

Martin Wiewiorski¹, André Leumann¹, Geert Pagenstert¹, Victor Valderrabano¹

¹ Orthopädische Universitätsklinik, Behandlungszentrum Bewegungsapparat, Universitätsspital Basel, 4031 Basel, Schweiz

Osteochondrale Läsionen am Talus im Sport

Zusammenfassung

Osteochondrale Läsionen des Talus betreffen häufig junge, sportlich ambitionierte Patienten. Faktoren, die eine Rolle in der Entstehung einer osteochondralen Läsion haben können sind: Trauma, ligamentäre Instabilität, Hypovaskularität und Achsenfehlstellungen. Die Auswahl an Therapiemöglichkeiten ist sehr hoch, jedoch gibt es nur wenige qualitativ gute Studien. Häufig beruht die Auswahl der Therapie auf Erfahrung und Wissen des Operateurs. Das vorliegende Review soll einen Überblick über die Therapieoptionen geben und die Ergebnisse unter dem Aspekt der Wiederherstellung der Sportfähigkeit beleuchten.

Abstract

Osteochondral lesions of the talus frequently affect young, sports active patients. Trauma, ligamentous instability, hypovascularity, and malalignment are possible factors for developing talar osteochondral lesions. Several operative techniques exist, however evidence is poor. The right choice of the treatment methods often relies on the orthopaedic surgeons experience. We want to review available treatment methods and their success in sport rehabilitation.

Schweizerische Zeitschrift für «Sportmedizin und Sporttraumatologie» 59 (4), 174–179, 2011

Einleitung

Osteochondrale Läsionen (OCL) am Talus sind fokale Verletzungen des Gelenkknorpels (*Abb. 1 D*), der Grenzlamelle und des subchondralen Knochens (*Abb. 1 E*). Typischerweise sind junge, sportlich aktive Patienten betroffen. In vielen Fällen führt diese Erkrankung zum Aus der Sportkarriere oder reduzierter Sportaktivität, in einigen Fällen sogar bis zur endgradigen OSG-Arthrose [1]. Zur Wahl der optimalen Therapie ist die Kenntnis des ursächlichen Pathomechanismus essenziell. Akute Distorsionen des oberen Sprunggelenks (OSG) gelten als häufigste Sportverletzung überhaupt [2]. Schätzungsweise gehen etwa 6,5% davon mit einer osteochondralen Läsion am Talus einher [3]. Aus Untersuchungen in den USA weiss man, dass sich rund 1 akute OSG-Distorsion/10.000 Personen/Tag ereignet [4]. Auch wenn diese Zahl die behandlungsbedürftigen Fälle mit OCL sicherlich überschätzt, zeigt sie doch die Bedeutung dieser Verletzung. Die Literatur bezieht sich hierbei fast ausschliesslich auf Fallserien und Kohortenstudien (Level-IV), es gibt wenig epidemiologische Daten zur Häufigkeit der Verletzung. Insgesamt ist das OSG mit rund 4% aller osteochondraler Läsionen nach Knie- und Ellenbogengelenk das am dritthäufigsten betroffene Gelenk [5].

Aus sozioökonomischer Sicht ist diese Verletzung bedeutsam, da vor allem junge Patienten betroffen sind und in der beruflichen Ausübung eingeschränkt sein können. In einer Metaanalyse liegt das Durchschnittsalter bei 26,9 Jahren, zu zwei Drittel sind Männer betroffen [6]. Dies entspricht den Daten von akuten Bandverletzungen am OSG, auf deren Zusammenhang später noch eingegangen wird. Auch wenn viele Behandlungsmethoden von osteochondralen Läsionen einen guten kurzzeitigen Erfolg zeigen, so sind die Mittel- und Langzeitresultate, nimmt man das Erreichen des Sportlevels vor Verletzung und die Arthroseprophylaxe als Endpunkte, bescheiden. Lange Rehabilitationphasen, oft mehrfache Eingriffe, häufig nur beschränkte Rückkehr zum Sport, aber auch lange Arbeitsausfälle und frühe Arthroseentwicklung führen neben der eigentlichen Verletzung zu psychosozialen Belastungssituationen und hohen Gesundheitskosten.

Der Begriff osteochondrale Läsion bildet ein Sammelbecken von ätiologisch und morphologisch sehr unterschiedlichen Befunden. 1888 schrieb König erstmals in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie über freie Körper in den Gelenken [7]. Der Begriff Osteochondritis dissecans wurde geprägt, obwohl bis heute der Nachweis einer entzündlichen Komponente fehlt [8]. In der neueren Literatur hat sich deshalb der Begriff osteochondrale Läsion (OCL) oder osteochondraler Defekt (OCD) etabliert.

Berndt und Harty beschrieben erstmals 1959 anhand ihrer Fälle eine morphologische Klassifikation in 4 Graden, welche auf konventionellen Röntgenbildern basiert [8] (*Abb. 1 A*). Loomer ergänzte die Gradierung um ein 5. Stadium [9]. Grad I entspricht einer subchondralen Kompression, Grad II einer osteochondralen Fraktur ohne Ablösung, Grad III einer vollständigen Ablösung eines osteochondralen Fragmentes ohne Dislokation und Grad IV einer Dislokation eines osteochondralen Fragmentes. Die Ergänzung von Loomer erfasst die Fälle, welche eine subchondrale Zystenbildung zeigen und kein eigentliches osteochondrales Fragment aufweisen (Grad V). Diese Gradierung bildet trotz Fortschritten in der radiologischen Diagnostik (CT, MRT, SPECT-CT) immer noch die Grundlage der Therapieempfehlung der meisten publizierten Studien. Die Magnetresonanztomografie (MRT) hat die Diagnostik bei OCL verfeinert und ermöglicht nun die Darstellung osteochondraler Defekte, welche nicht im nativen Röntgen ersichtlich sind. Die Morphologie des knorpeligen Anteiles der OCL lässt sich exzellent beurteilen, nicht jedoch das Ausmass des knöchernen Defektes. Hierzu ist ergänzend die Computertomographie (CT) notwendig. Zudem erlaubt das SPECT-CT als neuartiges Hybridverfahren im Vergleich zum nativen CT eine Beurteilung der metabolischen Aktivität der OCL. Neue MRT- (Hepple [10], Taranow [11]) und CT-basierte Klassifikationen (Ferkel [12]) wurden etabliert (*Abb. 1 B, C*). Der hauptsächlichste Unterschied zur Klassifikation nach Berndt und Harty ist die Einteilung der Defekte mit subchondralen Zysten. Alle Klassifikationen konnten bislang nicht den Beweis erbringen, eine therapierelevante Einteilung darzustellen. Es ist unklar, ob dies an der Einteilung oder an der Fülle von Therapiemöglichkeiten und individuellen chirurgischen Vorlieben liegt.

Pathomechanismen

In der Analyse des Pathomechanismus von OCL am Talus ist man weitgehend auf deskriptive und retrospektive Angaben aus Fallserien angewiesen. Aus biomechanischer Sicht gibt es vier Hauptfaktoren, die einen Einfluss auf die Entstehung einer osteochondralen Läsion haben können: (A) Trauma, (B) ligamentäre Instabilität [13], (C) Hypovaskularität [14], (D) Malalignment [15] (Tab. 1). Daneben finden sich systemische Faktoren wie langjährige Corticosteroidtherapie, Nikotin- und Alkoholkonsum und hereditäre Erkrankungen, wie z.B. die Sichelzellanämie. In 80–98% der Fälle, lateral häufiger als medial, lässt sich ein initiales Trauma eruieren [16]. Zugrunde liegt fast durchwegs ein akutes Supinationstrauma, seltener ein Pronationstrauma. Eigentliche akute osteochondrale Frakturen sollen hier nicht berücksichtigt werden. Vom Verletzungsmechanismus her kommt es beim Supinations-trauma in Neutral- oder Dorsalexensionsstellung – bei grösserer ossärer Stabilität als in Plantarflexionsstellung – eher zu einer Abscherfraktur an der (antero-) lateralen Talusrolle, in Plantarflexionsstellung dagegen eher zu einer posteromedialen Kompression. Akute Distorsionsverletzungen führen zu Gewebeläsionen auf verschiedenen Ebenen. Neben der Verletzung der osteochondralen Einheit – hierbei kann es zu einer okkulten osteochondralen oder rein cartilaginären Fraktur, einer Verwerfung der Grenzlamelle oder einem subchondralen Bone Bruise kommen – steht in erster Linie die Verletzung des Bandapparates, insbesondere des LFTA und LFC, im Vordergrund [17]. Weiterhin treten Sehnenverletzungen und neuromuskuläre Dysfunktion auf. Die lokale Durchblutung kann durch das Trauma beeinflusst werden [18]. Welche Faktoren genau welchen Beitrag zur Entstehung einer chronischen OCL leisten, ist nicht klar.

Der osteochondrale Defekt selber beeinflusst die Gelenkkine-matik. Aus der Traumalogie ist gut bekannt, dass eine Stufe im gewichtstragenden Gelenkbereich einen wichtigen Trigger in der Entstehung einer posttraumatischen Arthrose darstellt. Gerade am oberen Sprunggelenk, welches eine sehr hohe in trinsische ossäre Stabilität hat [19], führt ein osteochondrales Flake zu einer Instabilität des Gelenkes.

Zusätzlich kommt es durch eine Verletzung oder Verwerfung der Grenzlamelle zu einer Instabilität des Fragmentes. Diese Faktoren erschweren eine Einheilung. Man nimmt an, dass durch kleine Rupturen im Knorpel, die gegebenenfalls auch durch die Grenzlamelle hindurch reichen, Synovialflüssigkeit in die Tiefe bis in den subchondralen Knochen gepumpt werden kann. Durch den repetitiven Druck bei jedem Schritt kann es so zur Ausbildung von subchondralen Zysten kommen. Klinisch besteht der Eindruck, dass gerade diese subchondralen Zysten – analog zu den Geröllzysten bei der Arthrose – einen starken Schmerztrigger darstellen. Neben den Zysten kann es im subchondralen Knochen auch zur Sklerosierung oder Rarifizierung der Knochenbälkchenstruktur kommen [20]. Verschiedene Publikationen weisen darauf hin, dass OCL auch ohne Trauma auftreten können. Klinisch asymptomatische, radiologische Zufallsbefunde und vor allem auch bilaterale Fälle sprechen hierfür [21]. Diese treten vor allem bei Kindern und Jugendlichen auf, eine Verwandtschaft zur osteochondralen Läsion am Knie (M. Ahlbäck) oder dem M. Perthes an der Hüfte sind naheliegend.

Die chronische Bandinstabilität hat einen gewichtigen Einfluss auf die Gelenkkine-matik am oberen Sprunggelenk. Hintermann et al. fanden arthroskopisch in Patienten mit einer chronischen Bandinstabilität in 66 bis 98% der Fälle lokale Knorpeldegenerationen [13]. Valderrabano et al. konnten zeigen, dass die ligamentäre Instabilität allein bereits ausreicht zur Entstehung einer OSG-Arthrose [1].

McKinley et al. wiesen nach, dass bei einer ligamentären Instabilität die Scherkräfte um ein inkongruentes Fragment wie z.B. bei einer OCL im Vergleich zu einem inkongruenten Fragment ohne Instabilität um bis zu 170% zunehmen [22]. Scherkräfte verändern den Metabolismus der Chondrozyten [23]. Es werden vermehrt proinflammatorische Mediatoren und Zytokine ausgeschüttet. Dies wiederum führt zu einer Degeneration des Knorpels, was an

verschiedenen Tiermodellen gezeigt werden konnte. Insbesondere an Kaninchenknien konnte gezeigt werden, dass die osteoarthrotische Degeneration bei ligamentärer Instabilität viel rascher fortschreitet [24]. Für die osteochondralen Läsionen wurde Entsprechendes bislang nicht untersucht, doch zeigen die klinischen Erfahrungen ein ähnliches Bild. Zum Einfluss der Vaskularität ist noch viel weniger bekannt. Eine einzige Studie beschäftigte sich mit dem Einfluss des Mikroenvironments auf die Heilung bei autologer Chondrozytentransplantation am Kaninchenknie [25]. Dort zeigte sich, dass bei besserer lokaler Durchblutung die Reparatur-mechanismen um bis zu 50% schneller und grösser sind. Zudem wird eine Verwandtschaft der OCL mit avaskulären Knochennekrosen postuliert [14]. Diese sind zwar meist grösser, doch ähneln die Lokalisationen sehr den osteochondralen Läsionen am Talus und am Femurkondylus. Die Bedeutung der Vaskularität ist völlig unklar. Primär die Vaskularität adressierende Therapien wie die Infusion mit Prostacyclin-Analoga haben sich bislang nicht durchsetzen können [26]. Ähnlich wie eine Inkongruenz oder Instabilität führt ebenso ein Malalignment zu einer pathobiomechanischen Belastung des Gelenks, am OSG insbesondere eine Varus- oder Valgusachsenfehlstellung [15]. Inwieweit dies zur Entstehung einer OCL beiträgt, ist völlig unklar. Das Wiederherstellen des Gelenkalignments oder das aktive Entlasten der OCL kann jedoch wesentlich zur Abheilung respektive verlangsamen Gelenkdegeneration beitragen. Auch wenn die Bedeutung dieser Faktoren nach wie vor unklar ist, ist eine Adressierung dieser Faktoren in der Diagnostik für die Autoren zentral, um eine korrekte Therapiewahl treffen zu können.

Therapien und Sportfähigkeit

Obwohl es eine Vielzahl von Publikationen über die Therapie bei OCL gibt, ist die Evidenz dazu sehr klein [27]. Den Autoren ist keine Publikation bekannt, welche einen Evidenzlevel 1 aufweist. Nur sehr wenige Publikationen zeigen einen Evidenzlevel 2 oder 3, die grosse Mehrzahl sind Fallserien mit einem Evidenzlevel 4. Einige Guidelines können in der Literatur dennoch konsistent gefunden werden.

Konservative Therapie: Die konservative Therapie ist auf die Stadien I und II beschränkt. Es werden sehr unterschiedliche Resultate mit 0 bis 100% Erfolg berichtet. Die konservative Therapie wird einerseits aktiv-entlastend mit Stockentlastung und Physiotherapie, andererseits passiv-immobilisierend mit Gipsimmobilisation und Sportverbot durchgeführt. Zu möglichen medikamentösen Ansätzen wie Hyaluronsäure, Glucosamin und Chondroitin, Iloprost oder Bisphosphonaten liegen bislang keine Daten vor.



Tablle 1: Pathomechanismen der OCL. Die Verknüpfung der einzelnen Faktoren auf die Entstehung der OCL.

Zystische Grad-V-Läsionen zeigen bei konservativer Therapie eine Progredienz, sodass nach drei Jahren bereits 18% der Patienten einer OSG-Arthrorese zugeführt werden mussten.

Konzeptionell können die *operativen Therapien* in drei Gruppen gegliedert werden: (A) chondrale Therapien, (B) ossäre Therapien, (C) osteochondrale Therapien (Tab. 2).

Chondral	Knöchern	Methode
		AMIC (autologous matrix-induced chondrocytogenesis)
		ACI (autologous chondrocyte implantation)
		MACI (matrix-induced autologous chondrocyte implantation)
		Retrograde Anbohrung
		Spongiosaplastik
		Debridement / Mikrofrakturierung
		Spongiosaplastik + AMIC
		OATS (osteochondral autograft system) / Mosaikplastik
		Allograft Transplantation

Tabelle 2: Operative Verfahren der OCL. Chondral vs. ossär.

Debridement und Curettage: Mit der Technik von Debridement und Curettage wird das nekrotische Gewebe exzidiert. Dadurch soll eine frische Narbenheilung ermöglicht werden. Insgesamt werden eingeschränkte Resultate berichtet mit Erfolgsraten von 38 bis 76%. Interessanterweise zeigt aber die einzige Evidenzlevel-2-Studie von Gobbi et al. keine signifikanten Unterschiede verglichen mit Mikrofrakturierung und Mosaikplastik über 24 Monate [28].

Schuman et al. führten bei 31 sportlich aktiven Patienten ein arthroskopisches Debridement durch. Von diesen Patienten konnten 30 präoperativ keinen Sport mehr machen [29]. Zur Nachuntersuchung nach 4.8 Jahren konnten 17 Patienten (55%) wieder einen Sport aufnehmen, 9 (29%) nur zum Teil und 5 (16%) konnten keinen Sport mehr ausführen.

Mikrofrakturierung: Bei der Mikrofrakturierung wird der sklerotische subchondrale Knochen aufgebrochen. Knochenmarkstammzellen aus dem gesunden spongiösem Knochen ermöglichen eine fibrocartilaginäre Defektheilung. Die antegrade Anbohrung oder die Pridie-Bohrungen beruhen auf demselben Konzept. Obwohl der Defektknorpel andere viskoelastische und biomechanische Eigenschaften aufweist, sind die klinischen Resultate zumeist gut bis sehr gut. Erfolgsraten von 77 bis 96% werden beschrieben [16, 20].

Gemäss Becher kann makroskopisch der Defektknorpel nicht vom artikulären hyalinen Knorpel unterschieden werden. Mikrofrakturierung zeigt eine kurze Rehabilitationszeit im Vergleich zu anderen, invasiveren Methoden [30]. Es wird empfohlen, die Indikationsstellung auf kleinere Läsionen von max. 1,5 cm² zu beschränken.

Retrograde Anbohrung: Die retrograde Anbohrung ist reserviert für Grad-I- und -II-Läsionen. Dabei wird der sklerotische oder zystisch veränderte subchondrale Knochen angebohrt oder durch autologen spongiösen Knochen und osteoinduktive und -konduktive Materialien ersetzt. Dadurch kommt es zum Einstrom von Stammzellen, zur Einsprossung von Gefässen sowie zu einer Ausbidung einer stabilen subchondralen Platte und einer fibrocartilaginären Deckschicht. Die Anbohrung erfolgt arthroskopisch und bildverstärkergeführt, neuerdings auch CT-gesteuert über einen Roboter [31]. Taranow berichtet über eine Erfolgsrate von 81% [11]. Kono et al. zeigten, dass die Resultate signifikant besser als bei antegrader Anbohrung sind [32]. Technisch sind die medialen OCL über einen Zugang über den Sinus tarsi sicherlich einfacher anzugehen als die lateralen. Daten zur Sportfähigkeit nach retrograder Anbohrung liegen keine vor.

Osteochondral Autograft Transfer System (OATS) und Mosaikplastik: Die osteochondrale Autograft-Transfer-System- oder Mosaikplastik-Technik basiert darauf, einen osteochondralen Zylinder mit allen Komponenten (Knorpel, Grenzlamelle, Knochen) integriert, von einer Entnahmestelle in den Talus zu transferieren. Als Entnahmestellen werden primär die nicht belasteten Knorpelregionen supracondylär oder intercondylär am Knie, alternativ das proximale fibulotibiale Gelenk und der Talus selber diskutiert. Die Technik wird hauptsächlich bei grossen, Grad-III- oder -IV-Läsionen und in Rezidivfällen angewendet [33–35]. Erfolgsraten liegen bei 89 bis 100%. Die integrierte osteochondrale Entnahme entspricht dem Konzept der OCL. Verschiedene Faktoren schränken die Technik jedoch ein. Anatomisch, biomechanisch und biochemisch unterscheidet sich der Knorpel von Knie und OSG deutlich. Es ist äusserst schwierig, die Anatomie der Talusrolle wieder herzustellen. Die Entnahmetechnik und Pressfit-Implantationstechnik bergen einiges Risiko für Hitzenekrosen, Einschlagschäden, instabile Zylinder, Zylinderinkongruenz und verspätete Vaskularisierung des Zylinders. Eine eigene, retrospektive Analyse hat gezeigt, dass im Schnitt 6 Jahre nach Mosaikplastik in 90% der Fälle wiederum Zysten vorhanden sind. Eine neue Studie und eigene Daten zeigen, dass die Entnahmemorbidität entgegen früheren Berichten nicht zu vernachlässigen ist.

Gautier et al. berichten über 11 Patienten, welche sie erfolgreich mittels OATS behandelt haben [36]. Von den 6 Patienten, die vor Beginn der Erkrankung sportlich tätig waren, konnten alle ihre sportlichen Aktivitäten auf gleichem Niveau wieder aufnehmen.

Hingegen berichten Valderrabano et. al, dass nach einem OATS Eingriff lediglich 6 von 21 behandelten Patienten zum Sport zurückkehren konnten (4 davon erreichten ihr ursprüngliches Niveau) [37].

Autologe Chondrozyten-Implantation (ACI): Das Prinzip der ACI basiert darauf, in einem ersten Eingriff Chondrozyten (vom Knie, Talus etc.) zu entnehmen, in vitro zu kultivieren und diese nach 2–5 Wochen ohne Matrix oder mit Matrix (MACI: Matrix associated autologous chondrocyte implantation) in den Defekt zu implantieren. Arthroskopisch ist laut Whittaker keine Unterscheidung vom hyalinen Knorpel mehr möglich [38]. ACI ist eine Therapieoption, wenn die Läsion grösser als 1,5 cm² und der Patient jünger als 50–55 Jahre ist [39]. Korrespondierende Läsionen an Talus und distaler Tibia (Kissing-lesions) und eine generalisierte OSG-Arthrose sind Kontraindikationen. Bei grossen knöchernen Defekten muss das Verfahren gegebenenfalls mit einer Spongiosaplastik kombiniert werden. Der grosse Vorteil dieser Methode ist die Möglichkeit, hyalinähnlichen Knorpel herzustellen [40].

Giannini et al. haben 46 Patienten mittels arthroskopischer MACI behandelt und 12 Monate nach der Operation nachuntersucht [41]. In dieser Fallserie haben vor der Erkrankung insgesamt 29 Patient Sport getrieben, 25 als Freizeitsportler, 4 als professionelle Sportler. 16 Patienten betrieben Kontaktsportarten (Fussball, Basketball) und 13 betrieben Nicht-Kontaktsportarten (Volleyball, Tennis, Schwimmen, Radfahren, Ballett, Aerobic). Zur Nachuntersuchung konnten 20/29 Patienten ihren Sport wieder auf gleichen Niveau, 3/29 Patienten auf niedrigerem Niveau aufnehmen. Zwei Patienten mussten von einer Kontakt- zu einer Nicht-Kontaktsportart wechseln. Alle professionellen Sportler konnten ihren Sport auf gleichem Niveau fortführen.

Autologe Matrix-induzierte Chondrozytogenese (AMIC): Die AMIC-Technik ist ein neuartiges Verfahren zur Behandlung chondraler, sowie osteochondraler Defekte [42]. Wie bei der Mikrofrakturierung ist ein Durchbrechen der Grenzlamelle und des sklerotischen subchondralen Knochens notwendig. Bei OCL erfolgt im Anschluss ans Debridement des Fragmentes ein Aufbau des subchondralen Knochens mittels autologer Spongiosa (Abb. 1 F). Der Defekt wird durch eine Matrix verschlossen, welche ein Mikromilieu zur Bildung von Ersatzknorpel entstehen lässt (Abb. 1 G). Aktuell liegen nur wenige Berichte zu dieser Methode vor [43].

Osteochondrale Allograft-Transplantation (Bulk Allograft): Bei dieser Methode wird zum betroffenen Talus ein seitengleicher und etwa grössengleicher allogener Talus in einer Gewebekbank gesucht. Der Defekt wird ins gesunde debridiert, anschliessend wird



Abbildung 1 A

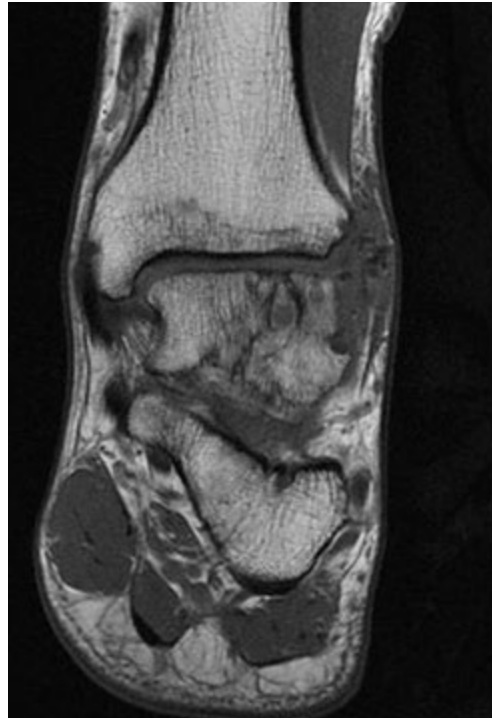


Abbildung 1 B

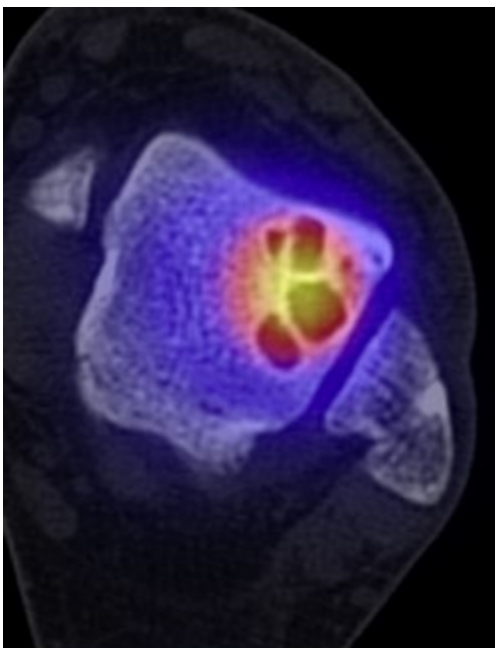


Abbildung 1 C

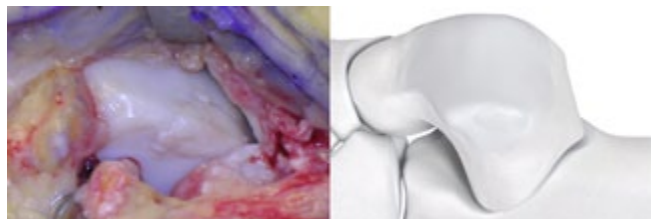


Abbildung 1 D

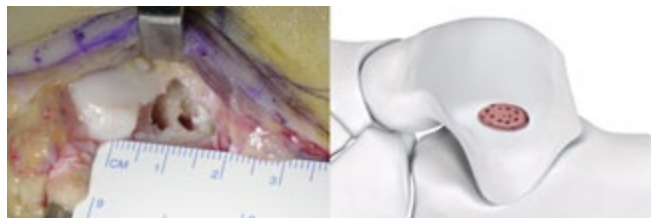


Abbildung 1 E



Abbildung 1 F



Abbildung 1 G

Abbildungen 1 A–G

Abb. 1. Fallbericht. Junger Mann mit schmerzhaften OSG bei Status nach multiplen Distorsionstraumen. Im nativen Röntgen zeigen sich subchondrale Zysten und eine teils unterbrochene subchondrale Platte an der lateralen Talusschulter (A). Im MRT zeigt sich der Knorpel über dem Defekt grösstenteils inhomogen (B). Das SPECT-CT zeigt das wahre Ausmass des knöchernen Defektes mit deutlicher metabolischer Aktivitätszunahme über der OCL (C). Entscheid zur Rekonstruktion mittels AMIC-Verfahren. Nach Arthrotomie zeigt sich zunächst der knorpelige Schaden (D), das Ausmass des gesamten osteochondralen Defektes wird erst nach Debridement und anschliessender Mikrofrakturierung ersichtlich (E). Zur Rekonstruktion des Defektes wird Spongiosa aus dem Beckenkamm in die knöchernen Defektzone impaktiert (F). Anschliessend erfolgt die Deckung mittels einer Kollagen-Matrix (G).

aus dem Allograft Freihand ein passendes Fragment entnommen und mittels Schrauben fixiert. Raikin et al. sehen als Indikation für diese Methode grosse zystische Defekte mit einem Volumen von 3000–10.000 mm³ [44]. In einer Fallserie von 15 Patienten konnten sie nach 54 Monaten in 11 Patienten ein gutes bis exzellentes Resultat zeigen. In zwei der Fällen musste nach jeweils 32 und 76 Monaten eine OSG-Arthrodesis durchgeführt werden. Abgesehen von Zulassungsfragen hat diese Methode eine begrenzte Praktikabilität (Verfügbarkeit des Allografts) und ist ein kostspieliges Verfahren (~6500\$ pro Allograft). Daten zur Sportfähigkeit liegen nicht vor.

Schlussfolgerungen

Da osteochondrale Läsionen des Talus häufig junge, sportlich ambitionierte Patienten betreffen, haben sie einen grossen sozioökonomischen Einfluss. Über die pathomechanischen Faktoren, Trauma, ligamentäre Instabilität, Hypovaskularität und Malalignment ist nach wie vor sehr wenig bekannt. Diagnostisch geben MRT oder (SPECT-) CT die Klassifikation und Therapiewahl vor, eine diagnostische Arthroskopie wird vor Therapiebeginn empfohlen. Zur Frage nach der besten Therapiewahl liegt wenig Evidenz vor. Kleinere Studien von geringer Evidenz können Hinweise geben, die Therapiewahl und Durchführung bleiben jedoch auch heute noch in erster Linie eine Frage der Erfahrung des Operateurs. Die Evidenz bezüglich der Sportfähigkeit nach solchen Therapien beruht auf wenigen Publikationen. Erstaunlich ist, dass kaum eine der Publikationen, die sich mit dem Thema der OCL-Behandlung befassen und in renommierten sportorthopädischen Journals erschienen, Resultate bezüglich der Sportrehabilitation nennt. Zudem fehlt eine einheitliche Klassifizierung der klinischen und radiologischen Resultate, was die Vergleichbarkeit deutlich erschwert. So lässt sich nur vage schlussfolgern, dass mit den heutigen operativen Therapien nur einem Teil der Patienten die Rückkehr zum Sport gelingt. Davon kann wiederum nur ein Teil das ursprüngliche Niveau erreichen, welches vor dem Einsetzen der Beschwerden bestand.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Dr. phil. Victor Valderrabano, Orthopädische Universitätsklinik, Behandlungszentrum Bewegungsapparat, Universitätsspital Basel, Spitalstrasse 21, 4031 Basel, Switzerland, Tel. +41 61 265 71 97, Fax +41 61 265 78 29, E-Mail: vvalderrabano@uhbs.ch

Literaturverzeichnis

- Valderrabano, V., B. Hintermann, M. Horisberger, et al., Ligamentous posttraumatic ankle osteoarthritis. *Am J Sports Med*, 2006. 34(4): p. 612–620.
- Valderrabano, V. and B. Hintermann, Diagnostik und Therapie der medialen Sprunggelenksinstabilität. *Arthroskopie*, 2005. 18(2): p. 112–118.
- Verhagen, R.A., M. Maas, M.G. Dijkgraaf, et al., Prospective study on diagnostic strategies in osteochondral lesions of the talus. Is MRT superior to helical CT? *J Bone Joint Surg Br*, 2005. 87(1): p. 41–46.
- Kannus, P. and P. Renstrom, Treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle. Operation, cast, or early controlled mobilization. *J Bone Joint Surg Am*, 1991. 73(2): p. 305–312.
- Santrock, R.D., M.M. Buchanan, T.H. Lee, et al., Osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Clin*, 2003. 8(1): p. 73–90, viii.
- Verhagen, R.A., P.A. Struijs, P.M. Bossuyt, et al., Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin*, 2003. 8(2): p. 233–242, viii–ix.
- König, F., Über freie Körper in den Gelenken. *Dt Zeitschrift für Chirurgie*, 1888. 29: p. 90–109.
- Berndt, A.L. and M. Harty, Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg Am*, 1959. 41–A: p. 988–1020.
- Loomer, R., C. Fisher, R. Lloyd-Smith, et al., Osteochondral lesions of the talus. *Am J Sports Med*, 1993. 21(1): p. 13–19.
- Hepple, S., I.G. Winson, and D. Glew, Osteochondral lesions of the talus: a revised classification. *Foot Ankle Int*, 1999. 20(12): p. 789–793.
- Taranow, W.S., G.A. Bisignani, J.D. Towers, et al., Retrograde drilling of osteochondral lesions of the medial talar dome. *Foot Ankle Int*, 1999. 20(8): p. 474–480.
- Ferkel, R.D., R.M. Zanotti, G.A. Komenda, et al., Arthroscopic treatment of chronic osteochondral lesions of the talus: long-term results. *Am J Sports Med*, 2008. 36(9): p. 1750–1762.
- Hintermann, B., A. Boss, and D. Schafer, Arthroscopic findings in patients with chronic ankle instability. *Am J Sports Med*, 2002. 30(3): p. 402–409.
- Horst, F., B.J. Gilbert, and J.A. Nunley, Avascular necrosis of the talus: current treatment options. *Foot Ankle Clin*, 2004. 9(4): p. 757–773.
- Pagenstert, G.I., B. Hintermann, A. Barg, et al., Realignment surgery as alternative treatment of varus and valgus ankle osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*, 2007. 462: p. 156–168.
- Barnes, C.J. and R.D. Ferkel, Arthroscopic debridement and drilling of osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Clin*, 2003. 8(2): p. 243–257.
- DiGiovanni, B.F., C.J. Fraga, B.E. Cohen, et al., Associated injuries found in chronic lateral ankle instability. *Foot Ankle Int*, 2000. 21(10): p. 809–815.
- Giebel, G.D., C. Meyer, J. Koebke, et al., The arterial supply of the ankle joint and its importance for the operative fracture treatment. *Surg Radiol Anat*, 1997. 19(4): p. 231–235.
- Frigg, A., R. Frigg, B. Hintermann, et al., The biomechanical influence of tibio-talar containment on stability of the ankle joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2007. 15(11): p. 1355–1362.
- Han, S.H., J.W. Lee, D.Y. Lee, et al., Radiographic changes and clinical results of osteochondral defects of the talus with and without subchondral cysts. *Foot Ankle Int*, 2006. 27(12): p. 1109–1114.
- Letts, M., D. Davidson, and A. Ahmer, Osteochondritis dissecans of the talus in children. *J Pediatr Orthop*, 2003. 23(5): p. 617–625.
- McKinley, T.O., M.J. Rudert, D.C. Koos, et al., Pathomechanic determinants of posttraumatic arthritis. *Clin Orthop Relat Res*, 2004(427 Suppl): p. S78–88.
- Smith, R.L., D.R. Carter, and D.J. Schurman, Pressure and shear differentially alter human articular chondrocyte metabolism: a review. *Clin Orthop Relat Res*, 2004(427 Suppl): p. S89–95.
- Lovasz, G., S.H. Park, E. Ebramzadeh, et al., Characteristics of degeneration in an unstable knee with a coronal surface step-off. *J Bone Joint Surg Br*, 2001. 83(3): p. 428–436.
- Aroen, A., S. Heir, S. Loken, et al., Healing of articular cartilage defects. An experimental study of vascular and minimal vascular microenvironment. *J Orthop Res*, 2006. 24(5): p. 1069–1077.
- Aigner, N., R. Meizer, G. Stolz, et al., Iloprost for the treatment of bone marrow edema in the hindfoot. *Foot Ankle Clin*, 2003. 8(4): p. 683–693.
- O'Loughlin, P.F., B.E. Heyworth, and J.G. Kennedy, Current concepts in the diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle. *Am J Sports Med*, 2010. 38(2): p. 392–404.
- Gobbi, A., R.A. Francisco, J.H. Lubowitz, et al., Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy*, 2006. 22(10): p. 1085–1092.
- Schuman, L., P.A. Struijs, and C.N. van Dijk, 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): p. 364–368.
- Becher, C. and H. Thermann, Results of microfracture in the treatment of articular cartilage defects of the talus. *Foot Ankle Int*, 2005. 26(8): p. 583–589.
- Wiewiorski, M., A. Leumann, G. Pagenstert, et al., Computertomography/Robot-assisted Retrograde Drilling of Osteochondral Lesions of the Ankle Joint. *Techniques in Foot & Ankle Surgery*, 2011. 10(4): p. 139–143 10.1097/BTF.0b013e31823949d1.
- Kono, M., M. Takao, K. Naito, et al., Retrograde drilling for osteochondral lesions of the talar dome. *Am J Sports Med*, 2006. 34(9): p. 1450–1456.
- Hangody, L., The mosaicplasty technique for osteochondral lesions of the talus. *Foot Ankle Clin*, 2003. 8(2): p. 259–273.
- Hangody, L., G. Kish, L. Modis, et al., Mosaicplasty for the treatment of osteochondritis dissecans of the talus: two to seven year results in 36 patients. *Foot Ankle Int*, 2001. 22(7): p. 552–558.
- Kreuz, P.C., M. Steinwachs, C. Erggelet, et al., Mosaicplasty with autogenous talar autograft for osteochondral lesions of the talus after failed

- primary arthroscopic management: a prospective study with a 4-year follow-up. *Am J Sports Med*, 2006. 34(1): p. 55–63.
- 36 Gautier, E., D. Kolker, and R.P. Jakob, Treatment of cartilage defects of the talus by autologous osteochondral grafts. *J Bone Joint Surg Br*, 2002. 84(2): p. 237–244.
- 37 Valderrabano, V., A. Leumann, H. Rasch, et al., Knee-to-ankle mosaicplasty for the treatment of osteochondral lesions of the ankle joint. *Am J Sports Med*, 2009. 37 Suppl 1: p. 105S–111S.
- 38 Whittaker, J.P., G. Smith, N. Makwana, et al., Early results of autologous chondrocyte implantation in the talus. *J Bone Joint Surg Br*, 2005. 87(2): p. 179–183.
- 39 Giannini, S., R. Buda, C. Faldini, et al., Surgical treatment of osteochondral lesions of the talus in young active patients. *J Bone Joint Surg Am*, 2005. 87 Suppl 2: p. 28–41.
- 40 Battaglia, M., F. Vannini, R. Buda, et al., Arthroscopic autologous chondrocyte implantation in osteochondral lesions of the talus: mid-term T2-mapping MRT evaluation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2011. 19(8): p. 1376–1384.
- 41 Giannini, S., R. Buda, B. Grigolo, et al., Autologous chondrocyte transplantation in osteochondral lesions of the ankle joint. *Foot Ankle Int*, 2001. 22(6): p. 513–517.
- 42 Valderrabano, V., A. Leumann, A. Frigg, et al., Autologous Matrix-induced Chondrogenesis-aided Repair of Osteochondral Lesions of the Talus. *Techniques in Foot & Ankle Surgery*, 2011. 10(4): p. 159–162. 10.1097/BTF.0b013e318237c1b0.
- 43 Wiewiorski, M., A. Leumann, O. Buettner, et al., Autologous matrix-induced chondrogenesis aided reconstruction of a large focal osteochondral lesion of the talus. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2010. [Epub ahead of print].
- 44 Raikin, S.M., Fresh osteochondral allografts for large-volume cystic osteochondral defects of the talus. *J Bone Joint Surg Am*, 2009. 91(12): p. 2818–2826.