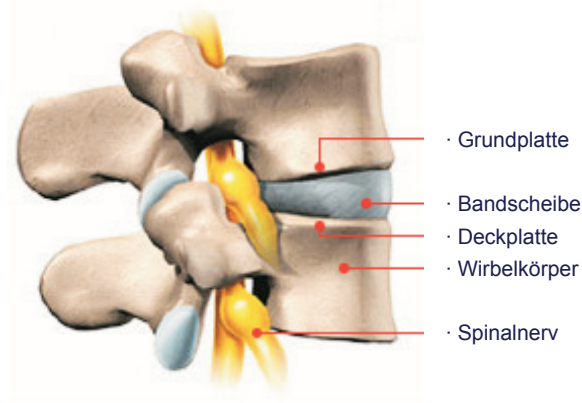


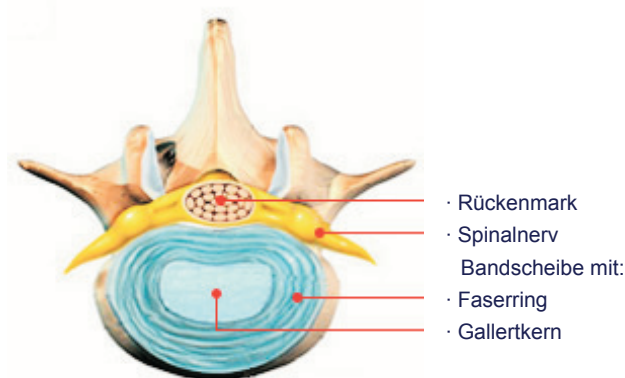
### Was ist eine Spondylodiszitis?

Eine Spondylodiszitis ist eine Entzündung, die Grund- und Deckplatten der Wirbel, sowie die zugehörige Bandscheibe befällt und häufig von einer Spondylitis (Entzündung des Wirbelkörpers) begleitet wird. Die infektiöse Spondylodiszitis wird von Bakterien, Viren, Pilzen oder Parasiten hervorgerufen und kann zur Deformität von Wirbelsegmenten und neurologischen Komplikationen führen.

- Anatomische Strukturen des Bewegungssegments



- Wirbel von oben, topographische Beziehung der Bandscheibe zu Rückenmark und Spinalnerven



### Wie werden die Spondylodiszitiden (Entzündung von Wirbeln und Bandscheiben) eingeteilt?

Die entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule können in die Gruppe der nicht infektiösen Krankheitsbilder des rheumatischen Formenkreises, wie zum Beispiel die Rheumatoide Arthritis oder die Spondylitis ankylopoetica und in die Gruppe der infektiös entzündlichen Krankheitsbilder eingeteilt werden. Als Ursachen für einen infektiös entzündlichen Befall der Wirbelsäule kennt man:

#### 1. Spondylodiszitis durch bakterielle Infektion

Der bakterielle Befall der Wirbelsäule wird in eine spezifische und eine unspezifische Untergruppe eingeteilt. Zu den wichtigsten Erregern der spezifischen bakteriellen Spondylodiszitis zählt man:

**Mycobacterium tuberculosis**, der Erreger der Tuberkulose, ist ein säurefestes unbewegliches Stäbchenbakterium, das meist durch Tröpfcheninfektion (aerogen), seltener durch Hautverletzungen oder oral

übertragen wird und weltweit vorkommt.

Die Tuberkulose befällt in der Regel die Lunge oder das Urogenitalsystem (Niere und ableitende Harnwege) als Primärherd. Von dort können Tuberkelbakterien über die Lymphwege zur Wirbelsäule gelangen. An den Wirbeln führt der Befall zu verkäsenden Nekrosen (Gewebeuntergang) mit Granulombildung, Osteomyelitis (Entzündung von Knochen und Knochenmark) und Abszessen, die durch Eindringen in den Rückenmarkskanal zur Kompression des Rückenmarks und zu Lähmungen führen können. Die Destruktion der Wirbel und das fortschreitende Übergreifen auf benachbarte Wirbel kann zur Ausbildung einer kyphotischen Fehlstellung der Wirbelsäule bis hin zur typischen Gibbusbildung („Buckel“) führen.

Die unbehandelte Tuberkulose im Endstadium weist die typische „Pott-Trias“ auf:

Gibbusbildung durch Wirbeldestruktion, Lähmung (Paraplegie) durch Eindringen der Wirbelabszesse in den Rückenmarkskanal oder bei fortschreitender Gibbusbildung durch Einengung und Kompression des Rückenmarks, sowie Abszessbildung im Bereich des Psoasmuskels durch Fortleitung der Wirbelabszesse.

**Mycobacterium leprae**, der Erreger der Leprakrankheit („Ausatz“), ist ein grampositives, säurefestes Stäbchenbakterium, das durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch übertragen wird.

Lepra tritt hauptsächlich in den Tropen und Subtropen auf und führt zu einer granulomatösen Entzündung, die sich über das Nervensystem, die Blutbahnen und die Lymphwege ausbreitet. Es kommt zur Ausbildung von knotigen Veränderungen in der Haut und den peripheren Nerven, wodurch Gefühlsstörungen und Lähmungen an Armen und Beinen, sowie häufig eine Lähmung des Gesichtsnerven auftreten kann. Die veränderten Areale (Leprome) können zur Zersetzung ganzer Körperregionen führen. An der Wirbelsäule können ähnliche Symptome wie bei dem Befall mit Tuberkelbakterien auftreten.

**Brucellabakterien**, die Erreger der Brucellose (Bangsche Krankheit, Maltafieber) sind kleine, unbewegliche, gramnegative Stäbchenbakterien, die von Tieren (Hund, Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen) auf den Menschen übertragen werden. Neben Fieberschüben, Leber- und Milzschwellungen kann es zu einem entzündlichen Befall der Wirbel (Spondylitis), zu Entzündungen der Knochen (Osteomyelitis), Schleimbeutelentzündungen (Bursitis), Gelenkentzündungen, Hirnhautentzündung (Meningoenzephalitis), zu Infektionen des Urogenitaltrakts und zu Entzündungen der Herzklappen und Herzhäute kommen.

**Salmonella typhosa**, die eine schwere bakterielle ansteckende Erkrankung des Verdauungstrakts hervorrufen, gehören zu einer großen, gramnegativen Gruppe von Stäbchenbakterien, die durch direkte orale Aufnahme von verschmutztem Wasser oder infizierter Nahrung, seltener durch Schmierinfektion übertragen werden.

Die Bakterien werden über den Mund aufgenommen, gelangen in den Dünndarm und vermehren sich nach Durchwanderung der Darmwand in den regionären Lymphknoten.

Über die Blutbahnen erfolgt dann die bakterielle Aussaat in die Leber, Milz, Nieren, Darm, Hirnhäute, Gelenke, Knochen und Knochenmark. Im Vollbild der Erkrankung können, neben der Osteomyelitis und der Spondylitis typhosa (Entzündung der Wirbel) als Komplikation an der Wirbelsäule, auch Herzmuskelentzündungen, Hirnödem (Hirnschwellung), Durchbruch des Dünndarms durch auftretende Darmgeschwüre mit Peritonitis (Bauchfellentzündung) und Herz- Kreislaufversagen auftreten.

Zu den wichtigsten Vertretern der **unspezifisch bakteriellen Spondylodiszitis** zählt man folgende Bakterien:

- Staphylokokkus aureus,
- Staphylokokkus epidermidis
- Streptokokkus viridans
- Escherichia coli
- Pseudomonas aeruginosa
- Pneumokokken
- Clostridium perfringens

- Proteus mirabilis

Diese Bakterien können teilweise eitrige Entzündungen, Lungen- oder Harnwegsentzündungen hervorrufen, die dann durch Keimverschleppung vom primären Entzündungsherd über die Blut- oder Lymphbahnen auch die Wirbelsäule besiedeln können, dort zu Abszessen und Einschmelzung der Wirbel und Bandscheiben führen, wobei es durch Einbruch der Abszesse in den Rückenmarkkanal zu schweren neurologischen Komplikationen kommen kann.

Der bakterielle Befall der Wirbelsäule kann, neben einem primären Entzündungsherd wie eine Lungenentzündung oder eine Entzündung im Bauch- oder Beckenraum (endogene Ursache), auch durch so genannte exogene (von außen kommende) Faktoren wie Schuss- oder Stichverletzungen mit Eindringen dieser Bakterien oder durch Infektionen nach einer Operation erfolgen (iatrogen).

## **2. Spondylodiszitis durch nicht bakterielle Ursache**

Insbesondere bei immungeschwächten Patienten, Schwerkranken oder Intensivpatienten können Entzündungen der Wirbel und Bandscheiben auch durch Viren, Pilze (Candida albicans, Aspergillus ) oder durch parasitären Befall mit dem Hunde-, Schafs- oder Fuchsbandwurm (Echinokokkus) hervorgerufen werden, wobei der Echinokokkusbefall an der Wirbelsäule zu ausgeprägten Zystenbildungen an der Wirbelsäule führen kann.

### **Wie gelangen die Erreger zur Wirbelsäule?**

Es gibt mehrere Wege, über die Keime die Wirbel und Bandscheiben erreichen können:

- Über die Blutbahnen (hämatogen)
  - Entzündungsherde, die von der Wirbelsäule entfernt liegen, können die Wirbelkörper entweder arteriell über die versorgenden Endarterien der Wirbel oder durch eine Strömungsumkehr im Batson Venenplexus durch eine Druckerhöhung auf venösem Weg mit Erregern erreichen.
- Über die Lymphbahnen (lymphogen)
- Durch einen Entzündungsherd in der Nähe der Wirbelsäule, der auf die Wirbel übergreift (per continuitatem)
- Durch eine postoperative Wundinfektion (iatrogen).

### **Welche Symptome kann es bei einer Spondylodiszitis geben?**

- Klopfend, pulsierende Rückenschmerzen
- Bewegungs- und belastungsabhängige Rückenschmerzen
- Druck- und Stauchschmerz der Wirbelsäule, Schonhaltung
- Gewebeuntergang (Nekrose) von Wirbel und Bandscheibe
- Eitrige Einschmelzung (Abszess)
- Untere Brustwirbelsäule und Lendenwirbelsäule sind am häufigsten betroffen.
- Zerstörung der knöchernen Wirbelstruktur mit Ausbildung von Deformitäten (Gibbus)
- Fieber
- Erhöhung der Entzündungsparameter in der Laboruntersuchung (CRP, BSG, Leukozyten)
- Schwerwiegende neurologische Komplikationen mit sensomotorischen Ausfällen (Paraplegie, Lähmungen) durch Eindringen von Abszess- oder Nekrosematerial in den Rückenmarkkanal mit Kompression des Rückenmarks.
- Komplikationen durch fortgeleitete Abszessbildung:
  - Psoasabszess
  - Paravertebrale (neben den Wirbeln liegende) Weichteilabszesse
- Spezifische, nicht auf die Wirbelsäule bezogene Symptome anderer Organgruppen, die durch die auslösenden Erkrankungen (z.B. Tuberkulose, Typhus usw.) verursacht werden.

**Welche Diagnostik wird bei einer Spondylodiszitis durchgeführt?**

**1. Anamnese:**

- Gibt es einen bakteriellen Infekt in der kürzeren Vorgeschichte?
- Gibt es operative oder therapeutische Eingriffe an der Wirbelsäule, die nur kurz zurückliegen?
- Liegen auslösende Erkrankungen wie Tuberkulose oder eine Salmonellose vor?
- Liegen Autoimmunerkrankungen oder ein Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) vor?

**2. Klinisch körperliche und neurologische Untersuchung:**

- Wo liegen Schmerzen vor?
- Liegen radikuläre oder pseudoradikuläre neurologische Symptome vor?

**3. Labordiagnostik:**

Es gibt keinen Blutwert, den man bestimmen könnte, der beweisend für das Vorliegen einer Spondylodiszitis ist. Die Werte, die als Hinweis auf einen entzündlichen Prozess dienen, können erhöht sein.

- Sind die Entzündungsparameter Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG), das C-reaktive Protein (CRP) oder die weißen Blutkörperchen (Leukozyten) erhöht?
- Ist die PMN-Elastase als Marker für einen akut entzündlichen Prozess erhöht?
- Sind die Lymphozyten erhöht?
- Ist der Tine-Test positiv (Tuberkulosedagnostik)

**4. Nachweis des Erregers:**

Die Spondylodiszitis kann entweder durch den histologischen (feingeweblichen) oder mikrobiologischen Nachweis des Erregers nachgewiesen werden.

Bei Verdacht auf das Vorliegen einer Spondylodiszitis kann man durch Feinnadel- oder Stanzbiopsien Gewebematerial aus einem suspekten Wirbelabschnitt gewinnen. Dieses Material kann dann feingeweblich unter dem Mikroskop untersucht werden. Mit Teilen des Materials beimpft man Nährböden, auf denen eventuell vorhandene Keime angezüchtet werden können, die anschließend identifiziert werden können.

Ein Erregernachweis kann auch über die bakteriologische Untersuchung von Blut, Sputum (Speichel), Magensaft und Urin erfolgen.

**5. Bildgebende Verfahren:**

- Konventionelles Röntgen (a.p. und seitlicher Strahlengang)
  - Liegen Arrosionen der Grund- und Deckplatten der Wirbel vor?
  - Liegen Destruktionen des Wirbelkörpers oder der Bogenwurzel vor?
  - Zeigt sich ein paravertebraler Weichteilschatten als Hinweis für eine paravertebrale Abszessbildung?
  - Findet man Keilwirbel als Hinweis für die entzündlich-destruktive Zusammenszinterung (Zusammenbruch) des betroffenen Wirbels?
  - Zeigt sich eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraums als Hinweis auf eine Höhenminderung der Bandscheibe?
  - Kann eine Gibbusbildung nachgewiesen werden?
  - Finden sich Sklerosierungen, Randosteophyten oder Blockwirbelbildungen als Zeichen eines Reparationsversuchs?

· Skelettszintigraphie

Da die radiologischen Zeichen der entzündlichen Zerstörung im Bereich der Wirbelsäule im Anfangsstadium nicht nachweisbar sind, ist das 3-Phasen-Skelettszintigramm in der Anfangsphase ein wertvolles Instrument, da die Entzündungsherde in dieser Untersuchung sehr gut und früh darstellbar sind.

· Computertomographie (CT), Kernspintomographie (MRT) mit oder ohne Kontrastmittel

Mit diesen Untersuchungsverfahren lassen sich die betroffenen Regionen in dünnen Schichten sehr gut und aussagekräftig darstellen. Veränderungen des spöngiösen Aufbaus des Wirbels, Bandscheiben, Rückenmark und Nerven können differenziert beurteilt werden. Bestehende Abszesse im Epiduralraum oder paravertebral können lokalisiert, im Verlauf kontrolliert oder, je nach Lage des Abszesses, CT-gesteuert punktiert oder drainiert werden. Bei einer Spondylodiszitis mit unbekanntem Primärherd können diese Verfahren bei der Suche nach dem verursachenden Entzündungsherd hilfreich eingesetzt werden.

**Wie wird die Spondylodiszitis behandelt?**

Die Behandlung richtet sich immer nach dem Schweregrad des vorliegenden Wirbelsäulenbefunds und einer eventuell bestehenden Grunderkrankung.

Das Ziel der Behandlung besteht in einer völligen Ausheilung des entzündlichen Wirbelsäulenbefalls mit einer funktionell guten Wirbelsäulenstellung.

Die unkomplizierte Spondylodiszitis kann bei entsprechender Befundkonstellation mit folgenden Maßnahmen konservativ behandelt werden:

- antibiotisch medikamentös nach Erregeraustestung
- Immobilisation durch Bettruhe für mehrere Wochen, abhängig vom Befund
- Korsettbehandlung über mehrere Monate, abhängig vom Befund

Bei einer komplizierten Spondylodiszitis mit neurologischen Komplikationen, ausgeprägten Deformitäten mit Stellungsverlust der Wirbelsäule, Abszessbildungen im Epiduralraum oder dem Versagen der antibiotischen Behandlung besteht die Indikation für ein operatives Vorgehen.

Ziele des operativen Vorgehens sind ein radikales Ausräumen des entzündlich zerstörten Gewebes (Debridement) und eine stabile Rekonstruktion des bestehenden Defekts in funktionell befriedigender Stellung. Es gibt keinen internationalen Standard für die operative Behandlung der Spondylodiszitis.

Je nach betroffenem Wirbelsäulenabschnitt und vorliegendem Lokalbefund kommen verschiedene Operationsverfahren zum Einsatz, die entweder von ventral (von vorne), von dorsal (von hinten) oder in Kombination beider Verfahren durchgeführt werden.

Die Rekonstruktion der vorhandenen Defekte kann durch Einbau von eigenem Knochenmaterial (Beckenkamm-, Rippen- oder Wadenbeinspan) oder durch Einbau von Implantaten als Wirbelkörpersersatz erfolgen. Die Stabilisierung erfolgt über eine Versteifung des betroffenen Wirbelsegments (Spondylodese).

Bei der operativen Behandlung der Spondylodiszitis werden in Abhängigkeit vom vorliegenden Befund folgende Operationsverfahren häufig durchgeführt:

- Ventrals Debridement mit partieller oder kompletter Wirbelkörperresektion mit Dekompression des Spinalkanals und Rückenmarks, Stabilisierung durch ventrale Abstützung mit dorsale instrumentierter Spondylodese
- je nach Befund kann im Bereich der Brustwirbelsäule eine ventrale Dekompression mit Fusion durchgeführt werden
- im Bereich der Lendenwirbelsäule werden die Eingriffe, gerade bei einem bestehenden schlechten Allgemeinzustand des Patienten, nur von dorsal ausgeführt.

### Um welche Erkrankung handelt es sich bei der Rheumatoiden Arthritis?

Die Rheumatoide Arthritis, auch chronische Polyarthritits genannt, ist eine komplexe, chronisch entzündliche Autoimmunerkrankung, die in Schüben verläuft und hauptsächlich die synovialen Gelenke, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel befällt, diese durch chronische Entzündungsprozesse zerstört, wodurch es im Verlauf zur Ausbildung von Deformitäten an den Extremitäten und an der Wirbelsäule zu Instabilitäten kommen kann.

Die Erkrankung kann auch an der Wirbelsäule die synovialen Facettengelenke der Halswirbelsäule zwischen Atlas und Axis (1. und 2. Halswirbel), sowie Augen, Herz, Lunge, Nervensystem und die Haut erfassen.

Die Rheumatoide Arthritis ist nicht heilbar, cirka 0,5-2 % der Bevölkerung leiden unter dieser Erkrankung, Frauen sind 3 mal häufiger betroffen als Männer. Das typische Erkrankungsalter liegt zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr, wobei es als besondere Verlaufsform die so genannte „Juvenile Rheumatoide Arthritis“ gibt, die bereits im Kindesalter auftritt.

### Wie entsteht diese Erkrankung?

Die Ursache der Entstehung einer Rheumatoiden Arthritis ist bislang noch nicht vollständig geklärt. Bei der Rheumatoiden Arthritis als Autoimmunerkrankung werden verschiedene auslösende Faktoren wie genetische Disposition, Viren oder Bakterien und spezielle hormonelle Faktoren in Betracht gezogen, die der Auslöser für eine Fehlreaktion der körpereigenen Immunabwehr sein können.

Die Immunabwehr kann normalerweise körpereigene (z.B. körpereigene Zellen) von körperfremden Stoffen (Antigene wie z.B. Bakterien und Viren) unterscheiden.

Zur Abwehr der körperfremden Antigene werden Abwehrstoffe, die so genannten Antikörper gebildet, die auch Immunglobuline genannt werden. Die verschiedenen Immunglobuline sind Eiweißstoffe, die in unterschiedlichen Gruppen klassifiziert werden. Man unterscheidet die Immunglobulinklassen G, A, M, D und E. Die Immunglobuline können aber auch als Antigene wirken, gegen die neue Antikörper gebildet werden. Zu diesen Anti-Antikörpern gehören die Rheumafaktoren, die zusammen mit den Immunglobulinen Immunkomplexe bilden, die dann in der Synovialmembran (Gelenkinnenhaut) aufgenommen werden und bei der Blutuntersuchung nachgewiesen werden können.

75-90 % der Patienten mit Rheumatoider Arthritis zeigen einen seropositiven Nachweis von Rheumafaktoren. Immunglobulin M Rheumafaktoren können schon weit vor Auftreten der Symptomatik dieser Erkrankung nachgewiesen werden.

### Was verursacht die fehlgesteuerte Immunabwehr an den Gelenken?

Durch die oben genannten möglichen auslösenden Faktoren kommt es dazu, dass das Immunsystem diese Fähigkeit zur Differenzierung verliert und sich in der „Abwehrfunktion“ auch gegen körpereigene Strukturen richtet, diese als fremde Strukturen angreift und zerstört.

Fehlgesteuerte Immunzellen verursachen in einem betroffenen Gelenk die Produktion von Botenstoffen, den so genannten Zytokinen. Diese Stoffe sind normalerweise als Boten für die Kommunikation unter einzelnen Zellen verantwortlich. Die bei der Entstehung der Rheumatoiden Arthritis hauptverantwortlichen Zytokine sind das Interleukin 1, das für die Zerstörung von Knorpelgewebe und die Aktivierung von knochenabbauenden Zellen, den Osteoklasten, verantwortlich ist und das TNF-alpha, der Tumornekrose-Faktor, der hauptsächlich den Entzündungsprozess auslöst und beeinflusst. Die meisten dieser Zytokine werden im Synovialgewebe der Gelenke gefunden. Die membrana synovialis ist die Innenschicht jeder Gelenkkapsel, die für die Produktion von Synovia (Gelenkflüssigkeit, „Gelenkschmiere“) zuständig ist, durch die die Ernährung des Gelenkknorpels erfolgt. Das Synovialgewebe ist der primäre Angriffsort, von dem die Gelenkzerstörung durch Pannusbildung bei der Rheumatoiden Arthritis ausgeht.