

Erreger überleben in einem Biofilm

Periprothetische Infektionen: aktueller Stand der Diagnostik und Therapie

N. Renz, A. Trampuz

Biofilm-assoziierte Infektionen von Gelenkendoprothesen sind ein herausforderndes und komplexes Krankheitsbild und bedürfen des interdisziplinären Managements von erfahrenen Infektiologen, Mikrobiologen, Orthopäden und Unfallchirurgen. Mit einem optimalen Therapiekonzept werden bei periprothetischen Infektionen Behandlungserfolgsraten von über 90 % erreicht.



Hier steht eine Anzeige.



Die Infektionsrate nach Implantation einer Gelenkendoprothese reicht von rund 1 % bei Hüft- und Schulterprothesen bis hin zu 2–3 % bei Knie-, Sprunggelenk- und Ellbogenprothesen. Die wahre Inzidenz liegt wahrscheinlich aufgrund von nicht erkannten Low-Grade-Infektionen deutlich höher [1]. Bei Wechseloperationen steigt das Risiko einer Infektion auf bis zu 15 % [2, 3]. Innerhalb der ersten zwei Jahre nach der Primärimplantation wird das Infektionsrisiko auf 0,5 % pro Jahr geschätzt, im weiteren Verlauf beträgt die Infektionsrate 0,2 % jährlich. Als Folge der Zunahme von Prothesen-Primärimplantationen und der steigenden Lebenserwartung und somit längerer Liegedauer zeichnet sich ein Anstieg der Protheseninfektionen ab.

Pathogenese und Klassifikation

Die Pathogenese von Protheseninfektionen ist für die Klassifikation und die korrekte Wahl der antibiotischen und chirurgischen Behandlung essenziell [4]. Eine Prothese kann sowohl endogen im Rahmen einer Bakteriämie bei Infekten der Luftwege, der Haut, des Urogenitaltraktes oder im Rahmen einer Zahnbehandlung wie auch exogen während der Operation, nach einer Punktion sowie per continuitatem bei Infektionen der umliegenden Strukturen (Knochen, Haut, Weichteile) bakteriell besiedelt werden [5]. Bereits wenige Bakterien

(100–1.000) genügen, um nach Kontakt mit Fremdmaterial eine Infektion zu verursachen. In Form eines Biofilms verschaffen sich Bakterien einen Schutz vor der körpereigenen Immunabwehr sowie vor antimikrobiellen Substanzen und persistieren in dieser Matrix in metabolisch reduzierter Form. Somit sind sie schwieriger zu therapieren als planktonische Bakterien und können nur durch Biofilm-aktive Antibiotika eradiziert werden.

Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken, die mehr als 50 % der Protheseninfektionen verursachen. Während *Staphylococcus aureus* als hochvirulenter Keim vorwiegend hämatogen die Prothese infiziert und ein akutes Krankheitsbild hervorruft, sind die koagulasenegative Staphylokokken (*Staphylococcus epidermidis* als häufigster Vertreter) niedrigvirulente Organismen, die oft perioperativ die Prothesenoberfläche besiedeln und eine subtile, wenig eindruckliche Klinik hervorrufen. Auch andere grampositive Erreger (Streptokokken, Enterokokken) sowie gramnegative Bakterien (vor allem nach Vakuumversiegelung) und Anaerobier (*Propionibacterium acnes*) werden bei Protheseninfekten nachgewiesen. Eine therapeutische Herausforderung stellen die sogenannten Problemerreger („difficult to treat“) dar, gegen die kein Biofilm-aktives Antibiotikum verfügbar ist. Dazu gehören Rif-

Tab. 1: Einteilung der Protheseninfektionen

	akut	chronisch
Pathogenese postoperativ	früh postoperativ < 4 Wochen nach Op.	verzögert (low-grade) ≥ 4 Wochen nach Op.
hämatogen oder per continuitatem	< 3 Wochen Symptombdauer	≥ 3 Wochen Symptombdauer
Biofilm (Reife)	unreif	reif
Klinik	akute Schmerzen, Fieber, gerötetes, geschwollenes Gelenk,	chronische Schmerzen, Lockerung der Prothese, Fistel
Erreger	hochvirulent: <i>Staphylococcus aureus</i> , Streptokokken, Enterokokken, gramnegative Bakterien	niedrigvirulent: <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Propionibacterium acnes</i>
chirurgische Behandlung	Débridement und Erhalt der Prothese, Wechsel der mobilen Teile	Prothesenwechsel, Suppressionstherapie

ampicin-resistente Staphylokokken, Ciprofloxacin-resistente gramnegative Bakterien sowie Pilze. In circa 10 % der Fälle handelt es sich um eine Mischinfektion mit Nachweis von mehr als einem Erreger und zu 10–30 % kann kein Erreger gefunden werden.

Um eine akute Infektion handelt es sich, wenn die Symptome kürzer als drei Wochen anhalten (bei hämatogenen Infektionen) oder wenn sich die Infektion innerhalb von vier Wochen nach der Operation oder Intervention (bei postoperativen Infektionen) manifestiert. In diesen Fällen kann der frühe (unreife) Biofilm ohne Prothesenentfernung eradiziert werden. Alle anderen Prozesse bezeichnet man als chronische Infektionen, bei denen es sich um einen reifen Biofilm handelt und ein Prothesenwechsel unumgänglich ist (Tab. 1).

Diagnostik und Definition der Protheseninfektion

Eine sorgfältige und frühzeitige Diagnostik bei Schmerzen im prophetischen Gelenk ist entscheidend. Jede schmerzhaft Prothese muss bis zum Beweis des Gegenteils als infiziert betrachtet werden, insbesondere in den ersten zwei bis drei Jahren nach der Implantation [6]. Eine prolongierte Wundsekretion nach der Operation (in der Regel länger als sieben Tage), mehrere Revisionseingriffe sowie antibiotische Vorbehandlungen nach der

Primärimplantation erhärten den Infektionsverdacht.

Zwei klinische Kriterien bestätigen eine Protheseninfektion bereits vor der Operation (Tab. 2) [7]. Eine Wunddehiscenz mit eitriger Sekretion sowie eine Fistel im Bereich der Prothese beweisen eine Infektion der Gelenkprothese. Erhöhte Entzündungswerte im Serum wie Leukozytenzahl oder C-reaktives Protein (CRP) können richtungsweisend sein, sind jedoch bei Low-Grade-Infektionen oft normwertig. Bei jeder schmerzhaften Prothese sollte eine Gelenkpunktion durchgeführt werden, zumal eine erhöhte Zellzahl in der Synovialflüssigkeit (> 2.000 Leukozyten/µl oder > 70 % Granulozyten) mit einer Sensitivität von > 95 % ein zuverlässiges Kriterium für eine Infektion darstellt.

Neue Biomarker in der Synovialflüssigkeit (zum Beispiel α-Defensin) werden zurzeit klinisch geprüft. Vorläufige Ergebnisse zeigen eine gute Sensitivität und Spezifität für periprothetische Infektionen, müssen jedoch in größeren Studien validiert und mit der Leukozytenzahl verglichen werden. Erst bei positiven Studienergebnissen können Biomarker in klinische Leitlinien integriert werden.

Die Sensitivität des kulturellen Bakteriennachweises im Gelenkpunktat liegt tiefer als jene der Zellzahl (60–80 %), eine negative Kultur schließt eine Pro-

theseninfektion nicht aus. Molekulare Methoden wie die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) befinden sich in der klinischen Testphase, können jedoch in Zukunft die Diagnostik kulturnegativer Infektionen weiter verbessern.

Eine diagnostische Arthroskopie ist nur dann indiziert, wenn mithilfe der Punktion keine sichere Diagnose gelingt und keine klare Indikation für einen Prothesenausbau besteht (zum Beispiel Lockerung).

Bildgebende Verfahren haben in der Diagnostik von Protheseninfekten einen untergeordneten Stellenwert, zumal keine Methode eine zuverlässige Differenzierung zwischen einer septischen und einer aseptischer Pathologie zulässt. Hingegen spricht ein frühes Auftreten von radiologischen Abnormitäten (zum Beispiel Lockerung der Prothese, Osteolysen, Ossifikationen et cetera) für eine Low-Grade-Infektion. Zur Planung einer bevorstehenden Operation eines Patienten genügt oft ein konventionelles Röntgenbild, bei Verdacht auf eine Abszedierung ist eine Computer- beziehungsweise Magnetresonanztomografie weiterführend.

Nach dem Ausbau der Endprothese sind die Histologie und Mikrobiologie (Kultur) der intraoperativ prothesennah entnommenen Gewebeproben sowie die Sonikation (Ultraschall) des ausgebauten Fremdmaterials richtungsweisend. Mithilfe der Sonikation können Mikroorganismen von der Oberfläche des infizierten Implantates entfernt und dadurch bis zu 1.000mal mehr Bakterien als mit üblichen Methoden nachgewiesen werden. Die Sensitivität ist insbesondere nach antimikrobieller Therapie besser, weil die im Biofilm geschützten Bakterien trotz Antibiotika überleben und diese in der Sonikationsflüssigkeit nachweisbar sind [8].

Therapie

Die aktuellen Therapieempfehlungen zur Behandlung von Protheseninfektionen basieren auf dem Konzept von Zimmerli und Kollegen [9], das 2004 publiziert wurde. In den vergangenen Jahren wurden diese Empfehlungen durch weitere wissenschaftliche Erkenntnisse und klinische Erfahrungen modifiziert und weiter verfeinert.

Tab. 2: Definition der Protheseninfektion: Vorliegen einer periprothetischen Infektion bei ≥ 1 erfüllten Kriterium

	Kriterium	Sensitivität	Spezifität
Klinik	Fistel, eitrige periprothetische Wundsekretion, intraartikulärer Pus	20–30 %	100 %
Histologie	akute Entzündung ¹ im periprothetischen Gewebe	95–98 %	98–99 %
Zellzahl im Punktat²	> 2.000/µl Leukozyten oder > 70 % Granulozyten	93–96 %	97–98 %
Mikrobiologie	Erregernachweis in		
	≥ 2 Biopsien (bei hochvirulenten Erregern ≥ 1 positive)	70–85 %	92 %
	Synovialflüssigkeit	60–80 %	97 %
	Sonikation ≥ 50 Kolonien/ml	85–95 %	95 %

¹akute Entzündung definiert als ≥2 Granulozyten pro High-Power-Gesichtsfeld (= Typ 2 oder 3 nach Krenn und Morawietz)
²bei bestehender inflammatorischer Arthropathie, Luxationen, periprothetischer Fraktur und sechs Wochen postoperativ nicht verwertbar

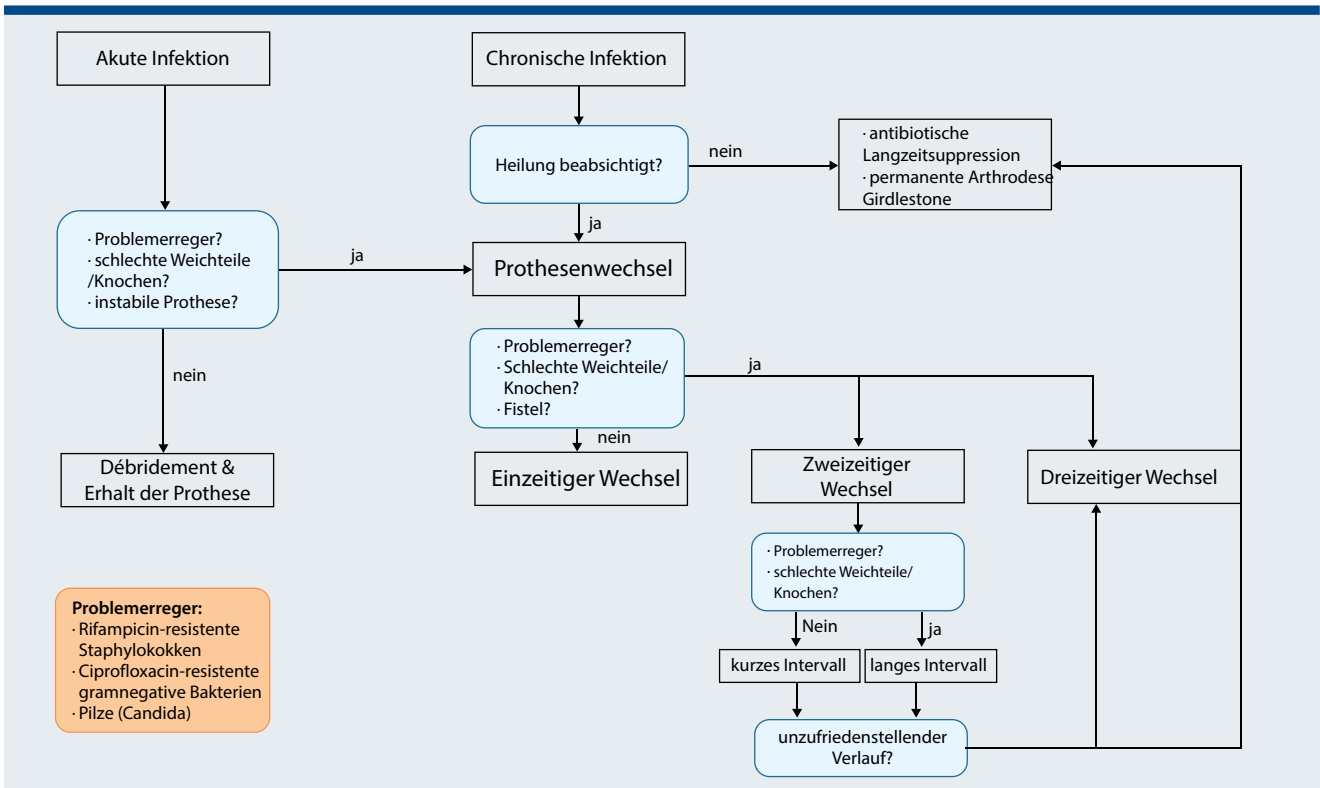


Abb. 2: Behandlungsalgorithmus bei infizierten Gelenkprothesen

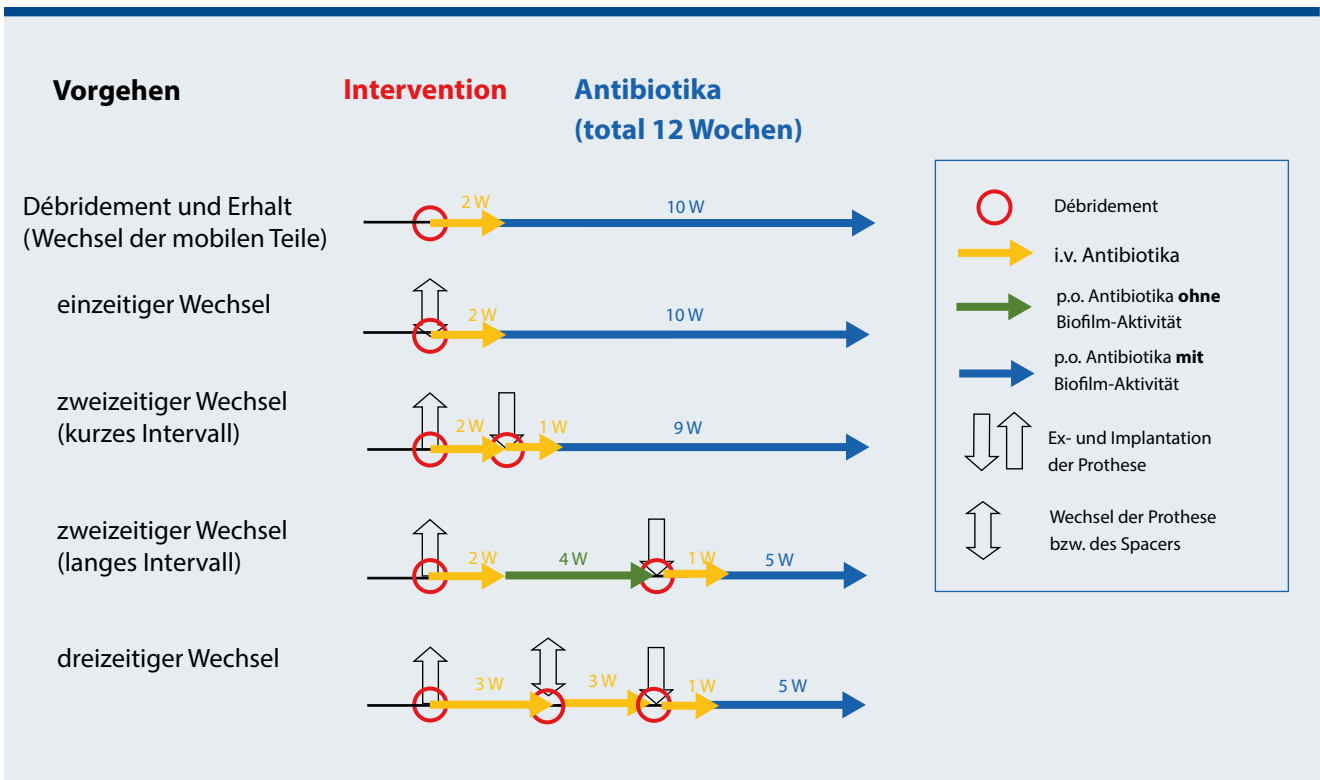


Abb. 3: Chirurgisches Vorgehen bei infizierten Gelenkprothesen

Chirurgisches Vorgehen

Die Wahl der optimalen Therapiestrategie hängt von anamnestischen, klinischen und mikrobiologischen Faktoren ab und wird durch einen Behandlungsalgorithmus erleichtert (**Abb. 2**). Der erste entscheidende Schritt ist die Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Infekten, da bei akuten Infektionen mit unreifem Biofilm und fehlenden erschwerenden Bedingungen (Problemerreger, Fistel, Prothesenlockerung, kompromittierte Weichteile/Knochen) die Prothese erhalten werden kann. Voraussetzung hierfür ist ein gründliches Débridement mit kompletter Entfernung sämtlicher Zementreste und Sequester sowie der Wechsel der mobilen Teile. Liegt ein komplizierter akuter oder ein chronischer Infekt vor, ist ein Pro-

thesenwechsel unausweichlich, sofern das Ziel die Heilung der Infektion ist. Abhängig von klinischen sowie mikrobiologischen Kriterien wird ein ein- oder zweizeitiger Wechsel empfohlen.

Bei chronischer Protheseninfektion ohne komplizierende Faktoren kann ein einzeitiger septischer Wechsel (mit oder ohne Zementierung) erfolgen. Bei Nachweis von Problemerkern sowie bei vorliegender Fistel und kompromittierten Weichteilen/Knochen muss ein zweizeitiges Vorgehen gewählt werden. Dabei wird zwischen Explantation der infizierten Prothese und der Reimplantation der neuen Prothese ein kurzes (2–3 Wochen) oder ein langes (6–8 Wochen) Intervall mit antibiotischer Behandlung zwischengeschaltet. Diese Zeitspanne kann mittels antibiotikahaltigem Zementspa-

cer als Platzhalter und Totraumbehandlung oder Arthrolyse (beim Knie) beziehungsweise Girdlestone-Anlage (bei der Hüfte) überbrückt werden. Falls kein Problemerkern nachgewiesen wird und der lokale Befund zufriedenstellend ist, kann die Prothese bereits nach einem kurzen Intervall von 2–3 Wochen reimplantiert werden, was die rasche Mobilisierung und Entlassung des Patienten aus dem Krankenhaus ermöglicht.

Bei chronisch rezidivierenden oder persistierenden Infektionen trotz adäquater Behandlung wird ein dreizeitiges Vorgehen empfohlen, wobei nach drei Wochen ein zusätzliches Débridement und Spacerwechsel durchgeführt wird. Der definitive Einbau der Prothese wird erst weitere drei Wochen nach dem Prothesenausbau durchgeführt. Somit

Tab. 3: Empfohlene Antibiotikatherapie für Protheseninfektionen (adaptiert nach Zimmerli NEJM 2004)

Mikroorganismus	Antibiotikum ^a	Dosis	Gabe
Staphylococcus spp.			
Oxacillin-/Methicillin-empfindlich	Flucloxacillin ^b plus	4 × 2 g	i.v.
	Rifampicin ^c für zwei Wochen, dann:	2 × 450 mg	p.o.
	Rifampicin ^c plus (abhängig vom Antibiogramm):	2 × 450 mg	p.o.
	– Levofloxacin oder	2 × 500 mg	p.o.
	– Cotrimoxazol oder	3 × 960 mg	p.o.
	– Doxycyclin oder	2 × 100 mg	p.o.
	– Fusidinsäure (Fucidin)	3 × 500 mg	p.o.
Oxacillin-/Methicillin-resistent	Daptomycin oder	1 × 8–10 mg/kg KG	i.v.
	Vancomycin ^d plus ^e	2 × 1 g	i.v.
	Rifampicin ^c für zwei Wochen, dann wie oben	2 × 450 mg	p.o.
	für Oxacillin-/Methicillin-empfindliche Staphylokokken		
Streptococcus spp.			
	Penicillin G ^b oder	4 × 5 Millionen E	i.v.
	Ceftriaxon plus ^e	1 × 2 g	i.v.
	Rifampicin ^c für zwei Wochen, dann	2 × 450 mg	p.o.
	Levofloxacin oder	2 × 500 mg	p.o.
	Amoxicillin plus ^e	3 × 1.000 mg	p.o.
	Rifampicin ^c	2 × 450 mg	p.o.
Enterococcus spp.			
– Penicillin-empfindlich	Ampicillin ^b plus	4 × 2 g	i.v.
	Gentamicin plus ggf.	2 × 60 mg	i.v.
	Fosfomycin für 2–3 Wochen, dann	3 × 5 g	i.v.
	Amoxicillin	3 × 1.000 mg	p.o.

wird die lokale antibiotische und chirurgische Therapie sowie die Diagnostik (erneute Biopsieentnahmen) optimiert. Diese Strategie kann auch gewählt werden, wenn bei einem zweizeitigen Vorgehen der Lokalbefund intraoperativ nach wie vor infiziert imponiert und den Protheseneinbau somit verbietet. In ausgewählten Fällen ist ein ersatzloser Ausbau mit definitiver Girdlestonesituation oder eine permanente Arthrodesis die einzige Option.

In Ausnahmefällen ist keine Heilung sondern eine Unterdrückung der Infektion das Ziel der Behandlung, beispielsweise bei inoperablen Patienten, bei Patienten, die eine Operation ablehnen oder keine Gelenkfunktion benötigen (paretische Extremität, insuffizienter Streckapparat am Knie). In solchen Fäl-

len kann eine antibiotische Langzeitsuppression über Monate bis Jahre mit dem Ziel der Verhinderung einer symptomatischen Infektion erwogen werden. Da bei diesem Vorgehen keine Eradikation angestrebt wird, sollte kein Rifampicin eingesetzt werden, sondern gut verträgliche Antibiotika wie Cotrimoxazol, Doxycyclin oder Clindamycin. Nach dem Absetzen der Therapie ist jedoch mit einem Wiederaufflammen des Infekts zu rechnen [10]. Bei hoher Keimlast kann alternativ auch ein „cycling“ im Sinne eines Substanzwechsels alle 3–4 Wochen erfolgen, um die Toleranz des Patienten zu erhöhen und eine Selektion resistenter Bakterien zu vermeiden. Eine künstliche Fistel zur dauerhaften Entlastung von Flüssigkeit wird heute selten angelegt, da in den meisten Fällen mit

dem oben beschriebenen Behandlungsalgorithmus eine Heilung möglich ist. Bei stabilen Fisteln sollte wegen Gefahr der Resistenzentwicklung keine Antibiotikagabe erfolgen.

Antibiotische Therapie

Für alle chirurgischen Vorgehensweisen und betroffenen Gelenke sollte die antibiotische Behandlung zwölf Wochen lang durchgeführt werden (**Abb. 3**). Beim zweizeitigen Wechsel wird zuerst im prothesefreien Intervall eine Reduktion der Bakterienzahl erzielt (grüner/gelber Bereich in **Abb. 2**), erst nach Implantation der neuen Prothese wird die Biofilm-aktive Therapie (blauer Bereich in **Abb. 2**) eingesetzt. Generell werden die Antibiotika in den ersten ein bis zwei postoperativen Wochen intravenös

Mikroorganismus	Antibiotikum ^a	Dosis	Gabe
– Penicillin-resistent	Vancomycin ^d <i>oder</i>	2 × 1 g	i.v.
	Daptomycin <i>plus</i> ^e	1 × 10–12 mg/kg KG	i.v.
	Fosfomycin <i>für 2–3 Wochen, dann</i>	3 × 5 g	i.v.
	Linezolid	2 × 600 mg	p.o.
Gram-negative Bakterien			
– Enterobacteriaceae	Ciprofloxacin	2 × 750 mg	p.o.
– Pseudomonas aeruginosa	Piperacillin/Tazobactam <i>oder</i>	3 × 4,5 g	i.v.
	Meropenem <i>plus</i> ^e	3 × 1 g	i.v.
	Tobramycin <i>für 2–3 Wochen, dann</i>	1 × 240 mg	i.v.
	Ciprofloxacin	2 × 750 mg	p.o.
Gram-positive Anaerobier (z. B. Propionibacterium spp.)	Penicillin G <i>oder</i>	4 × 5 Millionen E	i.v.
	Ceftriaxon <i>plus</i> ^e	1 × 2 g	i.v.
	Rifampicin ^c <i>für zwei Wochen, dann</i>	2 × 450 mg	p.o.
	Rifampicin ^c <i>plus</i> ^e	2 × 450 mg	p.o.
	Levofloxacin <i>oder</i>	2 × 500 mg	p.o.
	Amoxicillin	3 × 1000 mg	p.o.
Gram-negative Anaerobier (z. B. Bacteroides spp.)	Ampicillin/Sulbactam ^b <i>für zwei Wochen, dann</i>	3 × 3 g	i.v.
	Metronidazol	3 × 400 mg	p.o.
Kultur-negativ	Ampicillin/Sulbactam ^b <i>für zwei Wochen, dann</i>	3 × 3 g	i.v.
	Levofloxacin <i>plus</i>	2 × 500 mg	p.o.
	Rifampicin ^c	2 × 450 mg	p.o.

^a Die Gesamtdauer der Antibiotikatherapie beträgt drei Monate. Die Dosis muss gegebenenfalls der Nierenfunktion angepasst werden.

^b Bei Penicillin-Allergie vom Nicht-Typ 1: Cefazolin (3 × 2 g i.v.). Bei Anaphylaxie (Typ 1-Allergie, zum Beispiel Quincke-Ödem oder anaphylaktischer Schock): Vancomycin (2 × 1 g i.v.) oder Daptomycin (1 × 10 mg/kg KG i.v.).

^c Rifampicin erst nach Prothesen-Wiederaufbau und bei trockenen Wundverhältnissen einsetzen; Dosisreduktion bei Patienten > 75 Jahre.

^d Ziel-Talspiegel von Vancomycin: 15–20 µg/ml. Bestimmung des Vancomycin-Talspiegels mindestens 1 × pro Woche und Kreatinin mindestens 2 × pro Woche.

^e Bei beiden Substanzen ist eine Kombination zu wählen.

appliziert; nach Vorliegen der mikrobiologischen Resultate und bei trockenen Wundverhältnissen kann auf eine orale Folgetherapie umgestellt werden (Tab. 3). Als einziges Biofilm-aktives Antibiotikum für die meisten grampositiven Erreger (Staphylokokken, Propionibacterium acnes, Streptokokken) spielt Rifampicin eine große Rolle in der Behandlung von Protheseninfekten. Diese wertvolle Substanz muss jedoch bewusst und unter Berücksichtigung von wichtigen Eigenschaften eingesetzt werden, um eine Resistenzentwicklung

zu vermeiden und die Toleranz seitens des Patienten zu optimieren (Tab. 4). Tab. 5 zeigt die wichtigsten und häufigsten Antibiotikanebenwirkungen.

Das in früheren Konzepten empfohlene antibiotische Fenster („drug holidays“) mit erneuter Biopsie beziehungsweise Gelenkpunktion vor Implantation der neuen Prothese ist heutzutage obsolet. Dieses Vorgehen hat keinen therapeutischen Nutzen, vielmehr birgt es die Gefahr negativer Auswirkungen (Irreführung bei falsch positiven Resultaten, verlängerte Intervalle und somit Be-

handlungszeiten, zusätzliches Infektionsrisiko durch Punktionen, geringe Sensitivität). Im Wissen, dass die Infektion im Intervall nicht eradiziert werden kann, wird nach der Implantation der neuen Prothese für weitere sechs Wochen maximal bakterizid und Biofilm-aktiv behandelt – auch wenn die intraoperativen Biopsien (unter Antibiotika) negativ ausfallen.

Fazit

- Durch die Wahl der adäquaten Behandlungsstrategie in enger Zusammenarbeit von Orthopäden und Infektiologen lassen sich mit wenigen Ausnahmen alle Protheseninfekte erfolgreich behandeln (Erfolgsrate >90 %).
- Mit einfachen und gut verfügbaren Methoden (klinische Untersuchung, Gelenkpunktion, konventionelles Röntgen) kann eine Protheseninfektion zuverlässig diagnostiziert respektive ausgeschlossen werden.
- Essenziell ist ein optimales chirurgisches Vorgehen mit mechanischer Reduktion der Keimzahl und anschließender gezielter Antibiotikatherapie mit Biofilm-aktiven bakteriziden Substanzen nach der Implantation der neuen Prothese.
- Der gezielte und adäquate Einsatz von Rifampicin ermöglicht eine Biofilm-aktive Therapie und somit die Eradikation beziehungsweise Heilung von implantatassoziierten Infekten durch die meisten grampositiven Organismen. Empfehlungen im Taschenformat zur

Tab. 4: Wichtige Aspekte der Rifampicin-Therapie

Rifampicin nicht im prothesenfreien Intervall, bei offenen Wunden, liegenden Drainagen oder als Monotherapie anwenden (Gefahr der Resistenzentwicklung).
Nur mit oral gut bioverfügbarer und resistenzgerechter Substanz kombinieren. Orale Betalaktam-Antibiotika wie Amoxicillin, Ampicillin oder Cefuroxim erreichen keine ausreichenden Konzentrationen im Knochen und sollen deswegen oral nicht angewendet werden.
Mögliche Interaktionen berücksichtigen, insbesondere mit Antihypertensiva, Opiaten, Antiepileptika, oralen Kontrazeptiva, antiretroviralen Medikamenten, Immunsuppressiva und Antikoagulanzen. Gegebenenfalls Dosis des zweiten Medikaments anpassen bzw. dessen Konzentration bestimmen.
Nebenwirkungen von Rifampicin berücksichtigen: Nausea und Erbrechen, immobilisierende Polyarthrit, Exanthem, Medikamentenfieber, toxische Hepatitis (regelmäßige Leberenzymkontrolle).
Dosis bei geriatrischen Patienten > 75 Jahre auf 300 mg zweimal täglich reduzieren.
Möglichkeiten bei (gastrointestinaler) Unverträglichkeit: <ul style="list-style-type: none"> – alle Antibiotika für 2–3 Tage pausieren – Dosisreduktion auf 300 mg zweimal täglich – Antiemetikum vor der Einnahme dazugeben (zum Beispiel Ondansetron 4 mg p.o.) – galenische Form ändern (beispielsweise Rifampicin als Suspension) – Ausweichen auf Rifabutin (anderes Rifamycin-Derivat)

Tab. 5: Die wichtigsten und häufigsten Antibiotikanebenwirkungen

Substanz(klasse)	Nebenwirkungen
alle	Exanthem, Medikamentenfieber, Antibiotika-assoziierte Kolitis durch Clostridium difficile (außer Rifampicin)
Chinolone	Tendinopathie (Achillessehne), Long-QT-Syndrom
Betalaktame	Myelosuppression, interstitielle Nephritis (Niereninsuffizienz)
Cotrimoxazol	Niereninsuffizienz, Hyperkaliämie, Steven-Johnson-Syndrom, chemische Meningitis
Doxycyclin	Phototoxizität, Mukositis
Daptomycin	eosinophile Pneumonie, Rhabdomyolyse
Linezolid	Myelosuppression, irreversible Neuropathie
Fosfomycin	Hypernatriämie, gastrointestinale Beschwerden
Aminoglykoside und Vancomycin	Niereninsuffizienz, Ototoxizität

Literatur

www.springermedizin.de/orthopaedie-und-rheuma

Empfehlungen im Taschenformat zur Diagnostik und Behandlung periprothetischer Infektionen können über die Webseite der Pro-Implant-Stiftung bestellt werden (www.pro-implant-foundation.org).

Dr. med. Nora Renz

Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie – Infektiologie/Septische Chirurgie
 Campus Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin
 Augustenburger Platz 1
 13353 Berlin
 E-Mail: nora.renz@charite.de

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Winkler T et al. Periprothetische Infektion nach Hüftendoprothetik. *Der Orthopäde* 2014; 43:2132
2. Kurtz S et al. Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89: 780–85
3. Kurtz S et al. Future clinical and economic impact of revision total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2007; 89 (Suppl. 03): 144–51
4. Trampuz A et al. Diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10: 394–403
5. Maderazo EG et al (1988) Late infections of total joint prostheses. A review and recommendations for prevention. *Clin Orthop Relat Res* (229):131–42
6. Portillo ME et al. Prosthesis failure within two years of implantation is highly predictive for infection. *Clin Orthop Relat Res*. 2013 Nov;471(11):3672-78
7. Corvec S et al. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. *Int J Artif Organs* 2012; 35: 923–34
8. Trampuz A et al. Gelenkprotheseninfektion: Neue Entwicklungen in der Diagnostik und Therapie. *Dtsch Med Wochenschr* 2013 1380: 1571–1573
9. Zimmerli W et al. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645–1654
10. Trampuz A et al. Diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10(5):394–403