

# Osteochondrosis dissecans am Kniegelenk

## *Osteochondritis dissecans of the Knee*

### Zusammenfassung

- › **Die Osteochondrosis dissecans (OD)** ist eine Erkrankung des subchondralen Knochens unter Mitbeteiligung des darüberliegenden Knorpels. Sie zählt zu den aseptischen Knochennekrosen und ist potenziell reversibel. Sie tritt zumeist im Kindes- und Jugendalter auf.
- › **Die Ätiologie** ist letztlich ungeklärt. Als Ursache wird häufig eine spontane Minderdurchblutung eines umschriebenen subchondralen Knochenareals angenommen. Es wird aber auch ein Zusammenhang als Folge repetitiver Mikrotraumata mit Verlust der Knorpel-Knochenintegrität infolge von Mikrofrakturen beschrieben. Man unterscheidet eine juvenile und adulte Form durch noch offene Wachstumsfugen. Im typischerweise stadienhaften Verlauf kommt es lokal zur Segmentierung eines Knorpel-Knochenverbands mit letztlich instabiler und Beschwerden verursachender Fragmentausbildung bzw. Ablösung.
- › **Die frühzeitige Diagnosestellung** ist für den Therapieverlauf entscheidend. Die stadienadaptierte Therapie umfasst konservative und operative Maßnahmen zum Knorpelerhalt bzw. zur Knorpelrekonstruktion.

### Summary

- › **The osteochondritis dissecans (OCD)** is a disease of the subchondral bone with involvement of the overlying cartilage. It belongs to the aseptic bone necrosis and is potentially reversible. It usually occurs in childhood and adolescence.
- › **The etiology** is ultimately unclear. Spontaneous hypoperfusion of a circumscribed subchondral bone area is often postulated. However an association as a result of repetitive microtrauma with loss of bone integrity due to cartilage micro fractures is also described. Juvenile and adult forms can be differentiated by still-open growth plates. Typical progression is in stages. Focal segmenting of osteochondral composite with ultimate occurrence of unstable and discomfort causing fragment formation or detachment.
- › **The early diagnosis** is crucial for the course of therapy. The stage-adapted therapy includes conservative and surgical measures for cartilage maintain or cartilage reconstruction.

### SCHLÜSSELWÖRTER:

Osteochondrosis dissecans, OD, juveniler Knorpeldefekt, Knie, Kinder

### KEY WORDS:

Osteochondritis dissecans, OCD, Articular Cartilage, Knie, JOCD

### Epidemiologie

Die Osteochondrosis dissecans (OD) wird unterteilt in eine juvenile Form bei noch offenen Wachstumsfugen und eine adulte Form bei geschlossenen Wachstumsfugen. Aktuell wird die Prävalenz der Osteochondrosis dissecans für Kinder (6-11 Jahre) mit 9/100.000 und Jugendliche (12-19 Jahre) mit 22/100.000 angegeben. Geschlechtsspezifisch sind Männer im Verhältnis 3:1 häufiger betroffen (16).

Die Inzidenz steigerte sich in der Vergangenheit insbesondere durch eine wachsende Teilnahme am Leistungssport mit früher sportartspezifischer Spezialisierung und Trainingsbelastung von Kindern in jungen Jahren bei beiden Geschlechtern. Hierdurch senkte sich auch das Erstmanifestationsalter zusammen mit einer erhöhten Prävalenz bei Mädchen (5).

Die häufigste Erstmanifestation betrifft mit weitem Abstand das Kniegelenk. Hierbei ist insbesondere der mediale Femurkondylus, insbesondere der posterozentrale Anteil als „klassische“ Lokalisation mit bis zu 70% der Fälle affiziert. Der laterale Femurkondylus, besonderes der inferiozentrale Anteil ist in bis zu 20% der Fälle betroffen. Die Patella, im inferiomedialen Anteil ist seltener, in 5-10% betroffen (14).

Es besteht ein Risiko von 25 % für einen beidseitigen Befall der Kniegelenke.

Die juvenile Form zeigt bei intakter Gelenkfläche ein hohes Regenerationspotential. Eine adulte Manifestation hat eine größere Neigung zur Instabilität und Fragmentbildung im klinischen Verlauf. ➤

1. ATOS KLINIK, Heidelberg



QR-Code scannen und Artikel online lesen.

### KORRESPONDENZADRESSE:

Dr. med. Gregor Berrsche  
ATOS Klinik Heidelberg  
Deutsches Gelenkzentrum Heidelberg  
Bismarckstr. 9-15, 69115 Heidelberg  
✉ : gregor.berrsche@atos.de;  
holger.schmitt@atos.de

## Ätiologie und Pathogenese

Im typischerweise stadienhaften Verlauf bildet sich zunächst eine erbsen- bis pflaumenkerngroße Nekrosezone im lokal betroffenen subchondralen Knochenareal, das sich mit einem zunehmend verdichtenden Sklerosesaum vom umgebenden Knochen abgrenzt. Unter der so stetig verminderten Perfusion kommt es zu einer reduzierten Osteointegration des betroffenen Knochen- und assoziierten Knorpelareals, die sich daraufhin als Dissekat zu lockern beginnen („Mausbett“). Begleitend können frühzeitig abgelöste Knorpelabbauprodukte zu einer entzündlichen intraartikulären Begleitreaktion (Synovialitis, Erguss, Krepitationen) führen. Im weiteren Verlauf kann es dann zu einer vollschichtigen Lösung aus dem spongiösen Verbund mit Bildung eines freien Gelenkkörpers kommen („Gelenkmaus“). Dies stellt je nach Ausmaß eine erhebliche Destruktion der Gelenkfläche mit Inkongruenz und sekundärer Fehlbelastung der angrenzenden noch intakten Knorpelschulter dar. Letztlich ist dieses finale Stadium („leeres Mausbett“) als Präarthrose zu bezeichnen.

Die Begrifflichkeit der „Osteochondritis dissecans“ wurde erstmals durch König 1887 eingeführt (18). Es bestehen bis heute Kontroversen über die Ursächlichkeit der Pathologie. Letztlich ist die Ätiologie der Erkrankung weiter ungeklärt.

Postuliert wird eine Minderperfusion des Knochens, infolge lokal embolisch bedingter Ischämien und eine reduzierte Regenerationsfähigkeit mit Osteonekrosezonen. Dies geht zurück auf Paget, der dies erstmals 1870 beschrieb (25).

Zahlreiche Arbeiten zu dieser mutmaßlichen Korrelation konnten über die Jahrzehnte diesen Zusammenhang nicht eindeutig belegen (2, 3, 6, 30).

EsfandensichjedochBelegfüreinhohesRevaskularisierungspotential als Grundlage einer knöchernen Reintegration (21).

Untersuchungen der betroffenen Knorpelareale zeigten, dass es im Vergleich zu nicht betroffenen hyalinen Knorpelarealen nicht zu einer signifikant verminderten vitalen Chondrozytenzahl kam. Somit führt die Minderperfusion nicht zwangsläufig zu einer Knorpeldegeneration bzw. reicht die Synoviaflüssigkeit zunächst zur Nutrition des Knorpelbesatzes (26).

Hieraus resultieren und basieren bis heute zahlreiche operative Therapieansätze mit dem Ziel einer verbesserten Durchblutung im betroffenen Areal (2).

Aufgrund der steigenden Inzidenz bei Sportlern wird auch eine traumatische Genese diskutiert. Hierbei kann es bedingt durch Makro- oder repetitive Mikrotraumen zu einer subchondralen Stressreaktion mit Mikrofrakturen der osteochondralen Strukturen kommen. Die zyklische Stressbelastung übersteigt letztlich das Heilungspotential und es kommt zur Osteonekrose und Separation des betroffenen Areals (5).

Dieser Zusammenhang zeigt sich bereits bei noch im Wachstum befindlichen und sportlich aktiven Kindern und Jugendlichen. So finden sich progrediente osteochondrale Läsionen nach Meniskusteilresektionen bei traumatischen bzw. kongenital discoiden Menisken (4).

Eine zusätzliche varische oder valgische Veränderung der Beinachse wurde in einigen Arbeiten als prädisponierend herausgestellt. Letztlich zeigten sich die Abweichungen, altersentsprechend gemittelt, noch im physiologischen Bereich (15).

Eine genetische Prädisposition, wie von Mubarek and Carroll beschrieben, konnte von Petrie nicht bestätigt werden (24, 27).

In der aktuellen Literatur finden sich keine schlüssigen Belege eines Vererbungsmusters. Es gibt aktuell keinen Hinweis auf eine Beteiligung spezifischer Genprodukte an der Krankheitsentwicklung.



Abbildung 1

Triplanare Ansicht eines MRT nativ mit OD der lateralen Femurkondyle rechts.

Ein möglicher Zusammenhang der juvenilen und adulten Form bleibt unklar. In einigen Fällen entwickelt sich die Läsion in der Kindheit und heilt entweder nicht vollständig aus oder wird erst klinisch auffällig nach dem Schließen der Wachstumsfugen. Demgegenüber werden in der Literatur, weitaus seltener, de-novo-Fälle des Erwachsenenalters beschrieben (10).

## Klinik

Die Mehrheit der Patienten mit einer juvenilen OD stellt sich noch im Stadium einer stabilen Läsion vor. Die ersten Symptome sind unspezifische Kniegelenksschmerzen, die typischerweise verstärkt belastungsabhängig auftreten. Sie werden zu meist auf den anteromedialen Gelenksabschnitt projiziert, wo die Läsion häufigst lokalisiert ist. Begleitend können intermittierende Schwellungen (intraartikuläre Ergussbildung, Synovialitis) und Überwärmungen auftreten. Bei länger anhaltenden Beschwerden findet sich eine Muskelasymmetrie mit Atrophie des M. quadrizeps im Seitvergleich.

Patienten mit einer adulten OD leiden aufgrund des in aller Regel deutlich progredienteren Verlaufs oft bei der Erstvorstellung bereits an einer instabilen Läsion und beschreiben daher eine lokalisierte Schmerzsymptomatik und zudem Symptome einer länger anhaltenden Entzündungsreaktion u. a. mit Entwicklung einer Gelenksteife und fortgeschritten auch Einklemmungsphänomenen mit Beuge- oder Streckdefiziten durch vollständige Dissekatbildung.

Ein verändertes Gangbild mit Schonhinken findet sich oft in beiden Fällen bereits initial.

## Diagnostik

Das Ziel ist neben der Diagnosebestätigung eine frühzeitige und korrekte Stadienbestimmung vor dem Hintergrund der befundabhängigen Therapiealgorithmen. Hierzu sind projektionsradiographische Aufnahmen (konventionelles Röntgen) essentiell zur Charakterisierung und Lokalisierung der OD Läsionen, sowohl bei der juvenilen als auch bei der adulten Form. Standard-



Abbildung 2

Triplanare Ansicht eines MRT nativ mit OD der lateralen Femurkondyle rechts.

aufnahmen sind immer in mind. 2 Ebenen anzufertigen (ap und lateral). Ergänzend kann eine Zielaufnahme der Notch hilfreich sein, da sie den posterioren Anteil der Femurkondyle darstellt, der sich ap nicht einsehen lässt. Vorsicht bei kleinen Kindern (< 7 Jahre), da hier das distale epiphysäre Ossifikationszentrum im Röntgen irregulär erscheinen kann und eine OD Läsion nur simuliert. Tatsächlich handelt es sich um asymptomatische anatomische Normvarianten. Hierzu empfiehlt sich eine enge Korrelation mit der Klinik zu beachten (21).

Zur weiterführenden Diagnostik sowie zur späteren Therapieüberwachung ist das MRT am Besten geeignet. Die Schnittbildgebung ermöglicht eine exakte Größenbestimmung und präzise Umfeldbeurteilung bzgl. subchondralem Knochenödem, Sklerosezone, Knorpelbesatz, freier Gelenkkörper oder Gelenkerguss (28).

Die Evaluation der kernspintomographischen Befunde korreliert positiv mit dem Goldstandard der arthroskopischen Beurteilung, insbesondere hinsichtlich der therapieentscheidenden Frage einer stabilen oder instabilen Läsion.

Hierbei bestehen im Wesentlichen 4 bildmorphologische Kriterien in T2-gewichteten Sequenzen im MRT, die zur Beurteilung einer Instabilität herangezogen werden.

1. Signalintensität am Übergang des osteochondralen Defekts zum subchondralen Knochen (Knorpel-Knochen-Interface).
2. Signalintensität durch Synovialflüssigkeit um die subchondrale Knochenplatte (Gelenkfraktur).
3. Perifokale, kommunizierende Zysten > 5mm.
4. Vollständig flüssigkeitsgefüllte osteochondrale Defekte.

Mehrere Arbeiten konnten dabei zeigen, dass der prognostisch höchste Wert von der synovialen Umspülung der subchondralen Knochenplatte als Zeichen einer progredienten Lockerung ausgeht. Dies gilt insbesondere dann, wenn korrelierend in den T1-gewichteten Sequenzen eine Unterbrechung der assoziierten Knorpelanteile sichtbar ist (Abb. 1-3: sagittal, coronar, axial).

Die kernspintomographische Beurteilbarkeit des Heilungsprozesses, insbesondere bei juveniler OD im konservativen



Abbildung 3

Triplanare Ansicht eines MRT nativ mit OD der lateralen Femurkondyle rechts.

Therapieverlauf ist durch i. v. Gabe von Kontrastmittel im Allgemeinen nicht zu steigern. Mehrere Arbeiten zeigten dabei, dass die Fragmentgröße die determinierende Komponente der Heilung ist (17) (Tab. 1).

Zusammenfassend beinhaltet die aktuelle Empfehlung zur diagnostischen Bildgebung der Osteochondritis dissecans Röntgenaufnahmen in ap, lateral, ggf. notch view und Patella tangential sowie weiterführend eine MRT-Untersuchung.

Dabei liefert die MRT-Untersuchung wichtige Informationen in Bezug auf die Größe der Läsion und den Status des Knorpels und subchondralen Knochens. Bezüglich der Stabilität können suspekte, signalalternde Bereiche an den Fragmentgrenzen identifiziert werden. Zudem sind Begleitläsionen, wie Größe und Ausmaß knöcherner Ödeme, mögliche freie Gelenkkörper oder andere Kniebinnenverletzungen zu erfassen.

Diese Informationen geben bei der Erstdiagnose, aber auch im Verlauf richtungsweisende Anhaltspunkte für die Prognose. Obwohl recht kostenintensiv, ist eine MRT Untersuchung von prognostisch sehr hohem Wert und letztlich therapieindizierend. >

Tabelle 1

Kernspintomographische (MRT) und arthroskopische Stadieneinteilung der Osteochondritis dissecans (12, 7).

STADIUM	MRT	ARTHROSKOPIE
I	Knorpelverdickung und geringe Signaländerung.	Knorpel intakt, mechanisch normal.
II	Gelenkknorpel verletzt, geringes Signal randständig am Fragment als Korrelat für faserigen Anhang.	Knorpel intakt, meist leicht eindrückbar, Demarkierung des Knorpels zirkulär.
III	Gelenkknorpel verletzt, hohe Signaländerungen randständig am Fragment als Korrelat für Gelenkflüssigkeit zwischen Fragment und subchondralem Knochen.	Dissekat in situ, kann mit Haken unterfahren werden, teilweise Fixation des Dissekatates, häufig Synovialitis.
IV	Freier Gelenkkörper.	Dissekatbett leer, Knorpel abgerundet, ausgefranst, Dissekat frei flottierend, Synovialitis.



Abbildung 4

Coronare Ansicht einer Grad I-Läsion der medialen Femurkondyle im MRT.



Abbildung 5

Verlaufskontrolle einer Grad I-Läsion der medialen Femurkondyle bei konservativer Therapie nach 1 Jahr.

## Therapie

Die Therapie der Osteochondrosis dissecans, in juveniler und adulter Form ist immer stadienadaptiert zu gestalten.

Die adulte Form zeigt häufig einen vergleichsweise kontinuierlich degenerativen Verlauf. Nach Verschluss der Wachstumsfugen nimmt die Fähigkeit zur autogenen Konsolidierung drastisch ab. Es kommt konsekutiv zu Instabilität und anschließender Lockerung und Ablösung des Gelenkkörpers. Eine frühzeitige operative Intervention kann daher eher indiziert sein mit dem Ziel, die Knorpel-Knochen-Integrität und Gelenkkongruenz zu erhalten.

### Therapie Stadium I

In Stadium I ist die Therapie konservativ gestaltet.

In der ersten Phase erfolgt eine konsequente Entlastung des Areal über 4-6 Wochen, ergänzend mit Unterarmgehstützen. Hierdurch wird eine weitere axiale Druckbelastung verhindert und eine spontane Reperfusion ermöglicht. Bestehende Immobilisierungsprotokolle sind kontrovers bezüglich zusätzlicher Orthesen oder Gipsanlagen (Fraktur ähnliche Behandlung). Kritiker verweisen auf Nachteile wie Gelenksteife, Quadrizepsatrophie und Knorpeldegeneration infolge der Immobilisierung, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen.

Eine begleitende antiphlogistische Therapie kann in der Anfangsphase (2 Wochen) etabliert werden. Präparate mit direkter lokaler Wirkung auf die Durchblutungssituation sind aktuell nicht ausreichend wissenschaftlich belegt. Diese Präparate sind daher bei Kindern und Jugendlichen nicht zu empfehlen. Im Fall der adulten OD fehlt bislang Präparaten wie Glukosaminoglykanen und Chondroitinsulfaten der eindeutige Wirknachweis. Gegenstand klinischer Forschung sind aktuell rekombinante Fibroblasten-Wachstumsfaktoren-18 (FGF-18) zur verbesserten Chondrozytenproliferation und Proteoglykansynthese und letztlich verbesserter Knorpelreparatur.

Zudem wird durch Bisphosphonate eine Verminderung des Knorpelabbaus und durch das Prostaglandinanalogen Iloprost eine osteoanabole Wirkung vermutet.

Dabei können in klinischen Nachuntersuchungen Schmerzreduktion und Funktionsverbesserung bereits kurzfristig nachgewiesen werden. Es fehlen jedoch Mittel- und Langzeitergebnisse und insbesondere randomisiert kontrollierte Studienergebnisse.

In der zweiten Phase ist ein Übergang zur schmerzadaptierten Alltagsbelastung möglich. Eine weitere Entlastung oder Immobilisierung ist bei Schmerzfreiheit nicht mehr notwendig. Unterstützend sollte dann eine physiotherapeutische Behandlung initiiert werden mit Verbesserung der Beweglichkeit und schrittweisem Aufbau der kniegelenkstabilisierenden Muskulatur durch gezielte Quadrizeps- und Hamstringbeübung über 6 bis 12 Wochen. Es besteht weiterhin eine strikte Karenz von Kontaktsportarten oder sportlicher Belastung mit dynamisierten Richtungswechseln ("stop-and-go") sowie Sprung- und Landebelastung.

In Phase drei kann bei Schmerzfreiheit und radiologisch gesicherter Befundkonsolidierung schrittweise mit Lauf-, Sprung- und Landebelastungen sowie im Anschluss mit sportartspezifischem Training wieder begonnen werden.

Die Übergänge zwischen den Phasen sind den individuellen Krankheitsverläufen anzupassen. Bei Kindern und Jugendlichen wird beschrieben, dass 50 - 67 % der Patienten zwischen 10 - 18 Monaten durch konservative Maßnahmen eine suffiziente Konsolidierung und belastungsfähige Funktion des betroffenen Knies erreichten. Eine kernspintomographische Kontrolle ist erstmals nach 4 - 6 Monaten sinnvoll. Kleinere Defekte können in diesem Zeitraum sogar schon komplett ausgeheilt sein (9) (Abb. 4 und 5).

### Therapie Stadium II

In Abhängigkeit von Beschwerdedauer, Patientenalter (juvenile vs. adulte OD) und kernspintomographischer Befundkonfiguration kann die Behandlung konservativ, wie in Stadium I oder operativ gestaltet werden. Aktuelle Reviews zeigen, dass wissenschaftlich klar belegbare Indikationsabgrenzungen fehlen.

Ein operatives Vorgehen in diesem Stadium empfiehlt sich bei juveniler OD im Fall eines baldigen Schlusses der Wachs-



Abbildung 6

Kernspintomographische Darstellung eines Bohrkanals nach retrograder Anbohrung einer Grad II-Läsion der medialen Femurkondyle.

tumsfugen und gleichzeitiger non-response auf eine konservative Therapie. Im Vergleich dazu sind Läsionen einer adulten OD in diesem Stadium im klinischen Verlauf zumeist zunehmend instabiler und erfordern eine frühere und aggressivere Indikationsstellung für ein operatives Vorgehen (29).

In den meisten Fällen kann, je nach Lokalisation die Läsion arthroskopisch gut adressiert werden. Hierzu stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung.

#### Ante- und retrogrades Anbohren

Das Ziel der arthroskopischen Anbohrung mittels Kirschner Drähten oder speziellen Bohraufsätzen ist, eine lokale Revaskularisierung und anschließende Reossifikation des betroffenen Areals zu erleichtern. Beim antegraden (transartikulären) Anbohren erfolgt die Bohrung direkt durch die Knorpeloberfläche. Beim retrograden Anbohren erfolgt der Zugang (transepiphysal) von hinten an den subchondralen Knochen.

Dabei verhindert die retrograde Anbohrung Läsionen im Knorpelbesatz des betroffenen Areals, die z.T. auch 1 Jahr postoperativ noch nicht wieder verheilt sind und per se eine Instabilität darstellen. Sie ist aber auch die technisch anspruchsvollere Technik und birgt das Risiko einer nicht ausreichenden Bohrtiefe oder zu tiefem Eindringen ins Gelenk mit Knorpelverletzungen sowie Weichteil- und Nervenläsionen (N. saphenus) beim Zugang (13) (Abb. 6).

Zur Verbesserung der Heilungstendenz kann der retrograde Bohrtunnel auch mit autologer Beckenkammpongiosa aufgefüllt werden, die mittels Knochenbiopsienadel perkutan intraoperativ gewonnen wird. Das gewonnene Punktat ist plastisch verformbar und dennoch mechanisch stabil was zusätzlich eine primäre statische Defektstabilisierung ermöglicht (20).

Gerade bei Kinder und Jugendlichen mit stabilen Läsionen (juvenile OD) aber konservativer non-response stellen diese Techniken aktuell die häufigste Behandlungsmethode dar (1).

Die Erfolgsrate mit dem klinischen Endpunkt einer Schmerzfreiheit bei voller Beweglichkeit und radiologischem Nachweis einer ossären Reintegration liegt dabei zwischen 75 - 99%. Die Dauer der Einheilung ist dabei maßgeblich von

der Defektgröße abhängig. Die durchschnittliche Zeit bis zur Wiederaufnahme von körperlichen Belastungen liegt bei 3 (1,3 - 13,1) Monaten (8).

Auch an die operative Behandlung schließt sich, letztlich aus denselben Gründen wie bei initial konservativer Therapie, eine Entlastungsphase für mind. 6 Wochen. Anfängliche Schwellungszustände können physikalisch (Lymphdrainage und Krankengymnastik) reduziert werden. Es empfiehlt sich auch hier nach 6 Monaten eine Kernspintomographie durchzuführen, um die Wirkung der operativen Maßnahme beurteilen zu können.

#### Therapie Stadium III

In diesem Stadium findet man zumeist fortgeschritten instabile Knorpel-Knochenfragmente. Dabei besteht häufig noch eine weichgewebige Anbindung an das sog. Mausbett. Eine Resitution ist jedoch meistens nicht mehr möglich. Knöcherner Sklerosesäume, weichgewebige Interponate und eine zunehmende Umspülung durch Synovialflüssigkeit verhindern ein regelrechtes Einheilen der Fragmente. In diesen Fällen müssen operative Maßnahmen ergriffen werden. Häufig ist noch ein arthroskopisches Vorgehen möglich. Bei ungünstiger Lokalisation oder großer Defektausdehnung ist jedoch ein offenes Vorgehen notwendig.

Verschiedene operative Prozeduren sind in Abhängigkeit der Defektgröße möglich. Die optimale Einheilung ist bei allen von der Qualität des Knochen- oder Mausbetts abhängig. Als Grundlage hierfür sind Sklerosesäume und sämtliche Areale minderversorgten Gewebes sowohl am Mausbett als auch am Fragment zunächst vollständig zu beseitigen (Debridement). Bei größeren Defekten entsteht häufig durch das Debridement eine ausgedehntere knöcherner Defektzone, die zunächst primär mit autologer Beckenkammpongiosa aufgefüllt werden muss.

#### Mikrofrakturierung

Die Mikrofrakturierung ist eine Therapieoption bei kleinen Läsionen (< 1 cm<sup>2</sup>). Dabei werden gezielt durch Bohrung oder eine spezielle Ahle arthroskopisch kleinste Frakturen in der subchondralen Knochenstruktur gesetzt. Dies ermöglicht den Zugang von pluripotenten Stammzellen aus dem Markraum und Wachstumsfaktoren, die eine Faserknorpelbildung induzieren. Aufgrund der im Verlauf zunehmend >



Abbildung 7

Mikrofrakturierung zur Verbesserung der Knochenqualität im Defekt.

verringerten fibrocartilaginären Elastizität und Steifigkeit kommt es mittel- und langfristig zur Knorpeldegeneration. Eine Anwendung bei größeren Defekten ist daher primär nicht zu empfehlen (11) (Abb. 7).

#### Refixation

Die Refixation bei gelockertem Knorpel-Knochenfragment setzt neben einer suffizienten Gestaltung des Knochenbettes, ggf. mit autologer Beckenkamm-spongiosa bzw. retrograder Anbohrung auch eine ausreichende Fragmentgröße voraus. Zur Fixierung stehen verschiedene bioresorbierbare Materialien und metallische Schrauben und Pins zur Verfügung. Kleinere Defekte können dabei vergleichbar solide mit bioresorbierbaren Schrauben oder Pins versorgt werden. Diese müssen nicht in einem zweiten Eingriff entfernt werden und produzieren deutlich weniger kernspintomographische Artefakte. Alternativ stehen metallische Kompressionsschrauben, Klammern, nicht komprimierende Pins oder Kirschner Drähte zur Verfügung. Wenn möglich sollten resorbierbare Fixationshilfen zum Einsatz kommen.

Die Fragmentrefixierung erreicht dabei klinisch und radiologisch vergleichbar gute Ergebnisse wie das ante- oder retrograde Anbohren von 75 - 99% (31) (Abb. 8).

#### Therapie Stadium IV

Dieses Stadium stellt eine vollständige Ablösung des Dissekats aus dem Knochenbett dar. Die Versorgung ist stets operativ. Ziel ist es, den freien Gelenkkörper zu bergen und den entstandenen Knorpel-Knochendefekt zu versorgen.

Eine Refixation ist maßgeblich von der Konfiguration des zu bergenden Dissekats abhängig. Mit zunehmender Zeit verformt sich das Dissekat plastisch und eine Refixation ist bei ausgeprägten Veränderungen nicht mehr möglich.

Die reine Fragmententfernung zur Behandlung von Einklemmungsphänomenen ist bei größeren Defekten keine dauerhafte Therapieoption und im Langzeitverlauf mit einem erhöhten Risiko für Arthrose verbunden (14).

Die weiteren operativen Schritte richten sich nach der Größe und Tiefe des Knochendefekts, dabei ist die Knochenqualität des Defekts entscheidend.

Zur Verbesserung kann in Vorbereitung auf die Knorpelrekonstruktion auch in diesem Stadium der entstandene Knochendefekt mit körpereigenem Knochen (Beckenkammspongiosa) aufgefüllt werden. In den letzten Jahren wird auch zunehmend keramischer Knochenersatzstoff verwendet.

Für die Knorpelrekonstruktion stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung.

#### AMIC (Autologe Matrix-induzierte Chondrogenese)

Die AMIC stellt einen Applikationszusatz nach Mikrofrakturierung (bei intakter subchondraler Knochenstruktur) oder autologer/keramischer Spongiosaplastik (nach großem Defektdebridement) dar. Dabei wird eine Kollagen I-/III Membran nach erfolgter Knochenbettpräparation auf den Defekt aufgelegt. Das sich bildende Blutgerinnsel mit mesenchymalen Stammzellen, Zytokinen und Wachstumsfaktoren erhält durch die Membran ein temporäres Gerüst, um sich zu etablieren und eine 3-dimensionale Struktur aufzubauen. Die Membran wird im Verlauf resorbiert.

#### MACT (Matrix assoziierte Chondrozyten Transplantation)

Das operative Vorgehen ist zweizeitig angelegt und eignet sich für Defektgrößen von 2-4 cm<sup>2</sup>. Zunächst erfolgt eine arthroskopische Knorpelzellentnahme aus einem weniger belasteten



Abbildung 8

Refixation mit Titanschraube.

Areal des Gelenks und eine extrakorporale Zellvermehrung im Labor über 3 Wochen. Die Replantation erfolgt dann zumeist durch einen offenen Eingriff. Dabei haben die einzelnen Produktgenerationen unterschiedliche Trägersubstanzen für das autologe Knorpeltransplantat. Der Vorteil des kostenintensiven Verfahrens liegt in der Implantation von körpereigenem, hyalinen Knorpel.

In der Literatur wird für AMIC und MACT Verfahren eine Erfolgsrate von 82% beschrieben (19) (Abb. 9).

#### OATS (Osteochondrale autologe Transplantation)

Bei diesem Verfahren wird aus einem geringer belasteten Anteil, zumeist der medialen Trochlea aufgrund der geringeren mechanischen Drücke im patellofemorale Gelenkabschnitt, en bloc ein Knorpel-Knochenzylinder gestanzt und nach entsprechender Präparation in den Defekt eingepasst. Ein Vorteil ist die frühe Belastbarkeit und Versorgung mit ortsständigem, hyalinen Knorpelgewebe. Das Verfahren ist limitiert durch die entstehende Morbidität an der Spenderstelle sowie die technisch anspruchsvolle Anpassung zur Oberflächenkongruenz an der Empfängerstelle. Die besten Resultate haben Defekte, die mit 1 Zylinder versorgt werden können. Versorgungen mit mehreren Zylindern weisen immer wieder Instabilitäten auf durch Eintritt von Synovialflüssigkeit und Zystenbildung in den Zylinderzwischenräumen. Für Defekte > 4 cm<sup>2</sup> kann eine sog. Mega-OATS (autologer posteriorer Kondylenttransfer) als Salvagetherapie in Frage kommen (23).

#### Achskorrekturen

Zur Entlastung der betroffenen Areale bei noch offenen Wachstumsfugen und vorliegender unphysiologischer Achsdeviation erfolgt eine temporäre Wachstumsführung. Hierbei wird eine Schraube oder Klammern zur Fixierung einer Seite der Wachstumsfuge eingebracht. Nach röntgenologischer Achskontrolle erfolgt die Entfernung im Verlauf. Bei erwachsenen Patienten kann eine hohe Tibia-Osteotomie durchgeführt werden. Wie biomechanische Studien am Kadaver zeigten, lässt sich hierbei unabhängig von Patientengewicht, Kondylenkonfiguration oder Defektgröße eine suffiziente Entlastung des betroffenen Areals erreichen (22).

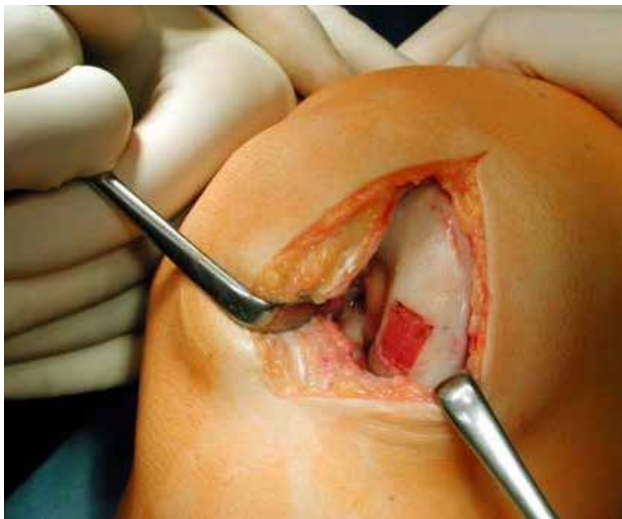


Abbildung 9

Offene Implantation einer Matrix-assoziierten Chondrozytentransplantation (MACT).

### Zusammenfassung

Die Inzidenz der OD, insbesondere der juvenilen OD, hat in den vergangenen Jahrzehnten stetig zugenommen, vor allem bei sportlich aktiven Kinder und Jugendlichen. Determinierend für eine gute Prognose ist eine frühzeitige Diagnostik und eine adäquate, stadiengerechte Therapie.

Aktuelle Reviews zeigen, dass im Stadium I und II durch konservative Behandlung gute und sehr gute Ergebnisse erzielt werden können. Dabei hat die juvenile OD eine bessere Prognose als die adulte OD. 50 - 67% der Patienten mit juveniler OD sind durch eine konservative Therapie nach 6 - 18 Monaten beschwerdefrei bei radiologisch nachgewiesener Heilung.

Instabile Läsionen und konservative non-responder der juvenilen OD sowie die meisten adulten OD benötigen eine operative Versorgung und können mit unterschiedlichen Verfahren behandelt werden. Deren Erfolgsrate liegt stadienabhängig und defektabhängig zwischen 62 - 99%. Dabei ist bekannt, dass eine Dissekaterhaltung und Refixierung bessere Ergebnisse hat als die knorpelrekonstruierenden Verfahren. Die Einheilung, insbesondere die Knorpelrestitution kann mehrere Jahre dauern. Dabei verbleibt in diesem Zeitraum eine kernspintomographisch inhomogene Darstellung, die klinisch zu interpretieren ist.

Wird eine OD stadiengerecht behandelt so ist eine Ausheilung und spätere Belastbarkeit zumeist sehr wahrscheinlich. ■

### Angaben zu finanziellen Interessen und Beziehungen, wie Patente, Honorare oder Unterstützung durch Firmen:

*Keine*

## Literatur

- (1) **ABOUASSALY M, PETERSON D, SALCI L, FARROKHAYAR F, D'SOUZA J, BHANDARI M, AYENI OR.** Surgical management of osteochondritis dissecans of the knee in the paediatric population: a systematic review addressing surgical techniques. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014; 22: 1216-1224. doi:10.1007/s00167-013-2531-y
- (2) **AICHROTH P.** Osteochondritis dissecans of the knee. A clinical survey. *J Bone Joint Surg Br.* 1971; 53: 440-447.
- (3) **ANDERSON AF, PAGNANI MJ.** Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. Longterm results of excision of the fragment. *Am J Sports Med.* 1997; 25: 830-834. doi:10.1177/036354659702500617
- (4) **BERRSCHE G, ENGELLEITER K, SCHMITT H.** Osteochondrale Läsionen als Folge einer operativen Versorgung von traumatischen und kongenitalen Meniskusschäden im Kindes- und Jugendalter *Sports Orthop.* 2015; 30: 346-351.
- (5) **CAHILL BR.** Osteochondritis dissecans of the knee: treatment of juvenile and adult forms. *J Am Acad Orthop Surg.* 1995; 3: 237-247.
- (6) **CHIROFF RT, COOKE CP III.** Osteochondritis dissecans: a histologic and microradiographic analysis of surgically excised lesions. *J Trauma.* 1975; 15: 689-696. doi:10.1097/00005373-197508000-00011
- (7) **DIPAOLA JD, NELSON DW, COLVILLE MR.** Characterizing osteochondral lesions by magnetic resonance imaging. *Arthroscopy.* 1991; 7: 101-104. doi:10.1016/0749-8063(91)90087-E
- (8) **EDMONDS EW, ALBRIGHT J, BASTROM T, CHAMBERS HG.** Outcomes of extraarticular, intraepiphyseal drilling for osteochondritis dissecans of the knee. *J Pediatr Orthop.* 2010; 30: 870-878. doi:10.1097/BPO.0b013e3181f5a216
- (9) **EISMANN EA, PETTIT RJ, WALL EJ, MYER GD.** Management strategies for osteochondritis dissecans of the knee in the skeletally immature athlete. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014; 44: 665-679. doi:10.2519/jospt.2014.5140
- (10) **GARRETT JC.** Osteochondritis dissecans. *Clin Sports Med.* 1991; 10: 569-593.
- (11) **GUDAS R, GUDAITE A, POCIUS A, GUDIENE A, CEKANAUŠKAS E, MONASTYRECKIENE E, BASEVICIUS A.** Ten year follow-up of a prospective, randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint of athletes. *Am J Sports Med.* 2012; 40: 2499-2508. doi:10.1177/0363546512458763
- (12) **GUHL J.** Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans: Preliminary report. *Orthop Clin North Am.* 1979; 10: 671.
- (13) **GUNTON MJ, CAREY JL, SHAW CR, MURNAGHAN ML.** Drilling juvenile osteochondritis dissecans: retro- or transarticular? *Clin Orthop Relat Res.* 2013; 471: 1144-1151. doi:10.1007/s11999-011-2237-8
- (14) **HEFTI F, BEGUIRISTAIN J, KRAUSPE R, MÖLLER-MADSEN B, RICCIO V, TSCHAUNER M, WETZEL R, ZELLER R.** Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B.* 1999; 8: 231-245.
- (15) **JACOBI M, WAHL P, BOUAICHA S, JAKOB RP, GAUTIER E.** Association between mechanical axis of the leg and osteochondritis dissecans of the knee: radiographic study on 103 knees. *Am J Sports Med.* 2010; 38: 1425-1428. doi:10.1177/0363546509359070
- (16) **KESSLER JI, NIKIZAD H, SHEA KG, JACOBS JC JR, BEBCHUK JD, WEISS JM.** The demographics and epidemiology of osteochondritis dissecans of the knee in children and adolescents. *Am J Sports Med.* 2014; 42: 320-326. doi:10.1177/0363546513510390
- (17) **KOCHER MS, TUCKER R, GANLEY TJ, FLYNN JM.** Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med.* 2006; 34: 1181-1191. doi:10.1177/0363546506290127
- (18) **KÖNIG F.** Ueber freie Körper in den Gelenken. *Dtsch Z Chir.* 1888; 27: 90-109. doi:10.1007/BF02792135
- (19) **KRISHNAN SP, SKINNER JA, CARRINGTON RW, FLANAGAN AM, BRIGGS TW, BENTLEY G.** Collagen covered autologous chondrocyte implantation for osteochondritis dissecans of the knee: two- to seven-year results. *J Bone Joint Surg Br.* 2006; 88-B: 203-205. doi:10.1302/0301-620X.88B2.17009
- (20) **LYKISSAS MG, WALL EJ, NATHAN S.** Retroarticular drilling and bone grafting of juvenile knee osteochondritis dissecans: a technical description. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014; 22: 274-278. doi:10.1007/s00167-013-2375-5
- (21) **MILGRAM JW.** Radiological and pathological manifestations of osteochondritis dissecans of the distal femur. A study of 50 cases. *Radiology.* 1978; 126: 305-311. doi:10.1148/126.2.305
- (22) **MINA C, GARRETT WE JR, PIETROBON R, GLISSON R, HIGGINS L.** High tibial osteotomy for unloading osteochondral defects in the medial compartment of the knee. *Am J Sports Med.* 2008; 36: 949-955. doi:10.1177/0363546508315471
- (23) **MINZLAFF P, BRAUN S, HALLER B, WÖRTLER K, IMHOFF AB.** Autologous transfer of the posterior femoral condyle for large osteochondral lesions of the knee: 5-year results of the Mega-OATS technique. *Orthopade.* 2010; 39: 631-636. doi:10.1007/s00132-010-1608-2
- (24) **MUBARAK SJ, CARROLL NC.** Familial osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 1979; 140: 131-136.
- (25) **PAGET J.** On the production of some of the loose bodies in joints. *St Barth Hosp Rep.* 1870; 6: 1-4.
- (26) **PASCUAL-GARRIDO C, TANOIRA I, MUSCOLO DL, AYERZA MA, MAKINO A.** Viability of loose body fragments in osteochondritis dissecans of the knee. A series of cases. *Int Orthop.* 2010; 34: 827-831. doi:10.1007/s00264-010-0951-6
- (27) **PETRIE PW.** Aetiology of osteochondritis dissecans: failure to establish a familial background. *J Bone Joint Surg Br.* 1977; 59: 366-367.
- (28) **QUATMAN CE, QUATMAN-YATES CC, SCHMITT LC, PATERNO MV.** The clinical utility and diagnostic performance of MRI for identification and classification of knee osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Am.* 2012; 94: 1036-1044. doi:10.2106/JBJS.K.00275
- (29) **RICHE LB, SYTSMA MJ.** Matching osteochondritis dissecans lesions in identical twin brothers. *Orthopedics.* 2013; 36: e1213-e1216. doi:10.3928/01477447-20130821-27
- (30) **ROGERS WM, GLADSTONE H.** Vascular foramina and arterial supply of the distal end of the femur. *J Bone Joint Surg Am.* 1950; 32: 867-874.
- (31) **TABADDOR RR, BANFFY MB, ANDERSEN JS, MCFEELY E, OGUNWOLE O, MICHELI LJ, KOCHER MS.** Fixation of juvenile osteochondritis dissecans lesions of the knee using poly 96L/4D-lactide copolymer bioabsorbable implants. *J Pediatr Orthop.* 2010; 30: 14-20. doi:10.1097/BPO.0b013e3181c6318c