

Akute Zephalgie mit Meningismus und xanthochromem Liquor

Ungewöhnliche Manifestation eines zervikalen epiduralen Abszesses

Die zervikalen Segmente stellen eine eher seltene Lokalisation bakterieller Infektionen der Wirbelsäule dar. Bakterielle Entzündungsprozesse der Spinalachse können sich als Osteomyelitis der Wirbelkörper, als Spondylodiszitis bei Übergreifen auf den Bandscheibenraum oder als spinaler epiduraler Abszess bei Ausbreitung innerhalb des Spinalkanals außerhalb der Dura mater manifestieren [14, 18]. Die Infektion erfolgt meist hämatogen, seltener durch angrenzende Weichteilinfektionen oder iatrogen. Insbesondere der zervikale spinale epidurale Abszess (ZSEA) kann zu einer raschen Entwicklung evtl. persistierender neurologischer Ausfälle führen, falls die Diagnose nicht rechtzeitig gestellt wird [12]. Wir berichten über eine Patientin mit ungewöhnlich akut aufgetretenen heftigen Zephalgien mit Meningismus und Nachweis eines xanthochromen Liquors in der Lumbalpunktion.

Kasuistik

Eine 70-jährige Patientin berichtete, 3 Tage vor stationärer Aufnahme nachts mit heftigsten holozephalen Kopf- und Nackenschmerzen erwacht zu sein, die bis zum Aufnahmezeitpunkt annähernd unverändert anhielten. Einige Tage zuvor bestand

ein unklarer Infekt, der mit Fieber bis 40°C, Abgeschlagenheit und Arthralgien einherging (■ Tabelle 1). Die Patientin nahm die letzten 5 Tage vor Aufnahme einen Gyrasehemmer ein. Außer einem Mammakarzinom vor 15 Jahren mit Ablatio und lokaler Radiatio war keine Vorerkrankung bekannt.

Bei der körperlichen Untersuchung bei Aufnahme waren die Vitalparameter, insbesondere Körpertemperatur, unauffäl-

lig. Es imponierte eine deutlich schmerzhaft eingeschränkte Halswirbelsäulenbeweglichkeit mit Betonung der Nackenbeugung, passend zu einem Meningismus. Der weitere neurologische Untersuchungsbefund war regelrecht.

Im Labor fiel eine beschleunigte BSG (37/60 mm n.W.) und ein erhöhtes CRP (174 mg/l, Norm unter 10 mg/l) auf. Das Blutbild war einschließlich Leukozytenzahl (9.000/μl) normal. Das am Aufnah-

Tabelle 1

Symptomatik und Diagnostik des zervikalen epiduralen Abszesses

| | |
|-------------------|--|
| Klinik | Starke Zervikalgien, unspezifischer Kopfschmerz Massiv eingeschränkte HWS-Beweglichkeit Fieber, evtl. Sepsiszeichen Radikuläre Reizsymptome |
| Häufigste Erreger | Staphylococcus aureus Streptokokken der Gruppe B Pseudomonas aeruginosa Enterokokken |
| Labor | Meist Leukozytose >10.000/μl CRP ↑ und BSG ↑ Evtl. positive Blutkultur |
| Liquor | Meist leichte Pleozytose bis 150/μl Gesamteiweiß häufig deutlich erhöht |
| Bildgebung | Kernspintomographie Alternativ: (Myelo-)CT, Myelographie |



Abb. 1 ▲ Kernspintomogramm der Halswirbelsäule, sagittale Schichtführung, nach Gadolinium-DTPA, SE, T1-Wichtung. Darstellung eines hochzervikalen epiduralen Abszesses, an den kraniozervikalen Übergang heranreichend

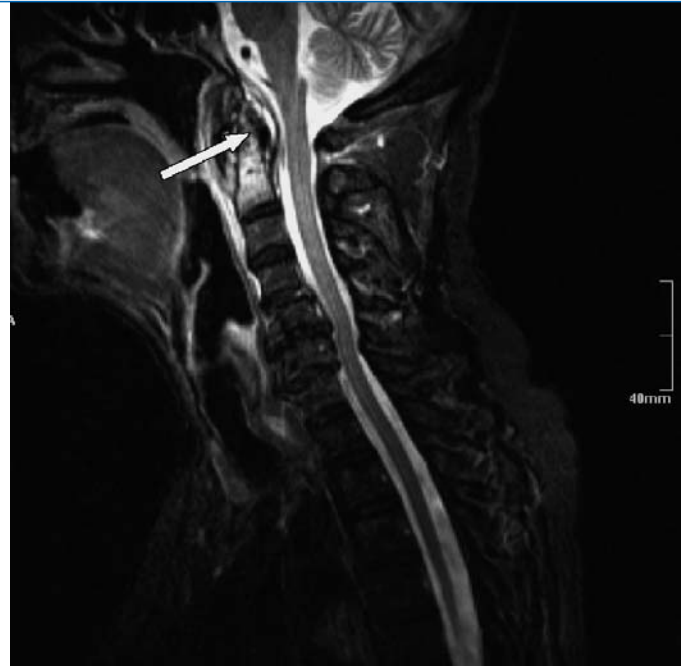


Abb. 2 ▲ STIR-Sequenz. Deutliche Signalanhebung des Dens im Sinne eines entzündlichen Ödems mit angrenzender leptomeningealer Auftreibung

metag durchgeführte kraniale Computertomogramm einschließlich Kontrastmitteldarstellung war unauffällig. Es fand sich ein xanthochromer Liquor mit einer Zellzahl von $5/\mu\text{l}$ und erhöhtem Gesamteiweiß von 79 mg/dl (Norm unter 45 mg/dl), im Reiber-Schema Hinweis auf eine leichte Schrankenstörung. Das Ferritin im Liquor war mit 219 ng/ml (Norm bis 30 ng/ml) deutlich erhöht. Die weiteren Liquorparameter (Glukose, Laktat, Immunglobuline, oligoklonale Banden) waren normwertig.

Unter dem Verdacht einer abgelaufenen Subarachnoidalblutung wurde eine Angiographie der hirnvorsorgenden Gefäße durchgeführt, welche insbesondere bezüglich einer Blutungsquelle unauffällig war. In der zuvor durchgeführten transkraniellen Dopplersonographie ergab sich kein Hinweis auf Vasospasmen.

Mit der Frage einer zervikalen spinalen Blutungsquelle wurde ergänzend eine Kernspintomographie der Halswirbelsäule durchgeführt, die in der T1-Wichtung eine leptomeningeale Auftreibung im kraniozervikalen Übergang mit leicht raumforderndem Effekt, entsprechend einer beginnenden Abszessbildung, zeigte (▣ Abb. 1). In der STIR-Wichtung fand sich

eine Signalanhebung des Dens, passend zu einer Osteomyelitis (▣ Abb. 2). Nebenbefundlich kamen zum Teil ausgeprägte degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule mit Betonung im Zwischenwirbelraum HWK 4–6 zur Darstellung. In der ergänzend durchgeführten Skelettszintigraphie zeigten sich deutliche Mehrbelegungen von Dens und Axis (▣ Abb. 3).

Bei anhaltendem HWS-Bewegungsschmerz und im Verlauf ansteigenden Entzündungsparametern (CRP 199 mg/l , BSG $111/130\text{ mm n.W.}$) sowie Temperaturerhöhung bis $39,2^\circ\text{C}$ wurde eine systemische Antibiose (Flucloxacillin 4 g/d , Ceftriaxon 4 g/d , Clindamycin 1.800 mg/d) eingeleitet. In einer zuvor angelegten Blutkultur konnten hämolysierende E.-coli-Bakterien nachgewiesen werden. Die Patientin hatte auch bei zunehmender Entzündungskonstellation keine neurologischen Ausfälle.

In einer kernspintomographischen Kontrolle der Halswirbelsäule fand sich im Verlauf eine Größenprogredienz mit sichtbarer Abkapselung des initial ödematösen Prozesses im Bereich der obersten Zervikalsegmente, was die Diagnose eines epiduralen Abszesses bestätigte (▣ Abb. 4).

Bei der anschließenden neurochirurgischen Intervention wurde aus dem Epiduralraum eitriges Material drainiert und bei erkennbarer Osteomyelitis eine Densresektion und Teilkorporektomie des HWK 2 durchgeführt. Unter Fortführung einer oralen Antibiose (Cefpodoxim 1.000 mg/d , Flucloxacillin 2.000 mg/d , Clindamycin 1.800 mg/d) kam es im weiteren Verlauf zu einer deutlichen Beschwerdeminderung und Rückgang der Entzündungsparameter. Histopathologisch zeigte das entnommene Material eine partiell sequestrierende Osteomyelitis. Ein kultureller oder mikroskopischer Erregernachweis gelang, bei oben genannter präoperativer breiter systemischer Antibiose, aus dem drainierten Gewebe nicht. Im weiteren Verlauf wurde aufgrund von blutigen Stuhlauflagerungen ein Adenokarzinom des Sigmas koloskopisch diagnostiziert.

Diskussion

Spinale epidurale Abszesse (SEA) stellen eine Ansammlung von eitrigem Material innerhalb des Spinalkanals außerhalb der Dura mater dar. Die Häufigkeit beträgt etwa 1 von 4.000 der stationär behandel-

ten neurologischen Patienten [4, 19]. Als Komplikation nach Operationen an der Spinalachse liegt die Rate bei ca. 0,5% [15]. Die zervikale Wirbelsäule ist mit 10–15% eine eher seltene Lokalisation von SEA, sehr viel häufiger sind die lumbalen Segmente betroffen [12, 16]. Epidurale Abszesse entwickeln sich dabei meist durch Ausbreitung aus einer lokalen Osteomyelitis der angrenzenden Wirbelkörper [2, 7, 9, 20]. Zervikale spinale epidurale Abszesse (ZSEA) sind ebenfalls meist Folge einer fortgeleiteten Entzündung bei Osteomyelitis der Wirbelkörper, seltener auch einer Diszitis oder Infektion der Halsweichteile [12, 18, 21]. Die hochzervikale Osteomyelitis repräsentiert mit 1–3% allerdings nur einen sehr kleinen Anteil aller bakteriellen Infektionen der knöchernen Spinalachse [14]. Die vertebrale Osteomyelitis kann dabei hochakut, jedoch auch chronisch vor der Entwicklung eines SEA bestehen [12]. Die Infektion erfolgt meist hämatogen oder seltener iatrogen durch paravertebrale Injektionen oder Bandscheibenoperationen [6, 13]. Risikofaktoren sind intravenöser Drogenabusus, Diabetes mellitus und Immundefektsyndrome. In Einzelfällen wurden als Ursache auch knöcherner Verletzungen der Wirbelkörper berichtet [10]. Der häufigste Erreger ist *Staphylococcus aureus*, wobei die Literaturangaben hinsichtlich der Häufigkeit zwischen 42 und 84% schwanken [1, 8, 12]. Seltener stellen Streptokokken der Gruppe B, *Pseudomonas aeruginosa* und Enterokokken die Erreger dar [1, 12].

Die Diagnosestellung eines ZSEA sollte rasch erfolgen, da sonst irreversible neurologische Ausfälle drohen [12]. Als Komplikation kann eine Wirbelkörperdestruktion mit der Gefahr der Instabilität oder eine intraspinale Ausbreitung im Sinne einer eitrigen Meningitis oder zervikalen Myelitis eintreten. Durch eine evtl. raumfordernde Wirkung des Abszesses ist auch die Entwicklung einer akuten Myelopathie rein mechanisch möglich. Als weiterer Schädigungsmechanismus des Myelons werden aufgrund autoptischer Befunde eine Störung der spinalen Blutzirkulation, verursacht durch Kompression oder eine entzündliche Thrombosierung der Gefäße, vermutet [1]. Dies könnte die häufig sehr rasche Entwicklung neurologischer Ausfälle erklären, die durch die

Nervenarzt 2003 · 74:699–703
DOI 10.1007/s00115-003-1540-3
© Springer-Verlag 2003

S. Richter · N. Reichert · U. Roos · B. Badent · A. Lindner

Akute Zephalgie mit Meningismus und xanthochromem Liquor. Ungewöhnliche Manifestation eines zervikalen epiduralen Abszesses

Zusammenfassung

Wir berichten über eine 70-jährige Patientin mit akut aufgetretenen, heftigen Kopfschmerzen, Meningismus, xanthochromem Liquor und einer im Verlauf ansteigenden Infektkonstellation in den Blutuntersuchungen. Nach initialem Verdacht und Diagnostik bezüglich einer Subarachnoidalblutung wurde kernspintomographisch ein hochzervikaler spinaler epiduraler Abszess, ausgehend von einer Osteomyelitis des Dens, nachgewiesen. Unter einer breiten systemischen Antibiose trat eine Abkapselung des entzündlichen Prozesses ein, was eine operative Sanierung ermöglichte. Die für die Diagnose ungewöhnlich kranial betonten Beschwerden, die initial an eine Subarachnoidalblutung denken ließen, sind ver-

mutlich durch die Miteinbeziehung des kraniozervikalen Übergangs bedingt. Der zervikale spinale epidurale Abszess stellt eine gefährliche bakterielle Infektion der oberen Spinalachse dar. Bei inadäquater Behandlung drohen irreversible neurologische Ausfälle. Prognostisch entscheidend ist der frühzeitige Nachweis. Zur Diagnosestellung eignet sich insbesondere die kontrastmittelverstärkte spinale Kernspintomographie.

Schlüsselwörter

Spinaler epiduraler Abszess · Liquor · Kopfschmerz · Osteomyelitis · Kernspintomographie

Acute headache with meningism and xanthochromic cerebrospinal fluid. An unusual manifestation of cervical epidural abscess

Summary

We report on a 70-year-old female with acute onset of headache, meningism, xanthochromic cerebrospinal fluid, and developing laboratory parameters indicating a systemic infection. Initially, a subarachnoidal hemorrhage was assumed. However, magnetic resonance imaging showed upper cervical osteomyelitis and extending spinal epidural abscess. After application of broad systemic antibiotics, secluded abscess formation was achieved and successful neurosurgical debridement performed. The unusual cranial concentration of the complaints is probably due

to the involvement of the craniocervical transition. Cervical epidural spinal abscess represents a potentially dangerous bacterial infection of the upper spine. Inadequate treatment can lead to irreversible neurological deficits. Cervical magnetic resonance imaging is an effective tool for diagnosis, since early diagnosis is important for good prognosis.

Keywords

Spinal epidural abscess · Cerebrospinal fluid · Headache · Osteomyelitis · MR



Abb. 3 ▲ Knochenszintigramm, planare Großaufnahmen des Kopf-Hals-Bereichs (650 MBq, TC-99m-HDP). Deutliche Nuklidmehr-anreicherungen der obersten Zervikalsegmente, passend zu einem akuten Entzündungsprozess



Abb. 4 ► Kernspintomogramm der Halswirbelsäule (Verlaufsunter-suchung). T1-Wichtung nach Gadolinium-DTPA. Größenprogredienz und erkennbare Abkapselung des hochzervikalen Abszesses

alleinige Zunahme der raumfordernden Wirkung nicht nachvollziehbar sind.

Das klinische Bild ist typischerweise geprägt durch eine deutlich schmerzhafte Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule, hochfieberhafte Temperaturen und radikuläre Reizsymptome, zunächst in Form von Parästhesien, später als sensible oder motorische Ausfälle [12]. Bei unerkanntem Fortschreiten können hochgradige Extremitätenpareesen, bei hochzervikaler Lokalisation auch als Tetraparese, persistieren. Bei den Laboruntersuchungen sind Leukozytosen über 10.000/ μl sowie deutliche CRP-Erhöhungen und BSG-Beschleunigungen die Regel. Im Liquor finden sich häufig eine leichte Pleozytose (bis 150 Zellen/ μl) bei meist deutlich erhöhtem Gesamteiweiß im Sinne eines Stopliquors [12]. Die sensitivste Methode für die Diagnose eines SEA, auch auf zervikalem Niveau, stellt die kontrastmittelverstärkte spinale Kernspintomographie dar [3, 5, 11, 13]. Bei unbekanntem Erreger empfiehlt sich eine breite systemische Antibiose z. B. mit einem Cephalosporin der 3. Generation (z. B. Ceftriaxon) und Penicillinase-resistentem Penicillin (z. B. Flucloxacillin) erweitert mit

einem Aminoglykosid (z. B. Tobramycin) [17]. Häufig ist eine frühe operative Dekompression und Drainage des Abszesses zur Vermeidung irreversibler neurologischer Ausfälle notwendig [8].

Im berichteten Fall standen bei Aufnahme akut aufgetretene Kopf- und Nackenschmerzen neben eher gering ausgeprägten Allgemeinbeschwerden im Vordergrund. Bei der Untersuchung war lediglich ein Nackenbeugeschmerz auffällig, der als Meningismus zu werten war. Die Ursache der Xanthochromie des Liquors, welche die Differenzialdiagnose zunächst auf eine abgelaufene Subarachnoidalblutung lenkte, könnte im vorliegenden Fall eine durch das raumfordernde Ödem verursachte Läsion der spinalen Brückenvenen an der Arachnoidea oder am hinteren Längsband sein. Die für einen ZSEA ungewöhnlich akut aufgetretenen und kranial betonten Beschwerden könnten durch die hochzervikale Lokalisation am kraniozervikalen Übergang bedingt sein.

Auch im vorliegenden Fall ist eine hämatogene Genese der Infektion am wahrscheinlichsten, da E. coli in einer Blutkultur und im Verlauf ein Sigmakarzinom als wahrscheinlichste Eintrittspforte nachge-

wiesen wurden. Zum Aufnahmezeitpunkt war die Symptomatik vermutlich durch die Vorbehandlung mit einem Gyrasehemmer verschleiert.

Der geschilderte Fall zeigt, dass bei unklarem Kopfschmerz mit Meningismus, xanthochromem Liquor und angiographisch nicht nachweisbarer Blutungsquelle ein hochzervikaler epiduraler Abszess, insbesondere bei unklarer Erhöhung der Entzündungsparameter, differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden sollte.

Korrespondierender Autor

Dr. S. Richter

Neurologische Klinik, Marienhospital Stuttgart,
70199 Stuttgart
E-Mail: dr.s.richter@t-online.de

Literatur

1. Baker AS, Ojemann RG, Swartz MN, Richardson EP (1975) Spinal epidural abscess. *N Eng J Med* 293:463–468
2. Bouchez B, Arnott G, Delfosse JM (1985) Acute spinal epidural abscess. *J Neurol* 231:343–344
3. Del Curling O, Gower DJ, McWhorter JM (1990) Changing concepts in spinal epidural abscess: a report of 29 cases. *Neurosurgery* 27:185–192

4. Firsching R, Frowein RA, Nitter K (1985) Acute spinal epidural empyema. *Acta Neurochir* 74:68–71
5. Friedmand DP, Hills JR (1994) Cervical epidural spinal infection: MR imaging characteristics. *AJR* 163:699–704
6. Ghanayem AJ, Zdeblick TA (1996) Cervical spine infections. *Orthop Clin North Am* 27:53–67
7. Gruss P, Friedrich B, Mertens HG, Bockhorn J (1976) Purulent osteomyelitis of the cervical spine with epidural abscess. Operative treatment by means of dorsal and ventral approach. *Clin Neurol Neurosurg* 79:57–61
8. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ (2000) Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 25:1668–1679
9. Kaufman DM, Kaplan JG, Litman N (1980) Infectious agents in spinal epidural abscesses. *Neurology* 30:844–850
10. Korovessis P, Sidiropoulos P, Piperos G, Karagiannis A (1993) Spinal epidural abscess complicated closed vertebral fracture. *Spine* 18:671–674
11. Kricun R, Shoemaker EI, Chovanes GI, Stephens HW (1992) Epidural abscess of the cervical spine: MR findings in 5 cases. *Am J Roentgenol* 158:1145–1149
12. Lasker BR, Harter DH (1987) Cervical epidural abscess. *Neurology* 37:1747–1753
13. Lindner A, Warmuth-Metz M, Becker G, Toyka KV (1997) Iatrogenic spinal epidural abscesses: early diagnosis essential for good outcome. *Eur J Med Res* 2:201–205
14. Malawski SK, Lukawski S (1991) Pyogenic infection of the spine. *Clin Orthop* 272:58–66
15. Ravicovitch MA, Spallone A (1982) Spinal epidural abscesses. Surgical and parasurgical management. *Eur Neurol* 21:347–357
16. Rea GL, McGregor JM, Miller CA, Miner ME (1992) Surgical treatment of the spontaneous spinal epidural abscess. *Surg Neurol* 37:274–279
17. Sapico FL (1996) Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 27:9–13
18. Schimmer RC, Jeanneret C, Nunley PD, Jeanneret B (2002) Osteomyelitis of the cervical spine: a potentially dramatic disease. *J Spinal Disord* 15:110–117
19. Schmutzhard E, Aichner F, Dierckx RA et al. (1986) New perspectives in acute spinal epidural abscess. *Acta Neurochir* 80:105–108
20. Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R (1995) Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 20:320–328
21. Yang EC, Neuwirth MG (1988) *Pseudomonas aeruginosa* as a causative agent of cervical osteomyelitis. *Clin Orthop* 231:229–233

DIVI vergibt Traveller-Stipendium

Die Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) stellt ein Traveller-Stipendium in Höhe von EUR 5.000 zur Verfügung. Das Stipendium soll jüngeren Wissenschaftlern Gelegenheit geben, in einem 4–6-wöchigen Gastaufenthalt interessante Aspekte der Intensivmedizin anderer Länder kennen zu lernen.

Interessenten wenden sich bitte bis zum 31. Oktober 2003 an den Präsidenten der DIVI:

Prof. Dr. W. Hacke
 Direktor der Neurologischen Universitätsklinik
 Im Neuenheimer Feld 400
 69120 Heidelberg

Quelle: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI)

Else-Kröner-Memorial-Award

Die Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) verleiht anlässlich des DIVI-Kongresses 2004 den Else-Kröner-Memorial-Award, der mit EUR 25.000 dotiert ist. Er dient der

- Entwicklung neuer Therapiestrategien,
- angewandten Grundlagenforschung,
- Evaluation pathophysiologischer Grundlagen und prognostischer Kerngrößen,
- grundlegenden Verbesserung der technologischen Prinzipien und Verfahren.

Der Else-Kröner-Memorial-Award wird für besondere wissenschaftliche Leistungen vergeben. Bewerber schicken ihre wissenschaftlichen Arbeiten (auch Habilitationsschriften) bis zum 31. Oktober 2003 an den Präsidenten der DIVI:

Prof. Dr. W. Hacke
 Direktor der Neurologischen Universitätsklinik
 Im Neuenheimer Feld 400
 69120 Heidelberg

Quelle: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI)