

N. Harrasser\*, U. Lenze\*, F. Pohlig\*

# Die periprothetische Gelenkinfektion: Diagnostik und Therapie

## *Periprosthetic joint infection: diagnosis and treatment*

**Zusammenfassung:** Revisionseingriffe aufgrund periprothetischer Infektionen stellen ein zunehmendes Problem in der Endoprothetik dar. Zumeist gelingt es durch die Kombination aus Anamnese, Bildgebung, Entzündungsparameter und einer präoperativen Punktion mit ausreichender Wahrscheinlichkeit die Diagnose zu stellen. Histologische Schnitte bieten durch ihre hohe Genauigkeit einen weiteren wichtigen diagnostischen Marker. Bei nachgewiesener Infektion gilt es wenig Zeit zu verlieren und möglichst bald eine operative Revision mit ausgeprägtem Débridement und Lavage des infizierten Gelenks durchzuführen. Der Prothesenerhalt ist ein anzustrebendes Ziel, welches jedoch nur unter strenger Indikationsstellung durchzuführen ist. Der Prothesenwechsel stellt schließlich häufig die einzige Möglichkeit dar, ein Infektgeschehen zu beherrschen, wobei das zweizeitige Vorgehen als Goldstandard der Infektkontrolle angesehen werden kann. Postoperativ sollte für sechs Wochen eine antibiogrammgerechte Antibiose durchgeführt werden.

*Schlüsselwörter:* periprothetische Gelenkinfektion, Prothesenerhalt, Prothesenwechsel

**Abstract:** Revision arthroplasty due to periprosthetic joint infections (PJI) is a growing problem.

Diagnosis of PJI can often be made by anamnestic data, serological inflammation parameters and a preoperative aspiration of the infected joint. Histological analyses is another important diagnostic tool with high accuracy. After diagnosis of PJI is established no time should be wasted and operative debridement with irrigation of the infected joint should be carried out quickly. Retention of the prosthesis is a target to achieve but should only be considered in selected cases. If risk factors are present replacement of the prosthesis sometimes is the only solution to eradicate the infection. The two-stage exchange arthroplasty has to be considered the gold standard procedure of local infection control. Postoperatively a six week period of test-specific antimicrobial treatment has to be conducted.

*Keywords:* periprosthetic joint infection, retention of implant, change of implant

Erreger	Häufigkeit (%)	
Staphylokokkus aureus	22	<b>65%</b> <b>G-positive Keime</b>
Koagulase negative Staphylokokken	22	
á-hämolyisierende Streptokokken	9	
â-hämolyisierende Streptokokken	5	
Enterokokken	7	
G-negative Keime	25	
Obligat anerobe Keime	10	

**Tabelle 1** Erregerspektrum bei Protheseninfektionen (modifiziert nach [6])

Keim	Eigenschaft
Enterokokken	<ul style="list-style-type: none"> <li>keine gut gewebeängige bakterizide orale Antibiose vorhanden</li> </ul>
Pseudomonas (Chinolon- resistent)	<ul style="list-style-type: none"> <li>keine orale Antibiose möglich</li> <li>rasche Resistenzentwicklung unter Monotherapie</li> <li>starke Biofilmbildung</li> </ul>
MRSA	<ul style="list-style-type: none"> <li>SCV-Bildner</li> <li>Multiresistenz</li> <li>Isolation nötig</li> </ul>
SCV	<ul style="list-style-type: none"> <li>phänotypisch bereits auf viele Antibiotika resistent</li> <li>starke Biofilmbildung</li> </ul>
Pilze	<ul style="list-style-type: none"> <li>starke Biofilmbildung</li> <li>keine Antibiose gegen adhärende Keime möglich</li> </ul>

**Tabelle 2** Darstellung wichtiger Difficult-to-treat-Keime (modifiziert nach [8])

## Einleitung

In Deutschland wurden im Jahr 2008 über 170.000 Hüft- und über 150.000 Knie-Totalendoprothesen (im folgenden als „TEP“ abgekürzt) implantiert [1]. Die aseptische Prothesenlockerung stellt mit ca. zwei Drittel der Fälle nach wie vor die häufigste Ursache für Revisionsoperationen dar. Dies entspricht einer aseptischen TEP-Revisionsrate von 3–10% nach 12 bis 15 Jahren Standzeit in vivo [2]. Viel dramatischer stellen sich in der Regel jedoch septische Prothesenkomplifikationen dar, welche in ca. 1% der Hüftprothesen, 2% der Knie- und Schulterprothesen und ca. 7% der Ellebogenprothesen vorkommen [3]. Es ist davon auszugehen, dass ein septischer TEP-Wechsel ca. 40.000–50.000 Euro an ökonomischen Gesamtkosten mit sich

bringt [4]. Ein Großteil der Kosten fällt neben dem Verdienstausschlag des Patienten auf teure Revisionsprothesen und eine lang andauernde postoperative Antibiotikatherapie. Deshalb ist ein septischer Prothesenwechsel viermal teurer als eine Primärprothesenversorgung und zweimal teurer als ein aseptischer Wechsel .

## Pathogenese und Erregerspektrum

Im Rahmen der Keimbesiedlung des einliegenden Implantats unterscheidet man grundsätzlich zwei mögliche Infektionswege: exogen und hämatogen.

Beim exogenen Infektionsweg, welcher in den ersten zwei Jahren nach Primärimplantation zahlenmäßig über-

wiegt und für bis zu zwei Drittel aller Infektionen verantwortlich gemacht wird, gelangen die Erreger per continuitatem auf das Implantat. Beim hämatogenen Infektionsweg, welcher v.a. ab dem zweiten postoperativen Jahr die entscheidende Rolle übernimmt, gelangen Bakterien über den Blutweg an die TEP. Zumeist liegt eine infektionsbedingte Barriestörung (z.B. Harnwegsinfektion) diesem Weg zugrunde. Es ist somit nicht verwunderlich, dass sich die Keimart, je nach Infektionsweg und Zeitpunkt des Auftretens der Infektion, merklich unterscheidet [5]. So spielen in den ersten zwei Jahren postoperativ Hautkeime, wie koagulase negative Staphylokokken, eine wesentliche Rolle, wohingegen später Streptokokken und E-coli zunehmend an Bedeutung gewinnen. Insgesamt betrachtet spielen nach

Tsukayama	Definition
Typ 1	intraoperativer Keimnachweis
Typ 2	Frühinfekt
Typ 3	(chronischer) Spätinfekt
Typ 4	hämatogener Infekt

**Tabelle 3** Klassifikation der periprothetischen Infektion nach Tsukayama

Symptom	Infektion	
	akut	chronisch
Schmerzen	+	+
weitere lokale Entzündungszeichen	++	-/+
systemische Entzündungszeichen	+	-
Sepsis	möglich	selten

**Tabelle 4** Unterscheidungsmerkmale akuter und chronischer Infektionen

wie vor Grampositive Keime die führende Rolle, wobei 20% aller periprothetischen Infektionen polymikrobiell bedingt sind (Tab. 1) [6].

## Biofilm

Der bakterielle Biofilm ist ein schützender Mantel aus bakterieneigenen Proteinen und Zuckern (Matrix), welcher für herkömmliche Antibiotika ein fast unüberwindliches Hindernis darstellt. Zudem bildet der Biofilm ein Mikromilieu für Bakterien mit idealen Voraussetzungen für regen Gentransfer zwischen den Organismen und konsekutiv der Entstehung neuer Subspezies. Bakterien im Biofilm befinden sich in der sessilen Form, d.h. sie haften fest integriert in der Matrix und haben mit den frei löslichen (planktonischen) Formen im Blut phänotypisch und auch biochemisch wenig zu tun [7]. Im Lichte der modernen Biofilmforschung muss heute davon ausgegangen werden, dass es bereits nach zwei bis drei Wochen Bakterien-Implantat-Interaktion zu einer so ausgeprägten Besiedlung der TEP mit Biofilm kommt, dass in der Regel nur die

Entfernung des Implantats eine Infektionskontrolle gewährleistet [3].

Vertreter biofilmtypischer Bakterien sind die so genannten „small colony variants“ (SCV). Sie wurden zunächst für *Staphylokokkus aureus* beschrieben, sind aber mittlerweile auch für koagulase-negative Staphylokokken, *Pseudomonaden* und *E-coli* bekannt [7]. Sie zeichnen sich, bedingt durch einen Auxotrophismus, durch eine geringere Koloniegroße im Vergleich zum Wildtyp aus. Zu diesen rein morphologischen kommen noch zahlreiche biochemische Unterschiede hinzu, die den SCVs eine zum Wildtyp unterschiedliche Enzymausstattung und dementsprechend Antibiotikaresistenz verleiht. Somit sind SCVs typische Vertreter so genannter „difficult-to-treat“ Keime, d.h. Keime, die gegen biofilmaktive und gut gewebegängige Antibiotika resistent sind (Tab. 2) [8].

## Einteilung der Protheseninfektionen

Die klinisch am häufigsten angewandte Einteilung ist die Klassifikation nach Tsukayama mit vier Manifestationsfor-

men der Protheseninfektion (Tab. 3) [9]. Typ eins stellt hierbei den intraoperativen Keimnachweis bei ursprünglich angenommener aseptischer Wechselsituation dar. Die Typen zwei und drei unterscheiden sich lediglich durch die Infektdauer (kürzer oder länger als drei Wochen) und entstehen durch perioperative Keimbesiedlung. Typ vier entsteht aufgrund einer Barriestörung durch hämatogene Keimaussaat.

## Klinik

Die Symptomatik der periprothetischen Infektion unterscheidet grundsätzlich zwei Formen, wobei Mischbilder nicht selten in der klinischen Routine gesehen werden (Tab. 4). Die akute Infektion zeigt sich in einer teils fulminanten Verschlechterung der Prothesenfunktion und auch des Gesundheitszustands des Patienten. Fast konträr hierzu zeigt sich die chronische Infektion mit dumpfen Schmerzen, welche vielleicht schon seit der Primärimplantation bestehen. Eine Arthrofibrose kann manchmal sogar das führende Symptom sein [10]. Systemische Entzündungszeichen fehlen in der Regel ganz, lokale sind allenfalls diskret ausgebildet. Septische Krankheitsbilder werden hierbei nur sehr selten beobachtet.

## Diagnose

Anhand folgender fünf Parameter gelingt es in der überwiegenden Anzahl der Fälle eine periprothetische Infektion nachzuweisen.

- Anamnese
- Bildgebung
- Blutparameter
- Mikrobiologie
- Histologie

Bei der klinischen Untersuchung soll hierbei neben dem Lokalbefund auch eine ausführliche Anamnese erhoben werden. Postoperative Komplikationen wie Wundheilungsstörungen oder Hämatoome sollen gezielt erfragt werden. Bezüglich des Lokalbefundes gilt nach wie vor, dass nur eine offensichtliche Fistel oder ein mit dem Gelenk kommunizierender Abszess als einzig sicherer Nachweise für eine Infektion gelten. Eine sterile Fistel gibt es nicht!

Marker	Sensitivität	Spezifität
CRP	88% [86–90]	74% [71–76]
BSG	75% [72–77]	70% [68–72]
Leukozyten	45% [41–49]	87% [85–89]
IL-6	97% [93–99]	91% [87–94]

**Tabelle 5** Serologische Marker mit Sensitivität und Spezifität bzw. 95%-Konfidenzintervall [11]

Keim		Antibiose
Staphylokokkus (koagulasepositiv oder -negativ)	methicillinsensibel	Cephalosporin Gr. 1 oder 2 <u>plus</u> Clindamycin Chinolon Gr. 2 oder 3 oder 4 <u>plus</u> Rifampicin
	methicillinresistent	Vancomycin oder Daptomycin <u>plus</u> Rifampicin Sequenztherapie: Chinolon Gr. 2 oder 3 <u>plus</u> Rifampicin oder Linezolid (evtl. <u>plus</u> Rifampicin)
Streptokokken		Penicillin G oder Aminopenicillin <u>plus</u> Rifampicin
Enterokokken		Penicillin G oder Aminopenicillin <u>plus</u> Aminoglykosid
Enterobacteriaceae		Cephalosporin Gr. 3a <u>plus</u> Chinolon Gr. 2 oder 3 oder Chinolon Gr. 2
Pseudomonas		Cephalosporin Gr. 3b oder Carbapenem <u>plus</u> Chinolon Gr. 2 oder Aminoglykosid
Anaerobier		Clindamycin

**Tabelle 6** Antibiotikaregime bei häufigen Erregern periprothetischer Infektionen

## Röntgen

Konventionelle Röntgenbilder des betroffenen Gelenks sollten mit Altaufnahmen verglichen werden. Bezüglich der Diagnose „Infekt“ gilt das Röntgen als gering sensitiv und auch spezifisch. Wichtige Zeichen sind die frühe und vor allem schnelle Lockerung der TEP [5].

## Nuklearmedizinische Verfahren

Es gilt grundsätzlich zwischen der Szintigraphie (Skelett- und Entzündungszintigraphie) und der PET (Positronen-

Emissions-Tomographie) zu unterscheiden. All diese Techniken finden in unklaren Fällen chronischer Infektionen ihre Anwendung. Als Nachteile müssen genannt werden, dass sie teuer und aufwendig in der Durchführung sind. Zudem gelten sie im Allgemeinen als unspezifisch. Vorteil ist ihre hohe Sensitivität mit hohem negativ prädiktivem Vorhersagewert. Klinisch wichtig ist zu erwähnen, dass die Szintigraphie im ersten postoperativen Jahr durch physiologische Umbauvorgänge wenig aussagekräftig ist. Allgemein muss festgehalten werden, dass die nuklearmedizinischen Verfahren die in sie gesetzten Erwartungen bislang nicht erfüllen konnten [5].

## Blutparameter

Routinemäßig erfolgt hierbei die Bestimmung von CRP, Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG), den Leukozyten im Blutbild und neuerdings auch zunehmend IL-6 (Tab. 5) [3,11]. PCT (Procalcitonin) und TNF-alpha werden aufgrund geringer Genauigkeit nicht empfohlen. Wichtig für die Interpretation der Werte ist die Kenntnis ihres regelrechten postoperativen Verlaufs. Das CRP erreicht in der Regel am dritten postoperativen Tag sein Maximum und normalisiert sich anschließend. Erhöhte Werte können häufig zwei bis drei Monate nach Primärimplantation nachgewiesen werden

Prothese	Eigenschaften	Vorgehen	Dauer Antibiose (nach letztem Eingriff)
Fest	Dauer < 3 Wo Weichteile: gut Keim: sensibel	Prothesenretention	6 Wo
	Weichteile: mäßig/gut Keim: sensibel	Einzeitiger Wechsel	6 Wo
Locker	Weichteile: schlecht Keim: resistent	Zweizeitiger Wechsel	Intraoperativ steril → AB absetzen Intraoperativ Keimnachweis → 6 Wo
	OP-Unfähigkeit Patientenwunsch	Suppressive Antibiose	lebenslang
	Risikofaktoren für hohes Reinfektionsrisiko	Prothesenausbau	Intraoperativ steril (nach mehrfachem Debridement) → AB absetzen Intraoperativ Keimnachweis → 6 Wo

**Abbildung 1** Therapeutischer Algorithmus Protheseninfektion (modifiziert nach [4]); AB: Antibiose; Wo: Wochen

und hängen auch entscheidend von komplizierenden Faktoren (Wundheilungsstörungen usw.) ab. Die Blutsenkung kann sogar bis mehrere Monate postoperativ deutlich erhöht bleiben [6].

## Punktion

Eine präoperative Punktion des betroffenen Gelenks ist zur Keimsicherung indiziert [5,12]. Sie hat unter sterilen Kauteilen und wenn möglich mindestens zweiwöchiger Antibiotikakarenz zu erfolgen. Die Sensitivität wird unter diesen Bedingungen mit 80–90% angegeben [10]. Wichtig zu beachten sind die zahlreichen Faktoren, welche letztlich zu falsch-positiven und auch falsch-negativen Punktionsergebnissen führen können. Es gilt allgemein, dass die Wertigkeit der Punktion im Bereich der Hüfte geringer ist als beim Kniegelenk. Dies liegt unter anderem daran, dass die Standortflora der Hüfte in bis zu 15% für falsch-positive Ergebnisse sorgt. Somit kann es manchmal nötig sein, bei dringendem Verdacht auf Infektion und negativem Keimnachweis, die Sensitivität der Punktion durch mehrfache Durchführung derselbigen zu erhöhen bzw. arthroskopisch (ohne Spülflüssigkeit) Synovialbiopsate zu entnehmen. Hierfür wird, zumindest im Rahmen der Infektdiagnostik bei Knieprothesen, eine Sensitivität von bis zu 100% beschrieben [12].

Im Labor soll dann die Bebrütung des Aspirats für mindestens zehn besser noch 14 Tage erfolgen [3]. Diese verlängerte Bebrütungszeit begründet sich durch das langsame Wachstum der für Protheseninfektionen verantwortlichen Keime. Maximal 50% der Keime lassen sich nach einer konventioneller Bebrütungszeit von zwei Tagen nachweisen [13]. Zudem darf bei vorhandenem Keimnachweis die Bebrütung nicht vorzeitig abgebrochen werden, liegen doch in 20% der Fälle polymikrobielle Infektionen vor [10].

Das Punktat sollte zudem zytologisch analysiert werden (EDTA-Röhrchen). Hierbei zeigen sich, je nach gewähltem Cut-Off-Wert für Leukozyten (>1.700/µl) und dem prozentualen Anteil an Granulozyten (60–80%), positiv und negativ prädiktive Werte von bis zu 94% bzw. 98% [3,6].

## Intraoperativ gewonnene Kultur und Histologie

Intraoperativ kann aus verschiedenen Regionen des Gelenks periprothetisches Gewebe entnommen werden. Es herrscht Konsens darüber, dass zumindest für die Kultur, mindestens fünf Biopsate entnommen werden sollten, wobei ein Infekt bei mindestens zwei positiven Kulturen mit dem gleichen Keimnachweis als gesichert angenommen werden kann [5,9,12]. Nach wie vor

herrscht keine Klarheit darüber, ob die intraoperative Kultur oder die Histologie eine Infektion mit höherer Genauigkeit nachweisen kann. Einige Autoren sprechen sich jedoch für die histologische Analyse nach Morawietz als Goldstandard in der Diagnostik aus, da sie für falsch-positive bzw. falsch-negative Ergebnisse weniger anfällig scheint [3]. Hierbei erfolgt die Auszählung der neutrophilen Granulozyten in zehn Gesichtsfeldern und zusätzlich die Analyse des periprothetischen Gewebes. Finden sich mindestens 23 Neutrophile und herrscht ein entzündlicher Gewebetyp vor, ist eine Protheseninfektion sehr wahrscheinlich [14].

## Therapie

### Konservative Therapie

Sie besteht aus Antibiotikatherapie und wird nur in Ausnahmefällen durchgeführt (OP-Unfähigkeit, ausdrücklicher Patientenwunsch) [5]. Letztlich ist dadurch keine Heilung sondern lediglich eine Infektunterdrückung möglich.

### Operative Therapie

Hier steht der Prothesenerhalt dem Prothesenwechsel bzw. -ausbau gegenüber. Anhand folgender Faktoren wird das Verfahren gewählt (Abbildung 1):

- Stabilität der Prothese
- Dauer des Infekts
- Keim
- Weichteilsituation

### Prothesenerhalt

Bei kurzer Infektionsdauer (Frühinfekt, akut hämatogener Infekt), stabiler Prothese, guter Weichteilsituation und sensiblen Keim kann ein prothesenerhaltendes Vorgehen versucht werden. Operativ sollte hierbei möglichst schnell ein offenes Débridement durchgeführt werden, wobei radikal der gesamte Gelenkraum debridiert und mit Antiseptika gespült wird. Alle modularen Gelenkteile sind zu entfernen. Ein arthroskopisches Vorgehen bleibt nur Sonderfällen vorbehalten (z.B. laufende orale Antikoagulation), da hierbei Infektkontrollraten

nur bis ca. 40% beschrieben sind [15]. In der Regel erfolgt nach dem initialen Débridement mindestens ein weiteres, besser noch zwei. Nach erfolgter mikrobiologischer Testung kann die Antibiose testgerecht adaptiert werden. Der prothesenerhaltende Versuch hat bei strenger Indikationsstellung eine Erfolgsrate zwischen 60–100% [16]. Beim Frühinfekt werden in der Regel bessere Resultate erzielt als beim akut hämatogenen. Bei Reinfektion nach prothesenerhaltendem Vorgehen sollte kein weiterer Versuch des Prothesenerhalts versucht werden, da hierdurch die Infektkontrollrate deutlich gesenkt wird.

### Prothesenwechsel

Der Prothesenwechsel wird nötig, wenn die Symptombdauer der Infektion die Grenze von drei Wochen überschreitet oder die Prothese im Knochen nicht stabil verankert ist [17]. Nach Ausbau der Prothese kann in der gleichen Sitzung oder zu einem späteren Zeitpunkt (einzeitiges vs. zweizeitiges Vorgehen) ein Wiedereinbau erfolgen. Bei Vorliegen patientenassoziierter Risikofaktoren (z.B. Drogenabusus) kann auch ein Ausbau ohne Wiedereinbau nötig werden.

### Einzeitiger Prothesenwechsel

Der einzeitige Wechsel kann unter der Voraussetzung des bereits präoperativ bekannten Keims mit Resistenzbestimmung erwogen werden. Wesentliche Vorteile gegenüber dem zweizeitigen Wechsel sind hierbei:

- keine implantatfreie Zeit
- keine Gefahr der Spacerkomplikationen

Nachteile sind:

- nur ein Débridement
- verlängerte OP-Zeit

Neben dem radikalen Débridement stellt die lokale Antibiose den entscheidenden Faktor für den Erfolg der Prozedur

dar. Ohne lokalen Antibiotikumträger zeigen sich Reinfektionsraten von knapp 30% [18]. Dies bedeutet somit, dass der einzeitige Wechsel zementiert zu erfolgen hat. Dem Zement darf, aus mechanischen Gründen, maximal 10% seines Trockengewichts an Antibiotikum beigemischt werden.

### Zweizeitiger Wechsel

Der zweizeitige Wechsel gilt heute als Goldstandard in der Therapie der periprotetischen Infektion [3]. Er sollte immer dann erwogen werden, wenn oben genannte Verfahren des Prothesenerhalts oder einzeitigen Wechsels nicht möglich sind und es sich zudem um chronische Infekte mit unbekanntem oder resistenten Keimen handelt. Wesentliche Vorteile im Vergleich zum einzeitigen Verfahren sind hierbei:

- mindestens zwei Débridements
  - hohe Antibiotikakonzentrationen im Zementspacer möglich
- Nachteilig wirken:
- temporäre Funktionseinschränkung des Gelenks im prothesefreien Intervall
  - Spacerkomplikationen
  - Zementspacer als Nährboden für multiresistente Keime

Das implantatfreie Intervall kann, je nach Schwere der Infektion, zwischen wenigen Wochen bis mehrere Monate betragen, wobei hierbei wenig Evidenz über die genaue Dauer herrscht. Letztlich halten sich viele Autoren an Marker wie den Lokalbefund, Blutentzündungswerte oder Entzündungsszintigraphien, um den Wiedereinbau zu planen [4,17]. Problematisch stellt sich hierbei dar, dass beispielsweise das CRP in bis zu 21% der Fälle bei geplantem Wiedereinbau nach sechs Wochen erhöht sein kann, ohne dass sich dadurch nach durchgeführter Reimplantation die Reinfektionsrate erhöht [19]. Auf die schlechte Spezifität der Szintigraphie wurde bereits oben eingegangen. Viele Autoren empfehlen deshalb eine geplante Punktion des Gelenks

(unter mindestens zweiwöchiger Antibiotikakarenz) vor dem Wiedereinbau der Prothese.

### Begleitende Antibiose

Die Auswahl des Antibiotikums richtet sich schlussendlich nach folgenden Faktoren:

- Keim mit Resistenzlage
- Gewebegängigkeit
- Bioverfügbarkeit bei oraler Therapie

Häufig finden Regime mit biofilmaktiven Substanzen wie Rifampicin oder Makroliden Anwendung (Tab. 6) [3,4,16].

Zur Dauer der postoperativen Antibiose gibt es unterschiedliche Angaben [17]. Neuere Daten favorisieren eine sechswöchige Antibiose nach der letzten OP [20].

### Fazit für die Praxis:

- Periprotetische Gelenkinfektionen stellen aufgrund der steigenden Anzahl ein zunehmendes Problem dar.
- Anamnese, Klinik, Blutparameter, Röntgen und Punktion des betroffenen Gelenks führen in der Mehrzahl der Fälle zur Diagnose.
- Therapeutisch sollte bei kurzer Infektdauer (< 3 Wochen), stabiler Prothese und sensiblem Keim ein Prothesenerhalt durch mehrfaches offenes Débridement versucht werden.
- Der zweizeitige Wechsel gilt bei chronischen Verläufen als Goldstandard. OUP

#### Korrespondenzadresse:

Dr. med. Norbert Harrasser  
Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie  
Klinikum Rechts der Isar der Technischen Universität München  
Ismaninger Straße 22  
81675 München  
E-Mail: norbert.harrasser@gmx.net

### Literatur

[1] Falbrede I, Widmer M, Kurtz S, et al. Verwendungsraten von Prothesen der unteren Extremität in Deutschland

und der Schweiz. Orthopäde, Epub ahead of print:1–8, 2011.

[2] Rasanen P, Paavolainen P, Sintonen H, Koivisto AM, Blom M, Ryyanen OP et

al. Effectiveness of hip or knee replacement surgery in terms of quality-adjusted life years and costs. Acta Orthop, 78(1):108–115, 2007.

- [3] Miltz M, Bühren V. [Replacement of infected knee and hip endoprostheses]. *Chirurg*, 81(4):310–320, 2010.
- [4] Leone S, Borre S, Monforte A, et al. Consensus document on controversial issues in the diagnosis and treatment of prosthetic joint infections. *Int J Infect Dis*, 14 Suppl 4:S67–S77, 2010.
- [5] Ochsner PE, Zimmerli W. Hüftprothetik und Infektion. In: Meyer RP GAKU, editor. *Hüftchirurgie in der Praxis*. Berlin: Springer, 2005: 247–269.
- [6] del Pozo JL, Patel R. Clinical practice. Infection associated with prosthetic joints. *N Engl J Med*, 361(8):787–794, 2009.
- [7] Sendi P, Frei R, Maurer TB, et al. *Escherichia coli* variants in periprosthetic joint infection: diagnostic challenges with sessile bacteria and sonication. *J Clin Microbiol*, 48(5):1720–1725, 2010.
- [8] Maurer TB, Ochsner PE. [Infected knee arthroplasty. A treatment algorithm at the Kantonsspital Liestal, Switzerland]. *Orthopade*, 35(9):917–918, 2006.
- [9] Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB. Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am*, 78(4):512–523, 1996.
- [10] Gollwitzer H, Diehl P, Gerdesmeyer L, Mittelmeier W. [Diagnostic strategies in cases of suspected periprosthetic infection of the knee. A review of the literature and current recommendations]. *Orthopade*, 35(9):904, 906, 2006.
- [11] Berbari E, Mabry T, Tsaras G, Spanghel M, Erwin PJ, Murad MH. Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am*, 92(11):2102–2109, 2010.
- [12] Parvizi J, Della Valle CJ. AAOS Clinical Practice Guideline: diagnosis and treatment of periprosthetic joint infections of the hip and knee. *J Am Acad Orthop Surg*, 18(12):771–772, 2010.
- [13] Schafer P, Fink B, Sandow D, Margull A, Berger I, Frommelt L. Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection: a promising strategy. *Clin Infect Dis*, 47(11):1403–1409, 2008.
- [14] Morawietz L, Tiddens O, Mueller M, Tohtz S, Gansukh T, Schroeder JH et al. Twenty-three neutrophil granulocytes in 10 high-power fields is the best histopathological threshold to differentiate between aseptic and septic endoprosthesis loosening. *Histopathology*, 54(7):847–853, 2009.
- [15] Kern T, Gollwitzer H, Miltz M, Bühren V. [Treatment of infected total knee arthroplasty. When does implant salvage make sense?]. *Orthopade*, 35(9):929–6, 2006.
- [16] Zimmerli W, Ochsner PE. Management of infection associated with prosthetic joints. *Infection*, 31(2):99–108, 2003.
- [17] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med*, 351(16):1645–1654, 2004.
- [18] Hanssen AD, Rand JA, Osmon DR. Treatment of the infected total knee arthroplasty with insertion of another prosthesis. The effect of antibiotic-impregnated bone cement. *Clin Orthop Relat Res*, (309):44–55, 1994.
- [19] Kusuma SK, Ward J, Jacofsky M, Sporer SM, Della Valle CJ. What is the role of serological testing between stages of two-stage reconstruction of the infected prosthetic knee? *Clin Orthop Relat Res*, 469(4):1002–1008, 2011.
- [20] Bernard L, Legout L, Zurcher-Pfund L, Stern R, Rohner P, Peter R et al. Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. *J Infect*, 61(2):125–132, 2010.