

Arnold J. Suda¹, Oliver E. Bischel²

Prothesenerhalt bei periprothetischer Hüftgelenkinfektion

Implant-preservation in prosthetic hip joint infection

Zusammenfassung: Manche Befundkonstellationen lassen den Therapieversuch des Implantaterhalts bei periprothetischen Hüftgelenkinfekt zu. Voraussetzungen hierfür sind eine korrekte Erregerdiagnostik, ein evidenzbasiertes Therapiekonzept mit resistenzgerechter Antibiotikatherapie und chirurgischen Maßnahmen wie Spülung, Debridement, Wechsel der mobilen Teile oder Instillationstherapie.

Schlüsselwörter: Hüftendoprothese, Implantaterhalt, periprothetische Infektion

Zitierweise

Suda AJ, Bischel OE: Prothesenerhalt bei periprothetischer Hüftgelenkinfektion. OUP 2017; 4: 208–213 DOI 10.3238/oup.2017.0208–0213

Summary: There are some indications for implant-preserving therapy in periprosthetic hip joint infection. Correct diagnostics of the pathogen, evidence based therapy concept with adequate antibiotic therapy and surgical procedures as irrigation and debridement, exchange of all mobile parts or instillation therapy are mandatory.

Keywords: hip arthroplasty, implant preservation, prosthetic joint infection

Citation

Suda AJ, Bischel OE: Implant-preservation in prosthetic hip joint infection. OUP 2017; 4: 208–213 DOI 10.3238/oup.2017.0208–0213

Die Implantation einer Hüfttotalendoprothese ist eine der erfolgreichsten Operationen und wurde sogar bereits als „operation of the century“ bezeichnet [12]. In Deutschland werden pro Jahr um die 210.000 primäre Hüfttotalendoprothesen implantiert. Die periprothetische Infektion PPI ist eine gefürchtete und für die Patientin oder den Patienten (im Folgenden geschlechtsunabhängig: „Patient“) aber auch den Operateur belastende und schwierige Komplikation (Abb. 1 und 2). Bei PPI-Raten nach Hüfttotalendoprothese von bis zu 1 % in Deutschland ist die rasche und effiziente Diagnose und Behandlung des periprothetischen Infekts von medizinischer, aber auch von wirtschaftlicher Bedeutung, da die Therapie der infizierten Hüftprothese langwierig und damit teuer ist. Auch wird die Behandlung dieser Komplikation, wenn sie in zeitlichem Zusammenhang zur Erstimplantation auftritt, vom DRG-System nicht in kostendeckendem Maße vergütet. So-

mit ist die Behandlung von Patienten mit Hüfttotalendoprotheseninfektion oftmals Zentren vorbehalten, die sich auf die Behandlung von Implantatinfekten spezialisiert haben.

In Abhängigkeit vom Zeitpunkt des Auftretens der Infektion (Früh- oder Spät-Infekt) sowie von individuellen, patientenbezogenen Faktoren (Allgemeinzustand, Begleiterkrankungen, Anspruch) muss mit dem Patienten oder seinen Angehörigen ein Behandlungskonzept erarbeitet werden, dass Patient und Operateur gleichsam vertreten und diesem zustimmen können.

Ist ein strukturiertes Diagnose- und Behandlungskonzept vorhanden, kann oftmals auch diese gefürchtete Komplikation gut behandelt werden und für den Patienten letztlich ein zufriedenstellendes Ergebnis erreicht werden [28]. Der sogenannte Gold-Standard bei Infektion der Hüfttotalendoprothese ist grundsätzlich der Prothesenwechsel. Gegenstand dieses Artikels jedoch ist der Prothesen-

erhalt bei Hüftprotheseninfektion, der bei gewissen Indikationen und bei korrektem, therapeutischem Vorgehen durchaus seine Berechtigung hat.

Ätiologie

Bekannte Risikofaktoren für die Entwicklung einer Hüftprotheseninfektion sind Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, rheumatoide Arthritis, Gerinnungsstörungen oder chronische Anämie, ebenso jedoch eine vorbestehende Immunsuppression, Adipositas, Infektionen an anderen Körperstellen wie z.B. im Kieferbereich oder Voroperationen am Hüftgelenk [1, 21]. Die Operation selbst ist jedoch meistens Ausgangspunkt der nachfolgenden Infektion, findet doch dabei die Kontamination statt und manifestiert sich in den nachfolgenden Wochen bis Jahren. Besonders Infektionsquellen der Haut wie beim diabetischen Fußsyndrom, Harn-

¹ Universitätsmedizin Mannheim, Orthopädisch-Unfallchirurgisches Zentrum (OUZ), Medizinische Fakultät Mannheim der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

² BG Klinik Ludwigshafen, Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie



Abbildung 1 Nahtinsuffizienz mit Fistelbildung

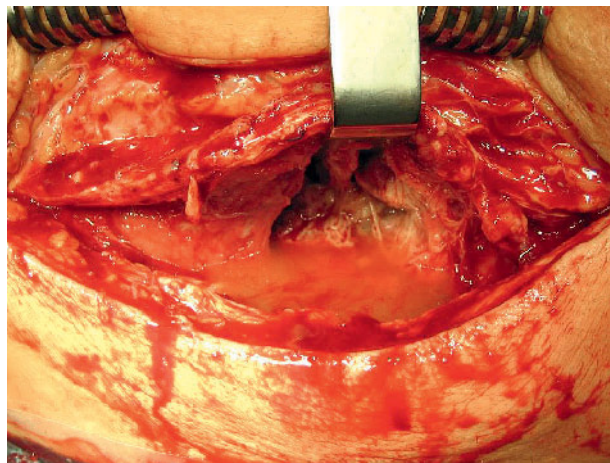


Abbildung 2 Intraoperativer Befund mit Pusaustritt

wegsinfektionen, Atemweg-Infekte oder Zahn- und Kieferinfektionen stellen bedeutsame Risikofaktoren für die hämatogene Streuung der Infektion an die Hüftprothese dar [15]. Bei einer manifesten Infektion mit nachweisbarer Bakteriämie kann das Risiko einer PPI bis zu 34 % betragen [19]. Wechseloperationen haben ein deutlich erhöhtes Infektionsrisiko, weshalb im Vorfeld immer ein korrekter Infekt-Ausschluss erfolgen muss. Bei diesen Eingriffen müssen auch immer mehrfach mikrobiologische und histopathologische Proben entnommen werden, um im Falle einer Frühinfektion der Revisions-Prothese einen bereits vorhandenen Erreger umgehend und zielgerichtet therapieren zu können (Abb. 3).

Einteilung

Es werden 3 verschiedene Arten des PPI in Abhängigkeit ihres zeitlichen Auftretens unterschieden:

Der Frühinfekt

Tritt typischerweise in den ersten 3 Monaten nach Implantation der Hüftprothese auf. Ursächlich dafür ist meistens die intraoperative Keimbesiedelung des Implantats. Bei akuten Zeichen einer Infektion wie Fieber, Schmerzen, Rötung, Wundsekretion und Schwellung finden sich als häufigste Erreger *Staphylokokkus aureus*, *Streptokokken*, *Enterobakterien* und gramnegative Erreger.

Der chronische („Low-grade-“) Infekt

In der Nomenklatur oftmals verpönt, ist mit Low-grade-Infekt nicht eine geringe Ausprägung der Infektion gemeint sondern vielmehr die schwierig zu deutende Klinik, die eine Unterscheidung zum aseptischen Implantatversagen nicht immer einfach macht. Auch die chronischen PPI sind durch Kontaminationen des Implantats während der Primärimplantation verursacht, treten jedoch deutlich später als der Frühinfekt in Erscheinung (ab 3 bis 24 Monaten). Oftmals sind „nur“ Schmerzen oder eine dezente Saumbildung im Röntgenbild Hinweise auf eine Infektion. Meist verursachen niedrigvirulente Bakterien wie koagulase-negative *Staphylokokken* (*Staphylokokkus epidermidis*) oder *Propionibacterium acnes* solche chronischen Infektionen. Ein Implantaterhalt kann hier nur in besonderen Fällen sinnvoll sein.

Der Spätinfekt

Tritt die Protheseninfektion Jahre nach der Primärimplantation auf, ist die Ursache meist in einer hämatogenen Streuung durch einen anderen Infektionsort des Körpers zu finden. Auch hier muss die Indikation zum Implantaterhalt überaus kritisch gesehen werden.

Das entscheidende Kriterium bei der Wahl der Therapie ist die Ausbildung des bakteriellen Biofilms. Bei Infektionen mit unreifem Biofilm (akute PPI innerhalb der ersten 4 Wochen nach Pri-

märimplantation oder hämatogene PPI mit Symptombdauer von maximal 3 Wochen) kann der Implantaterhalt die erste Therapieoption darstellen.

Bei chronischem Infekt oder PPI ab 4 Wochen nach Primärimplantation sowie persistierende PPI mit bereits gereiftem Biofilm ist grundsätzlich die Implantatentfernung indiziert, da die Erfolgsaussichten für einen Implantaterhalt in Kombination mit der Antibiotikabehandlung als gering einzustufen sind.

Keimspektrum

Zu den häufigsten Erregern einer PPI zählen koagulase-negative *Staphylokokken* (30–43 %), *Staphylococcus aureus* (12–23 %), Infektionen mit mehreren Erregern (10–20 %), gramnegativen Bakterien (10–17 %), *Streptokokken* (9–10 %), *Enterokokken* (3–7 %), *Anaerobiern* (2–4 %) und Pilzen wie *Candida* (1–3 %), jedoch gelingt in bis zu 30 % der Fälle die Kultivierung von Erregern nicht, da eine Antibiotikatherapie vor der Probenentnahme oder die Wahl der Diagnosemethode das Ergebnis beeinflussen kann [4]. Die Identifikation sog. DTT-Erreger (difficult-to-treat) ist deshalb von Bedeutung, da keine biofilm-aktiven systemischen Antibiotika für deren Behandlung verfügbar sind und deshalb ein verändertes Behandlungskonzept benötigt wird. DTT-Erreger sind Pilze, *Enterokokken*, *Rifampicin-resistente Staphylokokken* und *Chinololon-resistente gramnegative Bakterien*. *Rifampi-*

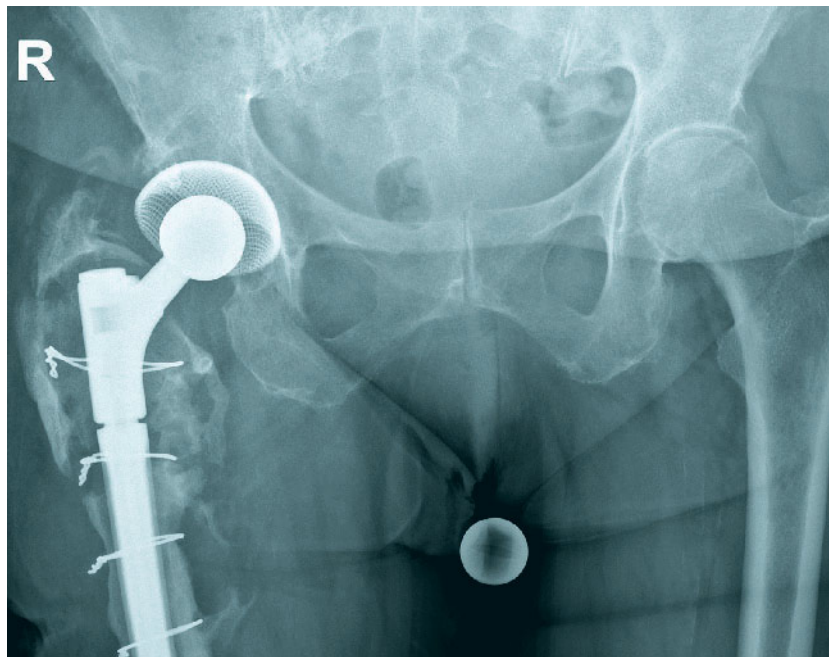


Abbildung 3 Septische Lockerung eines Revisionsschafts



Abbildung 4 Totaler Femurersatz nach HTP und KTP

cin-sensible Methicillin-resistente Staphylokokken (MRSA) können mit entsprechender Kombinationstherapie mit z.B. Vancomycin gut behandelt werden und zählen deshalb nicht zu den DTT-Erregern.

Definition Protheseninfekt

Verschiedene Gesellschaften haben Kriterien zur Definition des PPI erarbeitet und veröffentlicht [20].

Verbreitet ist jene der Musculoskeletal Infection Society (MSIS), die mit leichten Anpassungen überaus brauchbar und sinnvoll ist:

Eine PPI liegt vor, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- 2 positive Kulturen mit gleichen pathogenen Erregern aus Synovialflüssigkeit, Gewebeproben, Sonikationsflüssigkeit (bei Prothesenerhalt nicht möglich) ODER
- Vorliegen einer mit dem Gelenk kommunizierenden Fistel ODER
- intraartikulärer Nachweis von Pus (außer Pseudopus bei Metall-Metall-Gleitpaarung)
- 3 der folgenden sog. Minor-Kriterien vorliegen:
 - erhöhtes C-reaktives Protein CRP UND Blutsenkungsgeschwindigkeit BSG

- erhöhte Zahl Leukozyten im Gelenk-Aspirat ODER positiver Leukozyten-Esterase Teststreifen (außer bei rheumatischer Grunderkrankung)
- erhöhter prozentualer Anteil polymorpher neutrophiler Granulozyten im Gelenk-Aspirat [24] (außer bei rheumatischer Grunderkrankung)
- Nachweis einer periprotetischen Membran vom infektiösen Typ (II) oder Mischtyp (III) im histologischen Präparat [10, 16] (bei Prothesenerhalt unmöglich)
- EINE positive Kultur eines Erregers.

Diagnostik

Eine ausführliche Anamnese (Zahnstatus, Urinstatus, Immunsuppression) mit klinischer (und radiologischer) Untersuchung gibt oftmals bereits entscheidende Hinweise zur Diagnose des PPI. Treten innerhalb der ersten Jahre nach Primärimplantation der Hüftprothese Schmerzen auf, muss bis zum Beweis des Gegenteils eine Infektion angenommen werden [22]. Bei Frühinfekten kann meist erhöhtes CRP (hohe Sensitivität, geringe Spezifität) und BSG (durchschnittliche Spezifität und Sensitivität) nachgewiesen werden, im Falle des chronischen Infekts ist dies jedoch viel seltener und die beiden Parameter deshalb diagnostisch wenig bedeutsam [4, 17, 26].

Gelenkpunktat

Die Aspiration der Gelenkflüssigkeit unter sterilen Bedingungen (idealerweise nach 14-tägiger Antibiotikapause) und unter Bildwandlerkontrolle ist ein notwendiges Standardverfahren zur Diagnostik des PPI. Folgende diagnostischen Verfahren können mit dem Punktat erfolgen:

- Beimpfen einer Blutkulturflasche (2 ml in pädiatrische Flasche (zu favorisieren) oder mindestens 8 ml in je eine aerobe und anaerobe Flasche) mit nachfolgender 14-tägiger Bebrütung [21]
- Zytologische Analyse im EDTA-Röhrchen (Infekt: Leukozytenzahl > 4200/µl, prozentualer Anteil neutrophiler Granulozyten > 80 %) [24]
- Biomarker-Schnelltest mit Nachweis von Alpha-Defensin (positiver Test als Hinweis auf das Vorliegen einer PPI ohne Detektion des Erregers) [5, 7]

- Multiplex Polymerase-Chain-Reaction PCR zum Erregernachweis mit Antibiotogramm [9, 23]

Auf die Durchführung einer Abstrich-Probe soll verzichtet werden.

Die Sinnhaftigkeit des Schnelltests für den Nachweis des Biomarkers Alpha-Defensin wird aktuell kritisch diskutiert, da er als Entscheidungshilfe für Infekt/kein Infekt dienen soll, oft allerdings falsch-positive Ergebnisse liefert, die dann als Grundlage für die Implantat-entfernung dienen.

Die relativ neue Methode der PPI-Diagnostik mittels PCR aus Synovialflüssigkeit bietet grundsätzlich die Möglichkeit der raschen Erreger- und Antibiotogrammbestimmung, hier jedoch sind falsch-negative Ergebnisse bei z.B. zuvor erfolgter Antibiotikatherapie möglich.

Gewebeprobe (bei Revisions-Operation)

Lässt sich keine Gelenkflüssigkeit aspirieren oder wurde wegen Wundheilungsstörung die Indikation zur Revisionsoperation gestellt, ist die Entnahme von 3–5 Gewebeproben von repräsentativen Stellen (Neokapsel, Pfanne, Gewebe unter dem Inlay ...) das Mittel der Wahl und der Aspiration noch dazu diagnostisch überlegen [3, 6].

Radiologische Diagnostik

Sind beim Frühinfekt in der Regel keinerlei Lockerungszeichen zu erwarten, kann dies beim chronischen Infekt oder beim Spätinfekt sehr wohl der Fall sein. Das Röntgenbild (Beckenübersicht tief und betroffene Hüfte axial mit Referenzkugel) liefert im Vergleich mit den unmittelbar postoperativ angefertigten Aufnahmen Hinweise auf Lockerung des Implantats oder Lysen des Knochens. In diesem Fall wäre ein Implantaterhalt nicht sinnvoll.

Das MRT spielt aufgrund der Artefakte und fehlenden Differenzierung zwischen septischer und aseptischer Lockerung eine untergeordnete Rolle in der Diagnostik des PPI.

Auch die Szintigrafie (3-Phasen-Skelettszintigrafie oder Leukozyten-Szintigrafie) zeigt vor allem Umbauvorgänge im Knochen, die auch bei normalem Verlauf unspezifisch um eine Hüftprothese auftreten können, weshalb diese Unter-



Abbildung 5 Einliegender Vakuumschwamm bei HTP-Infekt

suchung zur PPI-Diagnostik nicht herangezogen werden sollte. Das gleiche gilt für die Fluorodeoxyglukose (FDG) Positionen-Emissions-Tomografie (PET-CT).

Implantat-erhaltende Therapie

Beim Frühinfekt, beim akuten Spätinfekt und unter besonderen Umständen wie bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten, der eine Wechseloperation nicht zulässt, das Vorhandensein von Megaimplantaten (z.B. proximaler Femurersatz, Tumorprothesen, Revisionspfannen) oder bei Ablehnung einer weiteren Operation kann der Versuch der Implantat-erhaltenden Therapie indiziert sein (Abb. 4). Verschiedene Therapieoptionen stehen (alleine oder in Kombination) zur Verfügung:

Antibiotikatherapie

Idealerweise ist die Antibiotikatherapie gemeinsam mit der chirurgischen Revision die Therapie der Wahl zur Behandlung des PPI mit dem Ziel des Implantaterhalts.

Entscheidend für die Behandlung des Biofilms auf der Implantatoberfläche ist die Wahl wirksamer Antibiotika in einer Dosis, die den Biofilm hemmt oder ganz eradiziert [8, 11].

Rifampicin zeigt hier eine gute Wirksamkeit bei Staphylokokken, Flourenolone bei gram-negativen Erregern. DTT-Erreger wie Enterokokken, gegen die keine biofilmaktiven Substanzen

existieren oder Pilze erschweren die Behandlung – in solchen Fällen muss eine Implantat-erhaltende Therapie nochmals kritisch diskutiert und auf die realistischen Erfolgsaussichten überprüft werden.

Zuerst als intravenöse Therapie appliziert, soll sich daran eine mehrwöchige orale Gabe eines bakteriziden und gut bioverfügbaren Antibiotikums anschließen. Um Resistenzentwicklungen vorzubeugen, darf Rifampicin niemals empirisch oder als Monotherapie gegeben und bakteriostatischen Antibiotika wie Clindamycin (außer PPI mit *Propionibacterium acnes*) oder Linezolid bei der Behandlung des PPI generell vermieden werden.

Die Dauer der Antibiotikatherapie wird kontrovers diskutiert und in der Fachliteratur gibt es Evidenz für eine Therapiedauer zwischen 2 und 12 Wochen, weshalb eine Dauer von 6 Wochen in Abhängigkeit des Erregers nach dem Schema von Trampuz und Zimmerli erfolgen sollte [27].

Eine Antibiotika-Dauertherapie als lebenslange Suppressionstherapie ist grundsätzlich nicht sinnvoll und sollte nur jenen Patienten vorbehalten bleiben, bei denen eine operative Revision nicht möglich ist.

Irrigation and Debridement

Die chirurgische Revision einer infizierten Hüftprothese ist mit begleitender 3-monatiger Antibiotikatherapie das Mittel der Wahl zur Behandlung des PPI, wenn die Kriterien zum Therapiever-

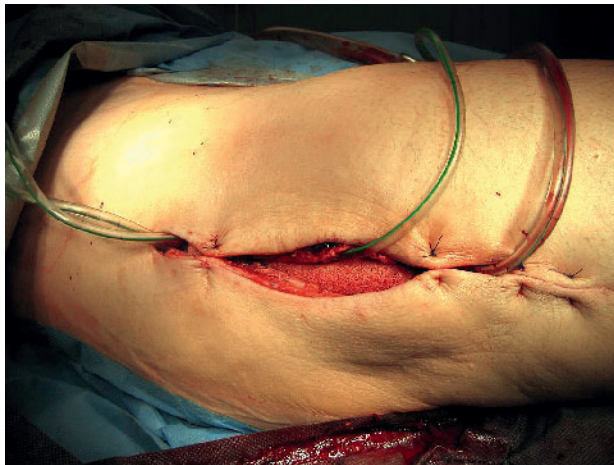


Abbildung 6 Zu- und Ableitungen der Instillationsflüssigkeit



Abbildung 7 Ableitung von Sekret im Stomabeutel

such mit dem Ziel Implantat-Erhalt erfüllt sind (siehe oben) [29].

Ist das Implantat nicht gelockert, liegt kein DTT-Erreger vor und finden sich unauffällige Weichteile, kann durch Spülung (Pulslavage, niedriger Druck [18]), radikalem, schichtübergreifendem Debridement von Neosynovia, Kapselresten, Knochenteilen und dem Austausch aller mobilen Teile das Implantat erhalten werden, auch wenn für den Austausch der mobilen Teile keine ausreichende Evidenz vorliegt. Pulsdruckspülung mit Polyhexanid und Einlegen in Alkohol vor dem Wiedereinbringen kann die Keimlast deutlich reduzieren, hier spielen jedoch vielmehr mechanische Überlegungen eine Rolle, da sowohl Inlay als auch Hals bei der Entfernung Schaden nehmen können und deshalb sowohl medizinische als auch rechtliche Bedenken geäußert werden müssen, wenn die gebrauchten Teile wieder verbaut werden [2, 25]. Liegt eine chronische Fistel oder ein DTT-Erreger vor, ist das Risiko des Therapie-Misserfolgs unkalkulierbar groß.

Instillationstherapie

Die kontinuierliche Spülung der Hüftprothese mit Spülflüssigkeit (Ringer-Lösung oder Polyhexanid) über 1–3 Wochen kann nach erfolgtem chirurgischem Debridement zum Implantaterhalt beitragen. Sollten Gründe gegen einen Prothesenwechsel vorliegen, kann dieses Verfahren gewählt werden, um einen Erhaltungsversuch zu unterneh-

men. Lehner et al. konnten zeigen, dass in vielen Fällen der Prothesenerhalt über einen langen Zeitraum hinweg gelingen kann, wenn zur Instillationstherapie ein radikales Debridement und eine resistenzgerechte Antibiotikatherapie erfolgt [13, 14] (Abb. 5 und 6).

Dauerfistel

Bei Patienten mit infizierten Megaimplantaten wie Tumorprothesen, Total-Femurprothesen oder großen Pfannenrekonstruktionen, bei denen eine neuerliche Revisions-Operation aus medizinischen oder persönlichen Gründen nicht möglich ist, kann die Anlage einer Dauerfistel eine zumindest vorübergehende Möglichkeit darstellen, das Implantat zu erhalten und die systemische Infektion zu beherrschen. Obgleich nur in seltenen Ausnahmefällen, muss die Indikation zur kontrollierten Fistelanlage manchmal im Sinne des Patienten gestellt werden (Abb. 7).

Implantatentfernung

Ist die Implantat-erhaltende Therapie nicht erfolgreich gewesen, muss das Implantat entfernt werden. Abhängig vom zuvor diagnostizierten Erreger kann der Hüftprothesenwechsel einzeitig erfolgen, was bei zuvor erfolgter entsprechend längerdauernder prothesenerhaltender Therapie nicht unbedingt empfohlen werden kann, aber von einigen Zentren erfolgreich durchgeführt wird.

Der 2-zeitige Wechsel stellt die Standard-Behandlung dar. Hier kann ebenfalls abhängig vom diagnostizierten Erreger bereits nach 2 oder 3 Wochen der Wiedereinbau erfolgen oder nach längerer, resistenzgerechter Antibiotikatherapie erst nach 6–8 Wochen. Zuvor müssen allerdings ein radikales Debridement und die Entfernung aller besiedelten Komponenten erfolgen.

Zusammenfassung

Der Implantaterhalt beim Hüftprotheseninfekt ist fordernd und schwierig. Die passende, individuelle Indikation, die korrekte Diagnose des Erregers mit mikrobiologischen und ggf. molekularbiologischen Methoden und ein ausgefeiltes, dem Patienten angepasstes Therapiekonzept mit Antibiotikatherapie und chirurgischer Revision sind notwendig, um den Prothesenausbau zu verhindern. Idealerweise findet diese komplexe Behandlung in dafür spezialisierten Zentren statt. OUP

Interessenskonflikt: Keine angegeben

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. univ. Arnold J. Suda
Universitätsmedizin Mannheim
Orthopädisch-Unfallchirurgisches
Zentrum (OUZ)
Medizinische Fakultät Mannheim der
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3
68167 Mannheim
arnoldsuda@yahoo.com

Literatur

- Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, Ong K, Berry DJ: Patient-related risk factors for postoperative mortality and periprosthetic joint infection in medicare patients undergoing TKA. *Clinical orthopaedics and related research*. 2012; 470:130–137
- Buller LT, Sabry FY, Easton RW, Klika AK, Barsoum WK: The preoperative prediction of success following irrigation and debridement with polyethylene exchange for hip and knee prosthetic joint infections. *J Arthroplasty*. 2012; 27: 857–864 e851–854
- Corona P, Gil E, Guerra E et al.: Percutaneous interface biopsy in dry-aspiration cases of chronic periprosthetic joint infections: a technique for preoperative isolation of the infecting organism. *International orthopaedics*. 2012; 36: 1281–1286
- Corvec S, Portillo ME, Pasticci BM, Borens O, Trampuz A: Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. *The International journal of artificial organs*. 2012; 35: 923–934
- Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Gulati S, Citrano P, Booth RE Jr: The Alpha-defensin Test for Periprosthetic Joint Infection Responds to a Wide Spectrum of Organisms. *Clinical orthopaedics and related research*. 2015; 473: 2229–2235
- Fink B, Gebhard A, Fuerst M, Berger I, Schafer P: High diagnostic value of synovial biopsy in periprosthetic joint infection of the hip. *Clinical orthopaedics and related research*. 2013; 471: 956–964
- Frangiamore SJ, Gajewski ND, Saleh A, Farias-Kovac M, Barsoum WK, Higuera CA: alpha-Defensin Accuracy to Diagnose Periprosthetic Joint Infection-Best Available Test? *J Arthroplasty*. 2016; 31: 456–460
- Furustrand T, Corvec S, Betrisey B, Zimmerli W, Trampuz A: Role of rifampin against *Propionibacterium acnes* biofilm in vitro and in an experimental foreign-body infection model. *Antimicrob Agents Chemother*. 2012; 56: 1885–1891
- Hischebeth GT, Randau TM, Buhr JK et al.: Unyvero i60 implant and tissue infection (ITI) multiplex PCR system in diagnosing periprosthetic joint infection. *J Microbiol Methods*. 2016; 121: 27–32
- Krenn V, Morawietz L, Kienapfel H et al.: [Revised consensus classification. Histopathological classification of diseases associated with joint endoprostheses]. *Z Rheumatol*. 2013; 72: 383–392
- Langlais F: Can we improve the results of revision arthroplasty for infected total hip replacement? *The Journal of bone and joint surgery. British volume* 2003; 85: 637–640
- Learmonth ID, Young C, Rorabeck C: The operation of the century: total hip replacement. *Lancet*. 2007; 370: 1508–1519
- Lehner B, Bernd L: [V.A.C.-instill therapy in periprosthetic infection of hip and knee arthroplasty]. *Zentralbl Chir*. 2006; 131 Suppl 1: S160–164
- Lehner B, Fleischmann W, Becker R, Jukema GN: First experiences with negative pressure wound therapy and instillation in the treatment of infected orthopaedic implants: a clinical observational study. *International orthopaedics*. 2011; 35: 1415–1420
- Maderazo EG, Judson S, Pasternak H: Late infections of total joint prostheses. A review and recommendations for prevention. *Clinical orthopaedics and related research*. 1988; 131–142
- Morawietz L, Classen RA, Schroder JH et al.: Proposal for a histopathological consensus classification of the periprosthetic interface membrane. *J Clin Pathol*. 2006; 59: 591–597
- Muller M, Morawietz L, Hasart O, Strube P, Perka C, Tohtz S: Diagnosis of periprosthetic infection following total hip arthroplasty – evaluation of the diagnostic values of pre- and intraoperative parameters and the associated strategy to preoperatively select patients with a high probability of joint infection. *J Orthop Surg Res* 2008; 3: 31
- Munoz-Mahamud E, Garcia S, Bori G et al.: Comparison of a low-pressure and a high-pressure pulsatile lavage during debridement for orthopaedic implant infection. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2011; 131: 1233–1238
- Murdoch DR, Roberts SA, Fowler Jr VG et al.: Infection of orthopedic prostheses after *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin Infect Dis* 2001; 32: 647–649
- Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF et al.: New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. *Clinical orthopaedics and related research*. 2011; 469: 2992–2994
- Perka C, Haas N: [Periprosthetic infection]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* 2011; 82: 218–226
- Portillo ME, Salvado M, Alier A et al.: Prosthesis failure within 2 years of implantation is highly predictive of infection. *Clinical orthopaedics and related research*. 2013; 471: 3672–3678
- Portillo ME, Salvado M, Sorli L et al.: Multiplex PCR of sonication fluid accurately differentiates between prosthetic joint infection and aseptic failure. *J Infect*. 2012; 65: 541–548
- Schinsky MF, Della Valle CJ, Sporer SM, Paprosky WG: Perioperative testing for joint infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. *The Journal of bone and joint surgery. American volume* 2008; 90: 1869–1875
- Sukeik M, Patel S, Haddad FS: Aggressive early debridement for treatment of acutely infected cemented total hip arthroplasty. *Clinical orthopaedics and related research* 2012; 470: 3164–3170
- Trampuz A, Perka C, Borens O: [Prosthetic joint infection: new developments in diagnosis and treatment]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2013; 138: 1571–1573
- Trampuz A, Zimmerli W: Diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10: 394–403
- Winkler T, Trampuz A, Hardt S, Janz V, Kleber C, Perka C: [Periprosthetic infection after hip arthroplasty]. *Der Orthopäde*. 2014; 43: 70–78
- Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE: Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1645–1654