

Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie, Unfallchirurgie und
Plastisch-Ästhetische Chirurgie
der Universität zu Köln

Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. P. Eysel

**Hat der Erregernachweis bei Spondylodiszitis einen Einfluss auf die
Lebensqualität?**

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

vorgelegt von

Birte Wenk

aus

Henstedt-Ulzburg, Deutschland

promoviert am 20.08.2024

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

1. Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr.med. P. Eysel
2. Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr.med. J. Jantsch

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 Manuskripts habe ich Unterstützungshilfe von folgenden Personen erhalten:

PD Dr. med. Ayla Yagdiran

Dr. med. Frank Beyer

Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung 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 Prüfungsbehörde vorgelegt.

Die dieser Arbeit zugrundeliegenden Daten wurden mit meiner Mitarbeit in der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie der Universität zu Köln ermittelt.

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 31.10.2023

Danksagung

Herrn Universitätsprofessor Dr. med. P. Eysel danke ich für die Überlassung des Themas. Außerdem danke ich meiner Betreuerin PD Dr. med. Ayla Yagdiran, die mir bei der Durchführung dieser Arbeit mit Rat und Tat zur Seite stand und mich stets unterstützt hat.

Weiterhin möchte ich Dr. med. Frank Beyer für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung bedanken.

Meinen Eltern Annemarie und Norbert Wenk, meinen Brüdern Christoph und Jasper

INHALTSVERZEICHNI

<u>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</u>	<u>8</u>
<u>1. ZUSAMMENFASSUNG.....</u>	<u>9</u>
<u>2. EINLEITUNG</u>	<u>11</u>
2.1. DEFINITION	11
2.2. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE	11
2.3. LOKALISATION UND ERREGER	12
2.4. EPIDEMIOLOGIE	13
2.5. VERLAUF DER ERKRANKUNG.....	13
2.6. DIAGNOSTIK	14
2.6.1 KLINISCHE UNTERSUCHUNG.....	14
2.6.2. MIKROBIOLOGISCHE DIAGNOSTIK	15
2.6.3. LABORCHEMISCHE DIAGNOSTIK.....	15
2.6.4. HISTOPATHOLOGISCHE DIAGNOSTIK.....	16
2.6.5. BILDGEBENDE DIAGNOSTIK.....	16
2.6.6. WEITERE DIAGNOSTIK	17
2.7. THERAPIE	18
2.7.1. KONSERVATIVE THERAPIE	18
2.7.2. OPERATIVE THERAPIE	18
2.8. LEBENSQUALITÄT	19
2.8.1. DEFINITION UND BEDEUTUNG VON LEBENSQUALITÄT	19
2.8.2. LEBENSQUALITÄT IN DER MEDIZIN	20
2.8.3. MESSBARKEIT VON LEBENSQUALITÄT	20
2.9. FRAGESTELLUNGEN UND ZIELSETZUNG DER ARBEIT	21
<u>3. MATERIAL UND METHODEN</u>	<u>22</u>
3.1. DATENQUELLE	22
3.2. ODI (OSWESTRY DIASABILITY INDEX).....	24
3.3. COMI (CORE OUTCOME MEASURES INDEX)	25
3.4. STATISTIK	26
<u>4. ERGEBNISSE</u>	<u>27</u>
4.1. ALLGEMEINE PATIENTENDATEN	27
4.2. GESCHLECHTERVERTEILUNG	29
4.3. ALTERSVERTEILUNG	30
4.4. BMI.....	31
4.5. BETROFFENE SEGMENTE.....	32
4.6. VORERKRANKUNGEN.....	32
4.7. ASA-KLASSIFIKATION	33
4.8. BAKTERIÄMIE UND ENDOKARDITIS.....	34
4.9. MANIFESTATION PSOASABSZESS UND INTRASPINALES EMPYEM	35
4.10. INFEKTPARAMETER.....	35
4.11. NEUROLOGISCHES DEFIZIT.....	36
4.12. ART DER VORBEHANDLUNG.....	37

4.13. GRAD DER DESTRUKTION	38
4.14. PRÄOPERATIVE ANTIBIOTISCHE BEHANDLUNG	38
4.15. DAUER DER POSTOPERATIVEN ANTIBIOTISCHEN THERAPIE (I.V. UND ORAL).....	39
4.16. THERAPIEVERSAGEN (REZIDIV UND TOD)	41
4.17. DAUER DER STATIONÄREN BEHANDLUNG.....	41
4.18. ERREGERSPEKTRUM.....	41
4.19. ODI-SCORE.....	42
4.20. COMI.....	43
4.21. VERGLEICH ODI UND COMI.....	44
<u>5. DISKUSSION</u>	<u>45</u>
5.1. EPIDEMIOLOGIE DER SPONDYLODISZITIS.....	45
5.2. LEBENSQUALITÄT UND SPONDYLODISZITIS.....	46
5.3. ERREGERNACHWEIS BEI SD	48
5.4. STÄRKEN UNSERER ARBEIT.....	52
5.5. SCHWÄCHEN UNSERER ARBEIT	53
5.6. FAZIT	53
<u>6. LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>54</u>
<u>7. ANHANG.....</u>	<u>58</u>
7.1. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	58
7.2. TABELLENVERZEICHNIS	58

Abkürzungsverzeichnis

SD	Spondylodiszitis
SA	Staphylokokkus aureus
LQ	Lebensqualität
T0	Zeitpunkt vor Therapiebeginn
T1	Zeitpunkt 12 Monate nach Therapie
VAS	Visuelle Analog Skala
d.h.	das heißt
IQR	Interquartilsrange
Bzw.	beziehungsweise
ODI	Oswestry- Disability Index
Ggfs.	Gegebenenfalls
o.g.	oben genannte
z.B.	zum Beispiel

1. Zusammenfassung

Die Spondylodiszitis (SD) ist als Entzündung der Bandscheibe und der angrenzenden Wirbelkörper definiert. Diese kann auch auf die in enger anatomischer Lagebeziehung stehenden Strukturen, wie z.B. den Spinalkanal, übergreifen. Die Pathogenese wird nach Art der Eintrittspforte eingeteilt. So kann sie von anderen Infektherden des Körpers über eine hämatogene Aussaat endogen auf die Wirbelsäule übergreifen. Ferner besteht die Möglichkeit einer exogenen Infektion, d.h. diese tritt z.B. nach Infiltrationen an der Wirbelsäule auf. Die SD wird unterteilt in eine spezifische und in eine unspezifische Infektion. Als Beispiel einer spezifischen Infektion ist hier die Tuberkulose zu nennen. Der häufigste Erreger einer SD ist der *Staphylococcus aureus*. Als prädisponierende Faktoren ist z.B. eine Immunkompetenz, die das Auftreten einer SD begünstigen, bekannt. Der Altersgipfel liegt zwischen der 5- und 7. Lebensdekade. Die Symptomatik ist zunächst unspezifisch, daher verzögert sich die Diagnosestellung häufig. Als Folge entstehen oftmals chronische Rückenschmerzen und ein Verlust an Funktionalität, welche die Lebensqualität (LQ) der Patienten deutlich negativ beeinflussen. An diagnostischen Mitteln stehen bildgebende Verfahren, hier in erster Linie das MRT, welches als Goldstandard der SD- Diagnostik gilt, zur Verfügung. Weiterhin ist eine laborchemische Untersuchung der Infektparameter notwendig. Ein weiteres therapieentscheidendes Diagnostikum ist der Nachweis eines Erregers, um die antiinfektive Therapie, im Sinne einer kalkulierten antibiotischen Therapie, anpassen zu können. Als Therapie der SD stehen abhängig vom Ausmaß der Erkrankung und der Lokalisation operative und konservative Verfahren zur Verfügung. Im Zeitraum vom Januar 2008 bis Januar 2019 wurden alle Patienten, die mit der Diagnose einer SD in der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie der Uniklinik Köln behandelt

wurden, erfasst. Im Rahmen der Studie wurden die Daten von 133 Patienten ausgewertet. Ziel war es, die Lebensqualität der Patienten mit und ohne Nachweis eines Erregers vor (T0) und ein Jahr nach der Behandlung (T1) zu erfassen und gegebenenfalls Unterschiede aufzuzeigen. Hierfür wurden LQ- Fragebögen angewandt. Die verwendeten Fragebögen waren der Oswestry Disability Index (ODI) und der Core Outcome Measures Index (COMI), der eine visuell analoge Skala (VAS) für Rücken- und Beinschmerz beinhaltet. Ziel dieser Arbeit war die Analyse der klinischen Unterschiede zwischen den SD- Patienten mit und ohne Erregernachweis mit einem Fokus auf die Fragestellung, ob der Nachweis des ursächlichen Erregers der SD einen Einfluss auf die Lebensqualität der SD- Patienten hat. Das Ergebnis der Studie zeigt keinen Unterschied in der LQ der beiden Gruppen nach einem Jahr. Bezüglich der klinischen Unterschiede fanden sich in vier Parametern signifikante Unterschiede: das präoperative CRP, das Vorliegen einer Bakteriämie und eines intraspinalen Empyems als auch die Therapiedauer der i.v. Antibiose in der Gruppe der Patienten mit Erregernachweis war signifikant höher bzw. trat signifikant häufiger auf. Zudem erfolgte eine präoperative antiinfektive Therapie in der Gruppe ohne Erregernachweis signifikant häufiger. Es ist davon auszugehen, dass eine präoperative antiinfektive Therapie den Erregernachweis maskiert. Der Erregernachweis hat keinen Einfluss auf die nach einem Jahr nach SD- Therapie erhobene Lebensqualität. Primär dient der Erregernachweis in erster Linie einer gezielten effektiven antiinfektiven Therapie. Zudem ist der Erreger wegweisend bei der Fokussuche, da die unterschiedlichen Keime häufig einer Eintrittspforte zuzuordnen sind (Bsp. Grampositive Erreger bei Endokarditis). Somit sollte der primäre Fokus auf dem Erregernachweis liegen, der wesentlich durch eine prä- therapeutische antiinfektive Therapie beeinflusst wird.

2. Einleitung

2.1. Definition

Die Spondylodiszitis (SD) ist eine Infektion der Bandscheibe, diese greift auf die angrenzenden Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper über (1). Eine Unterscheidung findet in spezifische und unspezifische Infektionen statt. Somit wird zwischen pyogener, granulomatöser und parasitärer SD unterschieden (1). Als Beispiel einer granulomatösen SD ist hier die Tuberkulose (TBC) genannt. Im Rahmen der Erkrankung kann es zur Ausbreitung des Infektes in umliegendes Gewebe, z.B. Abszedierung in den M. psoas major kommen. Weiterhin ist ein intraspinales Empyem, mit unter Umständen begleitenden neurologischen Komplikationen möglich. Die Infektion kann einzelne oder mehrere benachbarte Segmente betreffen, auch eine multifokale SD ist möglich

2.2. Ätiologie und Pathogenese

Der Infektionsweg ist hämatogen, per continuitatem, sowie auch iatrogen im Rahmen von Interventionen wie Infiltrationen und operativen Therapien an der Wirbelsäule (1, 2, 3). Statistisch ist die hämatogene Streuung der häufigste Infektionsweg (4, 5). Eine Ausbreitung der Infektion per continuitatem ist hingegen selten. Insbesondere Infektionen des Urogenitaltraktes mit venösem Abfluss über die Gefäße des kleinen Beckens können sich über die vertebralen und paravertebralen Venen ausbreiten (1). Im Erwachsenenalter stellt das bradytrophe Gewebe der Bandscheibe den idealen Nährboden für Bakterien dar. Die Versorgung der Bandscheibe erfolgt über Diffusion der Nährstoffe durch die Wirbelkörper. Ein Sonderfall stellt die kindliche SD dar. Im Kindesalter besteht noch eine gute Perfusion der Bandscheibe, somit zeigen sich häufiger isolierte Infektionen der Bandscheibe (6)

2.3.Lokalisation und Erreger

Eine Betrachtung der Lokalisation zeigt, dass die lumbale Wirbelsäule mit 59 % am häufigsten betroffen ist, gefolgt von Brust- (30 %) und Halswirbelsäule (11 %). Wie bereits eingangs erwähnt, ist eine multifokale SD möglich, diese macht ca. 10 % der Fälle aus (9). Es zeigen sich vom Erreger abhängige Infektlokalisationen. So tritt klassischerweise eine TBC-SD am thorakolumbalen Übergang auf (9). Als Erregerspektrum in Europa ist in der Literatur mit ca. 50 % am häufigsten eine Infektion mit *Staphylococcus aureus* beschrieben, gefolgt von gramnegativen Erregern wie *E. coli* (11-25 %) (3, 9). Meist handelt es sich um eine monobakterielle Infektion. Weltweit hingegen ist das *Mycobacterium tuberculosis* der häufigste Erreger.

Erreger der unspezifische Spondylodiszitis
Staphylococcus aureus
Staphylococcus epidermidis
Streptococcus sanguis
Streptococcus agalactiae
Streptococcus pneumoniae
Escherichia coli
Haemophilus influenza
Pseudomonas aeruginosa
Salmonellen
Clostridium perfringens
Proteus mirabilis
Mykotische Infekte (bei immunsupprimierten Patienten)
Erreger der spezifischen Spondylodiszitis
Mycobacterium tuberculosis
Mycobacterium leprae
Treponema pallidum
Salmonella typhi
Brucella

Tabelle 1: Erregerspektrum der unspezifischen und spezifischen Spondylodiszitis

2.4.Epidemiologie

Die Inzidenz der Infektion in Deutschland beträgt 30/250.000 pro Jahr. In der Gesamtheit der Osteomyelitiden macht die SD nur einen geringen Anteil von ca. 3-5 % aus, jedoch zeigt sich den letzten Jahren eine steigende Inzidenz (3).

Ohne adäquate Therapie besteht eine Mortalität von 15-20 %. Diese ist der oft verzögerten Diagnosestellung bei unspezifischer Beschwerdesymptomatik geschuldet (9,10). Die Mortalität zeigt sich insbesondere im ersten Jahr nach der Infektion (10).

Bei der unspezifischen SD besteht eine höhere Inzidenz in der männlichen Bevölkerung (22).

Die steigende Inzidenz lässt sich sowohl durch die verbesserten diagnostischen Mittel als auch durch die steigende Anzahl von Wirbelsäuleneingriffen erklären (1, 3). Als weiterer Faktor ist die alternde Bevölkerung mit prädisponierenden Begleiterkrankungen zu nennen (6,9). Der Altersgipfel ist in der 5.-7. Lebensdekade (23). Insbesondere Diabetes mellitus, HIV, hämatologische Vorerkrankungen und i.v. Drogenabusus sind für eine Infektion, bzw für einen schwereren Verlauf prädisponierend (1,3,9).

2.5.Verlauf der Erkrankung

Die Patienten werden mit Rückenschmerzen, allgemeiner Abgeschlagenheit und ggf. im späteren Verlauf mit Fieber und neurologischen Komplikationen bei epiduralen Abszessen vorstellig. Erregerabhängig ist der Verlauf von Symptombeginn bis zur Diagnosestellung unterschiedlich lang. Bei niedrigvirulenten Erregern wie z.B. Staph.

epidermidis zeigen sich laborchemisch ggf. nur gering erhöhte Infektparameter und ein klinisch nur wenig auffälliger Befund.

Im Rahmen der Infektion, welche zu Beginn auf die Bandscheibe beschränkt ist und sich dann weiter über die Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper ausbreitet, kommt es zu einer Destruktion der ossären Strukturen. In Folge der Destruktion zeigt sich eine Instabilität der ventralen Säule, welche durch eine Kyphosierung der Wirbelsäule gekennzeichnet ist. Durch das Fortschreiten der Infektion kommt es zu einer Begleitreaktion des umliegenden Gewebes mit Ödembildung. Desweiteren ist eine Aussaat der Infektion mit Abszedierung in die Muskulatur und nach intraspinal möglich. Insbesondere die intraspinale Beteiligung verursacht weitere Komplikationen mit neurologischen Ausfällen. Bei hochvirulenten Erregern oder bei immunsupprimierten Patienten ist eine Sepsis mit möglicherweise letalem Ausgang in der akuten Phase der Erkrankung möglich (1,3,9).

2.6. Diagnostik

2.6.1 Klinische Untersuchung

Zunächst sollte der Patient einer ausführlichen klinischen Untersuchung unterzogen werden. Insbesondere ist ein Augenmerk auf neurologische Ausfälle wie Sensibilitätsstörungen, Paresen und eine Beeinträchtigung der Blasen-Mastdarmfunktion zu legen. Bei der Inspektion kann ggf. nach erfolgter Infiltrationsbehandlung bzw. postoperativ eine lokale Entzündungsreaktion festgestellt werden. Typischerweise beklagen die Patienten bei Befall der lumbalen Wirbelsäule

einen Fersenfallschmerz. Charakteristisch ist weiterhin ein beim Aufrichten aus dem Liegen oder Sitzen auftretender Schmerz (1,9).

2.6.2. Mikrobiologische Diagnostik

Zur Behandlung der SD ist die gezielte antibiotische Therapie notwendig. Vor Beginn der Therapie sollte an drei aufeinanderfolgenden Tagen die Asservierung von Blutkulturen erfolgen. Dies ist unabhängig von systemischen Infektzeichen wie Fieber durchzuführen (1, 2,3, 9,11). Sollte bereits mit einer empirischen Antibiotikatherapie begonnen worden sein, ist, soweit klinisch vertretbar, das Absetzen der antiinfektiven Therapie empfohlen. In der Literatur ist ein Erregernachweis in der Blutkultur in 25-83 % der Fälle beschrieben (3).

Weitere mikrobiologische Diagnostik erfolgt aus den intraoperativen Biopsien, bei konservativer Therapie ggf. aus einem Punktat des Infektherdes. Statistisch zeigt sich eine Überlegenheit der offenen Biopsie mit Nachweis eines Erregers in ca. 90 % der Fälle. Im Gegensatz dazu ist bei der CT-gesteuerten Punktion ein Erregernachweis nur in der Hälfte der Fälle möglich (1, 11).

Zusätzlich zur Kultur sollte eine PCR aus dem Biopsiematerial erfolgen (3). Weiterhin ist beim V.a. auf einen möglichen Fokus wie z.B. einen Harnwegsinfekt eine Kultur des jeweiligen Materials sinnvoll und wird empfohlen (1).

2.6.3. Laborchemische Diagnostik

Die laborchemische Untersuchung sollte die Leukozytenzahl und das C-reaktive Protein (CRP) umfassen. Hier zeigen Studien eine schnellere Diagnosestellung bei Rückenschmerzen und auffälligen Infektparametern. (3) Im akuten Krankheitsverlauf ist

eine Leukozytose und ein erhöhtes CRP zu finden. Handelt es sich um einen niedrigvirulenten Erreger, bzw. einen chronischen Verlauf, können normwertige Leukozyten imponieren. Eine Erhöhung des CRP zeigt sich jedoch in 90-98 % der Fälle (1,3,9). Die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) ist im Rahmen der Akutdiagnostik unspezifisch, kann aber gemeinsam mit dem CRP als Parameter zum Monitoring des Verlaufs genutzt werden (3).

Die laborchemische Untersuchung sollte in TBC-Verdachtsfällen um einen Quantiferontest ergänzt werden (1, 11).

2.6.4. Histopathologische Diagnostik

Im Rahmen der Biopsie sollte Material zur histopathologischen Untersuchung eingesandt werden. Insbesondere bei Verdacht auf TBC ist durch die mikroskopische Untersuchung mit Nachweis von Granulomen als Hinweis auf eine spezifische SD zeitlich der langwierigen Kultivierung von Mykobakterien überlegen (1).

2.6.5. Bildgebende Diagnostik

Als erste Bildgebung bei Vorstellung eines Patienten mit Rückenschmerzen erfolgt eine konventionell-radiologische Aufnahme des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes in zwei Ebenen. Diese stellt sich gerade in der Frühphase der Erkrankung oftmals unauffällig dar, bei zunächst fehlender knöcherner Beteiligung (1,2,3,9). Die konventionelle Bildgebung ist somit zur Diagnostik der SD erst im fortgeschrittenen Stadium geeignet, kann aber zur Verlaufskontrolle, z B. um eine Kyphosierung zu kontrollieren, genutzt werden (1,3,9). Als Goldstandard der Bildgebung im Rahmen der

Diagnostik der SD gilt die MRT mit Kontrastmittelgabe. Es besteht eine Sensitivität von 95 % (3). In der MRT lässt sich zwischen Degeneration, Infekt oder Neoplasie unterscheiden (3, 12).

Die SD stellt sich in der T1-Wichtung mit einem Signalverlust der Bandscheibe, in der T2-Wichtung mit einer Signalanhebung dieser dar (1). Die MRT bietet den Vorteil der Erfassung eines möglichen intraspinalen Empyems. Kontraindikation stellt ein nicht MRT-fähiges Schrittmacheraggregat dar, sodass in diesem Fall eine CT erfolgen muss. Wird diese ebenfalls mit Kontrastmittel durchgeführt, können paravertebrale Abszedierungen gut dargestellt werden. Auch eignet sich die Computertomographie zur Darstellung des Ausmaßes der ossären Destruktion (1,3). Weiterhin ist eine CT zur OP-Planung z.B. zur intraoperativen Navigation sinnvoll (9). Als weiteres diagnostisches Mittel ist die FDG-PET-CT zu erwähnen. Diese kann z.B. bei Patienten mit Niereninsuffizienz und somit bestehender Kontraindikation zur Verabreichung von Kontrastmitteln eingesetzt werden. (1,3,9). Als weitere nuklearmedizinische Untersuchungsmethode ist die Skelettszintigraphie zu erwähnen, diese ist in Fällen von multifokalen Infektionen sinnvoll. Ein weiterer Vorteil zur PET-CT ergibt sich in der leichteren Verfügbarkeit (1, 3)

2.6.6. Weitere Diagnostik

Besteht eine Bakteriämie, ist eine transthorakale oder transösophageale Echokardiographie (TTE/TEE) Untersuchung zum Ausschluss einer Endokarditis empfohlen (1,9). Des Weiteren sollte eine erregerangepasste Diagnostik erfolgen. So ist z.B. bei Erregern intraoraler Infektionen eine Kontrolle und befundabhängige Sanierung des Zahnstatus empfohlen (1).

2.7. Therapie

Das Ziel der Therapie der SD ist die Behandlung der Infektion, Wiederherstellung der Wirbelsäulenfunktion und die Schmerzreduktion (3,7). Wichtig sind hier der Erregernachweis und eine gezielte, also kalkulierte antibiotische Therapie. Die Therapiedauer von 6 Wochen ist nach Studienlage ausreichend (3,7). Wie lange diese als i.v. Therapie durchgeführt werden sollte, ist ungeklärt (3). Bei fehlendem Keimnachweis ist eine empirische antibiotische Therapie indiziert, diese sollte die häufigsten Erreger umfassen (3,7).

2.7.1. Konservative Therapie

Die konservative Therapie der SD kann in Fällen mit fehlender Destruktion der knöchernen Strukturen, wenig Schmerzen und fehlenden systemischen Infektzeichen erfolgen. Es ist zusätzlich zur antibiotischen Therapie eine Entlastung der Wirbelsäule z.B. durch Miederversorgung empfohlen, desweiteren die Schulung des Patienten zur rückengerechten Mobilisation (9). Bei Abszedierung z.B. in den M. psoas major ist eine CT-gesteuerte Drainage sinnvoll. Eine Verlaufskontrolle sollte laborchemisch, klinisch und ggf. mittels Bildgebung (MRT) bei fehlender Besserung der Klinik und der Laborbefunde erfolgen (3,9).

2.7.2. Operative Therapie

Die operative Therapie der SD ist indiziert, wenn die konservative Therapie versagt, wie z.B. bei zunehmender Destruktion und Kyphosierung. Weiterhin ist von einer konservativen Therapie abzusehen, wenn neurologische Ausfälle bestehen, ein septisches Krankheitsbild vorliegt, sowie wenn ein intraspinales Empyem oder ein ventraler paravertebraler Abszess besteht. Zeigen sich Instabilitätskriterien wie eine

segmentale Kyphosierung von über 15°, eine Destruktion des Wirbelkörpers von mehr als 50 % oder eine Translation der Wirbelkörper 5 mm oder mehr, ist ebenfalls eine operative Therapie angeraten (1,3,9). Bei intraspinalem Emyem ohne Beteiligung der Bandscheibe der Wirbelsäule kann eine alleinige Dekompression erfolgen. Bei Instabilität bzw. Beteiligung der Bandscheibe ist an der lumbalen und thorakalen Wirbelsäule ein dorsales Verfahren empfohlen. Es ist eine interkorporale Fusion der betroffenen Segmente zur Stabilisierung bei ausreichender Knochensubstanz indiziert. Bei großer ventraler Defektzone muss ggf. eine ventrale Versorgung mit Korporektomie und Wirbelkörperersatzverfahren durchgeführt werden. Bei der zervikalen SD sollte eine ventrale Versorgung erfolgen (9).

2.8. Lebensqualität

2.8.1. Definition und Bedeutung von Lebensqualität

Lebensqualität (LQ) ist laut WHO folgendermaßen definiert: LQ ist die subjektive Wahrnehmung einer Person über ihre Stellung im Leben in Relation zur Kultur und den Wertesystemen, in denen sie lebt und in Bezug auf ihre Ziele, Erwartungen, Maßstäbe und Anliegen. Es handelt sich um ein breites Konzept, das in komplexer Weise beeinflusst wird durch die körperliche Gesundheit einer Person, den psychischen Zustand, die sozialen Beziehungen, die persönlichen Überzeugungen und ihre Stellung zu den hervorstechenden Eigenschaften der Umwelt“ (25, 26). Dies zeigt schon die Mehrdimensionalität des Begriffs. Es haben viele Faktoren einen Einfluss auf die LQ. Auch ist die Wichtung der einzelnen Faktoren in verschiedenen Lebensphasen unterschiedlich. So hat ein gesunder Mensch beispielsweise einen anderen Anspruch an

seine LQ als ein Mensch, der an einer schweren Erkrankung leidet. Weiterhin zeigt die Definition der WHO auch den Einfluss der kulturellen Prägung auf die LQ.

2.8.2. Lebensqualität in der Medizin

In der Medizin hat in den letzten Jahren die LQ in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Initial gewann der Faktor LQ in der Palliativmedizin zunehmend an Bedeutung. Als Beispiel sei die Aussage von Cicely Saunders genannt, sie machte die Aussage: „Nicht dem Leben mehr Tage hinzufügen, sondern den Tagen mehr Leben geben“ (24).

In der Medizin wird die Lebensqualität in 3 Bereiche unterteilt.

Als erster Bereich ist hier die LQ in allen Bereichen genannt, gefolgt von der gesundheitsbezogenen LQ. Als dritter Bereich ist die krankheitsspezifische LQ bekannt. Dies bedeutet, dass nur die auf eine Erkrankung bezogene LQ betrachtet wird. Faktoren wie z.B. das soziale Umfeld werden außer Acht gelassen. (26)

Die Erfassung der LQ dient auch der Überprüfung der Behandlungsqualität, da mit ihr auch eine Aussage zum Outcome nach Therapie getroffen werden kann (27). Sie ist somit Teil des Qualitätsmanagements, da eine Vergleichbarkeit von verschiedenen Behandlern bzw. Behandlungsmethoden hergestellt wird.

2.8.3. Messbarkeit von Lebensqualität

Zur Objektivierung der LQ stehen verschiedene Fragebögen zur Verfügung. Diese werden durch den Patienten ausgefüllt. Es erfolgt eine mehrdimensionale Auswertung der LQ. Ziel ist es, die LQ zu quantifizieren und eine Vergleichbarkeit herzustellen (28).

Im Rahmen unserer Arbeit fanden der Oswestry-Disability-Index und der Core-Outcome-Measure-Index Verwendung.

2.9. Fragestellungen und Zielsetzung der Arbeit

Im Rahmen der Dissertationsschrift wird sich mit der Frage nach Lebensqualität der Patienten mit der Diagnose einer Spondylodiscitis auseinandergesetzt. Das Hauptaugenmerk wird hierbei auf den Nachweis oder fehlenden Nachweis eines ursächlichen Erregers gelegt.

Ziel war es, die Lebensqualität der Patienten mit und ohne Nachweis eines Erregers vor (T0) und ein Jahr nach der Behandlung (T1) zu erfassen und gegebenenfalls Unterschiede aufzuzeigen. Weiterhin erfolgte die Analyse der klinischen Unterschiede zwischen den SD- Patienten mit und ohne Erregernachweis mit dem Fokus auf die LQ der Patienten. Hierbei sollen Faktoren detektiert werden, welche möglicherweise den Erregernachweis begünstigen, bzw. verhindern können. Diese können möglicherweise in unmittelbarer oder mittelbarer Konsequenz die Lebensqualität beeinflussen. Eventuell haben diese Faktoren z.B. einen Einfluss auf die Krankenhausverweildauer. Somit können die Ergebnisse unter Umständen einen Einfluss auf den klinischen Alltag nehmen. Unsere Arbeitshypothese lautete: der Erregernachweis bei an einer Spondylodiszitis erkrankten Patienten hat einen positiven Einfluss auf die Lebensqualität, da eine gezielte, kalkulierte antiinfektive Therapie erfolgen kann. Diese ist dann möglicherweise kürzer da sie zielgerichtet erfolgen kann. Als weiterer Faktor kann gegebenenfalls durch eine kalkulierte Therapie das Risiko eines Therapieversagens und die 1-Jahres Mortalität reduziert werden.

3. Material und Methoden

3.1. Datenquelle

Die zu analysierenden Daten sind der seit 2008 an der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Köln geführten Datenbank im Rahmen des Spine Tango und später DWG- Registers entnommen. Es erfolgte hierbei eine prospektive Erfassung der Daten.

Die Filterung der Daten erfolgte zunächst mit der Diagnose SD aus allen erfassten Patientendaten. Es wurden alle Patienten, welche in diesem Zeitraum eine operative Therapie der SD in den Segmenten BWK 1-SWK 1 durchliefen, eingeschlossen.

Die Diagnose der SD wurde anhand der klinischen Befunde mit Bein- als auch Rückenschmerz in Zusammenschau mit der durchgeführten Bildgebung gestellt. Der Einschluss in die Studie erfolgte, wenn die Diagnose zusätzlich von einem klinischen Infektiologen bestätigt wurde. Als Standardbildgebung wurde das MRT verwendet. Bei Kontraindikationen zur MRT wurde eine in der CT nachgewiesene Destruktion der Wirbelkörper, Grund,- bzw. Deckplatten als Einschlusskriterium angewandt.

Zur statistischen Aufarbeitung wurden die Daten von Patienten, welche von Januar 2008 bis 2019 mit der Diagnose einer SD in Behandlung waren, verwendet. Aus dem vorhandenen Kollektiv sind 133 Patienten mit der Diagnose SD analysiert worden. Es wurden die Daten präoperativ (T0) und als Follow-up von 12 Monaten (T1) erhoben. Die Entscheidung, das Follow-up nach 12 Monaten als T1 zu verwenden, beruht auf der Publikation von Yagdiran et al aus unserer Klinik, welche gezeigt hat, dass nach einer Zeitspanne von mehr als 12 Monaten ein LQ- Plateau erreicht wird und keine Veränderung der LQ mehr zu verzeichnen ist (8).

Die Patienten erklärten sich schriftlich zur Erfassung und Auswertung ihrer Daten einverstanden. Ein Ethikvotum der UKK (09-182) ist vorhanden. Zusätzlich zu den ausgewerteten LQ- Instrumenten wurden weitere Daten erhoben. Somit erfolgte eine Erhebung der demographischen Daten wie Alter und Geschlecht. Der ASA- Score (American Society of Anesthesiologists) dient zur Erfassung der Komorbiditäten. Das ASA-Scoring-System wurde 1941 entwickelt, um die Begleiterkrankungen zu erfassen und das perioperative Risiko des Patienten als auch die Dringlichkeit der operativen Intervention zu detektieren. Beispielhaft ist hier die ASA 1 Klassifikation, welche einen gesunden, nicht übergewichtigen, sportlichen und Nichtraucher darstellt, genannt. Bei einem ASA 4 Patienten handelt es sich um einen moribunden Patienten, der ohne die operative Therapie die kommenden 24 Stunden nicht überlebt.

Die Indikation zur operativen Therapie wurde bei Patienten mit neurologischem Defizit, ausgedehnter Destruktion der knöchernen Strukturen und/oder intraspinalem Empyem gestellt. Patienten, welche die Konstellation eine Sepsis boten, wurden unverzüglich operiert. Hierbei wurden die Sepsiskriterien angewandt. Eine Sepsis ist eine akut lebensbedrohliche Organdysfunktion, hervorgerufen durch eine inadäquate Wirtsantwort auf eine Infektion. Für die Diagnose einer Sepsis-assoziierten Organdysfunktion ist eine Veränderung des Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)-Score um ≥ 2 Punkte zu verwenden. (20)

Als weitere Baseline Parameter sind die betroffenen Segmente, die Destruktion der Wirbelkörper, Übergreifen der Infektion auf umgebendes Gewebe und der neurologische Status der Patienten erfasst worden.

Aus Infektiologischer Sicht wurden die Infektparameter, die Manifestation einer Bakteriämie und Endokarditis, der ursächliche Erreger sowie Art der antibiotischen Therapie und die Therapiedauer ausgewertet.

Als Outcome-Parameter diene neben den Fragebögen die Rezidiv Häufigkeit und die ein-Jahres Mortalität.

Im Rahmen des Registers werden verschiedene Instrumente zur Erfassung der Lebensqualität verwendet: COMI, ODI, SF- 36, welcher 2012 durch EQ-5D ersetzt wurde, sowie die VAS zur Erfassung der Schmerzen in Bein und Rücken. Im Rahmen dieser Dissertationsschrift erfolgte die statistische Auswertung des ODI und COMI.

3.2.ODI (Oswestry Diasability Index)

Der ODI wurde 1976 von John O´Brien initiiert und 1980 erstmals von Fairbank et al. publiziert (16). Eine kulturell adaptierte und validierte Version in deutscher Sprache ist seit 2005 vorhanden (17,18). Der Fragebogen beinhaltet 10 Fragen zur Beeinträchtigung des Patienten, welche im Alltag durch Schmerzen entstehen.

Die Frage 1 erfragt die Schmerzintensität. Ab der 2. Frage wird die Beeinträchtigung der Patienten durch Schmerzen erfragt. Die Fragen 2–7 erfragen das Ausmaß der Beeinträchtigung bei Alltagsaktivitäten und die Fragen 8-10 die Beeinträchtigung im sozialen Kontakt.

Es wird die physische, jedoch nicht die psychische Beeinträchtigung erfasst. Dies ist insbesondere bei chronischen Schmerzpatienten als Schwäche des Instrumentes zu werten.

Die Scoring Methode des ODI erfolgt mit Frage 1-10. Für jede Frage gibt es 5 Antwortmöglichkeiten. Diese werden mit 0-5 Punkten bewertet, wobei der stärksten Beeinträchtigung die höchste Punktzahl zugewiesen ist. Zur Auswertung wird die erreichte Punktzahl z.B. 20 durch die maximale Punktzahl von 50 dividiert. Um eine Prozentangabe zu bekommen, erfolgt dann die Multiplikation mit 100. Bei dem o.g.

Beispiel wären somit 40 % erreicht. Sollte eine Frage nicht beantwortet sein, erfolgt die Berechnung folgendermaßen:

20 Punkte dividiert durch die maximale Punktzahl bei einer nicht beantworteten Frage mit 45 Punkten. Somit würde sich bei unserem Beispiel ein Ergebnis von 44 % ergeben.

Der MCID (minimally important clinical difference) des ODI wird abhängig von der Literatur mit einer Veränderung von 50 % oder 30 %, bzw. mit einer Veränderung der Punktzahl von 17, 10 oder 5 (6) Punkten angegeben (20).

Punktwert	Grad der Einschränkung
0-20	Sehr geringe Einschränkung
21-40	Mäßige Einschränkung
41-60	Schwere Behinderung
61-80	Verkrüppelnde Behinderung
81-100	Bettlägerig oder aggravierend

Tabelle 2 ODI

3.3.COMI (Core outcome measures index)

Der COMI wurde 1998 nach einem Vorschlag von Deyo et al (21) entwickelt.

Die Fragen beziehen sich auf die Einschränkung des täglichen Lebens, welche durch die Bein-, als auch durch die Rückenschmerzen entstehen. Weiterhin erfolgt im Rahmen des COMI die Erfassung der Intensität der Schmerzen. Diese werden in Rücken- und Beinschmerz unterteilt. Um das subjektive Schmerzempfinden zu objektivieren, erfolgt dies anhand einer Visual Analog Skala (im Folgenden als VAS abgekürzt). Hierbei wird dem schlimmsten vorstellbarem Schmerz ein Wert von 10 zugeschrieben, der geringste Schmerz wird mit 1 bewertet, kein Schmerz erhält 0 Punkte.

Der Patient wird gefragt, welche Schmerzen ihn im Alltag am meisten belasten und beeinträchtigen. Weiterhin wird erfragt, wie sie sich fühlen würden, sollten die Schmerzen unverändert fortbestehen und es erfolgt eine Einschätzung der eigenen Lebensqualität. Im Follow-up Fragebogen sind 4 weitere Fragen an den Patienten gerichtet. Diese dienen der Erfassung, ob weitere Eingriffe vorgenommen werden müssten, oder ob andere Komplikationen eingetreten sind. Dieses dient ebenfalls dazu, die Zufriedenheit des Patienten mit der Behandlung zu erfragen.

3.4.Statistik

Die statistische Aufarbeitung der erhobenen Daten erfolgte mittels der Software IBM SPSS Version 28. (SPSS Inc., IBM Company Headquarters, Chicago, IL). Diagramme und Tabellen in dieser Arbeit wurden ebenfalls mit Hilfe von SPSS 28.0 und Microsoft Excel erstellt. Das durchschnittliche Alter der Patienten wurde in Jahren und die durchschnittliche Verweildauer in Wochen angegeben.

Quantitative Variable wurden als Median- und Interquartilsspanne und qualitative Werte als Prozentwerte angegeben. Vergleiche wurden mit entsprechenden parametrischen und nichtparametrischen Tests durchgeführt. Die Signifikanz wurde mit einer Wahrscheinlichkeit von 95 % ($p < 0,05$) bewertet.

4. Ergebnisse

4.1. Allgemeine Patientendaten

Es erfolgte die Auswertung von 133 Patienten, welche im Zeitraum von Januar 2008 bis Januar 2019 in der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Universitätsklinikums Köln behandelt worden. Zur Analyse der Subgruppen wurde das Kollektiv in zwei Gruppen unterteilt. Gruppe 1 umfasst alle Patienten mit Nachweis eines Erregers aus den intraoperativen Proben und/oder aus den abgenommenen Blutkulturen. Bei Gruppe 2 blieben die Kulturen negativ. Zusammenfassend wurden somit die Daten von 133 Patienten ausgewertet. In Gruppe 1 mit Nachweis eines Erregers befanden sich 100 (75,2%) Patienten. In Gruppe 2 mit fehlendem Erregernachweis befanden sich 33 (24,8%) Patienten.

Baseline-Parameter

Parameter	Gesamtkollektiv n=133	Gruppe 1 n=100	Gruppe 2 n=33	p-Wert
Alter (Jahre) Median (IQR) Standardabweichung (SD)	67.0 57.25 – 74.0	66.0 57.0-73.0	69.0 58.5-78.0	p=0.133
Männlich n (%)	85 (63.9 %)	65 (65.0 %)	20 (60.6 %)	p=0.649
Body mass index [kg/m ²] Untergewicht Normalgewicht Übergewicht Adipositas	8 (6.2 %) 47 (36.4 %) 46 (35.7 %) 28 (21.7 %)	5 (5.0 %) 37 (37.0 %) 33 (33.0 %) 21 (21.0 %)	3 (9.1 %) 10 (30.3 %) 13 (39.4 %) 7 (21.2 %)	p=0.885
Betroffenes Segment				p=0.987
Th1/2	2 (1.5 %)	1 (1.0 %)	1 (3.0 %)	
Th2/3	1 (0.8 %)	1 (1.0 %)	0 (0.0 %)	
Th3/4	1 (0.8 %)	1 (1.0 %)	0 (0.0 %)	
Th4/5	3 (2.3 %)	2 (2.0 %)	1 (3.0 %)	
Th5/6	4 (3.0 %)	3 (3.0 %)	1 (3.0 %)	
Th6/7	2 (1.5 %)	1 (1.0 %)	1 (3.0 %)	
Th7/8	2 (1.5 %)	1 (1.0 %)	1 (3.0 %)	
Th8/9	6 (4.5m%)	5 (5.0 %)	1 (3.0 %)	
Th9/10	4 (3.0 %)	3 (3.0 %)	1 (3.0 %)	
Th10/11	5 (3.8 %)	4 (4.0 %)	1 (3.0 %)	
Th11/12	4 (3.0 %)	2 (2.0 %)	2 (6.1 %)	
Th12/L1	11 (8.3 %)	9 (9.0 %)	2 (6.1 %)	
L1/2	11 (8.3 %)	9 (9.0 %)	2 (6.1 %)	
L2/3	21 (15.8 %)	17 (17.0 %)	4 (12.1 %)	
L3/4	23 (17.3 %)	17 (17.0 %)	6 (18.2 %)	
L4/5	25 (18.8 %)	19 (19.0 %)	6 (18.2 %)	
L5/S1	8 (6.0 %)	5 (5.0 %)	3 (9.1 %)	
Diabetes mellitus n (%)	21 (15,7 %)	16 (16,0 %)	5 (15,2 %)	p=0.908
Maligne Erkrankung n (%)	21 (15,7 %)	17 (17,0 %)	4 (12,0 %)	p=0.505
Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) n (%)	10 (7,5 %)	7 (7,0 %)	3 (9,1 %)	p=0.693
Chronisch entzündliche Darmerkrankung (IBD) n (%)	4 (3,0 %)	2 (2,0 %)	2 (6,1 %)	p=0.236
Rheumatoide Arthritis n (%)	5 (3,7 %)	4 (4,0 %)	1 (3,0 %)	p=0.800
Herzinsuffizienz n (%)	15 (11,2 %)	11 (11,0 %)	4 (12,1 %)	p=0.860
Chronische Niereninsuffizienz n (%)	16 (12,0 %)	9 (9,0 %)	7 (21,2 %)	p=0.061
Alkoholabusus n (%)	8 (6,0 %)	7 (7,0 %)	1 (3,0 %)	p=0.061
i.v. Drogenabusus n (%)	4 (3,0 %)	3 (3,0 %)	1 (3,0 %)	p=0.993
Immunsuppression n (%)	9 (6,7 %)	8 (8,0 %)	1 (3,0 %)	P=0.324
ASA				p=0.745
1 n (%)	5 (3,7 %)	3 (3,0 %)	2 (6,1 %)	
2 n (%)	48 (36 %)	36 (36,0 %)	12 (36,4 %)	
3 n (%)	70 (52,6 %)	53 (53,0 %)	17 (51,5 %)	
4n (%)	7 (5,2 %)	5 (5,0 %)	2 (6,1 %)	
Endokarditis (IE) n (%)	3 (2,26 %)	3 (3 %)	0 (0 %)	p=0.314
Bakteriämie n (%)	35 (26,3 %)	35 (35 %)	0 (0 %)	p<0.001
Psoas Abszess n (%)	28 (21,1 %)	25 (25,0 %)	3 (9,1 %)	p=0.052
Intraspinales Empyem n (%)	51 (38,3 %)	45 (45,0 %)	6 (18,2 %)	p=0.006
Laborwerte TO				
CRP [mg/l] Median (IQR)	48,0	54,2	21,7	p=0,010
Leukocytes [x 10 ⁹ /l] Median (IQR)	8,920	9,155	8,340	p= 0.121

Tabelle 3 Baselineparamter 1/2

Parameter	Gesamtkollektiv n= 133	Gruppe1 n=100	Gruppe 2 n=33	p-Wert
Frankel (T0)				
A	2 (1.5 %)	2 (2.0 %)	0 (0.0 %)	p=0.841
B	4 (3.0 %)	3 (3.0 %)	1 (3.0 %)	
C	11 (8.3 %)	8 (8.0 %)	3 (9.1 %)	
D	8 (6.0 %)	7 (7.0 %)	1 (3.0 %)	
E	10 (81.2 %)	80 (80.0 %)	28 (84.8 %)	
Vorbehandlung				
keine n (%)	82 (61,65 %)	64 (64 %)	18 (54,5 %)	p=0.66
Infiltration n (%)	20 (15,0 %)	14 (14 %)	6 (18,2 %)	p=0.44
Operation n (%)	31 (23,3 %)	22 (22 %)	9 (27,3 %)	p= 0.54
Grad der Destruktion (Eysel/Peters)				
Grad 1	11 (8.3 %)	8 (8 %)	3 (9.1 %)	p=0.715
Grad 2	78 (58.6 %)	57 (57.0 %)	21 (63.6 %)	
Grad 3	44 (33.1 %)	35 (35.0 %)	9 (27.3 %)	
Antibiose T0	20 (15 %)	1 (1 %)	19 (57,5 %)	p=<0.001
Dauer i.v.-Therapie (Wochen)				
Median (IQR)		4	3	p=0.002
(SD)		(0-9)	(1-5)	
Dauer orale Antibiose (Wochen)				
Median (IQR)		8	8	p=0.800
(SD)		(0-24)	(3-12)	
Ein-Jahres Mortalität	2 (1,5 %)	1 (1 %)	1 (3 %)	p=0.599
Rezidiv	7 (5,2 %)	7 (7 %)	0 (0 %)	p=0.118
Dauer stationärer Aufenthalt (Tage)				
Median (IQR)	30.0	30.5	28	p=0.437
SD	(21.0 – 37.5)	(21.0 – 39.75)	(21.0 – 36.0)	

Tabelle 4 Baselineparameter 2/2

4.2. Geschlechterverteilung

In unserer Studie waren 85 Patienten männlich und 48 weiblich, was einer Verteilung von 63,9 % männlichen Patienten und 36,1 % weiblichen Patientinnen entspricht.

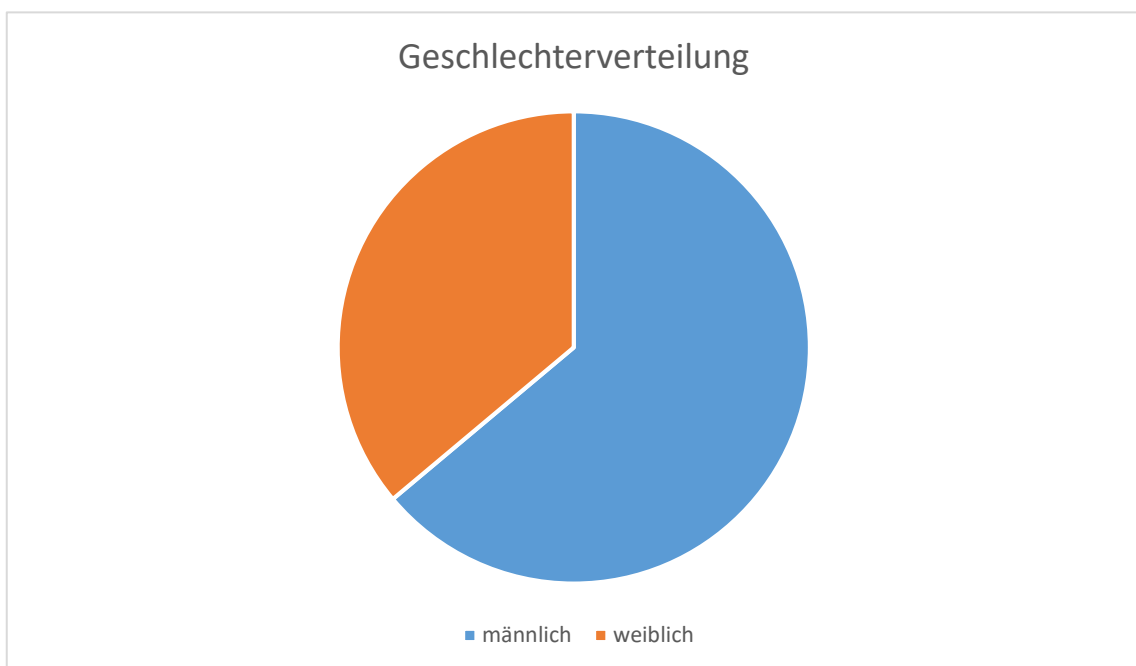


Abbildung 1 Geschlechterverteilung

In den Subgruppen zeigte sich eine ähnliche Verteilung, es fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

In Gruppe 1 mit 100 Patienten waren 65 männliche und 35 weibliche Patientinnen. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von 65 % männlich und 35 % weiblich. In Gruppe 2 mit insgesamt 33 Patienten waren 20 männliche und 13 weibliche Patienten. Hier zeigt sich somit ein prozentualer Anteil von 60,6 % zu 39,4 %. Der errechnete p-Wert betrug 0,649.

4.3. Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der an Spondylodiscitis erkrankten Patienten in erfassten Zeitraum betrug 67.0 Jahre, der IQR 57.25 – 74.0. Auch hier bestand zwischen den Subgruppen kein signifikanter Unterschied.

So betrug der Median in Gruppe 1 66,0 Jahre und der IQR 57,0-73,0, in Gruppe 2 war der Median bei 69 Jahren und der IQR bei 58,5-78,0. Der p-Wert betrug 0,133.

4.4.BMI

Als weiterer Baseline-Parameter wurde der BMI bestimmt. Zur Bestimmung der Gruppen wurde eine Einteilung, Unter-, Normal- und Übergewicht sowie Adipositas vorgenommen. Im Gesamtkollektiv war der überwiegende Anteil der Patienten normalgewichtig. Dies betraf 36,4 %. Gefolgt von Übergewicht (35,7 %), Adipositas (21,7 %) und Untergewicht (6,2 %). Diese Verteilung zeigte sich ebenfalls in Gruppe 1. In Gruppe 2 war der überwiegende Anteil der Patienten übergewichtig (39,4 %). Ein signifikanter Unterschied fand sich nicht.

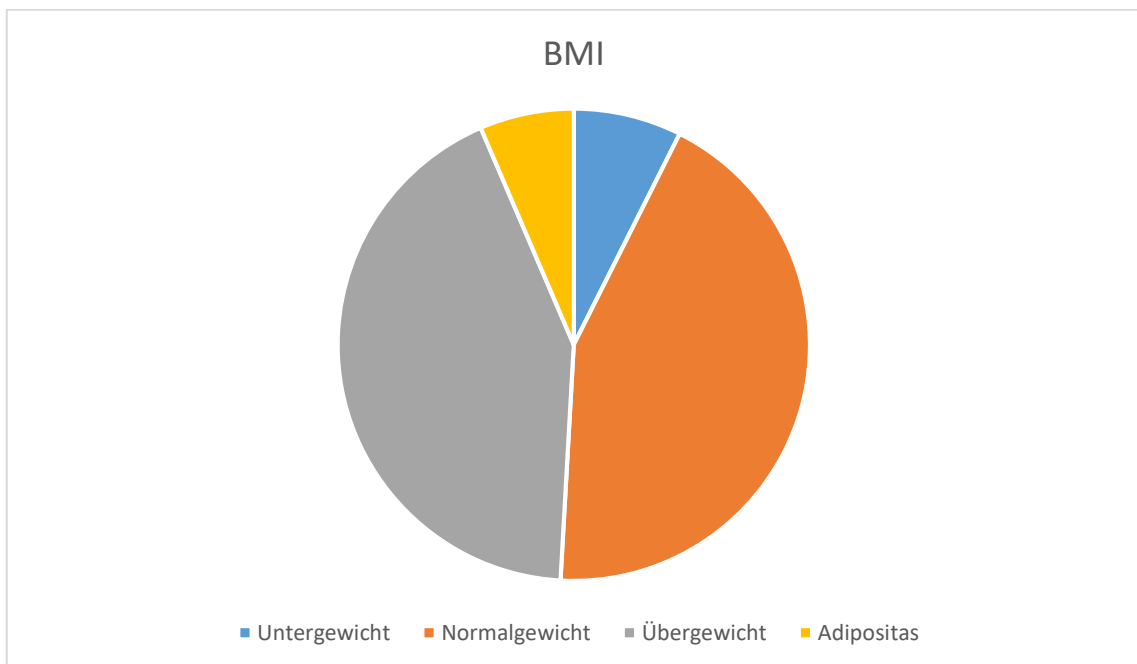


Abbildung 2 BMI

4.5. Betroffene Segmente

In unserer Studie waren Patienten mit einer SD an der Brust- und Lendenwirbelsäule eingeschlossen. Im Rahmen der Auswertung zeigt sich eine Häufung der Erkrankung an der Lendenwirbelsäule. In beiden Gruppen war am häufigsten das Segment LWK 4/5 betroffen. Ein signifikanter Unterschied (p -Wert 0,987) zwischen den Gruppen fanden sich nicht.

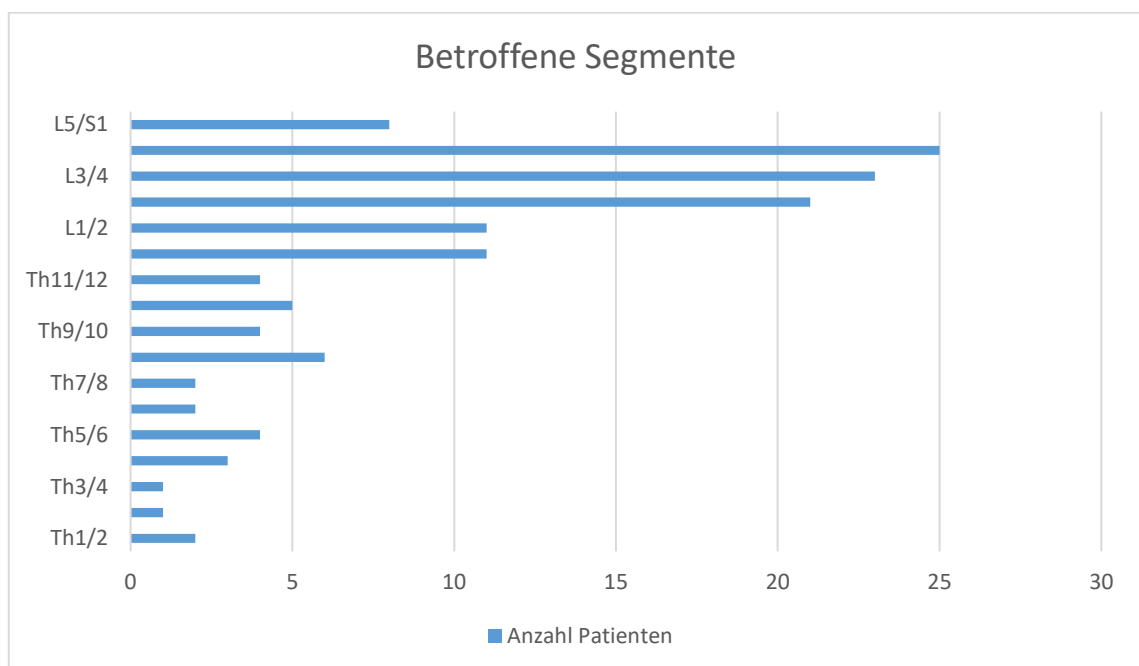


Abbildung 3 Betroffene Segmente

4.6. Vorerkrankungen

Als weiterer Baseline-Parameter wurden die Komorbiditäten der Patienten erfasst und ausgewertet. So zeigte sich im Gesamtkollektiv am häufigsten eine Vorerkrankung mit Diabetes mellitus sowie onkologisch vorerkrankte Patienten. An diesen Erkrankungen litten im Gesamtkollektiv jeweils 15,7 % der Patienten. Diese Verteilung bestätigte sich

in den Subgruppen. Auch hier bestand kein signifikanter Unterschied. Dies betraf alle untersuchten Komorbiditäten.

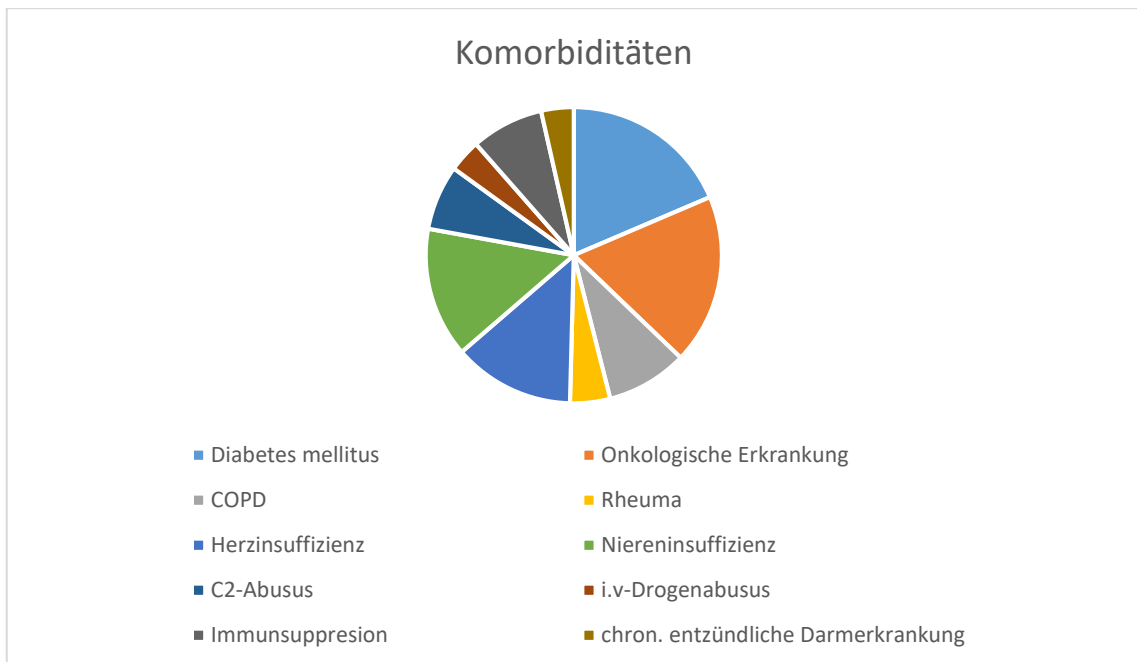


Abbildung 4 Komorbiditäten

4.7.ASA-Klassifikation

Als weiterer Baseline-Parameter wurde die ASA-Klassifikation ausgewertet. Hier zeigte sich im Gesamtkollektiv eine Häufigkeit von ASA 1 von 3,9 %, ASA 2 von 36,9 %, ASA 3 53,8 % und ASA 4 von 5,4 %.

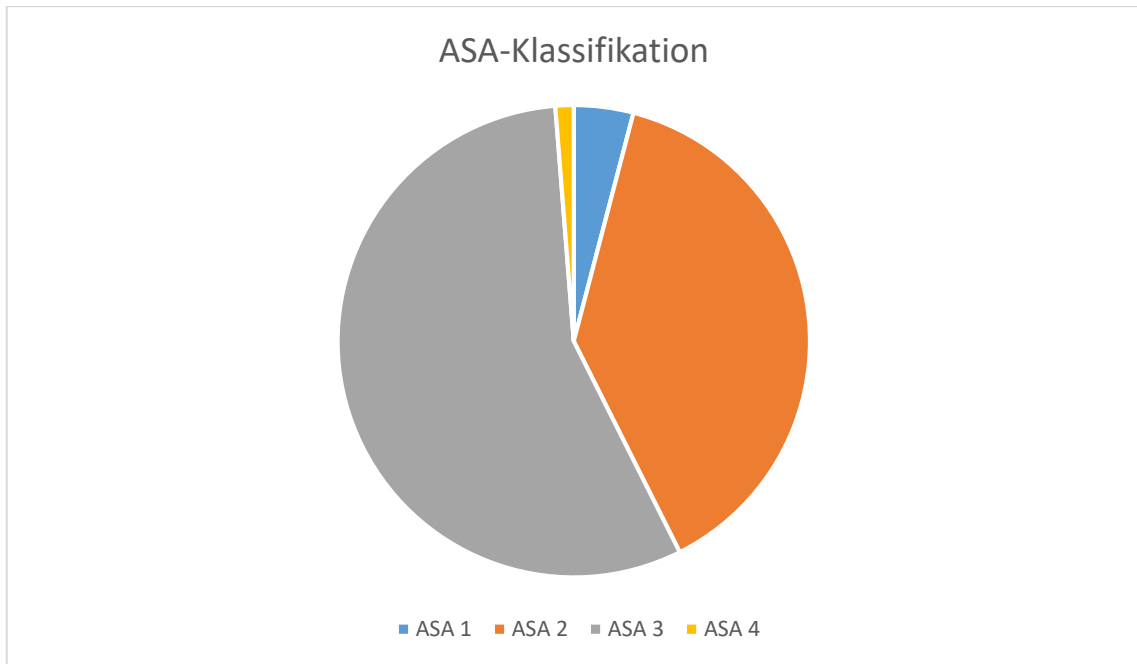


Abbildung 5 ASA-Klassifikation

Dies zeigt sich ebenfalls in Gruppe 1 mit ASA 1 von 3,0 %, ASA 2 von 36,0 %, ASA 3 von 53,0 % und ASA 4 von 5,0 %. In Gruppe 2 war die Verteilung der ASA-Klassifikation bei ASA1 6,1 %, ASA 2 36,4 %, ASA 3 51,5 % und ASA 4 6,1 %. Somit war der Großteil der Patienten in beiden Gruppen ein ASA 3-Patient. Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Der p-Wert betrug 0,745. Dies betrifft alle Gruppen der ASA-Klassifikation.

4.8. Bakteriämie und Endokarditis

Weiterhin wurde die Häufigkeit eine Bakteriämie untersucht. Diese war verständlicherweise nur in Gruppe 1 diagnostizierbar und trat im Gesamtkollektiv bei 26,3 % der Patienten auf, und betraf in Gruppe 1 35 % der Patienten. Dies ist ein signifikanter Unterschied zu Gruppe 2 mit einem p-Wert von <0,001.

Jedoch zeigte sich bei allen Patienten, bei denen eine Bakteriämie vorlag, auch aus den intraoperativen Biopsien der Erregernachweis. Wohingegen bei den Patienten ohne Bakteriämie ein Erregernachweis in 65 % der Fälle gelang.

Somit ist es bei einer präoperativen Bakteriämie signifikant wahrscheinlicher, in der intraoperativen Probe einen positiven Keimnachweis zu erhalten ($p < 0.001$). Als mögliche Komplikation einer Bakteriämie wurde die Endokarditis erfasst. An dieser litten 3 Patienten. Dies macht 2,26 % des Gesamtkollektivs aus, in Gruppe 1 waren dies 3 %. Es bestand kein signifikanter Unterschied zu Gruppe 2. Der p-Wert betrug 0,314.

Eine Endokarditis lag bei 3 % der Patienten mit Erregernachweis vor.

4.9. Manifestation Psoasabszess und Intraspinales Empyem

Weiterhin wurde eine Auswertung mit der Frage nach Vorhandensein eines Psoasabszesses vorgenommen. Dieser konnte im Gesamtkollektiv bei 28 (21,1 %) Patienten nachgewiesen werden. In der Verteilung zwischen den Gruppen zeigte sich in Gruppe 1 bei 25 (25 %) und in Gruppe 2 bei 3 (9,1 %) der Patienten ein Psoasabszess. Da der p-Wert bei 0.052 lag, war dies jedoch kein signifikanter Unterschied. Ein Intraspinales Empyem fand sich im Gesamtkollektiv bei 51 (38,3 %) der Patienten. Im Vergleich zwischen den Gruppen fand sich ein signifikanter Unterschied. So trat in Gruppe 1 bei 45 (45 %) der Patienten ein intraspinales Empyem auf, in Gruppe 2 nur bei 6 (18,2 %). Der p-Wert war bei 0,006.

4.10. Infektparameter

Als weitere Parameter wurden die laborchemischen Untersuchungen zum Zeitpunkt T0 ausgewertet. Das CRP zeigte sich im Gesamtkollektiv im Median bei 48,0 mg/l. In der

Auswertung der Gruppen war das CRP im Median in Gruppe 1 bei 54,2 mg/l und in Gruppe 2 bei 21,7 mg/l. Dies zeigt einen signifikanten Unterschied mit $p=0,010$.

Die Betrachtung der Leukozyten zeigte im Gesamtkollektiv einen Median von $8,920 \times 10^9/l$. In Gruppe 1 war der Median bei $9,155 \times 10^9/l$, in Gruppe 2 bei $8,340 \times 10^9/l$.

Somit zeigte sich bei der Leukozytenzahl kein signifikanter Unterschied ($p=0.121$).

4.11. Neurologisches Defizit

Es erfolgte eine Auswertung des Neurologischen Status aller Patienten präoperativ anhand der Frankel-Klassifikation. Die meisten Patienten wiesen kein neurologisches Defizit auf (81 %). Dies war auch zwischen den Gruppen nicht different. Der p-Wert betrug 0,84. Ein kompletter motorischer als auch sensibler Querschnitt (Frankel A) fand sich lediglich in Gruppe 1 und betraf 2 % der Patienten. Jedoch fand sich auch hier kein signifikanter Unterschied.

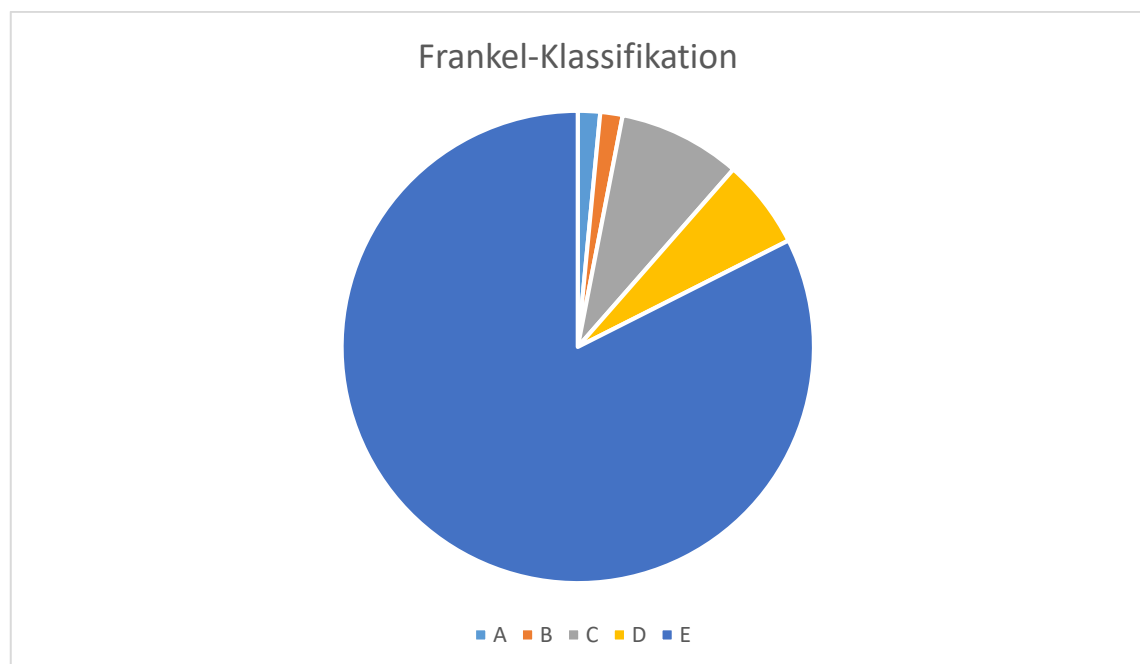


Abbildung 6 Frankel-Klassifikation

4.12. Art der Vorbehandlung

Als weiterer Parameter wurde das Kollektiv auf die Art einer Vorbehandlung d.h. postoperativer SD oder Infektion nach vorheriger Intervention wie Infiltrationen untersucht. Der Großteil der Patienten des Gesamtkollektivs 61,5 % der Patienten entwickelte eine Spondylodiszitis ohne vorherige Intervention. Bei 23,3 % der Patienten bestand eine postoperative Spondylodiszitis. Dies bestätigte sich bei dem Vergleich zwischen den Gruppen, in Gruppe 1 waren 64 % der Patienten nicht vorbehandelt, in Gruppe 2 54 %. Der Anteil der Patienten, welche eine SD nach einer Infiltrationsbehandlung entwickelten, war im Gesamtkollektiv bei 15 %, in Gruppe 1 waren dies 14 %, in Gruppe 2 18,1 % der Patienten. Als letzte Vorbehandlung wurde eine operative Intervention untersucht. Diese war bei 23,3 % der Patienten des Gesamtkollektivs erfolgt. In Gruppe 1 bei 22 %, in Gruppe 2 bei 27,3 % der Patienten. Somit fand sich zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied.

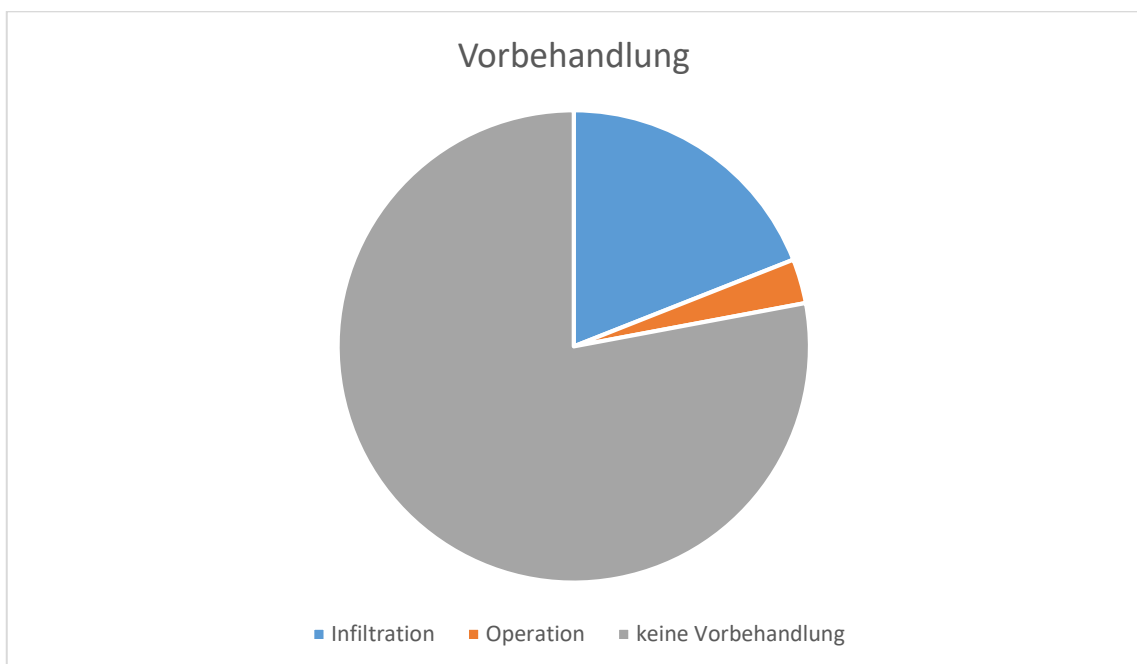


Abbildung 7 Vorbehandlung

4.13. Grad der Destruktion

Weiterhin wurde der Grad der Destruktion der anhand der Eysel/Peters Klassifikation ausgewertet. Der Großteil der Patienten des Gesamtkollektives zeigte einen Grad 2 (58,6 %), gefolgt von Grad 3 (33,1 %) und Grad 1 (8,3 %). In Gruppe 1 war die Verteilung wie folgt: Grad 1 8 %, Grad 2 57 % und Grad 3 35 %. In Gruppe 2 zeigte sich folgende Verteilung: Grad 1 9,1 %, Grad 2 63,6 % und Grad 3 27,3 %. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied, der p-Wert betrug 0,715.

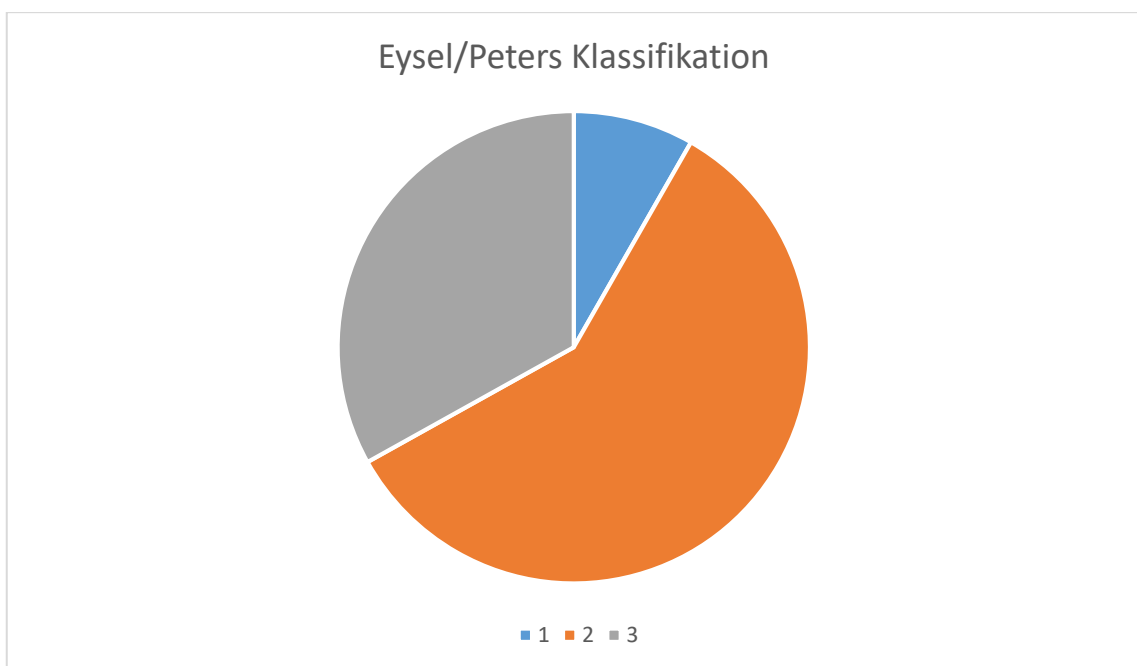


Abbildung 8 Grad der Destruktion

4.14. Präoperative Antibiotische Behandlung

Um Faktoren, welche einen Nachweis erschweren, zu bestimmen, wurde eine Auswertung mit der Frage nach präoperativer antiinfektiver Therapie durchgeführt. Hier zeigte sich, dass bei 57 % der Patienten aus Gruppe 2 eine präoperative antibiotische Therapie erfolgt war. In Gruppe 1 hingegen war nur bei 20 % der Patienten eine präoperative Gabe von Antibiotika durchgeführt worden. Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen mit einem p-Wert von $<0,001$. Am häufigsten war

den Patienten eine Kombinationstherapie mit Flucloxacillin/Ceftriaxon verabreicht worden. Dies war bei 4 der Patienten der Fall, dies entspricht prozentual in der Gesamtgruppe der antiinfektiv vorbehandelten Patienten (20) 20 %. Am häufigsten war eine präoperative Antibiose mit Flucloxacilin und Staphylex erfolgt.

	Antibiose T0	Keine Antibiose
Gruppe 1	1 (1 %)	99 (99 %)
Gruppe 2	19 (57,5 %)	14 (42,5 %)

Tabelle 5 Präoperative Antibiose

Wirkstoff	Anzahl	Prozent
Oxacilline	1	5 %
Ampicilline	1	5 %
Piperacilline/Combactame	1	5 %
Cefuroxim	3	15 %
Ciprofloxacine	1	5 %
Clindamycine	1	5 %
Clarithromycine	1	5 %
Isoniacide/Ethambutol/Rifampicine/ Pyracinamid	1	5 %
Oxacilline/Ceftriaxone	4	20 %
Oxacilline/Fosfomycine	1	5 %
Clindamycine/Ciprofloxacine	2	20 %
Oxacilline/Rifampicine	1	5 %
Ceftriaxone/Clindamycine	1	5 %
Wirstoff unbekannt	1	5 %
Gesamt	20	100 %

Tabelle 6 Wirkstoffe präoperative Antibiose

4.15.Dauer der postoperativen Antibiotischen Therapie (i.v. und oral)

Es erfolgte eine Auswertung der Dauer der postoperativen antibiotischen Behandlung beider Gruppen. Hier wurde eine Auswertung der intravenösen und oralen Therapiedauer als auch die Gesamttherapiedauer betrachtet. In der Auswertung

unserer Daten zeigte sich in Gruppe 1 im Median eine i.v. Therapiedauer von 4 (Range 0-9 Wochen) Wochen. Dieser folgte eine orale Therapie von 8 (Range 0-24 Wochen) Wochen. In Gruppe 2 war die intravenöse Therapie im Median 3 Wochen (Range 1-5 Wochen) verabreicht worden. Hier schloss sich ebenfalls eine 8-wöchige (Range 3-12 Wochen) orale Therapie an. Die Dauer der intravenösen Antibiose war in der Gruppe 1 signifikant länger ($p=0.002$), wohingegen die Dauer der oralen Antibiose zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant verschieden war ($p=0.800$).

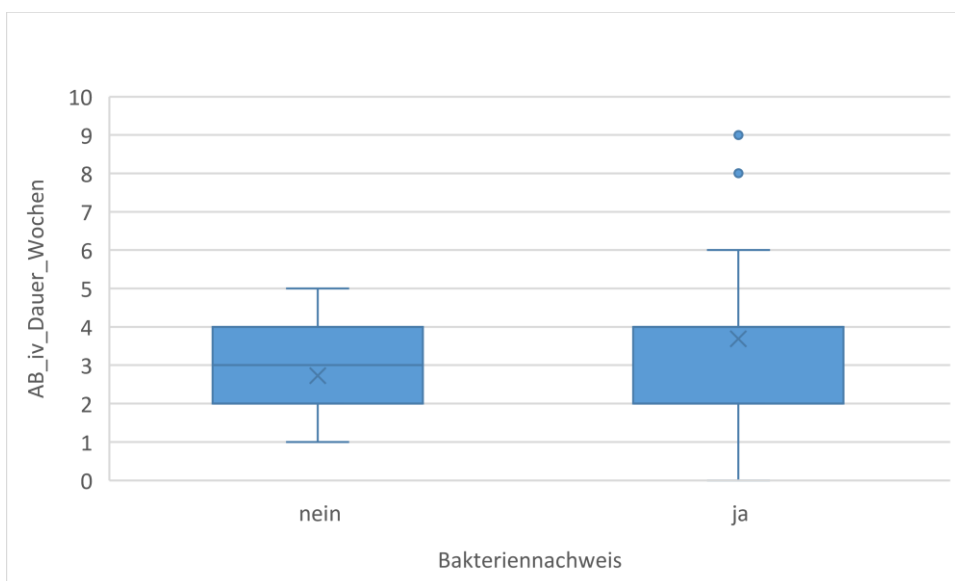


Abbildung 9 Dauer i.v. Antibiose

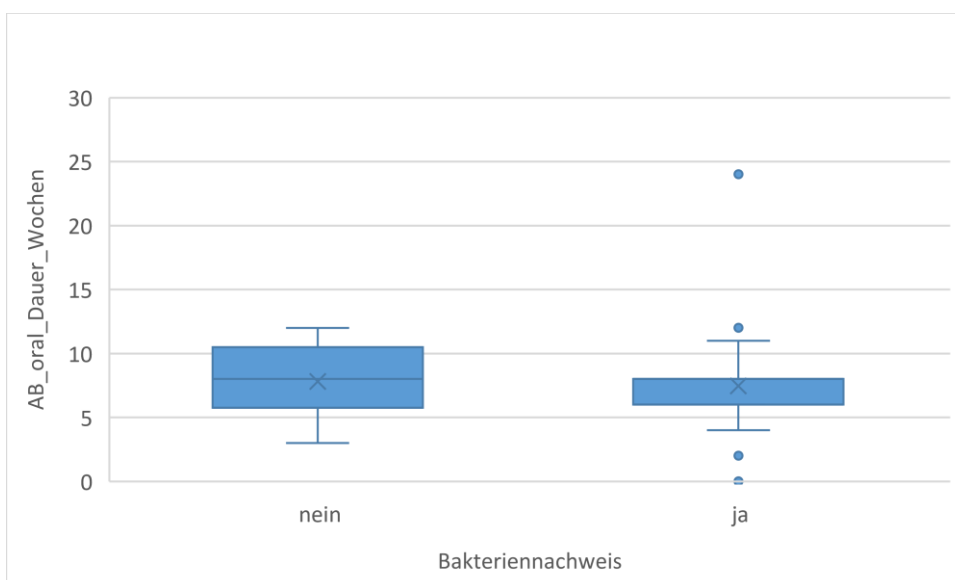


Abbildung 10 Dauer orale Antibiose

4.16. Therapieversagen (Rezidiv und Tod)

Außer der Erhebung der Lebensqualität erfolgte eine Auswertung der Mortalität nach einem Jahr als auch der Rezidivhäufigkeit. Dieses ist hier als Therapieversagen zusammengefasst.

In Gruppe 1 erlitten 7 Patienten innerhalb eines Jahres ein Rezidiv. In Gruppe 2 trat bei keinem Patienten ein Rezidiv ein.

Innerhalb des ersten Jahres verstarb in beiden Gruppen ein Patient.

Somit zeigt sich kein signifikanter Unterschied in der Verteilung der Ein-Jahres-Mortalität oder des Auftretens eines Rezidivs zwischen Gruppe 1 und 2. Der p-Wert der 1-Jahres-Mortalität betrug $p=0.599$, bei der Auswertung der Rezidive war $p=0,118$.

4.17. Dauer der stationären Behandlung

Es erfolgt eine Auswertung der Dauer des stationären Aufenthaltes. Im Gesamtkollektiv betrug dieser im Median 30 Tage (Range 21-37). In Gruppe 1 betrug der Aufenthalt 30,5 Tage (Range 21-39,7). In Gruppe 2 28 Tage (Range 21-36). Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied.

4.18. Erregerspektrum

Bei der Auswertung der ursächlichen Erreger zeigte sich bei 24,8 % der Patienten kein Nachweis eines Erregers. In Gruppe 1 konnte bei 42 % der Patienten ein Staphylokokkus aureus nachgewiesen werden.

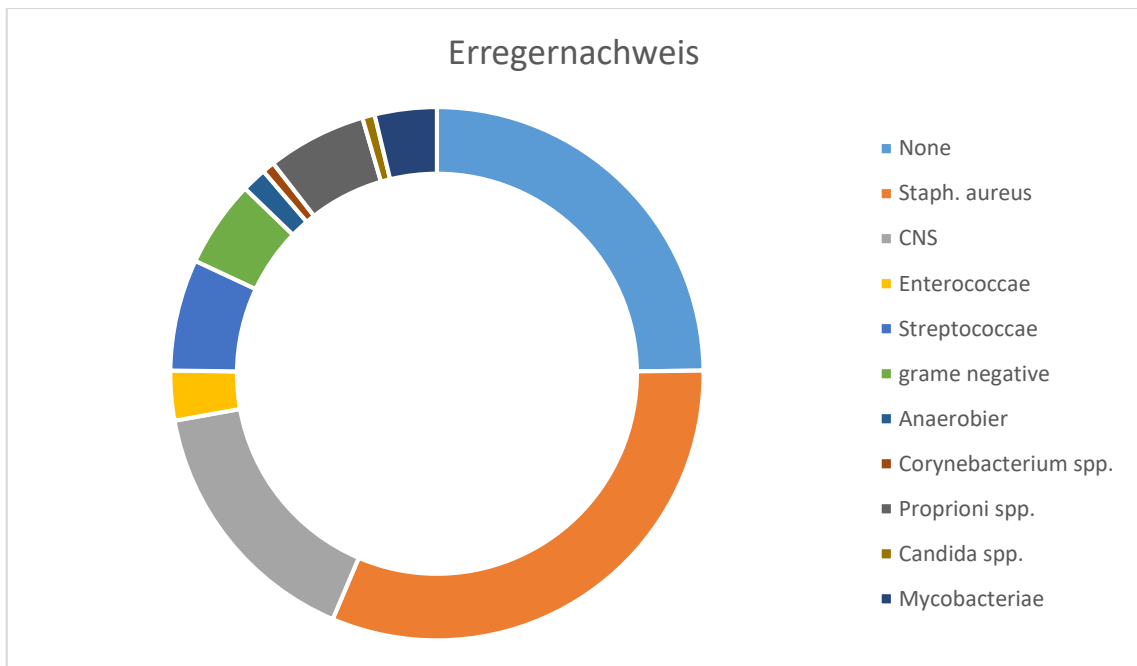


Abbildung 11 Erregernachweis

Erreger	Anzahl	Prozent
Staph. aureus	42	42 %
CNS	21	21 %
Streptokokken	9	9 %
Proprioni spp.	8	8 %
Gram-negative	7	7 %
Mycobacteriae	5	5 %
Enterokokken	4	4 %
Anaerobier	2	2 %
Candida spp.	1	1 %
Corynebacterium spp.	1	1 %
Gesamt	100	100 %

Tabelle 7 Erregernachweis

4.19 ODI-Score

Als ein Score zur Beurteilung der Lebensqualität wurde der ODI ausgewertet. In der Gruppe 1 war der Median bei T0 74.2 (± 20.0) zum Zeitpunkt T1 29.6 (± 22.3). Hier zeigte sich eine signifikante Änderung mit $p < 0.001$. In Gruppe 2 war der Median zum Zeitpunkt T0 76.2 (± 15.1), zum Zeitpunkt T1 27.5 (± 22.4). Auch hier war die Änderung signifikant mit einem p-Wert von < 0.001 . Vergleicht man die Gruppen untereinander, zeigt sich weder zum Zeitpunkt T0 noch zum Zeitpunkt T1 ein signifikanter Unterschied.

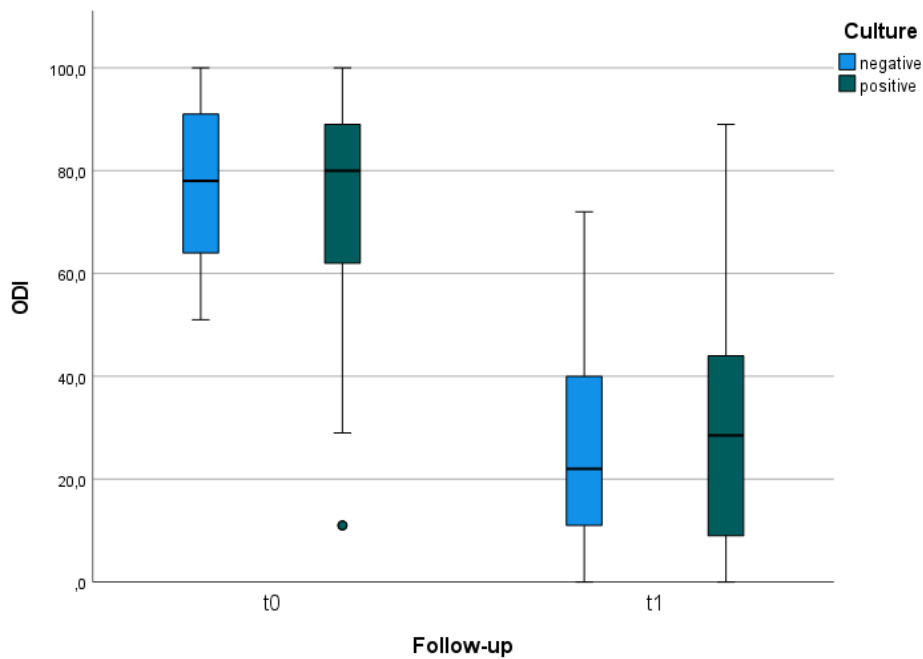


Abbildung 12 ODI

4.20. COMI

Als zweiter Score wurde der COMI inklusiv Bein- und Rückenschmerz ausgewertet. In Gruppe 1 zeigte sich zum Zeitpunkt T0 im Median ein Wert von 8.6 (± 1.8) zum Zeitpunkt T1 4.0 (± 3.0). Dies bedeutet einen p-Wert von <0.001 und zeigt eine signifikante Änderung an. Zum Zeitpunkt T1 war der Score bei 9.1 (± 0.8), zum Zeitpunkt T1 3.6 (± 2.7). Bei ebenfalls einem p-Wert von <0.001 war die Änderung signifikant. Eine signifikante Differenz zwischen den Gruppen lag bei einem p-Wert von T0 ($p=0.520$) und T1 ($p=0.496$) nicht vor

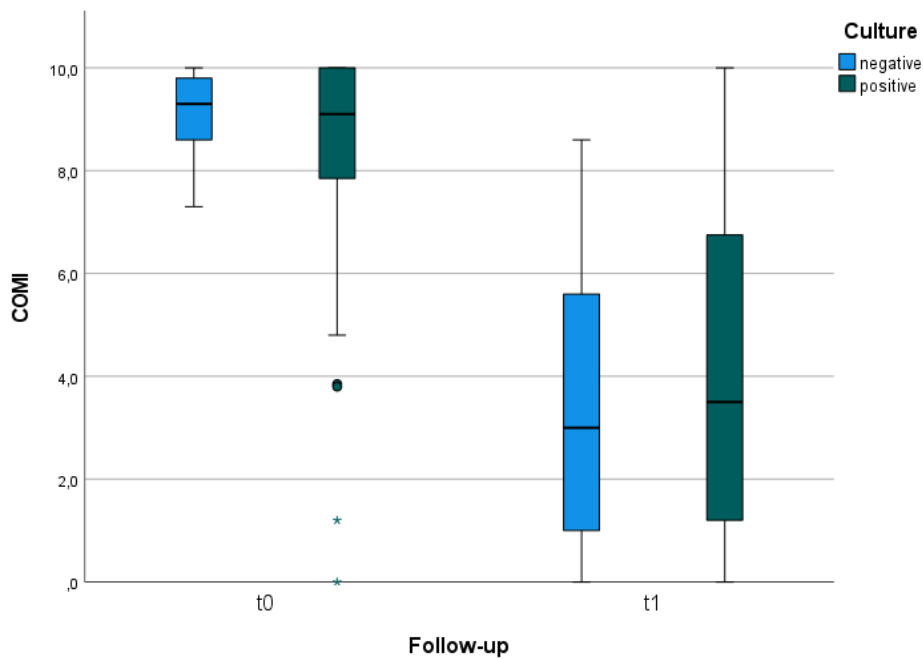


Abbildung 13 COMI

4.21. Vergleich ODI und COMI

Die Verteilung der Änderung von ODI und COMI zwischen (t1 – t0) ist zwischen den Gruppen 1 und 2 nicht signifikant verschieden (ODI p=0.404, COMI p=0.147). In der ANOVA ist kein signifikanter Einfluss des Bakteriennachweises auf die Änderung der LQ-Scores zu beobachten (ODI p=0.450, COMI p=0.140).

ODI				
T0	74.2 (±20.0)	76.2 (±15.1)	p=0.875	
T1	29.6 (±22.3)	27.5 (±22.4)	p=0.624	
Signifikanz T0-T1	p<0.001	p<0.001		
COMI				
T0	8.6 (±1.8)	9.1 (±0.8)	p=0.520	
T1	4.0 (±3.0)	3.6 (±2.7)	p=0.496	
Signifikanz T0-T1	p<0.001	p<0.0201		

Tabelle 8 QoL-Scores beider Gruppen

5. Diskussion

Die vorliegende Arbeit ist eine detaillierte Darstellung der klinischen Merkmale von SD-Patienten mit Erregernachweis im Vergleich zu denjenigen ohne Erregernachweis.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit sind 1. das Erreichen einer LQ ohne signifikanten Unterschied in beiden Subgruppen ein Jahr nach Therapie, 2. ein signifikant höherer präoperativer CRP-Wert, das Vorliegen einer Bakteriämie und das Vorliegen eines intraspinalen Empyems bei den SD-Patienten mit Erregernachweis.

5.1. Epidemiologie der Spondylodiszitis

Die demographischen Daten der Studie entsprechen der gängigen Literatur. Grundsätzlich sind mehr Männer (63,9 %) mit einem Durchschnittsalter von 67 Jahren betroffen (24; 37).

Bei dem Großteil der Patienten liegt ein ASA-Score > III vor, was sich dadurch erklären lässt, dass es sich bei den SD-Patienten um vornehmlich multimorbide Patienten handelt (1,3,9).

Bei genauerer Betrachtung der Komorbiditäten zeigt sich, dass der Großteil der Patienten an einem Diabetes mellitus (15,7 %) und zu gleichem Prozentsatz an einer onkologischen Erkrankung litten. Wie aus der Literatur bekannt, ist die Lendenwirbelsäule das am häufigsten betroffene Wirbelsäulensegment (9), hier meist LWK 4/5. Der häufigste Erreger der SD ist *Staphylokokkus aureus*, gefolgt von *E. coli* und Streptokokken (3,9). In 25 % unserer Patienten gelang kein Nachweis eines ursächlichen Erregers, was den Daten aus der Literatur entspricht (31). Die LQ ein Jahr nach Therapie zeigte in beiden Gruppen eine signifikante Verbesserung zwischen den Zeitpunkten T0 zu T1. Dies entspricht der aus der Arbeit von Yagdiran et al (8) von 2021 erhobenen Daten zur Erfassung der Lebensqualität bei Patienten mit der Diagnose einer SD.

5.2. Lebensqualität und Spondylodiszitis

Es liegen nur wenige Studien zur Lebensqualität (LQ) bei SD vor. Die verfügbaren Daten basieren hauptsächlich auf retrospektiven Analysen mit kleinen Fallzahlen (37,41-49). Grundsätzlich konnte nachgewiesen werden, dass die LQ von SD-Patienten unterhalb der der Allgemeinbevölkerung liegt (42,43, 44). So konnte gezeigt werden, dass bei einer komplexen klinischen Entität wie der SD die LQ auch nach einer erfolgreichen Therapie regelhaft beeinträchtigt ist und auch dauerhaft beeinträchtigt verbleibt (36).

Bei Betrachtung der vorhandenen Literatur beschränkt sich die Beurteilung des Therapieerfolgs einer SD-Therapie bisher in erster Linie auf funktionelle und/oder klinische Faktoren wie beispielsweise die Erfassung von Rezidiven und der Sterblichkeit. Anhand von einigen Untersuchungen konnte jedoch mittlerweile wissenschaftlich belegt werden, dass die ausschließliche Berücksichtigung funktioneller und klinischer Aspekte bei der Behandlung der SD nicht ausreicht, um der Komplexität der Erkrankung oder der Beurteilung des Therapieergebnisses gerecht zu werden. Einige Studien haben bereits auf dieses grundsätzliche Problem hingewiesen (34,35). So konnten jüngst Yagdiran et al. mit ihren Arbeiten die These unterstreichen, dass Daten, die sich ausschließlich auf Heilung, Rezidiv und Schmerzen konzentrieren, das schlechte Outcome der VO unterbewerten. Die Arbeitsgruppe konnte anhand ihrer Auswertungen zeigen, dass die Verwendung von Fragebögen zur Messung der Lebensqualität, wie ODI, SF-36, EQ-5D und COMI, unerlässlich sind, um den Schweregrad dieser klinischen Entität umfassend zu erfassen (8, 33).

Für die umfassende Betrachtung des Therapieergebnisses inkl. Kurz- und Langzeitfolgen bei SD ist es daher unerlässlich, negative Auswirkungen wie Schmerzen und eine Verringerung der LQ auch nach der Heilung zu berücksichtigen (32).

Die verfügbaren Studien zur LQ sind zumeist retrospektiv und befassen sich in erster Linie mit dem Vergleich der Lebensqualität von Patienten, die sich einem chirurgischen Eingriff unterziehen, mit konservativ behandelten Patienten oder zwischen verschiedenen operativen Strategien. So scheinen Patienten, welche operativ versorgt worden sind, im Vergleich mit konservativ therapierten Patienten in den ersten sechs Monaten eine bessere LQ aufzuweisen (46). So konnten O'Daly et al. in einer Studie zeigen, dass sich die LQ nach der Operation zwar deutlich verbessert, aber nur ein Niveau erreicht, das mit dem von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen vergleichbar ist (32). Dies bedeutet, dass eine statistisch signifikante Verbesserung der LQ-Werte nicht unbedingt mit einem zufriedenstellenden klinischen Behandlungserfolg gleichzusetzen ist. Es konnte zudem gezeigt werden, dass sowohl die funktionellen Ergebnisse als auch die Arbeitsfähigkeit im Vergleich zur Normalbevölkerung schlechter sind (2, 8, 34, 36, 37). Es ist daher wichtig zu beachten, dass bei der SD die LQ auch bei einer vermeintlich erfolgreichen Therapie beeinträchtigt ist. (33)

Es bleibt festzuhalten, dass es der Hinzunahme so genannter „weicher Outcome Parameter“ wie der LQ, gemessen an LQ-Fragebögen, bedarf, um der Komplexität der SD gerecht zu werden und so erst die notwendige umfassende Bewertung des Therapieerfolgs ermöglicht wird (38, 37, 44).

Der Einfluss des Erregernachweises auf die postoperative Lebensqualität blieb bisher unklar. Vor diesem Hintergrund fokussiert sich die hier vorgestellte Arbeit in erster Linie auf den Einfluss des Erregernachweises auf die LQ bei einer SD, da dieser Aspekt bisher in der Literatur nicht betrachtet wurde. Zunächst wurde rein deskriptiv untersucht, worin sich die Patienten mit und ohne Erregernachweis bei SD klinisch unterscheiden. In einem zweiten Schritt haben wir analysiert, ob sich die LQ der beiden Subgruppen vor

(T0) und ein Jahr nach der Behandlung (T1) unterscheidet. Was den Nachbeobachtungszeitraum betrifft, so haben Yagdiran et al. gezeigt, dass die LQ bei der SD ein Jahr nach der Operation ein Plateau erreicht und sich im zweiten Jahr nicht mehr verändert (8). Daher scheint ein Beurteilungszeitpunkt von 12 Monaten nach der Operation für die Bewertung der Lebensqualität ausreichend zu sein. Eine weitreichende negative Auswirkung auch nach der erfolgreichen Therapie der SD ist bereits nachgewiesen worden (38). Mehrere Autoren berichteten, dass sich die LQ zwar verbessert, aber immer noch unter dem Niveau der Normalbevölkerung liegt (8,34,37). Diese Ergebnisse sind im Einklang mit unseren Auswertungen.

Wir konnten in unseren Arbeiten erstmalig prospektiv nachweisen, dass eine operative Behandlung von SD-Patienten zwar zu einer signifikanten Verbesserung der LQ führt, diese aber durch den Erregernachweis nicht signifikant beeinflusst wird. Dies scheint im Einklang mit der bisherigen, wenn auch sehr begrenzt verfügbaren Literatur zu sein. So konnten Yagdiran et al. bereits in einer vorangegangenen Arbeit (35) mittels multivariabler Analyse zeigen, dass der Faktor „Erregernachweis“ keinen prädiktiven Faktor für eine gute LQ darstellt. Anhand unserer Ergebnisse kann demnach nun zusätzlich auch ein Einfluss des fehlenden Erregernachweises auf eine schlechte LQ ausgeschlossen werden.

5.3. Erregernachweis bei SD

Trotz verbesserter Diagnostik und Therapie ist die SD weiterhin mit einer hohen Mortalität verbunden. Hierbei ist über den Einfluss des nachgewiesenen Erregers auf den klinischen Verlauf der Erkrankung kaum etwas bekannt. Es ist demnach unklar, ob ein erfolgreicher Erregernachweis einen Unterschied für den klinischen Verlauf der Erkrankung bedeutet. Es ist jedoch davon auszugehen, dass ein besseres Verständnis

der klinischen Verläufe und ihrer spezifischen Merkmale im Zusammenhang mit bestimmten Erregern dazu beiträgt, die Therapie der SD zu verbessern. Laut der aktuellen S2k-Leitlinie (7) ist „Der Nachweis eines kausalen Erregers ist mit dem Ziel einer wirksamen und effizienten antibiotischen Therapie der Spondylodiszitis in jedem Fall anzustreben“. Um dies zu erreichen, ist laut Leitlinie eine Kombination aus lokaler Probenentnahme und Blutkulturen empfohlen. Im Rahmen unserer Studie gelang bei 25 % der Patienten kein Erregernachweis. Dieser Anteil ist deckt sich mit den Angaben aus der Literatur (3,9). Laut der Literatur ist eine antiinfektive Vorbehandlung ein wesentlicher Faktor, der einen Erregernachweis erschwert bzw. gar nicht erst ermöglicht. Demnach sollte bei V.a. auf eine SD stets vor Beginn einer Therapie das Einsenden von Blutkulturen bzw. die Entnahme von Gewebeprobe(n) erfolgen (7, 47). Bei Nachweis eines Erregers erfolgt die antiinfektive Therapie kalkuliert. Eine empirische antiinfektive Therapie sollte nur bei Patienten mit fehlendem Erregernachweis erfolgen. Bezüglich der empirischen Therapie bei SD konnten Lang et al. in einer Umfrage an deutschen Universitäts- und Berufsgenossenschaftlichen Kliniken zeigen, dass das aktuelle Regime der empirischen Therapie untersuchte sehr heterogen ist (40). Grundsätzlich gilt zwar, dass auch eine empirische Therapie bei SD erfolgreich ist, jedoch einer kalkulierten antiinfektiven Therapie unterlegen ist. Es konnte hinreichend belegt werden, dass stets eine kalkulierte Therapie anzustreben ist, da diese Therapieform nicht nur effektiver ist, sondern auch die Nebenwirkungen geringer gehalten werden können (39). Insbesondere bei dem Nachweis von *Staphylococcus aureus* konnte ein schlechtes Outcome hinreichend belegt werden. So hat jüngst eine Studie von Yagdiran et al. (30) zeigen können, dass jeder dritte Patient mit *Staphylococcus aureus* SD innerhalb eines Jahres verstirbt. Übertragen auf den klinischen Kontext, ist der

Erregernachweis wesentlich für die Prognose des Verlaufes der SD bzw. für die Optimierung der Therapie. Es ist bekannt, dass der Erregernachweis wesentlich durch äußere Faktoren beeinflusst wird. In unserer Arbeit konnten wir im Einzelnen folgende signifikante Unterschiede der Subgruppen, die wesentlich für den Erregernachweis zu sein scheinen, identifizieren:

1. Präoperatives CRP

Hier zeigte sich zwischen den Gruppen ein signifikanter Unterschied ($p=0,010$). Dies deckt sich mit den Ergebnissen der Arbeit von Ghassabi (22). Die Arbeitsgruppe wertete in einer retrospektiven Kohortenstudie 133 Patienten mit der Diagnose einer SD aus, indem sie die Studienpopulation in drei Subgruppen unterteilte (kein Erregernachweis/positiver Erregernachweis/Nachweis eines multiresistenten Erregers). Es wurden die Erreger und die erhobenen Laborparameter (CRP, Leukozytenzahl, BSG und PMN%) im Einzelnen betrachtet. Es zeigte sich, dass im Vergleich der Gruppen das am geringsten erhöhte CRP in der Gruppe ohne Erregernachweis vorlag. Wohingegen das CRP in der Gruppe von resistenten Erregern wie *Vancomycin-resistente Enterokokken* (VRE) und *Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus* (MRSA) im Median am höchsten war, gefolgt von der Gruppe mit Nachweis von *Staphylococcus aureus*. In 50 % der Patienten mit Nachweis von gramnegativen Erregern oder Candida-SD zeigte sich sogar ein normwertiges CRP.

2. Bakteriämie

Bei fehlendem Keimnachweis war folgerichtig der Nachweis einer Bakteriämie zwischen den Subgruppen signifikant verschieden. Mölkänen et al (29) konnten in ihrer Studie

eine Korrelation des CRP-Wertes mit dem Nachweis einer Blutstrominfektion und dem damit einhergehenden Erregernachweis bei tiefen Infekten nachweisen. Laut der Arbeitsgruppe ist am Tag der positiven Blutkultur das CRP deutlich erhöht gewesen.

Weiterhin ist eine höhere Anzahl an Bakteriämie bei *Staphylococcus aureus* Infektionen als bei niedrigvirulenteren Erregern bekannt (34).

Bei Nachweis einer Bakteriämie gelang bei allen betroffenen Patienten auch ein intraoperativer Nachweis eines Erregers, wohingegen bei fehlendem Nachweis einer Blutstrominfektion nur bei 65 % der Patienten ein intraoperativer Erregernachweis gelang.

3. Präoperative Antibiose

Ferner zeigte sich zwischen den Gruppen ein statistisch signifikanter Unterschied bei Betrachtung der präoperativen antiinfektiven Therapie. So gelang lediglich bei einem Patienten, welcher eine präoperative antiinfektive Therapie erhalten hatte, ein Erregernachweis. Folglich fanden wir bei den Patienten mit fehlendem Erregernachweis eine signifikant häufigere präoperative antiinfektive Therapie. Dieses Phänomen ist ein in der Literatur häufig beschriebenes Problem. Eine präoperative Breitbandtherapie mit Antiinfektiva senkt die Last des Erregers, so dass ein Nachweis häufig seltener oder nicht mehr erfolgen kann. Bei genauerer Betrachtung unserer Kohorte wurden die präoperativ behandelten Patienten fast einheitlich mit einer Breitband-antiinfektiven Therapie behandelt. Daher sollten alle Patienten, die hämodynamisch stabil sind und bei denen keine absolute Indikation zur prätherapeutischen antiinfektiven Therapie vorliegt, mit dem Ziel eines Erregernachweises nicht an- bzw. vorbehandelt werden.

4. Intraspinales Empyem

Als weiterer signifikanter Unterschied zeigte sich eine gehäufte Manifestation eines intraspinalen Empyems in der Patientengruppe mit Erregernachweis. In der Arbeit von Chae et al (31) von 2021 wurden die Erreger von intraspinalen Empyemen analysiert. Hier war ebenfalls *Staphylococcus aureus* der am häufigsten nachgewiesene Erreger, gefolgt von Enterobakterien. Diese Häufigkeit an Erregern deckt sich auch mit unserer Kohorte, was die Häufung von intraspinalen Empyemen in der Patientengruppe mit Erregernachweis gut erklärt. Welchen Aussagewert der Nachweis eines intraspinalen Empyems bezogen auf den Erregernachweis hat, ist bisher noch nicht untersucht worden und bleibt somit zum aktuellen Zeitpunkt unklar.

Zusammenfassend sind die Gründe des Ausbleibens eines Erregernachweises nicht hinreichend bekannt und auch in der aktuellen Literatur noch nicht genauer untersucht worden. Es wird jedoch angenommen, dass eine präoperative antiinfektive Therapie einen wesentlichen Einfluss hat, was anhand der vorliegenden Studie bestätigt werden kann. Dennoch bedarf es weiterer Studien, um diese Frage abschließend zu klären bzw. den Stellenwert des präoperativen CRPs, der Bakteriämie und des intraspinalen Empyems bezüglich des Erregernachweises einordnen zu können.

5.4. Stärken unserer Arbeit

Als Stärke unserer Arbeit sehen wir an, dass dies unseres Wissens nach die Erste Betrachtung des Einflusses des Erregers auf die LQ ist.

Eine weitere Stärke ist das prospektive Design mit strengen Einschlusskriterien, welche im Einvernehmen mit den Kollegen der Infektiologie unter strengen Auflagen einer

Spondylodiszitis-Definition erstellt wurden. Als letzter Punkt sei die hohe Fallzahl genannt.

5.5. Schwächen unserer Arbeit

Eine Limitation unserer Arbeit ist das monozentrische Design. Insgesamt sollte ein weiterer Zeitpunkt zur Erfassung der LQ im kurzfristigen Intervall, beispielsweise 6 Wochen bzw. 3 Monate nach Therapie diskutiert werden, um ggf. die Unterschiede der LQ im kurzen Intervall aufzuzeigen und damit die Relevanz eines Erregernachweises möglicherweise anhand der Daten nochmals zu untersuchen. Bei kritischer Betrachtung scheint eine wesentliche Limitation unserer Arbeit zu sein, dass das Ausbleiben eines Erregernachweises nicht per se als negativer Befund zu betrachten ist. Vielmehr kann es sich hier um eine Maskierung handeln, da 57 % der Patienten in Gruppe 2 präoperativ antiinfektiv behandelt waren. Folglich ist die von uns vorgenommene Definition eines negativen Erregernachweises kritisch zu betrachten.

5.6. Fazit

Der Erregernachweis hat keinen Einfluss auf die nach einem Jahr nach SD- Therapie erhobene LQ. Primär dient der Erregernachweis in erster Linie einer gezielten effektiven antiinfektiven Therapie. Zudem ist der Erreger wegweisend bei der Fokussuche, da die unterschiedlichen Keime häufig einer Eintrittspforte zuzuordnen sind (Bsp. Grampositive Erreger bei Endokarditis). Somit sollte der primäre Fokus auf dem Erregernachweis liegen, der wesentlich durch eine prä-therapeutische antiinfektive Therapie beeinflusst wird.

6. Literaturverzeichnis

1. Michiels I, Jäger M, Spondylodiscitis Aktuelle Strategien zur Diagnose und Therapie. *Orthopäde* 2017; 46:785-80
2. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Goßmann A, Eysel P (2008) Aktuelle Diagnostik und Therapie der Spondylodiscitis *Dtsch Arztebl* 2008;105(10):181-7
3. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R: Spondylodiscitis: Diagnosis and treatment options—a systematic review. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 875–8
4. Douthi M, Seng P, Menard A, et al.: Changing trends in the epidemiology of vertebral osteomyelitis in Marseille, France. *New Microbes New Infect* 2015; 7: 1–7.
5. Martin C, McHenry, Kirk A, Easley, Geri A, Locker, Vertebral Osteomyelitis: Long-Term Outcome for 253 Patients from 7 Cleveland-Area Hospitals, *Clinical Infectious Diseases*, Volume 34, Issue 10, 15 May 2002, Pages 1342–1350
6. Yilmaz U. Spondylodiszitis [Spondylodiscitis]. *Radiologe*. 2011 Sep;51(9):772-8. German.
7. Diagnostik und Therapie der Spondylodiszitis – S2k-Leitlinie
8. Yagdiran A, Otto-Lambertz C, Lingscheid KM, Sircar K, Samel C, Scheyerer MJ, Zarghooni K, Eysel P, Sobottke R, Jung N, Siewe J. Quality of life and mortality after surgical treatment for vertebral osteomyelitis (VO): a prospective study. *Eur Spine J*. 2020 Jul 1.
9. Lehner, B., Akbar, M., Rehnitz, C. *et al.* Standards der mikrobiologischen Diagnostik der Spondylodiszitis. *Orthopäde* 41, 702–710 (2012).
10. Ramadani N, Dedushi K, Kabashi S, Mucaj S. Radiologic Diagnosis of Spondylodiscitis, Role of Magnetic Resonance. *Acta Inform Med*. 2017 Mar;25(1):54-57
11. Guerado E, Cerván AM. Surgical treatment of spondylodiscitis. An update. *Int Orthop*. 2012;36(2):413-420.
12. Appalanaidu, N., Shafafy, R., Gee, C. *et al.* Predicting the need for surgical intervention in patients with spondylodiscitis: the Brighton Spondylodiscitis Score (BSDS). *Eur Spine J* 28, 751–761 (2019).
13. Izakovicova P, Borens O, Trampuz A. Periprosthetic joint infection: current concepts and outlook. *EFORT Open Rev*. 2019;4(7):482-494.
14. Palmowski Y, Bürger J, Kienzle A, Trampuz A. Antibiotic treatment of postoperative spinal implant infections. *J Spine Surg* 2020;6(4):785-792
15. Fritzell P, Bergström T, Welinder-Olsson C. Detection of bacterial DNA in painful degenerated spinal discs in patients without signs of clinical infection. *Eur Spine J*. 2004 Dec;13(8):702-6
16. Fairbank J, Couper J, Davies J, et al. The Oswestry low back pain questionnaire. *Physiotherapy* 1980;66:271
17. Mannion, A.F., Junge, A., Fairbank, J.C.T. *et al.* Development of a German version of the Oswestry Disability Index. Part 1: cross-cultural adaptation, reliability, and validity. *Eur Spine J* 15, 55–65 (2006)

-
18. Mannion AF, Junge A, Grob D, Dvorak J, Fairbank JC. Development of a German version of the Oswestry Disability Index. Part 2: sensitivity to change after spinal surgery. *Eur Spine J.* 2006 Jan;15(1):66-73.
 19. Schwind J, Learman K, O'Halloran B, Showalter C, Cook C. Different minimally important clinical difference (MCID) scores lead to different clinical prediction rules for the Oswestry disability index for the same sample of patients. *J Man Manip Ther.* 2013;21(2):71-78.
 20. PM, Thijs LG. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996 Jul;22(7):707-10.
 21. Deyo, Richard A. MD, MPH^{*}; Battie, Michele PhD, PT[†]; Beurskens, A. J. H. M. PhD, PT[‡]; Bombardier, Claire MD[§]; Croft, Peter MD^{||}; Koes, Bart PhD[#]; Malmivaara, Antti MD, PhD^{††}; Roland, Martin MD^{††}; Von Korff, Michael PhD^{§§}; Waddell, Gordon DSc, MD^{|||} Outcome Measures for Low Back Pain Research, *Spine: September 15, 1998 - Volume 23 - Issue 18 - p 2003-2013*
 22. Ghassibi, Michael et al Responsiveness of routine diagnostic tests for vertebral osteomyelitis may be influenced by the infecting organism, *The Spine Journal*, Volume 21, Issue 9, 1479 – 1488
 23. Lerner, T., L. Hackenberg, S. Rosler, U. Joosten, H. Halm, und U. Liljenqvist, [Surgical therapy of unspecific and specific Spondylodiscitis]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*, 2005. 143(2): p. 204-12.
 24. Pott, G., *Ethik am Lebensende.* 2007, Stuttgart: Schattauer GmbH.
 25. WHO. WHOQOL - Measuring Quality of Life. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-HIS-HSI-Rev.2012.03> [zuletzt Abgerufen am 20.10.2022];
 26. Woopen, C., [The significance of quality of life--an ethical approach]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes*, 2014. 108(2-3): p. 140-5.
 27. Bullinger, M., [The concept of quality of life in medicine: its history and current relevance]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes*, 2014. 108(2-3): p. 97-103.
 28. Kohlmann, T., [Measuring quality of life: as simple as possible and as detailed as necessary]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes*, 2014. 108(2-3): p. 104-10.
 29. Mölkänen T, Ruotsalainen E, Rintala EM, Järvinen A. Predictive Value of C-Reactive Protein (CRP) in Identifying Fatal Outcome and Deep Infections in Staphylococcus aureus Bacteremia. *PLoS One.* 2016 May 16;11(5)
 30. Yagdiran, Ayla MD^a; Jochimsen, Dorothee MD^b; Kernich, Nikolaus MD^a; Herden, Jan MD^c; Eysel, Peer MD^a; Eberhardt, Kirsten A. MD^{d,e}; Jung, Norma MD^b. Treatment Failure in Vertebral Osteomyelitis: Is it All About Staphylococcus aureus?. *Spine: October 15, 2022 - Volume 47 - Issue 20 - p E607-E614*
 31. Chae HJ, Kim J, Kim C. Clinical Characteristics of Spinal Epidural Abscess Accompanied by Bacteremia. *J Korean Neurosurg Soc.* 2021 Jan;64(1):88-99.
 32. O'Daly BJ, Morris SF, O'Rourke SK. Long-term functional outcome in pyogenic spinal infection. *Spine (Phila Pa 1976).* 2008 Apr 15;33(8):E246-53.
 33. Yagdiran, A., Otto-Lambertz, C., Sondermann, B. *et al.* Can we predict favourable quality of life after surgically treated vertebral osteomyelitis? Analysis of a prospective study. *Arch Orthop Trauma Surg* (2022).

-
34. Gupta A, Kowalski TJ, Osmon DR, Enzler M, Steckelberg JM, Huddleston PM, Nassr A, Mandrekar JM, Berbari EF (2014) Long-term outcome of pyogenic vertebral osteomyelitis: a cohort study of 260 patients. *Open Forum Infect Dis* 1:107.
 35. Sobottke R, Röllinghoff M, Zarghooni K, Zarghooni K, Schlüter-Brust K, Delank KS, Seifert H, Zweig T, Eysel P. Spondylodiscitis in the elderly patient: clinical mid-term results and quality of life. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2010 Sep;130(9):1083-91.
 36. Rutges, J. P. H. J., Kempen, D. H., van Dijk, M. & Oner, F. C. Outcome of conservative and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis: a systematic literature review. *Eur. Spine J. Off. Publ. Eur. Spine Soc. Eur. Spinal Deform. Soc. Eur. Sect. Cerv. Spine Res. Soc.* 25, 983–999 (2016).
 37. Dragsted, C., Aagaard, T., Ohrt-Nissen, S., Gehrchen, M. & Dahl, B. Mortality and health-related quality of life in patients surgically treated for spondylodiscitis. *J. Orthop. Surg. Hong Kong* 25, 2309499017716068 (2017)
 38. Lee YM, Cho OH, Park SY, Moon C, Chong YP, Kim SH, Lee SO, Choi SH, Lee MS, Bae IG, Kim YS, Woo JH, Kang KC, Lee JH, Park KH. Factors associated with sequelae after treatment of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2019 May;94(1):66-72.
 39. Dogan M, Simsek AT, Yilmaz I, Karaarslan N. Evaluation of Empirical Antibiotic Treatment in Culture Negative Pyogenic Vertebral Osteomyelitis. *Turk Neurosurg.* 2019;29(6):816-822.
 40. Lang S, Walter N, Neumann C, Bärthel S, Simon M, Ehrenschwender M, Hitzenbichler F, Alt V, Rupp M. Aktuelle Praxis der empirischen Antibiotikatherapie bei Spondylodiszitis [Current practice of empiric antibiotic treatment for spondylodiscitis]. *Orthopädie (Heidelb).* 2022 Jul;51(7):540-546. German
 41. Pola E, Autore G, Formica VM, Pambianco V, Colangelo D, Cauda R, Fantoni M. New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years. *Eur Spine J.* 2017 Oct;26(Suppl 4):479-488.
 42. Woertgen C, Rothoerl RD, Englert C, Neumann C. Pyogenic spinal infections and outcome according to the 36-item short form health survey. *J Neurosurg Spine.* 2006 Jun;4(6):441-6.
 43. Jaramillo-de la Torre JJ, Bohinski RJ, Kuntz C 4th. Vertebral osteomyelitis. *Neurosurg Clin N Am.* 2006 Jul;17(3):339-51
 44. Nasto LA, Colangelo D, Mazzotta V, Di Meco E, Neri V, Nasto RA, Fantoni M, Pola E. Is posterior percutaneous screw-rod instrumentation a safe and effective alternative approach to TLSO rigid bracing for single-level pyogenic spondylodiscitis? Results of a retrospective cohort analysis. *Spine J.* 2014 Jul 1;14(7):1139-46
 45. Tsai TT, Yang SC, Niu CC, Lai PL, Lee MH, Chen LH, Chen WJ. Early surgery with antibiotics treatment had better clinical outcomes than antibiotics treatment alone in patients with pyogenic spondylodiscitis: a retrospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017 Apr 27;18(1):175.
 46. Gonzalvo A, Abdulla I, Riazzi A, De La Harpe D. Single-level/single-stage debridement and posterior instrumented fusion in the treatment of spontaneous pyogenic osteomyelitis/discitis: long-term functional outcome and

-
- health-related quality of life. *J Spinal Disord Tech.* 2011 Apr;24(2):110-5.
47. von der Hoeh NH, Voelker A, Hofmann A, Zajonz D, Spiegl UA, Jarvers JS, Heyde CE. Pyogenic Spondylodiscitis of the Thoracic Spine: Outcome of 1-Stage Posterior Versus 2-Stage Posterior and Anterior Spinal Reconstruction in Adults. *World Neurosurg.* 2018 Dec;120:e297-e303.
48. Kehrer M, Hallas J, Bælum J, Jensen TG, Pedersen C, Lassen AT. Reduced ability to work both before and after infectious spondylodiscitis in working-age patients. *Infect Dis (Lond).* 2017 Feb;49(2):95-103.
49. Stangenberg M, Mende KC, Mohme M, Krätzig T, Viezens L, Both A, Rohde H, Dreimann M. Influence of microbiological diagnosis on the clinical course of spondylodiscitis. *Infection.* 2021 Oct;49(5):1017-1027..

7. Anhang

7.1. Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1 GESCHLECHTERVERTEILUNG.....	29
ABBILDUNG 2 BMI	31
ABBILDUNG 3 BETROFFENE SEGMENTE	32
ABBILDUNG 4 KOMORBIDITÄTEN	33
ABBILDUNG 5 ASA-KLASSIFIKATION	34
ABBILDUNG 6 FRANKEL-KLASSIFIKATION	36
ABBILDUNG 7 VORBEHANDLUNG	37
ABBILDUNG 8 GRAD DER DESTRUKTION	38
ABBILDUNG 9 DAUER I.V. ANTIBIOSE.....	40
ABBILDUNG 10 DAUER ORALE ANTIBIOSE.....	40
ABBILDUNG 11 ERREGERNACHWEIS	42
ABBILDUNG 12 ODI.....	43
ABBILDUNG 13 COMI.....	44

7.2. Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: ERREGERSPEKTRUM DER UNSPEZIFISCHEN UND SPEZIFISCHEN SPONDYLODISCITIS	12
TABELLE 2 ODI	25
TABELLE 3 BASELINEPARAMTER 1/2	28
TABELLE 4 BASELINEPARAMETER 2/2	29
TABELLE 5 PRÄOPERATIVE ANTIBIOSE	39
TABELLE 6 WIRKSTOFFE PRÄOPERATIVE ANTIBIOSE.....	39
TABELLE 7 ERREGERNACHWEIS	42
TABELLE 8 QOL-SCORES BEIDER GRUPPEN.....	44
