operation und zudem die verschiedenen Schmerzqualitäten mit Ruheschmerz, Nachtschmerz, Einlaufschmerz und Belastungsschmerz sowie Wetterfühligkeit aufgeschlüsselt.

Im Anschluss erfolgte eine klinische Standard-Untersuchung im Sinne der Inspektion, Palpation und Funktionsprüfung. Beurteilt wurden zunächst das Barfuß-Gangbild und der Zehen- sowie Hackenstand. Durch Hocken und Aufstehen wurden die Gelenkführung und die in Zusammenhang mit der Bewegung stehenden Schmerzen beurteilt. Auch die Feststellung von Hautbeschaffenheit und das eventuelle Vorliegen von Narben, die Sensibilität sowie mögliche Deformationen, gingen in die Beurteilung mit ein. Dann folgten Tests um die maximale Dorsal- und Plantarflexion, Supination und Pronation, zu dokumentieren. Durch Palpation, Valgisierung und Varisierung sollten mögliche Schmerzen provoziert werden. Zuletzt erfolgte eine Überprüfung der groben Kraft in allen Funktionsrichtungen. Das kontralaterale Sprunggelenk wurde zum Seitenvergleich genutzt.

Die Daten wurden im AOFAS Hindfoot-Scale erfasst (90).

Schlussendlich wurden die allgemeine Zufriedenheit und die Bereitschaft zur Wiederholung der durchgeführten Behandlung erfragt.

Zur Vervollständigung der Diagnostik erfolgte zudem noch eine aktuelle MRT-Bildgebung, sofern keine Aufnahme vorlag, die zum Untersuchungszeitpunkt jünger als 12 Monate war. Die MRTs wurden mithilfe des MOCART-Scores (91) ausgewertet.

8.4. Ankle-Hindfoot-Scale

Der Ankle-Hindfoot-Scale der American Foot and Ankle Society (AOFAS) gehört zu den am häufigsten genutzten Messinstrumenten bei Sprunggelenks- und Rückfußkrankungen in der Literatur, insbesondere in der anglo-amerikanischen Literatur, was ihn bezüglich internationaler Vergleichbarkeit prädestiniert. Dabei werden insgesamt 9 Kategorien unterschieden von denen vier der Patient selbst und fünf der Untersucher beantwortet. Im Detail schätzt der Patient seinen subjektiv empfundenen Schmerz, Einschränkung von körperlichen Aktivitäten, die maximale Gehdistanz sowie das Empfinden auf unebenem Terrain ein. Dagegen ordnet der Untersucher den Patienten in folgende Kategorien ein: Gangstörungen, Bewegungsausmaße in der Sagittalebene (Extension und Flexion), Bewegungsausmaß des Rückfußes (Inversion und Eversion), Sprunggelenks- und Rückfußstabilität. Insgesamt sind 100 Punkte zu erreichen. Beispielsweise ist ein Patient, der 100 Punkte erreicht, schmerzfrei und hat keine subjektive und objektive Einschränkung. Dagegen hat ein Patient, der 0 Punkte erreicht, subjektiv und objektiv stärkste Einschränkungen. Die Punktevergabe in den einzelnen Kategorien erfolgt nicht zu gleichen Teilen. In der Kategorie Schmerz sind maximal 40 Punkte möglich, wobei diese absolute Schmerzlosigkeit bedeuten. Uneingeschränkte Funktion und Alltagsaktivitäten werden mit maximal 50 Punkten bemessen. In der Kategorie der maximalen Gehdistanz kann der Patient 5 Punkte erreichen, sofern er mehr als 6 Blocks gehen kann. Das Empfinden auf unebenem Terrain kann ebenso mit maximal 5 Punkten bewertet werden, wobei hier keinerlei Einschränkung auf jeglichen Oberflächen besteht. Objektiv wird der Patient durch den Untersucher bezüglich der Gangstörungen mit maximal 8 erreichbaren Punkten bewertet, wenn keinerlei Gangstörungen festgestellt werden. Bewegungsausmaße in der Sagittalebene werden mit maximal 8 Punkten bewertet, wenn diese mindestens 30° umfassen. Bewegungsausmaße des Rückfußes werden wiederum mit maximal 6 Punkten bewertet, wenn diese mehr als 75% des normalen Ausmaßes umfassen. Zuletzt kann

der Patienten in der Kategorie Sprunggelenks- und Rückfußinstabilität 8 Punkte erreichen, wenn volle Stabilität festgestellt wird. (90) Da es bis zum aktuellen Zeitpunkt keine validierte deutsche Übersetzung des amerikanischen Ankle-Hindfoot-Scale gibt, wurde für die vorgestellte Studie die englischsprachige Version benutzt. (92)

Category	Item	Points
Pain (40 points)	None	40
	Mild, occasional	30
	Moderate, daily	20
	Severe, almost always present	0
Function (50 points)	Activity limitations, support requirement	
	No limitations, no support	10
	No limitation of daily activities, limitation of recreational activities, no support	7
	Limited daily and recreational activities, cane	4
	Severe limitation of daily and recreational activities, walker, Crutches, wheelchair, brace	0
	Maximum walking distance, blocks	
	Greater than 6	5
	4-6	4
	1-3	2
	Less than 1	0
	Walking surfaces	
	No difficulty on any surface	5
	Some difficulty on uneven terrain, stairs, inclines, ladders	3
	Severe difficulty on uneven terrain, stairs, inclines, ladders	0
	Gait abnormality	
	None, slight	8
	Obvious	4
	Marked	0
	Sagittal motion (flexion plus extension)	
	Normal or mild restriction (30° or more)	8
	Moderate restriction (15°-29°)	4
	Severe restriction (less than 15°)	0
	Hindfoot motion (inversion plus eversion)	
	Normal or mild restriction (75%-100% normal)	6

	Moderate restriction (25%-74% normal)	3
	Marked restriction (less than 25% normal)	0
	Ankle-hindfoot stability (anteroposterior, varus-valgus)	
	Stable	8
	Definitely unstable	0
Alignment (10 points)	Good, plantigrade foot, midfoot well aligned	15
	Fair, plantigrade foot, some degree of midfoot malalignment observed, no symptoms	8
	Poor, nonplantigrade foot, severe malalignment, symptoms	0
Total		100

Tabelle 5: Ankle-Hindfoot-Scale (AOFAS)

8.5. MRT-Befundung nach MOCART

(Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue)

Um eine möglichst gute Vergleichbarkeit der erhaltenen Daten zu gewährleisten erfolgte die Untersuchung und Beschreibung der Bildgebung mittels MOCART-Scores. Dieser Score erlaubt eine sehr genaue und vergleichbare Beschreibung sowie Kategorisierung des Knorpels.

Der MOCART-Score wurde entwickelt, um mithilfe von verschiedenen Variablen den Grad der Heilung oder Reparatur nach Knorpel Eingriffen zu beschreiben. Hier sind der Grad der Defektfüllung, die Integration des reparierten Knorpels, die Knorpeloberfläche, die Haftung, die Struktur, die Signalintensität, die subchondrale Grenzschicht, der subchondrale Knochen und der Erguss gehen in die Berechnung des endgültigen MOCART-Scores ein.

Verschiedene Punktzahlen werden für jede Variable vergeben, sodass zwischen 0 und 100 Punkten erreicht werden können. (91, 93, 94)

Category	Item	Points
Defect fill	Subchondral bone exposed	0
	Incomplete <50%	5
	Incomplete >50%	10
	Complete	20
	Hypertrophy	15
Cartilage interface	Complete	15
	Demarcating border visible	10
	Defect visible <50%	5
	Defect visible >50%	0
Surface	Surface intact	10
	Surface damaged <50% of depth	5
	Surface damaged >50% of depth	0
Adhesions	Absent	5
	Yes	0
Structure	Homogeneous	5
	Inhomogeneous or cleft formation	0
Signal intensity	Normal	30
	Nearly normal	10
	Abnormal	0
Subchondral lamina	Intact	5
	Not intact	0
Subchondral bone	Intact	5
	Granulation tissue, cyst, sclerosis	0
Effusion	Absent	5
	Yes	0
Total		100

Tabelle 6: MOCART-Score

9. Ergebnisse

9.1. Parameter ohne Scorebezug

Durchschnittlich dauerte der Eingriff etwa 71 Minuten, wenigstens 38 und höchstens 102 Minuten.

Der intraoperativ gemessene Defekt wurde im Mittel mit 1,8 (min. = 0,48 cm², max. = 3,04 cm²) cm² gemessen, wobei durchschnittlich eine Tiefe von 0,77 cm vorlag.

Abhängig vom Situs wurden, neben dem oben beschriebenen AMIC-Verfahren, meist noch ein oder gleichzeitig mehrere weitere OP-Schritte durchgeführt. Bei entsprechender Indikation erfolgte in 17 Fällen (33,3%) partielle Synovektomien. Bei 3 Patienten (5,9%) wurde eine Osteophytenabtragung an der distalen Tibiavorderkante durchgeführt. Zwei Patienten (3,9%) erhielten Adhäsio lysen. Jeweils ein Patient (2%) erhielt eine retrograde Anbohrung, eine Außenbandraffung, die Entfernung einer zusätzlichen Taluszyste, den Aufbau mit Beckenkammspongiosa sowie eine Meniskoid-Bridenresektion. Im Durchschnitt war der Zugang 4,8 cm lang bei einem Minimum von 4 cm und einem Maximum von 7 cm.

Intraoperativ erfolgte eine optische sowie palpatorische Beurteilung der Knorpeloberfläche über der Läsion. Die Ergebnisse wurden entsprechend der OD-Stadien nach Bruns eingeteilt. 40 Patienten wurden Stadium III (78,4%), 6 Patienten Stadium IV (11,8%) und 5 Patienten Stadium V (9,8%) zugeteilt.

Postoperativ wurde allen Patienten eine 6-wöchige Teilbelastung der operierten Extremität mit einer maximalen Belastung von 20 kg unter Verwendung von Unterarmgehstützen und Thromboseprophylaxe angeordnet. In den ersten 7 Tagen erhielten die Patienten zudem eine Unterschenkel-Gipsschiene bis zur Sicherstellung der Wundheilung. Im Anschluß war die OSG-Beweglichkeit freigegeben.

Komplikationen wie Wundheilungsstörungen, oberflächliche oder tiefe Wundinfektionen mit Revisionsbedarf, Thrombosen oder Embolien sowie Sensibilitätsstörungen im OP-Areal traten nicht auf.

Ob und für wie lange die Patienten postoperativ arbeitsunfähig waren, kann leider nur sehr ungenau festgestellt werden, da die Patienten zum Teil eine Bescheinigung durch den Hausarzt erhielten und diese nicht erfasst wurde. Anamnestisch ergab sich, dass zum Zeitpunkt der Befragung noch 4 Patienten (7,8%) aufgrund der Osteochondrosis dissecans arbeitsunfähig waren. Alle anderen (92,2%) gaben an arbeitsfähig zu sein. 40 Patienten (78,4%) gaben an, dass sie vor dem Eingriff keine Sohleneinlagen trugen. 7 Patienten bejahten diese Frage (13,7%). Bei 4 Patienten (7,8%) kann rückwirkend keine Aussage getroffen werden. Postoperativ zeichnete sich ein anderes Bild: Nun gaben lediglich 21 Patienten (41,2%) an keine Einlagen zu benötigen. Alle übriggebliebenen 30 Patienten (58,8%) trugen nach der Operation regelmäßig Einlagen.

Ebenso änderte sich das Verhalten bezüglich Sprunggelenks-Bandagen. Präoperativ trugen 37 Patienten (72,5%) keine Bandagen. 8 Patienten (15,7%) trugen Bandagen episodisch, 2 Patienten (3,9%) sporadisch. Erneut konnte bei 4 Patienten (7,8%) keine Aussage über den präoperativen Zeitraum getroffen werden. Nach dem Eingriff trugen 42 Patienten, also 82,4%, keine Bandagen. Alle anderen 9 Patienten (17,6%) trugen postoperativ sporadisch oder episodisch Bandagen.

Sehr geläufig in der Medizin im Allgemeinen, aber vor allem in der Anamnese von Gelenkerkrankungen, ist die VAS (Visuelle Analog Scala). Hier geht man auf einer Skala von 10 Punkten aufsteigend von 0, also gar kein Schmerz, über 5, mittelmäßiger Schmerz. Schließlich endet die Skala mit 10, ein nahezu unerträglicher Schmerz, den manche Untersucher auch als Todesschmerz bezeichnen.

Die präoperative Untersuchung ergab folgendes Ergebnis: Im Durchschnitt wurde der Schmerz mit etwa 7 Punkten angegeben, bei einem Minimum von 2,3 und einem Maximum von 10 Punkten. Die Standardabweichung lag bei etwa 1,7 Punkten.

VAS Schmerz präoperativ	Häufigkeit	Prozent %
0	0	0
1	0	0
2	1	2
3	1	2
4	4	7,8
5	4	7,8
6	5	9,8
7	18	35,3
8	12	23,5
9	4	7,8
10	2	3,9
Total	51	100

Tabelle 7: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz präoperativ

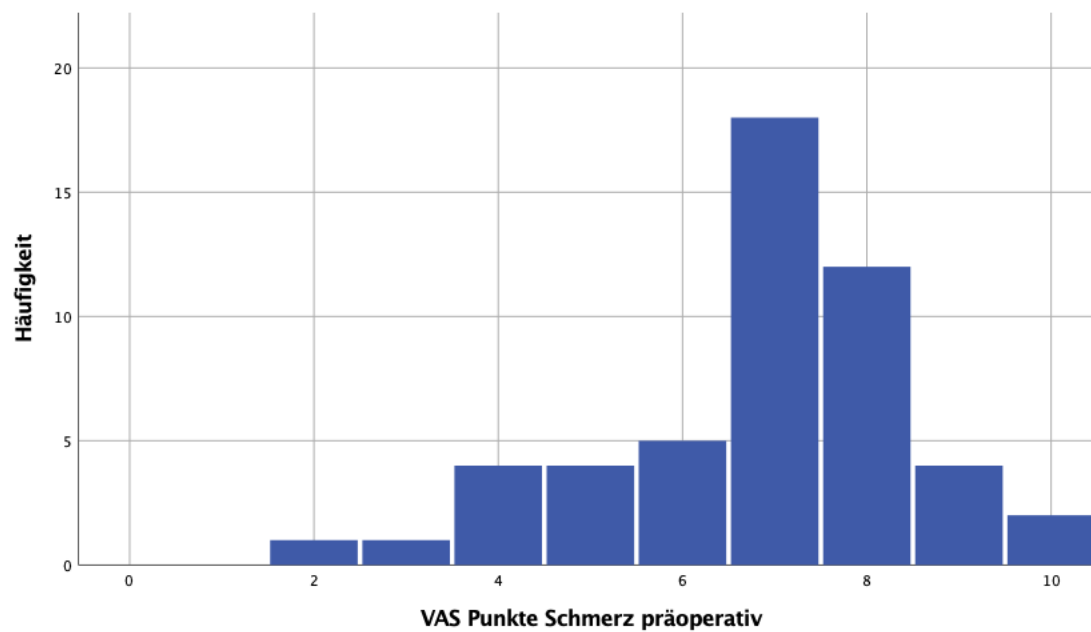


Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz präoperativ

Im Vergleich dazu steht das postoperative Ergebnis: Im Mittel wurden 2 Punkte auf der Schmerzskala angegeben, mindestens 0 und höchstens 8 Punkte, bei einer Standardabweichung von 2 Punkten.

VAS Schmerz postoperativ	Häufigkeit	Prozent %
0	19	37,3
1	9	17,6
2	4	7,8
3	9	17,6
4	2	3,9
5	7	13,7
6	0	0
7	0	0
8	1	2
9	0	0
10	0	0
Total	51	100

Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz postoperativ

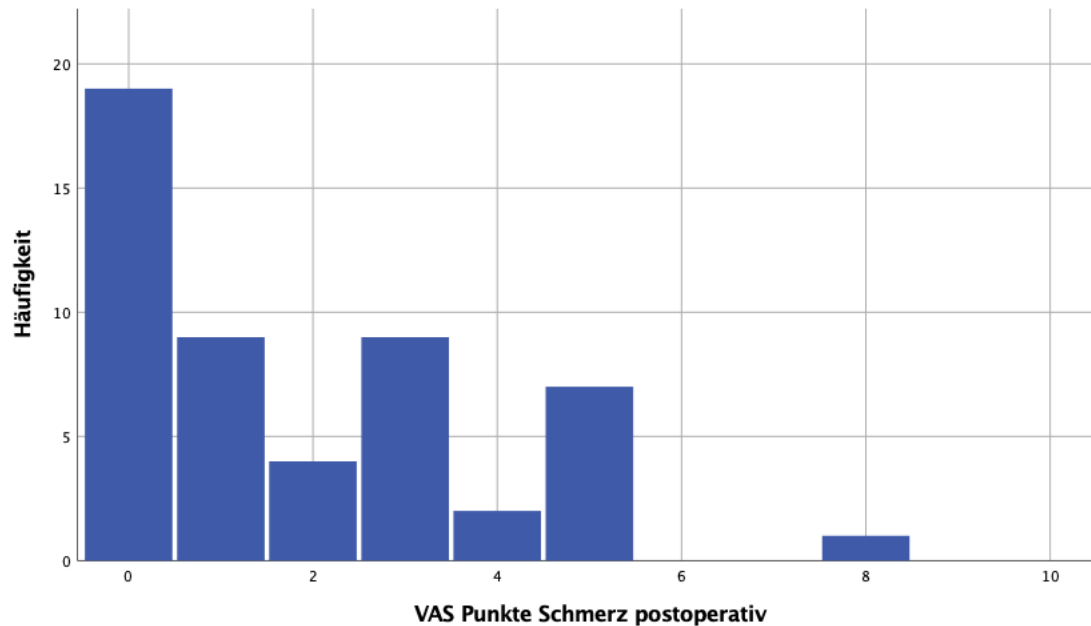


Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz postoperativ

Führt man einen gepaarten t-Test durch, zeigt sich für den Vergleich zwischen der der Einschätzung des Schmerzes im VAS-Score prä- und postoperativ ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,0001$). Im direkten Vergleich besserte sich der Mittelwert von präoperativ VAS 7,00 ($\pm 1,67$) auf postoperativ VAS 1,98 ($\pm 2,00$).

Zudem erfolgte eine Erhebung der Anamnese bezüglich der Medikation vor und nach dem Eingriff. Aufgrund von Schmerzen wurde bei 24 der 51 OSG (47,0 %) eine präoperative Medikamenteneinnahme (episodisch oder regelmäßig) dokumentiert. 19 Patienten (37,3%) verneinten die Frage nach einer Medikamenteneinnahme vor dem Eingriff. 8 Patienten (15,7%) war es nicht erinnerlich, ob sie medikamentöse Substanzen eingenommen hatten.

Zum NU-Zeitpunkt gaben deutlich weniger Patienten an eine Medikation benötigt zu haben. 39 Patienten (76,5%) verneinten diese Frage. 6 Patienten (11,8%) gaben an postoperativ Medikamente zu benötigen. Bei den übrigen 6 Patienten (11,8%) blieb diese Frage unbeantwortet.

Die VAS-Skala beschreibt ein generelles Schmerzempfinden und unterscheidet nicht zwischen dem, was der Patient in Ruhe erlebt und dem, was er beispielsweise während Aktivitäten erfährt. Die Patienten wurden deshalb im Rahmen der Nachuntersuchung bezüglich verschiedener Schmerzqualitäten befragt. Bei 2 Patienten (3,9%) fehlten diese Angaben.

Zunächst sollte jeder Patient eine Einschätzung des Ruheschmerzes machen. Hier gaben 35 Patienten (68,8%) an, gar keinen Schmerz in Ruhe zu verspüren. 12 Patienten (23,5%) verspürten wenig Schmerz, während 2 Patienten (3,9%) sogar viel Ruheschmerz angaben.

Bezüglich eines Nachtschmerzes gaben sogar 41 Patienten (80,4%) keinen Schmerz während der Nacht zu verspüren. 5 Patienten (9,8%) spürten etwas, 3 Patienten (5,9%) spürten viel Schmerz in der Nacht.

Als Einlaufschmerz wurde ein Schmerz definiert, der während der ersten Schritte des Tages unmittelbar nach dem Aufstehen auftritt. Hier gaben 21 Patienten (41,2%) an gar keinen Schmerz zu verspüren. Etwa gleich viele, also 22 Patienten (43,1%) bejahten die Frage. Während der ersten Schritte des Tages erlebten diese wenig Schmerzen. Bei 6 Patienten (11,8%) kam es zu starken Schmerzen direkt nach dem Aufstehen.

Zuletzt wurde der Belastungsschmerz abgefragt. Hier wurde nicht zwischen leichter und schwerer Belastung unterschieden, eher sollten die Patienten eine Aussage über den durchschnittlichen Schmerz bei Belastung treffen. 17 Patienten (33,3%) verspürten keinerlei Schmerzen während jeglicher Belastung. 23 Patienten (45,1%) gaben leichte Schmerzen bei Belastung an, während 9 Patienten sehr starke Schmerzen bei Belastung verspürten.

Die subjektive OSG-Funktion kann analog zur VAS-Schmerz-Skala angegeben werden. 0 Punkte stehen dabei für ein subjektiv völlig funktionsloses Gelenk während 10 Punkte vergeben werden, wenn der Patient das Gelenk für 100% belastbar und leistungsfähig (= gesund) hält. Dabei wurden auf dieser VAS-Funktions-Skala im Durchschnitt präoperativ 4,2 Punkte angegeben. Es zeigte sich eine Range von 9 Punkten bei einem Minimum von 0 und einem Maximum von 9 Punkten. Die Standardabweichung betrug 1,7 Punkte.

VAS Funktion präoperativ	Häufigkeit	Prozent %
0	1	2
1	1	2
2	5	9,8
3	11	21,6
4	18	35,3
5	6	11,8
6	5	9,8
7	2	3,9
8	0	0
9	2	3,9
10	0	0
Total	51	100

Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion präoperativ

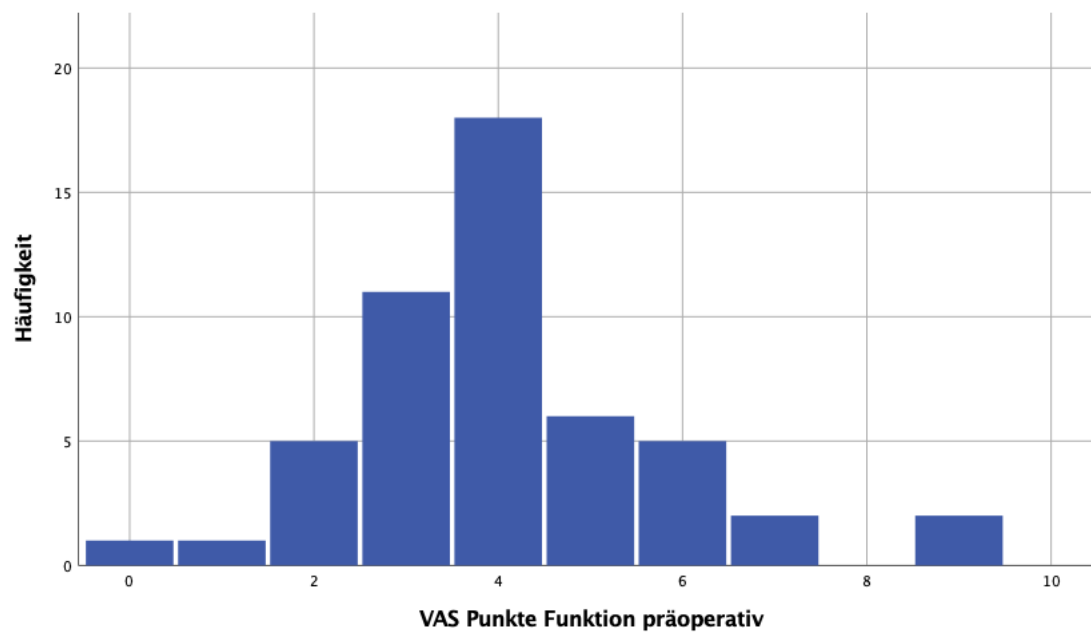


Abbildung 17: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion präoperativ

Die postoperative Befragung ergab im Durchschnitt 7,6 Punkte bezüglich der Funktion bei einem Minimum von 3, sowie einem Maximum von 10 Punkten. Die Standardabweichung betrug 1,6 Punkte.

VAS Funktion postoperativ	Häufigkeit	Prozent %
0	0	0
1	0	0
2	0	0
3	2	3,9
4	1	2
5	3	5,9
6	4	7,8
7	8	15,7
8	21	41,2
9	8	15,7
10	4	7,8
Total	51	100

Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion postoperativ

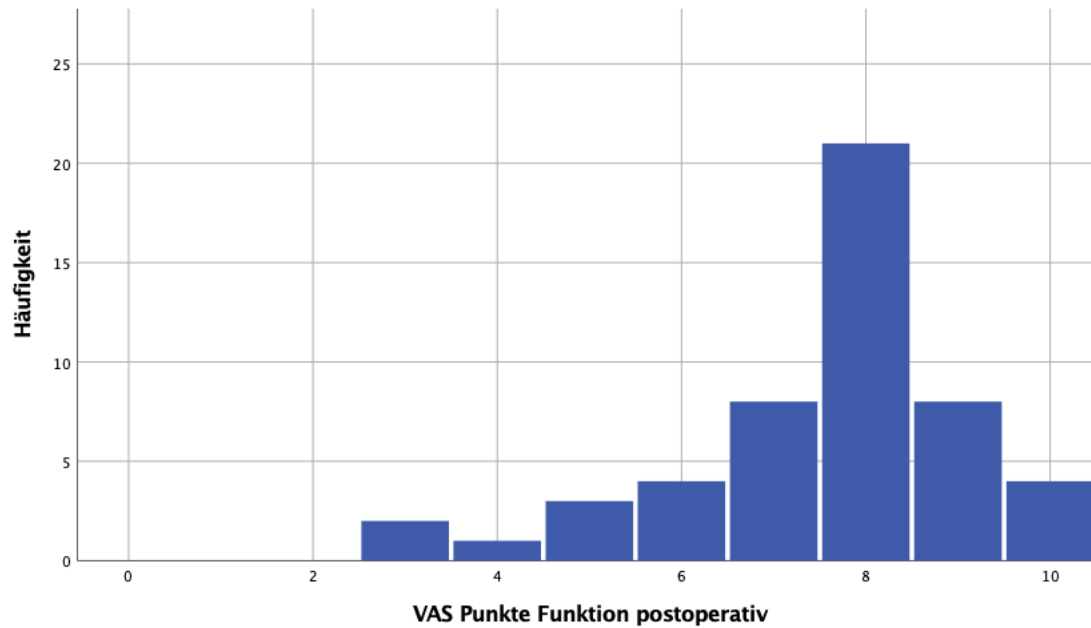


Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion postoperativ

Führt man einen gepaarten t-Test durch zeigt sich für den Vergleich zwischen der Funktionseinschätzung prä- und postoperativ ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,0001$). Im direkten Vergleich besserte sich der Mittelwert von präoperativ VAS 4,22 (+/- 1,69) auf postoperativ VAS 7,66 (+/- 1,61).

Die Funktion eines Gelenks kann objektiv auch mittels der Bewegungsumfänge (ROM = range of motion) verglichen werden. Beim gesunden Menschen betragen die physiologischen Bewegungsausmaße des OSG für die Extension / Flexion 35-0-45°. Im untersuchten Kollektiv zeigten sich folgende Ergebnisse: Im Durchschnitt wurden etwa 33,4° Extension bei einem Minimum von 20° und einem Maximum von 35° präoperativ gemessen. Für die Flexion ergab sich präoperativ ein Mittelwert von 43,6° bei einem Minimum von 30° und einem Maximum von 45°. Im Vergleich zu den physiologischen Bewegungsumfängen konnte festgestellt werden, dass 39 Patienten (76,5%) die volle physiologische Flexionsgrenze erreichten. 11 Patienten (21,6%) wichen um 5° (40° Flexion) von der Norm ab, wohingegen ein Patient (2%) um 10° (30° Flexion) von der physiologischen Flexion abwich.

Flexion°	Häufigkeit	Prozent %
45	39	76,5
40	11	21,6
30	1	2
Total	51	100

Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung Flexionsmaß

Bei der Extension zeigten 38 Patienten (74,5%) den vollen Bewegungsumfang von 35°. 11 Patienten (21,6%) wichen um 5° ab (30° Extension) und jeweils ein Patient (2%) wich um 10° (25° Extension) und um 15° (20° Extension) von der Norm ab.

Extension °	Häufigkeit	Prozent %
35	38	74,5
30	11	21,6
25	1	2
20	1	2
Total	51	100

Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung Extensionsmaß

Die alltägliche subjektive Funktion sollte durch gerichtete Fragen an den Patienten eingeschätzt werden. Hier wurde beispielsweise nach Schmerzen und Problem beim Treppauf- und Treppabgang gefragt. 35 Patienten (68,6%) gaben an keine Probleme zu bemerken. 12 Patienten (23,5%) gaben an wenig Probleme zu haben während 2 Patienten (3,9%) starke Probleme/Schmerzen angaben.

38 Patienten verneinten die Frage nach Blockaden während der Bewegung des operierten Gelenks, 10 Patienten (19,6%) hatten etwas Probleme und ein Patient (2%) sehr starke Probleme durch Blockieren des Gelenks.

Nach der Operation beantworteten die Patienten auch die Frage nach vermehrtem Umknicken des Gelenks. Hier zeigten 29 Patienten keine Probleme. 14 Patienten (27,5%) litten unter etwas stärkerer und 6 Patienten (11,8%) unter deutlich stärkerer subjektiver Umknickneigung des betroffenen Gelenks.

Zudem wurde nach der subjektiven Instabilität bei Unebenheiten des Untergrundes gefragt. Hier konnten 17 Patienten (33,3%) diese Frage verneinen. 21 Patienten (41,2%) hatten etwas Probleme mit Unebenheiten, während 11 (21,6%) Patienten deutliche Probleme mit unebenen Untergründen angaben. Insgesamt enthielten sich zwei Patienten einer Antwort (3,9%).

Für den Patienten entscheidend ist nicht nur die alltägliche Belastungsmöglichkeit und die allgemeine Funktion des Gelenks. Vielmehr muss in der heutigen Zeit auch die Möglichkeit der Beteiligung an sportlichen Aktivitäten betrachtet werden. Das obere Sprunggelenk gehört zu den, vor allem bei hohen Stoßbelastungen, am meisten belasteten Gelenken im menschlichen Körper. Ein führendes Symptom der OCL ist, wie oben bereits beschrieben, der Schmerz. Schmerzen führen relativ schnell zur Schonung des Gelenks und damit auch häufig zur Unterbrechung oder schlussendlich auch Aufgabe des Sports. Interessant ist also zu untersuchen, ob und in wie weit sich die sportliche Betätigung postoperativ ändert. Von den 51 befragten Fällen war von 20 (39,2%) keine Angabe bezüglich sportlicher Aktivität präoperativ verfügbar. 8 Patienten (15,7%) gaben an keinerlei Sport zu betreiben. Alle weiteren Patienten teilten sich wie folgt auf: Laufsport (3 Patienten, 5,9%), Fußball (6 Patienten, 11,8%), Basketball (1 Patient, 2%), Volleyball (1 Patient, 2%), Ski (1 Patient, 2%), Tischtennis (3 Patienten, 5,9%), Schwimmen (1 Patient, 2%), Fitness (1 Patient, 2%), Reiten (5 Patient, 9,8%) und Walking (1 Patient, 2%).

Sportart	Häufigkeit	Prozent %
Keine	8	15,7
Laufsport	3	5,9
Fußball	6	11,8
Basketball	1	2
Volleyball	1	2
Ski	1	2
Tischtennis	3	5,9
Schwimmen	1	2
Fitness	1	2
Reiten	5	9,8
Walking	1	2
Unbekannt	20	39,2
Total	51	100

Tabelle 13: Häufigkeitsverteilung nach Sportart präoperativ

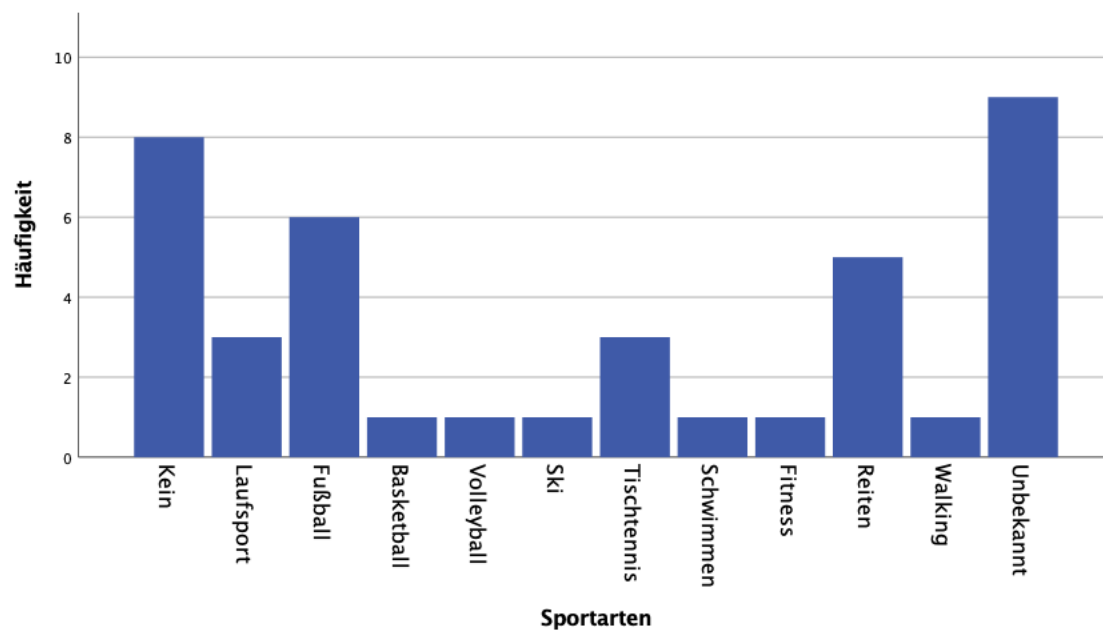


Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung nach Sportart präoperativ

Postoperativ gaben 14 Patienten (27,5%) an, dass sich am persönlichen Sportniveau nichts geändert habe. 28 Patienten (54,9%) wiederum gaben an postoperativ weniger Sport zu treiben. 7 Patienten (13,7%) machten postoperativ keinen Sport mehr, wohingegen von 2 Patienten (3,9%) keine Aussage getroffen wurde.

Sportniveau postoperativ	Häufigkeit	Prozent %
idem	14	27,5
weniger	28	54,9
kein Sport	7	13,7
keine Angabe	2	3,9
Total	51	100

Tabelle 14: Sportniveau postoperativ

Beleuchtet wurde auch die Raucheranamnese des Kollektivs. Bekanntlich führt Nikotin zu einer Veränderung bzw. Verzögerung der Wundheilung durch eine Modulation der Gefäßweite. Ob ein aktiver oder bereits vergangener Nikotinkonsum einen Einfluss auf das Outcome im vorliegenden Kollektiv hat soll später diskutiert werden. Von unseren Patienten gaben 30 (58,8%) an Nichtraucher zu sein und auch nie regelmäßig geraucht zu haben. 17 Patienten (33,3%) gaben an gelegentlich oder „wenig“ zu rauchen. Dieser Gruppe zugeordnet wurden Patienten, die einerseits eine Regelmäßigkeit verneinten und darüber hinaus nicht mehr als 5 Zigaretten pro Tag konsumierten. 3 Patienten gaben an Kettenraucher zu sein. Diese rauchten nach eigenen Angaben mehr als 5 Zigaretten täglich seit vielen Jahren. Letztlich machte ein Patient (2%) keine Angaben zum Nikotinkonsum.

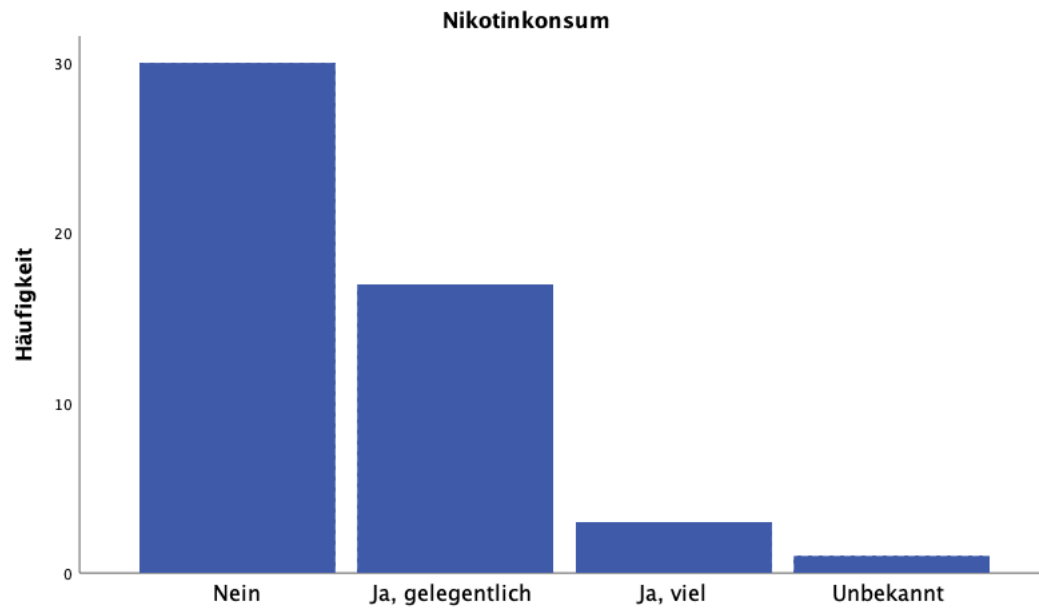


Abbildung 20: Nikotinkonsum

9.2. Ergebnisse nach OCL-Stadien

Die Stadieneinteilung der OCL nach arthroskopischem Befund zeigt die bereits oben beschriebene Verteilung und deutliche Kumulation in Stadium III (siehe Tabelle).

OCL-Stadien präoperativ	Häufigkeit	Prozent %
I	0	0
II	0	0
III	40	78,4
IV	6	11,8
V	5	9,8
Total	51	100

Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung der OCL-Stadien im Kollektiv

Folgende Tabelle zeigt die Verteilung der OCL-Stadien in Abhängigkeit von den Altersgruppen:

	Altersgruppen (Jahre)				
	1-18	19-30	31-46	46-	Total
OCL-Stadien					
I	0	0	0	0	0
II	0	0	0	0	0
III	9	9	11	11	40
IV	0	2	2	2	6
V	0	0	1	4	5
Total	9	11	14	17	51

Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung der OCL-Stadien im Kollektiv nach Altersgruppen

Auch hier zeigt sich eine deutliche Kumulation in Stadium III für alle Altersgruppen.

9.3. Ergebnisse nach Score

9.3.1. Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale

Im Folgenden werden die Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale unter verschiedenen Gesichtspunkten dargelegt.

9.3.1.1. Ergebnisse nach Rohdaten

Die Gruppen innerhalb des Ankle-Hindfoot-Scale werden wie folgt nach erreichter Punktzahl eingeteilt:

„Excellent“ 90 - 100 Punkte

„Good“ 75 - 89 Punkte

„Fair“ 60 - 74 Punkte

„Poor“ < 60 Punkte

Die Ergebnisse der prä- und postoperativen Auswertung im Ankle-Hindfoot-Scale können der unten stehenden Tabelle entnommen werden.

Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ	Häufigkeit	Prozent %
„excellent“	0	0
„good“	8	15,7
„fair“	37	72,5
„poor“	6	11,8
Total	51	100

Tabelle 17: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ

Die Ergebnisse zeigen, dass es keinen Patienten gab, der im Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ mehr als 90 Punkte erreichte, somit war kein Patient in der Gruppe „excellent“. 8 Patienten (15,7%) erreichten das Level „good“. Drei Viertel der Patienten (72,5%) lagen im Bereich „fair“, während 6 Patienten weniger als 60 Punkte, also „poor“, erreichten.

Präoperativ ergab sich für den Punktwert eine Range von 43 Punkten, bei einem Minimum von 42 und einem Maximum von 85 Punkten. Der Mittelwert betrug 68 Punkte, die Standardabweichung 9,5.

Das postoperative Ergebnis kann der untenstehenden Tabelle entnommen werden. Hierbei handelt es sich um das bei jedem Patienten zuletzt erhobene Ergebnis.

Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ	Häufigkeit	Prozent %
„excellent“	23	45,1
„good“	19	37,3
„fair“	7	13,7
„poor“	2	3,9
Total	51	100

Tabelle 18: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ

Es zeigt sich eine deutliche Verschiebung der Ergebnisse hin zu einer höheren Punktzahl als Zeichen der Funktions- und Bewegungsverbesserung.

Postoperativ zeigen die Ergebnisse nun, dass 23 Patienten (45,1%) der Gruppe „excellent“, 19 Patienten (37,3%) der Gruppe „good“, 7 Patienten (13,7%) der Gruppe „fair“ und nur noch 2 Patienten (3,9%) der Gruppe „poor“ zuzuordnen sind. Die Range liegt nun bei 56 Punkten bei einem Mittelwert von 86 Punkten. Das Minimum liegt bei 44, das Maximum bei 100 Punkten. Die Standardabweichung wurde mit 12,3 Punkten gemessen.

Graphisch dargestellt zeigen die erreichten Punktwerte deutliche Unterschiede:

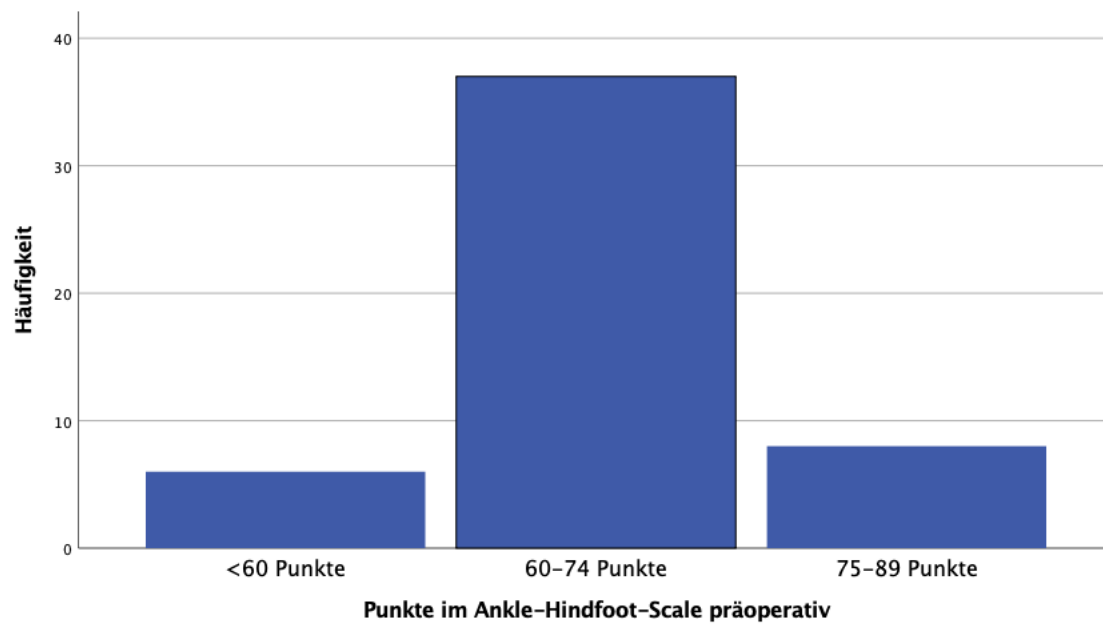


Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ

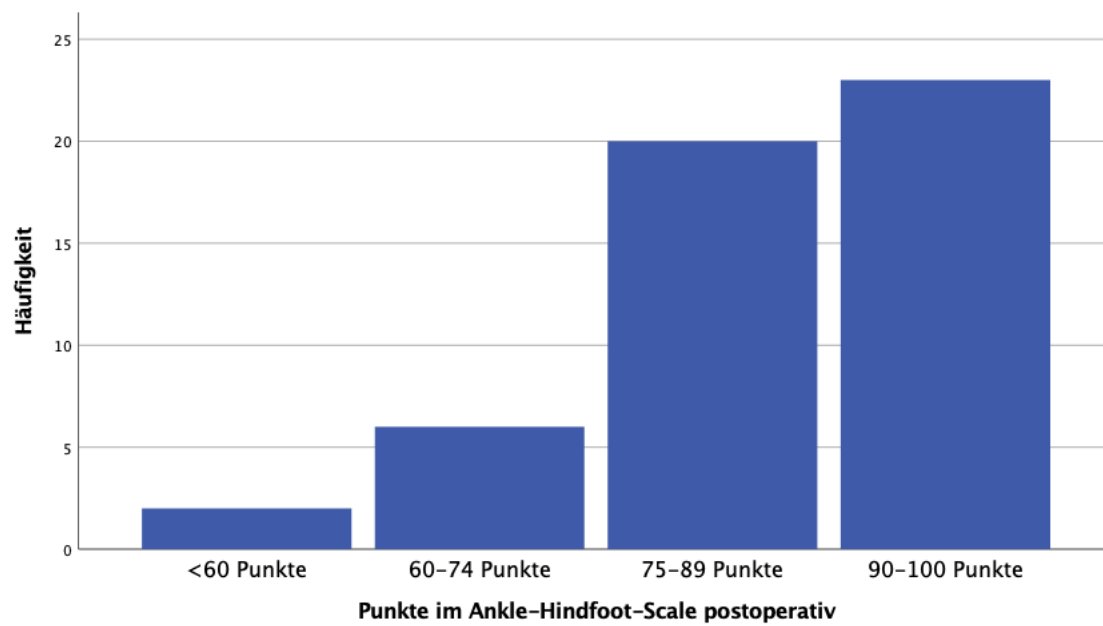


Abbildung 22: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ

Führt man einen gepaarten t-Test durch, zeigt sich für den Vergleich zwischen der erreichten Punktzahl im Ankle-Hindfoot-Scale prä- und postoperativ ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,000$). Im direkten Vergleich besserte sich der Mittelwert von präoperativ 68 Punkten ($\pm 9,53$) auf postoperativ 86 Punkte ($\pm 12,32$).

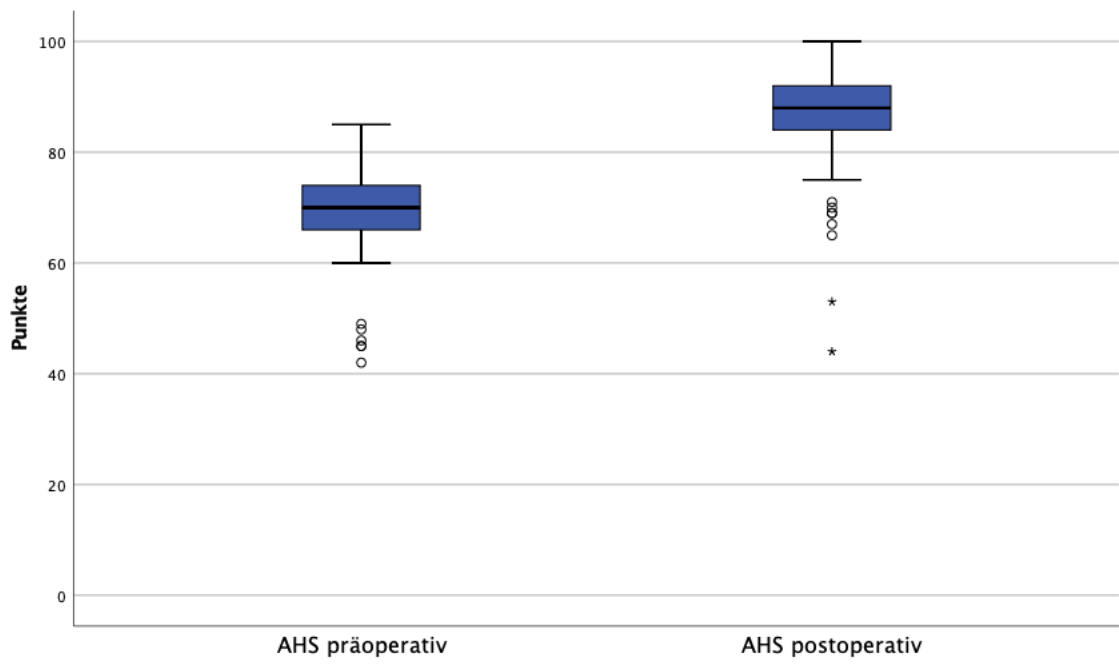


Abbildung 23: Vergleich der Mittelwerte im Ankle-Hindfoot-Scale prä- und postoperativ II

9.3.1.2. Ergebnisse nach OCL-Stadium

Schlüsselt man die Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Score nach dem präoperativ vorliegenden OCL-Stadium auf ergibt sich folgende Verteilung:

Die Stadien I und II wurden aus der Auswertung ausgeschlossen, da hier keine entsprechenden Fälle vorlagen.

Patienten, die dem OCL-Stadium III ($n = 40$) zugeordnet wurden, wiesen präoperativ durchschnittlich 69,4 ($\pm 8,46$) Punkte im Ankle-Hindfoot-Scale auf. Postoperativ erreichten diese Patienten einen Wert von 85,5 ($\pm 12,52$) Punkten.

Führt man einen gepaarten t-Test durch zeigt sich für den Vergleich zwischen der erreichten Punktzahl im Ankle-Hindfoot-Scale prä- und postoperativ für Stadium III ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,000$).

Patienten, die dem OCL-Stadium IV ($n = 6$) zugeordnet wurden, wiesen präoperativ durchschnittlich 60,33 ($\pm 10,8$) Punkte im Ankle-Hindfoot-Scale auf. Postoperativ erreichten diese Patienten einen Wert von 86 ($\pm 11,61$) Punkten. Auch hier zeigt der t-Test einen hochsignifikanten Unterschied ($p < 0,010$). Schließlich erfolgte der Vergleich aller Patienten mit einer Stadium V-Erkrankung ($n = 5$). Durchschnittlich verbesserten sich diese von 65,8 ($\pm 13,37$) Punkten im AHS auf 90,4 ($\pm 13,22$) Punkte. Auch hier zeigt sich ein signifikanter Unterschied im t-Test ($p < 0,001$).

Der Vergleich der erreichten Punktzahl im AHS der Gruppe Stadium III gegenüber der Gruppe Stadium IV präoperativ ergab einen signifikanten Unterschied (69,4 vs. 60,3 Punkte; $p < 0,022$).

Ein Vergleich der Stadien IV vs. V und III vs. V im AHS jeweils präoperativ und zudem auch III vs. IV postoperativ ergab keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

9.3.1.3 Ergebnisse nach Genese

Patienten, die in der Anamnese kein Major-Traumaereignis ($n = 38$) aufwiesen, verbesserten sich von präoperativ durchschnittlich 68,24 ($\pm 9,82$) Punkten signifikant auf 85,55 ($\pm 12,46$) Punkte ($p < 0,000$). Patienten mit Traumaereignis ($n = 13$) verbesserten sich ebenso signifikant ($p < 0,000$) von 67,31 (± 9) Punkten auf 87,46 ($\pm 12,29$) Punkte. Vergleicht man diese beiden Gruppen (Trauma vs. Nicht-Trauma) erhält man sowohl für den präoperativen als auch für den postoperativen Vergleich der erreichten AHS-Punktzahl keinen signifikanten Unterschied ($p > 0,05$).

9.3.1.4. Ergebnisse nach Geschlecht

Im Geschlechtervergleich verteilen sich die Ergebnisse wie folgt:

	Ankle-Hindfoot-Score präoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Geschlecht					
männlich	0	5	14	3	22
weiblich	0	3	23	3	29
Total	0	8	37	6	51

Tabelle 19: Korrelation zwischen AHS und Geschlecht präoperativ

Präoperativ wurden gleich viele Frauen wie Männer der Gruppe „poor“ zugeordnet. Im Vergleich zu den männlichen Patienten (14/22, 63,6%) ergab die Auswertung mehr Frauen in der Gruppe „fair“ (23/29, 79,3%). Etwas mehr Männer (5/22, 22,7%) als Frauen (3/29, 10,3%) konnten der Gruppe „good“ zugeordnet werden. Insgesamt waren 8 Patienten (8/51, 15,7%) präoperativ in der Gruppe „good“. Postoperativ verbesserten sich vor allem die weiblichen Patienten. Insgesamt konnten 24 Patientinnen (24/29, 82,7%) den Gruppen „good“ und „excellent“ zugeordnet werden. Bei den Männern waren es 18 von 22 (81,9%), welche diesen beiden Gruppen zugeordnet werden konnten.

	Ankle-Hindfoot-Score postoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Geschlecht					
männlich	8	10	4	0	22
weiblich	15	9	3	2	29
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 20: Korrelation zwischen AHS und Geschlecht postoperativ

Nun gilt es geschlechterspezifisch zu vergleichen: Die männlichen Patienten zeigten eine signifikante Verbesserung der erreichten Punktzahl im AHS von durchschnittlich 67,5 (+/- 10,7) auf 86,1 (+/- 9,2) ($p < 0,000$). Auch beim Vergleich der weiblichen Patienten ergab sich ein signifikanter Unterschied (präoperativ 68,3 +/- 8,8; postoperativ 86,0 +/- 14,4; $p < 0,000$). Der direkte Vergleich der präoperativ und postoperativ erreichten Punktzahl zwischen Männern und Frauen ergab keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

9.3.1.5. Ergebnisse nach Seite

Vergleicht man die Ergebnisse nach Seite, ergeben sich folgende Daten:

	Ankle-Hindfoot-Score präoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Seite					
rechts	0	5	17	3	25
links	0	3	20	3	26
Total	0	8	37	6	51

Tabelle 21: Korrelation zwischen AHS und Seite präoperativ

	Ankle-Hindfoot-Score postoperativ				
	„excellent“ 100-91 Punkte	„good“ 90-81 Punkte	„fair“ 80-61 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Seite					
rechts	11	11	3	0	25
links	12	8	4	2	26
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 22: Korrelation zwischen AHS und Seite postoperativ

Von präoperativ 68,1 (+/- 10,1) Punkten für Patienten mit rechtsseitiger Läsion verbesserten sich diese auf durchschnittlich 86,9 (+/- 9,5) Punkten signifikant ($p < 0,000$). Ebenso verbesserten sich die Patienten mit linksseitiger Läsion von 67,9 (+/- 9,1) Punkten auf 85,2 (+/- 14,7) signifikant ($p < 0,000$). Zwischen präoperativ links und rechts sowie postoperativ links und rechts ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

9.3.1.6. Ergebnisse nach Lokalisation am Talus

Aufgetrennt nach Lokalisation der Läsion auf dem Talus ergibt sich für die lateralen Läsionen präoperativ ein Anteil von 83,4% (5/6 lateral) in den Gruppen „fair“ und „poor“, also unter 75 Punkten. Postoperativ konnte hier eine deutliche Verbesserung vermerkt werden mit nun 83,4% (5/6 lateral) in den Gruppen „excellent“ und „good“. Die Patienten mit medialen Läsionen zeigten ebenso deutliche Verbesserungen von präoperativ 38 Patienten (38/45 medial, 84,4%) in den Gruppen „poor“ und „fair“ zu postoperativ 82,2% (37/45 medial) in den Gruppen „excellent“ und „good“. Zwei von fünf Patienten mit medialen Läsionen konnten sich leider nicht über die Stufe „poor“ hinaus verbessern.

	Ankle-Hindfoot-Score präoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Lokalisat.					
lateral	0	1	4	1	6
medial	0	7	33	5	45
Total	0	8	37	6	51

Tabelle 23: Korrelation zwischen AHS und Lokalisation auf dem Talus präoperativ

	Ankle-Hindfoot-Score postoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Lokalisat.					
lateral	4	1	1	0	6
medial	19	18	6	2	45
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 24: Korrelation zwischen AHS und Lokalisation auf dem Talus postoperativ

Von präoperativ 68,4 (+/- 9,1) Punkten für Patienten mit medialer Läsion verbesserten sich diese auf durchschnittlich 85,6 (+/- 12,5) Punkte signifikant ($p < 0,000$). Ebenso verbesserten sich die Patienten mit linksseitiger Läsion von 64,8 (+/- 12,6) Punkten auf 89,7 (+/- 11,0) signifikant ($p < 0,000$). Zwischen präoperativ medial und lateral, sowie postoperativ medial und lateral ergaben sich keine signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

9.3.1.7. Ergebnisse nach Alter

Während präoperativ in der Gruppe der jungen Patienten nur ein Patient (1/9, 11,1%) das Stadium „good“ erreichte, waren postoperativ 7 Patienten der Stufe „excellent“ zuzuordnen (7/9, 77,8%). Dies zeigt die deutliche Verbesserung dieser Altersgruppe. Im Vergleich zur präoperativen Situation verbesserten sich auch die 19-30 jährigen Patienten von 7/11 (63,6%) in der Gruppe „fair“ zu 8/11 (72,8%) in den Gruppen „excellent“ und „good“. Zuletzt zeigten die über 46 Jahre alten Patienten deutliche Verbesserungen bei präoperativ 6 Patienten (35,3%) in Gruppe „poor“ und nur einem Patienten in der Gruppe „good“ zu postoperativ 8 Patienten (8/17, 47,1%) in der Gruppe „excellent“.

	Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Alter					
1-18	0	1	8	0	9
19-30	0	4	7	0	11
31-45	0	2	12	0	14
46-	0	1	10	6	17
Total	0	8	37	6	51

Tabelle 25: Korrelation zwischen AHS und dem Alter in Gruppen präoperativ

	Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Alter					
1-18	7	1	0	1	9
19-30	3	5	2	1	11
31-45	5	7	2	0	14
46-	8	6	3	0	17
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 26: Korrelation zwischen AHS und dem Alter in Gruppen postoperativ

Im Durchschnitt verbesserte sich die Gruppe 1-18 Jahre von präoperativ 71 (+/- 6,7) Punkten auf postoperativ 89,1 (+/- 17,7) Punkte ($p=0,02$), die der 19-30 jährigen Patienten von 72,6 (+/- 5,1) Punkten auf postoperativ 81,1 (+/- 13,6) Punkte ($p=0,026$), die der 31-45 jährigen Patienten 69,8 (+/- 5,2) Punkten auf postoperativ 87 (+/- 8,0) Punkte ($p=0,000$) und schließlich die der über 46 Jahre alten Patienten von 61,9 (+/- 12,7) Punkten auf postoperativ 86,8 (+/- 11,2) Punkte ($p=0,000$). All diese Verbesserungen waren für die jeweilige Altersgruppe signifikant.

In der bivariaten Korrelationsanalyse zeigte sich eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt der OP und dem präoperativen Punktwert im AHS. Bei einer Signifikanz von $p=0,004$ ergab die Berechnung einen Korrelationskoeffizienten von -0,397. Somit zeigt sich hier eine mittlere Korrelation. Es bestand eine mittelgradige negative Korrelation zwischen dem präoperativen AHS-Wert und dem Patientenalter zur OP. Postoperativ ergab sich keine Korrelation zwischen AHS-Wert und Patientenalter.

9.3.1.8 Ergebnisse in Abhängigkeit von Voroperationen

Abhängig davon, ob vor unserem Eingriff weitere Eingriffe stattgefunden hatten, zeigten sich die Ergebnisse im AHS wie folgt: Die am Defekt bereits voroperierten Patienten ($n = 15$) zeigten eine signifikante Verbesserung der erreichten Punktzahl im AHS von durchschnittlich 67,5 ($\pm 10,1$) auf 86,3 ($\pm 11,0$) ($p < 0,000$). Auch bei den nicht voroperierten Patienten ($n = 36$) ergab sich ein signifikanter Unterschied (präoperativ 68,2 \pm 9,5; postoperativ 85,9 \pm 13,0; $p < 0,000$). Der direkte Vergleich der voroperierten und nicht voroperierten Patienten ergab im AHS weder präoperativ noch postoperativ signifikante Unterschiede ($p > 0,05$).

9.3.2. Ergebnisse im Tegner-Score

Der Tegner-Score (im Englischen Tegner Activity Scale) beschreibt eine Skala von 0-10, welche die individuelle Funktion und das Aktivitätslevel aus Patientensicht einschätzen soll. Beispielsweise ordnet man einen Patienten in Stufe 0 ein, der eine solche Beeinträchtigung des Sprung- oder Kniegelenks hat, dass dieser berufsunfähig oder berentet ist. Weiterhin gehört in Stufe 5 beispielsweise ein Patient, der schwere körperliche Arbeit leisten kann und im Rahmen von Freizeitsport mindestens zweimal pro Woche joggen geht. Zur Stufe 10 gehören schlussendlich Patienten, die auf nationalem oder internationalem Niveau Wettkampfsport betreiben können. (95)

In unserem Kollektiv gab es keinen Profisportler, sodass keiner der eingeschlossenen Patienten einer höheren Gruppe als 5 zuzuordnen war. Präoperativ ergaben sich folgende Ergebnisse:

Ein Patient musste Stufe 1 (2%) zugeordnet werden, während zwei Patienten der in diesem Kollektiv präoperativ höchsten Stufe 4 (3,9%) zugeordnet wurden. 33 Patienten lagen in Stufe 2 (64,7%) und 15 Patienten in Stufe 3 (29,4%).

Aktivitätsgrad präoperativ	Häufigkeit	Prozent %
1	1	2
2	33	64,7
3	15	29,4
4	2	3,9
Total	51	100

Tabelle 27: Aktivitätsgrad im Tegner-Score präoperativ

Aktivitätsgrad postoperativ	Häufigkeit	Prozent %
2	2	3,9
3	20	39,2
4	23	45,1
5	6	11,8
Total	51	100

Tabelle 28: Aktivitätsgrad im Tegner-Score postoperativ

Postoperativ ergab sich eine deutliche Verschiebung der Verteilung in Richtung der höheren Aktivitätsstufen. Nun konnten 6 Patienten sogar in Stufe 5 eingeordnet werden, 23 in Stufe 4 (45,1%) und 20 in Stufe 3 (39,2%). Leider verschlechterte sich ein Patient und wurde nach dem Eingriff Stufe 1 zugeordnet.

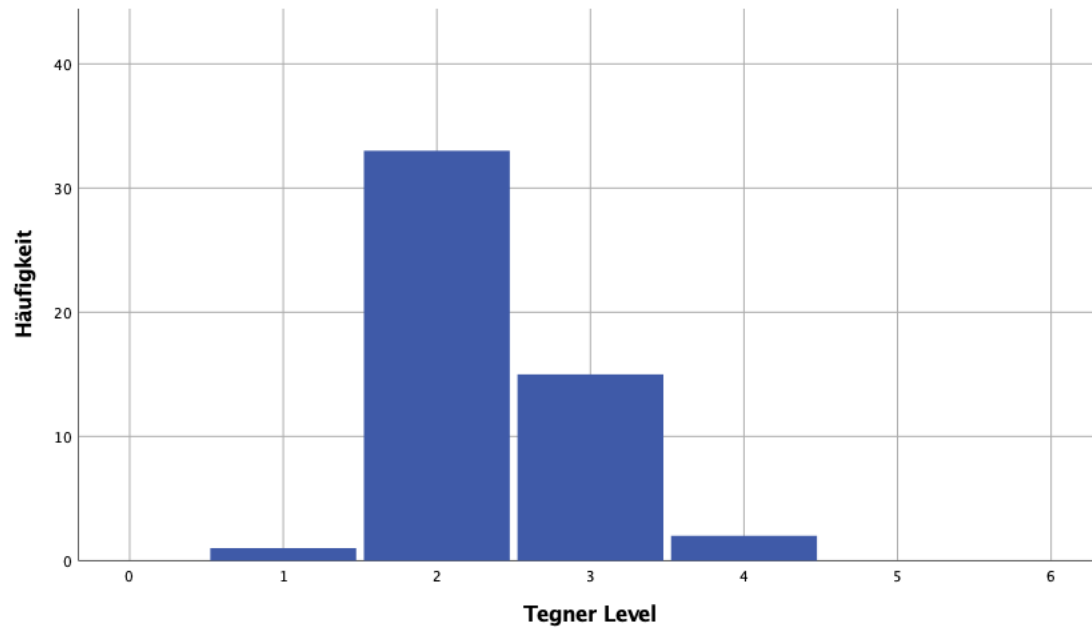


Abbildung 24: Tegner Score präoperativ

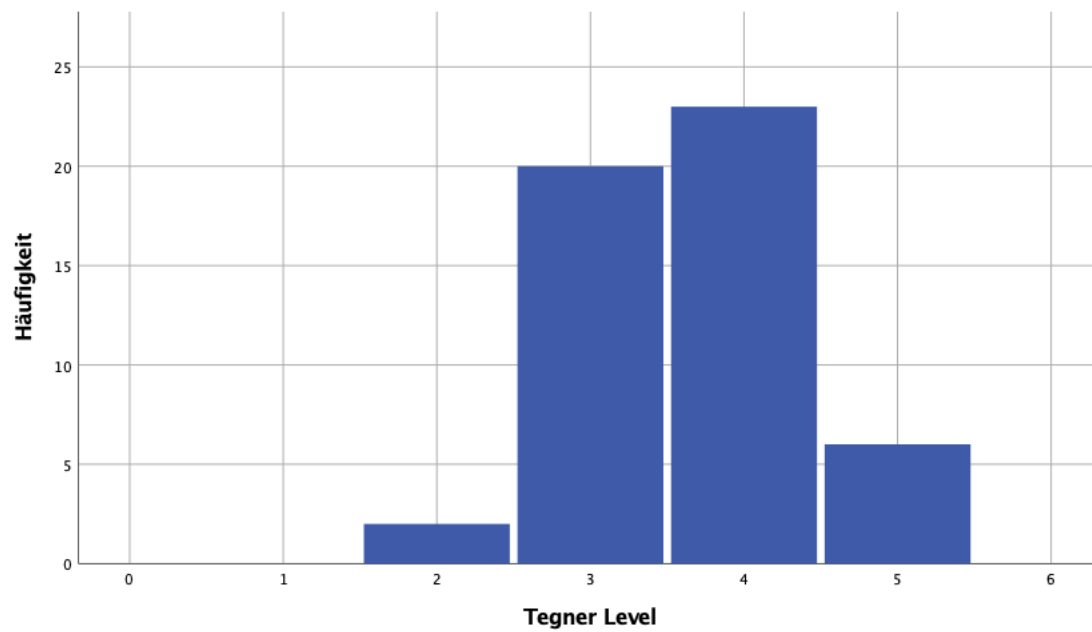


Abbildung 25: Tegner Score postoperativ

Führt man auch hier einen gepaarten t-Test durch zeigt sich für den Vergleich zwischen der erreichten Punktzahl im Tegner-Score prä- und postoperativ ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,000$): Im direkten Vergleich besserte sich der Mittelwert von präoperativ 2,4 Punkten ($\pm 0,6$) auf postoperativ 3,6 Punkte ($\pm 0,7$).

Schlussendlich erfolgte die Frage nach Wetterfähigkeit postoperativ. Dieser Faktor ist klinisch sowie auch technisch nicht zu objektivieren. Doch kann eine Wetterfähigkeit, wenn diese denn ausgeprägt ist, eine deutliche Einschränkung des Alltags für den Patienten bedeuten. Es wurde nicht unterschieden zwischen einem Schmerzempfinden, einem subjektiven Unwohlsein oder Sensationen wie Pruritus oder Narbenzug.

28 Patienten (54,9%) verneinten diese Frage. 13 Patienten (25,5%) gaben an leichte Probleme zu haben, etwa bei Wetterumschwung oder ausgeprägter Kälte. 8 Patienten (15,7%) litten unter sehr starken Symptomen, die mitunter auch als schmerzhaft bezeichnet wurden. Auch hier enthielten sich zwei Patienten einer Antwort (3,9%).

9.3.3. Ergebnisse im MOCART-Score

9.3.3.1. Ergebnisse nach Rohdaten

Die Befundung einer entsprechenden Bildgebung ist essentiell in der postoperativen Verlaufsdagnostik der OCL. Eine Kontrollarthroskopie ist invasiv und nur nach sehr strenger Indikation, zum Beispiel bei Interventionsbedarf, durchzuführen. Sie darf aus ethischen Gründen nicht als Routine im Studienprotokoll disponiert werden.

Ein präoperativer MOCART-Score lag nicht für alle Patienten vor. Für die Beurteilung der OP-Effekte erschien die Korrelation zwischen postoperativen MOCART und klinischem AOFAS daher als wesentlicher Aspekt.

Im Folgenden werden die postoperativen Ergebnisse nach genauer Befundung der durchgeführten MRTs mithilfe des MOCART-Scores dargestellt. Insgesamt konnten wir von den 51 eingeschlossenen Patienten bei 49 (96 %) ein aktuelles MRT durchführen oder die Patienten hatten ein zum Untersuchungszeitpunkt nicht mehr als

6 Monate zurückliegendes MRT vorgelegt. Minimal wurden im Gesamtscore 35 Punkte, maximal 80 Punkte postoperativ (Max. = 100 Punkte) erreicht. Der Mittelwert lag bei 60 Punkten, die Standardabweichung bei 11,5 Punkten.

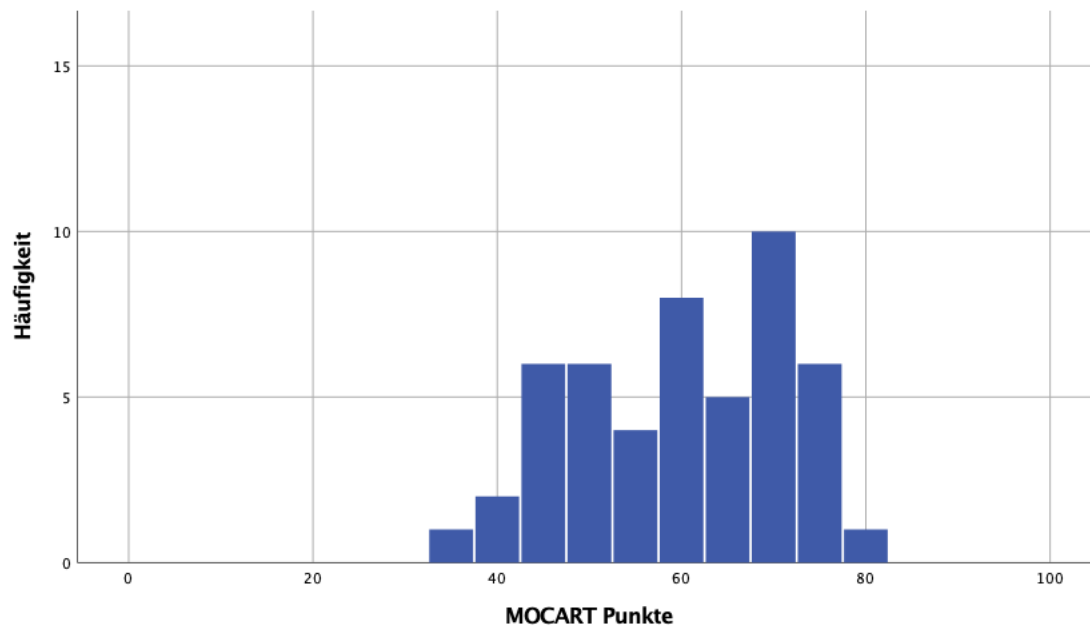


Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung im MOCART-Score

In den folgenden Tabellen werden die Ergebnisse der Befundung nach den jeweiligen 9 Einzelkategorien (max. = 100 Punkte) dargestellt:

1. Degree of Repair	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Subchondral bone exposed	0	0	0
Incomplete (< 50%)	5	1	2
Incomplete (> 50%)	10	9	17,6
Hypertrophy	15	4	7,8
Complete	20	35	68,6
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

2. Integration	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Defect > 50%	0	0	0
Defect < 50%	5	1	2
Split-like	10	16	31,4
Complete	15	32	62,7
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

3. Surface of the repair tissue	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Damaged >50%	0	1	2
Damaged <50%	5	24	47,1
Intact	10	24	47,1
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

4. Structure of repair tissue	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Inhomogenous	0	28	54,9
Homogenous	10	21	41,2
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

5. Signal Intensity of the repair tissue	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Dual FSE			
- marked hyperintense	0	1	2
- moderate hyperintense	5	48	94,1
- isointense	15	0	0
Fehlend		2	3,9
Total		51	100
3D-GRE			
- marked hypointense	0	1	2
- moderate hypointense	5	48	94,1
- isointense	15	0	0
Fehlend		2	3,9
Total			100

6. Subchondral Lamina	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Intact	0	45	88,2
Not intact	5	4	7,8
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

7. Subchondral Bone	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Intact	0	45	88,2
Not intact	5	4	7,8
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

8. Adhesion	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Yes	0	1	2
No	5	48	94,1
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

9. Effusion	Scoring	Häufigkeit	Prozent %
Yes	0	3	5,9
No	5	46	90,2
Fehlend		2	3,9
Total		51	100

Die subchondralen knöchernen Veränderungen wurden zusätzlich noch wie nachfolgend kategorisiert:

Zysten	Häufigkeit	Prozent %
Nein	26	51
Eine	21	41,2
Zwei	2	3,9
Unbekannt	2	3,9
Total	51	100

Knochenödem	Häufigkeit	Prozent %
Nein	29	56,9
Ja	18	35,3
Unbekannt	4	7,8
Total	51	100

Tabelle 29: Übersicht der Häufigkeiten in den Kategorien des MOCART-Scores

Die nachfolgende Kasuistik zeigt exemplarisch ein postoperatives MRT einer zum OP-Zeitpunkt 31-jährigen Patientin (OCL III medialer Talus, 1,5 cm²) nach 48 Monaten (AOFAS prä/post 81/100 Punkte, VAS Schmerz prä/post 8,5/1,5, VAS Funktion prä/post 2/8, MOCART-Score 70 Punkte).



Abbildung 27: MRT rechtes OSG 48 Monate nach AMIC, medialer Talus (links sagittal t2 trufi 3D, rechts coronar pd tse fs): Inhomogener subchondraler Knochen nach Spongiosaplastik, glattes Regenerat im Niveau, gutes Bonding, kein Erguss

9.3.3.2 Ergebnisse in Korrelation zum Ankle-Hindfoot-Score

Eine Korrelation zwischen dem postoperativen MOCART-Ergebnis und den Ergebnissen im Ankle-Hindfoot-Scale konnte nicht festgestellt werden. Die einfach bivariate Korrelation ergab bei $p = 0,98$ einen Korrelationskoeffizienten von $r = 0,004$. Schlussendlich korreliert der erhobene MOCART Score weder positiv noch negativ mit dem Ankle-Hindfoot-Scale.

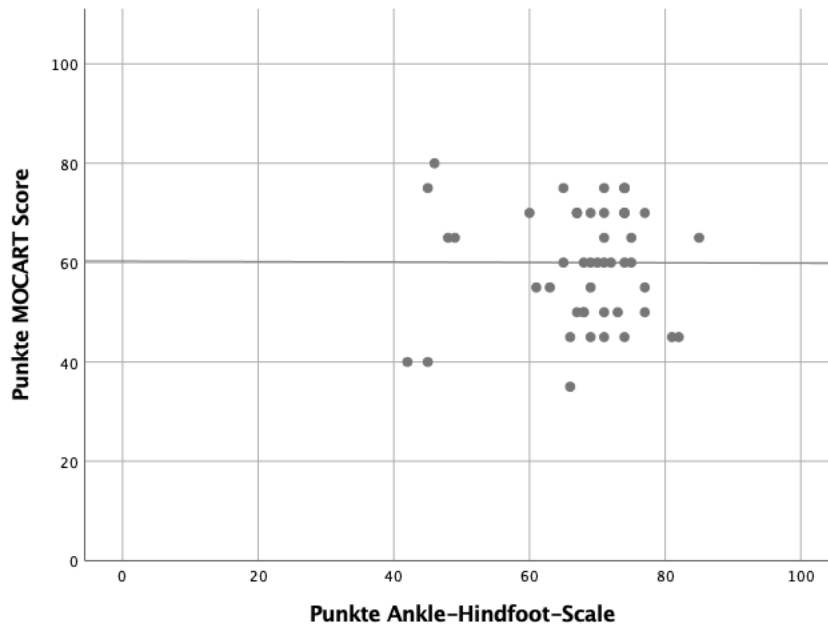


Abbildung 28: Korrelation von MOCART-Score und Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ

9.4. Ergebnisse nach Gesamtzufriedenheit

Nach Betrachtung der objektiven bzw. semiobjektiven Scores erfolgt nun die Darstellung der Ergebnisse nach Befragung der Patienten bezüglich ihrer subjektiven Einschätzungen.

Zunächst wurde die Gesamtzufriedenheit erfragt. Hier sollten die Patienten aus vier möglichen Antwortkategorien auswählen: Sehr gut, gut, mäßig und schlecht. Insgesamt ergab sich eine deutliche Tendenz zum positiven Outcome: 33 Patienten (64,7%) gaben „sehr gut“ an, 7 Patienten (13,7%) gaben „gut“ an. 6 Patienten (11,8%) antworteten mit „mäßig“ und 5 Patienten (9,8%) waren gar nicht zufrieden und antworteten mit „schlecht“.

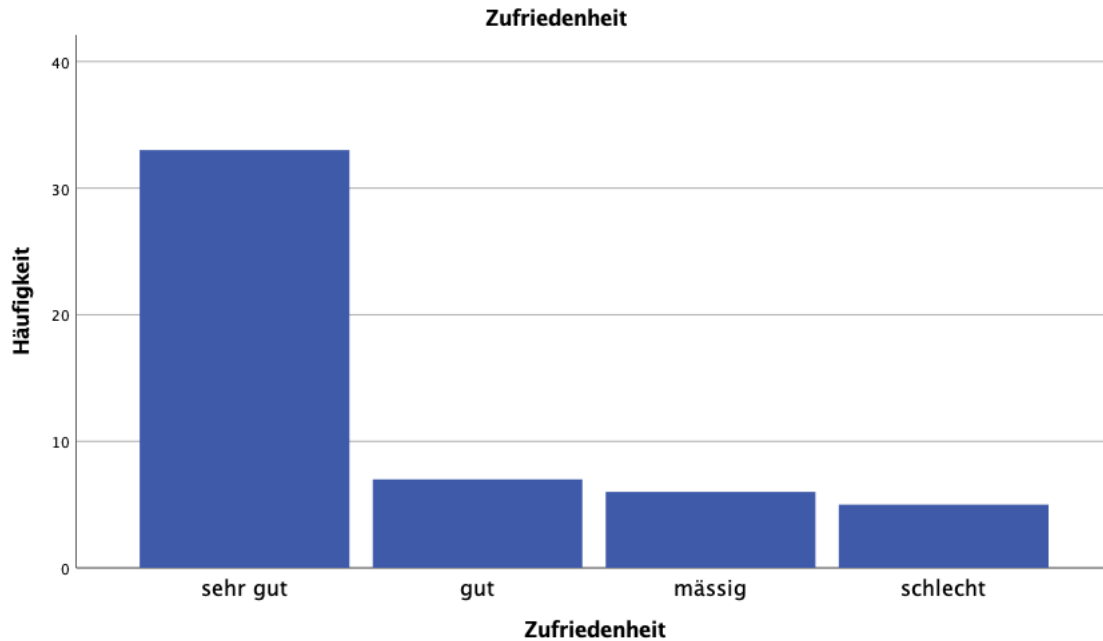


Abbildung 29: Gesamtzufriedenheit postoperativ

Alle Patienten wurden gefragt, ob sie die Durchführung der Operation empfehlen würden. Hierbei wurde versucht eine genaue Antwort bezüglich der Operation selbst mit ihren Auswirkungen zu erfragen und möglichst Begleitumstände, wie beispielsweise den Krankenhausaufenthalt, außen vor zu lassen. 46 Patienten (90,2%) würden den Eingriff weiterempfehlen während 4 Patienten (7,8%) den Eingriff nicht weiterempfehlen würden. Ein Patient (2%) enthielt sich der Antwort.

Die gleiche Verteilung zeigte sich bei der Frage ob der Eingriff wiederholt würde, sollte dies notwendig sein. Auch hier wurde versucht eine Antwort unabhängig von den Begleitumständen zu bekommen. 46 Patienten (90,2%) bejahten die Frage, 4 Patienten (7,8%) verneinten diese. Ebenso enthielt sich ein Patient (2%).

In Korrelation zur Gesamtzufriedenheit mit dem Ergebnis zeigte sich, dass Patienten mit einer „schlechten“ Zufriedenheit den Eingriff nicht wiederholen würden, während alle Patienten, die eine „sehr gute“ Zufriedenheit angaben, sich ein zweites Mal operieren lassen würden (Kontingenzkoeffizient $r = 0,613$ bei $p < 0,001$).

	Gesamtzufriedenheit				
	sehr gut	gut	mäßig	schlecht	Total
Wiederholung					
nein	0	0	1	3	4
ja	33	7	4	2	46
unbekannt	0	0	1	0	1
Total	33	7	6	5	51

Tabelle 30: Korrelation der Gesamtzufriedenheit mit der Bereitschaft zur Wiederholung des Eingriffes

Dies lässt sich auch bei Betrachtung der AHS-Ergebnisse bestätigen. Die 23 Patienten mit einem AHS-Punktwert zwischen 90-100 Punkten gaben postoperativ an, sich erneut dem Eingriff zu unterziehen, sollte dies notwendig sein. Gleichzeitig gab ein Patient mit in der Gruppe AHS „good“ an den Eingriff nicht wiederholen zu wollen (1/4 Nicht-Wiederholer, 25%). Trotz schlechtem Ergebnis im AHS („poor“, <60 Punkten) gab ein Patient an den Eingriff wiederholen zu wollen (1/46 Wiederholer, 2,2%).

	Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Wiederholung					
nein	0	1	2	1	4
ja	23	17	5	1	46
unbekannt	0	1	0	0	1
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 31: Korrelation der Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Score postoperativ mit der Bereitschaft zur Wiederholung des Eingriffes

9.4.1. Gesamtzufriedenheit in Korrelation zum Ankle-Hindfoot-Scale

In Korrelation zur Gesamtzufriedenheit zeigte sich, dass in der Gruppe „excellent“ im AHS ausschließlich „sehr gute“ Zufriedenheit zu finden war (23/23, 100%). Zwei Patienten erreichten zwar „good“ im AHS also 75-89 Punkte, gaben jedoch „schlechte“ Zufriedenheit an (2/19 AHS „good“, 10,5%). Ein Patient war im AOFAS-Score „fair“ zugeordnet worden. Dieser gab trotzdem „sehr gute“ Zufriedenheit an (1/7 AHS „fair“, 14,3%). Gleichzeitig fanden sich in der Befragung 2 Patienten, die entweder „mäßig“ oder „schlecht“ zufrieden waren und im AHS weniger als 60 Punkte erreichten (2/2, 100%).

Patienten mit einem hohen Punktwert im AHS und die Zufriedenheit korrelierten stark positiv miteinander, $r = -0,664$, $p < 0,001$.

	Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Zufriedenheit					
sehr gut	23	9	1	0	33
gut	0	4	3	0	7
mäßig	0	4	1	1	6
schlecht	0	2	2	1	5
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 32: Korrelation der Gesamtzufriedenheit mit den Ergebnissen im Ankle-Hindfoot-Score postoperativ

9.4.4. Gesamtzufriedenheit nach Alter

	Gesamtzufriedenheit				Total
	sehr gut	gut	mäßig	schlecht	
Alter					
1-18	8 (88,8%)	0	0	1 (11,2%)	9 (100%)
19-30	4 (36,4%)	3 (27,2%)	2 (18,2%)	2 (18,2%)	11 (100%)
31-45	10 (71,5%)	1 (7,1%)	2 (14,3%)	1 (7,1%)	14 (100%)
46-	11 (64,8%)	3 (17,6%)	2 (11,8%)	1 (5,8%)	17 (100%)
Total	33 (64,7%)	7 (13,7%)	6 (11,8%)	5 (9,8%)	51(100%)

Tabelle 33: Gesamtzufriedenheit in Korrelation zum Alter

Bezüglich der Gesamtzufriedenheit ergaben sich zwischen den einzelnen Altersgruppen keine relevanten Unterschiede.

9.5. Weitere Korrelationen

9.5.1. Ergebnisse nach Raucheranamnese

In Korrelation zur Raucheranamnese der Patienten stellten sich die Ergebnisse wie folgt dar:

	Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Nikotin					
Nein	0	3	22	5	30
Ja	0	4	12	1	17
Ja, viel	0	1	2	0	3
Unbekannt	0	0	1	0	1
Total	0	8	37	6	51

Tabelle 34: Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ in Korrelation zum Nikotinkonsum

	Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
Nikotin					
Nein	16	10	3	1	30
Ja	5	8	4	0	17
Ja, viel	2	1	0	0	3
Unbekannt	0	0	0	1	1
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 35: Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ in Korrelation zum Nikotinkonsum

Ein Patient, bei welchem die Raucheranamnese unbekannt blieb, zeigte im Vergleich zum präoperativen Ergebnis eine Verschlechterung und wurde nach dem Eingriff von „fair“ auf „poor“ zurückgestuft. Bis auf einen weiteren Patienten ohne Raucheranamnese (siehe „poor“) verbesserten sich die Ergebnisse aller Patienten.

Nicht-Raucher zeigten eine signifikante Verbesserung der erreichten Punktzahl im AHS von durchschnittlich 67,30 (+/- 10,2) auf 87,4 (+/- 12,2) ($p < 0,000$). Auch beim Vergleich der Raucher (alle Raucher wurden zu einer Gruppe zusammengefasst) ergab sich ein signifikanter Unterschied (präoperativ 69 +/- 8,6; postoperativ 84,1 +/- 12,5; $p < 0,000$).

Präoperativ konnte kein signifikanter Unterschied zwischen Rauchern und Nicht-Rauchern im AOFAS festgestellt werden. Hier konnte auch postoperativ kein Unterschied gezeigt werden ($p > 0,05$).

9.5.2. Ergebnisse nach BMI

Zur Darstellung einer eventuellen Abhängigkeit zwischen BMI und postoperativen Outcome wurden insgesamt drei Gruppen gebildet, welche sich in Patienten mit einem BMI unter 25 kg/m², Patienten mit einem BMI zwischen 25 und 29,9 kg/m² und Patienten mit einem BMI über 30 kg/m². Patienten mit einem BMI <25 kg/m² konnten eine signifikante Verbesserung der Punktzahl im AHS zeigen (präoperativ 70 +/- 4,5; postoperativ 85,25 +/- 17,5; $p = 0,014$). Ebenso zeigten sich signifikante Unterschiede für die Gruppen BMI 25-30 kg/m² (präoperativ 67,6 +/- 10,4, postoperativ 85,7 +/- 10,9; $p < 0,000$) und BMI >30 kg/m² (präoperativ 67,16 +/- 11,1, postoperativ 86,9 +/- 10,4; $p < 0,000$). Tendenziell zeigte sich in der präoperativen Erhebung, dass unser Kollektiv im Durchschnitt einen übergewichtigen BMI aufwies. Signifikante Unterschiede zwischen den BMI-Gruppen <25 kg/m², 25-30 kg/m² und >30 kg/m² konnten weder im direkten präoperativen noch im postoperativen Vergleich gezeigt werden ($p > 0,05$). Zwischen dem BMI und dem Ergebnis im AHS ergab sich weder präoperativ noch postoperativ eine negative oder positive Korrelation.

	Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
BMI					
<25	0	1	11	0	12
25-29,9	0	3	14	3	20
>30	0	4	12	3	19
Total	0	8	37	6	51

Tabelle 36: Korrelation zwischen den präoperativen Ergebnissen im Ankle-Hinfoot-Scale und dem BMI

	Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ				
	„excellent“ 100-90 Punkte	„good“ 89-75 Punkte	„fair“ 74-60 Punkte	„poor“ <60 Punkte	Total
BMI					
<25	6	3	2	1	12
25-29,9	8	9	2	1	20
>30	9	7	3	0	19
Total	23	19	7	2	51

Tabelle 37: Korrelation zwischen den postoperativen Ergebnissen im Ankle-Hindfoot-Score und dem BMI

9.10. Komplikationen

Wenngleich in direktem Zusammenhang mit der Operation keine Komplikationen wie Thrombosen, Embolien, Gefäß- oder Nervenläsionen auftraten, war in einem Fall eine oberflächliche postoperative Wundheilungsstörung zu verzeichnen, die sekundär chirurgisch versorgt wurde. Bei insgesamt 3/51 Fällen (5,9%) wurden im Verlauf, aufgrund von konservativ nicht beherrschbaren Schmerzen, Revisionsoperationen nach 12, 33 bzw. 66 Monaten durchgeführt. Die Schmerzsymptomatik stellte sich ausnahmslos schleichend ein. Ein intraartikulärer Erguss konnte in keinem Fall detektiert werden. Zwei dieser Patienten wiesen intraartikuläre Bridenbildungen aus, welche mit dem Shaver arthroskopisch entfernt wurden. Bei einem dieser Patienten erfolgte zusätzlich eine lokale Mikrofrakturierung am ehemaligen Defekt. Die dritte Patientin erhielt bei polyzystischer Talusläsion eine erneute AMIC mit autologer Spongiosaplastik. Die Regeneratgewebe wiesen in 2 Fällen einen Defektfüllungsgrad von 75% und einmal von 100% auf. Bei zwei Patienten waren makroskopisch Fibrillationen sichtbar, der dritte Patient zeigte eine glatte Regeneratoberfläche. Die Integration in den nativen Umgebungsknorpel war zweimal zu 75% der Zirkumferenz komplett, einmal gar zu 100%. Im makroskopischen Brittberg-Score (Max. = 12 Punkte) erreichten damit 2 Patienten 9/12 und 1 Patient 12/12 Punkte. Präoperativ benötigten 15 der 51 (29,4%) Patienten eine temporäre oder dauerhafte Schmerzmedikation für das Sprunggelenk. Zum Nachuntersuchungszeitpunkt berichteten hingegen 6 Patienten (11,7%) noch mindestens temporär Schmerzmedikamente für das operierte Sprunggelenk einzunehmen. Von diesen 6 Patienten nahmen die Hälfte (3/6) bereits präoperativ eine Schmerzmedikation für das Sprunggelenk ein. Eine aktuelle ärztliche Behandlung für das Sprunggelenk gaben 2 (3,9%) Patienten an.

10. Diskussion

Eingeschlossen wurden insgesamt 51 OSG von 50 Patienten. 29 Patienten waren weiblich, 21 Patienten männlich.

In unserem Kollektiv ergab sich ein Durchschnittsalter von 37,7 Jahren (Standardabweichung: +/- 17,5 Jahre, Median 35 Jahre). Das Durchschnittsalter lag damit einige Jahre über dem Durchschnitt der Vergleichsliteratur (34,1 Jahre(96)). (44, 97)

Bezüglich der Verteilung der Läsion nach der betroffenen Seite zeigte sich bei 26 linksseitigen und 25 rechtsseitigen Läsionen keine Seitentendenz. Manche Autoren diskutierten bereits Unterschiede in der Ausheilung zwischen rechts- und linksseitigen Läsionen. In Anbetracht des Outcomes ergab diese Studie bezüglich der Seitenlokalisation keinen signifikanten Unterschied.

In unserem Kollektiv waren 45 Läsionen (88,2%) medial und 6 Läsionen (11,8%) lateral zu finden. Die Zahlen sowohl der medialen als auch der lateralen Läsionen decken sich in etwa mit denen in der Vergleichsliteratur. (23, 98)

Der Body Mass Index (BMI) ergab bei unseren Patienten durchschnittlich einen Wert von 28,1 kg/m² bei einem Minimum von 19,4 kg/m² und einem Maximum von 42,3 kg/m². Er lag damit in der Gruppe des „Übergewichts“ und über dem in der Vergleichsliteratur (24 +/- 3,9 kg/m², 24,8 +/- 3,6 kg/m²) (99-101). Eine signifikante Korrelation des BMI mit dem AHS konnte weder präoperativ noch postoperativ festgestellt werden. Grundsätzlich muss erwähnt werden, dass eine Gewichtsreduktion einerseits die Entstehung von Gelenkerkrankungen verzögern und andererseits auch die Rehabilitation nach Verletzungen und operativen Eingriffen verkürzen kann. Usuelli et al. konnten signifikante Unterschiede in der präoperativen Defektgröße zwischen übergewichtigen und normalgewichtigen Patienten feststellen. Beide Gruppen zeigten nach AMIC jedoch signifikante Verbesserungen im AHS.

Auch geschlechterspezifisch ergaben sich keine Unterschiede. (102)

In unserem Kollektiv erreichten 82,7% der Frauen (24/29) und 81,9% der Männer (18/22) die Stufen „good“ und „excellent“, somit zeigten sich im Ankle-Hindfoot-Scale nahezu identische Ergebnisse. Anders verhielt es sich bei der Erhebung des Tegner-Aktivitätsgrades. Postoperativ erreichten hier männliche Patienten in 63,6 % der Fälle

Stufe IV und V, weibliche Patienten hingegen nur in 51,7% der Fälle. Die Erhebung des AHS gegenüber dem Tegner-Grad zeigt, vermutlich aufgrund seiner Mehrdimensionalität und der deutlicheren Abstufung der Kriterien gegenüber dem Tegner-Grad, das objektivere Ergebnis an. (90, 95)

Verschiedene Studien postulieren eine bessere Heilungstendenz bei Patienten jüngeren Alters mit dieser Erkrankung. Daher werden Patienten mit noch offenen und Patienten mit geschlossenen Wachstumsfugen verglichen. Aurich et al. konnten zeigen, dass vor allem bei jungen Patienten konservative Behandlungen zu guten Ergebnissen führen. (103) In unserem KollektivB ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im AHS bezüglich verschiedener Altersgruppen.

In unserem Kollektiv waren gemäß der Einschlusskriterien ausschließlich arthroskopische Erkrankungsstadien III-V vertreten. Alle Patienten erreichten nach dem Eingriff signifikant höhere Ergebnisse im AHS. Unterschiede zwischen den einzelnen Stadien präoperativ und postoperativ bezüglich der erreichten AHS-Punktzahl konnten nur für die Gruppe III vs. VI präoperativ festgestellt werden: Gruppe IV erreichte signifikant weniger Punkte im AHS im Vergleich zu Gruppe III. Der Vergleich der übrigen Gruppen untereinander ergab prä- und postoperativ keine signifikanten Unterschiede. Ein direkter Vergleich zwischen einem präoperativen und einem postoperativen arthroskopischen Lokalbefund des Defektes ist grundsätzlich nicht möglich. Der Heilungsverlauf kann bildgebend lediglich nicht-invasiv durch eine MRT-Diagnostik bewertet werden. Hierzu wurden in dieser Studie die durchgeführten MRTs anhand des MOCART-Scores bewertet. Die postoperativen MOCART-Scorewerte wurden mit der erreichten Punktzahl im AHS korreliert. Hier konnten keine signifikanten positiven oder negativen Korrelationen festgestellt werden. Die MRT allein scheint hier zur Beurteilung des Heilungsverlaufes daher unzureichend zu sein. Die häufig fehlende Korrelation zwischen MRT-Score und klinischen Score ist für Knorpelreparaturverfahren in der Literatur nicht unbekannt. (62)

In der Einschätzung des Behandlungserfolges spiegeln die klinischen Scores offenbar eher die patienteigenen Erwartungen wider (patient related outcome measures).

Die Ergebnisse dieser Studie sollen helfen bisherige Behandlungsregimen in der Behandlung der OCL zu ergänzen bzw. zu diversifizieren. Hierzu werden im Folgenden die aktuellen Behandlungskonzepte präsentiert und anhand von Beispielpublikationen ein Vergleich zwischen der vorliegenden Arbeit und alternativen Techniken gezogen.

Wie oben bereits dargestellt ist die gängige Praxis vor allem bei frühen Stadien der OD und bei sehr jungen Patienten, bei denen die Epiphysenfugen noch offen sind, einen konservativen Therapieversuch zu starten. Wichtig für diese Entscheidung ist die Intaktheit der Knorpeloberfläche. (19, 38, 104, 105) Eine allgemeingültige Empfehlung über die Dauer und Ausprägung der Entlastung und die damit einhergehende, in vielen Fällen supportive Einnahme von Analgetika und Antiphlogistika gibt es nicht. Häufig werden Entlastungszeiträume von 3 bis 6 Monaten angegeben, wobei eine vollständige Entlastung nur für einen kurzen Zeitraum empfohlen wird. Buda et al. gaben nach einer Untersuchung der aktuellen Studienlage an, dass eine konservative Therapie beim pädiatrischen Patienten zumindest 6 Monate versucht werden sollte, bevor weitere chirurgische Optionen evaluiert werden sollten. (44, 106) Bei ausbleibender Besserung trotz Immobilisation und unterstützender Medikation sollte jedoch auch bei frühen Stadien der OD und jungen Patienten eine chirurgische Therapie evaluiert werden. (107) Perumal et al. zeigten, dass bei persistierenden Beschwerden trotz konservativem Therapieversuch für 6 Monate ein gutes Outcome nur in 16% zu finden ist. (104) In einer Studie von Letts et al. stellte sich bei 26 inkludierten Patienten mit einem Durchschnittsalter von 13 Jahren und vier Monaten heraus, dass bei 58%, trotz anfänglichem konservativem Therapieversuch, ein operativer Eingriff notwendig war. Die konservative Therapie bestand zum Teil aus einer Restriktion der Aktivität und zum Teil aus einer Immobilisation mittels Gipsverband. (98, 108)

In Folgenden sollen die chirurgischen Optionen, welche oben bezüglich der Technik bereits erläutert wurden, und deren mögliches Outcome in veröffentlichten Studien zur Darstellung kommen.

Die einfache retrograde Anbohrung kann eine Option bei intakter Knorpeloberfläche sein. (109) In einer Studie mit 16 Patienten mit verschiedenen Erkrankungsgraden zeigten Taranow et al. gute Ergebnisse. (110) Auch in einer weiteren Studie wurde an 6 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 13 Jahren eine retrograde Anbohrung mit sehr gutem Outcome durchgeführt. Die Autoren wiesen jedoch darauf hin, dass die Hälfte ihrer Patienten keine vollständige Ausheilung in der radiologischen Verlaufsbeurteilung geboten hatten. (107) Auch anterograde Anbohrungen wurden untersucht. Diese kommen speziell bei retrograd schwer erreichbaren Läsionen zum Einsatz. Im Vergleich zur retrograden Anbohrung zeigen sich jedoch sehr

unterschiedliche Ergebnisse. Kono et al. fanden ein besseres Outcome durch retrograde als durch anterograde Anbohrung. Zum Teil kam es sogar zur Verschlechterung der Beschwerden. (111, 112)

Hochgradige Läsionen mit noch im Fragmentbett liegendem Fragment, aber auch freie oder instabile Gelenkkörper, sollten gemäß Verhagen et al. wenn möglich refixiert werden. (35, 113) Von früheren Refixationen mit Metallschrauben geht man heute zu bioresorbierbaren Materialien über, sodass sich ein zweiter Eingriff zur Metallentfernung erübrigt. Larsen et al. zeigten in einer kleinen Studie mit 7 Patienten ein zufriedenstellendes radiologisches und klinisches Outcome (86%). (114)

Laut der aktuellen Studienlage ergibt sich bei einer Fragmententfernung und folgender Kürettage oder Knochenmarksstimulation ein Outcome von 46-100%. (115-117) Eine alleinige Entfernung des Fragments ist nicht empfohlen. (16) Das Verfahren wurde mit einer autologen Knochentransplantation kombiniert. Bei den behandelten Läsionen lagen eine tiefe Knorpelverletzung sowie auch ein Defekt des subchondralen Knochens vor. 46% Zufriedenheit wurde bei den schlussendlich 7 Patienten im Durchschnitt nach dem Eingriff festgestellt. Die Autoren warnen davor dieses Verfahren als erste Wahl bei hochgradigen osteochondralen Läsionen zu nutzen. (118)

Für die Mikrofrakturierung, bei der durch punktuelle Penetration der subchondralen Knochenplatte die Bildung eines Superclot unter dem Gelenkknorpel gefördert werden soll (siehe oben), zeigten Gobbi et al. vergleichbare Ergebnisse zwischen Mikrofrakturierung, Chondroplastik und autologer Knorpeltransplantation. (119) Thermann et al. untersuchten das Outcome von insgesamt 32 Patienten, wobei 22 Patienten osteochondrale und 10 Patienten degenerative Knorpelläsionen aufwiesen. 78% aller Patienten zeigten „gute“ oder „sehr gute“ Ergebnisse, von den Patienten mit osteochondralen Läsionen erreichten sogar 93% „gute“ oder „sehr gute“ Ergebnisse nach 2 Jahren Untersuchungszeitraum. (117) In einer Verlaufsstudie von Becher et al. stellten diese, dass nach Mikrofrakturierung und einer Nachuntersuchungszeit von 5,8 +/- 2 Jahren die funktionellen Ergebnisse weiterhin zufriedenstellend waren. Auch ein Alter über 50 Jahren sei kein negativ beeinflussender Faktor. Die MRT-Verlaufskontrollen zeigten jedoch unregelmäßige Knorpelstrukturen im Bereich der Knorpelreparaturen. (62)

Bei der retrograden Spongiosaplastik wird zunächst mittels CT-Navigation ein Draht in das Zentrum der Läsion vorgebracht, über den dann ein kanülierter Bohrer zum

Debridement der Läsion benutzt wird. In einem weiteren Schritt kann dann von retrograd autologes Spongiosamaterial in die Läsion vorgebracht werden. (120) Die Studienlage ist hierzu jedoch sehr spärlich. In einer Fallstudie wurde eine gute Einheilung des Grafts erreicht. (121)

Hangody et al. stellten 2004 in ihrer Studie die Ergebnisse nach Mosaik-Transplantation von mehreren osteochondralen Zylindern in die mediale und laterale Talus-Oberfläche vor. Hier ergaben sich in 94% der Fälle gute oder sehr gute Ergebnisse am Talus bei insgesamt 3% Morbidität am Donor-Situs. Als ideale Defektgröße geben die Autoren 1 bis 4 cm² an. (78) Scranton jr. et. al. veröffentlichten 2006 Ergebnisse zu ihrer Arbeit bezüglich der Transplantation einzelner osteochondraler Zylinder nach Entnahme aus einer nicht lasttragenden Zone der Tibia-Gelenksoberfläche im Kniegelenk. 50 Patienten mit einer Läsionsgröße von 8 bis 20 mm wurden operiert. In 90% konnte ein gutes bis sehr gutes Ergebnis erreicht werden. (77) Wie oben bereits beschrieben besteht trotzdem eine Morbidität durch die Entnahme des Grafts an einem anderen, prinzipiell gesunden Gelenk. Raikin et al. veröffentlichten 2004 eine Studie bezüglich der Allograft-Transplantation von frischen oder gefrorenen osteochondralen Zylindern. Dabei lagen bei den sechs operierten Patienten für eine Autograft-Transplantation oder ACT (autologe Chondrozytentransplantation) zu große Defekte vor, welche die Untersucher als „massive OCLs“ bezeichneten. Alle Patienten gaben postoperativ an bei Notwendigkeit auch die Gegenseite operieren zu lassen. Ein Patient erhielt im Verlauf eine Arthrodesse. Der ermittelte AOFAS-Score verbesserte sich signifikant. (122)

Bei tiefen talaren osteochondralen Läsionen, Vorhandensein von subchondralen Zysten oder gar Osteonekrosen liegt – wie bei unserem Patientengut – die Herausforderung nicht nur darin die lädierte Knorpeloberfläche zu reparieren, sondern auch den subchondralen Defekt aufzufüllen. Hierfür gibt es als Therapieoption die in dieser Studie angewendete autologe Matrix-induzierte Chondrogenese (AMIC), welche zunächst von Behrens für das Knie inauguriert wurde. (75) Vorteilhaft ist hier das einzeitige Vorgehen, da das verwendete Kollagenscaffold aus dem Regal heraus („off the shelf“) vorgehalten werden kann. Zeit- und kostenintensive Laborprozeduren, wie bei der ACT, entfallen bei dieser Technik. Zudem entsteht kein weiterer Entnahmedefekt, um Knorpelmaterial aus einem gesunden Gelenk(-anteil) zu entnehmen. Eine Weiterentwicklung besteht in der Nanofrakturierung, wobei hier mit Nadeln mit einem Durchmesser von 1mm der subchondrale Knochen perforiert, das

Risiko für eine Fraktur des Knochens jedoch minimiert wird. (123) Die in der vorliegenden Studie behandelten Patienten erhielten zudem eine Spongiosaplastik aus dem Beckenkamm oder distaler Tibia oder hatten diese zuvor, z.B. im Rahmen einer vorherigen Umkehrplastik. Dabei erfolgte zunächst die Mikrofrakturierung und Durchbrechung der subchondralen Sklerose um den Einstrom der mesenchymalen Zellen aus dem Knochenmark zu ermöglichen. Der Defekt wurde oder war mit Spongiosa aufgefüllt und nach Zuschnitt wurde das Scaffold auf dem Defekt mit Fibrinkleber fixiert. Unsere Studie ergab insgesamt 82,4% sehr gute und gute Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale und hochsignifikante Verbesserungen im Vergleich zur präoperativen Erhebung. Auch die Erhebung des VAS-Schmerz-Scores und des VAS-Funktion-Scores, sowie des Tegner-Aktivitäts-Scores, ergaben hochsignifikante Verbesserungen. Insbesondere zeigte sich eine hohe Zufriedenheit und eine geringe Rate an Komplikationen. In unserer Studie gab es zwei Therapieversager (2/53), wobei eine Patientin eine Arthrodesen, die andere eine Prothese erhielt. Beide Eingriffe erfolgten aufgrund von therapieresistenten Schmerzen.

Vergleichsstudien mit längerfristigen Nachuntersuchungszeiträumen zur AMIC am Talus sind rar.

Valderrabano et al. führten an 26 Patienten mit OCLs des Talus eine AMIC durch. Der durchschnittliche Schmerz nach VAS wurde von 5 auf 1,6 gesenkt. Auch der AOFAS-Score verbesserte sich signifikant. 35% der Patienten wiesen im MRT eine Auffüllung des Defektes mit dem umgebenden Knorpelniveau auf. 50% zeigten eine Hypertrophie im Vergleich zum umgebenden Knorpel. (124)

Kubosch et al. untersuchten den Effekt der AMIC an 17 Patienten und zeigten signifikante Verbesserungen der klinischen Symptome und radiologischen Befunde. (125)

Uselli et al. bestätigen dies in einer aktuellen Arbeit. (102)

Albano et al. zeigte indes bei 16 Patienten zwar eine signifikante Reduktion der Schmerzsymptomatik. Trotzdem waren 37% der Patienten nicht zufrieden. Von den 16 Patienten zeigte sich bei 4 Patienten (25%) die Therapie frustriert, hier wurden Prothesen eingesetzt. Bei einem Patienten erfolgte eine erneute AMIC mit Spongiosaplastik und Einsatz von platelet rich plasma. (126)

Durchschnittlich war unser Kollektiv zum Zeitpunkt der Operation 37,7 Jahre alt und lag somit einige Jahre über dem Durchschnittsalter in sämtlichen Vergleichsstudien. In unserer Studie konnte, ähnlich wie in Vergleichsarbeiten bereits diskutiert, allerdings keine signifikante Abhängigkeit des Outcomes von Patientenalter, Nikotinkonsum, Übergewicht, oder Begleiterkrankungen gezeigt werden. Trotzdem sollte der Patient für diese, den Krankheitsverlauf möglicherweise negativ beeinflussende, Faktoren sensibilisiert und ein gesundheitsförderndes Verhalten angestrebt werden.

Zwar handelt es sich bei dieser Studie nicht um ein randomisiertes komparatives Setup, allerdings wird im Vergleich zur verfügbaren Literatur eine akzeptable Kollektivgröße mit mittel- bis langfristigen Nachuntersuchungszeiträumen betrachtet.

11. Zusammenfassung

Für etablierte Therapien osteochondraler Läsionen im oberen Sprunggelenk wie beispielsweise die Mikrofrakturierung liegen bereits einige langfristige Daten vor. Insbesondere zeigen knochenmarksstimulierende Verfahren bei der Behandlung von Läsionen bis 1,5 cm² sehr gute Ergebnisse. (14)

Längerfristige Ergebnisse in der Behandlung größerer OCL des Talus mittels knorpelreparativer Eingriffe lagen bisher jedoch noch nicht vor. Mit dieser Studie präsentieren wir erstmalig mittel- und langfristige Ergebnisse der AMIC-Technik für OCL des Talus über 1,5 cm². Insgesamt wurden 51 Fälle von OCL des Talus, welche eine autologe Spongiosaplastik, Mikrofrakturierung und ein Kollagen I/III-Scaffold erhielten, in der vorliegenden Arbeit diskutiert. Durch die Verwendung eines Gelenkspreizers war in keinem Falle eine komplikationsbehaftete Knöchelosteomie notwendig. Um eine möglichst breite Vergleichbarkeit zu erreichen wurden zur objektiven Begutachtung der Ankle-Hindfoot-Scale sowie der Tegner-Aktivitätsgrad gemessen und Kernspintomographien im MOCART-Score ausgewertet. Subjektive Bewertungen der Patienten wurden anhand eines Fragebogens erörtert.

Das Kollektiv bestand aus 21 Männern und 29 Frauen. Bei einem männlichen Patienten bestand eine beidseitige OD tali, sodass insgesamt 51 Fälle (53 mit zwei Therapieversagern) resultieren. Das Durchschnittsalter lag mit 37,7 Jahren einige Jahre über dem Durchschnitt der Vergleichsarbeiten. Der BMI-Durchschnitt des Kollektivs lag mit 28,1 kg/m² im durch die WHO als „Übergewicht“ bezeichneten Bereich.

Die Auswertung der erreichten Punktzahl im Ankle-Hindfoot-Score ergab eine hochsignifikante Verbesserung von präoperativ 68 Punkten (+/- 9,5) auf postoperativ 86 Punkte (+/-12,3) ($p < 0,001$). Insgesamt konnten 82,4% der Patienten in den Gruppen „excellent“ und „good“ im AHS eingeordnet und als Erfolg definiert werden. Somit ordnen sich unsere Ergebnisse im oberen Drittel im Vergleich zu ähnlichen Studien ein.

Gemäß einer großen Übersichtsarbeit von Zengerink et al. kann, bei großer Variabilität der betrachteten Studienprotokolle, an Hand unserer Ergebnisse auch keine definitive Verfahrensempfehlung ausgesprochen werden.(59)

Es konnten für das betrachtete AMIC-Verfahren innerhalb des betrachteten Patientengutes (ICRS-Läsionen III-V) jedoch vielversprechende und nachhaltige Ergebnisse gezeigt werden: Die Auswertung der subjektiven Schmerz- und Funktionsskala VAS ergab für den Schmerz eine hochsignifikante Verbesserung von präoperativ VAS 7,00 (+/- 1,7) auf postoperativ VAS 1,98 (+/- 2,00) sowie für die Funktion präoperativ VAS 4,22 (+/- 1,7) auf postoperativ VAS 7,66 (+/- 1,6) (beide $p < 0,001$). 78,4% der Patienten waren subjektiv postoperativ sehr zufrieden oder zufrieden mit dem Ergebnis. Im AHS erreichten 82,4% ein „gutes“ oder „sehr gutes“ Scoreergebnis.

Die Analyse der durchgeführten MRTs mittels MOCART ergab durchweg unterschiedliche Ergebnisse. Eine Korrelation zwischen der postoperativ erreichten Punktzahl im AHS und dem MOCART konnte nicht festgestellt werden. Zudem zeigte sich keine signifikante Korrelation zwischen den Ergebnissen im AHS und dem Alter, der erkrankten Seite, dem BMI, der Raucheranamnese, dem Geschlecht oder stattgefundenen Voroperationen.

Zusammenfassend handelt es sich bei dem dargestellten AMIC-Verfahren um eine günstige, ad hoc verfügbare, gering invasive, einzeitige und komplikationsarme operative Therapieoption zur nachhaltigen erfolgreichen Behandlung von höhergradigen osteochondralen Läsionen des Talus mit großer Patientenakzeptanz. In der mittel- bis langfristigen Beobachtung konnte eine Erfolgsrate von 82,4% nach durchschnittlich 67,7 Monaten erreicht werden.

12. Literaturverzeichnis

1. Drenckhahn D. Anatomie: Zellen- und Gewebelehre, Entwicklungslehre, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem: Elsevier, Urban & Fischer; 2008.
2. Drews U. Taschenatlas der Embryologie: Thieme; 2006.
3. Pabst R, Putz R. Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen Band 2 mit StudentConsult-Zugang : Rumpf, Eingeweide, untere Extremität: Urban & Fischer in Elsevier; 2006.
4. Kuettner KE, Cole AA. Cartilage degeneration in different human joints. Osteoarthritis and cartilage. 2005;13(2):93-103.
5. Anderhuber F, Pera F, Streicher J, Waldeyer A. Waldeyer - Anatomie des Menschen: Lehrbuch und Atlas in einem Band: De Gruyter; 2012.
6. Mayerhofer A, Junqueira LCU, Schilling K, Carneiro J, Gratzl M, Richter W, et al. Histologie: Springer Berlin Heidelberg; 2006.
7. Niethard FU, Pfeil J, Biberthaler P. Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie: Thieme; 2014.
8. Lippert H, Deller T. Lehrbuch Anatomie: Elsevier, Urban & Fischer; 2011.
9. Biber R, Bail HJ. Akute Bandverletzung am oberen Sprunggelenk.
10. Reichelt A, Baumgartner R, Bernius P, Haag M, Lahm A, Rompe G, et al. Orthopädie: Steinkopff; 2000.
11. Herzog W, Longino D, Clark A. The role of muscles in joint adaptation and degeneration. Langenbecks Arch Surg. 2003;388(5):305-15.
12. van Dijk CN, Reilingh ML, Zengerink M, van Bergen CJ. Osteochondral defects in the ankle: why painful? Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA. 2010;18(5):570-80.
13. Brill R, Hempfling H. Taluskantenläsionen 2016 [708-15]. Available from: https://www.online-oup.de/media/article/2016/12/88E51DA7-D4C0-4714-A8C1-5F182E9121DB/88E51DA7D4C04714A8C15F182E9121DB_hempfling_1_original.pdf.
14. Anders S, Götz J, Grifka J, Baier C. Knorpelreparative Eingriffe am oberen Sprunggelenk. Der Orthopäde. 2017;46(11):938-46.

15. Baumgartner R, Reichelt A, Bernius P, Haag M, Lahm A, Rompe G, et al. Orthopädie: Steinkopff; 2013.
16. Tol JL, Struijs PA, Bossuyt PM, Verhagen RA, van Dijk CN. Treatment strategies in osteochondral defects of the talar dome: a systematic review. *Foot & ankle international*. 2000;21(2):119-26.
17. Elias I, Zoga AC, Morrison WB, Besser MP, Schweitzer ME, Raikin SM. Osteochondral lesions of the talus: localization and morphologic data from 424 patients using a novel anatomical grid scheme. *Foot & ankle international*. 2007;28(2):154-61.
18. Looze CA, Capo J, Ryan MK, Begly JP, Chapman C, Swanson D, et al. Evaluation and Management of Osteochondral Lesions of the Talus. *Cartilage*. 2017;8(1):19-30.
19. Flick AB, Gould N. Osteochondritis dissecans of the talus (transchondral fractures of the talus): review of the literature and new surgical approach for medial dome lesions. *Foot & ankle*. 1985;5(4):165-85.
20. König. Ueber freie Körper in den Gelenken. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. 1888;27(1):90-109.
21. Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1959;41-a:988-1020.
22. Kessler JI, Nikizad H, Shea KG, Jacobs JC, Jr., Bebachuk JD, Weiss JM. The demographics and epidemiology of osteochondritis dissecans of the knee in children and adolescents. *The American journal of sports medicine*. 2014;42(2):320-6.
23. Bruns J, Habermann CR, Petersen JP. [Osteochondritis Dissecans of the Talus - A Critical Review]. *Z Orthop Unfall*. 2016;154(2):199-216.
24. Schenck RC, Jr., Goodnight JM. Osteochondritis dissecans. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1996;78(3):439-56.
25. Weinberg AM, Tscherne H. *Unfallchirurgie im Kindesalter*: Springer; 2006.
26. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, Moller-Madsen B, Riccio V, Tschauner C, et al. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *Journal of pediatric orthopedics Part B*. 1999;8(4):231-45.
27. Chan D, Aldridge MJ, Maffulli N, Davies AM. Chronic stress injuries of the elbow in young gymnasts. *The British journal of radiology*. 1991;64(768):1113-8.
28. Imhof H, Sulzbacher I, Grampp S, Czerny C, Youssefzadeh S, Kainberger F. Subchondral bone and cartilage disease: a rediscovered functional unit. *Investigative radiology*. 2000;35(10):581-8.

29. Wormstrand B, Ostevik L, Ekman S, Olstad K. Septic Arthritis/Osteomyelitis May Lead to Osteochondrosis-Like Lesions in Foals. *Veterinary pathology*. 2018;300985818777786.
30. Aspberg A. The different roles of aggrecan interaction domains. *The journal of histochemistry and cytochemistry : official journal of the Histochemistry Society*. 2012;60(12):987-96.
31. Stattin EL, Tegner Y, Domellof M, Dahl N. Familial osteochondritis dissecans associated with early osteoarthritis and disproportionate short stature. *Osteoarthritis and cartilage*. 2008;16(8):890-6.
32. Haene R, Qamirani E, Story RA, Pinsker E, Daniels TR. Intermediate Outcomes of Fresh Talar Osteochondral Allografts for Treatment of Large Osteochondral Lesions of the Talus. *JBJS*. 2012;94(12):1105-10.
33. Zwingmann J, Sudkamp NP, Schmal H, Niemeyer P. Surgical treatment of osteochondritis dissecans of the talus: a systematic review. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2012;132(9):1241-50.
34. Bruns J, Rosenbach B. Pressure distribution at the ankle joint. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. 1990;5(3):153-61.
35. Verhagen RA, Struijs PA, Bossuyt PM, van Dijk CN. Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin*. 2003;8(2):233-42, viii-ix.
36. Steinhagen J, Niggemeyer O, Bruns J. [Etiology and pathogenesis of osteochondrosis dissecans tali]. *Der Orthopade*. 2001;30(1):20-7.
37. Braun A. Fuß: Erkrankungen und Verletzungen: Steinkopff; 2013.
38. Bruns J. [Osteochondrosis dissecans]. *Der Orthopade*. 1997;26(6):573-84.
39. Anders S, Goetz J, Schubert T, Grifka J, Schaumburger J. Treatment of deep articular talus lesions by matrix associated autologous chondrocyte implantation--results at five years. *International orthopaedics*. 2012;36(11):2279-85.
40. Verhagen RA, Maas M, Dijkgraaf MG, Tol JL, Krips R, van Dijk CN. Prospective study on diagnostic strategies in osteochondral lesions of the talus. Is MRI superior to helical CT? *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(1):41-6.
41. Loomer R, Fisher C, Lloyd-Smith R, Sisler J, Cooney T. Osteochondral lesions of the talus. *The American journal of sports medicine*. 1993;21(1):13-9.

42. Ferkel RD, Flannigan BD, Elkins BS. Magnetic resonance imaging of the foot and ankle: correlation of normal anatomy with pathologic conditions. *Foot & ankle.* 1991;11(5):289-305.
43. Hepple S, Winson IG, Glew D. Osteochondral lesions of the talus: a revised classification. *Foot Ankle Int.* 1999;20(12):789-93.
44. Preiss A, Heitmann M, Frosch KH. [Osteochondritis dissecans of the talus. Diagnosis and treatment]. *Der Unfallchirurg.* 2012;115(12):1099-108; quiz 109-10.
45. Kramer J, Stiglbauer R, Engel A, Prayer L, Imhof H. MR contrast arthrography (MRA) in osteochondrosis dissecans. *Journal of computer assisted tomography.* 1992;16(2):254-60.
46. Bohndorf K. Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification. *European radiology.* 1998;8(1):103-12.
47. Mintz DN, Tashjian GS, Connell DA, Deland JT, O'Malley M, Potter HG. Osteochondral lesions of the talus: a new magnetic resonance grading system with arthroscopic correlation. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association.* 2003;19(4):353-9.
48. Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 2003;85-A Suppl 2:58-69.
49. Mohing W. [The position of synovectomy in the treatment of chronically inflamed and degenerative joint diseases]. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgebiete.* 1967;104(1):82-106.
50. Rackl W. Evaluation retrograder Anbohrungstherapie mit autologer Spongiosaumkehrplastik bei Osteochondrosis dissecans tali im mittelfristigen Verlauf 2010.
51. Zengerink M, Struijs PAA, Tol JL, van Dijk CN. Treatment of osteochondral lesions of the talus: a systematic review. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy.* 2010;18(2):238-46.
52. Berrische G, Schmitt H. Osteochondrosis dissecans am Kniegelenk. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 2015;66(10):275-82.
53. Eismann EA, Pettit RJ, Wall EJ, Myer GD. Management strategies for osteochondritis dissecans of the knee in the skeletally immature athlete. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy.* 2014;44(9):665-79.

54. Dombrowski ME, Yasui Y, Murawski CD, Fortier LA, Giza E, Haleem AM, et al. Conservative Management and Biological Treatment Strategies: Proceedings of the International Consensus Meeting on Cartilage Repair of the Ankle. *Foot & ankle international*. 2018;39(1_suppl):9s-15s.
55. Elias I, Jung JW, Raikin SM, Schweitzer MW, Carrino JA, Morrison WB. Osteochondral lesions of the talus: change in MRI findings over time in talar lesions without operative intervention and implications for staging systems. *Foot & ankle international*. 2006;27(3):157-66.
56. Gottschalk O, Altenberger S, Walther M. Ist der Talus-Knorpel noch zu retten? *MMW - Fortschritte der Medizin*. 2017;159(16):46-8.
57. Goggs R, Vaughan-Thomas A, Clegg PD, Carter SD, Innes JF, Mobasheri A, et al. Nutraceutical therapies for degenerative joint diseases: a critical review. *Critical reviews in food science and nutrition*. 2005;45(3):145-64.
58. Basad E. Current concepts for talus cartilage repair. *OUP*. 2014;2014; 3:124–9.
59. Zengerink M, Struijs PA, Tol JL, van Dijk CN. Treatment of osteochondral lesions of the talus: a systematic review. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2010;18(2):238-46.
60. Vannini F, Cavallo M, Baldassarri M, Castagnini F, Olivieri A, Ferranti E, et al. Treatment of juvenile osteochondritis dissecans of the talus: current concepts review. *Joints*. 2014;2(4):188-91.
61. Williams RJ, 3rd, Harnly HW. Microfracture: indications, technique, and results. *Instructional course lectures*. 2007;56:419-28.
62. Becher C, Driessen A, Hess T, Longo UG, Maffulli N, Thermann H. Microfracture for chondral defects of the talus: maintenance of early results at midterm follow-up. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010;18(5):656-63.
63. Choi WJ, Park KK, Kim BS, Lee JW. Osteochondral lesion of the talus: is there a critical defect size for poor outcome? *The American journal of sports medicine*. 2009;37(10):1974-80.
64. Doral MN, Bilge O, Batmaz G, Donmez G, Turhan E, Demirel M, et al. Treatment of osteochondral lesions of the talus with microfracture technique and postoperative hyaluronan injection. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2012;20(7):1398-403.

65. Guney A, Akar M, Karaman I, Oner M, Guney B. Clinical outcomes of platelet rich plasma (PRP) as an adjunct to microfracture surgery in osteochondral lesions of the talus. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy : official journal of the ESSKA*. 2015;23(8):2384-9.
66. Lee KB, Bai LB, Yoon TR, Jung ST, Seon JK. Second-look arthroscopic findings and clinical outcomes after microfracture for osteochondral lesions of the talus. *The American journal of sports medicine*. 2009;37 Suppl 1:63s-70s.
67. Niemeyer P, Salzmänn G, Feucht M, Pestka J, Porichis S, Ogon P, et al. First-generation versus second-generation autologous chondrocyte implantation for treatment of cartilage defects of the knee: a matched-pair analysis on long-term clinical outcome. *International orthopaedics*. 2014;38(10):2065-70.
68. Giannini S, Buda R, Grigolo B, Vannini F, De Franceschi L, Facchini A. The detached osteochondral fragment as a source of cells for autologous chondrocyte implantation (ACI) in the ankle joint. *Osteoarthritis and cartilage*. 2005;13(7):601-7.
69. Baums MH, Heidrich G, Schultz W, Steckel H, Kahl E, Klinger HM. Autologous chondrocyte transplantation for treating cartilage defects of the talus. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2006;88(2):303-8.
70. Petersen L, Brittberg M, Lindahl A. Autologous chondrocyte transplantation of the ankle. *Foot and ankle clinics*. 2003;8(2):291-303.
71. Whittaker JP, Smith G, Makwana N, Roberts S, Harrison PE, Laing P, et al. Early results of autologous chondrocyte implantation in the talus. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(2):179-83.
72. Al-Shaikh RA, Chou LB, Mann JA, Dreeben SM, Prieskorn D. Autologous osteochondral grafting for talar cartilage defects. *Foot & ankle international*. 2002;23(5):381-9.
73. Gautier E, Kolker D, Jakob RP. Treatment of cartilage defects of the talus by autologous osteochondral grafts. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(2):237-44.
74. Mandelbaum BR, Gerhardt MB, Peterson L. Autologous chondrocyte implantation of the talus. *Arthroscopy : the journal of arthroscopic & related surgery : official publication of the Arthroscopy Association of North America and the International Arthroscopy Association*. 2003;19 Suppl 1:129-37.
75. Behrens P. Matrixgekoppelte Mikrofrakturierung. *Arthroskopie*. 2005;18(3):193-7.

76. Vila YRJ, Dalmau A, Chaques FJ, Asuncion J. Treatment of Osteochondral Lesions of the Talus With Bone Marrow Stimulation and Chitosan-Glycerol Phosphate/Blood Implants (BST-CarGel). *Arthroscopy techniques*. 2015;4(6):e663-7.
77. Scranton PE, Jr., Frey CC, Feder KS. Outcome of osteochondral autograft transplantation for type-V cystic osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(5):614-9.
78. Hangody L, Rathonyi GK, Duska Z, Vasarhelyi G, Fules P, Modis L. Autologous osteochondral mosaicplasty. Surgical technique. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2004;86-A Suppl 1:65-72.
79. Lee CH, Chao KH, Huang GS, Wu SS. Osteochondral autografts for osteochondritis dissecans of the talus. *Foot & ankle international*. 2003;24(11):815-22.
80. Sammarco GJ, Makwana NK. Treatment of talar osteochondral lesions using local osteochondral graft. *Foot & ankle international*. 2002;23(8):693-8.
81. Scranton PE, Jr., McDermott JE. Treatment of type V osteochondral lesions of the talus with ipsilateral knee osteochondral autografts. *Foot & ankle international*. 2001;22(5):380-4.
82. Reddy S, Pedowitz DI, Parekh SG, Sennett BJ, Okereke E. The morbidity associated with osteochondral harvest from asymptomatic knees for the treatment of osteochondral lesions of the talus. *The American journal of sports medicine*. 2007;35(1):80-5.
83. Chang E, Lenczner E. Osteochondritis dissecans of the talar dome treated with an osteochondral autograft. *Canadian journal of surgery Journal canadien de chirurgie*. 2000;43(3):217-21.
84. Bruns J, Steinhagen J. Treatment of deep hyalin cartilage defects with autologous perichondrial grafts. *International journal of sports medicine*. 2003;24(5):382-8.
85. Cerrato R. Particulated juvenile articular cartilage allograft transplantation for osteochondral lesions of the talus. *Foot and ankle clinics*. 2013;18(1):79-87.
86. Kruse DL, Ng A, Paden M, Stone PA. Arthroscopic De Novo NT((R)) juvenile allograft cartilage implantation in the talus: a case presentation. *The Journal of foot and ankle surgery : official publication of the American College of Foot and Ankle Surgeons*. 2012;51(2):218-21.
87. Fortier LA, Potter HG, Rickey EJ, Schnabel LV, Foo LF, Chong LR, et al. Concentrated bone marrow aspirate improves full-thickness cartilage repair compared

with microfracture in the equine model. The Journal of bone and joint surgery American volume. 2010;92(10):1927-37.

88. Mei-Dan O, Carmont MR, Laver L, Mann G, Maffulli N, Nyska M. Platelet-rich plasma or hyaluronate in the management of osteochondral lesions of the talus. The American journal of sports medicine. 2012;40(3):534-41.

89. Desai S. Surgical Treatment of a Tibial Osteochondral Defect With Debridement, Marrow Stimulation, and Micronized Allograft Cartilage Matrix: Report of an All-Arthroscopic Technique. The Journal of foot and ankle surgery : official publication of the American College of Foot and Ankle Surgeons. 2016;55(2):279-82.

90. Kitaoka HB, Alexander IJ, Adelaar RS, Nunley JA, Myerson MS, Sanders M. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. Foot & ankle international. 1994;15(7):349-53.

91. Marlovits S, Singer P, Zeller P, Mandl I, Haller J, Trattnig S. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years. Eur J Radiol. 2006;57(1):16-23.

92. Kostuj T, Krummenauer F, Schaper K, Stief F, Zettersten K, Baums MH, et al. Analysis of agreement between the German translation of the American Foot and Ankle Society's Ankle and Hindfoot Scale (AOFAS-AHS) and the Foot Function Index in its validated German translation by Naal et al. (FFI-D). Archives of orthopaedic and trauma surgery. 2014;134(9):1205-10.

93. Marlovits S, Striessnig G, Resinger CT, Aldrian SM, Vecsei V, Imhof H, et al. Definition of pertinent parameters for the evaluation of articular cartilage repair tissue with high-resolution magnetic resonance imaging. Eur J Radiol. 2004;52(3):310-9.

94. Albano D, Martinelli N, Bianchi A, Giacalone A, Sconfienza LM. Evaluation of reproducibility of the MOCART score in patients with osteochondral lesions of the talus repaired using the autologous matrix-induced chondrogenesis technique. Radiol Med. 2017;122(12):909-17.

95. Briggs KK, Steadman JR, Hay CJ, Hines SL. Lysholm score and Tegner activity level in individuals with normal knees. Am J Sports Med. 2009;37(5):898-901.

96. Rosenberger RE, Fink C, Bale RJ, El Attal R, Mühlbacher R, Hoser C. Computer-assisted minimally invasive treatment of osteochondrosis dissecans of the talus. Oper Orthop Traumatol. 2006;18(4):300-16.

97. Teramoto A, Shoji H, Kura H, Sakakibara Y, Kamiya T, Watanabe K, et al. Investigation of factors related to the occurrence of osteochondral lesions of the talus by 3D bone morphology of the ankle. *Bone Joint J.* 2018;100-b(11):1487-90.
98. Seo SG, Kim JS, Seo DK, Kim YK, Lee SH, Lee HS. Osteochondral lesions of the talus. *Acta Orthop.* 2018;89(4):462-7.
99. Gabusi E, Manferdini C, Paoletta F, Gambari L, Kon E, Filardo G, et al. Clinical and Biological Signature of Osteochondritis Dissecans in a Cross-Sectional Study. *Biomed Res Int.* 2018;2018:5458704.
100. Kessler JI, Jacobs JC, Jr., Cannamela PC, Shea KG, Weiss JM. Childhood Obesity is Associated With Osteochondritis Dissecans of the Knee, Ankle, and Elbow in Children and Adolescents. *J Pediatr Orthop.* 2018;38(5):e296-e9.
101. Anders S, Lechler P, Rackl W, Grifka J, Schaumburger J. Fluoroscopy-guided retrograde core drilling and cancellous bone grafting in osteochondral defects of the talus. *Int Orthop.* 2012;36(8):1635-40.
102. Usulli FG, D'Ambrosi R, Maccario C, Boga M, de Girolamo L. All-arthroscopic AMIC(®) (AT-AMIC(®)) technique with autologous bone graft for talar osteochondral defects: clinical and radiological results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2018;26(3):875-81.
103. Aurich M, Albrecht D, Angele P, Becher C, Fickert S, Fritz J, et al. [Treatment of Osteochondral Lesions in the Ankle: A Guideline from the Group "Clinical Tissue Regeneration" of the German Society of Orthopaedics and Traumatology (DGOU)]. *Z Orthop Unfall.* 2017;155(1):92-9.
104. Perumal V, Wall E, Babekir N. Juvenile osteochondritis dissecans of the talus. *J Pediatr Orthop.* 2007;27(7):821-5.
105. Bauer KL, Polousky JD. Management of Osteochondritis Dissecans Lesions of the Knee, Elbow and Ankle. *Clin Sports Med.* 2017;36(3):469-87.
106. Buda R, Pagliuzzi G, Castagnini F, Cavallo M, Giannini S. Treatment of Osteochondritis Dissecans of the Talus in Skeletally Immature Population: A Critical Analysis of the Available Evidence. *Foot Ankle Spec.* 2016;9(3):265-70.
107. Masquijo JJ, Ferreyra A, Baroni E. Arthroscopic Retrograde Drilling in Juvenile Osteochondritis Dissecans of the Talus. *J Pediatr Orthop.* 2016;36(6):589-93.
108. Letts M, Davidson D, Ahmer A. Osteochondritis dissecans of the talus in children.

109. Corominas L, Sanpera I, Jr., Masrouha K, Sanpera-Iglesias J. Retrograde Percutaneous Drilling for Osteochondritis Dissecans of the Head of the Talus: Case Report and Review of the Literature. *J Foot Ankle Surg.* 2016;55(2):328-32.
110. Taranow WS, Bisignani GA, Towers JD, Conti SF. Retrograde drilling of osteochondral lesions of the medial talar dome. *Foot Ankle Int.* 1999;20(8):474-80.
111. Kono M, Takao M, Naito K, Uchio Y, Ochi M. Retrograde drilling for osteochondral lesions of the talar dome. *Am J Sports Med.* 2006;34(9):1450-6.
112. Robinson DE, Winson IG, Harries WJ, Kelly AJ. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85(7):989-93.
113. Kühle J, Südkamp NP, Niemeyer P. [Osteochondral fractures at the knee joint]. *Unfallchirurg.* 2015;118(7):621-32; quiz 33-4.
114. Larsen MW, Pietrzak WS, DeLee JC. Fixation of osteochondritis dissecans lesions using poly(l-lactic acid)/ poly(glycolic acid) copolymer bioabsorbable screws. *Am J Sports Med.* 2005;33(1):68-76.
115. Schuman L, Struijs PA, van Dijk CN. Arthroscopic treatment for osteochondral defects of the talus. Results at follow-up at 2 to 11 years. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(3):364-8.
116. Takao M, Uchio Y, Kakimaru H, Kumahashi N, Ochi M. Arthroscopic drilling with debridement of remaining cartilage for osteochondral lesions of the talar dome in unstable ankles. *Am J Sports Med.* 2004;32(2):332-6.
117. Thermann H, Becher C. [Microfracture technique for treatment of osteochondral and degenerative chondral lesions of the talus. 2-year results of a prospective study]. *Unfallchirurg.* 2004;107(1):27-32.
118. Kolker D, Murray M, Wilson M. Osteochondral defects of the talus treated with autologous bone grafting. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86(4):521-6.
119. Gobbi A, Francisco RA, Lubowitz JH, Allegra F, Canata G. Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy.* 2006;22(10):1085-92.
120. Hoser C, Bichler O, Bale R, Rosenberger R, Rieger M, Kovacs P, et al. A computer assisted surgical technique for retrograde autologous osteochondral grafting in talar osteochondritis dissecans (OCD): a cadaveric study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2004;12(1):65-71.

121. Kiliçoğlu O, Taşer O. [Retrograde osteochondral grafting for osteochondral lesion of the talus: a new technique eliminating malleolar osteotomy]. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2005;39(3):274-9.
122. Raikin SM. Stage VI: massive osteochondral defects of the talus. *Foot Ankle Clin.* 2004;9(4):737-44, vi.
123. Benthien JP, Behrens P. Nanofractured autologous matrix induced chondrogenesis (NAMIC©)--Further development of collagen membrane aided chondrogenesis combined with subchondral needling: A technical note. *Knee.* 2015;22(5):411-5.
124. Valderrabano V, Miska M, Leumann A, Wiewiorski M. Reconstruction of osteochondral lesions of the talus with autologous spongiosa grafts and autologous matrix-induced chondrogenesis. *Am J Sports Med.* 2013;41(3):519-27.
125. Kubosch EJ, Erdle B, Izadpanah K, Kubosch D, Uhl M, Südkamp NP, et al. Clinical outcome and T2 assessment following autologous matrix-induced chondrogenesis in osteochondral lesions of the talus. *Int Orthop.* 2016;40(1):65-71.
126. Albano D, Martinelli N, Bianchi A, Messina C, Malerba F, Sconfienza LM. Clinical and imaging outcome of osteochondral lesions of the talus treated using autologous matrix-induced chondrogenesis technique with a biomimetic scaffold. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017;18(1):306.

13. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammenstellung der aktuell verwendeten radiologischen Einteilung in der Diagnostik osteochondraler Läsionen (21, 41-43)	40
Tabelle 2: Häufigkeit der OCL im Kollektiv nach Altersklassen	65
Tabelle 3: Übersicht mit Anzahl der stattgehabten Voroperationen am Defekt	67
Tabelle 4: Häufigkeit verschiedener Vor-Operationen am Defekt	67
Tabelle 5: Ankle-Hindfoot-Scale (AOFAS)	72
Tabelle 6: MOCART-Score	74
Tabelle 7: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz präoperativ	77
Tabelle 8: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz postoperativ	78
Tabelle 9: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion präoperativ	81
Tabelle 10: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion postoperativ	82
Tabelle 11: Häufigkeitsverteilung Flexionsmaß	84
Tabelle 12: Häufigkeitsverteilung Extensionsmaß	84
Tabelle 13: Häufigkeitsverteilung nach Sportart präoperativ	86
Tabelle 14: Sportniveau postoperativ	87
Tabelle 15: Häufigkeitsverteilung der OCL-Stadien im Kollektiv	88
Tabelle 16: Häufigkeitsverteilung der OCL-Stadien im Kollektiv nach Altersgruppen	89
Tabelle 17: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ	90
Tabelle 18: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ	91
Tabelle 19: Korrelation zwischen AHS und Geschlecht präoperativ	95
Tabelle 20: Korrelation zwischen AHS und Geschlecht postoperativ	96
Tabelle 21: Korrelation zwischen AHS und Seite präoperativ	96
Tabelle 22: Korrelation zwischen AHS und Seite postoperativ	97
Tabelle 23: Korrelation zwischen AHS und Lokalisation auf dem Talus präoperativ	98
Tabelle 24: Korrelation zwischen AHS und Lokalisation auf dem Talus postoperativ	98
Tabelle 25: Korrelation zwischen AHS und dem Alter in Gruppen präoperativ	99
Tabelle 26: Korrelation zwischen AHS und dem Alter in Gruppen postoperativ	100
Tabelle 27: Aktivitätsgrad im Tegner-Score präoperativ	102
Tabelle 28: Aktivitätsgrad im Tegner-Score postoperativ	102

Tabelle 29: Übersicht der Häufigkeiten in den Kategorien des MOCART-Scores _	109
Tabelle 30: Korrelation der Gesamtzufriedenheit mit der Bereitschaft zur Wiederholung des Eingriffes _____	113
Tabelle 31: Korrelation der Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Sc postoperativ mit der Bereitschaft zur Wiederholung des Eingriffes_____	113
Tabelle 32: Korrelation der Gesamtzufriedenheit mit den Ergebnissen im Ankle-Hindfoot-Sc postoperativ _____	114
Tabelle 33: Gesamtzufriedenheit in Korrelation zum Alter _____	115
Tabelle 34: Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ in Korrelation zum Nikotinkonsum _____	116
Tabelle 35: Ergebnisse im Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ in Korrelation zum Nikotinkonsum _____	116
Tabelle 36: Korrelation zwischen den präoperativen Ergebnissen im Ankle-Hinfoot-Scale und dem BMI _____	118
Tabelle 37: Korrelation zwischen den postoperativen Ergebnissen im Ankle-Hindfoot-Sc und dem BMI _____	118

14. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Weber-Frakturen, schematische Darstellung	20
Abbildung 2: Anatomische 9-Zonen-Unterteilung der Talusoberfläche	28
Abbildung 3: 17-jähriger Patient mit instabiler OD linker Talus im Nativ-Röntgen (links, III° nach Berndt und Harty) und MRT-T2 (rechts, III° nach Hepple)	39
Abbildung 4: Entferntes Dissekat (32x11x13 mm)	39
Abbildung 5: MRT präoperativ coronar (links, pd tse fs) und sagittal (rechts, t2 trufi3D)	52
Abbildung 6: Rechtes OSG: OCL III°, mediale Talusschulter apikal (19x13mm)	52
Abbildung 7: Der Tasthaken demonstriert die instabile OCL (III°)	53
Abbildung 8: Situseinstellung mit Spreizersystem	53
Abbildung 9: Dissekatbett nach Dissekatentfernung	54
Abbildung 10: Tangetiale Knochenbohrungen im Dissekatbett	54
Abbildung 11: Z.n. autologer Spongiosaplastik im Dissekatbett	55
Abbildung 12: Biphasisches porcines Kollagen I/III-Scaffold (ChondroGide®)	56
Abbildung 13: Einlamiertes Scaffold in situ	56
Abbildung 14: Minimal-invasiver Zugang (hier: lateral rechtes OSG)	57
Abbildung 15: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz präoperativ	77
Abbildung 16: Häufigkeitsverteilung VAS Schmerz postoperativ	79
Abbildung 17: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion präoperativ	81
Abbildung 18: Häufigkeitsverteilung VAS Funktion postoperativ	83
Abbildung 19: Häufigkeitsverteilung nach Sportart präoperativ	86
Abbildung 20: Nikotinkonsum	88
Abbildung 21: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale präoperativ	92
Abbildung 22: Häufigkeitsverteilung nach Ergebnis im Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ	92
Abbildung 23: Vergleich der Mittelwerte im Ankle-Hindfoot-Scale prä- und postoperativ II	93
Abbildung 24: Tegner Score präoperativ	103
Abbildung 25: Tegner Score postoperativ	103
Abbildung 26: Häufigkeitsverteilung im MOCART-Score	105

Abbildung 27: MRT rechtes OSG 48 Monate nach AMIC, medialer Talus (links sagittal t2 trufi 3D, rechts coronar pd tse fs): Inhomogener subchondraler Knochen nach Spongiosaplastik, glattes Regenerat im Niveau, gutes Bonding, kein Erguss _____ 110

Abbildung 28: Korrelation von MOCART-Score und Ankle-Hindfoot-Scale postoperativ _____ 111

Abbildung 29: Gesamtzufriedenheit postoperativ _____ 112

15. Abkürzungsverzeichnis

A

a.-p. - anterior, posterior

AMIC - autologe matrixassoziierte Chondrozytentransplantation

AO - Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen

AOFAS - American Orthopaedic Foot & Ankle Society

ACL - autologe Chondrozytentransplantation

B

bzw. - beziehungsweise

C

CT - Computer Tomografie

I

ICRS - International Cartilage Repair Society

M

MR - Magnet Resonanz

O

OCL - Osteochondrale Läsionen

OCT - Osteochondrale Transplantation

OD - Osteochondrosis Dissecans

OSG - Oberes Sprunggelenk

P

PRP - platelet rich plasma

S

SPECT - single photon emission computed topography

U

UV - Ultraviolett

16. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen danken, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt dabei meiner Familie und meiner Freundin Lisa für die Geduld, Ermutigungen und Zusprüche während des Studiums und der Arbeit an dieser Dissertation, ohne die der Erfolg nicht möglich gewesen wäre.

Insbesondere möchte ich mich bei PD Dr. Sven Anders für die immer freundliche, zuvorkommende und kompetente Betreuung bedanken.

17. Eidesstattliche Erklärung

ERKLÄRUNG ZUM PROMOTIONSVERFAHREN

nach § 3 Abs. 3 und 4 der Promotionsordnung der Fakultät für Medizin der Universität Regensburg

Name: Genua

Vorname: Luigi Luca

geb. am: 06.04.1990

in: Duisburg

Ich erkläre,

- dass ich den **Doktorgrad der Medizin** nicht schon an einer Hochschule der Bundesrepublik Deutschland erworben habe
- dass ich nicht an anderer Stelle zu einem Promotionsverfahren zum Erwerb des **medizinischen Doktorgrades** zugelassen bin
- dass ich die **medizinische Doktorprüfung** nicht schon an einer Hochschule der Bundesrepublik Deutschland endgültig nicht bestanden habe

Außerdem erkläre ich,

- dass mir keine Tatsachen bekannt sind, die mich zur Führung eines akademischen Grades im Sinne des Gesetzes über die Führung akademischer Grade unwürdig erscheinen lassen

- dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Regensburg, den 31.08.2021

_____ (Unterschrift)

18. Lebenslauf

Luigi Luca Genua

Rheinberger Straße 80 – 47495 Rheinberg – Tel.: 015112402455

Persönliche Daten

Name: Luigi Luca Genua

Geburtsdatum: 06.04.1990

Geburtsort: Duisburg

Ausbildung

09/1996 - 08/2000 Gemeinschaftsgrundschule Marktplatz, Duisburg

09/2000 - 06/2009 Franz-Haniel-Gymnasium, Duisburg,
Abitur 06/2009, Note: „1,8“

10/2010 – 09/2012 Universität Regensburg: Humanmedizin,
vorklinisches Studium,
Physikum 09/2012, Note: „gut“

10/2012 - 12/2016 Universität Regensburg: Humanmedizin,
klinisches Studium,
2. Staatsexamen (schriftlich) 10/2015, Note: „gut“
3. Staatsexamen (mündlich) 12/2016, Note: „gut“

Gesamtnote: „gut“ (2,16)

Praktische Erfahrungen

02/2013 – 03/2013	Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg: Famulatur im Fach Plastische, Hand- und wiederherstellende Chirurgie
09/2013 – 10/2013	Diabetologische Schwerpunktpraxis Dr. Mühlen, Duisburg: Famulatur im Fach Innere Medizin mit Schwerpunkt Diabetologie
02/2014 – 03/2014	Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Regensburg: Famulatur im Fach Kardiologie
08/2014 - 09/2014	Internistische Gemeinschaftspraxis Harzem und Prinz- Linse, Duisburg: Famulatur im Fach Allgemeinmedizin
11/2015 - 03/2015	1. Tertial des praktischen Jahres Universitätsklinikum Regensburg: Innere Medizin I mit Schwerpunkt Gastroenterologie, Endokrinologie, Rheumatologie und Infektiologie
03/2016 - 06/2016	2. Tertial des praktischen Jahres Universitätsklinikum Regensburg: Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
06/2016 - 10/2016	3. Tertial des praktischen Jahres: Hirslanden Permanence Klinik, Bern: Chirurgie

Beruflicher Werdegang

05/2017 – 07/2020	Universitätsklinikum Regensburg, Klinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Assistenzarzt
Seit August 2020	HNO Zentrum Nordrhein, Standort Moers, Assistenzarzt