



# Arthrofibrose oder Adhäsion („Verklebung“) nach Knie-TEP - das ist die Frage! -

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

(10. Endoprothetik-Kongress, Charite, Berlin, 16.–18. Februar 2017)

## 1. Einleitung

Üblicherweise wird bei Bewegungseinschränkung des Kniegelenkes durch CPM-Schiene und Dehnübungen versucht, die Funktion des betroffenen Gelenkes zu verbessern. Bei Adhäsionen („Verklebungen“) der Reccessi nach längerer Immobilisation ist dies sinnvoll, bei Arthrofibrose jedoch kontraindiziert. Deshalb ist die Differenzierung dieser beiden Ursachen einer Gelenksteifheit sehr wichtig.

Nach operativen Eingriffen am Kniegelenk, die eine längere Immobilisationsphase erfordern (Frakturen, „Healing Response Technik beim Kreuzbandriss u.a.), ist relativ häufig mit einer Adhäsion der Reccessi zu rechnen. Nach Knie-TEP Implantation ist diese Komplikation eher selten, da eine sofortige Mobilisation des Gelenkes stattfindet und meist ein intraartikulärer Erguss die feste Adhäsion verhindert.

Wenn innerhalb der ersten postoperativen Woche im Akuthaus eine Bewegungseinschränkung auftritt und der BQS-Standard mit E/F 0-0-90 Grad nicht erreicht werden kann, muss daher eher mit einer Arthrofibrose gerechnet werden, als mit einer „Verklebung“.

Trotzdem wird regelhaft eine mobilisierende Therapie angewandt, wie bei einer Adhäsion, da eine Unterscheidung dieser beiden Komplikationen den meisten Behandlern nicht möglich ist. Dies führt beim betroffenen Patienten zur Verstärkung der Schmerzen und zu einer Aktivierung der Arthrofibrose aufgrund der Zytokin-Mobilisation. Da in der Rehabilitation auch nach dem „Verklebungsmodell“ behandelt wird, stagniert oder verschlechtert sich häufig die Funktion des Kniegelenkes.

## 2. Methode

Bei der Beratung von etwa 500 Arthrofibrose-Patienten innerhalb von 2 Jahren wurden anamnestische und klinische Kriterien entwickelt, die eine Unterscheidung dieser beiden funktionslimitierenden Komplikationen nach Knieendoprothetik ermöglicht.

In den meisten Fällen war die Diagnose „Arthrofibrose“ histologisch oder durch intraoperative Befunde gesichert. Eine multizentrische Studie zur Evaluation eines laborchemischen Biomarkers ist begonnen aber noch nicht abgeschlossen. Die Differentialdiagnose könnte bei Abschluss der Studie erleichtert werden.

## 3. Ergebnisse

Es werden die anamnestischen und klinischen Kriterien zur Unterscheidung von Adhäsion („Verklebung“) und Arthrofibrose dargestellt und die Schlüssel-symptome vorgestellt, die in über 90 % der Fälle bei Arthrofibrose zu finden sind und nicht bei Adhäsion.

Anamnestische Angaben:

1. „Schraubstockgefühl“
2. Bewegungsdrang zur Verminderung des Druckgefühls
3. Anlaufschmerz
4. Fahrradfahren und Treppensteigen nicht möglich
5. Nach Dehnübungen vermehrt Schmerzen

Klinische Befunde:

1. Beweglichkeit weniger E/F 0-0-90 Grad
2. Patella immobil
3. Druckschmerz parapatellar
4. Deutliche Überwärmung der Haut
5. Kein wesentlicher intraartikulärer Erguß

**Kontakt-daten:** Dr. med. Philipp Traut  
Praxis für orthopädische Beratung und Begutachtung  
Dörngen 31  
32549 Bad Oeynhausen

Internet: [www.dr-traut.com](http://www.dr-traut.com)  
Email: [praxis@dr-traut.com](mailto:praxis@dr-traut.com)

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

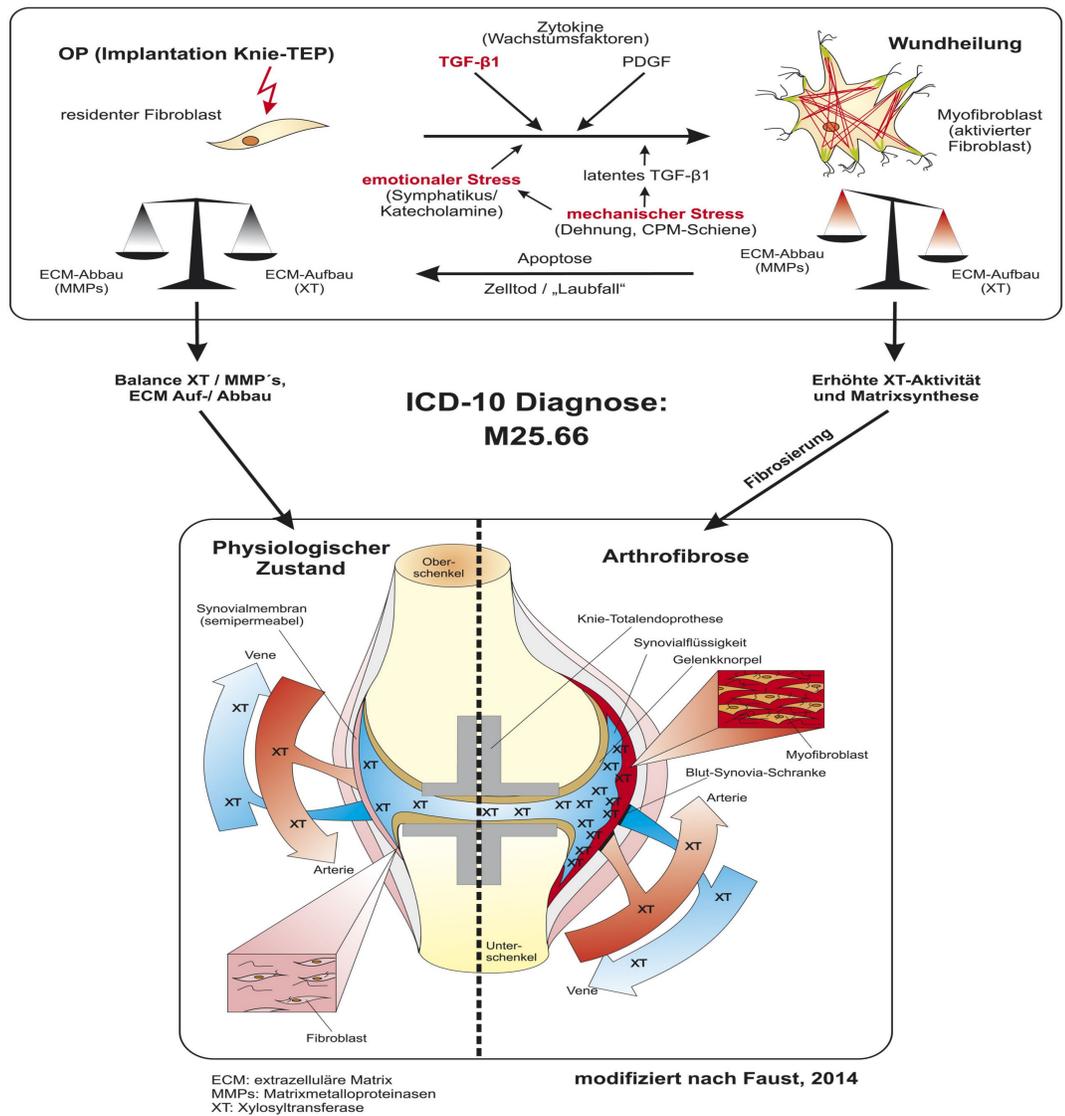


Abb.1: Arthrofibrose-Modell nach Faust und Traut: m Rahmen der physiologischen Wundheilung erfolgt eine Aktivierung residenter Fibroblasten zu Myofibroblasten. Hierbei spielen nicht nur Zytokine eine Rolle, sondern auch mechanischer und emotionaler Stress. Kommt es zur geregelten Apoptose der Myofibroblasten, liegen Auf- und Abbau der extrazellulären Matrix (ECM) sowie die Synthese der Xylosyltransferase (XT) im Gleichgewicht. Eine Arthrofibrose entsteht, wenn die Myofibroblasten persistieren und eine erhöhte ECM-Synthese und XT-Aktivität vorliegt.

## 4. Schlussfolgerung

Anhand von anamnestischen Daten und klinischen Befunden ist eine Unterscheidung der beiden wichtigsten Ursachen für eine postoperative Bewegungseinschränkung nach Knie-Endoprothetik möglich.

Beide Komplikationen erfordern eine unterschiedliche Therapie.

Aufgrund des zellulären, zytokin-basierten Pathogenesemodell der Arthrofibrose verbieten sich therapeutische Maßnahmen, die bei Vorliegen einer Adhäsion sinnvoll sind.

Trotz dem seltenen Auftreten von postoperativen Adhäsionen, werden regelhaft mechanische Behandlungsverfahren praktiziert auch bei Arthrofibrose, durch die ein möglicher Abbau des fibrotischen Gewebes verhindert wird.

**Praxisadresse:**

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

## Literatur

1. Aarabi, S. et al (2007): Mechanical load initiates hypertrophic scars formation through decreased cellular apoptosis, FASEB J, 21:3250-61
2. Dunbar MJ, Richardson G, Robertson O (2013) I can't get no satisfaction after my total knee replacement. Bone joint J 95-B. Supple A:148-152
3. 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 5:12537.
4. Garbett KA, Verenczkei A, Kalman 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.
5. Gollwitzer H, Burgkart R, Diehl P, Gradinger R, Bühren V (2006) Therapy of arthrofibrosis after total knee arthroplasty. Orthopäde 35(2):143-52.
6. Hinz B. (2010): The myofibroblast: Paradigma for a mechanically active cell, Journal of Biomechanics 43, 146-155
7. Jagodzinski M, Friederich N, Müller W (2016) Das Knie. Form, Funktion und ligamentäre Wiederherstellungschirurgie, 2. Auflage, Springer-Verlag GmbH, Berlin Heidelberg, S. 204.
8. Mayr HO, Hochrein A (2015) The Stiff Knee. The Knee 22: 354-355.
9. Kleesiek et al. (1987) Xylosyltransferase: A new marker of cartilage destruction. J Clin Chem Clin Biochem 25: 473-481.
10. 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
11. Pfitzner 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