



Arthrofibrose und hohe Patientenunzufriedenheit nach Knie-TEP - müssen wir uns damit abfinden? -

Dr. med. Philipp Traut, Praxis für orthopädische Beratung und Begutachtung, Bad Oeynhausen
Dr. rer. nat. Isabel Faust, Institut für Laboratoriums- und Transfusionsmedizin, Herz- und Diabeteszentrum Nordrhein-Westfalen, Bad Oeynhausen
Prof. Dr. med. Michael Jagodzinski, Klinikum Schaumburg, Stadthagen

(NOUV-Kongress, Hamburg, 16.–18. Juni 2016)

1. Einleitung

Da nach Implantation einer Knie-TEP eine Adhäsion („Verklebung“) des oberen und unteren suprapatellaren Recessus-Blattes befürchtet wird, ist in der Endoprothetik der Einsatz der CPM-Schienen üblich. Bei Adhäsionen kommt es zu einer Beugehemmung ab circa 60 Grad, die man durch postisometrische Dehnübungen zu lösen versucht. In dieser Situation macht auch eine Narkosemobilisation Sinn (s. Abb 2).

Auch die reparative Störung „Arthrofibrose“ führt zu Funktionseinschränkungen des operierten Kniegelenkes. Sie kommt in der Knie-Endoprothetik wesentlich häufiger vor als eine sogenannte „Verklebung“, da eine Immobilisation des Gelenkes selten erforderlich ist. Die Prävalenz der Arthrofibrose (AF) liegt bei circa 5-10 Prozent, ist also auch noch deutlich häufiger, als eine Infektion (3,5).

Dies könnte eine wesentliche Teil-Ursache für die fast doppelt so hohe Unzufriedenheitsrate der Knie-TEP-Patienten im Vergleich zu den Hüft-TEP-Patienten sein. (s. Abb. 1). Die Arthrofibroserate nach Hüft-TEP ist nämlich sehr gering. Sie dürfte unter einem Prozent liegen.

Da bisher ein allgemein anerkanntes Krankheitsmodell der Arthrofibrose (AF) nicht zur Verfügung steht, wird sie meist behandelt wie eine Adhäsion. Mittels Motorschiene und Physiotherapie wird das betroffene Kniegelenk mechanisch mobilisiert trotz starker Schmerzen der Betroffenen, um den BQS-Standard von E/F 0-0-90 Grad bis zur Entlassung zu erreichen (5,8). Die patho-biochemischen und molekularbiologischen Zusammenhänge der Arthrofibrose werden in den meisten orthopädischen Abteilungen nicht berücksichtigt.

Bei Vorliegen einer Arthrofibrose ist dieses mechanisch geprägte Behandlungskonzept kontraindiziert, da mechanischer Stress zur Freisetzung von latenten Zytokinen (TGF-beta 1) führt mit Proliferation und Differenzierung der Fibroblasten zu Myofibroblasten, was eine Produktion von extrazellulärer Matrix bedingt (3,12,13). Die physiologische Apoptose zum Abschluß der reparativen Prozesse und der Matrix-Abbau durch Kollagenasen (MMP's) wird verhindert (1,6). Es resultiert eine zunehmende Fibrosierung der Synovialis mit Verschlechterung der Knie-Funktion (3).

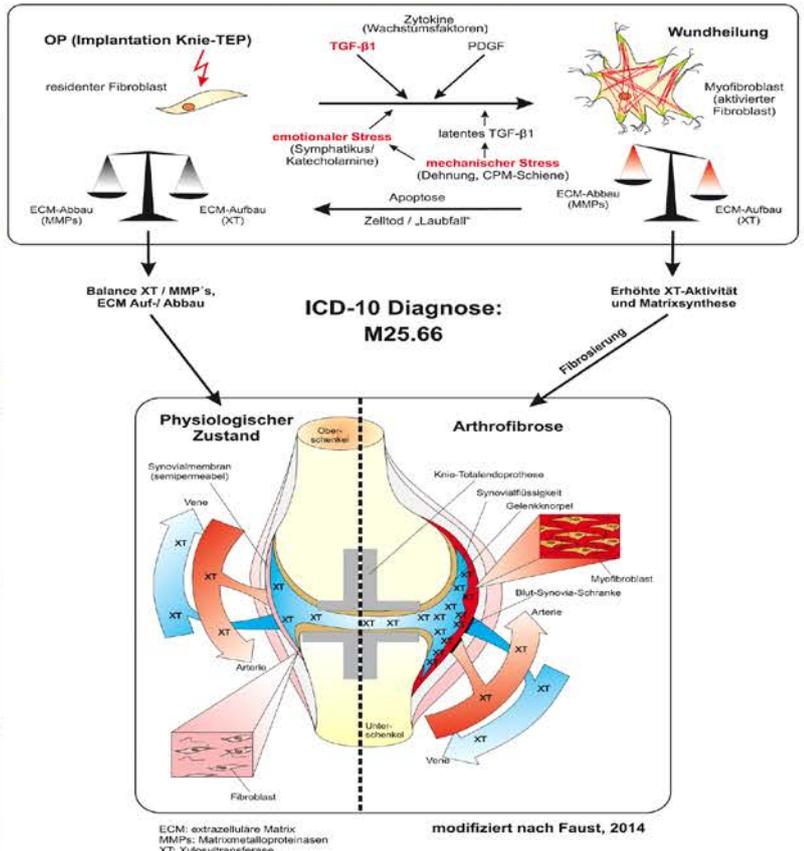
2. Adhäsion („Verklebung“) oder Arthrofibrose?

Die Unterscheidung zwischen beiden postoperativen Komplikationen ist schwierig aber sehr wichtig, da unterschiedliche Therapieregime erforderlich sind.

Eine Arthrofibrose kann vorliegen, wenn der BQS-Standard von E/F 0-0-90 Grad bis zur Entlassung nicht erreicht wird, der Patient über starke endgradige Schmerzen auf der CPM-Schiene und über ein sogenanntes „Schraubstockgefühl“ bei Bewegung und auch in Ruhe klagt (5,8,12).

Die Einsatz des Biomarkers Xylosyltransferase (XT), der sich schon in der Diagnostik anderer Organ-Fibrosen bewährt hat, könnte eine wichtige Hilfe für eine frühe Differentialdiagnose sein (3,9). Eine multizentrische Studie zur Evaluation dieses Markers wird aktuell durchgeführt.

Zelluläres, Zytokin-basiertes Pathogenese-Modell der Arthrofibrose nach Faust und Traut



Hüfteingriffe 9 Mo. postop (n=1.106)

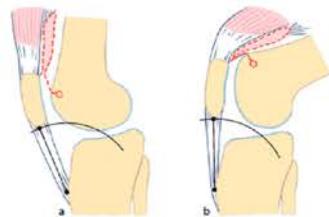
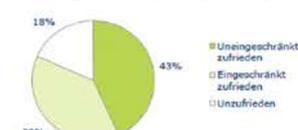


Abb. 2a-b Darstellung der eingeschränkten Funktionsmöglichkeit bei posttraumatisch oder postoperativ zusammengewachsenem Recessus suprapatellaris. Die geringe Bewegungsfreiheit, die in der verbleibenden Umschlagsfalte von der Patella bis zur Femurflächenoberkante noch besteht, erlaubt immerhin eine Flexion von gegen 80° (a); erst bei der weiteren Flexion wirkt sich das Fehlen der Recessusfunktion durch endgültigen Bewegungsstopp aus (b)

Knieeingriffe 9 Mo. postop (n=1.016)



Quellen: (1) Barner G&K 2010; (2) Schulze und Schaff 2013; (3) Hälawa 2015

Abb.1 Pressekonferenz Weißbuch Gelenkersatz, 07.06.2016, Seite 15

3. Handlungsempfehlungen

Wie bei vielen anderen Erkrankungen ist die Prognose der Arthrofibrose bei frühem Behandlungsbeginn günstiger (12). Schon bei Verdacht sollte deshalb eine antifibrotische medikamentöse und physiotherapeutische Therapie eingeleitet werden und die Nachbarhändler informiert werden (12).

Falls die AF histologisch bewiesen ist (10), sollten die Empfehlungen von Jagodzinski vor allem nach Arthrolysen befolgt werden, der einen Verzicht auf repetitive Mobilisation befürwortet, um eine erneute Fibroblasten-Aktivierung zu vermeiden (7,8).

Kontaktadressen: Dr. med. Philipp Traut
Praxis für orthopädische Beratung und Begutachtung
Dörngen 31
32549 Bad Oeynhausen

Internet: www.dr-traut.com
Email: praxis@dr-traut.com

4. Schlussfolgerung

In den letzten 20 Jahren ist es nicht gelungen, die Patientenzufriedenheit nach Knie-Endoprothetik zu verbessern trotz deutlicher Optimierung von Materialien und OP-Technik (2).

Die Arthrofibrose ist Mitursache für die hohe Patientenunzufriedenheit von etwa 20 Prozent nach endoprothetischer Versorgung des Kniegelenkes. Eine deutliche Verbesserung der OP-Ergebnisse bzw. der Patientenzufriedenheit könnte durch frühes Erkennen dieser Komplikation und durch ein zellulär, zytokin-basiertes Behandlungs-Regime erzielt werden. Diese Optimierungsmöglichkeit wird aktuell nur in wenigen operativen Zentren genutzt.

Da neben dem mechanischen auch der negative Einfluss von emotionalen Stress auf das Apoptoseverhalten der Myofibroblasten nachgewiesen ist, sollten schmerzhaftes therapeutische Maßnahmen vermieden werden (4).

Durch Schulungen und Seminare für Ärzte und Physiotherapeuten sollten die Kenntnisse dieser schwerwiegenden Komplikation verbessert werden, da nur in wenigen orthopädischen und unfallchirurgischen Lehrbücher die Arthrofibrose mit Pathogenese und Therapie umfassend beschrieben wird.

Um eine positive Erwartungshaltung bei den betroffenen Patienten zu erzeugen, sollten diese umfassend über die Ursachen und die therapeutischen Verbesserungsmöglichkeiten aufgeklärt werden. Gut informierte Patienten können durch adäquates Verhalten zum Therapieerfolg beitragen und somit die Unzufriedenheitsrate verbessern.

Fazit: „Wir müssen uns mit der jetzigen Situation nicht abfinden!“

Praxisadresse:

Praxis für orthopädische Beratung und Begutachtung
Herforder Straße 45
32545 Bad Oeynhausen

Literatur

- Aarabi, S. et al (2007): Mechanical load initiates hypertrophic scars formation through decreased cellular apoptosis. *FASEB J*, 21:3250-61
- Dunbar MJ, Richardson G, Robertson O (2013) I can't get no satisfaction after my total knee replacement. *Bone joint J* 95-B, Suppl A:148-152
- Faust I, Traut Ph, Nolting F, Petschallies J, Neumann E, Kunisch E, Kuhn J., Knabbe C & D Hendig (2015) Human xylosyltransferases – mediators of arthrofibrosis? New pathomechanistic insights into arthrofibrotic remodeling after knee replacement therapy. *Scientific reports* 5:12557.
- Garbert KA, Verenczei A, Kaimen S, Wang L, Korde Z, Shelton RC and K Mirnic (2015) Fibroblasts from patients with major depressive disorder show distinct transcriptional response to metabolic stressors. *Transl Psychiatry* 5, e523.
- Gollwitzer H, Burgkart R, Diehl P, Gradinger R, Buhren V (2006) Therapy of arthrofibrosis after total knee arthroplasty. *Orthopäde* 35(2): 143-52.
- Hinz B. (2010): The myofibroblast: Paradigm for a mechanically active cell. *Journal of Biomechanics* 43, 148-155
- Jagodzinski M, Friederich N, Müller W (2016) Das Knie. Form, Funktion und ligamentäre Wiederherstellungsstrategie, 2. Auflage, Springer-Verlag GmbH, Berlin Heidelberg, S. 204.
- Mayr HO, Hochrein A (2015) The Stiff Knee. *The Knee* 22: 354-355.
- Kleesiek et al. (1987) Xylosyltransferase: A new marker of cartilage destruction. *J Clin Chem Clin Biochem* 25: 473-481
- Krenn V, Morawietz L, Perino G, et al (2014) Revised histopathological consensus classification of joint implant related pathology. *Pathol Res Pract*:210(12):779-86
- Pflitzer T, Geissler S, Duda G, Perka C, Matziolis G (2012). Increased BMP expression in arthrofibrosis after TKA. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 20:1803-1808
- Traut P, Faust I (2014) Arthrofibrose: Zytokine, Stress und Thrombozyten. Annäherung an eine „mysteriöse“ Erkrankung nach Knie-Endoprothetik. Poster 8. Endoprothetik-Kongress, Berlin, Charité.
- Zeichen J, Haeder L, Jagodzinski M, Lobenhoffer P, Bosch U, Brand J (2008) Lokalisation von TGF-β und PDGF und deren Bedeutung für die Pathogenese der Arthrofibrose. *Unfallchirurg*; 111:79-84