

Bakterielle Gelenkinfektionen

■ Felix Bonnaire, Thomas Hohaus, Thomas Lein, Patrick Jaminet

Zusammenfassung

Gelenkinfektionen sind grundsätzlich an allen Gelenken möglich. Ihre Ursachen sind jedoch so vielseitig und uneinheitlich wie ihre klinische Manifestation. Nicht alle Gelenke sind gleich häufig befallen und haben das gleiche Erregerspektrum. Vielmehr zeigen manche Erreger eine größere Affinität zu bestimmten Gelenken. Es werden grundsätzlich bakterielle von abakteriellen Infektionen unterschieden, da deren Behandlung sich vom Ansatz her unterscheidet. Zudem differenziert man nach der Herkunft der Erreger exogene und endogene oder hämatogene Infektionswege. Der Spontanverlauf einer bakteriellen Gelenkinfektion ohne Behandlung ist immer gleich und mündet in einem instabilen

Wackelgelenk oder einer spontanen Versteifung. Insgesamt ist der häufigste Erreger in nahezu 80% *Staphylococcus aureus*. Die Behandlungsprinzipien bestehen in einer Fokussanierung, einer zumeist arthroskopischen, stadiengerechten und verlaufsorientierten chirurgischen Behandlung und einer begleitenden resistenzgerechten Antibiotikatherapie bis zur definitiven Infektbeherrschung. Bei Ausbildung eines Gelenkempyems mit Befall der subchondralen Knorpelschicht und sichtbaren Osteolyse im Röntgenbild ist ein Gelenkerhalt nicht mehr Erfolg versprechend. In der Regel ist eine Arthrorese dann ein segensreicher Eingriff. Der Infektverlauf kann anhand klinischer, bildgebender und laborchemischer Parameter beurteilt werden.

Ursachen für Gelenkinfektionen

Bakteriell bedingte Gelenkinfektionen haben vielfältige Ursachen. Sie können **exogen**, also von außen eingebracht, durch offene Gelenkverletzungen, Verletzungen in Gelenknähe mit und ohne Knochenbruch, aber auch durch gelenknahe bakterielle Entzündungen per continuitatem fortgeleitet entstehen. Am häufigsten beobachten wir heutzutage allerdings exogen bedingte Infektionen, die auf Punktionen und Injektionen in Gelenke oder Gelenknähe und arthroskopische oder offene Eingriffe an Gelenken mit postoperativen Hämarthren oder Hämatomen zurückzuführen sind.

Gelenkferne Infektionsherde (Zahngranulome, Herzklappenbesiedelung, intravasale Katheter) können in Gelenke **en-**

dog auf dem Blutweg (hämatogen) streuen, vor allem wenn Gelenkimplantate wie Prothesen bereits im Körper vorliegen. Oft ist die Genese der Infektion und deren Quelle auch nicht definitiv zu klären.

Die hämatogene Streuung ist bei Kindern besonders häufig und führt zu spezifischen Krankheitsbildern, die auf die epiphyseären Durchblutungsverhältnisse zurückgeführt werden und gesondert betrachtet werden müssen [6].

Eine Gelenkinfektion mit Tuberkelbakterien ist meist Folge einer tuberkulösen Osteomyelitis und kann nach außen fisteln. Obwohl dies heutzutage ein seltenes Krankheitsbild darstellt, sollte man immer an diese Möglichkeit denken.

Von den primär bakteriellen Infektionen werden die **abakteriellen**, parainfektösen Arthritiden nach viralen (Hepatitis, Grippe, Mumps) und bakteriellen Infek-

tionen (Streptokokken, Salmonellen, Brucellen und Gonokokken) und allergische Arthritiden (Nahrungsmittel, Medikamente) als Ausdruck einer Immunreaktion an der Synovia der Gelenke unterschieden.

Die **Rheumatoide Arthritis** ist ein eigenständiges Krankheitsbild im Sinne einer chronisch-entzündlichen Systemerkrankung, die vorwiegend an der Synovia angreift, schubweise verläuft und häufig zur völligen Gelenkdestruktion führt.

Im Folgenden soll von allen nur das Krankheitsbild der bakteriellen Gelenkinfektion exogener und endogener Genese besprochen werden, die im unfallchirurgisch-orthopädischen Alltag dominierende Erkrankung.

Epidemiologie

Das Risiko einer Gelenkinfektion nach lokaler Injektion ist gering aber nicht vernachlässigbar. Es steigt nach diagnostischen Arthroskopien auf 0,1 – 0,42 %. Es erhöht sich mit zunehmender Operationsdauer, der Anzahl der vorhergehenden Eingriffe, dem Ausmaß der intraoperativen Maßnahmen und wenn vorhergehende Kortisoninjektionen ins Gelenk vorgenommen wurden [3].

Es sind nicht alle Gelenke des menschlichen Körpers gleich häufig betroffen. Aufgrund der Häufigkeit von Kniegelenkerkrankungen und deren Behandlungen ist die Kniegelenksinfektion die häufigste klinische Manifestation. Aber auch der ventral fehlende Muskelüberzug scheint das Kniegelenk für fortgeleitete Infektionen zu prädestinieren. Eine Mitteilung aus dem Jahr 1987 gibt das Verhältnis von Infektionen nach intraartikulären Injektionen im Kniegelenk bei 98 von 126 Patienten, im Schultergelenk 20 zu 126, im Ellenbogengelenk 6 von 126 und am oberen Sprunggelenk bei 2 von 126 Patienten an [5,16]. An dieser Proportion scheint sich nicht sehr viel verändert zu

haben. Aufgrund der Vielfältigkeit der Ursachen ist eine generelle Übersicht sehr schwer zu erhalten.

Das Schultergelenk hat gegenüber dem Kniegelenk nach Infektion eine schlechtere Prognose bezüglich der Funktion. Die Gelenke sind also auch bezüglich der Zugänglichkeit von Diagnostik und Therapie sehr unterschiedlich zu betrachten und zu behandeln. Dementsprechend ist die Prognose für das Behandlungsergebnis nicht einheitlich.

Im Allgemeinen müssen nach arthroskopischen Eingriffen Infekte mit einer Rate von 0,05–0,4% befürchtet werden [19,33]. Dabei stehen entsprechend der Häufigkeit diagnostischer und therapeutischer Interventionen Infektionen des Kniegelenkes an erster Stelle, gefolgt von Schultergelenk und Sprunggelenk [35]. Auch Mistelli et al. fanden Knie- (35%) und Schultergelenk (30%) als häufigste Lokalisationen einer bakteriellen Arthritis [25].

Begleitende Erkrankungen oder medikamentöse Therapien (Glucocorticoide) können zu einer wesentlichen Erhöhung dieser Rate führen. So steigt das Infektionsrisiko nach intraartikulären Kortisoninjektionen auf das Zwanzigfache. Gray et al. konnten tierexperimentell zeigen, dass unter Kortison eine 100 000fach geringere Keimzahl ausreichend war, einen Gelenkinfekt hervorzurufen als in einer Vergleichsgruppe [15]. Bereits eine einfache Kortisoninjektion reduzierte die ausreichende Keimzahl um das 10 000fache.

Die Genese der bakteriellen Arthritiden ist unterschiedlich. Es finden sich hämatogene Streuungen, iatrogene Ursachen sowie Folgen penetrierender Traumen (Stutz, **Tab. 1**).

Bernau berichtet über 3 Infektionen und 207 Reizzustände (Definition der Auto-

Tab. 1 Genese bakterieller Arthritiden [35], Gesamtfallzahl n = 76

Ursache	Anteil
hämatogen	54%
postoperativ	28%
■ offener Eingriff	17%
■ arthroskopischer Eingriff	11%
iatrogen	14%
■ diagnostische Punktion	4%
■ kortisoninstillation	10%
penetrierendes Trauma	4%

Tab. 2 Infektionsweg der bakteriellen Arthritis (nach Mistelli et al., n = 34)

Ausgangspunkt	Häufigkeit
Gelenkpunktion	18%
Gelenkoperation	9%
Pneumonie	9%
Haut- bzw. Weichteilinfekt	9%
Fremdkörperimplantation	6%
Osteomyelitis	3%
Endokarditis	3%
Gastroenteritis	3%
Zahnextraktion	3%
Urethrotomie	3%
unbekannt	34%

ren: schmerzhaftes Gelenk ohne Erregernachweis) nach 105 304 Gelenkinjektionen. In ihrer Beurteilung stellen die Autoren fest, dass derartige Komplikationen häufiger am Ellenbogen- und Sprunggelenk auftraten. In Relation zur Injektionshäufigkeit sind dagegen entzündliche Komplikationen am Hüft- und Schultergelenk seltener zu erwarten [3].

Mistelli et al. dokumentierten auch den Infektionsweg unter den 34 beobachteten Fällen einer bakteriellen Arthritis (**Tab. 2**).

Ein Keimnachweis gelingt nicht in allen Fällen. Es finden sich positive mikrobiologische Befunde in 63–100% der Fälle [12,13,18,20,26,31]. In bis zu 80% der Fälle ist *Staphylococcus aureus* zu isolieren [1,9–11,26,29,32,37].

Riel et al. [27] berichten über 26 Kniegelenksinfekte. Erreger konnten in 85% dieser Fälle nachgewiesen werden (s. **Tab. 3**).

Baker et al. berichten über die Ursachen der akuten Monoarthritis [2]. Sie unterscheiden Infektionen durch *Neisseria gonorrhoeae* von allen anderen bakteriellen Infektionen. Unter diesen werden grampositive aerobe Keime in 80% der Fälle gefunden (*Staphylococcus aureus* 60%, betahämolyisierende Streptokokken 15%,

Tab. 3 Erregerspektrum bei 26 Kniegelenksinfekten (Riel et al. 1994)

Erreger	Häufigkeit
<i>Staphylococcus aureus</i>	66%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	4%
Mischkultur	12%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4%
kein Nachweis	14%

Streptococcus pneumoniae 3%). Gramnegative Erreger können in 18% der Fälle erwartet werden, Anaerobier finden sich nach Baker et al. vor allem bei Drogenabhängigen und anderen immunsupprimierten Patienten. Ähnliche Ergebnisse berichten Mistelli et al. [25]. Bei 34 Fällen einer bakteriellen Arthritis war ein positiver Erregernachweis in 88% möglich. Dabei fanden sich unter anderem 19-mal *Staphylokokken* (56%), sechsmal *Streptokokken* (18%), zweimal *Pneumokokken* (6%).

Hämatogene Gelenkinfekte treten bei Kindern insbesondere mit *Staphylococcus aureus*, *Hämophilus influenzae* Typ B, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptokokken* der Gruppe A, *Streptococcus pneumoniae*, *Kingella kingae*, *Neisseria meningitidis*, *Salmonella* spp. auf, welche die Gelenkinfektionen über den Blutweg hervorrufen [4,8].

Bei Erwachsenen muss man an *Staphylococcus aureus*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptokokken*, *Enterobacteriaceae*, polymikrobielle Infektion, *Neisseria meningitidis*, *Moraxella oloensis*, *Streptobacillus moniliformis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium lepra* als Erregerspektrum denken [31].

Gelenknahe Wunden, Hautaffektionen (Intertrigo, Erysipel, Pustel), Bursitiden, offene Frakturen, Panaritien, intravenöse und paravenöse Injektionen (Drogen), Senkungsabszesse (Hüftgelenk), Gelenkpunktionen, intra- und paraartikuläre Injektion, Verletzungen mit Gelenkeröffnung können ebenfalls eine Gelenkinfektion entfachen.

Spontanverlauf der Infektion ohne Behandlung

In einem Tiermodell hat Roy die pathophysiologische Entwicklung eines bakteriellen Gelenkinfektes so mitgeteilt: 24 h nach Injektion einer *Staphylokokken*-Suspension ins Gelenk kommt es zu einer eitrigen Gelenkentzündung mit Synovialitis. Bereits 2 Tage später ist die tangentielle Knorpeloberfläche mit betroffen und zeigt oberflächliche Risse und Spaltbildungen. Am Ende der ersten Woche nach der Kontamination des Gelenkes bilden sich flächige Knorpelablösungen und -nekrosen. Der Knorpel zerfällt zusehends durch Aufbruch der kollagenen Fasern und es entstehen tiefe Ulzerationen. Nach 2–3 Wochen ist der Kapsel-Band-Apparat von der Entzündung so weit infiltriert, dass die Gelenkspannung nach-

gibt. Es entwickelt sich eine Instabilität. Die Infektion greift auf die subchondrale Knochenzone in die Spongiosa über und das Endbild einer äußerst schmerzhaften septischen Gelenkinstabilität entsteht [28].

Der bakterielle Gelenkinfekt ist also die Auswirkung eines Erregerwachstums in einem Gelenk. Die Erregervermehrung ist wiederum Folge einer Erregerinokulation durch eine erhöhte Erregerzahl durch eine besonders hohe Erregervirulenz der eingebrachten oder durch eine Aktivierung von im Körper vorhandenen Erregern oder deren Streuung in ein oder mehrere Gelenke möglich. Zusätzlich kann eine Abwehrschwäche des Patienten infolge Immunsuppression, Diabetes, Systemerkrankung, Sepsis, rheumatoider Arthritis, Gicht, künstlichem Gelenkersatz und allgemein bei vorbestehenden Gelenkerkrankungen die Ausbildung eines Gelenkinfektes begünstigen und dessen Erscheinungsbild modifizieren.

Prädispositionen für eine Gelenkinfektion

Immunkompromittierende Grunderkrankungen wie chronisch lymphatische Leukämie, Morbus Hodgkin, rheumatoide Arthritis, Gicht und Diabetes mellitus können eine Infektion begünstigen. Auch ein medikamentöse Immunsuppression mit Zytostatika oder Kortisongaben befördern eine Infektionsbildung.

Klassifikation

Eine allgemein gültige, international anerkannte Klassifikation oder Stadieneinteilung für Gelenkinfektionen ist uns nicht bekannt, möglicherweise weil es verschiedene Ebenen für eine Einteilung gibt. Eine **pathologisch-anatomisch** nach Burri [7] orientierte Klassifikation unterscheidet folgende Stadien:

Stadium I

Es liegt ein Gelenkempyem vor mit Ansammlung von Eiter im Gelenk, die Entzündung ist auf das Gelenkinnere, die Synovialis beschränkt. Der Knorpel und weitere Weichteile sind nicht befallen.

Stadium II

In diesem Stadium ist die Entzündung in Kapsel-Band-Strukturen infiltriert und es resultiert eine Phlegmone oder Panarthritits. Der entzündlicher Prozess hat auf die fibröse Gelenkkapsel übergegriffen. Periartikuläre Weichteile können mitbetroffen sein.

Stadium III

Es liegt eine Osteoarthritis vor. Dabei hat eine Keimdurchwanderung in den gelenkbildenden spongiösen Knochen stattgefunden.

Für die **klinische Beschreibung** kann eine Stadieneinteilung mit 4 Stadien nach Kuner [24] vorgenommen werden.

Stadium I (purulente Synovialitis)

Es liegt eine Schwellung lokal über dem betroffenen Gelenk vor, die Haut darüber ist gerötet, glänzend und überwärmt. Im oberen Rezessus ist eine Ergussbildung nachweisbar. Der Patient hält sein Gelenk in einer Schonhaltung.

Stadium II (Gelenkempyem)

In diesem Stadium tritt zusätzlich eine periartikuläre Schwellung und Rötung dazu. Es besteht eine starke spontane Schmerzhaftigkeit und eine Druckdolenz über der Kapsel. Das Gelenk wird in einer Entlastungsstellung in mittlerer Beugung gehalten. Dabei können Fieber und Nachtschmerz auftreten.

Stadium III (Panarthritits)

Die Weichteilschwellung ist jetzt massiv, es findet sich eine prall gespannte, glänzende Haut. Das Gelenk ist extrem berührungs- und bewegungsempfindlich. Der Patient kann septische Temperaturen entwickeln, der Allgemeinzustand ist beeinträchtigt.

Stadium IV (chronische Arthritis)

In diesem Stadium ist die Entzündung in ein chronisches Stadium übergegangen. Es liegen nur noch geringe Entzündungszeichen vor. Das Gelenk ist deformiert und diffus geschwollen. Es kann eine Fis-

telbildung oder starke Vernarbung vorliegen. Eine schmerzhaft Instabilität und starke funktionelle Behinderung sind nicht selten.

Die **heute gebräuchlichste Stadieneinteilung erfolgt arthroskopisch** (nach Gächter [13,14])

Stadium I

Der Erguss ist leicht trübe, die Synovialis gerötet, eventuell liegen petechiale Blutungen der Synovialis vor. Der Knorpel glänzt noch und ist nicht angegriffen.

(Abb. 1)

Stadium II

Die Ausprägung der Synovitis hat stark zugenommen, im Gelenk sind Fibrinausschwitzungen sichtbar. Der Erguss wechselt die Farbe zu eitriger Erscheinung. Der Knorpel wird leicht „blind“ an der Oberfläche, ist aber palpatorisch noch intakt.

(Abb. 2)

Stadium III

Die Synovialitis äußert sich mit Zottenbildungen. In den Rezessus sind Kammerungen auffällig. Es bildet sich ein sog. „Badeschwamm“ im oberen Rezessus. Der Knorpel ist „blind“ sehr empfindlich und an der Oberfläche aufgefasert.

(Abb. 3)

Stadium IV

Die Synovialmembran wächst infiltrierend in den Knorpel und unterminiert ihn, so dass er sich großflächig abheben lässt. Es treiben schollige Knorpelflakes im Gelenk. In diesem Stadium sind radiologisch bereits Arrosionen des Knochens, subchondrale Aufhellungen und Zystenbildungen auffällig.

Anamnese und Diagnostik

Analyse des Infektionsmechanismus

Exogene, direkte Infektionen

Die Betrachtung des Krankheitsbildes aus dem Aspekt der Ursache heraus ist deshalb so wichtig, weil deren Erkenntnis die Entscheidung für oder gegen ein ope-



Abb. 1 Zustand nach Gelenkrevision bei Eröffnung des Grundgelenkes 3. Strahl der rechten Hand (nach infiziertem Menschenbiss).



Abb. 2a, b Destruktionen des oberen Sprunggelenkes nach hämatogener Osteitis bei Patient J.K., 46 Jahre, männl.

ratives oder konservatives Vorgehen beeinflussen kann: Bei „leerer Anamnese“ wird man eher eine allgemeine oder eine hämatogene Ursache suchen müssen, als bei typischer lokaler Anamnese wie z.B. Zustand nach Corticoidinjektion in ein Gelenk oder Unfall mit Gelenkeröffnung durch ein Geschoss, einen Menschenbiss (Grundgelenk Metacarpale V), Tierbiss oder stumpfe Gewalt. Eine Gelenkinfektion kann auch fortgeleitet aus der Nachbarschaft bei Verschmutzung einer Wunde, gelenknahe Verletzungen oder Mitverletzung wichtiger Strukturen (Sehnen, Blutgefäße, Nerven) eintreten. Am häufigsten sehen wir heute Infektionen nach Gelenkeingriffen (Arthroskopien, Arthrotomien, Gelenkersatz).

Endogene Infektionen

Infektionserkrankungen (z.B. Tonsillitis, Gonorrhö, Salmonellose, Harnwegsinfekt, Borelliose, Tuberkulose) können auf dem Blutweg in die Gelenke streuen.



Abb. 3a, b Klinisches Bild des begleitenden Gelenkempyems bei dem Patienten aus Abb. 2.

Die klinische Untersuchung wird durch eine **Röntgenaufnahme** des Gelenkes in 2 Ebenen ergänzt zur Eingrenzung der Stadieneinteilung. Im Stadium IV sind radiologische Veränderungen nachweisbar.

Klinische Symptome

Die klassischen lokalen Symptome Dolor (Schmerzen) Rubor (Rötung) Calor (Überwärmung), Functio laesa (Bewegungseinschränkung) und Schwellung in Gelenknähe sind weiterhin die führenden klinischen Symptome. Hinzu tritt eine Druckschmerzhaftigkeit über der Synovia des gesamten Gelenkes. Fieber und Allgemeinsymptome sind eher Spätzeichen, können aber auch zu Beginn der Infektion schon auftreten. Der Lokalbefund sollte gut dokumentiert werden.



Abb. 4 Ausheilung der Osteitis mit OSG-Empyem durch Kompressionsarthrodese mit AO-Rohrfixateur.

Die **körperliche Untersuchung** beinhaltet neben der Erhebung des Lokalbefundes eine Untersuchung der lokalen Lymphabflussstationen und eine allgemeine Ganzkörperuntersuchung speziell nach Zeichen einer Infektion an anderer Lokalisation, insbesondere im Rachen-Gesichts-Bereich, an Herz, Lunge, ZNS und Urogenitalsystem.

Bildgebung

Zur Erweiterung der klinischen Untersuchung empfiehlt es sich, eine **Sonographie des Gelenkes** anschließen, um auch bei schwer zugänglichen Gelenken wie Hüft- und Schultergelenk einen Erguss oder eine Synovialitis nachweisen zu können. Zudem können Flüssigkeitsansammlungen in der Gelenkumgebung, speziell entlang eines Zuganges nachgewiesen werden. Auch Infiltrationen und Sequesterstrahlen von Weichteilen sind erkennbar.

Computertomographie und MRT mit Kontrastmittel haben ihre Domäne in der Phase eines chronischen Infektes, einer vermuteten Implantatlockerung, Sequesterbildung und bei unklaren Fällen.

Bei Verdacht auf eine bakterielle Gelenkinfektion sollte sofort eine Reihe von Untersuchungen im Sinne eines Algorithmus

Labor

Bei Verdacht auf eine bakterielle Gelenkinfektion sollte sofort eine Reihe von Untersuchungen im Sinne eines Algorithmus

in die Wege geleitet werden. Dazu gehört neben der Anamnese, Untersuchung, Sonographie und Röntgenaufnahme auch eine Laboruntersuchung. Ein kleines Blutbild, ein Differenzialblutbild und die Bestimmung des C-Reaktiven Protein (CRP) sind in der Regel ausreichend.

Das CRP ist der BSG bezüglich der Frühdiagnostik der Gelenkinfektion überlegen, weil es innerhalb von Stunden reagiert [17,23]. Bei erhöhten Temperaturen und Verdacht auf Bakteriämie sollte eine Blutkultur zur Untersuchung auf aerobe und anaerobe Keime angeschlossen werden.

Besteht der Verdacht auf eine nichtbakterielle Arthritis sollten eine Rheuma-Serologie und die Harnsäure im Serum abgenommen und Suchtests auf Borrelien, Chlamydien, Viren in die Wege geleitet werden.

Nur für den Fall eines Zweifels an der Diagnose ist eine Gelenkpunktion unter strengster Beachtung von Asepsis und Antisepsis noch vor der Gabe von Antibiotika sinnvoll. Neben der Beschreibung des Punkttates (serös, blutig, trübe, eitrig) ist eine Leukozytenzählung im Punktat (> 35 000/Mikroliter) und ein Direktabstrich zur Untersuchung auf Bakterien im Punktat sofort nach Entnahme weiterführend. Aus dem Punktat sollte dann eine Kultur auf aerobe und anaerobe Keime, Pilze und bei besonderem Verdacht auf Mycobakterien angelegt werden. Aus dem Punktat kann auch eine rheumatologische Analyse erfolgen.

Die mikrobiologische Untersuchung sollte vorteilhaft in Rücksprache mit einem Bakteriologen erfolgen und angekündigt werden. Der Transport ins Labor muss rasch erfolgen und die Bearbeitung sofort beginnen. Nur unter diesen Voraussetzungen ist eine hohe Nachweisquote der Erreger möglich, die im Übrigen nur in 60–75% der Fälle gelingt.

Ein negatives Kulturergebnis ist nicht beweisend für eine Keimfreiheit. In bis zu bis 30% erhält man falsch negative Tests [30].

Eine oder mehrere Synoviabiopsien erhöhen die Trefferwahrscheinlichkeit.

Weiterführende bildgebende Diagnostik

Eine Computertomographie des Gelenkes ist nur selten, am ehesten bei Implantaten in situ zur Erkennung von Lysezonen oder Lockerungen notwendig. In Zweifelfällen kann eine MRT-Untersu-

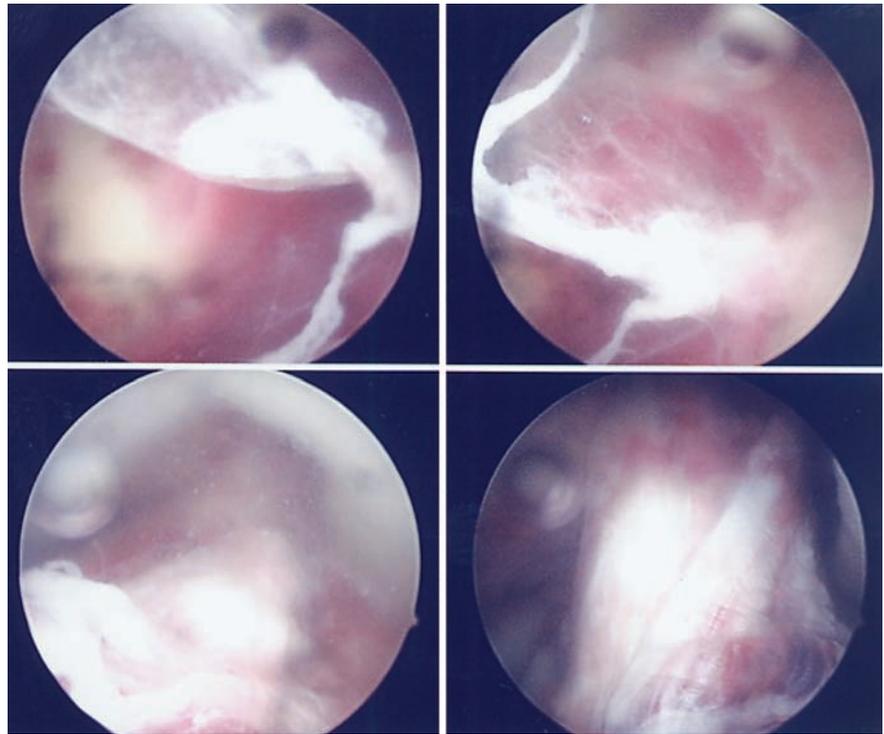


Abb. 5 Arthroskopisches Bild bei Frühinfekt nach VKB-Ersatzplastik (Pat. J.H., 26 J., männl.). Beginnende Fibrinablagerung, milchig trüber Erguss, Rötung der Synovialmembran mit Zottenbildung (Stadium 2 nach Gächter, 2001).

chung mit Kontrastmittel zur Differenzierung eines unklaren Krankheitsbildes und zur Dokumentation eines Zustandes hilfreich sein. Bei dem Befall des Knochens im Stadium der Osteoarthritis kann auch eine 3-Phasen-Knochen-Szintigraphie weiterhelfen oder eine Leukozytenszintigraphie. Alle diese Verfahren werden nur ausnahmsweise erforderlich sein.

Diagnostische Schwierigkeiten

Der Nachweis einer Gelenkinfektion bei geringen lokalen Symptomen kann zu Fehlinterpretationen führen. Bei allgemeiner Immunsuppression können die typischen klinischen Zeichen der Infektion, aber auch der Laborwerte fehlen oder nur gering ausgeprägt sein. Auch

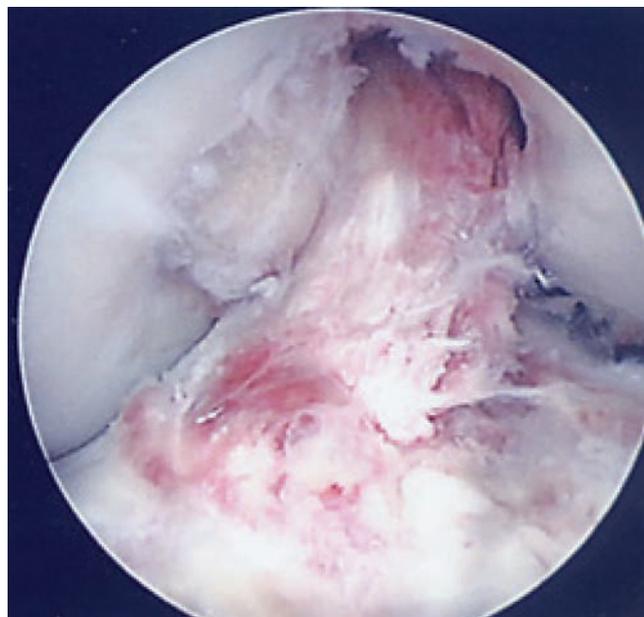


Abb. 6 Gleicher Patient wie Abb. 5, Blick auf das Transplantat nach arthroskopischem Revisionseingriff.

im Falle einer antibiotischen Vorbehandlung können die Symptome verdeckt sein. Weiterhin kann auch die Abgrenzung gegenüber einem Reizzustand des Gelenkes nach einer Operation oder einer Überlastungsreaktion schwierig sein. In letzterer Situation sind allerdings die Laborparameter geringer ausgeprägt (keine oder geringe CRP-Erhöhung, Leukozyten im Punktat < 25 000).

Therapie

Die Behandlung der Gelenkinfektion erfolgt naturgemäß durch die Sanierung der Streuquellen und des betroffenen Gelenkes. Dabei werden in aller Regel eine medikamentöse Antibiotikatherapie und eine stadiengerechte chirurgische Sanierung eingesetzt. Grundsätzlich gilt bei der Behandlung der Gelenkinfektionen:

- Immer an die Möglichkeit einer Infektion denken
- Möglichst frühzeitig zur Diagnose kommen
- Keine blinde, multimodale Therapie vor der Diagnose beginnen
- Bei ausreichend begründetem Verdacht die Therapie frühzeitig einleiten
- Den Patienten aktiv in das Vorgehen mit einbeziehen
- Auf die Notwendigkeit mehrfacher Revisionen schon zu Beginn der Behandlung hinweisen

Wenn die Diagnose Gelenkinfektion oder bereits ausreichende Verdachtsmomente auf eine Infektion bestehen, ist eine zuwartende Behandlung nicht mehr gerechtfertigt. Es sind in klinischen und experimentellen Studien eindeutige Beziehungen zwischen frühzeitiger chirurgischer Therapie und Infektbeherrschung nachgewiesen [20,21]. Allgemeine Maßnahmen wie Analgesie, lokale Kühlung, Ruhigstellung des Gelenkes, Hochlagerung, Thromboseprophylaxe je nach Lokalisation und individuellem Thromboseisiko und die Einleitung einer empirischen Antibiotikatherapie (derzeitige Empfehlung: Cephalosporine der 2. Generation) nach spezifischer Diagnostik sollten sofort beginnen. Je nach Allgemeinzustand und Bedrohlichkeit der Infektion muss eine Nüchternheit nicht abgewartet werden.

Die heute übliche Art der Behandlung einer Gelenkinfektion besteht in einer arthroskopischen Therapie, die sich an die Stadieneinteilung der Infektionen nach Gächter [13,14] orientiert. Lokale Maßnahmen wie Nadelaspiration, Saug-Spül-

behandlung und die Distensions-Irrigations-Behandlung, bei welcher das Gelenk intermittierend mit Spülflüssigkeit gefüllt und abgesaugt wird, haben sich aufgrund mangelnder Erfolgsrate oder Unpraktikabilität nicht bewährt und nicht durchgesetzt. Der Nachteil der Nadelaspiration besteht in einer unzureichenden Erregerdekontamination, die Spül-Saugdrainage bildet so genannte Spülstraßen (Highway-Effekt) und erreicht die Rezessus außerhalb dieser Straßen nicht. Die Distensions-Irrigations-Methode, die diese Nachteile vermeiden soll, führte zu insuffizienten Abdichtungen des Gelenkes und Flüssigkeitsaustritt und damit wiederum hygienischen Problemen. Zudem konnte eine Zunahme von sekundären Infekten nachgewiesen werden [27,32,36].

Lascheneinlagen oder geschlossene Spülssysteme sind allenfalls bei kleinen Gelenken (Finger und Zehen) noch in Gebrauch.

Im Stadium I

der Infektion, wenn die Gelenkflüssigkeit noch durchsichtig, die Synovialmembran aber deutlich gerötet und leicht verdickt und berührungsempfindlich ist und radiologische Veränderungen noch nicht vorliegen, ist die Revision des Zugangsweges nach Arthrotomie (keilförmige Exzision), die Exzision des Drainagekanales und eine ausgiebige Gelenkspülung mit Ringer-Lösung (keine antiseptischen Lösungen wegen der Gefahr der Knorpelaffektion) nach mikrobiologischer Diagnostik vor Spülung [22] angezeigt.

Synovialbiopsien erhöhen die Treffsicherheit des Erregernachweises [34,35]. Sämtliche Gelenkkompartimente müssen gespült werden. Die Spülung sollte generell mit einem großlumigen Einflusszugang erfolgen, die Optik des Arthroskopes sollte intermittierend aus dem Trokar entfernt werden, damit eine große Ausflussspur das Herausspülen der Spülflüssigkeit unter Druck erlaubt. Zwischenzeitlich wird das Gelenk unter mäßigem Druck (bis 50 mm Hg) gefüllt. Es sollten mindestens 3–5 Liter Ringer-Lösung verbraucht werden.

Eine systemische antibiotische Therapie schließt sich an. Ohne Erregernachweis wird eine kalkulierte Therapie mit einem Cephalosporin der 2. Generation eingeleitet. Das Gelenk wird drainiert und in der Regel kurze Zeit ruhig gestellt. Nach klinischer und laborchemischer Reevaluation muss spätestens nach 2 Tagen

entschieden werden, ob eine Rearthroskopie notwendig ist. Die CRP-Werte sind nur signifikant verändert, wenn innerhalb von 48 h eine Halbierung oder Verdoppelung erreicht wird. Frühere Beurteilungen sind nicht weiterführend.

Stadium II

In diesem Stadium ist die Synovialmembran hochgradig gerötet, verdickt und mit Fibrinausschwitzungen überzogen. Fibrinansammlungen finden sich in den Rezessus. Die Gelenkflüssigkeit ist gelblich-trübe, fast undurchsichtig. Die Behandlung besteht neben der Revision der Zugangswege in einer arthroskopischen Massen-Spülung, Defibrinierung, einer teilweisen Synovialektomie mit Entfernung der Eiterherde durch Abstreifen mit dem Tasthaken an den am stärksten befallenen Regionen und einer Gelenkdrainage. Die Einlage eines kollagenen Antibiotikumträgers ist möglich, aber nicht unumstritten und nicht obligat. Die weitere Behandlung ist vom klinischen und laborchemischen Verlauf abhängig zu machen. Bei einer Erstbehandlung im Stadium 2 ist eine Rearthroskopie innerhalb weniger Tage wahrscheinlicher als bei Erstbehandlung im Stadium I. Je nach Befundausrprägung und Häufigkeit der arthroskopischen Maßnahmen sollte eine Impantatentfernung erwogen werden.

Stadium III

Die Synovialmembran ist vollständig befallen, es hat sich ein sog. „Badeschwamm“ ausgebildet, vor allem im oberen Rezessus. Neben den Revisionen der Zugänge ist jetzt der Einsatz eines Shavers zur Verkleinerung der Fibrinbeläge und Teilsynovialektomie erforderlich. Frei flottierende Partikel werden zerkleinert und abgesaugt. Der Knorpel muss sehr vorsichtig behandelt werden, da er in diesem Stadium schon weich und vulnerabel ist. Das übrige Prozedere ist gleich der vorhergehend beschriebenen stadienadaptierten Vorgehensweisen.

Stadium IV

Die Gelenkinfektion ist bereits weit fortgeschritten, es hat sich ein aggressiver Synovialpannus um die Knorpelschicht gebildet, der ihn an ihren Grenzonen zu Knochen unterminiert und zunehmend ablöst. Jetzt sind erstmals auch typische radiologische Veränderungen mit gelenknahen Lysezonen, Arrosionen, Zystenbildungen und subchondralen

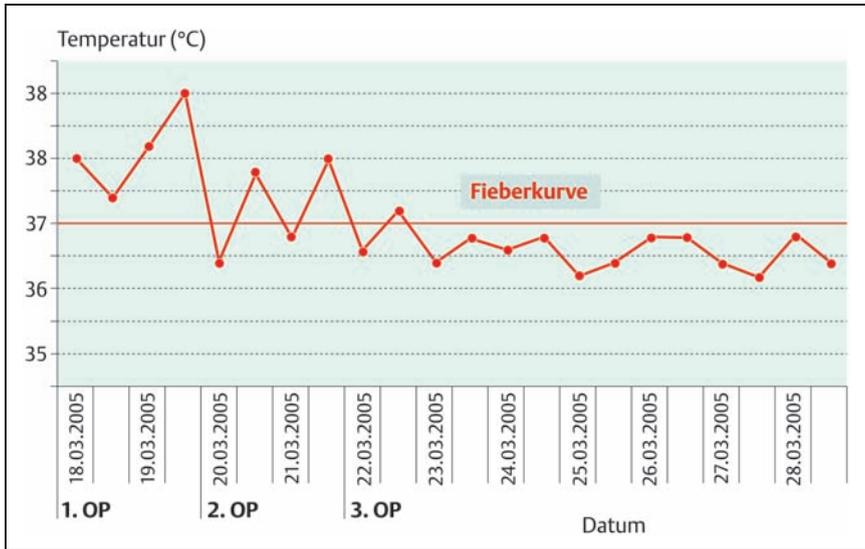


Abb. 7 Synopsis von Fieberverlauf und drei arthroskopischen Revisionen bei Frühinfekt 14 Tage nach arthroskopisch gestützter VKB-Ersatzplastik (Patient E. M., 41 Jahre, männl.).

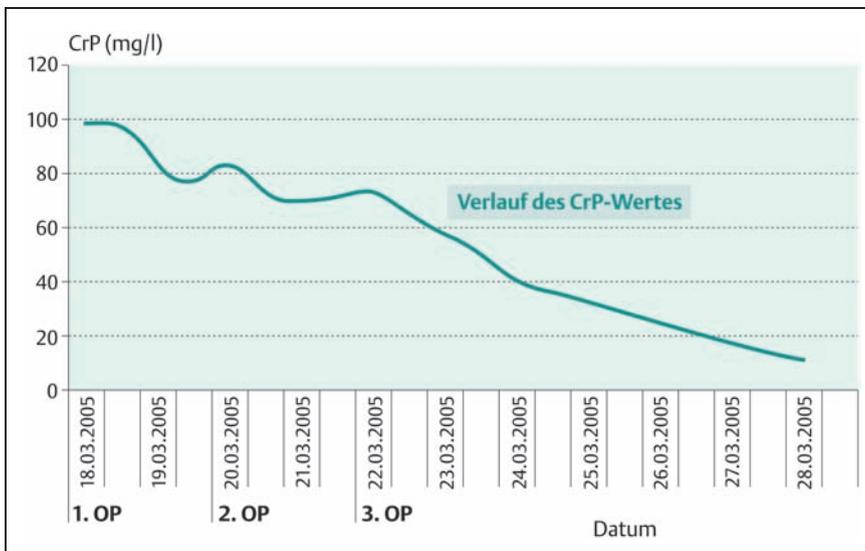


Abb. 8 Synopsis von CrP-Verlauf und drei arthroskopischen Revisionen bei Frühinfekt 14 Tage nach arthroskopisch gestützter VKB-Ersatzplastik (gleicher Patient). Nach Resistogramm orientierter Antibiose (vergrünende Streptokokken) und abnehmender klinischer Symptomatik zeigt auch die stete Abnahme des CrP-Wertes den beherrschten Infektzustand an.

Aufhellungen erkennbar. Eine arthroskopische Sanierung ist in diesem Stadium nicht mehr sinnvoll. Allenfalls orientierend und bei großer persönlicher Erfahrung kann eine Arthroskopie vorgenommen werden. Da die Sanierung die Entfernung sämtlichen nekrotischen Knorpels mit einschließen muss, ist in der Regel eine Arthrotomie notwendig. Auch mittels Arthrotomie ist bei weniger ausgeprägter Knorpelzerstörung im Sinne einer Etappenrevision eine stadiengerechte Behandlung des Infektes möglich.

Falls die Knorpeloberfläche soweit zerstört ist, dass ein Funktionserhalt nicht

mehr erwartet, oder wenn der Infekt fulminant ist und nicht beherrscht werden kann, ist in der Regel die Arthrodese die Therapie der Wahl. Alternativ kann über eine Gelenkresektion mit oder ohne intermittierendem „Spacer“ auch eine endoprothetische Versorgung Erfolg versprechend sein. Diese Optionen müssen für alle Gelenke unterschiedlich nach den Vor- und Nachteilen und für den einzelnen betroffenen Patienten bedacht werden. Bei einem Fingergelenk ist die Entscheidung z.B. leichter, sich für eine Versteifung zu entscheiden, als bei einem Hüftgelenk, wo auch noch andere Möglichkeiten, wie die alleinige Resektion

oder der endoprothetische Ersatz zum Ziel führen können. (**Abb. OSG-Infekt**)

Im septischen Krankheitsbild mit lebensbedrohenden Konsequenzen sollte man sich möglichst frühzeitig zu einer Arthrodese im Infekt entscheiden.

Postoperative Behandlung

Eine suffiziente Schmerztherapie einschließlich Kryotherapie ist Voraussetzung für eine postoperative Erholung des Patienten. Gleichzeitig ist eine bequeme Lagerung, die Kontrakturen vorbeugt, wichtig. Eine vollständige Schmerzausschaltung mit lokalen Katheterplatzierungen ist kritisch zu betrachten wegen der Infektionsmöglichkeit der Katheter, aber auch wegen der fehlenden Angaben der Patienten.

Es sollte nicht vergessen werden, das mikrobiologische Ergebnis abzurufen und eine tägliche Kontrolle und Verlaufsdocumentation des Lokalbefundes vorzunehmen.

Das Prinzip der postoperativen frühen Bewegungstherapie hat sich auch bei den Gelenkinfektionen durchgesetzt. Die Mitbehandlung mit kontinuierlicher passiver Bewegung (CPM) ist gut etabliert und hilft Verklebungen und Vernarbungen zu verhindern. Die Drainagen werden nach 24–48 h entfernt und der klinische Befund reevaluiert mit den Patientenangaben zu Schmerzen und subjektivem Befinden, der Fieberkurve, der klinischen Untersuchung des erfahrensten Chirurgen mit dem Operateur und der Entwicklung des CRP-Wertes 2 Tage nach der Operation.

Im Zweifelsfall sollte man sich für eine Wiederholung der Maßnahme entschließen. Wenn alle Befunde in die richtige Richtung zeigen oder auch in eine schlechte Entwicklung münden, ist die Entscheidung leicht. Bei Keimnachweis und vorliegendem Antibiotogramm wird eine resistenzgerechte antibiotische Therapie bis zur Normalisierung des CRP empfohlen, ohne Keimnachweis wird man ein Cephalosporin der 2. Generation bis zur Normalisierung des Befundes einsetzen. Fall keine Normalisierung oder wesentliche Besserung einsetzt, sollte das Therapieverfahren wieder neu beginnen.

Eine physiotherapeutische Betreuung mit Isometrie, Bewegungstherapie und Mobilisation ist sinnvoll bis zur vollen Belastungsaufnahme, die nur befundabhän-

gig gesteigert werden sollte. Danach kann sich eine ambulante oder stationäre Rehabilitation anschließen.

Im Falle einer chronischen, infektbedingten Instabilität können sich stabilisierende Maßnahmen operativer (Arthrodese) oder konservativer Art (Orthesen) anschließen. Im Eizelfall muss die Indikation zum Gelenkersatz bei Infektfreiheit und Normalisierung des CRP-Wertes erfolgen.

Die Patienten sollten auf die Möglichkeit eines Reinfektes und dessen Symptome in einem Abschlussgespräch hingewiesen werden und darauf, dass eine frühzeitige Vorstellung erneuten Schaden abwenden oder verringern kann.

Fazit

Die bakterielle Arthritis stellt immer eine Bedrohung für die Funktion des betroffenen Gelenkes dar. Sie kann auch eine Bedrohung des Gesamtorganismus werden, wenn ein großes Gelenk betroffen ist. Die erfolgreiche Behandlung beginnt mit dem daran denken und der frühen Diagnose unter Einbeziehung aller diagnostischen Möglichkeiten. Die Behandlung erfolgt in der Regel arthroskopisch stadiengerecht nach der Klassifikation von Gächter mit resistenzgerechter antibiotischer Behandlung bis zur Infektfreiheit. Bei Befall des subchondralen Knochens ist eine Arthrotomie sinnvoll. Bei therapieresistentem diffussem Befall des Gelenkes ist nur noch eine Arthrodese sinnvoll.

Literatur

- ¹ Armstrong RW, Bolding F, Joseph R. Septic arthritis following arthroscopy: clinical syndromes and analysis of risk factors. *Arthroscopy* 1992; 8: 213–223
- ² Baker DG, Schumacher HR, Jr. Acute monoarthritis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1013–1020
- ³ Bernau A, Köbcke W. Feldstudie intraartikuläre Injektion. *Resultate-Praxis-Konsequenzen. Orthop Praxis* 1987; 364–385
- ⁴ Brook I. Anaerobic infections in children. *Microbes Infect* 2002; 4: 1271–1280
- ⁵ Brühlhart KB, Kossmann T. [Infection of the shoulder joint. Etiology, diagnosis and therapy]. *Schweiz Med Wochenschr* 1993; 123: 1951–1957
- ⁶ Brühlhart KB, Rumlova E, Schärli AF. Subakut-hämatoogene Osteomyelitis im Kindesalter. In: Sauer H, Ritter G, eds. *Osteomyelitis und Osteitis im Kindesalter*. Stuttgart/New York: Gustav Fischer, 1986: 119–126
- ⁷ Burri C. *Posttraumatische Osteitis*. Bern Stuttgart Wien: Huber, 1979
- ⁸ Chen CE, Ko JY, Li CC, Wang CJ. Acute septic arthritis of the hip in children. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001; 121: 521–526
- ⁹ Cobbs CG, Kave D. Arthritis in infectious disease. *Clin Orthop* 1968; 57: 57–67
- ¹⁰ D'Angelo GL, Ogilvie-Harris DJ. Septic arthritis following arthroscopy, with cost/benefit analysis of antibiotic prophylaxis. *Arthroscopy* 1988; 4: 10–14
- ¹¹ Debrunner AM. Infektionen am Bewegungsapparat. In: Debrunner AM, ed. *Orthopädie*. Bern: Huber, 1985: 204–205
- ¹² Frimodt-Moller N, Riegels-Nielsen P. Antibiotic penetration into the infected knee. A rabbit experiment. *Acta Orthop Scand* 1987; 58: 256–259
- ¹³ Gächter A. Der Gelenkinfekt. *Inform Arzt* 1985; 6: 35–43
- ¹⁴ Gächter A. Gelenkinfekt. Arthroskopische Spülungsbehandlung-Hints und Tricks. *Arthroscopie* 1994; 7: 98–101
- ¹⁵ Gray RG, Gottlieb NL. Intra-articular corticosteroids. An updated assessment. *Clin Orthop Relat Res* 1983; 177: 235–263
- ¹⁶ Hepp WR. Entzündungen nach intraartikulären Injektionen und Punktionen. *Orthop Praxis* 1987; 5: 355–363
- ¹⁷ Hohaus T, Lein T, Cyffka R, Bonnaire F. Die akute postoperative Osteitis. *Chirurgische Praxis* 2005; 64: 253–265
- ¹⁸ Ivey M, Clark R. Arthroscopic debridement of the knee for septic arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 1985; 201–206
- ¹⁹ Jackson RW. The septic knee-arthroscopic treatment. *Arthroscopy* 1985; 1: 194–197
- ²⁰ Jerosch J, Hoffstetter I, Schroder M, Castro WH. Septic arthritis: Arthroscopic management with local antibiotic treatment. *Acta Orthop Belg* 1995; 61: 126–134
- ²¹ Jerosch J, Prymka M. [Arthroscopic therapy of septic arthritis. Surgical technique and results]. *Unfallchirurg* 1998; 101: 454–460
- ²² Johnson JS, Freemont AJ. A 10 year retrospective comparison of the diagnostic usefulness of synovial fluid and synovial biopsy examination. *J Clin Pathol* 2001; 54: 605–607
- ²³ Kallio P, Michelsson JE, Lalla M, Holm T. C-reactive protein in tibial fractures. Natural response to the injury and operative treatment. *J Bone Joint Surg Br* 1990; 72: 615–617
- ²⁴ Kuner EH, Thurck HU, von der Lippe I. [Diagnosis and therapy of acute infections of the knee joint]. *Unfallchirurgie* 1987; 13: 249–254
- ²⁵ Misteli M, Conen D. [Therapy and prognosis of bacterial arthritis: a retrospective analysis]. *Schweiz Med Wochenschr* 1991; 121: 932–937
- ²⁶ Parisien JS, Shaffer B. Arthroscopic management of pyarthrosis. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 243–244
- ²⁷ Riel KA, Primbs J, Bernett P. [Arthroscopic distension irrigation in acute postoperative infection of the knee joint-long-term follow-up]. *Chirurg* 1994; 65: 1023–1027
- ²⁸ Roy S, Bhawan J. Ultrastructure of articular cartilage in pyogenic arthritis. *Arch Pathol* 1975; 99: 44–47
- ²⁹ Sherman OH, Fox JM, Snyder SJ, et al. Arthroscopy - „no-problem surgery“. An analysis of complications in two thousand six hundred and forty cases. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68: 256–265
- ³⁰ Simank HG, Wadi B, Bernd L. [Joint empyema]. *Orthopäde* 2004; 33: 327–331
- ³¹ Smith JW, Piercy EA. Infectious arthritis. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 225–230; quiz 231
- ³² Smith MJ. Arthroscopic treatment of the septic knee. *Arthroscopy* 1986; 2: 30–34
- ³³ Sprague. *Complications in arthroscopy*. New York: Raven Press, 1989
- ³⁴ Stutz G, Gächter A. [Diagnosis and stage-related therapy of joint infections]. *Unfallchirurg* 2001; 104: 682–686
- ³⁵ Stutz G, Kuster MS, Kleinstuck F, Gächter A. Arthroscopic management of septic arthritis: stages of infection and results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000; 8: 270–274
- ³⁶ Thiery JA. Arthroscopic drainage in septic arthritides of the knee: a multicenter study. *Arthroscopy* 1989; 5: 65–69
- ³⁷ Williams RJ, 3rd, Laurencin CT, Warren RF, Speciale AC, Brause BD, O'Brien S. Septic arthritis after arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Diagnosis and management. *Am J Sports Med* 1997; 25: 261–267

Prof. Dr. med. Felix Bonnaire

Chefarzt
Thomas Hohaus
 Oberarzt
Thomas Lein
 Oberarzt
Patrick Jaminet
 Assistenzarzt

Klinik für Unfall-, Wiederherstellungs- und Handchirurgie
 Städtisches Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt
 Friedrichstraße 41
 D-01067 Dresden