

Philipp Traut

Arthrofibrose und ihre Differenzialdiagnosen, Pathogenese- und Stadienmodell Konservative Therapie und Prävention

Zusammenfassung:

Die Arthrofibrose (AF) gehört zu den häufigsten Komplikationen nach Verletzungen und operativen Eingriffen an Gelenken, vor allem nach Gelenk- und Kreuzbandersatz. Alle großen Gelenke können betroffen sein, am häufigsten jedoch das Kniegelenk. Es kommt zu einer schmerzhaften Bewegungseinschränkung durch Vermehrung von fibrotischem Gewebe innerhalb und teilweise auch außerhalb des Gelenkes. Der normale Heilungsprozess ist durch mechanische und emotionale Stressoren sowie starke Schmerzreize gestört. Die AF tritt zu 90% schon wenige Tage nach Verletzung oder Operation auf, sodass die Qualitätsstandards nicht erreicht werden können. Durch die übliche Physiotherapie und Rehabilitation kann oft keine wesentliche Verbesserung der Funktion erreicht werden, sodass die Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) stark eingeschränkt sind. Klinische Diagnostik, Differenzialdiagnostik und ein neues Pathogenese- und Stadienmodell der primären Arthrofibrose mit den daraus abgeleiteten therapeutischen Prinzipien und Möglichkeiten der Prävention werden vorgestellt.

Schlüsselwörter:

Arthrofibrose, Endoprothetik, Kreuzbandersatz, Gelenksteifheit, Vernarbung, Verklebung

Zitierweise:

Traut P: Arthrofibrose und ihre Differenzialdiagnosen, Pathogenese- und Stadienmodell. Konservative Therapie und Prävention
OUP 2024; 13: 236–245
DOI 10.53180/oup.2024.0236-0245

Einleitung

Obwohl die Arthrofibrose nach jedem operativen Eingriff oder auch nach jeder Verletzung an großen und kleinen Gelenken schon unmittelbar nach dem Eingriff, vor allem nach Endoprothetik [4] und Kreuzbandchirurgie [2] oder einer Gelenkverletzung auftreten kann, vergeht aktuell im eigenen Patientengut im Mittel noch ein Zeitraum von etwa 9 Monaten bis zur Erstdiagnose, obwohl diese Heilungsstörung schon in der operierenden Klinik aufgrund der typischen Symptome und Beschwerden diagnostiziert werden könnte [28].

Problematisch ist weiterhin, dass die betroffenen Patientinnen und Pa-

tienten erstmals die Diagnose etwa zur Hälfte durch eigene Internetrecherche erfahren, zu 40 Prozent bei der Zweitmeinung und zum geringsten Teil vom Operateur selbst. Diese Tatsache erklärt die große Lücke zwischen Beginn der Erkrankung und der ersten kausalen konservativen Therapie. Die effektivste Behandlungszeit unmittelbar nach Beginn der Erkrankung, in der diese Heilungsstörung wieder in relativ kurzer Zeit normalisiert werden könnte, bleibt ungenutzt.

Häufig eingesetzte Narkosemobilisationen und Arthrolysen führen meist nicht zu einer langfristigen Besserung der Funktion. Oft führt dies so-

gar zu einer weiteren Verschlechterung im Sinne eines komplexen regionalen Schmerzsyndroms, (Complex Regional Pain Syndrome, CRPS), durch das die Normalisierung der Gelenkfunktion zusätzlich reduziert wird. Zunehmend werden diese chirurgischen Maßnahmen aufgrund der hohen Rezidivrate und der vorhandenen konservativen Alternativtherapien kritisch gesehen.

Auch der aktuell noch angestrebte Bundeseinheitliche Qualitätsstandard (BQS) einer Extension/Flexion von 0–0–90 Grad begünstigt ein mechanisch orientiertes Krankheitsverständnis ohne Berücksichtigung der individuellen biologischen Heilungsprozesse.

Arthrofibrosis and its differential diagnoses, pathogenesis and staging model

Conservative therapy and prevention

Summary: The development of an arthrofibrosis (AF) is reported as one of the most common complications of orthopedic operations with special emphasis on total knee replacement and anterior cruciate ligament reconstructions. Even though all joints may be involved, most cases involve the knee joint. Patients feel a painful decrease in the range of motion caused by fibrotic tissue formation within and outside the joint. The healing process is disturbed by mechanical and emotional stress and strong pain. Most AF cases show the typical symptoms of pain and decreased range of motion within the first days after surgery, causing failure to pass the quality standards. Physiotherapy and rehabilitation do not ameliorate symptoms, limiting activities of daily living (ADL). Clinical diagnosis, differential diagnosis and a novel pathogenetic- and staging model of primary arthrofibrosis with therapeutic principles and preventive measures are introduced in this article.

Keywords: Arthrofibrosis, total knee replacement, anterior cruciate reconstruction, stiffness, scar

Citation: Traut P: Arthrofibrosis and its differential diagnoses, pathogenesis and staging model. Conservative therapy and prevention OUP 2024; 13: 236–245. DOI 10.53180/oup.2024.0236-0245

se, sodass die postoperative Regeneration zusätzlich gestört wird. Durch schmerzhafte Dehnübungen wird die überschießende intraartikuläre fibrotische Gewebsvermehrung sogar noch durch Zytokin-Freisetzung gefördert.

Es werden aber auch Wege aufgezeigt, wie der Qualitätsstandard positiv genutzt werden kann, um vor Beginn der ambulanten und stationären Rehabilitation oder postoperativen Physiotherapie nach Entlassung aus der operierenden Klinik präventive Maßnahmen und frühe therapeutische Aktivitäten zur Verhinderung oder zur schnellen Besserung der Arthrofibrose einzuleiten. Dies könnte auch dem bisher ungelösten Problem der hohen Patientenunzufriedenheit nach Knieendoprothetik von etwa 20% zugutekommen [3].

Aktuelles Krankheitsmodell

Im ärztlichen und physiotherapeutischen Bereich wird die Arthrofibrose üblicherweise als „Verklebung“ bezeichnet. Deshalb werden hauptsächlich mechanisch orientierte therapeutische Maßnahmen durchgeführt. Nicht immer bestehen ausreichende Kenntnisse über die biochemischen und biologischen Zusammenhänge dieser Heilungsstörung. Es wird durch intensive Physiotherapie mit postis-

metrischen Dehnübungen und CPM-Schienen versucht, die nach einem operativen Eingriff eingetretene Bewegungseinschränkung mechanisch zu verbessern. Dies führt meist nicht zum erhofften Erfolg, sondern in vielen Fällen sogar zu einer Verschlechterung der Funktion mit starken Schmerzen trotz monatelanger Therapie. Dieses weit verbreitete „Verklebungsmodell“ sollte deshalb infrage gestellt werden.

Zusätzlich bestehen einige Mythen über den postoperativen Verlauf nach einer Knieoperation, die revidiert werden sollten. Auch nach einer erfolglosen Rehabilitation wird der/dem betroffenen Patientin/Patienten mitgeteilt, dass eine Heilung bis zu einem Jahr Zeit benötige, ohne die Ursache für den verzögerten Heilverlauf zu klären. Es wird zu Geduld und weiterem Üben geraten. Diese fehlende Diagnostik führt verständlicherweise zu einer hohen Unzufriedenheit der betroffenen Patientinnen und Patienten. Wenn nämlich keine Heilungsstörung und kein operatives Defizit vorliegen, ist die Funktion des operierten Gelenkes nach 6–8 Wochen zufriedenstellend, so dass die Aktivitäten des täglichen Lebens nicht mehr wesentlich eingeschränkt sind.

Häufigkeit und Vorkommen

In der Literatur werden nach Knieoperationen Häufigkeiten von 1–13 % angegeben [4]. Für die anderen Gelenke liegen keine Zahlen vor. Allgemein anerkannt ist in der deutschen Gesellschaft für Endoprothetik (AE) eine Rate von etwa 4–5 % nach primären Kniegelenkersatz. Die jährlichen Neuerkrankungen der Arthrofibrose können in Deutschland somit auf etwa 30.000 geschätzt werden, allein 12.000 nach Implantationen von KnieTEPs. Frauen sind bei dieser Erkrankung deutlich häufiger betroffen als Männer, etwa im Verhältnis 3:2. Es sind 2 Häufigkeitsgipfel zu beobachten, zwischen 20 und 30 sowie 55 und 65 Jahren. Bei den jüngeren Patientinnen und Patienten handelt es sich im eigenen Kollektiv meist um Sportverletzungen mit Kreuzbandsatz und bei der älteren Gruppe um degenerative Veränderungen nach Einsatz einer Endoprothese.

Zelluläres, zytokinbasiertes Krankheitsmodell

2015 ist ein neues Pathogenese-Modell der Arthrofibrose veröffentlicht worden, dass sich auf Ergebnisse aus der Fibroseforschung stützt (Abb. 1) [1, 6, 9, 10, 29]. Die dabei gewonnenen Erkenntnisse können weitgehend

auf die Arthrofibrose übertragen werden. Dieses Krankheitsmodell berücksichtigt die zellulären und biochemischen Vorgänge während des Heilungsprozesses [29]. Die Untersuchungen haben gezeigt, dass die Fibroblasten mechanisch sensibel sind und mechanischer Stress diese Zellen aktiviert sowie den natürlichen Zelltod (Apoptose) verhindert [10]. Dadurch kommt es zu einer starken Zell- und Bindegewebevermehrung. Dieses Gewebe wird bei der überwiegenden Mehrzahl der Betroffenen in sehr kurzer Zeit mit Schmerznerven versorgt. Dies erklärt die meist hohe Schmerzintensität bei der Mobilisation [14].

Neben dem mechanischen Stress konnte auch der emotionale Stress als Ursache für die Arthrofibrose erkannt werden. Stresshormone haben in der Zellkultur zu einer Vermehrung von kardialen Fibroblasten geführt [27]. Dies deckt sich mit einer amerikanischen-ungarischen Studie, in der man Veränderungen des Stoffwechsels und des Apoptoseverhaltens der Fibroblasten bei Patientinnen und Patienten mit Depression festgestellt hat [7]. Bei der Herzfibrose (Tako-Tsubo-Kardiomyopathie) ist bekannt, dass allein emotionaler Stress diese schwere oft sogar tödliche Erkrankung auslösen kann [22]. Auch bei Arthrofibrosepatientinnen und -patienten ist häufig eine emotionale Belastungssituation nachweisbar, die vielfache Ursachen haben kann. In seltenen Fällen kann auch mehrere Monate nach einem Gelenkersatz allein durch eine außerordentliche emotionale Belastung die Fibrosierung des Gelenkes ausgelöst werden (bspw. Suizidversuch im eigenen Patientengut).

Bei der schmerzhaften Dehnung des betroffenen Gelenkes wird auch der Neurotransmitter „Substanz P“ freigesetzt, der durch Aktivierung der Wachstumsfaktoren die Arthrofibrose verstärkt [13, 17].

Aufgrund der Fibroseforschung können somit 3 Faktoren mechanischer und emotionaler Stress sowie Schmerzen benannt werden, die zu einer möglichen Ausbildung der Arthrofibrose beitragen können. Auf dem Boden dieses Krankheitsmodelles ist ein Therapiekonzept entwickelt worden, das die genannten Ursachen dieser Erkrankung berücksichtigt.

Hypothetisches Stadienmodell der primären Arthrofibrose

Ähnlich wie beim CRPS-Syndrom ist ein Stadienverlauf der Arthrofibrose zu beobachten, der in dem hypothetischen Modell mit den klinischen, laborchemischen, histologischen und therapeutischen Besonderheiten beschrieben wird (Abb. 2). Es lassen sich ein Stadium der Proliferation (I), der Apoptose (II) und der Adhäsion (III) abgrenzen, das unterschiedliche therapeutische Maßnahmen erfordert.

Stadium I (Proliferation)

Im Stadium I kommt es durch die Zytokine TGF- β 1 und PDGF zu einer Vermehrung der Fibroblasten und der extrazellulären Matrix, die im physiologischen Verlauf wieder in wenigen Tagen rückläufig ist. Bei Persistenz ist therapeutisch eine Reduktion der Zytokine und der Freisetzung der „Substanz P“ durch Verzicht auf schmerzhafte Dehnungsreize anzustreben, um die Apoptose der Myofibroblasten und den Abbau der fibrotischen extrazellulären Matrix durch MMPs zu fördern. Die Aktivität der Myofibroblasten kann zusätzlich off-label medikamentös durch Prednisolon und den nicht-selektiven Betablocker Propranolol gedämpft werden [28].

In diesem Stadium sind chirurgische Maßnahmen wie Arthrolysen und Narkosemobilisationen mit einer hohen Rezidivrate belastet, da sie mit einem deutlichen mechanischen Stress und einer extremen Zytokin-Freisetzung verbunden sind [4, 5]. Nach einer kurzfristigen postoperativen Besserung der Funktion des betroffenen Gelenkes kommt es im weiteren Verlauf oft zu einer erneuten Verschlechterung.

Stadium II (Apoptose)

Durch eine konservative antifibrotische Therapie kann das Stadium II der Apoptose erreicht werden, in dem die Myofibroblasten absterben und das extrazelluläre, fibrotische Gewebe durch MMPs (Metalloproteinasen) wieder degradiert und abgebaut wird. Wenn das Stadium I nur wenige Monate angedauert hat, verbessert sich das Funktionsdefizit mit zunehmendem Abbau der ECM und Apoptose der Myofibroblasten. Dies zeigt sich

klinisch auch am Rückgang der Überwärmung und der Schmerzen, histologisch vermutlich in der Verringerung der Zellzahl. Laborchemisch wird eine Reduktion der XT-Aktivität angenommen.

Stadium III (Adhäsion)

Wenn das Proliferationsstadium jedoch durch ineffiziente physiotherapeutische und chirurgische Maßnahmen über 1 Jahr zeitlich verlängert wird, kann es durch die lange andauernde fehlende Entfaltung der Recessus zu einer Adhäsion der Synovialblätter kommen. Dadurch resultiert ein Funktionsdefizit, obwohl sich die reparative Störung gebessert hat. Eine niedrige Aktivität der Xyosyltransferase wird auch in diesem Stadium erwartet.

Im Stadium III der Adhäsion erscheint eine konservative antifibrotische Therapie nicht mehr zielführend, sondern eine arthroskopische Arthrolyse mit Lösen der synovialen Gleitflächen. Die Rezidivgefahr dürfte wegen fehlendem oder gering aktiven fibrotischen Gewebe deutlich geringer sein als in den Stadien I und II. Jedem chirurgischen Eingriff sollte zur Rezidivprophylaxe eine konservative antifibrotische Nachbehandlung folgen. Intensive schmerzhafte Dehnübungen und repetitive zyklische Mobilisationen (CPM) sollten unterbleiben [11, 15, 18–21, 24, 34].

Vorsorge und Prävention

Um das Risiko dieser Erkrankung zu mindern, sollten nach Möglichkeit keine Patientinnen und Patienten operiert werden, die sich in einer schwierigen emotionalen Situation befinden. Eine bestehende Depression sollte zuerst fachärztlich und psychotherapeutisch behandelt werden. Auch extreme private und berufliche Belastungsfaktoren sollten vom Operateur angesprochen und, falls möglich, eine Besserung abgewartet werden. Negativ wirken sich auch postoperative Komplikationen und klinische Versorgungsdefizite aus. Ein fehlplatzierter Schmerzkatheter ohne genügende alternative Schmerzlinderung kann in den ersten postoperativen Tagen zur Ausschüttung von „Substanz P“ führen, durch die die Arthrofibrose mit verursacht werden kann [13, 17].

Auch die aktuell praktizierte postoperative Nachbehandlung, z.B. nach Knie-TEP-Implantation, begünstigt die Entwicklung einer Heilungsstörung, Arthrofibrose oder auch CRPS. Im Focus steht das Erreichen des BQS-Standards von E/F 0–0–90° ohne Rücksicht auf die individuelle biologische Situation der/des Operierten. Nur wenn das Behandlungsziel von 90 Grad-Beugung und einer freien Streckung erreicht wird, das auch in etwa 80 % der Fälle gelingt, sind die Behandler und die Patientin/der Patient zufrieden.

Da sich die Arthrofibrose in den allermeisten Fällen jedoch unmittelbar nach dem Eingriff entwickelt, passen diese Patientinnen und Patienten dann nicht mehr in das BQS-Schema. Obwohl eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung und beim CRPS noch ein Ruheschmerz mit Berührungsempfindlichkeit der Haut auftritt, werden diese Krankheitssignale in der Regel nicht wahrgenommen und nur mit dem operativen Eingriff erklärt.

Die geforderte Beugung und Streckung werden erzwungen, anstatt die Nachbehandlung an die individuelle Situation anzupassen. In den meisten Kliniken liegt ein vornehmlich mechanistisches Krankheitsverständnis vor, dass noch mit dem Mythos begründet wird, dass nur bei 90 Grad-Beugung eine Rehabilitation möglich wäre. Die betroffenen Patientinnen und Patienten werden auch häufig noch mit einem weiteren Mythos unter Druck gesetzt, dass bei nicht erreichter Beugefähigkeit von mindestens 90 Grad innerhalb der ersten Woche das Knie „steif“ werden könnte.

In der ersten postoperativen Woche sind die betroffenen Patientinnen und Patienten somit einem erheblichen emotionalen und mechanischen Stress mit Schmerzen bei der Mobilisation ausgesetzt, sodass die Heilungsstörung noch verstärkt wird, besonders wenn auch noch eine Narkosemobilisation vorgeschlagen und oft auch durchgeführt wird.

Auch der Einsatz von Schmerzmittel der WHO-Stufe III nach der unmittelbaren postoperativen Phase muss kritisch gesehen werden, da die Warnfunktion des Schmerzes ausgeschaltet wird. Das fibrotische Gewebe wird

dann noch einem höheren mechanischen Stress ausgesetzt mit Verstärkung der Arthrofibrose.

Eine Normalisierung der Regeneration kann eingeleitet werden, wenn möglichst sofort nach Beginn der typischen Beschwerdesymptomatik, also schon in der ersten postoperativen Woche, von allen Behandlern an die Möglichkeit einer Heilungsstörung gedacht wird, wenn auf dem üblichen Behandlungspfad der angestrebte BQS-Standard nicht erreicht wird.

Auf jegliche weitere schmerzhafte Mobilisation mit Dehnübungen sollte verzichtet werden. Statt manueller Mobilisation sollten von den Physiotherapeuten manuelle Lymphdrainagen durchgeführt werden, die neben einer Verbesserung der Mikrozirkulation auch noch eine Senkung des Sympathikustonus begünstigen, sodass das vegetative System, das die Heilungsprozesse steuert, ähnlich einer Computer-Software, wieder balanciert und funktionstüchtig wird.

Das Verfehlen des angestrebten BQS-Standards könnte als Hinweis für das Vorliegen einer Arthrofibrose angesehen werden, da mechanische oder infektiöse Ursachen zu diesem Zeitpunkt eher noch nicht in Frage kommen. Die Patientin/der Patient sollte auch über die Heilungsstörung informiert werden und es sollte ihm mit der Aussage Mut gemacht werden, dass sich die aktuellen anfänglichen Beschwerden und Defizite bei frühem Gegensteuern wieder vollkommen bessern können.

Aktuell bestehen in der Orthopädie und Unfallchirurgie noch Vorbehalte, die Diagnose Arthrofibrose oder CRPS bei den eigenen Patientinnen und Patienten anzusprechen, weil sie eine schlechte Prognose be-

fürchten. Dies resultiert aus der Tatsache, dass bisher die operativen und physiotherapeutischen Behandlungsergebnisse wegen der hauptsächlich mechanistischen Behandlungsweise auch schlecht waren und auch noch sind. Wenn früh und offen mit den betroffenen Patientinnen und Patienten kommuniziert und diese angemessen biologisch behandelt werden, sind die Ergebnisse jedoch meist gut. Das Problem zu ignorieren ist, wie auch in anderen Lebensbereichen, eher die schlechtere Lösung.

Auch die Behandler in den Reha-kliniken und Physiotherapiepraxen sollten über die besondere Situation informiert werden, damit nicht nur nach „Schema-F“ therapiert wird. Im Entlassungsbericht sollte realistisch auf die erschwerte Nachbehandlung Bezug genommen werden, auch zumindest die Verdachtsdiagnose Arthrofibrose erwähnt werden.

Primäre und sekundäre Arthrofibrose

Zwei Arten von Arthrofibrose werden in der Literatur beschrieben, die differenziert betrachtet werden müssen [19]. Die primäre Arthrofibrose betrifft das ganze Gelenk und wird durch die oben beschriebenen Ursachen hervorgerufen. Es besteht die typische Symptomatik mit „Schraubstockgefühl“, mehr als 2 Grad Überwärmung im Vergleich zur Gegenseite, Patellaimmobilität und schmerzhafte ROM-Einschränkung von unter E/F 0–0–90 und es liegen keine chirurgischen Ursachen im Gegensatz zur sekundären Arthrofibrose vor (Tab. 1).

Die sekundäre Arthrofibrose hat meist eine mechanische oder infektiöse Ursache. Durch Instabilität oder Fehlstellungen der Endoprothese oder

	primär	sekundär
„Schraubstockgefühl“	+++	+
Überwärmung	+++	+
Patella-Immobilität	+++	-
ROM-Einschränkung	+++	+

Tabelle 1 Symptomatik der primären und sekundären Arthrofibrose

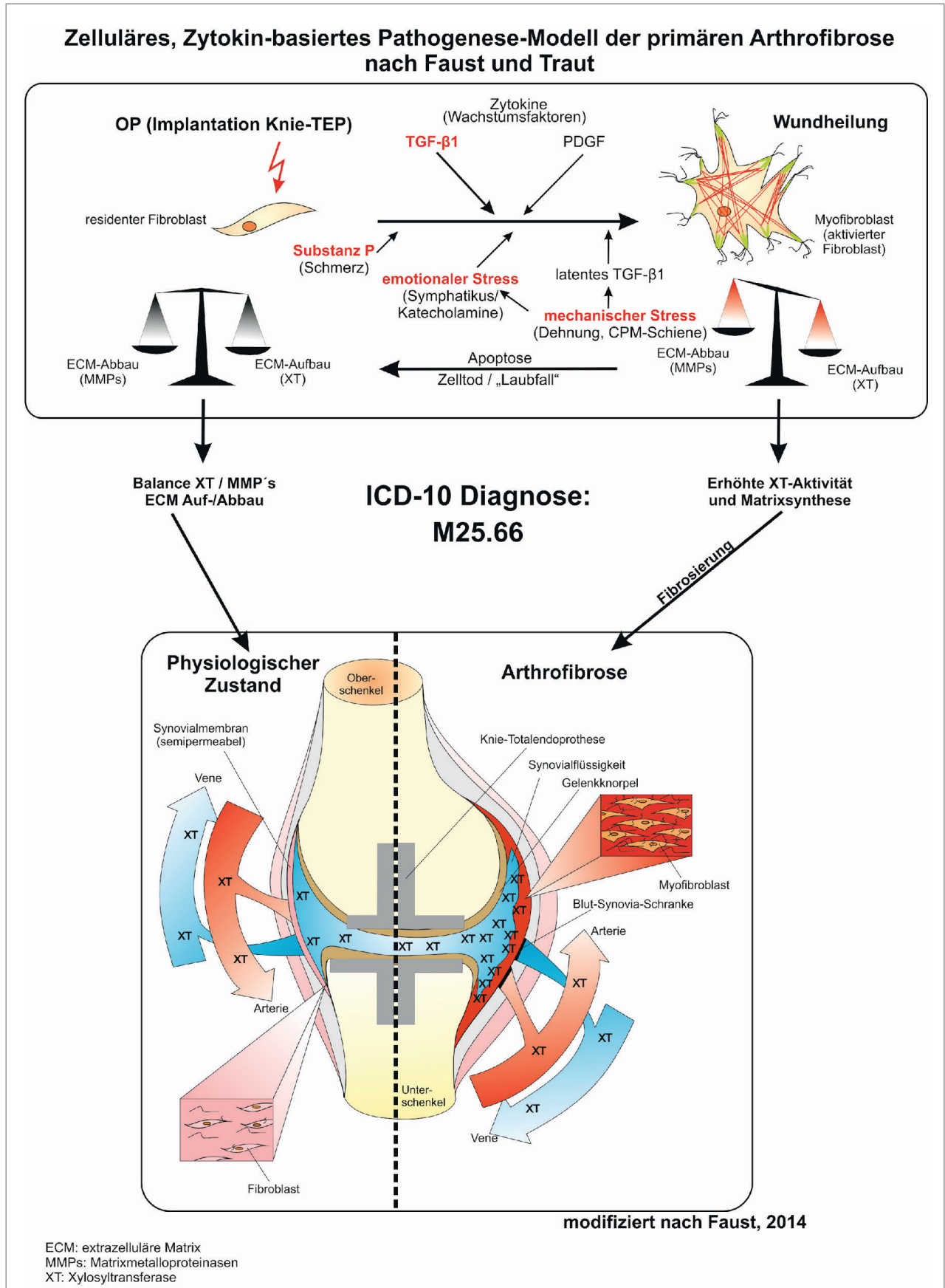


Abbildung 1 Zelluläres, zytokinbasiertes Pathogenesemodell der Arthrofibrose nach Faust und Traut mit Darstellung der physiologischen und pathobiochemischen Vorgänge während der postoperativen Phase nach Kniegelenkersatz. Im Rahmen der physiologischen Wundheilung erfolgt eine Aktivierung residenter Fibroblasten zu Myofibroblasten. Hierbei spielt 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 vorliegen [6, 24].

fehlerhafte Positionierung des implantierten Kreuzbandes wird ein permanenter mechanischer Reiz ausgelöst, der zu einer meist lokal begrenzten Ansammlung von fibrotischem Gewebe führt (Zyklops). Diese mechanische Ursache lässt sich nur operativ durch Korrektur der zugrunde liegenden Pathologie behandeln. Oft kann man auch beide Arthrofibrosearten gleichzeitig an dem betroffenen Gelenk beobachten, die dann auch beide getrennt unterschiedlich behandelt werden sollten.

Evaluation des eigenen Patientengutes

Im Jahr 2022 und 2023 erfolgte eine Untersuchung und Beratung von 902 Patientinnen und Patienten, die sich mit Verdacht auf Arthrofibrose auf ärztliche oder physiotherapeutische Empfehlung oder nach Internetrecherche vorgestellt haben.

Bei 48 % der Patientinnen und Patienten, also bei 422 konnte die Arthrofibrose ohne zusätzliche Pathologien bestätigt und eine entsprechende Therapie eingeleitet werden.

Am zweithäufigsten wurde bei 256 Patientinnen und Patienten (28 %) ein CRPS diagnostiziert, meist mit einer zusätzlichen Arthrofibrose. Neben der Behandlung der Arthrofibrose wurde eine ergänzende Therapie des CRPS mit Pregabalin, Versatis-Pflaster und Spiegeltherapie angeraten.

An dritter Stelle stand mit 124 Patientinnen und Patienten (14 %) ein klinischer Low-Grade-Infekt, meist mit einem „falsch-negativen“ Punktionsergebnis und einer zusätzlichen Arthrofibrose. Diese Diagnose gehört nicht zu den Heilungsstörungen, wird aber sehr häufig wegen der auch in der Literatur beschriebenen hohen Anzahl von „falsch-negativen“ Ergebnissen von etwa 40 % übersehen. Ohne eine erfolgreiche Behandlung der periprothetischen Infektion ist auch nicht eine Besserung der Arthrofibrose zu erwarten, trotz antifibrotischer Therapie.

Die Anzahl von Arthrofibrosen an anderen Gelenken war relativ gering, bei 11 Hüften, 7 Sprunggelenken und 1 Schulter, insgesamt nur 2,2 % der Patientinnen und Patienten (Tab. 2).

Bei 1,2 % der untersuchten Patientinnen und Patienten (11) war als Be-

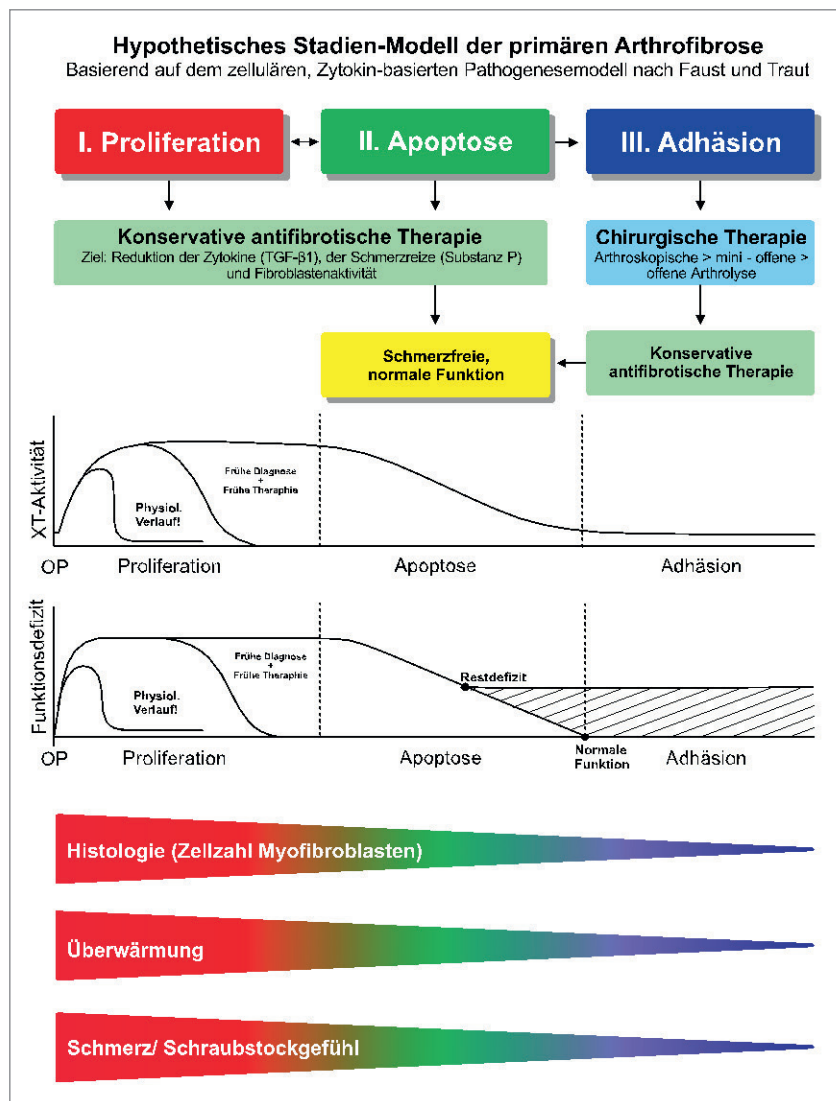


Abbildung 2 Hypothetisches Stadienmodell der primären Arthrofibrose: Es lassen sich 3 Stadien mit unterschiedlichen Symptomen und Therapiemöglichkeiten unterscheiden. In den beiden ersten Stadien ist eine konservative antifibrotische Therapie erfolgversprechend. Im letzten Stadium III der Adhäsion sind zusätzliche chirurgische Maßnahmen erforderlich. Überwärmung und Schmerzen nehmen bis zum 3. Stadium innerhalb von 6–12 Monaten ab [24].

sonderheit ein Fehlen der Schmerzinnervation des fibrotischen Gewebes festzustellen, sodass die sogenannte „Schmerzhemmung“ nicht wirksam war. Diese Patientinnen und Patienten hatten einen sehr stark eingeschränkten ROM, oft bis zur völligen Einsteifung, meist in Streckstellung.

Als weitere besondere Patientengruppe sind mit 1,8 % (17) Betroffene zu erwähnen, die neben der Arthrofibrose unter einer stressinduzierten Hyperalgesie (SIH/Fibromyalgie) leiden. Aufgrund der hochgradigen Schmerzempfindlichkeit bei Insuffizienz der körpereigenen Schmerzdämpfung, des deszendierenden an-

tinozeptiven Systems, war die Arthrofibrose und die Bewegungseinschränkung eher gering ausgeprägt, aber die Schmerzwahrnehmung sehr deutlich vorhanden (Egle/Zentgraf) [32]. Diese Patientinnen und Patienten benötigen eine spezielle psychosomatische Therapie neben der antifibrotischen, die nach der Untersuchung auch immer empfohlen wurde. Wenn nur versucht wird, das schmerzhaft Kniegelenk chirurgisch zu verbessern, können negative Verläufe resultieren, wie sie von Kalteis beim 17. Endoprothetik-Kongress in Berlin 2024 vorgetragen wurden [36].

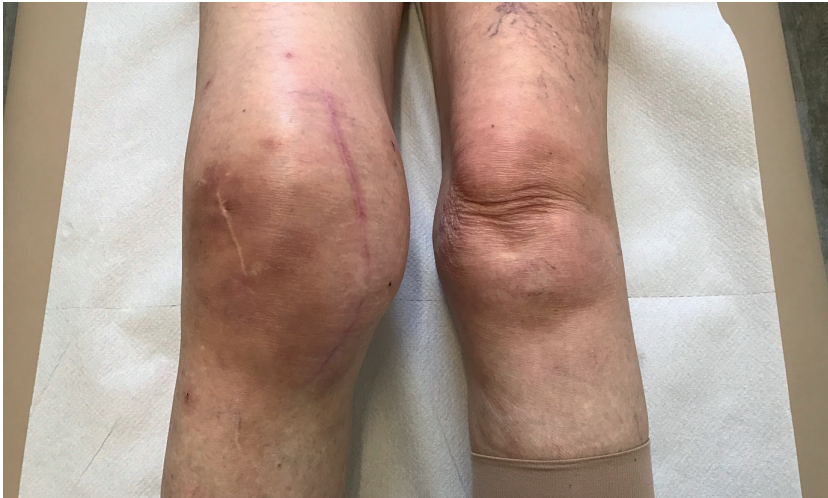


Abbildung 3 Vollbild einer Arthrofibrose nach Knie-TEP rechts; 9 Monate postoperativ nach frustraner physiotherapeutischer und chirurgischer Behandlung mit Streck- und Beugedefizit, Kapselschwellung, Überwärmung, „Schraubstockgefühl“, immobilierter Knie- scheibe und starkem Anlaufschmerz morgens und nach längerem Sitzen. Bei dieser „späten Diagnose“ ist mit einem längeren Heilungsverlauf zu rechnen. Nicht immer ist dann eine befriedigende Funktion des betroffenen Gelenkes zu erreichen.

Neues alternatives Therapiekonzept

Bei Behandlung der primären Arthrofibrose nach dem zellulären, zytokinbasierten Pathogenesemodell auf der Grundlage der Fibroseforschung, die erstmals 2018 in ORTHOPÄDIE & RHEUMA beschrieben wurde [24], kann dieser für Patientin/Patient und Operateur unerfreuliche Verlauf in den meisten Fällen verhindert werden (Abb. 1). Je früher die Therapie beginnt, desto schneller und effektiver lässt sich diese reparative Störung konservativ wieder bessern [21, 23–25]. Je später diese kausale antifibrotische Therapie beginnt, desto weiter schreitet die Erkrankung mit zunehmenden strukturellen Veränderungen fort. In dem späten Stadium III der Arthrofibrose sind dann meist auch operative Maßnahmen notwendig (Abb. 2).

Vorbild kann die Behandlung der „Herzfibrose“ sein, die bei früher Diagnose und mechanischer Entlastung des Herzens innerhalb von 6–8 Wochen zu einer völligen Heilung dieser schwerwiegenden, oft auch noch tödlichen Erkrankung führt [22].

Diagnose der primären Arthrofibrose

Die Diagnose kann mit ausreichender Sicherheit anhand von 2 typischen Beschwerdeangaben und 2 charakteristischen Befunden schon im Akut- haus klinisch gestellt werden, spätestens jedoch nach der Rehabilitation. Eine histologische Untersuchung empfiehlt sich in Zweifelsfällen [16].

Auch wenn bei einer falsch-positiven Diagnose keine Arthrofibrose vorliegen sollte, wirkt sich die antifibrotische Therapie nicht negativ auf den weiteren Verlauf aus. Eine falsch-negative Diagnose kann dagegen für die Betroffenen zu einem monate- oft jahrelangen Krankheitsverlauf führen. Der Rat zu weiterer Geduld sollte nur dann geäußert werden, wenn die Ursache des verzögerten Heilungsverlaufes erkannt und die notwendigen therapeutischen Schritte eingeleitet wurden.

Beschwerden:

1. „Schraubstockgefühl“
2. Starke Schmerzen bei der Mobilisation

Befunde:

3. Beweglichkeit weniger 0–0–90 Grad
4. Immobiler Knie- scheibe

Die laborchemische Untersuchung der „Xylosyltransferaseaktivität“ (XT) im Serum und Gelenkpunktat wird aktuell in einer multizentrischen Studie evaluiert und kann zurzeit noch nicht diagnostisch eingesetzt werden. Dieses Enzym spiegelt die Fibroblastenaktivität im Gelenkbinnenraum wider. Aktuell kann die XT schon als Biomarker in der Diagnostik der Sklerodermie und Leber-Fibrose genutzt werden [9].

In späteren Stadien können weitere typische Beschwerden und Befunde nachgewiesen werden, durch die die Diagnose zusätzlich gesichert werden kann (Abb. 3).

Differenzialdiagnosen bei schmerzhaften Gelenk- beschwerden

Auch andere Erkrankungen können zu einer schmerzhaften Bewegungseinschränkung führen und sollten im Behandlungsverlauf beachtet werden:

1. CRPS (Morbus Sudeck)
2. Low-Grade-Infekt (chronischer geringfügiger Infekt)
3. Stressinduzierte Hyperalgesie/Fibromyalgie
4. Postoperative Narbenneurome
5. Lockerung der Endoprothese
6. Retropatellararthrose
7. Gelenkinstabilitäten oder zu straffe Bandführung
8. Overstuffing (falsche Prothesengröße)
9. Fehlposition der Endoprothese oder des Transplantates

Alle diese Erkrankungen zeichnen sich durch andere typische Beschwerden und Befunde aus, sodass sie von der primären Arthrofibrose gut unterschieden werden können (Tab. 2, 3). Die 3 erstgenannten Diagnosen sollen im Einzelnen beschrieben werden, da sie ähnlich wie die Arthrofibrose häufig im postoperativen Verlauf nicht erkannt werden. Dies führt dann zu unnötigen Fehlbehandlungen.

Complex regional pain syndrome (CRPS, Morbus Sudeck)

Die größte Übereinstimmung besteht bei Arthrofibrose und CRPS, sodass die letztere Erkrankung häufig nicht erkannt wird. Wichtige Unterscheidungsmerkmale sind der Belastungs- und Ruheschmerz und die sehr starke

Überwärmung von über 3–4 Grad, die bei der AF meist fehlen. Zusätzlich sollte auch die Bildgebung als diagnostische Hilfe genutzt werden. Beim CRPS sind destruktive Veränderungen wie eine Patella baja sowie gelenk- und prothesennahe Entkalkungen nachweisbar, auch wenn sich schon die klinischen Symptome teilweise gebessert haben (Abb. 4). Es können auch mehrere Pathologien gleichzeitig auftreten, die weiter differenziert werden müssen, um jede spezifisch behandeln zu können. Bei einem Low-Grade-Infekt können z.B. zusätzlich auch noch eine Arthrofibrose und ein CRPS vorliegen.

Arthrofibrose (AF) und CRPS stehen in einer besonderen Beziehung mit fließenden Übergängen zueinander. Aus einer AF kann sich bei weiterer Traumatisierung durch schmerzhafte Physiotherapie, Narkosemobilisation oder operative Eingriffe ein CRPS entwickeln. In der Literatur wird eine Häufigkeit von 15 % beschrieben [20].

Jedes CRPS ist, neben den typischen Beschwerden und Symptomen, die in den „Budapest-Kriterien“ beschrieben sind, häufig mit einer schmerzhaften Bewegungseinschränkung belastet. „Brennender“ Ruheschmerz, Berührungsempfindlichkeit der Haut, Unterschenkelödeme, Allodynie, Muskelansteuerungsprobleme, trophische Störungen des gesamten Beins mit großen Temperaturdifferenzen von über 3–4° C gegenüber der Gegenseite, livide Hautverfärbung und im Röntgenbild sichtbare destruktive Veränderungen wie Patella baja (Patellatiefstand) und prothesennahe Entkalkung (Abb. 1) sichern die Diagnose. Wenige Tage nach der Operation sind betroffene Patientinnen und Patienten häufig nicht in der Lage, das Bein von der Unterlage anzuheben, sodass oft eine neurologische Untersuchung veranlasst wird, die aber fast immer unauffällig ist. Jeder weitere operative Eingriff oder eine Narkosemobilisation kann zu einer dramatischen Verschlechterung führen.

Bei früher klinischer Diagnose und sofortiger Behandlung bildet sich die typische CRPS-Symptomatik wieder zurück. Die medikamentöse Behandlung mit Pregabalin und bei zu-

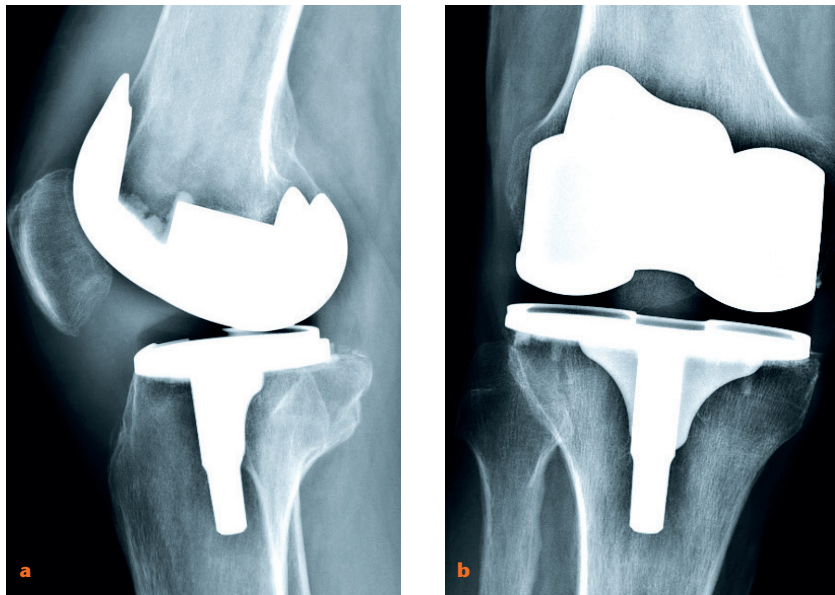


Abbildung 4 Zwei typische Röntgen-Bilder einer Knie-TEP eines Patienten mit einem CRPS, Patella baja und prothesennahe Entkalkung. Bei diesen Veränderungen wird oft auch eine Lockerung vermutet, da immer auch Schmerzen bei Belastung vorliegen.

sätzlich vorhandener Arthrofibrose mit niedrig dosiertem Prednisolon und dem nichtselektiven Betablocker Propranolol zur Senkung des Sympathikustonus sollte schon in der operierenden Klinik eingesetzt werden. Die Physiotherapie ist identisch mit der bei Arthrofibrose. Bei starker Bewegungseinschränkung zusätzlich „Spiegeltherapie“.

Low-Grade-Infekt (chronischer geringfügiger Infekt)

Bei 1–2 Prozent der Gelenkimplantate entwickelt sich diese schwerwiegende Komplikation [12]. Bei Diagnose innerhalb der ersten 4–6 Wochen postoperativ ist meist ein Prothesenwechsel vermeidbar. Bei deutlichem Gelenkerguss sollte direkt nach „Frösteln“, kurzfristigem Fieber und nachfolgen-

Begutachtungsergebnisse 2022–2023

48 % Arthrofibrosen (AF) bestätigt (422), reine Arthrofibrosen!
28 % CRPS (256) + Arthrofibrose 75 %
14 % klinischer Low-Grade-Infekt, „falsch-negativ“! + Arthrofibrosen 90 % (124)
2,3 % Instabilität (21)
2,1 % Retropatellararthrose (19)
1,8 % Stressinduzierte Hyperalgesie (SIH/Fibromyalgie) (17)
2,2 % Hüfte (11), Schulter (1), OSG (7)
1,6 % Sine Schmerz (11), Neurome (3)
1,9 % Lockerung (3), Malposition (14)

Tabelle 2 Statistik der 902 Patientinnen und Patienten, die 2022 und 2023 in Bad Oeynhausen bei Verdacht auf Arthrofibrose untersucht und begutachtet wurden

dem Schwitzen, der sogenannten „B-Symptomatik“ gefragt werden, da die Patientinnen und Patienten diese Symptomatik nicht mit ihrem neuen Gelenk in Verbindung bringen [31].

Eine sofortige Diagnostik mit Keimnachweis kann dann die Prothese „retten“. Um „falsch-negative“ Ergebnisse zu vermeiden, sollte die Gelenkpunktion in zeitlicher Nähe zum Fieberanstieg durchgeführt werden, da nur in diesem Zeitraum vitale Keime und entzündlich veränderte Synovialflüssigkeit vorhanden sind. Bei später Diagnose ist meist ein Prothesenwechsel notwendig [12]. Bei gleichzeitig vorliegendem CRPS sollte die OP-Indikation wegen der möglichen schweren postoperativen Komplikationen streng gestellt werden. Eine palliative Langzeitantibiose ist dann auch noch in Erwägung zu ziehen [12].

Im eigenen Patientengut sind allerdings auch positive Verläufe, die nach einer einmaligen Antibiose beim Zahnarzt zu einer Besserung der B-Symptomatik geführt haben, sodass auch eine alleinige Antibiose nach Keimnachweis und Resistenzbestimmung in Erwägung gezogen werden kann, obwohl es nicht der Leitlinie entspricht, die einen TEP-Wechsel oder DAIR (Debridement, Antibiose, and Implant Retention) empfiehlt [31].

Physio- und medikamentöse Therapie der Arthrofibrose

Wenn die Arthrofibrose früh diagnostiziert wird, besteht die Chance einer völligen Heilung. Bei späterer Diagnose kann noch eine deutliche Besserung durch eine konservative antifibrotische Therapie erzielt werden. Ziel der Therapie ist die Gesun-

dung des betroffenen Gelenkes. Es darf nicht versucht werden, ein krankes Gelenk beweglich zu machen, weil dadurch das intraartikuläre fibrotische Gewebe, das die Bewegung hemmt, immer wieder verletzt wird mit nachfolgender, nicht endender Reparatoren. Die Warnfunktion des Schmerzes sollte beachtet werden [26]. Nach Abbau des pathologischen Gewebes resultiert von selbst eine physiologische Beweglichkeit des betroffenen Gelenkes.

Bei der Arthrofibrose steht aktuell nur eine Off-Label-Therapie (s.u.) zur Verfügung, die mit den Patientinnen und Patienten besprochen werden muss. Es sind aber Medikamente (Prednisolon und Propanolol) vorhanden, die seit vielen Jahren in ihren Wirkungen und Nebenwirkungen bekannt sind. Bei Beachtung der Kontra-

	Bewegungseinschränkung	Patella-immobilität	„Schraubstockgefühl“	Anlaufschmerz	Belastungsschmerz	Ruhe-schmerz	Erguss	Überwärmung
Primäre Arthrofibrose	+++	+++	+++	+++	–	–	+	++
CRPS (Morbus Sudeck)	+++	+++	+++	+++	+++	+++	–	+++
Low-Grade-Infekt (LGI)	+	+	+	+	++	+	+++	+++
Stressinduzierte Hyperalgesie/Fibromyalgie	+	+	–	+++	+++	++	–	–
Postoperative Narben-Neurome	++	–	–	+	+	–	–	+
Lockerung der Endoprothese	+	–	–	+++	+++	–	++	++
Retropatellar-Arthrose	+	++	+	++	+++	+	+++	++
Gelenkinstabilität o. zu straffe Bandführung	++	–	–	+	++	+	++	++
Overstuffing (falsche Gelenkgröße)	++	+	++	+	–	–	+	+
Fehlposition Endoprothese o. Transplantat	++	+	–	–	+	–	–	+

Tabelle 3 Typische Symptome/Beschwerden von Arthrofibrose und Differenzialdiagnosen

indikationen können sie zusätzlich eingesetzt werden, vor allem bei starken Schmerzen im Stadium I–II [28]. Sie haben allerdings nur eine symptomatische Wirkung, ohne direkte Förderung der Apoptose, sodass man auch auf ihren Einsatz bei Gegenanzeigen verzichten kann, ohne den Erfolg der Therapie zu gefährden. Eine fachlich richtige Physiotherapie und geeignete Verhaltensmaßnahmen der Betroffenen haben einen größeren Einfluss auf den Heilungserfolg.

Folgende therapeutische Maßnahmen sind zu empfehlen:

1. Aufklärung der Patientinnen und Patienten über die Ursachen und die therapeutischen Möglichkeiten
2. Sofortiger Stopp der passiven schmerzhaften Mobilisation des Gelenkes [11, 20, 21]
3. Bewegung nur im schmerzfreien Bereich erlaubt
4. Förderung der Mikrozirkulation und Entsorgung der Zytokine (Wachstumsfaktoren) durch Lymphdrainagen, Pulsierende elektromagnetische Felder (PEMF), Akupunktur und eine Matrix-Rhythmustherapie mittels Vibration (z.B. ZRT®-Matrix-Therapie) [24, 35]
5. Balancierung des vegetativen Systems durch Osteopathie, Fußreflextherapie, Bindegewebsmassagen, evtl. psychologische Begleitung
6. Erlernen von Entspannungstechniken (Autogenes Training, Achtsamkeitstraining, Progressive Muskelentspannung, Yoga u.a.)
7. Medikamentöse Therapie mit niedrig dosiertem Prednisolon und dem nicht selektiven Betablocker Propranolol bei fehlenden Kontraindikationen [28]

Ernährung, Bewegung und Entspannung in Eigenregie

Wichtig ist, dass die Patientinnen und Patienten alles vermeiden, was zu einer Freisetzung der Wachstumsfaktoren und damit zur Aktivierung der Fibroblasten führt. Es dürfen nur die Bewegungen durchgeführt werden, die keine Schmerzen verursachen. Treppensteigen im Wechselschritt ist deshalb erst bei einer Beugung von etwa 100 Grad möglich und erlaubt,

vorher nur im Beistellschritt. Auch Fahrrad- oder Ergometerfahren ist erst bei über 90 Grad-Beugung oder mit Kurbelverkürzung zur Kreislaufaktivierung therapeutisch sinnvoll. Längere Gehstrecken sind nur erlaubt, wenn das „Schraubstockgefühl“ danach nicht verstärkt auftritt. Aktuelles Prinzip: **Weniger ist mehr!** Auch ein Wellness-Urlaub ist zur Balancierung des vegetativen Systems sinnvoll.

Nachsorge

Wenn die Behandlung erst in einem späten Stadium II oder III einsetzt, verbleibt oft eine Empfindlichkeit gegenüber mechanischem und/oder emotionalem Stress. Einige Patientinnen und Patienten berichten, dass ihr Kniegelenk ein „Spiegel ihrer Seele“ sei und sich bei emotionaler Belastung verschlechtere. Für diese Patientengruppe ist es von großer Wichtigkeit, Techniken zur Reduktion von innerer Anspannung zu erlernen und regelmäßig einzusetzen. Es gibt auch viele Betroffene, bei denen bei bestehender Arthrofibrose das andere paarige Gelenk operiert werden musste. Bei den meisten Patientinnen und Patienten meines Kollektivs ist an dem anderen Gelenk keine Arthrofibrose aufgetreten, sodass wesentliche genetische Faktoren bei dieser Erkrankung eher nicht vorliegen. Vor einem operativen Gelenkeingriff sollten allerdings eine emotionale Ausgeglichenheit und ein ungetrübtes Vertrauensverhältnis zum Operateur bestehen.

Fazit für die Praxis

Die Arthrofibrose ist eine Erkrankung, die ärztlich und physiotherapeutisch gut behandelt werden kann. Die Behandler sollten den Mut haben, frühzeitig die Diagnose zu stellen und eine antifibrotische Therapie einzuleiten. Den Rat zu mehr Geduld sollte nur dann den betroffenen Patientinnen und Patienten gegeben werden, wenn die Ursache der Funktionsstörung diagnostisch klar definiert wurde.

Behandlungsziel bei diagnostizierter Arthrofibrose sollte die Gesundheit des betroffenen Gelenkes durch Abbau des fibrotischen Gewebes sein. Dann verbessern sich die Schmerzen, das Schraubstockgefühl und die Be-

weglichkeit in relativ kurzer Zeit. Die bisherige „mechanisch“ orientierte Behandlung nach dem „Verklebungsmodell“ mit passivem schmerzhaftem Dehnen sollte der Vergangenheit angehören.

Der bisher noch gültige bundeseinheitliche Qualitätsstandard mit Extension/Flexion 0–0–90 Grad sollte kritisch überdacht werden, weil er der Komplexität der postoperativen Heilungsvorgänge nicht gerecht wird und eher ein mechanisches orthopädisches Krankheitsverständnis begünstigt mit ungünstigen therapeutischen Behandlungsschemata.

Wenn der Qualitätsstandard in der ersten postoperativen Woche nicht erreicht wird, sollte im Entlassungsbericht für die Nachbehandler der Hinweis auf eine mögliche Arthrofibrose enthalten sein und auf idealisierende Funktionsbeschreibungen verzichtet werden. Ein frühzeitiger antibiotischer Behandlungsbeginn ohne monatelange frustrane Therapieversuche könnte sich auch positiv auf die immer noch sehr hohe Patientenzufriedenheitsrate nach Knieendoprothetik auswirken.

Interessenkonflikte:

Keine angegeben.

Das Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie auf:
www.online-oup.de.



Foto: privat

Korrespondenzadresse

Dr. med. Philipp Traut
Praxis für orthopädische Beratung und Begutachtung
Herforder Str. 45
32545 Bad Oeynhausen
praxis@dr-traut.com

Literatur zum Beitrag

Philipp Traut:

Arthrofibrose und ihre Differenzialdiagnosen, Pathogenese- und Stadienmodell

Konservative Therapie und Prävention

- Aarabi S et al.: Mechanical load initiates hypertrophic scars formation through decreased cellular apoptosis. *FASEB J* 2007; 21: 3250–3261
- Bierke S et al.: Risk of arthrofibrosis in anatomical anterior cruciate ligament reconstruction: the role of timing and meniscus suture. *Arch Orthop Trauma Surg* 2021; 141(5): 743–750
- Bleiß HH, Kip M: Weißbuch Gelenkersatz. Versorgungssituation endoprothetischer Hüft- und Knieoperationen in Deutschland. Springer-Verlag 2007, Berlin Heidelberg
- Cheuy VA, Foran JRH, Paxton RJ, Bade MJ, Zeni JA, Stevens-Lapsley JE: Arthrofibrosis associated with total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2017; 32(8): 2604–2611
- Dunbar MJ, Richardson G, Robertson O: I can't get no satisfaction after my total knee replacement. *Bone joint J* 2013; 95: 148–152
- Faust I et al.: Human xylosyltransferases – mediators of arthrofibrosis? New pathomechanistic insights into arthrofibrotic remodeling after knee replacement therapy. *Scientific reports* 2015; 5: 12537
- Garbett KA et al.: Fibroblasts from patients with major depressive disorder show distinct transcriptional response to metabolic stressors. *Transl Psychiatry* 2015; 5:523
- Gollwitzer H, Burgkart R, Diehl P, Gradinger R, Bühren V: Therapie der Arthrofibrose nach Kniegelenkendoprothetik. *Orthopäde* 2006; 35(2): 143–152
- Götting C et al.: Serum xylosyltransferase: a new biochemical marker of the sclerotic process in systemic sclerosis. *J Invest Dermatol* 1999; 112(6): 919–924
- Hinz B: The myofibroblast: Paradigm for a mechanically active cell, *Journal of Biomechanics* 2010; 43, 146–15511.
- Jagodzinski M, Friederich N, Müller W: Das Knie. Form, Funktion und ligamentäre Wiederherstellungschirurgie, 2. Auflage, Springer-Verlag 2016, Berlin Heidelberg
- Jerosch J, Heisel J, Tibesku C: Knieendoprothetik, 2. aktualisierte Auflage, Springer-Verlag 2015, Berlin Heidelberg
- Katayama I, Nishioka K: Substance P augments fibrogenic cytokine-induced fibroblast proliferation: possible involvement of neuropeptide in tissue fibrosis. *J Dermatol Sci* 1997; 15(3):201–206
- Koeck F X, Schmitt M, Baier C, Stangl H, Beckmann J, Grifka J, Straub RH: Predominance of synovial sensory nerve fibers in arthrofibrosis following total knee arthroplasty compared to osteoarthritis of the knee. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 11:25
- Köhne M: Arthrofibrose nach Knie-Operation: Ätiologie, Diagnostik, Therapie. *Orthopädie & Rheuma* 2017; 20(4): 38–42
- Krenn V et al.: Ätiologie und Pathogenese der Arthrofibrose auf zellulärer Ebene. *Arthroskopie* 2016; 29, 142–150
- Lai X et al.: Effect of substance P on gene expression of transforming growth factor beta-1 and its receptors in rat's fibroblasts. *Chin J Traumatol* 2003; 6(6): 350–354
- Maniar RN et al.: To use or not to use continuous passive motion post-total knee recovery. *J Arthroplasty* 2012; 27: 193–201
- Matziolis G: Periprothetische Gelenksteife, Ursachen und Vorgehen. *Trauma und Berufskrankheit* 2017; Volume 19: 272–274
- Mayr HO, Hochrein A: The Stiff Knee. *The Knee* 2015; 22: 354–355
- Röhner E, Mayfarth A, Zippelius T: Arthrofibrose – Dehnen nicht erwünscht. *Physiopraxis* 2017; 15(09): 34–36
- Szardien S et al.: Molecular basic of disturbed extracellular matrix homeostasis in stress cardiomyopathy, *Int J Cardiol* 2013; 168(2): 1685–1688
- Traut P: Ergebnisse einer konservativen Behandlung der Arthrofibrose nach Knie-Endoprothetik. Poster
- Endoprothetik-Kongress, Berlin, Charité 13.–15.02.2014
- Traut P, Faust I, Jagodzinski M, Traut PA, Stannat S, Krenn V: Primäre Arthrofibrose nach Knie-Endoprothetik. Überlegungen zur konservativen und operativen Therapie. *Orthopädie & Rheuma* 2018; 3:43–49
- Traut P: Orthopäden sollten Arthrofibrose früh den Kampf ansagen. Knie-Endoprothetik ist mehr als „nur“ Mechanik. *Orthopädie & Rheuma* 2019; 22: 13–14
- Traut P, Jagodzinski M, Rückert U: Plädoyer für mehr Biologie in der Knie-Endoprothetik, Erfahrungen aus der Rehabilitation. Poster 15. Endoprothetik-Kongress Berlin, Charité 10.–12.02.2022
- Ueyama T: Emotional stress-induced Tako-tsubocardiomyopathy: animal model and molecular mechanism. *Ann N Y Acad Sci Jun* 2004; 1018:437–444
- Zajonz D et al.: Evaluation of a multimodal pain therapy concept for chronic pain after total knee arthroplasty: a pilot study in 21 patients. *Patient Safety in Surgery* 2017: 11:22
- Zeichen J, Haeder L, Jagodzinski M, Lobenhoffer P, Bosch U, Brand J: Lokalisation von TGF- β und PDGF und deren Bedeutung für die Pathogenese der Arthrofibrose. *Unfallchirurg* 2008; 111: 79–84
- Traut P: Klinische Diagnostik, Differenzialdiagnostik, Pathogenese- und Stadienmodell der Arthrofibrose. *Unfallchirurgie*. 2022; 125(11): 839–848
- Traut P, Jagodzinski M: Low-grade-Infekt, Arthrofibrose und das Phänomen der „Wechseljahre“ – Erfahrungen aus der Arthrofibrose-Beratung – Poster 16. EKB-Kongress Berlin, Charité 09.–11.02.2023
- Traut P: (2024) Arthrofibrose und Differenzialdiagnosen aller 902 Patienten 2022 und 2023 (unveröffentlichte Daten des eigenen Patientenkontexts)
- Egle UT, Burghard Z (2020) Psychosomatische Schmerztherapie. Grundlagen, Diagnostik, Therapie und Begutachtung. 3. aktualisierte Auflage, Kohlhammer-Verlag

34. Jagodzinski M, Traut P (2022) Operative Therapie der Arthrofibrose des Kniegelenkes. Unfallchirurgie. 2022 Nov; 125(11):856–861
35. Kieslich K, Rückert U: (2022) Prävention, physiotherapeutische prä- und postoperative Behandlung sowie Rehabilitation der Arthrofibrose. Unfallchirurgie. 2022 Nov; 125(11): 849–855
- 36: Kalteis TA: (2024) 5 typische Fehlschläge in der Primärendoprothetik, die man vermeiden hätte können. Vortrag 17. Endoprothetik-Kongress Berlin, Charité 08.–10.02.2024