

Bahman Ajali

Knorpeltherapie am oberen Sprunggelenk

Zusammenfassung:

Die regenerative Knorpeltherapie hat in den letzten Jahren einen deutlichen Wandel erfahren. Bis vor 10 Jahren bestand die Knorpeltherapie im Wesentlichen aus Mikrofrakturierung bzw. osteochondraler Transplantation. Bildung von minderwertigem Faserknorpel bzw. begrenzte Verfügbarkeit der Knorpel-Knochen-Zylinder und die Entnahme-Morbidität waren Anlass für weitere intensive Forschung, die in matrixassoziierte bzw. zellbasierte Therapieverfahren führten. In diesem Artikel werden die verschiedenen regenerativen Knorpeltherapieverfahren mit den jeweiligen Vor- und Nachteilen vorgestellt. Am Ende des Beitrags stellen wir die von uns bevorzugt eingesetzten Verfahren der zellfreien matrixassoziierten Knorpeltherapie vor.

Schlüsselwörter:

azelluläre Matrix, Bassett-Ligament, AMIC, ACT

Zitierweise:

Ajali B: Knorpeltherapie am oberen Sprunggelenk. OUP 2019; 8: 100–105

DOI 10.3238/oup.2019.0100–0105

Einleitung

Das Sprungbein hat als einziger Knochen des Fußes unmittelbare Verbindung zum Unterschenkel. Es leitet die Last nach dorsal in Richtung Ferse und ventral in Richtung Mittel- und Vorfuß um. So nimmt der Talus eine Schlüsselrolle im Bereich der unteren Extremität ein. Die Knorpelschicht der Talusrolle ist mit 0,9–2,8 mm im Vergleich zum Knie deutlich dünner ausgebildet [17]. Der Anteil der Chondrozyten ist mit 5 % relativ gering. Diese sind jedoch gegenüber katabolen Reaktionslagen relativ resistent, vermutlich aufgrund der in diesen Zellen gesteigerten Proteoglykan-Synthese im Vergleich zu den Chondrozyten anderer Gelenke [6]. Die Knorpelschädigung am Talus betrifft häufig auch den subchondralen Knochen. Reine Knorpelläsionen sind meist traumatisch und an der lateralen Talusschulter lokalisiert [1].

Ätiologie

Die Ätiologie der Knorpelschäden am Sprunggelenk ist mannigfaltig. Ein

OD der lateralen Talusschulter ist meist als Folge eines kürzlich zurückliegenden akuten Traumas zu sehen. Die Ätiologie der OD der medialen Talusschulter ist vermutlich auf chronische repetitive Mikrotraumen mit Störung der Mikrozirkulation als Folge zurückzuführen. Achsenfehlstellungen, Entzündungen (Gichtarthropathie, Rheuma) oder Bandinstabilität sind weitere Ursachen für eine Knorpelschädigung. Selten kann auch ein akzessorisches Band, das sog. Bassett-Ligament, zur mechanischen Reibung an der lateralen Talusschulter führen.

Klassifikation

Die Klassifikation nach Outerbridge und ICRS-Klassifikation können für jedes Gelenk eingesetzt werden und sind weit verbreitet. Die Einteilung nach Berndt und Harty [2] (Tab. 1) basiert auf radiologischer Diagnostik und wird wegen ihrer Einfachheit in der Klassifikation der OCL oft verwendet (Tab. 2, Abb. 1a–d). Die Klassifikation von Giannini et al. ist spe-

ziell für das Sprunggelenk entwickelt worden [9]. Diese unterscheidet zwischen akuter/chronischer Schädigung, Beschaffenheit der Knorpeloberfläche, Größe des Knorpeldefekts und die Tiefe eines evtl. vorhandenen Knochendefekts. Entsprechend für jedes Stadium wird eine Therapieempfehlung ausgesprochen.

Klinische Symptomatik

Patienten berichten anfangs über meist umschriebene belastungsabhängige Schmerzen, die im weiteren Verlauf auch in Ruhe auftreten können, verbunden mit Schwellneigung und Ergussbildung. Gelenkblockade kann ein Hinweis für freie Gelenkkörper sein, z.B. als freies Dissekant.

Diagnostik

Abhängig von der Genese der Knorpelschädigung werden die diagnostischen Mittel eingesetzt. Eine Nativ-Aufnahme des OSG in 2 Ebenen sollte man bei jedem Patienten mit Schmerzen im Sprunggelenksbereich

Ankle cartilage repair

Summary: Regenerative cartilage therapy has undergone significant changes in recent years. 10 years ago, cartilage therapy consisted mainly of microfracturing or osteochondral cylinder transplantation. The formation of low-quality fibrous cartilage or the limited availability of osteochondral cylinders and the donor site morbidity were the reasons for further intensive research, leading to matrix-associated and cell-based therapy. In this article, the various regenerative cartilage therapy methods are presented with advantages and disadvantages of each method. Finally we list our preferred methods of cell-free matrix-associated cartilage therapy.

Keywords: acellular matrix, Bassett's Ligament, AMIC, ACT

Zitierweise: Ajali B: Ankle cartilage repair. OUP 2019; 8: 100–105 DOI 10.3238/oup.2019.0100–0105

anfertigen lassen. Bei Verdacht auf eine chronische Instabilität brauchen wir zusätzlich gehaltene Aufnahmen beider Sprunggelenke. Zur Beurteilung einer Knorpelläsion bzw. Feststellung einer ossären Läsion/eines Knochenmarködems ist eine MRT erforderlich. Bei akuter traumatischer Schädigung ist gelegentlich die Anfertigung einer CT zur genaueren Beurteilung des Ausmaßes der knöchernen Beteiligung sehr hilfreich – auch im Hinblick auf die präoperative Planung und Aufklärung des Patienten über die Operation.

Therapie

Grundsätzlich therapieren wir nur symptomatische Knorpelläsionen. Die Rolle der asymptomatischen, zufällig entdeckten Knorpelläsionen in der Entstehung der Arthrose ist fraglich [7]. Typisch für diese nicht symptomatischen Knorpelschädigungen ist das fehlende Knochenmarködem in der MRT [28].

In den frühen Stadien (Stadium 1 und 2 nach Outerbridge) können durch die konservative Therapie in der Regel gute Ergebnisse erzielt werden. Diese sind die Einnahme von Antiphlogistika, Injektion von Hyaluronsäure, Einnahme von Chondroprotektiva, Einlagenversorgung zur Korrektur einer evtl. Fußfehlstellung, Stabilisierung des Sprunggelenks durch Bandagen/knöchelumfangreifen der Schuhe, Kräftigung der Unterschenkelmuskulatur.

Indikation für eine operative Knorpeltherapie sind:

- umschriebene Knorpelläsion Grad 3 und 4,

- stabiles Gelenk (ggf. Knorpeltherapie in Kombination mit Bandstabilisierung)
- intakte korrespondierende Gelenkfläche.

Bei Achsfehlstellungen sollten diese ein- oder zweizeitig adressiert werden.

Grundsätzlich gibt es in der regenerativen Knorpeltherapie 2 Grundüberlegungen:

1. Knochenmarkstimulierende Verfahren (Mikrofrakturierung, AMIC, retrograde Anbohrung)
2. Zellbasierte Therapie mit Einbringen von differenziertem Knorpel- bzw. Knorpel-Knochen-Gewebe.

In unserer Klinik beschreiten wir sozusagen einen 3. Weg: Der Knorpeldefekt wird mit einem zellfreien Kollagenmatrix (Chondrofiller) aufgefüllt. Die subchondrale Lamelle wird bewusst intakt belassen. Die Chondrozyten wandern von der Umgebung im Laufe der Wochen in die Kollagenmatrix ein und führen die Chondrogenese durch. Dieses Verfahren wird arthroskopisch durchgeführt. Auch wenn wir per Arthrotomie am Gelenk arbeiten müssen, z.B. bei einem großen dorsal gelegenen osteochondralen Defekt, kann nach Auffüllen des Defekts mit Spongiosa die Kollagenmatrix in Gelform eingebracht werden.

Mikrofrakturierung

1994 von Steadman [27] beschrieben, beruht die Mikrofrakturierung im Grunde genommen auf der 1959 von Pridi beschriebenen Bohrung des Knochens, mit dem Ziel, die pluripotenten mesenchymalen Zellen aus

dem Markraum an die Knochenoberfläche zu mobilisieren, wo sie den Ersatzknorpel produzieren. Die Technik kann arthroskopisch durchgeführt werden. Zunächst erfolgt das Debridement des chondromalazisch veränderten Bezirks. Das Debridement sollte so weit durchgeführt werden, bis der Defekt von einem stabilen und festen Knorpelrand umgeben ist. Es dürfen keine unterminierten und flotierenden Knorpelanteile den Defekt umgeben. Anschließend erfolgt mit einer Ahle das Perforieren der subchondralen Lamelle etwa 4 mm tief und in 4 mm Abstand. Wir setzen diese Technik nicht mehr ein, weil es durch Zystenbildung infolge der gestörten subchondralen Architektur zu einer Schwächung der knorpeltragenden subchondralen Platte kommt [20, 24]. Auch eine Konversion auf andere Verfahren, z.B. auf OATS, ist nach Mikrofrakturierung mit deutlich schlechterem Ergebnis verbunden [14].

Autologe matrixinduzierte Chondroplastik (AMIC)

Bei dieser Technik wird der Knorpeldefekt bis zur subchondralen Platte debridiert. Anschließend erfolgt die Mikrofrakturierung der subchondralen Platte. Der Knorpeldefekt wird mit einer Matrix (z.B. aus Hyaluronsäure) bedeckt. Verschiedene Arbeiten konnten zeigen, dass die aus dem Markraum austretenden pluripotenten Zellen sich in dem Geflecht der bedeckenden Matrizen verfangen und sich dort in Knorpelzellen umwandeln [21]. Die Zellen unterscheiden sich nur marginal von den Zellen,

welche durch die wesentlich aufwendigere ACT gebildet werden [11]. Die Indikation für diese Technik wird ab einer Defektgröße von 1,5 cm² gesehen. In der Regel ist für diese Technik eine Mini-Arthrotomie erforderlich.

Nachteil dieser Technik aus unserer Sicht ist die Tatsache, dass auch hier eine Mikrofrakturierung erforderlich ist und wie oben beschrieben, die Mikrofrakturierung in einem hohen Prozentsatz zur Bildung von intraläsionalen Osteophyten bzw. zur Zystenbildung führt mit Schwächung der Grundplatte [4, 16].

Retrogrades Anbohren

Erfolgt im Stadium I nach Berndt und Harty die konservative Therapie in Form einer 6-wöchigen Entlastungsphase verbunden mit physiotherapeutischen Bewegungsübungen und ggf. oraler Antiphlogistikagabe [5], so erfolgt im Stadium II bei Versagen der konservativen Behandlungspalette die operative Therapie. Hierbei gilt es, die subchondrale Sklerose zu entfernen. Ist die Knorpeloberfläche noch intakt, ist ein retrogrades Vorgehen sinnvoll (Abb. 2).

Bei einer Anbohrung bevorzugen wir das retrograde Vorgehen unter BV-Kontrolle (Abb. 3). Als Weiterentwicklung der einfachen retrograden Anbohrung kann mit einer Hohlfräse die subchondrale Sklerosezone durchbrochen (unter BV-Kontrolle oder navigiert [22]) und der entstandene Kanal mit Spongiosa aufgefüllt werden. Diese Methode scheint der alleinigen Anbohrung überlegen zu sein [23].

Osteochondrale Transplantation (OCT)

Hierzu ist jedoch in der Regel eine Arthrotomie über eine Malleolarteotomie notwendig (Abb. 4). In den seltenen Fällen mit lateraler OD reicht oftmals eine ausreichende Plantarflexion, um den Defekt zu erreichen (Abb. 5). Liegt der Defekt medial und sehr weit ventral, genügt es auch gelegentlich, mit einer hochtourigen Fräse kleinere Osteophyten abzutragen, um den OCT-Defekt dann in Plantarflexion erreichen zu können.

Nach Debridement des osteochondralen Defekts wird der Durchmesser ermittelt. Mit einer Hohlfräse

Typ akut	Oberfläche	Größe/ Ausdehnung	Behandlung
I	Geschädigt	< 1 cm ²	Debridement
II	Geschädigt	> 1 cm ²	Fixation
Typ chronisch			
0	Intakt	Jede Größe	Anbohrung
I	Geschädigt	< 1,5 cm ²	Mikrofrakturierung
II	Geschädigt	> 1,5 cm ²	„Cartilage replacement“
II A	Geschädigt	> 1,5 cm ² , > 5 mm Tiefe	„Cartilage replacement and bone graft“
III	Geschädigt	> 3 cm ² , > 1 cm Tiefe	„Osteochondral massive graft“

Tabelle 1 Klassifikation osteochondrale Läsionen des Talus, mod. nach Giannini [19]

Einteilung osteochondraler Läsionen nach Berndt und Harty [2]	
Stadium I	Kompression subchondralen Knochens
Stadium II	Partiell losgelöstes osteochondrales Fragment
Stadium III	Losgelöstes Fragment im Fragmentbett
Stadium IV	Disloziertes Fragment

Tabelle 2 Einteilung osteochondraler Läsionen

in entsprechender Größe wird die Empfängerstelle ausgestanzt. Mit einer Spender-Hohlfräse in entsprechender Größe wird aus der Entnahmestelle der Zylinder entnommen und in Press-fit-Technik in die Empfängerstelle eingebracht.

Der osteochondrale Zylinder wird in der Regel aus dem ipsilateralen Knie (laterales Patellalager) entnommen. Die Nachteile der OCT liegen in der begrenzten Verfügbarkeit des Transplants, unterschiedlichen Knorpeldicken des Kniegelenkknorpels und des Talusknorpels. Ein weiteres Problem kann die unterschiedliche Krümmung der Spender- und der Empfängeroberfläche sein.

Die Indikation zur OCT besteht bei Knorpeldefekten ab 6 mm mit zystischem subchondralem Defekt. Scranton et al. [26] berichten in einer Serie von 50 Typ-V-OCDs mit einer Läsionsgröße 8–20 mm über eine

90%ige Erfolgsrate (gut bis sehr gut, Karlsson-Peterson-Ankle-Score) über eine mittlere Nachbeobachtungszeit von 36 Monaten. Imhoff et al. [14] berichten auch über eine signifikante Verbesserung der AOFAS- und Tegner-Score mit deutlicher Verringerung der Schmerzen in der visuellen Analogskala (VAS) von 7,8 auf 1,5 (26 osteochondrale Transplantationen, mittlere Nachbeobachtung von 84 Monaten). Gobbi et al. [12] haben im Rahmen einer prospektiv randomisierten Studie keinen signifikanten Unterschied zwischen Chondroplastie, Mikrofrakturierung und osteochondraler Transplantation gesehen.

Es besteht bei größeren Defekten bis 4 cm² die Möglichkeit, mehrere Zylinder im Sinne einer Mosaikplastik zu implantieren [13].

Wir haben die Technik der OCT seit Jahren zugunsten der Defektauffüllung mit autologer Spongiosa (sel-

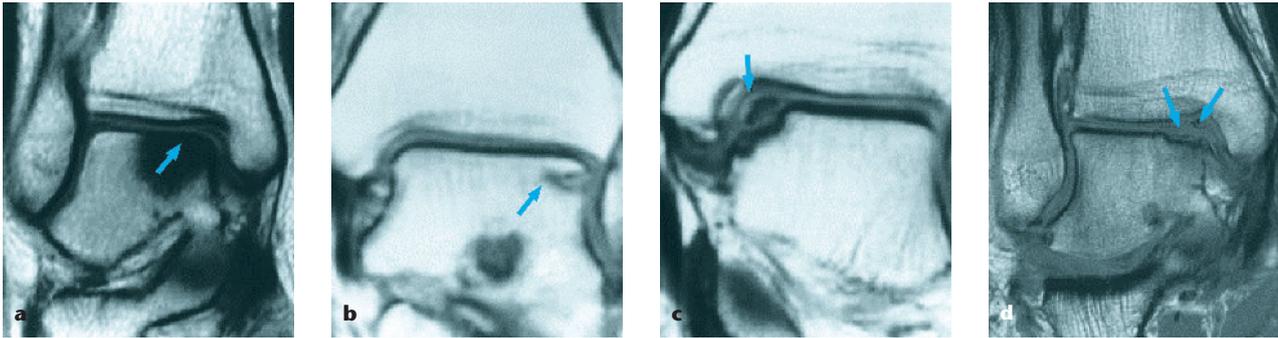


Abbildung 1a–d Osteochondritis dissecans tali: Stadien I–IV als MRT-Befunde analog zur historischen Stadieneinteilung nach Berndt und Harty [2, 15]. **a)** Stadium I; **b)** Stadium II; **c)** Stadium III, **d)** Stadium IV



Abbildung 2 OD an medialer Talusschulter mit weitgehend intakter Knorpeloberfläche [15]

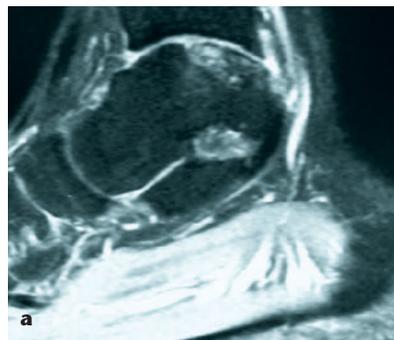


Abbildung 3a–b OCT im hinteren Anteil des Talus (links); retrograde Anbohrung unter BV-Kontrolle [15]

ten mit keramischem Knochenersatz) und Auftragen einer zellfreien Kollagen-Matrizes (Chondrofiller) verlassen.

Autologe matrixassoziierte Chondrozytentransplantation (ACT)

Vollständigkeitshalber wird noch über die ACT am Talus berichtet. In unserer Klinik führen wir diese nicht durch. Diese Therapie wird seit 2010 von den GKV nicht mehr bezahlt. Die technische Durchführung ist identisch mit dem Vorgehen am Knie. Gianini et al. [10] berichteten über eine Serie von 46 Patienten (mittleres Alter $31,4 \pm 7,6$), welche in der Zeit von 2001–2006 eine ACT erhielten. Der AOFAS-Score hat sich von präoperativ $57,2 \pm 14,3$ auf postoperativ $92,0 \pm 11,2$ verbessert und am Ende der Nachbeobachtungszeit von $87,2 \pm 14,5$ Monaten verbessert. Auch andere Arbeitsgruppen kommen zu ähnlich guten Ergebnissen.

Die Nachteile dieses Verfahrens sind die hohen Kosten, hoher logisti-

scher Aufwand und die Notwendigkeit von 2 Operationen.

Implantation einer zellfreien Matrix zur Knorpeltherapie (Chondrofiller liquid)

Chondrofiller ist ein zellfreies Kollagenimplantat (Typ-1-Kollagen) zur autoregenerativen Behandlung von Knorpelschäden. Das autoregenerative Potenzial beruht auf der Einwanderung von Stammzellen aus dem umgebenden Gewebe. Dabei dient der Chondrofiller als Platzhalter für die einwandernden Zellen. Zelleinwanderung in Kollagenmatrizes konnte in vivo und in vitro gezeigt werden [18]. Auch die Fähigkeit von Kollagenmatrizes, die Proliferation und Proteoglykansynthese in vitro zu fördern, konnte nachgewiesen werden [29]. In Studien konnte die Bildung von Gelenkknorpel im Tiermodell nachgewiesen werden [8]. Bei Untersuchungen am Mini-Pig bei einem Vergleich von Chondrofiller liquid mit Kollagen Gel (4 x und 20 x konzentriertes Kollagen) und einer unbehandelten Stelle, zeigte Chon-

drofiller liquid die makro- und mikroskopisch besten Ergebnisse. Mikroskopisch konnte eine Einwanderung von Zellen beobachtet werden. Diese waren primär fibroblastisch, differenzierten jedoch zu einem chondroblastären Phänotyp. Auch der Nachweis von Kollagen Typ 2 gelang. Auch wurde postuliert, dass eine frühzeitige Füllung kleinerer Defekte die Entstehung weitreichender Knorpelschäden verhindern könne [25].

Die Patienten werden in Allgemein- oder Spinalanästhesie versorgt. Die Operation erfolgt in Blutsperrung. Im ersten OP-Schritt wird der Knorpelschaden inspiziert und im Anschluss evtl. Begleitpathologien (z.B. Verwachsungen) adressiert und behandelt. Anschließend wird der Knorpelschaden stabilisiert und vorbereitet. Hierfür werden instabile Knorpelareale abgetragen. Hierbei kommen insbesondere kleine scharfe Löffel sowie der arthroskopische Shaver zum Einsatz. Es wird darauf geachtet, die subchondrale Lamelle intakt zu lassen. Nach Entfernung des



Abbildung 4 Innenknöchelosteotomie im Rahmen einer OCT

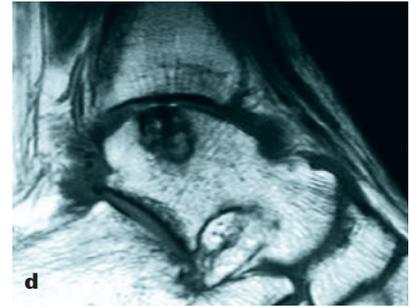
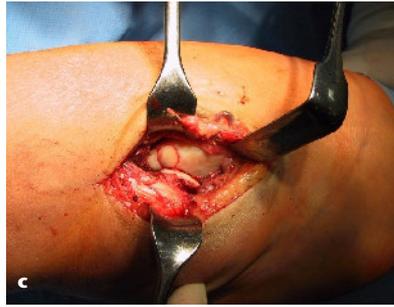
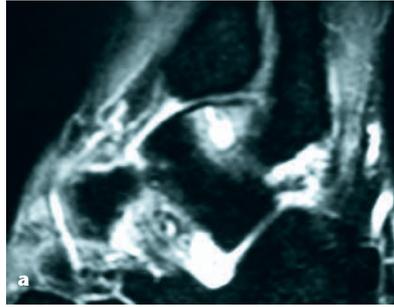


Abbildung 5a–d MRI präoperativ; intraoperativer Situs vor OCT; intraoperativer Situs nach OCT; MRI-Kontrolle nach 3 Monaten [15]



Abbildung 6 Knorpeldefekt am Innenknöchel mit Chondrofiller aufgefüllt

Knorpeldebris und Schaffung einer stabilen Randschulter (Überprüfung optisch und mittels Tasthacken), wird die Spülflüssigkeit abgelassen und die Arthroskopie unter CO₂-Gas fortgeführt. Die Defektzone wird mittels Stieltupfern getrocknet, bis eine trockene Fläche entstanden ist. Anschließend wird Chondrofiller liquid mit einer Kanüle in die Defektzone eingebracht. Nach Einbringen des Materials wird die Aushärtung der Matrix abgewartet (ca. 5 Minuten) und dann die OP beendet (Abb. 6). Abweichend wird bei Defekten, die arthroskopisch nicht gut zugänglich sind, z.B. große dorsal gelegene OD des Talus, die primäre Innenknöchelosteotomie durchgeführt.

Im Rahmen einer retrospektiven Analyse haben wir 44 mit Chondrofiller therapierten Patienten, davon 9 mit Chondrofillertherapie am Talus, nachuntersucht. 80 % der Patienten bewerteten das OP-Ergebnis mit gut und sehr gut. Der IKDC lag bei durchschnittlich 75 Punkten [3].

Zusammenfassung

Die moderne Knorpeltherapie hat die Erzeugung eines hyalinen bzw. hyalin-ähnlichen Knorpels zum Ziel. Dieses Ziel wird mit matrixassoziierten bzw. zellgebundenen Verfahren in hohem Maße erreicht. Durch die Gelform der zellfreien Matrizes sind wir in der Lage, die Mehrzahl der Patienten arthroskopisch zu behandeln. Lediglich bei dorsal liegenden Knorpeldefekten, die über Standardportale nicht gut erreichbar sind, müssen wir eine Knöchelosteotomie durchführen.

Interessenkonflikte:

Keine angegeben.

Literatur

1. Anders S, Götz J, Grifka J, Baier C: Knorpelreparative Eingriffe am oberen Sprunggelenk. Therapieoptionen, Ergebnisse und technische Aspekte. Orthopäde 2017; 46: 938–946

2. Berndt AL, Harty M: Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. J Bone Joint Surg Am 1959; 41-A: 988–1020
3. Breil-Wirth A, von Engelhardt LV, Lobner S, Jerosch J: Retrospektive Untersuchung einer zellfreien Matrix zur Knorpeltherapie. OUP 2016; 9: 515–520
4. Brown W, Potter H, Marx R, Wickiewicz TL, Warren RF: Magnetic resonance imaging appearance of cartilage repair in the knee. Clin Orthop Relat Res 2004; 422: 214–223
5. Canale ST, Belding RH: Osteochondral lesions of the talus. J Bone Joint Surg Am. 1980; 62: 97–102
6. Eger W, Aurich M, Schumacher BL, Mollenhauer J, Kuettner KE, Cole AA: Unterschiede in Metabolismus von Chondrozyten des Knie- und Sprunggelenks. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 2003; 141: 18–20
7. 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 Int. 2006; 27:157–166
8. Gavenis K, Schmidt-Rohlfing B, Andereya S, Mumme T, Schneider U, Mueller-Rath R: A cell-free collagen type I device for the treatment of focal cartilage defects. Artif Organs. 2010; 34: 79–83
9. Giannini S, Buda R, Faldini C et al.: Surgical treatment of osteochondral

- lesions of the talus in young active patients. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87 Suppl 2: 28–41
10. Giannini S, Buda R, Grigolo B, Vannini F: Autologous chondrocyte transplantation in osteochondral lesions of the ankle joint. *Foot Ankle Int.* 2001; 22: 513–7
 11. Gierloff M, Nitsche T, Adam-Klages S et al.: In vitro comparison of different carrier materials with rat bone marrow MSCs. *Clin Oral Investig.* 2014; 18: 247–259
 12. 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: 1085–1092
 13. Hangody L, Ráthonyi GK, Duska Z et al.: Autologous osteochondral mosaicplasty: surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86-A (Suppl. 1): S65–S72
 14. Imhoff AB, Paul J, Ottinger B et al.: Osteochondral transplantation of the talus: long-term clinical and magnetic resonance imaging evaluation. *Am J Sports Med* 2011; 39: 1487–1493
 15. Jerosch J, Heisel J: Operative Therapie von Fuß und Sprunggelenk. Köln: Deutscher Ärzteverlag, 2008
 16. Marlovits S, Striessnig G, Resinger C 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: 310–319
 17. 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 Cartilage.* 2007; 15: 205–11
 18. Morales ZI: Chondrocyte moves: clever strategies? *Osteoarthr Cartil* 2007; 15: 861–87
 19. Niemeyer P, Fritz J, Albrecht D: Knorpeltherapie: Praxisleitfaden der AG Klinische Geweberegeneration der DGOU. Berlin: De Gruyter, 2016, S. 269
 20. Orth P, Goebel L, Wolfram U et al.: Effect of subchondral drilling on the microarchitecture of subchondral bone: analysis in a large animal model at 6 months. *Am J Sports Med.* 2012; 40: 828–36
 21. Pot MW, Gonzales VK, Buma P et al.: Improved cartilage regeneration by implantation of acellular biomaterials after bone marrow stimulation: a systematic review and meta-analysis of animal studies. *PeerJ.* 2016; 4: e2243
 22. Richter M, Zech S: 3D imaging (AR-CADIS)-based Computer Assisted Surgery (CAS) guided retrograde drilling in osteochondritis dissecans of the talus. *Foot Ankle Int.* 2008; 29: 1243–1248
 23. Richter M, Zech S: Navigated retrograde drilling in Osteochondrosis dissecans (OCD) of the talus. *Oper Orthop Traumatol.* 2011; 23: 473–482
 24. Saris DB, Vanlauwe J, Victor J et al.: Characterized chondrocyte implantation results in better structural repair when treating symptomatic cartilage defects of the knee in a randomized controlled trial versus microfracture. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 235–46
 25. Schneider U, Rackwitz L, Andereya S et al.: A prospective multicenter study on the outcome of type I collagen hydrogel-based autologous chondrocyte implantation (CaReS) for the repair of articular cartilage defects in the knee. *Am J Sports Med.* 2011; 39: 2558–65
 26. 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: 614–619
 27. Steadman J, Rodkey W, Rodrigo J: Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 391 (Suppl.): S362–S369
 28. Thomas M, Jordan M, Hamborg-Petersen E: Arthroscopic treatment of chondral lesions of the ankle joint. Evidence-based therapy. *Unfallchirurg* 2016; 119: 100–108
 29. Uchio Y, Ochi M, Matsusaki M, Kurioaka H, Katsube K: Human chondrocyte proliferation and matrix synthesis in Atelocollagen gel. *J Biomed Mater Res.* 2000; 50: 138–143



Korrespondenzadresse
Dr. med. Bahman Ajali
Orthopädie, Unfallchirurgie
und Sportmedizin
Johanna-Etienne-Krankenhaus
Am Hasenberg 46
41462 Neuss
B.Ajali@ak-neuss.de