

# Frühinfekt nach Osteosynthese

Bei Infektionen und ihren Folgen handelt es sich unverändert mit um die schwersten Komplikationen und Erkrankungen in Unfallchirurgie und Orthopädie. Ihre Behandlung ist oft schwierig und langwierig, betroffene Patienten empfinden eine septische Komplikation häufig als ärztliches Versagen. Trotz unbestrittener Fortschritte in Diagnostik und Therapie stellt ihre Behandlung nach wie vor eine große ärztliche Herausforderung dar. Zwar stellt die pharmazeutische und medizintechnische Industrie immer wieder neue Antibiotika und Implantate zur Verfügung, gleichzeitig steigen aber auch das Durchschnittsalter der zu operierenden Patienten und damit deren Komorbidität stetig an [8, 10, 17].

## Definition

Als Frühinfekt bezeichnet man die bakterielle Infektion der Weichgewebe, des Implantatlagers und der heilenden Fraktur innerhalb von 4–8 Wochen nach einem Trauma oder operativer Frakturversorgung (■ **Abb. 1**). Sich später manifestierende Infektionen gelten als Spätinfekt. Hiervon zu unterscheiden sind akute und chronische Verlaufformen, bei welchen die Dauer der Infektion von Bedeutung ist [2, 7, 10].

## Ursachen

Bei der Entstehung eines Frühinfekts handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen, das ebenso wie die individuelle Infektpredisposition von verschiedenen Faktoren abhängt (■ **Abb. 2**). Die ursächlichen Mechanismen sind nach wie vor ungeklärt [4, 9, 17]:

## Häufigkeit

Zu einem Frühinfekt kommt es

- nach Elektiveingriffen in 1–1,7%,
- nach geschlossenen Frakturen in 1–5% und
- nach offenen Frakturen in 2,7–43% der Fälle.

Die Gesamthäufigkeit der akuten postoperativen und der chronischen Osteitis beträgt

- nach geschlossenen Frakturen 0,5–3%,
- nach offenen Frakturen 2,6–10% und
- nach Osteosynthesen 0,6–3,4% [5, 8, 9, 10, 17].

## Keimspektrum

Den typischen Erreger einer Osteitis gibt es nicht. Wenngleich bei den aeroben Keimen die verschiedenen Staphylokokkenstämme klar im Vordergrund stehen, können prinzipiell alle Eitererreger eine Osteitis verursachen (■ **Tab. 1**). Gefolgt werden sie in den meisten Statistiken von *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*, Streptokokken, *Escherichia coli* (*E. coli*) und Mischinfektion. Bei den anaeroben Keimen spielt *Clostridium perfringens* klinisch die bedeutendste Rolle.

Im jahrzehntelangen Verlauf einer chronischen Osteitis kommt es häufig zum Erregerwechsel. Über den Fistelgang kommuniziert der Osteitisherd mit der Außenwelt. Der ursprüngliche Infektionserreger wird durch Konkurrenten verdrängt. Hinzu kommt der Selektionsdruck durch eine antibiotische Langzeitbehandlung. Schließlich bleibt oft eine Mischinfektion zurück. In einer solchen

können Bakterien unterschiedlicher Ansprüche und Resistenzen existieren [10].

## Klassifikation

Die Einteilung der Osteitis – sowohl in der Diagnostik als auch für die Planung und Durchführung ihrer Therapie – erfolgt von uns in enger Anlehnung an tumorchirurgische Prinzipien anhand des von Hofmann [10] eingeführten Begriffs des Stagings für die pathophysiologische Stadieneinteilung (■ **Tab. 2**), die das klinische Bild des Krankheitsverlaufs am besten wiedergibt.

Das Stadium I, die latente Kontamination, läuft klinisch häufig völlig unauffällig

**Tab. 1** Übersicht pathogene Keime

Aerobe Keime	Staphylokokken
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Proteus</i>
	Streptokokken
	<i>E. coli</i>
	Mischinfektionen
Anaerobe Keime	<i>Clostridium perfringens</i>
	Alle anderen Keime
Keimwechsel im Biotop	Fistelgang: Kontakt zur Außenwelt
	Konkurrenz und Selektionsdruck durch Antibiotikatherapie

**Tab. 2** Pathophysiologische Stadieneinteilung der Osteitis. (Nach [10])

Stadium	Pathophysiologie
I	Latente Kontamination (subklinische Infektion)
II	Akute lokale Infektion
III	Generalisierte Bakteriämie
IV	Septische Metastasierung
V	Sepsis, SIRS
SIRS „systemic inflammatory response syndrome“	

Trauma Berufskrankh 2010 · 12[Suppl 4]: 463–469  
 DOI 10.1007/s10039-010-1664-1  
 © Springer-Verlag 2010

D. Abitzsch · C. Rusu · H. Lill  
**Frühinfekt nach Osteosynthese**

**Zusammenfassung**

Die effiziente Therapie der Osteitis ist nur in entsprechend spezialisierten Zentren möglich. Die Behandlung bildet ein einheitliches Ganzes aus Infektsanierung, Weichteildeckung und knöcherner Rekonstruktion. Die Indikation zur Revision und Resektion sollte großzügig gestellt werden. Die Segmentresektion und Kallusdistraction sind zurzeit die sichersten Methoden zur Sanierung der Osteitis.

**Schlüsselwörter**

Osteitis · Knochenerkrankung, infektiöse · Rekonstruktion · Resektion · Distraction

**Early infection after osteosynthesis**

**Abstract**

Efficient therapy of osteitis is only possible in suitably specialized centers. The treatment consists of an integral whole between infection cleansing, soft tissue covering and bony reconstruction. The indications for revision and resection should be liberally considered. Segment resection and callus distraction are at present the safest methods for cleansing of osteitis.

**Keywords**

Osteitis · Bone diseases, infectious · Reconstruction · Resection · Bone lengthening

	Sensitivität	Spezifität	Kosten (EUR)
BSG	90%	Gering	3,50
<b>CRP</b>	<b>Hoch</b>	<b>Hoch</b>	<b>11,60</b>
Leukozyten	Gering	Gering	3,50
Fibrinogen	Gering	Gering	5,80
Granulozyten (PMN) Elastase	Hoch	Hoch	16,90
Neopterin	Gering	Hoch	32,17
Prokalkitonin	Hoch	Hoch	50,27
Zytokine	Hoch	Gering	32,17

BSG Blutsenkungsgeschwindigkeit, CRP C-reaktives Protein, PMN polymorphkernig neutrophil

Phase	Maßnahmen
1	Infektsanierung
2	Deckung des Weichteildefekts
3	Rekonstruktion des Knochen-defekts

lig, z. T. ohne pathologische Laborparameter ab. Die Phase II der akuten lokalen Infektion gibt im Wesentlichen das Bild der akuten postoperativen Osteitis wieder. Kommt es zum Übertritt der pathogenen Keime aus dem lokalen Herd in die Blutbahn, entspricht das dem Stadium III, der generalisierten Bakteriämie. In Phase IV bilden sich abgestreute Mikroabszesse in Lungen, Nieren und Gehirn. Zudem kommt es oft zur bakteriellen Mitbesiedlung der Herzklappen. Jede unbeherrschte lokale Infektion kann bei entsprechend ungünstiger Konstellation in die Phase V, die Sepsis, münden [10].

**Diagnostik**

Sie stützt sich auf die Anamnese, den klinischen Befund, die Labordiagnostik, die bildgebende Diagnostik mit konventionellem Röntgen, CT (Computertomographie), MRT (Magnetresonanztomographie), 3-Phasen-Szintigraphie und PET/CT (PET: Positronenemissionstomographie) sowie die Bakteriologie.

**Anamnese und klinischer Befund**

Die Anamnese weist in den meisten Fällen den Weg. Verzögerte Wundheilung und Beschwerdepersistenz mit Sekretion und erhöhten Temperaturen sind untrügerische Hinweise auf eine Infektion.

Die klinische Symptomatik ist oft sehr unspezifisch, klassische Entzündungszeichen fehlen häufig. Wenn sich im Anschluss an ein Trauma oder eine Frakturversorgung die aufgetretenen Entzündungszeichen nicht binnen weniger Tage zurückbilden, ist an eine postoperative Infektion zu denken. Postoperativ erhöhte Temperaturen (<38,5°C) sollten sich nach 3–4 Tagen normalisieren [2, 8, 10, 13, 14, 17].

**Labordiagnostik**

In ihr zeigen sich nur beim Frühinfekt deutlich erhöhte Werte, beim Spätinfekt dagegen liegen die Laborparameter nicht selten im Normbereich, insbesondere wenn eine Fistel für regelmäßigen Sekretabfluss sorgt. Im Rahmen des operativen Sanierungsprogramms ist das CRP (C-reaktives Protein) als ein sehr sensibler und spezifischer Verlaufsparemeter anzusehen (■ **Tab. 3**). Die Granulozytenelastase sowie das Prokalkitonin weisen ebenfalls eine hohe Sensibilität sowie Spezifität auf, sind aber deutlich kostengünstiger nachzuweisen, und die entsprechenden Methoden sind nicht ubiquitär verfügbar. Dahingegen zeigen die Leukozytenzahlen nur eine geringe Sensitivität sowie Spezifität [2, 10, 16, 17].

**Bildgebende Diagnostik**

**Sonographie.** Sie bringt über den klinischen Befund hinaus (Schwellung, Gelenkerguss) nur wenig zusätzliche Informationen. Es lassen sich lediglich Aussagen über die Konsistenz und die Größe von Abszessen und Gelenkergüssen so-

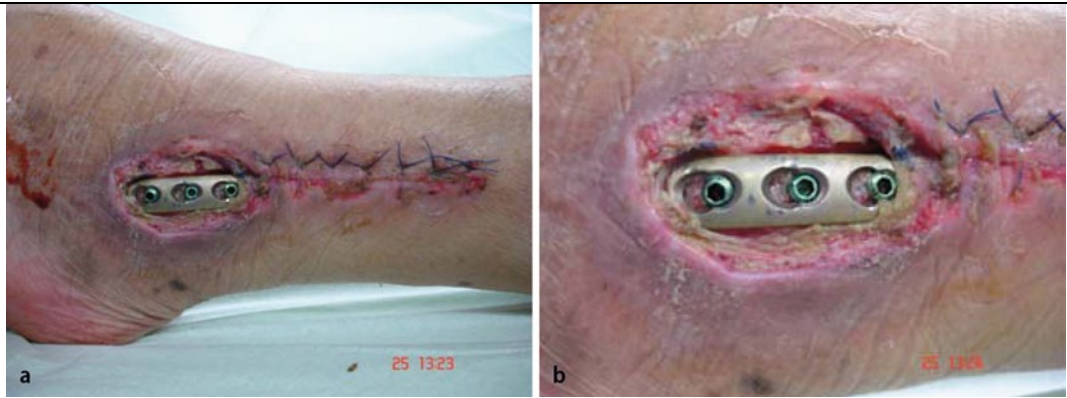


Abb. 1 ► Frühinfekt

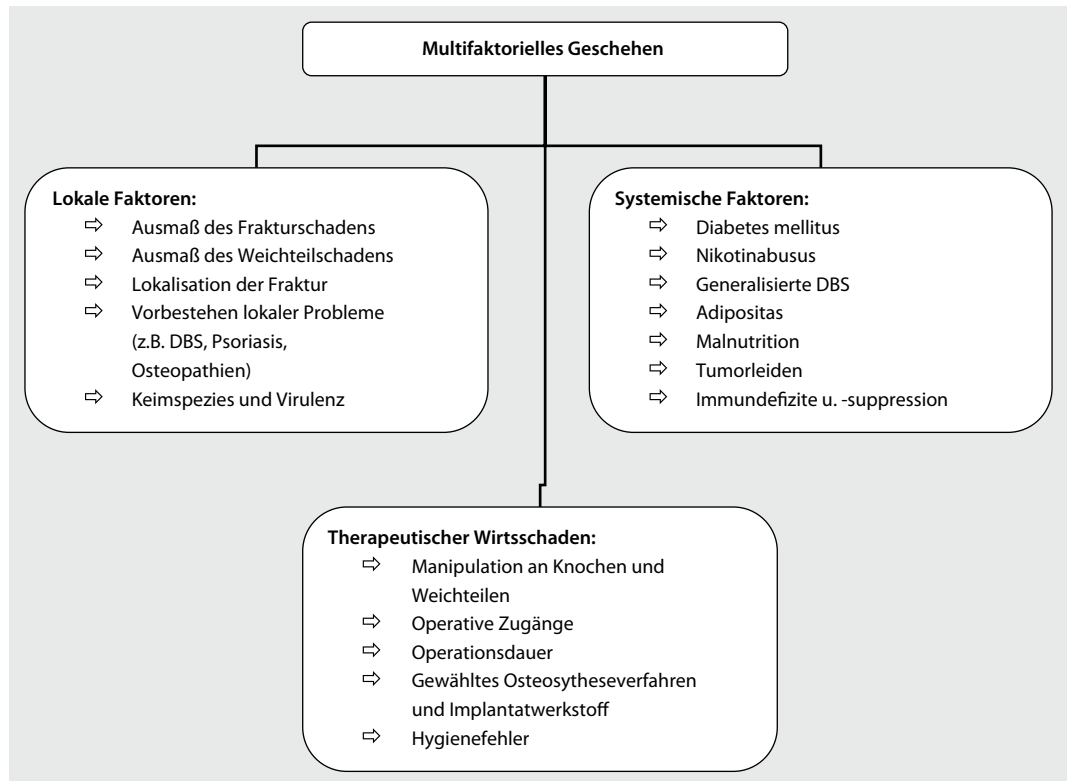


Abb. 2 ► Prädisponierende Faktoren, DBS Durchblutungsstörung

wie zur Dicke der Synovialmembran treffen [2, 10, 16, 17].

**Konventionelle Röntgendiagnostik.** Sie zeigt beim Frühinfekt keinerlei radiologische Veränderungen. Beim Spätinfekt, frühestens jedoch nach 2–3 Wochen – wenn überhaupt – finden sich Sklerosierungen, Osteolysen, Sequestrierungen, periostale Reaktionen und ein Aufbrauch des Gelenkspaltes [1, 2, 10, 12].

**Computertomographie.** Sie kann insbesondere zum Auffinden kleinerer Knochensequester einen wertvollen Beitrag liefern. Darüber hinaus ermöglicht sie einen Einblick in das Ausmaß der Demineralisation [1, 10, 12, 16].

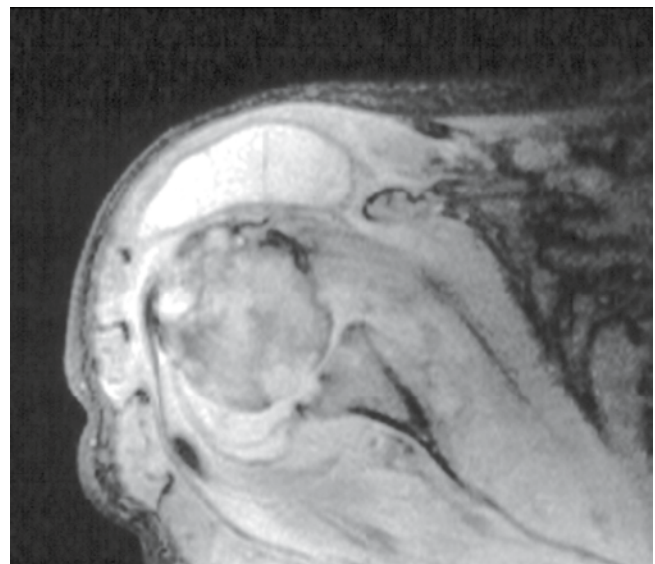
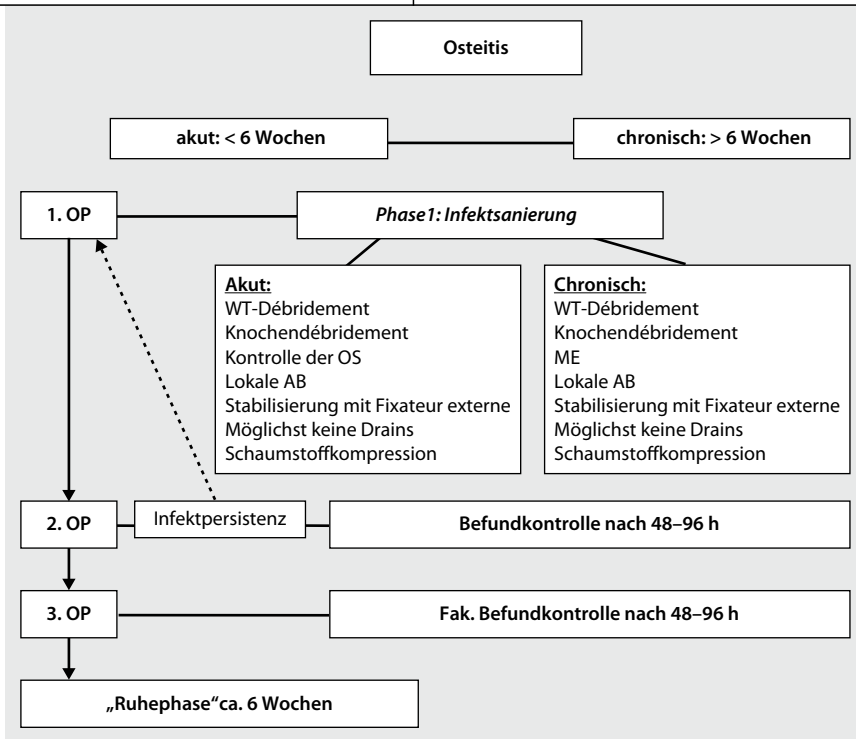
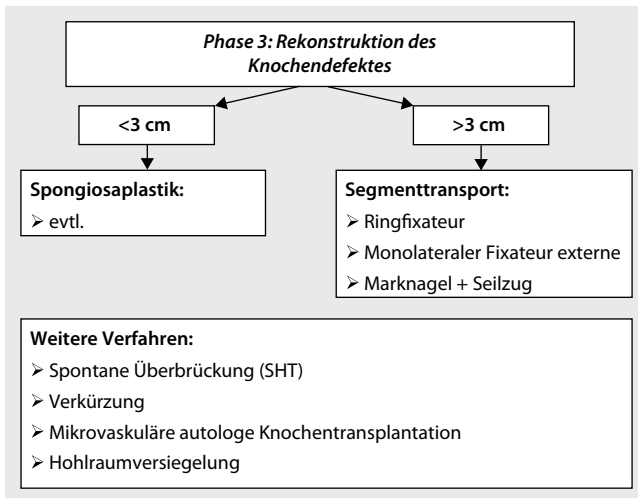


Abb. 3 ► Frühinfekt im Magnetresonanztomogramm



**Abb. 4** ▲ Programmiertes Sanierungsprogramm, AB Antibiotikatherapie, ME Materialentnahme, OP Operation, OS Osteitis, WT Weichteil. (Mod. nach [17, 18])



**Abb. 5** ◀ Phase 3: Rekonstruktion des Knochendefektes, SHT Schädel-Hirn-Trauma

**Magnetresonanztomographie.** Sie ist Mittel der Wahl beim Frühinfekt (■ **Abb. 3**) und ermöglicht Aussagen zur Ausdehnung und Lokalisation der Infektionen in Weichteilen und Mark [10, 12, 16].

**3-Phasen-Szintigraphie.** Sie weist eine hohe Sensitivität mit 86% bei einer nur geringen Spezifität von 72–84% auf. Das bedeutet, dass eine negative Szintigraphie zwar eine Infektion mit nahezu an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausschließt, andererseits eine positive Szinti-

graphie differenzialdiagnostisch nur wenig weiterhilft [1, 10, 12, 16].

**Positronenemissionstomographie.** Bei dem so genannten PET wird 18-Fluoro-Desoxyglukose als Tracer zu Detektierung des zellulären Glukosestoffwechsels verwendet. Im Vergleich zu anderen bildgebenden Verfahren weist das PET eine hohe Sensitivität mit 100% und eine hohe Spezifität mit 88% auf und ist somit auch zur Beurteilung von Low-Grade-Infekten geeignet [10, 12].

## Bakteriologie

Sie ist das wichtigste diagnostische Kriterium. Voraussetzung ist die exakte Entnahme der mikrobiologischen Proben, welche unter sterilen Bedingungen zur Vermeidung von Kontamination erfolgen sollte. Es sollten immer mehrere Entnahmestellen in situ mit einem minimalen Probenvolumen von etwa 1 cm<sup>3</sup> gewählt werden. Wichtig sind ein schneller Transport und eine rasche Weiterverarbeitung. Intraoperativ entnommene Knochen- und Gewebeprobe mit kulturellem Nachweis von Mikroorganismen sind der sicherste Beweis einer Infektion, 3 positive Proben mit gleichem Keim und entsprechender Klinik sind beweisend. In 25% der Proben gelingt kein Erregernachweis [6, 10, 11, 14, 16, 17].

## Therapie

Ziel der Behandlung sind in hierarchischer Reihenfolge

- die Infekteradikation oder -beruhigung,
- die Schmerzreduktion sowie
- die Erhaltung oder Rekonstruktion belastbarer und funktionsfähiger Extremitäten [2, 17].

Die Therapie erfolgt in unserem Haus nach einem genau festgelegten Algorithmus. Unser Revisionskonzept sieht eine verkürzte programmierte Etappenlavage in 2- bis 3-tägigem Abstand vor. Das Vorgehen gliedert sich dabei in 3 Phasen (■ **Tab. 4**, [10]):

## Infektsanierung

In der ersten Phase steht die Infektsanierung im Vordergrund. Planung und Durchführung des Ersteingriffs erfolgen nach streng tumorchirurgischen Grundsätzen (■ **Abb. 4**). Bei jedem Eingriff werden mehrere Gewebeprobe (nicht nur Abstriche!) aus der Umgebung entnommen.

Der Eingriff beginnt mit einem radikalen Knochen- und Weichteildébridement sowie einer konsequenten Nekrektomie aller avitalen Strukturen. Gegebenenfalls wird das einliegende Implantat gewechselt. Danach wird der Situs mit-





**Abb. 6** ▲ Fall 1, 73 Jahre, weiblich, bimalleoläre OSG-Luxationsfraktur links, **a** Unfallbilder, **b** Versorgung am Unfalltag, **c** postoperative Infektion im Sinne eines Frühinfektes, **d** Zustand nach vollständige Implantatentfernung und Anlage eines tibiotalarsalen Fixateur externe, **e** Ausheilungsergebnis nach 16 Wochen

tels Jetlavage (3–5 l Ringer-Lösung) hydromechanisch gereinigt und ein lokales Antiseptikum mit einer Einwirkzeit von mindestens 5 min instilliert, wie Octinept oder verdünnte Betaisodonalösung in Form getränkter Kompressen. Nach deren Entfernen erfolgen das nochmalige sterile Abwaschen und Abdecken des Operationsgebiets sowie der Wechsel von Handschuhen und Instrumentarium. In der nun folgenden sauberen Operationsphase wird ein testgerechtes lokales Antibiotikum, wie Gentacoll oder Septocoll, appliziert. Wichtig ist die schnelle Wirkstofffreisetzung binnen 2–3 Tagen bis zur nächsten Revision. Gelingt der Wundverschluss nicht spannungsfrei oder erscheint die Durchblutung gefährdet, emp-

fehlt sich die Anwendung eines Vakuumverbands [2, 9, 10].

Zwischenzeitlich muss die Fraktur in einer Gipsschiene, mit einem Fixateur externe oder einem Wechsellager stabilisiert werden [5, 10, 17]. Wird nicht spätestens nach der 3. Operation Infektfreiheit erzielt, muss das Implantat aufgegeben werden [17]!

### Defektdeckung

Ohne eine qualitativ und quantitativ ausreichende Haut- und Weichteildeckung über dem sanierten knöchernen Areal lässt sich dauerhaft keine rezidivfreie Ausheilung erzielen. Das von uns propagierte, phasengerechte Behandlungskon-

zept erfordert eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Unfallchirurgie und plastischer/rekonstruktiver Chirurgie. Diese versetzt uns heute in die Lage, im Sinne der Infekteradikation weit aus kompromissloser im Gesunden zu resezieren als dies früher der Fall war. Die notwendige Vorhaltung für mikrovaskuläre Lappentechniken lässt erkennen, dass eine effiziente Behandlung der Osteitis nur in Zentren, die über eine leistungsstarke plastisch-chirurgische Abteilung verfügen, möglich ist [10].



**Abb. 7** ▲ Fallbeispiel 2, 55-jähriger Mann, bimalleoläre OSG-Luxationsfraktur links am 01.05.2008, **a** Unfallbilder, **b** Versorgung am gleichen Tag, **c** 2 Wochen nach dem Trauma vollständige Materialentfernung mit Anlage eines gelenküberbrückenden Fixateur externe, **d,e** 3 Wochen nach dem Trauma Gelenkflächenresektion mit Anlage eines Ilizarov-Ringfixateurs im Sinne einer Distraktionsarthrodese, **f** Verlaufskontrolle bei Zustand nach lappenplastischer Deckung, **g,h** Verlaufskontrolle bei Zustand nach OSG/USG-Arthrodese mittels Rückfußarthrodeseennagel

### Rekonstruktion der knöchernen Defekte

Sie erfolgt nach einem infektfreien Intervall von mindesten 6 Wochen (■ **Abb. 5**). Ergibt das anschließend durchgeführte Restaging ein mikrobiologisch negatives Ergebnis, erfolgt der Defektaufbau, bei einer Defektstrecke unter 3 cm mittels Spongiosaplastik, evtl. ergänzt durch GPS („gravitational platelet separation“),

bei Defekten über 3 cm mittels Segmenttransport durch Kallusdistraktion. Bei kurzstreckigen Defekten kann eine Verkürzung der Extremitäten erwogen werden. Bei Patienten mit schweren Schädel-Hirn-Traumen kann es auch zu einer spontanen Überbrückung kommen. Bei Kindern und Jugendlichen bringen gefäßgestielte autologe Knochentransplantate (Fibula, Rippe, Beckenkamm) erstaunlich gute Resultate.

Ist die mechanische Kontinuität des Knochens nicht durchbrochen, muss ggf. eine definitive Hohlraumversiegelung erfolgen. Diese ist durch autologe Spongiosa oder in Ausnahmefällen durch PMMA-Ketten (PMMA: Polymethylmethacrylat) möglich [2, 10, 16, 17, 18].

## Komplikationen

Die schwerwiegendste Komplikation ist das Rezidiv. Auch bei vermeintlich erfolgreich sanierten blanden Knochen- und Weichteilverhältnissen muss noch über Jahre mit einer Persistenz der ehemaligen Infektionserreger gerechnet werden. Die Rezidivrate beträgt etwa 15%, in der Literatur bis zu 80%.

Weitere Komplikationen sind in Fehlstellung verheilte lange Röhrenknochen, Spontanfrakturen, postinfektiöse Arthrosen der Nachbargelenke, Infektpseudarthrosen, die generalisierte Amyloidose und nicht zuletzt das Fistelkarzinom [10].

## Kasuistik

**Fall 1.** Die 73-jährige Patientin hatte sich im Rahmen eines Supinationstraumas eine bimalleoläre OSG-Luxationsfraktur (OSG: oberes Sprunggelenk) links zugezogen. Noch am Unfalltag erfolgten die offene Reposition und kombinierte Platten- und Schraubenosteosynthese (■ **Abb. 6a,b**).

Am 10. postoperativen Tag kam es zu einer massiven postoperativen Infektion im Sinne eines Frühinfektes, sodass die Revision des Innenknöchels mit Anlage eines VAC-Verbandes (VAC: „vacuum assisted closure“) erforderlich wurde. Da es bei der 3 Tage später durchgeführten, programmierten Lavage zu keiner deutlichen Befundbesserung kam, erfolgten die vollständige Implantatentfernung und Anlage eines tibiometatarsalen Fixateur externe (■ **Abb. 6c,d**). Nach Infektberuhigung konnte die Wunde 3 Wochen später über dem Innenknöchel mit Spalthaut gedeckt werden.

Nach Entfernung des Fixateur externe mit einer Tragezeit von insgesamt 12 Wochen erfolgte nach Teilbelastung mit 20 kg für 2 Wochen der schmerzadaptierte Belastungsaufbau (■ **Abb. 6e**).

**Fall 2.** Der 55-jährige Mann hatte sich im alkoholisierten Zustand beim Fußballspielen eine bimalleoläre OSG-Luxationsfraktur links zugezogen. Diese wurde noch am Unfalltag offen reponiert und mittels kombinierter Platten- und Schraubenosteosynthese versorgt (■ **Abb. 7a,b**). Der postoperative Verlauf war aufgrund der Noncompliance – der Patient belas-

tete ohne Orthese voll – kompliziert. Zunächst kam es zu einer Wundheilungsstörung und im weiteren Verlauf zu einer akuten postoperativen Osteitis.

Ziel des durchgeführten Revisionsprogramms war anfangs der Erhalt der Osteosynthese. Da jedoch keine rasche Infektfreiheit erzielt werden konnte, erfolgte 2 Wochen nach dem Trauma die vollständige Materialentfernung mit Anlage eines gelenküberbrückenden Fixateur externe. In der Folge kam es dennoch zu einer Mitbeteiligung zunächst des OSG und dann auch des unteren Sprunggelenks (USG), sodass letztlich die Gelenkflächenresektion mit Anlage eines Ilisarov-Ringfixateurs im Sinne einer Distraktionsarthrodese durchgeführt werden musste (■ **Abb. 7c–e**). Nachdem letztlich eine Infektberuhigung erzielt werden konnte, erfolgte die Defektdeckung mittels freiem M.-latissimus-dorsi-Lappen. Der weitere Verlauf gestaltete sich kompliziert, es kam zur Lappennekrose und Thoraxwandphlegmone im Bereich der Entnahmestelle, sodass sich die knöcherne Rekonstruktion des Sprunggelenks erheblich verzögerte. Die Osteitis blieb jedoch während des gesamten Zeitraums beruhigt.

Die Rekonstruktion erfolgte mittels Expert-Rückfuß-Arthrodesennagel. Da es sich um ein intramedulläres Verfahren handelt, wird in jedem Fall ein mikrobiologisches Restaging durchgeführt, in diesem Zusammenhang erfolgt gleichzeitig auch das Anfrischen der Gelenkflächen. Bei mikrobiologischer Infektfreiheit wurde 7 Monate nach dem Trauma die OSG/USG-Arthrodesese mit dem Expert-Rückfuß-Arthrodesennagel durchgeführt (■ **Abb. 7f–h**).

## Korrespondenzadresse

### Dr. D. Abitzsch

Abteilung für Septische und Rekonstruktive Chirurgie, Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Diakoniekrankenhaus Friederikenstift gGmbH Hannover, Marienstraße 37, 30171 Hannover  
Dirk.Abitzsch@ddh-gruppe.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Bohndorf K (1996) Bildgebende Diagnostik der akuten und chronischen Osteomyelitis. *Radiologe* 36:786–794
2. Bühler M, Engelhardt M, Schmidt H (2003) *Septische postoperative Komplikationen*. Springer, Berlin Heidelberg New York
3. Carsenti-Etess H, Doyon F, Desplaces N et al (1999) Epidemiology of bacterial infection during management of open leg fractures. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 18:315–323
4. Cierny G III, Mader JT, Penninck JJ (1985) A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Contem Orthop* 10:17–37
5. Diefenbeck M, Hofmann GO (2003) Behandlungsstrategien bei Frühinfekt nach operativer Frakturversorgung. *Trauma Berufskrankh [Suppl 2]* 5: s309–s312
6. Frommelt L, Herrmann M (2004) Klassische mikrobiologische Diagnostik im Skelettbereich und neue Methoden. In: Hendrich C, Frommelt L, Eulert J (Hrsg) *Septische Knochen- und Gelenkchirurgie*. Springer, Berlin Heidelberg New York
7. Gentry LO (1988) Osteomyelitis: options for diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 21:115–128
8. Hendrich C, Frommelt L, Eulert J (2004) *Septische Knochen- und Gelenkchirurgie*. Springer, Berlin Heidelberg New York
9. Heppert V, Wentzensen A (2005) Die akute Osteitis. *OP J* 21:224–230
10. Hofmann GO (2004) *Infektionen der Knochen und Gelenke*. Urban & Fischer, München
11. Kujath P, Rodloff AC (2003) *Chirurgische Infektionen, aktuelle Aspekte zur Diagnostik und Therapie*. UniMed, Bremen
12. Linke R, Weidemann H, Militz M (2009) Bildgebende Diagnostik der Osteitis. Szintigraphie, PET oder MRT? *Trauma Berufskrankh [Suppl 2]* 11:193–202
13. Neugebauer C, Graf R (2004) Expert opinion problems in the evaluation of osteomyelitis. *Orthopäde* 33:603–611
14. Schmelz A, Kinzl L, Osteitis ET (2006) Infektionen des Bewegungsapparates. *Chirurg* 77:943–962
15. Schmidt HGK, Gerlach UJ, Wurm M, Hadler D (2004) Offene Gelenkrevision, Disaster-Management. In: Hendrich C, Frommelt L, Eulert J (Hrsg) *Septische Knochen- und Gelenkchirurgie*. Springer, Berlin Heidelberg New York
16. Schnettler R, Steinau HU (2004) *Septische Knochenchirurgie*. Thieme, Stuttgart New York
17. Tiemann AH, Hofmann GO (2008) Die akute postoperative Osteitis: Therapeutische Strategie zu einer oft verkannten Entität. *CHAZ* 9:371–377
18. Tiemann AH, Braunschweig R, Hofmann GO (2008) Kontinuitätsverlust oder Segmentresektion. Entscheidungshilfen bei der Sanierung der Osteitis am Schaft langer Röhrenknochen. *Trauma Berufskrankh [Suppl 2]* 11:179–183