Spätinfekt in der Endoprothetik

Ingo Flesch, Christian Arnscheidt, Christoph Ihle

Epidemiologie/Ätiologie

Die Infektionshäufigkeit hängt stark von der Lokalisation und der Art der Endoprothese ab. Während Hüftinfektionen relativ selten sind, so sind erhöhte Inzidenzen im Bereich der Knie-, der Schulter- und die höchsten Inzidenzen im Bereich der Sprunggelenkendoprothetik zu verzeichnen. Revisionsendoprothesen sind zahlenmäßig auch höher infektionsbelastet als Endoprothesen bei Primäreingriffen. Endoprothesen nach Trauma zeigen ebenfalls eine erhöhte Infektionsrate. Neben der Art und der Lokalisation der Endoprothese spielen patientenassoziierte Faktoren eine wesentliche Rolle:

1. Alter des Patienten
2. Vorhandensein von Begleiterkrankungen wie Niereninsuffizienz, Leberinsuffizienz, Erkrankung des rheumatischen Formenkreises, Immunsuppression
3. Operationsindikation (Notfallimplantation wie bei einer Schenkelhalsfraktur, Elektivoperation, Revisionsoperation)
4. chronische Kolonisierung der Patienten mit multiresistenten Keimen

Pathogenese

Die Unterteilung der periprothetischen Infektion in Früh- und Spätinfektion orientiert sich an dem primären Auftreten der ersten Infektionssymptome und ist somit eine Funktion der Zeit. Als Spätinfektion wird eine Infektion definiert, die 3 Wochen nach Implantation der Endoprothese symptomatisch wird [1]. Eine Unterteilung in akuten oder chronischen Infekt erscheint sinnvoller, denn beim akuten Infekt liegt ein anderes Keimspektrum vor als beim chronischen Infekt. Zudem besteht bei adäquater Behandlung einer akuten Infektion die Option des Prothesenerhalts. Die häufigste Eintrittspforte für die periprothetische Infektion ist das Operationsgebiet selbst, wobei die Hauptquelle der eigene Haut-/Weichteilmantel des Patienten, in zweiter Linie die Hände des Operationsteams sind. Die Luft im Operationssaal kommt als Quelle prinzipiell auch in Betracht, wobei die richtige Raumlufttechnik (Laminar Airflow, Größe des Deckenfelds) weiterhin Gegenstand einer wissenschaftlichen Diskussion in der Krankenhaushygiene darstellt. Das Keimspektrum bei Spätinfekten setzt sich hauptsächlich aus koagulase-

negativen Staphylokokken, aber auch aus gramnegativen Stäbchen zusammen. Charakteristikum der Keime bei Spätinfekten ist die Fähigkeit der Biofilmbildung [2], nachdem sich die Bakterien durch spezielle Adhäsionsfaktoren auf der Endoprothesenoberfläche festgeheftet haben. Biofilme entstehen typischerweise an dem sog. Interface, d. h. an der Trennschicht zwischen festen und flüssigen Medien. Die gängige Theorie „Race to the Surface“ beschreibt den Wettlauf der unterschiedlichen Zellpopulationen auf die Implantatoberfläche. Gewinnen mesenchymale Zellen wie die Fibroblasten oder immunkompetente Zellen den Wettlauf, so besteht eine hohe Chance der Integration der Endoprothese. Gewinnen jedoch biofilmbildende Bakterien den Wettlauf auf die Oberfläche, so ist prinzipiell der Weg für eine chronische, periprothetische Infektion gebahnt. Ein Biofilm besteht hauptsächlich aus Wasser und einer extrazellulären polymeren Substanz, sodass eine gelartige Matrix entsteht, die die Keime vor Phagozytose und Antibiose schützt. Hinzu kommt, dass die Keime von einer primär planktonischen Vegetationsform (hohe mitotische Aktivität) in eine sog. „sessile“ Vegetationsform übergehen. In der sessilen Vegetationsform sind die Bakterien auf der Oberfläche „angewachsen“ und haben kaum mitotische oder auch geringe Stoffwechselaktivitäten. Aus diesem Grund sind gängige Antibiotika, deren Angriffspunkt entweder die Zellteilung oder der Zellstoffwechsel ist, wenig wirksam. Hinzu kommt eine deutlich erschwerte Penetration von Antibiotika oder Antiseptika durch die polymere Matrix. Biofilmformationen sind komplexe Zellpopulationen, in denen ein Genaustausch innerhalb der Bakterien (Quorum Sensing) und auch eine veränderte bakterielle Oberfläche (Small Colony Variants) möglich sind. Diese unterschiedlichen Mechanismen, die allmählich erst verstanden werden, schützen die Keime vor Antibiotika, Antiseptika, aber auch vor dem Immunsystem, sodass eine lange Infektionspersistenz möglich ist. Durch die geringen Stoffwechselaktivitäten und die verminderte mitotische Aktivität sind dramatische septische Episoden mit Nachweis von Keimen in der Blutbahn eher die Ausnahme.

Einteilung Früh-/Spätinfekt

Die Einteilung, ob ein Früh- oder Spätinfekt vorliegt, orientiert sich an dem ersten Auftreten von Infektionssymptomen. Die Grenze, wann ein Frühinfekt endet, liegt bei

► **Abb. 1** Typisches Bild einer Weichteilfistel bei septischer Endoprothese und anhaltender Sekretion.

3–4 Wochen und hat sich während der letzten Jahre immer mehr nach vorne verschoben. Während der Frühinfekt klinisch durch akute Entzündungszeichen charakterisiert ist, bietet der Spätinfekt das Bild einer chronischen Inflammation mit persistierendem Gelenkerguss, Kapselverdickung, Synovialitis und Belastungsschmerzsymptomen. Das Vorhandensein einer Gelenkfistel (► **Abb. 1**) wird als Majorkriterium für einen chronischen periprotetischen Infekt im Sinne einer Spätinfektion gewertet [3]. Ein weiteres Majorkriterium stellt der intraartikuläre Keimnachweis dar. Oberflächliche Hautfisteln, wie sie gelegentlich bei der Verwendung von Polylactidfäden auftreten, sind nicht mit den Gelenkfisteln zu verwechseln, sie sind jedoch in der Lage, als Eintrittspforte für eine periprotetische Infektion zu fungieren.

Neben den periprotetischen Infektionen, deren Keime durch die Operation eingebracht wurden, entstehen periprotetische Infektionen auch durch hämatogene Streuung. Hier können andere inkorporierte Medizinprodukte (Katheter, Schrittmacher, Endoprothesen) sowie Infektoci (Mundhöhle, Urogenitaltrakt, Weichteilulzerationen und chronische Osteomyelitis) in Betracht kommen. Gelegentlich lässt sich anhand des Keimspektrums die Genese einer hämatogenen Streuung eruieren (z. B. Streptococcus mitis bei chronischer Parodontitis).

Eine nicht oder inadäquat behandelte Frühinfektion kann zu einer chronischen Endoprotheseninfektion führen, die alle Kriterien einer sog. Spätinfektion erfüllt. Gerade durch den irrationalen Antibiotikaeinsatz ohne chirurgische Intervention kann es zu einer Verschleierung der akuten Infektsituation kommen, sodass dann nach Absetzen der Antibiose und möglicherweise Keimwechsel das Bild eines Spätinfekts entstehen kann.

Diagnostik

Klinischer Befund

Während bei akuten Infektionen die üblichen Zeichen wie Rötung, Schwellung, Schmerz und eingeschränkte Funktion in Kombination mit fieberhaften Episoden vorliegen, fehlen diese klinischen Zeichen oft bei der Spätinfektion. Patienten klagen über persistierende, belastungsabhängige Schmerzen und präsentieren das Bild einer chronischen Kapselverdickung mit Ergussbildung und eingeschränkter Funktion. Entsteht eine chronische Gelenkfistel mit (eitriger) Sekretion und Keimnachweis, so ist der Infekt nahezu bewiesen (Majorkriterien). Ein Leitsymptom der chronischen Endoprotheseninfektion ist der chronische Belastungsschmerz. Eine typische Patientenschilderung lautet: „Eigentlich war ich mit der Endoprothese noch nie richtig schmerzfrei und zufrieden“. Dagegen treten beim hämatogen gestreuten Sekundärinfekt akut Zeichen einer Gelenkinfektion bei vorangegangener guter Funktion und völliger Beschwerdefreiheit der Endoprothese auf.

Labor

Während beim Frühinfekt typischerweise eine starke Erhöhung der Entzündungsparameter im Labor zu beobachten ist, sind beim Spätinfekt Entzündungsparameter im Blut eher diskret vorhanden. Das Blutbild mit Bestimmung der Leukozytenzahlen ist häufig normal. Lediglich Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und C-reaktives Protein (CRP) sind erhöht. Normale Leukozytenzahlen und ein normaler CRP-Wert schließen einen chronischen periprotetischen Infekt nicht aus. In den letzten Jahren sind sog. Biomarker in den Fokus der Labordiagnostik gerückt [3]. So ist der Nachweis eines pathologisch erhöhten α -Defensin-Wertes im Gelenkpunktat richtungsweisend für das Vorhandensein einer chronischen periprotetischen Infektion. Stark erhöhte Leukozytenzahlen im Gelenkpunktat sowie eine starke Erhöhung der Leukozytendiesterase können die Wertigkeit der Diagnostik erhöhen. Gerade die Zellzahlbestimmung in der Gelenkflüssigkeit mit Nachweis einer Leukozytendiesterase eröffnet die Möglichkeit einer notfallmäßigen Schnelldiagnostik.

CRP-Bestimmung und BSG sind als Verlaufsparemeter der therapeutischen Maßnahmen durchaus geeignet und können als sog. Monitoring-Parameter auch über längere Verläufe angewandt werden. In letzter Zeit werden PCR-Systeme (PCR: Polymerase-Kettenreaktion) zur Schnelldiagnostik auch beim Gelenkinfekt eingesetzt.

Bildgebung

Trotz des Vorhandenseins hochauflösender, moderner Bildgebungsverfahren ist die herkömmliche Projektionsradiografie bei Verdacht auf einen Spätinfekt Standard. Die normale Röntgendiagnostik erlaubt Rückschlüsse auf die Integration der Endoprothese wie auch Detektion

► **Abb. 2** Röntgenbild einer Knieendoprothese mit septischer Lockerung. Gut zu erkennen sind die Lysesäume am Interface.

konkurrierender Ursachen bei chronischer Schmerzhaftigkeit. Frühe Lockerungssäume (► **Abb. 2**) oder zystische Lysen um die Prothese (► **Abb. 3**) sind für eine chronische Infektion typisch. Sowohl Computertomografie als auch MR-Tomografie sind zwar artefaktanfällig, können jedoch das Spektrum der bildgebenden Diagnostik erheblich erweitern. Gerade die Computertomografie in Kombination mit einer Fistulografie erlaubt, den Verlauf einer Gelenkfistel bildlich zu dokumentieren. Auch periartikuläre Abszessformationen im Bereich der Weichteile sind für diese Art der Bildgebung durchaus geeignet. Moderne szintigrafische Verfahren erlauben, die Anreicherung granulözytärer Zellen bildlich darzustellen, sind jedoch gerade im Verlauf des 1. Jahres nicht immer zielführend. Bei geringer Spezifität haben szintigrafische Verfahren eine hohe Sensitivität, sodass sie einen zuverlässigen negativen Vorhersagewert haben. Die Positronenemissionstomografie (PET) hat sich als Routinediagnostikum bei Spätinfekten nicht durchgesetzt und ist bislang noch Gegenstand weiterer wissenschaftlicher Untersuchungen.

Histologie

Entnommene Gewebeproben aus der periimplantären Membran geben histomorphologisch Aufschluss über die jeweilige Gelenkpathologie. Die sog. Neosynovialitis (► **Abb. 4**) zeigt den sog. abriebinduzierten Typ (Typ I), den Infektionstyp (Typ II), den Mischtyp (Typ III) und den sog. Interferentyp (Typ IV). Darüber hinaus können auch Arthrofibrosen histopathologisch graduiert werden. Die Histologie ist ein wertvoller Mosaikstein bei der oft schwierigen und unsicheren Diagnostik der periprotektischen Infektion. Die Histomorphologie des Knochens

kann bei einer lang andauernden Infektion das Bild einer chronischen Osteomyelitis aufweisen.

Mikrobiologie

Die Standardprozedur bei allen Infektionskrankheiten ist nach Möglichkeit der kulturelle Keimnachweis. Da durch das übliche Abstrichverfahren nicht immer der repräsentative Keimnachweis gelingt, haben sich multiple Biopsien aus dem Gelenkbereich als Standardverfahren etabliert. Die Anzahl der positiven Kulturen steigt mit der Anzahl der Biopsien. Wichtig sind der adäquate Transport und die schnelle Prozessierung im mikrobiologischen Labor. Ein Abstrich aus einer Fistel ist allenfalls gerechtfertigt als Screeningverfahren zum Ausschluss multiresistenter Keime. Ansonsten ist ein Abstrich aus einer Fistel bei hoher Kontamination mit Hautflora nicht geeignet, adäquate antibiotische Schritte einzuleiten. Über eine Gelenkpunktion gewonnene Flüssigkeiten zur Weiterverarbeitung im mikrobiologischen Labor sollten zum Transport in Blutkulturflaschen gespritzt werden. Bei einer Gelenkpunktion sollte die Haut mit einer spitzen Skalpellklinge allschichtig vorab perforiert werden, um die Kontamination mit Hautkeimen zu minimieren. Bei kleinen Volumina haben sich die sog. Paed-Flaschen, wie sie in der Pädiatrie zur Blutkultur Anwendung finden, bewährt. Die Quote der positiven kulturellen Ergebnisse kann durch die Ultraschallung (► **Abb. 5**) der explantierten Endoprothese erhöht werden, da durch die sog. Sonikation [5] der adhärenste Biofilm von der Endoprothesenoberfläche abgelöst werden kann. Die Bebrütungszeit der Kulturen sollte bei periprotektischen Infekten auf 14 Tage ausgeweitet werden, wobei bei prolongierter Bebrütung auch die Kontaminationshäufigkeit zunimmt. Dies muss bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden.

Moderne molekularbiologische Verfahren haben das Spektrum der mikrobiologischen Diagnostik erweitert, sind jedoch bez. der Kontamination bei hoher Spezifität anfälliger. Die routinemäßige PCR-Diagnostik zur raschen Identifizierung der Keime ist im Bereich der periprotektischen Infektion noch Gegenstand wissenschaftlicher und klinischer Untersuchungen. Eine Typisierung der Keime ist gerade über PCR-Verfahren problemlos möglich.

Bei laufender antibiotischer Behandlung ist wegen der damit verbundenen Wachstumshemmung die Kultur ohnehin schwierig. Aus diesem Grund sollte die Bebrütung von Geweben oder Flüssigkeiten in einem antibiotikafreien Intervall von mindestens 10 Tagen erfolgen.

Therapie

Prinzipiell orientieren sich die möglichen Therapieoptionen an dem zu erwartenden Erfolg, an dem Risikoprofil durch die Art der Operation, an Begleiterkrankungen des Patienten und an dem Patientenwunsch. Hieraus ergeben sich folgende Therapieoptionen:

► **Abb. 3** Röntgenbild einer Hüftendoprothese mit nachweislich jahrelangem Verlauf einer Low-Grade-Infektion. Bemerkenswert ist die Lockerung der Pfanne mit einer ballonartigen Veränderung im Beckenbereich.

► **Abb. 4** Zementierte Hüftendoprothese mit chronisch periprotetischem Infekt. Die Periimplantatmembran wird histologisch untersucht.

1. alleinige Antibiotikatherapie
2. Débridement, Synovialektomie und Einlage einer Dauerdrainage
3. primärer Wechsel
4. zweizeitiger Prothesenwechsel mit Implantation eines intermediären Antibiotika-Spacers
5. Arthrodesse nach Ausbau (► **Abb. 6**)
6. Resektionsarthroplastik
7. Extremitätenamputation

► **Abb. 5** Gerät zur Sonikation von Explantaten. Die Quote der positiven Bakterienkulturen lässt sich durch die Ultraschallbehandlung erhöhen.

► **Abb. 6** Kniegelenksarthrodese nach septischem Knieendoprothesenaustrausbau mit Osteobridge® (Fa. Merete). Die Arthrodese war notwendig, weil der Streckapparat nicht mehr vorhanden war.

Bei den ersten beiden Möglichkeiten handelt es sich um reine Palliativverfahren, die am Fokus der Infektion schlussendlich nichts ändern. Aus eigener Erfahrung ist die Einlage einer Dauerdrainage beim Hochrisikopatienten oder beim betagten Patienten jedoch eine Therapieoption. Hiermit kann durchaus über Jahre eine akzeptable und beherrschte Infektsituation erzielt werden.

► **Abb. 7** Gentamicin-Spacer-Prothese (Fa. Tecres) mit zusätzlicher Zementaugmentation bei großem Knochen-defekt nach Hüftendoprothesenaustrausbau. Das größte Problem ist die stabile Verankerung ohne Luxationstendenz.

Prothesenentfernung/Débridement/ Implantation eines Antibiotika-Spacers

Der Therapieerfolg bei der Sanierung einer periprothetischen Infektion hängt im Wesentlichen von der Radikalität des Débridements ab. Hier müssen die Kriterien der septischen Knochenchirurgie ohne Einschränkung Anwendung finden. Das Belassen von potenziell infizierten Knochenarealen wie auch das Belassen von Knochenzement birgt das Risiko des Rezidivs oder der Infektionspersistenz. Ohne entsprechendes Totraum- und Weichteilmanagement ist die Sanierung nicht von Erfolg gekrönt. Durch das Einbringen eines artikulierenden Antibiotika-Spacers [6] (► **Abb. 7**) gelingt es, die Gleitfähigkeit des Gewebes wie auch die Weichteilspannung zu erhalten. Trotz Anwendung lokaler Antibiotika (Gentamycin, Vancomycin u. a.) ist die Wirksamkeit hoher lokaler Antibiotikadosen weiterhin Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion. Hinzu kommt, dass nach Nachlassen der Antibiotikafreisetzung der Spacer per se als Infektfremdkörper fungieren kann. Konfektionierte Antibiotika-Spacer und PMMA-Zemente gibt es mittlerweile mit Gentamycin, Vancomycin und Clindamycin. Jede andere Antibiotikabemischung ist letztendlich ein Off-Label-Use, worüber der Patient vorab aufgeklärt werden muss und der Operateur de jure als Hersteller des Medizinprodukts auftritt. Während des Prothesenaustrausbaus möglicherweise aufgetretene Frakturen müssen nach den Prinzipien der

Osteosynthese (Platte, Cerclage, Schraube, intramedullär) stabilisiert werden.

Bei zweizeitigem Vorgehen ist ein oft mehrwöchiges Intervall üblich. Dieses Intervall kann sich über einen Zeitraum von 6 bis 12 Wochen erstrecken. In einzelnen Zentren wird auch ein ultrakurzes Intervall bei „günstiger“ Infektionskonstellation („Easy-to-treat-Keime“) durchgeführt. Auch ein primärer Wechsel kann in speziellen Fällen und bei entsprechender Erfahrung durchgeführt werden.

Prinzipiell ist bei zweizeitigem Eingriff mit mehrwöchigem Intervall eine nochmalige Labor- und mikrobiologische Diagnostik vor Implantation der Endoprothese zu empfehlen. Diese kann in Form einer Punktion oder auch einer offenen Revision erfolgen. Ob die Bestimmung des α -Defensins als valider, prädiktiver Wert fungieren kann, ist der Gegenstand einer laufenden prospektiven Untersuchung.

Vorkonfektionierte oder sog. „handmade“ Spacer aus Antibiotika-PMMA-Zement können luxieren oder dislozieren. Dies tritt vor allen Dingen bei unzureichender azetabulärer Überdachung im Hüftbereich mit vorhandener Rotationsinstabilität oder bei ungenügender Weichteilspannung im Kniegelenksbereich auf. Die Rotationsinstabilität kann durch die Fixierung des Spacers mit einem Zementkragen im proximalen Femur verhindert werden. Hierbei ist auf eine deutliche Innenrotation beim Einbringen zu achten.

Ein Spacer sollte so eingebracht werden, dass zumindest eine Teilbelastung i. S. eines Sohlenkontakts möglich ist. Bei dem Auftreten einer Luxation sollte der Spacer reponiert werden. Das Belassen einer luxierten Spacer-Prothese (► **Abb. 8**) vermindert beim späteren Einbau die Weichteilspannung und sollte nach Möglichkeit vermieden werden.

Antibiotikatherapie

Eine kalkulierte Antibiotikatherapie sollte sich an der Häufigkeit der unterschiedlichen Keime orientieren. Da bei periprotektischen Spätinfektionen eindeutig die koagulasen negativen Staphylokokken vorherrschen, sollte deshalb eine entsprechend wirksame Substanzgruppe gewählt werden. Um das Risiko einer Resistenz zu mindern und auch möglicherweise wegen einer intrazellulären Wirkung gerade bei Small Colony Variants, ist die Kombination mit Rifampicin sinnvoll. Die Art der Applikation und die Dauer der Anwendung werden unterschiedlich gehandhabt. Einige Autoren empfehlen eine prolongierte intravenöse Gabe, um dann auf eine orale, gut bioverfügbare Antibiose umzusteigen. Andere Therapeuten empfehlen, die Dauer der Antibiose bis zur Normalisierung des CRP zu beschränken. Die Effizienz einer anti-

► **Abb. 8** Luxation eines handgeformten Spacers nach Knieendoprothesenausbau. Ein derartiger Spacer muss stabil eingebracht werden, aber gleichzeitig eine Restbeweglichkeit ermöglichen. Ansonsten ist ein gelenküberbrückender Spacer im Sinne einer temporären Arthrothese die bessere Wahl.

infektiösen Therapie bei periprotektischer Infektion ist weder durch die Art der Applikation noch durch die Länge eindeutig belegt. Irrationale Antibiotikatherapien gefährden den Patienten durch Resistenzentwicklung wie auch durch Nebenwirkungen (z. B. Clostridium-difficile-Kolitis). Zur Vermeidung einer Resistenzentwicklung hat sich die Kombinationstherapie mit Rifampicin [7] bei grampositiven Infektionen bewährt. Eine Monotherapie mit Rifampicin ist jedoch nicht zulässig.

Resektionsarthroplastik/Arthrothese/Amputation

Ist die sichere Verankerung einer erneuten Endoprothese nach septischem Ausbau nicht möglich oder ist keine Gelenkfunktion zu erwarten, so stellt die Arthrothese sowohl im Kniegelenksbereich als auch im Sprunggelenksbereich eine gute Alternative dar. Diese kann über Fixateur externe, intramedulläres Implantat oder Platten erfolgen. Hier sollten jedoch auch die Prinzipien der septischen Revisionsendoprothetik beachtet werden. Im Hüft-, Schulter- und auch Ellenbogenbereich ist die Resektionsarthroplastik durchaus eine Therapieoption, die mit einer gewissen Funktionalität verbunden sein kann.

Die Amputation stellt eher die Ultima-Ratio-Therapie dar. Diese kann in seltenen Fällen auch notfallmäßig notwendig sein. Dank der modernen Exoprothetik kann dem Patienten dennoch ein Leben mit Lebensqualität und Funktionalität beschert werden.

Dauerdrainage/Gelenkfistel

Als Palliativoption bei schwerkranken Patienten oder dem betagten Patienten, der die Explantation der Endoprothese nicht wünscht, kommt die Anlage einer Fistel oder die Implantation einer Dauerdrainage in Betracht. Die Dauerdrainage muss zur Aufrechterhaltung ihrer Funktion regelmäßig gelockert und ggf. über Seldinger-Technik gewechselt werden, wenn sie durch einen Fibrin-Clot verstopft ist. Hierzu hat sich aus unserer Sicht ein spezielles Merkblatt „Umgang mit einer Dauerdrainage“ für den betreuenden Pflegedienst bewährt. In unserem Zentrum werden stetig Patienten mit Dauerdrainagen über Jahre mit gutem Erfolg betreut.

Zur Informationsweitergabe bez. einer periprotektischen Infektion kann ein Infektionspass mit den nötigen Informationen zum Keim, Resistogramm, Allergien gegen Antibiotika, Implantat etc. hilfreich sein.

2013 fand das „International Consensus Meeting on Periprosthetic Infections“ in Philadelphia statt [8]. Hier konnte eine gewisse Verständigung über Standards (Definition, Antibiotikaphylaxe) erzielt werden. Zudem wurden Bereiche erkannt, in denen mehr Evidenz und somit auch prospektive Studien und Daten notwendig sind. Schon der Austausch untereinander hat aus unserer Sicht die Sache vorangebracht.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Über die Autoren

Ingo Flesch

Dr. med., Leitender Arzt der Sektion für septische und Fußchirurgie, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen

Christian Arnscheidt

Dr. med., Oberarzt der Sektion Endoprothetik, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen

Christoph Ihle

Dr. med., Assistenzarzt, Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik Tübingen

Korrespondenzadresse

Dr. med. Ingo Flesch

Leitender Arzt
Sektion für septische und Fußchirurgie
BG Unfallklinik Tübingen
Schnarrenbergstraße 95
72076 Tübingen
iflesch@bgu-tuebingen.de

Literatur

- [1] Pulido L, Ghanem E, Joshi A et al. Periprosthetic joint infection: the incidence, timing, and predisposing factors. Clin Orthop Relat Res 2008; 466: 1710–1715
- [2] Wagner C, Hänsch GM. Pathophysiologie der implantatassoziierten Infektion. Orthopäde 2015; 44: 967–973
- [3] Deirmengian C, Kardos K, Klimartin P et al. Diagnosing periprosthetic joint infection: has the era of the biomarker arrived? Clin Orthop Relat Res 2014; 472: 3254–3262
- [4] Krenn V, Otto M, Morawietz L et al. Histopathologische Diagnostik in der Endoprothetik. Orthopäde 2009; 39: 520–530
- [5] Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ et al. Sonification of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med 2007; 357: 654–663
- [6] Flesch I. Augmentation mit antibiotikaimprägnierten Spacern in der septischen Revisionschirurgie. Unfallchirurg 2015; 118: 844–850
- [7] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med 2004; 351: 1645–1654
- [8] Parvizi J, Gehrke T, Chen AF. Proceedings of the International Consensus on Periprosthetic Joint Infections. Bone Joint J 2013; 95-B: 1450–1452

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/s-0043-102322>
OP-JOURNAL 2017; 33: 142–148 © Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York ISSN 0178-1715