



**Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München
Klinik und Poliklinik für plastische Chirurgie und
Handchirurgie
(Direktor: Prof. Dr. H.-G. Machens)**

**Weichteildefekt als Komplikation nach
Knieendoprotheseninfektion:**

**Theoretische Grundlagen und operative Strategien zur
Weichteilrekonstruktion**

Iris Usha Tinwald

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigte Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. E. J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. L. Kovacs-Hintz
2. Prof. Dr. H.-G. Machens

Die Dissertation wurde am 20.03.2017 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 03.01.2018 angenommen.



Für meine Familie



INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG.....	7
1.1. ANATOMIE DES KNIEGELENKS	8
1.2. ÜBERBLICK KNIEENDOPROTHETIK	9
1.3. PROTHESENLOCKERUNG	11
1.4. MECHANISMEN DER INFEKTIONSENTSTEHUNG	12
1.5. PROBLEMATIK DER WUNDHEILUNG NACH KNIEENDOPROTHETIK	14
1.6. EINTEILUNG IN FRÜH- UND SPÄTINFEKT	15
1.7. DIAGNOSTIK	17
1.8. STADIENEINTEILUNG NACH AUSMAß DES WEICHTEILDEFEKTS	19
1.9. GRUNDLEGENDE THERAPIEPRINZIPIEN	22
1.9.1. <i>Debridement, Spülung und Lavage</i>	22
1.9.2. <i>Prothesenwechsel</i>	24
1.9.2.1. einzeitiger Wechsel	25
1.9.2.2. zweizeitiger Wechsel	26
1.9.2.3. Arthrodesse und Amputation	28
1.10. WEICHTEILDECKUNG	29
1.10.1. <i>freie Hauttransplantation</i>	30
1.10.1.1. Spalthaut	30
1.10.1.2. Vollhaut	31
1.10.2. <i>Lappenplastiken</i>	31
1.10.2.1. Lokale fasziokutane Lappen	32
1.10.2.2. Lokal gestielte Muskellappen	35
1.10.2.3. Freie Muskellappenplastiken	39
1.11. ZIELE DER VORLIEGENDEN ARBEIT	41



2. MATERIAL UND METHODIK.....	42
2.1. PATENTENKOLLEKTIV UND EINSCHLUSSKRITERIEN	42
2.2. ERHOBENE DATEN	43
2.2.1. <i>allgemeine Daten</i>	43
2.2.2. <i>Patientendaten</i>	43
2.2.3. <i>Risikofaktoren und Begleiterkrankungen</i>	44
2.2.4. <i>Komplikationen</i>	45
2.2.5. <i>Nachbeobachtungszeitraum</i>	47
2.3. KNIETPROTHESENINFEKTION	47
2.3.1. <i>Definition</i>	47
2.3.2. <i>Einteilung</i>	48
2.3.2.1. <i>Früh-/ Spätinfekt</i>	48
2.3.2.2. <i>Stadium der Weichteilsituation</i>	48
2.3.2.3. <i>Komponentenwechsel oder –ausbau (KOA)</i>	49
2.3.2.4. <i>mehrfach voroperiertes Gelenk</i>	49
2.4. STATISTISCHE METHODEN	50
3. ERGEBNISSE	51
3.1. DEMOGRAPHISCHE DATEN	51
3.1.1. <i>Geschlechterverteilung</i>	52
3.1.2. <i>Altersverteilung</i>	52
3.1.3. <i>Verteilung der Voroperationen innerhalb des Gesamtkollektivs</i>	54
3.1.4. <i>Verteilung Früh/ Spätinfekt innerhalb des Gesamtkollektivs</i>	54
3.1.5. <i>Verteilung Komponentenwechsel oder –Austausch (KOA)</i>	55
3.1.6. <i>Verteilung Inlay-Wechsel</i>	55
3.1.7. <i>Verteilung der Weichteildefektstadien (Einteilung nach Laing)</i>	56
3.1.8. <i>Risikofaktoren</i>	57



3.1.9. Allgemeiner Gesundheitszustand und Komorbiditäten.....	59
3.1.10. Komplikationen	60
3.1.10.1. Minor-Komplikationen	60
3.1.10.2. Major-Komplikationen	61
3.2. VERTEILUNG OPERATIVES VORGEHEN IN ABHÄNGIGKEIT VON KOA	66
3.2.1. Gruppe A.....	67
3.2.2. Gruppe B.....	68
3.3. VERTEILUNG KOA IN ABHÄNGIGKEIT DER VOROPERATIONEN DES BETROFFENEN GELENKS	70
3.3.1. Gruppe A.....	70
3.3.2. Gruppe B.....	71
3.4. VERTEILUNG KOA IN ABHÄNGIGKEIT VON FRÜH-/SPÄTINFEKT	72
3.4.1. Gruppe A.....	72
3.4.2. Gruppe B.....	73
3.5. VERTEILUNG KOA IN ABHÄNGIGKEIT VOM GRAD DES WEICHTEILDEFEKTS	73
3.5.1. Gruppe A.....	73
3.5.2. Gruppe B.....	75
3.6. VERTEILUNG KOA IN ABHÄNGIGKEIT VOM PATIENTENALTER	77
3.6.1. Gruppe A.....	77
3.6.2. Gruppe B.....	77
3.7. KOMPLIKATIONSRATE IN ABHÄNGIGKEIT DES OPERATIVEN VERFAHRENS MIT/OHNE KOA	78
3.7.1. Gruppe A.....	78
3.7.2. Gruppe B.....	80
3.8. KOMPLIKATIONSRATE NACH ALTERSGRUPPE	81
3.8.1. Gruppe A.....	81
3.8.2. Gruppe B.....	81



3.9. KOMPLIKATIONSRATE BEZÜGLICH ERSTE REVISIONSOPERATION VS. MEHRFACH VOROPERIERTES GELENK	82
3.9.1. Gruppe A.....	82
3.9.2. Gruppe B.....	83
3.10. MAJOR-KOMPLIKATIONS RATEN BEZÜGLICH GRAD WEICHTEILDEFEKT	83
3.10.1. Gruppe A.....	83
3.10.2. Gruppe B.....	85
3.11. KOMPLIKATIONSRATE FRÜH/SPÄTINFEKT UND KOA	87
3.11.1. Gruppe A.....	87
3.11.2. Gruppe B.....	88
3.12. OPTIMALES THERAPIEERGEBNIS	90
3.13. ANALYSE GESTIELTE LAPPENPLASTIK	91
3.14. ANALYSE FREIE LAPPEN	92
3.15. VERLUST DER EXTREMITÄT	93
4. DISKUSSION	94
4.1. VERGLEICH DER PATIENTENKOLLEKTIVE	94
4.2. KOMPLIKATIONS RATEN BEIDER GRUPPEN	105
4.3. OPTIMALES THERAPIEERGEBNIS: INFEKTERADIKATION UNTER ERHALT DER GELENKFUNKTION	108
4.4. ANALYSE GESTIELTE LAPPEN	113
4.5. ANALYSE FREIE LAPPEN	114
4.6. VERLUST DER EXTREMITÄT	115
5. ZUSAMMENFASSUNG	117
LITERATURVERZEICHNIS.....	119
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	133
TABELLENVERZEICHNIS	136
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	139
DANKSAGUNG	142



1. Einleitung

Der beständige Fortschritt der medizinischen Versorgung und die dementsprechende Verbesserung der Lebensbedingungen führen zu einer steigenden Lebenserwartung unserer Gesellschaft (Winter 2006). Eine zunehmende Bewegungsarmut und der prozentuale Anstieg an Übergewichtigen führen zusätzlich zu einer steigenden Inzidenz degenerativer Gelenkerkrankungen, wodurch deren Behandlung einen hohen Stellenwert in der sozialmedizinischen Versorgung erlangt. Das Krankheitsbild der Arthrose ist die weltweit häufigste Gelenkerkrankung (Felson 1990; Rauchle et al. 2012) mit mehr als 35 Millionen Betroffenen (Davis et al. 2007). Für Deutschland wird die Zahl der Patienten mit arthrotischen Beschwerden auf 5 Millionen geschätzt (Weinert & Tittel 2010).

Die Arthrose kann grundsätzlich an jedem Gelenk auftreten und ist nach aktuellem Kenntnisstand kurativ nicht heilbar (Rehart & Lehnert 2008; Woolf & Pfleger 2003). Die Behandlung erfolgt entweder konservativ oder operativ u.a. durch Prothesenimplantation. Als Ultima Ratio bei persistierenden Schmerzen besteht die Option der Gelenkversteifung.

Das Knie führt die Liste der betroffenen Gelenke an, gefolgt von Hüft-, Hand-, Schulter und Fußgelenk in absteigender Häufigkeit (Theiler R 2002). Nach Angaben des statistischen Bundesamtes wurden in Deutschland im Jahr 2012, 341.306 Patienten vollstationär mit der Hauptdiagnose Gonarthrose behandelt, wovon 146.956 Patienten (entspricht 43,1%) eine Prothesenimplantation erhielten. Dieser Eingriff zählte damit zu den am häufigsten durchgeführten orthopädischen Interventionen an deutschen Kliniken (Statistisches Bundesamt 2013). Zielsetzung der Prothesenimplantation ist die Wiederherstellung der schmerzfreien Beweglichkeit und Belastbarkeit der betroffenen Extremität und folglich eine verbesserte Lebensqualität des Patienten, wenn konservative Behandlungsansätze nicht den gewünschten Erfolg bringen. Mit zunehmender Fallzahl steigt jedoch auch die Notwendigkeit der Beherrschung möglicher Komplikationen. Nach einer aktuellen Studie ist die aseptische Lockerung mit 31,2% hauptursächlich für ein Prothesenversagen und wird gefolgt von der Instabilität mit 18,7%. Die Protheseninfektion steht mit 10% an dritter Stelle. Die periprothetische Infektion stellt eine schwerwiegende Komplikation dar, da sie die Funktion des Gelenks und den Erhalt der gesamten Extremität gefährden kann (Hierholzer et al. 2003; Menderes et al. 2002). Die Letalitätsrate bei septischen Komplikationen beträgt durchschnittlich 1,2% (Bengtson & Knutson 1991; Hanssen et al. 1994; Lentino 2003).



Nach einer aktuellen US-amerikanischen Studie von Kurtz et al. an über 69.000 Patienten mit elektiver Knieprothesenimplantation wird die Inzidenz einer Infektion innerhalb der ersten 2 Jahre mit 1,55% und nach 2 bis 10 Jahren mit 0,46% angegeben (Kurtz et al. 2010). Die Protheseninfektion ist eine der häufigsten Ursachen für Revisionseingriffe und verursacht enorme Kosten für das Gesundheitssystem durch die Notwendigkeit wiederholter Krankenhausaufenthalte und Rehabilitationsmaßnahmen. Eine US-Studie von Bozic et al., basierend auf Daten der Nationwide Inpatient Sample (NIS) Datenbank, ergab durchschnittliche Gesamtkosten von über 49.000\$ pro behandelter Knieprotheseninfektion (Bozic et al. 2010). Verursacht wird die periprothetische Infektion vor allem durch direkte Kontamination oder hämatogene Streuung (Buechel 2004). Die wesentlichen Faktoren zur Entwicklung postoperativer Wundheilungsstörungen nach Endoprothesenimplantationen liegen in der Anatomie des Kniegelenks und den individuellen Risikofaktoren dieser Patientengruppe (Kovacs et al. 2006). Zusätzlich können die Operationsdauer und Anzahl der Personen im Operationssaal Auswirkung auf eine mögliche perioperative Wundkontamination haben (Harle 1991; Morrey et al. 1989).

1.1. Anatomie des Kniegelenks

Das Kniegelenk ist das größte Gelenk des menschlichen Körpers. Funktional ist es ein Drehscharniergelenk, bestehend aus den direkt subkutan liegenden knöchernen Gelenkpartnern Femur, Tibia und Patella. Diese bilden zum einen das Femorotibialgelenk und zum anderen das Femoropatellargelenk, welche in einer zusammenhängenden Gelenkhöhle, umschlossen von der gemeinsamen Gelenkkapsel (*capsula articularis*) liegen. Dieses Hohlraumssystem wird begrenzt von der Synovialmembran und den Gelenkknorpeln (Graumann et al. 2004). Die beiden Menisken (Meniskus medialis und lateralis) liegen keilförmig zwischen *Condylus femoralis* und *Condylus tibialis*. Die Funktion dieser fibrocartilaginären Gelenkknorpel liegt in der Stabilisierung des Kniegelenks und Vergrößerung der Kontaktfläche zwischen den Gelenkpartnern, wodurch sie für eine gleichmäßigere Druckverteilung bei der Übertragung der Gelenkkräfte sorgen (Breul 2003). Für diese stoßdämpfende Wirkung ist vor allem die spezielle Architektur der Kollagenfasern verantwortlich. Als zirkumferente Bündel sind der C-förmige Meniskus medialis und der annähernd kreisförmige Meniskus lateralis hauptsächlich an der vorderen und hinteren tibialen Insertion fixiert (Stärke 2008).

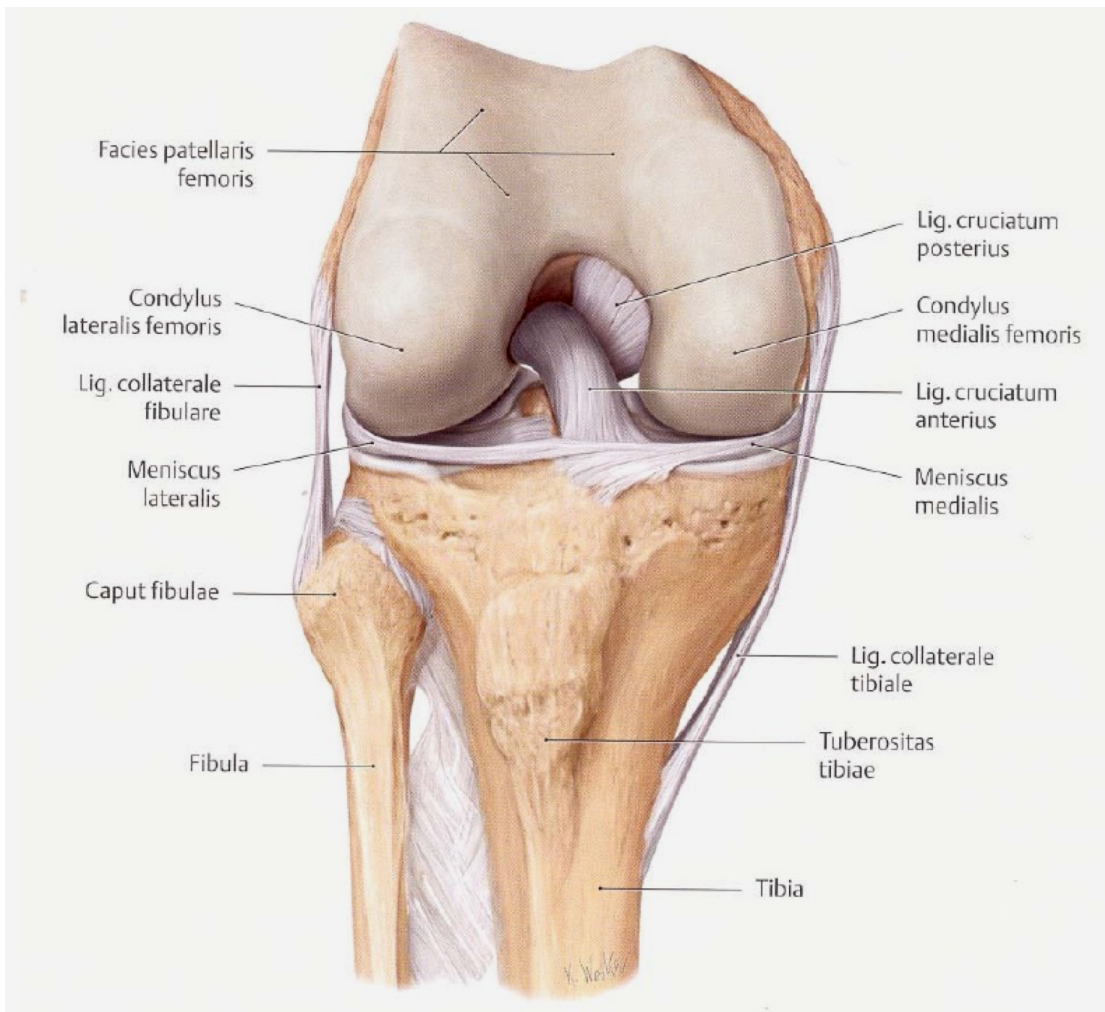


Abbildung 1: Kniegelenk mit Bandapparat (Prometheus 2005)

1.2. Überblick Knieendoprothetik

Nach Ausschöpfung aller konservativen und operativen Therapieoptionen stellt der Gelenkersatz das chirurgische Verfahren der Wahl zum Bewegungserhalt im Falle des Krankheitsbildes der Gonarthrose dar. Je nach Untersuchungsbefund und Empfehlung des Operateurs kann individuell die Entscheidung für ein Prothesenmodell getroffen werden.

Die Vielzahl an verfügbaren Knieprothesenmodellen und Klassifikationen führte 1985 zur Einteilung nach internationaler Norm ISO 7207/1 (E) (siehe Tabelle 1). Diese Einteilung richtet sich nach der Art der Gelenkführung innerhalb des künstlichen Kniegelenks (Plitz 1991). Zusätzlich wird nach der Art der Verankerung in zementierte, zementfreie oder hybride Prothesenfixation unterschieden.

<p>Unikompartmenteller Oberflächenersatz</p> <p>a) Unikondylärer Oberflächenersatz (monokondyläre Schlittenprothesen)</p> <p>b) Femuropatellarersatz</p>
<p>Bi-/trikompartimenteller Oberflächenersatz (kondyläre Prothesen, bikondyläre Prothesen)</p> <p>a) Ungekoppelt (= nonconstrained)</p> <p>b) Teilgekoppelt (=semiconstrained)</p>
<p>Gekoppelte (= fullconstrained) Totalendoprothesen</p> <p>a) Achsgeführt</p> <p>b) Gleitende Kopplung</p>

Tabelle 1: Einteilung Knieendoprothesen (Kohn & Rupp 1999)

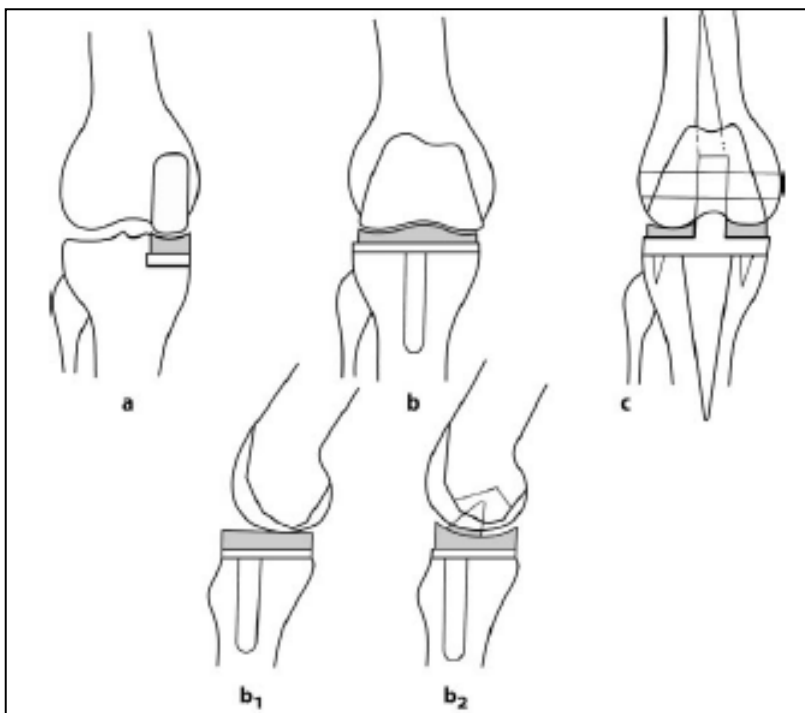


Abbildung 2: Prothesentypen (Kohn & Rupp 1999)

a unikondylärer Oberflächenersatz;

b bikondyläre Prothese. **b1** ungekoppelt; **b2** teilgekoppelt;

c gekoppelte achsgeführte Totalendoprothese



Die Wahl der passenden Prothese wird individuell nach Alter und Patientengeschlecht, Umfang des Gelenkschadens und Qualität der aktiven und passiven Kniegelenksstabilisatoren getroffen. So kann bei Verschleiß eines begrenzten Gelenkabschnittes und zudem gerader Beinachse und intaktem Bandapparat der unikondyläre Gelenkersatz durchgeführt werden. Scharniergelenke hingegen werden hauptsächlich bei Revisionen oder massiver Achsabweichung implantiert. An verschiedenen Materialien können sowohl Titanprothesen als auch titanisierte oder keramisierte Oberflächen verwendet werden (Thomas et al. 2008).

1.3. Prothesenlockerung

Lt. Schaumburger et al ist die Prothesenlockerung definiert als „Lösung der festen Verbindung zwischen Endoprothese (bei zementfreier Verankerung) bzw. Knochenzement (bei zementierter Verankerung) und dem umgebenden Knochen mit periprothetischer Osteolyse sowie anschließend möglicher Prothesenmigration und Prothesenluxation“ (Schaumburger et al. 2012). Je nachdem ob eine Infektion für die Prothesenlockerung ursächlich ist, muss zwischen aseptischer und septischer Lockerung unterschieden werden.

Die aseptische Lockerung ist die häufigste Ursache für ein Prothesenversagen und Indikation für Revisionsoperationen (Jolles & Leyvraz 2006; König & Kirschner 2003; Otto et al. 2006; Schaumburger et al. 2012; Sundfeldt et al. 2006). Aktuell wird von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen (Sundfeldt et al. 2006). Es ist allerdings anzunehmen, dass einerseits die initiale Prothesenstabilität als auch periprothetische Osteolysen ausgelöst durch Entzündungsmediatoren, welche durch Prothesen-Abriebpartikel induziert werden, u.a. für die aseptische Prothesenlockerung verantwortlich sind (König & Kirschner 2003; Otto et al. 2006) (siehe schematische Darstellung möglicher Ursachen in Abbildung 3). In diesem Falle kann ein einzeitiger, aseptischer Prothesen-Wechsel erfolgen (Madry 2005).

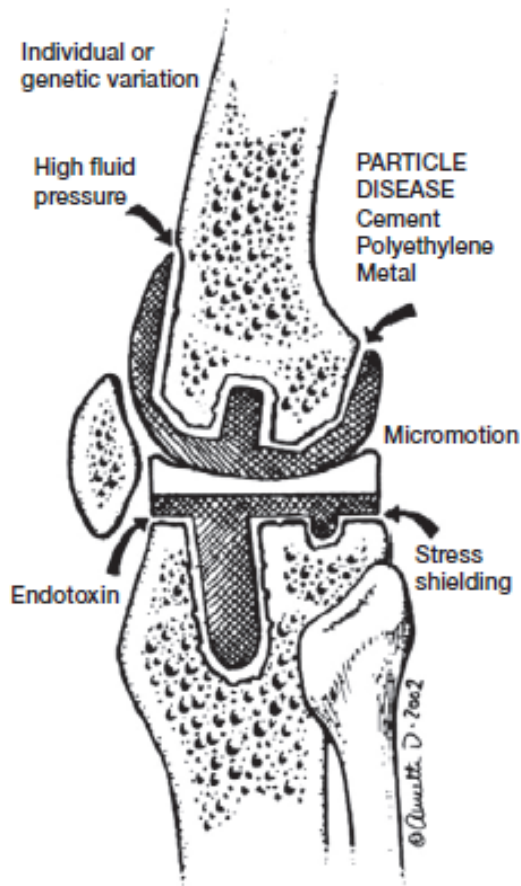


Abbildung 3: Schematische Darstellung einer Knieprothese und möglichen Mechanismen der aseptischen Lockerung (Sundfeldt et al. 2006)

Dahingegen ist bei der septischen Lockerung die zugrundeliegende Ursache eine Keimkontamination des Gelenks bzw. Prothesenmaterials mit daraus resultierender Entzündungsreaktion (Schaumburger et al. 2012).

Für die Diagnose einer Prothesenlockerung wird weiterhin die Röntgenuntersuchung empfohlen, aber auch CT-, MRT- und nuklearmedizinische Untersuchungen können zur weiteren Abklärung herangezogen werden (Holinka & Windhager 2016; Schaumburger et al. 2012).

1.4. Mechanismen der Infektionsentstehung

Es wird prinzipiell unterschieden zwischen oberflächlicher und tiefer Wundinfektion. Solange sich die Entzündung nicht über die tiefe Faszie ausdehnt wird sie als oberflächlich, bei Beteiligung des künstlichen Gelenks als tief bezeichnet (An & Friedman 1996).

Verschiedene Mechanismen der Wundinfektion sind bekannt (Trampuz & Zimmerli 2005). So kann eine ursprünglich oberflächliche Verunreinigung der Wunde durch Verbreitung der Erreger die tiefe Infektion des operierten Gelenks verursachen (Bengtson & Knutson 1991; Johnson & Bannister 1986). Diese Art der Infektion wird häufig durch Hämatome oder vermehrte Wundsekretion verursacht (Anielski & Barczynski 1998). Zudem ist auch eine manifeste, rein oberflächliche Wundinfektion als Ursache für eine tiefe Infektion möglich (Johnson & Bannister 1986).

Das Infektgeschehen der tiefen Infektion findet vor allem im sogenannten Interface statt. Das Interface ist die Grenzschicht zwischen Knochen und Prothese und bietet Keimen gute Adhäsionsmöglichkeiten. Sie ist antimikrobiellen Substanzen kaum zugänglich (Berbari et al. 1998). Die Pathogenität von Bakterien wird durch das Vorhandensein von Fremdmaterial (Metall, Polyethylen) erhöht und schon geringe Keimmengen können eine Infektion bedingen (Zimmerli et al. 1984). Gristina et al. begründen dieses Phänomen durch die Fähigkeit vieler Bakterienspezies einen Glykokalix-Biofilm zu bilden. Diese extrazelluläre Polymermatrix ist mit der Oberfläche von Knochenzement und Biomaterialien verklebt und die verantwortlichen Keime sind darin eingebettet (Borens et al. 2009; Gristina & Costerton 1985). Bei der Kolonisation der Prothese wechseln die Bakterien von der planktonischen in die sessile Form und machen die Infektion alleine durch räumliche Barrieren schwer behandelbar. Gegen viele Antibiotika und das körpereigene Immunsystem besteht dann weitgehend ein Schutz, was schließlich eine Entfernung des Prothesenmaterials nötig machen kann (Lehner et al. 2009; Tsukayama et al. 2003; Wagner et al. 2006).

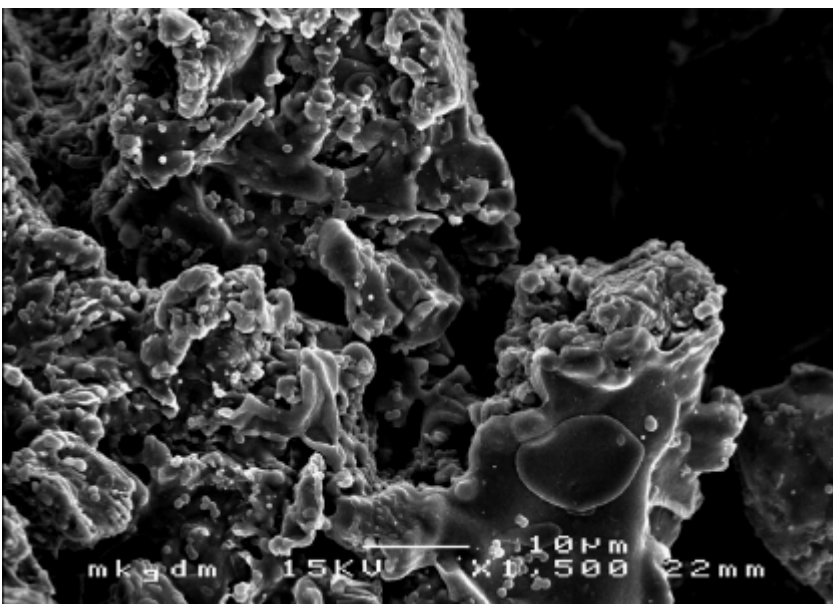


Abbildung 4: Elektronenmikroskopisches Bild eines Biofilms an einer Titanoberfläche (Vergrößerung 1500:1) (Holinka & Windhager 2016)



Kommt es nach Kniegelenksersatzoperationen zur Minderperfusion von Wundrändern, Wunddehiszenzen, Nekrosenbildung, Weichteildefekten und folglich freiliegendem Knochen- oder Prothesenmaterial, kann dies die Wahrscheinlichkeit einer Protheseninfektion vervielfachen und den Erfolg des Gelenkersatzes gefährden (Johnson & Bannister 1986). Die Problematik liegt folglich in der Kombination aus fehlendem Weichteilmantel und Minderperfusion der Wunde durch den operativen Eingriff bei Prothesenimplantation.

Eine Vielzahl von Risikofaktoren können einen Protheseninfekt begünstigen. Dazu zählen beispielsweise vorausgegangene Traumata oder Operationen, ebenso wie entzündliche Prozesse bei der chronischen Polyarthrititis oder auch endogene Risikofaktoren (pAVK, Diabetes mellitus, Adipositas) (Bengtson & Knutson 1991; Wilson et al. 1990).

1.5. Problematik der Wundheilung nach Knieendoprothetik

Für eine ungestörte Wundheilung und somit für ein optimales Langzeitresultat sind die lokalen Haut- und Weichteilverhältnisse am operierten Knie maßgeblich entscheidend. Durch die vorgegebene Anatomie des Kniegelenks mit einer zusammenhängenden Gelenkhöhle und weiten Recessus können sich Infektionen intraartikulär leicht ausbreiten (Lian et al. 1989; Lob & Burri 1987). Zudem kommt es alleine durch die chirurgischen Maßnahmen bei der Prothesenimplantation zu einer eingeschränkten Perfusion im Bereich des Knies. Dadurch wird ein Abfall des Sauerstoffpartialdrucks verursacht (Ries 2002) und eine Keimbeseidlung bzw. Keiminvasion begünstigt. Zusätzlich gefährden langjährige Kortisontherapie, Immunsuppression und Nikotinabusus eine adäquate Wundheilung (Berbari et al. 1998; Harle 1991; Wilson, Kelley & Thornhill 1990).

Die Haut mit samt dem Subkutangewebe dient bei der Knieendoprothetik als wichtige Barriere des Immunsystems zur Keimabwehr. Vitales und gut durchblutetes Gewebe unterstützt die Infektprophylaxe und ist unter anderem Voraussetzung für eine primäre Wundheilung (Kovacs et al. 2006).

Der dünne Weichteilmantel, der das Kniegelenk umgibt, stellt bei der Therapie der Weichteildefekte infizierter Knieprothesen eine besondere Herausforderung für die Operateure dar. Bestehen Narbenplatten durch Voroperationen oder ist die Exzision großer Fistelgänge mit daraus resultierender freiliegender Prothese notwendig, so ist die Wiederherstellung einer suffizienten Weichteildeckung nötig (Maurer & Ochsner 2006a).



1.6. Einteilung in Früh- und Spätinfekt

Die angestrebte Therapie und Heilungschance des betroffenen Gelenks ist stark abhängig vom Zeitpunkt des Infekts (Holinka & Windhager 2016; Lehner et al. 2009; Moyad et al. 2008), da zu einem späteren Zeitpunkt bereits von einer Biofilmbildung ausgegangen werden muss (Friesecke & Wodtke 2008; Wodtke & Lohr 2008). Demnach wird unterschieden zwischen Früh- und Spätinfektion.

Der Frühinfekt entsteht in der Regel durch perioperative Kontamination (Wodtke & Lohr 2008) durch hochvirulente Keime (u.a. *Staphylococcus aureus* oder β -hämolyisierende Streptokokken) (Renz et al. 2016; Trampuz et al. 2013) und imponiert klinisch u.a. mit starken Schmerzen, Rötung des betroffenen Gelenks, Fieber und CRP-Anstieg (Maurer & Ochsner 2006a; Sendi et al. 2011).

Der sogenannte Low-Grade-Infekt oder auch chronischer Spätinfekt genannt entwickelt sich verzögert meist schleichend und oft subklinisch, was die Diagnosestellung erschwert (Borens et al. 2009; Gollwitzer et al. 2006; Gruner & Heller 2011; Maurer & Ochsner 2006a; Thiele et al. 2015). Typischerweise sind die betroffenen Patienten nach Prothesenimplantation nie komplett beschwerdefrei, allerdings können Infektzeichen sogar gänzlich fehlen (Maurer & Ochsner 2006a; Mühlhofer et al. 2015; Sendi, Zumstein & Zimmerli 2011). Der Infektionsweg ist ebenfalls exogen perioperativ, jedoch ausgelöst durch niedrig virulente Erreger (koagulasenegative Staphylokokken oder *Propionibacterium acnes*) (Kirschner et al. 2004; Lehner et al. 2009; Renz, Perka & Trampuz 2016; Sendi, Zumstein & Zimmerli 2011; Trampuz, Perka & Borens 2013), wobei eine Keimbestimmung oft nicht möglich ist (Geipel & Herrmann 2005; Gruner & Heller 2011).

Tritt nach längerer infektfreier Prothesenstandzeit ein plötzlicher akuter Infekt ein, so wird dies als akuter Spätinfekt bezeichnet. Hierbei kommt es durch hämatogene Streuung aus entfernten Entzündungsherden (z.B. Infektionen von Haut, Atemwege, Darm oder Urogenitaltrakt) zunächst zur Besiedlung des Implantats durch Bakterien und im Verlauf unter ungünstigen Umständen zur Keimvermehrung und Protheseninfektion (An & Friedman 1996; Glynn & Sheehan 1983; Gristina & Kolkin 1983; Salvati et al. 1982; Trampuz, Perka & Borens 2013).

Die Definition der Zeitspanne, ab wann der Frühinfekt endet und der Spätinfekt beginnt, ist in der aktuellen Literatur nicht einheitlich (Holinka & Windhager 2016; Kern et al. 2006; Lehner et al. 2009). Von verschiedenen Autoren wird der Zeitrahmen des Frühinfekts mit bis 3 Wochen, 4 Wochen, 6 Wochen und bis zu 3 Monaten nach der Knie-TEP-Operation angegeben (Borens et al. 2009; Buechel 2004; Herrmann et al. 2013; Insall et al. 1983; Kern et al. 2006; Lüring et al. 2012; Maurer & Ochsner 2006a; Rorabeck 2002; von Stein et al. 2006). In anderen Artikeln werden weitere Unterteilungen in sehr früh, früh, verzögert und spät vorgenommen (Gaine et al. 2000; Gristina & Kolkin 1983). Borden et al. beispielsweise definieren das Akutstadium einer Protheseninfektion, wenn diese innerhalb der ersten 2 postoperativen Wochen diagnostiziert wird. Eine spätere Diagnose bezeichnet Borden dann bereits als chronischen Zustand (Borden & Gearen 1987). Die meisten Autoren legen die Zeitspanne jedoch mit 6 Wochen nach Prothesenimplantation fest, da nach diesem Intervall die Biofilmbildung als abgeschlossen angenommen wird (Lehner et al. 2009; Lohmann & Krüger 2011; Zimmerli et al. 2004).

Eine Übersicht über die Häufigkeitsverteilung der Erreger periprothetischer Infektionen ist in Tabelle 2 dargestellt.

Erreger	Häufigkeit in %
Staphylokokken	50 - 60
Staph. aureus	25
Koagulasenegative Staphylokokken	25 - 30
Gramnegative, aerobe Stäbchen	20
Streptokokken	10 - 15
Polymikrobiell	10 - 15
Anaerobier	7 - 10
Andere	2
Kein Keimnachweis	10

Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der Erreger periprothetischer Infektionen (Geipel & Herrmann 2005)



Das infizierte Implantat ist lt. Geipel et al. (Geipel & Herrmann 2005) durch die sog. mikrobiologische Trias gekennzeichnet:

- Bereits ein niedriges bakterielles Inokulum kann eine Infektion verursachen
- Kennzeichnend ist ein atypisches Erregerspektrum, meist bestehend aus niedrig virulenten Keimen der normalen Hautflora
- Ohne vollständige Entfernung des Fremdmaterials lässt sich die Infektion häufig nicht eradizieren

1.7. Diagnostik

Eine gewissenhafte Anamnese sollte zu Beginn jeglicher Diagnostik erfolgen. Symptome wie Fieber, Schmerzen im betroffenen Gelenk und ein schlechter Allgemeinzustand werden häufig von den betroffenen Patienten beschrieben und sind oft wegweisend für die Diagnose (Inman et al. 1984).

Klinisch kann eine periprotetische Infektion mit Schwellung des Gelenks, Rötung, Überwärmung oder Wundsekretion einhergehen (Kalore et al. 2011; Lehner et al. 2009), während etwa 10% der Fälle unauffällige Weichteilverhältnisse aufweisen (Friesecke & Wodtke 2006). Vor allem nachts und in Ruhe wird das Gelenk vom Patienten als schmerzhaft empfunden (Rorabeck 2002). Durch Spannungsgefühl, Bewegungseinschränkung und Schmerz ist eine klinische Untersuchung der betroffenen Extremität z.T. nur eingeschränkt möglich (Inman et al. 1984). Früh- und Spätinfektion unterscheiden sich bezüglich der Symptomatik nicht wesentlich, wobei ein Lockerungsschmerz Hinweis auf ein chronisches Infektgeschehen geben kann (Hanssen & Rand 1999; Rand et al. 1984). Eine mildere Symptomatik kann insbesondere nach der frühen postoperativen Phase auftreten (Kalore, Gioe & Singh 2011) und ein Hinweis auf einen Low-Grade-Infekt sein.

Die Diagnose eines akut postoperativen oder hämatogenen Infekts lässt sich oft schnell anhand der klinischen Symptomatik stellen. Bei einer Low-Grade-Infektion ist der Weg bis zur Diagnosestellung meist langwieriger, da oft nur der sich nicht bessernde Knieschmerz hinweisgebend ist (Mühlhofer et al. 2015). Die Patienten leiden häufig schon direkt postoperativ an Beschwerden, wobei die laborchemischen Entzündungszeichen nur sehr diskret erscheinen oder manchmal gänzlich fehlen. Im weiteren Verlauf kann es zur frühen Prothesenlockerung kommen, begleitet von daraus resultierendem Bewegungs- und Belastungsschmerz (Sendi, Zumstein & Zimmerli 2011), so dass der Low-Grade-Infekt klinisch fassbarer wird.



Bei der Durchführung serologischer Tests hat sich die Kombination aus Bestimmung des CRP und der Blutkörperchengeschwindigkeit (BSG) bewährt (Holinka & Windhager 2016; Moyad, Thornhill & Estok 2008; Schaumburger et al. 2012). Sind diese einzeln oder beide im Verlauf erhöht, weist dies äußerst verlässlich bei Fehlen anderer Infektherde auf eine periprotetische Infektion hin und weitere Untersuchungen, insbesondere eine Gelenkpunktion sollten veranlasst werden (Holinka & Windhager 2016; Parvizi et al. 2008).

Ergibt die mikrobiologische Untersuchung des Punktats eine Zellzahl von >1.700 Leukozyten/ μl und/oder einen neutrophilen Granulozytenanteil von $>65\%$ ist eine Knieprotheseninfektion wahrscheinlich (Holinka & Windhager 2016; Trampuz, Perka & Borens 2013). Bei Bestehen einer entzündlichen Grunderkrankung, wie beispielsweise der chronische Polyarthritits, hat die Zytodiagnostik des Punktats nur eingeschränkte Aussagekraft (Gollwitzer et al. 2006).

Eine sichere Diagnose erfolgt durch direkten mikrobiologischen Keimnachweis aus Gewebeproben oder dem Gelenkpunktat und/oder Abradat aus Fisteln oder Weichteildefekten (Holinka & Windhager 2016; Wodtke & Lohr 2008). Dies bietet zudem den Vorteil, dass zeitnah ein Antibiotogramm vorliegt und eine kalkulierte, sowohl systemische als auch intraartikuläre Antibiose begonnen werden kann (Thabe & Schill 2007). Die Probengewinnung sollte allerdings nicht unter Verwendung von Lokalanästhetika durchgeführt werden, da die verwendeten Wirkstoffe in der Regel bakterizid sind (Frießecke & Wodtke 2008).

Der mikrobiologische Keimnachweis von intraoperativ entnommenem Abstrichmaterial bei TEP-Explantation gilt als Goldstandard der Diagnostik der infizierten Knieprothese (Durbhakula et al. 2004). Bei klinischem Verdacht auf eine Pilzinfektion sollte das Probenmaterial zusätzlich auf Pilzwachstum untersucht werden (Moyad, Thornhill & Estok 2008). Bei jedem operativen Eingriff (z.B. Lavage, Debridement) sollten erneut Kontrollabstriche genommen werden, jedoch lässt sich ein eindeutiges negatives mikrobiologisches Ergebnis nur nach einem 2-wöchigen antibiotikafreien Intervall erreichen (Gravius et al. 2011; Maurer & Ochsner 2006a). Wurde ein Prothesenmaterial-Wechsel durchgeführt, so empfiehlt sich die Sonikation (Anwendung eines langwelligen Ultraschalls) des entnommenen Materials, um die im Biofilm geschützten Bakterien nachzuweisen (Holinka & Windhager 2016; Renz, Perka & Trampuz 2016; Thiele et al. 2015; Trampuz, Perka & Borens 2013).



An bildgebenden Verfahren zum Infektnachweis stehen die konventionelle Röntgenuntersuchung in mind. 2 Ebenen und die Skelettszintigrafie zur Verfügung (Renz, Perka & Trampuz 2016; Thiele et al. 2015; Trampuz, Perka & Borens 2013). Im Röntgenbild können sich septische Lockerungszeichen, Osteolysen oder heterotope Verknöcherungen als Zeichen einer Infektion darstellen (Lehner et al. 2009; Maurer & Ochsner 2006a). Zur Planung einer möglichen Revisionsoperation ist die Röntgenaufnahme in 2 Ebenen obligat.

Es hat sich gezeigt, dass die Kombination aus Dreiphasenskelettszintigrafie und Antigranulozytenszintigraphie eine hohe Aussagekraft mit positiv prädiktivem Vorhersagewert zur Diagnosefindung besitzt. Gesteigerter Knochenumbau und damit infektiöses Geschehen können durch diese Methode lokalisiert werden (Gratz et al. 2009). Bei Vorhandensein von Gelenkfisteln, kann zusätzlich eine Fisteldarstellung mit Kontrastmittel durchgeführt werden.

Als modernste Untersuchungsmethode gilt aktuell die Fluorodesoxyglucose-Positronen-Emissions-Computertomographie (FDG-PET-CT) (Holinka & Windhager 2016). Dadurch kann eine Protheseninfektion mit hoher Sensitivität (100%) und Spezifität (88%) ohne Implantat-assoziierte Artefakte detektiert werden (Diefenbeck et al. 2012).

1.8. Stadieneinteilung nach Ausmaß des Weichteildefekts

1992 wurde erstmals von Laing et al. ein Algorithmus zur Stadieneinteilung der Weichteildefekte nach Knie-TEP beschrieben (Laing et al. 1992). Er formuliert fünf verschiedene Stadien, die auf der klinischen Beurteilung der Wunde basieren und eine für den Alltag relevante Einteilung bei der klinischen Untersuchung darstellen.

Stadium 0

- einfache Rötung im Wundgebiet
- keine Wunddehiszenz
- keine Gewebnekrose

Stadium I

- oberflächliche Hautnekrose
- keine Beeinträchtigung tieferer Hautschichten
- keine Fistel

Stadium II

- ausgedehnte Hautnekrose
- artikulärer Fistelgang
- keine Nekrose tieferer Schichten



Abbildung 5: Weichteildefekt Stadium II mit Fibrinbelägen

Stadium III

- Wunddehiszenz aller Schichten
- Fistel in das Kniegelenk vorhanden
- geringe Endoprothesenexposition



Abbildung 6: Wunddehiszenz mit sichtbarem Prothesenmaterial (Stadium III nach Laing)

Stadium IV

- ausgedehnte Nekrose aller Gewebsschichten
- Wunddehiszenz
- deutliche Prothesenexposition



Abbildung 7: ausgedehnter Weichteildefekt Stadium IV mit freiliegendem Prothesenmaterial



1.9. Grundlegende Therapieprinzipien

Wurde die Protheseninfektion nachgewiesen, sollte sobald als möglich eine Therapie begonnen werden (Lehner et al. 2009).

Grundlage der Behandlung in allen Stadien beinhaltet die Ruhigstellung der Extremität und eine spezifische testgerechte, systemische Antibiotikatherapie. Wegen der verringerten Wirksamkeit der Antibiotika in der Biofilmmatrix und im entzündeten Gewebe sollten diese hoch dosiert werden (Kern et al. 2006). Nach aktueller Empfehlung erfolgt die Antibiotikagabe initial parenteral gefolgt von einer oralen Langzeittherapie. Die antimikrobielle Therapiedauer variiert zentrumsabhängig über einen Zeitraum von 6-12 Wochen. Der Wirkstoff sollte bei Vorliegen eines Antibiogramms testgerecht und mit einer möglichst guten Bioverfügbarkeit gewählt werden (Holinka & Windhager 2016).

1.9.1. *Debridement, Spülung und Lavage*

Das sorgfältige chirurgische Debridement ist unerlässlich für die Infektsanierung, sowohl bei geplantem Prothesenerhalt oder Wechseloperation. Die Heilungschance des umgebenden Gewebes wird dadurch verbessert und ein Fortschreiten der Infektion versucht zu verhindern (Weise & Schaffer 2000).

Hierbei trägt der Operateur nekrotisches und infiziertes Gewebe chirurgisch ab und spült die Wunde anschließend sorgfältig mit Kochsalzlösung und/oder einem Antiseptikum wie z.B. Lavasept®. Die Spülung kann ebenso mittels Puls- oder Jet-Lavage erfolgen, wodurch eine möglichst große Spülmenge mit relativ hohem Druck appliziert werden kann. Zusätzlich zum radikalen Debridement der Wunde und kompletter Synovektomie sollten auch bei Prothesenerhalt alle beweglichen Komponenten inklusive Polyethyleninlay ausgetauscht werden, um eine irreversible Biofilmbildung auf den verbleibenden Prothesenkomponenten zu verhindern (Haasper et al. 2014; Herrmann, Thoele & Heppert 2013; Renz, Perka & Trampuz 2016).

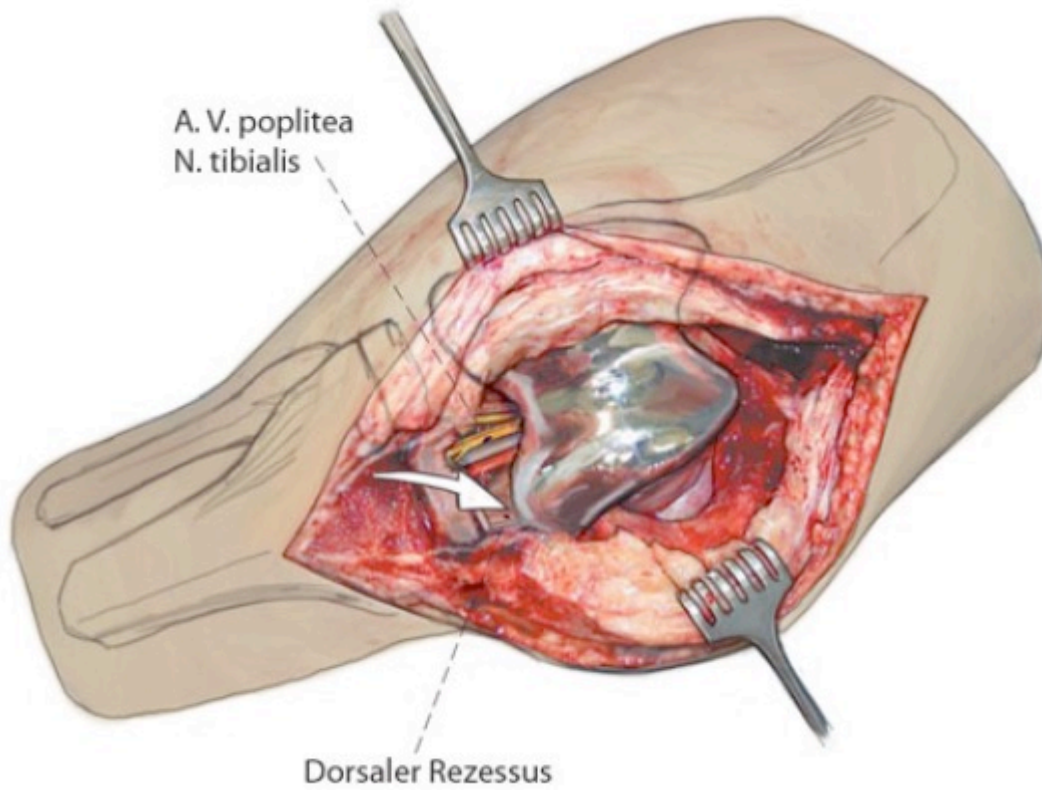


Abbildung 8: Freipräparation und Herausluxieren des Inlays zur Entkoppelung der Prothese und Synovektomie im dorsalen Rezessus aus Hermann et al. (Herrmann, Thoele & Heppert 2013)

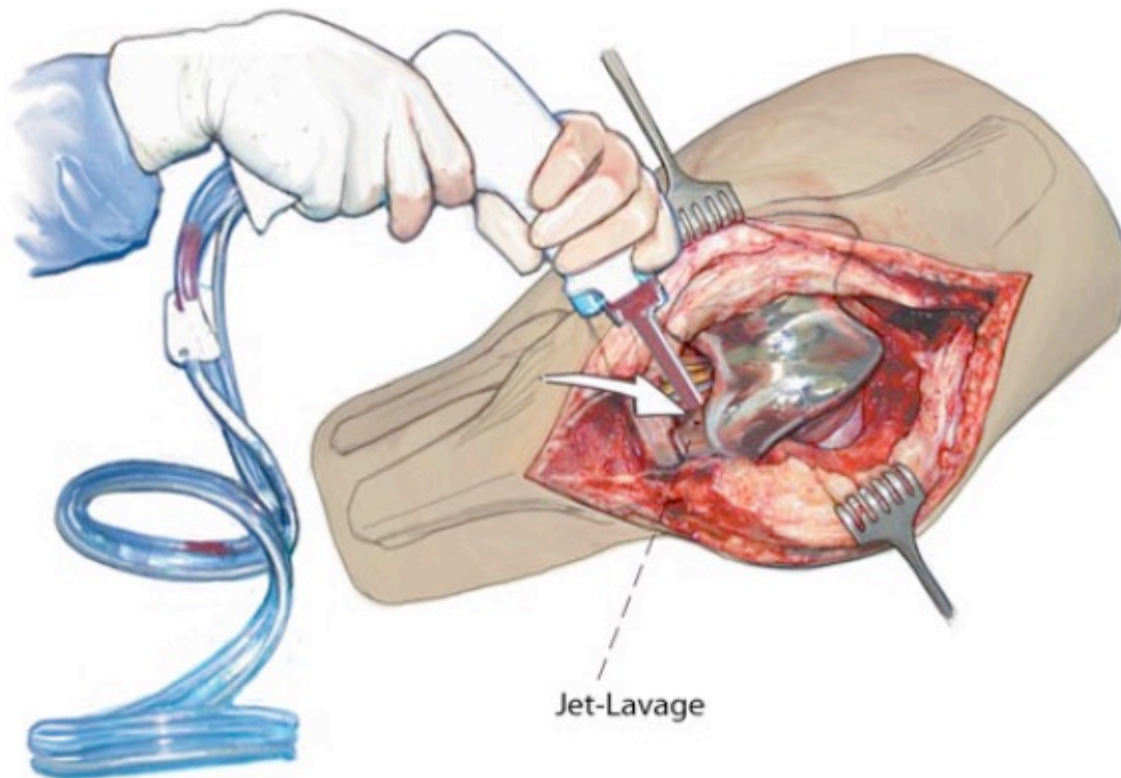


Abbildung 9: Jet-Lavage aus Hermann et al. (Herrmann, Thoele & Heppert 2013)



Die Anwendung von Spül-Saugdrainagen ist umstritten, da durch eine mögliche Ausbildung von Spülstraßen nicht alle Gelenkareale erreicht werden und an diesen Stellen Schleimhauttaschen als Nährboden für persistierende Krankheitserreger entstehen können (Jerosch 2005). Abhängig vom klinischen Verlauf, den laborchemischen Parametern und den mikrobiologischen Ergebnissen sollten gegebenenfalls programmierte Revisionsoperationen erfolgen. Sind mehrere Debridements geplant, wird anstelle des Polyethyleninlays ein Polyurethanschwamm als Platzhalter eingebracht (Kern et al. 2006).

Aktuell besteht ein internationaler Konsens, dass im Falle eines akuten Frühinfekts, ohne Lockerungszeichen, guten Weichteilverhältnissen und niedrig virulentem Erregerspektrum der Erhalt der Prothese anzustreben ist (Haasper et al. 2014; Herrmann, Thoele & Heppert 2013; Trampuz, Perka & Borens 2013). Entscheidend für den Erfolg dieser Therapiestrategie ist der Zeitfaktor und somit die zeitnahe Indikationsstellung für ein chirurgisches Debridement (Lehner et al. 2009; Marculescu et al. 2006). Der entscheidende Vorteil des Prothesenerhalts ist die Schonung der knöchernen Substanz (Lehner et al. 2009).

Das alleinige chirurgische Debridement unter Prothesenerhalt ist zu einem späteren Zeitpunkt, nach bereits erfolgter Biofilmbildung der Bakterien nicht mehr ausreichend, was einen zusätzlichen Implantatwechsel notwendig macht (Friesecke & Wodtke 2008; Trampuz & Zimmerli 2005; Wodtke & Lohr 2008).

1.9.2. Prothesenwechsel

Bei Vorhandensein einer Osteitis, Instabilität des Gelenks oder ungünstigem klinischen Verlauf muss zusätzlich zu standardisiertem Debridement und Antibiose der Austausch des Implantats erfolgen, um eine Infektsanierung zu erreichen (Friesecke & Wodtke 2008; Lehner et al. 2009). Die Entfernung der infizierten Prothese kann ein- oder zweizeitig durchgeführt werden (Friesecke & Wodtke 2008; Kern et al. 2006; Lehner et al. 2009; Maurer & Ochsner 2006a; Sofer et al. 2005; Thabe & Schill 2007; Wodtke & Lohr 2008).



Es empfiehlt sich, nach Möglichkeit den primären Hautschnitt zu verwenden und auf eine ausreichend lange Schnittführung zur Vermeidung von Hautspannungen zu achten (Merk & Spank 2011). Vernarbte Haut und subkutane Verwachsungen können den Zugang zur Prothese erschweren und eine Narbenexzision nötig machen.

Die Deckung eines entstandenen Weichteildefekts ist abhängig vom Therapiestadium. Sind weitere Eingriffe geplant, hat sich der vorübergehende Wundverschluss durch Vakuumversiegelung bewährt (Kovacs et al. 2006). Bei der definitiven Versorgung ist, wenn möglich, der primäre Wundverschluss zu bevorzugen. Falls die Weichteilsituation dies nicht erlaubt, können Hauttransplantate, gestielte oder freie Lappenplastiken eingesetzt werden.

Bei der Wechseloperation, egal ob ein- oder zweizeitig, müssen sämtliche Fremdmaterialien, also Prothese, Platten, Schrauben und Drähte aber auch nichtresorbierbares Nahtmaterial entfernt werden. Handelt es sich um ein zementiertes Implantat, ist auch die Entfernung des Knochenzements notwendig (Frießecke & Wodtke 2008).

In Abhängigkeit vom klinischen Gesamtbild des Patienten muss die Entscheidung getroffen werden, welche Strategie zu welchem Zeitpunkt individuell anzuwenden ist. Oftmals wird das Therapieregime durch das standardisierte Vorgehen der unterschiedlichen Zentren beeinflusst (Thabe & Schill 2007).

1.9.2.1. einzeitiger Wechsel

Beim einzeitigen Implantatwechsel erfolgt die Explantation der infizierten Prothese mit nachfolgendem Debridement, lokaler Antibiose mittels antibiotikahaltigem Knochenzement und Implantation der neuen Knie-TEP während einer Sitzung (Spangehl & Hanssen 2002; Trampuz & Zimmerli 2005). Die Antibiotikakonzentration im Zement darf jedoch nicht zu hoch sein, da die mechanischen Eigenschaften des Materials sonst beeinträchtigt werden könnten (Lehner et al. 2009; Spangehl & Hanssen 2002).



Das einzeitige Verfahren bietet für den Patienten einige Vorteile. Die psychische Belastung bei einem bevorstehenden Eingriff ist so gering wie möglich. Das Risiko möglicher perioperativer Komplikationen, wie Thrombose, Embolie, Nerv-, oder Gefäßverletzungen und Wundheilungsstörungen nimmt mit steigender Eingriffszahl zu. Des Weiteren ist es operationstechnisch einfacher, die Prothese direkt nach Explantation und Debridement wieder neu zu implantieren, da keine weitere Operation in narbig verändertem Gewebe notwendig ist (Frießecke & Wodtke 2008). Schließlich können auch die Kosten des Gesundheitssystems durch ein einzeitiges Vorgehen minimiert werden (Sofer, Regenbrecht & Pfeil 2005).

Beim einzeitigen Prothesenwechsel bestehen gegenüber dem zweizeitigen Vorgehen keine Nachteile, solange die folgenden Voraussetzungen berücksichtigt werden (Sofer, Regenbrecht & Pfeil 2005; Wodtke & Lohr 2008). Da die lokale Antibiotikatherapie die Basis des einzeitigen Wechsels darstellt, ist die Kenntnis des zugrunde liegenden Keims und seiner Resistenzen erforderlich (Lehner et al. 2009; Trampuz, Perka & Borens 2013). Gute Weichteilverhältnisse für einen adäquaten Wundverschluss sind eine Grundbedingung. Als Kontraindikationen gelten nach allgemeinem Konsens resistente oder schwer behandelbare Keime sowie Gelenkfisteln (Lichstein et al. 2014).

1.9.2.2. zweizeitiger Wechsel

Die meisten Autoren favorisieren dennoch den zweizeitigen Prothesenwechsel (Cuckler 2005; Lentino 2003; Lohmann et al. 2007; Mahmud et al. 2012; Spanghel & Hanssen 2002; Villanueva-Martinez et al. 2008), da mit diesem Verfahren vor allem im Falle eines länger andauernden Infektgeschehens und Biofilmbildung der Erreger eine Infektsanierung durch ausreichend lange Gabe an testgerechter Antibiose unterstützt werden kann. Es besteht zudem die Möglichkeit während der Langzeitantibiose zu debridieren und neues Abstrichmaterial zu gewinnen (Kern et al. 2006).

Insall et al. beschrieben als eine der ersten Autoren das „klassische“ zweizeitige Wechselverfahren mit hervorragenden Resultaten und gut untersuchten Langzeitergebnissen (Insall, Thompson & Brause 1983). Die Erfolgsraten werden in der Literatur für beide Wechselverfahren mit einer weiten Spannbreite von 82%-100% (zweizeitiger Wechsel) und 73%-100% (einzeitiger Wechsel) angegeben (Jämsen et al. 2009). Aufgrund der unterschiedlichen Studiendesigns und –Kollektive ist ein direkter Vergleich jedoch nur schwer möglich.



Der zweizeitige Wechsel erfolgt standardisiert in 3 Phasen (Hofmann et al. 2005; Pietsch et al. 2003; Pietsch et al. 2006; Pitto et al. 2005):

Im ersten Schritt wird die infizierte Prothese zusammen mit allen Fremdmaterialien entfernt und das Gelenk sorgfältig debridiert und gespült. Zuvor werden mehrere Gewebeabstriche und -proben für die mikrobiologische und histologische Untersuchung entnommen. Etwaige Fistelkanäle müssen exzidiert werden (Frießecke & Wodtke 2008). Dann wird ein zementhaltiger Spacer in die Gelenkhöhle eingesetzt (Cuckler 2005; Ha 2006; Hanssen 2002; Lehner et al. 2009; Villanueva-Martinez et al. 2008; Wodtke & Lohr 2008). Dem Zement sollte ein Antibiotikum nach entsprechendem Antibiogramm beigemischt sein. Die Möglichkeit der testgerechten systemischen Antibiose während des Implantat-freien Intervalls ist neben der lokalen Antibiotikatherapie ein großer Vorteil gegenüber dem einzeitigen Wechsel. Durch die lokale Medikamentenapplikation ergeben sich direkt am Gelenkspalt weitaus höhere Wirkstoffspiegel als bei alleiniger systemischer Antibiotikagabe (Borden & Gearen 1987; Hirakawa et al. 1998; Hofmann et al. 2005; Thabe & Schill 2007; Villanueva-Martinez et al. 2008; Wininger & Fass 1996). Zudem können systemische Nebenwirkungen durch die lokale Applikation vermieden werden (Emerson, Jr. et al. 2002; Hofmann et al. 2005). Im Zement können höhere Medikamentenkonzentrationen als beim einzeitigen Wechsel verwendet werden, da der Platzhalter nur temporär verbleibt und nicht auf Dauer den hohen mechanischen Anforderungen entsprechen muss. Der Spacer befindet sich über mehrere Wochen oder bei Bedarf auch Monate in der Gelenkhöhle bis zur Prothesenreimplantation (Frießecke & Wodtke 2008; Thabe & Schill 2007). Es können sowohl starre als auch mobile Spacer eingesetzt werden. Nachteile der verankerten Variante sind eine mögliche Muskelatrophie, Verklebung der Gleitschichten und z.T. auch Arthrofibrosebildung durch die Ruhigstellung des Gelenks bis zur Infektsanierung. Deshalb wird von vielen Autoren die bewegliche Spacer-Prothese empfohlen (Cuckler 2005; Villanueva-Martinez et al. 2008). Dafür spricht auch eine höhere Patientenzufriedenheit, da das Gelenk zumindest passiv gebeugt werden kann (Durbhakula et al. 2004; Hofmann et al. 2005). Der Spacer sollte mindestens für 4-6 Wochen implantiert bleiben, während der Patient eine parenterale Antibiose erhält (Cuckler 2005; Hanssen, Rand & Osmon 1994; Lehner et al. 2009; Segawa et al. 1999; Tsukayama, Goldberg & Kyle 2003; Whiteside 1994; Windsor et al. 1990).



Während dieser Zeit ist unter laborchemischer Kontrolle und Berücksichtigung des bakteriologischen Verlaufs weitgehend eine Infekteradikation zu erreichen (Thabe & Schill 2007). Nach ca. zweiwöchiger Antibiotika-Karenz kann nochmals eine Gelenkpunktion und Biopsie durchgeführt werden. Bei sterilem Ergebnis sowie normalisierten Entzündungsparametern erfolgt die Reimplantation (Lehner et al. 2009; Lüring et al. 2012).

Einige Autoren warten zusätzlich die Normalisierung der CRP-Werte ab, da die Punktion in Anwesenheit eines Antibiotika-Spacers eine Infektpersistenz nicht sicher ausschließen kann (Friesecke & Wodtke 2008; Tsukayama, Goldberg & Kyle 2003).

Im letzten Schritt ist ein erneutes, radikales Debridement mit totaler Synovektomie erforderlich. Der temporäre Platzhalter wird entfernt und das neue künstliche Gelenk eingesetzt. Auch hier bietet es sich an, zementiert zu reimplantieren, um die Möglichkeit der Antibiotikazumischung zu nutzen (Cuckler 2005; Friesecke & Wodtke 2008; Wodtke & Lohr 2008).

Gegenwärtig gilt dieses Verfahren als Goldstandard zur Therapie des tiefen Protheseninfekts (Cui et al. 2007; Freeman et al. 2007; Gooding et al. 2011; Ha 2006; Haddad & Adejwon 2007; Haleem et al. 2004; Lentino 2003; Meek et al. 2004; Panni et al. 2010; Pietsch et al. 2003; Pitto et al. 2005).

1.9.2.3. Arthrodesse und Amputation

Unter bestimmten Umständen ist es jedoch notwendig das Kniegelenk zu versteifen. Sind bspw. funktionelle Defizite durch Verlust des Streckapparats oder ausgeprägter Knochensubstanzverlust zu erwarten, muss eine Arthrodesse in Betracht gezogen werden (Bono et al. 2009; Friesecke & Wodtke 2008; Klinger et al. 2006; Lehner et al. 2009; MacDonald et al. 2006; Maurer & Ochsner 2006a; von Stein et al. 2006; Wiedel 2002). Multimorbidität des Patienten oder der Patientenwunsch nach einer endgültigen Lösung mit Schmerzfreiheit bei langwieriger Krankengeschichte können ebenso wie Infektpersistenz Indikationen für eine Arthrodesse sein (Bono, Talmo & Windsor 2009; Klinger et al. 2006; von Stein et al. 2006). Durch die zwangsläufige Immobilisation hat das Gelenk eine bessere Heilungstendenz und eine Oberschenkelamputation kann möglicherweise verhindert werden (von Stein et al. 2006).



Es gibt verschiedene Techniken die Gelenkversteifung durchzuführen, aber auch hierfür wird genügend Knochenmaterial benötigt (Bono, Talmo & Windsor 2009; Spangehl & Hanssen 2002). Zu Beginn wird, wie bei den bereits beschriebenen Operationen, die Knieprothese entfernt und die Wundhöhle sorgfältig debridiert.

Meist folgt dann ein zweizeitiges Vorgehen zur Infektsanierung. Dies beinhaltet unter anderem Debridement, programmierte Lavage, Vakuumversiegelung sowie lokale und systemische Antibiose, ähnlich dem zweizeitigen TEP-Wechsel. Die Arthrodese selbst kann anschließend über externe oder interne Fusionsverfahren durchgeführt werden (von Stein et al. 2006).

Der Vorteil einer Knieversteifung ist die zügige, effektive Schmerzlinderung im Gelenk (von Stein et al. 2006). Ein zuvor durch den Infekt immobil Patient hat gute Chancen, nach der Arthrodese wieder gehfähig zu sein und an Lebensqualität zu gewinnen (Bargiotas et al. 2006; Fuchs & Mersmann 2000; Klinger et al. 2006; Wiedel 2002). Jedoch sollte der Patient darüber aufgeklärt werden, dass in den meisten Fällen keine „Rückoperation“ zur Knieprothese möglich und die Bewegungsunfähigkeit im Gelenk somit endgültig ist (MacDonald et al. 2006).

Eine Oberschenkelamputation sollte nur im Falle einer nicht beherrschbaren, lebensbedrohlichen Infektion, Sepsis und Funktionslosigkeit des Gelenks durch massiven Knochen- oder Weichteilverlust durchgeführt werden (Frießecke & Wodtke 2008; Klinger et al. 2006; MacDonald et al. 2006; Maurer & Ochsner 2006a; Spangehl & Hanssen 2002; Wodtke & Lohr 2008).

1.10. Weichteildeckung

Wundheilungsstörungen und Weichteildefekte können den Erfolg eines Knieprothesenimplantats gefährden und werden in der Literatur in bis zu 20% der Fälle beschrieben (Bruner et al. 2004; Gerwin et al. 1993; Lian, Cracchiolo, III & Lesavoy 1989). Unter einem kleinen, nekrotischen Hautareal verbirgt sich häufig avitales Muskel- oder Faszienewebe (Rand et al. 2003). Je nach Ausmaß des Weichteildefekts und des klinischen Verlaufs können verschiedene chirurgische Techniken der Defektdeckung eingesetzt werden. Die Entscheidung für ein Verfahren trifft der Operateur, in Abhängigkeit von Wundgröße und der notwendigen Belastbarkeit des Gewebes.



1.10.1. freie Hauttransplantation

Für oberflächliche Defekte (Stadium 1 nach Laing) empfiehlt sich zur Defektdeckung die Verwendung von Spalthaut- (SHT) oder Vollhauttransplantaten (VHT) (Kovacs et al. 2006).

Das Hauttransplantat wird gänzlich vom Spendegebiet und den versorgenden Gefäßen getrennt. Deswegen sind sowohl Spalt- als auch Vollhauttransplantate in den ersten Tagen auf eine Versorgung durch Diffusion angewiesen. Vom Wundgrund und den Rändern aus beginnt gleichzeitig die Vaskularisation der verpflanzten Haut. Sowohl für die Nährstoffdiffusion als auch für die Gefäßneubildung ist ausreichend Granulationsgewebe erforderlich, welches durch die Vorbehandlung des Wundgrundes mit einem Vakuumverband gefördert werden kann (Kovacs et al. 2006; Panni et al. 2010; Weise & Schaffer 2000).

1.10.1.1. Spalthaut

Um Spalthaut zu gewinnen werden mit dem Dermatom die oberen Hautschichten, meist des lateralen Oberschenkels entnommen, da an dieser Lokalisation eine einfache Entnahme und meist gute Abheilung des entstandenen Defekts zu erwarten ist (Schubert et al. 2012). Da die Schichtdicke nur etwa 0,2 mm bis zu 0,6 mm beträgt, ist die Diffusionsstrecke gering und somit eine gute Einheilung des Transplantats möglich (Kovacs et al. 2006; Schubert et al. 2012). Nach vollständiger Abheilung unterscheidet sich die verpflanzte Haut meist durch eine gelblich-bräunliche Farbe von dem umgebenden Gewebe.

Eine Sonderform der Spalthaut ist das Meshgraft-Transplantat. Durch gleichmäßige Schlitzung der Haut entsteht ein maschenförmiges Gitter, das netzförmig auseinander gezogen und somit die Oberfläche unterschiedlich vergrößert wird (1:1 bis 1:10) (Hoffmann & Altmeyer 2007; Voggenreiter 2004).

Der Nachteil eines Spalthauttransplantats ist die Neigung zu Kontrakturen und eine nur geringe funktionelle Belastbarkeit (Schubert et al. 2012).

1.10.1.2. *Vollhaut*

Vollhauttransplantate hingegen haben eine erhöhte Qualität, die sie belastbarer macht (Kovacs et al. 2006). Farblich und strukturell ist das Ergebnis einheitlicher, die Einheilungstendenz ist jedoch schlechter als bei Spalthautübertragung.

Die mögliche Größe des Transplantats ist durch die Entnahmestelle begrenzt, da diese primär verschlossen werden muss. Das Transplantat umfasst Epidermis und Dermis, mit einer Dicke von insgesamt ca. 1,0-1,5 mm und wird ebenfalls über das Transplantatlager durch Diffusion mit Nährstoffen versorgt.

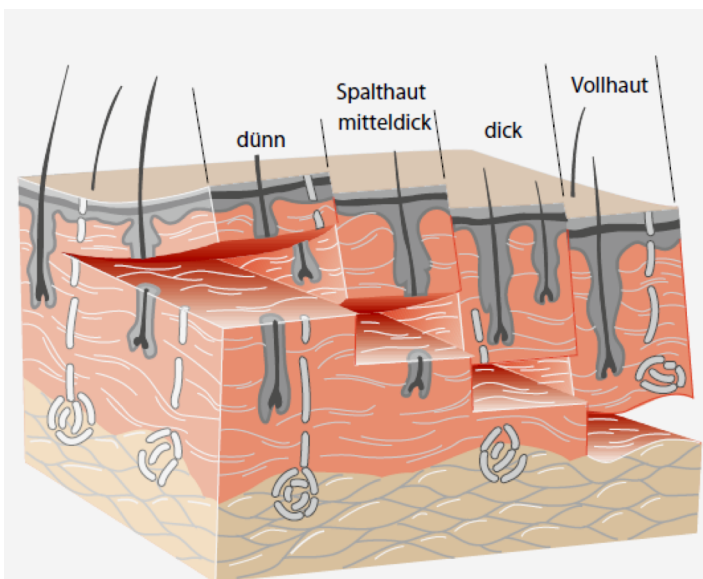


Abbildung 10: Aufbau der Haut und Nomenklatur von Hauttransplantaten (Schubert et al. 2012)

1.10.2. *Lappenplastiken*

Zur Deckung tiefer Wunden, bei schlecht perfundiertem Untergrund, freiliegenden Strukturen (Sehnen, Nerven, Knochen, große Gefäße) oder mechanisch beanspruchter Region eignen sich Lappenplastiken (Rudolf 2009). Sie sind unempfindlicher gegen bakterielle Kontamination. Mit der Gewebsverpflanzung können Antibiotika und die körpereigene Immunabwehr über das gut durchblutete Transplantat den Ort der Infektion erreichen (Adam et al. 1994; Cetrulo, Jr. et al. 2008; Hendrich et al. 2004). Besagte günstige Eigenschaften treffen vor allem für Muskelgewebe mit vergleichsweise starker Durchblutung zu, weshalb bei komplexeren Wunden nach TEP-Infektionen Muskellappen und nicht fasziokutane Lappen transplantiert werden (Hierner et al. 2009).



Bei der Versorgung der Knieregion finden lokale, gestielte oder freie Lappenplastiken Anwendung (Kovacs et al. 2006). Kleinere Defekte können mittels lokaler Verschiebe-, Rotations- oder Transpositionsplastiken bei ausreichendem Gewebsüberschuss verschlossen werden. Ist das Volumen des zu verschließenden Bereichs zu groß für ein lokales Verfahren, kommen gestielte oder freie Lappenplastiken zum Einsatz (Casanova et al. 2001; Kovacs et al. 2006; Panni et al. 2010; Rudolf 2009). Es liegt in der Hand des Operateurs das passende Verfahren zu wählen. Diese Entscheidung ist abhängig von Lokalisation und Größe des Defekts, den anatomischen Gegebenheiten, aber auch von der Patientenmorbidity und nicht zuletzt dem individuellen Patientenwunsch.

1.10.2.1. Lokale fasziokutane Lappen

Der lokale fasziokutane Verschiebelappen wurde für die untere Extremität erstmals 1981 von Ponten (Ponten 1981) beschrieben und ist die einfachste Form eines lokalen Hautlappens. Das Transplantat besteht aus Haut, Subcutis und oberflächlicher Faszie, welche jeweils eigene Perfusionssysteme besitzen. Indem dieser Gewebsbereich unterminiert und über einfache Parallelschnitte verschoben wird, lässt sich ein nahe gelegener Defekt verschließen. Der hierbei entstandene Hebedefekt lässt sich beispielsweise mit Spalthaut decken (McGregor 2013).

Die arterielle Blutversorgung der einzelnen Gewebsschichten ist je nach Lappentyp unterschiedlich. Cormack und Lamberty unterteilen die fasziokutanen Lappen dementsprechend in 4 Typen (A-D) (Cormack & Lamberty 1984) (siehe Abbildungen 11-14).

Prinzipiell basiert diese Lappentechnik auf 2 Arten der Gefäßversorgung:

Beim „axial pattern flap“ (Synonym „arterial flap“) wird der Gefäßplexus von einer definierten Arterie versorgt. Diese verläuft subkutan direkt über der Muskelfaszie, parallel zur Hautoberfläche und dehnt sich an bestimmten Stellen beachtlich aus. Das ermöglicht die Hebung von Hautlappen mit beeindruckenden Längen-Breitenverhältnissen (Cormack & Lamberty 1984). Das fasziokutane System dagegen besteht aus Gefäßen, welche die Haut entlang der Faszie zwischen den Muskelsepten hindurch erreichen (Cormack & Lamberty 1984).

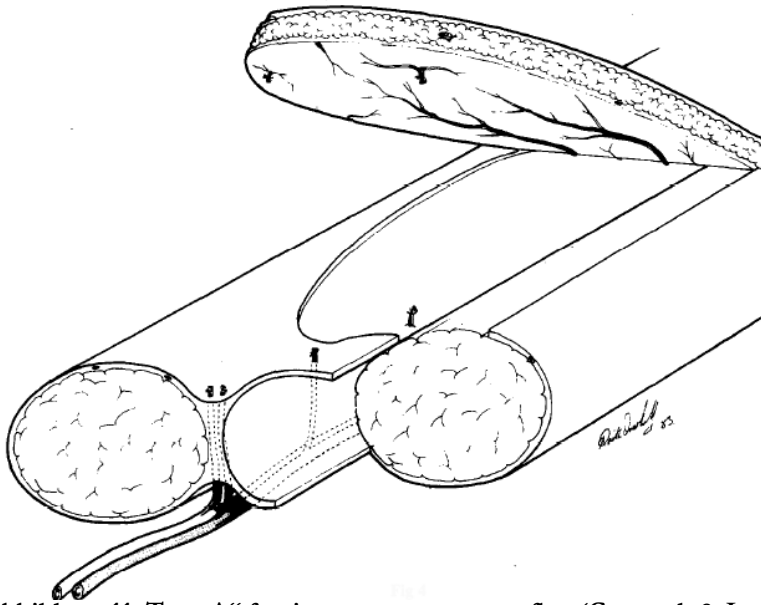


Abbildung 11: Typ „A“ fascio-cutaneous system flap (Cormack & Lamberty 1984)

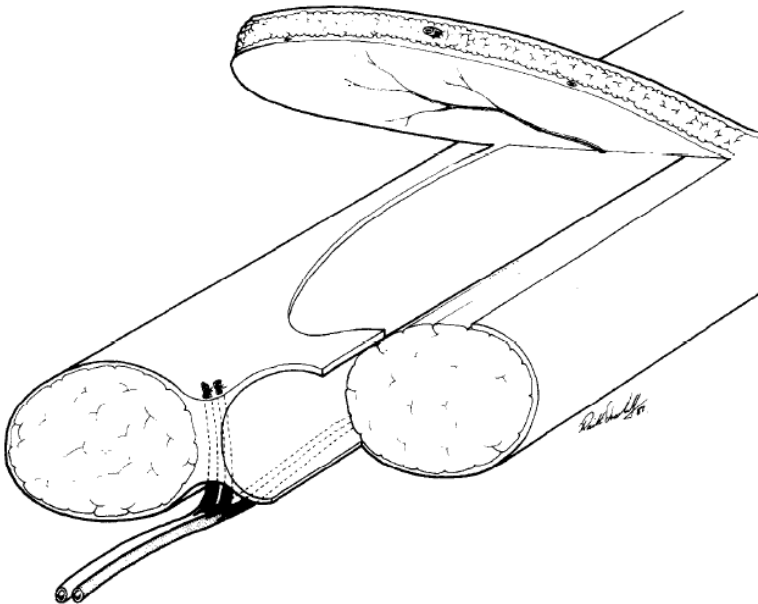


Abbildung 12: Type „B“ fascio-cutaneous pedicled flap (Cormack & Lamberty 1984)

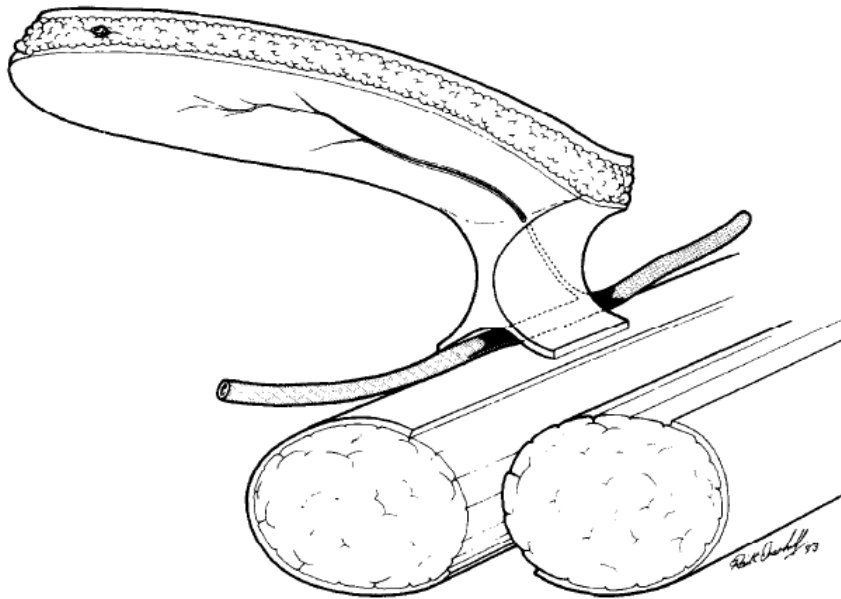


Abbildung 13: Type „C“ fascio-cutaneous flap (Cormack & Lamberty 1984)

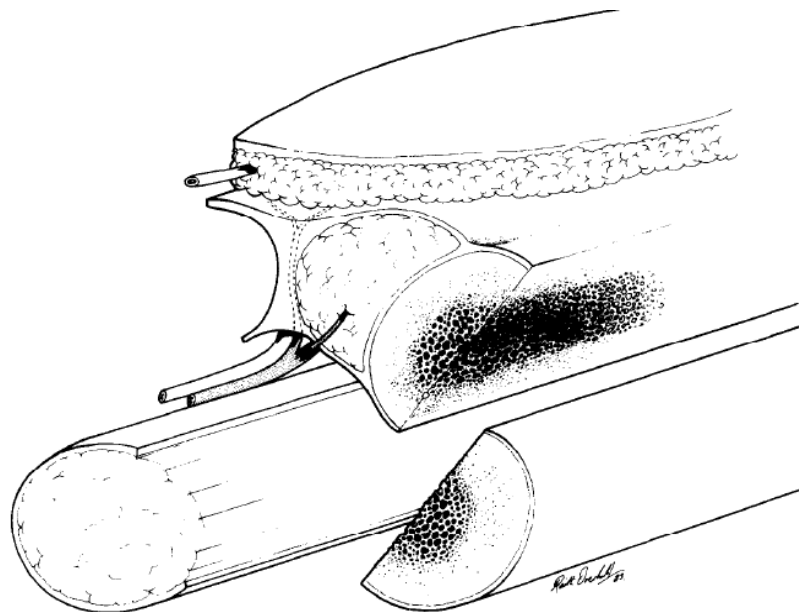


Abbildung 14: Type „D“ myo-osteo-fascio-cutaneous tissue transfer (Cormack & Lamberty 1984)



Vor allem bei Weichteildefekten mit Gelenkfistelung (Stadium 2 nach Laing (Laing, Hancock & Harrison 1992)) eignet sich der fasziokutane Verschiebelappen (Kovacs et al. 2006), weil hier der tiefe Weichteildefekt nach Debridement nicht suffizient durch ein Hauttransplantat verschlossen werden kann.

Eine weitere Variante stellt der „random pattern flap“ mit zufälliger Gefäßversorgung dar (Calcagni M 2012; Granzow J.W. 2010; Kovacs et al. 2006; McGregor & Morgan 1973). Voraussetzung ist jedoch die Einhaltung eines Längen-Breitenverhältnisses von 1:1 bis 2:1 für den Bereich der unteren Extremität (Calcagni M 2012). Andernfalls besteht die Gefahr der Lappenspitzennekrose durch Minderdurchblutung des Transplantats. Deshalb wird der „random pattern Lappen“ eher in Ausnahmefällen für kleinere Defektflächen benutzt (Kovacs et al. 2006).

Für Wundheilungsstörungen im Knie-Bereich können als fasziokutane Lappen u.a. der A.-suralis-Lappen mit seinem medialen (Calcagni M 2012; Granzow J.W. 2010; Satoh et al. 1989; Shaw et al. 1998; Umemoto et al. 2005) oder lateralen Ast (Hallock 2006; Li et al. 1990; Rajacic et al. 1999; Umemoto, Adachi & Ebisawa 2005), der R.-saphenus-Lappen (Hallock 1989; Thatte et al. 2008; Wu et al. 2010), der Aa.-genii-Lappen (Carr & Gallico 1994; Hayashi A 2009; Hayashi & Maruyama 1990) und der A.-tibialis-ant.-Lappen (Morrison & Shen 1987) verwendet werden.

Vorteil dieses Verfahrens ist das verbesserte kosmetische Ergebnis, die gute Formbarkeit des Lappens und, falls nötig, die einfachere Durchführung einer Revisions-OP (Panni et al. 2010). Fasziokutane Lappen verursachen vergleichsweise geringe funktionelle Defizite durch Schonung der Muskulatur. Hinzu kommt, dass bei Therapieversagen des Hautlappens eine erneute Deckung durch einen Muskellappen möglich bleibt. Insgesamt werden diese lokalen fasziokutanen Lappen bei der periprothetischen Infektion nur in Ausnahmefällen eingesetzt, da versucht wird, gut durchblutetes Muskelgewebe in den Defekt einzubringen (Kovacs et al. 2006).

1.10.2.2. Lokal gestielte Muskellappen

Nach Mathes und Nahai werden sowohl gestielte als auch freie Muskellappen, entsprechend der Anzahl und dem arteriellem Versorgungsmuster der Gefäßstiele, in 5 Gruppen eingeteilt (Mathes & Nahai 1981).

Bei der Defektdeckung nach periprothetischer Knieinfektion kommt vor allem der gestielte M. Gastrocnemiuslappen zum Einsatz.

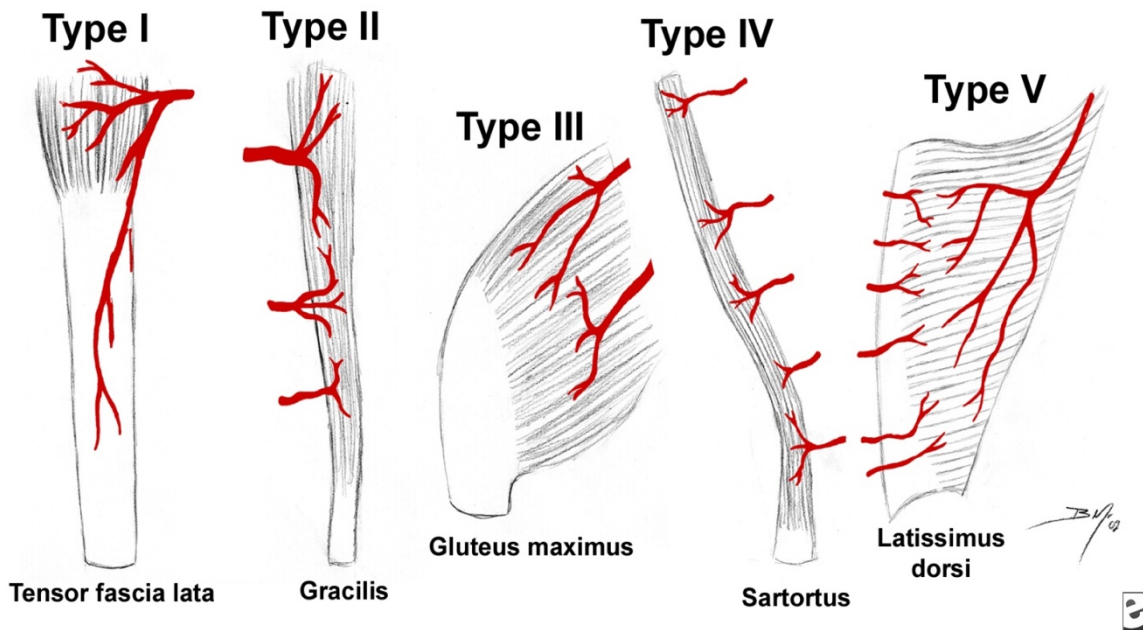


Abbildung 15: Einteilung der Muskellappen nach Mathes und Nahai (Mathes & Nahai 1981)

Der Rotationsradius gestielter Muskellappen ist vorwiegend vom Versorgungstyp abhängig. Nur der bewegliche Teil dieses sogenannten gestielten Lappens wird in den Defekt hinein geschwenkt. Indem der Ursprung des Lappens im Gewebeverband bleibt und folglich weiterhin in Verbindung mit den zu- und abführenden Gefäßen steht, ist es möglich Haut, Fett, Muskulatur, Faszie und Periost mit zu verlagern (Rudolf 2009).

Erstmals von Feldman et al. 1978 beschrieben (Feldman et al. 1978), gilt der Gastrocnemiuslappen heute als Goldstandard zur plastischen Deckung von Wundheilungsstörungen der Knieregion (Cavadas 1998; Erdmann et al. 1997; Mathes & Nahai 1997; Pico et al. 1991; Shaw, Ghosh & Quaba 1998) und hat sich bei der Therapie von Defekten mit Prothesenexposition bzw. -Infektion bewährt (Casanova et al. 2001; Eckardt et al. 1990; Fansa et al. 1998; Friesecke & Wodtke 2008; Garbedian et al. 2011; Greenberg et al. 1989; Markovich et al. 1995; McPherson et al. 1997; Panni et al. 2010; Papp et al. 2003; Rao et al. 2006; Ries & Bozic 2006; Sanders & O'Neill 1981).



Der M. Gastrocnemius (Versorgungstyp I (Mathes & Nahai 1981)) besteht aus einem medialen und lateralen Kopf, welche über die Aa. suralis medialis et lateralis versorgt werden. Individuell nach Lage und Größe des Defekts wird die Auswahl des Muskelbauches getroffen. Da der mediale Muskelbauch länger, robuster und einfacher zu präparieren ist und zudem einen größeren Schwenkradius besitzt, wird dieser bevorzugt verwendet (Fansa et al. 1998; Hierner 2008; Kovacs et al. 2006; Panni et al. 2010; Rudolf 2009; Sanders & O'Neill 1981).

Löst man zudem die proximale Insertion eines Muskelbauches, lassen sich weitere 1-2cm an Länge mobilisieren (Kovacs et al. 2006). Solange nur ein Muskelbauch zur Defektdeckung eingesetzt wird, entstehen kaum funktionelle Ausfälle, da die Gegenseite und der M. soleus intakt bleiben (Greenberg et al. 1989; Hierner 2008). Des weiteren besteht die Möglichkeit den Muskel bilateral zu heben, um großflächigere Areale zu versorgen.

Wird der Lappen ohne Hautinsel entnommen, lässt sich der Hebedefekt primär verschließen und der Muskel kann mit Spalthaut gedeckt werden. Hierfür werden vorher die Sehnen Spiegel und Faszienanteile sorgfältig entfernt, um dem Spalthauttransplantat einen optimalen Wundgrund zu bieten (Kovacs et al. 2006).

Pico et al. (Pico et al. 1991) empfehlen die Denervierung des Muskels, wodurch einer Wunddehiszenz oder Schmerzen durch Muskelkontraktion vorgebeugt werden kann. Dank der sanfteren Kontur des atrophien Muskels resultiert außerdem ein besseres kosmetisches Ergebnis.

Hyodo et al. (Hyodo et al. 2004) entwickelten diese Operationstechnik weiter und beschrieben 2004 die Möglichkeit des „gastrocnemius with soleus bi-muscle flap“. Durch Lappenhebung des M. gastrocnemius in Kombination mit Anteilen des darunter liegenden M. soleus, welche über Perforatoren gemeinsam mit Blut versorgt werden, lassen sich auch große Defekte des Knies suffizient decken. Ein beträchtlicher Nachteil dieses Verfahrens ist jedoch der nicht unerhebliche funktionelle Hebedefekt, welcher aus der Verwendung zweier Wadenmuskeln resultiert (Hyodo et al. 2004).

Steht der M. gastrocnemius als Donormuskel nicht zu Verfügung, können stattdessen der Vastus-medialis- oder -lateralis-Lappen verwendet werden (Kovacs et al. 2006). Sie machen funktionell jeweils ein Viertel der Quadrizepsmuskulatur aus und entsprechen dem Versorgungstyp II nach Nahai (Mathes & Nahai 1981) mit einem dominanten Gefäßstiel und zusätzlichen kleineren Versorgungsgefäßen.

So wird der Lappen auch perfundiert, wenn das dominante Gefäß durchtrennt ist. Als längster Muskel der Quadrizepsgruppe erlaubt der distal gestielte Vastus-lateralis-Lappen eine Deckung der Fossa poplitea und der ventralen Knie region bis etwa 10cm unterhalb der Patella (Swartz et al. 1987). Mit dem relativ kleinen Rotationsradius des Vastus-medialis-Lappen können kleinere Wunden des kranialen Kniebereichs versorgt werden (Arnold & Prunes-Carrillo 1981). Das funktionelle Defizit nach Verwendung eines dieser Lappen ist gering, dank der verbleibenden 3 Muskeln der Quadrizeps-Extensorengruppe.

In Einzelfällen besteht die Möglichkeit der Defektdeckung durch den distal gestielten Sartoriuslappen. Der M. sartorius ist der längste Muskel des menschlichen Körpers und entspricht dem Versorgungstyp IV nach Nahai (Mathes & Nahai 1981) mit segmentaler Versorgung durch ca. 6-10 ähnlich große Gefäßstiele, die der A. femoralis superficialis entspringen. Jeder Gefäßstiel gewährleistet unabhängig die Durchblutung für ein Segment des Muskels (Hong et al. 2003). Dieses Durchblutungsmuster limitiert den Rotationsradius des Lappens, denn die Durchtrennung von mehr als 2-3 Gefäßstielen eines Typ IV Muskels, könnte nach Mathes et al. (Mathes & Nahai 1981; Mathes & Nahai 1982) zur distalen Lappennekrose führen. Aus diesem Grund wird die Verwendung von Teilsegmenten empfohlen, wobei sich für die Deckung des Kniebereichs die distale Hälfte des Muskels eignet (Hong et al. 2003).

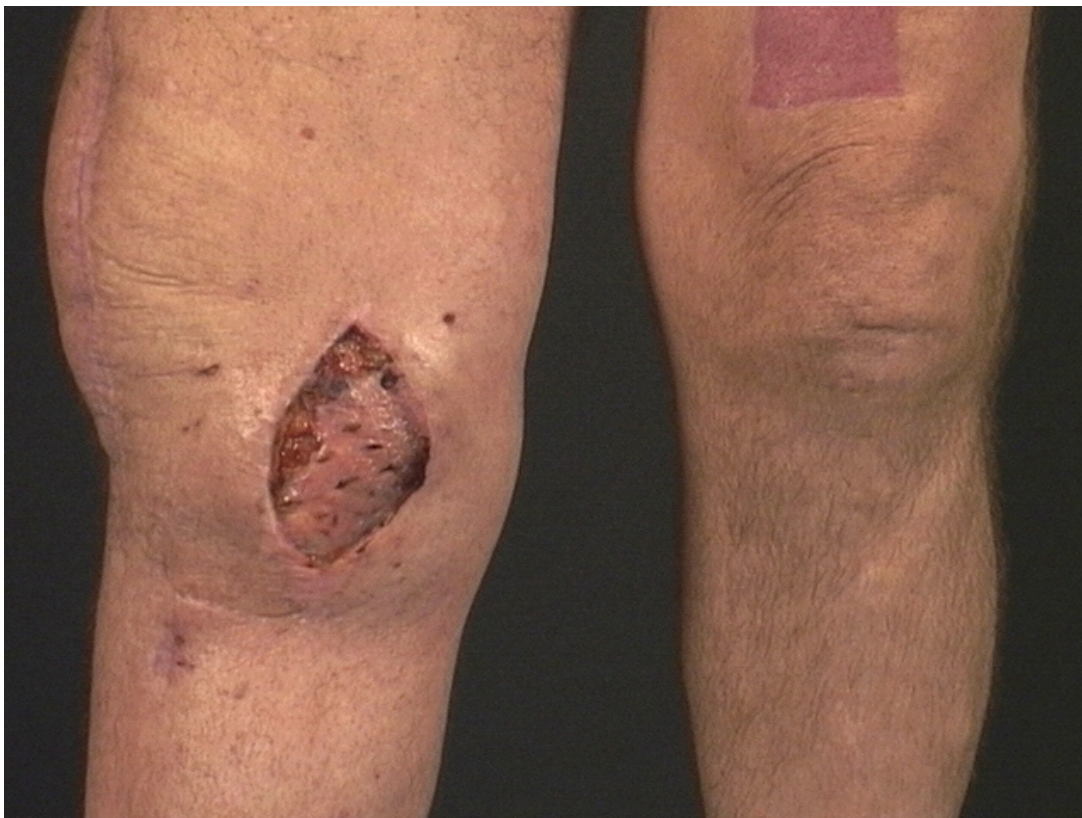


Abbildung 16: gestielte Gastrocnemius-Lappenplastik mit Spalthauttransplantat bei Z.n. Knieprothesen-Implantation und Frühinfekt WTD-Stadium II (männlich, 55 Jahre alt)



1.10.2.3. Freie Muskellappenplastiken

Ist die Extremität vorgeschädigt oder kommt eine gestielte Lappenplastik nicht in Frage, so kommen freie Muskeltransplantate zum Einsatz (Adam et al. 1994; Cetrulo, Jr. et al. 2008; Fansa et al. 1998; Fisher & Cooney, III 1983; Rudolf 2009). Die Präparation des Gewebeverbandes erfolgt zusammen mit seinem versorgenden Gefäßsystem. Bei der Transplantation an die Empfängerstelle wird die Blutversorgung durch einen mikrochirurgischen Gefäßanschluss wieder hergestellt (Park & Eom 2001; Rudolf 2009). Der freie mikrochirurgische Transfer bietet sich vor allem für komplexe, großflächige Defekte mit freiliegendem Prothesenmaterial an (Stadium 4 nach Laing (Laing, Hancock & Harrison 1992)).

Als Spendermuskel für die Knieregion werden bevorzugt der M. latissimus dorsi oder der M. rectus abdominis verwendet. Der von Olivari 1976 (Olivari 1976) beschriebene Latissimus-dorsi-Lappen besitzt einen dominanten Gefäßstiel mit weiteren segmentalen Gefäßen und entspricht damit dem Versorgungstyp V (Mathes & Nahai 1981). An der Entnahmestelle scheint der M. teres major den Ausfall des Latissimus größtenteils zu kompensieren, da es zu keiner Funktionseinbuße in der Schulterbewegung kommt (Olivari 1976). Durch seine breite und flache Anatomie eignet sich der M. latissimus dorsi besonders zur Deckung exponierter Prothesen (Rao, Lahiri & Peart 2006). Sowohl die rein muskuläre, als auch myokutane Hebung des Lappens ist möglich. Letztere Variante wird von Hierner et al. propagiert. Der Hautanteil bietet dem mechanisch belasteten Gewebe eine zusätzliche Stütze und verändert sich im Laufe der Zeit nicht wesentlich, ganz im Gegensatz zum denervierten und dadurch im Verlauf atrophierenden Muskel. Die Hautinsel vereinfacht zudem das Lappen-Monitoring während der engmaschigen Kontrollen in der postoperativen Phase (Hierner et al. 2009).

Der M. rectus abdominis (Versorgungstyp III: 2 dominante Gefäßstiele (Mathes & Nahai 1981)) liefert einen großen, langen Muskellappen, der sich deshalb zur Versorgung langstreckiger Extremitätendefekte anbietet (Piza-Katzer & Balogh 1991). Hinzu kommen der relativ unkomplizierte chirurgische Zugang zum Muskel und seine vergleichsweise kaliberstarke Gefäßversorgung, welche den mikrochirurgischen Lappentransfer vereinfachen.

Eine Schwierigkeit des freien Lappentransfers für die Knie region stellt die Auswahl des passenden Empfängergefäßes dar (Kovacs et al. 2006; Park & Eom 2001). Die Größe des Defekts und der zu verwendende Lappen sind hierbei wieder entscheidend. Klassischerweise werden die Poplitealgefäße als Empfängergefäße verwendet, durch ihre Lage kommen sie jedoch nicht für anteriore Lappen in Frage.

Die Suralgefäße werden ebenfalls beschrieben, für die Deckung im proximalen Kniebereich wird aber auch ihr Einsatz schwierig. Park et al. (Park & Eom 2001) beschreiben als Alternative die Kombination aus A. superior medialis genu und A. descendens genicularis, um diese Areale zu versorgen. Besonders bei älteren Patienten mit arteriosklerotischen Veränderungen ist ein hohes Flußvolumen nötig, um die Durchgängigkeit der Gefäße zu gewährleisten. Fisher et al. (Fisher & Cooney, III 1983) empfehlen für den Latissimus-Lappen die A. femoralis superficialis an ihrem oberflächlichsten Punkt als Empfängergefäß zu nutzen, da sie besagte Qualitäten erfüllt. Ihre deutliche Entfernung zum Knie kann durch das richtige Lappendesign überbrückt werden, indem ein schmaler Muskelstreifen im Verlauf der Thorakodorsalgefäße mit präpariert wird. Die A. thoracodorsalis ist zudem sogar in hohem Lebensalter meist noch relativ zart und ihr verhältnismäßig großer Durchmesser erleichtert eine End-zu-Seit-Anastomose.



Abbildung 17: freie Latissimus-Lappenplastik mit Spalthauttransplantat bei Z.n. Tumorprothese und WTD-Stadium II (weiblich, 41 Jahre alt)



1.11. Ziele der vorliegenden Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist retrospektiv das mittelfristige klinische Outcome plastisch-chirurgischer Therapien von Weichteildefekten bei infizierten Knie-Prothesen zu evaluieren.



2. Material und Methodik

2.1. Patientenkollektiv und Einschlusskriterien

Im Rahmen dieser Arbeit wurden retrospektiv Patientendaten der Abteilungen für Orthopädie und Unfallchirurgie sowie der Abteilung für plastische Chirurgie und Handchirurgie des Klinikums Rechts der Isar der Technischen Universität München im Zeitraum von 2001 bis 2012 ausgewertet. Das OP-Datum des zuerst eingeschlossenen Patienten war 01/2001 und der zuletzt eingeschlossene Patient wurde 12/2010 operiert. Für die Recherche der Daten standen sowohl der Zentralcomputer und die Krankenakten des Archivs des Klinikums Rechts der Isar, als auch eine umfassende Fotodokumentation der Abteilung plastische Chirurgie und Handchirurgie zur Verfügung. Alle verfügbaren Dokumente wie Aufnahmeberichte, OP-Berichte, Anästhesieprotokolle, Verlaufsberichte, Kurvenblätter, Laborbefunde, Röntgenbefunde, mikrobiologische und pathologische Ergebnisse, Verordnungsbögen, Pflegeberichte, Verlegungsberichte, Arztbriefe und die ausführliche Fotodokumentation wurden ausgewertet.

Unter Berufung auf Artikel 27 des Bayerischen Krankenhausgesetzes, speziell Artikel 4, wird auf die zusätzliche Aufklärung und Einwilligung der Patienten verzichtet.

Von den am Klinikum Rechts der Isar in den o.g. Abteilungen behandelten Patienten wurden 80 Patienten mit infizierter Kniegelenksendoprothese und offener operativer Intervention in die Studienpopulation eingeschlossen. Eingeschlossen in dieses Gesamtkollektiv war eine Patientin, die eine Infektion einer Trochlea-Shield-Prothese aufwies, da es sich hierbei ebenfalls um eine spezielle Oberflächenersatzprothese im Bereich des Kniegelenks handelt. Ausgeschlossen wurden Patienten mit infizierter Kniegelenksprothese und lediglich konservativer oder arthroskopischer Therapie.

Das Kollektiv wurde nach Art des Therapieschemas in 2 Gruppen unterteilt:

Gruppe A: Patienten, bei denen im Rahmen der Therapie der infizierten Knie-TEP eine Weichteilrevision bzw. –deckung durch die plastische Chirurgie und Handchirurgie stattfand

Gruppe B: Patienten, bei denen im Rahmen der Therapie der infizierten Knie-TEP lediglich offene, orthopädisch-chirurgische Verfahren angewandt wurden



2.2. erhobene Daten

Für die Auswertung wurden folgende Parameter erfasst:

2.2.1. *allgemeine Daten*

- Name, Vorname, Geburtsdatum, Geschlecht
- OP-Daten, OP-Diagnosen und Prozeduren

2.2.2. *Patientendaten*

- Alter, Größe und Gewicht zum Zeitpunkt der maßgeblichen Operation
- Seitenlokalisierung, Prothesenindikation und weitere chirurgische Anamnese der Knie-TEP bis zur maßgeblichen Operation, Infektstadium nach Lokalbefund (nach Laing)
- Mikrobiologische Ergebnisse des Abstrichmaterials: der letzten chirurgischen Intervention an der Totalendoprothese, bei Diagnosestellung des Protheseninfekts, prä-, intra- und postoperativ der chirurgischen Therapien der Infektion, einschließlich Komplikations- und Revisionseingriffe
- Datum der Erstdiagnose TEP-Infektion
- Anzahl der Lavagen und Debridements vor plastisch-chirurgischer Intervention
- VAC-Therapie
- KOA bzgl. der Knieprothese: einzeitiger/ zweizeitiger Prothesenwechsel, Inlay-Wechsel, Spacer-Einlage oder Arthrodesen
- Art des Therapieschemas: orthopädisch-chirurgisches Vorgehen mit oder ohne plastisch-chirurgische Intervention
- Art der Weichteildeckung: Hauttransplantat, lokale, gestielte oder freie Lappenplastik
- Verlauf innerhalb der Nachbeobachtungszeit von 2 Jahren bezüglich der behandelten periprothetischen Infektion, ab Revisionseingriff aufgrund einer Knieprothesen-Infektion (durchgeführt am Klinikum Rechts der Isar).



2.2.3. Risikofaktoren und Begleiterkrankungen

Zur Beschreibung des allgemeinen Gesundheitszustandes und um eine mögliche Einschränkung der Wundheilung einschätzen zu können, wurden nachfolgende Risikofaktoren berücksichtigt. Die Begleiterkrankungen wurden sowohl mittels oben genannter Dokumente als auch durch Rückschlüsse auf Medikationsverordnungen erhoben.

Um eine Beurteilung über eine mögliche Adipositas als Risikofaktor für eine eingeschränkte Wundheilung stellen zu können, wurden Größe und Gewicht (Angaben im Prämedikationsbogen der Anästhesie) zur Berechnung des Body-Mass-Index nach WHO benutzt (2000). Hierzu wird das Körpergewicht in Kilogramm durch das Quadrat der Körpergröße in Meter geteilt (kg/m^2).

Kategorie	BMI (kg/m^2)
Normalgewicht	18,5 - 24,9
Übergewicht	25,0 - 29,9
Adipositas Grad I	30,0 - 34,9
Adipositas Grad II	35,0 - 39,9
Adipositas Grad III	≥ 40

Tabelle 3: Klassifikation des BMI bei Erwachsenen (nach WHO)

Anhand der ASA Klassifikation (siehe Tab. 4) erfolgte die Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands der Patienten routinemäßig durch den prämedizierenden Anästhesisten. Diese Einteilung wurde 1963 von der American Society of Anesthesiologists eingeführt (Soliani 1963) und erlaubt eine subjektive Beurteilung des Operations- und Narkoserisikos. Es werden Funktionseinschränkungen einzelner Organsysteme sowie Vorerkrankungen zum Zeitpunkt der jeweiligen Operation berücksichtigt.



ASA I	keine organische Erkrankung oder Störung des Allgemeinbefindens, ansonsten gesunder Patient
ASA II	leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungsminderung
ASA III	schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungsminderung
ASA IV	lebensbedrohliche Allgemeinerkrankung
ASA V	moribunder Patient, der ohne Operation 24 Stunden voraussichtlich nicht überleben wird
ASA VI	hirntoter Patient, dessen Organe zur Organspende entnommen werden

Tabelle 4: Einteilung der ASA Klassifikation in 6 Stufen

- ASA-Einstufung
- BMI
- Nikotinabusus
- Kardiovaskuläre Erkrankungen: KHK, Myokardinfarkt, Apoplex, TIA, Arteriosklerose, Aortenstenose, Carotisstenose, pAVK, Z.n. PTCA oder Bypass-OP, Thrombose, chron. venöse Insuffizienz
- Endokrinologische Erkrankungen: Diabetes mellitus, Hypothyreose
- Rheumatologische und immunologische Erkrankungen: rheumatoide Arthritis, Autoimmunerkrankung
- Tumorerkrankung oder Immunsuppression

2.2.4. Komplikationen

Trat eine Komplikation innerhalb der ersten 3 postoperativen Monate auf, so wurde sie vorab für diese Studie als Frühkomplikation definiert. Alle darauffolgenden Ereignisse wurden demnach als Spätkomplikation bezeichnet. Die Arbeitsgruppe um Clavien (Clavien et al. 1992) erarbeitete 2004 die heute gültige Fassung der standardisierten Einteilung chirurgischer Komplikationen in fünf Schweregrade (Dindo et al. 2004) (siehe Tab. 5). Nach dieser Klassifikation wurden die Frühkomplikationen der Studienpopulation in Minor- (Clavien Grad I-IIIa) und Major-Komplikationen (Clavien Grad IIIb-IVa) unterteilt, abhängig von der Invasivität der Therapie.



Bei den Spätkomplikationen wurden alle interventionsbedürftigen Ereignisse aufgrund ihres chronischen Verlaufs als Major-Komplikationen gewertet. Alle übrigen Komplikationen, welche lediglich konservativ bspw. mit Antibiotikagabe therapiert wurden, zählten zu den Minor-Komplikationen. Um dem Ausmaß der Komplikationen des Patientenkollektivs gerecht zu werden, wurden Revisionen und Debridements bei kleineren Wundheilungsstörungen und Lappenrandnekrosen mit konsekutiver Spalthautdeckung als Minor-Komplikation in die Auswertung aufgenommen, auch wenn diese in ITN erfolgt sind. Alle anderen unerwünschten Ereignisse, wie z.B. Hämatome galten als Major-Komplikationen. Bei einigen Patienten traten sowohl Früh- als auch Spätkomplikationen auf, die separat ausgewertet wurden. Bei nacheinander aufgetretener Major- und Minor-Komplikation, wurde lediglich die schwerwiegendere Major-Komplikation in die Betrachtung mit einbezogen. Als ungünstiger Verlauf ohne Komplikationswert trotz adäquater Therapie wurden aseptische Lockerungen (n=1), Pseudarthrosen (n=2) und periprothetische Frakturen (n=2) gewertet.

Grad I	Jede Abweichung vom normalen postoperativen Verlauf ohne die Notwendigkeit zur pharmakologischen Behandlung oder für chirurgische, radiologische, endoskopische Interventionen. Erlaubte Therapien sind: Medikamente wie: Antiemetika, Antipyretika, Analgetika, Diuretika, Elektrolyte und Physiotherapie. Dieser Grad schließt auch Wundinfektionen ein, die im Patientenbett eröffnet werden
Grad II	Erfordert pharmakologische Behandlung mit anderen als unter Grad I-Komplikation erlaubt. Bluttransfusionen und totale parenterale Ernährung sind eingeschlossen
Grad III	Erfordert chirurgische, radiologische oder endoskopische Intervention a. Intervention nicht in Allgemeinanästhesie b. Intervention unter Allgemeinanästhesie
Grad IV	Lebensbedrohliche Komplikation (einschließlich Komplikation des ZNS), die eine Überwachungspflege oder Management auf Intensivstation erfordert a. Dysfunktion eines Organs (einschließlich Dialyse) b. Multiorgandysfunktion
Grad V	Tod des Patienten

Tabelle 5: Clavien-Dindo Klassifikation für Komplikationen (Ohmann 2010)



Folgende Komplikationen oder Revisionsdiagnosen konnten mit Datum erfasst werden:

- Blutung, Hämatom
- Serom
- Infektion
- Hautnekrose, Lappennekrose, Wundheilungsstörung
- Thrombose
- Lappenverlust
- Arthrolyse
- Prothesenausbau, Prothesenkomponentenwechsel
- Arthrodesse
- Amputation

2.2.5. Nachbeobachtungszeitraum

Um Früh- und Spätkomplikationen der operierten Extremitäten zu erfassen, wurde das vorliegende Aktenmaterial retrospektiv bis 2 Jahre postoperativ ausgewertet.

2.3. Knieprotheseninfektion

2.3.1. Definition

Der klinische Hinweis auf eine infizierte Kniegelenksendoprothese wurde zu Beginn oder im Verlauf der Therapie entweder durch lokale Symptome wie Schmerzen, Rötung, und Schwellung im Bereich des künstlichen Gelenks oder einen direkten Keimnachweis gestellt. Weitere Anhalte lieferten Nekrosen, Fisteln oder exponiertes Prothesenmaterial in Verbindung mit den lokalen Symptomen.

Zur Aufnahme in diese Studie musste mindestens einmal ein Keimnachweis erfolgt sein.



2.3.2. Einteilung

2.3.2.1. Früh-/ Spätinfekt

Bei positivem Erregernachweis in Punktat- oder Abstrichmaterial wurde das Datum erfasst, des weiteren erfolgte die Dokumentation des Keimspektrums. Falls vorhanden, wurden sowohl die mikrobiologischen Befunde des letzten Eingriffs vor Infektion, die Ergebnisse der präoperativ, intraoperativ und postoperativ entnommenen Proben (bezogen auf die definitive chirurgische Therapie) als auch die Abstrichergebnisse etwaiger Komplikationen festgehalten.

Es wurde die Zeitspanne in Tagen berechnet zwischen dem zuletzt invasiven Eingriff (Gelenkersatz, Wechsel-OP, Arthrolyse, Osteosynthese bei periprothetischer Fraktur) ohne Infektzeichen oder Keimnachweis und der Diagnose Infektion/ Wundheilungsstörung im weiteren Verlauf, um eine Einteilung in Früh- und Spätinfekt (erläutert in Kap 1.5.) vornehmen zu können.

Der Frühinfekt wurde definiert durch Auftreten innerhalb der ersten sechs Wochen nach zuletzt erfolgter chirurgischer Intervention ohne Keimnachweis. Lag der Eingriff länger als sechs Wochen zurück handelte es sich um einen Spätinfekt. Bei dieser retrospektiven Untersuchung konnte keine 100%ige Unterscheidung bezüglich eines chronischen Low-Grade-Spätinfekts durch initiale Keimbesiedelung der Prothese und einer neu aufgetretenen Infektsituation an der Prothese nach hämatogener Streuung aus einem Keimherd an einer anderen Körperstelle getroffen werden. In der vorliegenden Studie konnte dieser Umstand bei 9/53 Patienten nicht eindeutig geklärt werden, weshalb diese Patienten zu der Gruppe der spätinfizierten Knieprothesen gezählt wurden.

2.3.2.2. Stadium der Weichteilsituation

Es erfolgte die klinische Beurteilung und Zuteilung der Stadien 0-IV der Wunde nach Laing (Laing, Hancock & Harrison 1992), wie in Kap 1.7. beschrieben. Oberflächliche Wunden größer 4cm wurden auch ohne Vorhandensein einer Fistel als Grad 2 eingestuft, da ab dieser Größe die Deckung des Defekts zumindest durch ein Hauttransplantat notwendig ist (Nahabedian et al. 1999).



Das präoperative Weichteildefektstadium wurde über die stationären Aufnahmeprotokolle und Untersuchungsnotizen, aber auch mit Hilfe der Angaben aus OP-Berichten festgestellt. Wurde vor Sanierung der Protheseninfektion eine VAC-Therapie (inkl. Debridement) unternommen, so wurde in einigen Fällen eine Verbesserung bzw. auch Verschlechterung der Weichteilverhältnisse dokumentiert. In diesen Fällen wurde das Weichteildefektstadium nach VAC-Therapie für die Auswertung verwendet. Waren keine Angaben zum Weichteildefektstadium nach VAC-Therapie verfügbar, so wurde das zuletzt dokumentierte Defektstadium für die Ergebnisbetrachtung erhoben.

2.3.2.3. Komponentenwechsel oder -ausbau (KOA)

Für diese Studie wurde der komplette oder teilweise Komponentenwechsel oder -ausbau als KOA bezeichnet. Ebenso wurde die Arthrodesese als auch die therapeutische Amputation der betroffenen Extremität als KOA definiert. Demnach wurde das Patientengut unterschieden, ob ein KOA angewandt oder die Infektsanierung unter Prothesenerhalt erfolgte.

2.3.2.4. mehrfach voroperiertes Gelenk

Ein mehrfach voroperiertes Gelenk definierte sich durch vorangegangene chirurgische Interventionen das künstliche Kniegelenk betreffend - die ursprüngliche Prothesenimplantation ausgeschlossen - unabhängig von der Indikation. Zu diesen Operationen zählten u.a. TEP-Wechsel, Arthrolysen, Inlay-Wechsel, Stabilisierung periprothetischer Frakturen oder Burssektomien.

War der letzte Eingriff vor Sanierung des Protheseninfekts die primäre Prothesenimplantation, so galt dies als „nicht mehrfach voroperiert“.



2.4. Statistische Methoden

Die gewonnenen Daten wurden mit Hilfe von Microsoft Excel ausgewertet und geprüft.

Zur Beschreibung der Verteilung der quantitativen Merkmale wurden folgende statistische Messzahlen berechnet:

- der arithmetische Mittelwert
- die Standardabweichung
- Minimal- und Maximalwert zur Charakterisierung der Streuung
- Konfidenzintervalle der Mittelwerte
- Graphische Darstellung mit Boxplots

Da diese Studie in den einzelnen Untergruppen kleine Fallzahlen aufwies, wurde der exakte Test nach Fisher (two-tailed) angewendet. Als statistisch signifikanter Zusammenhang gilt, wenn das berechnete Signifikanzniveau kleiner oder gleich 0,05 ist.

3. Ergebnisse

3.1. Demographische Daten

Von den insgesamt 80 Studienpatienten erhielten im Rahmen der Therapie der infizierten Knie-TEP, 30 Patienten neben der orthopädisch-chirurgischen Therapie eine plastisch-chirurgische Weichteildeckung (Gruppe A); 50 Patienten wurden alleine mittels orthopädisch-chirurgisch operativer Verfahren behandelt (Gruppe B). Bei 42 Patienten des Gesamtkollektivs wurde ein rechtsseitiger Protheseninfekt behandelt, das linke Kniegelenk war in 38 Fällen betroffen.

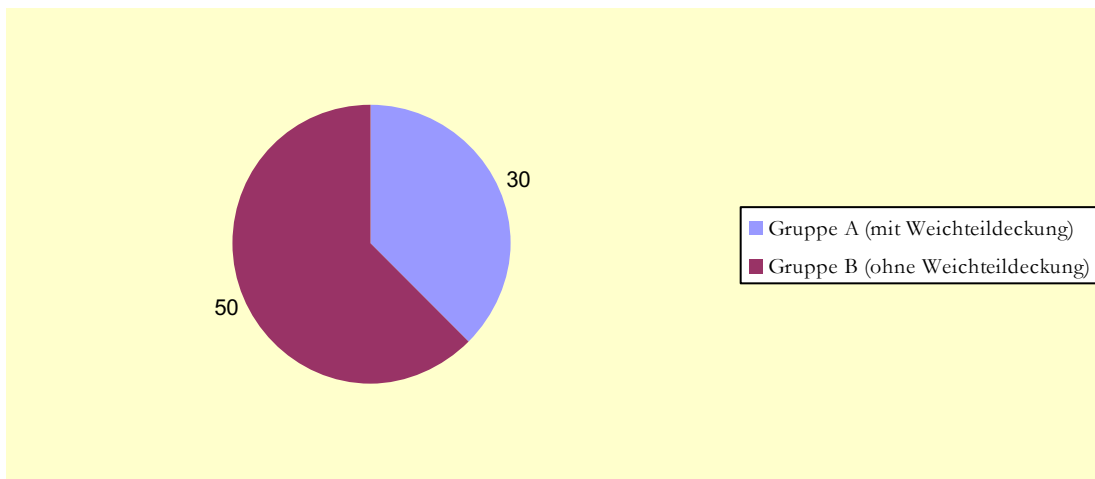


Abbildung 18: Verteilung der Gesamtpopulation nach Therapieschema

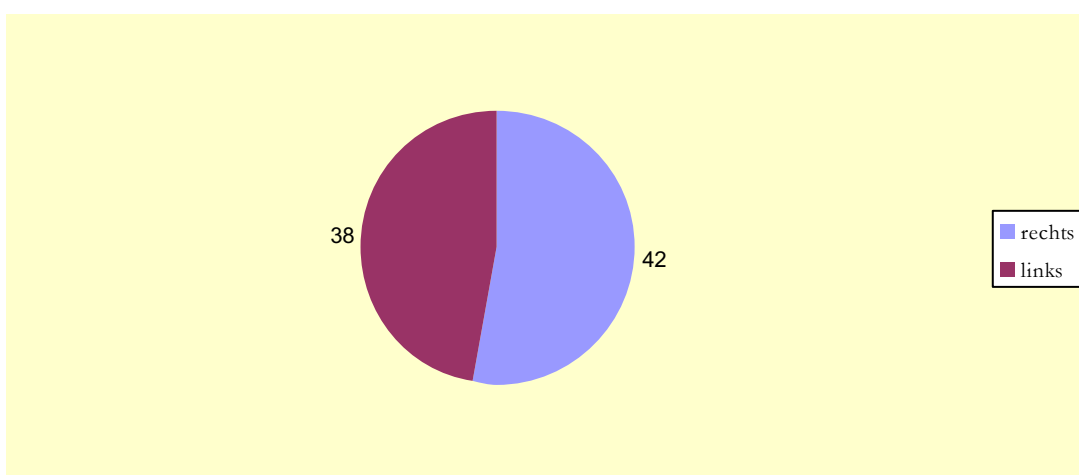


Abbildung 19: Seitenverteilung der operierten Knieprothesen innerhalb der Gesamtpopulation

3.1.1. Geschlechterverteilung

Die Geschlechterverteilung ergab insgesamt 31 männliche und 49 weibliche Patienten. Dies entspricht einem Verhältnis von 1:1,6 (m:w). Eine weibliche Patientin aus Gruppe B erhielt gleichzeitig die operative Therapie beider Kniegelenke mittels desselben Verfahrens. In der Auswertung wurde diese Patientin als zwei Fälle betrachtet, separat für das jeweilige Knie.

In der Gruppe A war das Verhältnis Mann zu Frau 1:1,7 und in der Gruppe B 1:1,5.

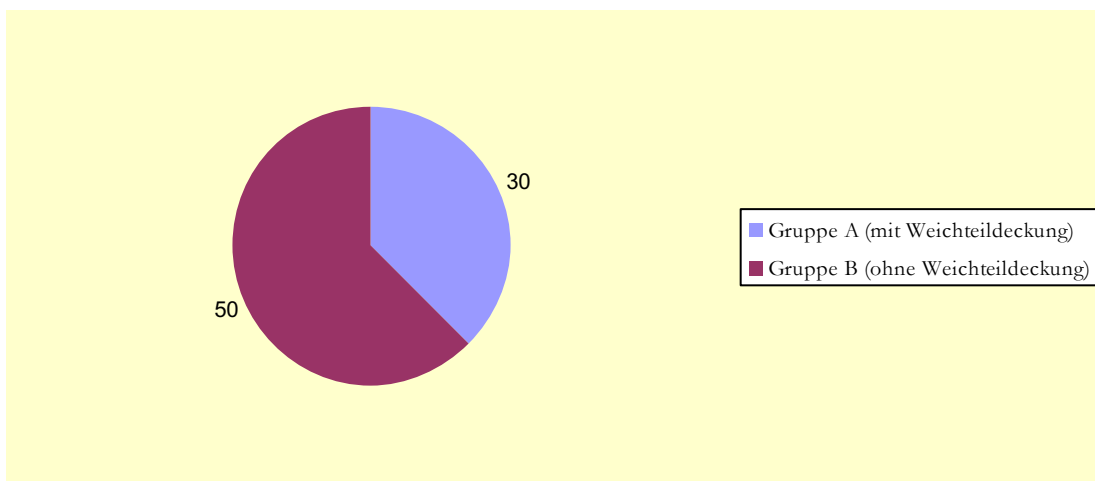


Abbildung 20: Geschlechterverteilung der Gesamtpopulation

3.1.2. Altersverteilung

Das Alter bezieht sich auf den Zeitpunkt der Operation zur Sanierung des Protheseninfekts und wurde anhand der Geburtsdaten in Jahren berechnet (aufgerundet ab dem 7. Monat des Lebensjahres).

Das Alter des Gesamtkollektivs lag durchschnittlich bei $67 \pm 13,5$ (23-98 Jahre, Median: 68) und schlüsselte sich wie folgt auf: Durchschnittliches Alter der Männer: 66 Jahre (42-87, Median: 67) und der Frauen: 68 Jahre (23-98, Median 72). Die Altersverteilungen bezüglich des Geschlechts innerhalb der Gruppen gehen aus Abbildung 22 hervor.

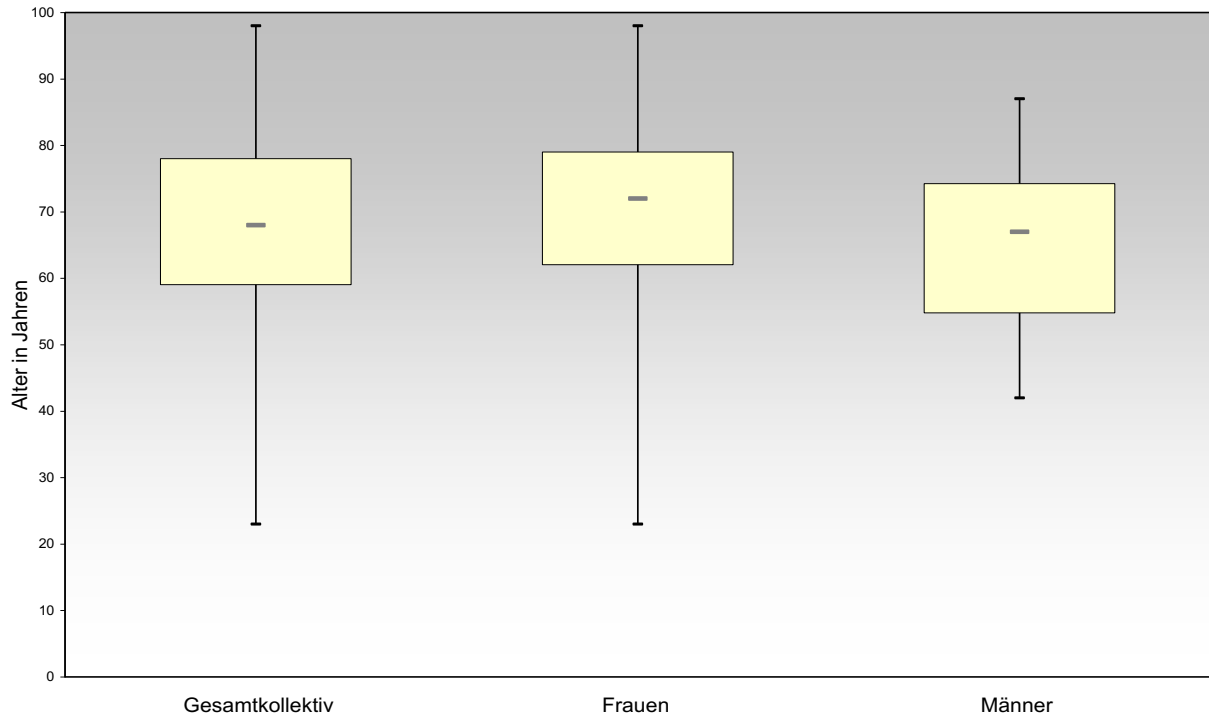


Abbildung 21: Altersverteilung des Gesamtkollektivs, sowie der Frauen und Männer einzeln als Box-Whisker-Plot. Die Boxen stellen den Median und die angrenzenden Quartile dar.

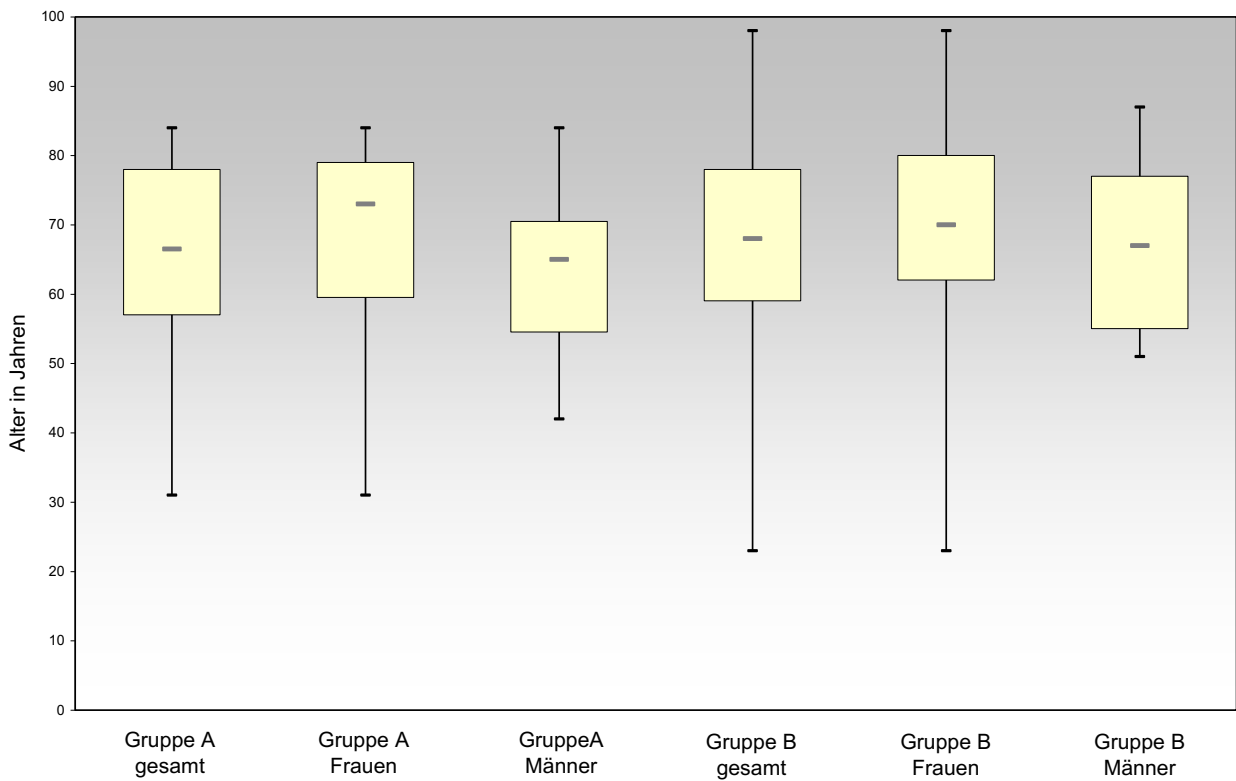


Abbildung 22: Altersverteilungen mit Unterscheidung der einzelnen Gruppen (A/B) sowie Aufteilung der männlichen und weiblichen Patienten innerhalb der jeweiligen Gruppe

3.1.3. Verteilung der Voroperationen innerhalb des Gesamtkollektivs

In Gruppe A waren von insgesamt 30 Patienten 12 am betroffenen Kniegelenk nicht voroperiert (abgesehen von der initialen Prothesenimplantation) und 18 Patienten hatten zum Zeitpunkt des Studieneinschlusses schon mehrfache (mindestens zwei) Operationen nach Protheseneinbau. In Gruppe A war das Verhältnis der nicht voroperierten zu mehrfach voroperierten Gelenke 1:1,5 und in Gruppe B nahezu 1:1.

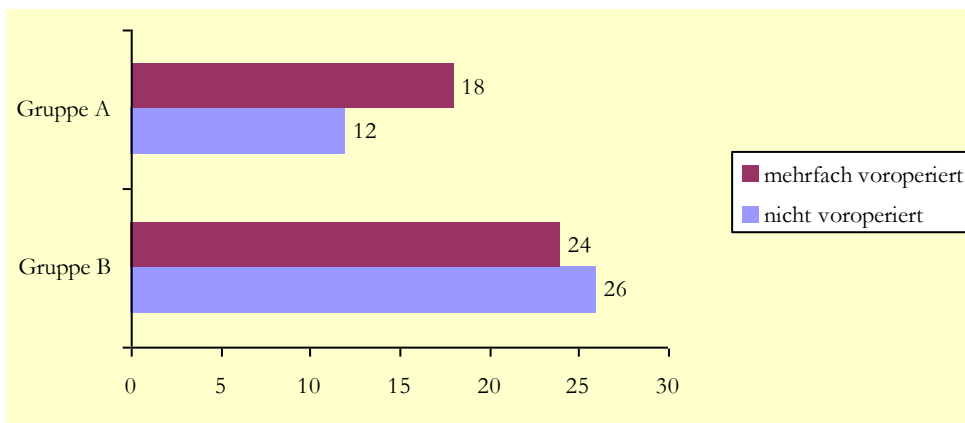


Abbildung 23: Voroperationen des betroffenen Gelenks innerhalb der Gruppen

3.1.4. Verteilung Früh/ Spätinfekt innerhalb des Gesamtkollektivs

Die Einteilung nach Früh- und Spätinfekt erfolgte wie in Kap. 2.3.2.1. beschrieben. In Gruppe A zeigte sich eine gleichmäßige Verteilung des Infektzeitpunkts mit nahezu 1:1, wohingegen in Gruppe B die Spätinfekte mit einem Verhältnis von 1:3,5 (Frühinfekt: Spätinfekt) deutlich überwogen.

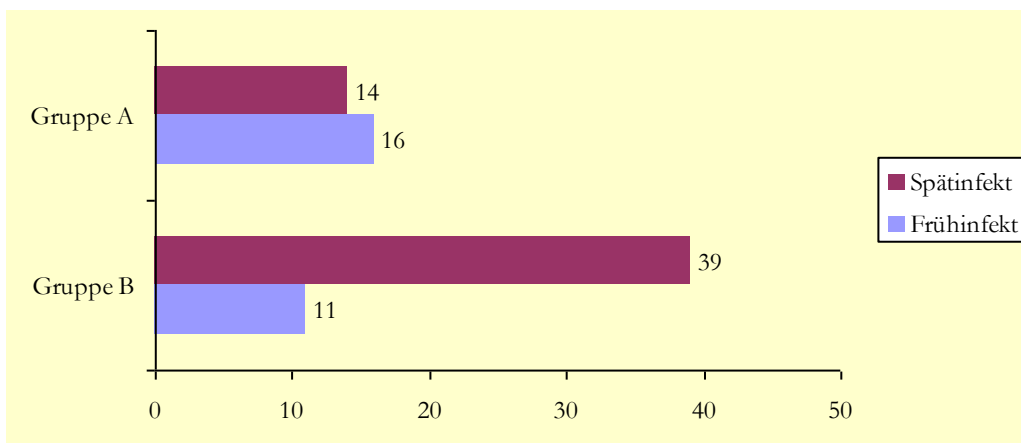


Abbildung 24: Gruppenverteilung nach Früh- und Spätinfekt

3.1.5. Verteilung Komponentenwechsel oder –Austausch (KOA)

Das Gesamtkollektiv betrachtet, wurde in etwa 50% der Fälle (41/80) ein KOA durchgeführt. Die Gruppeneauswertung ergab allerdings ein anderes Verteilungsmuster. Hier zeigte sich in Gruppe A mit 20% (6/30) eine deutlich niedrigere Rate an durchgeführten KOA als in Gruppe B mit 70% (35/50).

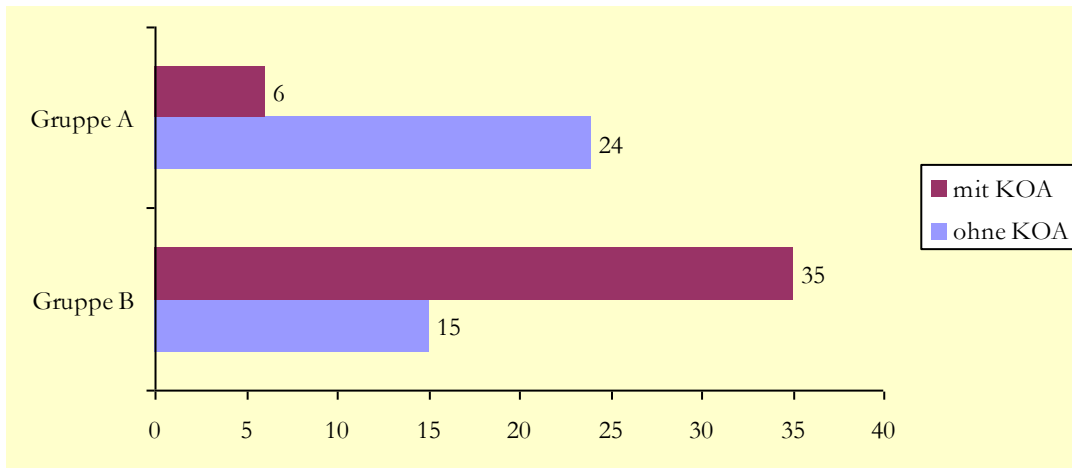


Abbildung 25: Gruppenverteilung KOA

3.1.6. Verteilung Inlay-Wechsel

In Zusammenhang mit Lavage und Debridement wurde der Inlay-Wechsel insgesamt betrachtet, bei 7/80 (8,8%) durchgeführt. Für die Gruppenverteilung ergab dies 1/30 (3,3%) in Gruppe A und 6/50 (12%) in Gruppe B.

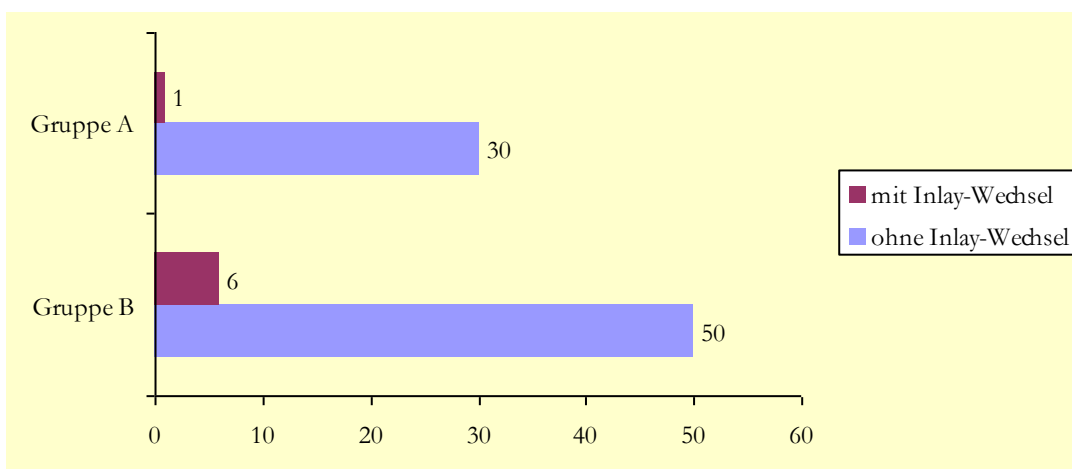


Abbildung 26: Gruppenverteilung Inlay-Wechsel



In Gruppe A wurde noch vor einer plastischen Weichteildeckung bei 10 Patienten ein Frühinfekt (mit begleitender Wundheilungsstörung) mit Lavage und Debridement, aber ohne Inlay-Wechsel behandelt.

Für Gruppe B traf dies bei 2 Patienten zu. In beiden Fällen wurden Frühinfekte als operativ-chirurgische Therapiemaßnahme lavagiert und debridiert, ohne jedoch das Inlay zu wechseln.

3.1.7. Verteilung der Weichteildefektstadien (Einteilung nach Laing)

Die Betrachtung der Weichteilsituation des Gesamtkollektivs ergab folgende Verteilung:

Von den insgesamt 76 auswertbaren Fällen (für 2 Fälle in Gruppe A und auch 2 Fälle in Gruppe B waren keine Angaben bezüglich der Weichteilqualität eruierbar) zeigte sich bei 30 Patienten klinisch ein Weichteildefektstadium 0 nach Laing. Im Stadium I mit oberflächlichem Defekt befanden sich 6 infizierte Knieprothesen. Die nächst höhere Defektgruppe II mit noch nicht freiliegender Prothese, ließ sich für 20 Patienten ermitteln. Zum Teil sichtbares Prothesenmaterial oder Fisteln ins Gelenk im Stadium III nach Laing bestand in 13 Fällen. 7 Patienten waren dem Stadium IV mit großflächig freiliegendem Prothesenmaterial zuzuordnen.

Für die Gruppenauswertung zeigte sich in Gruppe A der plastisch-chirurgisch versorgten Patienten eine inhomogene Verteilung der Weichteildefektstadien I-IV nach Laing mit 4:12:6:6 von 28 auswertbaren Patientendaten. Es wurde kein Patient mit Weichteildefektstadium 0 in diese Gruppe eingeschlossen.

Der Großteil (30/48) der infizierten Knieprothesen der Patienten aus Gruppe B war klinisch dem Stadium 0 nach Laing zu zuordnen. Für die übrigen Weichteildefektstadien I-IV ergab sich eine Verteilung von 2:8:7:1 von insgesamt 48 auswertbaren Fällen.

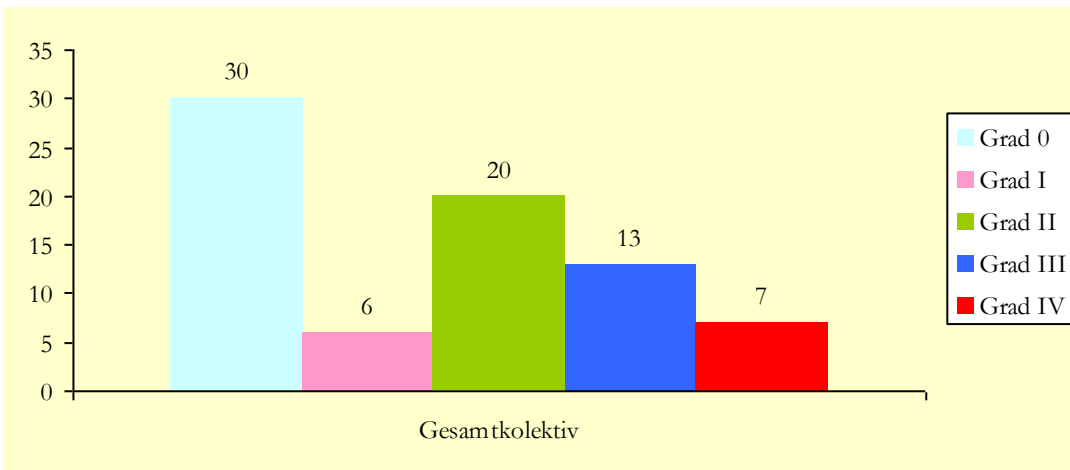


Abbildung 27: Verteilung der Weichteildefektstadien innerhalb des Gesamtkollektivs

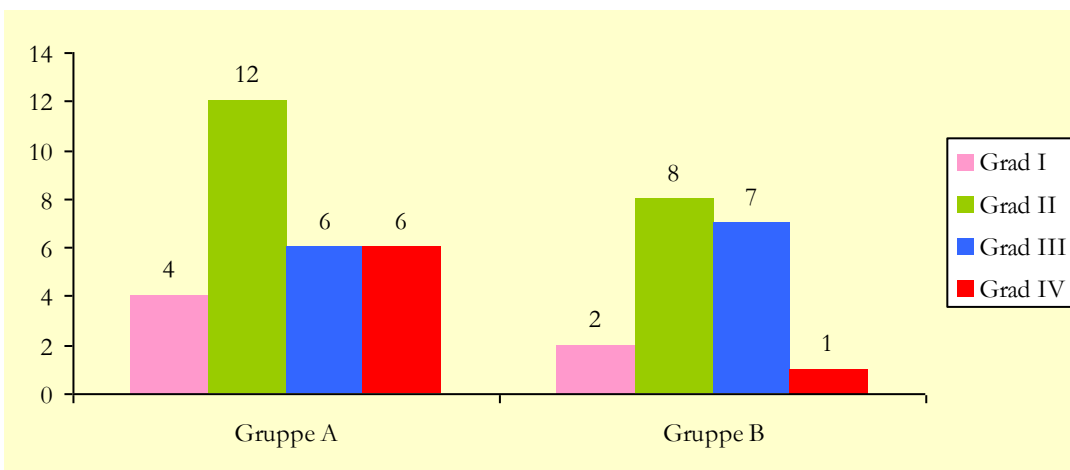


Abbildung 28: Verteilung der Weichteildefektstadien innerhalb der Gruppen

3.1.8. Risikofaktoren

Adipositas

Die Berechnung des Body-Mass-Index dieses Studienkollektivs ergab 20 normalgewichtige Patienten (BMI 19-24,9), 30 übergewichtige Patienten (BMI 25-29,9) und 30 adipöse Patienten (BMI > 30). Der durchschnittliche Body-Mass-Index der 80 insgesamt eingeschlossenen Studienpatienten lag bei 28,1.

In Gruppe A ergab sich ebenfalls eine gleichmäßige Verteilung mit 8 normalgewichtigen, 11 übergewichtigen und 11 adipösen Patienten. Der BMI-Mittelwert dieser Gruppe betrug 27,6.

Für Gruppe B errechnete sich ein BMI-Mittelwert von 28,4 mit 12 normalgewichtigen, 19 übergewichtigen und 19 adipösen Patienten.

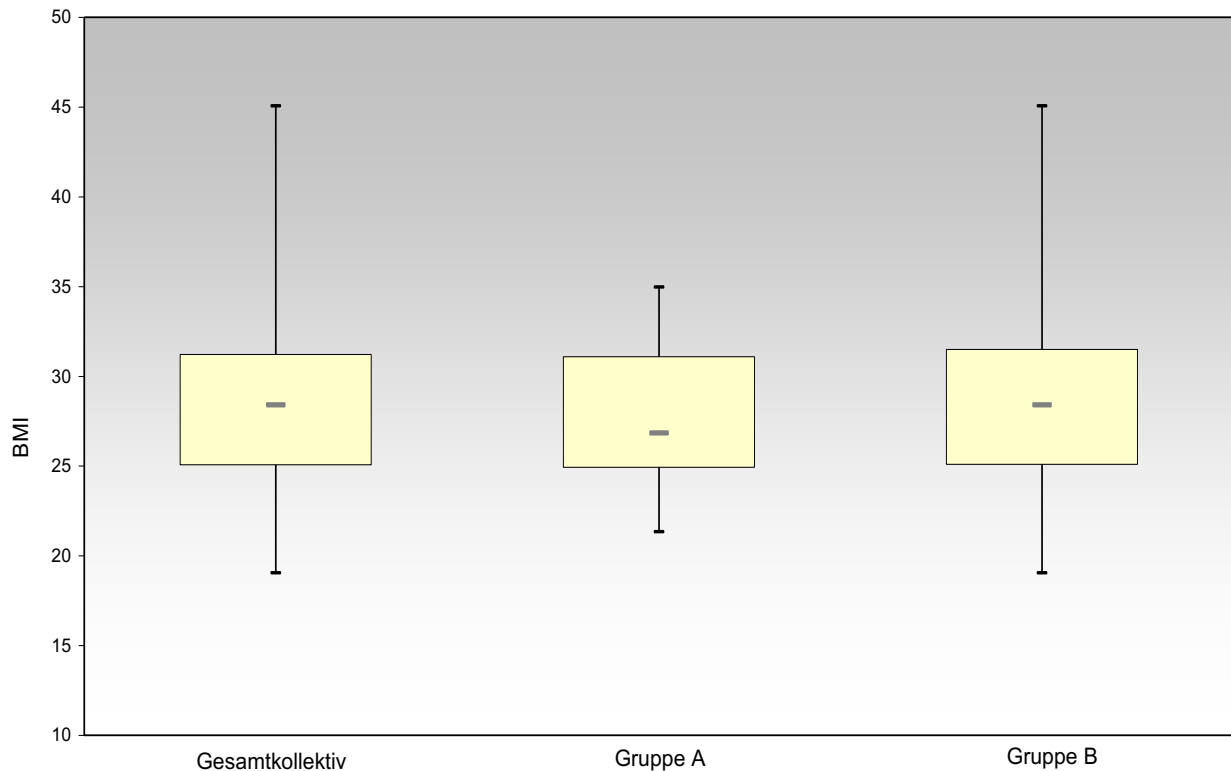


Abbildung 29: Verteilung BMI innerhalb des Gesamtkollektivs und für die Gruppen A und B

Diabetes mellitus

Anhand des zur Verfügung stehenden Aktenmaterials ließ sich bei 16% (13/80) der Patienten des Gesamtkollektivs ein Diabetes mellitus nachweisen. Die Verteilung innerhalb der Gruppen ergab einen Diabetiker-Anteil von 20% (6/30) in Gruppe A und 14% (7/50) in Gruppe B.

Nikotinabusus

Bei 71 Patienten der vorliegenden Studie waren Informationen bezüglich des Nikotinkonsums verfügbar. Hiervon gaben 15% (11/71) Patienten an regelmäßig zu rauchen. Innerhalb der Gruppen lag die Verteilung der Raucher bei 21% (6/27) in Gruppe A und 11% (5/44) in Gruppe B.

3.1.9. Allgemeiner Gesundheitszustand und Komorbiditäten

Der allgemeine Gesundheitszustand des Patientenguts wurde im Rahmen der präoperativen Vorbereitungen bei Erstellung des Narkoseprotokolls anhand des ASA-Scores bewertet. Es zeigte sich, dass 95% (75/79) aller Patienten leichte Allgemeinerkrankung ohne Leistungsminderung (ASA II) oder schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungsminderung (ASA III) aufwiesen, wobei die Anzahl an Patienten mit ASA II-Score etwas überwog. Ein Patient wurde bei fehlender Datenlage zum ASA-Score in dieser Auswertung nicht berücksichtigt.

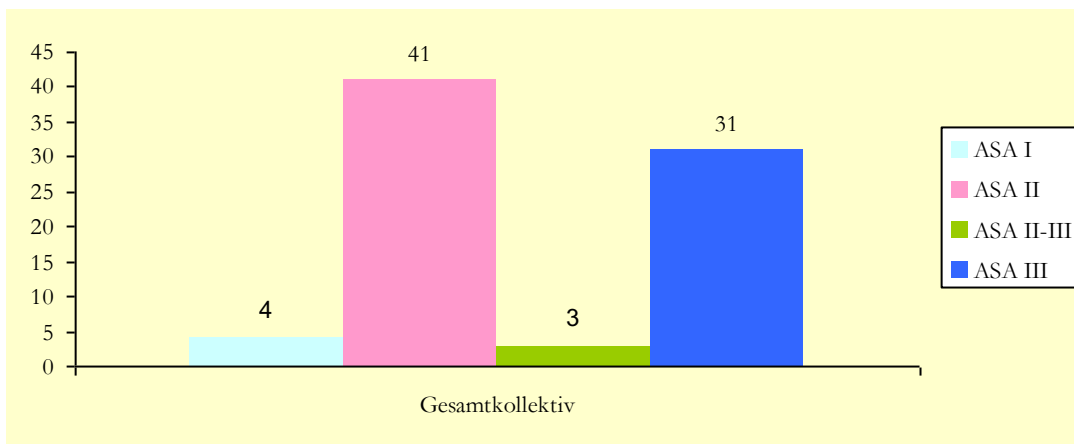


Abbildung 30: Allgemeiner Gesundheitszustand des Gesamtkollektivs anhand des ASA-Scores

In der Gruppenauswertung war bei 90% der Patienten (27/30) aus Gruppe A der ASA-Score II oder III dokumentiert.

Für Gruppe B ergab sich eine noch höhere Verteilung von 98% (75/79) bezüglich der eben genannten ASA-Scores, wobei hier wiederum der Fall mit fehlender Angabe zum ASA-Score nicht einbezogen wurde.

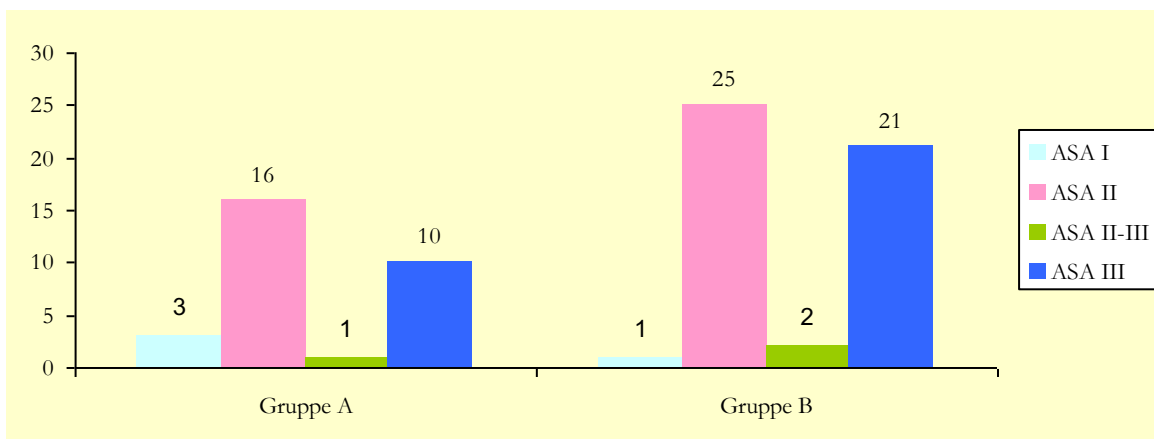


Abbildung 31: Allgemeiner Gesundheitszustand nach ASA-Score in der Gruppenverteilung



Fasst man die kardiovaskulären Erkrankungen wie koronare Gefäßkrankheit, Gefäßstenosen, Z.n. Myokardinfarkt, Z.n. Apoplex/TIA oder Z.n. Bypass/Stent-OP sowie den prädisponierenden Faktor der Arteriosklerose zusammen, so zählten 30% (24/80) der Patienten dieses Studienkollektivs zu dieser Risikogruppe. In Gruppe A war dieser Risikofaktor in 20% (6/30) und in Gruppe B in 36% (18/50) der Fälle zu zuordnen.

3.1.10. Komplikationen

3.1.10.1. Minor-Komplikationen

	Minor-Komplikationen
Gruppe A	Debridement (2)
Gruppe B	V.a. Infektrezidiv (1) Wundheilungsstörung (1) Keimnachweis im Punktat (1)
	(n = Anzahl Komplikationen)

Tabelle 6: Auflistung der Minor-Komplikationen der Gruppen A und B

Debridement

In der Patientengruppe mit plastischer Deckung (Gruppe A) war in zwei Fällen die Durchführung eines Wunddebridements nötig.

Infektrezidiv

Ein Patient aus Gruppe B wurde während der Anschlußheilbehandlung mit Verdacht auf erneuten Protheseninfekt dem Klinikum Rechts der Isar stationär zuverlegt. Es war jedoch keine operative Intervention nötig und die Therapie belief sich auf Antibiotikagabe und tägliche Verbandswechsel.



Wundheilungsstörung

In einem Fall aus Gruppe B erfolgte aufgrund rezidivierender Wundheilungsstörung zweimal der sekundäre Wundverschluss.

Keimnachweis im Punktat

In der Gruppe der orthopädisch-chirurgisch versorgten Patienten trat eine Minor-Spätkomplikation auf. Hier ergab das Gelenkspunktat, knapp 10 Monate nach der Operation, einen erneuten Keimnachweis. Die Therapie des Infektrezidivs erfolgte konservativ und beschränkte sich auf orale Antibiotikagabe.

3.1.10.2. Major-Komplikationen

	Major-Frühkomplikationen	Major-Spätkomplikationen
Gruppe A	Lappenthrombose (1) Hämatomausräumung (2) WHST mit Revision (1) Wundrandnekrose (1) Lappenverlust, mehrfache Revisionen (1) Prothesenausbau (1) Arthrodesse (1) Amputation (1)	Stabile Fistel (1) Prothesenausbau (5) Arthrodesse (1) Prothesenwechsel (2) Amputation (2)
Gruppe B	Prothesenausbau (1) TVT (1)	WHST mit Sekundärnaht (1) Metallentfernung bei MRSA auf Schrauben (1) Patellarteilresektion (1) Prothesenausbau (3) Prothesenteilausbau (1) Arthrodesse (1) Amputation (2)
	(n = Anzahl der Komplikationen)	

Tabelle 7: Auflistung der Major-Früh- und Spätkomplikationen der Gruppen A und B



Gruppe A

Lappenthrombose

In einem Fall aus Gruppe A kam es am ersten postoperativen Tag zweimal im Abstand von 2 Stunden zur Lappenthrombose, was jeweils die Thrombektomie und Anastomosenrevision notwendig machte. Trotz vielfacher Debridements und VAC-Therapien entwickelte sich im Verlauf eine Lappenteilnekrose. Es folgten mehrfache Lappenrevisionen doch bei fortschreitender Wundheilungsstörung wurde knapp 5 Monate nach initialer Lappentransplantation die distale Oberschenkelamputation durchgeführt (siehe Major-Spätkomplikationen).

Nachblutung, Hämatom

Bei 2 Patienten aus Gruppe A war aufgrund postoperativer Nachblutungen die Hämatomausräumung in Intubationsnarkose erforderlich. In einem der beiden Fälle wurde der Eingriff bei erneuter Nachblutung im Verlauf wiederholt.

Wundheilungsstörung

In einem Fall aus Gruppe A wurde bei Wundheilungsstörung im Bereich der Spalthautdeckung des Gastrocnemiuslappens eine Wundrevision durchgeführt. Intraoperativ zeigte sich die Fasziendeckung avital und es erfolgte sowohl das Debridement des Gastrocnemiuslappens als auch der Muskelfaszie mit anschließendem Sekundärverschluss der Wunde.

Zur Bildung einer Wundrandnekrose und Nachweis einer Seromhöhle kam es bei einem Patienten aus Gruppe A – das empfohlene Debridement mit Spalthautdeckung wurde allerdings nicht durchgeführt, da der Patient den Eingriff ablehnte.



Lappenverlust

Bei einer Patientin (Gruppe A) kam es innerhalb einer Woche nach Lappentransplantation zum Teilverlust der Lappenplastik und erforderte die Revision mit Entfernung des nekrotischen Muskeltransplantats und des einliegenden Palacos-Spacers. Dieser Komplikation folgten mehrfache Debridements, das Gelenk wurde schließlich temporär mittels Fixateur externa ruhiggestellt sowie der neu entstandene Weichteildefekt durch einen freien Latissimuslappen gedeckt. Im Verlauf entschieden sich die behandelnden Orthopäden zusammen mit der Patientin für die endgültige Arthrodesse des Kniegelenks (siehe Major-Komplikationen).

Stabile Fistel

Bei einer Patientin aus Gruppe A wurde im Verlauf bei Z.n. Spalthautdeckung des Weichteildefekts eine stabile Fistel dokumentiert, welche eine Infektpersistenz beweist und deshalb trotz fehlender chirurgischer Intervention als Major-Komplikation gewertet wurde. Innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums von 24 Monaten fand keine Revisions-OP statt. Erst 27 Monate nach Versorgung des Weichteildefekts wurde die Knieprothese explantiert und durch einen Spacer ersetzt.

Prothesenausbau

In zwei Fällen aus Gruppe A war noch innerhalb der ersten 3 Monate nach erfolgter Lappendeckung der Prothesenausbau erforderlich:

- Eine Patientin erhielt die Arthrodesse des Gelenks und eine erneute Gastrocnemiuslappendeckung, diesmal mit dem lateralen Muskelbauch.
- Im anderen Fall kam es bei persistierender Infektion zur Fistel-Spontanperforation und es wurde der TEP-Ausbau mit Spacerimplantation durchgeführt, allerdings nicht am Klinikum Rechts der Isar sondern alio loco.



In insgesamt 3 Fällen aus Gruppe A erfolgte im Rahmen einer Spätkomplikation die operative Entfernung der betroffenen Knieprothese:

- Zwei Patienten wurden im Verlauf von 2 Jahren mit einem zweizeitigen Prothesenwechsel versorgt.
- Eine Patientin benötigte im Verlauf die Arthrodese, nachdem als Frühkomplikation bereits mehrfache Debridements bei Lappenverlust durchgeführt worden waren (siehe 3.6.1.2 Major-Frühkomplikationen)

Amputation

Bei 3 Patienten aus Gruppe A war die Amputation im Verlauf nicht zu verhindern:

- Im ersten Fall kam es nach zweimaliger Lappenthrombose (siehe 3.6.1.2 Major-Frühkomplikationen) im Verlauf zur Lappenteilnekrose und bei Nicht-Beherrschbarkeit der fortschreitenden Wundheilungsstörung letztendlich zur Oberschenkelamputation.
- Der zweite Fall betraf eine Patientin mit infizierter Tumorprothese bei Z.n. Ewing-Sarkom. 14 Monate nach Lappendeckung wurde hier eine Amputation der Extremität durchgeführt, wobei das vorhandene Aktenmaterial allerdings keinen Hinweis zur Indikation gab.
- Ebenfalls eine Patientin aus Gruppe A entwickelte eine Wundheilungsstörung mit putridem Verhalt im Bereich der Knieprothese und osteomyelitischen Veränderungen der angrenzenden Knochen. Trotz mehrmaliger Debridements war die vorliegende Wundinfektion progredient und die betroffene Extremität wurde innerhalb der ersten 2 Monate nach Lappentransplantation zunächst distal und dann proximal Oberschenkelamputiert.

Gruppe B

TVT

In der 5. postoperativen Woche trat bei einer Patientin aus Gruppe B am operierten Bein eine tiefe Beinvenenthrombose auf, deren Behandlung konservativ erfolgte.



Wundheilungsstörung

Bei einer Patientin (Gruppe B) wurde bei rezidivierenden Wundheilungsstörungen zweimal ein Debridement mit Sekundärnaht durchgeführt.

Metallentfernung

Bei MRSA-Nachweis auf dem Schraubenmaterial (4 Monate postoperativ) war in einem Fall aus Gruppe B die Metallentfernung indiziert.

Patellateilresektion

Ein Patient aus Gruppe B erhielt 7 Monate nach Sanierung des Protheseninfekts die Patellateilresektion mit Lavage und Debridement.

Prothesenausbau

In der Gruppe der orthopädisch-chirurgisch behandelten Protheseninfektionen (Gruppe B) wurde bei insgesamt 3 Patienten als Major-Spätkomplikation die Knieprothese operativ entfernt und durch einen Spacer ersetzt:

- Bei einem Patienten aus dieser Gruppe erfolgte der Prothesenteilausbau 7 Monate nach operativer Therapie der TEP-Infektion und nach weiteren 20 Monaten musste bei beginnender Sepsis die Extremität amputiert werden. Da sich die Amputation nicht innerhalb des festgelegten Nachbeobachtungszeitraums ereignete, wurde diese auch nicht in die Auswertungen und Komplikationsraten mit einbezogen.
- Die Revisionsoperation mit Prothesenexplantation und Arthrodesese war bei einem Patienten aus Gruppe B erforderlich.



- In einem weiteren Fall aus Gruppe B kam es bei Infektrezidiv zur Prothesenexplantation. Für den weiteren Verlauf sei zu erwähnen, dass der Patient in der Woche nach Prothesenausbau auf die onkologische Station des Hauses verlegt wurde, wo er 3 Wochen später an einem progredienten Tumorleiden verstarb.

Amputation

Aus Gruppe B war bei 2 Patienten nach Arthrodese als Therapie der Protheseninfektion die Oberschenkel-Amputation im Verlauf von 24 Monaten notwendig.

3.2. Verteilung operatives Vorgehen in Abhängigkeit von KOA

Als KOA wurde sowohl der Prothesen- oder Prothesenkomponentenwechsel oder -ausbau, als auch die Arthrodese sowie die therapeutische Amputation der betroffenen Extremität definiert (siehe Kap. 2.3.2.3.). Dementsprechend kamen 4 verschiedene Operationstechniken im Rahmen des KOA zur Anwendung:

- Inlaywechsel (mit Synovektomie, Debridement und Lavage)
- 2-zeitiger Prothesenwechsel (Prothesenausbau mit Einlage antibiotikahaltiger Spacer, ggf. mehrere Spacerwechsel bis zum erneuten Protheseneinbau)
- Arthrodese (Prothesenausbau ggf. mit Einlage antibiotikahaltiger Spacer bis zur endgültigen Versteifungsoperation)
- Amputation

3.2.1. Gruppe A

In der Gruppe A wurden 2 Spalthauttransplantate, 20 gestielte Lappen und 8 freie Lappen (7 Latissimuslappen, 1 freier fasziokutaner Lappen des lateralen Oberschenkels (=ALT-Lappen)) zur plastischen Deckung der Weichteildefekte verwendet. 6 von 30 Patienten erhielten noch vor der plastischen Deckung einen KOA (1x Spacereinlage ca. 6 Wochen präoperativ, 1x TEP-Ausbau und Spacereinlage 15 Tage präoperativ, 1x Palacos-Spacereinlage ca. 8 Wochen präoperativ, 1x TEP III 9 Tage präoperativ, 1x Prothesen-Teilwechsel mit Spacereinlage und Platzhalterprothese 12 Tage präoperativ, 1x Inlay-Wechsel 18 Tage präoperativ).

Verfahren	ohne KOA	mit KOA
Spalthaut	2	-
Gastrocnemiuslappen	16	4
Freier Latissimus-Lappen	6	2
Gesamt	24 (80%)	6 (20%)

Tabelle 8: Verteilung der angewandten Therapiestrategien der infizierten Knieprothesen aus Gruppe A

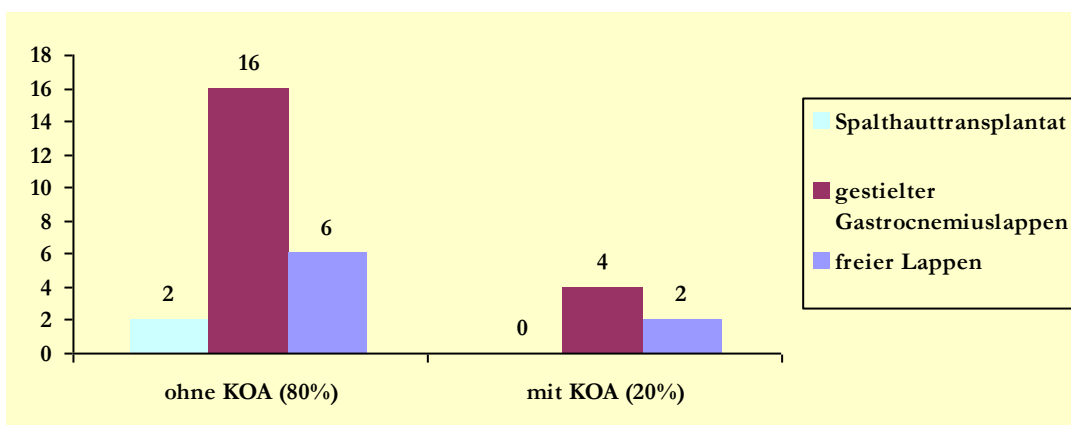


Abbildung 32: Verteilung nach KOA und Art der plastischen Deckung in Gruppe A



3.2.2. Gruppe B

Auch bei den Patienten aus Gruppe B wurden die angewandten Therapiestrategien nach Vorgehensweise unterteilt.

Es ergaben sich 5 Verfahren, die ohne Ausbau von Prothesenkomponenten durchgeführt wurden. Dazu zählten:

- Wundnaht (als Primär- oder Sekundärnaht mit vorheriger Exzision von infiziertem Gewebe)
- Lavage (mit Exzision, Debridement und Wundnaht)
- Spül-Saugdrainage (mit Debridement und Synovektomie)
- Synovektomie (mit Debridement, Lavage und ggf. Patellateilresektion)
- Fistelresektion (mit Debridement, Lavage, Einlage antibiotikahaltiger Schwämme und Wundnaht)

Verfahren	ohne KOA	mit KOA
Wundnaht	4	
Lavage	5	
Spül-Saugdrainage	2	
Synovektomie	2	
Fistelresektion	2	
Inlay-Wechsel		6
2-zeitiger TEP-Wechsel		18
Arthrodesse		10
Amputation		1
Gesamt	15 (30%)	35 (70%)

Tabelle 9: Verteilung der angewandten Therapiestrategien der infizierten Knieprothesen aus Gruppe B

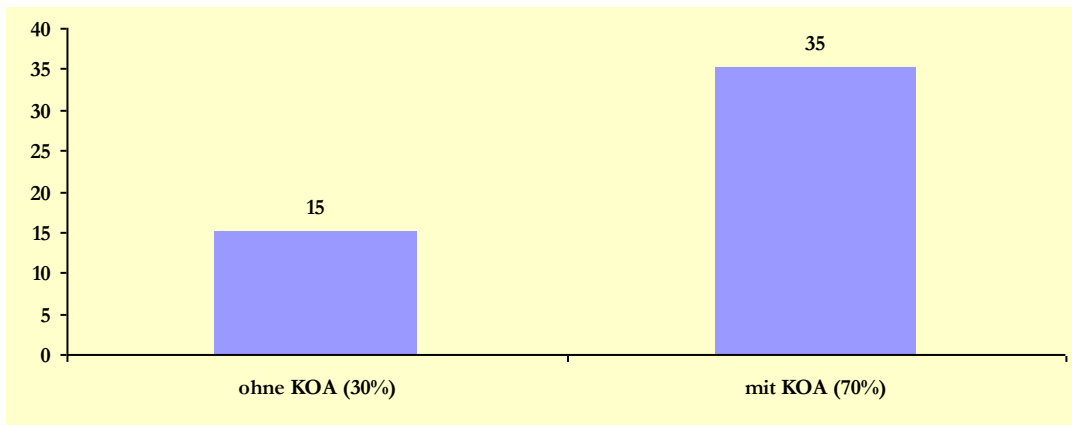


Abbildung 33: Verteilung des Kollektivs der Gruppe B nach KOA

3.3. Verteilung KOA in Abhängigkeit der Voroperationen des betroffenen Gelenks

3.3.1. Gruppe A

Das Organigramm (Abbildung 34) zeigt die 30 Patienten der Gruppe A in Abhängigkeit der Voroperationen, erfolgter KOA und nach Art der plastischen Deckung des Weichteildefekts.

Die 12 nicht voroperierten Kniegelenke wurden alle plastisch-chirurgisch ohne vorherigen KOA gedeckt. Demgegenüber standen 18 mehrfach voroperierte Knieprothesen, von denen 6 mit und 12 ohne Komponentenausbau behandelt wurden.

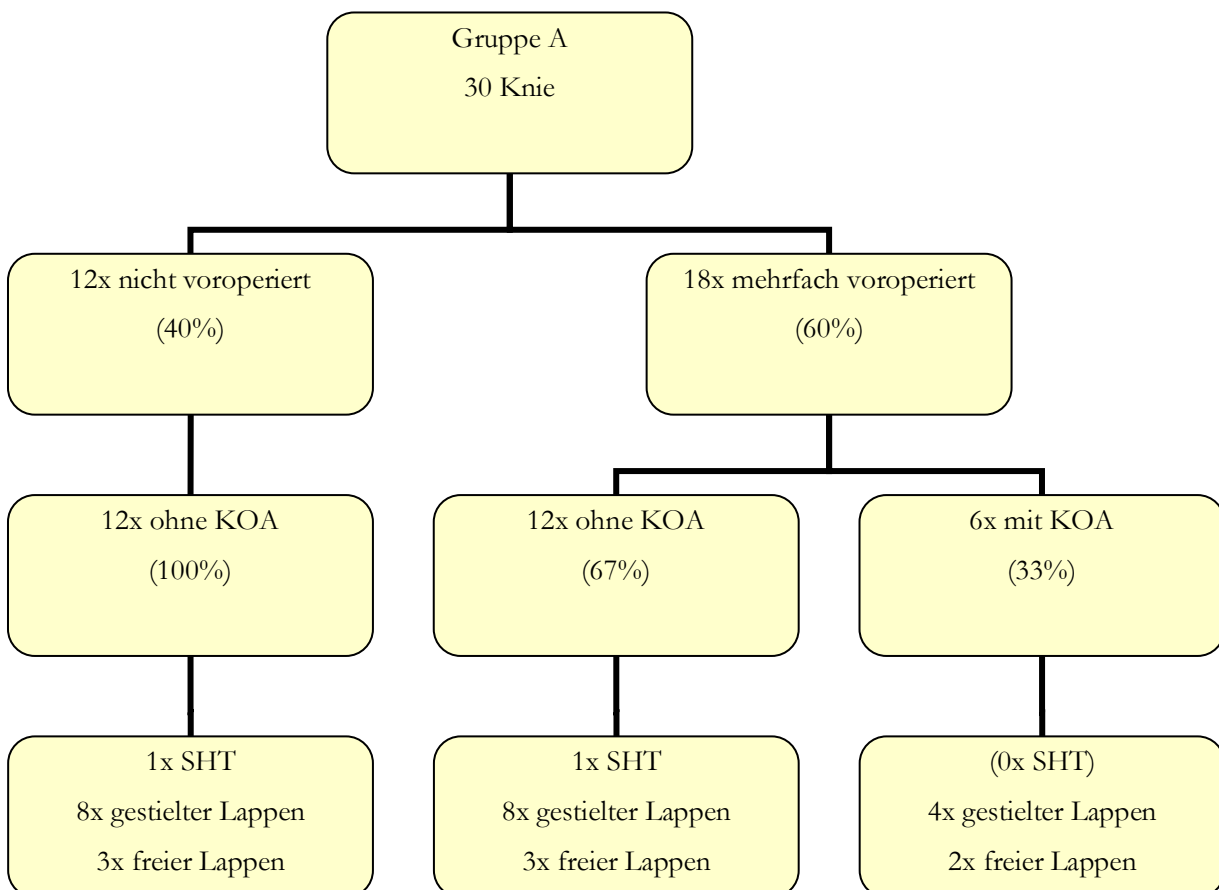


Abbildung 34: Verteilung KOA in Abhängigkeit der Voroperationen des betroffenen Gelenks (Gruppe A)

3.3.2. Gruppe B

Das Aktenmaterial einer Patientin aus Gruppe B enthielt keine Informationen über etwaige Voroperationen der betroffenen Knieprothese. Dieses Gelenk wurde in der folgenden Auswertung als nicht voroperiert betrachtet. Somit ergab sich in der Gruppe B ein Verhältnis von nahezu 1:1 hinsichtlich „nicht voroperiert“ : „mehrfach voroperiert“. Von den 26 nicht vorbehandelten Gelenken wurde zehnmal (38,5%) ohne und sechzehnmal (61,5%) mit KOA therapiert. Demgegenüber standen 24 mehrfach voroperierte Knieprotheseninfekte, von denen lediglich 20% unter Prothesenerhalt und 80% mit Komponentenausbau behandelt wurden.

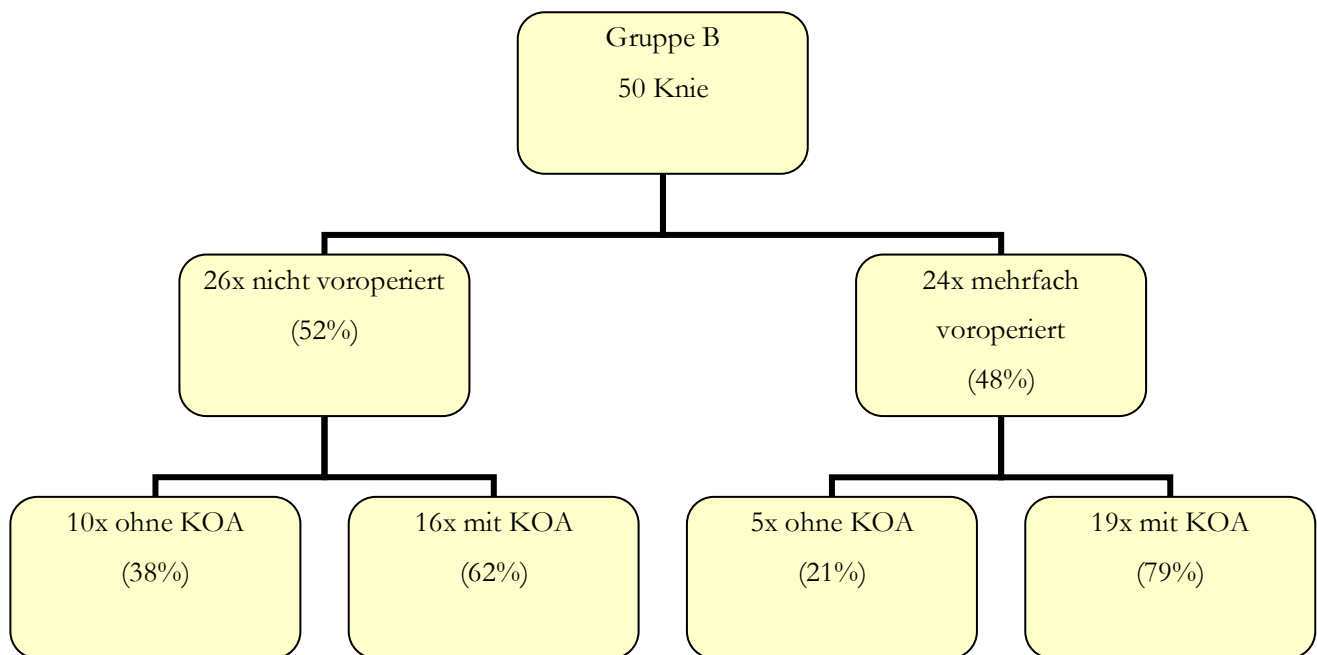


Abbildung 35: Verteilung KOA in Abhängigkeit der Voroperationen des betroffenen Gelenks (Gruppe B)

3.4. Verteilung KOA in Abhängigkeit von Früh-/Spätinfekt

3.4.1. Gruppe A

Die Gruppe plastisch gedeckter Kniegelenke setzte sich zusammen aus 16 Früh- und 14 Spätinfekten. Bei 81% (13/16) der Patienten mit Frühinfekt wurde das Prothesenmaterial vor der plastisch chirurgischen operativen Versorgung nicht gewechselt. Ein ähnliches Verteilungsmuster zeigte sich auch unter den Patienten mit Spätinfekt, welche zu 79% (11/14) ohne und lediglich zu 21% (3/14) mit KOA versorgt wurden.

Bei Betrachtung der angewandten plastischen Deckung in Bezug auf den Infektzeitpunkt fiel auf, dass bei Frühinfekten vor allem gestielte Muskellappen (81%) (13/16) zum Einsatz kamen. Demgegenüber wurde nur noch die Hälfte der Spätinfekte (7/14) mit einem gestielten Lappen, aber 36% (5/14) mit einem freien Muskellappentransplantat versorgt.

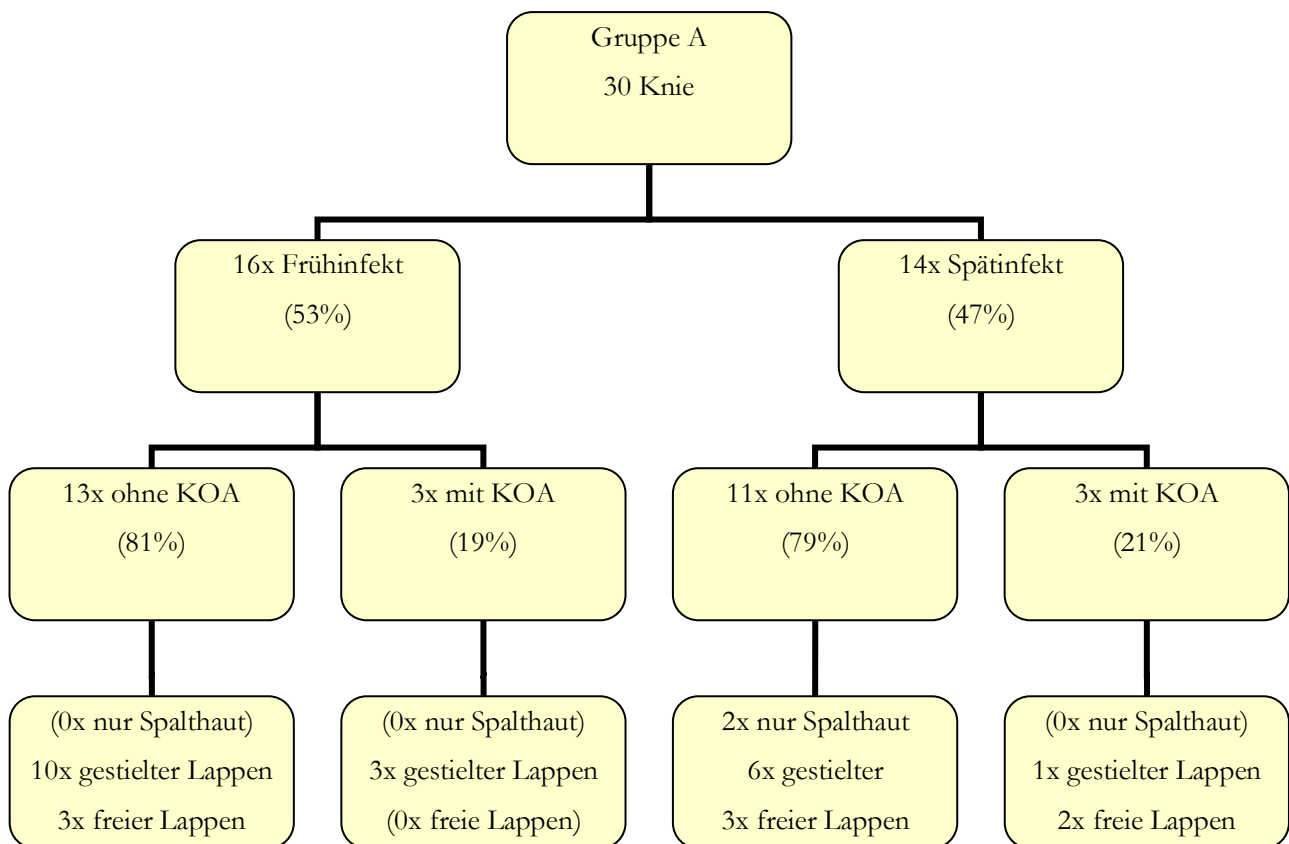


Abbildung 36: Verteilung KOA in Abhängigkeit Früh-/ Spätinfekt (Gruppe A)

3.4.2. Gruppe B

In der Gruppe der orthopädisch-chirurgisch behandelten Patienten verteilen sich die infizierten Knieprothesen auf etwa 1/5 Frühinfekte und 4/5 Spätinfekte. 45% (5/11) der Frühinfekt wurden ohne und 55% (6/11) mit Prothesenausbau therapiert. Die Spätinfekte wurden in 74% (29/39) der Fälle mit einem KOA behandelt.

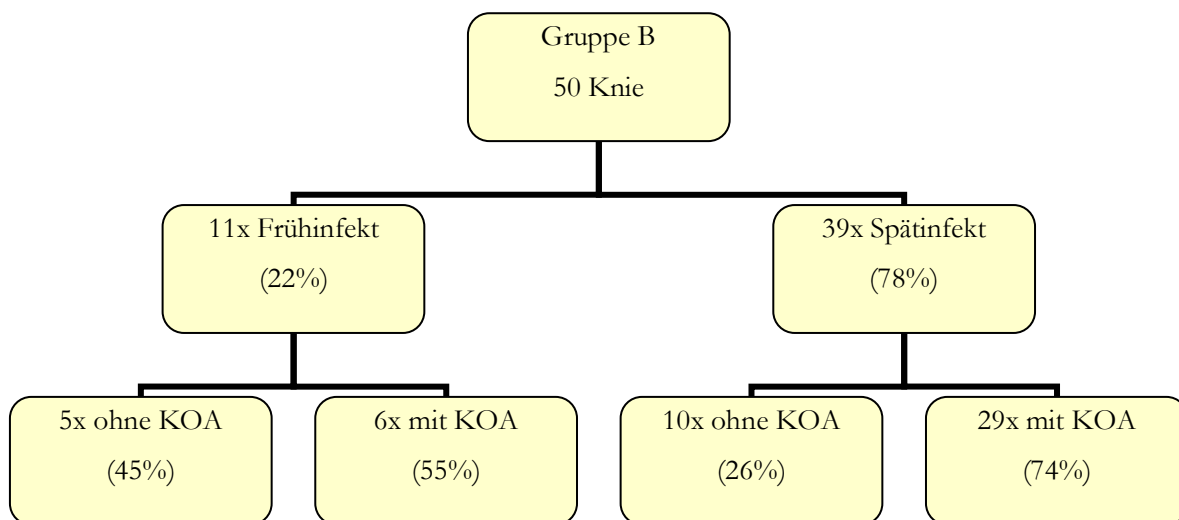


Abbildung 37: Verteilung KOA in Abhängigkeit Früh-/ Spätinfekt (Gruppe B)

3.5. Verteilung KOA in Abhängigkeit vom Grad des Weichteildefekts

3.5.1. Gruppe A

Bei zwei Patienten aus der Gruppe der plastisch-chirurgisch versorgten Protheseninfekte ließ sich im verfügbaren Aktenmaterial keine Angabe hinsichtlich des Weichteildefektstadiums finden. Diese Fälle wurden in der folgenden Auswertung nicht berücksichtigt.

Die 28 ausgewerteten Fälle hatten bereits alle zumindest einen oberflächlichen Hautdefekt vorzuweisen und das Infektstadium 0 nach Laing (Laing, Hancock & Harrison 1992) war demnach in dieser Gruppe nicht vertreten.

Es wurden 4 oberflächliche Weichteildefekte (Stadium I) behandelt. Einer dieser Patienten konnte allein durch Spalthautdeckung versorgt werden. Zwei weitere Patienten mit Stadium-I-Defekt erhielten einen gestielten Gastrocnemiuslappen und in einem Fall wurde ein freier Muskellappen transplantiert.

Von den 12 Patienten mit Weichteildefektstadium II erhielten 8 den gestielten und 3 den freien Lappen. Ein Spalthauttransplantat kam für das Weichteildefektstadium II zur Anwendung.

Größere Wunddehiszenzen (Stadium III) bis hin zu exponierten Prothesenteilen (Stadium IV) wurden in jeweils 6 Fällen beschrieben. Alle Stadium-III-Defekte erhielten als Defektdeckung einen gestielten M. Gastrocnemius.

Bei 6 Patienten mit großflächig freiliegenden Prothesenteilen (Stadium IV) wurden gestielte und freie Muskellappen im Verhältnis 1:1 verwendet.

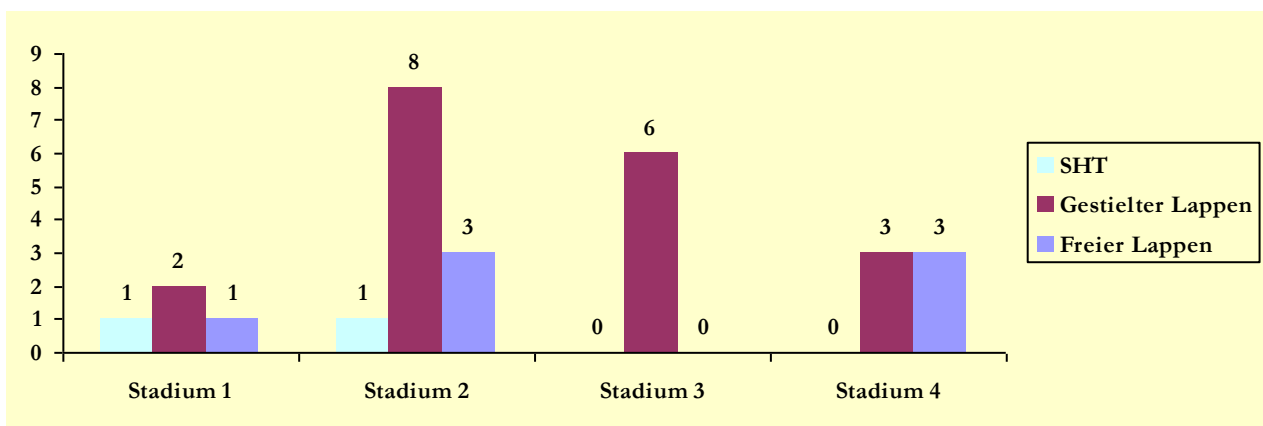


Abbildung 38: Verteilung der Weichteildefekte in Gruppe A nach jeweiligem plastisch-chirurgischem Therapieverfahren



Des Weiteren wurden die jeweiligen Weichteildefektstadien nach Therapie unter Prothesenerhalt bzw. -ausbau betrachtet.

	ohne KOA	mit KOA
Stadium 0	-	-
Stadium I	3/4 (75%)	1/4 (25%)
Stadium II	9/12 (75%)	3/12 (25%)
Stadium III	4/6 (67%)	2/6 (33%)
Stadium IV	6/6 (100%)	0/6 (0%)
Gesamt	22/28 (79%)	6/28 (21%)

Tabelle 10: Übersichtstabelle der Weichteildefektstadien in Abhängigkeit von KOA (Gruppe A)

In dieser Auswertung fiel auf, dass keiner der Patienten mit exponierter Prothese (Defektstadium IV) - der vermeintlich schlechtesten Ausgangssituation – einen KOA vor plastischer Deckung des Defekts erhielt.

3.5.2. Gruppe B

Aus dieser Gruppe wurden ebenfalls zwei Protheseninfekte aus der Ergebnisbetrachtung der Weichteilsituation ausgeschlossen, da die Patientenakten keine Informationen diesbezüglich enthielten.

Bei 63% der Protheseninfekte der Gruppe B entsprach die klinische Weichteilsituation dem Defektstadium 0 nach Laing (ohne sichtbaren Hautdefekt). Dieses Defektstadium wurde mit der größten Bandbreite behandelt, von der Lavage bis hin zur Arthrodesese. Lavage, Saug-Spüldrainage, Fistelexzision und Synovektomie machten zusammen nur einen Anteil von 19% der Therapieoptionen aus. Der Großteil (80%) (24/30) dieser Patienten erhielt einen KOA.

In der klinischen Untersuchung wurde bei 2 Patienten ein oberflächlicher Hautdefekt (Stadium I) festgestellt, wobei deren operative Versorgung einmal mittels einfacher Hautnaht und im anderen Fall durch eine Lavage erfolgte.



Das Weichteildefektstadium II traf für 8 Patienten der Gruppe B zu. Hiervon erhielten 2 Patienten den Prothesenwechsel und 3 Patient die Arthrodesse als KOA. Weitere 3 Patienten wurden lediglich mit einer Wundnaht, Lavage oder Synovektomie therapiert.

Das Stadium III mit zum Teil bereits freiliegender Prothese war bei 7 Patienten dokumentiert. Hier wurden sowohl Wundnaht und Lavage als auch TEP-Wechsel und Arthrodesen durchgeführt.

Lediglich ein Patient, von den 48 in die Auswertung einbezogenen Fällen, hatte eine TEP-Infektion mit großflächig freiliegender Prothese (Stadium IV). Dies war der einzige Fall bei dem die primäre Amputation der Extremität erforderlich war.

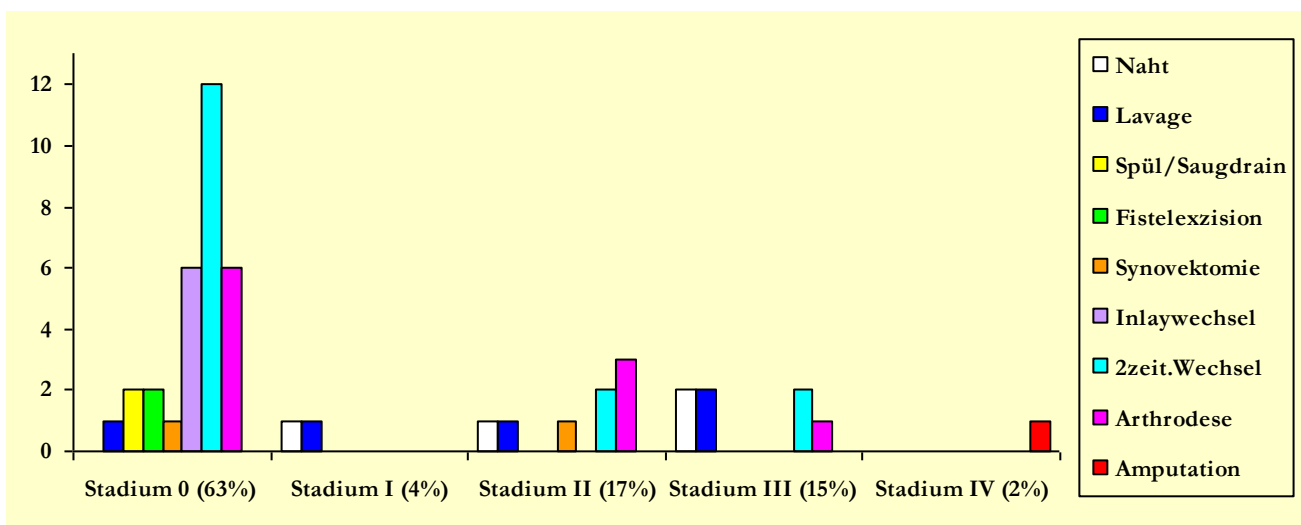


Abbildung 39: Verteilung der Weichteildefekte in Gruppe B aufgeteilt nach dem jeweiligen orthopädisch-chirurgisch durchgeführte Therapieschema (in Klammern der Prozentanteil WTD bezogen auf das Kollektiv der Gruppe B)

	Ohne KOA	Mit KOA
Stadium 0	6/30 (20%)	24/30 (80%)
Stadium I	2/2 (100%)	0/2 (0%)
Stadium II	3/8 (37,5%)	5/8 (62,5%)
Stadium III	4/7 (57%)	3/7 (43%)
Stadium IV	0/1 (0%)	1/1 (100%)
Population Gesamt	15/48 (31%)	33/48 (69%)

Tabelle 11: Übersichtstabelle der Weichteildefektstadien in Abhängigkeit von KOA (Gruppe B)



3.6. Verteilung KOA in Abhängigkeit vom Patientenalter

3.6.1. Gruppe A

In Gruppe A wurden 31% (5/16) der 60-79-jährigen und 20% (1/5) der 80-99-jährigen Patienten mit einem KOA behandelt. Die ersten beiden Altersgruppen (20-39 und 40-59 Jahre) wurden unter Prothesenerhalt therapiert.

Alter	20-39	40-59	60-79	80-99	gesamt
ohne KOA	2/2 (100%)	7/7 (100%)	11/16 (69%)	4/5 (80%)	24/30 (80%)
<u>mit</u> KOA	0/2 (0%)	0/7 (0%)	5/16 (31%)	1/5 (20%)	6/30 (20%)

Tabelle 12: Übersichtstabelle der Altersgruppen in Abhängigkeit von KOA (Gruppe A)

3.6.2. Gruppe B

Dahingegen wurden die Patienten der Gruppe B ab der zweiten Altersgruppe (40-59 Jahre) operativ mit KOA versorgt. Diesen erhielten 77% (10/13) der 40-59-jährigen, 64% (16/25) der 60-79-jährigen und 82% der 80-99-jährigen Patienten.

Alter	20-39	40-59	60-79	80-99	gesamt
ohne KOA	1/1 (100%)	3/13 (23%)	9/25 (36%)	2/11 (18%)	15/50 (30%)
<u>mit</u> KOA	0/1 (0%)	10/13 (77%)	16/25 (64%)	9/11 (82%)	35/50 (70%)

Tabelle 13: Übersichtstabelle der Altersgruppen in Abhängigkeit von KOA (Gruppe B)

3.7. Komplikationsrate in Abhängigkeit des operativen Verfahrens mit/ohne KOA

3.7.1. Gruppe A

Bei 13 Patienten der Gruppe A kam es im postoperativen Verlauf zu insgesamt 15 Major-Komplikationen. Dies ergab sich aus der Tatsache, dass bei 2 Patienten jeweils eine Major-Früh- und auch Major-Spätkomplikation eintrat.

Major-Komplikationen gesamt (Gruppe A)	15
Patientenzahl mit Major-Komplikationen/ Gesamtpopulation (Gruppe A)	13/30 (43%)

Tabelle 14: Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe A

Von den insgesamt 13 Patienten mit Major-Komplikationen der Gruppe A waren 11 Patienten ohne KOA behandelt worden. Lediglich bei 2 Patienten, welche zusätzlich zur Weichteildeckung einen KOA erhalten hatten, kam es im Verlauf zu Major-Komplikationen.

	ohne KOA	Mit KOA
Patienten mit Major-Komplikationen (Gruppe A)	11/13 (85%)	2/13 (15%)

Tabelle 15: Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe A, eingeteilt nach KOA.

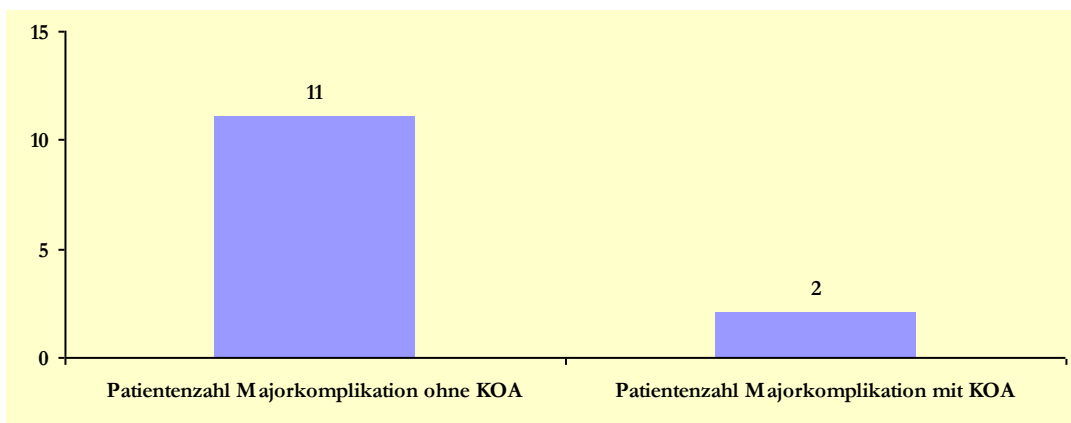


Abbildung 40: Verteilung der Major-Komplikationen der Gruppe A aufgliedert nach KOA

Abbildung 41 stellt zusätzlich die Verteilung der Komplikationen der Gruppe A aufgegliedert nach KOA und der im Verlauf durchgeführten plastisch-chirurgischen Therapie dar. Major-Komplikationen traten gehäuft unter den Patienten mit gestieltem oder freiem Muskellappentransplantat auf. Aber auch die Patienten mit KOA und gestieltem Muskellappen zur Versorgung des Weichteildefekts hatten eine 50%ige Major-Komplikationsrate.

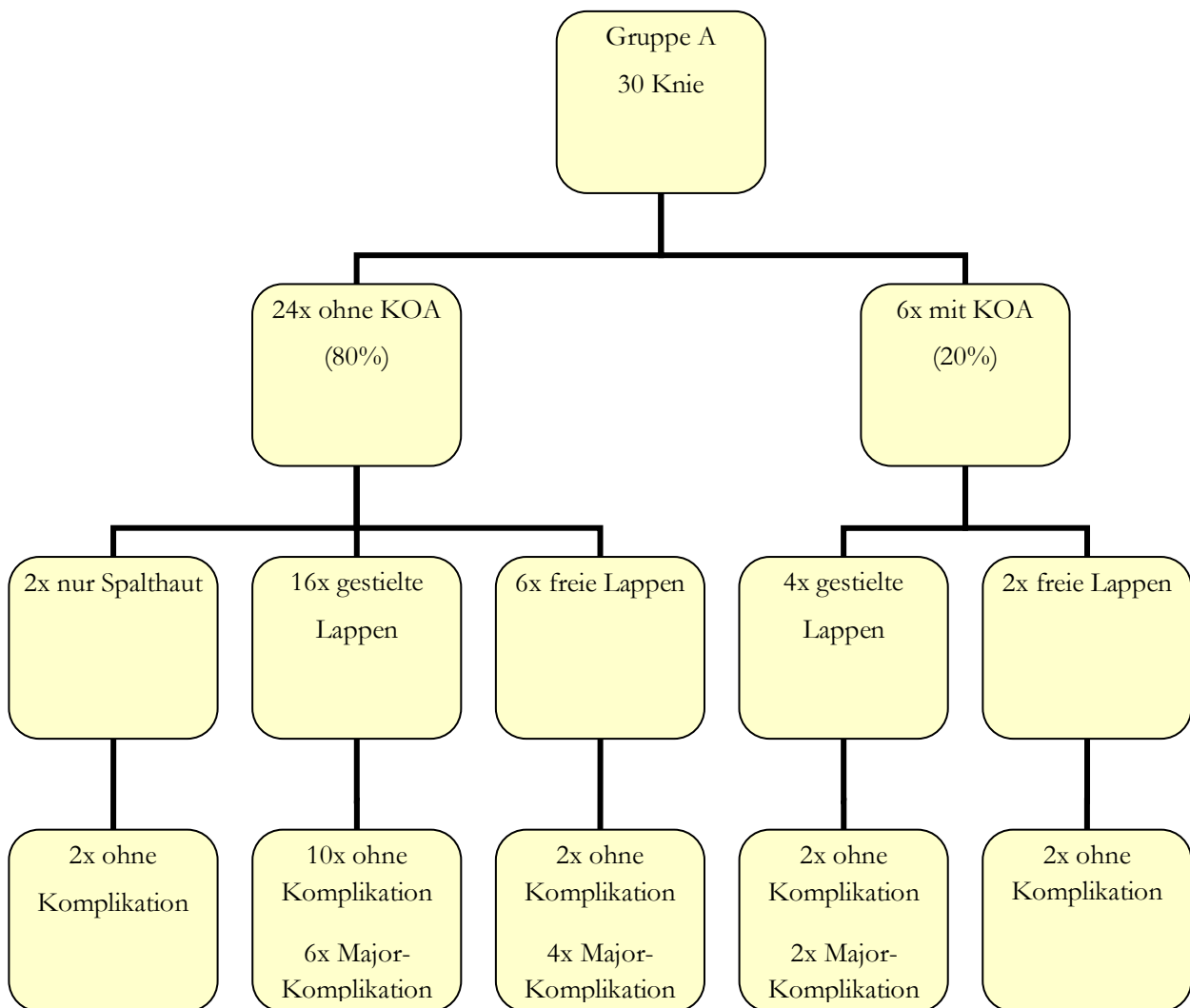


Abbildung 41: Verteilung KOA, Art der plastischen Deckung und Komplikationen in Gruppe A



3.7.2. Gruppe B

In der Gruppe der rein orthopädisch-chirurgisch versorgten Patienten traten in 24% der Fälle Major-Komplikationen auf (siehe Tab. 16). Bei Auswertung der Major-Komplikationsraten hinsichtlich eines durchgeführten KOA, zeigte sich mit 9/12 (75%) eine deutlich höhere Komplikationsrate bei den Fällen mit durchgeführtem KOA (siehe Tab. 17 und Abb. 42).

Major-Komplikationen gesamt (Gruppe B)	12
Patientenzahl mit Major-Komplikationen/ Gesamtpopulation (Gruppe B)	12/50 (24%)

Tabelle 16: Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe B

	ohne KOA	mit KOA
Patienten mit Major-Komplikationen (Gruppe B)	3/12 (25%)	9/12 (75%)

Tabelle 17: Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe B, eingeteilt nach KOA.

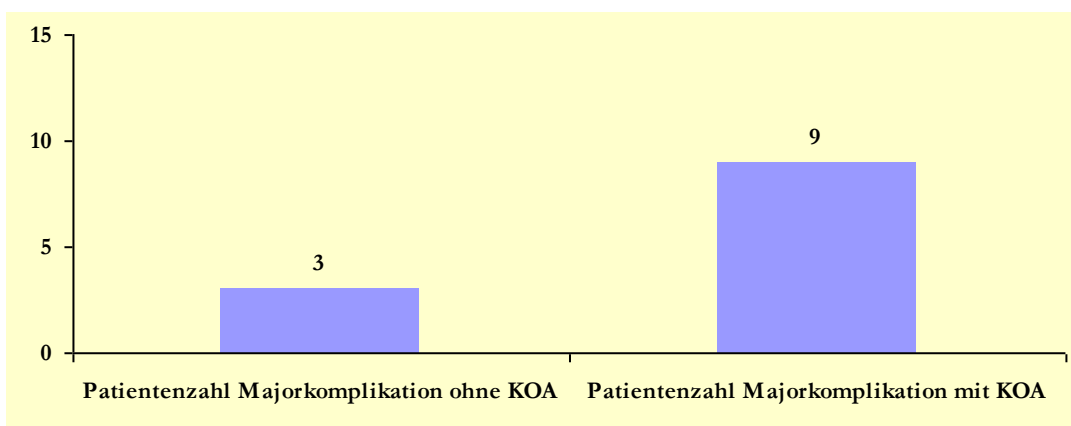


Abbildung 42: Verteilung der Major-Komplikationen der Gruppe B, aufgliedert nach KOA



3.8. Komplikationsrate nach Altersgruppe

3.8.1. Gruppe A

Bei Gesamtbetrachtung der Gruppe A traten in der jüngsten Altersgruppe der 20-39 Jahre alten Patienten keine Major-Komplikationen auf.

Ein geringer Komplikationsanteil von 13% (2/15) fiel auf die ältesten Patienten (Alter 80-99 Jahre).

In der Altersklasse der 40-59-jährigen Patienten der Gruppe A ergab die Auswertung einen Anteil von 33% (6/15) Major-Komplikationen.

Mit 40% (6/15) war der höchste Komplikationsanteil unter den Patienten der Altersgruppe 60-79 Jahre zu verzeichnen.

Alter	20-39	40-59	60-79	80-99
Anzahl der Patienten in Altersgruppe	0	7	16	5
Anzahl Patienten mit Major-Komplikationen	2	5	6	2
Komplikationsanteil (n=15)	0/15 (0%)	5/15 (33%)	6/15 (40%)	2/15 (13%)

Tabelle 18: Verteilung der Major-Komplikation nach Altersklassen der Gruppe A

3.8.2. Gruppe B

Eine Patientin aus Gruppe B fiel in die Altersklasse der 20-39-jährigen und die Therapie konnte ohne Komplikationen abgeschlossen werden.

Unter den 13 Patienten im Alter von 40-59 Jahren kam es zu 2 Major-Komplikationen (17% (2/12)).

Den nächst höheren Anteil an Major-Komplikationen machte mit 33% (4/12) die älteste Patientengruppe (80-99 Jahre) aus.



Mit 50% (6/12) fiel der höchste Anteil an Major-Komplikationen wie auch schon in Gruppe A auf die Patienten der Altersklasse der 60-79-jährigen.

Alter	20-39	40-59	60-79	80-99
Anzahl der Patienten in Altersgruppe	0	13	25	11
Anzahl Patienten mit Major-Komplikationen	0	2	6	4
Komplikationsanteil (n=12)	0/12 (0%)	2/12 (17%)	6/12 (50%)	4/12 (33%)

Tabelle 19: Verteilung der Major-Komplikation nach Altersklassen der Gruppe B

Somit zeigt sich für beide Gruppen des Studienkollektivs keine Zunahme der Komplikationsraten mit steigendem Alter.

3.9. Komplikationsrate bezüglich erste Revisionsoperation vs. mehrfach voroperiertes Gelenk

3.9.1. Gruppe A

Die Betrachtung der Komplikationsraten in Bezug auf mögliche Vorschädigung des Gelenks und den ihn umgebenden Weichteilmantel durch etwaige Voroperationen ergab unter den eingeschlossenen Patienten der Gruppe A 40% der Fälle als nicht - und 60% als mehrfach voroperiert.

Die Auswertung der Patienten mit nicht voroperierten Protheseninfekten ergab mit 6/13 (46%) eine geringfügig niedrigere Rate an Major-Komplikationen als die der mehrfach voroperierten Gelenke mit 7/13 (54%).

	ohne Gelenksvoroperationen	mit Gelenksvoroperationen
Anzahl der Patienten	12	18
Anzahl der Patienten ohne Major-Komplikationen	6	8
Anzahl der Patienten mit Major-Komplikationen	6	7
Anteil der Patienten mit Major-Komplikationen	6/13 (46%)	7/13 (54%)

Tabelle 20: Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe A, eingeteilt nach Gelenksvoroperationen



3.9.2. Gruppe B

Unter den rein orthopädisch-chirurgisch versorgten Patienten mit TEP-Infektionen verteilten sich die nicht voroperierten zu den mehrfach voroperierten Gelenken nahezu im Verhältnis 1:1 (26/24).

Bezogen auf die Gelenksvoroperationen ergab die Auswertung der 12 Patienten mit Major-Komplikationen dieser Gruppe eine mit 75% (9/12) deutlich erhöhte Rate an Major-Komplikationen der mehrfach voroperierten Gelenke verglichen mit 25% (3/12) der nicht voroperierten Gelenke.

	ohne Gelenksvoroperationen	mit Gelenksvoroperationen
Anzahl der Patienten	26	24
Anzahl der Patienten ohne Major-Komplikationen	23	15
Anzahl der Patienten mit Major-Komplikationen	3	9
Anteil der Patienten mit Major-Komplikationen	3/12 (25%)	9/12 (75%)

Tabelle 21: Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe B, eingeteilt nach Gelenksvoroperationen

So zeigt die Auswertung einen erwartungsgemäß höheren Anteil an Major-Komplikationen unter den Patienten mit bereits voroperierten Gelenken. Zudem ist in der Gruppe B (ohne plastische Weichteildeckung als Therapieansatz) die Rate an Major-Komplikationen deutlich höher als in Gruppe A.

3.10. Major-Komplikationsraten bezüglich Grad Weichteildefekt

3.10.1. Gruppe A

Die nach Weichteildefektstadium auswertbaren 28 Fälle der Gruppe A ergaben mit komplexer werdendem Defektmuster eine höhere Rate an Major-Komplikationen. Von den insgesamt 13 Patienten mit Major-Komplikationen dieser Gruppe, kam es im Stadium I und II jeweils in 2 Fällen zu Major-Komplikationen, wohingegen im Stadium III 4 Patienten und im Stadium IV 5 Patienten betroffen waren.

Gruppe A	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV	n
Patienten ohne Major-Komplikationen	2	10	2	1	15
Patienten mit Major-Komplikationen	2	2	4	5	13
Gesamtzahl der Patienten (2 Pat. ohne Angabe des WTD wurden nicht einbezogen)	4	12	6	6	28

Tabelle 22: Major-Komplikationsraten der Gruppe A abhängig vom Weichteildefektstadium

Ohne KOA:

Aus der Gruppe A mit zusätzlich plastisch-chirurgischer Deckung der infizierten Knieprothesen wurden 22 Patienten unter Prothesenerhalt behandelt. Eine hohe Rate an Major-Komplikationen war zu verzeichnen, wobei Frühkomplikationen häufiger eintraten als Spätkomplikationen und der höchste Anteil an Major-Komplikationen auf die Patienten mit großflächiger Prothesenexposition im Stadium IV fiel.

Patienten ohne KOA (Gruppe A)	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV	n
Patienten ohne Major-Komplikationen	1	7	2	1	11
Patienten mit Major-Komplikationen	2	2	2	5	11
Gesamtzahl der Patienten (2 Pat. ohne Angabe des WTD wurden nicht einbezogen)	3	9	4	6	22

Tabelle 23: Major-Komplikationsraten der Gruppe A abhängig vom Weichteildefektstadium ohne KOA

Mit KOA:

Lediglich 6 Patienten aus Gruppe A erhielten einen KOA. Unter diesen Patienten kam es zu 3 Major-Komplikationen, welche klinisch das Stadium I bzw. III aufwiesen.

Kein Patient aus Gruppe A mit Weichteildefektstadium IV wurde mit einem Prothesen- bzw. Komponentenausbau behandelt.



Patienten mit KOA (Gruppe A)	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Patienten ohne Major-Komplikationen	0	3	0	0
Patienten mit Major-Komplikationen	1	0	2	0
Gesamtzahl der Patienten (2 Pat. ohne Angabe des WTD wurden nicht einbezogen)	1	3	2	0

Tabelle 24: Major-Komplikationsraten der Gruppe A abhängig vom Weichteildefektstadium mit KOA

3.10.2. Gruppe B

In dieser Patientengruppe kam es unter den 48 auswertbaren Fällen zu 12 Major-Komplikationen. Hiervon waren 8 Komplikationen unter den Patienten ohne klinischen Hautdefekt (Defekt-Stadium 0) zu finden. Die Behandlung beider Patienten im Defekt-Stadium I konnte innerhalb des Beobachtungszeitraums ohne Komplikationen durchgeführt werden. Im Weichteildefektstadium II kam es bei 4 Patienten zu Major-Komplikationen. Der einzige Patient mit einem Weichteildefekt Stadium IV wurde, wie bereits erwähnt, primär amputiert, weshalb dieser Fall nur eingeschränkt als komplikationslos zu werten sei.

Gruppe B	Stadium 0	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Patienten ohne Major-Komplikationen	22/36	2/36	4/36	7/36	1/36
Patienten mit Major-Komplikationen	8/12	0/12	4/12	0/12	0/12
Gesamtzahl der Patienten (2 Pat. ohne Angabe des WTD wurden nicht einbezogen)	30	2	8	7	1

Tabelle 25: Major-Komplikationsraten der Gruppe B abhängig vom Weichteildefektstadium

Ohne KOA

Bei 15 Patienten der Gruppe B erfolgte die Therapie des Protheseninfekts ohne Prothesenkomponentenausbau. In dieser Untergruppe kam es zu 3 Major-Komplikationen, wovon 2 dieser Komplikationen in Fällen mit Weichteildefektstadium 0 eintraten. Im Stadium II wurde eine Major-Komplikation dokumentiert. Im Defektstadium I und III wurden keine Major-Komplikationen verzeichnet und Patienten mit Weichteildefektstadium IV wurden in dieser Gruppe nicht behandelt.

Patienten ohne KOA (Gruppe B)	Stadium 0	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Patienten ohne Major-Komplikationen	4	2	2	4	0
Patienten mit Major-Komplikationen	2	0	1	0	0
Gesamtzahl der Patienten (2 Pat. ohne Angabe des WTD wurden nicht einbezogen)	6	2	3	4	0

Tabelle 26: Major-Komplikationsraten der Gruppe B abhängig vom Weichteildefektstadium ohne KOA

Mit KOA

Aus der Patientengruppe der rein orthopädisch-chirurgisch behandelten Fälle infizierter Knieprothesen wurden 35 Patienten mit Prothesen-/ bzw. Komponentenwechsel behandelt. Hiervon waren 33 Fälle einem Weichteildefektstadium zu zuordnen. Unter diesen 33 Fällen kam es zu insgesamt 9 Komplikationen, wobei der höchste Anteil (6/24) in der Weichteildefektgruppe 0 zu finden war. Weitere 3 Major-Komplikationen betraf die Patienten im Weichteildefektstadium II. Die übrigen Defektstadien I, III und IV verliefen ohne Major-Komplikationen über den Nachbeobachtungszeitraum von 2 Jahren.

Patienten mit KOA (Gruppe B)	Stadium 0	Stadium I	Stadium II	Stadium III	Stadium IV
Patienten ohne Major-Komplikationen	18	0	2	3	1
Patienten mit Major-Komplikationen	6	0	3	0	0
Gesamtzahl der Patienten (2 Pat. ohne Angabe des WTD wurden nicht einbezogen)	24	0	5	3	1

Tabelle 27: Major-Komplikationsraten der Gruppe B abhängig vom Weichteildefektstadium mit KOA



3.11. Komplikationsrate Früh/Spätinfekt und KOA

3.11.1. Gruppe A

Die insgesamt 13 Major-Komplikationen des Patientenkollektivs mit zusätzlicher plastischer Weichteildeckung verteilten sich auf 7 Komplikationen der Patienten mit Frühinfekt und 6 Komplikationen bei Patienten mit Spätinfekt.

Ohne KOA

Die Patienten aus dieser Untergruppe hatten sowohl unter den Frühinfekten als auch unter den Spätinfekten eine Major-Komplikationsrate von 46%.

	Frühinfekt	Spätinfekt
Anzahl der Patienten	13	11
Anzahl der Patienten ohne Major-Komplikationen	7	6
Anzahl der Patienten mit Major-Komplikationen	6	5
Anteil der Patienten mit Major-Komplikationen	6/13 (46%)	5/11 (46%)

Tabelle 28: Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe A bezüglich des Infektzeitpunktes ohne KOA

Mit KOA

6 Patienten der Gruppe A wurden mit KOA vor der plastischen Deckung des Weichteildefekts behandelt, wobei es jeweils zu einer Major-Komplikation unter den Fällen mit Frühinfekt als auch Spätinfekt kam.

Auch hier war bei einem Patienten mit Frühinfekt die operative Sanierung einer Major-Frühkomplikation und zudem eine spätere erneute Intervention aufgrund einer Major-Spätkomplikation nötig. In diesem Fall wurden analog zum eben erwähnten Patienten aus der Gruppe ohne KOA das Auftreten zweier Major-Komplikationen als eine Komplikation gewertet.

	Frühinfekt	Spätinfekt
Anzahl der Patienten	3	3
Anzahl der Patienten ohne Major-Komplikationen	2	2
Anzahl der Patienten mit Major-Komplikationen	1	1
Anteil der Patienten mit Major-Komplikationen	1/3 (33%)	1/3 (33%)

Tabelle 29: Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe A bezüglich des Infektzeitpunktes mit KOA

3.11.2. Gruppe B

Bei den Patienten des Studienkollektivs aus Gruppe B traten insgesamt 12 Major-Komplikationen ein, wobei lediglich eine dieser Komplikationen unter den Patienten mit Frühinfekt, aber 11 Komplikationen in den Fällen mit Spätinfekt zu finden waren.

Ohne KOA

Unter den Patienten der Gruppe B ohne KOA verliefen die Fälle mit Frühinfekt komplikationslos. Unter den Patienten mit Spätinfekt kam es in 30% der Fälle zu Major-Komplikationen.

	Frühinfekt	Spätinfekt
Anzahl der Patienten	5	10
Anzahl der Patienten ohne Major-Komplikationen	5	0
Anzahl der Patienten mit Major-Komplikationen	0	3
Anteil der Patienten mit Major-Komplikationen	0/5 (0%)	3/10 (30%)

Tabelle 30: Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe B bezüglich des Infektzeitpunktes ohne KOA



Mit KOA

Von den Patienten der Gruppe B, welche mit KOA behandelt wurden, kam es zu einer Major-Komplikation (Oberschenkelamputation) unter Patienten mit Frühinfekten. Die übrigen Komplikationen traten bei den Fällen mit Spätinfekt ein. Hier war eine Komplikationsrate von 28% zu verzeichnen.

	Frühinfekt	Spätinfekt
Anzahl der Patienten	6	29
Anzahl der Patienten ohne Major-Komplikationen	5	21
Anzahl der Patienten mit Major-Komplikationen	1	8
Anteil der Patienten mit Major-Komplikationen	1/6 (17%)	8/29 (28%)

Tabelle 31: Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe B bezüglich des Infektzeitpunktes mit KOA



3.12. optimales Therapieergebnis

Das optimale Therapieergebnis mit Infekteradikation unter Erhalt der Gelenkfunktion konnte in Gruppe A für 20/30 (67%) Patienten erreicht werden. Dies traf ebenfalls für 31/50 Patienten (62%) der Gruppe B zu ($p=0,811$).

	Gruppe A	Gruppe B
Anzahl der Patienten	30	50
Anzahl der Patienten mit optimalem Therapieergebnis	20	31
Anzahl der Patienten ohne optimales Therapieergebnis	10	19
Anteil der Patienten mit optimalem Therapieergebnis	20/30 (67%)	31/50 (62%)

Tabelle 32: Übersichtstabelle der Patienten mit optimalem Therapieergebnis im Gruppenvergleich

Von eben genannten 20 Patienten der Gruppe A mit optimalem Therapieergebnis hatten 5 Patienten (25%) einen vorherigen KOA erhalten, im Gegensatz zu Gruppe B. Hier wurde in 65% der Fälle (20/31) ein Teil- oder kompletter Prothesenwechsel im Rahmen der Therapiestrategie durchgeführt. ($p=0,0095$).

	Gruppe A	Gruppe B
Anzahl der Patienten	20	31
Anzahl der Patienten mit KOA	5	20
Anzahl der Patienten ohne KOA	15	11
Anteil der Patienten mit KOA	5/20 (25%)	20/31 (65%)

Tabelle 33: Übersichtstabelle bezüglich KOA und optimalem Therapieergebnis im Gruppenvergleich

3.13. Analyse gestielte Lappenplastik

Von insgesamt 20 Patienten, welche einen gestielten Muskellappen zur plastischen Deckung des Weichteildefekts bei Knieprotheseninfektion erhielten, ließ sich bei 15 Patienten (75%) nach 24 Monaten Nachbeobachtungszeit ein optimales Therapieergebnis mit erfolgreicher Infekteradikation und gleichzeitig erhaltener Gelenkfunktion beobachten. Obwohl es bei 3 dieser Patienten im frühen postoperativen Verlauf zu Lappenkomplikationen kam, konnte auch in diesen Fällen das optimale Therapieziel erreicht werden. Von den insgesamt 15 Patienten mit gutem Outcome hatten lediglich 3 Patienten zusätzlich zur plastisch-chirurgischen Therapie einen vorherigen oder simultanen Prothesen- oder Teilprothesenwechsel als orthopädisch-chirurgische Behandlung der Protheseninfektion erhalten.

Bei 5/20 (25%) Patienten mit gestielter Muskellappenplastik waren im weiteren Verlauf Infektkomplikationen im Sinne eines notwendigen (Teil-)Prothesenwechsels bei Infektpersistenz zu verzeichnen. In 1/5 (20%) dieser Fälle musste außerdem im frühen postoperativen Zeitraum eine Lappenkomplikation operativ behandelt werden. Von den eben genannten 5 Patienten mit gestielter Lappenplastik und nachfolgender Infektkomplikation, war im Vorfeld zur Defektdeckung lediglich bei einem Patienten ein KOA zur Anwendung gekommen.

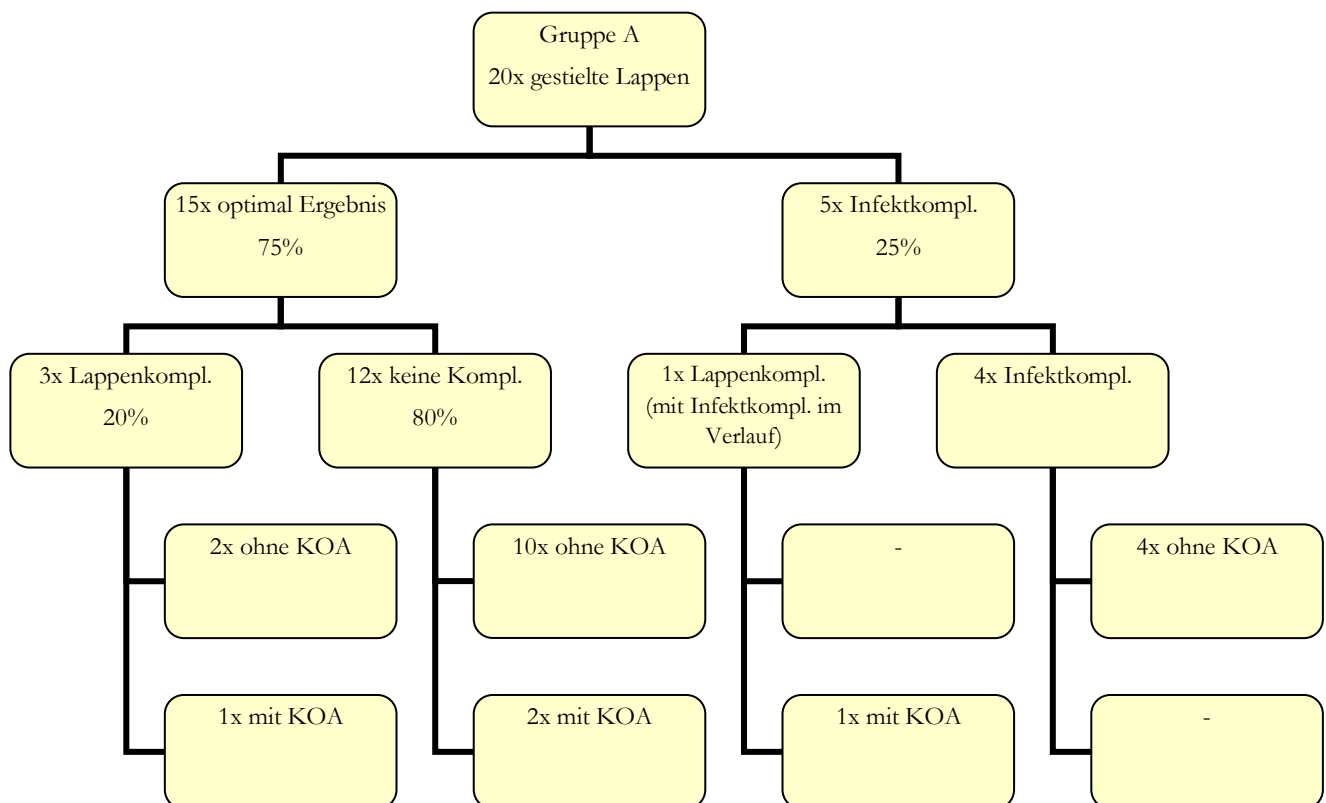


Abbildung 43: Analyse der gestielten Lappen nach Therapieergebnis, Komplikationsraten und KOA

3.14. Analyse freie Lappen

In Gruppe A wurde bei 8/30 Patienten eine freie Lappenplastik zur Defektdeckung angewandt. Einer der 8 Patienten wurde nicht in die folgende Ergebnisauswertung einbezogen, da er eine Revision bei Wundrandnekrose und Seromhöhle ablehnte und somit der weitere Verlauf bzw. das Outcome nicht eindeutig zugeordnet werden konnte. Somit gilt diese Analyse für 7/29 Patienten mit freier Lappenplastik.

Bei 4/7 Patienten (57%) konnte ein optimales Therapieergebnis erreicht werden. In diesen Fällen kam es im Nachbeobachtungszeitraum von 24 Monaten weder zu Lappen- noch zu Infektkomplikationen. Es handelte sich hierbei um Knieprotheseninfekte mit eher oberflächlichen Weichteildefekten im Stadium I-II (ein Fall ohne Angabe des WTD-Stadiums), welche zuvor in 50% der Fälle mit einem KOA behandelt wurden.

Bei 3/7 Patienten (43%) mit freier Lappenplastik kam es zu Infektkomplikationen im Verlauf, wobei in allen 3 Fällen nur noch die Amputation der Extremität als Ultima Ratio blieb. Bei 1/3 dieser Patienten (33%) musste eine Lappenkomplikation als Frühkomplikation operativ behandelt werden. Die betroffenen Knieprothesen hatten Weichteildefekte im Stadium II und IV und keine dieser Protheseninfekte war im Vorfeld mit einem KOA behandelt worden.

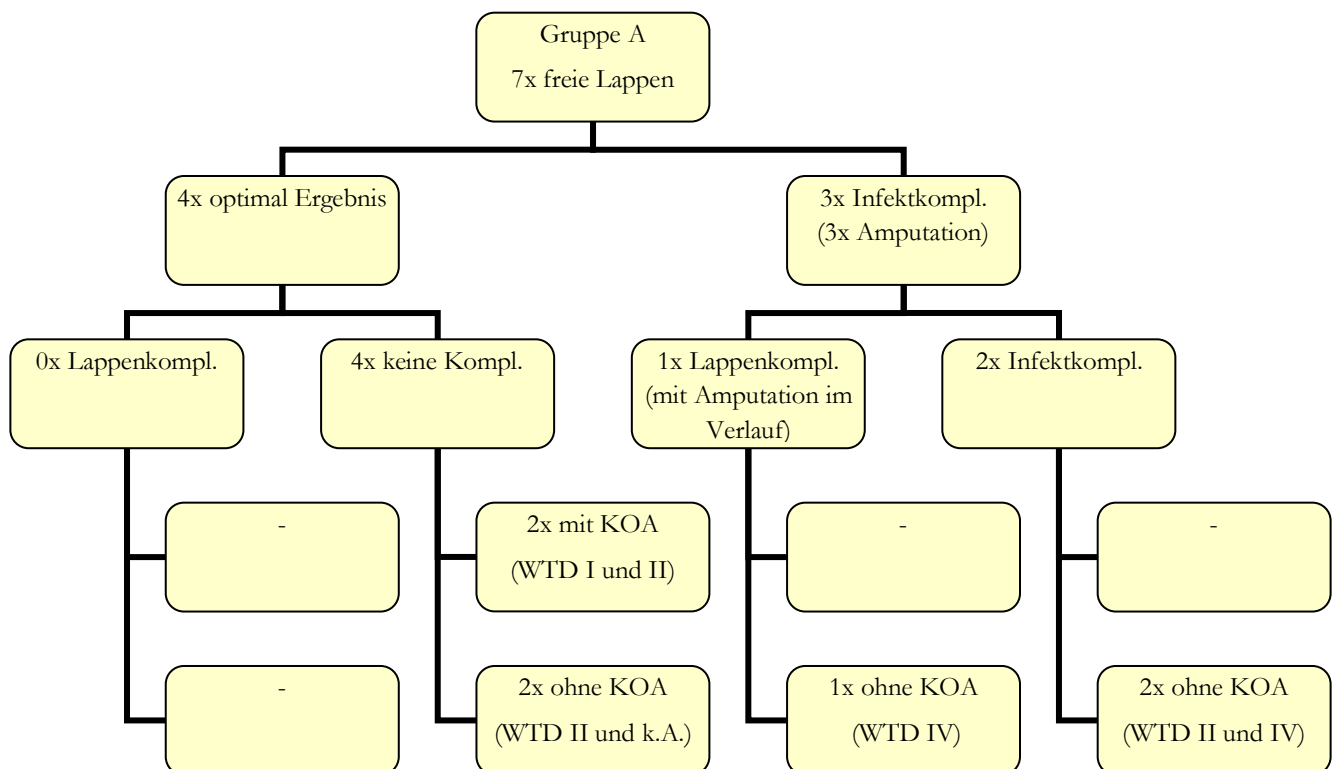


Abbildung 44: Analyse der freien Lappen nach Therapieergebnis, Komplikationsraten und KOA



3.15. Verlust der Extremität

Von insgesamt 80 Patienten dieses Studienkollektivs musste bei 6 Patienten eine Amputation durchgeführt werden (8%).

In den Fällen mit Indikation zur Amputation bestand klinisch immer ein Weichteildefekt mindestens ab dem Stadium II nach Laing. Für die Einzelbetrachtung der Gruppen ergab sich eine Amputationsrate von 10% (3/30) in Gruppe A und 6% (3/50) in Gruppe B ($p=0,667$), wobei in letzterer Gruppe bei einem Patienten mit großflächig freiliegender Prothese und schlechten Weichteilverhältnissen die primäre Amputation als Therapiemaßnahme durchgeführt werden musste. In den anderen Fällen musste die Entscheidung zur Amputation als Konsequenz von Major-Komplikationen getroffen werden.



4. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, retrospektiv das mittelfristige klinische Outcome plastisch-chirurgischer Therapievorgehen bei Weichteildefekten infizierter Knieprothesen zu evaluieren.

4.1. Vergleich der Patientenkollektive

Das Geschlechterverhältnis der Patienten mit Protheseninfektion von 1:1,6 (m:w) wird in der Literatur bestätigt (Durbhakula et al. 2004; Mahmud et al. 2012; Pitto et al. 2005) und auch die Altersverteilung des Patientenkollektivs zeigte eine ähnliche Struktur wie die Ergebnisse vergleichbarer Studien (Jämsen et al. 2009; Mahmud et al. 2012; Mortazavi et al. 2011; Renaud et al. 2012). Das hohe Durchschnittsalter von 67 Jahren lässt sich hauptsächlich durch die späte Indikation zur Prothesenimplantation begründen. Aufgrund des hohen Alters und der damit verbundenen Komorbiditäten und Risikofaktoren werden TEP-Infektionen und Wundheilungsstörungen in dieser Patientengruppe mutmaßlich begünstigt (Adeli & Parvizi 2012; Mihalic R 2012).

In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass adipöse Patienten ein erhöhtes Risiko aufweisen Protheseninfektionen zu entwickeln (Lehner et al. 2009; Lentino 2003). Sowohl Wundheilungsstörungen (Booth, Jr. 1997; Patel et al. 2007) als auch Thrombosen (Guan et al. 2006) treten im postoperativen Verlauf häufiger als bei normalgewichtigen Patienten auf. Begründet wird dies unter anderem durch eine vermehrte Spannung im Bereich der Wundränder, woraus möglicherweise eine verminderte Mikroperfusion resultiert (Bula & Bonnaire 2011). Des weiteren gelten die vom Fettgewebe produzierten bioaktiven Substanzen als negative Einflussfaktoren auf die Immunantwort und Entzündungsreaktion (Calabro & Yeh 2007; Wozniak et al. 2009). Der durchschnittliche BMI der Patienten des Studienkollektivs betrug 28 kg/m². Dieser Wert wird in der aktuellen Literatur bestätigt. Jämsen et al. geben in ihrer aktuellen Studie zur Inzidenz periprothetischer Infektionen nach totaler Endoprothese einen Durchschnitts-BMI von 29,9 kg/m² an (Jämsen et al. 2010b). In Mortazavis Studienkollektiv ergab sich ein deutlich höherer Wert von 32,6 kg/m² (Mortazavi et al. 2011).



Verwendet man also den BMI als Parameter zur Bestimmung des Übergewichts der Patienten in beiden Gruppen, so zeigt sich ein mit 28 kg/m^2 absolut identischer Wert, womit die Adipositas bzw. das Übergewicht in der vorliegenden retrospektiven Auswertung als möglicher Störfaktor ausgeschlossen werden kann.

Die gestörte Stoffwechsellage bei Diabetes mellitus gilt durch die diabetischen Mikro- und Makroangiopathie ebenfalls als Risikofaktor für das Auftreten von Infektionen und Wundheilungsstörungen (Berbari et al. 1998; Schwabe et al. 2013). Jämsen et al. konnten in einer Metaanalyse von 2010 an 1565 Patienten jedoch keinen Unterschied bezüglich des BMI und dem Auftreten einer periprothetischen Infektion nach Knieendoprothetik feststellen. Allerdings wurde eine höhere Rate an Protheseninfektionen bei Patienten mit einem $\text{BMI} > 25$ und gleichzeitig erhöhten Plasma-Glukosewerten beobachtet (Jämsen et al. 2010a). In diesem Studienkollektiv bestand bei insgesamt 13/80 (16%) Patienten ein bekannter Diabetes mellitus, wobei die Verteilung auf beide Gruppen mit 6/30 (20%) in Gruppe A und 7/50 (14%) in Gruppe B keinen signifikanten Unterschied ergab ($p=0,5393$). Einschränkend zu erwähnen ist dabei, dass im Rahmen dieser Studie keine systematische Untersuchung der Patienten hinsichtlich des Vorliegens eines Diabetes mellitus durchgeführt wurde und sich die Diagnose lediglich auf Aktenstudien, Narkoseprotokolle und Medikamenteneinnahmen stützte.

Nikotinabusus gilt als weiterer Risikofaktor zur Entwicklung periprothetischer Infektionen (Lehner et al. 2009; Peersman et al. 2001; Schwabe et al. 2013). Durch die gefäßverengende Wirkung des Nikotins, ist die Durchblutung und damit auch die Wundheilung bei Rauchern bekanntermaßen eingeschränkt (Schwabe et al. 2013). In der Auswertung dieser Studie ließ sich bei 11 Patienten (15%) (von 71 Patienten mit Informationen zur Raucheranamnese) innerhalb des Gesamtkollektivs ein regelmäßiger Nikotinkonsum ermitteln. Mit 21% (6/27) Rauchern in Gruppe A und 11% (5/44) Rauchern in Gruppe B war auch hier kein signifikanter Unterschied zu sehen ($p=0,3123$). Dennoch könnte dieses Ergebnis für die Raucher mit Lappentransplantation klinisch relevant und unter Umständen mit verantwortlich für das Auftreten von postoperativen Wundheilungsstörungen und daraus resultierenden Komplikationen sein.



Ein erhöhtes peri- und postoperatives Risiko besteht bei Patienten mit eingeschränktem allgemeinem Gesundheitszustand bzw. steigendem ASA-Score (Bandschapp & Kaufmann 2009). Die Auswertung ergab diesbezüglich einen sehr hohen Anteil von 95% an Patienten mit ASA-Score II oder III innerhalb dieses Studienkollektivs. Diese Zahlen bestätigen sich in der aktuellen Literatur. Jämsen et al. beschreiben in ihrer Studie mit 2367 eingeschlossenen Patienten mit periprothetischer Infektion einen ASA-Score II oder III in 94% der Fälle. Auch hier überwiegt leicht der Prozentsatz an ASA II mit 50,5% im Gegensatz zu ASA III mit 43,4% (Jämsen et al. 2010b).

Aus der aktuellen Literatur ist bekannt, dass bei Patienten mit Revisionsoperationen ein höheres Risiko für postoperative Protheseninfektionen besteht (Berbari et al. 1998; Lentino 2003; Lohmann & Krüger 2011; Moyad, Thornhill & Estok 2008; Schwabe et al. 2013). Die daraus resultierenden narbigen Verwachsungen und auch der Verlust an suffizientem Weichteilgewebe werden dafür als mögliche Ursachen diskutiert (Berbari et al. 1998; Maurer & Ochsner 2006a). Gerade diese Patienten profitieren von der Weichteildeckung durch einen gut durchbluteten, vitalen Muskellappen und könnten daher mutmaßlich vermehrt in der Gruppe A zu finden sein. Dies zeichnet sich tendenziell auch in dem Patientenkollektiv dieser Studie ab:

Die retrospektive Untersuchung der eingeschlossenen Fälle ergab in Gruppe A einen höheren, aber statistisch nicht signifikanten Anteil an Patienten mit bereits mehrfach voroperierten Kniegelenken von 60% (18/30) verglichen mit 48% (24/50) in Gruppe B ($p=0,3585$).

Da sich die Therapie der Protheseninfekte maßgeblich nach dem zeitlichen Auftreten des Infekts zur vorangegangenen Prothesenimplantation richtet (Friesecke & Wodtke 2008; Lehner et al. 2009; Moyad, Thornhill & Estok 2008), ist die Einteilung nach Infektzeitpunkt ein wesentlicher Bestandteil der prätherapeutischen Diagnostik.



Die Definition der Zeitspanne zwischen Früh- und Spätinfekt ist in der Literatur nicht einheitlich (Holinka & Windhager 2016; Kern et al. 2006; Lehner et al. 2009). Allerdings scheint es pathogenetisch sinnvoll eine Trennung zwischen Früh- und Spätinfekt nach 6 Wochen zu vollziehen, da zu diesem Zeitpunkt die Biofilmbildung (als ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung eines Spätinfekts) als abgeschlossen gilt (Lehner et al. 2009; Lohmann & Krüger 2011; Zimmerli, Trampuz & Ochsner 2004). Nach aktueller Literatur liegt hier zum Zeitpunkt des Therapiebeginns somit bereits ein chronifizierter Prozess vor (Friesecke & Wodtke 2008; Gravius, Pagenstert & Wirtz 2011; Lehner et al. 2009; Lohmann & Krüger 2011). Diesen in der Pathogenese des Infekts beteiligten Faktoren ist letztlich auch in der Auswahl der adäquaten Therapie Rechnung zu tragen.

Spätinfekte sind prognostisch ungünstiger einzustufen als Frühinfekte (Kirschner, Frommelt & Hendrich 2004; Moyad, Thornhill & Estok 2008) und sollten laut Literatur mit einer unterschiedlichen Aggressivität therapiert werden (Haddad & Adejuwon 2007; Moyad, Thornhill & Estok 2008; Tsukayama, Goldberg & Kyle 2003).

Die Auswertung des Infektzeitpunkts des Patientenkollektivs zeigte einen signifikanten Unterschied im Vergleich beider Gruppen. Gegenüber einer hohen Rate an Spätinfekten in Gruppe B mit 78% (39/50), waren in der Gruppe der plastisch-chirurgisch versorgten Patienten (Gruppe A) zum Zeitpunkt der Diagnosestellung nur 45% der Fälle (14/30) als Spätinfekt einzustufen. Dies zeigt, dass eine konsiliarische Vorstellung der Infektpatienten nach Knie-TEP mit Wundheilungsstörungen bei den plastischen Chirurgen indikationsgerecht vermehrt in den ersten 6 Wochen des Infektgeschehens erfolgte. Die Ergebnisse dieser Studie deuten möglicherweise darauf hin, dass es bei Prothesen-Frühinfekten vermehrt zu fulminanten deckungsbedürftigen Weichteildefekten kommen kann. Ebenso könnte ein von Beginn an für die Bedeckung der Prothese unzureichender Weichteilmantel ursächlich für die Entstehung von Wundheilungsstörungen sein.

Der Anteil an Patienten mit Spät-Infekten im Patientenkollektiv der plastisch-chirurgisch therapierten Gruppe A ist im Vergleich zu den rein orthopädisch-chirurgisch therapierten Patienten der Gruppe B deutlich niedriger ($p=0,0068$). Das könnte auf die Tatsache zurückzuführen sein, dass ein Low-Grade-Infekt bzw. chronischer Spätinfekt klinisch oft inapparent verläuft (Maurer & Ochsner 2006a; Mühlhofer et al. 2015; Sendi, Zumstein & Zimmerli 2011), wohingegen ein Weichteildefekt vom Patienten meist eindeutig wahrgenommen wird und eine Vorstellung beim behandelnden Arzt nötig macht.



Bei Betrachtung der Weichteilsituation des Studienkollektivs konnte ein deutlicher Unterschied bezüglich der Verteilung der jeweiligen Weichteildefektstadien im Vergleich der beiden Gruppen festgestellt werden.

Das plastisch-chirurgisch versorgte Patientenkollektiv (Gruppe A) zeigte eine inhomogene Verteilung der Defektstadien I-IV nach Laing (4:12:6:6). Einem Weichteildefekt im Stadium I ließen sich rund 14% (4/28) und dem Stadium II knapp 43% (12/28) der infizierten Knieprothesen zuordnen. Für das Stadium III und IV traf dies für jeweils 21% (6/28) der Fälle zu. Es wurden keine Patienten mit infizierter Knieprothese im Weichteildefektstadium 0 nach Laing in die Gruppe A eingeschlossen, da hier kein Hautdefekt und somit auch keine Indikation zur plastischen Deckung vorlag.

In Gruppe B wurden mit 63% (30/48) der Fälle hauptsächlich Protheseninfektionen im Stadium 0 nach Laing behandelt. Bei alleiniger Betrachtung der übrigen 18 Patienten mit klinischem Weichteildefekt ergab sich für die Stadien I-IV folgende Verteilung:

Oberflächliche Hautdefekte im Stadium I betrafen 11% (2/18) dieser Patientengruppe. Das Weichteildefektstadium II war in 44% (8/18) der Fälle und sichtbare Prothesenanteile (Stadium III) in 39% (7/18) der Fälle klinisch nachweisbar. Großflächig exponierte Prothesenanteile mit komplexen Weichteildefekten im Stadium IV zeigte lediglich einer von 18 Patienten aus Gruppe B (6% der Fälle). Somit ergab sich ebenfalls eine inhomogene Verteilung für die Weichteildefektstadien I-IV (2:8:7:1) der Gruppe B.

Folglich ergibt sich eine erwartungsgemäß deutlich schlechtere Weichteilsituation für die Patienten der Gruppe A, da eben diese Patienten mit Hautdefekten bis hin zu großflächig freiliegendem Prothesenmaterial von den Orthopäden/ Unfallchirurgen indikationsgerecht an die plastischen Chirurgen zuverwiesen wurden. Da angenommen werden kann, dass das klinisch funktionelle Outcome unter anderem abhängig ist vom initialen Ausmaß des Weichteildefekts, ist davon auszugehen, dass die Ergebnisse der Gruppe A im Sinne der Fragestellung falsch „schlecht“ sind. Dies sollte bei der Diskussion der Ergebnisse berücksichtigt werden.



Im Vergleich beider Gruppen des Studienkollektivs fällt ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Durchführung von KOA auf. Zwar wurde das Gesamtkollektiv in 51% der Fälle (41/80) mit einem KOA behandelt, diesen erhielten allerdings nur 20% (6/30) der Patienten aus Gruppe A mit infizierter Knie-TEP, während bei über 70% (35/50) der Patienten aus Gruppe B ein Prothesen- bzw. Prothesenteilausbau erfolgte ($p=0,0001$). In der aktuellen Literatur wird bei infizierter Knieprothese der zweizeitige Wechsel als KOA empfohlen (Cuckler 2005; Durbhakula et al. 2004; Meek et al. 2004). Jämsen et al. konnten im Vergleich von insgesamt 31 Originalartikeln eine hohe Infekteradikationsrate (82%-100%) für den zweizeitigen Wechsel zeigen (Jämsen et al. 2009). Ähnlich gute Resultate beschreiben Mahmud et al. in einem aktuellen Review an 239 Patienten, welche einen zweizeitigen TEP-Wechsel als Therapie bei Protheseninfektion erhielten. Hier lag das infektfreie Überleben bei 85% im 5-Jahres-Nachbeobachtungszeitraum (Mahmud et al. 2012). In einer aktuellen Auswertung von Sherrell et al. erreichen die einbezogenen Studien durchschnittliche Erfolgsraten von 89% für den zweizeitigen Prothesenwechsel. Im Gegensatz dazu wird hier eine Versagerquote von durchschnittlich 68% für Lavage und Debridement mit Prothesenerhalt angegeben (Sherrell et al. 2011). Die Erfolgsraten für letztere Therapiestrategie variieren lt. Sendi et al. von 33-100% (Sendi & Zimmerli 2011). Marulescus Studiengruppe erreichten in einer retrospektiven Kohortenanalyse eine 60%ige Erfolgsrate für das 2-Jahre-Infektfreie-Überleben nach Debridement unter Prothesenerhalt (Marulescu et al. 2006).

Ein Literaturvergleich ist aufgrund der unterschiedlichsten Studiendesigns und Patientenkollektive allerdings nur eingeschränkt möglich.

Es lässt sich feststellen, dass in dem Patientenkollektiv der Gruppe A 80% der plastisch versorgten Prothesen entgegen der o.g. Empfehlungen vor der plastischen Deckung keinen Komponentenwechsel bzw. -ausbau erhielten.

Aus diesem Grund wurden in dieser Studie beide Gruppen, hinsichtlich der Durchführung von KOA bezogen auf das Patientenalter, Voroperationen, Infektzeitpunkt und Weichteildefektstadium und ob diese Faktoren einen Einfluss auf die Entscheidung zur Durchführung eines KOA hatten, verglichen.

Nach Empfehlung der aktuellen Literatur sollte die Entscheidung für einen zweizeitigen Prothesenwechsel und der damit hohen körperlichen Belastung des Patienten durch die Invasivität und Wiederholung des Eingriffs, individuell unter anderem von den Komorbiditäten und dem Allgemeinzustand des Patienten abhängig gemacht werden (Lüring et al. 2012; Militz & Buhren 2010; Schwabe et al. 2013). Young et al. betrachten die Infekteradikation als Therapieziel bei Protheseninfekt der älteren Bevölkerung bisweilen sogar als sekundär und sehen in vielen Fällen in der alleinigen Suppression der Infektion die optimale Therapiewahl (Young et al. 2008).

Betrachtet man die Gesamtheit des Studienkollektivs, so wurde in der jüngsten Altersgruppe bis 39 Jahre kein KOA durchgeführt.

Für die darauffolgenden Altersgruppen war die Verteilung im Verhältnis uneinheitlich. Die höchste Rate an KOA ließ sich in beiden Gruppen für die Altersgruppe der 60-79-jährigen feststellen. Ein signifikanter Unterschied mit $p=0,0031$ zeigte sich in der Altersgruppe von 40-59 Jahre. In Gruppe A erhielt keiner der Patienten dieser Altersgruppe einen KOA, im Gegensatz zu den Patienten aus Gruppe B mit 77% KOA im Rahmen der Therapie des Protheseninfekts. Beim Vergleich der Gruppen A und B nach durchgeführtem KOA und möglicher Assoziation zum Patientenalter ließ sich somit kein Zusammenhang erkennen.

	Gruppe A	Gruppe B	p=
20-39 Jahre	0/2 (0%)	0/1 (0%)	1
40-59 Jahre	0/7 (0%)	10/13 (77%)	0,0031
60-79 Jahre	5/16 (31%)	16/25 (64%)	0,0578
80-99 Jahre	1/5 (20%)	9/11 (82%)	0,0357
Population Gesamt	30	50	

Tabelle 34: Übersichtstabelle beider Gruppen nach Altersgruppen mit durchgeführtem KOA



Alle nicht voroperierten Kniegelenke der Patienten aus Gruppe A wurden ohne vorherigen KOA plastisch gedeckt. Im Vergleich dazu ließ sich bei den nicht mehrfach voroperierten Gelenken des Patientenkollektivs aus Gruppe B feststellen, dass hiervon 62% (16/26) den Prothesenausbau im Rahmen der Therapie des Protheseninfekts erhielten. Bei Betrachtung der beiden Gruppen bestand demnach hinsichtlich dieses Kriteriums ein signifikanter Unterschied ($p=0,003$).

In der Gruppe A waren 60% (18/30) der infizierten Prothesen mehrfach voroperiert, im Vergleich zu 48% (24/50) der Gruppe B ($p=0,3585$). In Gruppe A erhielten nur 33% (6/18) dieser Untergruppe einen KOA vor der Weichteildeckung. Im Gegensatz dazu wurde in Gruppe B bei 79% (19/24) der mehrfach voroperierten Knieprotheseninfektionen ein KOA durchgeführt ($p=0,0043$). Dementsprechend kann festgestellt werden, dass die Voroperationen des betroffenen Knies nach initialer Prothesenoperation kein Kriterium hinsichtlich der Durchführung eines KOA bei der Therapie der infizierten Knieprothesen waren. Auch in der Literatur lässt sich keine Empfehlung bezüglich des therapeutischen Vorgehens bei periprothetischer Infektion bei bereits mehrfach voroperierten Kniegelenken aufgrund der prothetischen Versorgung finden.

	Gruppe A	Gruppe B	p=
Nicht mehrfach voroperiert, mit KOA	0/12 (0%)	16/26 (62%)	0,003
mehrfach voroperiert, mit KOA	6/18 (33%)	19/24 (80%)	0,0043
Population Gesamt	30	50	

Tabelle 35: Übersichtstabelle beider Gruppen mit Signifikanztestung, eingeteilt nach KOA und Voroperationen

Bezüglich der Spätinfekte ergab sich im Vergleich beider Gruppen ein signifikanter Unterschied in der Durchführung von KOA. Diesen erhielten 21% der Spätinfekte aus Gruppe A im Gegensatz zu 74% in der Gruppe B ($p=0,001$). Somit ergab auch die Betrachtung des Zeitpunkts des Infektgeschehens in beiden Gruppen bezüglich der Durchführung eines KOA keine Kongruenz.



Laut aktueller Literatur kann zwar im Falle eines Frühinfekts unter Umständen (gute Weichteilverhältnisse, keine Zeichen für Prothesenlockerung, gut behandelbares Keimspektrum) auf einen Komponentenwechsel verzichtet werden (Bradbury et al. 2009; Gardner et al. 2011; Sendi & Zimmerli 2011; Sherrell et al. 2011), aber wenn von einem Spätinfekt im Sinne eines chronischen Infektgeschehens auszugehen ist, wird der zweizeitige Wechsel als Goldstandard angesehen (Burnett et al. 2007; Gardner, Gioe & Tatman 2011; Lohmann & Krüger 2011; Militz & Buhren 2010; Pietsch, Hofmann & Wenisch 2006; Pitto et al. 2005; Thabe & Schill 2007). Hinzu kommt die Biofilmbildung auf den Prothesen- und Schraubenmaterialien, weshalb in Gruppe A umso mehr der KOA neben der Weichteildefektdeckung notwendig gewesen wäre.

Bei Frühinfekten konnte für dieses Patientenkollektiv keine signifikante Senkung der Major-Komplikationsraten durch einen KOA gesehen werden, so dass hier nur in bestimmten Situationen wie in der Literatur beschrieben ein KOA sinnvoll erscheint. Nach aktuellem Konsens kann im Falle eines Frühinfekts und bei guten Weichteilverhältnissen der Prothesenerhalt mit Lavage und Debridement unternommen werden. Weitere Voraussetzungen sind ein niedrig virulentes Keimspektrum ohne Lockerungszeichen der Prothese (Haasper et al. 2014; Herrmann, Thoele & Heppert 2013; Trampuz, Perka & Borens 2013). Es wird allerdings zusätzlich zu Lavage und Debridement jedes Mal der Wechsel aller beweglichen Prothesenkomponenten ($\hat{=}$ Polyethylen-Inlay) (Haasper et al. 2014; Herrmann, Thoele & Heppert 2013; Renz, Perka & Trampuz 2016; Trampuz, Perka & Borens 2013).

In diesem Zusammenhang sollte die auffallend niedrige Inlay-Wechsel-Rate in Kombination mit Lavage und Debridement dieses Studienkollektivs diskutiert werden. Der Grund hierfür ist in Gruppe A a.e. darin zu sehen, dass die Durchführung von Lavage und Debridement ausschließlich durch die plastischen Chirurgen erfolgte und kein Orthopäde beteiligt war, welcher den Inlay-Wechsel vornehmen hätte können. Die enge Zusammenarbeit zwischen plastischen Chirurgen und Orthopäden ist also auch bei Prothesenerhalt erforderlich.

	Gruppe A Spätinfekt	Gruppe B Spätinfekt	p=
mit KOA	3/14 (21%)	29/39 (74%)	0,001
Spätinfekte Gesamt	14	39	

Tabelle 36: Übersichtstabelle der Spätinfekte beider Gruppen mit Signifikanztestung, eingeteilt nach KOA.



Die Betrachtung der durchgeführten KOA hinsichtlich des Weichteildefektstadiums für Gruppe A ergab, dass 25% der Patienten im Weichteildefekt-Stadium I (1/4) sowie im Stadium II (3/12) nach Laing mit einem KOA vor der Weichteildeckung behandelt wurden. Im Weichteildefektstadium III wurde bei 33% (2/6) der Patienten ein KOA durchgeführt. Auffällig war in der Patientengruppe A vor allem die Betrachtung des Defektstadiums IV mit großflächig freiliegenden Prothesenteilen, da hier bei keinem der 6 Patienten ein vorheriger Prothesenausbau durchgeführt wurde.

In Gruppe B wurden 30 Patienten ohne klinisch erkennbaren Hautdefekt (Stadium 0 nach Laing) behandelt, von denen wiederum 80% (24/30) einen KOA erhielten. 2 Patienten mit klinischem Weichteildefektstadium I aus dieser Gruppe wurden beide Male ohne KOA therapiert. Bei 63% (5/8) der Fälle aus Gruppe B mit Weichteildefektstadium II und lediglich bei 43% (3/7) der Fälle mit Stadium III wurde ein KOA durchgeführt. Der einzige Patient mit Weichteildefekt im Stadium IV nach Laing wurde aufgrund der schlechten Weichteilsituation bei mangelnden Erfolgsaussichten therapeutisch Oberschenkelamputiert.

Aufgrund der geringen Fallzahlen können keine signifikanten Unterschiede bei den beschriebenen Verteilungen der KOA beider Gruppen und dem Ausmaß des Weichteildefekts gesehen werden, jedoch ist ein deutlicher Trend erkennbar, welcher eine Bevorzugung des therapeutischen KOA im Patientenkollektiv der Gruppe B zeigt. Auch im WTD-Stadium 0 wurde bei 80% der Patienten ein KOA durchgeführt, was sinnvoll erscheint, da bei diesen Patienten zumeist ein Spätinfekt der Knieprothese vorlag.

	Gruppe A mit KOA	Gruppe B mit KOA	p=
Stadium 0	0/0 (0%)	24/30 (80%)	1
Stadium I	1/4 (25%)	0/2 (0%)	1
Stadium II	3/12 (25%)	5/8 (63%)	0,1675
Stadium III	2/6 (33%)	3/7 (43%)	1
Stadium IV	0/6 (0%)	1/1 (100%)	0,143
Population Gesamt	28	48	

Tabelle 37: Gruppenvergleich der durchgeführten KOA in Abhängigkeit vom Weichteildefektstadium



Bei zunehmender Komplexität des Weichteilschadens wird von einer Beteiligung der Prothesenkomponenten und somit von einer tief sitzenden Protheseninfektion ausgegangen (An & Friedman 1996; Gravius, Pagenstert & Wirtz 2011). Studien bezüglich des chirurgischen Vorgehens bei komplizierten Weichteildefekten nach Knieendoprothetik, welche sich einerseits mit der Defektdeckung und zugleich der Prothesensanierung entsprechend dem Infektzeitpunkt widmen, sind zu diesem Zeitpunkt nicht verfügbar. Dementsprechend existiert aktuell kein einheitlicher Therapiesalgorithmus zu dieser Thematik, wie auch von der Arbeitsgemeinschaft Endoprothetik der deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie bestätigt wurde (Schaser KD 2012; Schwabe et al. 2013). Die Autoren Schaser et al. und auch Schwabe et al. empfehlen in ihren Artikeln demnach die Anwendung der „rekonstruktiven Leiter“ mit Weichteildeckung und zugleich Therapie des zugrunde liegenden Infekts, nach vorheriger genauer Analyse des Defektcharakters (siehe Abbildung 45) (Schaser KD 2012; Schwabe et al. 2013). Die Studiengruppe um Maurer ergänzt 2006 den zweizeitigen Wechsel als Element des Liestaler Behandlungsalgorithmus, welcher an sich zur Therapie von infizierten Hüftprothesen entwickelt wurde (Maurer & Ochsner 2006b). Um den Algorithmus für das Knie anwendbar zu machen, wurden entsprechende Grundsätze ergänzt. In den Ausführungen wird auf die Notwendigkeit der plastischen Deckung bei insuffizienten Weichteilverhältnissen bspw. mittels Gastrocnemiuslappen hingewiesen. Vor allem bei Vorhandensein von Fisteln in das Gelenk (ab Stadium II) oder sichtbaren Prothesenteilen (ab Stadium III) wird angeraten die infizierten Prothesenkomponenten auszubauen und, falls möglich zu wechseln. Sobald die Indikation zur Weichteildeckung gestellt wurde, empfehlen die Autoren auch hier die individuelle Festlegung des Zeitpunkts zur Defektdeckung im Rahmen des angepassten Algorithmus (Maurer & Ochsner 2006a). Jedoch existiert aktuell kein Algorithmus, der neben der orthopädisch-chirurgischen Infektsanierung mit oder ohne KOA gleichzeitig auch die plastisch-chirurgische Therapie bei infizierten Knie-Prothesen unter Berücksichtigung des Infektzeitpunktes beinhaltet.

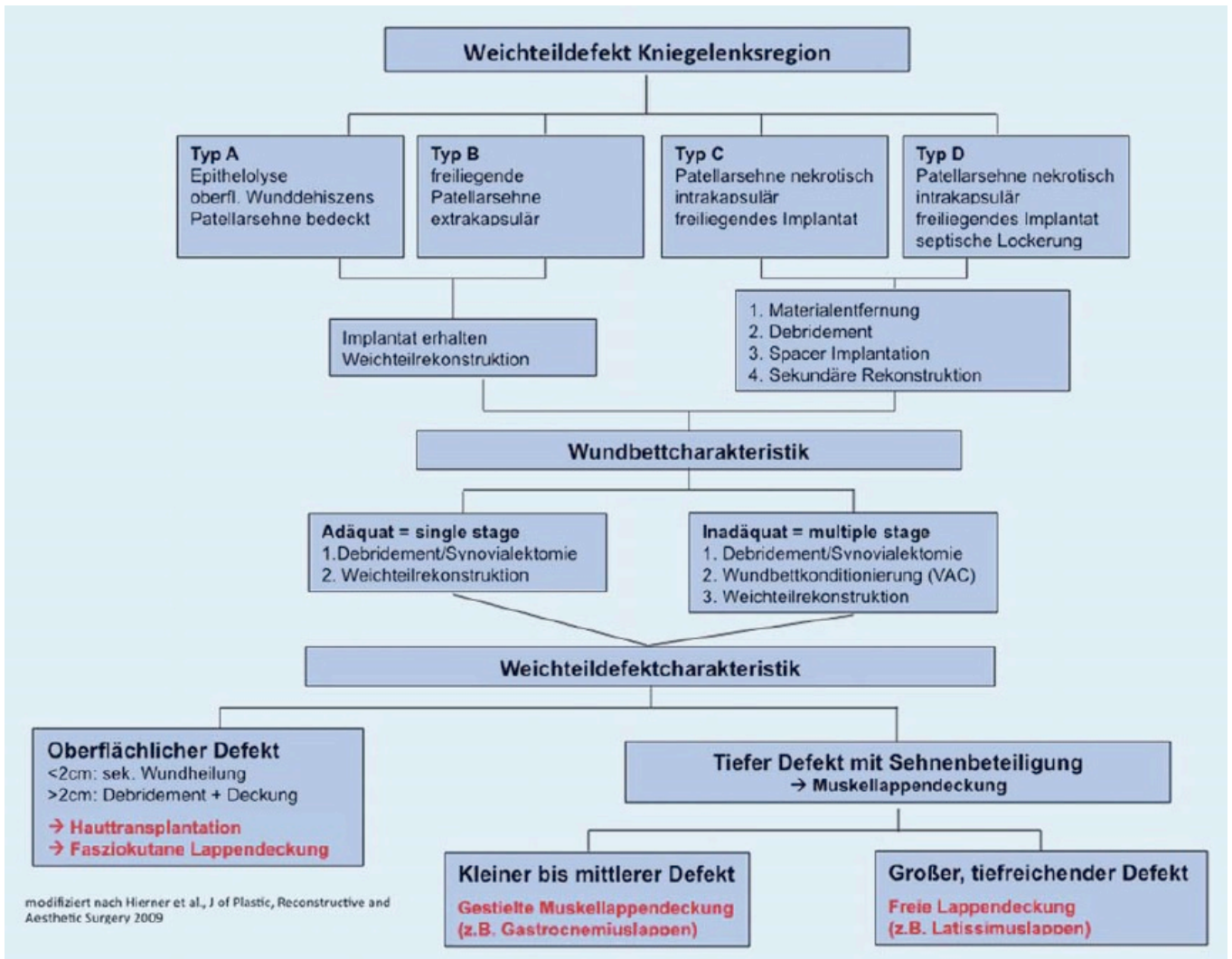


Abbildung 45: Algorithmus zur plastischen Weichteildefektdeckung am Kniegelenk (modifiziert nach Hierner et al.) (Schwabe et al. 2013).

4.2. Komplikationsraten beider Gruppen

Um festzustellen, ob die bisher angewandten Therapien bei Weichteildefekten nach infizierter Knieprothese zu einem zufriedenstellenden Ergebnis führten und unter welchen Voraussetzungen eine Optimierung der Behandlungsstrategie erzielt werden kann, wurden in dieser Studie die Major-Komplikationsraten in Abhängigkeit der daraufhin benötigten Therapieinvasivität betrachtet. Die zu beurteilenden Komplikationen wurden vorab für diese Studie entsprechend definiert (siehe 2. Material und Methodik), da hierzu kein aktueller Konsens besteht (Diaz-Ledezma et al. 2013).



Im Vergleich beider Gruppen (43% in der Gruppe A (13/30) vs. 24% in der Gruppe B (12/50)) zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied der Major-Komplikationsraten ($p=0,085$).

	Patienten ohne Major-Komplikation	Patienten mit Major-Komplikation	$p=$
Gruppe A	17/30 (57%)	13/30 (43%)	0,0852
Gruppe B	38/50 (76%)	12/50 (24%)	

Tabelle 38: Übersichtstabelle der Major-Komplikationen beider Gruppen mit Signifikanztestung

In dieser Auswertung muss allerdings berücksichtigt werden, dass bei den Patienten mit plastischer Weichteildeckung ein höheres Komplikationsrisiko aufgrund möglicher zusätzlicher Lappenkomplikationen wie Lappenthrombose oder Lappenverlust neben Protheseninfekt komplikationen besteht. Zu alleinigen Lappenkomplikationen kam es bei 6 Patienten dieser Gruppe. Berechnet man nun das Major-Komplikationsrisiko unter Ausschluss der Lappenkomplikationen, ergibt sich für die Patienten der Gruppe A dieselbe Major-Komplikationsrate von 23% (7/30) wie für Gruppe B.

Bezieht man die Durchführung eines KOA mit in die Auswertung ein, so ergibt sich abermals ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der eingetretenen Major-Komplikationen im Vergleich beider Gruppen. Denn lediglich bei 15% (2/13) der Patienten der Gruppe A, welche einen KOA erhalten hatten, trat im Nachbeobachtungszeitraum von 2 Jahren eine Major-Komplikation ein. Demgegenüber lag die Rate an Major-Komplikationen unter den Patienten mit KOA der Gruppe B mit 75% (9/12) deutlich höher ($p=0,0048$). Dieser signifikante Unterschied weist darauf hin, dass Patienten, die plastisch-chirurgisch therapiert wurden und gleichzeitig einen KOA erhielten, dadurch optimal therapiert waren. Dies waren Patienten ab WTD-Stadium II. Im Gegensatz dazu hatten die Patienten, die rein orthopädisch-chirurgisch mit einem KOA behandelt wurden, die höchste Major-Komplikationsrate. Dies betraf auch 4 Patienten mit einem WTD-Stadium II. Aufgrund dieser Ergebnisse könnte angenommen werden, dass die gleichzeitige plastische Deckung bei diesen vier Patienten zu weniger Major-Komplikationen hätte führen können.



Der höhere Anteil an Patienten mit Major-Komplikationen und bereits voroperierten Gelenken unterstützt die Annahme, dass durch Narbenbildung und auch der daraus resultierenden eingeschränkten Durchblutungsverhältnisse eine wichtige Voraussetzung für die Ausheilung des Protheseninfekts nur noch eingeschränkt zu Verfügung steht. Der Anteil der voroperierten Patienten mit Major-Komplikationen der Gruppe A mit plastischer Deckung (7/13, 54%) war tendenziell niedriger als in Gruppe B (9/12, 75%) und deutet möglicherweise auf eine durch Weichteildeckung verbesserte Wundheilungssituation hin.

Für die Patienten der Gruppe A mit Frühinfekt und gleichzeitig bestehendem Weichteildefekt ergab sich eine tendenziell höhere Rate an Major-Komplikationen ohne KOA vor plastischer Deckung des Weichteildefekts als unter den Patienten mit KOA. Im Gegensatz dazu konnte unter den Patienten der Gruppe B mit Frühinfekt, die periprothetische Infektion mit hoher Erfolgsrate therapiert werden. Dies ließ sich sowohl ohne, als auch mit durchgeführtem KOA für diese Patientengruppe feststellen. Die geringen Fallzahlen in den einzelnen Untergruppen machen einen direkten Vergleich mit der aktuellen Literatur nicht möglich.

Die in Gruppe B angewandte operative Therapiestrategie mit gutem Ergebnis entspricht dennoch dem allgemeinen Konsens, dass sich im Falle eines Frühinfekts je nach Begleitumständen entweder Lavage und Debridement (mit Inlay-Wechsel) (Haasper et al. 2014; Herrmann, Thoele & Heppert 2013; Renz, Perka & Trampuz 2016; Trampuz, Perka & Borens 2013) oder der Komponentenwechsel (einzeitig oder zweizeitig) empfiehlt (Holinka & Windhager 2016; Renz, Perka & Trampuz 2016). Die Indikation für einen Prothesenwechsel besteht unter anderem bei Vorliegen von Fisteln oder einer schlechten Weichteilsituation (Haasper et al. 2014; Holinka & Windhager 2016), wie es für das Patientengut der Gruppe A zutrifft. Dementsprechend sollte auch beim Frühinfekt und je nach Ausmaß eines gleichzeitig vorliegenden Weichteildefekts zumindest der Inlay-Wechsel im Rahmen von Lavage und Debridement oder aber ein KOA erfolgen.



Weichteildefektstadium

Für die Auswertung der Major-Komplikationen in Abhängigkeit der Weichteildefektstadien ließ sich in Gruppe A eine deutlich erhöhte Komplikationsrate für die Stadien III und IV nach Laing feststellen. Beide Stadien zusammen machten 69% (9/13) der Major-Komplikationen aus. Um anhand dieser Fälle eine Optimierung der Therapiestrategie zu erarbeiten, wurde eine genaue Analyse nach Weichteildefektstadium, Art der Lappenplastik und vorheriger orthopädisch-chirurgischer Therapie vorgenommen.

Analyse der Major-Komplikationen im Weichteildefektstadium III/ IV der Gruppe A

Die Analyse der Major-Komplikationsraten bei Knieprotheseninfektionen mit Prothesenexposition (Defektstadium III/ IV nach Laing) spricht dafür, dass die Entscheidung der plastischen Chirurgen zur Maximalvariante der Lappendeckung - dem freien Lappentransplantat - ebenfalls die Maximalvariante der orthopädisch-chirurgischen Therapie, also den KOA verlangt. Andererseits sollten im Rückschluss auch die plastischen Chirurgen im Falle eines angestrebten oder bereits durchgeführten KOA von Seiten der behandelnden Orthopäden oder Unfallchirurgen die plastische Deckung zugunsten des freien Muskellappens erwägen.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie ergaben außerdem einen gleich hohen Anteil an Major-Komplikationen der gestielten und der freien Lappentransplantate.

4.3. optimales Therapieergebnis: Infekteradikation unter Erhalt der Gelenkfunktion

Sowohl Schmerzfreiheit als Resultat der Infekteradikation als auch eine erhaltene Funktionsfähigkeit des Gelenks ist ausschlaggebend für die Patientenzufriedenheit (Aggarwal VK et al. 2013; Barrack et al. 2000) und bedeutet für den behandelnden Chirurgen den optimalen Therapieerfolg. Für die vorliegende Studie war im Rahmen der retrospektiven Datenauswertung eine Beurteilung der postoperativen Kniefunktion mittels Knee Society Clinical Rating Systems nicht möglich. Dieses Bewertungsverfahren wurde 1989 von Insall et al. entwickelt und gliedert sich in den Knee Score und Function Score auf.



Für beide Scores ist die maximal erreichbare Punktzahl 100 und minimal 0. Der Knee Score erfasst hauptsächlich den Schmerzgrad des Knies mit zusätzlich jeweils maximal 25 Punkten für Bewegungsausmaß und Stabilität des Gelenks. Allerdings ist dieses Scoring System relativ unabhängig vom Gesamtzustand des Patienten. Durch den Function Score wird die Mobilität des Patienten erfasst, mit maximal 50 Punkten für Treppensteigen und ebenfalls 50 Punkten für die erreichbare Gehstrecke. In beiden Scores gibt es Abzüge für Einschränkungen wie Kontrakturen (Knee Score) oder Gehhilfen (Function Score) (Insall et al. 1989). Für beide Scores gilt folgende Einstufung der erreichten Punktzahlen: „sehr gut“ (90-100 Pkt), „gut“ (80-89 Pkt), „befriedigend“ (70-79 Pkt), „unbefriedigend“ (<70 Pkt).

Die Infekteradikation unter Erhalt der Gelenkfunktion wurde für diese Studie als optimales Therapieergebnis definiert und es konnte festgestellt werden, dass dieses Ziel gleichermaßen für Gruppe A in 69% (20/29) der Fälle mit plastischer Deckung als auch für die rein orthopädisch behandelten Patienten aus Gruppe B in 62% (31/50) der Fälle erreicht wurde ($p=0,6287$). Vergleicht man dieses Resultat mit den Zahlen eines aktuellen Review vom Jämsen et al., so wird für den 2-zeitigen Wechsel eine hohe Infekteradikationsrate von 82-100%, aber ein durchschnittlicher postoperativer Knee Score (soweit verfügbar) von 50-89 beschrieben (Jämsen et al. 2009). Die große Spannbreite der Ergebnisse lässt sich einmal durch die unterschiedlichen Zielpunkte und Studiendesigns erklären, andererseits spielt aber auch die Vielfalt der möglichen Therapiestrategien eine maßgebliche Rolle. Diese wiederum variieren sowohl abhängig vom klinischen Bild des Protheseninfekts und den Komorbiditäten. Genau diese individuellen Kriterien gilt es bei der Beurteilung der beiden Therapieschemata dieser Studie zu beachten, da sich die Gruppen bezüglich des klinischen Bildes des Protheseninfekts und der Begleitumstände deutlich unterscheiden.

	Gruppe A	Gruppe B	p=
Optimales Therapieergebnis	20/29 (69%)	31/50 (62%)	0,6287

Tabelle 39: Vergleich beider Gruppen bezüglich optimales Therapieergebnis (alle WTD-Stadien eingeschlossen) (Ein Patient mit Wundrandnekrose und Seromhöhle lehnte die Revision ab und wird nicht in die Berechnung einbezogen, da über den weiteren Verlauf keine Daten zu Verfügung stehen.)



Das Outcome beider Gruppen bezüglich Infekteradikation mit Erhalt der Gelenkfunktion sollte jedoch auch unter Berücksichtigung des primär orthopädisch-chirurgischen Therapieansatzes hinsichtlich der Sanierung des Protheseninfekts betrachtet werden. Wie bereits erwähnt, propagiert hier die aktuelle Literatur die Durchführung eines zweizeitigen Prothesenwechsels als Goldstandard (Barrack et al. 2000; Cuckler 2005; Durbhakula et al. 2004; Jämsen et al. 2009; Meek et al. 2004).

Ohne KOA

Die Auswertung ergab bezüglich des Kriteriums „optimales Therapieergebnis“ Heilungsraten von 63% (15/24) der Patientengruppe A ohne durchgeführten KOA und 73% (11/15) in Gruppe B ($p=0,7281$). Die zusätzlich betrachteten Kofaktoren Infektzeitpunkt und Voroperationen waren in Gruppe A mit gutem Outcome nahezu gleichmäßig verteilt. Auch hinsichtlich der Verteilung des Weichteildefektstadiums ergab sich kein wesentlicher Unterschied. In 80% der Fälle mit optimalem Therapieergebnis erfolgte hier die plastische Deckung des Weichteildefekts durch einen gestielten M. Gastrocnemius.

In Gruppe B zeigte sich ebenfalls eine fast gleichmäßige Verteilung der o.g. Begleitumstände, Infektzeitpunkt und Voroperationen bei Belassung des Prothesenmaterials im Rahmen der orthopädisch-chirurgischen Therapie.

	Gruppe A	Gruppe B	p=
Optimales Therapieergebnis ohne KOA	15/24 (63%)	11/15 (73%)	0,7281

Tabelle 40: optimales Therapieergebnis beider Gruppen ohne vorherigen KOA

Mit KOA

Ein signifikanter Unterschied konnte im Vergleich beider Gruppen hinsichtlich des optimalen Therapieergebnisses und vorher durchgeführtem KOA festgestellt werden. Von den 6 Patienten aus Gruppe A mit plastischer Deckung des Weichteildefekts und Wechsel der infizierten Prothesenkomponenten blieben 5 Patienten (83%) über den Nachbeobachtungszeitraum von 24 Monaten ohne Infektrezidiv bei erhaltener Gelenkfunktion.



Demgegenüber standen 57% (20/35) der Patienten aus Gruppe B mit KOA und optimalem Therapieergebnis ($p=0,0376$).

Dieses Ergebnis spricht für eine deutliche Überlegenheit der plastischen Deckung der Weichteildefekte infizierter Knieprothesen mit vorherigem Prothesenwechsel, da in Gruppe A die vermeintlich schlechtere Weichteilsituation vorherrschte (1x Stadium I, 3x Stadium II, 1x Stadium III nach Laing), im Gegensatz zu Gruppe B mit Protheseninfektionen, welche nur in geringer Anzahl einen Weichteildefekt aufwiesen (15x Stadium 0, 1x Stadium II, 2x Stadium III nach Laing, 2x ohne Angabe).

Es kann festgestellt werden, dass in der Gruppe A des Studienkollektivs das optimale Therapieergebnis mit hoher Erfolgsrate erreicht werden konnte, wenn die Lappendeckung gemäß dem Weichteildefekt erfolgte und zusätzlich ein vorheriger Prothesen-Wechsel durchgeführt wurde.

	Gruppe A	Gruppe B	p=
Optimales Therapieergebnis mit KOA	5/6 (83%)	20/35 (57%)	0,0376

Tabelle 41: optimales Therapieergebnis beider Gruppen mit vorherigen KOA

Das scheinbar schlechtere Ergebnis für Gruppe B hinsichtlich des optimalen Therapieergebnisses lässt sich darin begründen, dass alleine 20% (10/50) der Patienten als primäre Therapie die Arthrodesen erhielten und somit die Gelenkfunktion nicht erhalten werden konnte. Trotz der drastischen operativen Maßnahme der Gelenkversteifung konnte im Verlauf von eben genannten 10 Patienten in 2 Fällen die Extremität nicht erhalten werden und es folgte die Amputation bei Infektpersistenz.

Folglich stellt sich die Frage, ob in den 4 Fällen mit Weichteildefekt (3x Stadium II, 1x Stadium III nach Laing) die primäre Arthrodesen bzw. Amputation der Extremität im Verlauf durch Muskellappendeckung in Kombination mit einem vorherigen KOA möglicherweise hätte verhindert werden können.



In Abhängigkeit des Weichteildefektstadiums

In Gruppe A wurden nur Patienten eingeschlossen, welche mindestens einen Grad-I-Weichteildefekt aufwiesen und 69% (20/30) der infizierten Knieprothesen aus dieser Gruppe behielten innerhalb der Nachbeobachtungszeit von 24 Monaten die Funktionalität des betroffenen Gelenks und hatten zudem keine Infektrezidive zu verzeichnen. Verglichen mit 56% (10/18) der Patientengruppe B mit Weichteildefekten im Stadium I-IV nach Laing zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,543$) hinsichtlich des optimalen Therapieergebnisses.

	Gruppe A	Gruppe B	p=
Optimales Therapieergebnis	20/30 (67%)	10/18 (56%)	0,543

Tabelle 42: Vergleich beider Gruppen bezüglich optimales Therapieergebnis (nur Patienten mit WTD-Stadium I-IV)

Für die weitere Auswertung wurden diejenigen Patienten beider Gruppen mit klinisch vergleichbaren Weichteildefekten betrachtet, um eine Aussage über einen etwaigen Vorteil der angewandten Therapiestrategien treffen zu können. Für beide Gruppen zeigte sich erwartungsgemäß ein sehr gutes Resultat bei oberflächlichen Wunden im Weichteildefektstadium I mit 75% (3/4) in Gruppe A bzw. 100% (2/2) in Gruppe B.

In beiden Gruppen wurden ähnliche Patientenzahlen für die Weichteildefektstadien II und III eingeschlossen. So deutet sich für das Kriterium „Infekteradikation mit Erhalt der Gelenkfunktion“ im Weichteildefektstadium II eine Überlegenheit für die Anwendung zusätzlicher plastischer Deckung an. Hier konnte in 83% (10/12) der Fälle ein optimales Ergebnis erreicht werden, im Gegensatz zu den Patienten der Gruppe B mit 38% (3/8) der Fälle ($p=0,0623$).

Für das Defektstadium III ließen sich mit 71% (5/7) gute Heilungsraten für Gruppe B ermitteln, wogegen die Patienten mit zusätzlicher plastischer Deckung eine Infektausheilung mit Prothesenerhalt von 50% (3/6) erreichten ($p=0,5921$). Das o.g. Therapieergebnis konnte für das Weichteildefektstadium IV nur in Gruppe A mit 40% (2/5) Ausheilung beurteilt werden, da der einzige Patient mit diesem Defektstadium aus Gruppe B bei kritischen Weichteilverhältnissen primär amputiert wurde.



4.4. Analyse gestielte Lappen

Von insgesamt 20 Patienten, die einen gestielten Muskellappen zur plastischen Deckung des Weichteildefekts bei Knieprotheseninfektion erhielten, ließ sich bei 15 Patienten (75%) nach 24 Monaten Nachbeobachtungszeit ein optimales Therapieergebnis mit erfolgreicher Infekteradikation und Erhalt der Gelenkfunktion beobachten. Obwohl es bei 3 Patienten im frühen postoperativen Verlauf zu Lappenkomplikationen kam, konnte auch in diesen Fällen das optimale Therapieziel erreicht werden.

Von den insgesamt 15 Patienten mit gutem Outcome hatten lediglich 3 Patienten zusätzlich zur plastisch-chirurgischen Therapie einen vorherigen oder simultanen KOA als orthopädisch-chirurgische Behandlung der Protheseninfektion erhalten.

Bei 5/20 (25%) Patienten mit gestielter Muskellappenplastik waren im weiteren Verlauf Infektkomplikationen im Sinne eines notwendigen KOA bei Infektpersistenz zu verzeichnen. In 1/5 (20%) dieser Fälle kam es außerdem im frühen postoperativen Zeitraum zu einer Lappenkomplikation, welche operativ behandelt werden musste. Bei den eben genannten 5 Patienten mit gestielter Lappenplastik und Infektkomplikation im Verlauf war nur ein Patient mit vorherigem KOA behandelt worden.

Insgesamt zeigt sich eine mit 75% hohe Erfolgsrate unter Verwendung eines gestielten Muskellappens zur Defektdeckung bei Protheseninfektionen. Doch trotz suffizienter Weichteilverhältnisse nach plastischer Deckung, gefährdet die Infektpersistenz in einigen Fällen den Erhalt der Gelenkfunktion und es droht die Arthrodeese oder im schlimmsten Fall die Amputation der betroffenen Extremität. Es kann nach Analyse der Ergebnisse für „optimales Therapieergebnis“ davon ausgegangen werden, dass ein zusätzlicher Austausch des infizierten Prothesenmaterials die Bedingungen für die Infektsanierung optimieren könnte.



4.5. Analyse freie Lappen

In Gruppe A wurden die Weichteildefekte in 27% (8/30) der Fälle mithilfe eines freien Lappentransplantats versorgt. Davon hatten 25% (2/8) Patienten im Vorfeld einen KOA erhalten.

Einer der 8 Patienten wurde nicht in diese Berechnung mit einbezogen, da eine Revision bei Wundrandnekrose und Seromhöhle abgelehnt wurde und somit der weitere Verlauf bzw. das Outcome nicht eindeutig zugeordnet werden konnte. Somit gilt diese Analyse für 7/29 Patienten (24%) mit freier Lappenplastik.

Für die Patienten mit Defektdeckung mittels freiem Muskellappen ließ sich ein optimales Therapieergebnis in 57% (4/7) der Fälle feststellen. In den anderen 3 Fällen (43%) kam es im Verlauf zu Infekt komplikationen, welche jeweils die Amputation der Extremität als Ultima Ratio zur Folge hatte. Es lagen ein Weichteildefekt im Stadium II und 2 Defekte mit großflächiger Prothesenexposition im Stadium IV nach Laing vor. Im Vorfeld zur plastischen Versorgung war keiner dieser 3 Protheseninfekte mit einem KOA behandelt worden.

Wie schon im Kapitel zuvor bei Analyse der gestielten Muskellappen, kann aus den vorliegenden Ergebnissen der freien Lappentransplantate angenommen werden, dass ein KOA dringend notwendig ist, vor allem bei großflächig freiliegendem Prothesenmaterial (Weichteildefektstadium IV nach Laing).

Ähnliche Studien über Lappenplastiken bei Weichteildefekt unter Mitbetrachtung eines etwaigen KOA sind in der aktuellen Literatur nicht vertreten und somit sind die Ergebnisse der vorliegenden Studie nicht direkt vergleichbar.

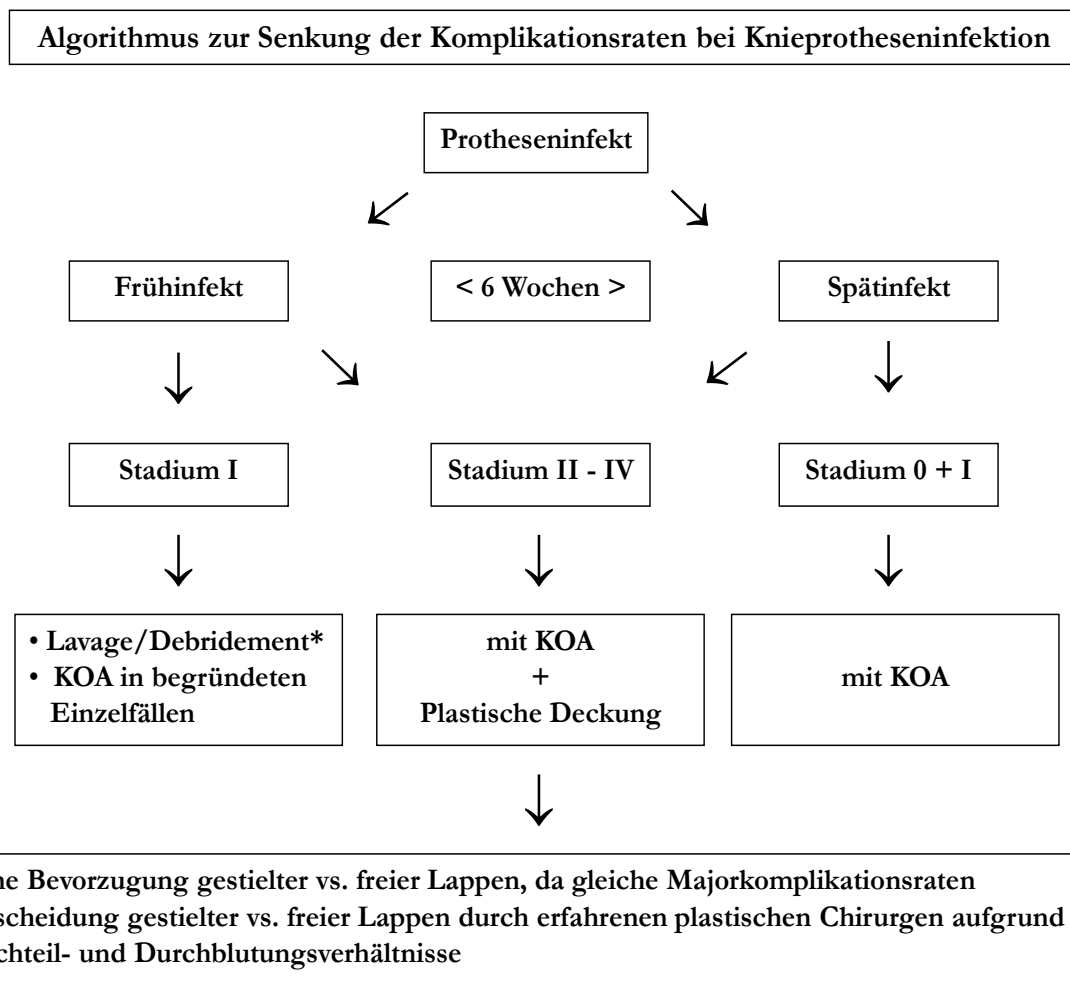


4.6. Verlust der Extremität

Als oberstes Ziel der Therapie des Knieprotheseninfekts steht für Operateur und Patient der Erhalt der Extremität. Eine Amputation sollte als ultima ratio in Fällen nicht beherrschbarer, lebensbedrohlicher Infektion (Prinzip „life before limb“), fehlgeschlagener Arthrodesen oder persistierender Protheseninfektion mit massivem Knochenverlust in Betracht gezogen werden (Fuchs & Mersmann 2000; Kalore, Gioe & Singh 2011). Diese Komplikation bedeutet erhebliche Einbußen an Lebensqualität und des weiteren häufig die Abhängigkeit vom Rollstuhl. Nach aktuellen Studien besteht die Indikation zur Amputation in unter 5% der Fälle infizierter Knieprothesen (Hanssen & Rand 1999). Die Auswertung der vorliegenden Studie bestätigt diese Zahlen mit 8% (6/80) Amputationen bezogen auf alle Patienten des Studienkollektivs. In den Fällen mit Indikation zur Amputation bestand klinisch immer ein Weichteildefekt mindestens ab dem Stadium II nach Laing. Für die Einzelbetrachtung der Gruppen ergab sich eine Amputationsrate von 10% (3/30) in Gruppe A und 6% (3/50) in Gruppe B, wobei in dieser Gruppe bei einem Patienten mit großflächig freiliegender Prothese und schlechten Weichteilverhältnissen die primäre Amputation als Therapiemaßnahme durchgeführt werden musste. In den anderen Fällen kam es als Konsequenz von Major-Komplikationen zum Verlust der betroffenen Extremität. Es sei zu erwähnen, dass bei einem Patienten aus Gruppe B kurz nach Beendigung des Beobachtungszeitraums (nach 27 Monaten postoperativ) ebenfalls die Amputation erforderlich war. Diese Amputation wurde nicht in die eben genannte Amputationsrate einbezogen.

Therapiealgorithmus

Aufgrund der vorliegenden Studienergebnisse wurde folgender Therapiealgorithmus zur Senkung der Komplikationsraten bei Knieprotheseninfektionen erarbeitet. Dieser berücksichtigt die Notwendigkeit der engen Zusammenarbeit zwischen Orthopäden und plastischen Chirurgen bei Vorliegen von Wundheilungsstörungen unter Einbeziehung des Infektzeitpunkts nach Prothesenoperation.



* mit Inlaywechsel

KOA = Komponentenwechsel oder -ausbau

Abbildung 46: Algorithmus zur Senkung der Komplikationsraten bei Knieprotheseninfektionen



5. Zusammenfassung

Die Protheseninfektion ist eine schwerwiegende Komplikation nach Knieendoprothetik und bei gleichzeitig bestehendem Weichteildefekt stehen den betroffenen Patienten oft lange Klinikaufenthalte mit mehrfachen Revisionsoperationen bevor. Für die behandelnden Chirurgen stellt die Therapie der Infektion eine große Herausforderung dar und die Fälle werden mit zunehmendem Weichteilschaden umso komplexer, da die Knieprothese ausreichend von vitalem Weichteilgewebe ummantelt sein soll, um zum einen die Bewegungsfreiheit im Gelenk zu gewährleisten und zum anderen durch suffiziente Perfusion die Heilung zu unterstützen.

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv 80 Patienten mit Knieprotheseninfektion verglichen, welche entweder mit alleiniger bzw. zusätzlich plastisch-chirurgischer Weichteildeckung (Gruppe A) des Weichteildefekts oder mit einem konservativen, rein orthopädisch-chirurgischen Vorgehen (Gruppe B) behandelt wurden.

Im Vergleich beider Gruppen ließ sich ein signifikanter Unterschied in der Durchführung von KOA feststellen, so dass 80% der Patienten der Gruppe A entgegen der o.g. Empfehlungen vor der plastischen Deckung keinen Prothesenkomponentenwechsel oder –ausbau erhielten.

Die Auswertung des Infektzeitpunktes des Patientenkollektivs zeigte einen signifikanten Unterschied im Vergleich beider Gruppen. Gegenüber einer hohen Rate an Spätinfekten in Gruppe B mit 78% (39/50), waren in der Gruppe der plastisch-chirurgisch versorgten Patienten (Gruppe A) zum Zeitpunkt der Diagnosestellung nur 45% der Fälle (14/30) als Spätinfekt einzustufen. Dies zeigt, dass eine konsiliarische Vorstellung der Infektpatienten nach Knie-TEP mit Wundheilungsstörungen bei den plastischen Chirurgen indikationsgerecht vermehrt in den ersten 6 Wochen des Infektgeschehens erfolgte. Die vorliegenden Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass es vor allem bei Prothesen-Frühinfekten zu fulminanten deckungsbedürftigen Weichteildefekten kommen kann. Ebenso könnte ein von Beginn an für die Bedeckung der Prothese unzureichender Weichteilmantel ursächlich für die Entstehung von Wundheilungsstörungen sein.



Des Weiteren zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p=0,0376$) im Gruppenvergleich hinsichtlich des optimalen Therapieergebnisses und vorher durchgeführtem KOA. Aus der Patientengruppe mit plastischer Deckung des Weichteildefekts (Gruppe A) und Wechsel der infizierten Prothesenkomponenten blieben 83% (5/6) über den Nachbeobachtungszeitraum von 24 Monaten ohne Infektrezidiv bei erhaltener Gelenkfunktion. Demgegenüber standen 57% (20/35) der Patienten aus Gruppe B mit KOA und optimalem Therapieergebnis. Dieses Ergebnis spricht für eine deutliche Überlegenheit der plastischen Deckung der Weichteildefekte infizierter Knieprothesen mit vorherigem Prothesenwechsel, da in Gruppe A die vermeintlich schlechtere Weichteilsituation vorherrschte (1x Stadium I, 3x Stadium II, 1x Stadium III nach Laing), im Gegensatz zu Gruppe B mit Protheseninfektionen, welche nur in geringer Anzahl einen Weichteildefekt aufwiesen (15x Stadium 0, 1x Stadium II, 2x Stadium III nach Laing, 2x ohne Angabe).

Es kann festgestellt werden, dass in der Gruppe A des Studienkollektivs das optimale Therapieergebnis mit hoher Erfolgsrate erreicht werden konnte, wenn die Lappendeckung gemäß dem Weichteildefektstadium erfolgte und zusätzlich ein vorheriger Prothesenwechsel durchgeführt wurde.

Die Analyse der Komplikationsraten der Fälle aus Gruppe A mit Prothesenexposition (Defektstadium III/ IV nach Laing) spricht ebenfalls dafür, dass eine Entscheidung der plastischen Chirurgen zur Maximalvariante der Lappendeckung - dem freien Lappentransplantat – gleichermaßen die Maximalvariante der orthopädisch-chirurgischen Therapie, den Ausbau der infizierten Prothese verlangt.

Bei Entscheidung zu einer Therapiestrategie infizierter Knieprothesen mit Weichteildefekt steht immer der Patient mit seinen individuellen Bedürfnissen aber auch Komorbiditäten im Vordergrund. Zusammen mit den behandelnden Ärzten muss eine realisierbare Therapieoption gefunden werden, die im optimalen Fall in einem funktionsfähigen, aber auch weitgehend schmerzfreien und belastbaren Kniegelenk resultiert.

Studien zur Behandlung von Knieprotheseninfektionen liegen reichlich vor, doch eine standardisierte Therapieempfehlung mittels Lappenplastiken bei zusätzlich vorliegendem Weichteildefekt unter Einbeziehung eines etwaigen KOA ist in der aktuellen Literatur nicht vertreten.

Um diese Ergebnisse zu validieren und ein dem Weichteildefekt angepasstes Therapieschema erstellen zu können, ist es nötig weitere prospektiv randomisierte Studien mit homogenem Patientenkollektiv und höheren Fallzahlen durchzuführen.



Literaturverzeichnis

2000: Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech.Rep.Ser. 894, i-253.

Adam, R. F., Watson, S. B., Jarratt, J. W., Noble, J. & Watson, J. S. 1994: Outcome after flap cover for exposed total knee arthroplasties. A report of 25 cases. J.Bone Joint Surg.Br. 76, 750-753.

Adeli, B. & Parvizi, J. 2012: Strategies for the prevention of periprosthetic joint infection. J Bone Joint Surg Br 94, 42-46.

Aggarwal VK, Rasouli MR & Parvizi J 2013: Periprosthetic joint infection: Current concept.2013. Indian J Orthop 47, 10-17.

An, Y. H. & Friedman, R. J. 1996: Prevention of sepsis in total joint arthroplasty. J.Hosp.Infect. 33, 93-108.

Anielski, R. & Barczynski, M. 1998: [Postoperative wound infections. II. Risk factors related to surgery]. Przegl.Lek. 55, 109-119.

Arnold, P. G. & Prunes-Carrillo, F. 1981: Vastus medialis muscle flap for functional closure of the exposed knee joint. Plast Reconstr.Surg 68, 69-72.

Bandschapp, O. & Kaufmann, M. 2009: Die präoperative Evaluation beim elektiven Patienten. Therapeutische Umschau 66, 499-502.

Bargiotas, K., Wohlrab, D., Sewecke, J. J., Lavinge, G., DeMeo, P. J. & Sotereanos, N. G. 2006: Arthrodesis of the knee with a long intramedullary nail following the failure of a total knee arthroplasty as the result of infection. J.Bone Joint Surg.Am. 88, 553-558.

Barrack, Robert L., Engh, Gerard, Rorabeck, Cecil, Sawhney, Jaswin, and Woolfrey, Michael. Patient satisfaction and outcome after septic versus aseptic revision total knee arthroplasty. The Journal of arthroplasty Vol. 15[8]: 990-993 (1-12-2000)

Bengtson, S. & Knutson, K. 1991: The infected knee arthroplasty. A 6-year follow-up of 357 cases. Acta Orthop.Scand. 62, 301-311.

Berbari, E. F., Hanssen, A. D., Duffy, M. C., Steckelberg, J. M., Ilstrup, D. M., Harmsen, W. S. & Osmon, D. R. 1998: Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. Clin.Infect.Dis. 27, 1247-1254.

Bono, J. V., Talmo, C. T. & Windsor, R. 2009: Arthrodesis of the Knee: Indications and Treatment Options. Techniques in Knee Surgery 8.

Booth, R. E., Jr. 1997: Total knee arthroplasty in the obese patient. Orthopedics 20, 860-861.

Borden, L. S. & Gearen, P. F. 1987: Infected total knee arthroplasty. A protocol for management. J.Arthroplasty 2, 27-36.



- Borens, O., Nussbaumer, F., Baalbaki, R. & Trampuz, A. 2009: [Update on implant related infections in orthopaedic surgery. Diagnosis and treatment]. *Rev.Med Suisse* 5, 2563-2568.
- Bozic, K. J., Kurtz, S. M., Lau, E., Ong, K., Chiu, V., Vail, T. P., Rubash, H. E. & Berry, D. J. 2010: The epidemiology of revision total knee arthroplasty in the United States. *Clin.Orthop.Relat Res.* 468, 45-51.
- Bradbury, T., Fehring, T. K., Taunton, M., Hanssen, A., Azzam, K., Parvizi, J. & Odum, S. M. 2009: The fate of acute methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* periprosthetic knee infections treated by open debridement and retention of components. *J Arthroplasty* 24, 101-104.
- Breul, R. 2003: Allgemeiner Aufbau des Kniegelenks. *DO* 1, 16-20.
- Bruner, S., Jester, A., Sauerbier, M. & Germann, G. 2004: Use of a cross-over arteriovenous fistula for simultaneous microsurgical tissue transfer and restoration of blood flow to the lower extremity. *Microsurgery* 24, 114-117.
- Buechel, F. F. 2004: The infected total knee arthroplasty: just when you thought it was over. *J.Arthroplasty* 19, 51-55.
- Bula, P. & Bonnaire, F. 2011: Schwierige Weichteilverhältnisse. *Trauma Berufskrankh* 13, 12-19.
- Burnett, R. S. J., Clohisy, J. C. & Barrack, R. L. 2007: Antibiotic Cement Spacers in Total Hip and Total Knee Arthroplasty: Problems, Pitfalls, and Avoiding Complications. In: *Infection and Local Treatment in Orthopedic Surgery* (Meani, E., Romano, C., Crosby, L., Hofmann, G. & Calonego, G., eds). Springer Berlin Heidelberg, pp. 92-111.
- Calabro, P. & Yeh, E. T. 2007: Obesity, inflammation, and vascular disease: the role of the adipose tissue as an endocrine organ. *Subcell.Biochem.* 42, 63-91.
- Calcagni M, G. P. 2012: Local flaps-principles. In: *Manual of Soft-Tissue Management in Orthopaedic Trauma* (Volgas, D. & Harder, Y., eds). Thieme Medical Publishers, pp. 153-163.
- Carr, N. J. & Gallico, G. 1994: Soft Tissue Injuries and Management About the Knee. In: *Traumatic Disorders of the Knee* (Siliski, J. M., ed). Springer US, New York, NY, pp. 47-67.
- Casanova, D., Hulard, O., Zalta, R., Bardot, J. & Magalon, G. 2001: Management of wounds of exposed or infected knee prostheses. *Scand.J.Plast.Reconstr.Surg.Hand Surg.* 35, 71-77.
- Cavadas, P. C. 1998: The split medial gastrocnemius muscle flap. *Plast Reconstr.Surg* 102, 1782-1783.
- Cetrulo, C. L., Jr., Shiba, T., Friel, M. T., Davis, B., Buntic, R. F., Buncke, G. M. & Brooks, D. 2008: Management of exposed total knee prostheses with microvascular tissue transfer. *Microsurgery* 28, 617-622.
- Clavien, P. A., Sanabria, J. R. & Strasberg, S. M. 1992: Proposed classification of complications of surgery with examples of utility in cholecystectomy. *Surgery* 111, 518-526.
- Cormack, G. C. & Lamberty, B. G. 1984: A classification of fascio-cutaneous flaps according to their patterns of vascularisation. *Br.J.Plast.Surg.* 37, 80-87.



- Cuckler, J. M. 2005: The infected total knee: management options. *J.Arthroplasty* 20, 33-36.
- Cui, Q., Mihalko, W. M., Shields, J. S., Ries, M. & Saleh, K. J. 2007: Antibiotic-impregnated cement spacers for the treatment of infection associated with total hip or knee arthroplasty. *J.Bone Joint Surg.Am.* 89, 871-882.
- Davis, C. R., Karl, J., Granell, R., Kirwan, J. R., Fasham, J., Johansen, J., Garner, P. & Sharif, M. 2007: Can biochemical markers serve as surrogates for imaging in knee osteoarthritis? *Arthritis & Rheumatism* 56, 4038-4047.
- Diaz-Ledezma, C., Higuera, C. A. & Parvizi, J. 2013: Success After Treatment of Periprosthetic Joint Infection: A Delphi-based International Multidisciplinary Consensus. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 471, 2374-2382.
- Diefenbeck, P. D., Abitzsch, D. & Hofmann, G. O. 2012: Die Gelenkinfektion. *Der Unfallchirurg* 115, 489-495.
- Dindo, D., Demartines, N. & Clavien, P. A. 2004: Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann.Surg* 240, 205-213.
- Durbhakula, S. M., Czajka, J., Fuchs, M. D. & Uhl, R. L. 2004: Antibiotic-loaded articulating cement spacer in the 2-stage exchange of infected total knee arthroplasty. *J.Arthroplasty* 19, 768-774.
- Eckardt, J. J., Lesavoy, M. A., Dubrow, T. J. & Wackym, P. A. 1990: Exposed endoprosthesis. Management protocol using muscle and myocutaneous flap coverage. *Clin.Orthop.Relat Res.* 220-229.
- Emerson, R. H., Jr., Muncie, M., Tarbox, T. R. & Higgins, L. L. 2002: Comparison of a static with a mobile spacer in total knee infection. *Clin.Orthop.Relat Res.* 132-138.
- Erdmann, D., Cedidi, C., Schepler, H. & Germann, G. 1997: [Plastic surgery concepts for coverage of extremity defects within the scope of general surgery]. *Chirurg* 68, 454-460.
- Fansa, H., Plogmeier, K., Schenk, K. & Schneider, W. 1998: [Covering extensive soft tissue defects in infected knee endoprostheses by gastrocnemius flap]. *Chirurg* 69, 1238-1243.
- Feldman, J. J., Cohen, B. E. & May, J. W., Jr. 1978: The medial gastrocnemius myocutaneous flap. *Plast.Reconstr.Surg.* 61, 531-539.
- Felson, D. T. 1990: Osteoarthritis. *Rheum.Dis.Clin.North Am.* 16, 499-512.
- Fisher, J. & Cooney, W. P., III 1983: Designing the latissimus dorsi free flap for knee coverage. *Ann.Plast.Surg.* 11, 554-562.
- Freeman, M. G., Fehring, T. K., Odum, S. M., Fehring, K., Griffin, W. L. & Mason, J. B. 2007: Functional advantage of articulating versus static spacers in 2-stage revision for total knee arthroplasty infection. *J.Arthroplasty* 22, 1116-1121.
- Friesecke, C. & Wodtke, J. 2006: [Periprosthetic knee infection. One-stage exchange]. *Orthopäde* 35, 937-5.



- Friesecke, C. & Wodtke, J. 2008: [Management of periprosthetic infection]. *Chirurg* 79, 777-792.
- Fuchs, S. & Mersmann, A. 2000: [Results of arthrodesis after knee prosthesis infection. Special reference to quality of life]. *Unfallchirurg* 103, 626-631.
- Gaine, W. J., Ramamohan, N. A., Hussein, N. A., Hullin, M. G. & McCreath, S. W. 2000: Wound infection in hip and knee arthroplasty. *J.Bone Joint Surg.Br.* 82, 561-565.
- Garbedian, S., Sternheim, A. & Backstein, D. 2011: Wound healing problems in total knee arthroplasty. *Orthopedics* 34, e516-e518.
- Gardner, J., Gioe, T. J. & Tatman, P. 2011: Can this prosthesis be saved?: implant salvage attempts in infected primary TKA. *Clin.Orthop.Relat Res.* 469, 970-976.
- Geipel, U. & Herrmann, M. 2005: [The infected implant: bacteriology]. *Unfallchirurg* 108, 961-975.
- Gerwin, M., Rothaus, K. O., Windsor, R. E., Brause, B. D. & Insall, J. N. 1993: Gastrocnemius muscle flap coverage of exposed or infected knee prostheses. *Clin.Orthop.Relat Res.* 64-70.
- Glynn, M. K. & Sheehan, J. M. 1983: An analysis of the causes of deep infection after hip and knee arthroplasties. *Clin.Orthop.Relat Res.* 202-206.
- Gollwitzer, H., Diehl, P., Gerdesmeyer, L. & Mittelmeier, W. 2006: [Diagnostic strategies in cases of suspected periprosthetic infection of the knee. A review of the literature and current recommendations]. *Orthopäde* 35, 904, 906.
- Gooding, C. R., Masri, B. A., Duncan, C. P., Greidanus, N. V. & Garbuz, D. S. 2011: Durable infection control and function with the PROSTALAC spacer in two-stage revision for infected knee arthroplasty. *Clin.Orthop.Relat Res.* 469, 985-993.
- Granzow J.W. 2010: Grafts, Local and Regional Flaps. In: *Plastic and Reconstructive Surgery* (Siemionow, M. Z. & Eisenmann-Klein, M., eds). Springer, pp. 65-88.
- Gratz, S., Hoffken, H., Kaiser, J. W., Behr, T. M., Strosche, H. & Reize, P. 2009: [Nuclear medical imaging in case of painful knee arthroplasty]. *Radiologe* 49, 59-67.
- Graumann, W., Baur, R. & Sasse, D. 2004: *CompactLehrbuch Anatomie: in 4 Bänden*. Schattauer.
- Gravius, S., Pagenstert, G. & Wirtz, D. C. 2011: Septische Knieendoprothesenlockerung. In: *AE-Manual der Endoprothetik* (Wirtz, D. C., ed). Springer Berlin Heidelberg, pp. 227-253.
- Greenberg, B., LaRossa, D., Lotke, P. A., Murphy, J. B. & Noone, R. B. 1989: Salvage of jeopardized total-knee prosthesis: the role of the gastrocnemius muscle flap. *Plast Reconstr.Surg* 83, 85-89.
- Gristina, A. G. & Costerton, J. W. 1985: Bacterial adherence to biomaterials and tissue. The significance of its role in clinical sepsis. *J.Bone Joint Surg.Am.* 67, 264-273.
- Gristina, A. G. & Kolkin, J. 1983: Current concepts review. Total joint replacement and sepsis. *J.Bone Joint Surg.Am.* 65, 128-134.



- Gruner, A. & Heller, K. D. 2011: Indikation zu Revision mit/ohne Ersatz der Prothese (Sepsis, Asepsis, Instabilität, Arthrofibrose, Fehlpositionierung). In: Revisionsendoprothetik des Kniegelenks (Trieb, K., Heller, K. D. & Wirtz, D. C., eds). Springer Berlin Heidelberg, pp. 22-30.
- Guan, Z., Chen, Y. & Song, Y. 2006: [Influence of body mass index and age on deep vein thrombosis after total hip and knee arthroplasty]. *Zhongguo Xiu.Fu Chong.Jian.Wai Ke.Za Zhi.* 20, 611-615.
- Ha, C. W. 2006: A technique for intraoperative construction of antibiotic spacers. *Clin.Orthop.Relat Res.* 445, 204-209.
- Haasper, C., Buttarò, M., Hozack, W., Aboltins, C. A., Borens, O., Callaghan, J. J., de Carvalho, P. I., Chang, Y., Corona, P., Da Rin, F., Esposito, S., Fehring, T. K., Sanchez, X. F., Lee, G. C., Martinez-Pastor, J. C., Mortazavi, S. M., Noiseux, N. O., Peng, K. T., Schutte, H. D., Schweitzer, D., Trebse, R., Tsiroidis, E. & Whiteside, L. 2014: Irrigation and Debridement. *J Arthroplasty* 29, 100-103.
- Haddad, F. S. & Adejuwon, A. 2007: The management of infected total knee arthroplasty. *Orthopedics* 30, 779-780.
- Haleem, A. A., Berry, D. J. & Hanssen, A. D. 2004: Mid-term to long-term followup of two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *Clin.Orthop.Relat Res.* 35-39.
- Hallock, G. G. 1989: Local knee random fasciocutaneous flaps. *Ann.Plast.Surg.* 23, 289-296.
- Hallock, G. G. 2006: A sensate lateral sural artery muscle perforator flap. *Cirurgia Plastica Ibero-Latinoamericana* 32, 293-297.
- Hanssen, A. D. 2002: Managing the infected knee: as good as it gets. *J.Arthroplasty* 17, 98-101.
- Hanssen, A. D. & Rand, J. A. 1999: Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. *Instr.Course Lect.* 48, 111-122.
- Hanssen, A. D., Rand, J. A. & Osmon, D. R. 1994: Treatment of the infected total knee arthroplasty with insertion of another prosthesis. The effect of antibiotic-impregnated bone cement. *Clin.Orthop.Relat Res.* 44-55.
- Harle, A. 1991: [Infection of knee endoprosthesis]. *Orthopäde* 20, 227-238.
- Hayashi A, M. Y. 2009: Lateral Genicular Artery Flap. In: *Grabb's Encyclopedia of Flaps* (Strauch, B., Vasconez, L. O., Hall-Findlay, E. J. & Lee, B. T., eds). Lippincott Williams & Wilkins, pp. 1369-1372.
- Hayashi, A. & Maruyama, Y. 1990: The lateral genicular artery flap. *Ann.Plast Surg* 24, 310-317.
- Hendrich, C., Frommelt, L. & Eulert, J. 2004: *Septische Knochen- und Gelenkchirurgie.* Springer.
- Herrmann, P., Thoele, P. & Heppert, V. 2013: [Infected knee prostheses. Part 1: early infection or acute hematogenous infection]. *Oper.Orthop Traumatol.* 25, 236-241.
- Hierholzer, C., Mückley, T., Kirschner, M. H. & Hofmann, G. O. 2003: Revisionsendoprothetik am Kniegelenk beim Infekt. *Trauma und Berufskrankheit* 5, s328-s331.



- Hierner, R. 2008: [The gastrocnemius muscle flaps]. *Oper.Orthop.Traumatol.* 20, 128-144.
- Hierner, R., Reynders-Frederix, P., Bellemans, J., Stuyck, J. & Peeters, W. 2009: Free myocutaneous latissimus dorsi flap transfer in total knee arthroplasty. *J.Plast.Reconstr.Aesthet.Surg.* 62, 1692-1700.
- Hirakawa, K., Stulberg, B. N., Wilde, A. H., Bauer, T. W. & Secic, M. 1998: Results of 2-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *J.Arthroplasty* 13, 22-28.
- Hoffmann, K. & Altmeyer, P. 2007: Defektdeckung. In: *Ästhetische und plastische Operationen: In der Dermatologie W3L GmbH*, pp. 313-318.
- Hofmann, A. A., Goldberg, T., Tanner, A. M. & Kurtin, S. M. 2005: Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer: 2- to 12-year experience. *Clin.Orthop.Relat Res.* 125-131.
- Holinka, J. & Windhager, R. 2016: [Management of prosthetic joint infections]. *Orthopäde* 45, 359-373.
- Hong, J. P., Lee, H. B., Chung, Y. K., Kim, S. W. & Tark, K. C. 2003: Coverage of difficult wounds around the knee joint with prefabricated, distally based sartorius muscle flaps. *Ann.Plast.Surg.* 50, 484-490.
- Hyodo, I., Nakayama, B., Takahashi, M., Toriyama, K., Kamei, Y. & Torii, S. 2004: The gastrocnemius with soleus bi-muscle flap. *Br.J.Plast.Surg.* 57, 77-82.
- Inman, R. D., Gallegos, K. V., Brause, B. D., Redecha, P. B. & Christian, C. L. 1984: Clinical and microbial features of prosthetic joint infection. *Am.J.Med.* 77, 47-53.
- Insall, J. N., Dorr, L. D., Scott, R. D. & Scott, W. N. 1989: Rationale of the Knee Society clinical rating system. *Clin Orthop Relat Res* 13-14.
- Insall, J. N., Thompson, F. M. & Brause, B. D. 1983: Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty. *J.Bone Joint Surg.Am.* 65, 1087-1098.
- Jämsen, E., Stogiannidis, I., Malmivaara, A., Pajamaki, J., Puolakka, T. & Konttinen, Y. T. 2009: Outcome of prosthesis exchange for infected knee arthroplasty: the effect of treatment approach. *Acta Orthop.* 80, 67-77.
- Jämsen, E., Nevalainen, P., Kalliovalkama, J. & Moilanen, T. 2010a: Preoperative hyperglycemia predicts infected total knee replacement. *European Journal of Internal Medicine* 21, 196-201.
- Jämsen, E., Varonen, M., Huhtala, H., Lehto, M. U., Lumio, J., Konttinen, Y. T., & Moilanen, T. (2010). Incidence of prosthetic joint infections after primary knee arthroplasty. *The Journal of arthroplasty*, 25(1), 87-92
- Jerosch, L. 2005: Infektiöse Arthritis . In: *Orthopädie und orthopädische Chirurgie* (Adam, F., ed). Thieme, pp. 199-203.
- Johnson, D. P. & Bannister, G. C. 1986: The outcome of infected arthroplasty of the knee. *J.Bone Joint Surg.Br.* 68, 289-291.
- Jolles, B. M., & Leyvraz, P. F. (2006). Die Totalprothese am Kniegelenk: Entwicklung und heutiger Stand. In *Schweiz Med Forum* (Vol. 6, pp. 97-100).



- Kalore, N. V., Gioe, T. J. & Singh, J. A. 2011: Diagnosis and management of infected total knee arthroplasty. *Open.Orthop.J.* 5, 86-91.
- Kern, T., Gollwitzer, H., Militz, M. & Buhren, V. 2006: [Treatment of infected total knee arthroplasty. When does implant salvage make sense?]. *Orthopäde* 35, 929-6.
- Kirschner, S., Frommelt, L. & Hendrich, C. 2004: Wechselkonzept Würzburg. In: *Septische Knochen-und Gelenkchirurgie* (Hendrich, C., Frommelt, L. & Eulert, J., eds). Springer Berlin Heidelberg, pp. 247-258.
- Klinger, H. M., Spahn, G., Schultz, W. & Baums, M. H. 2006: Arthrodesis of the knee after failed infected total knee arthroplasty. *Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc.* 14, 447-453.
- Kohn, D. & Rupp, S. 1999: Alloarthroplastik des Kniegelenkes. *Der Orthop+nde* 28, 975-995.
- König, A. & Kirschner, S. 2003: [Long-term results in total knee arthroplasty]. *Orthopäde* 32, 516-526.
- Kovacs, L., Zimmermann, A., Juhnke, P., Taskov, C., Papadopoulos, N. A. & Biemer, E. 2006: [Soft tissue defects as a complication in knee arthroplasty. Surgical strategies for soft tissue reconstruction]. *Orthopäde* 35, 162-168.
- Kurtz, S. M., Ong, K. L., Lau, E., Bozic, K. J., Berry, D. & Parvizi, J. 2010: Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. *Clin.Orthop.Relat Res.* 468, 52-56.
- Laing, J. H., Hancock, K. & Harrison, D. H. 1992: The exposed total knee replacement prosthesis: a new classification and treatment algorithm. *Br.J.Plast.Surg.* 45, 66-69.
- Lehner, B., Witte, D., Suda, A. J. & Weiss, S. 2009: [Revision strategy for periprosthetic infection]. *Orthopäde* 38, 681-688.
- Lentino, J. R. 2003: Prosthetic joint infections: bane of orthopedists, challenge for infectious disease specialists. *Clin.Infect.Dis.* 36, 1157-1161.
- Li, Z., Liu, K., Lin, Y. & Li, L. 1990: Lateral sural cutaneous artery island flap in the treatment of soft tissue defects at the knee. *Br J Plast Surg* 43, 546-550.
- Lian, G., Cracchiolo, A., III & Lesavoy, M. 1989: Treatment of major wound necrosis following total knee arthroplasty. *J.Arthroplasty* 4 Suppl, S23-S32.
- Lichstein, P., Gehrke, T., Lombardi, A., Romano, C., Stockley, I., Babis, G., Bialecki, J., Bucsi, L., Cai, X., Cao, L., de Beaubien, B., Erhardt, J., Goodman, S., Jiranek, W., Keogh, P., Lewallen, D., Manner, P., Marczyński, W., Mason, J. B., Mulhall, K., Paprosky, W., Patel, P., Piccaluga, F., Polkowski, G., Pulido, L., Stockley, I., Suarez, J., Thorey, F., Tikhilov, R., Velazquez, J. D. & Winkler, H. 2014: One-Stage vs Two-Stage Exchange. *J Arthroplasty* 29, 108-111.
- Lob, G. & Burri, C. 1987: [Causes and pathophysiology of infection of the knee joint]. *Unfallchirurgie* 13, 233-240.
- Lohmann, C. H., Furst, M., Niggemeyer, O. & Ruther, W. 2007: [The treatment of periprosthetic infections]. *Z.Rheumatol.* 66, 28-33.



- Lohmann, C. & Krüger, A. 2011: Diagnostik und therapeutisches Vorgehen beim Knieprotheseninfekt. In: Revisionsendoprothetik des Kniegelenks (Trieb, K., Heller, K. D. & Wirtz, D., eds). Springer Berlin Heidelberg, pp. 177-196.
- Lüring, C., Lemmen, S., Quack, V., Beckmann, J., Tingart, M. & Rath, B. 2012: Behandlungsalgorithmus der periprothetischen Infektionen am Kniegelenk. Orthopäde 41, 20-25.
- MacDonald, J. H., Agarwal, S., Lorei, M. P., Johanson, N. A. & Freiberg, A. A. 2006: Knee arthrodesis. J.Am.Acad.Orthop.Surg. 14, 154-163.
- Madry, H. 2005: Operative und rekonstruktive Behandlung. In: Orthopädie und orthopädische Chirurgie: Knie (Kohn, D. & Adam, F., eds). Thieme, pp. 367-423.
- Mahmud, T., Lyons, M. C., Naudie, D. D., Macdonald, S. J. & McCalden, R. W. 2012: Assessing the gold standard: a review of 253 two-stage revisions for infected TKA. Clin.Orthop.Relat Res. 470, 2730-2736.
- Marculescu, C. E., Berbari, E. F., Hanssen, A. D., Steckelberg, J. M., Harmsen, S. W., Mandrekar, J. N. & Osmon, D. R. 2006: Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components. Clin.Infect.Dis. 42, 471-478.
- Markovich, G. D., Dorr, L. D., Klein, N. E., McPherson, E. J. & Vince, K. G. 1995: Muscle flaps in total knee arthroplasty. Clin.Orthop.Relat Res. 122-130.
- Mathes, S. J. & Nahai, F. 1981: Classification of the vascular anatomy of muscles: experimental and clinical correlation. Plast Reconstr.Surg 67, 177-187.
- Mathes, S. J. & Nahai, F. 1982: Clinical applications for muscle and musculocutaneous flaps. Mosby.
- Mathes, S. J. & Nahai, F. 1997: Reconstructive surgery: principles, anatomy & technique. Churchill Livingstone.
- Maurer, T. B. & Ochsner, P. E. 2006a: [Infected knee arthroplasty. A treatment algorithm at the Kantonsspital Liestal, Switzerland]. Orthopäde 35, 917-918.
- Maurer, T. B. & Ochsner, P. E. 2006b: [Radical debridement of infected total hip prostheses]. Z.Orthop Ihre Grenzgeb. 144, 548-551.
- McGregor, I. A. 2013: Hautlappen. In: Plastische Chirurgie: Grundlagen und klinische Anwendungen (McGregor, I. A., ed). Springer Berlin Heidelberg.
- McGregor, Ian A. and Morgan, Gwyn.
Axial and random pattern flaps.
British journal of plastic surgery Vol. 26[3]: 202-213 (1-7-1973)
- McPherson, E. J., Patzakis, M. J., Gross, J. E., Holtom, P. D., Song, M. & Dorr, L. D. 1997: Infected total knee arthroplasty. Two-stage reimplantation with a gastrocnemius rotational flap. Clin.Orthop.Relat Res. 73-81.



- Meek, R. M., Dunlop, D., Garbuz, D. S., McGraw, R., Greidanus, N. V. & Masri, B. A. 2004: Patient satisfaction and functional status after aseptic versus septic revision total knee arthroplasty using the PROSTALAC articulating spacer. *J.Arthroplasty* 19, 874-879.
- Menderes, A., Demirdover, C., Yilmaz, M., Vayvada, H. & Barutcu, A. 2002: Reconstruction of soft tissue defects following total knee arthroplasty. *Knee.* 9, 215-219.
- Merk, H. R. & Spank, H. 2011: Revisionsendoprothetik im Kniegelenksbereich. In: *AE-Manual der Endoprothetik* Springer, pp. 255-270.
- Mihalic R, T. M. 2012: Risk Factors for Prosthetic Joint Infections. In: *Infected Total Joint Arthroplasty: The Algorithmic Approach* (Trebse, R., ed). Springer, pp. 75-94.
- Militz, M. & Buhren, V. 2010: [Replacement of infected knee and hip endoprostheses]. *Chirurg* 81, 310-320.
- Morrey, B. F., Westholm, F., Schoifet, S., Rand, J. A. & Bryan, R. S. 1989: Long-term results of various treatment options for infected total knee arthroplasty. *Clin.Orthop.Relat Res.* 120-128.
- Morrison, W. A. and Shen, T. Y.
Anterior tibial artery flap: anatomy and case report.
British journal of plastic surgery Vol. 40[3]: 230-235 (1-5-1987)
- Mortazavi, S. M., Vegari, D., Ho, A., Zmistowski, B. & Parvizi, J. 2011: Two-stage exchange arthroplasty for infected total knee arthroplasty: predictors of failure. *Clin.Orthop.Relat Res.* 469, 3049-3054.
- Moyad, T. F., Thornhill, T. & Estok, D. 2008: Evaluation and management of the infected total hip and knee. *Orthopedics* 31, 581-588.
- Mühlhofer, H. M. L., Schauwecker, J., Banke, I. J. & Eisenhart-Rothe, R. 2015: Septic endoprosthesis exchange. *Der Orthopäde* 44, 946-951.
- Nahabedian, M. Y., Mont, M. A., Orlando, J. C., Delanois, R. E. & Hungerford, D. S. 1999: Operative management and outcome of complex wounds following total knee arthroplasty. *Plast.Reconstr.Surg.* 104, 1688-1697.
- Ohmann, C. 2010: [Assessment and importance of clinical trial endpoints in various areas of medicine]. *Z.Evid.Fortbild.Qual.Gesundhwes.* 104, 250-257.
- Olivari, N. 1976: The latissimus flap. *Br J Plast Surg* 29, 126-128.
- Otto, M., Kriegsmann, J., Gehrke, T. & Bertz, S. 2006: [Wear particles: key to aseptic prosthetic loosening?]. *Pathologe* 27, 447-460.
- Panni, A. S., Vasso, M., Cerciello, S. & Salgarello, M. 2010: Wound complications in total knee arthroplasty. Which flap is to be used? With or without retention of prosthesis? *Knee.Surg.Sports Traumatol.Arthrosc.*
- Papp, A., Kettunen, J. & Miettinen, H. 2003: Pedicled gastrocnemius flap in complicated total knee arthroplasty. *Scand.J Surg* 92, 156-159.



- Park, S. & Eom, J. S. 2001: Selection of the recipient vessel in the free flap around the knee: the superior medial genicular vessels and the descending genicular vessels. *Plast Reconstr.Surg* 107, 1177-1182.
- Parvizi, J., Ghanem, E., Sharkey, P., Aggarwal, A., Burnett, R. S. & Barrack, R. L. 2008: Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. *Clin.Orthop.Relat Res.* 466, 2628-2633.
- Patel, V. P., Walsh, M., Sehgal, B., Preston, C., DeWal, H. & Di Cesare, P. E. 2007: Factors associated with prolonged wound drainage after primary total hip and knee arthroplasty. *J.Bone Joint Surg.Am.* 89, 33-38.
- Peersman, G., Laskin, R., Davis, J. & Peterson, M. 2001: Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. *Clin.Orthop.Relat Res.* 15-23.
- Pico, R., Luscher, N. J., Rometsch, M. & de Roche, R. 1991: Why the denervated gastrocnemius muscle flap should be encouraged. *Ann.Plast.Surg.* 26, 312-324.
- Pietsch, M., Hofmann, S. & Wenisch, C. 2006: Treatment of deep infection of total knee arthroplasty using a two-stage procedure. *Oper.Orthop.Traumatol.* 18, 66-87.
- Pietsch, M., Wenisch, C., Traussnig, S., Trnoska, R. & Hofmann, S. 2003: [Temporary articulating spacer with antibiotic-impregnated cement for an infected knee endoprosthesis]. *Orthopäde* 32, 490-497.
- Pitto, R. P., Castelli, C. C., Ferrari, R. & Munro, J. 2005: Pre-formed articulating knee spacer in two-stage revision for the infected total knee arthroplasty. *Int.Orthop.* 29, 305-308.
- Piza-Katzer, H. & Balogh, B. 1991: Experience with 60 inferior rectus abdominis flaps. *Br J Plast Surg* 44, 438-443.
- Plitz, W. 1991: [Endoprosthesis of the knee joint: current status and trends]. *Orthopäde* 20, 164-169.
- Ponten, B. 1981: The fasciocutaneous flap: its use in soft tissue defects of the lower leg. *Br.J.Plast.Surg.* 34, 215-220.
- Prometheus, *Lernatlas der Anatomie. Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem.* (2005)
- Rajacic, N., Gang, R. K., Darweesh, M., Fetah, N. A. & Kojic, S. 1999: Reconstruction of soft tissue defects around the knee with the use of the lateral sural fasciocutaneous artery island flap. *European Journal of Plastic Surgery* 22, 12-16.
- Rand, J. A., Morrey, B. F. & Bryan, R. S. 1984: Management of the infected total joint arthroplasty. *Orthop.Clin.North Am.* 15, 491-504.
- Rand, J. A., Ries, M. D., Landis, G. H., Rosenberg, A. G. & Haas, S. 2003: Intraoperative assessment in revision total knee arthroplasty. *J.Bone Joint Surg.Am.* 85-A Suppl 1, S26-S37.
- Rao, K., Lahiri, A. & Peart, F. C. 2006: Role of staged endoprosthetic revision with flap cover for limb salvage in endoprosthetic failure. *Int.Orthop.* 30, 473-477.



- Rauchle, M., Cemerka, M., Eibenberger, B. & Breitenseher, M. 2012: [Arthrosis - update 2012]. *Radiologe* 52, 149-155.
- Rehart, S. & Lehnert, H. 2008: [Arthrosis update]. *Z.Rheumatol.* 67, 305-314.
- Renaud, A., Lavigne, M. & Vendittoli, P. A. 2012: Periprosthetic joint infections at a teaching hospital in 1990-2007. *Can.J Surg* 55, 033610-411.
- Renz, N., Perka, C. & Trampuz, A. 2016: [Management of periprosthetic infections of the knee]. *Orthopäde*.
- Ries, M. D. 2002: Skin necrosis after total knee arthroplasty. *J.Arthroplasty* 17, 74-77.
- Ries, M. D. & Bozic, K. J. 2006: Medial gastrocnemius flap coverage for treatment of skin necrosis after total knee arthroplasty. *Clin.Orthop.Relat Res.* 446, 186-192.
- Rorabeck, C. H. 2002: Session IV: Salvage of the infected total knee replacement. Infection: the problem. *Clin.Orthop.Relat Res.* 113-115.
- Rudolf, K. D. 2009: Entwicklung und Möglichkeiten der Lappendeckung. *Trauma und Berufskrankheit* 11, 196-205.
- Salvati, E. A., Robinson, R. P., Zeno, S. M., Koslin, B. L., Brause, B. D. & Wilson, P. D., Jr. 1982: Infection rates after 3175 total hip and total knee replacements performed with and without a horizontal unidirectional filtered air-flow system. *J.Bone Joint Surg.Am.* 64, 525-535.
- Sanders, R. & O'Neill, T. 1981: The gastrocnemius myocutaneous flap used as a over for the exposed knee prosthesis. *J.Bone Joint Surg.Br.* 63-B, 383-386.
- Satoh, K., Fukuya, F., Matsui, A. & Onizuka, T. 1989: Lower leg reconstruction using a sural fasciocutaneous flap. *Ann.Plast Surg* 23, 97-103.
- Schaser KD. Lappenplastiken am Kniegelenk. *AE-Bulletin* 2012 (2012)
- Schaumburger, J., Winkler, S., Handel, M., Grifka, J. & Baier, C. 2012: Prosthesis loosening. *Zeitschrift für Rheumatologie* 71, 785-797.
- Schubert, H. M., Brandstetter, M., Ensaf, F., Kohlosy, H. & Schwabegger, A. H. 2012: Split thickness skin graft for coverage of soft tissue defects. *Operative Orthop+ndie und Traumatologie* 24, 432-438.
- Schwabe, P., Melcher, I., Perka, C., Krapohl, B., Maerdian, S. & Schaser, K. D. 2013: [Flap coverage of soft tissue defects after total knee arthroplasty]. *Z.Orthop Unfall.* 151, 488-496.
- Segawa, H., Tsukayama, D. T., Kyle, R. F., Becker, D. A. & Gustilo, R. B. 1999: Infection after total knee arthroplasty. A retrospective study of the treatment of eighty-one infections. *J.Bone Joint Surg.Am.* 81, 1434-1445.
- Sendi, P. & Zimmerli, W. 2011: Challenges in periprosthetic knee-joint infection. *Int.J Artif.Organs* 34, 947-956.



Sendi, P., Zumstein, M. A. & Zimmerli, W. 2011: [Periprosthetic joint infections - a review for general practitioners]. Praxis.(Bern.1994.) 100, 787-792.

Shaw, A. D., Ghosh, S. J. & Quaba, A. A. 1998: The island posterior calf fasciocutaneous flap: an alternative to the gastrocnemius muscle for cover of knee and tibial defects. *Plast Reconstr.Surg* 101, 1529-1536.

Sherrell, J. C., Fehring, T., Odum, S., Hansen, E., Zmistowski, B., Dennis, A. & Kalore, N. 2011: The Chitranjan Ranawat Award: Fate of Two-stage Reimplantation After Failed Irrigation and Debridement for Periprosthetic Knee Infection. *Clin Orthop Relat Res* 469, 18-25.

Sofer, D., Regenbrecht, B. & Pfeil, J. 2005: [Early results of one-stage septic revision arthroplasties with antibiotic-laden cement. A clinical and statistical analysis]. *Orthopäde* 34, 592-602.

Soliani, P. 1963: New classification of physical status. *Anesthesiology* 24, 111.

Spanghel, M. J. & Hanssen, A. D. 2002: Management of the infected total knee replacement. *Current Opinion in Orthopaedics* 13, 23-29.

Stärke, C. 2008: Form und Funktion von Menisken. *Arthroskopie* 21, 223-228.

Statistisches Bundesamt. Diagnosen, Prozeduren, Fallpauschalen und Case Mix der vollstationären Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern. Fallpauschalenbezogene Krankenhausstatistik - Fachserie 12. Vol. Reihe 6.4 (2013)

Sundfeldt, M., Carlsson, L. V., Johansson, C. B., Thomsen, P. & Gretzer, C. 2006: Aseptic loosening, not only a question of wear: a review of different theories. *Acta Orthop* 77, 177-197.

Swartz, W. M., Ramasastry, S. S., McGill, J. R. & Noonan, J. D. 1987: Distally based vastus lateralis muscle flap for coverage of wounds about the knee. *Plast Reconstr.Surg* 80, 255-265.

Thabe, H. & Schill, S. 2007: Two-stage reimplantation with an application spacer and combined with delivery of antibiotics in the management of prosthetic joint infection. *Oper.Orthop.Traumatol.* 19, 78-100.

Thatte, RL., Wagh, MS. & Thatte, MR. 2008: Saphenous Venous Flap. In: *Grabb's Encyclopedia of Flaps: Volume III: Torso, Pelvis, and Lower Extremities* (Strauch, B., Vasconez, L. O., Hall-Findlay, E. J. & Lee, B. T., eds). Lippincott Williams & Wilkins, pp. 1366-1369.

Theiler R 2002: Arthrose—Epidemiologie, Diagnose und Differentialdiagnose. Abklärung und Dokumentation. *Schweiz Med Forum* 555-561.

Thiele, K., Fussi, J., Perka, C. & Pfitzner, T. 2015: [The Berlin diagnostic algorithm for painful knee TKA]. *Orthopäde*.

Thomas, P., Schuh, A., Ring, J. & Thomsen, M. 2008: [Orthopedic surgical implants and allergies: joint statement by the implant allergy working group (AK 20) of the DGOOC (German association of orthopedics and orthopedic surgery), DKG (German contact dermatitis research group) and dgaki (German society for allergology and clinical immunology)]. *Orthopäde* 37, 75-88.



Trampuz, A., Perka, C. & Borens, O. 2013: Gelenkprotheseninfektion: Neue Entwicklungen in der Diagnostik und Therapie. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift* 138, 1571-1573.

Trampuz, A. & Zimmerli, W. 2005: Prosthetic joint infections: update in diagnosis and treatment. *Swiss.Med.Wkly.* 135, 243-251.

Tsukayama, D. T., Goldberg, V. M. & Kyle, R. 2003: Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. *J.Bone Joint Surg.Am.* 85-A Suppl 1, S75-S80.

Umemoto, Y., Adachi, Y. & Ebisawa, K. 2005: The sural artery perforator flap for coverage of defects of the knee and tibia. *Scand.J Plast Reconstr.Surg Hand Surg* 39, 209-212.

Villanueva-Martinez, M., Rios-Luna, A., Pereiro, J., Fahandez-Saddi, H. & Villamor, A. 2008: Hand-made articulating spacers in two-stage revision for infected total knee arthroplasty: good outcome in 30 patients. *Acta Orthop.* 79, 674-682.

Voggenreiter, G. 2004: Hauttransplantation. In: *Wundtherapie: Wunden professionell beurteilen und erfolgreich behandeln* Thieme, pp. 92-95.

von Stein, T., Gollwitzer, H., Kruis, C. & Buhren, V. 2006: [Arthrodesis after total knee arthroplasty considering septic loosening as an example]. *Orthopäde* 35, 946, 948-5.

Wagner, C., Hansch, G. M., Wentzensen, A. & Heppert, V. 2006: [Implant-associated post-traumatic osteomyelitis. Bacterial biofilms and the immune defence as protagonists of the local inflammatory process]. *Unfallchirurg* 109, 761-769.

Weinert, R. & Tittel, K. 2010: Die Effekte eines aktiven, standardisierten Wassertherapieprogramms auf die Kraftfähigkeit von Gonarthrosepatienten. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 2010;61(1):23.

Weise, K. & Schaffer, M. 2000: [Treatment strategies in wound healing disorders]. *Unfallchirurg* 103, 100-109.

Whiteside, L. A. 1994: Treatment of infected total knee arthroplasty. *Clin.Orthop.Relat Res.* 169-172.

Wiedel, J. D. 2002: Salvage of infected total knee fusion: the last option. *Clin.Orthop.Relat Res.* 139-142.

Wilson, M. G., Kelley, K. & Thornhill, T. S. 1990: Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases. *J.Bone Joint Surg.Am.* 72, 878-883.

Windsor, R. E., Insall, J. N., Urs, W. K., Miller, D. V. & Brause, B. D. 1990: Two-stage reimplantation for the salvage of total knee arthroplasty complicated by infection. Further follow-up and refinement of indications. *J.Bone Joint Surg.Am.* 72, 272-278.

Wininger, D. A. & Fass, R. J. 1996: Antibiotic-impregnated cement and beads for orthopedic infections. *Antimicrob.Agents Chemother.* 40, 2675-2679.

Winter, M. H. J. 2006: Demographischer Wandel und pflegerische Versorgung im Alter: Zentrale Ressourcen und Herausforderungen. *Dtsch Arztebl International* 3, 2.

Wodtke, J. & Lohr, J. F. 2008: [The infected implant]. *Orthopäde* 37, 257-267.



Woolf, A. D. & Pfleger, B. 2003: Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull. World Health Organ* 81, 646-656.

Wozniak, S. E., Gee, L. L., Wachtel, M. S. & Frezza, E. E. 2009: Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig. Dis. Sci.* 54, 1847-1856.

Wu, C. W., Wallace, C. G. & Wei, F. C. 2010: Lower Extremity Reconstruction Following Trauma and Tumors. In: *Plastic and Reconstructive Surgery* (Siemionow, M. Z. & Eisenmann-Klein, M., eds). Springer London, London, pp. 631-644.

Young, M. H., Washer, L. & Malani, P. N. 2008: Surgical site infections in older adults: epidemiology and management strategies. *Drugs Aging* 25, 399-414.

Zimmerli, W., Lew, P. D. & Waldvogel, F. A. 1984: Pathogenesis of foreign body infection. Evidence for a local granulocyte defect. *J. Clin. Invest* 73, 1191-1200.

Zimmerli, W., Trampuz, A. & Ochsner, P. E. 2004: Prosthetic-joint infections. *N. Engl. J. Med.* 351, 1645-1654.



Abbildungsverzeichnis

Nummer

- Abbildung 1: Kniegelenk mit Bandapparat
- Abbildung 2: Prothesentypen
- Abbildung 3: Schematische Darstellung einer Knieprothese und möglichen Mechanismen der aseptischen Lockerung
- Abbildung 4: Elektronenmikroskopisches Bild eines Biofilms an einer Titanoberfläche (Vergrößerung 1500:1)
- Abbildung 5: Weichteildefekt Stadium II mit Fibrinbelägen
- Abbildung 6: Wunddehiszenz mit sichtbarem Prothesenmaterial (Stadium III nach Laing)
- Abbildung 7: ausgedehnter Weichteildefekt Stadium IV mit freiliegendem Prothesenmaterial
- Abbildung 8: Freipräparation und Herausluxieren des Inlays zur Entkoppelung der Prothese und Synovektomie im dorsalen Rezessus aus Hermann et al.
- Abbildung 9: Jet-Lavage aus Hermann et al.
- Abbildung 10: Aufbau der Haut und Nomenklatur von Hauttransplantaten
- Abbildung 11: Typ „A“ fascio-cutaneous system flap
- Abbildung 12: Type „B“ fascio-cutaneous pedicled flap
- Abbildung 13: Type „C“ fascio-cutaneous flap
- Abbildung 14: Type „D“ myo-osteo-fascio-cutaneous tissue transfer
- Abbildung 15: Einteilung der Muskellappen nach Mathes und Nahai
- Abbildung 16: gestielte Gastrocnemius-Lappenplastik mit Spalthauttransplantat bei Z.n. Knieprothesen-Implantation und Frühinfekt WTD-Stadium II



- Abbildung 17: freie Latissimus-Lappenplastik mit Spalthauttransplantat bei
Z.n. Tumprprothese und WTD-Stadium II
- Abbildung 18: Verteilung der Gesamtpopulation nach Therapieschema
- Abbildung 19: Seitenverteilung der operierten Knieprothesen innerhalb der Gesamtpopulation
- Abbildung 20: Geschlechterverteilung der Gesamtpopulation
- Abbildung 21: Altersverteilung des Gesamtkollektivs, sowie der Frauen und Männer einzeln
als Box-Whisker-Plot.
- Abbildung 22: Altersverteilungen mit Unterscheidung der einzelnen Gruppen (A/B) sowie
Aufteilung der männlichen und weiblichen Patienten innerhalb der jeweiligen
Gruppe.
- Abbildung 23: Voroperationen des betroffenen Gelenks innerhalb der Gruppen
- Abbildung 24: Gruppenverteilung nach Früh- und Spätinfekt
- Abbildung 25: Gruppenverteilung KOA
- Abbildung 26: Gruppenverteilung Inlay-Wechsel
- Abbildung 27: Verteilung der Weichteildefektstadien innerhalb des Gesamtkollektivs
- Abbildung 28: Verteilung der Weichteildefektstadien innerhalb der Gruppen
- Abbildung 29: Verteilung BMI innerhalb des Gesamtkollektivs und für die Gruppen A und B
- Abbildung 30: Allgemeiner Gesundheitszustand des Gesamtkollektivs anhand des ASA-Scores
- Abbildung 31: Allgemeiner Gesundheitszustand nach ASA-Score in der Gruppenverteilung
- Abbildung 32: Verteilung nach KOA und Art der plastischen Deckung in Gruppe A
- Abbildung 33: Verteilung des Kollektivs der Gruppe B nach KOA



- Abbildung 34: Verteilung KOA in Abhängigkeit der Voroperationen des betroffenen Gelenks (Gruppe A)
- Abbildung 35: Verteilung KOA in Abhängigkeit der Voroperationen des betroffenen Gelenks (Gruppe B)
- Abbildung 36: Verteilung KOA in Abhängigkeit Früh-/ Spätinfekt (Gruppe A)
- Abbildung 37: Verteilung KOA in Abhängigkeit Früh-/ Spätinfekt (Gruppe B)
- Abbildung 38: Verteilung der Weichteildefekte in Gruppe A nach jeweiligem plastisch-chirurgischem Therapieverfahren
- Abbildung 39: Verteilung der Weichteildefekte in Gruppe B aufgeteilt nach dem jeweiligen orthopädisch-chirurgisch durchgeführtem Therapieschema
- Abbildung 40: Verteilung der Major-Komplikationen der Gruppe A aufgegliedert nach KOA
- Abbildung 41: Verteilung KOA, Art der plastischen Deckung und Komplikationen in Gruppe A
- Abbildung 42: Verteilung der Major-Komplikationen der Gruppe B, aufgegliedert nach KOA
- Abbildung 43: Analyse der gestielten Lappen nach Therapieergebnis, Komplikationsraten und KOA
- Abbildung 44: Analyse der freien Lappen nach Therapieergebnis, Komplikationsraten und KOA
- Abbildung 45: Algorithmus zur plastischen Weichteildefektdeckung am Kniegelenk (modifiziert nach Hierner et al.)
- Abbildung 46: Algorithmus zur Senkung der Komplikationsraten bei Knieprotheseninfektionen



Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Einteilung Knieendoprothesen
Tabelle 2:	Häufigkeitsverteilung der Erreger periprothetischer Infektionen
Tabelle 3:	Klassifikation des BMI bei Erwachsenen (nach WHO)
Tabelle 4:	Einteilung der ASA Klassifikation in 6 Stufen
Tabelle 5:	Clavien-Dindo Klassifikation für Komplikationen
Tabelle 6:	Auflistung der Minor-Komplikationen der Gruppen A und B
Tabelle 7:	Auflistung der Major-Früh- und Spät komplikationen der Gruppen A und B
Tabelle 8:	Verteilung der angewandten Therapiestrategien der infizierten Knieprothesen aus Gruppe A
Tabelle 9:	Verteilung der angewandten Therapiestrategien der infizierten Knieprothesen aus Gruppe B
Tabelle 10:	Übersichtstabelle der Weichteildefektstadien in Abhängigkeit von KOA (Gruppe A)
Tabelle 11:	Übersichtstabelle der Weichteildefektstadien in Abhängigkeit von KOA (Gruppe B)
Tabelle 12:	Übersichtstabelle der Altersgruppen in Abhängigkeit von KOA (Gruppe A)
Tabelle 13:	Übersichtstabelle der Altersgruppen in Abhängigkeit von KOA (Gruppe B)
Tabelle 14:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe A
Tabelle 15:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe A, eingeteilt nach KOA.
Tabelle 16:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe B



Tabelle 17:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe B, eingeteilt nach KOA.
Tabelle 18:	Verteilung der Major-Komplikation nach Altersklassen der Gruppe A
Tabelle 19:	Verteilung der Major-Komplikation nach Altersklassen der Gruppe B
Tabelle 20:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe A, eingeteilt nach Gelenksvoroperationen
Tabelle 21:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationen der Gruppe B, eingeteilt nach Gelenksvoroperationen
Tabelle 22:	Major-Komplikationsraten der Gruppe A abhängig vom Weichteildefektstadium
Tabelle 23:	Major-Komplikationsraten der Gruppe A abhängig vom Weichteildefektstadium ohne KOA
Tabelle 24:	Major-Komplikationsraten der Gruppe A abhängig vom Weichteildefektstadium mit KOA
Tabelle 25:	Major-Komplikationsraten der Gruppe B abhängig vom Weichteildefektstadium
Tabelle 26:	Major-Komplikationsraten der Gruppe B abhängig vom Weichteildefektstadium ohne KOA
Tabelle 27:	Major-Komplikationsraten der Gruppe B abhängig vom Weichteildefektstadium mit KOA
Tabelle 28:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe A bezüglich des Infektzeitpunkts ohne KOA
Tabelle 29:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe A bezüglich des Infektzeitpunkts mit KOA



Tabelle 30:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe B bezüglich des Infektzeitpunkts ohne KOA
Tabelle 31:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationsraten der Gruppe B bezüglich des Infektzeitpunkts mit KOA
Tabelle 32:	Übersichtstabelle der Patienten mit optimalem Therapieergebnis im Gruppenvergleich
Tabelle 33:	Übersichtstabelle bezüglich KOA und optimalem Therapieergebnis im Gruppenvergleich
Tabelle 34:	Übersichtstabelle beider Gruppen nach Altersgruppen mit durchgeführtem KOA
Tabelle 35:	Übersichtstabelle beider Gruppen mit Signifikanztestung, eingeteilt nach KOA und Voroperationen
Tabelle 36:	Übersichtstabelle der Spätinfekte beider Gruppen mit Signifikanztestung, eingeteilt nach KOA.
Tabelle 37:	Gruppenvergleich der durchgeführten KOA in Abhängigkeit vom Weichteildefektstadium.
Tabelle 38:	Übersichtstabelle der Major-Komplikationen beider Gruppen mit Signifikanztestung.
Tabelle 39:	Vergleich beider Gruppen bezüglich optimales Therapieergebnis (alle WTD-Stadien eingeschlossen)
Tabelle 40:	optimales Therapieergebnis beider Gruppen ohne vorherigen KOA
Tabelle 41:	optimales Therapieergebnis beider Gruppen mit vorherigen KOA
Tabelle 42:	Vergleich beider Gruppen bezüglich optimales Therapieergebnis (nur Patienten mit WTD-Stadium I-IV)



Abkürzungsverzeichnis

α	Fehler 1. Art, Signifikanzniveau
%	Prozent
Abb.	Abbildung
ACR	American College of Rheumatology
ACT	Autologe Chondrozyten-Transplantation
a.p.	anterior-posterior
BMI	Body Mass Index (kg/m ²)
bspw.	Beispielsweise
bzw.	Beziehungsweise
CPM	continuous passive motion
CS	Chondroitinsulfat
CT	Computertomographie
cm	Zentimeter
DGU	Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie
et al.	und andere
etc.	et cetera
EULAR	European League Against Rheumatism
EZM	extrazelluläre Matrix
GS	Glucosaminsulfat



i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenöse
k.A.	keine Angabe
kg	Kilogramm
KOA	Komponentenwechsel oder –ausbau
Kompl.	Komplikation/en
M.	Musculus
mg	Milligramm
mind.	mindestens
ml	Milliliter
Mm.	Musculi
MRT	Magnetresonanztomographie
N.	Nervus
Nn.	Nervi
o.B.	ohne (pathologischen) Befund
o.g.	oben genannt
Pat.	Patient/en
Pkt	Punkte
p.o.	per os



®	Eingetragenes Warenzeichen
ROM	Range of motion
s.c.	subcutan
SHT	Spalthaut
sog.	so genannte
SYSADOA	Symptomatic slow-acting drugs for the treatment of osteoarthritis
Tab.	Tabelle
TEP	totale Endoprothese
u.a.	unter anderem
VAC	Vacuum-assisted-closure
VHT	Vollhaut
WHST	Wundheilungsstörung
WTD	Weichteildefekt
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
zugl.	zugleich



Danksagung

Mein Dank gilt:

Herrn Prof. Dr. med Laszlo Kovacs für die freundliche Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. Haydar Kükrek für die zeitintensive Betreuung und stete Hilfe.

Frau Prof. Dr. med. Sandra Utzschneider für die fachliche Kompetenz zum Thema der Knieendoprothetik.

Herrn Dr. rer. nat. Alexander Hapfelmeier für die Hilfe rund um alle Fragen der Statistik.