

**Inzidenz und Risikofaktoren der sekundären Arthrose nach  
chirurgischer Therapie von Gelenkinfektionen**

**Dissertation**

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

**vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät**

**der Friedrich-Schiller-Universität Jena**

von Luise Finsterbusch

geboren am 24.04.1993 in Weimar

**Gutachter**

**Herr Prof. Dr. Georg Matziolis, Eisenberg**

**Frau Prof. Dr. Britt Wildemann, Jena**

**Herr Prof. Dr. Georgi Wassilew, Greifswald**

**Tag der öffentlichen Verteidigung: 05.07.2022**

# Inhaltsverzeichnis

1	Abkürzungsverzeichnis .....	6
2	Zusammenfassung.....	7
3	Einleitung .....	9
3.1	Gelenkinfektionen.....	9
3.1.1	Ursachen und Inzidenz .....	9
3.1.2	Risikofaktoren .....	9
3.1.3	Diagnostik .....	10
3.1.4	Erregerspektrum .....	11
3.1.5	Einteilung .....	12
3.1.6	Therapie.....	15
3.1.7	Prognose.....	17
3.2	Arthrose.....	18
3.2.1	Epidemiologie .....	18
3.2.2	Ätiologie und Pathomechanismen.....	20
3.2.3	Risikofaktoren .....	21
3.2.4	Diagnostik .....	23
3.2.5	Therapie.....	25
4	Ziele der Arbeit.....	28
5	Methodik.....	29
5.1	Patientenkollektiv.....	29
5.2	Studiendurchführung .....	29
5.3	Erhobene Fragebögen.....	30
5.3.1	SF-36 .....	30
5.3.2	WOMAC.....	31
5.3.3	Lysholm-Score .....	32
5.3.4	KSS.....	32
5.3.5	Constant-Score .....	33
5.3.6	VAS.....	34
5.4	Röntgenologische Auswertung .....	34
5.5	Statistische Auswertung .....	37
6	Ergebnisse .....	38
6.1	Epidemiologie.....	38

6.2	Erregerspektrum.....	39
6.3	Begleiterkrankungen.....	40
6.4	Radiologische Progredienz der Arthrose anhand der Entwicklung der Kellgren & Lawrence-Stadien .....	40
6.5	Ergebnisse TEP.....	45
6.6	Auswertung der Fragebögen .....	46
6.6.1	SF-36 .....	46
6.6.2	WOMAC.....	49
6.6.3	Lysholm-Score .....	53
6.6.4	KSS.....	54
6.6.5	Constant-Score .....	56
6.6.6	VAS.....	57
7	Diskussion .....	58
7.1	Epidemiologie.....	58
7.2	Risikofaktoren für ein primäres Gelenkempyem und die Arthroseprogredienz 62	
7.2.1	Adipositas .....	63
7.2.2	Diabetes mellitus.....	64
7.2.3	Arterielle Hypertonie .....	65
7.2.4	Hypercholesterinämie .....	65
7.2.5	Hyperurikämie.....	65
7.2.6	Rheumatoide Arthritis .....	66
7.2.7	Osteoporose .....	66
7.2.8	Geschlecht.....	67
7.2.9	Arthrose .....	67
7.3	Erregerspektrum und Keimnachweis.....	69
7.4	Funktionsscores .....	70
7.4.1	SF-36 .....	70
7.4.2	WOMAC.....	70
7.4.3	Lysholm-Score .....	71
7.4.4	KSS.....	71
7.4.5	Constant-Score .....	72
7.4.6	VAS.....	73
7.5	Ergebnisse nach Implantation einer Knie-TEP .....	73

7.6	Limitationen der Studie.....	74
8	Schlussfolgerungen.....	77
9	Literatur- und Quellenverzeichnis.....	79
10	Anhang.....	94

## 1 Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body Mass Index
CRP	C - reaktives Protein
CT	Computertomographie
DEGS	Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland
GEDA	Gesundheit in Deutschland aktuell
HDL	high density lipoprotein
K&L	Kellgren & Lawrence
KI	Konfidenzintervall
KSS	Knee Society Score
MRT	Magnetresonanztomographie
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
OARSI	Osteoarthritis Research Society International
RKI	Robert Koch Institut
ROM	Range of motion
SD	Standardabweichung
SF-36	36-Item Short Form Survey
TENS	Transkutane elektrische Nervenstimulation
TEP	Totalendoprothese
VAS	Visuelle Analogskala
WOMAC	Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index

## 2 Zusammenfassung

Das Gelenkempyem ist ein orthopädischer Notfall, der schnellst möglich diagnostiziert und therapiert werden muss. Trotz adäquater chirurgischer und medikamentöser Therapie ist der Heilungsprozess jedoch langwierig und nicht immer kann die vollständige Gelenkfunktion wiederhergestellt werden. Aus ärztlicher Sicht ist es wichtig, auch das Risiko einer sekundären Arthrose in Folge eines Gelenkempyems zu kennen und den Patienten darüber aufzuklären.

Ziel dieser retrospektiven klinischen Studie war es deshalb, dieses Risiko zu quantifizieren und Risikofaktoren für die Entwicklung einer sekundären Arthrose zu detektieren.

Insgesamt 32 Patienten wurden nach abgeschlossener Behandlung eines primären Empyems von Knie- oder Schultergelenk sowohl klinisch als auch röntgenologisch nachuntersucht. Patienten mit vorausgegangenem Operationen oder Injektionen am betreffenden Gelenk wurden aus der Studie ausgeschlossen.

Die kumulative Inzidenz einer neu aufgetretenen röntgenologisch gesicherten Arthrose lag bei 28,6%. Im Vergleich zur Normalbevölkerung war damit das Risiko einer Arthrose bei den Patienten mit stattgehabtem Empyem um das 5,5-fache erhöht. Ebenso war auch das Risiko für einen später erforderlichen endoprothetischen Gelenkersatz erhöht. 25% der Patienten nach Knie-Empyem erhielten im weiteren Verlauf eine Knie-TEP. Bei den Patienten mit einem Empyem der Schulter wurde keine Endoprothese implantiert.

Die häufigste Komorbidität unter den eingeschlossenen Patienten war Adipositas. Sie konnte auch im Vergleich zu anderen Studien als Risikofaktor für ein Gelenkempyem bestätigt werden. Auch Hyperurikämie und Rheumatoide Arthritis lagen bei den Patienten signifikant häufiger vor als in der Normalbevölkerung und können somit als Risikofaktoren gewertet werden. Die Begleiterkrankungen Diabetes mellitus, Arterielle Hypertonie und Osteoporose wurden zwar von vielen Probanden angegeben. Im Vergleich zur deutschen Normalbevölkerung ließ sich in unserer Studie jedoch keine signifikant abweichende Inzidenz feststellen, so dass sie nicht als Risikofaktor bestätigt werden konnten.

Auffällig war eine signifikante Häufung männlicher Erkrankter, wohingegen in der Literatur meist das weibliche Geschlecht als Risikofaktor angegeben wird.

Bezüglich dem Keimspektrum bot unsere Studie keinen relevanten Unterschied im Vergleich zu Angaben in der Literatur. Bei etwa 40% der Patienten gelang kein Keimnachweis. Unter den Betroffenen mit positivem Erregernachweis handelte es sich in rund 40% der Fälle um einen *Staphylococcus aureus*, dem häufigsten Erreger von Gelenkempyemen.

Die Patienten, die im weiteren Verlauf aufgrund der fortgeschrittenen Gonarthrose einen totalendoprothetischen Gelenkersatz erhielten, traten postoperativ keine spezifischen Komplikationen auf. In der klinischen Nachuntersuchung boten diese Patienten sehr gute Ergebnisse hinsichtlich Bewegungsumfang und Funktion des Gelenkes. Eine vermehrte Arthrofibrose als Folge der zuvor stattgehabten Infektion ließ sich somit nicht verifizieren.

In dieser Studie konnte die sekundäre Arthrose als mögliche Folgeerkrankung nach Gelenkempyem nachgewiesen sowie verschiedene Risikofaktoren bestimmt werden. Diese Erkenntnisse ermöglichen im klinischen Alltag eine umfangreichere Aufklärung der betroffenen Patienten sowie eine gezieltere Nachbehandlung insbesondere der Patienten, bei denen Risikofaktoren vorliegen.

### **3 Einleitung**

#### **3.1 Gelenkinfektionen**

##### **3.1.1 Ursachen und Inzidenz**

Die septische Arthritis ist eine durch bakterielle Erreger ausgelöste Infektion einer Gelenkhöhle. Bildet sich im Verlauf Pus, spricht man von einem Gelenkempyem.

In der Allgemeinbevölkerung tritt die septische Arthritis mit einer Häufigkeit von 4 bis 10 pro 100 000 Einwohner pro Jahr auf (Mathews et al. 2010).

Am häufigsten werden septische Arthritiden durch die hämatogene Streuung pyogener Erreger im Rahmen einer entzündlichen Grunderkrankung verursacht. Ein weiterer wichtiger Pathomechanismus ist die iatrogene Übertragung durch Gelenkpunktionen, lokale Injektionen oder Arthroscopien (Shirliff und Mader 2002).

Das Kniegelenk ist am häufigsten betroffen, gefolgt von Hüft- und Schultergelenk (Clerc et al. 2011).

##### **3.1.2 Risikofaktoren**

Individuelle Risikofaktoren können die Entstehung eines Gelenkinfektes begünstigen und dessen Verlauf beeinflussen.

Die Rheumatoide Arthritis zählt zu den größten Risikofaktoren. Eine chronische Entzündung der Synovia und die veränderte Gelenkstruktur begünstigen eine bakterielle Besiedelung (Kaandorp et al. 1995). Die Inzidenz ist bei diesen Patienten bis zu 10 mal höher als in der Normalbevölkerung (Favero et al. 2008). Auch ein vorbestehender Diabetes mellitus wirkt sich auf die Entstehung von Gelenkinfekten aus (Kaandorp et al. 1995). Ältere Patienten sind signifikant häufiger betroffen, so dass, je nach Autor, auch ein Alter über 60 (Shirliff und Mader 2002) bzw. über 80 Jahren (Mathews et al. 2010) als Risikofaktor gewertet wird. Des Weiteren sind erhöhte Inzidenzen bei immunsupprimierten Patienten beschrieben. Als Beispiele seien hier HIV und eine Kortikosteroidtherapie genannt (Margaretten et al. 2007).

Vorausgegangene operative Eingriffe am betroffenen Gelenk sowie das Vorhandensein von prothetischem Material erhöhen das Risiko einer Keimbesiedelung und damit auch der Empyementstehung (Kaandorp et al. 1995).

### 3.1.3 Diagnostik

Ein Gelenkinfekt äußert sich klinisch durch Entzündungszeichen wie periartikuläre Rötung, Schwellung, Hyperthermie und schmerzhafter Bewegungseinschränkung des betroffenen Gelenkes (Coakley et al. 2006). Auch Fieber kann initial oder im Verlauf auftreten (Carpenter et al. 2011). Diese klinischen Zeichen sind jedoch nicht nur für eine septische Arthritis typisch, sondern schließen differentialdiagnostisch unter anderem auch einen akuten Gichtanfall, rheumatoide oder reaktive Arthritis sowie andere nicht-infektiöse Gelenkbeschwerden mit ein (Ma et al. 2009).

Zur Diagnostik und Verlaufsbeurteilung sollten Entzündungsparameter wie CRP, Leukozytenzahl, Blutsenkungsgeschwindigkeit oder auch Procalcitonin im Blut bestimmt sowie Blutkulturen angelegt werden (Coakley et al. 2006), wobei auch Veränderungen dieser Parameter nicht spezifisch sind (Li et al. 2004).

Das sicherste diagnostische Mittel ist die sterile Gelenkpunktion (Visser und Tupper 2009). Die Synovialflüssigkeit kann visuell beurteilt werden, typisch für eine Gelenkinfektion wäre z.B. ein trübes oder putrides Aussehen (Newman 1976). Außerdem sollten die Leukozyten im Punktat bestimmt werden, wobei Werte über  $50\,000/\text{mm}^3$  als stark infektverdächtig gelten (Li et al. 2007b). Auch ein erhöhtes synoviales Laktat von über  $10\text{ mmol/l}$  kann auf eine Infektion des Gelenkes hinweisen (Carpenter et al. 2011).

Wegweisend für die Diagnostik und weitere Therapie ist die Erregerbestimmung und Erstellung eines Resistogramms, um eine gezielte antibiotische Therapie einzuleiten und geeignete chirurgische Maßnahmen ergreifen zu können. Ein Keimnachweis gelingt jedoch trotz bestehender bakterieller Infektion nicht in allen Fällen. Aufgrund der Schwere der Erkrankung und möglicher Spätfolgen bei verzögerter Therapieeinleitung ist aber auch in solchen Fällen nach erfolgter Materialgewinnung zur Diagnostik umgehend eine Therapie einzuleiten (Visser und Tupper 2009).

### 3.1.4 Erregerspektrum

Die mit Abstand häufigste Erregergruppe bilden die Staphylokokken. In etwa der Hälfte aller Fälle von septischer Arthritis kann *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden, gefolgt von koagulase-negativen Staphylokokken (Clerc et al. 2011). Am zweithäufigsten sind Streptokokken für Gelenkinfekte verantwortlich, wo bei *Streptococcus epidermidis* als verbreitetster Erreger zu nennen ist (Gupta M. N. et al. 2001). Auch gramnegative Erreger oder Mykobakterien konnten im Gelenkpunktat nachgewiesen werden (Ryan et al. 1997). *Neisseria gonorrhoeae* spielt als Erreger eher eine untergeordnete Rolle (Clerc et al. 2011). Tabelle 1 gibt einen Überblick über die häufigsten Erreger und deren prozentuale Verteilung.

In bis zu 38% der Fälle gelingt kein Keimnachweis (Dave et al. 2016).

<b>Staphylokokken</b>	<b>40,6%</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	39,3%
<b>Streptokokken</b>	<b>28,0%</b>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	9,7%
<i>β-hämolysierende Streptokokken</i>	7,3%
<b>Gram-negative Erreger</b>	<b>19,0%</b>
<i>Haemophilus influenzae</i>	6,0%
<i>Escherichia coli</i>	5,3%
<i>Pseudomonas</i>	1,8%
<b>Mykobakterien</b>	<b>7,7%</b>
<b>Gram-negative Kokken</b>	<b>2,8%</b>
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	0,6%
<b>Anaerobier</b>	<b>1,4%</b>
<b>Andere gram-positive Erreger</b>	<b>0,6%</b>

Tabelle 1: Erregerspektrum Gelenkempyeme (Ryan et al. 1997)

### 3.1.5 Einteilung

Zu therapeutischen Zwecken wird die septische Arthritis nach dem Fortschreiten der Infektion eingeteilt. Die derzeit gängigste Klassifikation nach Gächter unterteilt anhand des arthroskopisch und radiologisch festgestellten Gelenkschadens vier Schweregrade (Stutz 2005).

Stadium I: trübe Synovia, Rötung der Synovialmembran, ggf. petechiale Blutungen, keine radiologischen Veränderungen (siehe Abbildung 1)

Stadium II: schwere Entzündung mit Fibrinablagerungen, Empyem, keine radiologischen Veränderungen (siehe Abbildung 2)

Stadium III: Verdickung der Synovialmembran, Kompartimentformation, Ausbildung eines sog. „Badeschwammes“, keine radiologischen Veränderungen (siehe Abbildung 3)

Stadium IV: ausgeprägte Pannusbildung, Infiltration und eventuell Unterminierung des Knorpels, radiologisch subchondrale Osteolysen, knöcherne Erosionen, Zystenbildung (siehe Abbildung 4)



Abbildung 1: Arthroskopisches Bild im Stadium I nach Gächter (Enderle und Frosch 2013)

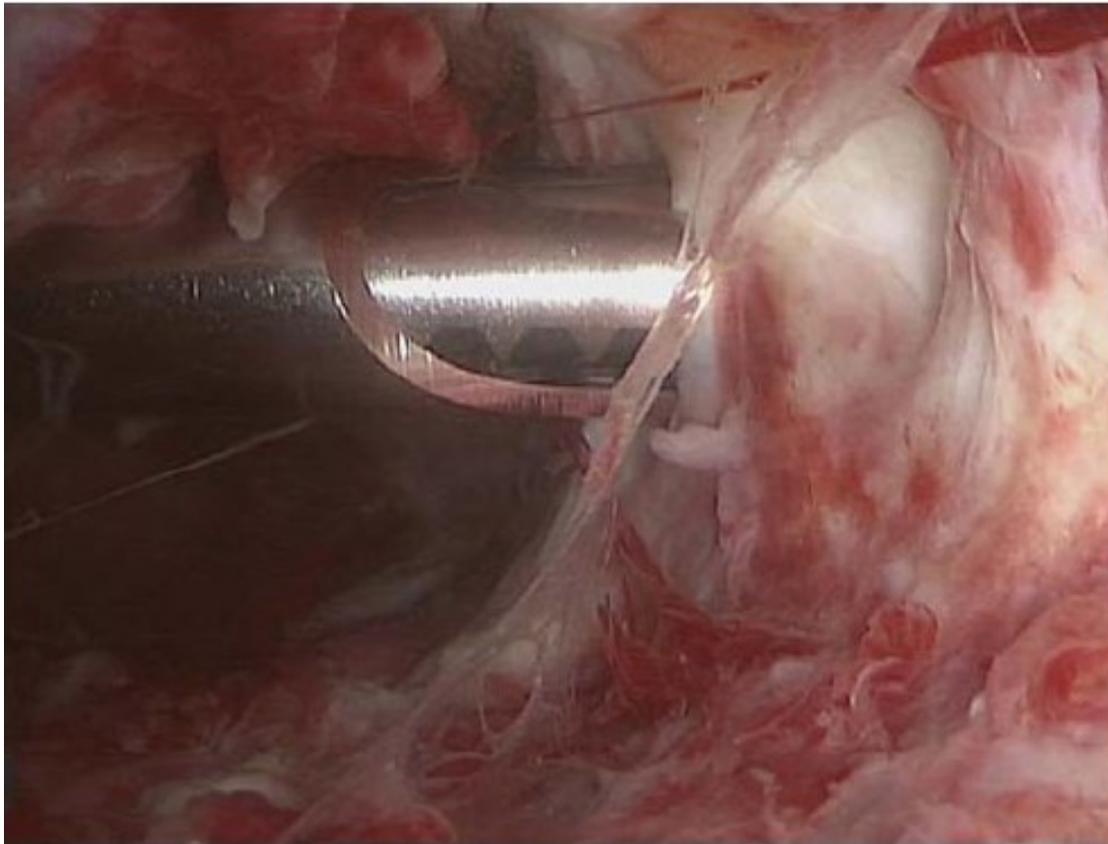


Abbildung 2: Arthroskopisches Bild im Stadium II nach Gächter (Enderle und Frosch 2013)



Abbildung 3: Arthroskopisches Bild im Stadium III nach Gächter (Enderle und Frosch 2013)

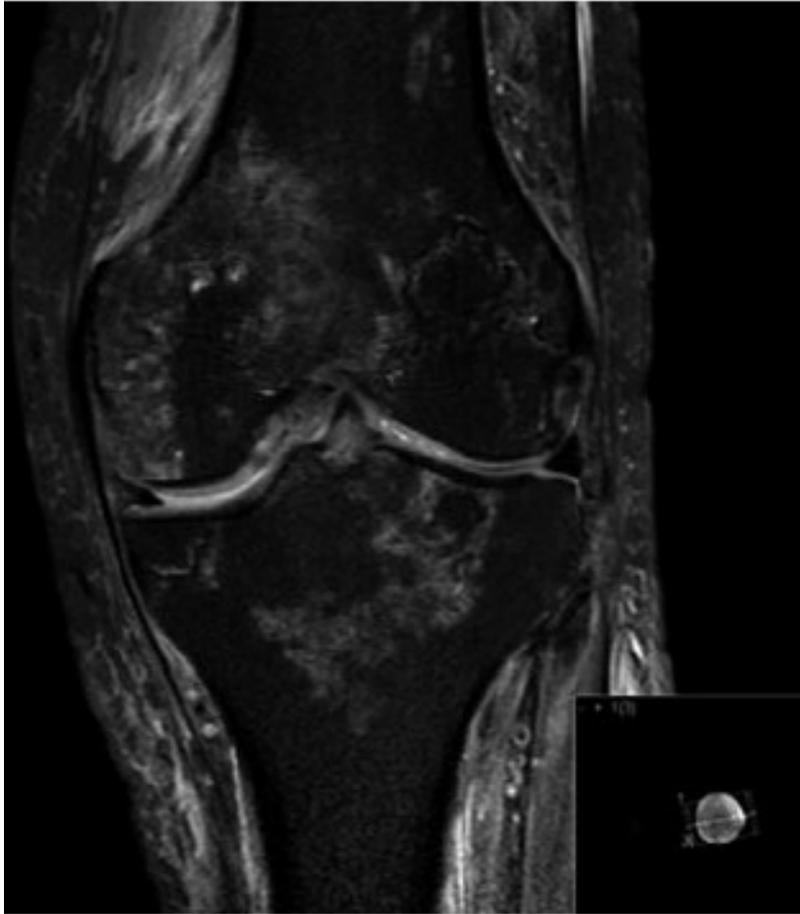


Abbildung 4: MRT im Stadium IV nach Gächter (Enderle und Frosch 2013)

Die Stadieneinteilung nach Kuner differenziert hingegen anhand klinischer Befunde (Grifka und Kuster 2011).

- Stadium I    purulente Synovialitis: Schwellung über dem Gelenk, gerötete glänzende Haut, Überwärmung, Ergussbildung, Schonhaltung
- Stadium II    Gelenkempyem: zusätzlich periartikuläre Schwellung und Rötung, starke spontane Schmerzhaftigkeit, Druckschmerz über der Kapsel, Entlastungsstellung in Beugung, Fieber
- Stadium III    Panarthrit: massive Weichteilschwellung, prall gespannte glänzende Haut, extreme Schmerzhaftigkeit, septische Temperaturen, beeinträchtigter Allgemeinzustand
- Stadium IV    chronische Arthritis: geringe Entzündungszeichen, diffuse Schwellung, Deformierung des Gelenkes, Fistelbildung oder starke Vernarbung, schmerzhaft Instabilität, starke funktionelle Beeinträchtigung

### 3.1.6 Therapie

Das Gelenkempyem ist ein orthopädischer Notfall und führt häufig schon nach kurzer Zeit zu einer erheblichen Knorpeldestruktion. Deshalb sollte eine sofortige Infektsanierung erfolgen, da die Chancen auf eine komplikationslose Heilung vom Erkrankungsstadium abhängen (Yanmis et al. 2011).

Trotz der heute verfügbaren Therapiemöglichkeiten wie der intraartikulären Antibiotikagabe oder arthroskopischer Gelenkspülung ist die Mortalität mit 11% vergleichsweise hoch (Mathews et al. 2008) und kann bei älteren und vorerkrankten Patienten sogar noch ansteigen (Goldenberg et al. 1975).

Das Ausmaß therapeutischer Maßnahmen richtet sich nach der Stadieneinteilung, wobei eine antibiotische Therapie in jedem Stadium indiziert ist (Visser und Tupper 2009). Beim Verdacht auf eine Gelenkinfektion sollte zunächst eine Probenentnahme zum Keimnachweis erfolgen und anschließend umgehend mit einem Breitspektrumantibiotikum systemisch therapiert werden (Clerc et al. 2011). Die Antibiotikatherapie muss im Verlauf entsprechend des Antibiogramms angepasst werden und sollte bis zu sechs Wochen andauern, davon mindestens 2 Wochen intravenös (Mathews et al. 2010).

Ein akuter Gelenkinfekt stellt immer die Indikation zur chirurgischen Intervention dar (Coakley et al. 2006). Die oben erwähnte Einteilung nach Gächter bietet auch eine Orientierung zur Therapiewahl.

Im Stadium I hat eine schnellstmögliche Druckentlastung des Gelenkes und Drainage der purulenten Gelenkflüssigkeit höchste Priorität (Dave et al. 2016). In der Literatur gibt es teilweise unterschiedliche Meinungen, ob eine alleinige Nadelaspiration oder die Arthroskopie mit Spülung das Mittel der Wahl darstellt. Die Nadelaspiration scheint jedoch keine ausreichende Drainage zu gewährleisten und ist deshalb nur als diagnostische Maßnahme oder bei sehr frühen Infektionsstadien Mittel der Wahl (Balabaud et al. 2007). Die arthroskopische Lavage des gesamten Gelenkes ist der Nadelaspiration in Effektivität und funktionellem Outcome überlegen und hat sich deshalb in der klinischen Praxis durchgesetzt (van Oosterhout et al. 2003). Bei anhaltenden klinischen und laborchemischen Entzündungszeichen ist eine erneute Lavage innerhalb weniger Tage nötig (Jerosch 2004). Revisionen treten jedoch im Stadium I seltener auf als in fortgeschrittenen Stadien (Kirchhoff et al. 2009).

Auch im Stadium II spielt die arthroskopische Spülung in der Therapie eine wichtige Rolle, wobei hier an den Folgetagen häufig eine Wiederholung nötig ist (Stutz et al. 2000). Intraoperativ kann auch ein Débridement vorgenommen werden sowie eventuell vorhandene Fibrinbeläge abgetragen werden (Kirchhoff et al. 2009). Die lokale Applikation von Antibiotika in Form von intraartikulär eingelegten resorbierbaren Schwämmen, Ketten oder Kollagenvlies wird in der Literatur differenziert betrachtet. Einige Untersuchungen weisen auch nach systemischer Antibiotikagabe ausreichend gute Ergebnisse nach (Kirchhoff et al. 2009).

Da im Stadium III häufig eine ausgeprägte Synovialitis zu finden ist, kann hier eine Synovialektomie vorgenommen werden, um die Keimlast möglichst gering zu halten (Aim et al. 2015). Einige Autoren sprechen sich aber für den Erhalt der Synovialmembran aus, da diese als physiologische Barriere gegen die Infektionsausbreitung fungiert (Wirtz et al. 2001). Ein Kompromiss findet sich im Entfernen bestehender Fibrinbeläge und Eiterherde ohne komplette Synovektomie (Jerosch 2004).

Im Stadium IV ist ein rein arthroskopisches Vorgehen zur Infektsanierung meist nicht ausreichend, weshalb eine Arthrotomie zur offenen Synovialektomie empfohlen wird (Wirtz et al. 2001). Zusätzlich zu den im Stadium III durchzuführenden Maßnahmen, sollten alle nekrotischen Knorpel- und Knochenanteile restlos entfernt werden (Jerosch 2004). Auch die schwer zugänglichen Gelenkanteile müssen von Synovialis befreit werden und das Gelenk wird anschließend wieder ausführlich gespült (Dave et al. 2016).

### **3.1.7 Prognose**

Die Prognose der septischen Arthritis ist stark vom Stadium zum Diagnosezeitpunkt und der Ausschöpfung der Therapiemöglichkeiten abhängig. Eine möglichst schnelle Beseitigung des Infektes ist dabei von höchster Bedeutung (Dave et al. 2016). Außerdem sollte eine möglichst frühzeitige Mobilisierung des betroffenen Gelenkes angestrebt werden (Yanmis et al. 2011). In frühen Stadien kann eine konsequente chirurgische und systemische Therapie zu sehr guten Ergebnissen führen (Stutz et al. 2000). Je länger die Infektion jedoch andauert, desto wahrscheinlicher wird eine Beeinträchtigung der Knorpelschicht (Williams et al. 1990). Ein verzögerter Therapiebeginn erhöht somit die Morbidität, was Knorpel- und Knochendestruktionen sowie pathologische Dislokationen oder eine Versteifung des Gelenkes nach sich ziehen kann. Auch individuelle Risikofaktoren wie das Patientenalter, vorbestehende Gelenkerkrankungen oder ein Diabetes mellitus erhöhen das Risiko für ein schlechteres Outcome (Yanmis et al. 2011). Insgesamt zeigen durchschnittlich 40% der Patienten eine dauerhaft eingeschränkte Gelenkfunktion (Shirliff und Mader 2002). Die Mortalität der septischen Arthritis liegt bei etwa 11% (Mathews et al. 2010).

## **3.2 Arthrose**

### **3.2.1 Epidemiologie**

Die Arthrose ist in den Industrienationen eine der häufigsten Ursachen für physische Behinderung und beeinträchtigte Lebensqualität (Krasnokutsky et al. 2007) und gilt weltweit als die häufigste Gelenkerkrankung bei Erwachsenen (Woolf und Pfleger 2003).

Die Prävalenz beträgt bei den über 55-Jährigen etwa 10%, von denen rund ein Viertel im Alltag schwer beeinträchtigt ist. Allerdings muss man zwischen rein radiologischen Veränderungen und klinisch manifester Arthrose unterscheiden, denn bis zu einem Drittel der älteren Allgemeinbevölkerung zeigt radiologische Arthrosezeichen, aber nur rund 50% derer beklagen auch Schmerzen im betroffenen Gelenk. Im Gegenzug kann aber auch nur bei der Hälfte der über 55-jährigen Patienten mit Knie- und Hüftschmerzen eine Arthrose radiologisch bestätigt werden (Peat et al. 2001). Deshalb sind die in der Literatur zu findenden Angaben zu Inzidenz und Prävalenz je nach verwendeter Definition, ab wann von einer Arthrose zu sprechen ist, sehr unterschiedlich (Litwic et al. 2013).

Arthrose kann grundsätzlich an jedem Gelenk auftreten und kann auch mehrere Gelenke betreffen. Die am häufigsten betroffenen sind das Knie- und Hüftgelenk, die Gelenke der Hand sowie die Wirbelsäule (Goldring und Goldring 2007).

Das Robert-Koch-Institut erhob im Rahmen einer repräsentativen Befragung der deutschen Bevölkerung das Vorliegen einer jemals ärztlich diagnostizierten Arthrose. Demnach lag die Lebenszeitprävalenz in Deutschland bei Frauen bei ca. einem Viertel und bei Männern bei ca. einem Sechstel (siehe Abbildung 5).

Die Korrelation zwischen steigender Arthroseinzidenz und höherem Lebensalter zeigt sich auch in der Übersicht der stationären Fallzahlen mit der Hauptdiagnose Arthrose in Abbildung 6 (Rabenberg 2013).

### Lebenszeitprävalenz der Arthrose

Datenbasis: GEDA 2010

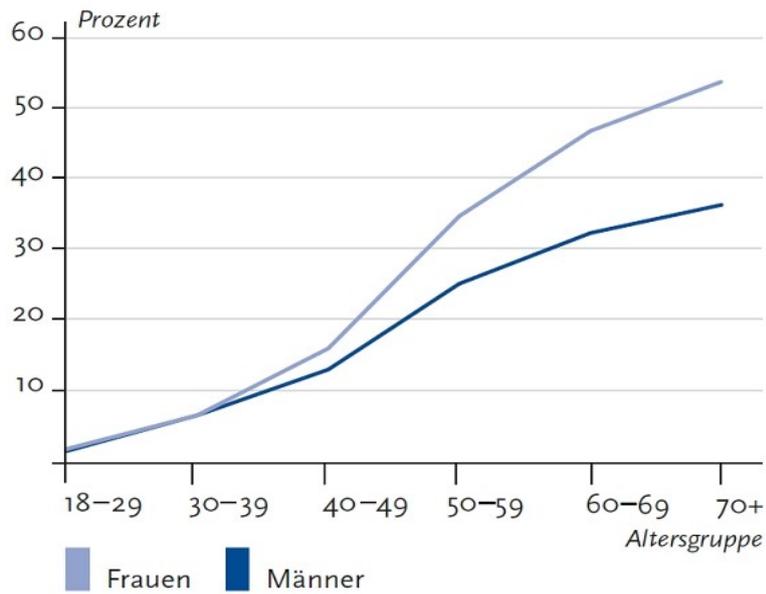


Abbildung 5: Lebenszeitprävalenz der Arthrose in Deutschland (Rabenberg 2013)

### Absolute stationäre Fallzahlen der Hauptdiagnose Arthrose (ICD-10: M15–M19) 2010

Quelle: [135]

Datenbasis: Krankenhausstatistik – Diagnosedaten der Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern, Statistisches Bundesamt

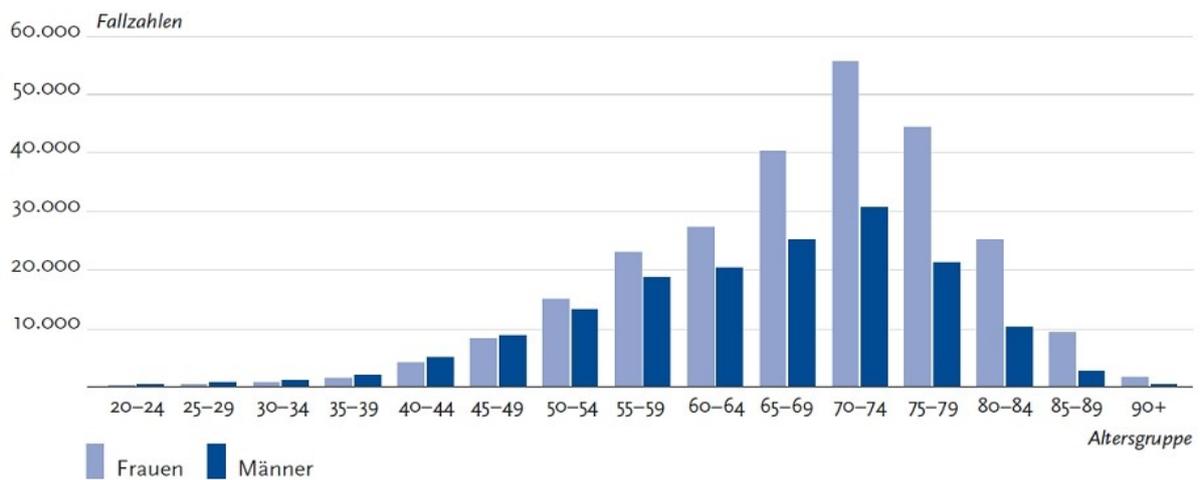


Abbildung 6: Absolute stationäre Fallzahlen der Hauptdiagnose Arthrose (Rabenberg 2013)

### 3.2.2 Ätiologie und Pathomechanismen

Die Arthrose kann in Abhängigkeit davon, ob eine direkte Krankheitsursache zugeordnet werden kann, in primäre (idiopathische) oder sekundäre Arthrose unterteilt werden (Altman 1987). Eine genaue ätiologische Klärung ist jedoch in den meisten Fällen schwierig, man geht von einem multifaktoriellen Geschehen bei Zusammentreffen verschiedener Risikofaktoren aus.

Die initialen Pathomechanismen folgen jedoch einem gewissen Muster und verlaufen unabhängig von den auslösenden Faktoren. In der Frühphase kommt es zu einer erhöhten Zellproliferation und allgemeinen Hochregulierung der synthetischen Aktivität der Chondrozyten, was zur Clusterbildung führt. Im Zuge der Gegenregulation erhöht sich auch die Expression osteoklastischer Proteinase und Matrixproteine. Allmählich gehen Proteoglykane an der Knorpeloberfläche verloren und Kollagen Typ II wird abgebaut. Es entstehen Schäden an der Gelenkoberfläche, die nicht mehr von den Chondrozyten repariert werden können und fibrosieren. Schließlich bilden sich an den peripheren Gelenkflächen knöcherne Anbauten, die Osteophyten. (Hamerman 1989).

Zu pathologischen Veränderungen der Knorpelmatrix kommt es insbesondere dann, wenn das dynamische Gleichgewicht von Knorpelaufbau und Knorpelabbau gestört ist (Eyre 2004). Die Chondrozyten werden nicht direkt durch Gefäße sondern durch Diffusion aus der Synovia versorgt (Mardones et al. 2015). Dies ist durch die niedrige metabolische Aktivität der Zellen möglich. Allerdings zeichnen sich die Chondrozyten deshalb durch eine niedrige regenerative Kapazität aus, so dass geschädigter Knorpel nur eingeschränkt wieder aufgebaut werden kann (Kurz et al. 2001). Bei Arthrosepatienten wurde zudem eine vermehrte Apoptose der Chondrozyten festgestellt, die ebenfalls zum Verlust von Knorpelmatrix führt (Blanco et al. 1998).

In den letzten Jahren wurden auch genetische Faktoren untersucht, die bei der Arthroseentstehung eine Rolle spielen. So konnte z.B. die Rolle von Mutationen in den für Kollagen Typ II, IX und XI kodierenden Genen auf die altersabhängige Knorpeldegeneration demonstriert werden (Li et al. 2007c).

### 3.2.3 Risikofaktoren

Da es sich beim Krankheitsbild der Arthrose um ein multifaktorielles Geschehen handelt, nehmen auch zahlreiche Risikofaktoren Einfluss auf Erkrankungsentstehung und -verlauf, wobei insbesondere Alter, Geschlecht, Genetik, mechanischer Stress und bestimmte Nebenerkrankungen eine wichtige Rolle spielen (Peyron 1988).

Der größte Risikofaktor ist das Alter. Ab dem 50. Lebensjahr steigt die Inzidenz exponentiell an (Altman et al. 1986). Der gealterte Knorpel ist durch den Abbau der Proteoglykane bei Druckbelastung weniger resistent und verformt sich bis zu zehnmal mehr als junger Knorpel. Dadurch kommt es selbst unter normaler Alltagsbelastung zum vermehrten Knorpelabbau (Gardner 1994).

Auch das weibliche Geschlecht gilt als Risikofaktor. Frauen sind etwa 1,5- bis 4-mal häufiger betroffen als Männer, wobei die Inzidenz insbesondere zur Zeit der Menopause stark ansteigt (Litwic et al. 2013).

Die Genetik spielt ebenfalls eine große Rolle bei der Entstehung von Arthrose. In Zwillingsstudien konnte ein möglicher Einfluss von genetischen Faktoren von bis zu 70% gezeigt werden (Goldring und Goldring 2007). Die pathophysiologische Bedeutung von Polymorphismen und Mutationen in den für Moleküle der extrazellulären Matrix kodierenden Genabschnitten wurde bereits erwähnt, aber auch Veränderungen im Genom von bestimmten Signalmolekülen haben einen Einfluss auf die genetische Prädisposition für Arthrose (Loughlin 2005, Valdes et al. 2007).

Übergewicht, definiert als ein BMI über 30 kg/m<sup>2</sup>, korreliert signifikant mit dem Arthroserisiko (Grotle et al. 2008). Durch die Gewichtsbelastung kommt es am Knorpel zu vermehrter Kompression, größeren Zug- und Scherkräften sowie erhöhtem hydrostatischem Druck, was eine veränderte Signaltransduktion und Genexpression im Knorpel zur Folge hat. Des Weiteren scheinen auch Adipokine einen Einfluss auf die Ätiologie der Arthrose bei adipösen Patienten zu haben (Gabay et al. 2008).

Abbildung 7 veranschaulicht die steigende Lebenszeitprävalenz der Arthrose bei höherem BMI.

### Lebenszeitprävalenz der Arthrose nach Body-Mass-Index (BMI)

(Nach Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO))

Datenbasis: GEDA 2010

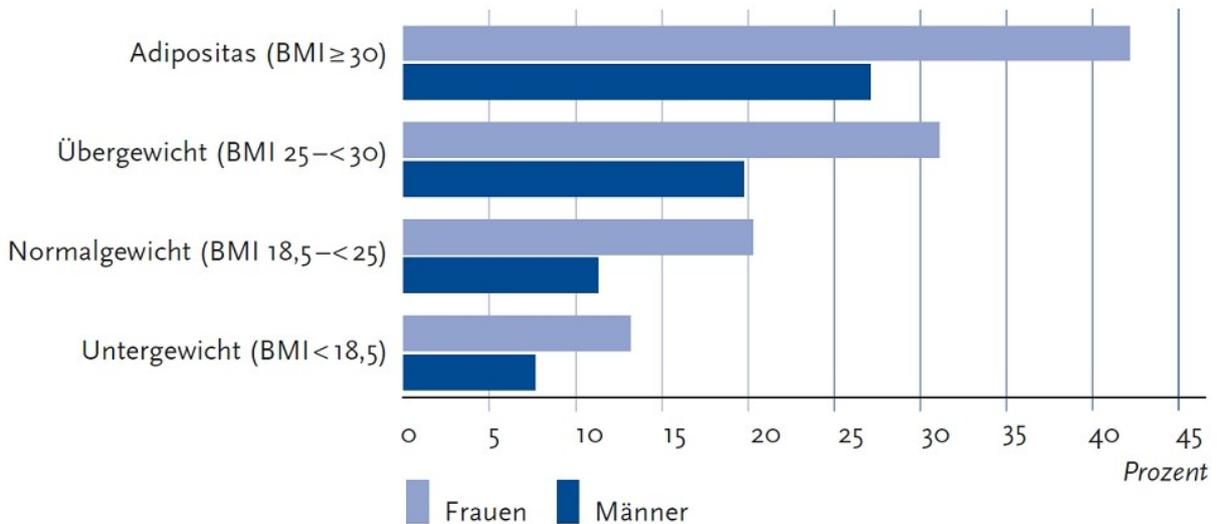


Abbildung 7: Lebenszeitprävalenz der Arthrose nach BMI (Rabenberg 2013)

Erhöhter mechanischer Stress kann neben Übergewicht aber auch andere Ursachen haben. So können auch Verletzungen von Gelenkbinnenstrukturen zur vermehrten Knorpeldestruktion beitragen (Li et al. 2007c). Nach einer Meniskusentfernung kommt es zum Beispiel durch die verringerte Kontaktfläche der artikulierenden Knochen zu höheren Spitzendrücken. Die daraus resultierenden biochemischen Knorpelveränderungen führen bei den betroffenen Patienten zu einem 14-fach erhöhten Risiko, an Arthrose zu erkranken. Aufgrund der größeren Inkongruenz der lateralen Kniegelenksflächen ist das Outcome nach lateraler Meniskusresektion schlechter als nach Entfernung des medialen Meniskus (McDermott und Amis 2006).

Speziell für das Kniegelenk wurden auch Varus- und Valgusfehlstellungen als Risikofaktoren identifiziert (Runhaar et al. 2014). Da es in diesen Fällen zur vermehrten einseitigen Belastung des Gelenkes kommt, zeigt sich hier die Erkrankung häufig medial oder lateral betont. Bei etwa einem Drittel der Patienten mit Gonarthrose ist nur ein Kompartiment des Gelenkes betroffen (Ledingham et al. 1993).

Für einige Erkrankungen konnte eine Korrelation mit Arthrose nachgewiesen werden. So scheint z.B. ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus zur Arthroseentstehung beizutragen, da bei hohen Glukosekonzentrationen reaktive Sauerstoffspezies und Endprodukte fortgeschrittener Glykierung entstehen, welche die Knorpeldegeneration fördern (Frey et al. 1996).

Auch eine Korrelation zwischen dem gemeinsamen Auftreten von Arthrose und kardiovaskulären Risikofaktoren konnte in Studien nachgewiesen werden. Neben den bereits genannten Faktoren wie Übergewicht und Diabetes mellitus, sei hier auch auf Arterielle Hypertonie und Fettstoffwechselstörungen wie Hypertriglyceridämie und erniedrigtes high-density-lipoprotein hingewiesen (Puenpatom und Victor 2009).

Vaskuläre Erkrankungen können durch subchondrale Ischämie und damit einhergehender eingeschränkter Versorgung des Knorpels mit Nährstoffen ebenfalls die Entstehung einer Arthrose begünstigen (Litwic et al. 2013).

Osteoporose scheint eine kontroverse Rolle im Zusammenhang mit Arthrose einzunehmen. Eine hohe Knochendichte begünstigt zwar den Beginn der Arthrose, wirkt sich aber protektiv auf deren Verlauf aus (Zhang et al. 2000).

### **3.2.4 Diagnostik**

Die wichtigsten diagnostischen Kriterien sind Anamnese und klinische Untersuchung (Wenham et al. 2014). Meist berichten die Patienten von Schmerzen, zeitlich begrenzter Morgensteifigkeit und herabgesetzter Funktion im betroffenen Gelenk. Klinisch zeigen sich Krepitationen, eine eingeschränkte Beweglichkeit und Knochenzunahme (Zhang et al. 2010).

Der Schweregrad der Arthrose wird häufig über die röntgenologischen Veränderungen definiert. Die gängigste Klassifikation wurde von Kellgren und Lawrence 1957 erstellt. Sie orientiert sich an der Gelenkspaltverschmälerung sowie dem Vorhandensein von Osteophyten, subchondraler Sklerose und Geröllzysten. Anhand dessen erfolgt die Einteilung in Grad 0 (keine Arthrose) bis Grad 4 (schwere Arthrose), wobei die Autoren das Vorhandensein einer Arthrose ab Grad 2 definieren (Kellgren und Lawrence 1957).

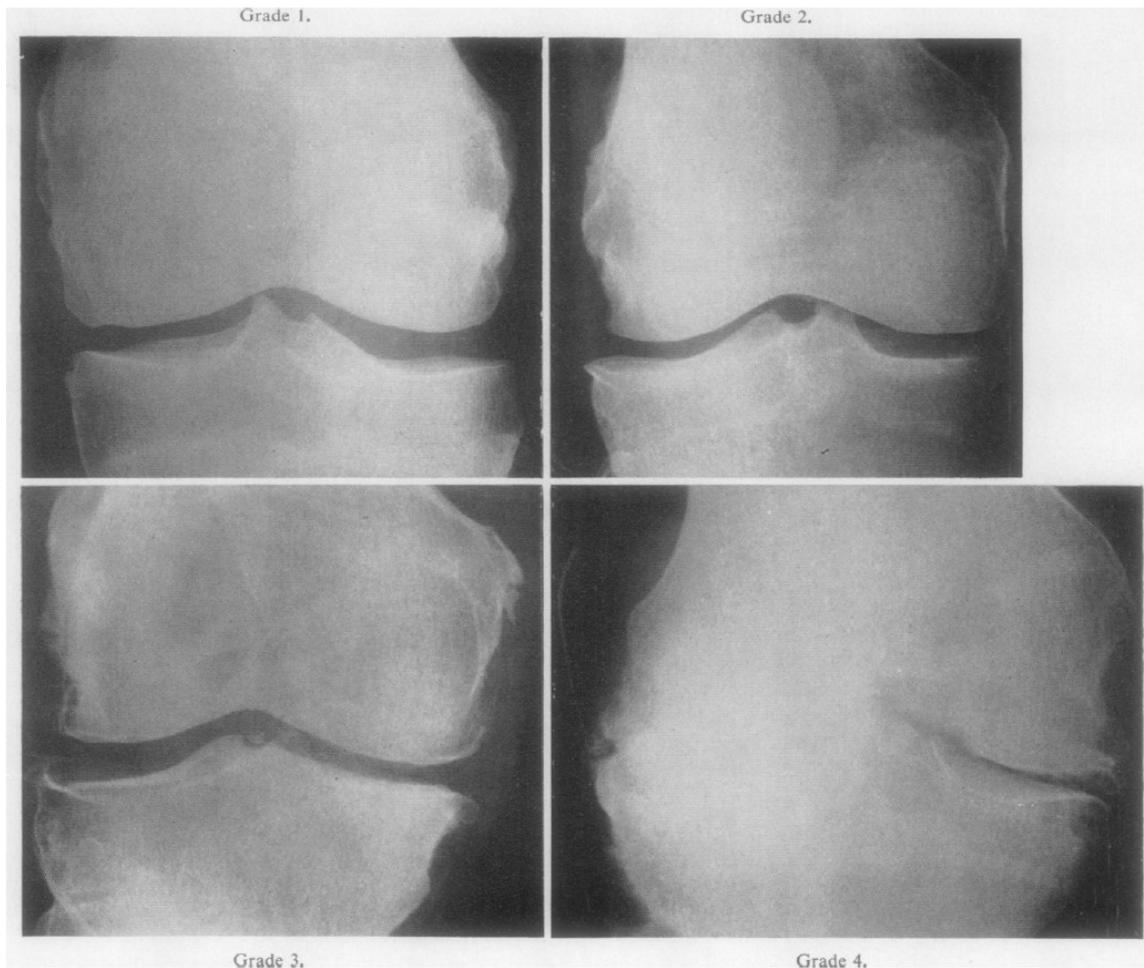


Abbildung 8: Klassifikation nach Kellgren und Lawrence am Beispiel der Gonarthrose (Kellgren und Lawrence 1957)

Als Zeichen für den Progress der Erkrankung wird häufig die Verschlechterung um einen Grad nach Kellgren und Lawrence angesehen. Einige Autoren messen aber vor allem der zunehmenden Gelenkspaltverschmälerung eine wichtige Rolle als Marker für das Voranschreiten der Arthrose zu (Felson et al. 2011).

Gerade in frühen Erkrankungsstadien kann eine Inkongruenz zwischen dargebotener Klinik und radiologischen Veränderungen auftreten. Einerseits zeigen einige Patienten mit starken Beschwerden keinerlei Auffälligkeiten im Röntgen, andererseits sind manche Patienten mit röntgenologisch eindeutig pathologischen Veränderungen vollkommen asymptomatisch. Eine mögliche Begründung hierfür ist, dass einige der im Röntgen sichtbaren Strukturen keine nozizeptive Innervation besitzen. Außerdem ist das Schmerzempfinden von weit mehr Faktoren abhängig als der reinen Antwort auf strukturelle Veränderungen (Litwic et al. 2013).

Eine untergeordnete Rolle für die Diagnostik nehmen MRT- und CT-Untersuchungen ein. Diese werden eher bei speziellen Fragestellungen oder zur Beurteilung der Mitbeteiligung des umliegenden Gewebes eingesetzt. Die Untersuchung mittels Ultraschall ist sehr untersucherabhängig, kann jedoch speziell bei Arthrose der Hand- und Fingergelenke die Diagnose neben dem Röntgen stützen (Wenham et al. 2014).

### **3.2.5 Therapie**

Die OARSI fasst die allgemeinen Therapieziele bei Arthrose folgendermaßen zusammen:

- Reduktion von Gelenkschmerzen und –steifigkeit
- Aufrechterhaltung und Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit
- Vermeidung von Erwerbsunfähigkeit und Behinderung
- Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität
- Begrenzung des Voranschreitens von Gelenkschäden
- Patientenschulung über die Erkrankung und deren Behandlung

Eine optimale Therapie sollte sowohl medikamentöse als auch nicht-medikamentöse Therapieansätze beinhalten. Wenn sich trotz umfassender konservativer Therapie noch signifikante Symptome, eine eingeschränkte Funktionalität und damit einhergehend eine reduzierte Lebensqualität darbieten, ist auch ein operatives Vorgehen in Erwägung zu ziehen (Zhang et al. 2008).

#### **3.2.5.1 Nicht-medikamentöse Therapie**

Wichtiger Bestandteil jeder Therapie ist die Aufklärung und Schulung der Patienten. Besonderer Wert sollte hierbei auf das Krankheitsverständnis sowie die Eigeninitiative des Patienten in Bezug auf eine Lebensstiländerung und selbstständige Bewegungsübungen gelegt werden. Regelmäßige Muskel- und Bewegungsübungen unter physiotherapeutischer Anleitung tragen nachweislich zur Schmerzreduktion und verbesserter Funktionalität bei (Zhang et al. 2008). Bei Übergewicht wirkt sich auch eine Gewichtsreduktion positiv auf die Funktionalität aus (Christensen et al. 2005). Die Therapie mittels TENS oder Akupunktur kann bei kurzzeitigen Schmerzperioden von

wenigen Wochen zur Schmerzsenkung beitragen (Bjordal et al. 2007). Thermische Anwendungen scheinen hingegen keinen signifikanten Effekt zu haben (Clarke et al. 1974). Gehhilfen oder angepasste Schuhsohlen können bei Patienten mit Arthrose in der unteren Extremität zur Symptomlinderung beitragen, insbesondere bei Varus- oder Valgus-Fehlstellungen (Zhang et al. 2007).

### **3.2.5.2 Medikamentöse Therapie**

Zur initialen analgetischen Therapie bei leichten bis mittelschweren Schmerzen stellt Paracetamol (bis zu 4g / Tag) ein geeignetes Pharmakon dar (Towheed 2002). Nichtsteroidale Antirheumatika zeigen ebenfalls eine gute analgetische Wirkung, weisen jedoch mehr unerwünschte Arzneimittelwirkungen auf als Paracetamol (Zhang et al. 2004). Insbesondere aufgrund der gastrointestinalen und kardiovaskulären Nebenwirkungen sollte die Dosis auf dem niedrigsten wirksamen Level gehalten und eine Langzeitbehandlung vermieden werden (Zhang et al. 2008). Alternativ können auch lokale NSAR zur Anwendung kommen (Lin et al. 2004).

Reicht die orale Medikation zur Analgesie nicht aus oder kommen Zeichen einer lokalen Entzündung wie z.B. ein Gelenkerguss hinzu, ist auch eine intraartikuläre Medikamentenapplikation in Erwägung zu ziehen. Für die Injektion von Kortikosteroiden konnte ein Effekt auf die Schmerzreduktion nachgewiesen werden (Bellamy et al. 2006a). Die Verwendung von Hyaluronsäure wird teilweise kontrovers diskutiert, scheint aber in Kombination mit Kortikosteroiden positive Auswirkungen auf die Symptombesserung zu haben. Ihr Vorteil liegt insbesondere in der länger anhaltenden Wirkdauer (Bellamy et al. 2006b). In einigen Studien konnte auch für Glucosamine und Chondroitinsulfat eine positive Beeinflussung von Schmerzen und Funktionalität sowie strukturmodifizierende Effekte nachgewiesen werden, wobei das Outcome sehr heterogen ist (Zhang et al. 2008).

Bei schweren therapierefraktären Schmerzen können auch Opiode zum Einsatz kommen (Avouac et al. 2007). Die nicht-medikamentöse Therapie sollte aber parallel weitergeführt und die Indikation für eine eventuelle operative Therapie evaluiert werden (Zhang et al. 2008).

### **3.2.5.3 Operative Therapie**

Für Patienten mit deutlichen Symptomen, funktionellen Einschränkungen und dadurch herabgesetzter krankheitsbezogener Lebensqualität trotz adäquater konservativer Therapie ist ein operativer Gelenkersatz in Erwägung zu ziehen (Harris und Sledge 1990). Meist wird eine Totalendoprothese implantiert. Bei Patienten mit medialer oder lateraler Gonarthrose ist aber auch eine Teilprothese möglich (Griffin et al. 2007). Bei einer Omarthrose mit zusätzlichem Rotatorenmanschettendefekt ist die Implantation einer inversen Schultergelenksprothese zu diskutieren (Hedtmann und Heers 2001).

Tritt die Arthrose bei jungen Patienten im Zusammenhang mit Gelenkfehlstellungen auf, kann durch eine Osteotomie der Zeitpunkt bis zur Notwendigkeit einer Endoprothese um mehrere Jahre verzögert werden. Als Beispiel sei hier die tibiale Osteotomie bei Kniegelenksfehlstellungen und daraus resultierender Gonarthrose genannt (Virolainen und Aro 2004).

Der symptomatische Nutzen eines arthroskopischen Débridements wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Einige Autoren beschreiben eine Symptomlinderung (Merchan und Galindo 1993), andere konnten keine signifikante Besserung im Vergleich zu Placebo-Operationen nachweisen (Moseley et al. 2002).

Ultima ratio bei gescheiterter endoprothetischer Versorgung, meist in Verbindung mit einer Infektion des betroffenen Gelenkes, stellt die Arthrodesse dar (Conway et al. 2004).

#### **4 Ziele der Arbeit**

Das Risiko, nach einem erfolgreich therapierten Gelenkempyem eine postinfektiöse Arthrose zu entwickeln, ist bislang unbekannt. Auch Risikofaktoren für die Entstehung einer sekundären postinfektiösen Arthrose sind nicht hinreichend untersucht. Sowohl Inzidenz als auch Risikofaktoren sind für die Prognoseerstellung von hoher Bedeutung und wären somit auch von klinischer Relevanz bei der Auswahl einer adäquaten Infekttherapie sowie der individuellen Nachbetreuung der Patienten. Damit wäre auch die Möglichkeit einer umfassenderen Patientenaufklärung gegeben.

In dieser Arbeit soll anhand von Knie- und Schultergelenkinfektionen untersucht werden, ob es nach primär erfolgreicher Infektsanierung bei den betroffenen Patienten eine von der Normalbevölkerung abweichende Inzidenz der Arthrose gibt. Mögliche Risikofaktoren für die Genese einer postinfektiösen Arthrose sollen identifiziert und quantifiziert werden.

## **5 Methodik**

### **5.1 Patientenkollektiv**

In die retrospektive Studie wurden alle Patienten eingeschlossen, die im Zeitraum von 2001 bis 2013 im Waldkrankenhaus „Rudolf Elle“ in Eisenberg mit der Diagnose einer primären Gelenkinfektion im Knie- oder Schultergelenk stationär aufgenommen wurden und im Zuge dessen eine chirurgische Therapie mittels Arthroskopie erhielten.

Ausschlusskriterien waren eine wenige Wochen zuvor stattgehabte Operation oder Punktion am betreffenden Gelenk, da hier von einer sekundären Infektion ausgegangen werden muss. Im Falle eines Knie-Empyems wurden ebenfalls Patienten mit vorangegangener Kreuzbandplastik oder einem operativen Eingriff an den Menisken ausgeschlossen, da nach diesen Eingriffen das Risiko zur Entwicklung einer Arthrose deutlich erhöht ist und somit die Ergebnisse der Studie verfälscht werden könnten (Vina und Kwoh 2018).

Insgesamt wurden 32 Patienten in die Studie eingeschlossen, davon 25 Männer und 7 Frauen. Das mittlere Alter bei Operation betrug  $58,8 \pm 13,5$  Jahre (23 – 79 Jahre). In 24 Fällen lag ein Knie-Empyem, bei 8 Patienten war das Schultergelenk betroffen.

### **5.2 Studiendurchführung**

Nach positivem Votum der Ethik-Kommission der Friedrich-Schiller-Universität Jena (Nr. 4050-04/14) wurden die Patienten im Rahmen regulärer klinischer Nachuntersuchungen schriftlich und mündlich über die Studie aufgeklärt und deren schriftliches Einverständnis zur Teilnahme eingeholt.

Von allen eingeschlossenen Patienten wurde neben Name und Geschlecht auch das Alter zur Operation, das betroffene Gelenk sowie Größe und Gewicht zur Errechnung des BMI erfasst. Außerdem wurde nach Begleiterkrankungen gefragt. Zur Erhebung des Keimnachweises wurden die Patientenakten nach den mikrobiologischen Befunden aus Gelenkpunktat und/oder Blutkulturen durchsucht.

Zur Einschätzung der allgemeinen Lebensqualität wurde von allen Patienten der SF-36-Score sowie der WOMAC-Score erhoben. Als Kriterium für die Schmerzintensität wurde die VAS eingesetzt. Patienten bei denen das Kniegelenk betroffen war wurden zudem mit dem Lysholm-Kneescore und dem KSS befragt, wohingegen bei den

Schulter-Patienten der Constant-Score angewendet wurde. Die jeweiligen Fragebögen in ihrer in der Studie angewandten Form sind im Anhang aufgelistet.

Um die röntgenologischen Veränderungen der Gelenke zu beurteilen, wurden die im Rahmen der klinischen Nachuntersuchungen der Patienten angefertigten Röntgenbilder nach den Kriterien von Kellgren und Lawrence ausgewertet und mit den präoperativen Röntgenbildern verglichen.

## **5.3 Erhobene Fragebögen**

### **5.3.1 SF-36**

Der SF-36 Fragebogen dient der Einschätzung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. Er besteht aus 36 Fragen, auch Items genannt, zu deren Beantwortung jeweils mehrere Antwortmöglichkeiten zur Verfügung stehen. Die Items sind in acht Skalen eingeteilt. Jede dieser Skalen erfasst einen Teilabschnitt der subjektiven Gesundheit der befragten Person. Für jede der möglichen Antworten einer einzelnen Frage gibt es einen festgelegten Itemwert. Aus den Itemwerten jeder Skala lässt sich der jeweilige Skalenwert berechnen. Anschließend werden die so erhobenen Werte durch ein Auswertungsprogramm in Werte zwischen 0 und 100 transformiert. Dies ermöglicht die Vergleichbarkeit der Skalenwerte. Je höher dabei der Skalenwert ist, umso besser ist die aktuelle gesundheitsbezogene Lebensqualität des Patienten.

In einer zusätzlichen Frage soll der aktuelle Gesundheitszustand im Vergleich zum vergangenen Jahr beurteilt werden.

Folgende acht Skalen werden unterschieden (Bullinger und Kirchberger 1998):

- 1. Körperliche Funktionsfähigkeit (PF):** Das Ausmaß, in dem der aktuelle Gesundheitszustand körperliche Aktivitäten wie Selbstversorgung, Gehen, Treppe steigen, Bücken, Heben und mittelschwere oder anstrengende Fähigkeiten beeinträchtigt.
- 2. Körperliche Rollenfunktion (RP):** Das Ausmaß, in dem der körperliche Gesundheitszustand, die Arbeit oder andere tägliche Aktivitäten beeinträchtigt sind – z.B. weniger schaffen als gewöhnlich, Einschränkungen in der Art der Aktivitäten oder Schwierigkeiten, bestimmte Aktivitäten auszuführen.

3. **Körperliche Schmerzen (BP):** Das Ausmaß an Schmerzen allgemein und der Einfluss von Schmerzen auf die normale Arbeit, sowohl innerhalb als auch außerhalb des Hauses.
4. **Allgemeine Gesundheitswahrnehmung (GH):** Die persönliche subjektive Beurteilung der eigenen Gesundheit einschließlich des aktuellen Gesundheitszustandes sowie die zukünftigen Erwartungen und Widerstandsfähigkeit gegenüber Erkrankungen.
5. **Vitalität (VT):** Eine subjektive Beurteilung der eigenen Vitalität, z.B. sich energiegeladener fühlen im Gegensatz zu sich müde und erschöpft fühlen.
6. **Soziale Funktionsfähigkeit (SF):** Das Ausmaß, in dem der Zustand der körperlichen Gesundheit oder emotionale Probleme gewöhnliche soziale Aktivitäten beeinträchtigen.
7. **Emotionale Rollenfunktion (RE):** Das Ausmaß, in dem emotionale Probleme die Arbeit oder andere alltägliche Aktivitäten beeinträchtigen, z.B. dadurch, weniger Zeit aufzubringen, weniger zu schaffen und allgemein nicht so sorgfältig zu arbeiten wie üblich.
8. **Psychisches Wohlbefinden (MH):** Die allgemeine psychische Gesundheit einschließlich Depression, Angst, emotionale und verhaltensbezogene Kontrolle, d.h. allgemeine positive Gemütsstimmung.

Zudem wurden zwei Summenscores identifiziert, von denen der eine als Dimension der körperlichen Gesundheit und der andere als Dimension der psychischen Gesundheit interpretiert werden kann. Der körperliche Summenscore (PCS) korreliert dabei mit den Subskalen für körperliche Gesundheit (PF, RP, BP, GH) und der psychische Summenscore (MCS) mit den Subskalen für psychische Gesundheit (VT, SF, RE, MH). In mehreren Ländern wurden diese Zusammenhänge bei Untersuchungen der jeweiligen Normstichprobe bestätigt (Ellert und Kurth 2004).

### 5.3.2 WOMAC

Der WOMAC-Score wurde ursprünglich zur Beurteilung der Auswirkungen von Arthrose im Hüft- und Kniegelenk entwickelt, wird heute aber auch auf andere Gelenke angewendet. Er ist unterteilt in die drei Unterkategorien Schmerz (5 Fragen), Steifigkeit (2 Fragen) und Physische Funktion (17 Fragen). Es gibt zwei verschiedene Aus-

fürungen dieses Fragebogens. Bei der Version als „WOMAC 100mm visuelle Analogskala“ markiert der Patient auf einer nicht unterteilten Skala einen Punkt, der seinem Empfinden am nächsten kommt. Aus der Distanz vom linken Anfangspunkt der Skala bis zur Markierung des Patienten ergibt sich der jeweilige Punktwert (Kersten et al. 2010).

In dieser Studie wurde jedoch die „WOMAC Likert Version“ angewendet. Diese ist ordinalskaliert und stellt zu jeder Frage fünf Antwortmöglichkeiten zur Verfügung: keine - wenig - moderat - star - extrem. Dementsprechend können pro Frage zwischen 0 und 4 Punkten vergeben werden. Diese werden anschließend addiert und ergeben so eine bestimmte Spannweite für jede Subskala (0 – 20 Punkten für „Schmerz“, 0 – 8 Punkte für „Steifigkeit“, 0 – 68 Punkte für „Physische Funktion“). Anhand dieser Punktwerte ist nun die Beurteilung der einzelnen Subskalen möglich. Zusätzlich können die Punkte insgesamt addiert werden und man erhält einen globalen Punktwert von maximal 96 Punkten (Bellamy 2002).

### **5.3.3 Lysholm-Score**

Der Lysholm-Score wird für das Kniegelenk angewendet und untersucht insbesondere Einschränkungen in der Alltagsmobilität und Unsicherheitsgefühle im Gelenk. Folgende Items werden in mehreren Abstufungen abgefragt und mit Punkten bewertet: Intensität und Häufigkeit von Hinken/ Humpeln (5 Punkte) - Benötigen einer Gehhilfe (5 Punkte) - Probleme beim Treppensteigen (10 Punkte) und in die Hocke gehen (5 Punkte) - Unsicherheitsgefühl (30 Punkte) - Schmerzen (30 Punkte) und Schwellung (10 Punkte) im Kniegelenk - Muskelatrophie (5 Punkte). Insgesamt sind so bis zu 100 Punkte zu erreichen. Eine Punktzahl von unter 65 spricht dabei für eine schwere Einschränkung im Alltagsleben (Lysholm und Gillquist 1982).

### **5.3.4 KSS**

Bereits 1989 wurde das Knee Society Clinical Rating System entworfen, welches die Funktionalität von Patienten mit Kniegelenkersatz anhand objektiver klinischer Daten erfassen sollte. In den folgenden Jahren fiel jedoch auf, dass häufig eine nicht zu vernachlässigende Inkongruenz zwischen den objektiv erhobenen Befunden und der

subjektiven Zufriedenheit der Patienten auftrat. Deshalb wurde 2011 der neue Knee Society Score veröffentlicht, in den zusätzlich zu den vom Untersucher erhobenen Daten auch patientenbezogene Fragen einfließen (Scuderi et al. 2012).

Der ursprüngliche Score umfasst neben dem objektiven Knee Score vier weitere Skalen, welche die Symptome, Zufriedenheit, Erwartungshaltung und die funktionelle Aktivität des Patienten widerspiegeln. In unserer Studie wurde neben dem Knee Score lediglich die Subskala zur Funktionalität erhoben.

Objektiv vom Untersucher erhoben wurden der Bewegungsumfang des Kniegelenks in Extension und Flexion (1 Punkt pro 5° ROM, maximal 25 Punkte), die anterior-posteriore Stabilität (<5mm = 10 Punkte; 5-10mm = 5 Punkte; >10mm = 0 Punkte) sowie die Aufklappbarkeit nach medial bzw. lateral (<5° = 15 Punkte; 6-9° = 10 Punkte; 10-14° = 5 Punkte; >15° = 0 Punkte). Gemeinsam mit der Frage nach dem Auftreten von Schmerzen in bestimmten Situationen (maximal 50 Punkte) ergibt sich somit eine maximale Punktzahl von 100 Punkten in der Subskala Knee-Score. Punktabzüge wurden bei passiver Flexionskontraktur, aktivem Streckdefizit sowie varischen oder valgischen Achsabweichungen vorgenommen.

Als zweites wurde der Functional-Score erhoben, welcher sich rein auf Fragen zur subjektiven Funktionalität aus Sicht des Patienten bezieht und hierbei insbesondere die Gehfähigkeit und das Treppensteigen abfragt. Auch hier sind maximal 100 Punkte zu erreichen, wobei Punkte beim Benutzen von Gehhilfe abgezogen wurden.

Insgesamt ergibt sich so eine maximale Gesamtpunktzahl von 200 Punkten (KSS Licensed User Manual 2012).

### **5.3.5 Constant-Score**

Auch der Constant-Score erhebt sowohl objektive Befunde als auch die subjektive alltägliche Funktionalität, wurde jedoch speziell für das Schultergelenk entwickelt (Constant und Murley 1987). Da auch in diesem Fall von den Autoren kein einheitliches System vorgegeben wurde, gibt es verschiedene Varianten des Fragebogens.

In unserer Studie wurden zunächst die Schmerzintensität und Beeinträchtigung bei bestimmten Alltagsaktivitäten vom Patienten erfragt. Vom Untersucher erhoben wurden die aktive Beweglichkeit in Flexion und Abduktion (in Grad angegeben), sowie die Innen- und Außenrotation anhand anatomischer Landmarken. Komplettiert wird

der Score durch eine Kraftmessung bei 90° in der Scapularebene und pronierter Hand. Durchgeführt wurden diese Messungen mit dem Isobex Kraftmessgerät der Firma Cursor AG.

### **5.3.6 VAS**

Die visuelle Analogskala bietet eine Möglichkeit der subjektiven Angabe von Schmerzen durch den Patienten. Auf einer 10 Zentimeter langen Linie, deren Anfang für „kein Schmerz“ und Ende für „maximalen Schmerz“ steht, markiert der Patient einen beliebigen Punkt, der seinem aktuellen Schmerzempfinden entspricht. Anschließend wird die Entfernung dieses Punktes zum Anfangspunkt in Millimetern ausgemessen. Jeder Millimeter entspricht dabei einem Punkt, so dass bis zu 100 Punkte erreicht werden können. So kann aus der Angabe des Patienten ein numerischer Wert festgestellt werden.

## **5.4 Röntgenologische Auswertung**

Sowohl präoperativ im akuten Erkrankungsstadium als auch postoperativ im Rahmen der klinischen Nachuntersuchung wurden jeweils Röntgenbilder des betroffenen Gelenkes in zwei Ebenen angefertigt. Diese wurden nach den Kriterien von Kellgren und Lawrence ausgewertet und die Stadien folgendermaßen eingeteilt (Kellgren und Lawrence 1957):

**Stadium 0:** Keine röntgenologischen Veränderungen

**Stadium 1:** Geringe subchondrale Sklerosierung. Keine Osteophyten.

Keine Gelenkspaltverschmälerung (siehe Abbildung 9)

**Stadium 2:** Geringe Gelenkspaltverschmälerung. Beginnende Osteophytenbildung. Angedeutete Unregelmäßigkeiten der Gelenkfläche (siehe Abbildung 10)

**Stadium 3:** Ausgeprägte Osteophytenbildung. Gelenkspaltverschmälerung. Deutliche Unregelmäßigkeit der Gelenkfläche (siehe Abbildung 11)

**Stadium 4:** Ausgeprägte Gelenkspaltverschmälerung bis zur vollständigen Destruktion. Deformierung/ Nekrose der Gelenkpartner (siehe Abbildung 12 und 13)



Abbildung 9: Beispiel Röntgen Stadium 1



Abbildung 10: Beispiel Röntgen Stadium 2



Abbildung 11: Beispiel Röntgen Stadium 3



Abbildung 12: Beispiel Röntgen Stadium 4



Abbildung 13: Beispiel Röntgen Stadium 4 Schultergelenk

## 5.5 Statistische Auswertung

Sowohl die Erhebung der Daten als auch die Erstellung der Grafiken und Tabellen erfolgte mit dem Programm Microsoft Office Excel 2007.

Die Signifikanzberechnung zum Vergleich der Risikofaktoren erfolgte mit dem Chi-Quadrat-Test. Als Signifikanzniveau wurde ein p-Wert  $< 0,05$  festgelegt. Die Berechnungen wurden mit dem Chi-Square-Calculator von Social Science Statistics durchgeführt.

Zum Vergleich der Ergebnisse der Funktionsscores wurde der ungepaarte t-Test angewendet. Die Berechnungen anhand von Mittelwert, Standardabweichung und Populationsgröße erfolgte mit dem Kalkulator von GraphPad.

## 6 Ergebnisse

### 6.1 Epidemiologie

Insgesamt wurden 32 Patienten in die Studie eingeschlossen, davon 25 Männer und 7 Frauen. Das mittlere Alter bei Operation betrug  $58,8 \pm 13,5$  Jahre (23 – 79 Jahre). In 24 Fällen lag ein Knie-Empyem und bei 8 Patienten war das Schultergelenk betroffen. Bei 22 Patienten war mehr als eine Operation zur Sanierung des Gelenkinfektes notwendig. Die Nachuntersuchung der Patienten (klinisch und röntgenologisch) fand zwischen 16 und 185 Monate nach dem Empyem statt (Mittelwert 88,9 Monate). Die detaillierten epidemiologischen Daten der Studie sind der Tabelle zu entnehmen.

<b>Eingeschlossene Teilnehmer</b>	<b>32 (100%)</b>
<b>Geschlecht</b>	
<i>männlich</i>	25 (78,1%)
<i>weiblich</i>	7 (22,9%)
<b>Betroffenes Gelenk</b>	
<i>Knie</i>	24 (75%)
<i>Schulter</i>	8 (25%)
<b>Betroffene Seite</b>	
<i>rechts</i>	19 (59,4%)
<i>links</i>	13 (40,6%)
<b>Alter bei Erkrankungsbeginn (in Jahren)</b>	
<i>Mittelwert</i>	58,8
<i>Median</i>	61,5
<i>Standardabweichung</i>	13,5
<i>Minimum</i>	23
<i>Maximum</i>	79
<i>&lt; 60 Jahre</i>	12 (37,5%)
<i>&gt; 60 Jahre</i>	20 (62,5%)
<b>Anzahl der Operationen</b>	
1	10 (31,3%)
2	12 (37,5%)
3	7 (21,9%)
4	2 (6,2%)
5	1 (3,1%)
<b>Zeitpunkt der Nachuntersuchung (in Monaten nach Empyem)</b>	
<i>Mittelwert</i>	88,9
<i>Median</i>	72,5

<i>Standardabweichung</i>	54,8
<i>Minimum</i>	16
<i>Maximum</i>	185

Tabelle 2: Epidemiologie

## 6.2 Erregerspektrum

In 59,38% der Fälle gelang ein Keimnachweis im Gelenkpunkttat oder in der Blutkultur. Mit 40,63% war *Staphylococcus aureus* hierbei der mit Abstand am häufigsten vorherrschende Keim. In 13 Fällen (40,63%) gelang kein Keimnachweis.

	Anzahl	Prozent
Gesamt	32	100
<b>Keimnachweis</b>	19	59,38
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	40,63
<i>Streptococcus oralis</i>	2	6,25
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	3,13
<i>Staphylococcus capitis</i>	1	3,13
<i>Chlamydien</i>	1	3,13
<i>Mischinfektion</i>	1	3,13
<b>Kein Keimnachweis</b>	13	40,63

Tabelle 3: Erregerspektrum

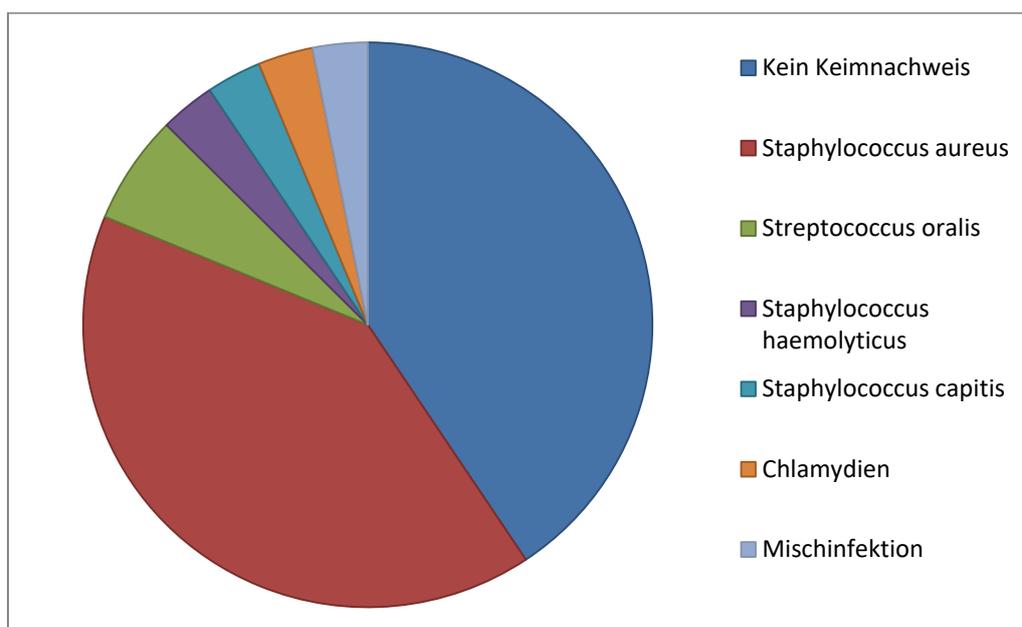


Abbildung 14: Kreisdiagramm Erregerspektrum

### 6.3 Begleiterkrankungen

Im Rahmen der Studie wurden die Patienten zu ihren chronischen Erkrankungen befragt. 14 Patienten gaben eine Arterielle Hypertonie an (44%). Bei 6 Patienten bestand ein Diabetes mellitus (19%). Weitere relevante Begleiterkrankungen waren die Hypercholesterinämie (5 Patienten, 16%), Hyperuricämie (3 Patienten, 10%), Rheumatoide Arthritis (2 Patienten, 6%) sowie Osteoporose (1 Patient, 3%). Anhand der Angaben zu Größe und Gewicht wurde der BMI der Patienten erhoben. Hier lag in 27 Fällen eine Adipositas vor (BMI >25 kg/m<sup>2</sup>). Dies entspricht 93% der eingeschlossenen Patienten und stellt somit die häufigste Begleiterkrankung dar.

### 6.4 Radiologische Progredienz der Arthrose anhand der Entwicklung der Kellgren & Lawrence-Stadien

Zur Beurteilung der Arthroseentwicklung nach radiologischen Kriterien wurden die Röntgenbilder zum Zeitpunkt des Emphyems mit den Aufnahmen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verglichen und entsprechend der Kriterien nach Kellgren & Lawrence ausgewertet.

Von 4 Patienten waren die präoperativen Aufnahmen nicht vorhanden, so dass nur die Röntgenbilder von 28 Patienten ausgewertet und miteinander verglichen werden konnten. Bei Patienten, die zwischenzeitlich eine TEP erhalten hatten, wurde das K&L-Stadium vor TEP-Implantation bestimmt.

	Anzahl	Prozent
<b>Gesamt</b>	28	100,0
<b>K&amp;L-Stadium bei Emphyem</b>		
0	6	21,4
1	8	28,6
2	10	35,7
3	4	14,3
4	0	0,0
<b>K&amp;L-Stadium zur Nachuntersuchung</b>		
0	2	7,1
1	4	14,3
2	12	42,9
3	3	10,7
4	7	25,0

Outcome		
keine Progredienz	11	39,3
Verschlechterung um 1	6	21,4
Verschlechterung um 2	4	14,3
Verschlechterung um 3	1	3,6
TEP	6	21,4

Tabelle 4: Auswertung Stadien nach Kellgren & Lawrence

Laut den Namensgebern der Stadieneinteilung liegt ab Stadium 2 eine radiologisch gesicherte Arthrose vor (Kellgren und Lawrence 1957). Dementsprechend lag bei 14 Patienten schon zum Zeitpunkt des Emyems eine Arthrose vor (50%). 6 Patienten wiesen keinerlei radiologische Arthrosemerkmale auf. Ein Stadium 4 konnte bei keinem Patienten zum Erkrankungsbeginn nachgewiesen werden.

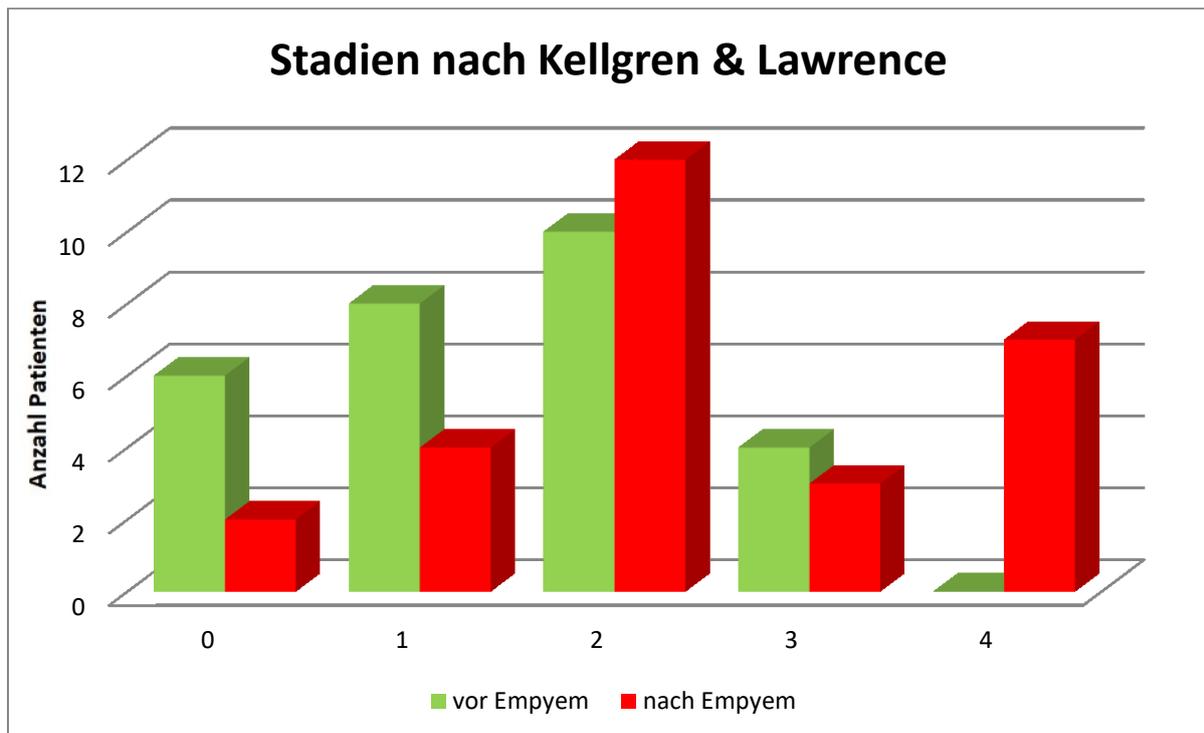


Abbildung 15: Röntgenologisches Arthroestadium nach Kellgren & Lawrence vor und nach Emyem

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lag bei insgesamt 22 Patienten ein K&L-Stadium  $\geq 2$  vor (78,6%). In 7 Fällen lag ein Stadium 4 vor, wovon 6 Patienten zwischenzeitlich einen Gelenkersatz erhalten hatten. Bei allen 6 Patienten war das Kniegelenk betroffen. Bei 3 dieser Patienten lag schon zuvor mit einem K&L-Stadium 2 bis 3 eine Arthrose des betreffenden Kniegelenkes vor.

Unter den Patienten mit Schulterempyem wurde bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung keine TEP implantiert.

Bei 11 Patienten konnte keine Progredienz des radiologischen Befundes nachgewiesen werden.

Insgesamt fielen bei den 8 Patienten mit Schultergelenkempyem eine geringere Progredienz radiologischer Arthrosekriterien auf. Bei 4 von ihnen war radiologisch keine Progredienz nachweisbar. Zwei Patienten wiesen initial ein K&L-Stadium 0 bzw. 1 auf und verschlechterten sich ins Stadium 2. Bei den übrigen 2 Patienten lag in der Nachuntersuchung ein Stadium 4 vor. Hier liegen jedoch die Röntgenbilder zum Zeitpunkt des Empyems zum Vergleich nicht vor, so dass auch schon zum Erkrankungszeitpunkt eine röntgenologisch fortgeschrittene Arthrose vorgelegen haben könnte.

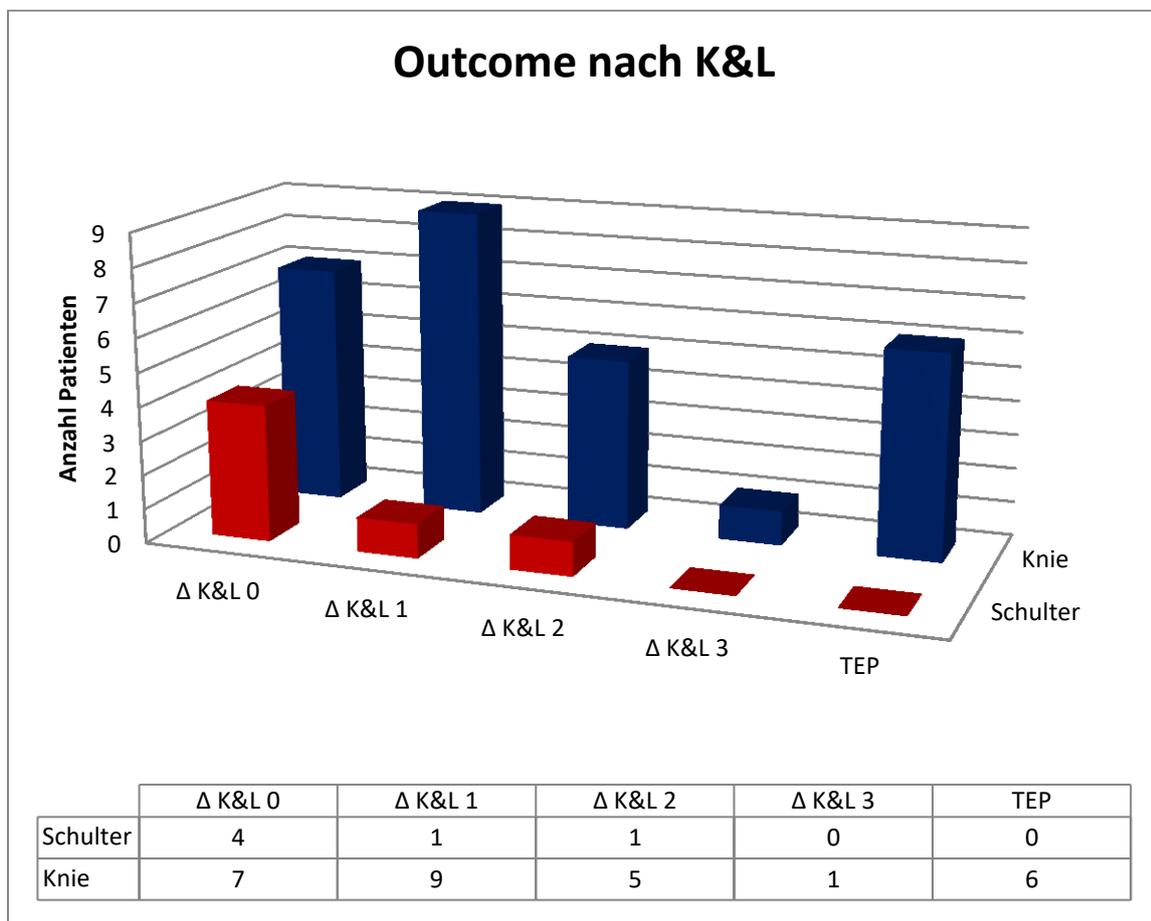


Abbildung 16: Progredienz der Arthrose nach Kellgren & Lawrence

Nachfolgend werden beispielhaft die radiologischen Verläufe einiger Patienten demonstriert.

Das Beispiel 1 zeigt die Aufnahmen eines zum Erkrankungszeitpunkt 79-jährigen männlichen Patienten mit Kniegelenkempyem links. Im initialen Röntgen liegt ein K&L-Stadium 2 vor. Die Nachuntersuchung erfolgte 35 Monate nach dem Empyem. Radiologisch zeigt sich eine deutliche Progredienz der medial betonten Gelenkspaltverschmälerung mit zunehmender Osteophytenbildung und Deformierung der Gelenkflächen. Damit liegt nun ein K&L-Stadium 4 vor.



Abbildung 17: Patientenbeispiel 1; links: Röntgen zum Zeitpunkt des Empyems; rechts: Röntgen zur Nachuntersuchung (35 Monate nach Empyem)

Beispiel 2 zeigt den Verlauf eines männlichen Patienten, der im Alter von 44 Jahren ein primäres Kniegelenkempyem links entwickelte. Zu diesem Zeitpunkt bot sich im Röntgen das Bild einer initialen Gonarthrose im Stadium 2 nach Kellgren & Lawrence. 150 Monate nach dem Empyem wurde dem Patienten bei klinisch und röntgenologisch fortgeschrittener Gonarthrose eine Knie-TEP implantiert. Im präoperativen Röntgen zeigte sich ein K&L-Stadium 4 mit ausgeprägten Osteophyten, nahezu aufgehobenem Gelenkspalt und progredienter Deformierung der Femurkondylen.



Abbildung 18: Patientenbeispiel 2; links: Röntgen zum Zeitpunkt des Emphyems; Mitte: Röntgen vor Knie-TEP (150 Monate nach Emphyem); rechts: Röntgen nach Knie-TEP

Als Beispiel 3 folgt ein 52-jähriger männlicher Patient mit Schultergelenkempyem, der zum Erkrankungszeitpunkt keine radiologischen Arthrosekriterien erfüllte. Somit lag initial ein K&L-Stadium 0 vor. Bei der Nachuntersuchung 174 Monate nach dem Emphyem fiel im Röntgen eine Gelenkspaltverschmälerung und subchondrale Sklerose auf, so dass es sich nun um ein Stadium 2 handelt.

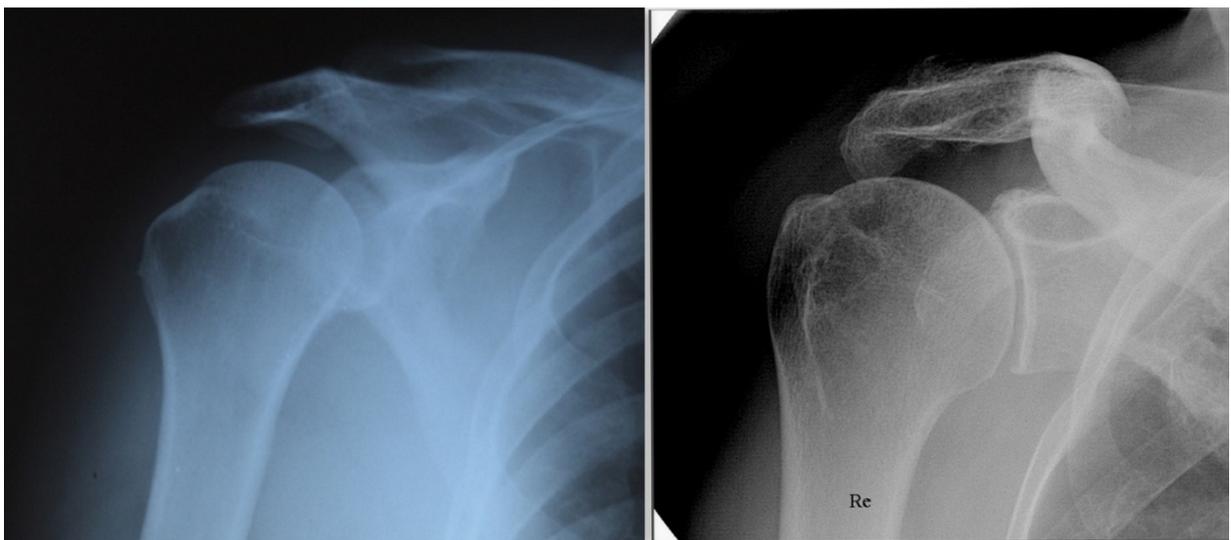


Abbildung 19: Patientenbeispiel 3; links: Röntgen zum Zeitpunkt des Emphyems; rechts: Röntgen zur Nachuntersuchung (174 Monate nach Emphyem)

## 6.5 Ergebnisse TEP

Bei 6 von 32 Patienten wurde im Verlauf zwischen Emphyem und unserer Nachuntersuchung eine TEP implantiert. Alle 6 Patienten hatten ein Kniegelenkempyem und erhielten folglich eine Knie-TEP. Dies entspricht bei 24 Patienten mit Kniegelenkempyem einer kumulativen Inzidenz von 25%. Es handelte sich um 4 Männer und 2 Frauen.

Bei keinem der Patienten mit Schultergelenkempyem wurde bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine Prothese implantiert.

Der Zeitraum zwischen Emphyem und TEP-Implantation lag im Mittel bei 59,6 Monaten (14-150 Monate, SD 56 Monate). Bei den betroffenen Patienten erfolgte die TEP-Implantation im einzeitigen Vorgehen nach zuvor abgeschlossener Therapie des Emphyems.

Die nachfolgende Kaplan-Meier-Kurve zeigt den zeitlichen Verlauf, wie viele Monate nach dem Emphyem die Implantation einer Knie-TEP erfolgte.

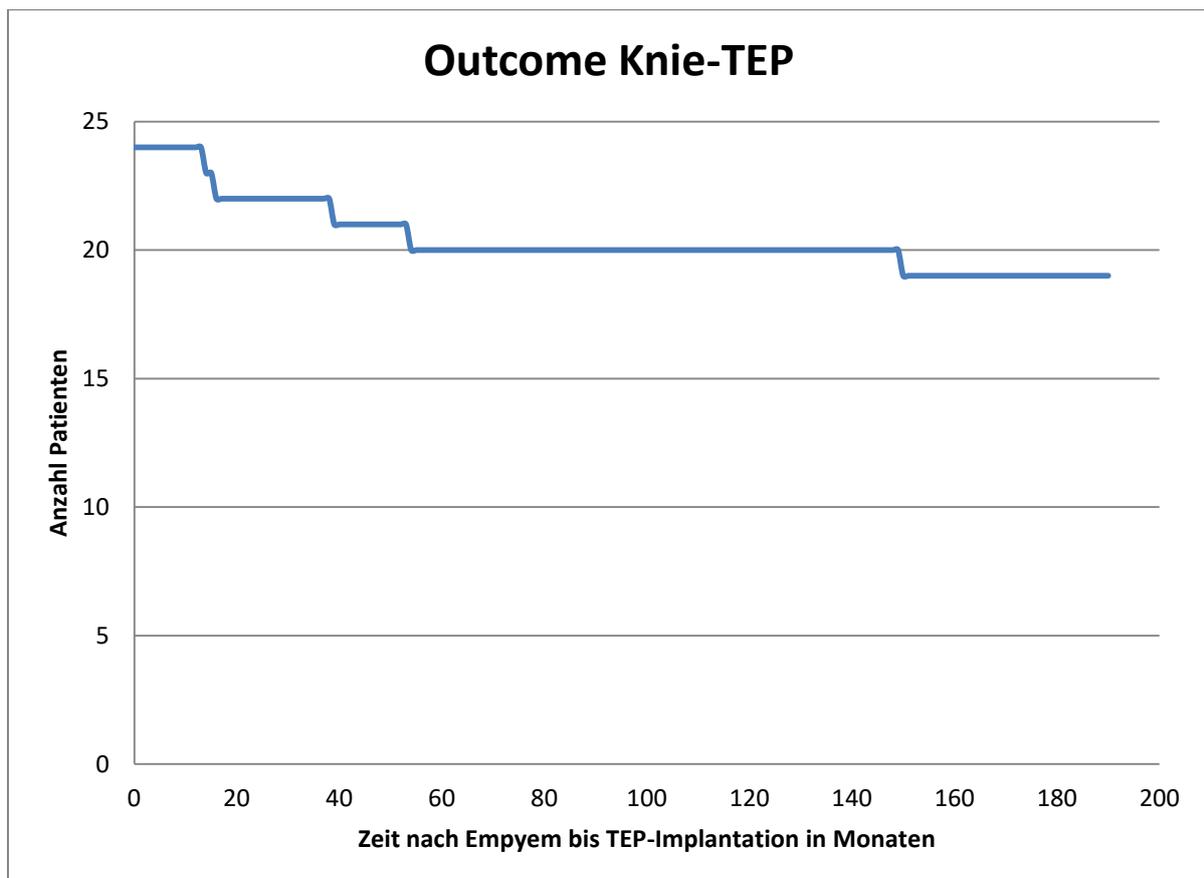


Abbildung 20: Kaplan-Meier-Kurve Überleben bis TEP

In der klinischen Nachuntersuchung wiesen die Patienten nach Knie-TEP einen Bewegungsumfang zwischen Extension/Flexion 0°-0°-110° und 0°-0°-130° auf. Bei keinem Patienten lag ein Streckdefizit vor. Die Beugefähigkeit war nicht schlechter als bei Patienten, die eine Knie-TEP bei primärer Gonarthrose erhalten (Toguchi et al. 2020). Damit wiesen unsere Patienten keine erhöhte Rate an Arthrofibrose nach TEP-Implantation auf.

Nach der Dokumentation unseres Klinikums kam es bei keinem der 6 Patienten nach Implantation der Knie-TEP zu spezifischen Komplikationen wie Thrombose, Embolie oder periprothetischer Infektion.

## 6.6 Auswertung der Fragebögen

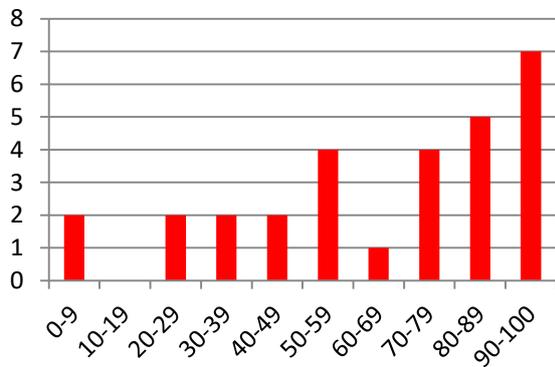
### 6.6.1 SF-36

Der SF-36 wurde entsprechend der o.g. Sub- und Summenskalen ausgewertet. Die nachfolgende Tabelle zeigt die wichtigsten statistischen Werte im Überblick.

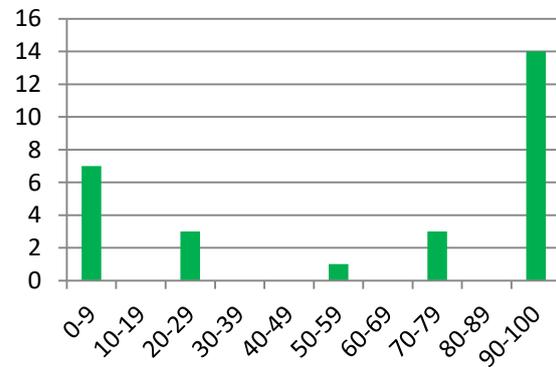
	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Körperliche Funktionsfähigkeit	63,4	29,2	0	100
Körperliche Rollenfunktion	62,5	43,0	0	100
Schmerzen	60,8	31,1	0	100
Gesundheitswahrnehmung	55,9	19,9	15	87
Vitalität	58,3	19,8	15	100
Soziale Funktionsfähigkeit	83,8	24,4	12,5	100
Emotionale Rollenfunktion	75,9	42,8	0	100
Psychisches Wohlbefinden	73,9	16,3	28	100
Körperliche Summenskala	39,3	12,4	15,4	58,0
Psychische Summenskala	52,5	9,2	26,4	59,5

Tabelle 5: Übersicht Ergebnisse SF-36 nach Subskalen

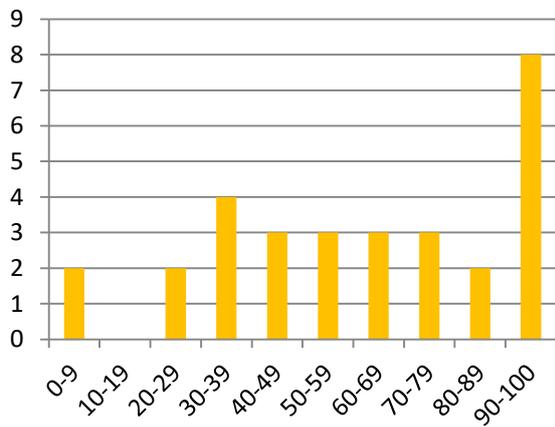
### Körperliche Funktionsfähigkeit



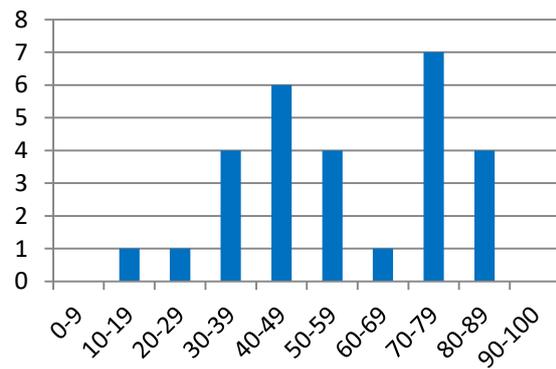
### Körperliche Rollenfunktion



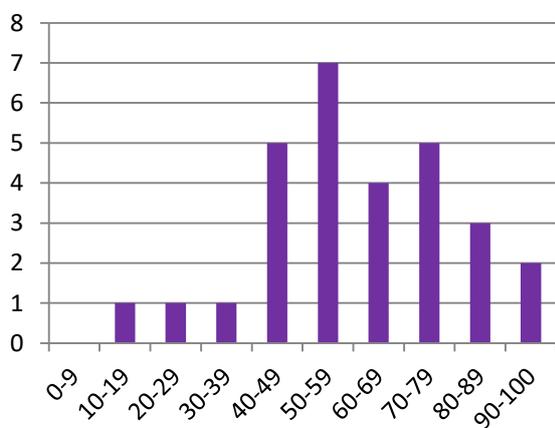
### Schmerzen



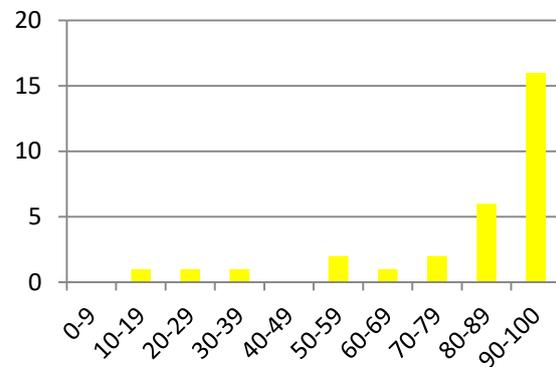
### Gesundheitswahrnehmung



### Vitalität



### Soziale Funktionsfähigkeit



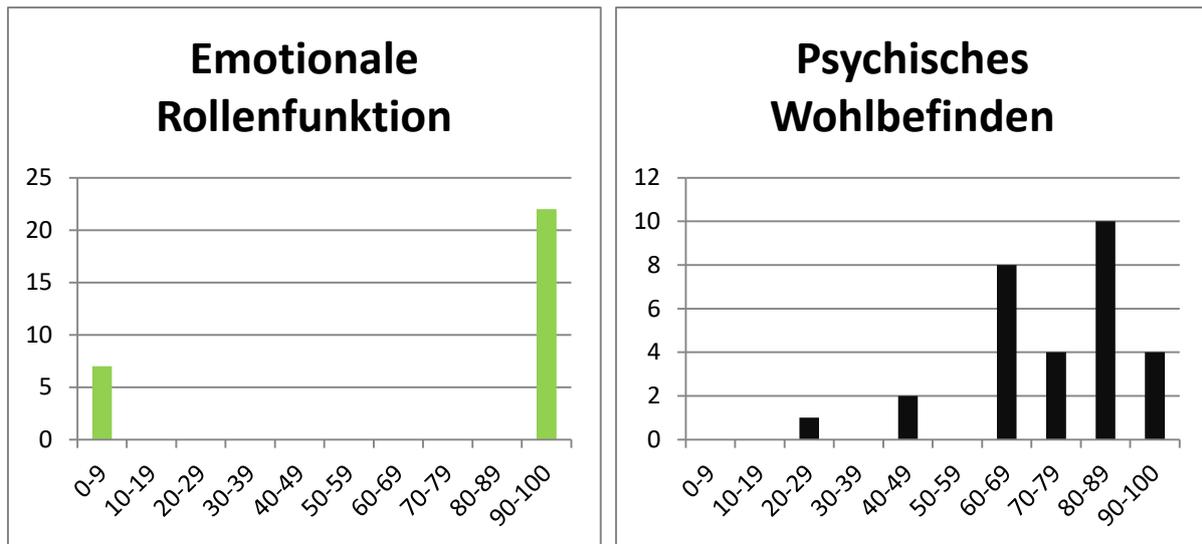


Abbildung 21: Auswertung SF-36 nach Subskalen

Zum Vergleich der Ergebnisse des SF-36 mit der Allgemeinbevölkerung wurden die Ergebnisse der DEGS1-Studie des Robert-Koch-Instituts herangezogen (Ellert und Kurth 2013),

Die nachfolgende Tabelle und Grafik enthält die vergleichende Gegenüberstellung der jeweiligen Mittelwerte mit dem 95%-Konfidenzintervall der Sub- und Summenskalen des SF-36.

SF-36 Skalen		Allgemeinbevölkerung Mittelwert (95%-KI)	Empyem-Studie Mittelwert (95%-KI)
Körperliche Funktionsfähigkeit	PF	<b>85,2</b> (84,0-86,4)	<b>63,4</b> (52,7-74,0)
Körperliche Rollenfunktion	RP	<b>80,1</b> (78,7-81,6)	<b>62,5</b> (46,6-78,4)
Schmerzen	BP	<b>72,0</b> (70,4-73,6)	<b>60,8</b> (49,7-72,0)
Gesundheitswahrnehmung	GH	<b>67,6</b> (66,5-68,7)	<b>55,9</b> (48,6-63,2)
Vitalität	VT	<b>61,8</b> (60,6-62,9)	<b>58,3</b> (51,1-65,5)
Soziale Funktionsfähigkeit	SF	<b>84,7</b> (83,4-86,0)	<b>83,8</b> (75,0-92,5)
Emotionale Rollenfunktion	RE	<b>84,7</b> (83,3-86,1)	<b>75,9</b> (60,3-91,4)
Psychisches Wohlbefinden	MH	<b>72,0</b> (70,9-73,1)	<b>73,9</b> (68,0-79,9)
Körperliche Summenskala	PCS	<b>50,4</b> (49,9-51,0)	<b>39,3</b> (34,5-44,1)
Psychische Summenskala	MCS	<b>49,1</b> (48,4-49,8)	<b>52,5</b> (49,0-56,1)

Tabelle 6: Vergleich Ergebnisse SF-36

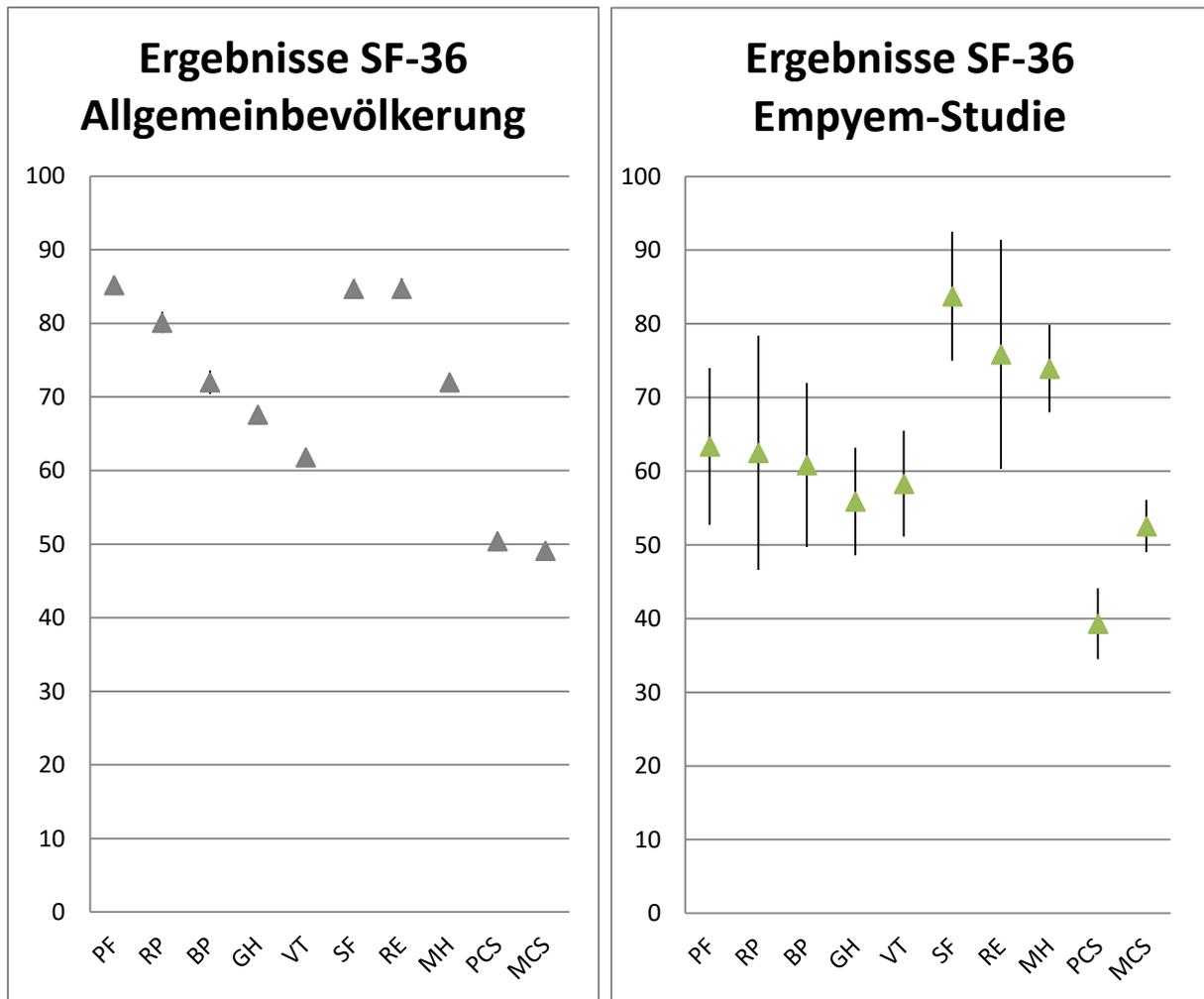


Abbildung 22: Vergleich Ergebnisse SF-36 (Mittelwerte und 95%-KI)

### 6.6.2 WOMAC

In unserer Studie wurde der WOMAC Score sowohl für die Patienten mit Kniegelenkempyem als auch für Patienten, bei denen das Schultergelenk betroffen war, erhoben.

Die Auswertung erfolgte für die drei Subskalen Schmerz, Steifigkeit und Funktion getrennt. Zudem wurde der WOMAC global als Summe der Punktzahlen der Subskalen erhoben.

In der Subskala „Schmerz“ lag der Mittelwert bei 3 mit einer Standardabweichung von 4. Bei fast Dreiviertel der Patienten (73%) lagen niedrige Werte zwischen 0 und 5 Punkten vor.

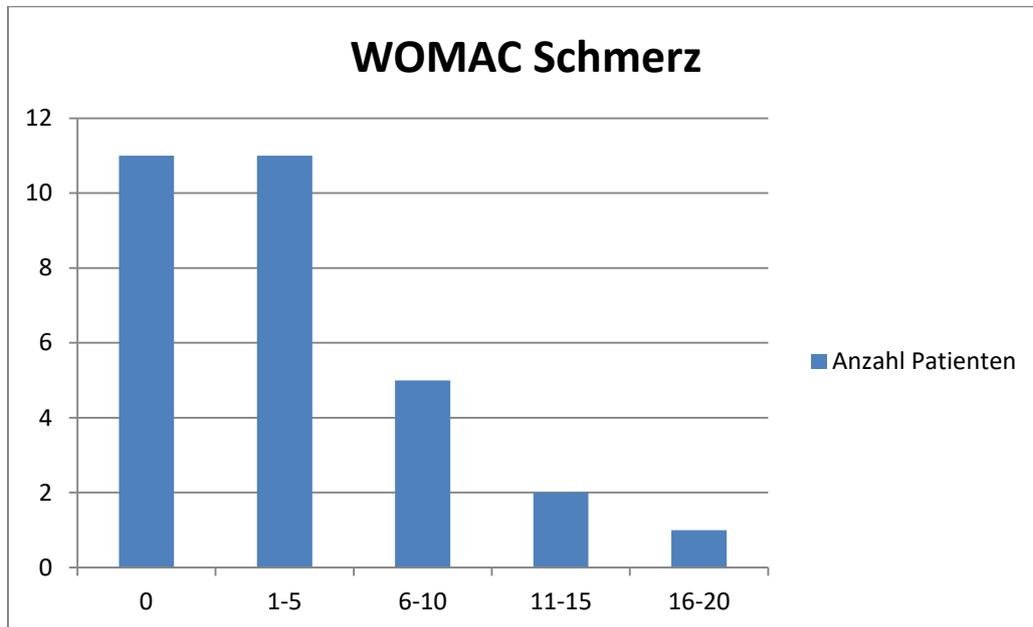


Abbildung 23: Auswertung WOMAC Schmerz

In der Subskala „Steifigkeit“ ergab sich für knapp die Hälfte der befragten Patienten 0 Punkte (47%). Der Mittelwert lag ebenso wie die Standardabweichung bei 2 Punkten.

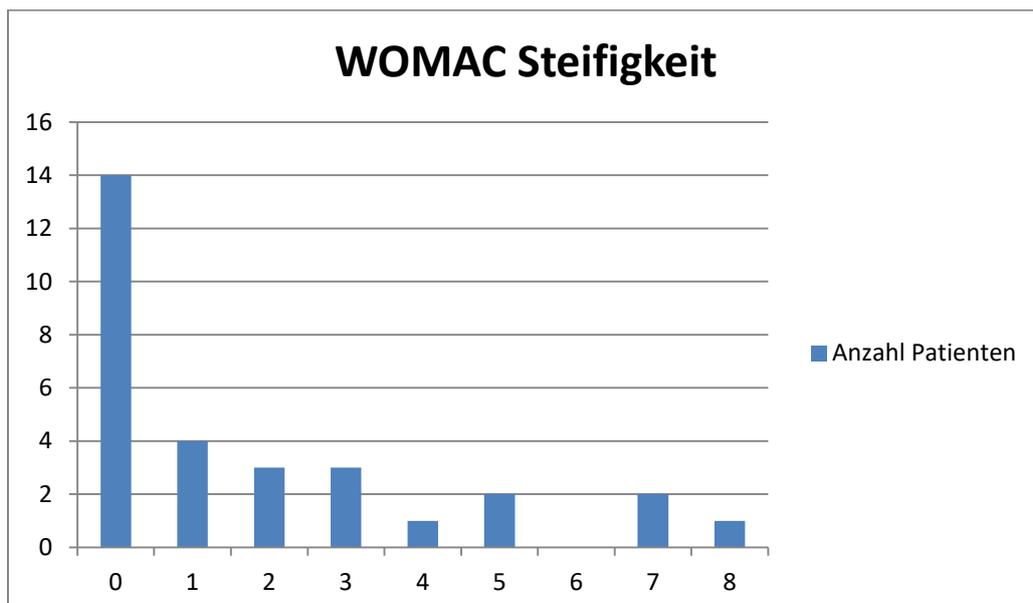


Abbildung 24: Auswertung WOMAC Steifigkeit

Die Subskala „Funktion“ ergab insgesamt heterogenere Punktwerte bei einem Mittelwert von 14 Punkten und einer Standardabweichung von 15 Punkten.

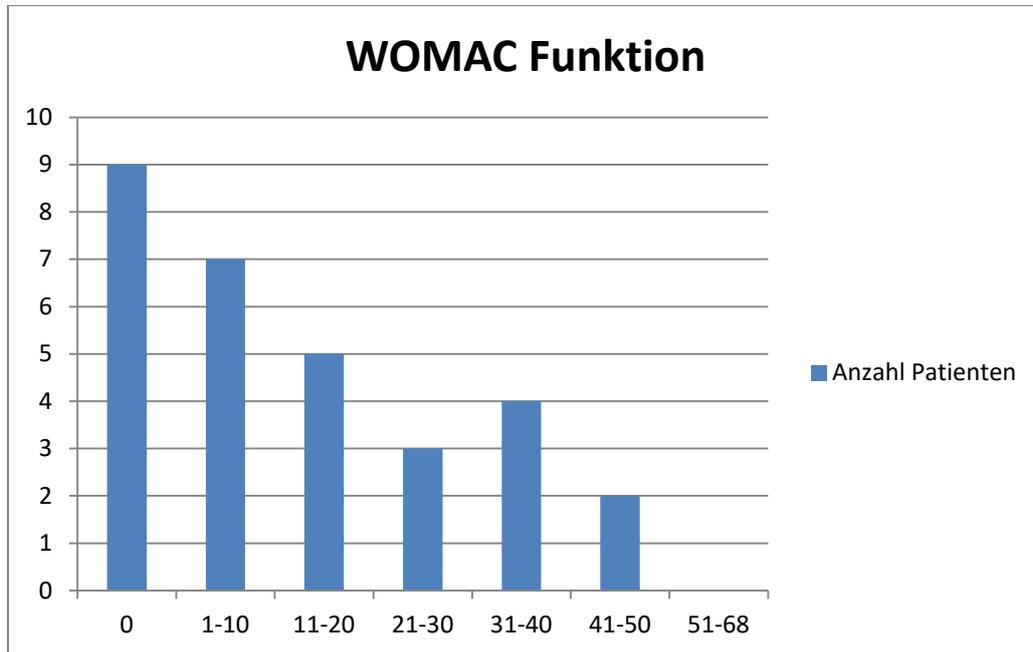


Abbildung 25: Auswertung WOMAC Funktion

Die Summe der Subskalen ergab im Mittel einen Punktwert von 19 (Standardabweichung 20 Punkte). 30% der befragten Patienten hatten eine Gesamtpunktzahl von 0. Die übrige Verteilung ist dem nachfolgenden Diagramm zu entnehmen.

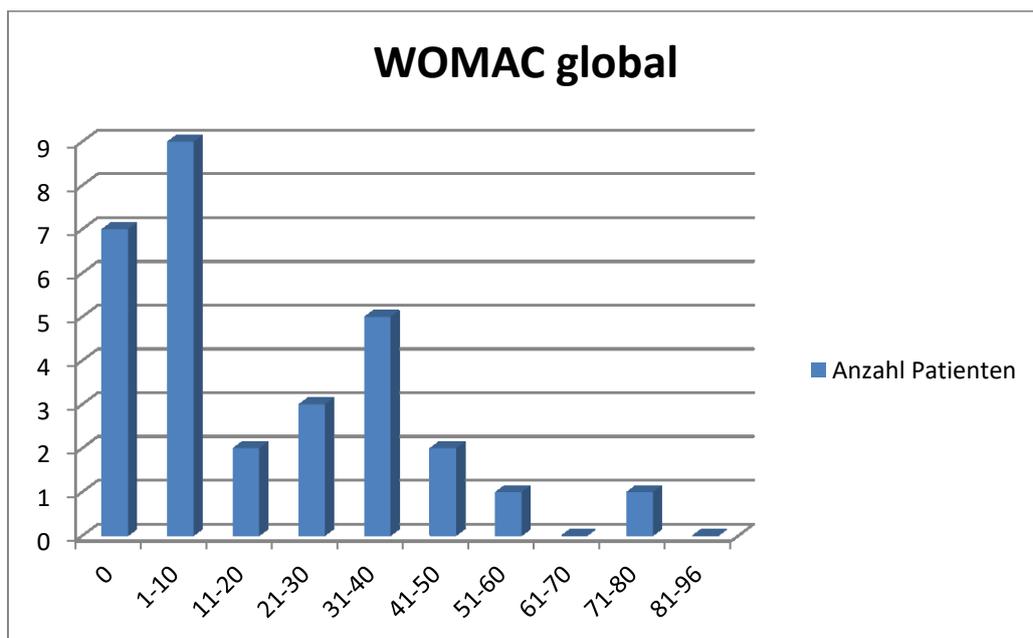


Abbildung 26: Auswertung WOMAC global

Zum Vergleich der Ergebnisse wurde eine Studie von Kahn et al. herangezogen, die die klinischen und röntgenologischen Ergebnisse von 172 Patienten vor und nach der Implantation einer Knie-TEP untersuchten. Das durchschnittliche follow up lag bei 3 Jahren (Kahn et al. 2013).

Die nachfolgende Tabelle und Abbildung stellen die Mittelwerte (mit Standardabweichung) der einzelnen WOMAC-Kategorien unserer Patienten nach Knie-Emphyem und der Patienten vor und nach Implantation einer Knie-TEP dar.

WOMAC	Emphyem	präoperativ vor KTEP	postoperativ nach KTEP
Schmerz	3,4 (SD 4,4)	6,4 (SD 3,7)	1,9 (SD 2,6)
Steifigkeit	1,8 (SD 2,4)	3,1 (SD 1,8)	1,4 (SD 1,4)
Funktion	13,8 (SD 15,0)	20,4 (SD 12,8)	7,5 (SD 9,6)
global	19,0 (SD 20,0)	29,8 (SD 16,9)	10,8 (SD 13,2)

Tabelle 7: Vergleich WOMAC-Ergebnisse

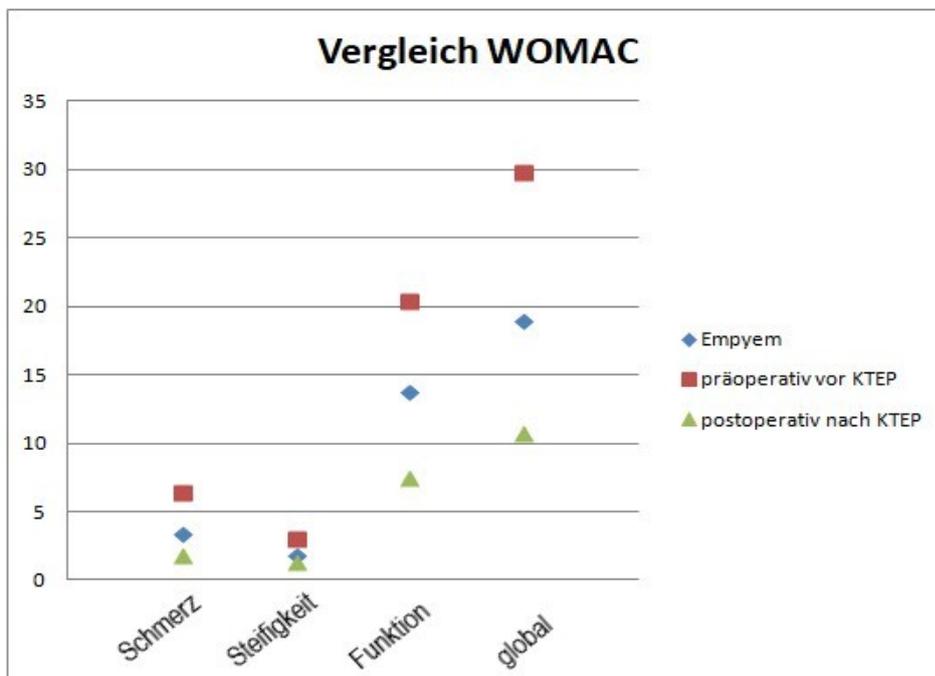


Abbildung 27: Vergleich WOMAC zwischen Patienten nach Knie-Emphyem und Patienten vor und nach Implantation einer Knie-TEP (KTEP)

### 6.6.3 Lysholm-Score

Die Auswertung des Lysholm-Scores ergab im Mittel 73 Punkte bei einer Standardabweichung von 25 Punkten. Bei 9 Patienten lagen sehr gute Funktionswerte mit >90 Punkten vor. Insgesamt 10 Patienten (45%) hatten jedoch Werte  $\leq 65$ , was laut den Autoren des Scores für eine schwere Einschränkung im Alltag spricht (Lysholm und Gillquist 1982).

Die Verteilung der Ergebnisse ist dem nachfolgenden Diagramm zu entnehmen.

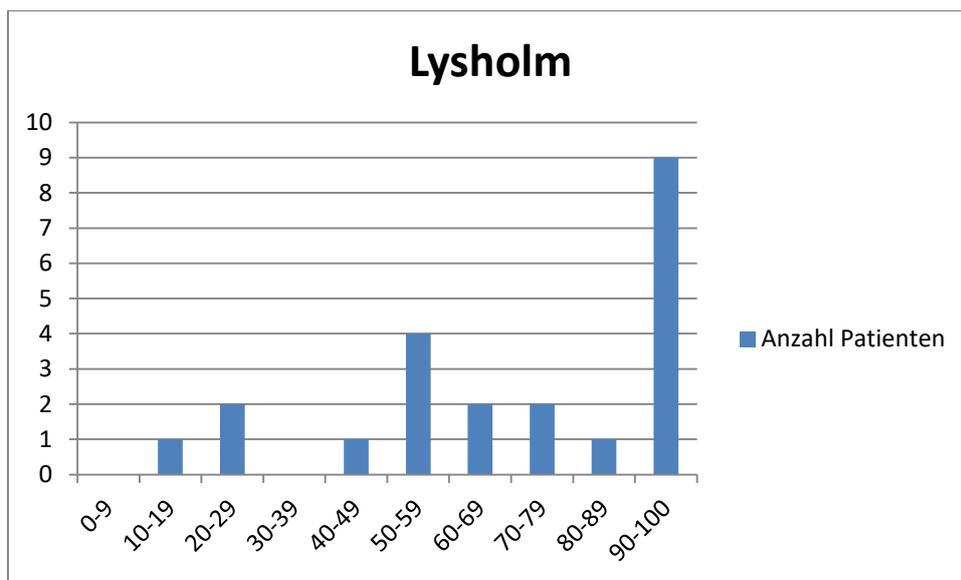


Abbildung 28: Auswertung Lysholm-Score

Der Vergleich unserer Daten erfolgte mit den Ergebnissen der Studie von Demirdjian et al., die die durchschnittlichen Werte des Lysholm-Scores bei der gesunden Normalbevölkerung abbilden (Demirdjian et al. 1998).

	Emphyem	gesunde Männer	gesunde Frauen
Anzahl	21	253	165
Mittelwert	73	99	97
SD	25	3	5
Minimum	19	77	75
Maximum	100	100	100

Tabelle 8: Vergleich Ergebnisse Lysholm-Score

#### 6.6.4 KSS

In unserer Studie wurde bei den Patienten nach Kniegelenksempyem der Knie- und Funktionsscore des KSS erhoben.

Die Punktzahl des Knie-Scores setzt sich aus den Ergebnissen einer klinischen Untersuchung sowie dem Schmerzniveau der Patienten in bestimmten Situationen zusammen und ergab in unserer Studie im Mittel 86 Punkte bei einer Standardabweichung von 16 Punkten.

Der Funktionsscore spiegelt die rein subjektive Wahrnehmung des Patienten bezüglich der Funktionseinschränkung in Alltagssituationen wieder. Hier lag der Mittelwert bei 80 Punkten (Standardabweichung 19 Punkte). In der klinisch-objektiven Untersuchung wurden also bessere Werte erhoben, wohingegen die Einschränkung in Alltagssituationen von den Patienten subjektiv schlechter eingeschätzt wurde.

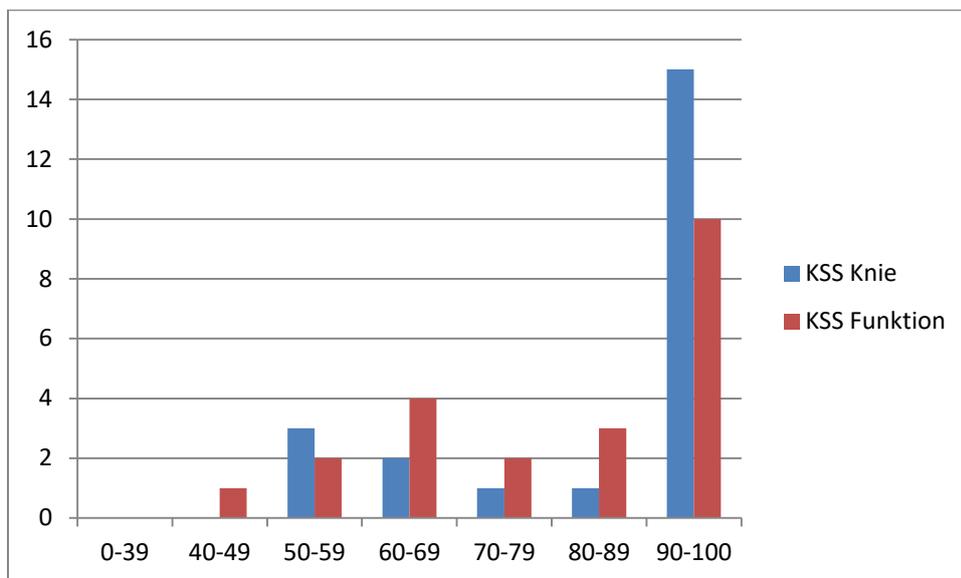


Abbildung 29: Auswertung KSS Knie und KSS Funktion

Die Summe von KSS Knie und Funktion ergab einen Mittelwert von 166 Punkten (Standardabweichung 33 Punkte). Das Minimum, also das schlechteste Ergebnis, lag bei 101 Punkten. 4 Patienten erreichten das Maximum von 200 Punkten.

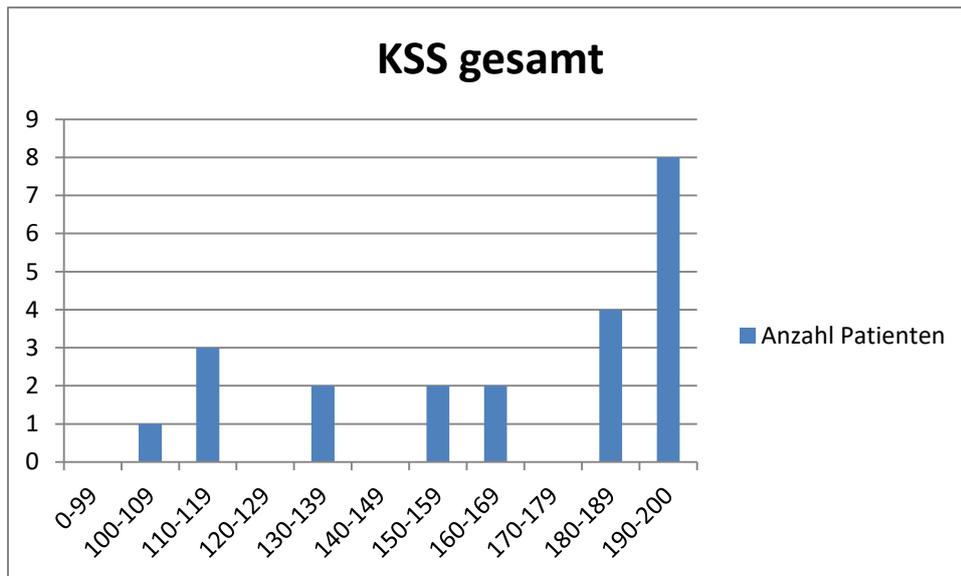


Abbildung 30: Auswertung KSS gesamt

Da keine Daten zum KSS in der gesunden Normalbevölkerung vorliegen, dient zum Vergleich eine Studie von Brandes et al., die die funktionellen Ergebnisse von Patienten vor und in definierten Zeiträumen nach Implantation einer Knie-TEP untersuchten (Brandes et al. 2011). Die Ergebnisse sind der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen.

KSS	Empyem	vor TEP	2 Monate nach TEP	6 Monate nach TEP	12 Monate nach TEP
gesamt	165,9 (± 33,5)	88,9 (± 21,4)	139,3 (± 19,0)	168,1 (± 17,4)	188,6 (± 10,9)
Knie	86,1 (± 16,3)	31,6 (± 14,9)	72,3 (± 11,8)	84,2 (± 10,2)	94,2 (± 6,0)
Funktion	79,8 (± 19,2)	57,2 (± 10,8)	67,0 (± 10,9)	83,9 (± 10,9)	94,5 (± 8,3)

Tabelle 9: Vergleich KSS Empyem zu Patienten vor und nach Knie-TEP, Mittelwert (± SD)

### 6.6.5 Constant-Score

Der Constant-Score wurde nur bei den 8 Patienten mit Schultergelenkempyem erhoben. Der Mittelwert lag bei 83,75 Punkten mit einer Standardabweichung von 17. Das Minimum betrug 53, das Maximum lag bei 109 Punkten.

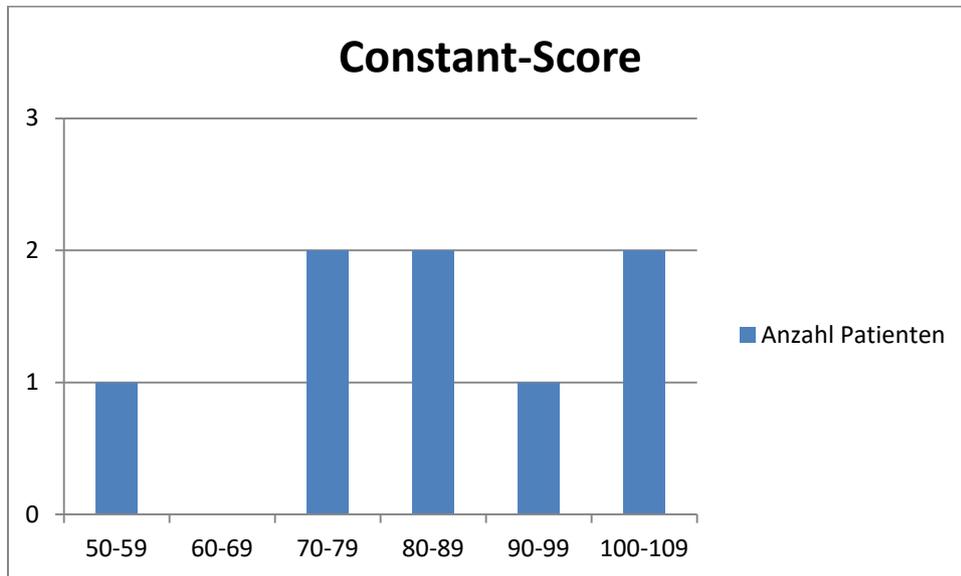


Abbildung 31: Auswertung Constant-Score

Von Yian et al. liegen Daten zum Constant-Score bei Personen ohne Erkrankung des Schultergelenkes vor (Yian et al. 2005). Die nachfolgende Tabelle stellt die Ergebnisse der Patienten mit Schultergelenk-Empyem im Vergleich zu den gesunden Probanden gegenüber.

	Männer		Frauen	
	Empyem	Normalbevölkerung	Empyem	Normalbevölkerung
Anzahl	5	127	3	101
Alter	63	61-70	49	41-50
Constant-Score	87 ± 10	90 ± 6	78 ± 28	85 ± 4
p-Wert	0.2876		0.0344	
Signifikanz (p<0.05)	nicht signifikant		signifikant	

Tabelle 10: Vergleich Constant-Score

### 6.6.6 VAS

Die Visuelle Analogskala wurde für Rückenschmerzen, Bein-/Arm-Schmerzen sowie als Gesamtwert erhoben. Der Gesamtwert lag im Mittel bei 27 (Standardabweichung 30). Rückenschmerzen wurden durchschnittlich mit 28 angegeben (Standardabweichung 30). Für die spezifischen Schmerzen in Bein oder Arm – je nach dem, ob Knie oder Schulter betroffen waren – lag der Mittelwert bei 31 (Standardabweichung 31).

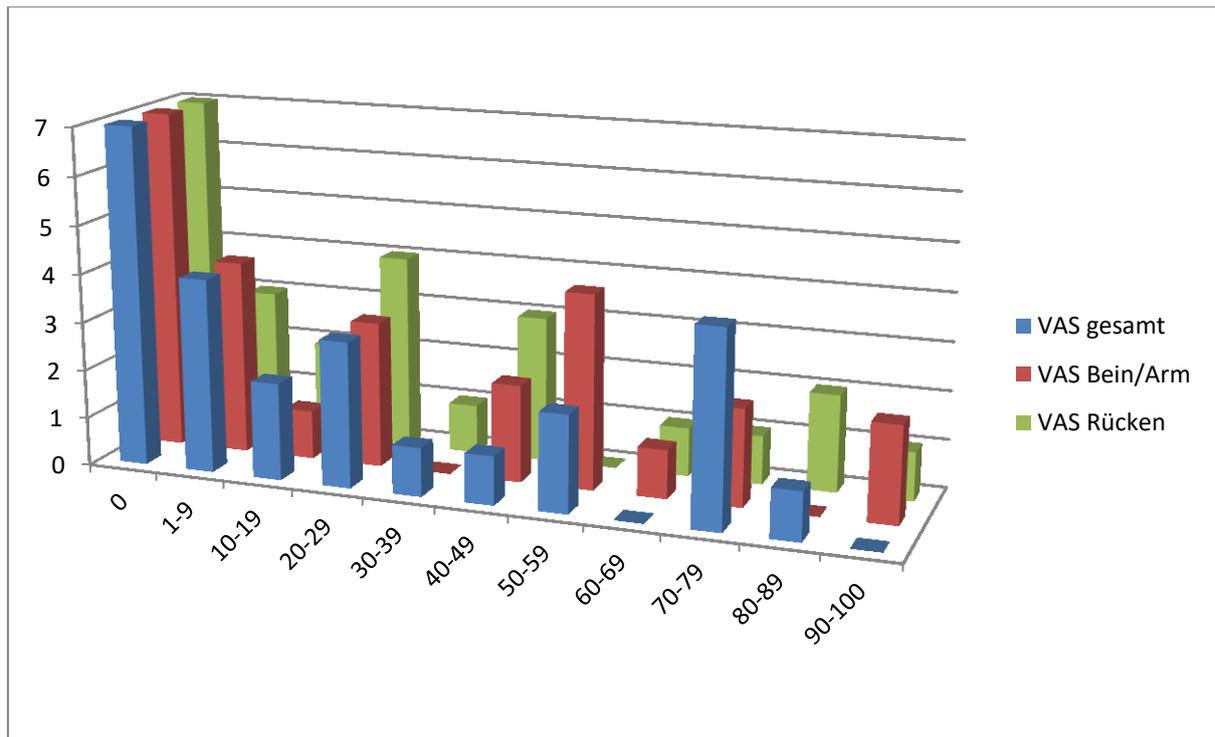


Abbildung 32: Auswertung VAS

Die Verteilung der Ergebnisse für die „VAS gesamt“ in die durch Jensen et al. definierten Schmerzkategorien (0 bis 4mm – kein Schmerz; 5 bis 44mm – milder Schmerz; 45 bis 74 mm – mäßiger Schmerz; 75 bis 100mm – starker Schmerz) ist der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen (Jensen et al. 2003).

VAS	Mittelwert (± SD)	kein Schmerz	milder Schmerz	mäßiger Schmerz	starker Schmerz
gesamt	27 ± 31	36%	36%	12%	16%
Knie/Schulter	31 ± 31	31%	35%	27%	8%

Tabelle 11: Verteilung der Ergebnisse der VAS nach Schmerzkategorien

## 7 Diskussion

### 7.1 Epidemiologie

Epidemiologische Studien zur Arthrosehäufigkeit können in ihren Ergebnissen stark variieren. Zum einen bestehen teils erhebliche Differenzen zwischen radiologischen Befunden und dem klinischen Bild bzw. der Symptomatik des Patienten. So sind häufig radiologisch gesicherte Arthrosen nicht klinisch symptomatisch, jedoch finden sich bei Gelenkschmerzen nicht zwangsläufig radiologisch signifikante Korrelate (Lethbridge-Cejku et al. 1995). Weiterhin kann die Beurteilung von Röntgenbildern gerade in frühen Stadien der Arthrose problematisch sein. So sind degenerative Knorpelveränderungen schon frühzeitig arthroskopisch sichtbar ehe sie röntgenologisch oder im MRT nachweisbar sind (Blackburn et al. 1994).

Aus epidemiologischer Sicht muss zwischen Inzidenz und Prävalenz unterschieden werden.

Die Inzidenz gibt die Wahrscheinlichkeit an, dass ein Individuum einer Population innerhalb einer zeitlich definierten Periode an einer Krankheit erkrankt. Da sie nur Fälle von Neuerkrankungen beinhaltet, gilt sie als Maßzahl für die Entstehung einer Krankheit und ist deshalb aus epidemiologischer Sicht insbesondere für die Ursachenforschung geeignet. Die kumulative Inzidenz wird dabei als Quotient aus der Anzahl der erkrankten Individuen und der Anzahl der Individuen in der betrachteten Population berechnet und als Prozentsatz angegeben.

Die Prävalenz hingegen gibt die Wahrscheinlichkeit an, dass ein Individuum an einem definierten Stichtag von der betrachteten Krankheit betroffen ist. Sie wird als Prozentsatz angegeben und beschreibt den Anteil Erkrankter an der Gesamtpopulation (Kreienbrock et al. 2012).

Für Deutschland liegen bislang keine bevölkerungsrepräsentativen Daten zur Arthrose-Inzidenz (Anzahl der Neuerkrankungen in einem bestimmten Zeitraum) und nur wenige Informationen zur Prävalenz (Anteil von Erkrankten) vor (Rabenberg 2013).

Die meisten Untersuchungen wurden in Skandinavien, Großbritannien oder den USA durchgeführt. In Studien zur klinisch symptomatischen Arthrose variieren die Inzidenzraten der Gonarthrose zwischen 45 und 599 pro 100.000 Lebensjahren (Engelhardt 2003). Eine niederländische Studie gab die Inzidenz einer Gonarthrose bei Personen über 45 Jahren mit 2,08% für Frauen und 0,83% bei Männern an (van

Saase et al. 1989). Andrianakos et al. beschreiben eine klinische relevante Gonarthrose bei 6% der griechischen Bevölkerung mit signifikant höherer Prävalenz bei Frauen sowie mit steigendem Alter (Andrianakos et al. 2006).

Das Robert Koch-Institut führte zwischen 2003 und 2010 mehrere repräsentative Befragungen zum Gesundheitszustand der Bevölkerung Deutschlands durch, in denen die Teilnehmer u.a. befragt wurden, ob jemals eine ärztlich diagnostizierte Arthrose-Erkrankung bzw. degenerative Gelenkerkrankung vorlag. Demnach lag die Lebenszeitprävalenz der Frauen bei ca. einem Viertel und der Männer bei ca. einem Sechstel. Im Zeitverlauf von 2003 bis 2010 ließ sich ein Anstieg der Arthrose-Prävalenz sowohl bei Frauen (2003: 22,6% / 2010: 27,1%) als auch bei Männern (2003: 15,5% / 2010: 17,9%) verzeichnen (Rabenberg 2013).

In der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) gaben 20,2% der Befragten zwischen 18 und 79 Jahren an, dass bei ihnen jemals eine Arthrose ärztlich diagnostiziert wurde. Auch hier zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen Frauen (22,3%) und Männern (18,2%) (Fuchs et al. 2013). In den genannten Untersuchungen wurde jedoch nicht zwischen primärer und sekundärer Arthrose unterschieden.

Die unterschiedlichen Prävalenzen zwischen Männern und Frauen ließen sich in unserer Studie nicht abbilden.

Der Zusammenhang zwischen einer vorausgegangenen Schädigung eines Gelenkes und der Entwicklung einer späteren Arthrose wurde bisher meist nur für Traumata untersucht. So ist ein signifikant erhöhtes Arthroserisiko insbesondere nach Verletzungen der Bänder und Sehnen sowie bei Meniskusschädigungen am Kniegelenk bekannt (Muthuri et al. 2011). Wilder et al. beschreiben ein 9-fach erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Gonarthrose nach vorausgegangenem Trauma am Kniegelenk, ohne jedoch die Art des Traumas genauer zu spezifizieren (Wilder et al. 2002). In der Bevölkerung der USA lag bei 12% der symptomatischen Arthrosen ein vorheriges Trauma des betroffenen Gelenkes zu Grunde (Brown et al. 2006).

Als Gründe für eine sekundäre Arthrose wird in der Literatur zwar auch eine vorausgegangene Infektion des betreffenden Gelenkes angegeben (Deveza et al. 2019). Detaillierte Untersuchungen zum Zusammenhang von Gelenkinfektionen und der daraus resultierenden Entwicklung einer sekundären Arthrose, insbesondere im Hin-

blick auf quantitative Angaben oder mögliche Risikofaktoren, konnten in der Literaturrecherche jedoch nicht gefunden werden.

Für die Definition einer Arthrose orientierten wir uns in unserer Studie an der Festlegung von Kellgren und Lawrence, dass ab einem röntgenologischen Stadium 2 eine gesicherte Arthrose vorliegt (Kellgren und Lawrence 1957). Anhand dieser Kriterien wiesen zum Zeitpunkt des Emphyems bereits 14 Patienten eine radiologisch gesicherte Arthrose auf. Damit lag die Prävalenz der Arthrose zum Erkrankungsbeginn bei 50%.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ließ sich bei 22 Patienten eine Arthrose röntgenologisch nachweisen. Daraus lässt sich ableiten, dass 8 Probanden im Nachuntersuchungszeitraum bei zuvor nicht oder nur gering vorhandenen röntgenologischen Veränderungen nun eine manifeste Arthrose aufwiesen. Die kumulative Inzidenz der sekundären Arthrose nach dem Emphyem betrug damit 28,6 % (8 von 28 Patienten).

Da im untersuchten Patientenkollektiv nur bei Patienten nach Knie-Emphyem im weiteren Verlauf ein endoprothetischer Gelenkersatz notwendig wurde und keiner der Betroffenen mit Schultergelenkempyem eine derartige Folge-Operation benötigte, kann die Betrachtung zum Risiko einer späteren TEP-Implantation nach Emphyem nur für die Knie-TEP betrachtet werden. Von 24 in unserer Studie untersuchten Patienten mit Kniegelenkempyem erhielten 6 Patienten im Verlauf einen endoprothetischen Gelenkersatz. Damit lag die kumulative Inzidenz für eine Knie-TEP nach Emphyem bei 25%.

In der Literatur wird die Prävalenz einer Knie-TEP-Implantation in der Gesamtbevölkerung der USA mit 1,52 % angegeben und liegt bei den über 50-Jährigen sogar bei 4,55% (Maradit Kremers et al. 2015). Im Vergleich zur Gesamtpopulation konnte in unserer Studie somit ein 16-fach erhöhtes Risiko für eine Knie-TEP nach Emphyem nachgewiesen werden. Unter Berücksichtigung des mittleren Alters der Studienteilnehmer von 59 Jahren ergibt sich ein 5,5-fach erhöhtes Risiko.

Kaandorp et al. beschrieben in ihrer prospektiven Studie ein schlechtes Outcome nach einem Emphyem in 33% der Fälle. Dies umfasste jedoch neben dem endoprothetischen Gelenkersatz auch Amputation, Arthrodese oder schwere funktionelle Einschränkungen. Zudem wurde in dieser Studie nicht zwischen primären und sekundären Infektionen unterschieden (Kaandorp et al. 1997). In einer Studie von Fer-

rand et al. erhielten rund 6% der Patienten nach einem Empyem einen Gelenkersatz. Jedoch war hier der Nachuntersuchungszeitpunkt mit im Durchschnitt 17 Monaten nach Empyem kürzer als in unserer Studie und es wurden alle Gelenke betrachtet (Ferrand et al. 2016). Insbesondere wurde eine hohe Inzidenz an Empyemen der kleinen Gelenke beschrieben, die jedoch in unserer Studie nicht eingeschlossen waren.

Abram et al. untersuchten in einer retrospektiven Kohortenstudie das Outcome von primären Knieempyemen. Rund 9% der Patienten hatten 15 Jahre nach der Infektion eine Gelenkprothese erhalten. Damit liegen die Zahlen unter denen in unserer eigenen Studie. Jedoch wiesen die Autoren ebenfalls nach, dass das Risiko eines notwendigen endoprothetischen Kniegelenkersatzes der Patienten mit stattgehabtem Empyem im Vergleich zur Normalbevölkerung deutlich erhöht ist. In ihrer Untersuchung ergab sich ein 6-fach erhöhtes Risiko (Abram et al. 2020).

Die Ursachen für die unterschiedliche Inzidenz der Arthrose zwischen Knie- und Schultergelenk lassen sich am ehesten in der biomechanisch unterschiedlichen Belastung der Gelenke finden. Das Kniegelenk ist Teil der Tragachse des menschlichen Körpers. Auf ihm lastet ein Großteil des Körpergewichtes. Zudem verbindet es die längsten Hebelarme des Skeletts. Dem gegenüber sind jedoch die Gelenkflächen der miteinander artikulierenden Knochen nur wenig kongruent. Damit ist das Kniegelenk anfälliger für degenerative Erkrankungen. Das Schultergelenk hingegen ist frei von der Last des Körpergewichtes und deshalb weniger von Arthrose betroffen (Aumüller et al. 2010).

## **7.2 Risikofaktoren für ein primäres Gelenkempyem und die Arthroseprogression**

Als Risikofaktoren für ein Gelenkempyem werden in der Literatur vor allem höheres Lebensalter (>60 Jahre) sowie das Vorhandensein einer Vorerkrankung wie Rheumatoide Arthritis, Diabetes mellitus, maligne Grunderkrankungen, Leberzirrhose, Nierenerkrankungen sowie Drogen- oder Alkoholabusus angegeben. Zudem ist das Risiko nach einer kurzfristig stattgehabten Bakteriämie sowie vorherigen Corticosteroidinjektion, operativer Intervention inkl. TEP oder vorausgegangener Traumata am betroffenen Gelenk deutlich erhöht (Elsissy et al. 2020). Bei diesen Infektionen muss jedoch von einem sekundären Empyem ausgegangen werden, so dass diese Patienten nicht in unsere Studie eingeschlossen wurden.

Die Risikofaktoren der Arthrose können in drei Gruppen eingeteilt werden. Zu den nicht modifizierbaren Faktoren zählen das Alter (>50 Jahre), Geschlecht (Frauen > Männer) sowie bestimmte genetische Faktoren und ethnische Einflüsse (Musumeci et al. 2015). Weiterhin gibt es systemische Erkrankungen, die mit der Arthrose korrelieren. Hier sind insbesondere metabolische Erkrankungen (z.B. Adipositas und Diabetes mellitus), chronisch inflammatorische Krankheiten (z.B. Rheumatoide Arthritis) sowie Erkrankungen mit einem veränderten Knochenstoffwechsel (z.B. Osteoporose) zu nennen (Litwic et al. 2013). Zuletzt beeinflussen auch lokale Veränderungen die Arthroseentstehung eines Gelenkes wie z.B. Fehlstellungen, Fehlbelastungen oder vorausgegangene Traumata (Musumeci et al. 2015).

Im Rahmen unserer Studie wurden bei den Patienten mit Gelenkempyem relevante Begleiterkrankungen erhoben und mit deren Häufigkeit in der deutschen Normalbevölkerung verglichen. Soweit vorhanden wurden zum Vergleich die Prävalenzen der Erkrankungen in der vergleichbaren Altersgruppe herangezogen (Altersdurchschnitt unserer Studie: 58,8 Jahre).

In der nachfolgenden Tabelle sind die untersuchten Risikofaktoren mit der Prävalenz in der Normalbevölkerung und unter den Patienten mit Gelenkempyem sowie die Bestimmung der Signifikanz dargestellt.

	Empyem-Patienten	Normalbevölkerung	p-Wert	signifikant
Adipositas/Präadipositas	92,85%	54,00%	0.000037	ja
Diabetes	18,75%	9,80%	0.088592	nein
Arterielle Hypertonie	43,75%	31,80%	0.146622	nein
Hypercholesterinämie	15,62%	65,10%	< 0.00001	ja
Hyperurikämie	9,38%	1,40%	0.000123	ja
Rheumatoide Arthritis	6,25%	1,08%	0.004662	ja
Osteoporose	3,13%	11,90%	0.135808	nein
Geschlecht m>w	78,12%	50,00%	0.001463	ja

Tabelle 12: Signifikanzbestimmung von Risikofaktoren

### 7.2.1 Adipositas

Adipositas ist eine weltweit zunehmende Erkrankung, die signifikant mit dem Auftreten weiterer Komorbiditäten korreliert und als Risikofaktor für viele weitere Erkrankungen gilt. Laut WHO wird bei einem BMI > 25 kg/m<sup>2</sup> von Übergewicht oder Präadipositas gesprochen. Mit einem BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> liegt eine behandlungsbedürftige Adipositas vor (WHO Expert Committee 1995).

Laut Robert-Koch-Institut sind 35,9% der Deutschen übergewichtig und bei 18,1% liegt eine Adipositas vor. Insgesamt weisen also 54,0% der deutschen Normalbevölkerung einen BMI > 25 kg/m<sup>2</sup> auf (Schienkiewitz et al. 2017). In unserer Studie waren nur zwei Patienten normalgewichtig. Bei 53,6% der Studienteilnehmer lag eine Präadipositas vor und 39,3% boten eine manifeste Adipositas (insgesamt 92,9% mit BMI > 25 kg/m<sup>2</sup>). Damit lag die Inzidenz in unserem Patientenkollektiv deutlich über der Normalbevölkerung, so dass sich die Adipositas als Risikofaktor bestätigte (p-Wert 0.000037). Zudem war es die häufigste Komorbidität unter den Studienteilnehmern.

Auch andere Studien wiesen einen signifikanten Zusammenhang zwischen Adipositas und dem Vorhandensein bzw. der Entstehung einer Arthrose auf. So beschreiben Grotel et al. ein signifikant erhöhtes Risiko u.a. für die Gonarthrose bei BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> (Grotle et al. 2008) und Hochberg et al. wiesen ebenfalls eine hohe Korrelation zwischen erhöhtem Körpergewicht und der Gonarthrose nach, wobei mechanische Faktoren eine größere Rolle als systemische Mechanismen zu spielen scheinen (Hochberg et al. 1995). In unserer Studie zeigte sich kein relevanter Unterschied zwischen der Gon- und Omarthrose im Bezug auf den BMI.

## 7.2.2 Diabetes mellitus

Rund 19% der Patienten gaben einen zugrunde liegenden Diabetes mellitus an. Es wurde dabei nicht nach Typ 1 oder Typ 2 differenziert.

In der deutschen Gesamtbevölkerung liegt die Prävalenz bei 9,8% (Goffrier et al. 2017). Damit war die Häufigkeit in unserem Patientenkollektiv zwar fast doppelt so hoch, jedoch nicht statistisch signifikant (p-Wert 0.088592). Damit konnte Diabetes mellitus in unserer Studie nicht als Risikofaktor bestätigt werden.

Ferrand et. al. wiesen in ihrer Studie mit 23,8% eine ähnlich hohe Prävalenz bei Empyem-Patienten nach. Bei Patienten mit einem Empyem der großen Gelenke lag sie sogar mit 29,3% noch deutlich höher (Ferrand et al. 2016). Andere Studien geben hingegen deutlich geringere Häufigkeiten von 12-13% an (Dubost et al. 2002). Gründe für die diskrepanten Zahlen kann einerseits die fehlende Unterscheidung zwischen primärem und sekundärem Gelenkempyem sein. Andererseits ist in den letzten Jahren auch in der Normalbevölkerung eine steigende Häufigkeit des Diabetes mellitus zu verzeichnen, so dass auch bei Patienten mit einem Empyem die Inzidenz über die Jahre langsam ansteigen wird. Hunter et. al. wiesen zusätzlich nach, dass ein vorhandener Diabetes mellitus das Risiko eines komplikativen Verlaufes des Empyems mit Notwendigkeit eines mehrzeitigen operativen Vorgehens erhöht (Hunter et al. 2015).

Auch die Arthrose tritt häufig gemeinsam mit einem Diabetes mellitus auf. Als mögliche Ursache wird häufig der beiden Erkrankungen gemeinsame Risikofaktor Übergewicht genannt, der mit einem erhöhten mechanischen Stress, vor allem für die Gelenke der unteren Extremität, zur Arthroseprogredienz beitragen soll. Diese Vermutung widerlegten Dubey et al. und wiesen sogar eine höhere Arthroserate bei nicht übergewichtigen Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 auf als bei den normalgewichtigen Probanden (Dubey et al. 2018). Veronese et al. wiesen auch einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen den Erkrankungen nach. So führen eine chronische Hyperglykämie und Insulinresistenz sowohl zu oxidativem Stress als auch einer chronischen low-grade Inflammation in Gelenken, die im weiteren Verlauf den Knorpelabbau und damit das Fortschreiten einer Arthrose fördern. In der genannten Studie wurde die Prävalenz der Arthrose unter den Diabetes-Patienten mit 14% beziffert (Veronese et al. 2019).

### **7.2.3 Arterielle Hypertonie**

Von den untersuchten Patienten lag bei 14 Personen eine vorbestehende arterielle Hypertonie vor. Dies entspricht knapp 44% des Kollektivs.

Laut der GEDA-Studie des RKI beträgt die Prävalenz einer jemals ärztlich diagnostizierten arteriellen Hypertonie in der deutschen Bevölkerung insgesamt 31,8% (Neuhauser et al. 2017). Mit einem p-Wert von 0.146622 ergab sich somit kein signifikanter Unterschied zwischen den zwei Gruppen.

In der Literatur wird die Arterielle Hypertonie zwar nicht als Risikofaktor für ein Empyem angegeben, jedoch weisen Studien einen Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Erkrankungen (inkl. Arterieller Hypertonie) und Arthrose nach (Nielen et al. 2012).

### **7.2.4 Hypercholesterinämie**

Laut der DEGS-Studie lag bei 65,12% der deutschen Normalbevölkerung eine Dyslipidämie vor (Scheidt-Nave et al. 2013). In unserem Patientenkollektiv gaben hingegen nur 15,6% der Patienten eine vorbestehende Hypercholesterinämie an. Mit einem p-Wert von  $< 0.00001$  ist der Unterschied deutlich signifikant, jedoch zu Gunsten der Empyem-Patienten. Damit könnte diese Begleiterkrankung als protektiver Faktor eines Empyems interpretiert werden. Jedoch ist der DEGS zu entnehmen, dass bei knapp 60% der untersuchten und befragten Probanden die Dyslipidämie bis zum Untersuchungszeitpunkt nicht bekannt war. Es ist anzunehmen, dass auch in unserem Kollektiv bei mehr Patienten eine Dyslipidämie vorlag, die jedoch bis dahin nicht diagnostiziert wurde. Das in unserer Studie deutlich geringere Vorkommen einer Hypercholesterinämie kann also auch darin begründet liegen, dass die Erhebung der Begleiterkrankungen rein auf anamnestischen Angaben der Patienten beruhte und nicht durch laborchemische Untersuchungen untermauert wurde.

### **7.2.5 Hyperurikämie**

Bei der Befragung gaben rund 9% eine zu Grunde liegende Hyperurikämie an. Da die Prävalenz in der Gesamtbevölkerung bei 1,4% liegt (Annemans et al. 2008), ergibt sich mit einem p-Wert von 0.000123 ein signifikant höheres Auftreten unter den

Empyem-Patienten. Damit wurde die Hyperurikämie als Risikofaktor für ein Gelenkempyem bestätigt.

Lim et al. beschreiben in ihrer Kohortenstudie ein 2,6-fach erhöhtes Risiko für ein Gelenkempyem unter Patienten mit vorbestehender Gicht (Lim et al. 2015). Mehrere Studien beschreiben auch das gleichzeitige Auftreten einer Kristallarthropathie mit einer septischen Arthritis (Shah et al. 2007).

### **7.2.6 Rheumatoide Arthritis**

Die Rheumatoide Arthritis gilt ebenfalls als Risikofaktor für die Entstehung eines Gelenkempyems. Sowohl eine chronische Entzündung der Synovia als auch die veränderte Gelenkstruktur begünstigen eine bakterielle Besiedelung (Kaandorp et al. 1995). Im Vergleich zur Normalbevölkerung mit einer Prävalenz von 1,08% (Steffen et al. 2017) litten die Patienten mit einem Empyem mit 6,25% des Kollektivs signifikant häufiger an einer Rheumatoiden Arthritis (p-Wert: 0.004662). Damit bestätigte sich diese Begleiterkrankung als Risikofaktor.

Andere Studien zur septischen Arthritis geben mit 13-14% sogar noch weit höhere Prävalenzen der Rheumatoiden Arthritis als Begleiterkrankung an (Dubost et al. 2002).

### **7.2.7 Osteoporose**

Unter den von uns untersuchten Patienten mit Empyem gab nur ein Proband eine vorbestehende Osteoporose an. Dies entspricht rund 3% des Kollektivs und damit deutlich weniger als im bundesdeutschen Durchschnitt mit einer Prävalenz von 11,9% laut GEDA-Studie (Lange C. et al. 2011). Der Unterschied ist mit einem p-Wert von 0.135808 nicht signifikant.

Osteoporose scheint eine kontroverse Rolle im Zusammenhang mit Arthrose einzunehmen. Eine hohe Knochendichte begünstigt zwar den Beginn der Arthrose, wirkt sich aber protektiv auf deren Verlauf aus (Zhang et al. 2000). Eine eindeutige Korrelation zwischen Osteoporose und dem Schweregrad der Arthrose konnte nicht nachgewiesen werden (Sezer et al. 2010).

### **7.2.8 Geschlecht**

Männer waren in unserer Studie signifikant häufiger betroffen als Frauen (p-Wert: 0.001463). Damit stellte sich in unserer Studie das männliche Geschlecht als Risikofaktor für ein Gelenkempyem heraus.

In der Literatur scheint sich kein eindeutiger Nachweis für die Korrelation eines Geschlechtes und der Entwicklung eines Empyems zu zeigen. Während in einigen Studien wie bei uns mehr Männer erkrankt waren (Clerc et al. 2011) überwog in anderen Untersuchungen der Anteil weiblicher Probanden (Gupta et al. 2003). Statistisch signifikant waren die Unterschiede in diesen Studien nicht.

Anders stellt sich die Situation bei der Arthrose dar. Hier gilt das weibliche Geschlecht als Risikofaktor. Frauen sind etwa 1,5- bis 4-mal häufiger betroffen als Männer (Litwic et al. 2013).

### **7.2.9 Arthrose**

Die Arthrose wurde in unserer Studie vor allem als mögliche Folge nach stattgehabtem Gelenkempyem betrachtet. Jedoch zählt sie auch zu den Risikofaktoren für die Entstehung eines Empyems. Generell prädisponieren vorbestehende chronisch-entzündliche Gelenkerkrankungen für Infektionen, auch wenn die zu Grunde liegenden Pathomechanismen noch nicht vollständig erforscht sind. Möglicherweise begünstigt die abnormale Gelenkstruktur, dass die pathogenen Mikroorganismen nicht vollständig von den Phagozyten eliminiert werden (Goldenberg 1989). In Tierversuchen wurden in gesunde und vorgeschädigte Gelenke Staphylokokken injiziert und es konnten deutlich schwerere und schnellere histologische Veränderungen in den vorgeschädigten Gelenken nachgewiesen werden. Als möglicher Grund für die schnellere Gelenkdestruktion wurde angenommen, dass sich in arthrotisch veränderten Gelenken die Infektion durch Pannus schneller in den subchondralen Knochen ausbreiten kann (Mahowald 1986).

In der Untersuchung von Cooper und Cawley lag bereits bei 20% der Patienten zum Zeitpunkt des Empyems eine Arthrose im betroffenen Gelenk vor und wurde somit als Risikofaktor gewertet (Cooper und Cawley 1986). In einer amerikanischen Studie wurde bei etwa 12% der Empyem-Patienten eine vorbestehende Arthrose diagnosti-

ziert (Singh und Yu 2017). Auch in unserer Studie lag schon zum Zeitpunkt des Emphyems bei 50% der Patienten ein K&L-Stadium  $\geq 2$  und damit eine manifeste Arthrose vor. Es ergaben sich jedoch keine Hinweise darauf, dass diese Patienten eine schnellere Arthroseprogredienz nach dem Emphyem aufwiesen.

In experimentellen Modellen wurde Mäusen eine intravenöse Injektion von *Staphylococcus aureus* appliziert. Bereits 24 Stunden nach der Injektion war der Gelenkbefall durch eine Hypertrophie der Synovia sichtbar. Nach 72 Stunden ließen sich bei einem Großteil der Mäuse bereits Knorpel- und/oder Knochenerosionen nachweisen (Bremell et al. 1992). Klinisch werden diese Beobachtungen gestützt, denn eine verspätete Diagnosestellung erhöht beim Emphyem das Risiko für eine spätere Knorpeldestruktion und damit auch für die sekundäre Arthrose (Jeon et al. 2006). Eine zügige Diagnosestellung und Initiierung der adäquaten Therapie sind also essentiell für die Prognose hinsichtlich der Entstehung einer sekundären Arthrose.

Balato et al. beschreiben in ihrem Review ein schlechteres funktionelles Outcome mit reduzierter ROM bei Patienten mit Kniegelenkempyem nach einer ASK. Hierbei wurden jedoch Patienten mit sekundärem Emphyem betrachtet, so dass von einer relevanten Vorschädigung des betroffenen Gelenkes ausgegangen werden muss. Die Autoren räumen selber ein, dass aus den Ergebnissen nur eingeschränkt Rückschlüsse gezogen werden können, da es sich nicht um kontrollierte Studien handelte (Balato et al. 2017).

In unserer Studie ergaben sich keine statistisch signifikanten Hinweise, welche Patienten mehr oder weniger Progredienz der Arthrose gemessen am Stadium nach Kellgren und Lawrence hatten. Ein Grund hierfür mag die geringe Anzahl der untersuchten Patienten sein.

### 7.3 Erregerspektrum und Keimnachweis

Ein positiver Erregernachweis ist beim Gelenkempyem ein wesentlicher prognostischer Faktor (Attmanspacher et al. 2000). So kann insbesondere die medikamentöse Therapie möglichst zielgerichtet auf das jeweilige Keimspektrum ausgerichtet werden. Jedoch gelingt nicht in allen Fällen ein Keimnachweis.

Bei unseren 32 Patienten gelang bei rund 40% kein Erregernachweis. Dies deckt sich mit anderen Studien, in denen ebenfalls teilweise in 38% der Fälle kein Erreger isoliert werden konnte (Dave et al. 2016). Zu den Gründen für einen fehlenden Keimnachweis zählen u.a. eine bereits begonnene antibiotische Therapie vor Asservierung von Proben zur mikrobiologischen Untersuchung (Clerc et al. 2011). Teilweise sind die pathogenen Keime auch nicht im Gelenkpunktat, dafür jedoch z.B. in der Blutkultur (Geirsson et al. 2008) oder in intraoperativ entnommenen Gewebeproben (Li et al. 2004) nachweisbar. In unserer Studie wurde nicht danach unterschieden, ob der Keimnachweis im präoperativen Gelenkpunktat, aus Blutkulturen oder aus intraoperativen Proben erfolgte.

Bei rund 40% der Patienten wurde ein *Staphylococcus aureus* nachgewiesen. Auch in anderen Studien lag der Anteil an durch *Staphylococcus aureus* induzierten Empyemen bei um die 40%, so dass sich hier kein relevanter Unterschied im Keimspektrum feststellen ließ (Ryan et al. 1997). In den vergangenen Jahrzehnten zeigten sich insgesamt keine signifikanten Veränderungen im Keimspektrum bei Patienten mit Gelenkempyemen (Dubost et al. 2002).

Eberst-Ledoux et al. beschreiben in ihrer Studie, dass bei Patienten mit der Diagnose einer septischen Arthritis aber fehlendem Keimnachweis häufiger in den Folgemonaten eine rheumatische Erkrankung diagnostiziert wurde. Die Autoren mahnen deshalb, bei negativen mikrobiologischen Untersuchungen auch andere Erkrankungen als Ursache für die Gelenkbeschwerden und erhöhten Infektparameter in Erwägung zu ziehen (Eberst-Ledoux et al. 2012).

## **7.4 Funktionsscores**

### **7.4.1 SF-36**

In den Ergebnissen der erhobenen Fragebögen und Funktionsscores zeigten sich im Kollektiv der Empyem-Patienten teilweise deutliche Unterschiede im Vergleich zum Durchschnitt der deutschen Normalbevölkerung. Zum Vergleich des SF-36 wurden die Ergebnisse der DEGS1-Studie des Robert-Koch-Instituts herangezogen (Ellert und Kurth 2013).

Es fällt auf, dass in unserer Studie das 95%-Konfidenzintervall deutlich größer ist als in der Untersuchung der deutschen Allgemeinbevölkerung. Ursächlich ist dafür vermutlich die wesentlich geringere Anzahl der Probanden in unserer Studie (n=32) im Gegensatz zur DEGS1 (n=8152). Andererseits differieren die Angaben der Patienten nach dem Empyem sehr stark untereinander, da die postoperativen Heilverläufe sehr unterschiedlich sind.

Dem ungeachtet zeigt sich im Vergleich, dass die Patienten mit stattgehabtem Gelenkempyem insbesondere in den Subskalen, die die körperliche Gesundheit repräsentieren (PF, RP, BP, GH), deutlich schlechtere Werte aufweisen als die Allgemeinbevölkerung. In den Bereichen der psychischen Gesundheit (VT, SF, RE, MH) zeigen sich ähnliche oder sogar bessere Ergebnisse, wie z.B. in der Subskala des psychischen Wohlbefindens. Auch die Summenskalen unterstreichen diese Beobachtung. Der Mittelwert der körperlichen Summenskala (PCS) ist mit 39,3 bei den Empyem-Patienten deutlich niedriger als in der Allgemeinbevölkerung mit durchschnittlich 50,4 Punkten, wohingegen der Mittelwert der psychischen Summenskala (MCS) mit 52,5 sogar etwas über dem der deutschen Normalbevölkerung mit 49,1 liegt.

Nach stattgehabter Gelenkinfektion scheint also insbesondere eine körperliche Funktionseinschränkung im Alltag bestehen zu bleiben. Die psychische Gesundheit scheint durch die Erkrankung nicht längerfristig beeinträchtigt zu sein.

### **7.4.2 WOMAC**

Zum WOMAC-Score liegen leider keine Daten der gesunden Durchschnittsbevölkerung vor, da der Fragebogen in den meisten Studien als Messinstrument für den Erfolg einer Therapie (Vergleich WOMAC vor und nach Intervention bei den selben Pa-

tienten) oder zum Vergleich zwischen zwei Gruppen mit definierten Eigenschaften verwendet wird.

Zum Vergleich der Ergebnisse wurde deshalb eine Studie von Kahn et al. herangezogen, die die klinischen und röntgenologischen Ergebnisse von 172 Patienten vor und nach der Implantation einer Knie-TEP untersuchten. Das durchschnittliche follow up lag bei 3 Jahren (Kahn et al. 2013).

Die schlechtesten Ergebnisse weisen in allen Kategorien die Patienten vor Knie-TEP-Implantation auf, wohingegen die besten Werte nach der TEP-Implantation erreicht werden. Unsere Emyem-Patienten liegen mit ihren Ergebnissen in allen Kategorien zwischen denen der TEP-Gruppe. Daraus lässt sich schließen, dass die funktionellen Ergebnisse nach dem Emyem zwar besser sind als bei Patienten mit fortgeschrittener Gonarthrose, die eine TEP benötigen. Jedoch sind die Einschränkungen im Alltag durch Schmerzen, Steifigkeit und eingeschränkte Funktionsfähigkeit des betroffenen Gelenkes größer als bei Patienten nach erfolgreichem endoprothetischen Gelenkersatz.

### **7.4.3 Lysholm-Score**

Bei den Ergebnissen des Lysholm-Scores lag der Mittelwert in unserer Studie bei 73 Punkten (SD = 25).

Demirdjian et al. untersuchten die Ergebnisse des Lysholm-Scores bei Probanden ohne vorbestehende Knieerkrankungen. Hier betrug der Mittelwert unter den Männern 99 Punkten (SD = 3) und bei Frauen 97 (SD = 5) (Demirdjian et al. 1998). Bei beiden Geschlechtern liegt die Signifikanz bei  $p < 0.0001$ , so dass dem Lysholm Score nach zu urteilen bei den Patienten mit Kniegelenkemyem eine signifikant schlechtere Gelenkfunktion als bei gesunden Probanden besteht (Demirdjian et al. 1998).

### **7.4.4 KSS**

Auch zu den Ergebnissen des KSS liegen leider keine Daten für die gesunde Normalbevölkerung vor, da auch dieser Score ähnlich wie der WOMAC meist zum Vergleich von Probanden mit definierten Erkrankungen oder Schädigungen der Kniegelenke herangezogen wird.

Zum Vergleich dient deshalb eine Studie von Brandes et al., die die funktionellen Ergebnisse von Patienten vor und in definierten Zeiträumen nach Implantation einer Knie-TEP untersuchten (Brandes et al. 2011). Es zeigt sich, dass die Ergebnisse unserer Patienten nach dem Emyem am ehesten denen 6 Monate nach TEP-Implantation entsprechen. Im Vergleich zu den Patienten vor einer Knie-TEP, also mit fortgeschrittener Gonarthrose, weisen die Emyem-Patienten signifikant bessere Werte auf (p-Wert aller drei Scores  $<0.0001$ ). Jedoch sind die Ergebnisse 12 Monate nach TEP-Implantation im Gesamt- und Knie-Score signifikant besser als nach dem Emyem (p-Werte  $<0.0001$  und  $0.0036$ ). Im Funktions-Score konnte hier kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (p-Wert  $0.474$ ).

#### **7.4.5 Constant-Score**

Von Yian et al. liegen Daten zu den Ergebnissen des Constant-Score bei gesunden Probanden vor, die nach Geschlecht und Altersgruppen unterteilt sind (Yian et al. 2005).

Die drei Frauen mit Schulter-Emyem hatten ein mittleres Alter von 49 Jahren und wiesen einen Punktwert von  $78 \pm 28$  Punkten auf. Gesunde Frauen in der gleichen Altersgruppe (41-50 Jahre) erlangten  $85 \pm 4$  Punkte. Die Schulter-Funktion der Frauen war nach dem Emyem damit signifikant schlechter als in der gesunden Normalbevölkerung (p-Wert  $0.0344$ ).

Das mittlere Alter der fünf männlichen Studienteilnehmer betrug 63 Jahre und der Mittelwert im Constant-Score lag bei  $87 \pm 10$  Punkten. Der Unterschied zur gesunden Bevölkerung in der Altersgruppe 61- 70 Jahre und deren Ergebnis mit  $90 \pm 6$  Punkten war nicht statistisch signifikant (p-Wert  $0.2876$ ).

Diesen Daten nach war die Schulter-Funktion nach dem Emyem bei Frauen schlechter als bei Männern. Die Aussagekraft ist jedoch aufgrund der geringen Anzahl der untersuchten Patienten mit Schultergelenkemyem eingeschränkt.

#### **7.4.6 VAS**

Bei der Interpretation der Visuellen Analogskala wird folgende Interpretation angenommen: 0 bis 4mm – kein Schmerz; 5 bis 44mm – milder Schmerz; 45 bis 74 mm – mäßiger Schmerz; 75 bis 100mm – starker Schmerz (Jensen et al. 2003).

Die Mittelwerte für den Gesamtschmerz sowie die Schmerzen im vom Empyem betroffenen Knie- oder Schultergelenk lagen mit 27mm und 31mm im Bereich des „milden Schmerzes“. Etwa ein Drittel der Befragten geben keine Schmerzen mehr an. Bei rund einem Drittel der Patienten bestehen jedoch zum Nachuntersuchungszeitpunkt immer noch mäßige bis starke Schmerzen.

Zu Ergebnissen der VAS in der deutschen Normalbevölkerung liegen lediglich Daten zum allgemeinen Gesundheitszustand und nicht zum Schmerzniveau einzelner Körperteile vor (Huber et al. 2017), so dass hier kein direkter Vergleich möglich ist. Dennoch lässt sich sagen, dass nach stattgehabtem Gelenkempyem persistierende Schmerzen als Residuum verbleiben können, die einer prolongierten oder dauerhaften Therapie bedürfen und auch Auswirkungen auf die Lebensqualität der Patienten haben können, wie den Ergebnissen der SF-36-Subskala „Schmerzen“ zu entnehmen ist.

#### **7.5 Ergebnisse nach Implantation einer Knie-TEP**

Bei 25% der Patienten mit Kniegelenkempyem wurde im weiteren Verlauf der operative Gelenkersatz mittels Totalendoprothese notwendig. Die mittlere Dauer zwischen Empyem und TEP-Implantation betrug ca. 5 Jahre. Im Zuge der klinischen Nachuntersuchung wurde in unserer Studie auch untersucht, ob diese Patienten ein schlechteres Outcome im Vergleich zu Patienten mit implantierter TEP ohne vorheriges Empyem haben.

Zu den allgemeinen Risiken nach endoprothetischem Gelenkersatz zählen u.a. die intraoperative Verletzung umgebender Gewebe wie z.B. Gefäße mit nachfolgender Blutung oder Nerven mit temporärer oder dauerhafter Schädigung von Nervenfunktionen, eine Thrombose oder Embolie sowie periprothetische Frakturen oder Lockerungen der implantierten Endoprothese (Bleß und Kip 2017). Die gefürchtetste Komplikation ist jedoch die periprothetische Infektion, die in etwa 1-3% der Fälle auftritt

(Breznický et al. 2020). Es konnten jedoch bisher keine eindeutigen klinischen, mikrobiologischen oder behandlungsspezifischen Risikofaktoren für eine Reinfektion bei Patienten mit TEP-Implantation nach vorausgegangenem Emyem festgestellt werden (Bauer et al. 2010).

Bei den von uns untersuchten sechs Patienten mit Knie-TEP traten keine spezifischen postoperativen Komplikationen auf, insbesondere keine Thrombosen/Embolien oder periprothetischen Infektionen.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lag der mittlere Bewegungsumfang bei 120° Flexion. Keiner der Patienten wies ein Streckdefizit auf.

In Studien zur postoperativen Flexion nach Knie-TEP im Allgemeinen wurde die Beugefähigkeit meist zwischen 100° und 115° angegeben (Li et al. 2007a). Im Vergleich dazu wiesen unsere Patienten also eine sehr gute Beweglichkeit auf. Farrell und Bryan untersuchten 1975 ebenfalls Patienten mit Knie-TEP nach vorausgegangenem Gelenkinfekt und fanden nur eine mittlere Beweglichkeit von 85° (Farrell und Bryan 1975). In einer ähnlichen Studie neueren Datums wurden hingegen, wie auch bei uns, sehr gute funktionelle Ergebnisse beschrieben, wobei hier nicht die genaue ROM beschrieben wurde (Bauer et al. 2010). Dies lässt darauf schließen, dass sich unter der Weiterentwicklung und Verbesserung der endoprothetischen Versorgung in den letzten Jahrzehnten das Outcome insgesamt deutlich verbessert hat. Selbst bei Patienten, die schon in Folge des Infekts eine vollständige oder partielle Ankylose des Kniegelenkes entwickelt haben, ließen sich nach Implantation einer Knie-TEP Bewegungsausmaße über 100° ROM erreichen (Bae et al. 2005).

## **7.6 Limitationen der Studie**

Das retrospektive Design der Studie bringt einige Einschränkungen mit sich. Es konnte nur auf die in unserer Klinik erfassten Daten zugegriffen werden. Hier fielen teilweise auch Lücken in der medizinischen Dokumentation auf, die uns in der Auswahl der untersuchten Parameter und Risikofaktoren einschränkte. So war zum Beispiel bei den meisten Patienten nicht der Zeitpunkt zwischen erstmaligem Auftreten von Infektionssymptomen und ärztlicher Vorstellung bzw. der Diagnosestellung eines Emyems in der Anamnese erhoben worden. Diese Information hätten ggf. Aufschluss über den Einfluss einer verspäteten Diagnosestellung auf das Outcome ge-

ben können. Weiterhin war nicht bei allen Patienten die angewendete Antibiotikatherapie hinreichend dokumentiert, so dass hier keine verlässliche Untersuchung von Zusammenhängen möglich war. Durch den langen Beobachtungszeitraum waren auch nicht mehr von allen Patienten die präoperativen Röntgenbilder im Archiv aufzufinden, so dass die röntgenologischen Vergleiche bezüglich der Entwicklung der Stadien nach Kellgren & Lawrence nicht für alle 32 eingeschlossenen Patienten erfolgen konnten.

Die Datenerhebung durch Fragebögen, die von den Patienten selbst aufgefüllt werden, birgt immer die Gefahr von fehlerhaften Angaben. So kann es passieren, dass z.B. Begleiterkrankungen nicht vollständig angegeben werden und so die Daten bezüglich der Risikofaktoren beeinflusst wurden. Bezüglich des Risikofaktors „Adipositas“ wurde deshalb der BMI als Grundlage herangezogen. Kaum ein Patient hatte diese Diagnose selbstständig angegeben. Aber auch bezüglich der Angaben zu Größe und Gewicht können natürlich Fehler auftreten, da die Daten nur vom Patienten erfragt und nicht anhand von Messungen erhoben wurden. Zudem wurden die Angaben zum Zeitpunkt der klinischen Nachuntersuchung erhoben. Die anthropometrischen Daten zum Zeitpunkt der Infektion lagen uns nicht vor, eine weitere Folge des retrospektiven Studiendesigns. Auch die Fragebögen wurden nur zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung erhoben und konnten deshalb nur eingeschränkt ausgewertet werden. Eine simultane Erhebung dieser Daten auch zum Zeitpunkt des Emphyems bzw. die Zeit unmittelbar vor der Erkrankung betreffend hätte eine detaillierte Aussage über die Entwicklung von Lebensqualität, Schmerzen und Funktionsfähigkeit des Gelenkes durch die Infektion gegeben. So liegen z.B. für den WOMAC-Score keine repräsentativen Daten zur gesunden Bevölkerung vor, da er meist als Instrument zum Vergleich der Funktion einer definierten Patientengruppe vor und nach einer Intervention bzw. Therapie oder zum Vergleich zweier festgelegter Testgruppen mit bestimmten Eigenschaften herangezogen wird. Es wäre also die Erhebung des Scores auch zum Zeitpunkt des Emphyems für eine aussagekräftigere Auswertung wünschenswert gewesen.

Die präoperativen Röntgenbilder von Patienten, die vor 2010 erkrankten, lagen uns nicht in digitaler Form vor und mussten aus dem Archiv in analoger Form angefordert werden. Zwischen digitalen und analogen Röntgenbildern zeigen sich natürlich deutliche Unterschiede in der Bildqualität, die die Beurteilung einschränken können. Die

Interpretation der Bilder bezüglich der Arthrosestadien nach Kellgren & Lawrence erfolgte zwar anhand der in der Originalarbeit definierten röntgenologischen Diagnosekriterien, jedoch bieten diese dennoch einen gewissen Interpretationsspielraum, der bei Bewertung durch unterschiedliche Ärzte zu teils leicht differierenden Einteilungen führen kann. Um Fehler durch interindividuelle Beurteilung zu vermeiden, erfolgte die Beurteilung aller in unserer Studie ausgewerteten Röntgenbilder durch die gleiche Person.

Auch das relativ kleine Patientenkollektiv schränkt die Aussagefähigkeit der Daten ein. Bedingt ist dies einerseits durch die recht strengen Einschlusskriterien. Es sollten zur besseren Beurteilung der Arthroseentwicklung nur primäre Empyeme ohne vorherige Operation oder Punktion eingeschlossen werden, da hierbei eine Vorschädigung des Gelenkes zu erwarten ist. Dadurch war die Patientenauswahl bereits deutlich eingeschränkt, da primäre Empyeme verhältnismäßig selten sind. Auch während der Studie mussten noch Patienten ausgeschlossen werden, da bei der Recherche der Krankengeschichte doch eine vorherige Intervention am betreffenden Gelenk aufgedeckt wurde. Einige Patienten waren auch zwischenzeitlich verstorben, unter den uns vorliegenden Kontaktdaten nicht mehr erreichbar, verzogen oder inzwischen anderweitig so erkrankt, dass die Vorstellung zur Untersuchung nicht möglich war. Dadurch wurde die Zahl der eingeschlossenen Patienten weiter eingeschränkt.

Die Bestimmung der Signifikanz zwischen unseren Ergebnissen mit denen der gesunden Allgemeinbevölkerung ließ sich nicht für alle erhobenen Funktionsscores erheben. Wie bereits erwähnt konnten für einige Scores keine Daten zu gesunden Probanden gefunden werden. Bei anderen Scores konnte die Signifikanz mittels t-Test nicht ermittelt werden, da in den Vergleichsstudien z.B. nur das 95% Konfidenzintervall, nicht aber die Standardabweichung oder der Standardfehler angegeben waren.

## 8 Schlussfolgerungen

In dieser retrospektiven klinischen Studie konnte gezeigt werden, dass bei Patienten nach stattgehabtem Emyem von Schulter- oder Kniegelenk eine deutlich erhöhte Inzidenz für die Entwicklung einer Arthrose im Vergleich zur Normalbevölkerung besteht. Bei Patienten mit Gonarthrose nach austherapiertem Kniegelenkemyem bestand weiterhin ein erhöhtes Risiko für die Notwendigkeit eines endoprothetischen Gelenkersatzes. Nach der Implantation einer Knie-TEP bestanden jedoch keine spezifischen postoperativen Komplikationen, insbesondere keine Re-Infektionen, und die klinischen Ergebnisse hinsichtlich Bewegungsumfang und Funktion waren bei diesen Patienten sehr gut.

Der Anteil an negativen mikrobiologischen Keimnachweisen sowie das Keimspektrum mit *Staphylococcus aureus* als häufigstem Erreger deckten sich in unserer Studie mit den Ergebnissen vergleichbarer Untersuchungen.

Als Risikofaktoren für die Entwicklung eines primären Gelenkemyems konnten Adipositas, Hyperurikämie und Rheumatoide Arthritis detektiert werden. Diabetes mellitus, Arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und Osteoporose bestätigten sich hingegen nicht als Risikofaktoren. Es fiel eine signifikante Häufung männlicher Erkrankter auf.

Die Arthrose mit ihren Begleiterscheinungen wie chronischen Schmerzen und Funktionseinschränkungen des entsprechenden Gelenkes beeinträchtigt die betroffenen Patienten erheblich in ihrem Alltagsleben. Auch wenn die sekundäre Arthrose im Zusammenhang mit dem lebensbedrohlichen Krankheitsbild eines Gelenkemyems in der akuten Phase der Erkrankung zunächst keine relevante Rolle einnimmt, konnte sie doch als relevanter Faktor für das langfristige Outcome nachgewiesen werden. Dieser Fakt sollte den behandelnden Orthopäden bewusst sein und im Rahmen der Aufklärung des Patienten über die Erkrankung und deren Folgen thematisiert werden.

Patienten mit Risikofaktoren für die Entwicklung einer sekundären Arthrose sollten in einer orthopädischen Sprechstunde angebunden und regelmäßig klinisch und bei zunehmenden Beschwerden auch röntgenologisch untersucht werden, um eine mögliche Degeneration des betroffenen Gelenkes frühzeitig zu erkennen und entsprechend zu therapieren. Auch wenn eine periprothetische Infektion nach Knie-TEP-

Implantation bei den in unserer Studie untersuchten Patienten nicht auftrat, ist das Risiko laut Literatur bei Patienten mit vorherigem Empyem erhöht. Diese Patientengruppe sollte postoperativ nach dem endoprothetischen Gelenkersatz engmaschig auf klinische und paraklinische Infektzeichen untersucht werden, um eine periprothetische Infektion frühzeitig zu erkennen.

## 9 Literatur- und Quellenverzeichnis

- Abram SGF, Alvand A, Judge A, Beard DJ, Price AJ. 2020. Mortality and adverse joint outcomes following septic arthritis of the native knee: a longitudinal cohort study of patients receiving arthroscopic washout. *Lancet Infect Dis*, 20 (3):341-349.
- Aim F, Delambre J, Bauer T, Hardy P. 2015. Efficacy of arthroscopic treatment for resolving infection in septic arthritis of native joints. *Orthop Traumatol Surg Res*, 101 (1):61-64.
- Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, Christy W, Cooke TD, Greenwald R, Hochberg M, et al. 1986. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum*, 29 (8):1039-1049.
- Altman RD. 1987. Criteria for the classification of osteoarthritis of the knee and hip. *Scand J Rheumatol Suppl*, 65:31-39.
- Andrianakos AA, Kontelis LK, Karamitsos DG, Aslanidis SI, Georgountzos AI, Kaziolas GO, Pantelidou KV, Vafiadou EV, Dantis PC, Group ES. 2006. Prevalence of symptomatic knee, hand, and hip osteoarthritis in Greece. The ESORDIG study. *J Rheumatol*, 33 (12):2507-2513.
- Annemans L, Spaepen E, Gaskin M, Bonnemaire M, Malier V, Gilbert T, Nuki G. 2008. Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000-2005. *Ann Rheum Dis*, 67 (7):960-966.
- Attmanspacher W, Dittrich V, Schatzler A, Stedtfeld HW. 2000. [Mid-term outcome of postoperative infections of the shoulder]. *Unfallchirurg*, 103 (12):1048-1056.
- Aumüller G. et al. 2010. *Duale Reihe Anatomie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Avouac J, Gossec L, Dougados M. 2007. Efficacy and safety of opioids for osteoarthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage*, 15 (8):957-965.

- Bae DK, Yoon KH, Kim HS, Song SJ. 2005. Total knee arthroplasty in stiff knees after previous infection. *J Bone Joint Surg Br*, 87 (3):333-336.
- Balabaud L, Gaudias J, Boeri C, Jenny JY, Kehr P. 2007. Results of treatment of septic knee arthritis: a retrospective series of 40 cases. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 15 (4):387-392.
- Balato G, Di Donato SL, Ascione T, D'Addona A, Smeraglia F, Di Vico G, Rosa D. 2017. Knee Septic Arthritis after Arthroscopy: Incidence, Risk Factors, Functional Outcome, and Infection Eradication Rate. *Joints*, 5 (2):107-113.
- Bauer T, Lacoste S, Lhotellier L, Mamoudy P, Lortat-Jacob A, Hardy P. 2010. Arthroplasty following a septic arthritis history: a 53 cases series. *Orthop Traumatol Surg Res*, 96 (8):840-843.
- Bellamy N, Campbell J, Robinson V, Gee T, Bourne R, Wells G. 2006a. Intraarticular corticosteroid for treatment of osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev*, (2):CD005328.
- Bellamy N, Campbell J, Robinson V, Gee T, Bourne R, Wells G. 2006b. Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev*, (2):CD005321.
- Bjordal JM, Johnson MI, Lopes-Martins RA, Bogen B, Chow R, Ljunggren AE. 2007. Short-term efficacy of physical interventions in osteoarthritic knee pain. A systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *BMC Musculoskelet Disord*, 8:51.
- Blackburn WD, Jr., Bernreuter WK, Rominger M, Loose LL. 1994. Arthroscopic evaluation of knee articular cartilage: a comparison with plain radiographs and magnetic resonance imaging. *J Rheumatol*, 21 (4):675-679.
- Blanco FJ, Guitian R, Vazquez-Martul E, de Toro FJ, Galdo F. 1998. Osteoarthritis chondrocytes die by apoptosis. A possible pathway for osteoarthritis pathology. *Arthritis Rheum*, 41 (2):284-289.
- Brandes M, Ringling M, Winter C, Hillmann A, Rosenbaum D. 2011. Changes in physical activity and health-related quality of life during the first year after total knee arthroplasty. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 63 (3):328-334.

- Bleß HH, Kip M. 2017. Weißbuch Gelenkersatz. Versorgungssituation endoprothetischer Hüft- und Knieoperationen in Deutschland. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag GmbH.
- Bremell T, Abdelnour A, Tarkowski A. 1992. Histopathological and serological progression of experimental *Staphylococcus aureus* arthritis. *Infect Immun*, 60 (7):2976-2985.
- Breznicky J, Hlavac M, Novak M, Hrnecar M. 2020. Risk factors for periprosthetic joint infection of the hip and knee. *Med Glas (Zenica)*, 17 (1):92-97.
- Brown TD, Johnston RC, Saltzman CL, Marsh JL, Buckwalter JA. 2006. Posttraumatic osteoarthritis: a first estimate of incidence, prevalence, and burden of disease. *J Orthop Trauma*, 20 (10):739-744.
- Bullinger M, Kirchberger I. 1998. SF-36 Fragebogen zum Fesundheitszustand: Handbuch für die deutschsprachige Fragebogenversion. Göttingen: Hogrefe Verlag
- Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW, Pines JM. 2011. Evidence-based diagnostics: adult septic arthritis. *Acad Emerg Med*, 18 (8):781-796.
- Christensen R, Astrup A, Bliddal H. 2005. Weight loss: the treatment of choice for knee osteoarthritis? A randomized trial. *Osteoarthritis Cartilage*, 13 (1):20-27.
- Clarke GR, Willis LA, Stenners L, Nichols PJ. 1974. Evaluation of physiotherapy in the treatment of osteoarthrosis of the knee. *Rheumatol Rehabil*, 13 (4):190-197.
- Clerc O, Prod'hom G, Greub G, Zanetti G, Senn L. 2011. Adult native septic arthritis: a review of 10 years of experience and lessons for empirical antibiotic therapy. *J Antimicrob Chemother*, 66 (5):1168-1173.
- Coakley G, Mathews C, Field M, Jones A, Kingsley G, Walker D, Phillips M, Bradish C, McLachlan A, Mohammed R, Weston V, British Society for Rheumatology Standards G, Audit Working G. 2006. BSR & BHP, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. *Rheumatology (Oxford)*, 45 (8):1039-1041.

- Constant CR, Murley AH. 1987. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res*, (214):160-164.
- Conway JD, Mont MA, Bezwada HP. 2004. Arthrodesis of the knee. *J Bone Joint Surg Am*, 86-A (4):835-848.
- Cooper C, Cawley MI. 1986. Bacterial arthritis in an English health district: a 10 year review. *Ann Rheum Dis*, 45 (6):458-463.
- Dave OH, Patel KA, Andersen CR, Carmichael KD. 2016. Surgical Procedures Needed to Eradicate Infection in Knee Septic Arthritis. *Orthopedics*, 39 (1):50-54.
- Demirdjian AM, Petrie SG, Guanche CA, Thomas KA. 1998. The outcomes of two knee scoring questionnaires in a normal population. *Am J Sports Med*, 26 (1):46-51.
- Deveza LA, Nelson AE, Loeser RF. 2019. Phenotypes of osteoarthritis: current state and future implications. *Clin Exp Rheumatol*, 37 Suppl 120 (5):64-72.
- Dubey NK, Ningrum DNA, Dubey R, Deng YH, Li YC, Wang PD, Wang JR, Syed-Abdul S, Deng WP. 2018. Correlation between Diabetes Mellitus and Knee Osteoarthritis: A Dry-To-Wet Lab Approach. *Int J Mol Sci*, 19 (10).
- Dubost JJ, Soubrier M, De Champs C, Ristori JM, Bussiere JL, Sauvezie B. 2002. No changes in the distribution of organisms responsible for septic arthritis over a 20 year period. *Ann Rheum Dis*, 61 (3):267-269.
- Eberst-Ledoux J, Tournadre A, Mathieu S, Mrozek N, Soubrier M, Dubost JJ. 2012. Septic arthritis with negative bacteriological findings in adult native joints: a retrospective study of 74 cases. *Joint Bone Spine*, 79 (2):156-159.
- Ellert U, Kurth BM. 2004. [Methodological views on the SF-36 summary scores based on the adult German population]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 47 (11):1027-1032.
- Ellert U, Kurth BM. 2013. [Health related quality of life in adults in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)].

- Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 56 (5-6):643-649.
- Elsissy JG, Liu JN, Wilton PJ, Nwachuku I, Gowd AK, Amin NH. 2020. Bacterial Septic Arthritis of the Adult Native Knee Joint: A Review. *JBJS Rev*, 8 (1):e0059.
- Enderle E, Frosch KH. 2013. [Stage-dependent arthroscopic treatment of knee joint infections]. *Oper Orthop Traumatol*, 25 (3):225-235.
- Engelhardt M. 2003. Epidemiologie der Arthrose in Westeuropa. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 54 (6): 171-175.
- Eyre DR. 2004. Collagens and cartilage matrix homeostasis. *Clin Orthop Relat Res*, (427 Suppl):S118-122.
- Farrell MJ, Jr., Bryan RS. 1975. Total knee arthroplasty after septic arthritis. *Orthop Clin North Am*, 6 (4):1057-1062.
- Favero M, Schiavon F, Riato L, Carraro V, Punzi L. 2008. Rheumatoid arthritis is the major risk factor for septic arthritis in rheumatological settings. *Autoimmun Rev*, 8 (1):59-61.
- Felson DT, Niu J, Guermazi A, Sack B, Aliabadi P. 2011. Defining radiographic incidence and progression of knee osteoarthritis: suggested modifications of the Kellgren and Lawrence scale. *Ann Rheum Dis*, 70 (11):1884-1886.
- Ferrand J, El Samad Y, Brunschweiler B, Grados F, Dehamchia-Rehailia N, Sejourne A, Schmit JL, Gabrion A, Fardellone P, Paccou J. 2016. Morbimortality in adult patients with septic arthritis: a three-year hospital-based study. *BMC Infect Dis*, 16:239.
- Frey MI, Barrett-Connor E, Sledge PA, Schneider DL, Weisman MH. 1996. The effect of noninsulin dependent diabetes mellitus on the prevalence of clinical osteoarthritis. A population based study. *J Rheumatol*, 23 (4):716-722.
- Fuchs J, Rabenberg M, Scheidt-Nave C. 2013. Prävalenz ausgewählter muskuloskelettaler Erkrankungen Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung.

- Gabay O, Hall DJ, Berenbaum F, Henrotin Y, Sanchez C. 2008. Osteoarthritis and obesity: experimental models. *Joint Bone Spine*, 75 (6):675-679.
- Gardner DL. 1994. Problems and paradigms in joint pathology. *J Anat*, 184 ( Pt 3):465-476.
- Geirsson AJ, Statkevicius S, Vikingsson A. 2008. Septic arthritis in Iceland 1990-2002: increasing incidence due to iatrogenic infections. *Ann Rheum Dis*, 67 (5):638-643.
- Goffrier B, Schulz M, Bätzing-Feigenbaum J. 2017. Administrative Prävalenzen und Inzidenzen des Diabetes mellitus von 2009 bis 2015. Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland (Zi). Versorgungsatlas-Bericht Nr. 17/03. Berlin: Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland.
- Goldenberg DL. 1989. Infectious arthritis complicating rheumatoid arthritis and other chronic rheumatic disorders. *Arthritis Rheum*, 32 (4):496-502.
- Goldenberg DL, Brandt KD, Cohen AS, Cathcart ES. 1975. Treatment of septic arthritis: comparison of needle aspiration and surgery as initial modes of joint drainage. *Arthritis Rheum*, 18 (1):83-90.
- Goldring MB, Goldring SR. 2007. Osteoarthritis. *J Cell Physiol*, 213 (3):626-634.
- Griffin T, Rowden N, Morgan D, Atkinson R, Woodruff P, Maddern G. 2007. Unicompartamental knee arthroplasty for the treatment of unicompartamental osteoarthritis: a systematic study. *ANZ J Surg*, 77 (4):214-221.
- Grifka J, Kuster M. 2011. Orthopädie und Unfallchirurgie. Berlin: Springer-Verlag.
- Grotle M, Hagen KB, Natvig B, Dahl FA, Kvien TK. 2008. Obesity and osteoarthritis in knee, hip and/or hand: an epidemiological study in the general population with 10 years follow-up. *BMC Musculoskelet Disord*, 9:132.
- Gupta M. N., Sturrockand R. D., M. F. 2001. A prospective 2-year study of 75 patients with adult-onset septic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*, 40:24-30.

- Gupta MN, Sturrock RD, Field M. 2003. Prospective comparative study of patients with culture proven and high suspicion of adult onset septic arthritis. *Ann Rheum Dis*, 62 (4):327-331.
- Hamerman D. 1989. The biology of osteoarthritis. *N Engl J Med*, 320 (20):1322-1330.
- Harris WH, Sledge CB. 1990. Total hip and total knee replacement (1). *N Engl J Med*, 323 (11):725-731.
- Hedtmann A, Heers G. 2001. [Principles of shoulder prosthesis implantation]. *Orthopade*, 30 (6):354-362.
- Hochberg MC, Lethbridge-Cejku M, Scott WW, Jr., Reichle R, Plato CC, Tobin JD. 1995. The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *J Rheumatol*, 22 (3):488-493.
- <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Huber MB, Felix J, Vogelmann M, Leidl R. 2017. Health-Related Quality of Life of the General German Population in 2015: Results from the EQ-5D-5L. *Int J Environ Res Public Health*, 14 (4).
- Hunter JG, Gross JM, Dahl JD, Amsdell SL, Gorczyca JT. 2015. Risk factors for failure of a single surgical debridement in adults with acute septic arthritis. *J Bone Joint Surg Am*, 97 (7):558-564.
- Jensen MP, Chen C, Brugger AM. 2003. Interpretation of visual analog scale ratings and change scores: a reanalysis of two clinical trials of postoperative pain. *J Pain*, 4 (7):407-414.
- Jeon IH, Choi CH, Seo JS, Seo KJ, Ko SH, Park JY. 2006. Arthroscopic management of septic arthritis of the shoulder joint. *J Bone Joint Surg Am*, 88 (8):1802-1806.
- Jerosch J. 2004. [Acute joint infection--diagnosis and treatment]. *Orthopade*, 33 (11):1309-1318; quiz 1319-1320.

- Kaandorp CJ, Van Schaardenburg D, Krijnen P, Habbema JD, van de Laar MA. 1995. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study. *Arthritis Rheum*, 38 (12):1819-1825.
- Kaandorp CJ, Krijnen P, Moens HJ, Habbema JD, van Schaardenburg D. 1997. The outcome of bacterial arthritis: a prospective community-based study. *Arthritis Rheum*, 40 (5):884-892.
- Kahn TL, Soheili A, Schwarzkopf R. 2013. Outcomes of total knee arthroplasty in relation to preoperative patient-reported and radiographic measures: data from the osteoarthritis initiative. *Geriatr Orthop Surg Rehabil*, 4 (4):117-126.
- Kellgren JH, Lawrence JS. 1957. Radiological assessment of osteo-arthrosis. *Ann Rheum Dis*, 16 (4):494-502.
- Kersten P, White PJ, Tennant A. 2010. The visual analogue WOMAC 3.0 scale-- internal validity and responsiveness of the VAS version. *BMC Musculoskeletal Disord*, 11:80.
- Kirchhoff C, Braunstein V, Buhmann Kirchhoff S, Oedekoven T, Mutschler W, Biberthaler P. 2009. Stage-dependant management of septic arthritis of the shoulder in adults. *Int Orthop*, 33 (4):1015-1024.
- Knee Society. 2012. Knee Society Knee Scoring System 2011 | Licensed User Manual.
- Krasnokutsky S, Samuels J, Abramson SB. 2007. Osteoarthritis in 2007. *Bull NYU Hosp Jt Dis*, 65 (3):222-228.
- Kreienbrock et al. 2012. *Epidemiologische Methoden*. Berlin: Springer-Verlag.
- Kurz B, Jin M, Patwari P, Cheng DM, Lark MW, Grodzinsky AJ. 2001. Biosynthetic response and mechanical properties of articular cartilage after injurious compression. *J Orthop Res*, 19 (6):1140-1146.
- Lange C. et al. 2011. *Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie „Gesundheit in Deutschland aktuell 2009“*. Berlin: Robert-Koch-Institut.

- Ledingham J, Regan M, Jones A, Doherty M. 1993. Radiographic patterns and associations of osteoarthritis of the knee in patients referred to hospital. *Ann Rheum Dis*, 52 (7):520-526.
- Lethbridge-Cejku M, Scott WW, Jr., Reichle R, Ettinger WH, Zonderman A, Costa P, Plato CC, Tobin JD, Hochberg MC. 1995. Association of radiographic features of osteoarthritis of the knee with knee pain: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Arthritis Care Res*, 8 (3):182-188.
- Li PH, Wong YC, Wai YL. 2007a. Knee flexion after total knee arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong)*, 15 (2):149-153.
- Li SF, Henderson J, Dickman E, Darzynkiewicz R. 2004. Laboratory tests in adults with monoarticular arthritis: can they rule out a septic joint? *Acad Emerg Med*, 11 (3):276-280.
- Li SF, Cassidy C, Chang C, Gharib S, Torres J. 2007b. Diagnostic utility of laboratory tests in septic arthritis. *Emerg Med J*, 24 (2):75-77.
- Li Y, Xu L, Olsen BR. 2007c. Lessons from genetic forms of osteoarthritis for the pathogenesis of the disease. *Osteoarthritis Cartilage*, 15 (10):1101-1105.
- Lim SY, Lu N, Choi HK. 2015. Septic arthritis in gout patients: a population-based cohort study. *Rheumatology (Oxford)*, 54 (11):2095-2099.
- Lin J, Zhang W, Jones A, Doherty M. 2004. Efficacy of topical non-steroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of osteoarthritis: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, 329 (7461):324.
- Litwic A, Edwards MH, Dennison EM, Cooper C. 2013. Epidemiology and burden of osteoarthritis. *Br Med Bull*, 105:185-199.
- Loughlin J. 2005. Polymorphism in signal transduction is a major route through which osteoarthritis susceptibility is acting. *Curr Opin Rheumatol*, 17 (5):629-633.
- Lysholm J, Gillquist J. 1982. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. *Am J Sports Med*, 10 (3):150-154.
- Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. 2009. Acute monoarthritis: what is the cause of my patient's painful swollen joint? *CMAJ*, 180 (1):59-65.

- Mahowald ML. 1986. Animal models of infectious arthritis. *Clin Rheum Dis*, 12 (2):403-421.
- Maradit Kremers H, Larson DR, Crowson CS, Kremers WK, Washington RE, Steiner CA, Jiranek WA, Berry DJ. 2015. Prevalence of Total Hip and Knee Replacement in the United States. *J Bone Joint Surg Am*, 97 (17):1386-1397.
- Mardones R, Jofre CM, Minguell JJ. 2015. Cell Therapy and Tissue Engineering Approaches for Cartilage Repair and/or Regeneration. *Int J Stem Cells*, 8 (1):48-53.
- Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. 2007. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA*, 297 (13):1478-1488.
- Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G. 2010. Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet*, 375 (9717):846-855.
- Mathews CJ, Kingsley G, Field M, Jones A, Weston VC, Phillips M, Walker D, Coakley G. 2008. Management of septic arthritis: a systematic review. *Postgraduate Medical Journal*, 84 (991):265-270.
- McDermott ID, Amis AA. 2006. The consequences of meniscectomy. *J Bone Joint Surg Br*, 88 (12):1549-1556.
- Merchan EC, Galindo E. 1993. Arthroscope-guided surgery versus nonoperative treatment for limited degenerative osteoarthritis of the femorotibial joint in patients over 50 years of age: a prospective comparative study. *Arthroscopy*, 9 (6):663-667.
- Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, Menke TJ, Brody BA, Kuykendall DH, Hollingsworth JC, Ashton CM, Wray NP. 2002. A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee. *N Engl J Med*, 347 (2):81-88.
- Musumeci G, Aiello FC, Szychlinska MA, Di Rosa M, Castrogiovanni P, Mobasher A. 2015. Osteoarthritis in the XXIst century: risk factors and behaviours that influence disease onset and progression. *Int J Mol Sci*, 16 (3):6093-6112.

- Muthuri SG, McWilliams DF, Doherty M, Zhang W. 2011. History of knee injuries and knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies. *Osteoarthritis Cartilage*, 19 (11):1286-1293.
- Newman JH. 1976. Review of septic arthritis throughout the antibiotic era. *Ann Rheum Dis*, 35 (3):198-205.
- Nielen MM, van Sijl AM, Peters MJ, Verheij RA, Schellevis FG, Nurmohamed MT. 2012. Cardiovascular disease prevalence in patients with inflammatory arthritis, diabetes mellitus and osteoarthritis: a cross-sectional study in primary care. *BMC Musculoskelet Disord*, 13:150.
- Neuhauser H. et al. 2017. 12-Monats-Prävalenz von Bluthochdruck in Deutschland. *Journal of Health Monitoring*, 2 (1): 57-63.
- Peat G, McCarney R, Croft P. 2001. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Ann Rheum Dis*, 60 (2):91-97.
- Peyron JG. 1988. Epidemiological aspects of osteoarthritis. *Scand J Rheumatol Suppl*, 77:29-33.
- Puenpatom RA, Victor TW. 2009. Increased prevalence of metabolic syndrome in individuals with osteoarthritis: an analysis of NHANES III data. *Postgrad Med*, 121 (6):9-20.
- Rabenberg M. 2013. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Arthrose. Heft 54. Berlin: Robert Koch-Institut.
- Runhaar J, van Middelkoop M, Reijman M, Vroegindeweij D, Oei EH, Bierma-Zeinstra SM. 2014. Malalignment: a possible target for prevention of incident knee osteoarthritis in overweight and obese women. *Rheumatology (Oxford)*, 53 (9):1618-1624.
- 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 (3):370-373.

- Scheidt-Nave C, Du Y, Knopf H, Schienkiewitz A, Ziese T, Nowossadeck E, Gosswald A, Busch MA. 2013. [Prevalence of dyslipidemia among adults in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS 1)]. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 56 (5-6):661-667.
- Schenkiewitz A. et al. 2017. Übergewicht und Adipositas bei Erwachsenen in Deutschland. Journal of Health Monitoring, 2 (2): 21-28.
- Scuderi GR, Bourne RB, Noble PC, Benjamin JB, Lonner JH, Scott WN. 2012. The new Knee Society Knee Scoring System. Clin Orthop Relat Res, 470 (1):3-19.
- Sezer I, Illeez OG, Tuna SD, Balci N. 2010. The relationship between knee osteoarthritis and osteoporosis. Eurasian J Med, 42 (3):124-127.
- Shah K, Spear J, Nathanson LA, McCauley J, Edlow JA. 2007. Does the presence of crystal arthritis rule out septic arthritis? J Emerg Med, 32 (1):23-26.
- Shirliff ME, Mader JT. 2002. Acute Septic Arthritis. Clinical Microbiology Reviews, 15 (4):527-544.
- Singh JA, Yu S. 2017. The burden of septic arthritis on the U.S. inpatient care: A national study. PLoS One, 12 (8):e0182577.
- Steffen A. et al. 2017. Epidemiologie der rheumatoiden Arthritis in Deutschland – eine Analyse anhand bundesweiter vertragsärztlicher Abrechnungsdaten. Berlin: Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland.
- Stutz G. 2005. Diagnostik undarthroskopische Therapie von Gelenkinfekten. SFA Arthroskopie aktuell, 18 (1):4-18.
- Stutz G, Kuster MS, Kleinstuck F, Gächter A. 2000. Arthroscopic management of septic arthritis: stages of infection and results. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 8 (5):270-274.
- Toguchi K, Nakajima A, Akatsu Y, Sonobe M, Yamada M, Takahashi H, Saito J, Aoki Y, Suguro T, Nakagawa K. 2020. Predicting clinical outcomes after total knee arthroplasty from preoperative radiographic factors of the knee osteoarthritis. BMC Musculoskelet Disord, 21 (1):9.

- Towheed TE. 2002. Published meta-analyses of pharmacological therapies for osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 10 (11):836-837.
- Valdes AM, Loughlin J, Oene MV, Chapman K, Surdulescu GL, Doherty M, Spector TD. 2007. Sex and ethnic differences in the association of ASPN, CALM1, COL2A1, COMP, and FRZB with genetic susceptibility to osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*, 56 (1):137-146.
- van Oosterhout M, Sont JK, van Laar JM. 2003. Superior effect of arthroscopic lavage compared with needle aspiration in the treatment of inflammatory arthritis of the knee. *Rheumatology (Oxford)*, 42 (1):102-107.
- van Saase JL, van Romunde LK, Cats A, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA. 1989. Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. *Ann Rheum Dis*, 48 (4):271-280.
- Veronese N, Cooper C, Reginster JY, Hochberg M, Branco J, Bruyere O, Chapurlat R, Al-Daghri N, Dennison E, Herrero-Beaumont G, Kaux JF, Maheu E, Rizzoli R, Roth R, Rovati LC, Uebelhart D, Vlaskovska M, Scheen A. 2019. Type 2 diabetes mellitus and osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*, 49 (1):9-19.
- Vina ER, Kwok CK. 2018. Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Curr Opin Rheumatol*, 30 (2):160-167.
- Virolainen P, Aro HT. 2004. High tibial osteotomy for the treatment of osteoarthritis of the knee: a review of the literature and a meta-analysis of follow-up studies. *Arch Orthop Trauma Surg*, 124 (4):258-261.
- Visser S, Tupper J. 2009. Septic until proven otherwise: approach to and treatment of the septic joint in adult patients. *Can Fam Physician*, 55 (4):374-375.
- Wenham CY, Grainger AJ, Conaghan PG. 2014. The role of imaging modalities in the diagnosis, differential diagnosis and clinical assessment of peripheral joint osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 22 (10):1692-1702.
- WHO Expert Committee. 1995. Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series no. 854. Geneva: WHO.

- Wilder FV, Hall BJ, Barrett JP, Jr., Lemrow NB. 2002. History of acute knee injury and osteoarthritis of the knee: a prospective epidemiological assessment. The Clearwater Osteoarthritis Study. *Osteoarthritis Cartilage*, 10 (8):611-616.
- Williams RJ, 3rd, Smith RL, Schurman DJ. 1990. Septic arthritis. Staphylococcal induction of chondrocyte proteolytic activity. *Arthritis Rheum*, 33 (4):533-541.
- Wirtz D, Marth M, Miltner O, Schneider U, Zilkens K. 2001. Septic arthritis of the knee in adults: treatment by arthroscopy or arthrotomy. *International Orthopaedics*, 25 (4):239-241.
- Woolf AD, Pfleger B. 2003. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ*, 81 (9):646-656.
- Yanmis I, Ozkan H, Koca K, Kilincoglu V, Bek D, Tunay S. 2011. The relation between the arthroscopic findings and functional outcomes in patients with septic arthritis of the knee joint, treated with arthroscopic debridement and irrigation. *Acta Orthop Traumatol Turc*, 45 (2):94-99.
- Yian EH, Ramappa AJ, Arneberg O, Gerber C. 2005. The Constant score in normal shoulders. *J Shoulder Elbow Surg*, 14 (2):128-133.
- Zhang W, Jones A, Doherty M. 2004. Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis? A meta-analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis*, 63 (8):901-907.
- Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, Bierma-Zeinstra S, Brandt KD, Croft P, Doherty M, Dougados M, Hochberg M, Hunter DJ, Kwoh K, Lohmander LS, Tugwell P. 2007. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage*, 15 (9):981-1000.
- Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, Bierma-Zeinstra S, Brandt KD, Croft P, Doherty M, Dougados M, Hochberg M, Hunter DJ, Kwoh K, Lohmander LS, Tugwell P. 2008. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*, 16 (2):137-162.

- Zhang W, Doherty M, Peat G, Bierma-Zeinstra MA, Arden NK, Bresnihan B, Herrero-Beaumont G, Kirschner S, Leeb BF, Lohmander LS, Mazieres B, Pavelka K, Punzi L, So AK, Tuncer T, Watt I, Bijlsma JW. 2010. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 69 (3):483-489.
- Zhang Y, Hannan MT, Chaisson CE, McAlindon TE, Evans SR, Aliabadi P, Levy D, Felson DT. 2000. Bone mineral density and risk of incident and progressive radiographic knee osteoarthritis in women: the Framingham Study. *J Rheumatol*, 27 (4):1032-1037.

## 10 Anhang

### Fragebogen für die Studie

<b>Retrospektive Nachuntersuchung von Patienten nach chirurgischer Therapie von Gelenkinfektionen.</b>
--

**Sehr geehrte Patientin,**

**sehr geehrter Patient,**

Wir möchten Sie bitten, die folgenden Fragen gewissenhaft zu beantworten.

Bei den Auswahlmöglichkeiten (○) **kreuzen sie bitte nur die am meisten zutreffende Antwort an** und fügen **keinen Text hinzu** oder **streichen Text**.

Anschließend werden Sie die Möglichkeit haben den Fragebogen und alle Unklarheiten mit dem untersuchenden Arzt gemeinsam zu besprechen.

Vielen Dank!

Name: \_\_\_\_\_

Vorname: \_\_\_\_\_

Geschlecht:   ○ m                   ○ w                   Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Alter: \_\_\_\_\_

Gewicht: \_\_\_\_\_ kg                   Größe: \_\_\_\_\_ cm

Gelenk:           ○ Knie           ○ Schulter

Seite:           ○ links           ○ rechts

Bemerkungen:

Begleiterkrankungen:

Schmerzmedikamente:

## **SF-36**

Bitte beantworten Sie die nachfolgenden Fragen. Sie sollen Aufschluss geben über Ihren allgemeinen Gesundheitszustand.

Bei den Auswahlmöglichkeiten (○) kreuzen sie bitte nur die am meisten zutreffende Antwort an und fügen keinen Text hinzu oder streichen Text.

### **Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?**

○ Ausgezeichnet   ○ Sehr gut   ○ Gut   ○ Weniger gut   ○ Schlecht

### **Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?**

- Derzeit viel besser als vor einem Jahr
- Derzeit etwas besser als vor einem Jahr
- Etwa so wie vor einem Jahr
- Derzeit etwas schlechter als vor einem Jahr
- Derzeit viel schlechter als vor einem Jahr

**Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben. Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten ein-geschränkt? Wenn ja, wie stark?**

	gar nicht eingeschränkt	etwas eingeschränkt	stark eingeschränkt
Anstrengende Tätigkeiten (z.B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben)	○	○	○
Mittelschwere Tätigkeiten (z.B. einen Tisch verschieben, Staubsaugen, Kegeln, Golf spielen)	○	○	○
Einkaufstaschen heben oder tragen	○	○	○
Mehrere Treppenabsätze steigen	○	○	○
Einen Treppenabsatz steigen	○	○	○
Sich beugen, knien, bücken	○	○	○
Mehr als 1 km zu Fuß gehen	○	○	○
Mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen	○	○	○
Eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen	○	○	○
Selbstständig baden oder ankleiden	○	○	○

**Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?**

	immer	meis- tens	ziemlich oft	manch- mal	selten	nie
Ich konnte nicht solange wie üblich tätig sein	<input type="radio"/>					
Ich habe weniger geschafft, als ich wollte	<input type="radio"/>					
Ich konnte nur bestimmte Dinge tun	<input type="radio"/>					
Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung (ich musste mich z.B. besonders anstrengen)	<input type="radio"/>					

**Hatten Sie in den vergangenen 4 Wochen aufgrund seelischer Probleme irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (weil Sie sich z.B. niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?**

	immer	meis- tens	ziemlich oft	manch- mal	selten	nie
Ich konnte nicht solange wie üblich tätig sein	<input type="radio"/>					
Ich habe weniger geschafft, als ich wollte	<input type="radio"/>					
Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten	<input type="radio"/>					

**Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelische Probleme in den vergangenen 4 Wochen Ihrer normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Nachbarn oder Bekannten beeinträchtigt?**

Überhaupt nicht    Etwas    Mäßig    Ziemlich    Sehr

**Wie stark waren Ihre Schmerzen in den vergangenen 4 Wochen?**

Ich hatte keine Schmerzen    Sehr leicht    Leicht    Mäßig    Stark    Sehr stark

**Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den vergangenen 4 Wochen bei der Ausübung Ihrer Alltagsaktivitäten zu Hause und im Beruf behindert?**

Überhaupt nicht    Etwas    Mäßig    Ziemlich    Sehr

**Wie oft waren Sie in den vergangenen 4 Wochen**

	immer	meis- tens	ziemlich oft	manch- mal	selten	nie
Voller Schwung	<input type="radio"/>					
Sehr nervös	<input type="radio"/>					
So niedergeschlagen, dass Sie nichts aufheitern konnte	<input type="radio"/>					
Ruhig und gelassen	<input type="radio"/>					
Voller Energie	<input type="radio"/>					
Entmutigt und traurig	<input type="radio"/>					
Erschöpft	<input type="radio"/>					
Glücklich	<input type="radio"/>					
Müde	<input type="radio"/>					

**Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelische Probleme in den vergangenen 4 Wochen Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten, usw.) beeinträchtigt?**

Immer  Meistens  Manchmal  Selten  Nie

**Inwieweit trifft jede der folgenden Aussagen auf Sie zu?**

	Trifft ganz zu	Trifft weit- gehend zu	Weiß nicht	Trifft weit- gehend nicht zu	Trifft nicht zu
Ich schein etwas leichter als andere krank zu werden.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ich bin genauso gesund wie alle anderen, die ich kenne.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ich erwarte, dass meine Ge- sundheit nachlässt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ich erfreue mich ausgezeich- neter Gesundheit.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

## WOMAC INDEX

### Schmerzen

Denken Sie an die Schmerzen, die Sie während der letzten 48 Stunden in Ihrem betroffenen Gelenk hatten.

#### Wie stark sind Ihre Schmerzen...

	keine Schmerzen	wenig Schmerzen	mittlere Schmerzen	starke Schmerzen	extreme Schmerzen
beim Gehen auf ebenem Boden?	<input type="radio"/>				
beim Treppensteigen (hinauf oder hinunter)?	<input type="radio"/>				
während Sie nachts im Bett lagen, d.h. Schmerzen, die Ihren Schlaf beeinträchtigen?	<input type="radio"/>				
beim Sitzen oder Liegen?	<input type="radio"/>				
beim aufrechten Stehen?	<input type="radio"/>				

### Steifigkeit

Denken Sie an die Steifigkeit (nicht Schmerzen), die Sie während der letzten 48 Stunden in Ihrem betroffenen Gelenk hatten! Gelenksteifigkeit macht sich normalerweise als Verringerung der Beweglichkeit der Gelenke bemerkbar.

#### Wie stark ist Ihre Gelenksteifigkeit...

	keine Steifigkeit	wenig Steifigkeit	mittlere Steifigkeit	starke Steifigkeit	extreme Steifigkeit
nach dem ersten Aufwachen am Morgen?	<input type="radio"/>				
später am Tag, nachdem Sie für eine Weile gesessen, gelegen oder sich ausgeruht hatten?	<input type="radio"/>				

### **Schwierigkeiten beim Verrichten von Alltagstätigkeiten**

Denken Sie an die Schwierigkeiten, die Sie während der letzten 48 Stunden bei der Verrichtung folgender körperlicher Alltagstätigkeiten hatten! Gemeint ist damit die Fähigkeit, sich frei zu bewegen und sich zu versorgen.

#### **Welche Schwierigkeiten hatten Sie...**

	keine Schwie- rigkeiten	wenig Schwie- rigkeiten	mittlere Schwie- rigkeiten	starke Schwie- rigkeiten	extreme Schwie- rigkeiten
Treppen herabzusteigen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Treppen hinaufzusteigen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
aus dem Sitzen aufzustehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
zu stehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
sich herunterzubeugen, um etwas aufzuheben?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
auf ebenem Boden zu gehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
in das Auto oder in den Bus einzusteigen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Einkaufen zu gehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Socken oder Strumpfhosen anzuziehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
aus dem Bett zu steigen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Socken oder Strumpfhosen auszuziehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
im Bett zu liegen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
in die Badewanne zu steigen, sich darin hinzusetzen oder aus der Badewanne zu kommen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
lange zu sitzen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
sich auf die Toilette zu setzen oder davon aufzustehen?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
schwere Haushaltstätigkeiten zu verrichten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
leichte Haushaltstätigkeiten zu verrichten?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

## Lysholm - Kniescore

- |  | rechts                   | links                    |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. Hinken oder humpeln Sie?  |                          |                          |
| a) nie   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) wenig oder nur zeitweise  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) schwer und ständig  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Benötigen Sie eine Gehilfe?   |                          |                          |
| a) nein  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Stock oder Krücke   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) gehunfähig  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Treppensteigen?   |                          |                          |
| a) problemlos  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) etwas erschwert   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) langsam, Stufe um Stufe   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) unmöglich   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. In die Hocke gehen?   |                          |                          |
| a) problemlos  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) etwas erschwert   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) schwer möglich (nicht >90°)   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) unmöglich   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Unsicherheitsgefühl im Kniegelenk?                                      |                          |                          |
| a) nie   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) selten beim Sport oder schweren Anstrengungen                           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) häufig beim Sport oder schweren Anstrengungen                           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) gelegentlich bei Alltagsarbeiten  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e) oft bei Alltagsarbeiten   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f) bei jeder Bewegung bzw. jedem Schritt                                   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Schmerzen?  |                          |                          |
| a) keine   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) ab und zu ein wenig bei schwerer Anstrengung                            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Auftreten bei Knieunsicherheit  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) Auftreten bei schweren Anstrengungen                                    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e) Auftreten während oder nach einem Spaziergang von mehr als 2km Länge    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f) Auftreten während oder nach einem Spaziergang von weniger als 2km Länge | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g) Ständig und stark   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- | 7. Schwellung des Kniegelenkes | rechts                   | links                    |
|--------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) keine                       | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) bei Knieunsicherheit        | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) bei schwerer Anstrengung    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) bei leichter Anstrengung    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e) ständig                     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
- 
- | 8. Muskelschwäche des/der Beine                            |                          |                          |
|--|--------------------------|--------------------------|
| a) keine   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) gering (Oberschenkelumfang 1-2cm verringert)            | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) ausgeprägt (Oberschenkelumfang mehr als 2cm verringert) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

## KSS

1. Wie viel Schmerzen haben Sie beim Gehen?  
 keine                     geringe     mäßige     schwere
2. Wie viel Schmerzen haben Sie beim Treppen Auf- und Abgehen?  
 keine                     geringe     mäßige     schwere
3. Wie viel Schmerzen haben Sie in Ruhe?  
 keine                     geringe     mäßige     schwere
4. Wie weit können Sie gehen?  
 unbegrenzt             >500m     250-500m  <250m  
 im Haus     gar nicht
5. Wie gehen Sie die Treppe hinauf?  
 normal (ein Schritt nach dem Anderen)  
 ich nutze ein Geländer zum Balancieren  
 ich nutze ein Geländer zum Raufziehen  
 ich kann keine Treppe hinaufgehen
6. Wie gehen Sie die Treppe hinab?  
 normal (ein Schritt nach dem Anderen)  
 ich nutze ein Geländer zum Balancieren  
 ich nutze ein Geländer zum Raufziehen  
 ich kann keine Treppe hinabgehen
7. Wie stehen Sie vom Stuhl auf?  
 normal (ohne Hilfe)  
 ich nutze eine Armlehne zum Balancieren  
 ich nutze eine Armlehne zum Abstoßen  
 ich kann nicht ohne fremde Hilfe vom Stuhl aufstehen

## Constant-Schulter-Score

Betroffene Schulter:             links             rechts  
Dominanter Arm:                 links             rechts  
Untersucher: \_\_\_\_\_            Untersuchungsdatum: \_\_\_\_\_

**Schmerz:** (der am stärksten verspürte Schmerz im Verlauf des täglichen Lebens)

kein	mild				mäßig				starke Schmerzen			
<b>0</b> - 1 - 2 - 3 - 4 - <b>5</b> - 6 - 7 - 8 - 9 - <b>10</b> - 11 - 12 - 13 - 14 - <b>15</b>												
<i>Pkt:</i> 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0												

### Alltagsaktivitäten:

**Arbeitsfähigkeit:** 0 - 1 - 2 - 3 - 4

**Freizeit-/ Sportfähigkeit:** 0 - 1 - 2 - 3 - 4

**Schlaffähigkeit:** 0 - 1 - 2 - 3 - 4

**Handreichweite:** Verrichtung von Arbeiten schmerzlos möglich bis .....

Gürtellinie	Xiphoid	Hals	Scheitel	über den Kopf hinaus
2	4	6	8	10

**Motilität:** schmerzfrei + aktiv!

	<b>Flexion</b>	<b>Abduktion</b>
0° - 30°	0	0
31° - 60°	2	2
61° - 90°	4	4
91° - 120°	6	6
121° - 150°	8	8
151° - 180°	10	10

**Außenrotation:** (Punkte jeweils addieren)

Hand auf dem Scheitel, Ellenbogen nach vorne	2
Hand auf dem Scheitel, Ellenbogen zur Seite	2
Hand am Hinterkopf, Ellenbogen nach vorne	2
Hand am Hinterkopf, Ellenbogen zur Seite	2
Uneingeschränkte Überkopfbeweglichkeit	2

**Innenrotaton:**

Handrücken auf Außenseite des Oberschenkels	0
Handrücken auf Gesäß	2
Handrücken auf lumbosacralem Übergang	4
Handrücken auf Gürtellinie (3. LWK)	6
Handrücken auf 12. Rückenwirbel	8
Handrücken zwischen den Schulterblättern	10

**Kraft:** Messwert: \_\_\_\_\_kg -> entsprechenden Punktwert unten markieren

90° Abduktion in der Scapularebene, Hand proniert

1 P	0,45 kg	6 P	2,7 kg	11 P	4,95 kg	16 P	7,2 kg	21 P	9,45 kg
2 P	0,9 kg	7 P	3,15 kg	12 P	5,4 kg	17 P	7,65 kg	22 P	9,9 kg
3 P	1,35 kg	8 P	3,6 kg	13 P	5,85 kg	18 P	8,1 kg	23 P	10,35 kg
4 P	1,8 kg	9 P	4,05 kg	14 P	6,3 kg	19 P	8,55 kg	24 P	10,8 kg
5 P	2,25 kg	10 P	4,5 kg	15 P	6,75 kg	20 P	9,0 kg	25 P	11,25 kg



## **Ehrenwörtliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

- Priv.-Doz. Dr. med. Eric Röhner
- Univ.-Prof. Dr. med. Georg Matziolis
- Fr. Juliane Roeske,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Weimar, den 05.07.2022

---

Luise Finsterbusch