

# Vorgehen bei pyogener Spondylitis, konservativ versus operativ

■ Christoph R. Schätz, Petra Büchin-Emunds

## Zusammenfassung

Spondylitis und Spondylodiszitis weisen eine zunehmende Inzidenz auf. Sie sind bei frühzeitiger Diagnosestellung oft konservativ gut therapierbar. Wichtig ist in jedem Fall die Keim- und Resistenzbestimmung. Bei neurologischem Defizit, Abszessformation, Instabilität und Fehlstellung der Wirbelsäule ist die operative Therapie zwingend. Die Verfahrenswahl beinhaltet primär oder sekundär nach vorheriger dorsaler Stabilisierung immer auch ein ventrales Vorgehen. Mit den modernen Methoden der Wirbelsäulen-chirurgie kann dies sicher und mit gutem Outcome erfolgen.

## Procedures for Pyogenic Spondylitis: Conservative versus Operative

The incidences of spondylitis and spondylodiscitis are increasing steadily. When the diagnosis is made early the diseases are often amenable to conservative therapy. Determinations of pathogens and resistance are highly important in all cases. In cases with a neurological deficit, the formation of abscesses, instability and malposition of the spinal column operative therapy is mandatory. The available primary and secondary procedures include, after a prior dorsal stabilisation, also a ventral intervention. Good outcomes can be achieved safely with the methods on modern spinal surgery.

Bei niedriger Inzidenz wird die Spondylitis oft erst spät erkannt, sodass bis zur Diagnosesicherung oft eine deutliche Zeitverzögerung auftritt und selbst eine Verschlechterung des neurologischen Status des septischen, bettlägerigen Patienten manchmal erst spät bemerkt wird.

Ausreichend evidenzbasierte Standardleitlinien zur Therapie, insbesondere zur Operationsindikation und zur Wahl des operativen Verfahrens, liegen leider noch nicht vor [6], sodass Unsicherheiten bei der Auswahl des geeigneten Behandlungskonzepts bestehen.

## Einleitung

Die bakterielle, eitrige Spondylitis ist begrifflich zunächst abzugrenzen von den nicht infektiösen entzündlichen Wirbelsäulenaffektionen des rheumatischen Formenkreises. Die bakterielle, pyogene Spondylitis ist als Osteomyelitis der Wirbelsäule seit vielen Jahrhunderten bekannt [1–3]. Etwa 2–7% aller Osteomyelitiden sind eine Spondylitis bzw. Spondylodiszitis [4–6]. Pathoanatomisch handelt es sich zunächst um eine bakterielle Infektion des Wirbelkörpers im Bereich der Abschlussplatten, sekundär kommt es zu einem Übergreifen der Entzündung auf die Bandscheibe, die Spondylitis entwickelt sich zur Spondylodiszitis. Ein Sonderfall ist der Beginn der Infektion in der Bandscheibe etwa nach Punktion oder Operation als iatrogene Spondylodiszitis oder die primäre Entzündung der Bandscheibe im frühen Kindesalter,

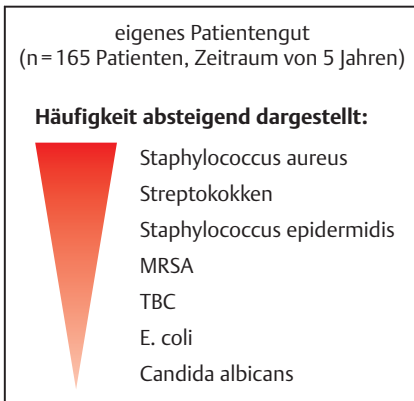
solange eine direkte Gefäßversorgung der Bandscheibe noch vorhanden ist. Durch die entzündliche Destruktion der Wirbelkörper kann es zu erheblichen Instabilitäten der Wirbelsäule mit Gefährdung des Rückenmarks oder der Cauda equina kommen, die Ausbildung eines epiduralen Abszesses kann zur Spinalkanaleinengung und ebenfalls zur Kompression von Nerven und Rückenmark mit entsprechenden neurologischen Ausfällen bis zur Querschnittlähmung führen. Die unspezifische Spondylitis wird meist durch Staphylokokken und Streptokokken verursacht, während die wesentlich seltenere spezifische Spondylitis durch *Mycobacterium tuberculosis* hervorgerufen wird [5–7]. Männliche Patienten sind häufiger betroffen als weibliche [5,6]. Der Altersgipfel liegt in der 6. Dekade, die Erkrankung kann jedoch grundsätzlich in jedem Alter auftreten [5,6,15]. Jüngere Patienten sind meist immunsupprimiert, z.B. durch Diabetes mellitus, Alkoholabusus, i.v. Drogenabhängigkeit, Tumorerkrankungen oder HIV-Infektion [5,8,9,12].

## Infektionsweg

Bei der Spondylitis gibt es 2 verschiedene Infektionswege, den endogenen, meist hämatogenen Weg und den exogenen, meist iatrogenen Weg. Der hämatogenen Infektion geht meist eine wirbelkörperferne Infektion voraus. Durch eine hämatogene Streuung, meist arteriell, aber auch venös, kommt es durch eine subchondrale Vaskularisierung im Bereich der Endplatten, insbes. nahe dem vorderen Längsband, zu einer Absiedlung der Keime. Eine degenerativ veränderte Bandscheibe kann aber auch über sekundäre Gefäßneubildung im reparativen Granulationsgewebe infiziert werden. Weitere, jedoch deutlich seltenere Infektionswege, sind lymphogen und durch Abszesse (z.B. Pleuraempyem) per continuitatem. Exogene Infektionswege sind entweder Infektionen, die durch offene Traumen, häufiger jedoch iatrogen durch Punktionen, Infiltrationen und Operationen an der Wirbelsäule verursacht werden [6,10,11,13,14].

## Erregerspektrum

Als Spondylitis auslösende Keime kommen zumeist Bakterien, seltener Pilze und sehr selten auch Viren und Parasiten in Betracht. Unter den bakteriellen Erre-

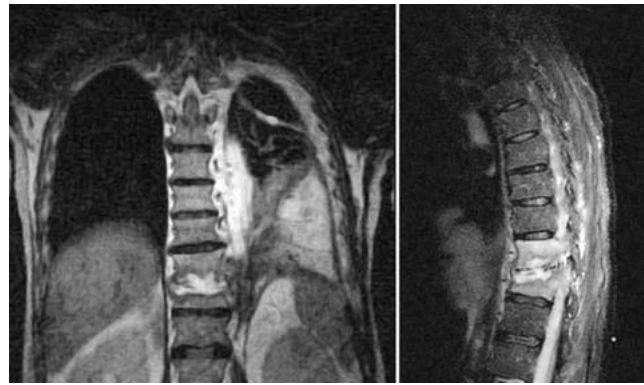


**Abb. 1** Keimspektrum und -häufigkeit.

gern liegt am häufigsten eine Infektion mit *Staphylococcus aureus* vor, was auch in unserem Patientengut mit 165 Patienten, die in einem Zeitraum von 5 Jahren an einer Spondylodiszitis/Spondylitis behandelt wurden, der Fall war (**Abb. 1**). Weitere bakterielle Erreger, die häufiger nachgewiesen werden können, sind Streptokokken, Enterokokken sowie *E. coli* und Pseudomonaden. Bei der iatrogen verursachten Spondylitis wird oft *Propionibacterium acnes* und *Streptococcus epidermidis* nachgewiesen. All diese Keime führen zu einer unspezifischen Entzündung. Zu einer spezifischen, granulomatösen Entzündung führen meist *Mycobacterium tuberculosis*, sehr selten Brucellen, Pilze und Parasiten [5, 6, 10, 16].

### Klinischer Verlauf und Diagnostik

Langsam progrediente Krankheitsverläufe überwiegen gegenüber rasch progredienten, fulminanten Verläufen in Abhängigkeit der Abwehrlage des Patienten und Aggressivität des Keimes. Die Beschwerden bei der sich langsam entwickelnden Spondylitis sind uncharakteristisch. Der Beginn der Erkrankung lässt sich von den Patienten meist nicht bestimmen. Unspezifische Rückenschmerzen, anfangs oft belastungsabhängig, werden vom Patienten nicht als behandlungsbedürftig empfunden. Im Verlauf nehmen die Schmerzen im betroffenen Wirbelsäulenabschnitt zu, Ruhe- und Erschütterungsschmerz treten auf. Erst immobilisierende Schmerzen oder unklares Fieber führen den Patienten zum Arzt. Häufig werden Patienten zuerst in anderen Fachabteilungen aufgrund diffuser Beschwerden stationär behandelt. Seltener ist die akute, fulminante Verlaufsform. Bei dieser Verlaufsform kommt es zu einer Sepsis mit



**Abb. 2** MRT: sagittale und axiale Schnittebene bei einem Patienten mit Spondylitis auf Höhe BWK 9/10 mit Pleuraempyem.

hochfieberhaften Verläufen und stärksten Rückenschmerzen.

### Klinische Untersuchung

Ausführliche Anamnese, insbesondere über zurückliegende Infekte sowie Nebenerkrankungen und prädisponierende Faktoren (Alter, Multimorbidität, Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Niereninsuffizienz, chronische Steroideinnahme, Immunsuppression, Tumorerkrankungen, Adipositas, HIV-Infektion und Drogenabusus); körperliche Untersuchung, besonderes Augenmerk ist auf Wirbelsäulenschütterungsschmerz, Klopfschmerz, Bewegungsblockade zu richten sowie die Erhebung eines neurologischen Status einschließlich Untersuchung der Blasen- und Mastdarmkontrolle. (Cave: bei längerer stationärer Behandlung wird im Verlauf bei Immobilisation häufig ein Dauerkatheter gelegt und somit eine im Verlauf aufgetretene Blasenentleerungsstörung nicht bemerkt.)

### Labor

Im Vordergrund stehen die Untersuchung des C-reaktiven Proteins (CRP) und der Leukozyten. Eine Erhöhung des CRP ist typisch, Leukozyten sind, insbesondere bei der chronischen Verlaufsform, oft nicht oder nur grenzwertig, erhöht [16], die BSG ist stark erhöht. Hämoglobin kann durch eine Infektanämie erniedrigt sein, die Blutgerinnung kann im Rahmen einer Sepsis verlängert sein.

### Radiologie

#### Konventionelles Röntgen

An erster Stelle in der Diagnostik einer Spondylitis steht das Röntgen des entsprechenden Wirbelsäulenabschnitts in

2 Ebenen. In den Nativröntgenaufnahmen lassen sich innerhalb der ersten 6 Wochen bei langsamem Verlauf wenig Veränderungen im Sinne einer Deck- und Grundplattendestruktion nachweisen und können nur schwer von degenerativen Veränderungen unterschieden werden. Nur bei 25% der Patienten mit Spondylitis lassen sich solche radiologische Veränderungen bei Diagnosestellung nachweisen. Bei schwereren Verläufen mit zunehmendem Substanzdefekt lässt sich eine Höhenminderung der Bandscheibe, ein Einbruch der Grund- und Deckplatten der angrenzenden Wirbelkörper mit evtl. Kyphosierung darstellen.

#### Magnetresonanztomografie (MRT)

In der MRT lassen sich entzündliche Vorgänge im Knochenmark, in der Bandscheibe und in den Weichteilen sehr früh, tierexperimentell nach wenigen Tagen, nachweisen. Die nervalen Strukturen lassen sich genau abgrenzen, intraspinale und epidurale Abszesse lassen sich genau lokalisieren. Die MRT ist somit das Verfahren der Wahl in der Diagnostik der Spondylitis. In den T2-Sequenzen zeigt sich typischerweise ein Ödem in den angrenzenden Wirbelkörpern. Je nach Fortschreiten der Erkrankung stellt die Bandscheibe sich höhengemindert oder verbreitert dar, jeweils jedoch mit hoher Signalintensität (**Abb. 2**). Abszesse, paravertebral und epidural, lassen sich gut unter der Gabe von Gadolinium als Kontrastmittel in den T1-Sequenzen nachweisen. Auch nach Abheilung der Spondylitis lassen sich die oben beschriebenen Veränderungen noch nachweisen. Eine engmaschige Verlaufskontrolle mittels MRT ist nicht sinnvoll.



**Abb. 3** CT-gesteuerte Punktion eines Brustwirbels.

### Computertomografie (CT)

Die CT ist weniger sensibel und spezifisch als die MRT in der Diagnostik. Die knöchernen Strukturen und damit beginnende Destruktionen und Usuren der Deckplatten lassen sich jedoch genauer darstellen. Unter Gabe von Kontrastmittel lassen sich paravertebrale und epidurale Abszesse darstellen. Sie ist indiziert zum Einsatz für eine zielgenaue Punktion und Gewinnung von Gewebeproben oder aber auch bei Patienten, bei denen kein MRT möglich ist (**Abb. 3**).

### Mehrphasenskelettszintigrafie

Ein unauffälliges Skelettszintigramm schließt eine Spondylitis mit hoher Wahrscheinlichkeit aus. Es ist jedoch bei dieser Untersuchung nicht möglich, zwischen aktivierter Osteochondrose und einer Spondylitis zu unterscheiden. Sie zählt daher heute nicht mehr zu den diagnostischen Verfahren der 1. Wahl.

### Positronenemissionstomografie (F-18-FDG-PET)

Durch den erhöhten Glukosestoffwechsel in den Entzündungszellen kommt es in den entzündeten Segmenten zu einer vermehrten Aufnahme von F-18-FDG. Entzündliche Prozesse werden somit als „hot spots“ dargestellt. Die Unterscheidung zwischen degenerativen Veränderungen und der Spondylitis ist mit diesem Untersuchungsverfahren gut möglich, problematisch hingegen kann die Unterscheidung zum Tumor sein.

### Differenzialdiagnosen

Verschiedene Erkrankungen sind in der Bildgebung schwer von einer Spondylitis oder Spondylodiszitis abzugrenzen:

- **juvenile Diszitis (Morbus Scheuermann):** Die juvenile Diszitis zeigt radiologisch ebenfalls unregelmäßig destruierte Grund- und Deckplatten, allerdings zumeist multisegmental.
- **erosive Osteochondrose:** Sowohl klinisch als auch radiologisch ist der Verlauf im Initialstadium ähnlich. Im MRT sieht man bei der erosiven Osteochondrose eher ein bandförmiges Ödem in Deckplattennähe, nicht den gesamten Wirbelkörper einschließend, die Bandscheibe zeigt in der Regel keine Signalanhebung in der T2-Wichtung.
- Bei **osteoporotischen Frakturen** fehlt zumeist die begleitende Raumforderung in den Weichteilen.
- **Tumorbedingte pathologische Frakturen** sind oft weder klinisch noch in der Bildgebung von einer Spondylitis abzugrenzen ohne Gewebeprobe.

### Erregernachweis

Sowohl bei der konservativen Therapie als auch bei der operativen Versorgung der Patienten mit Spondylitis sollte ein mikrobiologischer Keimnachweis geführt werden, da der Nachweis des ursächlichen Erregers die Voraussetzung für eine gezielte Therapie mittels eines Antibiotikums darstellt [3, 10]. Bei septischem Krankheitsbild mit hohem Fieber ist auch eine Blutkultur Erfolg versprechend. Sollte zunächst eine konservative Therapie begonnen werden, so ist zu empfehlen, den Keimnachweis CT-gesteuert durchzuführen. Ob der Keimnachweis verbessert wird durch eine überlange Bebrütung von mindestens 14 Tagen, um auch die Bakterien nachzuweisen, die in der Kultur erst nach mehreren Tagen zu wachsen beginnen, wird derzeit von uns untersucht. Intraoperativ sollte nicht nur ein Abstrich erfolgen. Aus unserer Erfahrung sollten ca. 5 Proben aus dem Infektionsherd entnommen und in einzelnen sterilen Probenröhrchen dem Mikrobiologen zugesandt werden. Oft sind die Patienten bei Übernahme in ein Wirbelsäulenzentrum bereits antibiotisch vorbehandelt. Dann wird der Keimnachweis schwieriger. Wir empfehlen deshalb, Patienten ohne erfolgten Keimnachweis bei radiologischem und klinischem Verdacht einer Spondylitis vor Verlegung in ein entsprechendes Wirbelsäulenzentrum nicht antibiotisch zu behandeln, sondern eine sofortige Verlegung anzustreben. Weiterhin sollte eine Probe zur histologischen Aufarbeitung in ein pathologisches Institut gesandt werden, um einen Tumor auszuschließen, die Entzündung

histopathologisch nachzuweisen und insbesondere einen frühzeitigen Hinweis auf eine mögliche spezifische Entzündung durch Nachweis granulomatöser Entzündungsherde zu bekommen.

### Therapie

#### Kriterien zur Festlegung der Therapie

Ist die Diagnose Spondylitis bzw. Spondylodiszitis gestellt, so hängt die Entscheidung über das weitere therapeutische Vorgehen von folgenden Fragen ab:

- Liegt ein neurologisches Defizit vor? Ist dies in den letzten 24 Stunden aufgetreten oder hat es sich verschlimmert?
- Liegt eine wesentliche intraspinale Raumforderung durch einen epiduralen Abszess vor, die zu einer zunehmenden Rückenmarkskompression führt?
- Liegt eine Instabilität mit pathologischer Fraktur bereits vor?
- Droht eine Instabilität mit Verlust des physiologischen Wirbelsäulenprofils, z. B. fortschreitende Kyphosierung wegen eines ausgeprägten Substanzdefekts der ventralen Säule?

#### Ziele der Behandlung

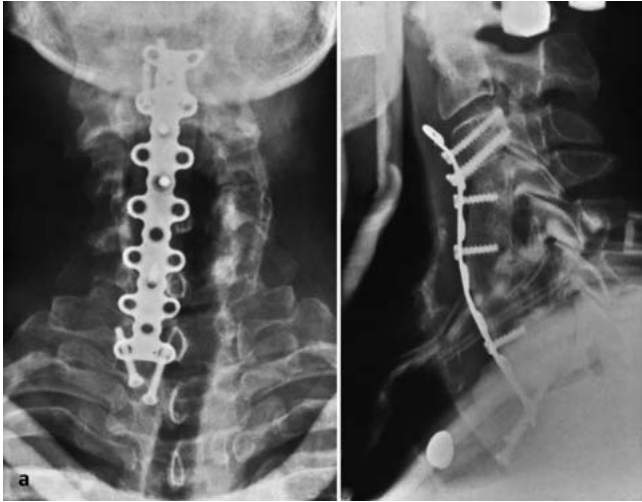
1. Verhinderung oder Besserung eines neurologischen Defizits.
2. Eradikation der Entzündung sowohl im Bereich der Wirbelsäule und der paravertebralen Gewebe, z. B. Psoasabszess, als auch des möglicherweise außerhalb liegenden primären Entzündungsherds.
3. Erhalt oder Wiederherstellung der Wirbelsäulenstabilität und des physiologischen Profils in sagittaler und frontaler Ebene.

Aus allen 3 Zielen folgt auch die Linderung des Schmerzes.

#### Behandlungsprinzipien

Entscheidung zur konservativen Therapie

Liegt kein neurologisches Defizit vor, keine intraspinale Raumforderung z. B. durch einen epiduralen Abszess, der eine neurologische Verschlechterung befürchten lässt, ist bislang kein wesentlicher Substanzdefekt und damit auch keine Fehlstellung der Wirbelsäule eingetreten, so sollte zunächst ein konservativer Therapieversuch unternommen werden. Hierzu sollte vor Einleitung der



**Abb. 4a** Zuweisung des 50-jährigen Patienten mit beginnender Tetraparese, ausgedehntem Infekt nach ventraler Dekompression und Fusion, Metallversagen.



**Abb. 4b** Notfallmäßige ventrodorsale Versorgung.

Antibiose eine zumeist CT-gesteuerte Nadelbiopsie für die Keimbestimmung durchgeführt werden. Anschließend wird, sofern aus der Anamnese kein besonderes Keimpektrum zu erwarten ist, eine Breitbandantibiose mit knochengängigem Antibiotikum, z.B. Cefuroxim plus Tobramycin, begonnen, bis ein Testergebnis vorliegt, dann ggf. Umsetzen des Antibiotikums. Die häufigsten Erreger, die eine Spondylitis hervorrufen, sollten durch die antibiotische Therapie abgedeckt sein. Dies sind Staphylococcus aureus, Streptokokken und E. coli. Bei der iatrogenen Spondylitis ist meist noch an Propionibacterium acnes und Streptococcus epidermidis zu denken. Wir verordnen außerdem eingeschränkte Bettruhe, ggf. Anlage eines Stützkorsetts, z.B. Boston Brace, bis zum CRP-Abfall unter 25 mg/l. Die Antibiose sollte ambulant noch so lange fortgeführt werden, bis die Entzündungswerte für 3 Wochen im Normbereich waren. Nach Absetzen der

Antibiose müssen für weitere 4 Wochen Kontrollen der Entzündungswerte erfolgen. Ausnahmen bezüglich der Dauer der antibiotischen Therapie werden bei der spezifischen Spondylitis und bei immunsupprimierten Patienten gemacht. Patienten mit einem Nachweis von Mycobacterium tuberculosis müssen eine antituberkulöse Chemotherapie über 12 Monate (3 Monate 4-fach, 3 Monate 3-fach, 3 Monate 2-fach, 3 Monate 1-fach) erhalten. Bei immunsupprimierten Patienten muss die Antibiose für mindestens 3 Monate verabreicht werden. Spricht die Spondylitis nicht innerhalb von ca. 1 Woche deutlich auf die Therapie an, entwickelt sich eine neurologische Symptomatik, bildet sich der Schmerz nicht adäquat zurück, bildet sich ein Substanzdefekt oder eine Instabilität aus, so wird die OP-Indikation erneut nach obigen Kriterien zu überprüfen sein.

Entscheidung zur operativen Therapie

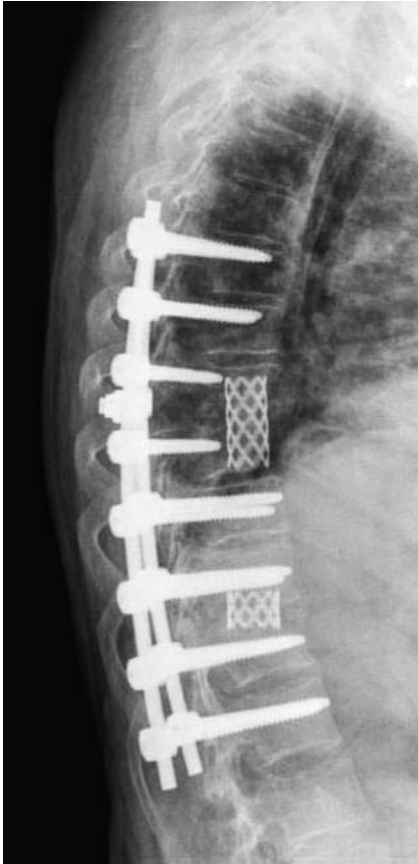
Es sind relative und absolute OP-Indikationen zu unterscheiden.

Als absolute OP-Indikation im Sinne einer Notfallindikation sehen wir ein frisches oder progredientes, funktionell bedeutsames neurologisches Defizit und eine fulminante Sepsis an. Als relative OP-Indikationen werten wir Abszessbildung, da ein Erreichen des Abszesses mit Antibiotika nicht erwartet werden kann, eine Instabilität, einen Substanzdefekt mit zu erwartender massiver Fehlstellung, einen epiduralen, raumfordernden Abszess mit drohender neurologischer Verschlechterung, eine ausbleibende Besserung unter konservativer Therapie ebenso wie ein Rezidiv.

Wir haben in Anlehnung an allgemeine unfallchirurgische Prinzipien der Behandlung der Ostitis/Osteomyelitis peripher sowie neurochirurgische Prinzipien bei neurologischem Defizit folgenden Algorithmus entwickelt:

- Débridement: chirurg. Ausräumung, Ketteneinlage zur Sanierung bei z.B. Abszess, Knochen-/Bandscheibensequester;
- Stabilisierung bei Instabilität durch ant. Substanzdefekt:
  - a) dors. Stabilisierung zur Ruhigstellung im Bereich von BWS und LWS mit Schrauben-Stab-System transpedikulär analog der bewährten Fixateur-externe-Anlage in der Extremitätenchirurgie, ggf. primär ventrales Vorgehen an der HWS mit Wirbelkörperersatz und Plattenosteosynthese;
  - b) ventr. sekund. Stabilisierung zusätzlich zur prim. dors. nach lokaler Sanierung, Auffüllung des Substanzdefekts mit Knochen, Cage etc.;
- Dekompression bei neurolog. Defizit entsprechend neurochirurgischen, allgemeinen Prinzipien, bei frischem oder progredientem Defizit notfallmäßig ohne Zeitverzögerung.

Seltene Pilzinfektionen müssen entsprechend antimykotisch behandelt werden. Die Pilzinfektion ist selten, schwer nachweisbar und schlecht chemotherapeutisch therapierbar, sodass die Operationsindikation hier großzügig gestellt werden sollte. Alle Patienten, die in unserer Klinik an einer Spondylitis behandelt wurden, hatten zum Aufnahmezeitpunkt Schmerzen. Deshalb gehört zu einer konservativen Therapie auch eine adäquate medikamentöse und physiotherapeutische Schmerztherapie. Sind

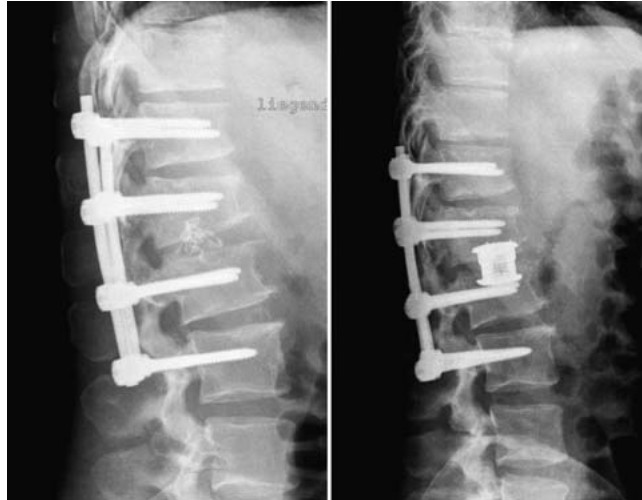


**Abb. 5** Seitliches Röntgen: bisegmentale Spondylitis; dorsoventrale Spondylodese mit 2 Harms-Cages.

darunter die Schmerzen nicht zu verbessern, so sollte auch hier die Operationsindikation erneut überprüft werden.

#### Verfahrenswahl der operativen Therapie

Das Ziel der Operation ist die Ruhigstellung der Entzündungsregion, die Dekompression des Spinalkanals sowie die Abszessausräumung. Dies kann auf verschiedenen Operationswegen erreicht werden. Verschiedene Studien beschreiben unterschiedliche Zugänge, ventral oder dorsal, mit guten Ergebnissen. Wir stellen hier das Vorgehen in unserer Klinik vor, mit dem wir gute Ergebnisse bezüglich Infektsanierung, Wiederherstellung des Wirbelsäulenprofils und Rezidivfreiheit erreicht haben. Die Wahl des Operationsverfahrens hängt von der Lokalisation der Spondylitis und der Erfahrung des Operateurs ab. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten unterscheiden wir zwischen 1. der HWS und dem zervikothorakalen Übergang, 2. der oberen BWS, 3. der mittleren und unteren BWS und der LWS sowie 4. dem lumbosakralen Übergang L5/S1.



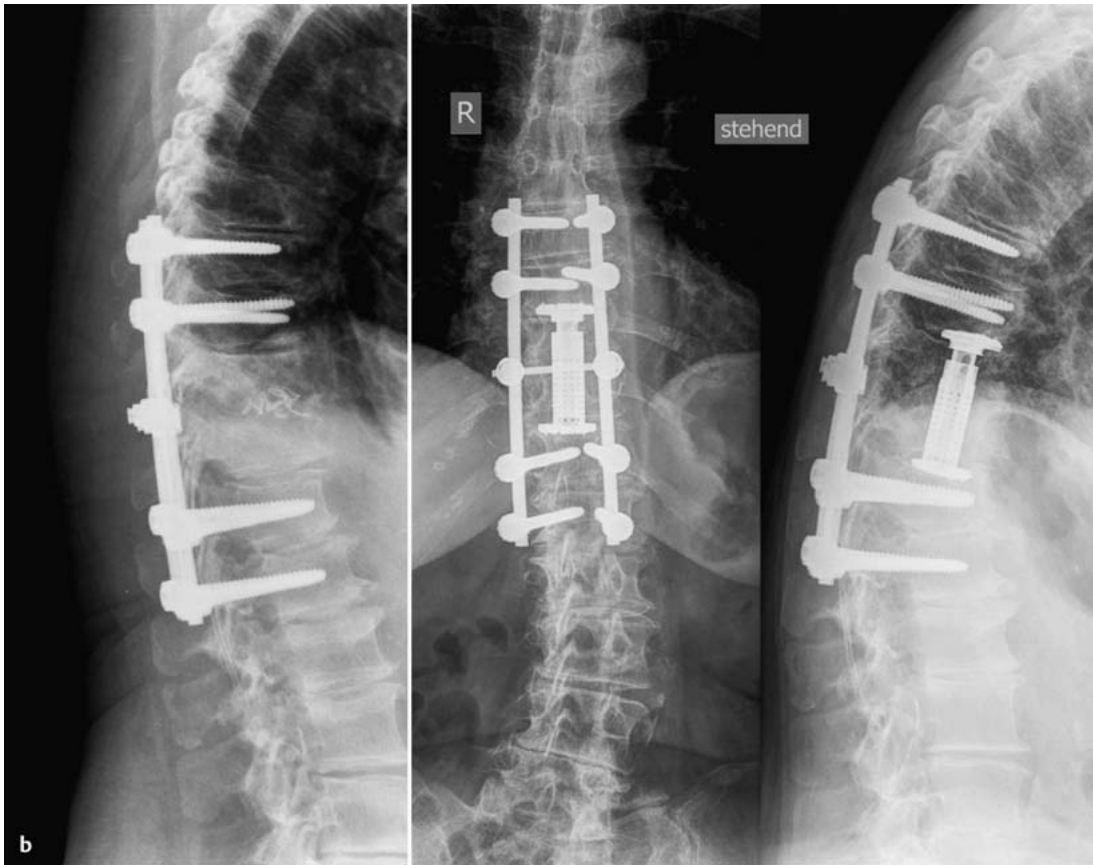
**Abb. 6** Spondylitis L1/2, nach dors. Stabilisierung und Ketteneinlage, nach ventraler Versorgung.

1. Im Bereich der HWS und des zervikothorakalen Übergangs bis Th1 oder 2 je nach individueller Anatomie wird primär von ventral operiert, da es sich um einen vertrauten, unkomplizierten Zugang handelt. Der Spondylitisherd, d.h. die infizierte Bandscheibe und die betroffenen Anteile der angrenzenden Wirbelkörper, werden soweit makroskopisch beurteilbar entfernt. Durch Harms-Körbe mit autologem Knochen wird der Defekt aufgefüllt. Eine sichere Stabilität wird durch eine zusätzliche Platte erreicht, die den Defekt überbrückt. Sehr selten sind 3 und mehr Segmente befallen, hier sollte eine zusätzliche dorsale Stabilisierung mittels eines Schrauben-Stab-Systems erfolgen (**Abb. 4a** und **b**).
2. Der ventrale Zugang zum oberen Drittel der BWS ab Th2 ist aufwendiger und komplexer, in der Regel führen wir hier eine dorsale Schrauben-Stab-Spondylodese unter Mitnahme von 2 gesunden Segmenten oberhalb und unterhalb durch, ggf. eine mikrochirurgische Dekompression des Spinalkanals und in jedem Fall eine ventrale Abszessausräumung und Drainage mit Ketteneinlage über eine Kostotransversektomie. Zweizeitig folgt dann nach 1–3 Wochen eine mikroskopisch gestützte Minithorakotomie mit Kettentfernung und ventraler Abstützung mit Harms-Korb oder distrahierbarem Wirbelkörperersatz.
3. Im Bereich der mittleren und unteren BWS und der LWS führen wir in der Regel eine primäre dorsale Stabilisierung wie unter 2) durch, gefolgt von einer mikrochirurgisch unterstützten Minilumbotomie seitlich unter Darstellung und Schonung der ventral verlaufenden Gefäße; allerdings kann



**Abb. 7a** Spondylitis Th10/11, Kyphosierung nach auswärtiger Laminektomie.

- in Fällen einer bereits deutlich rückläufigen Entzündung auch primär dorsoventral operiert werden und auf eine vorübergehende Ketteneinlage verzichtet werden (**Abb. 5** und **6**).
4. Im Segment L5/S1 ist der anteriore ventrale Zugang erfahrungsgemäß dadurch erschwert, dass bei bereits länger andauernder Spondylitis eine aus-



**Abb. 7b** Dorsale Aufrichtung und ventrale Abstützung.

gedehnte Verklebung der Vena iliaca communis und der Venengabel vorliegt, sodass die Exposition des ventralen sakroiliakalen Übergangs durch Blutungskomplikationen erschwert ist [6]. Eine Defektauffüllung über einen TLIF-Zugang kann hier alternativ in Betracht gezogen werden, mit allerdings zunächst geringerer Stabilität.

Der primär ventrale Zugang erfolgt in unserer Klinik nur bei einem isolierten Befall des vorderen Anteils des Wirbelkörpers, wenn keine neurologischen Ausfälle bekannt sind, keine intraspinalen Abszesse präoperativ diagnostiziert wurden und wenn keine schwerere Instabilität vorliegt, die eine dorsale Dekompression, Distraction und Wiederaufrichtung notwendig macht. Die ventrale Plattenosteosynthese an BWS und LWS ist erschwert durch eine häufige, infekt- oder altersbedingte Osteoporose; entsprechende Implantate weisen keine Zulassung bei Osteoporose auf.

Eine alleinige Laminektomie zur Dekompression empfehlen wir nicht durchzuführen. Da bei der Spondylodiszitis auch immer die vordere Säule, d.h. die Wirbelkörper und die Bandscheibe mit

betroffen sind und das entzündliche Material aus der vorderen Säule auch von dorsal entfernt werden muss, sollte zur Stabilisierung eine Spondylodese erfolgen (**Abb. 7a** und **b**).

### Schlussfolgerung

Spondylitis und Spondylidiszitis weisen eine zunehmende Inzidenz auf. Sie sind bei frühzeitiger Diagnosestellung oft konservativ gut therapierbar. Wichtig ist in jedem Fall die Keim- und Resistenzbestimmung. Bei neurologischem Defizit, Abszessformation, Instabilität und Fehlstellung der Wirbelsäule ist die operative Therapie zwingend. Die Verfahrenswahl beinhaltet primär oder sekundär nach vorheriger dorsaler Stabilisierung immer auch ein ventrales Vorgehen. Mit den modernen Methoden der Wirbelsäulen Chirurgie kann dies sicher und mit gutem Outcome erfolgen.

### Literatur

<sup>1</sup> Pott P. Remarks on that kind of palsy of the lower limbs which is frequently found to accompany a curvature of the spine, and is supposed to be caused by it: together with its method of cure, to which are added observations on the necessity and property of ampu-

tations in certain circumstances. Medical Classics, Vol 1. Baltimore: William & Wilkins; 1936

<sup>2</sup> Ruff MA. Arthritis deformans and spondylitis in ancient Egypt. J Pathol Bacteriol 1918; 22: 212–226

<sup>3</sup> Klöckner C, Valencia R, Weber U. Die Einstellung des sagittalen Profils nach operativer Therapie der unspezifischen destruierenden Spondylodiszitis: ventrales oder dorsoventrales Vorgehen – ein Ergebnisvergleich. Orthopäde 2001; 30: 965–976

<sup>4</sup> Krödel A, Stürz H. Differenzierte operative versus konservative Therapie der Spondylitis und Spondylodiszitis. Z Orthop 1989; 127: 587–596

<sup>5</sup> Müller EJ, Russe OJ, Muhr G. Osteomyelitis der Wirbelsäule. Orthopäde 2004; 33: 305–315

<sup>6</sup> Frangen TM, Kälicke T, Gottwald M et al. Die operative Therapie der Spondylitis. Unfallchirurg 2006; 109: 743–753

<sup>7</sup> Meurer A, Eysel P, Heine J. Ergebnisse der operativen Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Z Orthop 1995; 133: 227–235

<sup>8</sup> Isenberg J, Jubel A, Hahn U. Die mehrzeitige Spondylodese – Behandlungskonzept der destruierenden Spondylodiszitis bei kritisch reduziertem Allgemeinzustand. Orthopäde 2005; 34: 159–166

<sup>9</sup> William RL, Fukui MB, Meltzer CC et al. Fungal spinal osteomyelitis in the immunocompromised patient: MR findings in three cases. Am J Neuroradiol 1999; 20: 381–385

<sup>10</sup> Cramer J, Haase N, Behre I et al. Spondylitis und Spondylodiszitis. Trauma Berufskrankh 2003; 5: 336–341

<sup>11</sup> Eysel P, Hopf C, Vogel I et al. Primary stable anterior instrumentation or dorsoventral spondylodese in spondylodiszitis? Results of a

- comperative study. *Eur Spine J* 1997; 3: 152–157
- <sup>12</sup> *Niedhart C, Miltner O, Zilkens KW et al.* Bakterielle Osteitis – Besonderheiten beim immunkompromittierten Patienten. *Orthopäde* 2003; 33: 297–304
- <sup>13</sup> *Tai CC, Want S, Quraishi NA et al.* Antibiotic prophylaxis in surgery of the intervertebral disc. A comparison between gentamicin and cefuroxime. *J Bone Joint Surg [Br]* 2002; 84: 1036–1039
- <sup>14</sup> *Heary RF, Vaccaro AR, Mesa JJ et al.* Thoracolumbar infections in penetrating injuries to the spine. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 69–81
- <sup>15</sup> *Heyde CE, Boehm H, Elsaghir H et al.* Surgical treatment of spondylodiscitis in the cervical spine. A minimum 2-year follow-up. *Euro Spine J* 2006; 9: 1380–1387
- <sup>16</sup> *Eysel P, Peters KM.* Spondylodisitis. In: Peters KM, Klosterhalfen B, Hrsg. *Bakterielle Infektionen der Knochen und Gelenke.* Stuttgart: Enke; 1997: 52–93

**Dr. med. Christoph R. Schätz**  
Ärztlicher Direktor, Chefarzt  
**Dr. med. Petra B. Büchin-Emunds**  
Assistenzärztin, Fachärztin für  
Allgemeine Chirurgie

---

Klinik für Wirbelsäulenchirurgie,  
Neuroorthopädie und  
Rückenmarkverletzungen  
Orthopädische Klinik Markgröningen  
Kurt-Lindemann-Weg 10  
71706 Markgröningen

c.schaetz@okm.de