

Chirurgisch-Orthopädisches Zentrum in Illingen

Prof. Dr. med. Jens Kelm

“Morbus Osgood Schlatter und Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom- wie hoch ist die Evidenz?“

Dissertation zur Erlangung

des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES (Homburg/Saar)

2022

vorgelegt von Mohamed Gebril

geboren am 30.06.1984 in Khartoum

Inhalt

Abbildungen	5
Tabellen.....	6
Abkürzungen	8
1 Zusammenfassung.....	9
2 Einleitung.....	12
2.1 Kniebeschwerden.....	12
2.2 Kniebeschwerden bei Kindern.....	13
2.2.1 Morbus Osgood Schlatter.....	14
2.2.2 Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom	16
2.3 Metaanalysen.....	17
2.4 Fragestellung	17
3 Material und Methoden	19
3.1 Material	19
3.2 Methode	19
3.2.1 Auswahl der Studien	19
3.2.2 Bewertung der Studien.....	20
3.3 Statistische Analysen	23
4 Ergebnisse.....	24
4.1 Morbus Osgood Schlatter.....	24
4.1.1 Ergebnisse der Literaturrecherche.....	24
4.1.2 Probandenauswahl in den Veröffentlichungen	28
4.1.3 Qualitative Auswertung der Literatur.....	31

4.1.4	Metaanalyse	52
4.2	Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom	53
4.2.1	Ergebnisse der Literaturrecherche.....	53
4.2.2	Probandenauswahl in den Veröffentlichungen	56
4.2.3	Qualitative Auswertung der Literatur.....	57
4.2.4	Metaanalyse	65
5	Diskussion.....	66
5.1	Stärken und Limitationen der Vorgehensweise.....	66
5.2	Morbus Osgood Schlatter.....	68
5.2.1	Epidemiologie.....	69
5.2.3	Diagnostik.....	73
5.2.4	Therapie.....	77
5.3	Morbus Sinding-Larsen-Johansson.....	81
5.3.1	Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese.....	81
5.3.2	Diagnostik.....	82
5.3.3	Therapie.....	85
5.4	Schlussfolgerung und Ausblick.....	85
6	Literatur	86
Anhang		98
Tabelle 23: Auflistung der Datensätze der 77 Publikationen, die in die Auswertung für Morbus Osgood Schlatter eingegangen sind		98
Tabelle 24: Auflistung der Datensätze der 23 Publikationen, die in die Auswertung für das Sinding-Larsen-Johansson Syndrom eingegangen sind		123

Danksagung 132

Abbildungen

Abbildung 1: Röntgenaufnahme eines Kniegelenks mit Osgood-Schlatter Syndrom.	15
Abbildung 2: Bewertungsbogen für die berücksichtigten Studien.....	22
Abbildung 3: Resultate der Literatursuche nach PRISMA Statement für das Osgood-Schlatter Syndrom	25
Abbildung 4: Anzahl der in die Auswertung aufgenommenen Publikationen zum Thema Osgood Schlatter Syndrom nach Publikationsjahr.....	26
Abbildung 5: Verteilung der Patienten nach Evidenzlevel bei Studien zu Morbus Schlatter.	29
Abbildung 6: Verteilung der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer auf die einzelnen Altersgruppen bei Morbus Osgood Schlatter.....	30
Abbildung 7: Resultate der Literatursuche nach PRISMA Statement für Morbus Sinding-Larsen-Johansson.....	53
Abbildung 8: Anzahl der in die Auswertung aufgenommenen Publikationen zum Thema Morbus Sinding-Larsen-Johansson nach Publikationsjahr.....	54
Abbildung 9: Verteilung der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer auf die einzelnen Altersgruppe bei SLJ.....	57
Abbildung 10: Knie eines Kindes mit Morbus Schlatter.....	73
Abbildung 11: Laterale Röntgenaufnahme eines Morbus Osgood Schlatter.....	74
Abbildung 12: Seitliche MRT-Aufnahme eines Knies mit Morbus Schlatter	75
Abbildung 13: Röntgenaufnahme eines von Larsen-Johansson betroffenen Knies.....	83

Tabellen

Tabelle 1: Differenzialdiagnosen an Kniegelenken in verschiedenen Altersgruppen.....	13
Tabelle 2: PICO-Schema der McMaster Universität Chicago.....	20
Tabelle 3: Evidenzniveau	21
Tabelle 4: Anzahl Treffer in den Datenbanken für den Suchbegriff „Osgood Schlatter“.....	24
Tabelle 5: Evidence Based Level (EBL) der Studien zu Morbus Osgood Schlatter.....	27
Tabelle 6: Anzahl der OSD-Probanden in den einzelnen Evidenzklassen.	28
Tabelle 7: Studien zum Osgood Schlatter Syndrom, die in der qualitativen Auswertung berücksichtigt wurden.....	31
Tabelle 8: Studien zur Ätiologie und Pathogenese des Osgood Schlatter Syndroms	34
Tabelle 9: Studien zur Symptomatik und Diagnostik des Osgood Schlatter Syndroms.....	41
Tabelle 10: Studien zur Therapie des Osgood Schlatter Syndroms.....	46
Tabelle 11: Studien zur Therapie des Morbus Osgood Schlatter mit einer Evidenz von 3 und besser.	52
Tabelle 12: Evidence Based Level (EBL) der Studien zum Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom	55
Tabelle 13: Anzahl der SLJ-Probanden in den einzelnen Evidenzklassen.....	56
Tabelle 14: Studien zum Morbus Sinding-Larsen-Johansson, die in der qualitativen Auswertung berücksichtigt wurden.	58
Tabelle 15: Studien zur Ätiologie und Pathogenese des Morbus Sinding-Larsen-Johansson.....	59
Tabelle 16: Studien zur Symptomatik und Diagnostik des Morbus Sinding-Larsen-Johansson	61
Tabelle 17: Studien zur Therapie des Morbus Sinding-Larsen-Johansson.....	63
Tabelle 18: Risikofaktoren und Auslöser des Morbus Osgood-Schlatter.....	70
Tabelle 19: Diagnose des Morbus Osgood Schlatter in unterschiedlichen Publikationen	77
Tabelle 20: Behandlung des Morbus Osgood Schlatter in unterschiedlichen Publikationen	80

Tabelle 21: Risikofaktoren und Auslöser des Morbus Sinding-Larsen Johansson	81
Tabelle 22: Diagnosestellung des Sinding-Larsen-Johansson Syndroms in unterschiedlichen Publikationen	84
Tabelle 23: Auflistung der Datensätze der 77 Publikationen, die in die Auswertung für Morbus Osgood Schlatter eingegangen sind	98
Tabelle 24: Auflistung der Datensätze der 23 Publikationen, die in die Auswertung für das Sinding-Larsen-Johansson Syndrom eingegangen sind	123

Abkürzungen

bzw.	beziehungsweise
CT	Computertomografie
EBL	Evidence Based Level
et al.	et altera
etc.	et cetera
MRT	Magnetresonanztomographie
NSAID	Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug
OSD	Osgood Schlatter Disease/Morbus Osgood Schlatter
PICO	Population Intervention Comparison/Control Outcome
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analysis
SLJ	Morbus Sinding-Larsen-Johansson
vs.	versus

1 Zusammenfassung

Morbus Osgood Schlatter und das Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom sind multifaktorielle Erkrankungen. Die Symptome beider Erkrankungen umfassen vor allem Schmerzen im betroffenen Knie, dadurch bedingte Einschränkungen sowohl im sportlichen als auch im alltäglichen Leben und Schwellungen. Aufgrund der großen klinischen Unsicherheit bei den Erkrankungen, war das Ziel der vorliegenden Arbeit die Evidenzlage bezüglich Morbus Osgood Schlatter und Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom zu überprüfen, wobei neben Studien zur Epidemiologie und Ätiologie, vor allem Studien zur klinischen Symptomatik, Diagnostik und Therapie im besonderem Interesse standen.

Mit dem Ziel einer Metaanalyse wurden relevante Studien mittels vorab definierter Schlüsselwörter in den Datenbanken MEDLINE, GOOGLE SCHOLAR, SPOOLIT und COCHRANE LIBRARY gesucht. Unter Kombination der Schlüsselwörter „Morbus Schlatter“, „Morbus Osgood Schlatter“, „Larsen Johansson syndrome“ sowie „Sinding Larsen Johansson“ mit den Suchbegriffen „epidemiology“, „etiology“, „diagnosis“ und „therapy“ wurden die entsprechenden Publikationen identifiziert. Darüber hinaus erfolgte mittels einer Handsuche in den Literaturverzeichnissen der gefundenen Arbeiten eine weitere Recherche. Insgesamt wurden Arbeiten aus dem Zeitraum zwischen 1920 und 2021 eingeschlossen. Nach der Selektion anhand der vorab definierten Ein- und Ausschlusskriterien verblieben 77 relevante Studien für Morbus Osgood Schlatter und 23 Studien für das Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom.

Morbus Osgood Schlatter und das Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom sind seltene Erkrankungen, zu denen lediglich eine geringe Anzahl an hochwertigen Studien existiert. Beide Erkrankungen sind auf einem niedrigen wissenschaftlichen Level erforscht. Es konnten meist Einzelfallberichte sowie Studien mit einer geringen Patientenzahl gefunden werden. Großangelegte randomisierte, kontrollierte und verblindete Studien gibt es bislang nicht.

Eine Metaanalyse ist aufgrund der Heterogenität der Studien sowie deren geringer Anzahl und geringer Qualität nicht möglich. Mehr als 90% der Studien werden einem EBL von 3 bis 5 zugeordnet, was ein insgesamt niedriges Evidenzniveau darstellt. Die am häufigsten bearbeiteten Themen sind von praktischer Bedeutung. Es stellte sich heraus, dass sowohl Morbus Osgood Schlatter als auch das Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom initial konservativ behandelt werden und häufig spontan ausheilen können, wobei die Physiotherapie im Sinne von Dehnübungen der Knie-extensoren und -Flexoren meistens erfolgreich ist. Bei persistierender oder aggravierender Symptomatik wird ein operativer Eingriff in Betracht gezogen. Die Diagnostik sowohl des Morbus Osgood Schlatter als auch des Sinding-Larsen-Johansson-Syndroms basieren auf klinischer Anamnese und bildgebender Verfahren, wobei die tendenziell aus der überwiegenden Zahl der Literatur gefolgert, die Ultraschalluntersuchung präferiert wird.

Forschungsziele der Zukunft stellen das Herausarbeiten ätiologischer Faktoren in einheitlichen Behandlungsleitlinien sowohl im konservativen als auch im operativen Bereich dar. Allerdings ist anzumerken, dass nur in schweren Fällen invasive Behandlungsmethoden erforderlich sind.

1 Summary

Osgood Schlatter disease and Sinding-Larsen-Johansson syndrome are multifactorial disorders. The symptoms of both diseases mainly include pain in the affected knee, resulting limitations in sports as well as in everyday life and swelling. Due to the high clinical uncertainty of these diseases, the aim of this study was to review the evidence base regarding Osgood Schlatter disease and Sinding-Larsen-Johansson syndrome. In addition to studies on epidemiology and etiology, studies on clinical symptoms, diagnosis and therapy are of particular interest.

With the aim of a meta-analysis, relevant studies were searched in the databases MEDLINE, GOOGLE SCHOLAR, SPOOLIT and COCHRANE LIBRARY. By combining the keywords "Schlatter's disease", "Osgood Schlatter's disease", "Larsen Johansson syndrome" and "Sinding Larsen Johansson" with the search terms "epidemiology", "etiology", "diagnosis" and "therapy", the corresponding publications were identified. In addition, a further search was carried out in the bibliographies of relevant publications. Papers from the period between 1920 and 2021 were included. After selection based on predefined inclusion and exclusion criteria, 77 relevant studies for Osgood Schlatter disease and 23 studies for Sinding-Larsen-Johansson syndrome remained.

Osgood Schlatter disease and Sinding-Larsen-Johansson syndrome are rare diseases for which only a small number of high-quality studies exist. Both disorders have been researched at a low scientific level. Single case reports and studies with a small number of patients were mostly found. Large-scale randomized, controlled, and blinded studies do not exist yet.

A meta-analysis is not possible due to the heterogeneity of the studies and their small number and low quality. More than 90% of the studies are assigned an evidence-based level of 3 to 5, which represents an overall low level of evidence. The most frequently studied topics are of practical importance. Both Osgood Schlatter disease and Sinding-Larsen-Johansson syndrome are initially treated conservatively and can often heal spontaneously. Physiotherapy in the sense of stretching exercises for the knee extensors and flexors leads in most cases to success. If symptoms persist, surgical intervention is considered. Diagnosis of both Osgood Schlatter disease and Sinding-Larsen-Johansson syndrome is based on clinical history and imaging methods, whereby the majority of the literature tends to conclude that ultrasound examination is preferred.

Future research goals are to identify etiologic factors in treatment guidelines for both conservative and surgical treatment. However, it should be noted that only in severe cases surgical intervention is necessary.

2 Einleitung

Atraumatische Erkrankungen des Muskel-Skelett-Systems zählen zu den häufigsten Ursachen für Arztbesuche in Deutschland und dies mit steigender Tendenz [MARSCHALL et al., 2019]. Zwar ist die Berechnung einer Lebenszeitprävalenz schwierig, es wird jedoch allgemein angenommen, dass bis zu 80 % aller Menschen mindestens einmal in ihrem Leben unter derartigen Beschwerden leiden [LANGLOTZ, 2005]. Besonders belastend für die Betroffenen sind dabei Funktionsstörungen der unteren Extremität, was eine normale Fortbewegung erschwert. Vor allem Kniebeschwerden treten in jedem Alter auf und beeinträchtigen die Lebensqualität der Betroffenen erheblich [LIEBERS et al., 2015].

2.1 Kniebeschwerden

Die Ursachen für Knieschmerzen sind unterschiedlich und vom Alter der Patienten abhängig. Eine Zusammenfassung der möglichen Erkrankungen zeigt Tabelle 1. Dabei können Beschwerden, die direkt das Gelenk und seine stabilisierenden Strukturen betreffen, wie Meniskusbeschwerden oder Verletzungen der Bänder von indirekt mit dem Kniegelenk und dessen Beanspruchung in Verbindung stehenden unterschieden werden.

Bei einigen dieser Beschwerden handelt es sich um aseptische Knochennekrosen, die Gegenstand der hier vorgelegten Arbeit sind. Die Bezeichnung „aseptische Knochennekrose“ ist ein Sammelbegriff für Knochennekrosen, die nicht durch Infektionen verursacht sind, sondern durch eine Ischämie entstehen. Die Krankheit tritt vor allem an Epiphysen, Metaphysen und Apophysen der langen Röhrenknochen und den endochondral verknöchernden Fuß- und Handwurzelknochen auf [Pschyrembel-Redaktion des Verlages, 2017]. Je nach Lokalisation sind inzwischen 12 verschiedene Entitäten beim Erwachsenen bekannt. Am Kniegelenk existieren mehrere Arten von Knochennekrosen, hier wurden das Büdinger-Ludloff-Läwen-Syndrom (Chondropathie; LÄWEN, 1929; BÜDINGER, 1906) und die Ahlbäck-Krankheit [AHLBÄCK et al., 1968] beschrieben.

Vom Büdinger-Ludloff-Läwen-Syndrom (Chondromalazie der Patella, Patellofemorales-Schmerz-Syndrom) sind bis zu 40 % einer untersuchten Gruppe von Belgischen Rekruten in der Grundausbildung und hier vor allem die Frauen betroffen [THIJS et al., 2007]. Als Risikofaktoren gelten eine verringerte Kraft des Quadrizeps, ein verkleinerter Q-Winkel, fehlerhafte Ausrichtung der Patella zum Femur oder eine Dysplasie der femoralen Gleitlagers der Kniescheibe [YU et al., 2019]. Bei der Ahlbäck-Erkrankung handelt es sich um eine subchondrale Ermüdungsfraktur, die zum Kollaps der Femurkondylen und einer Osteonekrose führt. Auch diese Erkrankung ist bei Frauen häufiger zu

beobachten, betrifft aber im Gegensatz zum Büdinger-Ludloff-Läwen-Syndrom vorzugsweise Patienten, die älter als 55 Jahre sind. [YOUNG et al., 2020]

Tabelle 1: Differenzialdiagnosen an Kniegelenken in verschiedenen Altersgruppen

Differenzial- diagnose	Altersgruppe		
	Säuglinge Kleinkinder	Jugendliche junge Erwachsene	Mittlere und ältere Patientengruppe
	Angeborene Kniegelenkluxation	Morbus Osgood-Schlatter	Gonarthrose
	Scheibenmeniskus	Osteochondrosis dissecans	Degenerativer Menis- kusriss
	Arthritis	Meniskus- oder Kreuzbandriss	Synovialitis
	Monarthritis	rezidivierende Patellaluxation	Retropatellararthrose
	Osteomyelitis	Kniegelenksnahes Osteosarkom	Meniskusganglion
	Epiphysenlösung	Larsen-Johansson-Syndrom	Chondrokalzinose
			Morbus Ahlbäck

Quelle: nach JEROSCH, 2017 verändert.

2.2 Kniebeschwerden bei Kindern

Allerdings leiden nicht nur Erwachsene unter derartigen Erkrankungen, auch Kinder und Jugendliche können davon betroffen sein. So birgt eine Phase von starkem Längenwachstum oder überdurchschnittlicher Belastung die Gefahr aseptischer Knochennekrosen. Davon sind in erster Linie sportliche oder adipöse Kinder und Jugendliche betroffen. [PETJE et al., 2004] Hier liegt meist eine Unausgewogenheit zwischen der Festigkeit des Ligamentums und der Widerstandskraft des Knochenmaterials an der Insertionsstelle der Sehne vor. Eine starke Zugbewegung, die vom Quadrizeps über das Ligamentum patellae auf die Tuberositas tibiae übertragen wird, kann hier zu Irritationen bis zum Ausreißen von Knochenfragmenten führen. Thema der hier vorgelegten Arbeit sind diese aseptischen Knochennekrosen des Kniestreckapparates, die distal an der Patella — das Sinding-Larsen-Johansson Syndrom — oder an der Tuberositas tibiae — Morbus Osgood-Schlatter — auftreten.

2.2.1 Morbus Osgood Schlatter

Morbus Osgood-Schlatter (Osgood-Schlatter Disease, OSD) ist eine aseptische Osteochondrose der Tibia. Die Erkrankung ist zusammen mit dem Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom eine der Hauptursachen für Knieschmerzen bei Kindern und Jugendlichen, die intensiv Sport betreiben [SMITH und VARACALLO, 2020]. Vor allem Fußball, Basketball und Volleyball gelten als Sportarten, die häufig zu OSD führen [SUZUE et al., 2015]. Daher galten lange Zeit vor allem die männlichen Kinder und Jugendlichen als anfälliger für OSD als die weiblichen, was auch dazu führte, dass in den allermeisten Kohortenstudien nur männliche Sportler berücksichtigt wurden. Studien, die auch Mädchen untersuchten kamen zu dem Ergebnis, dass diese ebenso betroffen sind [ORAVA und VIRTANEN, 1982]. Der Zeitpunkt der Anfälligkeit scheint deutlich von der Skelettreife abzuhängen [OHTAKA et al., 2019].

Die Patienten verspüren Schmerzen an der proximalen Tibia nach sportlicher Betätigung und anderen Belastungen wie beispielsweise Treppensteigen. In Ruhe schwächen sich die Schmerzen in der Regel ab oder verschwinden ganz. Der vergrößerte Tibiatuberkel gibt bei Palpation und Druckausübung in der Regel nach. Die Krankheit wurde bereits im Jahr 1903 von den Chirurgen Robert Bayley Osgood (1873-1956) [OSGOOD, 1903] und Carl Schlatter (1864–1934) [SCHLATTER, 1903] beschrieben und publiziert. Es existieren Berichte, dass OSD nicht erst im Zeitalter der Industrialisierung mit monotonen Bewegungsabläufen erstmalig manifestierte, sondern bereits viel früher nachweisbar war [DIGANGI et al., 2009; WELLS, 1968].

Die OSD-Beschwerden gelten im Allgemeinen selbstlimitierend: sobald das Skelett ausgereift ist, sind die Patienten beschwerdefrei. In der Regel wird als konservative Therapie entweder eine Belastungsreduktion mit dem Ziel der Schmerzfreiheit empfohlen, Alternativen sind physiotherapeutische Übungen, die eine gezielte Dehnung und Stärkung der umliegenden Muskulatur zum Ziel haben [SMITH und VARACALLO, 2020]. Bei etwa 10 % der Betroffenen sind die konservativen Behandlungsansätze nicht suffizient und eine chirurgische Intervention ist indiziert. Im progredienten Verlauf der Erkrankung kann es auch zu einer aseptischen Nekrose von Teilen der Tibia kommen.

Es werden 3 Entwicklungsstadien der Tibiatuberkel unterschieden, die mittels Ultraschalldiagnostik differenziert werden können: Stadium 1 ist charakterisiert durch einen großen Bereich ohne Echo mit oder ohne Knochenfragmente, hier ist die Sehne am Knorpel angewachsen. Beim 2. Stadium kann Knochenmaterial der Tibia festgestellt werden, an die die Kollagenfasern der Sehne inserieren, dazwischen ist eine dünne Knorpelschicht erkennbar. Im 3. Stadium ist das Kollagen der Sehne direkt am Knochen verwachsen. [DUCHER et al., 2010] Es wird angenommen, dass eine zu große Zugbelastung im 2. Stadium zu OSD führt.

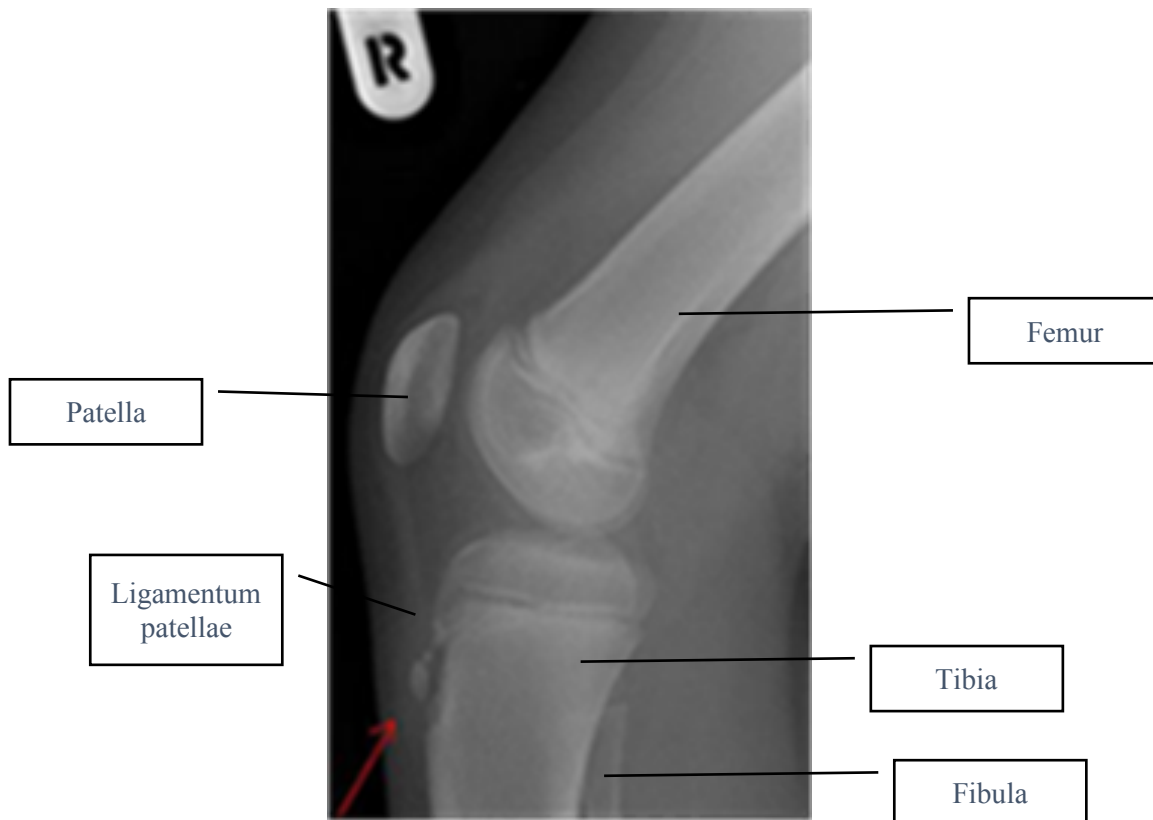


Abbildung 1: Röntgenaufnahme eines Kniegelenks mit Osgood-Schlatter Syndrom.

Roter Pfeil zeigt auf das Knochenfragment, das sich von der Tuberositas tibiae gelöst hat. Quelle: nach <https://www.cascolfootball.fr/blog/la-maladie-d-osgood-schlatter-n11> verändert.

Welche Faktoren zur Manifestation von OSD führen ist nach wie vor ungeklärt. Zwar wird angenommen, dass eine Überbelastung durch sportliche Aktivitäten die Erkrankung auslöst, allerdings gibt es auch Hinweise auf einen genetischen Einfluss auf die Prävalenz. Ebenfalls gegen eine Überbelastung als alleinigen Auslöser spricht die Tatsache, dass viele Leistungssportler auch ohne lange Ruhephasen nie eine OSD entwickeln. [HOLDEN und RATHLEFF, 2020]

Auch über die langfristigen Auswirkungen eines OSD-Verlaufs besteht weitgehend Unklarheit. Es gibt Berichte, nach denen die Rate einer spontanen Heilung durch die Skelettreifung zu hoch angesetzt ist: GULDHAMMER et al. [2019] berichten beispielsweise davon, dass 60 % der OSD-Patienten noch 4 Jahre nach der Diagnosestellung Schmerzen haben. HOLDEN et al. [2021] berichten von etwa einem Drittel der OSD-Patienten, die 2 Jahre nach Diagnosestellung Schmerzen haben. Spontane Ablösungen der Tuberositas tibiae oder Avulsionen werden als Spätfolgen einer OSD im Jugendalter eingestuft [SCHUH et al., 2018; MURPHY und KENNY, 2019].

Weiterhin ist die ideale Therapie nicht eindeutig geklärt, es existieren derzeit (Stand Februar 2022) noch keine evidenzbasierten Leitlinien zur Behandlung. Zwar führt die Vermeidung schmerzauslösender Bewegungen für einen begrenzten Zeitraum bei den meisten Patienten zur langfristigen

Schmerzfreiheit, allerdings ist bei mindestens 10 % der Patienten eine weitergehende Therapie notwendig. Diese besteht meist aus einer chirurgischen Entfernung der abgelösten Knochenfragmente mit unterschiedlichen offenen oder endoskopischen Methoden oder der Befestigung größerer Knochenfragmente an der Tibia mittels Schrauben oder Drahtverbindungen.

Für die Fachwelt scheint die OSD aufgrund der Selbstlimitierung, der Möglichkeit der chirurgischen Intervention und der Empfehlung für die Patienten, keine schmerzauslösenden Bewegungen durchzuführen, keine hohe Priorität zu haben. Dies ist am Mangel der klinischen Studien erkennbar. Bis zum Zeitpunkt der Erstellung der hier vorgelegten Arbeit (Februar 2022) wurden lediglich 4 klinische Studien registriert, die sich explizit mit OSD beschäftigen. Dabei handelt es sich um eine dänische Studie der Arbeitsgruppe um Rathleff, die den Effekt der Modifikation Bewegungen und Aktivitätsmustern auf den Schmerz bei OSD untersuchte [RATHLEFF, 2018]. Die Studie mit 51 Probanden ist abgeschlossen, allerdings wurden die Ergebnisse noch nicht publiziert. Damit zusammen hängt die Studie von Holden, die den Schmerzstatus dieser 51 Probanden in einem Zeitraum von 2 Jahren untersuchte [HOLDEN, 2019]. Eine weitere randomisierte und doppelverblindete Studie aus Argentinien untersuchte den Einfluss von Dextrose- und Lidocaininjektionen auf die Schmerzentwicklung bei OSD im Vergleich zur konservativen Standardbehandlung [TOPOL, 2011]. Auch von dieser Studie liegen noch keine Ergebnisse vor. Die Studie einer Arbeitsgruppe aus Frankreich vergleicht den Effekt der Immobilisation mittels Gips mit der konservativen Behandlung des Sportverbots [LUCCIANI, 2020]. Auch hier liegen noch keine Ergebnisse vor.

2.2.2 Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom

Ist nach einer Überbelastung die Insertionsstelle der Patellasehne am proximalen Patellapol betroffen, handelt es sich um das Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom (SLJ; juvenile Osteonekrose; Abbildung 1). Hier besteht die Gefahr, dass sich durch die Entzündung ein Fragment aus der Patella lösen und nekrotisieren kann [SINDING-LARSEN, 1921]. Die Erkrankung wurde zu Beginn der 1920er Jahren unabhängig voneinander von Sven Christian Johansson (1880–1976) und Christian Magnus Falsen Sinding-Larsen (1866–1930) beschrieben [SINDING-LARSEN, 1921; JOHANSSON, 1922].

Ebenso wie OSD gelten die Beschwerden bei SLJ als selbstlimitierend, sie treten meist nur bei Jugendlichen auf, die sich in einem Wachstumsschub befinden und eine Sportart ausüben, die den Kniestreckapparat stark belastet. Bei SLJ wird davon ausgegangen, dass durch viele Mikrorupturen in der Patellarsehne eine Entzündung entsteht, die zur Schwellung und zur Druckempfindlichkeit führt. [AZIZ, 2020]

Als Therapie wird in der Regel Belastungskarenz und physiotherapeutische Behandlung empfohlen, die den Kniestreckapparat stärken soll. In seltenen Fällen ist bei einem dislozierten Patellafragment eine operative Versorgung indiziert. Allerdings sind keine klinischen Studien bekannt, die die Therapie

des SLJ genauer untersucht haben. Insgesamt ist die Datenlage zu SLJ im Vergleich zur OSD noch dürftiger und so wurde im Jahr 2018 zwar eine Metaanalyse angekündigt, die auch die Ursachen und Therapiemöglichkeiten der SLJ untersuchen sollte [MIDTIBY et al., 2018], bislang (Stand 2022) sind noch keine Ergebnisse veröffentlicht.

In seltenen Fällen treten SLJ und OSD bei einem Patienten simultan auf [TRAVERSO et al., 1990; HAGNER et al., 1993]. Allerdings wurde bislang noch nicht untersucht, unter welchen Bedingungen OSD und unter welchen SLJ auftritt, oder wann beide Ansatzstellen der Patellarsehne von einer Überbeanspruchung betroffen sind.

2.3 Metaanalysen

Weder bei OSD noch beim SLJ ist die Ätiologie eindeutig geklärt. Auch die Diagnosestellung und die Therapie bewegen sich in einem eher unscharfen Bereich. In entsprechenden Therapieempfehlungen werden häufig die Begriffe „könnte“, „sollte“ oder „wird davon ausgegangen“ verwendet, die umschreiben, dass nur wenig über diese Erkrankungen bekannt ist. Dies macht deutlich, dass eine Metaanalyse der Fachliteratur durchgeführt werden sollte, um einen Konsens über Definition, Pathogenese, klinische Symptome, Diagnose, Epidemiologie und Therapie erzielen zu können. Ergebnisse von Metaanalysen sind die wissenschaftliche Grundlage, anhand derer Patienten mit aktuellen evidenzbasierten medizinischen Erkenntnissen versorgt werden können [MOHER et al., 2009].

2.4 Fragestellung

Trotz der Beschreibung der beiden Syndrome in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts sind weder beim OSD noch beim SLJ die Risikofaktoren, die Auslöser und der Verlauf vollständig aufgeklärt, noch sind die Therapien evidenzbasiert auf der Basis randomisierter und kontrollierter klinischer Studie abgesichert. Die vorliegende Arbeit soll den aktuellen Forschungsstand bezüglich beider Erkrankungen beleuchten, um eine Hilfestellung bei der Diagnostik und Therapie des OSD und des SLJ zu bieten und den aktuellen Forschungsstand strukturiert und übersichtlich zusammenfassen. In Form einer Metaanalyse sollen Diagnostik, Pathogenese und die Epidemiologie der beiden Erkrankungen beurteilt werden. Besonderes Augenmerk soll hierbei auf die Therapie gelegt werden.

Dazu sollte die Literatur zu den Themen OSD und SLJ gesichtet und die Resultate in Form einer Übersichtsarbeit zusammengefasst und dargestellt werden. Hierbei ist das aktuelle Wissen um Risikofaktoren, Epidemiologie, Pathogenese, klinische Symptomatik und therapeutischen Interventionen von entscheidendem Interesse. Die Darstellung und Zusammenfassung der aktuellen Datenlage soll einen Beitrag dazu leisten, einen optimalen Überblick über die aktuelle Evidenz in der Diagnostik und

Therapie des OSD und des SLJ zu geben. Darüber hinaus soll aufgedeckt werden, wo Forschungslücken existieren und wo Diagnostik und Therapie verbesserungsbedürftig sind, bzw. weiterer Forschungsbedarf besteht.

3 Material und Methoden

3.1 Material

Zur Identifikation relevanter Studien zu OSD und SLJ wurde eine vollständige Literaturrecherche durchgeführt. Unter Benutzung zuvor konzipierter und festgelegter Schlüsselwörter wurden die Datenbanken PUBMED, MEDLINE, COCHRANR und GOOGLE SCHOLAR nach geeigneter Literatur durchsucht.

Unter Kombination der Begriffe „Morbus Schlatter“ bzw. „Sinding-Larsen-Johansson syndrome“ mit den Schlagwörtern „definition“, „epidemiology“, „etiology“, „diagnosis“, „therapy“ und „biomechanics“ wurde für die Fragestellung relevante Literatur gefunden. Darüber hinaus wurde durch eine Handsuche in den Literaturverzeichnissen der gefundenen Studien nach weiterer relevanter Literatur recherchiert. Es wurde bei der primären Suche Literatur in allen Sprachen berücksichtigt, darunter Fallstudien, Fall-Kontrollstudien, Übersichtsartikel, Metaanalysen, Fallserien, Kohortenstudien und auch Expertenmeinungen.

3.2 Methode

3.2.1 Auswahl der Studien

In der vorliegenden Literaturrecherche wurden Studien in einem Zeitraum zwischen 1900 und September 2020 recherchiert. Eine Nachrecherche erfolgte im Abstand von jeweils 1 Monat, um auch neueste Entwicklungen mit einschließen zu können.

In einem ersten Schritt wurden die Duplikate eliminiert. Dann wurden die Veröffentlichungen herausgefiltert, die nicht im Volltext recherchiert werden konnten. Daraufhin erfolgte eine Eingrenzung anhand des Titels der Veröffentlichung. In einem nächsten Schritt wurden die Abstracts untersucht und nicht relevante Veröffentlichungen aussortiert. In einem weiteren Schritt wurden die nicht deutsch- oder englischsprachigen Publikationen, die im Volltext verfügbar waren, gesondert untersucht. Waren Abbildungen oder Tabellen verständlich, konnte der Artikel mit in die Auswertung aufgenommen werden. Auf Basis dieser Eingrenzung wurden die Veröffentlichungen mittels „Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta Analysis“ (PRISMA) -Statement ausgewählt [MOHER et al., 2009]. Alle identifizierten Publikationen wurden in der vorliegenden Arbeit anhand folgender Punkte ausgewertet:

- Epidemiologie
- Ätiologie
- Klinische Symptomatik
- Diagnostik
- Therapie

Diese Bewertung erfolgte unter Berücksichtigung des von der McMaster University of Chicago entwickelte PICO-Schemas (Tabelle 2) [McMaster University, 07.02.2022], das nach expliziten Fragestellungen konzipiert und formuliert wurde.

Tabelle 2: PICO-Schema der McMaster Universität Chicago

Parameter	Therapie	Diagnose
P-Population	Patienten mit Morbus Osgood Schlatter bzw. Patienten mit Larsen-Johansson-Syndrom	
I-Intervention	Spezifische konservative oder operative Intervention	Spezifisches diagnostisches Verfahren
C-Comparator	Alternative konservative oder operative Intervention	Alternatives diagnostisches Verfahren
O-Outcome	Erfassung des Interventionsergebnisses	Effektive Diagnose des Morbus Osgood Schlatter oder des Larsen-Johansson-Syndroms

Quelle: nach McMaster University, 07.02.2022, verändert.

3.2.2 Bewertung der Studien

Um den aktuellen Stand der Evidenz zu den Themen OSD und SLJ zu demonstrieren, wurde allen Studien ein Evidence Based Level (EBL) nach Oxford¹ zugewiesen. Die nachfolgende Tabelle 3 erklärt das EBL einer Veröffentlichung genauer. Ziel war, nach Möglichkeit viele randomisierte kontrollierte Studien einzubeziehen, um den Evidenzgrad der daraus resultierenden Übersicht zu erhöhen.

¹ <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/oxford-centre-for-evidence-based-medicine-levels-of-evidence-march-2009>, zuletzt geprüft am 15.02.2022.

In der Medizin wird von Evidenz gesprochen, wenn es darum geht, die Beweislage für ein bestimmtes Medikament oder eine bestimmte Methode zu analysieren. Es geht darum, dem Arzt eine Hilfestellung zu geben, wie er bei einer bestimmten Erkrankung vorgehen soll und wie nach aktueller Studienlage diagnostiziert und/oder therapiert werden soll [TIEMANN et al., 2020].

Zusammen mit dem Evidenzgrad wurden die berücksichtigten Studien anhand eines Bewertungsbogens kategorisiert, der die anschließende Auswertung vereinfacht (Abbildung 2). Die Daten wurden in eine Excel-Oberfläche (Microsoft, Redmond USA) eingepflegt und ausgewertet.

Tabelle 3: Evidenzniveau

EBL	Definition	Bedeutung
1a	Systematische Übersichtsartikel, Homogenität der Resultate von RCTs	Methode oder Medikament gilt nach aktueller Studienlage als gesichert, wird empfohlen, ist sicher und wirksam. Es gibt mindestens eine Metaanalyse aufgrund hochqualitativer RCTs bei 1a bzw. mindestens eine hochqualitative RCT bei Evidenzgrad 1b.
1b	Einzelne RCTs mit engem Konfidenzintervall	
1c	„Alle oder keiner“-Prinzip	
2a	Systematische Übersichtsartikel von Kohortenstudien, mit Homogenität	Methode gilt als sinnvoll und Anwendung als akzeptabel. Es besteht ein nachgewiesener Vorteil
2b	Einzelne RCTs geringer Qualität, Kohortenstudien	Vorteil der Methode oder des Medikamentes ist bewiesen, sollte jedoch als alternative Therapie oder Diagnostik angewandt werden.
3a	Systematische Übersichtsartikel von Fall-Kontrollstudien mit Homogenität	Vorteil einer Methode oder eines Medikamentes gemäß aktueller Studienlage nicht nachgewiesen, somit nicht indiziert. Schädlichkeit nicht auszuschließen.
3b	Einzelne Fall- Kontrollstudie	
4	Fallserien und Kohortenstudien und Fall- Kontrollstudien geringer Qualität	Methode oder Medikament wird nicht empfohlen, kein Nachweis des Vorteils oder der Wirksamkeit. Es handelt sich um Expertenmeinungen, bzw. lediglich um einzelne Fall-Studien.
5	Einzelne Expertenmeinungen, die nicht nachgewiesen oder kritisch überprüft sind	

RCT: randomisierte, kontrollierte Studie; Quelle: nach PHILLIPS et al., 2009 verändert

Bewertungsbogen

Studie:

Autor:

Publikationsjahr

Seitenzahl:

Studienqualität

Datenbank: Medline Pubmed Spolit Cochrane library

Sprache: dt eng sonstige

Herkunft: D GB F USA Sonstige:

Ziel der Studie:

EBL: 1a 1b 1c 2a 2b 2c 3a 3b 4 5

Studienart: Fallserie Retros. Prospektiv Kontr. Kohorte SÜ

randomisiert: ja nein unklar

Dauer: Jahre

Studienmerkmale

Geschlecht: M W Verteilung m/w: /

Anzahl an Probanden:

Alter: 20-30 30-40 40-50 50-60 60-70 70-80 >80 LJ

Sportler: ja nein

Sportart:

Therapie konservativ:

operativ:

Outcome:

Seite 1 von 1

Abbildung 2: Bewertungsbogen für die berücksichtigten Studien.

Quelle: aus ANDRÉ, 2016

3.3 Statistische Analysen

Der deskriptive Teil der vorliegenden Arbeit enthält zur besseren Darstellung der Resultate Tabellen, Balkendiagramme und Box-Whisker-Plots. Eine einheitliche Definition der Bedeutung der Whisker existiert nicht, im Fall der vorliegenden Arbeit werden die kleinsten und größten Werte des Datensatzes dargestellt. Das Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und medizinische Informatik der Universität des Saarlandes unter Leitung von Univ.-Prof. Dr. Stefan Wagenpfeil überprüfte die statistische Vorgehensweise.

4 Ergebnisse

4.1 Morbus Osgood Schlatter

4.1.1 Ergebnisse der Literaturrecherche

Insgesamt konnten mittels Suche nach dem Keyword „Osgood Schlatter“ in den Datenbanken PUBMED, GOOGLE SCHOLAR, SPOLIT (20) und COCHRANE LIBRARY (19) 723 Treffer generiert werden. Nach der Überprüfung der Publikationsüberschriften reduzierte sich diese Anzahl auf 310 Treffer. Grund dafür war, dass „Osgood Schlatter“ häufig explizit aus Studien ausgeschlossen wurde und der Term daher in den Zusammenfassungen erscheint. Weiterhin wurden nur Primärpublikationen berücksichtigt. Nach Ausschluss von Mehrfachpublikationen, für die Fragestellung nicht relevanten und nicht im Volltext verfügbaren Studien konnten 77 Artikel gefunden werden, die den Einschlusskriterien entsprachen. Die Treffer, die in den Datenbanken COCHRANE LIBRARY und SPOLIT generiert wurden, waren entweder bereits durch die PUBMED-Suche abgedeckt, oder waren nicht im Volltext vorhanden. Die Studien, die nicht in Englischer oder deutscher Sprache im Volltext vorlagen, wurden für die Auswertung nicht berücksichtigt. Eine englischsprachige Zusammenfassung war nicht ausreichend. Ausnahmen sind eine japanische Arbeit, bei der alle Tabellen auf Englisch verfügbar sind [SHIOTA et al., 2016] und eine dänische Arbeit, da diese die Orthese als Behandlungsmöglichkeit erwähnt [MÅSEIDE und MELØ, 2019]. Eine Arbeit wurde mittels Handsuche ermittelt, sie war aber über keine der Datenbankrecherchen auffindbar und behandelt als einzige Taping als Therapiemöglichkeit [JANIKOWSKA, 2014]. Der Datensatz, der für die Auswertung generiert wurde, ist im Anhang zu finden (Tabelle 23, S. 98).

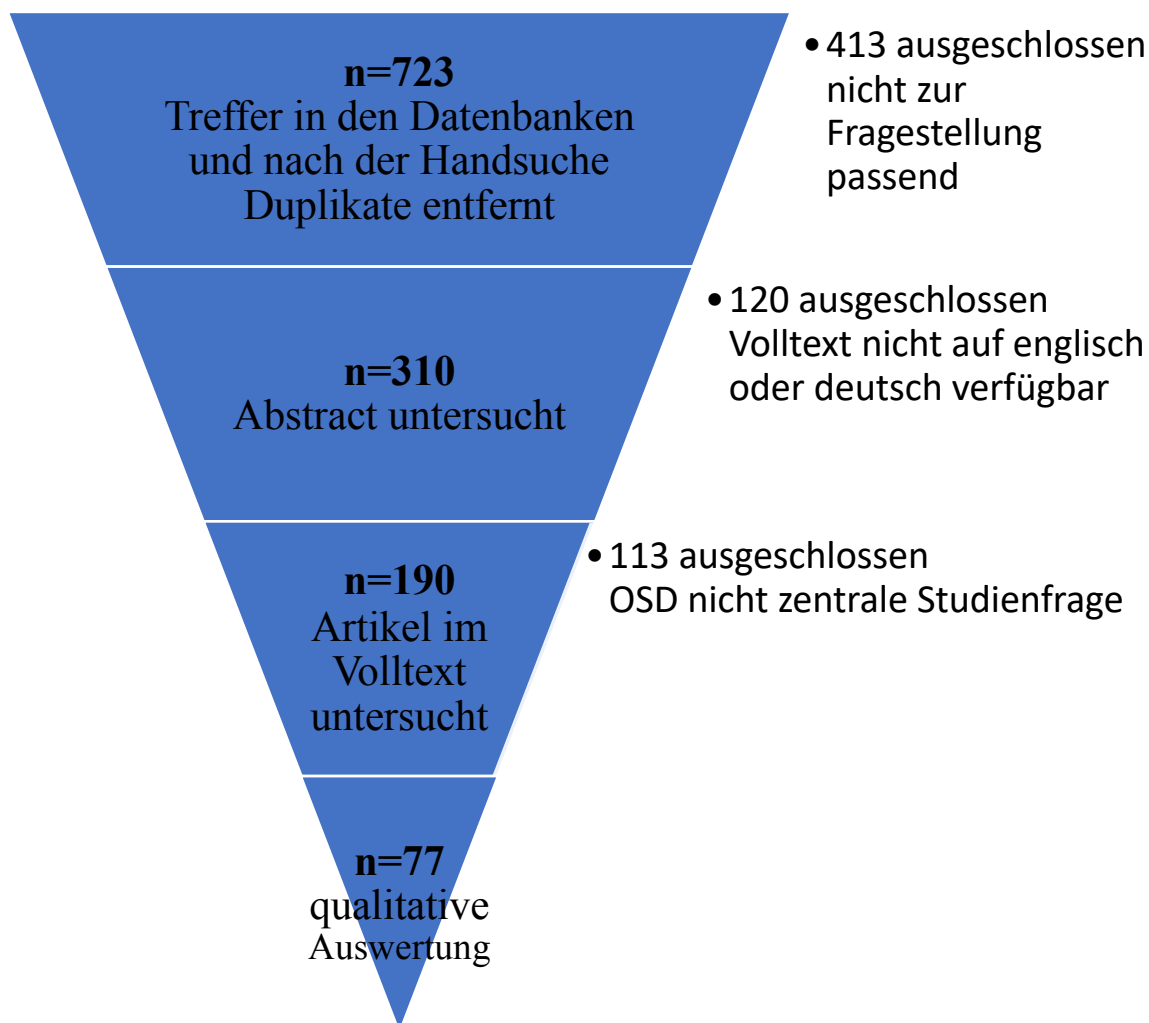
Tabelle 4: Anzahl Treffer in den Datenbanken für den Suchbegriff „Osgood Schlatter“

Datenbank	Anzahl Treffer	Relevant nach Überschrift	Relevant nach Abstract	Im Volltext überprüft
PubMed	373	239	136	65
Google Scholar	350	71	53	11
zusätzliche Handsuche				1
Summe	723	310	189	77

Stichtag: 30.1.2021.

4.1.1.1 Auswahl der berücksichtigten Studien gemäß PRISMA

Gemäß der PRISMA-Richtlinien wurde ein Flussdiagramm [MOHER et al., 2009] zur Darstellung der Ergebnisse der Literaturrecherche erstellt. Die nachfolgende Abbildung 3 dokumentiert die Anzahl der identifizierten, der ausgeschlossenen und auch der eingeschlossenen Studien. Von den 723 ursprünglich identifizierten Veröffentlichungen konnten 77 in die qualitative Auswertung eingeschlossen werden. Lediglich 12 Studien erreichten das Evidenzlevel 2b oder höher und sollten für eine Metaanalyse herangezogen werden.



Thematik	Anzahl der Studien
Ätiologie	39
Pathomechanismus	8
Inzidenz	9
Diagnostik	27
Therapie	28

Abbildung 3: Resultate der Literatursuche nach PRISMA Statement für das Osgood-Schlatter Syndrom

Bei der Thematik der Studien, die in die Auswertung aufgenommen wurden, sind Mehrfachnennungen möglich.

4.1.1.2 Jahr der Publikation

Die für OSD relevanten Studien über einen Zeitraum von 1903 — dem Datum der Beschreibung des Syndroms durch Robert Bayley Osgood [OSGOOD, 1903] — bis September 2020 veröffentlicht. Bei allen Studien konnte ein Publikationsjahr ermittelt werden. Die Verteilung der berücksichtigten Studien auf die einzelnen Jahre ist in Abbildung 4 dargestellt. Dabei ist eindeutig zu erkennen, dass OSD bis zur Jahrtausendwende nur eine geringe Rolle in der medizinischen Literatur gespielt hat. Erst seit dem Jahr 2008 häufen sich Publikationen zu diesem Thema. Das Jahr mit den meisten in die Auswertung aufgenommenen Publikationen ist 2019 mit 13 verwertbaren Arbeiten.

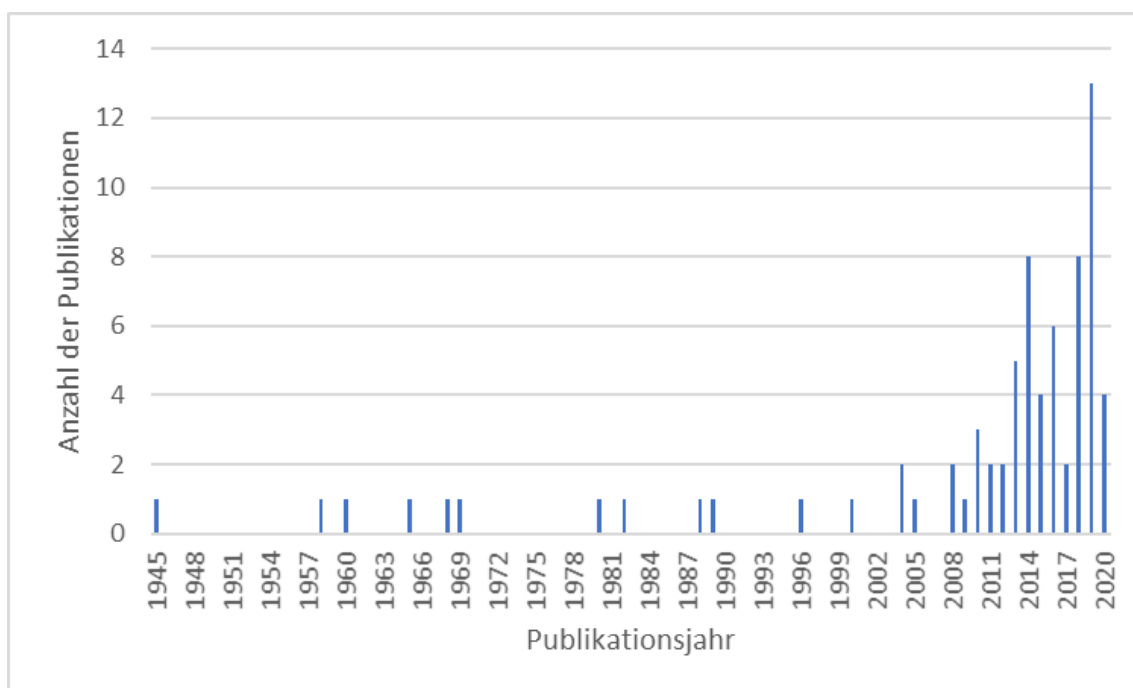


Abbildung 4: Anzahl der in die Auswertung aufgenommenen Publikationen zum Thema Osgood Schlatter Syndrom nach Publikationsjahr.

4.1.1.3 Evidence Based Level (EBL)

Die nachfolgende Tabelle 5 zeigt das Evidence Based Level der zu OSD recherchierten Publikationen. Einen Teil der verfügbaren Publikationen bilden Beschreibungen von Einzelfällen, die diagnostiziert und/oder behandelt wurden. Eine weitere häufige Art der Publikationen sind Beschreibungen der OSD, Anleitungen zur Diagnostik der OSD oder die Aufzählung möglicher Gründe für Kniebeschwerden, bei denen OSD nur eine Differentialdiagnose darstellt. Diese Publikationen sind mit EBL 5 bewertet. Es lag lediglich eine Veröffentlichungen der

Evidenzklasse 1 vor und weiterhin 2 randomisierte kontrollierte prospektive klinische Studien zur Behandlung der OSD mit Dextroseinjektionen, die jedoch nur eine geringe Qualität hatten und daher mit EBL 2b bewertet sind.

Tabelle 5: Evidence Based Level (EBL) der Studien zu OSD

EBL	Definition	Absolute Anzahl	Relative Anzahl in %
1a	Systematische Übersichtsartikel (mit Homogenität) von RCT's	0	0
1b	Einzelner RCT (mit engem Konfidenzintervall)	1	1,3
1c	Alles- oder- Nichts- Ergebnis	0	0
2a	Systematischer Übersichtsartikel (mit Homogenität) von Kohortenstudien	0	0
2b	Einzelne Kohortenstudie (inkl. RCT geringer Qualität) z.B. follow up < 80%	12	15,6
2c	„Outcome“- Untersuchungen, Ökologische Studie	1	1,3
3a	Systematischer Übersichtsartikel (mit Homogenität) von Fall- Kontrollstudien	0	0
3b	Einzelne Fall- Kontrollstudie	7	9,1
4	Fallserien (und Kohortenstudien und Fall- Kontroll- Studien geringer Qualität)	29	37,6
5	Expertenmeinungen ohne kritische Überprüfung, basierend auf physiologischen Daten, Forschungsergebnisse	27	35,1
Gesamt		77	100

4.1.1.4 Thematik

Zur Thematik OSD konnten insgesamt 77 relevante Studien gefunden werden. Hierbei wurden 39 Studien zur Ätiologie der OSD identifiziert. Mit dem Pathomechanismus und dem Krankheitsverlauf beschäftigen sich 8 der identifizierten Studien, mit der Inzidenz 9 Studien. Unter anderem die Diagnostik der OSD zum Thema haben 28 der Studien. Mit der Therapie der OSD beschäftigen sich 28 Studien (Abbildung 4).

4.1.2 Probandenauswahl in den Veröffentlichungen

4.1.2.1 Zahl der Probanden

Um die Validität der einzelnen Veröffentlichungen für die Aussagen in einer Übersichtsarbeit abschätzen zu können, ist die Zahl der Patienten, die in die jeweilige Studie eingeschlossen wurden, von Bedeutung. Die Anzahl der Patienten, die in den einzelnen Evidenzstufen berücksichtigt wurden, ist in Tabelle 6 zusammengefasst. Insgesamt kann auf die Daten von 17 203 Probanden zurückgegriffen werden. Davon waren 12 844 Probanden (74,7 %) männlich.

Tabelle 6: Anzahl der OSD-Probanden in den einzelnen Evidenzklassen.

EBL	Anzahl Probanden	Männlich (%)	Weiblich (%)	Keine Angaben
1b	38	37	1	0
2a	0	0	0	0
2b	2711	1440 (53,2)	1270 (46,8)	0
2c	43	31 (72,1)	12 (27,9)	0
3a	0	0	0	0
3b	3174	2311 (72,8)	863 (27,2)	0
4	10110	8034 (79,5)	2076 (20,5)	0
5	1141	1000 (87,7)	141 (12,3)	6
gesamt	17217	12853 (74,7)	4364 (25,3)	6

Anzahl der berücksichtigten Veröffentlichungen: 78.

Während bei den Studien des EBL 2 die Geschlechter in etwa gleich verteilt sind, gibt es in den Papern der niedrigeren Evidenzstufen, aber auch bei der Veröffentlichung mit der höchsten Evidenzstufe eine deutliche Verschiebung der Probandenzahlen in Richtung des männlichen Geschlechts. Bei 6 Veröffentlichungen wurden keine Aussagen über Zahl und/oder Geschlecht der Probanden gemacht. Diese Veröffentlichungen wurden durchweg mit der Evidenzklasse 5 eingestuft. Die höchste Anzahl an Studienteilnehmern ist bei den Studien der Evidenzklasse 4 zu finden, gefolgt von den Studien der EBL 3b und 2b.

Die Verteilung der Probanden in Bezug auf die Gesamtprobandenzahl, die in dieser Arbeit berücksichtigt wurden, ist in Abbildung 5 dargestellt. Obwohl annähernd die gleiche Anzahl an Veröffentlichungen des EBL 4 und 5 berücksichtigt wurden, unterscheidet sich die Probandenzahl erheblich, da in EBL 5 vor allem Einzelfälle dokumentiert wurden. Großangelegte klinische Studien mit einer Vielzahl von Patienten existieren für OSD nicht.

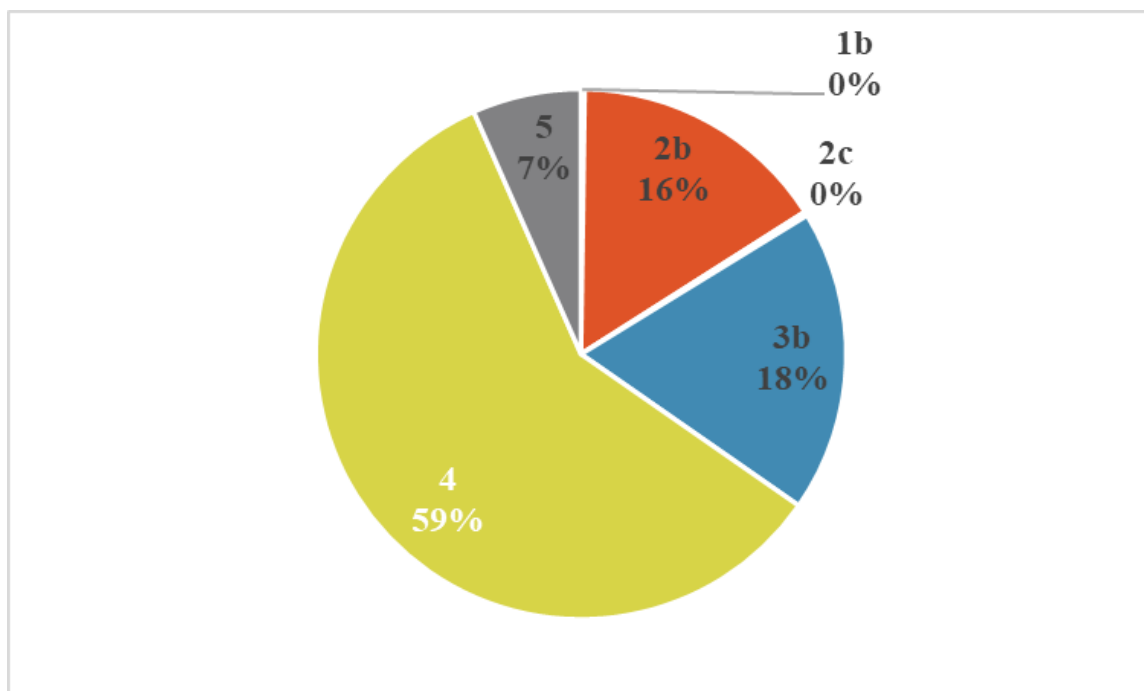


Abbildung 5: Verteilung der Patienten nach Evidenzlevel bei Studien zu Morbus Schlatte.

1b: Anteil der Probanden: 0,22 %; 2c: Anteil der Probanden: 0,25 %.

Die höchste Probandenzahl mit 3805 Teilnehmern weist eine Studie zur Epidemiologie der Verletzungen bei englischem Fußballnachwuchs auf [PRICE et al., 2004]. Allerdings wurden bei dieser Kohortenstudie des EBL 4 zunächst alle Verletzungen und Beschwerden erfasst. Die geringsten

Probandenzahlen waren unter den Studien des EBL 5 zu finden, bei denen es sich meist um Einzelfälle und deren Beschreibung ohne eine Kontrolle oder eine Nachuntersuchung handelte.

4.1.2.2 Alter der Probanden

Weiterhin wurde untersucht, welche Altersgruppen verstärkt berücksichtigt wurden und ob ein Unterschied zwischen den männlichen und weiblichen Studienteilnehmern existiert. Abbildung 6 verdeutlicht, dass in annähernd allen Altersgruppen die Zahl der männlichen Studienteilnehmer überwiegt. Lediglich bei einer Publikation, die die Altersspanne zwischen 11 und 19 Jahren berücksichtigt und einer weiteren, die 12-15 Jährige einschloss, ist die Zahl der weiblichen Probanden höher als die der männlichen. Wird die Qualität der Publikation mit in Betracht gezogen, zeigt sich eine ausgewogene Verteilung der Geschlechter bei Publikationen mit hohem Evidenzlevel und einen geringeren Anteil weiblicher Probanden bei den Studien mit weniger hoher Evidenz (Tabelle 6).

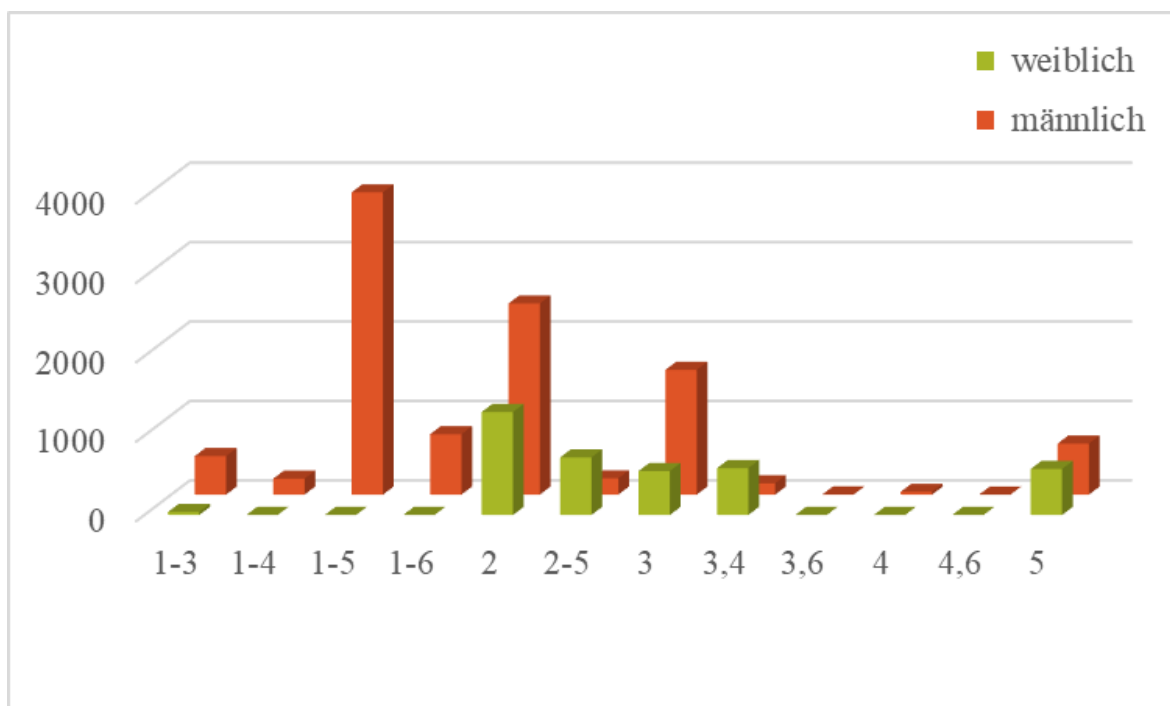


Abbildung 6: Verteilung der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer auf die einzelnen Altersgruppen bei Morbus Osgood Schlatter.

Definition der Altersgruppen, Angaben in Jahren: 1: jünger als 10 Jahre; 2: 10-12 Jahre; 3: 13-14 Jahre; 4: 15-17 Jahre; 5: 18-20 Jahre; 6: Älter als 20 Jahre; Ordinate: Zahl der Studienteilnehmer.

Da die meisten Studien einen Zeitraum für das Alter ihrer Patienten angaben, das genaue Alter jedoch unbekannt blieb, konnte kein Durchschnittsalter ermittelt werden. Es ist allerdings bei der Betrachtung

der Altersverteilung davon auszugehen, dass sich das Durchschnittsalter der Patienten zwischen 12 und 15 Jahren bewegt.

4.1.3 Qualitative Auswertung der Literatur

Die qualitative Auswertung der Literatur erfolgte in den Kategorien „Ätiologie und Pathogenese bzw. Pathomechanismus“, „Klinik und Diagnostik“, sowie „Therapie“. Viele Studien decken mehr als eine Kategorie ab. Folgende Studien wurden in die qualitative Auswertung aufgenommen (Tabelle 7):

Tabelle 7: Studien zum OSD, die in der qualitativen Auswertung berücksichtigt wurden.

Autoren	EBL	Gesamt- zahl	davon weiblich	Kategorie
NAKASE et al., 2020	1b	38	1	Therapie
ALEKSANDAR et al., 2010	2b	507	0	Therapie, Inzidenzrate
BEZUGLOV et al., 2020	2b	280	0	Ätiologie, Therapie
ENOMOTO et al., 2019	2b	30	0	Ätiologie, Pathomechanismus
FOSS et al., 2014	2b	810	688	Ätiologie, Inzidenzrate
GIGANTE et al., 2003	2b	41	0	Ätiologie
HALL et al., 2015	2b	546	546	Ätiologie
SHIOTA et al., 2016	2b	38	0	Ätiologie
NAKASE et al., 2014	2b	100	0	Ätiologie, Diagnostik
NAKASE et al., 2015	2b	150	0	Ätiologie
SEN et al., 1989	2b	118	36	Ätiologie, Pathomechanismus
TOPOL et al., 2011	2b	54	kA	Therapie
WATANABE et al., 2018	2b	37	0	Ätiologie
GULDHAMMER et al., 2019	2c	43	12	Therapie
KANEUCHI et al., 2018	3b	731	381	Ätiologie, Inzidenzrate
KAYA et al., 2013	3b	32	0	Krankheitsverlauf, Therapie
LUCENA et al., 2011	3b	956	482	Ätiologie
OMODAKA et al., 2019	3b	402	0	Ätiologie
SAILLY et al., 2013	3b	55	0	Diagnostik
WOOLFREY und CHANDLER, 1960	3b	760	0	Diagnostik

Autoren	EBL	Gesamt- zahl	davon weiblich	Kategorie
YANAGISAWA et al., 2014	3b	238	0	Ätiologie, Diagnostik
AL KAISSI et al., 2009	4	2	1	Ätiologie
BARBER FOSS et al., 2014	4	268	268	Ätiologie
BATTEN und MENELAUS, 1965	4	3	0	Diagnostik
EUN et al., 2015	4	18	0	Therapie
FREITAS et al., 2013	4	40	0	Diagnostik
HALILBAŠIĆ et al., 2019a	4	200	0	Ätiologie, Pathogenese
HALILBAŠIĆ et al., 2019b	4	200	0	Pathogenese
HANADA et al., 2012	4	76	19	Ätiologie, Diagnostik
HULTING, 1957	4	509	34	Diagnostik, Therapie
ITO et al., 2015	4	1219	579	Ätiologie, Inzidenzrate
ITOH et al., 2018	4	8	0	Ätiologie
JAMSHIDI et al., 2019	4	8	2	Diagnostik
JUNGE et al., 2016	4	1362	703	Ätiologie, Inzidenzrate
LAZERTE und RAPP, 1958	4	7	0	Ätiologie, Diagnostik
LEE et al., 2016	4	60	0	Ätiologie, Diagnostik
LOHRER et al., 2012	4	14	5	Therapie
MAHER und ILGEN, 2013	4	1	0	Diagnostik
MORRIS, 2016	4	1	0	Therapie
OHTAKA et al., 2019	4	124	72	Ätiologie
OHTAKA et al., 2020	4	619	300	Ätiologie, Diagnostik
ORAVA und VIRTANEN, 1982	4	178	43	Ätiologie, Inzidenzrate
PRICE et al., 2004	4	3805	0	Ätiologie, Inzidenzrate
RATHLEFF et al., 2020	4	51	26	Therapie
SMIDA et al., 2018	4	80	14	Ätiologie, Pathomechanismus, Therapie
STEEN, 1945	4	14	0	Diagnostik, Ätiologie
SUZUE et al., 2014	4	1162	0	Ätiologie, Inzidenzrate
VREJU et al., 2010	4	1	0	Diagnostik
WILLNER, 1969	4	78	9	Ätiologie, Therapie
CHOI und JUNG, 2018	5	1	0	Diagnostik, Therapie

Autoren	EBL	Gesamt- zahl	davon weiblich	Kategorie
CZYRNY, 2010	5	kA		Diagnostik
DANNEBERG, 2017	5	2	0	Therapie
DRAGHI et al., 2008	5	kA		Diagnostik
FALCIGLIA et al., 2011	5	13	3	Ätiologie
HODGSON et al., 1980	5	1	0	Ätiologie, Diagnostik
ISHIDA et al., 2005	5	1	0	Diagnostik, Therapie
JANIKOWSKA, 2014	5	kA		Therapie
KANDZIERSKI et al., 2019	5	kA		Ätiologie, Pathomechanismus, Diagnostik
KOLODYCHUK, 2018	5	kA		Pathogenese, Therapie
KONSENS und SEITZ, 1988	5	1	0	Ätiologie
LAM et al., 2019	5	1	0	Diagnostik
LAMPERT et al., 2000	5	603		Ätiologie
LAU et al., 2008	5	506	137	Ätiologie, Inzidenzrate
LUI, 2016	5	1	0	Therapie
MÅSEIDE und MELØ, 2019	5	kA		Therapie
MURPHY und KENNY, 2019	5	1	1	Ätiologie
NARAYAN et al., 2015	5	1	0	Therapie
GOWDA und KUMAR, 2012	5	1	0	Ätiologie, Therapie
PATIL et al., 2019	5	1	0	Therapie
ROBERTSEN et al., 1996	5	1	0	Therapie
SCHUH et al., 2018	5	1	0	Ätiologie
SIDDIQ, 2018	5	1	0	Diagnostik
TSAKOTOS et al., 2020	5	1	0	Therapie
UWAEZUOKE et al., 2014	5	1	0	Diagnostik
WELLS, 1968	5	1	0	Diagnostik
WISE et al., 2017	5	1	1	Therapie
ZHI-YAO, 2013	5	1	0	Therapie

EBL: Evidence Based Level; kA: keine Angaben

4.1.3.1 Ätiologie und Pathogenese

Bislang ist die Ätiologie und Pathogenese der OSD nicht eindeutig geklärt. Es konnten 32 Studien identifiziert werden, die die Ätiologie von OSD behandeln und ein Evidenzlevel von

mindestens 4 hatten. Weiterhin beschäftigen sich 10 weitere Publikationen mit dem Evidenzlevel 5 mit der Ätiologie des OSD (Tabelle 8).

Tabelle 8: Studien zur Ätiologie und Pathogenese des OSD

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
HALL et al., 2015	2b	546	Ätiologie
SHIOTA et al., 2016	2b	38	Ätiologie
NAKASE et al., 2015	2b	150	Ätiologie
WATANABE et al., 2018	2b	37	Ätiologie
NAKASE et al., 2014	2b	100	Ätiologie, Diagnostik
SEN et al., 1989	2b	118	Ätiologie, Diagnostik, Pathomechanismus
FOSS et al., 2014	2b	810	Ätiologie, Inzidenzrate
ENOMOTO et al., 2019	2b	30	Ätiologie, Pathomechanismus
BEZUGLOV et al., 2020	2b	280	Ätiologie, Therapie
ALEKSANDAR et al., 2010	2b	507	Therapie, Inzidenzrate
GIGANTE et al., 2003	2b	41	Ätiologie
OMODAKA et al., 2019	3b	402	Ätiologie
LUCENA et al., 2011	3b	956	Ätiologie
YANAGISAWA et al., 2014	3b	238	Ätiologie, Diagnostik
KANEUCHI et al., 2018	3b	731	Ätiologie, Inzidenzrate
AL KAISSI et al., 2009	4	2	Ätiologie
BARBER FOSS et al., 2014	4	268	Ätiologie
OHTAKA et al., 2019	4	124	Ätiologie
ITOH et al., 2018	4	8	Ätiologie
LAZERTE und RAPP, 1958	4	7	Ätiologie, Diagnostik
LEE et al., 2016	4	60	Ätiologie, Diagnostik
OHTAKA et al., 2020	4	619	Ätiologie, Diagnostik
ITO et al., 2015	4	1219	Ätiologie, Inzidenzrate
JUNGE et al., 2016	4	1362	Ätiologie, Inzidenzrate
ORAVA und VIRTANEN, 1982	4	178	Ätiologie, Inzidenzrate
PRICE et al., 2004	4	3805	Ätiologie, Inzidenzrate
SUZUE et al., 2014	4	1162	Ätiologie, Inzidenzrate
HALILBAŠIĆ et al., 2019a	4	200	Ätiologie, Pathogenese

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
SMIDA et al., 2018	4	80	Ätiologie, Pathomechanismus, Therapie
WILLNER, 1969	4	78	Ätiologie, Therapie
STEEN, 1945	4	14	Diagnostik, Ätiologie
HALILBAŠIĆ et al., 2019b	4	200	Pathogenese
HANADA et al., 2012	4	76	Ätiologie, Diagnostik
MURPHY und KENNY, 2019	5	1	Ätiologie
FALCIGLIA et al., 2011	5	13	Ätiologie
LAMPERT et al., 2000	5	603	Ätiologie
SCHUH et al., 2018	5	1	Ätiologie
KONSENS und SEITZ, 1988	5	1	Ätiologie
HODGSON et al., 1980	5	1	Ätiologie, Diagnostik
LAU et al., 2008	5	506	Ätiologie, Inzidenzrate
KANDZIERSKI et al., 2019	5	kA	Ätiologie, Pathomechanismus, Diagnostik
GOWDA und KUMAR, 2012	5	1	Ätiologie, Therapie
KOLODYCHUK, 2018	5	kA	Pathogenese, Therapie

EBL: Evidence Based Level; kA: keine Angaben

Evidenzlevel 2

ALEKSANDAR et al. [2010] schlussfolgerten aus ihren Beobachtungen an 507 jungen Basketballern und Nichtsportlern, dass vor allem der Beginn des intensiven Trainings in einer frühen Phase zu einem erhöhten Risiko von OSD führt.

Auch WATANABE et al. [2018] untersuchten Risikofaktoren im Zusammenhang mit OSD bei 37 jungen Fußballspielern. Neben einer erhöhten Quadrizeps-Spannung dokumentierten sie eine pathologische Stellung des Unterschenkels in Bezug auf den Oberschenkel und die Entwicklung einer Apophysitis an der Tuberosa tibiae als Risikofaktoren. Weiterhin ist das Risiko abhängig von Größe, Gewicht, BMI, Quadrizepsstärke des Schussbeins, Quadrizeps des Standbeins und einer Rücklage des Spielers im Moment des Fußkontakts mit dem Ball [WATANABE et al., 2018].

BEZUGLOV et al. [2020] bewertete die Inzidenzraten für OSD bei 280 jungen Fußballspielern in einem Zeitraum von 3,5 Jahren, von denen 28 OSD entwickelten. Den Autoren viel dabei auf, dass sich die Fälle in den Wintermonaten häuften, in denen auf Kunstrasen gespielt wurde.

ENOMOTO et al. [2019] wiederum untersuchten die morphologischen und mechanischen Charakteristika der Muskulatur bei 15 Kindern mit OSD im Vergleich zu 15 nicht betroffenen Kindern. Alle Probanden spielten entweder Fußball oder Basketball. Die Sehnen der betroffenen Kinder waren weniger elastisch, was mittels Längenbestimmung der Sehne per Ultraschall mit und ohne einer moderaten Belastung des Gelenks bestimmt wurde, es gab keinen Unterschied beim Längenverhältnis zwischen Muskel, Sehnen und Knochen. Die Autoren schlussfolgerten, dass das Längenwachstum daher bei OSD keine Rolle spielt. 10

FOSS et al. [2014] untersuchten, ob es einen Geschlechterunterschied in der Prävalenz der patellofemorale Störungen bei Basketballern gibt und das Geschlecht damit ein Risikofaktor für OSD darstellt. Dazu untersuchten die Autoren 122 männliche und 688 weibliche Basketballer/innen. Ein signifikant höherer Anteil der Spielerinnen hatte zwar Knieschmerzen, doch die Inzidenz der OSD-Fälle in einem Zeitraum von 3 Jahren unterschied sich nicht statistisch signifikant und lag bei 2,3 % (weiblich) bzw. 4,1 % (männlich).

GIGANTE et al. [2003] untersuchten den Zusammenhang zwischen OSD und der tibialen Torsion bei 21 Jungen im Vergleich zu 20 gesunden Jugendlichen, wobei keine statistische Signifikanz zwischen tibialer Torsion und der Entstehung von OSD gefunden werden konnte. Allerdings gehen die Autoren davon aus, dass aufgrund der Bevorzugung eines Beines bei den ausgeübten Sportarten eine eventuell vorhandene Torsion anfälliger für OSD macht.

HALL et al. [2015] untersuchten die Assoziation einer Spezialisierung beim Sport mit dem Risiko für anteriore Knieschmerzen und damit auch für OSD. Die Studienkohorte bestand aus 546 Mädchen, die entweder keinen Sport, eine Sportart (Basketball, Fußball oder Volleyball) oder mehrere Sportarten betrieben. Sie konnten zeigen, dass eine Spezialisierung zu einem 4fach höheren Risiko für OSD führt und führten dies auf die gleichbleibenden Belastungen ohne Variationen zurück. Einschränkend stellten die Autoren allerdings fest, dass die Spezialistinnen älter und schwerer waren.

SHIOTA et al. [2016] interessierten sich in ihrer Prospektiven Studie für die Risikofaktoren für OSD bei 28 jungen Fußballspielern. Diese waren zu Beginn des Beobachtungszeitraumes symptomfrei. Als deutlichen Unterschied stellten die Autoren zwischen den Gruppen der nach 1,5 Jahren OSD-betroffenen (n=4) und der gesunden Spielern unterschiedliche Werte für die Außenrotation des Hüftgelenks (35° bei OSD vs. 55-57°) und dem Grad der Knieflexion (143° bei OSD vs. 153°) fest. Den Einfluss der Muskelstärke auf die Entstehung einer OSD wurde verneint.

NAKASE et al. [2015] interessierten sich ebenfalls für die Risikofaktoren, die sie aus einer ultraschallbasierten asymptomatischen OSD-Kohorte von 70 jungen Fußballspielern erarbeiteten. Nach 1 Jahr waren 10 Probanden symptomatisch. Die Autoren zeigten, dass bei der Gruppe mit Symptomen bei der Eingangsuntersuchung das Körpergewicht, die Spannung und die Kraftausübung durch den Quadrizeps bei der Kniestreckung erhöht war. Auch die Flexibilität der hinteren

Oberschenkelmuskulatur war erhöht. Aufgrund dieser Ergebnisse schlugen die Autoren eine adäquate Dehnungsroutine vor dem Training gefährdeter Spieler vor.

NAKASE et al. [2014] untersuchten ebenfalls die Kniegelenksmechanik bei 100 jungen Fußballspielern. Die Autoren schließen bei ihrer Kohorte OSD Patienten mittels Ultraschalldiagnostik aus und beobachten die Kohorte im weiteren Verlauf. Sie stellen fest, dass die Spannung des Quadrizeps an der Tuberosa tibiae während des Längenwachstums erhöht, gleichzeitig verringert sich die Spannung an der hinteren Oberschenkelmuskulatur. OSD beobachteten die Autoren meist beim Übergang des Stadiums I (individual stage, dabei ist im Ultraschall eine der Tibia vorgelagerte Apophyse zu erkennen) zum Stadium C (connective Stage, die Apophyse ist mit der Epiphyse verbunden), dabei verändert sich die Beinmechanik in nur kurzer Zeit erheblich.

SEN et al. [1989] untersuchten den Patellarwinkel in Korrelation mit OSD bei 47 männlichen und weiblichen Probanden, als Kontrolle diente eine Gruppe von 71 Jugendlichen beiderlei Geschlechts aber ohne OSD. Die Messung des Winkels erfolgte anhand von Röntgenaufnahmen, dieser ist definiert als Winkel zwischen der Linie entlang der artikulären Fläche der Patella und einer Linie von der Grenze des unteren Knorpels der Patella zum Apex der Patella. Es zeigte sich, dass der mittlere Patellarwinkel bei OSD-Patienten mit 33° geringer war als der bei gesunden Jugendlichen und Erwachsenen mit 47° , wobei das Geschlecht nicht relevant war.

Evidenzgrad 3

KANEUCHI et al. [2018] untersuchten das Verhältnis zwischen der Reifung der Tuberositas tibiae, dem Alter und dem Geschlecht und OSD bei 350 Jungs und 381 Mädchen, die alle Basketball spielten. Mittels Ultraschall bestätigten die Autoren, dass die Knochenreife bei Mädchen 1-2 Jahre früher stattfindet und OSD bei den Mädchen ein Jahr früher beginnt als bei den Jungen. Der Peak der Prävalenz der Symptomatik bei Mädchen liegt zwischen 9 und 10 und ein zweiter bei 12 Jahren. Bei Jungen liegen die beiden Peaks bei 12 und 14 Jahren. Unter Berücksichtigung der Knochenreife stellten die Autoren fest, dass das Risiko für OSD während des Stadiums A (Apophysenstadium) höher war als im Stadium C (Knorpelstadium) und im Stadium E (Epiphysenstadium) höher als im Stadium A. Weiterhin erhöht sich das Risiko für Jungs mit dem Alter, nicht aber für Mädchen.

LUCENA et al. [2011] untersuchten eine brasilianische populationsbasierte Kohorte von 474 Jungs und 482 Mädchen. Sie stellten eine statistisch signifikante Assoziation zwischen OSD, der sportlichen Aktivität und der Flexibilität des Musculus quadriceps femoris fest.

OMODAKA et al. [2019] bewerteten die Relation zwischen Unterschenkelmuskelverhärtung und Trainingszeit bei 402 Basketballern. Diese wurden in die Gruppen „keine OSD“, „asymptomatische OSD“ und „klinisch manifestierte OSD“ eingeteilt. Spieler mit symptomatischer OSD hatten längere

Trainingszeiten, mehr Verhärtungen, größere Distanz zwischen der Ferse und dem Gesäß (Heel Buttock Distance, HBD) und eine geringere Dorsalflexion der Sprunggelenke.

YANAGISAWA et al. [2014] teilten mittels Ultraschall das Entwicklungsstadium der Kniegelenke bei 238 OSD-Patienten (Basketballer) ein und korrelierten dies mit der Prävalenz von OSD. Eine Knochenfragmentierung und ein nicht normgerechtes Ossifikationszentrum wurden vor allem in Stadium A beobachtet. Eine OSD selbst wurde signifikant häufiger in Stadium E diagnostiziert.

Evidenzgrad 4

AL KAISSI et al. [2009] berichten von zwei Familienmitgliedern, die am Stickler-Syndrom leiden. Bei beiden, einem 15-jährigen Jungen und seiner Tante, wurde eine OSD diagnostiziert. Daraus schließen die Autoren, dass die Kollagenveränderungen des Stickler-Syndroms Ursache der OSD sein könnte.

BARBER FOSS et al. [2014] untersuchten das Auftreten von OSD bei 268 jugendlichen Fußballerinnen, Basketballerinnen und Volleyballerinnen. OSD kam bei den Volleyballerinnen (n=80) nur im Training vor, bei den Basketballerinnen (n=162) meist während des Trainings, bei den Fußballerinnen (n=26) nur 1 mal während eines Spiels. Daher empfehlen die Autoren, vor allem während des Trainings auf eine entsprechende Belastungsreduktion zu achten.

HALILBAŠIĆ et al. [2019a] untersuchten die Inzidenz der OSD bei unterschiedlichen Sportarten. Eingeschlossen waren 200 Jungs, die Fußball oder Basketball spielten oder Taekwondo oder Karate ausübten. Sie schlussfolgerten aus ihren Beobachtungen, dass Kinder, die Taekwondo oder Karate ausübten auch noch andere Sportarten betrieben und daher weniger Regenerationszeit haben, das könnte schneller zu OSD führen.

HALILBAŠIĆ et al. [2019b] untersuchten an ihrer Kohorte von 200 Kindern weiterhin, wie lange eine sportliche Betätigung dauern muss, um OSD auszulösen. Trainingsbeginn in einem jungen Lebensalter (3 Jahre Fußball und 4 Jahre Taekwondo) führt zu frühzeitigem OSD (nach 4 Jahren bei Fußballspielern und 6 Jahren bei Taekwondo). Bevor die ersten Symptome auftreten, hatten die Taekwondopatienten 4,7 Jahre den Sport ausgeübt, Basketballer nur 3,4 Jahre.

HANADA et al. [2012] beschreiben die Ätiologie und den Verlauf der Erkrankung mittels radiologischer sowie klinischer Daten. Die Autoren untersuchten den Beginn und den Verlauf der Erkrankung bei 76 Patienten. Die Autoren stellten fest, dass das Durchschnittsalter bei Erkrankungsbeginn bei 12 Jahren und 6 Monaten betrug, wobei Jungen später erkrankten als Mädchen. Darüber hinaus gab es signifikante Zusammenhänge zwischen der Zeitspanne zwischen den ersten Symptomen und dem Aufsuchen medizinischer Hilfe und dem Stadium und der Schwere der Erkrankung. Je länger OSD unbehandelt blieb, desto schwerer der Verlauf. In radiologischen Untersuchungen konnten schwerere

Erkrankungsverläufe bei den Betroffenen detektiert werden. Darüber hinaus spielt das Körpergewicht für den Erkrankungsverlauf eine wichtige Rolle. Je höher dieses ist, desto schwerer der Verlauf.

ITO et al. [2015] beschäftigten sich mit den geschlechtsspezifischen Unterschieden bei den Verletzungen der Basketballer. Sie konnten zeigen, dass in der Altersgruppe der 10-19 jährigen bei Jungen die Inzidenz des OSD höher war als bei Mädchen (12,5% vs. 1,8 %).

ITOH et al. [2018] untersuchten die Risikofaktoren für eine Überbelastung und damit für OSD, indem sie unterschiedliche Bewegungsabläufe bei Fußballern analysierten. Die höchste Belastung und damit der größte Risikofaktor sind das einbeinige Landen nach einem Sprung und ein scharfer Richtungswechsel. Weitere Belastungsspitzen werden durch abrupte Stopps verursacht. Die Autoren schließen daraus, dass zur Vermeidung von OSD auf diese Belastungsspitzen geachtet werden muss.

JUNGE et al. [2016] beschreiben auf Basis der dänischen CHAMPS-Studie das Ausmaß traumatischer und Verletzungen aufgrund von Überlastung bei 1326 Kindern beiderlei Geschlechts, um unter anderem intrinsische und extrinsische OSD-Risikofaktoren zu identifizieren. Die Inzidenz für OSD lag bei 23 %. Ein erhöhtes Risiko für Überbeanspruchungsprobleme am Kniegelenk hatten Mädchen (Odds Ratio OR 1,38), Kinder mit vorausgegangener Knieverletzung (OR 1,78), auch die Ausübung von Fußball, Handball, Basketball, Rhythmische Sportgymnastik und Bodenturnen erhöht das Risiko einer Überbeanspruchung des Kniegelenks [JUNGE et al., 2016].

LAZERTE und RAPP [1958] untersuchten Knochenfragmente histologisch, die bei der chirurgischen Behandlung der OSD bei 7 Patienten entfernt wurden. Sie sahen, dass in jedem Fall ein Defekt des anterioren kortikalen Knochens der Tuberositas tibiae erkennbar war, meist proliferierendes Bindegewebe zwischen Fragment und Tibia, ein meist nekrotisches Knochenfragment mit Kallus. Die Epiphyse war in der Regel nicht direkt involviert. Sie folgerten daraus, dass es durch die Kraft der Kontraktion des Quadrizeps, die sich auf einen kleinen, noch nicht ausgereiften Bereich des Knochens konzentrierte zu einer Avulsionsfraktur kam.

LEE et al. [2016] verglichen kernspintomografisch 30 OSD-Kniegelenke mit 30 gesunden Kniegelenken. Sie stellten fest, dass die Patellarsehne der OSD-Patienten einen geringeren nicht mit den Knochen verwachsenen Abschnitt hatte als die der nicht Betroffenen. Weiterhin hatte 43 % der OSD-Patienten eine Tendopathie oder ein Knochenmarksödem an der distalen Ansatzstelle der Sehne.

OHTAKA et al. [2020] untersuchten die Prävalenz von OSD bei 619 japanischen Schulkindern, um daraus Risikofaktoren ableiten zu können. Sie konnten bestätigen, dass Jungen, Sportler und Kinder im Wachstumsschub häufiger betroffen sind.

OHTAKA et al. [2019] korrelierten die Skelettreife mit OSD bei 52 Jungs und 72 Mädchen. Sie stellten fest, dass alle Mädchen in Stadium E waren und bei einer Überbelastung OSD riskierten. Die Autoren schlossen daraus, dass vor allem Mädchen in einem Altern von 10 Jahren vor OSD geschützt werden müssen.

ORAVA und VIRTANEN [1982] berichten von einer Inzidenzrate von 30 % bei 178 sportlichen Kindern und von der erhöhten Notwendigkeit einer operative Versorgung bei Sportlern, da sich Knochenfragmente gelöst hatten.

PRICE et al. [2004] untersuchten die Epidemiologie der Verletzungen beim englischen Fußballnachwuchs und konnten eine Häufung der OSD bei unter 13-jährigen feststellen.

SMIDA et al. [2018] versuchten, den Vitamin D-Spiegel mit OSD zu korrelieren. Dazu behandelten sie 80 OSD-Patienten oral mit Vitamin D, bis ein ausreichender Vitamin D-Spiegel erreicht war, maximal aber 1 Jahr. Nach 6 Monaten klagten nur noch 5 Kinder über Knieschmerzen beim Sport.

STEEN [1945] beschreibt Befunde von 14 jungen Soldaten, bei denen OSD erst beim Militär nach langen Märschen aufgetreten sind. Erst dann wurden Röntgenaufnahmen angefertigt und die Knochenfragmente detektiert.

SUZUE et al. [2014] untersuchten ebenfalls die Prävalenz von Überlastungsschäden bei Kindern und Jugendlichen Fußballspielern. Sie befragten 1162 Kinder, von denen 13 mit OSD diagnostiziert wurden.

WILLNER [1969] untersuchte die Korrelation zwischen OSD und Beinstellungsanomalien bei 78 Kindern und stellte bei allen Patienten Anomalien fest. Er verschrieb den Patienten Einlagen zur Korrektur bis zu einem Alter von 15 Jahren, und eine Belastungskarenz für 12 Wochen. Nach 12 Wochen waren alle Patienten schmerzfrei.

Evidenzgrad 5

Auch LAU et al. [2008] untersuchten die Überlastungsschäden bei jungen Athleten beiderlei Geschlechts und konnten feststellen, dass die Inzidenz der OSD bei Jungen und Mädchen ähnlich war (m 12,7 %; w 11,5 %), Mädchen aber in einem jüngeren Alter betroffen sind.

FALCIGLIA et al. [2011] untersuchten die Histologie der anterioren Tuberositas tibiae in den einzelnen Krankheitsstadien der OSD. Sie stellten fest, dass das Gewebe bereits vor dem Ausbrechen des Knochenmaterials durch die Überbelastung geschwächt ist.

GOWDA und KUMAR [2012] beschreiben die Fraktur der Tuberositas tibiae aufgrund der Noncompliance eines Patienten bei bekannter OSD. Das zeigt die Verschlimmerung der OSD bei weiterer Belastung des Kniegelenks.

HODGSON et al. [1980] beschreiben den Fall eines jungen Minenarbeiters, der nach 3 Monaten knien-der Tätigkeit OSD entwickelte. Hier war das wiederholte Trauma des Hinkniens Auslöser der OSD, oder eine asymptomatische Form wurde verschlimmert.

KANDZIERSKI et al. [2019] dokumentierten die Lokalisation von Neovaskularisationen bei OSD mit Doppler-Ultraschall und fanden erhöhten Mikroflow in den schmerzhaften Bereichen bei OSD

innerhalb der betroffenen Apophyse, die bei der gesunden Seite nicht zu erkennen waren. Schmerzreduktion korrelierte mit einer Verringerung des Mikroflows.

KOLODYCHUK [2018] postuliert die Degeneration des Kollagens in der Patellarsehne aufgrund einer Überbeanspruchung als der OSD zugrundeliegenden Pathomechanismus. Erkennbar wäre dies im Ultraschall und im MRT.

KONSENS und SEITZ [1988] beschreiben ein großes Knochenfragment in der Patellarsehne als Folge einer OSD bei einem 40-jährigen.

LAMPERT et al. [2000] stellen einen Zusammenhang zwischen einem Torsionsfehler des Unterschenkels und Kniepathologien fest. Dabei zitieren die Autoren Turner (1994), die bei OSD vermehrt eine stärkere Außenrotation der Tibia feststellt.

MURPHY und KENNY [2019] berichten von einer erwachsenen Patientin, deren OSD durch plyometrisches Training ausgelöst wurde.

SCHUH et al. [2018] berichten von einer spontanen Ablösung eines Knochenfragments nach OSD aber ohne auslösendes Trauma. Der 49-jährige Patient hatte keine OSD-Symptome.

4.1.3.2 Symptomatik und Diagnostik

Meist wird OSD diagnostiziert, wenn ein Kind mit Schmerzen an der Tuberositas tibiae vorgestellt wird. Die Diagnostik erfolgt in der Regel mittels Anamnese und Palpation der entsprechenden Stelle, oft mit bildgebenden Methoden wie Röntgenaufnahmen oder Ultraschall Diagnostik. Im Folgenden soll die Bandbreite der Symptome und die Möglichkeiten der Diagnostik dargestellt werden. Dafür konnte keine Studie des Evidenzgrades 1 und nur eine Studie des Evidenzgrades 2 berücksichtigt werden. Folgende Arbeiten werden in die Auswertung eingeschlossen Tabelle 9:

Tabelle 9: Studien zur Symptomatik und Diagnostik des OSD

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
NAKASE et al., 2014	2b	100	Diagnostik, Ätiologie
SAILLY et al., 2013	3b	55	Diagnostik
WOOLFREY und CHANDLER, 1960	3b	760	Diagnostik
YANAGISAWA et al., 2014	3b	238	Diagnostik, Ätiologie
BATTEN und MENELAUS, 1965	4	3	Diagnostik
FREITAS et al., 2013	4	40	Diagnostik

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
HANADA et al., 2012	4	76	Diagnostik, Ätiologie
HULTING, 1957	4	509	Diagnostik, Therapie
JAMSHIDI et al., 2019	4	8	Diagnostik
LAZERTE und RAPP, 1958	4	7	Diagnostik, Ätiologie
LEE et al., 2016	4	60	Diagnostik, Ätiologie
MAHER und ILGEN, 2013	4	1	Diagnostik
OHTAKA et al., 2020	4	619	Diagnostik, Ätiologie
STEEN, 1945	4	14	Diagnostik, Ätiologie
VREJU et al., 2010	4	1	Diagnostik
CHOI und JUNG, 2018	5	1	Diagnostik, Therapie
CZYRNY, 2010	5	kA	Diagnostik
DRAGHI et al., 2008	5	kA	Diagnostik
HODGSON et al., 1980	5	1	Diagnostik, Ätiologie
ISHIDA et al., 2005	5	1	Diagnostik, Therapie
KANDZIERSKI et al., 2019	5	kA	Diagnostik, Ätiologie, Pathomechanismus
LAM et al., 2019	5	1	Diagnostik
SIDDIQ, 2018	5	1	Diagnostik
UWAEZUOKE et al., 2014	5	1	Diagnostik
WELLS, 1968	5	1	Diagnostik

EBL: Evidence Based Level; kA: keine Angaben

Evidenzlevel 2

NAKASE et al. [2014] diagnostizieren in ihrer Studie mit jugendlichen Fußballspielern über das Vorhandensein von allen der folgenden Befunde:

- Schmerzen bei direktem Druck auf die Tuberositas tibiae
- Schmerzen vor, während und nach allen sportlichen Betätigungen
- Vergrößerung oder Hervortreten der Apophyse
- Schmerzen bei Knieextension gegen einen Widerstand
- Schmerzen beim Springen
- Ablösungsriss oder Fraktur (delamination tear/fracture) an der Epiphyse der Tuberositas tibiae (Ultraschall)

- Bursitis infrapatellaris profunda und superficialis (Ultraschall)

Evidenzlevel 3

SAILLY et al. [2013] definierten folgende Befunde als kennzeichnend für OSD:

- Sport kann aufgrund der anterioren Knieschmerzen nicht mehr ausgeübt werden
- Tuberositas tibiae als Lokalisation des Schmerzes
- Schmerzen bei direktem Druck auf die Tuberositas tibiae
- Schmerzen bei Knieextension gegen einen Widerstand

WOOLFREY und CHANDLER [1960] beziehen sich bei ihrer Definition der Erkrankung auf Osgood und Schlatter und beschreiben die Kombination aus Schmerzen an der Tuberositas tibiae zusammen mit Knochenfragmenten an der Ansatzstelle der Patellarsehne im Röntgenbild als kennzeichnend und hinreichend für eine OSD-Diagnose. Eine Ultraschalldiagnostik stand hier noch nicht zur Verfügung.

YANAGISAWA et al. [2014] forderten folgende Befunde für eine OSD-Diagnose:

- Schmerzen bei direktem Druck auf die Tuberositas tibiae
- Schmerzen vor, während und nach allen sportlichen Betätigungen
- Vergrößerung oder Hervortreten der Apophyse
- Schmerzen bei Knieextension gegen einen Widerstand
- Schmerzen beim Springen
- Fragmentierung des Knochens (Ultraschall)
- Unregelmäßigkeiten im Ossifikationszentrum (Ultraschall)

Evidenzlevel 4

BATTEN und MENELAUS [1965] diagnostizieren OSD nur aufgrund der anterioren Knieschmerzen.

FREITAS et al. [2013] schließen in die OSD-Gruppe 9 Jugendliche ein, die unter Schmerzen an der Tuberositas tibiae leiden. In ihrer Studie zeigen sie, dass eine Temperaturerhöhung um 0,5° C in diesem Bereich beobachtet werden kann, und stellen diese als Diagnosekriterium für OSD zur Diskussion.

HANADA et al. [2012] diagnostizieren OSD anhand der Schmerzen an der Tuberositas tibiae und schließen Schwellung und Druckempfindlichkeit der Stelle ebenfalls mit ein. Weiterhin benötigen sie für die Diagnose das Röntgenbild, um die Schwere der Erkrankung zu ermitteln. Dabei wird eine leichte Erhöhung der Tuberositas tibiae als Grad I, eine im Röntgenbild fast unsichtbare Tuberositas tibiae als Grad II und eine Fragmentierung als Grad III definiert.

HULTING [1957] beschreibt die röntgenologische Untersuchung der OSD bei Kindern in unterschiedlichen Entwicklungsstadien. Als ursprüngliche OSD-Diagnostik gibt er ebenfalls nur die Schmerzen unterhalb der Patella an. Seine Röntgenaufnahmen dienen zur genaueren Diagnostik des Stadiums der OSD.

JAMSHIDI et al. [2019] zeigen die Bedeutung einer eindeutigen Diagnostik der OSD. Hinter einem klinischen Verdacht auf OSD mit uneindeutigen Röntgenaufnahmen können sich Knochentumore verbergen. Daher wurden in dieser Studie auch die Größe Tuberositas Tibiae vermessen und neben der Röntgenaufnahmen auch magnetresonanz- und computertomographische Aufnahmen verwendet, um Tumore erkennen zu können.

LAZERTE und RAPP [1958] beschreiben die Symptome der OSD meist folgendermaßen: Schmerzen und Schwellung über der Tuberositas tibiae und eine Verschlimmerung der Beschwerden bei sportlicher Betätigung.

LEE et al. [2016] schlossen Patienten in ihre OSD-Gruppe ein, die Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Tuberositas tibiae hatten und im Verlauf des vorhergehenden Jahres bei Kniebeugen Schwierigkeiten hatten, weiterhin sollten im lateralen Röntgenbild des betroffenen Kniegelenks Knochenfragmente erkennbar sein.

MAHER und ILGEN [2013] diagnostizieren OSD bei Schmerzen, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae, die durch Sport verstärkt werden und durch die Schmerzen bei der Knieextension gegen einen Widerstand zunehmen.

OHTAKA et al. [2020] diagnostizieren OSD, wenn eine Druckempfindlichkeit an der Tuberositas tibiae festgestellt werden konnte. Dazu muss mindestens einer der folgenden Ultraschallbefunde festgestellt werden: Knorpelschwellung, Fragmentierung des Ossifikationszentrums oder Flüssigkeitsansammlung in den Bursae infrapatellaris. Die unregelmäßige Kontur der Tuberositas tibiae im Ultraschallbild wurde als hinreichendes Zeichen für OSD gewertet.

STEEN [1945] untersuchte vor allem Erwachsene und diagnostizierte OSD mittels Röntgenaufnahmen. Dabei definierte er das Vorhandensein von OSD bei:

- Fehlender Fusion der Epiphysenfragmente bei einem Alter von mehr als 21 Jahren
- Fragmenten mit unregelmäßiger Kontur, sklerotisiert oder relativ osteoporotisch
- Vorhandensein eines großen Fragments
- Fibrösen Bändern oft mit Kalkeinlagerungen
- Amorphen Kalkeinlagerungen am Tuberkelbett aufgrund kalzifizierender Hämatome
- Osteomatoser Vorlagerungen vor dem Tuberkelbett

VREJU et al. [2010] beschreiben vor allem die Symptome bei OSD. Sie reichen von leichten Beschwerden über eine Schwellung bis hin zu starken Schmerzen und einem hinkenden Gangbild. Die Beschwerden beginnen meist leicht und steigern sich. Weiterhin kann eine Verschlimmerung nach physischen Aktivitäten wie Rennen, Springen oder auch nach dem Knien. Eine Untersuchung zeigt oft eine Druckempfindlichkeit über der Tuberositas tibiae und eine lokale Schwellung. Der Schmerz tritt auch bei der Knieextension gegen einen Widerstand auf. Die Diagnose wird meist röntgenologisch unterstützt, die eine Abnormalität des sekundären Ossifikationszentrums der Tuberositas tibiae zeigt. Die Autoren zeigen auf dieser Basis, dass mittels Ultraschall die Vorgänge an der Patellarsehne genauer untersucht werden können und OSD von anderen Erkrankungen abgrenzen kann.

Evidenzlevel 5

CHOI und JUNG [2018] beschreiben einen Fall eines Erwachsenen, der zwar vage die Symptome einer OSD zeigt, bei dem die Diagnose allerdings erst mittels einer Röntgenaufnahme gesichert werden konnte, die ein Knochenfragment im infrapatellaren Fettgewebe zeigte.

CZYRNY [2010] beschreibt die Entwicklung einer OSD in Ultraschallaufnahmen, die zur Diagnostik herangezogen werden können.

Auch DRAGHI et al. [2008] beschreiben den Einsatz des Ultraschalls zur Diagnose der unterschiedlichen Erkrankungen am Kniegelenk, unter anderem der OSD. Unter anderem kann hier eine Knorpelschwellung, die Fragmentierung des Ossifikationszentrums der Tuberositas tibiae, Läsionen in der Patellarsehne, und eine infrapatellare Bursitis diagnostiziert werden.

HODGSON et al. [1980] beschreiben die Diagnose einer OSD bei einem erwachsenen Minenarbeiter mittels Röntgenaufnahmen, obwohl bereits alle klassischen OSD-Symptome vorhanden waren.

ISHIDA et al. [2005] berichten von einer OSD bei einem Erwachsenen, die beim Betroffenen zwar bereits in jugendlichem Alter diagnostiziert, aber nicht behandelt worden war. Hier diene ebenfalls die Röntgenaufnahme, in der mehrere infrapatelläre Knochenfragmente zu erkennen waren, als endgültige Diagnose.

KANDZIERSKI et al. [2019] versuchen, den Doppler-Ultraschall in die Diagnostik der OSD einzuführen. Damit sollen Unterschiede in der Vaskularisation der Tuberositas tibiae frühzeitig erkannt werden. Eine Erhöhung der Vaskularisation ist ein erstes Anzeichen für die Entwicklung der OSD.

LAM et al. [2019] beschreiben das Vorgehen zur Diagnose von OSD. Sie untersuchen einen 14jährigen Patienten, der unter anterioren Knieschmerzen leidet. Die Diagnose wurde folgendermaßen gestellt:

- Schmerzen bei direktem Druck auf die Tuberositas tibiae
- Schmerzen bei Knieextension gegen einen Widerstand
- Verstärkung der Schmerzen bei Bewegung, Verringerung bei Pausen
- Knöcherne Fragmentierung an der Tuberositas tibiae (Röntgen)
- Knochenfragment an der Patellarsehne (MRT)

SIDDIQ [2018] unterstreicht, dass die Veränderungen bei OSD nicht auf die Tuberositas tibiae reduziert sind, sondern auch die Patellarsehne betreffen können. Um dies zu diagnostizieren, verwendet er die Hochfrequenzultrasonografie, um die Veränderungen im Weichteilgewebe dokumentieren zu können. Dadurch kann OSD auch von ähnlichen Erkrankungen wie beispielsweise SLJ abgegrenzt werden.

UWAEZUOKE et al. [2014] beschreiben die Diagnostik der OSD bei einem 14jährigen Jungen, der zwar über anteriore Knieschmerzen klagte, bei dem aber die klassischen Symptome nicht vorhanden waren. Erst durch eine Röntgenaufnahme konnte OSD bestätigt werden.

WELLS [1968] beschreibt OSD bei einem archäologischen Fund aus dem 9. Jahrhundert anhand der Struktur der Tibiae mit einer vergrößerten Tuberositas tibiae.

4.1.3.3 Therapie

Zur Behandlung der OSD konnten folgende Studien identifiziert werden, die in Tabelle 10 dargestellt sind. Es konnten eine Studie mit dem Evidenzgrad 1, 2 Studien mit dem Evidenzgrad 2, eine Studie mit dem Evidenzgrad 3, 7 Studien mit dem Evidenzgrad 4 und 14 Studien mit dem Evidenzgrad 5 identifiziert und in die Auswertung aufgenommen werden. Dabei unterscheiden sich die Studien hinsichtlich des definierten Therapieerfolgs, viele der Studien beziehen sich auf einen Zeitraum von maximal einem Jahr nach der Diagnosestellung. Einige Studien beziehen einen Zeitraum von bis zu 3 Jahren in die Betrachtung ein.

Tabelle 10: Studien zur Therapie des OSD

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
NAKASE et al., 2020	1b	38	Therapie
ALEKSANDAR et al., 2010	2b	507	Therapie, Inzidenzrate
BEZUGLOV et al., 2020	2b	280	Therapie, Ätiologie
TOPOL et al., 2011	2b	54	Therapie

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
GULDHAMMER et al., 2019	2c	43	Therapie
KAYA et al., 2013	3b	32	Therapie, Krankheitsverlauf
EUN et al., 2015	4	18	Therapie
HULTING, 1957	4	509	Therapie, Diagnostik
LOHRER et al., 2012	4	14	Therapie
MORRIS, 2016	4	1	Therapie
RATHLEFF et al., 2020	4	51	Therapie
SMIDA et al., 2018	4	80	Therapie, Ätiologie, Pathomechanismus
WILLNER, 1969	4	78	Therapie, Ätiologie
CHOI und JUNG, 2018	5	1	Therapie, Diagnostik
DANNEBERG, 2017	5	2	Therapie
ISHIDA et al., 2005	5	1	Therapie, Diagnostik
JANIKOWSKA, 2014	5	kA	Therapie
KOLODYCHUK, 2018	5	kA	Therapie, Pathogenese
LUI, 2016	5	1	Therapie
MÅSEIDE und MELØ, 2019	5	kA	Therapie
NARAYAN et al., 2015	5	1	Therapie
GOWDA und KUMAR, 2012	5	1	Therapie, Ätiologie
PATIL et al., 2019	5	1	Therapie
ROBERTSEN et al., 1996	5	1	Therapie
TSAKOTOS et al., 2020	5	1	Therapie
WISE et al., 2017	5	1	Therapie
ZHI-YAO, 2013	5	1	Therapie

EBL: Evidence Based Level; kA: keine Angaben

Evidenzlevel 1

NAKASE et al. [2020] überprüften, ob eine Injektion von 20 % Dextrose zusammen mit 1 % Lidocain, einem Lokalanästhetikum, zur Behandlung von OSD besser geeignet ist als Lidocain allein. In der Kontrollgruppe wurde die Dextrose durch Saline ersetzt. Die 39 sportlichen Kinder waren vorher mindestens einen Monat lang erfolglos konservativ behandelt worden. Die Autoren konnten keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen feststellen und schließen daraus die Unwirksamkeit der Injektion von Dextroselösungen in den schmerzhaften Weichteilbereich bei einer OSD.

Evidenzlevel 2

ALEKSANDAR et al. [2010] behandelten 507 Basketballern und Nichtsportler, 33 davon mit OSD, initial mit einer Ruhephase von mindestens 6 Wochen und höchstens 3 Monaten. Danach schloss sich Physiotherapie in einem Zeitraum von 2-7 Wochen an. Weiterhin wurde eine Trainingsänderung bis zu 6 Monate nach der Diagnosestellung eingeführt. Nach 6 Monaten wurden alle Teilnehmer als geheilt eingestuft.

BEZUGLOV et al. [2020] untersuchten die konservative Behandlung bei 28 Fußballern mit OSD. Die Therapie beinhaltete Physiotherapie, Trainingsvermeidung und die Dehnung des M. quadriceps femoris mittels Kinesotherapie. Es erfolgte keinerlei Immobilisierung. Weiterhin erhielten die Patienten 10 Magnetfeldtherapien und 5-7 Sitzungen mit transkutanen Kalziumchloridanwendungen an der Tuberositas tibiae sowie einer Kryobehandlung über 15 min nach den Rehabilitationsübungen. Bei 10 % der Spieler, kam es zu einer Persistenz der Beschwerden, was mit einer Verlängerung der Trainingspause therapiert wurde. Sechs Monate nach Diagnosestellung konnten alle Spieler das Training wieder aufnehmen.

GULDHAMMER et al. [2019] untersuchten in einer retrospektiven Studie 43 Patienten und Patientinnen mit OSD, die 1-2 Jahre nach Diagnosestellung und konservativer oder chirurgischer Behandlung als geheilt galten. Bei der Nachsorgeuntersuchung, die im Durchschnitt 3,75 Jahre nach der Diagnosestellung war, hatten 60,5 % immer noch Kniebeschwerden.

TOPOL et al. [2011] verglichen die Wirksamkeit der Injektion einer 1 %igen Lidocainlösung mit oder ohne einer 12,5 %igen Dextroselösung im Vergleich zur klassischen konservativen Behandlung. Den nach 3 Monaten erfolglos behandelten Kindern aus der Lidocain- und der konservativen Gruppe wurde ebenfalls die Dextroseinjektion angeboten. Die Autoren konnten zeigen, dass die Injektionsbehandlungen erfolgreicher waren als die konservative Behandlung. Sie schlossen weiterhin, dass die Dextrosebehandlung der Lidocainbehandlung nach 3 Monaten überlegen war, nicht aber nach 1 Jahr Beobachtungszeit.

Evidenzlevel 3

KAYA et al. [2013] untersuchten das Outcome von 18 OSD Patienten nach 2 Jahren, die folgendermaßen konservativ behandelt wurden: Medikation und Kühlung gegen die Schmerzen sowie Dehnungs- und Kräftigungsübungen gefolgt von einer Wärmebehandlung. Nach 2 Jahren berichteten 38,9 % der Patienten über eine vollständige Genesung. Während den 2 Jahren wurde die

Patientengruppe mit einer entsprechenden Kontrollgruppe verglichen, die keinen Anhalt für OSD hatten. Die Ultraschalluntersuchung konnte bei der Hälfte der Patienten eine vollständige Ausheilung zeigen. Allerdings blieben die Ausdauer und die Kraft der Patientengruppe hinter der Kontrollgruppe zurück. Die Messung der Ausdauer und der Kraft erfolgte durch ein funktionelles Squat-System.

Evidenzlevel 4

EUN et al. [2015] untersuchten die Bursoskopie zur Entfernung von Knochenfragmenten bei persistierender OSD bei 18 erwachsenen Militärrekruten. Danach konnten 4 (22 %) ihren Dienst nicht mehr aufnehmen, weitere 4 (22 %) hatten nach wie vor Schmerzen beim Knien. Weiterhin wurde eine superfizielle Infektion festgestellt, bei einem weiteren Patienten konnte ein neuer Ossikel entdeckt werden (5 %). Dennoch waren 17 (94 %) mit dem Ergebnis zufrieden.

HULTING [1957] berichtet von 75 Fällen mit OSD. Die Behandlung erfolgte konservativ mit einer Gipsruhigstellung. In bilateralen Fällen wurde nur jeweils ein Kniegelenk durch eine Gipsruhigstellung immobilisiert. Dabei zeigte sich, dass eine Heilung nur an der immobilisierten Seite zu beobachten war. Damit unterstreicht der Autor die Bedeutung der Immobilisation, allerdings werden dazu keine weiteren Daten präsentiert.

MORRIS [2016] berichtet von der Behandlung eines OSD-Patienten mittels Akkupunktur. Ein 15-jähriger sportbegeisterter Patient mit beidseitiger OSD wurde zunächst nur mit Tape, Sportkarenz und Analgetika behandelt. Mit einer wöchentlich wiederholten Akkupunktur konnte nach 10 Monaten eine Periode von 3-4 Wochen Schmerzfreiheit erreicht werden. Weiterhin erhielt der Patient 7 Sitzungen mit Elektroakkupunktur. Als sich der Patient eine Verletzung der Patellarsehne zuzog, bei der festgestellt wurde, dass die Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae nicht mehr vorhanden war, wurde die Akkupunktur beendet.

LOHRER et al. [2012] untersuchten 14 jugendliche Sportler mit behandlungsresistenter OSD, die mit extrakorporaler Stoßwellentherapie nach 1-24 Monaten mit den entsprechenden Beschwerden behandelt wurden. Die Evaluation erfolgte mittels telefonischer Befragung und Fragebogen bis zu 5 Jahre nach Abschluss der Therapie. Bei 10 der Probanden (71 %) waren keinerlei Bewegungseinschränkungen oder Schmerzen mehr feststellbar.

RATHLEFF et al. [2020] und seine Mitarbeiter untersuchten, welchen Einfluss eine Kombination aus einer fundierten Information über die Veränderung von Bewegungsmustern und Kräftigungsübungen auf OSD bei betroffenen Jugendlichen hat. Diese litten im Schnitt bereits 21 Monate unter entsprechenden Schmerzen. Die Intervention wurde 3 Monate lang mit 51 Jugendlichen durchgeführt. Daraufhin wurden die Teilnehmer nach einem Jahr nochmals interviewt. Bereits nach 12 Wochen zeigte

sich bei 80 % der Teilnehmer eine Besserung, 16 % konnten bereits zu diesem Zeitpunkt wieder ihren Sport betreiben. Innerhalb eines Jahres erhöhte sich dieser Anteil auf 69 %.

SMIDA et al. [2018] untersuchten die Rolle des Vitamin D im Sinne einer Substitutionstherapie auf OSD. Dazu wurden 80 Kinder (95 Kniegelenke) inkludiert, die alle unter OSD litten. Keines der Kinder hatte einen Serumspiegel von 25-Hydroxy-Vitamin D von mehr als 30 ng/ml, was in der Regel als optimal gewertet wird. Die Substitution erfolgte bei allen Kindern über 3 Monate, allerdings konnte dadurch der Serumspiegel nicht über 30 ng/ml angehoben werden. Nach 3 Monaten waren 80, nach einem Jahr 90 Kniegelenke asymptomatisch, bei 5 Kniegelenke traten Schmerzen nur nach starken Belastungen auf.

WILLNER [1969] beschrieb ebenfalls die Behandlung der OSD. Da er davon ausging, dass die Ursache eine Fehlstellung des Unterschenkels ist, behandelte er die betroffenen 78 Kinder seiner Studie mit Einlagen, die die Ferseninnenseite um etwa 0,5 cm anheben. Weiterhin wurde den Kindern bis zu einem Alter von 15 Jahren verboten, Sneaker zu tragen, oder barfuß oder nur in Socken zu laufen. Weiterhin sollte zu Beginn der Behandlung in den ersten 3 Monaten auf Gymnastik, Sprints und schnelles Treppensteigen verzichtet werden. Damit konnte er innerhalb von 3 Monaten eine Symptomreduktion erzielen.

Evidenzlevel 5

CHOI und JUNG [2018] berichten von der arthroskopischen Entfernung eines Ossikels bei einem 45-jährigen Patienten mit starken Schmerzen beim Treppensteigen.

DANNEBERG [2017] behandelte zwei Patienten (14 und 23 Jahre) mit 3 bzw. 5 subkutanen Injektionen auf jeder Seite des palpierbaren Ossikels von je 1 ml autologem Blutserum, in dem die Blutplättchen angereichert und die Leukozyten ausverdünnung waren. Nach 3-6 Wochen waren die Patienten schmerzfrei.

ISHIDA et al. [2005] behandelten einen 31-jährigen Patienten, einem früheren Basketballspieler, mit OSD und infrapatellarer bursaler Osteochromatose. Insgesamt 26 Partikel wurden operativ entfernt und drei Wochen nach dem Eingriff war der Patient symptomfrei.

JANIKOWSKA [2014] beschreibt die Behandlung des OSD mittels Taping, allerdings werden keine Daten zu Behandlungsdauer und Behandlungserfolg eingeschlossen.

KOLODYCHUK [2018] beschreibt in seiner Literaturübersicht OSD und nennt lediglich die konservative Therapie und die Injektionen mit Dextrose oder Lidocain als Behandlungsalternativen. Er

schließt daraus, dass möglicherweise weitere Behandlungsmethoden der Tendiopathie auch bei OSD erfolgreich sein könnten, ohne weitere Vorschläge oder Beweise anzuführen.

LUI [2016] beschreibt eine endoskopische Technik zur Entfernung der Ossikel bei OSD, ohne Erfolgsraten oder Patientendaten anzuführen.

MÅSEIDE und MELØ [2019] beschreiben die Behandlung von OSD mit starken Beschwerden mittels einer Knieorthese zur Ruhigstellung des Gelenks für bis zu 8 Wochen. Allerdings werden keine Patientendaten eingeschlossen.

NARAYAN et al. [2015] berichten den Fall eines 12jährigen Rugbyspielers, dessen OSD durch die Fixierung des Tibiafragments mit einer Schraube operativ behandelt wurde. Der Junge war symptomfrei, nach der Entfernung der Schraube nach einem Jahr traten die Beschwerden wieder auf und es wurde beschlossen, die Schraube wieder einzusetzen, woraufhin die Symptome wieder abklangen.

GOWDA und KUMAR [2012] beschreiben den Fall eines 16jährigen OSD-Patienten, bei dem durch einen Sprung eine Avulsionsfraktur beider Tibiatuberkel auftrat. Die Fragmente wurden in einer mit Hilfe eines Drahtes chirurgisch fixiert. Bei der Entfernung des Drahtes nach einem Jahr war der Patient symptomfrei.

PATIL et al. [2019] berichtet von der Behandlung eines 16jährigen OSD Patienten bei dem beide Knie betroffen waren. Der Hockeyspieler wurde an einem Knie konservativ, am anderen chirurgisch erfolgreich behandelt.

ROBERTSEN et al. [1996] beschreiben einen Fall von OSD mit einer Pseudoarthrose zwischen dem abgelösten Ossikel und der Tuberositas tibiae. Die Behandlung erfolgte chirurgisch durch die Entfernung des Ossikels.

TSAKOTOS et al. [2020] beschreiben ein arthroskopisches Verfahren zur Entfernung des Ossikels bei einem 26jährigen halbprofessionellen Fußballspieler. Dieser konnte 2 Monate nach dem Eingriff seinen Sport wieder ausüben.

WISE et al. [2017] beschreiben den Fall einer 13jährigen, der zur Behandlung von OSD das Steroid Triamcinalone intraartikulär injiziert wurde. Zwei Monate später bildeten sich purpurne horizontale Striae cutis atrophicae. Eine weitere Erwähnung von OSD erfolgte allerdings nicht.

ZHI-YAO [2013] beschreibt die chirurgische Behandlung eines 32jährigen OSD Patienten, bei dem ein großes Knochenfragment arthroskopisch entfernt wurde. Drei Monate nach dem Eingriff war der Patient symptomfrei.

4.1.4 Metaanalyse

Für die Metaanalyse zur Beantwortung der Frage, ob und welche Therapie bei OSD die Schmerzfreiheit am schnellsten wiederherstellte, wurden die Studien, die in Tabelle 11 zusammengefasst sind, intensiver betrachtet. Allerdings handelte es sich nur bei den Arbeiten von NAKASE et al. [2020] und TOPOL et al. [2011] um Vergleiche von unterschiedlichen Therapieoptionen. Da sich diese beiden Arbeiten aber in ihrem Setting voneinander unterscheiden (Alter der Teilnehmer, Kontrollgruppe, klinische Endpunkte) können die Ergebnisse nicht valide miteinander verglichen werden. Daher wurde bezüglich der Therapien von OSD auf eine Auswertung in Form einer Metaanalyse verzichtet.

Tabelle 11: Studien zur Therapie des OSD mit einer Evidenz von 3 und besser.

Autoren	EBL	n	Studienziel	Ergebnis
NAKASE et al., 2020	1b	38	Unterschied bei der Schmerzreduktion zwischen Salineinjektion und Dextroseinjektion	Kein Unterschied
BEZUGLOV et al., 2020	2b	280	Effektivität der konservativen Behandlung bei Fußballspielern	Alle Spieler konnten nach 6 Monaten ohne Einschränkung Fußballspielen
TOPOL et al., 2011	2b	54	Dextroseinjektion im Vergleich zu Idokain und konservativer Behandlung, Erfolg, wenn Sport schmerzfrei ausgeübt werden konnte	Nach 3 Monaten mehr Erfolg bei gespritzten Knien, asymptomatisch vor allem nach Dextrosebehandlung; Nach einem Jahr Dextrosebehandlung am besten
GULDHAMMER et al., 2019	2c	43	Beobachtungsstudie, keine geplante Intervention	Schmerzen bis zu 4 Jahre nach der Diagnose trotz konservativer Behandlung
KAYA et al., 2013	3b	32	Beobachtungsstudie; Vergleich zwischen Patienten und nicht Betroffenen	Keine Aussage über eine Behandlung

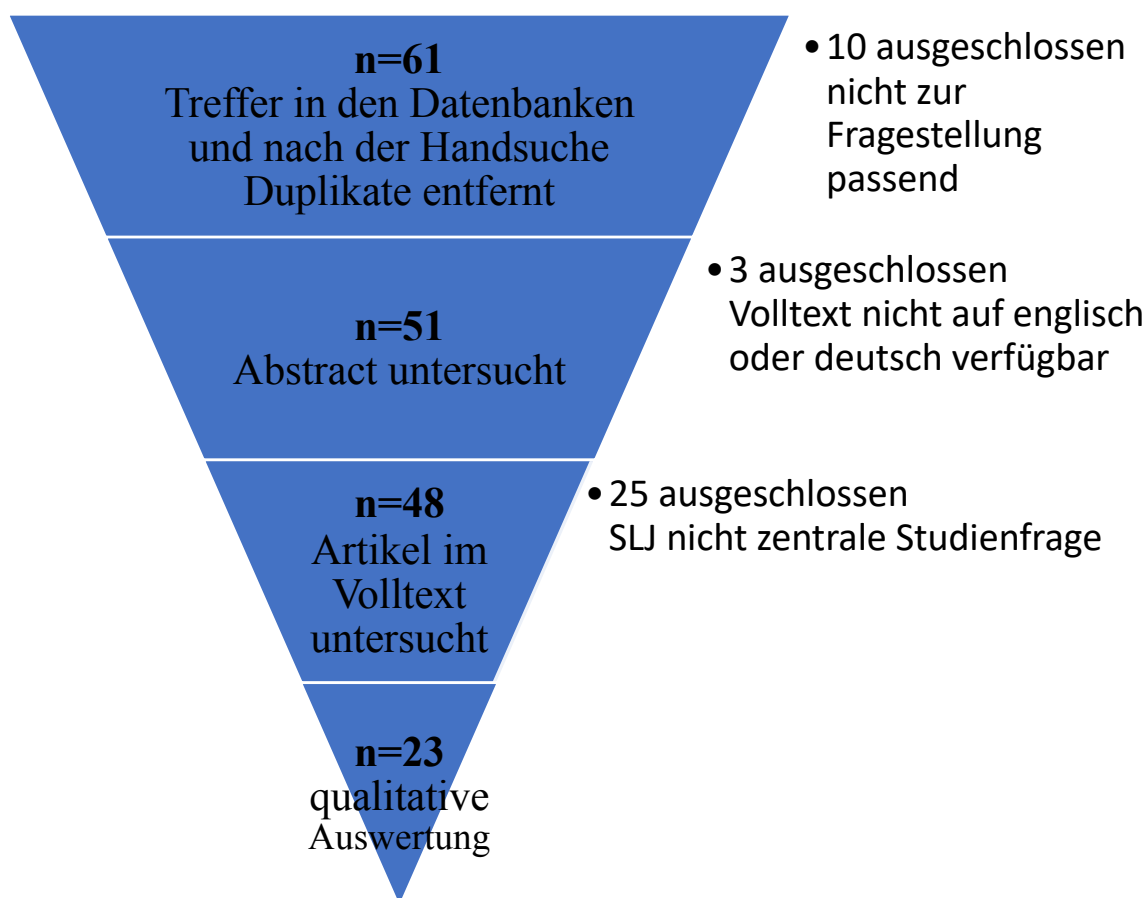
EBL. Evidence Based Level; n: Anzahl der Studien

4.2 Sinding-Larsen-Johansson-Syndrom

4.2.1 Ergebnisse der Literaturrecherche

4.2.1.1 Auswahl der berücksichtigten Studien nach PRISMA

Insgesamt konnten mittels Suche nach dem Keyword „Sinding Larsen“ oder „Larsen Johansson“ in den Datenbanken PUBMED, GOOGLE SCHOLAR, SPOLIT und COCHRANE LIBRARY insgesamt 61 Treffer generiert werden. In die qualitative Auswertung konnten 23 Studien aufgenommen werden (Abbildung 7). Die Datensätze, auf denen die Auswertung basiert, sind im Anhang dargestellt (Tabelle 24, S. 123).



Thematik	Anzahl der Studien
Ätiologie	6
Pathomechanismus	0
Inzidenz	2
Diagnostik	14
Therapie	6

Abbildung 7: Resultate der Literatursuche nach PRISMA Statement für Morbus Sinding-Larsen-Johansson.

4.2.1.2 Zahl der Publikationen

Die für die vorliegende Arbeit relevanten Studien wurden über einen Zeitraum von 1921, dem Datum der Erstveröffentlichung des Syndroms durch Christian Magnus Sinding-Larsen [SINDING-LARSEN, 1921] bis einschließlich Juli 2020 veröffentlicht. Die Verteilung der berücksichtigten Studien auf die einzelnen Jahre ist in Abbildung 8 zusammengefasst. Dabei wird deutlich, dass SLJ in der Forschung im 20. Jahrhundert keine Rolle gespielt hat. Erst seit der Jahrtausendwende existiert aus fast jedem Jahr mindestens eine verwertbare Publikation. Die meisten Publikationen erschienen im Jahr 2012 (5 Publikationen).

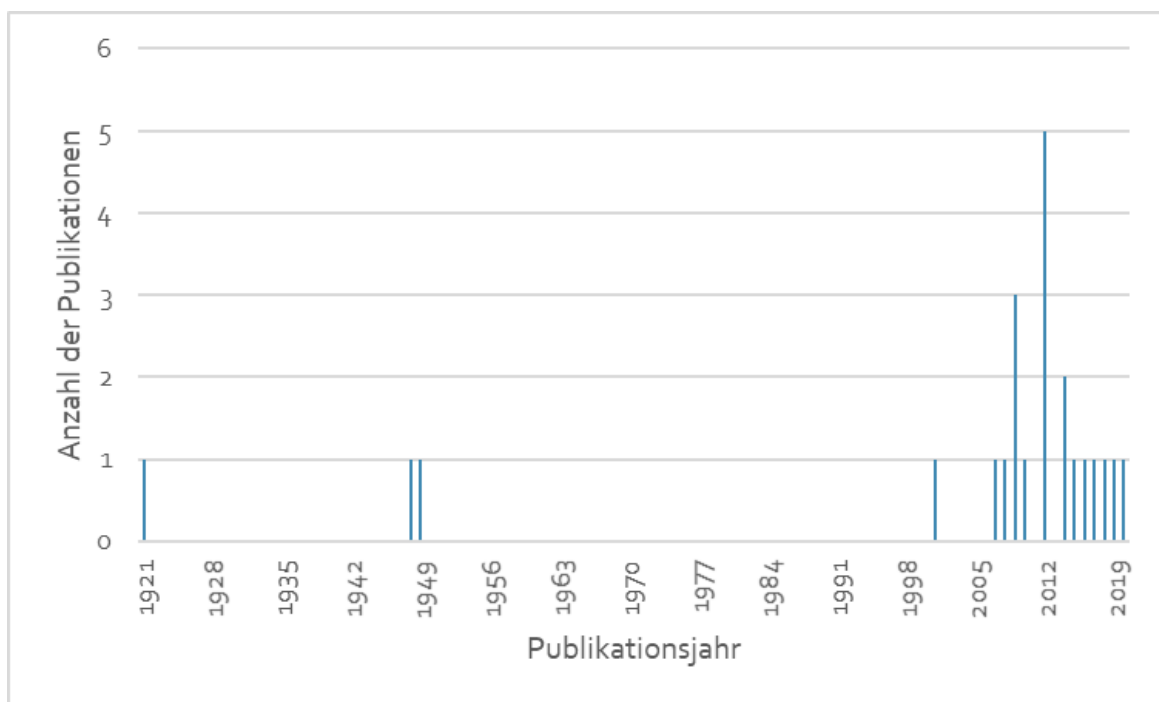


Abbildung 8: Anzahl der in die Auswertung aufgenommenen Publikationen zum Thema Morbus Sinding-Larsen-Johansson nach Publikationsjahr.

4.2.1.3 Evidence based Level (EBL)

Der EBL der zu SLJ-Syndrom recherchierten Publikationen ist in Tabelle 12 zusammengefasst. Der größte Teil der verfügbaren Publikationen sind Beschreibungen von Einzelfällen, die diagnostiziert und/oder behandelt wurden. Weitere häufige Publikationsarten sind Beschreibungen des SLJ-Syndrom, Anleitungen zur Diagnostik oder die Aufzählung möglicher Gründe für Kniebeschwerden. Diese Publikationen sind gänzlich mit dem EBL 5 gewertet worden. Es lagen keine Studien der Evidenzklassen 3 oder höherwertig vor. Es existiert derzeit keine randomisierte kontrollierte verblindete Studie zu SLJ.

Tabelle 12: Evidence Based Level (EBL) der Studien zum SLJ

EBL	Definition	Absolute Anzahl	Relative Anzahl in %
1a	Systematische Übersichtsartikel (mit Homogenität) von RCT's	0	0
1b	Einzelner RCT (mit engem Konfidenzintervall)	0	0
1c	Alles- oder- Nichts- Ergebnis	0	0
2a	Systematischer Übersichtsartikel (mit Homogenität) von Kohortenstudien	0	0
2b	Einzelne Kohortenstudie (inkl. RCT geringer Qualität) z.B. follow up < 80%	0	0
2c	„Outcome“- Untersuchungen, Ökologische Studie	0	0
3a	Systematischer Übersichtsartikel (mit Homogenität) von Fall- Kontrollstudien	0	0
3b	Einzelne Fall- Kontrollstudie	0	0
4	Fallserien (und Kohortenstudien und Fall- Kontroll- Studien geringer Qualität)	7	30,4
5	Expertenmeinungen ohne kritische Überprüfung, basierend auf physiologischen Daten, Forschungsergebnisse	16	69,6
Gesamt		23	100

4.2.1.4 Thematik

Zur Thematik SLJ konnten insgesamt 23 relevante Publikationen gefunden werden. Hierbei wurden 6 Studien zur Ätiologie von SLJ identifiziert. Mit der Inzidenz beschäftigen sich 2 Studien, mit der Diagnostik 14 und mit der Therapie 6 Studien. Keine der berücksichtigten Studien hat als Ziel, den Pathomechanismus zu beleuchten (Abbildung 7).

4.2.2 Probandenauswahl in den Veröffentlichungen

4.2.2.1 Zahl der Probanden

Die Anzahl der SLJ-Patienten, die in den einzelnen Evidenzstufen berücksichtigt wurden, ist in Tabelle 13 zusammengefasst. Insgesamt kann auf die Daten von 2956 Probanden zurückgegriffen werden. Davon waren 1573 der Probanden (53,2 %) männlich.

Tabelle 13: Anzahl der SLJ-Probanden in den einzelnen Evidenzklassen.

EBL	Gesamtzahl der Probanden	Männlich (%)	Weiblich (%)	Keine Angaben
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0
3	0	0	0	0
4	2433	1188 (48,8)	1245 (51,2)	0
5	523	385 (73,6)	138 (26,4)	0
gesamt	2956	1573 (53,2)	1383 (46,8)	0

Anzahl der berücksichtigten Veröffentlichungen: 23.

Während bei den Studien des EBL 4 die Geschlechter in etwa gleich vertreten sind, zeigt sich in den Studien der niedrigeren Evidenzstufe eine deutliche Verschiebung der Probandenzahlen in Richtung des männlichen Geschlechts. Die höhere Anzahl an Studienteilnehmern ist bei den Studien der Evidenzklasse 4 zu finden. Obwohl weniger Veröffentlichungen des EBL 4 im Vergleich zu EBL 5 berücksichtigt wurden, unterscheidet sich die Probandenzahl erheblich, da in EBL 5 vor allem Einzelfälle dokumentiert wurden. Aus den Studien mit EBL 4 stammen 82 % der Patienten, aus EBL 5 nur 18 %. Großangelegte klinische Studien mit einer Vielzahl von Patienten existieren für das SLJ-Syndrom nicht.

Die höchste Probandenzahl mit 1162 Probanden hatte eine Studie zur Prävalenz von Überlastungsverletzungen bei fußballspielenden Kindern und Jugendlichen [SUZUE et al., 2014]. Jedoch wurden hier zunächst alle Kniebeschwerden erfasst, die diagnostische Einordnung erfolgte erst später. Die geringsten Probandenzahlen waren die Einzelfallberichte unter den Studien des EBL 5.

4.2.2.2 Alter der Probanden

Da die meisten Studien einen Zeitraum für das Alter ihrer Patienten angaben, das genaue Alter jedoch unbekannt blieb, konnte auch hier kein Durchschnittsalter ermittelt werden. Das Alter der meisten Studienteilnehmer lag zwischen 10 und 17 Jahren (Abbildung 9). In mehr als 80% der Fälle wurde das SLJ Syndrom bei männlichen Jugendlichen festgestellt.

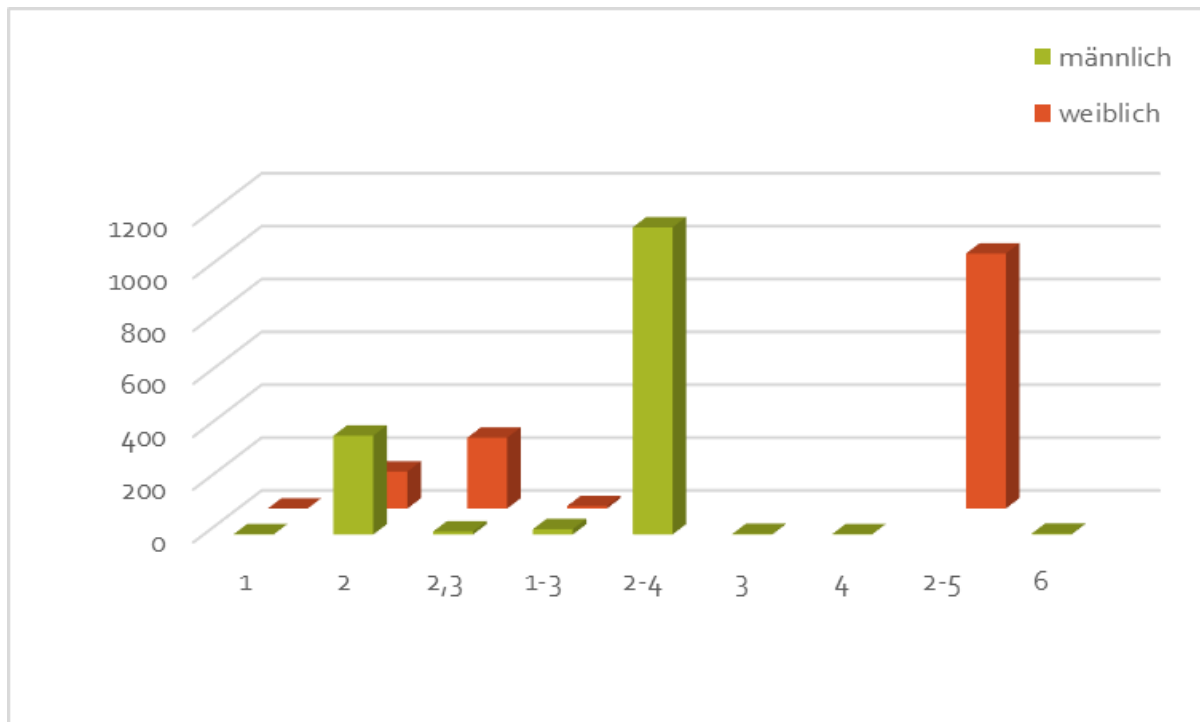


Abbildung 9: Verteilung der männlichen und weiblichen Studienteilnehmer auf die einzelnen Altersgruppe bei SLJ.

Definition der Altersgruppen, Angaben in Jahren: 1: jünger als 10 Jahre; 2: 10-12 Jahre; 3: 13-14 Jahre; 4: 15-17 Jahre; 5: 18-20 Jahre; 6: Älter als 20 Jahre; Ordinate: Zahl der Studienteilnehmer.

4.2.3 Qualitative Auswertung der Literatur

Die qualitative Auswertung der Literatur erfolgte analog zur Literatur der OSD in den Kategorien „Ätiologie und Pathogenese“, „Klinik und Diagnostik“ bzw. „Therapie“. Die Studien, die in die Auswertung aufgenommen wurden, sind in Tabelle 14 zusammengefasst.

Tabelle 14: Studien zum SLJ, die in der qualitativen Auswertung berücksichtigt wurden.

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Davon weiblich	Kategorie
BARBER FOSS et al., 2012	4	419	419	Ätiologie, Inzidenz
BARBER FOSS et al., 2014	4	268	268	Ätiologie
HALL ET AL., 2015	4	546	546	Ätiologie
IWAMOTO et al., 2009	4	7	0	Ätiologie
LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012	4	29	9	Diagnostik, Ätiologie
SINDING-LARSEN, 1921	4	2	2	Diagnostik, Therapie
SUZUE et al., 2014	4	1162	0	Ätiologie, Inzidenzrate
ALASSAF, 2018	5	1	0	Diagnostik, Therapie
ARBUTHNOT et al., 2009	5	1	0	Therapie
AZIZ, 2020	5	1	0	Diagnostik, Therapie
BONSE, 1949	5	1	0	Diagnostik
CARR et al., 2001	5	2	0	Diagnostik
DAVIS, 2010	5	1	0	Diagnostik
DUPUIS et al., 2009	5	2	0	Diagnostik
FRANCESCHI et al., 2007	5	1	0	Diagnostik
GOLDMANN, 2012	5	1	1	Diagnostik
KAJETANEK et al., 2016	5	1	0	Therapie
KUEHNAST et al., 2012	5	1	0	Diagnostik
LAU et al., 2008	5	506	137	Inzidenzrate
MALHERBE, 2019	5	1	0	Diagnostik
TREVOR, 1948	5	1	0	Diagnostik
VALENTINO et al., 2012	5	1	0	Diagnostik
VALVANO und SINA, 2017	5	1	0	Therapie

EBL: Evidence Based Level; kA: keine Angaben.

4.2.3.1 Ätiologie

Auch bei SLJ sind Ätiologie und Pathogenese nicht geklärt. Die in der hier vorgestellten Arbeit berücksichtigten Studien zu diesem Themenbereich sind in Tabelle 15 zusammengefasst.

Tabelle 15: Studien zur Ätiologie und Pathogenese des SLJ

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
BARBER FOSS et al., 2012	4	419	Ätiologie, Inzidenz
BARBER FOSS et al., 2014	4	268	Ätiologie
HALL et al., 2015	4	546	Ätiologie
IWAMOTO et al., 2009	4	7	Ätiologie
LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012	4	29	Ätiologie, Diagnostik
SUZUE et al., 2014	4	1162	Ätiologie
LAU et al., 2008	5	506	Ätiologie

Evidenzlevel 4

BARBER FOSS et al. [2012] untersuchten in ihrer Studie 419 weibliche Sportlerinnen, von denen ein Viertel im Laufe des Beobachtungszeitraumes von 3 Jahren anteriore Knieschmerz entwickelten. Dabei konnten sie die Altersabhängigkeit von SLJ zeigen, ältere Schülerinnen (High School Level, 9,7 %) waren signifikant häufiger betroffen als jüngere (Middle School Level, 3,1 %).

BARBER FOSS et al. [2014] untersuchten in einer weiteren Studie traumatische und atraumatische Läsionen von 268 jugendlichen Fußballerinnen, Basketballerinnen und Volleyballerinnen. In dieser Kohorte konnten die Autoren 134 traumatische und atraumatische Läsionen beobachten, wobei in 99 Fällen das Knie betroffen war. Insgesamt wurde bei 9,3 % der Knieprobleme SLJ diagnostiziert.

In einer Arbeit von HALL et al. [2015] wurde eine Kohorte von 546 Sportlerinnen in die Auswertung aufgenommen. Dabei konnte gezeigt werden, dass die Spezialisierung auf eine Sportart das Risiko für SLJ bzw. eine patellare Tendinopathie um das Vierfache erhöht. Allerdings wurde hier SLJ nicht von der patellaren Tendinopathie unterschieden.

IWAMOTO et al. [2009] untersuchten 7 Jugendliche, deren Kniescheiben am unteren Pol radiologisch auffällig waren. Alle Patienten wurden ursprünglich mit SLJ diagnostiziert, allerdings waren auch Osteochondrosis, Tendinitis und Stressfrakturen dabei. Die Autoren gehen davon aus, dass aufgrund der

ungenauen Diagnosestellung viele als SLJ diagnostizierte Beschwerden andere Ursachen haben und daher die Prävalenz des SLJ weit geringer ist als in der Literatur angegeben.

LÓPEZ-ALAMEDA et al. [2012] untersuchten 14 Patienten (15 Kniegelenke) mit radiologisch gesichertem SLJ. Sie konnten im Vergleich mit einer Kontrollgruppe zeigen, dass der popliteale Winkel bei den Betroffenen statistisch signifikant vergrößert ist. Das Gleiche gilt für den Winkel des Tibia-Slope, der bei den SLJ-Patienten deutlich vergrößert ist. Weiterhin sind bei den Betroffenen die Sehnen des Streckapparates verkürzt.

SUZUE et al. [2015] befragten Kinder und Jugendliche von 113 Fußballteams, die in Japan an einem Turnier teilgenommen haben. Von den 1162 Teilnehmern, von denen der Fragebogen zurückgesendet wurde, wurden 494 Kinder untersucht. Aus dieser Gruppe hatten 198 Knieprobleme und davon wurden 10 mit SLJ diagnostiziert (5 %).

Evidenzlevel 5

Die retrospektive Studie von LAU et al. [2008] überprüfte die Literatur und versuchte, einen Überblick über alle pädiatrischen Patienten zu geben, bei denen über einen Zeitraum von 5 Jahren und 7 Monaten Verletzungen durch Überlastung diagnostiziert wurden. In diesem Zeitraum wurden insgesamt 506 Fälle in der Literatur erwähnt. Die Überlastungserkrankungen waren Avulsionsfraktur der Spina iliaca anterior superior, OSD, SLJ-Syndrom, Osteochondritis dissecans und Sever-Krankheit. Bei 2,8 % der Patienten wurde SLJ diagnostiziert. Die Autoren konnten zeigen, dass bei männlichen Sportlern das Alter bei der Diagnosestellung mit 11,0 Jahren deutlich geringer ist als das Alter bei den weiblichen Betroffenen mit 14,7 Jahren.

4.2.3.2 Symptomatik und Diagnostik

Zur Symptomatik und Diagnostik des SLJ liegen nur wenige Studien vor, die mehrere Patienten berücksichtigen (Tabelle 16). Meist handelt es sich um Einzelfälle, die in den Veröffentlichungen beschrieben werden. Auch die Erstbeschreibung der Entität durch Sinding-Larsen im Jahr 1921 berücksichtigt nur 2 Patienten [SINDING-LARSEN, 1921].

Tabelle 16: Studien zur Symptomatik und Diagnostik des SLJ

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012	4	29	Diagnostik, Ätiologie
SINDING-LARSEN, 1921	4	2	Diagnostik, Therapie
ALASSAF, 2018	5	1	Diagnostik, Therapie
AZIZ, 2020	5	1	Diagnostik, Therapie
BONSE, 1949	5	1	Diagnostik
CARR et al., 2001	5	2	Diagnostik
DAVIS, 2010	5	1	Diagnostik
DUPUIS et al., 2009	5	2	Diagnostik
FRANCESCHI et al., 2007	5	1	Diagnostik
GOLDMANN, 2012	5	1	Diagnostik
KUEHNAST et al., 2012	5	1	Diagnostik
MALHERBE, 2019	5	1	Diagnostik
TREVOR, 1948	5	1	Diagnostik
VALENTINO et al., 2012	5	1	Diagnostik

Evidenzlevel 4

LÓPEZ-ALAMEDA et al. [2012] definierten in ihren Einschlusskriterien, dass Schmerzen allein nicht hinreichend für die SLJ-Diagnose sind. Die Autoren forderten darüber hinaus einen radiologischen Befund nach IWAMOTO et al. [2009] des Stadiums II oder höher. Ziel ist dabei vor allem, SLJ von Stressfrakturen oder traumatischen Frakturen der Patella zu unterscheiden. Weiterhin muss SLJ auch von einer Patella partita und einer Tendinitis der Patellarsehne, sowie dem „Jumpers Knee“ unterschieden werden.

SINDING-LARSEN [1921] beschrieb in der erstmaligen Veröffentlichung des Syndroms die Symptome folgendermaßen: Schmerzen im Knie, Schwellung unterhalb und zu beiden Seiten der Patellarsehne, Schmerzempfindlichkeit an der gesamten Vorderseite der Kniescheibe, auf dem Röntgenbild

Knochenfragmente am unteren Ende der Patella und ein unregelmäßiger Rand der Patella, Entzündung oder Schwellung im Fettgewebe unterhalb der Patella.

Evidenzlevel 5

ALASSAF [2018] diagnostizierte einen 10jährigen Patienten mit SLJ, dessen Patella war druckempfindlich und über der Patella konnte eine Schwellung festgestellt werden. Das Röntgenbild zeigte die Ablösung kleiner Knochenfragmente vom Pol der Patella. Der Autor hat darüber hinaus über eine MRT einen Knorpeldefekt ausgeschlossen.

AZIZ [2020] beschreibt den Fall eines erwachsenen Sportlers, der etwa 1 Monat nach einer Sportverletzung Schmerzen im Knie entwickelte. Bei der Diagnostik der Verletzung, bei der es sich primär um eine Kreuzbandruptur handelte, wurde additiv SLJ-Syndrom diagnostiziert, das sich anhand von Ossikeln in der Patellasehne diagnostizieren ließ. Eine Schwellung über der Patella lag nicht vor, allerdings war der untere Patellapol druckempfindlich.

BONSE [1949] diagnostiziert SLJ bei einem Patienten ebenfalls vorwiegend über das Röntgenbild: „Die vordere untere Begrenzung der rechten Patella ist leicht aufgeraut. Vor diesem Gebiet liegt, durch einen feinen Aufhellungssaum getrennt, ein schmaler, sichelförmiger, knochendichter Begleitschatten“ [BONSE, 1949]. Klinisch wurden nur Schmerzen am Kniegelenk beschrieben, die in der Ruhe nachließen und leichte Schmerzen an der Spitze der Patella verursachten.

CARR et al. [2001] untersuchten die unterschiedlichen Knieprobleme bei Sportlern mittels Ultraschall. Auch das Longitudinal-Sonogramm von zwei Jungen mit SLJ wird beschrieben. Im Ultraschall können folgende typische Befunde gezeigt werden: eine Verdickung der Patellarsehne am proximalen Ende, eine unregelmäßige Oberfläche an der distalen Seite der Patella und abgelösten Knochenfragmenten in der Sehne. Damit besitzt die Ultraschalldiagnostik laut der Autoren eine ähnliche Validität wie die Röntgendiagnostik.

DAVIS [2010] beschreibt, dass sowohl bei SLJ als auch ein OSD Knochenfragmente am jeweiligen Ende der Patellarsehne mittels Röntgen oder MRT detektiert werden können.

DUPUIS et al. [2009] weisen explizit darauf hin, dass bei SLJ im MRT ein Ödem am unteren Patellapol und am proximalen Anteil der Patellarsehne festgestellt werden kann.

Das SLJ-Syndrom kann in Einzelfällen nicht die alleinige Ursache für eine Fragmentierung der Patella sein. FRANCESCHI et al. [2007] beschreiben einen Fall, in dem das primäre und das sekundäre Ossifikationszentrum (SLJ) der Patella in Mitleidenschaft gezogen wurde. Dies konnte mit Hilfe einer MRT nachgewiesen werden.

GOLDMANN [2012] untersuchte ein Mädchen, das voltigierte und über Beuge- und Streckschmerzen im Knie klagte. Mittels MRT konnte eine Fragmentierung des unteren Patellapols festgestellt werden. Auf dieser Grundlage erfolgte die Diagnose des SLJ.

KUEHNAST et al. [2012] untersuchten einen Jungen mit Schmerzen unterhalb der Patella nach sportlichen Betätigungen. Die Knie waren leicht geschwollen und direkt unter der Patella war der Patient druckempfindlich. Weiterhin zeigte sich das Auftreten einer Prominenz unterhalb der Patella bei Knieflexion. Außerdem konnte das Kind aufgrund der Schmerzen nicht knien. Mittels Ultraschall und MRT konnte zwar ein unregelmäßiger unterer Rand der Patella festgestellt werden, allerdings wurden keine Ossikel detektiert. Dennoch wurde die Diagnose SLJ gestellt.

MALHERBE [2019] diagnostizierte bei einem 12jährigen Jungen mit Knieschmerzen SLJ aufgrund von Ultraschallergebnissen. Dabei war eine Vergrößerung der distalen Apophyse der Patella erkennbar, ohne dass bereits eine vollständige Ablösung stattgefunden hat. Das konventionelle Röntgen war befundlos.

TREVOR [1948] stützte seine Diagnose des SLJ auf die Fragmentierung des Patellapols, was er röntgenologisch detektierte. Der betroffene Junge klagte über Knieschmerzen, die sich bei Belastung verschlechterten und in Ruhe verbesserten. Weiterhin war der untere Patellapol druckempfindlich.

Auch VALENTINO et al. [2012] stützte ihre SLJ-Diagnose auf die Schwellung unterhalb der Patella und eine Fragmentierung des unteren Patellapols, die mittels Ultraschall nachweisbar war.

4.2.3.3 Therapie

Über die Therapie von SLJ wurde bislang noch nicht systematisch berichtet. So können in die qualitative Auswertung, neben der Beschreibung von Diagnose und Therapie von 2 Kindern durch Sinding-Larsen selbst, lediglich Einzelfälle aufgenommen werden (Tabelle 17).

Tabelle 17: Studien zur Therapie des SLJ

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Kategorie
SINDING-LARSEN, 1921	4	2	Therapie, Diagnostik
ALASSAF, 2018	5	1	Therapie, Diagnostik
ARBUTHNOT et al., 2009	5	1	Therapie
AZIZ, 2020	5	1	Therapie, Diagnostik
KAJETANEK et al., 2016	5	1	Therapie
VALVANO und SINA, 2017	5	1	Therapie

Evidenzlevel 4

SINDING-LARSEN [1921] behandelte eine Patientin mit einem Gipsverband zur Ruhigstellung, der im Bereich der Patella gefenstert war und mittels Watte eine Kompression auf die Patella ausgeübt wurde. Nach 6 Wochen wurde der Gipsverband entfernt. Die Röntgenbilder nach 8 Wochen zeigten eine unauffällige Patella. Seine zweite Patientin wurde nur zur Vermeidung von Sprinten und Springen angehalten. Bei der Nachuntersuchung nach 6 Monaten hatte das Mädchen keine Beschwerden mehr.

Evidenzlevel 5

Der Patient, den ALASSAF [2018] behandelte, wurde 4 Wochen lang mit einem Gips ruhiggestellt. Es folgte eine physiotherapeutische Behandlung in den folgenden 2 Monaten mit dem Ergebnis, dass der Patient 3 Monate nach Diagnosestellung symptomfrei war.

Im Fall von ARBUTHNOT et al. [2009] wurde ein erwachsener Sportler zunächst 6 Monate erfolglos konservativ behandelt. Daher wurden die Knochenfragmente mittels arthroskopischer Instrumentariums minimalinvasiv entfernt. Allerdings nahm der Patient recht schnell wieder seine sportliche Betätigung auf, was zu einer Ruptur der Patellasehne führte.

AZIZ [2020] behandelte seinen Patienten, der neben SLJ-Syndrom noch weitere Kniebeschwerden hatte, konservativ, da der Patient eine Operation ablehnte. Zunächst schonte sich der Patient, dann wurde er mit entzündungshemmenden Medikamenten behandelt. Daran schloss sich intensive Physiotherapie an, die nicht nur die Stärkung der Quadrizeps- und ischiocruralen Muskulatur, sondern auch Balancetraining inkludierte. Nach 12 Wochen war der Patient schmerzfrei.

KAJETANEK et al. [2016] behandelten einen professionellen Handballspieler, der über chronische anteriore Knieschmerzen klagte, die sich durch ein traumatisches Ereignis plötzlich verschlechterten. Eine konservative Behandlung von 4 Monaten Ruhe und Physiotherapie blieb erfolglos. Daraufhin folgte die Darstellung des unteren Patellapols, die Entfernung des losen Knochenfragments und eine chirurgische Glättung des unteren Patellapols. Nach 5 Monaten konnte der Patient wieder schmerzfrei seinen Beruf ausüben.

VALVANO und SINA [2017] postulieren myofasziale Probleme als Ursache für SLJ und behandelten einen SLJ Patienten mit Akupunktur. Allerdings wurde hier kein Zeitraum für die Behandlung angegeben.

4.2.4 Metaanalyse

Bei der Literaturrecherche zu SLJ-Syndrom konnten keine Veröffentlichungen identifiziert werden, die die Kriterien für eine Metaanalyse erfüllt haben. Die Studien unterschieden sich zudem zu sehr in der Auswahl der klinischen Endpunkte, sind sehr heterogen und hatten einen sehr niedrigen EBL. Aus diesem Grund musste auf die Auswertung der Literatur zu SLJ im Sinne einer Metaanalyse verzichtet werden.

5 Diskussion

OSD und das SLJ sind zwei Erkrankungen, die am distalen bzw. apikalen Ende der Patellarsehne auftreten und im schlimmsten Fall zu einer Fragmentierung der Knochensubstanz an der Anwachsstelle führen. Weder Ätiologie und Diagnostik noch die am besten geeignete Therapie sind bislang eindeutig etabliert. Zur Klärung dieser Fragestellung wären metaanalytische Verfahren erforderlich, die bis dato nicht vorliegen. Die Durchführung der Metaanalyse ist leider in diesem Fall aufgrund der Heterogenität der Studien und des niedrigen EBL nicht möglich. Persönliche Mitteilung durch Mitarbeiter des Instituts für medizinische Biometrie, Epidemiologie und medizinische Informatik der Universität des Saarlandes [Jakob SCHÖPE 2021].

5.1 Stärken und Limitationen der Vorgehensweise

Bei der Auswertung der relevanten Studien in der vorliegenden Arbeit konnte allen ein Evidence Based Level (EBL) nach Oxford² zugeordnet werden. Allerdings ist dieser bei annähernd allen Studien niedrig. Weder bei OSD noch bei SLJ existieren ausreichend viele randomisierte, kontrollierte klinische Studien, denen der EBL 2a zugewiesen werden konnte. Dieser ist jedoch u.a. für eine Metaanalyse mit entsprechendem Aussagegewicht erforderlich. Somit kann in der hier vorgelegten Arbeit aufgrund der Studienlage nur im Bereich der Fragestellung zur Therapie ein unter Vorbehalt systematischer Review erstellt werden [PAUL und LEIBOVICI, 2014]. Allerdings ist auch hier die Studienlage bei beiden Syndromen insgesamt nicht zufriedenstellend. Bereits im Jahr 2018 ist ein Protokoll für einen systematischen Review und eine Metaanalyse publiziert worden, auf die jedoch bislang (Stand November 2020) keine weitere Veröffentlichung der Arbeitsgruppe folgte [MIDTIBY et al., 2018].

Zahlen zu den Inzidenzen der beiden Syndrome sind ebenfalls nicht belastbar. Da in vielen Fällen eine Ruhephase ausreicht, um die Beschwerden zu lindern und weiterhin im Laufe des pubertären Wachstums die Prävalenz abnimmt, könnte es sein, dass möglicherweise viele Patienten überhaupt nicht beim Allgemeinarzt oder Orthopäden vorstellig werden und damit aus der Statistik fallen. Über die Größe dieser Dunkelziffer liegen keine Informationen vor. Eine Recherche in der Datenbank PUBMED konnte keine Publikation identifizieren, die sich mit der Zahl der „unreported cases“ oder der „estimated number“ beschäftigt.

² <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/oxford-centre-for-evidence-based-medicine-levels-of-evidence-march-2009>, zuletzt geprüft am 16.02.2022.

Eine weitere Einschränkung hinsichtlich der möglichen Aussagekraft einer Therapie ist die unterschiedliche Definition, Bewertung der Symptome und Diagnostik der Syndrome. Bei einigen Autoren basieren die Diagnostik auf die Anamnese und Palpation [LAZERTE und RAPP, 1958; BATTEN und MENELAUS, 1965; WELLS, 1968; MAHER und ILGEN, 2013; SAILLY et al., 2013; NAKASE et al., 2014], andere schließen zwingend eine bildgebende Diagnostik wie Ultraschall oder Röntgendiagnostik mit ein [SINDING-LARSEN, 1921; STEEN, 1945; TREVOR, 1948; BONSE, 1949; HULTING, 1957; WOOLFREY und CHANDLER, 1960; HODGSON et al., 1980; CARR et al., 2001; ISHIDA et al., 2005; FRANCESCHI et al., 2007; DRAGHI et al., 2008; DUPUIS et al., 2009; CZYRNY, 2010; DAVIS, 2010; VREJU et al., 2010; GOLDMANN, 2012; HANADA et al., 2012; KUEHNAST et al., 2012; LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012; VALENTINO et al., 2012; UWAEZU-OKE et al., 2014; YANAGISAWA et al., 2014; LEE et al., 2016; ALASSAF, 2018; CHOI und JUNG, 2018; SIDDIQ, 2018; JAMSHIDI et al., 2019; KANDZIERSKI et al., 2019; LAM et al., 2019; MALHERBE, 2019; AZIZ, 2020; OHTAKA et al., 2020]. Damit ist die Grundlage in den verschiedenen Publikationen nicht identisch und die Ergebnisse damit auch nicht vergleichbar. Weiterhin ist das Therapieziel nicht immer eindeutig definiert. So beschreiben einige Autoren lediglich die „Rückkehr zur sportlichen Betätigung“ als Therapieziel, mögliche weiter bestehende Beschwerden werden ausgeklammert, ebenso wie Spätfolgen, die sich erst im Erwachsenenalter manifestieren.

Da sowohl OSD als auch SLJ vor allem der sportlichen Jugend zugeschrieben wird, beschäftigen sich die meisten neueren Studien vor allem mit Kindern und Jugendlichen, die eine Karriere im Profisport anstreben und zum Zeitpunkt des Auftretens der ersten Beschwerden gewissermaßen in der „Ausbildung“ dafür sind und die ein hohes Pensum an Trainingseinheiten absolvieren [BONSE, 1949; TREVOR, 1948; ORAVA und VIRTANEN, 1982; PRICE et al., 2004; FRANCESCHI et al., 2007; LAU et al., 2008; ARBUTHNOT et al., 2009; IWAMOTO et al., 2009; ALEKSANDAR et al., 2010; VREJU et al., 2010; BARBER FOSS et al., 2012; GOLDMANN, 2012; LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012; VALENTINO et al., 2012; FREITAS et al., 2013; MAHER und ILGEN, 2013; SAILLY et al., 2013; ZHI-YAO, 2013; BARBER FOSS et al., 2014; SUZUE et al., 2014; HALL et al., 2015; ITOH et al., 2018; NAKASE et al., 2014; YANAGISAWA et al., 2014; NAKASE et al., 2015; NARAYAN et al., 2015; JUNGE et al., 2016; KAJETANEK et al., 2016; SHIOTA et al., 2016; MORRIS, 2016; DANNEBERG, 2017; VALVANO und SINA, 2017; WISE et al., 2017; ALASSAF, 2018; KANEUCHI et al., 2018; WATANABE et al., 2018; ENOMOTO et al., 2019; GULDHAMMER et al., 2019; HALILBAŠIĆ et al., 2019b; MURPHY und KENNY, 2019; OMODAKA et al., 2019; PATIL et al., 2019; BEZUGLOV et al., 2020; TSAKOTOS et al., 2020]. Damit besteht ein deutlicher Bias in diese Richtung. Es kann dabei nicht ausgeschlossen werden, dass auch andere Sportarten, nicht nur Fußball, Basketball oder Volleyball ähnliche Probleme hervorrufen. Allerdings ist die Zahl der Aktiven in den genannten Sportarten deutlich höher und möglicherweise ist die medizinische Betreuung der Jugend in den entsprechenden Zentren engermaschiger [ORAVA und VIRTANEN, 1982; LAU et al., 2008; BARBER FOSS et al., 2012; BARBER FOSS et al., 2014; NAKASE et al., 2014; SUZUE et al., 2014;

YANAGISAWA et al., 2014; HALL et al., 2015; ITOH et al., 2018; KANEUCHI et al., 2018; OMO-DAKA et al., 2019; BEZUGLOV et al., 2020], so dass OSD- und SLJ-Fälle bei Sportlern dieser Sportarten häufiger bemerkt werden.

Obwohl in der Regel OSD und SLJ auch adipösen Kindern und Jugendlichen zugeschrieben wird, fehlt bislang eine entsprechende Studie. Insgesamt ist zu beobachten, dass bei den meisten Studien nur eine geringe Anzahl an Patienten eingeschlossen werden konnte, was die Ergebnisse relativiert. Die hohen Probandenzahlen einiger Studien sind nur in Beobachtungsstudien und Reihenuntersuchungen zu erreichen [PRICE et al., 2004]. Die am höchsten gewertete Therapiestudie konnte lediglich 43 Patienten einschließen [GULDHAMMER et al., 2019].

Eine wichtige Limitation in der hier vorgelegten Arbeit wäre die Beschränkung der Auswertung auf kostenlos im Volltext zugängliche Studien. Da allerdings keine Studie mit einer Evidenzklasse von 2 oder besser aus der Diskussion fällt, ist diese Einschränkung vertretbar. Weiterhin wurden Reviews nicht bei der Auswertung berücksichtigt. Da es weder für OSD noch für SLJ hochwertige systematische Reviews gibt, wäre damit kein Informationsgewinn aber eine Erhöhung des Bias verbunden gewesen.

Darüber wie groß der Anteil der Sporttreibenden in der Bevölkerung, bzw. unter Kindern und Jugendlichen ist, existieren keine genauen Angaben. Insbesondere bei der Randomisierung im Rahmen einer hochwertigen, kontrollierten Studie bestehen aufgrund der niedrigen Anzahl an Patienten mit gesicherter Diagnosestellung statistische Defizite in der Auswertung. Eine mögliche Lösung wäre eine internationale Zusammenarbeit bei der Durchführung solcher Studien und die Rekrutierung von Patienten im Sinne von Multizentrenstudien.

5.2 Morbus Osgood Schlatter

OSD ist eine Erkrankung, die zwar seit mehr als einem Jahrhundert bekannt ist, deren Diagnostik und Therapie allerdings nicht im Fokus der orthopädischen Forschung stehen, da sich die Beschwerden in etwa 90 % der Fälle nach einer moderaten Phase der Belastungskarenz von selbst zurückbilden. Allerdings haben 10 % der Patienten Beschwerden, die sich ohne Behandlung bis ins Erwachsenenalter hinziehen können. Dies zeigte bereits die Untersuchung von WOOLFREY und CHANDLER [1960], die bei 470 Rekruten mit Knieschmerzen, die älter als 18 Jahre waren, 37 Fälle von OSD. In einer finnischen Studie wurde die Prävalenz der OSD bei Rekruten, die chirurgisch behandelt werden mussten, mit 42 von 100 000 beziffert [PIHLAJAMÄKI et al., 2009].

5.2.1 Epidemiologie

Insgesamt liegen nur wenige Studien vor, die sich explizit mit der Epidemiologie von OSD beschäftigen [DRAGHI et al., 2008; LUCENA et al., 2011; DOMINGUES, 2013]. Es zeigte sich, dass OSD vor allem Kinder und Jugendliche zwischen zehn und 15 Jahren betrifft. Durch viel Sport (wie z.B. Fußball, Tennis) wird die Apophyse der Tibia durch die kontinuierliche starke Belastung überbeansprucht. Dies führt langfristig zu Störungen der Ossifikation. Dadurch verdickt sich die Tuberositas tibiae. Während der Kindheit und Jugend liegt an der Tuberositas tibiae die Apophyse, die sich erst im Verlauf der weiteren Entwicklung ins Erwachsenenalter zu Knochenmasse ausbildet. Aus diesem Grund betrifft OSD ausschließlich Kinder und Jugendliche, da Erwachsene aufgrund des bereits ausgebildeten Knochens daran nicht erkrankt werden können [ORAVA und VIRTANEN, 1982; VAISHYA et al., 2016]. Wird bei Erwachsenen von OSD gesprochen, handelt es sich um die Spätfolgen einer OSD aus der Kindheit oder Pubertät.

Der überwiegende Teil der Patienten scheint männlich zu sein, allerdings beschränken sich die meisten Studien von vorneherein auf männliche Sportler. Auch in den hier berücksichtigten Veröffentlichungen sind nur 25 % der Probanden weiblich. Werden dagegen auch oder explizit Sportlerinnen untersucht, zeigt sich sogar eine statistisch höhere Prävalenz bei Mädchen [FOSS et al., 2014]. Die Studie von HALL et al. [2015] macht ebenfalls deutlich, dass Mädchen ebenso betroffen sind wie Jungen. Allerdings ist das Inzidenzalter bei den Mädchen geringer, bei ihnen liegt das erste Maximum bei einem Alter zwischen 9 und 10 und das zweite bei 12 Jahren, bei Jungen ist es 1-2 Jahre später [KANEUCHI et al., 2018]. Das zeigt sich auch an den Publikationen, die in die hier vorliegende Studie eingeschlossen sind (Abbildung 6). Damit wird die Notwendigkeit unterstrichen, weiblichen Kinder und Jugendlichen unbedingt in weitere Studien mit einzuschließen. Möglicherweise ist vielen praktischen Mediziner dieser Umstand nicht bewusst, was wiederum die niedrigeren Inzidenzzahlen der OSD bei Mädchen erklärt, da bei Kniebeschwerden OSD nicht in Betracht gezogen wird. Allerdings wird in den entsprechenden Publikationen immer häufiger betont, dass die Inzidenz bei Jungen und Mädchen annähernd gleich ist [EBERHARDT und WIRTH, 2010].

Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass vor allem sportliche Kinder von OSD betroffen sind [HALILBASIC et al., 2019a; HALILBASIC et al., 2019b; HALL et al., 2015; DOMINGUES, 2013; ALEKSANDAR et al., 2010; ANTICH und LOMBARDO, 1985; ITOH et al., 2018]. Allerdings existieren auch Berichte über OSD bei Personen, die sich vermutlich nie intensiv sportlich betätigt haben [WELLS, 1968]. Darüber hinaus wird die Frage nicht adressiert, ob die Kinder und Jugendlichen, die Sport nicht intensiv betreiben, dies unter Umständen aufgrund von einsetzenden Knieschmerzen vermieden haben [LUCENA et al., 2011]. Insgesamt wird allerdings meist angegeben, dass etwa 20 % der sportlichen Kinder und Jugendlichen unter OSD leiden, wohingegen die Krankheit bei den übrigen

Kindern nur bei etwa 5 % auftritt [LUCENA et al., 2011]. Genaue Prävalenzen sind hierbei aber nicht bekannt.

5.2.2 Ätiologie

Die Ursachen der Erkrankung sind ebenfalls noch nicht genau bekannt. Sport ist ein eindeutiger Auslöser. Die einseitige Be- und Überlastung wird bei Studien der Evidenzklasse 2 genannt. Auch eine Erhöhung der Spannung und Kraftübertragung des Quadrizeps auf die Patellarsehne ist in diesem Zusammenhang zu nennen. Dies kann vermutlich nur durch intensives sportliches Training hervorgerufen werden. Es konnten 5 Studien mit EBL 2, 3 Studien mit EBL 3 und 6 Studien mit EBL 4 detektiert werden, die die Daten von insgesamt 3978 Personen umfassen, die diese Aussage unterstützen (Tabelle 18). Weitere Publikationen des EBL 5 unterstreichen, dass durch Überbelastung zu einer Schwächung oder Degeneration der Patellarsehne oder der Tuberositas tibiae kommen kann. Lediglich eine Studie mit EBL 2b kommt zu dem Schluss, dass die Muskelstärke und deren Übertragung auf die Tuberositas tibiae keinen Einfluss auf OSD hat; hier sind allerdings lediglich die Daten von 38 Probanden eingeflossen [SHIOTA et al., 2016].

Tabelle 18: Risikofaktoren und Auslöser des OSD.

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Risikofaktor/Auslöser
HALL et al., 2015	2b	546	Einseitige Überlastung Alter und Gewicht
SHIOTA et al., 2016	2b	38	Außenrotation des Hüftgelenks Grad der Knieflexion Kein Einfluss der Muskelstärke
NAKASE et al., 2015	2b	150	Erhöhte Spannung und Kraftausübung des Quadrizeps Erhöhte Flexibilität der hinteren Oberschenkelmuskulatur
WATANABE et al., 2018	2b	37	Erhöhte Quadrizeps Spannung Größe, Gewicht, BMI Rückenlage bei Fußkontakt mit dem Ball
NAKASE et al., 2014	2b	100	Erhöhung der Spannung des Quadrizeps Verringerung der Spannung der hinteren Oberschenkelmuskulatur
SEN et al., 1989	2b	118	Patellarwinkel geringer bei OSD
FOSS et al., 2014	2b	810	Kein Geschlechtsunterschied
ENOMOTO et al., 2019	2b	30	Geringere Elastizität der Sehnen bei OSD Kein Unterschied im Längenverhältnis zwischen Muskeln, Sehnen und Knochen
BEZUGLOV et al., 2020	2b	280	Harter Untergrund (Kunstrasen) als Risikofaktor
ALEKSANDAR et al., 2010	2b	507	Intensives Training als Risikofaktor
GIGANTE et al., 2003	2b	41	Tibiatorsion hat keinen Einfluss

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Risikofaktor/Auslöser
OMODAKA et al., 2019	3b	402	Längere Trainingszeiten Verhärtung der Unterschenkelmuskulatur Größerer Abstand zwischen Ferse und Gesäß Geringere Dorsiflexion der Sprunggelenke
LUCENA et al., 2011	3b	956	Sportliche Aktivität Flexibilität des Quadrizeps
YANAGISAWA et al., 2014	3b	238	Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium der Epiphyse
KANEUCHI et al., 2018	3b	731	Inzidenzpeak bei Jungen und Mädchen unterschiedlich
AL KAISSI et al., 2009	4	2	Kollagenveränderungen
BARBER FOSS et al., 2014	4	268	Überlastung durch gleichartiges Bewegungstraining
OHTAKA et al., 2019	4	124	Mädchen früher betroffen, Stadium E
ITOH et al., 2018	4	8	Hohes Risiko bei einbeinigem Landen nach Sprung, scharfem Richtungswechsel und abrupte Stopps
LAZERTE und RAPP, 1958	4	7	Kraftwirkung des Quadrizeps
LEE et al., 2016	4	60	Geringerer freier Abschnitt der Patellarsehne zwischen Patella und Tuberositas tibiae Tendopathie oder Knochenmarksödem an der Anwachsstelle
OHTAKA et al., 2020	4	619	Geschlechtsabhängigkeit Sportler mehr betroffen Kinder im Wachstumsspur häufiger betroffen
ITO et al., 2015	4	1219	Inzidenz bei männlichen Basketballern höher als bei weiblichen
JUNGE et al., 2016	4	1362	Mädchen stärker betroffen Vorhergehende Knieverletzungen als Risikofaktoren Bestimmte Sportarten als Risiko
ORAVA und VIRTANEN, 1982	4	178	Sport als Risiko Mehr chirurgische Eingriffe bei Sportlern
PRICE et al., 2004	4	3805	Häufung bei den unter 13jährigen Fußballern
SUZUE et al., 2014	4	1162	Geringe Inzidenz, nur 1% bei Fußballern mit Schmerzen
HALILBAŠIĆ et al., 2019a	4	200	Geringe Regenerationszeit bei mehreren aktiv ausgeübten Sportarten
SMIDA et al., 2018	4	80	Möglicherweise zu geringer Vit.D-Spiegel als Risiko
WILLNER, 1969	4	78	Valgusstellung der Beine als Auslöser,
STEEN, 1945	4	14	Späte Klinik bei Militärangehörigen
HALILBAŠIĆ et al., 2019b	4	200	Trainingsbeginn in sehr jungem Alter
HANADA et al., 2012	4	76	Jungs erkranken später als Mädchen Je länger OSD unbehandelt bleibt, desto schwerer der Verlauf Höheres Körpergewicht führt zu schwererem Verlauf

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Risikofaktor/Auslöser
MURPHY und KENNY, 2019	5	1	Symptomfrei, erst ausgelöst durch plyometrisches Training
FALCIGLIA et al., 2011	5	13	Gewebe durch Überbelastung geschwächt
LAMPERT et al., 2000	5	603	Torsionsfehler des Unterschenkels
SCHUH et al., 2018	5	1	Asymptomatische OSD, Spontanablösung eines Knochenfragments
KONSENS und SEITZ, 1988	5	1	Knochenfragment in der Patellarsehne
HODGSON et al., 1980	5	1	Asymptomatisch, erst durch vermehrtes Knien festgestellt
LAU et al., 2008	5	506	Geschlecht nicht relevant Mädchen jünger
KANDZIERSKI et al., 2019	5	kA	Schmerzen korrelieren mit verstärktem Mikroflow und Neovaskularisation
GOWDA und KUMAR, 2012	5	1	Verschlimmerung der OSD bei weiterer Belastung nach Diagnosestellung
KOLODYCHUK, 2018	5	kA	Degeneration der Patellarsehne durch Überbeanspruchung

Quelle: eigene Darstellung; kA: keine Angaben; EBL: Evidence Based Level

Als weiterer Einflussfaktor wird die Skelettgeometrie genannt. Dabei wurden vor allem die Außenrotation des Hüftgelenks, die Knieflexion und die Stellung des Kniegelenks und eine mögliche Tibiatorsion genannt. Während die Daten von 1.121 Probanden mit EBL 2, 3, 4 und 5 einen derartigen Zusammenhang nahelegen, findet eine Studie mit dem EBL 2 und 41 Probanden keine Anzeichen für die Beteiligung der Tibiatorsion an der OSD, widerspricht dieser Vorstellung aber explizit nicht [GIGANTE et al., 2003]. Eine Studie beschäftigt sich mit dem Einfluss des Patellarwinkels, die Autoren stellten fest, dass dieser bei Patienten mit OSD geringer ist, als in der Kontrollkohorte und schließt damit auf einen Risikofaktor [SEN et al., 1989]. Auch eine Verkürzung der Patellarsehne wird als möglicher Risikofaktor diskutiert [LEE et al., 2016].

Weiterhin wird die Beschaffenheit der Patellarsehne mit OSD in Verbindung gebracht. Vor allem die Elastizität könnte hier eine Rolle spielen. So wurde bei OSD-Patienten eine geringere Elastizität nachgewiesen [ENOMOTO et al., 2019, EBL 2b, 30 Patienten], dies könnte auch durch eine Veränderung des Kollagens [AL KAISSI et al., 2009], oder eine Degeneration der Sehne aufgrund einer andauernden Überbelastung hervorgerufen werden [KOLODYCHUK, 2018]. LEE et al. [2016] beschreiben in diesem Zusammenhang lediglich eine Tendinopathie.

Es existieren Hinweise, dass die Sprungtechnik, bzw. die Landung nach einem Sprung beim Sport eine wichtige Rolle bei der Pathogenese von OSD spielen könnte. So stellte sich die Landung auf nur einem Bein als begünstigender Faktor heraus [ITOH et al., 2018]. Eine weitere Vermutung liegt in der Dorsiflexion des Sprunggelenks als möglicher Einflussfaktor [SARCEVIĆ, 2008].

5.2.3 Diagnostik

OSD äußert sich durch Schmerzen in einem- oder in beiden Kniegelenken, die bei sportlicher Belastung wie beim Laufen oder beim Ausführen von Sprüngen auftreten. Darüber hinaus ist die Tuberositas tibiae druckempfindlich. Es kann auch zu deren Anschwellen kommen. Abbildung 10 zeigt den Fall eines 13-jährigen Kindes mit OSD. Ersichtlich wird hierbei eine eindeutige Schwellung unterhalb des Kniegelenks.



Abbildung 10: Knie eines Kindes mit Morbus Schlatter

Quelle: © Dr. Sönke Woltes, Kinderorthopädie.de, <http://www.kinderorthopaedie.de/kinderorthopaedie/75.html> (zuletzt abgerufen am 16.02.2022)

Im Rahmen der Diagnostik von OSD werden Symptomatik erfragt und eine ausführliche Anamnese erhoben. Darüber hinaus wird der allgemeine Gesundheitszustand des Kindes oder Jugendlichen beachtet. Anschließend wird eine sorgfältige Untersuchung des betroffenen Kniegelenks und des kontralateralen durchgeführt. Einen Hinweis auf OSD liefert hierbei ein Druck auf die Tuberositas tibiae, die bei Kindern und Jugendlichen mit OSD schmerzempfindlich ist. Auch Schwellungen und eine Rötung der betroffenen Stelle sind bei OSD möglich. In Ruhe kommt es zu einer Linderung der Symptome. [VAISHYA et al., 2016]

Außerdem kann der Arzt einen Provokationstest durchführen, indem er den Patienten bittet, schneller zu gehen oder zu springen und erfragt, ob diese Bewegungen Schmerzen bereiten. Bei Verdacht auf OSD erfolgt eine radiologische Diagnostik per Röntgenaufnahmen. Diese sichern oder widerlegen meist den Verdacht auf OSD [VAISHYA et al., 2016; GHOLVE et al., 2007]. Abbildung 11 zeigt eine

Röntgenaufnahme eines Patienten mit OSD. Weitere diagnostischer Abklärungen können per MRT oder Ultraschall erfolgen. In Abbildung 12 eine seitliche MRT-Aufnahme eines von OSD betroffenen Knies dargestellt.



Abbildung 11: Laterale Röntgenaufnahme eines Morbus Osgood Schlatter.

Quelle: HEILMAN, 2020; Pfeil: Fragmentierung der Tuberositas tibiae



Abbildung 12: Seitliche MRT-Aufnahme eines Knies mit Morbus Schlatte

Quelle: Wikipedia, 2020; Pfeil: Fragmentierung der Tuberositas tibiae.

Im Grunde ist die Diagnostik des OSD etabliert. So verglichen bereits BERNARDINO et al. [1981] unterschiedliche Methoden, um OSD zu diagnostizieren: Xeroradiografie, Röntgen und Computertomografie. Die Autoren liefern Hinweise darauf, dass die Computertomografie das verlässlichste und genaueste Diagnostikinstrument bei OSD ist.

Auch die Ultraschalldiagnostik stellte sich als zuverlässig und vor allem für den Patienten als gut akzeptabel und nicht invasiv heraus. FLAVIIS et al. [1989] zeigten die Validität und Zuverlässigkeit einer sonografischen Diagnostik bei OSD und bestätigten damit die Ergebnisse, die BLANKSTEIN et al. [2001] erreicht haben.

Allerdings ist die Diagnosestellung insgesamt ein Einflussfaktor auf die Aussagekraft klinischer Studien. Während beispielsweise die Arbeitsgruppe NAKASE et al. [2014] eine Liste von 7 Kennzeichen auflistet, die erfüllt sein müssen, um als OSD-Patient in die Studie aufgenommen zu werden, genügt MAHER und ILGEN [2013] lediglich der wiederkehrende Schmerz und die Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae.

In Tabelle 19 sind die unterschiedlichen Diagnoseparameter aus den entsprechenden Publikationen zusammengefasst und die Anzahl der Probanden, bei denen der entsprechende Parameter herangezogen wurde, berechnet. So ist das Hauptmerkmal der Diagnosestellung der Nachweis von Knochenfragmenten über bildgebende Verfahren. Dieser Befund wurde bei 67,9 % der Diagnosestellungen verwendet. Dabei ist nicht von Bedeutung, ob dies über Röntgen, CT, MRT oder Ultraschall erfolgt. Mit diesen Hilfsmitteln kann auch eine Unregelmäßigkeit im Ossifikationszentrum, ein Riss oder eine

Fraktur der Epiphyse oder Kalkeinlagerungen in der Patellarsehne erkannt werden. In 95,4 % der Fälle wurde eine OSD damit bestätigt.

Ein wichtiges Diagnosekriterium sind die vorderen Knieschmerzen, wobei diese meist die Patienten zum Arzt geführt haben und daher oft nicht explizit in den Publikationen aufgeführt werden. Ein weiterer wichtiger Befund ist die Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae, die bei etwa der Hälfte der Studienteilnehmer dokumentiert ist. Schwellungen an der Tuberositas tibiae oder die Verstärkung des Schmerzes bei sportlichen Betätigungen bzw. das Abschwächen in Ruhe sind nicht allgemein verwendete Merkmale bei der Diagnosestellung der OSD. Überprüfungen der Vaskularisation der Tuberositas tibiae und die damit eventuell verbundene lokale Erhöhung der Temperatur tragen zur Diagnosestellung bei [FREITAS et al., 2013; KANDZIERSKI et al., 2019].

Tabelle 19: Diagnose des OSD in unterschiedlichen Publikationen

Autoren	Druckempfindlichkeit der Tuberositas tibiae	Schmerzen beim Sport/Bewegung	Vergößerung/Schwellung der Apophyse	Schmerzen bei Knieextension gegen Widersta	Schmerzen beim Springen	Riss oder Fraktur der Epiphyse	Bursitis infrapatellaris	Sport kann nicht mehr ausgeübt werden	Schmerzen an der Tuberositas tibiae	Knochenfragmentierung	Unregelmäßigkeiten im Ossifikationszentrum	Temperaturerhöhung an der Tuberositas tibiae	Nachlassen des Schmerzes bei Ruhe	Schmerzen bei Kniebeugen	Bänder mit Kalkeinlagerungen	Vaskularisation der Tuberositas tibiae	EBL	Gesamtzahl
	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	2b	100
Nakase et al. 2014	x	x	x	x	x	x	x	x	x								3b	55
Sailly et al. 2013	x		x				x										3b	760
Woolfrey und Chandler 1960								x	x								3b	238
Yanagisawa et al. 2014	x	x	x	x	x												4	3
Batten und Menelaus 1965								x									4	40
Freitas et al. 2013								x			x						4	76
Hanada et al. 2012	x							x	x								4	509
Hulling 1957								x									4	8
Jamshidi et al. 2019								x									4	1
Lam et al. 2019	x	x	x	x	x				x								4	7
Lazerte und Rapp 1958								x									4	60
Lee et al. 2016	x	x						x	x				x				4	1
Maher und Ilgen 2013	x	x	x	x													4	619
Ohtaka et al. 2020	x	x	x						x								4	14
Ohtaka et al. 2020	x	x	x						x								4	14
Steen 1945																	4	1
Vreju et al. 2010	x	x	x	x													5	1
Choi und Jung 2018																	5	1
Czyrny 2010																	5	kA
Draghi et al. 2008									x								5	kA
Hodgson et al. 1980	x	x	x	x													5	1
Ishida et al. 2005																	5	1
Kandzierski et al. 2019																	5	kA
Lam et al. 2019	x	x	x	x													5	1
Siddiq 2018																	5	1
Uwaezuoke et al. 2014																	5	1
Wells 1968																	5	1
Summe	1153	349	975	398	338	100	719	55	1456	1696	1462	40	2	60	14	0	2499	
Anteil in %	46,1	14	39	15,9	13,5	4	28,8	2,2	58,3	67,9	58,5	1,6	0,08	2,4	0,56	0	100	

Quelle: eigene Darstellung; kA: keine Angaben; EBL: Evidence Based Level

5.2.4 Therapie

Die Therapie der OSD beruht vorwiegend auf der Linderung der Symptomatik sowie der Prävention einer Verschlimmerung. So wird den jungen Patienten meist eine Trainingspause verordnet, bis die Schmerzen nicht mehr auftreten. Bei schweren Fällen müssen die Patienten unter Umständen über mehrere Monate ihr Training aussetzen und bevor sie ihr Sportpensum wieder aufnehmen können, ist gezieltes Krafttraining nötig, um die Muskulatur rund um das Knie zu stärken. In weniger schweren Fällen, bei unauffälligem Gangbild und Schmerzfreiheit beim Sport, können die Patienten ihr gewohntes Training fortsetzen, eventuell in reduzierter Form. Darüber hinaus ist eine Physiotherapie in jedem

Falle indiziert. Diese kann vorwiegend aus Stretching oder aus Faszientechniken bestehen. [TOPOL et al., 2011; GULDHAMMER et al., 2019; BEZUGLOV et al., 2020]. Eine Medikation erfolgt mittels nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) [VAISHYA et al., 2016; GHOLVE et al., 2007].

Ferner können Kinesiologische Tapeverbände oder Kniebandagen angelegt werden, um das betroffene Knie zu entlasten, das Knie kann gekühlt werden, um die Schwellung zu reduzieren [JANIKOWSKA, 2014]. Einen weiteren Behandlungsansatz stellt die Stoßwellentherapie dar. Durch die Behandlung des betroffenen Gewebes mit Stoßwellen kann die Heilung gefördert werden [LOHRER et al., 2012].

Die Prognosen bei OSD sind sehr günstig. Die Erkrankung heilt innerhalb von 6-18 Monaten aus. Nur in seltenen Fällen verläuft die Erkrankung über mehrere Jahre. Spätestens dann ist eine radiologische Abklärung indiziert. Komplikationen wie eine Verknöcherung der Oberschenkelsehne oder eine Avulsionsfraktur sind möglich. Chirurgische Eingriffe sind nur bei schwersten Symptomen nötig. [GHOLVE et al., 2007; VAISHYA et al., 2016].

Während eines solchen Eingriffs entfernt der Chirurg freie Knochenfragmente, unter Umständen muss auch der Ansatz der Patellasehne versetzt werden. Eine chirurgische Therapie empfiehlt sich aber wenn das Längenwachstum abgeschlossen ist, denn infolge der Operation kann es zu Störung der Wachstumsstörungen der betroffenen Stelle kommen. Ein weiterer Therapieansatz findet sich bei Kindern mit Adipositas. Bei ihnen begünstigt das hohe Gewicht und die damit verbundene Belastung der Gelenke, die Entstehung eines OSD [HALL et al., 2015; WATANABE et al., 2018]. Somit besteht eine kausale Therapie bei Kindern und Jugendlichen, die unter OSD leiden, in einer Gewichtsreduktion [GHOLVE et al., 2007; VAISHYA et al., 2016; KUJALA et al., 1985].

Spätfolgen der Erkrankung treten bei OSD nur sehr selten auf. Als mögliche Spätfolgen von OSD sind hierbei Deformitäten Tuberositas tibiae zu nennen. Im Verlauf der Krankheit bilden sich hierbei Prominenzen, die auch nach Abklingen der Erkrankung persistieren können. Dies kann beim Patienten weiterhin Schmerzen bei Belastung verursachen. Bei ausgeprägten Achsenfehlstellungen kann es zu Deformitäten im Sinne von einem Genu varum oder Genu valgum kommen. Solche Folgen können dann ebenfalls einen chirurgischen Eingriff notwendig machen, um etwaige Fehlstellungen zu korrigieren oder weitere Schmerzen zu verhindern [KUJALA et al., 1985].

Die Literaturrecherche im Rahmen der hier vorliegenden Arbeit zeigt, dass in den wenigsten Fällen eine chirurgische Behandlung des OSD nötig ist. Nur 9 von 1715 der Patienten (0.52%) aus den Publikationen, die sich mit der Therapie der OSD befassten, wurden chirurgisch behandelt. Dabei wurde in der Regel eine Entfernung der Knochenfragmente durchgeführt, die auch nach dem Wachstumsalter noch zu Beschwerden führten [EUN et al., 2015; CHOI und JUNG, 2018; ISHIDA et al., 2005; LUI, 2016; PATIL et al., 2019; ROBERTSEN et al., 1996; TSAKOTOS et al., 2020; ZHI-YAO, 2013]. Eine weitere chirurgische Therapiemöglichkeit ist die Fixierung der Tuberositas tibiae nach Ablösung

durch Schrauben oder Draht [NARAYAN et al., 2015; GOWDA und KUMAR, 2012]. Das Alter der Patienten in der Gruppe der chirurgisch behandelten Probanden lag in der Regel höher als das der konservativ Behandelten. Das EBL der entsprechenden Publikationen lag meist nur bei 5 (Tabelle 20).

Bei konservativer Behandlungsweise ist nicht eindeutig, welche spezielle Maßnahme die besten Erfolge erzielt, da meist mehrere gleichzeitig eingesetzt werden. Erschwert wird die Beurteilung dadurch, dass es weder genügend randomisierte und kontrollierte klinische Studien gibt noch, dass der Effekt der einzelnen Maßnahmen deutlich abgrenzbar ist. So erreichen BEZUGLOV et al. [2020] nach spätestens 6 Monaten zwar die Trainingsrückkehr aller OSD Patienten, aber es kann nicht geschlussfolgert werden, welche der Behandlungsmethoden nach welcher Behandlungsdauer erfolgreich waren. Aus diesem Grund kann im Rahmen der hier vorliegenden Arbeit keine Aussage über die Effektivität der Therapien erfolgen, zumal 90 % der Patienten mit OSD auch ohne Behandlung spontan ausheilten. Bei einer chirurgischen Intervention handelt es sich in der Regel um die Entfernung der Knochenfragmente entweder durch eine offene Operation oder minimal invasiv mit einem arthroskopischen Instrumentarium.

Tabelle 20: Behandlung des OSD in unterschiedlichen Publikationen

Autoren	Ruhe	Analgetika	Verringerung des Trainingspensum	Orthese	Dehnung des Quadrizeps	Physiotherapie	Kinesiotherapie	Magnetfeldtherapie	CaCl ₂ -transkutan	Kryotherapie	Ruhigstellung in Gips	Akupunktur	Stärkung der Kniesmuskulatur	Vitamin D oral	Einlagen	Steroidinjektion	Dextrose	Lidocain	Stoßwellen	OP	EBL	Gesamtzahl
Nakase et al. 2020																					1b	38
Aleksandar et al. 2010	x			x																	2b	507
Bezuglov et al. 2020		x		x	x																2b	280
Topol et al. 2011		x		x																	2b	54
Gulhammer et al. 2019		x	x	x	x																2c	43
Kaya et al. 2013						x															3b	32
Eun et al. 2015	x	x	x																		4	18
Huling 1957											x										4	509
Lohrer et al. 2021																					4	14
Morris 2016												x									4	1
Rathleff et al. 2020		x		x																	4	51
Smida et al. 2018																					4	80
Willner 1969			x																		4	78
Choi und Jung 2018																					5	1
Ishida et al. 2005																					5	1
Janikowska 2014																					5	kA
Lui 2016																					5	1
Måseide und Melø 2019																					5	kA
Narayan et al. 2015																					5	1
Narayana Gowda und Mohan Kumar 2012																						
Patil et al. 2019																					5	1
Robertsen et al. 1996																					5	1
Tsakotos et al. 2020																					5	1
Wise et al. 2017																					5	1
Zhi-Yao 2013																					5	1
Summe	525	61	524	507	377	913	280	280	280	280	509	1	51	80	78	1	54	54	14	9		1715
Anteil in %	30,6	3,6	30,6	29,6	22,0	53,2	16,3	16,3	16,3	16,3	29,7	0,0	3,0	4,7	4,5	0,0	3,1	3,1	0,8	0,5		

Quelle: eigene Darstellung; kA: keine Angaben; EBL: Evidence Based Level

5.3 Morbus Sinding-Larsen-Johansson

Bei SLJ handelt es sich um eine Inflammation des Ursprungs der Patellasehne. Die Erkrankung geht für die Patienten ebenso wie beim OSD mit großen Schmerzen bei der Extension des Unterschenkels und beim Knien einher. Während bei OSD die Ansatzstelle der Patellarsehne an der Tibia betroffen ist, ist bei SLJ die Ansatzstelle der Sehne an der Patella involviert. Auch hier kommt es zur Ablösung von Knochenfragmenten, die über bildgebende Verfahren nachweisbar sind [SINDING-LARSEN, 1921].

5.3.1 Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese

Zur Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese des SLJ wurden bislang kaum Studien publiziert. Die Zahlen über die Prävalenz basieren meist auf Kohortenstudien mit Kindern, die eine Sportverletzung haben und bei denen die Autoren unter anderem auch SLJ diagnostizieren konnten. BARBER FOSS et al.; BARBER FOSS et al.; HALL et al. [2012; 2014; 2015] haben die weitreichendsten Untersuchungen durchgeführt. Es wurde dabei nur Mädchen untersucht. Als Wert für die Inzidenz bei Mädchen geben die Autoren bei jüngeren Schülerinnen etwa 3 % der Kniebeschwerden an, bei den älteren Schülerinnen bis zu 10 % [BARBER FOSS et al., 2014; BARBER FOSS et al., 2012]. In Tabelle 21 sind die unterschiedlichen Risikofaktoren und Auslöser aus den entsprechenden Publikationen zusammengefasst und die Anzahl der Probanden, bei denen der entsprechende Parameter herangezogen wurde, berechnet.

Tabelle 21: Risikofaktoren und Auslöser des SLJ

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Risikofaktor/Auslöser
BARBER FOSS et al., 2012	4	419	Sportliche Betätigung Höheres Alter bei Mädchen führt zu höherer Inzidenz (9,7%)
BARBER FOSS et al., 2014	4	268	Sportliche Betätigung bei Mädchen Prävalenz von 9,3 % der Kniebeschwerden
HALL et al., 2015	4	546	Höheres Risiko durch Beschränkung auf eine Sportart
IWAMOTO et al., 2009	4	7	Sportliche Betätigung
LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012	4	29	Großer poplietaler Winkel Vergrößerter Winkel des Tibiaplateaus

Autoren	EBL	Gesamtzahl	Risikofaktor/Auslöser
SUZUE et al., 2014	4	1162	Fußball auch bei Jungs Inzidenzrate von 5 %
LAU et al., 2008	5	506	Inzidenzrate bei 2,8 % Diagnosestellung bei Jungs etwa 3 Jahre früher als bei Mädchen

Allerdings muss festgestellt werden, dass sich die Prävalenzzahlen nicht miteinander vergleichen lassen, da von jeder Arbeitsgruppe andere Auswahlkriterien angewendet wurden. Weiterhin ist nicht immer eindeutig beschrieben, wie die SLJ-Diagnostik durchgeführt wurde. Da jedoch vor allem auch IWAMOTO et al. [2009] auf Fehldiagnosen hinweisen, kann an auf Basis der hier einbezogenen Untersuchungen keine Angabe zur Inzidenz des SLJ bei Kindern und Jugendlichen gemacht werden. Aufgrund der fehlenden Studien, die sich explizit mit dem Vorkommen von SLJ beschäftigen, kann auch keine Aussage darüber getroffen werden, welches Geschlecht stärker betroffen ist.

Die Autoren sind sich einig, dass vor allem eine sportliche Überbeanspruchung Auslöser für SLJ ist, die durch die intensive Ausübung nur einer Sportart noch verstärkt wird. Der Pathomechanismus wurde allerdings bislang nur von LÓPEZ-ALAMEDA et al. [2012] untersucht, die die Winkelverhältnisse im Knie für SLJ verantwortlich machen. Allerdings gründet diese Aussage lediglich auf 14 betroffenen Kniegelenken im Vergleich zu 15 nicht betroffenen Kniegelenken.

5.3.2 Diagnostik

SLJ äußert sich — analog zu OSD — durch Schmerzen im Kniegelenk vor allem nach einer intensiven sportlichen Betätigung. Dabei ist der Bereich direkt unterhalb der Patella druckempfindlich und kann angeschwollen sein. Als einziges bildgebendes Mittel konnte Sinding-Larsen die Röntgenaufnahme heranziehen und stellte fest, dass sich knöcherne Fragmente von der Patella abgelöst hatten [SINDING-LARSEN, 1921]. Eine entsprechende Aufnahme ist in Abbildung 13 dargestellt. Hier ist die Fragmentierung der Patella zu erkennen.



Abbildung 13: Röntgenaufnahme eines von Larsen-Johansson betroffenen Knies

Quelle: [Wikipedia, 2018]

Die röntgenologische Einteilung des SLJ erfolgt in der Regel nach MEDLAR und LYNE in vier Stadien, die auf den Befunden von 10 betroffenen Kniegelenken basieren: [MEDLAR und LYNE, 1978]

- Stadium 1: normaler Befund
- Stadium 2: unregelmäßige Verkalkungen am unteren Patellapol
- Stadium 3: Verschmelzung der Kalkablagerungen
- Stadium 4A: Inkorporation der Verkalkungen in die Patella, was zu einem unauffälligen Röntgenbefund führt
- Stadium 4B: Verschmolzene Kalkablagerung separiert von der Patella

Nicht alle Autoren verlassen sich auf die Anamnese Knieschmerz und eine Röntgenaufnahme. Seit der Einteilung der Stadien des SLJ sind weitere bildgebende Verfahren entwickelt worden, die ihren Weg in die Routinediagnostik gefunden haben. In Tabelle 22 ist die Diagnostik zusammengefasst, die von den unterschiedlichen Autoren zur SLJ-Diagnostik herangezogen wurden.

Die Diagnostik stützt sich in der Regel auf die Anamnese. Die Betroffenen klagen über Knieschmerzen beim Sport, die in Ruhe nachlassen. Bei der klinischen Untersuchung kann bei der Palpation eine Druckempfindlichkeit an der Spitze der Patella identifiziert werden. Für die Diagnosestellung ist ein bildgebendes Verfahren obligat. Dabei ist das Vorhandensein von Kalkablagerungen oder Ossikeln ein hinreichendes Merkmal der Diagnose [ALASSAF, 2018; AZIZ, 2020; CARR et al., 2001; DAVIS, 2010; FRANCESCHI et al., 2007; GOLDMANN, 2012; LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012; SINDING-LARSEN, 1921; TREVOR, 1948; VALENTINO et al., 2012], manche Autoren Diagnostizieren SLJ auch bei einem unregelmäßig geformten Patellapol, ohne dass Ossikel vorhanden sein müssen

[BONSE, 1949; DUPUIS et al., 2009; KUEHNAST et al., 2012; MALHERBE, 2019]. Es kann auch eine Knochennekrose gefunden werden. Groß angelegte Studien zur Diagnostik des SLJ fehlen bislang.

Tabelle 22: Diagnosestellung des SLJ in unterschiedlichen Publikationen

Autoren	EBL	n	Diagnostik
LÓPEZ-ALAMEDA et al., 2012	4	29	Knieschmerzen, Röntgenbefund mindestens Stadium II
SINDING-LARSEN, 1921	4	2	Knieschmerzen, Schmerzen bei Palpation unterhalb der Patella, Röntgenbefund
ALASSAF, 2018	5	1	Knieschmerzen, Schmerzen bei Palpation, Schwellung, Röntgenbild Stadium II
AZIZ, 2020	5	1	Knieschmerzen, Ossikel im MRT
BONSE, 1949	5	1	Schmerzen am Kniegelenk; Röntgenbild: Patellaum aufgeraut
CARR et al., 2001	5	2	Knieschmerzen, Ultraschall zeigt Verdickung der Patellarsehne, abgelöste Knochenfragmente
DAVIS, 2010	5	1	Knochenfragmente mittels MRT und Röntgen detektiert
DUPUIS et al., 2009	5	2	Ödem am unteren Patellapol im MRT, Knochenfragmente oder Kalzifizierungen im Röntgenbild
FRANCESCHI et al., 2007	5	1	Fragmentierung der Patella im MRT
GOLDMANN, 2012	5	1	Fragmentierung des unteren Patellapols im MRT
KUEHNAST et al., 2012	5	1	Knieschmerzen, Schmerzen bei Palpation, Schwellung unterhalb der Patella, unregelmäßiger Patellaum im Ultraschall und im MRT
MALHERBE, 2019	5	1	Vergrößerung der distalen Apophyse im Ultraschall, Röntgenbild unauffällig
TREVOR, 1948	5	1	Knieschmerz, Schmerzen bei Palpation, Fragmentierung des Patellapols im Röntgenbild
VALENTINO et al., 2012	5	1	Schwellung unterhalb der Patella, Fragmentierung des Patellapols im Ultraschall

5.3.3 Therapie

Da SLJ ebenso wie OSD eine selbstlimitierende Erkrankung ist, die mit der Skelettreife ausheilt, wurden bislang noch keine ausreichend valide Studien zur Therapie durchgeführt. In der Regel wird eine Ruhephase verordnet [SINDING-LARSEN, 1921; ALASSAF, 2018], teilweise mit anschließender Physiotherapie, vergleichbar mit der Behandlung von OSD [ALASSAF, 2018]. Eine operative Therapie des SLJ erfolgt — wenn überhaupt — im Erwachsenenalter, wenn Schmerzen vorhanden sind, die Knochenfragmente in der Patellarsehne zu Beschwerden führen und eine konservative Behandlung keinen Erfolg zeigt [ARBUTHNOT et al., 2009; KAJETANEK et al., 2016]. Auch im Erwachsenenalter kann eine rein konservative Therapie Erfolg haben [AZIZ, 2020]. Ob alternative Heilmethoden, wie die Akupunktur tatsächlich zum Erfolg führen, kann an dieser Stelle nicht beantwortet werden, da die Autoren der hier eingeschlossenen Publikation lediglich einen jugendlichen Patienten behandelten [VALVANO und SINA, 2017].

5.4 Schlussfolgerung und Ausblick

Anhand der von uns recherchierten Literatur bezüglich OSD und SLJ sind zusammenfassend folgende Schlussfolgerungen möglich:

- 1) Das Evidenzniveau der Studien ist insgesamt sehr niedrig. Es existieren zahlreiche Studien niedriger Qualität oder Einzelfallberichte, lediglich eine EBL 1b Studie zur Therapie der OSD.
- 2) Aufgrund der Heterogenität der Studien und des niedrigen EBL waren metaanalytische Verfahren nicht anwendbar.
- 3) Da die Erkrankungen selten und wenig bekannt sind, ist die Anzahl der untersuchten Probanden bei OSD, aber vor allem bei SLJ sehr niedrig.
- 4) OSD und SLJ sind Überbeanspruchungsreaktionen an den beiden Insertionsstellen der Patellarsehne, zudem sind beide Erkrankungen in der Regel selbstlimitierend.
- 5) Disponierende Faktoren sind Übergewicht, männliches Geschlecht und Debalancierung zwischen den Knie-extensoren und -flexoren.
- 6) Die Diagnosestellung beruht auf der Anamnese, der klinischen Untersuchung und bildgebender Verfahren, wobei die recherchierten Studien tendenziell die Sonographie als bildgebendes Verfahren präferieren.
- 7) Sowohl OSD als auch SLJ sind initial konservativ zu behandeln, wobei der Physikalischen Therapie mit Belastungskarenz und Physiotherapie im Sinne von Dehnübungen der Knie-extensoren und -flexoren, eine besondere Bedeutung zukommt.
- 8) Erst bei Symptompersistenz und Ausschöpfung aller konservativen Methoden ist, nach Abschluss des Längenwachstums, ein chirurgischer Eingriff in Betracht zu ziehen.
- 9) Insgesamt fehlen randomisierte, verblindete und placebo-kontrollierte Studien zu den unterschiedlichen Behandlungsverfahren.
- 10) Zur Minimierung der Risikofaktoren und Therapieoptimierung sind multizentrische Studien mit größeren Patientenzahlen notwendig, die hinsichtlich Methodik und Outcome miteinander vergleichbar sind.

6 Literatur

1. 24 Month Follow-up of Patients With Osgood Schlatter (OSD) - Full Text View - ClinicalTrials.gov (2019) (Zugriff vom 26.022022). <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03589001?cond=Osgood-Schlatter+Disease&draw=2&rank=6>
2. Ahlbäck S, Bauer GC, Bohne WH (1968) Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum* 11:705–733
3. Al Kaissi A, Klaushofer K, Grill F (2009) Osteochondritis dissecans and Osgood Schlatter disease in a family with Stickler syndrome. *Pediatr Rheumatol Online J* 7:1–6
4. Alassaf N (2018) Acute presentation of Sinding-Larsen-Johansson disease simulating patella sleeve fracture: A case report. *SAGE Open Medical Case Reports* 6:2050313X18799242
5. Aleksandar J, Predrag G, Slobodan S, Snežana B, Milorad M, Dario K (2010) Osgood Schlatter's Disease in young basketball players. *SportLogia* 6:74–79
6. André JM (2016) Die Evidenz der Osteitis Pubis. Eine systematische Literaturübersicht und kritische Bewertung der Studienlage. Dissertation. Universität des Saarlandes
7. Antich TJ, Lombardo SJ (1985) Clinical presentation of osgood- schlatter disease in the adolescent population. *J Orthop Sports Phys Ther* 7:1–4
8. Arbuthnot JE, Hoad-Reddick A, McNicholas MJ (2009) An early complication of the surgical management of Sinding–Larsen–Johansson disease. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 19:177–179
9. Aziz MA (2020) Case Report: A rare case of Sinding Larsen-Johansson Syndrome in adult. *MoHE* 9
10. Barber Foss KD, Myer GD, Chen SS, Hewett TE (2012) Expected prevalence from the differential diagnosis of anterior knee pain in adolescent female athletes during preparticipation screening. *J Athl Train* 47:519–524
11. Barber Foss KD, Myer GD, Hewett TE (2014) Epidemiology of basketball, soccer, and volleyball injuries in middle-school female athletes. *Phys Sportsmed* 42:146–153
12. Batten J, Menelaus MB (1965) Fragmentation of the proximal pole of the patella - another manifestation of juvenile traction osteochondritis? *The Journal of bone and joint surgery* 67:249–251

13. Bernardino ME, Jing BS, Thomas JL, Lindell MM, Zomoza J (1981) The extremity soft-tissue lesion: a comparative study of ultrasound, computed tomography, and xeroradiography. *Radiology* 139:53–59
14. Bezuglov EN, Tikhonova AA, Chubarovskiy PV, Repetyuk AD, Khaitin VY, Lazarev AM, Usmanova EM (2020) Conservative treatment of Osgood-Schlatter disease among young professional soccer players. *Int Orthop* 44:1737–1743
15. Blankstein A, Cohen I, Heim M, Diamant L, Salai M, Chechick A, Ganel A (2001) Ultrasonography as a diagnostic modality in Osgood-Schlatter disease. A clinical study and review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg* 121:536–539
16. Bonse G (1949) Über einen seltenen Röntgenbefund an der re. Patella kombiniert mit Schlattersymptomen beiderseits. *Fortschr Röntgenstr* 71:848–849
17. Büdinger K (1906) Über Ablösung von Gelenkteilen und verwandte Prozesse. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie* 84:311–365
18. Carr JC, Hanly S, Griffin J, Gibney R (2001) Sonography of the patellar tendon and adjacent structures in pediatric and adult patients. *AJR Am J Roentgenol* 176:1535–1539
19. Choi W, Jung K (2018) Intra-articular Large Ossicle Associated to Osgood-Schlatter Disease. *Cureus* 10:e3008
20. Czynny Z (2010) Osgood-Schlatter disease in ultrasound diagnostics—a pictorial essay. *Med Ultrason* 12:323–335
21. Danneberg D-J (2017) Successful Treatment of Osgood-Schlatter Disease with Autologous-Conditioned Plasma in Two Patients. *Joints* 5:191–194
22. Davis KW (2010) Imaging pediatric sports injuries: lower extremity. *Radiol Clin North Am* 48:1213–1235
23. DiGangi EA, Bethard JD, Sullivan LP (2009) Differential diagnosis of cartilaginous dysplasia and probable Osgood-Schlatter's disease in a Mississippian individual from East Tennessee. *Int. J. Osteoarchaeol.*:424-442
24. Domingues M (2013) Osgood Schlatter's disease - A burst in young football players. *Monten. J. Sports Sci. Med.* 2:23–27
25. Draghi F, Danesino GM, Coscia D, Precerutti M, Pagani C (2008) Overload syndromes of the knee in adolescents: Sonographic findings. *J Ultrasound* 11:151–157

26. Ducher G, Cook J, Spurrier D, Coombs P, Ptasznik R, Black J, Bass S (2010) Ultrasound imaging of the patellar tendon attachment to the tibia during puberty: a 12-month follow-up in tennis players. *Scand J Med Sci Sports* 20:e35-40
27. Dupuis CS, Westra SJ, Makris J, Wallace EC (2009) Injuries and conditions of the extensor mechanism of the pediatric knee. *Radiographics* 29:877–886
28. Eberhardt O, Wirth T (2010) Der Morbus Osgood-Schlatter – eine Diagnose des sportlichen Kindes. *OP-Journal*:141–144
29. Effect of Activity Modification and Exercises in Young Adolescents With Osgood Schlatter Disease. - Full Text View - ClinicalTrials.gov (2018) (Zugriff vom 26.022022). <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02799394?cond=Osgood-Schlatter+Disease&draw=3&rank=1>
30. Effectiveness of Dextrose Injection for Osgood-Schlatter Disease - Full Text View - ClinicalTrials.gov (2011) (Zugriff vom 26.022022). <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01300754?cond=Osgood-Schlatter+Disease&draw=2&rank=2>
31. Enomoto S, Tsushima A, Oda T, Kaga M (2019) The characteristics of the muscle-tendon unit in children affected by Osgood-Schlatter disease. *Transl Sports Med* 2:196–202
32. Eun SS, Lee SA, Kumar R, Sul EJ, Lee SH, Ahn JH, Chang MJ (2015) Direct bursoscopic ossicle resection in young and active patients with unresolved Osgood-Schlatter disease. *Arthroscopy* 31:416–421
33. Falciglia F, Giordano M, Aulisa AG, Poggiaroni A, Guzzanti V (2011) Osgood Schlatter lesion: histologic features of slipped anterior tibial tubercle. *Int J Immunopathol Pharmacol* 24:25–28
34. Flaviis L de, Nessi R, Scaglione P, Balconi G, Albisetti W, Derchi LE (1989) Ultrasonic diagnosis of Osgood-Schlatter and Sinding-Larsen-Johansson diseases of the knee. *Skeletal Radiol* 18:193–197
35. Foss KDB, Myer GD, Magnussen RA, Hewett TE (2014) Diagnostic Differences for Anterior Knee Pain between Sexes in Adolescent Basketball Players. *J Athl Enhanc* 3
36. Franceschi F, Barnaba SA, Rojas M, Gualdi G, Rizzello G, Papalia R, Denaro V (2007) Multiple osteochondroses of bilateral knee joints: a case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15:431–435

37. Freitas PDS, Robinson CC, Barreto RPG, Zaro MA, Da Rosa LHT, Silva MF (2013) Infrared thermography in adolescents with Osgood-Schlatter Disease. *Cons. Saúde* 12:513–518
38. Gholve PA, Scher DM, Khakharia S, Widmann RF, Green DW (2007) Osgood Schlatter syndrome. *Curr Opin Pediatr* 19:44–50
39. Gigante A, Bevilacqua C, Bonetti MG, Greco F (2003) Increased external tibial torsion in Osgood-Schlatter disease. *Acta Orthop Scand* 74:431–436
40. Goldmann A (2012) Case Report: Sinding-Larsen-Johansson Disease. *Magnetom Flash*:3–4
41. Gowda N, Kumar M (2012) Simultaneous Bilateral Tibial Tubercle Avulsion Fracture in a case of Pre-Existing Osgood-Schlatter Disease (OSD). *J Orthop Case Rep* 2:24–27
42. Guides: Midwifery: Forming Questions (07.02.2022) (Zugriff vom 26.02.2022).
<https://hslmcmaster.libguides.com/c.php?g=306716&p=2045255>
43. Gulddammer C, Rathleff MS, Jensen HP, Holden S (2019) Long-term Prognosis and Impact of Osgood-Schlatter Disease 4 Years After Diagnosis: A Retrospective Study. *Orthop J Sports Med* 7:2325967119878136
44. Hagner W, Sosnowski S, Kaziński W, Frankowski S (1993) Przypadek choroby Sinding-Larsen-Johanssona oraz choroby Osgood-Schlattera obu kolan. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 58:13–15
45. Halilbašić A, Kreso A, Klepić M, Jaganjac A, Avdic D (2019a) The Algorithm for overload syndrome prevention: Osgood-Schlatter's syndrome (OSD) as an overload syndrome caused by early inclusion of children in sports and excessive physical activity (sports and recreation). *JHSCI* 9:151–158
46. Halilbašić A, Kreso A, Klepić M, Jaganjac A, Avdic D (2019b) The Osgood-Schlatter's Syndrome (OSD) and Involvement of Children of Young Age in Sports. *JHSCI* 9:94–98
47. Hall R, Barber Foss K, Hewett TE, Myer GD (2015) Sport specialization's association with an increased risk of developing anterior knee pain in adolescent female athletes. *J Sport Rehabil* 24:31–35
48. Hanada M, Koyama H, Takahashi M, Matsuyama Y (2012) Relationship between the clinical findings and radiographic severity in Osgood-Schlatter disease. *Open Access J Sports Med* 3:17–20

49. Hodgson ES, Kaplan YS, Edmonds NR (1980) Unusual presentation of Osgood-Schlatter's disease. *Br J Ind Med* 37:90
50. Holden S, Olesen JL, Winiarski LM, Krommes K, Thorborg K, Hölmich P, Rathleff MS (2021) Is the Prognosis of Osgood-Schlatter Poorer Than Anticipated? A Prospective Cohort Study With 24-Month Follow-up. *Orthop J Sports Med* 9:23259671211022239
51. Holden S, Rathleff MS (2020) Separating the myths from facts: time to take another look at Osgood-Schlatter 'disease'. *Br J Sports Med* 54:824–825
52. Hulting B (1957) Roentgenologic features of fracture of the tibial tuberosity (Osgood-Schlatter's disease). *Acta Radiologica* 48:161–174
53. Ishida K, Kuroda R, Sato K, Iguchi T, Doita M, Kurosaka M, Yamamoto T (2005) Infrapatellar bursal osteochondromatosis associated with unresolved Osgood-Schlatter disease. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 87:2780–2783
54. Ito E, Iwamoto J, Azuma K, Matsumoto H (2015) Sex-specific differences in injury types among basketball players. *Open Access J Sports Med* 6:1–6
55. Itoh G, Ishii H, Kato H, Nagano Y, Hayashi H, Funasaki H (2018) Risk assessment of the onset of Osgood-Schlatter disease using kinetic analysis of various motions in sports. *PLoS One* 13:e0190503
56. Iwamoto J, Takeda T, Sato Y, Matsumoto H (2009) Radiographic abnormalities of the inferior pole of the patella in juvenile athletes. *Keio J Med* 58:50–53
57. Jamshidi K, Mirkazemi M, Izanloo A, Mirzaei A (2019) Benign bone tumours of tibial tuberosity clinically mimicking Osgood-Schlatter disease: a case series. *Int Orthop* 43:2563–2568
58. Jerosch J (2017) Gründe für atraumatische Knieschmerzen. *Chirurgische Praxis* 83:1–20
59. Johansson S (1922) En förut icke beskriven sjukdom i patella. *Hygiea* 84:161–166
60. Junge T, Runge L, Juul-Kristensen B, Wedderkopp N (2016) Risk Factors for Knee Injuries in Children 8 to 15 Years: The CHAMPS Study DK. *Med Sci Sports Exerc* 48:655–662
61. Kajetanek C, Thaunat M, Guimaraes T, Carnesecchi O, Daggett M, Sonnery-Cottet B (2016) Arthroscopic treatment of painful Sinding-Larsen-Johansson syndrome in a professional handball player. *Orthop Traumatol Surg Res* 102:677–680

62. Kandzierski G, Romanowicz M, Kałakucki J, Madej T, Opoka-Winiarska V (2019) Remarks on the etiopathogenesis and diagnosis in Osgood-Schlatter and Sever-Haglund diseases based on the Doppler ultrasound of apophyses. *Chir. Narzadow Ruchu Ortop. Pol.* 83:205–210
63. Kaneuchi Y, Otoshi K, Hakozaki M, Sekiguchi M, Watanabe K, Igari T, Konno S (2018) Bony Maturity of the Tibial Tuberosity With Regard to Age and Sex and Its Relationship to Pathogenesis of Osgood-Schlatter Disease: An Ultrasonographic Study. *Orthop J Sports Med* 6:2325967117749184
64. Kaya DO, Toprak U, Baltaci G, Yosmaoglu B, Ozer H (2013) Long-term functional and sonographic outcomes in Osgood-Schlatter disease. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 21:1131–1139
65. Kolodychuk N (2018) Tendinosis as the underlying pathology of osgood-schlatter disease: imaging similarities and treatment implications. *Int. J. Orthop. Sci.* 4:667–669
66. Konsens RM, Seitz WH (1988) Bilateral fracture through Giant patellar tendon ossicles: a late sequela of Osgood-Schlatter disease. *Orthopaedic Review* 17:797–800
67. Kuehnast M, Mahomed N, Mistry B (2012) Sinding-Larsen-Johansson syndrome. *S Afr J CH* 6:90–92
68. Kujala UM, Kvist M, Heinonen O (1985) Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Retrospective study of incidence and duration. *Am J Sports Med* 13:236–241
69. Lam JJH, Venkatesh SH, Ho CL, Wong BSS (2019) Clinics in diagnostic imaging (202). Osgood-Schlatter disease (OSD). *Singapore Med J* 60:610–615
70. Lampert C, Thomann B, Brunner R (2000) Tibial torsion deformities. *Orthopade* 29:802–807
71. Langlotz A (2005) Prävalenz von Beschwerden der Wirbelsäule und der Hüfte bei Adoleszenten Ergebnisse einer Querschnittsuntersuchung. Dissertation. Friedrich-Schiller-Universität Jena
72. Larsen-Johansson-Krankheit (2018) (Zugriff vom 13.022021). <https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Larsen-Johansson-Krankheit&oldid=173359952>
73. Lau LL, Mahadev A, Hui JH (2008) Common lower limb sport-related overuse injuries in young athletes. *Ann Acad Med Singap* 37:315–319
74. Läden A (1929) Zur Pathologie und operativen Behandlung chronischer Kniegelenkerkrankungen. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie* 218:232–255

75. Lazerte GD, Rapp IH (1958) Pathogenesis of Osgood-Schlatter's disease. *Am J Pathol* 34:803–815
76. Lee DW, Kim MJ, Kim WJ, Ha JK, Kim JG (2016) Correlation between Magnetic Resonance Imaging Characteristics of the Patellar Tendon and Clinical Scores in Osgood-Schlatter Disease. *Knee Surg Relat Res* 28:62–67
77. Liebers F, Mielke N, Latza U (2015) BIBB/BAuA-2012 Achtung bei kniender oder hockender Körperhaltung – Knieschmerz in der Erwerbsbevölkerung. Dortmund
78. Lohrer H, Nauck T, Schöll J, Zwerver J, Malliaropoulos N (2012) Extracorporeal shock wave therapy for patients suffering from recalcitrant Osgood-Schlatter disease. *Sportverletz Sportschaden* 26:218–222
79. López-Alameda S, Alonso-Benavente A, López-Ruiz de Salazar A, Miragaya-López P, Alonso-del Olmo JA, González-Herranz P (2012) Sinding-Larsen-Johansson disease: Analysis of the associated factors. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (English Edition)* 56:354–360
80. Lucena GL de, dos Santos Gomes C, Guerra RO (2011) Prevalence and associated factors of Osgood-Schlatter syndrome in a population-based sample of Brazilian adolescents. *Am J Sports Med* 39:415–420
81. Lui TH (2016) Endoscopic Management of Osgood-Schlatter Disease. *Arthrosc Tech* 5:e121-5
82. Maher PJ, Ilgen JS (2013) Osgood-Schlatter disease. *BMJ Case Rep* 2013
83. Malherbe K (2019) Traction apophysitis of the knee: A case report. *Radiol Case Rep* 14:18–21
84. Marschall J, Hildebrandt S, Nolting H-D (2019) DAK-Gesundheitsreport 2019. Berlin, Hamburg
85. Måseide T, Melø K (2019) Behandling av Schlatters sykdom - Treatment of Schlatter's disease. *Tidsskr Nor Laegeforen* 139
86. Medlar RC, Lyne ED (1978) Sinding-Larsen-Johansson disease. Its etiology and natural history. *J Bone Joint Surg Am* 60:1113–1116
87. Midtiby SL, Wedderkopp N, Larsen RT, Carlsen A-MF, Mavridis D, Shrier I (2018) Effectiveness of interventions for treating apophysitis in children and adolescents: protocol for a systematic review and network meta-analysis. *Chiropr Man Therap* 26:41

88. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG (2009) Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *PLoS Med* 6:e1000097
89. Morbus Osgood-Schlatter (2020) (Zugriff vom 03.11.2020). https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Morbus_Osgood-Schlatter&oldid=202150583
90. Morris E (2016) Acupuncture in Osgood-Schlatter disease. *BMJ Case Rep* 2016
91. Murphy CE, Kenny CM (2019) Not just for boys: a rare case of symptomatic Osgood-Schlatter disease in a skeletally mature woman. *BMJ Case Rep* 12
92. Nakase J, Aiba T, Goshima K, Takahashi R, Toratani T, Kosaka M, Ohashi Y, Tsuchiya H (2014) Relationship between the skeletal maturation of the distal attachment of the patellar tendon and physical features in preadolescent male football players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 22:195–199
93. Nakase J, Goshima K, Numata H, Oshima T, Takata Y, Tsuchiya H (2015) Precise risk factors for Osgood-Schlatter disease. *Arch Orthop Trauma Surg* 135:1277–1281
94. Nakase J, Oshima T, Takata Y, Shimozaki K, Asai K, Tsuchiya H (2020) No superiority of dextrose injections over placebo injections for Osgood-Schlatter disease: a prospective randomized double-blind study. *Arch Orthop Trauma Surg* 140:197–202
95. Narayan N, Mitchell PD, Latimer MD (2015) Complete resolution of the symptoms of refractory Osgood-Schlatter disease following percutaneous fixation of the tibial tuberosity. *BMJ Case Rep* 2015
96. *New Approaches in Joints Pain - Patellofemoral Syndrome* (2014)
97. Ohtaka M, Hiramoto I, Minagawa H, Matsuzaki M, Kodama H (2019) Screening of the Maturity Status of the Tibial Tuberosity by Ultrasonography in Higher Elementary School Grade Schoolchildren. *Int J Environ Res Public Health* 16
98. Ohtaka M, Hiramoto I, Minagawa H, Matsuzaki M, Saito A, Ishigoka M (2020) Musculoskeletal examination of junior high school students using a diagnostic ultrasound device: Investigation of Osgood-Schlatter disease and its related factors. *JPFMS* 9:105–113
99. Omodaka T, Ohsawa T, Tajika T, Shiozawa H, Hashimoto S, Ohmae H, Shitara H, Ichinose T, Sasaki T, Hamano N, Takagishi K, Chikuda H (2019) Relationship Between Lower Limb Tightness and Practice Time Among Adolescent Baseball Players With Symptomatic Osgood-Schlatter Disease. *Orthop J Sports Med* 7:2325967119847978

100. Orava S, Virtanen K (1982) Osteochondroses in athletes. *Br J Sports Med* 16:161–168
101. Osgood RB (1903) Lesions of the tibial tubercle occurring during adolescence. *Boston Medical and Surgical Journal*:114–117
102. Osgood–Schlatter disease (2020) (Zugriff vom 03.11.2020). https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Osgood–Schlatter_disease&oldid=986055015
103. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine: Levels of Evidence (March 2009) — Centre for Evidence-Based Medicine, University of Oxford (2009) (Zugriff vom 10.09.2020). <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/oxford-centre-for-evidence-based-medicine-levels-of-evidence-march-2009>
104. Patil N, Vora S, Mehta C (2019) Operative Management (Bosworth Procedure) of Osgood – Schlatter Disease in an Adolescent Indian National Hockey Player: A Case Report. *Asian Journal of Orthopaedic Research* 2:1–5
105. Paul M, Leibovici L (2014) Systematic review or meta-analysis? Their place in the evidence hierarchy. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 20:97–100
106. Petje G, Radler C, Aigner N, Manner H, Kriegs-Au G, Grill F (2004) Pharmacological management of aseptic osteonecrosis in children. *Expert Opin Pharmacother* 5:1455–1462
107. Pihlajamäki HK, Mattila VM, Parviainen M, Kiuru MJ, Visuri TI (2009) Long-term outcome after surgical treatment of unresolved Osgood-Schlatter disease in young men. *J Bone Joint Surg Am* 91:2350–2358
108. Price RJ, Hawkins RD, Hulse MA, Hodson A (2004) The Football Association medical research programme: an audit of injuries in academy youth football. *Br J Sports Med* 38:466–471
109. Pschyrembel-Redaktion des Verlages (2017) *Pschyrembel*. de Gruyter: Berlin
110. Rathleff MS, Winiarski L, Krommes K, Graven-Nielsen T, Hölmich P, Olesen JL, Holden S, Thorborg K (2020) Activity Modification and Knee Strengthening for Osgood-Schlatter Disease: A Prospective Cohort Study. *Orthop J Sports Med* 8:2325967120911106
111. Robertsen K, Kristensen O, Sommer J (1996) Pseudoarthrosis between a patellar tendon ossicle and the tibial tuberosity in Osgood-Schlatter’s disease. *Scand J Med Sci Sports* 6:57–59

112. Saily M, Whiteley R, Johnson A (2013) Doppler ultrasound and tibial tuberosity maturation status predicts pain in adolescent male athletes with Osgood-Schlatter's disease: a case series with comparison group and clinical interpretation. *Br J Sports Med* 47:93–97
113. Sarcević Z (2008) Limited ankle dorsiflexion: a predisposing factor to Morbus Osgood Schlatter? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16:726–728
114. Schlatter C (1903) Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse. *Beiträge zur klinischen Chirurgie* 38:874–887
115. Schuh A, Forst R, Fujak A, Goyal T, Hönle W (2018) Spontaneous Avulsion of the Tibial Tubercle Following Osgood-Schlatter Lesion in an Adult. *Asian Journal of Orthopaedic Research* 1:1–5
116. Sen RK, Sharma LR, Thakur SR, Lakhanpal VP (1989) Patellar angle in Osgood-Schlatter disease. *Acta Orthop Scand* 60:26–27
117. Shiota M, Kayaga Y, Tamak T, Mochida T, Suzukawa M, Sekya N, Akaike A, Shimizu K, Aoki H (2016) Characteristics of pre-existing physical factors associated with the onset of Osgood-Schlatter disease in junior soccer players. *Jpn J Phys Fitness Sports Med*, 65:205–212
118. Siddiq MAB (2018) Osgood-Schlatter Disease Unveiled Under High-frequency Ultrasonogram. *Cureus* 10:e3411
119. Sinding-Larsen CMF (1921) A Hitherto Unknown Affection of the Patella in Children. *Acta Radiologica* 1:171–173
120. Smida M, Kandara H, Jlalía Z, Saied W (2018) Pathophysiology of Osgood-Schlatter Disease: Does Vitamin D have a Role? *Vitam Miner* 07
121. Smith JM, Varacallo M (2020) Osgood Schlatter Disease (Tibial Tubercle Apophysitis) *StatPearls*. Treasure Island (FL)
122. Steen OT (1945) Significance of Recurrent Osgood-Schlatter Strain. *Can Med Assoc J* 53:468–471
123. Suzue N, Matsuura T, Iwame T, Hamada D, Goto T, Takata Y, Iwase T, Sairyō K (2014) Prevalence of childhood and adolescent soccer-related overuse injuries. *J Med Invest* 61:369–373
124. Suzue N, Matsuura T, Iwame T, Higashino K, Sakai T, Hamada D, Goto T, Takata Y, Nishisho T, Goda Y, Tsutsui T, Tonogai I et al (2015) State-of-the-art ultrasonographic findings in lower extremity sports injuries. *J Med Invest* 62:109–113

125. Thijs Y, van Tiggelen D, Roosen P, Clercq D de, Witvrouw E (2007) A prospective study on gait-related intrinsic risk factors for patellofemoral pain. *Clin J Sport Med* 17:437–445
126. Tiemann D, Schäffler A, Pschyrembel W (2020) *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. de Gruyter: Berlin, Boston
127. Topol GA, Podesta LA, Reeves KD, Raya MF, Fullerton BD, Yeh H (2011) Hyperosmolar dextrose injection for recalcitrant Osgood-Schlatter disease. *Pediatrics* 128:e1121-8
128. Traverso A, Baldari A, Catalani F (1990) The coexistence of Osgood-Schlatters disease with Sinding-Larsen-Johanssons disease. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 30:S. 331-333
129. Treatment of the Osgood Schlatter - Full Text View - ClinicalTrials.gov (2020) (Zugriff vom 26.022022). <https://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02824172?cond=Osgood-Schlatter+Disease&draw=2&rank=3>
130. Trevor D (1948) Larsen-Johansson's disease. *Proc R Soc Med* 41:383
131. Tsakotos G, Flevas DA, Sasalos GG, Benakis L, Tokis AV (2020) Osgood-Schlatter Lesion Removed Arthroscopically in an Adult Patient. *Cureus* 12:e7362
132. Uwaezuoke SN, Iloanus NI, Okafor HU (2014) Osgood-Schlatter's disease in a Nigerian male adolescent: A case report and literature review. *Current Pediatric Research* 18:18–20
133. Vaishya R, Azizi AT, Agarwal AK, Vijay V (2016) Apophysitis of the Tibial Tuberosity (Osgood-Schlatter Disease): A Review. *Cureus* 8:e780
134. Valentino M, Quiligotti C, Ruggirello M (2012) Sinding-Larsen-Johansson syndrome: A case report. *J Ultrasound* 15:127–129
135. Valvano KD, Sina RE (2017) Acupuncture Meridian-Based Myofascial Release to Treat Knee Pain in Sinding-Larsen–Johansson Syndrome: A Case Report. *The American Association of Orthopedics Journal* 27:15–20
136. Vreju F, Ciurea P, Rosu A (2010) Osgood-Schlatter disease—ultrasonographic diagnostic. *Med Ultrason* 12:336–339
137. Watanabe H, Fujii M, Yoshimoto M, Abe H, Toda N, Higashiyama R, Takahira N (2018) Pathogenic Factors Associated With Osgood-Schlatter Disease in Adolescent Male Soccer Players: A Prospective Cohort Study. *Orthop J Sports Med* 6:2325967118792192

138. Wells C (1968) Osgood-Schlatter's disease in the ninth century. *Br Med J* 2:623–624
139. Willner P (1969) Osgood-Schlatter's disease: etiology and treatment. *Clin Orthop Relat Res* 62:178–179
140. Wise K, Warren D, Diaz L (2017) Unilateral striae distensae of the knee after a steroid injection for the treatment of Osgood-Schlatter disease. *Dermatol Online J* 23
141. Woolfrey BF, Chandler EF (1960) Manifestations of Osgood-Schlatter's disease in late teen age and early adulthood. *J Bone Joint Surg Am* 42-A:327–332
142. Yanagisawa S, Osawa T, Saito K, Kobayashi T, Tajika T, Yamamoto A, Iizuka H, Takagishi K (2014) Assessment of Osgood-Schlatter Disease and the Skeletal Maturation of the Distal Attachment of the Patellar Tendon in Preadolescent Males. *Orthop J Sports Med* 2:2325967114542084
143. Young JR, Shamrock AG, Rosenbaum AJ (2020) StatPearls. Spontaneous Osteonecrosis of the Knee (SONK). Treasure Island (FL)
144. Yu Z, Yao J, Wang X, Xin X, Zhang K, Cai H, Fan Y, Yang B (2019) Research Methods and Progress of Patellofemoral Joint Kinematics: A Review. *J Healthc Eng* 2019:9159267
145. Zhi-Yao LI (2013) Arthroscopic Excision of a Huge Ununited Ossicle Due to Osgood-Schlatter Disease in an Adult Patient. *J Orthop Case Rep* 3:4–7

Anhang

Tabelle 23: Auflistung der Datensätze der 77 Publikationen, die in die Auswertung für Morbus Osgood Schlatter eingegangen sind

(Schlüssel am Ende der Tabelle)

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
1	Osteochondritis dissecans and Osgood Schlatter disease in a family with Stickler syndrome	Al Kaissi, Ali; Klaushofer, Klaus; Grill, Franz	2009	2	2	5	6	OSD als Symptom des Stickler Syndroms	4	1	2	0	m/w	50/50	2	1	2	4, 6	2		0	15 jähriger Junge und seine Tante, Tante mit 12 Jahren mit OSD diagnostiziert, Junge ebenfalls OSD (MRT, Röntgen);	Sickler Disease als mögliche Ursache einiger OSD, da sich dieses Syndrom zum Teil nur durch OSD bemerkbar macht.	Ä
2	Osgood Schlatter's Disease in young basketball players	Aleksandar, J., Predrag, G., Slobodan, S., Snežana, B., Milorad, M., & Dario, K.	2010	5	2	5	7	Erfahrung mit OSD bei jungen Basketballspielern, Möglichkeit der Vorbeugung?	2b	5, 4, 2	2	17 Monate	m	100/0	257 + 250 Kontrollgruppe	0	507	3	1	Basketball	1	Beobachtung, konservative Behandlung mit Schmerzmitteln und Ruhe	OSD bei Sportlern 8,9 %, bei Nichtsportlern 4,0 %; Heilung innerhalb von maximal 6 Monaten	T, I

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
3	Epidemiology of basketball, soccer, and volleyball injuries in middle-school female athletes	Barber Foss, Kim D.; Myer, Greg D.; Hewett, Timothy E.	2014	2	2	4	20	Verletzungsinzidenz bei Sportlerinnen aus der Middle School innerhalb von 3 Jahren	4	5	2	1 Jahr	w	0/100	268	268	268		1	Basketball, Fußball, Volleyball	0	Beobachtung, welche Verletzungen bei den einzelnen Sportarten auftreten und welche Körperbereiche betroffen sind, Unterscheidung zwischen Training und eigentlichem Spiel	Knie mit Abstand am häufigsten betroffen. OSD bei den Volleyballerinnen (80) nur im Training, bei den Basketballerinnen (162) meist während des Trainings, Fußball (26): 1 mal während eines Spiels;	Ä
4	Fragmentation of the proximal pole of the patella - another manifestation of juvenile traction osteochondritis?	Batten, J.; Menelaus, M. B.	1965	2	2	5	3	Kinder mit anterioren Knieschmerzen, die in Ruhe aufhörten	4	1	2	2 Jahre	m	100/0	3	0	3	2	2		1	Alle Patienten mit Fragmentierung des proximalen Pols der Kniescheibe; Radiologische Untersuchungen	zusätzlich OSD bei 3 Patienten	D
5	Conservative treatment of Osgood-Schlatter disease among young professional soccer	Bezuglov, E. N.; Tikhonova, A. A.; Chubarovskiy, Ph V.; Repetyuk, A. D.; Khaitin, V. Y.; Lazarev, A. M.; Usmanova, E. M.	2020	2	2	5	7	Effizienz und Sicherheit der konservativen Therapie bei jungen Fußballern mit OSD	2b	2,5	2	3 Jahre	m	100/0	280, davon 28 mit OSD	0	280	3	1	Fußball	1	Durchschnittliche Behandlungsdauer 27,3 ± 12,9 Tage, keine Immobilisierung, Kinesiotherapie zur Muskelstreckung, Physiotherapie, langsame Aktivitätssteigerung, dann wieder normales Training	Alle Patienten schmerzfrei, OSD vor allem in den Herbst und Wintermonaten, wenn auf Kunstrasen gespielt wurde, hohe Inzidenzrate von 10%; konservative Therapie ausreichend	Ä, T
6	Intra-articular Large Ossicle Associated to Osgood-Schlatter Disease	Choi, Wonchul; Jung, Kyunghun	2018	2	2	5	9	Fall eines großen Knochenfragments im Kniegelenk selbst, Entfernung mittels Arthroskopie	5	6	2	0	m	100/0	1	0	1	6	2		2	Entfernung des Knochenfragments mittels Arthroskopie	Patient nach 6 Monaten beschwerdefrei; Histologische Bestätigung, dass es sich um Knochen und Knorpel von OSD handelt.	D, T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie	
7	Osgood-Schlatter disease in ultrasound diagnostics--a pictorial essay	Czyrny, Zbigniew	2010	2	2	5	13	Info über Ultraschall-diagnostik	5	6	2	0	kA	kA	kA	kA	kA	kA	kA	kA	kA	Ultraschalldiagnostik	Sammlung von Ultraschallbildern, Vergleich mit Röntgenaufnahmen	D	
8	Successful Treatment of Osgood-Schlatter Disease with Autologous-Conditioned Plasma in Two Patients	Danneberg, Dirk-Jonas	2017	2	2	1	3	Injektionen von autolog-konditioniertem Plasma (ACP) bei 2 erwachsenen Patienten	5	1	2	1 Monat	m	100/0	2	0	2	3, 6	1	Tennis	Injektionen	Wöchentliche subkutane Injektion mit ACP, 3-5 Wochen lang, zusätzliche Kryotherapie und Zinkverbände; nachts wurden die Knie getaped, Physiotherapie und Einlagen zur Gangkorrektur	Schmerzfreiheit bei beiden Patienten nach spätestens 6 Wochen, (noch) kein Relaps	T	
9	Overload syndromes of the knee in adolescents: Sonographic findings	Draghi, F.; Danesino, G. M.; Coscia, D.; Precerutti, M.; Pagani, C.	2008	2	2	5	7	Verwendung des US zur Diagnostik bei OSD und Sinding-Larson	5	6	2	0	kA	kA	kA	kA	kA	kA	kA	kA	0	Beschreibung der US-Befunde	US ausreichend, keine Strahlenbelastung	D	
10	The characteristics of the musculotendon unit in children affected by Osgood-Schlatter disease	Enomoto, Shota; Tsuchiura, Aiko; Oda, Toshiaki; Kaga, Masaru	2019	5	2	5	7	Vergleich morphologischer und mechanischer Charakteristik der Muskulatur bei OSD-Kindern im Vergleich zu einer Kontrollgruppe	2b	4, 5	2	0	m	100/0	15+	15	0	30	3	1	Basketball, Volleyball	0	Diagnose OSD mit Ultraschall, Messung der mechanischen Charakteristik der Sehnen, Bestimmung der morphologischen Charakteristik der Muskeln und Knochen	Sehnen der betroffenen Kinder sind weniger elastisch, Kein Unterschied beim Längenverhältnis zwischen Muskel, Sehnen und Knochen, Längenwachstum sollte daher keine Rolle spielen	Ä, P

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
11	Direct arthroscopic ossicle resection in young and active patients with unresolved Osgood-Schlatter disease	Eun, Sang Soo; Lee, Seung Ah; Kumar, Ramakant; Sul, Eun Jin; Lee, Sang Ho; Ahn, Jin Hwan; Chang, Moon Jong	2015	2	2	5	6	Operative Entfernung der Knochenfragmente mittels Arthroskopie	4	1	2	2 Jahre	m	100/0	18	0	18	6	2		2	Bursoskopische Entfernung der Knochenfragmente	Patienten wieder aktiv, allerdings konnte nicht in jedem Fall die Tuberosis tibiae reduziert werden	T
12	Osgood Schlatter lesion: histologic features of slipped anterior tibial tubercle	Falciglia, F.; Giordano, M.; Aulisa, A. G.; Poggiaroni, A.; Guzzanti, V.	2011	2	2	5	4	Histologie der anterioren Tuberkel in den Krankheitsstadien	5	5	2	0	m/w	10/3	3	13	1-3	2		2	Entfernung der Tuberkel	Gewebe ist bereits geschwächt, bevor die Überbelastung durch die Patellarsehne zum Ausbrechen des Knochenmaterials führt	Ä	
13	Diagnostic Differences for Anterior Knee Pain between Sexes in Adolescent Basketball Players	Foss, Kim D. Barber; Myer, Gregory D.; Magnussen, Robert A.; Hewett, Timothy E.	2014	2	2	4	10	Untersuchung des Geschlechterunterschieds in der Prävalenz der patellofemorale Störungen bei Basketballern gibt	2b	5,3	2	3 Jahre	m/w	15,1/84,9	122/688	68/88	810	2-5	1	Basketball	0	Evaluation von anterioren Knieschmerzen mit Anterior knee pain scale, positive Probanden wurden von einem Arzt untersucht	in 25,3 % der Probanden Knieschmerzen; 26,6 % der weiblichen Probanden, 18,0 % der männlichen Probanden (p<0,05) OSD: 2,5 % (2,3 % weiblich, 4,1 % männlich) nicht statistisch signifikant	Ä, I
14	Infrared thermography in adolescents with Osgood-Schlatter Disease	Freitas, Priscilla Da Silva; Robinson, Caroline Cabral; Barreto, Rodrigo Py Gonçalves; Zaro	2013	5	2	5	6	Muster der Knietemperatur bei OSD-Patienten	4	1,4	2	0	m	100/0	20+20	0	40	3	1	Fußball, Volleyball	0	Infrarottemperaturmessung der Kniegelenke, 10 Probanden mit OSD, 10 ohne	Entzündungsprozess von OSD führt zu signifikanter Temperaturerhöhung, diese ist speziell am Tibiatuberkel zu erkennen	D

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
15	Increased external tibial torsion in Osgood-Schlatter disease	Gigante, Antonio; Bevilacqua, Claudia; Bonetti, Massimo G.; Greco, Francesco	2003	2	2	5	6	Untersuchung der Assoziation zwischen OSD und Torsionsabnormalitäten des Unterschenkels	2b				m	100/0	41	0	41	2-4	1	Basketball, Volleyball	0	Untersuchung der Torsion des Unterschenkels mittels CT	Kein Unterschied in der Torsion im Verhältnis zu OSD, enge Verbindung mit dem bevorzugten Bein und der Symptomatik, daher vermutlich stärkere Ausprägung des OSD, wenn schon eine Torsion vorlag.	Ä
16	Long-term Prognosis and Impact of Osgood-Schlatter Disease 4 Years After Diagnosis: A Retrospective Study	Guldhammer, Clara; Rathleff, Michael Skovdal; Jensen, Hans Peter; Holden, Sinead	2019	2	2	5	6	Prognose von OSD nach 2-6 Jahren	2c	5	2	6 Jahre	m/w	72,1/27,9	31 + 12	12	43	3	beides	kA	1,2	konservativ, chirurgisch, andere	Über 60 Prozent der Patienten klagten nach 2-6 Jahren immer noch über Knieschmerzen, könnten diffus werden	T
17	The Osgood-Schlatter's Syndrome (OSD) and Involvement of Children of Young Age in Sports	Halilbašić, Amela; Kreso, Amir; Klepić, Muhamed; Jaganjac, Amila; Avdic, Dijana	2019	5	2	5	5	wie lange muss die sportliche Betätigung dauern, um Symptome bei Kindern/Jugendlichen auszulösen;	4	5, 2	2		m	100/0	200	0	200	1-4	1	Fußball, Basketball, Taekwondo, Karate	0	Einteilung der Kinder in aerobe Sportarten (Fußball und Basketball) und anaerobe Sportarten (Karate und Taekwondo), Datensammlung: Alter bei Sportbeginn, Alter bei OSD Beginn, Trainingsintensität	Früher Trainingsbeginn (3 Jahre Fußball und 4 Jahre Taekwondo) führt zu frühzeitigem OSD (4 Jahre bei Fußballspielern und 6 Jahre bei Taekwondo)	P

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
18	The Algorithm for overload syndrome prevention: Osgood-Schlatter's syndrome (OSD) as an overload syndrome caused by early inclusion of children in sports and excessive physical activity (sports and recreation)	Halilbašić, Amela; Kreso, Amir; Klepić, Muhamed; Jaganjac, Amila; Avdic, Dijana	2019	5	2	5	8	Externe Risikofaktoren, Entwicklung eines Algorithmus zur Prävention	4	5, 2	2		m	100/0	200	0	200	1-4	1	Fußball, Basketball, Taekwondo, Karate	0	OSD Patienten aus unterschiedlichen Sportarten,	Kinder, die Taekwondo oder Karate ausübten übten auch noch andere Sportarten aus und haben daher weniger Pausen, das könnte zu schneller zu OSD führen	Ä, P
19	Sport specialization's association with an increased risk of developing anterior knee pain in adolescent female athletes	Hall, Randon; Barber Foss, Kim; Hewett, Timothy E.; Myer, Gregory D.	2015	2	2	4	10	Sportspezialisierung als Risikofaktor für anteriore Kniebeschwerden	2b	5	2	1 Jahr (Season)	w	0/100	546	546	546	3-4	1	Basketball, Fußball, Volleyball	0	189 Mädchen, die nur eine Sportart betrieben, 357, die mehrere Sportarten betrieben.	Spezialisierung führt zu 4-fach erhöhtem Risiko für OSD; auch für Sinding-Larson; allerdings sind Spezialistinnen älter, größer und schwerer	Ä
20	Relationship between the clinical findings and radiographic severity in Osgood-Schlatter disease	Hanada, Mitsuru; Koyama, Hiroshi; Takahashi, Masaaki; Matsuyama, Yukihiko	2012	2	2	5	4	Alter bei Ausbruch der Erkrankung und Relation zwischen klinischen Befund und Röntgenaufnahmen	4	5	2	0	m/w	75/25	57/19	19	76	3	2		Beschreibung Röntgen-Befundung	Alter bei Auftreten der Symptome durchschnittlich bei 12 Jahren und 6 Monaten (12 Jahre 9 Monate bei Jungs und 12 Jahre 1 Monat bei Mädchen) Unterschied signifikant (0.01).	Ä, D	

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
2 1	Unusual presentation of Osgood-Schlatter's disease	Hodgson, E. S.; Kaplan, Y. S.; Edmonds, N. R.	1980	2	2	2	1	Fallbericht junger Minderarbeiter, der nach 3 Monaten aufgrund kniender Tätigkeit Schmerzen entwickelten	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	5	2		0	Differentialdiagnostik chronische Bursitis	knien Arbeit hat nach 3 Monaten OSD ausgelöst oder eine asymptomatische Form verschlimmert; Besserung nach Transfer zu einer Arbeitsstelle, bei der der Mann nicht mehr knien musste; wiederholtes Trauma als Auslöser von OSD	Ä, D
2 2	Roentgenologic features of fracture of the tibial tuberosity (Osgood-Schlatter's disease)	Hulting, B.	1957	2	2	5	14	Dokumentation der normalen Entwicklung der Tuberositas tibiae und Beschreibung der Röntgenbefunde bei OSD	4	1, 4, 5	2	bis zu 4 Jahre Beobachtung	m/w		75 (41 Jungs, 34 Mädchen); 434 Kontrolle	3 4	509	1-3	2		1	Gips für 4-6 Wochen, bei beidseitigen OSD nur ein Bein, Einteilung der Patienten nach Status der Tuberositas tibiae	Röntgenbefunde bei gleichen Stadien gleich. Knie in Gips heilte besser als Knie ohne Gips	D, T
2 3	Infrapatellar bursal osteochondromatosis associated with unresolved Osgood-Schlatter disease. A case report	Ishida, Kazunari; Kuroda, Ryosuke; Sato, Keizo; Iguchi, Tetsuhiro; Doita, Minoru; Kur-osaka, Masahiro; Yamamoto, Tetsuji	2005	2	2	5	4	Patient mit infrapatellarer bursaler Osteochondromatosis nach ungeklärter OSD	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	6	2		2	Patient nach Fahrradunfall mit Knochenfragmenten, chirurgische Entfernung	Gefahr weiterer Osteochondrosen bei weiterhin bestehender OSD	D, T
2 4	Sex-specific differences in injury types among basketball players	Ito, Eri; Iwamoto, Jun; Azuma, Koichiro; Matsumoto, Hideo	2014	2	2	5	6	Geschlechtsspezifische Unterschiede im Verletzungsmuster von Basketballspielern	4	2, 1	2	20 Jahre	m/w	52,5/47,5	640/579	5 7 9	1219	5	1	Basketball	0	Beschreibung der Knieverletzungen von Basketballern	OSD in der Altersgruppe der 10-19 jährigen war bei Jungs höher als bei Mädchen (12,5% vs 1,8 %)	Ä, I

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
25	Risk assessment of the onset of Osgood-Schlatter disease using kinetic analysis of various motions in sports	Itoh, Gento; Ishii, Hideyuki; Kato, Haruyasu; Nagano, Yasuharu; Hayashi, Hiroteru; Funasaki, Hiroki	2018	2	2	5	14	Welche Krafteinwirkung auf Tibiatuberkel bei welcher Bewegung als möglicher Auslöser von OS	4	5	2	0	m	100/0	8	0	8	6	1	Fußball	0	4 types of kicks, 2 types of runs, 2 types of squats, 2 types of jumps, 1 type of turn, 1 type of cutting motion, and 2 types of stops, for a total of 14 motions.	höchste Belastung: einbeiniges Landen nach Sprung und scharfer Richtungswechsel als Auslöser genannt; Stopps verursachen zweithöchste Belastung und verschlimmern vermutlich OSD	Ä
26	Benign bone tumours of tibial tuberosity clinically mimicking Osgood-Schlatter disease: a case series	Jamshidi, Khodamorad; Mirkazemi, Masoud; Izanloo, Azra; Mirzaei, Alireza	2019	2	2	5	6	OSD und Differenzialdiagnose benigne Neoplasmen	4	1	2	0	m/w	75/25	6+2	2	8	2	2		2	Patienten mit Verdacht auf OSD wurden operiert,	in keinem Fall war es OSD, sondern Osteochondrome oder peiosteale Chondrome oder dysplasia epiphysealis hemimelica (DEH). Die Raumforderung an der Tibia war größer als bei OSD,	D
27	New Approaches in Joints Pain - Patellofemoral Syndrome	Janikowska, Karolina	2014	6	2	5	107	Beschreibung des Kinesotapings bei OSD	5	6	2		kA	kA	kA		kA	kA	kA	kA	1	Beschreibung der Verwendung der Tapes		T
28	Risk Factors for Knee Injuries in Children 8 to 15 Years: The CHAMPS Study DK	Junge, Tina; Runge, Lisbeth; Juul-Kristensen, Birgit; Wedderkopp, Niels	2016	2	2	5	31	Feststellung des Ausmaßes von Verletzungen bei Kindern, um intrinsische und extrinsische Faktoren feststellen zu können	4	3,5	2	128 Wochen	m/w	47/53	1326	703	1362	2	1	verschiedene	0	Wöchentliche Abfrage von muskuloskelettalen Schmerzen, Sportausübung und Sportart; Klassifizierung der Knieverletzungen in traumatisch und überbeansprucht	OSD bei 184 Kindern (23%), Sinding Larson bei 28%; Intrinsischer Risikofaktor bei Mädchen erhöht OR von 1.38 (CI 1.10-1.74); Vorherige Knieverletzung erhöht OR 1.78 (CI 1.37-2.33); Fußball, Handball Basketball Rhythmische Sportgymnastik und Bodenturnen erhöhen Risiko	Ä, I

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
29	Remarks on the etiopathogenesis and diagnosis in Osgood-Schlatter and Sever-Haglund diseases based on the Doppler ultrasound of apophyses	Kandzierski, Grzegorz; Romanowicz, Marcin; Kalakucki, Jaroslaw; Madej, Tomasz; Opoka-Winiarska, Violetta	2019	5	2	5	6	Doppler-Ultraschall zur Bestimmung der Lokalisation von Neovaskularisationen bei OSD	5	6	2	0	kA	kA	kA	kA	kA	kA	kA	kA	0	Doppler US	Möglichkeit, Blutfluss in kleinen Blutgefäßen zu zeigen, weitere Forschung nötig	Ä, P, D
30	Bony Maturity of the Tibial Tuberosity With Regard to Age and Sex and Its Relationship to Pathogenesis of Osgood-Schlatter Disease: An Ultrasonographic Study	Kaneuchi, Yoichi; Otoshi, Kenichi; Hakozaiki, Michiyuki; Sekiguchi, Miho; Watanabe, Kazuyuki; Igari, Takahiro; Konno, Shinichi	2018	2	2	5	7	Untersuchung der Knochenreife der Tibiatuberkel bei Jungen und Mädchen und Einfluss auf OSD	3b	5	2	0	m/f	47,9/52,1	350/381	381	731	2	1	Basketball	0	US-Untersuchung beider Knie bei allen Teilnehmern; Ehrenborg-Klassifikation;	Knochenreife bei Mädchen 1-2 Jahre früher; Symptomatische OSD 6,4 % bei Jungen, 7,2 % bei Mädchen, Onset bei den Mädchen ein Jahr früher als bei den Jungen; Prävalenz der Symptomatik bei Mädchen: peak zwischen 9 und 10 und mit 12 Jahren. Bei Jungen mit 12 und mit 14 Jahren;	Ä, I
31	Long-term functional and sonographic outcomes in Osgood-Schlatter disease	Kaya, Derya Ozer; Toprak, Ugur; Baltaci, Gul; Yosmaoglu, Baran; Ozer, Hamza	2013	2	2	5	9	Veränderungen mit OSD im Ultraschall im Vergleich zu gesunden Probanden	3b	1, 4, 5	2	2 Jahre	m	100/0	18+14	0	32	4	2		1	OSD Patienten, die nach 3 Monaten mit Physiotherapie symptomfrei waren und Kontrollgruppe wurde sonographisch und funktional nach 2 Jahren untersucht	Als genesen nach Flavii galten nur 38,9 %, weitere 38,9 % waren Stadium 1, Verlängerung der Patellarsehne war erkennbar, Stärke und Beweglichkeit bei Patienten geringer als bei Kontrolle	T, D

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
3 2	Tendinosis as the underlying pathology of osgood-schlatter disease: imaging similarities and treatment implications	Kolodychuk, Nicholas	2018	5	2	5	3	Tendinosis als Pathomechanismus für OSD	5	6	2	0	kA	kA	kA		kA	kA	kA	kA	kA	Therapieversuch Lidocain und Dextrose	Basierend auf der Annahme, dass das Kollagen der Sehnen beschädigt ist, was der Autor mittels US. Doppler US und MRT bestätigt sieht, folgert er, dass Lidocain und Dextroseinjektionen die beste Therapie wären	P, T
3 3	Bilateral fracture through Giant patellar tendon ossicles: a late sequela of Osgood-Schlatter disease	Konsens, Richard M.; Seitz, William H.	1988	2	2	4	4	40jähriger mit großen Knochenfragmenten in Patellarsehne	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	6	2		2	Diagnose mit Röntgen und MRT	Operative Entfernung des Knochenfragments, Beschwerdefreiheit	Ä
3 4	Clinics in diagnostic imaging (202). Osgood-Schlatter disease (OSD)	Lam, Jeremy Jia Hong; Venkatesh, Sandeep Halagatti; Ho, Chi Long; Wong, Bak Siew Steven	2019	2	2	5	6	Diagnose von OS Röntgen vs MRT bei 14jährigen	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	3	1	kA	1	Analgetika, Ruhe und modifizierte Bewegungen	Schmerzfrei	D
3 5	Tibiale Torsionsfehler	Lampert, C.; Thomann, B.; Brunner, R.	2000	2	1	5	6	Möglicher Zusammenhang zwischen Torsionsfehler des Unterschenkels und Kniepathologien	5	6	2	0	kA	kA	329		603	kA	kA	kA	kA	Zitiert Turner (1994), dass bei OSD vermehrt stärkere Außenrotation der Tibia vorkommt		Ä

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
3 6	Common lower limb sport-related overuse injuries in young athletes	Lau, Leok Lim; Mahadev, Arjandas; Hui, James Hp	2008	2	2	5	5	Epidemiologie der Übersprun- gungsverletzungen	5	2, 5	2	5 Jahre 7 Monate	m/ w	73/27	506	1 3 7	506	2	1		1	Mit OSD, 80.6% hatten Schmerzen, aber nur 61,2% hatten Knie- schmerzen. Eine Woche nach konservativer Be- handlung wurde eine Quadriceps-stretching Physiotherapie gestar- tet. Wiederaufnahme des Sports nach Tolerierbarkeit.	OSD bei 12,4 % aller Kin- der (m 12,7; w 11,5 %), Onset bei Mädchen früher	Ä, I
3 7	Pathogenesis of Osgood-Schlatter's disease	Lazerte, G. D.; Rapp, I. H.	1958	2	2	4	13	Erklärung von OSD, Histologie der entfernten Kno- chenstücke	4	1	2	0	m	100/0	7	0	7	3- 4	2		2	Entfernung der Kno- chenfragmente und deren histologische Aufar- beitung	Defekt des anterioren kortikalen Knochens der Tibiatuberkel erkennbar, meist proliferierendes Bindegewebe zwischen Fragment und Tibia; Kno- chenfragment mit Kallus, meist nekrotisch; E- piphyse in der Regel nicht direkt involviert; Kraft- übertragung des Quadri- cepts auf Tibiatuberkel als Grund für Avulsionsfrak- tur	Ä, D
3 8	Correlation between Magnetic Resonance Imaging Characteristics of the Patellar Tendon and Clinical Scores in Osgood-Schlatter Disease	Lee, Dhong Won; Kim, Min Jeong; Kim, Woo Jong; Ha, Jeong Ku; Kim, Jin Goo	2016	2	2	5	6	MRT als Diagno- seinstrument; Ver- gleich OSD- Knie mit ge- sunden Knien	4	1, 4, 2	2	0	m	100/0	30+ 30	0	60	6	2		0	MRT	Patellasehne hat bei OSD- Patienten eine geringeren freien Abschnitt, 43 % der OSD-Gruppe hatten eine Tendinopathie oder ein Knochenmarksödem an der distalen Anwach- stelle;	Ä, D

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
39	Einsatz der extrakorporalen Stoßwellentherapie bei therapieresistentem M. Schlatter	Lohrer, H.; Nauck, T.; Schöll, J.; Zwerver, J.; Malliaropoulos, N.	2021	2	1	1	5	Folgen einer Stoßwellentherapie des Osgood Schlatter bei Jugendlichen nach 5 Jahren nach	4	1, 2	2	5,6 Jahre	m/w	64,3/35,7	09. Mai	5	14	15-29	1	Fußball, Tennis Leichtathletik, Diskus, Eiskunstlauf,	1	Konservativ (Belastungspause oder Belastungsreduktion, Sportschuheinlagen, Physiotherapie) und Stoßwellentherapie 3-7 Sitzungen	Kein negativer Einfluss auf Tuberositas tibiae, Tegner Activity vor OSD-Ausbruch und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung gleich	T
40	Prevalence and associated factors of Osgood-Schlatter syndrome in a population-based sample of Brazilian adolescents	Lucena, Gildásio Lucas de; dos Santos Gomes, Cristiano; Guerra, Ricardo Oliveira	2011	2	2	5	6	Epidemiologie und der Risikofaktoren für OSD in einer brasilianischen populationsbasierten Kohorte	3b	5	2	0	m/w	49,6/50,4	474/482	482	956	3	2		0	OSD Diagnose (Schmerz bei Druckausübung, Knieschmerz bei Sport, Vergrößerung der tibialen Apophyse, Schmerzen beim Springen, Schmerzen bei Kniestreckung unter Widerstand) Flexibilität der Muskeln	Statistisch signifikante Assoziation zwischen OSD und sportlicher Aktivität bzw. Rectus femoris Flexibilität.	Ä
41	Endoscopic Management of Osgood-Schlatter Disease	Lui, Tun Hing	2016	2	2	5	5	endoskopische Technik zur Entfernung von Knochenfragmenten bei OSD	5	6	2	0	m	100/0	1	0	1	kA	kA	kA	2	Endoskopische Entfernung der Fragmente anterior zur Patellasehne	Die endoskopische Resektion des Knochenfragments und das Debridement der Tuberositas tibiae stellen eine praktikable chirurgische Option für OSD. Die präoperative MRT liefert wichtige Informationen für die Operationsplanung.	T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
4 2	Characteristics of pre-existing physical factors associated with the onset of Osgood-Schlatter disease in junior soccer players	Mafumi Shiota; Yoshinori Kayaga; Tatsuya Tamaki; Takashi Mochida; Makoto Suzukawa; Noboru Sekya; Atsushi Akaiki; Kuniaki Shimizu; Haruhito	2016	5	3	5	8	Charakteristik körperlicher Merkmale, die später zu einer OSD führen können	2b	3, 5, 4	2	1,5 Jahre	m	100/0	38	0	38	2	1	Fußball	0	Evaluation der Bewegungsmöglichkeit und Muskelspannung, Zum Zeitpunkt To kein OSD. Hat sich innerhalb des Beobachtungszeitraumes OSD entwickelt (4 Kinder), wurden die Werte mit den Werten der Kontrollgruppe ohne OSD verglichen	Muskelspannung und Alignment waren zwischen den Gruppen nicht unterschiedlich, allerdings war die Außenrotation des Hüftgelenks deutlich reduziert (35° vs. 55-57°) und die Knieflexion ebenfalls (143° vs. 153°)	Ä
4 3	Osgood-Schlatter disease	Maher, Patrick Joseph; Ilgen, Jonathan S.	2013	2	2	4	2	Fallpräsentation	4	7	2	0	m	100/0	1	0	1	3	1	Basketball	0	Diagnose OS	lediglich Fallbeschreibung, keine Besonderheiten	D
4 4	Treatment of Schlatter's disease	Måseide, Torbjørn; Melø, Karsten	2019	2	3	5	4	Info über Behandlung	5	6	2	0	kA	kA	kA		kA	kA	kA		2			T
4 5	Acupuncture in Osgood-Schlatter disease	Morris, Eleanor	2016	2	2	2	3	Akkupunktur bei der Behandlung von Knieschmerzen	4	7	2	10 M	m	100/0	1	0	1	4	1	Trampolin Volleyball	1	Akkupunktur und Elektroakkupunktur	bis zu 3 Wochen nach der Behandlung schmerzfrei, WH der Akkupunktur 1x monatlich	T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie	
4 6	Not just for boys: a rare case of symptomatic Osgood-Schlatter disease in a skeletally mature woman	Murphy, Caroline E.; Kenny, Colin M.	2019	2	2	4	2	Fallpräsentation	5	7	2	6 M	w	0/100	1	1	1	6	1	Leichtathletik, plyometrisches Training	1	Ruhe, Physiotherapie	Schmerzfreiheit, allerdings weiterhin Schmerzen beim Knien	Ä
4 7	Relationship between the skeletal maturation of the distal attachment of the patellar tendon and physical features in pre-adolescent male football players	Nakase, Jun-suke; Aiba, Tomohiro; Goshima, Kenichi; Takahashi, Ryohei; Toratani, Tatsuhiro; Kosaka, Masahiro; Ohashi, Yoshinori; Tsuchiya, Hiroyuki	2014	2	2	5	5	Ultraschallbilder der Tibiatuberkelentwicklung mit der Gelenkmechanik; 3 Stadien: sonoluculent, individual, konnektiv; Unterschiede zwischen den Stadien.	2b	5	2	1 Monat	m	100/0	100	0	100	2	1	Fußball	0	Ultraschalluntersuchung, Einteilung der Knie in die 3 Stadien. Alle OSD ausgeschlossen. Zweiter US nach 1 Monat, aus der Kohorte jetzt 2 OSD	Quadrizeps-Spannung erhöht sich beim Längenwachstum am Tibiatuberkel, Hamstring-Spannung verringert sich, somit Quadrizeps-Spannung nicht nur abhängig von Femurlänge allein. OSD-Fälle nur von Veränderung von Stadium I auf Stadium C. Hier deutliche Veränderungen innerhalb der Beinmechanik in nur kurzer Zeit.	Ä, D
4 8	Precise risk factors for Osgood-Schlatter disease	Nakase, Jun-suke; Goshima, Kenichi; Numata, Hitoaki; Oshima, Takeshi; Takata, Yasushi; Tsuchiya, Hiroyuki	2015	2	2	5	5	Erarbeitung der Risikofaktoren aus asymptomatischer OSD-Kohorte	2b	5, 3	2	1 Jahr	m	100/0	70 +10 Positivekontroll e + 60 Negativekontroll e	0	140	2	1	Fußball	0	Untersuchung zum Zeitpunkt 0, asymptomatische OSD-Knie nach einem Jahr mit OSD-freien und OSD-Knie verglichen; Ultraschall	Inzidenz: 14,3%; Gewicht und Quadriceps femoris Spannung in OSD-Gruppe erhöht, Flexibilität des hinteren Oberschenkelmuskels erhöht	Ä

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
49	No superiority of dextrose injections over placebo injections for Osgood-Schlatter disease: a prospective randomized double-blind study	Nakase, Jun-suke; Oshima, Takeshi; Takata, Yasushi; Shimosaki, Kengo; Asai, Kazuki; Tsuchiya, Hiroyuki	2020	2	2	5	6	Vergleich der Dextrose-Injektion mit Saline-Injektion, jeweils mit Lidocain	1b		1		m/w	97/3	37/1	1	38	2	1	Fußball, Baseball, Basketball, andere	1	Injektion von Lidocain mit Dextrose oder mit Saline; Verblindet, randomisiert, monatlich über 3 Monate	Kein Unterschied nach 3 Monaten	T
50	Complete resolution of the symptoms of refractory Osgood-Schlatter disease following percutaneous fixation of the tibial tuberosity	Narayan, Nitisha; Mitchell, Piers D.; Lattimer, Mark David		2	2	2	4	OSD, Schmerzfreiheit durch OP mit Schraubenfixierung	5	7	2	14	m	100/0	1	0	1	2	1	Rugby	2	Perkutane Fixierung der Tibiatuberosa mit Schraube, Entfernung nach einem Jahr und wieder einsetzen, nachdem die Schmerzen zurückkehrten	Nach dem selbstgewählten Wiedereinsetzen der Schraube ist der Patient schmerzfrei	T
51	Simultaneous Bilateral Tibial Tubercle Avulsion Fracture in a case of Pre-Existing Osgood-Schlatter Disease (OSD)	Narayana Gowda, B. S.; Mohan Kumar, J.	2012	2	2	5	4	Fraktur beidseitig Tibiatuberkel, bekannter OSD-Fall	5	7	2	22 Monate	m	100/0	1	0	1	4	1	Rugby	2	Fraktur der Tibiatuberkel; Fixierung mit Draht, OSD war diagnostiziert, Patient hat sich aber nicht an die Verhaltensempfehlungen gehalten	Empfehlung, Sport zu vermeiden, bis OSD vollständig abgeheilt, um Frakturen zu vermeiden	Ä, T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie	
5 2	Screening of the Maturity Status of the Tibial Tuberosity by Ultrasonography in Higher Elementary School Grade Schoolchildren	Ohtaka, Maiko; Hiramoto, Izumi; Minagawa, Hiroshi; Matsuzaki, Masashi; Kodama, Hideya	2019	2	2	5	12	Korrelation der Skelettreife mit OS	4	5	2	0	m/w		52/72	72	124	2	2			0		OS korreliert nicht mit Knorpeldicke; Knorpelschwellung aber Symptom; Mädchen in einem Alter von 10 Jahren sollten vor OSD geschützt werden	Ä
5 3	Musculoskeletal examination of junior high school students using a diagnostic ultrasound device: Investigation of Osgood-Schlatter disease and its related factors	Ohtaka, Maiko; Hiramoto, Izumi; Minagawa, Hiroshi; Matsuzaki, Masashi; Saito, Akira; Ishigoka, Mami	2020	5	2	5	9	Prävalenz der OSD bei Schülern in Japan	4	5,2	2	1 Jahr	m/w	51,5/48,5	319/300	300	619		1	diverse Mannschaftssportarten	0	Studie mit Schulkindern, Befragung und US-Untersuchung	OSD bei 4,8 % der Kinder, Jungs häufiger betroffen als Mädchen; Prävalenz bei Sportlern höher als bei Nichtsportlern; vor allem während des Wachstumsspurts sind die Kinder anfällig für OSD	Ä, D	

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
54	Relationship Between Lower Limb Tightness and Practice Time Among Adolescent Baseball Players With Symptomatic Osgood-Schlatter Disease	Omodaka, Takuya; Ohsawa, Takashi; Tajika, Tsuyoshi; Shiozawa, Hiroyuki; Hashimoto, Syogo; Ohmae, Hiroaki; Shitara, Hitoshi; Ichinose, Tsuyoshi; Sasaki, Tsuyoshi; Hamano, Noritaka; Takagishi, Kenji; Chikuda, Hirotaka	2019					Relation zwischen Unterschenkelmuskelverhärtung und Trainingszeit bei OSD-Basketballern	3b	5	2	0	m	100/0	402	0	402	2	1	Basketball	0		Unterscheidung symptomatische OSD, asymptotische OSD, keine OSD: Spieler mit symptomatischer OSD hatten längere Trainingszeiten, mehr Verhärtungen, höhere HBD, geringere Dorsiflexion der Sprunggelenke	Ä
55	Osteochondroses in athletes	Orava, S.; Virtanen, K.	1982					Inzidenz von Osteochondrosen bei Sportlern beiderlei Geschlechts und Überlegungen über die Therapiemöglichkeiten	4	5, 2	2	6 Jahre	m/w	75,8/24,2	135/43	43	178	3, 4	1	versch.	0	178 Patienten mit Osteochondrosen innerhalb von 6 Jahren in einer Sportklinik, Sammlung der Diagnosen	OSD 56 Kinder 30,3 % (39 Jungs, 17 Mädchen), davon 6 (11%) operativ behandelt; Athleten benötigen häufiger chirurgische Lösung. Bei Patienten, die erst Jahre nach dem Auftreten der OSD aufgrund wiederkehrender Schmerzen operiert wurden hatten lose Fragmente an der Tuberositas tibiae und degenerative Veränderungen der Patellasehne.	Ä, I

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
56	Operative Management (Bosworth Procedure) of Osgood – Schlatter Disease in an Adolescent Indian National Hockey Player: A Case Report	Patil, Nitin; Vora, Sapan; Mehta, Chitresh	2019	2	2	4	9	beidseitige OSD, eine Seite konservativ, andere Seite operativ behandelt	5	7	2	6 Monate	m	100/0	1	0	1	4	1	Hockey	1,2	Konservative Behandlung auf einer Seite erfolgreich, auf der anderen Seite wurden die Ossikel entfernt	beide Seiten schmerzfrei, Patient konnte nach 6 Monaten wieder Hockey spielen.	T
57	The Football Association medical research programme: an audit of injuries in academy youth football	Price, R. J.; Hawkins, R. D.; Hulse, M. A.; Hodson, A.	2004	2	2	2	6	Epidemiologie der Verletzungen bei jungen Sportlern (Fußball)	4	3,5	2	2 Jahre	m	100/0	3805	0	3805	1-5	1	Fußball	0	Beschreibung der Inzidenzraten	OSD und Sever's für 5 % verantwortlich, Peak bei unter 13-jährigen	Ä, I

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
58	Activity Modification and Knee Strengthening for Osgood-Schlatter Disease: A Prospective Cohort Study	Rathleff, Michael S.; Winarski, Lukasz; Krommes, Kasper; Graven-Nielsen, Thomas; Hölmich, Per; Olesen, Jens Lykkegaard; Holden, Sinéad; Thorborg, Kristian	2020	2	2	5	9	Veränderung der OSD durch Belehrung und Anleitung der Betroffenen zur Änderung der Aktivität und Übungen zur Stärkung des Kniegelenks	4	1	2	3 Monate	m/w	49/51	51	26	51	3	unklar		1	1. Block (4 Wochen): Theorie zu OSD, Aktivitätsmodifikation, Brücke als Übung, statische Anspannung des Quadrizeps 10 mal 30 sec täglich; Block 2 (Woche 5-12): Info über die Bedeutung, die Übungen weiter durchzuführen, Überprüfung der Korrektheit der Übungen, Monitoring; Knieübungen von isometrischen Übungen bis zu Ausfallschritten; Abfrage der Knieschmerzen nach bis zu 52 Wochen	Verbesserung in 12 Wochen bei 80 % der Teilnehmer, nach 52 Wochen bei 90 % der Teilnehmer, allerdings haben nur 12/51 alle Übungen durchgeführt, möglicherweise haben die Schmerzen nach 1 Jahr andere Ursachen als OSD	T
59	Pseudarthrosis between a patellar tendon ossicle and the tibial tuberosity in Osgood-Schlatter's disease	Robertsen, K.; Kristensen, O.; Sommer, J.	1996	2	2	5	3	Pseudarthrose zwischen OSD Knochenfragment und Tibiatuberkel	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	5	2		1,2	nach 2 Jahren konservativer Behandlung folgte OP	Fragment mit Pseudarthrose am Ursprungsort fixiert, histologischer Nachweis, Empfehlung, nach 2 Jahren doch zu operieren.	T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
60	Doppler ultrasound and tibial tuberosity maturation status predicts pain in adolescent male athletes with Osgood-Schlatter's disease: a case series with comparison group and clinical interpretation	Sailly, Matthieu; Whiteley, Rod; Johnson, Amanda	2013				5	Überprüfung, ob Fragmentierung des Ossifikationszentrums physiologisch ist, oder ein Zeichen von OS; mittels US	3b	1	2	0	m	100/0	20/35	0	55	3	1	Fußball, Squash, Mittelstreckenlauf	0	Diagnose Ultraschall und klinisch	Positiver Doppler US korreliert mit stärkeren Schmerzen (Neovaskularisation); Kontrollknie Doppler-negativ	D
61	Spontaneous Avulsion of the Tibial Tubercle Following Osgood-Schlatter Lesion in an Adult	Schuh, Alexander; Forst, Raimund; Fужak, Albert; Goyal, Tarun; Hönle, Wolfgang	2018				4	Fallbericht, spontanes Ablösen der Tibiatuberkel nach OSD	5	7	2	6 Monate	m	100/0	1	0	1	6	2		2	Patient ohne OSD Symptomen, spontane Ablösung eines Knochenfragments das dann operativ entfernt wurde	vollständige Genesung nach 6 Monaten	Ä
62	Patellar angle in Osgood-Schlatter disease	Sen, R. K.; Sharma, L. R.; Thakur, S. R.; Lakhnupal, V. P.	1989				2	Winkel aus Linie von Apex und unterer Ecke des Gelenks und Linie, die von der Gelenkoberfläche der Patella gebildet wird in Korrelation mit OSD	2b	5,4,3	2	0	m/w	69,7/30,3	47(38/9)+71(44+27)	36	118	2-5	2		0	seitliches Röntgen, Messung des Patellawinkels	mittlerer Patellawinkel bei OSD-Patienten geringer als der bei gesunden Jugendlichen und Erwachsenen; Geschlecht nicht relevant	Ä, D, P

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
63	Osgood-Schlatter Disease Unveiled Under High-frequency Ultrasonogram	Siddiq, Md Abu B.	2018	2	2	5	5	Diagnostische Besonderheiten mit Hochfrequenz-US	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	2	1	diverse	1	Untersuchung mit Ultraschall	Unterscheidung von 3 unterschiedlichen Ablösetellen des Knochenmaterials, hier Typ 3: Elaminationsriss des Ossifikationszentrums, die zur unregelmäßigen Deformation der Tuberositas tibiae führt	D
64	Pathophysiology of Osgood-Schlatter Disease: Does Vitamin D have a Role?	Smida, M.	2018	5	2	5	6	Vitamin D Status bei Kindern mit OSD	4	3,5	2	12 Monate	m/w	82,5/17,5	80	14	80	3	2	orales Vitamin D	Bestätigung von OSD, Bestimmung des Vit D-Spiegels, Gabe von Vit D oral bis die Schmerzen vergehen oder ein normaler Vit D-Spiegel erreicht war, maximal 1 Jahr	nach spätestens 6 Monaten nur 5 Knie mit Symptomen nach Sport, alle anderen asymptomatisch	Ä, P, T	
65	Significance of Recurrent Osgood-Schlatter Strain	Steen, O. T.	1945	2	2	5	4	Korrelation der radiologischen und klinischen Befunde des OSD, Fallserie	4	5	2	0	m	100/0	14	0	14		1	Fußball, Hockey, Lacrosse, Baseball		Röntgenaufnahmen bei Patienten, die älter als 21 Jahre sind	Fragmente in einem Alter von 18 Jahren noch keine Pathologie, erst mit 21 Jahren kritisch zu sehen. Onset erst zwischen 14 und 17 Jahren; bis dahin unterschätzt, Probleme erst beim Militär erkannt, aufgrund der Probleme nach langen Märschen.	D, Ä

	Studententitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
66	Prevalence of childhood and adolescent soccer-related overuse injuries	Suzue, Naoto; Matsuura, Tetsuya; Iwame, Toshiyuki; Hamada, Daisuke; Goto, Tomohiro; Takata, Yoichiro; Iwase, Takenobu; Sairyo, Koichi	2014				5	Prävalenz von Überlastungsverletzungen bei Kindern und Jugendlichen Fussballspielern	4	5	2	0	m	100/0	1162	0	1162	kA	1	Fußball	0	Befragung, Angebot der Diagnostik, wenn Schmerzen vorhanden waren	198 hatten Knieschmerzen (40,1 %) 13 wurden mit OSD diagnostiziert. Allerdings war nur etwa ein Viertel der Patienten an einer Diagnostik interessiert	Ä, I
67	Hyperosmolar dextrose injection for recalcitrant Osgood-Schlatter disease	Topol, Gastón Andrés; Podesta, Leandro Ariel; Reeves, Kenneth Dean; Raya, Marcelo Francisco; Fullerton, Bradley Dean; Yeh, Hung-wen	2011				10	Vergleich der Dextrose-Injektion zu Lidocain-Injektion und konservativer Standardbehandlung bei OSD	2b				m/w	kA	54	kA	54	1-4	1	kA	1	Injektion von Lidocain, Dextrose und Lidocain oder konservativ; Evaluation nach 3 Monaten und 1 Jahr; tw Switch zu Li+De nach 3 Monaten	Injektion besser als nur konservative Behandlung; Vorteil der Dextrose nicht wirklich nachweisbar	T
68	Osgood-Schlatter Lesion Removed Arthroscopically in an Adult Patient	Tsakotos, George; Flevas, Dimitrios A.; Sasalos, Grigorios G.; Benakis, Leonardos; Tokis, Anastasios V.	2020				13	arthroskopische Entfernung mehrerer Ossikel	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	6	1	Fußball	2	Beschreibung der Entfernung der Knochenfragmente, Beschwerden über 15 Jahre, zunächst erfolglose konservative Behandlung	Fragmente wurden erfolgreich entfernt	T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
69	Osgood-Schlatter's disease in a Nigerian male adolescent: A case report and literature review	Uwaezuoke, Samuel N.; Iloanus, Nneka I.; Okafor, Henrietta U.	2014	5	2	5	3	Einzelfallbericht	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	3	1		0	Beschreibung der Diagnostik	Patient kam nicht wieder	D
70	Osgood-Schlatter disease- ultrasonographic diagnostic	Vreju, Florentin; Ciurea, Paulina; Rosu, Anca	2010	2	2	5	4	Fallpräsentation	4	7	2	0	m	100/0	1	0	1	3	1	Fußball	1	Diagnose US und klinisch	Diagnose mit US , Beschreibung des US-Bildes	D
71	Pathogenic Factors Associated With Osgood-Schlatter Disease in Adolescent Male Soccer Players: A Prospective Cohort Study	Watanabe, Hiroyuki; Fujii, Meguru; Yoshimoto, Masumi; Abe, Hiroshi; Toda, Naruaki; Higashiyama, Reiji; Takahira, Naonobu	2018	2	2	5	8	Erhöhte Quadriceps-Muskelspannung, Unterschenkel Malalignment, Entwicklung von Apophysitis im Tibiatuberkel als Risikofaktoren für OSD.	2b	5	2	1 Jahr	m	100/0	37	0	37	2	1	Fußball	0	Screening nach OSD 3 mal innerhalb von 12 Monaten	Höheres Risiko abhängig von: Größe, Gewicht, BMI, Quadrizeps des kickenden Beins, Quadrizeps des Standbeines, Entfernung des Schwerpunkts bei Fußkontakt (Rücklage); 33 % Inzidenzrate;	Ä
72	Osgood-Schlatter's disease in the ninth century?	Wells, C.	1968	2	2	2	2	Überlegung, ob Veränderungen an einem Unterschenkelknochen aus dem 9./10. Jahrhundert OSD sein könnte	5	1	2	0	m	100/0	1	0	1	6	2		0	Vergleich mit 2000 weiteren Tibiaknochen	OSD als einzige Krankheit, die für die Knochenveränderung verantwortlich sein kann. Einziger Fall aus der Zeit	D

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
73	Osgood-Schlatter's disease: etiology and treatment	Willner, P.	1969	2	2	4	2	OSD und Beinstellungsanomalien, Behandlung von OSD durch Änderung der Beinstellung	4	1	2	3 Monate	m/w	88,5/11,5	69/9	9	78				1	kein Barfußlaufen, keine Turnschuhe, Einlagen, um den Innenfuß um mindestens 3/16 Zoll zu heben (0,5 cm) bis Patienten 15 Jahre alt sind; kein Rennen, schnelles Treppensteigen, Gymnastik für 12 Wochen	nach 12 Wochen alle Patienten Schmerzfrei	Ä, T
74	Unilateral striae distensae of the knee after a steroid injection for the treatment of Osgood-Schlatter disease	Wise, Kelsey; Warren, Donald; Diaz, Lucia	2017	2	2	4	3	Fallpräsentation	5	7	2	0	w	0/100	1	1	1	2	1	Basketball, Volleyball	1	Steroidinjektion ins Knie	purpurfarbene Läsionen unterhalb des Knies 2 Monate nach Injektion	T
75	Manifestations of Osgood-Schlatter's disease in late teenage and early adulthood	Woolfrey, B. F.; Chandler, E. F.	1960	2	2	4	7	Signifikanz von Röntgenaufnahmen	3b	5,4	2	5 Monate	m	100/0	290+470	0	760	1-6	2		0	Röntgenaufnahmen der Knie und Anamnese der Kniebeschwerden	37 (18-21 Jahre) Patienten mit abnormalen Tibiatuberkeln; Altersverteilung untypisch, Einteilung nach Röntgenbefund: 1: Tuberkel unregelmäßig, 2: zusätzlich Knochenfragment, 3: Knochenpartikel auch anterior und superior des Tuberkels; meist traumatisches Ereignis	D

	Studientitel	Autoren	Jahr	Datenbank	Sprache	Herkunft	Seitenzahl	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht	Geschlechtsverteilung in %	Anzahl Probanden	Anzahl weiblich	Gesamtzahl	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapie	Interventionsbeschreibung Durchführung	Outcome	Kategorie
7 6	Assessment of Osgood-Schlatter Disease and the Skeletal Maturation of the Distal Attachment of the Patellar Tendon in Preadolescent Males	Yanagisawa, Shinya; Osawa, Takashi; Saito, Kenichi; Kobayashi, Tsutomu; Tajika, Tsuyoshi; Yamamoto, Atsushi; Iizuka, Haku; Takagishi, Kenji	2014	2	2	5	4	Vergleich der Ultraschallbilder: Einteilung in Stadium C (cartilageinuous) A (apophyseal) und E (epiphyseal), der Bewegungsmöglichkeit und der Prävalenz von OSD in einer Patientenkohorte	3b	5	2	0	m	100/0	238	0	238	2	1	Basketball	0	Bestimmung des Stadiums mittels Ultraschall, Schmerzen unter Druck, Alter, Größe Gewicht, BMI, Abstand zwischen Ferse und Gesäß, Hebewinkel des ausgestreckten Beins	Abstand zwischen Ferse und Gesäß nimmt mit US-Stadium zu; SLRA nicht signifikant unterschiedlich; Fragmentierung des Knochens bei 21 Knien von Stadium A und 7 in Stadium E; OSD 3 in Stadium A und 7 in Stadium E.	Ä, D
7 7	Arthroscopic Excision of a Huge Ununited Ossicle Due to Osgood-Schlatter Disease in an Adult Patient	Zhi-Yao, L. I.	2013	2	2	5	4	Fallbericht über arthroskopische Entfernung mehrerer Ossikel	5	7	2	0	m	100/0	1	0	1	6	1	Tauchen	2	Beschreibung der Entfernung der Knochenfragmente mittels Arthroskopie und Überblick durch eine 4. Inzision	Fragmente erfolgreich entfernt; OSD kann auch noch im Erwachsenenalter ein Problem darstellen, wenn ein Knochenfragment nicht entfernt wurde; Vorschlag, Erwachsene auf jeden Fall operativ zu versorgen	T

EBL. Evidence Based Level; kA: keine Angaben; Schlüssel:

Datenbank: 1: Medline, 2: PUBMED, 3: Spolit, 4: Cochrane, 5: Google Scholar, 6: Handsuche

Sprache: 1: deutsch, 2: englisch, 3: sonstige

Herkunft: 1: Deutschland, 2: Großbritannien, 3: Frankreich, 4: USA, 5: sonstige

Studienart: 1: Fallserie, 2: retrospektiv, 3: prospektiv, 4: Kontrolle, 5: Kohorte, 6: systematische Übersicht, 7: Einzelfall

Randomisiert: 1: ja, 2: nein

Alter der Probanden: 1. <10 Jahre, 2: 10-12, 3:13-14, 4:15-17, 5: 18-20, 6: >20

Sportler: 1: ja, 2: nein

Therapie: 0: keine, 1: konservativ, 2: operativ

Kategorie: Ä: Ätiologie, D: Diagnostik, I: Inzidenz, P: Pathomechanismus, T: Therapie

Tabelle 24: Auflistung der Datensätze der 23 Publikationen, die in die Auswertung für das Sinding-Larsen-Johansson Syndrom eingegangen sind

(Schlüssel am Ende der Tabelle)

	Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie
1	Acute presentation of Sinding-Larsen-Johansson disease simulating patella sleeve fracture: A case report	Alassaf, Nabil	2018	3	2	2	5	Darstellung eines Einzelfalls von SLJ	5	7	2	1 m	m	100/0	1	2	1	Fußball	1	Immobilisierung, Physiotherapie	Nach 4 Wochen Immobil. Startete Physiotherapie, Symptomfrei nach 3 Monaten, Radiologisch unauffällig	D, T
2	An early complication of the surgical management of Sinding-Larsen-Johansson disease	Arbuthnot, James Edmund; Hoad-Reddick, Adam; McNicholas, Michael J.	2009	3	5	2	2	Beschreibung einer operativen Therapie und Gefahren bei zu früher Belastung	5	7	2	>17m	m	100/0	1	6	1	Rugby	2	Zunächst 6 Monate konservativ, dann Menisektomie und weitere 4 Monate Wartezeit, die zur Verschlechterung führte. Dann OP zur Teilung der Kniesehne und Entfernung der Verknöcherungen in der Sehne, Rückkehr zum Training nach 2 Monaten, erstes Spiel nach 3 Monaten, Riss der Patellarsehne im ersten Spiel, OP.	Nach Riss der Patellarsehne OP mit Zerklage, danach keine Dokumentation	T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie
3	Case Report: A rare case of Sinding Larsen-Johansson Syndrome in adult	Aziz, Mohamad A-zwan	2020	7	5	2	5	Darstellung von SLJ bei Erwachsenen, Diagnostik	5	7	2	3m	m	100/0	1	6	1	Fußball	1	Physiotherapie zur Muskelstärkung	nach 3 Monaten Wiederaufnahme des Trainings; Darstellung der Diagnostik und Nennung der Differentialdiagnosen	D, T
4	Epidemiology of basketball, soccer, and volleyball injuries in middle-school female athletes	Barber Foss, Kim D.; Myer, Greg D.; Hewett, Timothy E.	2014	20	2	2	4	Verletzungsinzidenzrate bei sportlichen weiblichen Jugendlichen innerhalb von 3 Jahren	4	5	2	1 Jahr	w	0/100	268	2,3	1	Basketball, Fußball, Volleyball	0	Beobachtung, welche Verletzungen bei den einzelnen Sportarten auftreten und welche Körperbereiche betroffen sind, Unterscheidung zwischen Training und eigentlichem Spiel	Bei allen 3 Sportarten sind die Knie mit Abstand am häufigsten betroffen. SLJ bei 9%; kam bei den Volleyballerinnen (80) nur im Training vor, bei den Basketballerinnen (162) meist während des Trainings (7:1), Fußball (26): 1 mal während eines Spiels, 2 mal während des Trainings,	Ä

	Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie
5	Expected prevalence from the differential diagnosis of anterior knee pain in adolescent	Barber Foss, Kim D.; Myer, Gregory D.; Chen, Stephen S.; Hewett	2012	6	2	2	4	Prävalenz spezifischer patellofemoraler Erkrankungen während des Trainings bei weiblichen Jugendlichen	4	5	2	1 Jahr	w	0/100	419	2,3,4,5	1	Basketball	0	Beobachtung, Vergleich der Verletzungsmuster n Abhängigkeit vom Alter	machte 1/4 aller Fußballverletzungen aus;	Ä, I
6	Über einen seltenen Röntgenbefund an der re. Patella kombiniert mit Schlattersymptomen beiderseits	Bonse, G.	1949	2	5	1	1	Falldarstellung	5	7	2		m	100/0	1	3	1	Fußball	0	Röntgenbild OSD, Vorhandensein von SLJ wird diskutiert ("Vordere Begrenzung der rechten Patella aufgeraut")		D
7	Sonography of the patellar tendon and adjacent structures in pediatric and adult patients	Carr, J. C.; Hanly, S.; Griffin, J.; Gibney, R.	2001	5	2	2	5	Ultraschalluntersuchung der Patellasehne	5	6	2		m	100/0	2	2,3	2		0	Darstellung von 2 Fällen von SLJ mittels Ultraschall		D

	Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie
8	Imaging pediatric sports injuries: lower extremity	Davis, Kirkland W.	2010	23	2	2	4	MRT Diagnostik	5	6	2		m	100/0	1	4	1	kA	0	Darstellung eines SLJ Falles im MRT		D
9	Injuries and conditions of the extensor mechanism of the pediatric knee	Dupuis, Carolyn S.; Westra, Sjirk J.; Makris, Joseph; Wallace, E. Christine	2009	11	2	2	4	Bildgebende Diagnostik bei unterschiedlichen Kniepathologien	5	6	2		m	100/0	2	2,3	2			Darstellung von Röntgenbild und MRT bei SLJ		D
10	Multiple osteochondroses of bilateral knee joints: a case report	Franceschi, Francesco; Barnaba, Simona Angela; Rojas, Mario; Gualdi, Giancarlo; Rizzello, Giacomo; Papalia, Rocco; Denaro, Vincenzo	2007	5	2	2	5	Falldarstellung der Störung beider Ossifikationszentren der Patella	5	7	2	2 Jahre	m	100/0	1	1	1	Skater	1	Physiotherapie, Entlastung und isometrische Übungen, NSAID.	Röntgen und MRT zur Abklärung	D
11	Case Report: Sinding-Larsen-Johansson Disease	Goldmann, Axel	2012	2	5	2	1	Falldarstellung, SLJ nach Voltigieren	5	7	2		w	0/100	1	2	1	Voltigieren	1	Trainingsstopp für 6 Monate	Diagnose mittels MRT	D

Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie	
12	Sport specialization's association with an increased risk of developing anterior knee pain in adolescent female athletes	Hall, Randon; Barber Foss, Kim; Hewett, Timothy E.; Myer, Gregory D.	2015	10	2	2	4	Überprüfung, ob die Spezialisierung auf eine Sportart bei weiblichen Jugendlichen das Risiko für anterioren Knieschmerz erhöht	4	5	2	w	0/100	546	2,3,4,5	1	Basketball, Fußball, Volleyball	0		Eine frühe Spezialisierung auf eine einzelne Sportart führt zu einem vierfachen erhöhten Risiko für SLJ	Ä	
13	Radiographic abnormalities of the inferior pole of the patella in juvenile athletes	Iwamoto, Jun; Takeda, Tsuyoshi; Sato, Yoshihiro; Matsumoto, Hideo	2009	4	2	2	5	Ätiologie von SLJ basierend auf den Röntgenbildern von betroffenen Kindern	4	1	2	4 m	m	100/0	7	2,3	1	Fußball, Skifahren, Martial Arts	1		Rückkehr zum Sport nach bis zu 4 Monaten, Ein Fall von OP aufgrund Meniskusris; Röntgenaufnahmen zeigten kein einheitliches Bild, daher kann keine einheitliche Ätiologie etabliert werden	Ä
14	Arthroscopic treatment of painful Sinding-Larsen-Johansson syndrome in a professional	Kajetanek, C.; Thauat, M.; Guimaraes, T.; Carnesecchi, O.; Daggett,	2016	4	2	2	3	Beschreibung einer operativen Therapie	5	7	2	5 m	m	100/0	1	6	1	Handball	2	Arthroskopische Entfernung des Fragments	Rückkehr zum Sport nach bis zu 4 Monaten, Ein Fall von OP aufgrund Meniskusris;	T

	Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie
	handball player	M.; Sonnery-Cottet, B.																			Röntgenaufnahmen zeigten kein einheitliches Bild, daher kann keine einheitliche Ätiologie etabliert werden	
15	Sinding-Larsen-Johansson syndrome	Kuehnast, M.; Mahomed, N.; Mistry, B.	2012	3	5	2	5	Bedeutung der Diagnostik, ehemaliger Leukämiepatient	5	7	2		m	100/0	1	2	2		1	kein Fußballspielen	frühe Diagnose und Anamnese wichtig	D
16	Common lower limb sport-related overuse injuries in young athletes	Lau, Leok Lim; Mahadev, Arjandas; Hui, James Hp	2008	5	2	2	5	Epidemiologie der Überbeanspruchungsverletzungen beim Sport	5	2,5	2	5J, 7m	m/w	73/27	506	2	1	meist Ballsportarten und Rennen	1		SLJ bei Mädchen später als bei Jungs; Symptom in 50% der Fälle vordecker Kniebeschmerz, in 86 % lokale Schmerzempfindlichkeit,	I
17	Sinding-Larsen-Johansson disease: Analysis of the associated factors	López-Alameda, S.; Alonso-Benavente, A.; López-Ruiz de Salazar, A.; Miragaya-	2012	7	5	2	5	Bestimmung klinischer Symptome, Ätiologie und Biomechanik bei SLJ	4	1,2,4	2		m/w	85,7/14,3; Kontrollen 50/50	14 Fälle, 15 Kontrollen	1,2,3	1	Fußball, Martial Arts		Risikofaktoren beim Training	Risikofaktor: Beginn des Trainings in einer Sportart, die den Streckapparat besonders	D, Ä

Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie	
	López, P.; Alonso-del Olmo, J. A.; González-Herranz, P.																			beansprucht in einem Alter, wenn die Ossifikation der Patella beginnt (5-6 Jahre)		
18	Traction apophysitis of the knee: A case report	Malherbe, Kathryn	2019	4	2	2	5	Fallpräsentation, Bedeutung des US als Diagnosemittel	5	7	2	m	100/0	1	2	1		1		Ultraschalluntersuchung konnte SLJ diagnostizieren, Röntgen nicht	D	
19	A Hitherto Unknown Affection of the Patella in Children	Sinding-Larsen, Chr. M. F.	1921	6	6	2	5	Beschreibung des Syndroms	4	1	2	w	0/100	2	2	1	Tanzen, springen	1	Beschreibung der röntgenologischen Befunde; Untersuchung durch Palpation: Druckempfindlichkeit und in einem Fall leichte Schwellung; Ruhigstellung in Gips für 6 Wochen/Bewegungsverbot;	nach 4 Monaten Patella röntgenologisch normal	D, T	
20	Prevalence of childhood and adolescent soccer-related overuse injuries	Suzue, Naoto; Matsuura, Tetsuya; Iwame, Toshiyuki; Hamada, Daisuke; Goto, Tomohiro; Takata,	2014	5	2	2	5	Prävalenz von Überlastungsverletzungen bei Kindern und Jugendlichen Fußballspielern, Befragung und Diagnostik	4	5	2	0	m	100/0	1162	kA	1	Fußball	0	Befragung, Angebot der Diagnostik, wenn Schmerzen vorhanden war	198 hatten Knie-schmerzen (40,1 %) 10 wurden mit SLJ diagnostiziert. Allerdings war nur etwa ein Viertel der	Ä, I

Studientitel	Autoren	Jahr	Seitenzahl	Datenbank	Sprache	Herkunft	Ziel der Studie	EBL	Studienart	randomisiert	Dauer	Geschlecht der Teilnehmer	Geschlechtsverteilung	Anzahl Probanden	Alter Probanden	Sportler	Sportart	Therapieart	Therapiebeschreibung	Outcome	Kategorie	
	Yoichiro; Iwase, Takenobu; Sairyu, Koichi																			Patienten an einer Diagnostik interessiert		
21	Larsen-Johansson's disease	Trevor, D.	1948	1	2	2	4	Fallpräsentation, Bedeutung des US als Diagnosemittel	5	7	2	2m	m	100/0	1	2	1	Fußball	1	Ruhigstellung in Gips	Schmerzfreiheit, Diagnosestellung mittels Röntgen	D
22	Sinding-Larsen-Johansson syndrome: A case report	Valentino, M.; Quilgotti, C.; Ruggirello, M.	2012	3	2	2	5	Fallpräsentation; Bedeutung der Ultraschalluntersuchung	5	7	2	5 m	m	100/0	1	3	1	Fußball	1	Trainingspause	Ultraschall als Methode der Wahl	D
23	Acupuncture Meridian-Based Myofascial Release to Treat Knee Pain in Sinding-Larsen-Johansson Syndrome: A Case Report	Valvano, Kevin David; Sina, Reddog Eitig	2017	6	6	2	4	Fallpräsentation, Erfolgreiche Behandlung mittels Akupunktur	5	7	2		m	100/0	1	2	1	Fußball, Basketball	1	Akupunktur	keine Beschwerden	T

EBL. Evidence Based Level; kA: keine Angaben; Schlüssel:

Datenbank: 1: Medline, 2: PUBMED, 3: Spolit, 4: Cochrane, 5: Google Scholar, 6: Handsuche

Sprache: 1: deutsch, 2: englisch, 3: sonstige

Herkunft: 1: Deutschland, 2: Großbritannien, 3: Frankreich, 4: USA, 5: sonstige

Studienart: 1: Fallserie, 2: retrospektiv, 3: prospektiv, 4: Kontrolle, 5: Kohorte, 6: systematische Übersicht, 7: Einzelfall

Randomisiert: 1: ja, 2: nein

Alter der Probanden: 1: <10 Jahre, 2: 10-12, 3:13-14, 4:15-17, 5: 18-20, 6: >20

Sportler: 1: ja, 2: nein

Therapie: 0: keine, 1: konservativ, 2: operativ

Kategorie: Ä: Ätiologie, D: Diagnostik, I: Inzidenz, P: Pathomechanismus, T: Therapie

Danksagung

An erster Stelle danke ich Herrn Professor Kelm, dass Sie mir die Möglichkeit gegeben haben, diese Arbeit zu Schreiben. Sie haben immer an mich geglaubt und standen mir mit jeder Art von Hilfe zur Seite. Ich danke Ihnen sehr.

Ebenso danke ich meinem Freund Dr. med Abuazab für die kontinuierliche Unterstützung und vor allem für den Kontakt zu Professor Kelm im Jahr 2018.

Danke, Herrn Professor Blöchle, dass Sie meine Leidenschaft für die Chirurgie in die richtigen Bahnen gelenkt haben und mir und meiner Familie immer eine große Stütze waren.

Und Danke, Herr Dr. med Kessler, dass Sie mir das richtige Konzept der Unfallchirurgie vermittelt und mein Selbstvertrauen gestärkt haben.

Besonderer Dank gilt dem Chefarzt des Caritas-Krankenhauses Saarbrücken, Dr. med. Haddad. Sie haben immer an mich geglaubt, egal was passierte. Von Ihnen lerne ich nicht nur jeden Tag in unseren Fachdisziplinen Orthopädie und Unfallchirurgie, sondern auch viel über das Leben. Sie sind für mich die Vaterfigur, die ich hier in Deutschland nie hatte. Ich werde für immer dankbar sein, dass ich Sie kennenlernen durfte.

Nicht zuletzt möchte ich meiner geliebten Familie für die endlose Unterstützung und den Glauben an mich danken.

Acknowledgement

First and foremost, I would like to convey my special thanks to Professor Kelm for giving me the opportunity to do this work and for believing in me and offering me all kinds of help. Thank you so much.

I would also like to thank my friend Dr. med. Abuazab for his continuous support, and most importantly, for introducing me to Professor Kelm in 2018.

Thank you, Professor Blöchle, for supporting me and my family and for directing my passion for surgery towards the right path.

Thank you, Dr. med. Kessler, for teaching me the right concept of trauma surgery and strengthening my confidence.

Special thanks go to chief surgeon of Caritas Hospital in Saarbrücken Dr. med, Haddad.

I can never thank you enough, Dr Haddad. You always believed in me no matter what. You taught me and are still teaching me every single day not only about trauma and orthopaedic surgery, but also about life. To me you represent the father figure that I never had here in Germany. I will be forever grateful that I have had the chance to know you.

Last but not least, I would like to thank my beloved family for their endless support. Thank you my family for believing in me and giving me my first start.

Tag der Promotion: 08.09.2022

Dekan: Prof. Dr. med. Michael D. Menger

Berichterstatter:

Prof. Dr. med. Jens Kelm

Prof. Dr. med. Tim H. Pohlemann