

Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
der Universität zu Köln
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. P. Eysel

Retrospektive Auswertung von Infektionen der Wirbelsäule im Hinblick auf Outcome und Auftreten eines Empyems als Risikofaktor

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Clara von Hodenberg
aus Bielefeld

promoviert am 05. Februar 2026

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln

2026

Dekanin/Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. R. Fink

1. Gutachter: Privatdozent Dr. med. S. Oikonomidis
2. Gutachter: Privatdozent Dr. med. E. Skouras

Erklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten:

Herr Prof. Dr. med. Max Joseph Scheyerer
Herr Priv.-Doz. Dr. med Stavros Oikonomidis
Herr Dr. med. Maximilian Lenz

Weitere Personen waren an der Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin/eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Der dieser Arbeit zugrunde liegenden Datensatz wurde ohne meine Mitarbeit in der Universitätsklinik Köln von Herrn Dr. Scheyerer zur Verfügung gestellt.

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Messergebnisse wurden ohne meine Mitarbeit in der Universitätsklinik Köln von Herrn Dr. Scheyerer und Herrn Dr. Lenz ermittelt.

Die verwendeten Fallberichte wurden von mir selbst ausgewertet. Die Nachuntersuchungen der Patientinnen und Patienten wurden bis zu 3 Jahre postoperativ bereits von den diensthabenden Ärzten erfasst.

Es wurden keine erneuten Untersuchungen der Patienten von mir durchgeführt.

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit das generische Maskulinum verwendet; sämtliche Personenbezeichnungen gelten selbstverständlich für alle Geschlechter.

Erklärung zur guten wissenschaftlichen Praxis:

Ich erkläre hiermit, dass ich die Ordnung zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis und zum Umgang mit wissenschaftlichem Fehlverhalten (Amtliche Mitteilung der Universität zu Köln AM 132/2020) der Universität zu Köln gelesen habe und verpflichte mich hiermit, die dort genannten Vorgaben bei allen wissenschaftlichen Tätigkeiten zu beachten und umzusetzen.

Köln, den 06.08.2025

Unterschrift:

Danksagung

Mein Dank gilt Prof. Dr. med. Scheyerer für die Bereitstellung des Themas dieser Arbeit sowie Priv.-Doz. Dr. med. Oikonomidis für die Übernahme der Betreuung und die Ermöglichung der weiteren Durchführung dieser Arbeit. Bei Dr. med. Lenz möchte ich mich besonders bedanken, der mir mit fachlicher Expertise, konstruktivem Feedback und motivierender Unterstützung zur Seite stand. Seine Anregungen und kritischen Rückmeldungen haben wesentlich zur Qualität dieser Arbeit beigetragen.

Vielen Dank an meine Familie und Freunde, für ihren Zuspruch, ihre Unterstützung und ihren Rückhalt während meines Studiums, der Arbeit im Krankenhaus und der Dissertation.

Für meine Familie

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|-----------|
| ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS | 8 |
| 1. ZUSAMMENFASSUNG | 9 |
| 2. EINLEITUNG | 11 |
| 2.1 Definition und Grundlagen | 11 |
| 2.2 Anatomie und Biomechanik der Wirbelsäule | 12 |
| 2.3 Ätiologie und Pathogenese der Spondylodiszitis | 17 |
| 2.4 Klinische Symptomatik | 19 |
| 2.5 Diagnostik | 20 |
| 2.5.1 Laborparameter | 20 |
| 2.5.2 Mikrobiologie | 21 |
| 2.5.3 Röntgen | 22 |
| 2.5.4 Computertomographie (CT) | 23 |
| 2.5.5 Magnetresonanztomographie (MRT) | 23 |
| 2.7 Fragestellungen | 27 |
| 3. MATERIAL UND METHODIK | 29 |
| 3.1 Datenerhebung | 29 |
| 3.2 Patientenkollektiv | 29 |
| 3.3 Operative Therapie | 30 |
| 3.4 Antibiotische Therapie | 33 |
| 3.5 Statistische Auswertung | 33 |
| 4. ERGEBNISSE | 35 |
| 4.1 Patienten | 35 |
| 4.1.1 Patientendaten | 35 |
| 4.1.2 Risikofaktoren und Nebenerkrankungen | 38 |

| | |
|---|-----------|
| 4.2. Erreger | 42 |
| 4.3 Labor | 43 |
| 4.4 Stabilisierungsverfahren | 46 |
| 4.5 Empyem | 49 |
| 4.6 Neurologie | 51 |
| 4.7 Antibiotika | 51 |
| 4.8 Komplikationen | 52 |
| 4.9 Ergebnisse der Nachuntersuchung | 55 |
| 4.9.1 Kollektiv | 55 |
| 4.9.2 Neurologie | 55 |
| 4.9.3 Schmerzen | 56 |
| 4.9.4 Entzündungsparameter | 57 |
| 5. Diskussion | 58 |
| 6. Literaturverzeichnis | 66 |
| | |
| 7. ANHANG | 71 |
| | |
| 7.1 Abbildungsverzeichnis | 71 |
| 7.2 Tabellenverzeichnis | 73 |
| | |
| 8. VORABVERÖFFENTLICHUNGEN VON ERGEBNISSEN | 74 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-------|--|
| A. | Arteria |
| Aa. | Arteriae |
| ALIF | Anterior Lumbar Interbody Fusion |
| ASA | American Society of Anaesthesiologists |
| BMI | Body Mass Index |
| BSG | Blutsenkungsgeschwindigkeit |
| BWS | Brustwirbelsäule |
| COPD | Chronic obstructive pulmonary disease (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung) |
| CRP | C-reaktives Protein |
| CT | Computertomographie |
| DM | Diabetes Mellitus |
| HIV | Humaner Immundefizienzvirus |
| HRST | Herzrhythmusstörungen |
| HWS | Halswirbelsäule |
| KHK | Koronare Herzkrankheit |
| LIF | Lumbar Interbody Fusion |
| Ligg. | Ligamenta |
| LLIF | Lateral Lumbar Interbody Fusion |
| MRC | Medical Research Council |
| MRSA | Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus |
| MRT | Magnetresonanztomographie |
| OLIF | Oblique Lumbar Interbody Fusion |
| PLIF | Posterior Lumbar Interbody Fusion |
| TLIF | Transforaminal Lumbar Interbody Fusion |
| XLLIF | Extreme Lateral Lumbar Interbody Fusion |

1. Zusammenfassung

Die Spondylodiszitis ist ein entzündlicher, destruktiver Prozess, der unbehandelt bis hin zu einer Lähmung führen kann. Ein spinales Empyem kann zeitgleich auftreten und verstärkt die neurologische Symptomatik. Inwiefern das Auftreten und die Größe eines Empyems das Outcome beeinflusst, wird in dieser Arbeit anhand eines Vergleichs zwischen den Empyem-Patienten und der Kontrollgruppe geprüft.

Patienten, die zwischen Januar 2015 und Oktober 2020 operativ aufgrund einer Spondylodiszitis an der Uniklinik Köln behandelt wurden, wurden in dieser Arbeit berücksichtigt. Es wurden insgesamt die Daten von 255 Patienten ausgewertet, bei 48 Patienten wurde zusätzlich ein spinales Empyem nachgewiesen. Als Untersuchungsmethoden wurden der prä- und postoperative neurologische Status verglichen, sowie ebenfalls in den jährlichen postoperativen Nachuntersuchungen. Hier wurden zusätzlich eine bestehende Schmerzsymptomatik und Infektionszeichen anhand der Entzündungsparameter dokumentiert. Zur Auswertung der Daten arbeitete ich mit dem Programm SPSS-Statistics 27.0.1.0, und konnte anhand von Häufigkeits- und Kreuztabellen nachfolgende Ergebnisse errechnen.

Das Auftreten eines Empyems verschlechtert anhand der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit maßgeblich die Überlebenschance und verlängert den Aufenthalt auf der Intensivstation, sowie den Gesamtaufenthalt im Klinikum. Das Outcome im Hinblick auf die neurologische Symptomatik ist nicht abhängig von einem begleitendem spinalem Empyem. Die Patienten verbringen zwar eine längere Zeit stationär im Krankenhaus, sowie auf der Intensivstation, haben nach der Entlassung langfristig jedoch keine negativen Folgen. Infektionen machen den größten Teil der auslösenden Faktoren aus, und sollten dementsprechend frühzeitig erkannt und antibiotisch behandelt werden. Eine zeitige Operation, sowie eine anschließend resistogrammgerechte Antibiose sollten sichergestellt werden, um den Patienten einen idealen Verlauf zu ermöglichen. Wichtig ist vor allem eine frühzeitigere Diagnosestellung, sodass die Wahrscheinlichkeit des Auftretens neurologischer Symptome minimiert und dementsprechend das Outcome verbessert wird.

Um eine Verbesserung der Belastbarkeit der Aussagen zu gewährleisten, wäre es nötig, eine deutlich größere Anzahl an Patienten mit Empyem zu untersuchen. Dies ist jedoch nur eingeschränkt möglich, da die Zahl der Patienten mit Spondylodiszitis und spinalem Empyem gering waren. Hierfür müssten die Daten verschiedener Kliniken

zusammengefasst werden und multizentrisch analysiert werden. Ebenfalls wäre es hilfreich, die neurologischen Untersuchungen differenzierter zu erfassen, um prä- und postoperative Ergebnisse subjektiv und objektiv vergleichen zu können. Dafür könnte es hilfreich sein, den Patienten einen qualifizierten Fragebogen ausfüllen zu lassen.

2. Einleitung

2.1 Definition und Grundlagen

Die Spondylodiszitis ist eine entzündliche-destruktive Erkrankung, die die Bandscheiben sowie die anliegenden Wirbelkörperendplatten betreffen kann. Diese werden nomenklatorisch unterteilt in Spondylodiszitis, Spondylitis und Diszitis. Die Spondylodiszitis als Kombination einer Spondylitis und einer Diszitis, beschreibt den primären entzündlichen Befall der Bandscheibe und den anschließend sekundären Befall des Wirbelkörpers. Aufgrund der meist späten Diagnosestellung kann kein primärer Befall festgelegt werden, sodass diese Begriffe häufig synonym in Gebrauch sind.^{5,6}

Ein Empyem ist eine Eiteransammlung innerhalb eines anatomisch bereits vorhandenen Hohlraums. Dieses kann an unterschiedlichen Lokalisationen auftreten, beispielsweise im Epiduralraum zwischen der Dura Mater und dem vertebrealen Periost.⁷ Das Empyem ist häufig die Folge einer ausgeprägten Spondylodiszitis. Sobald ein Empyem im Epiduralraum festgestellt wird, sollte eine dringliche chirurgische Intervention überdacht werden.

Das durchschnittliche Alter der Patienten mit Spondylodiszitis liegt zwischen 50 und 80 Jahren.⁶ Männer sind in etwa doppelt so häufig betroffen wie Frauen.^{6,8} Bei Männern wird ebenfalls fast doppelt so häufig ein Empyem diagnostiziert wie bei Frauen, und das Durchschnittsalter liegt zwischen 45 und 65 Jahren.⁹ In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts lag die Mortalitätsrate der Spondylodiszitis bei über 50%. Aufgrund der mittlerweile früheren Diagnosestellung und Beginn einer Therapie, ist das Sterberisiko auf unter 15% gesunken.^{10,11} Unbehandelt liegt die Gesamtmortalität heutzutage bei 15-20%.¹² Die Inzidenzen einer Spondylodiszitis stiegen innerhalb eines Jahrzehnts um mehr als das Doppelte.¹³ Die Jahre 1995-1999 verzeichneten eine Inzidenz von 1,47/100.000 pro Jahr, verglichen mit den Jahren 2008-2011, die eine Inzidenz von 3,67/100.000 pro Jahr aufwiesen.¹³ Gründe für die steigende Inzidenz sind zum einen das steigende Alter der Bevölkerung, sowie Zunahme an Komorbiditäten, als auch die Ausbreitung und Verbesserung der Diagnostik.^{13,14}

Spondylodiszitiden gehören zur Gruppe der Osteomyelitiden, und können aufgrund ihrer mikrobiologischen Ursache klassifiziert werden. Die am häufigsten auftretende ist die pyogene Spondylodiszitis, gefolgt von granulomatösen und parasitären Spondylodiszitiden. Eine isolierte Diszitis kann bei Erwachsenen aufgrund iatrogenen Ursachen entstehen.^{5,10} Staphylococcus aureus ist bei der Spondylodiszitis einer der häufigsten verantwortlichen Erreger.^{15,16} Epidurale Anästhesien oder Analgesien (Infiltrationen) in der nahen

Vergangenheit werden von den Patienten oft beschrieben.¹⁷ Die Risikofaktoren einer Spondylodiszitis sind neben einem erhöhten Alter (>50. Jahren), Adipositas und Diabetes Mellitus auch Infektionen peripherer Lokalisationen, Immunsuppression und intravenöser Drogenmissbrauch.^{6,18,19}

Ursächlich für ein spinales Empyem ist eine bakterielle Infektion im Körper, welche hämatogen, lymphogen oder *per continuitatem* streut, wie beispielsweise von Hautabszessen und Furunkeln.²⁰ Risikofaktoren, die das Vorkommen eines Empyems erhöhen, sind intravenöser Drogenmissbrauch, Alkohol und Trauma. Ähnlich wie bei der Spondylodiszitis sind die häufigsten Vorerkrankungen Diabetes Mellitus und hepatische Erkrankungen.⁹

Eine weitere Aufteilung ist die Lokalisation. Hier ist die Lendenwirbelsäule (59%) fast doppelt so oft betroffen wie die Brustwirbelsäule (30%), und fast ein sechsfaches der Halswirbelsäule (11%).^{6,21} Das Kreuzbein macht einen geringen Anteil der Spondylodiszitiden aus. Häufig breitet sich die Entzündung auch auf mehrere Segmente der Wirbelsäule aus.²² Primär ist in der Regel der ventrale Abschnitt der Wirbelsäule betroffen, die Infektion kann jedoch sekundär auch den dorsalen Abschnitt befallen.⁶ Die häufigste Lokalisation eines Empyems in Verbindung mit einer Spondylodiszitis war ebenfalls die lumbale Wirbelsäule, gefolgt von den thorakalen Abschnitten.

Die klinische Symptomatik unterteilt sich in vier Stadien, die 1948 von A. Price Heusner beschrieben wurden: I. Rückenschmerzen, II. radikuläre Schmerzen, III. sensorische und motorische Defizite, IV. Lähmung.²³ Die meisten Patienten klagen zu Anfang über Schmerzen im Rücken (71%), sowie Fieber (66%). Anschließend werden radikuläre Schmerzen oder Irritationen in den Bereichen beschrieben, die von den betroffenen Wirbelabschnitten neurologisch versorgt werden. Sensorische und motorische Defizite, wie Muskelschwäche und Sphinkterinkontinenz, zeichnen das fortschreitende Stadium aus. Zuletzt kann ein Empyem bis hin zu einer Lähmung führen, welches jedoch in den meisten Fällen verhindert werden kann.⁷

2.2 Anatomie und Biomechanik der Wirbelsäule

Die Wirbelsäule gliedert sich in fünf Abschnitte, die aus unterschiedlich aufgebauten Wirbelkörpern bestehen und aufgrund ihrer Krümmung maßgeblich axiale Stöße dämpfen und auch den aufrechten Gang des Menschen ermöglichen. Sie besteht aus 24 Wirbeln,

sowie dem Sacrum. Diese werden anhand des Wirbelsäulenabschnittes unterteilt in sieben Halswirbel, zwölf Brustwirbel und fünf Lendenwirbel, die dem synostotischen Os Sacrum aufsitzen. Zwischen den Wirbeln sind Bandscheiben, bestehend aus Faserknorpel, Bindegewebe und gallertigem Wasserkern, die axiale Stöße abfedern. Der Bandapparat dient der Stabilisation der Wirbelsäule, und reduziert die Beweglichkeit zwischen zwei Wirbeln. Im Gesamten ist die Wirbelsäule jedoch sehr beweglich.

Die Halswirbelsäule, C1-C7, hat eine ventral gerichtete Krümmung, eine Lordose. Der zervikothorakale Übergang liegt zwischen C7 und T1. Die Brustwirbelsäule umfasst zwölf Wirbel, T1-T12, und ist gekennzeichnet durch eine kyphotische Krümmung. Aufgrund der Querfortsätze der Brustwirbel besteht eine begrenzte Drehfähigkeit der Brustwirbelsäule. Die Seitneigungsfähigkeit, sowie eine Beuge- und Streckbarkeit sind jedoch gegeben, insbesondere letzteres in der Lendenwirbelsäule. Diese besteht aus fünf Wirbeln, L1-L5, und bildet den kaudalen Anteil, der wie die Halswirbelsäule eine Lordose aufweist. Das Verbindungsstück zwischen Wirbelsäule und Becken ist das Kreuzbein, welches fünf miteinander verschmolzene Wirbel umfasst. Kaudal des Kreuzbeins ist das Steißbein. Dieses besteht aus drei bis fünf Wirbeln, die ebenfalls im frühen Erwachsenenalter verschmelzen. Das Kreuz- und Steißbein haben eine dorsal gerichtete Krümmung, eine Kyphose.

Die Wirbelsäule beinhaltet 23 Bewegungssegmente. Ein Bewegungssegment setzt sich zusammen, aus der kranialen Boden- und kaudalen Deckplatte der angrenzenden Wirbelkörper, der dazwischenliegenden Bandscheibe, den Facettengelenken sowie den umliegenden Bändern und Muskeln, welche das jeweilige Segment stabilisieren und Bewegungen ermöglichen.²⁴

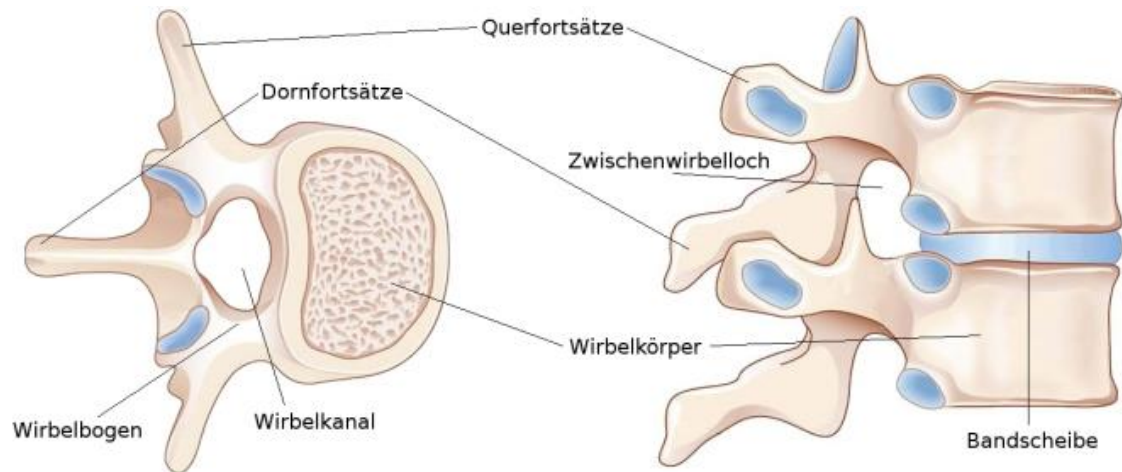


Abbildung 2: Aufbau Wirbelkörper²

Die Neutral-Null-Methode ist eine Möglichkeit zur Dokumentation der Bewegungsumfänge der verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte. Die Halswirbelsäule weist die höchste Beweglichkeit auf und ermöglicht aufgrund der oberen und unteren Kopfgelenke eine Flexion und Extension (40/0/70°), Rotation (70/0/70°) und Seitneigung (35/0/35°). Da die Brustwirbelsäule durch die Rippen mit dem Thorax verbunden ist, und einen Schutz der inneren thorakalen Organe gewährleistet, besteht hier die geringste Beweglichkeit: Flexion und Extension (35/0/25°), Rotation (40/0/40°) und Seitneigung (20/0/20°). Die Lendenwirbelsäule weist eine hohe Flexion und Extension auf (50/0/30°), jedoch sind kaum Rotation (20/0/20°) und Seitneigung (20/0/20°) möglich.²⁴

| Abschnitte | Flexion/Extension | Rotation | Seitneigung |
|--------------------------|--------------------------|-----------------|--------------------|
| Halswirbelsäule | 40/0/70° | 70/0/70° | 35/0/35° |
| Brustwirbelsäule | 35/0/25° | 40/0/40° | 20/0/20° |
| Lendenwirbelsäule | 50/0/30° | 20/0/20° | 20/0/20° |
| Gesamt | 145/0/125° | 130/0/130° | 75/0/75° |

Tabelle 1: Beweglichkeit der Wirbelsäule nach der Neutral-Null-Methode

Die Bänder sind die Stabilisatoren der Wirbelsäule, die ebenfalls die Rückenmuskulatur unterstützen. Das vordere Längsband, welches mit der Kortikalis der Wirbelkörper verwachsen ist, ist dafür zuständig, dass die Rückwärtsneigung begrenzt ist, und es zu keiner Überstreckung kommt. Die gegensätzliche Bewegung, die Vorwärtsneigung wird durch mehrere Bänder beschränkt, das hintere Längsband, das Nackenband, die Zwischenbogenbänder, das supraspinale und die interspinalen Bänder. Letztere verhindern eine ventrale Gleitbewegung der Wirbel. Die Seitwärtsneigung und Rotation der Wirbelsäule werden einzig durch die Ligg. intertransversaria begrenzt, sind in der Halswirbelsäule jedoch gering ausgeprägt.

Der Ein- und Ausgang für die Gefäßversorgung in den Wirbelkanal erfolgt über die Foramina intervertebralia. Arteriell wird die Halswirbelsäule über den ersten Ast der A. subclavia versorgt, der A. vertebralis. Die Gefäßversorgung der Brustwirbelsäule erfolgt über die Aa. intercostales posteriores, die der Lendenwirbelsäule über die Aa. lumbales, Äste der Aorta thoracica und abdominalis. Sobald sie das Zwischenwirbelloch passiert, wird ein Ast der Aa. vertebrales zur Arteria spinalis anterior, verläuft ventral des Rückenmarks kaudal und erhält im Verlauf Zuströme der Aa. intercostales posteriores und Aa. lumbales. Die Plexus venosus vertebralis internus und externus sind für die venöse Drainage zuständig. Es gibt keine direkte arterielle Versorgung der Bandscheiben bei Erwachsenen. Die Endarterien verwachsen im Alter, sodass die Bandscheiben anschließend indirekt per Diffusion über die Wirbelendplatten versorgt werden. Dies ist insbesondere im Hinblick auf die Infektion der Bandscheibe von entscheidender Bedeutung, da antibiotische Therapien durch die mangelnde Durchblutung nicht erreicht werden.

Das von den Hirnhäuten umgebene Rückenmark zieht sich kranial von der Medulla oblongata durch den Wirbelkanal, und das kaudale Ende bildet das Conus medullaris mit der Cauda equina. Die drei Meningen umschließen das Rückenmark, sodass dieser geschützt wird, und Zwischenräume entstehen. Die Pia mater ist die innerste Hirnhaut, die mit der Oberfläche des Rückenmarks verwachsen ist. Anschließend umkleiden die Arachnoidea mater und die Dura mater, die im Spinalkanal fest miteinander verwachsen

sind, das Rückenmark. Zwischen der Pia mater und der Arachnoidea mater entsteht der physiologische Subarachnoidalraum, welcher Liquor und die Cauda equina enthält. Die Blätter der Dura mater, bestehend aus dem äußeren Stratum periostale (Periost) und dem inneren Stratum meningeale, sind nur intrakraniell miteinander verwachsen, sodass dort ein physiologischer Epiduralraum entsteht. Dieser beinhaltet Fettgewebe, einen Venenplexus und Spinalnerven. Ein Spinalnervenpaar tritt aus den Segmenten des Rückenmarks unterhalb des zugehörigen Wirbelkörpers aus, in der zervikalen Wirbelsäule jedoch oberhalb. Sensible Nervenwurzeln treten dorsal in das Rückenmark ein, und motorische Nervenwurzeln ventral aus. Kaudal endet das Rückenmark bei Erwachsenen auf Höhe des ersten bis zweiten Lendenwirbels. Bei Kindern ist dies im Verhältnis zur Wirbelsäule länger, und endet bei Säuglingen ungefähr beim dritten Lendenwirbel. Die Cauda equina besteht aus den restlichen Nervenwurzeln, die aufgrund des verkürzten Rückenmarks durch den Spinalkanal bis zu den jeweiligen Wirbelkörpern ziehen, und von dort als Spinalnerven austreten.

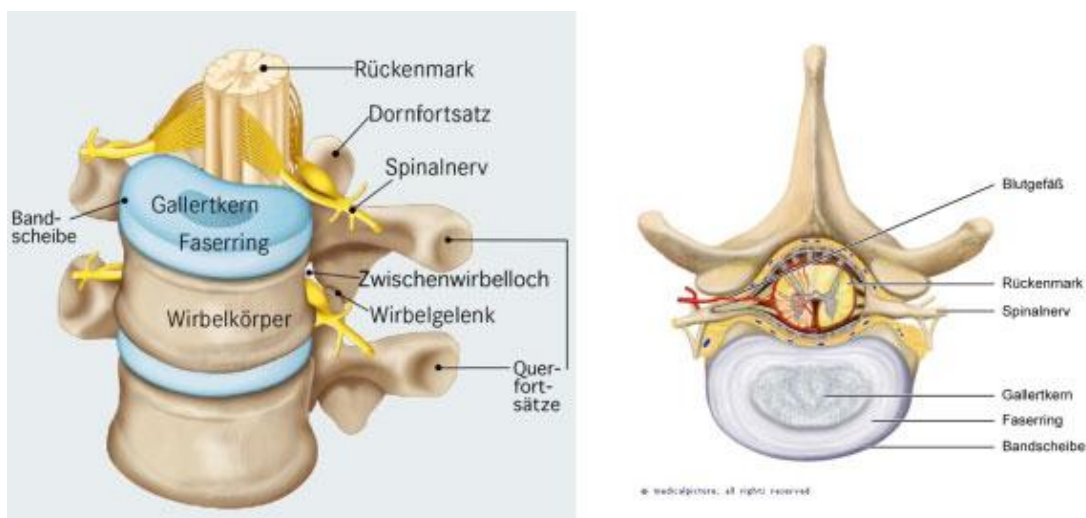


Abbildung 3: Wirbelkörper und Bandscheibe, Verlauf des Rückenmarks und der Spinalnerven²⁵

2.3 Ätiologie und Pathogenese der Spondylodiszitis

Zur weiteren Betrachtung der Ätiologie der Spondylodiszitis wird in Abhängigkeit des Erregers zwischen spezifischer und unspezifischer Spondylodiszitis differenziert.

Bei der spezifischen Spondylodiszitis handelt es sich um eine hämatogene Streuung, heutzutage hauptsächlich verursacht durch das *Mycobacterium tuberculosis*. Die unspezifische Spondylodiszitis ist eine pyogene Infektion, typischerweise verursacht durch Bakterien, wie beispielsweise *Staphylococcus aureus*.

Bei der spezifischen Spondylodiszitis ist hauptsächlich das *Mycobacterium tuberculosis* ein Erreger, der durch eine hämatogene Streuung meist mehrere Wirbelkörper und Bandscheiben angreift. Weitere Erreger, die ebenfalls die spezifische Pathologie aufweisen sind beispielsweise *Treponema pallidum* und Salmonellen. Diese treten jedoch selten auf, weswegen heutzutage hauptsächlich von einer tuberkulösen Spondylodiszitis gesprochen wird.⁵

Die unspezifische Spondylodiszitis wird in bis zu 60% der Fälle durch den Erreger *Staphylococcus aureus* verursacht.¹⁹ Durch eine hämatogene Streuung der Bakterien bei Erwachsenen kommt es zu einer Besiedelung des Wirbelkörpers und anschließend der angrenzenden Bandscheibe. Da die Bandscheiben bis zum ca. 4. Lebensjahr durchblutet werden, ist die Reihenfolge bei Kindern umgekehrt.⁸

Es wird zwischen endogenen und exogenen Infektionswegen unterschieden. Die endogene Infektion wird meist hämatogen übertragen. Das heißt, dass bei einer Infektion anderer Organe, wie z.B. einer Harnwegsinfektion oder einem Zahninfekt, pathologische Erreger über das Blutsystem bis zu den Endarterien in den Wirbeln streuen. Diese werden auch Bakterienembolien genannt. Weitere Infektionswege sind entlang anatomischer Strukturen (*per continuitatem*) oder iatrogen aufgrund von interventionellen Eingriffen im Bereich der Wirbelsäule.²⁶ Diese werden als exogene Ursachen bezeichnet. Es kann jedoch in bis zu 30% der Patienten kein klarer Übertragungsweg festgestellt werden.⁸

Die hämatogene Streuung ist der häufigste Infektionsweg bei spinalen Empyemen.⁷ Invasive Eingriffe können ebenfalls eine direkte Streuung der Erreger und demnach spinale Empyeme verursachen. Diese können demnach zeitgleich mit oder aufgrund einer Spondylodiszitis entstehen.

Der am häufigsten nachgewiesene Erreger der unspezifischen Spondylodiszitis ist *Staphylococcus aureus*.^{18,27} In bis zu 60% der Fälle kann dieser nach mikrobiologischen Untersuchungen isoliert werden. Enterobakterien sind in bis zu 30% der Fälle ursächlich.¹⁸ Weitere Staphylokokken, sowie *Haemophilus influenza* und Streptokokken können ebenfalls häufig nachgewiesen werden.¹⁸ Bei der spezifischen Spondylodiszitis wird *Mycobacterium tuberculosis* am meisten isoliert, *Salmonella typhosa* und *Treponema pallidum* sind selten ursächlich, geben jedoch ebenfalls das Bild einer spezifischen Spondylodiszitis ab.⁵ Pilze sind in der Regel eher bei immungeschwächten Patienten auslösende Erreger einer unspezifischen Spondylodiszitis, können jedoch wie parasitäre Spondylodiszitiden in bestimmten Regionen auftreten und radiologisch der tuberkulösen Spondylodiszitis ähneln.²⁸

Risikofaktoren, die die Wahrscheinlichkeit an einer Spondylodiszitis zu erkranken erhöhen, bedingen häufig eine Immunsuppression.²⁹ Dabei spielen erhöhtes Alter und Diabetes Mellitus eine wichtige Rolle.^{12,19} Immunsupprimierende Medikamente, sowie chronische Erkrankungen der Leber und Niere, begünstigen ebenfalls eine Infektion.^{18,27} Für das Auftreten spinaler Empyeme sind die gleichen Risikofaktoren wie bei Spondylodiszitiden zu nennen.¹⁹

2.4 Klinische Symptomatik

Die klinische Symptomatik ist meist unspezifisch und beginnt schleichend, sodass die Diagnose der Spondylodiszitis daher erst verzögert gestellt wird. Die Patienten klagen häufig über spinale Schmerzen, die bei der Untersuchung durch einen Fersenfall-, Stauchungs- und Klopfschmerz bestätigt werden können, oder einen Rücken- oder Nackenschmerz, mit Schmerzausstrahlung in den Thorax oder das Abdomen.³⁰ Ein eingeschränkter Bewegungsumfang und paravertebrale Muskelspasmen sind auffällig. Des Weiteren wird bei der lumbalen Spondylodiszitis ein schmerzhafter Gibbus oder ein Abszess des Musculus Psoas festgestellt. Diese fallen vor allem in fortgeschrittenen Stadien oder bei Tuberkulose auf.³¹ Die Patienten verfallen in eine Schonhaltung, da der ventrale Abschnitt der Wirbelsäule am häufigsten betroffen ist. Daher beschreiben sie Schmerzen bei der Wiederaufrichtung und Inklination.³⁰ Die Beweglichkeit des tiefen Rückens ist eingeschränkt und die lumbale Wirbelsäule zeigt häufig kaum mehr eine Lordose auf.³² Fieber und neurologische Ausfälle werden ebenfalls beschrieben, sind jedoch unspezifische Symptome.³³ Ein Symptom, das auf eine Spondylodiszitis hinweisen kann, ist ein konstanter Schmerz, welcher sich charakterisierend in der Nacht verschlimmert.³⁴ Je nach Lokalisation der Spondylodiszitis unterscheidet sich die Symptomatik. Sofern Segmente der Halswirbelsäule betroffen sind, kann es außerdem zu einer Dysphagie und Tortikollis kommen.^{31,32}

Die klinische Symptomatik bei spinalen Empyemen kann in unterschiedliche Stadien unterteilt werden. Zunächst klagen die Patienten über Schmerzen auf Höhe der betroffenen Segmente (Stadium I), hin zu Schmerzen der Nervenwurzeln, die von den jeweiligen Wirbeln ausstrahlt (Stadium II). Neurologische Ausfälle, motorisch und sensorisch, sowie Blasen- und Darmfunktionsstörungen, werden im Stadium III beschrieben, bis hin zu auftretenden Lähmungen im Stadium IV.³⁵ Bei Patienten, die ein spinales Empyem aufweisen, können häufig zusätzlich neurologische Symptome auftreten.²⁸ Diese gehen jedoch immer mit Schmerzen einher, welche sich bis zu zwei Wochen vor den

neurologischen Ausfällen bemerkbar machen.³⁶ Sobald sich neben den Rückenschmerzen, radikuläre Schmerzausstrahlung, Muskelkraft-Abschwächung oder Sensibilitätsstörungen entwickeln, sollte an das Vorliegen eines spinalen Empyem gedacht, und radiologisch abgeklärt werden. Da der ventrale Teil des Spinalkanals meist komprimiert wird, sind motorische Ausfälle (26%) häufiger zu beobachten als sensorische (13%).^{7,21} Irreversibler Verlust der motorischen Funktionen ist meist verantwortlich für komplette sensorische Ausfälle.³⁷ Aufgrund der allgemeinen Risiken sind Patienten mit bestimmten Vorerkrankungen und Risikofaktoren, wie z.B. Diabetes Mellitus, höheres Alter und Steroidtherapie, gefährdeter eine Parese zu bekommen.³⁸

2.5 Diagnostik

Eine zentrale Rolle der diagnostischen Einordnung spielt die körperliche Untersuchung des Patienten und die klinische Symptomatik (vgl. Kapitel 1.4).

2.5.1 Laborparameter

Zur Diagnostik und Verlaufskontrolle werden verschiedene Laborparameter überprüft. Die Bestimmung der Entzündungsparameter beinhaltet unter anderem das C-reaktive Protein (CRP), die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG), sowie die Leukozytenzahl.

Die BSG ist bei einer Spondylodiszitis in 90% der Fälle erhöht. Diese ist dementsprechend sensitiv auf Infektionen, jedoch nicht spezifisch und kann ebenfalls aufgrund anderer Ursachen erhöht sein. Es gibt keine Relation zwischen der Höhe der BSG und der Schwere der Infektion. Infolgedessen kann bei einer steigenden oder unveränderten BSG keine Prognose gestellt werden. Eine fallende BSG hingegen kann auf einen abklingenden Verlauf hindeuten, sofern die BSG auf unter 25% des ursprünglichen Wertes fällt.³² Die normalen Werte der BSG liegen zwischen 0 und 20mm/h, ein erhöhter Wert bei einer Spondylodiszitis im Schnitt bei 85mm/h.²¹ In der klinischen Praxis wird die BSG allerdings nur eingeschränkt angewandt.

Das CRP ist im Vergleich zur BSG für den Verlauf der Infektion leichter zu interpretieren. Dieses ist ebenfalls nicht spezifisch, da es bei Trauma, Entzündungen und Infektionen ansteigt.³⁹ Das CRP korreliert jedoch mit der Schwere der Infektion, und ist demnach besser verwertbar als die BSG.²¹ Während der Behandlung und bei jeder Verlaufskontrolle wird

das CRP mitbestimmt, um ein Therapieanschlagen zu kontrollieren und bei Bedarf zu verändern. Etwa drei Monate nach der Infektion normalisiert sich das CRP wieder.³²

Die Leukozyten sind in der Bestimmung der Entzündungsparameter nur eingeschränkt zu verwenden. In 30-50% der Fälle ist die Leukozytenzahl erhöht. Sie ist jedoch ebenfalls abhängig von dem Alter, sowie von den Vorerkrankungen der Patienten.³² Selten übertrifft die Leukozyten 12.000 Zellen/mm³ bei einer Spondylodiszitis. Im Vergleich zum CRP steigt die Leukozytenzahl im Falle einer Infektion früher, fällt aber bei Abklingen der Infektion auch wieder schneller. Bei chronischen Infektionen kann ein undulierender Verlauf beobachtet werden.

2.5.2 Mikrobiologie

Periphere und zentrale Blutkulturen sind einfache und günstige Verfahren der Erregerbestimmung. Da die Spondylodiszitis in der Regel aufgrund hämatogener Streuung ausgelöst wird, ist es bis heute eine gängige Methode. Es werden ca. 40-60% der Erreger über eine Blutkultur diagnostiziert.^{40,41} Im Schnitt liegen nach drei Tagen aussagekräftige mikrobiologische Befunde vor. Die Inkubation von vier Wochen sollte jedoch eingehalten werden, um den Erregern Zeit für Wachstum zu bieten. Mindestens drei Tage vor Abnahme der Blutkulturen sollte keine Antibiotika-Gabe erfolgen, da ansonsten häufig kein Nachweis erbracht werden kann. Eine Komplikation der bakteriellen Spondylodiszitis ist eine infektiöse Endokarditis.⁴² Diese muss, sofern in mehreren Blutkulturen grampositive Organismen nachgewiesen wurden, mittels transthorakaler Echokardiographie ausgeschlossen werden. Bei postoperativen Infektionen kann der Erreger durch eine Blutkultur seltener nachgewiesen werden. In diesen Fällen wird eine Biopsie veranlasst.³²

Auch die Erregerbestimmung durch intraoperative oder perkutane Biopsie ist eine bewährte Methode, wenn der Nachweis mittels Blutkultur erfolglos blieb. Biopsien werden zur Gewinnung von Gewebeproben durchgeführt, und wird anhand der benutzten Instrumente unterschieden. Häufig wird eine CT-gesteuerte Punktion durchgeführt. Dies ist ein minimal-invasives Verfahren, das sicher ist und relativ schnell durchgeführt werden kann. In 43-78% der Fälle kann ein Erreger nachgewiesen werden.³² Eine primäre Therapie mit systemischen Antibiotika erschwert – wie auch bei Blutkulturen – den Nachweis der Erreger.⁴³ Daher ist auch hier eine Pause der Antibiose vor Probenentnahme sinnvoll. Sofern nach der ersten Biopsie kein Erregernachweis erfolgen konnte, wird entweder eine erneute Biopsie oder aber eine chirurgische Probenentnahme empfohlen. Die

Wahrscheinlichkeit eine positive Kultur zu erhalten, erhöht sich, sofern mehr Biopsien eingeschickt werden. Daher empfehlen die französischen Richtlinien, mindestens sechs Proben einzuschicken.⁴⁴ Es sind jeweils zwei Proben der anliegenden Grund- und Deckplatten, sowie der Bandscheibe. Die deutsche Leitlinie empfiehlt die Gewinnung von drei mikrobiologischen Proben, sowie einer histopathologischen.¹² Der Erregernachweis mittels offener Biopsie ist größer als bei minimal-invasiven Punktionen.³⁰ Zudem kann bei offen chirurgischer Probenentnahme bereits gleichzeitig eine operative Therapie erfolgen.

2.5.3 Röntgen

Klassische Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule in zwei Ebenen zeigen erst ca. drei bis sechs Wochen nach Symptombeginn Veränderungen. Diese haben, verglichen mit anderen radiologischen Verfahren, eine geringere Sensitivität (82%), Spezifität (57%) und Präzision (73%).³² Sie eignet sich jedoch gut als Screening, da man Irregularitäten und Erosionen an den Wirbelendplatten erkennen kann. Die angrenzenden Wirbel wirken prominenter und das Bandscheibenfach verliert an Höhe. Dadurch kommt es zu einem segmentalen Kollaps. Der paravertebrale Platz weitet sich und verschiebt demzufolge ebenfalls die paravertebrale Linie.²¹ Im Röntgen sieht man kyphotische Veränderungen als Verlust der Lordose und eine strukturelle Deformität. Nach geraumer Zeit zeigt sich eine sichtbare Sklerose, welche sich zu einer knöchernen Fusion entwickelt.⁸

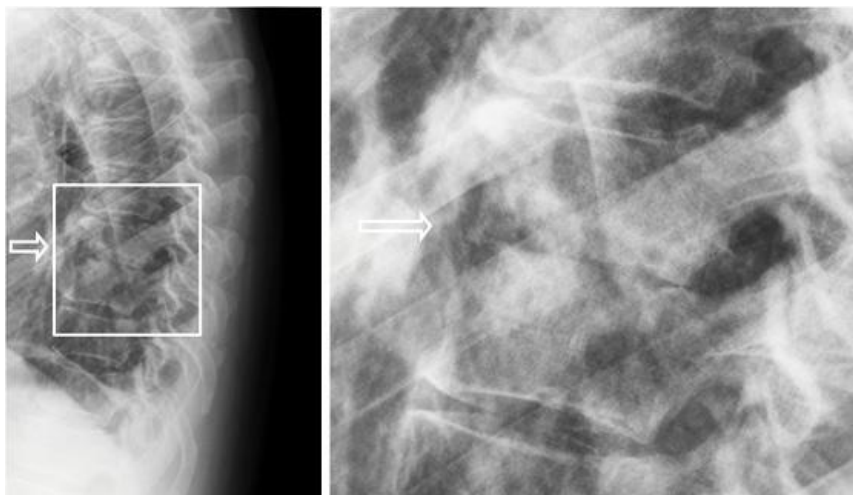


Abbildung 4: Natives Röntgenbild einer Spondylodiszitis der Brustwirbelsäule, knöcherner Defekte an Wirbelkörperendplatten⁴

Die Röntgenbildgebung dient daher als Standardaufnahme, ist leicht verfügbar und schnell im Stand durchzuführen und mit geringer Strahlenbelastung auch hilfreich zur Verlaufsbeurteilung.

2.5.4 Computertomographie (CT)

Die Computertomographie hat verglichen mit den Röntgenaufnahmen eine höhere Auflösung und kann mittels Kontrastmittelgabe ein detaillierteres Bild abgeben. Der Fokus liegt nicht nur auf ossären Veränderungen, sondern ebenfalls auf Weichteilbefunden.⁸ Erosionen an den Wirbelendplatten sind deutlich früher sichtbar und es können Knochenabnormalitäten und pathologische Kalzifizierungen bei Tuberkulose gesichtet werden.³² Die CT eignet sich daher ideal zur Operationsplanung. In Einzelfällen kann die Anlage einer CT-gesteuerten Drainage über den M. Psoas durchgeführt werden.²¹

2.5.5 Magnetresonanztomographie (MRT)

Die Magnetresonanztomographie hat bei der Diagnosestellung der Spondylodiszitis im Vergleich zu den anderen bildgebenden Verfahren die höchste Sensitivität (96%), Spezifität (92%) und Präzision (94%).¹⁹ Am meisten anatomische Informationen können bei der MRT abgelesen werden und degenerative oder neoplastische Veränderungen können von infektiösen unterschieden werden. Der epidurale Platz und Spinalkanal kann gut beurteilt werden. In der T1-Gewichtung weisen bei der Spondylodiszitis die Bandscheibe sowie die angrenzenden Wirbelkörper aufgrund der Ödeme ein vermindertes Signal auf, und die Wirbelendplatten verlieren ihre Schärfe. In der T2-Gewichtung ist das Signal erhöht, da hier Flüssigkeiten hyperintens dargestellt werden.³²

Daher kann die MRT-Diagnostik bei der Spondylodiszitis als Goldstandard betrachtet werden.

In der MRT kann ebenfalls zwischen einer spezifischen und unspezifischen Spondylodiszitis unterschieden werden. Folgende Tabelle aus den aktuellen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Spondylodiszitis listet die unterschiedlichen Veränderungen auf.

| Unspezifische Spondylodiszitis | Spezifische Spondylodiszitis |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Destruktion der Bandscheibe • Geringe Destruktion der Endplatten • Homogene Kontrastmittelaufnahme im Wirbelkörper • Unscharf begrenzte paraspinale Ausdehnung • Diskale Abszessformation mit randständiger Kontrastmittelaufnahme | <ul style="list-style-type: none"> • Destruktion des Wirbelkörpers • Geringe Beteiligung des Bandscheibengewebes • Heterogene Kontrastmittelaufnahme im Wirbelkörper • Scharf begrenzte paraspinale Ausdehnung • Intravertebrale Abszedierung mit randständiger Kontrastmittelaufnahme |

Tabelle 2: MRT-spezifische Veränderungen bei unspezifischer und spezifischer Spondylodiszitis¹²

In der MRT werden schon im frühen Stadium charakteristische Veränderungen gesehen. Diese sind neben Ödemen auch Infiltrate von Immunzellen im Wirbelkörper und Bandscheibenfach.²¹

Mithilfe der MRT können bereits frühzeitige Stadien der Infektion detektiert werden. Dieses Verfahren profitiert davon, dass ohne Strahlenbelastung viele verschiedene Bereiche in unterschiedlichen Sequenzen und Raumebenen dargestellt werden können. Im Falle einer Spondylodiszitis ist es wichtig die Ausbreitung der Infektion auf umliegendes Gewebe zu untersuchen. Nachteilig ist jedoch, dass die Untersuchung sehr zeitaufwendig ist und Signalveränderungen aufgrund von Vorerkrankungen entstehen können.⁸

Zur Verbesserung der Beurteilung jeglicher Strukturen, ist eine Kontrastmittelgabe indiziert. In T1-Wichtung ist eine hypointense Zone am betroffenen Wirbel erkennbar, in T2-Wichtung eine hyperintense Zone. Abszesse können anhand von Kontrastmittel detaillierter dargestellt werden. Der Abszess reichert kein Kontrastmittel an, die Membran weist hingegen eine intensive Anreicherung auf.⁴⁵

Radiologische Klassifikationen:

Die Spondylodiszitis kann radiologisch nach Eysel und Peters in mehrere Stadien eingeteilt werden.¹⁹ Stadium I ist die Abnahme des Zwischenwirbelraums. Stadium II beschreibt zusätzlich eine Erosion der Grund- und Deckplatten. Im Stadium III wird eine spinale Deformität mit Kyphosierung beschrieben, und das Stadium IV zeigt eine reaktive Knochenbildung im Sinne einer Abstützungsreaktion und beginnendem kyphotischen Malalignment. Innerhalb der ersten Woche bilden sich ein Diskus- und

Knochenmarksödem, welche schon mittels MRT erfasst werden können. Eine hohe Kontrastmittelanreicherung kann beobachtet werden. Je mehr Kontrastmittel angereichert wird, desto höher ist der Entzündungsgrad. Es kommt anschließend zu einem Rückgang der Ödeme und eine Demarkierungszone aus fibrovaskulärem Gewebe wird gebildet. Ein Befall der Bandscheiben und Weichteilstrukturen kann in diesem Stadium häufig erfasst werden. Zuletzt fibrosiert das Gewebe und die Knochen werden neu gebildet. Aufgrund des Rückgangs der Ödeme kann keine vermehrte Kontrastmittelanreicherung beobachtet werden. Die Knochenmarkkonversion tritt nach der Heilung der Spondylodiszitis auf, sofern diese komplikationslos erfolgte.⁸



Abbildung 6: MRT-Bild einer Spondylodiszitis der LWK 1-2



Abbildung 5: MRT-Bild, Spondylodiszitis der LWK 4-5 mit Einengung des Spinalkanals

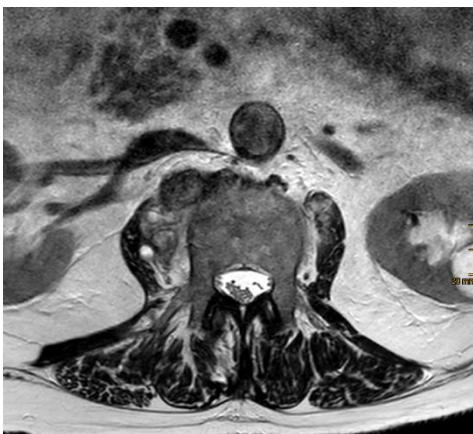


Abbildung 7: Spondylodiszitis mit paravertebralem Abszess rechts

2.6 Therapie

Das Ziel der Therapie der Spondylodiszitis ist die Eradikation der ursächlichen Erreger und die Rückbildung der Infektion, sowie eine Stabilisierung der Wirbelsäule und sofern notwendig - Wiederherstellung der neurologischen Funktionen.⁴⁶ Die Schmerzreduktion ist ebenfalls ein wichtiger Faktor der Behandlung.⁴⁷

Eine gezielte systemische Antibiotikagabe ist in der Therapie einer Spondylodiszitis entscheidend. Bei komplizierten oder septischen Verläufen wird nach der Abnahme von Blutkulturen oder Biopsien meist eine kalkulierte empirische Antibiose gestartet. Nachdem der Erregernachweis erfolgte, kann eine kontrollierte und zielgerichtete (resistogrammgerechte) Antibiose eingeleitet werden, die zwei bis vier Wochen intravenös verabreicht werden sollte. Bei gutem Ansprechen der Antibiose, kontrolliert durch den Abfall des CRPs, kann diese oralisiert werden, sodass der Patient insgesamt über sechs bis zwölf Wochen Antibiotika erhält.⁴⁸ Zur Verbesserung der Heilung wird die Ruhigstellung der betroffenen Wirbel und umliegenden Segmente empfohlen. Ein Korsett wird dem Patienten je nach Schwere der Beschwerden angepasst, welches dieser über mehrere Wochen bis Monate tragen soll.⁴⁹

Die operative Therapie ermöglicht eine Stabilisierung der Wirbelsäule, indem ein Fixateur interne eingebracht wird.⁴⁷ Eine Ausräumung der defekten Strukturen, sowie Spülungen des betroffenen Gebietes können zu einer schnelleren Infektsanierung beitragen. Lokal injizierte Antibiotika helfen ebenfalls der rascheren Eradikation der Erreger.⁵ Abszesse werden intraoperativ drainiert, woraufhin häufig ein Rückgang der neurologischen Ausfälle beobachtet werden kann. Im besten Fall führt die operative Versorgung zu einer Schmerzreduktion und der Wiederherstellung der neurologischen Funktionen.⁴⁶

2.7 Fragestellungen

Diese Arbeit überprüft das Outcome einer Spondylodiszitis im Hinblick auf Vorliegen eines Empyems und dessen Größe als möglichen Risikofaktor. Ziel der Arbeit ist es einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen eines Empyems und der Aggravation der Symptomatik herzustellen. Die Rate an Revisionsoperationen und Wundheilungsstörungen bei Patienten mit und ohne Empyem wird daher verglichen.

In die Arbeit eingeschlossen wurden ausschließlich operativ behandelte Patienten, die in der Orthopädie/Unfallchirurgie an der Universitätsklinik Köln behandelt wurden. Die primäre Operation fand zwischen 2015 und 2020 statt. Ausschlusskriterien waren Patienten unter 18 Jahren, Patienten ohne gesicherte Diagnose einer Spondylodiszitis, externe Behandlungen, konservative Behandlungen sowie Patienten, die vor der Behandlung verstarben.

In der bisherigen Literatur wird das Vorliegen eines epiduralen Empyems als Risikofaktor im Rahmen einer Spondylodiszitis charakterisiert. Allerdings sind genaue Kenntnisse hinsichtlich des Vorliegens eines Empyems mit und ohne neurologische Komplikationen für das Outcome postoperativ nicht genau zu charakterisieren. Insbesondere der individuelle Zeitpunkt der Operation im Vergleich dieser beiden Kohorten (mit- und ohne Empyem) und mikrobiologische Aspekte der Erregerlast sind in der Betrachtung von Interesse.

3. Material und Methodik

3.1 Datenerhebung

Die Datenerhebung erfolgte durch die retrospektive Auswertung der Krankenakten von Patienten mit Spondylodiszitis aus dem Universitätsklinikum Köln. Ich analysierte Patienten, deren Diagnose eine Spondylodiszitis war, und die zwischen Januar 2015 und Oktober 2020 in der Universitätsklinik operativ behandelt wurden. Für diese retrospektive Analyse wurde ein Ethik-Antrag gestellt und bewilligt (Nummer 20-1586).

Anhand der verfügbaren MRT-Bilder konnten wir die Größe der epiduralen Empyeme ausmessen. Zusätzlich sammelten wir folgende Daten: Geschlecht, Alter, Gewicht, Größe, Aufenthaltsdauer in der Klinik sowie auf der Intensivstation, relevante Vorerkrankungen, mögliche Auslöser und Komplikationen während des Aufenthalts, die betroffenen spinalen Segmente, die Operations- und Behandlungsverfahren, Labor- und mikrobiologische Untersuchungen, den neurologischen Status (prä- und postoperativ, sowie bei Nachuntersuchungen ein, zwei, und drei Jahre postoperativ), sowie den ASA-Score. Der ASA (*American Society of Anesthesiologists*)-Score klassifiziert die Patienten anhand des physikalischen Status, und wird international angewandt.⁵⁰ Der ASA-Score wird in fünf Klassen unterteilt, gesunde Patienten in gutem Allgemeinzustand sind in ASA Klasse I, kranke Patienten, die ohne Operation wahrscheinlich nicht überleben würden in Klasse V.

3.2 Patientenkollektiv

Es wurden Daten von insgesamt 255 Patienten in einem Zeitraum von knapp sechs Jahren (01/2015 – 10/2020) erfasst, die aufgrund einer Spondylodiszitis operativ im Universitätsklinikum Köln behandelt wurden. Von diesen 255 Patienten hatten 48 ein spinales Empyem, welches wir anhand der MRT-Bilder erfassen und ausmessen konnten. Diese Arbeit befasst sich maßgeblich mit den 48 Patienten, welche zusätzlich zur Spondylodiszitis ein spinales Empyem aufwiesen, im Vergleich zu den restlichen 207 Patienten mit Spondylodiszitis ohne begleitendes Empyem.

Patienten, die ausschließlich konservativ, interventionell zur Diagnostik, palliativ oder nicht über die Orthopädie/Unfallchirurgie behandelt wurden, oder bei denen keine gesicherte Diagnose einer Spondylodiszitis gestellt werden konnte, wurden bei dieser Auswertung

ausgeschlossen. Ebenfalls wurden Patienten unter 18 Jahren und bereits vor der Therapie verstorbene Patienten nicht mit in die Statistik eingebracht.

| | 2015-2017 | 2018-2020 | 2015-2020 |
|---|------------------|------------------|------------------|
| Gesamt | 223 | 146 | 369 |
| Eingeschlossen | 153 | 102 | 255 |
| | | | |
| Ausgeschlossen | 70 | 44 | 114 |
| Davon | | | |
| - nicht volljährig | 3 | 2 | 5 |
| - Behandlung in Neurochirurgie | 13 | 18 | 31 |
| - Behandlung auswärts | | 2 | 2 |
| - vor Therapie verstorben | 1 | 3 | 4 |
| - konservativ | 9 | 7 | 16 |
| - keine Anhalt in Probe | 24 | 6 | 30 |
| - Fall nicht einsehbar | 1 | 1 | 2 |
| - nur operative Behandlung durch Orthopädie, sonst Behandlung anderer Fachabteilung | 1 | 5 | 6 |
| - Z.n. Spondylodiszitis/Revisions-OP/WHS/WI | 9 | | 9 |
| - palliativ kein CA | 3 | | 3 |
| - interventionell | 6 | | 6 |

Tabelle 3: Ausschluss Patientenkollektiv

3.3 Operative Therapie

Die Entscheidung zu einer operativen Therapie der Spondylodiszitis wurde nach Abwägen der Risikofaktoren und des Nutzens gestellt. Präoperativ wurden die Patienten körperlich untersucht und der neurologische Status wurde erfasst. Die Blutuntersuchungen gaben Aufschluss über Entzündungs- sowie Nierenwerte, sodass ggf. eine Abänderung der antibiotischen Therapie eingeleitet werden konnte. Es erfolgte ebenfalls eine Bildgebung, zunächst eine Röntgenaufnahme der betroffenen Segmente. Bei sichtbaren knöchernen Destruktionen wurde anschließend eine Computertomographie durchgeführt, und um das

Ausmaß der Weichteil-Beteiligung beurteilen zu können eine Magnetresonanztherapie in drei Sequenzen. In Abhängigkeit der Symptomatik und Bildgebung wurde die Operation zeitnah durchgeführt.

Die lumbale interkorporelle Fusion (LIF: *lumbar interbody fusion*) ist ein gängiges Operationsverfahren bei degenerativen, entzündlichen und traumatischen Veränderungen der Wirbelsäule.¹ Es gibt sechs verschiedene Zugangsmöglichkeiten für die LIF: posterior (PLIF), transforaminal (TLIF), anterolateral (oblique; OLIF), anterior (ALIF), lateral (LLIF) und *extreme lateral* (XLLIF). Hierbei wird zunächst die betroffene Bandscheibe entfernt, und anschließend ein Cage oder kortikales Knochenmaterial eingefügt.⁵¹ Unterschieden werden die Operationsverfahren mittlerweile häufig zwischen einem dorsalen oder ventralen Zugang. Diese können entweder ausschließlich dorsal oder ventral durchgeführt werden, oder es ist eine dorsoventrale Operation indiziert, welche ein- oder zweizeitig stattfindet. Bei stabilen Patienten wird häufig die zweizeitige dorsoventrale Operation durchgeführt. Hierbei wird häufig zunächst eine dorsale Instrumentierung durchgeführt, und anschließend die ventrale Operation mit Einfügen eines Cages oder kortikalen Knochens über eine Entnahme eines Beckenkammspans.

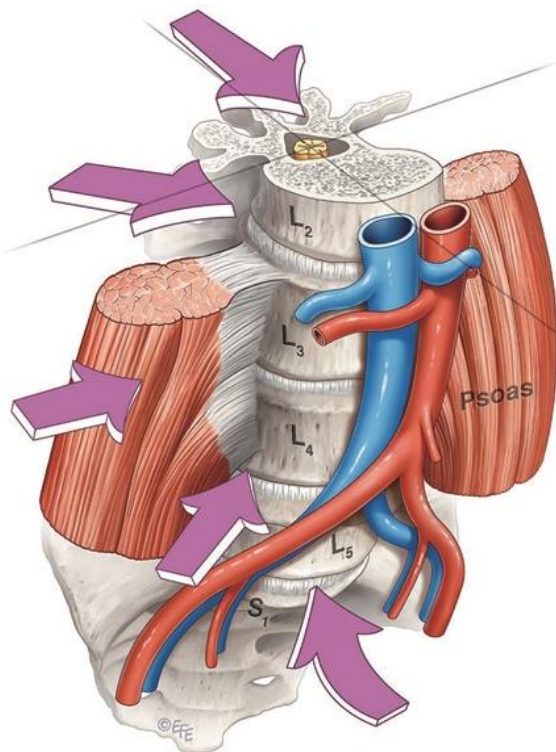


Abbildung 8: Zugänge der lumbalen interkorporellen Fusion¹

Eine stabilitätserhaltende Dekompression kommt häufig bei einer Spinalkanalstenose zum Einsatz. Die stenosierenden Komponenten, die die Symptomatik auslösen, werden chirurgisch entfernt, ohne die Stabilisierung der Wirbelsäule zu gefährden. Die

Wirbelgelenke werden nicht entfernt, sodass keine Stabilisierung mittels Fusion oder Implantat nötig ist. Bei einer dorsalen Spondylodese wird das Bandscheibenfach ausgeräumt, und die Wirbelkörper werden mittels Fixateurs intern miteinander verbunden, sodass eine feste Verknöcherung stattfinden kann.

Indikationen, die für eine operative Behandlung der Spondylodiszitis sprechen sind vor allem fortschreitende neurologische Defizite, progressive Deformitäten sowie eine spinale Instabilität, die mit oder ohne Schmerzen einhergehen kann. Bei persistierenden positiven Blutkulturen und einer Verschlechterung der Schmerzen trotz antibiotischer Therapie wird ebenfalls die operative Versorgung empfohlen. Sofern sich die klinische Symptomatik unter der zielgerichteten Antibiose sowie die Entzündungswerte und die körperliche Untersuchung des Patienten verbessern, wird trotz einer Verschlechterung in der Bildgebung von einer operativen Therapie abgeraten.⁵²

Die absoluten und relativen Indikationen für eine operative Behandlung wurden in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst.⁵³

| Absolute Indikationen | Relative Indikationen |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Neurologische Defizite • Spinale Instabilität (z.B. aufgrund einer Knochendestruktion) • Spinale Läsion • Starke Kyphose • Unbekannte Ursachen mit aktivem Tumor einhergehend • Versagen der konservativen Therapie • Cauda Equina Symptomatik | <ul style="list-style-type: none"> • Spondylodiszitis mit epiduralem Abszess ohne neurologische Ausfälle, v.a. in der HWS und BWS • Unkontrollierbare Schmerzen • Keine Möglichkeit für konservative Therapie • Septischer oder hämodynamisch instabiler Patient |

Tabelle 4: Indikationen für eine operative Behandlung

Eine weitere Entscheidung ist der Zeitpunkt der Operation. Diese kann notfallmäßig oder elektiv durchgeführt werden. Bei progredienten neurologischen Defiziten, Lähmungen, hoher Schmerzintensität, die nicht kontrollierbar ist, *Cauda equina* Symptomatik sowie septischen Patienten wird zu einem baldigen Eingriff geraten. Notfallmäßige Operationen werden so früh wie möglich durchgeführt, da das Outcome schlechter ist wenn die präoperative Paralyse für mehr als 24-36h besteht.³² Ein elektiver Eingriff kann geplant werden und erfordert keine große Dringlichkeit. Diese werden durchgeführt, wenn der

Patient stabil ist, nicht über fortschreitende Ausfallerscheinungen klagt und die Schmerzintensität nicht zu hoch ist oder zunimmt.

3.4 Antibiotische Therapie

Das Einleiten einer antibiotischen Therapie hing von der körperlichen Verfassung des Patienten ab. Es wurden bei Vorstellung des Patienten Blutkulturen entnommen, sodass ein zeitiger Erregernachweis stattfinden kann. Sofern der Patient bereits Antibiotika erhielt, wurde die Therapie für mindestens drei Tage unterbrochen, um die Chancen auf einen Nachweis zu erhöhen. Häufig wurden die Patienten ambulant oder in einem externen Krankenhaus vorbehandelt.

Bei stabilen Patienten konnte auf eine präoperative Antibiotika-Gabe verzichtet werden, damit intraoperativ entnommene Proben das gesamte Erregerspektrum nachweisen können. Postoperativ wurde bei bisher ausbleibendem Erregernachweis mit einer kalkulierten empirischen Antibiotikatherapie begonnen. Aufgrund des am häufigsten ursächlichen Erregers *Staphylococcus aureus*, besteht diese aus Ceftriaxon und Flucloxacillin, bei Fremdkörpereinlage zusätzlich Rifampicin. Andernfalls wird bei einem nachgewiesenen Erreger eine spezifische Antibiose eingeleitet, um eine gezielte Therapie zu erreichen und Resistenzen zu vermeiden.

Die Antibiose wurde intravenös meist für mindestens vier Wochen gegeben, und konnte bei gutem Anschlagen der Therapie für mindestens weitere acht Wochen oralisiert werden. Die Patienten konnten bei deutlich reduzierten Entzündungswerten und einer guten körperlichen Verfassung vor Beenden der intravenösen Antibiose entlassen werden, sofern sie diese beim Hausarzt oder in einer ambulanten Klinik fortführen. Die Oralisierung und das Fortsetzen für insgesamt zwölf Wochen ist ebenfalls sehr wichtig, da es bei verkürzter Einnahme zu einem Rückfall der Spondylodiszitis kommen kann.²¹

3.5 Statistische Auswertung

Eine retrospektive Analyse wurde durchgeführt und schloss 255 Patienten ein. Davon wurde bei 49 Patienten eine Spondylodiszitis mit klassisch epiduralem Empyem diagnostiziert, welche mit den übrigen 207 Patienten ohne Empyem verglichen wurden. Dieser Umfang an Patienten reichte aus, um eine Bewertung über das Outcome

abzugeben. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm SPSS-Statistics (IBM SPSS Statistics Version 27.0.1.0, 76 Chicago, IL, USA).

Zur Veranschaulichung der Ergebnisse wurden diese graphisch als Balken- und Liniendiagramme dargestellt. Die Signifikanz wurde anhand des Chi-Quadrat-Tests überprüft. Ein Signifikanzniveau unter 5% ($p < 0,05$) gilt als statistisch signifikant. Zum Vergleich mehrerer Stichproben als nichtparametrischer Test, wurde der Mann-Whitney Test genutzt. Qualitative Variablen wurden mithilfe von absoluten und relativen Häufigkeiten dargestellt.

4. Ergebnisse

4.1 Patienten

4.1.1 Patientendaten

Im Zeitraum zwischen Januar 2015 und Oktober 2020, wurden 369 Patienten aufgrund einer Spondylodiszitis in der Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Köln behandelt. Aufgrund strenger Ausschlusskriterien mussten 114 Patienten ausgeschlossen werden. Letztlich wurden insgesamt 255 operativ behandelte Patienten in der Arbeit eingeschlossen.

Im Durchschnitt lag das Alter der Patienten mit spinalem Empyem bei 66,8 Jahren, mit einer Standardabweichung von 12,75 Jahren, es gab kein vermehrtes Aufkommen in höherem Alter. Die Geschlechterverteilung dieser Auswertung bestätigte, dass Männer häufiger betroffen waren als Frauen. Das gesamte Patientenkollektiv bestand aus 82 Frauen (32,2%) und 173 Männern (67,8%), darunter 13 Frauen (27,1%) und 35 Männer (72,9%) mit Empyem.

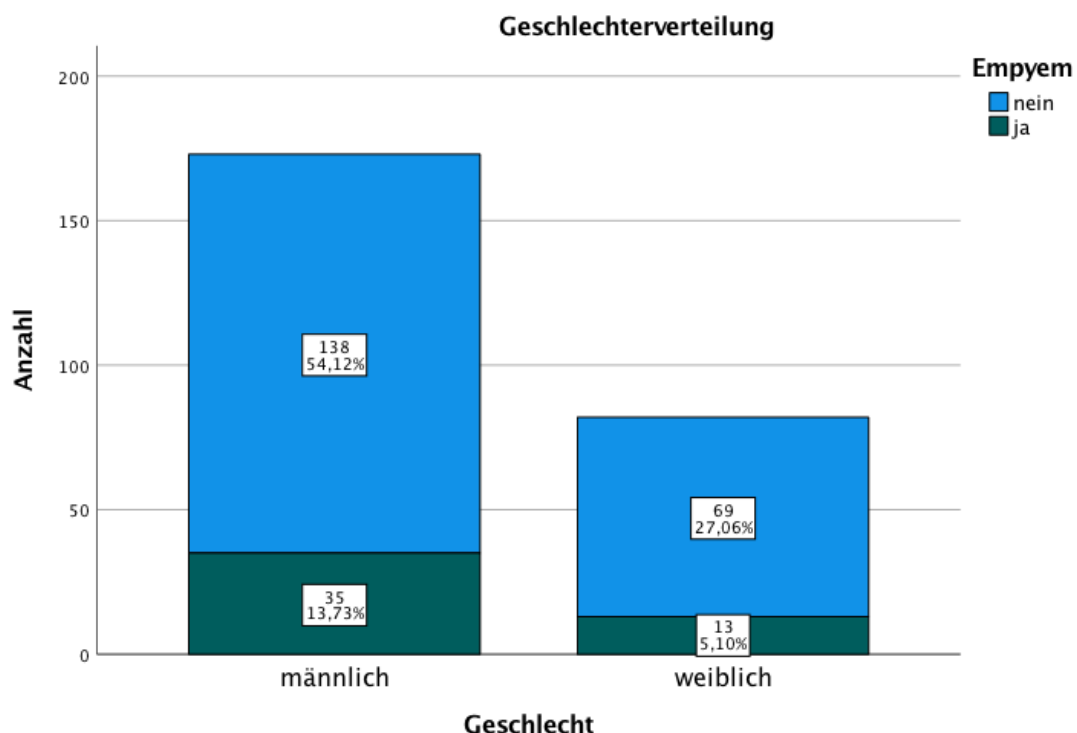


Abbildung 9: Geschlechterverteilung mit Aufteilung der Empyem- vs. Non-Empyem-Patienten

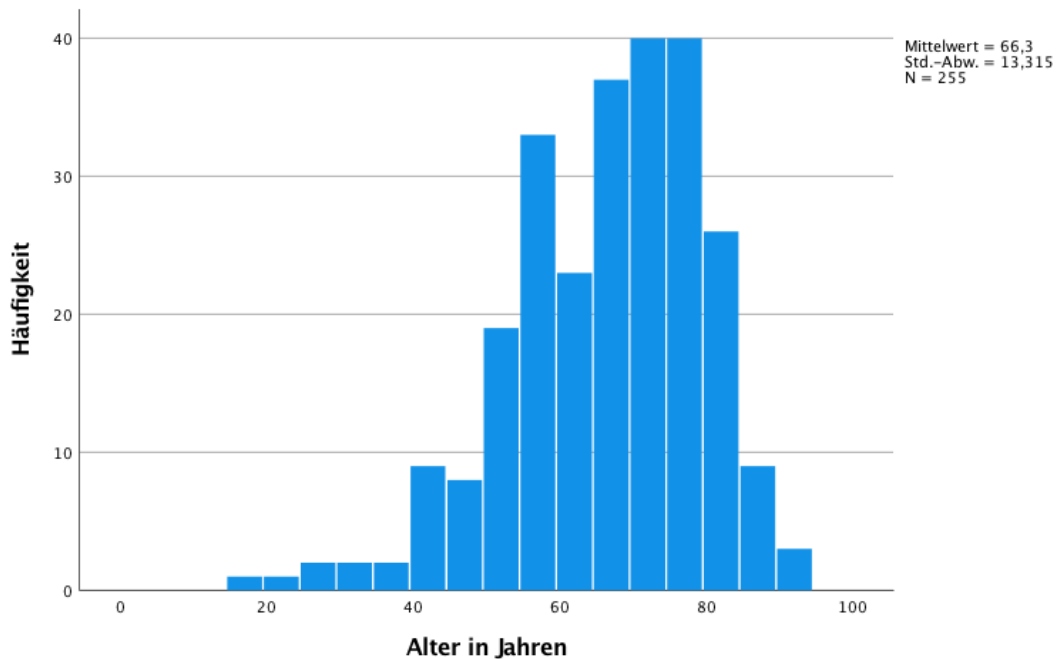


Abbildung 10: Verteilung in Altersklassen

Zum Zeitpunkt der Operation hatten bereits 188 Patienten (73,8%) einen ASA-Score von 3 oder 4. Hierbei war die Verteilung der Patienten in den untersuchten Gruppen ähnlich aufgeteilt.

Während des Aufenthalts in der Klinik sind 32 Patienten (12,5%) an den Komplikationen der Erkrankung verstorben, elf dieser Patienten hatten ein Empyem (22,9% der Empyem-Patienten). Dementsprechend sind deutlich weniger Patienten ohne diagnostiziertes Empyem an den Folgen der Spondylodiszitis verstorben (N=21; 10,1%).

Die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus betrug im Schnitt 32,76 Tage, mit einer Standard-Abweichung von 18,959 Tagen. Der Mittelwert bei den Empyem-Patienten war mit 36,38 Tagen, und einer Standardabweichung von 22,375 Tagen etwas höher als in der Vergleichsgruppe ohne Empyem. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Aufenthaltsdauer ($p=0,191$). Um die Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation mit der Zeitspanne zur Operation zu vergleichen, wurde ebenfalls der Mittelwert ausgerechnet. Acht Patienten (3,14%) hatten ein spinales Empyem, neurologische Symptome und wurden innerhalb der ersten zwei Tage nach Aufnahme operativ behandelt. Im Durchschnitt verbrachten diese acht Patienten insgesamt zwölf Tage auf der Intensivstation. Die restlichen Empyem-Patienten mit neurologischer Symptomatik (N=6; 2,36%) wurden nach mehr als zwei Tagen operiert. Diese verbrachten im Durchschnitt 32,5 Tage auf der Intensivstation. Der Mittelwert des Gesamtaufenthalts bei Patienten, die innerhalb der

ersten zwei Tage operiert wurden, lag bei 36,88 Tagen. Der Klinikaufenthalt war bei dieser Patientengruppe ebenfalls deutlich kürzer, verglichen mit 51,67 Tagen bei den Patienten, die nach mehr als zwei Tagen operativ behandelt wurden. Die Dauer zwischen der Aufnahme und der Operation lag im Schnitt bei 4,7 Tagen. Patienten, die ein zusätzliches Empyem aufwiesen, wurden im Durchschnitt nach 5,17 Tagen operativ behandelt. Faktoren, die die Zeitspanne deutlich verkürzten, waren neurologische Ausfälle. Patienten mit neurologischer Symptomatik wurden bereits nach 3,4 Tagen, und Patienten ohne Neurologie nach 5,1 Tagen operiert. Zusätzlich zu neurologischer Symptomatik, verkürzte das Vorliegen eines Empyems die Dauer erneut um einen halben Tag (3,0 Tage), verglichen mit Patienten die ohne Empyem neurologische Symptome aufwiesen (3,52 Tage). 14 Patienten, die eine Spondylodiszitis mit spinalem Empyem und verminderten Kraftgraden hatten, wurden operativ behandelt. Fünf dieser Patienten (35,71%) verstarben während des stationären Aufenthalts. Diese Patienten wurden im Schnitt nach 3,8 Tagen operativ behandelt. Die weiteren neun Patienten wurden nach 2,56 Tagen operiert und überlebten.

Verglichen wurden ebenfalls die Zeitspannen zur Operation im Hinblick auf die Veränderung der neurologischen Symptomatik während des stationären Aufenthalts. Neun Patienten (14,3%) wurden mit verminderten Kraftgraden eingewiesen, und verstarben intra- oder postoperativ. Eine verschlechterte Symptomatik konnte bei acht Patienten (12,7%) festgestellt werden und wurde im Durchschnitt nach 2,88 Tagen operativ behandelt. Patienten, dessen neurologische Symptomatik sich hingegen verbesserte (N=37; 58,7%), wurden nach 3,76 Tagen operiert. Eine unveränderte neurologische Symptomatik wurde bei neun Patienten (14,3%) festgestellt. Der Mittelwert der Zeitspanne lag hier bei 2,22 Tagen.

| Mittelwert in Tagen | Gesamt | Empyem | Non-Empyem | Empyem + Neurologie |
|----------------------------|---------------|---------------|-------------------|----------------------------|
| Gesamtaufenthalt | 32,76 | 36,38 | 31,93 | 43,21 |
| Aufenthalt Orthopädie | 29,76 | 33,1 | 28,98 | 39,93 |
| Aufenthalt Intensiv | 4,95 | 8,5 | 4,12 | 20,36 |
| Zeit zur Operation | 4,7 | 5,17 | 4,59 | 3 |

Tabelle 5: Aufenthaltsdauer in Tagen

4.1.2 Risikofaktoren und Nebenerkrankungen

Die Mehrheit der Patienten gab an, zuvor schon einmal operiert worden zu sein (N=166; 68,3%), von denen 35 Patienten (13,7% aller Patienten) eine Operation an der Wirbelsäule im letzten Jahr hatten. Kardiologische Vorerkrankungen (KHK, HRST, Atherosklerose) traten ebenfalls gehäuft auf (N=100; 41,2%). Diese korrelierten mit dem Alter der Patienten. Fast ein Viertel der Patienten (N=60; 24,7%) hatte Diabetes mellitus und mehr als ein Fünftel (N=52; 21,4%) gab maligne Erkrankungen in der Vorgeschichte an. 46 der Patienten (18,9%) waren Raucher oder litten an einer COPD. 44 der Patienten (18,1%) gaben endokrine Erkrankungen an, am häufigsten davon waren Schilddrüsenerkrankungen. Unter einer chronischen Nierenerkrankung, teilweise dialysepflichtig, litten 36 Patienten (14,8%). 15 Patienten (6,2%) erhielten zum Zeitpunkt des Auftretens der Spondylodiszitis eine Glucocorticoidtherapie, und neun Patient (3,7%) nahmen Immunsuppressiva ein. Vier Patienten (1,6%) hatten HIV und fünf Patienten (2,1%) gaben keine Vorerkrankungen an.

In der Gruppe der Patienten mit Empyem, sowie der Kontrollgruppe, hatten ebenfalls die meisten Patienten vorher einen größeren Eingriff (z.B. Infiltrationen, orthopädische Spritzen, Periduralanästhesien, Abszessspaltungen, Akupunktur) oder eine Operation. Bei fünf der Empyem-Patienten (10,4%) konnte die Spondylodiszitis auf eine vorangegangene Operation an der Wirbelsäule zurückgeführt werden. In der Kontrollgruppe der Patienten ohne Empyem, wurde bei 28 der Patienten (13,5%) die Voroperation an der Wirbelsäule als Auslöser beschrieben. Diabetes Mellitus (27,1% Empyem; 23% Non-Empyem), sowie COPD bzw. Zigarettenkonsum (25% Empyem; 16,7% Non-Empyem) konnten ebenfalls als relevante Risikofaktoren eingestuft werden.

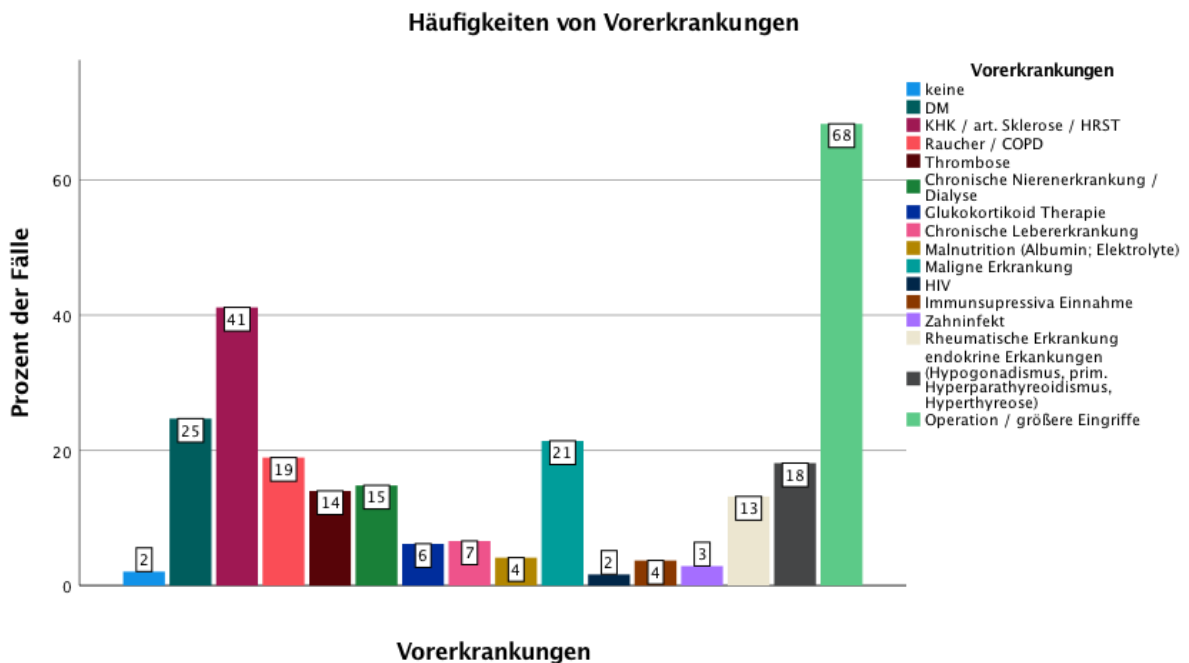


Abbildung 11: Vorerkrankungen prozentual aller Patienten

Auslösende Faktoren lassen sich in unterschiedliche Kategorien unterteilen. In 108 aller Fälle (42,4%) konnte keine Ursache festgestellt werden. Bei Patienten mit spinalem Empyem konnte in mehr als der Hälfte der Fälle (N=26; 54,2%) kein Auslöser identifiziert werden. Infektionen, wie z.B. Harnwegsinfektionen und Hautabszesse, machten den größten Teil der diagnostizierten Auslöser aus (N=80; 54,8%). Weitere auslösenden Faktoren waren Wirbelsäulen-Operationen, welche maximal ein Jahr vor Diagnosestellung durchgeführt wurden (N=35; 24%), und Infiltrationen (N=23; 15,8%), z.B. bei Peridural-Anästhesien, orthopädischen Spritzen oder ähnlichen Eingriffen. Operationen, die nicht an der Wirbelsäule stattfanden, machten 5,5% der Fälle (N=8) aus. Auslöser der Patienten, die zusätzlich ein spinales Empyem aufwiesen, waren ebenfalls zum Großteil vorbestehende Infektionen (N=9; 40,9%). Infiltrationen (N=6; 27,3%) und eine Operation an der Wirbelsäule innerhalb des letzten Jahres (N=5; 22,7%) sind ebenfalls mögliche Ursachen. Nur zwei der 22 Patienten (9,1%), bei denen ein Auslöser gefunden wurde, hatten im letzten präoperativen Jahr eine Operation, welche nicht an der Wirbelsäule durchgeführt wurde.

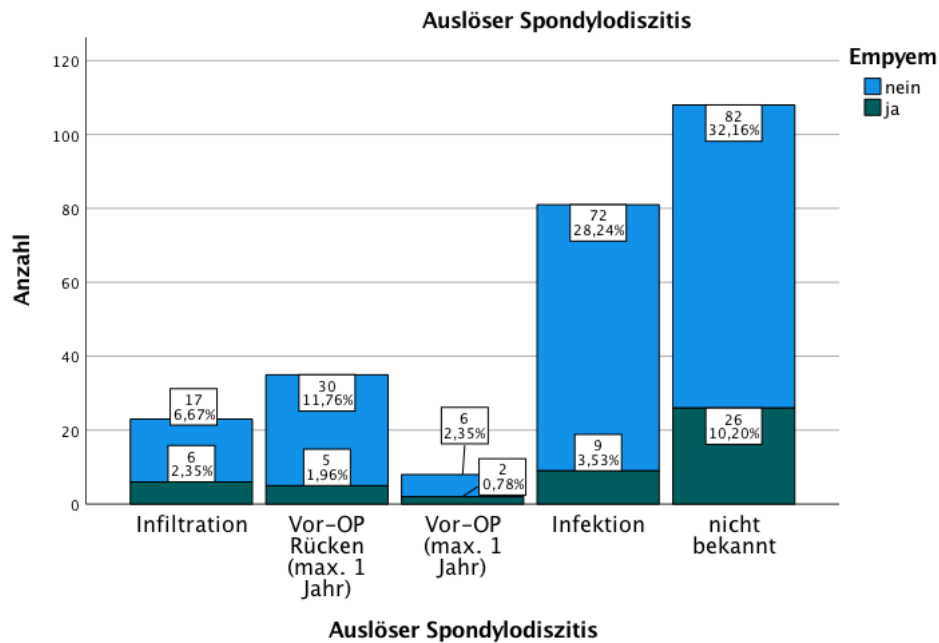


Abbildung 12: Aufteilung der diagnostizierten Auslöser

Der Mittelwert des BMI betrug 27,23 mit einer Standard-Abweichung von 5,9. 41,2% der Patienten (N=98) hatten ein Normal- oder Untergewicht (BMI <25). Fast ein Drittel (N=76; 31,9%) der Patienten wurden anhand des BMI zu Prä-Adipositas gezählt, demnach waren ein Viertel (N=64; 26,9%) der Patienten stark übergewichtig. Die unterschiedlichen Gruppen mit und ohne Empyem wiesen eine ähnliche Verteilung auf.

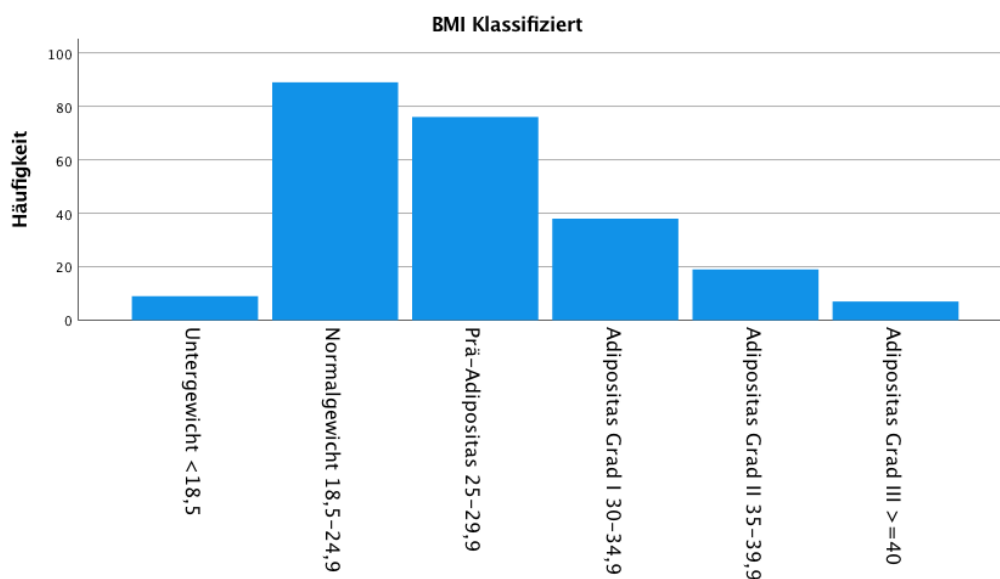


Abbildung 13: Verteilung BMI klassifiziert

4.1.3 Lokalisation

Mehr als 182 Patienten (71,7%) hatten eine Spondylodiszitis, die in der lumbalen Wirbelsäule auftrat. Die zweithäufigste Lokalisation war die thorakale Wirbelsäule (N=78; 30,7%). Bei einigen Patienten (N=58; 22,7%) trat die Spondylodiszitis segmentübergreifend auf. Dies betraf bei 34 Patienten (58,6%) den lumbosakralen Abschnitt. Bei einem Drittel der Patienten (N=16; 33,3%) mit zusätzlichem Emyem wurde eine segmentübergreifende Spondylodiszitis diagnostiziert, die Hälfte (N=8; 50%) davon konnten ebenfalls am lumbosakralen Übergang festgestellt werden.

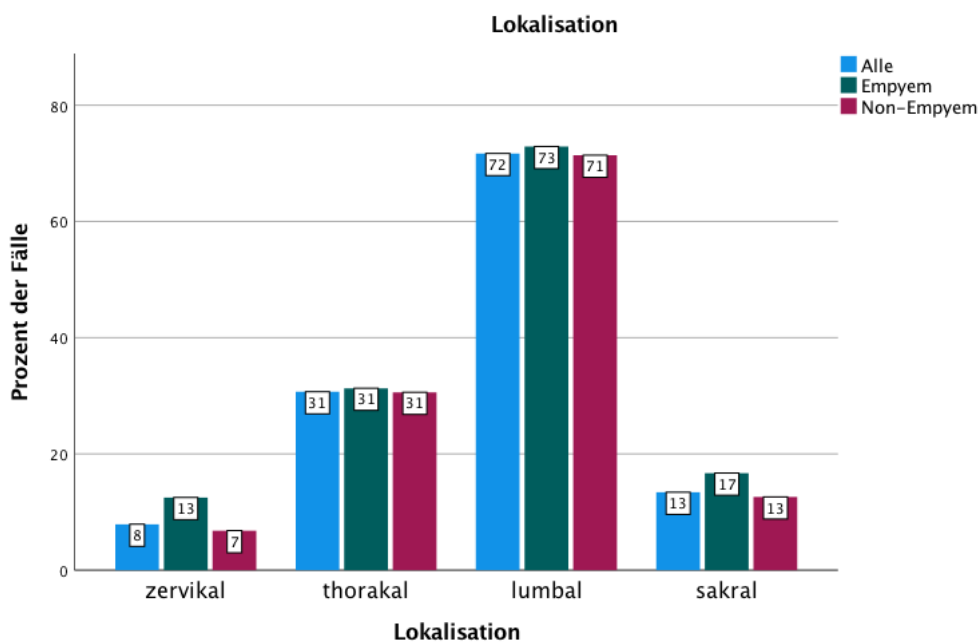


Abbildung 14: Lokalisationen der Spondylodiszitiden in Prozent der Fälle

4.2. Erreger

Die kulturell nachgewiesenen Erreger wurden zur Vereinfachung der Darstellung teilweise gruppiert. Präoperativ wurden Blutkulturen abgenommen, bei denen jedoch in mehr als der Hälfte der Patienten (N=146; 57,7%) keine Keime gefunden wurden. Dies konnte durch intraoperativ entnommene Gewebeproben deutlich reduziert werden, sodass bei einem Viertel der Patienten (N=65; 25,5%) kein Erregernachweis stattfinden konnte. Im Hinblick auf die Patienten mit zusätzlichem Empyem, gab es einen unwesentlich höheren Erregernachweis von ca. drei Prozent. Staphylococcus aureus konnte am häufigsten nachgewiesen werden. Bei 64 Patienten (33,7% aller Fälle) wurde dieser kulturell ermittelt. Der Anteil der Empyem-Patienten mit Staphylococcus aureus als Erreger war mit 18 Patienten (48,6%) deutlich höher im Vergleich zu 46 Patienten (30,1%) ohne ein Empyem. Alle anderen Staphylokokken wurden zusammengefasst, und wurden bei 45 Patienten (23,7%) nachgewiesen. Bei fünf der Empyem Patienten (13,5%) wurden andere Staphylokokken (Staphylococcus aureus ausgeschlossen) nachgewiesen und fast doppelt so häufig trat diese Gruppe bei den Patienten ohne Empyem auf (N=40; 26,1%). Enterobacteriaceae (N=26; 13,7%) und Streptococci (N=20; 10,5%) wurden ebenfalls jeweils bei gut einem Zehntel der Patienten nachgewiesen. Enterococci (N=16; 8,4%), Propionibacterium (N=14; 7,4%) sowie Pilzinfektionen mit Candida oder Aspergillus (N=8; 4,2%) traten auch vermehrt auf, machten insgesamt einen kleineren Anteil aus. Bei insgesamt 40 Patienten (21,1%) wurden andere Erreger nachgewiesen, die einzeln einen geringfügigen Anteil hatten.

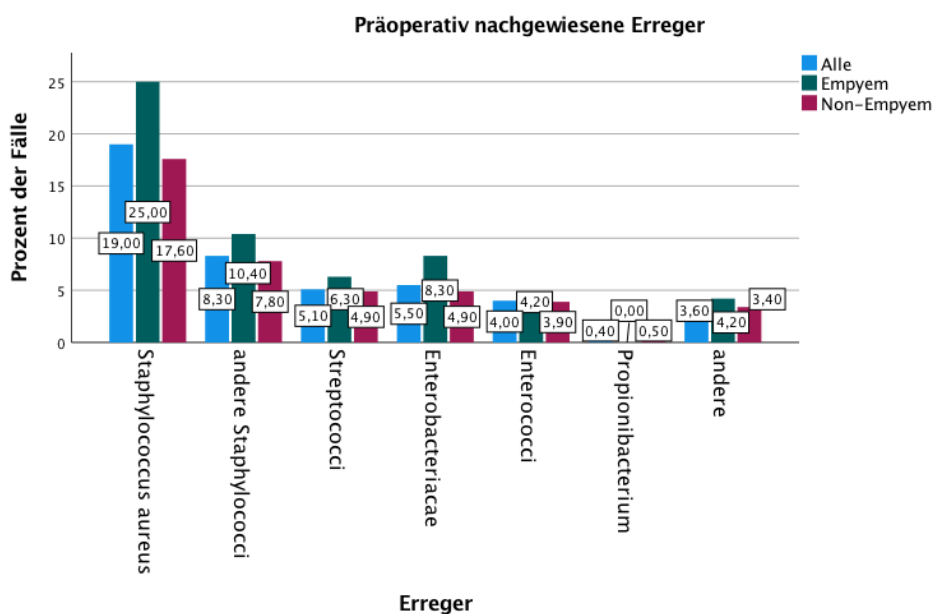


Abbildung 15: Präoperativ nachgewiesene Erreger in Blutkulturen

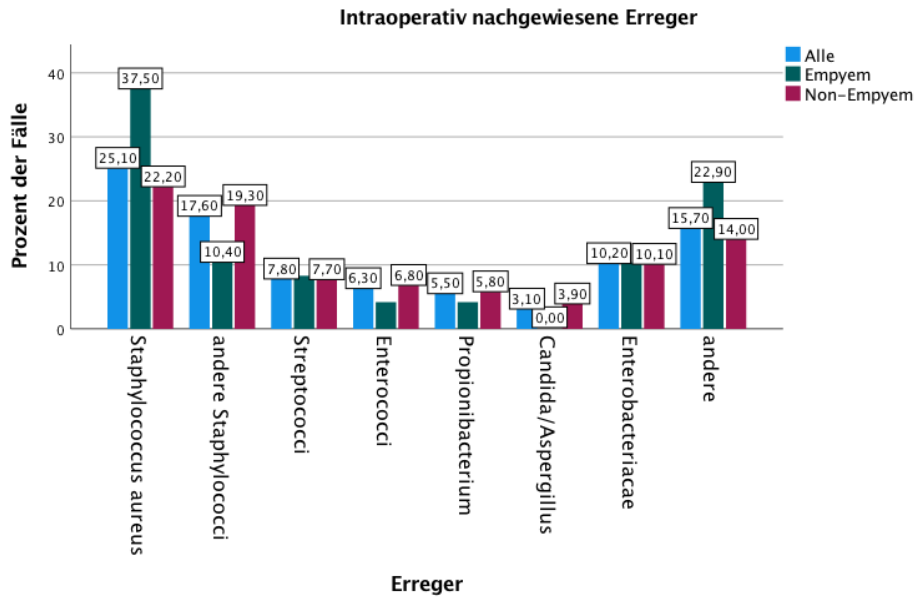


Abbildung 16: Intraoperativ nachgewiesene Erreger

4.3 Labor

Die Entzündungsparameter wurden per Blutuntersuchung prä- und postoperativ stetig überprüft. Der Verlauf des C-reaktiven Proteins (CRP) lag vor der Operation im Schnitt bei ca. 110mg/L, und stieg am zweiten postoperativen Tag, aufgrund des operativen Eingriffs stark an. Der höchste Mittelwert lag an Tag zwei nach der Operation bei 180mg/L. Die CRP-Werte fielen in den darauffolgenden Tagen kontinuierlich, sodass ein deutlicher Rückgang der Entzündung beobachtet werden konnte. Verglichen mit der Kontrollgruppe, war bei den Empyem-Patienten der Mittelwert des präoperativen CRP-Wertes um fast 50mg/L höher. Der Mann-Whitney-Test zeigte einen signifikanten Unterschied in den präoperativen CRP-Werten ($p < 0,001$).

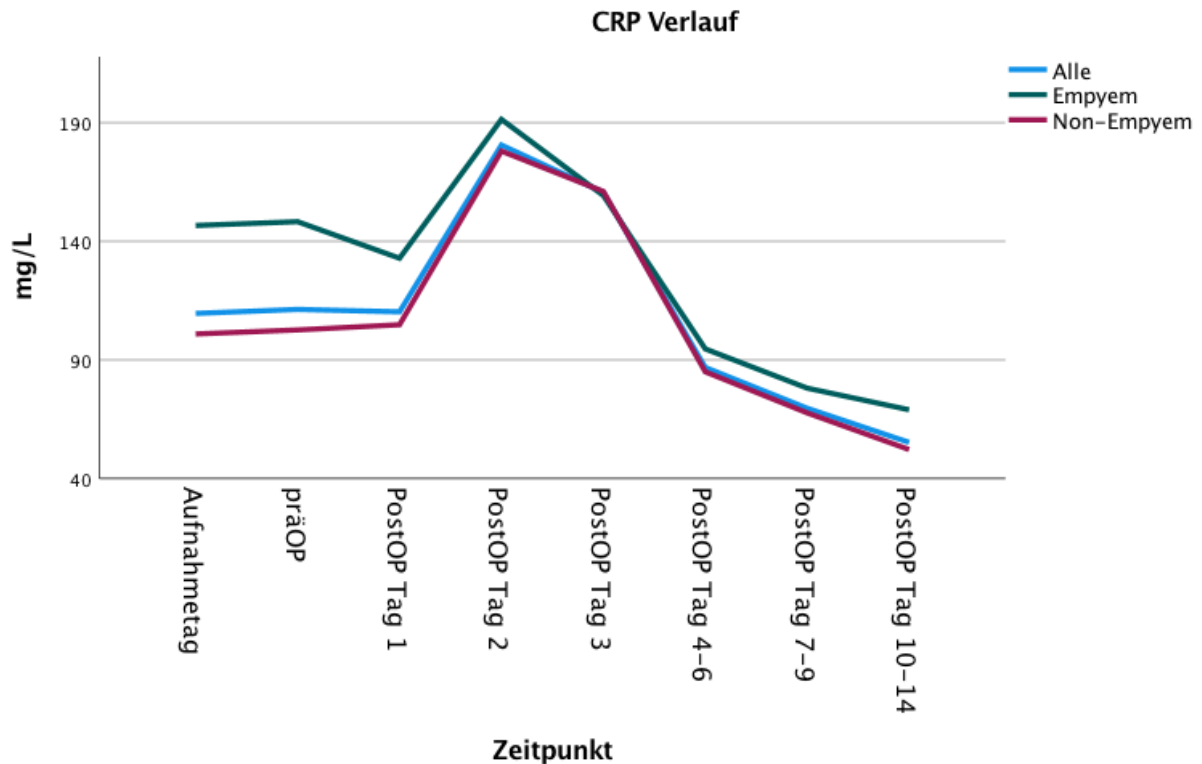


Abbildung 17: Perioperativer Verlauf des C-reaktiven Proteins

Die Zahl der Leukozyten war im Durchschnitt ebenfalls präoperativ leicht erhöht ($10,23 \times 10^9/l$). Aufgrund der schnelleren Reaktivität der Leukozyten steigen diese bereits an, bevor der CRP-Wert ansteigt. Demnach ist die Zahl der Leukozyten bereits am ersten postoperativen Tag höher ($11 \times 10^9/l$), fällt jedoch auch zügiger wieder ab, sodass nach wenigen Tagen wieder ein mittlerer Normwert erreicht werden konnte. Patienten, die ein Empyem aufwiesen, hatten ebenfalls deutlich höhere Leukozyten-Werte. Präoperativ lag die Anzahl der Leukozyten bei ca. $12 \times 10^9/l$, im Vergleich zu $9,7 \times 10^9/l$ bei Patienten ohne ein Empyem. Die Werte fielen bei den Patienten mit Empyem im Schnitt erst ca. ein bis zwei Tage nachdem die Leukozyten bei den Patienten ohne Empyem bereits fielen.

Es zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede bei den prä- und postoperativen Leukozyten-Werten im Vergleich zwischen den Patienten mit und ohne Empyem ($p < 0,05$).

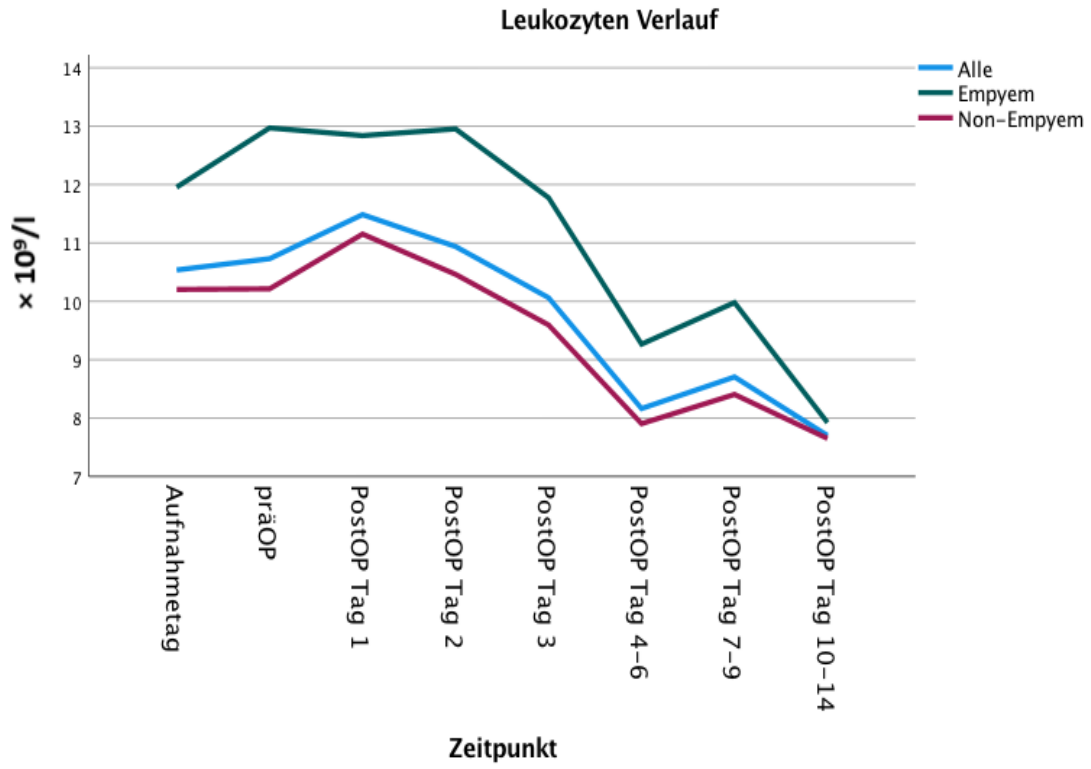


Abbildung 18: Perioperativer Verlauf der Leukozyten

4.4 Stabilisierungsverfahren

Wie bereits beschrieben wurden unterschiedliche Operationsverfahren durchgeführt. Es wurde zunächst zwischen alleinig dorsalen und alleinig ventralen Operationen, sowie einzeitig oder zweizeitigen dorsoventralen Operationen unterschieden. Die dorsalen Operationen teilten sich auf in die dorsale Spondylodese mit Ausräumung, PLIF mit Titan-Cage und TLIF mit Titan-Cage. Eine ventrale Operation konnte mit Titan-Cage oder mittels Beckenkammspanentnahme und Einbringen des kortikalen Knochens durchgeführt werden. Stabilitätserhaltende Dekompressionen oder andere Operationen wurden unter sonstige Verfahren kategorisiert.

Mehr als die Hälfte aller Patienten (N=139; 54,5%), sowie der Emphyem-Patienten (N=25; 52,1%) bekamen eine alleinig dorsale Operation. Ein zweizeitiger dorsoventraler Eingriff wurde bei gut einem Drittel (N=86; 33,7%) der Patienten durchgeführt. 93% (N=80) dieser Patienten erhielten zunächst die dorsale, und anschließend die ventrale Operation. Dies war bei allen 15 Patienten mit Emphyem und zweizeitiger dorsoventralen Operation der Fall. Fünf Patienten (2%) erhielten eine einzeitige dorsoventrale Operation, und neun Patienten (3,5%) einen alleinig ventralen Eingriff.

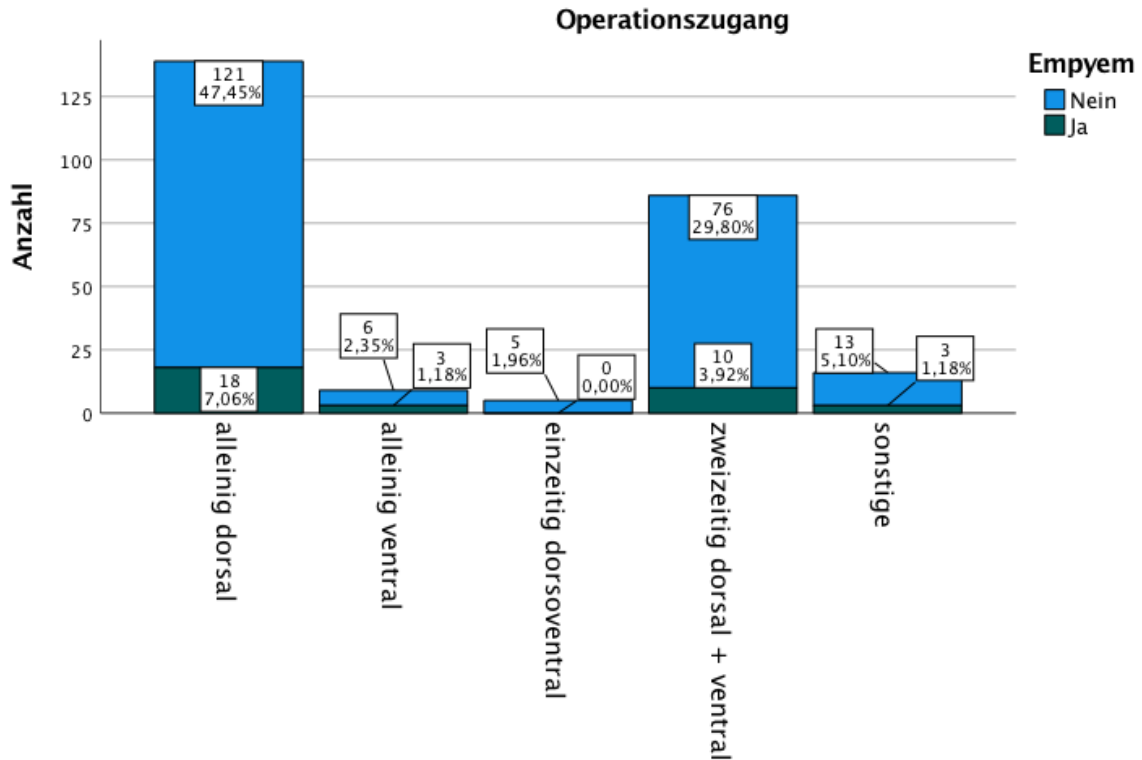


Abbildung 19: Operationszugang

Insgesamt wurde die dorsale Spondylodese in mehr als 50% der Fälle durchgeführt, bei Patienten mit Empyem (56% der Fälle) oder ohne Empyem (63% der Fälle) gibt es hier keinen signifikanten Unterschied. Ebenfalls die Häufigkeit der Durchführung der anderen Operationsverfahren (PLIF, TLIF, ALIF) wies keinen Unterschied bei Patienten mit oder ohne Empyem auf.

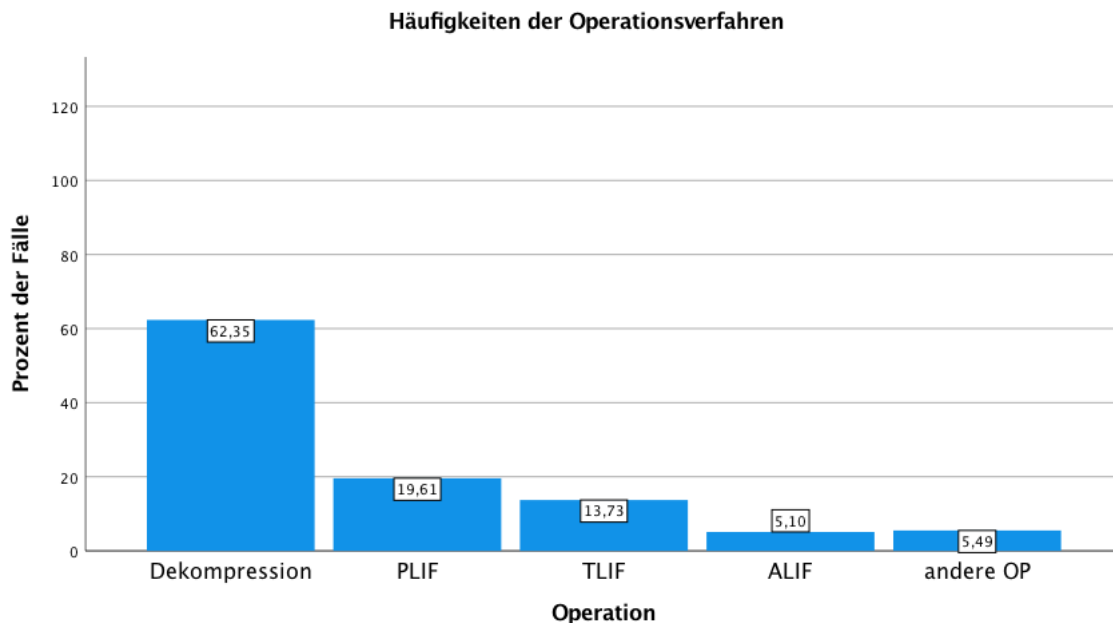


Abbildung 21: Häufigkeiten der Operationsverfahren

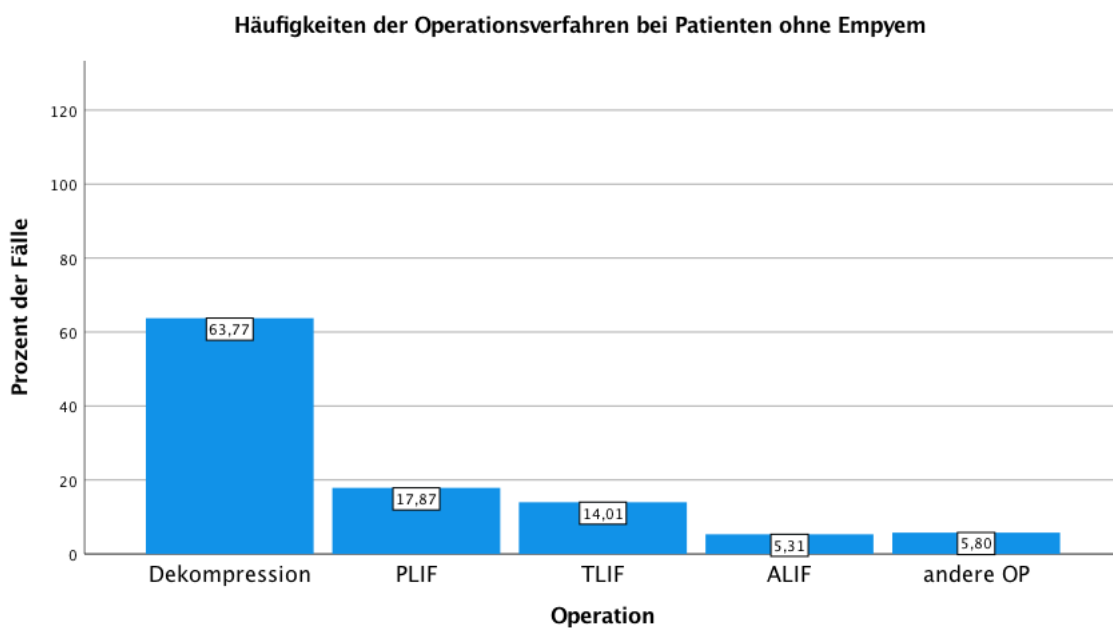


Abbildung 20: Operationsverfahren Pat. ohne Empyem

Häufigkeiten der Operationsverfahren bei Patienten mit Empyem

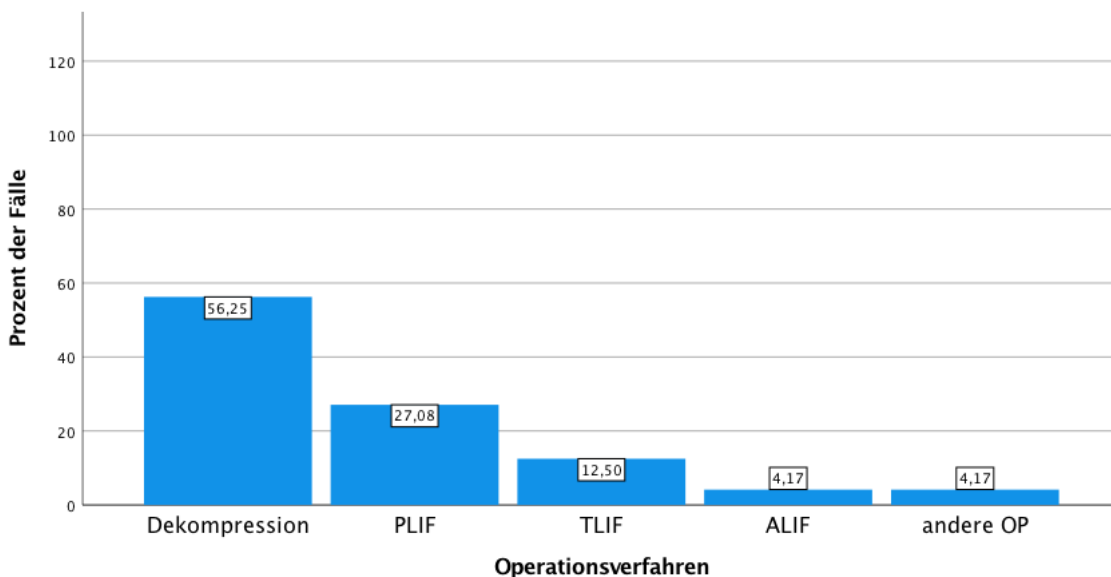


Abbildung 22: Operationsverfahren Pat. mit Empyem

Etwa 14% der Patienten, die eine stabilitätserhaltende Operation erhielten, erhielten keinen Wirbelkörperersatz. Mehr als der Hälfte (52,55%) der Patienten wurde während des Eingriffs ein Titan- oder Peek-Cage eingesetzt. Fast ein Viertel (23,67%) der Patienten ohne Empyem erhielt eine Operation mittels Beckenkammspanns- etwa dreimal so häufig wie bei Patienten mit Empyem (8,33%), die im Vergleich häufiger ein Titan- oder Peek-Cage erhielten.

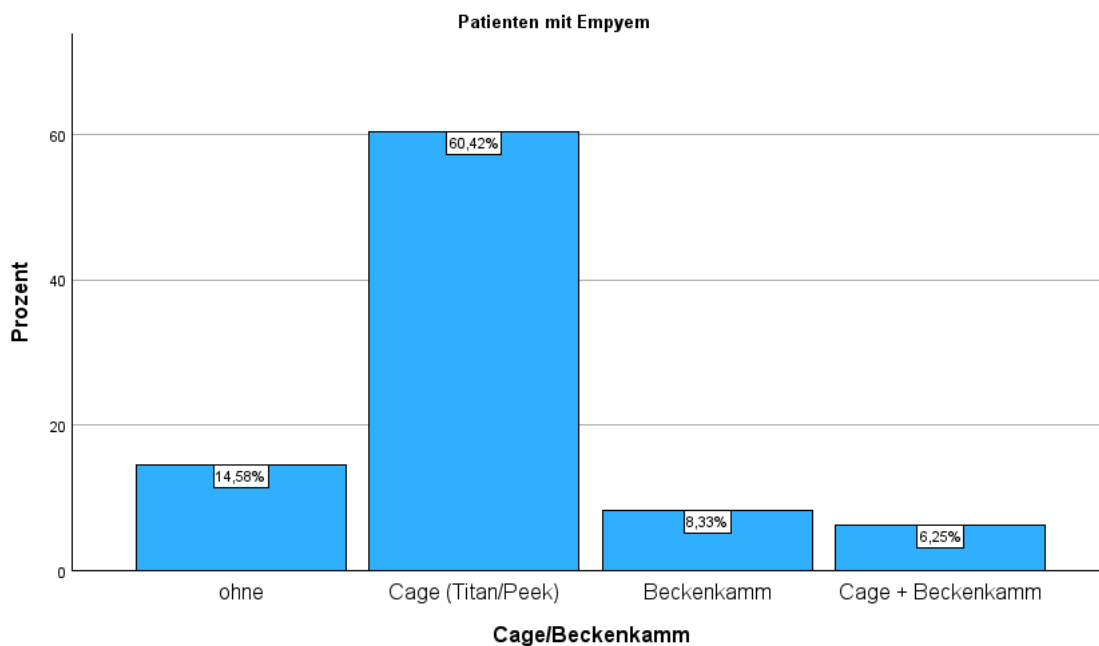


Abbildung 23: Cage- / Beckenkammimplantation bei Patienten mit Empyem

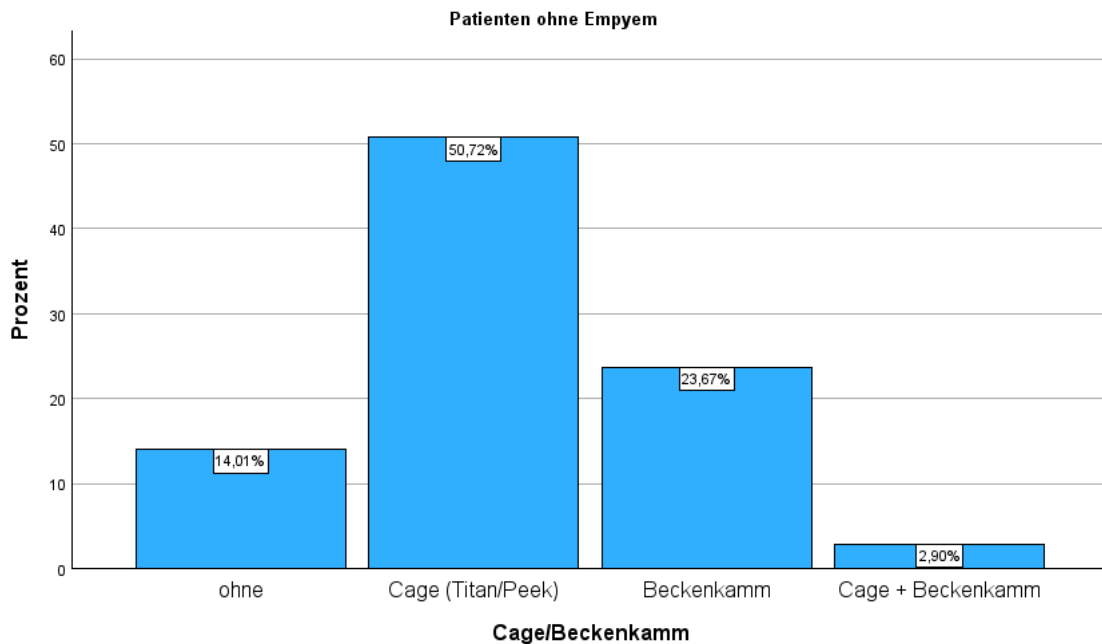


Abbildung 24: Cage-/ Beckenkammimplantation bei Patienten ohne Empyem

Der Zugang bei Operationen an der Halswirbelsäule teilte sich gleichmäßig auf. Jeweils etwa ein Drittel der Patienten bekamen eine alleinig dorsale (N=7; 35%) oder ventrale (N=7; 35%) Operation. Die restlichen sechs Patienten (30%) wurden mittels zweizeitiger dorsoventraler Operation versorgt. Die Brustwirbelsäule wurde jedoch am häufigsten von dorsal operiert. 32 Patienten (41%) mit Spondylodiszitis an der Brustwirbelsäule bekamen eine alleinig dorsale, und 36 Patienten (46,2%) eine zweizeitig dorsoventrale Operation. Die Lendenwirbel wurden ebenfalls meistens mittels dorsalem Operationszugang operiert. Eine alleinig dorsale Operation wurde bei 58,8% (N=107) der LWS-Patienten durchgeführt, und 30,8% (N=56) bekamen eine zweizeitige dorsoventrale Operation. 28,6% aller Patienten (N=73) bekamen aufgrund von Komplikationen eine Revisionsoperation. Der Anteil bei den Empyem-Patienten betrug 37,5% (N=18).

4.5 Empyem

Bei 48 von 255 untersuchten Patienten (18,8%) wurde radiologisch ein Empyem diagnostiziert. Anhand der verfügbaren Bilder der MRT konnte die Größe der Empyeme näherungsweise ausgemessen werden. Zur Vereinfachung des Vergleichs wurden die jeweiligen axialen und sagittalen Messwerte miteinander multipliziert, entsprachen jedoch naturgemäß nicht der wahren Größe der Empyeme. Es wurde jeweils die Schicht im MRT

gewählt, wo die jeweils längste Distanz sagittal und axial gemessen werden konnte. Die Messung wurde durch Dr. M. Scheyerer und Dr. M. Lenz durchgeführt, anschließend wurden die Ergebnisse gepoolt.

Der Mittelwert der axialen Länge lag bei 5,3mm, und die sagittale Länge hatte einen Mittelwert von 23,2mm. Die axiale Messung betrug maximal 12mm, mit einer Häufung bei 4-5mm. Verglichen dazu lag die Ausbreitung sagittal bei bis zu 118mm. Der Mittelwert der multiplizierten Messungen lag bei 128,4mm² mit einer Standardabweichung von 112,7mm².



Abbildung 26: Messung der sagittalen Länge des Emyems

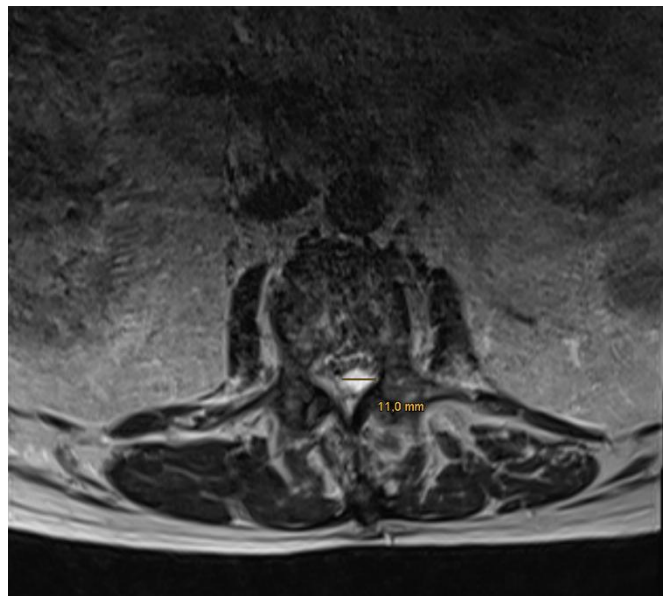


Abbildung 25: Messung der axialen Länge des Emyems

Anhand von Kreuztabellen und Chi-Quadrat-Tests konnten das Vorliegen und die Größe der Emyeme mit verschiedenen Faktoren verglichen werden. Es konnte eine statistisch signifikante Erhöhung der Mortalitätsrate bei Patienten mit Emyem gezeigt werden ($p=0,016$). Die Größe eines Emyems führte allerdings nicht zu einer erhöhten Mortalitätsrate ($\text{Eta}^2= 0,016$), oder dem Vorliegen präoperativ neurologischer Ausfälle ($\text{Eta}^2=0,004$). Es konnte keine statistisch signifikante Erhöhung der Mortalität ($p=0,56$) oder dem Vorliegen präoperativer Ausfälle gezeigt werden.

4.6 Neurologie

Neurologische Veränderungen wurden anhand der Kraftgrade nach der MRC-Skala (Medical Research Council) beurteilt. Die Beurteilung der Muskelkraft nach MRC erfolgt in sechs Grade: von 0 (keine sichtbare oder tastbare Kontraktion) bis 5 (normale Kraft gegen vollständigen Widerstand).⁵⁴ Die Patienten wurden während der Aufnahme körperlich untersucht, und die Kraftgrade wurden bestimmt. Bei 60 Patienten (23,5%) wurde eine Minderung der Kraftgrade festgestellt. Unwesentlich höher war der Anteil der Patienten, bei denen zusätzlich ein Empyem diagnostiziert wurde (N=14; 29,2%). Es handelt sich hierbei um einen nicht signifikanten Unterschied ($p=0,307$).

Vor der Entlassung der Patienten wurden die Kraftgrade erneut bestimmt, um eine Veränderung beurteilen zu können. 15% (N=9) der Patienten mit neurologischer Symptomatik bei Aufnahme verstarben bereits während des Aufenthalts. Bei 15% (N=9) der Patienten wurde keine Veränderung der neurologischen Ausfälle festgestellt. Die Mehrheit der Patienten (N=37; 61,7%) hat eine verbesserte Kraftgrad-Bestimmung, bis hin zu vollkommener Regenerierung der Neurologie. In fünf Patienten (8,3%) kam es zu einer Verschlechterung der neurologischen Situation, bis hin zur Parese.

Insgesamt ist der Anteil der Patienten mit einer Minderung der Kraftgrade postoperativ auf 8,2% gesunken. Zusätzlich muss beachtet werden, dass 12,5% aller Patienten während des stationären Aufenthalts verstorben sind. Der Anteil der verstorbenen Patienten mit spinalem Empyem (N=11; 22,9%) war verglichen mit den Patienten ohne Empyem um mehr als das Doppelte erhöht (N=21; 10,1%). Postoperativ traten in der Gruppe mit spinalem Empyem bei fünf Patienten (10,4%) neurologische Ausfälle in Form verminderter Kraftgrade auf, und in der Gruppe ohne spinalem Empyem bei 16 Patienten (7,7%). Es konnte kein signifikanter Unterschied in den Patientengruppen festgestellt werden ($p=0,350$).

4.7 Antibiotika

Präoperativ bekamen weniger als die Hälfte der Patienten bereits Antibiotika (N=104; 40,8%). Das präoperativ am häufigsten verabreichte Antibiotikum war Flucloxacillin (N=40; 15,7%), welches oft in Kombination mit Ceftriaxon (N=21; 8,2%) gegeben wurde. 7,1% (N=18) der Patienten bekamen ebenfalls Piperacillin/Tazobactam. Patienten mit spinalem Empyem bekamen im Vergleich häufiger präoperativ bereits Antibiotika (N=26; 54,2%). Gut ein Viertel der Patienten (N=12; 25,5%) erhielt ebenso Flucloxacillin, jedoch deutlich mehr

Patienten bekamen Piperacillin/Tazobactam (N=8; 17%). Weitere oft verabreichte Antibiotika waren Vancomycin (N=5; 10,6%) und Rifampicin (N=5; 10,6%). Ceftriaxon hingegen wurde nur bei drei Patienten (6,4%) verabreicht.

Das postoperative antibiotische Schema beinhaltete meistens Flucloxacillin (N=153; 60,5%) und Ceftriaxon (N=122; 44,3%). Rifampicin (N=43; 17%) wurde häufig bei Patienten, die ein Implantat erhielten, hinzugenommen. Mehr als zwei Drittel der Patienten mit spinalem Empyem, erhielten Flucloxacillin (N=33; 68,8%) und teilweise zusätzlich Ceftriaxon (N=19; 39,6%). Rifampicin bekamen ein Fünftel der Empyem-Patienten (N=10; 20,8%). Oft bekamen die Patienten auch Piperacillin/Tazobactam (N=6; 12,5%) oder Vancomycin (N=6; 12,5%).

Eine zielgerichtete Antibiose wurde begonnen, nachdem die verursachenden Erreger nachgewiesen, und ein Resistogramm angefertigt wurden. Rifampicin wurde in weiteren neun Patienten hinzugenommen, sodass dies nach Flucloxacillin (N=97; 39,1%) das am zweithäufigsten verabreichte Antibiotikum (N=52; 21%) war.

4.8 Komplikationen

Die Komplikationen wurden unterteilt in postoperative Komplikationen und Komplikationen auf der Intensivstation. Bei mehr als der Hälfte der Patienten (N=145; 56,9%) konnten postoperativ keine Komplikationen festgestellt werden. Ebenso war der postoperative Verlauf der Patienten mit spinalem Empyem in 47,9% (N=23) komplikationslos. Am häufigsten kam es postoperativ zu einer Wundheilungsstörung. Diese trat in insgesamt 30 Patienten (11,8%) auf, acht dieser Patienten (16,7%) hatten ein spinales Empyem. Fast ein Zehntel der Patienten (N=25; 9,8%) bekamen im Verlauf auf der Normalstation eine Pneumonie, die stationär behandelt werden musste. Der Anteil der Patienten mit Empyem lag bei 14,6% (N=7). Weitere Komplikationen waren Wundinfekte (N=18; 7,1% // Empyem-Patienten: N=3; 6,3%), Thrombosen (N=4; 1,6% // Empyem-Patienten: N=2; 4,2%), und Materialfehlhage oder -versagen (N=10; 3,9% // Empyem-Patienten: N=3; 6,3%). Diese führten häufig zu Revisionsoperationen (N=73; 28,6% // Empyem-Patienten: N=18; 37,5%). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied bei postoperativen Komplikationen für Empyem vs. Non-Emphyem Patienten ($p=0,185$).

Die Betreuung auf der Intensivstation betrug im Schnitt 4,95 Tage. Patienten, die zusätzlich ein spinales Empyem aufwiesen, waren im Durchschnitt länger auf der Intensivstation (8,5

Tage), als die Patienten ohne Empyem (4,12 Tage). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Dauer des Intensivaufenthalts im Vergleich der Patient mit und ohne Empyem ($p=0,025$). Knapp die Hälfte der Patienten ($N=125$; 49%) wurden nicht intensivmedizinisch betreut, und bei 71 Patienten (27,8%) gab es keine Komplikationen auf der Intensivstation. Ebenfalls knapp die Hälfte der Empyem-Patienten ($N=22$; 45,8%) kamen nicht auf die Intensivstation, und elf (22,9%) hatten dort keine Komplikationen. Die häufigsten Komplikationen waren pneumologisch ($N=36$; 14,1%), kardiologisch ($N=31$; 12,2%) und nephrologisch ($N=30$; 11,8%). Zerebrale Komplikationen wurden bei 21 Patienten (8,2%) festgestellt, und führten letztlich häufig zum Tod. Intraabdominelle Blutungen wurden bei vier Patienten (1,6%) diagnostiziert. Die Häufigkeit von Komplikationen war bei Patienten mit Empyem etwas höher. Zehn Patienten (20,8%) hatten kardiologische, und neun Patienten (18,8%) pneumologische Komplikationen. In acht Patienten (16,7%) wurden zerebrale Komplikationen diagnostiziert, und sieben Patienten (14,6%) bekamen nephrologische Komplikationen. Im Vergleich der Patienten mit Empyem mit den Patienten ohne Empyem zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Notwendigkeit für Intensivbetreuung ($p=0,624$) oder der Häufigkeit der Komplikationen auf den Intensivstationen ($p= 0,159$).

| Postoperative Komplikationen | Empyem | | P-Werte | Non-Empyem | | P- Werte |
|------------------------------------|-----------|--------------|---------|------------|--------------|----------|
| | Anzahl | % der Fälle | | Anzahl | % der Fälle | |
| Keine | 23 | 47,9 | <0,001 | 121 | 58,5 | <0,001 |
| Wundheilungs- störung | 8 | 16,7 | 0,008 | 22 | 10,6 | <0,001 |
| Wundinfekt | 3 | 6,3 | 0,250 | 15 | 7,2 | <0,001 |
| Materialfehl- lage/ Versagen | 3 | 6,3 | 0,250 | 7 | 3,4 | 0,016 |
| Thrombosen | 2 | 4,2 | 0,500 | 2 | 1,0 | 0,500 |
| Pneumonie | 7 | 14,6 | 0,016 | 18 | 8,7 | <0,001 |
| Tod | 5 | 10,4 | 0,063 | 20 | 9,7 | <0,001 |
| Andere | 7 | 14,6 | 0,016 | 32 | 15,5 | <0,001 |
| Gesamt | 58 | 120,8 | | 237 | 114,5 | |

Tabelle 6: Postoperative Komplikationen und deren Signifikanz

| Komplikationen Intensiv | Empyem | | P-Werte | Non-Empyem | | P-Werte |
|--|-----------|--------------|---------|------------|--------------|---------|
| | Anzahl | % der Fälle | | Anzahl | % der Fälle | |
| Keine | 11 | 22,9 | <0,001 | 60 | 29,0 | <0,001 |
| Kardiologische/ Kreislauf | 10 | 20,8 | 0,002 | 21 | 10,1 | <0,001 |
| Nierenversagen/ Dialyse | 7 | 14,6 | 0,016 | 23 | 11,1 | <0,001 |
| Pneumologische/ Drainage/ Lungenembolie | 8 | 18,8 | 0,004 | 27 | 13,0 | <0,001 |
| Cerebrale | 6 | 16,7 | 0,008 | 13 | 6,3 | <0,001 |
| Blutungen intraabdominell | 0 | 0 | | 4 | 1,9 | 0,125 |
| Tod | 4 | 8,3 | 0,125 | 20 | 9,7 | <0,001 |
| Keine Intensivbetreuung | 22 | 45,8 | | 103 | 49,8 | |
| Gesamt | 71 | 147,9 | | 271 | 130,9 | |

Tabelle 7: Komplikationen auf der Intensivstation und deren Signifikanz

4.9 Ergebnisse der Nachuntersuchung

4.9.1 Kollektiv

Die Nachuntersuchungen erfolgten jeweils ca. ein, zwei und drei Jahre nach der Operation. Die Patienten wurden anamnestisch und klinisch untersucht, sodass Aufschluss über Schmerzen, Neurologie und Infektparameter gegeben werden konnten. Im ersten Jahr postoperativ wurden *in domo* 77 Patienten nachuntersucht (30,2%), davon hatten zwölf Patienten ein Empyem (25% aller Patienten). Zwei Jahre nach der Operation kamen davon gut die Hälfte der Patienten (N=38; 14,9%), mit Empyem 12,5% (N=6), und 9,8% (N=25) aller Patienten wurde drei Jahre postoperativ erneut untersucht (N=5; 10,4% der Empyem-Patienten).

4.9.2 Neurologie

Von 77 neurologisch nachuntersuchten Patienten hatten elf Patienten (insgesamt 4,3% aller Patienten) ein Jahr postoperativ weiterhin neurologische Ausfälle. Diese wurden erneut anhand der Kraftgrade nach MRC gemessen, damit ein direkter Vergleich zu den Voruntersuchungen stattfinden kann. Es wurden zwölf Patienten (25%) mit spinalem Empyem nachuntersucht. Davon hatte kein Patient ein Jahr postoperativ verminderte Kraftgrade, im Vergleich zu elf Patienten (16,9% der nachuntersuchten Patienten) ohne spinales Empyem.

Im zweiten postoperativen Jahr wurde bei zehn nachuntersuchten Patienten (3,9%) neurologische Einschränkungen beschrieben. Mit Empyem wurden neurologische Ausfälle bei einem Patienten (16,7%) beschrieben. Eine erneute Verringerung um einen Patienten konnte im dritten postoperativen Jahr beschrieben werden (9 Patienten, 3,5%). Dieser hatte ein Empyem, sodass drei Jahre nach der Operation bei keinem Patienten mit Empyem neurologische Ausfälle beschrieben wurden.

| Neurologie | | 1 Jahr Post-OP | | 2 Jahre Post-OP | | 3 Jahre Post-OP | |
|----------------|-----------------|----------------|---------|-----------------|---------|-----------------|---------|
| | | Häufigkeit | Prozent | Häufigkeit | Prozent | Häufigkeit | Prozent |
| Gültig | Nein | 66 | 25,9% | 28 | 11% | 16 | 6,3% |
| | Davon Empyem | 12 | 25% | 5 | 10,4% | 5 | 10,4% |
| | Ja | 11 | 4,3% | 10 | 3,9% | 9 | 3,5% |
| | Davon Empyem | 0 | 0% | 1 | 2,1% | 0 | 0% |
| | Gesamt | 77 | 30,2% | 38 | 14,9% | 25 | 9,8% |
| | Davon Empyem | 12 | 25% | 6 | 12,5% | 5 | 10,4% |
| Fehlend | Keine Angabe | 178 | 69,8% | 217 | 85,1% | 230 | 90,2% |
| | Davon Empyem | 36 | 75% | 42 | 87,5% | 43 | 89,6% |
| Gesamt | | 255 | 100% | 255 | 100% | 255 | 100% |
| | Davon Empyem | 48 | 100% | 48 | 100% | 48 | 100% |

Tabelle 8: Neurologische Nachuntersuchungen

4.9.3 Schmerzen

Die Mehrheit der nachuntersuchten Patienten gab ein Jahr nach der Operation weiterhin Schmerzen im Bereich der befallenen Wirbelsäule an. Diese objektive Einschätzung gaben 54 Patienten ab (70,1% der nachuntersuchten Patienten). Die Schmerzen ließen in den darauffolgenden Jahren nach, sodass im zweiten postoperativen Jahr insgesamt 28 Patienten (11%) Beschwerden angegeben haben. Eine erneute Reduzierung der Schmerz-Patienten fand im nächsten postoperativen Jahr statt, sodass bis dahin noch 20 Patienten (7,8%) unter Schmerzen litten. Die Zahl der Patienten mit Schmerzen lag unter den Empyem-Patienten bei 75% der nachuntersuchten Patienten (N=9). Diese Zahl reduzierte sich in den Folgejahren auf vier Patienten (8,3% aller Patienten).

4.9.4 Entzündungsparameter

Die Entzündungsparameter wurden nur zum Teil bei den Patienten untersucht, da bei unauffälliger anamnestischer und klinischer Untersuchung hier kein Handlungsbedarf bestand. Vier von 77 nachuntersuchten Patienten (1,6% der nachuntersuchten Patienten) hatten im ersten postoperativen Jahr erhöhte Infektparameter, die entweder in domo oder beim Hausarzt festgestellt wurden. Zwei dieser Patienten hatte zuvor eine Spondylodiszitis mit Empyem. Insgesamt wurden in den drei nachuntersuchten Jahren sechs Patienten mit erhöhten Entzündungswerten festgestellt, vier im ersten postoperativen Jahr und jeweils ein Patient im zweiten sowie dritten postoperativen Jahr. Die Patienten klagten zusätzlich über Schmerzen im Bereich der betroffenen Wirbelsäule, stellten sich jedoch nicht erneut vor.

5. Diskussion

Das Ziel der Therapie einer Spondylodiszitis ist es, eine bestmögliche Wiederherstellung der Stabilität der Wirbelsäule und eine Eradikation der Infektion zu gewährleisten, inklusive der Schmerzreduktion und der Entlastung des Spinalkanals zur Rückbildung vorhandener und Vermeidung weiterer neurologischer Ausfälle. Ein zusätzliches spinales Empyem erhöht aufgrund der Raumforderung das Vorkommen neurologischer Symptome, und sollte deshalb ebenfalls entlastet werden.²⁸

Für diese Arbeit wurde das Outcome einer Spondylodiszitis im Hinblick auf ein Empyem und dessen Größe als Risikofaktor geprüft. Ziel dieser Arbeit war es, einen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines Empyems, und möglichen anpassungsfähigen Faktoren herzustellen, um den Patienten in Zukunft eine optimale Versorgung zu gewährleisten. Hier wird speziell der Zeitpunkt der Operation im Hinblick auf vermeidbare Komplikationen, sowie die Mortalitätsrate untersucht. Des Weiteren wurde überprüft, ob es einen statistischen Zusammenhang zwischen dem Auftreten und der Größe des Empyems, und spezifischen postoperativen Komplikationen gibt.

Die retrospektive Auswertung umfasst 255 operativ behandelte Patienten mit Spondylodiszitis. Die Untersuchungen der Patienten erfolgten während des stationären Aufenthalts, sowie bei jährlichen Nachuntersuchungen bis zu drei Jahre postoperativ. Es wurden verschiedene Operations- und Behandlungsmethoden betrachtet, sodass im Hinblick auf diverse Aspekte, Schlussfolgerungen gezogen werden konnten. Die Operationsverfahren wurden anhand der Zugänge unterschieden in eine dorsale Instrumentierung, ventrale Fusion oder dorsoventrale Verfahren über zwei Zugänge. Die dorsoventrale Methode fand ein- oder zweizeitig statt. Die Entscheidung des Operationsverfahrens wurde aufgrund der präoperativen Befunde gestellt. Je nach Ausmaß der Erkrankung, welches zunächst anhand von Anamnese, körperlichen Untersuchungen und radiologischer Bildgebung eingestuft wird, erhalten die Patienten unterschiedliche Operationen. Der intraoperative Befund und postoperative Kontrollen können eine Indikation für eine zusätzliche ventrale Fusion oder Revision sein. Die Patienten bekamen perioperativ Laboruntersuchungen, sodass unter anderem die Entzündungswerte engmaschig kontrolliert werden konnten. Prä- und postoperative Untersuchungen gaben Aufschluss über den Zustand und die Beschwerden des Patienten. Obwohl einige Patienten nicht zu den Nachuntersuchungen im Krankenhaus erschienen, konnte ein grober Verlauf ermittelt werden.

Die grundlegenden Informationen über die Patienten ergaben ein übereinstimmendes Patientenprofil. Verglichen mit anderen Studien, konnte ein ähnliches Durchschnittsalter erfasst werden.⁶ Männer waren gut doppelt so häufig betroffen wie Frauen, und nahezu drei Viertel der Emyem-Patienten war männlich. Die Mortalitätsrate der Patienten mit Emyem war doppelt so hoch wie bei Patienten ohne diagnostiziertem Emyem, und ist vergleichbar mit Werten aus anderen Studien. Homagk et al. berichtet von einer Mortalitätsrate, die innerhalb des 20. Jahrhunderts von 50% auf unter 15% reduziert werden konnte.¹¹ Das Sterberisiko bei Patienten mit spinalem Emyem liegt je nach Studie zwischen zwei und 20%.^{7,37,55}

Patienten mit neurologischer Symptomatik wurden im Schnitt gut 1,5 Tage früher als Patienten ohne Neurologie operativ behandelt. Ein zusätzliches Emyem verkürzte die Zeitspanne erneut um knapp einen halben Tag. Allerdings zeigte sich kein signifikanter Unterschied im Vergleich zwischen Patienten mit bzw. ohne Emyem. Patienten, dessen neurologische Symptomatik sich während des stationären Aufenthalts verbesserte, wurden jedoch im Schnitt einen Tag später operativ behandelt als Patienten mit verschlechterter Neurologie. Daher kann eine Verschlechterung der Kraftgrade während des klinischen Aufenthaltes nicht auf den Operationszeitpunkt zurückgeführt werden.

Weitere Divergenzen sind in der Länge des Gesamtaufenthalts, sowie im Aufenthalt auf der Intensivstation zu sehen. Patienten mit Emyem sind im Schnitt ca. vier Tage länger im Krankenhaus (Ø 36 Tage), und werden gut vier Tage länger auf der Intensivstation behandelt (Ø 8,5 Tage). Zarghooni et al. (Ø 30-49 Tage Gesamtaufenthalt) und Frangen et al. (Ø 49 Tage Gesamtaufenthalt und Ø 24 auf der Intensivstation) berichteten jeweils von deutlich längeren Klinikaufhalten.^{46,56} Um den Aufenthalt auf der Intensivstation zu verkürzen, ist vor allem bei Patienten mit Emyem und neurologischer Symptomatik eine zeitige Durchführung der Operation zu gewährleisten. Ebenfalls deutlich kürzer war der Gesamtaufenthalt in der Klinik bei frühzeitiger Operation.

Patienten mit gewissen Vorerkrankungen haben ein erhöhtes Risiko an einer Spondylodiszitis zu erkranken. Diese können unterteilt werden in relevante Risikofaktoren und unwesentlich bedeutsame Nebenerkrankungen. Obwohl ein Großteil der Patienten kardiologische Vorerkrankungen aufweist, kann dies aufgrund des höheren Alters der Patienten nicht als relevant eingestuft werden. Koronare Herzkrankheit, Atherosklerose und Herzrhythmusstörungen sind in älteren Patienten nicht unüblich, und erhöhen nicht das Risiko, an einer Spondylodiszitis zu erkranken. Relevante Risikofaktoren sind unter anderem eine angeborene sowie erworbene Immundefizienz. Dazu gehören neben

höherem Alter, auch die systemische Verabreichung von Steroiden und Diabetes Mellitus. Eine supprimierte Immundepression erhöht das Risiko, Infektionen, wie z.B. Harnwegsinfekte, zu bekommen. Diese können sich demnach hämatogen ausbreiten, und eine Spondylodiszitis auslösen.

Die Basiswerte dieser Auswertung waren exemplarisch und unterschieden sich nicht im Vergleich zu anderen Studien.

Die häufigste Lokalisation einer Spondylodiszitis ist in der lumbalen, gefolgt von der thorakalen Wirbelsäule.⁶ Dementsprechend fallen die klinischen Beschwerden oft auf den unteren Rücken, sodass es zunächst bei der körperlichen Untersuchung und Diagnostik häufig zu einer Fehldiagnose kommt. Osteoporotische Frakturen, Neoplasmen oder Metastasen, Polymyalgia Rheumatica und Rheumatoide Arthritis sind wichtige Differentialdiagnosen, die ausgeschlossen werden sollten.⁵⁷ Eine segmentübergreifende Spondylodiszitis fand, ähnlich wie in der Literatur beschrieben, in mehr als einem Fünftel der Patienten statt.²²

Die auslösenden Erreger der Spondylodiszitis werden mittels Blutkulturen und Biopsien, sowie intraoperativen Proben gewonnen, sodass eine Erregerbestimmung erfolgen kann. Staphylococcus aureus ist der am häufigsten nachgewiesene Erreger, und je nach Literatur liegt der Anteil zwischen 30 und 70%.^{18,55,58} Die Ergebnisse dieser Arbeit liegen mit 33,7% der Patienten im unteren Bereich der in anderen Studien erarbeiteten Anteilen. Darouiche et al. veröffentlichte 2006 eine Arbeit, bei der der Nachweis von Staphylococcus aureus ca. zwei Drittel der Fälle ausmachte. Der Anteil von Methicillin-resistentem Staphylococcus aureus (MRSA) lag zu dem Zeitpunkt bei etwa 40%, verglichen mit 15% aus dem Jahr 1999.^{35,59} Enterobakterien hatten in dieser Patientengruppe einen Anteil von nur 13,7%, wobei in der Literatur von Rotzinger und Ahlhelm et al. ein Anteil der Enterobakterien von bis zu 30% beschrieben wurde.^{18,19}

Wie auch bei den Erregern ist der tatsächliche Auslöser der Spondylodiszitis nicht immer zu ermitteln. Infektionen sind jedoch die am häufigsten nachgewiesenen Auslöser. Diese sind oftmals septische Emboli, die hämatogen zu den Wirbelkörpern streuen. De Santo et al. berichtete 2011 ebenfalls von direktem Kontakt durch operative Eingriffe oder durch Verbreitung an umliegende Strukturen.⁶⁰ Circa 14% der Patienten dieser Arbeit wurden ein Jahr vor Diagnosestellung operativ an der Wirbelsäule behandelt, und bei weiteren drei Prozent wurden andere operative Eingriffe durchgeführt. Infiltrationen, beispielsweise durch epidurale Anästhesien oder orthopädische Spritzen, waren in neun Prozent der Patienten Auslöser der Erkrankung.

Die Laborparameter wurden während des stationären Aufenthaltes regelmäßig überprüft. Das C-reaktive Protein war präoperativ bereits stark erhöht, bekam jedoch in den Tagen nach der Operation einen erneuten Schub und stieg auf durchschnittlich 180mg/L an. Da der Infektionsherd saniert wurde, und die Patienten im besten Fall resistogrammgerechte Antibiosen erhielten, kam es zu einem stetigen Rückgang der Entzündungsparameter. Vereinzelt kam es bei postoperativen Komplikationen, wie z.B. Wundinfektionen oder Wundheilungsstörungen erneut zum Anstieg der Entzündungsparameter. Sobottke et al. schrieb im Ärzteblatt 2008, dass während der akuten Phase der Spondylodiszitis, stark erhöhte Entzündungswerte zu sehen sind.³⁰ Sofern der Verlauf jedoch bereits chronisch ist, können diese Parameter normwertig oder nur eine leichte Erhöhung aufweisen.

Eine Leukozytose kann je nach Literatur zwischen 35 und 60% der Patienten zu sehen sein.^{21,60} Patienten, die ein Empyem aufwiesen, hatten häufig deutlich höhere Leukozytenwerte, die bei einer Spondylodiszitis nicht immer zu finden sind. Abgesehen von den im Schnitt höheren Werten bei Empyem-Patienten, ist der Verlauf in beiden Gruppen ähnlich. Die erhöhten Werte lassen sich auf ein höheres Infektgeschehen aufgrund des Empyems zurückschließen.

Je nach klinischer Situation des Patienten und radiologischem Ausmaß der Spondylodiszitis, wurden die Patienten operativ behandelt. Der aktuelle Goldstandard der operativen Therapie beinhaltet die instrumentierte Stabilisierung der Wirbelsäule, mit Débridement des infektiösen Gewebes, sowie eine Implantation eines Cages.⁴⁶ Die Operationen können anhand des dorsalen oder ventralen Zugangs unterschieden werden. Eine Kombination beider Verfahren kann ein- oder zweizeitig durchgeführt werden. Hierbei sollte die zweite Operation nach ein bis zwei Wochen erfolgen, sofern der Patient in einem guten Zustand ist. Mehr als die Hälfte der Patienten bekam eine alleinige dorsale Operation. Diese sind von Vorteil, da die Operationszeit und der Blutverlust deutlich niedriger sind als bei Patienten, bei denen zusätzlich eine ventrale Operation durchgeführt wurde. Zusätzlich ist die postoperative Bettruhe deutlich verkürzt und die Patienten können frühzeitig mobilisiert werden. Septische Patienten, sowie solche mit neurologischen Ausfällen sollten so schnell wie möglich operativ behandelt werden, da das Ausmaß der Folgen vom Operationszeitpunkt abhängig ist.⁴⁶

Bei nahezu einem Fünftel aller Patienten mit Spondylodiszitis konnte zusätzlich ein Empyem radiologisch festgestellt werden. Mehr als ein Fünftel der Empyem-Patienten starb an den Komplikationen und Folgen der Spondylodiszitis und des Empyems, verglichen mit einem Zehntel der Patienten ohne spinalem Empyem. Patienten mit zusätzlich diagnostiziertem spinalem Empyem, die ebenfalls bereits neurologische Symptomatik

zeigten, wurden im Durchschnitt schneller operiert als Patienten ohne Emyem und ohne Verminderung der Kraftgrade. Die Zeitspanne zur Operation war bei den Patienten, die überlebten, um etwa einen Tag kürzer als bei den Patienten, die im Nachhinein verstarben. Dementsprechend sollte die Operation bei Emyem und neurologischer Symptomatik so schnell wie möglich erfolgen. Das präoperative Vorliegen neurologischer Ausfälle sowie die Größe des Emyems korrelieren nicht mit einer erhöhten Mortalitätsrate. Ebenfalls konnte kein vermehrtes Aufkommen von Komplikationen oder postoperativen Einschränkungen beobachtet werden.

Neurologische Symptomatik bei Aufnahme des Patienten ist nicht ungewöhnlich, da die Fehlstellung der Wirbelkörper aufgrund der Zerstörung der knöchernen Strukturen sowie die mögliche epidurale Abszedierungen eine Schädigung des Rückenmarks verursachen. Erhöhtes Auftreten neurologischer Defizite wurde 2020 von Yagdiran et al. im European Spine Journal veröffentlicht.⁶¹ Rotzinger et al. beschreibt das Auftreten neurologischer Symptome in einem Drittel der Patienten bei Aufnahme, häufig in Zusammenhang mit epiduralem Emyem oder bei zervikaler Lokalisierung.¹⁹ In dieser Auswertung konnten bei knapp einem Viertel aller Patienten, und bei nahezu einem Drittel der Emyem-Patienten (29,2%) neurologische Defizite festgestellt werden.

Die am häufigsten postoperativ verabreichte Kombination von Antibiotika bestand aus Flucloxacillin und Ceftriaxon. Sobald der Patient zusätzlich ein Implantat bekam, wurde Rifampicin hinzugefügt, um mögliche Implantat-assoziierte Infektionen vorzubeugen. Durch mikrobiologische Untersuchungen der Blutkulturen und intraoperativen Proben konnte zum Teil ein Erregernachweis erfolgen und ein Resistogramm angefertigt werden, sodass die Antibiose resistogrammgerecht umgestellt werden konnte. Mehr als die Hälfte aller Patienten mit Emyem bekamen präoperativ bereits eine Antibiose. Deutlich weniger häufig erhielten Patienten, denen radiologisch kein Emyem nachgewiesen wurde, präoperativ bereits eine kalkulierte Antibiose (38%). Diese wurden verabreicht, um eine konservative Therapie der Spondylodiszitis anzustreben, führte jedoch zu keinem Erfolg. Mehr als zwei Drittel aller Patienten wurden aus einem externen Krankenhaus verlegt. Dort bekamen einige bereits eine konservative Therapie mittels Breitspektrum-Antibiose. Diese konnte bei einigen Patienten abgesetzt werden, und nur ca. die Hälfte der Patienten erhielt in den drei präoperativen Tagen eine Antibiose, sodass eine intraoperative Probenentnahme erfolgen konnte.

Insgesamt konnten mehr Komplikationen bei Patienten mit spinalem Emyem festgestellt werden. Die am häufigsten auftretenden postoperativen Komplikationen sind Wundheilungsstörungen. Patienten, die auf einer Intensivstation betreut wurden,

entwickelten aufgrund langer Liegezeiten und künstlicher Beatmung ebenfalls pneumologische Komplikationen, wie z.B. Pneumonien. Diese Patienten bekamen im Verlauf ebenfalls vielfach kardiologische Probleme und Nierenversagen. Bei Patienten, bei denen zusätzlich ein spinales Empyem diagnostiziert wurde, war die Komplikationsrate erhöht. Wundheilungsstörungen, und Komplikationen auf der Intensivstation, vor allem kardiologischer Genese, wurden deutlich öfter bei Empyem-Patienten festgestellt. Eine Korrelation zwischen der Größe des Empyems und dem Auftreten von Komplikationen konnte jedoch nicht bewiesen werden. Für eine genauere Analyse dieser Komponenten müssten deutlich mehr Patienten mit Empyem einbezogen werden.

Eine Häufung von spezifischen Komplikationen im Hinblick auf die Vorerkrankungen der Patienten konnte zum Teil gesehen werden. Kardiologische Vorerkrankungen waren beispielsweise die Koronare Herzkrankheit, Arteriosklerose oder Herzrhythmusstörungen. Diese erhöhten die Wahrscheinlichkeit für den Patienten an postoperativen Komplikationen auf der Intensivstation behandelt werden zu müssen. In mehr als einem Fünftel der bereits kardiologisch erkrankten Patienten kam es zu pneumologischen und nephrologischen Komplikationen, und nahezu ein Viertel dieser Patienten wurde aufgrund kardiologischer Komplikationen behandelt. Die postoperative Mortalität war verglichen mit den kardiologisch gesunden Patienten ebenfalls deutlich erhöht. Raucher oder COPD-Patienten mussten öfter aufgrund von pneumologischen Komplikationen behandelt werden. Diese Patienten hatten ebenfalls allgemein schlechtere Verläufe auf der Intensivstation im Hinblick auf die kardiologische und nephrologische Gesundheit.

Bei Patienten, bei denen in dem Jahr vor der Spondylodiszitis bereits eine Operation an der Wirbelsäule durchgeführt wurde, konnten wesentlich weniger Wundheilungsstörungen festgestellt werden. Wundinfekte hingegen traten deutlich häufiger auf.

In den ersten drei postoperativen Jahren sollten regelmäßige Nachuntersuchungen im Krankenhaus stattfinden. Da nur bei einem Bruchteil der operativ behandelten Patienten diese in den Folgejahren erfolgten, kann keine präzise Aussage über die Persistenz von neurologischer Beeinträchtigung, Schmerzen und Infektgeschehen getroffen werden. Ein möglicher Wegfall besteht darin, dass einige der Patienten aus anderen Kliniken übernommen wurden, und somit dort oder beim Hausarzt regelmäßig nachuntersucht wurden. Ein weiterer Grund ist häufig das Fehlen von Beschwerden, weswegen die Patienten einen Termin für Nachuntersuchungen nicht für nötig halten. Dadurch sind ebenfalls die prozentual steigenden Patientenzahlen mit Beschwerden bei den Nachuntersuchungen zu erklären. Da die Operation einiger Patienten erst kürzlich stattfand, und zum Zeitpunkt der Datenerhebung noch keine drei Jahre vergangen waren, waren die

postoperativen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Da in dieser Arbeit nur Patienten aus der Abteilung der Orthopädie und Unfallchirurgie eingeschlossen wurden, entfielen alle operativ von der Neurochirurgie behandelten Patienten. Eine prospektive Studie würde optimalere Ergebnisse bei der Nachuntersuchung der Patienten darstellen.

Die Zahl der Patienten mit neurologischer Symptomatik verringerte sich im Verlauf zwischen dem ersten und dritten postoperativen Jahr kaum. Da einige Patienten teilweise nur einmal zur Nachuntersuchung kamen, ist von einer erhöhten Zahl der Patienten mit neurologischen Folgen auszugehen. Außerdem konnte die Datenerhebung einen unwesentlichen Rückgang der Patienten mit neurologischen Ausfällen zeigen. Dieser Statistik zufolge treten die neurologischen Ausfälle in der Regel nur bei Patienten ohne diagnostiziertem Empyem auf. Dies ist jedoch aufgrund der niedrigen Anzahl an nachuntersuchten Patienten keine verlässliche Aussage.

Schmerzen gaben einige der nachuntersuchten Patienten im ersten postoperativen Jahr an. Diese Zahl verringerte sich jedoch in den Folgejahren. Patienten mit Empyem waren prozentual nicht mehr von Schmerzen geplagt im Vergleich zu Patienten ohne spinalem Empyem. Demnach kann ein zuvor diagnostiziertes, aber operativ entlastetes Empyem bei postoperativ bestehender Schmerzsymptomatik nicht als ausschlaggebender Faktor gedeutet werden.

Erhöhte Entzündungswerte sind sehr unspezifisch und sind nicht auf die zurückliegende Spinalinfektion zurückzuführen. Ein Patient mit erhöhten Entzündungsparametern im ersten postoperativen Jahr bekam zu dem Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine Revisionsoperation, sodass diese Werte darauf zurückzuführen sind. Da die Entzündungsparameter sehr unspezifisch sind, kann nicht davon auszugehen sein, dass die Spondylodiszitis oder der operative Eingriff der ausschlaggebende Faktor ist.

Einschränkungen dieser Arbeit liegen der Heterogenität der Patientengruppen zugrunde. Hierzu zählen unter anderem Unterschiede wie das Alter, Komorbiditäten, Auslöser der Infektion, das Erregerspektrum und eine Empfindlichkeit gegenüber dem Erreger sowie eine Resistenz gegen bestimmte Antibiotika.

Um Einschränkungen zu reduzieren, konnte die Auswertung der Zielgruppe mit einer Kontrollgruppe verglichen werden, die jedoch viermal so viele Patienten einschloss. Die niedrige Anzahl der Patienten in der Zielgruppe ist darauf zurückzuführen, dass die Spondylodiszitis, mit zusätzlichem Nachweis eines Empyems, ein weiterhin eher seltenes Krankheitsbild darstellt.

Die Ergebnisse dieser Arbeit stellen keine sichere Verschlechterung des Outcomes bei Vorhandensein eines Empyems dar. Es ist jedoch zu sehen, dass die zeitige Durchführung der Operation zu kürzeren Intensiv- und Krankenhausaufenthalten führt, vor allem bei Patienten mit neurologischer Symptomatik. Die Entlastung des Empyems ist ebenfalls wichtig im Hinblick auf eine Verbesserung der Kraftgrade. Das Auftreten eines Empyems erhöht die Wahrscheinlichkeit bereits mit neurologischer Symptomatik aufgenommen zu werden nur um wenige Prozentpunkte, und ist dementsprechend kaum relevant. Patienten ohne spinale Empyem bekamen postoperativ weniger Komplikationen, dies kann jedoch ebenfalls mit dem Auftreten von Vorerkrankungen korrelieren. Die Größe des Empyems erhöht das Vorkommen bestimmter Komplikationen nicht, und hatte hier ebenfalls keinen Einfluss auf die Mortalitätsrate.

Es konnte keine sichere Verschlechterung des Outcomes, welches bis zu drei Jahre postoperativ untersucht wurde, bei Patienten mit Spondylodiszitis und spinalem Empyem im Vergleich zu Patienten ohne spinalem Empyem festgestellt werden.

6. Literaturverzeichnis

1. Mobbs RJ, Phan K, Malham G, Seex K, Rao PJ. Lumbar interbody fusion: techniques, indications and comparison of interbody fusion options including PLIF, TLIF, MI-TLIF, OLIF/ATP, LLIF and ALIF. *J Spine Surg* 2015; **1**(1): 2-18.
2. Gerrer F. Medizin kompakt. Wirbelkörper. o.J.
3. Netlinik. NetKlinik. Orthopädie. Wirbelsäule. o.J.
<http://netlinik.de/orthopaedie/WS.htm>.
4. Heller M, Davis K, Rauschmann M, Vogl T. Radiologische Bildgebung der Spondylodiszitis. *Die Wirbelsäule* 2017; (01(04)): 245-54.
5. Cramer J, Haase N, Behre I, Ostermann PAW. Spondylitis und Spondylodiszitis. *Trauma und Berufskrankheit* 2003; **5**(3): 336-41.
6. Pingel A. [Spondylodiscitis]. *Z Orthop Unfall* 2020.
7. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurgical Review* 2000; **23**(4): 175-204.
8. Ahlhelm F, Kelm J, Naumann N, et al. [Spondylitis/spondylodiscitis]. *Radiologe* 2006; **46**(6): 480-5.
9. Arko L, Quach E, Nguyen V, Chang D, Sukul V, Kim B-S. Medical and surgical management of spinal epidural abscess: a systematic review. *Neurosurgical Focus FOC* 2014; **37**(2): E4.
10. Flamme CH, Frischalowski T, Gosse F. [Possibilities and limits of conservative therapy of spondylitis and spondylodiscitis]. *Z Rheumatol* 2000; **59**(4): 233-9.
11. Homagk L, Homagk N, Klauss JR, Roehl K, Hofmann GO, Marmelstein D. Spondylodiscitis severity code: scoring system for the classification and treatment of non-specific spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2016; **25**(4): 1012-20.
12. (DWG) DW. Diagnostik und Therapie der Spondylodiszitis – S2k-Leitlinie; AWMF-Registernummer: 151-001. 2020.
https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/151-001l_S2k_Diagnostik-Therapie-Spondylodiszitis_2020-10.pdf (accessed 30.06.2021).
13. Sur A, Tsang K, Brown M, Tzerakis N. Management of adult spontaneous spondylodiscitis and its rising incidence. *Ann R Coll Surg Engl* 2015; **97**(6): 451-5.
14. Kehrer M, Pedersen C, Jensen TG, Lassen AT. Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: a 14-year population-based study. *J Infect* 2014; **68**(4): 313-20.
15. Greenlee JE. Subdural Empyema. *Curr Treat Options Neurol* 2003; **5**(1): 13-22.

16. Burkhardt BW, Muller SJ, Wagner AC, Oertel JM. Anterior cervical spine surgery for the treatment of subaxial cervical spondylodiscitis: a report of 30 consecutive patients. *Neurosurg Focus* 2019; **46**(1): E6.
17. Du Pen SL, Peterson DG, Williams A, Bogosian AJ. Infection during chronic epidural catheterization: diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 1990; **73**(5): 905-9.
18. Ahlhelm FJ, Lieb JM, Ulmer S, Sprenger T, Stippich C, Kelm J. [Inflammatory diseases of the spinal column and the myelon]. *Radiologe* 2011; **51**(9): 763-71.
19. Rotzinger R, Omid R, Gebhard H, Shariat K, Ahlhelm F. [Spondylodiscitis and epidural abscesses]. *Radiologe* 2021.
20. Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery* 1990; **27**(2): 177-84.
21. Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG, et al. Pyogenic spondylodiscitis: an overview. *J Infect Public Health* 2010; **3**(1): 5-16.
22. Klockner C, Valencia R, Weber U. [Alignment of the sagittal profile after surgical therapy of nonspecific destructive spondylodiscitis: ventral or ventrodorsal method--a comparison of outcomes]. *Orthopade* 2001; **30**(12): 965-76.
23. Heusner AP. Nontuberculous spinal epidural infections. *N Engl J Med* 1948; **239**(23): 845-54.
24. Aumuller G. Duale Reihe Anatomie. 2 ed. Stuttgart: Thieme; 2010.
25. AG T-K. Tellklinik. Bandscheibenvorfall an der Lendenwirbelsäule. 2022. <https://www.tellklinik.ch/leistungen/wirbelsaule/bandscheibenvorfall-der-lws/> (accessed 08.08.2022).
26. Guerado E, Cervan AM. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update. *Int Orthop* 2012; **36**(2): 413-20.
27. Lenz M, Harland A, Egenolf P, et al. Correlation between kidney function and mortality in pyogenic spondylodiscitis: the glomerular filtration rate (GFR) as new predictive parameter? *Eur Spine J* 2023; **32**(4): 1455-62.
28. Tins BJ, Cassar-Pullicino VN, Lalam RK. Magnetic resonance imaging of spinal infection. *Top Magn Reson Imaging* 2007; **18**(3): 213-22.
29. Kapsalaki E, Gatselis N, Stefos A, et al. Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome. *Int J Infect Dis* 2009; **13**(5): 564-9.
30. Sobottke R, Seifert H, Fatkenheuer G, Schmidt M, Gossmann A, Eysel P. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. *Dtsch Arztebl Int* 2008; **105**(10): 181-7.
31. Govender S. Spinal infections. *J Bone Joint Surg Br* 2005; **87**(11): 1454-8.

32. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother* 2010; **65 Suppl 3**: iii11-24.
33. Scharrenberg JS, Yagdiran A, Brinkmann J, et al. The diagnostic value of soluble urokinase-type plasminogen activator receptor (suPAR) for the discrimination of vertebral osteomyelitis and degenerative diseases of the spine. *Journal of orthopaedic surgery and research* 2019; **14**(1): 1-13.
34. Sullivan CR, Symmonds RE. Disk Infections and Abdominal Pain. *JAMA* 1964; **188**: 655-8.
35. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 2006; **355**(19): 2012-20.
36. Küker W, Mull M, Mayfrank L, Töpper R, Thron A. Epidural Spinal Infection: Variability of Clinical and Magnetic Resonance Imaging Findings. *Spine* 1997; **22**(5): 544-50.
37. Verner EF, Musher DM. Spinal epidural abscess. *Med Clin North Am* 1985; **69**(2): 375-84.
38. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg Am* 1983; **65**(1): 19-29.
39. Kayser S, Brunner P, Althaus K, Dorst J, Sheriff A. Selective Apheresis of C-Reactive Protein for Treatment of Indications with Elevated CRP Concentrations. *J Clin Med* 2020; **9**(9).
40. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, et al. Management of nontuberculous infectious discitis. treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine* 2001; **68**(6): 504-9.
41. Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis* 1998; **30**(2): 147-51.
42. Mulleman D, Philippe P, Senneville E, et al. Streptococcal and enterococcal spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis). High incidence of infective endocarditis in 50 cases. *J Rheumatol* 2006; **33**(1): 91-7.
43. de Lucas EM, Gonzalez Mandly A, Gutierrez A, et al. CT-guided fine-needle aspiration in vertebral osteomyelitis: true usefulness of a common practice. *Clin Rheumatol* 2009; **28**(3): 315-20.
44. Spilf. [Primary infectious spondylitis, and following intradiscal procedure, without prothesis. Recommendations]. *Med Mal Infect* 2007; **37**(9): 573-83.
45. Abel R, Gerner HJ, Mariß G. Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule. Wirbelsäule und Rückenmark- Weiterführende Diagnostik, Klinischer Leitfad. Berlin; Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag; 1998: 181-92.
46. Zarghooni K, Rollinghoff M, Sobottke R, Eysel P. Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop* 2012; **36**(2): 405-11.

47. Lener S, Hartmann S, Barbagallo GMV, Certo F, Thome C, Tschugg A. Management of spinal infection: a review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)* 2018; **160**(3): 487-96.
48. Fleege C, Wichelhaus TA, Rauschmann M. [Systemic and local antibiotic therapy of conservative and operative treatment of spondylodiscitis]. *Orthopade* 2012; **41**(9): 727-35.
49. Cheung WY, Luk KD. Pyogenic spondylitis. *Int Orthop* 2012; **36**(2): 397-404.
50. Hendrix JM, Garmon EH. American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
51. Cole CD, McCall TD, Schmidt MH, Dailey AT. Comparison of low back fusion techniques: transforaminal lumbar interbody fusion (TLIF) or posterior lumbar interbody fusion (PLIF) approaches. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2009; **2**(2): 118-26.
52. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clin Infect Dis* 2015; **61**(6): e26-46.
53. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. *Eur Spine J* 2013; **22**(12): 2787-99.
54. Paternostro-Sluga T, Grim-Stieger M, Posch M, et al. Reliability and validity of the Medical Research Council (MRC) scale and a modified scale for testing muscle strength in patients with radial palsy. *J Rehabil Med* 2008; **40**(8): 665-71.
55. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore)* 1992; **71**(6): 369-85.
56. Frangen TM, Kalicke T, Gottwald M, et al. [Surgical management of spondylodiscitis. An analysis of 78 cases]. *Unfallchirurg* 2006; **109**(9): 743-53.
57. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R. Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment Options. *Dtsch Arztebl Int* 2017; **114**(51-52): 875-82.
58. Lerner T, Hackenberg L, Rosler S, Joosten U, Halm H, Liljenqvist U. [Surgical therapy of unspecific and specific Spondylodiscitis]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2005; **143**(2): 204-12.
59. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, et al. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999; **52**(2): 189-96; discussion 97.
60. DeSanto J, Ross JS. Spine infection/inflammation. *Radiol Clin North Am* 2011; **49**(1): 105-27.

61. Yagdiran A, Otto-Lambertz C, Lingscheid KM, et al. Quality of life and mortality after surgical treatment for vertebral osteomyelitis (VO): a prospective study. *Eur Spine J* 2020.

7. Anhang

7.1 Abbildungsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Abbildung 1: Anatomie der Wirbelsäule von ventral, dorsal und lateral ³ | 14 |
| Abbildung 2: Aufbau Wirbelkörper ² | 15 |
| Abbildung 3: Wirbelkörper und Bandscheibe, Verlauf des Rückenmarks und der Spinalnerven ²³ | 17 |
| Abbildung 4: Natives Röntgenbild einer Spondylodiszitis der Brustwirbelsäule, knöcherne Defekte an Wirbelkörperendplatten ⁴ | 22 |
| Abbildung 5: MRT-Bild, Spondylodiszitis der LWK 4-5 mit Einengung des Spinalkanals | 26 |
| Abbildung 6: MRT-Bild einer Spondylodiszitis der LWK 1-2 | 26 |
| Abbildung 7: Spondylodiszitis mit paravertebralem Abszess rechts | 26 |
| Abbildung 8: Zugänge der lumbalen interkorporellen Fusion ¹ | 31 |
| Abbildung 9: Geschlechterverteilung mit Aufteilung der Emyem- vs. Non-Emyem-Patienten | 35 |
| Abbildung 10: Verteilung in Altersklassen | 36 |
| Abbildung 11: Vorerkrankungen prozentual aller Patienten | 39 |
| Abbildung 12: Aufteilung der diagnostizierten Auslöser | 40 |
| Abbildung 13: Verteilung BMI klassifiziert | 40 |
| Abbildung 14: Lokalisationen der Spondylodiszitiden in Prozent der Fälle | 41 |
| Abbildung 15: Präoperativ nachgewiesene Erreger in Blutkulturen | 42 |
| Abbildung 16: Intraoperativ nachgewiesene Erreger | 43 |
| Abbildung 17: Perioperativer Verlauf des C-reaktiven Proteins | 44 |

| | |
|--|----|
| Abbildung 18: Perioperativer Verlauf der Leukozyten..... | 45 |
| Abbildung 20: Operationszugang | 46 |
| Abbildung 21: Häufigkeiten der Operationsverfahren | 47 |
| Abbildung 22: Operationsverfahren Pat. ohne Empyem..... | 47 |
| Abbildung 23: Operationsverfahren Pat. mit Empyem..... | 48 |
| Abbildung 24: Cage- / Beckenkammimplantation bei Patienten mit Empyem..... | 48 |
| Abbildung 25: Cage-/ Beckenkammimplantation bei Patienten ohne Empyem..... | 49 |
| Abbildung 26: Messung der axialen Länge des Empyems | 50 |
| Abbildung 27: Messung der sagittalen Länge des Empyems | 50 |

7.2 Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Beweglichkeit der Wirbelsäule nach der Neutral-Null-Methode..... | 16 |
| Tabelle 2: MRT-spezifische Veränderungen bei unspezifischer und spezifischer Spondylodiszitis ¹² | 24 |
| Tabelle 3: Ausschluss Patientenkollektiv..... | 30 |
| Tabelle 4: Indikationen für eine operative Behandlung..... | 32 |
| Tabelle 5: Aufenthaltsdauer in Tagen | 37 |
| Tabelle 6: Postoperative Komplikationen und deren Signifikanz | 54 |
| Tabelle 7: Komplikationen auf der Intensivstation und deren Signifikanz | 54 |
| Tabelle 8: Neurologische Nachuntersuchungen..... | 56 |

8. Vorabveröffentlichungen von Ergebnissen

Teile dieser Dissertation haben zur folgenden Publikation im European Spine Journal (2023) beigetragen:

Lenz M, Harland A, Egenolf P, et al. Correlation between kidney function and mortality in pyogenic spondylodiscitis: the glomerular filtration rate (GFR) as new predictive parameter?