

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Winfried Winkelmann

Operative Therapie der spezifischen und unspezifischen Spondylodiszitis

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Müller, Simone Hildegard (geb. Rösler)
aus Berlin
2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. V. Arolt

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Viola Bullmann

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Ulf Liljenqvist

Tag der mündlichen Prüfung: 06.03.2008

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Winfried Winkelmann -
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. Viola Bullmann
Koreferent: Prof. Dr. med. Ulf Liljenqvist

Zusammenfassung
Operative Therapie der spezifischen und unspezifischen Spondylodiszitis
Simone Müller (geb. Rösler)

In dieser Studie wurden die klinischen und radiologischen Ergebnisse bei Spondylodiszitis nach einzeitiger dorsaler extrafokaler Stabilisierung, ventralem Débridement und Rekonstruktion der ventralen Säule mittels Cage-Implantation oder Knochenintersposition evaluiert. Dabei wurden die peri- und postoperativen Parameter von 62 Patienten retrospektiv analysiert, wobei in 46 Fällen eine klinische und radiologische Verlaufskontrolle mit einem durchschnittlichen Nachbeobachtungszeitraum von 2,6 Jahren möglich war. Bei 42 Patienten wurde der ventrale Substanzdefekt durch Knocheninterpositionen, bei 20 Patienten durch modulare Titan-Cages, die mit zerkleinertem autologen Knochen und kollagenem Antibiotika-Schwämmchen gefüllt wurden, überbrückt. Zur Beurteilung des Wirbelsäulenprofils erfolgte eine radiometrische Analyse. Der neurologische Status wurde mittels Frankel-Score erhoben. Zur Evaluation rüchenschmerzbedingter Funktionseinschränkungen eignete sich für unsere Zwecke der Roland-Morris-Score. Zwischen Beschwerdebeginn und Diagnose vergingen durchschnittlich 2,7 Monate. Präoperativ bestanden bei 40% unserer Patienten neurologische Defizite, die sich postoperativ in 76% der Fälle rückläufig zeigten. Der am häufigsten isolierte Erreger war Staphylococcus aureus (32%), in 11% der Fälle lag eine spezifische Spondylodiszitis vor. Bis auf einen Patienten, der aufgrund einer Infektpersistenz mit konsekutivem Spanversagen revidiert wurde, gelang in allen Fällen eine primäre Infekteradikation. Radiographisch fand sich aktuell in allen Fällen eine knöcherne Fusion. Der segmentale Korrekturverlust war nach Cage-Interposition signifikant geringer als nach Spaninterposition ($1,0^\circ$ vs. $4,1^\circ$). Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wurde ein RMS von durchschnittlich 6,6 Punkten erreicht. Die einzeitige extrafokale dorsale Stabilisierung mit ventralem Débridement und Rekonstruktion der ventralen Säule durch Knocheninterposition oder Titan-Cages hat sich zur Therapie der operationsbedürftigen Spondylodiszitis bewährt. Titan-Cages bieten insbesondere im Falle größerer Substanzdefekte biomechanische Vorteile und gehen nicht mit einer gegenüber autologen Knocheninterponaten erhöhten Infektpersistenz oder Reinfektionsrate einher.

Tag der mündlichen Prüfung: 06.03.2008

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis	V
Abkürzungsverzeichnis	VI
1 Einleitung.....	1
2 Material und Methoden	6
2.1 Patientenkollektiv	6
2.2 Datenerhebung.....	7
2.3 Radiologische und radiometrische Analyse.....	10
2.4 Statistische Verfahren	12
2.5 Operationsverfahren.....	12
2.6 Postoperatives Therapieregime.....	15
3 Ergebnisse.....	16
3.1 Klinische Ergebnisse	16
3.1.1 Dauer der Symptome bis zur Diagnosestellung	16
3.1.2 Potentieller Fokus der Infektion sowie prädisponierende Faktoren und Begleiterkrankungen.....	16
3.1.3 Auswärtige Therapiemaßnahmen	18
3.1.4 Lokalisation der Spondylodiszitis.....	19
3.1.5 Entzündungsparameter	23
3.1.6 Keimspektrum	25
3.1.7 Neurologischer Status	27
3.2 Intraoperative Parameter.....	30
3.2.1 Operationsdauer.....	30
3.2.2 Blutverlust.....	30
3.2.3 Instrumentationsbereich	31
3.3 Postoperatives Therapieregime.....	31
3.3.1 Postoperative Antibiose.....	32
3.3.2 Mobilisation und Korsetttragedauer.....	32
3.3.3 Evaluation der rüchenschmerzbedingten Einschränkung der Alltagsaktivitäten mithilfe des Roland-Morris-Score	33
3.3.4 Komplikationen	34
3.4 Radiologische und radiometrische Analyse.....	35
3.4.1 Abzedierung	36
3.4.2 Krankheitsbedingte Kyphosierung.....	37
3.4.3 Deformität der Frontalebene.....	37
4 Diskussion	39
4.1 Klinische Daten	39
4.1.1 Patientenkollektiv	39
4.1.2 Diagnostik.....	43
4.1.2.1 Diagnoseverzögerung	43
4.1.3 Prädisponierende Faktoren und Begleiterkrankungen	49
4.1.4 Läsionslokalisierung	51
4.1.4.1 Entzündungsparameter	51
4.1.4.2 Keimspektrum	54
4.1.4.3 Neurologischer Status	56
4.2 Operationsverfahren.....	57

4.3	Radiometrische Verlaufsanalyse in Beispielen.....	68
5	Schlussfolgerungen.....	73
6	Literaturverzeichnis	74
7	Lebenslauf	89
8	Danksagung	92

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Prozentuale Altersverteilung der gesamten Untersuchungsgruppe	7
Abbildung 2: Altersverteilung in Bezug auf die verwendeten Interponate zur Überbrückung des ventralen Substanzdefekts	7
Abbildung 3: Ermittlung der segmentalen Kyphose, der sagittalen Korrektur und des Korrekturverlusts	12
Abbildung 4: Titan-Cage (Vertebral Body Replacement, Ulrich GmbH, Deutschland)	14
Abbildung 5: Lokalisation der Spondylodiszitis	20
Abbildung 6: Entzündungslokalisation vor Knochen- und Cageinterposition	21
Abbildung 7: Ausdehnung der Destruktion über 1- 4 Segmente und deren Häufigkeitsverteilung	22
Abbildung 8: Ausdehnung der Destruktion in der mit Titan-Cage versorgten Patientengruppe	23
Abbildung 9: Ausdehnung der Destruktion in der mit Knocheninterposition versorgten Patientengruppe	23
Abbildung 10: CRP-Verlauf	25
Abbildung 11: Verbesserung der Neurologie, präoperativ im Vergleich zum Nachbeobachtungszeitpunkt	28
Abbildung 12: Verbesserung der Neurologie bei Cageimplantation, präoperativ im Vergleich zum Nachbeobachtungszeitpunkt	29
Abbildung 13: Verbesserung der Neurologie bei Knocheninterposition, präoperativ im Vergleich zum Nachbeobachtungszeitpunkt	29
Abbildung 14: Mikrozirkulation der Wirbelkörper	41
Abbildung 15: Die drei Forderungen der op. Therapie der Spondylodiszitis	60
Abbildung 16: 86-jähriger Patient mit unspezifischer Spondylodiszitis L3/ 4	69
Abbildung 17: 52-jährige Patientin mit unspezifischer Spondylodiszitis T11/ 12	70
Abbildung 18: 77-jähriger Patient mit spezifischer Spondylodiszitis T9/10	71

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Neurologischer Status nach Frankel-Score	9
Tabelle 2: Zur Rekonstruktion des ventralen Substanzdefekts verwendete strukturelle Knocheninterponate	13
Tabelle 3: Potenzieller Fokus.....	17
Tabelle 4: Prädisponierende bzw. immunsuppressive Faktoren und weitere relevante Komorbiditäten	18
Tabelle 5: Auswärtige Operationsart, Dauer bis zur operativen Maßnahme auswärtig infolge persistierender Symptomatik.....	19
Tabelle 6: Erregernachweis	26
Tabelle 7: Radiometrische Verlaufsanalyse des sagittalen und frontalen Wirbelsäulen- profils.....	38

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
BOB	Boston Overlap Brace
BWK / BWS	Brustwirbelkörper / Brustwirbelsäule
CRP	C- reaktives Protein
CT	Computertomographie
d	Tag/e
EK	Erythrozytenkonzentrat
engl.	Englisch
et al.	lat: et alii = und andere
i.v.	Intravenös
Korr. Verlust	Korrekturverlust
L	Lumbalwirbel
LWK / LWS	Lendenwirbelkörper / Lendenwirbelsäule
mg/dl	Milligramm/Deziliter
ml	Milliliter
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl (Statistik)
o. g.	oben genannte(n)
op.	operativ
RMDQ \triangleq RMS	Roland-Morris Disability Questionnaire \triangleq Roland- Morris Score
S	Sakralwirbel
s.	siehe

S.	Seite
SD	Standardabweichung
T	Thorakalwirbel
Tab.	Tabelle
Tbc	Tuberkulose
⁹⁹ Tc	⁹⁹ Technetium (Nuklearmedizin)
z. B.	zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach

1 Einleitung

„Neither common enough to be readily recognizable, nor rare enough to be a medical curiosity, vertebral Osteomyelitis represents a diagnostic challenge to the physician“ stellten ROSS und FLEMING 1975 fest [127].

Bereits 1929 beschrieb WILENSKY laut den 1936 veröffentlichten Ausführungen von STONE et al. die vertebrale Osteomyelitis als selten auftretende Erkrankung. In seinen Untersuchungen zeigten nur neun von 578 (1,6%) an einer Osteomyelitis Erkrankten eine Infektion der Wirbelsäule [141].

Auch heute noch stellt die Spondylodiszitis als infektiöses Geschehen im Bereich der Wirbelkörperanschlussplatten mit Übergreifen auf die Bandscheibe eine seltene Erkrankung dar. In West- und Nordeuropa liegt die jährliche Inzidenz bei $5 - 22/10^6$ [13, 31, 33, 41].

STONE stellte bereits 1963 fest, dass die Infektion der Wirbelsäule in Form einer Osteomyelitis eine Erkrankung des Erwachsenenalters ist, während der Befall von anderen Knochen, bevorzugt Röhrenknochen, bei Kindern gehäuft auftritt [141]. ROSS et al. beobachteten 1975, dass die Erkrankung hinsichtlich des Erkrankungsalters einen demographischen Wandel unterzog [127]. Während im 19. Jahrhundert die Osteomyelitis häufig Kinder bis ins Jugendalter befiel und in den meisten Fällen mit Abszessformationen einhergingen, ist in den letzten Jahrzehnten eine Erkrankungshäufung bei Erwachsenen und Multimorbiden mit nur selten begleitenden Abszessausbildungen zu beobachten [127].

Gleichwohl diese Annahme in folgenden Studien belegt werden konnte [69, 108, 114, 121], ist die Erkrankung auch heute noch eine Herausforderung für jeden behandelnden Arzt [20, 34].

In der einschlägigen wissenschaftlichen internationalen Literatur ist eine erhöhte Erkrankungsinzidenz der älteren und multimorbiden Bevölkerung beschrieben [9, 21, 36, 84]. Besonders CAHILL et al. 1991 stellten mit ihrer Studie von zehn Patienten zwischen 60-84 Jahren eindrucksvoll dar, obgleich aufgrund der niedrigen Stichprobe hier kein Anspruch auf Signifikanz besteht, dass trotz fehlender Begleiterkrankungen oder Primärfoci das Alter selbst ein Risikofaktor sein kann [21]. Des Weiteren wird in der Literatur beschrieben, dass gerade bei älteren Patienten

häufiger Fehldiagnosen gestellt werden [20]. KRÖDEL et al. wiesen in ihrer Studie von 1989 eine Patientengruppe von 58 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 45,2 Jahren auf [81], während CHELSOM et al. 1998 40 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 58 Jahren untersuchten [31].

Das klinische Bild einer Spondylodiszitis ist eher unspezifisch [9, 19, 21, 34, 47, 107, 108, 141]. Eine unverzügliche Diagnostik und Therapie sind daher notwendig, insbesondere um neurologische Defizite und Spinaldeformitäten zu vermeiden.

Die Spondylodiszitis äußert sich nach einer indolenten Phase mit progredienten Rückenschmerzen [16, 114]. Bei einigen Patienten strahlen die Schmerzen in die Arme oder Beine aus. Schmerzausstrahlung in weniger typische Regionen wie in das Abdomen, die Brust oder in den Hals kann zu erheblichen Diagnoseverzögerungen beitragen [31]. Die Spondylodiszitis sollte bei therapieresistenten Rückenschmerzen sowie deutlich erhöhten Entzündungsparametern als Differentialdiagnose in Betracht gezogen werden [47, 77].

Durch die prolongierte Diagnostik entwickeln die Patienten eine destruktive Entzündungsreaktion des Achsenorgans. Der entzündliche Prozess kann bei unbehandelter Spondylodiszitis zu neurologischen Ausfallerscheinungen bis hin zum akuten Querschnittssyndrom führen [3, 48, 61, 124]. Bei bis zu 50% der Patienten bestehen bei stationärer Aufnahme in Krankenhäuser der Maximalversorgung bereits neurologische Ausfälle [41]. Außerdem kann sie zu erheblichen Einschränkungen des Allgemeinzustandes und neben der breiten klinischen Symptomatik sowie der lokalen Befunde als schwere konsumierende Allgemeinerkrankung durchaus vital bedrohlich werden [81].

KLOTI et al. haben zusammengefasst, dass die wichtigsten Pfeiler der Diagnostik die Bestimmung des CRP sowie eine CT- und MRT- Bildgebung sind. Die Biopsie und Blutkultur unterstützen die Diagnostik und beeinflussen die antimikrobielle Therapie [77].

Zur Behandlung der frühen Stadien der Spondylodiszitis ohne groben ossären Substanzverlust hat sich bei fehlendem Nachweis von neurologischen Instabilitäten, Kompressionen, signifikanter kyphotischer Deformität und/oder bei therapiesensibler Schmerzsymptomatik seit der antibiotischen Ära ein konservatives Vor-

gehen mit intravenöser spezifischer Antibiose in Kombination mit einer mehrmonatigen Immobilisation bewährt [54, 67, 73, 81, 93, 105, 117, 138, 149].

Außerdem sollte ein konservatives Vorgehen dem operativen Procedere bei deutlich reduziertem Allgemeinzustand des Patienten infolge von Komorbidität und auch bei deutlich erhöhtem Operationsrisiko vorgezogen werden [81, 90, 105, 140].

QIÑONES et al. empfehlen eine mehrmonatige Immobilisation bei signifikanter Schmerzsymptomatik sowie bei spinaler Instabilität. Mithilfe einer Orthese im thorakolumbalen Wirbelsäulenbereich oder einem Collar bei zervikaler Spondylodiszitis lässt sich eine suffiziente Immobilisation erzielen, ohne den Patienten über Monate ans Bett zu fesseln. Die Korsetttragedauer ist bis zum Erreichen der Schmerzfreiheit oder der vollständigen Wirbelsäulenstabilität empfohlen [117].

Eine antibiotische Therapie sollte bis zu einem positiven Keimnachweis bei neurologisch unauffälligen Patienten hinausgezögert werden. Sobald ein Keimnachweis positiv ist, ist die antibiotische Therapie nach Resistogramm anzustreben. Ist kein Keim nachgewiesen gefunden worden, sollte eine operative Keimgewinnung aus dem infektiösen Gewebe in Betracht gezogen werden [117].

Bisher haben sich keine Richtlinien hinsichtlich der parenteralen Antibiotikadauer durchgesetzt entwickelt. Bei unspezifischer Spondylodiszitis hat sich die intravenöse Antibiotikagabe über drei bis sechs Wochen [25, 105] respektive sechs bis acht Wochen [122] als suffizient erwiesen. Bei tuberkulöser Spondylodiszitis oder fehlendem Keimnachweis sollte initial intravenös eine Vierfach-Antibiose mit Isoniazid, Rifampizin, Ethambutol und Pyrazinamid über zwei Monate erfolgen. Darüber hinaus ist eine orale antituberkulotische Therapie, die so genannte Triple-Therapie (Ethambutol, Rifampizin und Isoniazid), über drei bis sechs Monate [25, 105] oder sogar über zwölf Monate [117] empfohlen. Nach QIÑONES et al. reicht bei sensitiven Keimen auf Isoniazid und Rifampizin diese Doppel-Antibiose für zwölf Monate gegeben werden [117], während andere Antibiose-Schemata auf 18–24 Monate verlängert werden sollten. Bei fungaler Spondylodiszitis sollte eine antimykotische Therapie mit Amphotericin B oder Fluconazolen erfolgen [63, 101].

Bei therapieresistenten Rückenschmerzen, progredienter Neurologie oder kyphotischer Deformierung ist ein invasives Verfahren indiziert [140]. Allgemein akzeptierte Operationsindikationen sind ein Versagen konservativer Therapiemaßnahmen, die Ausbildung von Abszessen und die instabile oder deformierte Wirbelsäule mit drohenden oder bereits manifesten neurologischen Defiziten [3, 38, 41-44, 61, 63, 67, 76, 81-83, 94, 99, 106, 116, 118, 121, 128, 140, 143, 154].

Eine Operation ist folglich ebenso indiziert, wenn die konservative Therapie nicht zu der gewünschten Besserung der klinischen und laborchemisch objektivierbaren Symptome führt [10] oder die kyphotische Deformität bei akuter Entzündungsreaktion zunimmt, die Erkrankung jedoch als geheilt gilt [119].

Bisher existiert im Gegensatz zur konservativen Therapie kein einheitlicher Konsens über die Art der operativen Versorgung. Die in der Literatur beschriebenen Operationstechniken erstrecken sich über das ventrale Débridement mit interkorporeller Fusion [43], Débridement und Instrumentation über einen dorsalen Zugang [81] bis hin zu den kombinierten ein- oder zweizeitigen Verfahren mit dorsaler Instrumentation, ventralem Débridement und Rekonstruktion durch Knocheninterposition [3, 38, 41, 63, 74, 96, 106, 112, 116, 118, 121]. Die ventrale Instrumentation [42, 96, 154] und der Einsatz von Wirbelkörperersatzimplantaten [63, 94, 143] werden zunehmend propagiert. Ihr Einsatz bei florider Infektion wird jedoch noch kontrovers diskutiert [61, 74, 96, 112, 128, 143].

Entscheidend für eine effektive und schnelle Konsolidierung ist ein rechtzeitiges und konsequentes chirurgisches Vorgehen. Dies erfordert unseres Erachtens ein radikales Débridement, eine stabile Rekonstruktion des entstandenen Defekts und die Schaffung eines effektiven antimikrobiellen Milieus.

Bei den von uns retrospektiv analysierten Patienten mit einer operationsbedürftigen Spondylodiszitis wurde ein standardisiertes einzeitiges Operationskonzept mit dorsaler extrafokaler Stabilisierung und ventralem Débridement sowie Rekonstruktion des ventralen Substanzdefekts durch Knochenspaninterposition oder Cage-Implantation durchgeführt. Ziel dieser retrospektiven Studie war es, die Operationstechniken zur Stabilisierung der ventralen Säule mithilfe von Cage-Implantationen und Knocheninterpositionen bei Spondylodiszitis kritisch zu über-

prüfen und die mittelfristigen klinischen und radiologischen Ergebnisse zu bewerten.

2 Material und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

An der Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster wurden zwischen 1996 und 2002 insgesamt 62 Patienten aufgrund einer Spondylodiszitis der Brust- oder Lendenwirbelsäule operiert. Das Patientenkollektiv umfasste 32 Männer und 30 Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 66 Jahre (39 – 86 Jahre, Median 68 Jahre, SD $\pm 10,8$). In allen Fällen wurde ein einzeitiges dorsoventrales Vorgehen mit dorsaler Instrumentation, radikalem ventralem Débridement, gegebenenfalls einschließlich Spinalkanaldekompression, und Rekonstruktion des ventralen Substanzdefekts durch Interposition von strukturellen Knochenspänen oder modularen Titan-Cages durchgeführt.

Es wurde eine retrospektive Untersuchung durchgeführt, wobei das Patientenkollektiv in zwei Untersuchungsgruppen unterteilt wurde. Die erste Gruppe bestand aus 42 Patienten, 20 Frauen und 22 Männer mit einem Durchschnittsalter von 65 Jahren (39 – 86 Jahre, Median 67 Jahre, SD $\pm 11,2$), bei denen zur Rekonstruktion der Wirbelkörperdestruktion strukturelle Knocheninterponate verwandt worden waren. Die zweite Gruppe umfasste die übrigen 20 Patienten, zwölf Frauen und acht Männer mit einem Durchschnittsalter von 68 Jahren (51 – 84 Jahre, Median 70 Jahre, SD $\pm 9,5$), bei denen der ventrale Substanzdefekt durch einen Titan-Cage überbrückt worden war. **Abbildung 1** stellt die Altersverteilung des Kollektivs dar; **Abbildung 2** spiegelt die Altersverteilung in Bezug auf das jeweils verwendete ventrale Interponat (Titan-Cage oder Knochen) wider.

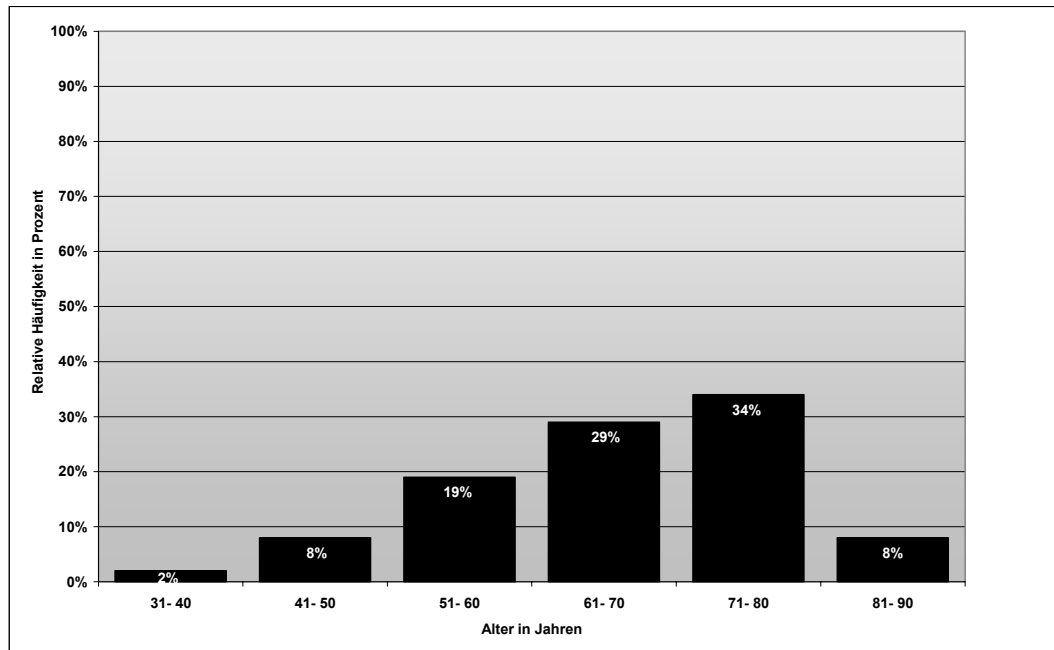


Abbildung 1: Prozentuale Altersverteilung der gesamten Untersuchungsgruppe (n=62)

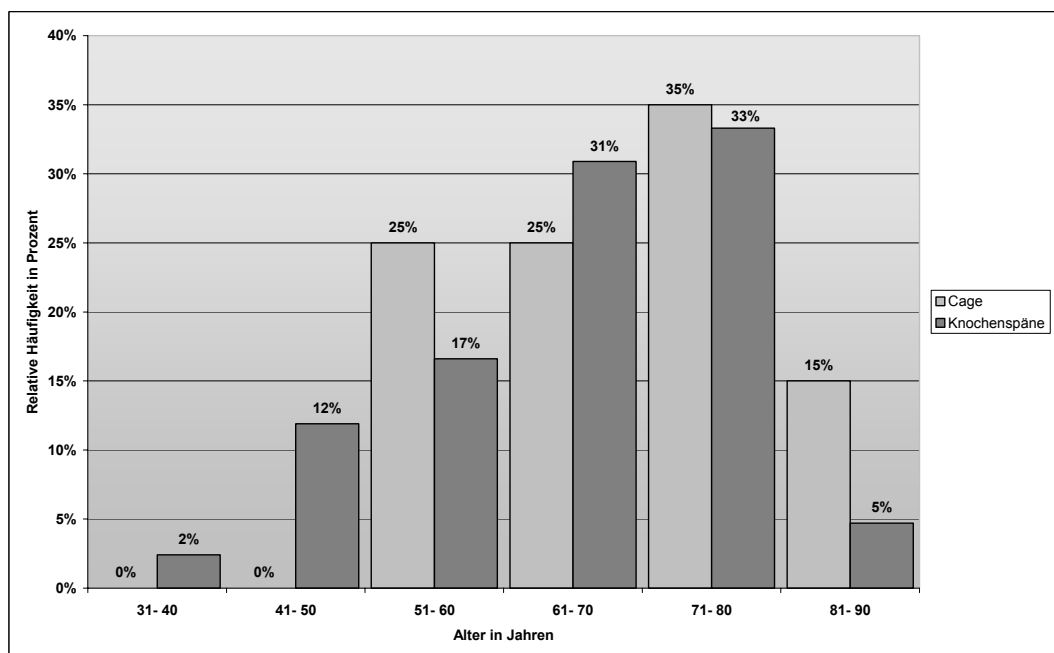


Abbildung 2: Altersverteilung in Bezug auf die verwendeten Interplate zur Überbrückung des ventralen Substanzdefekts

2.2 Datenerhebung

Zur Datenerhebung standen von allen 62 Patienten die vollständigen Krankenakten und Röntgenbilder zur Verfügung. Dreizehn Patienten (21%) waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung bereits verstorben, ohne dass ein Nachbeobachtungszeitraum von wenigstens zwölf Monaten vor-

lag. Sechs Patienten verstarben im ersten postoperativen Jahr, die übrigen sieben Patienten verstarben 24 – 67 Monate postoperativ, erschienen jedoch nicht zu den geplanten Verlaufskontrollen drei, sechs und zwölf Monate postoperativ. Bei elf dieser Patienten war die Todesursache weder auf operations-bedingte Komplikationen, noch auf eine Infektion im Bereich der Wirbelsäule zurückzuführen: Sieben dieser Patienten erlitten schweren konsumierenden Erkrankungen onkologischer Genese; ein Patient verstarb im Rahmen eines Mykardinfarktes; ein Patient erlitt einen ischämischen Insult; eine Patientin verstarb infolge einer Lungenembolie nach tiefer Beinvenenthrombose ein Jahr postoperativ. Bei einer Patientin, die zwei Jahre postoperativ verstarb, blieb die Todesursache letztlich ungeklärt. Zwei Patienten verstarben zwei Wochen postoperativ (s. **2.3.4 Komplikationen**). Drei weitere Patienten (5%) sind unbekannt verzogen. In 46 Fällen (74%) konnte eine klinische und radiologische Untersuchung mit einem mittleren Nachbeobachtungszeitraum von 2,6 Jahren (1 – 6,3 Jahre, Median 2,1 Jahre, SD $\pm 1,4$) durchgeführt werden.

Der neurologische Status wurde gemäß dem Frankel-Score eingeteilt [52]. In seiner 1969 durchgeführten Studie mit 612 Patienten mit Spinalverletzungen wurde zunächst untersucht, welcher Nutzen “postural reduction“ (engl.: postural= Defekt, Haltung), eine absolute Bewegungseinschränkung, als therapeutische Maßnahme zur Behandlung von Spinalverletzungen gegenüber initial operativer Therapie vorliegt. Hierfür erstellten Frankel et al. eine Liste, in der die Skelettverletzungen an der Wirbelsäule und neurologische Folgeschäden in Beziehung gesetzt wurden. Der Schädigungsgrad der Skelettverletzung wurde nach Darstellung in der radiologischen Bildgebung in anatomisch, residuell, partial und zerstört aufgeteilt. Die Verletzung des Nervenstrangs wurde nach Neurologischem Status zum Aufnahme- und Entlassungszeitpunkt in die willkürlich definierten Gradeinteilungen A – E aufgeteilt (siehe **Tabelle 1**). Es stellte sich heraus, dass es keine direkte Korrelation zwischen Grad der Skelettverletzung und dem neurologischen Status, insbesondere zum Entlassungszeitpunkt, gab.

A (complete)	kompletter motorischer- und sensorischer Funktionsverlust unterhalb des verletzten Segmentes
B (sensory only)	kompletter motorischer Funktionsverlust unterhalb des verletzten Segmentes, sensorische Funktion weitgehend erhalten
C (motor useless)	Sensorische Funktion erhalten, motorische Funktion unterhalb der Läsion vorhanden, allerdings nutzlos für Bewegungsabläufe
D (motor useful)	Weitgehend erhaltene sensorische und motorische Funktion unterhalb der Läsion, Patienten können mit/ ohne Hilfen gehen
E (recovery)	Keine neurologische Symptomatik, allenfalls anormale Reflexe

Tabelle 1: Neurologischer Status nach Frankel-Score [52]

Ferner wurde im Rahmen der Verlaufskontrollen eine Blutentnahme zur Bestimmung des C-reaktiven Proteins (CRP) als laborchemischer Entzündungsparameter zur Verlaufskontrolle durchgeführt.

Neben der Erhebung der aktuellen Anamnese, der eingehenden körperlichen und der röntgenologischen Untersuchung wurden die subjektiv empfundenen rückenschmerz-bedingten Funktionseinschränkung im Alltag mittels Roland Morris Disability Questionnaire (RMDQ) evaluiert. Der Fragebogen wurde von Roland und Morris 1983 entworfen, um den funktionellen Status von Patienten mit Rückenschmerzen zu quantifizieren und zu vergleichen [126]. Der RMDQ beinhaltet 24 Kriterien aus dem Sickness Impact Profile nach Bergner et al. 1981, die Alltagsaktivitäten - wie anziehen, stehen, laufen oder putzen - abfragen [12]. Um die Spezifität zu verbessern fügten Roland und Morris jedem Kriterium die Aussage „wegen Ihrer Rückenschmerzen“ hinzu. Falls die Aussage eines Kriteriums für den Befragten zutrifft, wird ein Punkt vergeben, falls nicht, kein Punkt. Somit liegt bei einem Gesamtpunktwert von 0 keine rückenschmerzbedingte Einschränkung vor, bei einem Wert von 24 hingegen eine maximale rückenschmerzbedingte Beeinträchtigung der Alltagsverrichtungen des Patienten. Um den Fragebogen auch im deutschsprachigen Raum zu verwenden

den, wurde die deutsche Übersetzung von WIESINGER et al. 1999 auf Validität und Reliabilität geprüft und als äquivalenter Fragebogen im deutschsprachigen Raum empfohlen [150].

Die retrospektive Datenerhebung umfasste die Dauer der Beschwerden bis zur Diagnosestellung, prädisponierende Faktoren, relevante Begleiterkrankungen, die Lokalisation und Ausdehnung der Entzündung, bisherige konservative und operative Therapiemaßnahmen, den prä- und postoperativen neurologischen Status gemäß dem Frankel-Score sowie den präoperativen CRP-Wert. Hinsichtlich der perioperativen Parameter wurden das Operationsverfahren in Hinblick auf die Rekonstruktion des ventralen Substanzdefekts, die Länge der Instrumentation, die Operationsdauer, der intraoperative Blutverlust, die Anzahl der transfundierten Erythrozytenkonzentrate, isolierte Erreger, intra- und postoperative Komplikationen erfasst. Weiterhin wurde das postoperative Therapieregime bezüglich Dauer der Bettruhe, Dauer und Form der intravenösen und oralen Antibiotikatherapie und Korsettversorgung einschließlich Tragzeit analysiert.

2.3 Radiologische und radiometrische Analyse

Anhand der aktuellen nativradiologischen Bildgebung wurde die knöcherne Fusion im Bereich der Rekonstruktion des ventralen Substanzdefektes nach Knocheninterposition bzw. die knöcherne Integration der Cages beurteilt. Letztere wurde als komplett angesehen, wenn sich entweder ventral oder lateral des Cages eine kontinuierliche Knochenbrücke gebildet hatte, und als inkomplett eingestuft, wenn der Cage nur unvollständig von Knochen eingefasst wurde, die Grenzzonen zwischen Cage und angrenzenden Wirbelkörpern jedoch sicher fusioniert erschienen [95].

Darüber hinaus wurden Lysesäume, Implantatlockerungen, -dislokationen und -brüche sowie potenzielle Setzbewegungen/ Einsintern ventraler Knocheninterponate und Cages erfasst.

Des Weiteren war in 40 von 46 Fällen (87%) anhand der vollständig vorliegenden prä-, postoperativen und aktuellen Röntgenbildgebung eine detaillierte Analyse des frontalen und sagittalen Wirbelsäulenprofils im Verlauf möglich. Davon lagen zum Nachuntersuchungszeitpunkt die Rönt-

genbilder von 17 aller 20 Patienten (85%), die mit einem Cage versorgt worden waren, und von 23 aller 42 Patienten (55%), bei denen strukturelle Knochenspäne zur Rekonstruktion des ventralen Substanzdefekts eingesetzt worden waren, vor.

Vermessen wurden die segmentale Kyphose/Lordose (in Höhe des/der betroffenen Segments/Segmente) und der Kyphose- bzw. Lordosewinkel des Instrumentationsbereichs nach der Methode von Cobb, um die sagittale Korrektur und den aktuellen Korrekturverlust hinsichtlich der krankheitsbedingten pathologischen Kyphosierung zu ermitteln [154]. Dies ist in **Abbildung 3** veranschaulicht. Weiterhin wurde der Kyphose- bzw. Lordosewinkel des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts erfasst (thorakale Kyphose: T4 – 12, thorakolumbaler Übergang: T10 – L2, lumbale Lordose: L1 – 5). Ferner wurden auch skoliotische Formstörungen radiometrisch erfasst [96].

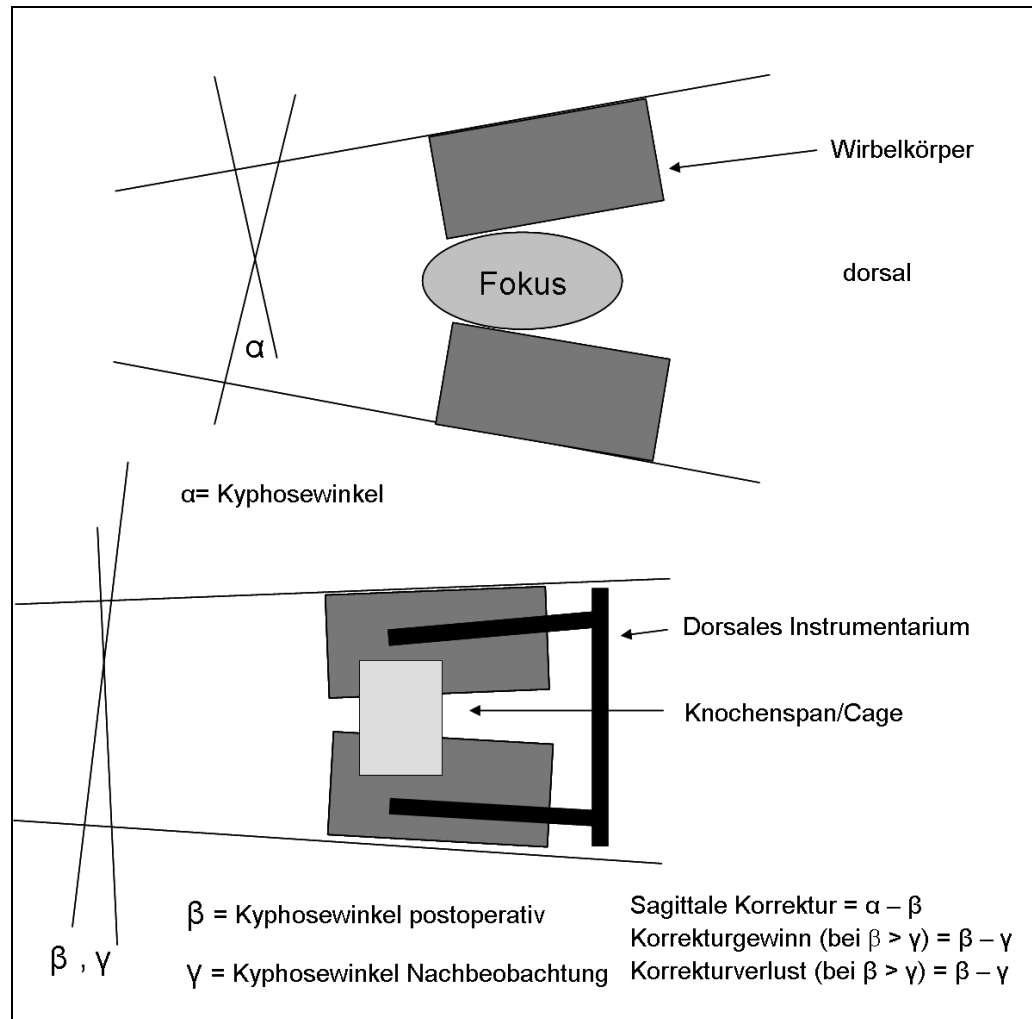


Abbildung 3: Ermittlung der segmentalen Kyphose, der sagittalen Korrektur und des Korrekturverlusts [96]

2.4 Statistische Verfahren

Der segmentale Korrekturverlust und der Korrekturverlust im Fusionsbereich der Untergruppen Cage- und Knocheninterposition wurden mit dem Mann-Whitney-U-Test verglichen, wobei eine statistische Signifikanz für $p < 0,05$ erklärt wurde.

2.5 Operationsverfahren

Der meist ausgedehnte ventrale Substanzdefekt im Falle der operativ zu behandelnden Spondylodiszitis erfordert eine entsprechende Rekonstruktion, bei der traditionell strukturelle, überwiegend autologe Knocheninterponate eingesetzt werden. Bei einem Großteil der untersuchten Patienten wurde ein Beckenkammspan entnommen. **Tabelle 2** liefert einen Über-

blick über das zur Rekonstruktion des ventralen Substanzdefekts eingesetzte Knochenmaterial.

Strukturelle Knocheninterponate ventral	Anzahl der Patienten (gesamt n = 42)
Autologer Beckenkamm	15
Autologe Rippe	13
Homologe Knochenspäne	8
Autologe Rippe & autologer Beckenkamm	4
Autologe Fibula	2

Tabelle 2: Zur Rekonstruktion des ventralen Substanzdefekts verwendete strukturelle Knocheninterponate bei 42 Patienten

Nachdem initial die Spantenentnahme durchgeführt worden war, um eine Kontamination der Entnahmestelle zu vermeiden, erfolgte in Bauchlage des Patienten eine zumeist extrafokale dorsale Stabilisierung und Fusion der Wirbelsäule unter Einsatz überwiegend transpedikulärer Fixationstechniken (micomed Posteriores Doppelstab System, micomed Ortho, Schweiz). Der Instrumentationsbereich wurde je nach Ausmaß der knöchernen Destruktion und der Knochenqualität festgelegt. In der Regel wurden jeweils zwei Segmente proximal und distal der betroffenen instrumentiert. Pathologische Formstörungen wurden hierbei teilkorrigiert. Bei Vorliegen einer ausgedehnten epiduralen Abszedierung (n = 9; 15%) erfolgten eine dorsale Dekompression und Abszessdrainage. Das Operationsgebiet wurde anschließend ausgiebig mit verdünnter Povidon-Jod-Lösung gespült.

Danach wurde der Patient in Seitenlage positioniert. Bei thorakolumbalen oder lumbalen Infektionslokalisation erfolgte der chirurgische Zugang über links, bei thorakaler Läsion über rechts. Im Falle eines extensiven paravertebralen Abszesses, der bei insgesamt 23 Patienten (37%) vorlag, wurde die Wirbelsäule stets über die Seite der Abszessformation adressiert. Bei thorakaler und thorakolumbalen Spondylodiszitis wurde eine Beatmung via Doppellumentubus durchgeführt, um eine Lunge während des ventralen Eingriffs zusammenfallen lassen zu können und so einen optimalen Zu-

gang zum betroffenen Wirbelsäulenabschnitt zu ermöglichen. Nach vollständiger Darstellung der Läsion erfolgte ein radikales Débridement des gesamten nekrotischen und infektiösen Gewebes, das zur mikrobiologischen und histopathologischen Aufarbeitung versandt wurde. Die neuralen Strukturen wurden bei bestehender Kompression vollständig entlastet und ausgiebig mit verdünnter Povidon-Jod-Lösung gespült. Danach wurde der entstandene ventrale Substanzdefekt überbrückt. Dazu wurden entweder autologe (n = 34; 55%) oder homologe Knocheninterponate (n = 8; 13%) verwendet. Bei größeren Wirbelkörperdestruktionen wurden seit 1998 modulare Titan-Cages (Vertebral Body Replacement, ulrich medical GmbH, Deutschland; s. **Abbildung 4**) eingesetzt. Die Cages wurden stets mit zerkleinerten autologen Knochenchips befüllt, um eine knöcherne Fusion durch das Implantat zu erzielen. Nach Platzierung des Cages im Defektbereich wurde dieser soweit distrahiert, bis er fest verblockt war. Ventral und lateral des Cages wurden zusätzlich Knochenspäne angelagert sowie resorbierbare, kollagene Antibiotika-Schwämmchen (Sulmycin Implant, Nycomed Pharma, Deutschland), um lokal ein effektives antimikrobielles Milieu zu erzeugen. Abschließend wurden tiefe Drainagen eingelegt.



Abbildung 4: Titan-Cage (Vertebral Body Replacement, ulrich GmbH, Deutschland)

2.6 Postoperatives Therapieregime

Postoperativ erfolgte zunächst eine intravenöse Breitspektrum-Antibiotikatherapie. Hierbei wurde ein Cephalosporin der 2. oder 3. Generation, in der Regel Ceftazidim oder Ceftriaxon, mit Clindamycin kombiniert. Sofern ein Erreger im intraoperativ gewonnenen Gewebe isoliert werden konnte, wurde die antimikrobielle Behandlung gemäß Resistogramm optimal angepasst. Die Dauer der parenteralen Antibiotikabehandlung richtete sich nach dem Verlauf der laborchemischen Entzündungsparameter, wobei CRP und Leukozytenzahl engmaschig kontrolliert wurden. Bei signifikantem Absinken der Entzündungsparameter wurde die Antibiose oralisiert und mindestens weitere acht Wochen fortgeführt.

Lag eine spezifische bzw. tuberkulöse Infektion zugrunde, wurde eine 4-fach-Kombinationstherapie mit Isoniazid, Rifampicin, Ethambutol und Pyrazinamid über vier Monate durchgeführt. Anschließend wurde für weitere vier Monate Isoniazid und Rifampicin gegeben, gemäß den aktuellen Empfehlungen.

Nach Abschluss der postoperativen Intensivobservation wurde eine zeitnahe Mobilisation unter physiotherapeutischer Anleitung der Patienten angestrebt. Bei osteoporotischen Knochenverhältnissen erfolgte eine mehrmonatige Korsettversorgung.

3 Ergebnisse

3.1 Klinische Ergebnisse

3.1.1 Dauer der Symptome bis zur Diagnosestellung

Zwischen Auftreten der ersten Beschwerden als Folge der Spondylodiszitis bis zur Diagnosestellung vergingen durchschnittlich 10,9 Wochen (1 – 48 Wochen; Median 8 Wochen; SD $\pm 10,3$).

3.1.2 Potentieller Fokus der Infektion sowie prädisponierende Faktoren und Begleiterkrankungen

Bei 33 von 62 Patienten bestand eine Infektion außerhalb der Wirbelsäule oder war der Spondylodiszitis unmittelbar vorausgegangen, davon in zwölf Fällen mit septischem Verlauf. Bei acht Patienten bestand ein Harnwegsinfekt, bei fünf Patienten lag ein Gelenkempyem vor. In drei Fällen konnte ein odontogener Entzündungsherd als potenzieller Fokus identifiziert werden. Zwei Patienten litten an einer Osteomyelitis langer Röhrenknochen, wobei sich im weiteren Verlauf Rückenschmerzen entwickelten. Bei zwei weiteren Patienten bestand eine Endokarditis. Bei zwei Patienten konnte als Vorerkrankung eine Pneumonie unklaren Keimspektrums eruiert werden. Ein Patient erlitt eine Sepsis nach Infizierung einer Venenverweilkannüle. Bei einem Patienten bestand ein chronisches Ulcus cruris, das nicht operationsbedürftig war. Bei einem Patienten war bei diabetischer Angio- und Polyneuropathie eine Vorfußoperation durchgeführt worden. Im postoperativen Verlauf entwickelte sich eine Osteomyelitis des Mittelfußes. Bei einem weiteren Patient war aufgrund eines diabetischen Ulcus cruris der betroffene Unterschenkel amputiert worden. Insgesamt waren acht Patienten vor Diagnose der Spondylodiszitis (< 6 Monate) operiert worden. Bei einem Patienten wurde bei Ileussyptomatik eine Leistenhernien-Operation und Laparotomie durchgeführt. In einem Fall ging der Beschwerdesymptomatik unmittelbar eine Cholezystektomie voraus. Vier Patienten wurden an der Wirbelsäule operiert: in zwei Fällen eine Dekompression bei lumbaler Spinalkanalstenose unklarer Genese, bei einem Patienten eine Sequestrektomie bei lumbalem Bandscheibenvorfall und im Weiteren eine Spondylodese und in einem Fall eine dorsoventrale Instru-

mentation bei traumatischer Fraktur des 1. Lendenwirbelkörpers mit unmittelbar nachfolgender Spondylodiszitis.

Bei vier Patienten (6%) konnten keine weiteren Risikofaktoren oder relevanten Begleiterkrankungen eruiert werden. Das Lebensalter dieser vier Patienten betrug im Mittel 55,1 Jahre (46,6 – 63,1).

Tabelle 3 und **4** liefern eine Auflistung potenzieller Foci der Spondylodiszitis sowie prädisponierender bzw. immunsuppressiver Faktoren/ Erkrankungen sowie weiterer relevanter Komorbiditäten.

Potenzieller Fokus	Anzahl der Patienten	Relative Häufigkeit
Infektion außerhalb der Wirbelsäule	33	53,2
Septischer Verlauf	12	19,4
Harnwegsinfekt	8	12,9
Gelenkempyem	5	8,1
Odontogen	3	4,8
Ulcus cruris	3	4,8
Endokarditis	2	3,2
Osteomyelitis	2	3,2
Pneumonie	2	3,2
Infizierte Venenverweilkanüle	1	1,6
Voroperation	8	12,9

Tabelle 3: Potenzieller Fokus bei n = 62 Patienten

Begleiterkrankungen	Anzahl der Patienten	Relative Häufigkeit
Diabetes mellitus	19	30,6
Immunsuppression	10	16,1
Niereninsuffizienz	10	16,1
Malignom	8	12,9
COPD	7	11,3
Drogen-, Alkoholabusus	3	4,8
Chronische Lebererkrankungen	2	3,2
Rheumatoide Arthritis	1	1,6
Chronische Pankreatitis	1	1,6
Lupus erythematodes	1	1,6
Z. n. Nierentransplantation	1	1,6
Arterielle Hypertonie	33	53,2
Koronare Herzkrankheit	13	20,9
Herzinsuffizienz	11	17,7

Tabelle 4: Prädisponierende bzw. immunsuppressive Faktoren und weitere relevante Komorbiditäten bei n = 62 Patienten

3.1.3 Auswärtige Therapiemaßnahmen

Neunzehn Patienten (31%) waren zunächst konservativ behandelt worden (Antibiotikabehandlung und Immobilisation). Die Dauer der präoperativen Antibiotikatherapie und Immobilisation betrug hierbei durchschnittlich 47 Tage (14 – 110 Tage, Median 42 Tage; SD \pm 25). Eine gezielte antibiotische Therapie nach Erregerisolation durch Biopsie oder wiederholtem Nachweis in Blutkulturen war lediglich sechs dieser 19 Fälle (32%) durchgeführt worden, davon bei einem Patienten eine antibiotische Therapie gemäß TBC-Schema bei Vorliegen einer spezifischen Spondylodiszitis. Vier Patienten (6%) waren aufgrund anderer Infektionen als im Bereich der Wirbelsäule, aber möglicher Foci der Spondylodiszitis, antibiotisch behandelt worden: eine Patientin im Rahmen einer Sepsis nach einer gynäkologischen Operation, ein Patient aufgrund eines Pleuraempyems, ein Patient im Zuge einer Unterschenkelamputation infolge Ulcus cruris/Gangrän und ein Patient aufgrund einer Handgelenkarthritis mit septi-

schem Verlauf. Bei elf von 15 dieser Patienten (73%) konnte in unserer Klinik kein Keim im intraoperativ gewonnenen Gewebe mehr isoliert werden.

Zehn Patienten (16%) sind auswärtig bereits operiert worden, wobei die Infektion in keinem dieser Fälle eradiziert werden konnte. **Tabelle 5** liefert einen Überblick über die Art der auswärtig durchgeführten operativen Versorgung einschließlich des jeweiligen Zeitraums bis zur Operation in der hiesigen Klinik und die jeweils zugrunde liegende Operationsindikation.

Pat.	OP-Verfahren auswärtig	Symptome postoperativ	Vergangener Zeitraum zur auswärtigen OP (In Monaten)
1	Ventrales Débridement, Dekompression, Interposition Beckenkammspan	Persistierender Rückenschmerz	11
2	Ventrales Débridement, Rippeninterposition	Progediente Paraparese	1
3	Dorsales Débridement mit Instrumentation, mehrfache Revisionen	Persistierender Rückenschmerz	4
4	Serienlaminektomie T4 bis 7	Persistierende Paraparese	1
5	Serienlaminektomie T5 bis 9, mehrfache Wundrevisionen	Persistierender Rückenschmerz, Gangataxie	1
6	Serienlaminektomie T10 und 11	Persistierender Rückenschmerz	2
7	Hemilaminektomie T3 bis 5	Progedienter Rückenschmerz	1
8	Laminektomie T6 und 7	Progediente Paraparese	1
9	CT-gesteuerte Drainage bei paravertebralem Abszess	Persistierender Rückenschmerz	0,5
10	Epidurale Abszessdrainage	Persistierende Paraparese	3

Tabelle 5: Auswärtige Operationsart, Dauer bis zur operativen Maßnahme auswärtig infolge persistierender Symptomatik

3.1.4 Lokalisation der Spondylodiszitis

Vorrangig lag bei dem untersuchten Kollektiv ein entzündlicher Befall der unteren (lumbalen) Wirbelsäulenabschnitte vor (siehe **Abbildung 5**). Hier-

bei war in über der Hälfte aller Fälle die Lendenwirbelsäule inklusive des lumbosakralen Übergangsbereichs betroffen (n = 33; 53,2%). In 22 Fällen (35,5%) bestand eine thorakale Beteiligung, und bei sieben Patienten (11,3%) fand sich eine Infektion im Bereich des thorakolumbalen Übergangs.

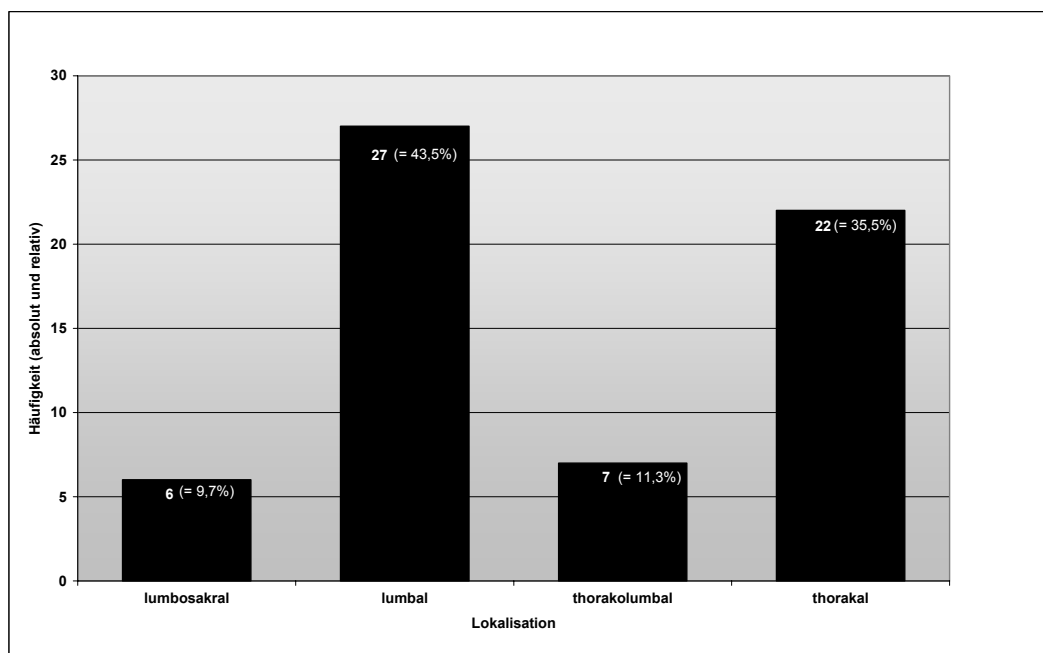


Abbildung 5: Lokalisation der Spondylodisitis bei n= 62 Patienten

In der folgenden **Abbildung 6** ist deutlich zu erkennen, dass ein lumbaler bzw. thorakolumbaler Befall bei den mit Cages überbückten Patienten häufiger zu verzeichnen war, so bei den mit Knocheninterponaten versorgten Gruppe ein thorakaler Befall häufiger dokumentiert werden konnte.

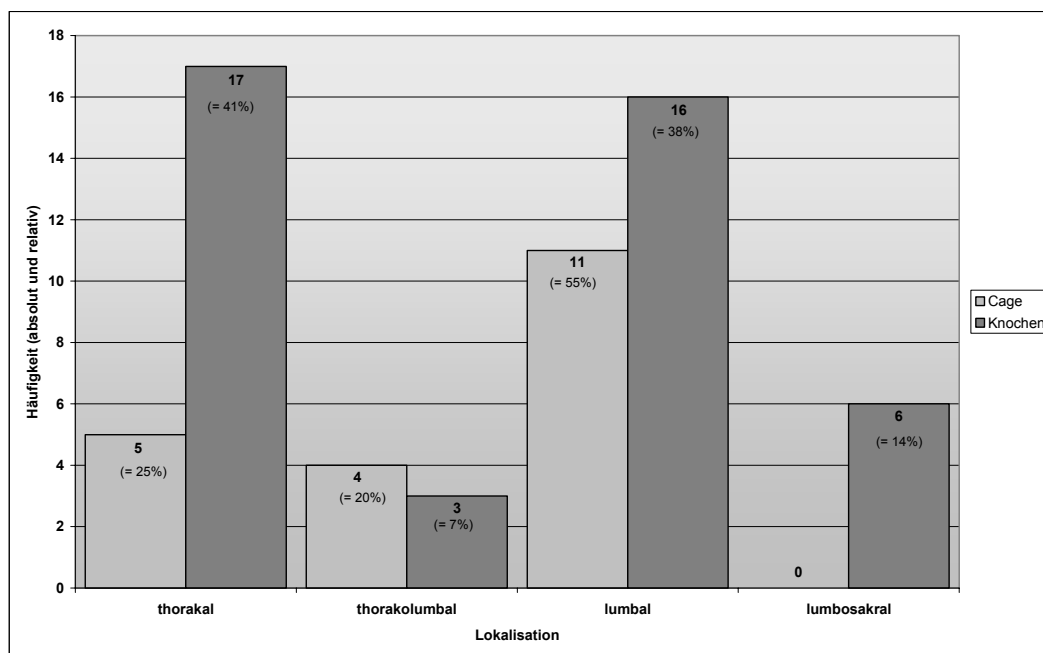


Abbildung 6: Entzündungslokalisation vor Knochen- und Cageinterposition bei n = 62 Patienten

Dabei wurde unterschieden zwischen mono- und polysegmentalen Befall. Am häufigsten (n = 37; 59,7%) war die Spondylodiszitis auf ein Bewegungssegment beschränkt, wobei hauptsächlich die LWS einschließlich des lumbosakralen Übergangsbereichs betroffen war (bei n = 20; 32%). In 25 Fällen (40,3%) zeigte sich eine auf mehr als ein Segment ausgedehnte Infektion: Bei 19 Patienten (30,6%) bestand ein bisegmentaler Befall, wobei in einem Fall zwei nicht benachbarte Segmente betroffen waren (T 4/5 und T 8/9). Bei fünf Patienten (8,1%) waren drei Segmente involviert, und in einem Fall (1,6%) hatte sich die Spondylodiszitis über vier Segmente ausgebreitet (Vergleiche **Abbildung 7**).

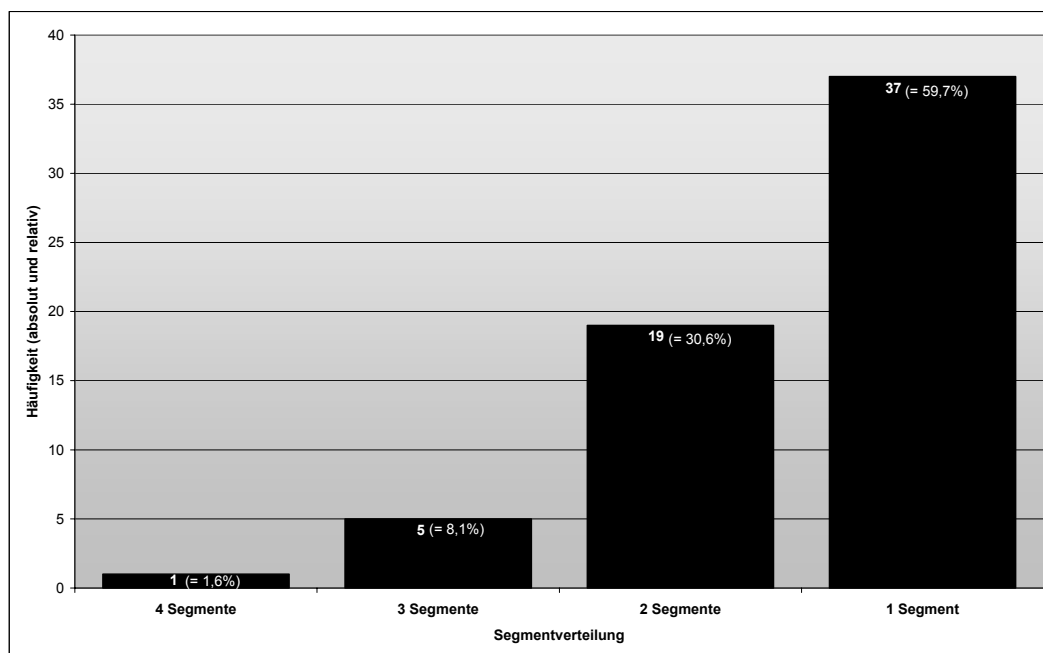


Abbildung 7: Ausdehnung der Destruktion über 1- 4 Segmente und deren Häufigkeitsverteilung bei n= 62 Patienten

Hinsichtlich der letztendlich gewählten ventralen Rekonstruktionsverfahren, waren die Destruktionen, die mit einem Titan-Cage überbrückt wurden, insgesamt deutlich ausgedehnter, als bei denen, welche mit Knochenspan überbrückt wurden. Wie der **Abbildung 8** zu entnehmen ist, war bei 60% der mit Cages (n= 20) versorgten Patienten (zwölf Patienten) mehr als ein Segment betroffen. Dabei waren in 45% (neun Patienten) der Fälle zwei Segmente, bei 10% (zwei Patienten) drei Segmente und bei 5% (ein Patient) dehnte sich die Entzündung sogar über vier Segmente aus.

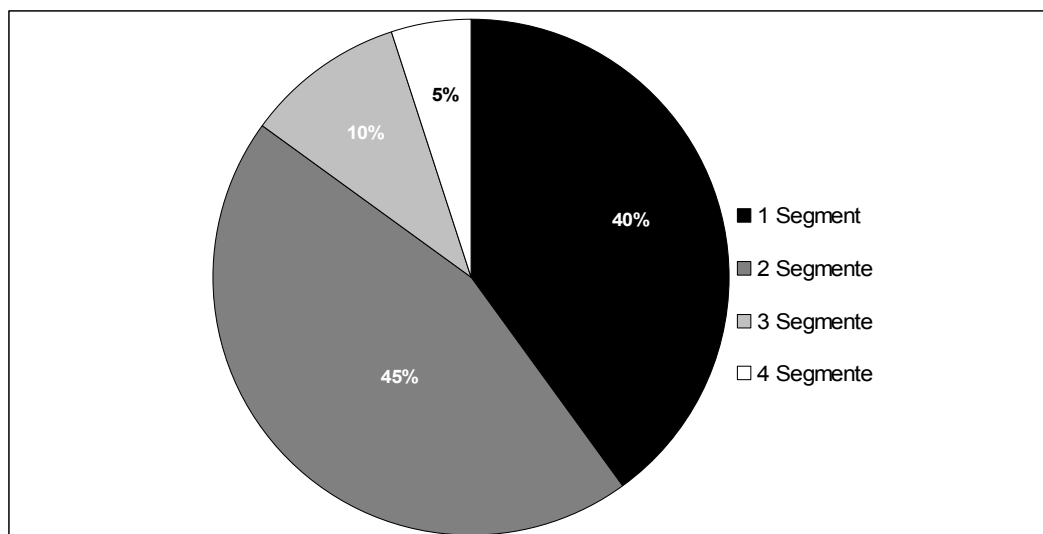


Abbildung 8: Ausdehnung der Destruktion in der mit Titan-Cage versorgten Patientengruppe (n= 20 Patienten)

Bei 69% (29 Patienten) der mit Knocheninterponaten versorgten Gruppe (n= 42) war ein Segment befallen. Bei zehn Patienten (24%) erstreckte sich die Entzündung über zwei Wirbelsäulensegmente, bei 7% (drei Patienten) waren drei Segmente betroffen. Diese Ergebnisse sind in **Abbildung 9** veranschaulicht.

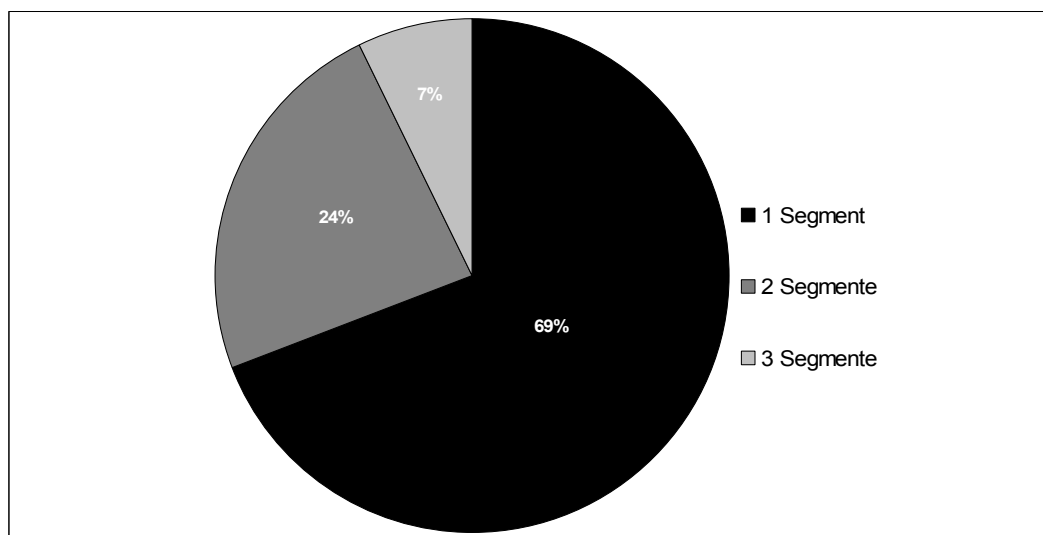


Abbildung 9: Ausdehnung der Destruktion in der mit Knocheninterposition versorgten Patientengruppe (n= 42 Patienten)

3.1.5 Entzündungsparameter

Bis auf zwei Patienten konnte bei allen Patienten im Rahmen der Diagnostik als laborchemischer Entzündungsparameter eine CRP-Erhöhung von durchschnittlich 11,8 mg/dl nachgewiesen werden (Norm

0,5 mg/dl; 0,6 – 57,0 mg/dl, Median 10,8 mg/dl; SD \pm 9,6), wobei retrospektiv bei sechs Patienten kein Ausgangs-CRP-Wert vorhanden war. Bei den beiden Patienten mit einem CRP-Wert unterhalb der Nachweisgrenze von 0,5 mg/dl wurde keine präoperative Antibiose durchgeführt. In 20 Fällen (32%) entsprach das CRP bei Diagnosestellung dem präoperativ gemessenen Wert.

Bei 37 Patienten (59%), bei denen vor Diagnosestellung der Spondylodiszitis aufgrund diverser Infektionsgeschehen oder infolge eines operativen Eingriffs (s. **2.1.3 Auswärtige Therapiemaßnahmen**) eine Antibiose durchgeführt worden war, reduzierte sich der CRP- Wert bis unmittelbar präoperativ auf 4,4 mg/dl im Mittel (<0,5 – 22,4 mg/dl, Median 2,1 mg/dl; SD \pm 4,7). Allerdings zeigte sich nur in 29 (78%) aller antibiotisch vorbehandelten Fälle eine CRP- Erniedrigung, während die medikamentöse Therapie diesbezüglich bei sechs Patienten (16%) frustan verlief. In zwei Fällen konnte kein präoperativ erhobener CRP- Wert beurteilt werden (5%). Insgesamt 19 Patienten (31%) mit gesicherter Spondylodiszitis waren zunächst konservativ behandelt worden. Bei den an spezifischer Spondylodiszitis Erkrankten erhielten drei Patienten (42%) präoperativ eine antibiotische Therapie, wobei nur bei einem Patienten (14%) nachweislich eine Antibiose nach TBC- Schema bei bekannter inaktiver Tuberkulose und hochgradigem Verdacht auf einen tuberkulösen Glutealabszess vor Diagnosestellung der Spondylodiszitis verabreicht wurde.

Zum Zeitpunkt der letzten Kontrolle lag der CRP- Wert bei 31 aller 46 Patienten (67%) mit einem Nachuntersuchungszeitraum von mindestens zwölf Monaten unter der Nachweisgrenze. Die übrigen 15 Patienten (33%) wiesen ein leicht erhöhtes CRP von durchschnittlich 1,3 mg/dl (0,6 – 2,3 mg/dl; Median 1,2 mg/dl; SD \pm 0,6) auf. Bei sieben dieser Patienten (46%) bestanden Begleiterkrankungen wie rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses, Diabetes mellitus oder chronische Niereninsuffizienz, die potentiell ebenfalls eine CRP- Erhöhung bedingen können. Darüber hinaus litt ein Patient an einem chronischen Ulcus cruris bei pAVK, ein weiterer Patient an einem Ulcus ventriculi bei rezidivierenden Gastritiden.

Bei sechs dieser Patienten (40%) lag keine relevante Begleiterkrankung vor, die den allerdings nur gering erhöhten CRP- Wert von durchschnittlich 1,0 mg/dl (0,6 – 1,5 mg/dl, Median 0,8 mg/dl; SD \pm 0,4) hätte bedingen können. Das CRP ist jedoch kein spezifischer Entzündungsparameter und kann schon bei klinisch irrelevanten Entzündungsreaktionen leicht erhöht sein [123].

Weder klinisch noch radiologisch ergab sich in diesen Fällen ein Anhalt für eine persistierende Infektion im Bereich der Wirbelsäule. Die folgende **Abbildung 10** verdeutlicht den CRP-Verlauf vom Zeitpunkt der Diagnosestellung bis zur letzten Nachuntersuchung bei allen nachuntersuchten Patienten (n= 46).

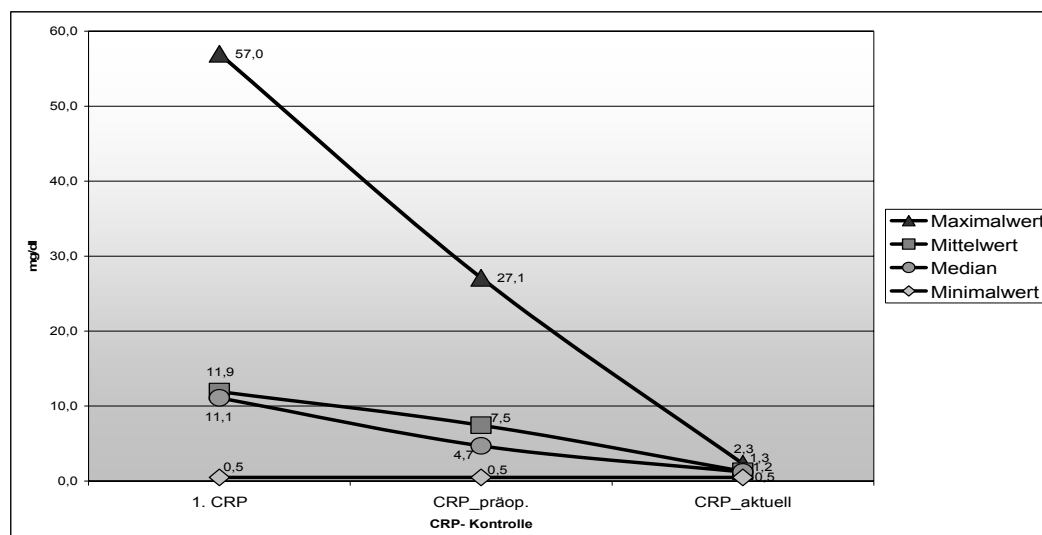


Abbildung 10: CRP-Verlauf bei n=46 Patienten

3.1.6 Keimspektrum

Insgesamt konnte bei 47 von 62 Patienten (76%) ein Erreger isoliert werden. In 13 Fällen (21%) konnte bereits präoperativ ein Erreger identifiziert werden. Dies geschah in fünf Fällen (8%) mit septischem Krankheitsbild mittels wiederholter Blutkultur. Bei acht Patienten (13%) konnte ein Erregernachweis durch CT gesteuerte Punktion bzw. Abszessdrainage oder offene Biopsie erzielt werden.

In 34 Fällen (55%) gelang eine Erregerisolierung im intraoperativ gewonnenen Gewebe. Bei 15 Patienten (24%) konnte kein Keim nachgewiesen

werden, wobei in elf dieser Fälle (73%) präoperativ eine empirische antibiotische Therapie durchgeführt worden war.

Staphylococcus aureus war in 42% aller Fälle mit positivem Nachweis der am häufigsten isolierte Erreger (siehe **Tabelle 6**). Bei jeweils sieben Patienten (11%) konnten koagulase-negative Staphylokokken und Mycobacterium tuberculosis nachgewiesen werden. In drei Fällen (5%) wurde Staphylococcus epidermidis bei postoperativer Osteomyelitis isoliert. Bei einem Patienten musste zwei Monate vor Symptombeginn eine Harnröhrenschlitzung bei Strikturen durchgeführt werden, eine Patientin musste bei Z.n. Bandscheibenprolaps eine operative Sequestrektomie und Spondylodese erhalten und ein weiterer Patient hatte vor Beginn seiner Rückenschmerzen eine Leistenhernien-Operation bei Z.n. Ileussyptomatik.

Bei sechs Patienten (10%) wurden gleichzeitig jeweils zwei Erreger nachgewiesen.

Erreger	n	%
Erregernachweis	47	75,8
Nachweis 2 Erreger	6	9,7
Kein Keimnachweis	15	24,2
Grampositive Erreger		
Staphylococcus aureus	20	32,3
Koagulase-negative Staphylokokken	7	11,3
Enterococcus faecalis	4	6,5
Anaerobier (Propionibacterium species; Eubacterium species)	3	4,8
Hämolyisierende Streptokokken	2	3,2
Gramnegative Erreger		
Pseudomonas aeruginosa	2	3,2
Escherichia coli	2	3,2
Serratia marcescens	1	1,6
Proteus mirabilis	1	1,6
Mykobakterien		
Mycobacterium tuberculosis	7	11,3
Mycobacterium fortuitum	1	1,6
Fungale Erreger		
Candida albicans	2	3,2
Aspergillus fumigatus	1	1,6

Tabelle 6: Erregernachweis bei n= 62 Patienten

3.1.7 Neurologischer Status

Bei allen Patienten wurde der neurologische Status präoperativ und im weiteren Verlauf gemäß dem Frankel-Score (A – E) erhoben. Präoperativ bestanden bei 26 Patienten (42%) neurologische Defizite: Frankel A (n= 1), Frankel B (n= 8), Frankel C (n= 7), Frankel D (n= 10). Betroffen waren 15 von 22 Patienten (68%) mit thorakaler und elf von 40 Patienten (28%) mit lumbaler Spondylodiszitis. Von diesen 40 Patienten mit lumbalem Befall hatten sieben Patienten die Infektion im thorakolumbalen Übergang und sechs Patienten im lumbosakralen Übergang. Zwölf von 16 Patienten (75%), die bei stationärer Aufnahme nicht mehr gehfähig waren (Frankel A – C), wiesen eine Infektion im Bereich der BWS auf. In 36 von 46 Fällen (78%) mit mildereren neurologischen Ausfallerscheinungen (Frankel D und E) lag eine Affektion der LWS vor, davon fünf Patienten im thorakolumbalen Übergang und sieben Patienten im lumbosakralen Übergang.

In einem Fall konnte retrospektiv der neurologische Status weder präoperativ noch im weiteren Verlauf ermittelt werden. Ein Patient verstarb während des Nachbeobachtungszeitraumes, so dass hier ebenfalls keine neurologische Einteilung zur Verfügung steht.

Im postoperativen Verlauf war bei 19 von den 25 Patienten (76%) eine Besserung zu sehen: Frankel A → E (n= 1); Frankel B → D (n= 3); Frankel B → E (n= 2); Frankel C → D (n= 5); Frankel C → E (n= 1). Frankel D besserte sich in sieben Fällen auf Frankel E. Daraus lässt sich erkennen, dass bei zwölf von 16 Patienten (75%) postoperativ die Gehfähigkeit wieder hergestellt werden konnte. Bei neun dieser zwölf Patienten (75%) war die Brustwirbelsäule befallen. Zum Überblick sind die hier erwähnten Werte in **Abbildung 11** demonstriert.

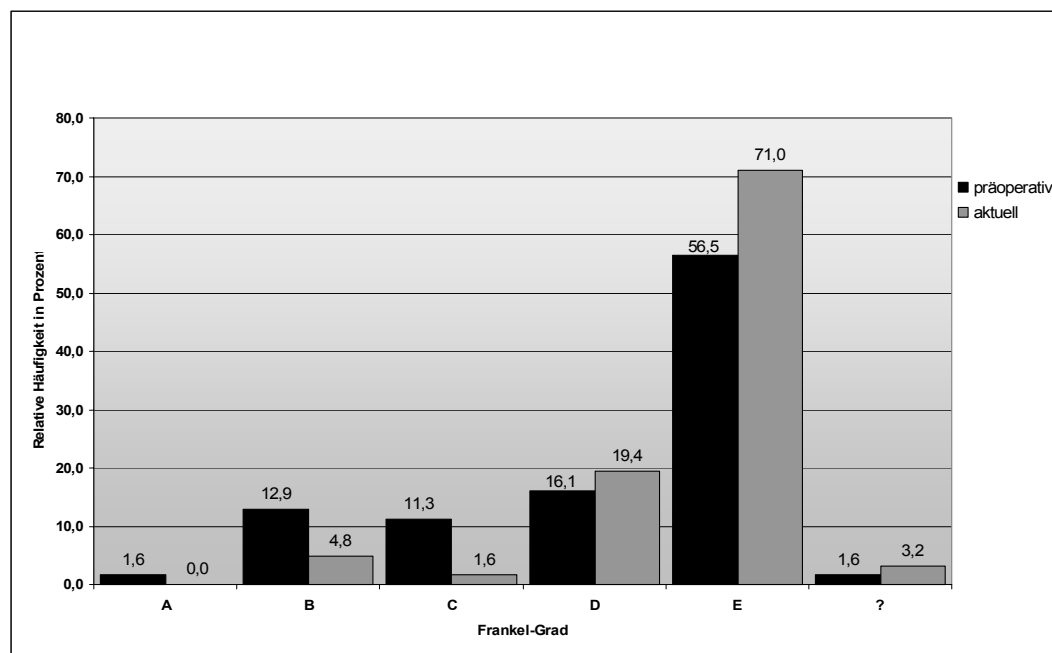


Abbildung 11: Verbesserung der Neurologie, präoperativ im Vergleich zum Nachbeobachtungszeitpunkt; in Prozent bei n= 46 Patienten

Bei fünf Patienten (20%) besserten sich die bereits präoperativ länger bestehenden neurologischen Defizite im postoperativen Verlauf nicht (Frankel B n= 3; Frankel D n= 2), obwohl in der hiesigen Klinik unmittelbar eine operative Intervention erfolgte.

Bei einem Patienten verschlechterte sich der neurologische Status von Frankel E präoperativ auf Frankel D postoperativ infolge einer posterolateralen Cage-Fehllage mit Entwicklung einer einseitigen L5-Radikulopathie. Trotz sofortiger Revision der Cage-Lage verblieb eine milde Fußheber-schwäche (Kraftgrad 4/5; s. Kapitel 2.3.4).

Abbildungen 12 und **13** liefern jeweils für das durchgeführte Operationsverfahren einen Überblick über den präoperativen und aktuellen neurologischen Status zum Nachbeobachtungszeitpunkt. Hierbei zeigt sich für beide Methoden eine suffiziente Besserung der neurologischen Defizite im postoperativen Verlauf. Bei fünf Patienten (20%) blieben die bereits länger bestehenden neurologischen Defizite trotz sofortigen Eingreifens in hiesiger Klinik unverändert: Frankel B (n= 3) und Frankel D (n= 2). Ein Patient (präoperativ Frankel C) konnte im weiteren Verlauf nicht beurteilt werden. Bei einer Patientin mit Befall der unteren LWS verschlechterte sich der neurologische Status von E → C durch eine beidseitige Caudaschädigung,

die sich ohne Anhalt auf eine Myelopathie, Ischämie oder Raumforderung nur unvollständig zurückbildete. Ein weiterer Patient bekam eine Cage-Revision bei Cage-Fehllage und erlitt dabei eine axonale Radikulopathie, die sich im weiteren Verlauf nicht besserte (Frankel E → D).

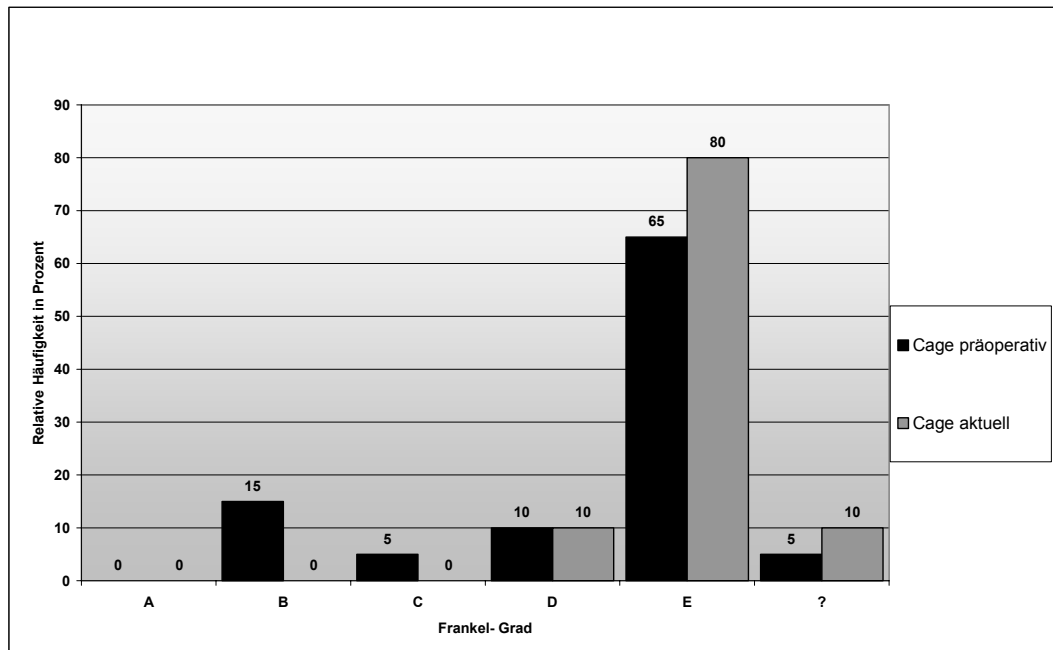


Abbildung 12: Verbesserung der Neurologie bei Cageimplantation, präoperativ im Vergleich zum Nachbeobachtungszeitpunkt; in Prozent bei n = 20 Patienten

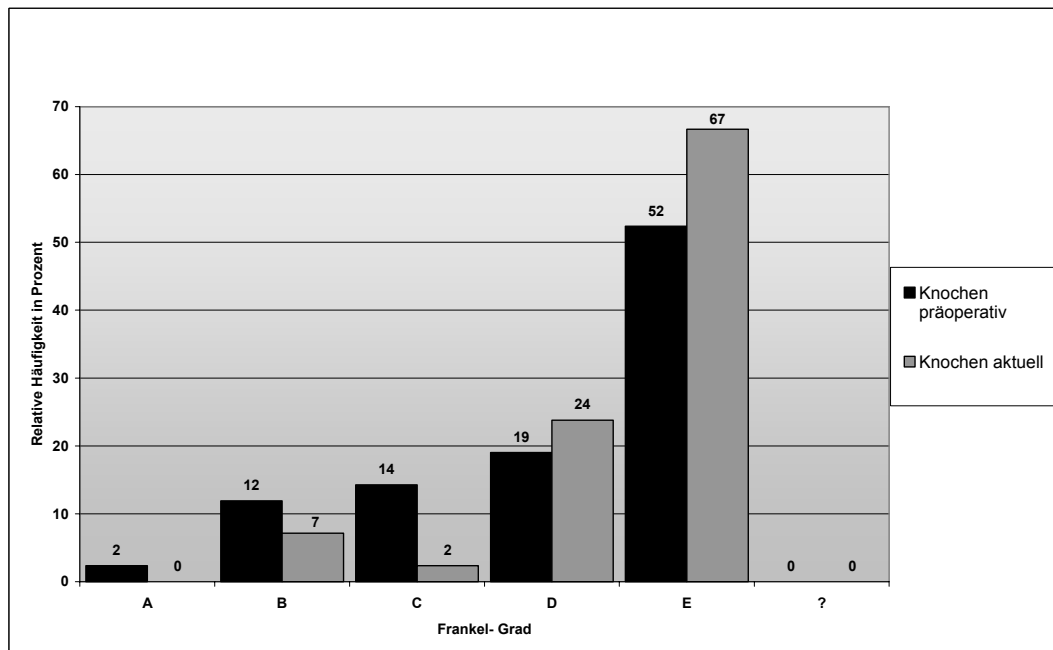


Abbildung 13: Verbesserung der Neurologie bei Knocheninterposition, präoperativ im Vergleich zum Nachbeobachtungszeitpunkt; in Prozent bei n = 42 Patienten

3.2 Intraoperative Parameter

3.2.1 Operationsdauer

Die mittlere Operationsdauer unter Einbeziehung der Umlagerung des Patienten und sofern erforderlich Umstellung auf Einlungenbeatmung betrug insgesamt 315 Minuten (165 – 600 Minuten, Median 300 Minuten; SD \pm 88). Bei den mit Cage versorgten Patienten lag die mittlere Operationsdauer bei 340 Minuten (210 – 540 Minuten, Median 330 Minuten; SD \pm 79). Bei der Patientengruppe, die zur Überbrückung des Defektes Knochenspäne bekamen, dauerte die Operation im Mittel 302 Minuten (165 – 600 Minuten, Median 290 Minuten; SD \pm 90).

Diese Ergebnisse sollten in Relation zu der Ausdehnung des Substanzdefektes infolge der Spondylodiszitis gesehen werden. In der Gruppe, in der zur Überbrückung des Defekts Knochenspäne verwandt wurden, war die Infektion bei 29 von 42 Patienten (69%) auf ein Segment beschränkt. Demgegenüber lag bei zwölf von 20 der mit einem Cage versorgten Patienten (60%) ein mehrsegmentaler Befall vor (siehe **Abbildung 8** und **9**).

3.2.2 Blutverlust

Der Blutverlust ist ebenfalls in Bezug zu Ausdehnung der Destruktion sowie Umlagerung und Umstellung der Beatmungsparameter zu setzen und lag insgesamt bei 1558 ml (350 – 9600 ml, Median 1250 ml; SD \pm 1367). Die mit Cage versorgten Patienten verloren im Mittel 1965 ml (500 – 9600 ml, Median 1400 ml; SD \pm 2018), während die mit Knochenspänen versorgten Patienten durchschnittlich 1348 ml Blut (350 – 3500 ml, Median 1100 ml; SD \pm 776) während der Operation verloren.

Während der Operation mussten insgesamt durchschnittlich 2,3 Erythrozytenkonzentrate gegeben werden (0 – 8 EKs, Median 2 EKs; SD \pm 2). In der Cage- Gruppe wurden im Mittel 3 EKs (0 – 8 EKs, Median 3 EKs; SD \pm 2) benötigt, in der anderen Gruppe im Mittel 2 EKs (0- 6 EKs, Median 2 EKs; SD \pm 2).

3.2.3 Instrumentationsbereich

Kernspintomographisch ließen sich präoperativ bei 23 Patienten (37%) paravertebrale Senkungsabszesse nachweisen. Bei neun Patienten (15%) bestand eine epidurale Abszedierung, bei einem Patienten ein Pleuraempyem.

Der Instrumentationsbereich hing von der Ausbreitung der Infektion ab. Je mehr Segmente betroffen waren, umso großflächiger wurde während der Operation der Defekt ausgeräumt, so dass hier mehr Segmente überbrückt werden mussten. Der Instrumentationsbereich erstreckte sich im Mittel über 4,5 Segmente (1 – 12 Segmente, Median 4 Segmente; SD \pm 2). In der Cage-Gruppe wurden durchschnittlich fünf Segmente fusioniert (1 – 8 Segmente, Median 4 Segmente; SD \pm 2), in der Knochenspangruppe 4 Segmente (1 – 12 Segmente, Median 5 Segmente; SD \pm 2).

In 18 Fällen (29%) wurde die BWS instrumentiert, davon bei vier Patienten (20%) der Cagegruppe sowie bei 14 Patienten (33%) der Knochenspangruppe. Die LWS wurde insgesamt bei 30 Patienten (48%) instrumentiert. Hier wurden 21 Patienten (50%) mit Knochenspan, neun Patienten (45%) mit Cages versorgt. Die Instrumentation erstreckte sich bei 14 Patienten (23%) im thorakolumbalen Übergang (sieben Patienten, 35% dieser Gruppe) wurden mit einem Cage versorgt; sieben Patienten (17% dieser Gruppe) mit Knocheninterponaten instrumentiert.

3.3 Postoperatives Therapieregime

Initial erfolgte eine intravenöse Antibiose mit Clindamycin und Ceftazidim oder Ceftriaxon, die nach Isolation des Erregers gemäß Resistogramm angepasst wurde. Die intravenöse Applikation wurde abhängig von der Entwicklung der laborchemischen Entzündungsparameter über durchschnittlich vier Wochen (7 – 69 Tage, Median 23 Tage; SD \pm 12,8) fortgeführt, danach erfolgte für weitere drei Monate eine orale Antibiose. Bei Vorliegen einer spezifischen Infektion wurde eine tuberkulostatische Kombinationstherapie durchgeführt. Demzufolge erhielten die Patienten für einen Zeitraum von vier Monaten Isoniazid, Rifampizin, Ethambutol und Pyrazinamid und weitere vier Monate Isoniazid und Rifampizin.

Nach Abschluss der intensivmedizinischen Überwachungsphase wurde die sofortige Mobilisation der Patienten angestrebt, wobei im Falle osteoporotischer Knochenverhältnisse eine Korsettversorgung (bei 42 Patienten, 68%) erfolgte. Dennoch betrug die mittlere Liegedauer 15 Tage (4 – 66 Tage, Median 13 Tage; SD \pm 9). Zurückzuführen war diese Verzögerung maßgeblich auf neurologische Defizite und schwerwiegende Begleiterkrankungen.

3.3.1 Postoperative Antibiose

Unsere Patienten bekamen eine intravenöse Antibiose über durchschnittlich vier Wochen (7 – 69 Tage, Median 23 Tage; SD \pm 12,8). Die Dauer in der mit Cage versorgten Patientengruppe betrug 28 Tage (13 – 57 Tage, Median 21 Tage; SD \pm 13,1). In der mit Knochenspaninterponaten instrumentierten wurde eine intravenöse Antibiose über 26 Tage (7 – 69 Tage, Median 24 Tage; SD \pm 12,7). Die Dauer der i.v.-Antibiose richtete sich nach dem CRP-Verlauf, der engmaschig kontrolliert wurde. Bei Absinken der Entzündungsparameter konnte die Antibiotikatherapie auf eine orale Gabe umgestellt werden. In der Regel war eine Gabe von drei Monaten per os erforderlich [81, 90, 108, 109, 138].

Insgesamt mussten sieben Patienten (drei der Cage- Gruppe) bei einer zugrunde liegenden spezifischen Spondylodiszitis eine Antibiose nach TBC- Schema erhalten. Hier wurde mit der 4-fach-Kombination Isoniazid, Rifampizin, Ethambutol und Pyrazinamid über vier Monate, danach mit Isoniazid und Rifampizin für weitere vier Monate gemäß TBC- Schema behandelt [33, 34, 71, 81, 105].

3.3.2 Mobilisation und Korsetttragedauer

Nach durchschnittlich 15 Tagen (4 – 66 Tage, Median 13 Tage, SD \pm 9) konnten unsere Patienten postoperativ mobilisiert werden. Die Patienten nach Cage- Implantation wurden nach 14 Tagen (7 – 26 Tage, Median 12 Tage, SD \pm 6) mobilisiert. Die andere Gruppe war im Schnitt 15 Tage (4 – 66 Tage, Median 14 Tage, SD \pm 11) immobilisiert.

Zur Unterstützung der Wundheilung und der zügigen Mobilisation wurde bei 42 Patienten (67%) ein Korsett oder eine Orthese angepasst, welches im Durchschnitt 6 Monate (3 – 12 Monate, Median 6 Monate; SD \pm 2) getragen wurde. Insgesamt wurde zwölf Patienten eine BOB-Orthese (19%) und 17 Patienten (27%) ein Hohmann- Mieder angepasst. Bei insgesamt sechs Patienten (9%) musste die angepasste Orthese wegen mangelnder Passgenauigkeit gegen ein anderes Orthesemodell ersetzt werden. Davon wurde 4 Patienten initial ein Rissercast angepasst, welcher im Verlauf durch eine BOB- Orthese ersetzt wurde. Je ein Patient aus jeder Gruppe erhielt einen Hohmann- Mieder, welcher durch eine BOB- Orthese ersetzt wurde. Sieben Patienten der Knochenspanversorgten Gruppe (11%) bekamen ein Korsett angepasst. Insgesamt 20 Patienten (32%) benötigten keine Orthese.

Die mit Cage versorgten Patienten trugen ihr Korsett 3 – 7 Monate (im Mittel 5 Monate, Median 6 Monate; SD \pm 2) während die mit Knochenspan versorgte Gruppe eine Tragedauer von 3 – 12 Monaten (durchschnittlich 6 Monate, Median 6 Monate; SD \pm 2) aufwies.

3.3.3 Evaluation der rüchenschmerzbedingten Einschränkung der Alltagsaktivitäten mithilfe des Roland-Morris-Score

Der Roland Morris-Score konnte während der Nachuntersuchung bei 44 von 46 Patienten (95,6%) erhoben werden. Zwei Patienten konnten aufgrund mentaler Retardierung bzw. sprachlicher Barrieren den Fragebogen nicht adäquat beantworten. Insgesamt wurde ein durchschnittlicher RMDQ von 6,6 Punkten erreicht (0 – 22 Punkte, Median 6 Punkte; SD \pm 6). Insgesamt 12 Patienten (19%), davon sieben Patienten (35%) aus der Cage- und fünf Patienten (12%) aus der anderen Gruppe wiesen eine stärker ausgeprägte rüchenschmerzbedingte Einschränkung (RMDQ > 10 Punkte) auf. Dies korrelierte mit der Lokalisation der Infektion und mit dem Auftreten von Lysesäumen um die Pedikelschrauben. Bei all diesen Patienten lag eine Infektion im Bereich der LWS vor. In der Hälfte der Fälle zeigten sich radiologisch Lysesäume um die distalen Pedikelschrauben (s. **2.4 Radiologische und radiometrische Analyse**).

In der Cage-Gruppe wurde ein RMDQ von durchschnittlich acht Punkten erreicht (0 – 22 Punkte, Median 7 Punkte; SD \pm 7) erreicht, wobei hier in 14 Fällen (70%) die Lendenwirbelsäule betroffen war, und sieben Patienten (35%) Lysesäume um die Pedikelschrauben aufwiesen. Hiervon zeigten fünf Patienten (71%) diese im LWS- Bereich. Bei den mit Knocheninterponaten versorgten Patienten wurde eine mittlere Punktzahl von sechs Punkten (0 – 19 Punkte, Median 6 Punkte; SD \pm 5) erhoben. Hier war bei 25 Patienten (40%) die LWS Manifestationsort der Entzündung, vier Patienten (2%) wiesen Lysesäume um die Pedikelschrauben auf, wobei sich bei drei dieser Patienten (75%) diese im LWS- Bereich darstellten. Vierzehn Patienten der Knochenspäne- Gruppe (33%) waren zum Nachuntersuchungszeitpunkt verstorben oder unbekannt verzogen, so dass weder ein aktueller RMDQ noch ein aktuelles Röntgenbild der Wirbelsäule vorlag. Sechs dieser 14 Patienten (42%) hatten ihre Infektion in der LWS, eine Patientin im Zervikalbereich und sieben Patienten in der BWS.

3.3.4 Komplikationen

Die einzige intraoperative Komplikation bestand in einer Verletzung der V. iliaca communis, die mit einem Blutverlust von 9600 ml behoben werden konnte.

Bei insgesamt 15 Patienten (24%) war ein erneuter chirurgischer Eingriff erforderlich. Dabei wurde in elf Fällen (18%) aufgrund dorsaler, überwiegend oberflächlicher Wundheilungsstörungen, eine Wundrevision unter Belassung des Implantats durchgeführt. Vier weitere Patienten mit verzögerter Wundheilung im Bereich des dorsalen Zugangswegs konnten erfolgreich konservativ behandelt werden.

In vier Fällen (6%) traten implantatbedingte Komplikationen auf, die eine operative Revision erforderten: Bei einem Patienten verschlechterte sich der neurologische Status unmittelbar nach dorsaler Instrumentation von T8 – 10 mit supralaminären Haken in kranialen Bereich von Frankel B auf A. Nach sofortiger Revision mit Wechsel der supralaminären auf Querfortsatzhaken bildeten sich die neurologischen Defizite vollständig zurück.

Aktuell wies der Patient einen intakten sensomotorischen Status (Frankel E) auf.

In einem weiteren Fall entwickelte sich nach dorsaler Instrumentation T12 – L5 und ventraler Cage-Interposition eine einseitige axonale Radikulopathie L5. Trotz zügig durchgeführter Revision verblieb eine milde Fußheberschwäche (Kraftgrad 4/5). Bei einem Patienten, bei dem eine dorsale Instrumentation von T4 – T10 stattfand, rissen die kranialen Haken auf Höhe von T4/5 aus, die operativ entfernt und durch Pedikelschrauben ersetzt wurden. In der postoperativen röntgenologischen Kontrolle wurde bei einem Patienten zwei Wochen nach Operation ein kyphotischer Korrekturverlust oberhalb des Instrumentariums aufgrund unzureichender Instrumentationslänge festgestellt. Die Instrumentationsstrecke wurde hier operativ verlängert.

Ein 82-jähriger Patient verstarb zwei Wochen postoperativ bei fortgeschrittener Herz- und Niereninsuffizienz an einer Pneumonie mit kardiopulmonaler Dekompensation. Ein 72-jähriger Patient mit einer Sepsis nach Knochenmarksdepression infolge Methotrexat-Therapie verstarb 14 Tage postoperativ an einem Multiorganversagen.

Ein Patient erkrankte postoperativ an einer Pyelonephritis, die während des stationären Aufenthaltes folgenlos ausheilte.

Sieben aller Patienten (11%) litten postoperativ an respiratorischer Insuffizienz verschiedener Ursachen, z.B. Pneumonien, Lungenödem oder Pleuraergüssen. Diese Komplikationen lassen sich hauptsächlich durch die lange intraoperative Intubationszeit, Umlagerung und Veränderungen der Beatmungsparameter sowie die postoperative Immobilisation erklären und heilten bei allen sieben Patienten aus.

3.4 Radiologische und radiometrische Analyse

In keinem der beobachteten Fälle kam es zu Schraubenlockerungen oder Stabbruch.

Bei elf von 46 Patienten (23%) bestanden schmale Lysesäume im Bereich der distalen Pedikelschrauben. Vorwiegend (8 Patienten, 72%) befanden

sich diese Lysesäume im Bereich der LWS, bei fünf dieser Patienten (62%) auf Höhe von LWK 5, bei zweien (25%) zeigten sich schmale Lyse-säume im Bereich der proximalen Pedikelschrauben auf Höhe von L1 bei Instrumentation von L1 – 5 sowie auf Höhe von L3 bei Instrumentation von L3 – S1. Bei einem Patienten traten Lysesäume im Bereich der proxima-len und distalen Pedikelschrauben bei einer Instrumentationsstrecke von T12 – L3 auf.

Ein Patient hatte nach Instrumentation von T3 – 11 einen schmalen Lyse-saum auf Höhe von T11 im Bereich der distalen Pedikelschrauben. Bei zwei Patienten konnten radiologisch Lysesäume der distalen Pedikel-schrauben auf Höhe von S1 nachgewiesen werden.

Nach Knocheninterposition zeigte sich zum Nachuntersuchungszeitpunkt in allen Fällen eine solide interkorporelle Fusion.

Nach Cageimplantation konnte bei neun von 17 Patienten (53%) eine komplette und bei acht Patienten (47%) eine inkomplette knöcherne Ein-fassung des Cages im aktuellen Röntgenbild nachgewiesen werden.

3.4.1 Abzedierung

Präoperativ ließen sich kernspintomographisch in 23 Fällen (37%) para-vertebrale Senkungsabszesse nachweisen. In neun Fällen (15%) bestand eine epidurale Abszedierung, bei einem Patienten ein Pleuraempyem.

Sieben Patienten mit epiduralen Abszessen hatten neurologische Defizite: Frankel A: 1 Patient; Frankel B: 3 Patienten; Frankel D: 3 Patienten. Bei zehn Patienten traten Psoasabszesse auf, wobei in sechs Fällen diese mit epiduralen oder paravertebralen Abszessen einhergingen.

Insgesamt wurden sieben Blasen- und Mastdarmstörungen präoperativ festgestellt. Kernspintomographisch wurde hier in allen Fällen eine para-vertebrale, epidurale oder Psoasabszedierung nachgewiesen (paraverteb-ral: 3 Patienten; epidural: 1 Patient; Psoasabszess: 2 Patienten; Paraver-tebral- und Psoasabszess: 1 Patient).

3.4.2 Krankheitsbedingte Kyphosierung

Die lokale Kyphose der betroffenen Segmente betrug präoperativ in der gesamten Gruppe durchschnittlich $9,0^\circ$ ($-41^\circ - 64^\circ$, Median 10° ; SD ± 23) und konnte im Mittel um $11,4^\circ$ ($-2^\circ - 35^\circ$, Median 10° ; SD ± 9) korrigiert werden. Ein durchschnittlicher Korrekturverlust von 3° ($-4^\circ - 10^\circ$, Median 2° ; SD ± 3) wurde zur Nachuntersuchung festgestellt.

Die präoperativ gemessene lokale Kyphose betrug in der mit Cage versorgten Patientengruppe durchschnittlich 11° ($-20^\circ - 64^\circ$, Median 10° ; SD ± 19). Die substantielle Korrektur der Kyphose im Bereich der betroffenen Segmente lag bei durchschnittlich 11° ($-2^\circ - 28^\circ$, Median 9° ; SD ± 8), der mittlere Korrekturverlust lag hier bei 1° ($-4^\circ - 4^\circ$, Median 2° ; SD ± 2). Die lokale Kyphose betrug zum Nachuntersuchungszeitpunkt in dieser Gruppe im Mittel 1° ($-28^\circ - 42^\circ$, Median 2° ; SD ± 18).

In der mit Knochenspan versorgten Gruppe wurde eine lokale Kyphose von präoperativ durchschnittlich 8° ($-41^\circ - 51^\circ$, Median 8° ; SD ± 26). Es wurde eine Korrektur der segmentalen Kyphose von durchschnittlich 12° ($-2^\circ - 35^\circ$, Median 11° ; SD ± 10) erzielt, der Korrekturverlust betrug 4° ($-1^\circ - 10^\circ$, Median 4° ; SD ± 3). Der Korrekturverlust fiel signifikant höher aus als in der mit Cage versorgten Gruppe ($p= 0,0136$). Die lokale Kyphose in dieser Gruppe betrug aktuell durchschnittlich 0° ($-54^\circ - 40^\circ$, Median 4° ; SD ± 23).

In Bezug auf den Korrekturverlust im Fusionsbereich war kein signifikanter Unterschied zu beobachten. In der Cage- Gruppe lag dieser bei 2° , in der Span- Gruppe bei 4° ($p= 0.0854$).

3.4.3 Deformität der Frontalebene

Präoperativ wurde in der gesamten Gruppe eine geringe Deformität von durchschnittlich 5° ($0^\circ - 21^\circ$, Median 4° ; SD ± 4) beobachtet. Postoperativ wurde diese auf 3° ($0^\circ - 20^\circ$, Median 2° ; SD ± 4) korrigiert.

Im aktuellen Röntgenbild ergab sich eine Korrektur auf 3° ($0^\circ - 17^\circ$, Median 2° ; SD ± 4).

In der Cage- Gruppe bestand präoperativ eine geringe skoliotische Deformität von 4° (0° – 12°, Median 4°; SD ± 3), in der Span- Gruppe von 6° (0° – 21°, Median 6°; SD ± 5) nach Cobb. Sie konnte postoperativ auf 2° (0° – 8°, Median 2°; SD ± 2) in der mit Cage versorgten Patientengruppe respektive 3° (0° – 20°, Median 2°; SD ± 5) in der mit Knochenspan operierten Patientengruppe korrigiert werden und lag aktuell bei 2° (0° – 12°, Median 2°; SD ± 3) in der mit Cage implantierten Gruppe, bei 3° (0° – 17°, Median 2°; SD ± 4) in der mit Knochenspan versorgten Gruppe. Die folgende **Tabelle 7** zeigt die erhobenen radiometrischen Ergebnisse im Überblick.

Alle Zahlenangaben in ° (= Grad)	Cage; n= 17				Knochenspan; n=23			
	Prä-OP	Post-OP	Aktuell	Korr.-verlust	Prä-OP	Post-OP	Aktuell	Korr.-verlust
Ø Segmentale Kyphose/ Lordose	10,8	-0,2	0,8	1,0	7,7	-3,9	0,2	4,1
Min. / Max.	-20 / 64	-32 / 40	-28 / 42	-4 / 4	-41 / 51	-56 / 40	-54 / 40	-1 / 10
Ø Kyphose/ Lordose Fusionsbereich	1,1	-5,6	-3,4	2,2	-2,5	-8,3	-4,0	4,3
Min. / Max.	-48 / 74	-54 / 58	-52 / 58	-4 / 8	-54 / 64	-56 / 66	-54 / 67	-1 / 14
Ø Cobb-Winkel Instrumentation	3,8	1,8	2		5,6	3,5	3,6	
Min. / Max.	0 / 12	0 / 8	0 / 12		0 / 21	0 / 20	0 / 17	
Ø BWS (T4 – 12)	66	55	56		51	45	49	
Ø TLÜ (T10 – L2)	12	9	12		22	11	16	
Ø LWS (L1 – 5)	-23	-34	-32		-28	-30	-29	

Tabelle 7: Radiometrische Verlaufsanalyse des sagittalen und frontalen Wirbelsäulenprofils bei 40 Patienten, alle angegeben Werte in °; lordotische Winkel sind durch ein negatives Vorzeichen gekennzeichnet; Ø = Durchschnitt.

4 Diskussion

4.1 Klinische Daten

4.1.1 Patientenkollektiv

Die Spondylodiszitis ist bis heute eine seltene Erkrankung. Bisherige Studien umfassen maximal 300 Patienten über einen Erfassungszeitraum von bis zu zehn Jahren, um vergleichbare Daten zu erstellen [11, 16, 69, 84].

Die Spondylodiszitis entwickelt sich sekundär aus einer Spondylitis, die wie eine akute hämatogene Osteomyelitis verläuft, allerdings die Wirbelkörper und nicht lange Röhrenknochen befällt. Bei einer akuten hämatogenen Osteomyelitis wird durch Keimabsiedelung von Eitererregern eine Knochenmarkentzündung hervorgerufen. Die Spondylodiszitis wird in mancher, gerade internationaler Literatur auch Osteomyelitis der Wirbelsäule genannt [3, 13, 31, 38, 41, 43, 63, 73, 104, 121, 127, 141]. Sie geht mit einer hohen Morbidität einher [31]. Bakteriell entzündliche Prozesse können sich mithilfe hämatogener Streuung in Form der Spondylitis manifestieren [81].

Bis in die späten 1950er Jahre ging man davon aus, die pyogene Osteomyelitis der Wirbelsäule würde retrograd von einer Beckeninfektion über den venösen Beckenplexus in den paraspinalen Venenplexus, den so genannten Batson-Plexus, disseminieren. Auch heute identifizieren verschiedene Autoren diesen Infektionshergang als eine weitere Möglichkeit der hämatogenen Ausbreitung [8]. Ein erhöhter abdomineller Druck soll demnach die Ursache für den retrograden Fluss in den venösen Epiduralplexus sein [8]. In den 1970er Jahren wurde angenommen, eine venös-hämatogene Absiedelung von pathogenen Mikroorganismen streue über das vertebrale Venensystem, welches die obere und die untere Hohlvene verbindet [129]. SMITH et al. argumentierten 1991, dass sich die Infektion über die Spinalarterien ausbreitet [137]. WILEY und TRUETA konnten zeigen, dass der arterielle Bedarf von Bandscheibe und Wirbelkörper segmental gedeckt und so zwei angrenzende Wirbelkörper versorgt seien [151]. Dies erklärt unter anderem warum eine vertebrale Osteomyelitis in der Regel zwei Wirbelkörper sowie die dazwischen liegende Bandscheibe

befällt [116, 117, 151]. Den Ausführungen von JEV TIC et al. folgend, breitet sich die Entzündung arteriell häufiger als über das venöse System aus [70].

FIESELER et al. beschrieben 2001, die Infektion beginne meist in der subchondralen Endplatte der Wirbelkörpermetaphyse, welche an die Bandscheibe angrenzt [47]. Sie ist so reich vaskularisiert, wie die Metaphyse bei Kindern [70]. In der Kindheit anastomosieren die Äquatorialarterien mit denen der Metaphyse. Diese Blutzufuhr atrophiert jedoch ab dem 15. Lebensjahr. Es entwickelt sich ein peripher gelegenes Arteriengeflecht auf dem Periost und es bilden sich Anastomosen zwischen diesen und den intraossären Arterien. Die Äquatorial- und Metaphysenarterien im Erwachsenenalter sind Endarterien. Die meisten Äste der Äquatorialarterien münden dorsal in den Wirbelkörper und versorgen diesen. Diese einzigartige Blutzufuhr der Wirbelsäule im Erwachsenenalter fördert die Deposition der Bakterien während einer Bakteriämie [31, 136]. Die Avaskularität der Bandscheibe schützt diese zunächst, allerdings führt eine progressive Destruktion des paradiskalen Wirbelkörpers zu einer verminderten Nutrition der Bandscheibe. In der Folge kommt es zu Nekrosen und weiterer bakteriellen Invasion [117]. Ferner kann die Erregeraussaat entsprechend der Anatomie der Gefäßversorgung über intermetaphysäre Arterien transdiskal zu einer Entzündung benachbarter Strukturen und ebenso der Bandscheibe führen [47]. Man spricht dann von einer Spondylodiszitis [70, 81]. Die folgende **Abbildung 14** stellt anschaulich die Mikrozirkulation von Wirbelkörpern dar.

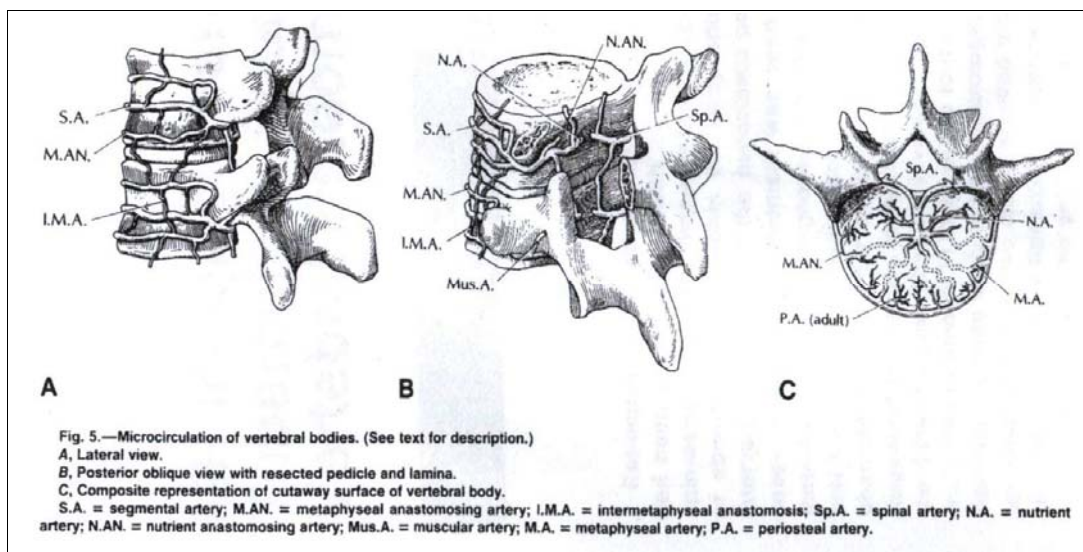


Abbildung 14: Mikrozirkulation der Wirbelkörper; Quelle [136]

Sekundär kann eine iatrogene Spondylodiszitis nach einem operativen Eingriff an der Bandscheibe entstehen [81, 107, 108, 141]. Die Prävalenz postoperativer Spondylodiszitiden resp. iatrogener Spondylodiszitiden steigt aufgrund häufiger und aggressiver durchgeführter Spinaloperationen, sei es aus therapeutischer oder auch diagnostischer Indikation, der letzten Jahre [67, 70].

Trotz aseptischer Operationstechniken ist die Inzidenz der postoperativen Wirbelsäuleninfektionen bei 2 - 4% in der Literatur angegeben [65, 131].

Mehrere Studien konnten zeigen, dass bei präoperativen Antibiosegaben oder auch intraoperativer single-shot-Antibiose die Inzidenz der postoperativen Infektionen sinkt [53, 59, 115, 123]. Neben dem Befall von knöchernen Strukturen kann die Entzündung benachbarte Weichteile und den Spinalkanal involvieren [47]. Eine entzündliche Ausbreitung per continuitatem von einer der Wirbelsäule benachbarten Struktur ist selten, aber typisch für eine tuberkulöse oder fungale Infektion [47, 70]. Als spezifische Spondylodiszitis oder Potts Krankheit wird die Erkrankung bezeichnet, wenn der Erreger *Mycobacterium tuberculosis* ist [81].

Eine Unterscheidung in eine Spondylodiszitis spezifischer oder unspezifischer Pathogenese ist nur wage möglich. Den Angaben der Literatur folgend, ist bei einer pyogenen Genese ein stürmischerer Verlauf mit hohen

Fieberkurven und hohen Entzündungsparametern [67, 89, 117] zu erwarten. Ein Erregernachweis sichert die Diagnose [79].

Es ließ sich in früheren Studien beobachten, dass initial der Knochenmarksherd einer Entzündung pyogener Genese meist im anterolateralen Anteil der Wirbelkörper beginnt. Hier lässt sich radiologisch auch die knöcherne Destruktion bestimmen [47]. Auch bei einer spezifischen Spondylodiszitis befindet sich der tuberkulöse Herd meist im Bereich der vorderen Deckplatte. Bei jedoch aggressivem Verlauf dieser Erkrankung breitet sich der Entzündungsherd schnell aus, so dass er nach dorsal in den Wirbelkanal einbrechen kann [79]. Etwa 1% aller Tbc- Patienten erkranken an einer Spondylitis [47].

Ein Auftreten der Erkrankung wird häufig zwischen der sechsten und siebten Lebensdekade (Mann: Frau = 2:1) beschrieben, während sie in der jüngeren Bevölkerung kaum vorkommt [25, 67, 72]. CARRAGEE et al. sehen einen Zusammenhang zwischen der erhöhten Prävalenz der Spondylodiszitis bei älteren Patienten und einer Zunahme von Komorbiditäten gerade bei älteren Patienten [25].

In unserer Studie beobachteten wir zwischen 1996 und 2002 62 an einer Spondylodiszitis erkrankte Patienten, die im Durchschnitt 66 Jahre alt waren. 90% unserer Patienten waren älter als 50 Jahre. Eine geschlechterspezifische Dominanz der Erkrankung konnte in unserer Studie nicht belegt werden. Die untersuchte Patientengruppe setzte sich aus 32 Männern (51,6%) und 30 Frauen (48,2%) zusammen. Das entspricht einem Verhältnis von 1,1:1.

In vorigen Studien konnte ebenfalls keine signifikante Geschlechtsverteilung bewiesen werden. BERONIUS et al. beschrieben in ihrem Patientenkontingent ein Männer-Frauen-Verhältnis bei Erkrankungsbeginn von 1,6:1 [13].

4.1.2 Diagnostik

4.1.2.1 Diagnoseverzögerung

Bei progredienten, therapierefraktären und lokalisierten Rückenschmerzen sowie bei fortschreitender Instabilität der Wirbelsäule einhergehend mit erhöhten Entzündungsparametern und -zeichen ist trotz der geringen Prävalenz der Erkrankung weitere Diagnostik hinsichtlich dieser notwendig [108, 117, 141].

Neurologische Defizite durch Kompression des Spinalkanals oder der Spinalwurzel infolge paravertebraler oder epiduraler Abszedierung respektive infolge Verdrängung neuraler Strukturen durch benachbartes destruiertes Gewebe komplizieren das Krankheitsbild [47, 70, 85]. Sie können primär über eine direkte Kompression der Nervenstrukturen durch die Entzündung aber auch sekundär über spinale Instabilitäten bzw. über zunehmende Deformitäten, septische Thrombosen der spinalen Gefäßplexus aber auch durch eine Infiltration der Entzündung in neurale Strukturen entstehen [67, 79]. Etwa 40% der Patienten mit tuberkulöser Spondylodiszitis leiden an neurologischen Defiziten [117]. Paraplegie wird bei spezifischer Spondylodiszitis häufiger beobachtet als bei pyogener Genese, da die posterioren Anteile inklusive den Nervenwurzeln hier aggressiver betroffen sind. Auf die Erkrankung kann zunächst die Erhebung einer genauen Anamnese hinweisen. Insbesondere folgende Fragestellungen, die auf in mehreren Studien belegte prädisponierende Faktoren eingehen [9, 21, 31, 116], dürfen hier nicht fehlen: „Wie lang bestehen die Rückenschmerzen? Sind diese progredient?“, „Liegt eine Komorbidität mit Diabetes mellitus, Neoplasien oder anderen konsumierenden Erkrankungen vor?“, „Ist eine Immunsuppression, z.B. Steroide bei Rheuma oder anderen immunologisch bedingten Erkrankungen, in der Vergangenheit notwendig gewesen?“, „Ist eine Re- oder Neuinfektion mit Tuberkulose wahrscheinlich?“, „Haben im zeitlichen Zusammenhang Voroperation stattgefunden?“.

Eine eingeschränkte Immunfunktion, die insbesondere den T-Zell-Phänotyp und -Antwort betrifft und mit dem Altern assoziiert ist [9], führt zu

einer erhöhten Infektionsrate, so dass gerade bei diesem Patientenkollektiv eine genaue Diagnostik zum Ausschluss einer Spondylodiszitis erforderlich ist. CAHILL et al. haben in ihrer Studie von zehn an Spondylodiszitis erkrankten Patienten das Alter an sich als prädisponierenden Faktor angenommen [21]. Prädisponierende Faktoren wie Diabetes mellitus, Rheumatoide Arthritis, Immunsuppression und Langzeit- Steroidmedikation, Alkoholismus, Co-Infektionen, Polytrauma sowie Vor- Operationen und maligne Erkrankungen sind in der Literatur anerkannt [67, 89, 117]. Die Koexistenz von Komorbidität wie Diabetes und Neoplasien tritt mit ansteigender Häufigkeit bei älteren Patienten auf [9]. Gerade bei älteren Patienten zeigen sich degenerative Veränderungen der Knochenstruktur, wie z.B. Osteoporose, die Rückenschmerzen zur Folge haben. Die zeitnahe Erstdiagnose der Spondylodiszitis wird so und auch durch das unspezifische Beschwerdebild erschwert [13, 31, 33, 34, 41, 81]. Hinzu kommt, dass im Erwachsenenalter die Avaskularität der Bandscheibe zu einer indolenten Infektion prädisponiert und die Diagnosestellung weiter verzögert wird [116].

Auch Metastasen infolge einer Krebserkrankung können Rückenschmerzen verursachen, so wie mechanische Faktoren wie Bandscheibenprolaps, Frakturen oder Muskelverspannungen [21, 31]. Metastasen führen jedoch primär nicht zu einer Bandscheibenzerstörung. Frakturen würden anhand einer anderen Anamnese selten als Differentialdiagnose einer Spondylodiszitis angenommen [79]. Ein Bandscheibenprolaps oder M. Scheuermann können deutliche Schmerzen bis zu Paraplegien/ Paraparesen verursachen, die Entzündungsparameter sind laborchemisch normal [79].

Neben den Rückenschmerzen und Entzündungszeichen kann eine radiologische Bildgebung wie Röntgen, Computer- oder die Kernspintomographie auf die Erkrankung und auf intra- und extraspinale Abszessbildung hinweisen [1, 4, 7, 13, 15, 35, 51, 58, 67, 86, 88, 104, 135, 147, 152]. Zunächst kann die Durchführung eines Nativ- Röntgens in zwei Ebenen Deck- und Grundplattenerosionen, Deformierungen oder einen Psoas-

Schatten zeigen sowie zur Lokalisation hilfreich sein. Als nachteilig hinsichtlich einer raschen Diagnostik erweist sich mitunter, dass sich diese radiologischen Veränderungen erst 2-3 Wochen nach klinischer Manifestation zeigen [117]. In den 1970er Jahren wurde der Knochen-Szintigraphie bei weniger charakteristischen röntgenologischen Veränderungen zusätzlicher Nutzen zugesprochen [74, 108].

^{99}Tc -Knochen-Szintigraphien haben sich als sensitives diagnostisches Hilfsmittel etabliert [117]. Allerdings können bei geringgradigen Aktivitätsvermehrungen degenerative Veränderungen nicht sicher abgegrenzt werden [81, 117]. Als sensitiv ist außerdem die Computertomographie hinsichtlich der Darstellung von Knochenveränderungen und auch paraspinalen Ödem- oder Abszessbildungen bei vertebraler Osteomyelitis beschrieben [67]. Kalzifikationen in der Computertomographie sowie insbesondere ein Befall der dorsalen Wirbelkörperanteile können auf eine tuberkulöse Genese hinweisen [6].

Stellen sich in der Computertomographie Gasblasen oder Luft-/ Flüssigkeitslevels im M. iliopsoas, so ist dies pathognomonisch für einen Psoasabszess [98].

1990 beschrieben FRANK et al. den Nutzen der Magnet-Resonanz-Tomographie, wenn andere klinische und diagnostische Parameter keinen suffizienten Hinweis auf eine Infektion liefern [51]. Gerade bei Beteiligung des umliegenden Gewebes ist die MR-Tomographie von Vorteil. Während sich ein gesunder Wirbelkörper und eine gesunde Bandscheibe in T1-Wichtung mit geringer Intensität, also dunkel, darstellen, ist bei Anwesenheit einer Entzündung in T1-Wichtung eine deutliche Intensitätsminderung zu sehen, welche sich sogar dunkler als das umliegende Gewebe darstellen kann. In T2-Wichtung stellt sich das entzündete Gewebe im Gegensatz zu gesundem Gewebe mit erhöhter Intensität, also heller, dar [51, 66].

Insbesondere die Kernspintomographie hat sich somit als ein erfolgreiches diagnostisches Hilfsmittel entwickelt [7, 51, 58, 88, 102, 104, 135]. Hier ist eine schnellere Diagnostik sowie auch Unterscheidung zwischen unspezi-

fischer und spezifischer Spondylodiszitis aufgrund typischer Veränderungen im MRT möglich. Paraspinale und epidurale Beteiligung zusammen mit Bandscheibendestruktionen, die allein auftretend eher für eine pyogene Genese sprechen [136], sind insbesondere bei spezifischer Spondylodiszitis beschrieben [135]. Zur Beurteilung der paravertebralen Weichteilbeteiligung hat sich ebenfalls die Durchführung einer MR-Tomographie bewährt. Bei einem Psoasabszess z.B. würde sich in T₁-Wichtung würde sich die gleichmäßige Signalintensität des M. iliopsoas vermindert darstellen. Zusätzlich wäre an dem betroffenen Muskelbauch eine asymmetrische Vergrößerung abzugrenzen. In T₂-Wichtung stellt sich das betroffene Gewebe mit einer erhöhten Signalintensität dar. Bei Abszessbildung kann man einen dicken Saum im Sinne eines Signalenhancement um den Abszess sehen [117]. Aufgrund der hohen Sensitivität und Spezifität hat sich die Magnet-Resonanz-Tomographie als der Goldstandard heutiger Diagnostik bei Verdacht auf Spondylodiszitis entwickelt [4, 7, 15, 51, 70, 80, 88, 92, 125, 153, 152].

Auch SAPICO et al. haben bereits 1990 festgestellt, dass die neueren diagnostischen Werkzeuge, wie CT, MRT oder Radionuklid- Szintigraphien den Entzündungsherd früher darstellen als die konventionelle Röntgentechnik [130]. KRAMER et al. sehen die Magnetresonanztomographie als die Methode der Wahl zur raschen Diagnosestellung der Spondylodiszitis und Verlaufsdagnostik [78].

Die Entnahme von Blutkulturen, insbesondere bei septischen Verläufen im Fieberschub, Knochenbiopsien und Abszessaspirat können einen Keimnachweis zur spezifischen Antibiose liefern [11, 16, 24, 34, 67, 70, 72, 73, 77, 97, 111, 125, 141, 148]. Nach bereits erfolgter antibiotischer Behandlung ist ein Keimnachweis jedoch erschwert. Bei negativem Keimnachweis nach einer der o.g. Methoden empfehlen HSIEH et al. 2004 eine chirurgische Biopsieentnahme im Rahmen der operativen Intervention [67].

In dem von uns untersuchten Patientenkollektiv vergingen durchschnittlich 10,6 Wochen von Symptombeginn bis Diagnosestellung. Auch die Literatur beschreibt infolge unterschiedlicher Ursachen [75], wie z.B. unspezifi-

sche Symptome [13], Begleit- und Nebenerkrankungen [87, 124, 107] sowie verspätete Erkrankungszeichen in der Bildgebung [13] die Problematik der Diagnoseverzögerung. Dennoch hat sich durch die Verbesserung und Modernisierung der bildgebenden Verfahren die Dauer der Diagnoseverzögerung deutlich verkürzt [16].

Diese Entwicklung wird durch die Untersuchungen von KROGSGAARD et al. Ende der 1970er Jahre und KRÖDEL et al. Mitte der 1980er verdeutlicht. So beschreiben KROGSGAARD et al., dass die Beschwerdedauer bis Diagnosestellung sieben Monate betrug [84]. KRÖDEL et al. beschreiben später eine Beschwerdedauer von vier Monaten [81]. LINHARDT et al. referieren eine Abnahme der Diagnoseverzögerung von durchschnittlich 31 Wochen in den 50er Jahren bis auf durchschnittlich elf Wochen in den 90er Jahren. Die Autoren konnten in ihrer Studie eine Diagnoseverzögerung von 10,4 Wochen dokumentieren [96].

DIGBY und KERSLEY berichteten 1979 über eine durchschnittliche Diagnoseverzögerung von 13 Wochen [37]. CHELSOM et al. beschrieben 1998 eine Beschwerdedauer bis zur Diagnosestellung von 5 - 16 Wochen [31]. BERONIUS et al. ermitteln 2001 vom Auftreten von Symptomen bis zur Diagnosestellung einen Zeitraum von über einem Monat [13, 25, 96]. Als Erklärung dieser durchaus positiven Entwicklung wird der diagnostische Fortschritt, die Erweiterung des Wissensstandes sowie ein gesteigertes Bewusstsein für diese Erkrankung angenommen [96]. Auch CARRAGEE et al. führten als Grund die Verbesserung und Modernisierung der bildgebenden Verfahren an [16].

Dennoch ist kritisch anzumerken, dass trotz der fortgeschrittenen technischen Möglichkeiten und Verbesserung der diagnostischen Werkzeuge diese Erkrankung nicht häufig genug als Differentialdiagnose in Betracht gezogen und so bis heute eine optimale Therapie verzögert wird [38].

Noch heute bedeutet die Diagnostik der Erkrankung eine große Herausforderung für jeden Mediziner [34].

Seit mehreren Jahrzehnten werden diagnostische Leitlinien veröffentlicht und den Medizinerinnen nahe gelegt. Dazu gehört nicht nur die kontinuierliche

Verbesserung der Bildgebung [58, 90] sondern auch andere diagnostische Merkmale wie Knochenaspiration, Biopsien und der Nachweis unspezifischer Entzündungsparameter wie Blutsenkung und C-reaktives-Protein [17, 22, 24, 49, 77, 132].

Die Röntgendiagnostik war bis zur Modernisierung der radiologischen Bildgebung der Goldstandard in der Diagnostik [54, 141]. Im Vergleich zu den heutigen verbesserten radiologischen Ressourcen kann sie jedoch nicht frühzeitig zur Diagnose beitragen, da typische Veränderungen bei Spondylodiszitis wie Verengung des Wirbelkörperzwischenraumes und Endplattendestruktionen erst Wochen nach Beschwerdebeginn im Röntgenbild zu sehen sein können [75, 127], während die Blutsenkung oder der CRP-Nachweis schon längst auf eine Entzündung hindeuten [3]. Der Nutzen von Computer- und Magnetresonanztomografien bezüglich der Diagnostik von Rückenschmerzen und Entzündungen der Wirbelsäule wurde bereits Ende der 70er Jahre beschrieben. Doch erst in den letzten zehn Jahren gehört die Magnetresonanztomografie zu den festen Diagnoseschemata einer Wirbelsäulenerkrankung [77, 101, 114]. Zur Diagnostik respektive zur Operationsplanung spielt die Tomografie eine herausragende Rolle [51, 110]. Der Vorteil der Weichteiltechnik der Kernspintomographie gegenüber der Computertomografie ist, dass sie auch extraspinale Entzündungsausbreitung in Weichteilen paraspinal oder in anderen Geweben in T1- oder T2-Wichtung gut darstellt [86, 101, 104, 125]. Die Computertomografie hingegen ist besonders dann hilfreich, wenn Röntgenbilder und MRT die Diagnose nicht sichern können [15]. Wie MODIC et al. in ihrer Studie von 1985 und folgend auch andere Autoren seitdem [15] betonten, ist die MRT eine hochsensitive und exakte Bildgebung und ermöglicht die Darstellung der besonderen Charakteristika der pyogenen Osteomyelitis [101]. Mit der Magnetresonanztomografie lassen sich radiologische Hinweise zur Unterscheidung einer tuberkulösen oder unspezifischen Spondylodiszitis [4, 136] (s. **Einleitung**) Erfolg versprechend vornehmen. Wie LEDERMANN et al. 2003 erklärten, führen atypische Manifestationen der Spondylodiszitis nicht zu einem charakteristischen Bild im

MRT, so dass hier auf weitere diagnostische Parameter zurückgegriffen werden müsse [88].

AHMADI et al. beschreiben in ihrer Studie, dass eine klinische Untersuchung und eine MRT nicht sensitiv genug seien, um die richtige Diagnose zu stellen [1]. JEVTIC et al. verdeutlichten allerdings, dass die Kernspintomografie mit ihrer hohen Sensitivität und ihrer zufrieden stellenden Spezifität heute die Methode der Wahl bei Verdacht auf spinale Entzündung ist [70].

Da die Klinik der Entzündung sowie o.g. charakteristische Veränderungen in Labor, Bildgebung und Histologie zusammen die Diagnose sichern [31, 108], lieferten wir in unserer Studie bei allen Patienten einen CRP-Nachweis zur Darstellung einer Entzündungsreaktion. Bei allen Patienten wurde ein genauer Erregernachweis mittels CT-Punktionen und Asservation von Blutkulturen wie Knochenbiopsien angestrebt. Bei allen Patienten wurden Röntgenbilder zur radiologischen Darstellung der Erkrankung sowie Magnetresonanztomografien zur Darstellung der Ausbreitung und zur Therapieplanung durchgeführt. Die Diagnose konnte auf diesem Wege in allen Fällen gesichert werden. Dieses Vorgehen entspricht den in der Literatur geforderten diagnostischen Schritten, beschleunigt die Diagnosefindung und senkt damit die Inzidenz an neurologischen Begleiterscheinungen [23, 24, 46, 50, 108, 114]. Allerdings kamen schon 26 von 62 Patienten (41,9%) mit bestehenden neurologischen Symptomen zur weiteren Diagnostik und späteren Therapie in unsere Klinik.

4.1.3 Prädisponierende Faktoren und Begleiterkrankungen

Empirisch konnte eine relative Häufung bestimmter Erkrankungen als prädisponierende Faktoren, die mit der Entzündung einhergehen oder vor Erkrankungsbeginn auftreten, festgestellt werden [21, 30, 61, 71, 86, 87, 93].

Eine erhöhte Anfälligkeit für eine Spondylodiszitis wird im Zusammenhang mit Drogenmissbrauch, Immunsuppression und Diabetes mellitus beschrieben [30, 86]. Schon STONE et al. haben eine erhöhte Inzidenz der Erkrankung bei Diabetikern beobachtet [141]. Immunsuppression infolge

von malignen Erkrankungen, Chemotherapie oder Steroidtherapie und auch ein gestörtes Immunsystem aufgrund von rheumatischen oder immunologischen Grunderkrankungen oder Leber- und Nierenerkrankungen können prädisponierend für eine Osteomyelitis sein [9, 25]. Krogsgaard et al. konnten in ihrer Studie keine signifikanten Risikofaktoren bei rheumatoider Arthritis, Alkohol- oder Drogenmissbrauch feststellen, wohl aber wurde eine signifikante Häufung der Erkrankung bei insulinabhängigen Diabetes und Corticosteroidtherapie beobachtet [84]. RIVERO et al. stellten 1999 sogar einen signifikanten Zusammenhang zwischen Mortalität der Spondylodiszitis und Diabetes fest [124].

Auch vor Erkrankung durchgeführte Spinaloperationen oder –eingriffe prädisponieren zu Spondylodiszitis [107, 108, 141]. Eine Infektion an anderer Stelle, die der Spondylodiszitis vorausgeht, ist nach HADJIPAVLOU et al. der größte prädisponierende Faktor bei Spondylodiszitis [61]. Insbesondere Harnwegsinfekte und Bakteriämien infolge anderer Foci werden in der Literatur ätiologisch der Spondylodiszitis als Primärinfektion zugeschrieben [93, 108, 149]. Außerdem wird die Spondylodiszitis durch das Alter der Patienten oder vorhergehende Antibiose maskiert [30]. Einige Autoren beschreiben sogar ein fortgeschrittenes Alter der Patienten an sich als signifikanten Risikofaktor [25, 41, 63].

Unsere erhobenen Daten entsprechen den Angaben in der Literatur. Sepsis, Harnwegsinfekte und Voroperationen verschiedener Pathogenese waren in unserer Patientengruppe die häufigsten Primärfoci. Als weitere prädisponierende Faktoren hatten 19 Patienten einen gesicherten Diabetes mellitus, bei zehn Patienten war aufgrund von chronischen Erkrankungen wie Lupus erythematoses, rheumatoide Polyarthritits oder infolge von Malignomen eine immunsuppressive Therapie durchgeführt worden. Acht Patienten waren vor Beschwerdebeginn (< 6 Monate) operiert worden.

Insgesamt 33 Patienten hatten initial eine Infektion an anderer Stelle bevor Rückenbeschwerden auftraten.

4.1.4 Läsionslokalisation

STONE et al. beschrieben 1963 bei 14 von 15 (93,3%) untersuchten Patienten einen mehrsegmentalen Befall der Osteomyelitis, wovon bei zwölf Patienten (80%) zwei Segmente, bei zwei Patienten mehr als zwei Segmente betroffen waren. Ein Patient hatte eine monosegmentale Beteiligung. Insgesamt waren bei zwei Patienten eine zervikale und bei einem Patienten eine obere thorakale Osteomyelitis infolge von Furunkel oder einer zervikale Spinaloperation aufgetreten. Bei fünf Patienten trat eine thorakale Osteomyelitis auf. Dabei war die untere thorakale Wirbelsäule nach Harnwegsinfektionen oder nach Leistenhernien-Operation betroffen. In einem Fall war der thorakolumbale Übergang betroffen, in sechs Fällen erkrankte die lumbale Wirbelsäule. Dem waren einmal eine Zystoskopie bei Harnwegsinfekt und einmal eine Laminektomie vorhergegangen [141]. Auch KEMP et al. beobachteten in ihrer Studie ein gehäuftes Auftreten der spezifischen und unspezifischen Osteomyelitis in der thorakalen und lumbalen Wirbelsäule. Die Ergebnisse des tuberkulösen Ausbreitungsmusters bei Erwachsenen von KONSTAM und BLESOVSKY 1962 konnten so bestätigt werden [74]. KRÖDEL et al. hatten in ihrer Studie ebenfalls einen überwiegenden Befall der Thorakal- und Lumbalsegmente bei tuberkulöser und unspezifischer Spondylodiszitis beobachtet [81].

Bei dem in dieser retrospektiven Studie untersuchten Kollektiv war wie in den o.g. Studien beobachtet in über der Hälfte aller Fälle die Lendenwirbelsäule inklusive des lumbosakralen Übergangsbereichs betroffen. In 29 Fällen bestand eine Beteiligung der thorakalen Segmente inklusive des thorakolumbalen Übergangs.

Am häufigsten war die Spondylodiszitis auf ein Bewegungssegment beschränkt, in 25 Fällen zeigte sich eine polysegmentale Ausdehnung der Entzündung.

4.1.4.1 Entzündungsparameter

Die laborchemisch erhobenen Entzündungsparameter, wie der Nachweis von Akute-Phase-Proteinen sowie eine deutlich erhöhte Leukozytenzahl inklusive Differentialblutbild mit Linksverschiebung bei bakteriellen Ent-

zündungen, können einen deutlichen Hinweis auf ein entzündliches Geschehen liefern. Die Leukozytenzahl kann geringgradig erhöht oder sogar Normwerte vorweisen, während die Blutsenkung bei einer akuten Entzündung immer beschleunigt ist [27, 61]. Studien haben ergeben, dass eine Erhöhung des C-Reaktiven Proteins (CRP), der Leukozytenzahl oder einer beschleunigten Blutsenkung (BSG) deutlich überlegen ist [100].

Das CRP ist ein Protein, das in der Leber gebildet wird. Es ist ein Entzündungsparameter wie die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, der Leukozytenanstieg und die Temperaturerhöhung. Es reagiert bei Entzündungen infektiöser und nichtinfektiöser Art, und zwar schneller und deutlicher als die anderen genannten Parameter. Deswegen gehört das CRP auch zu den so genannten Akute-Phase-Proteinen. Das sind Proteine, die von der Leber produziert werden, um das Eindringen von Fremdartigen zu bekämpfen. In diese Gruppe gehören außerdem noch Präalbumin und Transferrin. Der Referenzbereich von CRP beträgt 0 bis 1,0 mg/dl. Bei Patienten mit akuten Entzündungen kann die CRP-Konzentration 1000-fach erhöht sein. Im Gegensatz dazu steigen andere Akute-Phase-Proteine, wie Fibrinogen, Haptoglobin, Ceruloplasmin und die Komplementproteine C3 und C4 nur um das zwei- bis dreifache, bezogen auf den Ausgangswert, an. Die Ausschüttung von CRP wird über Zytokine, wie Interleukin-6, vermittelt. Die Bindung von CRP an die Zellwand aktiviert Komplement über den klassischen Mechanismus und stimuliert Makrophagen und andere Zellen zu phagozytieren. Ein erhöhtes CRP ist fast immer mit pathologischen Veränderungen verbunden und besitzt damit einen hohen Stellenwert bei der Diagnose, Verlaufskontrolle und Therapiekontrolle. Dieser Vorteil, verbunden mit dem schnellen Anstieg bzw. raschen Abfall, macht das CRP im Vergleich zu diesen Parametern zu einem empfindlicheren, zuverlässigen und frühen Indikator entzündlicher und nekrotisierender Prozesse. Daher hat sich die Bestimmung des CRP gegenüber der Bestimmung der Leukozytenzahl oder der BSG als spezifischer und sensitiver erwiesen [100].

Insbesondere zur Verlaufskontrolle unter antibiotischer Therapie oder postoperativ ist die Bestimmung des CRP von Nutzen [117]. Hohe Konzentrationen können bei Patienten mit Infektionen, malignen Erkrankungen, Stress, Arthritis, Trauma, chirurgischen Eingriffen und akutem Myokardinfarkt gefunden werden.

Der Einsatz von CRP-Bestimmungen in der Risikoabschätzung bei Gesunden macht es erforderlich, dass die Individuen frei von akuten oder chronischen Erkrankungen sind, die eine Erhöhung der basalen CRP-Konzentration hervorrufen können. Weiterhin sind ultrasensitive CRP-Assays erforderlich, die es ermöglichen, kleine Erhöhungen von der oberen Referenzwertgrenze zu differenzieren [153].

STONE et al. stellten in ihrer Arbeit vor, dass bei einer Spondylodiszitis die Leukozyten nicht erhöht sein müssen, eine beschleunigte Blutsenkung jedoch häufig mit der Erkrankung assoziiert war und zur Verlaufskontrolle auf Ansprechen der Antibiose genutzt werden konnte [141]. JORDAN et al. kamen 1971 zu gleichen Ergebnissen [73]. KRÖDEL et al. beobachteten jedoch 1989, dass in 12% der Fälle keine oder nur eine geringe Beschleunigung der Blutsenkung bei unspezifischer Spondylodiszitis nachweisbar war, bei tuberkulöser Herkunft konnte in nur $\frac{1}{4}$ der Fälle eine Erhöhung der BSG dokumentiert werden [81]. COLMENERO et al. zeigten 1997, dass insbesondere bei pyogener vertebraler Osteomyelitis, aber auch bei tuberkulöser Spondylodiszitis eine signifikante Erhöhung von Leukozyten und BSG auffällt. Das CRP zeigte im Rahmen des Entzündungsverlaufs eine nichtsignifikante Erhöhung [33].

EYSEL et al. haben in ihrer Vergleichsstudie von ventralen oder dorsalen Spondylodesen dann eine Entzündung als rückläufig angesehen, wenn sich die Laborparameter wie BSG, Leukozyten und CRP normalisierten [42]. Wie KLOTI et al. 1998 feststellten gehört zu den wichtigsten Diagnosekriterien, neben der o.g. MRT- oder CT- Bildgebung in Kombination mit Biopsien oder Blutkulturen, auch die Bestimmung des C-reaktiven Proteins [77]. Auch CHELSOM et al. konnten im gleichen Jahr bestätigen, dass bei Patienten mit Spondylodiszitis die Blutsenkung beschleunigt und das

CRP erhöht war [31]. Sie fordern dazu auf bei persistierenden Rückenschmerzen mit Steifheit und erhöhten Entzündungsparametern die Verdachtsdiagnose Spondylodiszitis umgehend zu stellen.

Bei den von uns nachuntersuchten Patienten wurden Leukozyten und BSG sowie das CRP bestimmt. Zur Verlaufskontrolle wurde die Bestimmung des CRP als ausreichend angesehen. Wie BUSS et al. in ihrer Studie 1995 veröffentlichten, ist das CRP sensitiver und spezifischer als die BSG und eignet sich hervorragend für Verlaufskontrollen bei infektiösem Geschehen, insbesondere bei Kontrollen auf Ansprechen der eingesetzten Antibiose [18]. Auch HANSSON et al. sahen in der Bestimmung des CRP-Laborwertes einen höheren Nutzen als bei Bestimmung der Blutsenkung [62]. STEINER et al. konnten ebenfalls 1995 verdeutlichen, dass bei Infektionen das CRP nicht nur erhöht ist, sondern man auch den Grad der Entzündung bei steigendem oder massiv erhöhtem CRP abschätzen könne [139].

Normalisierte sich und blieb der Laborparameter unter 0,5 mg/dl war eine Persistenz der Entzündung nicht anzunehmen. Zum Zeitpunkt der letzten Verlaufskontrolle unserer Untersuchung lag der CRP-Wert bei 31 aller 46 Patienten mit einem Nachuntersuchungszeitraum von mindestens zwölf Monaten unter der Nachweisgrenze. Bei den übrigen 15 Patienten zeigte sich ein leicht erhöhtes CRP, wobei in acht Fällen chronisch entzündliche als auch systemische Begleiterkrankungen wie ein lang bestehender Diabetes mellitus gesichert war. In den gleichzeitig angefertigten Röntgen- oder MRT-Bildern stellte sich in keinem Fall bei ebenfalls negativer Klinik ein Hinweis auf eine persistierende Infektion dar.

4.1.4.2 Keimspektrum

Über die Entnahme von Blutkulturen kann ein Keimnachweis der Diagnostik und Erstellung des Therapiekonzeptes dienlich sein. Allerdings führen Blutkulturen in nur 25% der Fälle zu einem Keimnachweis [117].

CT-gesteuerte Punktionen ohne präoperative Antibiose können in 68- 86% der Fälle dem Keimnachweis dienlich sein [39, 55]. FOUQUET et al. haben in ihrer Studie 1996 bei CT-gesteuerten Biopsieentnahmen eine Sensitivi-

tät von 72% und eine Spezifität von 95% erreicht [50]. AHMADI et al. empfehlen eine Biopsie im betroffenen Gebiet um den Erreger direkt nachzuweisen [1]. RANKINE et al. haben in ihrer Studie 2004 dargestellt, dass sich in ihrem Patientenkollektiv das therapeutische Management in 35% der Fälle nach Biopsieentnahme deutlich zugunsten einer verbesserten antibiotischen Sensitivität verändert hatte. Eine empirische Antibiotikatherapie minimiert die Chance einen Keim zu isolieren und die Behandlung auf eine sensitive Therapie umzustellen. Nur bei 25% der untersuchten Patienten war ein Erregernachweis durch Biopsieentnahme nach vorher erhaltener Antibiose möglich [120].

JIMENEZ-MEJIAS et al. führten in ihrer Veröffentlichung 1999 auf, dass eine offene Knochenbiopsie in 100% der Fälle einen Keimnachweis liefert, während perkutane Knochenbiopsien in 66,7% , Blutkulturen in 55,6% und Biopsien aus einem Focus in 94,4% einen Keimnachweis liefern [71].

Die Ergebnisse verschiedener Studien seit 1963 lassen sich in der Identifizierung des *Staphylococcus aureus* als der am häufigsten isolierte Keim bei unspezifischer Spondylodiszitis konkludieren [11, 13, 25, 31, 36, 38, 44, 46, 47, 48, 50, 56, 61, 69, 99, 108, 109, 111, 113, 114, 127, 134, 141, 142, 149].

Die spezifische Spondylodiszitis wird durch *Mycobacterium tuberculosis* verursacht. In den Studien der letzten Jahre zeigte sich, dass an zweithäufigster Stelle nach *Staphylococcus aureus* das *Mycobacterium tuberculosis* Erreger der Spondylodiszitis ist [13, 31, 94]. JIMENEZ-MEJIAS et al. konnten in ihrer oben genannten Studie belegen, dass koagulase-negative Bakterien und Anaerobier besonders häufig zu postoperativer pyogener Osteomyelitis führen [71].

Insgesamt konnte in dieser Studie bei 47 Patienten ein Erreger isoliert werden. In 13 Fällen konnte bereits präoperativ durch Entnahme von wiederholten Blutkulturen bei septischem Verlauf, durch CT-gesteuerte Punktion bzw. Abszessdrainage oder offene Biopsie erzielt werden. In 34 Fällen gelang eine Erregerisolation im intraoperativ gewonnenen Gewebe. Bei 15 Patienten konnte kein Keim nachgewiesen werden, wobei in elf

dieser Fälle präoperativ eine ungezielte antibiotische Therapie durchgeführt worden war.

Auch bei den in unserer Klinik operierten Patienten konnten wir am häufigsten *Staphylococcus aureus* als Erreger der unspezifischen Spondylodiszitis isolieren, gefolgt von *Mycobacterium tuberculosis* als Erreger der spezifischen Spondylodiszitis. Eine Häufung von koagulase-negativen Bakterien und Anaerobiern bei postoperativer Spondylodiszitis kann in unseren Daten nicht bestätigt werden. In drei Fällen wurde *Staphylococcus epidermidis* bei postoperativer Osteomyelitis isoliert. Bei den übrigen Patienten mit Nachweis von koagulase-negativen Erregern oder Anaerobiern konnte keine Assoziation zu vorhergegangenen Operationen hergestellt werden.

4.1.4.3 Neurologischer Status

Um den neurologischen Status prä- und postoperativ zu vergleichen, haben wir den Status jeweils mit dem Frankel-Score erhoben [52]. FRANKEL et al. haben 1969 diesen Score bei Paraplegie und Tetraplegie infolge von Wirbelsäulenverletzungen entwickelt [52]. Dieser Score wurde bereits in vorhergehenden Studien erfolgreich verwendet [29, 93, 94, 121, 145, 146] und hat auch in unserer Studie brauchbare und vergleichbare Ergebnisse geliefert. So zeigte sich, dass 75% der Patienten, die präoperativ einen akuten Querschnitt infolge der entzündlichen Ausdehnung der Spondylodiszitis erlitten, nach operativer Intervention wieder gehfähig waren.

Bei länger bestehenden neurologische Defiziten konnte die operative Therapie zwar eine weitere Verschlechterung der Neurologie vermeiden, jedoch blieb der erhobene Status prä- und postoperativ unverändert. Wie **Abbildung 9** (s. Kapitel 3.1.4) veranschaulicht, konnte die Neurologie in beiden Gruppen nach operativer Intervention verbessert werden. LIEBERGALL et al. haben in ihrer Studie von 1991 eine Verbesserung des Frankel-Scores um über ein Grad nach anterolateraler Dekompression und parenteraler Antibiose mit anschließender oraler antibiotischen Therapie bei pyogener Spondylodiszitis erreicht [93].

1994 stellten VIDYASAGAR et al. die operative Behandlung bei tuberkulöser Spondylodiszitis vor und fassten zusammen, dass mithilfe der dekomprimierenden operativen Therapie die Frankel-Klassifikation insgesamt bei allen therapierten Patienten zu Verbesserungen führte, während sie eine nicht-operative Therapie als gefährlich für die Genesung des Erkrankten einstufen [145]. 1996 veröffentlichten e. d. g. eine weitere Studie mit 200 an Tbc der Wirbelsäule erkrankten Patienten. Im Rahmen dieser Untersuchung zeigte die Anwendung des Frankel-Scores analoge Ergebnisse. Es wurde eine Kombination von antibiotischer Chemotherapie mit einer dekomprimierenden operativen Intervention empfohlen, da es unter diesem Therapiekonzept zu erheblicher Verbesserung des neurologischen Status kam. Von einer gänzlich konservativen Therapie wird abgeraten [146]. Außerdem konnte in dieser Studie dargestellt werden, dass ein lumbaler Befall der Wirbelsäule eine bessere Prognose zu haben scheint als ein thorakaler Befall [146].

RATH et al. kamen 1996 zu dem Ergebnis, dass die thorakale und lumbale Osteomyelitis erfolgreich mit kombinierten Débridement und dorsaler Stabilisierung zu einer Verbesserung des Frankel-Score um ein Grad führt [121]. Auch CASTILLA et al. konnten 2002 aus ihrer Studie schlussfolgern, dass ein aggressives Therapiemanagement bei Spondylodiszitis eine erhebliche Verbesserung des neurologischen Defizits gemessen am Frankel-Score bedingt sowie sogar die Entwicklung einer spinalen Deformität und Schmerzen nach Erkrankung vermieden werden kann [29].

4.2 Operationsverfahren

Vor Beginn der antibiotischen Ära war die operative Behandlung der Spondylodiszitis Therapie der Wahl. Erst dann wurde die operative Therapie durch ein konservatives Procedere inklusive antibiotischer Therapiekonzepte ersetzt [141]. JORDAN et al. schreiben 1971 in ihrer Studie, dass infolge der besseren konservativen Behandlungsmöglichkeiten von der operativen Therapie abgewichen wurde. Doch auch dieses Vorgehen wurde diskutiert. Viele Chirurgen favorisierten eine operative Exploration und Ausräumen des Entzündungsherdes, während andere eine Abszess-

punktion und –drainage bevorzugten und eine Dekompression nur bei Notfällen empfohlen wurde [73].

Die konservative Therapie ist auch heute in den Initialstadien der Spondylodiszitis ohne knöchernen Destruktionen und neurologische Ausfallerscheinungen weiterhin ein wichtiges Behandlungskonzept und Therapie der ersten Wahl. Dabei ist eine konsequente Ruhigstellung und parenterale Antibiotikabehandlung indiziert. Ein operatives Vorgehen wird bei Versagen der konservativen Therapie, Entwicklung von neurologischen Defiziten, knöchernem Substanzverlust mit konsekutiver Instabilität, Zunahme der kyphotischen Deformität und Ausbildung von intra- oder paraspinalen Abszessen angestrebt [38, 41-44, 61, 63, 76, 81, 82, 94, 99, 106, 116, 121, 128, 140, 143, 154].

1911 wurde von ALBEE et al. ein dorsales Vorgehen bei infektiösen Läsionen der Wirbelsäule bei Erwachsenen vorgestellt, welches die kyphotische Deformität reduzieren sollte. Jedoch haben eine ausgeprägte Infektion wie auch Kyphose postoperativ zu Fusionsdysfunktionen geführt [2]. ITO et al. veröffentlichte 1934 eine Studie mit zehn Patienten, bei denen eine ventrale Arthrodesse bei tuberkulöser Spondylodiszitis als neue Radikaloperation eingesetzt wurde [68]. Jedoch erst die Ergebnisse eines ventralen Zugangs bei Spinalinfektionen von HODGSON und STOCK 1960 führten zu einem Wandel des Operationsverfahrens [64]. Seitdem hatte sich das ventrale Vorgehen mittels Débridement und Fusion durch Knocheninterposition als das operative Mittel der Wahl zur Vermeidung progressiver Wirbelsäulendeformitäten und Verbesserung der Knochenfusion bewährt [74]. In der Regel sind die anterioren Elemente der Wirbelsäule Fokus der Entzündung. Daher hat sich ein ventraler Zugang als nützlich erwiesen, um die Infektionen für ein aggressives Débridement frei zu legen [89] und von einer optimalen Visualisierung der Infektionsausbreitung zu ermöglichen [117]. Eine dorsale Dekompression oder ein dorsaler Zugang zur ventralen Dekompression führt zu weiterer Instabilität und progredienter Deformität verbunden mit fortschreitender neurologischer Klinik [24, 154], da bei

infektiösem vorderen Anteil die unterstützenden dorsalen Anteile operativ entfernt werden [85].

Allerdings beschrieben RAJASEKARAN et al. 1989 ein Spanversagen bei Befall von mehr als zwei Segmenten, da insbesondere bei Patienten mit fortgeschrittener Spondylodiszitis das Defektgebiet weiträumig ausgeräumt und débridiert werden muss [118]. Sie untersuchten Patienten mit tuberkulöser Spondylodiszitis, die mit ventralem Débridement und ventraler Rekonstruktion mittels Knocheninterposition behandelt wurden. In 59% der Fälle kam es insbesondere bei Überbrückung von mehr als zwei Segmenten zu Spanversagen und bei 22% der Patienten zur Zunahme der kyphotischen Deformität von mehr als 20° im befallenen Segment [118]. Dies führt zu Instabilität der Wirbelsäule [140]. Außerdem ist bei einem rein ventralen Vorgehen ohne zusätzliche Instrumentierung eine Ruhigstellung über mehrere Wochen bis Monate notwendig [41, 43, 81, 74, 76, 99]. Die Rehabilitation der vorwiegend älteren Patienten ist damit erschwert und verzögert.

Um derartige Komplikationen zu vermeiden, befürworten eine zunehmende Anzahl von Autoren zur primärstabilen Rekonstruktion ein ventrales Débridement mit zusätzlicher dorsaler Instrumentierung [3, 38, 44, 61, 63, 76, 82, 106, 112, 116, 128, 140, 143].

Die dorsale Instrumentation mit ventraler Knocheninterposition erlauben demnach eine substantielle Korrektur und Prävention der kyphotischen Deformität sowie eine frühzeitige knöcherne Konsolidierung, erhöhen die Stabilität der Wirbelsäule und führen zu einer zeitnahen Mobilisation der Patienten. Das Spanversagen wird reduziert [106]. Unter anderen stellten RAJASEKARAN et al. fest, dass Patienten von zusätzlichen Verfahren wie der dorsalen extrafokalen Stabilisierung oder durch eine prolongierte Tragedauer des Korsetts profitieren würden [74, 76, 140]. Zur ventralen Fusion wurde bisher die Knochenspaninterposition bevorzugt, da das Einbringen von Fremdmaterial in Entzündungsgewebe zu einem zusätzlichen Fokus des Infektes im menschlichen Organismus führe und eine persistierende Infektion fördere. Resistenzbildung der bakteriellen Erreger gegen

herkömmliche Antibiotika am Instrumentarium haben eine Entfernung des Implantats zur Folge [87, 112].

STOLTZE et al. formulierten 1992 drei grundsätzliche Forderungen, die bei der operativen Therapie der Spondylodiszitis zu erfüllen sind [140]:

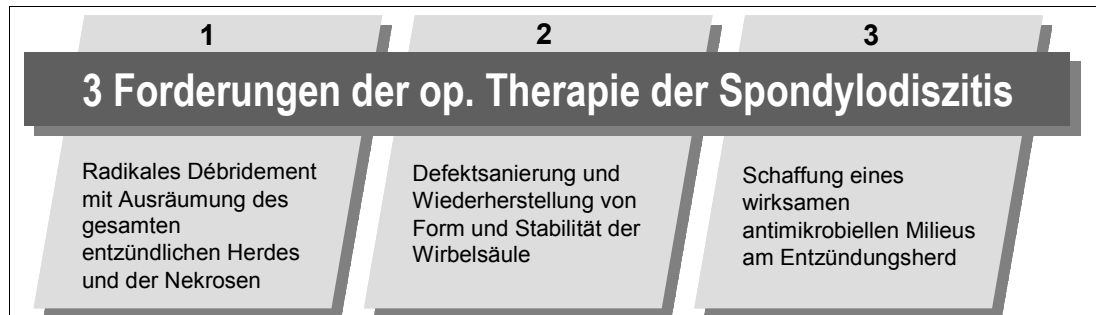


Abbildung 15: Die drei Forderungen der op. Therapie der Spondylodiszitis, eigene Darstellung

STOLTZE et al. erklärten 1992, dass der Entzündungsherd bei Spondylodiszitis zu 90% im Bereich der vorderen Säule des Achsenorgans manifest ist. Demnach sollte die Ausräumung und Defektsanierung über einen ventralen Zugang erfolgen [140]. Außerdem empfahlen die Autoren eine frühzeitig extrafokale dorsale Stabilisierung mittels transpedikulärer Instrumentationssysteme [140]. Auch MOON et al. stellten bei tuberkulöser Spondylodiszitis, trotz Heilung der Erkrankung durch die ventrale Intervention, eine Zunahme der Kyphose fest, unter der die Patienten postoperativ litten [106]. Sie empfahlen eine zweizeitige dorsale Instrumentierung mit ventraler Interbody-Fusion unter einer 18-monatigen Antibiotherapie. Ein Korrekturverlust von 3° wurde dabei im Nachuntersuchungszeitraum nicht überschritten [106]. Dieses Vorgehen ermöglichte eine substantielle Korrektur der kyphotischen Deformität und eine hohe Primärstabilität, was durch das begünstigte Einheilen des Knochenspanns eine frühe Mobilisation der Patienten gestattete [106]. KRÖDEL et al. stellten 1999 33 Patienten vor, die ebenfalls mittels transpedikulärer Fixationstechniken dorsal instrumentiert wurden [82]. Ihre Patienten konnten bereits vier Tage postoperativ korsettfrei mobilisiert werden. Es kam in allen Fällen zu einer Ausheilung des Infekts und einer soliden knöchernen Konsolidierung bei insgesamt geringem Korrekturverlust [82].

Die Defektsanierung und Wiederherstellung der Wirbelsäule in Form und Stabilität wird in der Literatur kontrovers diskutiert. In fortschrittlichen Therapieansätzen werden beide Verfahren zumeist verknüpft um eine schnelle Stabilisierung und Konsolidierung der befallenen Wirbelsäulensegmente sowie eine zügige Mobilisation der Patienten zu ermöglichen [3, 38, 44, 61, 63, 76, 82, 91, 106, 112, 116, 128, 140, 143].

Noch heute variieren die Operationstechniken vom ventralen Débridement und o.g. Interbody- Fusion [41, 43, 74, 81, 99, 118], dorsalem Débridement mit interner Fixation [121] oder auch kombiniert mit einzeitigem bzw. zweizeitigem Operationsvorgehen. Dieses Procedere umfasst eine dorsale Instrumentation, ventrales Débridement und Wiederherstellung der Wirbelsäulenkontinuität durch ventrale Interposition eines Knochenspans [3, 38, 44, 61, 63, 76, 82, 91, 106, 112, 116, 128, 140, 143]. Um den durch die Entzündung auftretenden Substanzverlust der vorderen Säule zu überbrücken hat sich die Nutzung eines autologen Knochenspans bewährt. Um Transplantatkomplikationen zu vermeiden und eine schnelle Mobilisation zu gewährleisten werden extrafokal dorsale Instrumentationssysteme angewandt [3, 38, 43, 44, 61, 81, 82, 91, 99, 106, 116, 118, 128, 140].

Eine große ossäre Destruktion erfordert den Einsatz großer Mengen autologen Knochens, welcher im benötigten Ausmaß nicht bei jedem Patienten gewonnen werden kann. Außerdem steigert ein zusätzliches Operationsgebiet zur Knochenspanentnahme die peri- und postoperative Morbidität und Mortalität und das Infektionsrisiko [5, 14]. Bei dem Einsatz von Rippen- oder Fibula- Grafts ergibt sich zusätzlich der Nachteil, dass sie beide eine kleine Oberfläche und eine gewisse Strukturschwäche zeigen, was zu Sinterung, Wegrutschen und Frakturneigung führen kann. Insbesondere, wenn mehr als zwei Segmente überbrückt werden müssen, kommt es zu gehäuften Funktionsverlust des Knochentransplantats. Die Gefahr eines Spanversagens und der damit verbundenen Komplikationen wird erhöht. Bei dem von RAJASEKARAN et al. untersuchten Kollektiv (n = 81) mit tuberkulöser Spondylodiszitis kam es nach ventralem Débridement und

autologer Spanabstützung in 59% der Fälle zu einem Versagen der Interponate, insbesondere wenn mehr als zwei Wirbel überbrückt worden waren. Bei 22% der Patienten zeigte sich im postoperativen Verlauf eine Zunahme der kyphotischen Deformität von mehr als 20° [118]. Ferner wird hierdurch die nötige knöcherne Konsolidierung erschwert [64, 74, 118].

Auch SUNDARARAJ et al. berichten trotz zusätzlich dorsaler Instrumentation ein Spanversagen bei bis zu 6,5% der Patienten [143].

In den Studien der jüngeren Zeit wird gegenüber einer zusätzlichen dorsalen Stabilisierung eine rein ventrale Instrumentation zugunsten eines geringeren invasiven Operationsverfahrens favorisiert [42, 96, 154].

1997 veröffentlichten EYSEL et al. eine Vergleichsstudie mit einem Nachbeobachtungszeitraum von zwei Jahren, in der bei 23 an unspezifischer und tuberkulöser Spondylodiszitis Erkrankten ein ventrales Débridement mit ventraler Zweistab- Instrumentation durchgeführt wurde und 32 Patienten dorsoventral operiert wurden [42]. Es zeigte sich hier eine höhere Operationsdauer (211 zu 154 min) mit höherem Blutverlust (1550 zu 750 ml) bei dorsoventralem Vorgehen. Hinsichtlich des Korrekturverlustes zeigten sich bei Eysel et al. keine signifikanten Unterschiede ($2,7^\circ$ zu $2,8^\circ$) [42]. YILMAZ et al. untersuchten 38 Patienten nach ventraler Instrumentation mit spezifischer Spondylodiszitis [154]. Die Operation dauerte durchschnittlich 4,7 Stunden, der intraoperative Blutverlust belief sich auf 1560 ml. YILMAZ et al. maßen bei ihren Patienten einen Korrekturverlust von bis zu 3° [154].

In unserem Kollektiv lag der mittlere Blutverlust bei 1558 ml (Median 1250 ml) und die Operationsdauer bei 315 min. Bei unseren recherchierten Daten dauerte die Operation bei Cage- Implantation durchschnittlich 340 Minuten (Median 330 min). Es wurde ein mittlerer Blutverlust von 1965 ml (Median 1400 ml) errechnet. Bei Knocheninterposition beliefen sich die Operationsdauer auf 302 Minuten (Median 290 min) und der mittlere Blutverlust auf 1348 ml (Median 1100 ml). Bei Überbrückung des Substanzverlustes wurde mit Cage- Implantation ein Korrekturverlust von $1,0^\circ$ er-

zielt werden. Ein Korrekturverlust von $4,1^\circ$ wurde mit Knocheninterposition erreicht.

KLÖCKNER et al. stellten 2003 fest, dass bei entzündlichem Befall von nur einem Segment ein ventrales Débridement mit Knocheninterposition ausreichend ist, während bei Befall von über zwei Segmenten eine zusätzliche dorsale Instrumentierung indiziert sei [76]. LINHARDT et al. sahen basierend auf ihre Studie von 2004 aufgrund der geringeren Invasivität das alleinige ventrale Vorgehen im Gegensatz zur dorsoventralen Operation vorteilhaft [96]. Jedoch zeigte sich bei deren radiometrischen Analyse ein höherer Korrekturverlust bei rein ventraler Versorgung (4° zu 2° in der BWS, 3° zu 2° in der LWS) als es EYSEL et al. [42] erzielten. LINHARDT et al. begründeten dies mit der fehlenden dorsalen Zuggurtung. Zudem stellten sie insbesondere bei osteoporotisch vorerkrankten Patienten durch ossäre Lockerung der ventralen Instrumentation einen erhöhten Korrekturverlust bei rein ventralem Débridement und Rekonstruktion fest. Demzufolge empfehlen die Autoren eine ventrale Instrumentation nur bei suffizientem Knochenbefund durchzuführen [96].

Zur primärstabilen Rekonstruktion der ventralen Säule muss das Instrumentationsmaterial zu jeder Zeit verfügbar sein [94, 91]. Außerdem ist eine dauerhafte und passgenaue Unterstützung unverzichtbar. Der Metall-Cage hat sich als hocheffizient bei Spinalverletzungen infolge Trauma oder Fraktur erwiesen.

Das Einbringen von Fremdmaterial in eine floride Infektion wird jedoch noch kontrovers diskutiert [42, 45, 63, 67, 89, 91, 94, 96]. Das Risiko einer Infektpersistenz oder eines Rezidives könnte bei der ventralen Instrumentation aufgrund des direkten Kontakts zum Infektionsherd höher sein als bei der extrafokalen Stabilisierung [87].

Eine zunehmende Autorenzahl präsentierte in den vergangenen Jahren jedoch exzellente Resultate hinsichtlich Débridement und der Anwendung von Titanium-Ring-Cages zur primärstabilen Rekonstruktion der ventralen Säule ohne das Risiko einer persistierenden oder rekurrenden Infektion zu erhöhen [42, 45, 63, 67, 89, 91, 94, 96, 144].

OGA et al. untersuchten 1993 die Adhärenz von *Staphylococcus epidermidis* und *Mycobacterium tuberculosis* an rostfreiem Stahl und an dorsal eingesetzten Instrumentarien [112]. Ihre klinischen und mikrobiologischen Ergebnisse führten zu dem Schluss, dass eine dorsale Instrumentierung nicht mit einer Persistenz oder einem Rezidiv der Entzündung einhergeht, während eine sofortige Stabilisierung der Wirbelsäule eine kyphotische Deformierung vermeiden kann [112]. Aufgrund der geringen Adhäsivität von *Mycobacterium tuberculosis* sind ventrale Implantate bei spezifischer Spondylodiszitis zunehmend akzeptiert, während sich das Verfahren bei unspezifischer Spondylodiszitis nicht durchsetzen konnte [112].

Die Ergebnisse von HA K.Y. et al. zeigten, dass eine bakterielle Adhärenz bei *Staphylococcus epidermidis* auf Wirbelsäulenimplantaten höher ist als bei *M. tuberculosis* [60]. Untersucht wurde die Adhärenz der Bakterien auf vier verschiedenen Typen von Metallimplantaten. Dazu gehörte rostfreier Stahl oder Titan mit glatter und rauer Oberfläche. Bei tuberkulöser implantat-assoziiertes Wirbelsäuleninfektion hat sich ein komplettes Débridement mit antituberkulöser Antibiose ohne operative Implantatentfernung als sichere Therapie zur Eradikation der Entzündung bewährt, während bei spezifischen Wirbelsäuleninfektionen (hier *Staphylococcus epidermidis*) eine zunehmende Adhärenz der Bakterien eine operative Explantation der Wirbelsäulenimplantate notwendig machte [60].

Die einseitig dorsale extrafokale Stabilisierung mit ventralem Débridement und Rekonstruktion der ventralen Säule werden zunehmend im Zusammenhang mit dem Einsatz von ventralen Wirbelkörperimplantaten bei florider Infektion diskutiert [42, 44, 61, 74, 96, 128, 143]. Bei ausgeprägten Wirbelsäulendestruktionen durch die Entzündung ist eine Stabilisierung mithilfe von Implantaten zu empfehlen. Allerdings ist die Angst groß dadurch eine persistierende oder rekurrende Infektion zu fördern. GRISTINA et al. beschrieben eine pathogene Virulenz von Implantaten mit biomaterieller Oberfläche, da sich diese Oberfläche als optimales Substrat für bakterielles Wachstum erweist [57]. Gerade spezifisch dieser Art der Oberfläche wird die Ursache der Virulenz zugesprochen. Es wird ausdrücklich vor

den Konsequenzen einer Fehlfunktion des Device infolge einer progredienten, rekurrierenden oder persistierenden Infektion gewarnt, da sich diese katastrophal für den klinischen Verlauf, aber auch als kostenintensiv darstellen [57].

HEE et al. verglichen während eines Nachbeobachtungszeitraumes von 67 Monaten zehn Patienten, die bei Spondylodiszitis dorsal instrumentiert wurden, mit fünf Patienten, die zusätzlich eine Rekonstruktion der ventralen Säule mit Titan- Cage erhielten. Der Korrekturverlust fiel bei Cage- Implantation deutlich geringer aus. Auch die Anzahl postoperativer Komplikationen nahm ab, so dass HEE et al. eine dorsale Stabilisierung mit ventraler Cage- Implantation bei Spondylodiszitis empfiehlt [63].

SUNDARARAJ et al. kamen 2003 zu der Schlussfolgerung, dass eine dorsale Stabilisierung neben einer früheren Mobilisation und Rehabilitation eine Abnahme von Implantat- assoziierten Komplikationen sowie eine bessere Korrektur der kyphotischen Deformität begünstigt. Außerdem kommt es bei Implantation in entzündetem Gewebe nicht zu zusätzlichen Risiken wie Infektpersistenz oder Rezidivneigung [143].

EYSEL et al. haben 1996 bei 23 Patienten mit vertebraler Osteomyelitis ein ventrales Zwei- Stab- System nach radikalem Débridement implantiert und gute Ergebnisse präsentiert. Im Nachbeobachtungszeitraum war bei allen Patienten die Infektion eradiziert, ein Korrekturverlust von $2,7^\circ$ durchschnittlich wurde dokumentiert [42].

In den erwähnten Studien waren Infektpersistenz- und Reinfektionsrate bei Patienten nach ventraler und nach extrafokaler dorsaler Instrumentation vergleichbar gering [42, 63, 96, 143]. Einige Autoren gehen davon aus, dass dieses Phänomen neben der Eradikation der Infektion durch radikales Débridement und effizienter Antibiose vor allem aber auf die gute Perfusion der Wirbelkörper sowie eine gute Weichteildeckung inklusive immunkompetenter Strukturen zurückzuführen sei [90, 94, 112]. Außerdem begünstigt eine adäquate lokale wie auch systemische Antibiose die erfolgreiche Anwendung von Titan- Cages im Entzündungsgebiet. Die poröse Materialbeschaffenheit des Titans ermöglicht eine hervorragende Ein-

bettung in das umliegende Gewebe und dadurch eine suffiziente Konzentration der antimikrobiellen Substanzen [67]. Aufgrund der elektromechanisch weniger aktiven Oberfläche wird den Titan-Cages im Vergleich zu rostfreiem Stahl eine niedrigere bakterielle Adhärenz zugesprochen [133].

Eine Literaturrecherche der jüngeren Studien hat hinsichtlich ihrer Ergebnisse einen großen Nutzen bei kombiniertem Operationsverfahren mit Titan-Cages und dorsaler Instrumentation bei operativer Therapie der Spondylodiszitis ergeben [45, 63, 67, 89, 144]. Ein erhöhtes Risiko einer persistierenden oder rekurrenden Infektion konnte bei Titan-Cages im Vergleich zu Knochenspaninterpositionen nicht gefunden werden.

In der vorliegenden Studie wurden modulare Titan-Cages zur primärstabilen Rekonstruktion der ventralen Wirbelsäule in Kombination mit einer initial dorsalen Instrumentation verwendet. Nach einem durchschnittlichen Nachbeobachtungszeitraum von 2,5 Jahren kam es in allen Fällen zur kompletten Ausheilung. Die Patienten konnten durchschnittlich nach 15 Tagen mobilisiert werden (4 – 66 Tage, Median 13 Tage). Es kam weder bei Knocheninterposition noch nach Cage-Implantation zu einem relevanten Korrekturverlust. Der Korrekturverlust in der Gruppe mit Knocheninterposition betrug $4,1^\circ$ ($-1 - 10^\circ$). Der Korrekturverlust fiel signifikant höher aus als in der mit Cage versorgten Gruppe ($p= 0,0136$).

Bei Endplattendestruktion der Wirbelkörper kann es zu einer Zunahme des segmentalen Korrekturverlustes nach Cageimplantation kommen. Der Chirurg sollte den Cage nicht in die Spongiosa implantieren. Wir empfehlen den Cage entweder auf die gesäuberten Wirbelkörperendplatten oder direkt auf zuvor angebrachte Pedikelschrauben zu fixieren um postoperative Sinterungen zu vermeiden. Außerdem sollte wie o.g. der Cage nicht als ventrale Rekonstruktion allein implantiert sondern immer mit dorsalen Instrumentationssystemen kombiniert werden. Dieses Vorgehen minimiert das Risiko einer Cage-Dislokation und ermöglicht die notwendige Stabilität zur optimalen knöchernen Konsolidierung. Allerdings sollte dies in einer einzeitigen Operation durchgeführt werden, da nur so eine frühzeitige Mobilisation und eine kürzere Aufenthaltsdauer im Krankenhaus zugunsten

niedrigerer Begleitkosten erreicht werden kann. Zudem würde, insbesondere bei älteren und multimorbiden Patienten, ein zweiter Eingriff ein erhöhtes Narkose- wie auch Operationsrisiko verursachen. Diese Empfehlungen sind ebenfalls den Ergebnissen aus aktuellen Studien zu entnehmen [91, 94, 128].

Bei 76% unserer Patienten verbesserte sich die neurologische Ausgangssituation.

Die Ergebnisse unserer Studie sind mit den Ergebnissen der Literatur vergleichbar und korrelieren mit den erhobenen Daten zu dorsoventralen Vorgehen.

In unserem Patientenkollektiv zeigte sich trotz größerer struktureller Destruktionen ein signifikant geringerer Korrekturverlust bei Einsatz von Titan-Cages als bei Knocheninterposition (1.0° zu $4,1^\circ$). Auf die Entnahme struktureller Knochenspäne und Einsatz homologer Knochentransplantation konnte verzichtet werden. Eine erhöhte Infektpersistenz oder Rezidivneigung wurde nicht beobachtet. Die Patienten konnten postoperativ schnell mobilisiert werden (14 zu 15 Tagen). Die Tragzeit des Korsetts wurde reduziert (max. 7 Monate zu max. 12 Monaten). Mit dem Roland-Morris-Score (RMDQ) konnte die subjektive Zufriedenheit des Operationsergebnisses ermittelt werden. Die Patienten mit Knocheninterposition erreichten einen RMDQ von durchschnittlich sieben Punkten. Bei den Patienten, die einen Cage implantiert bekamen, konnte ein durchschnittlicher RMDQ von acht Punkten ermittelt werden. Allerdings wiesen nur knapp 40% der mit Knochenspäne versorgten Patientengruppe eine Infektion der Lendenwirbelsäule auf, während 55% der Patienten, deren Defekt mit Titan-Cages überbückt wurde, einen Befall der lumbalen Wirbelsäule hatte. Wie die **Abbildung 9** anschaulich darstellt, war bei den mit Knochenspan überbückten Defekten in 69% der Fälle ein monosegmentale Infektion dokumentiert. Die mit Cages versorgten Patienten hatten in 60% der Fälle einen polysegmentalen Befall der Spondylodiszitis (siehe **Abbildung 8**).

4.3 Radiometrische Verlaufsanalyse in Beispielen

86-jähriger Patient (siehe **Abbildung 16**) mit einem radiologischen Nachuntersuchungszeitraum von 32 Monaten. Keimnachweis aus dem intraoperativ gewonnenem Gewebe: Staph. epidermidis.

Der Patient hatte elf Wochen Symptome bis zur Diagnosestellung der Spondylodiszitis. Frankel-Grad prä- und postoperativ: E.

Eine Mobilisation konnte 20 Tage postoperativ begonnen werden. Ein Korsett wurde für eine Dauer von sechs Monaten getragen.

Bei einer Lokalisation der Spondylodiszitis L3/4 wurden die Segmente L2 – 5 fusioniert, ventrale Überbückung des Defektes mit einem homologen Knochenspan.

Die lokale Kyphose konnte von -11° auf -16° korrigiert werden. Zum Nachuntersuchungszeitpunkt wurde ein Korrekturverlust von 1° gemessen. Es kam zu keiner Schraubenlockerung oder Stabbruch. Zum Nachuntersuchungszeitpunkt zeigte sich ein leichter Lysesaum um beide Pedikelschrauben in L5, allerdings auch nunmehr eine vollständige knöcherne Fusion des Segments L3/ L4.

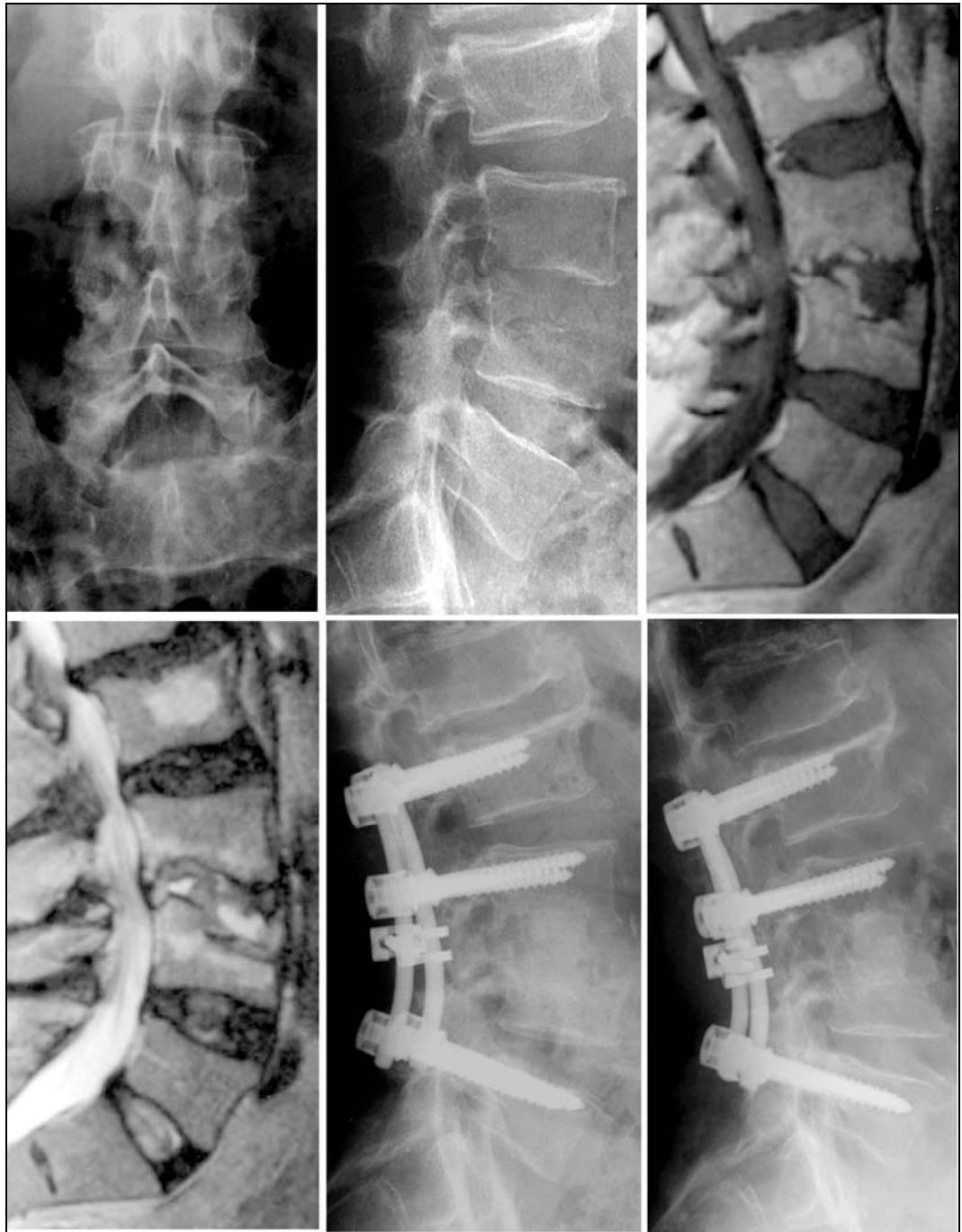


Abbildung 16: 86-jähriger Patient mit unspezifischer Spondylodiszitis L3/4, Oben links und Mitte: Röntgen- LWS in 2 Ebenen präoperativ; Oben rechts: MRT- LWS nativ präoperativ; Unten links: MRT- LWS mit Kontrastmittel präoperativ; Unten Mitte: Röntgen- LWS lateral bei Z. n. dorsaler Stabilisierung und ventraler Knochenspaninterposition postoperativ; Unten rechts: Röntgen- LWS zum Nachuntersuchungszeitpunkt 36 Monate postoperativ.

52-jährige Patientin (siehe **Abbildungen 17**) mit einem radiologischen Nachuntersuchungszeitraum von 61 Monaten. Keimnachweis aus dem intraoperativ gewonnenem Gewebe: Staph. aureus.

Die Patientin hatte fünf Wochen Symptome bis zur Diagnosestellung der Spondylodiszitis. Frankel- Grad prä- und postoperativ: E.

Eine Mobilisation konnte sieben Tage postoperativ begonnen werden. Eine BOB-Orthese wurde für vier Monate getragen..

Bei einer Lokalisation der Spondylodiszitis T11/12 wurden die Segmente im thorakolumbalen Übergang von T9- L2 fusioniert und eine Korporektomie T12 und L1 durchgeführt, ventrale Überbrückung des Defektes mit einem autologen Fibulaspan.

Die lokale Kyphose konnte von 41° auf 11° postoperativ korrigiert werden. Zum Nachuntersuchungszeitpunkt wurde ein Korrekturverlust von 9° ermittelt. Es kam zu keiner Schraubenlockerung oder Stabbruch. Kein Lyse-saum bei kompletter knöcherner Fusion.

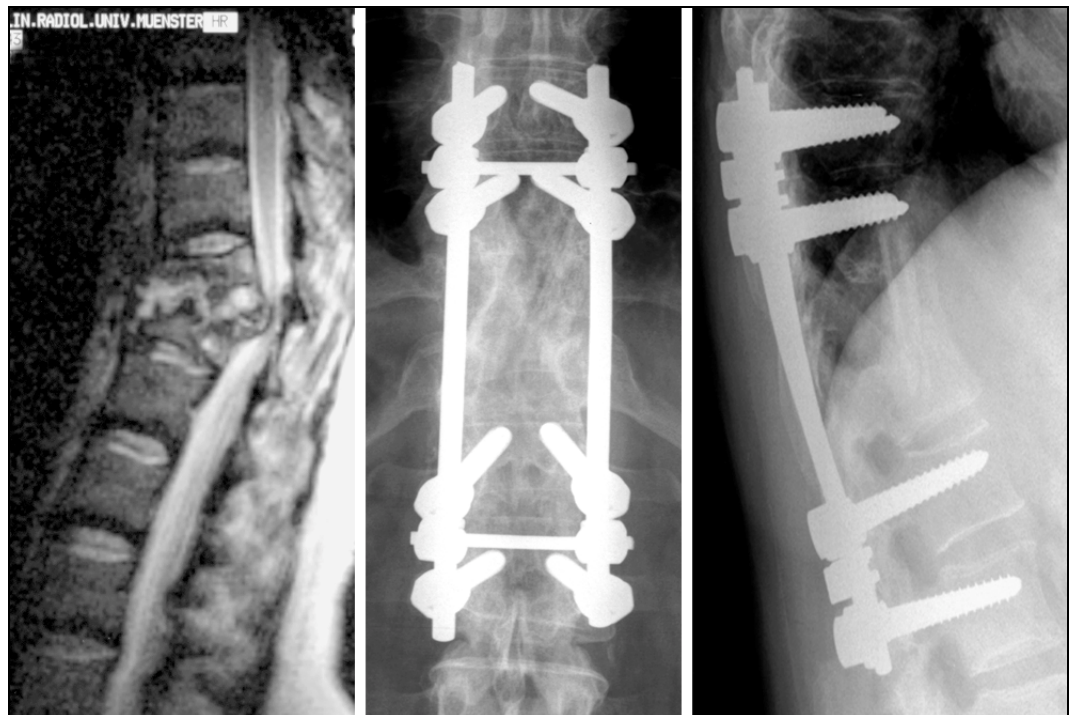


Abbildung 17: 52-jährige Patientin mit unspezifischer Spondylodiszitis T11/ 12, links: MRT nativ präoperativ; Mitte und rechts: Röntgen TLÜ in 2 Ebenen zum 5-Jahres-Follow-up bei Z. n. dorsaler Stabilisierung und ventraler Knochenspaninterposition.

77-jähriger Patient (siehe **Abbildung 18**) mit einem radiologischen Nachuntersuchungszeitraum von 24 Monaten. Keimnachweis aus dem intraoperativ gewonnenem Gewebe: *Mycobacterium tuberculosis*.

Der Patient hatte 14 Wochen Symptome bis zur Diagnosestellung der Spondylodiszitis. Frankel- Grad prä- und postoperativ: E.

Eine Mobilisation konnte zehn Tage postoperativ begonnen werden. Ein Hohmann-Mieder wurde für drei Monate getragen.

Bei einer Lokalisation der Spondylodiszitis T9/10 wurden im thorakolumbalen Übergang die Segmente T7 bis T12 fusioniert und eine Korporektomie T9 und T10 durchgeführt, ventrale Überbrückung des Defektes mit einem Titan-Cage.

Kein signifikanter Korrekturverlust. Es kam zu keiner Schraubenlockerung oder Stabbruch. Kein Lysesaum bei kompletter knöcherner Integration.

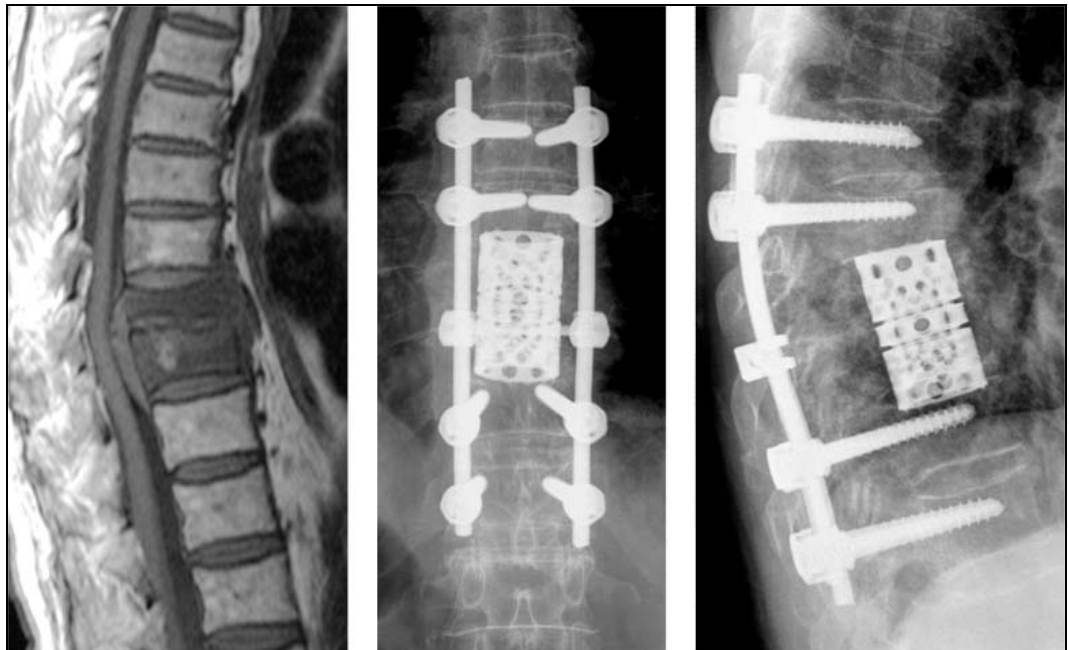


Abbildung 18: 77-jähriger Patient mit spezifischer Spondylodiszitis T9/10; links: MRT nativ präoperativ; Mitte und rechts: Z. n. dorsaler Stabilisierung und ventraler Cage-Interposition.

In Zusammenschau der o. g. radiometrischen Beispiele lässt sich anschaulich zeigen, dass bei Vorliegen eines kleinen Substanzdefektes durchaus die Überbrückung mit einem Knochenspan Erfolg versprechend ist. Jedoch zeigt sich in der Nachuntersuchung bei größeren substantiellen Defekten infolge der Spondylodiszitis eine partielle Einstauchung und Sinterung mit einem erheblichen Korrekturverlust und damit verbundenen Beschwerden der Patienten.

Muss ein größerer Defekt überbrückt werden, sollte der Nutzen einer Cage-Interposition individuell evaluiert werden. In dem hier genannten Beispiel zeigt sich zum Nachuntersuchungszeitpunkt nach zwei Jahren kein signifikanter Korrekturverlust. Die Beschwerden des Patienten waren dauerhaft deutlich verbessert worden.

5 Schlussfolgerungen

Ein operatives Vorgehen ist bei Versagen der konservativen Therapie, Entwicklung von neurologischen Defiziten, knöchernem Substanzverlust mit konsekutiver Instabilität, Zunahme der kyphotischen Deformität und Ausbildung von intra- oder paraspinalen Abszessen indiziert.

Die Ergebnisse unserer Studie zeigen die Vorteile des dorsoventralen Vorgehens bei operationsbedürftiger Spondylodiszitis. Dabei hat sich die einzeitig extrafokale Stabilisierung mit ventralem Débridement und Rekonstruktion der ventralen Säule durch Cage-Implantation oder Knochen-spaninterposition bewährt. Insbesondere die frühe Mobilisation und Rehabilitation unter zügiger Schmerzreduktion der überwiegend älteren Patienten ermöglichen einen kurzen stationären Aufenthalt. Die Infektion ist vollkommen saniert, die Wirbelsäule stabilisiert und korrigiert, die Neurologie verbessert und das subjektive Empfinden zufrieden stellend.

Der Einsatz modularer Titan-Cages erzielt insbesondere bei ausgedehnten Knochendestruktionen biomechanische Vorteile im Vergleich zu Knochen-spaninterponaten und führt zu einer geringeren Ausprägung der kyphotischen Deformität ohne eine erhöhte Infektpersistenz oder Rezidivneigung der Erkrankung zu verursachen.

6 Literaturverzeichnis

- 1 Ahmadi, J., et al., Spinal tuberculosis: atypical observations at MR imaging. *Radiology*, 1993. 189(2): p. 489-93.
- 2 Albee, F.H., Transplantation of a portion of the tibia onto the spine for Pott's disease. *JAMA*, 1911; 57: 885.
- 3 Arnold, P.M., et al., Surgical management of nontuberculous thoracic and lumbar vertebral osteomyelitis: report of 33 cases. *Surg Neurol*, 1997. 47(6): p. 551-61.
- 4 Arizono, T., et al., Differentiation of vertebral osteomyelitis and tuberculous spondylitis by magnetic resonance imaging. *Int Orthop*, 1995. 19(5): p. 319-22.
- 5 Arrington, E.D., et al., Complications of iliac crest bone graft harvesting. *Clin Orthop Relat Res*. 1996 Aug;(329):300-9.
- 6 Babinchak, T.J., et. al., Pyogenic vertebral Osteomyelitis of the posterior elements. *J Clin Infect Dis*, 1997. 25: 221-224.
- 7 Bartolozzi, C., et al., [Magnetic resonance in the study of spondylodiscitis]. *Radiol Med (Torino)*, 1989. 78(3): p. 153-7.
- 8 Batson , O.V., et. al., The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg* 1940. 112: p. 138-149.
- 9 Belzunegui, J., et al., Haematogenous vertebral osteomyelitis in the elderly. *Clin Rheumatol*, 2000. 19(5): p. 344-7.
- 10 Benli, I.T., et al., Anterior radical debridement and anterior instrumentation in tuberculosis spondylitis. *Eur Spine J*, 2003. 12(2): p. 224-34.
- 11 Ben Taarit, C., S. Turki, and H. Ben Maiz, [Infectious spondylitis. Study of a series of 151 cases]. *Acta Orthop Belg*, 2002. 68(4): p. 381-7.

-
- 12 **Bergner, M., et al., The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. Med Care, 1981. 19(8): p. 787-805.**
 - 13 **Beronius, M., B. Bergman, and R. Andersson, Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95. Scand J Infect Dis, 2001. 33(7): p. 527-32.**
 - 14 **Bodde, E.W., et al., Donor-site morbidity after free vascularized autogenous fibular transfer: subjective and quantitative analyses. Plast Reconstr Surg. 2003 Jun;111(7):2237-42.**
 - 15 **Bohndorf, K., Diagnostic imaging of acute and chronic osteomyelitis. Radiologe, 1996. 36 (10): p. 786-94.**
 - 16 **Bontoux, D., et al., Infectious spondylodiscitis. Analysis of a series of 105 cases. Rev Rhum Mal Osteoartic, 1992. 59(6): p. 401-7.**
 - 17 **Booz, M.M., et al., The value of ultrasound and aspiration in differentiating vaso-occlusive crisis and osteomyelitis in sickle cell disease patients. Clin Radiol, 1999. 54(10): p. 636-9.**
 - 18 **Buess, T. and C. Ludwig, Diagnostic value of C-reactive protein in comparison with erythrocyte sedimentation as routine admission diagnostic test. Schweiz Med Wochenschr, 1995. 125(4): p. 120-4.**
 - 19 **Buranapanitkit, B., A. Lim, and T. Kiriratnikom, Clinical manifestation of tuberculous and pyogenic spine infection. J Med Assoc Thai, 2001. 84(11): p. 1522-6.**
 - 20 **Buranapanitkit, B., A. Lim, and A. Geater, Misdiagnosis in vertebral osteomyelitis: problems and factors. J Med Assoc Thai, 2001. 84(12): p. 1743-50.**
 - 21 **Cahill, D.W., L.C. Love, and G.R. Rechtine, Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. J Neurosurg, 1991. 74(6): p. 878-86.**

-
- 22 Calvo, J.M., et al., Pyogenic and non-pyogenic vertebral osteomyelitis: descriptive and comparative study of a series of 40 cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2000. 18(9): p. 452-6.
 - 23 Caroit, M., M. de Perignon, and S. de Seze, Etiological diagnosis of spondylitis. I. Clinical, biological and radiological aspects. *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 1975. 42(3): p. 145-51.
 - 24 Caroit, M., et al., Etiological diagnosis of spondylitis. II. Vertebral puncture biopsy and surgical approach. *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 1975. 42(3): p. 153-9.
 - 25 Carragee, E.J., et al., Pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am*, 1997. 79(6): p. 874-80.
 - 26 Carragee, E.J., et al., The clinical use of magnetic resonance imaging in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine*, 1997. 22(7): p. 780-5.
 - 27 Carragee, E.J., et al, The clinicia use of sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine*, 1997; 22: 2089-2093.
 - 28 Carragee, E.J., et al., Instrumentation of the infected and unstable spine: a review of 17 cases from the thoracic and lumbar spine with pyogenic infections. *J Spinal Disord*, 1997; 10: 317-324.
 - 29 Castilla, J.M., V. Martin, and A. Rodriguez-Salazar, Surgical treatment of patients with spinal infection. *Neurocirugia (Astur)*, 2002. 13(2): p. 101-9.
 - 30 Chan, K.M., et al., Pyogenic osteomyelitis of the spine--a review of 16 consecutive cases. *J Spinal Disord*, 1988. 1(3): p. 224-31.
 - 31 Chelsom, J. and C.O. Solberg, Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis*, 1998. 30(2): p. 147-51.

-
- 32 Cobb, J., et al., Outline for the study of scoliosis. In: Instructional course letters. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Ann Arbor, 1948. 5.
 - 33 Colmenero, J.D., et al., Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis*, 1997. 56 (12): p. 709-15.
 - 34 Colmenero, J.D., et al., Tuberculous vertebral osteomyelitis in the new millennium: still a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 2004. 23(6): p. 477-83.
 - 35 Cotten, A., et al., Spinal tuberculosis. Study of clinical and radiological aspects from a series of 82 cases. *J Radiol*, 1996. 77(6): p. 419-26.
 - 36 Cunha, B.A., et al., Osteomyelitis in elderly patients. *Clin Infect Dis*, 2002. 35(3): p. 287-93.
 - 37 Digbey, J.M., Kersley, J.B., Pyogenic non-tuberculous spinla infection: an analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surgery Br.*, 1979 Feb; 61(1): p47-55.
 - 38 Dimar, J.R., et al., Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. *Spine*, 2004. 29(3): p. 326-32; discussion 332.
 - 39 Eismont, F.J., et al., Pyogenic and fungal vertebral osteoyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg Am*, 1983; 65: 19-29.
 - 40 El-Zaatari MM, et al., Successful treatment of *Candida albicans* osteomyelitis of the spine with fluconazole and surgical debridement: case report. *J Chemother*. 2002 Dec;14(6):627-30
 - 41 Emery, S.E., D.P. Chan, and H.R. Woodward, Treatment of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and primary bone grafting. *Spine*, 1989. 14(3): p. 284-91.

-
- 42 Eysel, P., et al., Primary stable anterior instrumentation or dorsoventral spondylodesis in spondylodiscitis? Results of a comparative study. *Eur Spine J*, 1997. 6(3): p. 152-7.
 - 43 Fang, D., et al., Pyogenic vertebral osteomyelitis: treatment by anterior spinal debridement and fusion. *J Spinal Disord*, 1994. 7(2): p. 173-80.
 - 44 Faraj, A.A. and J.K. Webb, Spinal instrumentation for primary pyogenic infection report of 31 patients. *Acta Orthop Belg*, 2000. 66(3): p. 242-7.
 - 45 Fayazi, A.H., et al., Preliminary results of staged anterior debridement and reconstruction using titanium mesh cages in the treatment of thoracolumbar vertebral osteomyelitis. *Spine J*, 2004; 4: 388-395.
 - 46 Fica, A., et al., Spondylodiscitis. Analysis of 25 cases. *Rev Med Chil*, 2003. 131(5): p. 473-82.
 - 47 Fieseler, H.G., D. Kumm, and M. Braun, An important differential diagnosis for persistent back pain. *Schmerz*, 2001. 15(2): p. 110-5.
 - 48 Finsterer, J., K. Mahr, and V. Paral, Favorable outcome of long-lasting thoracic spondylodiscitis with spinal epidural abscess induced by *Staphylococcus aureus*. *South Med J*, 2003. 96(1): p. 70-3.
 - 49 Forsythe, M. and R.H. Rothman, New concepts in the diagnosis and treatment of infections of the cervical spine. *Orthop Clin North Am*, 1978. 9(4): p. 1039-51.
 - 50 Fouquet, B., et al., Infectious discitis diagnostic contribution of laboratory tests and percutaneous discovertebral biopsy. *Rev Rhum Engl Ed*, 1996. 63(1): p. 24-9.
 - 51 Frank, A.M. and A.E. Trappe, The role of magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis of spondylodiscitis. *Neurosurg Rev*, 1990. 13(4): p. 279-83.

-
- 52 Frankel, H.L., et al., The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia, 1969. 7(3): p. 179-92.
- 53 Fraser, R.D, et. al., Discitis iatrogenic discitis: the role of intravenous antibiotics in prevention and treatment. An experimental study Spine 1989. 14: p. 1025-1032.
- 54 Frederickson, B., H. Yuan, R. Olans, Management and outcome of pyogenic vertebral osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res, 1978(131): p. 160-7.
- 55 Garcia, A. Jr., et al., Hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis. Am J Orthop, 1960; 42: 429-436.
- 56 Gillams, A.R., B. Chaddha, and A.P. Carter, MR appearances of the temporal evolution and resolution of infectious spondylitis. AJR Am J Roentgenol, 1996. 166(4): p. 903-7.
- 57 Gristina, A.G., et al., Infections from biomaterials and implants: a race for the surface. Med Prog Technol. 1988-1989;14(3-4):205-24.
- 58 Guglielmi, G., et al., Combined imaging in spondylodiscitis. Rays, 2000. 25(1): p. 75-88.
- 59 Guiboux, G.P., et al., The effect of prophylactic antibiotics on iatrogenic intervertebral disc infections: a rabbit model. Spine, 1995. 20: p. 685-688.
- 60 Ha, K.Y., et al., Adherence and biofilm formation of Staphylococcus epidermidis and Mycobacterium tuberculosis on various spinal implants. Spine. 2005 Jan 1;30(1):38-43.
- 61 Hadjipavlou, A.G., et al., Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. Spine, 2000. 25 (13): p. 1668-79.
- 62 Hansson, L.O., et al., Measurement of C-reactive protein and the erythrocyte sedimentation rate in general practice. Scand J Prim Health Care, 1995. 13(1): p. 39-45.

-
- 63 Hee, H.T., et al., Better treatment of vertebral osteomyelitis using posterior stabilization and titanium mesh cages. *J Spinal Disord Tech*, 2002. 15(2): p. 149-56; discussion 156
- 64 Hodgson A., S.F., Anterior Spine Fusion for the Treatment of Tuberculosis of the Spine. *J Bone Joint Surg Am*, 1960. 42: p. 295-310.
- 65 Honan, M., et. al., Spontaneous infectious discitis in adults. *Am J Med*, 1996. 100: p. 85-89
- 66 Hovi, I., et. al., MR imaging of the lower spine. Differentiation between infectious and malignant disease. *Acta Radiol*, 1994. 35: 532-540.
- 67 Hsieh, P.C., et. al., Surgical strategies for vertebral Osteomyelitis and epidural abscess. *Neurosurg Focus*, 2004. 17 (6): E4.
- 68 Ito, H.T., Junichi; and Asami, Goichi, A New Radical Operation for Pott`s Disease. Report of Ten Cases. *J Bone Joint Surg*, 1934. 16: p. 499-515.
- 69 Jensen, A.G., et al., Increasing frequency of vertebral osteomyelitis following *Staphylococcus aureus* bacteraemia in Denmark 1980-1990. *J Infect*, 1997. 34(2): p. 113-8.
- 70 Jevtic, V., Vertebral infection. *Eur Radiol*, 2004. 14 Suppl 3: p. E43-52.
- 71 Jimenez-Mejias, M.E., et al., Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. *Clin Infect Dis*, 1999. 29(2): p. 339-45
- 72 Jones, N.S., D.J. Anderson, and P.J. Stiles, Osteomyelitis in a general hospital. A five-year study showing an increase in subacute osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br*, 1987. 69(5): p. 779-83.
- 73 Jordan, M.C. and W.M. Kirby, Pyogenic vertebral osteomyelitis. Treatment with antimicrobial agents and bed rest. *Arch Intern Med*, 1971. 128(3): p. 405-10.

-
- 74 Kemp, H.B., et al., Anterior fusion of the spine for infective lesions in adults. *J Bone Joint Surg Br*, 1973. 55(4): p. 715-734.
- 75 Kern, R.Z. and J.B. Houpt, Pyogenic vertebral osteomyelitis: diagnosis and management. *Can Med Assoc J*, 1984. 130(8): p. 1025-8.
- 76 Klockner, C. and R. Valencia, Sagittal alignment after anterior debridement and fusion with or without additional posterior instrumentation in the treatment of pyogenic and tuberculous spondylodiscitis. *Spine*, 2003. 28(10): p. 1036-42.
- 77 Kloti, M. and C. Ludwig, [Infectious spondylodiscitis--an important differential diagnosis in backache]. *Schweiz Rundsch Med Prax*, 1998. 87(22): p. 753-8.
- 78 Kramer, J., et. al., Spondylitis: the clinical picture and follow-up assessment by magnetic resonance tomography. *Rofo*, 1990 Aug; 153(2): p131-136.
- 79 Krämer, Jürgen, Grifka, Joachim Titel:Orthopädie
Verfasser-Vorl.:Jürgen Krämer ; Joachim Grifka
Ausgabe:7., korrigierte und aktualisierte Aufl.
Ersch.-Ort:Heidelberg Verlag:Springer ISBN:3-540-21970-6 Ersch.-Jahr:2005: S.
- 80 Kricun, R., et al., Epidural abscess of the cervical spine: MR findings in five cases. *AJR Am J Roentgenol*, 1992. 158(5): p. 1145-9.
- 81 Krödel, A., H. Sturz, [Differentiated surgical and conservative treatment of spondylitis and spondylodiscitis]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 1989. 127(5): p. 587-96.
- 82 Krödel, A., et al., Anterior debridement, fusion, and extrafocal stabilization in the treatment of osteomyelitis of the spine. *J Spinal Disord*, 1999. 12(1): p. 17-26.
- 83 Krödel, A., H. Sturz, and C.H. Siebert, Indications for and results of operative treatment of spondylitis and spondylodiscitis. *Arch Orthop Trauma Surg*, 1991. 110(2): p. 78-82.

-
- 84 Krogsgaard, M.R., P. Wagn, and J. Bengtsson, Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. *Acta Orthop Scand*, 1998. 69(5): p. 513-7.
- 85 Kuker, W., et al., Epidural spinal infection. Variability of clinical and magnetic resonance imaging findings. *Spine*, 1997. 22(5): p. 544-50; discussion 551.
- 86 Lanfermann, H., et al., [The MR tomographic diagnosis of intra- and paraspinal abscesses]. *Rofo*, 1996. 165(1): p. 36-42.
- 87 Lazzarini, L., F. De Lalla, and J.T. Mader, Long Bone Osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep*, 2002. 4(5): p. 439-445.
- 88 Ledermann, H.P., et al., MR imaging findings in spinal infections: rules or myths? *Radiology*, 2003. 228(2): p. 506-14.
- 89 Lee, M.C., et. al., Instrumentation in patients with spinal infections. *Neurosurg Focus*, 2004. 17 (6): E7.
- 90 Lehovsky, J., Pyogenic vertebral osteomyelitis/disc infection. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol*, 1999. 13(1): p. 59-75.
- 91 Lerner, T., Hackenberg, L., Rösler, S., Surgical therapy of unspecific and specific Spondylodiscitis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 2005; 143: 204-212.
- 92 Levy, M.L., et al., Subdural empyema of the cervical spine: clinicopathological correlates and magnetic resonance imaging. Report of three cases. *RJ Neurosurg*, 1993; 79: p929-935.
- 93 Liebergall, M., et al., Pyogenic vertebral osteomyelitis with paralysis. Prognosis and treatment. *Clin Orthop Relat Res*, 1991(269): p. 142-50
- 94 Liljenqvist, U., et al., Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J*, 2003. 12(6): p. 606-12.

-
- 95 Liljenqvist, U., Lerner, T., et. al., Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis . *Eur Spine J*, 2003. 12: p. 606-612.
- 96 Linhardt, O., A. Krüger, and A. Krödel, [First results of anterior versus posterior instrumentation-fusion in the treatment of spondylodiscitis]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 2004. 142(1): p. 73-78.
- 97 Lucio, E., et al., Pyogenic spondylodiskitis: a radiologic/pathologic and culture correlation study. *Arch Pathol Lab Med*, 2000. 124(5): p. 712-6.
- 98 MacGillivray, D.C., et. al., Strategies in the management of pyogenic psoas abscesses. *Am Surg*, 1991. 57: 701-705.
- 99 Matsui, H., N. Hirano, and Y. Sakaguchi, Vertebral osteomyelitis: an analysis of 38 surgically treated cases. *Eur Spine J*, 1998. 7(1): p. 50-4.
- 100 Meyer, B., et al., The C-reactive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy. *Acta Neurochir*, 1995; 136: 145- 150.
- 101 Meyers, S.P. and S.N. Wiener, Diagnosis of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis by magnetic resonance imaging. *Arch Intern Med*, 1991. 151(4): p. 683-7.
- 102 Michael, A.S. and M.A. Mikhael, Spinal osteomyelitis: unusual findings on magnetic resonance imaging. *Comput Med Imaging Graph*, 1988. 12(6): p. 329-31.
- 103 Miller DJ, et al., Vertebral osteomyelitis due to *Candida* species: case report and literature review. *Clin Infect Dis*. 2001 Aug 15;33(4):523-30. Epub 2001 Jul 20.
- 104 Modic, M.T., et al., Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology*, 1985. 157(1): p. 157-66.
- 105 Moon, M.S., et al., Conservative treatment of tuberculosis of the lumbar and lumbosacral spine. *Clin Orthop Relat Res*, 2002(398): p. 40-9.

-
- 106 Moon, M.S., et al., Posterior instrumentation and anterior interbody fusion for tuberculous kyphosis of dorsal and lumbar spines. *Spine*, 1995. 20(17): p. 1910-6.
- 107 Muller, M., et al., [Spondylodiscitis after perioperative peridural catheter]. *Anaesthesist*, 2004. 53(12): p. 1189-94.
- 108 Musher, D.M., et al., Vertebral osteomyelitis. Still a diagnostic pitfall. *Arch Intern Med*, 1976. 136(1): p. 105-10.
- 109 Musher, D.M. and T. Fletcher, Tolerant *Staphylococcus aureus* causing vertebral osteomyelitis. *Arch Intern Med*, 1982. 142(3): p. 632-4.
- 110 Naughton, J.F., R.L. Tucker, and R.S. Bagley, Radiographic diagnosis--paraspinal abscess in a dog. *Vet Radiol Ultrasound*, 2005. 46(1): p. 23-6.
- 111 Nolla, J.M., et al., Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum*, 2002. 31(4): p. 271-8.
- 112 Oga, M., et al., Evaluation of the risk of instrumentation as a foreign body in spinal tuberculosis. *Clinical and biologic study. Spine*, 1993. 18(13): p. 1890-4.
- 113 Onik, G., et al., Percutaneous automated biopsy in the diagnosis of primary infectious spondylitis. *Neurosurgery*, 1990. 26(2): p. 234-7.
- 114 Osenbach, R.K., P.W. Hitchon, and A.H. Menezes, Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis in adults. *Surg Neurol*, 1990. 33(4): p. 266-75.
- 115 Osti, O.L., et al., Discitis discography. *J Bone Joint Surg Br*, 1990. 72: p. 271-274.
- 116 Przybylski, G.J. and A.D. Sharan, Single-stage autogenous bone grafting and internal fixation in the surgical management of pyogenic discitis and vertebral osteomyelitis. *J Neurosurg*, 2001. 94(1 Suppl): p. 1-7.

-
- 117 Quiñones-Hinojosa, A., et. al., General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus*, 2004. 17 (6): E1.
- 118 Rajasekaran, S. and S. Soundarapandian, Progression of kyphosis in tuberculosis of the spine treated by anterior arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am*, 1989. 71(9): p. 1314-23.
- 119 Rajasekaran, S., The problem of deformity in spinal tuberculosis. *Clin Orthop Relat Res*, 2002(398): p. 85-92.
- 120 Rankine, J.J., et al., Therapeutic impact of percutaneous spinal biopsy in spinal infection. *Postgrad Med J*. 2004 Oct; 80(948): 607-9.
- 121 Rath, S.A., et al., Neurosurgical management of thoracic and lumbar vertebral osteomyelitis and discitis in adults: a review of 43 consecutive surgically treated patients. *Neurosurgery*, 1996. 38(5): p. 926-33.
- 122 Rezai, AR, Lee M, Cooper PR, et. al., Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery*, 1999. 44: p. 1018-1026.
- 123 Riley, L.H. III, Prophylactic antibiotics for spine surgery: a description of a regimen and its rationale. *J South Orthop Assoc*, 1998. 7: p. 212-217.
- 124 Rivero, M.G., A.J. Salvatore, and L. de Wouters, [Spontaneous infectious spondylodiscitis in adults. Analysis of 30 cases]. *Medicina (B Aires)*, 1999. 59(2): p. 143-50
- 125 Rodiek, S.O., [Diagnostic methods in spinal infections]. *Radiologe*, 2001. 41(11): p. 976-86.
- 126 Roland, M. and J. Fairbank, The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine*, 2000. 25(24): p. 3115-24.

-
- 127 Ross, P.M. and J.L. Fleming, Vertebral body osteomyelitis: spectrum and natural history. A retrospective analysis of 37 cases. *Clin Orthop Relat Res*, 1976(118): p. 190-8.
- 128 Safran, O., et al., Sequential or simultaneous, same-day anterior decompression and posterior stabilization in the management of vertebral osteomyelitis of the lumbar spine. *Spine*, 1998. 23(17): p. 1885-90.
- 129 Sapico, F.L. and J.Z. Montgomerie, Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. *Rev Infect Dis*, 1979. 1(5): p. 754-76.
- 130 Sapico, F.L., Montgomery, J.Z.; Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am.*, 1990 Sep; 4(3): p539-550.
- 131 Schulitz K.P., Assheuer, J., Discitis after procedures on the intervertebral disc. *Spine* 1994. 42: p. 1172-1177.
- 132 Seignon, B. and J. Gougeon, [Needle puncture of the intervertebral disk foci in the bacteriological diagnosis of infectious spondylodiscitis. *Technic and results*]. *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 1975. 42(1): p. 35-43.
- 133 Sheehan, E., et al., Adhesion of Staphylococcus to orthopaedic metals, an in vivo study. *Journal of Orthopaedic Research*, 2004; 22: 39-43.
- 134 Silverthorn, K.G. and W.J. Gillespie, Pyogenic spinal osteomyelitis: a review of 61 cases. *N Z Med J*, 1986. 99(795): p. 62-5.
- 135 Smith, A.S. and S.I. Blaser, MR of infectious and inflammatory diseases of the spine. *Crit Rev Diagn Imaging*, 1991. 32(3): p. 165-89.
- 136 Smith, A.S., et al., MR imaging characteristics of tuberculous spondylitis vs vertebral osteomyelitis. *AJR Am J Roentgenol*, 1989. 153(2): p. 399-405.
- 137 Smith, A.S., Blaser SI, Infectious and inflammatory processes of the spine. *Radiol Clin North Am*, 1991. 4: p. 809.

-
- 138 Spies, E.H., R. Stucker, A. Reichelt, Conservative management of pyogenic osteomyelitis of the occipitocervical junction. *Spine*, 1999. 24(8): p. 818-22.
- 139 Steiner, A. and W. Vetter, [C-reactive protein or blood sedimentation reaction as preventive studies in the physician's laboratory?]. *Ther Umsch*, 1995. 52(5): p. 350-4.
- 140 Stoltze D., B.H., Harms J., Operative Behandlung bei bakterieller Spondylitis und Spondylodiszitis. 1992, Rehabilitationskrankenhaus Langensteinbach der Stiftung Rehabilitation Heidelberg, Abt. für Orthopädie-Traumatologie I: Karlsbad-Langensteinbach.
- 141 Stone, D.B. and M. Bonfiglio, Pyogenic Vertebral Osteomyelitis. A Diagnostic Pitfall for the Internist. *Arch Intern Med*, 1963. 112: p. 491-500.
- 142 Suchomel, P., et al., Pyogenic osteomyelitis of the odontoid process: single stage decompression and fusion. *Spine*, 2003. 28(12): p. E239-44.
- 143 Sundararaj, G.D., et al., Role of posterior stabilisation in the management of tuberculosis of the dorsal and lumbar spine. *J Bone Joint Surg Br*, 2003. 85(1): p. 100-6.
- 144 Ulmar, B., et al., Distractable vertebral body replacement for the thoracic and lumbar spine. *Acta Orthop Belg*, 2005; 71: 467-471.
- 145 Vidyasagar, C. and H.K. Murthy, Management of tuberculosis of the spine with neurological complications. *Ann R Coll Surg Engl*, 1994. 76(2): p. 80-4.
- 146 Vidyasagar, C. and H.K. Murthy, Spinal tuberculosis with neurological deficits. *Natl Med J India*, 1996. 9(1): p. 25-
- 147 Wagner, S.C., et al., Can imaging findings help differentiate spinal neuropathic arthropathy from disk space infection? Initial experience. *Radiology*, 2000. 214(3): p. 693-9.

-
- 148 Weber, M., et al., [Percutaneous CT-controlled puncture and drainage of spondylodiscitis--a minimally invasive method]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 1998. 136(4): p. 375-9.
- 149 Weisz, R.D., T.J. Errico, Spinal infections. Diagnosis and treatment. *Bull Hosp Jt Dis*, 2000. 59(1): p. 40-6.
- 150 Wiesinger, G.F., et al., Cross-cultural adaptation of the Roland-Morris questionnaire for German-speaking patients with low back pain. *Spine*, 1999. 24(11): p. 1099-103.
- 151 Wiley AM, T.J., The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1959. 41: p. 796-809
- 152 Wirtz, D.C., et al., Diagnostic and therapeutic management of lumbar and thoracic spondylodiscitis--an evaluation of 59 cases. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2000. 120(5-6): p. 245-51.
- 153 Übersetzung aus Wu, A.H.B., Department of Pathology , Hartford Hospital Hartford, Connecticut, USA : C-reactive Protein in Coronary Artery Diseases: New Roles for an Old Marker and a very old Protein. publiziert in: DPC news&views, Los Angeles, Herbst 1999
- 154 Yilmaz, C., et al., Anterior instrumentation for the treatment of spinal tuberculosis. *J Bone Joint Surg Am*, 1999. 81(9): p. 1261-7.

7 Lebenslauf

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

8 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die durch ihre fachliche und persönliche Unterstützung zum Gelingen dieser Doktorarbeit beigetragen haben.

Diese Arbeit wurde an der Klinik und Poliklinik für Allgemeine Orthopädie, Universitätsklinikum Münster durchgeführt.

Dem Direktor Univ.-Prof. Dr. med. Winfried Winkelmann danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die Bereitstellung der Daten.

Meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Ulf Liljenqvist danke ich für die zuverlässige Betreuung, wertvolle Hilfestellung und Geduld bei Fertigstellung der Doktorarbeit.

Außerdem gilt mein Dank Dr. med. Thomas Lerner für die Einarbeitung in das Themengebiet, Sachkunde auf dem Gebiet der Orthopädie und Spondylodiszitis sowie für die besonders hilfreiche Unterstützung während der Korrekturphasen.

Nicht unerwähnt möchte ich jene lassen, die unermüdlich und immer freundlich in der Zweigbibliothek Medizin Münster tatkräftige Hilfe leisteten. Ihnen allen gilt mein herzlicher Dank.

Meinen Eltern danke ich für die emotionale und wirtschaftliche Unterstützung während der gesamten Studienzeit sowie für die aufmunternden Worte bei Fertigstellung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gebührt jedoch meinem Ehemann Marco Müller, der mir geduldig und tatkräftig während Studium und Fertigstellung dieser Arbeit jederzeit zur Seite stand. Ohne seinen Rückhalt, Ansporn und seine liebevolle Fürsprache hätte diese Arbeit sicherlich kein erfolgreiches Ende gefunden. Für die kompetente und gewissenhafte Korrektur sowie Unterstützung in allen Bereichen bei Fertigstellung dieser Arbeit hat er sicherlich einen Ehrendokortitel verdient.