



Diagnostik und Therapie der Spondylodiszitis – S2k-Leitlinie

Seit > 5 Jahren nicht aktualisiert, Leitlinie wird aktuell überarbeitet

AWMF-Registernummer: 151-001

Stand: 26. August 2020

Federführende Fachgesellschaften:

- Deutsche Wirbelsäulengesellschaft (DWG)
- Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie e.V. (DGOOC)

Federführende Autoren:

Priv.-Doz. Dr. med. Christian Herren

Dr. med. Nicolas von der Höh

mit der Unterstützung von Priv.-Doz. Dr. med. Marc Dreimann

Beteiligte Fachgesellschaften:

- Deutsche Wirbelsäulengesellschaft (DWG)
- Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC)
- Deutsche Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM)
- Deutsche Gesellschaft für Infektiologie (DGI)
- Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie e.V. (DGNC)
- Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie e.V., Akademie Neurochirurgie
- Deutsche Röntgengesellschaft e.V. (DRG)
- Deutsche Gesellschaft für Psychologische Schmerztherapie und -forschung (DGPSF)
- Deutsche Schmerzgesellschaft e.V. (DGST)
- Berufsverband für Orthopädie und Unfallchirurgie (BVOU)
- Deutsche Gesellschaft für Interventionelle Radiologie und minimal-invasive Therapie (DeGIR)
- Deutscher Verband für Physiotherapie e.V. (ZVK)

Mandatsträger und weitere beteiligte Autoren:

- PD Dr. med. R. Bostelmann (BVOU, Neurochirurgie)
- Dr. med. A. Both (Uniklinik Hamburg-Eppendorf)*
- PD Dr. med. M. Dreimann (DWG)*
- PD Dr. med. F.O. Henes (DRG)
- Dr. med. N. von der Höh (DGOOC)
- PD Dr. med. Hubbe (DGNC)*
- Prof. Dr. med. N. Jung (DGI)*
- Prof. Dr. med. P. Kobbe (Uniklinik RWTH Aachen)*
- Dr. med. A. Korge (DGOOC)
- Prof. Dr. med. C.-A. Kühne (Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg)*
- Fr. A. Lauterbach (ZVK Physiotherapie)
- PD Dr. med. C.A. Müller (DGNC, Akademie Neurochirurgie)
- Dr. rer. nat. Dipl.-Psych. P. Nilges (DGPSF, Deutsche Schmerzgesellschaft)*
- Dr. med. P. Pieroh (Uniklinik Leipzig)*
- PD Dr. med. M. Pishnamaz (Uniklinik RWTH Aachen)*
- Prof. Dr. med. H. Rohde (DGHM)*
- Dr. med. D. Sauer (Schön Klinik, München-Harlaching)*
- PD Dr. med. M.J. Scheyerer (Uniklinik Köln)*
- Prof. Dr. med. T. Schulte (Katholisches Klinikum Bochum)*
- PD Dr. med. J. Siewe (Klinikum Leverkusen)*
- Prof. Dr. med. R. Sobottke (BVOU, Orthopädie)*
- PD Dr. med. F. Springer (DeGIR)

* beteiligte Mitautorenschaft

Inhaltsverzeichnis

ZIELSETZUNG, ADRESSATEN UND ANWENDUNGSBEREICH	6
PRÄAMBEL	6
ZIELSETZUNG UND FRAGESTELLUNG	6
SCHLÜSSELWÖRTER	6
<u>1. ALLGEMEINES.....</u>	<u>7</u>
1.1. EPIDEMIOLOGIE	8
1.1.1. UNSPEZIFISCHE SPONDYLODISZITIS	8
1.1.2. SPEZIFISCHE SPONDYLODISZITIS	8
1.2. ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE.....	9
1.2.1. HÄMATOGENE INFektionsROUTE	10
1.2.2. DIREKTER PATHOGENEINTRAG UND INFECTIO PER CONTINUITATEM.....	11
1.2.3. UNSPEZIFISCHE SPONDYLODISZITIDEN	13
1.2.4. SPEZIFISCHE SPONDYLODISZITIS.....	17
1.2.5. LOKALISATIONEN.....	18
1.3. KLINISCHE SCORES UND KLASSIFIKATION	19
1.4. ICD-KODIERUNG	22
<u>2. PRÄKLINISCHES MANAGEMENT.....</u>	<u>25</u>
2.1. ANALYSE UND DRINGLICHKEIT	25
2.2. NOTFALLMAßNAHMEN UND TRANSPORT	25
2.3. DOKUMENTATION.....	27
<u>3. KLINISCHES MANAGEMENT UND ANALYSE DER ERKRANKUNG.....</u>	<u>28</u>
3.1. ANAMNESE	28
3.1. KLINISCHE SYMPTOME UND SCHMERZSYMPTOME	31
3.1.1. KLINISCHE UNTERSUCHUNG UND SYMPTOME.....	31
3.1.2. SCHMERZ.....	33
3.2. SEPSIS	34
<u>4. DIAGNOSTIK.....</u>	<u>35</u>
4.1. RADIOLOGISCHE VERFAHREN.....	36
4.1.1. KONVENTIONELL-RADIOLOGISCHE DIAGNOSTIK.....	36
4.1.2. COMPUTERTOMOGRAPHIE (CT).....	37
4.1.3. MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE (MRT).....	38
4.2. NUKLEARMEDIZINISCHE VERFAHREN	40
4.2.1. SKELETTSZINTIGRAPHIE.....	40
4.2.2. POSITRONEN-EMISSION-TOMOGRAPHIE MIT ¹⁸ F-FDG (PET) / PET-CT / PET-MRT	41

4.3. LABORDIAGNOSTIK.....	43
4.4. ERREGERNACHWEIS.....	45
4.4.1. MATERIALGEWINNUNG: PUNKTION, BIOPSIE, OFFENES VORGEHEN	45
4.4.2. MIKROBIOLOGISCHE ANALYTIK	47
5.6. FOKUSSUCHE.....	49
5.6.1. BLUTKULTUREN	50
5.6.2. ECHOKARDIOGRAPHIE.....	50
<u>6. INDIKATION ZUR BEHANDLUNG</u>	<u>52</u>
6.1. NICHT OPERATIVE THERAPIE	53
6.2. OPERATIVE THERAPIE.....	53
<u>7. NICHT-OPERATIVE THERAPIE</u>	<u>54</u>
7.1. SCHMERZTHERAPIE	54
7.2. PHYSIOTHERAPIE.....	57
7.3. PHYSIKALISCHE THERAPIE.....	57
7.4. ORTHESENVERSORGUNG.....	57
7.5. ANTIBIOTIKATHERAPIE DER PYOGENEN SPONDYLODISZITIS	59
7.5.1. EMPIRISCHE THERAPIE	59
7.5.2. THERAPIEDAUER	59
7.5.3. ORALISIERUNG DER THERAPIE	60
7.6. ANTIBIOTIKATHERAPIE DER SPEZIFISCHEN SPONDYLODISZITIS	61
7.7. WEITERE BEHANDLUNG.....	62
7.8. KLINISCHE VERLAUFSKONTROLLE	64
<u>8. OPERATIVE THERAPIE</u>	<u>66</u>
8.1. DORSALE VORGEHENSWEISEN.....	67
8.2. VENTRALE VORGEHENSWEISEN	70
8.3. KOMBINIERTE VERFAHREN	71
8.4. ALTERNATIVE VERFAHREN.....	73
8.5. OPERATIONSZEITPUNKT.....	74
8.6. IMPLANTATE	75
8.7. POSTOPERATIVE BEHANDLUNG	76
8.9. RISIKEN UND FRÜHKOMPLIKATIONEN	77
<u>9. WEITERBEHANDLUNG</u>	<u>79</u>
9.1. REHABILITATION	79
9.2. KLINISCHE VERLAUFSKONTROLLEN	79
9.3. SPÄTKOMPLIKATIONEN.....	80
9.4. MÖGLICHE DAUERFOLGEN	81
<u>10. KLINISCH-WISSENSCHAFTLICHE ERGEBNIS-SCORES</u>	<u>82</u>



11. PROGNOSE 83

12. LITERATURVERZEICHNIS 84

Zielsetzung, Adressaten und Anwendungsbereich

Präambel

Vertebrale Osteomyelitiden sind mit einem Anteil von 3-5% selten, stellen jedoch bei Patienten über 50 Jahren die dritthäufigste Form der Osteomyelitis dar. Die altersstandardisierte Fallzahl wird vom Bundesamt für Statistik im Jahr 2015 mit 30/250.000 angegeben und übersteigt somit die aktuelle Inzidenz von 2-4/100.000. Die z.T. sehr heterogene und unspezifische Symptomatik kann die Diagnose und insbes. die adäquate Therapieeinleitung verzögern. Dabei ist bekannt, dass eine frühzeitige Therapie mit einem besseren Outcome verbunden ist. Im deutschsprachigen Raum existieren bislang Expertenmeinungen und Studien mit niedrigem EbM-Level zu Therapie- und Diagnostikoptionen, aber definitive Handlungsanweisungen oder Algorithmen fehlen.

Vor diesem Hintergrund wurde unter der gleichberechtigten Schirmherrschaft der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC) sowie der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft (DWG) unter Beteiligung von Repräsentanten weiterer Kernfachgesellschaften, auf der Grundlage der besten verfügbaren Evidenz durch einen multiperspektivischen Konsensprozess eine Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Spondylodiszitis“ erarbeitet und konsentiert, die Empfehlungen zum Diagnostik- und Therapiealgorithmus enthält.

Zielsetzung und Fragestellung

Die Leitlinie soll helfen, die Qualität der Patientenversorgung bei vorliegender Spondylodiszitis-Erkrankung zu verbessern und auch die große Variationsbreite in der Versorgung (Über-/Unter-/Fehlversorgung) einzugrenzen. Hierzu gehören verlässliche Definitionen der notwendigen Diagnostikoptionen und die Vorstellung der Therapiemöglichkeiten auf Basis der aktuellen wissenschaftlichen Kenntnis (beste verfügbare Evidenz) und Praxis.

Schlüsselwörter

Spondylodiszitis, Spondylitis, Wirbelsäule, Wirbelkörper, Bandscheibe, Infektion, konservative Therapie, operative Therapie

1. Allgemeines

Die Erkrankung Spondylodiszitis ist eine Osteomyelitis der Wirbelsäule. Sie wird definiert als eine Infektion der Bandscheibe bzw. der angrenzenden Endplatten, die unbehandelt zu einer zunehmenden Destruktion des betroffenen Segmentes führt. Pathologisch erfolgt die Unterteilung in die unspezifische (pyogene) und die spezifische Spondylodiszitis (wie z.B. Tuberkulose, Brucellose oder Pilzinfektion) [1-4]. Beide Formen sind mit einer relevanten Morbidität und Mortalität assoziiert [5-8]. Ohne adäquate Therapie wird in der Literatur die Gesamtmortalität mit bis zu 15-20 % angegeben. Grund hierfür ist der oftmals lange Zeitraum zwischen Beginn der Erkrankung und finaler Diagnosestellung mit Einleitung einer adäquaten Therapie [9]. Dabei sind die unspezifische Symptomatik und das Fehlen von klinischen Symptomen wie beispielsweise Fieber bei der Diagnosestellung und Therapieeinleitung u.a. ein Grund der Verzögerung. Die in der Literatur oft angeführte Pott'sche Trias (Gibbus, Abszess, Lähmung) hat heutzutage lediglich historische Bedeutung. Auf Grund der guten Kenntnisse der Epidemiologie, der Ätiologie und der Pathogenese der verschiedenen Formen der Spondylodiszitis sowie durch die hervorragenden radiologischen und therapeutischen Möglichkeiten wird die frühzeitige Behandlung erleichtert [8].

In den frühen Stadien ist durchaus eine weitere Unterscheidung in Betracht sinnvoll. Der Befall der Bandscheibe im Sinne einer Diszitis kann vom Befall des Wirbelkörpers, der so genannten Spondylitis (vertebragene Osteomyelitis), unterschieden werden. Außerdem kommen auch singuläre epidurale Abszesse vor. Die pyogene Spondylodiszitis macht 2–7% aller Osteomyelitiden aus und ist damit nach der Lokalisation am Femur oder der Tibia die dritthäufigste Form einer Osteomyelitis. Insbesondere vor dem Hintergrund einer wachsenden Population mit multimorbiden und immungeschwächten Patienten sollte die Spondylodiszitis auch bei unspezifischen Symptomen frühzeitig in die differenzialdiagnostischen Überlegungen aufgenommen werden.

1.1. Epidemiologie

Es zeigt sich bei beiden Formen der Spondylodiszitis in den letzten Jahren eine weltweit steigende Inzidenz. Des Weiteren findet sich eine hohe Mortalitätsrate. Die Anzahl von Infektionen mit multiresistenten Erregern ist weiterhin steigend, über multilokuläre Infektionen bei multimorbiden oder immunsupprimierten Patienten wird mit steigenden Zahlen berichtet [10-12]. In den letzten Jahren ist eine steigende Inzidenz in der Bevölkerung nach Auswertung der Daten des deutschen Bundesamtes für Statistik und der internationalen Literatur der letzten Jahre zu beobachten [3]. Es zeigt sich ein Anstieg der Inzidenz in den letzten 10 Jahren von 5,8/100000 auf ca. 30/250000 bei der Spondylodiszitis [6, 13, 14].

1.1.1. Unspezifische Spondylodiszitis

Durch die demographische Entwicklung, Globalisierung, Migration und Verbesserung/Entwicklung von Standards und Fortschritten in der Medizin ist eine Zunahme der Spondylodiszitis zu begründen [12, 15, 16]. Männer erkranken im Vergleich zum weiblichen Geschlecht häufiger, ebenso tritt eine Spondylodiszitis häufiger bei älteren Patienten aufgrund verschiedener Ursachen, wie beispielsweise Immunsuppression, Fehl- und Mangelernährung auf [17-21].

1.1.2. Spezifische Spondylodiszitis

1.1.2.1. Tuberkulose

In den letzten Jahrzehnten steigt die globale Inzidenz auch bei der tuberkulösen Infektion, die v.a. Entwicklungs- und Schwellenländer betrifft. Auch in den modernen Industriestaaten ist ein Anstieg der Tuberkuloseerkrankungen zu verzeichnen. Gründe hierfür liegen in der Globalisierung, Migration und auch in der weltweiten Verbreitung von HIV [7, 10, 22-24]. Die Tuberkulose ist somit eine ernstzunehmende Infektionserkrankung mit über 10 Millionen Neuerkrankungen pro Jahr bei einem Anteil der extrapulmonalen Tuberkulose von 15% bis 20% und mehr als eine Million Todesfälle weltweit. Die extrapulmonale Knochen- und Gelenktuberkulose zeigt Regionen-abhängig dabei wiederum einen Anteil von 2,2% bis 20% Prozent [23, 24]. Das Geschlechtsverhältnis variiert sehr stark in den einzelnen Ländern [22]. In Entwicklungsländern betrifft die Erkrankung überwiegend Kinder und junge Erwachsene, während in den modernen Industrieländern zwei demographische Schwerpunkte zu

verzeichnen sind: Patienten in einem Alter zwischen 20 und 40 Jahren (Immigranten und immunsupprimierte Patienten) und Patienten in einem Alter >60 Jahre [25].

1.1.2.2. *Brucellose und Pilzkrankungen*

Die Brucellose ist eine Zooanthroponose mit typischen endemischen Verbreitungsgebieten und ist dabei bei Patienten aus den mediterranen Ländern, dem mittleren Osten und Südamerika in Erwägung zu ziehen [26]. Im Alter zwischen 50 bis 60 Jahren zeigt sich ein Gipfel für den Befall der Wirbelsäule. Die Geschlechtsverteilung wird unterschiedlich angegeben. Während einige Autoren ein Überwiegen des männlichen Geschlechts angeben, zeigen andere Autoren eine annähernd gleiche Verteilung zwischen den Geschlechtern [27]. In Endemiegebieten liegt der Anteil an allen Spondylodiszitiden zwischen 6% und 12%.

Die seltenen Infektionen mit Pilzen treten gehäuft bei immunsupprimierten Patienten und Männern mittleren Alters auf. Insgesamt lässt sich ein aus der klinischen Erfahrung heraus diskreter Anstieg der Pilzinfektionen beobachten [25].

1.2. Ätiologie und Pathogenese

Die häufigste Ursache für eine unspezifische Infektion an der Wirbelsäule sind Bakterien. Mykobakterien, Brucellen und Pilze werden als Ursache der spezifischen Infektion angesehen. Eine parasitäre Infektion tritt selten auf. Im Wesentlichen können mikrobielle Erreger die Strukturen der Wirbelsäule über drei Infektionsrouten erreichen:

- hämatogen (arteriell oder venös),
- per continuitatem (direkt oder lymphogen von benachbarten Infektionsherden),
- iatrogen durch direkte Inokulation (postoperativ, durch Trauma, Injektionen, Punktionen etc.).

1.2.1. Hämatogene Infektionsroute

In diesem Szenario ist die Etablierung einer Infektion in Strukturen der Wirbelsäule Folge einer Bakteriämie. Die Infektion des Wirbelkörpers tritt dann im Kontext eines anderen Infektfokus auf wie beispielsweise einer Harnwegsinfektion, Pneumonie, Endokarditis oder auch bei Haut- und Weichteilinfektionen. Es lassen sich dann die in diesen Entitäten charakteristischen Pathogene nachweisen. Hierzu zählen grampositive Erreger (*S. aureus*, *Streptococcus sp.*) und gramnegative Erreger (*E. coli*, andere Enterobacterales, *P. aeruginosa*) [28]. Meistens handelt es sich bei der hämatogenen Spondylodiszitis um mono-bakterielle Infektionen. Eine septische Absiedlung ist auch als Folge von sub-klinisch verlaufenden Bakteriämien möglich, wie beispielsweise im Kontext Katheter-assoziiertes Infektionen durch koagulasenegative Staphylokokken [28, 29].

Die Spondylodiszitis als Komplikation eines septischen Krankheitsbildes ist lange bekannt. Neuere Daten aus Spanien zeigen, dass dabei auch die relative Bedeutung der Wirbelsäule als Ursache septisch verlaufender osteoartikulärer Infektionen im Vergleich zu anderen knöchernen Strukturen ansteigt [30]. Im Rahmen einer hämatogenen Pathogenese ist die Lokalisation der Absiedlung stark beeinflusst durch die in den Ebenen unterschiedlich starken Blutvolumenflüsse (lumbal > thorakal > cervikal) sowie die Architektur des Wirbelkörper-versorgenden Gefäßsystems. Unterschiede in deren Anatomie erklären dann auch unterschiedliche Ausprägungsformen der Erkrankung bei Kindern und Erwachsenen. So weisen die intraossären Arterien im Kindesalter ausgedehnte Anastomosen auf, und ihre Bandscheiben werden von Gefäßen durchdrungen [31]. Dies ist die Erklärung dafür, dass in dieser Situation septische Embolien nur selten zu größeren Infarkten führen, und die Infektion im Kindesalter daher meist auf die Bandscheibe beschränkt bleibt. Im höheren Alter sind die intraossären Arterien des Wirbelkörpers als Endgefäße zu betrachten, und in der Folge führen septische Embolien zu Infarkten und einer sekundären Ausbreitung der Infektion auf die Bandscheibe und angrenzende Wirbelkörper. Durch progrediente Destruktion ist auch die Ausbreitung der Infektion auf Wirbelkörper-angrenzende Strukturen möglich, mit der Folge epiduraler und paravertebraler Abszesse. Auch Psoas-Abszesse können sich hierbei entwickeln. Die im Vergleich zu dorsalen Anteilen relativ stärkere Durchblutung des Wirbelkörpers ist wahrscheinlich Ursache für die präferentielle Infektionsmanifestation in dieser Lokalisation

[32]. Wenn dorsale Strukturen (hinterer Wirbelkörperanteil, Pedikel und interspinöse Strukturen) betroffen sind, so lässt sich dann häufig *M. tuberculosis* nachweisen [33-35].

Auch die Ebene der Infektion erscheint von der Art des Pathogens abzuhängen. Eine kleinere Fallserie aus England berichtet einen überproportional häufigeren Nachweis von grampositiven Erregern bei zervikaler Infektionslokalisation [36]. Möglicherweise hängt diese Beobachtung zusammen mit dem Befund, dass eine zervikale Lokalisation typischerweise bei Patienten mit i.v.-Drogenabusus beobachtet wird [37].

1.2.2. Direkter Pathogeneintrag und Infectio per continuitatem

Ein direkter Pathogeneintrag ist in der Regel Folge einer chirurgischen Maßnahme / Instrumentierung oder einer Lumbalpunktion. Im Vergleich zur hämatogenen Infektionsroute konnte in den vergangenen Jahren eine deutliche Zunahme dieses Infektionswegs festgestellt werden: Während in den Jahren 1985 – 1991 kein Fall einer Instrumentierung als Ursache einer Spondylodiszitis beobachtet werden konnte, so war dies in den Jahren 2007 – 2011 in 26 % der Fälle [30]. Ähnliche Zahlen fanden auch unabhängige Untersuchungen [29, 38]. Es ist von Bedeutung, dass bei postoperativen Infektionen auch koagulasenegative Staphylokokken regelhaft nachgewiesen werden können [38]. Daher sollten koagulase-negative Staphylokokken und die bei diesen Erregern häufig nachgewiesenen Oxacillin-Resistenz bei der Planung kalkulierter Therapieregime bei den beschriebenen Infektionswegen berücksichtigt werden [39]. Tabelle 1 zeigt die typischen Erreger und ihre typische Infektionsroute.

Pathogen	Infektionsroute
<i>S. aureus</i>	<u>Hämatogen</u> ; 1,7 – 6 % aller Blutstrominfektionen werden durch eine Spondylodiszitis kompliziert.
koagulasenegative Staphylokokken	<u>Hämatogen</u> im Rahmen einer intravasalen, Fremdmaterial-assoziierten Infektion; Inokulation im Rahmen interventioneller Eingriffe / Fremdmaterial-Implantationen
Streptokokken der Viridans-Gruppe / ambulant erworbene Enterokokken	<u>Hämatogen</u> , vor allem im Rahmen einer infektiösen Endokarditis
Enterobacterales	<u>Hämatogen</u> ; vor allem im Rahmen von Harnwegsinfektionen; typische Spezies: <i>E. coli</i> , <i>Proteus sp.</i> , <i>Klebsiella sp.</i> , <i>Enterobacter sp.</i>
Anaerobier	<u>Per continuitatem</u> im Rahmen abdomineller Infektionen; <i>Cutibacterium acnes</i> : direkte Inokulation im Rahmen operativer Eingriffe
Polymikrobielle Infektionen	<u>Per continuitatem</u> im Rahmen abdomineller Infektionen (z.B. Gefäßprotheseninfektionen)

Tabelle 1: Übersicht über typische Erreger und deren Infektionsroute [40]

1.2.3. unspezifische Spondylodiszitiden

1.2.3.1. Risikofaktoren

Bekannte Risikofaktoren einer unspezifischen Spondylodiszitis können in patienten-assoziierte (PARF) und operations-bezogene (OBRF) Risikofaktoren unterteilt werden [5, 9, 12, 15, 41, 42]:

Patienten-assoziierte Faktoren		Operationsbedingte Faktoren	
Fortgeschrittenes Lebensalter	Adipositas/BMI	Zeitpunkt und Dauer der Operation	Hoher Blutverlust / Bluttransfusionen
Diabetes Mellitus	Malnutrition / Ernährungsstatus (Albumin, Prealbumin)	Ausgedehnter operativer Zugang/ Invasivität	Komplexe Operation
Nikotin/ Rauchen	Osteoporose	Intraoperative Hypothermie	erhöhter ASA-Score
Alkohol	Herzrhythmusstörungen	Infiltrationen an der Wirbelsäule	Postoperatives Management
Chronische Lebererkrankungen	Maligne Erkrankungen	Vorangegangene Wirbelsäulenoperationen	Revisionschirurgie
Multimorbidität	Zahninfektionen		
chron. Nierenerkrankungen/Dialyse	Konsumierende Erkrankungen, HIV		
Rheumatische Erkrankungen	Sepsis		
Immunsuppressiva / Radiatio / Chemotherapie			
Einliegender Katheter			

Tabelle 2: Auflistung der Risikofaktoren für eine Spondylodiszitis

Als weitere Ursache werden häufig vorausgegangene Operationen angegeben. Hierbei spielen insbesondere operative Eingriffe an der Wirbelsäule eine zunehmende Rolle, aber auch wirbelsäulenferne Eingriffe müssen als mögliche Ursache bedacht werden. Als Sonderfall müssen implantat-assoziierte Infektionen gesehen werden, die nicht weiter in dieser Leitlinie behandelt werden sollen.

Revisionsoperationen, verlängerte Operationszeit, exzessive operative Zugangswege und hoher perioperativer Volumenwechsel (Blutverlust) können das Risiko für die Entstehung einer Infektion erhöhen. Als Pathomechanismus werden die Devitalisierung durch Druck, das großflächiges Ablösen der Muskulatur und zugangsbedingte Hohlräume vermutet. Interventionen an der Wirbelsäule wie z.B. wirbelsäulen-nahe Injektionen oder Punktionen kommen ebenfalls ursächlich in Frage.

1.2.3.2. Erreger einer unspezifischen Spondylodiszitis

Eine große Vielzahl von bakteriellen Erregern können Ursache einer unspezifischen Spondylodiszitis sein. Das Spektrum entspricht, der regelhaften hämatogenen Pathogenese folgend, vor allem den typischen Erregern septisch verlaufender Infektionserkrankungen (Tabelle 2). Ungefähr 85% der Spondylodiszitiden sind mono-bakteriell, jedoch werden in ca. 9% mehr als ein Erreger nachgewiesen [28]. In fast allen Fallserien ist *S. aureus* das vorherrschende Pathogen. Bedeutsam ist die Tatsache, dass Enterobacterales insbesondere bei Patienten im höheren Lebensalter gefunden werden können. Ihr Nachweis ist typischerweise mit dem Vorliegen einer Harnwegsinfektion vergesellschaftet (Tabelle 3) [43]. *Pseudomonas aeruginosa*, welcher aufgrund häufig nachzuweisender, multipler Antibiotikaresistenzen eine besondere therapeutische Herausforderung darstellt, ist nur selten Ursache einer Spondylodiszitis. Der Nachweis dieser Spezies gelingt insbesondere bei Patienten mit i.v. Drogenabusus [44].

Pathogen / Autor	Nolla et al., 2002 [45]	Colmenero et al., 1997 [33]	Pigrau et al., 2005 [46]	McHenry et al., 2002 [47]	Zarrouk et al., 2007 [48]	Patzakis et al., 1991 [44]	Carragee et al., 1997 [49]
Gesamtzahl der Patienten (n)	64	72	91	255	61	29	111
Mono-bakteriell (n)	64	69	91	235	51	25	99
Polybakteriell (n)	0	3	0	20	10	4	12
Gram-positiv (n)	37	40	66	164	16	k.A.	76
<i>S. aureus</i> (n)	22	29	37	123	12	15	40
MRSA (n)	1		0	0	0	0	0
<i>S. epidermidis</i> (n)	2	9	3	17	3	k.A.	18
<i>Streptococcus sp.</i> (n)	12	0	24	24	1	7	18
<i>Enterococcus sp.</i> (n)	1	0	0	0	0	k.A.	0
Gram-negativ (n)	25	18	21	59	34	k.A.	9
<i>E. coli</i> (n)	15	8	14	30	2	k.A.	7
<i>Proteus sp.</i> (n)	3	3	2	0	5	k.A.	0
<i>Klebsiella sp.</i> (n)	0	0	0	5	6	k.A.	0
<i>Pseudomonas sp.</i> (n)	3	7	1	13	23	k.A.	1
Pilze (n)	0	5	3	0	1	k.A.	1
Kultur-negativ (n)	0	0	0	0	0	0	9

Tabelle 3: Übersicht über typische Erreger einer Spondylodiszitis (Nachweis in Relation zur Gesamtanzahl der untersuchten Patienten; nach Mylona et al.) [28]

Infektionen durch niedrig-virulente Erreger, meistens Bestandteile kutaner Mikrobiosiedlung, sind klinisch, diagnostisch und therapeutisch regelhaft eine besondere Herausforderung. Die pathogene Bedeutung ist vor allem für koagulasenegative Spondylodiszitiden belegt, betrifft aber meist Patienten unter Immunsuppression. Die Infektion kann hierbei hämatogen erfolgen (z.B. in Folge einer Infektion intravasal einliegender Katheter), oder aber direkt als Folge einer Instrumentierung und der Einbringung von Fremdmaterial [29]. Eine kleinere Serie von koagulasenegativen Spondylodiszitiden zeigte, dass betroffene Patienten in der Regel älter sind (> 70 Jahre). Das klinische Bild ist häufig uneindeutig und durch das Fehlen von Fieber und nur geringfügig erhöhte Leukozyten gekennzeichnet. Die Zeit bis zur Diagnose ist folglich regelhaft verlängert [50].

Cutibacterium (früher *Propionibacterium*) *species* sind ebenfalls typische Vertreter aus der Gruppe der niedrig pathogenen, opportunistischen Erreger, die in der Lage sind, eine Spondylodiszitis hervorzurufen. Die am häufigsten nachgewiesene Spezies ist hierbei *C. acnes*, gefolgt von *C. avidum*. Cutibakterien sind die am häufigsten bei Knocheninfektionen und speziell der Spondylodiszitis nachgewiesenen anaeroben Erreger [51]. Die Patienten (n=29) in einer Fallserie waren dadurch gekennzeichnet, dass sie zum Zeitpunkt der Diagnose nur mäßige Rückenbeschwerden aufwiesen, andere klinische Zeichen einer Infektion, insbesondere Fieber, jedoch nicht nachweisbar waren [52]. Der wichtigste Risikofaktor für das Auftreten einer *C. acnes* Spondylodiszitis war eine vorausgegangene operative Maßnahme an Strukturen der Wirbelsäule. Symptome traten im Mittel 34 Monate nach dem entsprechenden Eingriff auf. Bei 76 % der Patienten waren hierbei Fremdmaterialien eingesetzt worden. Dieser Befund weist eindrücklich auf deren Bedeutung für die Pathogenese im Kontext der Spondylodiszitis durch niedrig virulente Erreger hin. Hierbei spielt das Fremdmaterial durch die Schaffung der Voraussetzung für bakterielle Biofilmbildung eine essentielle Infektions-begünstigende Rolle. Die Frage, ob *Cutibacterium sp.* auch unabhängig von vorausgegangenen operativen Eingriffen als Ursache einer Diszitis in Frage kommt, wird derzeit diskutiert [53, 54]. Aktuell erscheint es wahrscheinlich, dass der Nachweis von *Cutibacterium sp.* in Bandscheiben ohne vorherige Operation eher als Kontamination im Rahmen der Probenasservierung aufgefasst werden sollte [55].

Angaben zu den Erregern bei der unspezifischen Spondylodiszitis weisen eine abhängig von den Risikofaktoren der Patientengruppen in der Literatur gewisse Konstanz auf. In absteigender Reihenfolge sind Staphylokokken (*Staphylococcus aureus*), Streptokokken oder gramnegative Keime (*Escherichia coli*), als ursächlich für die Erkrankung angegeben. Bei postoperativen Infektionen müssen zudem koagulasenegative Staphylokokken und Cutibakterien beachtet werden. Es sollten mögliche Eintrittspforten und Foci erfragt und gezielt untersucht werden. Dabei ist vor allem an die Infektion des Urogenitalsystems, der Haut, der Herzklappen (Endokarditis), medizinische intravasale Maßnahmen oder septische Arthritiden zu denken.

1.2.4. spezifische Spondylodiszitis

1.2.4.1. Tuberkulose

Die Tuberkulose als eine der ältesten bekannten Infektionskrankheiten der Welt ist durch das Mykobakterium tuberculosis bedingt. Als Ursache wird ein primärer Befall der Lunge angesehen, seltener ein extrapulmonaler Befall. Auch hier erfolgt die Erregerausbreitung hämatogen [22, 24, 26, 56]. Grundsätzlich ist Armut einer der relevantesten Risikofaktoren, begründet in den Faktoren der Mangelernährung, unzureichender Hygiene und unzureichender medizinischer Betreuung. Auch hier ist ein Anstieg schwerer zu therapierender multiresistenter Erreger zu verzeichnen [7, 23]. Vor allem jüngere Erwachsene sind betroffen. Bei einer HIV-Konfektion ist das Risiko eine Tuberkulose 20-37-fach höher als ohne HIV. Der Krankheitsverlauf von Beginn der Symptome bis zur Diagnose ist lang, und folglich liegen zum Zeitpunkt der Diagnose oft bereits Spätkomplikationen wie beispielsweise destabilisierende Wirbelkörperdestruktionen oder eine Kompression des Rückenmarks vor. Hierzu zählen auch die als kalter Abszess bezeichneten Ausdehnungen der Infektion über den Wirbelkörper hinaus in umgebende Weichteile und den dorsalen Bandapparat.

1.2.4.2. Brucellose

Brucella sp. sind seltene Erreger einer Spondylodiszitis, die aber häufig im mittleren Osten und mediterranen Ländern ursächlich sind [57]. Pathogene Erreger für den menschlichen Organismus sind *Brucella melitensis*, *Brucella suis*, *Brucella abortis* und *Brucella canis*. Im Gegensatz zur pyogenen Spondylodiszitis sind spezifische Risikofaktoren bei der Brucellose zu beachten: enger beruflicher Tierkontakt, Verzehr von unpasteurisierten Milchprodukten, langer Aufenthalt in Endemiegebieten [7, 57]. Die Wirbelsäule ist mit bis zu 65 % die häufigste Lokalisation bei Befall des Stütz- und Bewegungsapparates [27]. Am häufigsten ist dann die Lendenwirbelsäule betroffen [26]. Da eine Brucellose aber in bis zu 80 % der Fälle mit einer osteoartikulären Manifestation einhergeht, so muss bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer Spondylodiszitis auch an diese Erkrankung gedacht werden [58]. Vor allem bei Patienten aus Ländern mit endemischem Auftreten der Brucellose (Länder des Mittelmeerraums, Lateinamerika, Mittlerer Osten, Teile Afrikas) sowie bei Erkrankungsmanifestation im Kindesalter sollte an die Brucellose als Ursache für eine Spondylodiszitis gedacht werden [31, 59]. Neben dem epidemiologischen Kontext sollte die Brucellose besonders bei Auftreten einer

Spondylodiszitis im Rahmen einer septischen Allgemeinerkrankung Beachtung finden und in die diagnostische Abklärung aufgenommen werden.

1.2.4.3. Pilze

Pilze sind eine ausgesprochen seltene Ursache einer Spondylodiszitis (Tabelle 3). Infektionen durch Hefepilze / *Candida sp.* sind hierbei am häufigsten, die Spezies *C. albicans* besitzt hierbei die klinisch größte Bedeutung [60]. *Candida sp.* verursachen Infektionen der Wirbelsäule vor allem im Kontext von Fremdmaterial-assoziierten Blutstrominfektionen, i.v. Drogenabusus oder schwerer Immunsuppression. Auch eine direkte Inokulation durch invasive medizinische Maßnahmen kann insbesondere durch *Candida spp.* zu einer Pilzinfektion führen. Die Mortalität der Infektion ist hoch (bis zu 15 %) [61]. Auch Schimmelpilze können eine Spondylodiszitis verursachen [62]. In einer größeren Fallserie war eine Beteiligung an der Wirbelsäule die häufigste Manifestation einer osteoartikulären Aspergillus Infektion [62]. Dabei konnten vor allem *A. fumigatus*, seltener *A. nidulans* und *A. flavus* nachgewiesen werden. Während einige Spezies weltweit verbreitet sind (*Candida spp.* und *Aspergillus spp.*), finden sich nach Skaf et al. andere nur in Endemiegebieten [26].

1.2.5. Lokalisationen

Die Lendenwirbelsäule ist mit ca. 59% am häufigsten betroffen, gefolgt von der Brustwirbelsäule (30%) und der Halswirbelsäule (11%) [12, 15]. Da in bis zu 10 Prozent der Erkrankten eine multilokuläre Infektion nachzuweisen ist, empfiehlt sich die bildgebende Untersuchung der gesamten Wirbelsäule mittels radiologischer und/oder nuklearmedizinischer Verfahren zu erweitern. Die spezifische durch Mykobakterien verursachte Spondylodiszitis ist am häufigsten am thorakolumbalen Übergang lokalisiert, gefolgt von der zervikalen und lumbosakralen Wirbelsäule [26].

1.3. Klinische Scores und Klassifikation

Durch die Gruppe um Appalanaidu et al. aus Brighton wurde in einer retrospektiven Analyse im Jahr 2018 ein Scoring System entwickelt, um den behandelnden Ärzten einen Algorithmus an die Hand zu geben, in welchen Fällen die Wahrscheinlichkeit der Notwendigkeit für eine Operation steigt [63]. Der Brighton Spondylodiszitis Score setzt sich aus folgenden Variablen zusammen:

Faktoren	Relative Punktzahl
Unabhängiger Fokus	
kein	1
Urogenitaltrakt / Pneumonie	3
Endokarditis	5
Sepsis	6
Komorbiditäten	
keine	1
i.v.-Drogen-Abusus	3
Diabetes mellitus	5
Immunsuppression	
keine	1
Tumormetastasen	4
Dialyse	6
MRT-Befunde	
keine	1
Unspezifische Flüssigkeitsaufnahme	2
Wirbelkörperkollaps	4
Abszessformation	5
Lokalisation	
HWS	1
Lumbosakral	3
Thorakolumbal	5

Neurologisches Defizit	
kein	1
Motorisch / Sensorisch	2
Vollständig	3

Tabelle 4: Übersicht der Variablen für den „Brighton Spondylodiscitis Score“.

Die Wahrscheinlichkeit für einen operativen Eingriff wird dann anhand der Tabelle (4) wie folgt definiert:

- Gering (7-14 Punkte)
- Mittel (15-20 Punkte)
- Hoch (21-33 Punkte)

Die Arbeitsgruppe um Homagk et al. versucht anhand eines „Spondylodiscitis Severity Scores“ (SSC), einen Behandlungspfad vorzugeben [64]. Hier wird die Erkrankung in 3 Schweregrade unterteilt, wobei die Faktoren „neurologisches Defizit“, „knöchernen Destruktion“ und „SponDT“ einfließen. Beim „SponDT“ handelt es sich um ein Scoringssystem zur Diagnosestellung und Therapiekontrolle [65]. Hier fließen anhand eines Punktesystems sowohl der CRP-Wert als auch MRT-Befunde (keine, Diszitis, Spondylodiszitis, Spondylodiszitis mit Abszessbildung) und die Schmerzintensität des Patienten anhand der NR-Skala (Numeric Rating Scale) ein. Vorteile dieses Scoringssystems sind die Verlaufskontrolle und die sichere Dokumentation, jedoch sollte die wiederholte MRT-Untersuchung zur Verlaufskontrolle kritisch gesehen werden.

Die Arbeitsgruppe um Pola et al. stellte 2017 anhand einer retrospektiven Analyse von 250 Patienten einen Behandlungsalgorithmus vor [66]. Hier wurde sowohl der klinische Status des Patienten als auch der radiologische Befund berücksichtigt. In Anlehnung an bekannte Klassifikationssysteme erfolgte zunächst die Einteilung in 3 Haupttypen (A, B, C) unter Berücksichtigung folgender Kriterien: Knochendestruktion, segmentale Instabilität, epidurale Abszessbildung und neurologische Beeinträchtigung. Weitere sekundäre Faktoren wie beispielsweise paravertebrale Gewebeeinfiltration oder intramuskuläre Abszessbildung wurden ebenfalls berücksichtigt. *Typ A-Infektionen* sind definiert als Spondylodiszitiden ohne

neurologische Beeinträchtigung des Patienten und ohne Vorliegen einer biomechanischen Instabilität oder Vorliegen eines epiduralen Abszesses. *Typ B-Infektionen* zeichnen sich durch eine Knochendestruktion mit begleitender Instabilität aus. Epidurale Abszessformationen oder neurologische Defizite fehlen in dieser Gruppe. *Typ C-Infektionen* sind gekennzeichnet durch eine Kombination der oben genannten Faktoren mit zusätzlichem neurologischem Defizit des Patienten und/oder Vorliegen einer epiduralen Abszessformation. Tabelle 5 zeigt in Anlehnung an den Brighton-Score die jeweiligen therapeutischen Empfehlungen.

Klassifikation	Behandlungsempfehlung
Typ A	
A.1	Orthesenruhigstellung, symptomatische Therapie, Antibiose
A.2	Orthesenruhigstellung oder perkutane dorsale Instrumentierung
A.3	Orthesenruhigstellung oder perkutane dorsale Instrumentierung
A.4.1-2.	Orthesenruhigstellung oder perkutane dorsale Instrumentierung
Typ B	
B.1	Orthesenruhigstellung oder perkutane dorsale Instrumentierung
B.2	Orthesenruhigstellung oder perkutane dorsale Instrumentierung
B.3.1-2	Perkutane dorsale Instrumentierung oder offene Stabilisierung
Typ C	
C.1	Orthesenruhigstellung oder perkutane dorsale Instrumentierung mit engmaschiger klinisch-neurologischer Kontrolluntersuchung
C.2	Offenes Debridement und dorsale Stabilisierung
C.3	Offenes Debridement und Dekompression
C.4	Offenes Debridement, Dekompression und dorsale Stabilisierung

Tabelle 5: Behandlungsempfehlungen in Anlehnung an den Brighton-Score

Generell können Scoringsysteme nur als grobe Orientierungshilfe dienen. Aufgrund der ausgeprägten Heterogenität der Spondylodiszitis sind individuell und interdisziplinär auf den Patienten angepasste Therapiemaßnahmen essentiell.

1.4. ICD-Kodierung

Die Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification (ICD-10-GM) unterliegt einer jährlichen Überprüfung durch das DIMDI (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information) und wird jährlich aktualisiert [67]. Die Aktualisierung ist dann vom Anfang des Jahres bis zum Jahresende gültig.

Wichtig! Bitte überprüfen Sie, ob die Verschlüsselungsnummern noch aktuell sind. Die hier angegebenen Kodierungen sind nur für das Jahr 2020 zu verwenden!

M46.1 Sakroiliitis, anderenorts nicht klassifiziert

M46.2 Wirbelosteomyelitis

M46.20 Wirbelosteomyelitis : Mehrere Lokalisationen der Wirbelsäule

M46.21 Wirbelosteomyelitis : Okzipito-Atlanto-Axialbereich

M46.22 Wirbelosteomyelitis : Zervikalbereich

M46.23 Wirbelosteomyelitis : Zervikothorakalbereich

M46.24 Wirbelosteomyelitis : Thorakalbereich

M46.25 Wirbelosteomyelitis : Thorakolumbalbereich

M46.26 Wirbelosteomyelitis : Lumbalbereich

M46.27 Wirbelosteomyelitis : Lumbosakralbereich

M46.28 Wirbelosteomyelitis : Sakral- und Sakrokokzygealbereich

M46.29 Wirbelosteomyelitis : Nicht näher bezeichnete Lokalisation

M46.3 Bandscheibeninfektion (pyogen)

Bei erfolgtem Keimnachweis soll der Infektionserreger angegeben werden, hierzu die Schlüsselnummer (B95-B98) benutzen

M46.30 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Mehrere Lokalisationen der Wirbelsäule

M46.31 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Okzipito-Atlanto-Axialbereich

M46.32 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Zervikalbereich

M46.33 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Zervikothorakalbereich

M46.34 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Thorakalbereich

M46.35 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Thorakolumbalbereich

M46.36 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Lumbalbereich

- M46.37 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Lumbosakralbereich
- M46.38 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Sakral- und Sakrokokzygealbereich
- M46.39 Bandscheibeninfektion (pyogen) : Nicht näher bezeichnete Lokalisation

M46.4 Diszitis, nicht näher bezeichnet

- M46.40 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Mehrere Lokalisationen der Wirbelsäule
- M46.41 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Okzipito-Atlanto-Axialbereich
- M46.42 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Zervikalbereich
- M46.43 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Zervikothorakalbereich
- M46.44 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Thorakalbereich
- M46.45 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Thorakolumbalbereich
- M46.46 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Lumbalbereich
- M46.47 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Lumbosakralbereich
- M46.48 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Sakral- und Sakrokokzygealbereich
- M46.49 Diszitis, nicht näher bezeichnet : Nicht näher bezeichnete Lokalisation

M46.5 Sonstige infektiöse Spondylopathien

- M46.50 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Mehrere Lokalisationen der Wirbelsäule
- M46.51 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Okzipito-Atlanto-Axialbereich
- M46.52 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Zervikalbereich
- M46.53 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Zervikothorakalbereich
- M46.54 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Thorakalbereich
- M46.55 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Thorakolumbalbereich
- M46.56 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Lumbalbereich
- M46.57 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Lumbosakralbereich
- M46.58 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Sakral- und Sakrokokzygealbereich
- M46.59 Sonstige infektiöse Spondylopathien : Nicht näher bezeichnete Lokalisation

M46.8 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien

- M46.80 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Mehrere Lokalisationen der Wirbelsäule

- M46.81 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Okzipito-Atlanto-Axialbereich
- M46.82 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Zervikalbereich
- M46.83 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Zervikothorakalbereich
- M46.84 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Thorakalbereich
- M46.85 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Thorakolumbalbereich
- M46.86 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Lumbalbereich
- M46.87 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Lumbosakralbereich
- M46.88 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Sakral- und Sakrokokzygealbereich
- M46.89 Sonstige näher bezeichnete entzündliche Spondylopathien : Nicht näher bezeichnete Lokalisation
- M46.9 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet**
- M46.90 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Mehrere Lokalisationen der Wirbelsäule
- M46.91 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Okzipito-Atlanto-Axialbereich
- M46.92 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Zervikalbereich
- M46.93 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Zervikothorakalbereich
- M46.94 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Thorakalbereich
- M46.95 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Thorakolumbalbereich
- M46.96 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Lumbalbereich
- M46.97 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Lumbosakralbereich
- M46.98 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Sakral- und Sakrokokzygealbereich
- M46.99 Entzündliche Spondylopathie, nicht näher bezeichnet : Nicht näher bezeichnete Lokalisation

2. Präklinisches Management

2.1. Analyse und Dringlichkeit

Die Dringlichkeit für eine Intervention richtet sich nach einem evtl. neurologischen Defizit sowie nach der Schwere der möglichen vorliegenden Sepsis. In Anlehnung an die Sepsiskriterien kann eine präklinische Einschätzung der vitalen Bedrohung erfolgen (Leitlinie Sepsis S3, Registrierungsnummer: 079-001, <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/079-001.html>).

2.2. Notfallmaßnahmen und Transport

Entsprechend der Therapie der Sepsis und des septischen Schocks steht die Fokussanierung als kausale Therapie im Vordergrund. Im Gegensatz zu anderen Foci konnte für die Spondylodiszitis bisher keine Assoziation zwischen Zeitdauer der präklinischen Therapieeinleitung und dem Outcome gezeigt werden. Auch die supportive Therapie orientiert sich an der Leitlinie Sepsis S3, Registrierungsnummer: 079-001 und beinhaltet die hämodynamische Stabilisierung (AirWay-Management, Volumen-, Vasopressortherapie und Inotropika) bei Instabilität. Entsprechend kann auch ein Intensivtransport erwogen werden. Bei bestehenden neurologischen Defiziten und nicht auszuschließender Instabilität sollte entsprechend der Leitlinie Polytrauma S3, Registrierungsnummer: 012-019, eine Immobilisierung erfolgen, da die genaue Pathologie erst nach der Bildgebung eingeschätzt werden kann. Bei nicht gesichertem Fokus spinal und/oder kardiopulmonal instabilen und/oder neurologisch kompromittierten Patienten sollte eine Immobilisierung auf einer Vakuummatratze bzw. speziellen Lagerungshilfen für die Wirbelsäule erfolgen (Leitlinie Verletzungen der thorakolumbalen Wirbelsäule S1, Registrierungsnummer: 012-028). Bei vorbestehender Deformierung (z.B. Morbus Bechterew) sollte diese nicht reponiert werden und der Patient in der entsprechenden Stellung gelagert werden. Wissenschaftliche Daten zum Transport von Patienten mit Spondylodiszitis existieren bisher jedoch nicht.

Empfehlung 1

2020

Die Verlegung eines spinal und/oder kardiopulmonal instabilen und/oder neurologisch kompromittierten Patienten sollte in ein für Wirbelsäulenerkrankungen spezialisiertes Zentrum erfolgen.

81% Zustimmung (Konsens)

Empfehlung 2

2020

Der Transport eines septischen Patienten sollte als intensivmedizinischer Transport erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 3

2020

Bei bestehendem neurologischem Defizit und/oder spinaler Fehlstellung sollte die Ruhigstellung auf einer Vakuummatratze erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

2.3. Dokumentation

Folgende Daten sollten bei Primäreinweisung dokumentiert werden:

- **neurologisches Defizit (z.B. ASIA/Frankel Score)**
- Dauer der Beschwerden
- Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule (NRS 0-10) in Ruhe und bei Lagewechsel
- Körpertemperatur
- Herz- und Atemfrequenz
- Blutdruck
- Ggf. Glasgow Coma Scale
- Medikamentenbedarf (Analgesie, Vasopressorbedarf)

Bei einer Sekundärverlegung im Sinne einer Zuweisung sind folgende Parameter zusätzlich zu dokumentieren:

- vorausgegangene (Wirbelsäulen-)Operationen oder -interventionen
- Erregernachweis (Bakterien/Pilze)
- Histologischer Nachweis einer Entzündung im Operationsgebiet bzw. nach Biopsie
- Entzündungsparameter (Leukozyten, C-reaktives Protein [CRP], Procalcitonin [PCT])
- Antibiotikatherapie (Wirkstoff, Dosis, Dauer, Applikationsart)
- Zuvor erlittene nicht-wirbelsäulenspezifische Infektionen

3. Klinisches Management und Analyse der Erkrankung

Alle Maßnahmen richten sich in erster Linie nach dem Allgemeinzustand des Patienten. Durch die Anamnese, Untersuchung und Diagnostik erfolgt die Einschätzung der Dringlichkeit bei Aufnahme und täglich im klinischen Verlauf. Zuvor erlittene Infektionen, unspezifische Rückenbeschwerden sowie die nachfolgend aufgeführten Vorerkrankungen sollten den Behandler vor allem bei Vorliegen einer unklaren Sepsis an eine Spondylodiszitis denken lassen.

3.1. Anamnese

Im Rahmen der *Anamnese* werden nicht nur Informationen zu Dauer, Lokalisation und Intensität des Rückenschmerzes gewonnen, sondern auch prädisponierende Faktoren wie Diabetes mellitus, Autoimmunerkrankungen oder zurückliegende operative oder therapeutische Interventionen an der Wirbelsäule oder an anderen Orten (z.B. zahnärztliche Eingriffe, Koloskopie, Gastroskopie, etc.) erfragt. Neben einem nicht adäquat eingestellten Diabetes mellitus sind invasive Eingriffe bzw. Vor-Operationen (nicht nur an der Wirbelsäule) in der Patienten-Vorgeschichte einer der häufigsten Risikofaktoren für die Ausbildung einer Spondylodiszitis [45, 68, 69]. Die Patienten klagen über Schmerzen im betroffenen Wirbelsäulensegment, die in Ruhe, unter Belastung/bei Lagewechsel und auch in der Nacht auftreten. Eine Progredienz der Schmerzen wird bei körperlicher Aktivität beschrieben. Neben allgemeinen Krankheitssymptomen wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit können sich zudem Fieber und gelegentliches Auftreten von Nachtschweiß bereits mehrere Wochen vor der eigentlichen Diagnosestellung einstellen [70]. Der ungewollte Gewichtsverlust kann ebenfalls beobachtet werden. Bis zu 15% der Patienten zeigen dagegen keine Klinik im Sinne von Rückenschmerzen [71].

Empfehlung 4

2020

Bei Wirbelsäulenbeschwerden und entsprechender Anamnese sollte eine potentielle Infektion im Bereich der Wirbelsäule ausgeschlossen und eine entsprechende Diagnostik in die Wege geleitet werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Im Rahmen der sorgfältigen Anamneseerhebung sollte auch nach Risikofaktoren und Vorerkrankungen sowie den *Red Flags* gefragt werden [72].

- **Vorerkrankungen**

- Herz-Kreislaufkrankungen [73, 74]
- Diabetes mellitus [73, 74]
- Chronische Niereninsuffizienz [8]
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) [75]
- Rheumatologische Erkrankung [75]
- Leberzirrhose [8]
- Hepatitis C, Hepatitis B und HIV [76]
- Maligne Erkrankungen [77]
- Ösophagusfistel [78]
- Vorherige Infektion [79]
 - Harnwegsinfekt [28, 80, 81]
 - Weichteilinfektion [82]
 - Endokarditis [75]
 - Bakteriämie [82]
 - Katheter-assoziierte Infektion [83]
- Allgemeine Eingriffe und invasive Prozeduren an der Wirbelsäule oder extraspinale Eingriffe und Prozeduren [82]
 - Fremdmaterial im affizierten Wirbelkörper [84]

- **Risikofaktoren**

- Immundefizite [85]
- Alkohol-, Drogenabusus [74]
- Adipositas [1]
- Alter >65 Jahre [1]
- Immunsuppressiva [1]
- Rauchen [77]

Mögliche *Red Flags* bei Verdacht einer Infektion nach Casser, Seddigh und Rauschmann sind [86]:

- B-Symptomatik
- starker nächtlicher Schmerzen
- durchgemachte bakterielle Infektion
- zurückliegende Infiltrationsbehandlung an der Wirbelsäule
- i.v. Drogenabusus
- Immunsuppression
- maligne Grunderkrankung
- Auslandsaufenthalt
- Herkunft des Patienten.

Bei der Verwendung von *Red Flags* findet sich jedoch eine hohe Rate falsch positiver Ergebnisse, insbesondere, wenn nur ein *Red Flag* zutreffend ist. Die Wahrscheinlichkeit erhöht sich bei dem Zutreffen mehrerer *Red Flags* [87, 88]. Zur Verwendung der *Red Flags* bei Entzündungen der Wirbelsäule besteht aktuell nur ein geringer Evidenzgrad (Evidenzlevel V) [89].

Bei Feststellung von *Red Flags* wird die Dringlichkeit der weiteren Diagnostik erhöht, da diese als Warnsignal gewertet werden können. Weltweit gesehen entwickelt sich der Großteil der spondylodiszitisbedingten Krankheitsverläufe langsam, insbesondere die tuberkulöse Form. Einige Spondylodiszitisinfektionen verlaufen jedoch rasch progredient mit starken Symptomen wie Fieber oder akuter Schmerzexazerbation, hierunter sind häufig pyogene Formen zu finden [90].

3.1. Klinische Symptome und Schmerzsymptome

Zusammen mit der Anamnese leistet die *klinische Untersuchung* weitere wertvolle Hinweise. Die Spondylodiszitis zeigt sich häufig als unspezifischer Rückenschmerz ohne pathognomonische Krankheitssymptome.

3.1.1. Klinische Untersuchung und Symptome

Es wird neben der Inspektion der Wirbelsäule ein ausführlicher neurologischer Status erhoben. Dieser ist, auch für die Dokumentation einer evtl. Verschlechterung, zwingend erforderlich. Die Beweglichkeitsprüfung wird nach der Neutral-Null-Methode dokumentiert und erfasst alle Wirbelsäulenabschnitte von Halswirbelsäule bis zur Lendenwirbelsäule. Es imponiert häufig eine Klopfschmerzangabe über der Dornfortsatzreihe des betreffenden Wirbelsäulenabschnitts bei jedoch fehlender oder gering ausgeprägter Druckschmerzangabe. Insgesamt zeigt der Patient eine Schonhaltung zur Entlastung der ventralen Säule; die Wiederaufrichtung aus der Inklination wird daher als schmerzhaft beschrieben (Pseudo-Gowers-Zeichen). Zusätzlich kann ein Durchfederungs- oder Stauchungsschmerz beim Fersenfalltest positiv sein [91]. Bei Vorliegen eines Psoas- bzw. Senkungsabszesses kann das Psoaszeichen positiv oder eine eingeschränkte Hüftgelenksbeugung auf der jeweiligen Seite hinweisend sein [28]. Differentialdiagnostisch kann zum Senkungsabszess eine hüftgelenksnahe Infektion vorliegen.

Empfehlung 5

2020

Eine klinische Untersuchung soll durchgeführt und einschließlich der Schmerzangaben (NRS 0-10) dokumentiert werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 6

2020

Die Erhebung des neurologischen Status soll während des stationären Aufenthaltes primär und im weiteren Verlauf regelmäßig mindestens einmal täglich und einschließlich der Schmerzangaben (NRS 0-10) erhoben werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Zu den häufigen Symptomen der pyogenen Spondylodiszitis zählen häufig lokale Schmerzen, Fieber, Bewegungseinschränkung und lokale Empfindlichkeit in der Nähe des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes. Weitere Symptome können Übelkeit, Erbrechen, Anorexie, Gewichtsverlust, Lethargie und Verwirrung sein.

Die folgenden Symptome werden in der Literatur am häufigsten im Zusammenhang mit dem Auftreten einer Spondylodiszitis beschrieben:

- Schmerzen im affektierten Wirbelsäulen Segment(en) [92]
- Neurologisches Defizit (sensibel, motorisch, Verlust der Kontrolle über Blasen-Mastdarmentleerung) [13, 82]
- Radikulo-, Myelopathie [93]
- Abnorme Reflexantwort [82]
- Paravertebraler Hartspann [82]
- Schmerzen beim Laufen und/oder Stehen [57]
- Immobilisierung [57, 94]
- Verminderter Beweglichkeit der Wirbelsäule [93]
- Dysphagie [78]
- Subjektive Verschlechterung des Allgemeinzustandes [95]
- Fieber [92]
- Schüttelfrost [57]
- Gewichtsverlust [57]
- Nachtschmerzen [95]

Die Verdachtsdiagnose einer Spondylodiszitis basiert auf klinischen Symptomen unter Berücksichtigung der o.g. Risikofaktoren. In einigen Fällen liegen jedoch nur wenige klinische Symptome vor. Seltener treten neurologische Komplikationen auf. Diese können durch spinale Abszesse, entzündlich bedingte Deformitäten (z.B. mechanische Instabilität, Wirbelkörperkollaps, neuronale Kompression) oder entzündlich gereizte Nervenwurzeln bedingt sein. Insbesondere beim Auftreten von spinalen Abszessen besteht ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von gravierenden neurologischen Ausfällen/Querschnitt [96].

Empfehlung 7

2020

Beim Auftreten von gravierenden neurologischen Ausfällen bei Verdacht auf eine Spondylodiszitis soll, sofern keine Kontraindikationen vorliegen, notfallmäßig eine MRT-Diagnostik erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

3.1.2. Schmerz

Schmerz ist ein zentrales Symptom der Spondylodiszitis. Seine Reduzierung und damit die Verbesserung des Patientenwohls sind entscheidende Behandlungsziele. Verlauf und Veränderungen des klinischen Zustandes sollen deshalb mit geeigneten Verfahren erfasst und dokumentiert werden. Für Schmerz erfolgt dies im klinischen Alltag sinnvollerweise mit einer numerischen Rating-Skala (NRS) von 0-10. Die ebenfalls häufig verwendete visuelle Analogskala (VAS) ist insbesondere für ältere Patienten nicht geeignet und aufgrund eines zusätzlich notwendigen Auswertungsschrittes zeitaufwendiger und fehleranfällig [97]. Bei Erhebung des neurologischen Status' soll die Schmerzmessung mit den Frage „Haben Sie Schmerzen in Ruhe? Bei Bewegung? Werden Sie nachts durch Ihre Schmerzen wach?“ einleitend gestellt werden. Wird sie jeweils mit „Nein“ beantwortet, ist das Schmerzassessment beendet. Bei einem „Ja“ soll die Schmerzstärke für die betreffende Situation erfragt und auf dem Untersuchungsbogen notiert werden: „Wie stark sind die Schmerzen auf einer Skala von 0 bis 10?“ Erläuternd ist bei der ersten Befragung der Zusatz notwendig: „0 bedeutet keine Schmerzen, 10 bedeutet stärkster vorstellbarer Schmerz“. Bei zu erwartenden Rückfragen kann folgende Zusatzinformation gegeben werden: „Schmerz ist immer eine persönliche/subjektive Erfahrung! Es gibt keine richtige oder falsche Schmerzschätzung. Die einzige ‚richtige‘ Schmerzstärke ist die, die Sie empfinden. Es geht uns darum, Ihre Einschätzung der Beschwerden zu erfahren. Auch geht es darum, Veränderungen im Verlauf der Behandlung mit Ihnen zusammen herauszufinden.“ Bei Patienten, die aufgrund von sprachlich oder kognitiv bedingten Verständnisproblemen überfordert sind, können als „Notlösung“ verbale Intensitätsschätzungen (z. B. kein Schmerz, schwache Schmerzen, starke Schmerzen, unerträgliche Schmerzen) angewandt werden. Eine unspezifische singuläre Schmerzschätzung (z.B. „Wie stark ist Ihr Schmerz jetzt?“) gibt nur unzureichend die gesamte Schmerzbelastung der Patienten über den Tagesverlauf wieder.

Um die funktionellen Konsequenzen, d.h. die Beeinträchtigung der Patienten in wichtigen Situationen (Ruhe, Bewegung, Schlaf) zur erfassen, ist es sinnvoll, Schmerz für spezifische und im Alltag wichtige Situationen zu erfassen. Daraus ergeben sich Hinweise auf den Behandlungsverlauf. Die B-Symptomatik mit nächtlichen Schmerzen wird damit erfasst, auch die Ab- oder Zunahme von Schmerz in Ruhe und bei Belastung gibt Hinweise auf Fortschritte in der Behandlung. Patienten zu erkennen, die im Verlauf zusätzliche schmerztherapeutische Unterstützung benötigen werden, ist bei frühzeitiger Schmerzdokumentation schneller möglich und besser – auch gegenüber dem Patienten - begründbar.

3.2. Sepsis

In wenigen Fällen kann die Spondylodiszitis zu einer Sepsis führen. Die Diagnosestellung erfolgt klinisch. Typische hochsuspekte Leitsymptome und/oder klinische Befunde müssen an eine Sepsis denken lassen. In der Leitlinie Sepsis S3 079-001 S23 wird als Assessment der Quick SOFA (Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment Score) als Screeninginstrument empfohlen. Zentrales Element sind die Organfunktionen. Hierbei werden Tachypnoe ($AF > 21/\text{min}$), Hypotonie (NIBP syst. $< 100 \text{ mmHg}$) und veränderte Bewusstseinslage ($GCS < 15$) gewertet. Das Vorliegen einer Infektion bzw. der Verdacht einer Infektion sowie die Verschlechterung des qSOFA um 2 Punkte wird als Sepsis definiert [98]. Generell hängt die Indikation zur Aufnahme auf eine Intensivstation vom klinischen Zustand ab und ist unabhängig vom Fokus. Eine Aufnahme auf die Intensivstation sollte umgehend erfolgen, wenn eine Sepsis und der entsprechende bzw. mutmaßliche Patientenwille vorliegen.

Sollte sich kein Anhalt für einen sofortigen interventionsbedürftigen oder vital bedrohlichen Zustand finden, sollte eine sorgfältige zeitnahe Abklärung erfolgen, insbesondere unter Einschluss möglicher Differentialdiagnosen. Zu den Differentialdiagnosen zählen insbesondere degenerative oder metastatische Wirbelsäulenerkrankungen, Bandscheibenvorfälle, Wirbelkörperfrakturen und entzündliche Spondylarthropathien, ferner auch die chronisch rekurrende multifokale Osteomyelitis (CRMO), welche auch in allen Altersstufen auftreten kann [99].

4. Diagnostik

Der Weg zur Diagnose basiert neben den radiologischen Befunden auf klinischen, laborchemischen und mikrobiologischen Auswertungen. Nicht selten kann es daher zu einer deutlichen Verzögerung von Diagnosestellung bis zur Therapieeinleitung kommen. Ziel ist es daher, durch eine adäquate Diagnostik die Zeit bis zur Therapieeinleitung zu verkürzen.

Zur bildgebenden Diagnostik stehen verschiedene bildgebende Techniken zur Verfügung:

- Radiologische Verfahren
 - Konventionelle radiologische Diagnostik
 - Computertomographie (CT)
 - Magnetresonanztomographie (MRT)

- Nuklearmedizinische Verfahren
 - Szintigraphie
 - Positronen-Emissions-Tomographie (PET)
 - PET-CT

4.1. Radiologische Verfahren

4.1.1. Konventionell-radiologische Diagnostik

Die erste Bildgebung bei Patienten mit unklaren Wirbelsäulenbeschwerden ist die *konventionell-radiologische Aufnahme* des entsprechenden Wirbelsäulenabschnitts in 2 Ebenen. Diese Aufnahmen können unauffällig sein. In Abhängigkeit der Erregervirulenz, der Abwehrlage des Patienten oder dem Verlauf (akut/chronisch) können sich nach Wochen bis Monaten als erste radiologische Zeichen Erosionen an den Endplatten des entsprechenden Segmentes zeigen [100, 101]. Erst im fortgeschrittenen Stadium lässt sich eine zunehmende destruktive Kyphosierung im nativen Röntgenbild feststellen und nur dann, wenn die Knochendestruktion mindestens 30% des Wirbelkörperumfangs überschreitet [102]. Obwohl anhand der konventionell-radiologischen Aufnahmen das Stadium der Erkrankung nach der Klassifikation von Eysel/Peters festgestellt werden kann, bleibt die Sensitivität und Spezifität mit 82% bzw. 57% eher gering [103]. Es lassen sich hier vier verschiedene Stadien unterscheiden [104]:

- Stadium I: Abnahme des Zwischenwirbelraums
- Stadium II: Erosion der Grund- und Deckplatten
- Stadium III: spinale Deformität mit Kyphosierung
- Stadium IV: reaktive Knochenbildung im Sinne einer Abstützungsreaktion und beginnendem kyphotischen Malalignment

Falsch-positive Befunde sind v.a. bei begleitenden degenerativen Veränderungen häufig [105]. So ist häufig in der nativ-radiologischen Aufnahme das Vorliegen einer Spondylodiszitis nicht von einer Osteochondrose zu unterscheiden. Andererseits schließt ein unauffälliger radiologischer Befund eine Spondylodiszitis nicht aus. Die nativ-radiologische Aufnahme der betroffenen Segmente im Stehen, sofern vertretbar, kann zur Darstellung des Alignements und potentiell vorliegender Instabilitäten und zur Beurteilung der angrenzenden Wirbelkörper zur allgemeinen Beurteilung der Knochenqualität genutzt werden.

Statement	2020
Auf Basis eines Röntgenbildes kann meistens keine sichere Aussage zum Nachweis einer Spondylodiszitis getroffen werden.	100% Zustimmung (starker Konsens)

Zur Beurteilung des Verlaufs ist dagegen die nativ-radiologische Aufnahme durchaus sinnvoll, wenn eine Spondylodiszitis bereits gesichert ist.

Empfehlung 8	2020
Die konventionell radiologische Aufnahme in zwei Ebenen im Stand sollte als Basisbefund und kann zur Verlaufskontrolle bei klinisch gesicherter Spondylodiszitis durchgeführt werden.	
DELPHI-Verfahren	100% Zustimmung (starker Konsens)

4.1.2. Computertomographie (CT)

Die CT dient in erster Linie zur präoperativen Planung, um die knöcherne Situation besser einschätzen zu können. Für die Verwendung einer intraoperativen Navigation kann in Abhängigkeit des verwendeten Systems die präoperative Durchführung einer Dünnschicht-Spiral-CT sogar Voraussetzung sein [106]. Durch entsprechende Rekonstruktionen kann eine detaillierte Darstellung der knöchernen Strukturen in allen Ebenen erzielt werden (axial, sagittal, coronar, 3-dimensional). Die Durchführung einer (low-dose)-CT-Untersuchung für die initiale Diagnostik stellt eine Alternative bei Kontraindikationen zur MRT (nicht-MR-fähige Schrittmacher, andere patientenabhängige Faktoren) dar. Zudem lassen sich knöcherne Destruktionen verbessert darstellen, v.a. wenn die hinteren Wirbelkörperanteile betroffen sind [102]. In weiter fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung zeigen sich ähnlich der konventionell-radiologischen Diagnostik beispielsweise Erosionen der Wirbelkörperendplatten oder es lässt sich eine Auflockerung der Spongiosa-Struktur erkennen [107]. Insgesamt ist die Spezifität und Sensitivität im Vergleich zur nativ radiologischen Diagnostik besser (75%) und lässt sich durch Kontrastmittelgabe auf ca. 83% steigern. Dargestellte epidurale oder intervertebrale Gaseinschlüsse können auf eine Abszedierung hinweisen. Durch Kombination mit einem Kontrastmittel lassen sich diese Abszedierungen verbessert darstellen. Jedoch ist die MRT diesbezüglich der CT überlegen.

In vielen Fällen dient die CT zur Unterstützung einer mikrobiologischen und histologischen Probengewinnung im Sinne einer Feinnadelpunktion oder Probengewinnung durch eine Hohlnadel (z.B. Jamshidi-Nadel) [108-110]. Zur Platzierung einer Abszessdrainage ist die CT ebenfalls gut geeignet.

Empfehlung 9

2020

Die Computertomographie sollte zur präoperativen Planung eingesetzt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 10

2020

Bei Vorliegen einer Kontraindikation für die MRT kann die Kontrastmittel unterstützte CT als alternatives Verfahren zur Diagnostik der Spondylodiszitis erwogen werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

4.1.3. Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MRT ist das Mittel der Wahl zum bildgebenden Nachweis einer Spondylodiszitis, wobei eine Unterscheidung zwischen Spondylodiszitis-verdächtigem Befund, Degeneration (Modic Typ I) oder Neoplasie durch Addition eines Kontrastmittels möglich ist [111, 112]. Durch Gadolinium-gestützte MRT kann die Sensitivität auf 95,4% gesteigert werden [113]. Insgesamt ist die Spezifität und Sensitivität mit 96% bzw. 92% im Vergleich zu den nativ-radiologischen Verfahren bzw. der Computertomographie sehr hoch [101, 112, 114].

Mit Hilfe der MRT kann sowohl die Ausdehnung als auch das Ausmaß der Infektion gezeigt werden. Für den klinischen Alltag sind folgende Unterschiede (Tabelle 6) zur Differenzierung zwischen unspezifischer und spezifischer Spondylodiszitis relevant:

Unspezifische Spondylodiszitis	Spezifische Spondylodiszitis
Destruktion der Bandscheibe	Im Vordergrund stehende Destruktion des Wirbelkörpers
Nur geringe Destruktion der Endplatten	Geringe Beteiligung des Bandscheibengewebes
Homogene Kontrastmittelaufnahme im Wirbelkörper	Heterogene Kontrastmittelaufnahme im Wirbelkörper
Unschärf begrenzte paraspinale Ausdehnung	Scharf begrenzte paraspinale Ausdehnung
diskale Abszessformation mit randständiger Kontrastmittelaufnahme	Intravertebrale Abszedierung mit randständiger Kontrastmittelaufnahme

Tabelle 6: MRT-spezifische Veränderungen bei unspezifischer und spezifischer Spondylodiszitis.

Zusätzlich lassen sich das paraspinale Weichteilgewebe und der Epiduralraum besser darstellen. Bei bestehenden neurologischen Defiziten ist die Durchführung einer MRT der gesamten Wirbelsäule unerlässlich, um die weitere Operation zu planen (Dekompressionsart/-höhe). Weiterhin wird empfohlen, dass auch ohne Vorliegen eines neurologischen Defizits eine Darstellung der gesamten Wirbelsäule erfolgt, um so genannte „skip lesions“ und weitere epidurale Abszedierungen auszuschließen [115]. Im MRT sind typische sichtbare Zeichen (Tabelle 7) wie folgt dargestellt [113]:

Gewichtung im MRT	Radiologische Veränderungen
T2 / STIR	Hyperintensität der Bandscheibe
	Hyperintensität der angrenzenden Wirbelkörper
T1	Hypointensität der Bandscheibe
	Hypointensität der angrenzenden Wirbelkörper
Unabhängig der Gewichtung	Höhenminderung der Bandscheibe
	Erosionen der Endplatten
	Zeichen paravertebraler / epiduraler Entzündung

Tabelle 7: MRT-spezifische Veränderung bei Spondylodiszitis in Abhängigkeit der Gewichtung.

Empfehlung 11

2020

Die Magnetresonanztomographie der Wirbelsäule soll der Goldstandard im Diagnostikalgorithmus sein. Die zusätzliche Gabe von Kontrastmittel soll im Zweifelsfall erfolgen. Bei der Abklärung sollte die gesamte spinale Achse zur weiteren Focussuche in der MRT dargestellt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 12 (analog zu Empfehlung 7)**2020**

Beim Auftreten von gravierenden neurologischen Ausfällen bei Verdacht auf eine Spondylodiszitis soll, sofern keine Kontraindikationen vorliegen, notfallmäßig eine MRT-Diagnostik erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

4.2. Nuklearmedizinische Verfahren

4.2.1. Skelettszintigraphie

Die Spezifität der *Mehrphasenzintigraphie* ist insgesamt unzureichend. Die Sensitivität der Szintigraphie zur Detektion einer Spondylodiszitis liegt bei etwa 80%, die in Kombination mit ⁶⁷Gallium(Ga)-Citrat auf eine Sensitivität von 86% gesteigert werden kann [116]. Allerdings ist die Spezifität mit 78% nur gering. Grund hierfür ist, dass eine Differenzierung zu anderen metabolischen Prozessen nicht möglich ist. Hierzu gehört die Unterscheidung zwischen einer aktiven Infektion, einer reaktiven Osteochondrose oder auch einem neoplastisch aktiven Prozess [116]. Sowohl durch Einsatz monoklonaler Antigranulozyten-Antikörper als auch bei der Szintigraphie mit markierten Leukozyten findet man bei der Spondylodiszitis meist keine Mehranreicherung, sondern entweder einen Normalbefund oder eine unspezifische Aktivität. Hier wird durch radioaktiv markierte Antigranulozyten-Antikörper eine entzündliche Veränderung von ossären Strukturen dargestellt. Nachteil ist, dass sich die Antikörper auch im blutbildenden Knochenmark anreichern und sich somit physiologisch auch in der Spongiosa der einzelnen Wirbelkörper einlagern, was zu einer erschwerten Interpretation bei Anreicherung führt. Daher ist auch hier die Spezifität mit 31-76% eher gering [117].

Insgesamt ist die Mehrphasenzintigraphie in der Diagnostik der Spondylodiszitis zweitrangig, aber bietet sich zur Darstellung von weiteren ossären Pathologien und auch zur Detektion von anderen Infektlokalisationen außerhalb des Achsskeletts an.

Empfehlung 13**2020**

Die Mehrphasenzintigraphie sollte nicht zur Primärdiagnostik der Spondylodiszitis eingesetzt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 14**2020**

Die Mehrphasenskelettszintigraphie kann zur Darstellung von weiteren ossären Infektionsherden erwogen werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

4.2.2. Positronen-Emission-Tomographie mit ^{18}F -FDG (PET) / PET-CT / PET-MRT

Die *Fluor-18-Fluorodesoxyglucose-Positronenemissionstomographie* (^{18}F -FDG-PET) nimmt in der Spondylodiszitisdiagnostik eine immer wichtigere Rolle ein und löst daher die bekannte Szintigraphie mehr und mehr ab [118-120]. Erweitert wird die PET-Untersuchung durch ein dreidimensionales hybrides Schnittbildverfahren, welches simultan zur PET-Untersuchung gewonnen wird. Vorteil ist, dass neben der nuklearmedizinischen Detektion auch die Beurteilung der ossären Strukturen möglich ist. Ein weiterer Vorteil ist, dass sich entsprechend radioaktiv markierte Glukose nicht oder nur in geringem Maße im Knochenmark ansammeln und daher entzündliche Prozesse mit hoher Glukoseaktivität entsprechend als so genannte „hot spots“ dargestellt werden. Dabei korreliert die Intensität der Anreicherung mit dem Glukosemetabolismus der Entzündungszellen. Die Spezifität der Untersuchung ist mit 95% sehr hoch, wobei die Sensitivität in der Literatur zwischen 75% und 100% angegeben wird. [120-122]. Der Vergleich zwischen MRT zur PET-CT zeigt eine Gleichwertigkeit bzgl. der Spezifität und Sensitivität mit geringen Vorteilen der PET-CT in den ersten 14 Tagen nach Erkrankungsbeginn [123, 124]. In neueren Studien konnte gezeigt werden, dass die PET-CT im Vergleich zur MRT-Untersuchung deutliche Vorteile in der Unterscheidung zwischen degenerativen und entzündlichen Veränderungen aufweist [125-127]. Die Spezifität zur Unterscheidung zwischen Neoplasie, Spondylodiszitis oder posttraumatischem Knochenödem stellt dagegen bei der PET-CT ein Problem dar [122, 128]. Die Kombination mit einer MRT wird daher empfohlen. Auch zum Nachweis von epiduralen Abszessformationen und der Abszessausdehnung ist die PET-CT nicht geeignet und bedarf der ergänzenden MRT-Untersuchung. Andererseits bietet die PET-CT den Vorteil, dass sie bei jedem Patienten unabhängig von einliegenden Metallimplantaten oder nicht-MR-fähigen Herzschrittmachern durchgeführt werden kann. Auch bei weiteren Kontraindikationen für eine kontrastmittelgestützte MRT/CT wie beispielsweise die bestehende hochgradige Niereninsuffizienz bietet das PET-CT eine gute Alternative. Im Vergleich zur Ganzwirbelsäulen-MRT ist jedoch die PET-CT deutlich teurer und die Untersuchungsdauer

variiert zwischen 60-90 Minuten. Zudem verbleibt die Schwierigkeit, eine PET-CT bei Diabetes mellitus-Patienten durchzuführen, da der Nüchtern-Blutzucker nicht über 150 mg/dl betragen darf [129]. Dies sollte im klinischen Alltag berücksichtigt werden.

Eine aktuelle Studie von Fahnert et al. legte den Fokus auf inkonklusive MRT-Befunde, wobei die Sensitivität bei alleiniger MRT-Bildgebung bei 50% lag. Durch die Verwendung der ^{18}F -PET-MRT konnte die diagnostische Sicherheit durch simultane PET-MRT gesteigert werden (93% vs. 62%) [130]. Ein weiterer Vorteil im Vergleich zur PET-CT-Untersuchung liegt in der besseren Darstellung einer Abszessausdehnung mit Informationen über die entsprechende Aktivität anhand des Standardvalue-Uptake (SvU). Nachteil ist jedoch die längere Untersuchungszeit und die schlechtere Bildqualität gegenüber der PET-CT-Untersuchung.

Empfehlung 15

2020

Die PET/CT kann als ergänzendes Verfahren erwogen werden, wenn die sichere Diagnosestellung durch eine MRT nicht möglich ist.

100% Zustimmung (starker Konsens)

4.3. Labordiagnostik

Bei allen Patienten mit bestehenden Rückenschmerzen und dem Verdacht auf eine infektiöse Genese bildet die laborchemische Diagnostik die Grundlage der weiteren Diagnostik. Ein spezifischer die Spondylodiszitis beweisender Parameter existiert nicht. Die laborchemische Basis-Blutuntersuchung umfasst die Bestimmung der Leukozytenzahl und des C-reaktiven Proteins (CRP). Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) wird oftmals als zusätzlicher und einfach zu bestimmender Parameter aufgeführt, ist aber unspezifisch und bietet keinen weiteren Aussagekraft [49, 131]. Das Ansprechen einer Antibiotikatherapie lässt sich mit Hilfe der CRP-Kontrolle und Kontrolle der Leukozytenzahl gut verfolgen [68]. Der akute Krankheitsverlauf ist oftmals durch eine Erhöhung der Entzündungswerte gekennzeichnet (75-98%), während diese beim chronischen Verlauf fast normwertig sein können. Eine Leukozytose ist nicht obligat, während eine Erhöhung des CRP in 90-98% der Fälle vorliegt [9, 132]. Es konnte zudem gezeigt werden, dass im Vergleich zu weiteren Laborparametern ein erhöhter CRP-Wert bei begleitenden Rückenschmerzen die Zeit bis zur Diagnose verkürzen kann [133]. Die Bestimmung des Procalcitonin-Wertes (PCT) als Sepsisparameter spielt in der primären Diagnostik der Spondylodiszitis ohne begleitende Sepsis eine eher untergeordnete Rolle, ist im Vergleich zur CRP-Bestimmung kostenintensiver und damit ohne Vorliegen einer Sepsis nicht als Monitoring-Parameter geeignet [134]. Untersuchungen zu weiteren laborchemischen Parametern liegen vor. In einer ersten prospektiven Studie mit 36 Patienten wurde die Sensitivität und Spezifität von dem soluble urokinase-type plasminogen activator receptor (suPAR) mit dem CRP verglichen. Hierbei zeigte das CRP eine höhere Sensitivität für die Spondylodiszitis im Vergleich zur erosiven Osteochondrose, suPAR hingegen eine höhere Spezifität. Weitere Studien sind nötig, um den diagnostischen Nutzen des neuen Markers zu belegen [135].

Empfehlung 16

2020

Die Bestimmung der BSG ist unspezifisch und soll nicht angewendet werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 17

2020

Zur Basisdiagnostik soll die Erfassung des CRP-Wertes und die Bestimmung der Leukozytenzahl erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

4.4. Erregernachweis

4.4.1. Materialgewinnung: Punktion, Biopsie, offenes Vorgehen

Der Nachweis eines kausalen Erregers ist für das Ziel einer wirksamen und effizienten antibiotischen Therapie der Spondylodiszitis in jedem Fall anzustreben. Ein Erregernachweis gelingt in der Mehrzahl der Fälle (67-100%) [28]. Sowohl Proben aus dem infizierten Gewebe als auch Blutkulturen sind für den Erregernachweis geeignet. CT-gesteuerte und intra-operative Biopsien erbringen in ca. 77% (47 - 100%, je nach Studie) der Fälle einen Nachweis und Blutkulturen sind in ca. 58% (30-78%, je nach Studie) der Fälle positiv mit dem kausalen Erreger [28, 114]. Generell liegt der Erregernachweis durch eine CT-gestützte Biopsie eines auf Grund der geringen Menge des Entnahmematerials bei 19-30%, während in 41% ein positives Histologieergebnis zu erzielen ist [136, 137]. Eine Kombination aus lokaler Probenentnahme und Blutkulturen führt daher zu einer Maximierung der Wahrscheinlichkeit einer Erregeridentifizierung. Jedoch kann mit Hilfe der *CT-gestützten Feinnadelpunktion* neben der direkten Materialgewinnung eine Drainage zur Abszessentlastung eingebracht werden. Besonders in schwer zugänglichen Gebieten, wie den zervikalen und hochthorakalen Wirbelsäulenabschnitten, kann dies von großer Bedeutung sein. Von Nachteil ist sicherlich die geringe Probenmenge sowie mäßige Sensitivität von nur 30%-74% [5]. Neueren Systematic Reviews folgend lässt sich ein Erreger lediglich in 33-60% der Fälle isolieren [138, 139]. Neben der suffizienten Abszessdrainage muss daher die diagnostische Wertigkeit der CT-gesteuerten Feinnadelbiopsie sicherlich hinterfragt werden. Zuverlässiger ist in jedem Fall die offene Probengewinnung zur histopathologischen und mikrobiologischen Untersuchung, so dass in bis zu 68-93% der Fälle ein positiver Erregernachweis möglich ist [45, 140].

Empfehlung 18

2020

Ein Erregernachweis soll angestrebt werden. Dieser soll vor Beginn der Antibiotikatherapie erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 19**2020**

Zum Erregernachweis sollen innerhalb von 24 Stunden bei allen Patienten, auch bei afebrilen und antibiotisch anbehandelten Patienten, mindestens 3 Blutkulturenpaare (aerob/anaerob) abgenommen werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Wird Material durch eine Feinnadelpunktion gewonnen, ist die Aussagekraft und der positive Erregernachweis abhängig vom zu untersuchenden Material; die Arbeitsgruppe um Kim et al. konnte zeigen, dass der Erregernachweise nach Untersuchung von Weichteilgewebe eine 2,28-fache höhere Nachweisrate besitzt im Vergleich zu Knochengewebe [141]. Die Arbeitsgruppe um Chang et al. zeigt dagegen in einer retrospektiven Analyse von 122 Biopsien, dass kein signifikanter Unterschied im Hinblick auf die Spezifität/Sensitivität abhängig vom biopsierten Gewebe besteht [142]. Zudem wird die Durchführung einer Feinnadelbiopsie insbesondere bei anatomisch schwierigen Regionen empfohlen. Die französische Leitlinie aus dem Jahre 2008 empfiehlt eine ausreichende Menge an Proben zu gewinnen. Dazu zählen jeweils zwei Punktionen der Grund- und Deckplatte sowie der Bandscheibe. Zusätzlich sollte dann mit Kochsalzlösung angespültes Bandscheibengewebe gewonnen werden. Hiervon werden jeweils eine Probe zur histopathologischen und mikrobiologischen Analyse verwendet [143]. Foreman et al. konnten nachweisen, dass eine Nadelpositionierung innerhalb von kontrastmittelverstärkten Gewebearealen zu einem signifikant höheren Ergebnis führen kann (36% vs. 7%; $p=0,005$). Bei Proben, welche jedoch aus in der T2-Wichtung hyperintensem Bandscheibengewebe gewonnen wurde, ließ sich dagegen ein signifikant niedrigerer mikrobiologische Erregernachweis erzielen. Auch der Abgleich mit zuvor erfolgter CT-Diagnostik kann die mikrobiologische Trefferquote erhöhen, insbesondere wenn Biopsien aus Bereichen mit lytisch destruierten Endplatten gewonnen wurden (60% vs. 24%; $p=0,028$) [144]. Dies entspricht auch den Ergebnissen aus neuerer Literatur, dass durch eine kombinierte MRT/CT-Untersuchung mit Überlagerung der jeweiligen Bilddaten vor Feinnadelpunktion der Erregernachweis erhöht werden kann [144, 145].

Empfehlung 20**2020**

Bei negativen Blutkulturen soll der Erregernachweis mittels Biopsie erfolgen. Dies kann CT-gestützt mittels Feinnadel oder Jamshidinadel, operativ mittels Jamshidinadel oder operativ offen durchgeführt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)**Empfehlung 21****2020**

Eine Biopsie soll aus der betroffenen Bandscheibe und den angrenzenden lytisch destruierten Endplatten entnommen werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)**Empfehlung 22****2020**

Es sollen, wenn möglich mindestens drei Proben für die mikrobiologische und zusätzlich eine ausreichend große Probe zur histopathologischen Analyse gewonnen werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

4.4.2. Mikrobiologische Analytik

Die mikroskopische Untersuchung von intraoperativen Materialien ist auf Grund der geringen Sensitivität der Untersuchung kein Routineverfahren. Feste Gewebematerialien werden vor der mikrobiologischen Untersuchung mechanisch aufgeschlossen. Fremdmaterialien wie beispielsweise Schrauben-/Stabsysteme können ggf. analog zu Erfahrungen aus der Diagnostik der Gelenkprotheseninfektion mittels niederfrequenten Ultraschalls behandelt werden [146, 147]. Der Wert der Sonikation wurde jedoch für die Diagnostik der Spondylodiszitis bislang nicht unabhängig untersucht. Generell werden mindestens drei Festmedien angelegt, welche zum Nachweis schnell wachsender Erreger (beispielsweise Staphylokokken, Enterobakterien, Non-Fermenter), anspruchsvoller Erreger (beispielsweise *Brucella spp.*, HACEK-Gruppe, *Candida spp.*) und Anaerobier geeignet sind. Zusätzliche werden zwei geeignete Flüssigmedien beimpft werden. Die Inkubation der Kulturen beträgt in der Regel mindestens 14 Tage. Bei entsprechenden Risikoprofilen der Patienten sind weitere mikrobiologische Untersuchungen sinnvoll und werden vor Probenentnahme ggf. mit dem klinischen Mikrobiologen abgestimmt (Tabelle 8):

Mikrobiologische Untersuchung	Risikoprofil des Patienten
Mykobakteriologische Untersuchungsverfahren [22]	HIV; andere Immunsuppression; Herkunft aus Hochprävalenzländern; anamnestisch Mycobakteriose; histologischer Nachweis von Granulomen
<i>Brucella</i> -Serologie [148]	Herkunft/Reise in endemische Länder, insbesondere Landwirte; Kontakt zu infizierten Tieren; Kontakt mit unpasteurisierten Produkten infizierter Tiere; histologischer Nachweis von Granulomen
Dimorphe Pilze [149]	Relevante Exposition
<i>Aspergillus spp.</i> [149]	Relevante Exposition; Immunsuppression

Tabelle 8: Empfohlene mikrobiologische Untersuchungen zum Risikoprofil des Patienten.

Eine Erregeridentifizierung auf die Speziesebene hat in jedem Fall durch das mikrobiologische Labor zu erfolgen, auch im Fall eines Nachweises von koagulasenegativen Staphylokokken. Die Empfindlichkeitstestung der Erreger kann mittels der Referenzmethode Mikrodilution der ISO und EUCAST erfolgen. Alternativ kann eine andere Methode zur Messung der Empfindlichkeit verwendet werden, welche entsprechend der EUCAST-Grenzwerte kalibriert ist. Qualitätskontrollen mittels Referenzstämmen sollen regelmäßig erfolgen (siehe EUCAST Guidance Documents in susceptibility testing, EUCAST).

4.4.2.1. Nutzen von Amplifikationsverfahren

Zur weiteren Identifikation des Erregers können bei negativen kulturellen Ergebnissen aus der ersten Biopsie und dem weiteren klinischen Verdacht auf eine Spondylodiszitis erweiterte molekularbiologische Untersuchungen (Polymerasekettenreaktion) eingesetzt werden, insbesondere bei antibiotisch-vorbehandelten Patienten. Die Spezies-spezifische PCR (z.B. für *S. aureus* und *Mycobacterium tuberculosis*) kann die Sensitivität noch weiter steigern [150, 151]. Jedoch ist der Stellenwert Nukleinsäure-basierter Nachweisverfahren (NAAT) in der Diagnostik von Spondylodiszitiden bislang nicht abschließend geklärt. Einzelne Studien erbrachten Hinweise auf eine Zunahme der Sensitivität des Erregernachweises, insbesondere im Zusammenhang mit schwer kultivierbaren Erregern, wenn herkömmliche Kultur-basierte Verfahren mit NAAT kombiniert wurden [150, 152]. Choi et al. konnten mit Hilfe der Spezies-spezifischen PCR insgesamt 53,3% Spondylodiszitis-Fälle detektieren, während lediglich 28,9% durch 16S rRNA- PCR nachweisbar war [150].

Dies zeigte auch eine große retrospektive Studie, in der 275 von 427 Diagnosen (62,9%) nur durch eine Spezies-spezifische PCR und nicht durch eine 16S rRNA- PCR erfasst werden konnten [153]. Im Gegensatz zu den kulturellen Ergebnissen lässt sich durch die PCR aber keine Aussage zur Antibiotikaempfindlichkeit des Erregers treffen. Aus den oben genannten Gründen ist die NAAT aktuell nicht Teil der Routinediagnostik und somit seltenen diagnostisch-wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten.

Empfehlung 23

2020

Bei negativem Kulturnachweis können molekularbiologische Untersuchungsverfahren konventionelle Verfahren ergänzen. Bei Verdacht auf schwer kultivierbare Erreger (z.B. TBC) soll eine PCR erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

5.6. Fokussuche

Da ein Streuherd wie beispielsweise bei einer bakteriellen Endokarditis einer gezielten Therapie bedarf, ist die Fokussuche ein essentieller Bestandteil der Diagnostik. Außerdem lässt sich in ca. 50% der Infektionen eine primäre Infektionsquelle finden. Die Durchführung einer Urinuntersuchung und die Durchführung einer konventionell-radiologischen Thoraxaufnahme führt häufig zum Nachweis einer primären Infektionsquelle [154]. In einem systematischen Review konnten Mylona et al. zeigen, dass in den geprüften Studien in 53 % der Fälle Angaben zu Infektionsquellen gemacht wurde (9 von 14 überprüften Studien). Allerdings, wurden nur in 35 % Einzelheiten angegeben. Der Harntrakt war die am häufigsten vermutete Infektionsquelle mit 17%. Für ein Drittel der Fälle existierten gar keine Angaben. Unter allen Fällen mit Suche nach extravertebralen Quellen fanden die Autoren in 12% eine begleitende Endokarditis [28].

Empfehlung 24

2020

Ein Algorithmus zur Fokussuche (Röntgenaufnahme des Thorax, allgemeinchirurgische laborchemische Parameter, Urinuntersuchung, Echokardiographie, Zahnstatus) bei Nachweis einer Spondylodiszitis soll erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

5.6.1. Blutkulturen

Es werden mindestens drei Blutkulturpaare (aerob/anaerob) innerhalb von 24 Stunden gewonnen [155]. In 25-59% der Blutkulturen lässt sich der Erreger nachweisen [9], beim antibiotisch nicht-vorbehandelten Patienten ist sogar ein 70%iger Erregernachweis beschrieben [45]. Daher wird die Gewinnung einer Blutkultur auch beim klinisch unauffälligen afebrilen Patienten empfohlen.

Empfehlung 25 (analog zu der Empfehlung 19)

2020

Zum Erregernachweis sollen innerhalb von 24 Stunden bei allen Patienten, auch bei afebrilen und antibiotisch anbehandelten Patienten, mindestens 3 Blutkulturpaare (aerob/anaerob) abgenommen werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

5.6.2. Echokardiographie

In einer retrospektiven Studie konnte in 91 Fällen bei Patienten mit Spondylodiszitis in 30% eine Endokarditis nachgewiesen werden. In weiteren 7% wurde eine Endokarditis ohne Anhalt in der klinischen Untersuchung diagnostiziert [46]. In einer Subgruppenanalyse konnte Courjon et al. zeigen, dass die Rate der Endokarditiden in der Patientengruppe ab 75 Jahren signifikant höherer waren (37% vs. 14%, $p < 0.001$). Ebenfalls fanden die Autoren eine höhere Rate an Streptokokken im Vergleich zum jüngeren Kollektiv (29% vs. 14%, $p = 0.003$; *Staphylococcus aureus* (31% vs. 45%, $p = 0.03$)) [77]. Aus diesem Grunde wird gerade bei Nachweis von *Staphylococcus aureus*, Streptokokken oder Enterokokken die Echokardiographie durchgeführt, um entsprechende Vegetationen an den Herzklappen nachzuweisen oder auszuschließen. Dabei ist die transthorakale Herzechokardiografie (TTE) die Methode der ersten Wahl [156]. In einer Metaanalyse konnten Bai et al. zeigen, dass TTE das Risiko birgt, eine Herzklappenbesiedelung bei infektiöser Endokarditis zu übersehen. Bei optimaler Sicht bei Patienten ohne Klappenprothese verringert eine negative TTE die Wahrscheinlichkeit einer infektiösen Endokarditis erheblich. Bei Kunstklappen und schlechten Schallbedingungen ist die TTE nicht geeignet, um die infektiöse Endokarditis auszuschließen und eine transösophageale Untersuchung ist notwendig [157, 158].

Empfehlung 26

2020



Die Echokardiographie soll zur erweiterten Fokussuche bei gram-positiver Blutstrominfektion durchgeführt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

6. Indikation zur Behandlung

Im Fokus der Therapie stehen die Verhinderung der Infektionsausbreitung und die Infektionssanierung. Hierbei sollen Schmerzen reduziert und das Patientenwohl verbessert werden. Bei Vorliegen von Destruktionen oder segmentalen Instabilitäten sollten diese in einem ausreichenden Maße saniert, rekonstruiert und stabilisiert werden unter bestmöglichem Erhalt von Funktion und Struktur. Der Zeitpunkt der Therapie spielt demnach eine wesentliche Rolle. Zudem besteht ein direkter Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung sowie dem Zeitpunkt der Erstdiagnose mit dem Outcome des Patienten [69]. Weitere Therapieziele sind die Ausheilung der Infektion bzw. Verhinderung von Rezidiven, die Wiedererlangung einer schnellen Belastbarkeit, die Ausheilung in physiologischer Stellung, der Erhalt der Wirbelkörperintegrität sowie die Vermeidung neurologischer Defizite und Deformitäten. Zudem kann bei den Eingriffen Probematerial aus Knochen, Bandscheibe und Umgebung gewonnen werden. Es sei an dieser Stelle noch mal betont, dass eine spezifische antibiotische Therapie erst mit gesichertem Erregernachweis durchgeführt werden kann. Bei steigender Inzidenz von Spondylodiszitis-Patienten mit HIV-Infektion zeigt sich eine hohe Mortalität, so dass bei Vorliegen einer HIV-Infektion/AIDS-Erkrankung dieser Hintergrund keine Auswirkung auf die Entscheidungsfindung zur konservativen oder operativen Therapie haben sollte [159, 160].

Auf Grund der inhomogenen Datenlage, der großen Vielfalt an Behandlungsmöglichkeiten basieren die meisten Empfehlungen zur Therapie aus wissenschaftlichen Quellen mit niedrigem Evidenzniveau (Level III-V) [103]. Nur vereinzelt sind hochrangige EBM-Level-Studien zu finden; diese beziehen sich jedoch nur auf die konservative Vorgehensweise [5, 92]. Wegweisende prospektive randomisierte kontrollierte Studien die sowohl den konservativen als auch den operativen Arm untersuchten, sind in der Literatur aktuell nicht zu finden.

6.1. Nicht operative Therapie

Generell kann eine konservative Therapie in den meisten Fällen der pyogenen oder spezifischen Spondylodiszitis im Anfangsstadium durchgeführt werden [114].

Die Indikation zur nicht-operativen Therapie sollte erfolgen, wenn [103]:

- nur eine geringe/milde klinische Symptomatik vorliegt
- keine neurologischen Defizite vorliegen
- eine fehlende oder nur geringe knöcherne Destruktion in der Bildgebung vorliegt
- der Allgemeinzustand des Patienten keine Operation zulässt.

6.2. Operative Therapie

Indikationen zur operativen Therapie liegen vor bei [4]

- Sepsis und Präsepsis
- relevanten neurologischen Defiziten
- intraspinalem Empyem
- Vorliegen eines ventralen, paravertebralen Abszesses $> 2,5$ cm
- Therapieversagen (konservativ)
- progressiven Instabilitäten und Deformitäten mit und ohne Schmerzen

Durch die Entzündung kommt es zur Destruktion in den betroffenen Segmenten, dabei werden die Strukturen destabilisiert. Anhand der folgenden Kriterien besteht die Indikation zur Stabilisierung [161]:

- segmentale Kyphosierung ($> 15^\circ$)
- Wirbelkörperkollaps > 50 %
- Translation > 5 mm

7. nicht-operative Therapie

7.1. Schmerztherapie

Neben der antibiotischen Therapie ist eine suffiziente analgetische Behandlung von Beginn an von großer Bedeutung, um eine chronische Schmerzsymptomatik zu verhindern. Gleichwohl sich in den meisten Arbeiten nach operativer Therapie eine bessere Lebensqualität sowie signifikant höhere Patientenzufriedenheit zeigte als nach konservativer Behandlung, liegt die Lebensqualität nach Spondylodiszitis, gemessen anhand des Fragebogens Short Form 36 (SF-36), weit unter der Normalbevölkerung [162]. Auch bei unterschiedlicher Lokalisation (HWS/BWS/LWS), haben die operativ versorgten Patienten eine bessere QoL, eine selbstberichtete Zufriedenheit und ein statistisch besseres Outcome als konservativ behandelte Patienten [163].

Eine spezielle medikamentöse Schmerztherapie für die Behandlung der Spondylodiszitis ist in der Literatur nicht beschrieben. Die Akutschmerzbehandlung sollte daher in Ermangelung alternativer spezieller Evidenz nach dem WHO Stufenschema durchgeführt werden. Eine wesentliche Maßnahme zur Schmerzbehandlung ist jedoch die Ruhigstellung, die zusätzlich für die Abheilung der Entzündung und zur Prävention einer Deformität wichtig ist. Bis vor einigen Jahrzehnten war hierzu die konservative Therapie mit Lagerung im Gipsbett für mindestens 3 Monate üblich. Dies wird heute als obsolet angesehen [164]. Schonung und Inaktivität sind bereits nach einigen Wochen mit einem Abbau der für die Stabilisierung der WS wichtigen Muskulatur verbunden. Eine wirksame Schmerzbehandlung ist eine der Voraussetzungen für die Aktivierung und graduell zunehmende Belastung. Patienten mit ausgeprägten Ängsten vor Bewegung benötigen spezifische Informationen über Diagnose und Prognose und sollten schmerztherapeutisch interdisziplinär betreut werden. Patienten mit vergleichbarer somatischer Ausgangssituation unterscheiden sich erheblich hinsichtlich Schmerz, Belastung, Behinderung und Reaktion auf die Behandlung. Warnhinweise für problematische Verläufe sind beispielsweise die sog. Red Flags, die gefährliche Erkrankungen (Frakturen, bakterielle Infektionen, neurologische Defizite und Tumore) beinhalten. Als Yellow Flags werden psychosoziale Faktoren bezeichnet, die primär für unspezifische Kreuzschmerzen auf Chronifizierungsrisiken hinweisen und empirisch belegt sind. Unklar ist, wie viele Patienten mit spezifischen Kreuzschmerzen (z.B. Spondylodiszitis) bereits vor und auch nach der

Erkrankung unter unspezifischen Kreuzschmerzen litten bzw. leiden werden. Aufgrund der hohen Prävalenz in der Bevölkerung ist dieser komplizierende Faktor auch bei Patienten mit spezifischen Kreuzschmerzen zu erwarten. Nach kausaler Therapie der akuten Erkrankung können Schmerzen weiterhin und u.U. verstärkt vorhanden sein und irrtümlich als Therapieversagen gewertet werden. Auch die direkte Reaktion auf die Erkrankung, die Belastung durch Schmerzen, Ängste, soziale Folgen, körperliche Dekonditionierung durch lange Immobilität, stellen die Weichen für den weiteren Schmerzverlauf.

Bei anhaltend hoher Schmerzintensität trotz ausgeheilter Erkrankung und klinisch erkennbarer erheblicher Belastung sollten multimodale Behandlungskonzepte realisiert werden. Die Evidenzlage ist in der NVL Kreuzschmerz dargestellt. Multimodale Programme (Multimodale Schmerztherapie und Rehabilitation) können intensive edukative, somatische, psychotherapeutische, soziale und berufsbezogenen Therapieanteile umfassen [165]. Aus der Literatur gibt es gute Hinweise, dass eine intensive, multidisziplinäre, biopsychosoziale Behandlung mit einer Vorgehensweise, welche die funktionale Wiederherstellung zum Ziel hat, die Schmerzen lindert, die Funktionsfähigkeit bei Patienten mit chronischen Kreuzschmerzen verbessert und die Wiederaufnahme der Arbeit sowie die Arbeitsbereitschaft positiv beeinflusst.

In Studien zur Prognose werden einerseits über 90% Erfolge bei zeitiger Diagnosestellung und Behandlung berichtet, andererseits aber auch anhaltende erhebliche Einschränkungen der Lebensqualität [66, 162, 164]. Zwischen 15-30% der Betroffenen leiden auch nach 10 Jahren weiterhin unter Schmerzen [164]. Schmerz tritt bei über 90% der Betroffenen auf [66]; Schmerzfreiheit gilt als ein Kriterium des Behandlungserfolges. Die hohe Prävalenz nicht klassifizierter Rückenschmerzen in der Bevölkerung, die vor und nach der Behandlung auch bei dieser Patientengruppe besteht, führt möglicherweise zu einer Unterschätzung des Behandlungserfolges. Eine differenzierte Dokumentation der Schmerzsymptomatik prä- und postoperativ fehlt in der Regel und soll in dieser Leitlinie empfohlen werden.

Ziel bereits in der akuten Behandlungsphase muss es sein, möglichen chronischen Verläufen gegenzusteuern. Bekannte Risikofaktoren für die Entwicklung chronischer Schmerzen sind zum einen ausgeprägte Ängste vor Progredienz und Persistenz von Schmerz und Behinderung,

die mit dem Konzept „Angst-Vermeidungs-Verhalten“ beschrieben werden. Auch „Durchhalter“, Patienten, die zum Bagatellisieren und „Überspielen“ ihrer Beschwerden neigen, stellen eine Risikogruppe dar. Diese Faktoren sollten bei Patienten, die unter anhaltenden Schmerzen und/oder starken Belastungen und Einschränkungen leiden, ergänzend zur kausal-somatischen Behandlung einbezogen werden.

Empfehlung 27

2020

Die Art und Dauer der Schmerztherapie soll den individuellen Gegebenheiten angepasst werden und sich nach den aktuellen Empfehlungen der WHO richten.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 28

2020

Bei weiterhin bestehenden starken Schmerzen [z.B. NRS >6] und/oder erheblichen psychischen Belastungen sollte eine interdisziplinäre/-professionelle Besprechung unter Einbeziehung spezieller schmerztherapeutischer Kompetenz erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

7.2. Physiotherapie

Eine physiotherapeutische Behandlung bei Patienten mit einer Spondylodiszitis kann in Erwägung gezogen werden. Ziel ist die Mobilisation des Patienten, um weitere Komplikationen wie beispielsweise die Entwicklung von Thrombosen oder Pneumonien durch Immobilisation zu vermeiden. Für Patienten mit einer Spondylodiszitis soll schmerzadaptiert und unter Berücksichtigung der Stabilitätsverhältnisse regelmäßig physiotherapeutische Behandlung durchgeführt werden. Wie im Allgemeinen bei den wirbelsäulenverletzten Patienten angewandt, ist hierbei eine achsgerechte Mobilisation mit Aufstand über die Seitlage sowie ein rückengerechtes Verhalten zu schulen. Studien zu diesem Thema sind nicht vorhanden, die Empfehlung beruht auf dem Wissen von der Behandlung von sonstigen Wirbelsäulenpatienten.

Empfehlung 29

2020

Für Patienten mit einer Spondylodiszitis soll, nach Ausschluss von Kontraindikationen oder Instabilitäten, eine achsgerechte Mobilisation erfolgen und rückengerechtes Verhalten geschult werden.

DELPHI-Verfahren

90% Zustimmung (Konsens)

7.3. Physikalische Therapie

Empfehlungen zur Fango- oder Elektrotherapie, die im klinischen Alltag häufig verwendet werden, konnte im Rahmen der Konsensuskonferenz nicht ausgesprochen werden, da zum einen die Evidenzlage nicht eindeutig ist und zum anderen die Expertenmeinungen der beteiligten Mandatsträger deutlich auseinander ging. daher kann keine Empfehlung hierzu abgegeben werden.

7.4. Orthesenversorgung

Eine passagere Ruhigstellung in einer Orthese kann in Erwägung gezogen werden. Ziel ist dabei neben der Ruhigstellung die Entlastung der ventralen Strukturen der Wirbelsäule, um Schmerzen zu reduzieren und eine weitere Destruktion zu verhindern. Im Gegensatz zur operativen Instrumentierung ist allerdings keine Orthese in der Lage die physiologische Stabilität der Wirbelsäule wiederherzustellen [166]. Gerade in Sonderfällen, wie beispielsweise bei Kindern, kann eine Orthesenbehandlung/Korsetttherapie erwogen werden

[167]. Wurde die Entscheidung zur Orthesenbehandlung bzw. Korsetttherapie getroffen, kommen unterstützend im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule reclinierende Polyethylenmieder (Hyperextensionsorthese) zur Anwendung. Ihr Aufbau muss dabei so konzipiert sein, dass zur dorsalen Pelotte im Bereich der Lendenwirbelsäule Gegenpunkte im Bereich des Sternums sowie kurz oberhalb der Symphyse existieren. Dadurch wird das Becken in Vorkippung fixiert und die Lordose verstärkt. Eine zufriedenstellende Ruhigstellung ist bis etwa BWK 8 möglich. Oberhalb ist die Anwendung auf Grund fehlender Abstützmöglichkeiten insuffizient [166].

Im Bereich der Halswirbelsäule kann eine Ruhigstellung in einer weichen oder rigiden Orthese erreicht werden [168]. Gerade bei der Verwendung von rigiden Orthesen wie der Philadelphia- oder Miami J- Orthese lässt sich durch die miteinhergehende Einschränkung der thorakalen Extensionen eine Immobilisierung des zervikothorakalen Überganges bis etwa BWK 5 erreichen [169]. Weiche Halskrausen schränken die Bewegung nur in einem geringen Umfang ein und dienen einer Weichteilprotektion im Rahmen der Wundheilung. Bei potentieller oder tatsächlicher Instabilität sind sie kontraindiziert. Eine Wirksamkeit von Orthesen ist jedoch bei der Spondylodiszitis nicht belegt.

Empfehlung 30

2020

Bei Patienten mit einer Spondylodiszitis kann eine Orthesenbehandlung erwogen werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

7.5. Antibiotikatherapie der pyogenen Spondylodiszitis

Die spezifische antibiotische Therapie stellt einen Grundpfeiler der Spondylodiszitistherapie dar. Daher besteht Konsens, dass eine Therapie bei stabilem, nicht septischem Patienten erst nach der Kultivierung des verursachenden Erregers erfolgen sollte [5].

7.5.1. Empirische Therapie

Bei Patienten mit schweren oder progredienten neurologischen Ausfällen oder hämodynamischer Instabilität und im Fall von kultur-negativen Spondylodiszitiden ist eine empirische antibiotische Therapie indiziert [5]. Hierbei sollten die häufigsten Erreger erfasst werden. Der *S. aureus* ist der am häufigsten nachgewiesene Erreger gefolgt von *Enterobacterales* und Streptokokken [170]. Bei healthcare-assoziierten Spondylodiszitiden wurden in einer retrospektiven Analyse im Vergleich zur ambulant erworbenen Infektion häufiger MRSA (43.6% vs. 13.8%; $P < 0.001$) bzw. in einer anderen retrospektiven Studie häufiger koagulasenegative Staphylokokken isoliert (15% vs. 2%, $P < 0.05$) [170, 171]. Auch bei postoperativen Fällen ist der Anteil an koagulasenegativen Staphylokokken zunehmend (22 versus 5%; 31 versus 5%, $p < 0.001$; 33 versus 7%, $p < 0.001$) [13, 172, 173]. Dies gilt es bei der Auswahl der empirischen Therapie zu berücksichtigen.

Empfehlung 31

2020

Die empirische Antibiotikatherapie soll die häufigsten Erreger erfassen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

7.5.2. Therapiedauer

Aktuell besteht noch kein eindeutiger Konsens bezüglich der Länge der antibiotischen Therapie. Es existieren eine Reihe von retrospektiven Studien, aus denen nur Expertenmeinungen abgeleitet werden können [174, 175]. Die Studie von Bernard et al. war die erste randomisierte Studie; hier wurden insg. 359 Patienten behandelt, und es zeigte sich, dass eine 6-wöchige Therapie einer 12-wöchigen nicht unterlegen ist. Primärer Endpunkt war „cure“ (Rückgang von Fieber, Schmerz und CRP) nach einem Jahr (ITT: jeweils 90.9%, 95% CI [-6.2;6.3]). Es konnte nicht gezeigt werden, welche Subgruppe von einer längeren Therapie profitiert, aber es gab Hinweise, dass höheres Lebensalter (≥ 75 Jahre) und *S. aureus*

Risikofaktoren für ein Therapieversagen darstellen. Restriktionen bei der Patientenauswahl limitieren potentiell die Generalisierbarkeit der Ergebnisse, da Patienten mit spinalem Implantat, ohne Erregernachweis sowie spezifische Infektionen (Tuberkulose, Brucellose, fungal) ausgeschlossen waren. Eine post-hoc Analyse der Studie hat das Outcome von älteren Patienten (≥ 75 Jahre) (24% von 351) untersucht und eine höhere 1-Jahres Mortalität gezeigt (21% vs. 3%, $p < 0.001$) [77]. Eine weitere retrospektive Studie mit 314 Teilnehmern hat Risikofaktoren für eine Rekurrenz identifiziert und Patienten nach Identifikation von Risikofaktoren für Rekurrenz je nach Vorliegen dieser (undrainierte paravertebrale Abszesse, Dialysepflichtigkeit, MRSA) in Hoch- und Niedrigrisikogruppen eingeteilt. Unter den Hochrisikopatienten war eine signifikante Abnahme der Rekurrenz einhergehend mit der Länge der antibiotischen Therapie: 34.8% (4–6 Wochen [28–41 Tage]), 29.6% (6–8 Wochen [42–55 Tage]), und 9.6% (≥ 8 Wochen [≥ 56 Tage]) ($p = 0.002$) [176]. Von der amerikanischen Gesellschaft für Infektionserkrankungen (IDSA) wird in den Leitlinien eine 6-wöchige Therapiedauer für die meisten Patienten mit pyogener nativer Spondylodiszitis als adäquat angegeben [5].

Empfehlung 32

2020

Die 6-wöchige Antibiotikatherapie sollte bei nativer pyogener Spondylodiszitis mit Erregernachweis erfolgen. Beim Vorliegen von Risikofaktoren, einem schweren Verlauf und/oder Fehlen eines Therapieerfolges sollte eine Antibiotikadauer über 6 Wochen hinaus interdisziplinär (u.a. Infektiologie, Mikrobiologie) festgelegt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

7.5.3. Oralisierung der Therapie

Einige Studien geben Evidenz für den Einsatz von oralen Antibiotika bei der Behandlung der Spondylodiszitis. In der Studie von Bernard et al. wurden 44% der Patienten überwiegend oralisiert und 52% der Patienten erhielten ≤ 14 Tage i.v. Therapie. Die OVIVA-Studie (oral versus intravenous antibiotics for bone and joint infections) ist eine randomisierte Studie, die zeigen konnte, dass initiale 6-wöchige orale Antibiotikatherapie einer i.v. -Applikation nicht unterlegen ist. Primärer Endpunkt war hier das definitive Therapieversagen nach einem Jahr. Hierbei waren auch Spondylodiszitiden eingeschlossen, jedoch in nur kleiner Fallzahl (39 von

1054) [177, 178]. In den Leitlinien der IDSA wird eine orale antibiotische Therapie bei guter Bioverfügbarkeit als mögliche Alternative zur i.v.-Therapie angegeben.

Erreger	Therapie der 1. Wahl	alternative Therapie
Staphylokokken, oxacillinsensibel	<ul style="list-style-type: none"> – Flucloxacillin 1,5–2 g i. v. (3–4 × d) – Cefazolin 1–2 g i. v. (3 × d) – Ceftriaxon 2 g i. v. (1 × d) 	<ul style="list-style-type: none"> – Vancomycin i. v. 15–20 mg/kg (2 × d) (Serumspiegel kontrollieren) – Daptomycin 6–8 mg/kg i. v. (1 × d) – Linezolid 600 mg p. o./i. v. (2 × d) – Levofloxacin p. o. 500–750 mg (1 × d) und Rifampin p. o. 600 mg/d oder Clindamycin i. v. 600–900 mg (3 × d)
Staphylokokken, oxacillinresistent	<ul style="list-style-type: none"> – Vancomycin i. v. 15–20 mg/kg (2 × d) (Serumspiegel kontrollieren) 	<ul style="list-style-type: none"> – Daptomycin 6–8 mg/kg i. v. (1 × d) – Linezolid 600 mg p. o./i. v. (2 × d) – Levofloxacin p. o. 500–750 mg (1 × d) und Rifampin p. o. 600 mg/d
Enterococcus spp., penicillinempfindlich	<ul style="list-style-type: none"> – Penicillin G 20–24 Mio. IE i. v. über 24 h kontinuierlich oder in 6 Teildosen – Ampicillin 12 g i. v. über 24 h kontinuierlich oder in 6 Teildosen 	<ul style="list-style-type: none"> – Vancomycin 15–20 mg/kg i. v. (2 × d) (Serumspiegel kontrollieren) – Daptomycin 6 mg/kg i. v. (1 × d) – Linezolid 600 mg p. o. oder i. v. (2 × d)
Enterococcus spp., penicillinresistent	<ul style="list-style-type: none"> – Vancomycin i. v. 15–20 mg/kg (2 × d) (Serumspiegel kontrollieren) 	<ul style="list-style-type: none"> – Daptomycin 6 mg/kg i. v. (1 × d) – Linezolid 600 mg p. o. oder i. v. (2 × d)
β-hämolyisierende Streptokokken	<ul style="list-style-type: none"> – Penicillin G 20–24 Mio. IE i. v. über 24 h kontinuierlich oder in 6 Teildosen – Ceftriaxon 2 g i. v. (1 × d) 	<ul style="list-style-type: none"> – Vancomycin 15–20 mg/kg i. v. (2 × d) (Serumspiegel kontrollieren)
Enterobacteriaceae	<ul style="list-style-type: none"> – Cefepim 2 g i. v. (2 × d) – Ertapenem 1 g i. v. (1 × d) 	<ul style="list-style-type: none"> – Ciprofloxacin 500–750 mg p. o. (2 × d) – Ciprofloxacin 400 mg i. v. (2 × d)

Abbildung 1: Empfehlungen zur Antibiotikatherapie nach IDSA-Leitlinien [179].

7.6. Antibiotikatherapie der spezifischen Spondylodiszitis

Liegt eine tuberkulöse Entzündung an der Wirbelsäule vor, wird in der ersten Phase eine Vierfachtherapie mit Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid und Ethambutol für 2 Monate begonnen. Anschließend erfolgte die weitere Therapie mit Isoniazid und Rifampicin für weitere 7 Monate [180]. In einzelnen Fällen kann auch eine deutlich längere Therapie notwendig sein. Bei Patienten mit schweren Grunderkrankungen und Risikofaktoren für invasive Pilzinfektionen sollten auch Spondylodiszitiden verursacht durch Pilze beachtet werden. Die antiinfektive Therapie bei pilzbedingten Infektionen weist Besonderheiten auf, auf die in dieser Leitlinie nicht im Detail eingegangen werden soll [57, 58, 149, 181-183].

7.7. Weitere Behandlung

Die Behandlungsergebnisse der Spondylodiszitis haben sich im Vergleich zur präantibiotischen Ära deutlich verbessert [184]. Es existiert in der Literatur bislang keine eindeutige Definition eines Therapieversagens bei Vorliegen einer Spondylodiszitis. Gerade in den MRT-Bildgebungen können sich bis zu 6 Monate nach Therapiebeginn noch positive Zeichen einer Spondylodiszitis bei klinisch unauffälligem Patienten zeigen. Die 2018 eingeführten ICD11 bieten erstmals die Möglichkeit, bei trotz erfolgreicher Behandlung bestehenden chronischen Schmerzen den weiteren Behandlungsbedarf mit der Diagnose MG 30.3 (chronische sekundäre muskuloskeletale Schmerzen) zu dokumentieren und korrekt zu kodieren. Damit wird der Tatsache Rechnung getragen, dass auch erfolgreich behandelte Erkrankungen zwar auslösende aber für die Aufrechterhaltung chronischer Schmerzen nicht mehr entscheidende Faktoren sein können. Das Zeitkriterium für die Bezeichnung „chronisch“ ist von 6 auf 3 Monate reduziert worden. Damit ist ein schnellerer Zugang zur Weiterbehandlung einer chronischen Schmerzsymptomatik möglich. In der NVL Kreuzschmerz wird ein erweitertes Assessment nach erfolgloser Behandlung von 6 bzw. 12 Wochen Dauer als starke Empfehlung aufgeführt. *„Nach zwölf Wochen Schmerzdauer, alltagsrelevanten Aktivitätseinschränkungen und unzureichendem Therapieerfolg trotz leitliniengerechter Therapie soll ein multidisziplinäres Assessment durchgeführt werden. Liegen psychosoziale Risikofaktoren und/oder arbeitsplatzbezogene Risikofaktoren zur Chronifizierung vor, wird das multidisziplinäre Assessment bereits nach sechs Wochen empfohlen [...]. Je nach regionalen Gegebenheiten kann ein solches Assessment auf unterschiedliche Weise erfolgen. Neben dem Assessment in hochspezialisierten schmerztherapeutischen Einrichtungen kann auch der koordinierende Arzt z. B. in Form eines telefonischen Austauschs die Befunde zusammen mit den konsultierten Fachleuten begutachten.“* [165]. Diese Empfehlung der NVL-Kreuzschmerz ist auch für Patienten mit Spondylodiszitis, die auf eine kausale Behandlung nicht adäquat reagieren, sinnvoll und ist in der vorgeschlagenen Form praktikabel.

Die spezifischste Messung des Therapiemisserfolges ist die mikrobiologisch bestätigte Persistenz der Infektion trotz adäquater mikrobiologischer Therapie mit entsprechender Dauer [185]. In aktuellen Studien wird das Ausbleiben eines mikrobiologischen Therapieerfolges zwischen 0 und 11% angegeben [93, 186, 187]. Im klinischen Alltag zeigt sich ein Therapieversagen durch die mögliche Kombination aus erhöhten Entzündungsparametern,



positiven radiologischen und mikrobiologischen Ergebnissen sowie dem klinischen Zustand des Patienten.

Liegen erhöhte Entzündungsparameter und/oder ein positiver radiologischer Befund bei gleichzeitig gutem klinischen Zustand des Patienten vor, so kann nicht zwangsläufig von einem Therapieversagen gesprochen werden. Schlechte Therapieergebnisse, wie beispielsweise funktioneller Zustand, neurologisches Ergebnis oder persistierender Schmerzen werden als sekundäres (schlechtes) Outcome gewertet. Das Vorliegen eines knöchernen Defektes in der CT kann einen Hinweis für eine Instabilität sein und Therapiehinweise in Richtung konservativ vs. operativ geben [186, 188].

7.8. Klinische Verlaufskontrolle

Um das klinische Ansprechen der Patienten auf die Behandlung zu kontrollieren, ist die laborchemische Bestimmung der Infektionsparameter (Blutbild und CRP) sinnvoll, damit Patienten mit einem höheren Risiko für ein Therapieversagen identifiziert werden können [189]. Paradoxe Weise können die Werte in den ersten Wochen der Therapie ansteigen, obwohl ansonsten ein klinisches Ansprechen vorliegt [49]. Das CRP zeigt bei positivem Therapieansprechen einen schnellen Abfall und ist im Vergleich zur Blutsenkungsgeschwindigkeit enger mit dem klinischen Zustand des Patienten korreliert [189]. Dennoch haben auch Patienten mit hohen Infektionsparametern, insbesondere der Blutsenkungsgeschwindigkeit nach 4 bis 8 Wochen ein gutes Ergebnis in der Behandlung, was die schlechte Spezifität der Parameter unterstreicht [49]. Aus diesem Grunde erscheint die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit heutzutage im klinischen Alltag obsolet.

Die Infektionsparameter sollten im Zusammenhang mit dem klinischen Zustand des Patienten bewertet werden. Ein schlechter klinischer Befund im Zusammenspiel mit erhöhten Infektparametern sind in Zusammenschau ein möglicher Prädiktor für ein Therapieversagen [131].

Spondylodiszitis-erkrankte Patienten mit einem klinisch guten Ergebnis und ansprechen der Infektionsparameter benötigen in der Regel keine MRT-Verlaufsuntersuchung [190]. Verlaufs bilder nach kürzerer Zeit als 4 Wochen von der Initialuntersuchung können fälschlicherweise ein Fortschreiten der Infektion suggerieren, insbesondere im Hinblick auf den Wirbelkörper und die Bandscheibe. Dieses radiologische Phänomen mag Kliniker dazu leiten, unnötige chirurgische Interventionen durchzuführen oder die antibiotische Therapie zu verlängern. Diese radiologischen Befunde können über mehrere Monate bis zu einem Jahr andauern, ohne eine klinische Relevanz zu haben [191-193].

Liegt jedoch der klinische Verdacht auf ein Therapieversagen vor, so kann eine regelgerecht interpretierte und zeitgerecht durchgeführte MRT (oder CT)-Kontrolle die prognostischen Bedingungen verbessern [191, 194]. Eine adäquate Beurteilung der paravertebralen und epiduralen Inflammation zeigt die beste Übereinstimmung mit dem klinischen Status und dem Outcome. Bei Patienten mit einer Verschlechterung der Weichteilkomponente in der Verlaufs-

MRT nach 4-8 Wochen kann ein Therapieversagen bis zu 44% nachgewiesen werden [191-193].

Empfehlung 33

2020

Eine erneute Schnittbildgebung (MRT gesamte Wirbelsäule und/oder CT) soll bei Verdacht auf ein Therapieversagen und bei zunehmenden neurologischen Defiziten zur Verlaufskontrolle insbesondere mit Blick auf paraspinale und epidurale Abszessbildung und/oder progrediente Osteolysen durchgeführt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 34

2020

Bei Therapieversagen soll bei unauffälligem Wirbelsäulenbefund die Fokussuche ausgeweitet werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 35

2020

Bei ausgeheilten Patienten mit weiterhin anhaltenden starken Schmerzen (NRS >6 und ausgeprägten Beeinträchtigungen) sollte, spätestens nach 3 Monaten, eine interdisziplinäre Besprechung unter Einbezug eines Schmerztherapeuten zur möglichen Indikationsstellung für eine multimodale Schmerztherapie erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 36

2020

Bei Patienten mit einem klinischen und radiologischen Verdacht auf ein Therapieversagen soll eine interdisziplinäre Besprechung zwischen allen beteiligten Disziplinen u.a. Infektiologie, Mikrobiologie, Radiologie und Wirbelsäulen Chirurgie erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 37

2020

Bei Patienten mit einer Spondylodiszitis soll keine routinemäßige Schichtbild-Verlaufskontrolle durchgeführt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

8. operative Therapie

Der Großteil der an einer Spondylodiszitis erkrankten Patienten kann unter suffizienter konservativer Therapie erfolgreich behandelt werden. Allerdings bedarf es unter bestimmten Voraussetzungen eines operativen Vorgehens. Neben den oben angeführten absoluten Indikationen für ein operatives Vorgehen können therapieresistente Rückenschmerzen als relative Indikationen angesehen werden. Ziel der operativen Behandlung ist zum einen die radikale Infektanierung durch Nekrosektomie, Debridement, Spülung und Drainage aller beteiligten Abszessformationen, zum anderen die Vermeidung und Verbesserung neurologischer Defizite durch Dekompression der entsprechenden neuronalen Strukturen sowie die Wiederherstellung bzw. Korrektur der spinalen Stabilität und des sagittalen Profils der Wirbelsäule durch Rekonstruktion der ventralen Säule. Dazu ist neben der Dekompression in der überwiegenden Anzahl der Fälle die additive Stabilisierung des betroffenen Wirbelkörperabschnittes durch eine dorsale Instrumentierung möglich, wobei durchaus ein ventrales Vorgehen durchgeführt werden kann. Im Vergleich zur konservativen Behandlung ist so eine rasche Mobilisierung der Patienten möglich, was sich positiv auf die Gesamtmorbidität auswirken kann. Zudem konnte in einer prospektiv angelegten Studie von operativ versorgten Spondylodiszitis-Patienten gezeigt werden, dass die Durchführung einer frühzeitigen Operation zu einem signifikanten Anstieg der QoL führt, die Mortalität jedoch bei Patienten mit Spondylodiszitis generell erhöht ist [163].

In Abhängigkeit von der Lokalisation, dem Ausmaß der Destruktion und Instabilität sowie dem Vorliegen einer intraspinalen Beteiligung variiert das Spektrum der operativen Therapie. Die veröffentlichten Behandlungskonzepte unterscheiden sich dabei häufig. Abhängig vom Zugangsweg sind im Allgemeinen die ventrale und dorsale Technik zu unterscheiden. Je nach Bedarf können diese isoliert, kombiniert, einzeitig oder zweizeitig durchgeführt werden. Die Erstellung einheitlicher Therapiekonzepte ist sicherlich aufgrund der unterschiedlichen Ausprägung der Spondylodiszitis, des heterogenen Patientenkollektivs sowie aufgrund des z.T. inhomogenen Erregerspektrums schwierig. Der überwiegende Teil der publizierten Arbeiten sind Single-center Studien mit geringen Fallzahlen und divergierenden Follow-up-Zeiträumen, sodass ein deutlicher Publikationsbias angenommen werden darf. Die Evidenzlevel der meisten Studien sind sehr unterschiedlich und vornehmlich als Level III-V zu werten. Prospektive randomisiert kontrollierte Studien existieren bis heute nicht [4, 168].

8.1. Dorsale Vorgehensweisen

Der dorsale Zugang ist sicherlich die erste Wahl zur Entlastung eines epiduralen Abszesses. Zu diskutieren ist allerdings der Nutzen einer additiven Instrumentierung in Fällen ohne Vorliegen von Instabilitätszeichen oder einer Destruktion. So verglichen Noh et al. in diesem Zusammenhang das klinische Ergebnis von 31 Patienten, welche mit einer reinen Dekompression oder Dekompression und Stabilisierung behandelt wurden [195]. Dabei war die alleinige Dekompression in Verbindung mit einer adäquaten antibiotischen Therapie im entsprechenden Patientenkollektiv ausreichend. Die beobachteten Unterschiede hinsichtlich kürzer Krankenhausverweildauer, kürzerer Dauer der antibiotischen Therapie sowie schnellerer Normalisierung der Leukozyten sowie des CRP-Wertes im Kollektiv mit reiner Dekompression können sicherlich auf die unterschiedlichen Patientenkollektive mit unterschiedlicher Ausprägung der Krankheitsstadien und Destruktion zurückgeführt werden [195]. Auch Bydon et al. konnten in ihrer retrospektiv durchgeführten Studie an 118 Patienten keine Unterschiede in der Rezidivrate (Dekompression und Fusion 9,76% versus Dekompression 8,33%) sowie der Rate an Revisionseingriffen (17,07% versus 19,44%) zeigen [196]. Dem widerspricht eine groß angelegte retrospektive Arbeit von Dietz et al. [197]. Hier zeigten sich in einem Kollektiv von 2662 Patienten deutliche Vorteile einer additiven Fusion hinsichtlich Rezidiv der spinalen Infektion (Dekompression und Fusion 3,9% versus Dekompression 11,25%), Rate an Revisionsoperation (8,16% versus 12,7%), postoperativer Komplikationen (16,49% versus 24,64%) sowie der postoperativ anfallenden Kosten (\$23,426 versus \$33,137) [197]. Die Unterschiede lassen sich sicherlich durch die Varianz der Patientenkollektive erklären.

Dabei lässt sich eine Minimierung des intraoperativen Blutverlustes durch die perkutane Platzierung der Pedikelschrauben erreichen. Im Rahmen einer retrospektiven Kohortenstudie an 148 Patienten zeigte Viezens et al. einen signifikant geringeren Bedarf an postoperativen Blutprodukten sowie kürzere Operationszeiten bei der perkutanen Schraubenplatzierung im Vergleich zum offenen Vorgehen [198]. Allerdings ergaben sich in beiden Kollektiven keine Unterschiede im Überleben bei gleicher Komplikationsrate sowie vergleichbarer Intensiv- wie auch Krankenhausverweildauer, sodass kein wirklicher Vorteil abgeleitet werden konnte [198]. Der Nachteil liegt jedoch in einer fehlenden Fusionsinduktion, die im weiteren Verlauf zu einer erhöhten Stabilität im instrumentierten Wirbelsäulenabschnitt führt. Somit hat der Operateur

die Freiheit, je nach den Bedürfnissen des Einzelfalles, zwischen perkutanem und offenem Verfahren bei der dorsalen Instrumentation zu wählen.

Bei fortgeschrittener Instabilität und ventraler in der CT nachgewiesenen Destruktion wird in der Literatur häufig neben der dorsalen Instrumentierung eine ventrale Gegenstabilisierung nach ausgiebigem Debridement des ventral befindlichen Infektherdes empfohlen. Zur Vermeidung einer Keimverschleppung sollte dabei eine Eröffnung der großen Körperhöhlen vermieden werden. Daher empfiehlt sich im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule, sowie möglich, generell zunächst ein rein dorsales Vorgehen mit ventralem Debridement und Stabilisierung. Letztgenanntes kann im Bereich der Lendenwirbelsäule über das dorsale Einbringen eines Knochenspans oder Cages in PLIF- (Posterior Lumbar Interbody Fusion) oder TLIF- (Transforaminal Lumbar Interbody Fusion) Technik erreicht werden. So lässt sich neben der geringeren perioperativen Morbidität das Risiko einer Schädigung der ventral gelegenen großen Gefäße (Aorta, Vena cava, Iliakalgefäße), der inneren Organe sowie des Ureters minimieren [199]. Lu et al. erreichten über eine TLIF-Versorgung eine suffiziente Wiederherstellung der segmentalen Lordose um $9,7^\circ$ sowie der globalen LWS Lordose um $14,3^\circ$. Die Fusionsrate lag bei 82,1%. Dem hingegen kam es in drei Fällen zu einem Rezidiv der Infektion sowie in einem Fall zu einer Wundinfektion mit konsekutiver Implantatlockerung. Sicherlich muss hier die eingeschränkte Visualisierung des Bandscheibenfaches diskutiert werden, welche ein suffizientes Debridement erschwert [200]. Unabhängig davon kam es zu einer Abnahme des VAS von 8,3 präoperativ auf 4,8 nach einer Woche sowie 2,4 nach einem Jahr. Auch der ODI verbesserte sich um durchschnittlich 58,6%. Im Hinblick auf die Infektsanierung waren die Ergebnisse von Tschöke et al. vergleichbar. In ihrem Kollektiv von 18 Patienten kam es nach TLIF Versorgung innerhalb des Beobachtungszeitraumes von einem und fünf Jahren zu keinem Rezidiv sowie zu keiner Verschlechterung des neurologischen Status [201].

Alternativ zur ventralen Fusion kann in Abhängigkeit vom Ausmaß der ventralen Destruktion und des Krankheitsverlaufes in leichten Fällen auch ein zweizeitiges Vorgehen ventral in Erwägung gezogen werden, in dem nach dorsalem Debridement und Instrumentierung unter suffizienter antibiotischer Therapie der spontane Heilungsverlauf mit Knochenintegration und Fusion der benachbarten Wirbelkörper abgewartet wird und dann bei fehlender Ausheilung das ventrale Vorgehen im Behandlungsplan angeschlossen wird.

Empfehlung 38**2020**

Bei Vorliegen eines isolierten raumfordernden epiduralen Abszesses mit neurologischer Ausfallsymptomatik ohne begleitende spinale Instabilität oder Beteiligung der Bandscheibe soll eine Dekompression erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)**Empfehlung 39****2020**

Bei Vorliegen eines epiduralen Abszesses ohne neurologische Ausfallsymptomatik, begleitende spinale Instabilität oder Beteiligung der Bandscheibe kann eine Dekompression erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)**Empfehlung 40****2020**

Bei Operationsindikationen im Bereich der lumbalen und thorakalen Wirbelsäule sollte primär ein Vorgehen von dorsal erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

8.2. Ventrale Vorgehensweisen

Das ventrale Verfahren beinhaltet neben dem radikalen Debridement die Exzision der betroffenen Bandscheiben und des Wirbelkörpers. Da die Fusionsraten nach Debridement und zusätzlicher Knocheninterposition jenen mit reinem Debridement überlegen sind (nach zehn Jahren 97% versus 90%), sollte nach Exzision des pathologischen Gewebes die Rekonstruktion des Defektes mittels Knocheninterposition bzw. Cage angestrebt werden. Zur Beurteilung des Behandlungserfolges nach rein ventraler operativen Versorgung (ALIF- Anterior Lumbar Interbody Fusion) der postoperativen Spondylodiszitis analysierten Kim et al. den Verlauf von 13 Patienten. Dabei beurteilten die Autoren neben den inflammatorischen Parametern, den ODI (Oswestry Disability Index), den modifizierte VAS sowie das Ausmaß der knöchernen Durchbauung 6 Monate nach ALIF- Versorgung. Neben der Normalisierung der inflammatorischen Parameter konnte nach 6 Monaten in 84,6% der Fälle eine knöcherne Fusion erreicht werden. In zwei Fällen stellte sich diese nicht ein, blieb allerdings asymptomatisch [202]. Gute klinische wie auch radiologische Ergebnisse finden sich in der Literatur für den XLIF (Xtreme lateral interbody fusion)- Zugang. So zeigte sich in der Kohortenstudie von Timothy et al. ein Jahr nach Operation eine signifikante Verbesserung des ODI sowie der VAS bei 12 von 14 Patienten. Auch am Ende des Beobachtungszeitraumes nach fünf Jahren hatte diese Entwicklung Bestand [203].

Auch in der Arbeit von Patel et al. vier Jahre zuvor zeigte sich eine signifikante Verbesserung des Schmerzniveaus direkt postoperativ als auch im Verlauf von einem Jahr. Nach einem Jahr stellte sich ferner eine solide Fusion ohne Anzeichen einer Implantatlockerung dar [204]. Trotz der guten Ergebnisse sprachen sich die Autoren für eine engmaschige Kontrolle nach diesem minimalinvasiven Vorgehen aus, um im Falle einer Progredienz der infektbedingten Destruktion einen Verfahrenswechsel mit additiver dorsaler Versorgung rechtzeitig einzuleiten [204]. Dies wurde in ihrem Kollektiv bei einem Patienten notwendig. Insgesamt zeigte sich eine gute Wirksamkeit der ventralen Fusion über XLIF-Zugang in der Behandlung der Spondylodiszitis.

Wird sich im individuell für den Patienten angepassten Behandlungsplan für ein primär ventrales Debridement mit Fusion im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule entschieden, erfolgt in Abhängigkeit vom Ausmaß des infektiösen Geschehens die Prüfung, ob eine zusätzliche dorsale Instrumentierung indiziert ist.

Im Bereich der Halswirbelsäule kann das rein ventrale Vorgehen mit radikalem Debridement sowie Rekonstruktion mittels Knocheninterponat oder Cage mit einer additiven ventralen Plattenosteosynthese kombiniert werden, wenn eine höhergradige Instabilität besteht. In Fällen mit bi- oder polysegmentalem Befall ist in den meisten Fällen eine zusätzliche dorsale Instrumentierung anzustreben.

Empfehlung 41

2020

Im Bereich der Halswirbelsäule sollte ein ventrales Vorgehen erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 42

2020

Im Bereich der Halswirbelsäule soll eine dorsale Instrumentierung in den Fällen erfolgen, in denen keine ausreichende Stabilität von ventral erreicht werden kann.

100% Zustimmung (starker Konsens)

8.3. Kombinierte Verfahren

Inwieweit ein kombiniertes, dorso-ventrales oder ventro-dorsales Verfahren bei der Versorgung der Spondylodiszitis im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule notwendig ist, muss sicherlich individuell in Abhängigkeit vom Ausmaß des infektiösen Geschehens angepasst werden. Auch die Entscheidung, ob eine intervertebrale Fusion oder ein Wirbelkörper(teil)-ersatz notwendig ist, wird durch das Infektionsausmaß des betroffenen Gewebes bestimmt.

In Fällen mit ausgeprägter Destruktion sowie sagittaler Dysbalance ist das dorsoventrale Vorgehen meist unumgänglich, wobei sich gute Ergebnisse erzielen lassen. So versorgten Blizzard et al. 11 Patienten mit einer Kombination aus XLIF und perkutaner Instrumentierung und konnte hierdurch eine durchschnittliche Verbesserung der lumbalen Lordose von

präoperativ $23,1^\circ$ auf 34° erreichen. Alle Patienten zeigten eine Verbesserung der Schmerzsymptomatik sowie der neurologischen Befunde. Hinsichtlich des infektiösen Geschehens kam es in allen Fällen zu einer Ausheilung [205].

Unterschiede im klinischen Ergebnis hinsichtlich eines ein- oder zwei-zeitigen Vorgehens konnten bislang nicht dargestellt werden. So verglichen von der Höh et al. in einer retrospektiven Kohortenstudie das klinische, radiologische und funktionelle Ergebnis von 25 Patienten nach einzeitiger dorsoventraler Fusion mit 22 Patienten nach zweizeitigem Vorgehen. Dabei zeigten sich signifikante Unterschiede in der Operationsdauer (173 ± 28 min; Gruppe B: 296 ± 37 min) sowie im Blutverlust (Gruppe A: 874 ± 382 ml; Gruppe B: 1523 ± 472 ml) zu Ungunsten des zwei-zeitigen Vorgehens. Die Fusionsraten waren in beiden Kollektiven vergleichbar (Gruppe A: 92 %; Gruppe B: 94%). Vorteile des zweizeitigen Vorgehens zeigten sich hingegen bei der Rekonstruktion des sagittalen Profils sowie beim Verlust der Rekonstruktion. Beides hatte hingegen keinen Einfluss auf das funktionelle sowie klinische Ergebnis gemessen am ODI sowie VAS [206]. Übereinstimmend sind die Ergebnisse und die Empfehlung von Kao et al. [207]. So war beim einzeitigen Vorgehen neben der Operationszeit die Krankenhausverweildauer signifikant reduziert. Auch der intraoperative Blutverlust sowie die perioperativen Komplikationen erwiesen sich als geringer. Auch im Hinblick auf Infektionskontrolle, das Ausmaß der postoperativen Schmerzreduktion sowie der Rekonstruktion des sagittalen Profils zeigten sich gute Ergebnisse, sodass von den Autoren auch das einzeitige Vorgehen bei Infektionen im Bereich der Brustwirbelsäule empfohlen wird [207]. Zusammenfassend lässt sich sicherlich aufgrund der Studienlage festhalten, dass sich als Standardvorgehen zusätzlich zur ventralen Versorgung die ergänzende instrumentierende Stabilisierung des betroffenen Abschnittes in der Behandlung der Spondylodiszitis etabliert hat.

Ein zweizeitiges Vorgehen empfiehlt sich nur bei Patienten mit großen ventralen Defekten, da bei dem meist multimorbiden Patientenkollektiv ein schonenderes Vorgehen mit kürzerer Operationsdauer und geringerem Blutverlust bevorzugt werden sollte.

Empfehlung 43**2020**

Die einzeitige dorsoventrale Versorgung an der Brustwirbelsäule kann bei monosegmentalen Defekten erwogen werden.

90% Zustimmung (Konsens)**Empfehlung 44****2020**

Ein zweizeitiges dorsoventrales Vorgehen kann bei großen ventralen Defekten und älterem Patientenkollektiv erwogen werden.

90% Zustimmung (Konsens)

8.4. Alternative Verfahren

Neben den zuvor erwähnten klassischen offenen chirurgischen Techniken stehen auch weniger invasive Maßnahmen zur Verfügung. Besonders in weniger schwerwiegenden Fällen, bei Vorliegen kleinerer Abszessformationen und geringer ossärer Destruktionen stellen diese eine gute Alternative dar. In diesem Zusammenhang zu nennen sind endoskopische Maßnahmen zum Debridement und zur Drainage. Neben der im Vergleich zur CT-gesteuerten Biopsie höheren Wahrscheinlichkeit der Keimisolierung (90% versus 47%) konnte bei über 80% der untersuchten Patienten in der Studie von Yang et al. mit diesem Verfahren eine suffiziente Reduktion der Schmerzen sowie eine Ausheilung der Infektion erreicht werden [208]. Spätere Arbeiten wie jene von Wang et al., Hsu et al. oder Choi et al. bestätigten diese Ergebnisse mit Heilungsraten zwischen 81 und 86% und einer signifikanten Reduktion des VAS und des ODI eine Woche, einen Monat sowie drei Monate postoperativ [209-211]. Die Art und Lokalisation des perkutanen Zuganges hatte keinen Einfluss auf das Ergebnis und wurde in Abhängigkeit der Infektlokalisation gewählt [211].

Alternativ zur endoskopischen Dekompression und Debridement zeigte die minimalinvasive Dekompression mit oder ohne Diskektomie vergleichbare Ergebnisse sowohl hinsichtlich Keimnachweis (85-100%) als auch in Bezug auf die suffiziente postoperative Schmerzreduktion [212, 213]. Auch die von Hadjipavlou et al. beschriebene perkutane, transpedikuläre Diskektomie und Drainage-Einlage zeigte gute Ergebnisse mit einer sofortigen signifikanten Schmerzreduktion in 76% der Fälle [214].

8.5. Operationszeitpunkt

Der Zeitpunkt der Operation ist abhängig von den Symptomen und vom Ausmaß des Infektgeschehens. Generelle Indikationen für ein operatives Vorgehen waren einleitend bereits erwähnt. Als Notfall gelten ein hochseptisches Krankheitsbild, eine epidurale Abszessformation sowie das Vorliegen neurologischer Symptome wie beispielsweise durch Nervenwurzel- oder Rückenmarkskompression. Bleibt eine Lähmung länger als 48 Stunden unbehandelt, ist die Prognose auch im Hinblick auf eine Verbesserung der Symptome eher schlecht.

Als Hilfestellung zur Entscheidungsfindung in Bezug auf den Operationszeitpunkt kann die klinische/radiologische Klassifikation von Homagk et al. herangezogen werden [64]. Hierbei wird in Abhängigkeit vom Ausmaß der knöchernen Destruktion, dem Vorliegen akuter neurologischer Defizite sowie der Beteiligung des Nachbargewebes zwischen drei Schweregraden unterschieden. Bei Grad I involviert die Infektion maximal die Nachbargewebe. Demnach liegen weder ossäre Destruktionen noch neurologische Defizite vor. Somit ist ein konservatives Vorgehen optional möglich. Bei Grad II liegt zusätzlich eine ossäre Destruktion vor, sodass in Abhängigkeit vom Ausmaß ein dorsales oder dorso-ventrales operatives Vorgehen erfolgen sollte. Eine notfallmäßige Intervention ist bei stabilem Patienten nicht indiziert und der Eingriff lässt sich elektiv planen. Bei Grad III liegt zusätzlich noch eine akute neurologische Symptomatik vor, sodass eine notfallmäßige operative Intervention erfolgen sollte. Das Ausmaß der ossären Destruktion hat hier keinen Einfluss auf die Entscheidungsfindung [64]. Zu ergänzen, da in der Klassifikation nicht berücksichtigt, ist noch die Bedeutung des epiduralen Abszesses. Dieser sollte bei Vorliegen eines neurologischen Defizits notfallmäßig entlastet werden. Ohne begleitendes neurologisches Defizit kann auch ein konservatives Procedere unter engmaschigem klinischen Monitoring erfolgen [199].

Empfehlung 45

2020

Bei Vorliegen von gravierenden neurologischen Defiziten/Querschnitt soll eine notfallmäßige operative Intervention erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 46**2020**

Bei Vorliegen einer durch die Spondylodiszitis bedingten Sepsis sollte die notfallmäßige operative Intervention erfolgen.

100% Zustimmung (starker Konsens)

8.6. Implantate

Zur intervertebralen Abstützung wurde über lange Zeit autologer Knochen, vorzugsweise als trikortikaler Knochenspan aus dem Beckenkamm verwendet. Grund hierfür war seine gute Primärstabilität als auch die hervorragende osteoinduktive Eigenschaft. Allerdings ist die Entnahmemorbidität nicht zu verachten, sodass sich körperfremde Materialien wie PEEK- und Titan-Cages zunehmend durchgesetzt haben. Auch zeigten sich Vorteile hinsichtlich der segmentalen Rekonstruktion durch Vermeidung eines Transplantatversagens durch einen Kollaps des Knochenspans [215]. Hinsichtlich der Gefahr einer Keimbesiedlung der Implantate verglichen Arbeiten wie jene von Gorth et al. und Rochford et al. dabei in einem experimentellen Setting das Adhäsionsverhalten in Abhängigkeit vom Material [216, 217]. Dabei zeigten sich für die Bakterien *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli* sowie *Enterococcus* niedrigere bakterielle Aktivität auf Titan- als auf PEEK-Implantaten, so dass von einigen Autoren die Verwendung von Titan-Implantaten in der Behandlung der Spondylodiszitis empfohlen wurde [216]. Im klinischen Einsatz konnten dieser Unterschiede zwischen beiden Materialien allerdings nicht festgestellt werden. So zeigte sich in der Arbeit von Shiban et al. bei 52 mit PEEK-Cage versorgten Patienten kein Rezidiv der Infektion im Beobachtungszeitraum von drei Monaten [218]. In der Arbeit von Schomacher et al. wurden 21 Patienten mit PEEK-Cage mit 16 Patienten mit Titan-Implantat versorgt und miteinander verglichen [219]. Dabei gab es in beiden Gruppen kein Rezidiv der Infektion, die segmentale Korrektur war vergleichbar und auch die Sinterung des Implantats in etwa gleich bei 70%. Lediglich die Fusionsrate war unter Verwendung von Titan-Implantaten erhöht (90,5% versus 100%) [219]. Auch andere Arbeiten kamen zu vergleichbaren Ergebnissen [204, 220-226].

8.7. Postoperative Behandlung

Zentrales Element der postoperativen Behandlung eines jeden Patienten mit Spondylodiszitis ist die antibiotische Therapie. Neben der antibiotischen Therapie ist eine suffiziente analgetische Behandlung von Beginn an von großer Bedeutung, um eine chronische Schmerzsymptomatik zu verhindern. Gleichwohl sich in den meisten Arbeiten nach operativer Therapie eine bessere Lebensqualität sowie signifikant höhere Patientenzufriedenheit zeigte als nach konservativer Behandlung liegt die Lebensqualität nach Spondylodiszitis, gemessen anhand des Fragebogens Short Form 36 (SF-36), weit unter der Normalbevölkerung [162].

Neben der medikamentösen Therapie muss in Fällen mit alleiniger Dekompression die passagere Ruhigstellung in einer Orthese in Erwägung gezogen werden. Ziel ist dabei neben der Ruhigstellung die Entlastung der ventralen Strukturen der Wirbelsäule, Schmerzen zu reduzieren und eine weitere Destruktion zu verhindern. Im Gegensatz zur operativen Instrumentierung ist allerdings keine Orthese in der Lage, die physiologische Stabilität der Wirbelsäule wiederherzustellen [166]. Sollte sich postoperativ nach Dekompression eine höhergradige Instabilität im Bereich der BWS/LWS zeigen, kann eine stabilisierende Operation angezeigt oder die Korsettbehandlung indiziert sein. Im Bereich der HWS kann in Einzelfällen auch die Anwendung eines Halofixateurs erwogen werden [169].

8.9. Risiken und Frühkomplikationen

Als Folge der guten operativen sowie antibiotischen Behandlungsmethoden konnte die Letalität der Erkrankung im Vergleich zur präantibiotischen Ära signifikant reduziert werden. Dennoch wird in der Arbeit von Vettivel et al. aus dem Jahr 2019 die infektionsbedingte Letalität innerhalb der ersten 30 Tage mit 5,2% sowie im ersten Jahr mit 22,3% angegeben [227]. Vergleichbar sind auch die Ergebnisse von Ackshota et al. mit Raten von 7,14% im ersten Monat und 19,6% im ersten Jahr [228]. Risikofaktoren hierfür waren hohes Patientenalter, ein multisegmentaler Befall, chronisches Nierenversagen sowie Multimorbidität [227, 228]. Daher bedarf es auch weiterhin, besonders in der Anfangszeit der Behandlung, eines intensiven Screenings des Behandlungserfolges. So bezifferte Foreman et al. in ihrem Kollektiv von 62 Patienten das initiale Ansprechen der Therapie auf lediglich 53%. 47% der Patienten zeigten dagegen einen nur mäßigen Behandlungserfolg. Kriterien hierfür waren die Krankenhausverweildauer, postoperative infektionsbedingte Komplikationen sowie Revisionsoperationen aufgrund der Infektion [229]. Als Risikofaktoren führten die Autoren neben dem Vorliegen typischer computer- und kernspintomographischer infektiöser Veränderungen (reduzierte Bandscheibenhöhe, Zeichen einer Inflammation, Hyperintensität der Bandscheibe in T2 STIR Sequenz, Destruktion der Grund- und Endplatten), den multisegmentalen Befall, paraspinale Abszessformationen, das initiale CRP ($>2,75$ mg/dL [Grenzwert 0,5 mg/dL]) sowie das Patientenalter auf [131, 229].

Mit einem Nicht-Ansprechen der Therapie assoziiert ist das Rezidiv der Infektion, welche sich in 0-17% der Fälle einstellt [168, 230]. Dabei manifestiert sich der überwiegende Teil innerhalb des ersten Jahres, was die Bedeutung der regelmäßigen klinischen sowie laborchemischen Verlaufskontrollen in diesem Zeitraum unterstreicht. Als Risikofaktoren für die Rekurrenz der Infektion gilt die rezidivierende Bakteriämie, das Vorliegen einer chronisch drainierenden Fistel sowie der paravertebrale Abszess. Foreman et al. erweiterten die Faktoren um hohe CRP-Werte bei Aufnahme ($>10,1$ mg/dL), Lokalisation der Infektion im Bereich des Sakrum sowie der Nachweis von gram-negativen Bakterien [229]. Problematisch für den Patienten sind häufig persistierende Restbeschwerden, die auf die Destruktion und degenerative Begleiterscheinungen der angrenzenden Segmente zurückgeführt werden können. Besonders persistierende neurologische Defizite wie auch eine chronische Schmerzsymptomatik können für die Patienten sehr belastend sein. Risikofaktoren für ein schlechtes klinisches Ergebnis sind

dabei atypische kernspintomographische Veränderungen vor Beginn der Behandlung, Nachweis niedrig virulenter Keime [229]. Als weitere Faktoren sind in der Literatur beschreiben das Vorliegen eines neurologischen Defizites zum Zeitpunkt der Diagnose sowie die Persistenz desselbigen über 36 Stunden, ein hohes Patientenalter, Lokalisation der Infektion im HWS und BWS Bereich, Diabetes mellitus, chronische Herzerkrankung, Vorliegen von Paresen und eine verzögerte Diagnosestellung [70].

9. Weiterbehandlung

Im Anschluss an die Akutbehandlung ist die weitere regelmäßige Kontrolle der Entzündungszeichen (Blutbild, CRP) erforderlich, um ein Rezidiv der Entzündung zeitgerecht zu detektieren. Zudem ist hinsichtlich der Schmerzen und funktioneller Einschränkungen eine beschwerdeadaptierte Weiterbehandlung geboten. Es liegt diesbezüglich allerdings keine Evidenz vor.

9.1. Rehabilitation

Es liegt keine Evidenz zu speziellen Rehabilitationsmaßnahmen zur Behandlung der Spondylodiszitis vor. Wie oben ausgeführt ist aber eine beschwerdeadaptierte Weiterbehandlung sinnvoll, die bei Bedarf und entsprechenden Einschränkungen auch eine Rehabilitationsbehandlung einschließt.

9.2. Klinische Verlaufskontrollen

Zweifelfrei sind laborchemische als auch klinische Kontrollen erforderlich, um das Erreichen der Therapieziele zu überprüfen. Zu den Intervallen und den einzelnen Zeitpunkten der klinischen Kontrollen existiert jedoch keine Evidenz. In einigen Arbeiten wurden Kontrollen 6 Wochen, 3 Monate, 6 Monate und 12 Monate nach Abschluss der antibiotischen Therapie durchgeführt, ohne dass der konkrete Nutzen dieser Intervalle näher untersucht wurde [231]. Es wurden aber auch sehr vage Angaben zur Dauer des Follow-Up publiziert, die von 1 Jahr, über mindestens 2 Jahre bis zu 5 Jahre streuen, ohne dass näher auf die Kontrollintervalle eingegangen wird [92, 231, 232]. Da jedoch 75% der Fälle von Therapieversagen innerhalb der ersten 6 Monate und über 90% innerhalb von etwa 2 Jahren auftreten [164], erscheinen Kontrollen nach 3, 6, 12 und 24 Monaten sinnvoll.

Der Erfolg der antibiotischen Therapie kann zum Teil jedoch nur eingeschränkt überwacht werden. Die Laborparameter sind nicht in allen Fällen richtungsweisend und in diesen Fällen dann auch nicht zur Kontrolle geeignet. Meist kann jedoch der Rückgang eines erhöhten CRP als Parameter zur Kontrolle genutzt werden.

Der Erfolg der Ruhigstellung der betroffenen Wirbelsäulenabschnitte wird einerseits anhand der hierdurch erreichten Schmerzreduktion kontrollierbar, im weiteren Verlauf aber auch an den bildgebend darstellbaren zunehmenden knöchernen Fusionszeichen, die nativ-radiologisch gut beurteilbar sind. Bei erweiterter Fragestellung bei fehlenden nativ-radiologischen Fusionszeichen bietet die CT eine gute Darstellung. Die Kontrolle des Alignements der Wirbelsäule mit Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule im Stehen ist insbesondere hinsichtlich der Entwicklung einer Kyphose als Spätkomplikation von Bedeutung.

In fast allen Fällen wird die anti-infektive Therapie nach einem gewissen Zeitraum beendet. In der anschließenden Phase kommt es im Idealfall zur Ausheilung des Infekts oder es verbleibt ein Rezidiv bzw. entwickelt sich ein Herd in einem anderen Wirbelsäulenabschnitt. Daher wird empfohlen, die ärztliche Behandlung bis zum Abklingen der Symptome oder der Normalisierung der Entzündungsmarker nach Beendigung der Antibiotikabehandlung weiterzuführen. Grados et al. empfehlen hierzu regelmäßige klinische und laborchemische Kontrollen während der gesamten antimikrobiellen Therapie und in den ersten 6 Monaten nach Beendigung der Behandlung [103].

9.3. Spätkomplikationen

Bei den nicht tuberkulösen Spondylodiszitiden ist ein Rezidiv unter oben angeführter Behandlung mit Wiederaufflammen der Entzündung beim immunkompetenten Patienten selten. Im Falle der tuberkulösen Spondylodiszitis ist das Wiederaufflammen der Entzündung häufiger, aktuell in etwa 2% der Fälle, und sogar der Übergang in eine chronische Entzündung beschrieben [56].

9.4. Mögliche Dauerfolgen

Als Dauerfolge wird ein häufiges Persistieren von Rückenschmerzen beschrieben, ohne dass hierzu nähere Angaben gemacht werden [4]. Typischerweise tritt eine solide knöcherne Fusion des betroffenen Wirbelsäulenabschnitts ein, die zu Bewegungseinschränkungen führen und Anschlussdegenerationen nach kranial oder kaudal verursachen kann. Insbesondere nach konservativer Therapie kann eine Instabilität der betroffenen Segmente mit der Folge der Ausbildung von Deformitäten als Dauerfolge auftreten, die dann weitere, meist operative Therapien erforderlich machen [164]. Besonders häufig kommt dies bei der tuberkulösen Spondylodiszitis vor [233]. In diesen Fällen sind häufig operative Korrekturen im weiteren Verlauf erforderlich.

10. Klinisch-wissenschaftliche Ergebnis-Scores

In der Literatur findet sich kein Spondylodiszitis-spezifischer klinischer Ergebnisscore. Da die Entzündung die Lebensqualität der Betroffenen erheblich einschränkt, werden in den meisten Studien folgende Ergebnisparameter verwendet:

- Oswestry Disability Index (ODI) [103, 186, 215, 234-239]
- Short-Form-36 (SF 36) [215, 236, 237]
- Visuelle Analogskala VAS [215, 234, 235, 238]
- Core Outcome Measures Index (COMI) [236]
- Japanese Orthopaedic Association (JOA) -Score [235].

Zur klinischen und wissenschaftlichen Evaluation der Behandlungsergebnisse bei Infektionen der Wirbelsäule steht zukünftig im neuen Register der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft (DWG) ein Wissenschaftsmodul zur Verfügung. Das Modul bietet die Möglichkeit, sowohl die klassische Spondylodiszitis als auch die implantat-assoziierte Infektion zu bearbeiten. Die Grundlagen des Moduls „Infektion“ orientieren sich an den Ergebnissen der vorliegenden Leitlinie.

11. Prognose

Auch schwere pyogene Spondylodiszitiden können bei immunkompetenten Patienten in den meisten Fällen durch Antibiotikatherapie und ggf. die unter (7. und 8.) erwähnten Maßnahmen zur Ausheilung gebracht werden. Es resultiert meist eine solide knöcherne Fusion des betroffenen Bewegungssegments. Ein Therapieversagen wurde bei 28% der Patienten innerhalb von 2 Jahren und bei 31% nach 5 Jahren festgestellt, wobei die Rate nach bis zu 10 Jahren nicht mehr anstieg [164]. Insgesamt reichen die beschriebenen Rezidivraten in der Literatur von 1 bis zu 22 %. McHenry et al. berichten in einer retrospektiven Studie vom Outcome bei 253 Patienten mit Wirbelsäulenosteomyelitis mit einer langfristigen Nachbeobachtungszeit von 6,5 Jahren im Median. 11 Prozent der Patienten starben. Bei mehr als einem Drittel der Überlebenden kam es zu einer Restinvalidität und bei 14% zu einem Rückfall [186]. Häufig entwickelte sich ein Rückfall bei Individuen mit schwerer Wirbelkörperzerstörung und Abszessen. Ein Wiederauftreten der Spondylodiszitis trat bei 75% der Rezidivpatienten innerhalb eines Jahres auf. Die Autoren fanden eine hohe Rezidivrate bei Patienten mit anhaltenden Schmerzen trotz abgeschlossener Therapie und ohne Fiebersymptomatik und empfehlen, diesbezüglich in solchen Konstellationen besonders achtsam zu sein.

12. Literaturverzeichnis

1. Akbar M, Lehner B, Doustdar S, Furstenberg CH, Hemmer S, Bruckner T, Carstens C, Wiedenhofer B: **[Pyogenic spondylodiscitis of the thoracic and lumbar spine : a new classification and guide for surgical decision-making]**. *Orthopäde* 2011, **40**(7):614-623.
2. Akbar M, Sobottke R, Lehner B, M.; E, Wang H, Carstens C, Wiedenhofer B: **Pyogene Spondylodiszitis**. *Orthopäde* 2012, **41**(9):749-758.
3. Bundesamt S: **Diagnosedaten der Krankenhäuser ab 2000 (Eckdaten der vollstationären Patienten und Patientinnen). Gliederungsmerkmale: Jahre, Behandlungs-/Wohnort, ICD10**. In., 19.04.2017 edn: Statistisches Bundesamt; 2017.
4. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R: **Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment Options**. *Dtsch Arztebl Int* 2017, **114**(51-52):875-882.
5. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, Hendershot EF, Holtom PD, Huddleston PM, 3rd, Petermann GW *et al*: **2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults**. *Clin Infect Dis* 2015, **61**(6):e26-46.
6. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J: **Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993**. *Acta Orthop Scand* 1998, **69**(5):513-517.
7. Kumar K: **Spinal tuberculosis, natural history of disease, classifications and principles of management with historical perspective**. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2016, **26**(6):551-558.
8. Aagaard T, Roed C, Dahl B, Obel N: **Long-term prognosis and causes of death after spondylodiscitis: A Danish nationwide cohort study**. *Infect Dis (Lond)* 2016, **48**(3):201-208.
9. Cheung WY, Luk KDK: **Pyogenic spondylitis**. *International Orthopaedics* 2012, **36**:397-404.
10. Yao R, Zhou H, Choma TJ, Kwon BK, Street J: **Surgical Site Infection in Spine Surgery: Who Is at Risk?** *Global spine journal* 2018, **8**(4 Suppl):5S-30S.
11. Vaishnavi C: **Translocation of gut flora and its role in sepsis**. *Indian J Med Microbiol* 2013, **31**(4):334-342.
12. Taylor DG, Buchholz AL, Sure DR, Buell TJ, Nguyen JH, Chen CJ, Diamond JM, Washburn PA, Harrop J, Shaffrey CI *et al*: **Presentation and Outcomes After Medical and Surgical Treatment Versus Medical Treatment Alone of Spontaneous Infectious Spondylodiscitis: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis**. *Global spine journal* 2018, **8**(4 Suppl):49s-58s.
13. Kehrer M, Pedersen C, Jensen TG, Lassen AT: **Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: a 14-year population-based study**. *J Infect* 2014, **68**(4):313-320.
14. Sur A, Tsang K, Brown M, Tzerakis N: **Management of adult spontaneous spondylodiscitis and its rising incidence**. *Ann R Coll Surg Engl* 2015, **97**(6):451-455.
15. Fantoni M, Treccarichi EM, Rossi B, Mazzotta V, Di Giacomo G, Nasto LA, Di Meco E, Pola E: **Epidemiological and clinical features of pyogenic spondylodiscitis**. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012, **16** Suppl 2:2-7.

16. Duarte RM, Vaccaro AR: **Spinal infection: state of the art and management algorithm.** *Eur Spine J* 2013, **22**(12):2787-2799.
17. Qureshi R, Rasool M, Puvanesarajah V, Hassanzadeh H: **Perioperative Nutritional Optimization in Spine Surgery.** *Clin Spine Surg* 2018, **31**(3):103-107.
18. Nasser R, Kosty JA, Shah S, Wang J, Cheng J: **Risk Factors and Prevention of Surgical Site Infections Following Spinal Procedures.** *Global spine journal* 2018, **8**(4 Suppl):44s-48s.
19. Lener S, Hartmann S, Barbagallo GMV, Certo F, Thome C, Tschugg A: **Management of spinal infection: a review of the literature.** *Acta Neurochir (Wien)* 2018, **160**(3):487-496.
20. Li YD, Wong CB, Tsai TT, Lai PL, Niu CC, Chen LH, Fu TS: **Appropriate duration of post-surgical intravenous antibiotic therapy for pyogenic spondylodiscitis.** *BMC Infect Dis* 2018, **18**(1):468.
21. Kearns PJ, Thompson JD, Werner PC, Pipp TL, Wilmot CB: **Nutritional and metabolic response to acute spinal-cord injury.** *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992, **16**(1):11-15.
22. Garg RK, Somvanshi DS: **Spinal tuberculosis: a review.** *J Spinal Cord Med* 2011, **34**(5):440-454.
23. Wang Y, Wang Q, Zhu R, Yang C, Chen Z, Bai Y, Li M, Zhai X: **Trends of spinal tuberculosis research (1994-2015): A bibliometric study.** *Medicine (Baltimore)* 2016, **95**(38):e4923.
24. Treccarichi EM, Di Meco E, Mazzotta V, Fantoni M: **Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment, and outcome.** *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012, **16** Suppl 2:58-72.
25. Nickerson EK, Sinha R: **Vertebral osteomyelitis in adults: an update.** *British medical bulletin* 2016, **117**(1):121-138.
26. Skaf GS, Kanafani ZA, Araj GF, Kanj SS: **Non-pyogenic infections of the spine.** *Int J Antimicrob Agents* 2010, **36**(2):99-105.
27. Chelli Bouaziz M, Ladeb MF, Chakroun M, Chaabane S: **Spinal brucellosis: a review.** *Skeletal Radiol* 2008, **37**(9):785-790.
28. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A: **Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics.** *Semin Arthritis Rheum* 2009, **39**(1):10-17.
29. Jimenez-Mejias ME, de Dios Colmenero J, Sanchez-Lora FJ, Palomino-Nicas J, Reguera JM, Garcia de la Heras J, Garcia-Ordóñez MA, Pachon J: **Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis.** *Clin Infect Dis* 1999, **29**(2):339-345.
30. Murillo O, Grau I, Lora-Tamayo J, Gomez-Junyent J, Ribera A, Tubau F, Ariza J, Pallares R: **The changing epidemiology of bacteraemic osteoarticular infections in the early 21st century.** *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2015, **21**(3):254.e251-258.
31. Volker A, Schubert S, Heyde CE: **[Spondylodiscitis in children and adolescents].** *Orthopäde* 2016, **45**(6):491-499.
32. Babinchak TJ, Riley DK, Rotheram EB, Jr.: **Pyogenic vertebral osteomyelitis of the posterior elements.** *Clin Infect Dis* 1997, **25**(2):221-224.

33. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Martos F, Garcia de las Heras J, Pachon J: **Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases.** *Ann Rheum Dis* 1997, **56**(12):709-715.
34. Chang MC, Wu HT, Lee CH, Liu CL, Chen TH: **Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2006, **31**(7):782-788.
35. Buchelt M, Lack W, Kutschera HP, Katterschafka T, Kiss H, Schneider B, Kotz R: **Comparison of tuberculous and pyogenic spondylitis. An analysis of 122 cases.** *Clin Orthop Relat Res* 1993(296):192-199.
36. Donovan J, Skittrall JP, Moore T, Sargent C, Agranoff D, Llewelyn M: **An ageing population and changing UK bacteraemia profile may affect the characteristics and microbiology of infective spondylodiscitis.** *J Infect* 2016, **73**(1):91-93.
37. Sapico FL, Montgomerie JZ: **Vertebral osteomyelitis.** *Infectious disease clinics of North America* 1990, **4**(3):539-550.
38. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P: **Management of nontuberculous infectious discitis. treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France.** *Joint Bone Spine* 2001, **68**:504-509.
39. Becker K, Heilmann C, Peters G: **Coagulase-negative staphylococci.** *Clin Microbiol Rev* 2014, **27**(4):870-926.
40. Saeed K, Esposito S, Ascione T, Bassetti M, Bonnet E, Carnelutti A, Chan M, Lye DC, Cortes N, Dryden M *et al*: **Hot topics on vertebral osteomyelitis from the International Society of Antimicrobial Chemotherapy.** *Int J Antimicrob Agents* 2019, **54**(2):125-133.
41. Spina NT, Aleem IS, Nassr A, Lawrence BD: **Surgical Site Infections in Spine Surgery: Preoperative Prevention Strategies to Minimize Risk.** *Global spine journal* 2018, **8**(4 Suppl):31S-36S.
42. Akiyama T, Chikuda H, Yasunaga H, Horiguchi H, Fushimi K, Saita K: **Incidence and risk factors for mortality of vertebral osteomyelitis: a retrospective analysis using the Japanese diagnosis procedure combination database.** *BMJ Open* 2013, **3**(3).
43. Belzunegui J, Intxausti JJ, De Dios JR, Del Val N, Rodriguez Valverde V, Gonzalez C, Queiro R, Figueroa M: **Haematogenous vertebral osteomyelitis in the elderly.** *Clin Rheumatol* 2000, **19**(5):344-347.
44. Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, Moore TM, Harvey PJ: **Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis.** *Clin Orthop Relat Res* 1991(264):178-183.
45. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C, Fiter J: **Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in non-drug-users.** *Semin Arthritis Rheum* 2002, **31**:271-278.
46. Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodriguez D, Gasser I, Villanueva C, Pahissa A: **Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome.** *Am J Med* 2005, **118**(11):1287.

47. McHenry MC, Easley KA, Locker GA: **Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals.** *Clin Infect Dis* 2002, **34**(10):1342-1350.
48. Zarrouk V, Feydy A, Salles F, Dufour V, Guigui P, Redondo A, Fantin B: **Imaging does not predict the clinical outcome of bacterial vertebral osteomyelitis.** *Rheumatology (Oxford)* 2007, **46**(2):292-295.
49. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D: **The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis.** *Spine (Phila Pa 1976)* 1997, **22**(18):2089-2093.
50. Lopez J, Tatar Z, Tournadre A, Couderc M, Pereira B, Soubrier M, Dubost JJ: **Characteristics of spontaneous coagulase-negative staphylococcal spondylodiscitis: a retrospective comparative study versus Staphylococcus aureus spondylodiscitis.** *BMC Infect Dis* 2017, **17**(1):683.
51. Walter G, Vernier M, Pinelli PO, Million M, Coulange M, Seng P, Stein A: **Bone and joint infections due to anaerobic bacteria: an analysis of 61 cases and review of the literature.** *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology* 2014, **33**(8):1355-1364.
52. Uckay I, Dinh A, Vauthey L, Asseray N, Passuti N, Rottman M, Biziragusenyuka J, Riche A, Rohner P, Wendling D *et al*: **Spondylodiscitis due to Propionibacterium acnes: report of twenty-nine cases and a review of the literature.** *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2010, **16**(4):353-358.
53. Chen Z, Zheng Y, Yuan Y, Jiao Y, Xiao J, Zhou Z, Cao P: **Modic Changes and Disc Degeneration Caused by Inoculation of Propionibacterium acnes inside Intervertebral Discs of Rabbits: A Pilot Study.** *Biomed Res Int* 2016, **2016**:9612437.
54. Arndt J, Charles YP, Koebel C, Bogorin I, Steib JP: **Bacteriology of degenerated lumbar intervertebral disks.** *Journal of spinal disorders & techniques* 2012, **25**(7):E211-216.
55. Fritzell P, Welinder-Olsson C, Jonsson B, Melhus A, Andersson SGE, Bergstrom T, Tropp H, Gerdhem P, Hagg O, Laestander H *et al*: **Bacteria: back pain, leg pain and Modic sign-a surgical multicentre comparative study.** *Eur Spine J* 2019, **28**(12):2981-2989.
56. Rajasekaran S, Soundararajan DCR, Shetty AP, Kanna RM: **Spinal Tuberculosis: Current Concepts.** *Global spine journal* 2018, **8**(4 Suppl):96S-108S.
57. Eren Gok S, Kaptanoglu E, Celikbas A, Ergonul O, Baykam N, Eroglu M, Dokuzoguz B: **Vertebral osteomyelitis: clinical features and diagnosis.** *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2014, **20**(10):1055-1060.
58. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Plata A, Bermudez P, Martin-Rico P, Queipo-Ortuno MI, Reguera JM: **Clinical findings, therapeutic approach, and outcome of brucellar vertebral osteomyelitis.** *Clin Infect Dis* 2008, **46**(3):426-433.
59. Franco MP, Mulder M, Gilman RH, Smits HL: **Human brucellosis.** *Lancet Infect Dis* 2007, **7**(12):775-786.

60. Stolberg-Stolberg J, Horn D, Rosslenbroich S, Riesenbeck O, Kampmeier S, Mohr M, Raschke MJ, Hartensuer R: **Management of destructive *Candida albicans* spondylodiscitis of the cervical spine: a systematic analysis of literature illustrated by an unusual case.** *Eur Spine J* 2017, **26**(4):1009-1018.
61. Miller DJ, Mejicano GC: **Vertebral osteomyelitis due to *Candida* species: case report and literature review.** *Clin Infect Dis* 2001, **33**(4):523-530.
62. Gabrielli E, Fothergill AW, Brescini L, Sutton DA, Marchionni E, Orsetti E, Staffolani S, Castelli P, Gesuita R, Barchiesi F: **Osteomyelitis caused by *Aspergillus* species: a review of 310 reported cases.** *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2014, **20**(6):559-565.
63. Appalanaidu N, Shafafy R, Gee C, Brogan K, Karmani S, Morassi G, Elsayed S: **Predicting the need for surgical intervention in patients with spondylodiscitis: the Brighton Spondylodiscitis Score (BSDS).** *Eur Spine J* 2019, **28**(4):751-761.
64. Homagk L, Homagk N, Klauss JR, Roehl K, Hofmann GO, Marmelstein D: **Spondylodiscitis severity code: scoring system for the classification and treatment of non-specific spondylodiscitis.** *Eur Spine J* 2016, **25**(4):1012-1020.
65. Homagk L, Marmelstein D, Homagk N, Hofmann GO: **SponDT (Spondylodiscitis Diagnosis and Treatment): spondylodiscitis scoring system.** *J Orthop Surg Res* 2019, **14**(1):100.
66. Pola E, Autore G, Formica VM, Pambianco V, Colangelo D, Cauda R, Fantoni M: **New classification for the treatment of pyogenic spondylodiscitis: validation study on a population of 250 patients with a follow-up of 2 years.** *Eur Spine J* 2017.
67. (DIMDI); DIfMDuI, (KKG) iAdBfGBuBdAIdKfFdKiG: **ICD-10-GM Version 2020, Systematisches Verzeichnis, Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, Stand der Klassifikation: 20.09.2019**
. In., 20.09.2019 edn; 2019.
68. Kapsalaki E, Gatselis N, Stefos A, Makaritsis K, Vassiou A, Fezoulidis I, Dalekos GN: **Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome.** *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases* 2009, **13**(5):564-569.
69. Cottle L, Riordan T: **Infectious spondylodiscitis.** *J Infect* 2008, **56**:401-412.
70. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly WG, O'Byrne JM: **Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2006, **31**(23):2695-2700.
71. Gregori F, Grasso G, Iaiani G, Marotta N, Torregrossa F, Landi A: **Treatment algorithm for spontaneous spinal infections: A review of the literature.** *J Craniovertebr Junction Spine* 2019, **10**(1):3-9.
72. Chenot JF, Greitemann B, Kladny B, Petzke F, Pfungsten M, Schorr SG: **Non-Specific Low Back Pain.** *Dtsch Arztebl Int* 2017, **114**(51-52):883-890.

73. Aagaard T, Roed C, Dragsted C, Skinhoj P: **Microbiological and therapeutic challenges in infectious spondylodiscitis: a cohort study of 100 cases, 2006-2011.** *Scand J Infect Dis* 2013, **45**(6):417-424.
74. Aagaard T, Roed C, Larsen AR, Petersen A, Dahl B, Skinhoj P, Obel N, Danish Staphylococcal Bacteraemia Study G: **Long-term mortality after Staphylococcus aureus spondylodiscitis: a Danish nationwide population-based cohort study.** *J Infect* 2014, **69**(3):252-258.
75. Pola E, Taccari F, Autore G, Giovannenze F, Pambianco V, Cauda R, Maccauro G, Fantoni M: **Multidisciplinary management of pyogenic spondylodiscitis: epidemiological and clinical features, prognostic factors and long-term outcomes in 207 patients.** *Eur Spine J* 2018, **27**(Suppl 2):229-236.
76. Ziu M, Dengler B, Cordell D, Bartanusz V: **Diagnosis and management of primary pyogenic spinal infections in intravenous recreational drug users.** *Neurosurgical focus* 2014, **37**(2):E3.
77. Courjon J, Lemaigen A, Ghout I, Therby A, Belmatoug N, Dinh A, Gras G, Bernard L, group DTSs: **Pyogenic vertebral osteomyelitis of the elderly: Characteristics and outcomes.** *PloS one* 2017, **12**(12):e0188470.
78. Janssen I, Shiban E, Rienmuller A, Ryang YM, Chaker AM, Meyer B: **Treatment considerations for cervical and cervicothoracic spondylodiscitis associated with esophageal fistula due to cancer history or accidental injury: a 9-patient case series.** *Acta Neurochir (Wien)* 2019, **161**(9):1877-1886.
79. Lee CY, Wu MH, Cheng CC, Huang TJ, Huang TY, Lee CY, Huang JC, Li YY: **Comparison of gram-negative and gram-positive hematogenous pyogenic spondylodiscitis: clinical characteristics and outcomes of treatment.** *BMC Infect Dis* 2016, **16**(1):735.
80. Renker EK, Mohring K, Abel R, Carstens C, Wiedenhofer B, Lehner B, Bruckner T, Akbar M: **[Urogenic spondylodiscitis].** *Orthopade* 2009, **38**(4):355-356, 358-360, 362-354.
81. Michiels I, Jager M: **[Spondylodiscitis : Current strategies for diagnosis and treatment].** *Orthopade* 2017, **46**(9):785-804.
82. Davis WT, April MD, Mehta S, Long B, Shroyer S: **High risk clinical characteristics for pyogenic spinal infection in acute neck or back pain: Prospective cohort study.** *Am J Emerg Med* 2019.
83. Huard G, Bouin M, Lemoyne M, D'Aoust L: **Vertebral osteomyelitis: an under-recognized infectious complication in patients on home parenteral nutrition.** *J Clin Med Res* 2014, **6**(4):272-277.
84. Kim CJ, Kim EJ, Song KH, Choe PG, Park WB, Bang JH, Kim ES, Park SW, Kim HB, Oh MD *et al*: **Comparison of characteristics of culture-negative pyogenic spondylitis and tuberculous spondylitis: a retrospective study.** *BMC Infect Dis* 2016, **16**(1):560.
85. Lemaigen A, Ghout I, Dinh A, Gras G, Fantin B, Zarrouk V, Carlier R, Loret JE, Denes E, Greder A *et al*: **Characteristics of and risk factors for severe neurological deficit in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: A case-control study.** *Medicine (Baltimore)* 2017, **96**(21):e6387.
86. Casser HR, Seddigh S, Rauschmann M: **Acute Lumbar Back Pain.** *Dtsch Arztebl Int* 2016, **113**(13):223-234.
87. Srinivasan D, Terman SW, Himedan M, Dugo D, La Marca F, Park P: **Risk factors for the development of deformity in patients with spinal infection.** *Neurosurgical focus* 2014, **37**(2):E2.

88. Williams CM, Henschke N, Maher CG, van Tulder MW, Koes BW, Macaskill P, Irwig L: **Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain.** *Cochrane Database Syst Rev* 2013(1):CD008643.
89. Verhagen AP, Downie A, Popal N, Maher C, Koes BW: **Red flags presented in current low back pain guidelines: a review.** *Eur Spine J* 2016, **25**(9):2788-2802.
90. Boody BS, Tarazona DA, Vaccaro AR: **Evaluation and Management of Pyogenic and Tubercular Spine Infections.** *Curr Rev Musculoskelet Med* 2018, **11**(4):643-652.
91. Sobottke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Goßmann A, Eysel P: **Aktuelle Diagnostik und Therapie der Spondylodiszitis.** *Dtsch Arztebl* 2008, **105**(10):181-187.
92. Bernard L, Dinh A, Ghout I, Simo D, Zeller V, Issartel B, Le Moing V, Belmatoug N, Lesprit P, Bru JP *et al*: **Antibiotic treatment for 6 weeks versus 12 weeks in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis: an open-label, non-inferiority, randomised, controlled trial.** *Lancet (London, England)* 2015, **385**(9971):875-882.
93. Bettini N, Girardo M, Dema E, Cervellati S: **Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis.** *Eur Spine J* 2009, **18 Suppl 1**:143-150.
94. Giordan E, Marton E, Scotton G, Canova G: **Outcomes and risk factors for spontaneous spondylodiscitis: Case series and meta-analysis of the literature.** *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2019, **68**:179-187.
95. Shenoy K, Singla A, Krystal JD, Razi AE, Kim YH, Sharan AD: **Discitis in Adults.** *JBJS Rev* 2018, **6**(6):e6.
96. Patel S, Ngunjiri A, Hee SW, Yang Y, Brown S, Friede T, Griffiths F, Lord J, Sandhu H, Thistlethwaite J *et al*: **Primum non nocere: shared informed decision making in low back pain--a pilot cluster randomised trial.** *BMC Musculoskelet Disord* 2014, **15**:282.
97. Nilges P: **Klinische Schmerzmessung.** In: *Praktische Schmerzmedizin. Volume 4. Edition*, edn. Edited by Baron; R, Koppert; W, Strumpf; M, Willweber-Strumpf A: Springer Verlag; 2019: 97-104.
98. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, Gattinoni L, van Haren F, Larsson A, McAuley DF *et al*: **Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries.** *JAMA* 2016, **315**(8):788-800.
99. Roderick MR, Sen ES, Ramanan AV: **Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children and adults: current understanding and areas for development.** *Rheumatology (Oxford)* 2018, **57**(1):41-48.
100. Boody BS, Jenkins TJ, Maslak J, Hsu WK, Patel AA: **Vertebral Osteomyelitis and Spinal Epidural Abscess: An Evidence-based Review.** *Journal of spinal disorders & techniques* 2015, **28**(6):E316-327.
101. Cornett CA, Vincent SA, Crow J, Hewlett A: **Bacterial Spine Infections in Adults: Evaluation and Management.** *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2016, **24**(1):11-18.

102. Sans N, Faruch M, Lapègue F, Ponsot A, Chiavassa H, Railhac JJ: **Infections of the spinal column--spondylodiscitis.** *Diagn Interv Imaging* 2012, **93**(6):520-529.
103. Grados F, Lescure FX, Senneville E, Flipo RM, Schmit JL, Fardellone P: **Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults.** *Joint Bone Spine* 2007, **74**(2):133-139.
104. Eysel P, Peters KM: **Spondylodiszitis.** Stuttgart: Enke; 1997.
105. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW: **Vertebral osteomyelitis: assessment using MR.** *Radiology* 1985, **157**:157-166.
106. Lund T, Laine T, Österman H, Yrjönen T, Schlenzka D: **Computer-aided spine surgery.** *European Surgical Orthopaedics and Traumatology* 2014, **2014**:677-695.
107. Jevtic V: **Vertebral infection.** *Eur Radiol* 2004, **14**(Suppl 3):43-52.
108. Enoch DA, Cargill JS, Laing R: **Value of CT-guided biopsy in the diagnosis of septic discitis.** *J Clin Pathol* 2008, **61**:750-753.
109. Chew FS, Kline MJ: **Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis.** *Radiology* 2001, **218**:211-214.
110. Gasbarrini A, Boriani L, Salvadori C, Mobarec S, Kreshak J, Nanni C, Zamparini E, Alberghini M, Viale P, Albisinni U: **Biopsy for suspected spondylodiscitis.** *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012, **16**(2):26-34.
111. Sharif HS: **Role of MR imaging in the management of spinal infections.** *Am J Roentgenol* 1992, **158**:1333-1345.
112. Diehn FE: **Imaging of spine infection.** *Radiologic clinics of North America* 2012, **50**(4):777-798.
113. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB: **MR imaging findings in spinal infections: rules or myths?** *Radiology* 2003(228):506-514.
114. Zimmerli W: **Clinical practice. Vertebral osteomyelitis.** *N Engl J Med* 2010, **362**(11):1022-1029.
115. Ju KL, Kim SD, Melikian R, Bono CM, Harris MB: **Predicting patients with concurrent noncontiguous spinal epidural abscess lesions.** *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 2015, **15**(1):95-101.
116. Treglia G, Focacci C, Caldarella C, Mattoli MV, Salsano M, Taralli S, Giordano A: **The role of nuclear medicine in the diagnosis of spondylodiscitis.** *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012, **16 Suppl 2**:20-25.
117. Meller J, Koster G, Liersch T, Siefker U, Lehmann K, Meyer I, Schreiber K, Altenvoerde G, Becker W: **Chronic bacterial osteomyelitis: prospective comparison of (18)F-FDG imaging with a dual-head coincidence camera and (111)In-labelled autologous leucocyte scintigraphy.** *European journal of nuclear medicine and molecular imaging* 2002, **29**(1):53-60.
118. Prodromou ML, Ziakas PD, Poulou LS, Karsaliakos P, Thanos L, Mylonakis E: **FDG PET is a robust tool for the diagnosis of spondylodiscitis: a meta-analysis of diagnostic data.** *Cloin Nucl Med* 2014, **39**(4):330-335.
119. Rensi M, Giacomuzzi F, Geatti O: **FDG PET-CT (PET), in the diagnosis of spondylodiscitis (SPD): Experience in 146 patients (pts).** *J Nucl Med* 2014, **55**(Suppl 1):93.

120. Smids C, Kouijzer IJ, Vos FJ, Sprong T, Hosman AJ, de Rooy JW, Aarntzen EH, de Geus-Oei LF, Oyen WJ, Bleeker-Rovers CP: **A comparison of the diagnostic value of MRI and 18F-FDG-PET/CT in suspected spondylodiscitis.** *Infection* 2017, **45**(1):41-49.
121. Kouijzer IJE, Scheper H, de Rooy JWJ, Bloem JL, Janssen MJR, van den Hoven L, Hosman AJF, Visser LG, Oyen WJG, Bleeker-Rovers CP *et al*: **The diagnostic value of (18)F-FDG-PET/CT and MRI in suspected vertebral osteomyelitis - a prospective study.** *European journal of nuclear medicine and molecular imaging* 2018, **45**(5):798-805.
122. Schmitz A, Risse JH, Grunwald F: **Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography findings in spondylodiscitis: preliminary results.** *Eur Spine J* 2001, **10**:534-539.
123. Ioannou S, Chatziioannou S, Pneumaticos SG, Zormpala A, Sipsas NV: **Fluorine-18 fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography/computed tomography scan contributes to the diagnosis and management of brucellar spondylodiskitis.** *BMC infect Dis* 2013, **7**(13):73.
124. Skanjeti A, Penna D, Douroukas A, Cistaro A, Arena V, Leo G, Longo G, Traverso A, Belloro S, Pelosi E: **PET in the clinical work-up of patients with spondylodiscitis: a new tool for the clinician? J Nucl Med Mol Imaging** 2012, **56**(6):569-576.
125. Fuster D, Tomas X, Mayoral M, Soriano A, Manchon F, Cardenal C, Monegal A, Granados U, Garcia S, Pons F: **Prospective comparison of whole-body (18)F-FDG PET/CT and MRI of the spine in the diagnosis of haematogenous spondylodiscitis.** *European journal of nuclear medicine and molecular imaging* 2015, **42**(2):264-271.
126. Hungenbach S, Delank KS, Dietlein M, Eysel P, Drzezga A, Schmidt MC: **18F-fluorodeoxyglucose uptake pattern in patients with suspected spondylodiscitis.** *Nuclear medicine communications* 2013, **34**(11):1068-1074.
127. Ohtori S, Suzuki M, Koshi T, Yamashita M, Yamauchi K, Inoue G, Orita S, Eguchi Y, Kuniyoshi K, Ochiai N *et al*: **18F-fluorodeoxyglucose-PET for patients with suspected spondylitis showing Modic change.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2010, **35**(26):E1599-1603.
128. Zhuang H, Sam JW, Chacko TK, Duarte PS, Hickeson M, Feng Q, Nakhoda KZ, Guan L, Reich P, Altimari SM *et al*: **Rapid normalization of osseous FDG uptake following traumatic or surgical fractures.** *European journal of nuclear medicine and molecular imaging* 2003, **30**(8):1096-1103.
129. Plathow C, Walz M, Lichy MP, Aschoff P, Pfannenbergl C, Bock H, Eschmann SM, Claussen CD, Schlemmer HP: **Kostenüberlegungen zur Ganzkörper-MRT und PET-CT im Rahmen des onkologischen Stagings.** *Der Radiologe* 2008, **48**(4):384-396.
130. Fahnert J, Purz S, Jarvers JS, Heyde CE, Barthel H, Stumpp P, Kahn T, Sabri O, Friedrich B: **Use of Simultaneous 18F-FDG PET/MRI for the Detection of Spondylodiskitis.** *J Nucl Med* 2016, **57**(9):1396-1401.
131. Yoon SH, Chung SK, Kim KJ, Kim HJ, Jin YJ, Kim HB: **Pyogenic vertebral osteomyelitis: identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome.** *Eur Spine J* 2010, **19**(4):575-582.

132. Cramer J, Haase N, Behre I, Ostermann PAW: **Spondylitis und Spondylodiszitis**. *Trauma und Berufskrankheit* 2003, **5**:336-341.
133. Jean M, Irisson JO, Gras G, Bouchand F, Simo D, Duran C, Perronne C, Mulleman D, Bernard L, Dinh A: **Diagnostic delay of pyogenic vertebral osteomyelitis and its associated factors**. *Scandinavian journal of rheumatology* 2017, **46**(1):64-68.
134. Maus U, Andereya S, Gravius S, Ohnsorge JA, Miltner O, Niedhart C: **[Procalcitonin (PCT) as diagnostic tool for the monitoring of spondylodiscitis]**. *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie* 2009, **147**(1):59-64.
135. Scharrenberg JS, Yagdiran A, Brinkmann J, Brune M, Siewe J, Jung N, Mahabir E: **The diagnostic value of soluble urokinase-type plasminogen activator receptor (suPAR) for the discrimination of vertebral osteomyelitis and degenerative diseases of the spine**. *J Orthop Surg Res* 2019, **14**(1):367.
136. Sehn JK, Gilula LA: **Percutaneous needle biopsy in diagnosis and identification of causative organisms in cases of suspected vertebral osteomyelitis**. *Eur J Radiol* 2012, **81**(5):940-946.
137. Garg V, Kosmas C, Young PC, Togaru UK, Robbin MR: **Computed tomography-guided percutaneous biopsy for vertebral osteomyelitis: a department's experience**. *Neurosurgical focus* 2014, **37**(2):E10.
138. Sertic M, Parkes L, Mattiassi S, Pritzker K, Gardam M, Murphy K: **The Efficacy of Computed Tomography-Guided Percutaneous Spine Biopsies in Determining a Causative Organism in Cases of Suspected Infection: A Systematic Review**. *Can Assoc Radiol J* 2019, **70**(1):96-103.
139. Kasalak O, Adams HJA, Jutte PC, Overbosch J, Dierckx R, Wouthuyzen-Bakker M, Kwee TC: **Culture yield of repeat percutaneous image-guided biopsy after a negative initial biopsy in suspected spondylodiscitis: a systematic review**. *Skeletal Radiol* 2018, **47**(10):1327-1335.
140. Fleege C, Wichelhaus TA, Rauschmann MA: **Systemic and local antibiotic therapy of conservative and operative treatment of spondylodiscitis**. *Orthopäde* 2012, **41**(9):727-735.
141. Kim CJ, Kang SJ, Choe PG, Park WB, Jang HC, Jung SI, Song KH, Kim ES, Kim HB, Oh MD *et al*: **Which tissues are best for microbiological diagnosis in patients with pyogenic vertebral osteomyelitis undergoing needle biopsy?** *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 2015, **21**(10):931-935.
142. Chang CY, Simeone FJ, Nelson SB, Taneja AK, Huang AJ: **Is Biopsying the Paravertebral Soft Tissue as Effective as Biopsying the Disk or Vertebral Endplate? 10-Year Retrospective Review of CT-Guided Biopsy of Diskitis-Osteomyelitis**. *AJR American journal of roentgenology* 2015, **205**(1):123-129.
143. française Sdpidl: **[Primary infectious spondylitis, and following intradiscal procedure, without prothesis. Short text]**. *Med Mal Infect* 2007, **37**(9):554-572.
144. Foreman SC, Schwaiger BJ, Gempt J, Jungmann PM, Kehl V, Delbridge C, Wantia N, Zimmer C, Kirschke JS: **MR and CT Imaging to optimize CT-guided biopsies in suspected spondylodiscitis**. *World neurosurgery* 2016.

145. Spira D, Germann T, Lehner B, Hemmer S, Akbar M, Jesser J, Weber MA, Rehnitz C: **CT-Guided Biopsy in Suspected Spondylodiscitis--The Association of Paravertebral Inflammation with Microbial Pathogen Detection.** *PloS one* 2016, **11**(1):e0146399.
146. Portillo ME, Salvado M, Alier A, Martinez S, Sorli L, Horcajada JP, Puig L: **Advantages of sonication fluid culture for the diagnosis of prosthetic joint infection.** *J Infect* 2014, **69**(1):35-41.
147. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR, Mandrekar JN, Cockerill FR, Steckelberg JM, Greenleaf JF *et al*: **Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection.** *N Engl J Med* 2007, **357**(7):654-663.
148. Norman FF, Monge-Maillo B, Chamorro-Tojeiro S, Perez-Molina JA, Lopez-Velez R: **Imported brucellosis: A case series and literature review.** *Travel Med Infect Dis* 2016, **14**(3):182-199.
149. Ganesh D, Gottlieb J, Chan S, Martinez O, Eismont F: **Fungal Infections of the Spine.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2015, **40**(12):E719-728.
150. Choi SH, Sung H, Kim SH, Lee SO, Lee SH, Kim YS, Woo JH, Kim MN: **Usefulness of a direct 16S rRNA gene PCR assay of percutaneous biopsies or aspirates for etiological diagnosis of vertebral osteomyelitis.** *Diagnostic microbiology and infectious disease* 2014, **78**(1):75-78.
151. Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM: **Spondylodiscitis: update on diagnosis and management.** *The Journal of antimicrobial chemotherapy* 2010, **65** Suppl 3:iii11-24.
152. Colmenero JD, Morata P, Ruiz-Mesa JD, Bautista D, Bermudez P, Bravo MJ, Queipo-Ortuno MI: **Multiplex real-time polymerase chain reaction: a practical approach for rapid diagnosis of tuberculous and brucellar vertebral osteomyelitis.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2010, **35**(24):E1392-1396.
153. Morel AS, Dubourg G, Prudent E, Edouard S, Gouriet F, Casalta JP, Fenollar F, Fournier PE, Drancourt M, Raoult D: **Complementarity between targeted real-time specific PCR and conventional broad-range 16S rDNA PCR in the syndrome-driven diagnosis of infectious diseases.** *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology* 2015, **34**(3):561-570.
154. Walker CM, Abbott GF, Greene RE, Shepard JA, Vummidi D, Digumarthy SR: **Imaging pulmonary infection: classic signs and patterns.** *AJR American journal of roentgenology* 2014, **202**(3):479-492.
155. Jung N, Seifert H, Siewe J, Fatkenheuer G: **[Vertebral osteomyelitis].** *Der Internist* 2013, **54**(8):945-953.
156. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, Dulgheru R, El Khoury G, Erba PA, Iung B *et al*: **2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM).** *Eur Heart J* 2015, **36**(44):3075-3128.
157. Bai AD, Steinberg M, Showler A, Burry L, Bhatia RS, Tomlinson GA, Bell CM, Morris AM: **Diagnostic Accuracy of Transthoracic Echocardiography for Infective Endocarditis Findings Using Transesophageal Echocardiography as the Reference Standard: A Meta-Analysis.** *J Am Soc Echocardiogr* 2017, **30**(7):639-646.e638.

158. Roe MT, Abramson MA, Li J, Heinle SK, Kisslo J, Corey GR, Sexton DJ: **Clinical information determines the impact of transesophageal echocardiography on the diagnosis of infective endocarditis by the duke criteria.** *Am Heart J* 2000, **139**(6):945-951.
159. Sobottke R, Zarghooni K, Kregel M, Delank S, Seifert H, Fatkenheuer G, Ernestus I, Kallicke T, Frangen T, Arasteh K *et al*: **Treatment of spondylodiscitis in human immunodeficiency virus-infected patients: a comparison of conservative and operative therapy.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2009, **34**(13):E452-458.
160. Siewe J, Oppermann J, Eysel P, Zarghooni K, Sobottke R: **Diagnosis and treatment of spondylodiscitis in HIV-positive patients.** *Acta Orthop Belg* 2013, **79**(5):475-482.
161. Guerado E, Cervan AM: **Surgical treatment of spondylodiscitis. An update.** *Int Orthop* 2012, **36**(2):413-420.
162. Woertgen C, Rothoerl RD, Englert C, Neumann C: **Pyogenic spinal infections and outcome according to the 36-item short form health survey.** *J Neurosurg Spine* 2006, **4**(6):441-446.
163. Yagdiran A, Otto-Lambertz C, Lingscheid KM, Sircar K, Samel C, Scheyerer MJ, Zarghooni K, Eysel P, Sobottke R, Jung N *et al*: **Quality of Life and Mortality after surgical treatment for vertebral Osteomyelitis - A prospective study.** *European Spine Journal* 2020, **epub ahead of print**.
164. Gupta A, Kowalski TJ, Osmon DR, Enzler M, Steckelberg JM, Huddleston PM, Nassr A, Mandrekar JM, Berbari EF: **Long-term outcome of pyogenic vertebral osteomyelitis: a cohort study of 260 patients.** *Open forum infectious diseases* 2014, **1**(3):ofu107.
165. Bundesärztekammer (BÄK) KBK, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). : **Nationale Versorgungsleitlinie Nicht-spezifischer Kreuzschmerz – Langfassung.** In., vol. 2. Auflage; 2017.
166. Schnake KJ GA, Grüninger S, Hilber F, Müller M, Osterhoff G, Scheyerer MJ, Spiegel U: **Stellenwert der Orthesen in der Behandlung von Rückenerkrankungen.** *Thieme-Refresher Orthopädie* 2019, **11**:1-16.
167. Waizy H, Heckel M, Seller K, Schrotten H, Wild A: **Remodeling of the spine in spondylodiscitis of children at the age of 3 years or younger.** *Arch Orthop Trauma Surg* 2007, **127**(6):403-407.
168. Sobottke R, Seifert H, Fatkenheuer G, Schmidt M, Gossmann A, Eysel P: **Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis.** *Dtsch Arztebl Int* 2008, **105**(10):181-187.
169. Di Martino A, Papapietro N, Lanotte A, Russo F, Vadala G, Denaro V: **Spondylodiscitis: standards of current treatment.** *Curr Med Res Opin* 2012, **28**(5):689-699.
170. Park KH, Kim DY, Lee YM, Lee MS, Kang KC, Lee JH, Park SY, Moon C, Chong YP, Kim SH *et al*: **Selection of an appropriate empiric antibiotic regimen in hematogenous vertebral osteomyelitis.** *PloS one* 2019, **14**(2):e0211888.
171. Pigrau C, Rodriguez-Pardo D, Fernandez-Hidalgo N, Moreto L, Pellise F, Larrosa MN, Puig M, Almirante B: **Health care associated hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis: a severe and potentially preventable infectious disease.** *Medicine (Baltimore)* 2015, **94**(3):e365.

172. Kim UJ, Bae JY, Kim SE, Kim CJ, Kang SJ, Jang HC, Jung SI, Song KH, Kim ES, Kim HB *et al*: **Comparison of pyogenic postoperative and native vertebral osteomyelitis.** *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 2019, **19**(5):880-887.
173. Breuninger M, Yagdiran A, Siewe J, Sobottke R, Jung N: **Vertebral Osteomyelitis after Spine Surgery - A Disease With Distinct Characteristics.** *Spine* 2020, **epub ahead of print.**
174. Roblot F, Besnier JM, Juhel L, Vidal C, Ragot S, Bastides F, Le Moal G, Godet C, Mulleman D, Azais I *et al*: **Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis.** *Semin Arthritis Rheum* 2007, **36**(5):269-277.
175. Locke T, Kell ME, Bhattacharyya D, Cole AA, Chapman AL: **Spontaneous methicillin-sensitive Staphylococcus aureus spondylodiscitis-Short course antibiotic therapy may be adequate: Evidence from a single centre cohort.** *J Infect Public Health* 2014, **7**(1):44-49.
176. Park KH, Cho OH, Lee JH, Park JS, Ryu KN, Park SY, Lee YM, Chong YP, Kim SH, Lee SO *et al*: **Optimal Duration of Antibiotic Therapy in Patients With Hematogenous Vertebral Osteomyelitis at Low Risk and High Risk of Recurrence.** *Clin Infect Dis* 2016, **62**(10):1262-1269.
177. Boucher HW: **Partial Oral Therapy for Osteomyelitis and Endocarditis - Is It Time?** *N Engl J Med* 2019, **380**(5):487-489.
178. Li HK, Rombach I, Zambellas R, Walker AS, McNally MA, Atkins BL, Lipsky BA, Hughes HC, Bose D, Kumin M *et al*: **Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection.** *N Engl J Med* 2019, **380**(5):425-436.
179. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, Hendershot EF, Holtom PD, Huddleston PM, Petermann GW *et al*: **Infectious Diseases Society of America (IDSA): Clinical Practice for the Diagnosis and therapie of native vertebral osteomyelitis in adults.** *Clin Infect Dis* 2015, **61**:26-46.
180. Schaberg T, Bauer T, Brinkmann F, Diel R, Feiterna-Sperling C, Haas W, Hartmann P, Hauer B, Heyckendorf J, Lange C *et al*: **[Tuberculosis Guideline for Adults - Guideline for Diagnosis and Treatment of Tuberculosis including LTBI Testing and Treatment of the German Central Committee (DZK) and the German Respiratory Society (DGP)].** *Pneumologie* 2017, **71**(6):325-397.
181. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Sanjuan-Jimenez R, Sobrino B, Morata P: **Establishing the diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis.** *Eur Spine J* 2013, **22 Suppl 4**:579-586.
182. Richaud C, De Lastours V, Panhard X, Petrover D, Bruno F, Lefort A: **Candida vertebral osteomyelitis (CVO) 28 cases from a 10-year retrospective study in France.** *Medicine (Baltimore)* 2017, **96**(31):e7525.
183. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Ruiz-Mesa JD, Marquez-Rivas J, Lozano A, Pachon J: **Tuberculous vertebral osteomyelitis in the new millennium: still a diagnostic and therapeutic challenge.** *European journal of clinical microbiology & infectious diseases : official publication of the European Society of Clinical Microbiology* 2004, **23**(6):477-483.
184. Kulowski J: **THE ORR TREATMENT OF PYOGENIC OSTEOMYELITIS.** *Ann Surg* 1936, **103**(4):613-624.

185. 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):147-151.
186. McHenry MC, Easley KA, Locker GA: **Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals.** *Clin Infect Dis* 2002, **34**(10):1342-1350.
187. Priest DH, Peacock JE, Jr.: **Hematogenous vertebral osteomyelitis due to Staphylococcus aureus in the adult: clinical features and therapeutic outcomes.** *South Med J* 2005, **98**(9):854-862.
188. O'Daly BJ, Morris SF, O'Rourke SK: **Long-term functional outcome in pyogenic spinal infection.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2008, **33**(8):E246-253.
189. Khan MH, Smith PN, Rao N, Donaldson WF: **Serum C-reactive protein levels correlate with clinical response in patients treated with antibiotics for wound infections after spinal surgery.** *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 2006, **6**(3):311-315.
190. Wang Q, Babyn P, Branson H, Tran D, Davila J, Mueller EL: **Utility of MRI in the follow-up of pyogenic spinal infection in children.** *Pediatr Radiol* 2010, **40**(1):118-130.
191. Kowalski TJ, Layton KF, Berbari EF, Steckelberg JM, Huddleston PM, Wald JT, Osmon DR: **Follow-up MR imaging in patients with pyogenic spine infections: lack of correlation with clinical features.** *AJNR Am J Neuroradiol* 2007, **28**(4):693-699.
192. Veillard E, Guggenbuhl P, Morcet N, Meadeb J, Bello S, Perdriger A, Chales G: **Prompt regression of paravertebral and epidural abscesses in patients with pyogenic discitis. Sixteen cases evaluated using magnetic resonance imaging.** *Joint Bone Spine* 2000, **67**(3):219-227.
193. Euba G, Narvaez JA, Nolla JM: **Long-term clinical and radiological magnetic resonance imaging outcome of abscess-associated spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis under conservative management.** *Semin Arthritis Rheum* 2008, **38**:28-40.
194. Kowalski TJ, Berbari EF, Huddleston PM, Steckelberg JM, Osmon DR: **Do follow-up imaging examinations provide useful prognostic information in patients with spine infection?** *Clin Infect Dis* 2006, **43**(2):172-179.
195. Noh SH, Zhang HY, Lim HS, Song HJ, Yang KH: **Decompression alone versus fusion for pyogenic spondylodiscitis.** *Spine J* 2017, **17**(8):1120-1126.
196. Bydon M, De la Garza-Ramos R, Macki M, Naumann M, Sciubba DM, Wolinsky JP, Bydon A, Gokaslan ZL, Witham TF: **Spinal instrumentation in patients with primary spinal infections does not lead to greater recurrent infection rates: an analysis of 118 cases.** *World Neurosurg* 2014, **82**(6):e807-814.
197. Dietz N, Sharma M, Alhourani A, Ugiliweneza B, Wang D, Nuno M, Drazin D, Boakye M: **Outcomes of decompression and fusion for treatment of spinal infection.** *Neurosurg Focus* 2019, **46**(1):E7.
198. Viezens L, Schaefer C, Helmers R, Vettorazzi E, Schroeder M, Hansen-Algenstaedt N: **Spontaneous Pyogenic Spondylodiscitis in the Thoracic or Lumbar Spine: A Retrospective Cohort Study Comparing the Safety and Efficacy of Minimally Invasive and Open Surgery Over a Nine-Year Period.** *World Neurosurg* 2017, **102**:18-27.

199. Rutges JP, Kempen DH, van Dijk M, Oner FC: **Outcome of conservative and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis: a systematic literature review.** *Eur Spine J* 2016, **25**(4):983-999.
200. Lu ML, Niu CC, Tsai TT, Fu TS, Chen LH, Chen WJ: **Transforaminal lumbar interbody debridement and fusion for the treatment of infective spondylodiscitis in the lumbar spine.** *Eur Spine J* 2015, **24**(3):555-560.
201. Tschoke SK, Fuchs H, Schmidt O, Gulow J, von der Hoeh NH, Heyde CE: **Single-stage debridement and spinal fusion using PEEK cages through a posterior approach for eradication of lumbar pyogenic spondylodiscitis: a safe treatment strategy for a detrimental condition.** *Patient Saf Surg* 2015, **9**:35.
202. Kim SH, Kang MS, Chin DK, Kim KS, Cho YE, Kuh SU: **Anterior lumbar interbody fusion for the treatment of postoperative spondylodiscitis.** *J Korean Neurosurg Soc* 2014, **56**(4):310-314.
203. Timothy J, Pal D, Akhunbay-Fudge C, Knights M, Frost A, Derham C, Selvanathan S: **Extreme lateral interbody fusion (XLIF) as a treatment for acute spondylodiscitis: Leeds spinal unit experience.** *J Clin Neurosci* 2019, **59**:213-217.
204. Patel NB, Dodd ZH, Voorhies J, Horn EM: **Minimally invasive lateral transpoas approach for spinal discitis and osteomyelitis.** *J Clin Neurosci* 2015, **22**(11):1753-1757.
205. Blizzard DJ, Hills CP, Isaacs RE, Brown CR: **Extreme lateral interbody fusion with posterior instrumentation for spondylodiscitis.** *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia* 2015, **22**(11):1758-1761.
206. von der Hoeh NH, Voelker A, Hofmann A, Zajonz D, Spiegl UA, Jarvers JS, Heyde CE: **Pyogenic Spondylodiscitis of the Thoracic Spine: Outcome of 1-Stage Posterior Versus 2-Stage Posterior and Anterior Spinal Reconstruction in Adults.** *World Neurosurg* 2018, **120**:e297-e303.
207. Kao FC, Tsai TT, Niu CC, Lai PL, Chen LH, Chen WJ: **One-stage posterior approaches for treatment of thoracic spinal infection: Transforaminal and costotransversectomy, compared with anterior approach with posterior instrumentation.** *Medicine (Baltimore)* 2017, **96**(42):e8352.
208. Yang SC, Fu TS, Chen HS, Kao YH, Yu SW, Tu YK: **Minimally invasive endoscopic treatment for lumbar infectious spondylitis: a retrospective study in a tertiary referral center.** *BMC Musculoskelet Disord* 2014, **15**:105.
209. Wang X, Zhou S, Bian Z, Li M, Jiang W, Hou C, Zhu L: **Unilateral percutaneous endoscopic debridement and drainage for lumbar infectious spondylitis.** *J Orthop Surg Res* 2018, **13**(1):306.
210. Hsu LC, Tseng TM, Yang SC, Chen HS, Yen CY, Tu YK: **Bilateral Portal Percutaneous Endoscopic Debridement and Lavage for Lumbar Pyogenic Spondylitis.** *Orthopedics* 2015, **38**(10):e856-863.
211. Choi EJ, Kim SY, Kim HG, Shon HS, Kim TK, Kim KH: **Percutaneous Endoscopic Debridement and Drainage with Four Different Approach Methods for the Treatment of Spinal Infection.** *Pain Physician* 2017, **20**(6):E933-E940.
212. Turel MK, Kerolus M, Deutsch H: **The role of minimally invasive spine surgery in the management of pyogenic spinal discitis.** *J Craniovertebr Junction Spine* 2017, **8**(1):39-43.

213. Yuan S, Ma F, Wang Y, Gong P: **Minimally invasive spine surgery in the treatment of pyogenic spondylodiscitis: an initial retrospective series study.** *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne* 2019, **14**(2):333-339.
214. Hadjipavlou AG, Katonis PK, Gaitanis IN, Muffoletto AJ, Tzermiadianos MN, Crow W: **Percutaneous transpedicular discectomy and drainage in pyogenic spondylodiscitis.** *Eur Spine J* 2004, **13**(8):707-713.
215. Linhardt O, Matussek J, Refior HJ, Krodel A: **Long-term results of ventro-dorsal versus ventral instrumentation fusion in the treatment of spondylitis.** *Int Orthop* 2007, **31**(1):113-119.
216. Gorth DJ, Puckett S, Ercan B, Webster TJ, Rahaman M, Bal BS: **Decreased bacteria activity on Si(3)N(4) surfaces compared with PEEK or titanium.** *Int J Nanomedicine* 2012, **7**:4829-4840.
217. Rochford ET, Poulsson AH, Salavarieta Varela J, Lezuo P, Richards RG, Moriarty TF: **Bacterial adhesion to orthopaedic implant materials and a novel oxygen plasma modified PEEK surface.** *Colloids Surf B Biointerfaces* 2014, **113**:213-222.
218. Shiban E, Janssen I, da Cunha PR, Rainer J, Stoffel M, Lehmborg J, Ringel F, Meyer B: **Safety and efficacy of polyetheretherketone (PEEK) cages in combination with posterior pedicle screw fixation in pyogenic spinal infection.** *Acta Neurochir (Wien)* 2016, **158**(10):1851-1857.
219. Schomacher M, Finger T, Koeppen D, Suss O, Vajkoczy P, Kroppenstedt S, Cabraja M: **Application of titanium and polyetheretherketone cages in the treatment of pyogenic spondylodiscitis.** *Clin Neurol Neurosurg* 2014, **127**:65-70.
220. Brase A, Ringel F, Stuer C, Meyer B, Stoffel M: **Debridement and fusion with polyetheretherketone implants in purulent spondylodiscitis: a clinical experience with nine patients.** *Acta Neurochir (Wien)* 2010, **152**(11):2001-2004.
221. Mondorf Y, Gaab MR, Oertel JM: **PEEK cage cervical ventral fusion in spondylodiscitis.** *Acta Neurochir (Wien)* 2009, **151**(11):1537-1541.
222. Pee YH, Park JD, Choi YG, Lee SH: **Anterior debridement and fusion followed by posterior pedicle screw fixation in pyogenic spondylodiscitis: autologous iliac bone strut versus cage.** *J Neurosurg Spine* 2008, **8**(5):405-412.
223. Sakkas LI, Davas EM, Kapsalaki E, Boulbou M, Makaritsis K, Alexiou I, Tsirikas T, Stathakis N: **Hematogenous spinal infection in central Greece.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2009, **34**(15):E513-518.
224. Shiban E, Janssen I, Wostrack M, Krieg SM, Ringel F, Meyer B, Stoffel M: **A retrospective study of 113 consecutive cases of surgically treated spondylodiscitis patients. A single-center experience.** *Acta Neurochir (Wien)* 2014, **156**(6):1189-1196.
225. Walter J, Kuhn SA, Reichart R, Kalff R, Ewald C: **PEEK cages as a potential alternative in the treatment of cervical spondylodiscitis: a preliminary report on a patient series.** *Eur Spine J* 2010, **19**(6):1004-1009.
226. Korovessis P, Vardakastanis K, Fennema P, Syrimbeis V: **Mesh cage for treatment of hematogenous spondylitis and spondylodiskitis. How safe and successful is its use in acute and chronic**

- complicated cases? A systematic review of literature over a decade.** *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2016, **26**(7):753-761.
227. Vettivel J, Bortz C, Passias PG, Baker JF: **Pyogenic Vertebral Column Osteomyelitis in Adults: Analysis of Risk Factors for 30-Day and 1-Year Mortality in a Single Center Cohort Study.** *Asian Spine J* 2019:608-614.
228. Ackshota N, Nash A, Bussey I, Shasti M, Brown L, Vishwanath V, Malik Z, Banagan KE, Koh EY, Ludwig SC *et al*: **Outcomes of multilevel vertebrectomy for spondylodiscitis.** *Spine J* 2019, **19**(2):285-292.
229. Foreman SC, Schwaiger BJ, Meyer B, Gersing AS, Zimmer C, Gempt J, Kirschke JS: **Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging Parameters Associated with Poor Clinical Outcome in Spondylodiscitis.** *World Neurosurg* 2017, **104**:919-926 e912.
230. Weckbach S, Lutz B, Wolfle-Roos JV, Reichel H: **[Infections of the spine : Therapeutic strategies].** *Chirurg* 2016, **87**(10):839-846.
231. Zarghooni K, Rollinghoff M, Sobottke R, Eysel P: **Treatment of spondylodiscitis.** *Int Orthop* 2012, **36**(2):405-411.
232. Kuklo TR, Potter BK, Bell RS, Moquin RR, Rosner MK: **Single-stage treatment of pyogenic spinal infection with titanium mesh cages.** *Journal of spinal disorders & techniques* 2006, **19**(5):376-382.
233. Parthasarathy R, Sriram K, Santha T, Prabhakar R, Somasundaram PR, Sivasubramanian S: **Short-course chemotherapy for tuberculosis of the spine. A comparison between ambulant treatment and radical surgery--ten-year report.** *J Bone Joint Surg Br* 1999, **81**(3):464-471.
234. Si M, Yang ZP, Li ZF, Yang Q, Li JM: **Anterior versus posterior fixation for the treatment of lumbar pyogenic vertebral osteomyelitis.** *Orthopedics* 2013, **36**(6):831-836.
235. Vcelak J, Chomiak J, Toth L: **Surgical treatment of lumbar spondylodiscitis: a comparison of two methods.** *Int Orthop* 2014, **38**(7):1425-1434.
236. Sobottke R, Rollinghoff M, Zarghooni K, Zarghooni K, Schluter-Brust K, Delank KS, Seifert H, Zweig T, Eysel P: **Spondylodiscitis in the elderly patient: clinical mid-term results and quality of life.** *Arch Orthop Trauma Surg* 2010, **130**(9):1083-1091.
237. Ascione T, Balato G, Di Donato SL, Pagliano P, Granata F, Colella G, Ruosi C: **Clinical and microbiological outcomes in haematogenous spondylodiscitis treated conservatively.** *Eur Spine J* 2017.
238. Hsieh MK, Chen LH, Niu CC, Fu TS, Lai PL, Chen WJ: **Postoperative anterior spondylodiscitis after posterior pedicle screw instrumentation.** *The spine journal : official journal of the North American Spine Society* 2011, **11**(1):24-29.
239. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ: **Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management.** *Spine (Phila Pa 1976)* 2000, **25**(13):1668-1679.

Versions-Nummer: 1.1

Erstveröffentlichung: 08/2020

Nächste Überprüfung geplant: 08/2025

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online