

Aus der Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
des städtischen Krankenhauses München-Harlaching
Akademisches Lehrkrankenhaus der Ludwig-Maximilians-Universität
Chefarzt: Prof. Dr. H. Hertlein

Operative Therapie der infektiösen Spondylodiscitis.

Dissertation
Zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Johannes Rohrsen

aus
München

2006

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. H. Hertlein
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. R. Dürr Prof. Dr. W. Mutschler
Dekan:	Prof. Dr. med. D. Reinhardt
Tag der mündlichen Prüfung:	12.01.2006

1	Einleitung	2
2	Begriffsdefinition	2
3	Formen der infektiösen Spondylodiscitis	3
4	Differentialdiagnosen zur infektiösen Spondylodiscitis	4
5	Ursachen der infektiösen Spondylodiscitis	5
5.1	Hämatogene Streuung	5
5.2	Iatrogene Verursachung	5
5.3	Infektausbreitung per continuitatem	6
5.4	Infektion durch direktes Trauma	7
6	Natürlicher Verlauf und Pathomorphologie	7
6.1	Fusionierung oder Pseudarthrose	7
6.2	Abszess	8
6.3	Prolaps	8
7	Klinik	9
8	Vorerkrankungen	10
9	Diagnostik	11
9.1	Bildgebende Verfahren	11
9.1.1	Mehrphasenskelettszintigraphie	12
9.1.2	Konventionelles Röntgen	13
9.1.3	Computertomographie (CT)	15
9.1.4	Kernspintomographie (MRT)	16
9.2	Labor	18
9.3	Erregernachweis	19
9.3.1	Biopsie und Blutkultur	19
9.3.2	Keimspektrum	21
10	Möglichkeiten der Therapie	22
10.1	Konservative Therapie	22
10.2	Operative Therapie	23
10.3	Minimal invasive Therapie	27
11	Die juvenile Spondylodiscitis	28
12	Nachuntersuchung	30
12.1	Methode	30
12.2	Gesamtverteilung	31
12.3	Grunderkrankungen und Erregerspektrum	32
12.4	Physische und psychische Beeinträchtigung	33
12.5	Postoperatives Bewegungsausmaß der Patienten	35
12.6	Labor	36
12.7	Inspektion, Palpation, Temperatur und Allgemeinsymptome	38
12.8	Lokalisation der Spondylodiscitis und Anzahl der betroffenen Segmente	39
12.9	Schmerzentwicklung und Neurologie	41
12.9.1	Modifizierter Manniche-Schmerz-Fragebogen	41
12.9.2	Modifizierter Manniche-Fragebogen zur Einnahme von Schmerzmitteln	41
12.9.3	Neurologischer Verlauf	43
12.10	Bildgebung	44
12.11	Operation, Mobilisation und postoperativer Krankenhausaufenthalt	46
13	Kasuistik	48
13.1	Fall 1	48
13.2	Fall 2	50
14	Diskussion	52
15	Zusammenfassung	59
16	Literatur	60
17	Danksagung	70
18	Lebenslauf	70

1 Einleitung

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der operativen Therapie der infektiösen Spondylodiscitis. Es handelt sich um eine seltene, aber wegen ihres unter Umständen lebensbedrohlichen Verlaufes nicht zu unterschätzende Krankheit, die schwierig zu diagnostizieren, von degenerativen Erkrankungen, nichtinfektiösen entzündlichen Läsionen und spinalen Tumoren oft nicht einfach zu differenzieren ist. Eine frühzeitige Diagnose und rasche Therapie sind jedoch entscheidend, um neurologische Ausfälle, Sepsis und Wirbelsäulendeformitäten verbunden mit stärksten chronischen Schmerzen zu vermeiden.

In der Literatur sind zur Therapie der infektiösen Spondylodiscitis unterschiedliche Vorgehensweisen beschrieben (konservativ, minimal invasiv, z.B. CT-gesteuerte Drainagen-Einlage und operativ).

Das konservative Therapieschema besteht aus antibiotischer Therapie und Ruhigstellung. Das minimal invasive Therapiekonzept soll zusätzlich den Entzündungsherd entlasten und partiell ausräumen. Die von uns propagierte operative Behandlung beinhaltet selbst bei schwerstkranken Patienten die ventrale Herdausräumung, die Korrektur der Fehlstellung und die Defektauffüllung mit zusätzlicher Stabilisierung des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes.

Dieses aggressive Therapieschema gründet auf der Beobachtung, dass die oftmals schlechte Gesamtverfassung der Patienten die Folge eines spondylodiscitisbedingten, konservativ nicht beherrschbaren generalisierten Infektes ist. Durch das radikale Debridement soll der Entzündungsherd definitiv beseitigt werden.

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, ob der therapeutische Erfolg unser invasives Therapiekonzept rechtfertigt. Anhand einer Nachuntersuchung von 20 Patienten werden die Ergebnisse mit denen der Literatur verglichen.

2 Begriffsdefinition

Der Begriff der *Spondylodiscitis* findet in der Literatur noch immer uneinheitliche Verwendung. Häufig wird die Entzündung der Bandscheibe, des Wirbelkörpers, der Wirbelbögen und Dornfortsätze global als *Spondylitis* bezeichnet. Folgende Begriffsdefinitionen dienen der genaueren begrifflichen Differenzierung des infizierten Wirbelsäulenabschnitts.

Kulowski definiert 1936 die Spondylitis als eine entzündliche Knochenerkrankung der Wirbelsäule, von der meist ein oder mehrere Wirbelkörper, selten die Wirbelbögen und Dornfortsätze betroffen sind. Adler ergänzt 1985 diese Definition und erklärt, wenn diese Entzündung auf die benachbarten Bandscheiben übergreife und diese zerstöre, handele es sich um eine Spondylodiscitis.

Ghormley und Kollegen haben bereits 1943 die Hypothese aufgestellt, dass die infektiöse Spondylitis und die infektiöse Spondylodiscitis verschiedene Stadien der gleichen Krankheit sind. Unter dem Begriff Spondylodiscitis subsumieren sie deswegen die Entzündung des Wirbelkörpers, die sogenannte Spondylitis, und das Spektrum der infektiösen Prozesse, die im Verlauf die Bandscheibe betreffen.

Kernspintomographische Untersuchungen über Bandscheibeninfektionen von Ring und Kollegen (1995), Dagirmanjian und Kollegen (1996) und Hadjipavlou und Kollegen (1998) zeigten, dass eine infektiöse Entzündung des Zwischenwirbelraumes auch die angrenzenden Wirbelkörper einbezieht. Aus diesem Grunde verstehen sie unter dem Begriff Spondylodiscitis eine Entzündung der Bandscheibe und des Wirbelkörpers. Hadjipavlou und Kollegen (1996) plädieren dafür, den Begriff Spondylitis für Entzündungen zu reservieren, die ausschließlich den Wirbelkörper erfassen.

Die zuletzt genannten Begriffsdefinitionen der Spondylodiscitis (Entzündung der Bandscheibe und der angrenzenden Wirbelkörper) und Spondylitis (Wirbelkörperentzündung) werden in der vorliegenden Arbeit verwendet.

3 Formen der infektiösen Spondylodiscitis

Man unterscheidet infektiöse von nichtinfektiösen Spondylodiscitiden. Die vorliegende Arbeit hat die operative Versorgung infektiöser Spondylodiscitiden zum Inhalt, deren Einteilung beschrieben werden soll. Die häufigsten Ursachen einer nichtinfektiösen Spondylodiscitis werden im Kapitel der Differentialdiagnosen erwähnt. Die infektiösen Spondylodiscitiden werden in mykotische und bakterielle Formen unterteilt. Die mykotischen Formen entwickeln sich meist aus einer vorher bestehenden manifesten Pilzinfektion des Patienten und kommen selten vor (Perronne et al., 1994). Auf die häufig auftretenden bakteriellen Formen soll näher eingegangen werden.

Vor wenigen Jahrzehnten war in den Industrie- und Entwicklungsländern die tuberkulöse oder auch spezifische Form für den Hauptanteil der bakteriellen Spondylodiscitiden verantwortlich. Die tuberkulöse Spondylodiscitis wird nach ihrem Erstbeschreiber Percival Pott (1714-1788) auch als Morbus Pott bezeichnet. Aufgrund des Rückgangs der Tuberkulose in Industrieländern überwiegt dort heute die unspezifische, durch verschiedene Bakterien oder Pilze ausgelöste Form. In Entwicklungsländern dominiert weiterhin die spezifische Spondylodiscitis (Collert, 1977; Dick et al., 1984).

Rezai und Kollegen (1995) zufolge lassen sich die beiden Formen der Spondylodiscitis klinisch folgendermaßen unterscheiden: Die Erkrankung verläuft bei der tuberkulösen Form weniger fulminant als bei der unspezifischen Form. Morbus Pott ist dementsprechend im Gegensatz zur unspezifischen Spondylodiscitis eher durch subfebrile Temperaturen gekennzeichnet. Des Weiteren unterscheiden sich die beiden Bandscheibeninfektionen laut Rezai und Kollegen (1995) auch durch die Höhe der befallenen Wirbelsäulenabschnitte: Während die unspezifische Spondylodiscitis eher die Lendenwirbelsäule (LWS) befällt, bevorzugt die spezifische eher die Brustwirbelsäule (BWS).

4 Differentialdiagnosen zur infektiösen Spondylodiscitis

Dick und Mitarbeitern (1987) zufolge sind als Differentialdiagnosen zur infektiösen Spondylodiscitis die degenerative Diskopathie, erosive Osteochondrose, Malignom, Morbus Scheuermann, Morbus Bechterew, rheumatoide Arthritis, Fluorose, Phosphorvergiftung, Morbus Paget, Sarkoidose, Ochronose und Gicht in Betracht zu ziehen.

Wegen seiner Konsequenzen in der weiteren Therapie ist das Malignom von besonderer Wichtigkeit als Differentialdiagnose der infektiösen Spondylodiscitis.

Malignome der Wirbelsäule führen nach Haindel und Kollegen (1996) und Bremer und Kollegen (1997) im Gegensatz zum Entzündungsprozess typischerweise zur Wirbelkörperdestruktion ohne Diskushöhenabnahme und überschreiten normalerweise den Zwischenwirbelraum nicht. Eine Ausnahme unter den Malignomen bildet das Chordom mit der diagnostischen Trias Wirbelosteolyse, Diskushöhenabnahme und Verbreiterung des paravertebralen Weichteilschattens mit und ohne Verkalkung. 80% der Chordome befallen allerdings das Os sacrum, weswegen dieser Tumor als Differentialdiagnose der Spondylodiscitis selten in Betracht kommt.

Metastasen der Wirbelsäule lassen sich laut Maiuri und Kollegen (1997) durch eine kernspintomographische oder computertomographische Kontrastmitteluntersuchung von einer infektiösen Spondylodiscitis differenzieren, wenn sie Kontrastmittel nicht anreichern.

5 Ursachen der infektiösen Spondylodiscitis

Im Wesentlichen lassen sich vier Ursachen für eine infektiöse Spondylodiscitis finden: Die hämatogene Streuung, iatrogene Verursachung, Infektausbreitung per continuitatem und die traumatische Infektion.

5.1 Hämatogene Streuung

Beim Erwachsenen ist die Wirbelsäule der häufigste Sitz einer hämatogen erworbenen Osteomyelitis. Wegen der konsekutiven Beteiligung der Bandscheibe ist die durch hämatogene Streuung der Erreger ausgelöste Spondylodiscitis besonders häufig (Sapico & Montgomeri, 1990).

Es wird postuliert (Gordach et al, 1992; Wiley & Trutea, 1959), dass die Ausbreitung der Infektion hauptsächlich auf arteriellem Wege erfolgt. Urogenitalinfektionen können sich im Gegensatz dazu venös über den Venenplexus im Becken und den vertebrealen Venenplexus in die Bandscheibe ausbreiten (Perronne et al., 1994).

Die arterielle Streuung erfolgt über den Ast einer posterioren Spinalarterie, der beim Erwachsenen als Endarterie die Deckplatte des Wirbelkörpers sowie die Bodenplatte des nächsthöheren Wirbelkörpers versorgt. Der bakteriell-embolische Verschluss einer solchen Endarterie führt zu einem septischen Knocheninfarkt des durch diese Endarterie versorgten Wirbelkörpers. Durch Anastomosen kann sich die Infektion auf den benachbarten Wirbel ausbreiten. Dadurch kommt es beim Erwachsenen meist zu einer ossären Beteiligung zweier Wirbelkörper mit destruktiv-entzündlichem Übergreifen auf die im Erwachsenenalter avasculäre Bandscheibe (Dihlmann et al., 1987).

5.2 Iatrogene Verursachung

Ärztliche Eingriffe an der Wirbelsäule können zu einer Infektion der Bandscheibe führen. Nicht nur neurochirurgische Eingriffe, sondern auch weniger invasive Manipulationen, wie Spinalanästhesie oder Diskographie können die Bandscheibe infizieren.

Die postoperative Spondylodiscitis nach einer Wirbelsäulenoperation kommt selten vor, ihre Inzidenz wird in der Literatur zwischen 0.1 und 3% angegeben (Tromnier et al., 1992; Weber, 1984). Ein Temperaturanstieg, erhöhte Leukozyten und ein erhöhtes CRP (C-reaktives Protein) ca. fünf Tage nach einem Bandscheibeneingriff sollten laut Schulitz und Kollegen (1995) Veranlassung für eine kernspintomographische Untersuchung des operierten Wirbelsäulenabschnittes sein.

Die differentialdiagnostisch zu unterscheidende aseptische Nekrose und Entzündung im diskovertebralen Operationsgebiet tritt im Gegensatz zur Spondylodiscitis erst mehrere Monate nach der Operation auf.

Weber und Mitarbeiter (1988) sehen in der Spondylodiscitis nach Bandscheibenoperationen die Ursache nicht unbedingt in einer iatrogenen Infektion. Sie stellen die Behauptung auf, dass bei der Manifestation einer infektiösen Spondylodiscitis die Ähnlichkeit der klinischen und radiologischen Symptome mit denen der Bandscheibendegeneration zur falschen Operation, der Diskotomie führt. Die dadurch nicht therapierte infektiöse Spondylodiscitis wird erst nach der Diskotomie diagnostiziert, der ärztliche Eingriff fälschlicherweise als Ursache der Infektion gewertet. Durch ein MRT vor Bandscheibeneingriffen kann eine Spondylodiscitis und falsche OP-Indikation in Folge mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Auch bei weniger invasiven ärztlichen Eingriffen wird eine iatrogene Verursachung einer Bandscheibeninfektion diskutiert. Starker und Kollegen (1987) stellen in ihrem Beitrag über die Spondylodiscitis nach Chemonukleolyse ein infektiöses Geschehen einer lytisch bedingten Nekrose der Bandscheibe entgegen. Bergman und Mitarbeiter (1983) unterstreichen auch die Möglichkeit einer Infektion durch gering invasive Prozeduren wie Spinalanästhesie und Lumbalpunktion. In ihrer Studie über Infektionen der Bandscheibe nach Diskographien geben Junila und Mitarbeiter (1997) eine Inzidenz von 1- 4% an.

5.3 Infektausbreitung per continuitatem

Die Infektausbreitung per continuitatem wird in der Literatur nur sporadisch erwähnt. Schubert und Kollegen (1998) beschreiben einen Casus, in dem sich ihrer Interpretation nach ein immunkompetenter, durch ein Polytrauma parapleger Patient eine mykotische Spondylodiscitis der Brustwirbelsäule durch *Aspergillus fumigatus* zugezogen hat.

Sie gehen von einer Aspergillose des verletzten Lungenflügels aus. Die Körperabwehr sei durch häufige Operationen dieses Lungenflügels, durch ein ARDS (Acute respiratory distress syndro-

me) und durch die Initialbehandlung des Patienten mit Glukokortikoiden so geschwächt gewesen, dass sich der Erreger per continuitatem von dem Lungenflügel bis in die BWS ausbreiten konnte. Die kontinuierliche Infektausbreitung von einer infizierten Bandscheibe zur nächsten wird als Spondylodiscitis migrans bezeichnet. Sie manifestiert sich an der Wirbelsäule zwischen der Wirbelkörpervorderkante und dem vorderen Längsband als auf- oder absteigende Entzündung (Dihlmann, 1987).

5.4 Infektion durch Trauma

Van Ooij und Mitarbeiter (1999) berichten über verletzungsbedingte Infektionen der Wirbelsäule. Besonders häufig geschieht dies bei Verkehrsunfällen mit offenen Wirbelsäulenverletzungen oder bei Ösophagusperforation durch Fremdkörper. So scheint es beispielsweise vorzukommen, dass versehentlich verschluckte Gräten den Ösophagus perforieren und dadurch eine infektiöse Spondylodiscitis der Halswirbelsäule verursachen.

6 Natürlicher Verlauf und Pathomorphologie

Im natürlichen Verlauf der infektiösen Spondylodiscitis lassen sich hauptsächlich drei morphologische Korrelate finden: Fusionierung oder Pseudarthrose, Abszess und Prolaps.

6.1 Fusionierung oder Pseudarthrose

Im natürlichen Verlauf einer infektiösen Spondylodiscitis werden dem betroffenen Bewegungssegment (ein Bewegungssegment besteht aus einem Diskus mit den zwei angrenzenden Wirbeln) anliegende Strukturen der Wirbelsäule häufig befallen. Die paravertebralen Weichteile (paraspinaler Abszess), der Epiduralraum (epiduraler Abszess), die Meningen (Meningitis) sowie das Rückenmark selbst (intramedullärer Abszess) können involviert werden (Jenkins et al., 1996).

Im Verlauf der Bandscheibeninfektion wird die Bildung von Granulationsgewebe angeregt. Dieses wandert vom subchondralen Knochen ausgehend in die infizierte Bandscheibe und resorbiert sie. Das Granulationsgewebe regt eine Kapillareinsprossung an, durch die gute Blutversorgung wird die Infektion dem Immunsystem zugänglich gemacht und kontrolliert. Der Zwischenwirbelraum und die angrenzenden Wirbelkörper sintern, in der Regel resultiert daraus eine spontane Fusion der angrenzenden Wirbelkörper. Dies geschieht allerdings üblicherweise in einer kyphoti-

schen Fehlstellung und hat in vielen Fällen chronische Rückenschmerzen zur Folge. Tritt die Fusionierung nicht ein, entsteht eine Pseudarthrose (Hadjipavlou et al., 1996).

6.2 Abszess

Durch Austritt von Infektionsgewebe in den Epiduralraum entsteht im Rahmen einer Spondylodiscitis ein lokal begrenzter epiduraler Abszess. Dieser stellt sich kernspintomographisch als eine Flüssigkeitsansammlung an der vorderseitigen Oberfläche des Durasackes dar und tritt bevorzugt im thorakalen und lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule auf (Maiuri et al., 1997). Der epidurale Focus kann unter Umständen auf die Wirbelgelenke und die paraspinale Muskulatur übergreifen. Torbjörn und Kollegen (1999) berichten in ihrer Fallbeschreibung über zehn Spondylodiscitispatienten mit epiduralem Abszess. Sie konnten bei den Patienten die septische Arthritis eines Wirbelgelenkes sowie eine Affektion des Musculus erector spinae kernspintomographisch nachweisen.

Bei der Spondylodiscitis lässt sich unter Umständen ein sogenannter Senkungsabszess beobachten. Gibt die infizierte Bandscheibe dem Druck des Körpergewichtes nach, kann Pus paraspinal nach ventral ausgepresst werden. Dieser gelangt entlang anatomischer Leitstrukturen per continuitatem in von dem eigentlichen Entzündungsherd entfernt gelegene Strukturen. Ein typisches Beispiel ist der Senkungsabszess, der sich von der oberen Lendenwirbelsäule ausgehend entlang dem Musculus psoas bis in die Leiste ausbreitet.

Nur eine Fallbeschreibung berichtet von einem im Rahmen einer Spondylodiscitis aufgetretenen intramedullären Abszess. Derkinderen und Mitarbeiter (1998) schildern den Fall eines chirurgisch und antibiotisch behandelten Patienten, bei dem zwei Wochen post operationem eine Tetraplegie auftrat. In der angefertigten Kernspintomographie zeigte sich ein intramedullärer Abszess, der anschließend durch eine posteriore Myelotomie entlastet wurde. Die Autoren gehen davon aus, dass sich die Infektion von der Bandscheibe über den epiduraler Venenplexus und die Rückenmarksvene ausbreitete und schließlich das Rückenmark infiltrierte.

6.3 Prolaps

Jinkins und seine Kollegen (1996) zeigten, dass Diskusprolapse in Kombination mit infektiösen Diskusentzündungen auftreten. In dieser Studie trat in 12 von 16 Fällen ein kernspintomographisch nachgewiesener vorderer und hinterer Bandscheibenprolaps auf. In den vier restlichen Fällen war lediglich ein hinterer Prolaps beobachtbar. Die Autoren führen diesen Zusam-

menhang auf lokale Entzündungsfaktoren zurück, wie zum Beispiel die Sekretion von Hyaluronidase durch *Staphylokokkus aureus*. Diese spaltet Hyaluronsäure, einen wesentlichen Bestandteil von Synovia und knorpeligem Bindegewebe. Die Hyaluronidase bewirkt eine Lyse der Strukturfasern des Anulus fibrosus. Die Folge ist eine biomechanische Schwächung der gesamten Bandscheibe mit Zerberstung und Vorfall von Bandscheibenmaterial in den Spinalkanal.

Tatsächlich wurde bei allen Patienten dieser Studie in einer offenen ventralen Ausräumung des Entzündungsherdes Bandscheibenmaterial aus dem Spinalkanal geborgen. Auch Ashpole und Jenkins haben 1995 bei einer Spondylodiscitispatientin das eingeeengte Myelon von ventral dekomprimiert, in dem geborgenen epiduralen Gewebe wurde histologisch reichlich sequestriertes Diskusgewebe gefunden. Dieses hatte durch eine Wurzelkompression eine Armbeugeschwäche verursacht. Die Autoren gehen aufgrund der lytischen Veränderungen des Sequestergewebes davon aus, dass die Diskusfragmente im Rahmen der Spondylodiscitis entstanden sind.

7 Klinik

Der klinische Verlauf und die lokale Ausprägung einer Spondylodiscitis werden von der Abwehrlage des Organismus sowie von der Virulenz der Erreger bestimmt. Häufigstes klinisches Erscheinungsbild einer Infektion der Bandscheibe ist ein lokales oder ausstrahlendes therapieresistentes Vertebralesyndrom. Typischerweise wird ein chronischer Verlauf beschrieben (Perronne et al., 1994), der zu neurologischen Ausfällen führen kann. Diese reichen von den Folgen einer Wurzelkompression und Meningismus bis hin zur kompletten Querschnittslähmung. In ca. 80% der Fälle tritt vier bis 13 Tage vor neurologischen Ausfällen ein übermäßiger Schmerz auf, in ca. 20% der Fälle entsteht der starke Schmerz zeitgleich mit neurologischen Ausfällen (Küker et al., 1997).

Auch unspezifische neurologische Beschwerdebilder lassen sich beobachten. Gadour und Kollegen (1999) beschreiben in ihrer Fallstudie einen Mann, der mit unklaren Angina pectoris Beschwerden eingeliefert wurde. Da sich die Herzenzyme allesamt im Normbereich befanden, wurde die Diagnose eines muskuloskelettalen Thoraxschmerzes gestellt. Wie sich bei weiteren Untersuchungen herausstellte, handelte es sich allerdings um eine spondylodiscitisbedingte Wurzelkompression als Schmerzursache. Klinisch hinweisgebend für eine neurologische Genese war das Auftreten von Rückenschmerzen beim Husten oder Schnäuzen. Wells und Kollegen (1997) plä-

dieren dafür, die durch Wurzelkompression ausgelösten Thoraxschmerzen zervikale Angina oder Pseudoangina zu nennen.

Während Manner und Parsch (1983) hauptsächlich segmentalen Stauch-Klopfschmerz, Muskelhartspann, Wirbelsäulenzwangshaltung, Lendenstrecksteife als Herdsymptome definieren, fügen Dick et al. (1987) diesen noch die Kontraktur der Ischiocruralmuskulatur, positives Lasègue-Zeichen, Verlust der physiologischen Krümmungen und Einschränkung der Wirbelsäulenbeweglichkeit hinzu. Neben den neurologischen Symptomen bietet der an einer infektiösen Spondylodiscitis erkrankte Patient die Symptome einer Entzündung oder sogar Sepsis. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist meist deutlich reduziert, das Auftreten von Fieber wird in der Literatur mit einer Häufigkeit von 35 - 66% angegeben (Perronne et al., 1994), ein leichtes aber ständiges Fieber konnten Maiuri et al. (1997) sogar bei 90% ihrer Patienten feststellen. Neben Fieber leidet der Patient auch unter unspezifischen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Nachtschweiß und Gewichtsverlust (Dick et al., 1987).

8 Vorerkrankungen

Häufig ist die infektiöse Spondylodiscitis mit anamnestisch hinweisenden Vorerkrankungen assoziiert. Beim Auftreten einer bakteriellen Spondylodiscitis ohne bekannte Vorerkrankung des Patienten sollte eine umfassende Diagnostik zum Ausschluss krankheitsbegünstigender Faktoren eingeleitet werden.

Sindern und Kollegen (1993) zufolge scheinen „typische Alterserkrankungen“ wie beispielsweise Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen, Lungenerkrankungen und Langzeitkortikoideinnahme in der Genese der Spondylodiscitis eine wesentliche Rolle zu spielen, bei jüngeren Patienten schaffen eher Alkoholabusus, HIV-Infektion, Immunsuppression, Dialyse (Tsuchiya et al., 2004) und Transplantation die Basis. Ist das Immunsystem des Patienten durch solche Vorerkrankungen geschwächt, kommt es bei einer Verletzung rasch zur lokalen Infektion, die sich hämatogen ausbreitet. Als Streuherde dienen Druckstellen der Haut, Cholangitiden, Erysipel, Zahngranulome, Materialinfekte nach Osteosynthese, Infektionen des oberen Respirationstraktes, Gastrointestinaltraktes und des Ohres (Maiuri et al., 1997). Weber und Kollegen (1999) unterstreichen die Rolle des infizierten Urogenitalsystems als Fokus bei der Genese der infektiösen Spondylodiscitis.

Bei immunsupprimierten oder drogenabhängigen Spondylodiscitispatienten ist besonders eine Candida-Infektion der Bandscheibe in Betracht zu ziehen (Perronne et al., 1994; Krödel et al., 1989), eine Suche nach potentiellen infektiösen Streuquellen (beispielsweise Dialyseshunt) sollte erfolgen (Robert et al., 1988).

Bei einem eher unspezifisch schleichenden Krankheitsverlauf mit anamnestisch bekannter Lungentuberkulose ist an Morbus Pott zu denken, der in der Literatur mit einem Anteil von 20 - 50% aller infektiösen Spondylodiscitiden angegeben wird (Perronne et al., 1994; Krödel et al., 1989; Richter-Turtur, 1994). Diese Häufigkeit variiert analog zur geographischen Verbreitung der Tuberkulose.

9 Diagnostik

Die Diagnose einer infektiösen Spondylodiscitis wird meist erst am Ende eines langen Krankheitsverlaufes oder im akuten Stadium gestellt. Wegen der unspezifischen klinischen Symptomatik der infektiösen Spondylodiscitis wird oft die Fehldiagnose eines Lumbalsyndroms auf degenerativer Basis gestellt (Heuck & Weiske, 1985; Zilkens et al., 1992). Das durchschnittliche Intervall zwischen dem Einsetzen der Symptome und der Stellung der Diagnose liegt (trotz leistungsstarker Labordiagnostik und bildgebender Verfahren) bei 13 Wochen bis 10 Monaten (Stetter et al., 1991; Sciuk et al., 1992; Rodiek, 1988; Kroiss et al., 1990; Dick et al., 1984; Peters et al., 1992; Krödel et al., 1989; Digby & Kersley, 1979).

Der Entzündungsverlauf und die Dauer oder Art der Therapie hängen von dem Zeitpunkt der richtigen Diagnosestellung ab (Postacchini et al., 1993). Bei dem klinischen Verdacht einer infektiösen Spondylodiscitis sollten deswegen sofort folgende diagnostische Maßnahmen erfolgen: Bildgebung, Kontrolle der Blutwerte und Erregernachweis.

9.1 Bildgebende Verfahren

Es kommen in der bildgebenden Diagnostik vier Standardverfahren zur Anwendung: Die Mehrphasenskelettszintigraphie, das konventionelle Röntgen, die Computer- und Kernspintomographie.

9.1.1 Mehrphasenskelettszintigraphie

Die mit bildgebenden Verfahren beobachtbaren Strukturveränderungen ergeben sich aus destruktiven und reparativen Vorgängen des Entzündungsprozesses. Kann bei bestehendem Verdacht auf eine infektiöse Spondylodiscitis kein Wirbelsäulenabschnitt eindeutig identifiziert werden, besteht die Möglichkeit, zur orientierenden Fokussuche eine Mehrphasenskelettszintigraphie oder eine Tracer-Untersuchung mit technetiummarkierten Antigranulozyten-Antikörpern durchzuführen.

In Abbildung 1 ist der typische szintigraphische Befund einer Spondylodiscitis der unteren Brustwirbelsäule dargestellt.



Abb. 1: Szintigramm der Patientin 17 der Nachuntersuchung.

Die 77 jährige Patientin mit einer durch Staphylokokkus aureus verursachten Spondylodiscitis zwischen neuntem und zehntem Brustwirbelkörper wurde mit einem inkompletten Querschnitt eingeliefert. Das Skelettszintigramm zeigt eine Kontrastmittelanreicherung der unteren Brustwirbelsäule.

Meist wird jedoch eine Röntgenaufnahme des verdächtigen Wirbelsäulenabschnittes durchgeführt. Hat sich bei einem der beiden genannten bildgebenden Verfahren der Verdacht erhärtet, sollte wegen der hohen anatomischen Detailauflösung ein Computer- oder Kernspintomogramm des suspekten Areals angefertigt werden.

9.1.2 Konventionelles Röntgen

Radiologisch lassen sich bei der infektiösen Spondylodiscitis vier aufeinander folgende Stadien unterscheiden (Haindel et al., 1996), das Initialstadium, das destruktive, das reparative und das narbige Stadium.

Im Initialstadium sind die Röntgenbefunde zunächst unauffällig. Bei der Skelettuberkulose werden radiologische Normalbefunde bis zu einer Infektionsdauer von sechs Monaten gefunden (Lingg et al., 1982).

An das Initialstadium schließt sich das destruktive Stadium, dessen radiologisches Erstsymptom die Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes ist, an. Zur radiologischen Diagnose der Diskushöhenabnahme mit der im Verlauf erkennbaren Unschärfe der Abschlussplatten dient die Messung der physiologischen Diskushöhensequenz nach Dihlmann (1987). Sie besagt, dass die Bandscheibenhöhe vom zweiten bis zum sechsten Halswirbelkörper (HWK) normalerweise stetig zunimmt und im Segment HWK 6/7 kleinergleich dem Segment HWK 5/6 ist. In der Brustwirbelsäule sind die Diskushöhen benachbarter Bewegungssegmente etwa identisch. Für die Lendenwirbelsäule ergibt sich eine kontinuierliche Diskushöhenzunahme vom ersten bis zum letzten Lendenwirbel. Der Diskus im lumbosakralen Übergang ist etwas niedriger als der darüber liegende.

Radiologisches Leitsymptom des destruktiven Stadiums ist eine unscharfe Konturierung der benachbarten Grund- und Deckplatten. Es kann zu einer asymmetrischen Wirbelkörpererniedrigung, Wirbelsäulenverformung mit Gibbusbildung und zu einer Verdrängung der paravertebralen Weichteile kommen.

Die Konturdefekte des destruktiven Stadiums glätten oder verfeinern sich im darauffolgenden reparativen Stadium. Es kommt zu perifokalen Sklerosierungen und osteophytären Ausziehungen.

Im abschließenden narbigen Stadium lässt sich meistens eine partielle oder totale Wirbelkörpersynostose mit bleibenden Strukturveränderungen und Substanzdefekten feststellen. Das insgesamt höhengeminderte Bewegungssegment verheilt meistens in einer Fehlstellung.

Die pathogenethisch korrekte Einordnung des radiologisch höhengeminderten Diskusraumes ist in der klinischen Praxis allerdings gerade beim älteren Menschen mit degenerativen Bandscheibenveränderungen problematisch. Der Verdacht einer Entzündung ergibt sich radiologisch wegen der uneinheitlichen Höhe des Zwischenwirbelraumes lediglich bei einer raschen Progredienz der Diskushöhenabnahme. Aber auch dieser radiologische Hinweis kann bei einer manifesten infektiösen Spondylodiscitis fehlen. Fontaine und Mitarbeiter (1987) stellen beispielsweise in ihrer Veröffentlichung den Fall einer akuten Spondylodiscitis dar, der lange verkannt wurde, da ein ventral gelegener Osteophyt die Höhe des Zwischenwirbelraumes aufrechterhalten hatte. In Abbildung 2 ist der fortgeschrittene radiologische Befund einer Spondylodiscitis zwischen dem zweiten, dritten und vierten Lendenwirbel dargestellt.



Frontalansicht



Sagittalansicht

Abb. 2: präoperative Röntgenaufnahmen des Patienten 10 der Nachuntersuchung.

Der 61 jährige Patient mit einer durch Staphylokokkus aureus verursachten Spondylodiscitis zwischen zweitem und viertem Lendenwirbelkörper wurde mit einer linksseitigen Fußsenkerschwäche eingeliefert.

In den Aufnahmen kann man die Osteolyse der Wirbelkörper verbunden mit einer Konturunschärfe der angrenzenden Endplatten und einer Höhenminderung der Wirbel und des Intervertebralraumes erkennen

Es zeigt sich eine Keilwirbelbildung mit osteophytären Ausziehungen der konkaven Seite der Wirbelkörper.

9.1.3 Computertomographie (CT)

Der Vorteil der CT gegenüber dem konventionellen Röntgen ist die Darstellung der perifokalen Weichteile sowie des Spinalkanals, paravertebrale Abszesse können mit großer Zuverlässigkeit schon bei geringem Volumen dargestellt werden (Jeffrey et al., 1980). Klöti und Ludwig (1998) verweisen allerdings darauf, dass der Nachweis einer für einen CT-Befund notwendigen Resorp-

tion der kortikalen bzw. trabekulären Knochenstrukturen erst ab der dritten bis fünften Woche post infectionem möglich ist. Deshalb scheidet die CT ihrer Meinung nach als Methode der frühen Diagnostik aus. Der Vorteil der CT gegenüber anderen bildgebenden Verfahren besteht bei schon gesicherter Diagnose einer Spondylodiscitis in der Möglichkeit einer CT-gesteuerten Biopsie oder der Platzierung einer Drainage (Weber et al., 1998).

9.1.4 Kernspintomographie (MRT)

Bei nicht vorhandener Strahlenbelastung zeichnet sich das MRT durch eine hohe Kontrastauflösung, exzellente Darstellung der umgebenden Weichteile und eine multiplanare Ansichtsmöglichkeit aus (Heuck & Weiske, 1985; Friedemann & Prömper, 1983; Reiser et al., 1986).

In ihrer Publikation kommen Friedrich und Kramer (1990) zu dem frappierenden Ergebnis, dass im Falle einer kernspintomographisch und klinisch gesicherten Spondylodiscitis sowohl negative radiologische und szintigraphische als auch labortechnische Untersuchungsbefunde möglich sind. Sie empfehlen deshalb das MRT als diagnostisches Verfahren, das im Frühstadium den übrigen diagnostischen Verfahren überlegen ist. Durch den Nachweis einer Wasseransammlung in T1- und T2-gewichteten Bildern gelingt die kernspintomographische Darstellung entzündlich-pathologischer Vorgänge früher als bei den übrigen bildgebenden Verfahren (Staffen et al., 1994; Schultz et al., 1994). Bei der infektiösen Spondylodiscitis stellt sich typischerweise im T2-gewichteten Bild ein hyperintenser (leuchtender) Diskus im deutlich signalerhöhten Zwischenwirbelraum dar. Der epidurale Abszess sticht in der sagittalen T2-Aufnahme meist als hyperintenses extradurales Signal heraus (Maiuri et al., 1997), der nach dorsal verdrängte Duralsack lässt sich gut abgrenzen. Native T1-gewichtete Sequenzen bestätigen in der Regel die Höhenminderung des Zwischenwirbelraumes, es werden Endplattenerosionen sichtbar.

Sowohl Skelettszintigraphie als auch MRT sind nach Klöti und Ludwig (1998) sehr sensitive Untersuchungsmethoden, wobei das MRT eine signifikant höhere Spezifität aufweist (Staffen et al., 1994; Ansari et al., 1993; Sindern et al., 1993). Nach Untersuchungen von Modic und Kollegen (1985) besitzt die kernspintomographische Untersuchung der Osteomyelitis der Wirbelsäule eine Sensitivität von 96%, eine Spezifität von 92% und Treffsicherheit von 94%. Als entsprechende Werte für das Knochenszintigramm geben sie 90%, 78% und 86%, für das Nativröntgen 82%, 57% und 73% an. Insbesondere degenerative Veränderungen der Wirbelsäule bei älteren Patienten erhöhen den Anteil falsch positiver Szintigraphien.

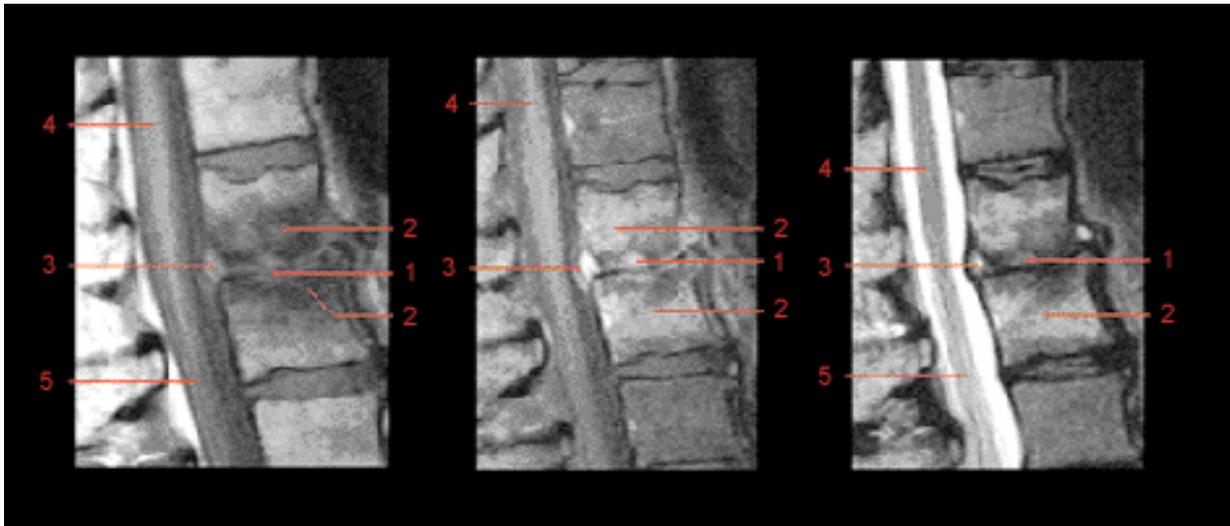
Aufgrund seiner hohen Aussagekraft wird das MRT oft zum Ausschluss von Differentialdiagnosen eingesetzt. Beispielsweise lassen sich degenerative von entzündlichen Prozessen mittels paramagnetischen Kontrastmittels (Gadolinium) unterscheiden (Staffen et al., 1998). Das intravenös verabreichte Kontrastmittel reichert sich in dem phlegmonös-granulomatösen Gewebe um den Entzündungsherd oder den Abszess an (Haindel et al., 1996). Zur isolierten Darstellung des Entzündungsfokus besteht die Möglichkeit einer digitalen Subtraktion der Leeraufnahme von der Kernspinaufnahme nach der Kontrastmittelanreicherung (Küker et al., 1997).

Eine wichtige Differentialdiagnose der infektiösen Spondylodiscitis ist das Malignom. Es betrifft nach Wong und Kollegen (1999) meistens die knöchernen Strukturen der Wirbelsäule und greift kaum auf die Bandscheibe über. Die Bandscheibe und die umgebenden Wirbelkörper stellen sich im Gegensatz zur Spondylodiscitis in der T2-Wichtung hypointens dar (Maiuri et al., 1997). Durch den hyperintensiven Diskus der Spondylodiscitis lässt sich die aktivierte Osteochondrose abgrenzen, die im MRT ähnliche knöcherne Veränderungen wie die Spondylodiscitis aufweist (Haindel et al., 1996).

Das MRT dient nicht nur dem Ausschluss der Differentialdiagnosen, man kann u.U. darüber hinaus die unspezifische Spondylodiscitis von der tuberkulösen Form kernspintomographisch unterscheiden (Wong et al., 1999; Maiuri et al., 1997; Smith et al., 1989; Price et al., 1983): Die Bandscheibe ist bei der tuberkulösen Spondylodiscitis deutlich weniger als der Wirbelkörper betroffen. Darüber hinaus sind eine große paraspinale Weichteilmasse, epidurale Ausbreitung sowie die subligamentäre Ausdehnung häufiger als bei der unspezifischen Spondylodiscitis. Auch die Beteiligung der posterioren Anteile der Wirbelkörper und Wirbelbögen sowie die Affektion mehrerer Wirbelkörper finden sich beim M. Pott häufiger. Maiuri und Kollegen (1997) schildern sogar eine Inhomogenität der hyperintensiven Bandscheibe in den T2-gewichteten Bildern bei Tuberkulose. Staffen und Mitarbeiter (1998) sind eher skeptisch im Bezug auf die kernspintomographische Abgrenzbarkeit der beiden bakteriellen Spondylodiscitisformen.

Das MRT kann nicht nur dem Ausschluss von Differentialdiagnosen oder der Identifikation einer Form der infektiösen Spondylodiscitis dienen. Laut Wong und Kollegen (1999) lässt sich auch der Entzündungsverlauf gut mit Gadolinium-Kontrast im MRT beobachten. Eine Minderanreicherung im Entzündungsgebiet sei ein verlässliches Zeichen der Besserung, die Wiederherstellung der Weichteilsignale und die Einlagerung von Fett im Knochenmark ebenso. Im zeitlichen Verlauf bleibt das MRT jedoch noch oft sehr lange positiv, auch wenn die Entzündung schon abgeklungen ist.

In Abbildung 3 ist der typische kernspintomographische Befund einer Spondylodiscitis dargestellt und erläutert.



Sagittal, T1 – Wichtung

mit Kontrastmittel

Sagittal, T2 Wichtung

Abb. 3: Typischer Kernspinbefund einer Spondylodiscitis der oberen LWS

(<http://www.cid.ch/TEACH/Db-te26.html>)

- 1) Infizierte Bandscheibe mit Höhenminderung und Konturunschärfe der Wirbelendplatten.*
- 2) hypointense (T1), hyperintense (T2) und anreichernde (T1 mit Gadolinium) fokale Osteitis.*
- 3) Bandscheibenvorwölbung*
- 4) Myelon*
- 5) Cauda equina*

9.2 Labor

Meyer und Mitarbeiter haben in ihrer 1995 veröffentlichten prospektiven Studie an über 400 mikrochirurgisch diskektomierten Patienten den Krankheitsverlauf anhand mehrerer Entzündungsparameter (Blutsenkungsgeschwindigkeit, Leukozytenbestimmung, C-reaktives Protein) dokumentiert und im Hinblick auf ein infektiöses Geschehen prä- und postoperativ evaluiert. Sie kamen zu dem Schluss, dass in der frühen postoperativen Phase sowohl die Blutsenkungsgeschwindigkeit als auch die Leukozytenbestimmung als Indikatoren für das Auftreten einer Entzündung versagen. Zu demselben Resultat kommen auch andere Autoren (Fouquet et al., 1992; Kotilainen et al., 1992).

Meyer und Kollegen (1995) raten von dieser Art der Laborbestimmung ab, da die falsch-positiven und -negativen Befunde mit einem erheblichen finanziellen und zeitlichen Untersuchungsaufwand verbunden sind, ohne wirkliche Klarheit zu verschaffen.

Als zuverlässiger, einfacher, billiger und sehr sicherer Labortest (100% Sensitivität, 95.8% Spezifität) stellte sich die Bestimmung des CRP heraus. Er war sowohl der Blutsenkungsgeschwindigkeit (78.1% Sensitivität, 38.1% Spezifität) als auch der Leukozytenbestimmung (21.4% Sensitivität, 76.8% Spezifität) bei weitem überlegen (Meyer et. al., 1995).

Meyer und Kollegen (1995) haben beobachtet, dass alle Patienten frei von postoperativen Infektionen waren, bei denen das CRP am fünften postoperativen Tag kleiner war als am ersten. Von den Patienten mit einem höheren CRP am fünften postoperativen Tag (31 von 400 Patienten) entwickelten 48.4% eine Infektion.

Die Bestimmung des CRP bietet sich nicht nur als Indikator einer infektiösen Spondylodiscitis an, sie dient ebenfalls dem Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen und der Verlaufsbeurteilung (Klöti & Ludwig, 1998; Zilkens et al., 1993).

9.3 Erregernachweis

9.3.1 Biopsie und Blutkultur

Hat sich mit Hilfe von bildgebenden Verfahren und der Blutuntersuchung der Verdacht auf eine Spondylodiscitis erhärtet, besteht die Möglichkeit eine perkutane (geschlossene) Feinnadelbiopsie in dem suspekten Areal zum direkten Erregernachweis durchzuführen. Die Treffsicherheit wird durch eine CT-gesteuerte Biopsie erhöht. Die Wahrscheinlichkeit eines positiven Erregernachweises bei einer Knochenpunktion wächst mit der Größe der verwendeten Biopsienadel (Peronne et al., 1994; Bontoux et al., 1992), die größte Wahrscheinlichkeit besteht bei der offenen operativen Biopsie (Boston et al., 1975; Wenger et al., 1978).

Allerdings werden die Wahrscheinlichkeiten für die geschlossene wie auch offene Biopsie überwiegend als eher gering eingestuft (Enderle et al., 1981; Kotz et al., 1979; Polster, 1979; Peronne et al., 1994; Bontoux et al., 1992; Honan et al., 1996; Brugières et al., 1994; Krödel et al., 1989).

Bircher und Mitarbeiter (1988) hatten eine Trefferquote von 50% bei der geschlossenen Biopsie, Fouquet und Kollegen (1996) von 36%, Krödel und Mitarbeiter (1991) von 46% und Digby und Kersley (1979) von nur 25%. Weber und Mitarbeiter (1999), Fouquet und Mitarbeiter (1996) und

Brugières und Mitarbeiter (1994) waren erfolgreicher und konnten bei ihren Patienten in etwa 62% der offenen und geschlossenen Biopsien einen Erregernachweis erbringen.

Für die geringe Trefferquote bei Biopsien werden vor allem drei Faktoren verantwortlich gemacht (Arya et al., 1996): Beginn der antibiotischen Therapie vor der Biopsie, Gewinn von zu wenig Material und der natürliche Heilungsverlauf. Fraser und Kollegen (1987) konnten von iatrogen infizierten Schafsbandscheiben bis ca. sechs Wochen post infectionem positive Biopsien gewinnen, da nach dieser Zeit das Immunsystem des Schafes die Infektion unter Kontrolle gebracht hatte.

Aufgrund der niedrigen Nachweisquote bei antibiotisch vorbehandelten Spondylodiscitispatienten halten Peters und Mitarbeiter (1992) und Postacchini und Mitarbeiter (1993) eine Biopsie nur dann für indiziert, wenn keine klinische Verbesserung oder Normalisierung der Laborwerte trotz einer Hochdosis-Antibiose für drei bis fünf Wochen erreicht wird. Diese Situation ist in der konservativen Therapie nicht selten, da systemische Antibiotika schlecht in undurchblutetes Gewebe oder Pus gelangen (Haaker et al., 1997).

Die Biopsie dient einerseits dem Erregernachweis zur Anfertigung eines Antibiogramms, andererseits der Durchführung einer Abszessdrainage. Gerade bei älteren, multimorbiden Spondylodiscitispatienten ist laut Weber und Kollegen (1999) die Punktion und Abszessdrainage die Therapie der Wahl.

Neben dem invasiven Erregernachweis durch die offene oder geschlossene Biopsie besteht die Möglichkeit des Erregernachweises über das Anlegen einer Blutkultur. Die Nachweisrate mittels Blutkultur wird in der Literatur mit 50 – 80% angegeben (Borner et al., 1989; Honan et al., 1996; Krödel et al., 1989).

Darouiche und Kollegen (1992) geben in ihrer Publikation einen positiven Erregernachweis mittels Blutkultur für *Staphylokokkus aureus* als Verursacher einer Spondylodiscitis von annähernd 100% an, Torbjörn und Mitarbeiter (1999) haben bei *Staphylokokkus aureus* eine Trefferquote von 80% bei allerdings antibiotisch vorbehandelten Patienten. Für *Staphylokokkus aureus* als häufigsten Erreger der pyogenen Spondylodiscitis scheint das Anlegen einer Blutkultur also eine probate Nachweismethode zu sein.

9.3.2 Keimspektrum

Das Verteilungsverhältnis der Spondylodiscitiserreger als Krankheitsverursacher variiert analog dem Entwicklungsstand des Endemiegebietes. Der Gesamtanteil der tuberkulösen Spondylodiscitis variiert in der Literatur dementsprechend von 20-50% (Perronne et al., 1994).

In ihrer Übersichtsarbeit über Erreger der unspezifischen Spondylodiscitis haben Weber und Kollegen (1999) 13 Studien mit einer Patientenzahl über 50 ermittelt. Im Durchschnitt dieser Untersuchungen (insgesamt 1368 Patienten) war der häufigste Erreger mit etwa 48% Staphylokokkus, vor allem Staphylokokkus aureus. In 28% der Fälle wurden vier Arten gramnegativer Keime (Escherichia Coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiellen und Salmonellen) nachgewiesen, in 10% Streptokokken. Bei 14% der Fälle gelang kein Keimnachweis.

Liegt zusätzlich zu einer Spondylodiscitis eine Herzklappenendokarditis vor, ist auch an einen Befall mit Streptokokkus viridans (unter 1%) zu denken. Weitere seltene Verursacher einer Spondylodiscitis sind andere grampositive Keime, wie beispielsweise Enterokokken und Pneumokokken.

Tuberkelbakterien, Treponema pallidum und verschiedene Pilze sind die wichtigsten nicht-pyogenen Erreger einer Spondylodiscitis (Bartels et al., 1992; Darouiche et al., 1992; Messer et al., 1976).

Sehr selten werden Staphylokokkus albus, Serratia, Blastoschizomyces capitatus, Schigellen und Parasiten nachgewiesen (Richter-Turtur, 1994; Dick et al., 1987; Ortiz et al., 1998).

Wie bereits erwähnt verursacht in Industrieländern Staphylokokkus aureus die meisten Spondylodiscitiden. Zur besonderen Pathogenität dieses grampositiven, katalasepositiven, der Normalflora der Haut zugehörigen Erregers tragen vor allem drei Faktoren bei: Oberflächliche Proteinrezeptoren und kapsuläre Polysaccharide erhöhen die Adhäsionsfähigkeit des Erregers, Toxine zerstören den vitalen Knorpel. Staphylokokkus aureus produziert mehrere Arten von Enzymen, von denen das wichtigste die Hyaluronidase ist. Diese spaltet Hyaluronsäure, einen wesentlicher Bestandteil von Synovia und knorpeligem Bindegewebe. Er ist durch dieses Enzym in der Lage, knorpeliges Bindegewebe, zu dem auch der Anulus fibrosus der Bandscheibe gehört, zu penetrieren (Jinkins et al., 1996).

10 Möglichkeiten der Therapie

10.1 Konservative Therapie

Aufgrund relativ guter Ergebnisse bevorzugen einige Autoren (Sindern et al., 1993; Digby & Kersley, 1979; Frank & Trappe, 1988; Borner & Follath, 1989; Peters et al., 1992) bei Fehlen größerer ossärer Destruktionen die konservative Therapie, welche eine externe Ruhigstellung der Wirbelsäule und eine gleichzeitige gezielte medikamentöse Therapie vorsieht.

Konservativ behandelte Patienten werden nach Weber und Kollegen (1998) zunächst in einer Gipsschale immobilisiert und je nach Keimtestung antibiotisch therapiert. Bei fehlender Keimbestimmung empfiehlt der Autor ein Basis-Cephalosporin in Kombination mit einem Aminoglycosid. Die Entzündungsparameter werden zweimal wöchentlich kontrolliert. Der Verlauf wird anhand der Entzündungsparameter kontrolliert, bei deren Normalisierung wird mit der vorsichtigen Mobilisierung des Patienten begonnen. In der 1998 publizierten Studie von Weber und Kollegen betrug die Dauer bis zum Beginn der Mobilisation im Mittel 8,7 Wochen, das bedeutet entsprechend lange Bettruhe mit wahrscheinlichen Immobilisationsschäden.

Um für die Antibiose überhaupt in Frage zu kommen, muss das Antibiotikum über eine gute ossäre Gewebepenetration verfügen. Diese Bedingung wird insbesondere von den Chinolonen und Rifampicin erfüllt (Major et al., 1996), allerdings scheinen auch schlechter penetrierende Antibiotika, beispielsweise Penicillin, Cephalosporine und Betalactam-Antibiotika, eine ausreichende Wirksamkeit zu erzielen (Perronne et al., 1994; Borner et al., 1989). Eismont und Mitarbeiter (1987) haben wirksame Antibiotikaspiegel im Nukleus pulposus von Hasen mit Tobramycin und Clindamycin nachgewiesen.

Sehr umstritten bleibt die Frage nach der Dauer der antibiotischen Therapie, insbesondere auch die der Notwendigkeit und Dauer von parenteral verabreichten Antibiotika.

Die durchschnittliche Dauer der antibiotischen Therapie der infektiösen Spondylodiscitis liegt im Literaturvergleich bei etwa drei Monaten (Perrone et al., 1994; Bontoux et al., 1992; Borner et al., 1989).

Hadjipavlou und Mitarbeiter (1996) empfehlen allerdings eine mindestens sechswöchige intravenöse Antibiose, da bei einer Antibiose unter vier Wochen eine Rezidivrate von bis zu 25% beobachtet werden kann (Eismont et al., 1987; Sapico & Montgomeri, 1990).

Klöti und Kollegen (1998) halten dagegen eine mindestens vierwöchige parenterale Antibiotikatherapie für ausreichend, bei guter Compliance ist ihrer Meinung nach auch eine orale Antibiose möglich.

Die Grenzen der konservativen Therapie bilden das Auftreten von Sequestern, drohende Instabilität, intolerable Fehlstellungen der Wirbelsäule sowie insbesondere die neurologische Symptomatik mit drohendem Querschnitt (Collert, 1977; Dufek et al., 1987; Weber et al., 1988; Krödel et al., 1989; Sindern et al., 1993).

10.2 Operative Therapie

Die Therapie von Gelenksinfektionen beinhaltet typischerweise chirurgisches Debridement, Ruhigstellung und antibiotische Behandlung. Die Antibiotische Behandlung sollte, wenn möglich, nach der Testung der Erregersensibilität erfolgen. Die Operation der infektiösen Spondylodiscitis beinhaltet das Debridement und die Ruhigstellung durch ein Implantat (Schinkel et al., 2003). Sie sollte immer die vollständige Entfernung des gesamten Entzündungsherdes, die Reposition und die Defektauffüllung mit autologem Knochen in Form von Spongiosachips, kortikospongiosen Beckenspänen und Rippen umfassen. Zur Stabilisierung größerer Defekte kann auch ein Titankorb mit Polymethylmetacrylat (PMMA), Spongiosachips, oder nur mit lokalem Antibiotikumträger bestückt, als Platzhalter eingesetzt werden (Hertlein et al., 1992). Nach der zusätzlichen dorsalen Stabilisierung mittels Fixateur interne wird die knöcherne Fusion durch interkorporelle Spondylodese mit konsekutiver Blockwirbelbildung regelmäßig erreicht (Dick et al., 1987).

Es existieren vier absolute Operationsindikationen bei der infektiösen Spondylodiscitis, nämlich anhaltende septische Verläufe, ausgedehnte Wirbelkörperdestruktionen, neurologische Komplikationen und das Rezidiv. Die relativen Operationsindikationen sind der unsichere konservative Behandlungserfolg, unbeherrschbare Schmerzen und eine intolerable Liegezeit (Dick et al., 1987). Die absoluten Indikationen sind eindeutig zu stellen, die relative Indikation der unbeherrschbaren Schmerzen und der untragbaren Liegezeit ist nach ausführlichem Gespräch mit dem Patienten und den Angehörigen zu stellen. Der konservative Behandlungserfolg ist unsicher, wenn der Osteolyseherd von einer starken Sklerosezone umgeben ist und wenn Teile des Knochens nekrotisch geworden sind. Aufgrund der fehlenden Durchblutung gelangt ein Antibiotikum dann nicht in ausreichender Konzentration in den Entzündungsherd (Dick et al., 1987).

Eine weitere relative Operationsindikation besteht laut Dick und Kollegen (1987) sogar, wenn der Erregernachweis nicht gelungen ist. Bei 15 ihrer Patienten mit Morbus Pott fiel 14 mal die Untersuchung von Sputum, Magensaft und Urin auf Tuberkelbazillen sowohl im Direktpräparat als auch in der Kultur und im Tierversuch negativ aus, weswegen sie eine Operationsindikation in der Gewinnung von ausreichend viel Gewebe für den Erregernachweis sehen.

Für die Operationsindikation sind Stabilitätskriterien entscheidend. Richter-Turtur (1994) definiert das Kriterium der Tragfähigkeit. Zur Beurteilung der Tragfähigkeit wird durch die Bildgebung zunächst das Ausmaß der Destruktion im Bereich der betroffenen Wirbelkörper, der Hinterkante, der Bogenwurzeln, der Wirbelgelenke, des Wirbelbogens und der Dornfortsätze dargestellt. Schäden der Ligamente und Bandscheiben, aber vor allem tragender Strukturen wie Vorder- und Hinterkante werden in das osteoligamentäre Säulenmodell nach Denis (1983) eingeteilt: Die ventrale Säule besteht nach diesem Modell aus dem vorderen Längsband, dem ventralen und mittleren Anteil der Wirbelkörper und Bandscheiben, die mittlere Säule aus dem hinteren Anteil der Wirbelkörper und Bandscheiben und dem hinteren Längsband. Die hintere Säule wird durch die Wirbelbögen, Wirbelgelenke und dorsalen Bandstrukturen gebildet.

Wolter (1985) ergänzte diese Klassifikation, indem er die vierte Kategorie rein diskoligamentärer Schäden hinzufügte und die Einengung des Spinalkanals mit einbezog.

Als instabil gelten Läsionen der mittleren und dorsalen Säule sowie rein diskoligamentäre Schäden (Richter-Turtur, 1994; Denis, 1983; Wolter, 1985).

Heuck und Weiske (1985) beschreiben in ihrer Studie, dass die Entzündung der Bandscheiben die Längsbänder der Wirbelsäule einbezieht. Wegen der dynamischen Belastung der Wirbelsäule sollte bei diskoligamentären Schäden eine zügige Indikation zur Operation gestellt werden (Richter-Turtur, 1994).

Die Beurteilung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule ist für die Vermeidung neurologischer Komplikationen ebenso essentiell wie die Beurteilung der intraspinalen Raumforderung. Es besteht eine absolute Operationsindikation, wenn durch eine Raumforderung neurale Strukturen komprimiert werden und klinisch radikuläre oder transversal-neurologische Ausfälle entstehen.

Ist die Operationsindikation gestellt, erfolgt der meist zweizeitige ventrale und dorsale Eingriff an den entzündeten Bewegungssegmenten. Zur vollständigen Herdausräumung ist ein übersichtlicher ventraler Zugang zum Wirbelkörper vonnöten (Dimar et al., 2004). In der Wirbelsäulenchirurgie wurde dazu in den letzten Jahrzehnten eine Reihe standardisierter Zugänge zu jedem Abschnitt der Wirbelsäule entwickelt (Richter-Turtur, 1994).

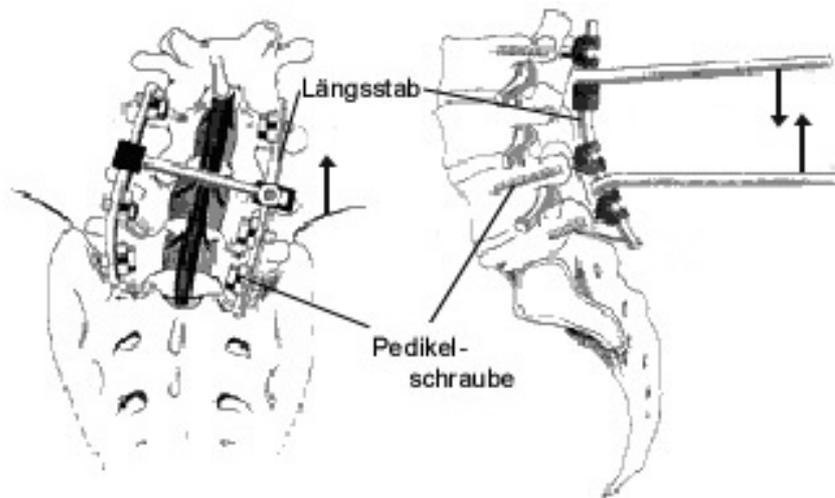
Die Halswirbelsäule lässt sich in der Regel durch stumpfes Präparieren zwischen M. sternocleidomastoideus und Gefäßbündel einerseits sowie Trachea und Ösophagus andererseits freilegen. Bei vorliegender Spondylodiscitis kann der Präparationsvorgang aufgrund massiver Verwachsungen bisweilen deutlich erschwert sein. Wählt man diesen Zugang, resultieren in der Regel keine muskulär-funktionellen Beeinträchtigungen. Eine ventral am Wirbelkörper angebrachte Morscherplatte bietet gerade bei einer Defektüberbrückung den Vorteil der winkelstabilen Schraubenmontage (Richter-Turtur, 1994).

Abhängig von der individuellen anatomischen Konstitution des Spondylodiscitispatienten sind auch die ersten zwei Brustwirbel transzervikal erreichbar. Unterhalb der ersten zwei Brustwirbel empfiehlt sich der transthorakale Zugang, der am schonendsten als posterolaterale rechtsseitige Thorakotomie ohne Rippenresektion ausgeführt wird (Hertlein et. Al., 1992). Über diesen Zugang lässt sich häufig bis zum Intervertebralraum L2/3 präparieren.

Die mittlere LWS ist über den linken retroperitonealen Zugang unter Abdrängen des Peritoneums erreichbar (Hertlein et al., 1992). Es muss dazu lediglich die muskuläre Bauchdecke durchtrennt werden. Durch diesen Zugang kann sowohl der Entzündungsherd als auch ein eventuell bestehender Psoasabszess ausgeräumt werden.

Die lumbosakrale Bandscheibe kann durch eine Laparotomie, den ventralen retroperitonealen Zugang, oder den lateralen retroperitonealen Zugang dargestellt werden.

Zur dorsalen Stabilisierung dient ein Fixateur interne. Durch einen Medianschnitt über den Dornfortsätzen werden die Schrauben unter Bildwandlerkontrolle transpedikulär im Wirbelkörper fixiert. Diese werden anschließend über ein paravertebral zu liegen kommendes Stab- oder Plattensystem verbunden. Ein Implantat aus Titan ermöglicht ein postoperatives MRT. Folgende Abbildungen verdeutlichen die Möglichkeit der Korrektur einer Wirbelsäulenfehlstellung durch das Schrauben-Stab-System. Die Schanz'schen Schrauben werden als Hebel für eine Kompression, Distraction oder Korrektur der Seitneigung eingesetzt. Das mit dem Repositionsinstrumentarium erzielte Ergebnis wird durch das Stabsystem winkelstabil fixiert. In Abbildung 4 ist die operative Korrektur der Seitneigung und der Kyphose/Lordose dargestellt.



Korrektur der Seitneigung

Distraction/Kompression

Abb. 4: Operative Korrekturmöglichkeiten der spinalen Fehlstellung

(<http://www.cid.ch/TEACH/Db-te26.html>)

Die Befestigung eines Fremdimplantates in infiziertem Gewebe wurde lange als kontraindiziert betrachtet (Buchner et al., 1981; Jäger et al., 1981; Oga et al., 1993), da sich die Erreger an der Oberfläche des Implantates vermehren und ausbreiten können.

Die Adhäsionseigenschaften eines Bakteriums hängen von seiner Fähigkeit zur Biosynthese eines Polysaccharidfilmes ab (Costerton et al., 1981). *Mycobacterium tuberculosis* ist zum Beispiel weniger adhäsiv als *Staphylokokkus epidermidis* (Oga et al., 1993). Ein besiedeltes Implantat kann zur Ursache einer chronischen Entzündung werden (Gristina et al., 1985). Aber im Gegensatz zur Extremitätenosteomyelitis werden Metallimplantate an der Wirbelsäule, begünstigt durch die gute Weichteildeckung, auch beim Infekt toleriert (Oga et al., 1993). Wenn das Implantatbett gut durchblutet ist, wie es bei der Wirbelspongiosa der Fall ist, und wenn das nekrotische Gewebe vor der Implantation radikal entfernt worden ist, kann eine Vermehrung der Bakterien auf der Implantatoberfläche durch das Immunsystem verhindert werden. Infektionen nach stabilisierenden Wirbelsäulenoperationen mit Metallimplantaten sind selten, Esses und Mitarbeiter (1993) geben sie in ihrer Sammelstudie mit 1-4,2% an.

Vor der Entwicklung belastungsstabiler Implantate wurde der Patient nach der Operation für mehrere Monate immobilisiert, später durfte er nur mit Korsett aufstehen (Hodgson & Stock, 1960; Kirkaldy-Willis et al., 1965; Kemp et al., 1973). Heute erlaubt die Implantation eines Fixateur interne die Stabilisierung größerer Wirbelkörperdefekte und die Verkürzung der postoperativen Liegezeit.

10.3 Minimal invasive Therapie

Ist der Verlauf einer infektiösen Spondylodiscitis noch nicht fortgeschritten, besteht die Möglichkeit der minimal invasiven perkutanen transpedikulären Diskektomie. Die Infektion der Bandscheibe wird dazu vom kaudalen Wirbel ausgehend debridiert und dadurch der natürliche Heilungsprozess beschleunigt. Dies soll das Fortschreiten des Entzündungsgeschehens zur Knochendestruktion und Deformität verhindern. Mit dieser Technik wird der Entzündungsherd ausgeräumt und eine Gewebeprobe genommen. Durch das Bohrloch kann Granulationsgewebe in den Infektbereich gelangen (Arya et al., 1996).

Zur Durchführung dieser minimal invasiven Operation wird der Patient in Bauchlage gelagert, es erfolgt die Hautinzision über dem unter Durchleuchtung dargestellten Pedikel des distalen betroffenen Wirbels. Zunächst wird mit einem Steinmannagel, Pfriem oder Bohrer ebenfalls unter Durchleuchtung in zwei Ebenen durch den Pedikel bis unter die Deckplatte des betroffenen Wirbels gebohrt, daraufhin wird über dieses vorgebohrte Loch das Diskektomie-Instrumentarium eingebracht. Mit diesem wird die Deckplatte des distalen betroffenen Wirbels reseziert, der Discus wird mit einem flexiblen automatischen Nukleotom über denselben Zugang entfernt. Das so gewonnene Gewebe wird histologisch und bakteriologisch untersucht, die Reste des infizierten Gewebes werden abgesaugt. Nach Beendigung dieser Prozedur wird eine Lösung mit zwei Gramm Cefazolin zur lokalen antibiotischen Therapie in die Infekthöhle eingebracht und die Wunde verschlossen. Es besteht die Möglichkeit, durch einen bilateralen transpedikulären Zugang ein Saug-Spül drainagesystem anzuschließen.

Diese Prozedur ist allerdings bei epiduralem Abszess sowie Neurokompression durch Granulationsgewebe oder bei massiver Knochendestruktion kontraindiziert, hier sollte offen debridiert und stabilisiert werden. In einer Studie von Crow und Kollegen (1998) mussten 33% der Spondylodiscitispatienten trotz einem bilateralen transpedikulären Debridement nachfolgend offen chirurgisch dekomprimiert und stabilisiert werden.

11 Die juvenile Spondylodiscitis

Da sich Ursache, Klinik und Verlauf einer infektiösen Spondylodiscitis bei Kindern wesentlich von dem bisher Erläuterten unterscheiden, soll im Folgenden speziell auf die juvenile Spondylodiscitis eingegangen werden.

Bei Kleinkindern bieten sich hauptsächlich folgende Symptome: Rückenschmerzen, Verweigerung zu Gehen, Schmerz bzw. Lähmung der unteren Extremitäten, Nackenschmerzen oder -steifigkeit, Unvermögen zu sitzen. Seltener treten abdominelle Beschwerden durch einen anterioren Diskusprolaps, Schwellung der Leiste durch einen Psoasabszess und Hüftschmerzen auf (Ring et al., 1995; Reinehr et al., 1999; Wong-Chung et al., 1999).

Diese Symptome in Kombination mit einer Erhöhung der Körpertemperatur über 38 °C sollten in Verbindung mit erhöhten Entzündungsparametern im Labor (CRP) zu einer Kernspinaufnahme der Wirbelsäule Anstoß geben.

Über den hämatogenen Infektionsweg bei Kindern gab es lange kontroverse Ansichten. Ratcliffe (1985) und Whalen und Mitarbeiter (1985) stellten die Hypothese auf, dass aufgrund der kindlichen Blutversorgung der Wirbelgrund- und -deckplatten mit Arteriolen zunächst eine hämatogene Spondylitis vorliege, die sich über die Bandscheibe zur anschließenden Wirbelplatte per continuitatem ausbreite.

Menelaus hatte allerdings schon 1964 festgestellt, dass die infektiöse Spondylodiscitis als eine isolierte Erscheinung des Bandscheibenraumes typischerweise bei Kleinkindern bis zum vierten Lebensjahr gefunden wird.

Kemp und Mitarbeiter (1973) machen für diese hämatogen entstehende isolierte Discitis perforierende Gefäße, die vom Wirbelkörper ausgehend die Bandscheibe versorgen, verantwortlich. Ein septischer Embolus verstopft nach Ring und Kollegen (1995) die bandscheibenversorgende Arterie, die Bandscheibe wird nekrotisch. Innerhalb dieser Nekrose können sich die Erreger ausgezeichnet vermehren und sekundär den Wirbelkörper befallen (Spiegel et al., 1972).

Anatomisch-histologische Post-mortem-Untersuchungen an Kindern bis zu einem Alter von 16 Jahren von Song und Mitarbeiter (1997) zeigen, dass prä- und postvertebral ausgedehnte Gefäßnetze bestehen, die zwischen dem Wirbelkörper und dem vorderen bzw. hinteren Längsband liegen. Die Gefäßnetze versorgen die Wirbelkörper, die dorsalen Gefäßnetze geben Äste zur Bandscheibe ab.

Aufgrund dieser Erkenntnisse lassen sich beide Varianten der juvenilen Spondylodiscitis, die primäre, hämatogene, und die sekundäre, per continuitatem, erklären.

Rudert und Tillman haben 1993 ein immunhistochemisches Verfahren zum Nachweis von Blutgefäßen bis hin zur Kapillargröße entwickelt und konnten auf diese Weise eine Gefäßversorgung der Bandscheibe nachweisen. Die Gefäße innerhalb des Anulus fibrosus verschwinden kontinuierlich ab dem siebten Lebensjahr, bis zum zwanzigsten Lebensjahr ließen sich Blutgefäße finden.

Eine Persistenz dieser Gefäße wird für das seltene Auftreten primärer infektiöser Discitiden im Erwachsenenalter verantwortlich gemacht (Kemp et al., 1973).

Die Therapie der juvenilen infektiösen Spondylodiscitis sollte nach Ansicht vieler Autoren weniger aggressiv sein als bei Erwachsenen. Die Spontanheilungsrate bei Kindern ist höher, oft führt eine kurze Bakteriämie (durch Ohr- oder Halsinfektionen oder kleine Schnittverletzungen verursacht) zu der Wirbelinfektion (Sapico und Montgomeri, 1990). Bei Erwachsenen führt die unbehandelte infektiöse Spondylodiscitis meist wegen einer lange vorbestehenden Schwächung des Immunsystems eher zu Paraplegie und Tod.

Ring und Mitarbeiter (1995) heben hervor, dass Maßnahmen wie Immobilisation oder die Gabe oraler Antibiotika häufig zu einer verlängerten Beschwerdepersistenz, und/oder einem Rückfall führen. Lediglich eine intravenöse Antibiotikagabe (z.B. Cefazolin aufgrund der guten Knochengängigkeit) führt ihrer Meinung nach zur Ausheilung der juvenilen infektiösen Bandscheibenentzündung, wobei eine zusätzliche Immobilisation des Patienten im Gipskorsett die Heilungschancen nicht verbessert. Das Versagen oraler Antibiotika wird mit der geringeren Gewebeanflutung und der geringen Zuverlässigkeit der Einnahme begründet.

Eine kernspintomographische Langzeitstudie von Song und Mitarbeitern (1997) über einen Zeitraum von durchschnittlich vier Jahren und fünf Monaten über Kinder mit konservativ ausgeheilte Spondylodiscitis zeigt, dass es in keinem der 16 Fälle zu einer Restitutio des Zwischenwirbelsraumes kam. Ein Patient erlitt eine Skoliose, sieben weitere eine Kyphose und vier andere Patienten hatten eine Steilstellung der Hals- oder Lendenwirbelsäule. Die mittlere Höhenabnahme der Bandscheibenhöhe lag bei 43%. Eine 14%ige Einengung der Neuroforamina bestand in sieben Fällen. Sieben der 16 Kinder klagten über Schmerzen nach Anstrengung, zwei hatten intermittierende Rückenschmerzen, die sich nur durch Bettruhe besserten.

Diese Ergebnisse zeigen, dass die juvenile infektiöse Spondylodiscitis konservativ zwar gut ausgeheilt, aber mit erheblichen Folgebeschwerden verbunden ist. Es drängt sich die Frage auf, ob diese Patienten nicht mehr von einer sofortigen operativen Intervention und damit der Vermeidung

der Achsabweichung der Wirbelsäule profitiert hätten. Eine Stellungnahme zu diesem Thema erfolgt nach der Vorstellung der Nachuntersuchungsergebnisse in der abschließenden Diskussion.

12 Nachuntersuchung

Die Nachuntersuchungsergebnisse sind in Diagrammform dargestellt, jeder Patient erhält eine in allen Diagrammen gleichbleibende Nummer.

12.1 Methode

In die Studie einbezogen wurden alle Patienten, die vom 6.3.97 bis zum 6.4.99 in der Unfallchirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München-Harlaching wegen einer bakteriellen Spondylodiscitis operiert wurden. Prä- und postoperativer Status der Patienten wurde anhand eines Untersuchungsschemas erhoben, wobei die Patienten befragt und untersucht sowie ihre Röntgen- und Kernspin- bzw. CT-Aufnahmen vermessen wurden.

Der präoperative Status setzt sich aus folgenden Aspekten zusammen:

- Anamnese (Stammdaten, einweisender Arzt, Hausarzt, Beruf, Medikation, Grunderkrankungen, Voroperationen, frühere Frakturen, aktuelles Krankheitsbild)
- Radiologische Befunde (Lokalisation der Entzündung, Einengung des Spinalkanales, Abszess) anhand von Röntgen-, Kernspin-, CT- Aufnahmen oder Szintigraphien.
- Neurologische Befunde (Lokalisation des Ausfalles, Einteilung nach Frankel und Mitarbeiter (1969) oder Beschreibung radikulärer Ausfälle)
- Labor (CRP und Leukozyten)
- Temperatur
- Diagnose
- Therapie (Beschreibung der Operationen mit Datum, Erregernachweis und Antibiose)

Postoperativ wurde in gleicher Weise der klinische, radiologische und neurologische Status erhoben, zusätzlich wurde das Allgemeinbefinden der Patienten und ihr Schmerzstatus (Lokalisation, Intensität, Auftreten und Schmerzmedikation) erfragt.

Zur Nachuntersuchung wurden die Patienten in das Städtische Krankenhaus München-Harlaching einbestellt. Konnten die Patienten aufgrund eines unzumutbaren Anreiseweges nicht einbestellt werden, erfolgte die neurologische, klinische und radiologische Untersuchung unter Mitwirkung

des Hausarztes, die Erhebung des Allgemeinbefindens und des Schmerzstatus erfolgte telefonisch.

12.2 Gesamtverteilung

Vom 6.3.97 bis zum 6.4.99 wurden in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Harlaching 24 Patienten wegen einer bakteriellen Spondylodiscitis an der Wirbelsäule operiert. Vier Patienten waren bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verstorben. Die Angehörigen der Patienten gaben an, dass die Patienten nicht an den Folgen der Operation, sondern aufgrund ihrer Vorerkrankungen verstorben waren. Das Durchschnittsalter dieser Patienten lag zum Zeitpunkt der Operation bei 81 Jahren. Elf Frauen und neun Männer konnten nachuntersucht werden. Ihr Durchschnittsalter lag bei 62,15 Jahren, wobei der jüngste Patient 12, der älteste Patient 79 Jahre alt war. Im Diagramm 1 ist die Altersverteilung der einzelnen Patienten graphisch dargestellt.

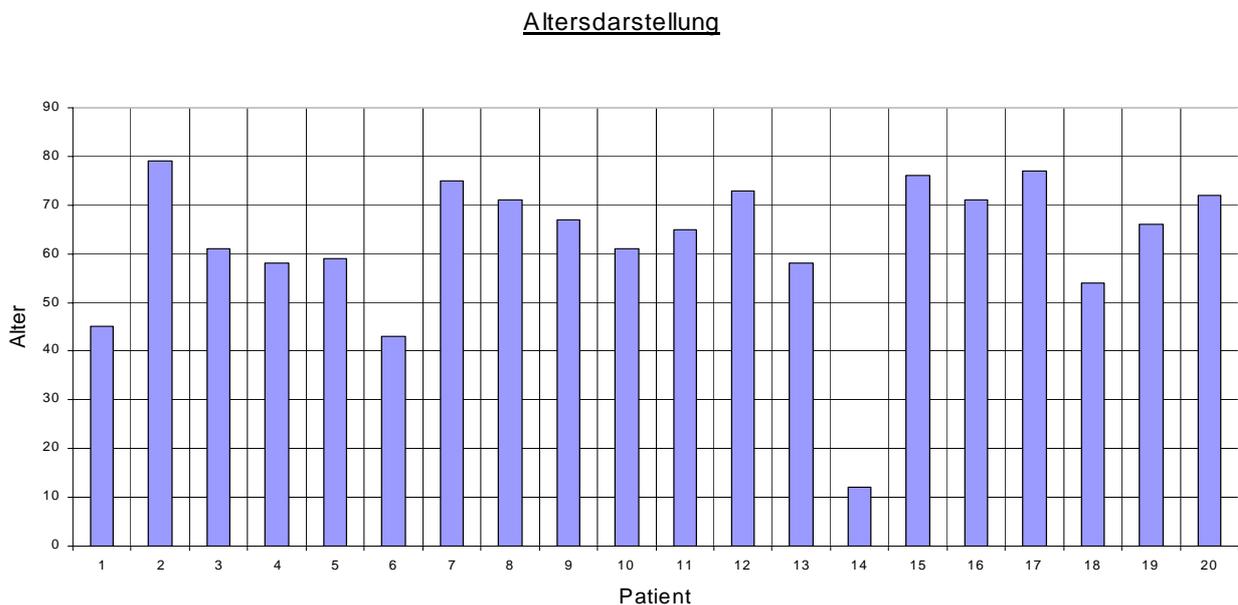


Diagramm 1: Alter der Patienten (in der graphischen Darstellung ist die Zahl jeweils einem Patienten zugeordnet, die im weiteren Verlauf nicht gewechselt wird).

12.3 Grunderkrankungen und Erregerspektrum

Zur Abklärung einer erhöhten Infektionsdisposition wurde erhoben, ob bei den Patienten ein schweres Grundleiden bekannt war und ob sie schon vorher an einer Infektion gelitten hatten.

An schweren Grundleiden lag ein Ovarialkarzinom, ein Mammakarzinom, eine Struma, eine Leberzirrhose, dreimal Schlaganfall, ein Asthma bronchiale und eine koronare Herzkrankheit vor. 5 Patienten hatten Hypertonus, 4 Patienten Herzrhythmusstörungen, 5 Patienten Diabetes mellitus. Infektionsursache war zweimal eine Lungentuberkulose, ein Spritzenabszess, eine Peritonitis, zweimal eine Druckstelle an der Fußsohle, eine Hüftkopfnekrose, eine Tonsillitis, eine infizierte Oberarmplatte, eine Klappenendokarditis, eine Pneumonie mit konsekutiver Staphylokokkensepsis, eine postoperative Innenohrentzündung, ein Zahninfekt, zweimal Staphylokokkensepsis und eine Colisepsis unklarer Genese bei einem Diabetespatienten. Eine Patientin hatte vor der Spondylodiscitis eine Entzündung des Urogenitaltraktes, bei ihr wurde in der Mikrobiologie der entzündeten Bandscheibe *Pseudomonas aeruginosa* nachgewiesen. In folgender Tabelle sind die Grunderkrankungen mit ihrer Inzidenz bei der Nachuntersuchung aufgeführt. Das Erregerspektrum umfasste lediglich vier Keime. *Staphylokokkus aureus* wurde in 13 von 20 Fällen nachgewiesen, Tuberkelbazillen in zwei von 20, *Escherichia Coli* und *Pseudomonas aeruginosa* in jeweils einem von 20 Fällen. Bei drei Patienten gelang kein Keimnachweis. In lediglich einem Fall (infizierte Oberarmplatte) konnte ein krankenhausspezifischer Problemkeim (MRSA) nachgewiesen werden, in den übrigen Fällen lag das klassische Resistenzspektrum vor.

Vorerkrankung	Anzahl der Patienten	% der Vorerkrankungen
Hypertonus	5	21,7
Diabetes mellitus	5	21,7
Arrhythmie	4	17,4
Schlaganfall	3	13
Karzinom	2	8,7
KHK	1	4,4
Asthma bronchiale	1	4,4
Leberzirrhose	1	4,4
Struma	1	4,4

Vorinfekt	Anzahl der Patienten	% der Vorinfekte
Pneumonie	3	17,6
Tuberkulose	2	11,8
Mal perforans	2	11,8
Hüftkopfnekrose	1	5,9
Tonsillitis	1	5,9
infizierte Oberarmplatte	1	5,9
Klappenendokarditis	1	5,9
Spritzenabszess	1	5,9
Otitis	1	5,9
Parodontitis	1	5,9
unklare Sepsis	1	5,9
Pyelonephritis	1	5,9
Peritonitis	1	5,9

Tabelle 1: Vorerkrankungen und Vorinfekte

12.4 Physische und psychische Beeinträchtigung

Die physische und psychische Beeinträchtigung der Patienten durch Rückenschmerzen im Alltag wurde durch das unten aufgeführte Fragenschema von Manniche und Kollegen (1994) bestimmt. Die größte Beeinträchtigung wird mit 15 Punkten erreicht, keine Beeinträchtigung entspricht 0 Punkten. Die durchschnittliche präoperative Beeinträchtigung lag bei 14,1 Punkten. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lag sie im Schnitt bei 1,6 Punkten.

Drei der vier Patienten über einem Wert von drei Punkten auf dem postoperativen Score hatten bereits vor der Spondylodiscitis einen Schlaganfall erlitten und waren entsprechend prä- und postoperativ in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt.

Die Ergebnisse der Befragung sind im Diagramm 2 graphisch dargestellt.

Fragebogen

1. Können Sie nachts ohne Unterbrechung durch Rückenschmerzen schlafen?
2. Können Sie Ihre tägliche Arbeit verrichten, ohne dass Rückenschmerzen Ihre Tätigkeit einschränken?
3. Können Sie daheim leichte Hausarbeit verrichten, zum Beispiel Blumengießen oder den Tisch säubern?
4. Können Sie sich selbständig Schuhe und Socken anziehen?
5. Können Sie zwei volle Einkaufstaschen tragen?
6. Können Sie von einem niedrigen Lehnstuhl ohne Schwierigkeit aufstehen?
7. Können Sie sich über ein Waschbecken beugen, um Ihre Zähne zu putzen?
8. Können Sie ein Stockwerk treppensteigen, ohne wegen Rückenschmerzen ausruhen zu müssen?
9. Können Sie 400 Meter gehen, ohne wegen Rückenschmerzen anhalten zu müssen?
10. Können Sie 100 Meter schnell gehen, ohne wegen Rückenschmerzen anhalten zu müssen?
11. Können Sie rad- oder autofahren, ohne Rückenschmerzen zu verspüren?
12. Beeinflusst Rückenschmerz die emotionale Beziehung zu Ihren nahen Verwandten?
13. Mussten Sie den Kontakt zu anderen Personen innerhalb der letzten 2 Wochen wegen Rückenschmerzen abbrechen?
14. Glauben Sie, es gäbe einen Beruf, den Sie wegen Rückenschmerzen nicht ergreifen könnten?
15. Glauben Sie, dass die Rückenschmerzen Ihre Zukunft beeinträchtigen werden?

Bewertung:

Frage 1-11: Jede mit „ja“ beantwortete Frage zählt 0 Punkte, „nein“ 1 Punkt

Frage 12-15: Jede mit „ja“ beantwortete Frage zählt 1 Punkt, „nein“ 0 Punkte

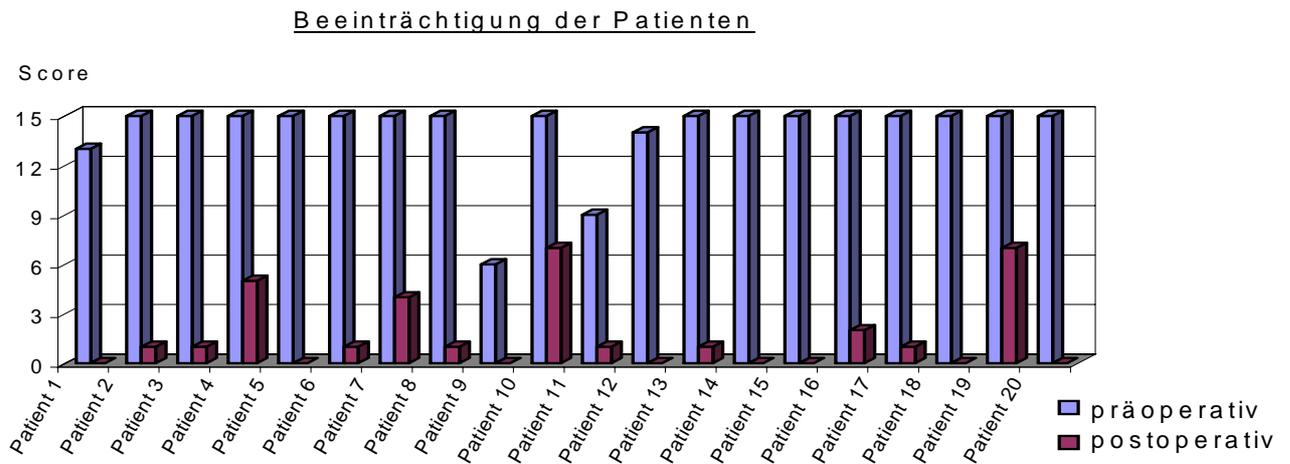


Diagramm 2: Physische und psychische Beeinträchtigung der Patienten im Alltag. Der präoperativ bestehende hohe Leidensdruck wurde partiell mit 15 Punkten als maximaler Score-Wert angegeben, die postoperative deutliche Besserung entspricht häufig den altersentsprechenden Normwerten.

12.5 Postoperatives Bewegungsausmaß der Patienten

Die Patienten wurden zum Zeitpunkt der akuten Entzündung aufgrund ihres schlechten Allgemeinzustandes nicht im Bezug auf das Bewegungsausmaß der Wirbelsäule untersucht. Das postoperative Bewegungsausmaß wurde nach Schober und Ott bestimmt, es wurde der Finger-Boden-Abstand gemessen. An der LWS wird für die Bestimmung des Bewegungsausmaßes nach Schober im Normalstand ein Punkt 10 cm oberhalb des ersten Sakraldornfortsatzes markiert. Die Entfaltung der Dornfortsatzreihe bei Rück- und Vorneigung wird als Messstreckenänderung angegeben. In gleicher Weise wird die Bestimmung des Bewegungsausmaßes nach Ott als eine Änderung der Messstrecke vom siebten Zervikaldornfortsatz 30 cm nach kaudal definiert.

Die Differenz zwischen maximaler Vorbeugung und maximaler Rückneigung sowie der Fingerspitzen-Boden-Abstand in Zentimetern wurden graphisch im Diagramm 3 dargestellt. Durchschnittlich lag das Bewegungsausmaß nach Schober bei 4,5, nach Ott bei 4,9, der Fingerspitzen-Boden-Abstand ergab im Mittel 10,2 cm.

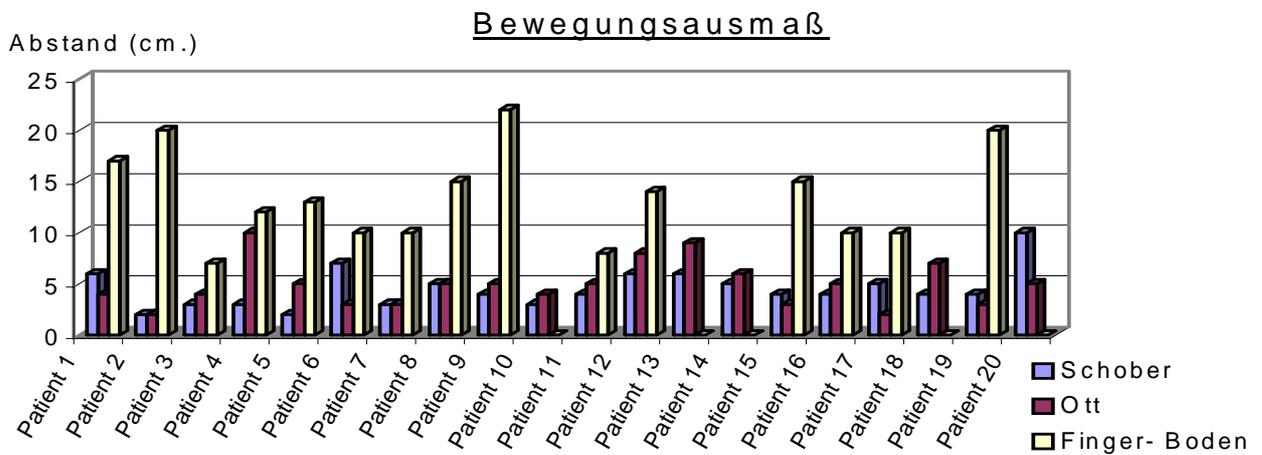


Diagramm 3: Postoperatives Bewegungsausmaß. Die Werte entsprechen dem Normwert eines normalen Kollektives. Präoperativ konnte das Bewegungsausmaß wegen der Schwere der Erkrankung nicht bestimmt werden.

12.6 Labor

Über die Krankenakte wurden die labortechnischen Entzündungsparameter der akuten Entzündung mit den bei der Nachuntersuchung erhobenen Daten verglichen. Das CRP lag in der Akutphase bei durchschnittlich 24 mg/dl (Normwert 0,0-0,8mg/dl), es wurden Werte zwischen 7,3 mg/dl und 38 mg/dl gemessen, die Werte sind graphisch im Diagramm 4 dargestellt. In der Nachuntersuchung lag das CRP im Durchschnitt unterhalb der Nachweisgrenze von 0,5 mg/dl, in der Grafik auf Seite 37 wird dieser Wert visuell mit „0“ definiert. Bei keinem der Patienten lag zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein CRP über der Nachweisgrenze.

In Diagramm 5 ist die Anzahl der Leukozyten/nl in der Akutphase tabellarisch den aktuell erhobenen Daten gegenübergestellt. Bei einem Durchschnittswert von 20/nl in der Akutphase lag der höchste Wert bei 37,7/nl, der niedrigste von 11,9/nl bei einem Tuberkulose-Patienten. Der aktuell in der Nachuntersuchung ermittelte Durchschnittswert war 7,4/nl.

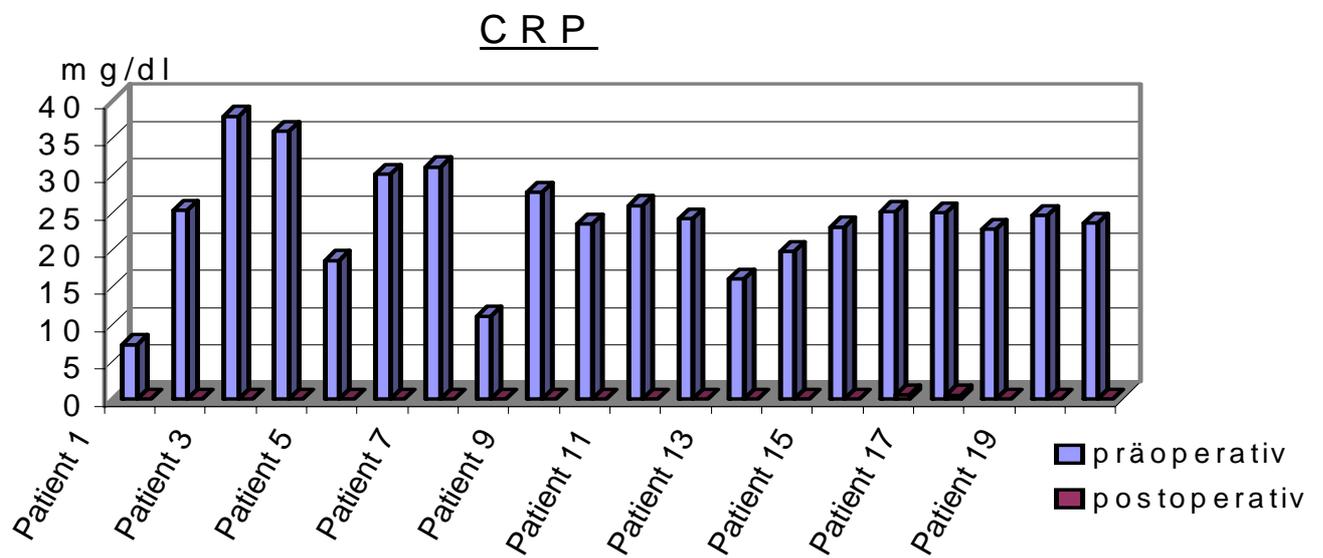


Diagramm 4: CRP vor und nach der akuten Infektion

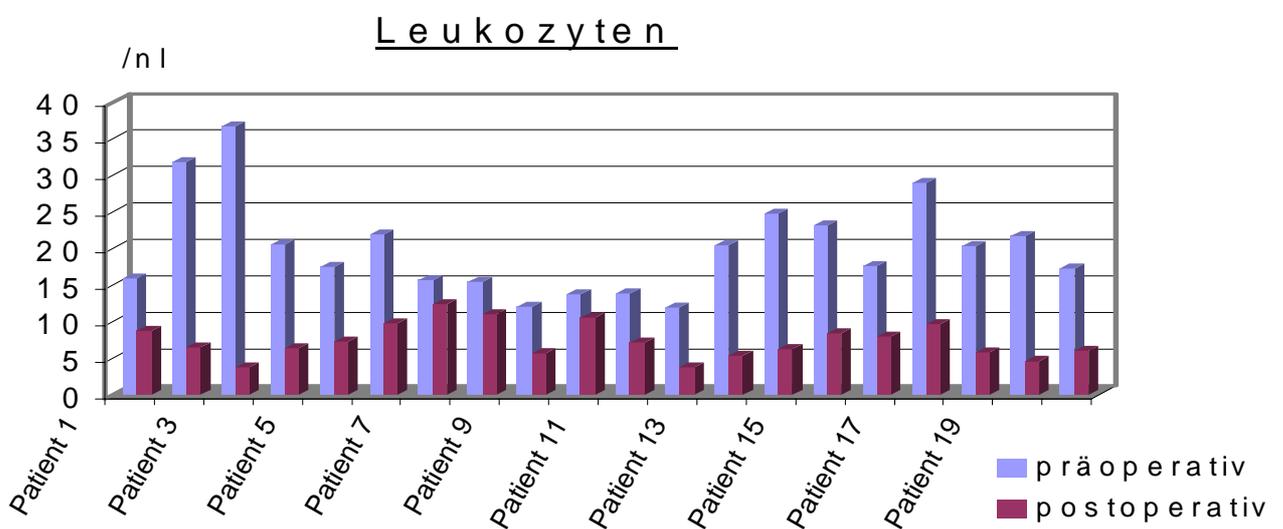


Diagramm 5: Leukozyten vor und nach der akuten Infektion

12.7 Inspektion, Palpation, Temperatur und Allgemeinsymptome

Bei der körperlichen Nachuntersuchung fiel bei keinem der Patienten eine Schonhaltung auf, die paravertebrale Muskulatur war nicht verspannt. Die Narben waren reizlos. Die axilläre Temperatur wurde gemessen und der Temperatur zum Zeitpunkt der akuten Entzündung im Diagramm 6 gegenübergestellt. Im Akutstadium wurde eine Durchschnittstemperatur von 38,9 °C bei einer Schwankungsbreite von 37,6 °C bis 40,6 °C gemessen. Bei der Nachuntersuchung betrug die Durchschnittstemperatur 36,5 °C, sie lag also um 2,4 °C niedriger als im Akutstadium.

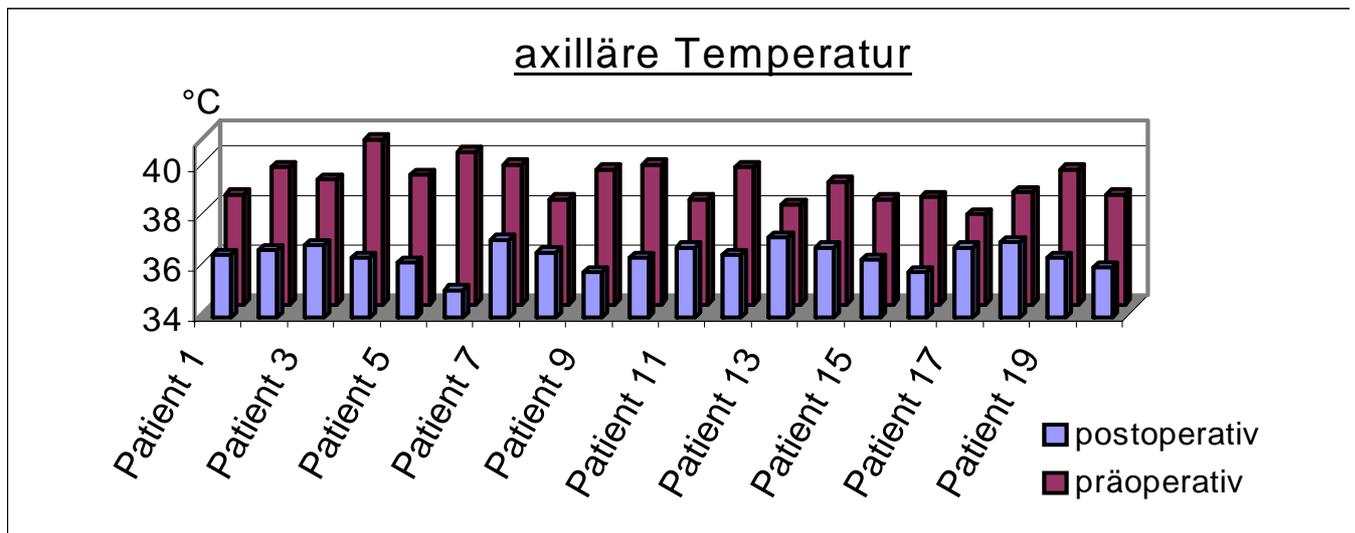


Diagramm 6: Maximale axilläre Temperatur während der akuten Infektion, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

Die im Diagramm 7 zusammengefassten klinischen Zeichen zum Zeitpunkt der akuten Entzündung wurden außerdem erfragt. In der folgenden Tabelle ist graphisch dargestellt, wie viel Prozent der Patienten diese Symptome aufwiesen.

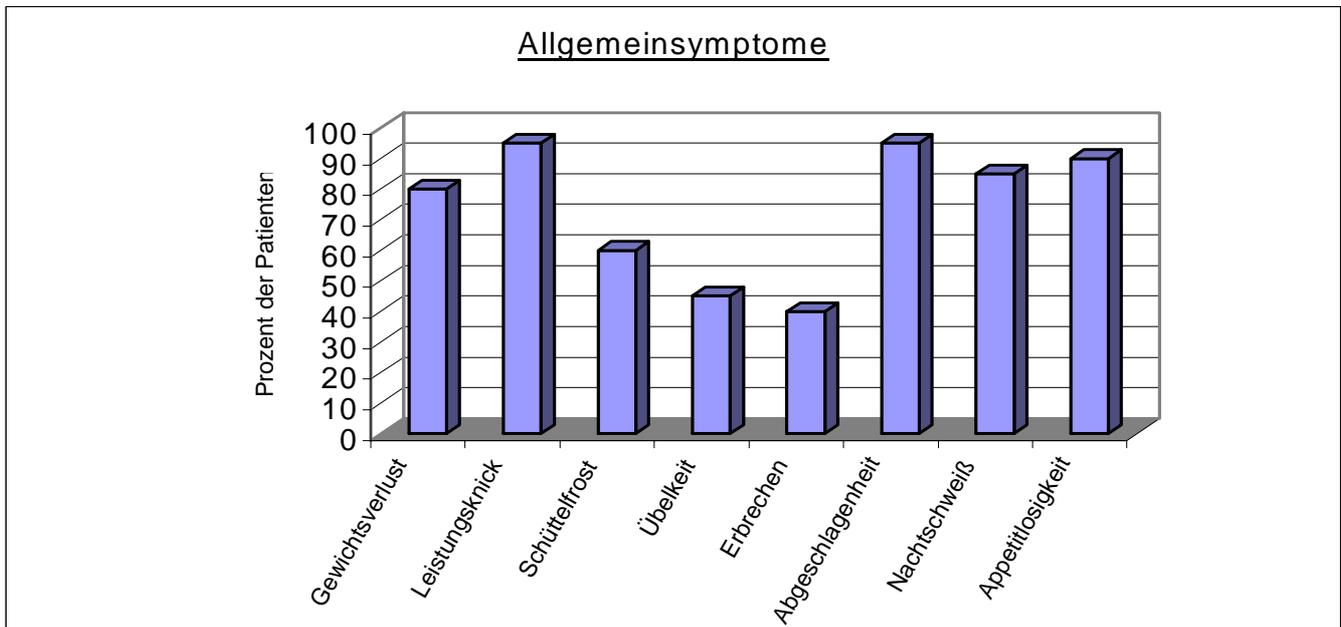


Diagramm 7: Allgemeinsymptome zum Zeitpunkt der akuten Entzündung

12.8 Lokalisation der Spondylodiscitis und Anzahl der betroffenen Segmente

Oberhalb des vierten Brustwirbels trat im Patientenkollektiv keine Spondylodiscitis auf, am häufigsten war L3/4 und L5/S1 mit jeweils vier Infektionen betroffen. Bei vier von zwanzig Patienten lag der Befall zweier Bewegungssegmente vor, ansonsten war der Befall monosegmental. Die Verteilung ist in folgenden Diagrammen (8, 9) dargestellt.

Höhe der Spondylodiscitis

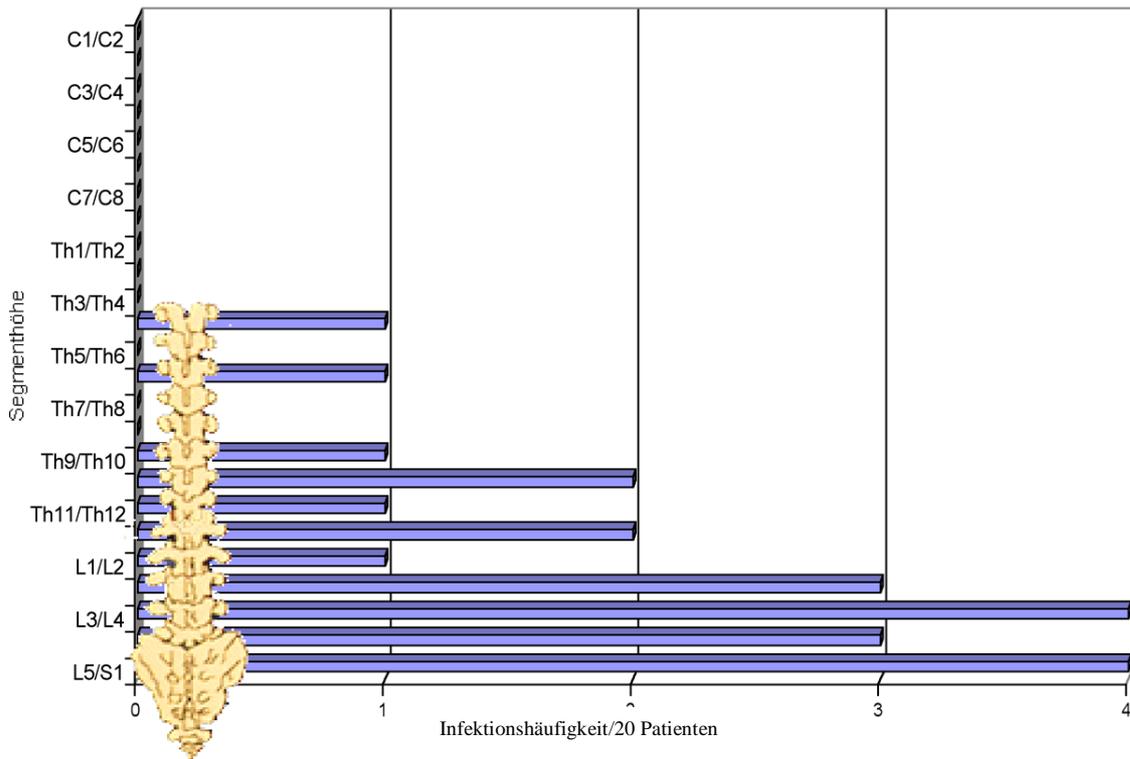


Diagramm 8: Höhe der Spondylodiscitis

Anzahl der betroffenen Segmente

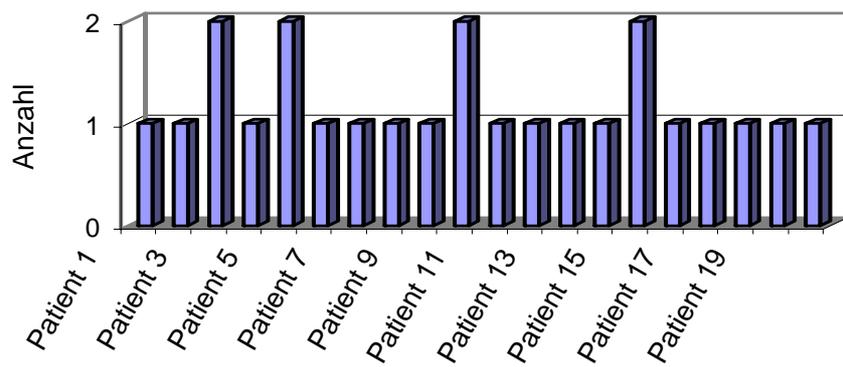


Diagramm 9: Anzahl der betroffenen Segmente

12.9 Schmerzentwicklung und Neurologie

Die Patienten wurden bei der Nachuntersuchung zur Schmerzintensität und zur Einnahme von Analgetika befragt. Die Angaben wurden nach dem im Folgenden aufgeführten modifizierten Manniche-Schmerzscore (Manniche et al., 1994) verschlüsselt und deren Score in Diagramm 10 dargestellt.

12.9.1 Modifizierter Manniche-Schmerz-Fragebogen

Beachte: Die Fragen beziehen sich auf die spondylitisbedingten Rückenschmerzen, nicht auf Rückenschmerzen anderer Ursache!

Geben Sie bitte auf einer Skala von 0 bis 10, wobei 0 keinem Schmerz, 10 maximalem Schmerz entspricht, den Schmerz zum Zeitpunkt der unter 1-3 genannten Punkte an!

1. Zeitpunkt der akuten Entzündung
2. Jetziger Zeitpunkt
3. Mittelwert des Zeitintervalls von der akuten Entzündung bis jetzt

12.9.2 Modifizierter Manniche-Fragebogen zur Einnahme von Schmerzmitteln

Wie oft innerhalb einer Woche nehmen Sie welche Schmerzmittel ein?

Wie oft innerhalb einer Woche nahmen Sie zum Zeitpunkt der akuten Entzündung welche Schmerzmittel ein?

0 Punkte: Keine Schmerzmittel

2 Punkte: Einnahme von NSA (nicht-steroidale Antiphlogistika) bis zu 4 Mal pro Woche

4 Punkte: Einnahme von NSA mehr als 4 Mal pro Woche

8 Punkte: Einnahme von Morphium oder Analoga bis zu 4 Mal pro Woche

10 Punkte: Einnahme von Morphium oder Analoga mehr als 4 Mal pro Woche

Bei der Erhebung stellte sich heraus, dass zum Zeitpunkt der floriden Entzündung alle Patienten bis auf drei trotz maximaler Schmerztherapie stärkste Schmerzen angaben. In den nachfolgenden Diagrammen ist dieser Wert für jeden Patienten unter „präoperativ“ graphisch dargestellt. Bei der

Nachuntersuchung gaben drei Patienten einen Wert von über zwei auf dem Schmerz-Fragebogen an, wobei ein Patient davon auch eine dem Schmerz angemessene Medikation einnahm. In den Diagrammen wird dieser Wert der Säule „postoperativ“ zugeordnet. Die Schmerzen der nachuntersuchten Patienten erstrecken sich diffus über den gesamten Rückenbereich, eine Ausstrahlung in die Extremitäten lag in keinem Fall vor. Die Wirbelsäule war bei keinem der nachuntersuchten Patienten klopfschmerzhaft, die Beweglichkeit in allen Ebenen gut. Der präoperative Mittelwert der berichteten Schmerzen liegt bei 9,2, der der Schmerzmedikation bei 9,9. In der Nachuntersuchung lag der Wert der Schmerzskala bei durchschnittlich 2,2, der der Analgetikaskala bei 1,4. Mit der Säule „Verlauf“ ist der Mittelwert des Schmerzverlaufes unmittelbar vor der Operation bis zur Nachuntersuchung definiert, diese Zeitspanne beträgt im Durchschnitt 588 Tage, maximal 1044 und minimal 280 Tage. Diagramm 11 verdeutlicht die Ergebnisse der Schmerzentwicklung anhand des Analgetikabedarfes.

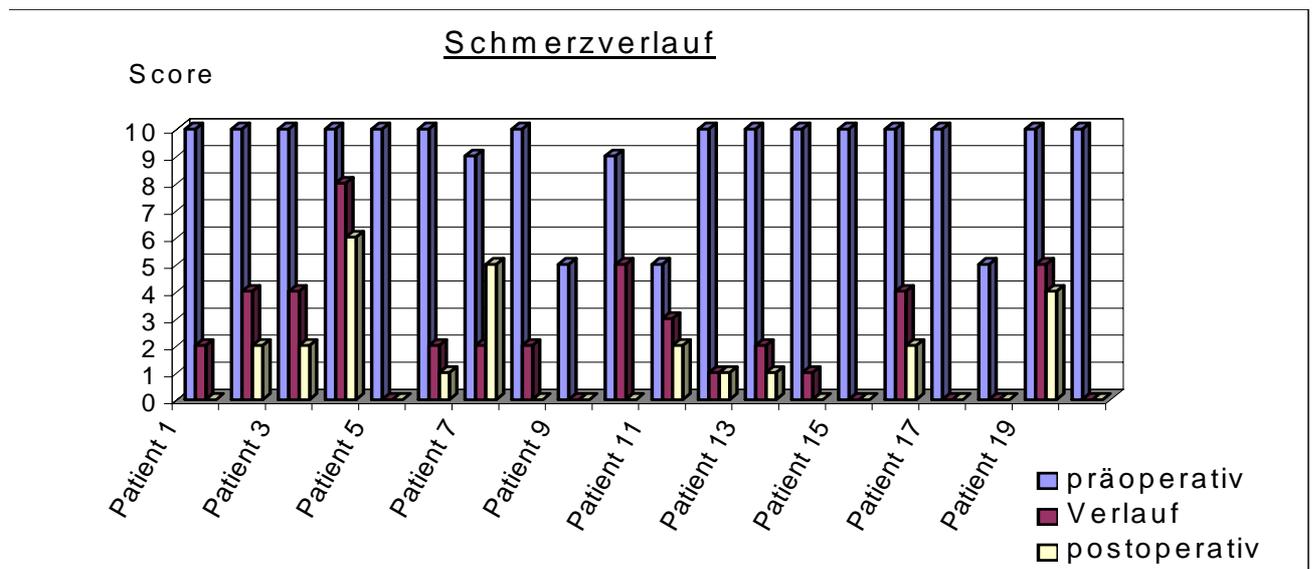


Diagramm 10: Schmerzverlauf entsprechend Abschnitt 12.9.1

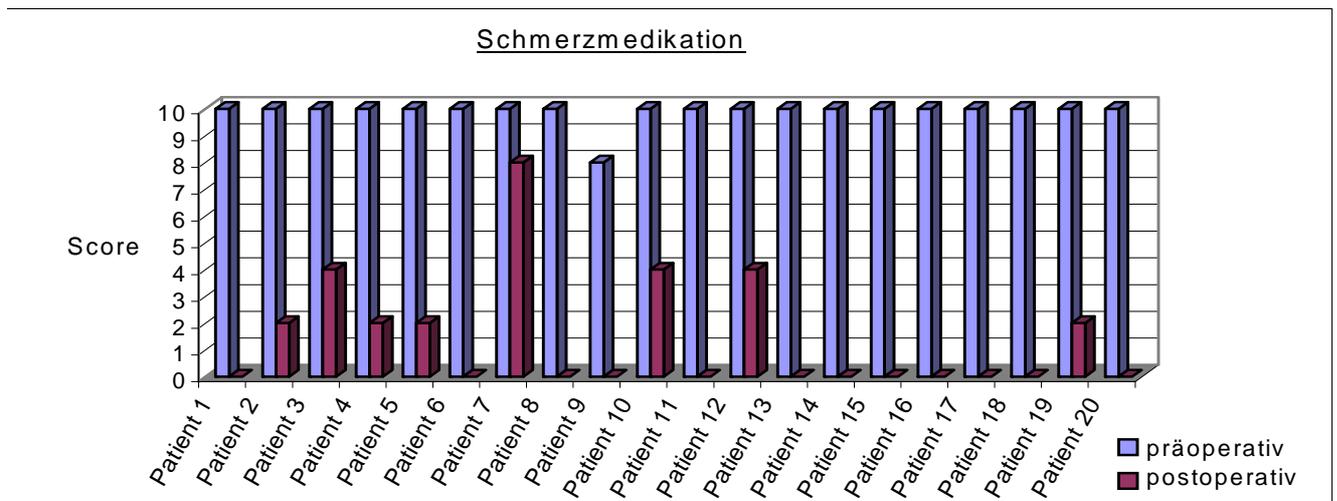


Diagramm 11: Schmerzmedikation während und nach der akuten Entzündung

Die präoperative Schmerzdauer anhand der Krankenakte zu ermitteln gelang bei 17 der nachuntersuchten Patienten, meist fand sich allerdings keine präzise Datierung des Schmerzbegins sondern nur eine bestimmte Anzahl von Wochen oder Monaten Schmerzdauer. Aufgrund der Schmerzstärke, des Opiatspiegels und der septischen Situation der Patienten war weder zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme noch zur Nachuntersuchung eine detaillierte Angabe zur Schmerzdauer aus der Anamnese zu definieren. Das durchschnittliche präoperative Schmerzintervall lag nach Akteneinsicht bei 9,7 Wochen. Das längste Schmerzintervall beträgt 7 Monate ambulanter Schmerztherapie, das kürzeste 2 Wochen. 9 Patienten befanden sich durchschnittlich 8,5 Wochen in stationär konservativer Therapie. Das längste Intervall der stationär konservativen Therapie datiert bei drei Patienten 3 Monate vom Beginn der Schmerztherapie bis zur Verlegung zur operativen Therapie nach frustriertem Therapieversuch mit Ruhigstellung und Antibiose.

12.9.3 Neurologischer Verlauf

Das neurologische Defizit Rückenmarksverletzter wird nach der ASIA-Skala, modifiziert von Frankel und Kollegen (1969) folgendermaßen klassifiziert:

Frankel A: „Complete“= Kompletter motorischer und sensibler Ausfall unterhalb eines bestimmten Niveaus.

Frankel B: „Sensory only“= Nur Sensibilität nachweisbar

Frankel C: „Motor useless“= Nutzlose motorische Restfunktion

Frankel D: „Motor useful“= Nützliche motorische Restfunktion

Frankel E: „Recovery“= Vollständige Rückbildung aller motorischen und sensiblen Funktionen

Sieben der 20 Patienten hatten zum Zeitpunkt der Entzündung neu aufgetretene neurologische Ausfälle. Vier davon imponierten als inkomplette Querschnittssymptomatik (Frankel C), drei als sensibles Defizit (Frankel D). In der Nachuntersuchung war keiner dieser spondylodiscitisbedingten Ausfälle mehr bei einem Patienten nachweisbar (Frankel E).

In der folgenden Tabelle ist die neurologische Entwicklung unserer Patienten zusammengefasst.

Neurologischer Status nach Frankel

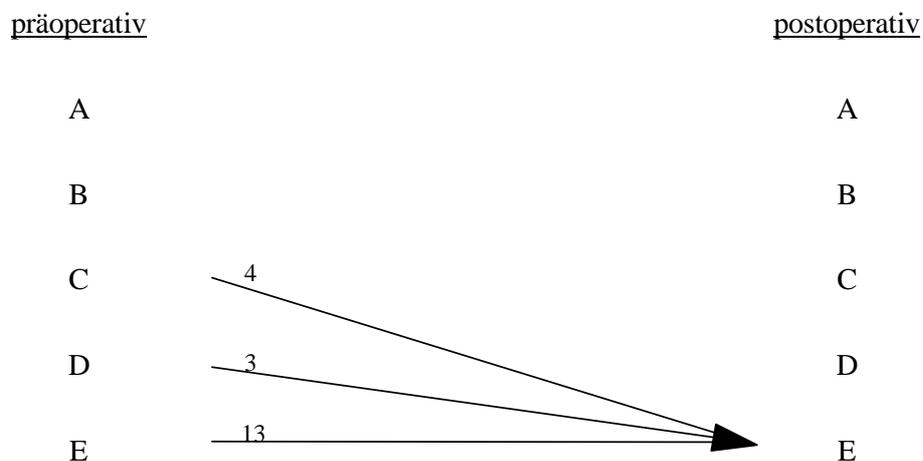


Tabelle 2: Neurologischer Verlauf vom Zeitpunkt der akuten Entzündung bis zur Nachuntersuchung

12.10 Bildgebung

Bei der Nachuntersuchung wurde eine Röntgenaufnahme des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes angefertigt. Diese wurde mit der unmittelbar postoperativen und präoperativen Aufnahme verglichen. Vergleichskriterien waren dabei die Wiederaufrichtung eines spondylodiscitisbedingt entstandenen Keilwirbels, Sitz des Implantates sowie knöcherne Ausheilung in Form eines Blockwirbels.

Die operativ erreichte Korrektur des Kyphosierungswinkels ist im Diagramm 12 dargestellt.

Zur Bestimmung des Kyphosierungswinkels wurden die distalen Endplatten des betroffenen Bewegungssegmentes als Messebenen definiert, die den Kyphosierungswinkel einschließen.

Präoperativ wurden die im CT oder MRT deutlich gewordenen Weichteilverhältnisse in die Beurteilung miteinbezogen. Bei drei Patienten lag ein Epiduralabszess vor, bei drei weiteren ein Psoasabszess.

Es wurde in allen Fällen eine knöcherne Konsolidierung des betroffenen Bewegungssegmentes erreicht, der operativ korrigierte Keilwirbel zeigte bei allen Patienten eine achsengerechte Stellung bei reizlosem Implantatsitz. Der Kyphosierungswinkel wurde um durchschnittlich 5° , maximal um 20° und mindestens 2° aufgerichtet. Bei Patient 1 der Nachuntersuchung wurde der Kyphosewinkel BWK 4/5 von 9° auf 3° aufgerichtet, bei Patient 2 die Lordose LWK 4/5 von 8° auf 11° geändert, bei Patient 3 der Lordosewinkel LWK 2/4 von 18° auf 22° aufgerichtet, bei Patient 4 der Kyphosewinkel BWK 10/11 von 6° auf 4° geändert, bei Patient 5 der Lordosewinkel LWK 2/4 von 16° auf 23° aufgerichtet, bei Patient 6 der Lordosewinkel LWK 4/5 von 8° auf 12° geändert, bei Patient 7 BWK 11/12 von 1° Kyphose auf 1° Lordose umgestellt, bei Patient 8 der Lordosewinkel BWK 12/LWK 1 von 4° auf 6° vergrößert, bei Patient 9 das Bewegungssegment LWK 5/SWK 1 von 14° Kyphose auf 6° Lordose aufgerichtet, bei Patient 10 die Lordose LWK 2/4 von 18° auf 20° geändert, bei Patient 11 LWK 1/2 von 4° auf 6° lordosiert, bei Patient 12 die Kyphose BWK 6/7 von 9° auf 5° reduziert, bei Patient 13 LWK 5/SWK 1 von 2° auf 9° vergrößert, bei Patient 14 der Kyphosewinkel BWK 10/11 von 7° auf 3° reduziert, bei Patient 15 LWK 4/SWK 1 von 9° auf 14° korrigiert, bei Patient 16 LWK 4/5 von 2° auf 5° lordosiert, bei Patient 17 BWK 9/10 von 10° auf 6° Kyphose korrigiert, bei Patient 18 die Lordose LWK 3/4 von 5° auf 11° aufgerichtet, bei Patient 19 der Winkel BWK 12/LWK 1 von 2° Kyphose auf 6° lordosiert und bei Patient 20 LWK 5/SWK 1 von 0° auf 6° aufgerichtet werden.

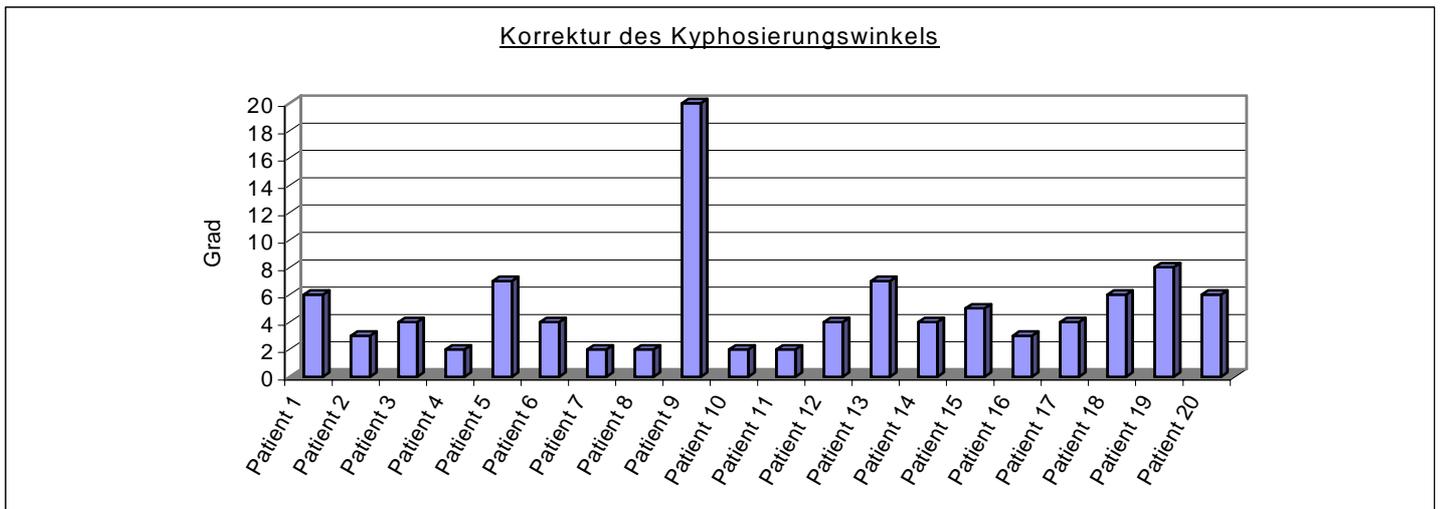


Diagramm 12: Korrektur des Kyphosierungswinkels in Grad

In der präoperativen bildgebenden Diagnostik wurden bei 20 Patienten 11 Skelettszintigraphien gefertigt, lediglich 6 davon waren richtungsweisend für die Diagnose. 6 Computertomographien wurden von den betroffenen Wirbelsäulenabschnitten durchgeführt, 4 davon erhärteten die Diagnose, 2 wurden falsch negativ interpretiert. Die beiden falsch negativen CT-Aufnahmen lagen bei einem Bewegungssegment mit einem Lordoseverlust gegenüber der Norm von 3° in einem Fall und von 4° im andern Fall vor. Von den 20 Patienten wurden 13 Kernspintomographien angefertigt, keine der 13 Serien wurde fehlinterpretiert.

12.11 Operation, Mobilisation und postoperativer Krankenhausaufenthalt

Bei allen Patienten dieser Nachuntersuchung lagen hochseptische, teils mit neurologischem Defizit einhergehende Verläufe vor, so dass rasch die Indikation für ein operatives vorgehen gestellt wurde. In 14 Fällen wurde als Ersteingriff der ventrale Zugang gewählt. Es erfolgte so die radikale Herdausräumung, das Auffüllen des Defektes mit einem Platzhalter (Cage oder tricortikaler Knochenspan vom Beckenkamm) und bei großem Defekt (3 Patienten) Teilstabilisierung mit einer anterioren Instrumentierung. Um einen hohen lokalen Antibiotikumspegel zu gewährleisten wurde zusätzlich zur systemischen Antibiose ein antibiotisches Schwämmchen in den Entzündungsfokus eingelegt. Die Patienten wurden nach Drainagezug aufgrund der intakten dorsalen

Zuggurtungsstrukturen und suffizienten ventralen Abstützung krankengymnastisch beübt. Nach einigen Tagen erfolgte die endgültige operative Ruhigstellung des Bewegungssegmentes mit dem dorsalen Schrauben-Stab-System. Bei 6 Patienten wurde wegen hoher Instabilität und Fehlstellung zunächst die dorsale Wiederaufrichtung und Stabilisierung für nötig befunden, erst in zweiter Sitzung die ventrale Herdausräumung und Defektauffüllung. In 2 dieser Fälle wurde zusätzlich anterior mit einem Schrauben-Plattensystem instrumentiert.

Der durchschnittliche Blutverlust beim ventralen Eingriff lag bei 1079 ml., 910 ml. pro Bewegungssegment. Der niedrigste Blutverlust konnte mit 400 ml., der höchste mit 3000 ml. gemessen werden. Der ventrale Blutverlust korreliert bei dem Patientenkollektiv deutlich mit dem Körpergewicht der Patienten, bei stark adipösen Patienten besteht ein wesentlich höheres ventrales Zugangstrauma. Der Patient mit 3000 ml. Blutverlust wog 152 Kg.

Auch die OP-Dauer der ventralen Eingriffe stieg proportional zu Körpergewicht und Blutverlust. Die durchschnittliche Dauer wurde mit 196 Minuten gemittelt, 173 Minuten pro Bewegungssegment. Die längste ventrale OP-Dauer lag bei dem stark übergewichtigen Patienten bei 315 Minuten, die kürzeste bei 105 Minuten.

Bei der dorsalen Instrumentierung konnte der Blutverlust mit 505 ml. pro Patient gemittelt werden, 376 ml. für jedes Bewegungssegment. Der Blutverlust korreliert mit der Anzahl der versorgten Bewegungssegmente und dem Körpergewicht, bewegte sich zwischen 100 ml. und 1800 ml. Analog verhielt es sich mit der dorsalen OP-Dauer, die gemittelt bei 129 Minuten, 103 Minuten pro Bewegungssegment lag. Die kürzeste Eingriffsdauer konnte mit 75 Minuten, die längste mit 170 Minuten bestimmt werden.

Insgesamt trat lediglich eine postoperative Komplikation bei einer sehr adipösen Patientin mit diabetischer Stoffwechsellaage auf. Die Knochenentnahmestelle am Beckenkamm musste wegen einer Wundheilungsstörung 5 Tage nach der Spanentnahme revidiert und mit einer Sekundärnaht verschlossen werden.

Die Mobilisation der ventrodorsal an der Wirbelsäule operierten Patienten besteht aus zwei Phasen. Nach der Herdausräumung mit oder ohne Instrumentierung herrschen übnungsstabile Verhältnisse, der Patient wird im Bett ohne Belastung der Wirbelsäule krankengymnastisch beübt. Nach der dorsalen Instrumentierung ist die Wirbelsäule belastungsstabil versorgt, der Patient wird im Rahmen seiner Kräfte voll mobilisiert. Patienten mit dorsaler Schrauben-Stab Spondylodese als Ersteinriff wurden dagegen bereits vor dem Zweiteingriff zum Stehen gebracht, es kam während

der kurzen Mobilisationsphase zu keinem Implantatversagen oder Korrekturverlust. Nach der anterioren Zweitoperation wurde die Mobilisierung forciert.

Die durchschnittliche Gesamtverweildauer lag bei 43,5 Tagen, rangierte zwischen 19 und 90 Tagen. Die durchschnittliche Verweildauer nach dem Zweiteingriff beträgt 30 Tage, mindestens 14, höchstens 67. Sowohl Gesamtverweildauer als auch postoperative Verweildauer korrelieren mit dem Zugangstrauma, Körpergewicht und Stoffwechsellage der Patienten. Ein fortgeschrittenes Lebensalter spielte keine Rolle bei der Gesamtverweildauer der nachuntersuchten Patienten.

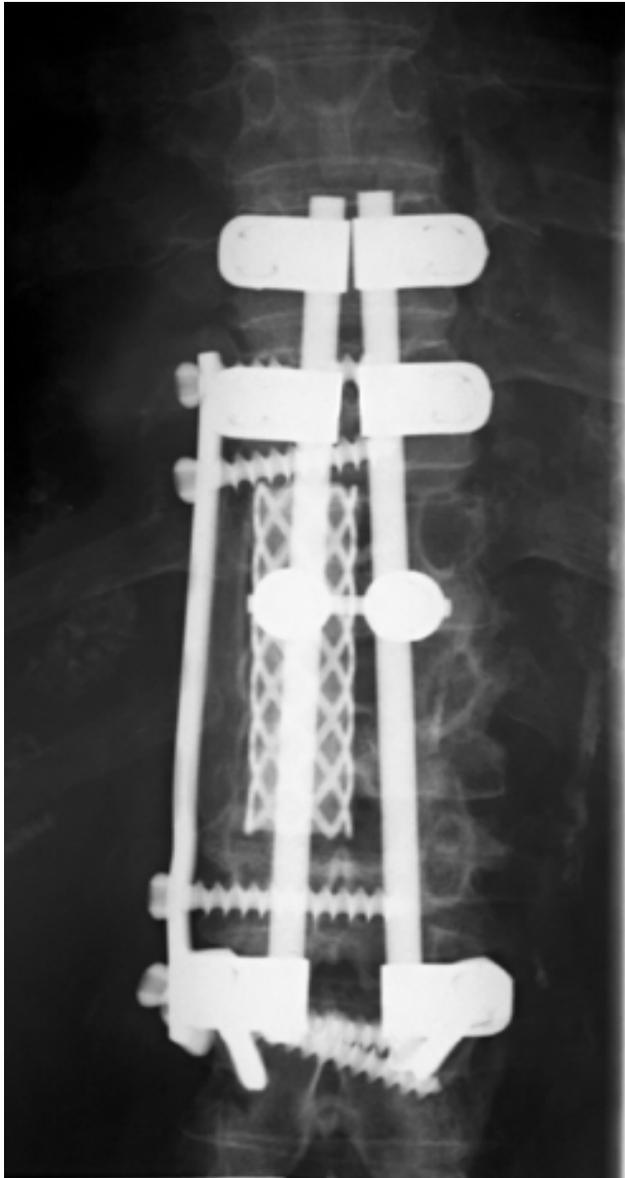
In der nun folgenden Kasuistik sollen zwei typische Krankheitsverläufe der infektiösen Spondylodiscitis vorgestellt werden, die operativen Ergebnisse werden anhand der postoperativen Röntgenbilder zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung dokumentiert.

13 Kasuistik

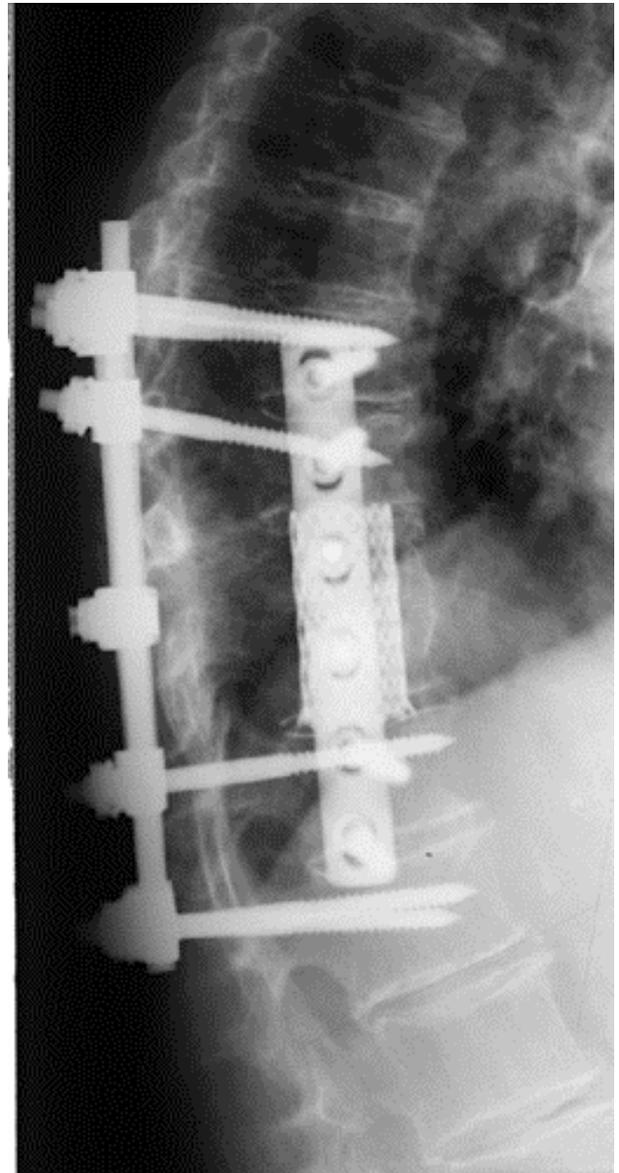
13.1 Fall 1

Eine 77-jährige Patientin mit bekanntem Hypertonus und einem Mal perforans am rechten Großzehengrundgelenk wurde aufgrund einer inkompletten Querschnittssymptomatik eingeliefert. Die bei der Aufnahme septische Patientin klagte über seit Wochen zunehmende stärkste Schmerzen im unteren Drittel der Brustwirbelsäule. In den letzten Tagen hatte sie intermittierende Fieberschübe, Nachtschweiß und Schüttelfrost. Anamnestisch war an Vorerkrankungen außer dem eingestellten Hypertonus und dem Mal perforans keine Krankheit bekannt. Bei der körperlichen Untersuchung bestanden motorische Ausfälle L 4/5 beidseits, die axillär gemessene Körpertemperatur betrug 37,6°C. Die Brustwirbelsäule war klopfschmerzhaft, die Bewegung der Wirbelsäule schmerzhaft eingeschränkt. Labortechnisch imponierte ein CRP von 25 mg/dl und eine Leukozytose von 17,6/nl. In der CT der BWS zeigte sich eine Spondylodiscitis BWK 9/10 mit epiduralem Abszess. Die Patientin wurde operiert, der Infekt von ventral ausgeräumt. Der resezierte zehnte BWK wurde mit einem Titan-Cage und einer Rippe als Platzhalter ersetzt, das Implantat seitlich mit einer Platte abgestützt. Als Erreger wurde Staphylokokkus aureus nachgewiesen, der testgerecht antibiotisch behandelt wurden. Fünf Tage nach dem Ersteingriff erfolgte die dorsale Stabilisierung mit einem Fixateur interne. Nach der Rückbildung der Sepsis wurde die Patientin zunehmend mobilisiert und konnte nach Nachlassen ihrer körperlichen Beschwerden am 35. postoperativen Tag entlassen werden. Bei der 24 Monate späteren Nachuntersuchung war sie völlig be-

schwerdefrei. Labortechnisch lag ihr Leukozytenwert bei 9.7/nl, das CRP unterhalb der Nachweisgrenze. In der Röntgenkontrolle (Abbildung 5) zeigte sich ein reizloser, fester Implantatsitz.



Frontal



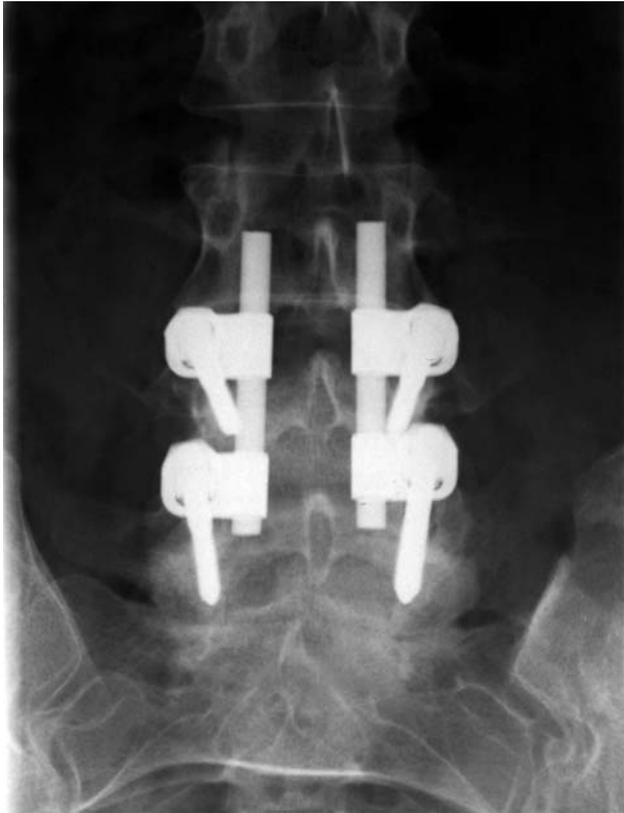
Sagittal

Abb. 5: Röntgenaufnahmen der Patientin 17 der Nachuntersuchung.

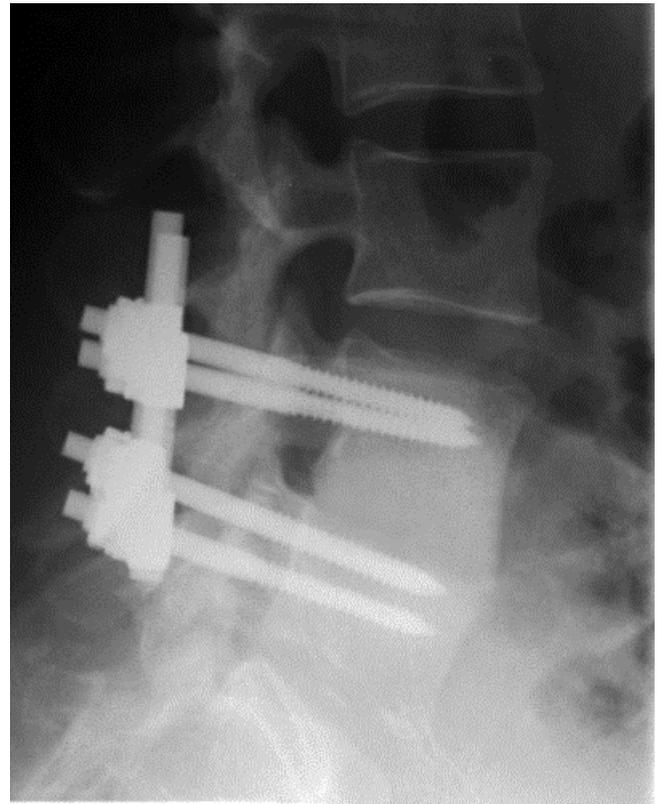
In den Aufnahmen sieht man den lateral durch eine Platte stabilisierten, ventral gelegenen Titancage, dorsal den vom siebten bis zum zwölften Brustwirbel befestigten Fixateur interne.

13.2 Fall 2

Eine 71-jährige Patientin mit Zustand nach Sigmadivertikulitis und konsekutiver Peritonitis wurde aus einem auswärtigen Krankenhaus wegen einer infektiösen Spondylodiscitis LWK4/5 zur Operation überwiesen. Zwei Wochen nach der operativen Versorgung der Peritonitis war hohes Fieber mit Schüttelfrost, Nachtschweiß, Übelkeit und Erbrechen aufgetreten. Wegen starker lumbalgiformer Beschwerden und zunehmender Fußheber- und Senkerschwäche war eine CT der LWS mit oben genannter Diagnose angefertigt worden. Anamnestisch war außer einer euthyreoten Struma keine Vorerkrankung bekannt. Bei der körperlichen Untersuchung ergab die axillär gemessene Körpertemperatur 37,6°C. Labortechnisch imponierte ein CRP von 25.2 mg/dl und eine Leukozytose von 29/nl. Die Patientin wurde unverzüglich operiert, der Infekt von ventral debridiert und mit einem aus dem Beckenkamm entnommenen trikortikalen Knochenspan stabilisiert. Als Erreger wurde, wie schon bei der eitrigen Peritonitis, Staphylokokkus aureus nachgewiesen, der testgerecht antibiotisch behandelt wurde. Sieben Tage nach dem Ersteingriff erfolgte die dorsale Stabilisierung mit einem Fixateur interne. Die Patientin wurde nach der Operation voll mobilisiert und konnte am 20. postoperativen Tag entlassen werden. Bei der 30 Monate späteren Nachuntersuchung war sie völlig beschwerdefrei. Labortechnisch lag ihr Leukozytenwert bei 9.2/nl, das CRP bei 0.6 mg/dl. In der Röntgenkontrolle (Abbildung 6) zeigte sich ein reizloser, fester Implantatsitz bei knöcherner Konsolidierung des Defektes.



Frontal



Sagittal

Abb. 6: Röntgenaufnahmen der Patientin 16 der Nachuntersuchung.

In den Aufnahmen erkennt man deutlich die ventrale knöcherne Überbauung des ehemaligen Intervertebralraumes. Der Fixateur interne sitzt fest, der Blockwirbel liegt in der Wirbelsäulenachse.

14 Diskussion

Nach der Vorstellung der Nachuntersuchungsergebnisse von 20 operativ wegen bakterieller Spondylodiscitis versorgten Patienten soll nun die Frage des optimalen Therapieregimes diskutiert werden.

Richtunggebend für das therapeutische Vorgehen bei Vorliegen einer infektiösen Spondylodiscitis ist die Zeitspanne zwischen Erstsymptom und Diagnose. Mit zunehmender Dauer erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, dass eine operative Therapie aufgrund neurologischer Komplikationen, septischer Verläufe und ausgedehnter Wirbelkörperdestruktionen notwendig wird.

Entscheidend für die frühzeitige Diagnosestellung einer infektiösen Spondylodiscitis nach dem Erstsymptom ist die Anamnese und klinische Untersuchung. Der Patient stellt sich im Anfangsstadium der Erkrankung mit lokalen Rückenschmerzen in Höhe des betroffenen Bewegungssegmentes vor, klagt meistens über einen Leistungsknick verbunden mit dem Gefühl der Abgeschlagenheit. Appetitlosigkeit mit Gewichtsverlust, Nachtschweiß und Schüttelfrost einhergehend mit Fieberschüben sind als erste Anzeichen einer beginnenden Sepsis zu finden. Häufig berichtet der Patient über Übelkeit und Erbrechen.

Ist die Erkrankung fortgeschritten, kann es zu einem ausstrahlenden therapieresistenten Vertebralesyndrom oder einer Abknickung des Achsorgans kommen. Nach Küker und Kollegen (1997) tritt in ca. 80% der Fälle vier bis 13 Tage vor neurologischen Ausfällen ein übermäßiger Schmerz auf, in ca. 20% der Fälle entsteht der starke Schmerz zeitgleich mit neurologischen Ausfällen.

Der untersuchende Arzt soll laut Sindern und Kollegen (1993) nach immunsupprimierender Vorerkrankung (z.B. Diabetes mellitus, Alkoholabusus, HIV-Infektion) oder immunsuppressiver Therapie (z.B. Organtransplantation oder Malignom) fragen. Kardiale Vorerkrankungen (Hypertonus, Arrhythmie) und Apoplex lagen bei den Patienten unserer Nachuntersuchung häufig vor. Mögliche Quellen eines septischen Embolus (Pneumonie, Mal perforans, Infektion des Urogenitalsystems, unsaniertes Zahnstatus) oder eine direkte Infektion nach iatrogenen Manipulation sind abzuklären (Maiuri et al., 1997; Weber et al., 1999).

An lokalen Untersuchungsbefunden imponieren Manner und Parsch (1983) sowie Dick und Mitarbeitern (1987) zufolge eine Kontraktur der Ischiocruralmuskulatur, segmentalen Stauch-Klopfschmerz, Muskelhartspann, Verlust der physiologischen Krümmungen mit Einschränkung

der Wirbelsäulenbeweglichkeit und Wirbelsäulenzwangshaltung, Lendenstrecksteife und positives Lasègue-Zeichen.

Ergibt sich aus Anamnese und klinischer Untersuchung der Verdacht auf das Vorliegen einer infektiösen Spondylodiscitis, empfehlen Postacchini und Kollegen (1993) die sofortige Durchführung folgender diagnostischer Maßnahmen: Bildgebung und Kontrolle der Blutwerte. Da im Initialstadium der infektiösen Spondylodiscitis die konventionellen Röntgenbefunde unauffällig sind (Lingg et al., 1982), ist der frühzeitige Einsatz der Kernspintomographie zur Diagnosestellung oder zum Ausschluß der Verdachtsdiagnose einer infektiösen Spondylodiscitis indiziert, da durch den Nachweis eines Infiltrates in T1- und T2-gewichteten Bildern die Kernspintomographie entzündlich-pathologische Vorgänge früher als die übrigen bildgebenden Verfahren darstellt (Staffen et al., 1994; Schulitz et al., 1994). Die Kernspintomographie erlaubt außerdem die Beurteilung der spinalen Ausdehnung des entzündlichen Prozesses, paravertebraler Abszesse und ermöglicht einen Tumorausschluß bei Hyperintensität von Bandscheibe und Wirbelkörper in der T2-Wichtung (Maiuri et al., 1997). Obwohl nach Modic und Kollegen (1985) das MRT in der Diagnosestellung der infektiösen Spondylodiscitis durch Bildgebung die höchste Sensitivität (96%) und Spezifität (92%) besitzt, kann die Knochenszintigraphie mit einer geringeren Sensitivität (90%) und Spezifität (78%) zur Lokalisation weiterer Entzündungsherde, die Computertomographie zur Biopsie mit dem Ziel des Erregernachweises oder der Abszessdrainage bei bereits gesicherter Diagnose (Weber et al., 1998) eingesetzt werden.

Als labortechnischer Parameter sollte umgehend das CRP als Indikator einer infektiösen Spondylodiscitis sowie als Ausschlussparameter möglicher Differentialdiagnosen und als Ausgangswert für den Verlauf (Klöti & Ludwig, 1998; Zilkens et al., 1993) bestimmt werden.

Als zuverlässiger, einfacher, billiger und sehr sicherer Labortest (100% Sensitivität, 95.8% Spezifität) ist das CRP sowohl der Blutsenkungsgeschwindigkeit (78.1% Sensitivität, 38.1% Spezifität) als auch der Leukozytenbestimmung (21.4% Sensitivität, 76.8% Spezifität) bei weitem überlegen (Meyer et. al., 1995).

Hat sich durch Bildgebung und Laborparameter der Verdacht einer infektiösen Spondylodiscitis bestätigt, stellt sich die Frage nach dem optimalen Therapieregime.

Bei einer kurzen Zeitspanne zwischen Erstsymptom und Diagnosestellung kann davon ausgegangen werden, dass die Infektion lokal begrenzt ist und wenig Schaden an Wirbelsäulenstrukturen vorliegt. Bestätigt sich diese Vermutung durch die entsprechende bildgebende Diagnostik, ist die Abwehrlage des Patienten und, falls ein Keimnachweis vorliegt, die Pathogenität des Erregers

und die Zugänglichkeit des Fokusses für Antibiotika entscheidend für das therapeutische Vorgehen. Bei einem immunkompetenten jungen Patienten mit solitärer Infektion der Wirbelkörperendplatte ohne Übergreifen der Entzündung auf die Bandscheibe hat die konservative Therapie unter engmaschiger Kontrolle des CRP und der Fokusausdehnung mittels MRT bessere Aussicht auf Erfolg als bei einem älteren Patienten mit mehreren Vorerkrankungen.

Eine Immobilisation im Rahmen der konservativen Therapie kann schon bei einem gesunden Menschen Folgen für den Organismus, das soziale und berufliche Umfeld haben (Dick et al., 1987), besonders im höheren Alter aber ergeben sich viele medizinische Komplikationen wegen zu langer Immobilisation. Neben den katabolen Folgen für den Bewegungsapparat steigt die Letalität durch Komplikationen wie Thrombose, Embolie, Sepsis und Pneumonie mit der Liegezeit (Weber et al., 1998). Hadjipavlou und Kollegen (1998) postulieren aus diesem Grund, dass jede medizinische Manipulation, die die natürliche Heilung beschleunigt, Komplikationen verhindert. Untersuchungen von Dall und Mitarbeitern (1987) und Lindholm und Mitarbeitern (1982) zufolge haben Patienten mit einer operativ versorgten Spondylodiscitis eine schnellere Symptombesserung und einen kürzeren Krankheitsverlauf.

Tatsächlich lag die postoperative Liegezeit bei Patienten mit unspezifischen Spondylitiden bei Dick und Kollegen (1987) im Mittel bei vier Wochen. Die in der Literatur angegebene Immobilisationsdauer bei konservativ therapierten Spondylodiscitispatienten beträgt dagegen im Durchschnitt sechs bis neun Wochen (Krödel & Stürz, 1989; Peters et al., 1992; Weber et al., 1998; Zilkens et al., 1993), bei Trappe und Kollegen (1994) lag sie im Mittel bei zwölf Wochen.

Bei den operativ versorgten Patienten der Nachuntersuchung bestanden nach dem Zweiteingriff belastungsstabile Verhältnisse, sie wurden am ersten postoperativen Tag mobilisiert. Durchschnittlich 31 Tage nach dem zweiten Eingriff konnten sie aus dem Krankenhaus entlassen werden.

Nicht nur die Immobilisation, sondern auch der Krankheitsverlauf ist bei konservativ therapierten infektiösen Spondylodiscitiden sehr lang. Kylänpää-Bäck und Kollegen kommen in ihrer 1999 veröffentlichten Studie über konservativ ausgeheilte Patienten zu dem Ergebnis, dass ihre Patienten nach durchschnittlich 7.1 Monaten, im längsten Fall nach 16 Monaten austherapiert waren.

Eysel und Kollegen (1997) machen neben der Mobilisation zu einem früheren Zeitpunkt auch die Entfernung des Entzündungsfokus für die schnellere Ausheilung bei operativ therapierten Spondylodiscitispatienten verantwortlich. Das Debridement des nekrotischen Gewebes verhindert lo-

kal und systemisch toxische Auswirkungen der Keimbesiedelung. Das Auftreten einer letal verlaufenden Sepsis wird dadurch weniger wahrscheinlich. Bei konservativ behandelten Patienten dagegen ist eine Sepsis nicht unwahrscheinlich, Küker und Mitarbeiter (1997) hatten in ihrer Untersuchung eine Sepsisrate von 15% bei der konservativen Therapie der infektiösen Spondylodiscitis, die Patienten starben an Multiorganversagen.

Bei den von uns therapierten Patienten trat keine Sepsis auf. Lediglich bei einer Patientin wurde der infizierte Zwischenwirbelraum neun Tage nach Herdausräumung und ventraler Spondylodese aufgrund eines entzündeten Hämatoms revidiert. Nach Jet-Lavage wurde ein antibiotischer Schwamm in die Wundhöhle eingelegt. Die Entzündungsparameter besserten sich bald nach der Operation, 41 Tage nach der Wundrevision konnte die Patientin entlassen werden.

Aber auch die nicht vital bedrohliche lokal toxische Auswirkung des Entzündungsfokus wird durch das radikale Debridement verringert. Küker und Kollegen (1997) berichten von einem Casus, in dem das Ausmaß der neurologischen Schädigung die zu erwartende Einengung des Spinalkanals bei weitem übertraf. Die Ursache dafür sehen sie in bakteriell toxischen Effekten auf das Rückenmark. Aus diesem Grund behaupten die Autoren, die Gewinnung von Gewebeproben zur resistenzgerechten Antibiose alleine sei therapeutisch unzureichend. Vielmehr geht es darum, die Masse der Bakterien und des Entzündungsgewebes in einer offenen ventralen Bandscheibenausräumung chirurgisch zu verringern. Chemotherapeutika können daraufhin effizienter wirken und die Menge an neurotoxischem Substrat ist so reduziert. Durch die gesteigerte Effizienz der Chemotherapeutika werden die Folgen einer langen Hochdosis-Antibiose und die Rezidivrate verringert.

Die klinische Relevanz des radikalen Debridements für die Therapiedauer und das Rezidivrisiko wird durch eine Fallvorstellung von Gebhard und Kollegen (1994) verdeutlicht. Sie beschreiben den Spondylodiscitisverlauf eines 61 jährigen Mannes. Dieser war aufgrund einer akuten Spondylodiscitis L4/5 perkutan diskektomiert worden, der Defekt wurde intraoperativ mit Cefazolin aufgefüllt. In der histologischen Aufarbeitung des gewonnenen Materials zeigte sich frisches Granulationsgewebe, der Erregernachweis ergab *Propionibacterium acnes* als Verursacher der Spondylodiscitis. Der Patient wurde für sechs Wochen mit einem Gipskorsett ruhiggestellt und testgerecht antibiotisch behandelt. 20 Monate nach der Diskektomie wurde er wegen einer beginnenden Querschnittsymptomatik wieder eingeliefert. Die computertomographisch nachgewiesene Spondylodiscitis L4/5 wurde operativ debridiert und fusioniert. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung war der Patient schmerzfrei, machte Skitouren und wanderte täglich sechs Kilometer.

Das Rezidiv bei konservativ therapierten infektiösen Spondylodiscitiden lag bei Staffen und Kollegen (1998) trotz sofort begonnener Antibiose bei 33%, Lifeso und Kollegen (1985) berichten über eine Rezidivrate von 55% bei der Infektion der Wirbelsäule mit Brucellen.

Bei den operativ versorgten Patienten unserer Nachuntersuchung war innerhalb des Nachuntersuchungszeitraumes kein Rezidiv zu verzeichnen.

Neurologische Komplikationen in Folge einer infektiösen Spondylodiscitis entstehen nicht nur durch toxische Auswirkungen, sondern vor allem durch eine intraspinale Raumforderung und durch die Wirbelsäulendeformität. Eine intraspinale Raumforderung entsteht durch einen Abszess oder einen Diskusprolaps. Neurologische Ausfälle stellen eine Notfallindikation für die operative Dekompression des Myelons dar (Eysel et al., 1997). Bei Borner und Kollegen (1989) traten bei 28% der konservativ versorgten Patienten mit infektiöser Spondylodiscitis akut neurologische Ausfälle auf, die zu einer Notfalloperation führten.

Die neurologischen Defizite der bei uns operierten Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme besserten sich nach der Operation in sieben Fällen, vier davon verbesserten sich von Frankel C um zwei Stufen nach Frankel E, drei um eine Stufe von Frankel D nach Frankel E. In keinem Fall trat eine neurologische Verschlechterung ein, 13 Patienten hatten im Verlauf der Krankheit zu keinem Zeitpunkt neurologische Ausfälle.

Kommt es im Rahmen einer infektiösen Spondylodiscitis zu einer intraspinalen Raumforderung oder Deformität ohne neurologische Komplikationen, ist aufgrund der bestehenden oder zu erwartenden Schmerzen eine relative Operationsindikation gegeben. Die Operation bietet die Möglichkeit, jegliche entstandene Deformität zu korrigieren (Eysel et al., 1997) und die, aus der Kompression des Myelons durch einen Sequester oder Abszess entstandenen Schmerzen zu beseitigen (Post et al., 1990; Jinkins et al., 1996). Typischerweise sind Wirbelsäulenschmerzen mit der konservativen Therapie einer infektiösen Spondylodiscitis vergesellschaftet (Emery et al., 1989; Ambrose et al., 1966; Ottolenghi, 1969; Hadjipavlou et al., 1998).

Kylänpää-Bäck und Kollegen (1999) kommen in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass die Hälfte ihrer konservativ therapierten Spondylodiscitispatienten aufgrund unerträglicher Schmerzen ihrem vorherigen Beruf nicht mehr nachgehen konnte. In einer finnischen Untersuchung konservativ behandelter Spondylodiscitispatienten (Lindholm et al., 1982) hatten 75% schwere Rückenschmerzen, nur 20% konnten ihre Arbeit wieder aufnehmen.

15% der von uns operativ versorgten Patienten klagten bei der Nachuntersuchung über mit nichtsteroidalen Antiphlogistika kontrollierbare temporär auftretende Schmerzen. Es bestand weder eine Fehlstellung noch eine Instabilität der Wirbelsäule, sie konnten alle ihrem Beruf oder häuslichen Tätigkeit ohne eine schmerzbedingte Einschränkung nachgehen.

Zusammenfassend ist zur Frage der therapeutischen Vorgehensweise bei manifester infektiöser Spondylodiscitis zu sagen, dass die Entscheidung einer konservativen oder operativen Therapie in Abhängigkeit der Gesamtsituation für jeden Patienten individuell getroffen werden muss. Bei chronisch blanden Verläufen mit gering ausgeprägter Destruktion und mäßiger Schmerzsymptomatik ohne neurologische Ausfälle ist der Versuch der konservativen Therapie möglich. Auch bei kurzem Zeitintervall zwischen Erstsymptom und Diagnosestellung kann der Versuch der konservativen Therapie unternommen werden. Tritt allerdings keine rasche Verbesserung der Verlaufsparameter ein, ist die Indikation zum operativen Vorgehen gegeben. Die vier absoluten Operationsindikationen bei der infektiösen Spondylodiscitis sind anhaltende septische Verläufe, ausgedehnte Wirbelkörperdestruktionen, neurologische Komplikationen und das Rezidiv (Dick et al., 1987). Die relative Operationsindikation bei unsicherem konservativen Behandlungserfolg, unbeherrschbaren Schmerzen und einer intolerablen Liegezeit ist nach ausführlichem Gespräch mit Patient und Angehörigen zu stellen.

Das Ziel der Operation besteht in der Ausräumung des Entzündungsherdes, Vermeidung lebensbedrohlicher Komplikationen, Entlastung des Spinalkanals, Abkürzung der Krankheitsdauer, Schmerzlinderung, Wiederherstellung der Wirbelsäulenstatik. Die begleitende antibiotische Therapie kann systemisch mit knochengängigen Breitspektrumantibiotika, wie z.B. Cephalosporinen und Aminoglykosiden erfolgen und bei positivem intraoperativem Abstrichergebnis testgerecht umgesetzt werden. Um lokal einen hohen antibiotischen Wirkstoffspiegel zu erreichen, können antibiotisch behandelte Trägersubstanzen (Schwämmchen, Ketten), die den Wirkstoff kontinuierlich freisetzen, in den Entzündungsfokus installiert werden. Härte zufolge können antibiotische Ketten auch zur Defektauffüllung als Platzhalter eingesetzt werden, um im Verlauf von Knochen substanz überbaut zu werden.

Zur Prävention einer erneuten hämatogenen Erregerstreuung ist das Auffinden und die Sanierung des Entzündungsfokus unerläßlicher Bestandteil der Therapie der infektiösen Spondylodiscitis.

Betrachtet man die Ergebnisse der Literaturrecherche und unserer Vorgehensweise, ist die operative Therapie den anderen Therapieformen überlegen. Der Krankheitsverlauf wird wesentlich

verkürzt, lebensbedrohliche Komplikationen werden dadurch verhindert. Nicht nur bei älteren Menschen sind die Vorteile des kürzeren Krankheitsverlaufes wichtig (Isenberg et al., 2004), gerade jüngere Patienten profitieren von der operativen Wiederherstellung der Wirbelsäulenstatik. Die mit der konservativen Therapie vergesellschaftete Fehlstellung der Wirbelsäule stellt eine präarthrotische Deformität dar, die mit großer Wahrscheinlichkeit zur Nervenwurzelreizungen führt. Chronische Rückenschmerzen und neurologische Komplikationen sind vorprogrammiert. Mit dem chronischen Verlauf, einem langen Krankenhausaufenthalt mit einer hohen Komplikations- und Rezidivrate ist ein erheblicher finanzieller Aufwand verbunden, die Lebensqualität des Patienten bleibt meist deutlich eingeschränkt.

Bei keinem der von uns in dieser Serie operierten Patienten ist eine wesentliche intraoperative Komplikation eingetreten, weder von anästhetischer, noch von chirurgischer oder neurologischer Seite. Der natürliche Tod der nicht nachuntersuchten Patienten war keine Folge der Operation, bis zu ihrem Ableben hatten diese Patienten keine nennenswerten Wirbelsäulenbeschwerden.

Sehr wohl gibt es Komplikationen, die zwar nicht in dieser Nachuntersuchungsserie aufgetreten sind, jedoch bekannt sind. Dazu gehören allgemeine Operationsrisiken bei Wirbelsäuleneingriffen, wie zum Beispiel die Nachblutung aufgrund Verletzung einer Segmentarterie, neurologische Verschlechterung des präoperativen Status, Materialbruch und -lockerung, Rezidiv der Spondylodiscitis. Auch die Dauer zwischen Erst- und Zweiteingriff kann erheblich durch eine postoperativ notwendige intensivmedizinische Versorgung verzögert werden, die nachuntersuchten Patienten dieser Serie konnten durchschnittlich 31 Tage nach dem zweiten Eingriff aus dem Krankenhaus entlassen werden.

15 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit sind die Ergebnisse einer Nachuntersuchung von 20 operativ wegen bakterieller Spondylodiscitis versorgten Patienten dargestellt. Die Patienten wurden vom 6.3.97 bis zum 6.4.99 in der Unfallchirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München-Harlaching einer operativen ventralen Herdausräumung und Stabilisierung mittels Implantat und einer operativen dorsalen Stabilisierung in einer zweiten Sitzung unterzogen. Als Implantat diente ein trikortikaler Beckenspan in 15 Fällen, in fünf Fällen ein Titankorb. Elf Frauen und neun Männer konnten nachuntersucht werden. Ihr Durchschnittsalter lag bei 62,15 Jahren.

Bei 13 Patienten (65%) konnte *Staphylokokkus aureus* als Erreger der infektiösen Spondylodiscitis nachgewiesen werden. Bei zwei Patienten gelang der Nachweis von Tuberkelbazillen, in jeweils einem Fall *Pseudomonas aeruginosa* und *Escherichia Coli*, in drei Fällen konnte kein Keim nachgewiesen werden. Bei den Vorerkrankungen der nachuntersuchten Patienten überwogen mit jeweils 20% der Vorerkrankungen Diabetes mellitus und Hypertonus. Sowohl der physische und psychische Status als auch der Schmerzstatus und Analgetika-Konsum der Patienten wurden zum prä- und postoperativen Zeitpunkt ermittelt und nach dem modifizierten Manniche Rückenscore ausgewertet. Der physische und psychische Zustand der Patienten hatte sich in dem Score von der Operation bis zur Nachuntersuchung um 84% gebessert, der Schmerz um 70%. Der Analgetika-Konsum hatte sich um 85% reduziert.

Die körperliche und labortechnische Nachuntersuchung erbrachte keinen Hinweis auf ein Rezidiv, das Bewegungsausmaß der Wirbelsäule war bei der Nachuntersuchung bei allen Patienten altersentsprechend im Normbereich.

Sieben der 20 nachuntersuchten Patienten hatten präoperativ neurologische Ausfälle (vier Patienten Frankel C, drei Patienten Frankel D). Bei der Nachuntersuchung hatten sich diese vollkommen zurückgebildet (Frankel E).

Bei der radiologischen Nachuntersuchung zeigte sich bei allen Patienten ein reizloser, fester Implantatsitz, die operativ korrigierten orthograden Achsenverhältnisse bestanden unverändert.

Aufgrund oben dargestellter Ergebnisse plädieren wir für die zügige operative Behandlung der prolongierten infektiösen Spondylodiscitis, die sich aus der ventralen Herdausräumung, Korrek-

tur der Fehlstellung und der Defektauffüllung mit zusätzlicher Stabilisierung des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes zusammensetzt.

16 Literatur

- 1 *Adler C.:* Spondylitis-Spondylodiscitis. Pathologisch-anatomische Morphologie und diagnostische Probleme. *Radiologe* 25 (1985), 291-298
- 2 *Ambrose, G., M. Alpert, C. Neer:* Vertebral osteomyelitis. A diagnostic problem. *Jama* 197 (1966), 619-622
- 3 *Ansari A., Yock D. H., Seymour J. L., Gilbert T.:* Acute pyogenic spondylodiscitis with epidural phlegmon. *Minn. Med* 76 (1993) 21-24
- 4 *Arya S., W. Crow, A. Hadjipavlou, H. Nauta, A. Borowski, L. Vierra, E. Walser :* Percutaneous transpedicular management of discitis. *J of vasc and intervent radiol* 7 (1996), 921-927
- 5 *Ashpole R., A. Jenkins:* Cervical extradural abscess complicating discitis and associated disc prolapse, secondary to a long line infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 58/4 (1995),510-511
- 6 *Bartels R., T. de Jong, J. Grotenhuis:* Spinal subdural abscess. Case report. *Journal of neurosurgery* 76 (1992), 307-311
- 7 *Bergman I., E. Wald, J. Meyer, M. Painter:* Epidural abscess and vertebral osteomyelitis following serial lumbar punctures. *Pediatrics* 72 (1983), 476-480
- 8 *Bircher M., T. Tasker, C. Crawshaw, R. Mulholland:* Discitis following lumbar surgery. *Spine* 13 (1988), 98-102
- 9 *Bongartz E., P. Ulrich, M. Fidler, C. Bernucci:* Reoperation in the management of post-operative disc space infection. *Zentralbl Neurochir* 55 (1994), 120-124
- 10 *Bontoux, D., Codello, L., Debiais, F., Lambert de Cursay, G., Azais, I., M. Alcalay:* Spondylodiscites infectieuses. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.*59 (1992) 401-407
- 11 *Borner, M.F. Follath:* Antibiotische Therapie und Langzeitverlauf bei Spondylodiscitis. *Schweiz. med. Wschr.* 119 (1989) 19-21
- 12 *Boston H., A. Bianco, K. Rhodes:* Disc space infections in children. *Orthop. Clin. North. Am.* 6 (1975) 953-964

- 13 *Bremer M., T. Herzog, J. Karstens*: Malignom versus bakterielle Spondylodiscitis: Bedeutung der spinalen MRT für die Differentialdiagnose in der Notfallsituation. *Strahlenther onkol* 173 (1997), 700-704
- 14 *Brugières P., Ricolfi F., Valiente E., Thomas P., Quanadli S. Gaston A.*: Les biopsies vertebrales percutanées. *Rev. Prat.* 44 (1994) 1595-1599
- 15 *Buchner H., P. Pink*: Die Spondylitis tuberculosa. *Orthopäde* 10 (1981), 119-132
- 16 *Bussiere J. L.*: Spondylodiscites bactériennes. *Rev. Prat.* 42 (1992) 1299-1302
- 17 *Collert, S.*: Osteomyelitis of the spine. *Acta Orthop. Scand.* 48 (1977) 283-29
- 18 *Costerton J., R. Irvin, K. Cheng*: The bacterial glycocalyx in nature and disease. *Annu rev microbiol* 35 (1981), 299-324
- 19 *Crow. W., A. Borowski, A. Hadjipavlou, E. Walser, S. Arya, M. Calme, J. Amps, R. Jensen, S. Somisetty, B. Alford, A. Adesokan*: Percutaneous transpedicular automated nucleotomy for debridement of infected discs. *J. of intervent radiol.* 9 (1998), 161-165
- 20 *Csaerhati, M.D.*: Die Wertigkeit der Stanz- und Punktionsbohrbiopsie in der Diagnostik der Spondylitis-Tbc. *Z. Orthop.* 124 (1986) 79-88
- 21 *Dagirmanjian A., J. Schils, M. McHenry, M. Modic*: MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited. *Am j roentgenol* 167 (1996), 1539-1543
- 22 *Dall, B., D. Rowe, W. Odette, D. Batts*: Postoperative discitis: Diagnosis and management. *Clin Orthop* 224 (1987), 138-146
- 23 *Darouiche R., R. Hamill, S. Greenberg, S. Weathers, D. Musher*: Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 71/6 (1992), 365-385
- 24 *Denis, F.*: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spine injuries. *Spine* 8/8 (1983), 817-831
- 25 *Derkinderen P., X. Duval, F. Bruneel, J. Laissy, B. Regnier*: Intramedullary spinal cord abscess associated with cervical spondylodiscitis and epidural abszeß. *Scand j infect dis* 30 (1998), 618-619
- 26 *Dick, W., R. Graf, E. Morscher*: Konservative und operative Therapie der Spondylitis. *Therapiewoche* 34 (1984) 448-452
- 27 *Dick, W., R. Graf, E. Morscher*: Die Therapie der bakteriellen Spondylitis und Spondylodiscitis. *Therapeutische Umschau* 44 (1987), 722-727
- 28 *Digby, J., J. Kersley*: Pyogenic non-tuberculous spinal infection. *J. Bone J. Surg.* 61 (B) 1979; 47-55

- 29 *Dihlmann W.:* Wirbelsäuleninfektionen. Klinische Radiologie einschließlich Computertomographie. Thieme, 3. Aufl. (1987), 570-579
- 30 *Dimar, J.R., L.Y. Carreon, S.D. Glassman, M.J. Campbell, M.J.Hartman, J.R. Johnson:* Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. *Spine* 29/3 (2004), 326-332
- 31 *Dufek, P. G. Freiherr von Salis-Soglio, Z. Bozdeck:* Die unspezifische bakterielle Spondylitis-eine Analyse von 32 Fällen-Z. Orthop. 125 (1987) 255-261
- 32 *Eismont F., H. Bohlmann, P. Soni:* Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J bone jt surg* 65 A (1983), 19
- 33 *Eismont F., S. Wiesel, C. Brighton, R. Rothman:* Antibiotic penetration into rabbit nucleus pulposus. *Spine* 12/3 (1987),254-256
- 34 *Emery S., D. Chan, H. Woodward:* Treatment of haematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and primary bone grafting. *Spine* 14 (1989), 284-291
- 35 *Enderle A., E. Schmitt, L. Zichner:* Zur Diagnostik herdförmiger Wirbelsäulenerkrankungen-eine kritische Betrachtung. *Z. Orthop* 119 (1981), 193-205
- 36 *Ernst, H. U.:* Der diagnostische Wert der Wirbelkörperpunktion bei der Spondylitis. *Therapiewoche* 34 (1984) 443-447
- 37 *Esses S., B. Sachs, V. Dreyzin:* Complications associated with the technique of pedicle screw fixation. A selected survey. *Spine* 18 (1993), 2231-2238
- 38 *Eysel P., C. Hopf, I. Vogel, J. Rompe:* Primary stable anterior instrumentation or dorsoventral spondylodesis in spondylodiscitis. *Eur spine j* 6 (1997), 152-157
- 39 *Fontaine S., J. Dumas, R. Brassard, D. Melanson:* Pyogenic spondylodiscitis without disc space collapse. *J can assoc radiol* 38 (1987), 129-130
- 40 *Fouquet B., P. Goupille, F. Jattiot, P. Cotty, F. Lapierre, F. Valat, J. Amouroux, A. Benatre:* Discitis after lumbar disc surgery, features of aseptic and septic forms. *Spine* 17 (1992), 356-358
- 41 *Fouquet B., P. Goupille, F. Gobert, P. Cotty, B. Roulot, F. Valat:* Spondylodiscites infectieuses: apport diagnostique des examens biologiques et de la ponction-biopsie disco-vertebrale. *Rev rhum* 63 (1996), 26-31
- 42 *Frank A. M., A. E. Trappe:* Die Spondylitis nach lumbaler Bandscheibenoperation. *Neurochirurgia* 31 (1988) 205-209

- 43 Frankel H., D. Hancock, G. Hyslop, J. Melzak, L. Michaelis, G. Ungar, J. Vernon, J. Walsh: The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 7 (1969), 179-192
- 44 Fraser R., O. Osti, R. Vernon. Discitis after Discography. *J bone joint surg* 69B (1987), 26-35
- 45 Friedrich M., J. Kramer: Neue Aspekte in der Diagnostik der Spondylodiscitis. *Zeitschrift für Orthopädie und ihre Grenzgeb.* 128 (1990), 503-506
- 46 Gadour M., S. Rajbhandari, S. Tesfaye : Cervical spine infection presenting as angina. *Hospital medicine* 60/3 (1999), 217-218
- 47 Gebhard J., J. Brugman: Percutaneous discectomy for the treatment of bacterial discitis. *Spine* 19/7 (1994), 855-857
- 48 Gertzbein S., M. Holloper, J. Bertini, H. Murdock: An unusual cause of lumbar discitis. *Spine* 23/6 (1998), 734-736
- 49 Ghormley R., W. Biekel, D. Diekson: A study of acute infectious lesions of the intervertebral discs. *South med j* 33 (1940), 347-352
- 50 Gordach, Bartlett, Blacklow: *Infectious Diseases* 1992; 1127
- 51 Gristina A., M. Oga, L. Webb, D. Hobgood: Bacterial adherence and the pathogenesis of osteomyelitis. *Science* 228 (1985), 990-993
- 52 Haaker R., M. Senkal, T. Kielich, J. Krämer: Percutaneous lumbar discectomy in the treatment of lumbar discitis. *Eur spine J* 6 (1997), 98-101
- 53 Hadjipavlou A., W. Crow, A. Borowsky, J. Mader, A. Adesokan, R. Jensen: Percutaneous transpedicular discectomy in pyogenic spondylodiscitis. *Am j of orthop* (1998), 188-198
- 54 Härle A.: Spondylitis. Infektionen
- 55 Haindel W., H. Lanfermann, R. du Mesnil, R. Fischbach: Infektionen der Wirbelsäule. *Aktuelle Radiologie* 6 (1996), 308-316
- 56 Hebbard J., J. Brugman: Percutaneous discectomy for the treatment of bacterial discitis. *Spine* 19/7 (1994), 855-857
- 57 Hertlein H., T. Mittlmeier, S. Piltz, M. Schürmann, T. Kauschke, G. Lob: Spinal stabilization for patients with metastatic lesions of the spine using a titanium spacer. *Eur Spine J* 1 (1992), 131-136
- 58 Heuck, F., R. Weiske: Informationswert der Röntgen-Computertomographie für den Nachweis und die Kontrolle der Spondylitis. *Radiologie* 25 (1985) 307-317

- 59 *Hodgson, A., P. Stock*: Anterior spine fusion for the treatment of tuberculosis of the spine. *J bone joint surg* 42-A (1960), 295
- 60 *Honan M. Wesley White G., Eisenberg G. M.*: Spontaneous infectious discitis in adults. *Am. J. Med.* 100 (1996) 85-89
- 61 *Hopf C., A. Meurer, P. Eysel, J. Rompe*: Operative treatment of spondylodiscitis-what is the most effective approach. *Neurosurg rev* 21 (1998), 217-225
- 62 <http://www.cid.ch/TEACH/Db-te26.html>: CID Gallery, teaching files-Dateien
- 63 *Isenberg J., A. Jubel, U. Hahn, H. Seifert, A. Prokop*: Multistep spondylosyndesis-surgical management of progressive spondylodiscitis in patients with critical physical status. *Orthopäde* 8 (2004),
- 64 *Jäger M., H. Springer*: Die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule. *Orthopäde* 10 (1981), 106-113
- 65 *Jeffrey R., P. Callen, M. Federle*: Computed Tomography of psoas abscesses. *Journal of Computer assisted tomography* 4 (1980), 639-641
- 66 *Jenkins, J., C. Bazan, L. Xiong*: MR of Disc Protrusion engendered by infectious Spondylitis. *J. of Comput assist. Tomogr* 20/5 (1996), 715-718
- 67 *Junila J., T. Niinimäki, O. Tervonen*: Epidural abscess after lumbar discography. *Spine* 22/18 (1997), 2191-2193
- 68 *Kemp H., J. Jackson, J. Jeremiah, A. Hall*: Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs. *J bone joint surg* 55 (1973), 699-714
- 69 *Kenney C., S. Goldstein*: MRI of sarcoid spondylodiscitis. *J. comput. Assist. Tomogr.* 16 (1992), 660-662
- 70 *Kirkaldy-Willis W., T. Thomas*: Anterior approaches in the diagnosis and treatment of infections of the vertebral bodies. *J bone joint surg* 47 (1965), 87-110
- 71 *Klöti M., Ludwig Ch.*: Die infektiöse Spondylodiscitis-eine wichtige Differentialdiagnose bei Rückenschmerzen. *Praxis* 87 (1998) 753-758
- 72 *Kotilainen E., S. Valtonen, C. Carlson*: Microsurgical treatment of lumbar disc herniation: follow up of 237 patients. *Acta neurochir* 120 (1993), 143-149
- 73 *Kotz, R., W. Ramach, M. Salzer-Kuntschik*: Nadelbiopsie. *Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis*, Bd. 83 (1979), 115-118
- 74 *Krödel, A., H. Stürz*: Differenzierte operative und konservative Therapie der Spondylitis und Spondylodiscitis. *Z. Orthop.* 127 (1989) 587-596

- 75 *Krödel, A., H. Stürz, C. Siebert*: Indications for and results of operative treatment of spondylitis and spondylodiscitis. *Arch. Orthop. Trauma surg.* 110 (1991) 78-82
- 76 *Kroiss, A., F. Böck, G. Perneczky, Ch. Aubinger, G. Weidlich, G. Kleinpeter, H. Brenner*: Immunszintigraphie zur Aufdeckung von Entzündungsherden bei Knochen-und Gelenkerkrankungen. *Wiener klinische Wochenschrift* 24 (1990) 713-717
- 77 *Küker W., M. Mull, L. Mayfrank, R. Töpfer, A. Thron*: Epidural spinal infection. Variability of Clinical and Magnetic Resonance Imaging Findings. *Spine* 22/5 (1997), 544-551
- 78 *Kulowski J.*: Pyogenic osteomyelitis of the spine. An analysis and discussion of 102 cases. *Journal of bone and joint surgery* 18 (1936), 343-364
- 79 *Lifeso R., E. Harder, E. McCorkell*: Spinal Brucellosis. *J. Bone Jt Surg.* 67 B (1985), 345-351
- 80 *Kylänpää-Bäck M., R. Suominen, S. Salo, M. Soiva, O. Korkala, R. Mokka* : Postoperative discitis : Outcome and late magnetic resonance image evaluation of ten patients. *Ann chir et gyn* 88 (1999), 61-64
- 81 *Lindholm, T., P. Pylkkanen*: Discitis following removal of intervertebral disc. *Spine* 7 (1982), 618-622
- 82 *Lingg G., G. Nebel*: Computertomographische und szintigraphische Diagnostik der bakteriellen Spondylitis. *Forschr. Röntgenstr.* 137 (1982), 692-699
- 83 *Maiuri F., G. Laconetta, B. Gallicchio, A. Manto, F. Briganti*: Spondylodiscitis. Clinical and magnetic resonance diagnosis. *Spine* 22/15 (1997), 1741-1746
- 84 *Major S., Chuard C., Regamey C.*: Die Behandlung der Osteomyelitis mit peroralen bakteriziden Antibiotika-Beschreibung von 9 Fällen. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 126 (1996) 124-127
- 85 *Manner, G., K. Parsch*: Spondylitis und Spondylodiscitis beim Kind. *Z. Orthop* 121 (1983), 45
- 86 *Manniche C., K. Asmussen, B. Lauritsen, H. Vinterberg, S. Kreiner, A. Jordan*: Low back pain rating scale: Validation of a tool for assessment of low back pain. *Pain* 57 (1994), 317-326
- 87 *Menelaus M.*: An inflammation affecting the intervertebral discs in children: *Journal of bone and joint surgery* 46B (1964), 16

- 88 *Messer H., J. Litvinoff*: Pyogenic cervical osteomyelitis: chondroosteomyelitis of the cervical spine frequently associated with parenteral drug abuse. *Arch. Neurol.* 8 (1976), 571-576
- 89 *Meyer B., K. Schaller, V. Rohde, W. Hassler*: The C-Reactive Protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomie. *Acta neurochir* 136 (1995), 145-150
- 90 *Modic M., D. Feiglin, D. Piraino, F. Boumphrey, M. Weinstein, P. Buchesneau, S. Rehm*: Vertebral Osteomyelitis: Assessment using MR. *Radiology* 157 (1985), 157-166
- 91 *Oga M., T. Arizona, M. Takasita, Y. Sugioka*: Evaluation of the risk of instrumentation as a foreign body in spinal tuberculosis. Clinical and biologic study. *Spine* 18 (1993), 81-89
- 92 *Ooij Andre van, Johannes J. Manni, Emile A. Beuls, Geert H. I. Walenkamp*: Cervical Spondylodiscitis after removal of a fishbone. *Spine* 24; Vol. 6 (1999), 574-577
- 93 *Ortiz M., C. Sanz-Rodriguez, J. Culebras, B. Buendia, I. Gonzalez-Alvaro, E. Ocon, R. Camara*: Multiple Spondylodiscitis caused by blastoschizomyces capitatus in an allogenic bone marrow transplantation recipient. *J of rheumatology* 25 (1998), 2276-2278
- 94 *Ottolenghi C.*: Aspiration biopsy of the spine. Technique for the thoracic spine and results of 28 biopsies in this region and overall results of 1050 biopsies of other spine segments. *J bone jt surg* 51 A (1969), 1531-1544
- 95 *Perronne, C., Saba J., Behloul, Z., Salmon-Ceron, D., Leport, C., Vilde, J.L., Kahn, M.F.*: Pyogenic and tuberculous spondylodiscitis in 80 adults. *Cli. Infekt. Dis.* 19 (1994) 746-750
- 96 *Peters, K.M., K. Koberg, H. Kehren, K.w. Zilkens*: Die PMN-Elastase als Marker in der Diagnostik und Verlaufskontrolle von Knochen-und Gelenksinfektionen. *Unfallchirurg* 94 (1991) 376-379
- 97 *Peters K.M., B. Schwanzitz, K.W. Zilkens*: Spondylodiscits-eine häufig spät gestellte Diagnose. *Orthop. Praxis* 28 (1992) 108-112
- 98 *Polster, J.*: Die Probevertebrotomie. *Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis*, Bd. 83 (1979), 119-121
- 99 *Post, M., G. Sze, R. Quencer, F. Eismont, B. Green, H. Gahbauer* : Gadolinium-enhanced MR in spinal infection. *Comput assist Tomogr* 14 (1990), 721-729
- 100 *Postacchini F., G. Cinotti*: Postoperative lumbar discitis. *Eur Spine J* 1 (1993), 226-230
- 101 *Price A., J. Allen, F. Eggers, M. Shaff, J. Everette*: Intervertebral disc-space infection: CT changes. *Radiology* 149 (1983), 725-729

- 102 *Rajasekaran S., T. Shanmugasundaram:* Prediction of the angle of gibbus deformity in tuberculosis of the spine: *J bone jt surg* 69 (1987), 503-509
- 103 *Ratcliffe J.:* Anatomic basis for the pathogenesis and radiological features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microangiographic investigation. *Acta radiol.* 26 (1985), 137-143
- 104 *Reinehr T., G. Bürk, W. Andler:* Die Spondylodiscitis im Kindesalter. *Klein pädiatr* 211 (1999), 406-409
- 105 *Reiser, M.T., T. Kahn, F. Weiger, P. Lukas, F. Büttner:* Diagnostik der Spondylitis durch MR-Tomographie. *Fortschr. Röntgenstr.* 145 (1986) 76-81
- 106 *Rezai A., M. Lee, P. Cooper, T. Errico, M. Koslow:* Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery* 36 (1995), 87-97
- 107 *Richter-Turtur, M.:* Behandlung bei septischen und aseptischen Knochendefekten im Bereich der Wirbelsäule. *Orthopäde* 23 (1994), 404-409
- 108 *Rieker O., C. Düber, W. Gödderz:* Spondylogener Psoasabszess: Langzeitverlauf nach perkutaner Drainage. *Akt. Radiol.* 5 (1995), 112-114
- 109 *Ring M., C. Johnston, D. Wegener:* Pyogenic infectious Spondylitis in children: The convergence of discitis and osteomyelitis. *Journal of pediatric orthopedics* Bd 15 (1995), 652-660
- 110 *Robert C., Renier J.C., Audran M., Bregeon C., Masson C., Moneger M., Seret P.:* Spondylodiscites microbiennes. *Rev. Rhum. Mal. Osteoartic.* 55 (1988) 675-682
- 111 *Rodiek, S.O.:* MR-Tomographie der unspezifischen infektiösen Spondylodiscitis. *Fortschr. Röntgenstr.* 148/4 (1988) 419-425
- 112 *Rudert M., B. Tillman:* Lymph and blood supply of the human intervertebral disc., cadaver study of corrections to discitis. *Acta orthop scand* 64 (1993), 37-40
- 113 *Sapico F.L., Montgomeri J.Z.:* Vertebral Osteomyelitis. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 19 (1990) 746-750
- 114 *Schinkel C., M. Gottwald, H.J. Andress :* Surgical treatment of spondylodiscitis. *Surg Infect (Larchmt)* (04/2003) 387-91.
- 115 *Schubert M., G. Schär, A. Curt, V. Dietz:* Aspergillus spondylodiscitis in an immunocompetent paraplegic patient. *Spinal cord* 36 (1998), 800-803
- 116 *Schulitz K. P., Assheuer J.:* Discitis after procedures on the intervertebral disc. *Spine* 10 (1994) 1172-1177

- 117 *Schulitz K., J. Assheuer, L. Weisner*: Frühdiagnostik postoperativer Discitiden. Zeitschrift für Orthopädie 133 (1995), 148-153
- 118 *Sciuk, J., R. Erlemann, O. Schober, P. E. Peters*: Bildgebende Diagnostik der Osteomyelitis. Dt. Ärzteblatt 89 (1992) 1525-1532
- 119 *Sindern, E., E. Gläser, U. Bötel, J. P. Malin*: Spondylodiscitis mit spinaler und radikulärer Beteiligung. Nervenarzt 64 (1993) 801-805
- 120 *Smith A., M. Weinstein, A. Mizushima*: MR imaging characteristics of tuberculous spondylitis vs vertebral osteomyelitis. Am j radiol 153 (1989), 399-405
- 121 *Song K., J. Ogden, T. Ganey, K. Guidera*: Contiguous discitis and osteomyelitis in children. J. of pediatr. Orthop. 17 (1997), 470-477
- 122 *Spiegel P., K. Kengla, A. Isaakson, J. Wilson*: Intervertebral disc-space inflammation in children. Journal of bone and joint surgery 54 A (1972), 284-296
- 123 *Starker M., E. Schmitt, H. Müller*: Spondylitis nach Chemonukleolyse-ein kasuistischer Beitrag. Z orthop 125 (1987), 19-21
- 124 *Stäbler A., K. Krimmel, M. Weiss, F. Karabenesch, M. Seidrer*: „Entzündliche“ Diskusdegeneration : Magnetresonanztomographische und klinisches Bild. Rofo. Fortschr. Geb. Röntgenstr. Neuen Bildgeb. Verfahr. 158 (1993), 570-576
- 125 *Staffen W., Rettenbacher L., Ladurner G., Bone G.*: Kernspintomographie und Skelettszintigraphie bei Spondylodiscitis. Nervenarzt 65 (1994) 841-845
- 126 *Staffen W., M. Huemer, M. Patt, M. Dollenz, G. Ladurne*: Spondylodiscitis: Clinical and MRI Findings. J of neuroimaging (1998), 58
- 127 *Stetter, G., R. Dalicho, H. Moldenhauer*: Die MR-Tomographie der Spondylodiscitis. Röntgenpraxis 44 (1991) 180-184
- 128 *Stevenson F., C. Manning*: Tuberculosis of the spine treated conservatively with chemotherapy. Tubercle 43 (1962), 406-410
- 129 *Stocker M., Schlumpf U., Hofer B., Vögeli E., Mariotti G.*: Die erosive Osteochondrose ist keine Spondylitis. Schweiz. Med. Wochenschr. 124 (1994) 1364-1372
- 130 *Tolnay M., Bregenzler T., Heilbronner R., Stock K.W., Dalquen P.*: Prevertebral cervical phlegmon with spinal epidural abscess as complication of diabetes mellitus. Schweiz Rundsch Med Prax 85/7 (1996),197-202.

- 131 *Torbjörn A., M. Hedström, A. Heijne, S. Stiernstedt*: Acute spinal epidural abscess without concurrent. Successful closed treatment in 10 cases. *Acta Orthop Scand.* 70/2 (1999), 199-202.
- 132 *Trappe A., Frank A*: Die postoperative Spondylodiscitis als Ursache des Failed-Back-Syndromes-Klinik, Diagnose, Therapie. *Zentralbl neurochir* 55 (1994), 156-161
- 133 *Tromnier V., Schneider R., Kunz U., Alabert F., Oldenkott P.*: Postoperative Spondylodiscitis: results of a prospective study about the etiology of spondylodiscitis after operation for lumbar disc herniation. *Acta Neurochir* 117 (1992) 149-152
- 134 *Tsuchiya K., K. Yamaoka, K. Tanaka, T. Sasaki*: Bacterial spondylodiscitis in the patients with hemodialysis. *Spine* 29 (2004) 2533-2537
- 135 *Weber M.*: Die klinische und röntgenologische Symptomatik der Spondylodiscitis und ihre Entstehung. *Therapiewoche* 34 (1984) 433-442
- 136 *Weber M.*: Die septischen Bandscheibenschäden- vor und nach Discotomie. *Z. Orthop.* 126 (1988) 555-562
- 137 *Weber M., K.-D. Heller, D. Wirtz, Susanne Zimmermann-Picht, P. Keulers, K.W. Zilkens*: Perkutane CT-gesteuerte Punktion und Drainage der Spondylodiscitis- ein minimal invasives Verfahren. *Z. Orthop.* 136 (1998)
- 138 *Weber M., J. Gubler, H. Fahrner, M. Crippa, R. Kissling, N. Boos, H. Gerber*: Spondylodiscitis caused by viridans streptococci: Three cases and a review of literature. *Clin rheumatol* 18 (1999), 417-421
- 139 *Wells P*: Cervical angina. *Am family physician* 55/6 (1997), 2262-2264
- 140 *Wenger D., W. Bobechko, D. Gilday*: The spectrum of intervertebral disc-space infection in children. *Journal of bone and joint surgery* 60 (1978), 100-108
- 141 *Whalen J., W. Parke, J. Mazur, E. Stauffer*: The intrinsic vasculature of developing vertebral end plates and its nutritive significance to the intervertebral discs. *Journal of pediatric Orthopedics* 5 (1985), 403-410
- 142 *Wiley, A. M., Trutea, J.*: The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *Jour. Bone Joint Surg.* 41 B (1959) 796-809
- 143 *Wolter, D.* : Vorschlag für eine Einteilung von Wirbelsäulenverletzungen. *Unfallchir.* 88 (1985), 481-484
- 144 *Wong L., W. Peh, L. Gilula*: A 63-year-old man with neck pain and limb weakness. *Am j of orthop* 6 (1999), 370-373

- 145 *Wong-Chung J., S. Naseeb, S. Kaneker, A. Aradi:* Anterior disc protrusion as a cause for abdominal symptoms in childhood discitis. *Spine* 24/9 (1999), 918-920
- 146 *Zilkens, K.W., K. M. Peters, B. M. Schwanitz:* New inflammation markers for early detection of spondylodiscitis. *Eur. Spine J.* 1 (1992) 152-155
- 147 *Zilkens, K. W., C. Klose, K. M. Peters:* Pyogenic spondylodiscitis-an absolute indication for operative treatment? *J. Bone J. Surg.* 75 (B), Suppl 1; 1993

17 Danksagung

Für die Überlassung des Themas sowie für die jederzeit freundliche Betreuung und tatkräftige Unterstützung bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. Hertlein, für die Mitbetreuung bei Herrn Dr. Huber. Für Hilfe und Geduld bedanke ich mich bei meiner Frau Christina, Tochter Eyleen, Sohn Florian und meinem Freund Stefan Gall.

18 Lebenslauf

geboren am	27. Oktober 1970
in	München
Eltern	Dr. Peter Rohrsen und Elena Rohrsen-Moises
Familienstand	verheiratet
1977-1981	Grundschule Göttingen
1981-1990	Maximiliansgymnasium München
1991-1998	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München
1998 -2000	Arzt im Praktikum am städtischen Krankenhaus München- Harlaching
seit 2001	Facharztausbildung Orthopädie Klinik Markgröningen

