

Spinale epidurale Abszesse – Welche Faktoren bestimmen  
das Outcome?

**Inauguraldissertation**  
**Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin**  
**des Fachbereichs Medizin**  
**der Justus-Liebig-Universität Gießen**

vorgelegt von Christina Schalinski  
aus Wiesbaden

Gießen, 2015

Aus der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums

Gießen/Marburg, Standort Gießen

Direktor: Prof. Dr. med. Eberhard Uhl

Betreuer: Hr. Prof. Dr. Oertel

Gutachter: Hr. Prof. Dr. Chakraborty

Prüfungsvorsitz: Frau Prof. Dr. Giehl

Prüfungsmitglied: Hr. Prof. Dr. Heiss

Tag der Disputation: 14.04.2016

Für meine Eltern

# Inhaltsverzeichnis

<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1 Historisches .....	1
1.2 Definition .....	1
1.3 Epidemiologie.....	2
1.4 Ätiologie.....	2
1.5 Einteilung .....	4
1.5.1 Pyogene und nicht-pyogene Infektionen.....	4
1.5.2 Anatomische Lokalisation .....	4
1.5.3 Akute und chronische Abszesse .....	4
1.6 Erreger.....	5
1.7 Klinik .....	6
1.8 Pathomechanismus.....	7
1.9 Diagnostik .....	8
1.9.1 Klinisch .....	8
1.9.2 Laborchemisch.....	8
1.9.3 Mikrobiologisch.....	9
1.9.4 Bildgebende Verfahren.....	9
1.10 Differentialdiagnosen.....	11
1.11 Therapie.....	11
1.11.1 Konservativ .....	12
1.11.2 Chirurgisch .....	13
1.12 Komplikationen .....	15
1.13 Prognose .....	16
1.14 Fragestellung .....	17
<b>2 Material und Methoden</b> .....	<b>18</b>
2.1 Retrospektive Datenanalyse .....	18
2.1.1 Patientenselektion .....	18
2.2 Untersuchte Variablen.....	18
2.2.1 Epidemiologische Daten.....	18
2.2.2 Bildermorphologische Variablen.....	19
2.2.3 Risikofaktoren.....	19
2.2.4 Anamnestiche Daten.....	20
2.2.5 Klinische Variablen.....	20
2.3 Chirurgische Therapie.....	21
2.4 Antimikrobielle Therapie .....	21
2.5 Outcome .....	22
2.6 Statistische Methoden .....	23
<b>3 Ergebnisse</b> .....	<b>24</b>
3.1 Allgemeines Profil der Kohorte.....	24
3.2 Initiale Bildgebung .....	25
3.3 Risikofaktoren .....	27
3.4 Symptome.....	28
3.4.1 Zeit zwischen Symptom- und Therapiebeginn .....	30
3.5 Voroperationen .....	30
3.6 Vorausgegangene Infektionen .....	30
3.7 Abszesslokalisation.....	31

3.8 Entzündungsparameter.....	32
3.9 Keimspektrum .....	34
3.10 Antibiotikatherapie .....	35
3.11 Outcome .....	38
3.11.1 Zusammenhang zwischen Alter und Outcome .....	39
3.11.2 Zusammenhang zwischen Geschlecht und Outcome.....	40
3.11.3 Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Outcome .....	41
3.11.4 Zusammenhang zwischen Symptomen und Outcome .....	42
3.11.5 Zusammenhang zwischen Voroperationen und Outcome.....	44
3.11.6 Zusammenhang zwischen vorausgegangener Infektion und Outcome.....	45
3.11.7 Zusammenhang zwischen Abszessausdehnung und Outcome .....	46
3.11.8 Zusammenhang zwischen Entzündungsparametern und Outcome.....	47
3.11.9 Zusammenhang zwischen Antibiotikaresistenzen und Outcome .....	52
<b>4 Diskussion .....</b>	<b>54</b>
4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse.....	54
4.1.1 Zusammenhang zwischen Alter und Outcome .....	54
4.1.2 Zusammenhang zwischen Geschlecht und Outcome.....	54
4.1.3 Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Outcome .....	54
4.1.4 Zusammenhang zwischen Symptomen und Outcome .....	54
4.1.5 Zusammenhang zwischen Voroperationen und Outcome.....	55
4.1.6 Zusammenhang zwischen vorausgegangener Infektion und Outcome.....	55
4.1.7 Zusammenhang zwischen Abszessausdehnung und Outcome .....	55
4.1.8 Zusammenhang zwischen Entzündungsparametern und Outcome.....	55
4.1.9 Zusammenhang zwischen Antibiotikaresistenzen und Outcome .....	56
4.2 Methodische Aspekte.....	56
4.3 Ergebnisdiskussion .....	57
4.3.1 Inzidenzanstieg .....	57
4.3.2 Bildgebung.....	57
4.3.3 Risikofaktoren.....	59
4.3.4 Symptome .....	60
4.3.5 Abszessausdehnung.....	62
4.3.6 Entzündungsparameter .....	62
4.3.7 Keimspektrum.....	63
4.3.8 Antibiotikatherapie.....	63
4.3.9 Therapieregime .....	64
4.3.10 Outcome .....	67
<b>5 Schlussfolgerungen .....</b>	<b>68</b>
<b>6 Zusammenfassung .....</b>	<b>69</b>
<b>7 Summary .....</b>	<b>70</b>
<b>8 Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>71</b>
<b>9 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>72</b>
9.1 Abbildungsverzeichnis.....	72
9.2 Tabellenverzeichnis .....	73
<b>10 Literaturverzeichnis .....</b>	<b>74</b>
<b>11 Erklärung zur Dissertation .....</b>	<b>86</b>
<b>12 Danksagung.....</b>	<b>87</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Historisches

Spinale Abszesse wurden erstmals im Jahr 1761 von Morgagni beschrieben [8].

Im frühen 20. Jahrhundert waren spinale Infektionen ernste und oft fatale Erkrankungen meist junger Menschen. Gegen Ende des 20. Jahrhunderts wurden sie zunächst immer seltener und betrafen vor allem ältere Menschen [150]. Vermutlich durch den steigenden i.v.-Drogenabusus kam es ab 1988 wieder zu einem deutlichen Anstieg der Inzidenz bei jungen Patienten [13, 32, 59, 60, 68, 91, 111, 125, 126, 150, 159].

Während früher, vor allem vor 1960, bei thorakalen spinalen Abszessen – durch eine oft gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose – sehr häufig *Mycobacterium tuberculosis* nachgewiesen werden konnte [10, 92, 152], lässt sich jetzt, nach dem Rückgang der Tuberkulose in den Industrienationen, in den meisten Fällen (über 60 %) *Staphylococcus aureus* finden [2, 16]. Eine Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis* ist hier deutlich seltener geworden [16].

## 1.2 Definition

Spinale Infektionen können sich in verschiedenen anatomischen Strukturen entwickeln und betreffen die Wirbelkörper, die Zwischenwirbelscheiben, den Zwischenwirbelraum, den Spinalkanal, die paravertebralen Gewebe und angrenzende Strukturen [150].

Spinale epidurale Abszesse (SEA) sind Infektionen zwischen Dura mater und Periost, also des Epiduralraums, der normalerweise Binde- und Fettgewebe sowie venöse Plexus beinhaltet [29, 82, 152].

Unter einem Empyem versteht man eine Eiteransammlung in einer Körperhöhle oder einem Hohlorgan. Von einem Abszess spricht man, wenn entzündlich verändertes Gewebe durch eine Kapsel von der Umgebung abgegrenzt wird [132].

SEA sind seltene Erkrankungen, die aber innerhalb weniger Stunden zu einer irreversiblen Querschnittsymptomatik führen können und somit eine sofortige Intervention erfordern [18, 81].

### ***1.3 Epidemiologie***

Auch wenn spinale epidurale Abszesse heute mit einer Inzidenz von 2/10.000 Krankenhauseinweisungen im Vergleich zu anderen Erkrankungen selten vorkommen [13, 31, 38, 53, 117, 125, 133, 136, 142] – wobei es in den letzten Jahren zu einem deutlichen Anstieg dieser Erkrankung gekommen ist [29, 75, 161] – ist die Erkennung und Behandlung aufgrund der relativ hohen Morbidität und Mortalität äußerst wichtig [9, 16, 21, 51, 55, 60, 86, 93, 101, 108, 119, 123, 125, 142, 149, 152].

Denn trotz des medizinischen Fortschritts in den letzten Jahren und modernster bildgebender Verfahren sowie Therapieoptionen liegt die Mortalität zum Teil immer noch zwischen 14 - 20 % [10, 16, 31, 86, 89, 121, 125, 142].

Betroffen sind mehr Männer als Frauen, das Verhältnis beträgt etwa 2 : 1 [7, 16].

Spinale epidurale Abszesse lassen sich bei Kindern sehr selten beobachten [9, 82, 119].

Bei weniger als der Hälfte dieser Kinder (35 - 38 %) bestehen prädisponierende Faktoren wie Sichelzellanämie oder Immunsuppression durch Chemotherapie bzw. maligne Prozesse [82, 94].

Es erkranken hauptsächlich Personen über 30 Jahren und die meisten Patienten sind zwischen 60 und 70 Jahre alt [16, 20, 31, 60, 86, 121, 123, 136].

### ***1.4 Ätiologie***

Mittlerweile werden verschiedene Risikofaktoren diskutiert, die sich in drei große Gruppen – mögliche Infektionsquellen, lokale und systemische Faktoren – einteilen lassen (Tabelle 1):

<b>Mögliche Infektionsquelle</b>	<b>Lokale Faktoren</b>	<b>Systemische Faktoren</b>
Endokarditis	Epiduralanästhesie	Alkoholabusus
Gefäßkatheter	Lumbalpunktion	Chemotherapie
Hautinfektion	Osteoarthritis	Chronische Lebererkrankung
HIV-Infektion	Paravertebrale Injektion	Chronische Nierenerkrankung
i.v-Drogenabusus	Spinale Operation	Diabetes Mellitus
Infektion des Bindegewebes	Spinale Trauma	Fortgeschrittenes Alter
Infektion des Respirationstraktes	Spondylose	Immunsuppression
Infektion des Urogenitaltraktes		Lange Steroidbehandlung
Lungeninfektion		Maligne Neoplasie
Paraspinaler Abszess		Morbus Crohn
Pharyngitis		Rheumatoide Arthritis
Sepsis		Systemischer Lupus Erythematodes
Sinusitis		
Vertebrale Osteomyelitis		
Wundinfektion		

Tabelle 1: Die Tabelle fasst verschiedene Risikofaktoren für spinale epidurale Abszesse. Diese lassen sich in drei große Gruppen unterteilen: mögliche Infektionsquelle, lokale und systemische Faktoren. zusammengestellt nach [14, 16, 25, 27, 31, 35, 60, 69, 72, 76, 82, 86, 89, 91, 102, 107, 110, 121, 125, 136, 138, 142, 150, 156, 158]

Mehr als 50 % dieser Risikofaktoren hängen mit einem geschwächten Immunsystem bzw. einer chronischen Erkrankung zusammen [38, 81].

## ***1.5 Einteilung***

Spinale Infektionen kann man zum einen in pyogene bzw. nicht-pyogene Infektionen, des Weiteren anhand ihrer anatomischen Lokalisation im Verhältnis zu Wirbelsäule, Dura und Rückenmark einteilen [150].

### **1.5.1 Pyogene und nicht-pyogene Infektionen**

Während pyogene, also eitrige Infektionen in der Regel von gewöhnlichen pathogenen Organismen verursacht werden, treten nicht-pyogene, granulomatöse Infektionen meist bei Infektionen mit Mykobakterien, Pilzen und anderen pathogenen Keimen auf, die in der Lage sind, Granulationen auszulösen [145, 150].

### **1.5.2 Anatomische Lokalisation**

Anteriore Segmente der Wirbelsäule scheinen häufiger betroffen zu sein als posteriore Segmente, wo häufiger Pilzinfektionen nachweisbar sind [150]. Spinale Abszesse treten am häufigsten lumbosakral (40 - 60 %), am zweithäufigsten thorakal (20 - 35 %) und seltener cervical (15 - 25 %) auf [16, 20, 28, 29, 31, 69, 79, 81, 107, 150, 151]. Betroffen sind in der Regel zwischen einem und 13 Segmente, der Schnitt liegt bei zwei bis fünf Segmenten mit Beteiligung der Disci intervertebrales [29, 31, 60]. Auch der paraspinale Venenplexus kann mit betroffen sein [150].

Spinale Abszesse sind am häufigsten extradural (im Epiduralraum) zu finden, können aber auch intradural extramedullär oder intramedullär lokalisiert sein.

### **1.5.3 Akute und chronische Abszesse**

Zusätzlich kann eine Unterscheidung in akut bzw. chronisch erfolgen. Bestehen die Symptome seit Stunden bis zu einigen Tagen, spricht man von akuten SEA. In der Regel findet sich hier intraoperativ viel Eiter [16].

Bei subakuten SEA bestehen die Symptome seit weniger als zwei Wochen und es findet sich Granulationsgewebe, jedoch ohne signifikante Mengen an nekrotischem Gewebe.

Dahingegen weisen chronische SEA, bei denen die Symptome länger als zwei Wochen bestehen, hauptsächlich Granulationsgewebe mit hohen Mengen an nekrotischem Gewebe auf [16, 29, 60, 125].

Es wird angenommen, dass sich spinale epidurale Abszesse sowohl durch eine hämatogene Streuung als auch eine direkte Ausbreitung von paraspinal nach epidural entwickeln können [10, 16, 32, 60, 81, 118, 136, 159].

Eine akute Manifestation ist häufig mit einer hämatogenen Ausbreitung von einem Fokus assoziiert. Die hämatogene Ausbreitung erfolgt vor allem ausgehend von Infektionen der Haut, des Endokards sowie des Respirations- und Urogenitaltraktes [2, 10, 26, 30, 38, 136, 150]. Häufige Ausgangspunkte sind Furunkel, Ulcera, Decubiti und generell infizierte Wunden. Allerdings lässt sich nur in ca. 40 % eine Infektionsquelle ermitteln [29].

Chronische SEA scheinen häufig mit einer Osteomyelitis vergesellschaftet zu sein, die Symptome sind in der Regel schwächer ausgeprägt [29].

## ***1.6 Erreger***

Pyogene Infektionen werden vor allem durch Bakterien, seltener auch von Pilzen und Parasiten hervorgerufen und führen zu einer Neutrophilenantwort [1]. Bei etwa 60 % der bakteriellen Infektionen steht der Staphylococcus aureus an erster Stelle [7, 9, 10, 42, 86, 93, 148]. Ebenfalls häufig nachweisbar ist Enterobacter, seltener Salmonella, Klebsiella, Pseudomonas und Serratia [16, 31, 145].

Im Gegensatz dazu werden nicht-pyogene Infektionen hauptsächlich von Mykobakterien, Parasiten und Pilzen verursacht und weisen eine granulomatöse Entzündung auf [16, 145]. Bei den Pilzinfektionen lässt sich anhand des Immunstatus des Patienten ein verändertes Erregerspektrum erkennen: Während sich bei immunsupprimierten Patienten hauptsächlich Aspergillus, Candida und Cryptococcus nachweisen lassen, findet man bei nicht-immunsupprimierten Patienten häufiger Blastomyces dermatitis, Coccidioides immitis und Histoplasma capsulatum [16, 86].

Bei SEA lässt sich mit ca. 63 % mit Abstand am häufigsten Staphylococcus aureus nachweisen [16, 60, 93, 136, 142]. Manche Autoren beschreiben sogar noch höhere Prozentzahlen [9, 31, 50, 86, 125, 150]. Des Weiteren findet man Staphylococcus epidermidis, Streptokokken, Pseudomonaden, E. coli und Laktobazillen [16, 20, 31, 93, 136, 139, 142].

Bei einigen prädisponierenden Faktoren lassen sich vermehrt folgende Erreger nachweisen (Tabelle 2):

<b>Prädisponierende Faktoren</b>	<b>Häufigste Erreger</b>
Decubitalulcera	Mischinfektionen, gram-negative Bakterien, Anaerobier
Diabetes mellitus	S. agalactiae, B-Streptokokken, gram-negative Bakterien
i.v.-Drogenabusus	S. aureus, Pseudomonaden, Serratia
Immunschwäche	Aspergillus, Kryptokokken, atypische Mykobakterien
Infektionen des Urogenitaltraktes	E. coli, gram-negative Bakterien
Neoplasien	S. agalactiae, B-Streptokokken, gram-negative Bakterien
rückenmarksnahe Injektionen	S. aureus, Pseudomonaden
Traumata	Serratia species

Tabelle 2: Die Tabelle fasst sowohl einige prädisponierende Faktoren für spinale epidurale Abszesse sowie die jeweils am häufigsten auftretenden Erreger zusammen. [3-5, 12, 39, 41, 60, 62, 78, 83, 101, 124, 128, 130, 131, 143, 147, 150, 155, 160]

### ***1.7 Klinik***

Es gibt keine spezifische Klinik, wodurch sich spinale Abszesse nur schwer diagnostizieren lassen [7, 25, 27, 66, 93]. Oftmals treten die ersten Symptome wenige Tage nach Entstehung eines SEA auf. In vielen Fällen dauert es jedoch aufgrund der unspezifischen Klinik bis zu zwei Monate, bis die Diagnose eines SEA gestellt wird [31, 60]. Vor allem bei älteren, bettlägerigen, chronisch kranken und/oder immungeschwächten Patienten können die Symptome fehlen, sodass es in diesen Fällen noch leichter zu einer Verkennung des Krankheitsbildes kommen kann [150].

Ein sehr häufiges Symptom, das sich bei fast allen Patienten mit SEA finden lässt und meistens als erstes Symptom auftritt, ist der Nacken- bzw. Rückenschmerz [7, 16, 28, 29, 49-51, 81, 84, 86, 119, 123, 142, 158].

Oftmals sind Rückenschmerzen und Fieber die einzigen Symptome, bevor es – nach Progression der Raumforderung – zum Eintritt von neurologischen Beeinträchtigungen wie Sensibilitätsstörungen, motorischen Ausfällen und Basen-Mastdarm-Störungen kommt [7, 29, 86, 93, 136]. Etwa  $\frac{2}{3}$  aller Patienten mit SEA haben bei der Einlieferung ins Krankenhaus Fieber und leiden unter allgemeiner Abgeschlagenheit [16, 60, 93, 121, 128, 147].

Bezüglich des Krankheitsverlaufs beschreiben Lyu et al. vier klassische Stadien, die bei vielen Patienten mit SEA beobachtet werden können [59, 85, 136]:

1. Stadium: Rückenschmerzen
2. Stadium: Nervenwurzelkompressionsschmerzen
3. Stadium: Lähmungen der Extremitäten sowie Blasen-Mastdarm-Störungen
4. Stadium: Para- oder Tetraplegie

Damit es trotz der meist unspezifischen Klinik gelingt, eine frühe Diagnose zu stellen, sollte bei Patienten, die sich mit Fieber, Rückenschmerzen und neurologischen Ausfällen vorstellen, immer an einen SEA gedacht werden [9, 38, 86, 93].

### ***1.8 Pathomechanismus***

Die neurologischen Dysfunktionen lassen sich zum einen mit der mechanischen Kompression erklären, zum anderen spielen aber auch inflammatorische Prozesse sowie die durch die Entzündung hervorgerufenen Gefäßveränderungen wie Thrombophlebitis, Thrombose, Ödeme und Ischämie eine große Rolle [9, 13, 38, 59, 77, 81, 126, 142].

Einige Autoren nehmen an, dass die direkte mechanische Kompression des Rückenmarks oder einzelner Nerven hauptverantwortlich für die Entstehung neurologischer Defizite ist [9, 44, 142]. Es wird jedoch aufgrund von Autopsieergebnissen auch vermutet, dass Infarktareale im Bereich des Rückenmarks sowie Thrombosen und/oder Thrombophlebitiden der intra- oder extramedullären Venen eine noch größere Rolle für die Entstehung neurologischer Dysfunktionen spielen könnten [142]. Jedoch sind beide Faktoren entscheidend für die Persistenz und das Fortschreiten des neurologischen Defizits [9].

## ***1.9 Diagnostik***

Die Diagnose eines SEA lässt sich anhand von klinischen, laborchemischen, mikrobiologischen sowie bildgebenden Verfahren stellen. Liegen bei einem Patienten oben genannte Symptome vor, sollte schnellstmöglich eine ausführliche Anamnese erhoben, eine gründliche körperliche Untersuchung durchgeführt, laborchemische und mikrobiologische Untersuchungen sowie eine Bildgebung veranlasst werden [150].

### **1.9.1 Klinisch**

Eine genaue Anamnese kann erste Hinweise auf einen spinalen epiduralen Abszess geben. Eine vollständige klinische Untersuchung ist wichtig, um alle Sensibilitätsstörungen sowie motorischen Ausfälle zu detektieren und somit eine Vorstellung von der Abszesslokalisation zu bekommen. Auch während des Verlaufs sollten stets engmaschige neurologische Untersuchungen durchgeführt werden, um minimale Veränderungen sofort zu erkennen [86].

### **1.9.2 Laborchemisch**

Die Labordiagnostik sollte immer ein Differentialblutbild sowie eine Bestimmung von Leukozyten, Erythrozytensedimentationsrate (ESR), C-reaktiven Proteins (CRP) und Procalcitonin (PCT) umfassen [29, 150]. Ein Differentialblutbild kann Hinweise zur Unterscheidung zwischen einer bakteriellen und einer parasitären Infektion liefern.

Ein spinaler epiduraler Abszess ist meist mit einer Leukozytose vergesellschaftet. Normale Leukozytenzahlen schließen allerdings einen SEA nicht aus. [31, 122]

Etwa 95 % aller Patienten mit spinalen epiduralen Abszessen zeigen erhöhte ESR-Werte [125]. In manchen Studien hatten sogar alle Patienten mit SEA eine erhöhte ESR [49, 60, 75, 101]. Werte über 100 mm/h sprechen in Kombination mit Rückenschmerzen mit einer hohen Wahrscheinlichkeit für einen spinalen epiduralen Abszess [16]. Somit kann die ESR als ein sehr sensibler Indikator für das Bestehen eines SEA angesehen werden [101].

Das CRP ist als Akutes-Phase-Protein ebenfalls bei der Mehrzahl der Patienten mit dieser Erkrankung erhöht [138], während die Leukozytenzahl in seltenen Fällen auch normal sein kann. CRP und ESR eignen sich zudem sehr gut als Verlaufspareter, um den Erfolg einer Therapie beurteilen zu können [16, 150].

### **1.9.3 Mikrobiologisch**

Bei etwa  $\frac{2}{3}$  aller Patienten lassen sich Erreger in der Blutkultur nachweisen. Hierbei handelt es sich in den meisten Fällen um den gleichen Mikroorganismus, der auch im Abszess festgestellt werden kann [31]. Aus diesem Grund können Blutkulturen sehr hilfreich sein, um mittels Antibiotogramm von einer Breitbandantibiose auf eine angepasste Antibiotikatherapie umzustellen [16, 31, 150]. Es muss jedoch berücksichtigt werden, dass es mehrere Tage dauert, bis ein Erreger detektiert werden kann und die Sensitivität zwischen 50 - 75 % beträgt [16, 23].

Es sollte also immer auch eine Probe des infizierten Gewebes genommen und auf pathogene Keime untersucht werden [138, 150]. Durch Punktion des Abszesses kann oft ein eindeutiger Erregernachweis erfolgen [150].

In einer Lumbalpunktion findet sich meist eine Reizpleozytose, also erhöhte Liquorleukozyten und normwertige Glucosewerte. Manchmal kann auch ein erhöhtes Liquoreiweiß nachgewiesen werden [29]. Ein direkter Erregernachweis aus dem Liquor ist nur möglich, wenn der Abszess selbst versehentlich punktiert wurde oder er in den Subarachnoidalraum eingebrochen ist [132].

### **1.9.4 Bildgebende Verfahren**

Da man mit Hilfe der Bildgebung schnell und sicher einen SEA bestätigen bzw. ausschließen kann, hat diese eine sehr große Bedeutung.

Die Bildgebung kann mittels Computertomographie (CT) bzw. CT-Myelographie sowie Magnetresonanztomographie (MRT) erfolgen, wobei die MRT mit Kontrastmittel mittlerweile als Standard angesehen wird, da sie als die effektivste Methode gilt, um einen SEA nachzuweisen [114, 125, 138, 140].

In der MRT stellen sich spinale epidurale Abszesse typischerweise wie folgt dar: Während der Abszess in der T<sub>1</sub>-gewichteten Aufnahme iso- oder hypointens zu sehen ist (Abbildung 1), erscheint er in der T<sub>2</sub>-Wichtung hyperintens [16, 31, 150].



Abbildung 1: Sagittale MRT-Aufnahme der HWS in T<sub>1</sub>-Wichtung nach Kontrastmittelgabe. Erkennbar ist eine Spondylodiscitis in Höhe HWK 4/5 sowie eine intraspinale, epidurale Raumforderung von HWK 3 bis HWK 6 reichend. (Quelle: Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Gießen)

Auch wenn die Positronenemissionstomographie (PET) bislang nur eine geringe Rolle bei der Diagnostik von spinalen epiduralen Abszessen gespielt hat, könnte sie, aufgrund der besseren Differenzierung zwischen entzündlichen und malignen Prozessen, in Zukunft eine Hilfe sein [150].

Intraoperativer Ultraschall (7,5 MHz) ermöglicht eine Visualisierung des Abszesses als echogene Masse und kann so die Rate an zurückbleibender Abszessformation deutlich reduzieren [43, 52, 81, 87, 113].

## ***1.10 Differentialdiagnosen***

Differentialdiagnosen des spinalen epiduralen Abszesses sind Osteomyelitis, Spondylitis, Spondylodiscitis, Discitis, Myelitis, intramedullärer sowie subduraler Abszess, septische Arthritis, maligner Prozess, Blutung, Wirbelfraktur, Osteoporose, Bandscheibenvorfall, spinales Trauma, Tuberkulose, Brucellose, Pilz- und Parasiteninfektion [16, 28, 29, 38, 93, 132, 150].

## ***1.11 Therapie***

Spinale epidurale Abszesse gehören zu den eher seltenen Erkrankungen und sind daher in der Literatur nicht oft beschrieben worden. In den wenigen Studien, die über dieses Thema existieren, werden die möglichen Behandlungsstrategien kontrovers diskutiert und die Autoren gelangen teilweise zu unterschiedlichen Ergebnissen. Manche Autoren bevorzugen eine rein chirurgische, andere eine rein antibiotische Therapie. Meistens wird jedoch eine Kombination aus chirurgischer und antimikrobieller Therapie empfohlen [60, 136, 145].

Nach Diagnosestellung sollte so schnell wie möglich die Therapie eingeleitet werden, um ein Fortschreiten der Erkrankung mit Verschlechterung des neurologischen Defizits zu verhindern und eine Wiederherstellung bzw. Stabilisierung der normalen neurologischen Funktion zu erreichen [29, 31]. Die Behandlung sollte immer eine frühe Behebung der Ursache, eine gründliche Beobachtung des Patienten mit engmaschigen neurologischen Untersuchungen (am besten auf der Intensivstation) und eine adäquate Antibiotikatherapie umfassen. Als weitere Therapieoptionen stehen Dekompression, Abszessentfernung und, falls nötig, eine sich anschließende Rekonstruktion zur Verfügung [16, 20, 31, 67, 85, 86].

Durch die oftmals komplexe Therapie ist eine gute Zusammenarbeit im multidisziplinären Team, bestehend aus Neurochirurgen, Infektionsspezialisten und Neuroradiologen, wünschenswert [138, 150, 161].

### **1.11.1 Konservativ**

Eine konservative Therapie, also eine ausschließliche Behandlung mit Antibiotika, kann bei manchen Patienten ausreichend sein [56, 88, 90] und sollte in der Regel erfolgen, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- keine Immunkompromittierung
- kein neurologisches Defizit
- geringes Risiko für neurologische Komplikationen
- identifizierter Erreger

Auch Patienten mit einem schlechten Allgemeinzustand und somit einem hohen Anästhesie- und Operationsrisiko sowie Patienten mit einer länger bestehenden Parese (über 72 Stunden) können konservativ behandelt werden [150].

Oftmals wird mit einer konservativen Therapie begonnen, jedoch ist dann in ca. 50 % der Fälle doch eine operative Intervention erforderlich [16].

Die konservative Therapie ist dann ineffektiv, wenn zum einen die Symptome persistieren oder sich verschlimmern, zum anderen, wenn die Entzündungsparameter nicht rückläufig sind und/oder anhand bildgebender Verfahren keinerlei Besserung zu erkennen ist. In diesen Fällen sollte schnellstmöglich eine chirurgische Intervention erfolgen [150].

Die Antibiotikatherapie sollte mit einem Breitspektrumantibiotikum initiiert und dann schnellstmöglich an den auslösenden Erreger angepasst werden und über mehrere (meistens zwischen 6 und 12) Wochen erfolgen [2, 51, 80, 86, 119, 150]. Über mindestens vier bis sechs Wochen sollte die Antibiotikatherapie intravenös erfolgen [51, 80, 86, 119]. Bei gutem Allgemeinzustand des Patienten kann die Antibiose nach dieser Zeit oralisiert und in jener Form mindestens weitere zwei Wochen weitergeführt werden [31, 73].

### 1.11.2 Chirurgisch

Ein chirurgisches Debridement wird vorgenommen, um infiziertes und ggf. auch schon nekrotisches Gewebe zu entfernen, somit eine adäquate Blutversorgung wieder herzustellen und den neurologischen Status zu verbessern [16].

In manchen Fällen ist es notwendig, Ersatzmaterial an der betroffenen Stelle zu implantieren, um eine vollständige neurologische und mechanische Stabilität zu gewährleisten [79].

In Einzelfällen kann auch eine Fixation bzw. Arthrodesese angestrebt werden [79]. Diese chirurgische Intervention zur Optimierung des funktionellen Outcome ist abhängig vom Ausmaß der Instabilität [79].

Folgende Operationsmöglichkeiten bestehen bei SEA (Abbildungen 2 – 4, umgezeichnet nach [22, 65, 137]):

#### 1. Laminektomie

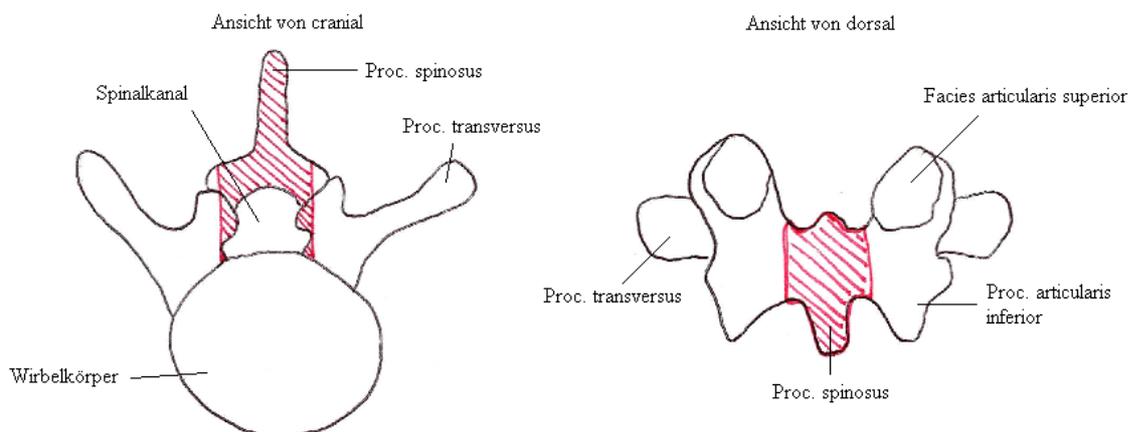


Abbildung 2: Laminektomie

Bei der Laminektomie erfolgt die vollständige Resektion des Wirbelbogens inklusive Processus spinosus sowie Ligamentum flavum.

Bei der Laminektomie erfolgt die vollständige Resektion des Wirbelbogens inklusive Processus spinosus sowie Ligamentum flavum [11]. Sie wird als das Standard-OP-Verfahren beschrieben [2, 32, 33, 35, 36, 81] und eignet sich gut bei akuten sowie posterioren SEA [29]. Allerdings besteht immer die Gefahr der Instabilität, da es zu einem Verlust der dorsalen Zuggurtung kommt [65, 81, 119, 132].

## 2. Hemilaminektomie

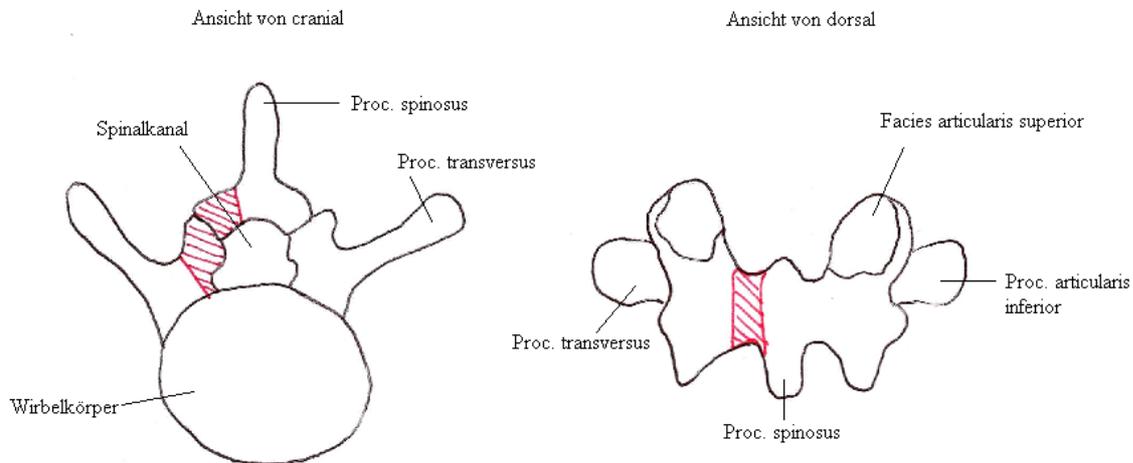


Abbildung 3: Hemilaminektomie

Bei der Hemilaminektomie wird nicht der komplette Wirbelbogen entfernt, es erfolgt nur die Resektion des halben Wirbelbogens.

Bei der Hemilaminektomie wird nicht der komplette Wirbelbogen entfernt, sondern nur die Hälfte davon. Sie erlaubt somit im Vergleich zur Laminektomie eine verbesserte Stabilität durch den Erhalt der dorsalen Zuggurtung sowie der gesamten Bandstrukturen auf der Gegenseite [65].

## 3. Teilhemilaminektomie

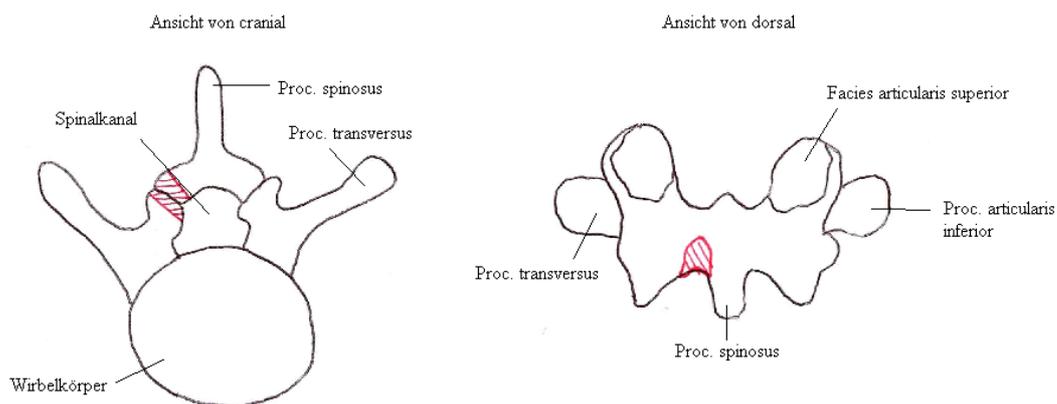


Abbildung 4: Teilhemilaminektomie

Bei der Teilhemilaminektomie erfolgt die Entfernung eines Wirbelbogenteiles.

Bei der Teilhemilaminektomie erfolgt nur die Entfernung eines Wirbelbogenteiles.

Bei anterioren SEA empfiehlt sich eine posterolaterale extrakavitäre Annäherung, um die zusätzlichen Risiken eines thorakalen bzw. abdominellen Eingriffs, die ein ventraler Zugang bedeuten würde, zu vermeiden [119].

Um bei ausgedehnten, über multiple Spinalabschnitte verlaufende Abszesse eine zu große Knochendestruktion zu verhindern, bietet sich die Möglichkeit der erweiterten intralaminären Fensterung, also einer Teilresektion des Ligamentum flavum [76, 119].

1983 wurde von Garrido und Rosenwasser erstmals die therapeutische Möglichkeit einer Saug-Spüldrainage beschrieben, um das Abszessgebiet mit Antibiotika sauber zu waschen [48, 76, 81, 153]. Die Drainage wird üblicherweise am Ende der Operation eingelegt und bleibt im Schnitt 11 Tage liegen. Gespült werden kann mit antiseptischen Lösungen, Kochsalzlösungen oder Antibiotika [81].

## ***1.12 Komplikationen***

Bei einigen spinalen epiduralen Abszessen wurde eine begleitende Osteomyelitis beobachtet [6, 15, 54, 58, 103, 104, 116, 150].

In etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle kommt es, ausgehend von den betroffenen Wirbelkörpern, zusätzlich zu paraspinalen Infektionen [29, 150].

Bei etwa 1 - 12 % treten nach spinalen Operationen Wundinfektionen auf [16].

Risikofaktoren für solche postoperativen Wundinfektionen sind Diskektomie, Dekompression und Fusion sowie internistische Komorbiditäten wie Diabetes mellitus, Mangelernährung, Steroidtherapie und intraoperativer Blutverlust von mehr als zwei Litern [16]. Oft manifestieren sich diese Wundinfektionen, bei denen am häufigsten Staphylococcus aureus oder Staphylococcus epidermidis nachgewiesen werden kann, um den 15. postoperativen Tag. Sie können aber auch noch Jahre später in Erscheinung treten. In seltenen Fällen kommt es, trotz zunächst erfolgreicher Therapie, zu einem erneuten Auftreten eines spinalen epiduralen Abszesses [16, 81]. Klinisch zeigen sich Wundinfektionen meist ohne Fieber, es kommt jedoch auch hier zu einer deutlichen ESR-Erhöhung [16, 81]. Die Diagnose erfolgt durch CT oder MRT. Selten ist in solchen Fällen eine alleinige Antibiotikatherapie ausreichend, sodass es meistens zu Folgeoperationen mit der Notwendigkeit von Wunddrainagen und/oder Debridement kommt [16]. Je mehr Segmente betroffen sind und je mehr Granulationsgewebe vorhanden ist, desto eher ist eine erneute Operation erforderlich [81, 150].

Aus diesem Grund ist es sehr wichtig, oben beschriebene Risikofaktoren weitestgehend zu minimieren, um das Risiko einer postoperativen Wundinfektion zu verringern [16].

Weitere Komplikationen des SEA sind Pneumonie, Arrhythmie, Lungenembolie, tiefe Beinvenenthrombose sowie Sepsis und Meningitis [20, 119].

Vor allem bei Kindern wurde nach einer Laminektomie vermehrt eine Kyphosenbildung beobachtet [46].

### ***1.13 Prognose***

Trotz aller Diskussionen über die optimale Therapie sind sich die meisten Autoren hinsichtlich der Prognose einig: Für ein gutes Outcome ist es wichtig, SEA schnell zu erkennen sowie rechtzeitig und adäquat zu behandeln, da ansonsten, trotz der stetig verbesserten diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten, eine hohe Morbidität und Mortalität droht [20, 31, 67, 85].

Unbehandelt führen SEA in fast allen Fällen zu Paraplegie und Tod [10]. Todesursachen sind meistens Lungenembolie, Sepsis oder Multiorganversagen [136].

Trotz der immer besser werdenden therapeutischen Möglichkeiten liegt die Mortalität auch bei einem schnellen Therapiebeginn um 20 % [1, 16, 55, 60, 64, 76, 116, 125, 134, 135, 142, 150].

Bei Entlassung zeigen 5 - 23 % der Patienten mit SEA weiterhin schwere neurologische Defizite wie Paraplegien, 59 - 72 % haben keine oder nur geringe neurologische Einschränkungen [81, 125, 142].

Die Prognose kann von vielen unterschiedlichen Faktoren wie dem Allgemeinzustand des Patienten, der neurologischen Beeinträchtigung, der Abszesslokalisation, der Abszessausbreitung, der schnellen Diagnose, der chirurgischen Dekompression und dem intraoperativen Befund abhängen [2, 81, 146].

### ***1.14 Fragestellung***

In dieser Arbeit wurden die klinischen Daten aller Patienten, die sich mit spinalen epiduralen Abszessen zwischen 2002 und dem 2010 in der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Gießen in einer stationären Behandlung befanden, retrospektiv analysiert, um somit weitere Erkenntnisse bezüglich Epidemiologie, Ätiologie, Risikofaktoren, Klinik, Bildgebung, Erregerspektrum sowie Therapieoptionen und Prognosefaktoren zu erlangen.

Diese Arbeit soll dazu beitragen, gefährdete Patienten zu erkennen und sie somit einer frühen und adäquaten Therapie zuzuführen.

Folgende Fragen sollen in dieser Arbeit beantwortet werden:

- Lassen sich anhand der definierten Risikofaktoren (Diabetes mellitus, Alkohol-, Nikotinabusus sowie vorausgegangene Steroidtherapie) Rückschlüsse auf das Outcome ziehen?
- Gibt es weitere prädisponierende Faktoren, die das Outcome beeinflussen?
- Besteht ein Zusammenhang zwischen der Höhe der Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP sowie Temperatur) und dem Outcome?
- Haben Antibiotikaresistenzen einen Einfluss auf das Outcome?

## **2 Material und Methoden**

### ***2.1 Retrospektive Datenanalyse***

Die primäre Datenerfassung zur Erarbeitung eines Klassifikationsmodells erfolgte retrospektiv.

#### **2.1.1 Patientenselektion**

Alle Patienten mit spinalen epiduralen Abszessen, die sich zwischen 2002 und 2010 in der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Gießen in einer stationären Behandlung befanden, wurden retrospektiv identifiziert. Es wurden alle Patienten mit spinalen epiduralen Abszessen, unabhängig von der genauen Lokalisation, in die Erfassung einbezogen.

Ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen sich radiologisch alleine eine Osteomyelitis oder Discitis ohne Hinweis auf einen spinalen epiduralen Abszess zeigte. Ein positives Votum der zuständigen Ethikkommission liegt vor (Aktenzeichen 84/10).

### ***2.2 Untersuchte Variablen***

Für die statistische Auswertung wurden folgende Daten erfasst:

#### **2.2.1 Epidemiologische Daten**

Das Lebensalter der Patienten wurde in Jahren dokumentiert. Des Weiteren erfolgte eine Unterscheidung des Geschlechts in männlich bzw. weiblich.

### **2.2.2 Bildermorphologische Variablen**

Bei den meisten Patienten erfolgte sowohl eine initiale Bildgebung mittels MRT und/oder CT, als auch eine postoperative Befundkontrolle.

Folgende Kriterien wurden bei der Bildgebung berücksichtigt:

- Art der Bildgebung
- Datum
- Lokalisation
- Lage
- Höhe
- Befund (inklusive der Ausdehnung)

### **2.2.3 Risikofaktoren**

Als Risikofaktoren wurden Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Nikotinabusus und eine vorausgegangene Steroidtherapie definiert.

Bezüglich des Diabetes mellitus wurde keine Unterscheidung gemacht, ob die Therapie mit Insulin und/oder Tabletten erfolgte.

Der Risikofaktor Alkohol wurde nur dann als positiv dokumentiert, wenn die Anamnese einen eindeutigen Hinweis auf einen übermäßigen Abusus lieferte, der über den gelegentlichen Konsum hinausging.

Als Raucher galten alle Patienten, die zum Zeitpunkt der Behandlung rauchten oder in den letzten fünf Jahren geraucht hatten.

Zudem wurde erfasst, ob eine Therapie mit Steroiden vorlag. Hierbei wurden auch wieder der aktuelle Zeitpunkt sowie die letzten fünf Jahre berücksichtigt.

Bei allen Risikofaktoren wurde kein Unterschied gemacht, wie stark die jeweiligen Risiken ausgeprägt waren (zum Beispiel wurde die Dauer einer Diabeteserkrankung nicht berücksichtigt). Da bei manchen Patienten mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vorhanden waren, wurde jeder Risikofaktor einzeln ausgewertet.

## **2.2.4 Anamnestische Daten**

Aufgrund der anamnestischen Daten erfolgte eine Auflistung der Symptomatik, die entsprechend kodiert und ausgewertet wurde. Unterschieden wurden

- Sensibilitätsstörungen
- Blasen-Mastdarm-Störungen
- Schmerzen

Zudem wurde die Dauer zwischen Symptombeginn und Intervention berücksichtigt.

Des Weiteren wurden Voroperationen der Wirbelsäule erfasst, wobei es keine Rolle spielte, wie lange diese Operationen zurück lagen.

Ebenso wurde mit vorausgegangenen Infektionen verfahren. Es wurden alle Patienten berücksichtigt, die anamnestisch eine vorausgegangene Infektion angaben. Diese musste sich jedoch nicht auf den Bereich der Wirbelsäule beschränken.

## **2.2.5 Klinische Variablen**

Anhand der klinischen Dokumentation wurden folgende Daten erhoben:

- Datum der stationären Aufnahme des Patienten
- Entzündungsparameter (Leukozytenzahl, CRP am Aufnahmetag)
- Temperatur am Aufnahmetag
- Einteilung des Frankel-Grades anhand der ärztlichen Dokumentation des Aufnahmebefundes
- Schmerzlokalisation
- Lokalisation und räumliche Ausdehnung des Abszesses
- Datum der höchsten Entzündungsparameter (Leukozytenzahl, CRP) nach Aufnahme
- Zeitpunkt der höchsten Temperatur nach Aufnahme
- Bildgebung: initial (ggf. vorhandene Fremdbilder) und postoperativ
- aufgetretene Komplikationen
- mikrobiologischer Erregernachweis
- antibiotische Behandlung
- Vorliegen antibiotischer Resistenzen
- Operation (Zugangsweg, Laborwerte am OP-Tag, Anlage einer Spül-Drainage)
- Frankel-Grade sowie Glasgow-Outcome-Score am Entlassungstag

Bezüglich der Erhebung von Antibiotikaresistenzen wurden durch das Institut für Medizinische Mikrobiologie des Universitätsklinikums Gießen Antibiotogramme erstellt.

Die für diese Arbeit wichtigen Parameter wurden in folgenden Einheiten bestimmt:

- Leukozyten: giga/l
- CRP: mg/l
- Temperatur: °C

### ***2.3 Chirurgische Therapie***

Hinsichtlich der chirurgischen Therapie wurden drei Operationsmethoden unterschieden:

- Laminektomie
- Hemilaminektomie
- Teilhemilaminektomie

Die Entscheidung, welche Operationsmethode beim jeweiligen Patienten gewählt wurde, traf der diensthabende Facharzt für Neurochirurgie.

### ***2.4 Antimikrobielle Therapie***

Alle Patienten mit einem spinalen epiduralen Abszess erhielten schnellstmöglich eine kalkulierte Antibiotikatherapie. Bis zum Zeitpunkt der genauen Erregeridentifikation und Resistenztestung mittels Antibiotogramm erhielten die Patienten ein Breitspektrumantibiotikum, welches dann anhand des Antibiotogramms modifiziert wurde. Folgende Antibiotikagruppen kamen zum Einsatz: Penicilline, Penicilline kombiniert mit Beta-Lactamase-Inhibitoren, Cephalosporine, Lincosamide, Fluorchinolone, Nitroimidazole, Aminoglykoside, Carbapeneme, Oxazolidinone, Glykopeptide sowie Antimykotika.

## 2.5 Outcome

Alle erhobenen Daten und Befunde wurden hinsichtlich des Outcome bei Entlassung ausgewertet. Bezüglich des Outcome wurde zunächst unterschieden, wie viele Patienten insgesamt überlebten, bzw. wie viele während der Behandlungszeit verstarben.

Alle überlebenden Patienten wurden zum Entlassungszeitpunkt vom behandelnden Neurochirurgen untersucht und befragt. Mit Hilfe des Frankel-Grade (Tabelle 3) und des Glasgow-Outcome-Score (Tabelle 4) wurden die Patienten bei der retrospektiven Datenanalyse in entsprechende Gruppen eingeteilt. Bei Patienten in schlechtem Allgemeinzustand oder mit Verständigungsproblemen wurden die Angehörigen befragt.

### 1. Frankel-Grade

<b>A</b>	komplette Paralyse
<b>B</b>	normale oder eingeschränkte sensorische Funktion bei fehlender Motorik
<b>C</b>	inkomplette motorische Funktion
<b>D</b>	fast normale motorische Funktion
<b>E</b>	normale Funktion

Tabelle 3: Der Frankel-Grade unterteilt sich in 5 Stadien und beschreibt das neurologische Outcome hinsichtlich sensorischer und motorischer Funktion von kompletter Paralyse bis hin zur normalen Funktion. [47]

Ein Frankel-Grade von A-C wurde als schlechtes, D und E als gutes Outcome definiert.

### 2. Glasgow-Outcome-Score (GOS)

<b>1</b>	Verstorben
<b>2</b>	Apallisch
<b>3</b>	schwer behindert
<b>4</b>	mittelgradig behindert
<b>5</b>	nicht oder leicht behindert

Tabelle 4: Der Glasgow-Outcome-Score besteht aus 5 Stadien und bewertet die Stärke der Behinderung eines Patienten. Ein GOS von 1 steht für verstorben, 2 für apallisch und 3-5 gibt den Grad der Behinderung an. [63]

Ein Glasgow-Outcome-Wert von 1 bis 3 wurde als schlechtes, 4 und 5 als gutes Outcome bewertet. Für die Auswertung der einzelnen Daten und Symptome wurde nur der Glasgow-Outcome-Score berücksichtigt.

## ***2.6 Statistische Methoden***

Die Patientendaten wurden mit Microsoft Access 2003 erfasst und dann mit Hilfe von Microsoft Excel 2003 in Tabellen umgewandelt und umcodiert.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics.

Die Tabellen und Diagramme wurden mit Microsoft Powerpoint 2003 erstellt, die Skizzen der Operationsmethoden mit Microsoft Paint gestaltet.

Kategorielle Variablen wurden durch Häufigkeiten und prozentuale Anteile, metrische Variablen durch Mittelwerte und Standardabweichungen beschrieben.

Aufgrund der geringen Anzahl der Ereignisse war die Untersuchung des Einflusses der Risikofaktoren auf das Outcome (GOS gut/schlecht) innerhalb eines multivariaten logistischen Regressionsmodells nicht möglich [106]. Somit wurden die Risikofaktoren jeweils bivariat untersucht mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson für dichotome Risikofaktoren (Fisher's exakter Test bei Verletzung der Annahmen des Chi-Quadrat-Tests) und dem t-Test für metrische Risikofaktoren. Alle Analysen wurden explorativ durchgeführt und das Signifikanzniveau mit  $p < 0,05$  festgelegt.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Allgemeines Profil der Kohorte

Die Patientenkohorte bestand aus insgesamt 48 Patienten, wobei 30 Patienten (62,5 %) männlich und 18 Patienten (37,5 %) weiblich waren. Die Geschlechtsverteilung männlich: weiblich betrug 1,6 : 1.

Das Alter der Patienten lag am Aufnahmetag zwischen 19 und 78 Jahren. Der Mittelwert betrug 60,2 Jahre mit einer Standardabweichung von 12,8 Jahren. Die meisten Patienten waren zum Zeitpunkt der Erkrankung zwischen 50 und 75 Jahre alt, der Altersgipfel lag bei der Kohorte um das 66. Lebensjahr (Abbildung 5).

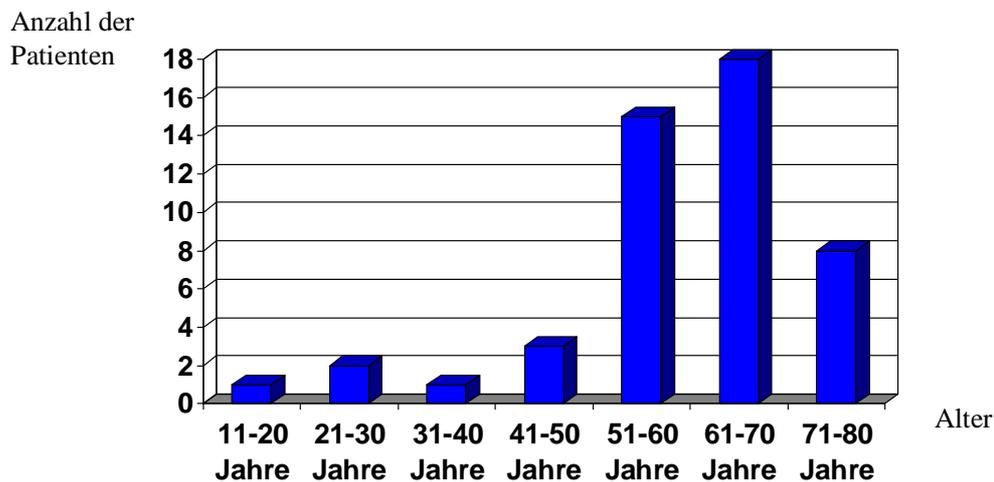


Abbildung 5: Altersverteilung.

Das Patientenalter lag zwischen 19 und 78 Jahren (Mittelwert: 60,2 Jahre  $\pm$  12,8 Jahre). Die meisten Patienten waren zwischen 50 und 75 Jahre alt, der Altersgipfel lag um das 66. Lebensjahr.

### 3.2 Initiale Bildgebung

Von den insgesamt 48 Patienten hatten 32 Patienten (66,7 %) als initiale Bildgebung eine MRT (Abbildungen 7 – 11), 14 Patienten (29,2 %) eine CT und bei 2 Patienten konnte keine initiale Bildgebung ermittelt werden (Abbildung 6).

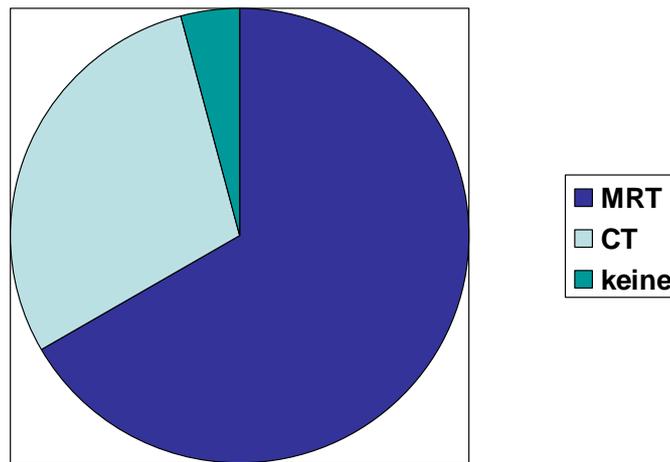


Abbildung 6: Initiale Bildgebung

Die initiale Bildgebung der 48 Patienten verteilte sich folgendermaßen: 32 Patienten (66,7 %) hatten eine MRT, 14 Patienten (29,2 %) eine CT und bei 2 Patienten konnte keine initiale Bildgebung ermittelt werden.



Abbildung 7 (links) und 8 (rechts): Sagittale MRT-Aufnahme der HWS in T<sub>1</sub>-Wichtung nach Kontrastmittelgabe (Abb. 7) bzw. in T<sub>2</sub>-Wichtung und STIR-Sequenz (Abb. 8). Erkennbar ist ein von HWK1/2 bis nach HWK 7/BWK1 reichender intraspinaler, extramedullär und dorsal des Myelons gelegener raumfordernder Prozess, der teilweise die Weichteile verdrängt und das Myelon komprimiert. (Quelle: Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Gießen)

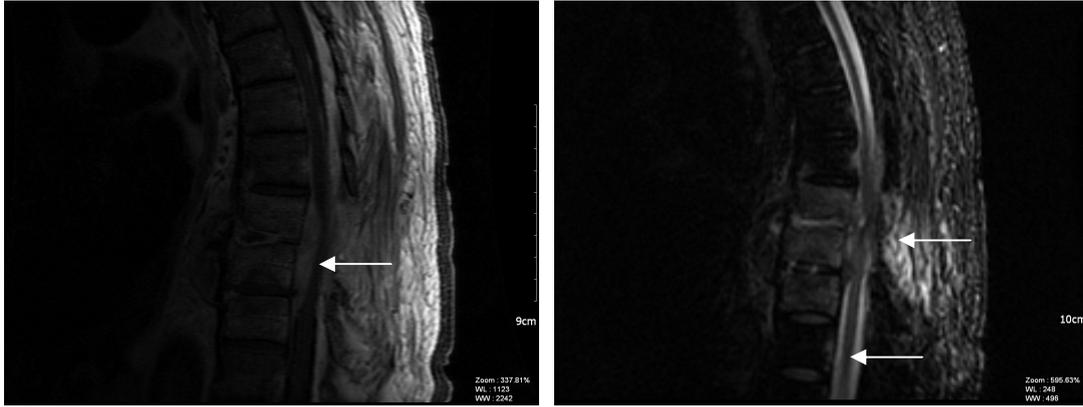


Abbildung 9 (links) und 10 (rechts): Sagittale MRT-Aufnahme der BWS in T<sub>1</sub>-Wichtung mit Kontrastmittelverstärkung (Abb. 9) bzw. in T<sub>2</sub>-Wichtung und STIR-Sequenz (Abb. 10). Man erkennt einen spinalen epiduralen Abszess auf Höhe der BWK 6-10 sowie eine Spondylodiscitis BWK 8/9. (Quelle: Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Gießen)

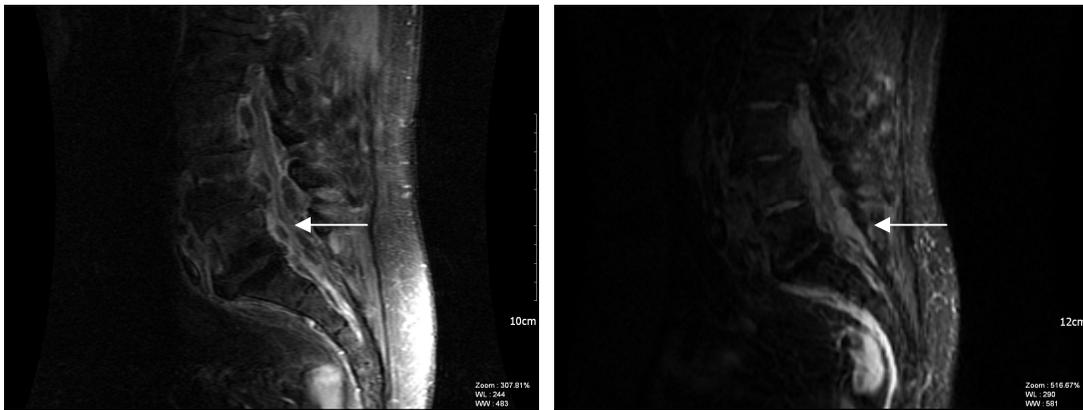


Abbildung 11 (links) und 12 (rechts): Sagittale MRT-Aufnahme der LWS in T<sub>1</sub>-Wichtung nach Kontrastmittelgabe (Abb. 11) bzw. in T<sub>2</sub>-Wichtung und STIR-Sequenz (Abb. 12). Man erkennt eine intraspinale Abszessbildung auf Höhe LWK 2/3 bis SWK 2/3 sowie mehrere, teils gekammerte, teils miteinander in Verbindung stehende Abszesse im Bereich des M. psoas sowie eine Spinalkanalstenose LWK 3/4. (Quelle: Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum Gießen)

### 3.3 Risikofaktoren

In dieser Arbeit wurde untersucht, ob folgende Risikofaktoren einen Einfluss auf das Outcome haben: Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Nikotinabusus sowie vorausgegangene Steroidtherapie.

Im untersuchten Patientenkollektiv hatten 16 Patienten (33,3 %) einen Diabetes mellitus, 4 Patienten (8,3 %) gaben einen übermäßigen Alkoholabusus und 14 (29,2 %) einen Nikotinabusus an, bei 3 Patienten (6,2 %) ging eine Steroidtherapie voraus (Abbildung 13). Zum Teil lagen mehrere gleichzeitig bestehende Risikofaktoren vor.

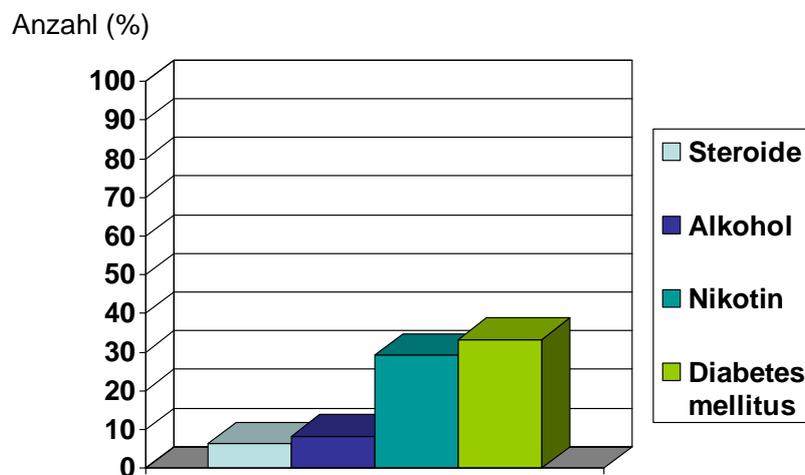


Abbildung 13: Risikofaktoren

Die Tabelle zeigt die Verteilung der Risikofaktoren. 16 Patienten (33,3 %) hatten einen Diabetes mellitus, 4 Patienten (8,3 %) gaben einen übermäßigen Alkoholabusus und 14 Patienten (29,2 %) einen Nikotinabusus an, bei 3 Patienten (6,2 %) ging eine Steroidtherapie voraus.

### 3.4 Symptome

Am Aufnahmetag wurden folgende Symptome erfasst:

- sensorisches Defizit
- Blasen-Mastdarm-Störungen
- Schmerzen

Bezüglich der Schmerzen wurde nochmals unterschieden in peripheren, also z. B. in die Extremitäten ausstrahlenden, und lokalen Schmerz im Bereich der Wirbelsäule.

Die meisten Patienten gaben mehr als ein Symptom an (Abbildung 14).

Anzahl (%)

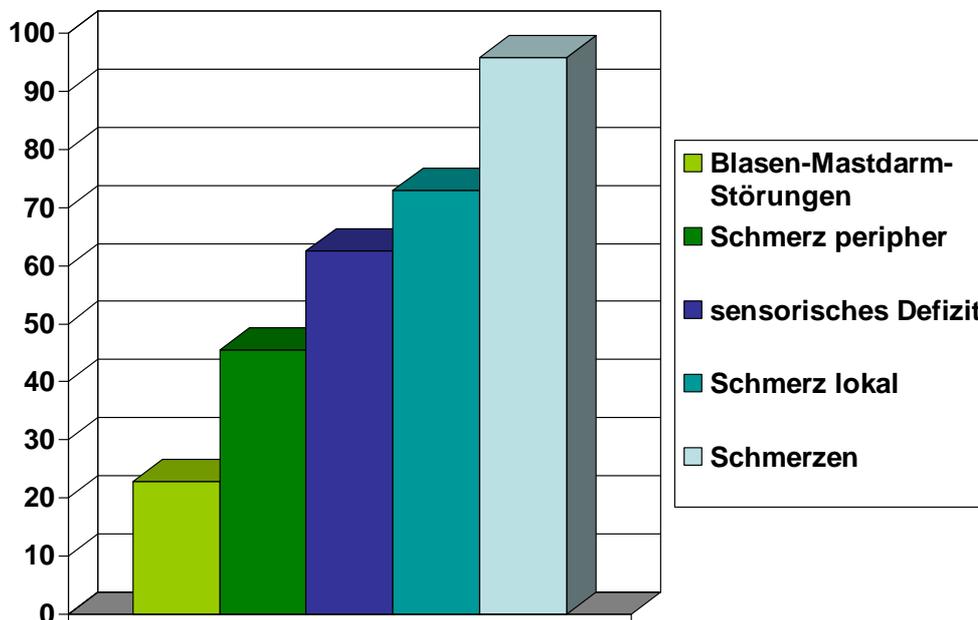


Abbildung 14: Symptome bei Aufnahme

95,8 aller Patienten hatten Schmerzen, 72,9 % lokale Schmerzen , 62,5 % ein sensorisches Defizit 45,5 % periphere Schmerzen, 22,9 % Blasen-Mastdarm-Störungen.

30 der 48 Patienten (62,5 %) zeigten bei Aufnahme ein sensorisches Defizit. 11 Patienten (22,9 %) litten bei ihrer stationären Aufnahme unter Blasen-Mastdarm-Störungen, 46 Patienten (95,8 %) gaben Schmerzen an. Bezüglich der Schmerzverteilung klagten 20 Patienten (45,5 %) über periphere und 35 Patienten (72,9 %) über lokale Schmerzen WV. Z.n. Mikrochirurgische Dekompression L3/4,L4/5 beidseits von rechts und Sequestrektomie L3/4 rechts am 09.09.2014 Hinsichtlich der lokalen Schmerzen wurde unterschieden zwischen Schmerzen im Bereich der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule. 14,3 % der Patienten klagten über Schmerzen im Bereich der HWS, 40,0 % der BWS und 45,7 % der LWS.

	<b>ja (%)</b>	<b>nein (%)</b>
<b>sensorisches Defizit</b>	62,5	37,5
<b>Blasen-Mastdarm-Störungen</b>	22,9	77,1
<b>Schmerzen</b>	95,8	4,2
<b>Schmerzen peripher</b>	45,5	54,5
<b>Schmerzen lokal</b>	72,9	27,1

Tabelle 5: Symptome bei Aufnahme

Die Tabelle zeigt die prozentuale Symptomverteilung am Aufnahmetag. Fast alle Patienten hatten Schmerzen, die meisten Patienten gaben mehr als ein Symptom an.

### 3.4.1 Zeit zwischen Symptom- und Therapiebeginn

Die Zeit zwischen dem ersten Auftreten eines Symptoms – meistens Schmerzen – und der chirurgischen Intervention variierte bei diesem Patientenkollektiv zwischen einem Tag und 123 Tagen, wobei 43,5 % innerhalb der ersten 10 Tage und 63,0 % innerhalb der ersten 20 Tage nach Auftreten der Beschwerden operiert wurden (Abbildung 15).

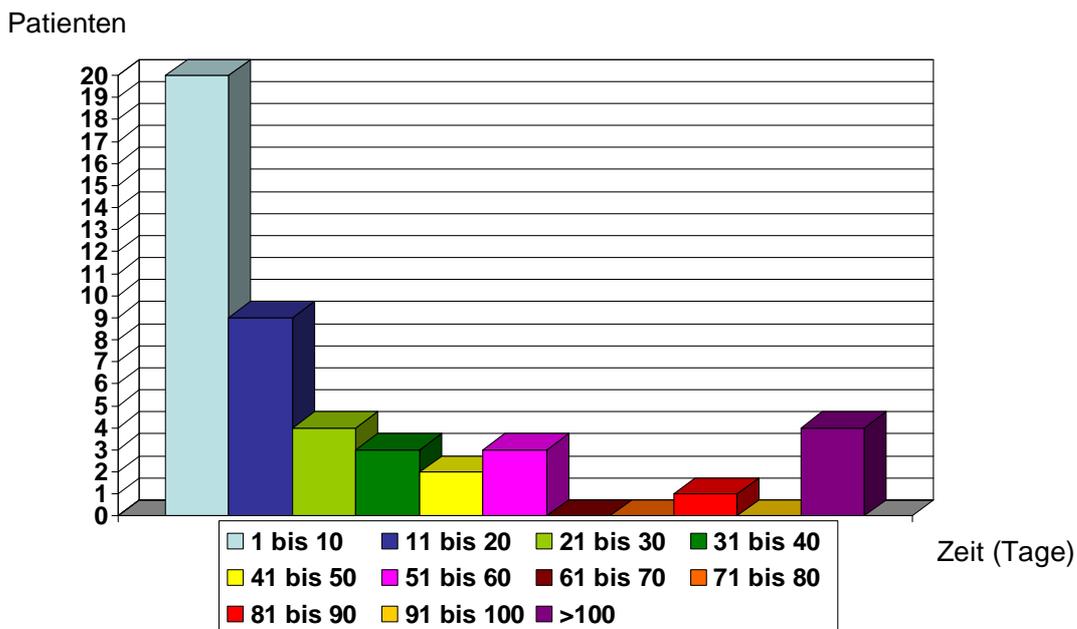


Abbildung 15: Symptombdauer (Tage) bis OP

Die Zeit zwischen dem ersten Auftreten eines Symptoms und der Operation lag zwischen einem Tag und 123 Tagen. Insgesamt 63 % aller Patienten wurden innerhalb der ersten 20 Tage nach Auftreten der Beschwerden operiert.

### 3.5 Voroperationen

16 (33,3 %) der insgesamt 48 Patienten gaben anamnestisch eine oder mehrere Voroperationen an. Somit waren 32 Patienten (66,7 %) nicht an der Wirbelsäule voroperiert.

### 3.6 Vorausgegangene Infektionen

Von den 48 Patienten hatten 13 (27,1 %) eine vorausgegangene Infektion, 35 Patienten (72,9 %) hatten noch keine Infektion.

### 3.7 Abszesslokalisation

24 Patienten (53,3 %) hatten einen SEA im Bereich der LWS, 12 Patienten (26,7 %) im Bereich der BWS und 9 Patienten (20 %) im Bereich der HWS (Abbildung 16). Bei 3 Patienten war der Befund so ausgedehnt, dass mehrere Bereiche der Wirbelsäule betroffen waren. Diese Patienten wurden entsprechend der Hauptlokalisation zugeteilt.

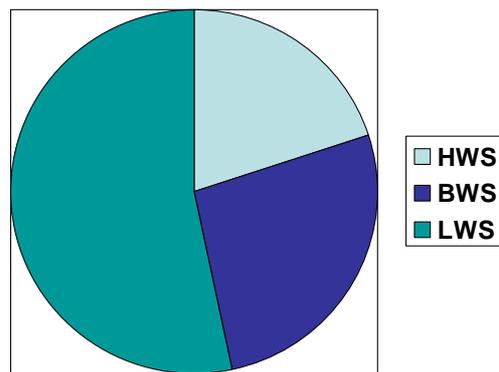


Abbildung 16: Abszesslokalisation

53,3 % aller Patienten hatten einen SEA im Bereich der LWS, 26,7 % im Bereich der BWS und 20 % im Bereich der HWS.

Der SEA war bei 32 Patienten (66,7 %) auf ein einziges Segment begrenzt, bei 16 Patienten (33,3 %) waren mehrere Segmente betroffen (Tabelle 6).

	absolut	%
mehr als ein Segment betroffen	16	33,3
ein Segment betroffen	32	66,7

Tabelle 6: Abszessausdehnung

Die Tabelle zeigt die absolute und prozentuale Verteilung der Abszessausdehnung. Der SEA war bei 66,7 % aller Patienten auf ein einziges Segment begrenzt, bei 33,3 % aller Patienten (waren mehrere Segmente betroffen).

### 3.8 Entzündungsparameter

Zum einen wurden die Entzündungswerte am Aufnahmetag (Tabelle 7) sowie die Maximalwerte des gesamten Krankheitsverlaufes bestimmt, zum anderen wurde erfasst, an welchem Tag die höchsten Entzündungsparameter vorlagen.

Am Aufnahmetag war bei allen 48 Patienten (100 %) das CRP erhöht (> 1mg/l), 31 Patienten hatten Leukozytenwerte > 9000 giga/l und 2 Patienten hatten eine Körpertemperatur > 38,5°C.

CRP-Werte (mg/l) bei Aufnahme	Anzahl der Patienten (n=48)	Leukozytenwerte (giga/l) bei Aufnahme	Anzahl der Patienten (n=48)
< 1	0	3,1 – 4	1
1 – 10	3	4,1 – 5	4
11 – 50	12	5,1 – 6	1
51 – 100	7	6,1 – 7	2
101 – 150	7	7,1 – 8	3
151 – 200	7	8,1 – 9	6
201 – 250	4	9,1 – 10	4
251 – 300	2	10,1 – 15	13
301 – 350	3	15,1 – 20	9
351 – 400	2	20,1 – 25	2
451 – 500	1	25,1 – 30	3

Tabelle 7: Entzündungswerte am Aufnahmetag  
Die Tabellen zeigen die Verteilung der CRP- und Leukozytenwerte am Aufnahmetag. Alle Patienten hatten am Aufnahmetag einen erhöhten CRP-Wert (> 1mg/l).

Die maximalen CRP-Werte traten zwischen dem Aufnahmetag und dem 35. Tag auf. Bereits am Aufnahmetag hatten 34,0 % der Patienten den höchsten CRP-Wert erreicht. Die CRP-Werte bei Aufnahme lagen zwischen 1,4 mg/l und 492,9 mg/l, wobei der Mittelwert 136,7 mg/l mit einer Standardabweichung von 115,8 mg/l betrug.

Die maximalen Leukozytenzahlen traten zwischen dem Aufnahmetag und dem 30. Tag auf. Bei 36,2 % der Patienten wurden die höchsten Leukozytenzahlen bereits am Aufnahmetag beobachtet. Die Leukozytenzahlen bei Aufnahme lagen zwischen 3,2 giga/l und 27,4 giga/l, der Mittelwert betrug 12,1 giga/l mit einer Standardabweichung von 6,1 giga/l.

Die maximalen Temperaturwerte traten zwischen dem Aufnahmetag und dem 33. Tag auf. 25,5 % der Patienten hatten am Aufnahmetag bereits die höchste Temperatur. Bei Aufnahme lag die Temperatur zwischen 36,0 °C und 38,5 °C, der Mittelwert betrug 37,4 °C mit einer Standardabweichung von 0,6 °C.

Vom Aufnahmetag bis einschließlich zum vierten Tag nach stationärer Aufnahme zeigten 58,8 % der Patienten den höchsten CRP-Wert, 53,0 % die höchste Leukozytenzahl und 68,6 % die höchste Temperatur.

Betrachtet man die Tage mit den höchsten Entzündungsparametern ohne den Aufnahmetag, ergeben sich folgende Beobachtungen: Der höchste CRP-Wert wurde zwischen dem ersten und dem 35. Tag erreicht. Der Mittelwert lag bei 8,8 Tagen mit einer Standardabweichung von 10,1 Tagen. Der höchste Leukozytenwert fand sich zwischen dem ersten und dem 30. Tag. Der Mittelwert betrug 10,1 Tage mit einer Standardabweichung von 8,5 Tagen. Die höchste Temperatur zeigte sich zwischen dem ersten und dem 33. Tag. Der Mittelwert betrug 7,0 Tage mit einer Standardabweichung von 8,3 Tagen (Tabelle 8).

	<b>Minimum (Tage)</b>	<b>Maximum (Tage)</b>	<b>Mittelwert (Tage)</b>	<b>Standard- abweichung</b>
<b>Höchstwert CRP</b>	1	35	8,8	± 10,1
<b>Höchstwert Leukozyten</b>	1	30	10,1	± 8,5
<b>Höchstwert Temperatur</b>	1	33	7,0	± 8,3

Tabelle 8: Dauer bis zum Erreichen des Höchstwertes ohne Aufnahmetag  
Bei Ausschluss des Aufnahmetages wurde der höchste CRP-Wert zwischen dem ersten und dem 35. Tag (Mittelwert: 8,8 ± 10,1 Tage), der höchste Leukozytenwert zwischen dem ersten und dem 30. Tag (Mittelwert: 10,1 ± 8,5 Tage) und die höchste Temperatur zwischen dem ersten und dem 33. Tag (Mittelwert: 7,0 ± 8,3 Tage) erreicht.

### 3.9 Keimspektrum

Der bei 30 Patienten (62,5 %) mit Abstand am häufigsten nachgewiesene Erreger war *Staphylococcus aureus*, wobei 5 Patienten von diesen einen Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) hatten.

Des Weiteren wurden bei 8 Patienten (16,7 %) *Candida sp.*, bei 7 Patienten (14,6 %) Koagulase-negative Staphylokokken und bei 6 Patienten (12,5 %) *Pseudomonas aeruginosa* gefunden. Bei einigen Patienten ließ sich mehr als ein Mikroorganismus nachweisen (Tabelle 9).

Erreger	Anzahl der Patienten
Staph. aureus	25
Candida sp.	8
Koagulase-negative Staphylokokken	7
Pseudomonas aeruginosa	6
MRSA	5
Clostridium difficile sp.	4
Klebsiella sp.	4
Enterococcus faecalis	3
E. coli	3
Bacteroides fragilis	2
Stenotrophomonas maltophilia	2
anaerobe Peptokokken	2
Citrobacter freundii	1
Proteus	1
Serratia liquefaciens	1
Streptococcus thermophilus	1
Mikroaerophile Streptokokken	1

Tabelle 9: Häufigkeit der nachgewiesenen Mikroorganismen

Eine Übersicht über die nachgewiesenen Erreger gibt diese Tabelle. Der bei 62,5 % der Patienten mit Abstand am häufigsten nachgewiesene Erreger war *Staphylococcus aureus*, wobei 5 Patienten von diesen einen Methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* (MRSA) hatten. Bei einigen Patienten ließ sich mehr als ein Mikroorganismus nachweisen

### 3.10 Antibiotikatherapie

46 der 48 Patienten erhielten sowohl eine chirurgische als auch eine antimikrobielle Therapie, 2 Patienten wurden ausschließlich antibiotisch behandelt.

Die Patienten wurden, je nach nachgewiesenem Erreger und dazugehörigem Antibiogramm, mit verschiedenen Antibiotika behandelt. Die meisten Patienten (80,4 %) bekamen ein Lincosamid oder ein Cephalosporin (58,7 %) (Tabelle 10).

In der Regel wurden die Patienten bis zu einem genauen Erregernachweis mit mehreren Antibiotika gleichzeitig behandelt.

Antibiotikum	therapierte Patienten (%)
Lincosamide	80,4
Cephalosporine	58,7
Fluorchinolone	28,3
Nitroimidazole	26,1
Penicilline	26,1
Aminoglykoside	23,9
Penicilline mit Beta-Lactamase-Inhibitoren	21,7
Fosfomycin	13,0
Glykopeptide	10,9
Oxazolidinone	6,5
Carbapeneme	4,3
Diflucan	4,3

Tabelle 10: Prozentuale Antibiotikaverteilung

Die Tabelle zeigt die prozentuale Antibiotikaverteilung. Die meisten Patienten wurden mit Lincosamiden bzw. Cephalosporinen therapiert.

Auch in der Therapiedauer der einzelnen Antibiotika gab es Unterschiede. Am längsten wurden die Patienten im Schnitt mit Lincosamiden behandelt ( $11,5 \pm 9,3$  Tage).

Des Weiteren erfolgte eine Auswertung der patientenbezogenen Antibiogramme, in dem die einzelnen Erreger bezüglich Sensibilität bzw. Resistenz gegen einzelne Antibiotikagruppen getestet wurden:

Bei 30 der 39 Patienten (76,9 %), die auf Tetracycline getestet wurden, reagierten die Erreger sensibel, bei 9 Patienten (23,1 %) wurden diesbezüglich Resistenzen festgestellt.

Cotrimoxazol wurde ebenfalls bei 39 Patienten im Antibiogramm untersucht. Bei 29 Patienten (74,4 %) war der Keim sensibel, bei 10 Patienten (25,6 %) resistent.

Bei 32 Patienten wurde Fosfomycin im Antibiogramm untersucht. Bei 26 Patienten (81,2 %) wiesen die Erreger keine Resistenzen auf, bei 6 Patienten (18,8 %) konnten Resistenzen nachgewiesen werden.

Bei den Glykopeptiden wurden bei den Erregern von 3 der 35 Patienten (8,6 %) Resistenzen festgestellt, bei 32 Patienten (91,4 %) konnten keine Resistenzen der Erreger gegen Glykopeptide gefunden werden.

12 Patienten wurden im Antibiogramm auf Oxazolidinone untersucht. Bei 11 Patienten (91,7 %) waren die Erreger sensibel auf dieses Antibiotikum, bei einem Patienten (8,3 %) wurden Resistenzen festgestellt.

Bei 29 Patienten erfolgte eine Resistenztestung auf Carbapeneme. Bei 28 Patienten (96,6 %) zeigten die Erreger keine Resistenzen im Antibiogramm, bei einem Patienten (3,4 %) konnte eine Resistenz nachgewiesen werden.

6 Patienten (15,8 %) von 38 hatten im Antibiogramm Erreger mit Resistenzen gegen Aminoglykoside, 32 Patienten (84,2 %) hatten keine resistenten Keime.

Bei den Nitroimidazolen zeigte das Antibiogramm eine 100%ige Sensibilität, allerdings wurde nur bei einem Patienten im Antibiogramm auf dieses Antibiotikum getestet.

Bei 37 Patienten wurden Fluorchinolone im Antibiogramm auf Resistenzen untersucht. Bei 31 Patienten (83,8 %) wurden keine resistenten Erreger festgestellt, bei 6 Patienten (16,2 %) wurden Resistenzen angegeben.

Resistenzen gegen Lincosamide zeigte das Antibiogramm von 4 Patienten (12,9 %). Bei 27 (87,1 %) der insgesamt 31 Patienten konnten keine Resistenzen der Keime gegen Lincosamide nachgewiesen werden.

Auf Cephalosporine reagierten die Keime von 33 (89,2 %) der insgesamt 37 Patienten sensibel. Bei 4 Patienten (10,8 %) wurden Resistenzen festgestellt.

Bei 31 (93,9 %) der insgesamt 33 Patienten zeigten die Erreger im Antibiogramm eine Sensibilität auf Beta-Lactamase-Inhibitoren. Bei 2 Patienten (6,1 %) waren die Erreger resistent.

Bei 39 Patienten wurde eine Resistenztestung der Keime auf Penicilline durchgeführt.

Bei 31 Patienten (79,5 %) waren die Erreger sensibel, bei 8 (20,5 %) resistent.

Eine Übersicht der festgestellten Antibiotikaresistenzen zeigt Tabelle 11:

	<b>sensibel (%)</b>	<b>resistent (%)</b>
<b>Tetracycline</b>	76,9	23,1
<b>Cotrimoxazol</b>	74,4	25,6
<b>Fosfomycin</b>	81,2	18,8
<b>Glykopeptide</b>	91,4	8,6
<b>Oxazolidinone</b>	91,7	8,3
<b>Carbapeneme</b>	96,6	3,4
<b>Aminoglykoside</b>	84,2	15,8
<b>Nitroimidazole</b>	100,0	0,0
<b>Fluorchinolone</b>	83,8	16,2
<b>Lincosamide</b>	87,1	12,9
<b>Cephalosporine</b>	89,2	10,8
<b>Penicilline mit Beta-Lactamase-Inhibitoren</b>	93,9	6,1
<b>Penicilline</b>	79,5	20,5

Tabelle 11: Antibiotikaresistenzen

Die Tabelle stellt die in den Antibiogrammen getesteten Antibiotika mit der jeweiligen Resistenzverteilung dar. Die meisten Erreger waren sensibel auf die getesteten Antibiotika.

### 3.11 Outcome

Anhand des Frankel-Grades zeigte sich folgende Verteilung hinsichtlich des Outcome bei Entlassung (Abbildung 17):

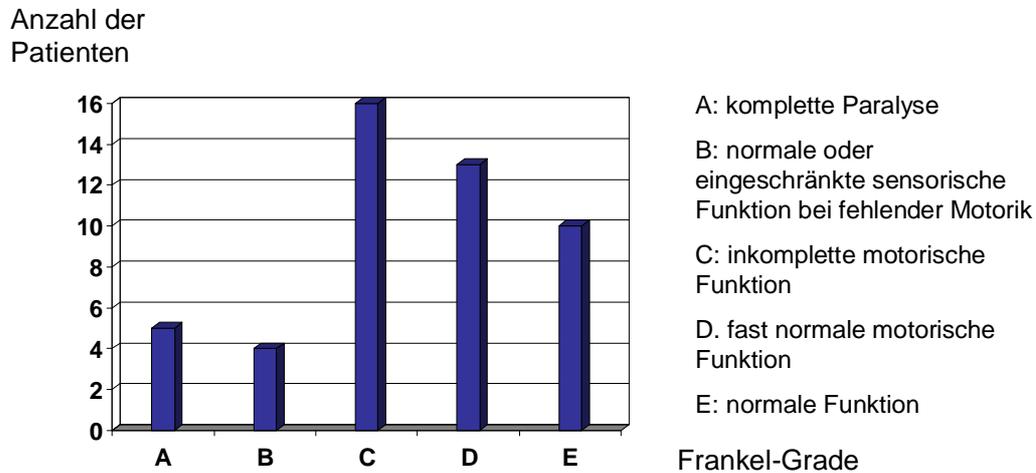


Abbildung 17: Verteilung des Outcomes anhand des Frankel-Grades

Ein schlechtes Outcome hatten insgesamt 25 Patienten (52,1 %): 5 Patienten hatten eine komplette Paralyse (A), 4 Patienten eine fehlende Motorik unabhängig von der sensorischen Funktion (B) und 16 Patienten eine inkomplette motorische Funktion (C). Ein gutes Outcome hatten insgesamt 23 Patienten (47,9 %): 13 Patienten hatten eine fast normale (D) und 10 Patienten eine normale motorische Funktion (E).

Eine komplette Paralyse zeigten 5 Patienten, eine normale oder eingeschränkte sensorische Funktion bei fehlender Motorik 4 Patienten und eine inkomplette motorische Funktion 16 Patienten. Somit hatten 25 Patienten (52,1 %) nach der Einteilung nach Frankel ein schlechtes Outcome.

23 Patienten (47,9 %) hatten ein gutes Outcome, wobei 13 Patienten eine fast normale motorische Funktion und 10 Patienten eine normale Funktion zeigten.

Anhand des Glasgow-Outcome-Scores zeigte sich hinsichtlich des Outcome folgende Verteilung (Abbildung 18):

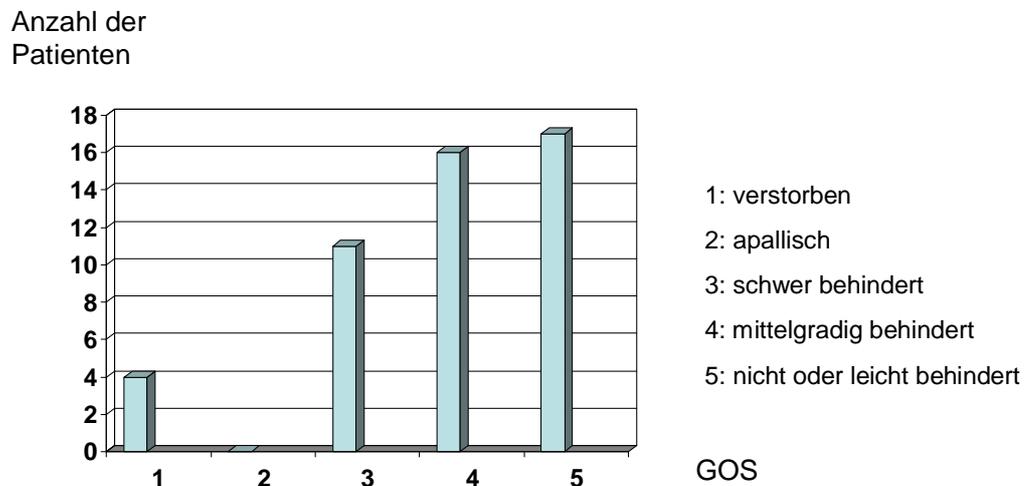


Abbildung 18: Verteilung des Outcomes anhand des Glasgow-Outcome-Scores  
Ein schlechtes Outcome hatten 15 Patienten (31,1 %): 4 Patienten verstarben (1), es gab keine apallischen Patienten (2) und 11 Patienten hatten eine schwere Behinderung (3). Ein gutes Outcome hatten 33 Patienten (68,7 %): 16 Patienten waren mittelgradig (4), 17 Patienten leicht oder nicht behindert (5).

4 Patienten verstarben und 11 Patienten hatten eine schwere Behinderung. Somit hatten 15 Patienten (31,3 %) anhand des Glasgow-Outcome-Scores ein schlechtes Outcome.

16 Patienten waren mittelgradig, 17 Patienten leicht oder nicht behindert. Somit hatten 33 Patienten (68,7 %) ein gutes Outcome.

Es verstarben 4 Patienten, die Mortalität betrug somit 8,3 %. Todesursache war bei 3 Patienten eine Sepsis mit Multiorganversagen, bei einem Patienten ein akuter Herz-Kreislaufstillstand.

### 3.11.1 Zusammenhang zwischen Alter und Outcome

Bei den Patienten mit gutem Outcome lag der Altersdurchschnitt bei  $57,8 \pm 14,1$  Jahren, bei den Patienten mit schlechtem Outcome bei  $65,7 \pm 7,0$  Jahren. Es gibt einen deutlichen Trend ( $p = 0,053$ ), demzufolge jüngere Patienten ein besseres Outcome haben als ältere Patienten.

### 3.11.2 Zusammenhang zwischen Geschlecht und Outcome

Bei den insgesamt 18 weiblichen Patienten zeigten 13 (72,2 %) ein gutes und 5 (27,8 %) ein schlechtes Outcome. Von den 30 männlichen Patienten hatten 20 (66,7 %) ein gutes und 10 (33,3 %) ein schlechtes Outcome.

Auf das gesamte Patientenkollektiv bezogen, hatten bei den Frauen 27,1 % ein gutes und 10,4 % ein schlechtes, bei den männlichen Patienten 41,7 % ein gutes und 20,8 % ein schlechtes Outcome (Abbildung 19).

Hinsichtlich des Geschlechts gibt es keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Outcome ( $p = 0,69$ ).

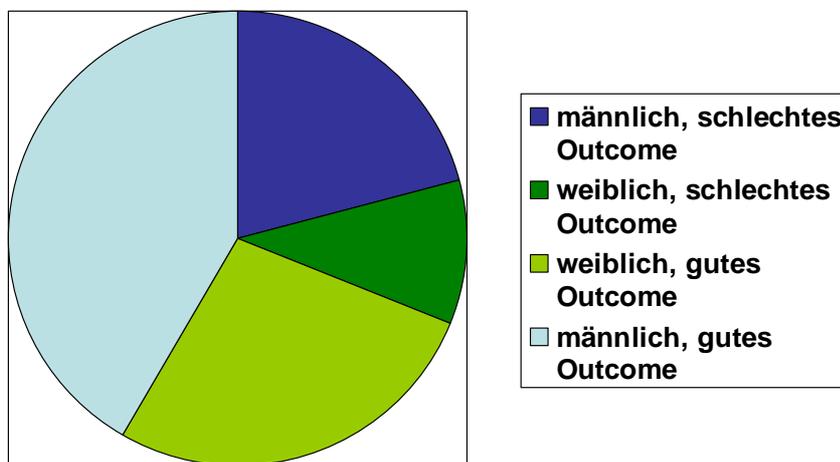


Abbildung 19: Zusammenhang zwischen Geschlecht und Outcome

Bezogen auf das gesamte Patientenkollektiv, hatten 27,1 % der Frauen ein gutes und 10,4 % ein schlechtes, bei den männlichen Patienten 41,7 % ein gutes und 20,8 % ein schlechtes Outcome.

### 3.11.3 Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Outcome

Die Risikofaktoren einzeln betrachtet, hatten von den 16 Patienten mit Diabetes mellitus 8 (50 %) ein gutes und 8 (50 %) ein schlechtes Outcome. Von den 32 Patienten ohne Diabetes mellitus hatten 25 (78,1 %) ein gutes und 7 (21,9 %) ein schlechtes Outcome.

Von den 4 Patienten mit Alkoholabusus hatten 2 (50 %) ein gutes und 2 (50 %) ein schlechtes Outcome. Von den 44 Patienten ohne Alkoholabusus hatten 31 (70,5 %) ein gutes und 13 (29,5 %) ein schlechtes Outcome.

Von den 14 Rauchern hatten 9 Patienten (64,3 %) ein gutes und 5 (35,7 %) ein schlechtes Outcome. Von den 34 Nichtrauchern hatten 24 Patienten (70,5 %) ein gutes und 10 Patienten (29,5%) ein schlechtes Outcome.

Von den 3 Patienten mit vorausgegangener Steroidtherapie hatten alle 3 Patienten (100 %) ein gutes Outcome. Von den 45 Patienten ohne Steroidtherapie hatten 30 Patienten (66,7 %) ein gutes und 15 (33,3 %) ein schlechtes Outcome.

Auf das gesamte Patientenkollektiv bezogen, ergibt sich diese Verteilung (Tabelle 12):

	<b>gutes Outcome (n = 33)</b>	<b>schlechtes Outcome (n = 15)</b>	<b>p-Wert</b>
<b>Diabetes (%)</b>	24,2	53,3	0,048
<b>Alkohol (%)</b>	6,1	13,3	0,579
<b>Nikotin (%)</b>	27,3	33,3	0,738
<b>Steroide (%)</b>	9,1	0,0	0,542

Tabelle 12: Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Outcome

Patienten mit Diabetes mellitus haben statistisch signifikant häufiger ein schlechtes Outcome ( $p = 0,048$ ). Keine statistisch signifikanten Unterschiede lassen sich bei Patienten mit regelmäßigem Alkohol-, ( $p = 0,579$ ), Nikotinabusus ( $p = 0,738$ ) und vorausgegangener Steroidtherapie ( $p = 0,542$ ) feststellen.

Patienten mit Diabetes mellitus haben statistisch signifikant häufiger ein schlechtes Outcome ( $p = 0,048$ ). Bei Patienten mit regelmäßigem Alkohol-, ( $p = 0,579$ ), Nikotinabusus ( $p = 0,738$ ) sowie vorausgegangener Steroidtherapie ( $p = 0,542$ ) lassen sich dagegen keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome feststellen.

### 3.11.4 Zusammenhang zwischen Symptomen und Outcome

Hinsichtlich der einzelnen Symptome und dem späteren Outcome der Patienten ergaben sich folgende Beobachtungen:

30 (62,5 %) der insgesamt 48 Patienten klagten bei Aufnahme über ein sensorisches Defizit. Von diesen 30 Patienten hatten 18 (60 %) ein gutes und 12 (40 %) ein schlechtes Outcome. Von den restlichen 18 Patienten ohne sensorisches Defizit hatten 15 (83,3 %) ein gutes und 3 Patienten (16,7 %) ein schlechtes Outcome. Auf die Gesamtzahl bezogen hatten 37,5 % der Patienten mit sensorischem Defizit ein gutes und 25,0 % ein schlechtes Outcome. 31,3 % der Patienten ohne sensorisches Defizit hatten ein gutes und 6,3 % ein schlechtes Outcome.

Von den 11 Patienten (22,9 %) mit Blasen-Mastdarm-Störungen hatten 7 (63,6 %) ein gutes und 4 (36,4 %) ein schlechtes Outcome. Von den 37 Patienten, die bei Aufnahme keine Blasen-Mastdarm-Störungen aufwiesen, zeigten 26 (70,3 %) ein gutes Outcome, 11 Patienten (29,7 %) ein schlechtes. Bezogen auf die Gesamtheit hatten somit 14,6 % der Patienten mit Blasen-Mastdarm-Störungen ein gutes und 8,3 % ein schlechtes Outcome, 54,2 % der Patienten ohne Blasen-Mastdarm-Störung hatten ein gutes und 22,9 % ein schlechtes Outcome.

46 der insgesamt 48 Patienten (95,8 %) klagten bei Aufnahme über Schmerzen. Von diesen Patienten hatten 32 (69,6 %) ein gutes und 14 (30,4 %) ein schlechtes Outcome. Von den restlichen 2 Patienten hatte einer ein gutes Outcome, einer ein schlechtes (jeweils 50 %). Auf die Gesamtheit bezogen hatten 66,7 % der Patienten mit Schmerzen ein gutes und 29,2 % ein schlechtes Outcome. Die Patienten ohne Schmerzen hatten mit jeweils 2,1 % ein gutes bzw. schlechtes Outcome.

Bei der Unterscheidung von lokalem und peripherem Schmerz zeigte sich Folgendes: Von den 20 Patienten (45,5 %) mit peripheren Schmerzen hatten 15 (75,0 %) ein gutes und 5 (25,0 %) ein schlechtes Outcome. Von den 24 Patienten ohne periphere Schmerzen hatten 15 (62,5 %) ein gutes Outcome und 9 (37,5 %) ein schlechtes.

Bezogen auf die Gesamtheit hatten 34,1 % der Patienten mit peripheren Schmerzen ein gutes und 11,4 % ein schlechtes Outcome. 34,1 % der Patienten ohne periphere Schmerzen hatten ein gutes und 20,5 % ein schlechtes Outcome.

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse zeigte folgende Tabelle (Tabelle 13):

	<b>gutes Outcome (n = 33)</b>	<b>schlechtes Outcome (n = 15)</b>
<b>sensorisches Defizit (%)</b>	37,5	25,0
<b>kein sensorisches Defizit (%)</b>	31,3	6,3
<b>Blasen-Mastdarm-Störungen (%)</b>	14,6	8,3
<b>keine Blasen-Mastdarm-Störungen (%)</b>	54,2	22,9
<b>Schmerzen (%)</b>	66,7	29,2
<b>keine Schmerzen (%)</b>	2,1	2,1
<b>periphere Schmerzen (%)</b>	34,1	11,4
<b>keine peripheren Schmerzen (%)</b>	34,1	20,5

Tabelle 13: Symptome versus Outcome

Die Tabelle fasst die untersuchten Symptome und die Verteilung in gutes und schlechtes Outcome zusammen.

Es gibt keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen sensorischem Defizit und Outcome, allerdings haben Patienten ohne sensorisches Defizit einen deutlichen Trend zu einem besseren Outcome. ( $p = 0,091$ )

Beim Vorliegen einer Blasen-Mastdarm-Störung ( $p = 0,72$ ), lokalen Schmerzen ( $p = 0,532$ ) sowie peripheren Schmerzen ( $p = 0,375$ ) lässt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zum Outcome feststellen.

### 3.11.5 Zusammenhang zwischen Voroperationen und Outcome

Von den insgesamt 48 Patienten gaben 16 (33,3 %) anamnestisch eine oder mehrere Voroperationen an, 32 Patienten (66,7 %) waren somit nicht an der Wirbelsäule voroperiert. Von den 16 voroperierten Patienten hatten 12 (75,0 %) ein gutes und 4 (25,0 %) ein schlechtes Outcome. Von den 32 nicht voroperierten Patienten hatten 21 (66,0 %) ein gutes und 11 Patienten (34,0 %) ein schlechtes Outcome. Auf die Gesamtheit bezogen hatten somit bei den voroperierten Patienten 25,0 % ein gutes und 8,3 % ein schlechtes Outcome, bei den nicht voroperierten Patienten hatten 43,8 % ein gutes und 22,9 % ein schlechtes Outcome (Tabelle 14).

Es gibt keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich Voroperationen und Outcome ( $p = 0,509$ ).

	<b>gutes Outcome (%)</b>	<b>schlechtes Outcome (%)</b>
<b>Voroperation</b>	25,0	8,3
<b>keine Voroperation</b>	43,8	22,9

Tabelle 14: Zusammenhang zwischen Voroperationen an der Wirbelsäule und Outcome  
Bei den voroperierten Patienten hatten 25,0 % ein gutes und 8,3 % ein schlechtes Outcome, bei den nicht voroperierten Patienten hatten 43,8 % ein gutes und 22,9 % ein schlechtes Outcome

### 3.11.6 Zusammenhang zwischen vorausgegangener Infektion und Outcome

13 (27,1 %) der insgesamt 48 Patienten gaben anamnestisch eine vorausgegangene Infektion an. Von diesen 13 Patienten hatten 6 Patienten (46,2 %) ein gutes und 7 (53,8 %) ein schlechtes Outcome. Von den 35 Patienten ohne vorausgegangene Infektion (72,9 %) hatten 27 Patienten (77,1 %) ein gutes, 8 (22,9 %) ein schlechtes Outcome. Bezogen auf die Gesamtzahl hatten 12,5 % der Patienten ohne vorausgegangene Infektion ein gutes Outcome und 14,6 % ein schlechtes. Von den Patienten ohne Infektion hatten 56,3 % ein gutes und 16,7 % ein schlechtes Outcome (Tabelle 15).

	<b>gutes Outcome (%)</b>	<b>schlechtes Outcome (%)</b>
<b>vorausgegangene Infektion</b>	12,5	14,6
<b>keine vorausgegangene Infektion</b>	56,3	16,7

Tabelle 15: Zusammenhang zwischen vorausgegangener Infektion und Outcome  
Die Tabelle zeigt die Verteilung der Patienten mit bzw. ohne vorausgegangener Infektion hinsichtlich des jeweiligen Outcome.

Es gibt einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen vorausgegangenen Infektionen und dem Outcome: Patienten ohne vorausgegangene Infektionen haben ein statistisch signifikant besseres Outcome als Patienten mit Infektionen ( $p = 0,040$ ).

### 3.11.7 Zusammenhang zwischen Abszessausdehnung und Outcome

24 Patienten (53,3 %) hatten einen SEA im Bereich der LWS, 12 Patienten (26,7 %) im Bereich der BWS und 9 Patienten (20 %) im Bereich der HWS.

Bei 32 Patienten (66,7 %) war ein einziges Segment betroffen, bei 16 Patienten (33,3 %) mehr als ein Segment.

Von den 32 Patienten, bei denen nur ein einziges Segment betroffen war, hatten 24 Patienten (75,0 %) ein gutes und 8 (25,0 %) ein schlechtes Outcome. Von den 16 Patienten, deren Abszess sich auf mehr als ein Segment ausdehnte, hatten 9 (56,3 %) ein gutes und 7 Patienten (43,8 %) ein schlechtes Outcome (Tabelle 16).

	<b>gutes Outcome (%)</b>	<b>schlechtes Outcome (%)</b>
<b>mehr als ein Segment betroffen</b>	56,3	43,8
<b>ein Segment betroffen</b>	75,0	25,0

Tabelle 16: Zusammenhang zwischen Abszessausdehnung und Outcome

Die Tabelle zeigt die Verteilung von Patienten, bei denen sich der spinale epidurale Abszess auf ein Segment beschränkt bzw. mehr als ein Segment betrifft und das jeweilige Outcome.

Es zeigt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Abszessausdehnung und dem Outcome ( $p = 0,186$ ).

### 3.11.8 Zusammenhang zwischen Entzündungsparametern und Outcome

Bei den Entzündungsparametern wurden jeweils die Aufnahme- und Höchstwerte von Leukozyten, CRP und Temperatur erfasst.

Die Patienten, die ein gutes Outcome zeigten, hatten bei Aufnahme einen Leukozytenmittelwert von 10,4 giga/l mit einer Standardabweichung von 4,1 giga/l.

Die Patienten mit schlechtem Outcome hatten bei Aufnahme einen Leukozytenmittelwert von 15,8 giga/l mit einer Standardabweichung von 8,0 giga/l.

Die Höchstwerte der Leukozyten lagen bei den Patienten mit gutem Outcome im Mittel bei 13,1 giga/l mit einer Standardabweichung von 4,8 giga/l, bei den Patienten mit schlechtem Outcome bei 17,1 giga/l mit einer Standardabweichung von 6,7 giga/l.

Eine graphische Zusammenfassung dieser Ergebnisse zeigt Abbildung 20.

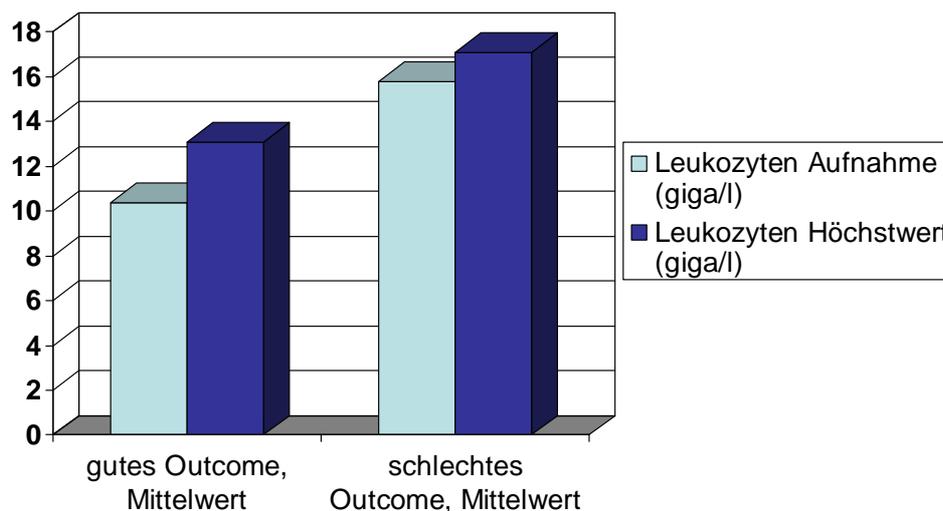


Abbildung 20: Zusammenhang zwischen Leukozytenwerten und Outcome

Die Patienten, die ein gutes Outcome zeigten, hatten bei Aufnahme einen Leukozytenmittelwert von 10,4 giga/l  $\pm$  4,1 giga/l. Die Patienten mit schlechtem Outcome hatten bei Aufnahme einen Leukozytenmittelwert von 15,8 giga/l  $\pm$  8,0 giga/l. Die Höchstwerte der Leukozyten lagen bei den Patienten mit gutem Outcome im Mittel bei 13,1 giga/l  $\pm$  4,8 giga/l, bei den Patienten mit schlechtem Outcome bei 17,1 giga/l  $\pm$  6,7 giga/l.

Der CRP-Mittelwert bei Aufnahme lag bei den Patienten mit gutem Outcome bei 113,4 mg/l mit einer Standardabweichung von 91,6 mg/l, bei denen mit schlechtem Outcome bei 186,4 mg/l mit einer Standardabweichung von 147,1 mg/l.

Die CRP-Höchstwerte lagen bei den Patienten mit gutem Outcome im Mittel bei 151,2 mg/l mit einer Standardabweichung von 77,6 mg/l, bei den Patienten mit schlechtem Outcome bei 234,4 mg/l mit einer Standardabweichung von 129,7 mg/l (Abbildung 21).

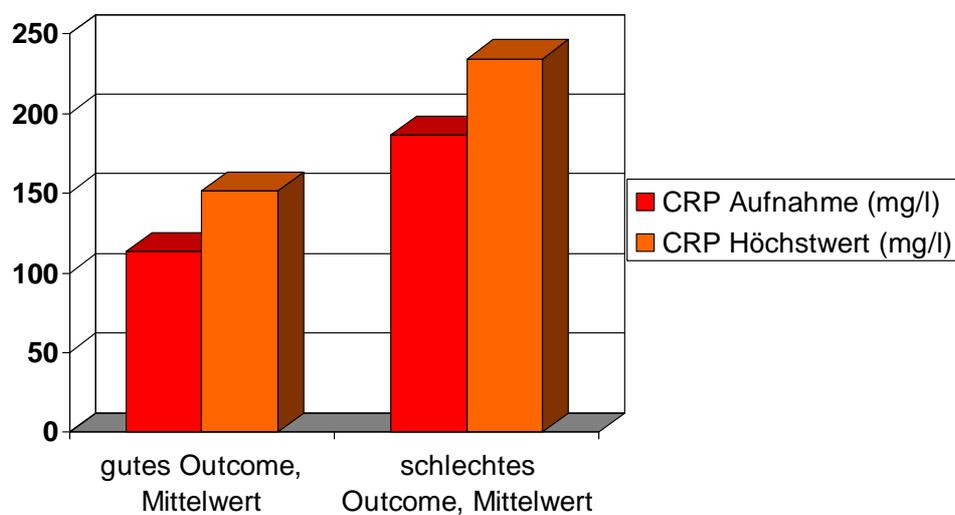


Abbildung 21: Zusammenhang zwischen CRP und Outcome

Der CRP-Mittelwert bei Aufnahme lag bei den Patienten mit gutem Outcome bei 113,4 mg/l  $\pm$  91,6 mg/l, bei denen mit schlechtem Outcome bei 186,4 mg/l  $\pm$  147,1 mg/l. Die CRP-Höchstwerte lagen bei den Patienten mit gutem Outcome im Mittel bei 151,2 mg/l  $\pm$  77,6 mg/l, bei den Patienten mit schlechtem Outcome bei 234,4 mg/l  $\pm$  129,7 mg/l.

Der Temperaturmittelwert lag am Aufnahmetag bei den Patienten mit gutem Outcome bei 37,3 °C mit einer Standardabweichung von 0,6 °C, bei den Patienten mit schlechtem Outcome bei 37,4 °C mit einer Standardabweichung von 0,7 °C.

Die Patienten mit gutem Outcome hatten im Mittel eine Höchsttemperatur von 38,0 °C mit einer Standardabweichung von 0,6 °C, die Patienten mit schlechtem Outcome von 38,2 °C mit einer Standardabweichung von 0,7 °C (Abbildung 22).

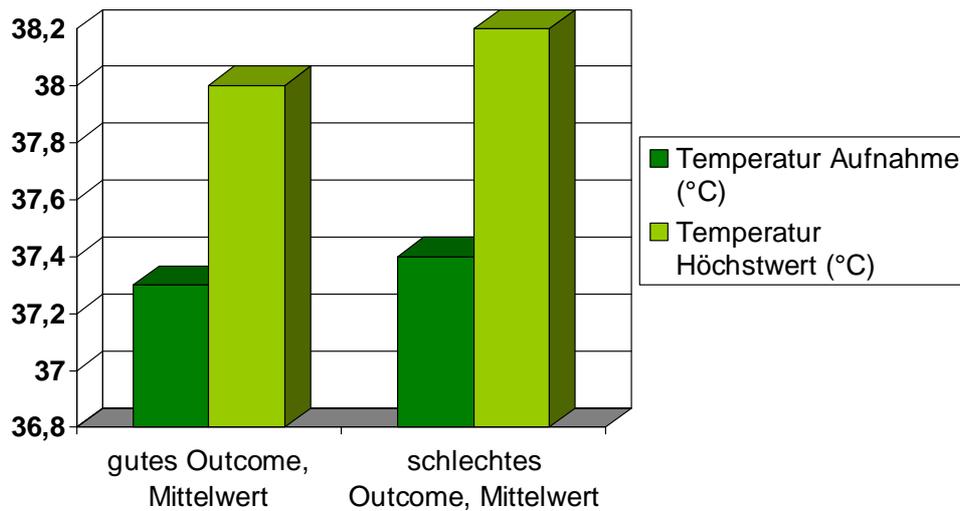


Abbildung 22: Zusammenhang zwischen Temperatur und Outcome

Der Temperaturmittelwert lag am Aufnahmetag bei den Patienten mit gutem Outcome bei 37,3 °C ± 0,6 °C, bei den Patienten mit schlechtem Outcome bei 37,4 °C ± 0,7 °C. Die Patienten mit gutem Outcome hatten im Mittel eine Höchsttemperatur von 38,0 °C ± 0,6 °C, die Patienten mit schlechtem Outcome von 38,2 °C ± 0,7 °C.

Patienten mit einem hohen Leukozytenwert bei Aufnahme ( $p = 0,004$ ) und/oder einem hohen Maximalwert der Leukozyten ( $p = 0,024$ ) während des Krankheitsverlaufes haben ein statistisch signifikant schlechteres Outcome.

Patienten mit einem hohen CRP-Wert bei Aufnahme ( $p = 0,043$ ) und/oder hohen CRP-Maximalwerten ( $p = 0,009$ ) zeigen ein statistisch signifikant schlechteres Outcome.

Bezüglich der Temperatur (sowohl Aufnahme- als auch Maximalwerte) lassen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome ( $p = 0,757$  bzw.  $p = 0,251$ ) feststellen. Eine Zusammenfassung dieser Zusammenhänge zeigt Tabelle 17.

	<b>gutes Outcome, (n = 33) Mittelwert ± Standardabweichung</b>	<b>schlechtes Outcome, (n = 15) Mittelwert ± Standardabweichung</b>	<b>t-Test</b>
<b>Leukozyten, Aufnahme (giga/l)</b>	10,4 ± 4,1	15,8 ± 8,0	0,004
<b>CRP, Aufnahme (mg/l)</b>	113,4 ± 91,6	186,4 ± 147,1	0,043
<b>Temperatur, Aufnahme (°C)</b>	37,3 ± 0,6	37,4 ± 0,7	0,757
<b>Leukozyten, Höchstwert (giga/l)</b>	13,1 ± 4,8	17,1 ± 6,7	0,024
<b>CRP, Höchstwert (mg/l)</b>	151,2 ± 77,6	234,4 ± 129,7	0,009
<b>Temperatur, Höchstwert (°C)</b>	38,0 ± 0,6	38,2 ± 0,7	0,251

Tabelle 17: Zusammenhang zwischen Entzündungsparametern und Outcome

Ein statistisch signifikant schlechteres Outcome haben Patienten mit einem hohen Leukozytenwert bei Aufnahme ( $p = 0,004$ ) und/oder Maximalwert ( $p = 0,024$ ) sowie einem hohen CRP-Wert bei Aufnahme ( $p = 0,043$ ) und/oder hohem Maximalwert ( $p = 0,009$ ). Bezüglich der Temperatur (sowohl Aufnahme- als auch Maximalwerte) lassen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcomes feststellen.

Vergleicht man die Dauer bis zum Erreichen des Maximalwertes mit dem späteren Outcome, ergibt sich folgende Beobachtung (Tabelle 18):

Die Patienten, die ein gutes Outcome hatten, erreichten im Mittel nach 9,8 Tagen mit einer Standardabweichung von 10,0 Tagen den höchsten CRP-Wert, während die Patienten mit einem schlechten Outcome im Mittel nach 6,1 Tagen mit einer Standardabweichung von 10,6 Tagen den höchsten CRP-Wert erreichten.

Den höchsten Leukozytenmittelwert erreichten die Patienten mit einem guten Outcome nach 10,1 Tagen mit einer Standardabweichung von 8,6 Tagen, die Patienten mit einem schlechten Outcome ebenfalls nach 10,1 Tagen mit einer Standardabweichung von 8,7 Tagen.

Den höchsten Temperaturmittelwert zeigten die Patienten mit einem guten Outcome bereits nach 4,7 Tagen mit einer Standardabweichung von 4,8 Tagen, die Patienten mit schlechtem Outcome nach 12,4 Tagen mit einer Standardabweichung von 12,2 Tagen.

	<b>gutes Outcome</b>	<b>schlechtes Outcome</b>
<b>CRP-Höchstwert (Tage)</b>	9,8 ± 10,0	6,1 ± 10,6
<b>Leukozyten-Höchstwert (Tage)</b>	10,1 ± 8,6	10,1 ± 8,7
<b>Temperatur-Höchstwert (Tage)</b>	4,7 ± 4,8	12,4 ± 12,2

Tabelle 18: Dauer bis zum Erreichen des Maximalwertes

Den höchsten CRP-Wert erreichten Patienten mit einem guten Outcome im Mittel nach 9,8 ± 10,0 Tagen, Patienten mit einem schlechten Outcome nach 6,1 ± 10,6 Tagen. Den höchsten Leukozytenmittelwert hatten Patienten mit gutem Outcome nach 10,1 ± 8,6 Tagen, die Patienten mit einem schlechten Outcome nach 10,1 ± 8,7 Tagen. Den höchsten Temperaturmittelwert zeigten die Patienten mit einem guten Outcome nach 4,7 ± 4,8 Tagen, die Patienten mit einem schlechten Outcome nach 12,4 ± 12,2 Tagen.

Wenn man den Aufnahmetag ausschließt, ergeben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen dem Tag des höchsten Entzündungswertes und dem Outcome (CRP:  $p = 0,39$ ; Leukozyten:  $p = 0,10$ ; Temperatur:  $p = 0,12$ ).

### 3.11.9 Zusammenhang zwischen Antibiotikaresistenzen und Outcome

Die meisten Patienten mit SEA hatten keine resistenten Keime. Zusätzlich zur Häufigkeit der Resistenzbildung wurde der Einfluss der Resistenzen auf das Outcome untersucht. Eine Zusammenfassung dieser Ergebnisse zeigt folgende Tabelle 19:

Gesamt: n = 48	Resistenz, gutes Outcome (%)	Resistenz, schlechtes Outcome (%)	keine Resistenz, gutes Outcome (%)	keine Resistenz, schlechtes Outcome (%)	p
Penicilline	6,3	10,4	62,5	20,8	0,037
Cephalosporine	4,2	4,2	64,6	27,1	0,398
Lincosamide	6,3	2,1	62,5	29,2	0,778
Fluorchinolone	6,3	6,3	62,5	25,0	0,289
Nitroimidazole	0,0	0,0	68,8	31,3	
Aminoglykoside	8,3	4,2	60,4	27,1	0,906
Carbapeneme	2,1	0,0	66,7	31,3	0,496
Oxazolidinone	2,1	0,0	66,7	31,3	0,496
Glykopeptide	4,2	2,1	64,6	29,2	0,936
Fosfomycin	8,3	4,2	60,4	27,1	0,906
Cotrimoxazol	14,6	6,3	54,2	25,0	0,924
Penicilline mit Beta-Lactamase-Inhibitoren	2,1	2,1	66,7	29,2	0,55

Tabelle 19: Zusammenhang zwischen Antibiotikaresistenzen und Outcome

Patienten, deren Erreger eine Resistenz gegen Penicilline zeigten, hatten statistisch signifikant häufiger ein schlechtes Outcome als Patienten mit Erregern ohne Resistenz ( $p = 0,037$ ). Bei allen anderen untersuchten und im Antibiogramm erfassten Antibiotika zeigten sich dagegen keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome.

Nur bei der Penicillinresistenz gibt es signifikante Unterschiede im Outcome: Patienten, deren Erreger eine Resistenz gegen Penicilline zeigten, hatten statistisch signifikant häufiger ein schlechtes Outcome als Patienten mit Erregern ohne Resistenz ( $p = 0,037$ ). Bei allen anderen untersuchten und im Antibiogramm erfassten Antibiotika zeigten sich dagegen keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome.

Von den 8 Patienten, deren Erreger eine Resistenz auf Penicilline aufwiesen, hatten 3 Patienten (6,3 %) ein gutes und 5 (10,4 %) ein schlechtes Outcome. Somit hatten von den 40 Patienten ohne Penicillinresistenz 30 Patienten (62,5 %) ein gutes und 10 (20,8 %) ein schlechtes Outcome.

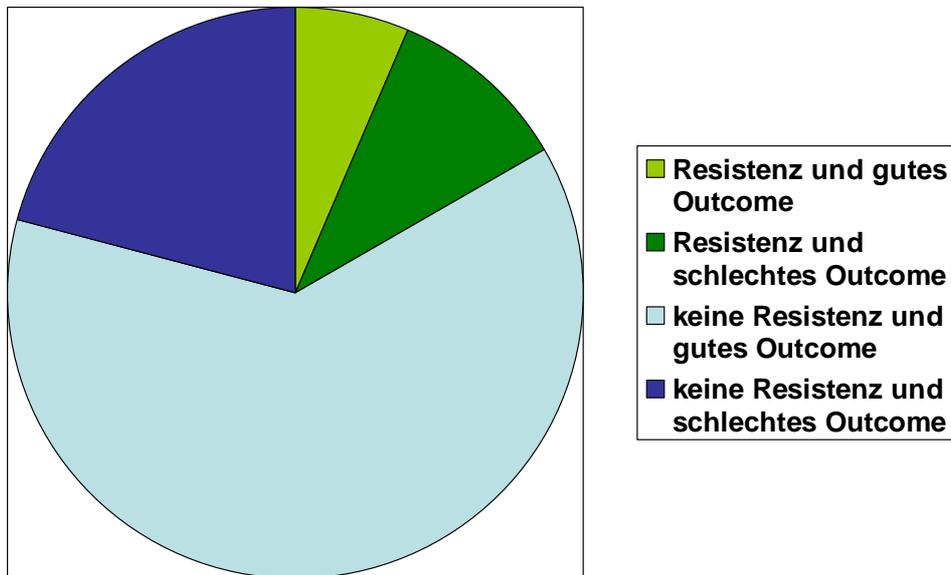


Abbildung 23: Zusammenhang zwischen Penicillinresistenz und Outcome

Von den 8 Patienten, deren Erreger eine Resistenz auf Penicilline aufwiesen, hatten 3 Patienten (6,3 %) ein gutes und 5 (10,4 %) ein schlechtes Outcome. Somit hatten von den 40 Patienten ohne Penicillinresistenz 30 Patienten (62,5 %) ein gutes und 10 (20,8 %) ein schlechtes Outcome.

## **4 Diskussion**

### ***4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse***

#### **4.1.1 Zusammenhang zwischen Alter und Outcome**

Die Patientenkohorte hatte einen Altersgipfel bei 66 Jahren. Die meisten Patienten mit SEA waren zum Zeitpunkt der Erkrankung zwischen 50 und 75 Jahre alt. SEA tritt am häufigsten bei Patienten auf, die älter sind als 50 Jahre.

Es gibt einen deutlichen Trend ( $p = 0,053$ ), demzufolge jüngere Patienten ein besseres Outcome haben als ältere Patienten.

#### **4.1.2 Zusammenhang zwischen Geschlecht und Outcome**

Hinsichtlich des Geschlechts gibt es keinen signifikanten Unterschied bezüglich des Outcome ( $p = 0,69$ ).

#### **4.1.3 Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Outcome**

Patienten mit schlechtem Outcome haben statistisch signifikant häufiger einen Diabetes mellitus ( $p = 0,048$ ).

Bei Patienten mit regelmäßigem Alkoholabusus ( $p = 0,579$ ), Nikotinabusus ( $p = 0,738$ ) sowie vorausgegangener Steroidtherapie ( $p = 0,542$ ) lassen sich dagegen keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome feststellen.

#### **4.1.4 Zusammenhang zwischen Symptomen und Outcome**

Es gibt keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen sensorischem Defizit und Outcome, allerdings haben Patienten ohne sensorisches Defizit einen deutlichen Trend zu einem besseren Outcome. ( $p = 0,091$ )

Auch beim Vorliegen einer Blasen-Mastdarm-Störung ( $p = 0,720$ ), lokalen Schmerzen ( $p = 0,532$ ) sowie peripheren Schmerzen ( $p = 0,375$ ) lässt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zum Outcome feststellen.

#### **4.1.5 Zusammenhang zwischen Voroperationen und Outcome**

Es gibt keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich Voroperationen und Outcome ( $p = 0,509$ ).

#### **4.1.6 Zusammenhang zwischen vorausgegangener Infektion und Outcome**

Es gibt einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen vorausgegangenen Infektionen und dem Outcome: Patienten ohne vorausgegangene Infektionen hatten ein statistisch signifikant besseres Outcome als Patienten mit Infektionen ( $p = 0,040$ ).

#### **4.1.7 Zusammenhang zwischen Abszessausdehnung und Outcome**

Es zeigt sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Ausmaß der Segmentbeteiligung und dem Outcome ( $p = 0,186$ ).

#### **4.1.8 Zusammenhang zwischen Entzündungsparametern und Outcome**

Patienten mit einem hohen Leukozytenwert bei Aufnahme ( $p = 0,004$ ) und/oder einem hohen Maximalwert der Leukozyten ( $p = 0,024$ ) während des Krankheitsverlaufes haben ein statistisch signifikant schlechteres Outcome.

Patienten mit einem hohen CRP-Wert bei Aufnahme ( $p = 0,043$ ) und/oder hohen CRP-Maximalwerten ( $p = 0,009$ ) zeigen ein statistisch signifikant schlechteres Outcome.

Bezüglich der Temperatur (sowohl Aufnahme- als auch Maximalwerte) lassen sich keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome ( $p = 0,757$  bzw.  $p = 0,251$ ) feststellen.

Wenn man den Aufnahmetag ausschließt, ergeben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Tag des höchsten Entzündungswertes und Outcome (CRP:  $p = 0,39$ ; Leukozyten:  $p = 0,10$ ; Temperatur:  $p = 0,12$ ).

#### **4.1.9 Zusammenhang zwischen Antibiotikaresistenzen und Outcome**

Nur bei der Penicillinresistenz gibt es signifikante Unterschiede im Outcome: Patienten, deren Erreger eine Resistenz gegen Penicilline zeigen, haben statistisch signifikant häufiger ein schlechtes Outcome als Patienten mit Erregern ohne Resistenz ( $p = 0,037$ ). Bei allen anderen untersuchten und im Antibiogramm erfassten Antibiotika zeigen sich dagegen keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome.

#### **4.2 Methodische Aspekte**

Eine Kontrollgruppe, in der Patienten auf eine Therapie hätten verzichten müssen, ist bei Patienten mit SEA ethisch nicht vertretbar. Ohne Therapie drohen erhebliche neurologische Beeinträchtigungen und es kann sogar zum Tod der Patienten kommen.

Auch eine strikt konservative Therapie wäre bei 46 der 48 Patienten aus ethischen Gründen nicht umsetzbar gewesen, da der behandelnde und verantwortliche Facharzt die operative Therapie, kombiniert mit einer Antibiotikatherapie, als bessere Behandlungsoption ansah.

Da zwischen den Jahren 2000 bis 2010 am Universitätsklinikum Gießen in der neurochirurgischen Abteilung nur 48 Patienten wegen SEA behandelt wurden, war die Untersuchung des Einflusses der einzelnen Faktoren auf das Outcome innerhalb eines multivariaten logistischen Regressionsmodells nicht möglich. Es erfolgte daher eine explorative Analyse.

Um z. B. bezüglich des Zusammenhanges zwischen Patientenalter und Outcome oder sensorischem Defizit und Outcome, bei denen sich ein Trend zu schlechterem Outcome nachweisen ließ, eindeutigere Ergebnisse zu bekommen, könnte die Studie auf ein größeres Patientenkollektiv ausgedehnt werden. Allerdings empfiehlt es sich, keine zu alten Daten einzubeziehen, da sich in den letzten Jahren die diagnostischen Möglichkeiten, wie z. B. diffusionsgewichtete MRT und die Fluoro-Deoxyglucose-PET, sowie die Behandlungsoptionen, durch Fortschritte in der antimikrobiellen Therapie und Operationstechnik, deutlich verbessert haben und früher erhobene Werte zu falschen Schlüssen führen könnten [99, 115, 150].

Zur Bewertung des Langzeit-Outcome käme ein standardisierter Fragebogen wie der SF-36 (Short Form-36 Health Survey) zur Erfassung der krankheitsübergreifenden gesundheitsbezogenen Lebensqualität in Frage. [71].

## **4.3 Ergebnisdiskussion**

### **4.3.1 Inzidenzanstieg**

Der Anstieg der Inzidenz, der in den letzten Jahren beobachtet und in der Literatur beschrieben wurde [101], kann mit folgenden Faktoren in Verbindung gebracht werden: Zum einen lässt er sich mit der immer älter werdenden Gesellschaft erklären, zum anderen steigt die Zahl der immunsupprimierten Menschen (zum Beispiel durch HIV oder Medikamente) sowie der Drogenabhängigen [125, 150].

Neben der Immunsuppression wird auch der Diabetes mellitus als ursächlicher Faktor für den Inzidenzanstieg angesehen [10]. Dies ließ sich in der vorliegenden Arbeit auch bestätigen.

Zudem lässt sich in den letzten Jahren ein deutlicher Anstieg von invasiver Diagnostik und therapeutischen Prozeduren, wie beispielsweise Spinal- und Periduralanästhesie, Lumbalpunktionen sowie rückenmarksnahe Injektionen beobachten [7, 16, 19, 29, 40, 45, 61, 70, 93, 100, 112, 121, 134, 141, 154].

Ein weiterer möglicher Grund für den Anstieg der Inzidenz könnte die in den letzten Jahren verbesserte Bildgebung sein. Möglicherweise lassen sich auf diese Weise heute SEA detektieren, die früher unerkannt geblieben wären [93].

Der enorme Anstieg von Rückenschmerzen in der Bevölkerung in den letzten Jahren kann eine Erklärung sein, warum viele SEA zu Beginn der Erkrankung übersehen werden [142].

### **4.3.2 Bildgebung**

Für die bildgebende Diagnostik eines SEA stehen verschiedene Optionen zur Verfügung. Fortschritte in der Bildgebung und der antimikrobiellen Therapie haben die Behandlungsoptionen in den letzten Jahren erheblich verbessert [150].

Früher zählten Röntgen und Myelographie zur Standarddiagnostik, diese wurden dann von der Computertomographie abgelöst. Wie auch in dem hier untersuchten Patientenkollektiv ersichtlich wird (66,7 % der Patienten hatten als initiale Bildgebung eine MRT), gilt heute die Magnetresonanztomographie aufgrund ihrer multiplanaren Darstellungsmöglichkeiten und hohen Sensitivität als Diagnostik der Wahl bei spinalen epiduralen Abszessen [16, 20, 60, 74, 96, 113].

Die MRT ist eine hervorragende bildgebende Methode für die frühe Erkennung und die anatomische Lokalisation von infektiösen Prozessen [10, 74, 150].

Gerade um Bandscheibenfächer, Wirbelkörper, intra-, extra und paraspinale Raumforderungen, Knochenbeteiligungen, Infektionen, Fistelbildungen und spinale Tuberkulosen nachzuweisen, ist die MRT gut geeignet [16].

Neben der guten Weichteildarstellung liegt, aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung, ein weiterer Vorteil der MRT gegenüber anderen diagnostischen Möglichkeiten in der Noninvasivität [10, 150]. In der T<sub>1</sub>-gewichteten Aufnahme stellen sich SEA hypo- oder isointens, in der T<sub>2</sub>-Wichtung hyperintens dar [136].

Die Sensitivität der MRT kann mit Hilfe von Gadolinium als Kontrastmittel noch verbessert werden [9, 127, 129, 148]. Durch neue diagnostische Methoden wie die diffusionsgewichtete MRT und die Fluoro-Deoxyglucose-PET können spinale Prozesse gegebenenfalls noch differenzierter beurteilt werden [99, 115, 150].

Falls eine MRT nicht verfügbar ist, sollte alternativ eine CT oder CT-Myelographie erfolgen. Die CT liefert eine gute Darstellung von Wirbelkörperzerstörungen, Kalzifikationen, paravertebralen Abszessen sowie epiduralen Raumforderungen [16]. Neben der guten Verfügbarkeit und der kurzen Dauer liegt ein weiterer Vorteil der CT in der hervorragenden Darstellbarkeit von Knochenprozessen [150].

Die Sensitivität ist vergleichbar mit der der MRT und es ist ebenso eine sehr gute Darstellung des Befundes möglich. Allerdings existiert zum einen bei der CT-Myelographie eine deutliche Strahlenbelastung, zum anderen muss mit einer Infektionsausbreitung nach subarachnoidal gerechnet werden [16, 136].

Eine diagnostische Lumbalpunktion sollte wegen der Gefahr der Keimverschleppung nicht durchgeführt werden [93, 150].

Auch ein Nativ-Röntgen kann unter Umständen zur Diagnose hinzugezogen werden. Dieses ermöglicht unter anderem eine gute Beurteilung von Deformitäten sowie Osteoporose [16].

Intraoperativ sollte ein spinaler Ultraschall genutzt werden [113]. Hiermit kann eine seltene intradurale Ausdehnung des SEA festgestellt werden.

Bei allen Patienten mit lokalisierten Rückenschmerzen, Fieber, Leukozytose, erhöhter ESR, neurologischem Defizit und Risikofaktoren für einen SEA sollte also schnellstmöglich eine MRT der Wirbelsäule zum Ausschluss eines solchen Abszesses durchgeführt werden, um dann bei einem positiven Befund sofort intervenieren zu können [49, 105, 125].

### 4.3.3 Risikofaktoren

Viele Autoren stellen keinen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und dem Outcome fest [9, 17, 24, 31, 37, 69, 121, 125, 142].

Bei den in dieser Arbeit berücksichtigten Patienten zeigte sich ebenfalls kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen dem Patientenalter und dem Outcome, allerdings konnte ein deutlicher Trend ( $p = 0,053$ ) festgestellt werden, dass jüngere Patienten ein besseres Outcome haben als ältere Patienten.

Betroffen sind mehr Männer als Frauen, wobei das in der Literatur beschriebene Geschlechterverhältnis bei etwa 2 : 1 liegt [7, 16]. Im untersuchten Patientenkollektiv betrug das Geschlechterverhältnis Männer : Frauen = 1,6 : 1. Hinsichtlich des Geschlechts zeigten sich hier keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome ( $p = 0,69$ ).

Khanna et. al beschreiben den Diabetes mellitus als den am häufigsten aufgetretenen Risikofaktor. 53,7 % der Patienten hatten diese Krankheit, gefolgt von 31,7 % der Patienten mit i.v.- Drogenabusus [69]. Auch Soehle et al. beschreiben als häufigsten prädisponierenden Faktor den Diabetes mellitus (32,0 %), gefolgt von Alkoholabusus und Steroidtherapie (je 12,0 %) [142].

Von den 48 Patienten, die in dieser Studie untersucht wurden, hatten 33,3 % einen Diabetes mellitus, 29,1 % waren Raucher, 8,33 % gaben einen übermäßigen Alkoholkonsum an und 4,16 % hatten eine vorausgegangene Steroidtherapie. Bei manchen Patienten lagen mehrere prädisponierende Faktoren gleichzeitig vor.

Nach statistischer Auswertung der hier erfassten Patientendaten konnten folgende direkte Zusammenhänge zwischen den prädisponierenden Faktoren und dem Outcome festgestellt werden: Patienten mit einem Diabetes mellitus hatten ein statistisch signifikant schlechteres Outcome ( $p = 0,048$ ). Somit gilt der Diabetes mellitus, neben einer vorausgegangenen Steroidtherapie sowie Alkohol- und Nikotinabusus, bei denen sich in dieser Studie eine Tendenz zu schlechterem Outcome zeigte, als wichtiger prädisponierender Faktor für ein schlechtes Outcome [20, 138].

Eine denkbare Ursache für den Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und schlechtem Outcome könnte die oftmals vorliegende Immunschwäche sein.

Des Weiteren liegen bei Patienten mit Diabetes mellitus durch Mikro- und Makroangiopathie oftmals Folgeerkrankungen wie periphere arterielle Verschlusskrankheit, koronare Herzkrankheit und Niereninsuffizienz vor, die ebenfalls eine höhere Morbidität und Mortalität verursachen können. Eine andere mögliche Erklärung könnte eine aufgrund diabetischer Polyneuropathie schwächere Ausprägung der Symptome sein, wodurch die Erkrankung bei Diagnosestellung schon weiter fortgeschritten ist. Durch das diabetische Fußsyndrom zu spät oder nicht bemerkte Verletzungen an den Extremitäten stellen Eintrittspforten für Keime dar, die einen septischen Verlauf negativ beeinflussen können.

Vorausgegangene Infektionen spielen ebenfalls eine große Rolle: Patienten ohne frühere Infektionen hatten ein statistisch signifikant besseres Outcome als Patienten mit Infektionen ( $p = 0,040$ ). Dies steht im Konsens mit vorausgegangenen Arbeiten [138].

Erklärungen für diesen Zusammenhang könnten sein, dass die vorausgegangene Infektion zu einer Schwächung des Immunsystems und des Allgemeinzustandes geführt hat und eine erneute Infektion nicht mehr ausreichend abgewehrt werden konnte. Vielleicht war eine frühere Infektion auch nicht vollständig ausgeheilt, sodass die Keime latent im Körper persistierten und es nach einer gewissen Zeit zu einer erneuten Infektion kam. Es könnte auch sein, dass bei einer vorausgegangenen Antibiotikatherapie Resistenzen entstanden sind, weshalb die erneute Infektion zunächst nicht adäquat behandelt wurde.

Während Sendi et al. und Rigamonti et al. einen Zusammenhang zwischen Voroperationen am Rücken und schlechtem Outcome beschreiben, ließen sich im untersuchten Patientenkollektiv keine statistisch signifikanten Unterschiede im Outcome bezüglich Voroperationen feststellen [125, 138].

#### **4.3.4 Symptome**

Als ursächlich für die neurologischen Defizite bei SEA wird zum einen die direkte mechanische Kompression der Spinalnerven angesehen, zum anderen scheinen begleitende inflammatorische Gefäßprozesse wie Venenthrombose, Thrombophlebitis, Ödeme und Ischämie eine große Rolle zu spielen [9, 38, 126, 142].

Viele Autoren halten den neurologischen Aufnahmezustand des Patienten für einen wichtigen Prognosefaktor für das spätere Outcome [20, 50, 60, 101, 136, 146].

Patienten ohne neurologisches Defizit und mit einer hohen Muskelkraft erholen sich in der Regel komplett von der Erkrankung, ohne langfristige Beeinträchtigungen zurückzubehalten [2, 60, 69, 75, 81, 84, 86, 101, 120, 125, 142].

In einer Studie von Nussbaum et al. konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich der Symptombdauer, also dem Bestehen der Symptomatik, und der Interventionsdauer, also der Zeit bis zur Dekompression, hinsichtlich des späteren Outcome gefunden und somit kein Unterschied zwischen akutem und chronischen Verlauf festgestellt werden [101].

Viele der im Rahmen dieser Dissertation berücksichtigten Patienten litten schon seit mehreren Monaten unter Rückenschmerzen und wurden erst dann ans Universitätsklinikum Gießen überwiesen, als weitere, stärkere Beschwerden wie zum Beispiel neurologische Ausfälle hinzukamen. In einigen Fällen war die Symptomatik bereits so weit fortgeschritten, dass neurologische Beeinträchtigungen auch nach der Therapie zurückblieben. Aus diesem Grund lassen sich bei den untersuchten Patienten keine validen Aussagen dazu machen, in welchem Verhältnis das Outcome zur Symptombdauer steht.

Während das Symptom „Rückenschmerz“ alleine zunächst noch keine bildgebende Diagnostik nach sich zieht, ist diese jedoch notwendig, wenn Sensibilitäts-, Blasen-Mastdarm-Störungen oder Paresen hinzukommen.

Eine Notfallsituation besteht bei allen Patienten, die sich mit Fieber, Rückenschmerzen und einem neurologischen Defizit vorstellen. Hier muss unbedingt eine epidurale Infektion ausgeschlossen werden [74].

Insgesamt lässt sich jedoch vermuten, dass eine verspätete Diagnose ein höheres Risiko für spinale Deformationen, erhebliche neurologische Beeinträchtigungen und sogar den Tod darstellt. Daher ist eine erhöhte Aufmerksamkeit gefordert, wenn es darum geht, spinale Infektionen schnellstmöglich zu diagnostizieren [150]. Je ausgeprägter und länger das neurologische Defizit persistiere, desto unwahrscheinlicher sei der Rückgang der Symptomatik [68].

Differente Meinungen gibt es jedoch bezüglich des Benefits bei Patienten mit ausgedehnten neurologischen Defiziten. Während viele Autoren bei para- oder tetraplegischen Patienten nur selten eine postoperative Besserung der Symptomatik beschreiben [2, 60, 69, 81, 84, 86, 120, 125, 136], vermuten andere Autoren gerade bei diesen Patienten das größte Benefit durch eine Operation [13, 33, 36].

Das in dieser Studie untersuchte Patientenkollektiv zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen sensorischem Defizit und Outcome, allerdings hatten Patienten ohne sensorisches Defizit einen Trend ( $p = 0,091$ ) zu einem besseren Outcome.

Des Weiteren gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome und lokalen ( $p = 0,532$ ) bzw. peripheren Schmerzen ( $p = 0,375$ ) sowie dem Vorliegen einer Blasen-Mastdarm-Störung ( $p = 0,720$ ).

#### **4.3.5 Abszessausdehnung**

Bezüglich der Abszessausdehnung und dem späteren Outcome ließ sich im untersuchten Patientenkollektiv kein statistisch signifikanter Unterschied feststellen. Dies ist auch in der Literatur beschrieben worden [81].

14,3 % der untersuchten Patienten klagten über Schmerzen im Bereich der HWS, 40,0 % der BWS und 45,7 % der LWS. Dies entspricht aber nicht genau der Verteilung der Abszesslokalisation: Der SEA betraf bei 24 Patienten (53,3 %) die LWS, bei 12 Patienten (26,7 %) die BWS und bei 9 Patienten (20 %) die HWS. Man kann also nicht in jedem Fall von der Schmerzlokalisation auf die Höhe des Abszesses schließen.

#### **4.3.6 Entzündungsparameter**

Einige Autoren berichten, dass die Höhe des CRP-Wertes sowie der Leukozytenzahl keine signifikante Rolle zu spielen scheint [34, 142].

Bei diesem Patientenkollektiv konnte jedoch ein statistisch signifikanter Zusammenhang sowohl zwischen der Höhe des CRP-Wertes und dem Outcome als auch zwischen der Leukozytenzahl und dem Outcome festgestellt werden: Patienten mit einer hohen Leukozytenzahl bei Aufnahme zeigten ein statistisch signifikant schlechteres Outcome ( $p = 0,004$ ), ebenso Patienten mit einem hohen CRP-Wert bei Aufnahme ( $p = 0,043$ ). Auch Patienten, die sehr hohe Maximalwerte von Leukozyten und/oder CRP aufwiesen, hatten ein statistisch signifikant schlechteres Outcome ( $p = 0,024$  bzw.  $p = 0,009$ ). Dies bestätigen auch andere Arbeiten [138].

Gründe für eine Korrelation von hohen Entzündungsparametern und schlechtem Outcome könnten ein ausgedehnter Befund mit neurologischen Dysfunktionen und eine Bakteriämie bzw. Sepsis sein. Mögliche Erklärungen für späte Anstiege der Entzündungsparameter sind Pneumonie und Sepsis.

Leider etablierte sich die Procalcitoninbestimmung erst nach der Datenerhebung. Da die Messung von Procalcitonin (PCT) als Infektparameter von bakteriellen Infektionen eine immer größere Rolle spielt, wäre eine Korrelation von PCT und Outcome interessant.

#### **4.3.7 Keimspektrum**

Insgesamt lassen sich bei SEA mit über 80 % gram-positive Bakterien finden [121].

Der mit Abstand (über 60 %) in der Literatur am häufigsten nachgewiesene Erreger von SEA ist der *Staphylococcus aureus* [8, 20, 31, 60, 93, 101, 136, 142]. Eine mögliche Erklärung dafür liegt im hohen Vorkommen des Erregers in der Natur und der hohen Durchseuchung der Bevölkerung. Einige Menschen zeigen eine asymptomatische Kolonisation vom potentiell pathogenen *Staphylococcus aureus*, der sich dann beispielsweise bei Immunschwäche ausbreitet und zu Infektionen führen kann.

Auch in dem untersuchten Patientenkollektiv konnte bei 30 der 48 Patienten (62,5 %) mit Abstand am häufigsten *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden, wobei fünf Patienten von diesen 30 einen MRSA hatten.

An zweiter Stelle, aber mit einem deutlich geringeren Auftreten (jeweils um 5 %) werden in der Literatur *Staphylococcus epidermidis* und Streptokokken beschrieben [20, 93, 142].

In diesem Patientenkollektiv trat als zweithäufigster Erreger bei acht Patienten (16,7 %) *Candida sp.* auf, gefolgt von Koagulase-negativen Staphylokokken (14,6 %), *Pseudomonas aeruginosa* (12,5 %) und Streptokokken (4,2 %).

#### **4.3.8 Antibiotikatherapie**

Die Antibiotikatherapie sollte möglichst früh beginnen und am Anfang intravenös erfolgen. Postoperativ sollten die Antibiotika über mindestens vier Wochen oral weitergegeben werden [86].

Das Antibiotikum der Wahl bei Infektionen mit *Staphylococcus aureus* ist Clindamycin (ein Lincosamid), an zweiter Stelle steht Oxacillin (aus der Gruppe der Isoxazoly]penicilline) [20]. Wenn der Erreger unbekannt ist, sollte eine sofortige 3-fach Antibiotikatherapie mit Metronidazol, einem Aminoglykosid und einem Cephalosporin der dritten Generation erfolgen [93]. Nach Keimidentifikation sollte dann die Anpassung des Antibiotikums an den Erreger erfolgen [20, 125, 136].

Bei MRSA wird die Behandlung mit einem Glycopeptid (Vancomycin) oder mit Linezolid empfohlen [150]. Es gibt jedoch auch die Empfehlung einer Kombinationstherapie mit Vancomycin und einem Aminoglykosid bzw. mit Trimethoprim und Sulphamethoxazol [86].

In einer doppelblinden, Placebo-kontrollierten, randomisierten Studie stellte sich heraus, dass schon die einzelne präoperative Gabe von 1,5 g Cefuroxim bei spinalen Eingriffen das Risiko einer Infektion statistisch signifikant reduziert [109, 150].

Die meisten Patienten dieser Studie (80,4 %) mit SEA wurden mit einem Lincosamid oder Cephalosporin therapiert (58,7 %).

Bezüglich der Resistenzentwicklung und dem späteren Outcome der Patienten ließ sich in dem untersuchten Patientenkollektiv Folgendes beobachten: Nur bei der Penicillinresistenz gibt es statistisch signifikante Unterschiede im Outcome. Patienten, deren Erreger Resistenzen gegen Penicillin zeigten, hatten statistisch signifikant häufiger ein schlechtes Outcome als Patienten ohne eine Resistenz ( $p = 0,037$ ).

Bei allen anderen untersuchten und im Antibiogramm erfassten Antibiotika zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich des Outcome.

Rigamonti et al. stellten nur bei MRSA ein deutlich schlechteres Outcome fest [125].

#### **4.3.9 Therapieregime**

Da es schon innerhalb weniger Stunden zu einer massiven Verschlechterung der Symptomatik kommen kann, ist eine schnellstmögliche Therapie anzustreben. Diese sollte eine notfallmäßige neurochirurgische Dekompression sowie eine Antibiotikatherapie umfassen [7, 121, 136, 149].

Die meisten Autoren sehen einen starken Zusammenhang zwischen dem Operationszeitpunkt und dem Outcome der Patienten. Sie schreiben daher der frühen chirurgischen Intervention einen hohen Stellenwert zu, um die neurologische Symptomatik zu verbessern und Komplikationen zu vermeiden [10, 20, 74, 125, 150].

Einige Autoren konnten sogar einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einer verspäteten Diagnose und einem schlechten Outcome feststellen [50, 60, 67, 101].

Während einige Autoren der schnellen operativen Therapie ein besseres Outcome zuschreiben [31], stellen andere keine statistisch signifikanten Unterschiede bezüglich einer konservativen bzw. operativen Therapie und dem Outcome fest [51, 69, 151].

Die fehlenden Unterschiede im Outcome, bzw. die sogar zum Teil beschriebene höhere Mortalität bei operierten Patienten, könnte damit zusammenhängen, dass in der Regel gesündere Patienten mit geringen neurologischen Symptomen konservativ behandelt werden und diese auch mit chirurgischer Therapie ein besseres Outcome hätten [29, 51]. Es existieren Diskussionen darüber, ob eine chirurgische Intervention immer notwendig ist oder ob eine konservative Therapie in manchen Fällen ausreicht.

Bei ausgewählten Patienten und bestimmten klinischen Voraussetzungen ist die konservative Behandlung eine gute Therapiealternative [20, 28, 49, 51, 56, 101, 125].

Von dem in dieser Arbeit untersuchten Patientenkollektiv wurden alle bis auf zwei Patienten sowohl operativ als auch antibiotisch behandelt.

Die beiden konservativ therapierten Patienten hatten ein gutes Outcome, was damit zusammenhängen kann, dass beide Patienten nur minimale SEA mit geringer Symptomatik zeigten und die Entzündungszeichen nach kurzer Zeit auch ohne chirurgische Intervention deutlich rückläufig waren.

Eine konservative Therapie sollte zum einen bei Patienten erfolgen, bei denen die Identifikation des pathogenen Keims möglich ist und die keine neurologischen Defizite zeigen, also einen stabilen neurologischen Status aufweisen [56].

Zum anderen können Patienten konservativ behandelt werden, wenn sie sich aufgrund vieler Vorerkrankungen in einem sehr schlechten Allgemeinzustand befinden und demnach die Operationsrisiken sehr hoch sind [21, 51, 95, 125].

Auch wenn eine komplette Paralyse länger als 36 Stunden besteht, ist eine rein konservative Therapie in Erwägung zu ziehen. Nach dieser Zeit ist auch mit einer Operation kaum eine Besserung der neurologischen Symptomatik zu erwarten und es kommt sogar häufiger zum Tod der Patienten [10, 32, 51, 59, 80, 125, 136, 157, 159].

Bei der rein konservativen Therapie muss allerdings berücksichtigt werden, dass die Patienten aufgrund der längeren Immobilisation gefährdet sind, Komplikationen wie Thrombose oder Pneumonie zu entwickeln [51]. Wenn bei konservativ behandelten Patienten die alleinige Antibiotikatherapie nicht ausreichend ist, besteht die Möglichkeit einer CT-gesteuerten Punktion mit Abszessdrainage. Die bisher hauptsächlich zu diagnostischen Zwecken genutzte CT-gesteuerte Punktion, kann bei manchen Patienten als erfolgreiche Therapieoption genutzt werden und in einigen Fällen sogar eine Alternative zur normalen chirurgischen Dekompression darstellen [85].

Falls sich jedoch eine akute Verschlechterung zeigt, sollte eine sofortige Operation durchgeführt werden. Deshalb sollten alle Patienten engmaschig neurologisch überwacht werden, um im Falle einer Verschlechterung unverzüglich intervenieren zu können [51, 56, 88, 95, 144, 157].

Die Therapie der Wahl, um einem irreversiblen neurologischen Schaden vorzubeugen, ist, nach Ansicht vieler Autoren, immer noch die schnelle operative Abszesssanierung mit Dekompression und sofortiger Antibiotikagabe [7, 60, 121, 136, 145]. Wenn ein rapider Verlauf der Erkrankung vorliegt und/oder ein großes neurologisches Defizit besteht, befürworten viele Autoren eine sofortige Operation [51, 97, 150].

Auch wenn ein chirurgischer Eingriff immer Risiken wie spinale Instabilität und pathologische Frakturen mit sich bringt, profitierten die Patienten in den meisten Fällen sehr von der Operation, da durch die Dekompression und die Korrektur von Deformitäten das neurologische Defizit schnell verbessert und somit eine frühe Mobilisierung ermöglicht werden kann, was wiederum die postoperative Komplikationsrate senkt [89, 150].

Harrington definierte einige Operationsindikationen [57]. Demnach sollte immer eine Operation erfolgen, wenn einer oder mehrere der folgenden Punkte zutreffend sind:

- persistierende Pyrexie
- weiterhin erhöhte oder wieder ansteigende Entzündungsmarker
- kein möglicher Erregernachweis
- persistierende starke Schmerzen
- spinale Deformitäten oder Instabilität
- schlechte Ergebnisse bei der neurologischen Untersuchung
- eine Kompression von über 50 % des Rückenmarks, darstellbar in der MRT
- eine Unmöglichkeit, den Patienten engmaschig (inkl. MRT) zu überwachen
- keine Möglichkeit, im Notfall schnell zu operieren
- wenn nach 6 Wochen Antibiotikatherapie keine Besserung bzw. kein Rückgang des Abszesses zu beobachten ist
- bei Immundefizienz

Bezüglich der OP-Verfahren stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung: Die Entscheidung zwischen Laminektomie, Hemilaminektomie und Teilhemilaminektomie sollte vom Operateur nach Berücksichtigung des Ausmaßes des SEA und der einzelnen Vor- und Nachteile getroffen werden. Zusätzlich zu diesen operativen Verfahren besteht die Möglichkeit der Nutzung unterschiedlicher Drainagesysteme [81].

#### 4.3.10 Outcome

Da die beiden Einteilungen Frankel Grade und Glasgow Outcome Score nicht exakt übereinstimmen, wurde zur Auswertung des Outcome nur der Glasgow-Outcome-Score berücksichtigt. Während sich der Frankel Grade lediglich auf motorische bzw. sensorische Einschränkungen bezieht, wird das Outcome beim Glasgow-Outcome-Score in der Gesamtheit beurteilt und die Patienten anhand ihres Behinderungsgrades eingeteilt. Aus dem GOS geht somit genauer hervor, ob die Patienten im Alltag eingeschränkt sind.

Die in der Literatur angegebene Mortalität liegt zwischen 14-20 % [1, 16, 55, 125, 142, 150]. Diese ist abhängig von der Dauer bis zur Diagnosestellung sowie der Therapie und lässt sich durch eine schnelle Intervention deutlich senken [10, 86, 138, 142].

Bei dem in dieser Arbeit untersuchten Patientenkollektiv lag die Mortalität bei 8,33 %. Eine Erklärung für die niedrige Mortalitätsrate könnte darin liegen, dass sich die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten in den letzten Jahren deutlich verbessert haben. Außerdem waren die Risikofaktoren, die für das schlechte Outcome unter anderem verantwortlich gemacht werden, bei den Patienten dieser Studie seltener vertreten. Bei Tsiodras et al. sind Diabetes-Patienten überdurchschnittlich häufig vertreten, was eine höhere Morbidität und Mortalität erklären könnte [150].

Als wichtigste in der Literatur beschriebene Prognosefaktoren für ein schlechtes Outcome gelten: Multimorbidität, Diabetes mellitus, schlechter Immunstatus des Patienten, Z. n. spinalchirurgischen Eingriffen, cervicothorakale Abszesslokalisation, eine lange Zeitdauer bis zur chirurgischen Intervention, ein langer Krankheitsverlauf, ein großes neurologisches Defizit (z. B. Plegie), der intraoperative Befund von Eiter und Granulationsgewebe, erhebliche spinale Kompression, Thrombozytopenie, Leukozytose, ESR > 110 mm/h, MRSA und Sepsis [2, 69, 81, 86, 98, 125, 138, 142, 146, 150].

Nach Auswertung der in dieser Arbeit berücksichtigten Patientendaten lassen sich als wichtigste Prognosefaktoren für ein schlechtes Outcome zusammenfassen: Diabetes mellitus, Leukozytose bei Aufnahme, ein hoher CRP-Wert bei Aufnahme, hohe Maximalwerte von CRP und Leukozyten im Verlauf, Resistenz gegen Penicilline, vorausgegangene Infektion sowie bedingt ein hohes Alter sowie ein sensorisches Defizit bei Aufnahme.

## 5 Schlussfolgerungen

In der hier untersuchten Kohorte lag der Altersgipfel der Patienten bei 66 Jahren (50 bis 75 Jahre). Der SEA betraf bei 66,7 % der Patienten ein einziges, bei 33,3 % mehr als ein Segment mit folgender Lokalisation: LWS 53,3 %, BWS 26,7 % und HWS 20 %. Der bei 62,5 % am häufigsten nachgewiesene Erreger war *Staphylococcus aureus*. Die höchsten Entzündungsparameter traten bei den meisten Patienten zwischen Aufnahme- und viertem Tag auf (zwischen 53,0 % und 68,6 % je nach Parameter). Anhand des Glasgow-Outcome-Scores zeigten 68,7 % der Patienten ein gutes und 31,3 % ein schlechtes Outcome. Die Gesamtmortalität betrug 8,3 %.

Nach Auswertung der in dieser Arbeit berücksichtigten Patientendaten, gibt es einige prädisponierende Faktoren, die das spätere Outcome der Patienten mit SEA statistisch signifikant beeinflussen und somit als Prognosefaktoren für ein schlechtes Outcome angesehen werden können. Prädiktoren für schlechtes Outcome sind: Diabetes mellitus, eine vorausgegangene Infektion, hohe Leukozyten- und CRP Werte bei Aufnahme oder im Verlauf und Penicillin resistente Erreger als Ursache der SEA. Ein statistischer Trend bestand für ein höheres Patientenalter und sensorisches Defizit bei Aufnahme.

Durch Kenntnis dieser Prognosefaktoren für ein schlechtes Outcome kann man gefährdete Patienten besser identifizieren und sie somit schneller der richtigen Therapie zuführen, um mögliche Spätfolgen bzw. Komplikationen zu verhindern.

Keine statistisch signifikanten Unterschiede im Outcome gab es hinsichtlich Voroperationen, Geschlecht, Alkohol- und Nikotinabusus, vorausgegangener Steroidtherapie, Schmerzen, Blasen-Mastdarm-Störung, Aufnahme- und Maximaltemperatur, Ausmaß der Segmentbeteiligung sowie Verweildauer im Krankenhaus.

## 6 Zusammenfassung

Christina Schalinski

**Ergebnis: Spinale epidurale Abszesse - Welche Faktoren bestimmen das Outcome?**

**Fragestellung:** Welche Faktoren beeinflussen das Outcome von Patienten mit SEA?

**Methode:** Alle Patienten mit SEA, die sich zwischen 2002 und 2010 in der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums Gießen in einer stationären Behandlung befanden, insgesamt 48 Patienten (18 weibliche, 30 männliche) mit einem Durchschnittsalter von 60,2 Jahren (19 bis 78 Jahre), wurden identifiziert. Die retrospektiv gesammelten Daten umfassten Alter, Geschlecht, Risikofaktoren, Voroperationen, Symptome, Segmentbefall, Entzündungsparameter, Antibiotikaresistenz, frühere Infektionen sowie Liegezeit. Diese Daten wurden hinsichtlich des Outcome ausgewertet.

**Ergebnisse:** Der SEA betraf bei 66,7 % der Patienten ein einziges, bei 33,3 % mehr als ein Segment mit folgender Lokalisation: 53,3 % LWS, 26,7 % BWS und 20,0 % HWS. Der bei 62,5 % am häufigsten nachgewiesene Erreger war Staphylococcus aureus. Die höchsten Entzündungsparameter traten bei den meisten Patienten zwischen Aufnahme- und viertem Tag auf.

Anhand des Glasgow-Outcome-Scores zeigten 31,3 % der Patienten ein schlechtes und 68,7 % ein gutes Outcome. Die Gesamtmortalität betrug 8,3 %.

Ein statistisch signifikant schlechteres Outcome hatten Patienten mit vorausgegangener Infektion ( $p = 0,04$ ), Diabetes mellitus ( $p = 0,048$ ), hoher Leukozytenzahl bei Aufnahme ( $p = 0,004$ ) oder im Verlauf ( $p = 0,024$ ), hohem CRP-Wert bei Aufnahme ( $p = 0,043$ ) oder im Verlauf ( $p = 0,009$ ) sowie Erregern mit Penicillinresistenz ( $p = 0,037$ ). Keine statistisch signifikanten Unterschiede im Outcome gab es hinsichtlich Voroperationen ( $p = 0,509$ ), Geschlecht ( $p = 0,69$ ), Alkohol- ( $p = 0,579$ ) und Nikotinabusus ( $p = 0,738$ ), Steroidtherapie ( $p = 0,542$ ), Schmerzen ( $p = 0,532$ ), Blasen-Mastdarm-Störung ( $p = 0,720$ ), Aufnahme- und Maximaltemperatur ( $p = 0,757$  bzw.  $p = 0,251$ ) und Ausmaß der Segmentbeteiligung ( $p = 0,186$ ).

**Schlussfolgerung:** Es gibt prädisponierende Faktoren für ein schlechtes Outcome: Diabetes mellitus, eine vorausgegangene Infektion, Erreger mit Penicillinresistenz, hohe Entzündungsparameter bei Aufnahme oder im Verlauf und bedingt ein hohes Patientenalter sowie ein sensorisches Defizit bei Aufnahme.

## 7 Summary

Christina Schalinski

**Results of: Spinal epidural abscesses – Which factors are influencing the outcome?**

**Question:** Which factors are influencing the patient's outcome with SEA?

**Methods:** All patients with SEA, in total 48 (18 women, 30 men) between 19 and 78 years (the average age was 60.2 years), who were treated between 2002 and 2010 at the Department of Neurosurgery at the Universitätsklinikum Gießen were identified.

The following data were collected retrospectively: age, sex, risk circumstances, previous surgeries, symptoms, segmental affection, inflammation parameters, antibiotic resistance, previous infections and the length of hospital stay.

**Results:** SEA was seen in one (66.7 %) and more levels (33.3 %) of patients, respectively lumbar, thoracic and cervical vertebrae were affected in 53.3 %, 26.7 % and 20.0 % of patients. *Staphylococcus aureus* was identified in the majority of cases (62.5 %).

The highest inflammation parameters were seen within the first four days after admission (53.0 % to 68.6 % depending on the germ).

Favourable and unfavourable outcome was recorded in 68.7 % and 31.3 % of cases according to Glasgow-Outcome-Score. The overall mortality was 8.3 % of patients.

Predictors of unfavourable outcome were previous infections ( $p = 0.04$ ), diabetes ( $p = 0.048$ ), high leucocytes on admission ( $p = 0.004$ ) or during the hospital stay ( $p = 0.024$ ), high CRP on admission ( $p = 0.043$ ) or during the hospital stay ( $p = 0.009$ ) or with germs that have an antibiotic resistance to Penicillin ( $p = 0.037$ ) No statistical differences existed concerning previous surgeries ( $p = 0.509$ ), sex ( $p = 0.69$ ), alcohol ( $p = 0.579$ ), nicotine ( $p = 0.738$ ), steroids ( $p = 0.542$ ), pain ( $p = 0.532$ ), dysfunction of the bladder and/or rectum ( $p = 0.720$ ), temperature on admission or on maximum ( $p = 0.757$  or rather  $p = 0.251$ ) and segmental affection ( $p = 0.186$ ).

**Conclusions:** Predisposing factors for unfavourable outcome are: diabetes, a previous infection, antibiotic resistance, high inflammation parameters on the day of the admission or during the hospital stay and – in limitation – a high patient's age as well as a sensory deficit.

## 8 Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
BWK	Brustwirbelkörper
BWS	Brustwirbelsäule
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
ESR	Erythrozytensedimentationsrate
GOS	Glasgow-Outcome-Score
HIV	Humanes Immundefizienz Virus
HWK	Halswirbelkörper
HWS	Halswirbelsäule
KM	Kontrastmittel
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
M.	Muskulus, Muskel
MHz	Megahertz
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
MRT	Magnetresonanztomographie
OP	Operation
PET	Positronenemissionstomographie
PCT	Procalcitonin
SEA	Spinale(r) epidurale(r) Abszess(e)
SF-36	Short Form-36 Health Survey
SP.	Species, Spezies
STIR	Short-Tau Inversion Recovery

## 9 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

### 9.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	MRT (T <sub>1</sub> -Wichtung) der HWS, SEA Höhe HWK 3-6	Seite 10
Abb. 2:	Laminektomie	Seite 13
Abb. 3:	Hemilaminektomie	Seite 14
Abb. 4:	Teilhemilaminektomie	Seite 14
Abb. 5:	Altersverteilung	Seite 24
Abb. 6:	Initiale Bildgebung	Seite 25
Abb. 7:	MRT (T <sub>1</sub> ) der HWS, SEA HWK1/2 – HWK7/BWK1	Seite 25
Abb. 8:	MRT (T <sub>2</sub> ) der HWS, SEA HWK1/2 – HWK 7/BWK1	Seite 25
Abb. 9:	MRT (T <sub>1</sub> ) der BWS, SEA BWK 6 – 10	Seite 26
Abb. 10:	MRT (T <sub>2</sub> ) der BWS, SEA BWK 6 – 10	Seite 26
Abb. 11:	MRT (T) der LWS, SEA LWK 2/3 – SWK 2/3	Seite 26
Abb. 12:	MRT (T <sub>2</sub> ) der LWS, SEA LWK 2/3 – SWK 2/3	Seite 26
Abb. 13:	Risikofaktoren	Seite 27
Abb. 14:	Symptome bei Aufnahme	Seite 28
Abb. 15:	Symptomdauer bis OP	Seite 30
Abb. 16:	Abszesslokalisation	Seite 31
Abb. 17:	Verteilung des Outcome anhand des Frankel-Grades	Seite 38
Abb. 18:	Verteilung des Outcome anhand des GOS	Seite 39
Abb. 19:	Zusammenhang zwischen Geschlecht und Outcome	Seite 40
Abb. 20:	Zusammenhang zwischen Leukozytenwerten und Outcome	Seite 47
Abb. 21:	Zusammenhang zwischen CRP und Outcome	Seite 48
Abb. 22:	Zusammenhang zwischen Temperatur und Outcome	Seite 49
Abb. 23:	Zusammenhang zwischen Penicillinresistenz und Outcome	Seite 53

## **9.2 Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1:	Risikofaktoren	Seite 3
Tabelle 2:	Prädisponierende Faktoren und häufigste Erreger	Seite 6
Tabelle 3:	Frankel-Grade	Seite 22
Tabelle 4:	Glasgow-Outcome-Score	Seite 22
Tabelle 5:	Symptome bei Aufnahme	Seite 29
Tabelle 6:	Abszessausdehnung	Seite 31
Tabelle 7:	Entzündungswerte am Aufnahmetag	Seite 32
Tabelle 8:	Dauer bis zum Erreichen des Höchstwertes ohne Aufnahmetag	Seite 33
Tabelle 9:	Häufigkeit der nachgewiesenen Mikroorganismen	Seite 34
Tabelle 10:	Prozentuale Antibiotikaverteilung	Seite 35
Tabelle 11:	Antibiotikaresistenzen	Seite 37
Tabelle 12:	Zusammenhang zwischen Risikofaktoren und Outcome	Seite 41
Tabelle 13:	Zusammenhang zwischen Symptomen und Outcome	Seite 43
Tabelle 14:	Zusammenhang zwischen Voroperationen an der Wirbelsäule und Outcome	Seite 44
Tabelle 15:	Zusammenhang zwischen vorausgegangener Infektion und Outcome	Seite 45
Tabelle 16:	Zusammenhang zwischen Abszessausdehnung und Outcome	Seite 46
Tabelle 17:	Zusammenhang zwischen Entzündungsparametern und Outcome	Seite 50
Tabelle 18:	Dauer bis zum Erreichen des Maximalwertes	Seite 51
Tabelle 19:	Zusammenhang zwischen Antibiotikaresistenzen und Outcome	Seite 52

## 10 Literaturverzeichnis

- (1) Acosta FL, Jr., Chin CT, Quinones-Hinojosa A, Ames CP, Weinstein PR, Chou D. Diagnosis and management of adult pyogenic osteomyelitis of the cervical spine. *Neurosurg Focus* 2004 December 15;17(6):E2.
- (2) Akalan N, Ozgen T. Infection as a cause of spinal cord compression: a review of 36 spinal epidural abscess cases. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142(1):17-23.
- (3) Akiba T, Arai T, Ota T, Akiba K, Sakamoto M, Yazaki N. Vertebral osteomyelitis and paravertebral abscess due to *Salmonella oranienburg* in a child. *Pediatr Int* 2001 February;43(1):81-3.
- (4) al-Shahed MS, Sharif HS, Haddad MC, Aabed MY, Sammak BM, Mutairi MA. Imaging features of musculoskeletal brucellosis. *Radiographics* 1994 March;14(2):333-48.
- (5) Al SH, Uwaydah AK, Hussain AH. Vertebral osteomyelitis in Qatar. *Br J Clin Pract* 1994 May;48(3):130-2.
- (6) Alcock E, Regaard A, Browne J. Facet joint injection: a rare form cause of epidural abscess formation. *Pain* 2003 May;103(1-2):209-10.
- (7) Aleksic-Shihabi A, Dubravica I, Celic S, Bilic B, Knezevic V. Our experience in the diagnosis of spinal epidural abscess with the use of new diagnostic methods – computed tomography and magnetic resonance imaging. *Acta Clin Croat* 2009 June;48(2):167-70.
- (8) Alexander B. John Baptist Morgagni. The seats and causes of diseases, London, MDCCLXIX (EXCERPTED). *J Commun Disord* 1977 March;10(1-2):141-5.
- (9) Anand S, Maini L, Agarwal A, Singh T, Dhal AK, Dhaon BK. Spinal epidural abscess - a report of six cases. *Int Orthop* 1999;23(3):175-7.
- (10) Angtuaco EJ, McConnell JR, Chadduck WM, Flanigan S. MR imaging of spinal epidural sepsis. *AJR Am J Roentgenol* 1987 December;149(6):1249-53.
- (11) Arbit E, Pannullo S. Lumbar stenosis: a clinical review. *Clin Orthop Relat Res* 2001 March;(384):137-43.
- (12) Ates O, Cayli SR, Kocak A, Kutlu R, Onal RE, Tekiner A. Spinal epidural abscess caused by brucellosis. Two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005 January;45(1):66-70.
- (13) Baker AS, OJemann RG, Swartz MN, Richardson EP, Jr. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med* 1975 September 4;293(10):463-8.

- (14) Baldwin N, Scott AR, Heller SR, O'Donoghue D, Tattersall RB. Vertebral and paravertebral sepsis in diabetes: an easily missed cause of backache. *Diabet Med* 1985 September;2(5):395-7.
- (15) Baltz MS, Tate DE, Glaser JA. Lumbar facet joint infection associated with epidural and paraspinal abscess. *Clin Orthop Relat Res* 1997 June;(339):109-12.
- (16) Baron EM, Joshua E.Heller, Christopher M.Loftus, Alexander 'R.Vaccaro. 24 - Spinal Infections. *Neurosurgical Emergencies*. 2 ed. New York: Thieme Medical Publishers, American Association of Neurosurgeons (AANS); 2007. p. 270-87.
- (17) Beaudoin MG, Klein L. Epidural abscess following multiple spinal anaesthetics. *Anaesth Intensive Care* 1984 May;12(2):163-4.
- (18) Berchthold R, Hamelmann H, Peiper HJ. Entzündliche spinale Prozesse. In: Bruch H-P, Trentz O, editors. *Chirurgie*. 6. Auflage ed. Elsevier / Urban & Fischer; 2008. p. 1148.
- (19) Bergman I, Wald ER, Meyer JD, Painter MJ. Epidural abscess and vertebral osteomyelitis following serial lumbar punctures. *Pediatrics* 1983 October;72(4):476-80.
- (20) Bostrom A, Oertel M, Ryang Y, Rohde V, Burgel U, Krings T, Korinth M. Treatment strategies and outcome in patients with non-tuberculous spinal epidural abscess – a review of 46 cases. *Minim Invasive Neurosurg* 2008 February;51(1):36-42.
- (21) Bouchez B, Arnott G, Delfosse JM. Acute spinal epidural abscess. *J Neurol* 1985;231(6):343-4.
- (22) Braunsfurth HA. Ergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression bei lumbaler Spinalkanalstenose. *Inauguraldissertation* 2008
- (23) Broner FA, Garland DE, Zigler JE. Spinal infections in the immunocompromised host. *Orthop Clin North Am* 1996 January;27(1):37-46.
- (24) Burstal R, Wegener F, Hayes C, Lantry G. Epidural analgesia: prospective audit of 1062 patients. *Anaesth Intensive Care* 1998 April;26(2):165-72.
- (25) Cahill DW, Love LC, Rehtine GR. Pyogenic osteomyelitis of the spine in the elderly. *J Neurosurg* 1991 June;74(6):878-86.
- (26) Calderone RR, Larsen JM. Overview and classification of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996 January;27(1):1-8.
- (27) Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis* 1998;30(2):147-51.

- (28) Chen WC, Wang JL, Wang JT, Chen YC, Chang SC. Spinal epidural abscess due to *Staphylococcus aureus*: clinical manifestations and outcomes. *J Microbiol Immunol Infect* 2008 June;41(3):215-21.
- (29) Critchley E, Eisen A. Spinal epidural Abscess. *Spinal Cord Disease - Basic Science, Diagnosis and Management*. 2. Auflage ed. Springer; 1997. p. 4, 56, 57, 208, 209, 321, 490, 491-495-499.
- (30) Crock HV, Yoshizawa H. The blood supply of the lumbar vertebral column. *Clin Orthop Relat Res* 1976 March;(115):6-21.
- (31) Curry WT, Jr., Hoh BL, Amin-Hanjani S, Eskandar EN. Spinal epidural abscess: clinical presentation, management, and outcome. *Surg Neurol* 2005 April;63(4):364-71.
- (32) Danner RL, Hartman BJ. Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1987 March;9(2):265-74.
- (33) Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore)* 1992 November;71(6):369-85.
- (34) Davis DP, Wold RM, Patel RJ, Tran AJ, Tokhi RN, Chan TC, Vilke GM. The clinical presentation and impact of diagnostic delays on emergency department patients with spinal epidural abscess. *J Emerg Med* 2004 April;26(3):285-91.
- (35) Dei-Anang K, Hase U, Schurmann K. Epidural spinal abscesses. *Neurosurg Rev* 1990;13(4):285-8.
- (36) Del CO, Jr., Gower DJ, McWhorter JM. Changing concepts in spinal epidural abscess: a report of 29 cases. *Neurosurgery* 1990 August;27(2):185-92.
- (37) Du Pen SL, Peterson DG, Williams A, Bogosian AJ. Infection during chronic epidural catheterization: diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 1990 November;73(5):905-9.
- (38) Dützmann S. Infektionen in der Neurochirurgie. *Neurochirurgie - Basics*. 1. Auflage ed. Elsevier / Urban & Fischer; 2009. p. 100-1.
- (39) Early SD, Kay RM, Tolo VT. Childhood diskitis. *J Am Acad Orthop Surg* 2003 November;11(6):413-20.
- (40) Ericsson M, Algiers G, Schliamser SE. Spinal epidural abscesses in adults: review and report of iatrogenic cases. *Scand J Infect Dis* 1990;22(3):249-57.
- (41) Etchepare F, Coutaux A, Edel Y, Bourgeois P. [*Enterobacter cloacae* spondylodiscitis through misuse of high-dose intravenous buprenorphine]. *Presse Med* 2005 June 4;34(10):725-7.
- (42) Ewald C, Gartemann J, Kuhn SA, Walter J, Kalff R. [Operative therapy for intraspinal empyema: a retrospective study of 23 patients]. *Z Orthop Unfall* 2009 July;147(4):487-92.

- (43) Feldenzer JA, Waters DC, Knake JE, Hoff JT. Anterior cervical epidural abscess: the use of intraoperative spinal sonography. *Surg Neurol* 1986 January;25(1):105-8.
- (44) Feldenzer JA, McKeever PE, Schaberg DR, Campbell JA, Hoff JT. The pathogenesis of spinal epidural abscess: microangiopathic studies in an experimental model. *J Neurosurg* 1988 July; 69 (1): 110-4.
- (45) Ferguson JF, Kirsch WM. Epidural empyema following thoracic extradural block. Case report. *J Neurosurg* 1974 December;41(6):762-4.
- (46) Fischer EG, Greene CS, Jr., Winston KR. Spinal epidural abscess in children. *Neurosurgery* 1981 September;9(3):257-60.
- (47) Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH, Vernon JD, Walsh JJ. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia 1969 November;7(3):179-92.
- (48) Garrido E, Rosenwasser RH. Experience with the suction-irrigation technique in the management of spinal epidural infection. *Neurosurgery* 1983 June; 12 (6): 678-9.
- (49) Gelabert-Gonzalez M, Gonzalez-Garcia J, Fernandez-Villa JM, Garcia-Aallut A, Martinez-Rumbo R. [Spinal epidural empyema. Analysis of 14 cases]. *Neurocirugia (Astur )* 2004 December;15(6):543-51.
- (50) Gonzalez-Lopez JJ, Gorgolas M, Muniz J, Lopez-Medrano F, Barnes PR, Fernandez Guerrero ML. Spontaneous epidural abscess: analysis of 15 cases with emphasis on diagnostic and prognostic factors. *Eur J Intern Med* 2009 September;20(5):514-7.
- (51) Grieve JP, Ashwood N, O'Neill KS, Moore AJ. A retrospective study of surgical and conservative treatment for spinal extradural abscess. *Eur Spine J* 2000 February;9(1):67-71.
- (52) Gudinchet F, Chapuis L, Berger D. Diagnosis of anterior cervical spinal epidural abscess by US and MRI in a newborn. *Pediatr Radiol* 1991;21(7):515-7.
- (53) Hakin RN, Burt AA, Cook JB. Acute spinal epidural abscess. *Paraplegia* 1979 September;17(3):330-6.
- (54) Halpin DS, Gibson RD. Septic arthritis of a lumbar facet joint. *J Bone Joint Surg Br* 1987 May;69(3):457-9.
- (55) Hancock DO. A study of 49 patients with acute spinal extradural abscess. *Paraplegia* 1973 February;10(4):285-8.
- (56) Hanigan WC, Asner NG, Elwood PW. Magnetic resonance imaging and the nonoperative treatment of spinal epidural abscess. *Surg Neurol* 1990 December;34(6):408-13.

- (57) Harrington P, Millner PA, Veale D. Inappropriate medical management of spinal epidural abscess. *Ann Rheum Dis* 2001 March;60(3):218-22.
- (58) Heenan SD, Britton J. Septic arthritis in a lumbar facet joint: a rare cause of an epidural abscess. *Neuroradiology* 1995 August;37(6):462-4.
- (59) Heusner AP. Nontuberculous spinal epidural infections. *N Engl J Med* 1948 December 2;239(23):845-54.
- (60) Hlavín ML, Kaminski HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery* 1990 August;27(2):177-84.
- (61) Huang RC, Shapiro GS, Lim M, Sandhu HS, Lutz GE, Herzog RJ. Cervical epidural abscess after epidural steroid injection. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004 January 1;29(1):E7-E9.
- (62) Isner-Horobeti ME, Lecocq J, Dupeyron A, De Martino SJ, Froehlig P, Vautravers P. *Veillonella discitis*. A case report. *Joint Bone Spine* 2006 January;73(1):113-5.
- (63) Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975 March 1;1(7905):480-4.
- (64) Joshi SM, Hatfield RH, Martin J, Taylor W. Spinal epidural abscess: a diagnostic challenge. *Br J Neurosurg* 2003 April;17(2):160-3.
- (65) Kalff R, Ewald C, Waschke A, Gobisch L, Hopf C. Degenerative lumbale Spinalkanalstenose im höheren Lebensalter – aktuelle Behandlungsoptionen. *Deutsches Ärzteblatt* Jg.110, Heft 37, 13.September 2013, S. 613-623
- (66) 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(2):94-8.
- (67) Kastrup O, Wanke I, Maschke M. Neuroimaging of infections. *NeuroRx* 2005 April;2(2):324-32.
- (68) Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N. Infectious agents in spinal epidural abscesses. *Neurology* 1980 August;30(8):844-50.
- (69) Khanna RK, Malik GM, Rock JP, Rosenblum ML. Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. *Neurosurgery* 1996 November;39(5):958-64.
- (70) Kindler C, Seeberger M, Siegemund M, Schneider M. Extradural abscess complicating lumbar extradural anaesthesia and analgesia in an obstetric patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996 August;40(7):858-61.
- (71) Kirchberger I, Finger T, Müller-Bühl U. A German version of the Intermittent Claudication Questionnaire (ICQ): cultural adaptation and validation. *Vasa* 2012 September;41(5):333-42.

- (72) Kovalik EC, Raymond JR, Albers FJ, Berkoben M, Butterly DW, Montella B, Conlon PJ. A clustering of epidural abscesses in chronic hemodialysis patients: risks of salvaging access catheters in cases of infection. *J Am Soc Nephrol* 1996 October;7(10):2264-7.
- (73) Krauss WE, McCormick PC. Infections of the dural spaces. *Neurosurg Clin N Am* 1992 April; 3 (2): 421-33
- (74) Kuker W, Mull M, Mayfrank L, Topper R, Thron A. Epidural spinal infection. Variability of clinical and magnetic resonance imaging findings. *Spine (Phila Pa 1976 )* 1997 March 1;22(5):544-50.
- (75) Kumar K, Hunter G. Spinal epidural abscess. *Neurocrit Care* 2005;2(3):245-51.
- (76) Lange M, Tiecks F, Schielke E, Yousry T, Haberl R, Oeckler R. Diagnosis and results of different treatment regimens in patients with spinal abscesses. *Acta Neurochir (Wien )* 1993;125(1-4):105-14.
- (77) Lasker BR, Harter DH. Cervical epidural abscess. *Neurology* 1987 November;37(11):1747-53.
- (78) Lee KC, Tsai YT, Lin CY, Tsai CS. Vertebral osteomyelitis combined streptococcal viridans endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003 January;23(1):125-7.
- (79) Lee MC, Wang MY, Fessler RG, Liauw J, Kim DH. Instrumentation in patients with spinal infection. *Neurosurg Focus* 2004 December 15;17(6):E7.
- (80) Leys D, Lesoin F, Viaud C, Pasquier F, Rousseaux M, Jomin M, Petit H. Decreased morbidity from acute bacterial spinal epidural abscesses using computed tomography and nonsurgical treatment in selected patients. *Ann Neurol* 1985 April;17(4):350-5.
- (81) Lohr M, Reithmeier T, Ernestus RI, Ebel H, Klug N. Spinal epidural abscess: prognostic factors and comparison of different surgical treatment strategies. *Acta Neurochir (Wien )* 2005 February;147(2):159-66.
- (82) Louis A, Fernandes CM. Spinal epidural abscess. *CJEM* 2005 September;7(5):351-4.
- (83) Lowe J, Kaplan L, Liebergall M, Floman Y. *Serratia* osteomyelitis causing neurological deterioration after spine fracture. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Br* 1989 March;71(2):256-8.
- (84) Lu CH, Chang WN, Lui CC, Lee PY, Chang HW. Adult spinal epidural abscess: clinical features and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg* 2002 September;104(4):306-10.

- (85) Lyu RK, Chen CJ, Tang LM, Chen ST. Spinal epidural abscess successfully treated with percutaneous, computed tomography-guided, needle aspiration and parenteral antibiotic therapy: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 2002 August;51(2):509-12.
- (86) Mackenzie AR, Laing RB, Smith CC, Kaar GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998 August;65(2):209-12.
- (87) Mak KH, Au KK, Fung KY, Chan YW. Spinal epidural abscess: a report of nine cases and the use of intra-operative ultrasonography. *Aust N Z J Surg* 1996 May;66(5):287-90.
- (88) Mampalam TJ, Rosegay H, Andrews BT, Rosenblum ML, Pitts LH. Nonoperative treatment of spinal epidural infections. *J Neurosurg* 1989 August;71(2):208-10.
- (89) Mann S, Schutze M, Sola S, Piek J. Nonspecific pyogenic spondylodiscitis: clinical manifestations, surgical treatment, and outcome in 24 patients. *Neurosurg Focus* 2004 December 15;17(6):E3.
- (90) Martin RJ, Yuan HA. Neurosurgical care of spinal epidural, subdural, and intramedullary abscesses and arachnoiditis. *Orthop Clin North Am* 1996 January;27(1):125-36.
- (91) Maslen DR, Jones SR, Crislip MA, Bracis R, Dworkin RJ, Flemming JE. Spinal epidural abscess. Optimizing patient care. *Arch Intern Med* 1993 July 26;153(14):1713-21.
- (92) Mathai KV, Chandy J. Tuberculous infections of the nervous system. *Clin Neurosurg* 1966; 14: 145-77.
- (93) Mauer UM, Kunz U. [Spinal epidural empyema. Limited surgical treatment combined with continuous irrigation and drainage]. *Unfallchirurg* 2007 March;110(3):250-4.
- (94) May ML. Acute back pain and fever. *J Paediatr Child Health* 2003 September;39(7):552-4.
- (95) Messer HD, Lenchner GS, Brust JC, Resor S. Lumbar spinal abscess managed conservatively. Case report. *J Neurosurg* 1977 June;46(6):825-9.
- (96) Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, Boumphrey F, Weinstein MA, Duchesneau PM, Rehm S. Vertebral osteomyelitis: assessment using MR. *Radiology* 1985 October;157(1):157-66.
- (97) Muffoletto AJ, Ketonen LM, Mader JT, Crow WN, Hadjipavlou AG. Hematogenous pyogenic facet joint infection. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001 July 15;26(14):1570-6.
- (98) Nather A, David V, Hee HT, Thambiah J. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a review of 14 cases. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2005 December;13(3):240-4.

- (99) Nguyen QH, Szeto E, Mansberg R, Mansberg V. Paravertebral infection (phlegmon) demonstrated by FDG dual-head coincidence imaging in a patient with multiple malignancies. *Clin Nucl Med* 2005 April;30(4):241-3.
- (100) North JB, Brophy BP. Epidural abscess: a hazard of spinal epidural anaesthesia. *Aust N Z J Surg* 1979 August;49(4):484-5.
- (101) Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H, Numaguchi Y, Wolf AL, Robinson WL. Spinal epidural abscess: a report of 40 cases and review. *Surg Neurol* 1992 September;38(3):225-31.
- (102) Obrador GT, Levenson DJ. Spinal epidural abscess in hemodialysis patients: report of three cases and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 1996 January;27(1):75-83.
- (103) Ogura T, Mikami Y, Hase H, Mori M, Hayashida T, Kubo T. Septic arthritis of a lumbar facet joint associated with epidural and paraspinal abscess. *Orthopedics* 2005 February;28(2):173-5.
- (104) Okazaki K, Sasaki K, Matsuda S, Yuge I, Omiya K, Kido H, Ueda H. Pyogenic arthritis of a lumbar facet joint. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2000 March;29(3):222-4.
- (105) Panagiotopoulos V, Konstantinou D, Solomou E, Panagiotopoulos E, Marangos M, Maraziotis T. Extended cervicolumbar spinal epidural abscess associated with paraparesis successfully decompressed using a minimally invasive technique. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004 July 15;29(14):E300-E303.
- (106) Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol* Vol. 49, No.12, pp.1373-1379, 1996
- (107) Pereira CE, Lynch JC. Spinal epidural abscess: an analysis of 24 cases. *Surg Neurol* 2005;63 Suppl 1:S26-S29.
- (108) Peterson JA, Paris P, Williams AC. Acute epidural abscess. *Am J Emerg Med* 1987 July;5(4):287-90.
- (109) Petignat C, Francioli P, Harbarth S, Regli L, Porchet F, Reverdin A, Rilliet B, de TN, Pannatier A, Pittet D, Zanetti G. Cefuroxime prophylaxis is effective in noninstrumented spine surgery: a double-blind, placebo-controlled study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008 August 15;33(18):1919-24.
- (110) Philipneri M, Al-Aly Z, Amin K, Gellens ME, Bastani B. Routine replacement of tunneled, cuffed, hemodialysis catheters eliminates paraspinal/vertebral infections in patients with catheter-associated bacteremia. *Am J Nephrol* 2003 July;23(4):202-7.
- (111) Phillips GE, Jefferson A. Acute spinal epidural abscess. Observations from fourteen cases. *Postgrad Med J* 1979 October;55(648):712-5.

- (112) Phillips JM, Stedeford JC, Hartsilver E, Roberts C. Epidural abscess complicating insertion of epidural catheters. *Br J Anaesth* 2002 November;89(5):778-82.
- (113) Post MJ, Quencer RM, Montalvo BM, Katz BH, Eismont FJ, Green BA. Spinal infection: evaluation with MR imaging and intraoperative US. *Radiology* 1988 December;169(3):765-71.
- (114) Post MJ, Sze G, Quencer RM, Eismont FJ, Green BA, Gahbauer H. Gadolinium-enhanced MR in spinal infection. *J Comput Assist Tomogr* 1990 September; 14 (5): 721-9.
- (115) Pui MH, Mitha A, Rae WI, Corr P. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of spinal infection and malignancy. *J Neuroimaging* 2005 April;15(2):164-70.
- (116) Quinones-Hinojosa A, Jun P, Jacobs R, Rosenberg WS, Weinstein PR. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus* 2004 December 15;17(6):E1.
- (117) Rankin RM, Flothow PG. Pyogenic infection of the spinal epidural space. *West J Surg Obstet Gynecol* 1946 August;54:320-3.
- (118) Ravicovitch MA, Spallone A. Spinal epidural abscesses. Surgical and parasurgical management. *Eur Neurol* 1982;21(5):347-57.
- (119) Rea GL, McGregor JM, Miller CA, Miner ME. Surgical treatment of the spontaneous spinal epidural abscess. *Surg Neurol* 1992 April;37(4):274-9.
- (120) Redekop GJ, Del Maestro RF. Diagnosis and management of spinal epidural abscess. *Can J Neurol Sci* 1992 May;19(2):180-7.
- (121) Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 2000 December;23(4):175-204.
- (122) Rezai AR, Woo HH, Errico TJ, Cooper PR. Contemporary management of spinal osteomyelitis. *Neurosurgery* 1999 May;44(5):1018-25.
- (123) Riaz S, Mahmood JK. Extensive spinal epidural abscess. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2007 April;19(2):64-7.
- (124) Rigamonti D, Liem L, Wolf AL, Fiandaca MS, Numaguchi Y, Hsu FP, Nussbaum ES. Epidural abscess in the cervical spine. *Mt Sinai J Med* 1994 September;61(4):357-62.
- (125) Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreibman DL, Sloan MA, Wolf A, Zeidman S. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* 1999 August;52(2):189-96.

- (126) Russell NA, Vaughan R, Morley TP. Spinal epidural infection. *Can J Neurol Sci* 1979 August;6(3):325-8.
- (127) Sadato N, Numaguchi Y, Rigamonti D, Kodama T, Nussbaum E, Sato S, Rothman M. Spinal epidural abscess with gadolinium-enhanced MRI: serial follow-up studies and clinical correlations. *Neuroradiology* 1994;36(1):44-8.
- (128) Sampath P, Rigamonti D. Spinal epidural abscess: a review of epidemiology, diagnosis, and treatment. *J Spinal Disord* 1999 April;12(2):89-93.
- (129) Sandhu FS, Dillon WP. Spinal epidural abscess: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991 November;12(6):1087-93.
- (130) Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990 September;4(3):539-50.
- (131) Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996 January;27(1):9-13.
- (132) Schirmer MP. Spinale Eiterungen. *Neurochirurgie*. 10. Auflage ed. Elsevier / Urban & Fischer; 2005. p. 165-6.
- (133) Schlossberg D, Shulman JA. Spinal epidural abscess. *South Med J* 1977 June;70(6):669-73.
- (134) Schmutzhard E, Aichner F, Dierckx RA, Gerstenbrand F, Willeit J. New perspectives in acute spinal epidural abscess. Illustrated by two case reports. *Acta Neurochir (Wien)* 1986;80(3-4):105-8.
- (135) Schultz KD, Jr., Comey CH, Haid RW, Jr. Technical note. Pyogenic spinal epidural abscess: a minimally invasive technique for multisegmental decompression. *J Spinal Disord* 2001 December;14(6):546-9.
- (136) Schulz-Stübner S, Schmutzler-Baas A. Spinale epidurale Abszesse. In: Schattauer, editor. *Neurochirurgische Intensivmedizin - Grundlagen und klinische Praxis*. Stuttgart: 2001. p. 307-8.
- (137) Schünke M, Chulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K: Prometheus, *Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat*, 2. Auflage, Thieme, Seiten 106-117
- (138) Sendi P, Bregenzer T, Zimmerli W. Spinal epidural abscess in clinical practice. *QJM* 2008 January;101(1):1-12.
- (139) Siddiq F, Chowfin A, Tight R, Sahnoun AE, Smego RA, Jr. Medical vs surgical management of spinal epidural abscess. *Arch Intern Med* 2004 December 13;164(22):2409-12.
- (140) Silber JS, Anderson DG, Vaccaro AR, Anderson PA, McCormick P. Management of postprocedural discitis. *Spine J* 2002 July;2(4):279-87.

- (141) Sirang H. [Chronic epidural intraspinal abscess following lumbar puncture (author's transl)]. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1977 September;20(5):173-7.
- (142) Soehle M, Wallenfang T. Spinal epidural abscesses: clinical manifestations, prognostic factors, and outcomes. *Neurosurgery* 2002 July;51(1):79-85.
- (143) Solis-Garcia del PJ, Martinez-Alfaro E, Abad L, Solera J. Vertebral osteomyelitis caused by *Streptococcus agalactiae*. *J Infect* 2000 July;41(1):84-90.
- (144) Tacconi L, Johnston FG, Symon L. Spinal epidural abscess-review of 10 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138(5):520-3.
- (145) Tali ET. Spinal infections. *Eur J Radiol* 2004 May;50(2):120-33
- (146) Tan C, Koh WL, Goh SH. Spinal abscess: a case series. *Eur J Emerg Med* 2008 August;15(4):196-202.
- (147) Tang HJ, Lin HJ, Liu YC, Li CM. Spinal epidural abscess--experience with 46 patients and evaluation of prognostic factors. *J Infect* 2002 August;45(2):76-81.
- (148) Teman AJ. Spinal epidural abscess. Early detection with gadolinium magnetic resonance imaging. *Arch Neurol* 1992 July;49(7):743-6.
- (149) Tompkins M, Panuncialman I, Lucas P, Palumbo M. Spinal epidural abscess. *J Emerg Med* 2010 September;39(3):384-90.
- (150) Tsiodras S, Falagas ME. Clinical assessment and medical treatment of spine infections. *Clin Orthop Relat Res* 2006 March;444:38-50.
- (151) Tung GA, Yim JW, Mermel LA, Philip L, Rogg JM. Spinal epidural abscess: correlation between MRI findings and outcome. *Neuroradiology* 1999 December;41(12):904-9.
- (152) Verner EF, Musher DM. Spinal epidural abscess. *Med Clin North Am* 1985 March;69(2):375-84.
- (153) Walter RS, King JC, Jr., Manley J, Rigamonti D. Spinal epidural abscess in infancy: successful percutaneous drainage in a nine-month-old and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 1991 November;10(11):860-4.
- (154) Wang LP, Hauerberg J, Schmidt JF. Incidence of spinal epidural abscess after epidural analgesia: a national 1-year survey. *Anesthesiology* 1999 December;91(6):1928-36.
- (155) Weber M, Gubler J, Fahrner H, Crippa M, Kissling R, Boos N, Gerber H. Spondylodiscitis caused by viridans streptococci: three cases and a review of the literature. *Clin Rheumatol* 1999;18(5):417-21.
- (156) Weinstein MA, Eismont FJ. Infections of the spine in patients with human immunodeficiency virus. *J Bone Joint Surg Am* 2005 March;87(3):604-9.

- (157) Wheeler D, Keiser P, Rigamonti D, Keay S. Medical management of spinal epidural abscesses: case report and review. *Clin Infect Dis* 1992 July;15(1):22-7.
- (158) Williams JW, Powell T. Epidural abscess of the cervical spine: case report and literature review. *Br J Radiol* 1990 July;63(751):576-8.
- (159) Yang SY. Spinal epidural abscess. *N Z Med J* 1982 May 12;95(707):302-4.
- (160) Yue WM, Tan SB. Distant skip level discitis and vertebral osteomyelitis after caudal epidural injection: a case report of a rare complication of epidural injections. *Spine (Phila Pa 1976 )* 2003 June 1;28(11):E209-E211.
- (161) Zarghooni K, Rollinghoff M, Siewe J, Fatkenheuer G, Seifert H, Eysel P, Sobottke R. [Spondylodiscitis - an interdisciplinary challenge]. *Dtsch Med Wochenschr* 2010 June;135(23):1182-5.

## 11 Erklärung zur Dissertation

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert.

Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.

Hamburg, den

## 12 Danksagung

Einen großen Dank schulde ich Herrn Prof. Dr. med. Matthias Oertel für die freundliche Überlassung dieses Themas, die diese Doktorarbeit erst ermöglicht hat. Vielen Dank für Ihre Unterstützung und die kritische Durchsicht meiner Arbeit.

Herrn Dr. Marco Stein danke ich für seine Einarbeitung in das Thema und die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Ebenfalls zu Dank verpflichtet bin ich den Mitarbeitern des Instituts für Medizinische Biometrie und Epidemiologie des Uniklinikums Hamburg-Eppendorf für die Durchsicht der statistischen Auswertung.

Danken möchte ich auch Herrn OA Dr. Christian Schneider aus der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Gießen, der mir die passenden Bilder zur Verfügung gestellt und mich bei der Interpretation dieser unterstützt hat.

Besonders zu danken habe ich meinen Eltern Karin und Joachim Schalinski, die mir jederzeit und in jeder Situation verlässlich zur Hilfe stehen und mir mein Studium und somit diese Doktorarbeit erst ermöglicht haben. Ohne euch wäre das alles niemals möglich gewesen. Vielen, vielen Dank.

Ich danke auch Herrn Dr. Hendrik Lohalm für seine unermüdliche fachliche sowie moralische Unterstützung und kritische Durchsicht dieser Arbeit.

Des Weiteren danke ich dem Rest meiner Familie und allen Freunden, die mir motivierend zur Seite standen.