Diagnostik und Therapie der thorakalen Spondylodiszitis

In der Wirbelsäulenchirurgie ist die thorakale Spondylodiszitis eine seltene, folgeschwere Erkrankung, die in vielen Fällen bleibende neurologische und orthopädische Schäden verursachen kann. Sie bezeichnet einen bakteriellen Befall der Bandscheibe mit progredienter Destruktion der Wirbelkörperendplatten. Zwar ist die Inzidenz der typischen tuberkulösen Spondylodiszitis als Teil der Pott-Trias mit Gibbusbildung dank erfolgreicher antituberkulöser Chemo-Therapie zurückgegangen, dennoch ist diese Erkrankung aufgrund von Immigration aus Entwicklungsländern und der wachsenden Prävalenz von AIDS („acquired immunodeficiency syndrome“) auf dem Vormarsch. Auch die erhöhte Lebenserwartung unserer Population mit wachsendem Anteil an multimorbiden Patienten ist ein Grund für die Renaissance der putriden Spondylodiszitis.

Wegen der unspezifischen Klinik erfolgt die Diagnosestellung erst Wochen bis Monate nach Einsetzen der Symptome [1]. Da die septische Spondylodiszitis ohne Therapie eine fortschreitende destrukturierende Erkrankung ist, werden nicht selten schwere Verlaufsformen mit neurologischen Symptomen, Pleuraempyem oder Gibbusbildung beobachtet. Daher kommt der rechtzeitigen umfangreichen Diagnostik eine besondere Bedeutung zu.

Nach Diagnosestellung muss der Patient rasch einer antibiotischen und oft auch operativen Therapie zugeführt werden. Zur operativen Therapie gehen die Meinungen jedoch immer noch weit auseinander. Während ein radikales Débridement fester Bestandteil jeder chirurgischen

Infektsanierung ist, wird die Stabilisierung, insbesondere die Verwendung von ventralen Implantaten, kontrovers diskutiert [13].

Pathogenese

Üblicherweise erfolgt die hämatogene Infektion der Bandscheibe aus den endplattennahen Gefäßplexus durch bakteriell besiedelte Mikroembolie aus wirbelsäulernen Infektherden [23]. Über die ventrale Gefäßanastomose kann sich eine Infektion aus der kaudalen zur kranialen Endplatte [16] und von dort in die beim Erwachsenen kaum vaskularisierte und daher kaum immunkompetente Bandscheibe ausbreiten [6]. Bei Kindern ist jedoch eine direkte hämatogene Besiedlung der hochvaskularisierten Bandscheibe möglich [2]. Auch bei hochgradig degenerierten Bandscheiben ist eine sekundäre Gefäßsprossung beschrieben, die eine direkte hämatogene Besiedlung ermöglicht [19]. Prädisponiert für Spondylodiszitiden sind immunsupprimierte Patienten (rheumatoide Arthritis, AIDS etc.), Diabetiker und Patienten mit Hämodialyse [13].

Aufgrund der stetig steigenden Zahl an spinalen Infiltrationen und Wirbelsäuleneingriffen werden wir immer häufiger mit postoperativen Infektionen der Wirbelsäule konfrontiert. Zwischen 0,2 und 4% aller Wirbelsäuleneingriffe führen zu Infektionen. Diese machen immerhin bis zu 30% aller Spondylodiszitiden aus [21]. Darüber hinaus sind Fälle mit thorakaler Spondylodiszitis nach penetrierendem Thoraxtrauma beschrieben [10].

Epidemiologie

Die lumbale (LWK 2–SWK 1) und thorakolumbale (BWK 10–LWK 2) Wirbelsäule sind Hauptmanifestationsorte der Spondylodiszitis. Zervikale (HWK 1–BWK 1) Spondylodiszitiden sind dagegen sehr selten. Thorakale Spondylodiszitiden (BWK 1–10) entdeckten Beronius et al. [1] in 27% ihrer Patienten (n=58). Lilienqvist et al. [15] fanden in 20% (n=20) und die Arbeitsgruppe Lerner in 29% [13] und 30% [14] ihrer untersuchten Fälle thorakale Spondylodiszitiden (n=62). Isenberg et al. [11] beschrieben sie bei 27% der Patienten (n=34).

Der häufigste Erreger der Spondylodiszitis ist in 55–80% der Fälle *Staphylococcus aureus* [19], gefolgt von *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonaden* und *Streptokokken*. In Europa macht die tuberkulöse Infektion der thorakalen Wirbelsäule einen kleinen Teil der Infektionen aus. In Entwicklungsländern macht die Wirbelsäuleninfektion ein Drittel der extrapulmonalen Manifestationen der Tuberkulose aus [24].

Auch *Candida albicans* und *Aspergillus* sind als Erreger von Spondylodiszitiden beschrieben [11]. Einige Autoren unterscheiden septische von aseptischen Spondylodiszitiden [7]. Letztere ist eine Ausschlussdiagnose nach blinden Punktionen oder keimfreien intraoperativen Abstrichen. Es gibt jedoch Zweifel an der Existenz einer aseptischen Spondylodiszitis und manche vermuten einen „Low-grade-Infekt“ hinter diesem Erkrankungsbild.

Abb. 1a–h Ein 67-jähriger Patient wurde uns mit akuten BWS-Schmerzen bei Z.n. Ileus und Pneumonie zugewiesen. Klinisch zeigte der Patient ein partielles Querschnittssyndrom sub Th12. Im Röntgenbild (a) fiel eine Erosion der Endplatten B10/11 auf. Im MRT (e–h) zeigte sich eine Spondylodiszitis B10/11 mit epiduraler Abszeßbildung. Es erfolgte daraufhin die sofortige dorsale Laminektomie B10/11, dorsale Instrumentation B8–L2 und ventrale Beckenhammspaninterposition B10/11 (b–d). Unter Antibiose und neurologischer Rehabilitation kam es zu einer Rückbildung der Querschnittssymptomatik innerhalb von 3 Tagen. Zwei Jahre postoperativ ist der Patient klinisch beschwerdefrei ohne Rezidiv

Diagnostik

Patienten mit thorakaler Spondylodiszitis zeigen ein unspezifisches Krankheitsbild, das oft von multiplen Begleiterkrankungen überdeckt wird. Auffällig wird der Patient meist durch Rückenschmerzen, die in ihrer Intensität zunehmen, bis aus initial belastungsabhängigen Beschwerden Ruheschmerzen geworden sind. Darüber hinaus klagt der Patient über ein generalisiertes Krankheitsgefühl mit Schläffigkeit, Gewichtsverlust, Schüttelfrost und Nachtschweiß, in einem Drittel der Fälle auch in Verbindung mit Fieber [19].

Klinisch zeigt der Patient einen Klopfschmerz über der betroffenen Region mit schmerzhaft eingeschränktem Bewegungsumfang des entsprechenden Segments. Neurologisch sind die meisten Patienten unauffällig. Treten jedoch intraspi-

nale Abszedierungen der BWS auf, kann es zu neurologischen Komplikationen mit Querschnittssymptomatik kommen.

Laborchemisch zeigt sich lediglich in 43% der Patienten mit Spondylodiszitis eine erhöhte Leukozytenzahl [9]. Das C-reaktive Protein (CRP) zeigt dagegen eine Sensitivität von 64–100% und eine Spezifität von 62–95,8% [5, 18]. Postoperativ muss natürlich der Verlauf des CRP, der seinen Gipfel am 2.–3. Tag hat und innerhalb von 14 Tagen auf den Normalwert zurückkehrt, berücksichtigt werden [5]. Die weit verbreitete Messung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) hat eine Sensitivität von 78,1–82% und eine Spezifität von 38,1–62% [5, 18]. Auch hier ist postoperativ ein Gipfel am 4. Tag zu beachten [12].

Das konventionelle Röntgenbild (Abb. 1a) hinkt den klinischen Symptomen meist hinterher. Erste konventionell-radi-

ologische Zeichen werden frühestens 3–4 Wochen nach Infektionsbeginn durch Aufweichung der Konturen der Endplatten gesehen [19]. Nach 4–8 Wochen lassen sich zunehmend reaktive knöcherne Anbauten an den Endplatten nachweisen. Dann tritt mehr und mehr eine Lyse der Endplatten mit konsekutiver kyphotischer Deformität in den Vordergrund. Die Computertomografie kann zusätzliche Informationen zu knöchernen Destruktionen der Endplatten liefern. Außerdem lassen sich CT-gesteuerte Punktionen zur mikrobiologischen Diagnostik durchführen. Zur Beurteilung der intra- und paraspinalen Weichteile sowie des Knochenödems ist die Magnetresonanztomografie (MRT) das Mittel der Wahl (Abb. 1e–h). Mit einer Sensitivität von 93% und einer Spezifität von 97% zeichnet sie sich vor allen anderen Verfahren aus [22]. Heutzutage wer-

den kontrastmittelunterstützte Verfahren verwendet, um das Ausmaß der Infektion darstellen zu können [16]. Sollte ein MRT-Gerät nicht verfügbar sein oder Stahlimplantate bzw. Herzschrittmacher eine solche Untersuchung verbieten, kann eine Skelettszintigraphie durchgeführt werden. Gallium-(Ga-67)-Untersuchungen weisen eine Sensitivität von 89% und eine Spezifität von 85% auf [3]. Durch die Kombination von Ga-67-Szintigraphie mit Einzelphotonenemissionscomputertomografie (SPECT) lässt sich eine Sensitivität von 92% und eine Spezifität von 92% erreichen [17]. Szintigraphisch kann jedoch nicht zwischen einem knöchernen oder einem Weichteilprozess unterschieden werden. Alternativ wird vermehrt die Verwendung der Positronenemissionstomografie (PET) diskutiert. Diese soll eine mit der MRT vergleichbare Sensitivität und Spezifität haben [25].

Differenzialdiagnostisch müssen sämtliche Formen der erosiven Osteochondrose oder der destruktiven Spondylarthropathie berücksichtigt werden [24].

Durchgesetzt hat sich der Algorithmus der North American Spine Society [21]:

1. Die laborchemische Diagnostik schließt Leukozytenzahl, Differenzialblutbild und BSG oder CRP ein.
2. Bei erhöhten Infektparametern sollten Blutkulturen abgenommen werden.
3. Bei negativen Blutkulturen sollte eine CT-gesteuerte Probeentnahme erwogen werden.
4. Bei Keimnachweis sollte eine resistenzgerechte, bei fehlendem Keimnachweis eine Breitspektrumantibiose für 12 Wochen erfolgen, zusätzlich Immobilisation im starren Mieder.
5. Sollte nach 6 Wochen Antibiose eine Infektpersistenz bestehen, sollte ein chirurgisches Débridement erwogen werden.
6. Bei paraspinalen Abszedierungen besteht eine dringliche Operationsindikation.

Therapie

Ziele der operativen Infektsanierung sind die komplette Entfernung der infizierten Bandscheibe, das Débridement des infizierten und nekrotischen Gewebes und

die Stabilisierung mit einem Knochen-
transplantat. Bei größeren Defekten mit
kyphotischer Fehlstellung sind eine De-
formitätenkorrektur und eine Instrumen-
tation notwendig.

Der Zugang zur thorakalen Bandschei-
be ist üblicherweise transthorakal über ei-
ne laterale Thorakotomie. Alternativ kann
auch ein thorakoskopischer Eingriff er-
wogen werden, jedoch ist unserer Erfah-
rung nach für ein radikales Débridement
und eine ventrale Fusion ein größerer Zu-
gang notwendig. Nach Resektion der
Bandscheibe sollte der Spinalkanal von
ventral dekomprimiert werden, um mög-
liche neurologische Komplikationen zu
vermeiden oder einen epiduralen Abszess
zu drainieren. Nach Débridement der
Endplatten des Bandscheibenfaches kön-
nen als Interponat Rippenspäne, Becken-
kammspäne oder mit Beckenkammspan-
giosa gefüllte Titankörbe zur ventralen
Stabilisierung verwendet werden. Zum
Einsatz metallischer Implantate bei Spon-
dylodiszitiden gehen die Meinungen je-
doch weit auseinander. Die ventrale Säule
wird durch die Interposition eines Titan-
korbs stabilisiert. Die Ruhigstellung er-
möglicht eine optimierte Ausheilung (■
Abb. 1b–d). Der bakterielle Biofilm
scheint jedoch auch an Titanimplantaten
zu adhären [8]. Dennoch wurde bereits
mehrfach über eine erfolgreiche Verwen-
dung von Titanimplantaten in der ventra-
len Säule berichtet [4, 11, 15].

Bei intraspinalen Abszessen und bei
mehrsegmentalem Befall ist ein zusätz-
licher dorsaler Eingriff indiziert. Dieser
kann einzeitig mit dem ventralen Eingriff
oder zweizeitig erfolgen. Bei relevanten
Stenosen lässt sich hier eine dorsale De-
kompression und außerdem eine Abs-
zessdrainage durchführen. Deformitäten
und Instabilität können durch dorsale In-
strumentationen behoben werden, um ei-
ne frühzeitige Belastbarkeit der infizierten
Wirbelsäule zu erreichen. Auch hier kön-
nen minimalinvasive Techniken einge-
setzt werden, jedoch sind diese mit hö-
heren vaskulären Komplikationen verge-
sellschaftet und die Drainage eines epidu-
ralen Abszesses ist erschwert [9]. Bei er-
folgter dorsaler Instrumentierung ist ei-
ne orthetische Versorgung nicht notwen-
dig, ansonsten ist sie fester Bestandteil der
Nachbehandlung.

Manuelle Medizin 2007 · 45:17–20
DOI 10.1007/s00337-006-0485-6
© Springer Medizin Verlag 2006

Y. Robinson · C. E. Heyde · R. Kayser

Diagnostik und Therapie der thorakalen Spondylodiszitis

Zusammenfassung

Aufgrund der zunehmenden Anzahl mul-
timorbider Patienten sowie der Zuwande-
rung aus Entwicklungsländern ist kein Rück-
gang der Inzidenz der thorakalen Spon-
dylodiszitis festzustellen. Die Diagnostik um-
fasst die Klinik des Patienten, das Labor und
die radiologische Diagnostik mit Röntgen
und Magnetresonanztomografie. Zur chirur-
gischen Sanierung gehört neben dem radi-
kalen Débridement auch die Deformitäten-
korrektur und adäquate Stabilisierung, wo-
bei die Verwendung von Titanimplantaten
kontrovers diskutiert wird. Adjuvant muss ei-
ne resistenzgerechte Antibiose durchgeführt
werden.

Schlüsselwörter

Chirurgische Sanierung · Radikales Débride-
ment · Deformitätenkorrektur · Titanimplan-
tate · Resistenzgerechte Antibiose

Diagnostic work-up and treatment of thoracic spondylodiscitis

Abstract

Due to the increase in patients with multi-
ple co-morbidities and immigration from de-
veloping countries the incidence of thoracic
spondylodiscitis has not decreased. The di-
agnosis of thoracic spondylodiscitis is based
on clinical findings, laboratory diagnostics
and radiological imaging, including X-ray
and MRI. Surgical therapy includes radical de-
bridement, correction of deformity and ade-
quate stabilisation, even though the use of ti-
tanium implants is discussed controversially.
Additionally antibiotic therapy according to
the resistance spectrum is necessary. Early di-
agnosis and therapy enable healing without
severe complications.

Keywords

Surgical therapy · Radical debridement · Cor-
rection of deformity · Titanium implants · An-
tibiotic therapy

Postoperativ ist eine resistenzgerechte adjuvante Antibiose von 12 Wochen indiziert. Einige Autoren halten eine Antibiose von 6 Wochen für ausreichend [20].

Fazit für die Praxis

Patienten mit thorakaler Spondylodiszitis zeigen ein unspezifisches Krankheitsbild, das oft von multiplen Begleiterkrankungen überdeckt wird. Da die septische Spondylodiszitis untherapiert eine fortschreitende destruierende Erkrankung ist, sollte die Diagnose möglichst früh gestellt und eine Therapie sofort eingeleitet werden. Dabei hat sich der Algorithmus der North American Spine Society durchgesetzt. Ziele der operativen Infektsanierung sind die komplette Entfernung der infizierten Bandscheibe, das Débridement des infizierten und nekrotischen Gewebes sowie die Stabilisierung mit einem Knochentransplantat. Die konsequente resistenzgerechte adjuvante Langzeitantibiose ermöglicht ein rezidivfreies Ausheilen der Infektion.

Korrespondierender Autor

Dr. Y. Robinson

Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin
yohan.robinson@charite.de

Interessenkonflikt. Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

- Beronius M, Bergman B, Andersson R (2001) Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990–95. *Scand J Infect Dis* 33: 527–532
- Brown R, Hussain M, McHugh K, Novelli V, Jones D (2001) Discitis in young children. *J Bone Joint Surg Br* 83: 106–111
- Bruschwein DA, Brown ML, McLeod RA (1980) Gallium scintigraphy in the evaluation of disk-space infections: concise communication. *J Nucl Med* 21: 925–927
- Eysel P, Hopf C, Vogel I, Rompe JD (1997) Primary stable anterior instrumentation or dorsoventral spondylodesis in spondylodiscitis? Results of a comparative study. *Eur Spine J* 6: 152–157
- Fouquet B, Goupille P, Jattiot F et al. (1992) Discitis after lumbar disc surgery. Features of „aseptic“ and „septic“ forms. *Spine* 17: 356–358
- Gibson MJ, Karpinski MRK, Slack RCB, Cowlishaw WA, Webb JK (1987) The penetration of antibiotics into the normal intervertebral disc. *J Bone Joint Surg* 69B: 784–786
- Grane P, Josephsson A, Seferlis A, Tullberg T (1998) Septic and aseptic post-operative discitis in the lumbar spine – evaluation by MR imaging. *Acta Radiol* 39: 108–115
- Ha KY, Chung YG, Ryoo SJ (2005) Adherence and biofilm formation of staphylococcus epidermidis and mycobacterium tuberculosis on various spinal implants. *Spine* 30: 38–43
- Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ (2000) Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 25: 1668–1679
- Heary RF, Vaccaro AR, Mesa JJ, Balderston RA (1996) Thoracolumbar infections in penetrating injuries to the spine. *Orthop Clin North Am* 27: 69–81
- Isenberg J, Jubel A, Hahn U, Seifert H, Prokop A (2005) Die mehrzeitige Spondylodese. *Orthopäde* 34: 159–66
- Jonsson B, Soderholm R, Stromqvist B (1991) Erythrocyte sedimentation rate after lumbar spine surgery. *Spine* 16: 1049–1050
- Lerner T, Hackenberg L, Rösler S et al. (2005) Operative Therapie der unspezifischen und spezifischen Spondylodiszitis. *Z Orthop* 143: 204–212
- Lerner T, Schuster T, Bullmann V et al. (2006) Anterior column reconstruction using titanium ring cages in severe vertebral osteomyelitis. *Eur J Trauma* 32: 227–237
- Liljenqvist U, Lerner T, Bullmann V et al. (2003) Titanium cages in the surgical treatment of severe vertebral osteomyelitis. *Eur Spine J* 12: 606–612
- Longo M, Granata F, Ricciardi K, Gaeta M, Blandino A (2003) Contrast-enhanced MR imaging with fat suppression in adult-onset septic spondylodiscitis. *Eur Radiol* 13: 626–637
- Love C, Patel M, Lonner BS, Tomas MB, Palestro CJ (2000) Diagnosing spinal osteomyelitis: a comparison of bone and Ga-67 scintigraphy and magnetic resonance imaging. *Clin Nucl Med* 25: 963–977
- Meyer B, Schaller K, Rohde V, Hassler W (1995) The C-reactive protein for detection of early infections after lumbar microdiscectomy. *Acta Neurochir (Wien)* 136: 145–150
- Müller EJ, Russe OJ, Muhr G (2004) Osteomyelitis der Wirbelsäule. *Orthopäde* 33: 305–315
- Przybylski GJ, Sharan AD (1991) Single-stage autogenous bone grafting and internal fixation in the surgical management of pyogenic discitis and vertebral osteomyelitis. *J Neurosurg Spine* 94: 1–7
- Silber JS, Anderson DG, Vaccaro AR, Anderson PA, McCormick P (2002) Management of postprocedural discitis. *Spine J* 2: 279–287
- Szypryt EP, Hardy JG, Hinton CE, Worthington BS, Mulholland RC (1988) A comparison between magnetic resonance imaging and scintigraphic bone imaging in the diagnosis of disc space infection in an animal model. *Spine* 13: 1042–1048
- Tay BKB, Deckey J, Hu SS (2002) Spinal infections. *J Am Acad Orthop Surg* 10: 188–197
- Weyreuther M, Heyde CE, Westphal M, Zierski I, Weber U (2006) MRT-Atlas Orthopädie und Neurochirurgie – Wirbelsäule. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Zhuang H, Duarte PS, Pourdehand M, Shnier D, Alavi A (2000) Exclusion of chronic osteomyelitis with F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomographic imaging. *Clin Nucl Med* 25: 281–284

Training und Psychotherapie helfen auch älteren Schmerzpatienten

Chronische Rückenschmerzen können auch bei älteren Menschen mit einem Trainingsprogramm erfolgreich behandelt werden, das nicht nur auf körperliche, sondern auch auf psychische Ursachen abzielt. Eine Untersuchung der Orthopädischen Universitätsklinik Heidelberg hat jetzt gezeigt, dass rund zwei Drittel der Teilnehmer an einem solchen integrativen Programm in der Altersgruppe zwischen 50 und 65 Jahren ihre Arbeit wieder aufnehmen konnten – in vergleichbarem Umfang wie jüngere Schmerzpatienten. Frühere Studien des Instituts haben gezeigt, dass die Behandlung von psychischer Belastung und Stress Patienten beweglicher und arbeitsfähiger macht. Die aktuelle Untersuchung belegt erstmals, dass dies nicht nur für jüngere Menschen gilt. An der Studie nahmen insgesamt 405 Männer und Frauen teil, die seit mindestens drei Monaten an Rückenschmerzen litten und bereits sechs Wochen krank geschrieben waren. Alle Patienten nahmen an einem dreiwöchigen multidisziplinären Ganztages-Therapieprogramm teil. Das Programm umschloss krankengymnastische Übungen und Rückentraining ebenso wie Entspannungsübungen, Psychotherapie und Anpassungen am Arbeitsplatz. Wesentliche Beobachtung bei der Studie war: Schmerzurückbildung und Steigerung der Lebensqualität konnte bei den älteren Patienten erreicht werden, ohne dass die Rückenfunktionen verbessert wurden.

Quelle:

*Orthopädische Universitätsklinik Heidelberg,
www.uni-heidelberg.de*

Originalpublikation:

Buchner M, Neubauer E, Zahlten-Hingura A, Schiltenswolf M (2006) Age as a predicting factor in the therapy outcome of multidisciplinary treatment of patients with chronic low back pain-a prospective longitudinal clinical study in 405 patients. *Clin Rheumatol*. Jul 25