

Wertigkeit bildgebender Verfahren zur Diagnosestellung und Therapieverlaufskontrolle der Spondylodiszitis

Von der Medizinischen Fakultät
der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen
zur Erlangung des akademischen Grades
eines Doktors der Medizin
genehmigte Dissertation

vorgelegt von
Iris Genius
aus
Aachen

Berichter: Herr Professor
Dr. med. K. W. Zilkens

Herr Universitätsprofessor
Dr. med. J. M. Gilsbach

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Juli 2001

Diese Dissertation ist auf den Internetseiten der Hochschulbibliothek online verfügbar.

gewidmet meiner Familie

1. Einleitung	1
2. Theoretische Grundlagen	3
2.1. Anatomische Grundlagen	3
2.1.1. Anatomie der Knochen und Bänder der Wirbelsäule	3
2.1.1.1. Die knöchernen Strukturen der Wirbelsäule	3
2.1.1.2. Die ligamentären Strukturen der Wirbelsäule	4
2.1.2. Anatomie der Gefäßversorgung der Wirbelsäule	5
2.1.2.1. Die Makroanatomie der arteriellen Gefäße der Wirbelsäule	5
2.1.2.2. Die Mikroanatomie der arteriellen Gefäße der Wirbelsäule	6
2.1.2.3. Die Makroanatomie der venösen Gefäße der Wirbelsäule	8
2.1.2.4. Die Mikroanatomie der venösen Gefäße der Wirbelsäule	9
2.1.2.5. Die Gefäßversorgung der Zwischenwirbelscheiben	9
2.1.3. Statik und Funktionen der Wirbelsäule	10
2.2. Das Krankheitsbild der Spondylodiszitis	11
2.2.1. Definition und Einteilung der Spondylodiszitis	11
2.2.2. Pathogenese der Spondylodiszitis	14
2.2.3. Diagnostische Möglichkeiten	16
2.2.3.1. Klinischer Befund	16
2.2.3.2. Laborparameter	17
2.2.3.3. Erregersicherung	20
2.2.3.4. Radiologisch-bildgebende Verfahren	22
2.2.3.5. Szintigraphie	27
2.2.4. Therapeutische Konzepte	28
2.2.4.1. Chemotherapeutische Konzepte	28
2.2.4.2. Konservative Therapie	29
2.2.4.3. Minimal-invasive Therapie	30
2.2.4.4. Operative Therapie	32
3. Material und Methode	35
3.1. Patientengut	35
3.2. Nichtradiologische Diagnostik	36
3.2.1. Klinische Diagnostik	36
3.2.2. Laborchemische Diagnostik	36
3.2.3. Histologische und mikrobiologische Diagnostik	37
3.3. Radiologische Diagnostik	37
3.4. Therapie	43
4. Ergebnisse	44
4.1. Altersverteilung	44
4.2. Prästationäre Behandlung	44
4.3. Vor- und Begleiterkrankungen	45
4.4. Nichtradiologische Diagnostik	46
4.4.1. Klinisches Bild	46
4.4.2. Laborchemische Untersuchungen	47
4.4.2.1. BSG- und CRP-Wert bei Diagnosestellung	47
4.4.2.2. BSG- und CRP-Verlauf über die ersten 21 Tage	49
4.4.2.3. BSG- und CRP-Verlauf über die ersten 50 Wochen	51

4.4.2.4. BSG- und CRP-Wert bei Therapieende	52
4.4.3. Direkter Erregernachweis	53
4.4.4. Pathologisch-histologische Untersuchungen	53
4.5. Keimspektrum der Spondylodiszitis	54
4.6. Lokalisationsverteilung	56
4.6.1. Keimverteilung der Spondylodiszitiden mit monosegmentalem Befall	57
4.6.1.1. Lokalisationsverteilung der unspezifischen Entzündungen	57
4.6.1.2. Lokalisationsverteilung der spezifischen Entzündungen	58
4.6.2. Keim- und Lokalisationsverteilung der Spondylodiszitiden mit multisegmentalem Befall	59
4.7. Radiologischer Verlauf	60
4.7.1. Befund „Floride Entzündung“	60
4.7.2. Befund „Abszedierung“	61
4.7.3. Befund „Progrediente Entzündung“	62
4.7.4. Befund „Rückläufige Entzündung“	63
4.7.5. Befund „Zunehmende knöcherne Konsolidierung“	64
4.7.6. Befunde „Rückläufige Entzündung“ und „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ im Vergleich zum Verhalten des CRP	65
4.7.7. Befund „Ausheilung“	67
4.8. Ausheilungszustand	68
4.9. Therapeutisches Konzept	69
4.9.1. Therapie der Patienten ohne Abszedierung	70
4.9.2. Therapie der Patienten mit Abszedierung	70
4.9.2.1. Konservative Therapie	70
4.9.2.2. Minimal-invasive Therapie	70
4.9.2.3. Operative Therapie	71
4.9.3. Antibiotische bzw. antituberkulostatische Therapie	73
4.9.4. Komplikationen unter der Therapie	73
4.9.5. Poststationäre Behandlung	73
4.9.6. Hospitalisationsdauer	73
4.10. Reaktivierung der Spondylodiszitis	74
5. Fallbeispiele	75
6. Diskussion	86
7. Zusammenfassung	118
8. Literaturverzeichnis	121
9. Danksagung	132
10. Lebenslauf	133

1. Einleitung

In der vorliegenden Arbeit soll insbesondere die Wertigkeit bildgebender Verfahren (Röntgen, Computertomographie und Magnetresonanztomographie) in bezug auf Diagnosestellung und Therapieverlaufskontrolle der Spondylodiszitis nach konservativer, minimal-invasiver und operativer Therapie evaluiert werden.

Ursprünglich war die Spondylodiszitis als „Pott’s disease“ nach dem Erstbeschreiber Percival Pott im Jahre 1779 (Resnick und Niwayama 1988a) bekannt geworden, der die klinische Diagnose anhand der Symptomen-Trias Gibbus, Abszeß und Lähmung stellte. Heute ist nur noch der Begriff „Spondylodiszitis“ oder im anglo-amerikanischen Sprachraum eher „Spondylitis“ gängig. Die überwiegende Anzahl der Autoren versteht unter „Spondylodiszitis“ eine bakterielle oder nichtbakterielle (Mykosen, Viren, Echinokokken) Entzündung der Wirbelkörper und nachfolgend auch der benachbarten Bandscheiben (Krödel und Stürz 1989, Wikström et al. 1996). Dagegen bleibt nach Dihlmann (1987) der Begriff „Spondylodiszitis“ dem Wirbelkörper-Diskus-Befall bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen vorbehalten.

Die bakteriellen Spondylodiszitiden werden in spezifische und unspezifische unterteilt, wobei die unspezifischen Formen gegenüber den spezifischen Formen der Spondylodiszitis überwiegen (Wikström et al. 1996). Während bei der spezifischen Entzündung vorrangig *Mycobacterium tuberculosis* auftritt, hat der *Staphylococcus aureus* bei den unspezifischen Spondylodiszitiden den größten Anteil. Ursächlich verantwortlich für die Erkrankung ist, wie unter anderem von Waldvogel und Vasey 1980 und Cotten et al. 1996 beschrieben, die hämatogene Streuung eines entzündlichen Fokus, der jedoch nur in wenigen Fällen zu lokalisieren ist. Dabei ist insbesondere bei der spezifischen tuberkulösen Spondylodiszitis die Latenzzeit zwischen Primäraffektion des Wirbelkörpers und Manifestation der Erkrankung sehr variabel (Cotten et al. 1996). Nach Dihlmann (1987) kann dieser Zeitraum sogar bis zu zwei Jahren betragen. Die klinische und auch radiologische Differentialdiagnose zur unspezifischen Entzündung ist hier oft sehr schwierig, bzw. nicht erkennbar (Wikström et al. 1996).

Das Problem der Spondylodiszitis ist somit neben der exakten Diagnosestellung die zuverlässige Beurteilung des Krankheitsverlaufs, um eine dem Erkrankungsschweregrad und -stadium angemessene Behandlung zu gewährleisten. Nur durch Korrelation klinischer, laborchemischer und bildgebende-radiologischer Verfahren kann es gelingen, durch frühstmöglichen Therapiebeginn die Gesamtbehandlungszeit zu verkürzen und größere Destruktionen mit schwerwiegenden funktionellen und neurologischen Folgen zu vermeiden (Sharif 1992).

Um dieser Forderung Rechnung zu tragen, wurden in der vorliegenden Arbeit der Krankheitsverlauf von insgesamt 59 Patienten im Alter von 23 bis 85 Jahren, die sich in dem Zeitraum von Juni 1986 bis Dezember 1996 in der stationären Behandlung der orthopädischen Klinik der RWTH Aachen befanden, unter klinischen, laborchemischen und bildgebenden Gesichtspunkten retrospektiv aufgearbeitet. Dabei wurden die Akten der Patienten und ihre Röntgen-, CT- und MRT-Aufnahmen und -Befunde nach einem definierten Schema ausgewertet. Aus den abgeleiteten Erkenntnissen wurde ein diagnostischer und therapeutischer Algorithmus erstellt, der dem klinisch tätigen Arzt als Leitlinie zur Behandlung von Patienten mit Spondylodiszitis dienen soll. Die vorliegende Arbeit baut auf der Dissertation von Frau Dr. med. Zimmermann-Picht (1996) auf.

2. Theoretische Grundlagen

Zum besseren Verständnis und zur Einordnung des Krankheitsbildes der Spondylodiszitis in den Gesamtzusammenhang wird in dem folgenden Kapitel zunächst die grundlegende Anatomie der Knochen, Bänder und Gefäße der Wirbelsäule dargestellt und anschließend eine detaillierte Erläuterung der Definition, Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Spondylodiszitis gegeben.

2.1. Anatomische Grundlagen

2.1.1. Anatomie der Knochen und Bänder der Wirbelsäule

2.1.1.1. Die knöchernen Strukturen der Wirbelsäule

Die Wirbelsäule ist die aus 33-34 Wirbeln (Vertebrae) und Zwischenwirbelscheiben (Disci intervertebrales) bestehende gegliederte und bewegliche Stütze des Achsenskeletts. Die 24 kranialen Wirbel bleiben während des ganzen Lebens beweglich und werden deshalb auch „wahre Wirbel“ genannt. Sie verteilen sich auf sieben Halswirbel, zwölf Brustwirbel und fünf Lendenwirbel. Die kaudal folgenden fünf Kreuzbeinwirbel verschmelzen im Laufe der ersten 15-20 Lebensjahre zu einem einheitlichen Knochen, dem Kreuzbein (Os sacrum), während die vier bis fünf kaudalsten Wirbel faserknorpelig (synchondrotisch), gelenkig oder knöchern (synostotisch) verbunden sind und das Steißbein (Os coccygis) bilden. Aufgrund ihrer aufgehobenen, bzw. eingeschränkten Beweglichkeit nennt man die zum Kreuz- und Steißbein verschmolzenen Wirbel auch „falsche Wirbel“. Zwischen den Wirbeln der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule liegen die Zwischenwirbelscheiben, bestehend aus dem faserknorpeligen Anulus fibrosus und dem gelartigen Nucleus pulposus, der in dessen Zentrum liegt. Insgesamt läßt sich die Wirbelsäule also in fünf Abschnitte unterteilen (Waldeyer und Mayet 1993).

Betrachtet man nun die Wirbel der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule genauer, so kann man folgendes Grundgerüst erkennen: jeder Wirbel besteht aus einem Wirbelkörper (Corpus vertebrae), zwei Wirbelbögen (Arcus vertebrae), vier Gelenkfortsätzen (zwei obere Processus articulares superiores und zwei untere Processus articulares inferiores), zwei Querfortsätzen (Processus transversii), einem Dornfortsatz (Processus spi-

nosus) und dem Wirbelloch (Foramen magnum). Signifikante Unterschiede zwischen den Wirbeln dieser drei Abschnitte bestehen vor allem in der Form der Wirbelkörper und des Wirbellochs, Ausrichtung der Gelenkflächen, Modellierung der Querfortsätze und in dem Vorhandensein von Processus costales an den Lendenwirbeln (Waldeyer und Mayet 1993).

2.1.1.2. Die ligamentären Strukturen der Wirbelsäule

Gehalten werden Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben durch den Bandapparat der Wirbelsäule. Hier sind zu nennen: das Ligamentum longitudinale anterius und posterius, die Ligamenta flava, die Ligamenta intertransversaria, die Ligamenta interspinalia, das Ligamentum supraspinale und das Ligamentum nuchae. Das Ligamentum longitudinale zieht ventral und dorsal über Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben und ist ventral an den Wirbelkörpern und dorsal an den Zwischenwirbelscheiben verankert. Dorsal ist es nur locker an den Zwischenwirbelscheiben und der Apophysis anularis befestigt, während die konkave Rückfläche des Wirbelkörpers vom Ligamentum nur überbrückt wird. Es dient vor allem der Festigkeitserhöhung der Wirbelsäule. Die Ligamenta flava befinden sich zwischen den Bogen der benachbarten Wirbel und helfen durch eine auch in Ruhe vorhandene Grundspannung, nach Beugung die Wirbelsäule wieder in die Ausgangslage zurückzuführen. Zwischen den Querfortsätzen befinden sich die Ligg. intertransversaria, und die Dornfortsätze werden durch die Ligg. interspinalia verbunden. Schließlich sind noch das Ligamentum supraspinale, das über die Spitzen der Processus spinosi von kranial nach kaudal zieht, und das Ligamentum nuchae zu erwähnen, das sich zwischen der Protuberantia occipitalis externa und den Dornfortsätzen der Halswirbel ausspannt. Während das Ligamentum supraspinale der Wirbelsäule bei Beugung Halt gibt, ist das Ligamentum nuchae eher ein Muskelseptum (Waldeyer und Mayet 1993).

2.1.2. Anatomie der Gefäßversorgung der Wirbelsäule

2.1.2.1. Makroanatomie der arteriellen Gefäße der Wirbelsäule

Die Versorgung der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben mit Sauerstoff und Nährstoffen erfolgt im kranialen Anteil der Hals- und Brustwirbelsäule durch Äste der Arteria subclavia und im kaudalen Bereich (Lendenwirbelsäule, Kreuzbein und Steißbein) durch Äste der Aorta und der Arteria iliaca interna.

Zunächst soll hier die arterielle Versorgung der Hals- und Brustwirbelsäule beschrieben werden. Die A. subclavia geht rechts aus dem Truncus brachiocephalicus und links direkt aus dem Arcus aortae ab. Sie gibt in ihrem Verlauf fünf Äste ab, von denen drei mit an der Versorgung der Wirbelsäule beteiligt sind: die Arteria vertebralis gibt Rami spinales, kleine segmentale Äste, in den Wirbelkanal ab, der Truncus thyrocervicalis gibt die Arteria cervicalis ascendens ab, von der wiederum Rami spinales abzweigen, und der Truncus costocervicalis gibt schließlich die Arteria intercostalis suprema ab, die in den ersten, bzw. zweiten Zwischenwirbelraum einbiegt und sich in die ersten beiden Arteriae intercostales posteriores aufzweigt, die ihrerseits Rami spinales abgeben. Direkt aus der Aorta gehen dann die folgenden Arteriae intercostales posteriores 3-11 und die Arteria subcostalis ab, die nach Abgabe eines Ramus dorsalis zum Rücken zwischen den Rippen nach ventral ziehen.

Die Lendenwirbelsäule wird durch vier Arteriae lumbales aus der Aorta und die Arteria lumbalis ima aus der Arteria sacralis mediana versorgt, die an der Aufzweigstelle der Aorta in die Arteria iliaca communis dexter und sinister entspringt und median vor dem Kreuzbein abwärts zieht. Die deutlich kleinere Arteria lumbalis ima wird posterior durch Äste der Arteria iliolumbalis und einen kommunizierenden Ast aus der vierten Arteria lumbalis auf jeder Seite verstärkt (Ratcliffe 1980). Ebenfalls Äste an den Spinalkanal gibt auch die Arteria sacralis lateralis aus der Arteria iliaca interna ab, die vor den Foramina sacralia pelvina verläuft. Sehr häufig gibt es sogar eine obere und eine untere Arteria sacralis lateralis (Waldeyer und Mayet 1993).

2.1.2.2. Mikroanatomie der arteriellen Gefäße der Wirbelkörper

Die Gefäßversorgung der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben wurde in einigen Studien arteriographisch dargestellt. Es zeigte sich, daß von den segmentalen Arteriae intercostales und Arteriae lumbales je eine Spinalarterie durch das Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal zieht und sich dort in drei Äste für Wirbelkörper und Rückenmark mit seinen Häuten aufteilt (Willis 1949). Dabei wurde übereinstimmend die Existenz eines arteriellen Plexus auf der Dorsalseite des Wirbelkörpers definiert, der aus Ästen der Spinalarterien gespeist wird und für die Hauptversorgung der Wirbelsäule zuständig ist (Harris und Jones 1956, Wiley und Trueta 1959). Vorher erfolgte noch die Abgabe von Ästen zur ventralen Fläche des Wirbelkörpers (Wiley und Trueta 1959). Ein dorsaler Ast bildet den Plexus: er teilt sich in einen auf- und absteigenden Ast, der mit der darüber-, bzw. darunterliegenden Arterie und mit der gegenüberliegenden Arterie der anderen Seite anastomosiert (Harris und Jones 1956).

Im Jahre 1980 veröffentlichte Ratcliffe seine detaillierte mikroarteriographische Studie über den Lendenwirbelkörper des Erwachsenen und zusätzlich über die Brustwirbelkörper bei Kindern, die die oben genannten Ergebnisse über den arteriellen Plexus bestätigten. Er beschrieb zusätzlich zu den Anastomosen auf der dorsalen Fläche der Wirbelkörper auch solche auf der antero-lateralen Fläche, von denen aus dann ebenfalls nutritive Arterien ins Innere der Wirbelkörper ziehen. Diese Anastomosen sind leiterartig angeordnet. Die horizontalen Komponenten an einem Wirbelkörper bestehen aus einer Segmentarterie und zwei metaphysealen Anastomosen, wovon je eine in Höhe der beiden Metaphysen des betreffenden Wirbelkörpers gelegen ist. Die vertikale Komponente dieser Anastomose bilden 10 bis 15 primäre periostale Arterien, die aus der Segmentarterie entspringen, und ungefähr 20 transdiskale intermetaphyseale Arterien, die die obere metaphyseale Anastomose des unteren Wirbelkörpers durch die Adventitia der Bandscheibe mit der unteren metaphysealen Anastomose des Wirbelkörpers darüber verbindet (siehe Abbildung 1).

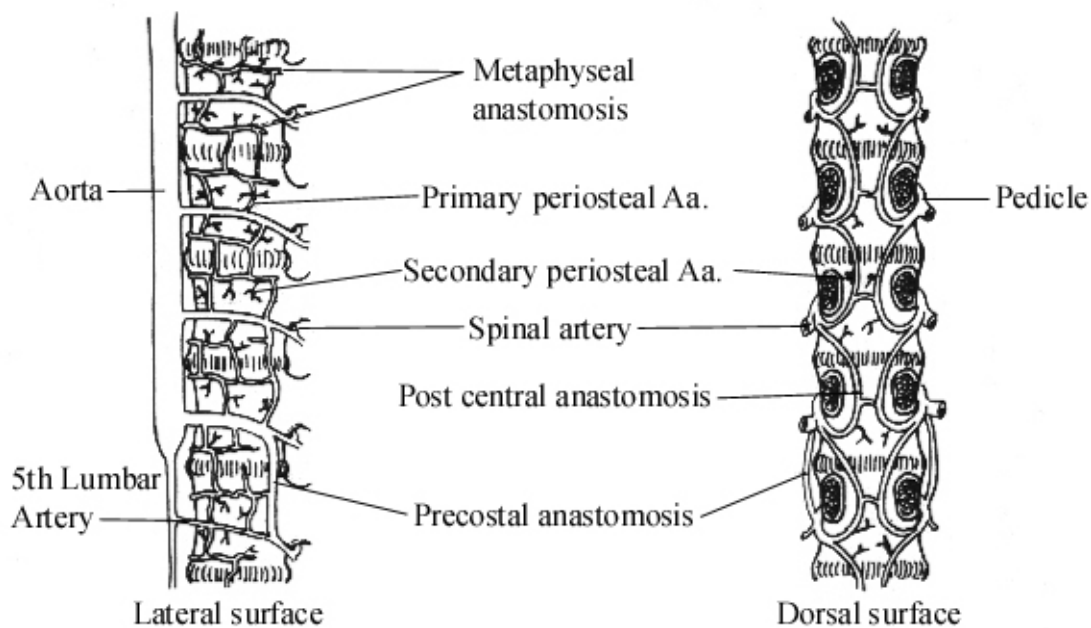


Abbildung 1: Darstellung der Arterien außerhalb des Wirbelkörpers (Ratcliffe 1980).

Von den metaphysealen Anastomosen gehen nun 15 bis 30 metaphysale Arterien ab, die zentripetal ins Innere des Wirbelkörpers ziehen und hier dann in zentrifugal und ungefähr in der metaphysealen Ebene angeordneten Gefäßkoppeln enden. Zusätzlich finden sich nur beim Erwachsenen von den primären periostalen Arterien abgehende sekundäre periostale Arterien, die sich in der Wirbelkörperoberfläche verzweigen und von denen periphere intraossäre Arterien abgehen, die aufs Zentrum zulaufen und als kurze Äste nur das äußere Drittel des Wirbelkörpers versorgen. Dagegen existieren nur beim Kind bis zu einem Alter von ca. sieben Jahren zahlreiche Anastomosen zwischen den intraossären Arterien. Danach involutieren diese Anastomosen zunehmend bis zum ungefähr 15. Lebensjahr. In der äquatorialen Ebene des Wirbelkörpers ziehen direkt von den beiden Segmentarterien abzweigende äquatoriale Arterien zentripetal ins Innere, die dann kurz vor Erreichen desselben sich teilen und im rechten Winkel auf die Wirbelkörperdeck-, bzw. -grundplatte zulaufen, um hier auf halbem Weg zu enden. Auf der dorsalen Seite bilden Äste der Spinalarterie der Segmentarterien, wie auch von Wiley und Trueta 1959 beschrieben, Anastomosen mit Ästen der darüber-, bzw. darunterliegenden Segmentarterien, die dann ihrerseits durch horizontale Anastomosen verbunden werden. Von diesem posterioren Gefäßplexus ziehen nutritive Arterien an der dorsalen Wirbelkörperoberfläche ins Innere des Wirbelkörpers: eine in der äquatorialen Ebene und zwei

in den beiden metaphysealen Ebenen. Die äquatoriale Arterie zieht bis ins Zentrum und verläuft dann wie die anderen äquatorialen Arterien der antero-lateralen Wirbelkörperoberfläche, während die metaphysealen Arterien im Verlauf den oben genannten metaphysealen Arterien entsprechen (Ratcliffe 1980, Ratcliffe 1985). Eine Übersicht gibt Abbildung 2.

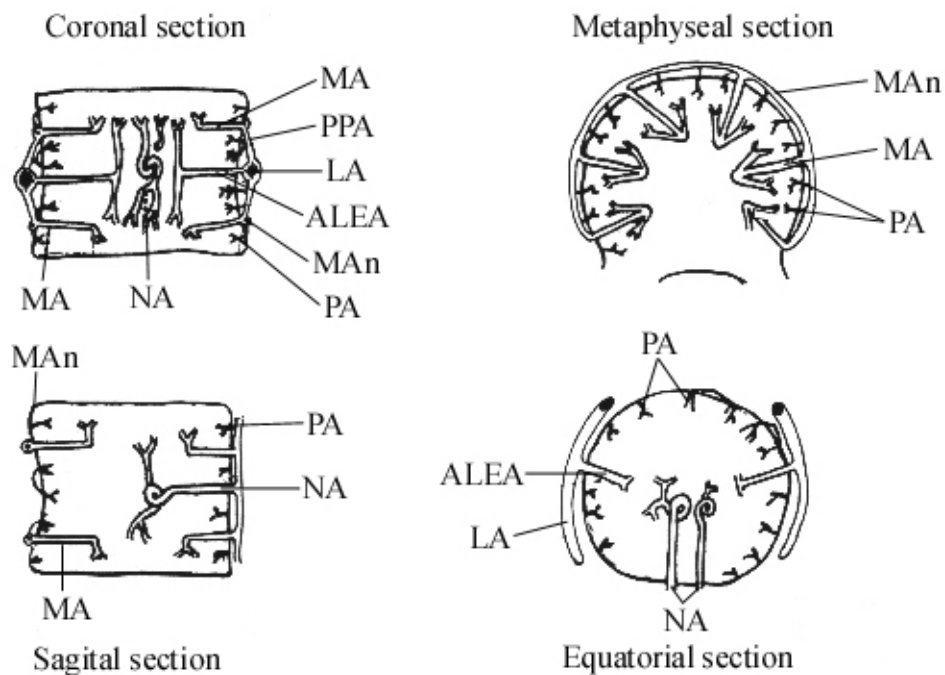


Abbildung 2: Darstellung der intraossären Arterien eines Lendenwirbelkörpers eines Erwachsenen (ALEA: anterolaterale äquatoriale Arterie; LA: Lumbararterie; MA: metaphyseale Arterie; MAn: metaphyseale Anastomose; NA: nutritive Arterie; PPA: primäre periostale Arterie; PA: periphere Arterie). Aus: Ratcliffe (1980).

2.1.2.3. Makroanatomie der venösen Gefäße der Wirbelsäule

Der venöse Abfluß im Bereich der Hals- und Brustwirbelsäule erfolgt nach Sammlung des Blutes in den klappenlosen longitudinal angeordneten Plexus venosi vertebrales interni et externi und den segmentalen Rumpfvnen über die Vena azygos, Vena hemiazygos und Vena hemiazygos accessoria in die obere Hohlvene. Kurz bevor sie die Vena cava superior schließlich erreichen, gehen die Vena hemiazygos und hemiazygos accessoria in die Vena azygos über.

Im Bereich der Lendenwirbelsäule, des Kreuzbeins und des Steißbeins sammelt sich das Blut ebenfalls zunächst in den vertebralen äußeren und inneren Venenplexus, um dann durch die Venae lumbales direkt in die Vena cava inferior (Batson 1957) und über die Vena lumbalis ascendens rechts in die Vena azygos und links in die Vena hemiazygos zu münden. Hier erreichen sie dann ebenfalls die Vena cava superior (Waldeyer und Mayet 1993). Wie schon von Batson 1940 beschrieben, kommt es bei Druckerhöhung im venösen System durch Husten, Schnäuzen und Anstrengung und bei liegender Körperposition zu einer Flußumkehr des Blutes in den vertebralen Plexus, was die „paradoxen Metastasen“ entgegen der eigentlichen Flußrichtung des venösen Blutes erklären kann (Norgore 1945, Coman und de Long 1951). Außerdem stellt das vertebrale Venensystem bei Verschluß von femoralen oder iliacalen Venen einen Kanal zum Herzen dar (Norgore 1945).

2.1.2.4. Mikroanatomie der venösen Gefäße der Wirbelkörper

Die venösen Abflüsse der Wirbelkörper beschrieben 1959 Wiley und Trueta. In baumartig angeordneten Gefäßen fließt das Blut aus den Metaphysen zum Zentrum des Wirbelkörpers, um in größeren klappenlosen Kanälen gesammelt zu werden. Diese treten durch das dorsale zentral gelegene Foramen nutricium aus und gelangen in den ebenfalls klappenlosen spinalen Plexus venosus vertebralis internus. Der paraspinale Plexus venosus vertebralis externus sammelt das Blut aus den Venen der antero-lateralen Oberfläche, die ihrerseits Zuflüsse direkt aus dem Wirbelkörper haben. Dieser spinale und paraspinale Plexus macht den Batsonschen Plexus aus, der von Batson erstmals 1940 beschrieben wurde.

2.1.2.5. Gefäßversorgung der Zwischenwirbelscheiben

Bei Keimlingen von 7 cm SSL (Scheitel-Steiß-Länge) können erstmals zwischen den äußeren Lamellen zahlreiche Blutgefäße nachgewiesen werden, die aus Gefäßästen in den Foramina intervertebralia stammen. Sie nehmen im Laufe der Zeit zu und dringen bis in tiefere Schichten des Faserringes ein, erreichen aber niemals den Gallertkern, d. h. die Zwischenwirbelscheiben zählen zum bradytrophem Gewebe, in dem die Stoffzufuhr nur mittels Diffusion erfolgen kann (Töndury 1970). Menck und Lierse beschrieben

1990 anhand von Injektionspräparaten von Neugeborenen eine pinselförmige Aufzweigung der von lateral in die Zwischenwirbelscheiben eindringenden Gefäße aus der Arteria intercostalis posterior oder dem Anfang des Ramus spinalis mit einer verstärkten Versorgung in den lateralen Anteilen des Faserrings. Sie schlugen als Bezeichnung Ramus disci intervertebralis vor. Auch sie fanden im Gallertkern keine Gefäße.

Die die Zwischenwirbelscheiben versorgenden Äste sind den Spongiosagefäßen der Wirbelkörper gegenüber vollkommen unabhängig (Töndury 1970, Menck und Lierse 1990). Schon bald nach der Geburt sieht man eine Rückbildung der Gefäße, so daß beim Vierjährigen nur noch zwischen den äußeren Lamellen Gefäßüberreste zu finden sind. Nach Untersuchungen von Wiley und Trueta im Jahre 1959 existieren im Erwachsenenalter nur noch Gefäße in der Peripherie der Bandscheibe, die eine Anastomose zu den jeweils darüber, bzw. darunter liegenden Gefäßen der Wirbelkörper darstellen.

2.1.3. Statik und Funktionen der Wirbelsäule

Den veränderten statischen Bedingungen, die durch den aufrechten Gang des Menschen entstanden, wird vor allem durch die doppelte S-Form der Wirbelsäule optimal entsprochen. Denn es ist nun eine Federung in der longitudinalen Richtung erlaubt, ohne daß zu große Biegebeanspruchungen durch zu starke Krümmungen der Wirbelsäule entstehen. Außerdem kann auch die tragende Funktion erfüllt werden, da die Größe der Wirbelkörper von kranial nach kaudal, der Gewichtszunahme entsprechend, stetig zunimmt. Dadurch ist für jede Etage der Wirbelsäule von Beginn der Halswirbelsäule bis zum Steißbein jeweils eine ausreichend große Tragfläche vorhanden (Lippert 1970). Bei der Suche nach einer Ursache für die optimale Anpassung der Größe der Wirbelkörper an das jeweilige zu tragende Gewicht hat man durch Untersuchungen der pränatalen Wachstumsverhältnisse festgestellt, daß ein ererbter Wachstumsplan in erster Linie vorhanden sein muß, der dann durch die funktionelle Belastungen nach der Geburt in ausgeprägterer Form verwirklicht wird (Lippert 1970).

Abgesehen von der Größe der Wirbelkörper ist der funktionelle Aufbau der Zwischenwirbelscheiben von wesentlicher Bedeutung für die tragende und besonders die federnde Funktion der Wirbelsäule, vergleichbar mit einer Sprungfeder (Töndury 1970). Sie be-

stehen aus zwei Anteilen, nämlich dem Gallertkern (Nucleus pulposus) und dem Faserring (Anulus fibrosus), und ist morphologisch zu den Wirbelkörpern nicht abgrenzbar (Töndury 1970). Der Gallertkern gibt dem Bewegungssegment aus Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben durch seinen Quellungsdruck die nötige federnde Spannung auch in Ruhe, während der Faserring unter Zugwirkung steht (Töndury 1970). Dadurch wird jede Belastung gleichmäßig auf alle Strukturen verteilt (Töndury 1970, Lippert 1970).

Bezüglich der Bewegungsumfänge der einzelnen Wirbelsäulenbereiche ermöglichen die kleinen Gelenke der Halswirbelsäule eine Drehung und Vor- und Rückneigung, während in der Brustwirbelsäule die Drehung durch die Starrheit des Thorax eingeschränkt wird und in der Lendenwirbelsäule durch die Stellung der Gelenkfacetten lediglich Beuge- und Streckbewegungen zugelassen werden (Töndury 1970, Lippert 1970). Die Mitbewegungsmöglichkeiten des Rückenmarks sind nur begrenzt, da der Durasack durch Spinalnerven und besondere zervikale und lumbosacrale epidurale Bänder im Wirbelkanal verspannt ist (Lippert 1970).

2.2. Das Krankheitsbild der Spondylodiszitis

2.2.1. Definition und Einteilung der Spondylodiszitis

Die überwiegende Anzahl der Autoren versteht die Spondylodiszitis als infektiöse Entzündung, die eine bakterielle oder nichtbakterielle Ursache haben kann und die Wirbelkörper und nachfolgend auch die benachbarten Bandscheiben befallt (Adler 1985, Krödel und Stürz 1989, Sindern et al. 1993, Vorbeck et al. 1996). Laut Wikström et al. (1996) wird im anglo-amerikanischen Sprachraum „Spondylodiszitis“ als Synonym der eher gängigen Bezeichnung „Spondylitis“ verwendet und findet zunehmende Verbreitung. Abzugrenzen von diesen infektiösen Wirbelsäulenentzündungen sind die nichtinfektiösen Entzündungen des rheumatischen Formenkreises, obwohl auch hier keine klare Begriffstrennung vorliegt. So wird von Dihlmann 1987 der Begriff „Spondylodiszitis“ ausschließlich für den Wirbelkörper-Bandscheiben-Befall bei entzündlich rheumatischen Krankheiten reserviert, während jedoch, wie bereits erwähnt, die meisten anderen

Autoren mit dieser Bezeichnung eine infektiöse Entzündung assoziieren. Im nun folgenden Text wird der Terminus „Spondylodiszitis“ für infektiöse Erkrankungen der Wirbelsäule verwendet, da zum Zeitpunkt, an dem die Diagnose aufgrund klinischer Symptome und radiologischer Veränderungen möglich ist, in der Regel schon beide Abschlußplatten und die Bandscheibe betroffen sind (Heindel et al. 1996).

In Abhängigkeit von dem Erreger kann man nun zwischen bakteriellem und nichtbakteriellem Befall unterscheiden. Zu den Verursachern der nichtbakteriellen Spondylodiszitiden können Mykosen, Viren und Parasiten wie z. B. Echinokokkus gehören, während bei den durch Bakterien hervorgerufenen Spondylodiszitiden in unspezifische und spezifische unterschieden wird (Adler 1985, Wikström et al. 1996). Spezifische Infektionen zeichnen sich durch ein typisches histologisches Bild aus, das ein charakteristisches Granulationsgewebe erkennen läßt. Als Vertreter des Erregerspektrums der spezifischen Spondylodiszitis sind *Mycobacterium tuberculosis*, *Brucella* und *Typhus humanus* und *bovinus* zu nennen, wobei die Entzündung durch *Mycobacterium tuberculosis* eindeutig überwiegt (Adler 1985).

Nachgewiesen wurde die Tuberkulose der Wirbelsäule schon in einer 3000 Jahre alten Mumie, und auch Hippokrates beschrieb die Symptome der tuberkulösen Spondylodiszitis schon um 450 vor Christus (Resnick und Niwayama 1988a). Als Erstbeschreiber gilt jedoch Percival Pott (1779), der das Krankheitsbild der spontanen tuberkulösen Spondylodiszitis als „Pott’s disease“ bekanntmachte. Er definierte die Symptomentrias Gibbus, Abszeß und Lähmung.

Im Gegensatz zur tuberkulösen Spondylodiszitis haben die unspezifischen Spondylodiszitiden ein relativ breites Erregerspektrum (Honan et al. 1996, Wikström et al. 1997), wobei vor allem die Infektionen durch *Staphylococcus aureus* überwiegen (Garcia und Grantham 1960, Collert 1977, Digby und Kersley 1979, Waldvogel und Vasey 1980, Dick et al. 1984, Meyers und Wiener 1991, Arizono et al. 1995, Huang et al. 1996, Rath et al. 1996, Vorbeck et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Kapeller et al. 1997, Stäbler et al. 1998).

Während noch zu Beginn des 20. Jahrhunderts die Tuberkulose die häufigste entzündliche Erkrankung der Wirbelsäule war, ist sie seit Ende des zweiten Weltkrieges deutlich zurückgegangen (Vorbeck et al. 1996), so daß heute die unspezifische Spondylodiszitis im europäischen Raum am meisten vertreten ist (Collert et al. 1977, Dick et al. 1984). In der Literatur gehen nur wenige Autoren weiterhin von einem überwiegenden Auftreten der tuberkulösen Spondylodiszitiden aus (Jäger und Springer 1981, Göb 1982).

Die Erkrankungshäufigkeit der Spondylodiszitis liegt bei durchschnittlich sieben auf eine Million Einwohner (Colmenero et al. 1997). Dabei geben Stolke et al. (1988) die Häufigkeit von Wirbelsäuleninfektionen nach operativen Eingriffen an der Wirbelsäule durch direkte Keiminokulation mit 0,1-3 % an. Als überwiegende Erreger solcher iatrogen bedingter Spondylodiszitiden sind Keime der Hautflora wie *Staphylococcus aureus* und *epidermidies* anzusehen (Rawlings und Wilkins 1996). Während die Prognose der Erkrankung vor der Zeit der Antibiotika mit einer Mortalität von ungefähr 25-71 % sehr schlecht war, wird heute doch eine deutlich bessere Mortalitätsrate mit weniger als 5 % angegeben (Sapico und Montgomerie 1979, Eismont et al. 1983).

Der durchschnittliche Auftretenszeitpunkt der Erkrankung liegt meist im Alter zwischen 50 und 60 Jahren (Hermann et al. 1983, Golimbu et al. 1984, Kramer et al. 1990, Peters et al. 1992, Sindern et al. 1993, Arizono et al. 1995, Cotten et al. 1996, Honan et al. 1996, Kapeller et al. 1996, Görres et al. 1996, Vorbeck et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Stäbler et al. 1998). Ein Unterschied im Erkrankungsalter zwischen den spezifischen tuberkulösen und unspezifischen Spondylodiszitiden konnte in einer großen vergleichenden Untersuchung aus 219 Fällen nicht gefunden werden (Colmenero et al. 1997). Die Geschlechtsverteilung ist in der überwiegenden Anzahl der Studien geringfügig zur Seite der Männer verschoben (Collert 1977, Digby und Kersley 1979, Golimbu et al. 1984, Kramer et al. 1990, Meyers und Wiener 1991, Arizono et al. 1995, Cotten et al. 1996, Honan et al. 1996, Huang et al. 1996, Rieneck et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Maiuri et al. 1997, Jensen et al. 1998, Stäbler et al. 1998).

In der Rangfolge der befallenen Wirbelsäulenabschnitte steht bei der unspezifischen Spondylodiszitis meistens die Lendenwirbelsäule an erster Stelle, gefolgt von der Brustwirbelsäule (Garcia und Grantham 1960, Digby und Kersley 1979, Hermann et al. 1983,

1983, Crone-Münzebrock et al. 1987, Elke et al. 1989, Thrush und Enzmann 1991, Huang et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Maiuri et al. 1997, Wikström et al. 1997, Stäbler et al. 1998). Im Gegensatz dazu scheint jedoch bei den tuberkulösen Fällen die Lokalisation in der Brustwirbelsäule zu überwiegen (Colmenero et al. 1997), wobei besonders die untere BWS betroffen ist (Chen et al. 1995).

2.2.2. Pathogenese der Spondylodiszitis

Es gibt drei verschiedene Wege, auf denen eine Infektion den Knochen erreichen kann: erstens hämatogen von einem entfernten infektiösen Fokus, zweitens durch direkte Keiminokulation nach Eingriffen oder postoperativer Wundinfektion und drittens durch Ausdehnung eines angrenzenden Weichteilinfektes (Kahn und Pritzker 1973, Musher et al. 1976, Resnick und Niwayama 1988, Vorbeck et al. 1996). Damit sich eine Infektion in einem Knochen ansiedeln kann, müssen nach Kahn und Pritzker 1973 verschiedene Bedingungen erfüllt sein: Stase des Blutes z. B. durch Blutgerinnsel bei Anwesenheit von pathogenen Bakterien und geeignete Gewebsbedingungen wie Ischämie und Nekrose. Dies wird durch die Infarzierung des beim Erwachsenen durch Endarterien versorgten Wirbelkörpers durch einen hämatogenen septischen Thrombus verursacht (Dihlmann 1987).

Die spontane Spondylodiszitis entsteht auf hämatogenem Weg (Waldvogel 1980, Dick et al. 1984, de Roos et al. 1986, Kim et al. 1994, Cotten et al. 1996, Wikström et al. 1996, Jensen et al. 1998), obwohl noch immer über den genauen Weg diskutiert wird. Nach Wiley und Trueta (1959) sind hier zwei Alternativen zu nennen: erstens über die nutritiven Arterien und zweitens über den klappenlosen vertebralen Venenplexus aus dem Venenplexus des Beckens, wie von Batson 1940 vorgeschlagen. Während bei der Ausbreitung auf arteriellem Wege septische Emboli durch Bakteriämien in den Endarterien der Wirbelkörper als Ursache angesehen werden, so kann es andererseits im paraspinalen klappenlosen Batson-Venenplexus bei intraperitonealen Druckerhöhungen zu einer Flußumkehr mit Keimeinschwemmung in die Wirbelkörper auf venösem Weg kommen (Vorbeck et al. 1996). Diese Möglichkeit wird dadurch bestätigt, daß vor allem Urogenitalinfektionen zu den prädisponierenden Erkrankungen der Spondylodiszitis zählen (Waldvogel 1980). Demgegenüber spricht für den arteriellen Weg der Spondylo-

diszitisgenese, daß der Ausgangspunkt der Entzündung am häufigsten im anterobasalen Anteil des Wirbelkörpers liegt (Vorbeck et al. 1996).

Da bei Neugeborenen und Kindern die metaphysealen Arterien keine Endarterien wie bei Erwachsenen sind, sind ihre Metaphysen eher vor septischen Infarkten geschützt als ihre Bandscheiben, die nämlich noch durch Endarterien vaskularisiert sind (Vorbeck et al. 1996). Diese bilden sich erst in den ersten zwei Lebensjahren zurück. Laut Vorbeck et al. (1996) und Stambough und Saenger (1992) sind aufgrund dessen die Bandscheiben hier der erste Manifestationsort der Entzündung in Form einer isolierten hämatogenen Diszitis, die dann sekundär auf die benachbarten Wirbelkörper übergreift. So kann aufgrund der eigenen Blutversorgung der Bandscheiben im Kindesalter eine Infektion hier auch hämatogen entstehen (Vorbeck et al. 1996). Bei Erwachsenen dagegen ist die isolierte Diszitis eher ein Resultat einer direkten Keiminokulation durch z. B. chirurgische Eingriffe (Ozuna und Delamarter 1996).

Neben der hämatogenen Streuung eines entzündlichen Fokus kommt auch, wie schon erwähnt, die direkte Keiminokulation durch chirurgische Interventionen an der Wirbelsäule und am Spinalkanal als Ursache in Frage (Vorbeck et al. 1996). Dies würde einer Form der iatrogenen Spondylodiszitis entsprechen (Vorbeck et al. 1996). Ein Befall der angrenzenden Wirbelkörper ist dann durch die zahlreichen durch transdiskale Arterien gebildeten Anastomosen möglich, die in der Adventitia der Bandscheibe zum nächsten Wirbelkörper verlaufen (Wiley und Trueta 1959, Ratcliffe 1985), wobei Golimbu et al. (1984) vor allem bei der tuberkulösen Spondylodiszitis die subligamentöse Ausbreitung entlang des Ligamentum longitudinale anterius als weitere Möglichkeit nennen. Die angrenzenden Bandscheiben können einerseits von den betroffenen Wirbelkörperabschlußplatten (Heuck und Weiske 1985, Golimbu et al. 1984, Cotten et al. 1996) oder auch andererseits von den arteriellen Gefäßen in der Adventitia der Bandscheiben ausgehend infiziert werden (Garcia und Gratham 1960, Elke et al. 1989, Dihlmann 1987).

2.2.3. Diagnostische Möglichkeiten

2.2.3.1. Klinischer Befund

Die Spondylodiszitis zeichnet sich im frühen Stadium durch eine unspezifische klinische Symptomatik wie z. B. leichtes Fieber, Krankheitsgefühl, Schwäche und Gewichtsverlust aus (Musher et al. 1976, Sindern et al. 1993). Auch Schlafstörungen können als Symptom auftreten (Guri 1946, Jensen et al. 1998). Durch diese unspezifischen Symptome bedingt, kommt es häufig zu einer Verzögerung der Diagnosestellung von mehreren Wochen bis zu über sechs Monaten (Musher et al. 1976, Collert 1977).

Während nun die akute Spondylodiszitis in der Regel durch ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl, hohes Fieber, hohe Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und hohe Leukozytenwerte charakterisiert ist, geht die chronische Erkrankung mit Unwohlsein, Müdigkeit, Gewichtsverlust, subfebrilen Temperaturen, geringgradiger Blutsenkung und meist nur gering veränderten Leukozytenwerten einher (Guri 1946, Göb 1982). Bei der spezifischen tuberkulösen Spondylodiszitis kommt vor allem das Symptom der Nachtschweißigkeit hinzu (Göb 1982). Das Allgemeinbefinden des Patienten ist meist deutlich eingeschränkt (Krödel und Stürz 1989, Heindel et al. 1996).

Als klinisches Hauptsymptom ist der meist gut lokalisierbare konstante Rückenschmerz anzusehen (Guri 1946, Kemp et al. 1973, Musher et al. 1976, Collert 1977, Digby und Kersley 1979, Sapico und Montgomerie 1979, Göb 1982, Heindel et al. 1996, Kapeller et al. 1996), der entweder allmählich beginnt oder akut einsetzt (Garcia und Grantham 1960). Der Schmerz ist insofern konstant, als auch eine Änderung der Körperposition oder Bewegung keine Erleichterung bringt (Guri 1946, Digby und Kersley 1979). Eine Verstärkung des Schmerzes tritt charakteristischerweise bei Palpation, Perkussion und Stauchung sowie bei Belastung und Bewegung auf (Göb 1982). Insgesamt kommt es im weiteren Verlauf der Erkrankung zu einer allmählichen Zunahme der Schmerzsymptomatik (Krödel und Stürz 1989), die auch schubförmig verlaufen kann (Sindern et al. 1993). Die Spannbreite der Intensität der Schmerzen ist relativ breit (Digby und Kersley 1979), abhängig davon, ob eine akute oder chronische Form vorliegt (Guri 1946, Göb 1982), und zeigt vornehmlich nachts eine Verstärkung, so daß manche

1982), und zeigt vornehmlich nachts eine Verstärkung, so daß manche Patienten auch über Schlafstörungen klagen (Guri 1946).

In vielen Untersuchungen wiesen die meisten Patienten zusätzlich einen schmerzhaften Hartspann/Spasmus der paravertebralen Muskulatur in Höhe des betreffenden Segmentes und bzw. oder eine Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule auf (Guri 1946, Garcia und Grantham 1960, Kemp et al. 1973, Musher et al. 1976, Collert 1977, Digby und Kersley 1979, Göb 1982, Spies 1997), der die Schmerzsymptomatik begleitete.

Darüberhinaus kann der lokale Wirbelsäulenschmerz sowohl in die Beine als auch in Brust und Abdomen ausstrahlen (Guri 1946, Collert 1977, Heindel et al. 1996, Kapeller et al. 1996). Die Arme und Schultern können bei der seltenen cervikalen Spondylodisitis beteiligt sein (Spies et al. 1997).

Neben der Schmerzsymptomatik können bei fortgeschrittenen Fällen auch neurologische Ausfälle auftreten, die von Sensibilitätsstörungen (Musher et al. 1976, Garcia und Grantham 1960, Spies 1997, Colmenero et al. 1997) und positivem Babinski-Zeichen (Kapeller et al. 1997) bis zu Paralyse (Guri 1946) oder sogar im schlimmsten Fall zu inkompletter oder kompletter Paraplegie mit, bzw. ohne Blasen- und Mastdarmstörungen (Kemp et al. 1973, Collert 1977, Krödel und Stürz 1989, Sindern et al. 1993, Heindel et al. 1996, Colmenero et al. 1997) führen können.

2.2.3.2. Laborparameter

In der Laborchemie sind einige Parameter bekannt, die auf Entzündungen hinweisen und eine unterschiedliche Wertigkeit hinsichtlich Entzündungen des Achsenskeletts besitzen. Dazu zählen die Leukozytenzahlen, die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG), das C-reaktive Protein (CRP), das Fibrinogen, die PMN-Elastase und Neopterin (Peters et al. 1992).

Zunächst sollen hier zur Orientierung die Referenzbereiche der Norm für die einzelnen Parameter genannt werden. Definitionsgemäß liegen die Normwerte der Leukozyten des Erwachsenen zwischen 4.300/ μ l und 10.000/ μ l, ab einer Leukozytenzahl von über 10.000/ μ l spricht man von einer Leukozytose, bzw. erhöhten Leukozytenwerten (Grei-

ling und Gressner 1995, S. 865). Die Werte für die neutrophilen Granulozyten liegen bei 3-5 % der Gesamtleukozytenzahl (Greiling und Gressner 1995, S. 867). Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) wird in dem mit Natriumcitrat antikoagulierten Vollblut in einer genormten Glaskapillare während der ersten und zweiten Stunde nach der Methode von Westergren in einem normierten Verfahren gemessen (Greiling und Gressner 1995, S. 214). Normalwerte in der ersten Stunde sind für Männer 0-20 mm und für Frauen 0-28 mm (Greiling 1995, S. 214). Das C-reaktive Protein gehört zu den Proteinen der Akut-Phase-Reaktion, unter denen es als empfindlichster Reaktant gilt (Greiling und Gressner 1995, S. 235). Normalerweise sind die Werte kleiner als 6 mg/l mit einem Mittelwert von 0,8 mg/l (Greiling und Gressner 1995, S. 235). Der Referenzbereich von Fibrinogen wird mit 2,0-4,0 g/l angegeben (Greiling und Gressner 1995, S. 943) und der PMN-Elastase mit einem Mittelwert von 22 µg/l und einer Standardabweichung von 10 µg/l bei dem heterogenen Assay (Greiling und Gressner 1995, S. 1293) und bei dem IMAC-Assay mit einem Median von 27 µg/l bei Werten von 9 bis 56 µg/l (Greiling und Gressner 1995, S. 1293). Für Neopterin werden von Wachter et al. (1991) Werte von 5,34 nmol/l mit einem oberen Referenzwert von 8,7 nmol/l angegeben.

Eine Leukozytose ist laut gängiger Autorenmeinung nur in geringem Maße sensitiv für eine Wirbelsäulenentzündung (Sapico und Montgomerie 1979, Zilkens et al. 1992, Sindern et al. 1993). So liegt die Sensitivität der Erhöhung der Leukozytenzahlen bei 55 % und die Spezifität bei 97 % (Peters et al. 1992). Insgesamt betrachtet, schließen folglich normale Leukozytenwerte auf keinen Fall eine Spondylodiszitis aus (Sapico und Montgomerie 1979).

Die meisten Autoren sind sich einig, daß die BSG typischerweise bei Vorliegen einer Spondylodiszitis erhöht ist (Garcia und Grantham 1960, Rieneck et al. 1996). Betrachtet man die Fälle einer Spondylodiszitis nach vorausgegangener Wirbelsäulenoperation, so ist auch hier größtenteils eine Erhöhung von BSG und/oder CRP eine typischerweise anzutreffende Laborparameterkonstellation (Grollmus et al. 1974, Stolke et al. 1988, Meyer et al. 1995, Rohde et al. 1998). Im Gegensatz zur Leukozytenerhöhung weist sie somit eine recht hohe Sensitivität auf (Sindern et al. 1993, Jensen et al. 1998). Anderer-

seits aber ist die BSG als recht unspezifisch zu bewerten (Sapico und Montgomerie 1979, Jensen et al. 1998). Dies können auch die Autoren Peters et al. (1992) bestätigen, die in ihrer Untersuchung für die BSG eine Sensitivität von 90 % und eine Spezifität von 43 % ermittelten. Insgesamt findet man eine hohe BSG-Erhöhung bei einer akuten Spondylodiszitis, während geringgradige Veränderungen bei chronischen Erkrankungen zu sehen sind (Göb 1982).

Deutlich weniger als die Blutsenkungsgeschwindigkeit wird das C-reaktive Protein (CRP) als Laborparameter für die Spondylodiszitis eingesetzt. Trotz der ebenfalls nicht sehr hohen Spezifität scheint das C-reaktive Protein jedoch genauer zu sein (Rath et al. 1996). So haben auch andere Studien gezeigt, daß ein deutlich erhöhtes CRP mit oder ohne erhöhte Leukozytenwerte typisch für eine derartige Entzündung ist (Rieneck et al. 1996) und auch nach Wirbelsäulenoperationen eine CRP-Erhöhung nach der ersten postoperativen Woche eine bakterielle Infektion impliziert (Grane et al. 1998). Peters et al. (1992) ermittelten für das C-reaktive Protein eine Sensitivität von 84 % und eine Spezifität von 71 %.

Abgesehen von den oben genannten Parametern ist die Bestimmung von PMN-Elastase möglich, einem proteolytischen Enzym, das von aktivierten Granulozyten im Rahmen einer Immunreaktion in das Gefäßsystem freigesetzt wird (Peters et al. 1991). Es ist somit ein Marker für akut entzündlich Prozesse, für den eine Sensitivität von 67 % und eine Spezifität von 81 % ermittelt wurde (Peters et al. 1992, Zilkens et al. 1992). Es zeigte sich, daß auch für den postoperativen Verlauf bei Knochen- oder Gelenkinfektionen die PMN-Elastase insofern wertvoll war, als sie sich schneller sogar als CRP, Fibrinogen und BSG normalisierte (Peters et al. 1991, Zilkens et al. 1992).

Ebenfalls bestimmt werden kann der Makrophagenmarker Neopterin, dessen Sensitivität für das Vorliegen einer Spondylodiszitis mit 78 % und Spezifität mit 79 % angegeben wird (Peters et al. 1992/3). Leider ist es aber bis heute nicht gelungen, einen Laborparameter zu finden, der sich durch eine hohe Sensitivität, kombiniert mit einer ebenfalls hohen Spezifität, zum Nachweis einer Spondylodiszitis auszeichnet.

2.2.3.3. Erregersicherung

Eine Voraussetzung zur adäquaten Therapie der Spondylodiszitis ist die Stellung einer exakten Diagnose, die oft nur durch histologische Untersuchung oder den direkten Erregernachweis zu ermitteln ist (Ernst 1984).

Eine Möglichkeit des Erregernachweises ist die Abnahme von Blutkulturen (Honan et al. 1996). Hierbei ist zu beachten, daß nur im Fieberschub eine Aussicht auf Erregeridentifikation gegeben ist (Göb 1982). Abgesehen von Blutkulturen, kann außerdem die mikrobiologische Untersuchung von Urin in manchen Fällen hilfreich sein (Collert 1977, Digby und Kersley 1979, Dick et al. 1984, Jensen et al. 1998). Auch ist die Anlage von Sputum- und Liquorkulturen (Dick et al. 1984, Sindern et al. 1993) und Magensaftkulturen möglich (Dick et al. 1984). Serologische Untersuchungen dagegen sind laut Göb (1982) bei Staphylokokkeninfektionen fragwürdig, obwohl im Gegensatz dazu Digby und Kersley (1979) die Bestimmung der Antistaphylokokken-Titer als wertvolle diagnostische Hilfe ansehen.

In bezug auf die Diagnosestellung der spezifischen tuberkulösen Spondylodiszitis kann nach Ozuna und Delamarter (1996) auch ein Tine-Test hilfreich sein, obwohl er nur zur Bestätigung der Diagnose einer unspezifischen Spondylodiszitis dienen kann, falls ein negatives Ergebnis resultiert (Garcia und Grantham 1960). Im positiven Fall kann nur eine Schlußfolgerung gezogen werden, daß eine Infektion früher durchgemacht wurde, bzw. ein Kontakt mit Tuberkelbakterien vorlag (Göb 1982).

Abgesehen von den bisher genannten Wegen, eine Erregeridentifikation zu erreichen, ist die Kultivierung von Erregern aus dem Biopsiematerial, das direkt durch Punktion aus dem betroffenen Wirbelsäulenareal gewonnen wird, die entscheidende Möglichkeit für einen mikrobiologischen Erregernachweis (Rieneck et al. 1996). So stellt die Nadelpunktion mit Biopsie einen diagnostischen Eingriff dar, um mit anderen Methoden nicht sicher zu klärende pathologische Veränderungen zu differenzieren (Ernst 1984, Alexander 1988, Lücke et al. 1988). Schon 1935 führten Robertson und Ball erfolgreich Punktionen durch und empfahlen neben der Kultivierung der Gewebeproben auch eine histologische Untersuchung, wodurch insbesondere tumorartige Läsionen von entzündlichen

Veränderungen differenziert werden können. Die Punktionsbiopsie bietet somit durch Histologie, Bakteriologie und Zytologie die Möglichkeit, unklare pathogene Prozesse an der Wirbelsäule näher einzugrenzen und eine entsprechende adäquate Therapie einzuleiten (Lücke et al. 1988).

Für die Zugänge zur Punktion gilt, daß die thorakalen Wirbelkörper bis Th₁₀ von rechts und die beiden letzten Brust- und die Lendenwirbelkörper von links punktiert werden (Lücke et al. 1988). Göb und Müller (1990) empfehlen für die ganze Brustwirbelsäule ohne die Ausnahme der letzten beiden Brustwirbelkörper eine Punktion von rechts und ebenfalls für die Lendenwirbelsäule eine Punktion von links. Auf diese Weise sind Aorta und Vena cava inferior lagebedingt weniger verletzungsgefährdet (Göb und Müller 1990). Der laterale Eintrittspunkt der Nadel sollte nach Ottolenghi (1969) im Brustwirbelsäulenbereich etwa 4 cm und im Lendenwirbelsäulenbereich etwa 6 cm paramedian liegen. Die Punktion an sich erfolgt unter einem Winkel zur Sagittalen von 45° im Brustwirbelsäulenbereich und von 35° im Lendenwirbelsäulenbereich (Ernst 1984, Göb und Müller 1990). Als einziger Bezirk ist der unmittelbar ventral gelegene Bereich des Wirbelkanals in Form eines gleichseitigen Dreiecks nicht der Punktion zugänglich (Göb und Müller 1990).

Gegenüber einer offenen Biopsie zeichnet sich die Nadelbiopsie vor allem durch die leichte Durchführbarkeit unter einer Lokalanästhesie der Haut und des Wirbelkörperperiostes aus (Ernst 1984, Rieneck et al. 1996). Da keine Vollnarkose notwendig und die Komplikationsrate in der Regel gering ist, kann die Nadelbiopsie auch in schlechterem Allgemeinzustand bei geringer Belastung des Patienten durchgeführt werden (Ernst 1984).

Kann der verursachende Erreger nicht isoliert werden, so kann als ultimative diagnostische Maßnahme eine offene Biopsie notwendig werden (Waldvogel und Vasey 1980, Onik 1996, Ozuna und Delamarter 1996). Dieser Eingriff kann jedoch nur in Vollnarkose erfolgen und ist daher belastender und risikoreicher als die Punktionen (Ernst 1984).

Ist kein Erreger zu finden, kann unter Zusammenschau aller klinischen, laborchemischen und bildgebenden Befunde nur die adäquate Reaktion auf die eingeleitete Therapie die Verdachtsdiagnose bestätigen (Sharif 1992).

2.2.3.4. Radiologisch-bildgebende Verfahren

Zunächst werden üblicherweise konventionelle Röntgenbilder in a.-p. und seitlichem Strahlengang im Stand durchgeführt (Modic et al. 1985, Desai 1994, Maiuri 1997). Zusätzlich können Schrägaufnahmen, Bewegungsaufnahmen a.-p. und seitlich und bei Vorliegen eines unmittelbaren Verdachts Tomographien gegebenenfalls in zwei Ebenen angefertigt werden (Göb und Müller 1990). Bei der Tomographie verwendeten Crone-Münzebrock et al. (1987) 5-mm-Schichten und Modic et al. (1985) 10-mm-Schichten.

Wie schon im Kapitel 2.2.2. beschrieben, beginnt die Infektion in der Metaphyse der Wirbelkörper durch septische Infarkte der metaphysären Endarterien. Bei Fortschreiten der Entzündung im Wirbelkörper wird die Spongiosa zerstört, und schließlich werden Kortikalis und Abschlußplatten durchbrochen, so daß die Infektion sich in die Bandscheiben und auch paravertebralen Längsbänder ausbreiten kann (Heuck und Weiske 1985). Es kommt schließlich zu einem partiellen Prolaps von Anteilen des Nucleus pulposus in den destruierten Anteil des Wirbelkörpers, der die Ursache der Höhenminderung der Bandscheiben im Röntgenbild darstellt (Heuck und Weiske 1985).

Im betroffenen Segment zählen somit Arrosionen der Grund- und Deckplatten und eine folgende Höhenminderung der Bandscheiben zu den am häufigsten zu beobachtenden, typischen Befunden (Hermann et al. 1983, Kopecky et al. 1985, Modic et al. 1985, Desai 1994). Dies sind die frühesten röntgenologischen Befunde, denen dann eine knöcherne Sklerosierung und eine knöcherne Proliferation in der reparativen Phase folgen (Brant-Zawadzki et al. 1983). Außerdem können auch zentrale Destruktionen der Wirbelkörper sowie Destruktionen der Bogenwurzel sichtbar werden und paravertebrale Weichteilschatten vorliegen, die auf paravertebrale Abszeßformationen hinweisen (Hermann et al. 1983).

Wenn der zunehmend destruierte Wirbel aufgrund der statischen Belastung zusammensintert, entsteht je nach Lokalisation ein ventraler oder lateraler Keilwirbel, der ein typi-

sches Bild der späteren Stadien der Spondylodiszitis darstellt (Heuck und Weiske 1985). Bei Beteiligung des Bandapparates der Wirbelsäule kann es schon relativ früh zu reaktiven Knochenneubildungen oder metaplastischen Ossifikationen kommen (Heuck und Weiske 1985). Der Ausheilungszustand stellt sich in Form einer Blockwirbelbildung dar und ist im konventionellen Röntgenbild und Tomogramm sehr gut zu beurteilen (Heuck und Weiske 1985). Segmentale Fehlstellungen können sowohl in Frontal- als auch Sagittalebene (u. a. Gibbusbildung) nach der Methode von Cobb (1948) quantitativ erfasst werden.

Zur Beurteilung der Ausdehnung des Entzündungsprozesses hat sich die Computertomographie mit der Möglichkeit der i.v. Injektion von Kontrastmitteln immer mehr etabliert (Hermann et al. 1983, Raininko et al. 1984). So ist es durch die Entwicklung von CT-Geräten der sogenannten dritten Generation möglich geworden, Schichtdicken von 2-8 mm, eine Höhenlokalisation durch Übersichtsradiogramme und eine dreidimensionale Darstellung der Wirbelsäule durch sekundäre frontale und horizontale Bildrekonstruktionen zu erstellen (Crone-Münzebrock et al. 1987). So verwendeten Maiuri et al. (1997) 5-mm-Schichten an einem Gerät der dritten Generation vor und nach Kontrastmittelgabe. Neben den lateralen Übersichtsradiogrammen sind hier auch sagittale und coronare Darstellungen möglich (Golimbu et al. 1984). Dadurch wird eine Beurteilung der Bandscheibenhöhe (Golimbu et al. 1984, Heuck und Weiske 1985) und der Ausdehnung des pathologischen Prozesses in cranio-caudaler Richtung möglich (Heuck und Weiske 1985).

Neben frühen Veränderungen des spongiösen Knochens können auch paravertebrale Weichteilschwellungen oder Abszesse und die Ausdehnung des pathologischen Prozesses in den Spinalkanal beurteilt werden (Brant-Zawadzki et al. 1983, Golimbu et al. 1984, Heuck und Weiske 1985, Crone-Münzebrock et al. 1987).

Typische Kennzeichen einer Spondylodiszitis in der Computertomographie sind erstens Knochenerosionen sowie eine Fragmentation der betroffenen Wirbelkörper (Golimbu et al. 1984, Hermann et al. 1983, Raininko et al. 1984), zweitens eine Bandscheibenbeteiligung, die schon in einem frühen Stadium anhand des Auftretens kleiner hypodenser Areale gekennzeichnet ist (Maiuri et al. 1997), und eine paravertebrale Weichteilschwellung, bzw. Abszedierung durch die entzündliche Infiltration (Hermann

schwellung, bzw. Abszedierung durch die entzündliche Infiltration (Hermann et al. 1983, Golimbu et al. 1984, Raininko et al. 1984).

Dabei sollten die Dichtewerte des erkrankten Wirbels mit den Werten der gesunden Spongiosa benachbarter Wirbel verglichen werden, denn z. B. in höherem Alter herrscht eine Fettanreicherung des Marks vor und zeigt eine deutliche Differenz der Dichtewerte (Heuck und Weiske 1985). Abgesehen von den bisher genannten häufigen knöchernen Befunden können außerdem auch pathologische Frakturen und Protrusionen eines Fragmentes in den Spinalkanal Zeichen einer entzündlichen Affektion der Wirbelsäule sein (Hermann et al. 1983).

Abszeßformationen können durch das Auftreten von Arealen niedriger Dichte innerhalb von paravertebralen Weichteilmassen identifiziert werden (Hermann et al. 1983). Dabei sind Hounsfields-Einheiten von 20-25 charakteristisch für Abszesse oder Flüssigkeitsansammlungen (Heuck und Weiske 1985). Nach intravenöser Bolusgabe des Kontrastmittels läßt sich ein vorliegender Abszeß durch ein charakteristisches peripheres Enhancement deutlich von den umgebenden Strukturen abgrenzen (Heuck und Weiske 1985, Crone-Münzebrock et al. 1987). So können Abszeßformationen mittels CT lokalisiert und der Verlauf ihrer Ausdehnung durch wiederholte Aufnahmen verfolgt werden (Hermann et al. 1983). Der Nachweis von Verkalkungen in den entzündlich veränderten paravertebralen Weichteilanteilen oder den paravertebralen Abszessen weist auf eine spezifische Entzündung hin (Crone-Münzebrock et al. 1987, Raininko et al. 1984). Dagegen sind Gaseinschlüsse eher für unspezifische Abszesse charakteristisch (Golimbu et al. 1984).

Abgesehen von der Anreicherung bei Abszessen ist eine intravenöse Kontrastmittelgabe auch zur deutlicheren Darstellung von epidural gelegenem entzündlichem Gewebe von Bedeutung, das sich nach Kontrastmittelgabe ebenfalls deutlich angereichert darstellt (Raininko et al. 1984). Dabei ist es häufiger, daß sich der entzündliche Prozeß paravertebral statt intraspinal ausbreitet (Crone-Münzebrock et al. 1987). Oft ist zusätzlich zur paravertebralen Weichteilschwellung auch eine Auslöschung der peridiskalen Fettschicht erkennbar (Kopecky et al. 1985).

Die Magnetresonanztomographie (MRT) hat sich seit Einführung im Jahre 1985 (Maiuri et al. 1997) in der Spondylodiszitisdiagnostik als das bildgebende Verfahren der Wahl zur Primärdiagnostik etabliert (Wikström et al. 1997). Es erlaubt ein frühzeitiges Erkennen des Entzündungsgeschehens und Identifizierung von paravertebralen Abszessen und epiduralen Eiterungen (Rath et al. 1996).

Bei Verdacht auf eine infektiöse Entzündung der Wirbelsäule gehört die axiale und sagittale T1-gewichtete Spinechosequenz und die sagittale T2-gewichtete Spinechosequenz zu den Standarduntersuchungen (Desai 1994, Huang et al. 1996, Wikström et al. 1997, Maiuri et al. 1997). Manche Autoren erstellen routinemäßig auch coronare Bild Darstellungen (Desai 1994, Huang et al. 1996, Maiuri et al. 1997). Zusätzlich wird meist eine T1-gewichtete Sequenz nach Gabe des paramagnetischen Kontrastmittels Gd-DTPA (gadolinium diethylene triaminepentaacetic acid) angeschlossen (Huang et al. 1996, Wikström et al. 1997, Maiuri et al. 1997). Die verwendete Dosis wird dabei mit 0,1 mmol/kg Körpergewicht angegeben (Wikström et al. 1997). Unter anderem möglich sind außerdem protonendichte-gewichtete Spinechosequenzen (Wikström et al. 1997), Gradientenechosequenzen (Desai 1994, Huang et al. 1996), Sequenzen mit Fettsuppression (Thrush und Enzmann 1990, Huang et al. 1996) oder Wassersuppression (Thrush und Enzmann 1990) und STIR-Sequenzen (short-T1 inversion-recovery) (Thrush und Enzmann 1990).

Insgesamt sollten als Basisuntersuchung einer Wirbelsäuleninfektion im MRT T1- und T2-gewichtete Sequenzen durchgeführt werden, wobei zusätzlich eine STIR-Sequenz und Fettsuppression zum Nachweis der entzündlichen Infiltration empfehlenswert ist (Thrush und Enzmann 1990, Meyers und Wiener 1991).

Bei der Auswertung der MRT-Aufnahmen werden folgende Kriterien beachtet: Lokalisation und Anzahl der befallenen Wirbelkörper, Bandscheibenveränderungen, Ausdehnung und Muster der epiduralen und paravertebralen Abnormalitäten jeweils mit der Frage nach Art der Signalintensitätsveränderungen und Anreicherungsverhalten nach Gd-DTPA-Gabe und in bezug auf Wirbelkörper und Bandscheiben nach Höhenverlusten und Vorhandensein von Erosionen und Destruktionen (Huang et al. 1996, Wikström et al. 1997). Dabei weisen nach Thrush und Enzmann (1990) vier Hauptbefunde auf eine

Spondylodiszitis hin und unterscheiden sie dadurch von anderen Erkrankungen: Ersatz des normalen Knochenmarks gewöhnlich in zwei aneinandergrenzenden Wirbelkörpern durch ein an die Bandscheibe grenzendes entzündliches Gewebe, Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes, abnormales paravertebrales Weichteilgewebe und kortikale Knochenerosionen.

In der T1-gewichteten Sequenz des MRT stellen sich die befallenen Wirbelkörper hypointens dar (Modic et al. 1985, Thrush und Enzmann 1990, Desai 1994, Huang et al. 1996, Maiuri et al. 1997, Wikström et al. 1997), und die Bandscheiben sind nicht abgrenzbar (Modic et al. 1985, Wikström et al. 1997). In der T2-gewichteten Sequenz sind Wirbelkörper und Bandscheiben hyperintens (Modic et al. 1985, Desai 1994, Huang et al. 1996, Maiuri et al. 1997, Wikström et al. 1997). Entzündlich infiltriertes paravertebrales Weichteilgewebe stellt sich ebenfalls überwiegend hypointens in der T1-Wichtung (Desai 1994, Maiuri et al. 1997) und hyperintens in der T2-Wichtung dar (Modic et al. 1985, Thrush und Enzmann 1990, Desai 1994, Maiuri et al. 1997).

Diese Änderung der Signalintensität in der MRT entsteht aufgrund eines erhöhten Wassergehaltes des Gewebes durch den exsudativen entzündlichen Prozeß (Modic et al. 1985). So wird auch die Hypointensität des entzündlichen Gewebes im Knochenmark in der T1-Wichtung dadurch erklärt, daß normales fettreiches Knochenmark durch entzündliches Gewebe ersetzt wird (Thrush und Enzmann 1990). Dies ist sehr gut in fett-supprimierten Sequenzen zu erkennen, die einen Verlust des Fettmarksignals zeigen (Thrush und Enzmann 1990) und die Hyperintensität der T2-gewichteten Bilder deutlicher werden lassen (Huang et al. 1996).

Nach Wikström et al. (1997) kommt es nach Gabe von Kontrastmitteln in 75 % der Fälle zu einer Maskierung der befallenen Wirbelkörper, d. h. das entzündlich befallene Knochenmark zeigt nach Gabe von Gd-DTPA die gleiche Signalintensität wie normales Knochenmark (Wikström et al. 1997).

Die entzündlich veränderten Bandscheiben nehmen nach Injektion von Gd-DTPA zum überwiegenden Teil typischerweise Kontrastmittel auf, das meist eine inhomogene Verteilung zeigt (Huang et al. 1996, Wikström et al. 1997). Außerdem tritt charakteristi-

scherweise ein Verschwinden der normalerweise vorhandenen 3-Schichtung des sogenannten „intranuclear cleft“ auf, die normalerweise im T2-gewichteten Bild sichtbar ist (Modic et al. 1985, Huang et al. 1996, Wikström et al. (1997). Des weiteren zählt zu den typischen Befunden in der MRT die Bandscheibenverschmälerung, die am besten in sagittalen Abbildungen zu erkennen ist, aber im frühen Stadium fehlen kann (Thrush und Enzmann 1990).

Paravertebrales und epidurales entzündliches Weichteilgewebe zeigt nach Kontrastmittel-injektion eine Anreicherung von Gd-DTPA (Thrush und Enzmann 1990, Maiuri et al. 1997). Dabei ist das Vorliegen eines Abszesses ohne Gd-DTPA-Gabe durch eine hypointense Flüssigkeitsansammlung in der T1-Wichtung und eine hyperintense Signalveränderung in der T2-Wichtung gekennzeichnet (Maiuri et al. 1997). Ein randständiges Enhancement um eine flüssigkeitsisointense Raumforderung ist das typische Merkmal von Abszessen nach Gabe von Gd-DTPA (Wikström et al. 1997). Dadurch wird die entzündliche Abszeßmembran deutlich vom umliegenden Gewebe abgegrenzt (Wikström et al. 1997). Die MRT ermöglicht so eine gute Darstellung der Ausdehnung der Abszesse, besonders auch derjenigen, die sich unter dem Ligamentum longitudinale anterius ausbreiten (Desai 1994).

Im Verlauf der Heilung bildet sich die Hypointensität in der T1-Wichtung zurück und zeigt eine zunehmende Signalintensität, während der umgekehrte Fall in der T2-Wichtung zu beobachten ist und auch in bezug auf die Kontrastmittelanreicherung eine Rückläufigkeit zu erkennen ist (Modic et al. 1985, Wikström et al. 1996). Letztendlich erfolgt eine Normalisierung der Signalintensitäten bei Ausheilung des entzündlichen Prozesses (Modic et al. 1985).

2.2.3.5. Szintigraphie

Das Szintigramm ermöglicht neben der Diagnosestellung das Auffinden oder den Ausschluß weiterer Knochenherde (Göb und Müller 1990). Ihre Bedeutung hat die Szintigraphie vor allem durch das frühzeitige Erkennen lokaler Knochenprozesse, die Erfassung weiterer Knochenherde und die Differenzierung nach entzündlicher Aktivität (Göb und Müller 1990).

Die szintigraphische Abklärung bei Verdacht auf eine Spondylodiszitis erfolgt im Rahmen einer Drei-Phasen-Szintigraphie mit ^{99m}Tc -Methyldiphosphonat (MDP) oder einer Entzündungsszintigraphie mit ^{67}Ga (Wikström et al. 1996), die innerhalb von zwei Wochen nach Beginn der Symptome positiv werden können (Fischer et al. 1978). Auch möglich sind Szintigraphien mit In^{111} -markierten Leukozyten, Tc^{99m} -markierten monoklonalen Antikörpern (Anti-Granulozyten-Antikörper) oder die Single-Photonen-Emissionstomographie (SPECT) (Wikström et al. 1996). Durch die Single-Photonen-Emissionstomographie wird eine präzisere räumliche Zuordnung der Speicherherde möglich (Wikström et al. 1996).

Bei Vorliegen einer Entzündung zeigt sich eine deutliche, diffuse Aktivitätserhöhung in den betroffenen Wirbelkörpern (Kopecky et al. 1985, Modic et al. 1985). Dabei kann eine nur leicht erhöhte Anreicherung bei Vorliegen einer Spondylitis zu falsch negativen Resultaten führen (Kopecky et al. 1985). Im chronischen Verlauf ist jedoch bei stärkeren Veränderungen im Röntgen im Sinne einer zunehmenden Defektsklerosierung durch einen reduzierten Stoffwechsel eine geringere szintigraphische Anreicherung zu sehen (Göb und Müller 1990). Auch das Ausheilungsstadium zeigt eine allmähliche Abnahme der Anreicherungsintensität (Göb und Müller 1990).

2.2.4. Therapeutische Konzepte

2.2.4.1. Chemotherapeutische Konzepte

Die antibiotische bzw. antituberkulostatische Therapie gehört zu den Grundpfeilern der Behandlung der Spondylodiszitis (Krödel und Stürz 1989). Wichtig ist ein gezieltes Angehen gegen die Verursacher der Entzündung, d. h. es ist empfehlenswert, eine genaue Auswahl des passenden Antibiotikums in Abhängigkeit vom aktuellen Erreger zu treffen (Garcia und Grantham 1960, Collert 1977, Dick et al. 1984, Kapeller et al. 1997). Die Verabreichungsart der Medikamente ist zunächst parenteral für einige Wochen, die dann meistens in Form einer oralen Therapie für eine gewisse Zeit noch fortgeführt wird (Ozuna und Delamarter 1996, Rieneck et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Spies et al. 1997).

In Fällen von Infektionen, verursacht durch *Staphylococcus aureus*, empfehlen Jensen et al (1998) eine Therapie mit penicillinase-festen Penicillinen in Kombination mit Fusidinsäure, da in ihrem Kollektiv die betreffenden Patienten im Vergleich zu denen ohne Erhalt von Fusidinsäure eine signifikant niedrigere Rezidivrate aufwiesen. Ist kein Erreger nachweisbar, so sollten diese Fälle möglichst breitbandig antibiotisch abgedeckt werden, vor allem mit staphylokokkenwirksamen Antibiotika (Krödel und Stürz 1989). Zur Dauer der Antibiotika-Therapie werden jedoch unterschiedliche Angaben gemacht (siehe Diskussion).

Die Patienten mit spezifischer tuberkulöser Entzündung erhalten in der Regel eine Dreierkombination aus Isoniazid, Rifampicin und Pyrazinamid oder Ethambutol für sechs bis 18 Monate (Rath et al. 1996, Colmenero et al. 1997). Auch hier gibt es unterschiedliche Aussagen über die Dauer der Therapie (siehe Diskussion).

Klinisch und mittels Laborparametern, die bekanntermaßen eine aktive Entzündung anzeigen (BSG, CRP und Leukozyten), wird der Verlauf beobachtet (Rieneck et al. 1996). Zusätzlich sollten die Befunde der radiologischen Verfahren (Röntgen, CT und MRT) zur Entscheidung bezüglich einer Beendigung der Chemotherapie herangezogen werden.

Besonders wegen der notwendigen Langzeitbehandlung sollten die spezifischen Nebenwirkungen regelmäßig kontrolliert werden (Krödel und Stürz 1989). Nach Garcia und Grantham (1960) hat es sich jedoch gezeigt, daß auch bei größeren Kollektiven keine signifikanten Komplikationen auftreten.

2.2.4.2. Konservative Therapie

Die konservative Therapie ist von ihrer Bedeutung her schon immer als ein Eckpfeiler der Behandlung der vertebrealen Osteomyelitis betrachtet worden (Sapico und Montgomerie 1979). Man versteht darunter eine reine chemotherapeutische Behandlung der Spondylodiszitis mit gleichzeitiger Ruhigstellung der Wirbelsäule (Krödel und Stürz 1989, Maiuri et al. 1997).

Die Immobilisierung ist dabei mittels einer der individuellen Körperform angepaßten Liegeschale möglich (Sapico und Montgomerie 1979), die entweder aus Gips oder Kunststoff sein kann (Peters et al. 1992). So empfehlen Dick et al. (1984) die Ruhigstellung in einer Gipsliegeschale, die eine lordosierende Wirkung haben sollte, um der durch die entzündliche Einschmelzung von Wirbelkörpern und Bandscheibe drohenden Kyphose entgegenzuwirken. Verschiedene Autoren haben jedoch ermittelt, daß die jeweilige Immobilisierungsmethode (z. B. Bettruhe mit Korsett oder reine Bettruhe) nicht den Ausheilungszustand des Patienten beeinflussen (Sapico und Montgomerie 1979, Jensen et al. 1998).

Die Mobilisierung sollte stufenweise auf dem Stehbrett unter engmaschiger Kontrolle der Entzündungsparameter erfolgen (Peters et al. 1992). Der Beginn der Mobilisierung in einer Orthese (z. B. Gipsmieder) wird von der Besserung der klinischen Beschwerdesymptomatik und dem Absinken der laborchemischen Entzündungsparameter abhängig gemacht (Krödel und Stürz 1989). Die Dauer der Immobilisierung sollte also vom individuellen Ansprechen der Therapie abhängig gemacht werden, das durch Rückbildung von Schmerzen, Fieber und BSG und Ausbildung von Heilungszeichen im Röntgenbild sichtbar wird (Garcia und Grantham 1960).

Nach Krödel und Stürz (1989) sollte nach mehrwöchigem Tragen des Gipsmieders von ca. sechs Wochen auf ein leichteres Kunststoff- oder Stoffkorsett übergegangen werden. Im Einzelfall kann die Dauer zwar sehr unterschiedlich sein, auf jeden Fall aber umfaßt die Behandlung mehrere Monate (Dick et al. 1984). So sollte z. B. laut Ozuna und Delamarter (1996) die Tragezeit der Orthesen ungefähr für drei bis vier Monate nach Aufhebung der Bettruhe fortgesetzt werden.

2.2.4.3. Minimal-invasive Therapie

Abszesse, die sich in Höhe des Ursprungs des Musculus psoas major bilden, können sich entlang der anatomisch präformierten Psoasscheide nach kaudal bis unterhalb des Ligamentum inguinale ausbreiten (Dihlmann 1986). So können sich auch paravertebrale Abszesse entlang des Musculus iliopsoas durch das Foramen ischiadicum majus in die Glutaealregion ausdehnen (Hermann et al. 1983).

Abgesehen von einer chirurgischen Intervention, ist bei Vorliegen von Abszeßformationen auch eine perkutan unter Lokalanästhesie angelegte Drainage der Flüssigkeitsansammlung möglich (Freund und Hoffmann 1996). Bezüglich der Frage, ob und wenn ja ab wann ein chirurgischer Eingriff indiziert ist, gehen die Meinungen immer noch auseinander (siehe Diskussion).

Die Einlage der Drainage kann entweder Ultraschall-gesteuert oder CT-gesteuert erfolgen (Freund und Hoffmann 1996). Dabei bevorzugen die meisten Autoren die CT als bildgebende Kontrolle (Mueller et al. 1984, MacGillivray et al. 1991, Pombo et al. 1993, Assalia et al. 1996, Dinç et al. 1996, Freund und Hoffmann 1996, Staatz et al. 1998).

Die überwiegend verwendete Größe der eingelegten Drainagekatheter liegt bei 14 French (Mueller et al. 1984, Dinç et al. 1996, Freund und Hoffmann 1996, Pombo et al. 1993). Die Größe der Katheter wird dadurch gerechtfertigt, daß die Abszesse oft dickflüssiges Material enthalten (Mueller et al. 1984). Die Drainagen werden mittels Seldinger-Technik (Mueller et al. 1984, Freund und Hoffmann 1996, Gupta et al. 1997) oder auch mittels Trokarttechnik eingelegt (Pombo et al. 1993).

Als besten Zugangsweg zu Psoasabszessen wird von MacGillivray et al. (1991) der extraperitoneale im Gegensatz zum transperitonealen Zugang angesehen, unabhängig davon ob eine offene chirurgische Drainage oder eine perkutane Drainage vorgenommen wird. Bei Abszessen im kaudalen Anteil des Musculus psoas und im Musculus iliacus, d. h. wenn diese innerhalb des knöchernen Beckenringes gelegen sind, ist der transperitoneale Zugang indiziert (Gupta et al. 1997).

Zur Verlaufs-, bzw. Erfolgskontrolle der Drainagenableitung sind vor allem CT oder Ultraschall geeignet (Gupta et al. 1997). Als weitere Alternative kommt jedoch auch die Durchleuchtung nach Kontrastierung der Abszeßhöhle und des Katheters in Frage (Freund und Hoffmann 1996). Kontrollstudien mittels CT werden nach drei, sechs und neun Monaten durchgeführt (Dinç et al. 1996, Pombo et al. 1993). Dabei sollte bei der Nachkontrolle bedacht werden, daß die Entzündungsrückbildung in der Regel mehrere Wochen nach einem adäquaten klinischen Ansprechen auf die Drainageeinlage verzö-

gert erfolgt, d. h. es können auch bei asymptomatischen Patienten noch residuale Schwellungen der betroffenen Gewebsstrukturen in der CT gesehen werden (Mueller et al. 1984).

Wichtig für den Erfolg ist außerdem, daß parallel zur minimal-invasiven Therapie mittels Drainage die Einnahme von Antibiotika, bzw. Tuberkulostatika gewährleistet sein muß (Mueller et al. 1984, MacGillivray 1991, Pombo et al. 1993, Assalia et al. 1996, Dinç 1996, Gupta et al. 1997, Ohara et al. 1998).

2.2.4.4. Operative Therapie

Verschiedene komplizierende Umstände können ein operatives Eingreifen nötig machen. So sollten z. B. große infiltrierte Weichteilmassen, Rückenmark- oder Wurzelkompression mit Ausfallerscheinungen, stark destruierende Läsionen, die zur knöchernen Instabilität der Wirbelsäule führen, und Patienten mit Therapieversagen, bzw. Therapieresistenz gegenüber Antibiotika/Antituberkulotika operativ behandelt werden (Göb 1982, Chen et al. 1995, Ozuna und Delamarter 1996, Rath et al. 1996, Colmenero et al. 1997).

Ziel der Operation ist es, eine radikale und komplette Ausräumung aller entzündlich infiltrierte oder nekrotischen Gewebsanteile zu erreichen, den Defekt zu sanieren, die Stabilität der Wirbelsäule wiederherzustellen und ein wirksames antimikrobielles Milieu direkt am Infektionsherd zu schaffen (Stoltze et al. 1992). Durch Ausräumung soll dabei eine Dekompression des Myelons, bzw. der Cauda erreicht werden (Sindern et al. 1993). Wichtig für die Einheilung der Knochenplastiken und Ausheilung der Entzündung sind insbesondere eine saubere Sanierung des Herdes und eine stabile Situation des betreffenden Wirbelsäulensegments (Stoltze et al. 1992).

Die Wahl der operativen Zugänge und Verfahren ist dabei vom Ausmaß und vom jeweils betroffenen Wirbelsäulenabschnitt abhängig (Göb 1982). Die überwiegende Anzahl der Autoren bevorzugt einen ventralen Zugang zur Wirbelsäule (Dick et al. 1984, Akbarnia 1988, Stoltze et al. 1992, Ozuna und Delamarter 1996). Ein wesentlicher Grund ist die Tatsache, daß die Entzündung hauptsächlich im ventralen Anteil der Wirbelkörper lokalisiert ist (Stoltze et al. 1992, Chen et al. 1995). So gilt für Dick et al.

(1984) als generell gültiges Operationsprinzip bei neurologischen Ausfällen die Dekompression durch Herd- und Abszeßbauräumung von ventral her unter Erhalten der Stabilität des dorsalen Pfeilers und Herstellung der Stabilität durch Auffüllung der entstandenen Defekthöhle im Sinne einer interkorporellen Spondylodese. Trotzdem ist außerdem auch der rein dorsale Zugang oder eine Kombination aus ventralem und dorsalem Zugang möglich (Sindern et al. 1993). Mittlerweile gibt es auch videoskopische bzw. Video-assistierte Verfahren, die der offenen ventralen Chirurgie überlegen sind (Hovorka et al. 2000).

Für die genauen Zugangswege gibt es zahlreiche Möglichkeiten, so kann bei Befall der oberen Halswirbelsäule ein peroraler Zugang notwendig werden (Stoltze et al. 1992). Eine andere Möglichkeit ist jedoch der Zugang durch stumpfe Präparation zwischen Musculus sternocleidomastoideus und Gefäßbündel einerseits sowie Trachea und Ösophagus andererseits (Dick et al. 1984). Im Bereich der Brustwirbelsäule ist der Zugang mittels anterolateraler Thorakotomie und im Bereich der Lendenwirbelsäule mittels einer retroperitonealen Lumbotomie möglich (Dick et al. 1984, Stoltze et al. 1992). Bei Befall der mittleren und unteren Brustwirbelsäule ist jedoch auch der Zugang über die Costotransversektomie durchführbar, so daß vor allem auch bei Vorliegen von beidseitigen Abszessen der transthorakale Zugang vermieden werden kann (Göb 1982). Schwieriger ist es bei den Übergangsregionen zwischen den einzelnen Wirbelsäulenbereichen, denn im zervikothorakalen Übergang kommt evtl. eine hohe Thorakotomie mit einem zervikalen Zugang oder evtl. eine Sternotomie im Sinne des Sauerbruch-Zugangs in Frage (Stoltze et al. 1992). Im thorakolumbalen Übergang ist eine Thorakophrenolumbotomie (Stoltze et al. 1992) oder ein extrapleural-retroperitonealer Zugang durch das Bett der zwölften Rippe nach Morscher möglich (Dick et al. 1984). Im lumbosakralen Übergang ist ein transperitonealer Zugang durch Laparotomie indiziert (Dick et al. 1984, Stoltze et al. 1992).

Sobald durch die Infektion die Stabilität der Wirbelsäule beeinträchtigt wird oder ein massives Débridement oder Dekompression durchgeführt wird, ist eine Wirbelsäulenstabilisierung notwendig (Akbarnia 1988). Dies kann z. B. in Form einer Fusion der betroffenen Wirbelkörper mittels autologen Knochenimplantaten ohne Instrumentation

erfolgen (Akbarnia 1988, Lifeso 1990, Chen et al. 1995). Andererseits kann aber auch eine zusätzliche Instrumentation notwendig werden, falls auf anderem Wege keine ausreichende Stabilität zu erreichen ist (Akbarnia 1988, Chen et al. 1995).

Als Materialien für die Defektsanierung werden in Abhängigkeit von der Größe des Defekts mono- oder bikortikale Beckenspäne, Fibulainterponate und mittlerweile seltener kortikospongiöse Tibiaspäne verwendet (Stoltze et al. 1992). Wichtig ist generell für jede Art von Transplantat, daß die Gabe von Antibiotika einige Tage vor der Operation begonnen wird, da das Transplantat eine bessere Einheilungschance hat, wenn zuvor die hohe Keimzahl der akuten Entzündung reduziert wurde. Für die spezifische tuberkulöse Spondylodiszitis gilt als Empfehlung ein Beginn der Chemotherapie zwei Wochen vor der Operation (Dick et al. 1984).

Instrumentationssysteme in der Wirbelsäulenchirurgie können entweder von ventral oder dorsal in den knöchernen Strukturen verankert werden. Dabei ist von anatomisch-funktionellen Gesichtspunkten gesehen eine dorsale Instrumentation nach dem Zuggrundsprinzip einer ventralen Instrumentation vorzuziehen, da die Wirbelsäule dorsal auf Distraction belastet wird (Stoltze et al. 1992). Hier ist z. B. als ein Vertreter des Fixateur interne das transpedikulär eingebrachte dynamische Pedikelschrauben-Gewindestab-System zu nennen, das im noch intakten Knochenanteil des betroffenen oder des benachbarten Wirbelkörpers verankert wird (Stoltze et al. 1992, Rath et al. 1996).

Die Schaffung des entsprechenden antimikrobiellen Milieus ist entweder durch den einmodellierbaren Fibrin-Antibiotikum-Spongiosa-Verbund oder durch den bioresorbierbaren Antibiotikaträger Sulmycin-Implant möglich, der hohe antibiotische Wirkspiegel über einen ausreichend langen Zeitraum garantiert und auch resistente Keime erfaßt (Stoltze et al. 1992). Die PMMA-Ketten sind dagegen für die Wirbelsäulenchirurgie eher ungeeignet, da erstens eine primäre Defektsanierung zu fordern ist, zweitens sie nicht auf Dauer im Körper verbleiben können und somit ein Zweiteingriff notwendig wird und drittens das pharmakokinetische Verhalten dem des Sulmycin-Implants unterlegen ist (Stoltze et al. 1992).

Bei dorsaler Instrumentation ist eine direkte Mobilisation in einer thorakolumbalen Orthese wenige Tage nach der Operation möglich (Rath et al. 1996). Bei Verwendung von kurzstreckigen und winkelstabilen Osteosynthesen ist auch eine sofortige und korsettfreie Mobilisierung bei axialer Belastung möglich (Sindern et al. 1993). Insgesamt gesehen, bleibt jedoch die Rolle der Operation an sich und auch die Wahl der Operationsverfahren immer noch kontrovers (Rath et al. 1996).

3. Material und Methode

3.1. Patientengut

Das Patientengut der vorliegenden Studie besteht aus 59 Patienten (29 Frauen und 30 Männer). Die hier dargelegten Daten stellen die retrospektiv ausgewerteten Akten und bildgebenden Daten in Form von Röntgenbildern, Computertomographien und Magnetresonanztomographien der Patienten mit einer Spondylodiszitis dar. Diese befanden sich in dem Zeitraum von Juni 1986 bis Dezember 1996 in stationärer Behandlung der Orthopädischen Klinik der RWTH Aachen und wurden in regelmäßigen Abständen nachuntersucht. Von diesen 59 Patienten wurden 56 im Rahmen des stationären Verlaufs als geheilt entlassen, während zwei Patienten auf ihren Wunsch hin in ihr Heimatkrankenhaus verlegt wurden und eine Patientin nach zwei Wochen die Behandlung abbrach.

Auf folgende Kriterien hin wurden die Akten des Patientenguts in dieser retrospektiven Studie untersucht: Altersverteilung, prästationäre Behandlung, mögliche Ursachen, nichtradiologische Diagnostik (Klinik, Labor, Histologie, Mikrobiologie), Keimspektrum, Lokalisationsverteilung, Therapie, Hospitalisationsdauer, poststationäre Behandlung, Reaktivierung der Infektion. Der Nachbeobachtungszeitraum betrug ein Jahr (3 Wochen-6,5 Jahre) nach Erstdiagnose.

3.2. Nichtradiologische Diagnostik

3.2.1. Klinische Diagnostik

Bei allen 59 Patienten wurde die soziale, familiäre und vegetative Anamnese erhoben. Im Rahmen der Eigenanamnese wurden die jeweiligen aktuellen Beschwerden evaluiert. Dazu gehörten entweder nur lokale, begrenzte Rückenschmerzen oder aber auch solche, die mit einer Ausstrahlung in die Beine einhergingen. Außerdem wurde nach Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust und „Leistungsknick“ gefragt. Bei der dann folgenden orthopädischen Untersuchung wurden Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit, sichtbare Wirbelsäulendeformitäten und Beweglichkeit von HWS, BWS, LWS und Os sacrum überprüft. Ebenfalls untersucht wurden die Extremitäten, und zwar auf die aktive und passive Beweglichkeit sowie das Gangbild und den Zehenspitzenstand. Überprüft wurde weiterhin die Sensomotorik hinsichtlich Hyp- oder Parästhesien, Paresen, Reflexstatus sowie Miktions- und Defäkationsbeschwerden.

3.2.2. Laborchemische Diagnostik

Im Rahmen der laborchemischen Diagnostik wurden in dieser retrospektiven Studie bei allen 59 Patienten neben der üblichen laborchemischen Routinediagnostik wie Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Leberenzyme, Elektrophorese, harnpflichtige Substanzen und Urinuntersuchung das C-reaktive Protein (CRP) und die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) bestimmt. Bei 24 Patienten (40,7 %) wurde durchschnittlich zweimal wöchentlich, bei sieben Patienten (11,9 %) durchschnittlich einmal wöchentlich und bei acht Patienten (13,6 %) zunächst durchschnittlich zweimal, dann nach Absinken der Werte einmal wöchentlich der CRP-Wert bestimmt. Bei den übrigen 20 Patienten (33,9 %) wurde wegen stärkerer Erhöhungen der Werte über begrenzte Zeiträume bis zum Absinken täglich kontrolliert. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit wurde regelmäßig mitbestimmt.

Sämtliche Laborparameter bestimmte das Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie der RWTH Aachen (Direktor: Univ.-Prof. Dr.med. Dr.rer.nat. H. Greiling). Für die BSG-Bestimmung wurde die Methode nach Westergreen in einer genormten Glas-

kapillare mit Zitrat-Vollblut mit einem Normbereich von 4-10 mm (Wert der ersten Stunde) und für die Bestimmung des CRP ein Behring-Nephelometer mittels Na-Latex-CRP-Reagenz mit einem Normwert von weniger als 5 mg/l angewandt.

3.2.3. Histologische und mikrobiologische Diagnostik

Zur Diagnosesicherung wurde bei 38 der 59 Patienten (65 %) eine CT-gesteuerte Tru-Cut- oder Feinnadelbiopsie des betroffenen Wirbelsäulensegmentes durchgeführt. Das auf diese Weise gewonnene Material wurde zur histologischen Sicherung der Diagnose „Spondylodiszitis“ mikroskopisch und zur Erregeridentifikation mikrobiologisch untersucht. Dabei wurde das biopsische Material entweder durch Feinnadelbiopsie oder durch die Tru-Cut-Biopsie gewonnen. Eine histologische Untersuchung erfolgte in 33 der 38 Fälle (55,9 %).

Der Versuch eines Erregernachweises durch Untersuchung von Sputum, Bronchialsekret, Magensaft und Urin erfolgte bei je vier der 16 Patienten mit sterilem Punktat, bzw. der 21 Patienten ohne Punktat. Eine Untersuchung von Urin und Sputum, nicht aber Magensaft und Bronchialsekret wurde bei drei der punktierten und zwei der nicht-punktierten Patienten durchgeführt. Bei einem dieser drei und bei weiteren zehn Patienten wurden erfolgreich Blutkulturen angelegt.

Die histologische Diagnostik erfolgte im Institut für Pathologie der RWTH Aachen (Direktor: Univ.-Prof. Dr.med. C. Mittermayer). Die mikrobiologische Untersuchung des CT-gesteuerten Punktats auf eventuell vorhandene Erreger erfolgte durch die Klinik für Mikrobiologie der RWTH Aachen (Direktor: Univ.-Prof. Dr.med. R. Lütticken).

3.3. Radiologische Diagnostik

Zur Diagnosesicherung einer „Spondylodiszitis“, bzw. zum Ausschluß möglicher Differentialdiagnosen wurden im untersuchten Patientengut Nativröntgen, evtl. mit Tomographie im seitlichen Strahlengang, Computertomographie, größtenteils mit Punktion (CT), Magnetresonanztomographie (MRT) und Mehrphasenskelettszintigraphie mit ^{99m}Tc -markierten Phosphatverbindungen (^{99m}Tc -Methyldiphosphat und

^{99m}Tc-Dicarbo-xypropandiphosphonat) durchgeführt. In der vorliegenden Studie wurden ausschließlich die bildgebend radiologischen Verfahren (Röntgen, CT und MRT) ausgewertet. Die Mehrphasenskelettszintigraphie wurde nicht berücksichtigt.

Für die Beurteilung des radiologischen Verlaufs waren die Untersuchungen von vier Patienten nicht verwertbar, deshalb liegen dem Verlauf der Radiologie die Befunde von 55 statt der insgesamt 59 untersuchten Patienten zugrunde. Alle Patienten erhielten Röntgenbilder, die routinemäßig in zwei Ebenen mit einem konventionellen Röntgengerät erstellt wurden (Super M 80, Philips, Best, The Netherlands; Garantix 1000, Siemens, Erlangen, Germany).

Eine CT erhielten insgesamt 50 Patienten, wovon zum Zeitpunkt der Diagnose 44 Patienten untersucht wurden (siehe Tabelle 1). Die computertomographischen Untersuchungen wurden mit einem Somatom plus (Siemens, Erlangen, Germany), bzw. einem Tomoscan AV (Philips Medical Systems, Best, The Netherlands) durchgeführt. Dabei erfolgten die Untersuchungen in 5 mm- oder 8 mm- Schichten ohne Kontrastmittel und anschließend nach Injektion eines nichtionischen Kontrastmittels (Ultravist 370[®], Schering, Berlin, Germany). Dies wurde intravenös im Bolus appliziert.

Bei insgesamt 30 Patienten wurde im Verlauf der Krankheit eine MRT-Untersuchung durchgeführt, wobei zum Zeitpunkt der Diagnose 21 Patienten MR-tomographisch untersucht wurden (siehe Tabelle 1). Dabei wurden T1- gewichtete Sequenzen (TR 600 ms, TE 15 ms) und T2-gewichtete Sequenzen (0,5 Tesla: T2-TSE; TR 3000 ms, TE 120 ms, TSE-Faktor 13; 1,5 Tesla: T2-TSE; TR 2000 ms, TE 15, bzw. 90 ms) vor und nach Kontrastmittelgabe (Magnevist[®], Schering, Berlin, Germany) durchgeführt. Die Untersuchungen erfolgten entweder mittels einer Synergy-Spule an einem Gyroscan T5 mit 0,5 Tesla (Philips, Best, The Netherlands) oder einer Body-Spule an einem Magnetom GBS II mit 1,5 Tesla (Siemens, Erlangen, Germany).

Wochen	Röntgen (n=x)	CT (n=x)	MRT (n=x)
0-2	55	44	21
4	19	18	9
6	18	15	5
8	19	17	3
10	22	6	3
12	20	6	7
16	32	13	3
20	18	8	3
30	35	10	4
40	11	5	5
50	11	2	1

Tabelle 1: Radiologische Untersuchungen in den ersten 50 Wochen nach Therapiebeginn, die für die retrospektive Beurteilung zur Verfügung standen

Bei den schriftlich vorliegenden Befunden aller verfügbaren Röntgen-, CT- und MRT-Untersuchungen von der ersten Untersuchung bis zu denen, die im Rahmen der Verlaufskontrolle durchgeführten wurden, erfolgte eine Einteilung in folgende Befundkategorien:

Kategorie A: „floride Entzündung“

Kategorie B: „progrediente Entzündung“

Kategorie C: „rückläufige Entzündung“

Kategorie D: „zunehmende knöcherne Konsolidierung“

Kategorie E: „Ausheilung“

Die Einteilung in die oben genannten Befundkategorien beruht auf Kriterien, die das entsprechende Stadium der Wirbelsäulenentzündung in der bildgebenden Diagnostik charakterisieren. Diese sind im Kapitel 2.2.3.3. „Theoretische Grundlagen“ im Detail anhand der Literatur beschrieben und in der folgenden Tabelle 2 zusammengefaßt dargestellt.

Befundkategorie	Röntgen	CT	MRT
„floride Entzündung“	Verschmälerung des Zwischenwirbelaumes; Deck- und Grundplattenarrosion;	Destruktion der Deck- und Grundplatten und angrenzender Teile der Wirbelkörpers; epidurales und/oder paravertebrales entzündliches vermehrtes Weichteilgewebe;	Hypointensität in der T1-Wichtung; Hyperintensität in der T2-Wichtung; Gd-DTPA-Anreicherung der Bandscheiben, Wirbelkörper und des Weichteilgewebes; epidurales und/oder paravertebrales entzündliches vermehrtes Weichteilgewebe;

Tabelle 2: Charakteristische radiologische Zeichen für eine Wirbelsäuleninfektion mit Abszeßformationen und Darstellung der Einteilungskriterien der fünf Befundkategorien in Anlehnung an die aktuelle Literatur (Fortsetzung siehe nächste Seite)

Befundkategorie	Röntgen	CT	MRT
„progrediente Entzündung“	progressive osteolytische Wirbelkörperdestruktion; Zunahme der Zwischenwirbelraumverschmälerung;	progressive osteolytische Wirbelkörperdestruktion; Ausbreitung des entzündlichen Weichteilgewebes und/oder der Abszeßformationen;	progressive Wirbelkörperdestruktion; Ausbreitung des entzündlichen Weichteilgewebes und/oder der Abszeßformationen;
„rückläufige Entzündung“	beginnende knöcherne Sklerosierung; Rückbildung von evtl. vorhandenem paravertebralem Weichteilschatten;	reaktive Spongiosasklerose mit erhöhter Knochendichte; Zurückbildung des epiduralen und paravertebralen Weichteilgewebes; Verkleinerung der Abszeßformationen;	Verringerung der Hypointensität in der T1-Wichtung; Verringerung der Hyperintensität in der T2-Wichtung; Verminderte Gd-DTPA-Anreicherung der Bandscheiben, Wirbelkörper und des Weichteilgewebes; Zurückbildung des entzündlichen vermehrten Weichteilgewebes; Verkleinerung der Abszeßformationen;

Tabelle 2: Charakteristische radiologische Zeichen für eine Wirbelsäuleninfektion mit Abszeßformationen und Darstellung der Einteilungskriterien der fünf Befundkategorien in Anlehnung an die aktuelle Literatur (Fortsetzung siehe nächste Seite)

Befundkategorie	Röntgen	CT	MRT
„zunehmende knöcherne Konsolidierung“	zunehmende knöcherne Sklerosierung;	Zunahme der reaktiven Spongiosasklerose mit erhöhter Knochendich-	zunehmende knöcherne Sklerosierung;
„Ausheilung“	Vertebrale Fusion in Form einer Blockwirbelbildung oder von überbrückender Spondylophytenbildung;	Knöcherne Sklerosierung; Normalisierung des Weichteilgewebes; Keine Abszeßformationen nachweisbar; Blockwirbelbildung;	Normalisierung der Signalintensität in der T1- und T2-Wichtung von Bandscheiben, Wirbelkörper und Weichteilgewebe; Keine Abszeßformationen nachweisbar; Blockwirbelbildung;
„Abszeßformation“	paravertebraler Weichteilschatten;	randständige fokale Gd-DTPA-Anreicherung intra- oder para-vertebral;	flüssigkeitsisointenses Areal mit randständiger Gd-DTPA-Anreicherung;

Tabelle 2: Charakteristische radiologische Zeichen für eine Wirbelsäuleninfektion mit Abszeßformationen und Darstellung der Einteilungskriterien der fünf Befundkategorien in Anlehnung an die aktuelle Literatur

Anhand der Originalröntgenbilder, die bei der letzten Nachuntersuchung erstellt wurden, wurde der statische Zustand der Wirbelsäule in bezug auf lordotische, kyphotische oder skoliotische Deformitäten anhand der Methode nach Cobb ermittelt.

Sämtliche radiologischen Daten wurden in der Klinik für Radiologische Diagnostik der RWTH Aachen (Direktor: Univ.-Prof. Dr.med. Rolf W. Günther) erhoben.

3.4. Therapie

Grundsätzlich wurden alle 35 Patienten ohne Abszedierung konservativ behandelt, d. h. es erfolgte eine Immobilisierung in einer individuell angepaßten Liegeschale, eine antibiotische, bzw. tuberkulostatische Therapie entsprechend der Erregeridentifikation und eine Remobilisierung nach Infektberuhigung. Von den 24 Patienten mit Abszeß wurden sechs Patienten ebenfalls konservativ behandelt, elf wurden mittels einer CT-gesteuert eingelegten Drainage minimal-invasiv therapiert und sieben Patienten operiert. Die Indikation zur Operation wurde in diesen Fällen aufgrund ausgedehnter Abszeßformationen mit spinaler Kompression, ausgedehnter Senkungsabszesse des Musculus iliopsoas oder aufgrund progredienter neurologischer Ausfälle im Sinne von Miktions-, Defäkationsbeschwerden oder progredient sensomotorischer Paresen gestellt.

Die antibiotische Therapie bis zur Erregersicherung, bzw. bei nicht eruierbarem Erreger bestand in der Gabe von Cephalosporinen in Kombination mit Aminoglykosiden (einmal zusätzlich mit Lincosamiden). Sobald der Erregernachweis erfolgreich war, wurde gemäß Antibiotogramm therapiert, bzw. bei tuberkulöser Spondylodiszitis erhielten die Patienten in den ersten drei Monaten eine 3er Kombination und in den folgenden sechs Monaten eine 2er Kombination an Tuberkulostatika. Drei Patienten erhielten zu Beginn der Therapie eine 4er Kombination.

4. Ergebnisse

4.1. Altersverteilung

In dem erfaßten Patientenkollektiv von insgesamt 59 Patienten, bestehend aus 30 Männern und 29 Frauen, lag das Durchschnittsalter bei 60,5 Jahren mit einem Minimalwert von 23 und einem Maximalwert von 85 Jahren. Wie die Altersverteilung in Abbildung 3 zeigt, erkrankten die meisten Patienten zwischen dem 61. und 80. Lebensjahr (33 von 59 Patienten, das entspricht 56 %).

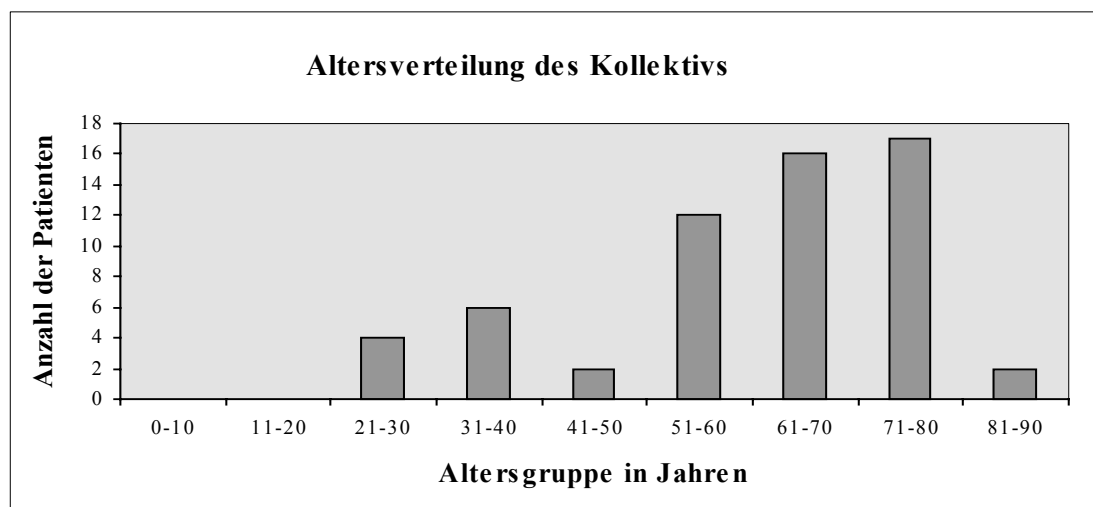


Abbildung 3: Altersverteilung des untersuchten Patientengutes mit Spondylodiszitis mit einem Erkrankungsgipfel zwischen dem 61. und 80. Lebensjahr (n=59)

Unter den 32 Patienten mit unspezifischer Spondylodiszitis lag der Altersgipfel mit 18 Patienten zwischen dem 51. und 70. Lebensjahr, während bei den elf Patienten mit tuberkulöser Spondylodiszitis kein eindeutiger Altersgipfel zu erkennen war.

4.2. Prästationäre Behandlung

Das Zeitintervall zwischen Beginn subjektiver Symptome und der Diagnosestellung „Spondylodiszitis“ lag im untersuchten Patientengut im Durchschnitt bei 12,9 Wochen. Dabei betrug die kürzeste Vorbehandlungszeit bis zur Zuweisung in unsere Klinik

1,1 Wochen und die längste Vorbehandlungszeit 60 Wochen. In der Vorbehandlungszeit befanden sich 39 der 59 Patienten wegen der lokalen Rückenschmerzen in orthopädischer Behandlung, wobei diese als degenerativ bedingt oder als Lumbago angesehen und dementsprechend behandelt wurden. 30 dieser 39 Patienten wurden physikalische Therapiemaßnahmen und 21 Patienten zusätzlich die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika verordnet. Ein Patient nahm zusätzlich Prednisolon ein.

Eine Anbehandlung hatte zu Therapiebeginn bei sieben Patienten stattgefunden. Bei fünf Patienten wurde wegen aufgetretener infektiöser Begleiterkrankungen eine Antibiose begonnen, und ein Patient wurde aufgrund einer aktivierten Lungentuberkulose tuberkulostatisch anbehandelt. Ein weiterer Patient erhielt zur Schmerztherapie Opiate.

Von den 59 Patienten wurden 14 zur Abklärung ihrer Beschwerden primär in einem auswärtigen Krankenhaus stationär aufgenommen, wobei dort auch die Diagnose einer Spondylodiszitis gestellt wurde.

4.3. Vor- und Begleiterkrankungen

In dem untersuchten Patientengut lagen einige internistische Erkrankungen vor, von denen die kardiovaskulären bei 47 Patienten (79,7 %) und der Diabetes mellitus Typ II mit 18 Patienten (30,5 %) am häufigsten vertreten waren. Bei sieben Patienten (11,9 %) lag eine Niereninsuffizienz und bei sechs Patienten (10,2 %) eine obstruktive Lungenerkrankung vor. Jeweils nur bei einem Patienten (1,7 %) waren Leberzirrhose, Adipositas und eine exokrine Pankreasinsuffizienz nachweisbar.

Bei der Suche nach möglichen Ursachen der Spondylodiszitis waren infektiöse Begleiterkrankungen bei 23 der 59 Patienten (39 %) in der Vorgeschichte eruierbar. So lag bei neun von 59 Patienten (15,3 %) ein Harnwegsinfekt vor, dabei bei einem Patienten kombiniert mit einer Sepsis. Bei sechs von 59 Patienten (10,2 %) war fünfmal eine Pulmonaltuberkulose kombiniert mit einer Urogenitaltuberkulose und einmal eine alleinige Urogenitaltuberkulose feststellbar. Drei Patienten (5,1 %) hatten eine akute Pneumonie. Bei fünf Patienten des Gesamtkollektivs (8,5 %) konnte ein infektiöser Fokus

ermittelt werden: ein Zahnfokus, eine infizierte Humeruskopfosteosynthese, ein Schultergelenksempyem, eine entzündliche Stenosierung einer Darmanastomose nach Sigma-resektion und eine infizierte Unterschenkeltrümmerfraktur mit Fixateur externe. Somit stellten die Harnwegsinfekte mit 39,1 % den Hauptanteil der 23 infektiösen Begleiterkrankungen dar, dann folgten die apparente Tuberkulose mit 26,1 %, infektiöse Foki mit 21,7 % und die akuten Pneumonien mit 13 %. Eine Übersicht gibt Tabelle 3.

Infektionsart	Anzahl der Patienten	Anteil in Prozent
Harnwegsinfekt	9	39,1
Tuberkulose	6	26,1
infektiöser Fokus	5	21,7
Pneumonie	3	13
Summe	23	99,9

Tabelle 3: Infektiöse Erkrankungen vor Manifestation der Spondylodiszitis (n=23)

Die Spondylodiszitis trat bei acht der 59 Patienten (13,6 %) nach einem diagnostischen oder therapeutischen Vorgehen an der Wirbelsäule auf, dabei bei vier Patienten (6,8 %) nach einer Nukleotomie und jeweils bei einem Patienten nach einer Laminektomie, Hemilaminektomie, Diskographie und einer Periduralkathetereinlage zur Analgesie. Das Zeitintervall nach dem Eingriff bis zum Auftreten der Symptome betrug bei diesen Patienten im Durchschnitt 56 Tage (minimal 2 Tage, maximal 172 Tage). In 28 Fällen (47,5 %) war die Aufdeckung der Ursache der Spondylodiszitis in dem untersuchten Patientengut nicht möglich.

4.4. Nichtradiologische Diagnostik

4.4.1. Klinisches Bild

Als Erstsymptom zeigte sich bei allen 59 Patienten der bewegungs- und belastungsabhängige, lokale Rückenschmerz, der in 33 Fällen in den Thorax ausstrahlte. Bei acht der

59 Patienten (13,6 %) konnten Körpertemperaturen von $>38,0^{\circ}\text{C}$ im Rahmen der Erstuntersuchung nachgewiesen werden. Acht von elf Patienten (72,7 %) mit tuberkulöser Spondylodiszitis litten anamnestisch unter Gewichtsverlust und Nachtschweiß, einer dagegen unter Gewichtsverlust und „Leistungsknick“. Bei einem Patienten mit einer Spondylodiszitis im Bewegungssegment LWK 3/4 traten die Schmerzen primär in den Hüften auf. Bei sieben Patienten (11,9 %) strahlte der Schmerz zusätzlich in die Beine aus. Insgesamt wiesen somit 41 Patienten (69,5 %) des Kollektivs einen ausstrahlenden Schmerz auf.

Der überwiegende Anteil der Patienten (46 von 59, 78 %) wies bei der klinischen Untersuchung eine segmentale Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit auf. Dabei gaben fünf Patienten (8,5 %) nur Schmerzen bei Druck und ein Patient (1,7 %) nur beim Beklopfen der Wirbelsäule an.

Die neurologische Untersuchung wies bei 37 Patienten, also 62,7 % des Kollektivs, eine Verminderung des Schober-Zeichens auf. Bei 14 Patienten (23,7 %) konnten außerdem neurologische Ausfälle festgestellt werden. Zwei Patienten (3,4 %) zeigten die Symptome eines inkompletten Querschnitts mit Paraparese und Blasen-, bzw. Mastdarmlähmung. Zwei weitere Patienten (3,4 %) hatten isoliert Miktions- und Defäkationsbeschwerden, drei Patienten (5,1 %) zeigten eine vorübergehende Peroneuslähmung. Zwei Patienten (3,4 %) hatten eine Iliopsoasparese, bzw. eine Glutaeusparese, und fünf Patienten (8,5 %) wiesen eine Hypästhesie im Bereich der Beine, bzw. des vom betroffenen Wirbelkörperabschnitts versorgten Dermatoms auf, von denen einer über Kribbelparästhesien klagte. Die übrigen 45 Patienten (76,3 %) waren neurologisch unauffällig.

4.4.2. Laborchemische Untersuchungen

4.4.2.1. BSG- und CRP-Wert bei Diagnosestellung

Bei Diagnosestellung zeigten insgesamt 56 Patienten (94,9 %) eine BSG-Erhöhung über 10 mg/l. Dabei lagen von den elf tuberkulösen Fällen zehn (90,9 %) und von den 32 unspezifischen Fällen 31 Patienten (96,9 %) über diesem Wert. In bezug auf die tuberkulösen Fälle lag das Maximum mit fünf Patienten (45,5 %) im Bereich von

10-40 mm/h, dann folgten mit vier Patienten (36,4 %) der Bereich von 41-100 mm/h, und jeweils ein Patient (9,1 %) wies einen BSG-Wert der ersten Stunde von <10, bzw. >100 mm/h auf. Die unspezifischen Spondylodiszitiden zeigten die größte Häufigkeit mit 21 von 32 Patienten (65,5 %) im Bereich höherer Werte von 41-100 mm/h. Bei weiteren sechs Patienten (18,8 %) wurden Werte von >100 mm/h, bei vier Patienten (12,5 %) Werte im Bereich von 10-40 mm/h und bei einem Patienten (3,1 %) Normwerte von <10 mm/h ermittelt. Insgesamt zeigten also die unspezifischen Entzündungen eher eine Tendenz zu höheren Werten als die spezifischen Entzündungen (siehe Tabelle 4).

BSG-Wertebereich in mm/h	spezifische Entzündung	unspezifische Entzündung
<10	1	1
10-40	5	4
41-100	4	21
>100	1	6
Summe	11	32

Tabelle 4: BSG-Werte zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, aufgetragen nach spezifischen und unspezifischen Entzündungen

Insgesamt wiesen bei Diagnosestellung 51 Patienten (86,4 %) über den Normbereich erhöhte Werte des C-reaktiven Proteins auf. Dabei zeigten auch hier die tuberkulösen Fälle mit sieben von elf Fällen (63,6 %) einen geringeren Anteil an Werten über dem Referenzbereich von <5 mg/l als die unspezifischen Fälle mit 30 von 32 Fällen (93,8 %). Dabei lagen die CRP-Werte der spezifischen Fälle mit jeweils drei Fällen (27,3 %) im Bereich von 5-30 mg/l und 61-90 mg/l und mit einem Fall im Bereich von 31-60 mg/l. In vier Fällen (36,4 %) der spezifischen Spondylodiszitiden lag das CRP im Bereich von <5 mg/l.

Die unspezifischen Entzündungen zeigten die größte Häufigkeit mit zwölf Fällen (37,5 %) im Bereich von 31-60 mg/l. Auch die übrige Verteilung zeigt eine Häufung bei

höheren CRP-Werten. So wurden bei sieben Fällen (21,9 %) Werte im Bereich von 91-120 mg/l, bei jeweils vier Fällen (12,5 %) im Bereich von 61-90 mg/l, bzw. 121-150 mg/l, bei drei Fällen (9,4 %) im Bereich von 5-30 mg/l und schließlich nur bei zwei Fällen (6,25 %) im Normbereich von <5 mg/l ermittelt (siehe Tabelle 5).

CRP-Wertebereich in mg/l	spezifische Entzündungen	unspezifische Entzündungen
<5	4	2
5-30	3	3
31-60	1	12
61-90	3	4
91-120	0	7
121-150	0	4
Summe	11	32

Tabelle 5: CRP-Werte zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, aufgetragen nach spezifischen und unspezifischen Entzündungen

4.4.2.2. BSG- und CRP-Verlauf über die ersten 21 Tage

Der Verlauf der BSG-Werte der ersten Stunde im Vergleich zum Verlauf der CRP-Werte über die ersten 21 Tage nach Therapiebeginn wird in Abbildung 4 dargestellt. Zu Beginn der Therapie am ersten Tag wurde ein durchschnittlicher BSG-Wert von 80 mm/h (13-120 mm/h) in der ersten Stunde ermittelt, was einem Achtfachen des oberen Normwertes des Referenzbereiches von 4-10 mm/h entspricht. Ausgehend von diesem Wert, schwankten die folgenden Werte bis zum zwölften Tag stark um einen Mittelwert von 76 mm/h und ließen keine Tendenz zum Absinken erkennen. Erst ab dem zwölften Tag konnte ein Absinken der Werte bis auf 51 mm/h (16-108 mm/h), dem 5,1fachen des oberen Normwertes, am 21. Tag beobachtet werden. Die BSG-Werte der zweiten Stunde zeigten eine noch geringere Tendenz zum Absinken von durchschnittlich 103 mm/h (33-120 mm/h) am ersten Tag bis auf 86 mm/h (39-120 mm/h) am

21. Tag. Auch hier waren starke Schwankungen der Werte um einen Mittelwert von 98 mm/h mit einer nur minimalen Tendenz zum Absinken zu beobachten.

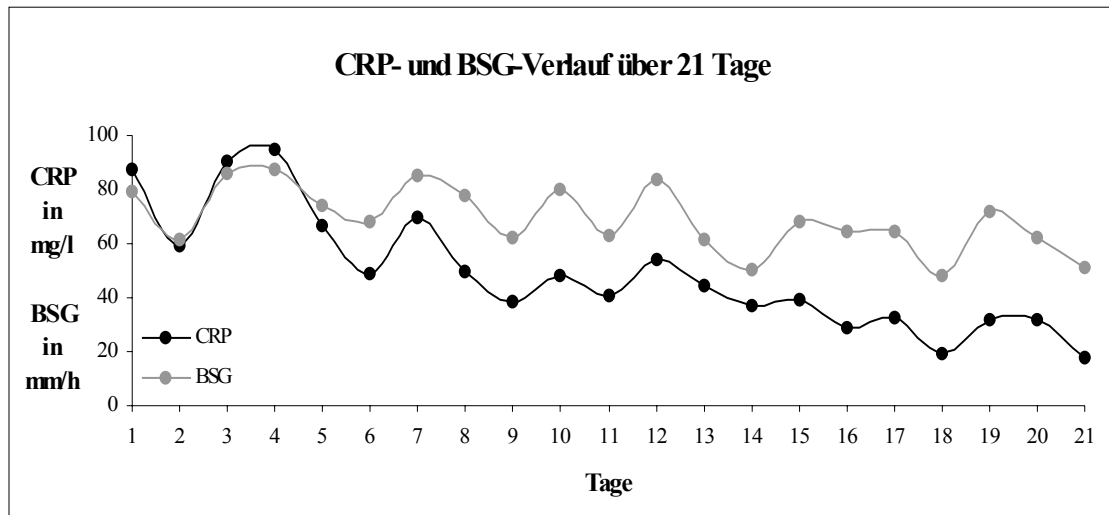


Abbildung 4: Verlauf des CRP- und BSG-Wertes der ersten Stunde über 21 Tage

Im Gegensatz zum Verlauf der BSG-Werte konnte im Verhalten des CRP über die ersten 21 Tage nach Therapiebeginn eine signifikante Tendenz zur Rückläufigkeit der Befunde festgestellt werden. Ausgehend von einem durchschnittlichen Wert von 88 mg/l (14-173 mg/l) am ersten Tag, zeigte das CRP zunächst stärkere Schwankungen bis zum Erreichen eines Wertes von 70 mg/l (12-222 mg/l) am siebten Tag. Der Ausgangswert am ersten Tag entspricht dem 17,6fachen des oberen Normwertes des Referenzbereichs von <5 mg/l. Ab dem siebten Tag bis einschließlich zum 21. Tag konnte jedoch ein kontinuierlicher Abfall der Werte beobachtet werden. Am 21. Tag wurde ein Durchschnittswert von nur noch 18 mg/l (0,8-69 mg/l) ermittelt. Dies entspricht nur noch dem 3,6fachen des oberen Normwertes des Referenzbereichs.

Das CRP zeigte somit von einem im Verhältnis zum Normwert deutlich höheren pathologischen Ausgangswert einen signifikant schnelleren Abfall der Werte in Richtung Normwerte als die BSG. Während die BSG-Werte der ersten Stunde bis zum 21. Tag um 36,2 Prozent des durchschnittlichen Ausgangswertes von 80 mm/h (13-120 mm/h) am ersten Tag absinken, so zeigt das C-reaktive Protein sogar einen Abfall der Werte um 79,5 Prozent des Ausgangswertes von 88 mg/l (14-173 mg/l) des ersten Tages.

4.4.2.3. BSG- und CRP-Verlauf über die ersten 50 Wochen

Betrachtet man den Verlauf der ersten 50 Wochen nach Therapiebeginn (siehe Abbildung 5), so ließ sich pro Woche ein kontinuierlicher Abfall der BSG-Werte der ersten Stunde von durchschnittlich 77 mm/h (13-120 mm/h) in der ersten bis auf durchschnittlich 37 mm/h (6-94 mm/h, 48,1 %) in der neunten Woche erkennen. Ab der neunten Woche jedoch zeigte der Verlauf der BSG-Werte keine signifikante Tendenz zum Absinken mehr. Eine Annäherung an Normwerte wurde nur in der 23., 46. und 50. Woche mit Werten von jeweils unter 30 mm/h annähernd erreicht. Die übrigen Werte schwankten ab der neunten Woche zwischen 30 mm/h und 64 mm/h um einen Mittelwert von 43 mm/h. In gleicher Weise zeigte der BSG-Wert der zweiten Stunde ein kontinuierliches Absinken der Werte von durchschnittlich 100 mm/h (33-120 mm/h) in der ersten bis auf 65 mm/h (19-120 mm/h) in der neunten Woche. Auch hier zeigte sich dann ab der neunten Woche keine signifikante Tendenz zum Absinken der Werte, die sich um einen Mittelwert von 73 mm/h bewegten.

Im Verlauf der CRP-Werte in den ersten 50 Wochen (siehe Abbildung 5) erkennt man einen starken Abfall der Werte von durchschnittlich 80 mg/l (0,8-188 mg/l) in der ersten Woche auf durchschnittlich 7,7 mg/l (0,8-44 mg/l, 9,6 %) in der neunten Woche. In dieser Woche wurde zum ersten Mal ein Durchschnittswert unter 10 mg/l erreicht, während dann ab der 17. Woche nur noch Durchschnittswerte unter 10 mg/l nachweisbar waren. Von der 23. Woche an wurden gehäuft Normwerte unter 5 mg/l ermittelt.

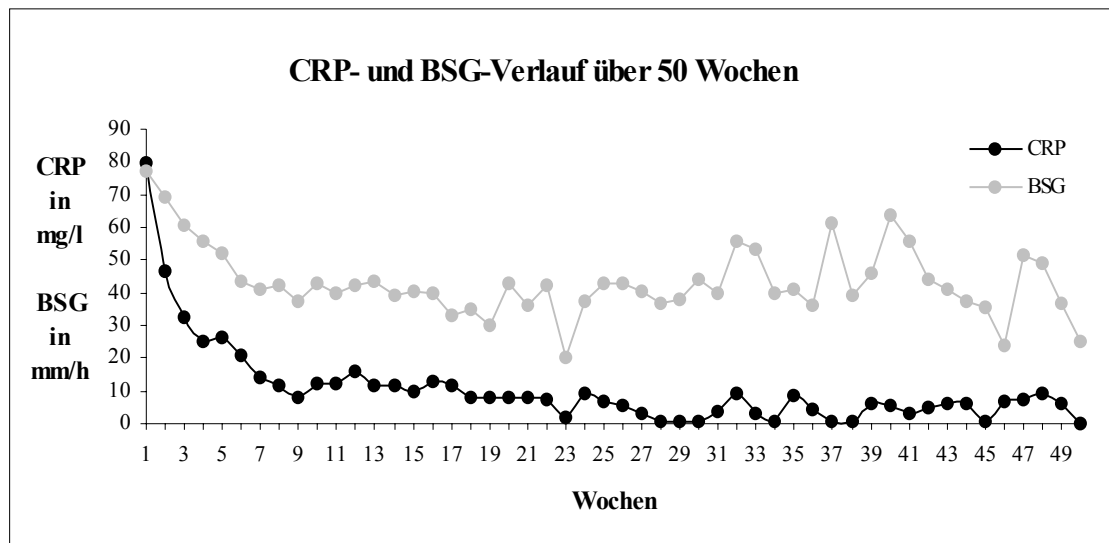


Abbildung 5: Verlauf der CRP- und BSG-Werte der ersten Stunde über 50 Wochen

Somit zeigt im Verlauf über die ersten 50 Wochen nach Therapiebeginn das CRP einen signifikant schnelleren und stärkeren Abfall der pathologischen Werte, bezogen auf das Gesamtkollektiv, beim CRP nahezu ausnahmslos erreicht, während die BSG bis auf drei Ausnahmen in der 23., 46. und 50. Woche immer pathologisch erhöht blieb.

4.4.2.4. BSG- und CRP-Wert bei Therapieende

Zu Therapieende wiesen sechs Patienten (10,2 %) einen BSG-Wert <10 mm/h, 34 Patienten (57,6 %) einen Wert im Bereich von 10-40 mm/h, 18 Patienten (30,5 %) einen Wert im Bereich von 41-100 mm/h und schließlich nur noch ein Patient (1,7 %) einen noch stark erhöhten Wert von >100 mm/h auf. Somit zeigte die deutliche Mehrheit des Kollektivs mit 52 Patienten (88,1 %) immer noch einen BSG-Wert im Bereich von 10-100 mm/h.

Den CRP-Wert betreffend, wies der überwiegende Teil der Patienten einen CRP-Wert <30 mg/l auf, wobei mit 30 Patienten (50,8 %) der Bereich <5 mg/l am häufigsten vertreten war und mit 25 Patienten (42,4 %) dann der Bereich von 5-30 mg/l folgte. Die vier übrigen Patienten verteilten wie folgt: ein Patient (1,7 %) blieb im Bereich von 31-60 mg/l, während die restlichen drei Patienten (5,1 %) im Bereich von 61-90 mg/l lagen.

4.4.3. Direkter Erregernachweis

Zum mikrobiologischen Nachweis der Erreger diente hauptsächlich die CT-gesteuerte Punktion neben der Untersuchung von Sputum, Bronchialsekret, Magensaft und Urin. Insgesamt konnte so bei 43 der 59 Patienten (72,9 %) der Erreger bestimmt werden. Eine CT-gesteuerte Punktion zur Erregerbestimmung wurde bei 38 Patienten veranlaßt, dabei war ein direkter Erregernachweis durch die bakteriologische Untersuchung des CT-Punktates bei 22 der 38 Patienten (58 %) möglich. Die restlichen 16 Patienten zeigten ein steriles CT-Punktat. Komplikationen während der Punktionen sind nicht bekannt.

4.4.4. Pathologisch-histologische Untersuchungen

Bei 33 Patienten des Kollektivs (55,9 %) wurde eine histologische Begutachtung des Punktats durchgeführt. Bei 32 Patienten (97 %) zeigte sich das Bild einer Spondylodiszitis. Davon konnte bei 24 Patienten (75 %) mit unspezifischer Spondylodiszitis im bioptischen Material ein entzündliches Exsudat festgestellt werden, welches meist reichlich polymorphkernige, neutrophile und eosinophile Granulozyten enthielt.

Die histologische Untersuchung des bioptischen Materials von sechs Patienten (18,8 %) mit spezifischer, tuberkulöser Spondylodiszitis zeigte eine charakteristische granulomatische Entzündung mit Ausbildung von Epitheloidzellgranulomen, in deren Randwall ungeordnete Riesenzellen nachweisbar waren. Bei den übrigen zwei Patienten (6,3 %) ohne Keimnachweis waren entzündliche Veränderungen im Sinne einer unspezifischen Spondylodiszitis zu sehen.

In einem Fall konnte zeigte sich im histologischen Bild ein nekrotisierendes Bandscheibengewebe. Auch dieser Patient sprach auf eine antibiotische Behandlung an, so daß von einer unspezifischen bakteriellen Entzündung ausgegangen werden kann.

4.5. Keimspektrum der Spondylodiszitis

In dem vorliegenden Studienkollektiv von 59 Patienten lag bei 32 Patienten (54,2 %) eine unspezifische Spondylodiszitis vor. Bei weiteren elf Patienten (18,6 %) konnte eine spezifische tuberkulöse Spondylodiszitis festgestellt werden, während die Erreger der übrigen 16 Fälle (27,11 %) nicht ermittelt werden konnten. Die ungeklärten Fälle gehen daher auch nicht in Tabelle 6 ein. Aufgrund des guten Ansprechens auf eine Antibiotikatherapie können diese Fälle retrospektiv als bakterielle Infektionen angesehen werden.

Von den insgesamt 11 Patienten mit spezifischer tuberkulöser Spondylodiszitis zeigten zehn (90,9 %) eine reine Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis*, während bei einem Patienten eine Mischinfektion aus *Mycobacterium tuberculosis* und *Mycobacterium avium* nachgewiesen werden konnte. Die Verteilung der 32 unspezifischen Spondylodiszitiden zeigte einen überwiegenden Befall mit *Staphylococcus aureus*, von dem 24 Patienten (75 %) betroffen waren. Danach folgen mit einer Häufigkeit von 12,5 % vier Infektionen mit Streptokokken, mit 6,25 % zwei mit *Pseudomonas aeruginosa* und mit ebenfalls 6,25 % weitere zwei Infektionen mit *Escherichia coli*. Das genaue Keimspektrum der unspezifischen Spondylodiszitiden zeigt Tabelle 6.

Erreger	Anzahl der Patienten	Anteil in Prozent
<i>Staphylococcus aureus</i>	24	75
Streptokokken	4	12,5
<i>Escherichia coli</i>	2	6,25
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	6,25
Summe	32	100

Tabelle 6: Keimspektrum der unspezifischen Spondylodiszitis (n=32)

Von den untersuchten 59 Patienten hatten insgesamt 24 Patienten (40,7 %) eine Abszedierung. Von diesen Patienten hatten 17 (28,8 %) einen lokalen, vier (6,8 %) einen Sen-

kungsabszeß und drei Patienten (5,1 %) einen lokalen Abszeß, kombiniert mit einem Senkungsabszeß.

Die Verteilung der Keime zeigt bei isolierter Betrachtung der Spondylodiszitiden mit Abszeß einen überwiegenden Befall mit *Staphylococcus aureus*, der bei zehn Patienten (41,7 %) zu finden war. Etwas weniger häufig war eine Infektion mit Mykobakterien, die bei acht Patienten (33,3 %) diagnostiziert wurde. Von den übrigen Patienten hatten zwei (8,3 %) eine *Pseudomonas*-Infektion, ein Patient eine Streptokokken-Infektion und ebenfalls ein Patient einen Befall mit *Escherischia coli*. Bei zwei Patienten konnten im Abszeßpunktat keine Keime nachgewiesen werden.

Die Verteilung der Keimspektren der Patienten mit Abszeßbildung ist in Abbildung 6 dargestellt.

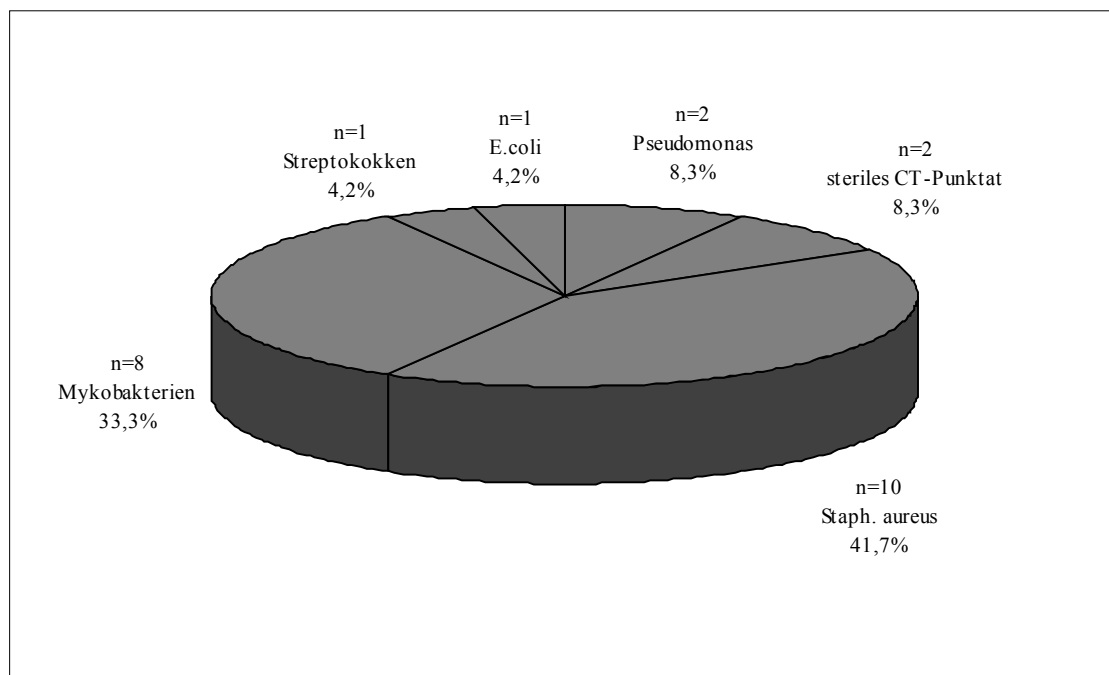


Abbildung 6: Keimspektren der Patienten mit Abszeßbildung (n=24)

4.6. Lokalisationsverteilung

Die Verteilung der Lokalisation und Keimverteilung der Spondylodiszitis bezieht sich auf die 55 Patienten, die einen verwertbaren radiologischen Verlauf aufwiesen. Die von der Entzündung betroffenen Wirbelsäulenbereiche waren die Brust- und die Lendenwirbelsäule mit Übergang zur Sakralwirbelsäule. Die Halswirbelsäule war bei keinem der untersuchten Patienten von dem Entzündungsgeschehen mitbetroffen.

Bei 49 Patienten blieb die Entzündung auf ein Wirbelsäulensegment begrenzt (89,1 %), während bei sechs Patienten (10,9 %) zwei oder mehr Segmente befallen waren. Im Falle des monosegmentalen Befalls war bei 16 Patienten (32,7 %) isoliert die BWS, bei sechs Patienten (12,2 %) der Übergang zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule, bei 24 Patienten (49 %) isoliert die LWS und bei drei Patienten (6,1 %) der Übergang zwischen Lenden- und Sakralwirbelsäule betroffen (siehe Tabelle 7). Von den 40 Fällen, die isoliert die LWS oder BWS befielen, waren 60 % der Entzündungsherde in der LWS und 40 % in der BWS lokalisiert.

Lokalisation	Anzahl	Lokalisation	Anzahl
BWK 4/5	2	LWK 1/2	2
BWK 5/6	1	LWK 2/3	6
BWK 6/7	1	LWK 3/4	7
BWK 7/8	5	LWK 4/5	9
BWK 8/9	1	LWK 5/SWK 1	3
BWK 9/10	4		
BWK 10/11	2		
BWK 12/LWK 1	6		
Summe	22		27

Tabelle 7: Lokalisationsverteilung der Spondylodiszitiden mit monosegmentalem Befall (n=49)

4.6.1. Keimverteilung der Spondylodiszitiden mit monosegmentalem Befall

Von den 49 Patienten mit Befall nur eines Wirbelsäulensegmentes konnte im Fall der 16 Patienten mit monosegmentalem isoliertem Befall der Brustwirbelsäule in elf Fällen (68,8 %) der Erreger isoliert werden, während in den übrigen fünf Fällen (31,2 %) der Erreger nicht festgestellt werden konnte. Von diesen elf Fällen lag in acht (72,7 %) eine unspezifische und in drei Fällen (27,3 %) eine spezifische Entzündung vor. Im Bereich des BWS/LWS-Überganges konnte in zwei Fällen eine unspezifische, in drei Fällen eine spezifische Entzündung und in einem Fall kein verursachender Keim ermittelt werden. Bei den 24 Patienten, die einen monosegmentalen isolierten Befall der LWS aufwiesen, konnte bei sieben (29,2 %) der Erreger nicht gefunden werden. Die übrigen 17 Patienten (70,8 %) zeigten in 13 von 17 Fällen (76,5 %) eine unspezifische und in vier von 17 Fällen (23,5 %) eine spezifische Entzündung. Von den drei Fällen mit betroffenem LWS/SWS-Übergang wies ein Fall eine unspezifische Entzündung auf, während bei den beiden anderen Fällen keine Erregeridentifikation möglich war.

4.6.1.1. Lokalisationsverteilung der unspezifischen Entzündungen

Insgesamt zeigte sich in den 24 Fällen mit unspezifischer Entzündung in acht Fällen (33,3 %) ein isolierter Befall der BWS, in zwei Fällen (8,3 %) ein Befall des BWS/LWS-Überganges, in 13 Fällen (54,2 %) ein isolierter Befall der LWS und schließlich in einem Fall (4,2 %) ein Befall des LWS/SWS-Übergangs (siehe Abbildung 7).

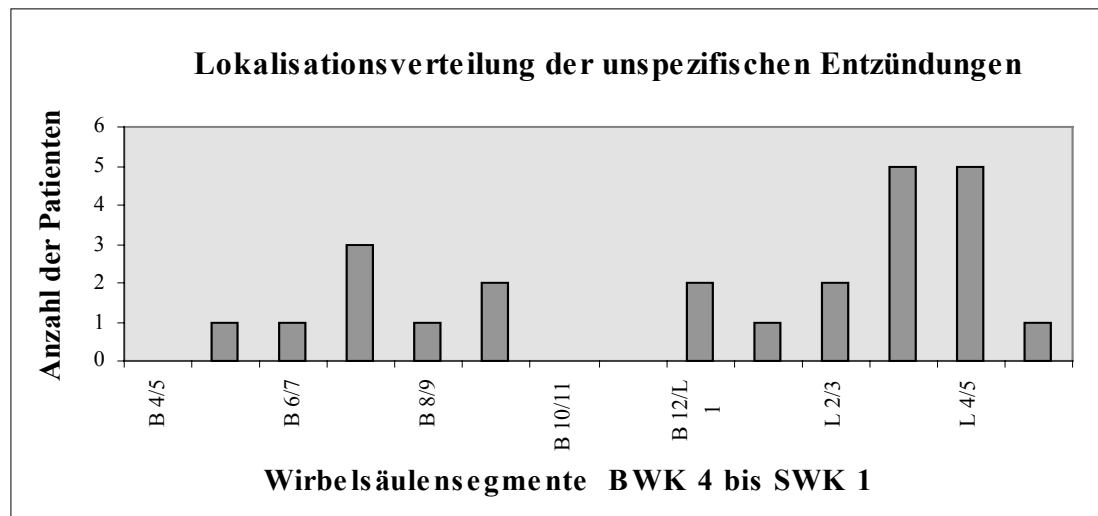


Abbildung 7: Lokalisationsverteilung der unspezifischen Spondylodiszitiden mit monosegmentalem Befall (n=24)

4.6.1.2. Lokalisationsverteilung der spezifischen Entzündungen

Die zehn spezifischen Entzündungen verteilten sich mit jeweils drei Fällen (30 %) isoliert auf die BWS, bzw. auf den BWS/LWS-Übergang und mit vier Fällen (40 %) isoliert auf die LWS. Da von den drei Fällen mit isoliertem Befall der BWS zwei im Bereich des Segmentes BWK 9/10 lokalisiert waren, zeigte sich unter Einbeziehung des Übergangs der BWS zur LWS bei den spezifischen Spondylodiszitiden mit neun von zehn Fällen (90 %) ein vorwiegender Befall der unteren Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule. Der LWS/SWS-Übergang war in keinem Fall von einer spezifischen Entzündung betroffen. Die Lokalisationsverteilung der spezifischen Spondylodiszitiden zeigt die folgende Abbildung 8.

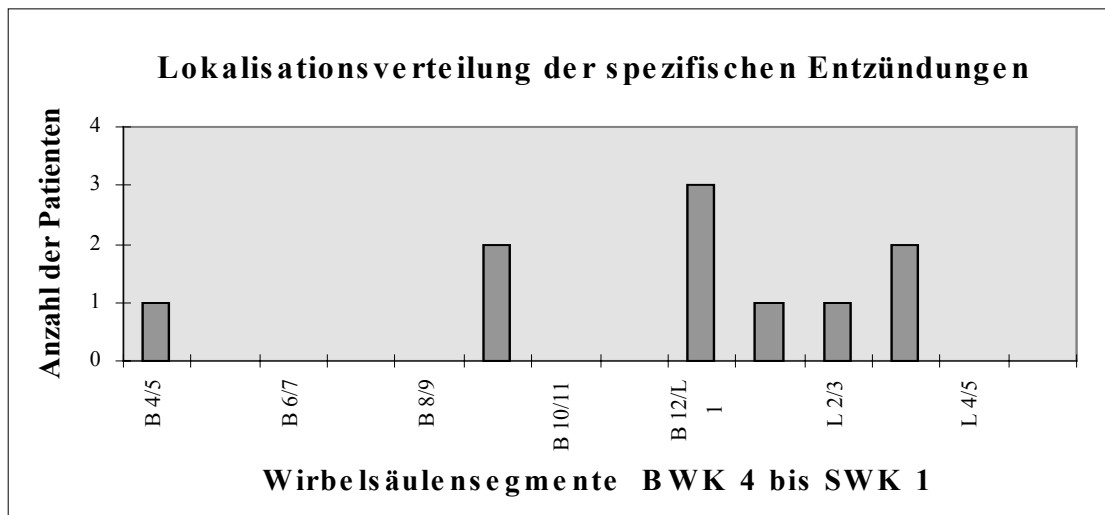


Abbildung 8: Lokalisationsverteilung der spezifischen Spondylodiszitiden mit monosegmentalem Befall (n=10)

4.6.2. Lokalisations- und Keimverteilung der Spondylodiszitiden mit multisegmentalem Befall

Von den restlichen sechs Patienten mit zwei oder mehr betroffenen Segmenten waren in vier Fällen (66,7 %) zwei Segmente und nur in zwei Fällen (33,3 %) ein multisegmentaler Befall zu beobachten. Während die beiden Fälle mit multisegmentalem Befall einmal aufeinanderfolgende Wirbelsäulenabschnitte im Bereich des LWS/SWS-Übergangs und einmal nicht aufeinanderfolgende Wirbelsäulensegmente im Brust- und Lendenwirbelkörperbereich betrafen, so waren doch bei den übrigen vier Patienten mit bisegmentalem Befall mit 75 % (drei Patienten) im überwiegenden Fall bis auf einen (25 %) nicht aufeinanderfolgende Segmente betroffen. Von diesen sechs Patienten konnte in einem Fall der Keim nicht identifiziert werden, während bei den übrigen fünf Fällen viermal (80 %) eine unspezifische und einmal (20 %) eine spezifische Entzündung vorlag. Im Falle der zwei kontinuierlich befallenen aufeinanderfolgenden Wirbelsäulensegmente lag einmal eine unspezifische Entzündung durch *Streptococcus constellatus* vor, und im anderen Fall konnte der Erreger nicht identifiziert werden. Die übrigen vier diskontinuierlich befallenen Wirbelsäulenabschnitte wiesen dreimal (75 %) eine unspezifische Entzündung durch *Staphylococcus aureus* (zwei Patienten) und *Pseudomonas aerogenosa* und

einmal (25 %) eine spezifische Entzündung durch Mykobacterium tuberculosis auf.

4.7. Radiologischer Verlauf

4.7.1. Befund „Floride Entzündung“

Im Röntgen waren bei Erstuntersuchung „floride Entzündungszeichen“ bei 33 von 55 Patienten nachweisbar, dies entspricht 60 % der Fälle. In der Computertomographie dagegen war der Befund einer „floriden Entzündung“ bei 41 von 44 Patienten, d. h. 93,2 % der Fälle, und in der Magnetresonanztomographie bei 21 von 21 Patienten, also 100 %, festzustellen. Sowohl im Röntgen, in der CT und der MRT war innerhalb der ersten acht Wochen nach Therapiebeginn eine deutliche Abnahme der Befunde „floride Entzündung“ erkennbar (Abbildung 9). Während in der CT ab der zehnten und in der MRT ab der achten Woche der Befund „floride Entzündung“ nur noch vereinzelt nachweisbar war, wurde im Röntgen dieser Befund erst ab der 14. Woche nur noch selten gesehen. Zum letzten Mal wurde die Diagnose „floride Entzündung“ im Röntgen in der 26. Woche, in der CT in der 18. Woche und in der MRT in der 20. Woche gestellt.

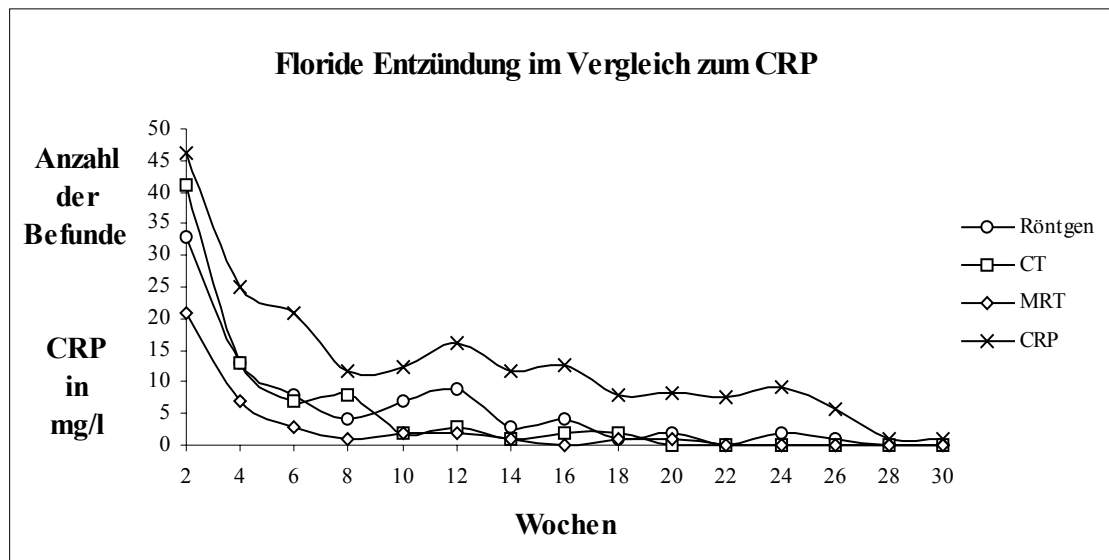


Abbildung 9: Befund der „floriden Entzündung“ im Röntgen, in der CT und der MRT im Vergleich zum CRP; aufgetragen sind die Anzahl der Befunde für jeweils zwei Wochen bis zur 30. Woche

Der Laborparameter CRP zeigt in Abbildung 9, ausgehend von durchschnittlich 46 mg/l (0,8-222 mg/l), in der zweiten Woche ein deutliches Absinken bis zur achten Woche, in der ein Durchschnittswert von 12 mg/l (0,8-34,3 mg/l) erreicht wird. Mit der sinkenden Anzahl des Befundes „floride Entzündung“ ist also auch ein fallender Wert des C-reaktiven Proteins zu beobachten. Dabei ist die Steigung des Verlaufs der abfallenden CRP-Werte vergleichbar groß mit der des Verlaufs der sich ebenfalls vermindernden Anzahl des Befundes „floride Entzündung“ in allen drei Verfahren.

4.7.2. Befund „Abszedierung“

Die Diagnose „Abszess“ wurde als positiv betrachtet, wenn die charakteristischen Zeichen (siehe Tabelle 2) in einem der radiologischen Verfahren zu sehen waren. Von den 55 radiologisch nachkontrollierten Patienten lag bei 24 eine Abszedierung vor. Davon bekamen 13 Patienten eine CT- sowie auch eine MRT-Untersuchung, neun Patienten nur eine CT und zwei Patienten nur eine MRT. Von den 13 Patienten, die sowohl eine CT als auch eine MRT erhielten, konnte in sieben Fällen sowohl in der CT als auch in der MRT eine Abszedierung diagnostiziert werden, in zwei Fällen nur in der CT und

schließlich in vier Fällen nur in der MRT. Damit war die CT in neun von 13 Fällen und die MRT in elf von 13 Fällen positiv. Daraus resultiert für die Computertomographie eine Sensitivität von 69,2 % und für die Magnetresonanztomographie eine Sensitivität von 84,6 % bezüglich der Diagnose „Abszedierung“. Bei sechs von den 24 Patienten wurde im Röntgenbild ein deutlicher Weichteilschatten als Hinweis auf eine Abszedierung beobachtet, so daß im konventionellen Röntgen die Sensitivität für einen Abszeßnachweis bei 25 % liegt.

4.7.3. Befund „Progrediente Entzündung“

Der Befund „progrediente Entzündung“ war im Röntgen gehäuft ab der dritten und bis zur 14. Woche nach Therapiebeginn nachweisbar (siehe Abbildung 10). Ab einschließlich der 15. Woche war der Befund bis zur 30. Woche dann nur noch vereinzelt im Röntgenbild zu sehen. Im Gegensatz dazu zeigten die CRP-Werte ein deutliches Absinken bis zur neunten Woche, in der ein Durchschnittswert von 7,7 mg/l (0,8-44 mg/l) erreicht wurde. Somit zeigten konventionelle Röntgenbilder eine lange Phase mit der Befundkonstellation einer „progredienten Entzündung“ im Sinne von erosiven Destruktionen der Wirbelkörpergrund- und -deckplatten trotz der in Abbildung 10 dargestellten laborchemischen Hinweise auf eine Verbesserung der entzündlichen Symptome.

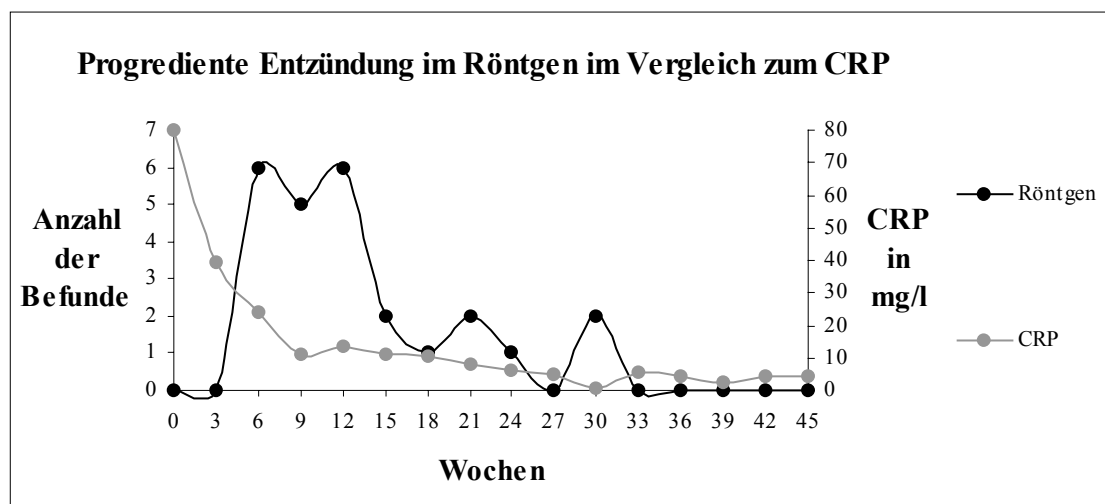


Abbildung 10: Anzahl der Befunde mit „progredienter Entzündung“ im konventionellen Röntgenbild, aufgetragen für jeweils drei Wochen bis zur 45. Woche gegen den CRP-Wert der betreffenden Woche

Insgesamt wurde eine Progredienz der Befunde in 25 Röntgenaufnahmen gesehen, wohingegen nach Beginn der Therapie Zeichen einer „progredienten Entzündung“ in der CT nur in sechs und der MRT nur in zwei Fällen mit einem vorübergehenden protrahierten Heilungsverlauf zu sehen waren.

4.7.4. Befund „Rückläufige Entzündung“

Im Röntgenbild konnte die Diagnose „rückläufige Entzündung“ nur in einem Fall gestellt werden. Es zeigte sich, daß mittels des konventionellen Röntgenbildes eine exakte Unterscheidung zwischen einer „progredienten Entzündung“ und einer „rückläufigen Entzündung“ nicht möglich war. Aus diesem Grund stellt die Abbildung 11 nur die Verläufe von CT und MRT dar. So war der Befund einer „rückläufigen Entzündung“ in der CT und der MRT ein häufiges Untersuchungsergebnis, das wiederum in der CT mit insgesamt 42 Befunden (29,4 %) genauso häufig war wie in der MRT mit insgesamt 19 Befunden (29,7 %). Dabei war eine „rückläufige Entzündung“ in der CT nach sechs Wochen Therapie gehäuft feststellbar. In der MRT dagegen war eine „rückläufige Entzündung“ im Vergleich zur CT erst nach einer beachtlichen Verzögerung von bis zu zwölf Wochen gehäuft nachweisbar.

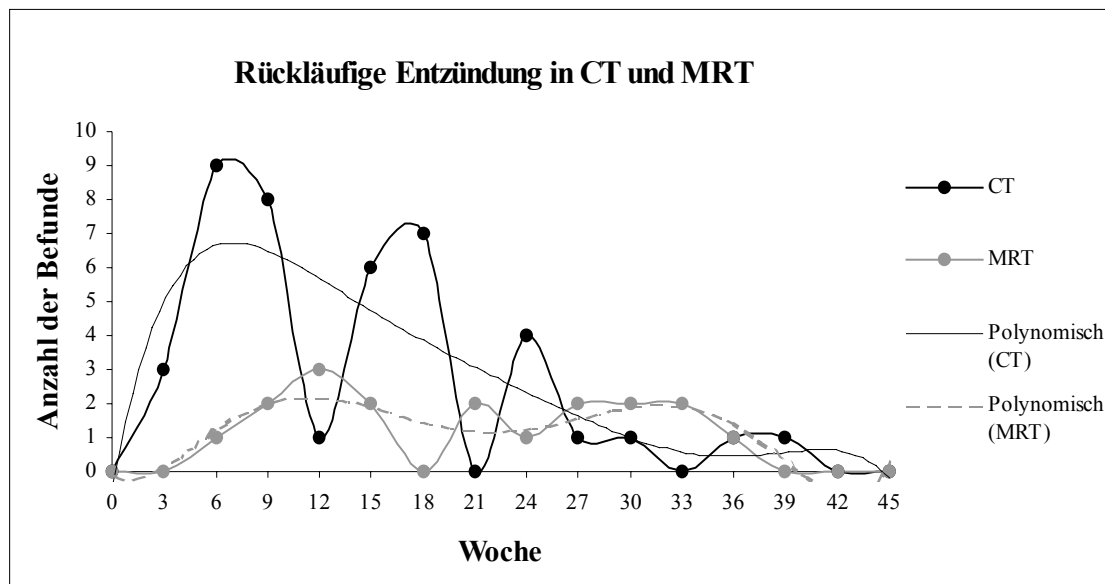


Abbildung 11: Verlauf des Befundes der „rückläufigen Entzündung“ in der CT und MRT für jeweils drei Wochen, zusammengefaßt bis zur 45. Woche

Über den Gesamtverlauf hinweg gesehen zeigt sich, daß in der CT bis zur 18. Woche Befundhäufungen einer „rückläufigen Entzündung“ nachweisbar waren, während in der MRT noch bis zur 36. Woche regelmäßig Befunde einer „rückläufigen Entzündung“ ermittelt werden konnten.

4.7.5. Befund „Zunehmende knöcherne Konsolidierung“

Der Befund „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ wurde im Röntgen mit insgesamt 110 Befunden im Vergleich zu den anderen radiologischen Verfahren am häufigsten erhoben. Die CT folgte mit 14 Befunden, während in der MRT nur dreimal die Diagnose „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ gestellt werden konnte. Da die MRT nur eine so geringe Anzahl des Befundes zeigte, ist in Abbildung 12 nur der Verlauf für das Röntgen und die CT dargestellt. Aus der Darstellung ist gut zu ersehen, daß im Röntgenbild ab der fünften Woche und in der CT ab der zehnten Woche der Anteil der betreffenden Befunde an der Gesamtanzahl der Befunde deutlich zunahm. Dabei zeigte das Röntgen im Vergleich zur CT nicht nur einen früheren, sondern auch einen deutlich steileren Anstieg. So waren im Röntgenbild zum Zeitpunkt der 15. Woche 51,2 % der Befunde in bezug auf die Diagnose „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ positiv, während in der CT erst 17,6 % der Befunde diese Diagnose stellten. Einen Anteil von 50 % der Befunde erreichte die CT verzögert erst ab der 25. Woche. Wie aus den polynomialen Ausgleichskurven ersichtlich, wurde jedoch der Höchstwert in der CT mit ca. 65 % der Befunde etwas früher in der 40. Woche als im Röntgen mit ca. 80 % der Befunde in der 45. Woche erreicht.

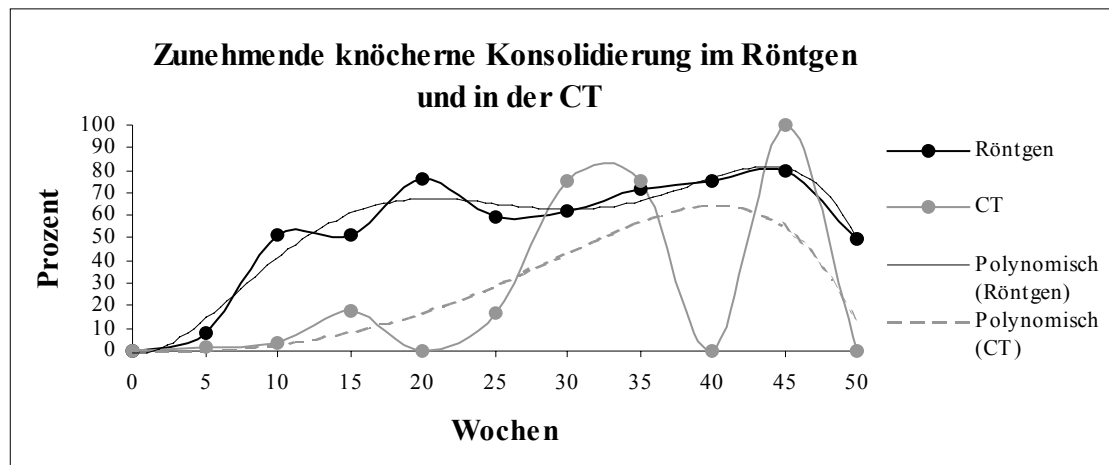


Abbildung 12: Die Befunde „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ im Röntgen und der CT sind hier prozentual zur Gesamtanzahl der im Röntgen, bzw. in der CT erhobenen Befunde für jeweils fünf Wochen im Vergleich zum CRP aufgetragen.

4.7.6. Befunde „Rückläufige Entzündung“ und „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ im Vergleich zum CRP

Die in Abbildung 11 und Abbildung 12 dargestellten Verläufe der CT und des Röntgen deuten darauf hin, daß die Rückläufigkeit des CRP in der CT und im Röntgen mit den zunehmenden Befunden „rückläufige Entzündung“ und „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ korreliert. Diese Zusammenhänge sind in Abbildung 13 dargestellt. Hier ist der Verlauf des CRP im Vergleich zum Verlauf der CT-Befunde und des Röntgen-Befundes relativ zur Gesamtzahl der erhobenen CT-, bzw. Röntgen-Befunde in dem betreffenden Zeitraum aufgetragen.

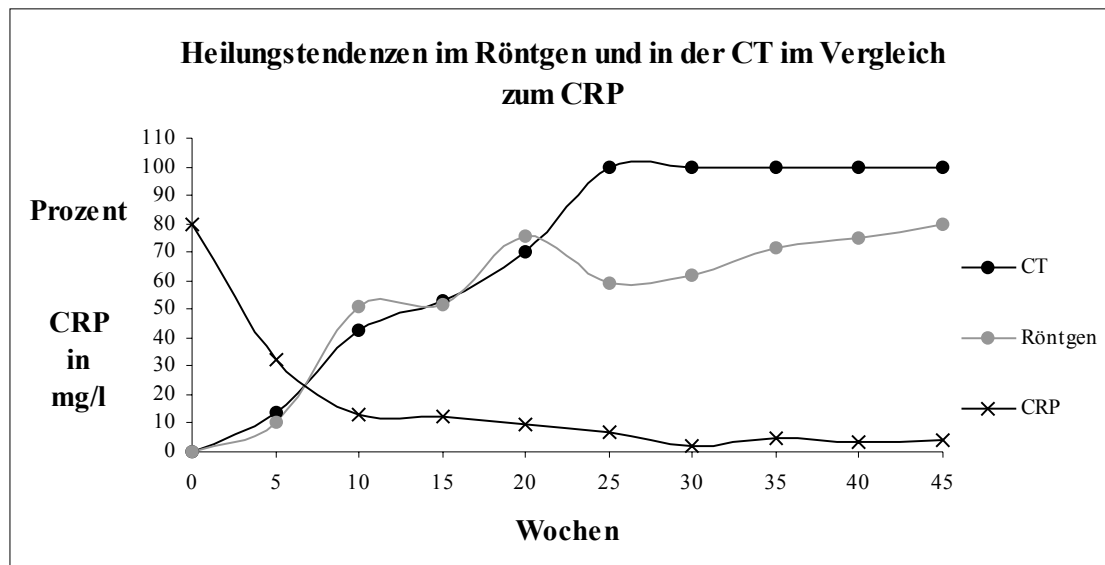


Abbildung 13: Verlauf des CRP im Vergleich zum Verlauf der CT-Befunde sowie der Röntgen-Befunde „rückläufige Entzündung“ und „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ relativ zur Gesamtzahl der erhobenen CT-, bzw. Röntgen-Befunde bis zur 45. Woche

Bei gleichzeitigem Absinken des C-reaktiven Proteins auf 12,4 mg/l (0,8-62 mg/l) bis zur zehnten Woche waren sowohl in der CT als auch im Röntgen steigende Heilungstendenzen im Sinne einer „rückläufigen Entzündung“ sowie einer „zunehmenden knöchernen Konsolidierung“ ab der fünften Woche zu beobachten (siehe Abbildung 13). Der Verlauf in der MRT ist hier nicht dargestellt, da nur drei Befunde einer „zunehmenden knöchernen Konsolidierung“ ermittelt werden konnten, wie es auch schon in Kapitel 5.7.5. angemerkt wurde. Bis zur zehnten Woche lag im Röntgen in 51 % der Fälle entweder eine „rückläufige Entzündung“ oder eine „zunehmende knöchernen Konsolidierung“ vor. In der CT konnten diese Befunde bis zur zehnten Woche in 42,9 % der Fälle ermittelt werden, während erst in der 15. Woche mit 52,9 % der Befunde mehr als 50 % der Befunde in bezug auf eine „rückläufige Entzündung“ oder eine „zunehmende knöchernen Konsolidierung“ positiv wurden. Bezogen auf die reine Anzahl der Befunde konnte eine Häufung ab der achten Woche und bis zur 28. Woche ermittelt werden. Insgesamt gesehen, verhielten sich jedoch die Kurvenverläufe von Röntgen und CT bis zur 20. Woche ziemlich ähnlich, um dann auf unterschiedliche Endwerte hinauszulaufen. Nach 25 Wochen waren 100 % in der CT und 59,1 % im Röntgen erreicht. Der höchste

Anteil wurde im Röntgen mit 75,7 % der Fälle nach 20 Wochen und in der CT mit 100 % der Fälle nach 25 Wochen nachweisbar.

Es konnte also ein eindeutiger Zusammenhang zwischen den absinkenden Werten des C-reaktiven Proteins und den zunehmenden Befunden „rückläufige Entzündung“ und „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ in der CT, bzw. dem zunehmenden Befund einer „zunehmenden knöchernen Konsolidierung“ im Röntgen ermittelt werden. Dabei war jedoch sowohl in der CT als auch im Röntgen die Steigung der Kurve der zunehmenden Heilungstendenzen weniger stark als die negative Steigung der CRP-Kurve. Jedoch erreichte die CT 100 % der Befunde, während das Röntgen nur 80 % aufwies. Insgesamt zeigten also CT und Röntgen etwas später Anzeichen einer Abheilung, als das C-reaktive Protein durch eine zunehmende Normalisierung der Werte erkennen ließ.

4.7.7. Befund „Ausheilung“

Der Befund der „Ausheilung“ wurde bis zur 50. Woche ausschließlich im Röntgen gestellt. Wie aus Abbildung 14 zu ersehen ist, konnte kurz nach der zehnten Woche zum ersten Mal der Befund „Ausheilung“ beobachtet werden. Ab der 20. Woche mit einem Anteil von 3,4 % der Befunde sah man dann eine deutliche Zunahme bis zur 35. Woche. Zu diesem Zeitpunkt konnten dann 28,6 % der Befunde im Röntgen als „ausgeheilt“ bewertet werden. Auch in den folgenden Zeiträumen bis zur 40. Woche und zur 50. Woche lag der Anteil des Befundes „Ausheilung“ am Gesamtkollektiv der Röntgenbilder mit 25 %, bzw. 33 % auf einem vergleichbaren Niveau. In der CT und der MRT waren die Zeichen einer Ausheilung in den ersten 50 Wochen nach Therapiebeginn nicht zu ermitteln.

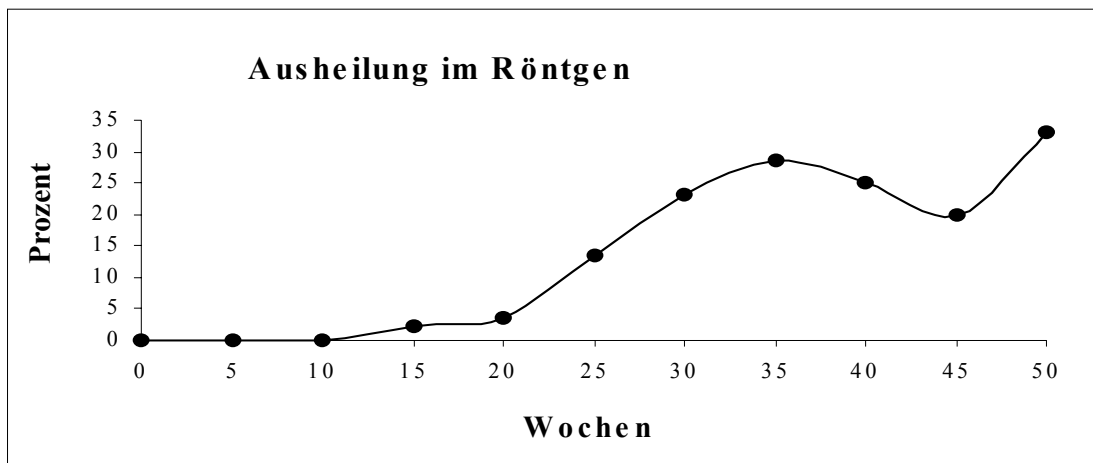


Abbildung 14: Anteil des Befundes „Ausheilung“ im Röntgenbild in bezug auf die Gesamtzahl der Röntgenuntersuchungen in dem betreffenden Zeitraum, aufgetragen über die ersten 50 Wochen nach Therapiebeginn

4.8. Ausheilungszustand

Um den Ausheilungszustand beurteilen zu können, wurden sämtliche Röntgenaufnahmen ausgewertet, die bei der letzten Nachuntersuchung erstellt wurden. Für die Brustwirbelsäule erhielten wir einen durchschnittlichen Kyphosegrad von 42,2 Grad bei einem Minimalwert von 26 Grad und einem Maximalwert von 67 Grad und einen durchschnittlichen Skoliosegrad von 6,4 Grad bei Werten zwischen 0 Grad und 16 Grad.

Die Meßwerte der Lendenwirbelsäule ergaben durchschnittlich eine Lordose von 37,1 Grad, wobei der Minimalwert bei 17 Grad und der Maximalwert bei 51 Grad lag. Für die Skoliose wurde ein Durchschnittswert von 7,1 Grad bei einem Minimalwert von 1 Grad und einem Maximalwert von 19 Grad ermittelt. Eine Übersicht gibt Tabelle 8.

		Streubreite	Durchschnitt
BWS	Kyphose	26° - 67°	42,2°
	Skoliose	0° - 16°	6,4°
LWS	Lordose	17° - 51°	37,1°
	Skoliose	0° - 19°	7,1°

Tabelle 8: Wirbelsäulendeformitäten zum Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung, gemessen mittels der Methode nach Cobb (1948) im Röntgenbild

Der Übergang zwischen Lendenwirbelsäule und Kreuzbein zeigte im Mittel eine lordotische Krümmung von 42,5 Grad bei einer Skoliose von 2 Grad. In bezug auf die Lordose lag der Minimalwert bei 40 Grad und der Maximalwert bei 45 Grad, während der Minimalwert bei der Skoliose bei 0 Grad und der Maximalwert bei 4 Grad lag.

Im Röntgenbild konnte in bezug auf die knöcherne Fusion in Form von überbrückender Spondylophytenbildung oder Blockwirbelbildung eine Erfolgsrate von 65,5 % im ersten Jahr ermittelt werden. Eine wirkliche Pseudarthrose des befallenen Wirbelsäulensegments im Sinne einer fehlenden vertebralen Fusion und segmentaler Instabilität, kombiniert mit klinischen Symptomen, konnte bei keinem der untersuchten Patienten festgestellt werden.

4.9. Therapeutisches Konzept

Um eine erfolgreiche Immobilisierung zu gewährleisten, wurden für alle Patienten Kunststoff-, bzw. Gipsriegeschalen individuell angepaßt. Durchschnittlich dauerte die Immobilisierung 8,1 Wochen, bis eine Mobilisierung auf dem Stehbrett begonnen werden konnte. Die kürzeste Liegedauer betrug dabei nur 1,4 Wochen bei einer maximalen Liegezeit von 27,6 Wochen. Betrachtet man die Immobilisierungsdauer der unspezifischen getrennt von der der spezifischen tuberkulösen Spondylodiszitiden, so zeigt sich, daß die Liegezeit der spezifischen tuberkulösen mit 13,8 Wochen (5,3-27,1 Wochen) länger als die der unspezifischen Spondylodiszitiden mit nur 6,7 Wochen (1,4-27,6 Wochen) ist. Dabei wurde der Zeitpunkt der Mobilisierung abhängig gemacht

von der Klinik Rückbildung von Schmerzen und Fieber, der Rückläufigkeit der Laborparameter CRP und BSG sowie einer zunehmenden Ausbildung von rückläufigen Entzündungszeichen im Röntgen, in der CT und/oder MRT.

4.9.1. Therapie der Patienten ohne Abszedierung

Alle 35 Patienten mit einer Spondylodiszitis ohne Abszeß (59 %) wurden nach dem unter 3.4 genannten Therapieschema konservativ behandelt. Es erfolgte eine Immobilisierung, wenn möglich eine Erregersicherung mit folgender antibiotischer, bzw. tuberkulostatischer Therapie und anschließend nach Infektberuhigung die Mobilisation. Bei den konservativ behandelten Patienten ohne Abszeß betrug die durchschnittliche Immobilisierungsdauer 6,5 Wochen (0,7-27,6 Wochen). Eine antibiotische, bzw. tuberkulostatische Therapie erfolgte durchschnittlich für 10,9 Wochen (2,9-39,9 Wochen).

4.9.2. Therapie der Patienten mit Abszedierung

4.9.2.1. Konservative Therapie

Die Patienten mit Abszeß wurden entweder konservativ, minimal-invasiv oder operativ behandelt. Auch bei diesen Patienten wurde bei allen das oben genannte Therapieschema angewendet. Von insgesamt 24 Patienten mit Abszedierung hatten 17 einen lokalen Abszeß, vier einen Senkungsabszeß und drei Patienten einen Senkungsabszeß, kombiniert mit einem lokalen Abszeß. Sechs dieser 17 Patienten mit ausschließlich relativ kleinen lokalen Abszessen wurden konservativ in der Liegeschale behandelt und nur zur Erregersicherung punktiert. Von diesen sechs Patienten wurden vier (66,7 %) zur Erregersicherung punktiert, dies entspricht 16,7 % der 24 Patienten mit Abszeß. Die durchschnittliche Immobilisierungsdauer betrug hier 10,8 Wochen (3,4-27,1 Wochen).

4.9.2.2. Minimal-invasive Therapie

Elf der Patienten mit Abszeß wurden minimal invasiv mit CT-gesteuerter Punktion und Einlage einer Drainage therapiert. Von diesen elf Patienten hatten sieben einen lokalen Abszeß und vier einen Senkungsabszeß, von denen zwei zusätzlich einen lokalen Abszeß aufwiesen. Durchschnittlich betrug die Liegedauer der Patienten mit lokaler Abszedierung acht Wochen (2-19,4 Wochen) und der Patienten mit Senkungsabszeß dagegen 13,6 Wochen (2,4-24 Wochen). Insgesamt betrug die Immobilisierungsdauer in

13,6 Wochen (2,4-24 Wochen). Insgesamt betrug die Immobilisierungsdauer in diesem Patientenkollektiv 8,5 Wochen (2-24 Wochen).

Die Liegezeit der Drainagen betrug insgesamt durchschnittlich 20,3 Tage (3-54 Tage), wobei die unspezifischen Spondylodiszitiden und die ohne Keimnachweis eine durchschnittliche Drainageliegedauer von 16 Tagen (3-52 Tage) und die spezifischen dagegen von 25,4 Tagen (9-54 Tage) aufwiesen.

4.9.2.3. Operative Therapie

Die übrigen sieben der 24 Patienten mit Abszeß wurden operativ behandelt. Vier Patienten hatten einen lokalen Abszeß und drei einen Senkungsabszeß, von denen ein Patient auch eine lokale Abszedierung zeigte. Die Anlässe für eine Operation lagen in vier Fällen in dem Auftreten von neurologischen Komplikationen. Die übrigen drei Fälle zeigten so ausgeprägte Abszedierungen, daß eine Operation indiziert war. Dabei zeigt sich bei vier von den sieben Patienten (57,1 %) eine Sequesterbildung.

Das jeweils bei den Patienten gewählte operative Verfahren und der spezielle Anlaß für die Operation sind Tabelle 9 zu entnehmen. Während bei fünf Patienten einzeitig operiert wurde, war es bei zwei Patienten nötig, zweizeitig vorzugehen. Einem Patienten wurde zwei Wochen nach der Operation noch eine Drainage gelegt. Dieser Patient wird nicht zur minimal invasiven Therapie dazugerechnet. Die postoperative Immobilisierungsdauer bis zum Beginn der Stehbrettübungen betrug bei diesen Patienten im Durchschnitt 5,9 Wochen (2,9-16,1 Wochen). Insgesamt erhielten die Patienten mit Abszeß eine antibiotische, bzw. tuberkulostatische Therapie für durchschnittlich 11,4 Wochen (4-20,3 Wochen).

Alter der Patienten/Erreger	Ursache für OP	Operation
37 Jahre/ Mykobac.tub.	Spinale Kompression und Abszeßausdehnung	1. OP am 03.02.92 - operative Stabilisierung mit dorsaler Aufrichtung mit Kluger-Fixateur 2. OP am 20.02.92 - ventrale Spondylodese durch kortikospongiösen Span aus dem linken Beckenkamm
65 Jahre/ Staph.aureus	Inkompletter Querschnitt mit Blasen- und Mastdarmschwäche	Laminektomie in 2 Etagen der BWS mit Ausräumung eines sulzigen Gewebes und Dekompression des Myelons
75 Jahre/ Staph.aureus	Psoassenkungsabszeß und Verdacht auf ein re-seitiges Hüftgelenksempyem	Abszeßrevision mit Psoastenotomie re; Hüftrevision re
76 Jahre/ E.coli	progrediente Querschnittssymptomatik	Laminektomie BWK 9/10
74Jahre/ multiresistenter Staph.aureus	perirenal, epiduraler Abszeß und Psoassenkungsabszeß	Resektion der Raumforderung
57 Jahre/ Staph.aureus	ausgeprägter paravertebraler Abszeß	Abszeßspaltung
57 Jahre/ Staph.aureus	Spinale Kompression bei Abszeßausdehnung	Teilhemiclaminektomie L 2/3

Tabelle 9: Indikation für operatives Verfahren bei sieben Patienten mit Spondylodiszitis

4.9.3. Antibiotische, bzw. tuberkulostatische Therapie

Durchschnittlich erhielten die Patienten mit einer unspezifischen Spondylodiszitis und diejenigen ohne Keimnachweis eine antibiotische Therapie für durchschnittlich 11,1 Wochen (2,9-39,9 Wochen). Dabei richtete sich die Dauer der Antibiotika-Gabe nach den klinischen Symptomen wie Rückbildung von Schmerzen und Fieber, einer Rückläufigkeit der Laborparameter wie CRP und BSG sowie nach dem Zustand in der CT und im Röntgenbild. So wurden die Antibiotika bei eindeutig rückläufigen Laborwerten und einer beginnenden Sklerosierung abgesetzt.

4.9.4. Komplikationen unter der Therapie

Die Komplikationsrate während der Immobilisierungsdauer war im gesamten Patientenkollektiv sehr gering. Nur bei vier Patienten (6,8 %) traten Komplikationen auf. So wurde bei einem Patienten mit spezifischer Spondylodiszitis 38 Tage nach Therapiebeginn eine Pneumonie im linken Lungenoberlappen diagnostiziert, ein weiterer Patient bekam 47 Tage nach Behandlungsbeginn eine Thrombose im Bereich der Vena femoralis profunda, und zwei Patienten bekamen einen Harnwegsinfekt 35 Tage, bzw. 70 Tage nach Behandlungsbeginn.

4.9.5. Poststationäre Behandlung

Um eine ausreichende Stützung der Wirbelsäule zu erreichen und einen poststationären Fortschritt der Heilung zu sichern, wurde 48 Patienten eine Orthese verordnet. Bei zwei Patienten wurde zwar eine Orthese für erforderlich gehalten, diese aber von ihnen abgelehnt. Neun Patienten hatten jedoch eine genügend stabile Wirbelsäule, so daß sie ohne Stützung der Wirbelsäule entlassen wurden.

4.9.6. Hospitalisationsdauer

Die durchschnittliche Dauer des stationären Aufenthaltes betrug 13,7 Wochen bei minimal zwei Wochen und maximal 49,1 Wochen. Die spezifischen tuberkulösen Fälle zeigten dabei mit durchschnittlich 18,6 Wochen (5,3-49,1 Wochen) im Vergleich zu den unspezifischen Spondylodiszitiden sowie den ungeklärten Fällen mit durchschnittlich

12,5 Wochen (2-32,6 Wochen) einen um sechs Wochen längeren Krankenhausaufenthalt. Bei den Patienten ohne Abszeß betrug die durchschnittliche Hospitalisationsdauer 12,1 Wochen (2-32,6 Wochen), während für die Patienten mit Abszeß eine durchschnittliche Hospitalisationsdauer von 15,6 Wochen (4,9-49,1 Wochen) ermittelt wurde. Von den 59 Patienten schlossen drei die Behandlung nicht im Klinikum der RWTH Aachen ab, da zwei Patienten in ihr Heimatkrankenhaus verlegt wurden und eine Patientin die Behandlung nach zwei Wochen abbrach.

4.10. Reaktivierung der Spondylodiszitis

In unserer Studie betrug der durchschnittliche Nachbeobachtungszeitraum zwei Jahre. Ein Rezidiv entwickelten in dieser Zeit drei Patienten (5,1 %). Einer der operativ behandelten Patienten mit Abszeß (14,3 %) hatte 15 Wochen, ein minimal invasiv therapierter Patient (9,1 %) sieben Wochen und eine konservativ behandelte Patientin (2,9 %) sechs Wochen nach Entlassung ein Rezidiv. Insgesamt zeigten zwei von 24 Patienten (8 %) mit Abszeß ein Rezidiv. Der Patient mit Operation sowie die Patientin, die konservativ behandelt worden war, wurden minimal invasiv therapiert, während bei dem Patienten, der zuvor eine CT-gesteuerte Punktion und Drainage erhalten hatte, jetzt eine konservative Behandlung durchgeführt wurde.

5. Fallbeispiele

Fall 1

Beschreibung: 32-jähriger männlicher Patient, Spondylodiszitis LWK 3/4, Staphylococcus aureus

Die im folgenden dargestellten Befunde sind für eine Spondylodiszitis mit einer intradiskalen Abszeßformation charakteristisch.

Bild 1: Sagittale T1-gewichtete MRT-Untersuchung der Lendenwirbelsäule (TR 587 ms, TE 25 ms). Signalhypointensität der Wirbelkörper L3/L4 mit unregelmäßiger Signalhyperintensität im Intervertebralraum L3/L4

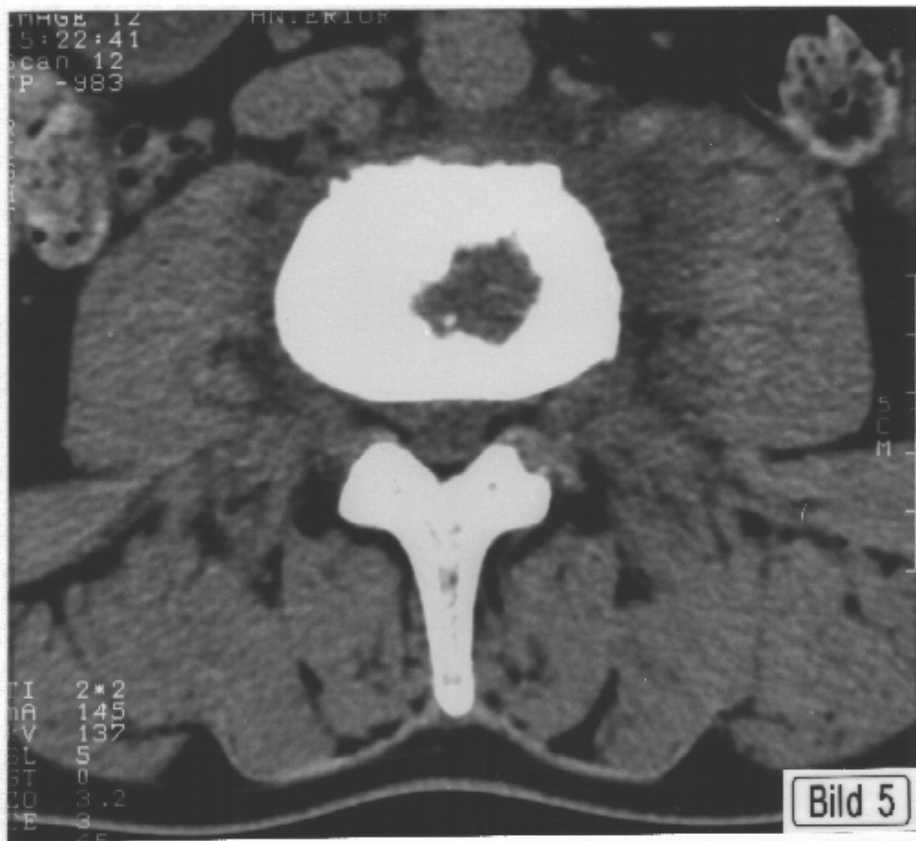
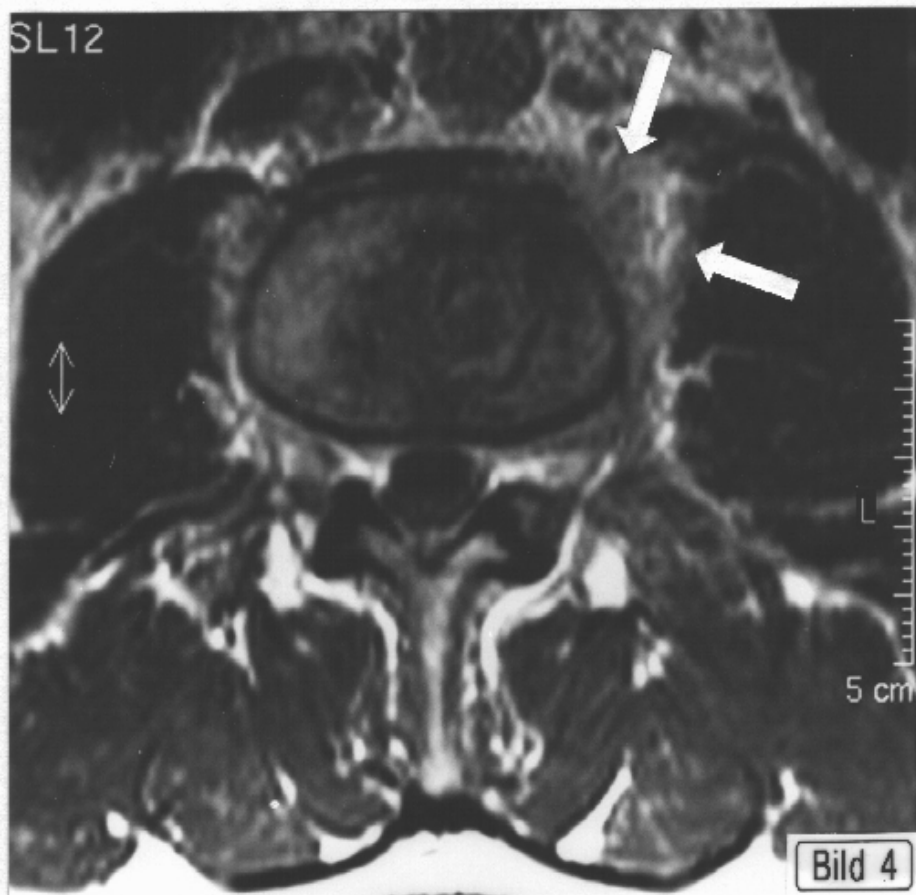
Bild 2: Nach intravenöser Gabe von Gadolinium-DTPA sowohl diffuse Anreicherung des Knochenmarks als auch ringförmige Anreicherung im Intervertebralraum L3/L4 mit einem zentralen Fokus niedriger Signalintensität

Bild 3: Korrespondierende sagittale T2-gewichtete Turbospinechosequenz (TE 120 ms, TR 3009 ms, TSE-Faktor 13). Das Knochenmark ist leicht hyperintens mit einer ebenfalls hyperintensiven Linie nahe der Deckplatte von L3 und der Grundplatte von L4. Außerdem wird eine zentrale Flüssigkeitsansammlung sichtbar, die von einer hypointensen Pseudokapsel umgeben ist.



Bild 4: Axiale T1-gewichtete MRT-Sequenz (TR 587 ms, TE 25 ms) nach intravenöser Gadolinium-Gabe. Zusätzlich zu der intradiskalen Abszeßformation ist ventral des Wirbelkörpers hyperintenses Weichteilgewebe zu erkennen.

Bild 5: Korrespondierende CT-Untersuchung nach Gabe von 75 ml Kontrastmittel (Schichtdicke 2 mm, 120 kV, 210 mA, Fenster 302 HE, Zentrum 91 HE). Die Weichteilmassen bleiben hypodens, während kein eindeutiger Beweis einer intravertebralen oder intradiskalen Abszeßformation zu ermitteln ist.



Fall 2

Beschreibung: 72jähriger männlicher Patient, Spondylodiszitis BWK 12/LWK 1, Mycobacterium tuberculosis

Bild 6: Axiale CT-Untersuchung von L1, nahe der Deckplatte (Fenster 308 HE, Zentrum 45 HE, Schichtdicke 5 mm, 130 kV, 70 mA) nach Kontrastmittelgabe. Im Intervertebralraum und auch paravertebral werden hypodense Massen sichtbar. Ventral des Rückenmarks ist eine leichte Verminderung des Weichteilgewebes zu sehen neben einer Destruktion des Wirbelkörpers.

Bild 7: Korrespondierende axiale T1-gewichtete MRT-Sequenz nach intravenöser Gadolinium-Gabe (TR 650 ms, TE 15 ms). Die Abszeßformationen können eindeutig als hypointense Massen identifiziert werden, während die direkte Nachbarschaft zum Myelon durch eine hyperintense Linie demarkiert wird.



Bild 8: Native axiale CT-Untersuchung nach perkutaner Drainageeinlage (Schichtdicke 5 mm, 120 kV, 290 mA). Ausspielung im Weichteilfenster (316/74 HE). Sichtbar werden zwei Drainagen der Größe 9 French im Paravertebral- und Interdiskalraum. Nach 42-tägiger Drainagebehandlung Rückbildung der paravertebral entzündlichen Weichteilmassen, kein weiterer Anhalt für Abszeßbildung

Bild 9: Native axiale CT-Untersuchung nach perkutaner Drainageeinlage (Schichtdicke 5 mm, 120 kV, 290 mA). Ausspielung im Knochenfenster (1572/437 HE). Weiterhin Rückläufigkeit der paravertebralen Massen. Kein Abszeßnachweis. Nach 42-tägiger Drainagebehandlung Rückbildung der paravertebralen, entzündlichen Weichteilmassen, kein weiterer Anhalt für Abszeßbildung

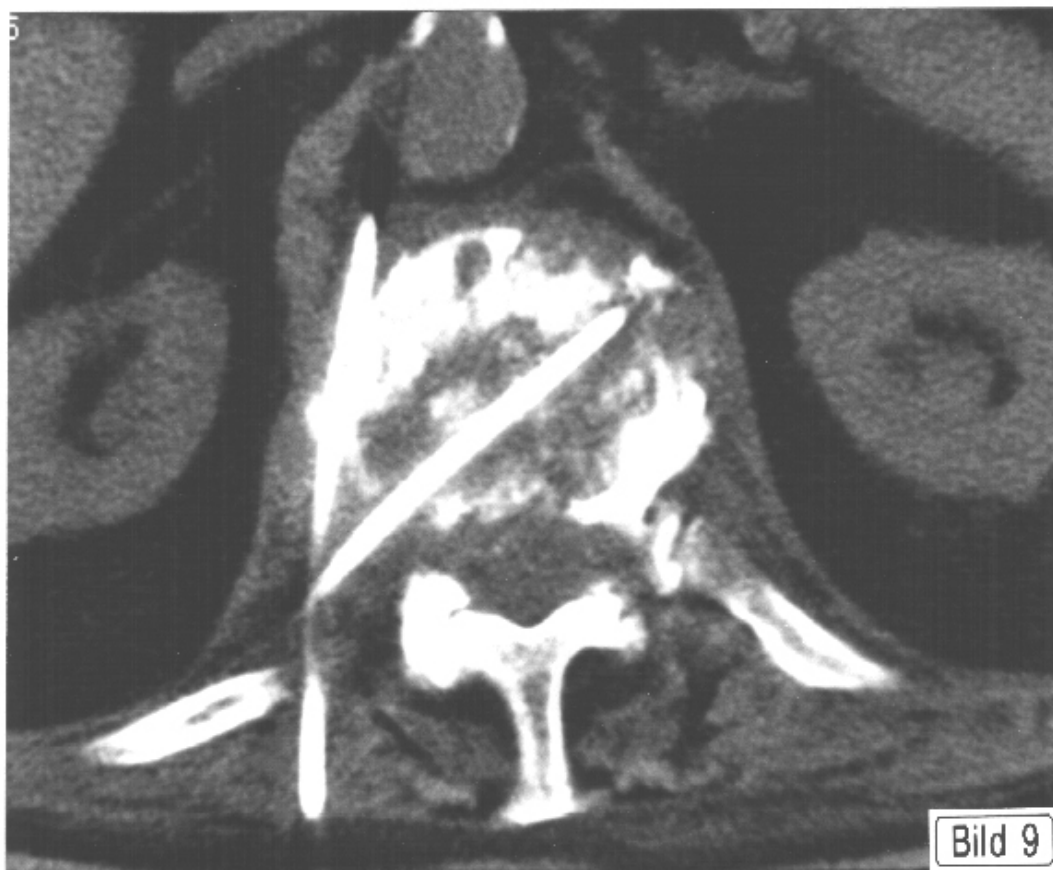
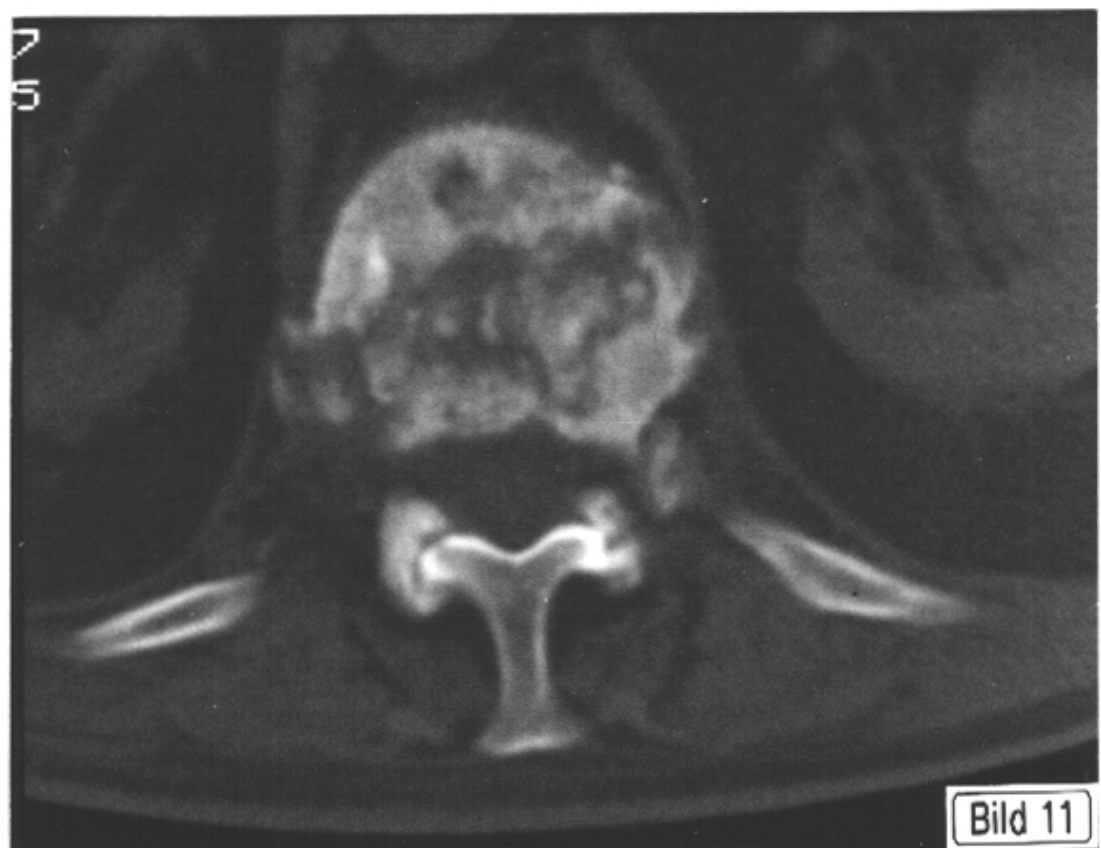


Bild 10: Native axiale CT-Untersuchung (Schichtdicke 4 mm, 125 kV, As. 41). Zehn Wochen später. Ausspielung im Weichteilfenster (382/60 HE). Es können keine residuellen Flüssigkeitsansammlungen identifiziert werden, während eine sklerosierende knöcherne Reaktion zu erkennen ist, die auf eine zunehmende Konsolidierung des betroffenen Wirbelkörpers hinweist.

Bild 11: Native axiale CT-Untersuchung (Schichtdicke 4 mm, 125 kV, As. 41). Ebenfalls zehn Wochen später. Ausspielung im Knochenfenster (2000/300 HE). Hier sind die gleichen Befunde wie bei Bild 10 zu erheben.



6. Diskussion:

In der internationalen Literatur versteht man unter Spondylitis, bzw. Spondylodiszitis eine entzündliche Erkrankung der Wirbelsäule. Oft jedoch werden diese Termini synonym gebraucht, oder es wird keine klare Begriffstrennung zwischen ausschließlichem Befall der Wirbelkörper bei Spondylitis und kombinierter Infektion von Wirbelkörper und Bandscheiben bei Spondylodiszitis vorgenommen. So verstehen z. B. Kapeller et al. (1996) unter einer Spondylitis einen entzündlichen Befall der Wirbelkörper und Bandscheiben, während im Gegensatz dazu einige Autoren zwischen Spondylitis und Spondylodiszitis unterscheiden, wobei die Spondylitis eine reine Entzündung der Wirbelkörper ist und erst bei Übergreifen auf die Bandscheiben eine Spondylodiszitis vorliegt (Adler 1985, Sindern et al. 1993, Cotten et al. 1996, Vorbeck et al. 1996). In der vorliegenden Arbeit wird wie auch bei Heindel et al. (1996) der Ausdruck „Spondylodiszitis“ verwandt, da ein kombinierter Befall beider Abschlußplatten und der Bandscheibe schon vorliegt, wenn die Diagnosestellung aufgrund klinischer Symptome und radiologischer Veränderungen möglich ist.

Obwohl, wie in Kapitel 2.2.1. erwähnt, mehrere neuere Studien ein durchschnittliches Erkrankungsalter von 50-60 Jahren angeben (Hermann et al. 1983, Golimbu et al. 1984, Kramer et al. 1990, Peters et al. 1992, Sindern et al. 1993, Arizono et al. 1995, Cotten et al. 1996, Honan et al. 1996, Kapeller et al. 1996, Görres et al. 1996, Vorbeck et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Stäbler et al. 1998), ermittelten Waldvogel und Vasey 1980 anhand einer Untersuchung von mehreren Studien aus 348 Fällen insgesamt ein mittleres Erkrankungsalter von 60-70 Jahren. Auch andere Autoren wiesen etwas ältere Kollektive auf (Meyers und Wiener 1991, Rieneck et al. 1996, Jensen et al. 1998). In der hier durchgeführten Untersuchung lag das Durchschnittsalter mit 60,5 (23-85) Jahren, davon 33 Patienten (56 %) zwischen dem 61. und 80. Lebensjahr, ebenfalls etwas höher. Dabei lag der Altersgipfel der unspezifischen Spondylodiszitiden bei 18 Patienten zwischen dem 51. und 70. Lebensjahr, so daß sich insgesamt ein bevorzugtes Erkrankungsalter ab 50 Jahren aufwärts abzeichnet. Für die spezifischen Spondylodiszitiden ließ sich bei einer doch recht geringen Zahl von elf Patienten kein bevorzugtes Lebensalter ermitteln. In unserer Studie konnte in bezug auf die Geschlechtsverteilung

mit 30 Männern und 29 Frauen kein bevorzugtes Geschlecht festgestellt werden, obwohl in der Literatur ein leicht überwiegendes Erkranken der Männer angegeben wird (Collett 1977, Digby und Kersley 1979, Golimbu et al. 1984, Kramer et al. 1990, Meyers und Wiener 1991, Arizono et al. 1995, Cotten et al. 1996, Honan et al. 1996, Huang et al. 1996, Rie-neck et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Maiuri et al. 1997, Jensen et al. 1998 und Stäbler et al. 1998).

Die Erkrankungshäufigkeit betreffend, sind auch hier unterschiedliche Zahlen ermittelt worden. So lag bei einer Studie von Digby und Kersley im Jahre 1979/12 die Inzidenz der Spondylodiszitis bei einem Fall auf 250 000 Einwohner, während Joughin et al. 1991 die Erkrankungshäufigkeit etwas höher mit 5,3 Fällen auf eine Million Einwohner einschätzten. Bei den Ermittlungen von Colmenero et al. (1997) von sieben Fällen auf eine Million Einwohner sollte bedacht werden, daß in Südspanien die Brucellose als endemisch gilt, so daß eine etwas höhere Inzidenz resultiert (Colmenero et al. 1997).

Nach operativen Eingriffen wird die Häufigkeit einer Infektion der Wirbelsäule mit 0,1-3 % angegeben (Stolke et al. 1988). Dies wird durch Studien von Dauch (1986) mit 2,8 % und Rohde et al. (1998) mit 3,7 % von 508 Patienten bestätigt. Laut Dauch (1986) ist dies jedoch von der Operationstechnik abhängig, da in seiner Studie nach makrochirurgischer Technik in 2,8 % und nach mikrochirurgischer Technik in nur 0,4 % der Fälle Infektionen auftraten. Dagegen fanden Stolke et al. (1988) keinen Unterschied in Abhängigkeit von der Operationstechnik. Die Inzidenz der postoperativen Spondylodiszitiden ließ sich bei 1134 Patienten auf Null senken, wenn Gentamicin-getränkte kollagene Schwämme in den gesäuberten Bandscheibenraum eingelegt wurden (Rohde et al. 1998), während die perioperative intravenöse Gabe von Antibiotika oder die Spülung des gesäuberten Bandscheibenraums mit antiseptischer oder Antibiotika-haltiger Lösung kaum eine signifikante Reduktion der Entzündung bewirkten (Piotrowski et al. 1994).

Immer noch ist die Pathogenese der Spondylodiszitis nicht vollständig klar. Obwohl es keine Zweifel darüber gibt, daß zwei verschiedene Alternativen zum ersten über die nutritiven Arterien und zum zweiten über den klappenlosen vertebralen Venenplexus nach Batson (1940) existieren (Wiley und Trueta 1959), so herrscht doch noch immer

keine einhellige Meinung darüber, welche der beiden Möglichkeiten nun die zutreffende ist.

So sind Wiley und Trueta (1959) der Meinung, daß nur die erste Alternative in Frage kommt, da sie in ihren Studien festgestellt haben, daß bei Injektionsversuchen eine Füllung der Arterien sehr viel einfacher zu erreichen war als der Venen, die sich schwer und dann auch nur unter Druck füllen ließen. Wiley und Trueta (1959) folgerten daraus, daß das venöse System tatsächlich ein Drainagesystem ist, das retrograd ausschließlich unter Druck gefüllt werden kann. Ihrer Auffassung nach gibt es keinen klinischen, pathologischen oder anatomischen Beweis für eine Verteilung der Infektionen in die Wirbelsäule über das Venensystem. So halten sie eine Metastasierung von pelvinen Entzündungen in die Wirbelsäule über den paravertebralen Batsonschen Venenplexus aus pathologischen und anatomischen Gründen für unwahrscheinlich, obwohl Coman und de Long 1951 an Tierversuchen mit verschlossener Vena cava inferior gezeigt haben, daß eine Metastasierung von Krebszellen über das venöse System bei Druckerhöhung erfolgt.

Nach Ozuna und Delamarter (1996) stimmen die meisten Autoren Wiley und Trueta (1959) zu, die die Verteilung über die nutritiven Arterien für den wahrscheinlichsten Streuungsweg halten, während andere diesen Weg immerhin für möglich halten (Hermann 1983, Elke et al. 1989, Heindel et al. 1996, Vorbeck et al. 1996).

Unterstützt wird ihre Meinung, daß nur auf dem arteriellen Wege Infektionen in die Wirbelsäule verschleppt werden, von Sapico und Montgomerie (1986) und Ratcliffe im Jahre 1985, der ebenfalls detaillierte mikroanatomische Studien durchgeführt hat. Nach Ratcliffe (1985) werden septische Mikroemboli mit dem arteriellen Blut in die metaphysären Arterien verschleppt und verursachen dort septische Infarkte durch Verschuß dieser Endarterien. Vorbeck et al. (1996) formulierten die Ursache als „Bakterienembolus im resistenzgeschädigten Gewebe“. Jedoch nur beim Erwachsenen sind die metaphysären Arterien Endarterien, dagegen existieren beim Kind intraossäre Anastomosen, die die Nekrose von größeren Knochenarealen als Folge eines septischen Infarktes durch einen septischen Embolus verhindern (Ratcliffe 1985, Dihlmann 1987). Die Ursache dafür, daß die Metaphysalebenen betroffen sind und nicht die Äquatorialebene, liegt in

der anatomischen Besonderheit, daß die äquatorialen Arterien direkt aus den Segmentarterien entspringen, wo der Blutfluß stark genug ist, um septische Thromben, die an den kleinen primären periostalen Arterien aufgeworfen werden, wegzuwaschen (Ratcliffe 1985). Dagegen sind die metaphysären Anastomosen so enge Gefäße, daß sich hier Thromben festsetzen und wachsen können, so daß infolgedessen die metaphysären Arterien verschlossen werden können (Ratcliffe 1985). Auch die von der metaphysären Anastomose abgehenden primären und sekundären periostalen Arterien und die peripheren intraossären Arterien können betroffen sein, so daß das infarzierte Gebiet noch größer wird (Ratcliffe 1985).

Doch insgesamt sieht Desai (1994) klare Zeichen dafür, daß die Infektion im Knochen beginnt, und bestätigt damit die Autoren Digby und Kersley (1979), die die Aussage von Kemp et al. (1973), daß die Infektion in der Bandscheibe beginnt, ablehnen. Hinsichtlich der genauen Lokalisation im Wirbelkörper sind einige Autoren der Überzeugung, daß sich die Bakterien in den subchondralen Anteilen des Wirbelkörpers ansiedeln (Musher et al. 1976, Hermann et al. 1983, Heindel 1996). Andere dagegen wie z. B. Ratcliffe (1985) sind der Meinung, daß die Entzündung in den Metaphysen der Wirbelkörper beginnt. Kahn und Pritzker (1973) geben eine metaphysäre Lokalisation für Kinder und Jugendliche und eine subchondrale für Erwachsene an. So gibt es, abgesehen von einer Prädisposition durch bestimmte Vorerkrankungen, eine durch das jeweilige Alter begründete bevorzugte Lokalisation. Beide hier genannten Lokalisationen im Wirbelkörper sprechen jedoch eindeutig für eine arterielle Metastasierung des entzündlichen Fokus, da genau die Gebiete im Wirbelkörper betroffen sind, die von Endarterien versorgt werden (siehe oben). Im Falle einer venösen Metastasierung müßten dagegen eher zentrale Anteile des Wirbelkörpers zuerst befallen sein.

Für eine Spondylodiszitis ursächliche Infektionen können laut Vorbeck et al. (1996) möglicherweise sechs bis zwölf Monate zurückliegen. In Frage kommen u. a. Urogenitalinfekte oder reine Harnwegsinfekte, die oft mit instrumentellen Eingriffen verbunden sind (Hermann et al. 1983). So fanden Digby und Kersley (1979) in ihrer Studie einen Anteil an Harnwegsinfekten von 43 %, und auch Collert (1977) konnte in einem großen Patientenkollektiv von 82 Patienten in 40 % einen möglichen infektiösen Fokus aufzei-

gen, wobei die Harnwegsinfekte mit 58 % an erster Stelle standen. In dem hier vorliegenden Patientenkollektiv konnte in 52,5 % der Fälle eine mögliche Ursache festgestellt werden. So trat eine Spondylodiszitis bei acht Patienten (13,6 %) nach einem diagnostischen oder therapeutischen Vorgehen an der Wirbelsäule auf, während bei 23 Patienten (39 %) eine infektiöse Streuquelle aufgezeigt werden konnte. Hier lag ebenfalls ein deutliches Überwiegen der Harnwegsinfekte mit 39 % der Fälle mit identifizierter infektiöser Streuquelle vor. Erst dann folgten mit Abstand die Tuberkulose mit 26 %, infektiöse Foki wie Osteomyelitis der Extremitäten, Zahnentzündung und entzündete Darmnaht mit 21,7 % und Pneumonien mit 13 % der Fälle. In 47,5 % der Fälle war keine Aufdeckung der Ursache möglich.

Eine Untersuchung von mehreren Studien aus insgesamt 348 Fällen mit 154 möglichen ursächlichen Foki (44 %) von Waldvogel im Jahre 1980 fiel ebenfalls deutlich zugunsten der Infekte des Urogenitaltraktes mit 69 % der Fälle aus. Es folgten Entzündungen des Respirationstrakts mit 17 % und der Haut mit 14 % der Fälle. Auch Digby und Kersley (1979) schlossen aus den Ergebnissen mehrerer Fremdstudien, daß Harnwegsinfekte zu den prädisponierenden Faktoren zu zählen sind. Neben Harnwegsinfekten kommen aber auch Dialyseshunt als potentielle infektiöse Streuquellen in Frage (Heindel et al. 1996). Abgesehen von den bisher genannten, möglichen infektiösen Ursachen einer Spondylodiszitis, stellen laut Sindern et al. 1993 auch vorausgegangene Wirbelkörperfrakturen eine günstige Umgebung für hämatogene Infektionen dar.

Sindern et al. (1993) beobachteten in ihrer Studie eine deutliche Häufung der unspezifischen Spondylodiszitiden über dem 60. Lebensjahr. Sie sind der Meinung, daß begleitende „typische Alterserkrankungen“ wie Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen, Lungenerkrankungen und rheumatische Erkrankungen eine wesentliche Rolle spielen. Ihrer Meinung nach ist dies erstens auf infolge peripherer Neuropathie unbemerkte traumatische Verletzungen mit anschließender Haut- und Knochenentzündung und zweitens auf eine häufige chronische Bakteriurie bei diabetischer Neuropathie der Blase zurückzuführen. In ihrem Kollektiv hatten fünf von sieben Patienten mit Diabetes mellitus eine chronische Bakteriurie. Sindern et al. (1993) bezeichneten die über 60jährigen sogar als Risikogruppe, in die 89 % ihrer Patienten fielen. Risikofaktoren sind ihrer Meinung

nach Diabetes mellitus, Infekte des Urogenitaltraktes, rheumatische Erkrankungen, Bandscheibenoperationen und alte Wirbelkörperfrakturen. Neben den schon bereits genannten Prädispositionen zählen laut den Autoren Heindel et al. (1996) auch intravenöser Drogenabusus, HIV-Infektion, Alkoholabusus und Langzeitcorticoideinnahme zu den infektionsbegünstigenden Grunderkrankungen. Auch die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen die Ansicht von Sindern et al. (1993), da immerhin 47 Patienten (79,7 %) kardiovaskuläre Grunderkrankungen und 18 Patienten (30,5 %) einen Diabetes mellitus Typ II aufwiesen. Weitere sieben Patienten zeigten Zeichen einer Niereninsuffizienz (11,9 %), sechs Patienten eine obstruktive Lungenerkrankung (10,2 %), und bei je einem Patienten (1,7 %) lagen Leberzirrhose, Adipositas, bzw. eine exokrine Pankreasinsuffizienz vor. Somit scheinen die oben genannten prädisponierenden Faktoren sich auch in diesem Kollektiv zu bestätigen.

Die Diagnosestellung erweist sich auch heute noch immer als schwierig. So kommt es zu starken Verzögerungen der Diagnose nach dem Beginn der subjektiven Symptome von bis zu einigen Monaten. In unserem Kollektiv lag zwischen Beginn der Symptome und Erstellung der Diagnose ein Zeitraum von 12,9 Wochen (1,1-60 Wochen). Entsprechende Beobachtungen machten auch andere Autoren. So geben z. B. Garcia und Grantham (1960) und Sindern et al. (1993) in ihrer Untersuchung eine mittlere Verzögerung der Diagnose mit ca. neun Wochen, Digby und Kersley 1979 mit ca. 13 Wochen, Colmenero et al. (1997) mit ca. 14 Wochen und Krödel und Stürz (1989) mit ca. 16 Wochen an. Weniger häufig ist dabei die Verzögerung von bis zu einigen Monaten, wie von Kemp et al. (1973) mit ca. sieben Monaten und Dick et al. (1984) sogar mit zehn Monaten berichtet wurde. Doch auch mit der typischen Trias Fieber, Rückenschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit über der Wirbelsäule wird die Diagnose „Spondylodiszitis“ oft nicht in Betracht gezogen (Musher et al. 1976).

Die Autoren Desai (1994) und Cotten et al. (1996) ermittelten in ihrer Studie, die im Gegensatz zu den vorher genannten Untersuchungen ausschließlich aus spezifisch tuberkulösen Fällen besteht, ebenfalls eine sehr lange Differenz von fünf und ca. sieben Monaten zwischen erstmaligem Auftreten der Symptome und der Diagnose. Einen signifikanten Unterschied zwischen den spezifischen tuberkulösen und den unspezifischen

Spondylodiszitiden stellten Colmenero et al. (1997) fest, die für die spezifischen tuberkulösen einen Zeitraum von ca. sechs Monaten und für die unspezifischen von ca. sechs Wochen bis zur Diagnosestellung in ihrem Kollektiv ermittelten.

Laut der aktuellen Literatur wird die klinische Symptomatik überwiegend von dem meist gut lokalisierbaren, konstanten Rückenschmerz dominiert (Guri 1946, Kemp et al. 1973, Musher et al. 1976, Collert 1977, Digby und Kersley 1979, Sapico und Montgomerie 1979, Göb 1982, Heindel et al. 1996, Kapeller et al. 1996). Dies bestätigt auch die Analyse der klinischen Erstsymptome in der vorliegenden Studie, in der durchweg alle Patienten einen bewegungs- und belastungsabhängigen lokalen Rückenschmerz aufwiesen.

Außerdem konnte in dieser Untersuchung bestätigt werden, daß charakteristischerweise bei Palpation und Perkussion eine Verstärkung der Schmerzen im Sinne einer Druck- und Klopf-schmerzhaftigkeit auftritt, denn immerhin wiesen 78 % der Patienten eine derartige Symptomatik auf. Dabei gaben fünf Patienten (8,5 %) eine isolierte Druckschmerzhaftigkeit und ein Patient (1,7 %) eine isolierte Klopf-schmerzhaftigkeit an. Insgesamt zeigte sich somit ein deutliches Überwiegen der kombinierten Druck- und Klopf-schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Vorliegen einer Spondylodiszitis. Entsprechend konnten viele Autoren bestätigen, daß häufig eine lokale Druck- und Klopf-schmerzhaftigkeit vorliegt (Guri 1946, Kemp et al. 1973, Collert 1977, Kapeller et al. 1996), während nur wenige Autoren wie z. B. Digby und Kersley (1979) dies in ihrem Patientengut nicht beobachteten.

Der Rückenschmerz strahlte in 33 Fällen in den Thorax, in einem Fall in die Hüften und in sieben Fällen in die Beine aus. Vergleichbare Ergebnisse wurden auch schon von mehreren anderen Autoren berichtet (Heindel et al. 1996, Kapeller et al. 1996). Insgesamt konnte in 69,5 % der Fälle eine Schmerzausstrahlung beobachtet werden. Im Gegensatz dazu konnten Kemp et al. (1973) berichten, daß alle ihre Patienten mit lumbaler Lokalisation der Spondylodiszitis bis auf einen über eine Schmerzausstrahlung in das Gebiet des Nervus femoralis oder des Nervus ischiadicus berichteten, und in der Untersuchung von Kapeller et al. (1996) wiesen 59 % der Patienten Zeichen einer radikulären Symptomatik auf. Besonders die Patienten mit einer akuten Form (Guri 1946) und mit

einer spezifischen Spondylodiszitis (Göb 1982) scheinen dabei oft von ausstrahlenden Schmerzen betroffen zu sein, die dann bevorzugt in der Nacht auftreten (Göb 1982). Eine Ausstrahlung ins Abdomen, wie von Guri (1946) und Collert (1977) beobachtet, konnte bei dem vorliegenden Patientengut nicht ermittelt werden.

Auch in der Untersuchung von Sapico und Montgomerie (1979) zeigte ein geringer Prozentanteil (15 %) der betroffenen Patienten primär die eher ungewöhnliche Symptomatik aus Thorax- oder Abdominalschmerzen, die über die Rückenschmerzen dominierten. Sie berichten sogar von einem Fall, der einer explorativen Laparotomie aufgrund abdominaler Beschwerden unterzogen wurde. Ähnliches konnte sogar recht häufig auch in dem großen Kollektiv von Collert (1977) beobachtet werden, der ebenfalls von Patienten berichtet, die mit Verdacht auf Myokardinfarkt, Ileus oder Appendizitis ins Krankenhaus eingeliefert wurden. In drei Fällen wurden hier ebenfalls Laparotomien durchgeführt.

Die neurologische Untersuchung betreffend, konnte im vorliegenden Kollektiv bei 37 Patienten (62,7 %) eine Verminderung des Schober-Zeichen beobachtet werden. Bei 14 Patienten (23,7 %) wurden neurologische Ausfälle im Sinne eines inkompletten Querschnitts mit Paraparesen, Blasen- und Mastdarmstörung ermittelt, Peroneus-, Iliopsoas-, bzw. Glutaeusparese, Hypästhesie im jeweiligen betroffenen Dermatom und Kribbelparästhesien. Die übrigen 45 Patienten (76,3 %) waren neurologisch unauffällig. Ähnliche Symptome wurden bei fortgeschrittenen Fällen auch schon von zahlreichen anderen Autoren beschrieben (Guri 1946, Garcia und Grantham 1960, Kemp et al. 1973, Musher et al. 1976, Collert 1977, Krödel und Stürz 1989, Sindern et al. 1993, Heindel et al. 1996, Spies 1997, Colmenero et al. 1997, Kapeller et al. 1997).

Derartige neurologische Ausfälle, die mit ca. 34 % recht häufig sind, treten bei der spezifischen tuberkulösen Spondylodiszitis deutlich öfter auf (Colmenero et al. 1997). Eine Paraplegie oder Paraparese wird am häufigsten bei Befall der cervicalen und thorakalen Region beobachtet (Hadjipavlou et al. 2000). Manche Patienten zeigen auch nur ein positives Lasègue-Zeichen, das mit eingeschränkter Wirbelsäulenbeweglichkeit kombiniert sein kann (Sapico und Montgomerie 1979), oder Reflexabschwächungen, bzw.

-steigerungen der Bein- oder Bauchmuskulatur, je nachdem wie weit die Nervenwurzel-, bzw. Rückenmarksirritation durch die Erkrankung fortgeschritten ist (Göb 1982).

Collert (1977) und Waldvogel (1980) zählen neben dem Rückenschmerz mit Steifigkeit der Wirbelsäule das Auftreten von Fieber zu den initialen Hauptsymptomen. Oft gaben Patienten an, daß Fieberepisoden dem Beginn der Rückenschmerzen vorausgingen (Digby und Kersley 1979). In der Untersuchung von Musher et al. (1976) hatten ungefähr die Hälfte der Patienten Fieber, dies wird von Sapico und Montgomerie (1979) anhand ihrer großen Studie bestätigt. Vergleicht man spezifische tuberkulöse und unspezifische Erkrankungen, so fällt auf, daß bei den spezifischen tuberkulösen Fällen das Fehlen von Fieber öfter zu sehen ist (Colmenero et al. 1997). Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen von acht Patienten mit Fieber, dies entspricht 13,6 % der Fälle, scheint insgesamt das Auftreten von Fieber in Fällen einer Spondylodiszitis eher häufig zu sein. So ermittelten Kapeller et al. (1997) eine Fieberhäufigkeit von 61 %, Sindern et al. (1993) eine Häufigkeit von 67 %, Colmenero et al. (1997) eine Häufigkeit von 70 % in ihrem großen Kollektiv von 219 Fällen und Maiuri et al. (1997) sogar eine Fieberhäufigkeit von 90 % in ihrem Kollektiv von 65 Patienten. Dies bestätigen auch Jensen et al. (1998) in ihrem Kollektiv aus 133 Spondylodiszitiden durch *Staphylococcus aureus*, in dem eine Fieberhäufigkeit von 97 % ermittelt wurde. In unserem Kollektiv konnte nur bei acht Patienten (13,6 %) eine fiebrige Körpertemperaturerhöhung ermittelt werden. Dies führen wir auf den langen Zeitraum bis zur Diagnosestellung von durchschnittlich 12,6 Wochen (1,1-60 Wochen) zurück.

Die von Göb (1982) beschriebenen typischen Symptome der spezifischen tuberkulösen Spondylodiszitis wie Leistungsabfall und Nachtschweißigkeit als Frühsymptome konnten eindrucksvoll in dem vorliegenden Patientengut bestätigt werden. So litten von den elf tuberkulösen Spondylodiszitiden acht Patienten (72,7 %) unter Gewichtsverlust und Nachtschweißigkeit, jedoch nur ein Patient (9,1 %) unter Gewichtsverlust und „Leistungsknick“.

Als die gängigsten Laborparameter zur Diagnose von entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule haben sich trotz der Angaben in der Literatur mit u. a. Neopterin, PMN-Elastase und Fibrinogen unter klinisch praktischen Gesichtspunkten insbesondere das

C-reaktive Protein, die Blutsenkungsgeschwindigkeit und die Leukozytenzahlen herausgestellt. Über das genaue Verhalten und die Bedeutung der einzelnen Laborparameter herrschen jedoch unterschiedliche Meinungen in der Literatur.

So konnten Maiuri et al. (1997) in 100 % der 65 Patienten ihres Kollektivs eine Leukozytose ermitteln, während die meisten anderen Autoren nur bei deutlich weniger Fällen dies beobachteten, wie z. B. 43 % (Hadjipavlou et al. 2000), 24 % (Krödel und Stürz 1989) oder 13 % (Kemp et al. 1973). Bei einer Spondylodiszitis nach Bandscheibenoperation ermittelten auch Stolke et al. (1988) und Digby und Kersley (1979) nur in 21 %, bzw. 27 % der Fälle mit einer deutlichen Leukozytenzahlerhöhung. So sind z. B. auch Rieneck et al. (1996) der Meinung, daß zwar eine deutlich erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit mit Werten über 70 mm/h typisch ist, sie jedoch mit oder auch ohne Erhöhung der Leukozytenwerte einhergehen kann. Die Werte scheinen der Untersuchung von Colmenero et al. (1998) zufolge jedoch bei den unspezifischen Entzündungen höhere Werte aufzuweisen als die Spondylodiszitiden, die durch Erreger einer spezifischen Entzündung verursacht wurden.

Insgesamt läßt sich aus dem bisher Gesagten schließen, daß die Erhöhung der Leukozytenzahlen eher als ein Indiz für eine Entzündung angesehen werden kann, das in 50-64 % der Fälle bei Vorliegen einer Spondylodiszitis erhöhte Werte zeigt (Garcia und Grantham 1960, Sindern et al. 1993, Kapeller et al. 1997, Jensen et al. 1998). So liegt die Sensitivität der Erhöhung der Leukozytenzahlen bei 55 % und die Spezifität bei 97 % (Peters et al. 1992). Die Leukozytose ist somit in nur geringem Maße sensitiv für eine Wirbelsäulenentzündung (Sapico und Montgomerie 1979, Zilkens et al. 1992, Sindern et al. 1993). Erhöhte Werte können folglich eine Spondylodiszitis nicht ausschließen (Sapico und Montgomerie 1979). Aus diesen Gründen wurde in dem vorliegenden Kollektiv die Erhöhung der Leukozytenzahlen retrospektiv nicht mehr ausgewertet.

Die Bedeutung der Blutsenkungsgeschwindigkeit für die Diagnosestellung der Spondylodiszitis hat zwei Seiten. Einerseits wird eine Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit als sehr sensitiv betrachtet (Jensen et al. 1998). So war die BSG in den meisten Fällen im ersten Monat der Erkrankung stark erhöht (Collert 1977). Die Angaben zur Häufigkeit einer BSG-Erhöhung schwanken dabei zwischen 76 % und 98 %. So werden die

Werte von Kapeller et al. 1997 mit 76 %, von Kemp et al. (1973) mit 80 %, von Honan et al. (1996) und Krödel und Stürz (1989) mit 88 %, von Sapico und Montgomerie (1979) mit 92 % und von Jensen et al. (1998) mit 98 % angegeben. Nur wenige Autoren ermittelten sogar eine BSG-Erhöhung in allen Patienten ihres Kollektivs (Sindern et al. 1993, Maiuri et al. 1997). Somit weist die BSG im Gegensatz zur Leukozytenerhöhung doch eine recht hohe Sensitivität auf (Sindern et al. 1993, Jensen et al. 1998). Peters et al. (1992) ermittelten eine Sensitivität von 90 %. In diesem Kollektiv konnte bei Diagnosestellung in 94,9 % der Patienten eine BSG-Erhöhung über dem Normwert von 10 mm in der ersten Stunde ermittelt werden, was die hohe Sensitivität des Parameters bestätigt.

Andererseits scheint die BSG aber eher unspezifisch zu sein (Sapico und Montgomerie 1979, Jensen et al. 1998). So wiesen Peters et al. (1992) in ihrer Untersuchung für die BSG eine Spezifität von 43 % nach. Deshalb sollte die BSG nur in Zusammenhang mit den klinischen, radiologischen und anderen Laborparametern verwertet werden (Sapico und Montgomerie 1979), denn außer einer Spondylodiszitis können zahlreiche andere Faktoren, wie z. B. Alter, Schwangerschaft, Karzinome, Dysproteinämien, Bindegewbserkrankungen und verschiedene andere Infektionen, zu einer Erhöhung der Meßwerte führen (Grollmus et al. 1974, Sapico und Montgomerie 1979). Es muß also eine erhöhte BSG nicht unbedingt einen Krankheitswert haben (Peters et al. 1991). Gerade auch bei älteren Patienten ist die Deutung von BSG-Werten schwierig aufgrund oft vorliegender Parallelerkrankungen (Jensen et al. 1998).

Betrachtet man die unspezifischen und spezifischen Fälle getrennt, so wurde in diesem Kollektiv bei den unspezifischen Fällen mit 96,9 % etwas häufiger eine BSG-Erhöhung ermittelt als bei den spezifischen Fällen, die in 90,9 % einen pathologischen BSG-Wert aufwiesen. Dabei lag das Maximum der spezifischen Fälle mit fünf Patienten (45,5 %) im Bereich von 10-40 mm/h, während die unspezifischen Fälle mit 21 Patienten (65,5 %) im Bereich von 41-100 mm/h lagen. Auch Digby und Kersley (1979) bestätigen dies in bezug auf die spezifischen tuberkulösen Fälle, bei denen die BSG ebenfalls nicht immer erhöht und selten wirklich hoch war. Laut Krödel und Stürz (1989) wurde bei tuberkulösen Fällen sogar nur in einem Viertel der Patienten eine BSG-Erhöhung

ermittelt. Insgesamt zeigte sich also bei den unspezifischen Fällen eher eine Tendenz zu einer schnelleren Blutsenkungsgeschwindigkeit zum Zeitpunkt der Diagnosestellung. Die Untersuchung von Colmenero et al. (1997) bestätigt diese oben dargelegten Ergebnisse.

Nach operativen Wirbelsäuleneingriffen ist ebenfalls bei Vorliegen einer Spondylodiszitis größtenteils eine Erhöhung von BSG und/oder CRP zu finden (Grollmus et al. 1974, Stolke et al. 1988, Meyer et al. 1995, Rohde et al. 1998). So wiesen in einer Untersuchung von Rohde et al. (1998) alle Patienten am sechsten Tag eine über den Wert des ersten post-OP-Tages erhöhte BSG- und CRP-Werte auf, die während der antibiotischen Behandlung auf normale Werte absanken. Besonders nach Operationen an der Wirbelsäule muß in diesem Zusammenhang bedacht werden, daß gerade hier eine erhöhte BSG ohne Vorliegen einer Entzündung auftreten kann (Grollmus et al. 1974, Dauch 1986) und eine BSG-Erhöhung auch in der Nachuntersuchung trotz nicht vorhandener Klinik einer Entzündung zu sehen ist (Grollmus et al. 1974). Dagegen impliziert nach Meinung von Grane et al. (1998) eine CRP-Erhöhung nach der ersten postoperativen Woche einer Wirbelsäulenoperation eine bakterielle Infektion (Grane et al. 1998). Eine präoperative BSG-Erhöhung weist nach Stolke et al. (1988) auf einen versteckten Infektionsherd hin und sollte bis zur Abklärung, bzw. Normalisierung der Werte zur Aufschiebung der Operation führen.

Wie auch zuvor für die BSG von anderen Autoren beschrieben, so ist das C-reaktive Protein mit deutlich erhöhten Werten ebenfalls mit oder auch ohne Erhöhung der Leukozytenwerte typisch für eine Spondylodiszitis (Rieneck et al. 1996). Im Vergleich zur BSG scheint das C-reaktive Protein nach Ansicht von Rath et al. (1996) spezifischer für das Vorliegen einer Spondylodiszitis zu sein. So haben z. B. auch Peters et al. (1992) für das CRP zwar eine etwas geringere Sensitivität von 84 % im Vergleich zu 90 % der BSG, dafür aber eine deutlich höhere Spezifität und damit Genauigkeit von 71 % gegenüber 43 % der BSG ermittelt. In dem vorliegenden Kollektiv wurden bei 86,4 % der Patienten eine Erhöhung der Werte über 5 mg/l festgestellt. Dies liegt also niedriger als die BSG-Werte, die in 94,9 % der Fälle erhöht waren, und bestätigt damit die Ergebnisse von Peters et al. (1992). Von den elf spezifischen tuberkulösen Fällen wiesen nur

sieben (63,6 %) eine pathologische Erhöhung des CRP auf, während im Falle der unspezifischen Patienten 30 von 32 Fällen (93,8 %) ermittelt wurden. Auch beim CRP lagen in Übereinstimmung mit Colmenero et al. (1997) bei unspezifischen Fällen höhere Werte vor als bei den spezifischen Fällen. So lag das Maximum dabei für die spezifischen Fälle mit 36,4 % im Bereich von weniger als 5 mg/l und für die unspezifischen dagegen mit 37,5 % der Fälle im Bereich von 31-60 mg/l. Abgesehen von den Maxima, lagen auch die übrigen Werte bei den spezifischen tuberkulösen Fällen doch eindeutig in niedrigeren Bereichen als bei den unspezifischen Fällen, die zu höheren Werten tendierten.

Im Vergleich der Wertigkeit der BSG und des CRP für die Diagnosestellung zeigte die BSG insgesamt die höchste Sensitivität. Sindern et al. (1993) sind der Meinung, daß die BSG als einziger der Laborparameter hochsensitiv ist. Dies kann die Untersuchung von Zilkens et al. (1992) bestätigen, die für die BSG sogar die höchste Sensitivität im Vergleich zu CRP, PMN-Elastase, Leukozyten und Neopterin ermittelte.

Abgesehen von der Diagnosestellung, ergibt sich auch für das Therapiekonzept eine Bedeutung der BSG und des CRP. Die Gabe von Antibiotika sollte für mindestens drei Monate erfolgen oder so lange fortgesetzt werden, bis die BSG auf normale Werte gefallen ist (Collert 1977). Wenn jedoch keine sofortige Antwort erfolgt, ist es zu empfehlen, die Antibiotika zu wechseln (Collert 1977), denn die Reaktion der Blutsenkung und des C-reaktiven Proteins sind ein relativ genauer Indikator für ein Ansprechen der Therapie (Kemp et al. 1973). Hier sollte jedoch zwischen dem Verhalten des CRP und der BSG differenziert werden, denn es ließ sich in der vorliegenden Studie zeigen, daß die BSG im Vergleich zum CRP nur stark verzögert absank. So zeigte die BSG, ausgehend von einem Durchschnittswert von 80 mm/h (13-120 mm/h) am ersten Tag, erst ab dem zwölften Tag ein nur geringes Absinken mit starken Schwankungen bis auf 51 mm/h (16-108 mm/h) am 21. Tag. Das CRP zeigte dagegen schon ab dem siebten Tag eine signifikante Tendenz zur Rückläufigkeit der Befunde von 88 mg/l (14-173 mg/l) am ersten Tag auf 18 mg/l (0,8-69 mg/l) am 21. Tag. Die BSG sank somit innerhalb der ersten 21 Tage um 36,2 % des Ausgangswertes, während beim CRP sogar eine Erniedrigung um 79,5 % des ursprünglichen Wertes von 88 mg/l (14-173 mg/l)

ermittelt wurde. Der BSG-Wert der zweiten Stunde war nicht zu verwerten, da ebenfalls mit starken Schwankungen um einen Mittelwert von 98 mm/h nur eine minimale Tendenz zum Absinken beobachtet werden konnte. Auch Rieneck et al. (1996) stellten in ihrer Studie fest, daß nach Beginn der antibiotischen Therapie das CRP schnell zu sinken begann, während die BSG verzögert absank. Diese Tendenz zeigte auch der Verlauf über die ersten 50 Wochen, in denen die BSG bis zur neunten Woche ein Absinken von durchschnittlich 77 mm/h (13-120 mm/h) auf 37 mm/h (6-94 mm/h, 48,1 %) erkennen ließ, dann aber keine signifikante Tendenz zur Rückläufigkeit weiter aufwies. Das CRP dagegen zeigte einen starken Abfall der Werte von durchschnittlich 80 mg/l (0,8-188 mg/l) in der ersten Woche auf durchschnittlich 7,7 mg/l (0,8-44 mg/l) in der neunten Woche. Dies entspricht sogar nur 9,6 % des Ausgangswertes in der ersten Woche.

Insgesamt werden im Laufe des Heilungsprozesses beim C-reaktiven Protein ab der 17. Woche nur noch Werte unter 10 mg/l und ab der 23. Woche gehäuft Normwerte nachweisbar. Die BSG-Werte dagegen blieben bis auf drei Ausnahmen in der 23., 46. und 50. Woche immer pathologisch erhöht.

Das CRP zeigt somit innerhalb der ersten 50 Wochen einen signifikant stärkeren und schnelleren Abfall der pathologischen Werte auf dauerhaft erreichte Normwerte. So wiesen bei Therapieende 50,8 % der Patienten einen CRP-Wert im Normbereich auf, während in bezug auf die BSG-Werte nur in 10,2 % der Fälle normale Blutsenkungsgeschwindigkeiten ermittelt werden konnten. Auch in der Studie von Sindern et al. (1993) war nur bei ca. einem Drittel der Patienten (28 %) zum Zeitpunkt der Entlassung eine Rückkehr der Werte auf ein normales Niveau zu verzeichnen. Nach Rieneck et al. (1996) erreichten CRP und BSG auf lange Sicht normale Werte, und auch Digby und Kersley (1979) ermittelten in ihrem Kollektiv durchgängig nach der Ausheilung einen vollständigen Abfall der BSG auf Normalwerte.

Das C-reaktive Protein erlaubt folglich eine differenziertere Beurteilung der Rückläufigkeit der Entzündung bei initialen erhöhten Werten, als dies bei der Blutsenkungsgeschwindigkeit der Fall ist. Zur Kontrolle eines Ansprechens auf die Therapie ist also die Bestimmung des CRP zu empfehlen, wenn sowohl die BSG als auch das CRP erhöht

vorliegen. Aufgrund der oben erwähnten Ergebnisse können wir uns nicht der Meinung der Autoren Digby und Kersley (1979) anschließen, daß die Blutsenkungsgeschwindigkeit den wertvollsten Laborparameter zum Monitoring einer Spondylodiszitis darstellt. Diese Einschätzung trifft nach unserer Meinung eher für das C-reaktive Protein zu.

Therapieversagen wird durch ein persistierend oder sich verschlechterndes hohes CRP, eine hohe BSG oder Verschlechterung des Ergebnisses der bildgebenden Verfahren bei den unspezifischen nach zwei, bzw. den spezifischen nach drei Monaten deutlich (Colmenero et al. 1997). Ein Rückfall ist durch ein Wiederauftreten von Symptomen gekennzeichnet, die durch andere Ursachen nicht zu erklären sind, oder durch das Auftreten neuer Läsionen der Wirbelsäule in Verbindung mit erhöhten CRP- und/oder BSG-Werten nach Abschluß der Behandlung (Colmenero et al. 1997). Dies bedeutet, daß bei erhöhten Werten nicht immer ein Fortbestehen oder ein Rückfall der Infektion gegeben sein muß, sondern es kann auch eine unabhängige Zweitinfektion vorliegen (Peters et al. 1991).

Um eine adäquate Therapie einleiten zu können, ist es notwendig, eine Erregeridentifizierung durchzuführen. Am besten geeignet ist dabei die mikrobiologische Diagnosestellung durch Kultivierung von Biopsiematerial, das durch Punktion direkt aus dem Entzündungsherd im betroffenen Wirbelsäulenareal gewonnen wurde. Auch Rieneck et al. (1996) messen der Punktion mit Entnahme von Biopsiematerial auf dem Weg zur Erregeridentifizierung eine entscheidende Bedeutung bei. Dabei gibt es jedoch unterschiedliche Ansichten, wann eine Punktion zur Erregersicherung zu erfolgen hat. So sind manche Autoren wie z. B. Musher et al. (1976) der Ansicht, daß erst dann eine Nadelbiopsie durchzuführen ist, wenn andere Verfahren keinen Erfolg gebracht haben. Honan et al. (1996) halten die Anlage einer Kultur direkt aus der Entzündung für verpflichtend, wenn Blutkulturen negativ sind. Kapeller et al. (1997) empfehlen jedoch auch bei einem starken Verdacht einer Spondylodiszitis eine Nadelbiopsie, um die verursachenden Erreger zu identifizieren und eine entsprechende Wahl der Antibiotika zu treffen. Vor allem aber wenn der klinische und radiologische Tatbestand den Verdacht einer Spondylodiszitis unterstützt, sollte nach Rieneck et al. (1996) eine CT-gesteuerte Biopsie durchgeführt werden. Desai (1994) sieht eine Biopsie als obligatorisch an.

In dem vorliegenden Kollektiv wurde bei 38 Patienten eine CT-gesteuerte Punktion zur Erregersicherung durchgeführt. Dabei war ein mikrobiologischer Erregernachweis bei 22 Patienten (58 %) möglich. Die Erfolgsrate anderer Studien in bezug auf die Erregeridentifikation bei CT-gesteuerter perkutaner Biopsie liegt mit 57 % (Rieneck et al. 1996), 67 % (Musher et al. 1976) und 70 % (Sapico und Montgomerie 1979) der durchgeführten Punktionen ungefähr im gleichen Rahmen. Bei offener Biopsie liegt die Rate der positiven Kulturen mit 78 % etwas höher (Lucio et al. 2000). Man kann also sagen, daß eine CT-gesteuerte Punktion auf jeden Fall bei Patienten mit erfolglosem Erregernachweis durch weniger invasive Maßnahmen erfolgen sollte, um eine adäquate Antibiotikatherapie nach Antibiotogramm durchführen zu können.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß die besten Ergebnisse zu erreichen sind, wenn vorher noch keine antibiotische Therapie erfolgt ist (Stoker und Kissin 1985, Cotty et al. 1988), denn dies kann neben einer nicht optimalen Plazierung der Nadel ein Grund für ein negatives Kultivierungsergebnis sein (Rieneck et al. 1996). Dies können Ozuna und Delamarter (1996) bestätigen, die festgestellt haben, daß falschnegative Ergebnisse der Punktionen durch Zurückhalten oder Pausieren der antibiotischen Therapie reduziert werden können. Wichtig für einen Erfolg ist wahrscheinlich auch die sofortige Kultivierung (Rieneck et al. 1996).

Das Erregerspektrum der unspezifischen Spondylodiszitiden ist im Gegensatz zu den spezifischen Entzündungen relativ breit (Wikström et al. 1997, Honan et al. 1996), so können z. B. grampositive Keime wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und gramnegative Erreger wie *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* und *Campylobacter* Verursacher sein (Vorbeck et al. 1996).

Auch in dem vorliegenden Kollektiv zeigten die 32 unspezifischen Spondylodiszitiden eine Spannbreite von vier verschiedenen Keimen: *Staphylococcus aureus*, Streptokokken, *Escherichia coli* und *Pseudomonas aeruginosa*. Dabei zeigte sich ein deutliches Überwiegen der Fälle, verursacht durch *Staphylococcus aureus*, mit 75 % in Übereinstimmung mit der Literatur (Garcia und Grantham 1960, Collert 1977, Digby und Kersley 1979, Waldvogel und Vasey 1980, Dick et al. 1984, Meyers und Wiener 1991, Arizono et al. 1995, Huang et al. 1996, Rath et al. 1996, Vorbeck et al. 1996, Colmenero et

al. 1997, Kapeller et al. 1997, Stäbler et al. 1998, Hadjipavlou et al. 2000). Dagegen machten die Streptokokken nur 12,5 % und *Escherichia coli*, bzw. *Pseudomonas aeruginosa* jeweils nur 6,25 % der Fälle aus. Im Falle der elf spezifischen Entzündungen in diesem Kollektiv konnte in allen Fällen ein Befall mit *Mycobacterium tuberculosis* festgestellt werden, von denen 90,9 % eine reine Infektion und 9,1 % eine Mischinfektion mit zusätzlich *Mycobacterium avium* aufwiesen.

Aufgrund dieser Untersuchung kann nur bestätigt werden, daß anscheinend die unspezifischen Spondylodiszitiden häufiger vorkommen als die spezifischen Entzündungen, wie schon von verschiedenen anderen Autoren berichtet wurde (Collert et al. 1977, Dick et al. 1984).

Die Lokalisationsverteilung in diesem Kollektiv bestätigt nur die Ermittlungen anderer Autoren, daß ein deutlich überwiegender Befall der Lendenwirbelsäule im Vergleich zur Brustwirbelsäule zu finden ist. Diese steht in der Rangfolge dann an zweiter Stelle (Garcia und Grantham 1960, Digby und Kersley 1979, Hermann et al. 1983, Crone-Münzebrock et al. 1987, Elke et al. 1989, Thrush und Enzmann 1990, Huang et al. 1996, Colmenero et al. 1997, Maiuri et al. 1997, Wikström et al. 1997, Stäbler et al. 1998). Insgesamt zeigten 89,1 % einen monosegmentalen Befall der Wirbelsäule. Davon verteilten sich die isoliert einen Wirbelsäulenabschnitt betreffenden Spondylodiszitiden mit 60 % in der LWS und 40 % in der BWS. Nur wenige Autoren berichteten von einem gleichmäßig verteilten Befall der Brust- und Lendenwirbelsäule, denen dann die Halswirbelsäule in bezug auf die Häufigkeit folgte (Kapeller et al. 1997). In diesem Kollektiv war in keinem Fall die Halswirbelsäule betroffen. Innerhalb der Wirbelsäule ist dabei die Entzündung in mehr als 90 % der Fälle im vorderen Teil der Wirbelsäule lokalisiert (Stoltze et al. 1992).

Betrachtet man die Verteilung der Spondylodiszitiden in Abhängigkeit vom unspezifischen, bzw. spezifischen Erreger, so wiesen die unspezifischen Entzündungen in 54,2 % einen Befall der LWS und in 33,3 % der Fälle einen Befall der BWS auf. Die spezifischen Spondylodiszitiden dagegen zeigten mit 40 % Lokalisation in der LWS und mit 30 % Lokalisation in der BWS einen annähernd gleichmäßigen Befall der beiden Wirbelsäulenabschnitte. Dabei zeigte sich bei genauerer Differenzierung, daß in 90 % der

Fälle die untere BWS und die LWS betroffen waren. Andere Autoren ermittelten eine überwiegende Lokalisation in der BWS (Colmenero et al. 1997), wobei besonders die untere BWS betroffen zu sein schienen (Chen et al. 1995). Huang et al. (1996) beobachteten zudem, daß in ihrem Kollektiv ein kontinuierlicher Befall mehrerer Segmente nur bei den tuberkulösen Spondylodiszitiden zu sehen war und in keinem Fall mehrere Segmente in Form von „skipped lesions“ isoliert betroffen waren. In diesem Zusammenhang sollte bedacht werden, daß durch die geringe Fallzahl der tuberkulösen spezifischen Spondylodiszitiden in dem vorliegenden Kollektiv eine statistische Ungenauigkeit entsteht.

Die frühesten Veränderungen im Knochenmark beruhen auf einem exsudativen und ischämischen Prozeß im Rahmen der Entzündung (Kahn und Pritzker 1973, Modic et al. 1985, Huang et al. 1996). Aufgrund der darauf beruhenden Zunahme des Wassergehaltes des Gewebes werden in der MRT schon in diesem Stadium Signalveränderungen im Sinne einer Signalintensitätszunahme in der T1-Wichtung und einer Signalintensitätsabnahme in der T2-Wichtung sichtbar (Modic et al. 1985, Huang et al. 1996). Die Sensitivität der MRT für die Diagnostik der Spondylodiszitis wird in der Literatur mit 96 % angegeben (Modic et al. 1985, Desai 1994), während die Spezifität bei ungefähr 92 % liegt (Modic et al. 1985). Die MRT kann aufgrund der hohen Kontrastsensitivität frühe entzündliche Veränderungen wahrnehmen, wenn nur ein Wirbelkörper betroffen ist und die Entzündung sich noch nicht auf die angrenzende Bandscheibe und den angrenzenden Wirbelkörper ausgedehnt hat (Meyers und Wiener 1991). So ist die MRT durch die hohe Sensitivität in bezug auf den Hydratationszustand des Gewebes in der Lage, frühe entzündliche Veränderungen im Knochen zu entdecken, bevor destruktive knöcherne Veränderungen im Röntgen oder in der CT sichtbar werden (Modic et al. 1984).

Sowohl in der CT als auch im konventionellen Röntgenbild sind Destruktionen erst dann erfaßbar, wenn eine größere Anzahl von Bälkchen und Lamellen der Spongiosa zerstört worden ist (Heuck und Weiske 1985) und die Knochendestruktion schon weit fortgeschritten ist (Desai 1994). Dies betrifft laut den Resultaten von Desai (1994) zufolge auch die konventionelle Tomographie. Frühere Veränderungen wie die entzündli-

che Umbildung des spongiösen Knochens unter den Grund- und Deckplatten sind mittels konventioneller Tomographie und einfachem Röntgen nicht zu sehen (Golimbu et al. 1984, Heuck und Weiske 1985, Desai 1994). Insgesamt sind die frühen Zeichen für eine Spondylodiszitis im Röntgenbild und in der Tomographie sehr unspezifisch (Price et al. 1983, Sharif et al. 1989), und falsch-negative Resultate sind häufig (Wikström et al. 1997). In der Literatur wird ein Zeitraum von 2-6, bzw. 2-4 Wochen nach Beginn der Symptome angegeben, von dem an dann erst die typischen röntgenologischen Zeichen wie zunehmende Bandscheibenversmälnerung und Arrosion der Grund- und Deckplatten sichtbar werden (Golimbu et al. 1984, Maiuri et al. 1997).

Die CT kann im Vergleich zur konventionellen Methode die Diagnose erleichtern oder sogar eine frühere ermöglichen, da auch sehr frühe Knochenveränderungen entdeckt werden (Raininko et al. 1984), so z. B. diskrete Osteolysen der Spongiosa, wenn auch das konventionelle Röntgenbild in zwei Ebenen noch keine eindeutigen Veränderungen von Struktur und Kontur der Wirbelkortikalis aufweist (Heuck und Weiske 1985). Wann die CT dabei am frühesten positiv werden kann, ist nicht genau bekannt (Kopecky et al. 1985). Nach Heuck und Weiske (1985) kann die CT zur Früherkennung der Spondylodiszitis etwa ab der 3.-5. Woche angewandt werden. Kopecky et al. (1985) ermittelten für die CT eine höhere Sensitivität als für die konventionelle Röntgenaufnahme, wobei die CT bei ebenfalls positivem Röntgenbild deutlichere Veränderungen zeigte. Auch Golimbu et al. (1984/32) stellten fest, daß die Ausdehnung der Destruktion der knöchernen Trabekelstruktur im CT deutlich größer war, als zuvor mittels Röntgen eingeschätzt wurde.

Die Szintigraphie zeigt zwar früher als das konventionelle Röntgen pathologische Veränderungen, jedoch ist sie unspezifischer und zeigt keine anatomischen Details (Raininko et al. 1984, Thrush und Enzmann 1990). Die Unspezifität bezieht sich z. B. auf die Unterscheidung von Infektion, Trauma, Tumor oder degenerativen Veränderungen (Thrush und Enzmann 1990). So sind Szintigraphien aufgrund ihrer begrenzten räumlichen Auflösung auch nicht geeignet, um kortikalen Knochenverlust, Zwischenwirbelsraumversmälnerung, Beteiligung von angrenzenden Wirbelkörpern oder kleine paravertebrale oder epidurale Beteiligungen zu differenzieren (Thrush und Enzmann 1990).

Insgesamt ist damit die MRT der einfachen Radiographie und der CT durch eine multiplanare Darstellung und eine exzellente Kontrastauflösung überlegen (Huang et al. 1996). Somit hat sich die MRT als das beste Verfahren zur Diagnose von Entzündungen der Wirbelsäule mit hoher Sensitivität und Spezifität herausgestellt (Huang et al. 1996), auf dem die radiologische Diagnose der Spondylodiszitis basiert (Maiuri et al. 1997). Sie ist in der Lage, charakteristische Veränderungen der Spondylodiszitis zu entdecken, wenn im Röntgen und in der CT noch keine Abnormalitäten zu sehen sind (Meyers und Wiener 1991). So ermittelten Meyers und Wiener (1991) für Röntgenbilder eine Sensitivität von 48 %, für die CT-Untersuchungen von 65 %, für die Knochenszintigraphie mittels ^{99m}Tc von 71 %, für die ^{67}Ga -Szintigraphie von 86 % und dagegen für die MRT-Untersuchungen eine Sensitivität von 100 %. Dies wird durch die Untersuchungen von Fernandez et al. (2000) bestätigt, in denen von den durchgeführten MR-Tomographien 95 % die Diagnose bestätigten.

Aufgrund der Tatsache, daß die MRT neben einer hohen Sensitivität auch eine bessere Darstellung der paravertebralen und epiduralen Ausbreitung ermöglicht, ist sie als Methode der Wahl für die Diagnose der Erkrankung anzusehen (Maiuri et al. 1997). Vor allem in den Wirbelsäulenregionen, in denen eine Darstellung mit konventionellen radiologischen Methoden schwierig ist, wie z. B. die occipitocervikalen und cervikothorakalen Gelenke oder die posterioren Elemente der Wirbelkörper, ist die MRT sehr wertvoll in der Diagnostik, da auch hier dann eine frühe Diagnose möglich ist (Desai 1994). In der vorliegenden Untersuchung konnten Zeichen einer „floriden Entzündung“ im Röntgen bei 60 %, in der CT bei 93,2 % und in der MRT dagegen bei 100 % der Fälle ermittelt werden.

Auch in bezug auf die Diagnose einer Abszedierung scheint die MRT die beste Methode zur Darstellung einer paravertebralen und auch epiduralen Ausdehnung der Entzündung in Form von Abszessen zu sein. So ermittelten die Autoren Post et al. (1990) für die MRT-Untersuchung mit Gadolinium-Gabe eine hervorragende Darstellung auch der epiduralen Abszesse bei Vorliegen einer Spondylodiszitis, die eine prompte Diagnose ohne Einsatz invasiver Techniken wie z. B. Myelographie erlaubte. Sie konnten nach Gadolinium-Gabe eine klare Abgrenzung zu den angrenzenden Strukturen einschließ-

lich des nichtanreichernden Thekalsackes und Rückenmarks beobachten. Ebenfalls gut darstellen läßt sich die Ausdehnung der paravertebralen Weichteilmassen, bzw. Abszesse (Kim et al. 1994). Dabei sind mittels MRT besonders auch die Abszesse gut beurteilbar, die sich unter dem Ligamentum longitudinale anterius ausbreiten (Desai 1994). In den Untersuchungen von Kim et al. (1994) erbrachte der Operationsbefund in 100 % der Fälle, in denen in der MRT vorher eine Abszedierung diagnostiziert worden war, ebenfalls einen Abszeßnachweis. Auch die Ergebnisse der Autoren Meyers und Wiener (1991) bestätigen, daß die MRT der CT in bezug auf die Entdeckung einer paravertebralen und/oder epiduralen Abszeßformation überlegen ist. Die vorliegende Studie kam zu dem gleichen Resultat. So konnte in dieser Untersuchung für die MRT in bezug auf die Diagnose einer Abszeßformation eine Sensitivität von 84,6 % ermittelt werden, während die CT nur eine Sensitivität von 69,2 % aufwies (siehe Bild 1-5).

Obwohl die MRT für die Identifikation von Abszessen spezifisch ist und eine gute Abgrenzung der Abszesse erlaubt, können kleine Kalzifizierungen nur in der CT und nicht in der MRT gesehen werden (Al-Mulhim et al. 1995). Dies ist insofern wichtig, als kleine Kalzifikationen der Abszesse kaum in nichttuberkulösen Abszessen zu sehen sind (Resnick und Niwayama 1981), während es zu Verkalkungen in den infiltrierten paravertebralen Weichteilkomponenten oder den paravertebralen Abszessen kommen kann, wenn eine spezifische Entzündung vorliegt (Crone-Münzebrock et al. 1987, Raininko et al. 1984). In einem Fall mit einem unspezifischen Abszeß wiesen Gaseinschlüsse auf das Vorliegen des Abszesses hin (Golimbu et al. 1984).

Betrachtet man die Darstellung von infiltrierten Weichteilmassen und der Abszedierung in der CT gegenüber der im konventionellen Röntgenbild, so ist die CT dem Röntgen in der Einschätzung der paravertebralen Weichteilmassen deutlich überlegen (Raininko et al. 1984), denn eine paravertebrale oder intraspinale Ausdehnung des Prozesses im Röntgen und in der Tomographie ist oft nicht zu sehen (Crone-Münzebrock et al. 1987). Während z. B. auch in der vorliegenden Studie die CT immerhin eine Sensitivität von 69,2 % aufwies, wurde in bezug auf die Erkennung von Abszessen im Röntgenbild nur eine Sensitivität von 25 % ermittelt. Auch Golimbu et al. (1984) konnten in ihrem Kollektiv von fünf vorhandenen Abszessen keinen davon mittels konventionellem Röntgen,

sondern nur mittels der CT diagnostizieren, und auch Raininko et al. (1984) konnten nur in 11 % der Fälle, die in der CT paravertebrale Weichteilmassen aufwiesen, mittels der konventionellen Techniken dies nachweisen. Eine entzündliche Infiltration der angrenzenden Weichteilstrukturen stellt sich also im Röntgen, bzw. in der Tomographie nicht adäquat dar, so daß die Ausdehnung des entzündlichen Prozesses und seine Beziehung zu den angrenzenden Strukturen besser mittels CT als durch die konventionellen Methoden zu beurteilen ist (Raininko et al. 1984).

Für eine weitere adäquate Behandlung nach Beginn der antibiotischen, bzw. tuberkulostatischen Behandlung ist eine korrekte Einschätzung der aktuellen entzündlichen Aktivität des jeweiligen betroffenen Segmentes ausschlaggebend. So konnten in dieser Untersuchung im konventionellen Röntgenbild für eine lange Phase bis zur 14. Woche Zeichen einer „progredienten Entzündung“ im Sinne von fortschreitenden erosiven Destruktionen der Wirbelkörpergrund- und -deckplatten trotz gleichzeitigen laborchemischen Hinweisen auf eine Verbesserung der entzündlichen Symptome gesehen werden. In dieser Phase sank das C-reaktive Protein bis zur neunten Woche auf 7,7 mg/l (0,8-44 mg/l) ab. Im Gegensatz dazu waren in den CT-Untersuchungen schon ab der sechsten Woche gehäuft Befunde einer „rückläufigen Entzündung“ und „zunehmenden knöchernen Konsolidierung“ in Korrelation mit dem laborchemischen Verlauf des C-reaktiven Proteins nachweisbar. Die MRT-Untersuchungen wiesen diese Befunde dagegen erst mit einer recht langen Verzögerung ab der zwölften Woche nach Therapiebeginn auf, also zu einem Zeitpunkt, zu dem schon seit ca. sechs Wochen ein laborchemischer Hinweis auf eine Beruhigung der Entzündung bestand.

Aufgrund dieser Ergebnisse scheint die CT die beste Methode zu sein, um das Ansprechen auf die Therapie beurteilen zu können (siehe Bild 6-11). Auch die Resultate anderer Autoren in der Literatur zeigen, daß die CT zur Therapiekontrolle gut geeignet ist, da sich in der CT-Verlaufskontrolle eine zunehmende Spongiosasklerosierung zeigt, die das Demarkationsstadium der Entzündung darstellt (Heuck und Weiske 1985). So vertreten auch Hermann et al. (1983) und Crone-Münzebrock (1987) aufgrund ihrer Ergebnisse die Meinung, daß die CT ein wertvolles Mittel darstellt, um Therapieergebnisse zu verfolgen. Überdies sind Crone-Münzebrock (1987) der Ansicht, daß ebenfalls in der

postoperativen Kontrolle die CT aufgrund einer leichten Beurteilung der Einheilung von Spongiosateilen und Sanierung der paravertebralen und intraspinalen Prozesse als Methode der ersten Wahl eingesetzt werden sollte. Ein Mißerfolg ist laut Heuck und Weiske (1985) dagegen daran erkennbar, daß durch schnelles Fortschreiten osteolytischer Destruktionen eine Abszeßbildung auftritt.

Dagegen sind andere Autoren in der Literatur der Ansicht, daß die MRT ein wertvolles Instrument zur Beurteilung des Ansprechens der Therapie besonders nach Gadolinium-Gabe darstellt (Kramer et al. 1990, Post et al. 1990). Sie beschreiben eine Signalintensitätszunahme im T1-gewichteten Bild aufgrund der Rückbildung des entzündlichen Ödems, bzw. der Fettmarkkonversion und eine Abnahme der Signalintensität im T2-gewichteten Bild wie auch der Anreicherung nach Gadolinium-Gabe als wertvolle Parameter zur Einschätzung des Ansprechens der Therapie im Sinne einer zunehmenden Abheilung.

Ähnliche Veränderungen des MRT-Signals konnten in unserer Studie von der zwölften Woche nach Diagnosestellung an häufiger festgestellt werden, trotzdem müssen diese Befunde jedoch als Zeichen einer „rückläufigen Entzündung“ betrachtet werden. Übereinstimmend traten den Resultaten von Gillams et al. (1996) zufolge diese Signalveränderungen ebenfalls als relativ spätes Zeichen erst nach durchschnittlich 15 Wochen Therapie auf. Auch Maiuri et al. (1997) stellten fest, daß trotz eines guten Ansprechens der medikamentösen Therapie im Verlauf der Heilung eine Veränderung der Signalintensität in der MRT erst im Laufe von sechs Wochen bis zu sogar mehreren Monaten zu sehen ist, wobei die Normalisierung in Beziehung zur Rückläufigkeit des entzündlichen Prozesses steht, der mit der Bildung von fibrösem Gewebe und Knochen einhergeht (Maiuri et al. 1997). Die Resultate der Autoren Maiuri et al. (1997) bestätigen frühere Untersuchungen über den Verlauf der Spondylodiszitis in der MRT von Modic et al. (1985), die bei erfolgreicher Therapie ebenfalls in einem relativ breiten Zeitintervall von sechs Wochen bis zu drei Monaten ein Rückbildung der Signalhypointensität im T1-gewichteten Bild und der Signalhyperintensität im T2-gewichteten Bild beobachteten. Dabei scheint die Rückbildung der Signalintensitätsveränderungen der Wirbelkörper langsamer als die der Bandscheiben zu erfolgen (Modic et al. 1985).

Aufgrund der eben genannten Untersuchungen scheint es bedenklich zu sein, das Ansprechen der Therapie ausschließlich anhand dieser MRT-Untersuchungsbefunde zu beurteilen. Zusätzlich stellten Gillams et al. (1996) in ihren Nachuntersuchungen mittels MRT fest, daß trotz klinischer Verbesserung und obwohl bereits eine Reduktion des entzündlichen Weichteilgewebes eingetreten war, immerhin 75 % dieser Patienten eine Progression der Veränderungen des Intervertebralraumes und des Wirbelkörpers aufwiesen. Im Gegensatz zu Kramer et al. (1990) und Post et al. (1990), die auch der Abnahme der Gadolinium-Anreicherung als Parameter für das Ansprechen der Therapie eine Bedeutung beimaßen, stellten Gillams et al. (1996) fest, daß die Anreicherung trotz klinischer Verbesserung der Patienten für durchschnittlich 17,5 Wochen persistierte. Dies läßt die Schlußfolgerung zu, daß auch eine Progression von Knochen- oder Bandscheibenveränderungen wie auch Veränderungen der Signalintensität sowie eine persistierende oder zunehmende Gadolinium-Anreicherung nicht notwendigerweise entweder Verschlechterung oder Therapieversagen indizieren (Gillams et al. 1996).

Abgesehen von der CT, scheint für die Beurteilung der zunehmenden knöchernen Konsolidierung jedoch auch das konventionelle Röntgen eine gute Darstellung zu ermöglichen, da im Röntgen zwar keine Entscheidung bezüglich einer „rückläufigen Entzündung“ erfolgen kann, aber dafür der Befund der „zunehmenden knöchernen Konsolidierung“ ebenfalls gehäuft ab der fünften Woche nachweisbar ist. Hier ist in bezug auf die CT zu beachten ist, daß dabei einerseits die Sklerosierung Zeichen einer langsam verlaufenden Entzündung oder andererseits eines Heilungsstadiums einer eher akuten Entzündung sein kann (Raininko et al. 1984). Besonders aber in bezug auf die Beurteilung der „Ausheilung“ scheint das konventionelle Röntgenbild die zuverlässigste und kostengünstigste Methode nach Behebung der klinischen Symptome und einer Rückbildung der Laborbefunde bei „zunehmender knöcherner Konsolidierung“ in der CT und unkomplizierter Remobilisierung für eine langfristige Nachuntersuchung zu sein. Denn obwohl im Röntgen nach Vollendung der 20. Woche eine zunehmende Häufung des Befundes der „Ausheilung“ beobachtet werden konnte, waren in der CT und der MRT die Zeichen einer Ausheilung innerhalb der ersten 50 Wochen nach Therapiebeginn nicht zu ermitteln.

Auch andere Autoren in der Literatur sprechen dem konventionellen Röntgenbild, bzw. Tomogramm mindestens eine Gleichwertigkeit zur CT in bezug auf Beurteilung einer vorliegenden Sklerosierung (Raininko et al. 1984), bzw. in bezug auf die Bildung eines Blockwirbels durch Reossifikation und Rekonstruktion der Spongiosastruktur zu (Heuck und Weiske 1985). Heuck und Weiske (1985) zufolge stellt dabei die Blockwirbelbildung zwischen den beidem meist benachbarten betroffenen Wirbelkörpern das Endstadium der Ausheilung der Spondylodiszitis dar. Wichtig ist zudem, daß vor allem bei der Frage nach den statischen Verhältnissen der Wirbelsäule wie z. B. nach spinalen Deformitäten insgesamt das konventionelle Röntgenbild leichter als die axiale CT eine definitive Aussage machen kann (Raininko et al. 1984). So wurde in unserer Studie der Ausheilungszustand mittels der Methode nach Cobb (1948) ausschließlich anhand des jeweils letzten verfügbaren Röntgenbildes ermittelt.

Abgesehen von den oben genannten Vorzügen, ist die MRT sehr wertvoll zur differentialdiagnostischen Abgrenzung der Spondylodiszitis von anderen pathologischen Wirbelsäulenveränderungen wie z. B. postoperative Veränderungen, degenerative Wirbelsäulenveränderungen und vertebrale Metastasen (Maiuri et al. 1997).

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen einer spezifischen und einer unspezifischen Entzündung existieren in der MRT ebenfalls einige charakteristische Zeichen, die eher für eine spezifische sprechen, wie z. B. die Aussparung der Bandscheibe (Thrush und Enzmann 1990), eine Signalhyperintensität in der T1-Wichtung (Maiuri et al. 1997) und das gelegentliche Auftreten von Anreicherungs-lücken, sogenannten „Reiskörpern“, nach Gd-DTPA-Gabe in paraspinalen Abszessen bei Tuberkulose, die am besten in der T2-Wichtung oder Gradientenechosequenz darzustellen sind und bei unspezifischen Entzündungen nicht zu beobachten waren (Huang et al. 1996).

Während für die Schonung der Bandscheibe durch die Entzündung als mögliche Ursache das Fehlen von proteolytischen Enzymen und die Vorliebe zur subligamentösen Ausbreitung bei tuberkulösen Entzündungen angenommen wird (Huang et al. 1996), so wird die Entstehung der Hyperintensität in der T1-Wichtung dadurch erklärt, daß bei der unspezifischen Entzündung chemische Mediatoren durch die Änderung der Gefäßpermeabilität eine Exsudation und dadurch ein Ödem im Knochenmark mit folgender Hy-

pointensität in der T1-Wichtung verursachen, beim tuberkulösen Befall jedoch eine granulomatöse Entzündung mit Proliferation von fibrösem Gewebe vorherrscht, wodurch ein geringer ausgeprägtes Knochenmarködem und damit ein weniger hypointenses Signal in der T1-Wichtung entsteht (Huang et al. 1996). Die Anreicherungs-lücken könnten möglicherweise Kalzifikationen mit verkäsender Nekrose makroskopisch darstellen, die aus der Wirbelkörperfragmentation entstanden sind (Huang et al. 1996).

Ein weiterer Unterschied zeigte sich in der Art der Anreicherung bei Patienten mit einem epiduralen Abszeß, die bei den tuberkulösen Fällen eine periphere Anreicherung mit einem hypointensen nekrotischen Zentrum zeigte, wobei die nichttuberkulösen Fälle ein homogenes Anreicherungsmuster zeigten (Maiuri et al. 1997). Auch bei Vorliegen eines paravertebralen Abszesses spricht eine diffuse Anreicherung eher für eine unspezifische Entzündung (Huang et al. 1996).

Trotzdem gibt es zahlreiche Untersuchungen in der Literatur, die belegen, daß diese Zeichen nicht regelmäßig zu finden sind und dadurch nicht sehr zuverlässig sind. So konnten z. B. Desai (1994) immerhin noch in 53 % seines tuberkulösen Kollektivs und Al-Mulhim et al. (1995) in 46 % der Fälle eine Beteiligung der Bandscheiben ermitteln, und im Kollektiv der Autoren Huang et al. (1996) waren bei allen tuberkulösen Fällen die Bandscheiben ebenfalls mit in die Entzündung involviert. Thrush und Enzmann (1990) ermittelten in bezug auf die Signalintensität der paravertebralen und epiduralen Weichteilmassen im Gegensatz zu den oben genannten Autoren Maiuri et al. (1997) und Huang et al. (1996) keinen Unterschied zu den unspezifischen Entzündungen. Den Autoren Wikström et al. (1997) war eine Differenzierung zwischen spezifischer und unspezifischer Spondylodiszitis kernspintomographisch nicht möglich.

Aufgrund der oben genannten Gründe empfehlen wir deshalb zur genauen differentialdiagnostischen Abklärung, besonders in bezug auf die Fragestellung einer vorliegenden spezifischen Entzündung, eine CT-gesteuerte Punktion, die in unserem Kollektiv wie auch in anderen ohne nennenswerte Komplikationen durchgeführt wurde.

Die medikamentöse Therapie betreffend, sollte in Übereinstimmung mit anderen Autoren der Literatur (Rieneck et al. 1996) die Wahl der Antibiotika möglichst nach Anti-

biogramm erfolgen, um eine adäquate Therapie gewährleisten zu können. Vor Erhalt des mikrobiologischen Ergebnisses, bzw. bei nicht eruierbarem Erreger wurde mittels Cephalosporinen in Kombination mit Aminoglykosiden therapiert. Die Beendigung der medikamentösen Therapie wurde dabei von klinischen Parametern wie Rückbildung von Schmerzen und Fieber, laborchemischen Parametern wie CRP und BSG sowie einer beginnenden Sklerosierung in den CT-Untersuchungen und im Röntgenbild abhängig gemacht. In unserem Kollektiv war eine antibiotische Therapie für durchschnittlich 11,1 Wochen erforderlich. Dies deckt sich mit den Erfahrungen anderer Autoren der aktuellen Literatur (Colmenero et al. 1997), wobei man sagen muß, daß hier stark differierende Angaben in der Literatur zu finden waren. Bei tuberkulöser Spondylodiszitis erhielten unsere Patienten in den ersten drei Monaten eine Dreifachkombination und in den folgenden sechs Monaten eine Zweierkombination der gängigen Tuberkulostatika. Auch Desai (1994) verordnete Antituberkulostatika über neun Monate. Andere Angaben liegen bei mindestens einem Jahr (Chen et al. 1995), bzw. auch zwei Jahren (Dick et al. 1984). Die Untersuchungen von Waldvogel und Vasey (1980) ergaben eine Heilungsrate von 90 % nach Einnahme einer Kombination aus Isoniazid und Paraaminosalicylsäure über einen Zeitraum von 18 Monaten. Auch hier waren deutlich unterschiedliche Angaben in der Literatur zu ermitteln.

Bezüglich der Therapieform sind sowohl die konservative, durch die CT-gesteuerte Abszeßdrainage zur minimal-invasiven Therapie erweitert, als auch die operative Methode als sich ergänzende Verfahren zu betrachten. So wurden in unserem Kollektiv alle 35 Patienten ohne Abszeß konservativ behandelt, während von den übrigen 24 Patienten mit Abszeß 17 Patienten konservativ, elf Patienten minimal-invasiv und sieben Patienten operativ behandelt wurden. Insgesamt wurde dabei in Übereinstimmung mit anderen Autoren eine durchschnittliche Liegezeit von 8,1 Wochen (1,4-27,4 Wochen) ermittelt. Krödel und Stürz (1989) geben für unspezifische Spondylodiszitiden Liegezeiten von durchschnittlich sieben Wochen und für spezifische tuberkulöse durchschnittlich neun Wochen an. Wir ermittelten für die unspezifischen Fälle durchschnittlich 6,7 Wochen (1,4-27,6 Wochen) und für die spezifischen tuberkulösen durchschnittlich 13,8 Wochen (5,3-27,6 Wochen). Als Mobilisationskriterium wurden das Abklingen der klinischen Symptome Schmerzen und Fieber, die Rückläufigkeit der

laborchemischen Parameter CRP und BSG sowie Zeichen einer rückläufigen Entzündung und zunehmenden Sklerosierung in der CT, bzw. einer zunehmenden knöchernen Konsolidierung im Röntgen zur Beurteilung herangezogen. Hinweise auf eine zu frühe Mobilisation können dabei Schmerz- und CRP-Anstieg sein. Treten hingegen bei der Mobilisation keine neuen Beschwerden oder ein CRP-Anstieg auf, so kann die Mobilisation fortgesetzt werden.

Eine Indikation zur konservativen Therapie, eventuell ausgedehnt zur CT-gesteuerten Drainageeinlage, ist dann gegeben, wenn keine oder nur geringe knöcherne Destruktionen, keine sich daraus ergebende segmentale Wirbelsäuleninstabilität oder neurologische Ausfälle vorliegen. Sindern et al. (1993) sehen eine konservative Therapie dann als erfolgversprechend an, wenn keine größeren knöchernen Destruktionen vorliegen, die die Wirbelsäulenstabilität mindern, oder keine großen entzündlichen Weichteilprozesse zu erkennen sind. Eventuell vorliegende relativ kleine, lokale Abszesse können ebenfalls konservativ ohne Abszeßdrainage therapiert werden. So ist bei sehr kleinen Abszessen von weniger als 5 cm auch eine Aspiration des Materials ohne Einlage einer Drainage meist ausreichend (Gupta et al. 1997). Aufgrund dessen wurden in dem hier vorliegenden Kollektiv vier (16,7 %) der punktierten Patienten mit Abszeß konservativ behandelt.

Aufgrund unserer Ergebnisse von nur einem Rezidiv (2,9 %) mit Entwicklung einer Abszedierung unter den konservativen Spondylodiszitiden bevorzugen wir in Übereinstimmung mit zahlreichen anderen Autoren die konservative Behandlung der meisten Spondylodiszitiden, da in der überwiegenden Zahl der Fälle auch auf diesem Weg eine Ausheilung erreicht werden konnte (Sindern et al. 1993, Ozuna und Delamarter 1996, Maiuri et al. 1997). Nach Desai (1994) hat dies auch für tuberkulöse Fälle seine Gültigkeit. So sehen wir in Übereinstimmung mit Maiuri et al. (1997) die konservative Therapie als die Methode der Wahl an und erachten bis auf wenige Operationsindikationen (siehe unten) nur bei größeren paravertebralen Abszessen die Einlage einer CT-gesteuerten perkutanen Drainage für notwendig.

In unserem Kollektiv hat sich besonders im Fall von Abszeßformationen die minimal-invasive Therapie mittels CT-gesteuerter Abszeßdrainage unter lokaler Anästhesie als

Alternative zur Operation bewährt (siehe Bild 6-9). Dies gilt im Gegensatz zu Dick et al. (1984), die tuberkulöse Abszesse als absolute Operationsindikation ansehen, sowohl für die unspezifischen als auch für die spezifischen Fälle. Jedoch wird unser Konzept durch die guten Ergebnisse zahlreicher anderer Autoren unterstützt, die auch ausgedehnte tuberkulöse Abszesse mittels der CT-gesteuerten Drainageeinlage erfolgreich therapierten (Pombo et al. 1993, Dinç 1996, Freud und Hoffmann 1996). Somit kann die perkutane CT-gesteuerte Drainage auch bei ausgedehnten tuberkulösen Abszessen als Alternative zur chirurgischen Intervention angesehen werden (Dinç 1996). Hier sollte beachtet werden, daß bei den tuberkulösen Abszessen in Übereinstimmung mit Gupta et al. (1997) mit einer länger erforderlichen Verweildauer der Katheter zu rechnen ist. In unseren tuberkulösen Fällen betrug die Drainage-Liegedauer der unspezifischen Spondylodiszitiden und der ohne Keimnachweis durchschnittlich 16 Tage (3-54 Tage), während für die spezifischen eine durchschnittliche Drainage-Liegedauer von 25,4 Tagen (9-54 Tage) ermittelt wurde. Gupta et al. (1997) geben für die unspezifischen durchschnittlich sechs Tage und bei den tuberkulösen dagegen durchschnittlich elf Tage an.

Wir konnten von den elf Patienten mit Abszeßdrainage nur ein Rezidiv (9,1 %) ermitteln, und auch im Falle der Patientin mit Rezidiv nach konservativer Therapie wurde mittels CT-gesteuerter Drainage eine Ausheilung erreicht. Die Resultate anderer Autoren sind mit 83 % (Pombo et al. 1993) und 88 % (Mueller et al. 1984) vergleichbar gut, wobei Pombo et al. (1993) das Versagen in den restlichen 17 % der Fälle auf die Nichteinnahme der verschriebenen Antituberkulostatika zurückführten. MacGillivray et al. (1991) hatten in ihrem Kollektiv sogar keinen Patienten mit Rezidiv, und auch Freund und Hoffmann (1996) und Assalia et al. (1996) berichten von einer erfolgreichen perkutanen Drainage in zwei ausgeprägten Abszessen ohne Rezidiv. Wichtig ist dabei für den Erfolg, daß parallel zur Drainage die Einnahme von Antibiotika, bzw. Tuberkulostatika gewährleistet ist. Dies wird von zahlreichen Autoren der aktuellen Literatur bestätigt (Mueller et al. 1984, MacGillivray 1991, Pombo et al. 1993, Assalia et al. 1996, Dinç 1996, Gupta et al. 1997, Ohara et al. 1998).

Außer einer Entnahme von ausreichend Material zur mikrobiologischen und auch histologischen Untersuchung ist eine Sanierung des Abszesses durch eine kontinuierliche

Drainage des Inhaltes mit der Möglichkeit der regelmäßigen Spülung der Abszeßhöhle zu erreichen, ohne daß die Risiken eines offenen chirurgischen Eingriffs sich für den Patienten ergeben (Staatz et al. 1998). Auch bei Vorliegen ausgedehnter Entzündungs-herde kann durch die Einlage mehrerer Drainagen eine erfolgreiche Therapie durchgeführt und das Risiko einer Vollnarkose umgangen werden (Freund und Hoffmann 1996). Abgesehen von den vermiedenen Risiken, sollte außerdem bedacht werden, daß diese Therapieform weniger traumatisch ist als ein chirurgischer Eingriff, der eine Vollnarkose erfordert (Dinç et al. 1996, Ohara et al. 1998). So ist das Verfahren durch die Möglichkeit der Lokalanästhesie auch für nicht operable Risikopatienten gut geeignet (Dinç et al. 1996, Gupta et al. 1997).

Wenn die Ausführung durch einen erfahrenen Arzt erfolgt, ist für die Behandlung von Psoasabszessen mittels einer CT-gesteuerten Drainageeinlage das Risiko gering und eine leichte Durchführung möglich (Dinç et al. 1996). Auch in der Untersuchung von Gupta et al. (1997) wie auch in unserem Kollektiv traten keine Komplikationen durch die Maßnahme an sich auf.

Insgesamt gesehen, bietet also die Ultraschall- oder CT-gesteuerte Drainageeinlage eine sichere und effektive Alternative zur chirurgischen Therapie z. B. eines vorliegenden unspezifischen oder tuberkulösen Iliopsoasabszesses (Pombo et al. 1993, Gupta et al. 1997). Dabei ist in Übereinstimmung mit den Autoren Freund und Hoffmann (1996) die Kontrolle mittels CT vorzuziehen, da eine sichere Abgrenzung von umgebenden Strukturen wie Gefäßen und Darm möglich ist.

Operativ therapiert werden sollten ausgedehnte Wirbelkörperdestruktionen mit Sequestern und großen Abszeßformationen (Stoltze et al. 1992, Rath et al. 1996). Dabei erachten Gupta et al. (1997) eine chirurgische Intervention für ein Débridement und zur Drainage einer phlegmonösen Myositis und bei gekammerten Abszessen als notwendig. Auch Maiuri et al. (1997) halten nur in Ausnahmefällen eines intrarachidischen Abszesses und von progressiven Zeichen einer Rückenmarks- und Nervenwurzelkompression die Operation für indiziert. Vor allem im Falle einer epiduralen Abszeßbildung, evtl. dadurch drohender Querschnittssymptomatik und fortschreitender Destruktion mit bei konservativer Behandlung unklaren Behandlungsaussichten ist ein operatives Vorgehen

zu empfehlen (Sindern et al. 1993). So ist z.B. bei neurologischen Defiziten durch einen epiduralen Abszeß eine sofortige chirurgische Dekompression durchzuführen (Hadjipavlou et al. 2000). Ebenso sind laut Chen et al. (1995) unerträgliche Schmerzen trotz adäquater medikamentöser Therapie eine Indikation zum chirurgischen Eingriff. So sahen auch wir eine Operation dann indiziert, wenn eine spinale Kompression mit neurologischen Ausfällen wie z. B. Symptome einer Querschnittssymptomatik, ausgedehnte Abszesse oder ausgeprägte Destruktionen mit einhergehender Wirbelsäuleninstabilität oder Sequesterbildung vorlagen. Von den operativ behandelten Patienten mußte in einem Fall ein Rezidiv festgestellt werden (14,3 %). Auch hier konnte mittels CT-gesteuerter Drainage eine Ausheilung der Entzündung erreicht werden.

Für die präoperative Planung kann die MRT, abgesehen von ihrem Wert für die Diagnostik, ebenfalls eingesetzt werden (Desai 1994). Denn auch hier scheint die MRT der CT überlegen zu sein. So stimmten in 86 % der Fälle die CT-Befunde mit den späteren intraoperativen Befunden überein (Raininko et al. 1984/90), während eine Übereinstimmung der MRT-Befunde und der intraoperativen Befunde in bezug auf die Unterscheidung von Granulationsgewebe und Abszessen sogar in 93 % der Fälle ermittelt wurde (Kim et al. 1994).

Die Gültigkeit unseres Therapiekonzeptes wurde dadurch deutlich bestätigt, daß insgesamt nur drei Rezidive (5,1 %) auftraten und eine radiologisch sichtbare Wirbelkörperfusion in Form einer überbrückenden Spondylophytenbildung oder Blockwirbelbildung bei 65,5 % der Patienten im ersten Jahr erreicht wurde. Komplikationen während der Immobilisierung traten nur in 6,8 % der Fälle auf. Dabei handelte es sich um eine Pneumonie, eine Beinvenenthrombose und zwei behandlungsbedürftige Harnwegsinfekte. Überdies konnte bei keinem Patienten des vorliegenden Kollektivs eine Pseudarthrose des betroffenen Wirbelsäulensegments im Sinne einer fehlenden vertebralen Fusion und segmentaler Instabilität, kombiniert mit klinischen Symptomen festgestellt werden. Zudem war in unserem Kollektiv im Vergleich mit den nach Cobb (1948) bestimmten Normwerten für die Brustwirbelsäulenkyphose von 20°-40° und für die Lendenwirbelsäulenlordose von 14°-69° (Castro und Jerosch 1996) mit durchschnittlich ermittelten

Werten von 42,2° für die BWS und von 37,1° für die LWS keine signifikante Abweichung von diesen feststellbar.

Ähnliche Ergebnisse wurden von Krödel und Stürz (1989) angegeben, die im Falle von unspezifischen Spondylodiszitiden eine Fusionsrate von 50 % ermittelten. Auch in der Untersuchung von Colmenero et al. (1997) zeigte sich kein großer Nachteil für die konservativ behandelten, so unterschied sich die Rezidivrate der 54 % konservativ behandelten Patienten mit 6 % nicht sehr deutlich von den operierten mit 3 % der Fälle. Vergleichbare Resultate zeigte außerdem Parthasarathy (1985), der eine knöcherne Fusion bei 73 % von insgesamt 283 Kindern mit tuberkulöser Spondylodiszitis ermittelte. Auch Stevenson und Manning (1962) wiesen eine komplette knöcherne Konsolidierung bei 56 % von 72 erwachsenen Patienten mit spinaler Tuberkulose auf.

Insgesamt ist also trotz guter Ergebnisse der konservativen und minimal-invasiven Behandlung die Operation in den Fällen indiziert, in denen entweder eine spinale Kompression mit neurologischen Ausfällen wie z. B. Symptome einer Querschnittssymptomatik, ausgedehnte Abszesse oder ausgeprägte Destruktionen mit einhergehender Wirbelsäuleninstabilität oder Sequesterbildung vorliegen. Außerdem sollte in Übereinstimmung mit Göb (1982) bei konservativ mittels Immobilisierung und Antibiose behandelten Fällen, in denen keine Zeichen einer rückläufigen Entzündung oder zunehmenden knöchernen Konsolidierung während drei Monaten Therapie gesehen werden können, eine operative fokale Ausräumung und Stabilisierung durchgeführt werden. Die konservative, bzw. minimal-invasive Therapie ist in allen übrigen Fällen aufgrund unserer guten Ergebnisse gerechtfertigt.

7. Zusammenfassung:

Auch in der heutigen Zeit stellt die Diagnostik und Verlaufskontrolle der Spondylodiszitis noch immer eine Herausforderung dar. Dadurch kommt es zu Verzögerungen der Diagnosestellung von bis zu einigen Monaten. Schwerwiegende Folgen wie neurologische Ausfälle mit Lähmungserscheinungen und dauerhafte Deformitäten der Wirbelsäule mit sekundären Beeinträchtigungen können die Folge sein. Weiterhin besteht einerseits die Schwierigkeit, Abszeßformationen zuverlässig zu identifizieren, die wie auch das Ausmaß der Destruktionen der Wirbelkörper auf den Verlauf der Spondylodiszitis entscheidenden Einfluß nehmen, und andererseits ein erfolgreiches Ansprechen der Therapie zu dokumentieren. Überdies herrscht in der Literatur in bezug auf die Wahl der jeweiligen Therapieform immer noch eine Diskussion zwischen den Vertretern der operativen Therapie und der konservativen Therapie, die bei Abszessen eventuell zur minimal-invasiven ausgedehnt werden kann.

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit bestand darin, die Wertigkeit der bildgebenden Verfahren Röntgen, Computertomographie und Magnetresonanztomographie in bezug auf die genannten Probleme zu ermitteln, da die frühzeitige Diagnosestellung der Spondylodiszitis sowie die Erkennung, bzw. Definition des Ausmaßes von Abszessen und knöchernen Destruktionen von großer Wichtigkeit ist. So wird eine adäquate und effiziente Therapie - und dadurch eine Vermeidung, bzw. Begrenzung von Spätschäden - nur durch eine korrekte Einschätzung der aktuellen Situation des betreffenden Patienten ermöglicht. Zusätzlich sollte durch Auswertung der klinischen Daten eine Beurteilung des therapeutischen Konzepts erfolgen.

Insgesamt wurden von den 59 Patienten, die stationär in der Klinik für Orthopädie zwischen Juni 1986 und Dezember 1996 behandelt wurden, die klinischen Daten von 59 und die radiologischen Daten von 55 Patienten retrospektiv untersucht. Dabei wurden die klinischen, laborchemischen und radiologischen Befunde sowie Untersuchungen zur Auswertung herangezogen. Besonderer Wert wurde auf die pathologischen Veränderungen gelegt, die im Röntgen, in der CT und in der MRT zu sehen waren. Um eine statistische Auswertung zu ermöglichen, wurden die Befunde der Röntgen-, CT- und MRT-

Untersuchungen in fünf Befundkategorien eingeteilt: „floride Entzündung“, „progrediente Entzündung“, „rückläufige Entzündung“, „zunehmende knöcherne Konsolidierung“ und „Ausheilung“. Außerdem erfolgte die gesonderte Auswertung der Befunde, die eine Abszeßformation zeigten.

Aufgrund unserer Untersuchungen wurden folgende Ergebnisse ermittelt: Die MRT ist CT und Röntgen in bezug auf die Diagnosestellung einer floriden Entzündung deutlich überlegen. Auch in bezug auf die Identifizierung von vorliegenden Abszeßformationen hat sich die MRT als die Methode der Wahl mit der höchsten Sensitivität herausgestellt. Dagegen scheint die CT in bezug auf die Kontrolle des Ansprechens der Therapie die beste Darstellung zu ermöglichen, während die MRT nur verzögert eine zunehmende rückläufige Entzündung über einen verlängerten Zeitraum aufweist. Das Röntgenbild hat sich zur Kontrolle der zunehmenden knöchernen Konsolidierung im Sinne einer Ausheilung vor allem in bezug auf den Aspekt der Wirbelsäulendeformitäten als am besten geeignet erwiesen. Therapeutisch gesehen, sollte sowohl die konservative, die minimal-invasive als auch die operative Methode je nach der Schwere des jeweiligen Falles als sich ergänzende Verfahren in Betracht gezogen werden. So ist in den Fällen einer nicht-abszedierenden Spondylodiszitis die konservative Behandlung, bei vorliegenden Abszeßformationen die minimal-invasive Therapie mittels CT-gesteuerter Drainage und in Fällen mit neurologischen Komplikationen, progredienten Abszeßformationen, Sequestrationen oder segmentaler Instabilität eine operative Therapie indiziert.

Die vorliegende Studie hat gezeigt, daß der abgeleitete diagnostische und therapeutische Algorithmus (siehe Abbildung 15) als Leitfaden für die Diagnose und Behandlung der Spondylodiszitis trotz diskontinuierlicher Nachuntersuchungen und inhomogener radiologischer Daten aufgrund der im Vergleich zu anderen Studien recht hohen Zahl der analysierten Patienten seine Bedeutung hat.

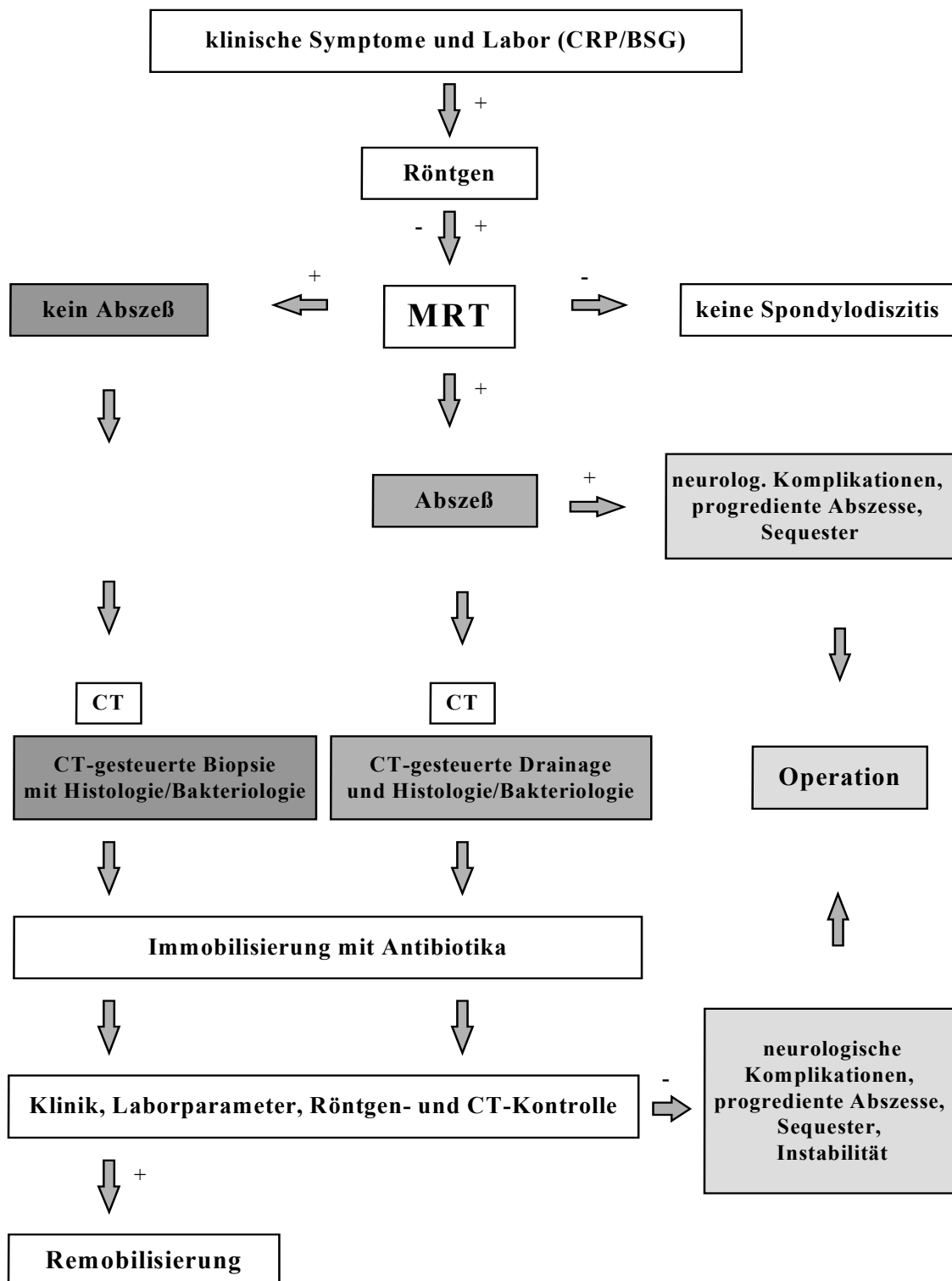


Abbildung 15: Diagnostischer und therapeutischer Algorithmus der Spondylodiszitis.

8. Literaturverzeichnis:

1. Adler CP. Spondylitis - Spondylodiscitis. Radiologe 1985;25:291-298.
2. Akbarnia BA. Pyogenic Infections of the Spine. In: Michael W. Chapman: Operative Orthopaedics, J. B. Lippincott Company Philadelphia, 1988;4(161):2017-2027.
3. Alexander AH. Chymopapain, Chemonucleolysis, Discographie, and Needle Biopsy Technique. In: Chapman MW (Hrsg.): Operative Orthopaedics, J. B. Lippincott Company Philadelphia 1988;Vol.3:2125-2135.
4. Al-Mulhim FA, Ibrahim EM, El-Hassan AY, Moharram HM. Magnetic Resonance Imaging of Tuberculous Spondylitis. Spine 1995;20(21):2287-2292.
5. Arizono T, Oga M, Shiota E, Honda K, Sugioka Y. Differentiation of vertebral osteomyelitis and tuberculous spondylitis by magnetic resonance imaging. International Orthopaedics (SICOT) 1995;19:319-322.
6. Assalia A, Volpin G, Hashmonai M, Angel A, Stein H, Schein M. Psoas Muscle Abscess associated with Pyogenic Sacroiliitis. Eur J Surg 1996;162:415-417.
7. Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. Annals of Surgery 1940;112:138-149.
8. Batson OV. The vertebral vein system. Am J Roentgenology 8/1957;78(2):195-212.
9. Brant-Zawadzki M, Burke VD, Jeffrey RB. CT in the Evaluation of Spine Infection. Spine 1983;8(4):358-364.
10. Castro WHM, Jerosch J (Hrsg.). Orthopädisch-traumatologische Wirbelsäulen- und Beckendiagnostik. Stuttgart, Enke Verlag 1996;50-55.
11. Chen W-J, Chen C-H, Shih C-H. Surgical treatment of tuberculous spondylitis. Acta Orthop Scand 1995;66(2):137-142.

12. Cobb JR. Outline for the study of scoliosis. Instructional course Lectures. Am Acad Orthop Surgeons 1948;5:261.
13. Collert S. Osteomyelitis of the spine. Acta orthop. Scand. 1977;48:283-290.
14. Colmenero JD, Jiménez-Mejías ME, Sánchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicás J, Martos F, García de las Heras J, Pachón J. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. Annals of the Rheumatic Diseases 1997;56:709-715.
15. Cotten A, Flipo RM, Drouot MH, Maury F, Chastanet P, Duquesnoy B, Delcambre B. La tuberculose vertébrale. J Radiol 1996;77:419-426.
16. Cotty P, Fouquet B, Pleskof L, Audurier A, Cotty F, Goupille P, Valat JP, Alison D, Laffont J. Vertebral osteomyelitis: value of percutaneous biopsy. J. Neuroradiol. 1988;15:13-21.
17. Crone-Münzebrock W, Rohwer H-D, Jend H-H, Rehder U. Primärdiagnostik und postoperative Verlaufskontrollen entzündlicher Knochenläsionen der Wirbelsäule. Z. Orthop. 1987;125:674-678.
18. Dauch WA. Infection of the Intervertebral Space Following Conventional and Microsurgical Operation on the Herniated Lumbar Intervertebral Disc - A Controlled Clinical Trial. Acta Neurochir (Wien) 1986;82:43-49.
19. de Roos A, van Persijn van Meerten EL, Bloem JL, Bluemm RG. MRI of Tuberculous Spondylitis. AJR 7/1986;146:79-82.
20. Desai SS. Early diagnosis of spinal tuberculosis by MRI. J Bone Joint Surg 11/1994;76-B(6):863-869.
21. Dick W, Graf R, Morscher E. Konservative und operative Therapie der Spondylitis. Therapiewoche 1984;34:448-452.
22. Digby JM, Kersley JB. Pyogenic non-tuberculous spinal infection. J Bone Joint Surg 2/1979;61-B(1):47-55.

23. Dihlmann W. Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule und Sakroiliakalgelenke. In: Dihlmann W, Stender HS (Hrsg.): Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis, Band V, Teil 2, Stuttgart, New York, Thieme 1986;179-248.
24. Dihlmann W. Wirbelsäuleninfektionen. In: Dihlmann W: Gelenke-Wirbelverbindungen: klinische Radiologie einschließlich Computertomographie - Diagnose, Differentialdiagnose, 3. Auflage, Stuttgart, Thieme 1987;570-580.
25. Dinç H, Sari A, Yulug G, Gümele RH. CT-Guided Drainage of Multilocular Pelvic and Gluteal Tuberculous Abscesses. AFR 9/1996;167:667-668.
26. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. J Bone Joint Surg 1983;65-A:19.
27. Elke M, Radü EW, Boner M. Ist die bakterielle Osteomyelitis der Wirbelsäule eine Spondylitis oder Spondylodiscitis? Radiologe 1989;29:170-175.
28. Ernst HU. Der diagnostische Wert der Wirbelkörperpunktion bei der Spondylitis. Therapiewoche 1984;34:443-447.
29. Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ. Discitis ad vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. Pediatrics 6/2000;105(6):1299-304.
30. Fischer GW, Popich GA, Sullivan DE, Mayfield G, Mazat BA, Patterson PH. Diskitis: a prospective diagnostic analysis. Pediatrics 1978;62:543-548.
31. Freund M, Hoffmann S. Perkutane Katheterdrainagen eines ungewöhnlich ausgedehnten tuberkulösen Senkungsabszesses. Fortschr. Röntgenstr. 1996;165(1):96-98.
32. Garcia A, Grantham SA. Hematogenous Pyogenic Vertebral Osteomyelitis. J Bone Joint Surg 4/1960;42-A(3):429-436.
33. Gillams AR, Chaddha B, Carter AP. MR Appearance of the Temporal Evolution and Resolution of Infection and Resolution of Infectious Spondylitis. AJR 4/1996;166:903-907.

34. Göb A und Müller RT. Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule und des Beckens. In: Witt AN, Rettig H, Schlegel KF (Hrsg.): Orthopädie in Klinik und Praxis, 2. Auflage, Band V, Teil 1, Spezielle Orthopädie, Thieme 1990;9.71-9.139.
35. Göb A. Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule. Chirurg 1982;53:299-305.
36. Görres G, Stoeckli TC, Kaim A, Proske M, Zimmerli W, Müller-Brand J. Diagnostik der infektiösen Spondylitis. Röntgenpraxis 1996;49:235-238.
37. Golimbu C, Firooznia H, Raffi M. CT of Osteomyelitis of the Spine. AJR 1/1984;142:159-163.
38. Grane P, Josephsson A, Seferlis A, Tullberg T. Septic and aseptic post-operative discitis in the lumbar spine - evaluation by MR imaging. Acta Radiologica 1998;39:108-115.
39. Greiling H, Gressner AM (Hrsg.): Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie, 3. Auflage, Schattauer 1995;214, 235, 865, 867, 943, 1293.
40. Grollmus J, Perkins RK, Russel W. Erythrocyte Sedimentation Rate as a Possible Indicator of Early Disc Space Infection. Neurochirurgia 1974;17:30-35.
41. Gupta S, Suri S, Gulati M, Singh P. Ilio-psoas Abscesses: Percutaneous Drainage Under Image Guidance. Clinical Radiology 1997;52:704-707.
42. Guri JP. Pyogenic osteomyelitis of the spine. J Bone Joint Surg 1/1946;28(1):29-39.
43. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. Spine 7/2000;25(13):1668-79.
44. Harris RS, Jones DM. The arterial supply to the adult cervical vertebral bodies. J Bone Joint Surg 11/1956;38-B(4):922-927.
45. Heindel W, Lanfermann H, duMesnil R, Fischbach R. Infektionen der Wirbelsäule. Akt. Radiol. 1996;6:308-317.

46. Hermann G, Mendelson DS, Cohen BA, Train JS. Role of Computed Tomography in the Diagnosis of Infectious Spondylitis. *Journal of Computer Assisted Tomography* 1983;7(6):961-968.
47. Heuck F, Weiske R. Informationswert der Röntgen-Computer-Tomographie für den Nachweis und die Kontrolle der Spondylitis. *Radiologe* 1985;25:307-317.
48. Honan M, White GW, Eisenberg GM. Spontaneous Infectious Discitis in Adults. *The American Journal of Medicine* 1/1996;100:85-89.
49. Hovorka I, de Peretti F, Damon F, Arcamone H, Argenson C. Five years' experience of the retroperitoneal lumbar and thoracolumbar surgery. *European Spine Journal* 2/2000;9 Suppl 1:30-4.
50. Huang Y-C, Ting-Fang Shih T, Huang K-M, Su C-T. Infectious Spondylitis: MRI Characteristics. *J Formos Med Assoc* 1996;95(6):458-463.
51. Jäger M, Springer H-H. Die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule. *Orthopäde* 1981;10:106.
52. Jensen AG, Espersen F, Skinhøj P, Frimodt-Møller N. Bacteremic *Staphylococcus aureus* Spondylitis. *Arch Intern Med* 3/1998;158(9):509-517.
53. Joughin E, McDougall C, Parfitt C, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. Causes and clinical management of vertebral osteomyelitis in Saskatchewan. *Spine* 1991;16:261-264.
54. Kahn DS, Pritzker KPH. The Pathophysiology of Bone Infection. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 10/1973;96:12-19.
55. Kapeller P, Fazekas F, Krametter D, Koch M, Roob G, Schmidt R, Offenbacher H. Pyogenic Infectious Spondylitis: Clinical, Laboratory and MRI Features. *Eur Neurol* 1997;38:94-98.
56. Kemp HBS, Jackson JW, Jeremiah JD, Hall AJ. Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs. *J Bone Joint Surg* 11/1973;55-B(4):698-714.

57. Kim N-H, Lee H-M, Suh J-S. Magnetic Resonance Imaging for the Diagnosis of Tuberculous Spondylitis. *Spine* 1994;19(21):2451-2455.
58. Kopecky KK, Gilmor RL, Scott JA, Edwards MK. Pitfalls of computed tomography in diagnosis of discitis. *Neuroradiology* 1985;27:57-66.
59. Kramer J, Schratter M, Pongracz N, Neuhold A, Stiglbauer R, Imhof H. Spondylitis: Erscheinungsbild und Verlaufsbeurteilung mittels Magnetresonanztomographie. *Fortschr. Röntgenstr.* 1990;153(2):131-136.
60. Krödel A, Stürz H. Differenzierte operative und konservative Therapie der Spondylitis und Spondylodiscitis. *Z. Orthop.* 1989;127:587-596.
61. La Rocca H. Spinal sepsis. In: Rothmann RH, Simeone FA (Hrsg.): *The Spine*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders 1982;757.
62. Lifeso RM. Pyogenic Spinal Sepsis in Adults. *Spine* 1990;15(12):1265-1271.
63. Lippert H. Probleme der Statik und Dynamik von Wirbelsäule und Rückenmark. In: Trostorf E und Stender HS (Hrsg.): *Wirbelsäule und Nervensystem*, Thieme 1970;9-15.
64. Lucio E, Adesokan A, Hadjipavlou AG, Crow WN, Adegboyega PA. Pyogenic spondylodiskitis: a radiologic/pathologic and culture correlation study. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine* 5/2000; 124(5):712-6.
65. Lücke R, Cserhati MD, Braun A. Wirbelpunktionen bei Spondylitis. In: Cotta H und Braun A (Hrsg.), *Knochen- und Gelenkinfektionen*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1988;37-54.
66. MacGillivray DC, Valentine RJ, Johnson JA. Strategies in the Management of Pyogenic Psoas Abscesses. *The American Surgeon* 11/1991;57(11):701-705.
67. Maiuri F, Iaconetta G, Gallicchio B, Manto A, Briganti F. Spondylodiscitis. *Spine* 1997;22(15):1741-1746.

68. Menck J, Lierse W. Zur arteriellen Gefäßversorgung des thorakalen und lumbalen Bewegungssegmentes beim Neugeborenen. *Acta Anat* 1990;137:170-174.
69. Meyer B, Schaller K, Rohde V. The C-reaktive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy. *Acta Neurochir* 1995;136:145-150.
70. Meyers SP, Wiener SN. Diagnosis of Hematogenous Pyogenic Vertebral Osteomyelitis by Magnetic Resonance Imaging. *Arch Intern Med* 4/1991;151:683-687.
71. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumphrey F, Weinstein MA, Duchesneau PM, Rehm S. Vertebral Osteomyelitis: Assessment Using MR. *Radiology* 1985;157:157-166.
72. Modic MT, Pavlicek W, Weinstein MA, Boumphrey F, Ngo F, Hardy R, Duchesneau PM. Magnetic Resonance Imaging of Intervertebral Disk Disease. *Radiology* 1984;152:103-111.
73. Mueller PR, Ferrucci JT, Wittenberg J, Simeone JF, Butch RJ. Iliopsoas Abscess: Treatment by CT-guided Percutaneous Catheter Drainage. *AJR* 2/1984;142:359-362.
74. Musher DM, Thorsteinsson SB, Minuth JN, Luchi RJ. Vertebral Osteomyelitis. *Arch Intern Med* 1/1976;136:105-110.
75. Norgore M. Clinical anatomy of the vertebral veins. *Surgery* 1945;17:606-615.
76. Ohara N, Tominaga O, Uchiyama M, Nakano H, Muto T. Primary iliopsoas abscess successfully treated by ultrasonographically guided percutaneous drainage. *J Orthop Sci* 1998;3:221-224.
77. Onik G. Automated percutaneous biopsy in the diagnosis and treatment of infectious discitis. *Neurosurgery Clinics of North America* 1/1996;7(1):145-150.
78. Ottolenghi CE. Aspiration biopsy of the spine. Technique for the thoracic spine and results of twenty-eight biopsies of this region. *J Bone Joint Surg* 1969;51:1531-1544.

79. Ozuna RM, Delamarter RB. Pyogenic vertebral osteomyelitis and postsurgical disc space infections. *Orthopedic Clinics of North America* 1/1996;27(1):87-94.
80. Parathasarathy R. Madras study of tuberculosis of the spine. Assessment and follow up. In: Shanmugasundaram (Hrsg.): *Current concepts in bone and joint tuberculosis*. Madras: International Bone and Joint Tuberculosis Club 1985;10-12.
81. Peters KM, Koberg K, Kehren H, Zilkens KW. Die PMN-Elastase als Marker in der Diagnostik und Verlaufskontrolle von Knochen- und Gelenkinfektionen. *Unfallchirurg* 1991;94:376-379.
82. Peters KM, Schwanitz B, Zilkens KW. Spondylodiszitis - eine häufig spät gestellte Diagnose. *Orthop. Praxis* 2/1992;S.108-112.
83. Peters KM, Schweitzer K, Zimmermann S, Zilkens KW. Neopterin Determinations in Tuberculous Bone Infections. *Pteridines* 1994;5:61-64.
84. Piotrowski WP, Krombholz MA, Mühl B. Spondylodiscitis after lumbar disk surgery. *Neurosurg Rev* 1994;17:189-193.
85. Pombo F, Martín-Egaña R, Cela A, Díaz JL, Linares-Mondéjar P, Freire M. Percutaneous catheter drainage of tuberculous psoas abscesses. *Acta Radiologica* 1993;34(4):366-368.
86. Post MJD, Sze G, Quencer RM, Eismont FJ, Green BA, Gahbauer H. Gadolinium-Enhanced MR in Spinal Infection. *Journal of Computer Assisted Tomography* 1990;14(5):721-729.
87. Price AC, Allen JH, Eggers FM, Shaff MI, Everette James A. Intervertebral disk-space infection: CT changes. *Radiology* 1983;149:725-729.
88. Raininko RK, Aho AJ, Laine MO. Computed tomography in spondylitis. *Acta Orthop Scand* 1984;56:372-377.

89. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. *Acta Radiologica Diagnosis* 1985;26(2):137-143.
90. Ratcliffe JF. The arterial anatomy of the adult human lumbar vertebral body: a microarteriographic study. *J. Anat.* 1980;131(1):57-79.
91. Rath SA, Neff U, Schneider O, Richter H-P. Neurosurgical Management of Thoracic and Lumbar Vertebral Osteomyelitis and Discitis in Adults: A Review of 43 Consecutive Surgically Treated Patients. *Neurosurgery* 5/1996;38(5):926-933.
92. Rawlings CE und Wilkins RH. Postoperative intervertebral disc space infections. In: Wilkins RH, Rengachary SS (Hrsg.): *Neurosurgery*, Vol. 3, New York: MacGraw Hill 1996;3825-3830.
93. Resnick D und Niwayama G. Osteomyelitis, Septic Arthritis, and Soft Tissue Infection: The Axial Skeleton. In: Resnick D, Niwayama G (Hrsg.): *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*, Philadelphia: W. B. Saunders 1988;72:2619-2646.
94. Resnick D und Niwayama G. Osteomyelitis, Septic Arthritis, and Soft Tissue Infection: The Organisms. In: Resnick D, Niwayama G (Hrsg.): *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*, Philadelphia: W. B. Saunders 1988a;72:2141-2173.
95. Rieneck K, Hansen S-E, Karle A, Gutschik E. Microbiologically verified diagnosis of infectious spondylitis using CT-guided fine needle biopsy. *APMIS* 1996;104:755-762.
96. Robertson RC, Ball RP. Destructive Spine Lesions - Diagnosis by Needle Biopsy. *J Bone Joint Surg* 1935;17(3):749-758.
97. Rohde V, Meyer B, Schaller C, Hassler WE. Spondylodiscitis After Lumbar Discectomy. *Spine* 1998;23(5):615-620.

98. Sapico FL, Montgomerie JZ. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis: Report of Nine Cases and Review of the Literature. *Reviews of Infectious Diseases* 1979;1(5):754-776.
99. Sharif HS, Osarugue AA, Clark DC. Brucellar and tuberculous spondylitis: Comparative imaging features. *Radiology* 1989;171:419-425.
100. Staatz G, Adam GB, Keulers P, Vorwerk D, Günther RW. Spondylodiskitic Abscesses: CT-guided Percutaneous Catheter Drainage. *Radiology* 1998;208:363-367.
101. Stäbler A, Baur A, Krüger A, Weiss M, Helmberger T, Reiser M. Differentialdiagnose der erosiven Osteochondrose und bakteriellen Spondylitis in der Magnetresonanztomographie (MRT). *Fortschr. Röntgenstr.* 1998;168(5):421-428.
102. Stambough JL, Saenger EL. Discitis. In: Rothmann RH, Simeone FA (Hrsg.): *The spine*, Saunders, Philadelphia 1992;365-371.
103. Stevenson FH, Manning CW. Tuberculosis of the spine treated conservatively with chemotherapy. *Tubercle* 1962;43:406-410.
104. Stoker DJ, Kissin CM. Percutaneous vertebral biopsy: a review of 135 cases. *Clin. Radiol.* 1985;36:569-577.
105. Stolke D, Seifert V, Kunz U. Die postoperative Discitis intervertebralis lumbalis. *Z. Orthop.* 1988;126:666-670.
106. Stoltze D, Böhm H, Harms J. Operative Behandlung bei bakterieller Spondylitis und Spondylodiszitis. In: Rahmanzadeh/Meißner (Hrsg.): *Fortschritte in der Unfallchirurgie - 10. Steglitzer Unfalltagung*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1992;412-417.
107. Thrush A, Enzmann D. MR Imaging of Infectious Spondylitis. *AJNR* 1990;11:1171-1180.

108. Töndury G. Die Lebenskurve der Zwischenwirbelscheiben. In: Trostorf E und Stender HS (Hrsg.), Wirbelsäule und Nervensystem, Thieme 1970;1-9.
109. Vorbeck F, Morscher M, Ba-Ssalamah A, Imhof H. Infektiöse Spondylitis beim Erwachsenen. Radiologe 1996;36:795-804.
110. Wachter H, Fuchs D, Hausen A, Reibnegger G, Weiss G, Werner ER, Werner-Felmayer (Hrsg.). Neopterin: biochemistry - methods - clinical application, 30. Auflage, Walter de Gruyter Berlin, New York 1991;25-32.
111. Waldeyer A, Mayet A. Anatomie des Menschen. Walter de Gruyter, Berlin, New York 1993.
112. Waldvogel FA, Vasey H. Osteomyelitis: The past decade. The New England Journal of Medicine 8/1980;14:360-370.
113. Wikström M, Rilinger N, Vogel J, Rieber A, Diepers M, Hartwig E. Radiologische Diagnostik der infektiösen Spondylitis. Röntgenpraxis 1996;49:79-84.
114. Wikström M, Vogel J, Rilinger N, Diepers M, Harwig E, Rieber A. Die infektiöse Spondylitis. Radiologe 1997;37:139-144.
115. Wiley AM, Trueta J. The vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone Joint Surg 11/1959;41-B(4):796-809.
116. Willis TA. Nutrient arteries of the vertebral bodies. J Bone Joint Surg 7/1949;31-A(3):538-540.
117. Zimmermann-Picht S. Entwicklung eines diagnostischen und therapeutischen Behandlungskonzeptes der Spondylodiszitis unter besonderer Berücksichtigung der minimal-invasiven Therapie. Dissertation an der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen 1996.

9. Danksagung

Herrn Dr. med. D. Ch. Wirtz und Herrn Professor Dr. med. K.-W. Zilkens gilt mein besonderer Dank für die jederzeit erreichbare und unermüdliche Betreuung. Zudem möchte ich Herrn Professor Dr. med. F. U. Niethard danken, ohne den das Projekt nicht zustande gekommen wäre. Für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung und die sorgfältige formale Korrekturlesung bedanke ich mich herzlich bei Herrn Dipl.-Inform. F. Broicher.

10. Lebenslauf

Persönliche Angaben:

Name:	Iris Genius, geboren am 21.03.1974 in Aachen
Familienstand:	ledig
Konfession:	römisch-katholisch
Eltern:	Monika Genius, geb. Jockenhöfer, Gymnasiallehrerin Dr.- Ing. Klaus Genius, Maschinenbauingenieur
Geschwister:	Pia Genius, Studentin der Rechtswissenschaften Lynn Genius, Studentin der Humanmedizin

Schulbildung:

Aug. '80- Jun. '84	Städtische Montessori-Schule in Aachen
Aug. '84- Jan. '85	Einhard-Gymnasium in Aachen
Jan. '85- Jun. '93	St. Ursula-Gymnasium in Aachen

Studium:

Okt. '93- Dez '00	Humanmedizin an der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule (RWTH) Aachen
Sep. '95	Physikum
Sep. '96	1. Staatsexamen
Sep. '99	2. Staatsexamen
Okt. '99- Sep. '00	Praktisches Jahr
Dez. '00	3. Staatsexamen

Tätigkeit:

Seit Jan. '01	Ärztin im Praktikum, Klinik für Unfallchirurgie, Krankenhaus Düren
---------------	--