

Arthroskopie – qualifizierte Stadieneinteilung der osteochondralen Läsion (OCL) am Knie

Diagnostik und Klassifikation

Hinter dem Begriff der osteochondralen Läsion (OCL) am Kniegelenk verbirgt sich eine Reihe pathomorphologischer Veränderungen, die in der Literatur mit den verschiedensten Bezeichnungen wie Osteonekrose, Osteochondrosis dissecans, Osteochondritis dissecans, flake fracture usw. versehen wird [8, 15].

Es handelt sich um eine lokalisierte Erkrankung mit oder ohne Nekrotisierung des subchondralen Knochens, die meist in der Belastungszone der Femurkondylen liegt. Das osteochondrale Fragment kann sich langsam partiell oder komplett ablösen und als freies Fragment in das Gelenk abgestoßen werden. Die erste Beschreibung dieser freien Fragmente stammt von Ambroise Paré (1558), während weitere Beschreibungen von Broca (1854) und Paget (1870) stammen. Die Idee einer lokalisierten Osteonekrose bei Jugendlichen stammt aus dem Jahre 1888 von König (s. bei [14]), wobei auch er eine traumatische Ursache mit lokalisierter Entzündung, die zur Ablösung des Fragmentes beiträgt, annahm.

Da ätiologisch makrotraumatische, mikrotraumatische und atraumatische Ereignisse in Frage kommen, sollte nicht – wie meistens in der Literatur – von einer Osteochondrosis dissecans gesprochen werden, sondern von chondralen bzw.

osteochondralen Läsionen. Diese müssen exakt nach Angabe der Ätiologie, der Pathomorphologie, des Stadiums, der Lokalisation (medial oder lateral), der Größe und der Vitalität der Läsion unterteilt werden. Nur unter Erfüllung dieser Vorgaben ist eine optimale stadienorientierte Therapie möglich und erfolgversprechend [10, 14].

Diese Therapie kann sich vom konservativen Vorgehen, über Knorpelglättung, die anterograde/retrograde Anbohrung, die Mikrofrakturierung [5], die Diskatentfernung, die autologe Spongiosoplastik, die Refixierung einer Knochen-Knorpel-Fraktur bis hin zur Chondrozytentransplantation [11] und zur seit 1996 etablierten Knochen-Knorpel-Transplantation (als OATS für kleinere Defekte und als MEGA-OATS für Defekte zwischen 15 und 35 mm im Durchmesser) erstrecken [2, 7, 16, 24, 25, 27]. Die meisten dieser Techniken sind heutzutage arthroskopisch möglich.

Mit Hilfe der Genterapie ist eine weitere Verbesserung der Einheilung transplantierter Knorpelzylinder zu erreichen. Unsere ersten sehr ermutigenden Tierversuche mit genterapeutisch gezüchteten Chondrozyten lassen die Vermutung aufkommen, dass bald ein weiterer Schritt in der Behandlung von Knorpelläsionen

mit eigenen Chondrozyten und Scaffoldsystemen erreicht werden kann, sodass wir wirklich hyalinen Knorpel mit physiologischen Eigenschaften (und nicht nur hyalinartigen wie mit der ACT [11]) erwarten können [19].

Ätiologie

Eine chondrale oder osteochondrale Läsion (OCL) der Femurkondylen oder Patella kann durch ein entsprechendes Makrotrauma im Sinne einer Translations- oder Rotationsverletzung, Stauung oder Luxationsfraktur eigenständig oder als Begleitverletzung zu einer kapsuloligamentären Läsion entstehen. So sind die lateralen Läsionen eher auf ein traumatisches Ereignis zurückzuführen, während die medialen eher atraumatisch zu klassifizieren sind. Eine Sonderform bilden dabei die flake fractures bei der Patellaluxation. Grundsätzlich kann ein makrotraumatisches Ereignis einen osteochondralen Schaden sowohl am lateralen als auch am medialen Femurkondylus hervorrufen.

Der bei insuffizienter Meniskusfunktion oder nach Meniskusentfernung erhöhte Gelenkflächendruck kann bei erhöhter Belastung z. B. durch eine hohe sportliche Aktivität zu Mikrotraumati-

Tabelle 1

Einteilung der osteochondralen Läsionen am Knie unter Berücksichtigung von Röntgen, Magnetresonanztomographie und Arthroskopie

Stadium	Röntgen	MRT	Arthroskopie	Befund
I A	Eventuell verminderte Knochendichte	Bone bruise, geringere Signalintensität T1, Ödem T2, kein Grenzsaum	Intakter Knorpel	Knochenkontusion
I B	Unauffällig	Eventuell Verdickung des Gelenkknorpels	Knorpel weich/uneben	Knorpelerweichung
II A	Verminderte Knochendichte	Niedrige Signalintensität T1/T2, Signalanstieg nach i.v.-Gd., niedrige Signalintensität T1, Grenzsaum, Knorpelalteration	Knorpel demarkiert, aber intakt	Demarkation ohne Sklerose, Knorpel intakt
II B	Verminderte Knochendichte, Abgrenzung durch Sklerose	Idem, kein Signalanstieg nach i.v.-Gd.	Knorpel demarkiert, aber intakt	Demarkation mit Sklerose, großer Herd, Knorpel intakt
III A	Partiell gelöstes Fragment	Niedrige Signalintensität T1/T2, Signalanstieg nach i.v.-Gd. im Herd, hohe Signalintensität T2, Grenzsaum, Knorpeldefekt	Herd partiell gelöst, Knorpel intakt	Partielle Ablösung, vitales Fragment, Knorpel intakt, ohne Sklerose
III B	Partiell gelöstes Fragment, Sklerosezone	Idem, aber kein Signalanstieg n. i.v.-Gd.	Herd partiell gelöst, Knorpel nicht intakt	Partielle Ablösung, avitales Fragment oder malazischer Knorpel, deutliche Sklerose
IV A	Komplett gelöstes Fragment mit/ohne Dislokation	Hohe subchondrale Signalintensität, Grenzsaum, Knorpeldefekt, Signalanstieg im Herd nach i.v.-Gd.	Freies Dissekat	Vitales freies Fragment, keine Sklerose
IV B	Komplett gelöstes Fragment mit/ohne Dislokation	Idem, kein Signalanstieg im Herd nach i.v.-Gd.	Freies Dissekat	Avitales freies Fragment, deutliche Sklerose
V A	Zystische verminderte Knochendichte, keine Sklerose	Hohe Signalintensität T2 (Anfangsphase)	Knorpel intakt oder Knorpelmalazie	Zyste ohne Sklerose
V B	Idem, Sklerosezone	Idem, Grenzsaum, niedrige Signalintensität T1/T2	Idem	Zyste mit Sklerose

sierungen führen. Rezidivierende Mikrotraumatisierungen verursachen an den prominenten Gelenkflächenkanten eine Knochenkontusion bzw. ein Knochenmarködem. Mit der Einführung der Kernspintomographie (MRT), die solche Befunde bildgebend darstellen kann, wurde der Begriff „bone bruise“ geprägt [1, 17, 21, 26]. Es handelt sich um eine meist posttraumatische Signalabnormalität im subchondralen gelenknahen Knochen, exakter um eine Abnahme der Signalintensität in der T1-Wichtung und im Gradientenechomodulus sowie um eine Zunahme der Signalintensität in der T2-Wichtung. Diese Abnormalitäten persistieren ca. 6–12 Wochen posttraumatisch. Das „bone bruise“ entsteht in der Regel durch Stauchungsmechanismen mit Einblutung in die subchondrale Spongiosa bei gleichzeitiger Mikrofrakturierung der Spongiosabälkchen. Bei weiterer starker Belastung dieser Region können diese kleinen Frakturen nicht heilen, womit sich eine auch makroskopisch sichtbare

osteochondrale Läsion entwickeln kann [20].

Aus einem „bone bruise“ kann sich möglicherweise auch ein freies Dissekat bilden, nachdem eine Sklerose auf weiter bestehende Reize entsteht, die dann zu einer Dissektion führen kann. Zur Entstehung des osteochondralen Schadens am Femurkondylus sind nach der Börner-Bandi-Theorie [3, 6, 9] 2 Arten von Mikrotraumen für eine Dissekatbildung notwendig. Die erste erzeugt zunächst lokal eine Knochendepression, sekundäre Biegemomente durch ein erneutes Trauma führen dann letztendlich zur Dissektion.

Ätiologisch wird eine Vielzahl von Faktoren für die atraumatische osteochondrale Läsion (OCL) verantwortlich gemacht. Am häufigsten wird eine Minderdurchblutung bzw. gefäßembolische Ursache diskutiert. Andere Autoren behaupten, dass aufgrund gehäuften bilateralen Auftretens bzw. der Tatsache, dass oft mehrere Gelenke einer Person von einer OCL

betroffen sind, eine genetische Prädisposition vorliegt. Stoffwechselstörungen, z. B. Hyper- oder Hypoparathyreoidismus und Adipositas werden ebenso mit der OCL in Verbindung gebracht wie Ossifikationsstörungen im Rahmen morphologisch-dysplastischer Veränderungen. Eine infektiöse Genese wird in der älteren Literatur ebenfalls angeführt, wobei auch von einer Osteochondritis dissecans gesprochen wird. Alle diese ursächlichen Möglichkeiten sind allerdings nie bewiesen worden und traten in den letzten Jahren mehr und mehr in den Hintergrund. Eine mikrotraumatische Ätiologie wird vielmehr in den Vordergrund gestellt. So geht man heute davon aus, dass bei 100% der lateralen OD-Herde ein Trauma in der Anamnese eruiert ist und bei über 70% der medialen Herde [14].

Osteochondrosis dissecans

Die Osteochondrosis dissecans ist definitionsgemäß eine aseptische Knochenne-

knose, die den subchondralen gelenknahen Knochen betrifft. Häufig sind konvex geformte Gelenkteile bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen betroffen. Die OD ist meist medial lokalisiert, während die Lokalisationen am lateralen Femurkondylus und an der Patella eher eine rein traumatische Ursache haben [12, 23]. Mikroskopisch lassen sich 4 Zonen unterscheiden. Die oberflächliche Gelenknorpelschicht wird direkt durch die Synovialis ernährt und erscheint normal. Der osteochondrale Sequester, an der sklerotischen Grenze liegend, zeigt reich mineralisierte Trabekel und zentral oft eine nekrotische, avaskuläre Zone mit Zeichen des beginnenden Remodelings in seiner Umgebung. Zwischen diesem osteochondralen Sequester und dem normalen Knochen findet sich gelegentlich eine verstärkt vaskularisierte Schicht, während die 4. in der Tiefe gelegene Zone, das eigentliche Mausbett mit vielen Trabekeln und auch sehr vielen Blutgefäßen zu finden ist [8].

Bisher wurde die OD in 3 Stadien eingeteilt:

- Beginn,
- Demarkierung,
- Ablösung.

Differenzierte Stadien wurden vorgeschlagen, konnten sich aber nicht durchsetzen. Die heute übliche Feindiagnostik mit der Arthroskopie und der Erfassung der frühen Stadien mit der Magnetresonanztomographie (MRT) machen es deshalb notwendig, eine eigene Stadieneinteilung zu begründen, die alle osteochondralen Läsionen (OCL) umfasst. Denn dadurch können erst die arthroskopischen und magnetresonanztomographischen Befunde qualifiziert zugeordnet werden (■ **Tabelle 1**).

Letztendlich ist die Ätiologie der Osteochondrosis dissecans nicht geklärt und es kommt zu einer Vermischung der Begriffe OD und OCL und traumatische Knorpelläsionen. Da auch die malazische Form existiert und die klassischen Zeichen einer OD mit subchondraler Sklerose und Dissekatabildung eben auch bei traumatischen Defekten entstehen können, verlassen wir den Begriff der Osteochondrosis dissecans und ordnen die atraumatischen Teilnekrosen in den Begriff osteochondrale

Zusammenfassung · Abstract

Arthroskopie 2003 · 16 : 23–28
DOI 10.1007/s00142-003-0209-z
© Springer-Verlag 2003

A. B. Imhoff · U. König

Arthroskopie – qualifizierte Stadieneinteilung der osteochondralen Läsion (OCL) am Knie. Diagnostik und Klassifikation

Zusammenfassung

Fokale chondrale und osteochondrale Läsionen können sehr schmerzhaft sein, haben eine schlechte Heilungskapazität und prädisponieren zur Arthrose. Während früher Knorpelschäden durch subchondrale Abrasionen und Anbohrungen des Defekts in den Techniken von Pridie u. Johnson empfohlen wurden, haben neuere Methoden das Ziel, hyalinen Knorpel zu generieren. 1992 hatten wir in der Zeitschrift Arthroskopie eine MRT- und Arthroskopie-basierte Stadieneinteilung und Klassifikation der osteochondralen Schäden am Knie eingeführt. Stadium 1 beinhaltet Knorpel- und Knochenkontusionen (bone bruise). Das Stadium 2 erfasst eine Demarkierung des intakten Knorpels, wobei im Stadium 2 A noch keine Sklerosezone existiert. Im

Stadium 3 liegt eine partielle Ablösung eines Fragments vor, während 3 A ein vitales Fragment bei intaktem Knorpel und ohne Sklerosezone und 3 B malazischen Knorpel bei avitalem Fragment umfasst. Im Stadium 4 A ist das freie Fragment vital. Im neuen Stadium 5 sehen wir die Zysten, die als Endstadium einer osteochondralen Läsion am Femurkondylus, an der Patella, häufig aber an der Taluskante auftreten können.

Schlüsselwörter

Osteochondrales autologes Transplantationssystem · OATS · Mosaikplastik · Autologe Chondrozytentransplantation · Genterapie

Arthroscopic based staging of osteochondral lesions (OCL) of the knee. Diagnostic and classification

Abstract

Chondral or osteochondral defects can be painful and disabling, have a poor capacity for repair, and may predispose patients for osteoarthritis. In the past, articular cartilage lesions have been treated by subchondral bone abrasions or drilling at the site of focal damage with procedures popularized by Pridie and Johnson. New surgical procedures that aim to reestablish hyaline cartilage have been introduced and the results seem promising. In 1992 we introduced a new classification system for osteochondral lesions of the knee, based on the technique of magnetic resonance imaging and arthroscopic view. Stage 1 shows contusion of the cartilage and minimal depressed osteochondral fracture including bone bruises, stage 2 marking of the intact cartilage, the osteochondral fragment is

still attached by an osseous bridge, stage 2 A has no, stage 3 has detached non-displaced fragment, while stage 3 A shows a vital and vascularised fragment and in stage 3 B the fragment is necrotic and the cartilage is weak and degraded (crab-meat like). In stage 4 the fragment is detached, while stage 4 A shows a vital fragment. The new stage 5 includes bone cysts seen in the femoral condyle, the patella and especially in the talar dome, the final situation of a osteochondral lesions.

Keywords

Osteochondral autologous transplantation system · OATS · Mosaicplasty · Autologous chondrocytes transplantation · Genetherapy

Läsion (OCL) ein und beschreiben sie mittels der neuen Stadienklassifikation.

Stadieneinteilung

Bereits 1992 hat der Seniorautor in der Arthroskopie eine MRT- und Arthroskopie-basierte neue Stadieneinteilung für osteochondrale Läsionen am Knie vorgelegt [14]. Diese Einteilung haben Martinek et al. und Öttl et al. für die osteochondralen Taluskantenläsionen 1997 modifiziert [18, 22]. Im Stadium 1 liegt eine subchondrale Kompression vor, im Stadium 2 eine Demarkierung eines osteochondralen Fragments, im Stadium 3 eine partielle Ablösung ohne Dislokation und im Stadium 4 ein freies Fragment. Das Stadium 5 wurde ergänzt, u. a. basierend auf einer Sitzung des Arthroskopiekurses 1997 in Murnau (Vorsitz: H. Hempfling/A.B. Imhoff) [13]. Es beinhaltet Zysten, die als Endstadium einer osteochondralen Läsion auftreten können. Alle 5 Stadien können im weiteren Verlauf fließende Übergänge zeigen. Wir verwenden diese Klassifikation sowohl lateral als auch medial.

Diese Darstellung zeigt, dass Mikrotraumen sowohl ein „bone bruise“ als auch einen chondralen oder osteochondralen Schaden an den Femurkondylen erzeugen können. Auch hierbei sind fließende Übergänge der verschiedenen Läsionstypen möglich.

Bleibt der subchondrale Knochen unberührt, können Mikrotraumatisierungen, Bandinstabilitäten, Bandlaxitäten oder Stauchungen zu rein *chondralen* Läsionen führen. Makroskopisch sollte für solche chondralen Schäden die Einteilung nach Bauer u. Jackson von 1988 [4] verwendet werden, die für alle Gelenke Gültigkeit besitzt (■ **Tabelle 2**). Das Stadium 1 wird als linearer Knorpelriss definiert, das Stadium 2 als sternförmiger Schaden, das Stadium 3 stellt einen partiell gelösten „flap“ dar, Stadium 4 einen kraterförmigen Defekt bis auf den subchondralen Knochen, Stadium 5 eine Auffaserung des Knorpels und Stadium 6 den degenerativen Knorpelschaden.

In dieser Klassifikation (■ **Tabelle 1**) werden die Vitalität und Stabilität des Fragments sowie der Zustand der Knorpeloberfläche berücksichtigt. Das Stadium 1 beinhaltet die Knorpel- und Knochen-

kontusion (bone bruise). Das Stadium 2 erfasst eine Demarkierung des intakten Knorpels, wobei im Stadium 2 A noch keine Sklerosezone existiert. Im Stadium 3 liegt eine partielle Ablösung eines Fragments vor, 3 A umfasst ein vitales Fragment bei intaktem Knorpel und ohne Sklerosezone, während bei 3 B das avitale Fragment einen malazischen Knorpel mit Sklerosezone aufweist. Im Stadium 4 A ist das freie Fragment wiederum vital und ohne Sklerose.

Die einzelnen Stadien können zeitlich ineinander übergehen oder auch einzelne Stadien überspringen oder sich auch wieder zurückbilden. Eine Knorpelkontusion nach Makrotrauma mit Bone bruise ist in der Regel reversibel (Stadien 1 A und 1 B). Bei fehlender Entlastung ist mit einer Verschlechterung und Demarkation (Stadium 2) zu rechnen. Die Sklerosierungszone erscheint dann radiologisch wie eine klassische OD. Bei Jugendlichen bis zum abgeschlossenen Wachstum und Verschluss der Wachstumsfugen erholen sich die Stadien 2 A und 2 B praktisch immer, wie wir 1992 in der großen retrospektiven Analyse mit 15-jährigem Verlauf klar herausstellen konnten [14]. Aber auch eine Impressionsfraktur oder eine federnde Impression können den Verlauf einer klassischen OD nehmen, sodass die Abgrenzung zur OD mit klassischer 3-stufiger Klassifizierung nicht gelingen kann. Weniger wahrscheinlich ist der Verlauf nach einer flake fracture und fehlender Entlastung.

Bei mikrotraumatischen Ereignissen mit Knochen- oder Knorpelkontusion oder fokaler Überlastung nach Menispektomie ist eine Demarkation bei intaktem Knorpel möglich. Hält die lokale Überbelastung an, können die Stadien 3 und 4 übersprungen werden, sodass sich eine Zyste im teilnekrotischen Areal mit oder ohne Sklerosesaum ausbildet. Rückblickend kann deshalb bei Teilnekrose nach Durchschreiten der traumatischen OCL die Ursache nicht mehr erkannt werden (■ **Tabelle 1** und 3).

Diagnostik

Neben den klinischen Symptomen, spielen die bildgebenden Verfahren die entscheidende Rolle in der Diagnosestellung der OCL.

Tabelle 2

Klassifikation der Knorpelläsionen nach Bauer u. Jackson

- Typ 1: linearer Knorpelriss
- Typ 2: kraterförmige Knorpelfraktur
- Typ 3: „flap“
- Typ 4: kraterförmiger Knorpeldefekt
- Typ 5: Auffaserung
- Typ 6: Degeneration

Röntgen

Im Nativröntgenbild zeigt sich eine osteochondrale Läsion als eine runde oder ovale Zone verminderter Knochendichte. Liegt eine Sklerose vor, zeigt sich diese als Aufhellungszone unterschiedlicher Dicke.

Computertomographie und Szintigraphie

Die Computertomographie bringt wenig Aussagekraft über subchondrale Veränderungen und Knorpeldefekte, die Skelettszintigraphie zeigt bei einer Läsion lediglich eine vermehrte Anreicherung, jedoch nicht die exakte Lokalisation. Daher werden beide Verfahren nicht für die Diagnosefindung benötigt und vollständig durch die Kernspintomographie ersetzt.

Kernspin-, Magnetresonanztomographie

Die MRT stellt das wichtigste bildgebende Verfahren dar. Sie ermöglicht Läsionen frühzeitig zu erkennen und gibt wichtige Hinweise auf die Stabilität und Vitalität der Läsion. Zudem ist sie sehr gut geeignet zur Verlaufskontrolle. Die Frage der Vitalität und Stabilität eines Fragments bzw. einer Läsion kann besonders gut durch die Gabe von intravenös appliziertem Gadolinium-DTPA beantwortet werden [1]. Liegt ein vitales Fragment vor, wird dieses Fragment Kontrastmittel aufnehmen. Die Beurteilung der Grenzzone zwischen Herd und epiphysärem Bett zeigt bei einem stabilen Herd einen T1-gewichteten Spalt als Zeichen von fibrösem Gewebe, bei einem abgelösten Fragment wird dieses von einem T2-gewichteten Signal umgeben als Ausdruck einer Flüssigkeit.

Tabelle 3

Stadienorientierte Therapie osteochondraler Läsionen		
Stadium	Befund	Therapie
I A	Knochenkontusion, „bone bruise“	Entlastung, MRT-Verlaufskontrolle
I B	Knorpelerweichung	Entlastung; bei Persistenz arthroskopische Knorpelglättung
II A	Demarkation ohne Sklerose, Knorpel intakt	Retrograde Anbohrung
II B	Demarkation mit Sklerose, großer Herd, Knorpel intakt	Retrograde Anbohrung; bei großem Defekt retrograde Spongiosaplastik
III A	Partielle Ablösung, vitales Fragment, Knorpel intakt, ohne Sklerose	Anterograde Anbohrung/Spongiosaplastik und Dissekatrefixierung
III B	Partielle Ablösung, avitales Fragment oder malazischer Knorpel, deutliche Sklerose	Knorpelglättung; Knochen-Knorpel-Transplantation
IV A	Vitales freies Fragment, keine Sklerose	1. Dissekatrefixierung nach Anbohrung oder Spongiosaplastik, 2. Knochen-Knorpel-Transplantation
IV B	Avitales freies Fragment, deutliche Sklerose	Dissekatenentfernung; Knochen-Knorpel-Transplantation
V A	Zyste ohne Sklerose (Anfangsstadium)	Entlastung, bei Persistenz retrograde Anbohrung
V B	Zyste mit Sklerose	Retrograde Anbohrung, bei großer Zyste retrograde Spongiosaplastik

sigkeitsansammlung. Bei Fehlen eines Gelenkergusses kann es auch sinnvoll sein, intraartikulär Kontrastmittel zu applizieren, um somit ein Umspülen eines Fragments darzustellen. Trotz Kontrastmitteldarstellung ist aber die Beurteilung des Knorpelbelags mit Hilfe der MRT in der Routine noch nicht zufriedenstellend.

Arthroskopie

Insbesondere zur Sichtung des Knorpelbelags sehen wir die Indikation zur Arthroskopie durchaus gegeben. Zum einen kann die Stabilität eines Fragments mechanisch am besten überprüft, zum anderen kann eine exakte Klassifikation eines Knorpelschadens durchgeführt werden. Es sollten hierfür die Einteilung nach Bauer u. Jackson verwendet sowie die Größe des Defektes bestimmt werden. Nicht zuletzt kann auch ein Großteil der osteochondralen Läsionen arthroskopisch therapiert werden, sodass die Entscheidung zur Arthroskopie nochmals leichter fällt.

Diskussion

In unserer großen retrospektiven Analyse mit 15-jährigem Verlauf nach konservativer und operativer Therapie unter Anwendung dieser Stadieneinteilung wurden klare Unterschiede zwischen einer juvenilen und einer adulten Verlaufsform der OCL ersichtlich. Die Ergebnisse der unter 16-Jährigen unterschieden sich un-

abhängig vom Stadium der OCL, der Größe und der Lokalisation signifikant von den über 16-Jährigen [14]. Für eine differenzierte Diagnosestellung und Klassifizierung insbesondere der Frühformen ist die magnetresonanztomographische Untersuchung unerlässlich. Das pathomorphologische Substrat einer OCL wird in der Literatur meistens in traumatische osteochondrale Läsionen, die Osteochondrosis dissecans und die Osteonekrose unterteilt. Da eine traumatische Komponente aber auch bei der OD gelegentlich vorkommt und es somit zu einer Vermischung der Begriffe kommt, haben wir alles als osteochondrale Läsion zusammengefasst. Insbesondere werden auch Zysten in die Einteilung aufgenommen, da sie häufig ein Endstadium einer anderen Läsion oder Nekrose darstellen können. Die Therapie einer osteochondralen Läsion sollte stadiengerecht erfolgen und kann sich an der oben dargestellten Klassifikation orientieren. Zielsetzung ist die Wiederherstellung der Gelenkkongruenz. Die Therapiemöglichkeiten sind vielfältig und reichen von der konservativen Therapie über arthroskopische Möglichkeiten bis hin zur Arthrotomie (■ Tabelle 3).

Schlussfolgerung

Die chondralen Schäden am Kniegelenk und die Osteochondrosis dissecans des Knie sollten einheitlich als chondrale/osteochondrale Läsionen (OCL) bezeichnet werden. Diese Begriffe erfassen sowohl

etiologische Faktoren, wie das Makrotrauma, das Mikrotrauma oder atraumatische Formen, als auch die pathomorphologischen Substrate flake fracture, Knochen-Knorpel-Schaden, Knorpel-schaden, bone bruise, Teilnekrose und damit die klassische Osteochondrosis dissecans sowie die Zyste. Diese verschiedenen Substrate können über einen längeren Zeitraum ein völlig identisches Bild bieten oder ineinander übergehen.

Eine imprimierte flake fracture kann durch weitere Belastung und durch Reparationsvorgänge das Bild einer osteochondralen Läsion mit subchondraler Sklerosezone zeigen, welches nicht zum klassischen Stadium 2 einer Osteochondrosis dissecans zu differenzieren ist. Eine atraumatische Teilnekrose kann das gleiche Dissekat bilden wie eine traumatische osteochondrale Läsion, die evtl. kurz nach einem Trauma als bone bruise imponierte.

Aufgrund dieser Ausführungen vereinfacht der Begriff osteochondrale Läsion (OCL) den Umgang. Diese osteochondralen Läsionen wurden dann in einer Klassifikation zusammengefasst, die unabhängig von Lokalisation, Patientenalter und Ätiologie, für alle pathomorphologischen Substrate Gültigkeit besitzt.

Anhand dieser Einteilung, die röntgenologische, kernspintomographische und arthroskopische Befunde berücksichtigt, kann dann eine stadienorientierte Therapie erfolgen. Hierbei können arthroskopische und offene Techniken, wie die

retro-/anterograde Anbohrung, die Diskatentfernung/-refixierung oder autologe Spongiosaplastik angewendet werden. Auch Methoden, wie die Knochen-Knorpel- bzw. Chondrozytentransplantation müssen in ein modernes Therapie-regime aufgenommen werden.

Korrespondierender Autor

Prof. Dr. A. B. Imhoff

Abteilung und Poliklinik für Sportorthopädie,
TU München, Connolly-Straße 32, 80809 München
E-mail: a.imhoff@lrz.tu-muenchen.de

Literatur

1. Adam G, Neuerburg J, Peiss J, Bohnndorf K, Günther RW (1994) Magnetresonanztomographie der Osteochondrosis dissecans des Kniegelenkes nach intravenöser Gadolinium-DTPA-Gabe. Fortschr Röntgenstr 5:459–464
2. Agneskirchner JD, Brucker P, Burkart A, Imhoff AB (2002) Large osteochondral defects of the femoral condyle: press-fit transplantation of the posterior femoral condyle (MEGA-OATS). Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 10:160–168
3. Bandi W (1951) Über die Ätiologie der Osteochondrosis dissecans. Helv Chir Acta 3:221–247
4. Bauer M, Jackson RW (1988) Chondral lesions of the femoral condyles: a system of arthroscopic classifications. Arthroscopy 4:72–80
5. Blevins FT, Steadman JR (1993) Microfracture: viable option for chondral defects. Abstract. Annual meeting of the AOSSM, Sun Valley, USA
6. Boerner E (1903) Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von den Gelenkmäusen. Dtsch Z Chir 70:363–416
7. Brucker P, Agneskirchner J, Burkart A, Imhoff AB (2001) Mega-OATS-Technik und Ergebnisse. Unfallchirurg 105:443–449
8. Bruns J (1996) Osteochondrosis dissecans. Pathogenese, Diagnose und Therapie. Enke, Stuttgart
9. Bruns J, Behrens P (1998) Osteochondrosis dissecans—Ätiologische und pathophysiologische Aspekte. Arthroscopie 11:166–176
10. Burkart AC, Schoettle PB, Imhoff AB (2001) Operative Therapiemöglichkeiten des Knorpelschadens. Unfallchirurg 104:798–807
11. Burkart A, Imhoff AB (2002) Treatment of articular cartilage defects with the autologous chondrocyte transplantation (ACT). Surg Technol Int 10:255–260
12. Desai SS, Patel MR, Michelli LJ, Silver JW, Lidge RT (1987) Osteochondrosis dissecans of the patella. J Bone Joint Surg 69B:320–325
13. Hempfling H, Beickert R (1997) Arthroscopie am Sprunggelenk, Murnauer Arthroscopiekurs. ecomed, Landsberg
14. Imhoff A, Minotti O, Schreiber A (1992) 15-Jahresresultate nach konservativer und operativer Behandlung der Osteochondrosis dissecans am Knie. Arthroscopie 5:10–18
15. Imhoff AB, Burkart A (1998) Knorpelschaden—Knieinstabilität. Das instabile Knie und der Knorpelschaden des Sportlers. Steinkopff, Darmstadt, S 189
16. Imhoff AB, Öttl GM, Burkart A, Traub S (1998) Osteochondrale autologe Transplantation an verschiedenen Gelenken. Orthopäde 28:33–44

17. Lynch TCP, Crues JW, Morgan FV (1989) Bone abnormalities of the knee: prevalence and significance at MR imaging. Radiology 171:761–766
18. Martinek V, Öttl G, Imhoff AB (1998) Chondrale und osteochondrale Läsionen am oberen Sprunggelenk. Unfallchirurg 101:468–475
19. Martinek V, Fu FH, Lee CW, Huard J (2001) Treatment of osteochondral injuries. Genetic engineering. Clin Sports Med 20(2):403–416
20. Miller M, Osborne JR, Gordon WT, Hinkin DT, Brinker MR (1998) The natural history of bone bruises. Am J Sports Med 26:15–20
21. Mink HJ, Deutsch AL (1989) Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification and assessment with MR imaging. Radiology 170:823–829
22. Öttl G, Martinek V, Imhoff A (1997) Möglichkeiten der Diagnostik und Therapie chondraler und osteochondraler Läsionen am Talus. In: Hempfling H, Beickert R (Hrsg) Arthroscopie am Sprunggelenk. Murnauer Arthroscopiekurs. ecomed, Landsberg
23. Rennhard S (1991) Osteochondrosis dissecans und dorsale Defekte der Patella. Inauguraldissertation Universität Zürich
24. Schoettle PB, Oettl GM, Agneskirchner JD, Imhoff AB (2001) Operative therapy of osteochondral lesions of the talus with autologous cartilage-bone transplantation. Orthopäde 30(1):53–58
25. Schoettle PB, Imhoff AB (2002) Die Osteochondrale Autograft-Transplantation (OATS) am Talus. Operat Orthop Traumatol 14:123–140
26. Stoller DW (1993) Magnetic resonance imaging in orthopaedics and sports medicine. Lippincott, Philadelphia
27. Traub S, Imhoff AB, Oettl G (2000) Die Technik der osteochondralen autologen Knorpeltransplantation (OATS) zum Ersatz chondraler oder osteochondraler Defekte. Osteologie 9/1:46–55

**T. Liem, T. K. Tobler
Leitfaden Osteopathie
Parietale Techniken**

Urban&Fischer 2002, 600 S., 127 Abb.,
(ISBN 3-437-55780-7), 64.95 EUR

Die Osteopathie hat in den vergangenen Jahrzehnten, von den USA ausgehend, eine zunehmende Verbreitung in der ganzen Welt, besonders in Europa erfahren. Für den Adepten ist es zunächst schwierig in das Gedankengebäude einzudringen. Im ersten Teil des vorliegenden Buches werden daher sehr ausführlich und bis ins Detail die Geschichte, Entwicklung und Erklärungsmodelle der Osteopathie dargestellt, eine wichtige Voraussetzung für das Verständnis von deren Denkweise. Die verschiedenen Richtungen in welche die einzelnen Schulen gegangen sind, werden eingehend geschildert. Weitere Kapitel beschreiben die osteopathischen Prinzipien, die somatische Dysfunktion sowie die diagnostischen und therapeutischen Grundlagen.

Es ist unerlässlich, sich mit der osteopathischen Denkweise vertraut zu machen, ehe die verschiedenen Behandlungstechniken angewandt werden. Das Technikkapitel ist nach Gelenken geordnet und in Anamnese, Untersuchung (Inspektion, Palpation, Bewegungsprüfung), Differentialdiagnostik, osteopathische Beziehungen und Beschreibungen gegliedert. Der Text wird durch instruktive Fotos jeweils ergänzt.

Als Behandlungstechniken werden HVLA (high velocity low amplitude = Hochgeschwindigkeitsimpuls mit kleiner Amplitude) und MET (Muskelenergietechnik) vorgestellt. Dem folgt eine eingehende Schilderung weiterer Techniken, das General Osteopathic Treatment (GOT), die Sutherland Techniken, die Specific Adjustment Technik (SAT) und die Blaggrave Techniken.

Umfangreiche Literaturverzeichnisse folgen den einzelnen Kapiteln. Ein Glossar, Verzeichnisse von Büchern, Zeitschriften, Internetadressen, Verbänden und Fachgesellschaften sowie Ausbildungsstätten ergänzen das Buch in wertvoller Weise.

Das Buch vermittelt ein eingehendes Verständnis der Osteopathie. Es eignet sich gleichermaßen als Lehrbuch und Nachschlagewerk.

H.-D. Neumann (Bühl)