

Redaktion

C. Chiari, Wien
R. von Eisenhart-Rothe, München
H. Gollwitzer, München
J. Grifka, Bad Abbach
M. Jäger, Essen
A. Meurer, Friedrichsheim



CrossMark



Online teilnehmen

3 Punkte sammeln auf CME.SpringerMedizin.de

Teilnahmemöglichkeiten

Die Teilnahme an diesem zertifizierten Kurs ist für 12 Monate auf CME.SpringerMedizin.de möglich. Den genauen Teilnahmeschluss erfahren Sie dort.

Teilnehmen können Sie:

- als Abonnent dieser Fachzeitschrift,
- als e.Med-Abonnent.

Als Abonnent von *Der Orthopäde* oder *Der Unfallchirurg* können Sie kostenlos an CME-Kursen beider Zeitschriften teilnehmen.

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Ärztekammer Nordrhein gemäß Kategorie D und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Es werden 3 Punkte vergeben.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz

Gemäß Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf CME.SpringerMedizin.de erworbenen Fortbildungspunkte von der Österreichischen Ärztekammer 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP Richtlinie).

Der Orthopäde ist durch die Schweizerische Gesellschaft für Orthopädie mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

A. Rauch¹ · E. Rembeck¹ · L. Kohn²

¹ Sporttraumatologie und Kniechirurgie an der ATOS Klinik München, ECOM – Excellent Center of Medicine, München, Deutschland

² Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie, Krankenhaus Landshut Achdorf, Landshut, Deutschland

Operative Therapie von Knorpelschäden

Zusammenfassung

Knorpelschäden gehen häufig mit Schmerzen, reduzierter Lebensqualität und verringerter körperlicher Leistungsfähigkeit einher. Zudem können auch schon kleine Knorpelschäden zu einer Arthrose führen. Da insbesondere junge, aktive Menschen hiervon betroffen sind, kommt der regelrechten Therapie von Knorpelschäden eine wichtige Rolle zu. Die operativen Therapiemöglichkeiten umfassen die knochenmarkstimulierenden Verfahren mit oder ohne Matrix, die zellbasierten Verfahren sowie die Knochen-Knorpel-Transplantation. Welches das richtige Verfahren ist, hängt von der Lokalisation, der Größe und der Ausprägung des Knorpelschadens ab. Zudem sollten in der Therapie von Knorpelschäden an der unteren Extremität die Achs- und Belastungsverhältnisse mit beachtet und ggf. ebenso wie Gelenkinstabilitäten mit behandelt werden. Der folgende Beitrag gibt eine Übersicht über die zur Verfügung stehenden operativen Therapiemöglichkeiten sowie über die richtige Indikation und Durchführung. Weiterhin gibt er einen Ausblick auf mögliche künftige Therapieoptionen im Rahmen mit Stammzellen.

Schlüsselwörter

Nanofrakturierung · Mikrofrakturierung · Knorpelzelltransplantation · Autologe osteochondrale Transplantation · Stammzelltherapie

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- können Sie Knorpel- und Knochen-Knorpel-Defekte klassifizieren,
- kennen Sie die unterschiedlichen operativen Therapieformen,
- wissen Sie, wann welche Therapie durchgeführt werden sollte,
- ist Ihnen bekannt, welche Grundsätze bei der Nachbehandlung zu beachten sind.

Hintergrund

In seiner Arbeit über Knorpel schrieb der berühmte Londoner Anatom und Chirurg Sir William Hunter 1773: „Ein geschädigter Knorpel kann allgemein als beschwerliche Erkrankung angesehen werden; dies verlangt zur Heilung komplexeres als bei einem brüchigen Knochen und ist, wenn einmal zerstört nicht mehr zu reparieren.“ [1].

Knapp 250 Jahre später hat diese Aussage immer noch ihre Berechtigung. Die Therapie von Knorpelschäden ist auch heute noch eine Herausforderung für die Mediziner, insbesondere, wenn man die Häufigkeit von Knorpelschäden betrachtet (■ Abb. 1). So konnte in einer Studie mit über 30.000 Kniegelenkarthroskopien gezeigt werden, dass ca. 60 % der Patienten höhergradige Knorpelschäden aufwiesen [2]. Dies bedeutet für die betroffenen Patienten Schmerzen, reduzierte Lebensqualität und eine verringerte körperliche Leistungsfähigkeit [3].

Die Relevanz der richtigen Behandlung von Knorpelschäden wird dadurch noch verstärkt, dass auch schon kleine Knorpelschäden im Verlauf zu einer Arthrose führen können [4].

Problematisch ist jedoch, dass der hyaline Knorpel aufgrund seiner Beschaffenheit nur ein **geringes Reparationspotenzial** besitzt und die Therapie dadurch maßgeblich erschwert wird. Ein Grund hierfür ist die fehlende Vaskularisierung des Knorpelgewebes. Daher kann der Gelenkknorpel nur durch Diffusion aus der Gelenkflüssigkeit ernährt werden [5, 6].

Für einen „reibunglosen“ Ablauf in den Gelenken ist ein intakter Knorpel essenziell. So ist Knorpelgewebe zum einen wichtig für die Kraftabsorption und zum anderen für ein nahezu widerstandsloses Gleiten zwischen den Gelenkpartnern.

Den Hauptbestandteil des Knorpels bildet mit ca. 97 % die **Knorpelmatrix**. Diese besteht aus Kollagenfasern (15 %, v. a. Kollagen Typ II), Hyaluronsäure und Proteoglykanen (12 %, v. a. Aggrecan) und Wasser (70 %). Etwa 1–3 % machen Chondroblasten, Chondrozyten und Chondroklasten aus [7].

Operative treatment of cartilage lesions

Abstract

Cartilage damage is often associated with pain, reduced quality of life and decreased physical performance. In addition, even small cartilage lesions can lead to osteoarthritis. Since young active people are particularly affected, the correct treatment of cartilage damage plays an important role. Operative treatment includes bone marrow-stimulating procedures with or without a matrix, cell-based procedures and osteochondral graft transplantation. The choice of the best procedure depends on the localization, the size and the extent of the cartilage damage. In addition, especially in the treatment of cartilage damage to the lower limbs, the leg axis and loading relationships should be taken into account and possibly treated as well as additional joint instabilities. The following article gives an overview of the available surgical treatment possibilities as well as the correct indications and implementation. It also gives a brief projection of possible further treatment options associated with stem cells.

Keywords

Nanofracturing · Microfracturing · Chondrocyte transplantation · Autologous osteochondral transplantation · Stem cell therapy

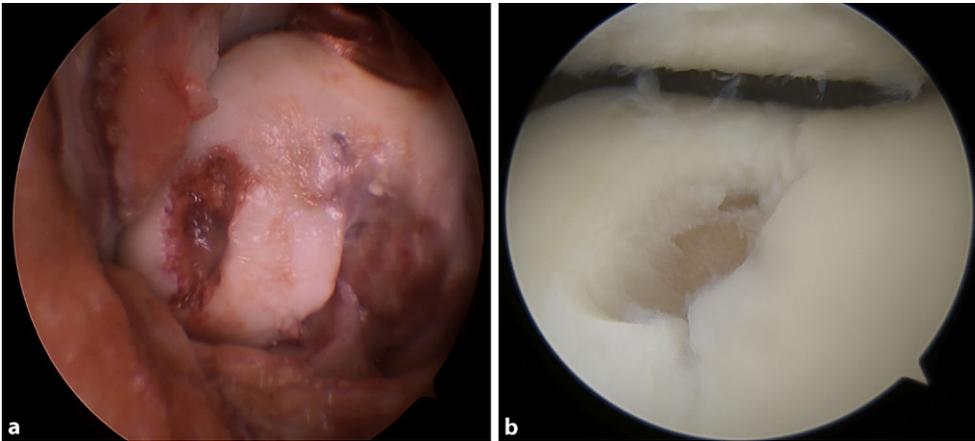


Abb. 1 ▲ Knorpelschäden. **a** Medialer Femurkondylus (osteochondraler Schaden). **b** Trochlea

In der Behandlung von Knorpelschäden muss zunächst zwischen fokalen isolierten Knorpelschäden wie z. B. nach einem akuten Trauma und diffusen Knorpelschäden, wie sie z. B. im Rahmen der Arthrose vorkommen, unterschieden werden.

Des Weiteren muss auch auf eine Mitbeteiligung des darunterliegenden Knochens geachtet werden. Zudem spielen in der Entstehung und dem Fortschreiten von Knorpelschäden mechanische Fehlbelastungen, z. B. verursacht durch Bandinstabilitäten oder Achsdeformationen, eine wichtige Rolle. Dies gilt es, in der Therapie mit zu beachten.

Dieser Beitrag soll eine stadiengerechte Übersicht über die verschiedenen Therapiemöglichkeiten geben. Die chirurgische „Werkzeugkiste“ zur Behandlung von Knorpeldefekten umfasst das Débridement, die knochenmarkstimulierenden Verfahren Mikrofrakturierung (MFx)/Nanofrakturierung (NFx) mit und ohne Matrix, die zellbasierten Verfahren ([M]ACT) und Knochen-Knorpel-Transplantationen (OAT).

Seit 2013 existiert das Knorpelregister [8] der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie (DGOU). Die hier erfassten Daten können weiterführende Studien mit höheren Fallzahlen und hohen Evidenzleveln ermöglichen.

Einteilung

Die ursprünglich 1961 entwickelte 4-stufige **Klassifikation von Outerbridge** ([9]; ■ Tab. 1) zur Beschreibung von Knorpelschäden wurde 2003 durch die International Cartilage Research Society (ICRS; ■ Tab. 2) erweitert [10]. Dieser ICRS-Score ist heute als Standard für die Beurteilung von Knorpelschäden anzusehen.

Abzugrenzen hiervon ist die Einteilung von osteochondralen Läsionen. Hier findet die **Einteilung von Berndt und Harty** ([11]; ■ Tab. 3) zumeist Anwendung.

Zur Diagnostik, insbesondere den bildgebenden Verfahren sei auf die Arbeit von Nebelung et al. [12] verwiesen.

Operative Therapie

Eine **obere Altersgrenze** für die regenerative Therapie von Knorpelschäden liegt bei ca. 50 bis 55 Jahren, wobei das biologische Alter sowie auch der Grad der Degeneration des Gelenkes mit in die Indikationsstellung einbezogen werden sollten [13, 14].

Zudem spielen die Größe und Lage des Defektes eine entscheidende Rolle für das anzuwendende Verfahren. Auch sollten Begleitpathologien wie funktionelle Bandläsionen oder -insuffizienzen beachtet und ggf. mit therapiert werden, da diese zu einem schlechten Resultat bzw. sogar zu einem Versagen der Therapie führen können. Des Weiteren muss bei Knorpelschäden der unteren Extremität die Beinachse in die Behandlungsstrategie mit einbezogen werden, um eine erhöhte Belastung im betroffenen Kompartiment zu vermeiden. Gegebenenfalls muss hier additiv, in manchen Fällen auch isoliert eine Achskorrektur durchgeführt werden. Eine fortgeschrittene Ar-

Der ICRS-Score ist heute Standard für die Beurteilung von Knorpelschäden

Größe und Lage des Defektes spielen eine entscheidende Rolle für das anzuwendende Verfahren

Tab. 1 Klassifikation nach Outerbridge

Grad	Bezeichnung
0	Normalbefund, intakter Knorpel mit glatter weißer Oberfläche und guter Konsistenz
1	Erweichung der Oberfläche, aber glatt erhaltene Oberfläche ohne Fibrillation
2	Oberfläche aufgefasert mit Einrissen und deutlicher Fibrillation
3	Tiefe Fissuren, Ulkus bzw. Krater mit instabilen oder unterminierten Rändern, subchondraler Knochen noch nicht erreicht
4	Vollschichtknorpelverlust bis auf den subchondralen Knochen

Tab. 2 Klassifikation der International Cartilage Research Society (ICRS)

Grad	Bezeichnung
0	Keine erkennbaren Defekte
1a	Intakte Oberfläche, Fibrillationen und/oder leichte Erweichung
1b	Zusätzlich oberflächliche Risse/Fissuren
2	Läsionstiefe <50 % der Knorpeldicke (abnormaler Knorpel)
3a	Läsionstiefe >50 % der Knorpeldicke, nicht bis zur kalzifizierenden Schicht (schwer abnormaler Knorpel)
3b	Läsionstiefe >50 % der Knorpeldicke, bis zur kalzifizierenden Schicht
3c	Läsionstiefe >50 % der Knorpeldicke, bis zur subchondralen Platte
3d	Läsionstiefe >50 % der Knorpeldicke, mit periläsionaler Blasenbildung
4a	Vollständige Knorpelläsion mit Durchbruch der subchondralen Platte
4b	Vollständige Knorpelläsion bis tief in die Spongiosa hinein

Tab. 3 Einteilung osteochondraler Läsionen nach Berndt und Harty

Grad	Bezeichnung
1	Subchondrale Osteonekrose/Fraktur
2	Partielle Demarkation/Ablösung des osteochondralen Fragments
3	Vollständig gelöstes, undisloziertes Dissekat
4	Disloziertes Dissekat

Tab. 4 Therapieoptionen bei Knorpelschäden

Symptomatischer Knorpelschaden Grad III/IV ICRS			
Größe <2,5 cm ²		Größe >2,5 cm ²	
Niedriges/moderates Aktivitätslevel	Hohes Aktivitätslevel	Kontraindikation gegen (M)ACT	Keine Kontraindikation gegen (M)ACT
Höheres Alter	Junges Alter		
Knochenmarkstimulierende Verfahren (MFx, NFx)	Größe <2,5 cm ²	AMIC	(M)ACT
	(M)ACT		
Knochen-Knorpel-Schäden			
Größe <3–4 cm ²		Größe >3–4 cm ²	
Osteochondrale Transplantation (OAT)		(M)ACT mit autologer Spongiosaplastik	Mega-OAT

ICRS International Cartilage Research Society, (M)ACT (matrixgestützte) autologe Chondrozytentransplantation, MFx Mikrofrakturierung, NFx Nanofrakturierung, AMIC autologe matrixinduzierte Chondrogenese

throse des betroffenen Gelenkes wie auch gegenüberliegende Läsionen des Knorpels, sog. „**kissing-lesions**“, gelten in der Regel als Kontraindikationen für die Durchführung einer regenerativen Knorpeltherapie.

Eine schematische Darstellung über die verschiedenen Therapieoptionen, abhängig von Defektgröße und Tiefe, findet sich in [Tab. 4](#).

Eine gelenkbezogene Therapieeinteilung für Schulter- [15], Hüft- [16], Knie- [17] und oberes Sprunggelenk [18] wurde in einem Themenkomplex in *Der Orthopäde* 2017 veröffentlicht.

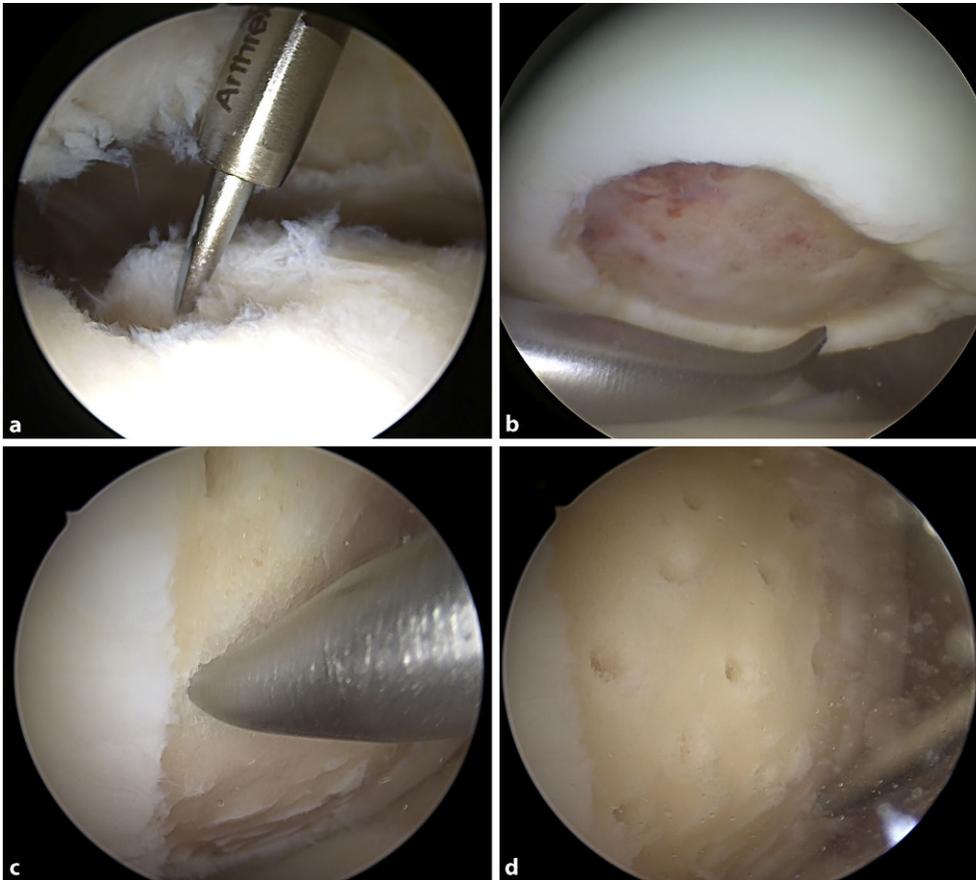


Abb. 2 ▲ Mikrofrakturierung. **a** Bohrung. **b** Mikrofrakturierungsäle klein. **c** Mikrofrakturierungsäle größer. **d** Nach Mikrofrakturierung

Mikrofrakturierung

Knochenmarkstimulierende Verfahren wie die Mikrofrakturierung (MFx) oder Nanofrakturierung (NFx) sind bei kleineren umschriebenen Knorpelschäden Grad 3 bis 4 nach ICRS bis zu einer Größe von ca. 2,5 cm² indiziert. Erstmalig beschrieben wurden knochenmarkstimulierende Verfahren 1959 durch Pridie [19].

Die Technik der Mikrofrakturierung (▣ **Abb. 2**) wurde von Steadman et al. [20] in den 1990er-Jahren eingeführt. Vorteile dieses Verfahrens sind die relativ einfache Durchführung, meist arthroskopisch, und die geringen Kosten. Bei der Mikrofrakturierung wird mittels einer Ahle oder ähnlichen Instrumentarien in Abständen von ca. 3–4 mm die subchondrale Knochenplatte mit einer Tiefe von 2–4 mm perforiert. Die Löcher sollten senkrecht zur subchondralen Platte angebracht werden. Aus diesen Perforationslöchern treten dann mit dem Blut mesenchymale Stammzellen aus, was zu einer Bildung eines Zell-Blut-Koagels im Defekt führt. Aus diesem **Blutklott** wird dann im Weiteren durch Chondrogenese Faserknorpel. Wichtig ist vorab eine regelrechte Präparation des Defektes. Der Knorpel sollte so débridiert werden, dass ein stabiler gerader Rand, idealerweise rechtwinklig zur subchondralen Platte, aus gesundem hyalinen Knorpel geschaffen wird. Auch sollte die **kalzifizierte Schicht** vorsichtig abgetragen werden, ohne dabei die subchondrale Platte zu verletzen. Hierdurch erhöht sich die Haftung des Blutklotts im Defekt [21]. Für kleinere Defekte bis zu einer Größe von ca. 2,5 cm² ist hierdurch ein gutes Ergebnis zu erreichen. Es konnte gezeigt werden, dass bei älteren Patienten oder bei größeren Defekten sich hier die geringere Haltbarkeit des hyalinartigen Regeneratknorpels im Vergleich zu „echtem“ Knorpel nachteilig auf das Ergebnis auswirkt [22]. Eine mögliche zusätzliche Problematik ist die intraläsionale Osteophytenbildung [17, 23].

Vorteile der Mikrofrakturierung sind die relativ einfache Durchführung und die geringen Kosten

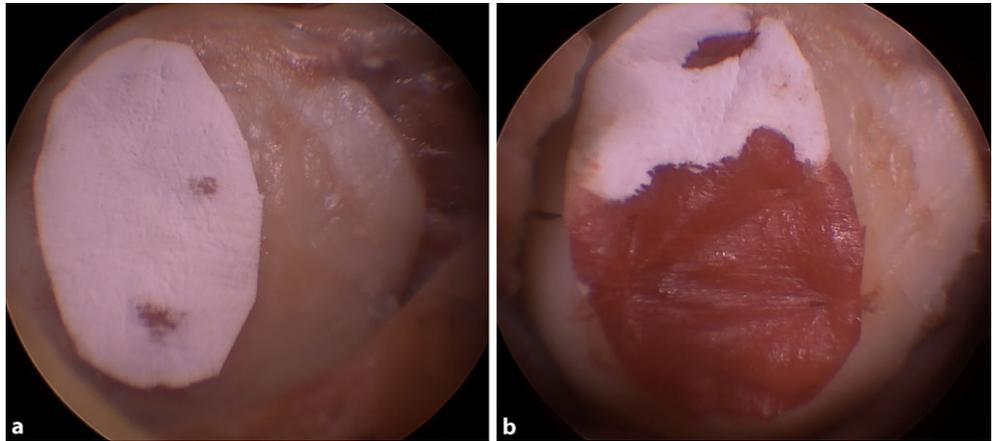


Abb. 3 ▲ Autologe matrixinduzierte Chondrogenese. **a** AMIC Trochlea, mit Fibrinkleber fixiert (arthroskopisch), **b** AMIC Femurcondylus, mit Nähten fixiert (offen)

Trotz der weitverbreiteten Anwendung und der relativ einfachen Handhabung gibt es jedoch noch keine Standardisierung des Verfahrens, insbesondere hinsichtlich der Präparation des Defektes. So konnte in einer aktuellen Arbeit aus Kanada gezeigt werden, dass zwar nahezu 97 % der befragten Chirurgen stabile Knorpelränder präparieren, jedoch nur 67 % die kalzifizierende Schicht entfernten [24].

Nanofrakturierung

Neuere Arbeiten zeigten einen Vorteil von Bohrungen gegenüber dem Stößeln hinsichtlich des Remodelings des subchondralen Knochens und der Regeneratbildung und dass kleinere Perforationslöcher größeren Löchern in Bezug auf die resultierende Mikroarchitektur des Knochens überlegen sind [25].

Aus diesem Grund wurde hier der Begriff der Nanofrakturierung eingeführt. Bei dieser Technik werden **kleinere Frakturierungslöcher** mit einer Größe von ca. 1 mm bis zu einer Tiefe von 9 mm gesetzt.

Matrixassoziierte knochenmarkstimulierende Verfahren

Aufgrund der Limitierung der Mikrofrakturierung hinsichtlich der Größe des Defektes, aber auch aufgrund der Bildung eines nur hyalinartigen Knorpels wurde die Technik der Mikrofrakturierung erweitert. Bei der matrixassoziierten autologen Chondrogenese (■ **Abb. 3**) wird der Blutklot zusätzlich im Defektbett mittels einer Matrix stabilisiert. Dieses Verfahren wurde erstmalig 2003 von Behrens et al. eingeführt [26]. Zur Anwendung kommt die autologe matrixinduzierte Chondrogenese (AMIC) bei Defekten Grad 3 bis 4 ab einer Größe von $>2-3 \text{ cm}^2$, bei der eine autologe Chondrozytentransplantation (ACT [autologe Chondrozytentransplantation]/MACT [matrixgestützte autologe Chondrozytentransplantation]) nicht möglich ist. Die AMIC-Prozedur kann offen, aber auch arthroskopisch durchgeführt werden. Zusätzlich zu dem Vorgehen wie bei einer Mikrofrakturierung erfolgt eine Deckung des Defektes mit einer passgenauen Matrix. Es ist darauf zu achten, dass die Matrix den Defekt weder in der Höhe noch in der flächigen Ausdehnung überragt. Die Matrix wird dann entweder mit Nähten oder mittels Fibrinkleber im Defekt fixiert.

Durch die Anwendung einer Matrix werden zum einen die aus den Mikrofrakturierungslöchern herausströmenden mesenchymalen Stammzellen im Defekt gehalten, zum anderen verbessert die Matrix das Einwachsen der mesenchymalen Stammzellen in den Defekt und deren Umwandlung zu Chondrozyten [27, 28].

Die AMIC ist eine kosteneffektive Therapie zur Behandlung von Knorpelschäden. Vorteil gegenüber der alleinigen Mikrofrakturierung ist die Indikationserweiterung auf größere Defekte,

Bei der matrixassoziierten autologen Chondrogenese wird der Blutklot zusätzlich im Defektbett mittels einer Matrix stabilisiert

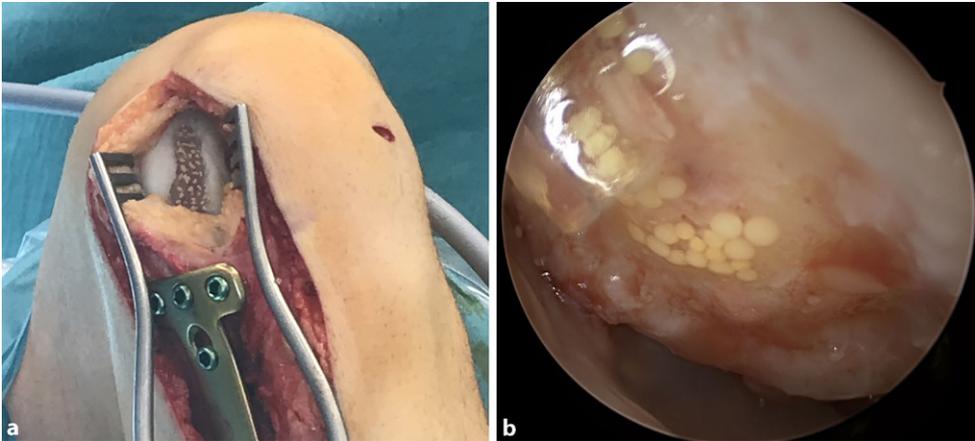


Abb. 4 ▲ (Matrixassoziierte) autologe Chondrozytentransplantation (ACT). **a** ACT mit begleitender Umstellungsosteotomie. **b** Arthroskopische ACT

aber auch die verbesserte Chondroinduktion. Im Vergleich zur ACT/MACT ist die AMIC ein einzeitiges Verfahren.

Autologe Chondrozytentransplantation/matrixassoziierte autologe Chondrozytentransplantation

Vor 31 Jahren führte Lars Peterson erstmalig eine autologe Chondrozytentransplantation durch [29]. Im Jahr 1994 erfolgte die erste Publikation durch Mats Brittberg [30]. Die **Indikation** zur Knorpelzelltransplantation besteht ab einer Defektgröße von $>2\text{--}3\text{ cm}^2$ bei einem symptomatischen Knorpelschaden Grad III/IV nach ICRS. Im Jahr 2017 wurde für dieses Verfahren durch einen industriellen Anbieter für einige Indikationen bereits eine EU-weite Zulassung erlangt, sodass bisherige Unsicherheiten im Bereich der Anwendung nach Transplantations- und Arzneimittelgesetz weiter reduziert werden. Durch die zunehmende Anzahl und Qualität der laufenden Studien sind auch die Erweiterung der Indikationen und in der Folge auch die Übernahme durch die Kostenträger zu erwarten.

Die Knorpelzelltransplantation ist ein zweizeitiges Verfahren. In einem ersten Eingriff wird ein kleiner Knochen-Knorpel-Zylinder aus einem nicht belasteten Areal entnommen. Hierzu eignen sich insbesondere die proximomediale und -laterale Trochlea sowie die notchnahen lateralen Femurkondylen. Bei der Entnahme wird mithilfe einer diagnostischen Arthroskopie die Indikation nochmals überprüft, und die genaue Defektgröße und Lage werden evaluiert. Nach der Entnahme erfolgt im Speziallabor eine Kultivierung der Knorpelzellen mithilfe von Nährlösungen. Nach der Zellexpansion, die in der Regel zwischen 4 und 8 Wochen dauert, kann dann die eigentliche Knorpelzelltransplantation durchgeführt werden. Im Rahmen dieser zweiten Operation können dann notwendige Begleitoperationen, wie z. B. eine zusätzliche Beinachsenkorrektur oder eine Bandrekonstruktion, durchgeführt werden.

In der von Brittberg beschriebenen ersten Generation wurden noch die Knorpelzellen unter einem in den Defekt eingenähten autologen Periostlappen eingebracht. In der Folgezeit wurde dann der Periostlappen durch eine Matrix aus porcinem Kollagen I/III ersetzt, welche entweder ebenfalls eingenäht wurde oder mittels Fibrinkleber fixiert wurde. Die heutigen Verfahren verzichten teilweise schon auf das zusätzliche Einbringen von Membranen. Dies ermöglicht ein minimalinvasives oder teils schon rein arthroskopisches Vorgehen (▣ **Abb. 4**). Vor der Einbringung der Knorpelzellsuspension muss jedoch der Defekt präpariert werden. Hier muss zunächst der defekte Knorpel komplett entfernt werden, und es müssen stabile Knorpelränder im gesunden Knorpel geschaffen werden. Bei der Präparation des knöchernen Defektbettes sollte im Unterschied zu den knochenmarkstimulierenden Verfahren darauf geachtet werden, dass es zu keiner Blutung aus dem Defektareal kommt. Die vorsichtige Abtragung der kalzifizierten Schicht wird bei noch nicht definitiv geklärt Studienlage derzeit eher empfohlen. Nach regelrechter

Die Knorpelzelltransplantation ist ein zweizeitiges Verfahren

Vor der Einbringung der Knorpelzellsuspension muss der Defekt präpariert werden

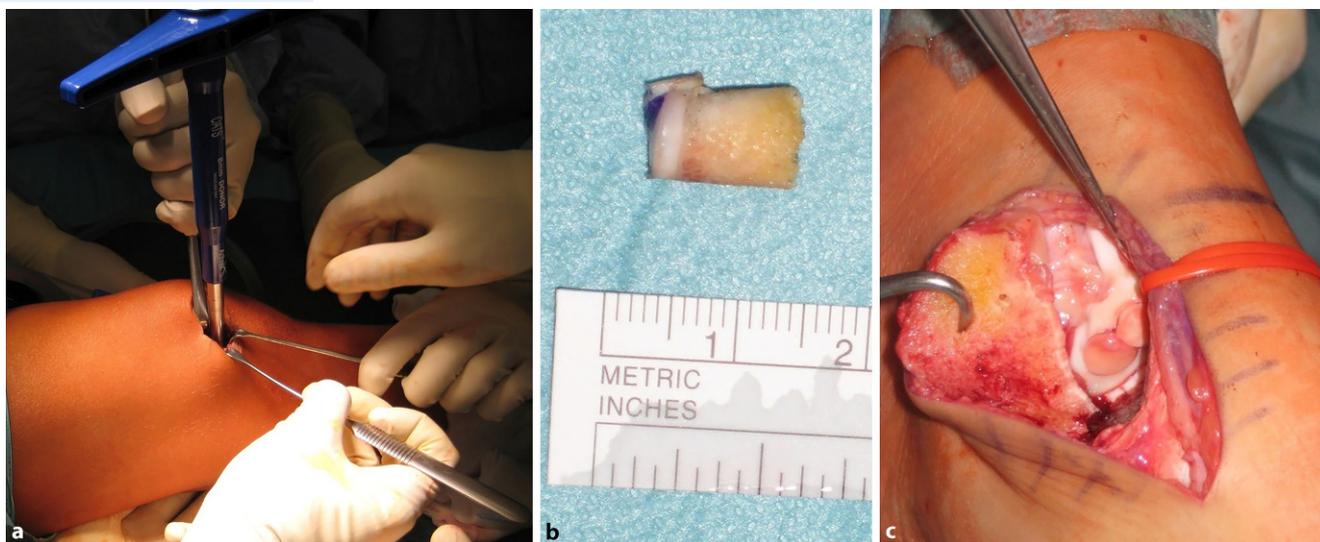


Abb. 5 ▲ Knochen-Knorpel-Transplantation. a Entnahme. b Defektzylinder. c Implantation

Präparation des Defektes werden dann die Knorpelzellen in den Defekt eingebracht. Hier ist die Implantationstechnik abhängig vom jeweiligen Produkt, das verwendet wird.

Die MACT liefert insgesamt gute bis sehr gute Ergebnisse. In mehreren Studien konnte in Abhängigkeit von Defektlokalisation und -größe eine Überlegenheit der MACT im Vergleich zur Mikrofrakturierung gezeigt werden [31, 32]. Auch konnte eine höhere Rate an Rückkehr zum Sport bzw. zum alten sportlichen Level im Vergleich zu den knochenmarkstimulierenden Verfahren nachgewiesen werden [33, 34].

Ziel der MACT war ursprünglich die Behandlung von rein chondralen Defekten. Bei einer Affektion des darunterliegenden Knochens muss dieser zusätzlich therapiert werden. In letzter Zeit wird bei Knochen-Knorpel-Läsionen die MACT mit einer Spongiosaplastik kombiniert. Dies kommt insbesondere bei Defekten $>3\text{--}4\text{ cm}^2$ zur Anwendung, wenn die osteochondrale autologe Transplantation (OAT) an ihre Grenze stößt. Es wird zunächst der geschädigte Knochen entfernt und nachfolgend mit **autologer Spongiosa** (z. B. aus Beckenkamm oder Tibiakopf) aufgefüllt. Anschließend wird die MACT in üblicher Technik durchgeführt. Alternativ kann hier auch bei tief greifenden Defekten ein monokortikaler Block aus dem Beckenkamm transplantiert werden. Bei letzterer Vorgehensweise scheint von Vorteil zu sein, dass die kortikale Schicht des Transplantates der subchondralen Schicht ähnelt [35]. Mit dieser Therapie können gute Ergebnisse in der Behandlung von größeren osteochondralen Defekten erreicht werden [36].

Autologe osteochondrale Transplantation

Die Knochen-Knorpel-Transplantation ist bislang zum einen die einzige Möglichkeit, Defektstellen einzeitig mit hyalinem Gelenkknorpel zu decken, und zum anderen eine suffiziente Therapie, um Knochen-Knorpel-Läsionen zu behandeln.

Die Therapie wurde erstmalig unabhängig voneinander von Müller und Wagner 1964 [37] vorgestellt und von Hangody und Bobic weiterentwickelt [13, 38].

Bei der Knochen-Knorpel-Transplantation werden Knochen-Knorpel-Zylinder aus einem wenig belastenden Gelenkbereich, wie z. B. aus der proximolateralen oder proximomedialen Femurkondyle oder der Interkondylarregion, entnommen, um diese dann in den zuvor ausgestanzten, débridierten Defekt „press fit“ einzubringen ([39]; ■ **Abb. 5**).

Hierdurch lassen sich sowohl Knorpel wie auch der darunterliegende defekte Knochen in einem **einzeitigen Verfahren** therapieren. Die Indikation für diese Therapie sind umschriebene Knorpeldefekte mit Affektion des darunterliegenden Knochens bis zu einer Größe von ca. $3\text{--}4\text{ cm}^2$. Die Einschränkung der therapierbaren Defektgröße ist nur in der limitierten Verfügbarkeit der Spenderzylinder begründet. Für größere Defekte kann auf die Mega-OAT [40] zurückgegriffen werden.

In letzter Zeit wird bei Knochen-Knorpel-Läsionen die MACT mit einer Spongiosaplastik kombiniert

Die osteochondrale autologe Transplantation kann kosteneffektiv osteochondrale Schäden in einer Operation therapieren

Bei der Mega-OAT-Therapie fungiert als Spenderregion die **posteriore Femurkondyle**. Hierbei wird die posteriore Femurkondyle abgemeißelt und der dadurch gewonnene Knorpel-Knochen-Block in die zuvor präparierte Defektregion eingebracht. Hiermit lassen sich Defekte bis zu einer Größe von 9 cm² therapieren.

Die Entnahmestellen füllen sich im Verlauf wieder selbstständig mit Knochen und darüberliegendem Ersatzknorpelgewebe auf. Dieses Ersatzknorpelgewebe besitzt zwar nur eine verminderte biomechanische Belastbarkeit im Vergleich zu gesundem hyalinem Knorpel, jedoch ist dies meist ausreichend in den Regionen der Spenderentnahme aufgrund der dort ebenfalls vorliegenden verminderten Last. In seltenen Fällen kommt es jedoch z. B. durch eine überschießende Regeneratbildung zu Beschwerden in diesem Bereich im Sinne einer sog. „donor-site-morbidity“.

Insgesamt können mit der autologen osteochondralen Transplantation gute bis sehr gute mittel- bis langfristige Ergebnisse erreicht werden [41, 42].

Stammzelltherapie

Auch in der Knorpeltherapie ist die Stammzelltherapie wie in vielen Bereichen der Medizin derzeit ein hoffnungsvoller Ansatz. Gegenstand der Forschung und bereits auch von klinischen Studien ist die Anwendung von multipotenten mesenchymalen Stammzellen und Progenitorzellen. Im Vergleich zur totipotenten Stammzelle (befruchtete Eizelle) oder auch den pluripotenten embryonalen Stammzellen ist das weitere Differenzierungspotenzial geringer, da es sich nur noch in gewissen Entwicklungslinien bewegen kann [43]. Das Ziel dieser Anwendung ist neben der Reparatation des Knorpelgewebes durch neue Chondrozyten auch die Modulation der Inflammation im arthrotischen Gelenkmilieu, um die weitere Degeneration aufzuhalten.

Gentherapeutische Maßnahmen, wie z. B. die Herstellung von induzierten pluripotenten Stammzellen [44, 45] durch virales Einschleusen von bestimmten Genen (*Oct4*, *Sox2*, *c-Myc*, *Klf4*), um mit einfachen Gewebezellen die Eigenregeneration zu ermöglichen, werden derzeit noch im Bereich der Grundlagenforschung durchgeführt. Die Bedeutung dieser Forschungen wird aber nicht zuletzt durch die Vergabe des Nobelpreises für Physiologie oder Medizin 2012 unterstrichen [46, 47]. Eine Schlagwortsuche in PubMed nach „stem cell & cartilage“ liefert bereits über 6500 Ergebnisse, sodass zu erkennen ist, dass gerade auch im orthopädischen Fachgebiet hier ein wesentlicher Forschungsschwerpunkt besteht.

Es zeichnet sich ab, dass die Gewinnung dieser Stammzellen aus dem abdominellen Fettgewebe am effektivsten ist, bezogen sowohl auf die Stammzellkonzentration als auch die technische Machbarkeit [48]. Die initial favorisierte Methode zur Gewinnung der Stammzellen aus dem Knochenmark („bone marrow aspirate concentrate“ [BMAC]) wurde zwischenzeitlich in ersten größeren Fallzahlen mit der Mikrofrakturierung [49] und der Anwendung von autologem konditioniertem/plättchenreichem Plasma (PRP) [50] verglichen. Hier konnten gute Ergebnisse bei offenbar verbesserter zeitlicher Überlebensrate nachgewiesen werden. Die erste Metaanalyse der vorhandenen Studien zeigt zudem eine Verbesserung der Knorpelmorphologie und der klinischen Symptome [51]. Die klinische Erforschung wird in den nächsten Jahren sicherlich weitere wertvolle Erkenntnisse liefern. Möglicherweise kann auch die operative Belastung der Patienten durch perkutane Injektionstherapien von Stammzellen weiter vermindert werden.

In Deutschland und Österreich ist die therapeutische Anwendung von Stammzellen für orthopädische Bereiche v. a. aufgrund der „nichthomologen“ Implantation nicht zugelassen. Zudem ist die haftungsrechtliche Frage, ob die Gewinnung der Stammzellen nach Arzneimittelgesetz zu bewerten ist, nicht abschließend geklärt.

Nachbehandlung

Gemäß aktuellen Empfehlungen sollten bei regenerativen Knorpeltherapien in den ersten 6 Wochen Scherkräfte sowie eine starke Kompression vermieden werden. Bezüglich der erlaubten Bewegungsausmaße und der Belastung sollte hier die Biomechanik des jeweiligen Gelenkes mit der Lokalisation des Knorpelschadens beachtet werden, und es sollten die Bewegungs- und Belastungsausmaße individuell festgelegt werden.

An körperlasttragenden Gelenken kann die Dauer einer **Entlastung/Teilbelastung** bis zu 6 Wochen mit folgender schrittweiser Aufbelastungsphase betragen.

Ziele der Stammzelltransplantation sind Reparatation des Knorpelgewebes und Modulation der Inflammation im arthrotischen Gelenkmilieu

Es zeichnet sich ab, dass die Gewinnung von Stammzellen aus dem abdominellen Fettgewebe am effektivsten ist

Auch eine forcierte Aufbelastung nach knorpelregenerativen Therapien erscheint möglich

Neuere Studien konnten zeigen, dass auch eine forcierte Aufbelastung nach knorpelregenerativen Therapien möglich erscheint. So konnten Wondrasch et al. 2009 keinen negativen Effekt nach 2 Jahren bei Patienten mit forcierter Aufbelastung (1. bis 2. Woche 20 % des Körpergewichtes, 3. bis 4. Woche 50 % des Körpergewichtes, 5. bis 6. Woche volles Körpergewicht) nach MACT an der medialen Femurkondyle zeigen [52].

Ähnliche Ergebnisse lieferten Ebert et al. 2012 [53]. Auch hier zeigte eine forcierte Aufbelastung nach MACT keinen negativen Effekt auf das Ergebnis nach 5 Jahren.

In einer Umfrage unter AGA (Gesellschaft für Arthroskopie und Gelenkchirurgie)-Instruktoren 2013 verordneten die meisten Chirurgen nach einer Knorpeltherapie (MFX, AMIC, MACT) eine CPM („continuous passive motion“)-Schiene für die erste postoperative Phase. Ein eindeutiger wissenschaftlich belegter Benefit durch eine CPM konnte noch nicht dargelegt werden [22, 54]. Jedoch wird aktuell die Verwendung einer **CPM-Orthese** für 3–8 h pro Tag für den Zeitraum von 6 Wochen postoperativ empfohlen. Hinsichtlich der Wiederaufnahme von sportlichen Aktivitäten kann ab 6 Wochen postoperativ wieder mit Radfahren, Rudern oder Schwimmen (Freistil) begonnen werden und nach 3 Monaten postoperativ mit Low-impact-Sportarten. High-impact Sportarten dürfen ab dem 12. postoperativen Monat wieder begonnen werden [55].

Fazit für die Praxis

- Knorpelschäden sind eine ernst zu nehmende Erkrankung/Verletzung der Gelenke.
- Ohne Therapie führen Knorpelschäden in der Folge zur Arthrose.
- Die Therapie sollte in Abhängigkeit der Defektgröße, -lokalisation und Klassifikation erfolgen.
- Frühzeitig therapiert, können gute Ergebnisse erzielt werden.

Korrespondenzadresse



Dr. A. Rauch

Sporttraumatologie und Kniechirurgie an der ATOS Klinik München,
ECOM – Excellent Center of Medicine
Arabellastr. 17, 81925 München, Deutschland
dr.rauch@ecom-muenchen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Rauch, E. Rembeck und L. Kohn geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

1. Hunter W (1995) Of the structure and disease of articulating cartilages. 1743. *Clin Orthop Relat Res* 317:3–6
2. Curl WW, Krome J, Gordon ES et al (1997) Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy* 13:456–460
3. Heir S, Nerhus TK, Rotterud JH et al (2010) Focal cartilage defects in the knee impair quality of life as much as severe osteoarthritis: a comparison of knee injury and osteoarthritis outcome score in 4 patient categories scheduled for knee surgery. *Am J Sports Med* 38:231–237
4. Schinhan M, Gruber M, Vavken P et al (2012) Critical-size defect induces unicompartmental osteoarthritis in a stable ovine knee. *J Orthop Res* 30:214–220
5. Buckwalter JA (2002) Articular cartilage injuries. *Clin Orthop Relat Res* 402:21–37
6. Vrahas MS, Mithoefer K, Joseph D (2004) The long-term effects of articular impaction. *Clin Orthop Relat Res* 423:40–43
7. Bhosale AM, Richardson JB (2008) Articular cartilage: structure, injuries and review of management. *Br Med Bull* 87:77–95
8. Dgou K (2013) <http://www.knorpelregister-dgou.de/knorpelregister-dgou/>. Zugegriffen: 2018
9. Outerbridge RE (1961) The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br* 43-b:752–757
10. Brittberg M, Winalski CS (2003) Evaluation of cartilage injuries and repair. *J Bone Joint Surg Am* 85-A(Suppl 2):58–69
11. Berndt AL, Harty M (2004) Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. *J Bone Joint Surg Am* 86-a:1336
12. Nebelung S, Rath B, Tingart M et al (2017) Chondrale und osteochondrale Defekte. *Orthopäde* 46:894–906
13. Hangody L, Karpai Z (1994) New possibilities in the management of severe circumscribed cartilage damage in the knee. *Magy Traumatol Ortop Kezseb Plasztikai Seb* 37:237–243

14. Szerb I, Karpati Z, Hangody L (2006) In vivo arthroscopic cartilage stiffness measurement in the knee. *Arthroscopy* 22:682.e1–682.e2
15. Bouaicha S (2017) Knorpelreparative Eingriffe am Schultergelenk. *Orthopäde* 46:914–918
16. Landgraeber S, Jäger M, Fickert S (2017) Knorpelregenerative Eingriffe am Hüftgelenk. *Orthopäde* 46:928–937
17. Rath B, Eschweiler J, Betsch M et al (2017) Knorpelreparative Eingriffe am Kniegelenk. *Orthopäde* 46:919–927
18. Anders S, Götz J, Grifka J et al (2017) Knorpelreparative Eingriffe am oberen Sprunggelenk. *Orthopäde* 46:938–946
19. Pridie K (1959) A method of resurfacing knee joints: proceedings of the British Orthopaedic Association. *J Bone Joint Surg Br* 41:618
20. Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB et al (1997) Microfracture technique for full-thickness chondral defects: technique and clinical results. *Oper Tech Orthop* 7:300–304
21. Frisbie DD, Morisset S, Ho CP et al (2006) Effects of calcified cartilage on healing of chondral defects treated with microfracture in horses. *Am J Sports Med* 34:1824–1831
22. Marder RA, Hopkins G Jr., Timmerman LA (2005) Arthroscopic microfracture of chondral defects of the knee: a comparison of two postoperative treatments. *Arthroscopy* 21:152–158
23. Niemeyer P, Koestler W, Südkamp NP (2011) Probleme und Komplikationen chirurgischer Verfahren zur Behandlung vollschichtiger Knorpeldefekte am Kniegelenk. *Z Orthop Unfall* 149:45–51
24. Theodoropoulos J, Dwyer T, Whelan D et al (2012) Microfracture for knee chondral defects: a survey of surgical practice among Canadian orthopedic surgeons. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 20:2430–2437
25. Eldracher M, Orth P, Cucchiari M et al (2014) Small subchondral drill holes improve marrow stimulation of articular cartilage defects. *Am J Sports Med* 42:2741–2750
26. Behrens P (2005) Matrixgekoppelte Mikrofrakturierung. *Arthroscopie* 18:193–197
27. Gille J, Meisner U, Ehlers EM et al (2005) Migration pattern, morphology and viability of cells suspended in or sealed with fibrin glue: a histomorphologic study. *Tissue Cell* 37:339–348
28. Kramer J, Bohrsen F, Lindner U et al (2006) In vivo matrix-guided human mesenchymal stem cells. *Cell Mol Life Sci* 63:616–626
29. Grande DA, Pitman M, Peterson L et al (1989) The repair of experimentally produced defects in rabbit articular cartilage by autologous chondrocyte transplantation. *J Orthop Res* 7:208–218
30. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A et al (1994) Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 331:889–895
31. Mundi R, Bedi A, Chow L et al (2016) Cartilage Restoration of the Knee: A Systematic Review and Meta-analysis of Level 1 Studies. *Am J Sports Med* 44:1888–1895
32. Saris D, Price A, Widuchowski W et al (2014) Matrix-applied characterized autologous cultured chondrocytes versus microfracture: two-year follow-up of a prospective randomized trial. *Am J Sports Med* 42:1384–1394
33. Campbell AB, Pineda M, Harris JD et al (2016) Return to sport after articular cartilage repair in athletes' knees: a systematic review. *Arthroscopy* 32(51):651–668.e1
34. Steinwachs MR, Engebretsen L, Brophy RH (2012) Scientific Evidence Base for Cartilage Injury and Repair in the Athlete. *Cartilage* 3:11s–17s
35. Gomoll AH, Madry H, Knutsen G et al (2010) The subchondral bone in articular cartilage repair: current problems in the surgical management. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 18:434–447
36. Zellner J, Grechenig S, Pfeifer CG et al (2017) Clinical and Radiological Regeneration of Large and Deep Osteochondral Defects of the Knee by Bone Augmentation Combined With Matrix-Guided Autologous Chondrocyte Transplantation. *Am J Sports Med* 45:3069–3080
37. Wagner H (1964) Surgical treatment of osteochondritis dissecans, a cause of arthritis deformans of the knee. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 50:335–352
38. Bobic V (1996) Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction: a preliminary clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 3:262–264
39. Hangody L, Fules P (2003) Autologous osteochondral mosaicplasty for the treatment of full-thickness defects of weight-bearing joints: ten years of experimental and clinical experience. *J Bone Joint Surg Am* 85-A(Suppl 2):25–32
40. Muller S, Breederveld RS, Tuinbreijer WE (2010) Results of osteochondral autologous transplantation in the knee. *Open Orthop J* 4:111
41. Barber FA, Chow JC (2006) Arthroscopic chondral osseous autograft transplantation (COR procedure) for femoral defects. *Arthroscopy* 22:10–16
42. Ozturk A, Ozdemir MR, Ozkan Y (2006) Osteochondral autografting (mosaicplasty) in grade IV cartilage defects in the knee joint: 2- to 7-year results. *Int Orthop* 30:200–204
43. Ilmer M, Vykoukal J, Recio Boiles A et al (2014) Two sides of the same coin: stem cells in cancer and regenerative medicine. *FASEB J* 28:2748–2761
44. Baker M (2009) Stem cells: fast and furious. *Nature* 458:962–965
45. Hochedlinger K, Plath K (2009) Epigenetic reprogramming and induced pluripotency. *Development* 136:509–523
46. Gurdon JB (1962) The developmental capacity of nuclei taken from intestinal epithelium cells of feeding tadpoles. *Development* 10:622–640
47. Yamanaka S, Blau HM (2010) Nuclear reprogramming to a pluripotent state by three approaches. *Nature* 465:704–712
48. Wang SJ, Yin MH, Jiang D et al (2016) The chondrogenic potential of progenitor cells derived from peripheral blood: a systematic review. *Stem Cells Dev* 25:1195–1207
49. Gobbi A, Whyte GP (2016) One-stage cartilage repair using a hyaluronic acid-based scaffold with activated bone marrow-derived mesenchymal stem cells compared with microfracture: five-year follow-up. *Am J Sports Med* 44:2846–2854
50. Moatshe G, Morris ER, Cinque ME et al (2017) Biological treatment of the knee with platelet-rich plasma or bone marrow aspirate concentrates. *Acta Orthop* 88:670–674
51. Xu S, Liu H, Xie Y et al (2015) Effect of mesenchymal stromal cells for articular cartilage degeneration treatment: a meta-analysis. *Cytotherapy* 17:1342–1352
52. Wondrasch B, Zak L, Welsch GH et al (2009) Effect of accelerated weight-bearing after matrix-associated autologous chondrocyte implantation on the femoral condyle on radiographic and clinical outcome after 2 years: a prospective, randomized controlled pilot study. *Am J Sports Med* 37(Suppl 1):88s–96s
53. Ebert JR, Fallon M, Zheng MH et al (2012) A randomized trial comparing accelerated and traditional approaches to postoperative weightbearing rehabilitation after matrix-induced autologous chondrocyte implantation: findings at 5 years. *Am J Sports Med* 40:1527–1537
54. Mithoefer K, Williams RJ, Warren RF et al (2006) High-impact athletics after knee articular cartilage repair: a prospective evaluation of the microfracture technique. *Am J Sports Med* 34:1413–1418
55. Pietschmann MF, Horng A, Glaser C et al (2014) Post-treatment rehabilitation after autologous chondrocyte implantation: State of the art and recommendations of the Clinical Tissue Regeneration Study Group of the German Society for Accident Surgery and the German Society for Orthopedics and Orthopedic Surgery. *Unfallchirurg* 117:235–241

CME-Fragebogen

Teilnahme am zertifizierten Kurs auf CME.SpringerMedizin.de

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate, den Teilnahmeschluss finden Sie online beim CME-Kurs.
- Fragen und Antworten werden in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden.

? Wonach lassen sich Knorpelschäden einteilen?

- Nach Art des Traumas (z. B. axiale, translatorische oder rotatorische Krafteinwirkung)
- Nach Art des Knorpelgewebes (z. B. Faserknorpel, hyaliner Knorpel)
- Nach der Klassifikation nach Salter und Aitken
- Nach der Klassifikation des Deutschen Knorpelregisters (KDK)
- Nach der Klassifikation der International Cartilage Research Society (ICRS)

? Was beschreibt das Stadium 4 der osteochondralen Läsionen in der Einteilung nach Berndt und Harty?

- Einen Knorpelschaden bis zur Hälfte der Knorpeldicke
- Eine subchondrale Osteonekrose bei intaktem darüberliegendem Knorpel
- Ein disloziertes osteochondrales Dissekta
- Ein partiell abgelöstes Transplantat
- Osteochondrale Schäden mit einer Größe über 3 cm²

? Die Mikrofrakturierung (MFx) ist eine wichtige Therapieoption im Rahmen der Knorpeltherapie. Bei welchen Knorpelschäden ist sie v. a. indiziert?

- Knochen-Knorpel-Schaden <2,5 cm² Grad 2 nach Berndt und Harty
- Knorpelschaden <2,5 cm² Grad 3–4 nach ICRS beim älteren Patienten
- Knorpelschaden >4 cm² Grad 3–4 nach ICRS beim jungen Patienten
- Knorpelschaden <1 cm² Grad 1 nach ICRS in jedem Alter
- Knochen-Knorpel-Schaden >2,5 cm² Grad 3 nach Berndt und Harty

? Auf die Knorpelzelltransplantation trifft folgende Aussage zu:

- Sie ist bei größeren Defekten ab >2,5 cm² der Mikrofrakturierung überlegen.
- Sie ist ein einzeitiges Verfahren.
- Sie ist ein kostengünstiges Verfahren.
- Sie kann bei der endgradigen Arthrose gute bis sehr gute Ergebnisse erzielen.
- Sie kann ohne zusätzliches Einbringen einer Membran nicht angewendet werden.

? Ein 46-jähriger Patient stellt sich mit einem kleinen symptomatischen Knorpelschaden Grad 3 nach ICRS im Bereich der lateralen Femurkondyle vor. Der Knorpelschaden zeigt eine Ausdehnung von 1,5 cm². Begleitende Pathologien zeigen sich in der Diagnostik nicht. Welche operative Therapie ist am ehesten zu empfehlen?

- Eine matrixassoziierte autologe Chondrozytentransplantation
- Ein knochenmarkstimulierendes Verfahren (Nano- oder Mikrofrakturierung)
- Eine arthroskopische Kniegelenklavage
- Ein arthroskopisches Knorpeldébridement
- Eine osteochondrale Transplantation

? Ein 24-jähriger Patient stellt sich bei Ihnen mit medialisitigen Kniegelenkschmerzen vor. In der eingeleiteten Diagnostik mittels Magnetresonanztomographie (MRT) zeigt sich ein Knorpelschaden Grad 3 nach Outerbridge mit einer Größe von ca. 4 cm² im hauptlasttragenden Bereich der medialen Femurkondyle. Die konventionell-radiologische Ganzbeinaufnahme zeigt eine gerade Beinachse. Welche opera-

tive Knorpeltherapie ist am ehesten zu empfehlen?

- Eine varisierende Beinachsenkorrektur
- Eine Mega-OAT-Therapie
- Ein Knorpeldébridement mit Resektion der instabilen Knorpelanteile
- Eine (matrixassoziierte) autologe Knorpelzelltransplantation
- Ein knochenmarkstimulierendes Verfahren wie Mikro- oder Nano- oder Mikrofrakturierung

? Eine 32-jährige Patientin stellt sich mit einer symptomatischen osteochondralen Läsion Grad 4 nach Berndt und Harty im Bereich der lateralen Femurkondyle bei Ihnen vor. Das dislozierte Dissekta von einer Größe von etwa 1,0 × 1,0 × 0,5 cm zeigt sich in der Magnetresonanztomographie (MRT) avital. Die Patientin wünscht explizit ein einzeitiges operatives Vorgehen. Welche Therapie ist am ehesten zu empfehlen?

- Eine Refixation des Dissekats
- Eine autologe Knorpelzelltransplantation
- Eine offen chirurgische oder arthroskopische Entfernung des freien Gelenkkörpers
- Ein arthroskopisches Débridement des Knochenbetts
- Eine autologe Knochen-Knorpel-Zelltransplantation

? Ein junger aktiver Patient stellt sich bei Ihnen mit einem symptomatischen, umschriebenen Knorpelschaden Grad 3 nach ICRS an der medialen Femurkondyle vor. In der klinischen Untersuchung zeigt sich die Beinachse inspektorisch varisch. In der Röntgen-ganzbeinaufnahme bestätigt sich ein Genu varum von 6°. Welche Empfehlung sollten Sie dem Patienten bezüg-

lich der Adressierung der Beinachse am ehesten geben?

- Zunächst sollte ausschließlich der Knorpelschaden operativ adressiert werden. Erst bei einem Therapieversagen sollte die Beinachse korrigiert werden.
- Es sollte additiv zur operativen Therapie des Knorpelschadens eine valgisierende Achskorrektur des betroffenen Beins durchgeführt werden.
- Eine alleinige valgisierende Achskorrektur des betroffenen Beins ist indiziert.
- Bei Verwendung einer Matrix im Rahmen einer Nanofrakturierung ist eine Korrektur der Beinachse nicht notwendig.
- Die Beinachse ist im Rahmen von Knorpelschäden sekundär, da diese nur minimale Auswirkung auf die Lastverteilung im Kniegelenk hat.

? Eine 28-jährige Patientin wurde von Ihnen bei einer osteochondralen Läsion am Sprunggelenk mittels osteochondraler Transplantation (OAT) behandelt. Welche Nachbehandlung ist am ehesten postoperativ zu empfehlen?

- Eine sofortige Vollbelastung bei freier aktiver Beweglichkeit unabhängig von der Lokalisation des Schadens sollte erlaubt werden.
- Eine konsequente Ruhigstellung des operierten Sprunggelenkes in Gips sollte für mindestens 8 Wochen erfolgen.
- Eine zeitnahe Vollbelastung ist erlaubt, die Beweglichkeit ist allerdings in einer Ruhigstellungsorthese konsequent für 6 Wochen zu unterlassen.
- Eine Vermeidung von Kompressions- und Scherkräften für 6 Wochen unter Beachtung der Biomechanik des betroffenen Gelenkabschnitts bei freier in-

tensiver Beweglichkeitsbeübung ist zu empfehlen.

- Eine komplette Entlastung sollte innerhalb der ersten 12 Wochen eingehalten werden, eine rein passive Beweglichkeitsbeübung ist täglich für 10 min erlaubt.

? Ein 25-jähriger Amateurfußballer mit einem Knorpelschaden Grad 4 nach ICRS im Bereich des rechten Kniegelenkes wurde von Ihnen mittels autologer Chondrozytentransplantation operativ versorgt. Ab wann empfehlen Sie dem Patienten eine Rückkehr zum Fußball („return to competition“)?

- Ab ca. 3 Monaten postoperativ
- Ab ca. 6 Monaten postoperativ
- Ab ca. 12 Monaten postoperativ
- Ab ca. 18 Monaten postoperativ
- Ab ca. 9 Wochen postoperativ

Doppelt punkten!

Schon gewusst: Als Abonnent von *Der Orthopäde* nehmen Sie kostenlos an Fortbildungen von *Der Unfallchirurg* teil!



Aktuelle Fortbildungen in *Der Unfallchirurg*

- Thoraxtrauma aus chirurgischer Sicht
- Defektdeckung an Fingern und Daumen
- Entwicklung und Prinzipien der Verriegelungsmarknagelung
- Abdominalverletzungen des polytraumatisierten Erwachsenen
- Schussverletzungen der Extremitäten



Gratis teilnehmen!

So nehmen Sie teil:

1. Melden Sie sich auf SpringerMedizin.de/cme mit Ihren Zugangsdaten an.
2. Es werden Ihnen automatisch die Fortbildungen beider Zeitschriften angezeigt. Um den Service nutzen zu können, muss Ihre Abonummer unter „Meine Daten“ hinterlegt sein.
3. Gewünschte Fortbildung auswählen, „Kurs starten“ und CME-Punkte sammeln.



www.SpringerMedizin.de/cme



Hier steht eine Anzeige.

