

**Aus der Orthopädischen Universitätsklinik
Abteilung: Allgemeine Orthopädie mit Poliklinik
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. N. Wülker**

**Therapie von Gelenkinfekten mit
der Vakuumversiegelung**

**Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
SANDRA MARIA HAID
aus
Tübingen
2005**

Dekan:

Professor Dr. C. D. Claussen

1. Berichterstatter:

Privatdozent Dr. M. Rudert

2. Berichterstatter:

Professor Dr. P. Heeg

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	1
Abkürzungen	4
1. Einleitung	7
1.1 EPIDEMIOLOGIE	8
1.1.1 Inzidenz der Gelenkinfekte	8
1.1.2 Lokalisation der Gelenkinfekte	9
1.1.3 Ursachen der Gelenkinfekte	9
1.1.4 Erregerspektrum der Gelenkinfekte	10
1.1.5 Risikofaktoren für Gelenkinfekte	10
1.1.6 Physiologische Grundlagen der Infektenstehung	11
1.1.7 Gliederung der Gelenkinfekte	12
1.2 DIAGNOSTIK	13
1.2.1 Diagnostik der Gelenkinfekte	13
1.3 THERAPIE	15
1.3.1 Therapieansätze zur Behandlung des Gelenkinfektes	15
1.3.2 Debridement bei vorliegendem Gelenkinfekt	15
1.3.3 Antibiotische Therapie	16
1.3.4 Bedeutung der postoperativen Mobilisation	16
1.3.5 Nachuntersuchungen, Komplikationen und Rezidive	16
WICHTIGE THERAPIEANSÄTZE ZUR BEHANDLUNG DES GELENKINFEKTES:	17
1.4 ANTIBIOTIKAKETTENEINLAGE	17
1.5 SPÜL-SAUG-DRAINAGE	17
1.5.1 Spül-Saug-Drainage	17
1.5.2 Spül-Überlauf-Drainage	18
1.5.3 Distension-Irrigations-Drainage	18
1.5.4 Arthroskopische Spülung	19
1.6 VAKUUMVERSIEGELUNG	19
1.6.1 Vacusealverband	19
1.6.2 Therapie mit der Vakuumversiegelung	20
1.6.3 Entwicklung der Vakuumversiegelung	22
1.6.4 Wirkung von Spannung auf Gewebe	23
1.6.5 Indikationen der Vakuumversiegelung	23
1.6.6 Kontraindikationen der Vakuumversiegelung	24
1.6.7 Vorteile der Vakuumversiegelung	24
1.6.8 Nachteile und Komplikationen der Vakuumversiegelung	26
1.7 INHALT UND ZIEL DER ARBEIT	27

2. Patienten, Material und Methoden.....	28
2.1 PATIENTENKOLLEKTIV	28
2.2 MATERIAL	28
2.2.1 Schwämme/ Schlauchsystem:	28
2.2.2 Folien:	28
2.2.3 Vakuumquellen:	28
2.2.4 Hydrogel:.....	28
2.3 METHODEN	29
2.3.1 Studienaufbau	29
2.3.2 Diagnostik.....	29
2.3.3 Therapie.....	30
2.3.4 Statistische Auswertung.....	30
2.3.5 Risikofaktoren der Gelenkinfekte	31
3. Ergebnisse.....	32
3.1 PATIENTENKOLLEKTIV	32
3.2 EPIDEMIOLOGIE	32
3.2.1 Inzidenz der Gelenkinfekte	32
3.2.2 Lokalisation der Gelenkinfekte.....	33
3.2.3 Ursachen der Gelenkinfekte	34
3.2.4 Erregerspektrum der Gelenkinfekte.....	35
3.2.5 Risikofaktoren für Gelenkinfekte	37
3.2.6 Gliederung der Gelenkinfekte.....	39
3.3 DIAGNOSTIK	40
3.3.1 CRP.....	40
3.3.2 Leukozyten	41
3.3.3 Temperatur	42
3.3.4 Blutsenkungsgeschwindigkeit	42
3.3.5 Zusammenfassung.....	43
3.4 THERAPIE.....	44
3.4.1 Behandlung einliegender Implantate	44
3.4.2 Vakuumversiegelungsdauer.....	47
3.4.3 Anzahl der Schwammwechsel.....	51
3.4.4 OP-Zeiten	52
3.4.5 Dauer des Krankenhausaufenthalts	53
3.4.6 Antibiotische Therapie.....	53
3.4.7 Bedeutung der postoperativen Mobilisation.....	55
3.5 NACHUNTERSUCHUNGEN, KOMPLIKATIONEN, REZIDIVE UND REIMPLANTATIONEN	58
3.5.1 Nachuntersuchungen	58
3.5.2 Komplikationen.....	60

3.5.3 Rezidive.....	61
3.5.4 Reimplantationen.....	61
4. Diskussion	62
4.1 EPIDEMIOLOGIE	62
4.1.1 Inzidenz der Gelenkinfekte	62
4.1.2 Lokalisation der Gelenkinfekte.....	62
4.1.3 Ursachen der Gelenkinfekte	63
4.1.4 Erregerspektrum der Gelenkinfekte.....	63
4.1.5 Risikofaktoren für Gelenkinfekte	66
4.2 DIAGNOSTIK	67
4.2.1 CRP.....	67
4.2.2 Leukozyten	68
4.2.3 Temperatur	68
4.2.4 BSG.....	69
4.2.5 Zusammenfassung.....	69
4.3 THERAPIE.....	70
4.3.1 Behandlung der Gelenke und einliegender Implantate	70
4.3.2 Versiegelungsdauer und Anzahl der Schwammwechsel.....	71
4.3.3 OP-Zeiten, Dauer des Krankenhausaufenthaltes	72
4.3.4 Antibiotische Therapie.....	73
4.3.5 Bedeutung der postoperativen Mobilisation.....	74
4.4 NACHUNTERSUCHUNGEN, KOMPLIKATIONEN, REZIDIVE UND REIMPLANTATIONEN	75
4.4.1 Nachuntersuchungen	75
4.4.2 Komplikationen.....	76
4.4.3 Rezidive.....	77
4.4.4 Reimplantationen.....	77
4.5 THERAPIEANSÄTZE ZUR BEHANDLUNG DES GELENKINFEKTES	78
4.5.1 Vorteile der Vakuumversiegelung	78
4.5.2 Nachteile und Komplikationen der Vakuumversiegelung	81
4.6 SCHLUSSFOLGERUNG	83
5. Zusammenfassung	84
Abbildungsanhang.....	86
Tabellenanhang.....	106
Literaturverzeichnis	107
Danksagung	117
Lebenslauf	118

Abkürzungen

%	Prozent
°	Grad
°C	Grad Celsius
µl	Mikrogramm
µm	Mikrometer
Ab/Ad	Abduktion/Adduktion
Abb.	Abbildung
bar	Bar (Einheit des Drucks)
BMI	Bodymaßindex (kg/m ²)
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
BSG oben	BSG-Wert nach 2 Stunden
BSG unten	BSG-Wert nach 1 Stunde
ca.	Circa
Candida	Candida albicans
Charr	Charriere (Einheit für die Dicke von Kathetern)
cm	Zentimeter
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
Corynebact.	Corynebacterium
cPA	Chronische Polyarthrit
CRP	C-reaktives Protein
dl	Deziliter
E.coli	Escherichia coli
EB	Ellenbogen
Erkrank.	Erkrankung
exp	Exponentialfunktion, die als Annäherung an die gemessenen Daten durch das „restricted maximum likely“ Prinzip erstellt wurde
Flex/Ex	Flexion/Extension
G	Gelenk
grampos.	Grampositiv

HAG	Handgelenk
HG	Hüftgelenk
HTP	Hüfttotalendoprothese
IL	Interleukin
Implant	Implantat
Insuff.	Insuffizienz
Iro/Aro	Innenrotation/Außenrotation
ISG	Iliosakralgelenk
KG	Kniegelenk
kg	Kilogramm
kPA	Kilopascal
KTP	Knieendtotalprothese
Leukos	Leukozyten
lower/upper95%	Grenzen in denen der Erwartungswert mit 95%iger Wahrscheinlichkeit liegt
m	Meter
m ²	Quadratmeter
M	Morbus
Max.	Maximal
Mean	Mittelwert
mg	Milligramm
MH	Mittelhandgelenke
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
Modal	Modalwert
MRSA	Methicillinresistenter Staph.aureus
N	Anzahl
NYHA	New York Heart Assosiation (Herzinsuffizienz)
OP	Operation/Operationssaal
OSG	Oberes Sprunggelenk
p	p-Wert, Probability

Pa	Pascal (Einheit des Drucks)
Pat.	Patient
Propionibact.	Propionibacterium
PU	Polyurethan
PVA	Polyvinylalkohole
SCH	Schulter
SD	Standardabweichung
Sp.	Species/Art
Stamm	Körperstamm
Staph.	Staphylococcus
Staph.aureus	Staphylococcus aureus
Staph.epi	Staphylococcus epidermidis
STERNO	Sternoclaviculargelenk
Tab.	Tabelle
U	Nachuntersuchung
vor	Vor Behandlungsbeginn
VVS	Vakuumversiegelung
WS	Wirbelsäule

1. Einleitung

Im Rahmen des zunehmenden Einsatzes invasiver therapeutischer und diagnostischer Verfahren, der steigenden Anzahl immundefizienter Patienten und multiresistenter Erreger, kommt der Prävention und effektiven Therapie von Infektionen eine immer größere Bedeutung zu.

Ein gefürchtetes Problem der operativen Orthopädie stellen Gelenkinfektionen dar. Bei unzureichender oder versäumter Behandlung können diese Infekte nach Zerstörung der Knorpelschicht auf den angrenzenden Knochen übergreifen und zusammen mit der Schädigung des Kapsel-Band-Apparates zur Gelenkdestruktion führen. Funktionsverlust und Kontrakturen, deformierende Arthrosen, Schlottergelenke und Ankylosen sind die Folgen. Komplizierend kommen einliegende Implantate bzw. Prothesen hinzu, deren Ausbau oftmals bei einem Infekt unumgänglich ist. Gelenkinfekte können so soziale und wirtschaftliche Probleme wie hohe Behandlungskosten, lange Krankenhausaufenthalte, Berufsunfähigkeit, persönliche Isolation und sozialen Abstieg des Patienten mit sich ziehen.

Ziel der Infektbehandlung ist deshalb eine schnelle und vollständige Erregereliminierung um toxische Gewebereaktionen zu verringern sowie Rezidive und Chronifizierungen zu vermeiden. Hoher Patientenkomfort durch eine möglichst schmerzfreie Behandlung und zufriedenstellende Ergebnisse sowie eine kurze Behandlungsdauer sind anzustreben. Die Behandlungskosten sollten trotzdem möglichst gering gehalten werden.

Neben der bisher angewandten Spül-Saug-Drainage steht uns heute die Technik der Vakuumversiegelung zur Verfügung, die in dieser Arbeit näher erläutert wird und deren Ergebnisse bei der Behandlung von Gelenkinfekten in der durchgeführten Studie vorgestellt werden.

1.1 Epidemiologie

1.1.1 Inzidenz der Gelenkinfekte

Um einen Eindruck über die Häufigkeit des Auftretens von Infektionen in der Klinik und die Dimensionen der dadurch resultierenden Schäden sowohl für den Patienten selbst als auch für die Gesellschaft zu erhalten, erfolgt an dieser Stelle ein kurzer epidemiologischer Überblick. Die häufigsten Krankenhausinfektionen in den operativen Fächern sind laut *Hornberg et al.*[43]:

- Harnwegsinfekte
- Postoperative Wundinfekte
- Atemwegsinfekte
- Infektionen von Haut und Unterhautgewebe
- Septikämien

Mit ca. 25 % sind die postoperativen Infekte, wozu auch die Gelenkinfektionen zählen, hier zwar nur als zweithäufigste Infektionsgruppe genannt, jedoch ist der durch sie entstandene ökonomische Schaden deutlich höher. So sind sie für fast 50% der Kosten, die durch nosokomiale Infekte entstehen, verantwortlich [18].

Die Inzidenz der nosokomialen Infekte nach chirurgischen Eingriffen wird mit Werten zwischen 4,7% und 17% beschrieben [41]. Beachtet man zusätzlich die Wundklasse nach *Lippincott* [2] der in der Orthopädie hauptsächlich vorliegenden Elektiveingriffe, so findet man bei dieser „sterilen“ Wundklasse I eine Infektrate von 2,05% [101] bis 5,2% [10]. Studien über postoperative Infekte schlüsseln die Rolle der Gelenkinfekte unter den postoperativen Komplikationen weiter auf.

Generell wird in der Literatur das Auftreten von bakteriellen Infekten bei ca. einer halben Million Totalendoprothesenimplantationen jährlich [88] mit Zahlen zwischen 0,5 und 12 % [22,55,87], am häufigsten mit Werten um 1,8% [7,40,58] beschrieben. Diese Werte erscheinen verhältnismäßig gering, sind jedoch in Anbetracht der teils schwerwiegenden Komplikationen mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität und hohem finanziellen Aufwand von großer Bedeutung.

1.1.2 Lokalisation der Gelenkinfekte

Die meisten Studien befassen sich mit Infekten im Bereich der unteren Extremität, wobei das Kniegelenk am häufigsten benannt wird [7,26,35,58,85]. Studien, in welchen Gelenke der oberen Extremitäten aufgeführt werden, sind selten [26,35].

1.1.3 Ursachen der Gelenkinfekte

Ursache von Gelenkinfekten sind meist exogene Erreger, die durch hämatogene Streuung im Rahmen einer Grunderkrankung postoperativ sowie durch iatrogene oder traumatische Gelenkeröffnung in den Gelenkspalt gelangen.

Hämatogene Infektionen sind am häufigsten [87]. Sie spielen insbesondere im Kindesalter eine Rolle, da hier noch epimetaphysäre Gefäßverbindungen bestehen [57].

Postoperative und iatrogene Infekte stehen an zweiter Stelle [87]. Ursächlich hierfür sind sowohl großflächige Eröffnungen, wie im Rahmen der Endoprothetik oder bei Luxationen, als auch kleinste Stichverletzungen. So werden Punktionen und Injektionen mit nachfolgendem Gelenkinfekt in der Literatur mehrfach als Ursachen beschrieben [39,70,89]. Die Inzidenz der hierdurch verursachten Infekte ist jedoch in Anbetracht der großen Anzahl an durchgeführten Eingriffen mit einer Infektrate von 0,034‰ [3] relativ gering. In der diagnostischen Arthroskopie wird von 5-6 Infektionen pro 10000 [31] ausgegangen, bei der operativen Arthroskopie liegt die Infektionshäufigkeit zwischen 0 und 0,23% [47], bei Arthrotomien liegt sie mit bis zu 1% etwas höher [47]. Eine weitere Ursache kann die Fortleitung von gelenknahen infizierten Herden sein.

Auf Gelenkinfekte ohne vorangegangenen Eingriff oder Verletzung im Rahmen einer aseptischen Entzündung soll hier nicht näher eingegangen werden. Neben Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises spielen hier Granulomatosen, Dermatosen und Neuropathien, Allergien, Stoffwechselerkrankungen, endokrine Störungen, Neoplasien, paraneoplastische Syndrome und Erkrankungen des Gelenkknorpels, sowie hämatopoetische und Erkrankungen des Gerinnungssystems eine Rolle.

1.1.4 Erregerspektrum der Gelenkinfekte

30 % der stationären Patienten werden durch *Staphylococcus aureus* innerhalb der ersten 5-10 Tage besiedelt [53]. Bei gesunden Patienten ist dies größtenteils ohne Bedeutung. Anders sieht die Lage bei immunsupprimierten, älteren oder sehr jungen Patienten (siehe 1.1.5 Risikofaktoren) und Patienten mit einliegendem Fremdmaterial aus, bei welchen es oft zur Exazerbation des Infektes kommt. Hinzu kommt die immer größer werdende Anzahl an Methicillin resistenten Erregern [18], von denen hauptsächlich immunsupprimierte Patienten wie Diabetiker (35% der Betroffenen) und Dialysepatienten (60%) befallen werden [91].

Staph.aureus wird in der Literatur mit 40 bis 80% am häufigsten für einen Gelenkinfekt verantwortlich gemacht [35,38,47,57,58,60,62,80], es folgen *Staphylococcus epidermidis* und Streptokokkeninfekte mit ca.15 % [47]. Staphylokokken, insbesondere *Staph. epi*, spielen aufgrund ihrer hohen Umweltresistenz und ihrer ausgesprochenen Affinität zu polymeren Kunststoffen bei der „Fremdkörperinfektion“ eine wesentliche Rolle [21, 33,58].

Sehr selten treten Pilze als Erregerursache auf. So sind in der englischen Literatur ca.12 Endoprotheseninfekte beschrieben, die alle auf *Candida albicans* zurückzuführen waren [20]. In normalen Gelenken treten Pilzinfektionen gewöhnlich als *Coccidioides*, *Blastomyces* oder *Sporidien*befall im Zusammenhang mit bestimmten Risikofaktoren wie Immunsuppression, Steroidtherapie, Drogenabusus, langandauernde intravenöse Therapie oder Antibiose sowie Malignität auf [56,71]. Problematisch ist, dass die Pilzinfektionen oft keine typischen Infektsymptome hervorrufen und so lange Zeit (bis 2 Jahre nach Protheseneinbau [92]) unentdeckt bleiben.

1.1.5 Risikofaktoren für Gelenkinfekte

Wie oben bereits erwähnt, weisen Patienten mit bestimmten Voraussetzungen ein höheres Risiko auf, an einem Infekt zu erkranken.

Zu den Risikofaktoren für Infektionen zählen:

- 1) Immunsuppression jeglicher Genese:
 - Diabetes mellitus [19,41,43,47,49,59,61,80]
 - Immunsuppression [41,47,59,80]
 - Malignität [7,35]
 - Steroidtherapie [47]
- 2) Erkrankungen des Herzkreislaufsystems und vaskuläre Erkrankungen:
 - Herz-Kreislaufkrankungen [43]
 - Durchblutungsstörungen [43,59]
- 3) Nephropathien [43]
- 4) Adipositas [41,43,59]
- 5) Vorangegangene Infektionen [7,43,47,59]
- 6) Vorangegangene Eingriffe [7,35,43,47]
- 7) Vorangegangene Traumata und Erkrankungen des Bewegungsapparates:
 - vorbestehende Wunden [7,43]
 - Degenerationen oder traumatische Schäden des Gelenkes [47,80]
- 8) Hohes Alter [41,43,47,49,59,80]
- 9) Männliches Geschlecht [49,80]
- 10) Einliegendes Fremdmaterial [7,35,47,59,80]
- 11) Operationsdauer [41,59]
- 12) Dauer des Krankenhausaufenthaltes [41,59]

1.1.6 Physiologische Grundlagen der Infektentstehung

Physiologisch liegt bei einer Gelenkinfektion (Arthritis) eine Entzündung des Gelenkes vor, die durch die körpereigene Abwehr bekämpft wird. Dieser Heilungsvorgang ist in verschiedene Phasen gegliedert. Der initialen exsudativen Phase folgt die proliferative und schließlich die Reparationsphase. Mediatoren bestimmen den Verlauf dieser Phasen ganz wesentlich. So bewirken sie in der ersten Phase eine reaktive Zunahme der Gelenkflüssigkeit, eine Hyperämie und Vasodilatation sowie die Entstehung eines Kapillarlecks, welches wiederum das Wundödem verursacht. Weitere Kardialsymptome der

Entzündungsreaktion, wie Schmerz und Rötung, werden ebenfalls durch Mediatoren vermittelt. Neue Gefäße, Kollagen und Granulationsgewebe werden in der Proliferations- und Reparationsphase gebildet; außerdem kommt es zur reaktiven Hypertrophie der Synovialmembran. Proteolytische Enzyme der Bakterien, vor allem der Staphylokokken, und lysosomale Enzyme der zerfallenden Leukozyten, die in der Initialphase in die Synovia einwandern, tragen neben dem durch Flüssigkeitsproduktion und Gewebhypertrophie beschriebenen Druckzuwachs zur Zerstörung des Knorpels und der Gelenkkapsel bei. Hinzu kommen Fibrinablagerungen, welche die Diffusion und damit die Knorpelernährung behindern. Durch Zerstörung der Knorpelbarriere und durch eine Kapselruptur kann es zur Streuung des Herdes in umliegenden Strukturen kommen. Eine Osteomyelitis, Panarthritits und chronische Fisteln, sowie Vernarbung und Versteifung des Gelenkes sind die Folgen.

1.1.7 Gliederung der Gelenkinfekte

Eine mögliche Gliederung der Gelenkinfektionen basiert auf dem Befall der gelenkbildenden und -angrenzenden Strukturen: Bleibt der Infekt auf den Gelenkbinnenraum beschränkt, handelt es sich um ein Gelenkempyem (Synovitis purulenta), beim Übergreifen auf die Kapsel um eine Kapselphlegmone. Werden angrenzende Knochen miteinbezogen, ist eine purulente Panarthritits entstanden [39], die zu lebensbedrohlichen toxischen Allgemeinsymptomen führen kann.

Nach Anzahl der betroffenen Gelenke werden Monarthritits, Oligoarthritits und Polyarthritits unterschieden.

Zeitlich können akute von subakuten und chronischen Infekten getrennt werden. Akute Infekte treten innerhalb der ersten drei postoperativen Monate auf. Spätinfekte machen sich in der Regel nach einem symptomfreien Intervall von einem Jahr durch Schmerzen und Infektzeichen bemerkbar. Subakute Infekte manifestieren sich zwischen dem 3. und 12. Monat nach einem Eingriff. Sie werden oft zu der akuten oder chronischen Form gezählt, wobei die zeitliche Grenze gewöhnlich bei 3 oder 6 Monaten gezogen wird [58].

Eine weitere Unterteilung ist aufgrund der mannigfaltigen Entstehungsursachen möglich, die in 1.1.3 näher erläutert werden.

1.2 Diagnostik

1.2.1 Diagnostik der Gelenkinfekte

Aufgrund der Tatsache, dass wesentliche Veränderungen der Synovialmembran bereits am 3. Tage nach der Infektion einsetzen, ist ein frühestmöglicher Therapiebeginn und damit eine unverzügliche Diagnostik schon beim ersten Verdacht für eine bestmögliche Heilung unabdingbar [47,57].

Als erstes diagnostisches Mittel sollten klinische Zeichen dienen. Das klinische Bild der Gelenkinfektion definiert sich über die klassischen Entzündungszeichen nach *Celsus*:

- 1.) Rubor (Rötung, besonders in der Akutphase)
- 2.) Calor (Hitze/Überwärmung des Gelenkes, Fieber)
- 3.) Tumor (Schwellung)
- 4.) Dolor (Schmerz) und
- 5.) Functio laesa (gestörte Funktion)

Des weiteren können Laborparameter wie Leukozytenzahl, Werte des C-reaktiven Proteins und Blutsenkungsgeschwindigkeit, sowie mikrobiologisch untersuchte Gelenkpunktate und bildgebende Verfahren zur Verifizierung beitragen.

Die Gelenkpunktion dient der Volumenentlastung und erfüllt zudem wichtige diagnostische Funktionen [85]. Neben der Möglichkeit des Keimnachweises und der damit ermöglichten gezielten Antibiose dient die Quantifizierung der Leukozyten dem Infektnachweis. Während 25.000/ml noch einem Reizzustand entsprechen können, weist eine Zahl über 25.000 bis 30.000/ml auf das sichere Vorliegen eines Infektes hin [57].

Als bildgebende Verfahren kommen die Sonographie und die Magnetresonanztomographie, die hauptsächlich der Diagnostik der Weichteilausdehnung dienen sowie die konventionelle Röntgenaufnahme in Betracht.

Zu Beginn ist hier eine durch den Gelenkerguss bedingte, häufig nur schwer erkennbare Erweiterung des Gelenkspaltes feststellbar. Nach ein bis zwei Wochen geht diese in

eine Verschmälerung desselben mit Atrophie des subchondralen Knorpels und letztendlich in Lysezonen an den Gelenkflächen, subchondrale Entkalkungen (sogenannte „Trauerränder“) über. Bei chronischen Infekten sieht man schließlich Verschmälerungen der Gelenkspalte, Usuren, Destruktionen, Periostreaktionen, sowie Luxationen und Ankylosen im Spätstadium.

Ein Gelenkinfekt liegt nach Definition des *Robert-Koch-Instituts* [79] vor, wenn eines der folgenden Kriterien erfüllt wird:

1. Erregernachweis aus der Gelenkflüssigkeit oder einer Synovialbiopsie
2. Intraoperativ oder histopathologisch ersichtliche Gelenkinfektion
3. Vorliegen zwei der folgenden Symptome, ohne sonstige Ursache:
Gelenkschmerz, Schwellung, Empfindlichkeit, Überwärmung, Anzeichen von Erguss oder Bewegungseinschränkung
und mindestens eines der folgenden Kriterien:
 - Mittels Gramfärbung in der Gelenkflüssigkeit nachgewiesene Mikroorganismen und Leukozyten
 - Positiver Antigen-Nachweis in Blut, Urin oder Gelenkflüssigkeit
 - Zytologische und chemische Befunde aus der Gelenkflüssigkeit sind mit einer Infektion vereinbar (kein Hinweis auf rheumatische Genese)
 - Radiologischer Hinweis auf eine Infektion

1.3 Therapie

1.3.1 Therapieansätze zur Behandlung des Gelenkinfektes

„Ubi pus ibi evacua“ heißt eine uralte Maxime, die bis zum heutigen Tage trotz der permanenten Entwicklung neuer Therapieansätze nicht an Bedeutung verloren hat. Immer noch besteht das Fundament der Infektsanierung aus einem ausgiebigem Debridement und einer gezielter Antibiose. Ziel ist eine optimale Infektsanierung und eine maximale Funktionsfähigkeit des betroffenen Gelenkes. Eine frühe Bewegungstherapie und sorgfältige Nachuntersuchungen nach der chirurgischen Wundrevision tragen dabei wesentlich zu einem bestmöglichen Behandlungsergebnis bei.

Das Spektrum der operativen Methoden ist weit gefächert. Neben bisher angewandten Techniken wie der Antibiotikaketteneinlage und der Spül-Saug-Drainage, kommen heute innovative Verfahren wie die Vakuumversiegelung und biologische Verfahren, wie zum Beispiel Maden zum Zuge. Eine weitere Möglichkeit bietet die minimalinvasive arthroskopische Spülbehandlung, die sich jedoch nur für frühe Stadien des Infektes anbietet. Bei spätem Eingreifen kommt durch die rasch progrediente Gelenkdestruktion oft nur noch eine Versteifung oder die Implantation eines Gelenkersatzes in Frage.

1.3.2 Debridement bei vorliegendem Gelenkinfekt

Das Debridement kann als offene Gelenksäuberung oder minimalinvasiv arthroskopisch erfolgen. Zu beachten ist bei beiden Verfahren, dass eine ausgiebige und vollständige Säuberung des infizierten Gebietes erfolgt und Nekrosen sowie andere entzündliche Veränderungen entfernt werden. Nur so kann die Grundlage einer erfolgreichen Infektsanierung geschaffen und das erneute Aufblühen des Infektes verhindert werden.

Bei einliegenden Implantaten kommt das Problem der teilweise hohen Fremdmaterialaffinität der Erreger hinzu. Hier stellt sich oftmals die Frage des Für und Wider des Implantatausbaus. Bisherige Studien [28,58,60,88] belegen, dass ein Ausbau des Implantates jedoch meist unumgänglich ist.

1.3.3 Antibiotische Therapie

In Anbetracht der zunehmenden Resistenzen des Keimspektrums müssen Antibiotika sparsam, aber in zur Infektbekämpfung ausreichenden Dosen antibiogrammgerecht verabreicht werden. Die Therapie wird im Allgemeinen postoperativ für 4-6 Wochen [87] durchgeführt und kann mit Entlassung auf eine perorale Antibiose umgestellt werden. Aufgrund des großen Anteils grampositiver Erreger wird bis zum Vorliegen eines Antibiogramms die Therapie mit Cephalosporinen der 1., 2. oder 3. Generation empfohlen [8,63,87]. Bei Pilzinfektionen ist eine Therapie mit Amphotericin B, Fluconazol oder Ketoconazol über mindestens 6 Wochen indiziert [20,55,56,92].

1.3.4 Bedeutung der postoperativen Mobilisation

Weitere Meinungsverschiedenheiten treten bei der postoperativen Mobilisation auf. Hier muss die Waage zwischen optimaler Infektsanierung durch Ruhigstellung und der Wiederherstellung maximaler Beweglichkeit durch frühzeitige Beübung gehalten werden. Während früher hauptsächlich die Meinung der „schonenden“ Immobilisation vertreten wurde, wird heutzutage immer mehr zur frühen Mobilisation geraten um ein Maximum an Bewegung zurückzugewinnen.

1.3.5 Nachuntersuchungen, Komplikationen und Rezidive

Zu einer optimalen Gelenkinfektversorgung gehört eine gewissenhafte Nachuntersuchung der Patienten. Die Entzündungsparameter sollten für mindestens 4 bis 6 Wochen nach Entlassung kontrolliert werden [87]. Nur so können nicht vollständig ausgeheilte Infekte erkannt und folgenschwere Exazerbationen verhindert werden. Dies bestätigt eine Studie von *Martini et al.*[59], in der sich 36% der postoperativen Infekte erst nach der Entlassung manifestierten.

Wichtige Therapieansätze zur Behandlung des Gelenkinfektes:

1.4 Antibiotikaketteneinlage

Der Vorteil der Ketteneinlage besteht in der lokalen Infekttherapie. Hierdurch ist ein sparsamer und gezielter Einsatz des Antibiotikums möglich. Als nachteilig erwiesen sich Verklebungen, hohe Kosten und die mögliche Knorpeltoxizität der Wirksubstanzen. Die Endresultate können aber trotzdem als positiv bewertet werden [82].

1.5 Spül-Saug-Drainage

Durch die Spül-Saug-Drainage soll mittels kontinuierlicher Spülung eine mechanische Reinigung des Wundgrundes erzielt werden, wie es bereits von *Carrel* während des ersten Weltkrieges praktiziert wurde. Generell unterscheidet man zwei Formen der postoperativen Wundspülung: die offene und die geschlossene Spülung. Bei Gelenkinfekten kommt meist die geschlossene Form zum Einsatz [57], wozu neben der Spül-Saug-Drainage die Distensions-Irrigations-Drainage [47,78] und die intermittierende arthroskopische Spülung [31,62,87] gehören. Um Residuen und spätere Exazerbation des Infektes zu vermeiden, ist eine ausreichende Eröffnung des Herdes vor Einlage der Drainagen bei allen Verfahren unabdingbar.

1.5.1 Spül-Saug-Drainage

Sinn der Spülung ist wie bei der Vakuumversiegelung ein Ausschwemmen des Zellschutt und des Fibrins sowie eine Verminderung der Keimzahl und Verdünnung der schädigenden Substanzen. Für den Erfolg des Therapiesystems der Spül-Saug-Drainage ist es wichtig, dass die Drainageschläuche zentral am tiefsten Punkt eingebracht werden und die Spülflüssigkeit gleichmäßig nach außen schwemmen. Anschließend wird das Sekret am oberen Wundpol wieder abgesaugt. Um einen effektiven Abfluss zu gewährleisten und Verstopfungen durch Zellen oder Koagel vorzubeugen, sollten die Drainagen

gen eine ausreichende Dicke aufweisen, mehrere Schläuche in die Wundhöhle eingebracht werden [57] und das System ständig überwacht werden.

Als Spülflüssigkeit müssen sterile, pH-neutrale Substanzen, wie zum Beispiel Ringer-Lösung eingesetzt werden, bei denen eine zelltoxische Wirkung ausgeschlossen werden kann. Antiseptika dürfen mit Ausnahme von Lavasept, welches die Knorpelsubstanz nicht schädigt [57], nur bei knorpelfreien Gelenken wie bei einem Endoprotheseersatz eingesetzt werden [47]. Die tägliche Spülmenge variiert in der Literatur zwischen 2 bis 15 Liter [47,78].

Wie auch bei der Vakuumversiegelung ist die Instillation von antibiotischen Medikamenten durch das Drainagesystem möglich. Neben der mechanischen Reinigung wird hierdurch eine gezielte Antibiotikaapplikation erreicht. Als Mittel der Wahl wurde früher Penicillin eingesetzt, welches jedoch durch Chloromycetin ersetzt wurde. Nach hoher Resistenzbildung wurde zur gezielten Therapie anhand eines Antibiogramms übergegangen, ab 1967 erfolgte die Behandlung mit Polybactrin. Eine Therapiedauer von 6 bis 8 Tagen ist hierbei ausreichend.

1.5.2 Spül-Überlauf-Drainage

Eine Mittelstellung zwischen der Distension-Irrigations- und der Spül-Saug-Drainage hat die Spül-Überlauf-Drainage, bei der durch Wegfall des Soges die oben beschriebenen Spülstraßen weniger wahrscheinlich sind.

1.5.3 Distension-Irrigations-Drainage

Bei der Distension-Irrigations-Drainage wird durch intermittierende Abklemmung der Drainage ein unterschiedlicher Füllungszustand erreicht, der dem intraartikulären Verkleben entgegenwirkt. Dieses System ist jedoch in der Handhabung sehr aufwendig.

1.5.4 Arthroskopische Spülung

Die intermittierende arthroskopische Spülung [87] hat ihren Ursprung in der Abdominalchirurgie. Als sogenannte „Etappenlavage“ hat sie sich hier langjährig bewährt. Nachteilig sind die wiederholten Narkosen, vorteilhaft die im OP herrschenden aseptischen Bedingungen und ein gezieltes Vorgehen.

1.6 Vakuumversiegelung

Die Vakuumversiegelung ist ein relativ neues Wundheilungsverfahren, welches 1989 [94] erstmals am Patienten angewandt wurde. Sie wurde bisher vornehmlich bei der Behandlung schwerer Weichteilinfektionen eingesetzt. Das Indikationsspektrum wurde jedoch erweitert, sodass die Technik schon bald bei traumatischen Defektwunden und offenen Frakturen zum Einsatz kam und zunehmend bei Knochen- und Gelenkinfekten Anwendung findet.

1.6.1 Vacusealverband

Der Vacusealverband besteht aus einem Polyurethan-(PU) oder Polyvinylalkoholschaum (PVA), der in den Wundgrund eingebracht wird, einer transparenten, bakterienundurchlässigen, aber wasserdampfdurchlässigen Polyurethanfolie, die zur „Versiegelung“ des geschlossenen Systems verwendet wird sowie einem Schlauchsystem und einer Vakuumquelle, die dem Abfluss des Wundsekrets dienen.

Der Polyurethan- und der PVA-Schwamm unterscheiden sich durch ihre Struktur und damit auch in ihren Eigenschaften. So wird der hydrophobe, grobe, offenporige PU-Schaum aufgrund der starken Flüssigkeitsdrainage für die Säuberung stark sezernierender, infektiöser und unterminierter Wunden verwendet um eine rasche Granulation auch hier zu gewährleisten. Der hydrophile, festere, weniger offenporige PVA-Schwamm verhindert dagegen das Einwachsen von Gewebe, schützt umliegende Strukturen wie Sehnen, Nerven und Gefäße und wird insbesondere bei schmerzenden, oberflächlichen Wunden gewählt.

Der kostengünstige weiße PVA-Schaum ist in unterschiedlichen Porengrößen (200µm bis 1,5mm) und Volumeneinheiten steril verpackt erhältlich und hat sich seit Jahrzehnten als Wundauflage bewährt. Er verfärbt bei Bakterienwachstum und verhärtet sich bei unzureichender Feuchtigkeit des Wundgrundes [28]. Er dient dadurch als Indikator für optimale Heilungsbedingungen, lässt mangelhafte Voraussetzungen sofort erkennen und ermöglicht damit eine schnelle Beseitigung unerwünschter Risikofaktoren.

In die Schwämme eingebrachte 16-Charriere-Redon-Drainagen leiten durch ein angelegtes Vakuum das Wundsekret aus der Wundhöhle in dafür vorgesehene Behältnisse. Die Vakuumquellen variieren von Studie zu Studie und können sowohl aus Vakuumpumpen [66] als auch aus einfachen Redonflaschen oder Wandabsaugungen bestehen [6,25,76].

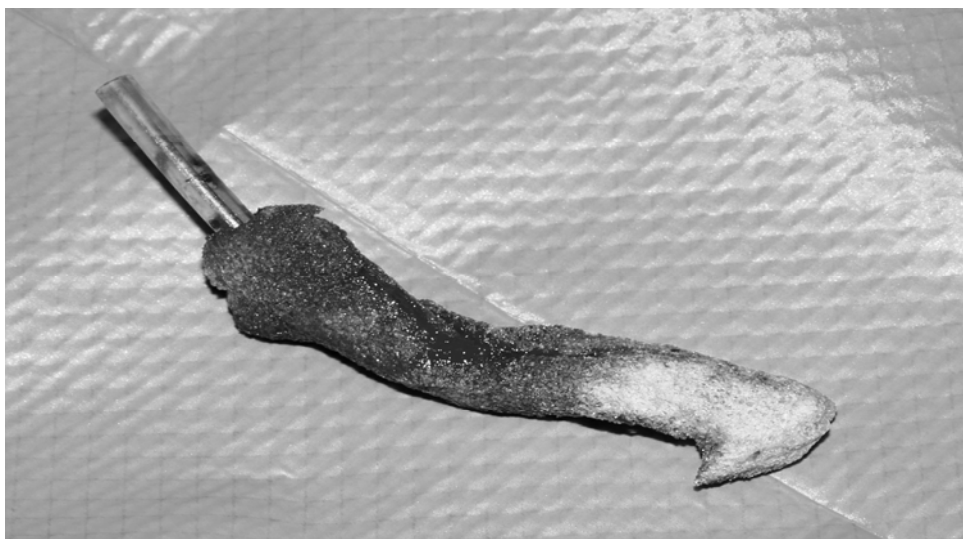


Abb.1 Vacusealschwamm nach Explantation

1.6.2 Therapie mit der Vakuumversiegelung

Da avitales Gewebe die Keimbesiedelung begünstigt und damit einer optimalen Wundheilung im Wege steht, ist auch bei der Vakuumtherapie ein ausgedehntes Debridement bis zur guten Randzondurchblutung unumgänglich. Bei prothetischen Einsätzen wird dabei zur besseren Inspektion des Herdes eine Luxation des Gelenkes durchgeführt [60]. Nach Reinigung des Wundgrundes und ausgiebigem Spülen mit antiseptischer Lösung, in Tübingen mit Betaisadonna-Lösung, werden die Vacusealschwämme, um den für die

Therapie notwendigen direkten Kontakt zwischen Wundfläche und Schaummaterial zu erreichen, entsprechend der Wundgröße zugeschnitten. Die Schwämme können in mehreren Lagen locker in die Wundhöhle eingebracht werden, dürfen jedoch nicht tamponadenartig gepackt werden und sollten die Wundränder zum Schutz vor Hautreaktionen nicht überragen. Todräume sollten vermieden werden, da diese die Abszessbildung unter der Versiegelung begünstigen können und so die gewünschte Heilung von innen nach außen behindern.

Das Wundsekret wird durch Redon-Drainagen abgeleitet, die entweder transkutan oder epikutan über den Wundrand hinaus ausgeführt werden. Bei letzterem kann zur hermetischen Abdichtung und zum Schutz von besonders empfindlichen Hautstellen ein spezielles Hydrogel verwendet werden.



Abb.2 und 3 Vacusealschwämme im Schultergelenk

Die Wundränder werden unter leichter Spannung an die oberflächliche Schaumstoffschicht mit Hautklammern oder Naht adaptiert, oder wenn möglich verschlossen, um die Retraktion der Haut zu verhindern und eine zusätzliche Stimulation der Gewebeneubildung zu erreichen.

Ist ein suffizienter Hautverschluss nicht möglich, wird das Wundgebiet samt abführender Schläuche durch die Polyurethanfolie dicht versiegelt, sodass es mit der Vakuumpumpe ein geschlossenes System darstellt. Anschließend wird ein Vakuum von 80 kPa angelegt.

Durch den engen Kontakt zwischen der Wundoberfläche und den Vacusealschwämmen sowie die mechanische Reizung kommt es zur Durchblutungsförderung und einer ausgeprägten Stimulation der Gewebeneubildung in der Proliferationsphase meist schon innerhalb der ersten Woche. Durch das angelegte Vakuum werden Wundsekret und somit Entzündungsmediatoren, Hämatom und toxische Zerfallsprodukte permanent abgesaugt. Dies führt zur Verringerung des Ödems, verbessert die Mikrozirkulation, ermöglicht dadurch eine bessere Oxygenierung des Gewebes und bewirkt durch Entfernen von Mediatoren und Toxinen den Rückgang der Entzündungsreaktion. Bei Verlust des Vakuums erfolgt durch Entfernen der Folie der Übergang zu einem offenen System oder die erneute operative Anlage eines Vakuums.

1.6.3 Entwicklung der Vakuumversiegelung

1989 versuchten *Argenta* und *Morykwas* erstmals durch ein angelegtes Vakuum die Gewebeproliferation zu steigern, nach der These „Gewebeexpansion durch mechanischen Stimulus“(Erläuterungen in 1.6.4).

Der Versuch an einem chronischen Dekubituspatienten schlug jedoch aufgrund drastischer Hautprobleme am Rande der angewandten Saugglocke fehl. Daraufhin kam *Morykwas* die Idee, den Unterdruck mit Hilfe eines Schwammes, der durch eine Folie dicht mit dem Wundrand verschlossen werden kann, auf die gesamte Wundfläche zu übertragen. Die Übertragung des Sogs auf die gesamte Wundoberfläche verhindert zudem das Verstopfen der Drainagen durch Weichteilstrukturen wie angesaugtes Muskel- oder Subkutangewebe.

Argenta und *Morykwas* untersuchten in mehreren tierexperimentellen Studien [66,67, 68] die Effekte der Vakuumversiegelung auf Wundflächen. Sie stellten in einer kontrollierten Studie fest, dass die lokale Durchblutung bei einer Unterdruckapplikation von 125 mmHg um das 4-fache gegenüber der Norm gesteigert werden kann, ab 400 mmHg jedoch wieder eine Verminderung der Durchblutung eintritt. Die Rate der Granulationsgewebepildung konnte im Vergleich zur Behandlung mit feuchten Verbänden bei kontinuierlichem Unterdruck im Mittel um 63%, bei intermittierendem Unterdruck sogar um 103% verbessert werden. Bei iatrogen mit Staphylokokken infizierten Wunden wurde im Vergleich zur feuchten Wundbehandlung eine signifikante

Reduktion der Bakterienzahl pro Gramm Gewebe erzielt. Die Einheilungsrate von gestielten Lappen wurde um 21% verbessert.

Bei iatrogen verursachten Verbrennungen zweiten Grades konnte im Tierexperiment eine Progression der Nekrose in die Tiefe [67], bei iatrogen durch das Chemotherapeutikum Adriamycin induzierten Ulzera eine Geschwürbildung durch die Vakuumtherapie verhindert werden [68]. *Morykwas* und *Argenta* führten die Verbesserung der Wundheilung sowie die Prävention sekundärer Zellschädigung auf die Verringerung der Wundflüssigkeit zurück. Diese enthält Substanzen wie Mediatoren, osmotisch aktive Moleküle und Zelldedritus, welche die Endothel- und Fibroblastenproliferation behindern. Des Weiteren wird durch Reduktion der Wundflüssigkeit die mechanische Behinderung des Kapillarflows aufgehoben und somit eine Verbesserung der lokalen Durchblutung gewährleistet.

1.6.4 Wirkung von Spannung auf Gewebe

Die Wirkung von Spannung auf das sich bildende Granulationsgewebe ist mit dem Neuzw. Umbau von Knochengewebe zu vergleichen. Entsprechend der Zug- und Druckwirkungen entwickeln sich der Knochen und das Gewebe zu dem am mechanisch günstigsten Gebilde. *Ilizarov* [45] konnte im Tiermodell zeigen, dass durch definierte Dehnungsreize eine Steigerung der Gewebeproliferation und des Metabolismus erreicht wird. Dabei spielt das Dehnungs-/ Relaxationsintervall und die Größe der angewandten Dehnungskraft, sowie die verschiedenen Gewebearten eine große Rolle. Klinisch definierte Ergebnisse liegen bislang nur unbefriedigend vor, da die auf das Gewebe einwirkenden Kräfte ungenügend quantifiziert wurden. Es hat sich jedoch gezeigt, dass der bisher befürwortete spannungsfreie Wundverschluss oftmals zu einer unnötigen Verlängerung der Behandlungszeit und zudem zu funktionell schlechteren Ergebnissen führt [24].

1.6.5 Indikationen der Vakuumversiegelung

Die Vakuumversiegelung kam bisher vorwiegend bei Weichteilinfekten, die sich sowohl aus traumatischen Schäden als auch aus akuten und chronischen Infekten zusam-

mensetzten, zum Einsatz. Sonderformen stellen Dekubitalulcera, diabetische Ulcera, Strahlenschäden, Spalthauttransplantationen, Dermatofasziotomien, Verbrennungen, Pfählungsverletzungen, Mastitiden und die Wundheilung im Bereich des Mediastinums und der Lunge dar. Ferner wird von Osteitis, Osteochondritis und Frakturen mit Weichteilschäden sowie von Wunden mit freiliegenden Sehnen, Implantaten oder offenen Gelenken berichtet, die mit dieser Methode erfolgreich behandelt wurden. Eine Behandlung von Gelenkinfektionen findet man bisher nur sehr selten [15,23,26,28,29,69,94].

1.6.6 Kontraindikationen der Vakuumversiegelung

Kontraindiziert für dieses Verfahren sind Patienten mit dünner, sehr leicht verletzlicher Haut (Pergamenthaut), da es beim Entfernen der Folie zu iatrogenen Hautschäden kommen kann, sowie Patienten mit Allergie gegen das angewandte Material. Des Weiteren werden Osteomyelitis, nicht ausgeräumte Gewebenekrosen und bösartige Geschwulste als Kontraindikationen angesehen [15].

Der direkte Kontakt mit intraabdominellen Organen und Lunge sollte vermieden werden [69]. Andererseits werden direkter Kontakt mit dem Peritoneum, Faszien, Knochen und Osteosynthesematerial beschrieben [15].

Thrombopathien und Antikoagulantien stellen im Gegensatz zu manchen chirurgischen Eingriffen keine Kontraindikation dar [15]. Es empfiehlt sich jedoch weiterhin Patienten mit schwerwiegenden Verletzungen (z.B. Verbrennungen oder großflächigen Wunden) und antikoagulierte Patienten intensivmedizinisch zu überwachen um Komplikationen vorzubeugen.

1.6.7 Vorteile der Vakuumversiegelung

Immer wieder wurde versucht die Wundheilung zu beschleunigen. Viele verschiedene Techniken wurden deshalb entwickelt und erprobt. Konträre Meinungen zu traditionellen Behandlungen mit offenen und geschlossenen Verfahren, feuchten und trockenen Verbänden begründen die Vielfalt der heute verwendeten Methoden.

Die geschlossene Form gilt derzeit als Standard der aseptischen Wundversorgung. Sie verhindert die Kontamination der Wunde durch exogene Keime und schafft durch ein

physiologisches Wundmilieu optimale Voraussetzungen für eine rasche Heilung. Von Nachteil ist jedoch der behinderte Wundsekretabfluss, welcher einen guten Nährboden für Bakterien darstellt und durch zunehmende Spannung zur Hautnekrose führen kann.

Die offene Wundbehandlung hat ihre Vorteile im ungehinderten Abfluss der Sekrete und somit von schädlichen Stoffen. Sie ermöglicht eine ungestörte Blutversorgung des Wundrandes und bietet einen leichten Zugang zur Wunde, was die Reinigung, Beurteilung sowie die Applikation von lokalen Antibiotika bzw. Antiseptika erleichtert. Gefährlich ist bei dieser Methode das Austrocknen der Wunde. Außerdem können Veränderungen des pH-Wertes, der Temperatur und des Gasgehaltes die Heilung behindern. Durch längere Behandlungszeiten kommt es häufig zur Retraktion der Haut und damit zur entstehenden Narbenbildung.

Die Vakuumversiegelung verbindet die Vorteile der geschlossenen und offenen Wundbehandlung und erzielt durch Unterstützung der physiologischen Wundheilung innerhalb kurzer Behandlungszeiten sehr gute Ergebnisse [69].

Die durch Antibiotika bzw. Antiseptika erweiterte Instillationsvakuumversiegelung bietet den Vorteil der lokalen intermittierenden, hochdosierten antibiotischen bzw. antiseptischen Therapie [64]. Die applizierte Flüssigkeit wird bei diesem „Drug-Release-System“ nach Abkopplung des Schlauchsystems und Anschluss der Infusion durch die Eigenelastizität des Schwammsystems aufgesaugt. Durch das geschlossene System können die Medikamente lokal gezielt und zeitlich genau begrenzt eingesetzt werden. Das Schwammsystem dient der gleichmäßigen Verteilung der Substanzen und verhindert die Entstehung von Todräumen. Der Verdünnungseffekt durch Wundsekrete wird durch das Absaugen der Flüssigkeiten vermindert, Verschwendung durch Verdunstung oder durchtränkte Verbände vermieden. Die Vakuumtherapie lässt hierdurch einen sparsamen Umgang mit der Antibiose zu, was sowohl finanziell als auch in Bezug auf die immer ausgebreiteteren Resistenzen einen wesentlichen Aspekt darstellt. Nach der notwendigen Einwirkzeit kann das Medikament mitsamt abgetöteten Erregern und Toxinen wieder abgesaugt und das für die Wundheilung optimale physiologische Milieu sowie die körpereigene Immunkompetenz wieder hergestellt werden [28]. Zudem kann durch das System Sauerstoff eingespeist werden, wodurch hohe, die Wundheilung fördernde, O²-Konzentrationen im Wundbereich erreicht werden können [26].

Die Vakuumversiegelung erhöht durch den Wegfall täglicher unter Umständen sehr schmerzhafter Verbandwechsel den Patientenkomfort, entlastet Ärzte und Pflegepersonal und senkt das Risiko sekundärer Wundinfektionen (die Infektrate offener Frakturen sank von 18,7 auf 6,3 % [24]). Die Geruchsbelästigung und Verschmutzung durch durchnässte Verbände wird eingeschränkt, hygienische und ästhetische Komponenten damit optimiert.

Der finanzielle Aspekt dieses Verfahrens ist bisher ungenügend erforscht. Studien belegen jedoch eine Verkürzung der Behandlungszeit und eine damit verbundene Kostenreduktion [27,76].

1.6.8 Nachteile und Komplikationen der Vakuumversiegelung

Infektionen sind wie auch bei anderen Wundheilungsverfahren nicht auszuschließen. Ein schwerwiegendes Problem stellt der Verlust des Vakuums dar. So kann zum Beispiel beim Abstellen über längere Zeit oder bei unsachgemäßem Verschluss der Folie ein Sekretverhalt [15] auftreten, der einen idealen Nährboden für Erreger bietet und eine sofortige Erneuerung des Systems indiziert.

Durch die VVS wird ein operativer Eingriff erforderlich, der sowohl freie OP-Kapazität voraussetzt als auch eine zusätzliche Narkose für den Patienten bedeutet.

Als weitere Probleme traten Hautirritationen und Wundrandnekrosen [15,25,94] auf, die jedoch durch ordnungsgemäße Anwendung verhindert werden können. Ein Abbruch der Therapie aufgrund schwerwiegender Komplikationen ist nicht beschrieben [4,29].

1.7 Inhalt und Ziel der Arbeit

In dieser retrospektiven Studie wird anhand von Aktenlage der Einsatz der Vakuumversiegelungstechnik bei Gelenkinfekten untersucht. Im engeren Sinne bedeutet dies die Erfassung

- 1.) der Versiegelungsdauer
- 2.) der Anzahl der Schwammwechsel
- 3.) der Zeitspanne zwischen den Wechseln
- 4.) der Lokalisation des Infektes
- 5.) des Keimspektrums
- 6.) der verwendeten Antibiotika
- 7.) der Verlaufsuntersuchung von Entzündungsparameter (wie CRP, Temperatur, Leukozytenzahl, BSG)
- 8.) der Tatsache ob vorhandene Implantate/Prothesen belassen werden konnten oder nicht
- 9.) des Bewegungsausmaßes kurz vor und nach dem Eingriff
- 10.) der Langzeitresultate anhand von Nachuntersuchungen (wie Entzündungsparameter, Bewegungsausmaß und erneutes Aufflammen des Infektes)

Ziel der Studie ist die Beurteilung der Wirksamkeit bzw. der Einsatzmöglichkeiten der Vakuumversiegelung als innovatives Therapieverfahren bei Gelenkinfekten, wobei Co-Morbiditäten und eventuelle Risikofaktoren in die Beurteilung mit einbezogen werden.

2. Patienten, Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

In die Arbeit wurden 60 Patienten einbezogen, die in der Orthopädischen Klinik der Universität Tübingen im Rahmen eines Gelenkinfektes mit der Vakuumversiegelung zwischen Juni 1996 und September 2002 behandelt wurden. Anhand des OP-Buches wurden so 22 weibliche und 38 männliche Patienten ermittelt. Die Patienten waren zwischen 11 und 84 Jahre alt, der Altersdurchschnitt lag bei 62 Jahren. Insgesamt wurden bei den 60 Patienten 68 infizierte Gelenke behandelt.

Ein Patient, der während des oben genannten Zeitraumes eine Vakuumversiegelung aufgrund eines infizierten Gelenkes erhielt, wurde nicht in die Studie aufgenommen, da er auf eigenen Wunsch verlegt und der Schwammausbau somit nicht in der Orthopädischen Universitätsklinik vorgenommen wurde.

2.2 Material

2.2.1 Schwämme/ Schlauchsystem:

Polyvinylalkoholschwämme mit ein oder zwei 16-Charr-Redondrainagen,
Porengröße: 0,7-1,5 mm, Schwammgröße: 7,5 x 10 cm oder 15 x 10 cm
(*KCI*, Walluf, Deutschland)

2.2.2 Folien:

Polyurethanfolien, 20 x 29 cm (Comfeel)
(*Coloplast*, Hamburg, Deutschland)

2.2.3 Vakuumquellen:

500 ml-Redonflaschen
(*Oriplast*, Neunkirchen-Saar, Deutschland)

2.2.4 Hydrogel:

V.A.C Gel (*KCI*, San Antonio, Texas, USA)

Die *KCI* V.A.C. Artikel sind identisch mit den *Coloplast* Vacuseal Artikeln.

2.3 Methoden

2.3.1 Studienaufbau

Anhand der Aktenlage wurden retrospektiv der Verlauf und die Resultate der Vakuumtherapie bei den unter 2.1 genannten Patienten erhoben. Folgende Kriterien wurden berücksichtigt: die Lokalisation des Infektes, der Verlauf der Entzündungsparameter, das Erregerspektrum sowie Prädispositionen im Rahmen bestehender Vorerkrankungen und Risikofaktoren, die unter 2.3.5 aufgeführt sind. Mit einbezogen wurden zudem das Alter, der Bodymaßindex (Größe und Gewicht) und das Geschlecht der Patienten.

2.3.2 Diagnostik

Zur Diagnostik des Infektes wurden klinische, laborchemische, mikrobiologische und bildgebende Verfahren herangezogen.

Zu den klinischen Parametern zählten: Rötung, Schwellung und Ergüsse, Überwärmung, Fieber, Schmerzen und *functio laesa* im Sinne einer Einschränkung des Bewegungsausmaßes. Als Laborparameter wurden das CRP, die Leukozytenzahl und die BSG gewählt, deren Verlaufskurven, wie auch die der Temperatur, aus Berichten des Zentrallabors und den Patientenakten entnommen wurden.

Vorangegangene Punktate sowie intraoperative Abstriche erlaubten die Zuordnung zu einem oder mehreren ursächlichen Erregern. Bei einliegendem Fremdmaterial wurde zwischen Früh- und Spätinfekten differenziert, indem das Datum des Einbaus recherchiert wurde. Die verwendeten Antibiotika gingen aus den Patientenakten hervor.

An bildgebenden Verfahren wurden meist Sonographie und Röntgen eingesetzt, ferner kamen Computertomographie, Magnetresonanz und Szintigraphie zum Einsatz.

2.3.3 Therapie

Therapeutisch erfolgte in allen Fällen eine chirurgische Herdsanierung mit anschließender Antibiose und frühzeitiger Bewegungstherapie. Die Aufenthaltsdauer in der Klinik, die Versiegelungsdauer, die Anzahl der Schwammwechsel, die Zeitspanne zwischen den Wechseln, die Dauer der Operation bei Einbau, Ausbau und Wechsel der Schwämme sowie die Tatsache, ob vorhandene Implantate/Prothesen belassen werden konnten wurden, dabei erfasst. Revision, Wechsel und Ausbau wurden gesondert dokumentiert, Implantate, die in der Orthopädischen Klinik der Universität Tübingen eingebaut worden waren, getrennt betrachtet.

Mindestens eine Nachuntersuchung in 6-wöchigem Abstand zum Schwammausbau diente zur Kontrolle der Entzündungsparameter und zur Dokumentation des erreichten Bewegungsausmaßes sowie von Komplikationen und Rezidiven.

2.3.4 Statistische Auswertung

Die Digitalisierung der Daten erfolgte mit der Software Excel 2000. Die anschließende Auswertung der Rohdaten wurde mit den Statistikprogrammen JMP 5.0 und InStat 3 durchgeführt. Zur Anwendung kamen hier:

- 1.) die beschreibende Statistik
- 2.) der t-Test für unverbundene Stichproben (bei zwei zu vergleichenden Gruppen)
- 3.) die Varianzanalyse mit anschließendem Vergleich mit dem Tukey-Test
(bei 3 und mehr zu vergleichenden Gruppen)

Als Signifikanzniveau wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p=0,05$ angesehen.

Hierbei galt folgende Unterteilung:

$p < 0,05$	$p > 0,01$	schwach signifikant
$p \leq 0,01$	$p > 0,001$	moderat signifikant
$p \leq 0,001$		hoch signifikant

2.3.5 Risikofaktoren der Gelenkinfekte

Zu den Risikofaktoren wurden gezählt:

1. Immunsuppression jeglicher Genese:
hierzu zählten alkoholabhängige Probanden, Patienten mit Cortisontherapie, chronischer Hepatitis, chronischer Polyarthritits, Diabetes mellitus und malignen Erkrankungen, dialysepflichtige Patienten und Patienten mit M.Cushing
2. Erkrankungen der Atemwege:
wie Asthma, COPD, cardiorespiratorische Insuffizienz, Lungenembolie und Pleuritis
3. Erkrankungen des Herzkreislaufsystems und vaskuläre Erkrankungen:
wie cardiorespiratorische Insuffizienz, Herzinsuffizienz, Hypertonus und vaskuläre Erkrankungen jeglicher Genese
4. Nephropathien
5. Erkrankungen des Bewegungsapparates:
wie Arthrose, chronische Polyarthritits, M.Bechterew, Osteoporose und Osteomyelitis
6. Adipositas ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$)
7. Hyperurikämie
8. Raucher
9. Vorangegangene Infektionen (Colitis, Abszesse)
10. Vorangegangene Traumata:
hierzu zählten neben unfallbedingten Traumata Operationen und Punktionen

Ferner wurden Patienten mit Faktor 11 Mangel, M. Sudeck, Tuberkulose, Tropenkrankheiten und Zöliakie als Risikopatienten gewertet.

3. Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv

Es wurden 60 Patienten in die Studie aufgenommen, wobei die männlichen Patienten mit 63,7% deutlich überwogen. Die Patienten waren zwischen 11 und 84 Jahre alt, der Altersdurchschnitt lag bei 62 Jahren, 2/3 der Patienten waren über 60, mehr als 1/3 über 70 Jahre alt. 7 Patienten verstarben im Zeitraum der Nachuntersuchungen (Pat.13,42,54, 64,66,67,69).

Bei einer Durchschnittsgröße von 1,69 m und einem durchschnittlichen Gewicht von 79,2 kg ergab sich ein Bodymaßindex (kg/m²) von 27,7 kg/ m². Bei Normalwerten von 20-25 kg/m² [77] ist das Patientengut damit leicht übergewichtig.

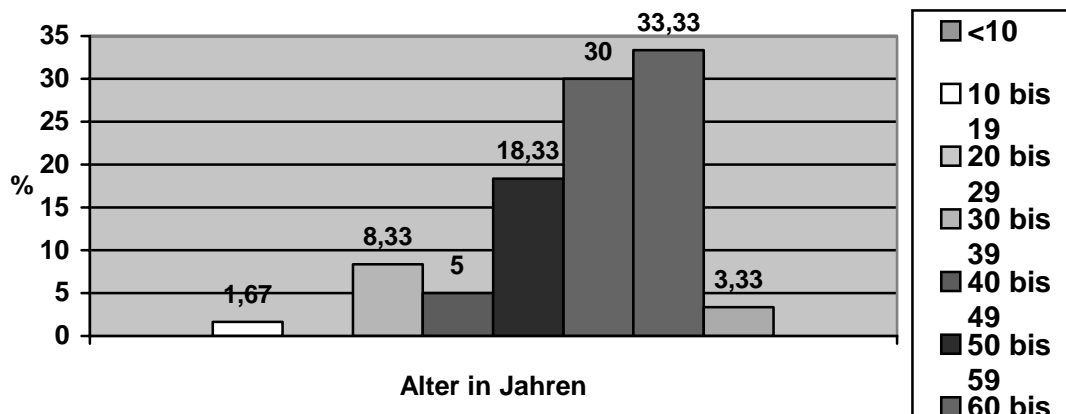


Abb. 1: Altersverteilung

3.2 Epidemiologie

3.2.1 Inzidenz der Gelenkinfekte

Im Zeitraum der Analyse, von Juni 1996 bis September 2002, wurden an der orthopädischen Klinik der Universität Tübingen 1749 Hüft- und 1200 Knie-Totalendoprothesen implantiert, 8 Knie- und 14 Hüfttotalendoprothesen aufgrund eines Infektes revidiert. Es ergibt sich eine Infektrate von 0,58% für die Knie- und 0,80% für die Hüftendoprothesen, wenn man die Kniearthrodese und die Rezidive der Hüftprothesen, die als ein nicht ausgeheiltes Infekt gesehen werden können, außer Acht lässt.

3.2.2 Lokalisation der Gelenkinfekte

Insgesamt wurden 68 infizierte Gelenke bei 60 Patienten behandelt. Bei 6 Patienten waren zwei (Pat.17,45,48,49,54,65), bei einem Patienten sogar 3 Gelenke (Pat.59) gleichzeitig infiziert. Zusammen mit den Rezidiven, die unter 3.10.3 näher erläutert werden, wurden 73 Gelenke versiegelt. 51 der 73 Infekte betrafen die untere Extremität (69,9%), 19 die obere (26%) und 3 den Körperstamm (4,1%).

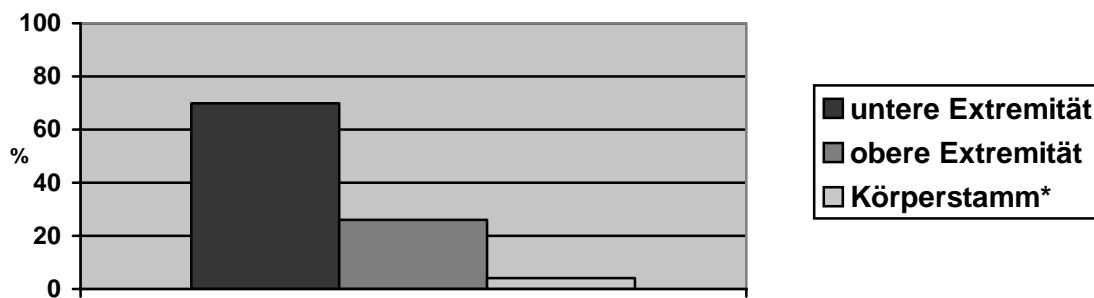


Abb. 2: Gelenkverteilung
(*WS, ISG, Sternoclaviculargelenk)

Bei 7 Patienten waren mehrere Gelenke zur gleichen Zeit infiziert (11,7%). 4 dieser Patienten litten an einer Erkrankung des Bewegungsapparates (57%) (siehe 2.3.5). 5 dieser Patienten waren immunsupprimiert (71%). Es konnte jedoch keine signifikante Korrelation zwischen dem Auftreten von Diabetes mellitus als häufigste immunsuppressive Erkrankung und Mehrfachinfektionen oder Rezidiven festgestellt werden ($p=0,163$).

Einmal trat der Befall von 2 Gelenken des Körperstamms nach einem Trauma auf (WS/ISG Pat.17). Bei den restlichen Patienten war mindestens ein Gelenk der unteren Extremität (85,7%), zumeist das Kniegelenk (71,4%) infiziert. Bei 42,9% der Patienten war die obere Extremität mitbetroffen. Nur ein Patient mit mehreren Gelenkinfektionen besaß Prothesen (Pat.48: KTP/HTP). Es handelte sich hierbei um Frühinfekte.

Pat.	WS	ISG	SCH	EB	HG	KG	OSG
17	1	1					
45				1		1	
48					1	1	
49						2	
54				1		1	
59			1		2		
65						1	1
Gesamt	1	1	1	2	3	6	1

Tab. 1: Mehrfachinfektionen

28 Gelenke (38,4%) enthielten eine Prothese oder einliegendes Fremdmaterial (Arthro-
dese). 96,4% des Fremdmaterials war in den unteren Extremitäten zu finden. 18 Prothe-
sen lagen im Hüftgelenk (64,3%), 8 Implantate im Kniegelenk (28,6%).

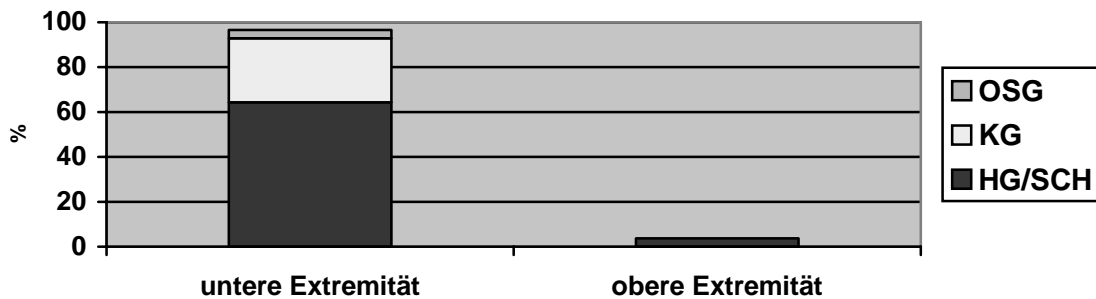


Abb. 3: Implantate

3.2.3 Ursachen der Gelenkinfekte

Als mögliche Ursachen für einen Gelenkinfekt werden vorangegangene Infekte und Traumata jeglicher Art angesehen. Bei 72% (43 von 60) Patienten war eine dieser Ursachen dem Gelenkinfekt vorangegangen. Bei 22% Patienten handelte es sich um eine Infektion, bei 60% um ein Trauma.

Ein Patient hatte zuvor eine Kolitis, die durch den selben Keim hervorgerufen wurde wie der Gelenkinfekt (Pat.1)(2%), 12 Patienten hatten einen oder mehrer Abszesse (20%). Bei 6 Patienten war ein Trauma des betroffenen Gelenks vorangegangen (Pat.2, 17,18,48,68,71) (10%), 16 Patienten wurden zuvor teils mehrfach im betroffenen Gelenk punktiert (27%) und bei 18 Patienten trat die Infektion postoperativ auf (30%).

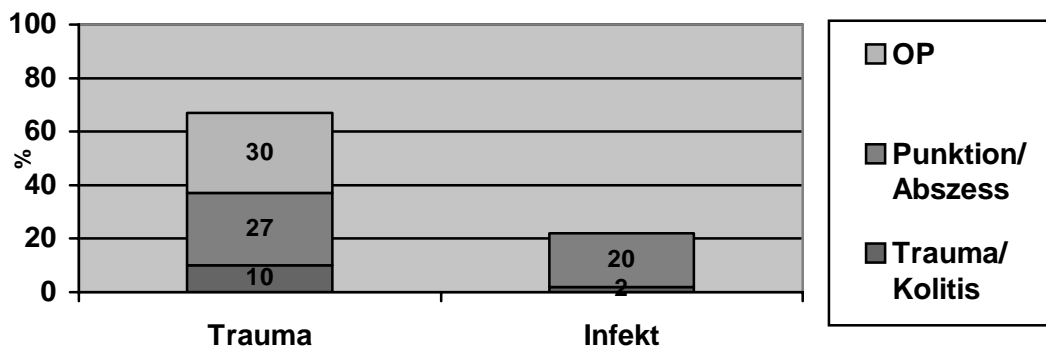


Abb. 4: Mögliche Infektursachen

Mehrere Faktoren trafen Pat.17 und 18 (Trauma und Abszess), Pat.46 (Abszess und OP), Pat.59 (Punktion und OP), Pat.68 (Trauma und OP), Pat.43 (Punktion und Abszess), Pat.44 und 53 (Punktion, Abszess und OP).

Eine weitere Rolle spielen prädisponierende Faktoren, die bei den Risikofaktoren (3.2.5) abgehandelt werden.

3.2.4 Erregerspektrum der Gelenkinfekte

An Erregern wurden in den untersuchten Abstrichen und Punktaten sowohl grampositive und -negative Bakterien als auch Pilzinfektionen diagnostiziert. In 53,5% der Fälle mit Erregernachweis handelte es sich um Einfachinfektionen. Bei den Mischinfektionen wurden zumeist zwei Keime nachgewiesen (69,7% der Mischinfektionen). Bei 2 der 73 versiegelten Gelenke gelang kein Erregernachweis (Pat.39,69)(2,7%).

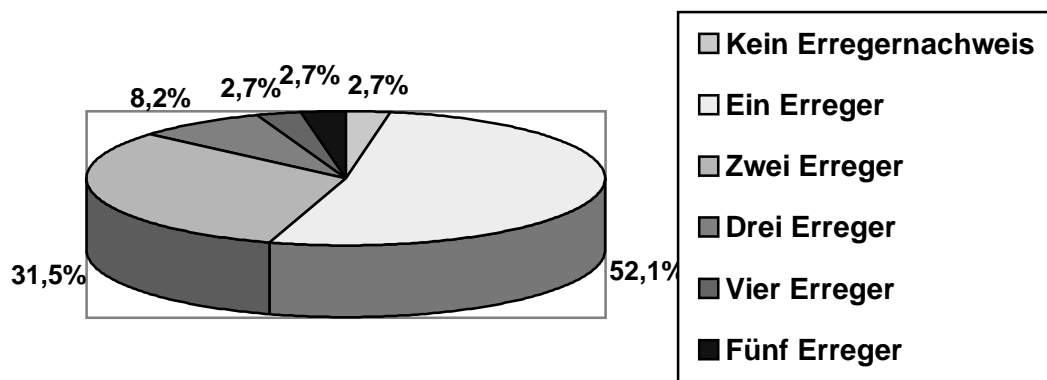


Abb. 5: Erregernachweis

Am häufigsten wurden grampositive Erreger nachgewiesen (80% der nachgewiesenen Erreger). Es dominierten Staph.aureus (25,8%) und Staph.epi (21,7%), gefolgt von Enterokokkus faecalis (7,5%). Gramnegative Erreger traten bei 13,3% der nachgewiesenen Keime auf. Hier kam E.coli mit 4,2% am häufigsten vor.

An Pilzkrankungen wurden 8 Candidainfekte (6,7%) nachgewiesen. Bei allen 8 Fällen, die bei 6 verschiedenen Patienten auftraten, wurde mindestens noch ein weiterer Keim nachgewiesen (3-mal Staph.aureus und 5-mal Staph.epi). Bei Pat.27 kam zu der Besiedelung mit Candida und Staph.epi Morganella morganii, bei Pat.31 Acinetobacter baumannii und Xanthomonas maltophilia.

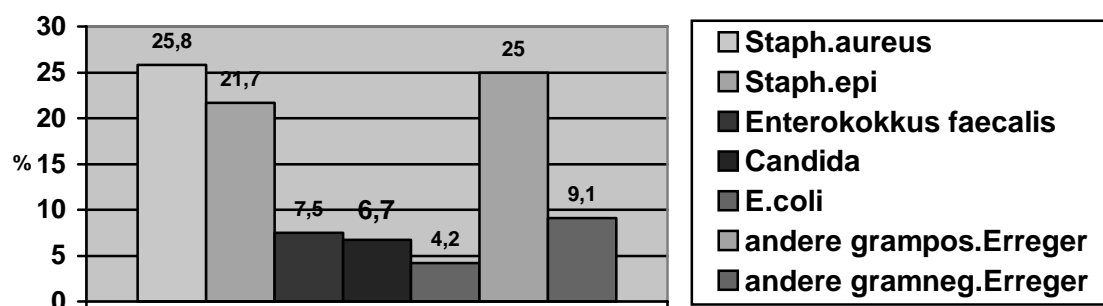


Abb. 6: Erregerspektrum

Grampositive Kokken		Grampositiv/pleomorphe Stäbchen (keine Sporen)	
Grampositive Kokken*	1	Corynebact. Propinquum	1 (1)
Staph.aureus	31	Corynebact./Propionibact. Acnes	2 (1)
MRSA	1	Mycobakterien und Aktinomyzeten (grampositiv)	
Staph.epi	26 (24)	Mycobacterium tuberculosis	1 (0)
Staph.lugdunensis	1	Acinetobacter baumannii	1 (1)
Streptokokken*	3	Gramnegativ/Fakultativ anaerobe Stäbchen	
Streptokokkus pneumoniae	2	Klebsiella pneumoniae	3 (2)
Streptokokkus dysgalactiae	2	E.coli	5 (3)
Streptokokkus constellatus	1	Enterobacter cloacae	2 (2)
Streptokokkus intermedius	1	Morganella morganii	2 (0)
Streptokokken, vergrünende	1	Hämophilus parainfluenza	1 (0)
Streptokokkus mitis	1	Gramnegativ/aerob Stäbchen und Kokken	
Streptokokken, b-hämolytisch	4	Pseudomonas aeruginosa	1 (0)
Streptokokkus hominis	1	Xanthomonas maltophilia	2 (2)
Peptostreptococcus	1	Pilze	
Enterokokkus faecalis	9 (6)	Candida albicans	8 (1)
Aerococcus faecalis	1 (0)	kein Nachweis	
Enterokokkus intermedius	1 (0)		
Grampositiv/anaerobe Stäbchen (Sporenbildner)			
Bacillus pulmilus	1		
Bacillus licheniformis	1		
Clostridium perfringens	1		

()= Keimnachweis bei Immunsupprimierten *=nicht näher definiert

Tab. 2: Erregerspektrum

5 Patienten entwickelten eine Sepsis (8,3%), wobei es sich bei 3 Patienten um eine Staph.aureus-Sepsis handelte (Pat.2, 44 und 63 (und Candida)), bei jeweils einem Patienten wurde Staph.epi (Pat.66) und Strep.pneumoniae (Pat.49) nachgewiesen. Bis auf Pat.63 handelte es sich um Einfachinfektionen. Bei Pat.2 und 63 reichten die Symptome bis zum septischen Schock.

Auffallend ist die hohe Anzahl opportunistischer Keime (55%). Hierzu wurden gerechnet: Staph.epi, der insbesondere Fremdmaterial besiedelt, Enterokokken, Propriobakterien, Mycobacteriaceae, Acinetobacteriaceae, E.coli, Klebsiellae, Enterobacteriaceae, Morganellae, Hämophilus, Pseudomonas, Xanthomonas und Candida.

Bei 24 der 38 Gelenken (63%) der immunsupprimierten Patienten wurde einer dieser Keime nachgewiesen. 12 Patienten hatten einen, 4 zwei und jeweils 2 vier und sechs opportunistische Erreger im Abstrich. Staph.epi wurde mit 92% fast ausschließlich bei Immunsupprimierten nachgewiesen.

Von 26 nachgewiesenen Staph.epi Infektionen kamen 19 (73%) bei Patienten mit Implantaten vor. 68% der Prothesen waren mit Staph.epi besiedelt.

Bei den 4 Patienten mit einem Rezidiv wurden folgende Keime nachgewiesen:

Pat.21 und 43 hatten 2-mal einen Staph.aureus Infekt. Bei Pat.21 kamen beim ersten Eingriff Staph.epi und Klebsiella pneumoniae hinzu, beim zweiten ein Enterokokkeninfekt. Bei Pat.27 und 66 wurde wiederholt Staph.epi nachgewiesen. Bei Pat.27 wurde zudem 2-mal Morganella morganii und Candida im Abstrich gefunden, bei Pat.66 beim zweiten Eingriff Candida albicans.

3.2.5 Risikofaktoren für Gelenkinfekte

Eine Immunsuppression konnte bei 48,3% der Patienten nachgewiesen werden, wobei insbesondere die Cortisontherapie eine wesentliche Rolle spielte (25% der Patienten). Bei 18,3% der Patienten war eine maligne Erkrankung bekannt, bei 15% ein Diabetes. 18% der Patienten litten an einer Erkrankung der Atemwege, 58,3% an einer Erkrankung des Herzkreislaufsystems oder des Gefäßsystems. Nephropathien traten mit 5% relativ selten auf.

Erkrankungen des Bewegungsapparates betrafen 46,7%. 30% hatten eine Arthrose, 16,7% eine chronische Polyarthrititis. 61,7% der Patienten waren adipös (BMI > 25kg/m²), 10% hatten eine Hyperurikämie, 13,3% gaben an zu rauchen.

Bei 8,3% lagen andere Erkrankungen vor, die mit einer Verzögerung der Herdsanierung in Zusammenhang gebracht werden können.

	Nein	Ja	%
Immunsuppression	31	29	48.33
Alkoholabusus	58	2	3.33
Cortison	45	15	25.00
Diabetes	51	9	15.00
Dialyse	59	1	1.67
Immunsuppression	30	28	46.67
M.Cushing	59	1	1.67
Chronische Hepatitis	59	1	1.67
Chronische Polyarthriti*s	50	10	16.67
Maligne Erkrankungen	49	11	18.33
Erkrankungen der Atemwege	49	11	18.03
Asthma bronchiale/COPD	56	4	6.67
Cardiorespiratorische Insuffizienz*	58	2	3.33
Lungenembolie	58	2	3.33
Pleuritis	59	1	1.67
Herz-Kreislauf-Erkrankungen	25	35	58.33
Cardiorespiratorische Insuffizienz*	58	2	3.33
Herzkrankungen	29	31	51.67
Bluthochdruck	44	16	26.67
Vaskuläre Erkrankungen	46	14	23.33
Nephropathien	57	3	5.00
Erkrank. des Bewegungsapparates	32	28	46.67
Arthrose	42	18	30.00
M.Bechterew	59	1	1.67
Chronische Polyarthriti*s	50	10	16.67
Osteomyelitis	58	2	3.33
Osteoporose	57	3	5.00
Adipositas BMI>25	23	37	61.67
Hyperurikämie	54	6	10.00
Raucher	52	8	13.33
Vorangegangene Infektionen	47	13	21.67
Abszess	48	12	20.00
Colitis	59	1	1.67
Vorangegangene Traumata	14	36	60.00
OP	42	18	30.00
Punktionen	44	16	26.67
Trauma	54	6	10.00
Sonstiges	55	5	8.33
Faktor 11 Mangel	59	1	1.67
M.Sudeck	59	1	1.67
Tuberkulose	58	2	3.33
Tropenkrankheiten	59	1	1.67
Zoeliakie	59	1	1.67

Tab. 3: Risikofaktorenverteilung der Patienten

(* wurden je 2 Gruppen zugeordnet)
(**Erkrank.= Erkrankungen)

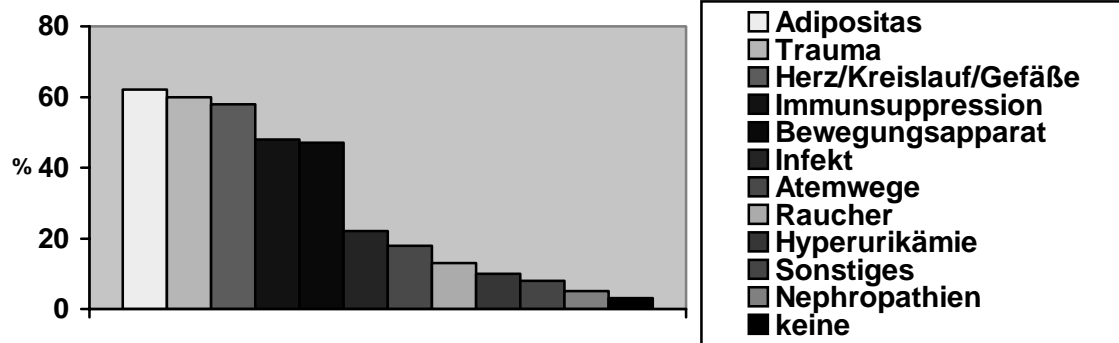


Abb. 7: Häufigkeit der Risikofaktoren

Betrachtet man die Anzahl der Risikofaktoren findet man eine Normalverteilung. Die Patienten wiesen im Schnitt 5 Risikofaktoren auf (Mean 4,9; SD 2,7; N=60). Bis auf 2 Patienten (Pat.7 und 57) (3,3%), wiesen alle Patienten einen, die meisten sogar mehrere, Risikofaktoren auf (upper95%mean 5,63; lower95%mean 4,23). Maximal wurden 12 Risikofaktoren beim selben Patienten nachgewiesen.

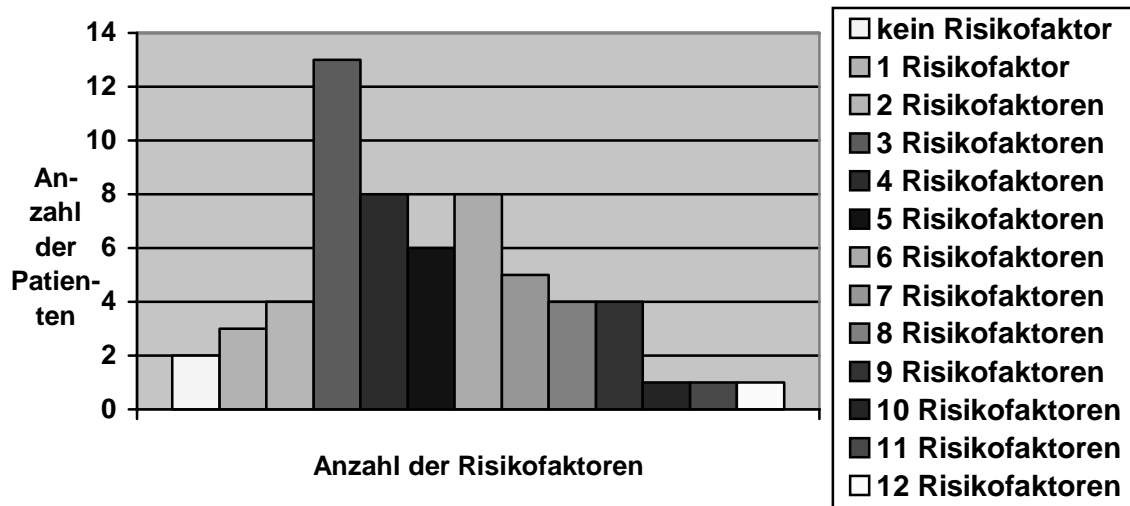


Abb. 8: Anzahl der Risikofaktoren

3.2.6 Gliederung der Gelenkinfekte

Bei den 24 infizierten Implantaten handelt es sich um 12 Früh- und 10 Spätinfekte. Spätinfekte wurden als Infekte definiert, die länger als 1 Jahr nach der Implantation des Fremdmaterials aufgetreten waren, bzw. bei denen der Vacusealeinbau später als nach einem Jahr statt fand. Der wahre Infektzeitpunkt ist nur schwer zu erfassen, da die klinischen Zeichen anfangs oft verschleiert auftreten oder ganz fehlen.

Bei Pat. 9 und 48 konnte aufgrund der ungenauen Dokumentation der Implantationszeiten keine exakte Abgrenzung erfolgen. Die Fremdmaterialimplantation war 2000 bzw. 1998, der Vacusealeinbau am 27.04.01 bzw. 05.02.99 durchgeführt worden. Es handelte sich damit höchstwahrscheinlich um Frühinfekte, sodass diese mit 14 zu 10 gegenüber den Spätinfekten überwiegen.

3.3 Diagnostik

Die Diagnostik erfolgte sowohl anhand klinischer Merkmale wie Rötung, Schwellung, Erguss und Schmerzen als auch mit Hilfe von bildgebenden Verfahren, Erregerabstrichen und den Entzündungsparametern CRP, Leukozytenzahl, Temperatur und BSG, deren Verlauf genau untersucht wurde.

Um die vier Parameter bei allen Patienten vergleichen zu können, wurde von jedem der erste Aufenthalt ausgewählt. Die Steigung der Verläufe wurde durch das „restricted maximum likely“ Prinzip ermittelt.

3.3.1 CRP

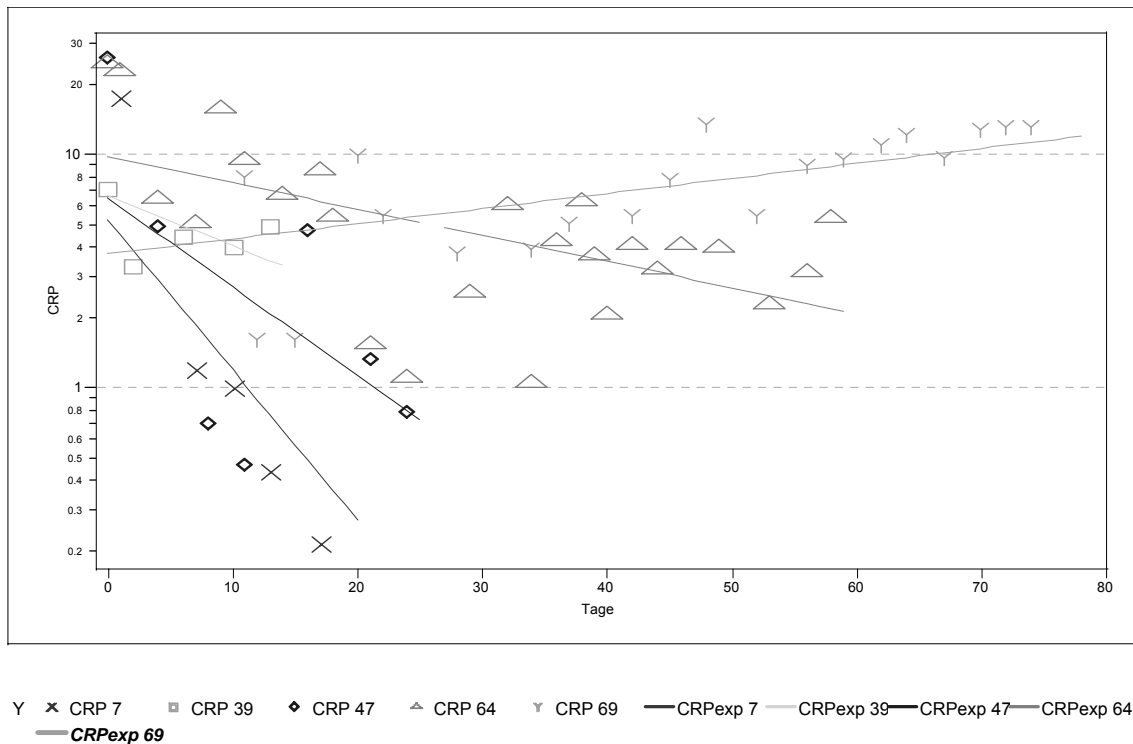


Abb. 9: CRP-Werte

Der Verlauf des CRPs zeigte eine Abnahme um 5,6% (Exponentialfunktion: Mean -0,025; SD 0,017; N=60). 80% der Patienten wiesen während des Aufenthaltes einen klaren Abfall auf, 10% zeigten ein Plateau (Pat.31,42,45,56,66,70) und 10% einen Anstieg (Pat.4,6,23,34,60,69). Die positiven Steigungen waren mit 0,002 bis 0,009 mg/dl/Tag (0,5% bis 2,1%) gering. Bei keinem dieser Patienten ist ein Rezidiv bekannt.

Als Plateau wurde eine Steigung $<|0,001|$ ($<|0,2\%|$) definiert, wobei die 4. Stelle hinter dem Komma nicht mehr beachtet wurde. Das Gelenk eines Patienten mit einem Plateau (Pat.66) musste mehrfach revidiert werden, bevor der Infekt saniert werden konnte. Um das Spektrum der Verläufe darzustellen, wurden in Abb.9 die Exponentialfunktion- en (CRPexp) der Steigungen des 0., 25., 50., 75. und 100. Perzentsils herausgegriffen.

3.3.2 Leukozyten

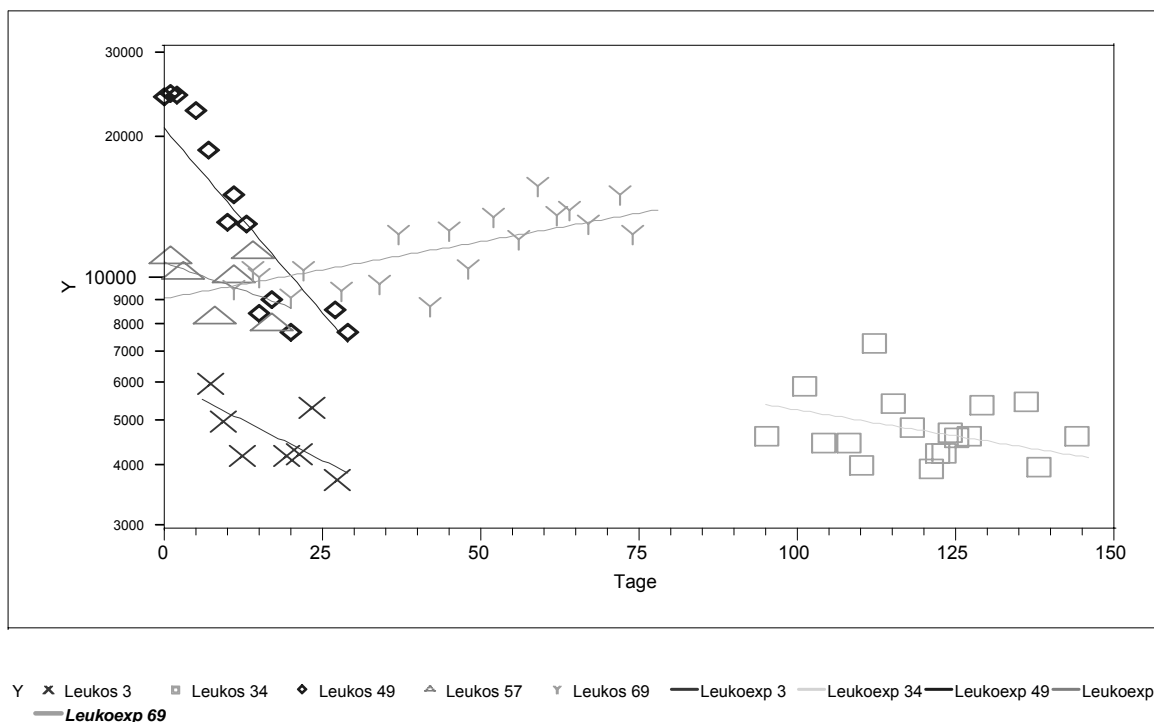


Abb. 10: Leukozyten-Werte

Beim Verlauf der Leukozytenwerte wiesen bis auf 3 Patienten (95%) alle einen exponentiellen Abfall der Werte mit einem durchschnittlichen Reduktionsfaktor von 1,1% auf (Mean -0,005; SD 0,004). Es konnte eine hoch signifikante Korrelation zwischen den Steigungen des CRPs und der Leukozytenzahl festgestellt werden ($p < 0,001$).

Zur grafischen Darstellung dienten die oben genannten Perzentile.

3.3.3 Temperatur

Die Temperaturmessungen zeigten insgesamt geringe Schwankungen, so dass diese Werte nicht gesondert ausgewertet wurden. Eine moderat signifikante Korrelation bestand zu den Steigungen der CRP-Werte ($p=0,002$), eine schwach signifikante ($p=0,027$) zur Steigung der Leukozyten.

3.3.4 Blutsenkungsgeschwindigkeit

Bei der BSG wurden sowohl die 1- als auch die 2-Stunden-Werte in die Studie aufgenommen. Bei der Auswertung zeigte sich, dass die 120 mm-Werte der 2-Stunden-Messung unverhältnismäßig häufig auftraten. Eine Erklärung wurde im System der BSG-Bestimmung gefunden: Die 130 mm Röhren sind ab 120mm in der Halterung verankert und machen ein Ablesen über 120mm schwierig. Aufgrund der guten Korrelation zwischen den 1- und 2-Stunden-Werten wurden deshalb nur die 1-Stunden-Werte in die Auswertung einbezogen.

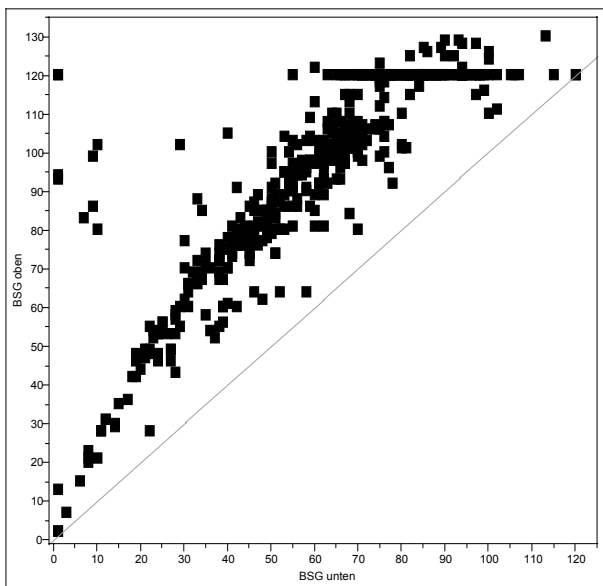


Abb. 11: Korrelation BSG unten und BSG oben

Die BSG-Werte der Patienten stiegen teilweise nach dem Einbau der Schwämme zunächst an und zeigten erst im weiteren Verlauf einen Abfall. Um eine gemeinsame Basis für die statistische Auswertung zu schaffen, wurde deshalb das späteste Maximum der BSG-Werte ermittelt. Alle Patienten, bei denen nach dem spätesten Maximum noch

mindestens zwei Werte dokumentiert waren und der Verlauf durch eine Gerade beschrieben werden konnte, gingen in die Auswertung ein. Bei 33 Patienten (55%) war der Verlauf nach den oben genannten Kriterien darstellbar. Durchschnittlich zeigte sich ein Abfall um 1,61mm/Tag (SD 1,06; N=33). Die Werte reichten von einer Abnahme von 4,71 mm/Tag bis zu einem Anstieg von 0,24mm/Tag. Die Steigungen waren bei 31 Patienten (52%) negativ, bei 2 leicht positiv. Betrachtet man die Verläufe der ausgeschlossenen Patienten, findet man bei 5 zwischen dem vorletzten und letzten Wert eine positive Steigung. Insgesamt wurde so bei 11,7% der Patienten eine Erhöhung der BSG-Werte gefunden. Auch hier wies von den Patienten mit einem Rezidiv nur Pat.66 eine positive Steigung auf.

3.3.5 Zusammenfassung

Während die Temperaturverläufe bei einer linearen, das CRP und die Leukozyten bei einer logarithmischen Darstellung durch eine Gerade beschrieben werden konnten, war dies bei der BSG nicht möglich, da die Werte stark variierten (Abb.30).

Insgesamt erwiesen sich die Verläufe des CRPs als am zuverlässigsten, weshalb der Verlauf aller Patienten in Abb.29 des Abbildungsverzeichnisses dargestellt wurde.

Zwischen den Steigungen der Verlaufsparemeter bestand bis auf die der BSG, die aus oben beschriebenen Gründen nicht in die Varianzanalyse eingeschlossen werden konnte, eine positive Korrelation. Die Steigungen der Temperatur und der Leukozyten korrelierten schwach ($p=0,027$), die der Temperatur und des CRPs moderat ($p=0,002$) und die des CRPs und der Leukozyten ($p<0,001$) hochsignifikant.

	Leukozyten	CRP	Temperatur
Leukozyten	1.0000	0.5111	0.2860
CRP	0.5111	1.0000	0.3845
Temperatur	0.2860	0.3845	1.0000

Tab. 4: Multivariate Korrelationen der Steigungen

1.Variable	2.Variable	Korrelation	N	p
CRP	Leukozyten	0.5111	60	0.0000
Temperatur	Leukozyten	0.2860	60	0.0267
Temperatur	CRP	0.3845	60	0.0024

Tab. 5: Paarweise Korrelation

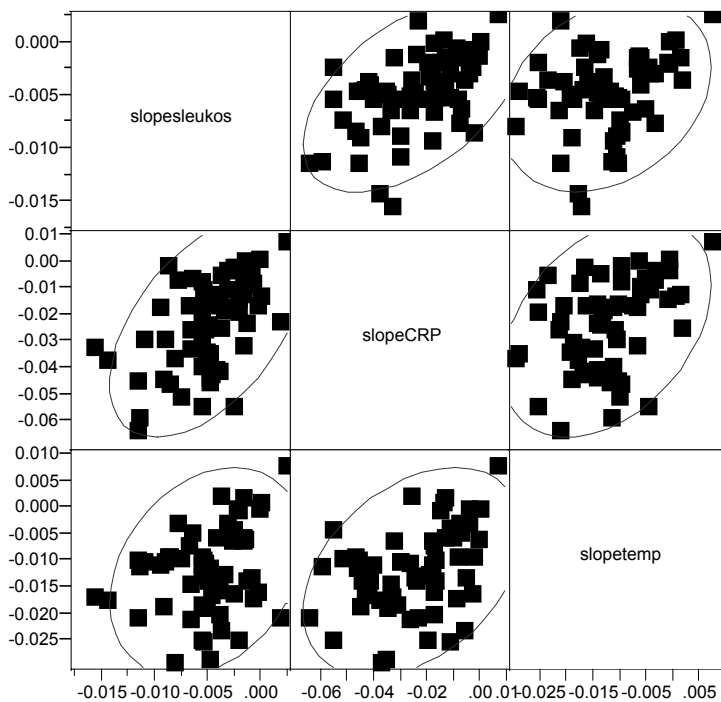


Abb. 12: Korrelation der Verlaufparameter

3.4 Therapie

Die Therapie bestand nach einem ausgiebigen Debridement in der Versiegelung der Gelenke, einer systemischen antibiotischen Abdeckung und einer schnellstmöglichen Mobilisation. Bei einliegenden Implantaten war ein Ausbau teilweise unumgänglich.

3.4.1 Behandlung einliegender Implantate

Insgesamt waren 24 Gelenke mit einliegendem Implantat infiziert. Hiervon konnten 7 durch alleinige Revision (29%) (inklusive Polyethyleninlay-Wechsel oder Entfernung von kleinerem Osteosynthesematerial), 4 durch einen Wechsel (17%) und 13 nur durch einen Ausbau des Implantats (54%) saniert werden. Der Implantatausbau fand dabei stets zeitgleich mit dem Vacusealeinbau statt.

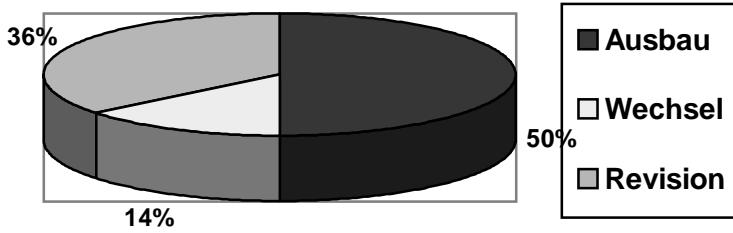


Abb. 13: Frühinfekte

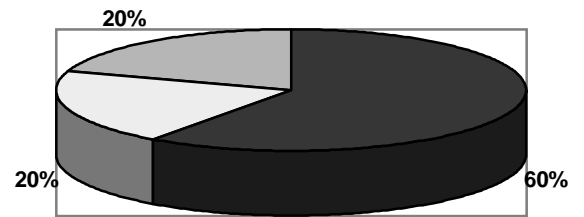


Abb. 14: Spätinfekte

Vergleicht man die 14 Frühinfekte mit den 10 Spätinfekten, war bei den Spätinfekten generell ein größerer Eingriff als bei den Frühinfekten notwendig. So mussten prozentual gesehen mehr Prothesen ausgebaut und gewechselt werden (Abb. 13 und 14)

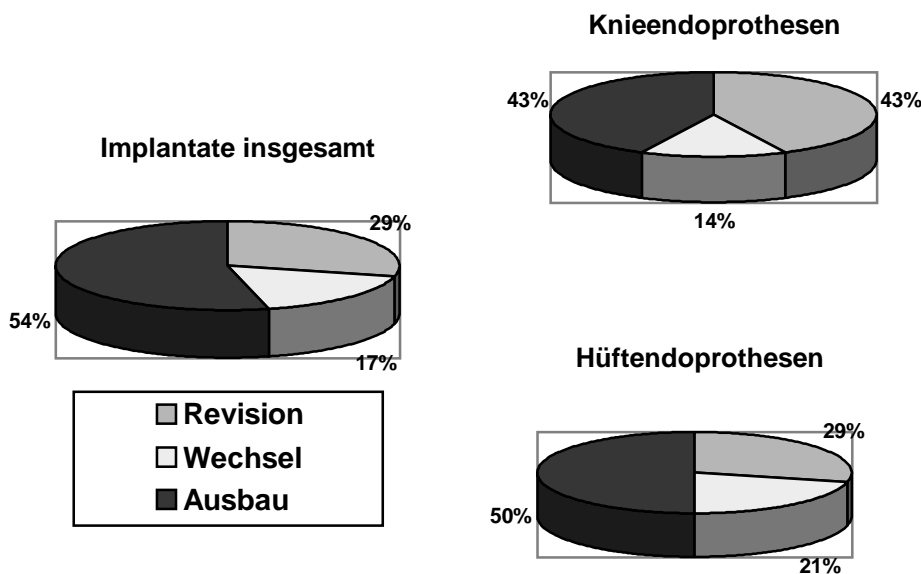


Abb. 15: Implantate

Unterscheidet man die Implantate in den einzelnen Gelenke wurden 29% der HTPs revidiert, 21% gewechselt und 50% ausgebaut. Bei den KTPs wurden 43% revidiert 14% gewechselt und 43% mussten ausgebaut werden.

Gelenk	Anzahl	Implantate	Revision	Wechsel	Ausbau
WS	1				
ISG	1				
STERNO	1				
HG	27*(23)	18*(14)	8*(4)	3*	7*
KG	22	8**	3	1	4**
OSG	2	1			1
SCH	12***(11)	1			1
EB	4				
HAG	2				
MH	1				
Insgesamt	73 (68)	28 (24)	11 (7)	4	13

* 4 Rezidive (alle enthielten eine HTP); bei Pat.21 wurde die HTP beim 1.Mal revidiert, dann erfolgte ein Ausbau, Pat.27 erhielt einen Wechsel und eine Revision, Pat.66 wurde revidiert, beim 1. Rezidiv erfolgte der Ausbau und dann eine Revision.

** 7 KTP und eine Arthrodese, die ausgebaut wurde (Pat.51) *** 1 Revision (Pat.43) ohne Prothese

Tab. 6: Verteilung der infizierten Gelenke und Prothesen

Von den 24 Implantaten wurden 16 in der Orthopädischen Klinik der Universität Tübingen eingebaut; dies entspricht einem Prozentsatz von 66,7%. Alle Implantate waren in der unteren Extremität lokalisiert. Es handelte sich um 10 Früh- und 6 Spätinfekte. Bei 8 Implantaten erfolgte ein Ausbau (50%), 1 Implantat wurde gewechselt (6%), 8 revidiert, wobei eines davon anschließend ausgebaut wurde (Pat.21). Durch alleinige Revision konnten somit 7 Gelenke saniert werden (44%). Bei einer Prothese handelte es sich um eine Tumorprothese. Nur ein Patient hatte ein Rezidiv (Pat.21).

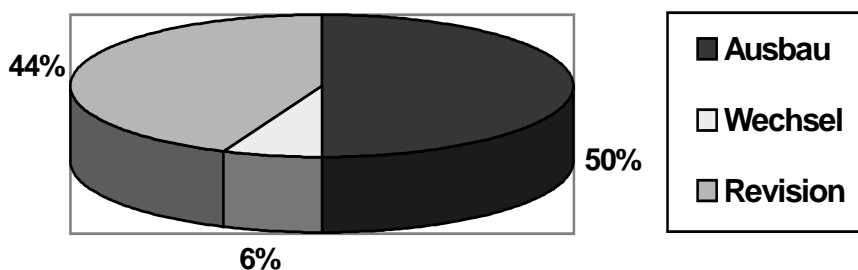


Abb. 16: In der Orthopädie Tübingen eingebaute Implantate

Prothese	Gesamt	Revision	Wechsel	Ausbau
HTP	11	4(5*)	1	6
KTP	4	3	0	1
OSG-Arthrodese	1	0	0	1
Gesamt	16	7(8*)	1	8

* Pat.21 wurde primär revidiert und schließlich doch ausgebaut

Tab. 7: In der Orthopädie Tübingen eingebaute Implantate

3.4.2 Vakuumversiegelungsdauer

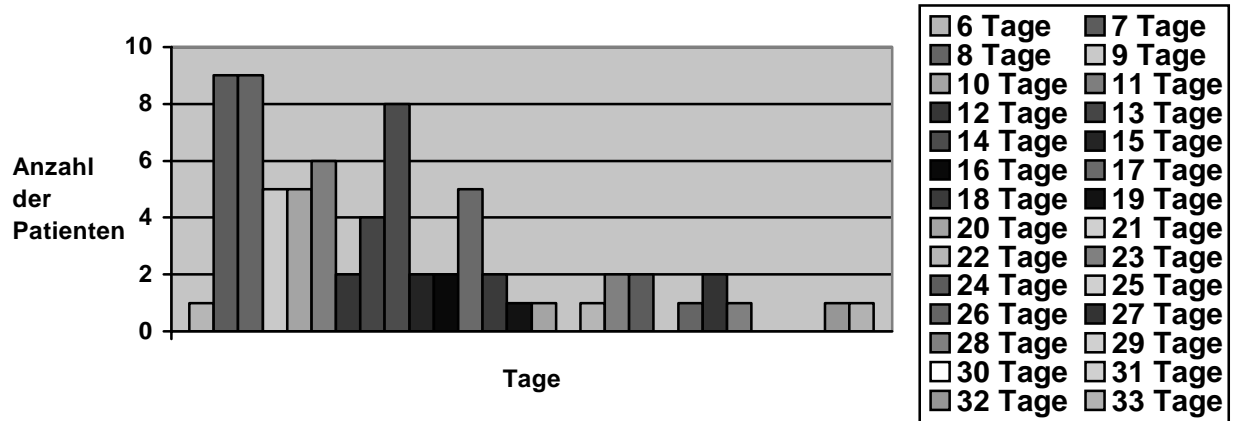


Abb. 17: Dauer der VVS-Therapie

Die durchschnittliche VVS-Dauer der 73 Gelenke betrug 13,71 Tage (Median 12; Modalwert 7). Bei 84,9% der Gelenke dauerte die Versiegelung weniger als 20 Tage, bei den restlichen 15,1% zwischen 20 und 33 Tagen.

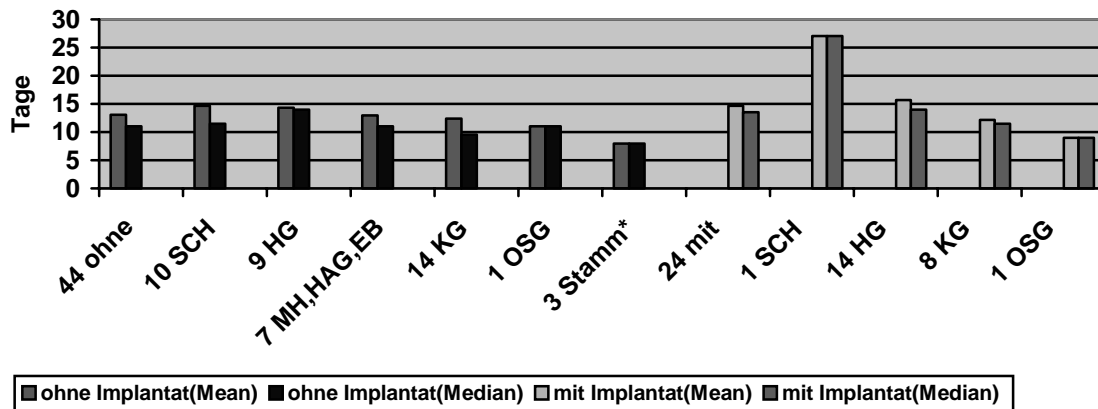


Abb. 18: Versiegelungsdauer der Erstbehandlungen (gelenk- und implantatbezogen)
(Stamm: ISG, WS, Sternoclaviculargelenk)

Betrachtet man die Erstbehandlungen der einzelnen Gelenke und differenziert zwischen Gelenken mit und ohne Implantaten, hatte das Schultergelenk sowohl mit als auch ohne Implantat die längste, die Gelenke des Körperstammes die kürzeste VVS-Dauer. Zwischen Gelenken mit und ohne Implantat ($p=0,355$), sowie zwischen Früh- und Spätinfektionen ($p=0,194$) konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Die Versiegelung dauerte bei Gelenken mit Implantat durchschnittlich 14,67, bei denen ohne 13,09 Tage, bei Frühinfekte 16,07 und bei Spätinfekten 12,70 Tage. Die minimale

VVS-Dauer betrug 6, die maximale 33 Tage. Beide Werte wurden bei Infektionen nur eines Gelenkes beobachtet.

Generell konnte für Immunsupprimierte keine signifikant längere VVS-Dauer festgestellt werden ($p=0,475$). Die VVS-Dauern der Patienten mit und ohne Diabetes wiesen hingegen einen hoch signifikanten Unterschied auf ($p=0,005$). Auch ein $BMI>25\text{kg/m}^2$ führte eine höhere VVS-Dauer mit sich ($p=0,046$). Berücksichtigt man zusätzlich den Diabetes, ergibt sich für den $BMI>25$ jedoch keine signifikante Verlängerung mehr. Außerdem wurde bei Gelenken mit vorangegangenem Trauma eine signifikante Korrelation zur VVS-Dauer gefunden ($p=0,046$). Alle anderen Risikofaktoren korrelierten nicht signifikant mit der Dauer der Versiegelung.

	1=mit/0=ohne	p	N	Mean	SD	Lower95%	Upper95%
Alle Patienten	1		73	13.71	6.49		
Einfachinfekte	1		49	14.08	7.09		
Frühinfekte	1		14	16.07	8.02		
Spätinfekte	1		10	12.70	3.83		
Immunsuppression	0	0.4754	*29	13.3448	6.85188	10.739	15.951
	1		*21	14.8095	7.44727	11.420	18.199
Cortisontherapie	0	0.9764	*40	13.9750	7.31520	11.635	16.315
	1		*10	13.9000	6.34998	9.357	18.443
Diabetes mellitus	0	0.0052	*44	12.9545	6.48058	10.984	14.925
	1		*6	21.3333	7.39369	13.574	29.093
Maligne	0	0.6361	*40	14.2000	7.20114	11.897	16.503
	1		*10	13.0000	6.79869	8.137	17.863
Hepatitis	0	0.3251	*49	14.1020	7.07179	12.071	16.133
	1		*1	7.0000	.	.	.
M.Cushing	0	0.0618	*49	13.6939	6.88659	11.716	15.672
	1		*1	27.0000	.	.	.
Dialyse	0	0.8926	*49	13.9796	7.14286	11.928	16.031
	1		*1	13.0000	.	.	.
CPA	0	0.0923	*41	13.1707	6.70038	11.056	15.286
	1		*9	17.5556	8.00174	11.405	23.706
Osteomyelitis	0	0.2694	*48	14.1875	7.12698	12.118	16.257
	1		*2	8.5000	0.70711	2.147	14.853
Lungenerkrankungen	0	0.7643	*43	13.8372	7.10443	11.651	16.024
	1		*7	14.7143	7.36465	7.903	21.525
Pleuritis	0	0.3251	*49	14.1020	7.07179	12.071	16.133
	1		*1	7.0000	.	.	.
Asthma	0	0.9921	*47	13.9574	7.22302	11.837	16.078
	1		*3	14.0000	5.00000	1.579	26.421
Lungenembolie	0	0.1535	*49	13.7551	6.99265	11.747	15.764
	1		*1	24.0000	.	.	.
Cardiorespiratorische Insuff.	0	0.1996	*49	13.7755	7.02159	11.759	15.792
	1		*1	23.0000	.	.	.
Herz-Erkrankungen	0	0.7526	*25	14.2800	7.20255	11.307	17.253
	1		*25	13.6400	7.07036	10.721	16.559
Bluthochdruck	0	0.6192	*39	13.6923	7.27705	11.333	16.051
	1		*11	14.9091	6.51851	10.530	19.288

	1=mit/0=ohne	p	N	Mean	SD	Lower95%	Upper95%
Vaskuläre Erkrankungen	0	0.4311	*37	14.4324	7.38821	11.969	16.896
	1		*13	12.6154	6.14462	8.902	16.329
Nephropathien	0		*48	14.2292	7.08982	12.170	16.288
	1		*2	7.5000	0.70711	1.147	13.853
Urikämie	0		*45	13.3333	6.80908	11.288	15.379
	1		*5	19.6000	7.63544	10.119	29.081
BMI>25	0	0.0457	*19	11.4211	5.10246	8.962	13.880
	1		*31	15.5161	7.71091	12.688	18.345
M.Bechterew	0	0.4843	*49	14.0612	7.10753	12.020	16.103
	1		*1	9.0000	.	.	.
Osteoporose	0	0.2274	*48	14.2083	7.10696	12.14	16.272
	1		*2	8.0000	1.41421	-4.71	20.706
Arthrose	0	0.2231	*36	13.1944	6.89853	10.860	15.529
	1		*14	15.9286	7.38464	11.665	20.192
Raucher	0	0.3536	*44	13.6136	7.11440	11.451	15.777
	1		*6	16.5000	6.77495	9.390	23.610
Alkoholabusus	0	0.3594	*48	13.7708	7.15554	11.693	15.849
	1		*2	18.5000	0.70711	12.147	24.853
Tuberkulose	0	0.5404	*48	13.8333	6.8892	11.8	15.83
	1		*2	17.0000	14.1421	-110.1	144.06
Tropenkrankheiten	0	0.0618	*49	13.6939	6.88659	11.716	15.672
	1		*1	27.0000	.	.	.
Zöliakie	0	0.6769	*49	14.0204	7.13118	11.972	16.069
	1		*1	11.0000	.	.	.
M.Sudeck	0	0.0618	*49	13.6939	6.88659	11.716	15.672
	1		*1	27.0000	.	.	.
Colitis	0	0.3251	*49	14.1020	7.07179	12.071	16.133
	1		*1	7.0000	.	.	.
Trauma	0	0.0458	*45	14.6222	7.14871	12.475	16.770
	1		*5	8.0000	1.00000	6.758	9.242
Punktion	0	0.8670	*40	13.8750	6.76411	11.712	16.038
	1		*10	14.3000	8.59005	8.155	20.445
Abszess	0	0.1059	*40	13.1500	6.52628	11.063	15.237
	1		*10	17.2000	8.54790	11.085	23.315
OP	0	0.3740	*35	13.3714	6.65134	11.087	15.656
	1		*15	15.3333	8.04156	10.880	19.787

* Bei dieser Auswertung wurden Patienten mit einem Rezidiv, sowie Patienten mit mehreren Gelenkinfekten zur selben Zeit (Ausnahme Pat.17) nicht berücksichtigt. Ein Faktor 11 Leiden trat bei diesen 50 Patienten nicht auf.

Tab. 8: Dauer der Versiegelung

Der erste VVS-Abschnittes dauerte im Schnitt 9 (Median 9; Modalwert 7), der zweite 8 (Median 8; Modalwert 7), der dritte 6 (Median 7; Modalwert 7) und der vierte 9 Tage (Median 9). Nur bei einem Patienten (Pat.38) erfolgten 5 Wechsel. Die letzten beiden Abschnitte betragen hier 2 und 12 Tage.

Vergleicht man die Jahre 1996 bis 2002, stellt man eine ständige Abnahme der Dauer der Versiegelungsabschnitte und eine steigende Anzahl der mit der Vakuumversiegelung behandelten Patienten fest.

Jahr	Anzahl Pat. (VVS)	Mean Median Modal	VVS-Dauer	Dauer Abschnitt1	Dauer Abschnitt2	Dauer Abschnitt3	Dauer Abschnitt4	Dauer Abschnitt5	Dauer Abschnitt6
1996	1	Mean	18	18*	-	-	-	-	-
1997	5 (6)	Mean Median Modal	20,3	13 13,5 14	11 11,5 -	-	-	-	-
1998	6 (7)	Mean Median Modal	13,4	9,57 10 8	3* 3* -	3* 3* -	7* 7* -	2* -	12*
1999	12 (16)	Mean Median Modal	14,0	9,38 9 7	10 10 10	4* 4* -	10* 10* -	-	-
2000	10	Mean Median Modal	10	10 9,5 8	-	-	-	-	-
2001	12 (14)	Mean Median Modal	16,1	8,79 9 10	8 8 7	7,33 7 7	9* 9* -	-	-
2002	14 (18)	Mean Median Modal	11,6	8,06 7 7	7,13 7 7	7* 7* -	-	-	-

Tab.9:Dauer der Versiegelungsabschnitte und Anzahl der Patienten (1996 bis 2002) *ein Patient

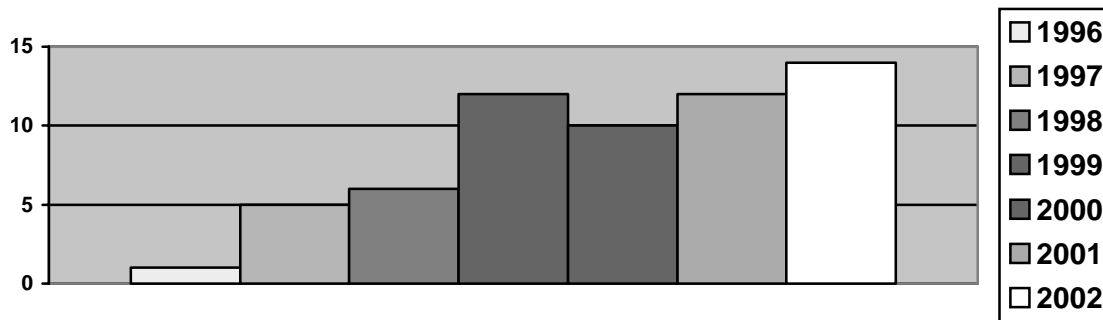


Abb. 20: Anzahl der behandelten Patienten

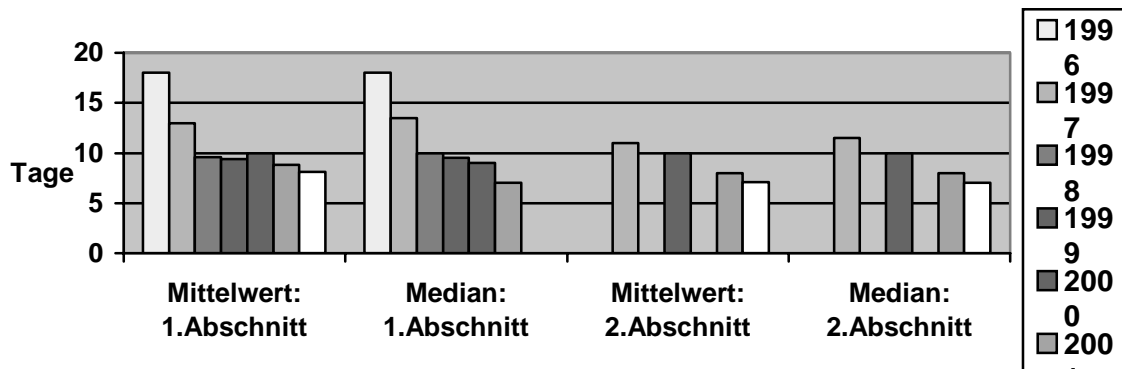


Abb. 21: Dauer der einzelnen Versiegelungsabschnitte (nur Werte bei Patientenzahlen >1, Ausnahme 1996)

3.4.3 Anzahl der Schwammwechsel

Die Schwämme mussten bei den meisten Gelenkinfektionen nicht gewechselt werden (61,64%). Bei 30,14% der Gelenke erfolgte ein, bei 4,11% zwei, bei 2,74% drei und bei 1,37% sogar 5 Wechsel.

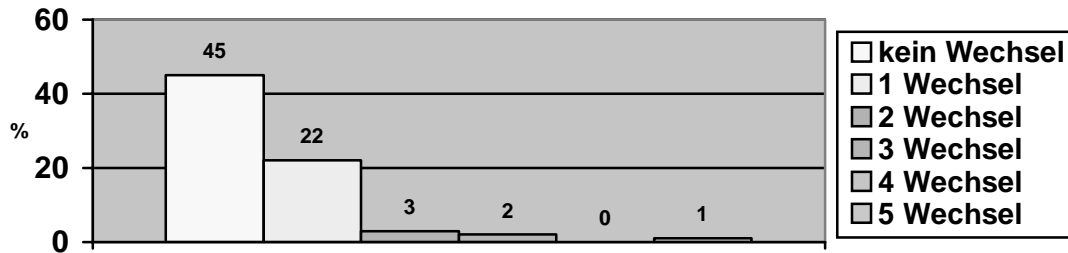


Abb. 22: Anzahl der Schwammwechsel

Betrachtet man die Gelenke mit und ohne Implantate getrennt, erfolgten bei den Implantaten im Schnitt 0,61 (N=28; SD 0,875), bei den nativen Gelenken 0,49 Wechsel (N=45; SD 0,895). Ein signifikanter Unterschied konnte nicht festgestellt werden (p=0,5082). Bei den Gelenken mit einem Frühinfekt erfolgten 7-mal kein, 4-mal 1, 1-mal 2 und 2-mal 3 Wechsel, bei denen mit Spätinfekten nur 2-mal 1 Wechsel.

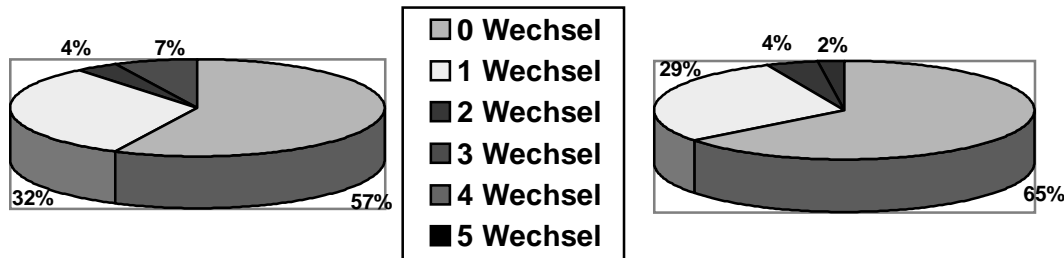


Abb. 23: Anzahl der Schwammwechsel bei einliegenden Implantaten

Abb. 24: Anzahl der Schwammwechsel bei nativen Gelenken

	Anzahl	0	1	2	3	4	5
Implantate	28	16	9	1	2	0	0
		57%	32%	4%	7%	0%	0%
NativeGelenke	45	29	13	2	0	0	1
		64%	29%	4%	0%	0%	2%
Körperstamm	3	3	0	0	0	0	0
HAG,EB,MH	4	3	1	0	0	0	0
EB	4	2	2	0	0	0	0
SCH	11	6	4	0	0	0	1
KG	14	11	1	2	0	0	0
HG	9	4	5	0	0	0	0

Tab. 10: Anzahl der Schwammwechsel bei einliegenden Implantaten und nativen Gelenken

Bei der Gruppe der Immunsupprimierten erhielten 52,6% keinen, 36,8% einen, 2,6% zwei, 5,3% drei und 2,6% fünf Wechsel. Bei den Immunkompetenten wurde bei 70,6% kein, bei 23,5% ein und bei 5,9% zwei Wechsel durchgeführt. Mehr als zwei Wechsel wurden hier nicht beobachtet.

3.4.4 OP-Zeiten

Als OP-Zeit galt die Zeit vom Hautschnitt bis zur Hautnaht. Die OP-Zeiten wurden hinsichtlich Gelenk, Einbau, Ausbau und Wechsel der Schwämme getrennt betrachtet. Erfolgte der Eingriff bei mehreren infizierten Gelenken zum gleichen OP-Termin, wurde die OP-Zeit um einen annähernden Wert zu erhalten, dividiert (Pat. 49,59,65,54). Man erhält so, bei Werten von 23 bis 186 Minuten, eine durchschnittliche Einbaudauer von 72,42 Minuten (Median 63; Modalwert 60). Die Ausbaudauer betrug im Schnitt 49,37 Minuten (Median 41; Modalwert 55). Die Werte reichten hier von 11 bis 190 Minuten. Der erste Wechsel dauerte im Schnitt 41,5 (Median 43; Modalwert 30), der zweite 57 (Median 48) und der dritte 71,67 Minuten (Median 60). Die letzten Wechsel bei Pat.38 dauerten 25 bzw. 40 Minuten. Bei Pat.7 konnte die Einbaudauer, bei Pat.39 und 69 die Ausbaudauer im Nachhinein nicht mehr ermittelt werden.

Betrachtet man die nativen Gelenke bezüglich der Mittelwerte der Einbau- und Ausbaudauer, besteht bei den unterschiedlichen Gelenken keine signifikante Differenz (Einbau: $p=0,056$; Ausbau: $p=0,135$). Vergleicht man jedoch die Gelenke mit und ohne Implantat, findet man sowohl bei den Einbau- als auch bei den Ausbauzeiten eine moderat signifikante Korrelation (Einbau: $p=0,006$; Ausbau: $p=0,002$).

	N	Einbau	SD	Lower95%	Upper95%	Ausbau	SD	Lower95%	Upper95%
Implant	28	89,357	45,368	71,764	106,95	60,185	4,773	58,334	62,036
Native	45	60,261	34,086	49,767	70,755	43,721	32,084	33,843	53,599
Stamm	3	80,333	40,541	-20,385	181,05	37,333	8,721	15,667	58,999
Kleine*	4	45	15	21,135	68,865	38	13,304	16,833	59,167
EB	4	82,333	55,259	-5,584	170,25	24	7,176	12,583	35,417
SCH	11	47,818	17,760	35,887	59,749	28,3	13,957	18,924	37,676
KG	14	64,857	17,760	45,845	83,869	49,143	41,906	24,951	73,335
HG	9	67,778	37,374	39,050	96,506	61	28,732	38,915	83,085

Tab. 11: Einbau- und Ausbaudauer (gelenk- und implantatbezogen)(*Kleine= HAG,EB,MH)

3.4.5 Dauer des Krankenhausaufenthalts

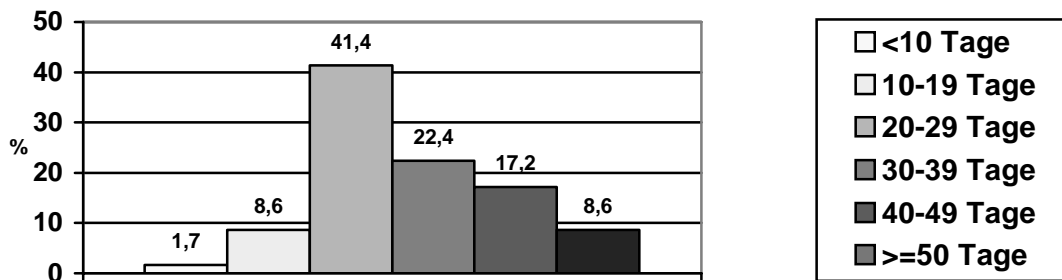


Abb. 25: Krankenhausaufenthalt (Rezidiv Pat.21 berücksichtigt; Pat.27,43 und 66 nicht berücksichtigt)

Besonderheit: Pat.46 wurde auf eigenen Wunsch am 22.07 entlassen und am 28.07 wieder aufgenommen. Die Krankenhausaufenthaltsdauer wurde nach dem ersten Aufnahme- und dem entgeltigen Entlassungsdatum berechnet und als ein Aufenthalt angesehen.

Der Krankenhausaufenthalt erstreckte sich auf eine Zeitspanne zwischen 9 und 59 Tagen (Mean 33,9; SD 12,6; N=57; lower95%mean 30,5; upper95%mean 37,2). Es konnte kein wesentlicher Unterschied zwischen Einfach- und Mehrfachinfektionen im Bezug auf den Krankenhausaufenthalt festgestellt werden ($p=0,943$). Bei den Patienten mit nur einem Gelenkinfekt dauerte der Aufenthalt im Schnitt 33,4 Tage (N=50; SD 12,8; lower 95%mean 29,7; upper95%mean 37,0), bei den Patienten mit mehreren infizierten Gelenken 33,7 Tage (N=7; SD 11,1; lower95%mean 23,5; upper95%mean 43,9).

Bei der oben genannten Betrachtung wurden der zweite Aufenthalt von Pat.21 (35 Tage) und die Pat.27, 43 und 66 nicht berücksichtigt, da es bei diesen drei Patienten noch während des Krankenhausaufenthaltes nach abgeschlossener Vakuumtherapie zu einem Wiederaufflammen der Entzündung kam. Die Patienten wurden erneut versiegelt (Pat. 66 sogar 2-mal), so dass sich der Klinikaufenthalt entsprechend verlängerte (Pat.27: 70 Tage, Pat.43: 57 Tage und Pat.66: 125 Tage).

3.4.6 Antibiotische Therapie

Lag nicht schon präoperativ ein Antibiotogramm vorangegangener Punktionen oder operativer Eingriffe vor, wurde die Therapie mit einem staphylokokkenwirksamen Präparat begonnen und bei Keimnachweis erregergerecht umgesetzt. Mittel der Wahl waren Staphylex® ,Spicef®, das zudem gut gegen gramnegative Erreger wirksam ist und das breitwirksame Augmentan®, welches außer grampositiven und -negativen Erregern

auch das betalaktamasebildende und anaerobe Keimspektrum abdeckt. Sobelin® wurde vor allem bei bestehenden Knocheninfekten und Penicillinallergien eingesetzt.

Handelsname	Staphylylex®	Spicef®	Augmentan®	Sobelin®
Wirkstoff	Flucloxacillin	Cefotiam	Amoxycillin und Clavulansäure	Clindamycin
Wirkstoffgruppe	Staphylokokken- (Isoxazolyl-) Penicilline	Cephalosporin/ Cefuroximgruppe (2.Generation/ Intermediär-cephalosporin)	Aminopenicillin und b-Laktamase-Inhibitor	Lincosamin
Oral/i.v.	Oral	i.v.	Oral/i.v.	Oral/i.v.
Bevorzugtes Erregerspektrum	Penicillinase-bildenden Staphylokokken	Grampositive und -negative Keime, begrenzt beta-laktamasefest, penicillinasefest	grampositive und -negative Keime, aerob-anaerobe Mischinfekte, beta-laktamasefest	Therapieresistente Staphylokokken und Anaerobier
Bevorzugte Indikation im orthopädischen Bereich	leichte bis schwere Arthritis, Osteomyelitis, Sepsis, toxisches Schock-Syndrom	Mittelschwere Infektionen, Initialtherapie unbekannter Erreger, perioperative Prophylaxe, Arthritis, Osteomyelitis, Wundinfektionen. In Kombination mit einem Aminoglykosid: schwere systemischen Infektionen (Sepsis)	Osteomyelitis, Weichteilinfekte	gute Gewebe- und Knochengängigkeit, reichert sich in Makrophagen und Granulozyten an, es zeigt deshalb eine besonders gute Wirkung bei der Therapie von Knocheninfekten und Abszessen. Reserveantibiotikum bei Penicillinallergie und therapieresistenten Staphylokokkeninfekten
mit Antibiotikum behandelt G. (N)	29/73 40%	30/73 41%	31/73 42%	37/73 48%

Tab. 12: Am häufigsten verwendete Antibiotika [50,63]

Die Patienten wurden durchschnittlich bis 8 Wochen nach dem Schwammeinbau systemisch behandelt. Die Therapiedauer lag dabei zwischen 3 (Pat.57: Sternoclavikulargelenk) und 14 Wochen (Pat.21: Hüftgelenk). Spätestens bei der Entlassung wurde die i.v. Antibiose auf orale Mittel umgestellt. An erregergerechten Antibiotika wurden die in Tab.13 aufgeführten Substanzen verwendet.

Penicilline	Pat.(N)	Makrolide	Pat.(N)
Amoxicillin	1	Clarithromycin	3
Amoxicillin+Clavulansäure/Augmentan	31	Lincosamine	
Ampicillin	1	Clindamycin/Soblin	37
Flucloxacillin/Staphylex	29	Glycopeptide	
Megacillin	6	Vancomycin	11
Mezlocillin/Baypen	1	Fosfomycin	1
Piperacillin	4	Chinolone	
Cephalosporine		Ciprofloxacin	9
Cefaclor	2	Levofloxacin	4
Cefazolin	2	Moxifloxacin	1
Cefotiam/Spizef	30	Ofloxacin	5
Cefuroxim	6	Nitroimidazol	
Cephazolin	5	Metronidazol	2
Carbapeneme		Cotrimoxazol	
Imipenem	1	Sulfamethoxazol	5
Meropenem	3	Sulfamethoxazol/Trimethoprim	5
Aminoglykoside		Tuberkulostatika	
Gentamicin	6	Rifampicin	4
Netilmicin	1	Antimykotika	
Tetracycline		Amphotericin	1
Doxicyclin	3	Fluconazol	1

Tab. 13: Verwendete Antibiotika

3.4.7 Bedeutung der postoperativen Mobilisation

Um ein bestmögliches Bewegungsausmaß nach einem Gelenkinfekt zu erhalten und um Einsteifungen vorzubeugen, wird mit der Bewegungstherapie in der Orthopädischen Klinik der Universität Tübingen schon am Tag der Operation begonnen.

Das Bewegungsausmaß der betroffenen Gelenke wurde bei der Aufnahme, vor der Entlassung und bei mindestens einer Nachuntersuchung, die frühestens 6 Wochen nach dem Eingriff durchgeführt wurde, im Sinne der Neutral-Null-Methode dokumentiert.

	HG	KG	SCH	EB	HAG
Flex/Ex	130-0-0	150-0-0	160-0-40	150-0-10	55-0-50
Ab/Ad	40-0-25		180-0-30		30-0-30
Iro/Aro	40-0-45		95-0-60	90-0-90	

HAG Radial-/Ulnarab.=Ab/Ad,Hohlhand/Handrücken=Flex/Ex SCH Ante-/Retroversion=Flex/Ex EB Pro-/Supination=Iro/Aro

Tab. 14: Normwerte der Neutral-Null-Methode

Zur exakten Auswertung wurden die Flexionswerte vor dem Eingriff und bei der Nachuntersuchung herangezogen, da hier die meisten Wertepaare vorlagen. Die Werte wurde als prozentuale Abweichung von den Normwerten angegeben. Bei Patienten, bei denen das Bewegungsausmaß als frei beschrieben wurde, wurden die Normwerte (Tab.14)

verwendet. Der genaue Vergleich des Bewegungsausmaßes vor und nach der Behandlung war so bei 28 Gelenken genau möglich.

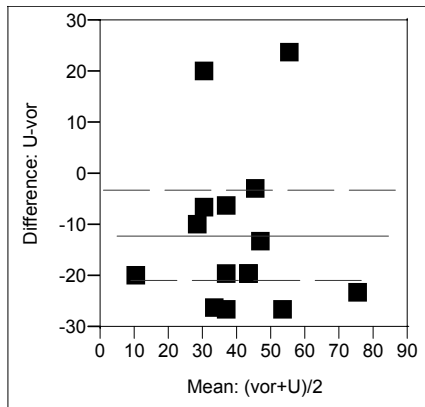


Abb. 26: „Matched pairs“ Kniegelenk

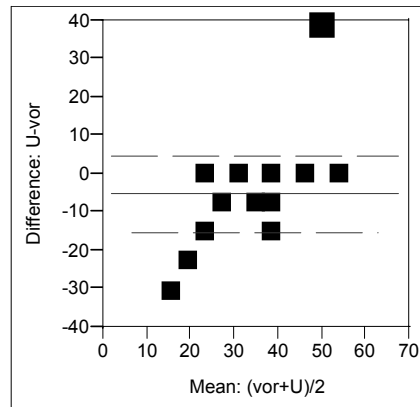


Abb. 27: „Matched pairs“ Hüftgelenk

Die Beweglichkeit der untersuchten Kniegelenke konnte signifikant verbessert werden (Mean -12 ; $N=15$; $p=0,005$; upper95%mean $-3,32$; lower95%mean $20,68$). Vor dem Eingriff lag der Flexionsdefizit bei $46,22\%$, bei der Nachuntersuchung bestand nur noch ein Defizit von $34,22\%$. Die Beweglichkeit verbesserte sich damit im Durchschnitt um 12% . Nur zwei Patienten (Pat.25,67) verschlechterten sich, beide um etwa 20% .

Auch bei den Hüftgelenken wurde die Beweglichkeit verbessert; hier jedoch nicht signifikant (Mean $-5,33$; $N=13$; $p=0,133$; upper95%mean $4,61$; lower95%mean $-15,26$). Ursächlich war möglicherweise Pat.27, der sich als einziger, jedoch um 40% , verschlechterte. Der durchschnittliche Flexionsdefizit von $36,39\%$ vor der Behandlung war bei der Nachuntersuchung auf $31,07\%$ zurück gegangen. Es bestand jeweils eine positive Korrelation zwischen den Werten vor und nach dem Eingriff (Knie: $r=0,56$; Hüfte: $r=0,47$).

Die Beweglichkeit der nativen Gelenke verbesserte sich im Schnitt um $6,09\%$ ($N=11$, $SD=16,53$), wobei sich 7 verbesserten, 2 den Normwert beibehielten und sich 2 verschlechterten (Pat.27,67). Bei Pat.27 lag ein ausgeprägter Infekt einer Palacosattelprothese mit Einbruch ins kleine Becken vor. Schon vor dem Therapiebeginn war bei ihm eine schwere Gonarthrose mit ausgeprägter Gelenkdestruktion bekannt, die nach der Infektanierung durch eine KTP behandelt wurde. Pat.67 hatte bei einliegender Tumorphese ausgeprägte Knochenmetastasen und verstarb noch während des Nachuntersuchungszeitraumes.

Patienten	Frühinfekt	Spätinfekt	Vor Therapie	U	Differenz vor/U
1	0	0	47	-43	4
2	0	0	20	0	20
6	0	0	23	-23	0
25	0	0	43	-67	-24
28	0	0	38	-38	0
49	0	0	47	-20	27
49	0	0	47	-27	20
65	0	0	53	-33	20
67	0	0	20	-40	-20
70	0	0	40	-33	7
71	0	0	53	-40	13
Mean					6,09
SD					16,53
13	0	1	54	-54	0
27	0	1	31	-69	-38
48	0	1	67	-40	27
50	0	1	31	-8	23
51	0	1	53	-33	20
52	0	1	46	-46	0
64	0	1	87	-63	24
68	0	1	46	-31	15
Mean					8,88
SD					21,62
9	1	0	42	-35	7
21	1	0	31	-31	0
23	1	0	38	-31	7
26	1	0	50	-23	27
31	1	0	31	-15	16
34	1	0	31	-23	8
48	1	0	31	0	31
56	1	0	33	-23	10
58	1	0	33	-27	6
Mean					12,44
SD					10,31

Tab. 15: Gelenke bei denen des Bewegungsausmaß genau untersucht wurde

Die Gelenke mit einem Spätinfekt erreichten im Schnitt einen Bewegungszuwachs von 8,88% (N=8; SD=21,62). Bei 5 Gelenken verbesserte sich das Bewegungsausmaß, bei 2 blieb der Normwert erhalten und 1 Gelenk verschlechterte sich (Pat.27). Die Gelenke mit einem Frühinfekt verbesserten sich im Schnitt um 12,44% (N=9, SD=10,31). Bei einem Gelenk blieb der Normwert erhalten und bei 8 wurde eine Verbesserung erzielt. Kein Gelenk verschlechterte sich. Zwischen den Erfolgen der Früh- und Spätinfekte bestand kein signifikanter Unterschied ($p>0,05$).

Um auch die Beweglichkeit der weniger gut dokumentierten Gelenke beurteilen zu können wurden hier bessere oder gleich gute Werte wie vor der Therapie, ein Zuwachs der Beweglichkeit bei anfangs schmerzhaft eingeschränkter Bewegung, sowie eine freie Beweglichkeit bei keiner Dokumentation zu Beginn als gutes Ergebnis betrachtet.

Bei 5 Patienten (8%) konnte keine Nachuntersuchung durchgeführt werden. Die Pat.42, 54,66 und 69 verstarben während der Studie. Pat.47 nahm trotz wiederholter Einbestellung eine Nachuntersuchung nicht wahr. Nach Angaben der Eltern besteht eine erhebliche Bewegungseinschränkung durch den Infekt (60% Behinderung). Eine Prothesenimplantation ist jedoch aufgrund des Alters nicht möglich.

Bei den Pat.33 und 61 wurde das Bewegungsausmaß der Nachuntersuchung, bei Pat.65 das des OSG nicht dokumentiert. Bei Pat.59 konnte für die Schulter kein Bewegungsausmaß, für die Hüftgelenke kein Vergleichswert zu den schlechten Nachuntersuchungsergebnissen gefunden werden. Es wurde jedoch davon ausgegangen, dass bei erheblicher Behinderung eine Dokumentation im Rahmen der Nachuntersuchung stattgefunden hätte.

Zählt man die Pat.33,61,65 und das Schultergelenk von Pat.59 zu den 53 guten und die Hüftgelenke von Pat.59 zu den 5 dokumentierten schlechten Ergebnissen, wurden 83,8% gute und 10,3 % schlechte Resultate erzielt. 5,9% der Patienten verstarben ohne Nachuntersuchung.

Alle Patienten, die keine Verbesserung der Beweglichkeit zeigten, wiesen Komplikationen auf: Pat.25,27,47,59 und 67 hatten eine ausgeprägte Gelenkdestruktion. Bei den Pat.25,27 und 69 wurde ein ausgeprägtes Hämatom gefunden. Pat.13,27 und 59 benötigten aufgrund des hohen intraoperativen Blutverlustes Erythrozytenkonzentrate.

3.5 Nachuntersuchungen, Komplikationen, Rezidive und Reimplantationen

3.5.1 Nachuntersuchungen

Die Nachuntersuchungen erfolgten mindestens 6 Wochen nach dem Eingriff. Sie wurden im Rahmen der Routinekontrollen in der orthopädischen Ambulanz, durch einen niedergelassenen Orthopäden oder den Hausarzt durchgeführt, wobei der größte Teil der Patienten die orthopädische Ambulanz regelmäßig aufsuchte.

Die Behandlung bestand aus einer körperlichen Untersuchung, bei zuvor erhöhten Werten wurden zusätzlich die Entzündungsparameter kontrolliert. Um Lysen oder Locke-

rungen des Implantates auszuschließen, wurde bei einliegenden Implantaten eine Röntgenuntersuchung durchgeführt.

Die körperliche Untersuchung umfasste die Beurteilung des Bewegungsausmaßes nach der gängigen Neutral-Null-Methode (siehe 3.9.6), die Dokumentation von Rötung, Schwellung, Überwärmung, Erguss und Schmerzen im betroffenen Gelenk, sowie von Fieber im Zusammenhang mit einem erneuten Infekt.

An Laborparametern wurden die Leukozytenzahl, das CRP und die BSG untersucht. Als Normwerte galten die aus Tab.16 ersichtlichen Werte.

Leukozyten	4000- 10 000/ μ l [100]
CRP	<1mg/dl [100]
BSG unten (nach 1 Stunde)	\leq 20 mm
„Fieberfrei“	<38°C (somit auch subfebrile Temperaturen)

Tab. 16: Normwerte der Entzündungsparameter

Bei 20 Patienten war mindestens ein Entzündungsparameter erhöht. Erhöhte Leukozytenwerte fielen bei 4 Patienten auf (max.17360/ μ l), erhöhte CRP-Werte bei 8 (max. 4,21mg/dl), erhöhte BSG Werte traten bei 14 Patienten auf (max.90mm). Lediglich bei einem Patienten (1,7%) des Patientenkollektivs waren alle 3 Werte bei der Nachuntersuchung erhöht (Pat.39, chronischer Polyarthritis).

Patient	Gelenk	Tag	Leukos	CRP	BSG oben	BSG unten
67	KG	30.11.99	3590	2,77	.	.
34	HG	03.05.00	4280	0,95	49	22
28	HG	06.03.02	4600	2,7	70	3
64	KG	02.04.98	5100	0,73	60	30
63	HG	17.10.00	5180	0,26	65	37
4	EB	20.02.03	5400		44	29
53	SCH	27.04.98	5920	0,1	53	21
6	HG	05.09.01	6130	0,41	64	30
13	HG	16.01.02	6700	4,21	104	90
27	HG	25.04.02	7900	1	48	30
56	KG	08.11.02	8000	1,85	40	16
21	HG	19.09.02	8410	0,57	63	32
48	HG	25.09.00	8710	0,38	53	24
61	OSG	29.03.00	8870	1,74	120	70
47	HG	20.03.00	9460	0,27	77	40
32	HAG	23.01.03	10310	0,74	37	14
3	HG	09.04.02	11900	2,7	46	.
39	SCH	20.01.03	17070	3,76	66	35
30	SCH	18.01.00	17360	0,11	66	32
33	KG	05.06.02	.	3,14	.	.

Tab. 17: Erhöhte Laborparameter bei der Nachuntersuchung

Bei Pat.7 wurde aufgrund sehr guter funktioneller Ergebnisse und fehlender klinischer Infektzeichen nach Entlassung auf eine erneute Blutentnahme von Seiten des Hausarztes verzichtet. Die Entzündungsparameter bei Pat.47 sind nach Angaben der Mutter negativ gewesen, Angaben von Seiten des Hausarztes lagen uns jedoch aufgrund mangelhafter Kooperation nicht vor. Bei Pat.49 lagen die Werte laut Angaben des Hausarztes im Normbereich.

3.5.2 Komplikationen

5 Patienten entwickelten eine Sepsis (8,33%), die bei 2 Patienten zum Multiorganversagen führte (Pat.2,63). Pat.38 erlitt nach dem Schwammausbau bei 5 Wechseln eine Synkope mit anschließendem Kollaps. Bei 13,33% der Patienten sind große Hämatome beschrieben, 7 Patienten benötigten eine Erythrozytenkonserve (11,67%). Postoperativ traten bei 17 Patienten Muskelatrophien auf (28,33%). Bei allen nachuntersuchten Patienten wurde jedoch ein besseres Bewegungsausmaß als vor der Behandlung verzeichnet (Pat.43,61,59 wurden nicht nachuntersucht).

Schwere Verläufe erlitten Pat.34 und Pat.53. Bei Pat.34 war nach einer Destruktion der Glutealmuskulatur eine Abduktion gegen die Schwerkraft unmöglich, die Gehstrecke auf 500 Meter begrenzt. Pat.53 hatte eine Rotatorenmanschettennekrose, die eine Überkopfarbeit unmöglich machte. Trotz einer Verbesserung der Beweglichkeit konnten beide Patienten ihren Beruf deshalb nicht mehr ausüben.

20 Gelenke (29%) zeigten schon vor Beginn der Therapie starke Gelenkdestruktionen. 5 dieser Gelenke wurden deshalb nach Abschluss der Infektbehandlung endoprothetisch versorgt (Pat.25,59,63,70). Bei Pat.62 war die Glutealmuskulatur so weit zerstört, dass eine ausreichende Fixierung nicht mehr möglich war und der Patient ebenfalls eine Prothese erhielt.

Patienten	Gelenk	Ausbau VVS	Implantation	Zeit nach dem Ausbau
25	HG	21.11.01	19.09.02	10 Monate
59	HG	01.08.02	31.10.02	3 Monate
59	HG	01.08.02	11.11.02	3,5 Monate
62	HG	05.11.98	26.06.02	43,5 Monate
63	HG	10.09.99	14.05.02	32 Monate
70	KG	09.09.02	05.02.03	5 Monate

Tab. 18: Gelenke, die nach der Therapie eine Prothese erhielten

3.5.3 Rezidive

Bei 4 Patienten konnte die Infektion bei der ersten Vakuumversiegelung nicht ausreichend therapiert werden. 3 Patienten mussten deshalb 1-mal (Pat.21,27,43), ein Patient sogar 2-mal (Pat.66) revidiert werden. Die Revision erfolgte bei Pat.27 und 43 noch während des Krankenhausaufenthaltes (Zeit zwischen den Revisionen: Pat.27: 11; Pat.43: 22 Tage). Der Pat.21 wurde zweieinhalb Monate später ein weiteres Mal und der Pat.66 13 Monate später sogar 2-mal (Zeit zwischen den Revisionen: 15 Tage) revidiert. Betroffen waren insgesamt 3 endoprothetisch versorgte Hüftgelenke (Pat.21,27, 66) und ein natives Schultergelenk (Pat.43). Es handelte sich um 1 Spät- und 2 Frühinfekte. An Risikofaktoren wurden 2 Arthrosen verzeichnet (Pat.21,66). Es wurden sowohl sehr gute (Pat.21,43) als auch schlechte Bewegungsausmaße (Pat.27) erreicht. Pat.66 starb noch vor einer Nachuntersuchung.

3.5.4 Reimplantationen

Bei den 13 ausgebauten Implantaten handelte es sich um 11 Prothesen und 2 Metallentfernungen bei Arthrodesen am Knie (Pat.51) und am OSG (Pat.61), die nicht ersetzt werden mussten. Von den 11 endoprothetisch versorgten Gelenken konnten 7 (64%) nach Abklingen der Infektion reimplantiert werden (Pat.12,21,26,31,50,52,58). 2 Hüftgelenke verblieben in einer Girdlestone-Situation (Pat.66,68), bei einem Kniegelenk wurde eine Orthese angepasst (Pat.33). Im Schultergelenk (Pat.18) war aufgrund einer ausgeprägten Rotatorenmanschettenatrophie eine erneute Implantation nicht sinnvoll. Die Reimplantation der Gelenke wurde nach durchschnittlich 9 Monaten durchgeführt. Rezidive waren bis zum Abschluss der Nachuntersuchungen nicht bekannt.

HTP	Vacuseal-Ausbau	HTP-Einbau	Zeitdifferenz	Nebenerkrankungen
Pat.12	04.04.01	07.06.02	14 Monate	NYHA 4
Pat.21	26.08.01	07.08.02	11,5 Monate	
Pat.31	06.06.97	12.08.98	14 Monate	
Pat.50	05.06.00	19.02.01	8,5 Monate	Panaritien
Pat.52	21.01.00	18.08.00	7 Monate	
KTP	Vacuseal-Ausbau	KTP-Einbau	Zeitdifferenz	Nebenerkrankungen
Pat.26	19.07.02	23.09.02	2 Monate	
Pat.58	02.02.01	16.08.01	6,5 Monate	

Tab. 19: Reimplantationen

4. Diskussion

4.1 Epidemiologie

4.1.1 Inzidenz der Gelenkinfekte

An der Orthopädischen Klinik des Universitätsklinikums Tübingen [59] wurde für postoperative Wundinfektionen zwischen Mai 1995 und Dezember 1996 eine Inzidenzrate von 1,1% erhoben, wobei diese nach einem Endoprotheseneinbau bei 0,6% lag. Auch im Zeitraum der Studie zeigte sich im Vergleich zu den in der Literatur beschriebenen Zahlen zwischen 0,5 und 12 % [7,22,40,55,58,87] mit 0,58 % für die Knie- und 0,80 % für die Hüftendoprothesen eine relativ geringen Infektrate.

4.1.2 Lokalisation der Gelenkinfekte

Die untere Extremität [7,26,35,57,58,85] ist von Infektionen deutlich häufiger betroffen als die obere Extremität [26,35,57] oder der Rumpf [26,35]. Im Bereich der unteren Extremität ist dabei zumeist das Kniegelenk [7,35,57,57,85], seltener das Hüft- oder Sprunggelenk befallen [35,58]. Dies wurde auch durch die vorliegende Studie belegt.

Eine mögliche Erklärung ist die hohe Anzahl endoprothetisch versorgter Gelenke, die häufigen Kniegelenksinfekte lassen sich hierdurch jedoch nicht begründen. 96,4% der Implantate lagen in der unteren Extremität, zwei Drittel davon im Hüft- und ein Drittel im Kniegelenk.

Wie auch in anderen Studien gab es Patienten, die in mehreren Gelenken gleichzeitig infiziert waren [23]. Über die Hälfte dieser Patienten litt an einer Erkrankung des Bewegungsapparates, 71% waren immunsupprimiert. Eine signifikante Korrelation zwischen Mehrfachinfektionen oder Rezidiven und dem Vorliegen einer Immunsuppression ließ sich jedoch am Beispiel des Diabetes nicht erhärten ($p=0,163$).

4.1.3 Ursachen der Gelenkinfekte

Zu den häufigsten Ursachen eines Gelenkinfektes zählen neben hämatogen fortgeleiteten Infekten [82,87] posttraumatisch aufgetretene Infekte, die zumeist iatrogen verursacht sind [39,57,70,82,87,89]. *Stutz und Gächter* [87] belegen in ihrer Studie die oben genannte Häufigkeitsverteilung der Gelenkinfektsursachen: Bei 54% der untersuchten Patienten lag eine hämatogene Streuung vor, bei 28% handelte es sich um einen postoperativen Infekt, bei 10% waren intraartikuläre Steroidinjektionen vorangegangen, bei 3% Gelenkpunktionen und bei 3% ein Trauma. Mit 22% war im vorliegenden Kollektiv bei weniger Patienten ein Infekt vorangegangen als die oben genannte Häufigkeitsverteilung erwarten lässt. Eine Kausalität zu vorhergehenden Infekten ist jedoch generell schwer nachzuweisen. Im Übrigen fanden sich entsprechende Ursachen: 30% der Infekte ging eine Operation, 27% eine Punktion und 10% ein Trauma voraus.

4.1.4 Erregerspektrum der Gelenkinfekte

Ein Erregernachweis ist bei 63 bis 100% der Fälle [25,31,38,57,62,75] möglich. In der Studie gelang dieser bei 97,3% der Gelenke somit zu einem recht hohen Prozentsatz. Zu beachten ist dennoch, dass auch bei einem „sterilen“ Abstrich eine behandlungsbedürftige Infektion vorliegen kann, andererseits positive Keimnachweise ohne klinische Infektzeichen gefunden werden können [25].

Im Gegensatz zu den von *Hornberg* [43] beschriebenen nosokomialen Infekten handelte es sich bei über der Hälfte der Fälle mit Erregernachweis um eine Einfachinfektion. Bei den Mischinfektionen wurden zumeist zwei Keime nachgewiesen.

„ It is a paradox that simple adherence to Listerian principles has abolished virulent postoperative infections, but infection by mildly pathogenic staphylococci appears to be increasingly common“ berichteten *Charnley und Eftekar* [12] schon 1969.

Auch heute noch sind grampositive Erreger, insbesondere *Staph.aureus*, die häufigste Infektursache. Mit 25,8% lag das Vorkommen von *Staph.aureus* in der Studie jedoch unter den in der Literatur beschriebenen Häufigkeiten von 40 bis 80% [35,38,47,57,58,60,62,80,82]. Am zweithäufigsten wurde wie in anderen Studien [28,35,47] *Staph.epi*

(21,7%) nachgewiesen. Während bei anderen Untersuchungen Streptokokken [47,80], Pseudomonaden [28] und E.coli [57] folgten, trat hier Enterokokkus faecalis (4,2%) an deren Stelle.

Vergleicht man die Häufigkeit der Erreger der Studie mit denen der Untersuchungen nosokomialer Infekte der NIPED-Studie [51], von *Hornberg* [43] und *Martini et al.* [59], findet man fast identische Verteilungen. Staph.aureus macht den größten Teil des Erregerspektrums aus, es folgen Staph.epi, Enterokokkus faecalis, Candida und E.coli.

Unterschiede zeigen sich bei den Pseudomonadeninfekten, die bei *Hornbach* [43] an zweiter und bei der NIPED-Studie [51] an dritter Stelle stehen, in der vorliegenden Studie aber nur 1-mal nachgewiesen wurden. Candidainfekte treten in den Studien [43,51] sehr selten auf und sind bei *Martini et al.* [59] gar nicht beschrieben.

Interessant ist ein bei der Behandlung mit der Saug-Spül-Drainage [85] beschriebener Erregerwechsel. Bei über der Hälfte wurde zum Zeitpunkt der operativen Sanierung ein Staph.aureus Infekt festgestellt. Bei späteren Keimanalysen wiesen die Hälfte dieser Patienten eine Besiedelung durch Pseudomonas aeruginosa auf, die normalerweise hauptsächlich bei i.v. Drogenabusus zu finden sind [47]. Eine mögliche Erklärung der kleinen Anzahl von Pseudomonaden ist somit im Zeitpunkt des Erregernachweises zu sehen.

Bakterien	Postoperative	Primäre Sepsis	Gesamt
E.coli	23,3	13,2	22,40
Enterokokken	27,2	0,0	14,75
Staph.aureus	45,5	15,8	11,11
Koagulase-negative	14,8	34,2	8,01
Pseudomonas*	26,0	0,0	7,65
Klebsiella sp.	15,0	10,5	6,01
Pilze	0,0	2,6	6,01
Streptococcus sp.	8,2	0,0	4,74
Proteus mirabilis	2,4	0,0	3,10
Enterobacter sp.	4,7	2,6	2,00
Serratia sp.	3,8	7,9	2,00
Sonstige	9,7	2,6	2,00
Acinetobacter sp.	1,2	0,0	1,82
Anaerobier	4,8	0,0	1,46
Sonstige	7,3	2,6	1,28
Morganella sp.	0,0	0,0	1,09
Providentia sp.	5,0	0,0	1,09
Pseudomon.(außer*)	1,2	2,6	1,09
Rest (<1%)	5,0	2,6	3,48

Tab. 20: Relative Häufigkeit nosokomialer Infektionen /NIPED-Studie [51]

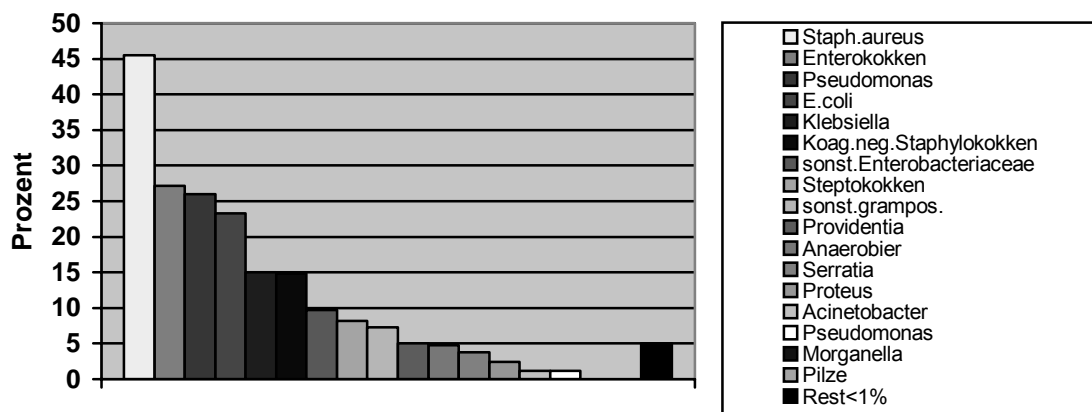


Abb. 28: Relative Häufigkeit nosokomialer Infektionen /NIPED-Studie [51]

Koagulasenegative Staphylokokken (Staph.epi und saprophyticus), Enterokokken, Pro-
 prionibakterien, Mycobakterien, Acinetobacteriaceae, E.coli, Klebsiellae, Enterobac-
 teriaceae, Morganellae, Hämophilus, Pseudomonas, Xanthomonas und Candida werden
 als klassische Opportunisten angesehen [51,52]. Trotz ihrer teils geringen Pathogenität
 führen sie insbesondere bei immunsupprimierten Patienten oft zu schweren Infektionen.
 Im untersuchten Patientenkollektiv machten die oben genannten opportunistischen Kei-
 me über die Hälfte der Erreger aus. 63% der Gelenke immunsupprimierter Patienten
 waren von diesen Erregern befallen. Staph.epi wurde mit 92% fast ausschließlich bei
 Immunsupprimierten nachgewiesen.

Staphylokokken besitzen zudem eine hohe Umweltresistenz und eine ausgesprochene
 Affinität zu polymeren Kunststoffen. Staph.epi ist in der Lage auf der Oberfläche von
 Fremdkörpern einen Biofilm zu bilden [51]. Staphylokokken, insbesondere Staph.
 aureus, spielen deshalb bei der „Fremdkörperinfektion“ wie auch bei der Entstehung
 von Sepsen eine wesentliche Rolle [21,33,51,58].

Auch bei den untersuchten Patienten kamen 73% der Infekte mit Staph.aureus bei ein-
 liegenden Implantaten vor, was in Anbetracht der Tatsache, dass nur etwa ein Drittel der
 Patienten Implantate enthielt, noch stärker ins Gewicht fällt. 68% der Prothesen waren
 mit Staph. epi besiedelt, alle Rezidive wurden durch Staph.aureus oder Staph.epi verur-
 sacht und in 60% der Fälle mit einer Sepsis wurde Staph.aureus nachgewiesen.

Pilze sind als Erregerursache äußerst rar. In der englischen Literatur sind lediglich ca.
 12 Endoprotheseninfekte beschrieben, die alle auf Candida albicans zurückzuführen wa-
 ren [20]. In normalen Gelenken treten Pilzinfektionen im Zusammenhang mit bestimm-

ten Risikofaktoren wie Immunsuppression, Steroidtherapie, Drogenabusus, langandauernde intravenöse Therapie oder Antibiose sowie Malignität auf [51,56,71]. Dies galt auch für die hier beschriebenen Patienten. Es lag mindestens einer der unter 2.3.2 genannten Risikofaktoren vor und es wurden stets mehrere Erreger nachgewiesen.

4.1.5 Risikofaktoren für Gelenkinfekte

Eine bedeutende Rolle kommt neben postoperativen Infekten [7,35,43,47], die in der Studie 30 % der Patienten betrafen, einliegendem Fremdmaterial zu [7,35,47,59,80], das in 38% der Gelenke enthalten war. Wesentlich bei der Infektentstehung ist eine Immunsuppression [41,47,59,80], die meist im Rahmen des Diabetes mellitus [19,41,43,47,49, 59,61,80], Steroidtherapien [47] und malignen Erkrankungen [7,35] auftritt.

Wie auch aus dem Patientenkollektiv ersichtlich ist, sind vorwiegend adipöse [43,59], ältere [41,43,47,49,59,80], männliche [49,80] Patienten mit vorgeschädigten Gelenken [7,43,47] betroffen und Patienten mit vorangegangenen Infektionen [7,43,47,59].

Als weitere Risikofaktoren der Infektentstehung sind Polyneuropathien [43], Beatmung [59], i.v. Drogenabusus, septische Hauterkrankungen [47] Erkrankungen des Herz-Kreislauf- und Gefäßsystems [43,59], Nephropathien [43] sowie eine lange Operationsdauer [41,47,59] und Dauer des Krankenhausaufenthaltes [41,59] beschrieben worden.

Die Patienten mit nosokomialen oder Gelenkinfekten weisen zumeist mindestens einen der beschriebenen Risikofaktoren auf. So hatten in der Studie von *Hornbach* [43] alle, bei *Martini et al.* [59] und in der vorliegenden Studie bis auf 2 Patienten alle mindestens einen Risikofaktor.

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen einem Patientenalter über 65 Jahren, Diabetes mellitus, Adipositas, Immunsuppression, Mangelernährung sowie der Aufenthalts- und OP-Dauer und dem Auftreten nosokomialer Infektionen nachgewiesen werden [41]. Bei Diabetikern können durch eine verringerte Leukozytenzahl besonders schwere Weichteil- und Knocheninfekte entstehen [43,59]. Bei Knieendoprothesen ist mit 7% eine statistisch relevant höhere Infektrate zu verzeichnen als bei Nicht-Diabetikern, die mit 0,7-1,9 % hier beschrieben wird [19]. 3 von 4 Hüfttotalendoprotheseninfekte waren bei Diabetikern festgestellt worden [61].

Beim hier beschriebenen Patientenkollektiv ließ sich lediglich für die Versiegelungsdauer und das Vorliegen eines Diabetes mellitus ($p=0,005$) sowie eines vorangegangenen Traumas ($p=0,046$) eine signifikante Korrelation nachweisen.

4.2 Diagnostik

Zur Diagnostik des Gelenkinfektes werden sowohl klinische Zeichen wie Rötung, Schwellung, Schmerz, Fieber, Überwärmung und *functio laesa* als auch der Verlauf der Entzündungsparameter, mikrobiologische Untersuchungen von Punktionen und Abstrichen sowie bildgebende Verfahren wie das Röntgen herangezogen [8,16,59,82,85].

Bei immunsupprimierten Patienten und bei vorzeitiger Antibiotikagabe ist es möglich, dass die klinischen Symptome erst spät in Erscheinung treten [87]. Vorsicht ist auch im Bereich des Hüftgelenks geboten. Durch die tiefe Lage des Infektionsherdes können hier die Entzündungszeichen abgeschwächt sein oder auch ganz fehlen [47].

Als Entzündungsparameter dienen die Leukozytenzahl, das C-reaktive Protein, die Temperatur und die BSG, deren individuelle Bedeutung unterschiedlich bewertet wird [16, 82,85].

4.2.1 CRP

Bei vorliegenden Infekten zeigt der Großteil der Patienten einen Anstieg des CRPs [16, 72,96], die restlichen Patienten ein Plateau in den ersten 12 Stunden nach Infektverdacht [16]. Ein Abfall wird nicht beschrieben [16]. Als Anstieg werden Werte >10 mg/dl, als Plateau Werte $<$ oder gleich 10 mg/dl gewertet [16]. Der Normbereich dieses Proteins liegt bei $0,5$ bis $1,0$ mg/% [16,83]. Die Werte der Patienten mit einem Anstieg oder einem Plateau ohne Infektionen fielen meist nach 48 h ab und waren durch eine Wundsekretion, einen Erguss oder ein Hämatom bedingt.

In der vorliegenden Studie wurde die Grenze zum Normbereich mit 1 mg/dl wesentlich enger gefasst, ein Anstieg, ein Plateau und ein Abfall wurden durch die Steigung der Verlaufsbeobachtung definiert. Steigungen mit positivem Vorzeichen wurden als Anstieg, die mit negativem als Abfall gewertet. Als Plateau wurden Werte $<|0,001|$ bzw.

Änderungen um den Faktor 0,2% angesehen. Insgesamt zeigte sich ein exponentieller Abfall der Werte um 5,6% (Mean $-0,025$; SD $0,017$). 80% der Patienten zeigten einen Abfall, 10% ein Plateau und 10% einen Anstieg, der jedoch minimal war (0,5 bis 2,1%). Wie oben bereits erwähnt wurde, ist zu beachten, dass die Werte auch bei Gewebetraumen jeglicher Art sowie bei Seromen, bei einem Erguss und bei Hämatomen ansteigen können [16,83], die auch in dieser Studie als Komplikationen auftraten (3.5.2). Durch die Zellschädigungen werden IL-1 und IL-6 von Monozyten freigesetzt, welche wiederum die Produktion von CRP in den Hepatozyten stimulieren.

Bei den Patienten mit einem Anstieg sind keine Rezidive bekannt, sodass man von einem Abklingen nach der Entlassung ausgehen kann und der Anstieg lediglich vom Zeitpunkt der Betrachtung oder von oben genannten Komplikationen abhing. Ein Patient (Pat.66) entwickelte nach einem Plateau ein Rezidiv, was die Überlegung auch Plateaus als Infektkriterium zu betrachten bestätigt [1,72,83,93].

4.2.2 Leukozyten

Bei *Lungershausen* [57] basiert die Diagnostik aufgrund guter Korrelation mit den Entzündungsstadien hauptsächlich auf der Leukozytenbestimmung. In anderen Studien stieg die Leukozytenzahl anfangs nur bei 29% der Untersuchten über die $10000/\text{mm}^3$ Grenze und fiel oft schon innerhalb der ersten 24 postoperativen Stunden ab [85] (als Normwerte gelten hier $4000-10000/\mu\text{l}$ [16,77]).

Im Vergleich zu bisherigen Studien [57,85] zeigte sich beim untersuchten Patientenkollektiv eine hoch signifikante Korrelation ($p < 0,001$) zu den Werten des CRPs. Auch hier war ein exponentieller Abfall zu sehen. Insgesamt war im Vergleich zum CRP bei mehr Patienten (95%) eine Abnahme zu sehen, die jedoch mit 1,1% wesentlich geringer ausfiel (Mean $-0,005$; SD $0,004$).

4.2.3 Temperatur

Die Temperaturerhöhung erwies sich wie auch in anderen Studien als unzuverlässig [82]. Hier traten nur geringste Schwankungen auf, weshalb eine genaue Analyse un-

terblieb. Die Korrelationen fielen mit $p=0,002$ zum CRP und $p=0,027$ zu den Leukozyten wesentlich geringer aus als die Korrelationen zwischen CRP und Leukozyten.

4.2.4 BSG

Die Bedeutung der BSG wird different beschrieben. Während sie in manchen Studien als am zuverlässigsten angesehen wird [85], zeigt sie in anderen Beobachtungen nur selten einen Anstieg [16], häufig ein Plateau [16,96] und teilweise sogar einen Abfall [16]. Auch in der vorliegenden Arbeit ließen sich die BSG-Werte nur unzureichend zur Infektdiagnostik nutzen, da sowohl im Patientenkollektiv als auch beim einzelnen Patienten große Schwankungen auftraten, die durch die anderen Parameter nicht zu erklären waren. Die BSG galt deshalb wie auch in anderen Studien nur als begrenzt aussagekräftig [1,16,54,57].

Nur bei 55% der Patienten war der Verlauf durch eine Gerade zu beschreiben. Bei 52% der Patienten wurde so eine negative Steigung (Mean 1,61; SD 1,06) berechnet. Bezieht man die Verlaufsbeobachtungen mit ein (3.3.4), konnte bei 11,7% ein Anstieg beobachtet werden, darunter Pat.66 mit einem Rezidiv.

CRP vor Therapie [16]	Anstieg	Abfall	Plateau
Wundinfektion	67%	0%	33%
Keine Wundinfektion	32%	44%	24%
BSG vor Therapie [16]	Anstieg	Abfall	Plateau
Wundinfektion	25%	17%	58%
Keine Wundinfektion	12%	28%	60%

Die Werte der Patienten mit CRP-Anstieg und -plateau ohne Revision fielen meist nach 48 h ab und waren durch Wundsekretion, Erguss oder ein Hämatom verursacht worden.

Bei der BSG werden Werte $<$ oder gleich 10mm in der 1. Stunde als Normwerte oder Plateau, $>$ 10mm als Anstieg angesehen.

	Abfall	Anstieg	Plateau
CRP (Studie)	80%	10%	10%
Leukozyten (Studie)	95%	5%	
BSG (Studie)	52%	11,7%	Rest: nicht auswertbar

Tab. 21: CRP und BSG im Verlauf [16]

4.2.5 Zusammenfassung

Wie in zahlreichen anderen Studien [16,44,47,83,93] konnte belegt werden, dass das CRP bei der Infektdiagnostik eine wesentliche Rolle spielt. Eine hoch signifikante Korrelation ($p<0,001$) zeigte sich zu der Zahl der Leukozyten, bei denen der Abfall je-

doch weniger rasch erfolgte. Auch in anderen Arbeiten reagierten die Leukozyten rasch und sensibel, wiesen jedoch im Vergleich zum CRP eine geringere Spezifität auf [47]. Als wenig aussagekräftig zeigten sich die Temperatur [82], bei der nur minimale Abweichungen auftraten und die BSG, bei der sich eine große Streuung der Werte zeigte und eine Verlaufsbeschreibung teilweise nicht möglich war.

Pat.66 wies als einziger Patient einen Anstieg bzw. eine Plateauphase der Entzündungsparameter auf. Er musste 2-mal revidiert werden und zeigte damit einen besonders schwer zu therapierenden Infekt.

4.3 Therapie

4.3.1 Behandlung der Gelenke und einliegender Implantate

Eine frühe Infektsanierung ist von wesentlicher Bedeutung, da bei substantiellen Schäden keine vollständige Funktionsfähigkeit des Gelenkes mehr erzielt werden kann. Bei Frühinfektionen lassen sich generell bessere Resultate erzielen als bei Spätinfekten. Dies wird durch klinische Studien belegt, wobei innerhalb der ersten Woche diagnostizierten Kniegelenksinfekten 86% nach einer 3- bis 4-monatigen Therapie nahezu beschwerdefrei waren und von den später diagnostizierten nur 66,7% zufriedenstellende Ergebnisse erreichten [85]. Mit der Spül-Saug-Drainage konnten bei Frühinfekten knochenplastische Eingriffe verhindert werden, während bei den chronischen Infekten lediglich eine Eindämmung bzw. Vorbereitung auf die definitive Versorgung möglich war [97]. Auch bei den Infekten der vorliegenden Studie war bei den Spätinfektionen im allgemeinen ein größerer Eingriff als bei den Frühinfekten notwendig. Es mussten prozentual gesehen mehr Prothesen ausgebaut und gewechselt werden.

In anderen Studien wurden im Rahmen des Gelenkinfektes 67 bis 96% [57,58] oder generell alle Implantate [88] ausgebaut, jedoch zumindest ein Wechsel durchgeführt [60]. Lediglich *Fleischmann* [28] konnte mit Hilfe der Instillationsvakuumbehandlung bei akuten Infekten Osteosynthesen und Hüftgelenksprothesen belassen. Bei chronischen Infekten nach Hüftgelenksimplantation musste auch hier zuerst eine Girdlestone-Situation geschaffen werden. Durch die Vakuumversiegelung ist ein Prothesenausbau

bei Gelenkinfektionen nicht mehr obligat. Zwar mussten auch in der vorliegenden Studie etwa die Hälfte aller Implantate ausgebaut werden, bei den übrigen Patienten konnte der Infekt jedoch durch einen Wechsel (17%) oder eine Revision (28%) saniert werden.

4.3.2 Versiegelungsdauer und Anzahl der Schwammwechsel

Aufgrund der verschiedenen Einsatzgebiete und Indikationen der Vakuumversiegelung sind die Angaben zu Versiegelungsdauer, Häufigkeit und Intervall zwischen den Schwammwechseln sehr variabel; allgemeingültige, wissenschaftlich begründete Standards fehlen. Bei Werten von 1 bis 100 Tagen [15,23,25,26,28,29] wird die durchschnittliche Versiegelungsdauer in den unterschiedlichen Studien mit Werten zwischen 7 und 34 Tagen angegeben. Bei Gelenkinfektionen, die mit der Spül-Saug-Drainage behandelt wurden, betrug die Therapiezeit 13 Tage [57].

Mit durchschnittlich 13,71 Tagen liegt die Versiegelungsdauer der Studie deutlich im unteren Bereich. Schultergelenke wiesen dabei die längste, die Gelenke des Körperstammes die kürzeste VVS-Dauer auf.

Die VVS-Dauer der Patienten mit und ohne Diabetes wies einen hoch signifikanten Unterschied auf ($p=0,005$). Ferner wurde bei Gelenken mit vorangegangem Trauma eine signifikante Korrelation zur VVS-Dauer gefunden ($p=0,049$). Alle anderen Risikofaktoren, auch eine Immunsuppression ($p=0,475$), korrelierten nicht signifikant mit der Dauer der Versiegelung und auch zwischen der VVS von Früh- und Spätinfektionen bestand kein signifikanter Unterschied ($p=0,194$).

Die Dauer der VVS sowie die Notwendigkeit von Schwammwechseln wird aufgrund des klinischen Befundes entschieden. Der Wundverschluss sollte möglichst rasch erfolgen und eine Versiegelung über mehrere Wochen vermieden werden, da kallöse Veränderungen im Wundbereich entstehen können [27]. Die Wechsel erfolgen bei großen Defekten im OP, können bei kleineren Eingriffen aber auch nach Abstellen des Vakuums in Lokalanästhesie oder ohne Betäubung durchgeführt werden [29]. Sie erfolgen in der Regel in wöchentlichen Abständen, wobei je nach Art und Schweregrad des Defektes auch ein früherer Wechsel notwendig sein kann [23,29]. So sind Wechsel nach 2 bis 4 Tagen beschrieben [14,23,27,29], um eine permanente Absaugung zu sichern und

damit einen Verschluss des Systems durch Koagel oder dickflüssiges Sekret zu vermeiden. Bei PU-Schäumen soll hierdurch das Einwachsen des neu gebildeten Granulationsgewebes verhindert und die Schwämme an die kleiner werdenden Wunden angepasst werden.

Auch an der Orthopädie des Universitätsklinikums Tübingen ist ein Schwammwechsel nach 7 Tagen vorgesehen, der stets operativ erfolgt. Abweichungen treten durch wechselnde OP-Kapazität und durch die Notwendigkeit des Eingriffes bei postoperativer Erhöhung der Entzündungsparameter, Verschlechterung des Patientenzustandes oder Verlust des Vakuums auf. In der vorliegenden Studie fanden die Wechsel zum Großteil jedoch nach 7 Tagen (Modalwert 7) statt.

Im Gegensatz zu anderen Studien, in denen im Mittel meist 2 bis 3 Wechsel durchgeführt wurden [23,26], mussten die Schwämme bei den meisten Gelenkinfektionen nicht, bei über 90% der Patienten höchstens 1-mal gewechselt werden. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Gelenken mit und ohne Implantaten ($p=0,508$) oder zwischen Früh- und Spätinfekten wurde nicht gefunden. Immunsupprimierte erhielten mit 47,4 % öfters einen Wechsel als Immunkompetente, bei denen der Schwamm nur bei 29,4% gewechselt wurde. Auch die Anzahl der Wechsel variierte erheblich. Bei den Immunkompetenten wurden nicht mehr als 2 Wechsel, bei den Immunsupprimierten bis zu 5 Wechsel durchgeführt, was aber bei den in der Literatur beschriebenen Häufigkeiten von bis zu 7 Wechseln [25] noch im Rahmen liegt.

Zwischen 1996 und 2002 stieg die Anzahl der mit der Vakuumversiegelung behandelten Patienten nachweislich an, was für die Effizienz des Systems spricht.

4.3.3 OP-Zeiten, Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Bei den verschiedenen Gelenken konnte bezüglich der Ein- und Ausbauzeiten kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden (Einbau: $p=0,056$; Ausbau: $p=0,135$). Vergleicht man jedoch die Gelenke mit und ohne Implantat, findet man wie erwartet signifikant längere OP-Zeiten (Einbau: $p=0,006$; Ausbau: $p=0,002$).

In der Literatur wird die Krankenhausaufenthaltsdauer für Patienten mit Gelenkinfekten bei herkömmlichen Behandlungsmethoden mit 7-91 Tagen (durchschnittlich 29 bis 42 Tage) beschrieben [44,57]. Durch die Vakuumtherapie wird, wie durch die Studie be-

stätigt wird (Aufenthaltsdauer: Mean 33,9), ein relativ kurzer stationärer Aufenthalt ermöglicht. Zwischen Einfach- und Mehrfachinfektionen wurde in Bezug auf den Krankenhausaufenthalt kein signifikanter Unterschied festgestellt ($p=0,943$).

4.3.4 Antibiotische Therapie

Im Hinblick auf zunehmende Resistenzen der Erreger und des Hospitalismus ist ein Rückblick auf grundlegende Behandlungsmaßnahmen von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Antibiotische Therapieschemata sollten neu überdacht und auf das absolut Notwendige beschränkt, lokale und innovative Behandlungsformen bedacht werden.

Schon *Flemming* setzte das Penicillin bei Osteomyelitiden lokal ein, *Carrel* erprobte im 1. Weltkrieg mit der Darkinschen Lösung die „instillation intermittente et continue“. Auch heute werden sowohl bei der Spül-Saug-Drainage [97], als auch bei der Vakuumversiegelung mit intermittierenden, lokalen Verfahren gute Ergebnisse erzielt, zudem Medikamente eingespart und damit der Resistenzbildung entgegengewirkt. Liegen jedoch akute Infekte bei Osteosynthesen oder phlegmonöse Entzündungen vor, sollte auf jeden Fall eine systemische Antibiotikaabdeckung erfolgen [26]. Aufgrund der guten Penetration der Antibiotika in die Synovia können im Gelenkraum und periartikulären Gewebe Konzentrationen erreicht werden, die mit dem Serumspiegel im Blut vergleichbar sind [57].

Die Antibiotikatherapie sollte erst nach der Entnahme von Histologie- und Bakteriologieproben erfolgen, da nur so ein Erregernachweis und damit eine optimale Therapie mit Hilfe eines Antibiotogramms erfolgen kann. Bis zum Vorliegen des Antibiotogramms werden bei Arthritis aufgrund der häufigen Staphylokokkeninfekte Dicloxa-/ Flucloxacillin mit Aminoglykosiden, Amoxicillin mit Clavulansäure und Cephalosporine der 1., 2. und 3. Generation (Cefazolin, Cefuroxim, Cefotiam, Ceftriaxon, Cefotaxim) empfohlen [8,44,63,87]. In der Orthopädie der Universitätsklinik Tübingen wurden Staphylex® (Flucloxacillin), Spicef® (Cefotiam), Augmentan® (Amoxicillin und Clavulansäure) und Sobelin® (Clindamycin/ Lincosamin) verwendet und beim Vorliegen eines Antibiotogramms erregergerecht gewechselt. Bei Pilzinfektionen ist eine Therapie mit Amphotericin B, Fluconazol oder Ketoconazol indiziert [20,55,56,92].

In der Regel dauert die antibiotische Therapie durchschnittlich 6 bis 11 Wochen nach OP [31,44,47]. Bei einliegenden Implantaten ist ein Zeitraum von 3 bis 6 Monaten sinnvoll [47]. Beim vorliegenden Patientenkollektiv wurde durchschnittlich bis 8 Wochen nach dem Schwammeinbau systemisch behandelt. Spätestens bei der Entlassung wurde wie auch in anderen Studien [44] die i.v. Antibiose auf orale Mittel umgestellt.

4.3.5 Bedeutung der postoperativen Mobilisation

Bei der postoperativen Mobilisation muss das Gleichgewicht zwischen optimaler Infektanierung durch Ruhigstellung und der Wiederherstellung maximaler Beweglichkeit durch frühzeitige Beübung gehalten werden. Während früher hauptsächlich eine Immobilisation des Gelenkes erfolgte [37,38,85], wird heutzutage wie in der orthopädischen Klinik der Universität Tübingen früh mobilisiert um Einsteifungen vorzubeugen und ein bestmögliches Bewegungsausmaß zu erhalten [17,57,82]. Es ist erwiesen, dass durch Immobilisation der Knorpel einer permanenten Druckbelastung ausgeliefert ist, welche zur Knorpeldystrophie führen kann. Durch die Bewegung wird die Diffusion und somit der Nährstofftransport in den Knorpel gefördert, die Drainage von Wundflüssigkeit verbessert und der Gelenkverklebung vorgebeugt [81].

Ähnlich wie in anderen Studien wurde schon am ersten postoperativen Tag mit der Mobilisation begonnen [47], die jedoch um die postoperativen Schmerzen gering zu halten, zunächst passiv erfolgte [17,81]. Das Bewegungsausmaß wird zunächst gering gehalten, Pausen in der Endstellung vermieden, dann aber schmerzabhängig gesteigert und schließlich durch eine krankengymnastische Therapie abgelöst [47,57]. Eine Vollbelastung wird frühestens nach der 6. Woche empfohlen [47].

In dieser Studie konnten wie mit der Antibiotikaketteneinlage [82] alle Gelenkinfekte saniert und in den meisten Fällen (84%) gute funktionelle Resultate erzielt werden. Alle Patienten, die keine Verbesserung der Beweglichkeit zeigten, wiesen Komplikationen auf. 6% der Patienten verstarben ohne Nachuntersuchung.

Die Beweglichkeit der nativen Gelenke verbesserte sich im Schnitt um 6,09%. Die Gelenke mit einem Spätinfekt erreichten im Schnitt einen Bewegungszuwachs von 8,88%, die Gelenke mit einem Frühinfekt verbesserten sich im Schnitt um 12,44%. Obwohl keine signifikanten Unterschiede bestanden ($p > 0,05$), konnte wie auch in anderen Stu-

dien [82] festgestellt werden, dass die Resultate umso besser sind, je früher mit der Sanierung begonnen wird. Frühinfekte zeigen generell bessere Ergebnisse als Spätinfekte.

Bei den Hüftgelenken konnte die Flexion um durchschnittliche 5% von 83° auf 90° gesteigert werden. Bei den Kniegelenken bestand eine signifikante Steigerung um 12% von durchschnittlich 81° auf 99°. 60% der Kniegelenke konnten bei der Nachuntersuchung über 90°, 20% um 90° gebeugt werden. Eine Flexion < 50° wurde nicht beobachtet. Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen herkömmlicher Verfahren, bei denen 47% eine Beugung > 90°, 35% zwischen 30 und 90° und 17,6% <30° oder eine Arthrodese erhalten hatten [5], konnten mit der Vakuumversiegelung sehr gute funktionelle Resultate erzielt werden.

4.4 Nachuntersuchungen, Komplikationen, Rezidive und Reimplantationen

4.4.1 Nachuntersuchungen

Zu einer optimalen Patientenbetreuung gehört bei den folgeträchtigen Gelenkinfektionen eine gewissenhafte Nachuntersuchung. Die Entzündungsparameter sollten für mindestens 4 bis 6 Wochen nach Entlassung kontrolliert werden [87]. Dies bestätigt die Studie von *Martini et al.* [59], in der 36% der postoperativen Infekte erst nach der Entlassung auftraten. Generell erfolgen die Nachuntersuchungen bei Infekten der Weichteile sowie der Knochen und Gelenke nach 1,5 bis 68 Monaten [15,26,28,85], durchschnittlich nach 4 bis 6 Monaten. In der vorliegenden Studie wurden sie nach frühestens 1,5 Monaten durchgeführt, wobei einige Patienten über Jahre hinweg kontrolliert wurden. Im Gegensatz zu anderen Studien [23] (67%) wurden fast alle Patienten (92%) nachuntersucht. Von den Patienten, die nicht nachuntersucht wurden, waren bis auf einen alle verstorben.

Bei 20 Patienten war nach den für die Studie definierten Normwerten mindestens ein Wert, nur bei einem Patienten mit chronischer Polyarthritits alle 3 Werte gleichzeitig erhöht. Besonders häufig traten erhöhte BSG auf (14-mal), die jedoch im Vergleich zu den anderen Parametern (4.3.5) nicht sehr aussagekräftig sind. Zudem normalisieren

sich die Werte erst nach etwa 4 Wochen bis 1 Jahr [1,30,44], sodass bei früheren Nachuntersuchungen, wie sie im Rahmen der Studie durchgeführt wurden, durchaus erhöhte Werte auftreten können.

Erhöhte Leukozytenwerte fielen bei 4 Patienten auf, erhöhte CRP-Werte bei 8 (max. 4,21 mg/dl). Vergleicht man die Werte mit den Normwerten anderer Studien (CRP: 5-10 mg/dl) [16,83], lag mindestens ein Parameter bei allen Patienten im Normbereich.

Es konnte somit von einer Sanierung des Infektes ausgegangen werden.

4.4.2 Komplikationen

Infektionen gehören zu den folgenschwersten Komplikationen der chirurgischen Fächer. So sind bei bis zu 8,7% der Sanierungen unbefriedigende Ergebnisse beschrieben [35]. Besonders gravierend zeigen sich die Folgen bei Gelenken, bei denen der Infekt über dauerhafte Immobilität und Amputationen bis zur Mortalität führen kann [88]. Als Komplikationen, die bei der Infektbehandlung durch die Vakuumversiegelung hervorgerufen werden können, sind Hautirritationen, Wundrandnekrosen, Fisteln, Retentionen und Sepsen beschrieben [15,94]. Die meisten Komplikationen sind durch eine sorgfältigere Anwendung des Vakuums und eine Abdeckung der Folie über den Wundrand hinaus zu vermeiden. Bei unumgänglicher Berührung der Folie mit unversehrter Haut wird ein niedrigerer Druck empfohlen (50-75 mm Hg) [94].

Im Patientenkollektiv der Studie entwickelten 5 Patienten eine Sepsis, die vermutlich durch eine frühere Behandlung zu vermeiden gewesen wäre und ein Patient nach 5 Wechsellagen einen Kollaps, der auf eine Synkope zurückgeführt werden konnte. 13% des Kollektivs zeigten intraoperativ große Hämatome, 7 Patienten benötigten Blutkonserven und 17 Patienten hatten eine Muskelatrophie. In wieweit diese Komplikationen schon vor dem Eingriff bestanden, ist unklar; sie sind jedoch sicherlich nicht Folge des eingesetzten Therapiesystems. Bei allen nachuntersuchten Patienten wurde zudem ein besseres Bewegungsausmaß als vor der Behandlung verzeichnet.

2 Patienten hatten durch Destruktion der Glutealmuskulatur und der Rotatorenmanschette äußerst schwere Verläufe. 20 Gelenke (29%) zeigten schon vor Beginn der Therapie starke Gelenkdestruktionen. 5 dieser Gelenke wurden deshalb nach Abschluss der Infektbehandlung endoprothetisch versorgt.

4.4.3 Rezidive

Die Rezidivrate der VVS bei Weichteil- und Knocheninfekten wird mit 2 bis 3,9 % beschrieben [15,26], wobei die Ursache meist allein in einer insuffizienten Versiegelung liegt, sodass alle Patienten nach erneuter Versiegelung durch die Vakuumtherapie ausgeheilt wurden. Bei der Sanierung von Gelenkinfekten mit der Spül-Saug-Drainage müssen mit 4 bis 29% deutlich mehr Gelenke revidiert werden [57,60]. Insbesondere bei endoprothetisch versorgten Gelenken sind hohe Rezidivraten beschrieben; so zeigen ca. 38% nach weniger als drei Jahren einen erneuten Infekt [58]. Bei den untersuchten Gelenken hatten 6% während des Nachuntersuchungszeitraumes ein Rezidiv. Bis auf ein natives Schultergelenk waren dies alles endoprothetisch versorgte Hüftgelenke, sodass Rezidive im Vergleich zu anderen Studien und Methoden verhältnismäßig selten auftraten.

4.4.4 Reimplantationen

In anderen Studien wurden 91% der Prothesen ersetzt, 9% erhielten kein neues Gelenk [58]. In der vorliegenden Studie konnten zwar nur 64% der ausgebauten Prothesen reimplantiert werden, man muss hier aber auch die hohe Anzahl der Implantate beachten, bei denen kein Ausbau notwendig war. Versteifungen waren mit einer Knieorthese (1% der Gelenke) sehr selten im Vergleich zu 23 bis 48% bei der Behandlung mit der Spül-Saug-Drainage [85] und 32% bei der Ketteneinlage [82]. Lediglich 2 Hüftgelenke verblieben in einer Girdlestone-Situation. Das Schultergelenk war wie auch in anderen Studien durch eine ausgeprägte Rotatorenmanschettenathropie schwer geschädigt [57] und eine erneute Implantation somit nicht erfolgversprechend. Die Reimplantation der Gelenke wurde nach durchschnittlich 9 Monaten im Vergleich zu anderen Studien, in denen die Reimplantation schon nach 14 Tagen erfolgte [28], relativ spät durchgeführt. Eine mögliche Erklärung besteht darin, dass ein Ausbau nur bei sehr schweren Infekten durchgeführt wurde, bei denen eine Sanierung durch einen Wechsel oder eine Revision des Implantates nicht sinnvoll erschien.

4.5 Therapieansätze zur Behandlung des Gelenkinfektes

Führend in der Infektbehandlung von Gelenken war bisher die Spül-Saug-Drainage. Problematisch erwies sich hierbei jedoch das Entstehen von Spülstraßen. Verwandte Verfahren wie die Spül-Überlaufdrainage und die Distension-Irrigations-Drainage, die der Entstehung von Spülstraßen und intraartikulären Verklebungen entgegenwirken, erwiesen sich wie die Spül-Saug-Drainage als sehr aufwendig, sodass in vielen Krankenhäusern die örtliche Anwendung von Jodophoren (Betadine) den Platz der Spül-Saug-Drainage eingenommen hat [98]. Auch mit der arthroskopischen Spülung lassen sich gute Resultate erzielen [87], sie bietet sich jedoch nur für frühe Stadien des Infektes an. Ein innovatives Verfahren ist die Vakuumversiegelung, deren Vor- und Nachteile im Vergleich zu bisherigen Verfahren hier erörtert werden, auch wenn „Klinische Studien im traumatischen Bereich im wesentlichen aus Anwendungsbeobachtungen [bestehen]...und kontrollierte randomisierte Studien fehlen“[94].

4.5.1 Vorteile der Vakuumversiegelung

Wie bei der Spül-Saug-Drainage wird bei der Vakuumversiegelung durch eine permanente mechanische Reinigung der Zelldedritus, Entzündungsmediatoren, Toxine und Fibrin ausgeschwämmt sowie die Keimzahl und schädigende Substanzen reduziert [97]. Es wird ein Rückgang der Entzündungsreaktion und somit eine schnellere Heilung und eine Prävention sekundärer Zellschädigung erzielt. Anders als bei der Spül-Saug-Drainage und der Einlage von Antibiotikaketten kommen hier jedoch keine knorpeltoxischen Wirksubstanzen [57,47,82] zum Einsatz und intraartikulären Verklebungen [82] wird durch die Schwammeinlage vorgebeugt.

Durch das Schwammsystem wird das angelegte Vakuum auf die gesamte Wundfläche übertragen, die abgesaugte Menge an Wundsekret um ein Vielfaches gesteigert [28] und eine optimale Drainage unabhängig von der Schwerkraft ermöglicht. Schwellungen und Ödeme im Wundbereich klingen schneller ab [15] und stark nässende Wunden werden in trockene, reizlose Wunden überführt [94]. Durch die Versiegelung wird ein physiologisches Wundmilieu geschaffen. Eine signifikante Verringerung der Bakterienzahl, eine Steigerung des Blutflusses an den Wundrändern um 400%, damit eine bessere Oxyge-

nierung sowie eine Beschleunigung der Granulationsgewebbildung bis um 103% sind beschrieben [4,32,34,66,67,68,74]. Bei iatrogenen Verbrennungen konnte im Tierexperiment die Progression der Nekrose in die Tiefe verhindert werden [67], bei iatrogen durch das Chemotherapeutikum Adriamycin induzierten Ulzera eine Geschwürbildung [68]. Es hat sich gezeigt, dass der bisher befürwortete spannungsfreie Wundverschluss zu einer unnötigen Verlängerung der Behandlungszeit und zudem zu funktionell schlechteren Ergebnissen führt [24]. Die Vakuumtechnik erlaubt es, durch den angelegten Unterdruck, ähnlich dem Vakuum zwischen Thorax und dem rigiden Lungengewebe, selbst auf äußerst empfindliches Gewebe eine Kraft zu übertragen [24]. Durch die sanfte Zugspannung wird so eine Stimulation der Heilungsvorgänge und die Entwicklung eines reißfesten, fest adhärenen, gut vaskularisierten und somit hochwertigen Wundgewebes bewirkt [15,27]. Die Verringerung der Wundtiefe wird im Vergleich zu feuchten Verbänden schneller erreicht und Nekrosen seltener beschrieben [15,48]. Zudem gelingt eine Granulationsgewebbildung über freiliegenden Implantaten, Knochen, Faszien und Sehnen. Bei großflächigen Wunden lässt sich durch progressive Verkleinerung der Schwämme bei den Wechsellagen eine zunehmende Verkleinerung der Wundfläche erreichen [25]. Bei Hauttransplantaten wird durch den Abtransport des Wundsekretes ein besseres Einwachsen auch an problematischen Stellen wie Perineum, Axilla und Vorfuß ermöglicht (bis 98%), teilweise kann dank Vakuumtherapie auf eine Transplantation sogar ganz verzichtet werden [26,66,65,84,94,100]. Eine verstärkte Zellproliferation konnte bei einer zyklischen Krafteinwirkung sowohl am Patienten [24, 27] als auch invitro [73,90] gefunden werden, sodass in Zukunft eine zyklische VVS zu überlegen ist.

Durch die Instillationsversiegelung wird die Vakuumtherapie um den Aspekt der lokalen Antibiose erweitert. Es wird so eine gezielte, sparsame und gleichmäßige Dosierung ohne systemische Nebenwirkungen möglich [28,64]. Zudem kann durch das System Sauerstoff eingespeist werden, wodurch hohe, die Wundheilung fördernde, O²-Konzentrationen im Wundbereich erreicht werden können [26].

Das Vakuum kann entweder permanent oder intermittierend angeschlossen werden, wobei bei großflächigen Wunden die intermittierende Variante sehr schmerzhaft sein kann

und die kontinuierliche Anwendung Besserung bringt. In der Studie wurde deshalb ausschließlich kontinuierlich therapiert.

Die Höhe des Vakuums ist vom Schaumstoff und dem Wundtyp abhängig. Es wird ein Druck zwischen 20 und 80 kPa (0,2-0,8 bar) beschrieben [9,24], wobei bei PVA-Schwämmen am häufigsten 80 kPa empfohlen werden. Bei körperstammnahen und frischen Wunden wird ein höherer Druck verwendet (80 kPa) um eine bessere Blutstillung zu erreichen als bei körperstammfernen und schlecht durchbluteten Wunden, wo niedrigerer Druck ausreicht (40 kPa) [28,64]. Eine Verringerung des Druckes wird auch beim Auftreten von Schmerzen empfohlen [15]. Bei den hier therapierten Gelenkinfekten wurde entsprechend oben genannter Kriterien ein Druck von 80 kPa gewählt.
(Druckeinheiten: $1\text{ kPa} = 10^{-2}\text{ bar} = 7,5\text{ mmHg}$)

Die Vorteile der Vakuumversiegelung im klinischen Alltag liegen in einem einfachen Zugang zur Wunde, was die Reinigung, Beurteilung sowie die Applikation von lokalen Antibiotika bzw. Antiseptika erleichtert. Pflegepersonal und Ärzte werden im Gegensatz zu bisherigen Methoden entlastet, der Patientenkomfort durch den Wegfall täglicher, unter Umständen sehr schmerzhafter Verbandwechsel, erhöht [69]. Nosokomiale Infektionen werden minimiert (die Infektrate offener Frakturen sank von 18,7 auf 6,3 % [24]). Die Geruchsbelästigung und Verschmutzung durch durchnässte Verbände wird eingeschränkt, hygienische und ästhetische Komponenten damit optimiert.

Auch in finanzieller Hinsicht stellt die Vakuumtherapie durch das Einsparen von Personal durch den Wegfall täglicher Verbandwechsel, schnellere Wundheilung, schnellere Mobilisation und Verlagerung von stationärer auf ambulante Betreuung eine gute Alternative zu herkömmlichen Verfahren dar. Studien belegen eine Verkürzung der Behandlungszeit und eine damit verbundene Kostenreduktion [27,76]. So sieht Müller [69] „heute für gewisse Indikationen kaum mehr eine Alternative, wie z.B. bei der offenen Wundbehandlung bei freiliegenden Implantaten“.

4.5.2 Nachteile und Komplikationen der Vakuumversiegelung

Ein schwerwiegendes Problem stellt der Verlust des Vakuums dar, der durch Abstellen über längere Zeit oder unsorgfältigen Verschluss der Folie entstehen kann [15]. Es kommt so zu einem Sekretverhalt, der das sonst effektive Verfahren in ein okklusives System verwandelt und die Anreicherung sowie das Wachstum von Bakterien geradezu begünstigt. Erreger können wie bei der Spül-Saug-Drainage durch Aszession über die Schlauchsysteme in die Wunde gelangen. Auch angesaugtes Gewebe, Blutgerinnsel und schleimbildende Bakterien sowie einwachsendes Gewebe können zur Verstopfung der Schwämme und Drainagen führen [26], die eine Erneuerung des Vakuumsystems oder den Übergang zu einem offenen System umgehend erforderlich macht. Die Insuffizienz des Vakuums stellt besonders in der ambulanten Patientenversorgung ein Problem dar, da der Sogverlust oft nicht bemerkt wird. Die Compliance des Patienten ist deshalb ein relevantes Kriterium für den Entschluss zur häuslichen Behandlung. Alarmgebende Pumpen können bei bettlägerigen Patienten eingesetzt werden. Probleme beim Abdichten nasser Wundränder und Wundflächen mit einliegendem Fremdmaterial können durch zusätzliche Adhäsivverbände und hautfreundliche Gele suffizient behoben werden. Das Einwachsen und die damit verbundenen kleinen Blutungen bei Entfernung des Materials [94] sowie Fremdkörperreaktionen mit Sensibilisierung des Gewebes [28] sind durch hochwertige Stoffe und regelmäßige Wechsel, die wie bei der Spül-Saug-Drainage [85] nach ca. 7 Tagen erfolgen sollten, zu beheben.

Im Gegensatz zu bisherigen Methoden wird ein operativer Einsatz notwendig, der freie OP-Kapazität voraussetzt, eine Narkose für den Patienten bedeutet und somit von den Ärzten selbst durchgeführt werden muss, was bei kleineren Häusern nicht oder nur schwer realisierbar ist. Auf der anderen Seite werden hierdurch optimale antiseptische Voraussetzungen geschaffen.

	Vorteile	Nachteile
Spül-Saug-Drainage	<ul style="list-style-type: none"> - guter mechanischer Reinigungseffekt - Keimverdünnung - Konzentrationssenkung von Proteasen und Enzymen 	<ul style="list-style-type: none"> - Spülstraßen - Einschwämmen von Keimen in die Blutbahn - Keimasziesion entlang der Drainagen - Flüssigkeitsretension bei Verstopfen/ Einwachsen von Gewebe in das System - Knorpeltoxizität - Verklebungen - Pflegeaufwand - erschwerte Frühmobilisation
Lokale Antibiotikaträger	<ul style="list-style-type: none"> - hohe Antibiotikakonzentration - keine systemischen Nebenwirkungen - einfach OP-Technik - sofortige Mobilisation möglich 	<ul style="list-style-type: none"> - Knorpeltoxizität ? - Verklebungen - Preis
Vakuumversiegelung	<ul style="list-style-type: none"> - guter mechanischer Reinigungseffekt - Keimreduktion - Konzentrationssenkung von Proteasen und Enzymen - erhöhte Wundsekretableitung unabhängig der Schwerkraft - physiologisches Wundmilieu, schnellere Granulationsgewebsbildung - hochwertiges Gewebe auch über Knochen, Sehnen und Implantaten - besseres Einwachsen von Transplantaten - hohe lokale Antibiotikakonzentrationen und - keine systemischen Nebenwirkungen durch die Instillationsversiegelung - keine Knorpeltoxizität - keine Verklebungen - Schmerzreduktion, hoher Komfort - Personalentlastung - Kostenreduktion - sofortige Mobilisation möglich 	<ul style="list-style-type: none"> - operativer Eingriff, Narkose - Keimasziesion entlang der Drainagen - Flüssigkeitsretension bei Verstopfen/ Einwachsen von Gewebe in das System <ul style="list-style-type: none"> - Sensibilisierung, Allergien

Tab. 22: Vor- und Nachteile der wichtigsten Therapieschemata zur Infektbehandlung

4.6 Schlussfolgerung

In einem vielfältigen Anwendungsgebiet, das von diabetischen Ulcera über Mediastinitis bis zu Knocheninfekten reicht, können mit der Vakuumversiegelung (VVS) gute Resultate erzielt werden. Insbesondere bei postoperativen Infektionen und subakuten Wunden ermöglicht die Vakuumtherapie eine suffiziente Heilung [15].

Bei den wenigen Gelenkinfekten, die bisher mit der VVS behandelt wurden, konnten einliegende Implantate wie Prothesen und Osteosynthesematerial im Gegensatz zu bisherigen Methoden [28,58,60,88] belassen und gute funktionelle Ergebnisse erzielt werden. Dies wurde durch die vorliegende Arbeit bestätigt.

Alle während der Therapie beschriebenen Komplikationen können durch einen ordnungsgemäßen Gebrauch des Vakuums verhindert werden [15,25,26,94]. Ein Abbruch der Therapie aufgrund schwerwiegender Komplikationen ist nicht bekannt [4,29]. Rezidive zeigten sich im Vergleich zu anderen Verfahren sehr selten [57,58,60].

Die Vakuumtherapie beschleunigt die Heilung, verkürzt den Klinikaufenthalt [27,76], entlastet das klinische Personal und führt so zu einer Reduktion der Behandlungskosten [76]. Der Patientenkomfort wird durch Schmerzreduktion und eine ästhetische Wundversorgung maximiert.

Die Vakuumversiegelung führt somit bei der Behandlung von Gelenkinfekten zu sehr guten Resultaten. Eine wesentliche Voraussetzung für eine optimale Infektsanierung bleibt jedoch ein sorgfältiges chirurgisches Debridement [11,14,36,39,70,85,89], gefolgt von einer gezielten antibiotischen Abdeckung und einem raschen Beginn der Bewegungstherapie.

Trotz guter Erfahrungsberichte in der lokalen Infektbehandlung mit der Vakuumversiegelung wird es immer Infekte geben, die auch durch dieses Verfahren nicht zu sanieren sind und anderer Methoden bedürfen. Die Offenheit für Neues und für alternative Techniken ist und bleibt somit ein wichtiger Bestandteil der modernen Medizin.

Optionen zur Verbesserung der VVS bietet die Instillationsversiegelung, die durch gezielte lokale Antibiose eine Dosisminimierung ermöglicht und systemische Nebenwirkungen vermeidet [28,64] sowie die zyklische VVS, die durch eine intermittierende Krafteinwirkung eine verstärkte Zellproliferation bewirkt [24,27,73,90].

5. Zusammenfassung

Die Vakuumversiegelung (VVS) ist in vielen Bereichen, insbesondere der Behandlung von Weichteilinfekten, bereits etabliert. Zum Einsatz der VVS bei Gelenkinfekten sind bisher nur wenige Studien veröffentlicht worden, jedoch auch hier im Vergleich zu herkömmlichen Verfahren mit sehr guten Resultaten [28,58,60,88]. Dies war ein Anlass zur Durchführung der vorliegenden Studie.

Die in der Orthopädie der Universitätsklinik Tübingen behandelten Infekte betrafen, wie in anderen Studien auch, überwiegend männliche (64%*), ältere (2/3 der Patienten waren älter als 60 Jahre) und adipöse (durchschnittlicher BMI: 28 kg/m²) Patienten, bei denen ein Infekt (22%) vorangegangen war oder eine Vorschädigung des betroffenen Gelenkes bestand (60%)[7,35,39,41,43,47,49,57,59,70,80,82,87,89]. Neben postoperativen Infekten kann insbesondere einliegendem Fremdmaterial (38%) und der Immunsuppression (48%) eine wesentliche Bedeutung bei der Infektentstehung zugeschrieben werden [7,35,41,43,47,59,80]. Herausragend ist hierbei die Abwehrschwächung im Rahmen des Diabetes mellitus (15%) [19,41,43,47,49,59,61,80].

Die Infektionen zeigten sich entsprechend anderer Veröffentlichungen vor allem an der unteren Extremität (70%), bevorzugt am Kniegelenk (30%) [7,26,35,57,58,85] und wurden wie erwartet vor allem durch Staph.aureus (26%) und Staph.epi (22%) hervorgerufen [28,35,38,57,58,60,62,80,82]. Beide Keime besitzen eine hohe Umweltresistenz und eine ausgesprochene Fremdkörperaffinität und treten daher insbesondere bei endoprothetisch versorgten Gelenken auf [21,33,51,58]. Auffallend war die große Anzahl opportunistischer Keime (55%), die durch den hohen Prozentsatz immunsupprimierter Patienten zu erklären ist. Pilze traten wie gewöhnlich sehr selten auf (7%) und wurden nur bei Patienten mit Risikofaktoren sowie in Kombination mit anderen Keimen nachgewiesen [20,56,71,82].

Als guter diagnostischer Parameter erwies sich das CRP sowie die Leukozytenzahl. Die Temperatur und die BSG waren wenig aussagekräftig.

Therapeutisch erfolgte bei den Gelenken nach ausgiebigem Debridement eine VVS, der sich eine antibiotische Abdeckung mit einem staphylokokkenwirksamen Präparat anschloss und bei Erregernachweis antibiogrammgerecht umgesetzt wurde. Die Bewegungstherapie erfolgte ab dem ersten postoperativen Tag.

(* die Angaben in Klammer beziehen sich auf die Ergebnisse der vorliegenden Studie)

Die durchschnittliche VVS-Dauer betrug 13,7 Tage. Ein Wechsel erfolgte nach 7 Tagen. Bei 90% der Patienten war kein oder nur ein Wechsel notwendig.

Wie auch in anderen Studien konnten sehr gute funktionelle Ergebnisse erzielt werden [5], wobei bei den Kniegelenken ein höherer Bewegungszuwachs erreicht werden konnte als bei den Hüftgelenken. Generell wurden umso bessere Ergebnisse erzielt je früher die Intervention erfolgte [85,97]. Bei der Hälfte der Gelenkinfekte (46%) war ein Ausbau des Implantats zur Infektsanierung nicht notwendig. Bei ausgebauten Prothesen erfolgte zumeist eine Reimplantation. Nur ein Gelenk (1%) musste versteift werden. Mit der Spül-Saug-Drainage und der Ketteneinlage wurden hingegen 67-100% der Prothesen ausgebaut [57,58,88], bei 23 bis 48% wurden Versteifungen durchgeführt [82,85].

Die aufgetretenen Komplikationen waren im Vergleich zu anderer Studien [15,25,26,94] nicht durch einen unsachgemäßen Gebrauch der Versiegelung bedingt und somit nicht auf das Therapiesystem zurückzuführen. Ein Abbruch der Therapie aufgrund schwerwiegender Komplikationen ist bis jetzt nicht beschrieben [4,29] und war auch im vorliegenden Patientengut nicht notwendig.

Es zeigte sich im Vergleich zur Spül-Saug-Drainage [57,60] ein sehr kleiner Prozentsatz an wiederaufflammenden Infekten. Alle Infekte waren durch die VVS therapierbar.

Bei der Nachuntersuchung nach frühestens 6 Wochen lag bei allen Patienten mindestens ein Entzündungsparameter im Normbereich, klinische Zeichen für einen erneuten Infekt wurden nicht gefunden.

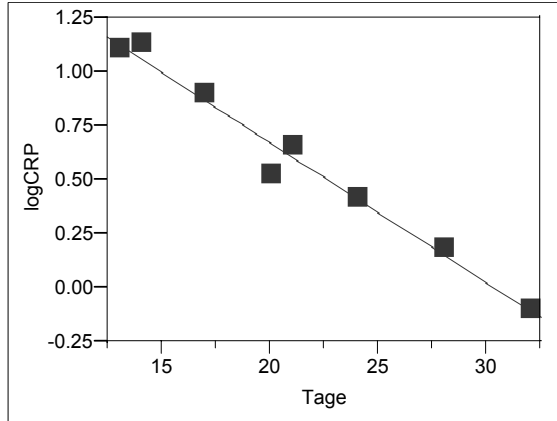
Die Vakuumversiegelung beschleunigt die Wundheilung und reduziert so die Dauer des stationären Aufenthalts. Aufgrund des Wegfalls häufiger Verbandswechsel, wird eine hygienische, schmerzreduzierte Wundversorgung erreicht und das medizinische Personal entlastet.

Durch die Vakuumversiegelung wird eine suffiziente Infektsanierung ermöglicht, bei der es gelingt sehr gute funktionelle Ergebnisse und einen hohen Patientenkomfort miteinander zu verbinden.

Abbildungsanhang

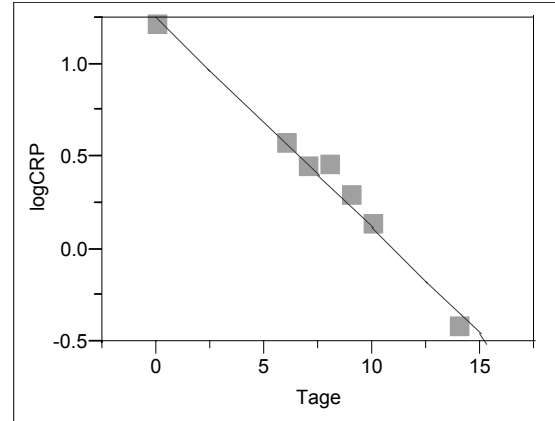
Abb. 29: CRP-Verläufe

Patient=1



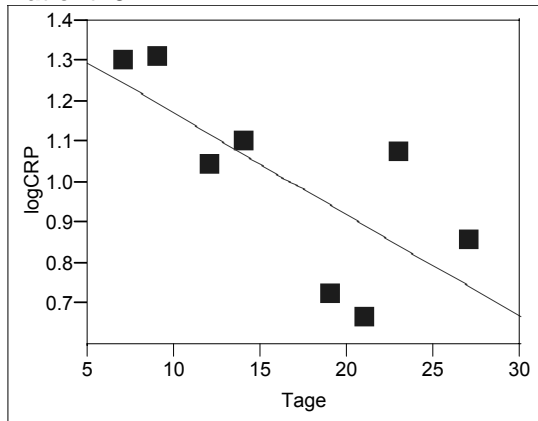
$\log\text{CRP} = 1.2566241 - 0.1141731 \text{ Tage}$

Patient=2



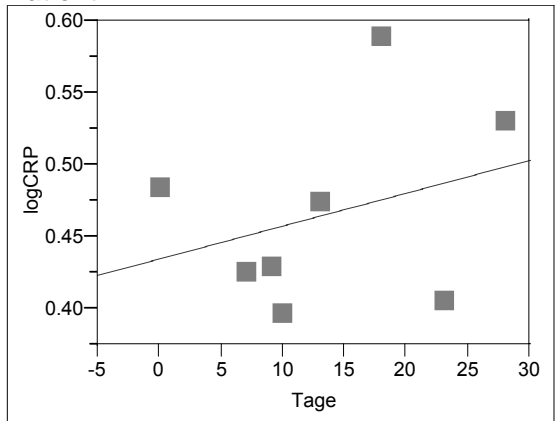
$\log\text{CRP} = 1.9736494 - 0.0650746 \text{ Tage}$

Patient=3



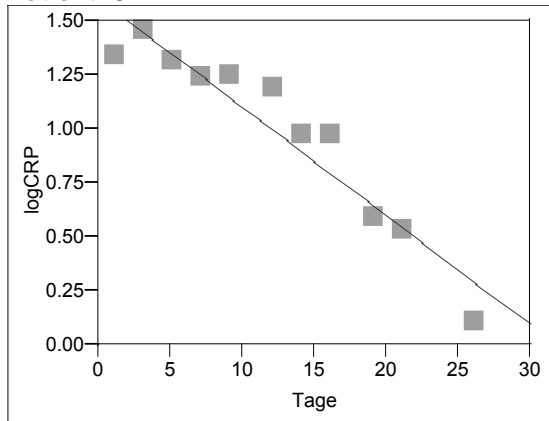
$\log\text{CRP} = 1.4223998 - 0.0251369 \text{ Tage}$

Patient=4



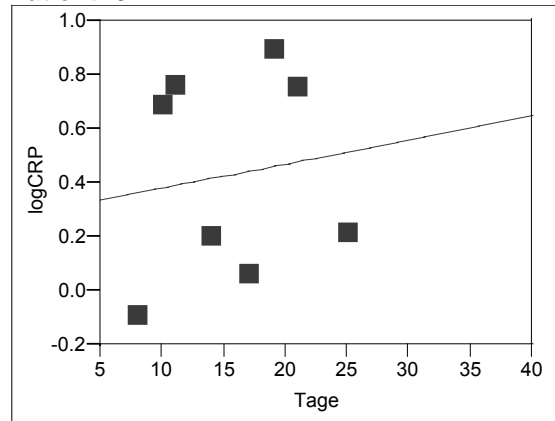
$\log\text{CRP} = 0.4347313 + 0.0023005 \text{ Tage}$

Patient=5



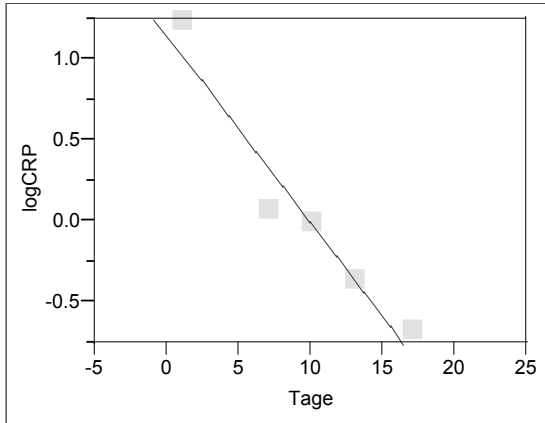
$\log\text{CRP} = 1.6041275 - 0.0503314 \text{ Tage}$

Patient=6



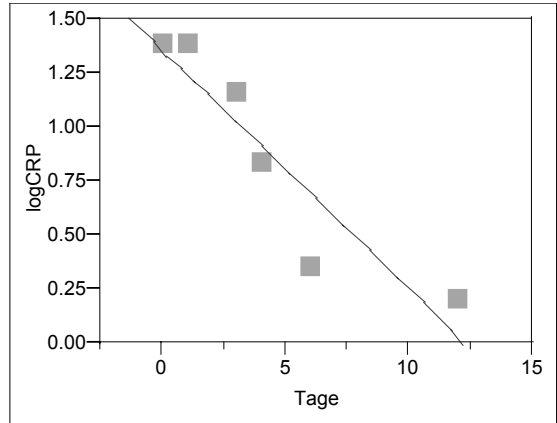
$\log\text{CRP} = 0.2910203 + 0.0089112 \text{ Tage}$

Patient=7



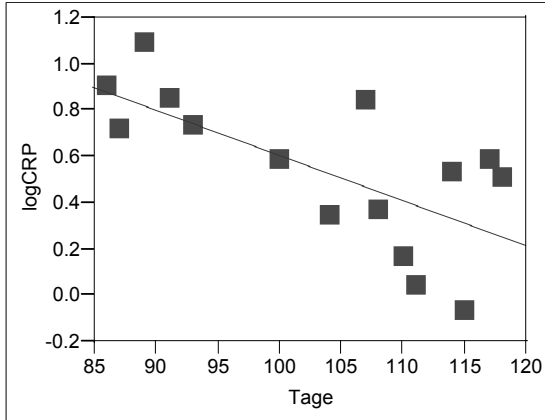
$\log\text{CRP} = 1.162302 - 0.115878 \text{ Tage}$

Patient=8



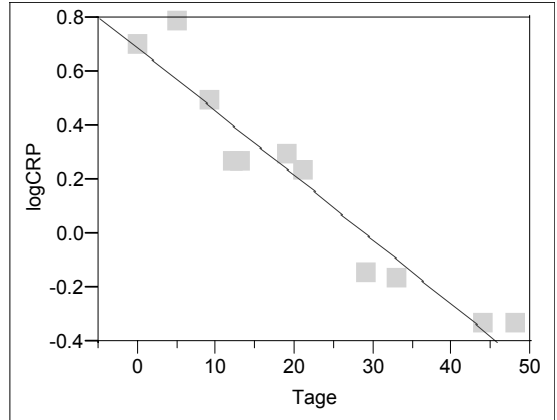
$\log\text{CRP} = 1.358404 - 0.1104719 \text{ Tage}$

Patient=9



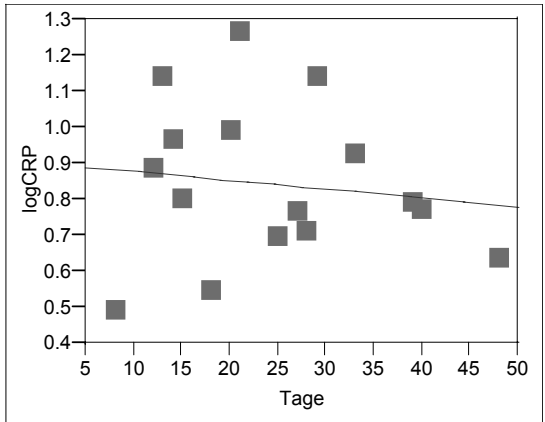
$\log\text{CRP} = 2.5833373 - 0.0197519 \text{ Tage}$

Patient=12



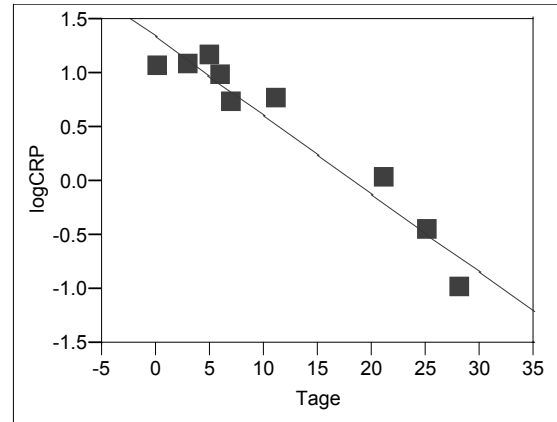
$\log\text{CRP} = 0.6907452 - 0.0238718 \text{ Tage}$

Patient=13



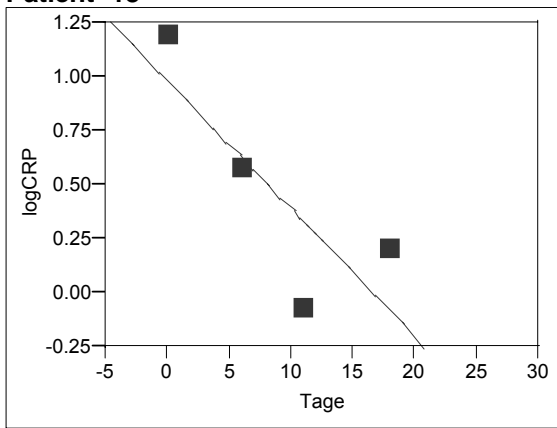
$\log\text{CRP} = 0.9009303 - 0.0024354 \text{ Tage}$

Patient=17



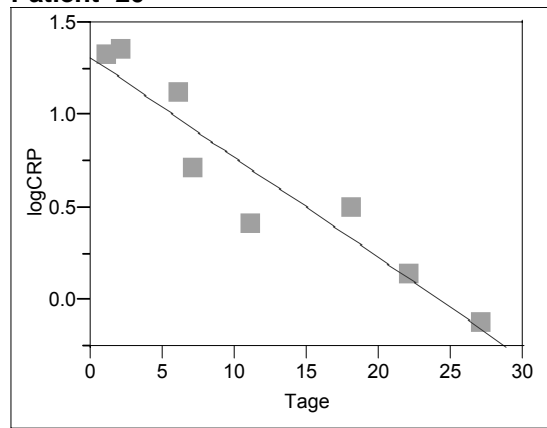
$\log\text{CRP} = 1.3380655 - 0.0729249 \text{ Tage}$

Patient=18



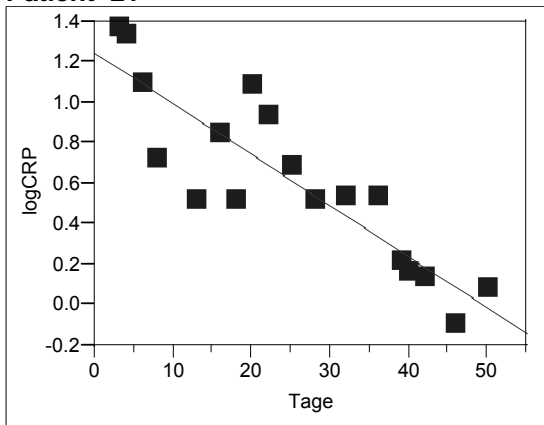
$\log\text{CRP} = 0.9848403 - 0.0589896 \text{ Tage}$

Patient=20



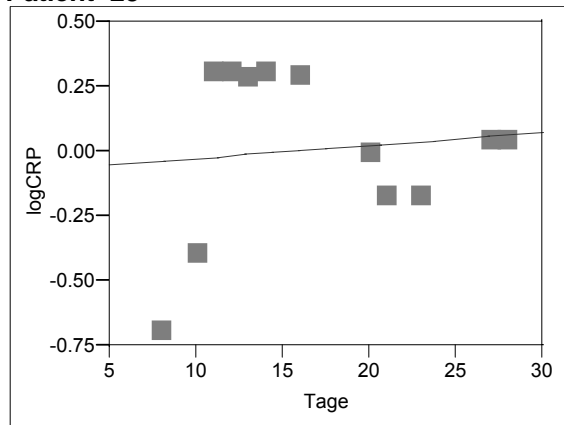
$\log\text{CRP} = 1.3126753 - 0.0542159 \text{ Tage}$

Patient=21



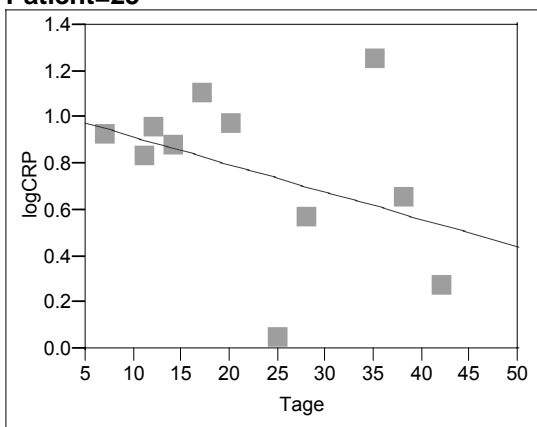
$\log\text{CRP} = 1.2487596 - 0.0252427 \text{ Tage}$

Patient=23



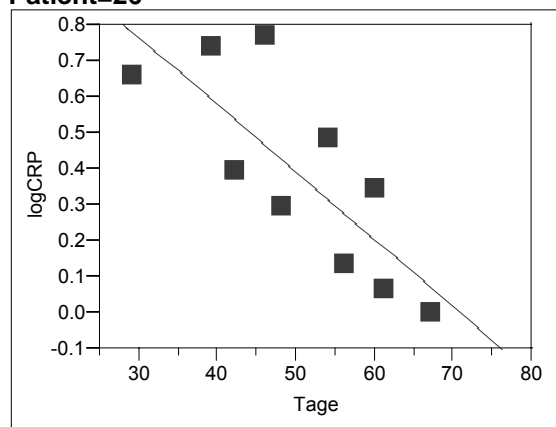
$\log\text{CRP} = -0.076794 + 0.004966 \text{ Tage}$

Patient=25



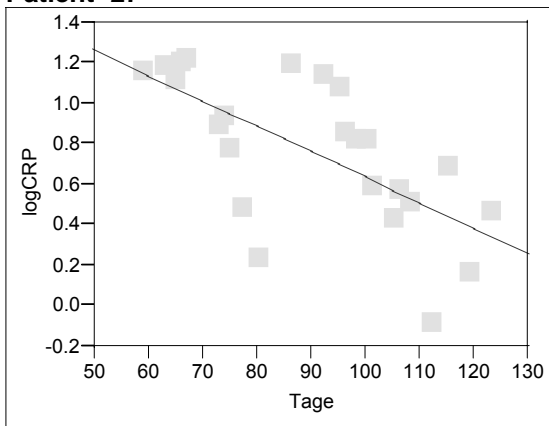
$\log\text{CRP} = 1.0352654 - 0.0119116 \text{ Tage}$

Patient=26



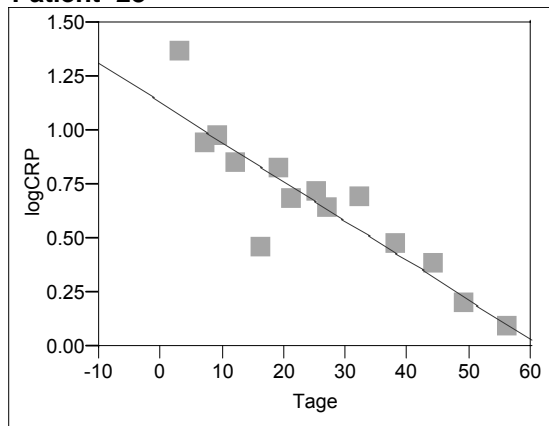
$\log\text{CRP} = 1.3259724 - 0.0187118 \text{ Tage}$

Patient=27



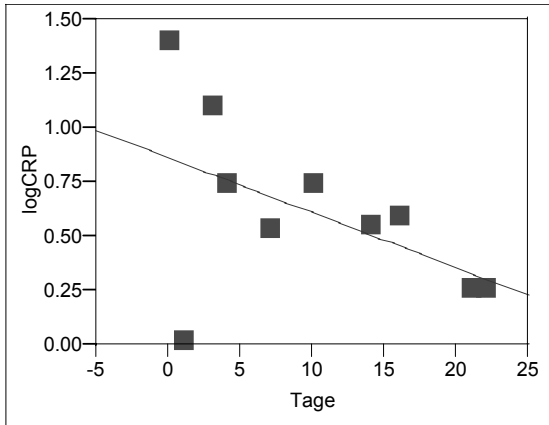
$\log\text{CRP} = 1.9006353 - 0.0126414 \text{ Tage}$

Patient=28



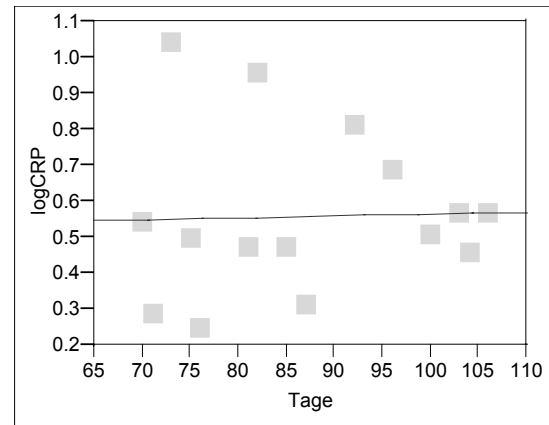
$\log\text{CRP} = 1.1280171 - 0.0182887 \text{ Tage}$

Patient=30



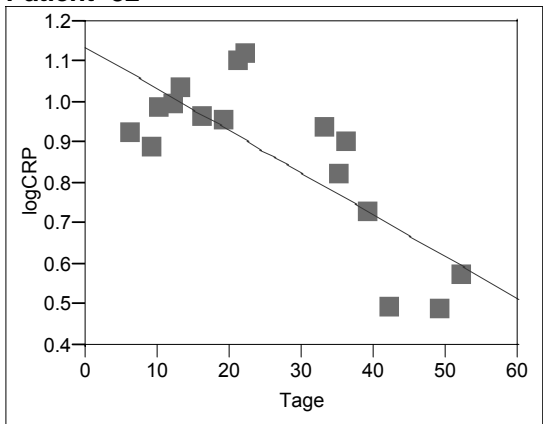
$\log\text{CRP} = 0.8624212 - 0.0253202 \text{ Tage}$

Patient=31



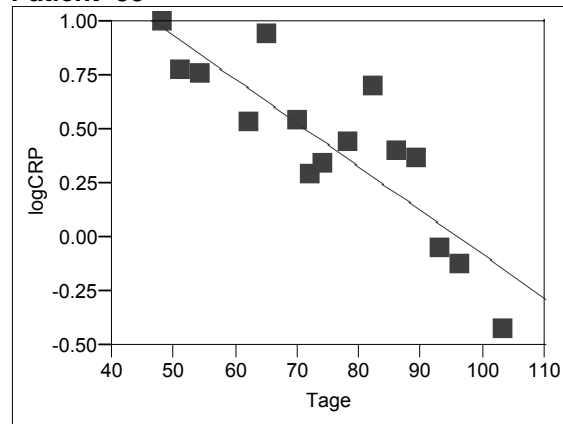
$\log\text{CRP} = 0.5127386 + 0.0005099 \text{ Tage}$

Patient=32



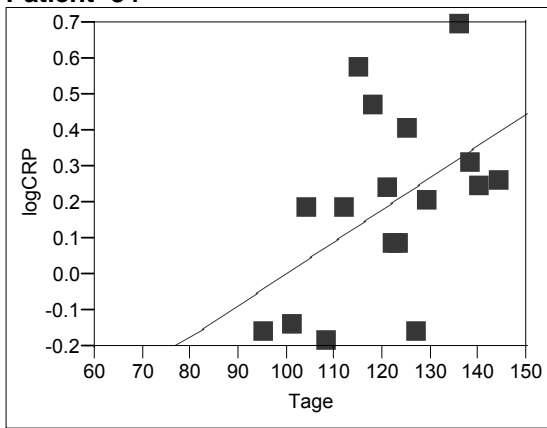
$\log\text{CRP} = 1.1364157 - 0.0103524 \text{ Tage}$

Patient=33



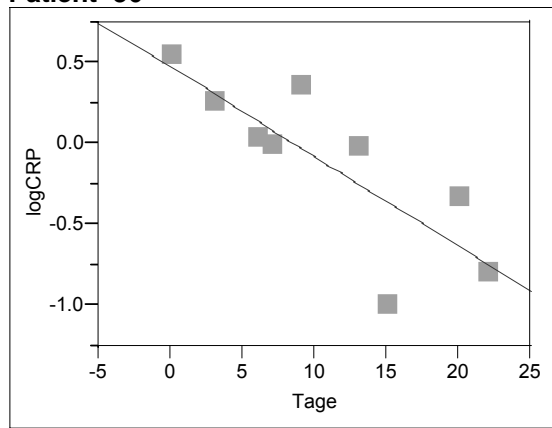
$\log\text{CRP} = 1.9472498 - 0.0202847 \text{ Tage}$

Patient=34



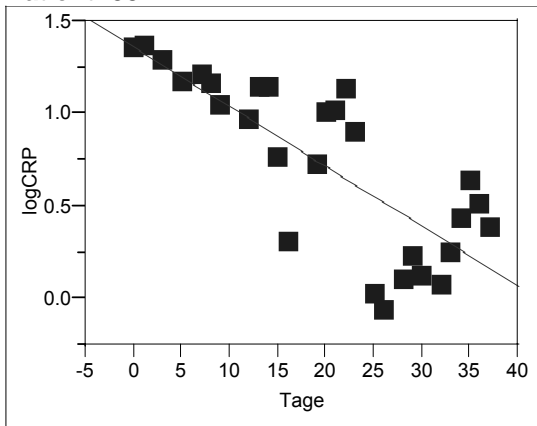
$\log\text{CRP} = -0.885339 + 0.0089008 \text{ Tage}$

Patient=36



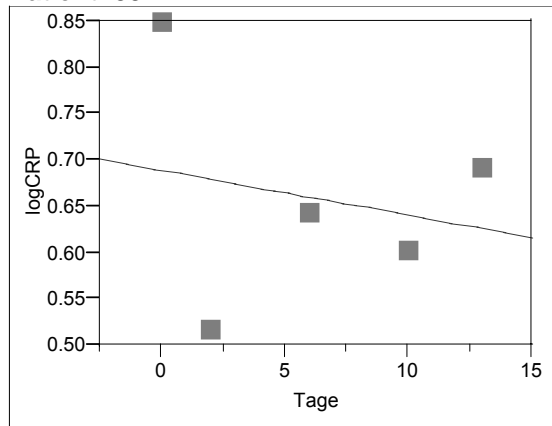
$\log\text{CRP} = 0.4778277 - 0.0555282 \text{ Tage}$

Patient=38



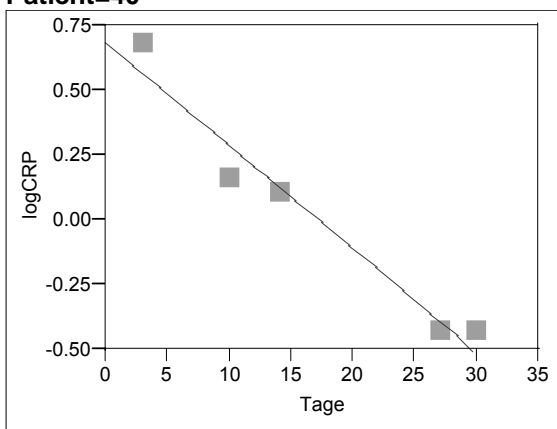
$\log\text{CRP} = 1.3585457 - 0.0322276 \text{ Tage}$

Patient=39



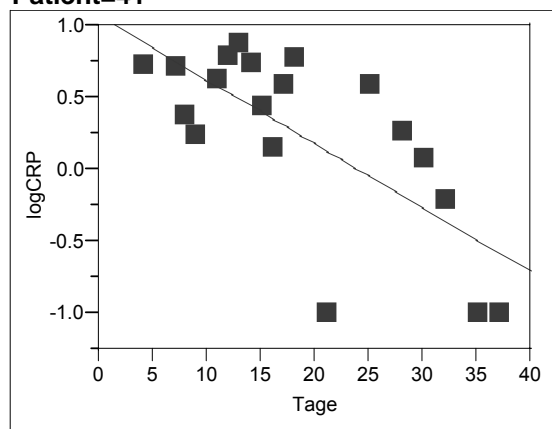
$\log\text{CRP} = 0.6887404 - 0.0048244 \text{ Tage}$

Patient=40



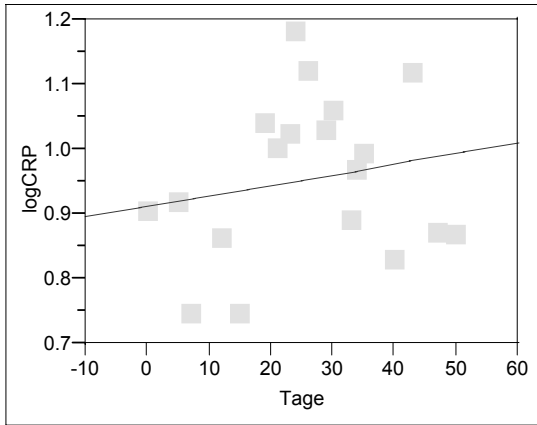
$\log\text{CRP} = 0.6842666 - 0.0398376 \text{ Tage}$

Patient=41



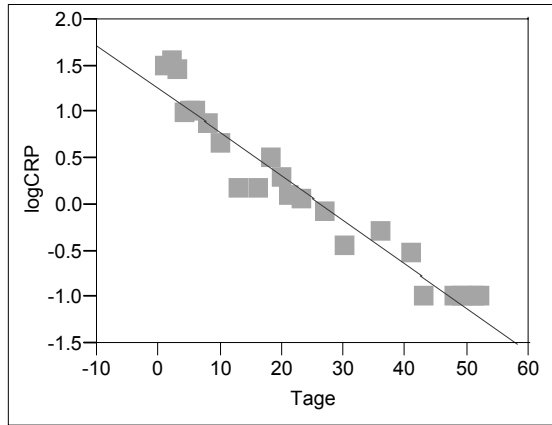
$\log\text{CRP} = 1.0702362 - 0.0445652 \text{ Tage}$

Patient=42



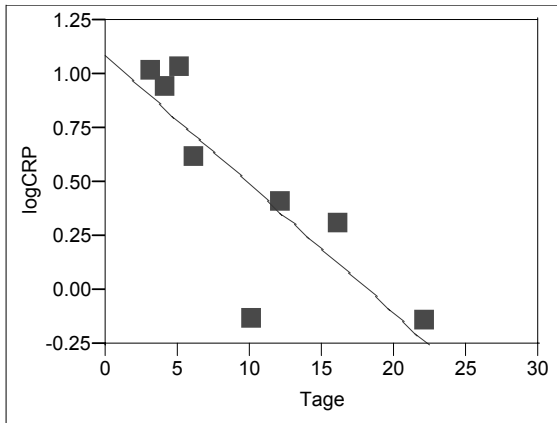
$\log\text{CRP} = 0.9112818 + 0.0016344 \text{ Tage}$

Patient=43



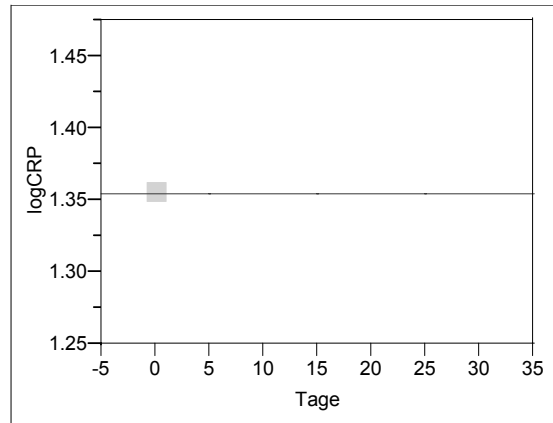
$\log\text{CRP} = 1.2476133 - 0.047303 \text{ Tage}$

Patient=44



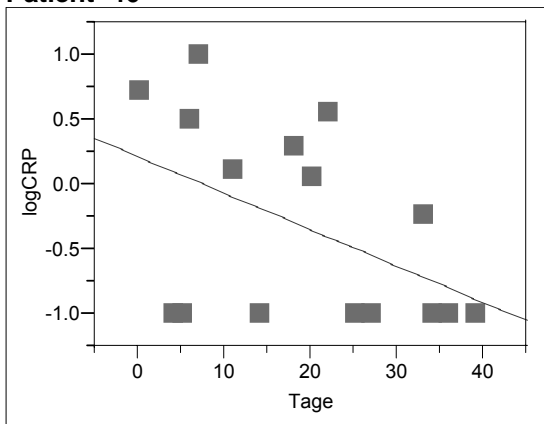
$\log\text{CRP} = 1.0838283 - 0.0595798 \text{ Tage}$

Patient=45



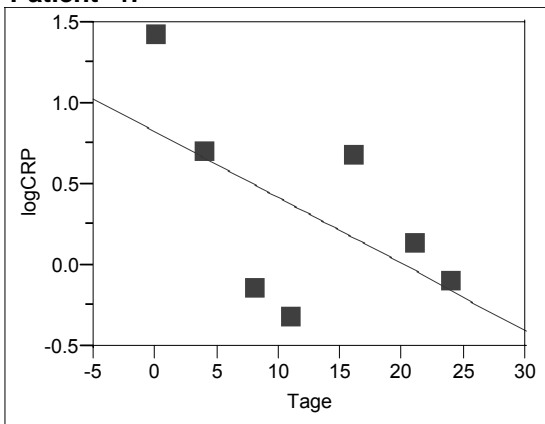
$\log\text{CRP} = 1.3546846 + 0 \text{ Tage}$

Patient=46



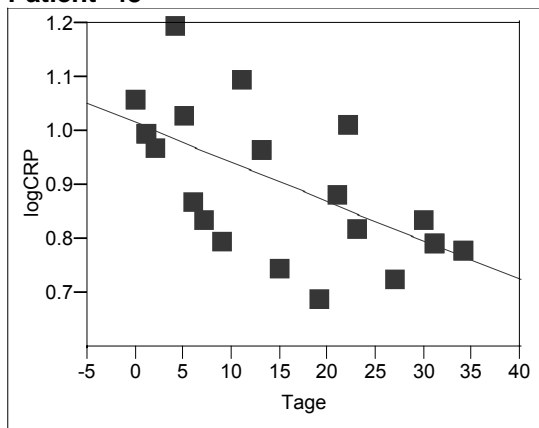
$\log\text{CRP} = 0.2142791 - 0.0281591 \text{ Tage}$

Patient=47



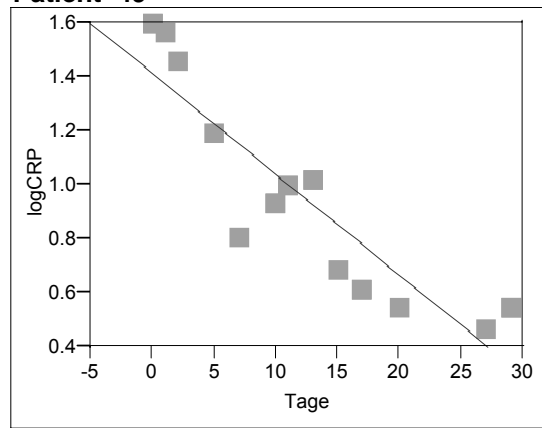
$\log\text{CRP} = 0.8239049 - 0.0408274 \text{ Tage}$

Patient=48



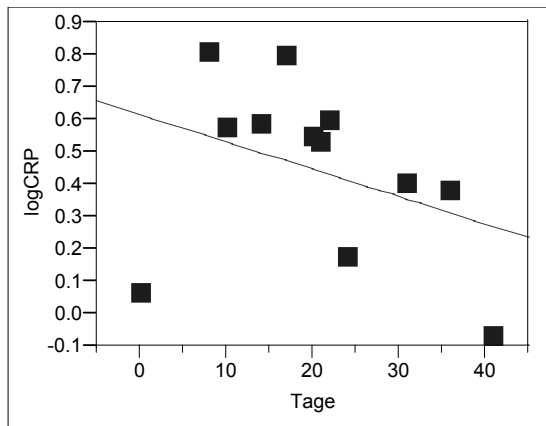
$\log\text{CRP} = 1.0147408 - 0.007275 \text{ Tage}$

Patient=49



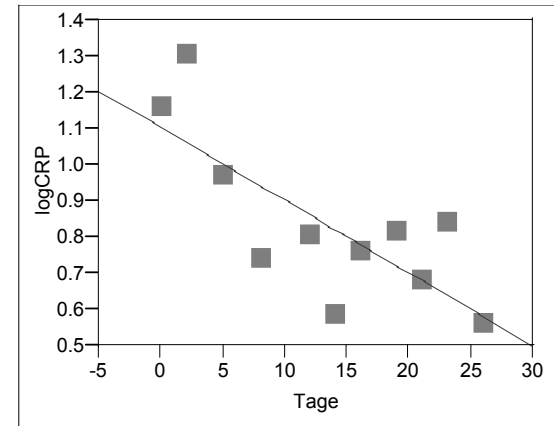
$\log\text{CRP} = 1.4112172 - 0.0373219 \text{ Tage}$

Patient=50



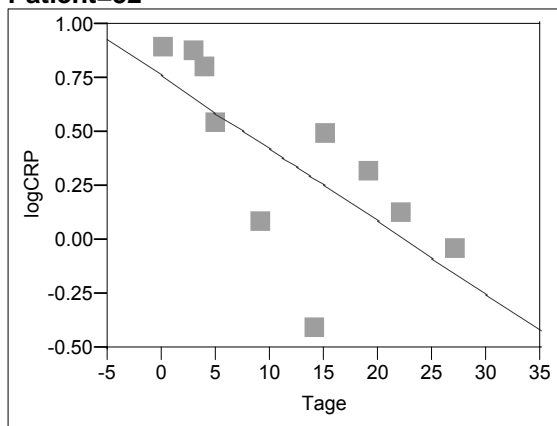
$\log\text{CRP} = 0.6157334 - 0.0084632 \text{ Tage}$

Patient=51



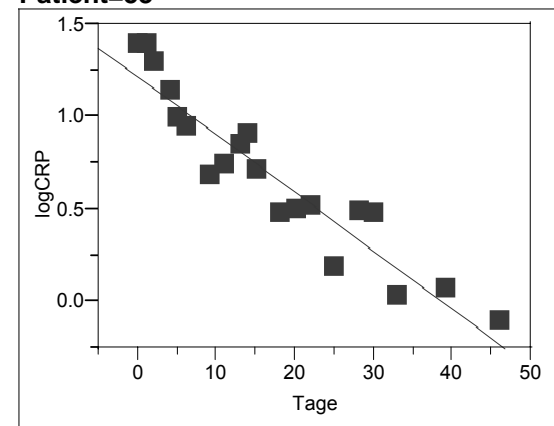
$\log\text{CRP} = 1.1038294 - 0.0201647 \text{ Tage}$

Patient=52



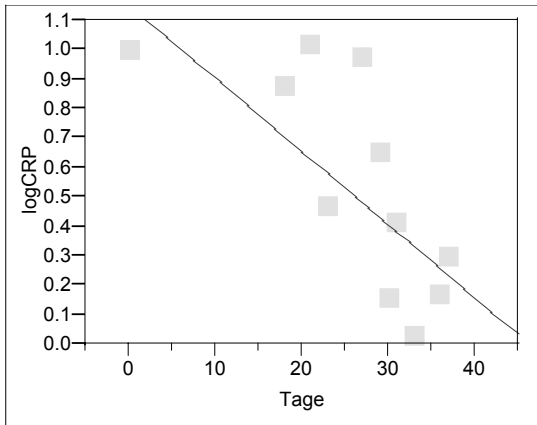
$\log\text{CRP} = 0.7596582 - 0.0337318 \text{ Tage}$

Patient=53



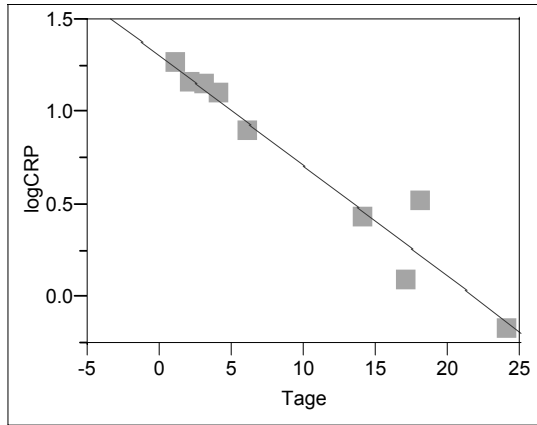
$\log\text{CRP} = 1.2161887 - 0.0314529 \text{ Tage}$

Patient=54



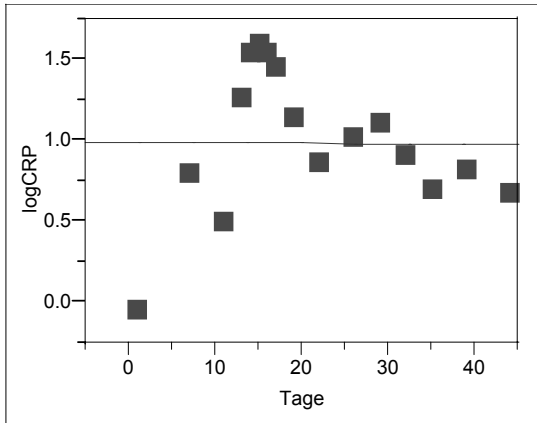
$\log\text{CRP} = 1.1505829 - 0.0248702 \text{ Tage}$

Patient=55



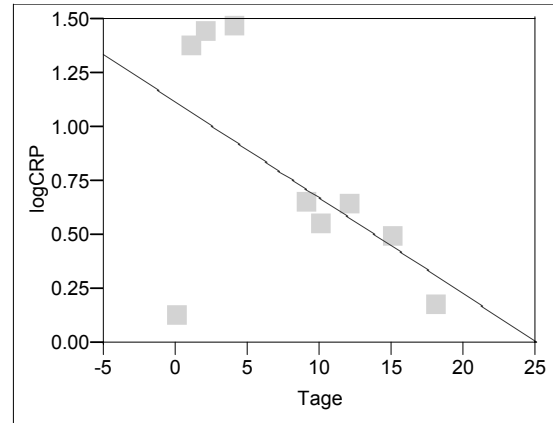
$\log\text{CRP} = 1.299518 - 0.0596493 \text{ Tage}$

Patient=56



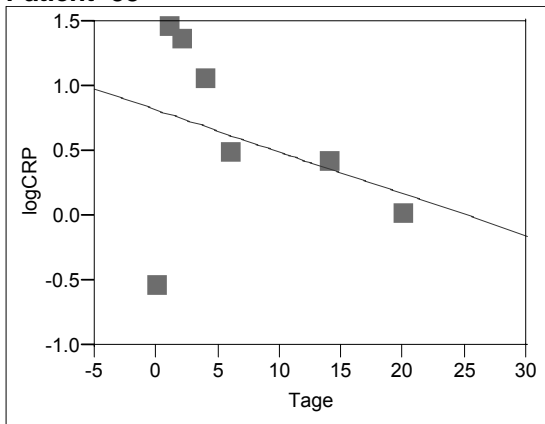
$\log\text{CRP} = 0.9899427 - 0.0002848 \text{ Tage}$

Patient=57



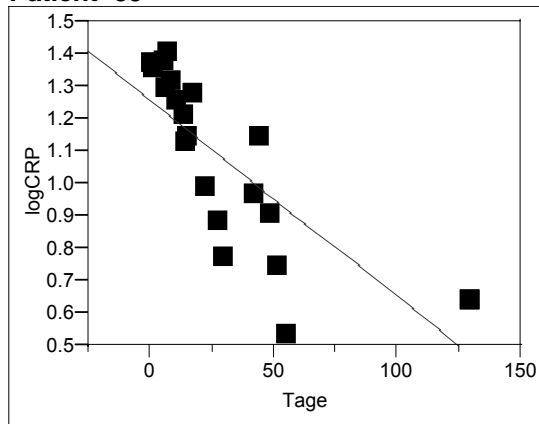
$\log\text{CRP} = 1.113338 - 0.0443251 \text{ Tage}$

Patient=58



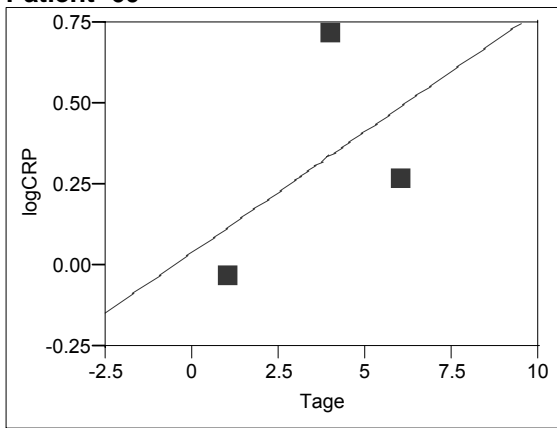
$\log\text{CRP} = 0.8168594 - 0.0324033 \text{ Tage}$

Patient=59



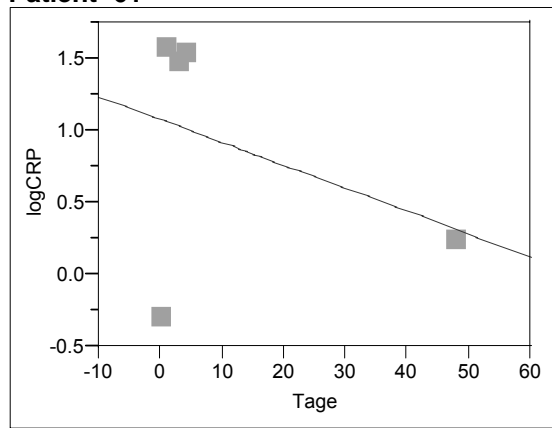
$\log\text{CRP} = 1.2546514 - 0.0060441 \text{ Tage}$

Patient=60



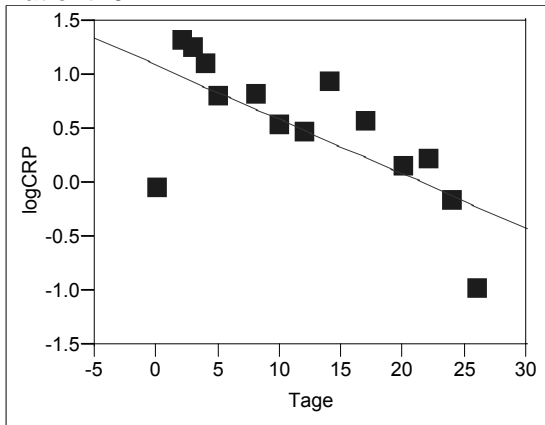
$\log\text{CRP} = 0.0397699 + 0.0748121 \text{ Tage}$

Patient=61



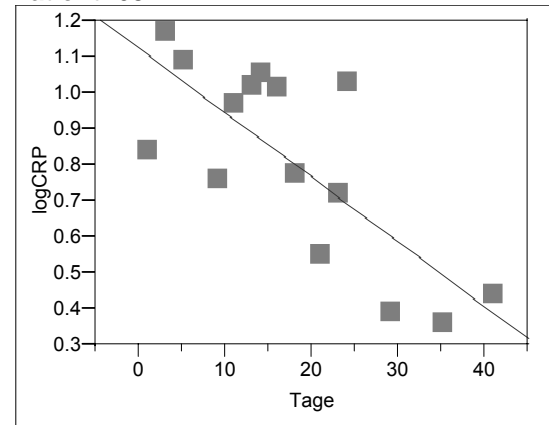
$\log\text{CRP} = 1.0776575 - 0.0159155 \text{ Tage}$

Patient=62



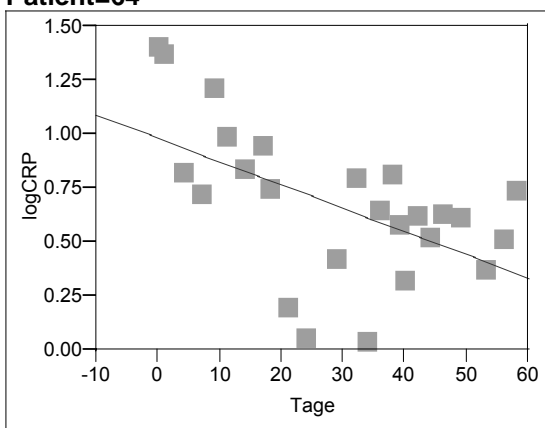
$\log\text{CRP} = 1.0878418 - 0.0504066 \text{ Tage}$

Patient=63



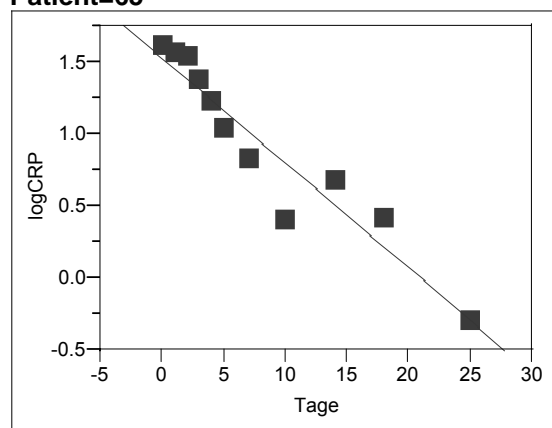
$\log\text{CRP} = 1.1235374 - 0.0179079 \text{ Tage}$

Patient=64



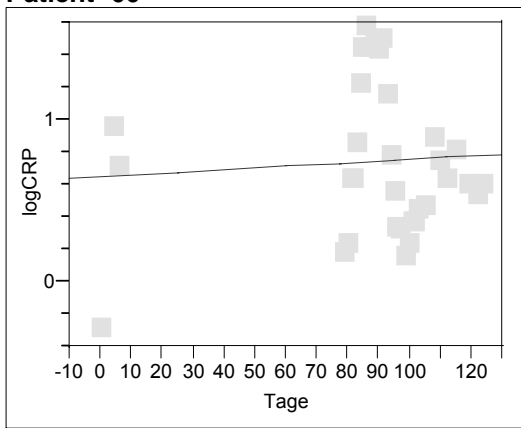
$\log\text{CRP} = 0.9802362 - 0.010805 \text{ Tage}$

Patient=65



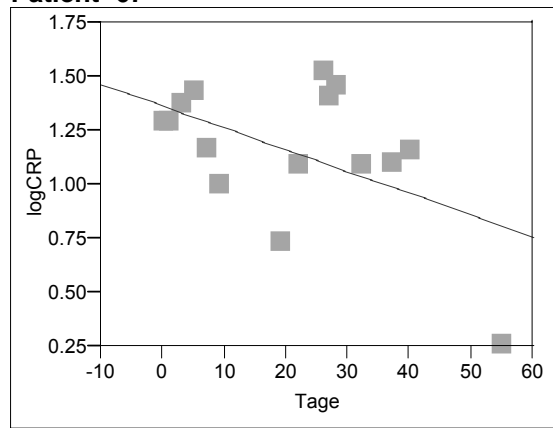
$\log\text{CRP} = 1.5261775 - 0.0728666 \text{ Tage}$

Patient=66



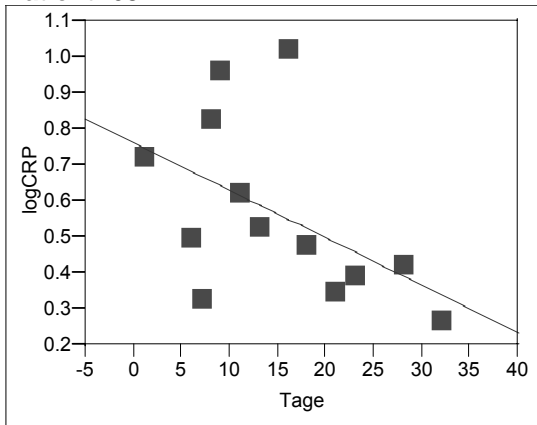
$\log\text{CRP} = 0.6478016 + 0.00107 \text{ Tage}$

Patient=67



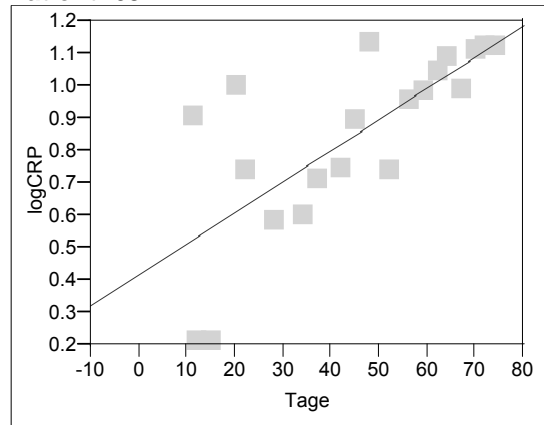
$\log\text{CRP} = 1.3628867 - 0.0100872 \text{ Tage}$

Patient=68



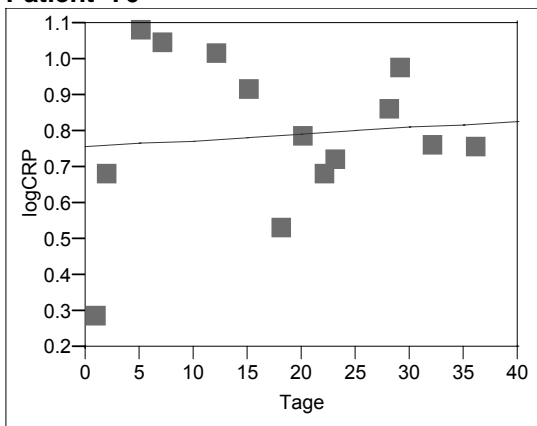
$\log\text{CRP} = 0.7622936 - 0.0132612 \text{ Tage}$

Patient=69



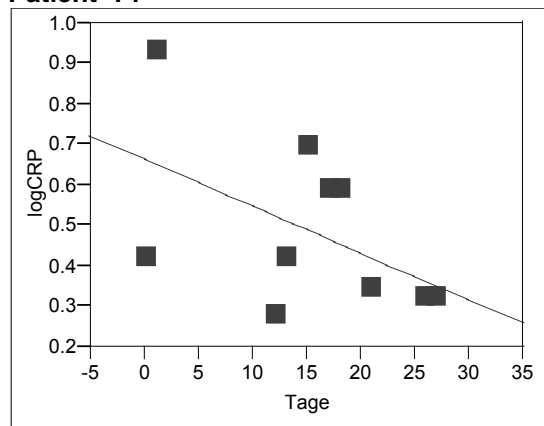
$\log\text{CRP} = 0.4129985 + 0.0096296 \text{ Tage}$

Patient=70



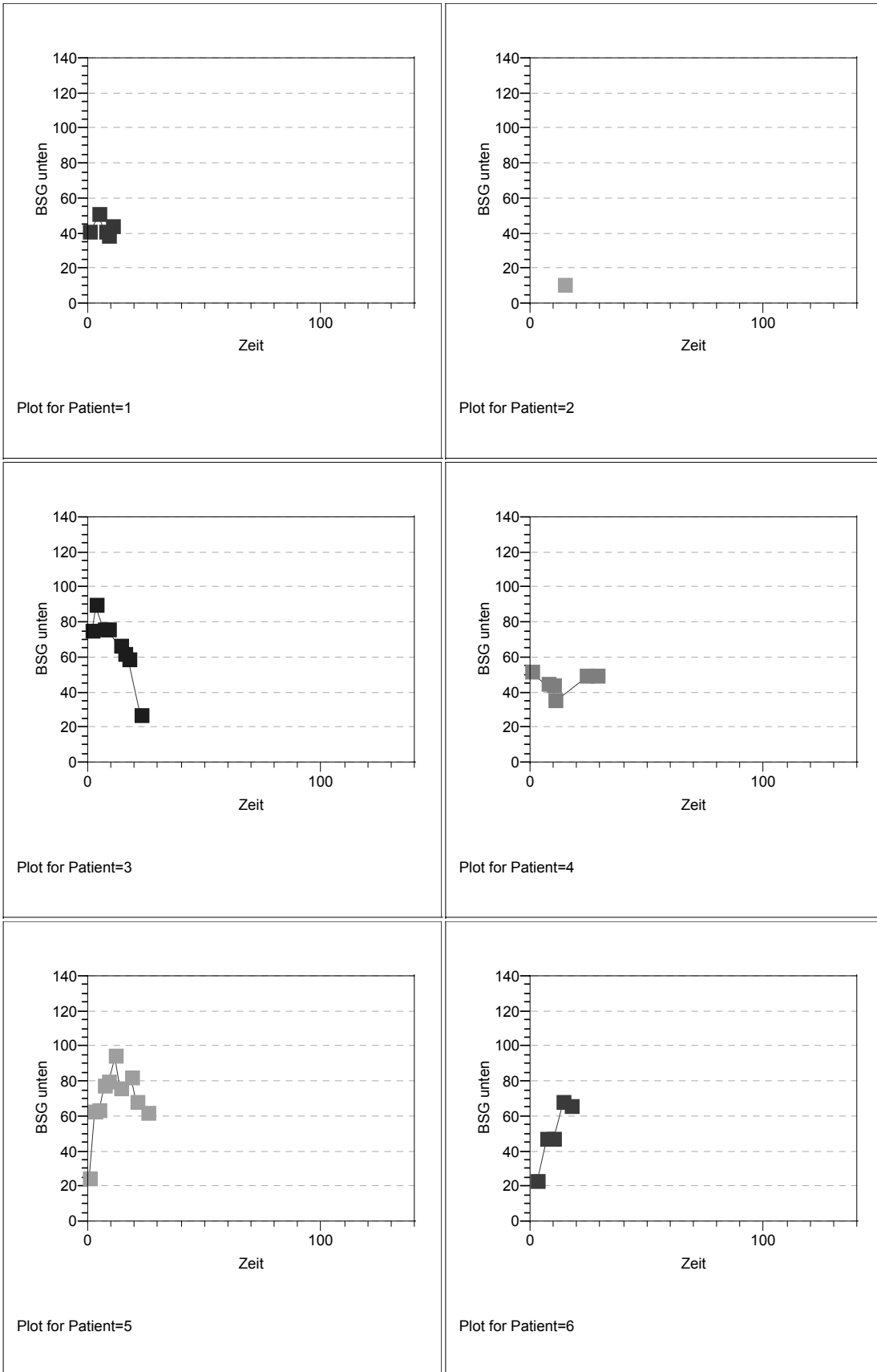
$\log\text{CRP} = 0.7569573 + 0.0017892 \text{ Tage}$

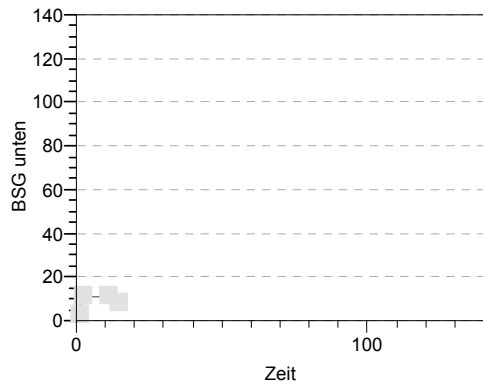
Patient=71



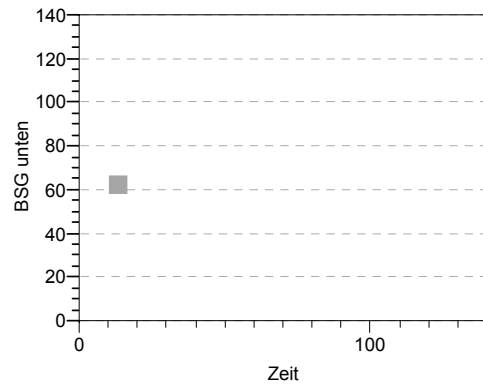
$\log\text{CRP} = 0.6630065 - 0.0115066 \text{ Tage}$

Abb. 30: BSG-Verläufe

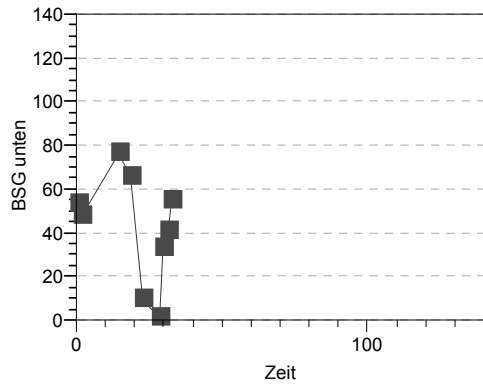




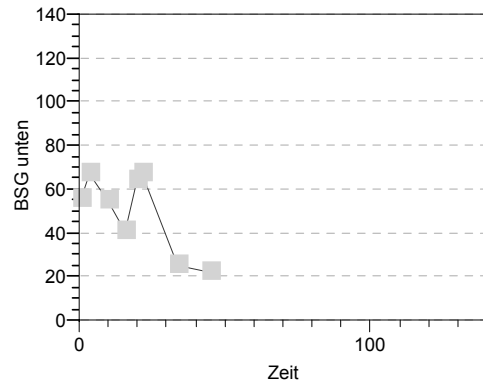
Plot for Patient=7



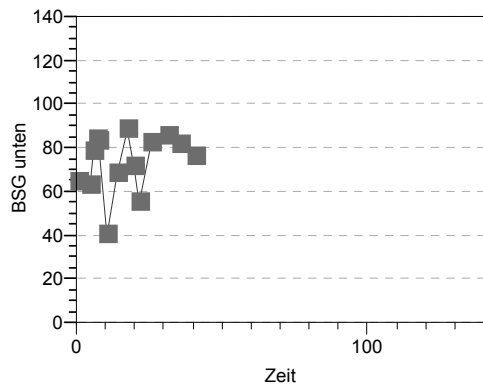
Plot for Patient=8



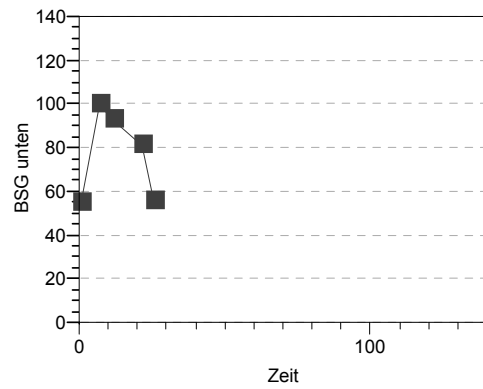
Plot for Patient=9



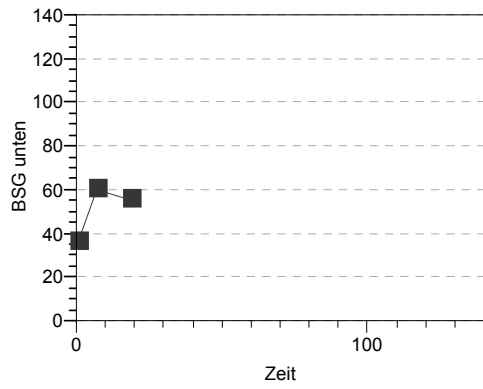
Plot for Patient=12



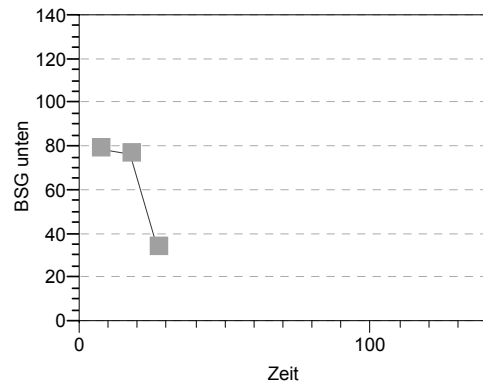
Plot for Patient=13



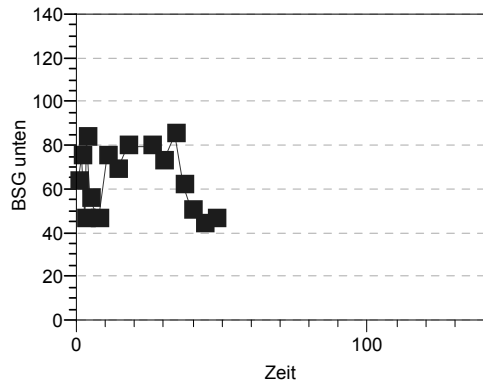
Plot for Patient=17



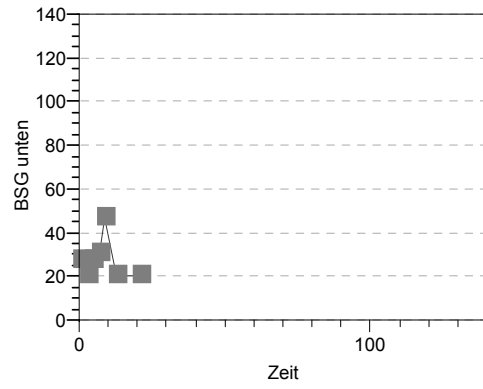
Plot for Patient=18



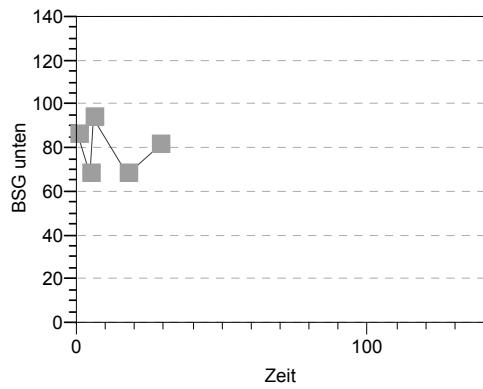
Plot for Patient=20



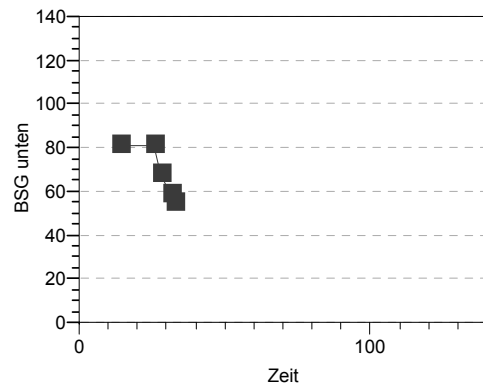
Plot for Patient=21



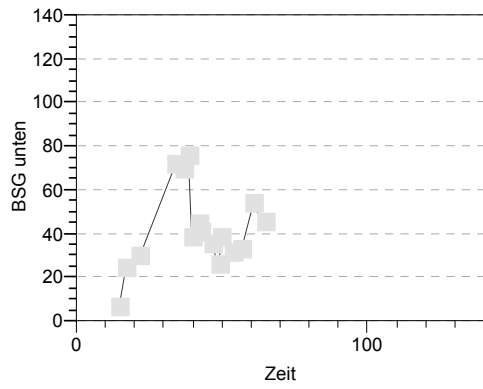
Plot for Patient=23



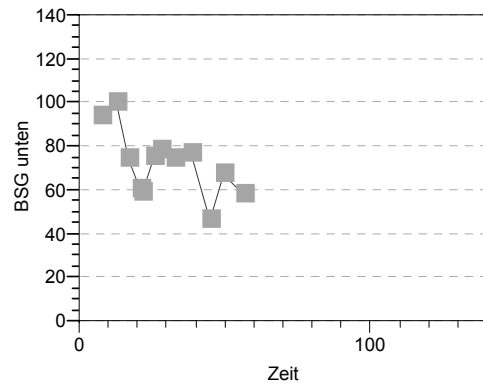
Plot for Patient=25



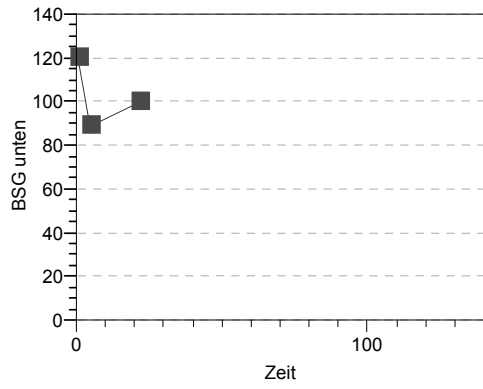
Plot for Patient=26



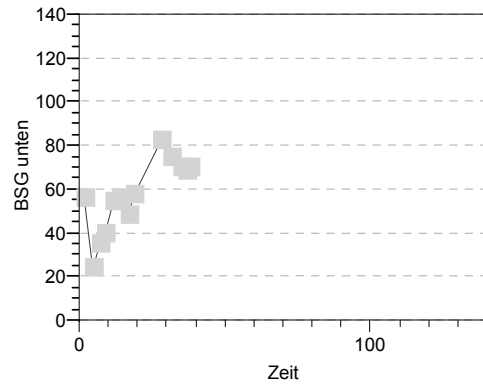
Plot for Patient=27



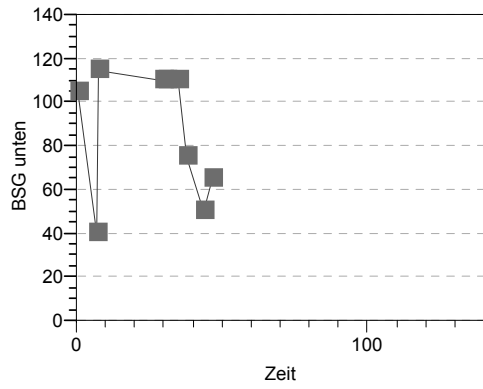
Plot for Patient=28



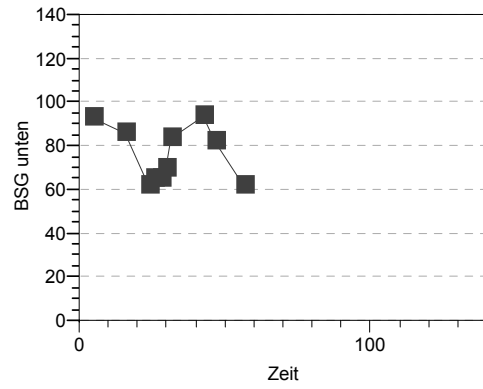
Plot for Patient=30



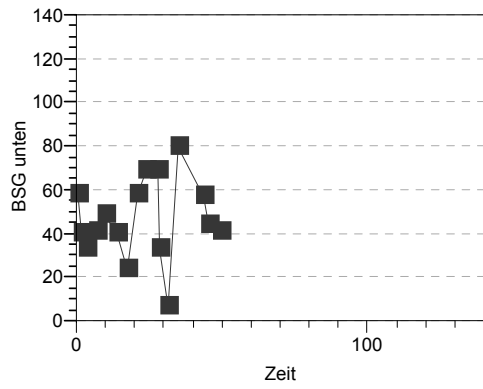
Plot for Patient=31



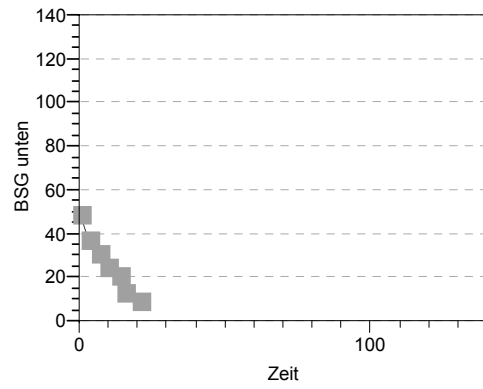
Plot for Patient=32



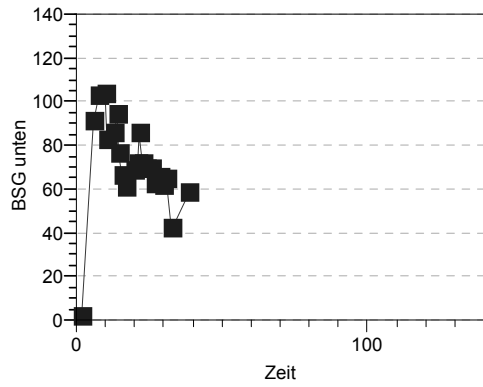
Plot for Patient=33



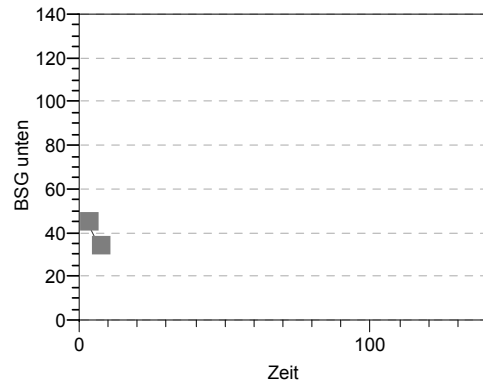
Plot for Patient=34



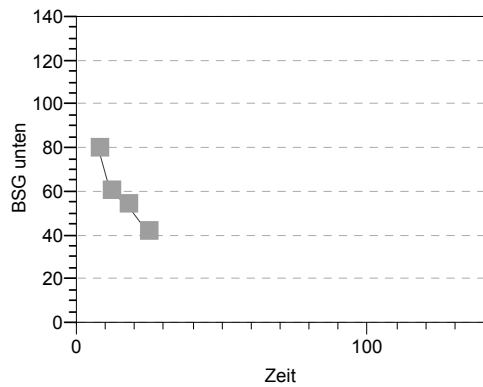
Plot for Patient=36



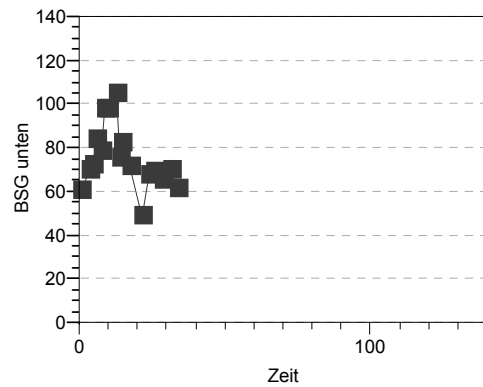
Plot for Patient=38



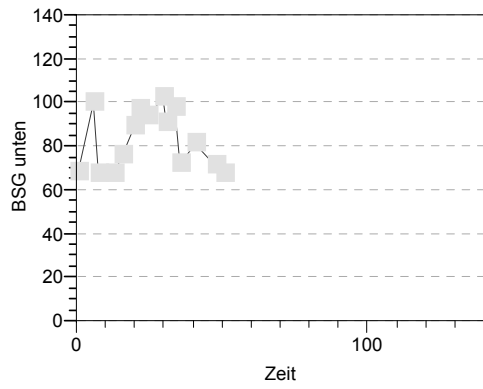
Plot for Patient=39



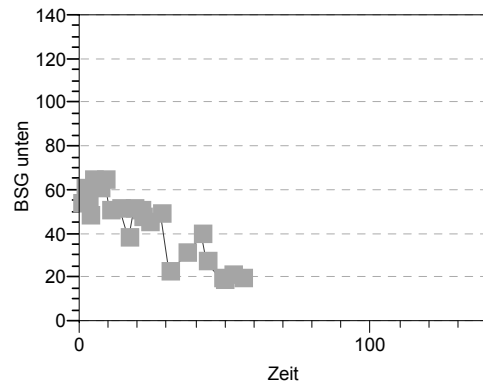
Plot for Patient=40



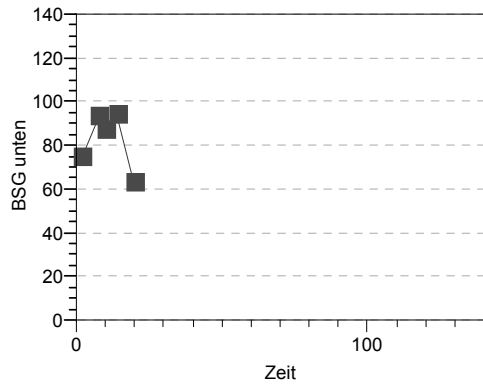
Plot for Patient=41



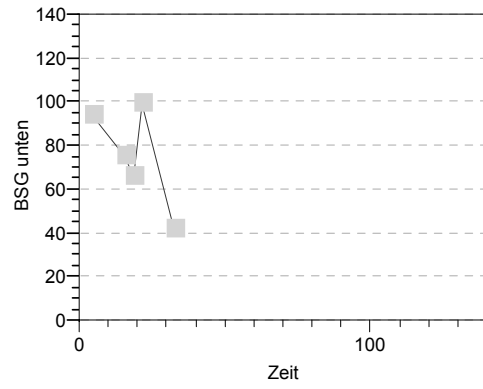
Plot for Patient=42



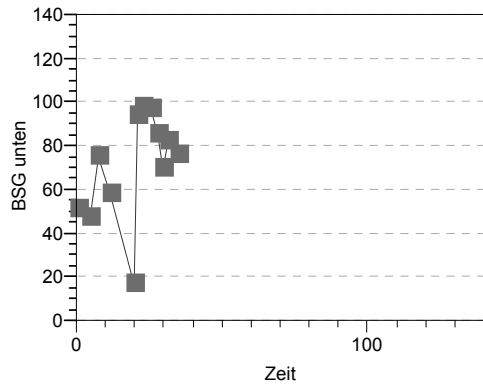
Plot for Patient=43



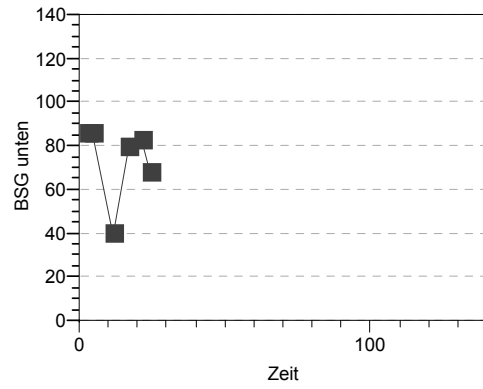
Plot for Patient=44



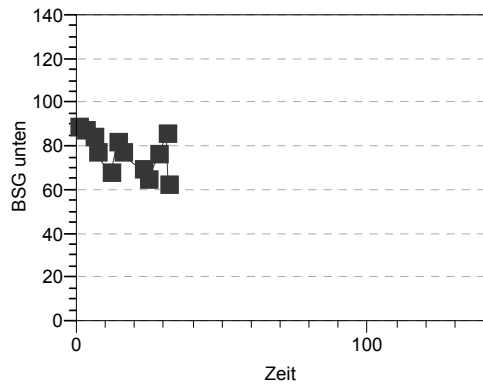
Plot for Patient=45



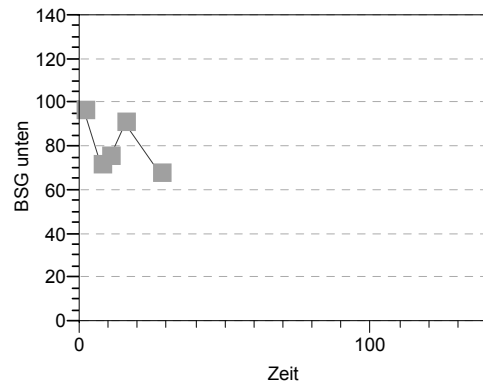
Plot for Patient=46



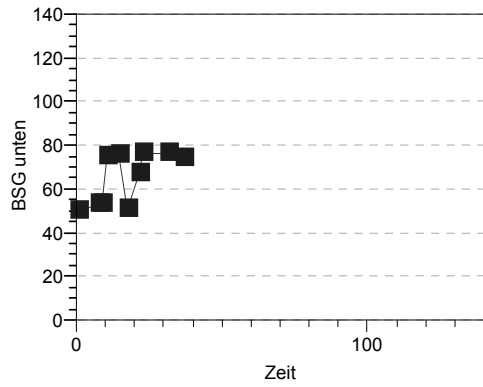
Plot for Patient=47



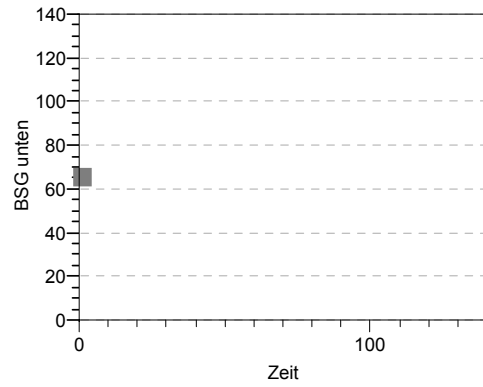
Plot for Patient=48



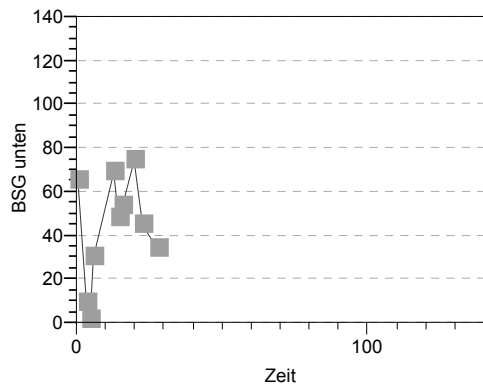
Plot for Patient=49



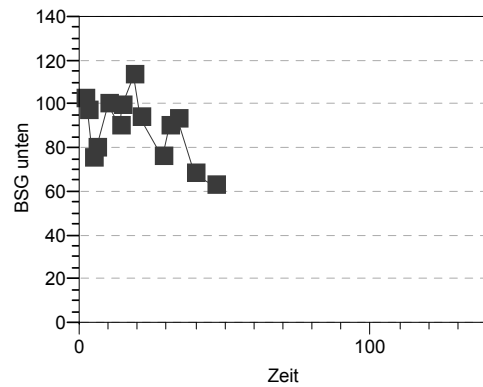
Plot for Patient=50



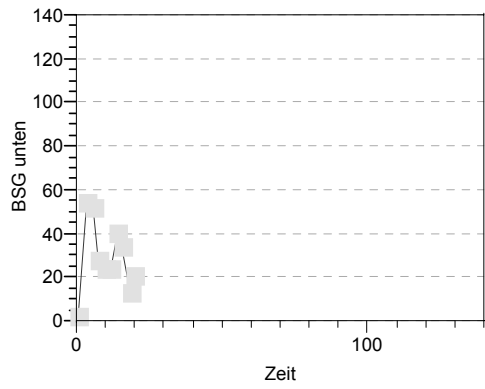
Plot for Patient=51



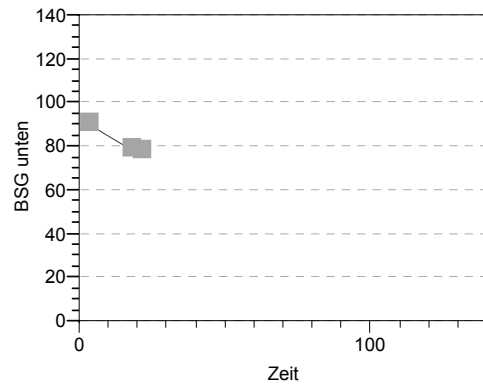
Plot for Patient=52



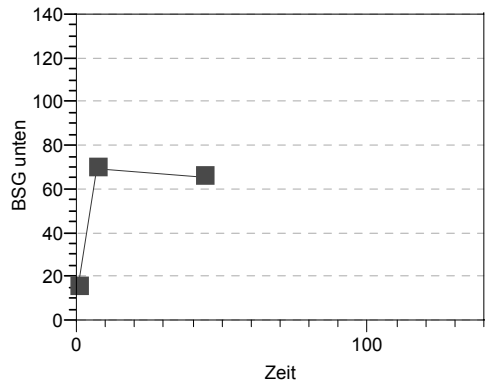
Plot for Patient=53



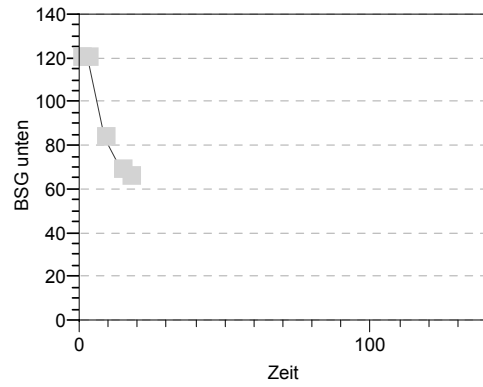
Plot for Patient=54



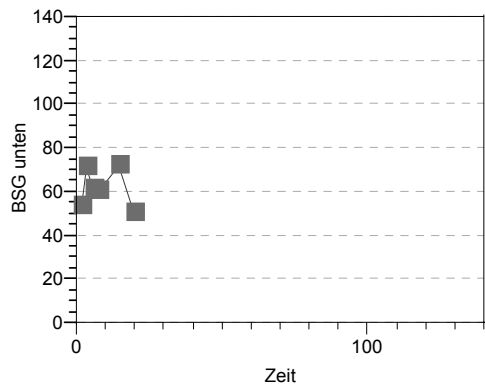
Plot for Patient=55



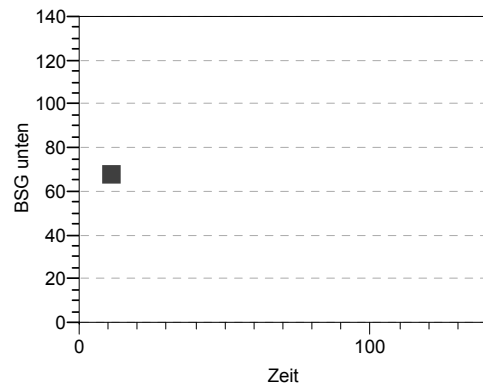
Plot for Patient=56



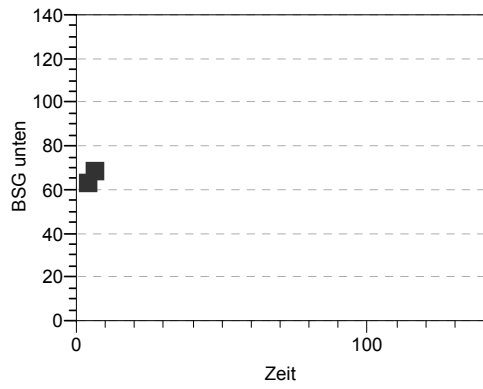
Plot for Patient=57



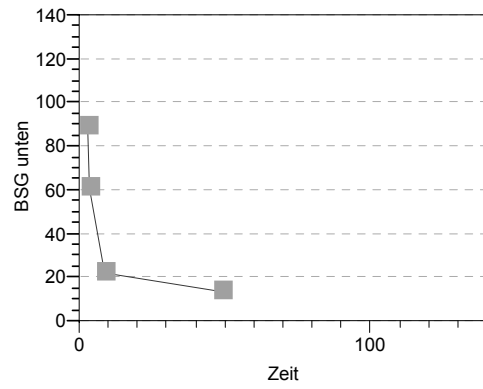
Plot for Patient=58



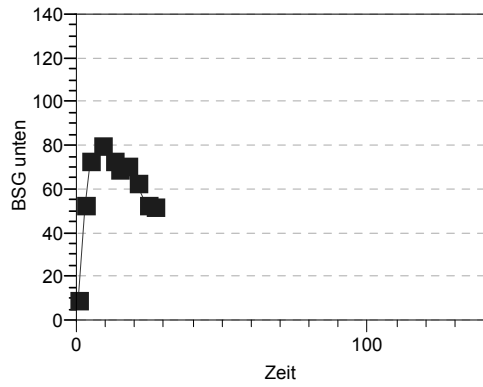
Plot for Patient=59



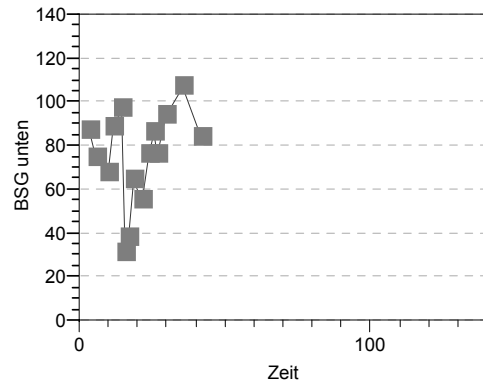
Plot for Patient=60



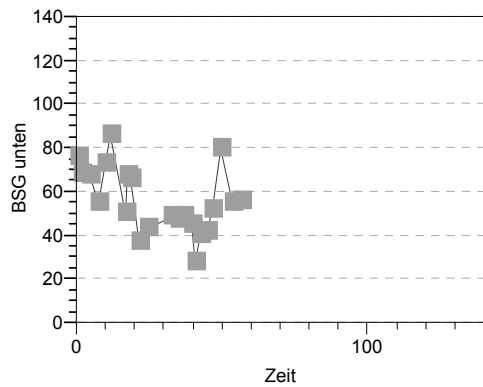
Plot for Patient=61



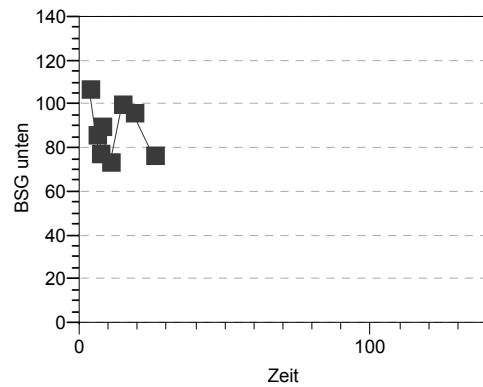
Plot for Patient=62



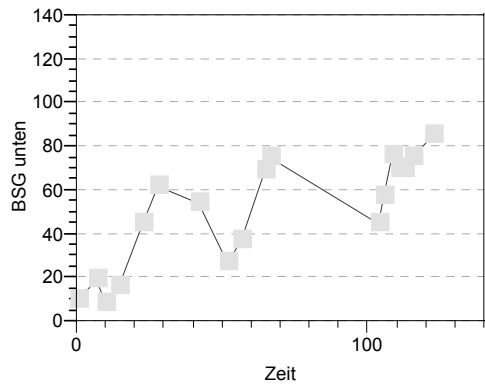
Plot for Patient=63



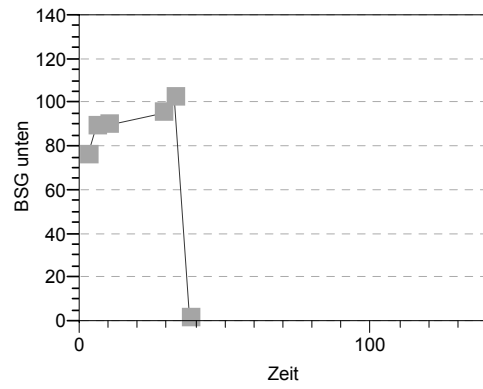
Plot for Patient=64



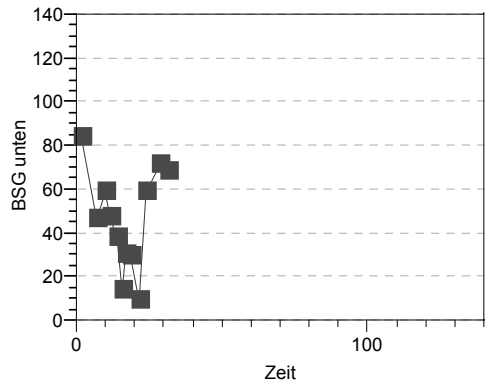
Plot for Patient=65



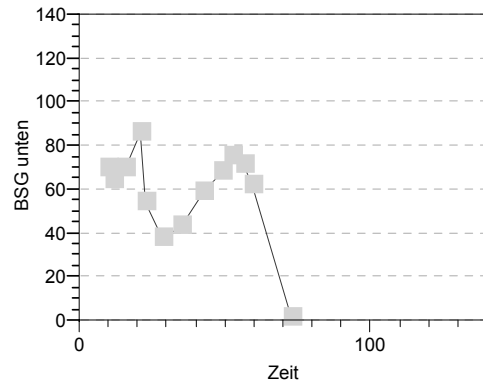
Plot for Patient=66



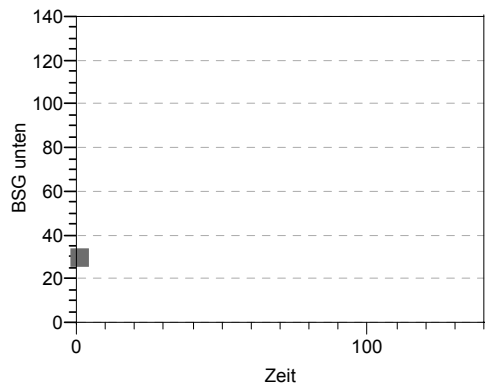
Plot for Patient=67



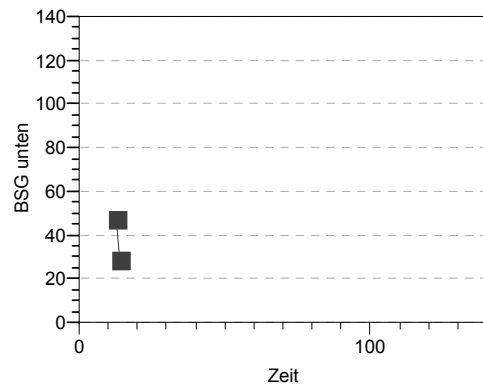
Plot for Patient=68



Plot for Patient=69



Plot for Patient=70



Plot for Patient=71

Tabellenanhang

Tab. 23: y-Achsen-Abschnitte und Steigungen der 33 BSG-Geraden

Patient	y-Achsen-Abschnitt	Steigung
Patient[12]	104.65	-1.98
Patient[13]	70.04	0.24
Patient[17]	116.87	-2.05
Patient[1]	54.08	-1.37
Patient[20]	101.02	-2.17
Patient[23]	56.29	-1.86
Patient[26]	166.81	-3.40
Patient[27]	57.06	-0.31
Patient[28]	86.90	-0.54
Patient[31]	117.10	-1.30
Patient[32]	143.22	-1.58
Patient[33]	188.64	-2.23
Patient[34]	175.25	-2.74
Patient[36]	45.55	-1.93
Patient[38]	100.07	-1.30
Patient[3]	100.76	-2.81
Patient[40]	91.03	-2.03
Patient[41]	97.94	-1.17
Patient[42]	138.32	-1.43
Patient[43]	63.46	-0.83
Patient[46]	145.19	-2.09
Patient[48]	84.19	-0.47
Patient[49]	89.58	-0.74
Patient[4]	43.52	0.12
Patient[52]	162.57	-4.71
Patient[53]	132.78	-1.50
Patient[54]	53.31	-1.82
Patient[55]	93.13	-0.75
Patient[57]	124.98	-3.58
Patient[5]	111.64	-1.96
Patient[61]	64.73	-1.12
Patient[62]	93.41	-1.56
Patient[65]	91.92	-0.37

Literaturverzeichnis

1. Aalto K, Osterman K, Peltola H, Rasanen J (1984)
Changes in erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein after total hip arthroplasty
Clin Orthop 184, 118-120
2. American College of Surgeons
Altemeier WA (1984)
Manual on control of infections in surgical patients
Lippincott, Philadelphia
3. Anders G (1984)
Gelenkpunktionen und intraartikuläre Injektionen in ambulanten orthopädischen Einrichtungen
Beitr Orthop Traumatol 31, 419
4. Argenta LC, Morykwas MJ (1997)
Vacuum assisted closure: A new method for wound control and treatment: clinical experience
Ann Plast Surg 38, 563-576
5. Ballard A, Burkhalter WE, Mayfield GW, Dehne E, Brown PW (1975)
The functional treatment of pyogenic arthritis of the adult knee
J Bone Joint Surg 57, 1119-1123
6. Bauer P, Schmidt G, Partecke BD (1998)
Möglichkeiten der Vorbehandlung von infizierten Hautweichteildefekten durch Vakuumversiegelung mit PVA- Schaumstoff
Handchir Mikrochir Plast Chir 30, 20-23
7. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, Steckelberg JM, Ilstrup DM, Harmsen WS, Osmon DR (1992)
Risk factors for prosthetic joint infections: case control study
Clin infect dis 27, 1247-1254
8. Bernau A, Heeg P (2003)
Intraartikuläre Punktionen und Injektionen
Indikation - Infektionsprävention - Technik - Komplikation
Orthopäde 32, 548-570
9. Bischoff M, Maier D, Gebhard F, Becker U (1998)
Physikalische Grundlagen der Vakuumversiegelung
Hefte zu der Unfallchirurg 272, 404-405

10. Brown RB, Bradley S, Opitz E (1987)
Surgical wound infections documented after hospital discharge
Am J Infect Control 15, 54-58

11. Burri C, Willenegger H (1974)
Posttraumatische Osteitis
Huber H, Bern, Stuttgart, Wien

12. Charnley J, Eftekhar N (1996)
Postoperative infection in total prosthetic replacement arthroplasty of the hip joint
Br J Surg 56, 641-649

13. Choudhry RR, Rice RPO, Triffitt PD, Harper WM, Gregg PJ (1992)
Plasma viscosity and C-reactive protein after total hip and knee arthroplasty
J Bone Joint Surg Br 74, 523-524

14. Compere EL, Metzger WI, Mitra RN (1967)
The treatment of pyogenic bone and joint infections by closed irrigation with a non-toxic detergent and one or more antibiotics
J Bone Jt Surg 49, 614-624

15. De Lange MY, Schasfoort RA, Obdeijn MC, van der Werff JFA, Nicolai JPA (2000)
Vacuum-assisted closure: indications and clinical experience
Eur J Plast Surg 23, 178-182

16. De Zwart PM, Müller JE, Ebert B (1994)
CRP als Infektionsparameter bei klinischem Verdacht auf eine postoperative Infektion nach unfallchirurgischen und orthopädischen Eingriffen
Akt Traumatol 24, 228-231

17. Draijer F, Lorentzen T, Nissen R, Havemann D (1994)
Die funktionelle Behandlung des operierten Kniegelenkempyems
Unfallchirurg 97, 273-277

18. Emori TG, Gaynes RP (1993)
An overview of nosocomial infections, including the role of microbiology laboratory
Clin Microbiol Rec 6, 428-442

19. England SP, Stern SH, Insall JN, Windsor RE (1990)
Total knee arthroplasty in diabetes mellitus
Clinical Orthopedics and Related Research 260, 130-134

20. Evans RP, Nelson CL (1990)
Staged reimplantation of a total hip prosthesis after infection with candida albicans
Journal of Bone and Joint Surgery 72A, 1551-1553
21. Fitzgerald RH (1994)
Treatment of the infected total hip arthroplasty
Curr Opin Orthop 5, 26-30
22. Fitzgerald RH Jr, Kelly PJ (1979)
Total Joint Arthroplasty. Biologic causes of failure
Mayo Clin Proc 54, 590-596
23. Fleischmann W, Becker U, Lang E, Krämer B (1992)
Optimierte offene Wundbehandlung durch Vakuumversiegelung
Hefte zur Unfallheilkunde 225, 98-109
24. Fleischmann W, Kinzl L (1995)
Gewebe proliferation durch Vakuumversiegelung
Langenbecks Arch Chir 112, 256-260
25. Fleischmann W, Lang E, Kinzl L (1996)
Vakuumasistierter Wundverschluss nach Dermatofasziotomie an der unteren Extremität
Unfallchirurg 99, 283-287
26. Fleischmann W, Lang E, Russ M (1997)
Infektbehandlung durch Vakuumversiegelung
Unfallchirurg 100, 301-304
27. Fleischmann W, Russ M, Kinzl L (1996)
Die Vakuumversiegelungstechnik bei chronischen Wunden
OP-Journal 12, 55-57
28. Fleischmann W, Russ M, Westhauser A, Stampehl M (1998)
Die Vakuumversiegelung als Trägersystem für eine gezielte lokale Medikamentenapplikation bei Wundinfektionen
Unfallchirurg 101, 649-654
29. Fleischmann W, Strecker W, Bombelli M, Kinzl L (1993)
Vakuumversiegelung zur Behandlung des Weichteilschadens bei offenen Frakturen
Unfallchirurg 96, 488-492
30. Forster IW, Crawford R (1982)
Sedimentation rate in infected and uninfected total hip arthroplasty
Clin Orthop 168, 48-54

31. Gächter A (1994)
Gelenkinfekt - Arthroskopische Spülungsbehandlung - Hints and Tricks
Arthroskopie 7, 98-101
32. Gamborg-Nielsen PG, Munk-Madsen SM, Stromberg L (1990)
Treatment of chronic leg ulcers with hydrocolloid dressing
Acta Derm Venereol 152 (Suppl.), 1-12
33. Garvin KL, Hanssen AD (1995)
Current concepts review. Infection after total hip replacement
J Bone J Surg (Am) 77A, 1576-1588
34. Genecov DG, Schneider AM, Morykwas MJ, Parker D, White WL, Argenta LC (1998)
A controlled subatmospheric pressure dressing change increases the rate of skin graft donor site reepithelisation
Ann Plast Surg 40, 219-225
35. Gerngroß H, Burri C, Rübenacker S, Löster R (1989)
Inzidenz und Verlauf von lokalen Frühkomplikationen nach Operationen am Bewegungsapparat (Zweite Mitteilung)
Unfallchirurg 92, 515-522
36. Giebel G, Muhr G, Tscherne H (1981)
Die Frühsynovektomie bei Kniegelenkempyem zur Vermeidung von Gelenksteife
Hefte Unfallheilk 153, 446-448
37. Hansis M (1990)
Wundinfektionen in der Unfallchirurgie
Mhp, Wiesbaden
38. Hansis M, Meeder PJ, Weller S (1984)
Die Behandlung des Kniegelenkempyems
Zentralbl Chir 109, 1431-1436
39. Havemann D, Voigt J (1976)
Gelenkergüsse nach Traumen und therapeutischen Eingriffen
Aktuelle Chir 11, 297-304
40. Hill C, Flamant R, Mazas F, Evrard J (1981)
Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement
Lancet 1, 795-796

41. Holtz TH, Wenzel RP (1992)
Postdischarge surveillance for nosocomial wound infection: a brief review and commentary
Am J Infect Control 20, 206-213
42. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG (1992)
CDC definitions of nosocomial surgical site infections
Am J Infect Control 20, 271-274
43. Hornberg C (2001)
Häufigkeit und Erfassung nosokomialer Infektionen in der Technischen Orthopädie
Orthopäde 30, 176-181
44. Houshian S, Zawadski AS, Riegels-Nielsen P (2000)
Duration of postoperative antibiotic therapy following revision for infected knee and hip arthroplasties
Scand J Infect Dis 32, 685-688
45. Ilizarov GA (1989)
The tensionstress effect on the genesis and growth of tissues: Part II. The influence of the rate and frequency of distraction.
Clin Orthopaedics and Related Res 239, 263-285
46. James PJ (1985)
Methicillin resistant Staphylococcus aureus at children's hospitals in the United States
Ped Infect Dis 4, 651-665
47. Jerosch J (1995)
Arthroskopische Therapie der bakteriellen Arthritis
In: Jerosch J: Infektionen des Bewegungsapparates, Diagnostik und Therapie
Thieme, Stuttgart, New York
48. Joseph E, Hamori CA, Bergmann S, Roaf E, Swann NF, Anastasi GW (2000)
A prospective randomized trial of vacuum-assisted vs. standard therapy of chronic nonhealing wounds
Wounds 12, 60-67
49. Kampf G, Gastmeier P, Wischnewski N (1997)
Analysis of risk factors for nosocomial infections – results from the first national prevalence survey in Germany (NIDEP study, part 1)
J Hosp Infect 37, 103-112
50. Karow T, Lang R (2001)
Pharmakologie und Toxikologie

51. Kayser FH (1998)
Bakterien als Krankheitserreger
In: Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagerl RM:
Medizinische Mikrobiologie, 9. Auflage
Thieme, Stuttgart, New York
52. Kayser FH (1998)
Allgemeine Mykologie
In: Kayser FH, Bienz KA, Eckert J, Zinkernagerl RM:
Medizinische Mikrobiologie, 9. Auflage
Thieme, Stuttgart, New York
53. König DP, Randerath O, Hackenbroch MH (1999)
Nosokomiale Infektionen mit Methicilin-resistenten Staphylococcus aureus
(MRSA) und -epidermidis (MRSE) Stämmen
Unfallchirurg 102, 324-328
54. Larsson S, Thelander U, Friberg S (1992)
C-reactive protein (CRP) levels after elective orthopedic surgery
Clin Orthop 275, 237-242
55. Levine M, Rehm SJ, Wilde AH (1986)
Infection with candida albicans of a total knee arthroplasty
Clinical Orthopedics and Related Research 226, 235-239
56. Lim EV, Stern PJ (1986)
Candida infection after implant arthroplasty
Journal of Bone and Joint Surgery 68A, 143-145
57. Lungershausen W, Markgraf E, Dorow C, Winterstein K (1998)
Gelenkempyem
Chirurg 69, 828-835
58. Maderazo EG, Judson S, Pasternak H (1986)
Late infections of total hip prostheses. A review and recommendations for
prevention
Clin Orthop 229, 131-142
59. Martini F, Tieben C, Blumenstock G, Heeg P, Kadner A (2000)
Stationäre und nachstationäre nosokomiale Wundinfektionen in der Orthopädie
Z Orthop 138, 74-78
60. Mella-Schmidt C, Steinbrink K (1989)
Stellenwert der Spülsaughdrainage bei der Behandlung des Frühinfektes bei
Gelenkimplantaten
Chirurg 60, 791-794

61. Menon TJ, Thjellesen D, Wroblewski BM (1983)
Charnley low-friction arthroplasty in diabetic patients
J Bone Joint Surg 65B, 580-581
62. Michiels I, Schmitz B, Stridde E (1993)
Die Spül-Saug-Drainage und Synovektomie in der Behandlung des
Kniegelenkempyems
Unfallchirurg 96, 508-516
63. Milatovic D, Braveny I (1997)
Infektionen - Praktische Hinweise zur antimikrobiellen Therapie und
Diagnostik
6. erweiterte Auflage
MMV Medizin Verlag, München
64. Moch D, Fleischmann W, Westhauser A (1998)
Instillationsvakuumsiegelung – Ein erster Erfahrungsbericht
Langenbecks Arch Chir Suppl II 115, 1197-1199
65. Mooney JF, Argenta LC, Marks MW, Morykwas MJ, DeFranzo AJ (2000)
Treatment of soft tissue defects in pediatric patients using the V.A.S.TM system
Clin Orthop 376, 26-31
66. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W (1997)
Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment:
animal studies and basic foundation
Ann Plast Surg 38, 553-562
67. Morykwas MJ, David LR, Schneider AM, Whang C, Jennings DA, Canty C,
Parker D, White WL, Argenta LC (1999)
Use of subatmospheric pressure to prevent progression of partial thickness
burns in a swine model
J Burn Care Rehabil 20, 15-21
68. Morykwas MJ, Kennedy A, Argenta JP, Argenta LC (1999)
Use of subatmospheric pressure to prevent doxorubicin extravasation ulcers in
a swine model
J Surg Oncol 72, 14-17
69. Müller G (1997)
Der Vakuumverband in der septischen Wundbehandlung
Langenbecks Arch Chir Suppl II 114, 537-541
70. Müller KH (1981)
Exogene Osteomyelitis von Becken und unteren Gliedmaßen: Besonderheiten,
Pathogenese, Klinik, Therapie, Ergebnisse
Springer, Berlin, Heidelberg, New York

71. Murray HW, Fialk MA, Roberts RB (1976)
Candida Arthritis. A manifestation of disseminated candidiasis
Am J Med 60, 587-595
72. Mustard RA Jr, Bohnen JMA, Haseeb S, Kasina R (1987)
C-reactive protein levels predict postoperative septic complications
Arch Surg 122, 69-73
73. Neidlinger-Wilke C, Wilke HJ, Claes L (1994)
Cyclic stretching of human osteoblasts affects proliferation and metabolism:
A new experimental method and its application.
J Orthop Res 239, 70-78
74. Nemeth AJ, Eaglstein WH, Taylor JR, Peerson LJ, Falanga V (1991)
Faster healing and less pain in skin biopsy treated with occlusive dressing
Arch Dermatol 127, 1679-1683
75. Parisien JS Shaffer B (1992)
Arthroscopic management of pyarthrosis
Clin Orthop 275, 243-247
76. Philbeck TE Jr, Whittington KT, Millsap MH, Briones RB, Wight DG,
Schroeder WJ (1999)
The clinical and cost effectiveness of externally applied negative pressure wound
therapy in the treatment of wounds in home healthcare Medicare patients
Ostomy Wound Manage 45, 41-50
77. Pschyrembel W (1997)
Klinisches Wörterbuch
Bearbeitet von Hildebrandt H, 258. Auflage
Walter de Gruyter, Berlin, New York
78. Riel KA, Primbs J, Bernett P (1994)
Arthroskopische Überlaufspüldrainage bei akuter postoperativer
Kniegelenksinfektion - Langzeitergebnisse
Chirurg 65, 1023-1027
79. Robert-Koch-Institut und Nationales Referenzzentrum für Krankenhaus-
hygiene (1998)
Definitionen nosokomialer Infektionen. Berlin
80. Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG, Hazleman BL (1997)
Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates
over a four year period
Br J Rheumatol 36, 370-373

81. Salter RB, Simmonds DF, Malcom BW, Ruble EJ, MacMichael D, Clements ND (1980)
The biological effect of continuous passive motion of the healing of full-thickness defects in articular cartilage
J Bone Joint Surg [Am] 62, 1232
82. Schmidt HG, Leffringhausen W (1985)
Therapie und Ergebnisse von Infektionen großer Gelenke ohne Knochenverletzungen unter Verwendung von Septopal
Akt Traumatol 15, 222-231
83. Schmidt-Matthiesen A, Oremek G (1990)
C-reaktives Protein zur Erkennung postoperativer infektiöser Komplikationen
Chirurg 61, 895-899
84. Schneider AM, Morykwas MJ, Argenta LC (1998)
A new and reliable method of securing skin grafts to the difficult recipient bed
Plast Reconstr Surg 102, 1195-1198
85. Schwarz N (1982)
Behandlung und Ergebnisse der akuten bakteriellen Entzündung großer Gelenke
Unfallchirurg 8, 236-241
86. Smith MJ (1986)
Arthroscopic treatment of the septic knee
Arthroscopy 2, 30-34
87. Stutz G, Gächter (2001)
Diagnostik und stadiengerechte Einteilung von Gelenkinfekten
Unfallchirurg 104, 681-686
88. Tobin EH (1999)
Prosthetic joint infections. Controversies and clues
Lancet 353, 770-771
89. Tscherne H, Trentz O (1973)
Gelenkinfektionen nach perforierten Wunden, Punktionen und Injektionen
Langenbecks Arch Chir 334, 521-527
90. Vandenburg HH (1992)
Mechanical forces and their second messengers in stimulating cell growth in vitro
Am J Physiol 262, 350-355

91. Voss A (1992)
Vorkommen von Methicillin-resistenten Staphylokokkus aureus Stämmen in der BRD. Ergebnis einer Multizenterstudie
DMW 117, 1907-1912
92. Wada M, Baba H, Imura S (1998)
Prosthetic knee Candida parapsilosis infection
J Arthroplasty 13, 479-482
93. Waleczek H, Kozińska J, Events H (1991)
Das C-reative Protein zur Früherkennung postoperativer Infektionen nach Knochenoperationen
Chirurg 62, 866-870
94. Webb LX, Schmidt U (2001)
Wundbehandlung mit der Vakuumtherapie
Unfallchirurg 104, 918-926
95. White J, Kelly M, Dunsmuir R (1998)
C-reactive protein level after total hip and total knee replacement
J Bone Joint Surg Br 80, 909-911
96. Willenegger H (1970)
Klinik und Therapie der pyogenen Knocheninfektion
Chirurg 41, 215-221
97. Willenegger H (1979)
Indikation, Wirkungsweise und Technik der Spülsaugdrainage
Probl Chir Orthop 12, 68-70
98. Willenegger H (1979)
Desinfektionslösungen
Probl Chir Orthop 12, 82
99. Willenegger H, Müller J, Lusser G (1979)
Ergebnisse bei frischen Infektionen unter Anwendung der Spül-Saugdrainage
Probl Chir Orthop 12, 71-74
100. Ziegler UE, Debus ES, Keller HP, Thiede A (2001)
Hautersatzverfahren bei chronischen Wunden
Zentralbl Chir 126 (Suppl 1), 71-74
101. Ziesing S, Weber S, Will S, Stieler I, Bitter-Suerman D (1984)
Einführung eines Infektionserfassungsprogramms für chirurgische Wundinfektionen auf der Basis der WHO CARE Software der WHO
Zbl Hyg 195, 288-298

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich **Herrn Dr. med. M. Rudert** danken, der mir das Thema dieser Arbeit überlassen hat und mir zu jeder Zeit mit wertvollem Rat zur Seite stand.

Herrn Dr. T. Pampel danke ich für die ausgezeichnete Betreuung und engagierte Unterstützung bei der Durchführung der Studie, sowie für die Auswahl des Patientenkollektivs.

Herrn Prof. Dr. K. Dietz vom Institut für Medizinische Biometrie danke ich für die gewissenhafte Auswertung der Patientendaten.

Des weiteren möchte ich den Mitarbeitern der Orthopädischen Klinik der Universität Tübingen für die hilfsbereite Zusammenarbeit danken. Einen Dank an alle Kommilitonen für den Austausch von Erfahrungen und Anregungen.

Schließlich gilt mein Dank meinen Eltern und meinem Freund Dominick Endeke, die mich in jeglicher Hinsicht unterstützten und die Korrekturlesung meiner Arbeit bereitwillig übernahmen.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Geburtsdatum/-ort 25. Februar 1979 in Tübingen
Eltern Ilona Haid, geb. Dworzak, geb. 8. April 1952,
Oberstudienrätin
Geschwister Wilfried Haid, geb. 10. September 1944, Rechtsanwalt
Anja Verena Haid, geb. 8. September 1983

Schulbildung

1985-89 Grundschule Hechingen-Sickingen
1989-98 Gymnasium Hechingen
1998 Abitur, Auszeichnung mit dem Preis der Deutschen
Chemischen Industrie

Hochschulausbildung

WS 1998/99 Beginn des Studiums der Humanmedizin an der Eberhard-
Karls-Universität Tübingen
31.08.2000 Ärztliche Vorprüfung
2001 Famulatur in der Abteilung für Innere Medizin,
Kreisklinik Hechingen
28.08.2001 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
2002 Famulatur in der Abteilung für Anästhesiologie und
Intensivmedizin, Universität Tübingen
Famulatur in der Klinik für Orthopädie,
Universität Tübingen
Famulatur in der Chirurgisch- und Unfallchirurgischen
Praxis von Dr. von Pein, Hechingen
2003 Famulatur im Department of Trauma and Orthopaedics
Eastbourne District General Hospital,
University of London, England
29.03.2004 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
25.05.2005 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Praktisches Jahr 2004-2005

Chirurgie Department of Colorectal and Gastric Surgery,
Memorial Sloan Kettering Cancer Center, Weill Medical
College of Cornell University, New York, USA
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie,
Katharinenhospital Stuttgart
Orthopädie Schulthess Klinik Zürich, Schweiz
Innere Medizinische Klinik, Katharinenhospital Stuttgart
Seit Juni 2005 Assistenzärztin an der Orthopädischen Klinik,
Olgahospital Stuttgart