

Dominic Rigling¹, Arnd F. Viehöfer¹, Stephan H. Wirth¹

Hintere OSG-Pathologien

Ätiologie, Diagnostik, OP-Technik und Literaturübersicht

Posterior ankle pathologies

Etiology, diagnostics, surgical technique and review of literature

Zusammenfassung: Pathologien des hinteren oberen Sprunggelenks entwickeln sich als Folge eines akuten Traumas oder sind die Folge chronischer Veränderungen. Zu den häufigsten bekannten Pathologien gehören das posteriore Impingement, das Os-trigonum-Syndrom, Tendinopathien der Beugesehnen, insbesondere der FHL-Sehne, osteochondrale Läsionen, Frakturen des Talus sowie Zysten im Bereich des posterioren Talus. Im weiteren Sinne können auch, wenn nicht nur das obere Sprunggelenk in Betracht gezogen wird, Haglund-Exostose, Nervenkompressionssyndrome, wie Tarsaltunnelsyndrom, Bursitiden und subtalare Pathologien in die Liste der möglichen Pathologien des Rückfußes aufgenommen werden. Die Diagnosestellung ist aufgrund der anatomischen Lage erschwert. Anders als bei Pathologien des vorderen oberen Sprunggelenks liegen die betroffenen anatomischen Strukturen geschützt durch Weichteile in der Tiefe und sind meist einer direkten Palpation nicht gut zugänglich [19, 31]. Zudem liegen die Strukturen anatomisch nahe zusammen, sodass dies eine differenzierte Palpation und Funktionsprüfung erschwert [11]. Die erweiterte Diagnostik umfasst neben konventioneller Bildgebung, die Computertomografie (CT), Magnetresonanztomografie (MRI) [34] und, insbesondere für Sehnenpathologien, die Ultraschalluntersuchung. Die SPECT-CT-Abklärung ist in manchen Fällen zur Diagnosesicherung indiziert. Therapeutisch steht je nach Diagnose neben der konservativen Therapie die operative Therapie zur Auswahl. Hier ist die offene Verfahrensweise in jüngster Zeit durch ein arthroskopisches Vorgehen weitgehend abgelöst worden. Bei der offenen Herangehensweise stehen der Mehrzahl der Fälle der postero-mediale und der postero-laterale Zugang zu Verfügung [11]. Diese sind sehr invasiv und bergen die Gefahr der Verletzung neurovaskulärer Strukturen. Zudem ist die Nachbehandlung für die Patienten aufwendiger, da eine Teilentlastung bis zur gesicherten Wundheilung notwendig ist. Ebenso sind Wundheilungsprobleme deutlich häufiger als in der Gruppe der Arthroskopien.

Schlüsselwörter: posteriores Impingement, Os trigonum, FHL-Tendinopathie, osteochondrale Läsionen, Taluszysten

Zitierweise

Rigling D, Viehöfer AF, Wirth SH: Hintere OSG-Pathologien. Ätiologie, Diagnostik, OP-Technik und Literaturübersicht. OUP 2018; 7: 285–290 DOI 10.3238/oup.2018.0285–0290

Summary: Pathologies of the posterior ankle can be caused by acute trauma or overuse. Posterior impingement, tendinopathy of the flexor tendons (especially FHL tendinopathy), osteochondral lesions, talar fractures and bone cysts are common pathologies of the posterior ankle. Furthermore, pathologies of the hindfoot might be embraced in this list that do not strictly refer to the ankle joint itself such as Haglund deformity, nerve compression syndromes (e.g. tarsal tunnel syndrome), bursitis and disorders of the subtalar joint. In contrast to the anterior region of the ankle, soft tissue cover hinders a direct palpability of anatomic structures around the posterior ankle [19, 31]. In addition the close anatomic relationship impedes differentiation of the underlying pathology through palpation and functional testing [11]. Further diagnostic evaluation comprises standard radiographs, CT scans, magnetic resonance imaging (MRI) and ultrasound especially for tendon disorders. Bone scans might be indicated in some cases to verify the diagnosis. Depending on the diagnosis conservative treatment or surgical interventions might be considered. Today, open surgical techniques have widely been replaced by arthroscopic surgery. The posteromedial and the posterolateral approach are standard approaches for open surgery [11] but risk neurovascular damage. Postoperative care requires partial weight bearing till the wound is healed in open surgery and wound complications are considerably higher compared to arthroscopic surgery.

Keywords: posterior impingement, FHL tendinopathy, osteochondral lesions, talar bone cysts

Citation

Rigling D, Viehöfer AF, Wirth SH: Posterior ankle pathologies. Etiology, diagnostics, surgical technique and review of literature. OUP 2018; 7: 285–290 DOI 10.3238/oup.2018.0285–0290

¹ Universitätsklinik Balgrist, Zürich, Schweiz



Abbildung 1 Os trigonum (roter Pfeil) im seitlichen Röntgenbild

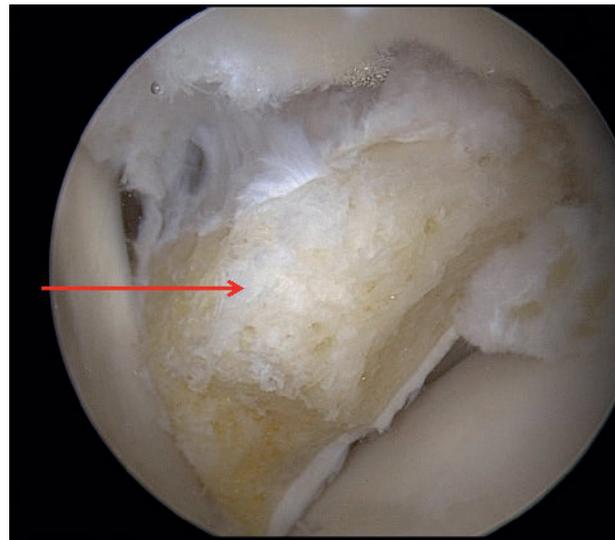


Abbildung 2 Os trigonum (roter Pfeil) intraoperativ bei einer posterioren OSG-Arthroskopie



Abbildung 3 Konventionelle Bildgebung mit Hinweis aus Zyste im posterioren Talus (mit Pfeilen markiert) sowie Erguss im OSG

Posteriores OSG-Impingement

Ätiologie

Das posteriore OSG-Impingement (POI) ist die häufigste Ursache für Beschwerden des posterioren OSG [29]. Bei einem POI kommt es durch ein Einklemmen von knöchernen oder ligamentären Strukturen [8] bei Plantarflexion zu Schmerzen. Ein POI kann entweder akut durch ein Supinations-, Hyperflexions-trauma oder durch eine Überlastung, wie bei Balletttänzern, Fußballspielern oder bei vermehrtem Bergablaufen, auftreten [16]. Häufig ist ein POI mit einem verlängerten Tuberculum laterale des

Processus posterior tali oder einem Os trigonum assoziiert [21], welches durch ein akutes Trauma oder repetitive Überlastung vom Talus abgelöst ist [8, 16]. Weiterhin können Osteophyten, fehlerverheilte Frakturen oder vernarbte Kapselbandstrukturen ein Impingement begünstigen.

Diagnostik

Patienten mit einem POI berichten über Schmerzen bei Plantarflexion, welche im Bereich des posterioren OSG oder diffus im Rückfuß angegeben werden [19, 27]. Einige Patienten berichten zudem über Beschwerden bei Dorsalextension

des OSGs, welche auf ein Anspannen der gereizten hinteren Kapsel oder des Lig. talofibulate posterius zurückgeführt werden [27].

In der klinischen Untersuchung wird der posteriore Talus zwischen Peronealsehnen und Achillessehne auf Schmerzhaftigkeit untersucht [28]. Eine wiederholte schnelle Hyperplantarflexion wird im „passive forced plantarflexion test“ durchgeführt, um die Schmerzen zu provozieren. Der Test wird in leichter Innen- und Außenrotation wiederholt. Zudem kann ein Rotationsmoment bei maximaler Plantarflexion durchgeführt werden. Sollte der Test zu keiner Schmerzauslösung

führen, ist ein POI unwahrscheinlich [28].

Bei positivem Test wird eine diagnostische Infiltration mit Lokalanästhetikum von posterolateral zur Sicherung der Diagnose empfohlen [28], welche mit einer therapeutischen Infiltration mit einem Kortisonpräparat kombiniert werden kann.

In der Standarddiagnostik werden seitliche und ap-Röntgenbilder des OSG durchgeführt. Eine Außenrotation des Fußes um 25° erhöht in der seitlichen Aufnahme die Wahrscheinlichkeit, ein Os trigonum darzustellen [28]. Zur besseren Darstellung der ossären Strukturen und zum Ausschluss einer Fraktur kann eine Computertomografie durchgeführt werden. Eine Magnetresonanztomografie hilft, einen Reizzustand der impingierenden Strukturen darzustellen und andere (Begleit-)Pathologien, z.B. eine FHL-Tendinopathie, abzugrenzen [21]. Weiterführende Diagnostik, z.B. eine Szintigrafie, führen wir nur bei unklaren Fällen durch.

Therapie

Durch die Einführung der posterioren Arthroskopie ist heute ein offenes Vorgehen über einen posterolateralen Zugang selten geworden [28]. Die hier dargestellte Technik der posterioren Arthroskopie bei POI wurde von van Dijk beschrieben [27].

Die Patienten werden in Bauchlage gelagert. Eine Blutdruckmanschette kann am Oberschenkel oder supramalleolär angebracht werden. In unserer Klinik verzichten wir jedoch auf eine routinemäßige Blutleere bei einer hinteren Arthroskopie. Zur Orientierung der Arthroskopieportale hilft das Einzeichnen der anatomischen Landmarken. Zum Etablieren der Portale wird eine Linie parallel zur plantaren Fläche auf Höhe des lateralen Malleolus in Neutralstellung des OSGs eingezeichnet. Unmittelbar oberhalb der Linie und direkt lateral der Achillessehne erfolgt die Stichinzision für das posterolaterale Portal. Eine Mosquitoklemme wird in Richtung des ersten Interdigitalraums bis auf den Knochen stumpf eingebracht. Der Proc. posterior tali oder ein Os trigonum kann dabei zur Orientierung in der Saggittalebene dienen. Anschließend wird die Klemme durch einen Trokar ersetzt und darüber das Arthroskop mit Blick-

richtung nach lateral eingebracht. Das posteromediale Portal wird auf der eingezeichneten Linie unmittelbar medial der Achillessehne etabliert. Nach der Hautinzision wird eine Mosquitoklemme eingebracht und unmittelbar anterior der Achillessehne auf den lateral eingebrachten Trokar gerichtet. Nachdem der Trokar getastet wurde, schiebt man die Klemme an dem Trokar nach anterior bis auf den Knochen. Zieht man das Arthroskop nun etwas zurück, kann die Klemme visualisiert werden und analog zum Einbringen der Mosquitoklemme durch einen Shaver ersetzt werden. Mit dem Shaver kann die posteriore Gelenkkapsel und das sichtbehindernde Fett beseitigt werden. Bei der diagnostischen Arthroskopie werden das OSG und das USG, das Ligamentum talofibulare posterius und Ligamentum fibulotalare posterius identifiziert. Die Sehne des Musculus flexor hallucis longus wird ebenfalls dargestellt und dient als mediale Grenze, um Verletzungen des neurovaskulären Bündels zu vermeiden. Zur Entfernung eines Os trigonums wird nach dem Release des Flexorenretinakulums das Ligamentum talocalcaneare posterius debridiert und schließlich das Ligamentum fibulotalare posterius von dem Os trigonum gelöst, um dieses zu mobilisieren.

Ein hypertrophes Tuberculum laterale des Processus posterior tali wird in analoger Weise dargestellt und mit einem Osteotom abgetrennt. Dabei muss eine zu anteriore Platzierung mit Schädigung des Subtalargelenks vermieden werden. Bei einem Weichteilimpingement werden die Weichteile, welche den Processus posterior tali bedecken, sowie Verdickungen der Weichteile des posterioren OSG (Rouvière ligament) debridiert.

In allen Fällen sollte bei einem POI am Ende der Operation sichergestellt werden, dass die FHL-Sehne vollständig befreit wurde.

Flexor hallucis longus Tendinopathie

Ätiologie

Eine Tendinopathie der Flexor-hallucis-longus(FHL)-Sehne wird typischerweise am Rückfuß beobachtet und tritt vermehrt bei Sportarten mit häufiger maximaler Plantarflexion des Fußes auf [13].

Als Ursache wird eine Mikrotraumatisierung im osteofibrösen Kanal im Verlauf der FHL-Sehne posteromedial angenommen [13]. Eine Tendinopathie der FHL-Sehne kann zudem durch einen mechanischen Konflikt durch ein Os trigonum oder posteromediale Osteophyten hervorgerufen werden. Aber auch eine wiederholte maximale Dorsalextension des Fußes und der Großzehe kann eine Tendinopathie hervorrufen, wenn ein vergrößerter Muskelbauch vorliegt und in den osteofibrösen Kanal gedrückt wird [13].

Diagnostik

Eine Druckschmerzhaftigkeit der FHL-Sehne weist auf eine Tendinopathie hin. Zudem können durch eine maximale Dorsalextension der Großzehe und des oberen Sprunggelenks Schmerzen provoziert werden. Diese sind typischerweise bei Plantarflexion im oberen Sprunggelenk regredient, da die FHL-Sehne dann entspannt wird. Dies dient der Unterscheidung einer Großzehengrundgelenkarthrose.

Zur weiteren Diagnostik können eine Sonografie und ein MRI [34] durchgeführt werden. Eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung in der Sehnenscheide der FHL-Sehne alleine weist jedoch nicht zwangsläufig auf eine Pathologie hin, da die FHL-Sehnenscheide häufig mit dem OSG kommuniziert [6].

Therapie

Die operative Behandlung der FHL-Tendinopathie wird heute standardmäßig arthroskopisch durchgeführt. Der Zugang erfolgt wie weiter oben beschrieben (posteriores OSG-Impingement).

Zur Behandlung der FHL-Tendinopathie wird das Flexorenretinakulum vom Talus abgelöst und bis zum Subtalargelenk eröffnet [27]. Entzündlich verändertes Gewebe der FHL-Sehne kann mit dem Shaver abgetragen werden. Einfache Rupturen werden debridiert.

Osteochondrale Läsionen

Ätiologie

Osteochondrale Läsionen (OCL) bedeuten nicht nur eine alleinige Schädigung des Gelenkknorpels, sondern können auch mit einem Defekt des darunter lie-

genden Knochens, häufig im Sinne einer Zyste, einhergehen [22]. Die meisten OCL des Talus sind traumatischer Genese, wobei laterale Läsionen beinahe ausschließlich (93–98 %), mediale Läsionen in der Mehrzahl der Fälle (61–70 %) mit einem Trauma vergesellschaftet sind [7, 32]. Zu den nicht-traumatischen Ursachen zählen die instabilitätsbedingte OCL, idiopathische Nekrosen sowie genetische, vaskuläre und endokrine Störungen [17]. Aber auch die mit einer Tibialis-posterior-Insuffizienz einhergehende Malrotation des Talus sowie Varus- und Valgusfehlstellungen werden als Gründe für eine talare OCL gesehen [33]. Die hier behandelten posterioren OCL werden vor allem in Zusammenhang mit einem Trauma oder aber einer Tibialis-posterior-Insuffizienz beschrieben [33, 36].

Diagnostik

Patienten mit einer posterioren OCL klagen wie Patienten mit einer OCL im oberen Sprunggelenk anderer Lokalisation über belastungsabhängige Schmerzen, welche von einem Gelenkerguss sowie z.T. einer eingeschränkten Beweglichkeit begleitet sein können [19]. Anzumerken ist jedoch, dass eine OCL im oberen Sprunggelenk durchaus auch asymptomatisch sein kann [30]. Die klinische Untersuchung ist meist unspezifisch und kann sich stark von Patient zu Patient unterscheiden. Neben oben genannten Befunden findet sich in gewissen Patienten auch eine Druckdolenz in entsprechender Lokalisation. Bei posteromedialen Läsionen wird beschrieben, dass gegebenenfalls durch Dorsalexension im OSG ein Schmerz im Bereich des posterioren Innenknöchels provoziert werden kann [19].

Die Bildgebung beginnt mit einem belasteten Standardröntgen, primär um anderweitige Pathologien auszuschließen [33], da die Sensitivität des Röntgens hinsichtlich einer OCL bei lediglich 70 % liegt [10]. Gelegentlich kann aber der ossäre Defekt einer OCL bereits gesehen oder zumindest erahnt werden. Viele Autoren bedienen sich anschließend des MRTs, um die OCL zu diagnostizieren, da sowohl Sensitivität als auch Spezifität mit 96 % hoch sind [10, 33]. Gleichzeitig können so auch andere Strukturen, wie der Bandapparat und die Peronealsehnen, evaluiert werden. Vor

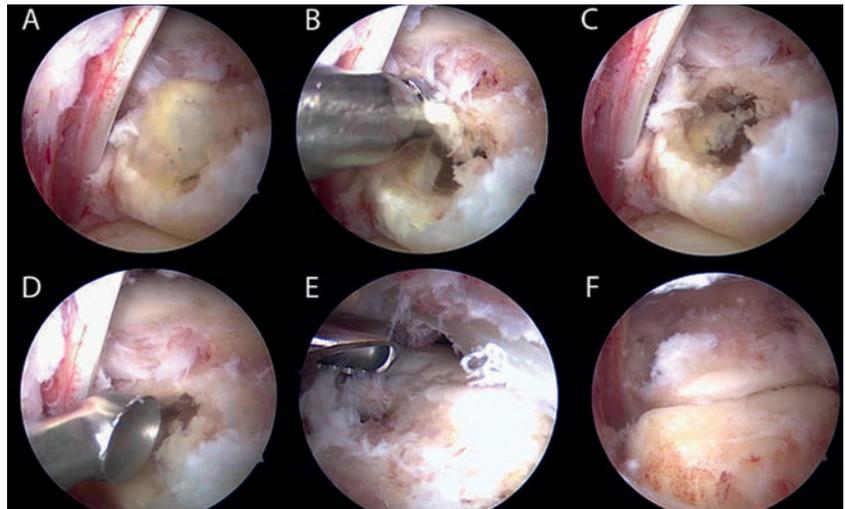


Abbildung 4a-f Intraoperative Bilder der posterioren Rückfuß-Endoskopie. **a)** Befund nach Zugang mit Synovitis und eitriger Raumforderung im Bereich der MR-tomografisch nachgewiesenen Zyste. Deutliche synovitische Veränderung der FHL-Sehne. **b)** Probengewinnung mit Biopsiezange. **c)** Darstellung der Zyste. **d)** Kürettage der Zyste mit scharfem Löffel. **e)** Ausgiebige Debridement und Spülung des oberen und unteren Sprunggelenks. **f)** Darstellung des oberen und unteren Sprunggelenks nach stattgehabtem Debridement und Spülung

dem Hintergrund, dass die Beurteilung eines unter der Knorpelläsion liegenden ossären Defekts aber die Therapiemodalität beeinflussen kann, wird zu diesem Zweck häufig eine additive CT-Untersuchung empfohlen [10]. In unserer Klinik führen wir in der Regel ein Arthro-CT durch, da hier gleichzeitig zum ossären Defekt der Knorpelschaden sehr schön dargestellt wird. Andere Autoren verwenden ein SPECT-CT und adressieren Läsionen ohne szintigrafisches Uptake generell nicht [33].

Therapie

Konservativ

Bei erwachsenen Patienten liefert die konservative Therapie häufig unbefriedigende Resultate [12]. So werden die Erfolgsraten einer solchen Behandlung bei 45–49 % angegeben [32, 36]. Gute Ergebnisse eines konservativen Vorgehens sind dagegen bei Kindern und Jugendlichen zu erwarten [1]. Asymptomatische OCL bedürfen per se keiner Behandlung [1].

Operativ

Bei Versagen der konservativen Therapie oder bei akuten Läsionen mit dislozierten osteochondralen Fragmenten ist das

operative Vorgehen indiziert. Letztere werden, falls möglich, mittels Refixation des Fragments behandelt. Für alle anderen posterioren OCL – mit Ausnahme der unten genannten Einschränkungen – stellt die arthroskopische Mikrofrakturierung die primäre Behandlungsoption dar und wird daher auch am häufigsten durchgeführt [15]. Die Technik einer hinteren OSG-Arthroskopie wurde oben bereits beschrieben. Mit einem dorsalen arthroskopischen Vorgehen werden Läsionen angegangen, welche sich im posterioren Drittel des Talus befinden [29]. Weiter anterior lokalisierte Läsionen werden in der Regel von ventral versorgt [29]. Da insbesondere bei OCL am Übergang vom mittleren zum hinteren Drittel oft Unklarheit herrscht, ob von ventral oder dorsal arthroskopisch zugegangen werden soll, wurde die Durchführung einer CT in maximaler Plantarflexion vorgeschlagen. So soll die OCL von vorne versorgt werden können, falls der ventrale Rand der Läsion in dieser Untersuchung frei liegt [26].

Die Technik basiert auf dem Prinzip, dass sich aus dem Knochen austretende mesenchymale Stammzellen in fibroartilaginäres Gewebe differenzieren und so den defekten Knorpel ersetzen. Dazu wird die chondrale Läsion debridiert, sodass schlussendlich stabile Knorpelränder bestehen und hiernach die subchon-

drale ossäre Lamelle durchbrochen, indem mittels einer Ahle Löcher im Abstand von 3–4 mm gesetzt werden [24]. Die Technik gilt als einfach, kostengünstig und komplikationsarm [19]. Grundsätzlich werden gute Ergebnisse beschrieben [14, 19]. Zum Beispiel zeigen sich in einer Arbeit gute oder exzellente Resultate (Hannover-Scoring-System) bei 83 % der Patienten im Mittel 24 Monate nach dem Eingriff [2]. Schlechtere Outcomes werden mit Übergewicht, bereits vorhanden Osteophyten, tiefen Läsionen und medialen Läsionen, welche nicht mehr vom medialen Malleolus bedeckt werden, assoziiert [5, 35]. Betreffend der Faktoren Alter und traumatische Genese der Läsion bestehen widersprüchliche Angaben [5, 14]. Mit deutlich schlechteren Resultaten ist bei großen OCL zu rechnen. Ob allerdings ein Grenzwert betreffend Größe besteht und falls ja, wo dieser liegen soll, ist umstritten [19]. Gewisse Autoren beschreiben einen solchen Grenzwert bei einer maximalen Fläche der OCL von 150 mm² [4], andere bei einem maximalen Durchmesser von 15 mm [5]. Eine neuere Arbeit legt den Cut-off bei 107,4 mm² Fläche und 10,2 mm Durchmesser fest [20]. Klar ist dagegen die generelle Empfehlung, dass größere Läsionen nicht mittels Mikrofrakturierung, sondern mit anderen Verfahren angegangen werden sollten. Die Versorgung mit autologen osteochondralen Transplantaten, d.h. in der Regel osteochondrale Plugs vom ipsilateralen Femurcondylus oder der Trochlea, stellt hier eine valable Möglichkeit dar, da in vergleichenden Studien kein Unterschied zu den Resultaten der Mikrofrakturierung gefunden werden konnte [9, 14]. Nachteil dieser Technik gegenüber der arthroskopischen Mikrofrakturierung ist aber einerseits die Donor-site-Morbidität und andererseits das zwingend offene Vorgehen am Talus [14]. Die autologe Matrix-induzierte Chondrogenese (AMIC) ist eine weitere, sehr gute Option, größere OCL am Talus zu versorgen. Die Ergebnisse sind vielversprechend, und das Problem der Donor-site-Morbidität entfällt, wobei dennoch auch Knorpelläsionen mit größeren ossären Defekten angegangen werden können [34]. Der direkte Vergleich der AMIC mit anderen Techniken fehlt allerdings noch. Die Evidenz der Versorgung von OCL am Talus durch Implantation kulti-

vierter autologer Chondrozyten ist eher schwach (Empfehlung Grad C) [14]. Zudem ist durch die zunächst erforderliche Entnahme von Chondrozyten nur ein zweizeitiges Vorgehen möglich. Ebenso kann betreffend Implantation von Allografts nur eine Empfehlung Grad C gegeben werden, sodass nach heutigem Wissensstand für letztere beide Techniken nur in sorgfältig ausgewählten Fällen und nach Versagen anderer Therapiemodalitäten eine Indikation besteht [14].

Taluszysten

Ätiologie

Zysten im Bereich des posterioren Talus sind selten [18,19]. Sie präsentieren sich in der Mehrzahl der Fälle als simple Knochenzysten, aneurysmatische Knochenzysten oder intraossäre Ganglien [3, 23, 25]. Klinisch äußern sich Zysten in unspezifischen Schmerzen im Rückfuß. In vielen Fällen sind sie aber ein Zufallsbefund oder vergesellschaftet mit degenerativen Veränderungen der posterioren Facette des unteren Sprunggelenks.

Diagnostik

Diagnostisch stehen konventionelles Röntgen, MRI und CT zur Auswahl.

Therapie

Sind die Zysten als Schmerzursache identifiziert, ist die operative Sanierung indiziert. Hier stehen offene Verfahren über einen je nach Lokalisation der Zyste posteromedialen oder posterolateralen Zugang, in seltenen Fällen auch subfibulären Zugang oder arthroskopische Verfahren zur Auswahl. In den letzten Jahren hat sich die Arthroskopie aufgrund der geringeren Zugangsmorbidität auch in diesen Fällen vermehrt durchgesetzt [18, 23, 31]. Operativ ist die Kürettage der Läsion, Probengewinnung und Anbohrung der Sklerosezone die Therapie der Wahl. Bonegrafting mittels Spongiosa aus dem Beckenkamm oder der proximalen/distalen Tibia ist von der Größe der Läsion abhängig. Liegt ein Infektverdacht vor, so sind die Probengewinnung und ein bakteriologisches Sampling indiziert, gefolgt von einer resistenzgerechten

antibiotischen Therapie (siehe Fallbeispiel).

Fallbeispiel

52-jähriger Patient mit unspezifischen Rückfußschmerzen ca. 1 Monat ohne Trauma. Die Schmerzen werden als belastungsabhängig beschrieben, ebenso Schwellungsneigung und leichte Überwärmung. Es ging eine Episode mit Zahnschmerzen vor Beginn der Symptomatik voraus. Konventionell radiologisch besteht ein Verdacht auf Zyste im Bereich des posterioren Talus bei Erguss im OSG (Abb. 3). Im MRI zeigt sich der Verdacht auf eine Osteomyelitis im Bereich des Talus mit deutlichem Knochenmarksödem im Talus mit deutlicher Signalabsenkung in der T1-Sequenz und begleitendem ausgeprägten perifokalem Weichteilödem. Die hämatologische Abklärung mit normwertigen Entzündungsparametern konnte den Verdacht eines akuten Infekts nicht bestätigen. Jedoch wurde bei klinischem und MRI-tomografischem hochgradigen Verdacht auf Vorliegen eines infektiösen Prozesses die Indikation zur zeitnahen posterioren Arthroskopie mit Probengewinnung, Spülung des oberen und unteren Sprunggelenks sowie ausgiebigen Debridement gestellt. Intraoperativ konnte die zystische Läsion gut dargestellt werden (Abb. 4). Nach Probengewinnung (5 Proben Bakteriologie und 1 Probe für histologische Untersuchung) wurde die Läsion ausgiebig debridiert und kürettiert. Es erfolgte anschließend die ausgiebige Spülung sowie Debridement des oberen und unteren Sprunggelenks. Mikrobiologisch konnten 3 Keime nachgewiesen werden, welche resistenzgerecht antibiotisch behandelt wurden. In der Verlaufskontrolle 3 Monate postoperativ zeigte sich im durchgeführten MRI keinerlei Hinweis auf persistierende Osteomyelitis. **OUP**

Interessenkonflikt: Keine angegeben.

Korrespondenzadresse

Arnd Viehöfer
Universitätsklinik Balgrist
Forchstraße 340
CH-8008 Zürich
arnd.viehoefer@balgrist.ch

Literatur

1. Aurich M 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: 92–9
2. Becher C, Thermann H: Results of microfracture in the treatment of articular cartilage defects of the talus. *Foot Ankle Int.* 2005; 26: 583–9
3. Carnesale PG: Benign tumors of bone. *Campbell's Operative Orthopedics* 1998; 1: 793–811
4. Choi WJ et al.: Osteochondral lesion of the talus: is there a critical defect size for poor outcome? *Am J Sports Med* 2009; 37: 1974–80
5. Chuckpaiwong B, Berkson EM, Theodore GH: Microfracture for osteochondral lesions of the ankle: outcome analysis and outcome predictors of 105 cases. *Arthroscopy* 2008; 24: 106–12
6. Corte-Real NM, Moreira RM, Guerra-Pinto F: Arthroscopic treatment of tenosynovitis of the flexor hallucis longus tendon. *Foot Ankle Int.* 2012; 33: 1108–12
7. 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: 165–85
8. Giannini S et al.: Posterior ankle impingement. *Foot Ankle Int.* 2013; 34: 459–65
9. Gobbi A et al.: Osteochondral lesions of the talus: randomized controlled trial comparing chondroplasty, microfracture, and osteochondral autograft transplantation. *Arthroscopy* 2006; 22: 1085–92
10. Grambart ST: Imaging of Common Arthroscopic Pathology of the Ankle. *Clin Podiatr Med Surg.* 2016; 33: 493–502
11. Hoppenfeld S, deBoer P, Buckley R: Surgical Exposures in Orthopaedics: The Anatomic Approach. 2012: Wolters Kluwer Health
12. Looze CA et al.: Evaluation and Management of Osteochondral Lesions of the Talus. *Cartilage* 2017; 8: 19–30
13. Michelson J, Dunn L: Tenosynovitis of the flexor hallucis longus: a clinical study of the spectrum of presentation and treatment. *Foot Ankle Int.* 2005; 26: 291–303
14. Murawski CD, Kennedy JG: Operative treatment of osteochondral lesions of the talus. *J Bone Joint Surg Am.* 2013; 95: 1045–54
15. Nickisch F et al.: Postoperative complications of posterior ankle and hindfoot arthroscopy. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94: 439–46
16. Nyska M, Mann G: The unstable ankle. 2002: Human Kinetics
17. O'Loughlin PF, Heyworth BE, Kennedy JG: Current concepts in the diagnosis and treatment of osteochondral lesions of the ankle. *Am J Sports Med.* 2010; 38: 392–404
18. Ogut T, Seker A, Ustunkan F: Endoscopic treatment of posteriorly localized talar cysts. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011; 19: 1394–8
19. Ogut T, Yontar NS: Treatment of hindfoot and ankle pathologies with posterior arthroscopic techniques. *EFORT Open Rev.* 2017; 2: 230–40
20. Ramponi L et al.: Lesion Size Is a Predictor of Clinical Outcomes After Bone Marrow Stimulation for Osteochondral Lesions of the Talus: A Systematic Review. *Am J Sports Med.* 2017; 45: 1698–1705
21. Sanders TG, Rathur SK: Impingement syndromes of the ankle. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2008; 16: 29–38
22. Savage-Elliott I et al.: Osteochondral lesions of the talus: a current concepts review and evidence-based treatment paradigm. *Foot Ankle Spec.* 2014; 7: 414–22
23. Scholten PE et al.: Treatment of a large intraosseous talar ganglion by means of hindfoot endoscopy. *Arthroscopy* 2003; 19: 96–100
24. Steadman JR, Rodkey WG, Rodrigo JJ: Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; (391 Suppl): S362–9
25. Uysal M et al.: Arthroscopic debridement and grafting of an intraosseous talar ganglion – Arthroscopy 2005; 21: 1269
26. van Bergen CJ et al.: Arthroscopic accessibility of the talus quantified by computed tomography simulation. *Am J Sports Med.* 2012; 40: 2318–24
27. van Dijk CN: Ankle arthroscopy: techniques developed by the Amsterdam Foot and Ankle School. 2014: Springer Science & Business
28. van Dijk CN: Anterior and posterior ankle impingement. *Foot Ankle Clin N Am.* 2006; 11: 663–83
29. van Dijk CN: Posterior approach for osteochondral defect. In: *Ankle arthroscopy.* 2014, Springer: Berlin, Heidelberg. 259–263
30. van Dijk CN et al.: Osteochondral defects in the ankle: why painful? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010; 18: 570–80
31. van Dijk CN, Scholten PE, Krips R: A 2-portal endoscopic approach for diagnosis and treatment of posterior ankle pathology. *Arthroscopy* 2000; 16: 871–6
32. Verhagen RA et al.: Systematic review of treatment strategies for osteochondral defects of the talar dome. *Foot Ankle Clin.* 2003; 8: 233–42
33. Wiewiorski M et al.: Autologous matrix-induced chondrogenesis aided reconstruction of a large focal osteochondral lesion of the talus. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2011; 131: 293–6
34. Wong GNL, Tan TJ: MR imaging as a problem solving tool in posterior ankle pain: A review. *Eur J Radiol.* 2016; 85: 2238–56
35. Yoshimura I et al.: Arthroscopic bone marrow stimulation techniques for osteochondral lesions of the talus: prognostic factors for small lesions. *Am J Sports Med.* 2013; 41: 528–34
36. Zengerink M et al.: Treatment of osteochondral lesions of the talus: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010; 18: 238–46