

E. Basad¹

Aktuelle Therapiekonzepte bei Knorpelschäden am Talus

Current concepts for talus cartilage repair

Zusammenfassung: Die operative Behandlung von Knorpelschäden am Talus des oberen Sprunggelenks bietet eine Vielzahl von Techniken. Für die Auswahl des geeigneten Verfahrens ist die Kenntnis von Ätiologie und Art des Knorpelschadens von großer Bedeutung. Physiologisch und biomechanisch unterscheidet sich der Talus wesentlich vom Kniegelenkknorpel. Daher müssen hier andere Kriterien der Knorpelreparatur zugrunde gelegt werden. Ziel dieser Übersichtsarbeit ist es darzustellen, welche regenerativen Verfahren zum Aufbau von chondralen und osteochondralen Defekten zum Einsatz kommen können.

Schlüsselwörter: Sprunggelenk, Talus, Knorpelschaden, Chondrozyten, osteochondral

Zitierweise

Basad E. Aktuelle Therapiekonzepte bei Knorpelschäden am Talus. OUP 2014; 3: 124–129. DOI 10.3238/oup.2014.0124–0129

Summary: The surgical treatment of cartilage lesions of the talus offers a variety of techniques. For choosing the appropriate technique, knowledge about etiology and type of the defect is essential. Physiologically and biomechanically talus cartilage differs essentially from knee cartilage. Therefore different criteria for cartilage repair must be underplayed. Aim of this publication is to outline current regenerative procedures in chondral and osteochondral defects of the talus.

Keywords: ankle, talus, cartilage lesion, chondrocytes, osteochondral

Citation

Basad E. Current concepts for talus cartilage repair. OUP 2014; 3: 124–129. DOI 10.3238/oup.2014.0124–0129

Grundlagen zum Talusknorpel

Nach dem Kniegelenk ist der Talus am zweithäufigsten von Knorpelschäden betroffen. Die Knorpel-Physiologie und -Pathologie des Talus unterscheidet sich jedoch wesentlich vom Kniegelenk. Talusknorpel ist aufgrund der geringen Kontaktfläche dem 5-fachen an Druck- und Scherkräften des Körpergewichts ausgesetzt [1]. Dabei befinden sich die Hautbelastungszonen an den Taluskannten und die Knorpeldicke ist mit 0,5–1 mm wesentlich niedriger als am Kniegelenk (0,5–3 mm) [2]. Zellbiologisch haben Chondrozyten des Talusknorpels einen wesentlich höheren Metabolismus mit höherer Proteoglykan-Synthese und eine geringere Anfälligkeit gegenüber katabolen Reaktionen [3]. Akute Knorpelschäden sind das Resultat von Distorsionen mit Knorpelabscherungen oder von Frakturen [4]. Chronische Knorpelschäden sind Folgen von

rezidivierenden Mikrotraumen durch Überlastung (Overuse- und Sprungsportarten), Achsfehlstellungen und chronischen Bandinstabilitäten. Es kann sich häufig um übersehene akute Abscherungsverletzungen handeln, die unmittelbar nach einem Trauma aufgrund fehlender Bildgebung des Knorpels nicht zur Darstellung kommen [5]. Während die seltenere Osteochondrosis dissecans (OD) eine Sonderform mit primär subchondraler Pathologie darstellt, sind die meisten osteochondralen Schäden am Talus bedingt durch Verletzungen, die den subchondralen Knochen betreffen. Man kann sogar feststellen, dass der subchondrale Knochen bei fast allen Knorpelschäden am Talus mit betroffen ist. Da rein chondrale Läsionen aufgrund der fehlenden Innervierung in den meisten Fällen asymptomatisch sind, ist es sicherlich gerechtfertigt, bei den meisten behandlungsbedürftigen Defekten von osteochondralen Läsionen (OCL) zu

sprechen. Die Überlastung des subchondralen Knochens führt im Zeitverlauf zu zunehmenden Ödemen, Sklerose-Zonen, ossären Sequestern und Zystenbildungen. Die subchondralen Zysten entstehen durch den intraartikulären Druck der Synovia in den geschwächten Knochen. Diese Zysten werden auch als intraossäre Ganglien bezeichnet [6].

Diagnostische Verfahren und Indikationen zur Operation

Klinische Zeichen einer OCL des Talus sind der Bewegungsschmerz und der nach Belastung auftretende Reizzustand mit Schwellung am oberen Sprunggelenk. Später kommen Ruheschmerzen, Krepitation, Blockierungen, Instabilitätsgefühl und eine zunehmende Einsteifung des Gelenks hinzu. Zur Bilddiagnostik hat sich die MRT-(Magnet-Resonanztomografie) Untersuchung bewährt [7,

¹ ATOS-Klinik Heidelberg – Zentrum für Hüft- und Knie-Endoprothetik, Regenerative Gelenkchirurgie

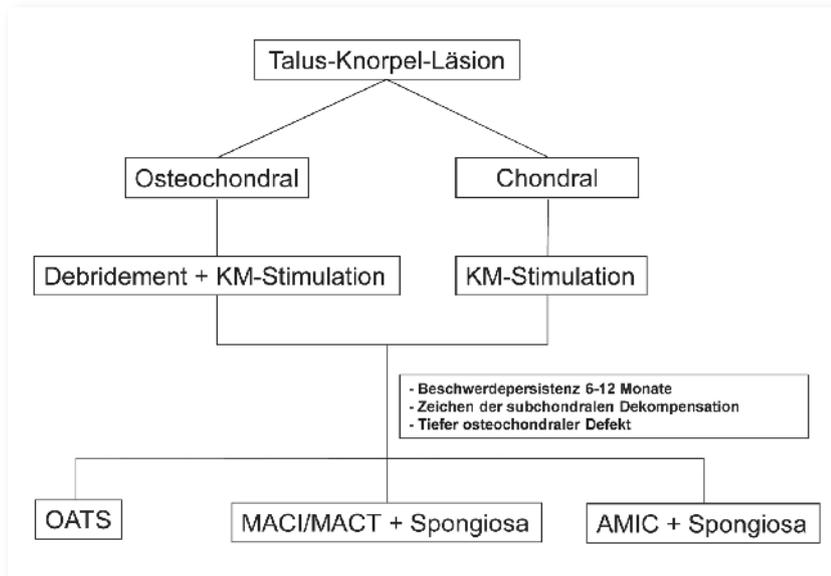


Abbildung 1 Therapieschema von Knorpel-Operationen am Talus.

8]. Hierbei können frühe chondrale und subchondrale Veränderungen sowie begleitende Bandverletzungen sicher dargestellt werden. Begleitpathologien am Sprunggelenk wie Achsfehlstellungen, chronische Bandinstabilitäten [9], knöchernes und bindegewebiges Impingement sowie eine Arthrofibrose sollten bei Knorpel-OP-Verfahren mitbehandelt werden. Zur kombinierten Darstellung morphologischer und metabolischer Informationen eignet sich die Single-Photon-Emission-Computer-Tomografie (SPECT-CT). Diese Untersuchung bietet eine hohe Sensitivität und Spezifität bei der Diagnostik schmerzhafter subchondraler Prozesse am Talus [10].

Indikationskriterien zur Operation osteochondraler Läsionen am Talus:

- Tragfähiger Umgebungsknorpel und Knochen,
- intakte korrespondierende Gelenkfläche,
- intakte Bandführung und physiologisch korrekte Achse,
- keine Arthrofibrose,
- Alter 18–50 Jahre,
- Defekte Grad III bis IV nach ICERS-Klassifikation mit subchondraler Ausdehnung,
- vorhandene MRT-Diagnostik und/oder SPECT-CT zur Bestimmung der subchondralen Ausdehnung,
- Ausschluss von einem OSG-Impingement als Schmerzursache,
- keine Achsenfehlstellung und Fußdeformitäten.

Auslösende Ursachen und Ko-Morbiditäten von Knorpelschäden am Talus müssen immer erkannt und mitbehandelt werden. Dazu gehören Maßnahmen, die das Alignment korrigieren (Umstellungsosteotomien, Syndesmosen-Reparatur), eine stabile Bandführung sicherstellen (Bänderrekonstruktion, Bandplastiken, Periostlappenplastiken) und schmerzhafte Binnenschäden (Impingement, Briden, Arthrofibrosen) mittels Resektion beheben.

Dissekat-erhaltende OP-Verfahren bei OD

In frühen Phasen einer osteochondralen Demarkation mit intakter Knorpelschicht steht der Erhalt des Dissekats im Knochenbett im Vordergrund. Voraussetzung hierfür sind seltenere Fälle, in denen das osteochondrale Dissekat vital und groß genug für eine Re-Integration ist. Die Refixation akuter großer OD-Fragmente ist mit subchondral versenkten bioresorbierbaren Schrauben möglich. Retrograde Anbohrungen und Spongiosoplastik eignen sich besonders für subchondrale Läsionen mit intakter Knorpelschicht. Diese Eingriffe können arthroskopisch und fluoroskopisch kontrolliert durchgeführt werden. Eine Alternative stellt die retrograde, arthroskopisch kontrollierte Ausbohrung oder Auffüllung mit autologer Spongiosa (Ossoskopie oder Fluoroskopie) dar [11].

Knochenmarkstimulierende Techniken

Bei der Knochenmarkstimulation wird mittels Eröffnung des Knochenmarks durch Abrasion und/oder Mikrofrakturierung durch eine Ahle (Chondropick) eine Einblutung und Gerinnsel-Bildung im Defekt erzeugt. In diesem Hämatom können mesenchymale Stammzellen aus dem Knochenmark eine Defektregeneration mit Faserknorpel induzieren [12]. Als Weiterentwicklung der Mikrofraktur steht die Nano-Frakturierung zur Verfügung [13]. Ziel ist es, die Stabilität der subchondralen Platte mit schmalen und kontrollierten Perforationen zu erhalten. Gleichmäßig tiefe Perforationen sorgen dafür, dass die stammzellreichen Schichten erreicht werden. Technisch wird bei der Nanofrakturierung anstelle des Chondropicks eine flexible Nadel über eine kanülierte Ahle zur Perforation der subchondralen Platte verwendet. Als Ergebnis entstehen statt den trichterförmigen Öffnungen der Mikrofrakturierung 9 mm tiefe und gleichmäßig schmale (1 mm) Löcher. Bei subchondralen Nekrosen mit avitalem Knochen muss dieser mit einer Kugelfräse und/oder Kürette bis in durchblutete Schichten abgetragen werden (Abrasion), bevor eine Mikrofrakturierung oder Nanofrakturierung erfolgen kann. Klinische Studien am Talus haben gezeigt, dass mit einem minimalinvasiven und kostengünstigen Einsatz der arthroskopischen Mikrofrakturierung bereits gute Ergebnisse erzielt werden können [14, 15]. Die Stimulation stellt daher eine operative Behandlung der ersten Stufe dar.

In der Übersichtsarbeit von Tol und Mitarbeitern [16] wurden verschiedene arthroskopische Techniken verglichen: Mit Debridement und Bohrungen konnten (88 %, N = 165) die besten Ergebnisse festgestellt werden, mit alleinigem Debridement (78 %, N = 111) die zweitbesten und mit der alleinigen Exzision instabiler Knorpelanteile die schlechtesten (38 %, N = 63). Ein ausgiebiges Debridement avitaler und instabiler Anteile der OCL ist daher essenziell.

Grenzen der Knochenmarkstimulierenden Techniken

Knochenmark-stimulierende Maßnahmen (Debridement und Mikrofraktu-

Bezeichnung	Knochenmark-Stimulation	2. Generation Knochenmark-Stimulation	Autologer Ersatz und Austausch	Regeneration mit autologen Chondrozyten	Regeneration mit autologen Chondrozyten 2. und 3. Generation
Techniken	Mikrofraktur, Nanofraktur, Abrasion, retrograde Anbohrung	Autologe Matrix-induzierte Chondrogenese (AMIC)	Osteochondrale autologe Transplantation (OATS)	Autologe Chondrozyten Transplantation (ACI) 1. Generation mit Periostlappen	Collagen-Covered ACI (C-ACI) 2. Generation Matrix-induzierte ACI (MACI, MACT) 3. Generation Chondrosphären
Besonderheiten	Faserknorpel, Schwächung der subchondralen Platte	Faserknorpel, Knochen-Einwuchs in Matrix	Entnahme-Morbidität, Freiräume zwischen Zylindern	Zweizeitig, Periost Hypertrophie Kostenintensiv	Zweizeitig, Kostenintensiv
Indikationen	Chondrale Läsionen ohne knöchernen Defekt, < 2 cm ² Defekttiefe < 1 cm	Chondrale Defekte > 2 cm ² Bei osteochondralen Defekten kombiniert mit Spongiosaplastik	Osteochondrale Defekte < 2 cm ²	Heute weitgehend durch Matrix-gestützte Verfahren (2. und 3. Generation) ersetzt	Chondrale und osteochondrale Defekte größer als 2 cm ² und Rezidive Bei osteochondralen Defekten kombiniert mit Spongiosaplastik

Tabelle 1 Übersicht über regenerative Maßnahmen bei chondralen und osteochondralen Defekten am Talus.

rierung) als primäre Therapie sind wenig invasiv arthroskopisch durchführbar und kostengünstig. Sie stellen daher die Therapie der ersten Wahl dar. Faserknorpel ist in tierexperimentellen und auch klinischen Versuchen am Knie im Vergleich zu Chondrozyten-basierten Verfahren mechanisch weniger belastbar [17]. Manchmal beobachtet man nach Knochenmarkstimulation Knocheneinwuchs, Nekrosen im subchondralen Knochen und einen Regeneratverlust im MRT. Bei einer Beschwerdepersistenz und zunehmenden morphologischen Veränderungen, einer subchondralen Dekompensation sowie Überschreitung unten genannter Grenzen kommen invasivere reparative und regenerative Techniken zum Einsatz:

- erfolglose Therapie 6–12 Monate nach Knochenmarkstimulation,
- Knorpeloberflächenverlust am Talus von mehr als 2 cm²,
- Defekttiefe im subchondralen Knochen von mehr als 1 cm,
- Verlust der seitlichen Abstützung am Talus von mehr als einem Drittel des „Talus-Radius“ im seitlichen Röntgenbild,

- subchondrale Aktivitätsausbreitung von mehr als 1/3 des Talus-Schnittbilds im MRT und SPECT-CT.

Knochenmarkstimulation mit Augmentation durch Matrix

Als Kombination der Mikrofrakturierung mit einem Zellträger gilt die autologe matrixinduzierte Chondrogenese (AMIC), bei der eine Kollagenmembran auf den präparierten Defekt aufgebracht wird [19, 20, 21]. Die Verwendung der Matrix unterstützt die chondrogene Differenzierung mesenchymaler Stammzellen. Daher ist es am Talus wichtig, die unterhalb der Sklerosezone befindlichen vitalen Knochenmarkanteile zu eröffnen, um eine gute Regeneratbildung zu induzieren. Technisch haben sich hierbei die Abrasion, Mikrofrakturierung oder Nanofrakturierung bewährt.

Als zweite Generation der Knochenmarkstimulierung kommt die autologe matrixinduzierte Chondrogenese zum Einsatz. Hierbei wird die zellfreie Kollagen I-III-Membran [19, 22, 23] zur Deckelung des mikrofrakturierten Areals verwendet. Alternativ kommen injizier-

bare bioresorbierbare Hydrogele zum Einsatz, die unter UV-Licht im Defekt als Matrix aushärten [24].

Reparatur durch autologen osteochondralen Austausch

Beim autologen Austausch kommt der osteochondrale Transfer von Knorpel-Knochen-Zylindern zum Einsatz. Der Vorteil des Ersatzes liegt im Austausch des pathologischen Gewebes in einen Verbund aus hyalinem Knorpel und einer gesunden subchondralen Platte. Hierbei wird zwischen der Eingelenk-Technik mit Entnahme aus vorderen Anteilen des Talus und der Zweigelenk-Technik mit Verwendung des Kniegelenks (Trochlearand) unterschieden [25, 26]. In beiden Fällen müssen gesunde Gelenkanteile als Spender dienen und können zu einer häufig beschriebenen Entnahmemorbidität führen. Außerdem verschlechtern Osteotomien das Ergebnis, wenn Anteile des Talus nur durch eine Innenknöchel- oder Außenknöchelosteotomie erreicht werden können. Die unterschiedlichen mechanischen Eigenschaften des Kniegelenks-

knorpels können das Ergebnis ebenso beeinflussen wie die zwischen Spender- und Empfängerort unterschiedliche Knorpeldicke.

Regeneration durch autologe Chondrozyten

Die Regeneration mit autologen Chondrozyten (Autologe Chondrozyten Transplantation = ACT) ist ein zweizeitiges Verfahren, bei dem arthroskopisch biopsierte autologe Chondrozyten aus einer Knorpelbiopsie in-vitro extrahiert und expandiert werden [27, 28]. In einem zweiten Eingriff werden die Chondrozyten in den Defekt gebracht, damit diese durch Extrusion extrazellulärer Knorpelbestandteile ein hyalinähnliches Knorpelgewebe erzeugen. Als Weiterentwicklung der ACT kommt seit 1999 [29] die Matrix-gestützte ACT (MACI) zum Einsatz, bei der als Zellträger eine Kollagen-I-III-Membran in-vitro mit Chondrozyten besiedelt wird. Die Membran wird nur noch in den Defekt mittels Fibrinkleber eingeklebt. Kondensiert man vermehrte Chondrozyten in-vitro zu Zellhaufen, sogenannten Sphäroiden, entstehen adhäsive Chondrosphären, die mittels einer Pipette nur noch in den Defekt aufgebracht werden und sich dort innerhalb weniger Minuten auf der subchondralen Knochenplatte anheften [30]. Diese Technik bietet den Vorteil, rein arthroskopisch arbeiten zu können.

Die Bedeutung der subchondralen Spongiosatransplantation

Bei einer bipolaren Reparatur muss der nekrotische Knochen durch eine autologe Spongiosaplastik aufgebaut werden. Ist eine gute Exposition durch einen offenen Zugang (z.B. Innenknöchelosteotomie) gewährleistet, kann der nekrotische oder zystische knöcherne Anteil des Talus großzügig debridiert und in den gesunden Knochen hinein mikrofrakturiert werden. Als Spenderareal steht Spongiosa aus der distalen Tibia, proximalen Tibia oder aus dem Beckenkamm zur Verfügung. Beckenkamm-spongiosa enthält mehr pluripotente mesenchymale Stammzellen. Die Spon-

giosachips werden mit einem Stößel so verdichtet, dass sie press-fit den Defekt bis auf die Höhe der umgebenden Knochenplatte reichen. Darüber wird der chondrale Defekt mit einer zugeschnittenen Membran mittels MACI [31, 32] oder AMIC [21, 33] verschlossen.

Rehabilitation nach Knorpeloperationen am Talus

Bei der MACI oder AMIC muss das Matrix-Transplantat durch eine mindestens 48-stündige Immobilisation des Sprunggelenks mittels einer dorsalen Gipsschale gegen eine Dislokation durch Scherkräfte gesichert werden. Bei der OATS und einer Knochenmarkstimulation ohne Matrix ist eine Ruhigstellung nicht erforderlich. Die Rehabilitation nach regenerierender Knorpeloperation erfordert die Teilbelastung, um die Defektfüllung durch Regeneratbildung zu ermöglichen. Am Sprunggelenk hat sich eine 6–8-wöchige Teilbelastung mit 10–20 % Körpergewicht bewährt. Aktuelle klinische Untersuchungen haben gezeigt, dass kleinere Defekte in weniger druckbelasteten Zonen eine frühere Belastbarkeit ermöglichen [34]. Gepolsterte Sprunggelenksorthesen zur frühfunktionellen Nachbehandlung bieten daher neben Stabilität mehr Komfort durch Vakuum-Kissen und eine frühere Rückkehr zur Belastbarkeit als die klassische Gipsruhigstellung [35]. Kontinuierliche Bewegung und moderate Druckbelastung sind für die Ausdifferenzierung von Stammzellen und Chondrozyten bei der Regeneratbildung essenziell (chondrogene Differenzierung). Auch die Ausformung einer glatten Oberfläche erfordert kontinuierliche Bewegungsreize durch passive Bewegung, welche durch die leihweise Verordnung einer Motorschiene für 3–4 Wochen gewährleistet ist.

Diskussion

Die Behandlung von Knorpelschäden am Talus erfordert die Berücksichtigung von Besonderheiten der Anatomie und von zellbiologischen Besonderheiten des Knorpels am Talus sowie die Kenntnis der Ätiologie und Co-Läsionen am Sprunggelenk. Auslösende Ursachen

und Co-Morbiditäten müssen daher mitbehandelt werden. Im Vordergrund steht die arthroskopische minimalinvasive und kostengünstige Behandlung mit Debridement und Knochenmarkstimulation [16, 36]. Bei Beschwerdepersistenz und Fortschreiten der Defektgröße kommen erweiterte und invasive Verfahren zum Einsatz. Instabile Knochenfragmente oder Zysten, die bei der Schmerzentstehung eine bedeutende Rolle spielen [37], müssen ausgeräumt und durch einen Austausch mit autologem Knochenmark behandelt werden. Die Behandlung oberflächlicher Knorpelschäden ohne intaktes Knochenbett ist ineffektiv [38, 39]. Darüber hinaus spielt der durch Schmerzrezeptoren innervierte subchondrale Knochen die Hauptrolle bei der Schmerzentstehung, insbesondere wenn Gelenkflüssigkeit durch Fissuren unter Hochdruck in den Knochen drückt [6, 40]. Bei den autologen Chondrozyten-Verfahren haben sich heute matrix-gestützte Techniken etabliert. Mittlerweile wurden die ersten mittelfristigen klinischen und radiologischen Studien zur MACI/MACT publiziert [33, 41, 42]. Die hohen Kosten bei der autologen Chondrozytentransplantation [43] haben den Stellenwert zellfreier Implantate erhöht. Ob die kostengünstige, zellfreie AMIC eine wirksame Alternative darstellt, werden die Ergebnisse der Zukunft zeigen [44]. Sofern die subchondrale Knochenveränderung die hauptsächliche Pathologie darstellt, scheint die Beseitigung von Zysten und instabilen Knochennekrosen durch Debridement und Spongiosatransplantation, in Kombination mit einer AMIC, erfolgversprechend zu sein. OUP

Interessenkonflikt: Der Autor erklärt, dass keine Interessenkonflikte im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors bestehen.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Erhan Basad
ATOS-Klinik
Zentrum für Hüft-, Knie-Endoprothetik
und Regenerative Gelenkchirurgie
Bismarckstraße 9–15
69115 Heidelberg
basad@atos.de

Literatur

1. Calhoun JH, Li F, Ledbetter BR, Viegas SF. A comprehensive study of pressure distribution in the ankle joint with inversion and eversion. *Foot & Ankle International* 1994; 15: 125–133
2. Millington SA, Grabner M, Wozelka R, Anderson DD, Hurwitz SR, Crandall JR. Quantification of ankle articular cartilage topography and thickness using a high resolution stereophotography system. *Osteoarthritis and Cartilage* 2007; 15: 205–211. doi:10.1016/j.joca.2006.07.008
3. Eger W, Aurich M, Schumacher BL, Mollenhauer J, Kuettner KE, Cole AA. Unterschiede im Metabolismus von Chondrozyten des Knie- und Sprunggelenks. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2003; 141: 18–20
4. Suckel A et al. [Osteochondrosis dissecans and osteochondral lesions of the talus: clinical and biochemical aspects]. *Sportverletz Sportschaden* 2012; 26: 91–99
5. Thacker SB, Stroup DF, Branche CM, Gilchrist J, Goodman RA, Weitman EA. The prevention of ankle sprains in sports. A systematic review of the literature. *The American Journal of Sports Medicine* 1999; 27: 753–760
6. Cox LG et al. The role of pressurized fluid in subchondral bone cyst growth. *Bone* 2011; 49: 762–768
7. McCollum GA, Calder JD, Longo UG et al. Talus osteochondral bruises and defects: diagnosis and differentiation. *Foot and Ankle Clinics* 2013; 18: 35–47
8. Miller AN, Prasarn ML, Dyke JP, Helfet DL, Lorch DG. Quantitative assessment of the vascularity of the talus with gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging. *The Journal of Bone and Joint Surgery American Volume* 2013; 93: 1116–1121
9. Wagener ML, Beumer A, Swierstra BA. Chronic instability of the anterior tibiofibular syndesmosis of the ankle. Arthroscopic findings and results of anatomical reconstruction. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2011; 12: 212
10. Leumann A, Valderrabano V, Plaass C et al. A novel imaging method for osteochondral lesions of the talus—comparison of SPECT-CT with MRI. *The American Journal of Sports Medicine* 2011; 39: 1095–1101
11. Kiliçoğlu O, Taşer O. [Retrograde osteochondral grafting for osteochondral lesion of the talus: a new technique eliminating malleolar osteotomy]. *Acta Orthopaedica Et Traumatologica Turcica* 2005; 39: 274–279
12. Steadman JR et al. Die Technik der Mikrofrakturierung zur Behandlung von kompletten Knorpeldefekten im Kniegelenk. *Orthopäde* 1999; 28: 26–32
13. Behrens P, Varoga D, Niemeyer P et al. Intraoperative biologische Augmentation am Knorpel, *Arthroskopie* 2013; 26: 114–122
14. Donnenwerth MP, Roukis TS. Outcome of arthroscopic debridement and microfracture as the primary treatment for osteochondral lesions of the talar dome. *Arthroscopy* 2012; 28: 1902–1907
15. Zengerink M et al. Treatment of osteochondral lesions of the talus: a systematic review. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: Official journal of the ESSKA* 2010; 18: 238–246
16. Tol L et al. Treatment strategies in osteochondral defects of the talar dome: a systematic review. *Foot Ankle Int* 2000; 21: 119–126
17. Nehrer S et al. Chondrocyte-seeded collagen matrices implanted in a chondral defect in a canine model. *Biomaterials* 1998; 19: 2313–2328
18. Bachmann G, Basad E, Lommel D, Steinmeyer J. MRI in the follow-up of matrix-supported autologous chondrocyte transplantation (MACI) and microfracture *Radiologie* 2004; 44: 773–782
19. Kramer J et al. In vivo matrix-guided human mesenchymal stem cells. *Cell Mol Life Sci* 2006; 63: 616–626
20. Magnan B et al. Three-dimensional matrix-induced autologous chondrocytes implantation for osteochondral lesions of the talus: midterm results. *Adv Orthop* 2012; 2012: 942174
21. Miska et al. Reconstruction of a large osteochondral lesion of the distal tibia with an iliac crest graft and autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC): a case report. *J Foot Ankle Surg* 2012; 51: 680–683
22. Benthien JP, Behrens P. The treatment of chondral and osteochondral defects of the knee with autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC): method description and recent developments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011; 19: 1316–1319
23. Kusano T et al. Treatment of isolated chondral and osteochondral defects in the knee by autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC). *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA* 2011; pp.
24. Eshed I, Trattinig S, Sharon M et al. Assessment of cartilage repair after chondrocyte transplantation with a fibrin-hyaluronan matrix—correlation of morphological MRI, biochemical T2 mapping and clinical outcome. *European Journal of Radiology* 2012; 81: 1216–1223
25. Imhoff AB et al. Osteochondral transplantation of the talus: long-term clinical and magnetic resonance imaging evaluation. *The American journal of sports medicine* 2011; 39: 1487–1493
26. Valderrabano V et al. Knee-to-ankle mosaicplasty for the treatment of osteochondral lesions of the ankle joint. *Am J Sports Med* 2009; 37: Suppl 1: 105S–111S
27. Petersen L et al. Autologous chondrocyte transplantation of the ankle. *Foot Ankle Clin* 2003; 8: 291–303
28. Whittaker et al. Early results of autologous chondrocyte implantation in the talus. *J Bone Joint Surg [Br]* 2005; 87: 179–183
29. Behrens P, Ehlers EM, Köchermann KU et al. Neues Therapieverfahren für lokalisierte Knorpeldefekte. Ermutigende Resultate mit der autologen Chondrozytenimplantation. *MMW Fortschr Med* 1999; 141: 49–51
30. Anderer U, Libera J. In vitro engineering of human autogenous cartilage. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 1420–1429
31. Bartlett W, Skinner JA, Gooding CR. Autologous chondrocyte implantation versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee: a prospective, randomised study. *J Bone Joint Surg [Br]*, 2005; 87: 640–645.
32. Basad E, Ishaque B, Bachmann G, Stürz H, Steinmeyer J. Matrix-induced autologous chondrocyte implantation versus microfracture in the treatment of cartilage defects of the knee: a 2-year randomised study. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: Official Journal of the ESSKA* 2010; 18: 519–527
33. Anders S et al. Treatment of deep articular talus lesions by matrix associated autologous chondrocyte implantation – results at five years. *International orthopaedics* 2012; 36: 2279–2285
34. Lee DH, Lee KB, Jung ST, Seon JK, Kim MS, Sung IH. Comparison of early versus delayed weightbearing outcomes after microfracture for small to mid-sized osteochondral lesions of the talus. *The American Journal of Sports Medicine* 2012; 40: 2023–2028
35. Stöckle U, König B, Tempka A, Südkamp NP. [Cast immobilization versus vacuum stabilizing system. Early functional results after osteosynthesis of ankle joint fractures]. *Der Unfallchirurg* 2000; 103: 215–219
36. van Bergen CJA et al. Arthroscopic treatment of osteochondral defects of the talus: outcomes at eight to twenty years of follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2013; 95: 519–525
37. van Dijk CN, Reilingh ML, Zengerink M, van Bergen CJA. Osteochondral defects in the ankle: why painful? *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: Official Journal of the ESSKA* 2010; 18: 570–580
38. Gomoll AH et al. The subchondral bone in articular cartilage repair: current problems in the surgical management. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; 18: 434–447

39. Madry H et al. The basic science of the subchondral bone. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010; 18: 419–433
40. Deol PPS, Cuttica DJ, Smith WB, Berlet GC. Osteochondral lesions of the talus: size, age, and predictors of outcomes. *Foot and Ankle Clinics* 2013; 18: 13–34
41. Aurich M et al. Arthroscopic treatment of osteochondral lesions of the ankle with matrix-associated chondrocyte implantation: early clinical and magnetic resonance imaging results. *The American journal of sports medicine* 2011; 39: 311–319
42. Domayer SE et al. Cartilage repair of the ankle: first results of T2 mapping at 7.0 T after microfracture and matrix associated autologous cartilage transplantation. *Osteoarthr Cartil* 2012; 20: 829–836
43. Zengerink M, Struijs PAA, 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, 238–246
44. Valderrabano V et al. Reconstruction of osteochondral lesions of the talus with autologous spongiosa grafts and autologous matrix-induced chondrogenesis. *The American Journal of Sports Medicine* 2013; 41: 519–527

HINTEGRA® Sprunggelenkprothese

- dreiteiliger Aufbau für eine ungekoppelte Bewegung
- anatomisch geformte Talus-Komponente (medial schmaler als lateral) für eine physiologische Kinematik
- zementfrei (Titan-Plasma-Spray, HAK-Beschichtung)
- ebenfalls als Revisions- und Allergievariante verfügbar

 smith&nephew

