

Aus dem Zentrum Anatomie der Universität zu Köln

Institut II für Anatomie

Geschäftsführender Direktor: Universitätsprofessor Dr. rer. nat. J. Koebke

Anatomische Untersuchungen zur Durchblutung des Sprungbeins nach
Implantation einer Sprunggelenkendoprothese am menschlichen
Leichenpräparat

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von

Jan Franzen

aus Lemgo

Promoviert am 29. Juli 2009

Aus dem Zentrum Anatomie der Universität zu Köln

Institut II für Anatomie

Geschäftsführender Direktor: Universitätsprofessor Dr. rer. nat. J. Koebe

Anatomische Untersuchungen zur Durchblutung des Sprungbeins nach
Implantation einer Sprunggelenkendoprothese am menschlichen
Leichenpräparat

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Jan Franzen
aus Lemgo

Promoviert am 29. Juli 2009

Dekan:	Universitätsprofessor Dr. med. J. Klosterkötter
Erster Berichterstatter:	Universitätsprofessor Dr. rer. Nat. J. Koebke
Zweiter Berichterstatter:	Universitätsprofessor Dr. med. P. Eysel

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich keine Unterstützungsleistungen erhalten.

Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Köln, den 29. Juli 2009

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Präparate sind nach Anleitung durch Herrn H.-P. Notermans, Oberpräparator des Zentrums Anatomie der Universität Köln, von mir selbst hergestellt worden.

Herr Prof. Dr. med. F.-W. Hagena, ehemaliger Chefarzt der Orthopädischen Klinik des Auguste-Viktoria-Krankenhauses, Bad Oeynhausen, bewerkstelligte die Implantation des untersuchten Prothesenmaterials.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	7
2	Untersuchungen zur Gefäßsituation am Sprunggelenkapparat	9
2.1	Die Foramina nutricia des Talus	10
2.1.1	Methodik	10
2.1.2	Ergebnisse	11
2.2	Die Größe der Gelenkflächen des Talus.....	14
2.2.1	Methodik	14
2.2.2	Ergebnisse	16
3	Darstellung der Vaskularisation des Talus an Plastinationspräparaten	18
3.1	Prinzip der Plastination	18
3.1.1	Methodik	18
3.1.2	Ergebnisse	23
4	Darstellung der Vaskularisation des Talus an Korrosionspräparaten	32
4.1	Material und Methodik.....	32
4.2	Ergebnisse	33
4.2.1	Arteria tibialis anterior	33
4.2.2	Arteria tibialis posterior.....	34
4.2.3	Arteria peronea	35
5	Darstellung der Gefäßsituation am mit der LINK-S.T.A.R.®- Sprunggelenk-Endoprothese versorgten Präparat	37
5.1	Die LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese	37
5.2	Indikationen und Kontraindikationen zur endo-prothetischen Versorgung des oberen Sprunggelenks	39

5.3	Material	40
5.4	Methodik	41
5.4.1	Primäre Plastination der mit der LINK-S.T.A.R.-Sprunggelenk- Endoprothese versorgten Präparate	42
5.4.2	Schneiden der plastinierten Blockpräparate	43
5.4.3	Sekundäre Plastination	45
5.5	Ergebnisse	46
6	Diskussion.....	49
7	Zusammenfassung.....	51
8	Literaturverzeichnis.....	53
9	Lebenslauf	58

1 Einleitung

Die Hauptaufgabe des Talus im Gefüge des Sprunggelenkapparates ist die Übertragung von Kräften auf den Fuß. Beim Laufen oder Springen muss er das Mehrfache des Körpergewichts verkraften (35, 40, 43, 45, 49, 58). Er spielt somit eine entscheidende Rolle beim aufrechten Gang. Krankhafte Veränderungen des talokruralen Übergangs, insbesondere des oberen Sprunggelenks, bedeuten für den Patienten unter Umständen eine drastische Einschränkung der Mobilität, chronische Schmerzzustände, also eine starke Herabsetzung der Lebensqualität. Der Sprunggelenkapparat ist in bis zu 50% der an chronischer Polyarthrititis leidenden Patienten mitbetroffen (44, 47). Auch posttraumatische Sprunggelenkarthrosen sind keine Seltenheit. Nach Ausschöpfen konservativer und chirurgischer Behandlungsmöglichkeiten bleibt oftmals die Durchführung einer Arthrodeese des tibiotalaren Gelenks, um für den Patienten eine dauerhafte Schmerzlinderung zu erzielen. Diese kann jedoch erhebliche Komplikationen wie eine Pseudarthrose oder erhöhten Verschleiß der Nachbargelenke durch die konsekutive Mehrbelastung zur Folge haben. Pseudarthroseraten von bis zu 60% und Infektionen in bis zu 25% der Fälle wurden beobachtet. Nicht zu vernachlässigen ist auch die seelische Belastung für den Patienten durch die unumkehrbare Versteifung eines wichtigen Gelenks (4).

Seit den frühen siebziger Jahren wurden mehrere Sprunggelenk-Endoprothesensysteme als Alternative zur Arthrodeese entwickelt, so auch die im Rahmen dieser Arbeit untersuchte S.T.A.R. Sprunggelenkprothese (**S**candinavian **T**otal **A**nkle **R**eplacement) nach H. Kofoed (Kopenhagen), hergestellt von der Firma Link (Hamburg). Sie alle sollen die degenerativ oder traumatisch zerstörte Kongruenz der Knorpelflächen des oberen Sprunggelenks ersetzen und damit die Beweglichkeit erhalten sowie Schmerz beseitigen. Eine Arthrodeese kann bis heute nicht immer umgangen werden, auch wenn die Entwicklung der Sprunggelenkprothetik durchaus nicht mehr im experimentellen Stadium zu sehen ist.

Die Vaskularisation des Talus war und ist immer wieder Gegenstand anatomischer und klinischer Studien.

Gleichwohl die drei großen Arterien des Unterschenkels beteiligt sind, ist die Gefäßversorgung des Sprungbeins störanfällig, so dass bei erheblicher Beeinträchtigung der Durchblutung eine Talusnekrose entstehen kann.

Die partielle oder totale Talusnekrose wird durch eine Beeinträchtigung der Blutversorgung meist traumatischer, aber auch entzündlicher oder degenerativer Genese verursacht. Auch die iatrogene Verletzung der Talusvaskularisation ist als Ursache in Betracht zu ziehen.

Die vorliegende Arbeit setzt sich mit der Frage auseinander, inwieweit die Vaskularisation des Talus durch eine in das obere Sprunggelenk implantierte Endoprothese in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Anhand der Lage und der Anzahl der Foramina nutricia des Talus werden Rückschlüsse auf die Talusvaskularisation gezogen. Der Anteil gelenkknorpelbedeckter Oberfläche des Sprungbeins wird mit einem Abdruckverfahren ermittelt.

Die Gefäßversorgung des Talus wird an mit einem modifizierten Plastinationsverfahren hergestellten Scheibenpräparaten dargestellt. Grundsätzlich soll festgestellt werden, ob die Plastination geeignet ist, extra-, aber auch intraossäre Gefäßverläufe darzustellen.

Schließlich werden arteriell gefäßinjizierte und mit der S.T.A.R.- Sprunggelenk-Endoprothese versorgte Leichenpräparate vorgestellt. Dabei wird das Augenmerk auf die Möglichkeit der Gefährdung der Gefäßversorgung des Talus durch die Implantation - aber auch durch die Prothese selbst - gerichtet.

2 Untersuchungen zur Gefäßsituation am Sprunggelenkapparat

Die funktionelle Anatomie des talokruralen Übergangs und die arterielle Versorgung des Talus waren und sind immer wieder Gegenstand anatomischer und klinischer Untersuchungen (9, 12, 21, 22, 26, 39, 41, 46, 55, 56, 68). Dies resultiert sicherlich aus seiner für die Bipedie eminent wichtigen Funktion und den schwerwiegenden Folgen für den Patienten durch pathologische Prozesse traumatischer oder degenerativer Genese.

Der Talus weist im Vergleich zu anderen Skelettelementen überdurchschnittlich viel knorpelbedeckte Gelenkflächen auf (6, 49), die naturgemäß weder ein nutritives periostales Gefäßnetzwerk aufweisen noch eine Zugangsmöglichkeit für Blutleiter sein können (21, 34). Dies und das Fehlen von gefäßführenden Muskel- und Sehnenansätzen erklären die Komplexität der Vaskularisation und die Anfälligkeit des Talus für avaskuläre Nekrosen (11, 12, 39, 41, 66). Der Talus übernimmt eine zentrale Funktion bei der Übertragung von Kräften auf den Fuß sowohl im aufrechten Stand als auch in der Bewegung. Die daher existierende hohe mechanische Belastung ist neben traumatischen Ursachen mitverantwortlich für therapiebedürftigen Gelenkverschleiß im oberen Sprunggelenk.

Die Blutversorgung des Talus wird hier nach verschiedenen Gesichtspunkten untersucht. Zunächst soll geklärt werden, an welchen Stellen Gefäße in das Sprungbein eintreten. Dazu werden die Foramina nutricia lokalisiert und ihre Lage dargestellt. Das Verhältnis von gelenkknorpelfreier und knorpelbedeckter Fläche wird mit Hilfe einer Abdrucktechnik ermittelt.

2.1 Die Foramina nutricia des Talus

Die Blutversorgung des Talus erfolgt zum einen über ein periostales Gefäßnetzwerk auf den nicht knorpelbedeckten Knochenoberflächen, zum anderen ziehen Blutgefäße in das Innere des Knochens, um sich erst dort aufzuzweigen. Letztere erreichen das Sprungbein über Foramina nutricia, welche sich in individuell unterschiedlicher Anzahl an typischen Stellen finden. Die Lokalisation der Foramina nutricia auf der Oberfläche des Sprungbeins wurde ermittelt. Es wurden zwanzig mazerierte Tali untersucht.

2.1.1 Methodik

Zunächst wurden Skizzen des Talus in der Ansicht von kranial, plantar, medial sowie lateral und von posterior angefertigt und vervielfältigt. Anschließend wurden die Foramina nutricia eines jeden Sprungbeins lokalisiert und ihre Position in eine Skizze eingetragen. Gegebenenfalls mussten die Foramina vorsichtig mit einem Zahnarztthaken gereinigt werden, wenn sie von Geweberesten verlegt waren.

Die Verwendung identischer Skizzen für jeden Talus hebt die individuellen Unterschiede der Knochen auf. Dieses Vorgehen erlaubt die exakte Projektion der einzelnen Skizzen übereinander, so dass ein Querschnittergebnis der verwendeten Tali erzielt wurde.

Die Einzelskizzen wurden nacheinander auf einen transparenten Bogen übertragen, so dass schließlich die Lokalisationen der Foramina nutricia der einzelnen Sprungbeine in einer Skizze gesammelt vorlagen. Hieraus wurde das Verteilungsmuster für die Foramina nutricia der untersuchten Sprungbeine ersichtlich.

2.1.2 Ergebnisse

Der Talus erhält seine Blutversorgung aus Ästen der Arteriae peronea, tibialis anterior et posterior. Sie erreichen den Talus an den gelenkknorpelfreien Flächen.

Die untersuchten Tali weisen die größte Menge und Dichte an Foramina nutricia im Sulcus tali zwischen der Facies articularis calcanea medialis und der Facies articularis calcanea posterior auf. Sie liegen hier zum Teil sehr nahe, das heißt im Abstand von einem bis zwei Millimetern, beieinander (Abb. 1).

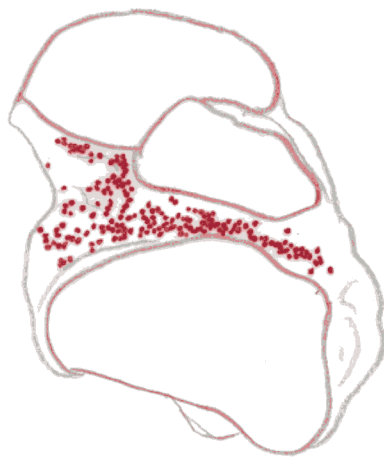


Abbildung 1: Rechter Talus in der Ansicht von unten. Die Foramina nutricia von 20 Tali sind rot eingezeichnet.

Der Sinus tarsi bietet in ähnlicher Weise zahlreichen Arterien Zugang. Ihre Foramina sind hier nicht so dicht gedrängt wie im Sulcus tali. Bei einigen untersuchten Individuen fanden sich Foramina am Übergang vom Sinus tarsi zum Talushals (oberer Pfeil in Abb. 2). Sie können sowohl von Ästen der dorsalen Fußarterie als auch von Ästen der zum Sinus tarsi verlaufenden Arterie aus der A. tibialis posterior durchtreten werden.

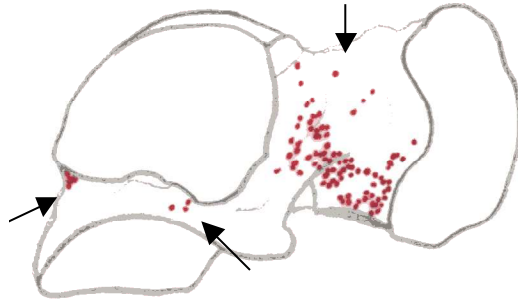


Abbildung 2: Rechter Talus, Ansicht von lateral. Außer im Sinus tarsi finden sich vereinzelt auch Foramina nutricia unterhalb der Facies malleolaris lateralis (untere Pfeile).

Äste aus der medial verlaufenden A. tibialis posterior dringen unterhalb der Facies malleolaris medialis zum Talus vor. Hier findet sich gegenüber den vorgenannten Gebieten eine geringere Anzahl an Foramina nutricia (eins bis vier). Diese Arterien entspringen aus dem Deltoideusast der zum Tarsalkanal ziehenden Arterie (Abb. 3).



Abbildung 3: Rechter Talus, Ansicht von medial. Vor allem direkt unter der medialen Artikulationsfläche, aber auch am Processus posterior tali liegen Foramina nutricia. Der Pfeil weist auf die am Tuberculum posterius gefundenen Foramina nutricia hin.

Ein weiteres Gefäßeintrittsgebiet ist die dorsale Fläche des Talushalses (Abb. 4). Bei den untersuchten Tali fanden sich hier fünf bis zwölf Foramina nutricia. Die hier eintretenden Gefäße entspringen der A. tibialis anterior bzw. ihrem Übergang in die A. dorsalis pedis.

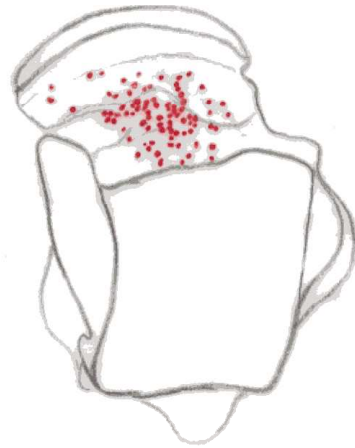


Abbildung 4: Rechter Talus, Ansicht von oben. Die im Bereich des Talushalses gelegenen Foramina nutricia dienen Ästen aus der dorsalen Fußarterie als Eintritt.

Schließlich fand sich bei 17 von 20 untersuchten Tali (85%) ein Foramen im Tuberculum posterius tali. Auch hier gelangt ein Ast der A. tibialis posterior zum Sprungbein.

Die Foramina nutricia des Talus sind am Sinus tarsi, im Sulcus tali und am dorsalen Abschnitt des Talushalses anzutreffen. Diese drei Bezirke bilden gemeinsam einen gelenkknorpelfreien Ring zwischen Taluskopf und -körper. Es wird offensichtlich, dass insbesondere dislozierte Frakturen in diesem Bereich die arterielle Versorgung des Talus kompromittieren und eine Nekrose zur Folge haben können.

2.2 Die Größe der Gelenkflächen des Talus

Im Gegensatz zu den meisten anderen Knochen des Skeletts ist der überwiegende Teil der Oberfläche des Talus von Gelenkknorpel überzogen. Mit Kunststoffabdrücken wurden die Flächen vermessen und das Verhältnis zwischen knorpelfreien und knorpelbedeckten Arealen ermittelt.

Bei dieser Untersuchung wurden die dreidimensionalen und unregelmäßigen Oberflächen des Talus in zweidimensionale Flächen umgewandelt, deren Flächeninhalte mit Hilfe eines Computerprogramms ausgemessen werden konnten. Es wurden die schon in der vorangegangenen Untersuchung verwendeten Sprungbeine benutzt.

2.2.1 Methodik

Die Abdrücke der knorpelfreien und knorpelbedeckten Flächen wurden mit Optosil® (Heraeus), einem Abdruckmaterial aus der Zahnmedizin, hergestellt. Optosil® ist ein polymerisierfähiger Kunststoff von knetgummiartiger Konsistenz, der zur Aushärtung gebracht wird, indem er mit einer entsprechenden Härterpaste vermengt wird. Die Verarbeitungszeit, in der das Material an die Untersuchungsfläche anmodelliert werden kann, beträgt je nach der verwendeten Menge des Härters etwa fünf bis sieben Minuten. Dann gewinnt der Abdruck eine reißfeste, elastische Konsistenz, bleibt aber schneidbar, so dass die Konturen des Abdrucks gegebenenfalls noch sauber angepasst werden können.

Der Schrumpfungsgrad von Optosil® während der Aushärtung ist sehr gering. Er ist daher bei dieser Untersuchung vernachlässigt worden.

Da die knorpelfreien von den knorpeltragenden Flächen unterschieden werden sollten, wurden zunächst nur Abdrücke der knorpelbedeckten, dann der knorpelfreien Areale genommen. Dazu wurde das mit Härterpaste vermengte Optosil® auf die Fläche aufgetragen, die Aushärtung abgewartet und der Abdruck dann abgenommen.

Zur Erleichterung der Abnahme wurden die Abdrücke gegebenenfalls mit einem Skalpell zerteilt und dann vom Knochen entfernt. Waren alle Abdrücke eines Talus fertiggestellt, so wurden sie erneut angelegt, um die Passgenauigkeit zu überprüfen.

Überstehendes Kunststoffmaterial wurde mit dem Skalpell entfernt, fehlendes Material wurde nachträglich anmodelliert.

Die so hergestellten Abdrücke (Abb. 5) wurden mit einem Scanner eingelesen und ihre Oberflächen mit dem Programm Optimas® 6.5 vermessen. Diese Software erlaubt nach entsprechender Eichung die Messung der Oberflächen zuvor eingescannter Gegenstände. Bei genügendem Kontrastunterschied findet Optimas® automatisch die zu vermessenden Areale, es erlaubt aber auch eine manuelle Umzeichnung der relevanten Bezirke. Zur stärkeren Kontrastierung wurden die hellgrünen Abdrücke mit schwarzer Pappe bedeckt. Dafür mussten die Abdrücke zum Teil so zerteilt werden, dass sie flach auf dem Scannerbett auflagen. Die sich daraus ergebenden Schnittkanten wurden mit einem Filzstift geschwärzt, damit sie nicht mit erfasst werden konnten.

Da der Kontrastunterschied für eine exakte Messung nicht immer ausreichte, wurden die Abdruckbilder am Computer mit einem einfachen Zeichenprogramm (MicrosoftPaint) nachbearbeitet.

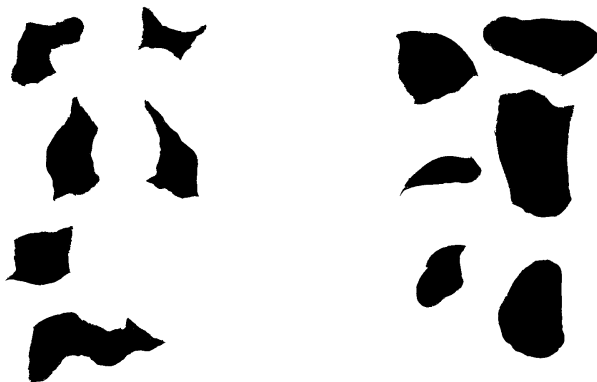


Abbildung 5: Abdrücke eines Talus. Links: Knochenflächen. Rechts: Gelenkflächen. Zur Messung wurden Negativ-Bilder verwendet, so dass die Abdrücke weiß auf schwarzem Grund erschienen.

2.2.2 Ergebnisse

Die Messwerte der untersuchten Sprungbeine sind in der folgenden Tabelle angegeben.

Tabelle 1: Meßdaten der Talusoberflächen. Die Nummerierung entspricht den Identifikationsnummern der Körperspender.

Nr.	Knorpelfläche [mm³]	Knochenfläche[mm³]	Gesamtfläche [mm³]	Anteil Knorpelfläche an der Gesamtfläche [%]
10/86	4254	3788	8042	52,9
29/81	3823	3312	7135	52,4
30/83	3185	3105	6290	50,6
31/85	4367	3122	7489	58,3
31/86	4935	2970	7905	62,4
32/82	4277	3081	7358	58,1
40/81	3908	3127	7035	55,6
45/79	3376	2692	6068	55,6
45/82	4217	2973	7190	58,6
60/80	4560	3404	7964	57,3
7/82	3708	2446	6154	60,2
84/85	3682	3171	6853	53,7
85/83	4067	2698	6765	60,1
89/83	4417	3155	7572	58,3
58/80	3885	2762	6647	58,4
35/82	4103	3210	7313	56,1
8/86	3929	3042	6971	56,3
19/82	4236	3187	7423	57,1
31/81	4017	2932	6949	57,8
26/85	3894	2758	6652	58,5

Für die untersuchten Tali ergibt sich ein mittlerer Knorpelanteil an der Gesamtoberfläche von 56,9%. Dieses Ergebnis entspricht den in der Literatur gefundenen Daten (6, 45, 49). Gefäßen zugängliche Areale sind somit deutlich mehr limitiert als beispielsweise an den langen Röhrenknochen, da das periostale Netzwerk häufiger von Gelenkflächen unterbrochen wird.

3 Darstellung der Vaskularisation des Talus an Plastinationspräparaten

Zur Gefäßdarstellung anatomischer Präparate bieten sich verschiedene Methoden an. Es handelt sich dabei meist um Injektionsverfahren mit Latex, Acrifix®, Technovit® und anderen geeigneten Kunststoffen. So behandelte Präparate können bei Bedarf zu Korrosionspräparaten weiterverarbeitet werden. Mit dem hier angewandten Plastinationsverfahren wird eine moderne Konservierungs- und Darstellungsmethode eingesetzt, die eine hohe Flexibilität in der Weiterverarbeitung der Präparate erlaubt. Sie ermöglicht zum einen eine dauerhafte Konservierung anatomischer Präparate, durch die Färbbarkeit der verwendeten Kunststoffe auch die selektive Färbung bestimmter Strukturen und die Injektion in das Gefäßsystem.

3.1 Prinzip der Plastination

Bei der Plastination handelt es sich um ein Konservierungsverfahren, bei dem Gewebswasser und -fett eines Präparats in einem Vakuumverfahren durch spezielle polymerisierbare Epoxidharze ersetzt werden. Da der Lichtbrechungsindex dieser Kunststoffe nahezu dem der Luft entspricht, gewinnt das Präparat eine hohe Transparenz. Bei Bedarf können die Kunststoffe auch beliebig gefärbt und mit röntgendichtem Kontrastmittel versetzt werden. Aufgrund der guten Fließeigenschaften sind sie in Blutgefäße injizierbar.

3.1.1 Methodik

Die Herstellung der Plastinate verlief in fünf Schritten:

1. Gewinnung des Präparates und Fixierung
2. Gefäßinjektion mit gefärbtem Kunststoff
3. Schneiden
4. Entwässerung und Entfettung
5. forcierte Plastination im Vakuum und Aushärtung

Es wurden sechs Schnittserien hergestellt, von denen zwei in sagittaler und vier in frontaler Ebene geschnitten wurden.

3.1.1.1 Gewinnung des Präparates und Fixierung

Es wurden sechs Füße unfixierter, bei -4°C gelagerter Leichen zehn Zentimeter oberhalb der Malleolengabel abgesetzt. Die Arteria tibialis posterior wurde mit einer Knopfkanüle sondiert, über welche zunächst eine gründliche Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung und anschließend eine Fixierung durch Schwerkraftinfusion einer 2%igen Formalinlösung erfolgte.

3.1.1.2 Gefäßinjektion mit gefärbtem Kunststoff

Im nächsten Schritt wurde das arterielle Gefäßbett des Fußes mit Kunststoff gefüllt. Hierzu wurden 100 Teile Biodur® E 20 mit 45 Teilen des Härters Biodur® E 2 vermischt. E 20/E 2 hat im Vergleich zu den Acrylaten (Technovit® u. a.) einen sehr geringen Schrumpfungsfaktor von unter zwei Prozent und erreicht eine hohe Festigkeit (23), welche sich vorteilhaft bei der Herstellung von Korrosionspräparaten auswirkt. Um eine gewisse Elastizität zu gewährleisten, wurde ein Weichmacher (Biodur® AE10) zugefügt. Die Stoffe wurden mit rotem Pigmentfarbstoff sowie Bleioxid als Röntgenkontrastmittel versetzt, so dass die Präparate sowohl diaphanoskopisch als auch röntgenologisch untersucht werden konnten. Da der Farbstoff eine Pigmentgröße von etwa $60\mu\text{m}$ aufweist, kann er das Kapillarbett der Blutbahn nicht passieren. Daher ist bei der arteriellen Injektion die selektive Füllung des arteriellen Systems bis zu den präkapillären Blutleitern möglich, ohne dass die venöse Strombahn antegrad mitgefüllt wird.

Das Injektionsgemisch wurde in zehn Milliliter fassende Glaskolbenspritzen gefüllt. Diese wurden in eine gewindegesteuerte Injektionsapparatur (SCHLÜTER 1961) eingespannt. Es wurden 17-22 Milliliter Kunststoff über ein konventionelles Infusionsschlauchsystem in die Arteria tibialis posterior injiziert.

Über Kollateralen der malleolaren Gefäßnetze wurden auch die Art. tibialis anterior sowie die Art. peronea gefüllt. Dass auch intraossäre Gefäße erreicht wurden, zeigte sich daran, dass Kunststoff aus der Kortikalis und dem Marklager von Tibia und Fibula austrat. Am Stumpf auftretende Leckagen an durchtrennten Gefäßen wurden mit Pean-Klemmen abgeklemmt und ligiert. Eine während der Injektion auftretende

rosarote Färbung der Haut im Zehenballenbereich sowie der erwähnte Kunststoffaustritt aus der Kortikalis am Stumpf waren Indizien für eine ausreichende Injektionsmenge. Das Ergebnis wurde außerdem radiologisch überprüft. Wegen des überlagernden Knochenmaterials konnte der Füllungszustand der intraossären Blutgefäße nicht beurteilt werden. Da aber alle großen Blutleiter, ihre zum Teil sehr feinen Abgänge und auch subkutane Gefäßnetze der Fußsohlen mit dem röntgendichten Kunststoffgemisch angefüllt waren, war von einer guten Füllung der intraossären Gefäße auszugehen.

Die Aushärtung des injizierten Kunststoffgemischs wurde überwacht, indem eine Kunststoffprobe in einen Finger eines Latexhandschuhs gegeben wurde, so dass die Konsistenz durch Palpation festgestellt werden konnte. Nach 24 Stunden konnten die Präparate weiterverarbeitet werden.

3.1.1.3 Schneiden

Die Fußpräparate wurden jeweils einer der drei anatomischen Ebenen entsprechend in drei bis vier Millimeter dünne Scheiben geschnitten.

Um einen sauberen Schnitt zu gewährleisten, wurde jedes Präparat in einem Pappkarton positioniert, in Polyurethanschaum (handelsüblicher Bauschaum) eingebettet und über fünf bis sechs Tage bei minus 35°C tiefgefroren. Dabei wurde darauf geachtet, dass die Stellung im Fußgelenk 90° betrug. Da Polyurethanschaum ein schlechter Wärmeleiter ist, musste das Präparat über diese lange Zeit gefroren werden. Das Präparat wurde im eingebetteten und gefrorenen Zustand mit einer Bandsäge geschnitten, die über einen justierbaren und auch kühlbaren Anschlag verfügt, was der reibungsbedingten Erwärmung und damit der Erweichung des Materials entgegen wirkt. Um den sägebedingten Materialverlust möglichst gering zu halten, wurde ein 1,5mm dünnes Sägeband verwendet.

3.1.1.4 Entwässerung und Entfettung

Ziele des nächsten Arbeitsschrittes waren die Entwässerung und Entfettung der Schnitte. Die Qualität der Scheibenplastinate ist ganz entscheidend von der gründlichen Durchführung dieses Arbeitsschritts abhängig. Den Vorgaben des Heidelberger Plastinationshefters (25) folgend wurden die Präparate zunächst bei

minus 25°C in vorgekühltem Aceton entwässert. Das verwendete Aceton wurde zuvor ebenfalls auf minus 25°C gekühlt, so dass eine schnellere Durchfrostung und damit eine geringere Schrumpfung des Präparats erreicht wurde. Die Entfettung wurde zunächst ebenfalls im Acetonbad, jedoch bei Raumtemperatur durchgeführt. Da das Acetonbad durch das aus dem Präparat austretende Wasser und Fett verdünnt wurde, musste es wöchentlich gewechselt werden. Der Verdünnungsgrad konnte mit Hilfe eines Ethanalaräometers ermittelt werden, da Aceton und Ethanol dasselbe Molekulargewicht haben. Eine Differenz der Dichte des Acetonbades von der Dichte reinen Acetons von 5 – 10% zeigte an, dass das Bad durch aus dem Gewebe austretendes Wasser und Fett verdünnt wurde. Um später eine hohe Transparenz zu erreichen, wurde die Entwässerung über zwei und die Entfettung über drei Monate durchgeführt, bis sich die Dichte des verwendeten Acetons innerhalb einer Woche nicht mehr veränderte.

Nun wurde das Medium gewechselt. An die Stelle des Acetons trat Methylenchlorid, das ebenfalls der Entfettung besonders voluminöser und stark fetthaltiger Präparate dient. Bei dieser Prozedur wurde das Methylenchlorid ebenfalls mehrmals gewechselt, um eine möglichst hohe und gleichmäßige Konzentration im Präparat zu erreichen.

Die Verwendung von Aceton und Methylenchlorid erforderte aufgrund der Explosionsgefahr des Acetons und der starken kanzerogenen Potenz des Methylenchlorids strenge Sicherheitsvorkehrungen. Es wurde konsequent unter einem Abzug und mit einer Atemschutzmaske gearbeitet.

3.1.1.5 Forcierte Plastination im Vakuum und Aushärtung

Die Imprägnierung der Präparate mit Kunststoff erfolgte im Vakuum. Im Vakuum wurden das Methylenchlorid und auch das in Resten vorhandene Aceton zum Sieden gebracht und dadurch dem Präparat entzogen. Durch den so entstehenden Unterdruck (Prinzip der Dampfdruckdifferenz) wurde der Kunststoff in das Präparat hineingezogen. Die Präparate verblieben acht bis zehn Stunden im Vakuumschrank, bis das Methylenchlorid weitgehend aus dem Präparat entwichen war. Ein wichtiger Effekt bei der forcierten Imprägnation ist die Entstehung von Verdunstungskälte,

wodurch die Polymerisation des Epoxidharzes gemäß der Reaktions-Geschwindigkeits-Temperatur-Regel verlangsamt wurde.

Das zur Plastination verwendete Kunststoffgemisch bestand aus 100 Teilen Biodur® E 12, einem aminhärtenden Epoxidharz, 30 Teilen Biodur® E 1 (Härter) und 2,6 Teilen Biodur® AE 30 als Weichmacher. Dieser wurde zugesetzt, um zu verhindern, dass die Scheibenplastinate spröde und brüchig wurden. Das innere Trennmittel erleichterte zudem das spätere Entfernen der Glasplatten der Flachkammern. Der Härter wurde erst unmittelbar vor Beginn der Plastination zugegeben, um eine vorzeitige Polymerisation zu vermeiden.

Zunächst wurden Flachkammern zur Aufnahme der Scheibenpräparate gebaut. Dazu wurden 20cm x 30cm große Glasscheiben gründlich gereinigt. Anschließend wurden die Kammerinnenseiten mit einem Trennmittel imprägniert. Dieses „äußere“ Trennmittel erleichterte wie auch das dem Biodur® beigegebene „innere“ Trennmittel später das Entfernen der Glasscheibe vom Präparat. Zwischen die Glasscheiben wurde je nach Dicke der Präparate eine vier bis sechs Millimeter starke Silikonrundschnur gelegt. Die Scheiben wurden mit Umfaltklammern zusammengehalten, so dass eine an der Oberseite offene Flachkammer entstand.

Die Fußscheiben wurden so in einer Flachkammer positioniert, dass sie sich nicht berührten und auch nicht mit der Silikonschnur in Kontakt kommen konnten. Um dies am Boden der Kammern zu verhindern, wurden durchsichtige bereits ausgehärtete Biodurstreifen als Abstandhalter eingesetzt. Die Kammern wurden mit dem flüssigen Kunststoff aufgefüllt, so dass die Präparate vollständig davon umgeben waren. Die Flachkammern wurden in einen Vakuumschrank verbracht, der über ein Nadelventil zur genauen Einstellung des Unterdrucks verfügte. Je weiter das Ventil geschlossen wurde, umso weniger Raumluft gelangte in den Vakuumschrank hinein und umso geringer wurde der Druck. Der Druck wurde stufenweise erniedrigt, bis er nach drei bis vier Stunden nahe null Torr lag. Dabei war darauf zu achten, dass der Druck unter Sichtkontrolle in sehr kleinen Schritten heruntergefahren wurde, da es sonst zum Siedeverzug des Lösungsmittels mit der Folge des schlagartigen Austretens des Kunststoffs aus den Flachkammern hätte kommen können.

Wichtig war außerdem, dass das Nadelventil nicht vollständig geschlossen wurde, so dass eine Luftzirkulation stattfinden und so das dem Präparat entweichende Methylenchlorid über die Vakuumpumpe abgezogen werden konnte. Das abgezogene Luft-Gas-Gemisch enthielt das stark gesundheitsschädliche Methylenchlorid, deshalb wurde es direkt in den Laborabzug geleitet.

Die bei dieser Prozedur aufsteigenden Gasblasen zeigten an, dass die flüchtigen Stoffe aus dem Präparat entfernt wurden. Die forcierte Imprägnation wurde so lange fortgesetzt, bis letztlich keine Gasblasen mehr aufstiegen.

Nun wurde das Nadelventil langsam geöffnet. Die Höhe des Flüssigkeitsspiegels in den Flachkammern war vor der Imprägnierung mit einem Filzstift markiert worden. Im Verlauf sank der Spiegel, da Kunststoff im Austausch gegen das flüchtige Methylenchlorid in die Fußscheiben eindrang.

Somit konnte nachgewiesen werden, dass Kunststoff im Austausch gegen das flüchtige Lösungsmittel in das Präparat eingedrungen war.

Nun mussten die Scheiben zur Aushärtung gebracht werden. Dies geschah an Raumluft bei Raumtemperatur über 48 Stunden, anschließend über weitere vier bis fünf Tage im Wärmeschränk, beginnend bei einer Temperatur von 40°C, die stufenweise auf 50°C gesteigert wurde. Nach Ende der Polymerisation wurden die Präparate auf Raumtemperatur gebracht. Danach wurden die Glasplatten und Silikonschnüre der Flachkammern entfernt. Die Scheibenpräparate wurden zugeschnitten und zum Schutz in Adhäsionsfolie eingeschlagen.

3.1.2 Ergebnisse

Schon bei Betrachtung ohne Vergrößerung war festzustellen, dass der injizierte Kunststoff auch kleinlumige intraossäre Blutleiter erreicht hatte. Diese waren allerdings aufgrund des überlagernden Knochenmaterials nicht exakt radiologisch darstellbar. Hierzu wäre auch eine Knochenentkalkung erforderlich gewesen. Dennoch wurden von einigen Scheiben Röntgenbilder angefertigt, da so zumindest die extraossären Gefäße dargestellt werden konnten.

Extravasale Kunststoffansammlungen wurden nicht gefunden; der Injektionsdruck war demnach richtig dosiert worden.

Lage und Verlauf der den Talus versorgenden Blutgefäße konnten an den Scheibenplastinaten dargestellt werden. Die in den Präparaten gefundenen Gefäßverläufe werden im Folgenden gezeigt. Die Abbildungen 6–18 entstanden durch konventionelle und digitale Fotografie oder durch direktes Einscannen mit einem Flachbettscanner mit Auflicht- oder Durchlichtfunktion und einer Auflösung von 300 bis 800 dpi.

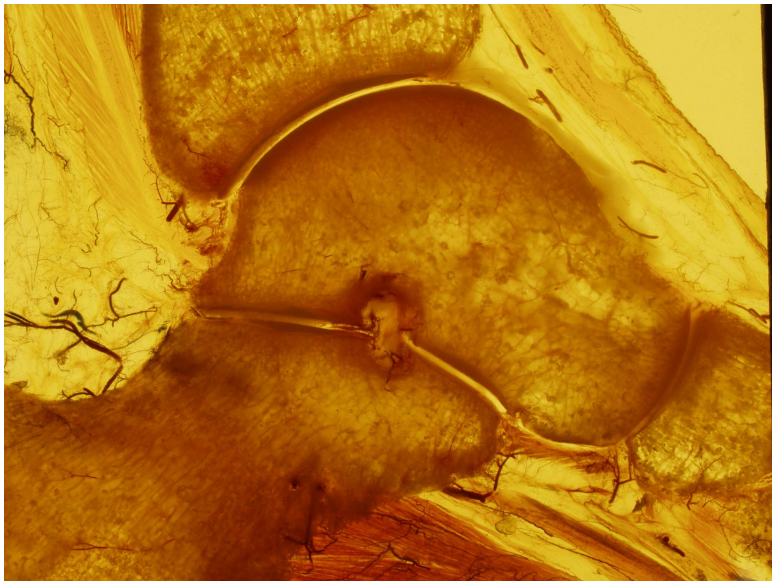


Abbildung 6: Sagittalschnitt durch den Sprunggelenkkomplex eines rechten Fußes, Ansicht von lateral. Das Ligamentum talocalcaneum interosseum ist in der Bildmitte zu sehen.

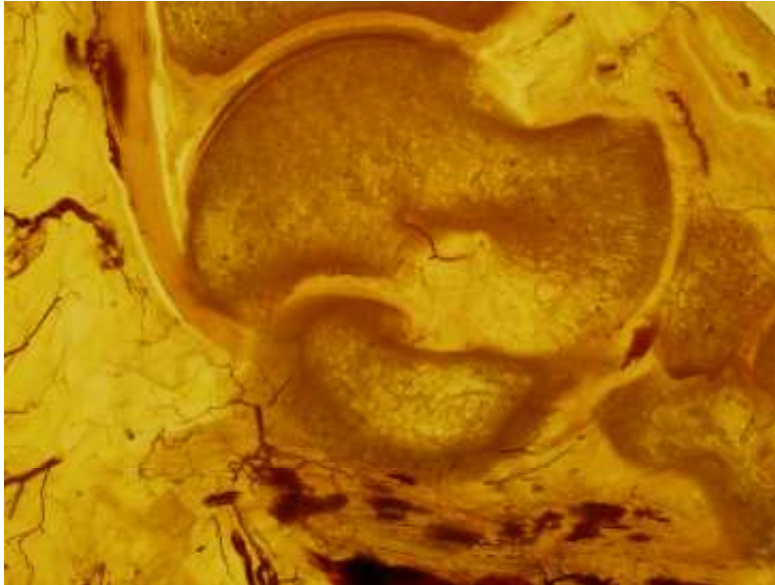


Abbildung 7: Sagittalschnitt durch die Fußwurzel eines plastinierten Präparates. Der Talus ist etwa in seiner Mitte durchtrennt. Die durch den Canalis tali verlaufende Arterie und einer ihrer in den Talus eintretenden Äste sind dargestellt.

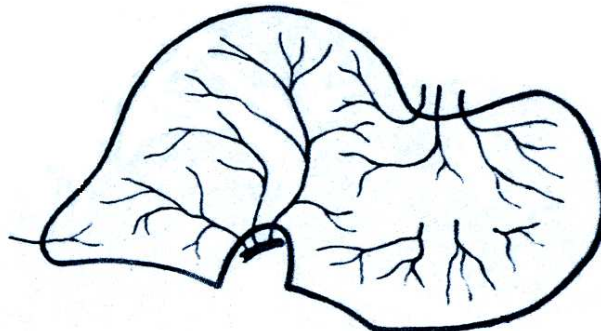


Abbildung 8: Schematische Darstellung der Blutversorgung des mittleren Drittels des Talus nach GELBERMAN und MORTENSEN (21). Die eingezeichneten Gefäße finden sich in den Scheibenplastinaten wieder.



Abbildung 9: Sagittalschnitt einer weiter medial gelegenen Ebene desselben Präparates. Dorsal des Talus ist die A. tibialis posterior mit der Tarsalkanalarterie und dem Deltoideusast (Pfeil links) getroffen. Über dem Talushals ist die dorsale Fußarterie zu sehen, die hier einen Ast zum Talushals abgibt (Pfeil oben). Dieser Ast ist schnittbedingt unterbrochen.

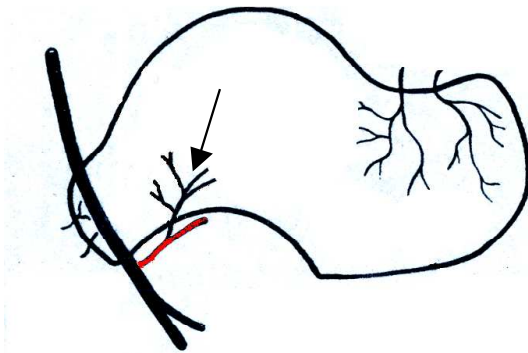


Abbildung 10: Dieses nach MULFINGER und TRUETA (46) modifizierte Diagramm gibt die in Abb. 9 gefundenen Gefäßverläufe wieder. Die Arterie des Tarsalkanals, die den Deltoideusast (Pfeil) zur medialen Seite des Talus entsendet, ist rot eingezeichnet.

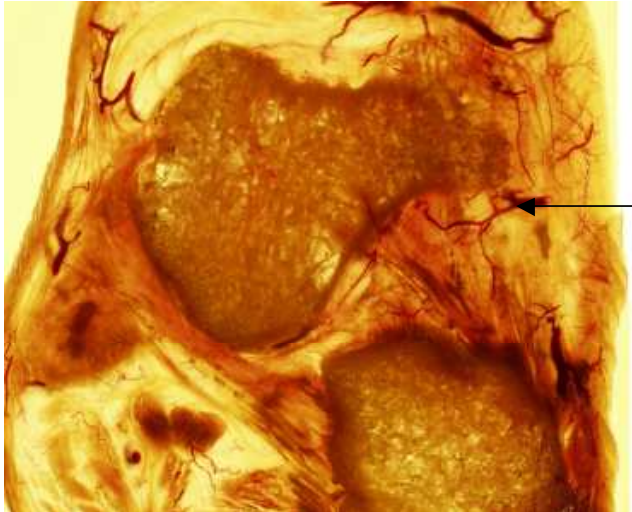


Abbildung 11: Dieser Frontalschnitt gewährt einen Einblick in den Sinus tarsi. Der Pfeil zeigt auf den von lateral eintretenden Ast aus dem Ramus perforans der Peronealarterie. Auch Bandstrukturen, hier das Ligamentum talocalcaneare interosseum und die Pars tibiocalcanea des Ligamentum deltoideum sind bei diesen Scheibenplastinaten gut identifizierbar.

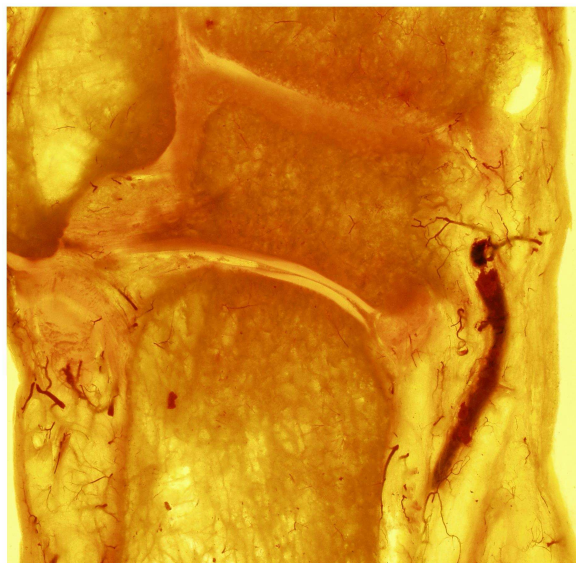


Abbildung 12: Frontalschnitt. Medial (im Bild rechts) ist erneut die Arteria tibialis posterior getroffen, die ihren Deltoideusast in die Seite des Sprungbeins entlässt, der sich unmittelbar nach Durchdringen der Kortikalis weiter verzweigt.

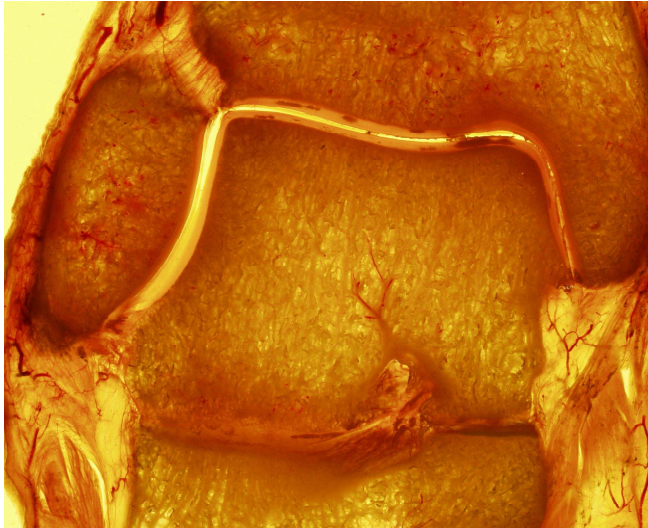


Abbildung 13: Ein großer Ast aus dem Tarsalkanalsystem dringt ins Zentrum des Sprungbeinkörpers ein. Medial (im Bild rechts) ist der Deltoideusast angetroffen.



Abbildung 14: Der Deltoideusast teilt sich intraossär weiter auf, um das mediale Drittel des Taluskörpers zu versorgen. Inwieweit funktionell wirksame intraossäre Anastomosen zu den das zentrale Drittel versorgenden Gefäßen existieren, kann hier nicht geklärt werden.

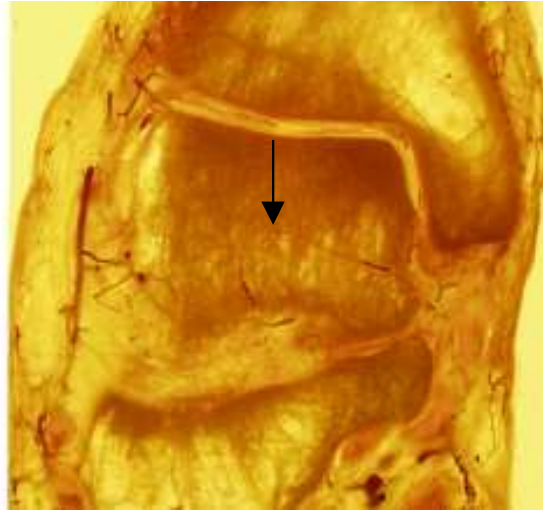


Abbildung 15: Frontalschnittpräparat. Die medial (rechts) in den Talus eindringende Deltoideusarterie scheint mit der vom Canalis tarsi eintretenden Arterie eine intraossäre Anastomose zu bilden.

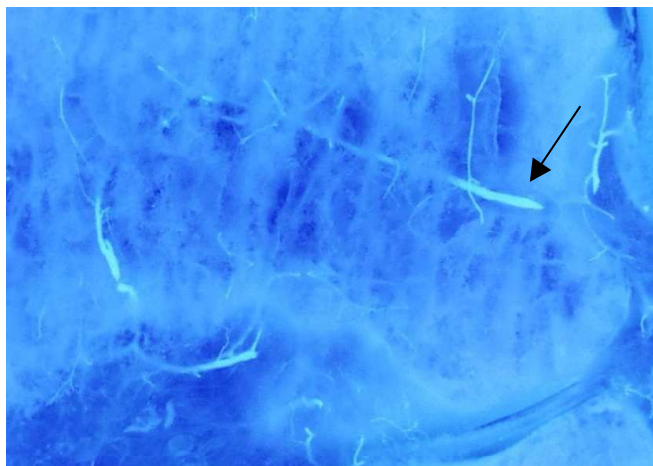


Abbildung 16: Falschfarbenaufnahme eines Ausschnitts aus Abb. 15. Die intraossären Blutgefäße sind gut zu erkennen. Ein Teil des Deltoideusastes (Pfeil) dringt bis ins Zentrum des Taluskörpers vor und nähert sich den Ausläufern der Tarsalkanalararterie. Durch sägebedingten Materialverlust kann die vermutete Anastomose nicht dargestellt werden.

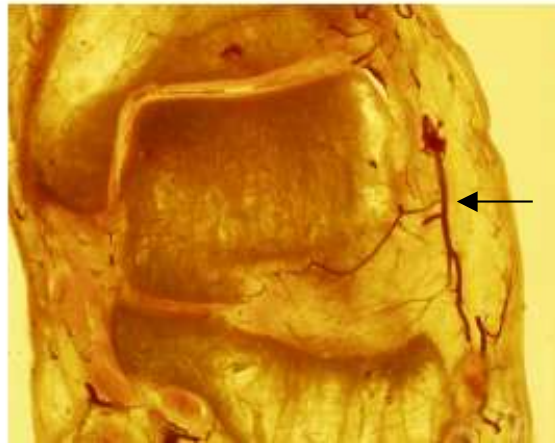


Abbildung 17: Die Arteria canalis tarsi ist auf diesem Frontalschnitt von ihrem Ursprung aus der Arteria tibialis posterior bis weit unter den Talus zu verfolgen.

Die Präparate lassen erkennen, dass die drei großen Unterschenkelarterien gemeinsam das den Talus versorgende Gefäßnetzwerk speisen. Führt man sich die Verteilung der Foramina nutricia und die Gefäßdichte vor Augen, so haben die Gefäße an der Talusunterseite den größten Anteil an der Versorgung des Corpus tali. Das dorsale Collum tali wird vor allem von Ästen aus der Arteria tibialis anterior kurz vor ihrem Übergang in die Arteria dorsalis pedis versorgt. GELBERMAN und MORTENSEN (21) beschreiben intraossäre Anastomosen zwischen den Gefäßen des Sinus tarsi und den dorsal am Talushals eintretenden Gefäßen. Intraossäre Anastomosen wurden nicht gesehen (22).

Die extraossären Gefäßverläufe und deren Eintritt in den Zielknochen lassen sich mit der Plastination und Gefäßinjektion gut darstellen (43).



Abbildung 18: Der untere Pfeil weist auf die Arteria canalis tarsi, die ihr entspringenden nach intraossär ziehenden Äste sind dargestellt. Von medial (rechter Pfeil im Bild) erreichen die das Ligamentum deltoideum durchdringenden Gefäße den Talus, um sich in ihm weiter zu verzweigen. Auch hier sind keine intraossären Anastomosen mit den von unten eintretenden Gefäßen zu sehen.

4 Darstellung der Vaskularisation des Talus an Korrosionspräparaten

Die Korrosionstechnik ist ein häufig angewandtes Verfahren zur Untersuchung von Gefäßverläufen insbesondere in räumlicher Beziehung zum Skelett. Nach Kunststofffüllung der Gefäße erfolgt die Mazeration. Wahlweise können nach Auflösen der Weichteile knöcherne Elemente belassen oder ebenfalls entfernt werden. Verschiedene Verfahren wie zum Beispiel die enzymatische oder die Fäulnismazeration sind etabliert.

Hier sollte am Korrosionspräparat der extraossäre Verlauf der den Talus versorgenden Arterien nachvollzogen werden.

4.1 Material und Methodik

Es wurde der linke Fuß einer unfixierten eingefrorenen Leiche zehn Zentimeter oberhalb des Sprunggelenks abgesetzt. Über die Arteria tibialis posterior wurde mit einem Liter physiologischer Kochsalzlösung gespült. Flüssigkeitsaustritte aus Muskelgefäßen am Stumpf wurden mit Ligaturen unterbunden. Anschließend erfolgte die Injektion von rot eingefärbtem Biodur E20/E2 mit AE10 in gleicher Weise wie in Kapitel 3 beschrieben. Nach der Aushärtung wurde das Weichteilgewebe durch enzymatische Mazeration in Waschmittellauge bei 40° Celsius im Wärmeschrank entfernt. Diese wurde aus handelsüblichem Waschmittel zusammen mit protein- und fettspaltenden Waschmittelenzymen hergestellt.

Dieser Prozess war nach einer Woche abgeschlossen. Das Präparat wurde vorsichtig gereinigt und die ossären Elemente mit Metallstäben stabilisiert. Obwohl kleine Fragmente des Gefäßgerüsts bei der Aufarbeitung verloren gingen, sind sämtliche wesentlichen Blutleiter zur Darstellung gekommen. Der injizierte Kunststoff erreichte auch noch Gefäße mit einem Durchmesser von 0,1mm bis 0,2mm. Das fertige Präparat ist in den Abbildungen 19 und 20 zu sehen.

4.2 Ergebnisse

Auch am Korrosionspräparat zeigt sich, dass der Talus von allen drei großen Unterschenkelarterien beziehungsweise ihren Ästen versorgt wird (26). Es erscheint prinzipiell gut geeignet, die extraossären Gefäßverläufe um den Talus herum darzustellen. Der Verlauf der einzelnen Gefäße für die Talusdurchblutung wird im Folgenden dargestellt.

4.2.1 Arteria tibialis anterior

Aus der Arteria tibialis anterior entspringen nach medial das Rete malleolaris medialis speisende Gefäße, die letztlich mit Abgängen aus der Arteria tibialis posterior anastomosieren. Der kräftigste Ast ist hier die Arteria talaris medialis, die die Arteria tibialis anterior über dem Talushals verlässt. Ihre Zweige treten von dorsal in den Talushals ein.

Weitere Gefäße entspringen nach lateral, der kräftigste laterale Ast am vorgestellten Präparat ist die Arteria talaris lateralis, die in Höhe des Talushalses austritt .

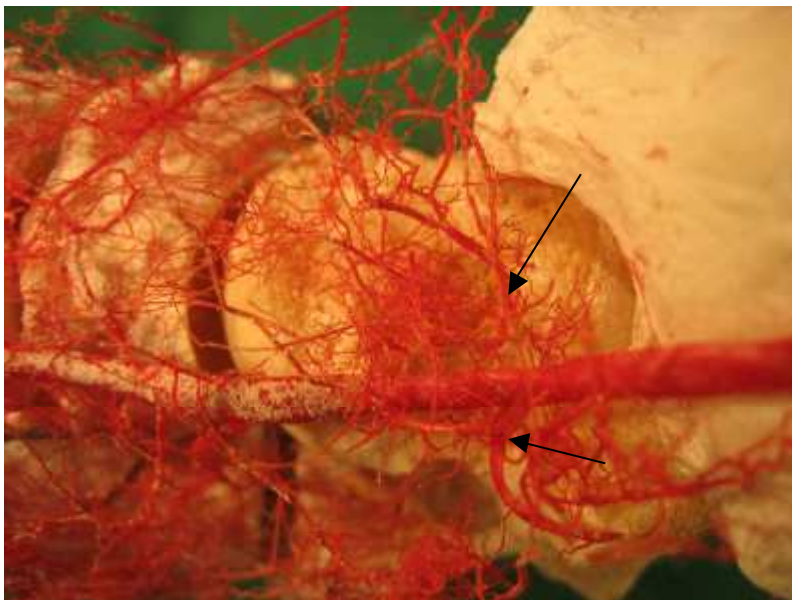


Abbildung 19: Blick von dorsal auf den Talushals eines linken Fußes. Die im Bild quer verlaufende Arteria tibialis anterior ist gut zu erkennen. Der untere Pfeil kennzeichnet neben den nach lateral gerichteten Seitenästen die kräftig ausgebildete Arteria talaris lateralis, der obere die Arteria talaris medialis.

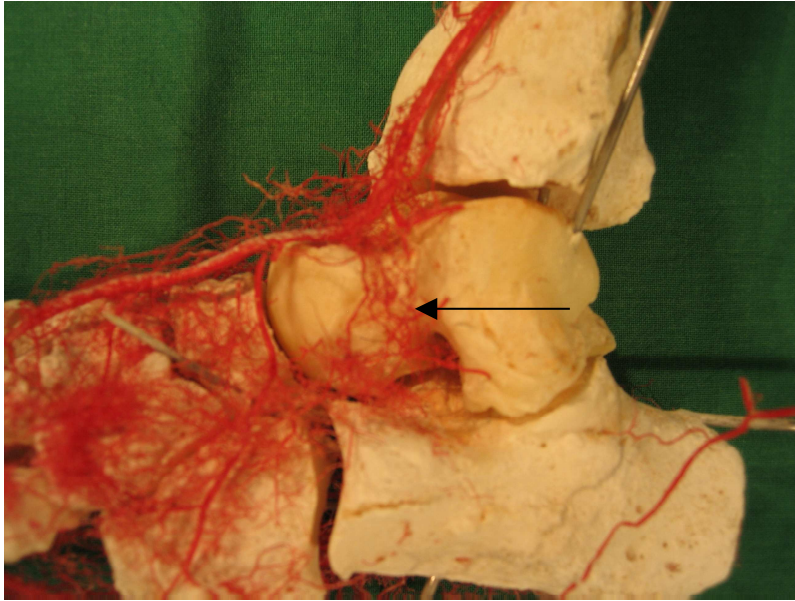


Abbildung 20: Ansicht der linken Fußwurzel von lateral. Der Pfeil weist auf den Sinus tarsi. Hier gelangen Äste aus dem Rete malleolare laterale zur lateralen Talushalsseite. Hier entlang zieht auch die unter dem Talus mit den von medial kommenden Ästen im Sulcus tali anastomosierende Tarsalkanalarterie.

4.2.2 Arteria tibialis posterior

Nach MÜLFINGER (46) sind die aus der Arteria tibialis posterior ziehenden Gefäße für die Blutversorgung des medialen Drittels verantwortlich. Die Arteria tibialis posterior entlässt, nachdem die in Abbildung 21 gezeigte Arterie zum Processus posterior tali entsprungen ist, den deutlich kräftigeren Deltoideusast, der in ventraler Richtung bogenförmig durch das Deltaband zum Talus zieht. Der Deltoideusast gibt die in den Tarsalkanal ziehende mediale Arterie ab, die sich unter dem Talus mit der von lateral aus der Arteria peronea kommenden lateralen Tarsalkanalarterie verbindet, was auch in sämtlichen in dieser Arbeit hergestellten Scheibenplastinaten der Fall ist.

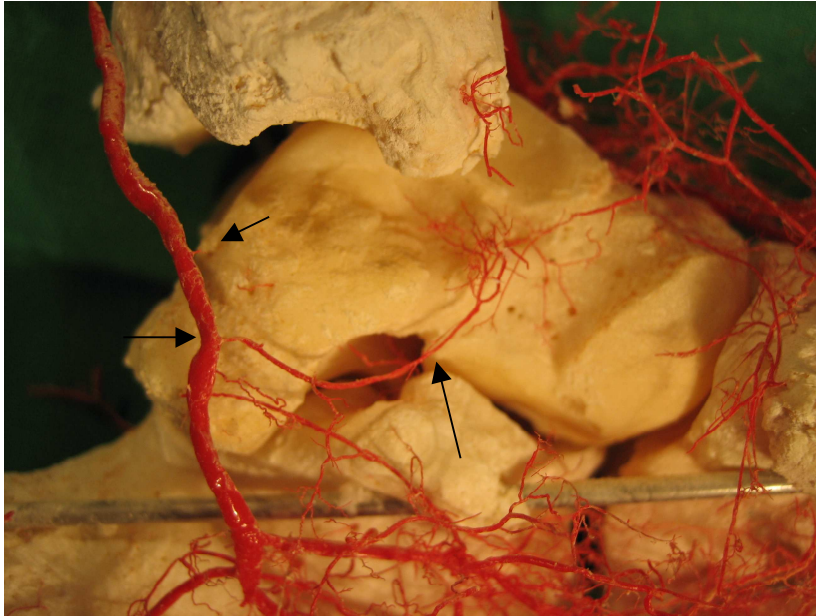


Abbildung 21: Ansicht der linken Fußwurzel von medial. Der linke Pfeil weist auf die Arteria tibialis posterior, aus der die das Deltaband durchquerende Arterie (rechter Pfeil) zum Talus zieht. Oberhalb davon entspringt ein feines Gefäß, welches zum Processus posterior tali zieht und dort nach intraossär eindringt.

4.2.3 Arteria peronea

Aus der Arteria peronea entspringt in Höhe des unteren Sprunggelenkspaltes die Arteria sinus tarsi, die dann unter dem Talus mit der Tarsalkanalarterie aus der Arteria tibialis posterior anastomosiert (Abb. 22, 23). Die Arteria sinus tarsi nimmt einen rekurrenten Ast aus der Arteria tarsalis lateralis auf, bevor sie unter den Talus tritt. Berücksichtigt man die Herkunft dieser Gefäße, so wird deutlich, dass unter dem Talus Blutleiter aus allen drei großen Unterschenkelarterien zusammenkommen.

Zusätzlich entsendet die Arteria peronea einen feinen Ast zum Processus posterior. Dieser erhält auch Zufluss aus von medial kommenden Ästen der Arteria tibialis posterior (22), die allerdings an diesem Präparat nicht mehr erhalten sind.

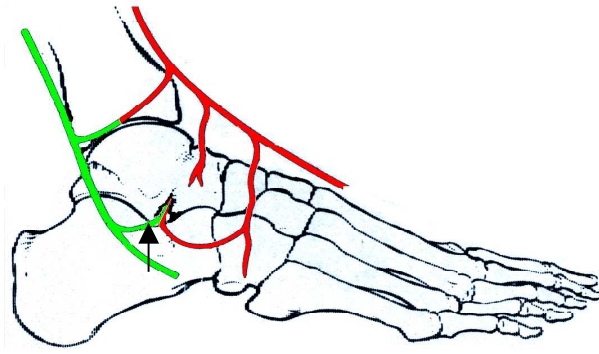


Abbildung 22: Ansicht von lateral (nach (21)). Arteria peronea grün, Arteria tibialis anterior rot eingezeichnet. Der Pfeil weist auf die zum Tarsalkanal ziehende Arteria sinus tarsi hin.

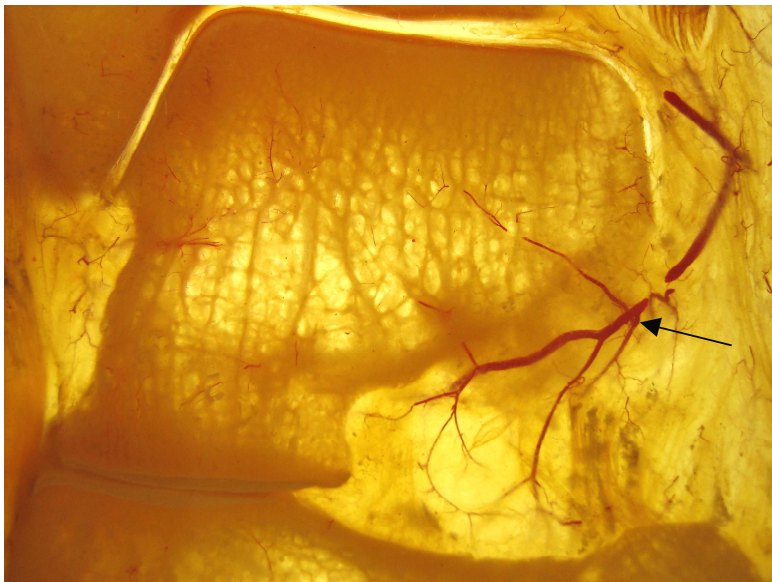


Abbildung 23: Koronares Scheibenplastinat. Der Pfeil markiert die von lateral in den Tarsalkanal ziehende Arterie aus der Arteria peronea.

5 Darstellung der Gefäßsituation am mit der LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese versorgten Präparat

Sitz und Passgenauigkeit sowie die funktionellen Ergebnisse verschiedener Sprunggelenk-Endoprothesen sind bereits mehrfach untersucht worden. Wie aber ist die Gefäßsituation nach der Implantation zu beurteilen? Ist die Talusvaskularisation gefährdet? Besteht die Gefahr einer iatrogenen Talusnekrose? Aus dieser Fragestellung ergeben sich konkrete Anforderungen an das Design orthopädischer Implantate.

Nach der Darstellung der Vaskularisation des Talus kam es nun darauf an, ein Präparat herzustellen, welches die den Talus versorgenden Gefäße nach Einbau der LINK- S.T.A.R.®-Sprunggelenkendoprothese zeigt. Diese wird in Kapitel 5.1 vorgestellt. Dann wird auf die Indikationen zur prothetischen Versorgung des oberen Sprunggelenks eingegangen.

An dem Präparat sollte die Lage der Prothese in Bezug auf die für die Blutversorgung des Talus relevanten extra- und vor allem auch intraossären Gefäße dargestellt werden. Dazu wurden Prothesensysteme in drei Leichenfüße implantiert, deren Gefäße zuvor mit der bereits vorgestellten Technik mit Kunststoff injiziert worden waren.

Auch hier wurde die Scheibenplastination angewendet, da die zu erwartende hohe Transparenz der Scheiben eine gute Darstellung der Verhältnisse zulässt. Im Unterschied zu der Methodik in Kapitel 3 wurden die Präparate in toto plastiniert und danach in Scheiben gesägt, welche ein zweites Mal plastiniert wurden.

5.1 Die LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese

Zunächst folgt eine Beschreibung der LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese (Abb. 24). Die hier genannten Eigenschaften sind dem Datenblatt des Herstellers entnommen (40).

Die LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese wurde in den siebziger Jahren von Kofoed zunächst als zweiteiliger Gelenkersatz entwickelt (36). Die aktuelle Version setzt sich aus drei Komponenten, Tibiagleitplatte, Taluskappe und Gleitkern zusammen. Taluskappe und Tibiagleitplatte sind aus einer Kobalt-Chrom-Legierung gefertigt. Es gibt neben einer zementierten eine zementfrei implantierbare Version, die auf den Knochenkontaktflächen mit Hydroxylapatit beschichtet ist.

Die Tibiagleitplatte ist auf der Rückseite mit zwei zylindrischen Fixationsstegen zur Verankerung im subchondralen Knochen versehen.

Die Taluskappe trägt an der Unterseite eine Verankerungsfinne, welche in einem dafür in den von dorsal in den Taluskörper gefrästen Schlitz Halt findet (Abb. 25).



Abbildung 24: Aufbau und Komponenten der LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese (Abb. aus dem Datenblatt des Herstellers).

Die Artikulationsflächen sind hochglanzpoliert. Die Tibiagleitplatte ist in vier, die Taluskappe in fünf Größen jeweils für das rechte und linke obere Sprunggelenk erhältlich.

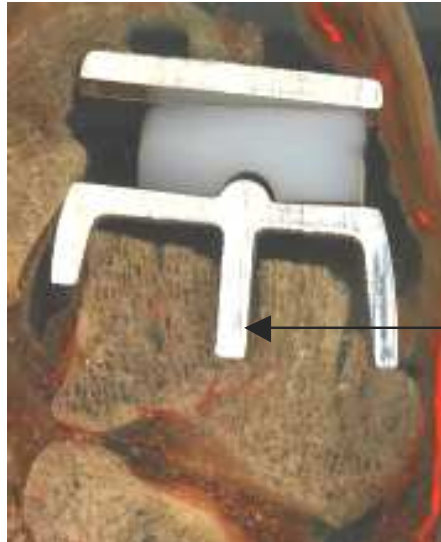


Abbildung 25: Die OSG-Prothese in situ (Plastinationspräparat). Auf diesem Frontalschnitt ist die in den Talus hineinragende Verankerungsfinne gut zu sehen (Pfeil).

Der Gleitkern besteht aus hochmolekularem Niederdruckpolyethylen. Zur besseren radiologischen Lagekontrolle ist ein Röntgenmarkierungsdraht eingelassen. Seine plane Oberseite artikuliert mit der Tibiagleitplatte, die konkave Unterseite gleitet auf der konvexen Taluskappe. Eine entsprechende Rinne nimmt die auf der Taluskappe in Längsrichtung verlaufende Rippe zur Führung auf. Eine solche Führung existiert nicht auf der tibialen Seite, so dass hier die freie Rotation möglich ist. Dies soll das Einwirken von Scherkräften auf die Verankerung der Komponenten vermindern.

Das zur Implantation nötige Spezialinstrumentarium verfügt über spezielle Werkzeuge zur passgenauen Vorbereitung des Implantatlagers, die hier im Einzelnen nicht erläutert werden sollen.

5.2 Indikationen und Kontraindikationen zur endoprothetischen Versorgung des oberen Sprunggelenks

Bei erhaltener ligamentärer Gelenkstabilität kann das chronisch schmerzhaft und degenerativ veränderte Sprunggelenk mit einem Prothesensystem wie der LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese versorgt werden. Dafür muss das Implantatlager vital sein und es dürfen keine Infektionen oder schwere Osteoporosen vorliegen. Auch die Muskel- und Nervenfunktionen müssen erhalten sein (Tab. 2).

Tabelle 2: Indikationen und Kontraindikationen

Indikation	Relative Kontraindikation	Absolute Kontraindikation
Posttraumatische und arthritische Degeneration	Schwere Osteoporose	Talusnekrose
minimal erhaltene Gelenkfunktion	Aggressive Arthritis	Charcot-Gelenk
	Frühere tiefe Infektion des oberen Sprunggelenks und/oder der distalen Tibia	Fehlende Muskelfunktion der distalen unteren Extremität
		Neurologische Ausfälle im Bereich des Fußes
		Vorangegangene Arthrorese
		Insuffizienz des Band-Apparates
		Tibiotalare Fehlstellung über 35°
		Ablehnung durch den Patienten

Es wird deutlich, dass die Indikation zahlreichen Einschränkungen unterliegt. Bei Vorliegen von Kontraindikationen bleibt oft nur die Möglichkeit einer Arthrorese. Vorteile der Prothese können aber in der Erhaltung der Beweglichkeit, Verminderung oder sogar Beseitigung chronischer Schmerzen und Abbremsen der die Gelenkstabilität vermindernenden Prozesse liegen. Daraus resultiert ohne Frage eine Verbesserung der Lebensqualität des Patienten.

5.3 Material

Im Herstellungsgang des ersten Präparats wurde die rechte untere Extremität einer unfixierten Leiche zehn Zentimeter oberhalb der Malleolengabel abgesetzt. Da sich später herausstellte, dass das fertige Präparat aufgrund einer zu aggressiven Formalinfixierung hart geworden und entsprechend schwer zu operieren war, wurde in einem zweiten und dritten Durchgang je ein Präparat verwendet, welches mit einer milderer Fixierung behandelt wurde. Dieses Präparat wurde 15 Zentimeter oberhalb des Kniegelenks abgesetzt, um den zur Ausrichtung der Prothese vorgesehenen Tibiapeilstab verwenden zu können und damit realistischere Operationsverhältnisse zu schaffen. Da in beiden Fällen die gleichen Injektions- und Plastinationsmethoden

durchgeführt wurden, werden diese Präparate im Folgenden gemeinsam abgehandelt, wenn nicht anders angegeben.

5.4 Methodik

Beim ersten Präparat wurde die Arteria tibialis posterior am Stumpf mit einer Knopfkanüle kanüliert und zunächst mit physiologischer Kochsalzlösung über eine Schwerkraftinfusion gespült, um das Gefäßbett von Blutresten zu reinigen und offen zu halten. Über dasselbe Infusionssystem wurde das erste Präparat mit einer 4%igen phosphatgepufferten Formalinlösung fixiert. Das zweite Präparat wurde nach Freispülung über die Arteria femoralis mit einer einprozentigen Formalinlösung fixiert. Dadurch blieb es weicher und im Sprunggelenk deutlich beweglicher, so dass sich die spätere Implantation der Sprunggelenkprothese weniger problematisch gestaltete als beim ersten Präparat.

Im nächsten Arbeitsgang wurde die Gefäßinjektion mit rot gefärbtem Kunststoff wie in Kapitel 3.1.2 dargestellt vorgenommen. Dies erforderte bei dem zweiten Präparat eine Kunststoffmenge von 75 Millilitern. Nach jeweils 48 Stunden war die Aushärtung des injizierten Kunststoffs abgeschlossen und es wurde die Implantation der LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese durch Herrn Prof. Dr. Hagena (Auguste-Viktoria-Klinik, Bad Oeynhausen) mit dem Originalinstrumentarium durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, dass das erste Präparat durch die Formalinfixierung sehr hart und unflexibel geworden war, was den Einbau stark erschwerte. Dennoch gelang es, die Prothese zu implantieren. Die Operationswunde wurde nicht verschlossen, damit das zur Entwässerung und Entfettung verwendete Aceton besser in das Präparat eindringen konnte. Aufgrund dieser Erfahrung wurde das zweite Präparat wie oben beschrieben nur milde anfixiert.

Das zweite Präparat ließ sich aufgrund seiner Konsistenz besser operieren. Die intraoperative Positionierung der Instrumente (tibialer Peilstab, Sägelehren u. a.) konnte realitätsgetreu durchgeführt werden. Zur Weiterverarbeitung wurde der Fuß nach der Implantation zehn Zentimeter oberhalb der Malleolengabel abgesetzt.

Die Entwässerung erfolgte wiederum im Acetonbad bei minus 25°C. Das Aceton wurde wöchentlich gewechselt und die Prozedur über zwölf Wochen fortgesetzt, bis

der Wassergehalt des verbrauchten Acetons bei der Aräometrie unter ein Prozent gesunken war. Die Entwässerung und Entfettung dauerte erheblich länger als bei den zuvor hergestellten Fußscheiben, da es sich in diesem Fall um noch nicht geschnittene Präparate handelte. Das Acetonbad wurde dann zur Entfettung bei Zimmertemperatur fortgesetzt. Um eine höchstmögliche Entfettung zu erreichen, die entscheidend ist für die Transparenz der späteren Scheibenplastinate, wurde die Entfettungszeit für diese Präparate auf mindestens drei Monate ausgedehnt. Während dieser Zeit konnte am Präparat ein allmähliches Nachlassen der auf das Körperfett zurückzuführenden Gelbfärbung beobachtet werden. Das auch noch nach zwei Monaten auf der Oberfläche des etwa wöchentlich gewechselten Acetons schwimmende Fett zeigte aber, dass die Entfettung noch nicht abgeschlossen werden konnte. Als schließlich nach drei Monaten das Aceton über mehrere Tage klar blieb und die Konzentration bei der erneuten Ausspindelung bei 98% stehen blieb, wurde die Entfettung beendet.

Auch bei dieser Prozedur wurde anschließend Methylenchlorid als Lösungsmedium eingesetzt und ebenfalls mehrmals gewechselt, um eine möglichst hohe und gleichmäßige Konzentration im Präparat zu erreichen.

5.4.1 Primäre Plastination der mit der LINK-S.T.A.R.-Sprunggelenk-Endoprothese versorgten Präparate

Die Imprägnation der Präparate erfolgte wieder im Vakuum wie in Kapitel 3 beschrieben. Dazu wurde jedes Präparat in ein ausreichend großes Glasgefäß gelegt und der flüssige Kunststoff hinzugegeben. Die Rezeptur des Epoxidharzgemisches wurde beibehalten. Der Kunststoff musste mindestens zehn Zentimeter über dem Präparat stehen, da er im Verlauf der forcierten Plastination zu einem nicht unerheblichen Anteil in das Plastinat gezogen wurde und der Pegel im Gefäß dementsprechend sank. Um diesen Vorgang zu dokumentieren, wurde auch hier der Pegelstand vor und nach der Vakuumimprägnation markiert. Damit das Präparat nicht aufschwamm, wurde es mit einigen Glasscheiben beschwert.

Da es sich hier um noch nicht in Scheiben geschnittene Fußpräparate handelte, wurde die Dauer der Vakuumimprägnation auf zehn bis elf Stunden erhöht. Auch hier wurde der Druck stufenweise herabgesetzt.

Zur Aushärtung wurde jedes Präparat in eine Plastikschielle gelegt. Mit transparenten Kunststoffblöcken aus Biodur® (Reste früherer Plastinationsarbeiten) wurden sie so positioniert, dass annähernd eine 90-Grad-Stellung im Fußgelenk gehalten wurde, was nach der Neutral-Null-Methode einer Null-Grad-Stellung entspricht. Die dabei entstandenen Luftblasen wurden durch erneute Evakuierung entfernt. Erwartungsgemäß dauerte die Aushärtung dieser en-bloc-Präparate länger als bei den Scheibenplastinaten. Sie wurden über vierzehn Tage im Wärmeschrank gelagert. Die Temperatur wurde innerhalb der ersten fünf Tage ausgehend von 40°C auf 45°C und schließlich auf 50°C erhöht.

Nach der Entnahme aus dem Wärmeschrank und Abkühlung auf Raumtemperatur wurden die Präparate aus den Schalen genommen. Die Haut hatte bereits eine große Transparenz angenommen, so dass neben den kunststoffinjizierten subkutanen Blutgefäßen auch Bänder und Knochen gut erkennbar waren. Es waren keine Lufteinschlüsse oder Schmutzpartikel im Kunststoff sichtbar, die die Qualität eingeschränkt hätten.

5.4.2 Schneiden der plastinierten Blockpräparate

Um die genaue Lage der LINK-S.T.A.R.®-Endoprothese im oberen Sprunggelenk und ihre topografische Beziehung zu den das Sprungbein versorgenden Blutleitern beurteilen zu können, wurden die Plastinate in 2-3 Millimeter dünne Scheiben geschnitten. Dies konnte wegen der Metallimplantate nicht mit der zuvor eingesetzten Bandsäge durchgeführt werden. Für solche Zwecke verfügt das Zentrum Anatomie der Universität Köln über eine Präzisions-Diamantdrahtsäge (Firma Weil, Modell 6234). Der Anschlag ist in Zehntelmillimeterstufen justierbar, um die Schnittdicke festlegen zu können. Er ist mit Bohrungen versehen, durch welche Schrauben geführt werden können, um das Sägegut sicher zu fixieren. Als Schneidwerkzeug dient ein mit Industriediamantpartikeln beschichteter Draht, der in verschiedenen Stärken erhältlich ist. Dieser Draht wird senkrecht abwechselnd nach oben und unten geführt und dabei von je einer über und unter dem Sägetisch angebrachten Rolle aufgenommen. Die untere Rolle läuft zum Teil durch einen Flüssigkeitsbehälter, der mit zur Kühlung, Reinigung und Schmierung geeigneten Flüssigkeiten soweit aufgefüllt wird, dass der Diamantdraht stets feucht gehalten wird, jedoch keine Flüssigkeit in das Lager der Rolle gelangen kann. Der Sägetisch

wird auf Schienen gegen den Draht geführt, der durch einen entsprechenden Schlitz im Tisch läuft. Der Anpressdruck, mit dem das Sägegut gegen den Draht gedrückt wird, wird durch am Tisch angebrachte Gewichte hergestellt und kann über deren Anzahl verändert werden. Mit diesem Präzisionsinstrument können auch Metall enthaltende Präparate in Scheiben geschnitten werden, wobei die Scheiben bis zu einem Millimeter dünn sein können.

Zunächst musste die Schnittebene festgelegt werden, hier wurde die Frontalschnittebene gewählt. Der Kunststoffblock wurde entsprechend am Anschlag befestigt. Präparatfreie Überstände wurden vorher mit einer Bandsäge entfernt, um unnötigen Verschleiß von Sägedraht zu vermeiden und die Belastung der Säge zu verringern. In den Block wurden mit einem Gewindeschneider drei Schraubenlöcher geschnitten, die durch die Schlitz des Anschlags geführte Fixierschrauben aufnahmen. Zum Sägen wurde ein dünner und feinkörniger Diamantdraht ausgewählt, um den Materialverlust durch das Sägen gering zu halten.

Nun wurde die Scheibendicke festgelegt. Technisch ist es durchaus möglich, einen Millimeter dünne Schnitte herzustellen. Dabei wäre jedoch der dreidimensionale Eindruck, den die Scheiben später vermitteln sollten, verloren gegangen. Auch wäre der Verlauf der injizierten Arterien schlechter zu verfolgen. Diesen Überlegungen folgend wurde das erste Präparat in 2,6 Millimeter, das zweite in 3,0 Millimeter dünne Scheiben geschnitten.

Der Schnitt eines Präparates dauerte fünf bis sechs Wochen. Der höchste Zeitaufwand ergab sich dadurch, dass Schnitte durch das äußerst harte Prothesenmaterial teilweise mehr als 24 Stunden dauerten, wohingegen ein Schnitt durch metallfreies Präparat in drei Stunden bewerkstelligt werden konnte. Der beim Schneiden durch den Polyethylengleitkern entstandene Sägestaub hinterließ auf dem Sägedraht einen Schmierfilm, der das Sägen stark behinderte und deshalb immer wieder mit einer Bürste entfernt werden musste.

Bereits jetzt war die Transparenz der Scheiben im Ansatz erkennbar, sie war aber noch gemindert durch die nach dem Kontakt mit dem diamantbesetzten Sägedraht aufgeraute Oberfläche, die milchig trübe erschien. Unebenheiten fanden sich vor allem dort, wo Prothesenmaterial und der Gleitkern geschnitten worden waren. Vor

der sekundären Plastination wurden die Schnitte mit Nass-Schleifpapier (Körnung P320) glattgeschliffen, mit einem weichen Pinsel und mit Wasser sorgfältig gereinigt und durchnummeriert.

5.4.3 Sekundäre Plastination

Ziel dieser zweiten Plastination war es, die feinen Furchen auf den Präparatscheiben mit Biodur® auszufüllen, die Oberflächen zu glätten sowie noch vorhandene Hohlräume zu beseitigen und dadurch die Transparenz zu erhöhen. Der Arbeitsablauf folgte im Prinzip der bereits beschriebenen Scheibenplastination, allerdings entfielen die äußerst zeitaufwändige Entwässerung und Entfettung. Erneut wurden Flachkammern hergestellt. Jede Flachkammer konnte drei Präparatscheiben aufnehmen. Sie wurden wieder mit dem bereits zur primären Plastination verwendeten Kunststoffgemisch aus dem Epoxidharz Biodur® E 12, Härter Biodur E 1 und innerem Trennmittel E 10 aufgefüllt. Vor dem Einfüllen in die Flachkammern wurde der Kunststoff eine Stunde im Vakuum entlüftet. Beim Einfüllen entstandene größere Luftblasen wurden entfernt. Es zeigte sich bereits jetzt, dass dadurch, dass der Kunststoff in die Fugen der Scheiben geflossen war und so die Oberflächen geebnet worden waren, die Scheiben eine sehr gute Transparenz erlangt hatten. Dennoch wurden sie über fünf Stunden im Vakuumschrank evakuiert, um auch feinere Luftblasen zu entfernen. Die dabei aus dem Präparat austretenden Gasblasen zeigten außerdem, dass auch noch Reste von Lösungsmittel in den Scheiben gewesen sein mussten.

Die Aushärtung erfolgte zunächst bei Raumtemperatur über 24 Stunden, dann über eine Woche im Wärmeschrank. Die Temperatur wurde innerhalb der ersten drei Tage stufenweise von 40°C auf 50°C erhöht. Der Fortschritt der Aushärtung wurde überprüft, indem mit einem Draht von oben in den Kunststoff gestochen wurde. Nach einer Woche war die Aushärtung abgeschlossen und die Scheibenpräparate konnten nach Abkühlung auf Raumtemperatur aus den Flachkammern entfernt werden. Schließlich erfolgten Zuschnitt und Oberflächenpolitur. Zum Schutz wurden die Scheiben in durchsichtige Adhäsionsfolie eingeschlagen.

5.5 Ergebnisse

Zur Betrachtung und Analyse wurden die Scheibenplastinate auf einen Leuchtschirm gelegt. Es wurden ferner Übersichts- und Detailfotografien hergestellt. Hierzu wurden eine analoge Spiegelreflexkamera (Fa. Olympus) mit einem Makroobjektiv sowie eine Digitalkamera (Canon Ixus 5.0, 5 Megapixel) verwendet. Als Filmmaterial kamen Diafilme (Fa. Agfa, 100ASA) zum Einsatz.

Die im ersten Arbeitsgang implantierte LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese steht nicht in optimaler Position. Auf die durch die Formalinfixierung verursachten Schwierigkeiten bei der Implantation wurde hingewiesen. Die Taluskappe findet nicht durchgehend Kontakt zum Implantatlager (Abb. 26). Die Distanz zwischen Kappe und Talus nimmt von medial (2mm) nach lateral (4mm) zu. Die Ursache dafür scheint darin zu liegen, dass die laterale Wange der Taluskappe auf nicht komplett reseziertes Knochenmaterial stößt.

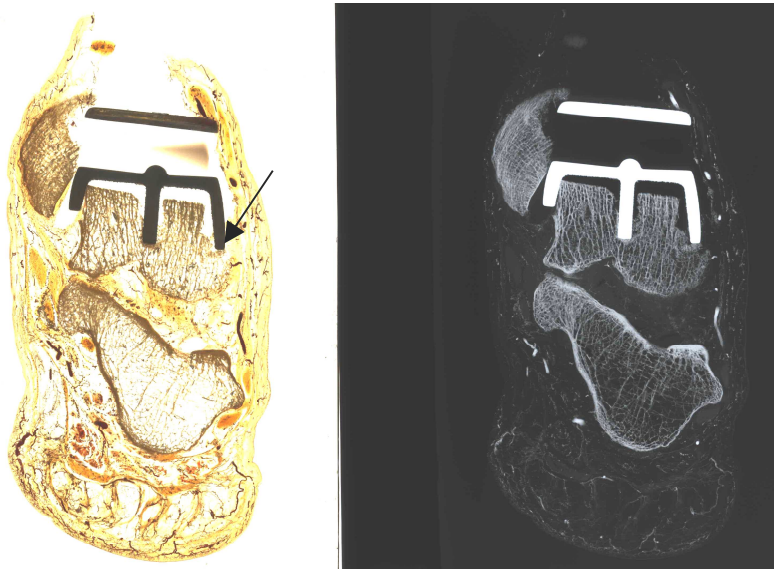


Abbildung 26: Scheibe aus der ersten Serie mit Prothese in der Ansicht von hinten, rechts das entsprechende Röntgenbild. Die laterale Wange der Taluskappe stößt auf den Prozessus lateralis und findet daher keinen vollständigen Kontakt zum Implantatlager. Die in dieser Bildebene tief in den Taluskörper eindringende Verankerungsfinne ist zu beachten.

Die Abbildung 27 entstammt dem zweiten Implantationsversuch. Das Implantat findet eine engere Beziehung zum Talus, jedoch ist auch hier der Kontakt auf der medialen Seite nicht bündig.

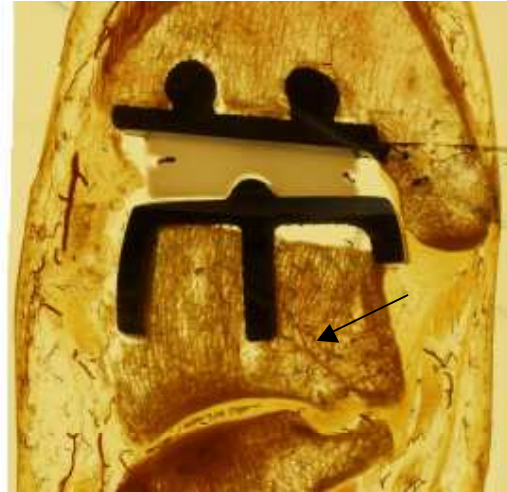


Abbildung 27: Scheibenplastinat des zweiten mit der OSG-Prothese versorgten Präparats, von vorne aufgenommen. Es wurde eine bessere Position erreicht, wenn auch die mediale Wange der Taluskappe ein Widerlager findet und deshalb nicht vollständig dem Talus anliegt. Der Pfeil zeigt auf ein kunststoffinjiziertes intraossäres Gefäß, ein Abgang der im Sulcus tali verlaufenden Arterie. Dieses kann sowohl durch die Fräsung für die Verankerung als auch durch die Finne selbst Schaden nehmen.



Abbildung 28: Dritter Implantationsversuch. Scheibenplastinat in koronarer Schnittrichtung, Ansicht von ventral. Die Prothese findet guten Kontakt zum Knochen.

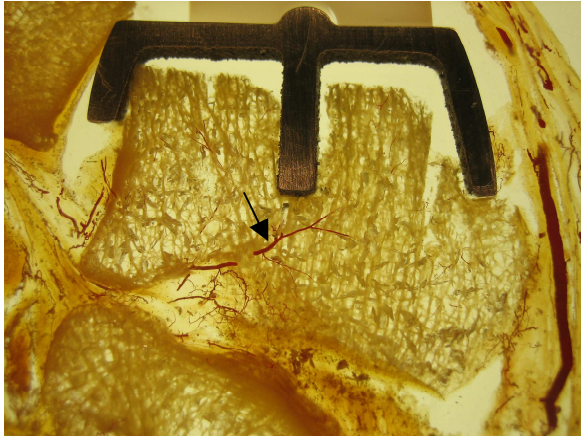


Abbildung 29: Koronare Schnittführung, rechter Fuß in der Ansicht von dorsal. Präparat aus der ersten Serie. Bei tieferem Prothesensitz wäre es zur Durchtrennung des mit dem Pfeil markierten Gefäßes gekommen.

Ob bei den in der gesichteten Literatur bewerteten klinischen Fallbeispielen ähnliche Passungenauigkeiten (Abb. 28, 29) vorlagen, ist nicht bekannt, da die kappenförmige Prothesenform keine entsprechende Röntgenkontrolle zulässt. Inwieweit die sukzessive Belastung durch das Körpergewicht des Patienten dazu beiträgt, dass die Taluskappe auf den Talus gepresst wird, kann ebenfalls nicht mit genügender Sicherheit beurteilt werden. Angesichts der funktionellen Morphologie des Sprunggelenks, insbesondere der bei Extension und Flexion wandernden Achse des oberen Sprunggelenks und der talokruralen Kraftübertragungen ist der Spielraum hinsichtlich der korrekten Positionierung einer Sprunggelenk-Endoprothese eng begrenzt.

6 Diskussion

Die Oberflächenmessung des Sprungbeines ergibt eine gelenkknorpelige Bedeckung von 56% und nimmt dadurch eine Sonderstellung ein. Die knorpelfreien und damit Gefäßen zugänglichen Areale sind im Vergleich zu beispielsweise den langen Röhrenknochen deutlich limitiert und konzentrieren sich auf den Talushals sowohl von dorsal als auch von plantar. Auf der dorsalen Talushalsfläche sowie an der Unterseite des Talus finden sich dichtgedrängt die Foramina nutricia.

Die extraossäre Blutzufuhr wurde am arteriell kunststoffinjizierten Korrosionspräparat dargestellt. Obgleich der Talus aus allen drei Unterschenkelarterien versorgt wird, sollte daraus nicht auf eine „Luxusversorgung“ geschlossen werden. MULFINGER und TRUETA (46) teilten die Durchblutungsgebiete in sagittaler Richtung in ein mediales, zentrales und ein laterales Drittel auf. Ausreichende intraossäre Verbindungen zwischen diesen Versorgungsgebieten, die die Unterbrechung einer hauptversorgenden Arterie kompensieren, können bisher nicht bewiesen werden (22). HALIBURTON (26) sieht den Hauptteil der Versorgung aus der Arteria sinus tarsi und der sich mit ihr verbindenden Arteria canalis tarsi kommen. Der am Korrosionspräparat und an den Scheibenplastinaten gefundene Gefäßverlauf und auch die Verteilung der Foramina nutricia stützen diesen Schluss.

In der Literatur finden sich hinsichtlich der klinischen Bedeutung der Talusdurchblutungsstörung vor allem Untersuchungen zur posttraumatischen Talusnekrose nach Talusfrakturen (6, 17, 24, 28, 41). Diese findet sich bei zentralen Frakturen vermehrt mit steigendem Grad der Dislokation beziehungsweise Luxation der Fragmente.

Das Design einer Sprunggelenk-Endoprothese ist jedoch bisher nicht unter Berücksichtigung der Topografie der den Talus versorgenden Blutgefäße untersucht worden. Da bei der Implantation einerseits durch den operativen Zugang von ventral die aus der Arteria tibialis anterior nach lateral und medial entspringenden Gefäße verletzt werden können, andererseits durch die Resektion der Gelenkflächen der Talusrolle durchaus der Deltoideusast gefährdet ist, kann die Talusdurchblutung empfindlich gestört werden. Führt man sich dann auch vor Augen, dass die

Verankerungsfinne der Taluskappe tief in den Taluskörper eindringt und dort die aus dem Tarsalkanal aufsteigenden Arterien verletzen kann, muss die Gefahr einer klinisch bedeutsamen Durchblutungsstörung in Betracht gezogen werden.

Aus dieser Erkenntnis heraus sind gewisse Ansprüche an das Prothesendesign und an die Implantationstechnik zu stellen, wobei in dieser Arbeit das Hauptaugenmerk auf der Link-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothese selbst liegt.

Für einen stabilen Prothesensitz muss ohne Frage eine geeignete Verankerung mit dem Talus gewährleistet sein. Hierzu dient die Verankerungsfinne der Taluskappe. Diese Finne erscheint zu lang. Es ist zu prüfen, ob die Stabilität auch durch eine deutlich weniger tief eindringende Verankerung hergestellt werden kann, ohne die Durchblutung zu gefährden.

Verschiedene Präparationstechniken sind zum Teil schon Jahrzehnte im Einsatz, um ähnliche Fragestellungen wie in dieser Arbeit zu beantworten. Hier wurde das Plastinationsverfahren (25, 43) angewendet. Insbesondere die Scheibenplastination erscheint geeignet, die Gefäßverhältnisse des Talus nach Implantation einer Sprunggelenkprothese zu klären, da die Methode die Topografie erhält.

7 Zusammenfassung

Aufgrund seiner zentralen Lage im Sprunggelenkapparat ist der Talus Überträger der aus der Bipedie resultierenden Kräfte. Posttraumatische und degenerative Veränderungen und insbesondere eine avaskuläre Talusnekrose haben erhebliche Einschränkungen der Sprunggelenkfunktion zur Folge, so dass der genauen Kenntnis der Talusdurchblutung eine große klinische Bedeutung zukommt.

Der Talus hat im Vergleich zu anderen Knochen einen hohen Knorpelanteil an der Gesamtoberfläche von durchschnittlich 57%, was anhand eines Abdruckverfahrens zur Oberflächenmessung gezeigt wird. Somit sind die knorpelfreien und damit Gefäßen zugängliche Areale limitiert, was sich auch in der Verteilung der Foramina nutricia ausdrückt.

Diese liegen am dichtesten gedrängt im Sulcus tali und lassen Äste aus der hier verlaufenden Tarsalkanalarterie eintreten. Diese stellt eine Verbindung zwischen der Arteria tibialis posterior und der Arteria peronea dar. Weitere Foramina finden sich auf der dorsalen Oberfläche des Talushalses. Vereinzelt, aber durchaus regelmäßig vorkommende Foramina nutricia werden schließlich am Tuberculum posterius tali sowie lateral und medial unter den mit den Malleolen artikulierenden Flächen festgestellt, wobei dem medial eintretenden Deltoideusast eine besondere Bedeutung der Versorgung des medialen Drittels des Taluskörpers zukommt.

Nach Darstellung der Foramina nutricia erfolgt die Untersuchung der extraossären Gefäßverläufe am Korrosionspräparat. Es wird herausgestellt, dass alle drei großen Unterschenkelarterien an der Sprungbeinversorgung beteiligt sind. Anschließend werden die extra- und intraossären Gefäße an frontal und sagittal geschnittenen Scheibenplastinaten gezeigt.

Ebenfalls an Scheibenplastinaten wird eine mögliche Beeinträchtigung der Talusvaskularisation durch die Implantation des LINK-S.T.A.R.®-Sprunggelenk-Endoprothesensystems diskutiert. Hierzu wurden Endoprothesen an zuvor arteriell kunststoffinjizierten menschlichen Präparaten implantiert. Nach primärer Plastination der Präparate wurden diese in koronarer Ebene in Scheiben geschnitten, welche anschließend ein zweites Mal plastiniert wurden. Die Taluskappe der untersuchten

Endoprothese trägt an ihrer Unterseite eine weit in das Zentrum des Talus ragende Verankerungsfinne, die dort auf intraossäre Gefäße trifft und diese verletzen kann.

Die Plastination ist ein geeignetes Verfahren zur Darstellung extra- und intraossärer Gefäßverläufe.

Es wird abschließend festgestellt, dass bei der Endoprothetik des oberen Sprunggelenks die sensible Blutversorgung des Sprungbeins sowohl durch geeignete Implantationstechnik als auch durch das Prothesendesign selbst geschont werden muss.

8 Literaturverzeichnis

1. Aquino MD, Aquino L, Aquino JM: Talar Neck Fractures: A Review of Vascular Supply and Classification. *J. Foot Surg.* 25 (1986): 188-193
2. Arndt A, Notermans HP, Koebke J, Brüggemann GP: Zur Fasertextur der menschlichen Achillessehne – Eine Analyse durch Mazeration. *Der Präparator* 43 (1997): 63-70
3. Barandun J, Leutenegger A, Rüedi T: Die Talusfraktur. *Helv. chir. Acta* 57 (1990): 847-848
4. Bauer G, Kinzl L: Arthrodesen des oberen Sprunggelenks. *Orthopäde* 25 (1996): 158-165
5. Bertsch C, Rosenbaum D, Claes L: Intraartikuläre und plantare Druckverteilung des Sprunggelenkkomplexes in Abhängigkeit von der Fußstellung. *Unfallchirurg* 104 (2001): 426-433
6. Brunner U, Schweiberer L: Verletzungen des Talus und des Kalkaneus. *Unfallchirurg* 99 (1996): 136-151
7. Bruns J: Osteochondrosis dissecans tali. *Unfallchirurg* 96 (1993): 75-81
8. Carlson,CS, Meuten DJ, Richardson DC: Ischemic Necrosis of Cartilage in Spontaneous and Experimental Lesions of Osteochondrosis. *J. Orthop. Res.* Vol. 9, No. 3 (1991): 317-329
9. Cheng X, Wang Y, Qu H: Intrachondral Microvasculature in the Human Fetal Talus. *Foot Ankle* Vol. 18, No. 6 (1997): 335-338
10. Copf F, Czarnetzki A, Lierse W: Substrukturen in der Substantia spongiosa des Caput femoris und des Talus. *Acta anat.* 138 (1990): 297-301
11. Delanois RE, Mont M A, Yoon TR, Mizell M, Hungerford DS: Atraumatic Osteonecrosis of the Talus. *J. Bone Joint Surg.* Vol. 80-A, No. 4 (1998): 529-536
12. DePalma AF, Ahmad I, Flannery G, Gandhi OP: Aseptic Necrosis of the Talus. Revascularisation after Bone Grafting. *Clin. Orthop. and rel. Res.* 101 (1974): 232-235
13. Dolan AM, Mulcahy DM, Stephens MM: Osteochondritis Dissecans of the Head of the Talus. *Foot Ankle* 18 (1997), No. 6: 365-368
14. Eisenschenk A, Lautenbach M, Rohlmann A: Freie, vaskularisierte Knochentransplantation im Bereich der Extremitäten. *Orthopäde* 27 (1998): 491-500
15. Elgaard T, Kofoed H: Radiographic assessment of the mobility of ankle arthroplasty: a prospective study. *Foot and Ankle Surg.* 5 (1999): 95-99

16. Endrich B, Terbrüggen D: Endoprothetik des oberen Sprunggelenks. Unfallchirurg 94 (1991): 525-530
17. Erlacher G, Kroath F: Frakturen und Luxationen des Talus, Probleme der Therapie und Ergebnisse. Z. Orthop. 113 (1975): 691-693
18. Fink B, Rüter W, Tillmann K: Die OSG-Endoprothese. Akt. Rheumatol 24 (1999): 95-101
19. Fliesser H, Ruhs B, Böhler N: Die Sprunggelenksendoprothese. Sonderdruck aus Jatro Orthopädie 2 (2001): 1-4
20. Garde L, Kofoed H: Meniscal-bearing ankle arthroplasty is stable. In vivo analysis using stabilometry. Foot and Ankle Surg. 2 (1996): 137-143
21. Gelberman RH, Mortensen WW: The Arterial Anatomy of the Talus. Foot and Ankle Vol. 4, No. 2 (1983): 64-72
22. Giebel GD, Meyer C, Koebe J, Giebel G: The arterial supply of the ankle joint and its importance for the operative fracture treatment. Surg. Radiol. Anat. 19 (1997): 231-235
23. Graf J, Schneider B, Niethard FU: Die Mikrozirkulation der Achillessehne und die Bedeutung des Paratenons. Eine Untersuchung mit der Plastinationsmethode. Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. 22 (1990): 163-166
24. Gronert HJ: Talusverletzungen, Frühversorgung und Wiederherstellung. Z. Orthop. 113 (1975): 689-690
25. Hagens G: Heidelberger Plastinationshefter. Heidelberg 1985
26. Haliburton RA, Sullivan CR, Kelly PJ, Peterson LFA: The extra-osseous and intra-osseous blood supply of the talus. J Bone Joint Surg Vol. 40-A, No. 5 (1958): 1115-1120
27. Harnroongroj T, Vanadurongwan V: The Talar Body Prosthesis. J. Bone Joint Surg. Vol. 79-A, No. 3 (1997): 1313-1322
28. Hawkins LG: Fractures of the Neck of the Talus. J. Bone Joint Surg. Vol. 52-A, No. 5 (1970): 991-1002
29. Hintermann B: Die STAR-Sprunggelenkprothese. Orthopäde 28 (1999): 792-803
30. Hintermann B, Valderrabano V: Endoprothetik am oberen Sprunggelenk. Z. ärztl. Fortbild. Qual.sich. 95 (2001): 187-194
31. Hussl H, Sailer R, Daniaux H, Pechlaner S: Revascularization of a Partially Necrotic Talus with a Vascularized Bone Graft from the Iliac Crest. Arch. Orthop. Trauma Surg. 108 (1989): 27-29

32. Kankare J, Rokkanen P: Dislocated fractures of the talus treated with biodegradable internal fixation. Arch. Orthop. Trauma Surg. 117 (1998): 62-64
33. Kitaoka HB, Patzer GL: Arthrodesis for the Treatment of Arthrosis of the Ankle and Osteonecrosis of the Talus. J. Bone Joint Surg. Vol. 80-A, No. 3 (1998): 370-379
34. Koebke J: Funktionelle Anatomie der unteren Extremität, speziell des Fußes. Sportverl.–Sportschad. 7 (1993): 163-166
35. Koebke J: Beanspruchung und funktionelle Morphologie des Rückfußes. Chirurgie. München, Sympomed, Vol. 5 (1999): 18-26
36. Kofoed H: Die Entwicklung der Sprunggelenksarthroplastik. Orthopäde 28 (1999): 804-811
37. Kofoed H, Danborg L: Biological Fixation of ankle arthroplasty. The Foot 5 (1995): 27-31
38. Kofoed H, Sorenson TS: Ankle arthroplasty for rheumatoid arthritis and osteoarthritis. J. Bone Joint Surg. Vol. 80-B (1998): 328-332
39. Larson RL, Sullivan CR, Janes JM: Trauma, Surgery and Circulation of the Talus – What are the Risks of avascular Necrosis? Read before the Nineteenth Annual Session of The American Association for the Surgery of Trauma, Bretton Woods, New Hampshire, September 24-26, 1959.
40. Link S.T.A.R.® Totale Sprunggelenkprothese. Herstellerinformation Fa. Link, Hamburg
41. Lutz M, Golser K, Sperner G, Gabl M, Wambacher M, Sailer R: Die posttraumatische Durchblutungsstörung des Talus. Ist die Talusnekrose obligat? Unfallchirurg 101 (1998): 461-467
42. Martinek V, Öttl G, Imhoff AB: Chondrale und osteochondrale Läsionen am oberen Sprunggelenk. Unfallchirurg 101 (1998): 468-475
43. Maynicke J: Die präparatorische Darstellung der arteriellen Gefäßversorgung. Präparator 48 (2002): 1-9
44. Müller EJ, Wick M, Muhr G: Chirurgische Therapie bei Inkongruenzen und Arthrosen am oberen Sprunggelenk. Orthopäde 28 (1999): 529-537
45. Müller-Gerbl M: Anatomie und Biomechanik des oberen Sprunggelenks. Orthopäde 30 (2001): 3-11
46. Mulfinger GL, Trueta J: The blood supply of the talus. J. Bone Joint Surg. Vol. 52-B (1970): 160-167

47. Niethard FU, Pfeil J: Orthopädie. 3. vollständig überarbeitete Auflage. Hippokrates Verlag Stuttgart 1997
48. Peterson L, Goldie I, Lindell D: The arterial blood supply of the talus. Acta Orthop. Scand. 45 (1974): 260-270
49. Rauber A, Kopsch F: Anatomie des Menschen. Lehrbuch und Atlas Bd. 1., 20. Auflage. Thieme Verlag Stuttgart, New York 1987
50. Reimann R, Anderhuber F, Gerold J: Über die Geometrie der menschlichen Sprungbeinrolle. Acta anat. 127 (1986): 271-278
51. Riedl A, Reichelt A: Komplikationen der Talusfrakturen. Z. Orthop. 113 (1975): 696-701
52. Rittmeister M, Böhme T, Rehart S, Kerschbaumer F: Die Behandlung des rheumatischen oberen Sprunggelenks mit Synovektomie und Radiosynoviorthese. Orthopäde 28 (1999), 785-791
53. Rodegerdts U: Posttraumatische Osteochondrosis dissecans der Talusrolle. Z. Orthop. 113 (1975): 702-704
54. Schill, S, Biehl, C, Thabe H: Prothetische Versorgung des Sprunggelenks. Mittelfristige Ergebnisse nach Thompson-Richards- und STAR-Prothesen. Orthopäde 27 (1998): 183-187
55. Schulitz KP: Die Bedeutung der Vaskularisation für die Talusnekrosen nach Frakturen. Z. Orthop. 113 (1975): 699-701
56. Schulze W, Richter J, Russe O, Ingelfinger P, Muhr G: Prognostische Faktoren für die avaskuläre Nekrose nach Talusfrakturen. Z Orthop 140 (2002): 428-434
57. Seibold R, Eitel F, Waldner H, Brunner U, Hagen G. v.: Neuartige Anwendung der Plastination in der Knochenhistologie. Unfallchirurg 94 (1991): 624-633
58. Seiler H: Das obere Sprunggelenk. Biomechanik und funktionelle Anatomie. Orthopäde 28 (1999): 460-468
59. Seitz HD, Springorum HW, Kuner EH: Früharthrodese oder Osteosynthese bei Talusfrakturen? Z Orthop 111 (1973): 466-468
60. Simank HG, Graf J, Schneider U, Fromm B, Niethard FU.: Die Darstellung der Blutgefäßversorgung des menschlichen Kreuzbandes mit der Plastinationsmethode. Z. Orthop. 133 (1995): 39-42
61. Sobotta: Atlas der Anatomie des Menschen. 19. Auflage. Urban & Schwarzenberg 1988
62. Sprinzl GM, Eckel HE, Notermans HP, Koebke J: Ganz-Organ-Plastination der Kopf-Hals-Region. Der Präparator 40 (1994): 25-30

63. Strohecker T, David A: Die Endoprothetik des oberen Sprunggelenks – eine echte Alternative bei posttraumatischer Arthrose? Unfallchirurg 105 (2002): 619-623
64. Thermann H, Saltzman CL: Endoprothetischer Ersatz des oberen Sprunggelenks. Unfallchirurg 105 (2002): 496-510
65. Tornier (Hersteller): Salto Sprunggelenk Totalendoprothese. Hersteller-information 2002
66. Trauth J, Bläsius K: Die Talusnekrose und ihre Behandlung. Akt. Traumatol. 18 (1988): 152-156
67. Wentzensen A: Verletzungen von Unterschenkel und Sprunggelenk. In: Mutschler W, Haas, P.(Herausgeber): Praxis der Unfallchirurgie. 2., aktualisierte Auflage. Thieme Verlag Stuttgart 2004
68. Wildenauer E: Die Blutversorgung des Talus. Z. Anat. Entwicklungsgesch. 115 (1950): 32-36
69. Zwipp H, Grass R, Rammelt S, Dahlen C: Arthrodesen – Pseudarthrosen am oberen Sprunggelenk. Chirurg 70 (1999): 1216-1224

9 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus Gründen des Datenschutzes in der elektronischen Fassung meiner Arbeit nicht veröffentlicht.