

Teil VII
Infektiöse Arthropathien
(M 00–M 03)

Eitrige Arthritis (M 00)

D. BRACKERTZ

INHALT

38.1	Allgemeine Anmerkungen	545
38.1.1	Manifestationsalter	545
38.1.2	Pathogenese – Eintrittspforte	545
38.1.3	Prädisponierende Faktoren	545
38.1.4	Erregerspektrum	546
38.1.5	Diagnosestellung	547
38.1.6	Klinisches Bild	547
38.1.7	Diagnostische Maßnahmen	549
38.1.8	Differentialdiagnose	551
38.1.9	Therapie	553
38.1.10	Prognose	554
38.2	Staphylokokkenarthritis (M 00.0)	554
38.3	Pneumokokkenarthritis (M 00.1)	555
38.4	Streptokokkenarthritis (M 00.2)	555
38.5	Sonstige bakteriell-eitrige Arthritiden (M 00.8)	555
38.5.1	Infektiöse Arthritiden durch gramnegative Kokken	555
38.5.2	Infektiöse Arthritiden durch gramnegative Bazillen	558
	Literatur	559

38.1

Allgemeine Anmerkungen

Die bakterielle Arthritis ist ein Notfall, der einer raschen Erkennung und einer geeigneten Behandlung bedarf, um einen bleibenden Gelenkschaden zu vermeiden.

Unter einer infektiösen Arthritis verstehen wir definitionsgemäß die direkte Infektion eines Gelenkes und des periartikulären Gewebes durch Mikroorganismen. Von diesen Arthritisformen abzugrenzen sind die sog. symptomatischen oder reaktiven Arthritiden, die im Rahmen von viralen oder bakteriellen Infektionskrankheiten auftreten können, wie z.B. die Yersinia-arthritis. An der Wirbelsäule dominiert die Spondylitis, d.h. die Osteomyelitis der Wirbelkörper, die sekundär auch auf die kleinen Wirbelbogengelenke und die Zwischenwirbelscheiben übergreifen kann.

38.1.1

Manifestationsalter

Trotz der Entwicklung potenter Antibiotika ist die Erkrankungshäufigkeit der bakteriellen Arthritiden, insgesamt gesehen, in den letzten 3 Jahrzehnten kon-

stant geblieben. Überraschenderweise ist es aber zu einer deutlichen Altersverschiebung gekommen, so daß heutzutage vorwiegend Patienten jenseits des 50. Lebensjahres an infektiösen Arthritiden erkranken. Hier hat sich die Inzidenzrate verdoppelt.

38.1.2

Pathogenese – Eintrittspforte

- Die meisten Patienten entwickeln eine mikrobielle Infektion der Gelenke infolge hämatogener Metastasierung aus einem entfernt liegenden Infektionsherd oder durch intravenösen Drogenabusus.
- Ein weiterer Weg ist die direkte Inokulation von Keimen in Gelenke im Rahmen von Traumen und diagnostischen sowie therapeutischen Gelenkeingriffen.
- Außerdem kann es aus paraartikulär liegenden Herden *per continuitatem* zur intraartikulären Dissemination von infektiösen Erregern kommen, wie z.B. aus einer gelenknahen Osteomyelitis. Ursachen der durch Infektion *per continuitatem* entstandenen Arthritiden sind v.a. Traumen, offene Wunden, Frakturen oder Infektionen im Rahmen von Operationen.
- In den letzten Jahren ist das Problem der Gelenkinfektion nach alloplastischem Gelenkersatz hinzugekommen.
- In einem hohen Prozentsatz ist jedoch die Eintrittspforte nicht eruierbar.

38.1.3

Prädisponierende Faktoren

Nur ein kleiner Teil der Patienten, die an einer Bakteriämie erkranken, entwickeln auch eine bakterielle Arthritis. Daraus kann geschlossen werden, daß ein vollkommen immunkompetenter Organismus durch Phagozytosefähigkeit der Synovialzellen in der Lage ist, die in das Gelenk eingedrungenen Keime rasch zu eliminieren. Erkrankt jedoch eine grundsätzlich gesunde Person an einer bakteriellen Arthritis, so sind dafür in

der Regel entweder nur eine temporär veränderte Abwehrlage, lokale anatomische Veränderungen oder beide Faktoren gemeinsam verantwortlich zu machen.

Prädisponierende Faktoren bei Arthritisserregern

Grundsätzlich kann zwar jeder in ein Gelenk eingedrungene Erreger lokale Infektionen auslösen, doch werden in der Mehrzahl der Fälle Gelenkinfektionen nur durch einige wenige Keime aus der Spezies der Kokken hervorgerufen, was vermuten läßt, daß einige Erreger stärker arthritogen sind als andere. Die gesamte Komplexität der Beziehung zwischen Wirtsorganismus und infektiösem Erreger ergibt sich durch die Tatsache, daß in tierexperimentellen Modellen von bakterieller Arthritis gezeigt werden konnte, daß immunologische Faktoren, insbesondere Zytokine, eine entscheidende Rolle bei der Destruktion des Gelenkknorpels spielen.

In solchen Experimenten konnte für die Staphylococcus-aureus-Arthritis nachgewiesen werden, daß neben verschiedenen immunologischen Faktoren, insbesondere Zytokinen, auch verschiedene genetische Faktoren für die Entwicklung der Gelenkinfektionen von Bedeutung sind (Patti et al. 1994; Abeinour et al. 1985; Bremell et al. 1994). Ein Kollagenrezeptor auf den Staphylococcus-aureus-Stämmen ist für die Adhäsion der Bakterien an den Gelenkknorpel verantwortlich. Dieses kollagenbindende Protein konnte auch bei Patienten mit septischer Arthritis isoliert werden (Switalski et al. 1993), und die bakterielle Adhärenz des Staphylococcus aureus an Gelenkknorpel ließ sich mittels kollagenrezeptorspezifischer Antikörper blockieren.

Systemische prädisponierende Faktoren

Systemische Faktoren, die die Fähigkeit des Wirtsorganismus bei der Abwehr von Infektionen beeinflussen, sind zahlreich. Am häufigsten beim Erwachsenen mit septischen Arthritiden sind:

- Diabetes mellitus,
- Leberzirrhose,
- chronisches Nierenversagen,
- chronische Polyarthritiden und
- Neoplasien.

Zwei weitere wichtige Risikofaktoren für die Entwicklung infektiöser Komplikationen sind langdauernde Steroid- und Immunsuppressivagaben oder kurz vorausgegangene antibiotische Therapie (Goldenberg u. Cohen 1976; Kellgren 1958; Mills 1957; Vincenti 1982). Selbst bei Fehlen von systemischen Erkrankungen ist zu bedenken, daß der natürliche Alterungsprozeß zu einer Schwächung bzw. Abnahme der Immunfunktion und somit zu einer erhöhten Krankheitsempfänglichkeit für infektiöse Arthritiden führt. Auch invasive diagnostische sowie chirurgische Eingriffe disponieren zu infektiösen Arthritiden.

Lokale prädisponierende Faktoren

Insbesondere im höheren Lebensalter sind neben den systemischen prädisponierenden Faktoren v.a. auch lokale Faktoren, und zwar vorbestehende Gelenkerkrankungen, zu erwähnen wie die Arthrose oder die chronische Polyarthritiden (Cooper u. Cawley 1986; Ho u. Su 1982; Mc Guire et al. 1988; Willkens et al. 1960) sowie die Kristallarthropathien (Baer et al. 1986; Brancos et al. 1985; Gordon et al. 1986).

Bei der chronischen Polyarthritiden entwickeln sich infektiöse Arthritiden vor allen Dingen bei Patienten im Steinbrocker-Stadium III und IV sowie bei Patienten, die einer aggressiven zytotoxischen sowie immunsuppressiven Therapie bedürfen.

In den meisten Studien ist die chronische Polyarthritiden der häufigste disponierende Faktor für Gelenkinfektionen, wobei die Inzidenzrate zwischen 0,3 und 3% angegeben wird.

38.1.4

Erregerspektrum

Obwohl grundsätzlich jeder in das Gelenk eingedrungene Erreger eine lokale Infektion auslösen kann, werden Gelenkinfektionen in der Mehrzahl der Fälle nur durch einige wenige Keime hervorgerufen.

Erreger bei monoartikulären Arthritiden

Häufigster Keim beim Erwachsenen ist Staphylococcus aureus, der in etwa 40–70% der Fälle von septischen Arthritiden im höheren Lebensalter gefunden wird. Sehr häufig kommen andere grampositive Kokken wie Streptokokken, Pneumokokken und Staphylococcus epidermidis vor. Neisseria gonorrhoeae ist bei jüngeren Patienten häufigste Ursache für eine infektiöse Arthritis. Gramnegative Bakterien haben in den letzten beiden Dekaden als Ursache bakterieller Arthritiden deutlich zugenommen, insbesondere bei intravenösem Drogenabusus. Der Prozentsatz dieser Erreger bei Gelenkinfektionen älterer Patienten liegt in mehreren Studien bei etwa 25%.

Erreger bei polyartikulären Arthritiden

Polyartikuläre Arthritiden machen etwa 5–8% der pädiatrischen und etwa 10–19% der nichtgonorrhoeischen Fälle des Erwachsenen aus. Polyartikuläre Infektionen sind eine Funktion sowohl der Bakterien als auch des Organismus. Bestimmte Bakterien zeigen eine Prädisposition für einen polyartikulären Befall wie z.B.:

- Neisseria gonorrhoeae,
- Streptococcus pneumoniae,
- Gruppe-G-Streptokokken und
- Haemophilus influenzae.

Am häufigsten wird aber auch bei den polyartikulären Arthritiden *Staphylococcus aureus* isoliert. Polyartikuläre septische Arthritiden kommen besonders bei der chronischen Polyarthrit vor. Von Bedeutung ist die Kenntnis dieses Krankheitsbilds, um Fehldiagnosen zu vermeiden.

Polymikrobielle septische Arthritis

Die polymikrobielle septische Arthritis ist selten und wird häufig durch ein penetrierendes Trauma verursacht oder tritt im Rahmen von chirurgischen Eingriffen auf. Vor allem bei Infektionen von endoprothetisch versorgten Gelenken wurde in 6–25% der Fälle ein polymikrobieller Befall in der frühen postoperativen Phase beobachtet.

38.1.5

Diagnosestellung

Der wohl wichtigste prognostische Faktor für die septische Arthritis ist das Intervall, das zwischen Auftreten der Erkrankung bis zur Diagnosestellung verstreicht. Eine verspätete Diagnosestellung ist häufig assoziiert mit höherem Lebensalter, vorbestehenden Gelenkerkrankungen, Befall von Schulter- oder Hüftgelenken. Daher ist die frühzeitige Diagnose einer infektiösen Arthritis und der sofortige Beginn einer adäquaten Therapie von imperativer Bedeutung. In der folgenden Übersicht werden die zur Diagnosestellung notwendigen Untersuchungen aufgeführt.

Diagnostische Evaluierung bei infektiöser Arthritis

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Synoviaaspiration
- Kultur (aerob, anaerob, Pilze, Mykobakterien)
- Gram-Färbung
- Leukozytenzählung
- Kristalle
- Blutkultur
- Kultur von anderen Körperstellen
- Leukozytenzählung im peripheren Blut (erhöht bei 50–60% der Patienten)
- BSG, CRP
- Röntgen (Routine, CAT)
- Radionuklidscintigraphie
- Ultraschall
- MRT
- Ansprechen auf die Therapie

In den meisten Fällen infektiöser Arthritis hilft die klinische Präsentation zusammen mit der Aspiration der Synovia, der Gram-Färbung der Synovialkultur bei der Diagnosestellung und Einleitung einer antibiotischen Therapie.

38.1.6

Klinisches Bild

Typische Präsentation

■ **Klinik.** Typischerweise präsentiert sich eine bakterielle Arthritis als akut auftretende Mon- oder Oligoarthrit. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch:

- starke Gelenkschmerzen,
- Schwellung,
- Überwärmung und
- eine deutliche Funktionseinschränkung.

Fast immer ist ein Erguß vorhanden (s. Abb. 38.1).

■ **Manifestationsort.** Am häufigsten manifestiert sich die infektiöse Arthritis am Knie, es können aber sämtliche andere Gelenke einschließlich der Iliosakralgelenke und der kleinen Wirbelgelenke befallen sein.

■ **Extraartikuläre Hinweise auf Arthritisreger.** Da die infektiösen Arthritiden nicht selten durch hämatogene Aussaat der Erreger entstehen, sollten die Patienten gründlich untersucht werden. Häufig findet sich dann eine Pneumonie als Herd für Pneumokokken oder ein Abszeß als Herd für Staphylokokken. Anamnestische Hinweise auf das Vorliegen einer Urethritis, Meningitis oder Prostatitis lassen auch bei älteren Patienten an das Vorliegen einer Gonokokkeninfektion denken.

■ **Allgemeinsymptome.** Neben dem Lokalbefund der Gelenkinfektionen mit mehr oder weniger ausgeprägten klassischen Entzündungszeichen treten in den meisten Fällen allgemeine Entzündungssymptome bis hin zum Vollbild der Sepsis auf. Vorkommen können:

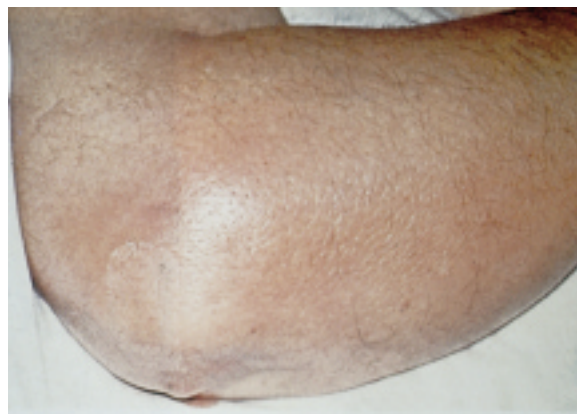


Abb. 38.1. Typisches Bild einer infektiösen Arthritis des Ellbogengelenks mit starker ödematöser Schwellung, glänzender Hautveränderung und Rötung des Ellbogens

- Fieber,
- Schüttelfrost,
- Leukozytose,
- maximale Blutsenkungsbeschleunigung,
- starke Erhöhung des C-reaktiven Proteins,
- erhebliches Krankheitsgefühl bis zur Schocksymptomatik

Hieraus ergibt sich die Möglichkeit der differentialdiagnostischen Abgrenzung einer infektiösen Arthritis von vorbestehenden systemischen entzündlichen rheumatischen Erkrankungen wie der chronischen Polyarthritiden und der Psoriasisarthritis sowie auch der Polyarthrose.

Atypische Präsentation

Unglücklicherweise kommen aber auch atypische Verläufe mit chronischem Beginn und ohne wesentliche allgemeine oder lokale Entzündungszeichen vor (Kellgren 1958; Dodd 1982; Mitchell 1976). Gerade bei älteren immunsupprimierten Patienten und bei Infektionen der fibroarthralgischen Gelenke von anbehandelten Patienten kann sich das Krankheitsbild atypisch präsentieren. Eine Verminderung der aktiven und passiven Beweglichkeit ist das am häufigsten vorhandene Zeichen, mit dem sich eine septische Arthritis von einer Bursitis unterscheiden lässt. Nicht selten ist es hilfreich, das infizierte Gelenk mit dem nichtbetroffenen kontralateralen Gelenk zu vergleichen.

Auch Infektionen der tiefliegenden Gelenke wie Hüfte und Wirbelsäule verlaufen häufig ohne typischen Entzündungszeichen (Gelbermann 1980; Gordon 1980; Schaad et al. 1980; Sequeira 1982). Große diagnostische Schwierigkeiten können Superinfektionen von Gelenken bereiten, die durch Arthritiden anderer Art, wie z.B. eine chronische Polyarthritiden, vorgeschädigt sind (Kellgren 1958). Eine sorgfältige Anamnese ergibt häufig, daß das infizierte Gelenk seit einiger Zeit wesentlich mehr Schmerzen bereitet als je zuvor. Insbesondere bei älteren Patienten, die mit Immunsuppressiva oder Kortikosteroiden behandelt werden, kommen solche infektiösen Pfropfarthritiden häufiger vor.

Gelenkinfektionen bei Kindern

Bei Neugeborenen im Alter von 1–28 Tagen können infektiöse Arthritiden, die meist durch Staphylokokken, Streptokokken oder gramnegative Bakterien hervorgerufen werden, mit den Symptomen einer Septikämie einhergehen (Fieber, Tachykardie, Hypertonie, Lethargie). Eine Abnahme der spontanen Bewegungsaktivität der betroffenen Extremität selbst bei Fehlen von Schmerzen und Schwellungen hilft meistens, die Infektion zu lokalisieren, auch infektiöse Polyarthritiden können in diesem Alter auftreten. Prädisponierende Faktoren sind niedriges Geburtsgewicht und perinatale Komplikationen, wie z.B. Austauschtransfusionen

(Fink 1986; Memon 1979). Bei älteren Kindern gleicht die Symptomatik der septischen Arthritis bei Erwachsenen.

■ **Infektionen des Hüftgelenks.** Ein besonderes Problem stellt jedoch die Infektion des Hüftgelenks dar, das bei weitem am häufigsten befallen wird. Infolge übermäßiger Ergußbildung mit Dehnung des Gelenkes kann es innerhalb von Tagen zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr des Femurkopfs mit konsekutiver Zerstörung des Knorpels und subchondralen Knochens kommen (Luneth et al. 1979), weshalb der rechtzeitige Beginn einer adäquaten Therapie imperativ ist.

Die wichtigsten Symptome einer Hüftgelenkinfektion bei Kindern sind:

- Schmerzen in der Leiste,
- an der Außenseite des Oberschenkels,
- den entsprechenden Gesäßhälften und
- eine Schmerzausstrahlung entlang des N. obturatorius sowie nach distal.

Der Oberschenkel wird für gewöhnlich gebeugt, abduziert und außenrotiert gehalten. Infolge der starken Schmerzen beträgt das Bewegungsausmaß nur wenige Winkelgrade. Im Gegensatz dazu fehlen bei Erwachsenen die äußeren Entzündungszeichen weitgehend.

Infektion der Wirbelsäule

Klinisch sind für eine infektiöse Spondylitis vor allen Dingen ein intensiver, mechanisch kaum zu beeinflussender Nachtschmerz sowie ein umschriebener Erschütterungs- und Belastungsschmerz charakteristisch.

Spondylogene Irritationssyndrome mit Ausstrahlung in das Abdomen oder den Thorax sowie ein Spasmus der paravertebralen Psoasmuskulatur sind ebenfalls häufig. Andererseits kann eine Spondylitis aber auch sehr symptomarm verlaufen, so daß bei Patienten mit Fieber unklarer Genese an eine solche Möglichkeit gedacht werden sollte.

Infektionen alloplastischer Gelenke

Eine besondere, ausgesprochen teure Komplikation des höheren Lebensalters stellen bakterielle Infektionen endoprothetisch versorgter Gelenke dar. Da endoprothetische Eingriffe in der Regel um das 60. Lebensjahr und danach durchgeführt werden und die Lebenserwartung in unserer Region auch in Zukunft weiter zunehmen wird, wird dieses Problem zusehends gravierender. Unter optimalen Bedingungen liegt die Infektionsrate bei alloplastischem Gelenkersatz von Hüft- und Kniegelenken bei etwa 1,5–2% (Poss 1984; Total hip joint replacement in the United States 1982).

■ **Ätiologie.** Die meisten Infektionen entstehen entweder hämatogen oder durch Inokulation intraoperativ

Tabelle 38.1. Risikofaktoren für Infektionen prothetisch versorgter Gelenke

Frühe Infektion	Späte Infektion
Lange Operationszeit	Prothesenmodell
Anzahl der Personen im OP	Chronische Polyarthrit
Unerfahrener Operateur	Nichtartikuläre Infektionen
Fortgeschrittenes Alter	Zeitspanne nach Prothesenimplantation
Chronische Polyarthrit	Lockerung der Prothese
Perioperative, nichtartikuläre Infektionen	

und manifestieren sich innerhalb der ersten 3 Monate (frühe Infektion 40%) bzw. innerhalb des 1. Jahres (späte Infektion 45%) (Gristina et al. 1983; Grogan et al. 1986). Inzwischen sind eine Reihe von Risikofaktoren sowohl für die frühe als auch für die späte Infektion nach diesen Operationen erkannt worden (s. Tabelle 38.1). Wichtig zu wissen ist aber, daß bei Patienten mit vorbestehender chronischer Polyarthrit das Risiko einer Protheseninfektion 5mal größer ist als bei Patienten mit Arthrose, wie eindrucksvoll durch die Daten einer Studie aus dem Brigham and Women's Hospital in Boston (Cook et al. 1993) belegt wird.

In bezug auf die Infektionshäufigkeit bestehen Geschlechtsunterschiede (Wynn u. Wilde 1992). Bei männlichen Patienten mit chronischer Polyarthrit lag die Infektionsrate bei 4%, bei weiblichen bei 1,7%. Bei diesen Patienten traten die Infektionen in der Regel spät – häufig erst nach Kniegelenkimplantationen – auf, was vermuten läßt, daß die hämatogene Infektionsroute bei diesen Patienten von entscheidender Bedeutung zu sein scheint. Als häufigste Erreger werden – wie in vielen anderen Studien – Staphylokokken, insbesondere *Staphylococcus aureus* sowie *Staphylococcus epidermidis*, gefunden.

■ **Klinik.** Einige Infektionen alloplastischer Gelenke präsentieren sich als akute fulminante Erkrankung mit Fieber, heftigen Gelenkschmerzen, Schwellungen und Erythem. Andere zeigen lange, indolente Verläufe mit langsam zunehmendem Schmerz, jedoch ohne Fieber, Weichteilschwellung oder Zeichen der systemischen Entzündung.

Bei Infektionen in der postoperativen Phase ist man geneigt, die systemischen Zeichen der Entzündung wie Fieber auf postoperative Komplikationen wie Pneumonie oder einen Harnwegsinfekt zurückzuführen. Ein Dauerschmerz kann dabei das einzige Symptom sein, das auf solche Infektionen hinweist. Das Symptom „Dauerschmerz“ kann auch hilfreich sein bei der Unterscheidung zwischen Schmerzen infolge mechanischer Prothesenlockerung und solchen infolge Infektion. Bei Infektionen ist der Schmerz auch in Ruhe vorhanden und die Patienten beschreiben ihn als dumpf, nagend oder klopfend.

Nach Einnahme von Antibiotika können diese Schmerzen nachlassen. Der mechanische Schmerz infolge Prothesenlockerung tritt besonders bei Bewegung oder Belastung auf.

38.1.7

Diagnostische Maßnahmen

Erst der intraartikuläre Nachweis eines Erregers sichert die Diagnose „infektiöse Arthritis“.

Kultur der Synovialflüssigkeit

Als zuverlässigste Methode zum Erregernachweis hat sich die aerobe und anaerobe Kultur der Synovialflüssigkeit etabliert. Mit dieser Methode läßt sich die Diagnose „infektiöse Arthritis“ aber nur bei etwa $1/3$ – $2/3$ aller Patienten sichern.

Anamnese und klinische Untersuchung

Von entscheidender Bedeutung sind die Anamnese und die exakte klinische Untersuchung der Patienten, wobei insbesondere nach Eintrittspforten der Infektion gefahndet werden sollte, denn nicht selten lassen sich bei solchen Patienten als Ausgangspunkt der hämatogenen Aussaat Infektionsherde eruieren (Sinusitis, Otitis media, Tonsillitis, Harnwegsinfekte, bronchopulmonale Infektionen oder eine bakterielle Endokarditis). Die Verdachtsdiagnose sollte außerdem immer dann gestellt werden, wenn der Patient eine Arthritis im Rahmen einer Infektionserkrankung entwickelt und die Arthritis auf eine adäquate antibiotische Therapie anspricht.

Laborparameter

In der Initialphase kann der Patient mit einer akuten septischen Arthritis oder mit einer hämatogenen Osteomyelitis eine Leukozytose mit Linksverschiebung zeigen, aber das Fehlen einer solchen Leukozytose schließt eine Sepsis nicht aus, insbesondere nicht bei Patienten mit konsumierenden Erkrankungen. Ebenso unspezifisch sind die begleitende Beschleunigung der BSG, die Erhöhung des CRP und die Anämie als Ausdruck der stärkeren und länger andauernden Entzündungsreaktion.

Synoviaanalyse

Die sofortige Aspiration des Gelenkergusses und die Identifizierung des Erregers sind die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen (makroskopische und mikroskopische Beurteilung der Synovialflüssigkeit). Neben den aeroben und anaeroben Kulturen der Synovia und der Synovialis sowie der Resistenzbestimmung sollten gleichzeitig auch Blutkulturen angelegt werden, um eine Septikämie nachzuweisen. Typischerweise wird aus einem Pyarthros ein visköses, purulentes Punktat

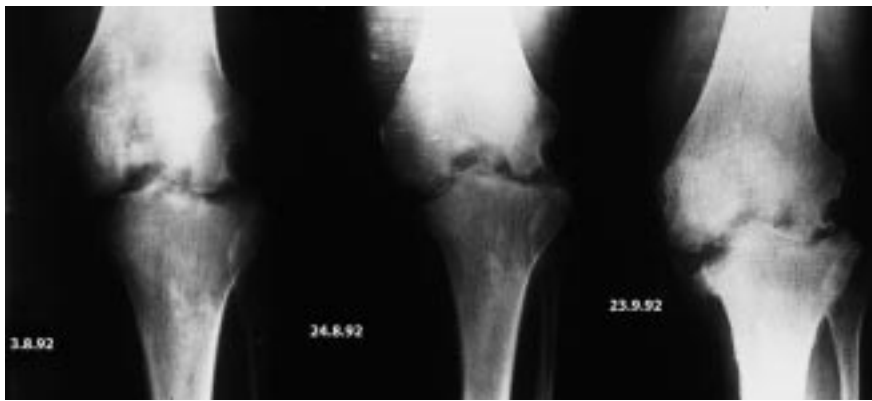


Abb. 38.2. Destruierender Verlauf einer durch *Staphylococcus aureus* hervorgerufenen Gonarthrit

gewonnen. Die Leukozytenzahl in diesen Ergüssen ist in der Regel größer als $50\,000$ Leukozyten/ mm^3 , wobei mehr als 90% der Zellen polymorphkernige Granulozyten sind. Es sei jedoch in diesem Zusammenhang ausdrücklich darauf hingewiesen, daß niedrige Leukozytenzahlen unter $1000\text{--}10\,000$ eine Gelenkinfektion nicht ausschließen.

Eine einmalige positive Blutkultur kann schwierig zu interpretieren sein, da immer die Möglichkeit einer Kontamination zu berücksichtigen ist. 2 Blutkulturen, die beide den gleichen Keim enthalten, schließen praktisch eine Kontamination aus (s. Übersicht unter 38.1.5).

■ **Bakteriologische Untersuchungen.** Der definitive Beweis für das Vorliegen einer septischen Arthritis ist erbracht, wenn die Gram-Färbung der Synovialflüssigkeit positiv ist. Ein solcher positiver Befund wird bei etwa 50–75% der Patienten mit nichtgonorrhöischer septischer Arthritis und bei weniger als 25% der Fälle von *Neisseria-gonorrhoeae*-Infektionen gefunden. Die mikrobiologische Untersuchung der Synovialflüssigkeit bei nichtgonorrhöischer septischer Arthritis ist in etwa 70–75% der Fälle positiv und bei der durch *Neisseria gonorrhoeae* ausgelösten Arthritis nur in 25% der Fälle. Blutkulturen sind positiv in 25–50% der Fälle bei den nichtgonorrhöischen Arthritiden im Vergleich zu 10% der Gonokokkeninfektionen. Es ist aber davon auszugehen, daß längst nicht alle der mit der septischen Arthritis assoziierten Merkmale bei sämtlichen Patienten nachweisbar sind.

Bildgebende Verfahren

■ **Röntgenaufnahmen.** Röntgenaufnahmen der infizierten Gelenke sowie derjenigen der Gegenseite sollten bereits in der Initialphase angefertigt werden, allein schon, um eine gelenknahe Osteomyelitis auszuschließen.

In der Regel dauert es aber einige Wochen, bevor Destruktionen am Knorpel und am Knochen im Röntgenbild zu erkennen sind, wohingegen eine Weichteil-

schwellung mit Hinweisen auf einen Erguß bereits in der Frühphase der Erkrankung nachweisbar ist.

In der Folge entwickeln sich eine gelenknahe Osteoporose und wegen der Destruktion des Gelenkknorpels eine Verschmälerung des Gelenkspalts und schließlich nach 2–3 Wochen subchondrale Osteolysen (s. Abb. 38.2). Die Gelenkveränderungen durch superimpionierte infektiöse Pseudarthritiden lassen sich häufig nicht von bereits vorhandenen Gelenkdestruktionen unterscheiden.

■ **Kernspin- und Computertomographie.** Kernspin- oder computertomographische Aufnahmen sind beide hilfreich in der Diagnostik septischer Arthritiden, da sich mit beiden Methoden das Ausmaß der Entzündung bestimmen läßt. Mit Hilfe der Computertomographie können Gelenkveränderungen früher nachgewiesen werden als mit den Standardröntgenfilmen, ebenso ist es möglich, Gelenkergüsse sehr frühzeitig zu diagnostizieren. Bei fortschreitender Gelenkinfektion lassen sich mit der Computertomographie Knochendestruktionen und Abszeßbildungen mit hoher Sensitivität feststellen. Bei Patienten ohne die klassischen Symptome einer septischen Arthritis ist die computertomographische Untersuchung ein sehr sensibler Test, um eine Infektion des Hüftgelenks nachzuweisen oder auszuschließen. Die Kernspintomographie ist besonders geeignet zum Nachweis von Synovialflüssigkeit, Knorpelschäden und medullären Knochendestruktionen (s. Abb. 38.3). Sie hat ein ausgezeichnetes Auflösungsvermögen für Weichteile und ist besonders geeignet zum Nachweis einer intramedullären Osteomyelitis. Dennoch kann mit der Kernspintomographie ein infektiöser Erguß nicht von einem nichtinfektiösen unterschieden werden.

■ **Knochenszintigraphie.** Früher als im Röntgenbild werden Zeichen einer infektiösen Arthritis im Szintigramm sichtbar. Besonders geeignet ist die Technik, um Infektionen in tiefliegenden Gelenken, wie z.B. Hüft-

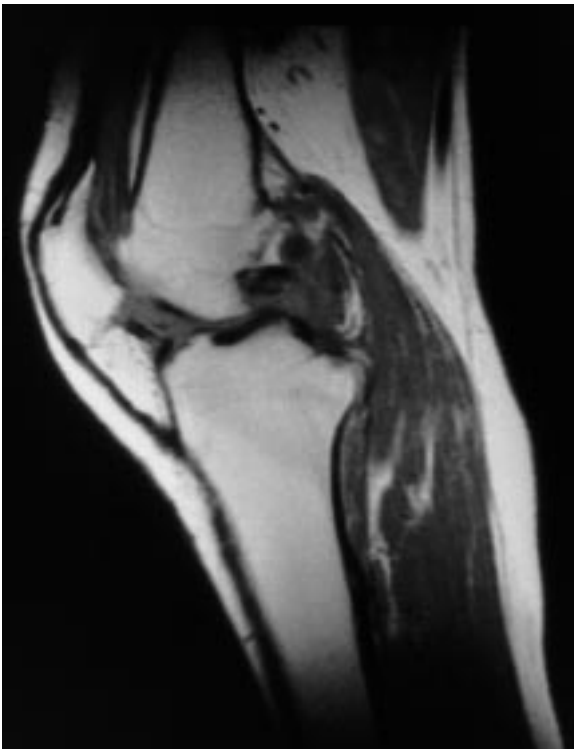


Abb. 38.3. Kernspintomographische Darstellung einer Kniegelenkarthritis. Insbesondere in den dorsalen Gelenkabschnitten kommt die verdickte Membrana synovialis zur Darstellung, die zu erheblichen Destruktionen des lateralen Femurkondylus und der Tibia geführt hat



Abb. 38.4. Arthrographie bei implantierter teilzementierter Hüftendoprothese. Die Ausbreitung des Kontrastmittels sichert die Diagnose der Prothesenlockerung

und Schultergelenken oder an der Wirbelsäule, nachzuweisen. Positive Resultate sind jedoch keineswegs spezifisch. Mit Hilfe einer Ganzkörperszintigraphie lassen sich u.U. weitere, nicht erkannte Herde der Infektion nachweisen.

Arthroskopie und Arthrographie

Die *Arthroskopie* kann eingesetzt werden, um Synovialgewebe für die Kultur und Histologie zu gewinnen, wenn die Synovialflüssigkeitskulturen negativ waren. Bei positivem klinischen Bild sollte die Arthroskopie jedoch sofort therapeutisch genutzt werden.

Eine *Arthrographie* zeigt u.U. eine abnorme Kommunikation zwischen den Gelenkspalten und den multiplen Defekten an der Knochen-Zement-Grenze bei endoprothetisch versorgten Gelenken. Diese radiologischen Entzündungszeichen werden bei über 50% der Fälle von Protheseninfektionen beobachtet (s. Abb. 38.4).

38.1.8

Differentialdiagnose

Die Akuität und Schwere einer infektiösen Arthritis machen differentialdiagnostisch die Abgrenzung

gegenüber einer Reihe von anderen Erkrankungen erforderlich, wie in der nachfolgenden Übersicht wiedergegeben. Bei diesen Gelenkerkrankungen kommen systemische Manifestationen wie hohes Fieber, Schüttelfrost und Leukozytose selten vor. Häufig ist auch schwierig zu unterscheiden, ob es sich um eine akute Exazerbation eines präexistenten Gelenkleidens oder

Differentialdiagnose der infektiösen Arthritis

- Septische Arthritis
 - gonorrhoisch
 - nichtgonorrhoisch
- Mikrokristallininduzierte Arthritis
- Nichteitrige infektaergische Arthritis
- Eubakteriae (Mykobakterien)
- Fungi
- Viral (Hepatitis, Rubella)
- Syphilis
- Lyme-Arthritis
- Bakterielle Endokarditis
- Sexuell aquirierte reaktive Arthritiden^a
- Enteroarthritiden
- Akutes Rheumatisches Fieber
- Exazerbation einer chronischen Polyarthrit

Anmerkung: ^a Krankheitsbilder, die eine infektiöse Arthritis imitieren können, bei denen aber kulturell keine Erreger in den entzündeten Gelenken nachgewiesen werden können.

um eine neu aufgepfropfte Sepsis handelt. Klarheit bringt in solchen Fällen nur die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Gelenkpunktats. Schwierig abzugrenzen sind auch sog. pseudoseptische Arthritissschübe bei Patienten mit chronischer Polyarthrit, die das Krankheitsbild weiter komplizieren können (Singleton et al. 1991). In einem solchen Fall entwickeln die Patienten Fieber und eine Monarthrit, die Synoviaanalyse ergibt das Bild einer Infektion, doch die Synovia- und Blutkulturen sowie die Gram-Färbungen sind negativ. Eine solche pseudoseptische Arthritis spricht gut auf intraartikuläre Steroidinjektionen an.

Das Syndrom der pseudoseptischen Arthritis kommt aber nicht nur bei der chronischen Polyarthrit vor, sondern auch bei der Gicht, der Pseudogicht, dem M. Reiter, der Psoriasisarthritis und der juvenilen chronischen Polyarthrit.

Eine weitere Besonderheit, vornehmlich des höheren Lebensalters, ist das simultane Auftreten einer septischen Arthritis mit einer mikrokristallininduzierten Arthritis (Baer et al. 1986; Brancos et al. 1985; Gordon et al. 1986). Wie in mehreren Studien gezeigt werden konnte, liegt das Durchschnittsalter solcher Patienten bei etwa 75 Jahren. Möglicherweise kommt es infolge Absinkens des

Schema der Diagnostik und Therapie der non-gonorrhoischen Infektiosen Arthritis (modifiziert nach Mikhail und Alarcon 1993)

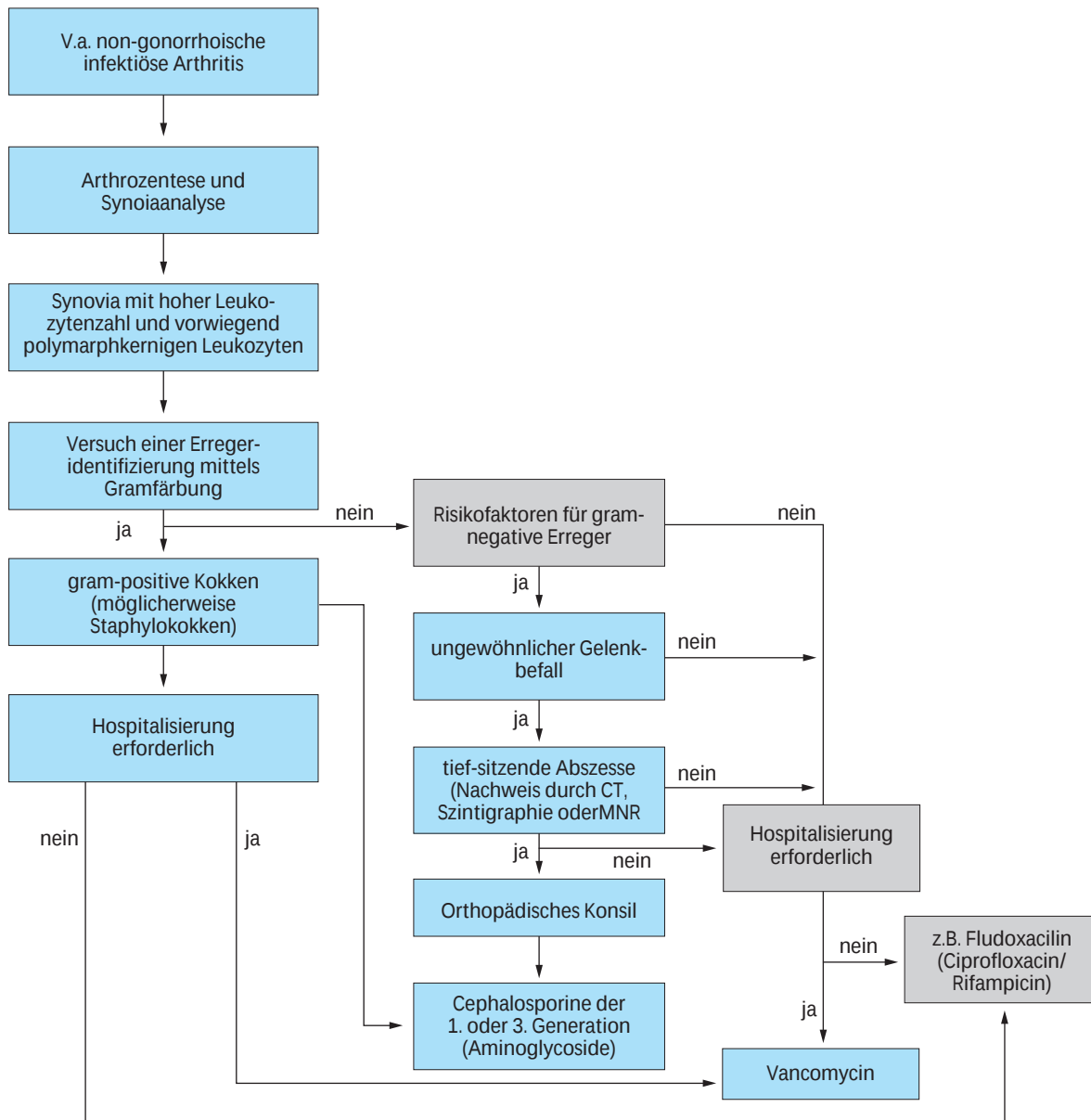


Abb. 38.5. Schema der Diagnostik und Therapie der nongonorrhoischen Arthritis. (Mod. nach Mikhail u. Alarcon 1993)

intraartikulären pH-Werts durch die Infektion zu einer Abnahme der Löslichkeit der Urat- und Kalziumpyrophosphatkristalle mit konsekutiver Präzipitation derselben ins Gelenkkavum. Am häufigsten wird dabei das Kniegelenk befallen. Alle Patienten mit einer akuten Arthritis sollten daher sowohl auf das Vorliegen einer Infektion als auch auf das Vorliegen einer mikrokristallin-induzierten Arthropathie hin untersucht werden.

38.1.9 Therapie

Mit der Behandlung der infektiösen Arthritis sollte schon vor der Identifizierung des jeweiligen Keimes entsprechend dem in Abb. 38.5 wiedergegebenen Prozedere begonnen werden. Ziele der Behandlung infektiöser Arthritiden sind die Sterilisation, Dekompression und Elimination von Entzündungszellen, Enzymen, Débriden und Fremdkörpern sowie die Elimination von destruierendem Pannus und die Wiedererlangung der vollen Funktionsfähigkeit des Gelenks. Hierzu stehen uns eine Reihe von Behandlungsmethoden zur Verfügung wie

- antibiotische Therapie,
- Nadelaspiration,
- offene Arthrotomie,
- arthroskopische Drainage und
- Lavage.

Antibiotische Therapie

Eine antibiotische Therapie ist imperativ bei der Behandlung infektiöser Arthritiden. Mit ihr sollte schon vor Identifizierung der entsprechenden Keime begonnen werden. Häufig läßt sich schon infolge der Gram-Färbung des Synovialisausstriches erkennen, ob eine Infektion mit grampositiven oder gramnegativen Organismen vorliegt oder ob das Vorliegen einer infektiösen Arthritis wahrscheinlich ist, auch wenn sich keine Erreger nachweisen lassen. Bei Erwachsenen kann die Behandlung mit einem penicillinaseresistenten Staphylokokkenantibiotikum wie z.B. Oxacillin begonnen werden. Nach der bakteriologischen Untersuchung und Resistenzbestimmung muß dann auf die definitive Therapie mit einem geeigneten Antibiotikum umgestellt werden.

■ **Orale vs. parenterale Antibiose.** Prinzipiell sind orale und parenterale antibiotische Therapie gleichwertig. Dennoch ist die parenterale Antibiotikagabe der oralen vorzuziehen, da die Medikamentencompliance von Patient zu Patient verschieden ist. Allerdings ist in der Regel die intravenöse Therapie teurer. Fast alle neueren Antibiotika erreichen bei der parenteralen Gabe hohe Konzentrationen in der Synovialflüssigkeit,

die um ein Vielfaches höher liegen als die zur Wachstumsinhibition der eingedrungenen Erreger erforderlichen Minimalspiegel.

Der Therapieerfolg läßt sich neben der klinischen Besserung auch an der Normalisierung der Laborwerte ablesen. Interessanterweise besteht eine Korrelation zwischen der Leukozytenzahl/mm³ in der Synovia und dem Therapieerfolg. Ein rascher Abfall der Leukozytenzahl auf 20 000 und niedriger in der Synovialflüssigkeit innerhalb der 1. Behandlungswoche ist ein prognostisch günstiges Zeichen und wird in der Regel in solchen Fällen beobachtet, in denen es zu einer Restitutio ad integrum kommt.

■ **Perioperative Infektionsprophylaxe.** Für den Orthopäden stellt sich immer wieder die Frage, ob eine perioperative Infektionsprophylaxe angezeigt ist. Eine Empfehlung zur antibiotischen präoperativen Prophylaxe wurde gegeben (Blackburn u. Alarcon 1991; Thabe et al. 1991). Zudem muß präoperativ gründlich nach möglichen Infektionsquellen bei den Patienten gesucht werden, so daß jegliche Infektion adäquat behandelt werden kann.

Eine antibiotische Prophylaxe ist zu empfehlen und sollte bei Patienten mit chronischer Polyarthrit und anderen schweren konsumierenden Erkrankungen sowie immunsuppressiv behandelten Patienten bereits vor der Operation beginnen. Ähnlich wie die Kriterien der American Heart Association zur Vermeidung von bakteriellen Endokarditiden dürfte eine Konsensuskonferenz erfolversprechend für die Hochrisikopatienten mit prothetischem Gelenkersatz sein.

■ **Lokale Therapiemaßnahmen.** Gegenwärtig wird intensiv diskutiert, mit welchen Methoden die infizierten Gelenke am besten drainiert, dekomprimiert und gereinigt werden können. Eine Vielzahl von dogmatischen Statements findet sich in der Literatur, entweder zugunsten der Arthrozentese oder aber zugunsten der Drainage durch Arthroskopie bzw. Arthrotomie. Während früher die wiederholte Nadelaspiration, u.U. kombiniert mit Kochsalzspülungen, favorisiert wurde und der offenen Arthrotomie in der Mehrzahl deutlich überlegen war (Broy u. Schmidt 1986; Goldenberg 1985), scheint sich jetzt eine Trendwende hin zur arthroskopischen Drainage bzw. Arthrotomie, insbesondere bei älteren Patienten, zu ergeben. Zugunsten des arthroskopischen Vorgehens wird angeführt,

- daß die verschiedenen Gelenkkompartimente besser eingesehen werden können und
- daß die Gelenke mit dieser Methode besser dekomprimiert und gereinigt werden könnten,
- daß das Débridement mit dieser Methode sorgfältiger durchgeführt werden kann als mit der offenen Arthrotomie sowie

- daß durch diese Behandlungsmethode der Krankenhausaufenthalt drastisch verkürzt werden kann.

In einer großen Studie konnte an über 70jährigen Patienten nachgewiesen werden (Lane et al. 1990), daß bei einer länger als 3 Tage bestehenden Gelenkinfektion mit *Staphylococcus aureus* oder gramnegativen Bakterien ein chirurgisches Vorgehen der wiederholten Nadelaspiration überlegen ist. Sicherlich sind noch weitere umfangreiche Untersuchungen erforderlich, jedoch scheint die Arthroskopie die beste begleitende Maßnahme der antibiotischen Therapie zu sein.

Analgesie

Eine weitere therapeutische Maßnahme ist die Schmerzbekämpfung, in der Regel mit nichtsteroidalen Antiphlogistika. Unter einer solchen Begleittherapie zur antibiotischen Therapie ist – wie experimentell gezeigt werden konnte (Smith et al. 1990) – der Verlust an Glykosamiden, Glykan und Kollagen deutlich weniger ausgeprägt als bei alleiniger antibiotischer Therapie.

Mit Abklingen der lokalen Entzündungszeichen sollten die passiven und später auch die aktiven Bewegungsübungen graduell gesteigert werden. So konnte gezeigt werden, daß eine verlängerte Immobilisation einen verheerenden Effekt auf die infizierten Gelenke hat, insbesondere auf die Beweglichkeit, die Schmerzen, die Muskelatrophie, die diffuse Osteoporose und die spätere Arthrose (Athanasion et al. 1990; Salter 1990).

Eine frühzeitige aktive Bewegung hingegen hat einen positiven therapeutischen Effekt, insbesondere bei älteren Menschen, bei denen Infektionen mit *Staphylococcus aureus* und gramnegativen Bakterien mit einer schlechten Prognose vergesellschaftet sind.

38.1.10 Prognose

Die Prognose der infektiösen Arthritiden hängt entscheidend von der rechtzeitigen Diagnosestellung und Beginn einer adäquaten Therapie innerhalb der ersten Tage nach Auftreten der Arthritissymptome ab.

Insbesondere bei vorbestehender chronischer Polyarthrititis ist die Prognose infektiöser Arthritiden wesentlich schlechter. Die Mortalitätsrate liegt bei etwa 20% der Patienten mit chronischer Polyarthrititis im Vergleich zu 5–10% bei anderen Gruppen. Besonders schlecht ist die Prognose, wenn es bei der chronischen Polyarthrititis zu einer polyartikulären Infektion kommt. In solchen Fällen erreicht die Mortalitätsrate den sehr hohen Prozentsatz von 56% im Vergleich zu 8% bei Patienten ohne chronische Polyarthrititis (Epstein et al. 1986).

Ein weiterer kontributierender Faktor für die Prognose einer infektiösen Arthritis bei Patienten mit chronischer Polyarthrititis ist sicher das verlängerte Intervall bis zur Diagnosestellung „superimponierte infektiöse Arthritis“. Für diese verspätete Diagnosestellung verantwortlich sind unter anderem die Schwierigkeiten, die sich bei der Differenzierung zwischen einer Exazerbation der chronischen Polyarthrititis und einer akuten Infektion ergeben. So kann der Patient mit chronischer Polyarthrititis eine polyartikuläre Symptomatik bieten, auch wenn nur ein einziges Gelenk infiziert ist. Häufig ist das infizierte Gelenk nicht wesentlich überwärmt, und auch Fieber sowie eine Leukozytose können fehlen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß bei rechtzeitigem Behandlungsbeginn die Prognose ausgezeichnet ist. Bei verzögerter Diagnosestellung jedoch kommt es insbesondere bei älteren Menschen mit vorbestehenden Gelenkerkrankungen zu schlechteren funktionellen Ergebnissen und in einem hohen Prozentsatz zu Todesfällen.

38.2 Staphylokokkenarthritis (M 00.0)

Epidemiologie

Infektiöse, nongonorrhoische Arthritiden werden mehrheitlich durch grampositive Kokken hervorgerufen, und zwar insbesondere durch *Staphylococcus aureus*, der bei erwachsenen Patienten in etwa 40–60% der Fälle gefunden wird, während dieser Keim bei Patienten mit chronischer Polyarthrititis sogar bei etwa $\frac{3}{4}$ aller Fälle isoliert werden kann. Infektionen endoprothetisch versorgter Gelenke werden mehrheitlich durch *Staphylococcus epidermidis* hervorgerufen. Bei Kindern machen Staphylokokkenarthritiden etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle aus, während die Häufigkeit der durch *Haemophilus influenzae* hervorgerufenen Arthritiden bei Kindern seit Einführung einer *Haemophilus-influenzae*-Vakzine im Jahr 1990 deutlich zurückgeht.

Therapie

In Anbetracht dieser Tatsache sollte bei der Verdachtsdiagnose *infektiöse Arthritis* bis zum Beweis des Gegenteils zunächst immer unter Verdacht auf Staphylokokkeninfektionen behandelt werden.

In den letzten 30 Jahren hat jedoch die Zahl der penicillinresistenten Stämme erheblich zugenommen (Newman 1976; Ang-Fonte et al. 1985), weshalb in den meisten Kliniken initial mit Vancomycin oder einem Cephalosporin der 3. Generation behandelt wird. Penicillinresistente Staphylokokken kommen besonders häufig bei abwehrgeschwächten und drogenabhängigen Patienten vor (s. Tabelle 38.2).

Tabelle 38.2. Staphylokokkenarthritis

Staphylococcus-aureus-Arthritis:	Häufigste nichtgonorrhoeische bakterielle Arthritis; besonders häufig bei abwehr-geschwächten Individuen, bei Patienten mit chron. Polyarthritis, bei i.v.-Drogen-abusus; häufig penicillinresistent
Staphylococcus-epidermidis Arthritis:	Häufigster Keim bei Infektionen tionen alloplastischer Gelenke; häufig resistent gegen eine Vielzahl von Antibiotika

38.3

Pneumokokkenarthritis (M 00.1)

In der vorantibiotischen Ära war *Streptococcus pneumoniae* einer der häufigsten Keime, der aus infizierten Gelenken isoliert werden konnte (Bulkley 1914). In den letzten 20–30 Jahren jedoch ging die Zahl der infektiösen Arthritiden, die durch Pneumokokken hervorgerufen werden, deutlich zurück, und in den meisten Untersuchungsreihen liegt der Prozentsatz bei 2–5% aller Fälle. In der Mehrzahl haben Patienten mit Pneumokokkenarthritis eine vorbestehende Erkrankung wie z.B.:

- eine chronische Polyarthritis,
- Gicht oder
- mit Endoprothesen versorgte Gelenke.

Häufig ist die Primärinfektion auch eine Meningitis, Pneumonie und gelegentlich auch eine Endokarditis. Zunehmend häufiger werden polyartikuläre Pneumokokkeninfektionen beobachtet, wohl als Folge einer generellen Resistenzschwäche oder aber auch auf dem Boden einer chronischen Polyarthritis.

38.4

Streptokokkenarthritis (M 00.2)

Streptokokken verursachen etwa 15–30% aller non-gonorrhoeischen infektiösen Arthritiden und rangieren damit hinter den Staphylokokken an 2. Stelle.

■ **Gruppe-A-Streptokokken.** Am häufigsten lassen sich Gruppe-A-Streptokokken (*Streptococcus pyogenes*) isolieren (s. folgende Übersicht).

Streptokokkenarthritis

- In der Mehrzahl durch Gruppe-A-Streptokokken hervorgerufen
- Besonders häufig bei abwehr-geschwächten Individuen wie z.B. Diabetikern und Patienten mit Endoprothesen
- Infektionsquelle häufig Haut- und Urogenitaltraktinfektion
- Zunehmend polyartikulärer Befall sowie erhöhte Morbidität und Mortalität

■ **Gruppe-B-Streptokokken und Gruppe-C-Streptokokken.** Infektionen durch Gruppe-B-Streptokokken (*Streptococcus agalactiae*) und Gruppe-C-Streptokokken kommen wesentlich seltener vor. Diabetes mellitus ist einer der hauptdisponierenden Faktoren für eine infektiöse Arthritis mit Gruppe-B-Streptokokken. Durch Gruppe-B-Streptokokken hervorgerufene septische Arthritiden verlaufen beim Erwachsenen in etwa 20% polyartikulär. Betroffen sein können neben peripheren Gelenken häufig auch Achsenskelett und endoprothetisch versorgte Gelenke. Schwere Verläufe führen nicht selten zu einem Funktionsverlust der befallenen Gelenke und zu einer signifikanten Morbidität bzw. Mortalität.

■ **Gruppe-G-Streptokokken.** Schwere Gruppe-G-Streptokokkeninfektionen kommen bei Patienten mit Neoplasien, Diabetes mellitus sowie Alkoholikern vor. Die durch Gruppe-G-Streptokokken hervorgerufene septische Arthritis verläuft in 25% der Fälle polyartikulär. Häufig leiden die Patienten an einer vorbestehenden chronischen Polyarthritis und in einem hohen Prozentsatz befällt dieser Erreger auch alloplastische Gelenke.

■ **Polymikrobielle bakterielle Arthritiden.** Polymikrobielle bakterielle Arthritiden kommen in etwa 1–10% aller größeren Studien vor. Eine solche Infektion mit Streptokokken ist am häufigsten mit *Staphylococcus aureus* vergesellschaftet, was darauf hindeutet, daß die Haut wohl die gemeinsame Eintrittspforte sein dürfte (Goldenberg u. Cohen 1976).

38.5

Sonstige bakteriell-eitrige Arthritiden (M 00.8)

38.5.1

Infektiöse Arthritiden durch gramnegative Kokken

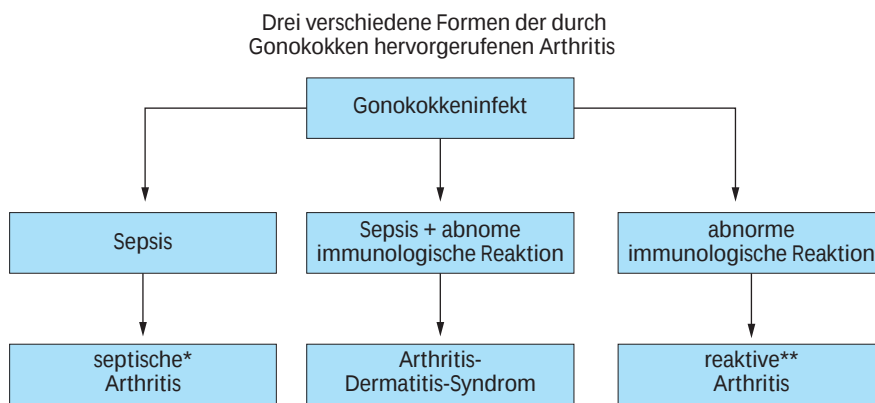
Infektion mit *Neisseria gonorrhoeae*

Epidemiologie

Die wichtigsten gramnegativen Kokken sind *Neisseria gonorrhoeae* und *Neisseria meningitidis* sowie *Haemophilus influenzae*. 1997 wurden in Europa 2 große, über mehrere Jahre laufende Studien über infektiöse Arthritiden publiziert (Ryan et al. 1997; Kaandorp et al. 1997; Kaandorp et al. 1997). Danach nimmt die Zahl der gonorrhoeischen Arthritiden in Europa ab, wohingegen die Zahl der Protheseninfektionen deutlich zunimmt. Seit Einführung einer Vakzine gegen *Haemophilus influenzae* im Jahre 1990 nehmen die durch *Haemophilus influenzae* hervorgerufenen septischen Arthritiden bei Kindern deutlich ab.

Pathogenese

Die Gonokokkenarthritis ist eine häufige infektiöse Arthropathie bei Erwachsenen und kommt bei Frauen



* Erregernachweis im Gelenkpunkt

** Gelenkpunktat steril. Serologie positiv

Abb. 38.6. Durch Gonokokken können 3 verschiedene Arthritisverlaufsformen hervorgerufen werden (s. Text)

wesentlich häufiger vor als bei Männern, bevorzugt während der Menstruation und während der Schwangerschaft. Die Arthritis geht häufig mit Fieber einher und tritt in der Regel kurze Zeit nach der Infektion durch Geschlechtsverkehr auf. Klinisch unterscheiden wir 3 Verlaufsformen mit jeweils unterschiedlicher Prognose (s. Abb. 38.6):

- septische Krankheitsbilder mit prominenten Hauterscheinungen als Ausdruck der disseminierten Gonokokkeninfektion, das sog. Arthritis-Dermatitis-Syndrom, und
- die seltener vorkommende exsudative Monoarthritis mit positivem Keimnachweis in der Synovia.
- Des weiteren kann noch eine reaktive Arthritis nach abgelaufener Gonokokkeninfektion auftreten, wobei in diesem Fall *Neisseria gonorrhoeae* z.B. im Urethralabstrich nachgewiesen wird, die Synovialflüssigkeit aus dem betroffenen Gelenk aber steril ist.

Klinik

■ **Septikämische Verlaufsform.** Bei den disseminierten Gonokokkenkrankungen mit Arthritiden liegen meist positive Blutkulturen vor, und die zunächst migratorischen Polyarthritiden bzw. Polyarthralgien führen im Verlauf zu faßbaren Ergußbildungen (s. Tabelle 38.3). Diese disseminierte Form der Gonorrhö befällt am häufigsten jugendliche Erwachsene, wobei die bevorzugt befallenen Gelenke die folgenden sind:

- Knie-,
- Hand-,
- Finger-,
- Sprung-,
- Ellbogengelenke.

Weitere charakteristische Merkmale sind:

- Pharyngitis,
- Urethritis,

Tabelle 38.3. Initiale Symptome der disseminierten Gonokokkeninfektion (Angaben in % nach der Literatur)

Symptome	[%]
Polyarthralgien	65
Monoarthralgie	25
Dermatitis	25
Fieber, Schüttelfrost	31
Urogenitale Symptome	17
<i>Initiale Zeichen:</i>	
Tenosynovitis	67
Dermatitis	67
Fieber	63
Arthritis	42
Urogenitale Symptome	25

- Hepatitis,
- Meningitis,
- Endokarditis,
- Myokarditis,
- Konjunktivitis.

Diese Symptome treten etwa 1–4 Tage nach der Infektion auf. Während der septikämischen Phase der Erkrankung leidet der Patient an Fieber, Schüttelfrost, Tenosynovitis, Polyarthralgien und Polyarthritiden. Die septischen Erscheinungen manifestieren sich an der Haut als vesiko-pustuläre und oft hämorrhagische und später verkrustende Läsionen mit violettem Hof (s. Abb. 38.7).

■ **Gonorrhöische Mono- oder Oligoarthritis.** Bei Patienten mit gonorrhöischer Mono- oder Oligoarthritis, die nie die Symptome einer Septikämie entwickelt haben, sind am häufigsten befallen:

- Knie-,
- Hand-,
- Finger-,
- Sprung-,
- Ellbogengelenke.



Abb. 38.7. Hautläsion bei Gonokokkeninfektion. Typische Pustel auf dem Handrücken mit hämorrhagischem Hof



Abb. 38.8. Daktylitis infolge Tenosynovitis bei Gonokokkenarthritis

Tenosynovialitiden im Hand- und Sprunggelenkbereich sowie Periostitiden sind möglich (s. Abb. 38.8). Bei nicht rechtzeitigem Beginn einer adäquaten Therapie kommt es zur Knorpel- und Gelenkzerstörung.

Diagnostik

Bei Ergußbildung lassen sich die Erreger in etwa 50% der Fälle in der Synovia nachweisen. Die Synovialflüssigkeit zeigt ferner die für eine bakterielle Infektion typischen Veränderungen wie eine vermehrte Leukozytenzahl und einen erniedrigten Glukosespiegel.

Zusammenfassend muß festgehalten werden, daß eine junge, sexuell aktive Frau, schwanger oder innerhalb einer Woche nach Eintreten der Menstruation mit migratorischen Polyarthralgien und Tenosynovitiden, hochverdächtig auf eine Gonokokkeninfektion bleibt, bis das Gegenteil bewiesen ist.

Sofern noch entsprechende Hautläsionen auftreten, erscheint diese Diagnose noch wahrscheinlicher. Im Unterschied zu einer gewöhnlichen bakteriellen Infektarthritis fällt hier die multiple Gelenklokalisation auf,

mit häufigem Sitz auch an den oberen Extremitäten einschließlich der kleinen Gelenke, sowie die periartikuläre Beteiligung in Form von Tenosynovitiden am Handrücken.

Therapie

Die Therapieempfehlungen zur Behandlung einer Infektion mit *Neisseria gonorrhoeae* haben sich dramatisch geändert, da in letzter Zeit eine ganze Reihe von penicillinresistenten Stämmen entdeckt wurde. In der Vergangenheit wurden fast alle *Neisseria-gonorrhoeae*-Stämme mit mehr oder weniger hohen Dosen Penicillin erfolgreich behandelt.

■ **Lokale Gonokokkeninfektion.** Heutzutage ist die Therapie der Wahl bei allen lokalen Gonokokkeninfektionen Ceftriaxon 250 mg i.m. einmalig, gefolgt von 2mal 100 mg Doxycyclin täglich für 7 Tage.

■ **Disseminierte Gonokokkeninfektion.** Eine längere parenterale Therapie wird für die disseminierte Gonokokkeninfektion empfohlen, und zwar 1–2 g Ceftriaxon täglich oder eine vergleichbare Dosis von Cefotaxim i.v., bis die Symptome verschwinden. Solche Patienten sollten hospitalisiert und die Gelenke durch Nadelaspiration drainiert werden. Obwohl eine offene chirurgische oder arthroskopische Drainage selten erforderlich ist, sollten Gelenke, die auf die oben erwähnte Therapie nicht ansprechen, einer solchen aggressiven Drainage unterzogen werden. Nach Abklingen der Symptome sollte der Patient noch für 7 Tage 250 mg Ceftriaxon täglich i.m. erhalten. Alternative antibiotische Regime beinhalten Spectinomycin und Gyrasehemmer.

Meningokokkenarthritis M 01.0/A 39.8

Klinik

Die artikulären und dermatologischen Manifestationen der disseminierten *Neisseria-meningitidis*-Infektion sind praktisch identisch mit denen der disseminierten Gonokokkeninfektionen. Arthritiden kommen in 2–10% der akuten Meningokokkeninfektionen vor. 3 verschiedene Verlaufstypen können unterschieden werden, und zwar

- die akute Polyarthritis, die gewöhnlich mit einer akuten Meningokokkenämie und Meningitis assoziiert ist,
- die Mon(o)- oder Oligoarthritis, die für gewöhnlich 5–7 Tage nach der Septikämie beginnt und
- eine primär akute pyogene Arthritis, die nicht mit einer Meningitis oder den klassischen Zeichen einer Meningokokkenämie einhergeht.

Die *Hautveränderungen* können praktisch nicht von denen bei disseminierten Gonokokkeninfektionen unterschieden werden, und die Diagnose ist nur auf-

grund der bakteriologischen Untersuchung zu stellen. Tenosynovitiden kommen im Gegensatz zur disseminierten Gonokokkeninfektion sehr selten vor. Die Synoviaanalyse ergibt einen leicht entzündlichen Erguß, der häufig jedoch steril ist. Arthritiden treten vor allen Dingen an den Knie-, Sprung- und Ellbogengelenken auf.

Diagnostik

Das diagnostische Vorgehen ist weitgehend identisch mit dem bei der Gonokokkeninfektion. Routinemäßige Untersuchungen des Liquors sollten bei solchen Patienten durchgeführt werden, bei denen eine Meningitis vermutet wird.

Therapie

Zur Behandlung ist eine antibiotische Therapie mit Penicillin angezeigt.

Haemophilus-influenzae-Arthritis

Epidemiologie

Früher war Haemophilus influenzae der häufigste Erreger einer infektiösen Arthritis bei Kindern im Alter zwischen 6 Monaten und 5 Jahren. Seit Einführung einer Vakzine gegen diesen Keim im Oktober 1990 hat die Inzidenz dieser Arthritiden aber dramatisch abgenommen.

Ätiologie

Mehrheitlich sind die Kinder mit einer infektiösen Haemophilus-influenzae-Arthritis zwischen 6 und 24 Monate alt, da zu diesem Zeitpunkt die mütterlichen Antikörper abnehmen und die autologe Antikörperproduktion gegen Haemophilus influenzae noch nicht auf vollen Touren läuft. Etwa $\frac{3}{4}$ der Kinder mit einer durch Haemophilus influenzae hervorgerufenen septischen Arthritis leiden an einem Immundefekt oder an einer anderen vorbestehenden Erkrankung. Interessanterweise liegt das Erkrankungsmaximum für diese Arthritisform in den Herbst- und Wintermonaten, insbesondere in der Zeit von Oktober bis Dezember.

Klinik

■ **Symptome im Kindesalter.** Die Arthritiden treten mon- oder oligoartikulär an Hüfte und Sprunggelenken und wesentlich seltener an den Knien, Ellbogen und Handgelenken auf. Mehrheitlich haben die kleinen Patienten Fieber, häufig mehr als 38,5 °C. Zumeist bestehen das Fieber und die Gelenkschmerzen schon mehrere Tage vor dem ersten Arztkontakt.

Die klassischen Zeichen der Entzündung sind typischerweise an einem infizierten Knie nachweisbar. Die Hälfte der Kinder hat einen respiratorischen Infekt, $\frac{1}{3}$ eine Otitis media und etwa 30% eine Meningitis. Von den Kindern mit Meningitis hat etwa die Hälfte keinerlei Symptome, die an eine Meningitis denken lassen, bis dann die Diagnose einer septischen Arthritis gestellt

ist. Es ist daher imperativ, daß Kinder mit einer Haemophilus-influenzae-Arthritis engmaschig auf meningeale Zeichen hin untersucht werden. Hierzu gehört auch die Lumbalpunktion, insbesondere wenn Antibiotika benutzt werden, die nicht meningengängig sind.

■ **Symptome im Erwachsenenalter.** Haemophilus influenzae verursacht nicht nur bei Kindern Infektionen, sondern auch bei Erwachsenen, insbesondere der Typ B kann eine Gelenksepsis hervorrufen. Bei Erwachsenen ist eine solche infektiöse Arthritis ein akutes Krankheitsbild, bei dem sich die Gelenksymptome akut entwickeln, einhergehend mit Fieber, Schüttelfrost und unspezifischen Symptomen wie

- Abgeschlagenheit,
- Myalgien,
- Übelkeit und
- Kopfschmerzen.

Etwa $\frac{2}{3}$ der Patienten haben zusätzlich eine

- Pharyngitis,
- Konjunktivitis,
- Sinusitis,
- Zellulitis oder
- Nackensteifigkeit.

In etwa 16% der Fälle geht diese Arthritis mit einer Meningitis einher. Interessanterweise sind etwa 40% aller durch Haemophilus influenzae hervorgerufenen Fälle von septischen Arthritiden beim Erwachsenen polyartikulär, und nicht selten werden dabei auch Tenosynovitiden beobachtet.

38.5.2

Infektiöse Arthritiden durch gramnegative Bazillen

Ätiologie

Außer durch gramnegative Kokken können infektiöse Arthritiden auch durch gramnegative Bazillen wie E. coli, Salmonellen oder Enterobacterspezies hervorgerufen werden. Beim Erwachsenen unterscheidet man 2 Gruppen:

- septische Arthritiden bei chronisch kranken Patienten von den
- bei i.v.-Drogenabusus auftretenden.

Der chronisch kranke erwachsene Patient, der eine gramnegative infektiöse Arthritis entwickelt, ist in der Regel älter als 60 Jahre und leidet an Krankheiten wie:

- Diabetes mellitus,
- Sichelzellenanämie,

- Neoplasie,
- vorbestehenden Gelenkerkrankungen.

Nicht selten wird er auch immunsuppressiv behandelt. Weitere Risikofaktoren für eine gramnegative Gelenkinfektion sind:

- chronische Polyarthritits,
- Chondrokalzinose,
- Osteonekrose,
- traumatische Arthritis,
- systemischer Lupus erythematoses,
- alloplastischer Gelenkersatz.

Bei 75% der Erwachsenen mit einer gramnegativen septischen Arthritis läßt sich zumindestens einer dieser zur Infektion disponierenden Faktoren nachweisen.

Klinik

Fast alle Patienten (mehr als 90%) haben eine septische Monarthritits, gelegentlich wird jedoch ein polyartikulärer Befall beobachtet. Wenn auch hauptsächlich die Knie oder andere große Gelenke befallen werden, so fällt doch die ungewöhnlich hohe Frequenz des Sterno-klavikular- und Sakroiliakalgelenkbefalls bei diesen Patienten auf. Insbesondere wenn Drogen intravenös appliziert werden, entwickeln sich gramnegative Gelenkinfektionen, die sich typischerweise mit Schmerzen und Schwellung präsentieren. Fieber kommt häufig vor, jedoch fehlen die Zeichen einer Bakteriämie. Der Befall der Sterno-klavikular- und Iliosakralgelenke ist sehr schleichend, so daß die Diagnosestellung erst nach vielen Monaten verspätet erfolgt.

Diagnostik

Am häufigsten wird *E. coli* aus den infizierten Gelenken isoliert. Andere Bazillen sind *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens* sowie *Salmonellen*. Wenn sich auch mehrheitlich nur ein einziger Keim aus diesen Gelenken isolieren läßt, so sind jedoch etwa 10% der Gelenke multibakteriell infiziert, häufig sowohl mit einem gramnegativen als auch mit einem grampositiven Keim, wobei letzterer in der Regel *Staphylococcus aureus* ist.

Literatur

- Abeinour A, Bremell T, Holmdahl R, Taarkowski A (1994) Role of T-lymphocytes in experimental *Staphylococcus aureus* arthritis. *Scand J Immunol* 39:403–408
- Ang-Fonte GZ, Rozboril MB, Thompson GR (1985) Changes in nongonococcal septic arthritis: Drug abuse and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Arthritis Rheum* 28:210–213
- Athanasian KA, Rosenwasser MP, Spilker RL et al. (1990) Effect of passive motion on the material properties of healing articular cartilage. *Trans. 36th ORS Meeting*, p 156
- Baer PA, Tenebaum J, Fam AG, Little H (1986) Coexistent septic arthritis and crystal arthritis. Report of four cases and literature review. *J Rheumatol* 13:604
- Blackburn WD, Alarcon GS (1991) Prosthetic joints – a role for prophylaxis. A review. *Arthritis Rheum* 34:110
- Branco MA et al. (1985) Septic arthritis and pseudogout. *J Rheumatol* 12:1021
- Bremell T, Lange S, Holmdahl R, Ryhdén C, Hansson GK, Tarkowski A (1994) Immunopathological features of rat *Staphylococcus aureus* arthritis. *Infect Immun* 62:2334–2344
- Broy SB, Schmid FR (1986) A comparison of medical drainage (needle aspiration) and surgical drainage (arthrotomy or arthroscopy) in the initial treatment of infected joints. *Clin Rheumatol* 12:501
- Bulkley K (1914) Penumococcal arthritis. *Ann Surg* 59:71–100
- Cook SD, Barrack RL, Salkeld SL, Prewett AB, Edmunds JO Jr (1993) Bone ingrowth into a porous coated total shoulder component retrieved postmortem. *J Arthroplast* 8:189–194
- Cooper C, Cawley MID (1986) Bacterial arthritis in the elderly. *Gerontology* 32:222
- Dodd MJ (1982) Pyogenic arthritis due to bacteroides complicating rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 41:248
- Epstein JH, Zimmermann B, Ho G Jr (1986) Polyarticular septic arthritis. *J Rheumatol* 13:1105
- Fink CW, Nelson JD (1986) Septic arthritis and osteomyelitis in children. *Clin Rheumatol Dis* 12:423
- Gelbermann RH (1980) Pyogenic arthritis of the shoulder in adults. *J Bone Joint Surg* 62-A:550
- Goldenberg DL, Cohen AS (1976) Acute infectious arthritis: a review of patients with nongonococcal joint infections with emphasis on therapy and prognosis. *Am J Med* 60:369–377
- Goldenberg DL, Reed JI (1985) Bacterial arthritis. *N Engl J Med* 312:764
- Gordon G, Kabbins SA (1980) Pyogenic sacroiliitis. *Am J Med* 69:50
- Gordon TP, Reid C, Rozenbids MAM, Ahern M (1986) Crystal shedding in septic arthritis-case reports and in vivo evidence in an animal model. *Aust J Med* 16:336
- Gristina AG, Kolkin J (1983) Total joint replacement and sepsis. *J Bone Joint Surg* 65-A:128
- Grogan TJ, Dorey F, Rollins J, Amstutz HC (1986) Deep sepsis following total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 68-A:226
- Ho GJ, Su EY (1982) Therapy of septic arthritis. *JAMA* 247:797
- Kaandorp CJ, Dinant HJ, Laar MA van de, Moens HJ, Prins AP, Dijkman BA (1997) Incidence and sources of native and prosthetic joint infection – a community based prospective survey. *Ann Rheum Dis* 56:470–475
- Kaandorp CJ, Krijnen O, Moens HJ, Habbema JD, Schaardenburg D van (1997) The outcome of bacterial arthritis: a prospective community-based study. *Arthritis Rheum* 40:884–892
- Kellgren JH (1958) Suppurative arthritis complicating rheumatoid arthritis. *Br Med J* 1:1193
- Lane JG, Falaboe MH, Wojlys EM (1990) Pyarthrosis of the knee: treatment considerations. *Clin Orthop* 252:108
- Luneth PA, Heiple KG (1979) Prognosis in septic arthritis of the hip in children. *Clin Orthop* 139:81
- McGuire MR, Kyle RF, Gustilo RB, Premer RF (1988) Comparative analysis of ankle arthroplasty vs. ankle arthrodesis. *Clin Orthop* 226:174–181
- Memon IA (1979) Group B streptococcal osteomyelitis and septic arthritis: Its occurrence in infants less than two months old. *Am J Dis Child* 133:921
- Mikhail JS, Alarcon GS (1993) Nongonococcal bacterial arthritis. In: *Rheum Dis Clin North Am*, vol. 19. Saunders, Philadelphia, pp 323
- Mills LC (1957) Septic arthritis as a complication of orally given steroid therapy. *JAMA* 164:1310

- Mitchell WS (1976) Septic arthritis in patients with rheumatoid disease: A still undiagnosed complication. *J Rheumatol* 3:124
- Newman JH (1976) Review of septic arthritis throughout the antibiotic era. *Ann Rheum Dis* 35:198–205
- Patti JM, Bremell T, Krajewska-Pietrasik D, Abelnour A, Tarkowski A, Rydén C, Höök M (1994) The *Staphylococcus aureus* collagen adhesin is a virulence determinant in experimental septic arthritis. *Infect Immun* 62:152–161
- Poss R (1984) Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty. *Clin Orthop* 182:117
- Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG, Hazleman BL (1997) Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates over a four year period. *Br J Rheumatol* 36:370–373
- Salter, RB (1989) The biologic concept of continuous passive motion of synovial joints. *Clin Orthop* 242:12
- Schaad UB, McCracken GH, Nelson JD (1980) Pyogenic arthritis of the sacroiliac joint in pediatric patients. *Pediatrics* 66:375
- Sequeira W (1982) Pyogenic infections of the pubic symphysis. *Ann Int Med* 96:604
- Singleton JD, West SG, Nordstrom DM (1991) Pseudoseptic arthritis complicating rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 18:1319
- Smith RL, Schurmann DJ, Kajiyama G (1990) Effect of NSAID and antibiotic treatment in a rabbit model of Staph infectious arthritis. *ORS* 15:296
- Switalski LM, Patti JIM, Butcher W, Gristina AG, Speziale P, Höök M (1993) A collagen receptor non *staphylococcus aureus* strains isolated from patients with septic arthritis mediates adhesion to cartilage. *Mol Microbiol* 7:99–107
- Thabe H, Dinges H, Schassan HH (1991) Antibiotikaprophylaxe bei totaler Hüftendoprothetik. *Akt Rheumatol* 16:108–111
- Total hip joint replacement in the United States (1982). *JAMA* 248:1871
- Vincenti F (1982) Septic arthritis following renal transplantation. *Nephron* 30:253
- Willkens RF, Healey LA, Decker JL (1960) Acute infectious arthritis in the aged and chronically ill. *Arch Intern Med* 106:354
- Wynn AH, Wilde AH (1992) Long-term follow-up of the conaxial (Beck-Steffee) total ankle arthroplasty. *Foot & Ankle* 13: 303–306