

**Aus der Klinik für Neurochirurgie der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität
Magdeburg**

Analyse potenzieller Einflussfaktoren auf Wundheilungsstörungen beziehungsweise Infektionen im
Kontext von Eingriffen an der Lendenwirbelsäule.

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Doktorgrades

Dr. med.

(doctor medicinae)

an der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

vorgelegt von

Anatoli Pinchuk

aus

Stolin (B. Viktorovichi)

Magdeburg

2024

Bibliographische Beschreibung:

Pinchuk, Anatoli: Analyse potenzieller Einflussfaktoren auf Wundheilungsstörungen beziehungsweise Infektionen im Kontext von Eingriffen an der Lendenwirbelsäule. - 2024. - 59 Bl., 22 Abb., 11 Tab.

Kurzreferat

Die Prävention von Infektionen sollte oberstes Ziel der chirurgischen Therapie sein. Die exakte Evaluierung des Patienten und seine Komorbidität decken eventuell vorhandene allgemeine Risikofaktoren für eine Wundheilungsstörung auf. Nicht selten sind davon multifaktoriell belastete Patienten betroffen, deren Risikofaktoren sich gegenseitig potenzieren können. Da der Grundumsatz allein schon durch das Operationstrauma und die benötigten Bausteine zur Wundheilung auf das Doppelte ansteigen kann, sind mangelernährte Patienten besonders gefährdet.

Die Anzahl der betroffenen Patienten steigt stetig und zugleich wird die Risikopopulation immer jünger. Aus diesem Grund ist es sehr wichtig, zu untersuchen, welche Faktoren die Wundheilung beeinträchtigen können, um anschließend Vorbeugungsmöglichkeiten aufzuzeigen.

In der vorliegenden Dissertation wird zuerst eine Einführung in die medizinische Terminologie der Wunden gegeben. Der theoretische Teil behandelt somit allgemeine medizinische Erkenntnisse der Anatomie, die häufigsten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule sowie die Entstehung der postoperativen Infektionen und ihre Ursachen. Des Weiteren wird auf psychologische und pathophysiologische Aspekte der Wundheilungsstörung eingegangen.

In der Literatur werden hauptsächlich Zusammenhänge zwischen physiologischen Variablen und akuten Wunden untersucht. Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen postoperativen Wundheilungsstörungen und ihren potenziellen Einflussfaktoren besteht hingegen noch großer Erklärungsbedarf. Im empirischen Teil dieser Dissertation wird zunächst die Untersuchung beschrieben und anschließend werden die Ergebnisse dargestellt, interpretiert und diskutiert. Die Zielpopulation dieser Studie sind Patienten aus einer chirurgischen Ordination.

Inhaltsverzeichnis

Dokumentationsblatt

Abkürzungsverzeichnis

1.	Einleitung	7
1.1.	Anatomie und Funktion der Wirbelsäule	8
1.2.	Degenerative Veränderungen am Bewegungssegment	10
1.2.1.	Epidemiologie und Pathogenese	10
1.2.2.	Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule	11
1.2.2.1.	Lumbaler Bandscheibenvorfall	11
1.2.2.2.	Spinalkanalstenose	12
1.2.2.3.	Facettengelenksarthrose/Spondylolisthesis	13
1.2.3.	Postoperative Komplikationen	14
1.3.	Nosokomiale Infektionen in der Neurochirurgie	15
1.3.1.	Einflussfaktoren, die Infektionen begünstigen können	15
1.3.2.	Diagnostik	16
1.3.3.	ASA-Klassifikation und BMI	17
1.4.	Wissenschaftliche Fragestellung	18
2.	Patienten und Methodik	19
2.1.	Auswahl der Patienten	19
2.2.	Statistische Methoden	19
2.2.1.	Deskriptive Statistik	20
2.2.2.	Univariate / nicht adjustierte Analysen	20
2.2.3.	Korrelationsanalysen	20
2.2.4.	Propensity Score Matching	21
2.3.	Körperliche Untersuchung, Anamnese und bildgebende Verfahren. Technische Durchführung des operativen Eingriffes	22
2.4.	Nachbehandlung	22
2.5.	Postoperative Wundinfektionen	23
3.	Ergebnisse	24
3.1.	Anzahl der Wundinfektionen	24
3.2.	Demographische Daten	27
3.2.1.	Alter	27
3.2.2.	Geschlecht	28

3.2.3.	Nikotin und Body-Mass-Index	28
3.3.	Nebenerkrankungen	28
3.3.1.	ASA-Score	28
3.3.2.	Arterielle Hypertonie	28
3.3.3.	Diabetes mellitus	29
3.3.4.	Herzerkrankung	29
3.3.5.	Chronische Entzündungen	29
3.4.	Laborparameter	29
3.4.1.	C-reaktives Protein	29
3.4.2.	Blutsenkung	30
3.4.3.	Leukozyten	31
3.4.4.	Hämoglobin	31
3.5.	Perioperative Charakteristik	32
3.5.1.	Operationsdauer	32
3.5.2.	Blutverlust	32
3.5.3.	Anzahl der operierten Segmente	33
3.5.4.	Verletzungen der Hirnhäute	33
3.5.5.	Einsatz synthetischer Materialien	33
3.6.	Einnahme von Medikamenten	34
3.7.	Kontinuierliche Variablen	34
3.8.	Propensity Score Matching	36
3.9.	ROC-Analysen anhand der Laborparameter	37
4.	Diskussion	39
4.1.	Häufigkeit nosokomialer Wundinfektionen	40
4.2.	Endogene Risikofaktoren. Demographische Daten	41
4.2.1.	Adipositas und Body-Mass-Index	41
4.2.2.	Nikotin	42
4.2.3.	Geschlecht	42
4.2.4.	Alter	43
4.3.	Nebenerkrankungen	43
4.3.1.	ASA-Score	44
4.3.2.	Diabetes mellitus	44
4.3.3.	Arterielle Hypertonie	44

4.3.4.	Herzerkrankung	45
4.3.5.	Immunsuppression	45
4.4.	Perioperative Risikofaktoren	46
4.4.1.	Verletzung der Hirnhäute	46
4.4.2.	Verwendung synthetischer Materialien	46
4.4.3.	Anzahl der operierten Segmente	46
4.4.4.	Operationsdauer	47
4.4.5.	Blutverlust	47
4.5.	Diskussion der Laborwerte	47
4.5.1.	C-Reaktives Protein	47
4.5.2.	Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)	48
4.5.3.	Leukozyten	49
5.	Zusammenfassung	49
6.	Literaturverzeichnis	50
Ehrenerklärung		
Danksagung		

Abkürzungsverzeichnis

Abb.: Abbildung

bds.: beidseits

bzw.: beziehungsweise

CT: Computertomographie

Lig.: Ligamentum (Band)

Ligg.: Ligamenta (Bänder)

LSS: Lumbalspinalkanalstenose

LWS: Lendenwirbelsäule

M.: Musculus (Muskel)

mg.: Milligramm

MRT: Magnetresonanztomographie

NSAR: Nicht steroidale Antirheumatika/Antiphlogistika

SKS: Spinalkanalstenose

SSI: surgical site infection (engl. operationsbezogene Infektion)

s.o.: siehe oben

sog.: sogenannt

Tab.: Tabelle

u.a.: unter anderem

μ: mikro

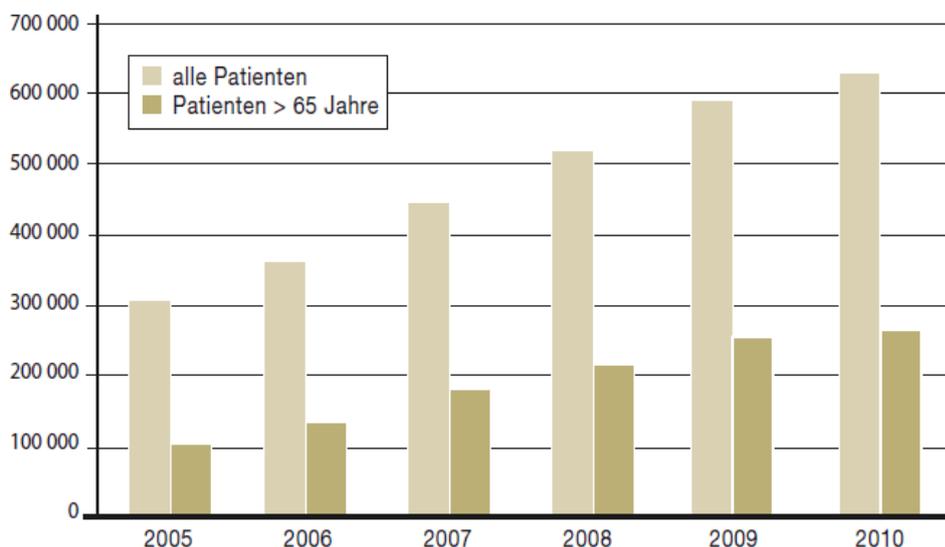
v.a.: vor allem

z.B.: zum Beispiel

1. Einleitung

Rückenschmerzen sind ein häufiges Leitsymptom bei degenerativen Erkrankungen der Wirbelsäule und in der westlichen Bevölkerung mittlerweile zu einem führenden Gesundheitsproblem geworden [1, 2]. Der Lumbalbereich der Wirbelsäule unterliegt in besonderem Ausmaß den alltäglichen Belastungen und ist daher am häufigsten von degenerativen Prozessen betroffen. Etwa 80-90 Prozent der Bevölkerung in Industrieländern leiden mindestens einmal in ihrem Leben an Rückenschmerzen [4, 5]. Es gibt Hinweise auf eine zunehmende Prävalenz von chronischen Rückenleiden.

Nach Erkältungen sind Rückenschmerzen in Deutschland der zweithäufigste Grund für Arztbesuche. Mit der demografischen Entwicklung steigt auch die Anzahl operativer Eingriffe an der Lendenwirbelsäule, besonders bei älteren Patienten [3] (siehe Grafik 1). Rückenschmerzen sind der zweithäufigste Grund für Krankschreibungen in Deutschland [5]. Patienten mit chronischen Rückenleiden entwickeln oft eine Schonhaltung und eine eingeschränkte Beweglichkeit, die zu psychischen Begleiterkrankungen wie Depressionen führen kann. Die ökonomischen und gesellschaftlichen Auswirkungen von Rückenschmerzen sind erheblich, da die Therapie von Wirbelsäulenerkrankungen zu den kostspieligsten Behandlungen in Deutschland zählt.



Grafik 1. Anzahl der Wirbelsäulenoperationen in Deutschland (2005–2010) (Statistisches Bundesamt, Bonn)

Die Hauptgruppen degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen der Lendenwirbelsäule umfassen den lumbalen Bandscheibenprolaps, die Spinalkanalstenose und die degenerative Spondylolisthese. Diese Erkrankungen stehen im Mittelpunkt der vorliegenden Studie, die entsprechende Indikationen und

Operationsverfahren untersucht. Zudem werden häufige postoperative Komplikationen, insbesondere nosokomiale Infektionen, betrachtet und ihre Inzidenzen sowie Einflussfaktoren analysiert.

Die mikrochirurgische Dekompression hat sich als Goldstandard in der operativen Therapie degenerativer LWS-Erkrankungen etabliert und wird nur in Ausnahmefällen durch alternative Behandlungsmethoden ersetzt. Die Frage, welche Patienten operativ therapiert werden sollten und wann der optimale Zeitpunkt dafür ist, bleibt jedoch im klinischen Alltag von zentraler Bedeutung.

Postoperative Wundinfektionen sind die dritthäufigste nosokomiale Infektionsart und zugleich ein Problem, das alle operative Fachrichtungen betrifft [8]. Diese Infektionen können zu erhöhten Ressourcenbelastungen und Kosten führen und den Behandlungserfolg beeinträchtigen [7-9]. Um sie zu vermeiden, ist es von entscheidender Bedeutung, die entsprechenden Einfluss- und Risikofaktoren zu identifizieren [10, 11]. In den folgenden Kapiteln werden wir diese Aspekte anhand des Kollektivs der behandelten Patienten in unserem neurochirurgischen Zentrum beleuchten

1.1. Anatomie und Funktion der Wirbelsäule

Die Lendenwirbelsäule besteht aus fünf Lendenwirbelkörpern (LWK1–LWK5). Jeder Lendenwirbel [siehe Abbildung 1] setzt sich aus einem Wirbelkörper und einem Wirbelbogen zusammen, die das Foramen vertebrale umschließen. Die Wirbelbögen bestehen aus zwei Hälften, die sich im Processus spinosi vereinigen. Die konvexen Facetten der unteren Gelenkfortsätze bilden mit den konkaven Gelenkflächen der oberen Gelenkfortsätze des nächsttieferen Wirbels die Wirbelbogengelenke. Diese Gelenke sind von einer kräftigen Kapsel umgeben und ermöglichen Ante- und Retroflexion [12-15]. Die Bandscheibe (siehe Abbildung 2) befindet sich zwischen zwei Wirbelkörpern und dient als Stoßdämpfer, indem sie den Druck auf die angrenzenden Wirbelkörper verteilt [21, 22]. Sie besteht aus dem Nucleus pulposus, dem Anulus fibrosus und der knorpeligen Endplatte [16, 17]. Die Proteoglykane verbinden die kollagenen Fasern zu einem Netzwerk, das die Belastung gleichmäßig verteilt. [18-20].

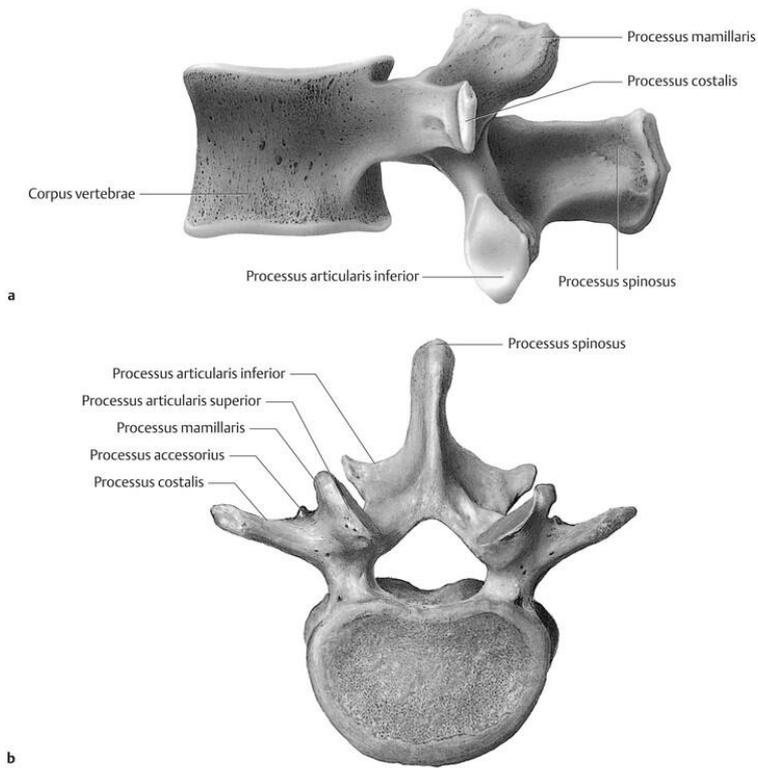


Abb. 1: a, b Anatomie der Lendenwirbelkörper (aus Rauber/Kopsch: Anatomie des Menschen. Bd. 1 Bewegungsapparat, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1998)

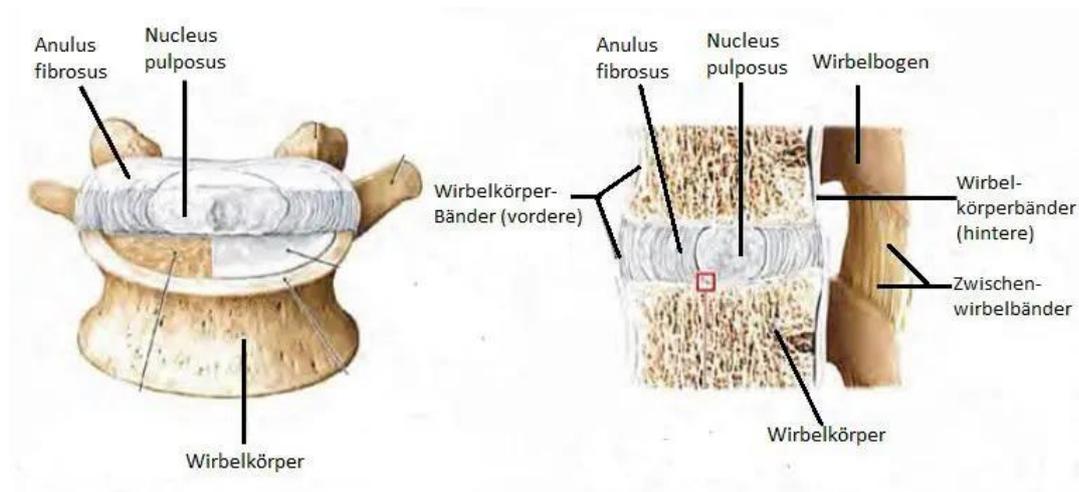


Abb. 2: Aufbau der Bandscheibe (aus Schünke et al. 2005: LernAtlas der Anatomie: Discus intervertebralis: Aufbau und Funktion; Georg Thieme Verlag)

Der Bandapparat der Wirbelsäule (vgl. Abb. 3) stabilisiert zusammen mit der Rückenmuskulatur die Wirbelsäule. Das Ligamentum longitudinale anterius verläuft entlang der Vorderseite der Wirbel und ist fest mit ihnen verbunden. Das Ligamentum flavum liegt zwischen den Wirbelbögen und unterstützt

die Wirbelsäule in der Sagittalebene. Es gibt auch Bänder, die zwischen den Querfortsätzen oder auf bzw. zwischen den Dornfortsätzen verlaufen. Die Rückenmuskulatur, insbesondere die autochthone, spielt eine wichtige Rolle für die Stabilität der Wirbelsäule [23].

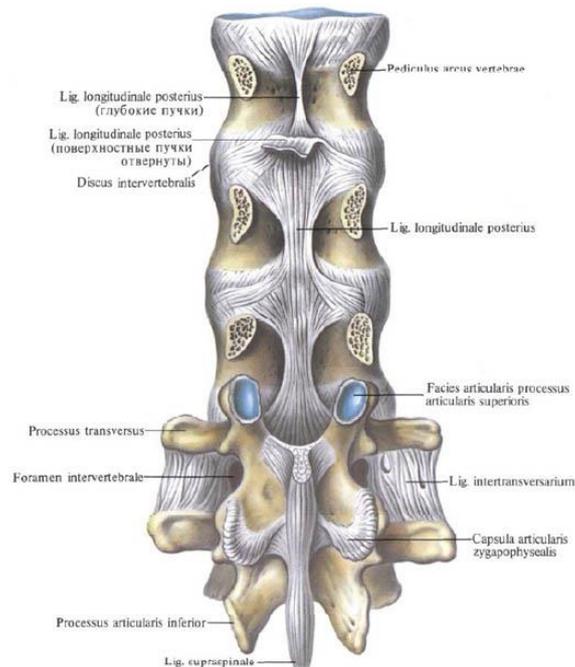


Abb. 3: Bandapparat der Wirbelsäule. Georg Thieme Verlag

1.2. Degenerative Veränderungen am Bewegungssegment

1.2.1. Epidemiologie und Pathogenese

Der fortschreitende Degenerationsprozess, der bei allen Menschen auftritt, ist ein biologischer Regelvorgang ohne eigenständige Krankheit, der jedoch zu funktionellen Störungen führen kann. Einflussfaktoren wie statische Belastungen, Erschütterungen, unphysiologische Bewegungen und Bewegungsmangel begünstigen diesen Prozess ebenso wie prädiskotische Deformitäten [24]. Verschiedene Faktoren wie Genetik, Bandscheibentrophik, Rauchen und sitzende Tätigkeiten werden als Ursachen diskutiert [25, 26]. Bereits ab dem 30. Lebensjahr zeigen sich degenerative Veränderungen an den Bandscheiben, während sie an den Wirbelgelenken erst später auftreten [27, 28, 30]. Die fortschreitende Bandscheibenalterung führt zu Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung und Morphologie, einschließlich einer Abnahme des Wassergehalts und des Gehalts an Mukopolysacchariden [30, 31]. Dies hat eine Austrocknung der Bandscheiben, eine Verringerung des Zwischenwirbelraumvolumens und eine Erschlaffung der lamellären Fasern im Anulus fibrosus zur Folge [29]. Die daraus resultierende Instabilität erhöht die Belastung der Wirbelgelenke und Muskeln, was zu Rücken- und Kreuzbeschwerden führen kann.

1.2.2. Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule

Mit zunehmendem Alter unterliegt der Körper physiologischen Veränderungen. Die Degeneration der Wirbelsäule beginnt bereits im frühen Erwachsenenalter [32]. Die lumbale Wirbelsäule erfährt im Vergleich zu anderen Segmenten häufiger degenerative Veränderungen, da sie stärker belastet wird. Der degenerative Prozess (siehe Abbildung 4) erstreckt sich oft über mehrere Segmente und beginnt typischerweise mit Bandscheibenschäden. Die Instabilität der Bewegungssegmente führt zu einer Mehrbelastung der Facettengelenke und zur Entwicklung von Facettengelenksarthrose sowie knöchernen Anbauten [33, 34, 35]. Die Degeneration kann eine Hypertrophie der Ligamente zur Folge haben, insbesondere des Ligamentum flavum, woraus wiederum eine Verkleinerung des interlaminären Abstands und eine Vorwölbung des Ligamentum flavum resultieren [37]. Fortgeschrittene degenerative Veränderungen können zu einer Spondylolisthesis und einer Spinalkanalstenose führen [36].

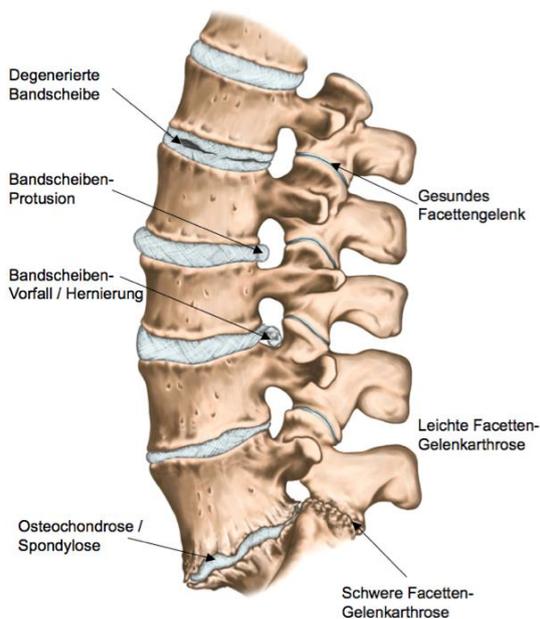


Abb. 4: Schematische Darstellung der degenerativen Wirbelsäulenveränderungen. Thieme Verlags

1.2.2.1. Lumbaler Bandscheibenvorfall

Ein Bandscheibenprolaps (siehe Abbildung 5) bezeichnet das Austreten von Gewebe des gallertartigen Kerns der Bandscheibe (Nucleus pulposus) durch den umgebenden Faserring (Anulus fibrosus), was zu einer Irritation oder Kompression der Spinalnerven, Spinalnervenwurzeln oder der Cauda equina führt [38]. Degenerative Veränderungen der Bandscheibe gelten als Hauptursache für die Entwicklung eines

lumbalen Bandscheibenvorfalls [41]. Etwa 90% aller Bandscheibenvorfälle betreffen die Segmente LW5/SW1 und LW4/LW5 [39]. Traumatische Bandscheibenvorfälle sind selten [42].

Bandscheibenvorfälle verursachen zwar nur in etwa 5 % der Fälle isolierte Rückenschmerzen, sind jedoch die häufigste Ursache für radikuläre Schmerzen. Etwa 5 % der Männer und 2,5 % der Frauen erleben im Laufe ihres Lebens mindestens einmal einen Bandscheibenvorfall [40]. Dieser tritt am häufigsten bei Menschen im mittleren Lebensalter auf [38]. Das klinische Bild variiert je nach Lokalisation und Art des Bandscheibenvorfalls, einschließlich Lumbalgie, des radikulären Schmerzsyndroms und neurologischer Funktionsstörungen. Mit zunehmender Schwere können neurologische Symptome wie Sensibilitätsstörungen und motorische Ausfälle auftreten [32, 34]. Eine umfassende Diagnostik ist für die Therapieplanung von entscheidender Bedeutung.

Die meisten symptomatischen Bandscheibenvorfälle ohne neurologische Defizite können erfolgreich durch nichtchirurgische Therapieansätze behandelt werden [38, 43, 44, 45]. Eine Operation wird in der Regel nur bei Notfallindikationen oder anhaltenden Schmerzen trotz konservativer Therapie in Betracht gezogen [44, 46] .

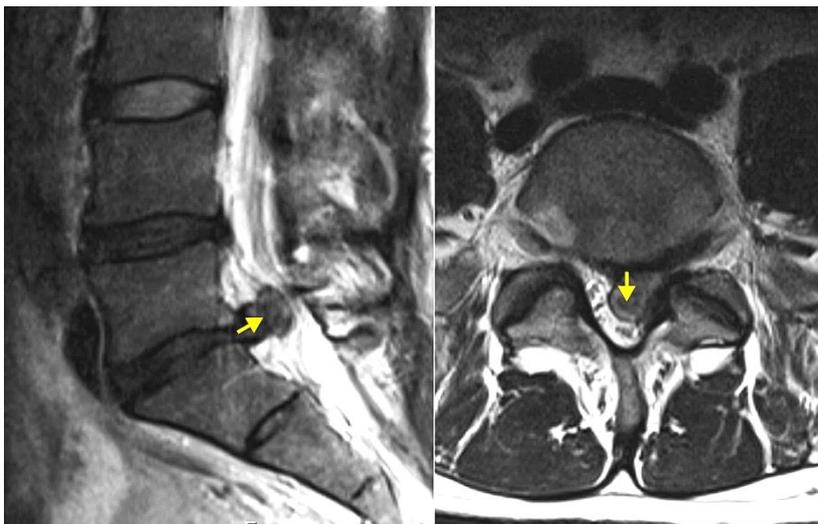


Abb. 5 MRT LWS (Bandscheibenvorfall zwischen LW5/SW1; gelbe Pfeil – Bandscheibensequester)

1.2.2.2. Spinalkanalstenose

Die Spinalkanalstenose (SKS) (siehe Abbildung 6) ist eine Verengung des Spinalkanals infolge von Bänder- und knöchernen Strukturhypertrophien [47]. Ihre Inzidenz hat aufgrund des demografischen Wandels exponentiell zugenommen und zählt zu den häufigsten Diagnosen in neurochirurgischen Kliniken [38]. Die Lumbalspinalkanalstenose kann angeboren, erworben oder eine Kombination aus beidem sein. Die Diagnose erfolgt durch bildgebende Verfahren wie CT, Myelographie und/oder MRT

[48]. Die MRT ist bei der Untersuchung des Spinalkanals die Methode der Wahl und zeigt dementsprechend degenerative Veränderungen an, die mit zunehmendem Alter auftreten [49, 50].

Die Symptome einer Spinalkanalstenose umfassen Claudicatio spinalis, intermittierende Schmerzen und Kribbelparästhesien in den Beinen [51-54]. Bei fortschreitender Erkrankung können weitere neurologische Ausfälle auftreten [32, 55]. Eine operative Intervention wird bei dringenden Indikationen wie dem Kauda-Syndrom oder neurologischen Ausfällen empfohlen, aber auch bei anhaltenden Symptomen, die trotz konservativer Therapie bestehen bleiben [51].

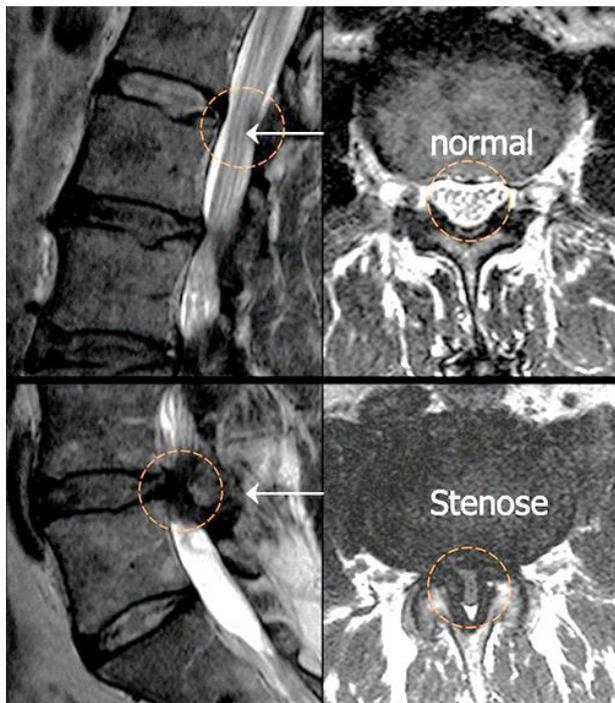


Abb. 6 MRT-Bild einer spinalen Stenose. (Rote Markierungen oben: normale freie Verhältnisse. Rote Markierungen unten: spinale Stenose mit Einengung der Nerven (dunkel statt hell)).

1.2.2.3. Facettengelenksarthrose/Spondylolisthesis

Eine Facettengelenksarthrose (Spondylarthrose) ist eine degenerative Veränderung der Facettengelenke, die zu knöchernen Anbauten wie Osteophyten und Hypertrophie führt. Sie verursacht eine Spinalkanal- oder Recessusstenose und kann den Intervertebralraum verengen [53, 56].

Der Begriff Spondylolisthesis (siehe Abbildung 7) bezeichnet die Verschiebung eines Wirbelkörpers in der Sagittalebene zum angrenzenden Wirbelkörper. Hierbei kann eine Ventrolisthesis (Verschiebung nach vorne) oder eine Retrolisthesis (Verschiebung nach hinten) auftreten. Ursachen sind

degenerative Veränderungen, Operationen oder eine Spondylolyse [57, 58]. Die Prävalenz beträgt etwa 8,5% bei Frauen und 2,7% bei Männern [38].

Eine degenerative Spondylolisthesis kann zu einer Spinalkanalstenose führen, begleitet von Claudicatio spinalis und belastungsabhängigen Durchbruchschmerzen [34, 60]. Bei anhaltenden Beschwerden oder neurologischen Komplikationen wird eine chirurgische Behandlung empfohlen [59]. Fusionstechniken wie die lumbale interkorporelle Fusion (LIF) bieten Stabilität.



Abb. 7 MRT-Aufnahme Wirbelgleiten (Spondylolisthesis)

1.2.3. Postoperative Komplikationen

Aufgrund des demographischen Wandels kommt es in der Wirbelsäulen Chirurgie immer häufiger zu postoperativen Komplikationen. Gleichzeitig haben aber minimalinvasive Techniken dazu beigetragen, dieses Risiko wieder zu verringern [61-63]. Die entsprechenden Komplikationen können chirurgischer, internistischer oder neurologischer Natur sein und korrelieren mit dem Alter, der Operationsdauer und Begleiterkrankungen [65-67]. Neurologische Komplikationen treten bei etwa 9% der lumbalen Wirbelsäuleneingriffe auf [64].

1.3. Nosokomiale Infektionen in der Neurochirurgie

Nosokomiale Infektionen in der Neurochirurgie stellen aufgrund der vielfältigen Risiken und Komplikationen, die mit Operationen an der Wirbelsäule einhergehen, eine ernstzunehmende Herausforderung für die Medizin dar. Bereits im Jahr 1953 wurden postoperative Infektionen beschrieben, die nach der operativen Korrektur einer Erkrankung der lumbalen Bandscheiben auftraten [68].

Zu den nosokomialen Infektionen zählen nicht nur postoperative Wundinfektionen, sondern auch Harnwegsinfekte, Pneumonien und Durchfälle durch *Clostridium difficile*. Das Robert-Koch-Institut definiert postoperative nosokomiale Wundinfektionen als Infektionen, die sich 3 bis 90 Tage nach einer Operation manifestieren und die Inzision, das Organ oder eine eröffnete Körperhöhle betreffen können [69]. Die Prävalenz nosokomialer Infektionen beträgt in Deutschland etwa 3,8%; bei spinalen neurochirurgischen Operationen wird im Vergleich zu anderen Eingriffen am Bewegungsapparat eine höhere Inzidenz festgestellt [70-72].

In den letzten Jahren wurde eine Zunahme spinaler Infektionsraten bei gleichzeitig sinkender Mortalität beobachtet. Dies ist auf komplexe Operationsprozeduren, eine vermehrte Verwendung von Fremdkörpermaterial und eine höhere Anzahl von Operationen bei älteren und polymorbiden Patienten zurückzuführen [1, 74]. Neben laborchemischen Untersuchungen werden auch andere diagnostische Methoden wie die Magnetresonanztomographie zur Früherkennung eingesetzt, obwohl ihre Verwendung aufgrund hoher Kosten und begrenzter Verfügbarkeit weiterhin nur eingeschränkt möglich ist. Die Diagnose eines postoperativen Infekts erfolgt durch Keimnachweis. Ergibt sich daraus der Verdacht auf eine Wundinfektion, so ist eine Revisionsoperation dringend erforderlich [73]. Nach erfolgter Operation ist eine adäquate Antibiotikatherapie entsprechend dem Antibiotikogramm unverzichtbar.

Eine Reduzierung nosokomialer Infektionen trägt nicht nur zur Verkürzung der Krankenhausliegedauer bei, sondern senkt auch die Gesundheits- und Krankenhauskosten [75, 76]. Die Folgen einer nosokomialen Infektion für den Patienten umfassen zusätzliche Eingriffe, weitere Schmerzen, Sekundärkomplikationen und soziale Probleme aufgrund verlängerter Arbeitsausfälle [77].

1.3.1. Einflussfaktoren, die Infektionen begünstigen können

Um Infektionsfälle zu verhindern, ist es wichtig, potenzielle Einfluss- oder Risikofaktoren zu identifizieren. Eine Metaanalyse von Qi Fei et al. aus dem Jahr 2016 identifizierte Diabetes mellitus, eine lange Operationsdauer (> 3 Stunden) und einen BMI über 35 kg/m² als entscheidende

Risikofaktoren für postoperative Infektionen [78]. Die Anzahl der operativ versorgten Segmente spielte ebenfalls eine bedeutende Rolle, wobei das Infektionsrisiko signifikant anstieg, wenn mehr als sieben Wirbelkörpersegmente behandelt wurden. Chahoud et al. bestätigten diese Risikofaktoren und fügten Rauchen, Steroide und perioperative Transfusionen als weitere wichtige Risikofaktoren hinzu. Der Zugangsweg, die Operationstechnik, die Art der Implantate und die Erfahrung des Operateurs spielen ebenfalls eine entscheidende Rolle [79].

Eine Untersuchung von Smith et al. aus dem Jahr 2011 ergab einen Zusammenhang zwischen der Operationstechnik und der Infektionsrate. Die Studie zeigte auf, dass das Infektionsrisiko nach einer traditionellen dorsalen Spondylodese im Vergleich zur minimalinvasiven Technik (perkutan) deutlich höher war. Operationen aufgrund maligner Metastasen oder entzündlicher Geschehen im Rahmen einer Spondylodiszitis gingen ebenfalls mit einem erhöhten Infektionsrisiko einher.

1.3.2. Diagnostik

Die diagnostische Abklärung von Patienten, insbesondere in unklaren Fällen, umfasst verschiedene bildgebende Verfahren und laborchemische Untersuchungen [79]. Zu den gängigen bildgebenden Verfahren gehören Sonografie, Computertomografie (CT) und Magnetresonanztomografie (MRT). Die MRT hat sich als bevorzugtes Verfahren mit hoher Sensitivität und Spezifität zur Detektion von postoperativen entzündlichen Geschehen etabliert. Die kontinuierliche Weiterentwicklung von MRT-Technologie und Software verbessert die Bildqualität und reduziert besonders bei z.B. stabilisierenden Verfahren Metallartefakte, wodurch die Befunde präziser werden [81]. Bei tiefen Wundinfekten kann eine CT-gesteuerte Punktion eine effektive Methode zur Diagnose sein, die bessere Ergebnisse liefert als eine rein empirische Antibiose [82].

Laborchemische Untersuchungen, insbesondere die Messung von entzündungsbezogenen Parametern, sind ebenfalls wichtig. Dazu gehören die Bestimmung von Leukozyten, C-reaktivem Protein (CRP) und Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG). Diese Parameter können Hinweise auf entzündliche Prozesse im Körper liefern. Die Interpretation der Ergebnisse erfordert jedoch oft ein umfassendes klinisches Bild und die Berücksichtigung anderer Faktoren [83].

Hämoglobin ist ein essentielles Protein im Blut, das für den Sauerstofftransport verantwortlich ist. Die Überwachung des Hämoglobinspiegels nach Operationen ist Standard, um einen perioperativen Blutverlust frühzeitig zu erkennen. Die Frage, ob ein erniedrigter Hämoglobinspiegel mit perioperativen Infektionen in Verbindung steht, ist bislang jedoch noch nicht geklärt [84].

Leukozyten sind weiße Blutkörperchen, die eine zentrale Rolle im Immunsystem spielen. Eine erhöhte Anzahl von Leukozyten kann auf eine Infektion hinweisen; ihre Sensitivität ist jedoch umstritten. Andere Parameter wie CRP und Procalcitonin bieten möglicherweise eine bessere diagnostische Genauigkeit.

CRP ist ein Marker für Entzündungen und Infektionen und wird oft zur Überwachung von postoperativen Entzündungsreaktionen eingesetzt [91]. Seine Konzentration steigt nach einer Operation schnell an und kann Hinweise auf die Schwere einer Entzündung liefern [92, 93].

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) misst die Geschwindigkeit, mit der sich rote Blutkörperchen in einer Blutprobe absetzen. Eine erhöhte BSG kann auf verschiedene pathologische Zustände hinweisen, darunter Entzündungen und Autoimmuner sowie Krebserkrankungen .

1.3.3. ASA-Klassifikation und BMI

Weitere bedeutende prädiktive Faktoren für das Auftreten postoperativer Wundinfektionen stellen die ASA-Klassifikation (American Society of Anesthesiologists) und der BMI (Body-Mass-Index) dar. Die ASA-Klassifikation unterteilt sich in sechs Schweregrade:

- ASA 1: Gesunder Patient,
- ASA 2: Patient mit geringfügiger Erkrankung ohne Einschränkungen (leichte Allgemeinerkrankungen),
- ASA 3: Patient mit Erkrankung und deutlicher Beeinträchtigung (schwere Allgemeinerkrankungen),
- ASA 4: Patient mit lebensbedrohlicher Erkrankung,
- ASA 5: Moribunder Patient, der ohne Operation die nächsten 24 Stunden wahrscheinlich nicht überleben wird,
- ASA 6: Verstorbener Patient mit festgestelltem Hirntod, Organspender.

Ein wesentlicher Nachteil der ASA-Klassifikation liegt in der Subjektivität bei der Patientenbewertung [94]. Die Einteilung in die entsprechende Kategorie kann je nach Untersucher zu unterschiedlichen Ergebnissen führen.

Der BMI ist ein aus Körpergröße und Körpergewicht abgeleiteter Wert, der die Ausprägung des Übergewichts quantifiziert. Die Berechnung erfolgt nach der Formel $BMI = m/h^2$, wobei m das Körpergewicht in Kilogramm und h die Körpergröße in Metern darstellen. Der BMI ermöglicht die Klassifizierung in die verschiedenen Adipositas-Kategorien (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (nach WHO, Stand 2008)

Kategorie	BMI (kg/m ²)	
Starkes Untergewicht	< 16	Untergewicht
Mäßiges Untergewicht	16 - 17	
Leichtes Untergewicht	17 – 18,5	
Normalgewicht	18,5 - 25	Normalgewicht
Präadipositas	25 - 30	Übergewicht
Adipositas Grad I	30 - 35	Adipositas
Adipositas Grad II	35 - 40	
Adipositas Grad III	> 40	

1.4. Wissenschaftliche Fragestellung

Die wissenschaftliche Fragestellung dieser Studie zielt darauf ab, die Einflussfaktoren auf postoperative Wundheilungsstörungen nach Eingriffen an der Lendenwirbelsäule in unserem Zentrum zu untersuchen und normale postoperative Verläufe von pathologischen zu unterscheiden, um eine frühzeitige Diagnose möglicher Infektionen zu ermöglichen. Dabei wurden retrospektiv erhobene Daten aller Patienten einbezogen, die im Zeitraum von 2008 bis 2018 in der Klinik für Neurochirurgie des Uniklinikums Magdeburg aufgrund eines Bandscheibenprolapses, einer Spinalkanalstenose oder einer Spondylolisthese der Lendenwirbelsäule elektiv oder nicht elektiv operiert wurden.

Das Hauptziel dieser Studie besteht darin, Einflussfaktoren für postoperative Infektionen nach primär aseptischen spinalen Eingriffen zu identifizieren. Dazu gehören Faktoren wie Nebenerkrankungen und Dauer des operativen Eingriffs. Darüber hinaus ist geplant, die Sensitivität von Laborparametern wie C-reaktivem Protein (CRP), Hämoglobin (Hb), Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und Leukozyten hinsichtlich der Früherkennung von Infektionen zu vergleichen.

Die Ergebnisse dieser Studie sollen es erleichtern, pathologische Laborparameter-Verläufe möglichst frühzeitig zu erkennen, um Prävention und frühzeitige Therapie zu ermöglichen. Langfristig könnte dies dazu beitragen, das Risiko postoperativer Wundinfektionen nach elektiven Operationen an der Wirbelsäule durch gezielte präventive Maßnahmen zu reduzieren. Dies würde nicht nur die Kosten, sondern auch Morbidität und Mortalität minimieren.

2. Patienten und Methodik

2.1. Auswahl der Patienten

Die Teilnehmer an dieser retrospektiven Studie wurden sorgfältig ausgewählt, um eine repräsentative Stichprobe von Patienten zu gewährleisten, die zwischen 2008 und 2018 in der Klinik für Neurochirurgie des Uniklinikums Magdeburg einer operativen Intervention im lumbalen Wirbelsäulenabschnitt unterzogen wurden. Die Indikationen für die Operationen reichten von degenerativen Spinalkanalstenosen bis hin zu akuten traumatischen Verletzungen der Wirbelkörper.

Die Einschlusskriterien umfassten Volljährigkeit und das Vorliegen einer elektiven oder nicht elektiven Operation aufgrund einer Lendenwirbelsäulenerkrankung innerhalb des definierten Zeitraums. Ausschlusskriterien waren das Vorliegen bestimmter entzündlicher Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen, offene Frakturen, weitere diagnostische oder therapeutische Eingriffe im Rahmen der Nachuntersuchung und das Versterben innerhalb der ersten 14 Tage nach der Operation.

Die klinischen Daten wurden sorgfältig aus einem Register sowie den entsprechenden Patientenakten erhoben. Analysiert wurden verschiedene demografische und klinische Variablen, darunter Geschlecht, Body-Mass-Index (BMI), ASA-Klassifikation, Vorerkrankungen wie Hypertonie und Diabetes mellitus, Raucherstatus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, chronische Entzündungen, Anzahl der operierten Segmente, Einnahme von bestimmten Medikamenten sowie das operative Verfahren.

Zusätzlich wurden präoperative Laborparameter wie Hämoglobin, Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG), Leukozyten und C-reaktives Protein (CRP) in die Analyse mit einbezogen, um potenzielle Risikofaktoren für postoperative Infektionen zu identifizieren. Die retrospektive Analyse dieser Daten ermöglichte es unseren Ärzten, Zusammenhänge zwischen diesen Variablen und dem Auftreten von postoperativen Wundinfektionen zu untersuchen und zu verstehen.

2.2. Statistische Methoden

Die retrospektiven Analysen wurden mithilfe der Software SAS 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) durchgeführt. Die Auswertungen erfolgen bewusst auf dem vollen Signifikanzniveau von 5 %, ohne Anwendung einer Korrektur für multiples Testen. Daher wird jeder p-Wert $\leq 0,05$ als signifikantes Ergebnis betrachtet.

2.2.1. Deskriptive Statistik

In den Ergebnistabellen für die (quasi-)kontinuierlichen Variablen werden die Anzahl der vorhandenen Daten sowie der Mittelwert und die Standardabweichung angeführt. Falls die Verteilung der kontinuierlichen Daten nicht der Normalverteilung entspricht, erfolgt eine Transformation durch Wurzelziehen. In solchen Fällen wird der rücktransformierte Mittelwert zusammen mit dem Streubereich [Mittelwert-STD; Mittelwert+STD] angegeben, welcher dann nicht mehr symmetrisch um den Mittelwert liegt. Eine grafische Darstellung erfolgt durch Boxplots, basierend auf den nicht-transformierten Daten. Zusätzlich wird eine ausführliche deskriptive Statistik anhand der nicht-transformierten Daten präsentiert, inklusive Mittelwert, Standardabweichung, Median, Minimum, Maximum sowie den 25 %- und 75 %-Quantilen.

Für kategoriale Variablen werden die absoluten (N) und relativen (%) Häufigkeiten in Kontingenztafeln dargestellt. Eine grafische Darstellung erfolgt durch Balkendiagramme.

2.2.2. Univariate / nicht adjustierte Analysen

Für die Analyse einer einzelnen Einflussgröße auf einen Zielparameter werden sogenannte nicht adjustierte Analysen durchgeführt. Der Begriff „nicht adjustiert“ bezieht sich darauf, dass nicht mehrere Einflussgrößen gleichzeitig betrachtet werden. Der Fokus liegt dabei auf dem Vergleich von Patienten mit einer Wundheilungsstörung oder Infektion mit Patienten ohne solche Komplikationen.

Wenn die Zielgröße beim Vergleich der Patienten mit und ohne Wundheilungsstörung/Infektion kategorial ist, wird der exakte Fisher-Test durchgeführt. Für stetige Zielgrößen wird der robuste t-Test (Satterthwaite) verwendet. Falls die Verteilung der stetigen Daten stark von der Normalverteilung abweicht, erfolgt eine Transformation durch Wurzelziehen, und der Test wird anhand der transformierten Daten durchgeführt.

Um den möglichen Einfluss der Laborparameter auf Wundheilungsstörungen bzw. Infektionen zu untersuchen, wird eine ROC-Analyse durchgeführt. Die Ergebnisse werden als AUC (Fläche unter der ROC-Kurve) mit dem entsprechenden 95%-Konfidenzintervall ausgegeben, und die Kurve wird mit der Referenzlinie bei 0,5 dargestellt.

2.2.3. Korrelationsanalysen

Um den Zusammenhang zwischen zwei stetigen Größen zu untersuchen, wird der Korrelationskoeffizient nach Spearman verwendet, der einen monotonen Zusammenhang anzeigt und

auch für nicht-normalverteilte Daten geeignet ist. Ausgegeben werden der Korrelationskoeffizient r sowie der dazugehörige p -Wert (Test auf Unkorreliertheit). Um die Korrelationen zu veranschaulichen, erfolgt eine grafische Darstellung anhand von Scatterplots.

2.2.4. Propensity Score Matching

Das Propensity-Score-Matching stellt ein statistisches Verfahren dar, um Kontrollgruppen für eine Stichprobe aus einer (größeren) heterogenen Kontrollpopulation zu bilden. Die Grundidee besteht darin, Individuen mit ähnlichen Eigenschaften aus den Stichproben zu identifizieren, um sie dann bezüglich einer Zielgröße zu vergleichen. Die interessierende Einflussvariable bezieht sich auf das Vorliegen mindestens eines pathologischen Laborwerts aus den folgenden Parametern:

- BSG (Blutkörperchen-Senkungs-Geschwindigkeit)
- Hb (Hämoglobin)
- WCB (Leukozyten)
- CRP (C-reaktives Protein)

Die Propensity-Scores werden durch ein logistisches Regressionsmodell (Zielvariable: Pathologische Laborwerte) mit ausgewählten Matching-Variablen gebildet. In dieser Untersuchung wurden folgende Matching-Variablen verwendet:

- Alter in Jahren
- BMI-Kategorien [Untergewicht, Normalgewicht, Präadipositas, Adipositas Grad I-III]
- Geschlecht [männlich, weiblich]
- ASA (American Society of Anesthesiologists) [I, II, III - IV]
- Anzahl der operierten Segmente [1, 2, ≥ 3]
- Verletzung der harten Hirnhaut [ja, nein]

Auf Basis der empirischen Schätzung des logistischen Regressionsmodells und der generierten Propensity-Scores wird anschließend versucht, mithilfe unterschiedlicher Matching-Algorithmen eine Kontrollstichprobe zu bilden, deren Verteilung derjenigen in der zu vergleichenden Stichprobe entspricht. In dieser Untersuchung wurde der robuste Greedy-Algorithmus verwendet, und zwar mit einer erlaubten Standardabweichung von 0,2, die die Toleranz bei der Paarbildung angibt.

Um zu analysieren, wie sich der pathologische Laborparameter auf einen Zielparameter auswirkt, wird der McNemar-Test durchgeführt, welcher systematische Abweichungen überprüft. Eine signifikante Abweichung würde darauf hindeuten, dass Patienten mit pathologischen Laborparametern eine

höhere/niedrigere Rate an Wundheilungsstörungen bzw. Infektionen aufweisen als solche mit unauffälligen Laborparametern.

2.3. Körperliche Untersuchung, Anamnese und bildgebende Verfahren. Technische Durchführung des operativen Eingriffes.

Die präoperative körperliche Untersuchung in diesem Kollektiv konzentrierte sich auf die Lendenwirbelsäule und wurde unter Verwendung gängiger klinischer Methoden durchgeführt. Dabei wurden Symptome, Begleiterkrankungen und vorangegangene Operationen im Bereich der Lendenwirbelsäule abgefragt. Die Anamneseerhebung wurde durch Vorbefunde ergänzt, die in die Gesamtbewertung einbezogen wurden. Zur weiteren Diagnosestellung wurden vor dem Eingriff jeweils ein MRT und CT durchgeführt, um das Rückenmark, die Spinalnerven und die knöchernen Strukturen zu beurteilen. Die resultierenden Bildgebungsinformationen wurden digital archiviert und für die Operationsplanung genutzt. Gegebenenfalls wurden auch externe Bildgebungsdaten zu diagnostischen Zwecken eingebunden.

Die technische Durchführung der operativen Eingriffe folgte einem standardisierten Vorgehen. Vor Beginn der Operation wurde ein Team-Time-Out durchgeführt, gefolgt von der Verabreichung einer prophylaktischen Single-Shot-Antibiose. Nach 4 Stunden Operationszeit wurde eine zusätzliche Antibiotikumgabe in identischer Dosierung verabreicht. Der dorsale Zugang zur Lendenwirbelsäule erfolgte in Knie-Ellenbogen-Lagerung sowie Bauchlage des Patienten. Je nach Krankheitsbild wurden unterschiedliche chirurgische Maßnahmen ergriffen, wie Dekompression bei Spinalkanalstenose (SKS), Diskektomie und Stabilisierung mit Pedikelschrauben bei Instabilität. Die genaue Art der Dekompression und des Zugangs zur Bandscheibe konnte je nach operierendem Chirurgen variieren. Die Operation schloss mit der Einlage einer subfaszialen Redondrainage und einem schichtweisen Wundverschluss ab.

2.4. Nachbehandlung

Die postoperative Mobilisation der Patienten begann am ersten Tag nach dem Eingriff unter Anleitung durch Physiotherapeuten, um eine angemessene Rehabilitation zu gewährleisten. Während des stationären Aufenthalts wurden bei entsprechender Indikation Labor- und Wundkontrollen durchgeführt, und die Patienten erhielten eine adäquate Schmerztherapie sowie Thromboseprophylaxe, ggf. auch in Form von Strumpfhosen. In der Regel wurden die Redondrainagen

am zweiten Tag nach der Operation entfernt. Falls erforderlich, wurde eine anschließende Rehabilitationstherapie eingeleitet.

Zur Überwachung der postoperativen Heilung und der Position des eingesetzten Materials bei stabilisierenden Eingriffen wurden regelmäßige Nachuntersuchungen durchgeführt. Dabei wurde bevorzugt das konventionelle Röntgenverfahren in zwei Ebenen verwendet, da es besser verfügbar und die Strahlenbelastung im Vergleich zu anderen bildgebenden Verfahren geringer ist. Bei Auffälligkeiten oder Komplikationen konnte die Diagnostik durch eine Computertomographie oder Magnetresonanztomografie ergänzt werden.

Laborkontrollen und weitere radiologische Verlaufskontrollen wurden entsprechend den klinischen Befunden und dem postoperativen Krankheitsverlauf durchgeführt. Jegliche dokumentierten Komplikationen wurden sorgfältig erfasst und in die Auswertung einbezogen, um den Verlauf der Behandlung zu beurteilen und gegebenenfalls weitere Maßnahmen einzuleiten.

2.5. Postoperative Wundinfektionen

Die postoperativen Wundinfektionen wurden in dieser Studie anhand klar definierter Kriterien in Gruppen eingeteilt. Man unterscheidet zwischen Früh- und Spätinfektionen, wobei Frühinfektionen innerhalb der ersten drei Monate nach der Operation auftreten. Für die Diagnose einer postoperativen Wundinfektion wurden verschiedene Kriterien herangezogen:

a. Vorliegen typischer Anzeichen einer Entzündung mit Hinweisen auf eine Wundrevision oder Wunddehiszenz. b. Eitrige Sekretion aus dem oberflächlichen oder tiefen Wundbereich, Eiterentleerung aus Drainagen. c. Serologische Infektzeichen wie ein erneuter Anstieg der Entzündungsparameter (CRP, Leukozyten) oder neu aufgetretenes Fieber, nachdem es im postoperativen Verlauf zunächst gesunken oder abgeklungen war.

Bei Verdacht auf eine nosokomiale Infektion wurde eine operative Revision durchgeführt, um die Wunde gründlich zu inspizieren und einen intraoperativen Abstrich zu entnehmen. Diese Maßnahme diente dem mikrobiologischen Nachweis von Erregern und der Bestätigung des Infektionsverdachts; beides war für die Einleitung einer zielgerichteten Antibiotikatherapie entscheidend.

Die Revisionen umfassten ein großzügiges Débridement und eine ausführliche Spülung, gefolgt von einer Sekundärnaht bei sauberen Wundverhältnissen. Die Antibiotikatherapie wurde in der Regel intravenös initiiert und basierte auf dem ermittelten Antibiogramm, nach Rücksprache mit Kollegen aus der Mikrobiologieabteilung. Sie wurde bei Bedarf im Verlauf angepasst. Bei Entlassung wurde die

Therapie gegebenenfalls auf eine orale Antibiotikatherapie umgestellt; dies erfolgte ebenfalls nach Rücksprache mit Kollegen aus der Mikrobiologie.

3. Ergebnisse

3.1. Anzahl der Wundinfektionen

Bei 74 der insgesamt 3019 Patienten konnte gemäß den oben genannten Kriterien (siehe Kapitel 2.6.1) die Diagnose einer postoperativen Wundinfektion gestellt werden. Dies entspricht einer Infektionsrate von 2,5 %. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über alle Patienten, die eine nosokomiale Wundinfektion entwickelten.

Tabelle 2: Patienten mit postoperativer Wundinfektion

	N	%
Komplikation: Wundheilungsstörung / Infektion		
Ja	74	2.5
Nein	2945	97.5
Total	3019	100

Die Tabellen 3 und 4 präsentieren alle Patienten, die eine nosokomiale Wundinfektion entwickelt haben. Zudem werden die untersuchten Risikofaktoren dargestellt, die im Falle einer Infektion eine Rolle spielen können.

Tabelle 3: Untersuchte Risikofaktoren und Ergebnisse des zusammenfassenden Fisher-Tests

		Wundheilungsstörung / Infektion				p- Wert
		Ja		Nein		
		n	%	n	%	
Geschlecht	Männlich	17	22.97	1553	52.73	<.001
	Weiblich	57	77.03	1392	47.27	

		Wundheilungsstörung / Infektion				p- Wert
		Ja		Nein		
		n	%	n	%	
BMI entsprechend Adipositas-Einteilung	Untergewicht	0	0.00	29	0.99	0.101
	Normalgewicht	12	16.22	679	23.08	
	Präadipositas	25	33.78	1185	40.28	
	Adipositas Grad I-III	37	50.00	1049	35.66	
ASA-Klassifikation	I	1	1.39	361	12.30	<.001
	II	31	43.06	1869	63.70	
	III-IV	40	55.56	704	23.99	
Bluthochdruck	Ja	57	77.03	1640	55.69	<.001
	Nein	17	22.97	1305	44.31	
Diabetes	Nein	52	70.27	2464	83.67	0.012
	Typ I	0	0.00	9	0.31	
	Typ II	22	29.73	472	16.03	
Raucher	Ja	13	17.57	741	25.16	0.173
	Nein	61	82.43	2204	74.84	
Herzerkrankung	Ja	30	40.54	659	22.38	<.001
	Nein	44	59.46	2286	77.62	
Chronische Entzündungen	Ja	8	10.81	170	5.77	0.078
	Nein	66	89.19	2775	94.23	
Verletzung der harten Hirnhaut	Ja	27	36.49	508	17.25	<.001
	Nein	47	63.51	2437	82.75	
Anzahl der operierten Segmente	1	17	23.29	1466	49.93	<.001
	2	40	54.79	1225	41.72	
	>=3	16	21.92	245	8.34	

		Wundheilungsstörung / Infektion				p- Wert
		Ja		Nein		
		n	%	n	%	
Nichtsteroidale Antirheumatika eingenommen	Ja	16	21.62	807	27.41	0.293
	Nein	58	78.38	2137	72.59	
Kortison eingenommen	Ja	6	8.11	133	4.52	0.152
	Nein	68	91.89	2812	95.48	
Einsatz synthetischer Materialien	Ja	29	39.19	676	22.95	0.002
	Nein	45	60.81	2269	77.05	
OP	Service	7	9.46	173	5.87	0.207
	Regular	67	90.54	2772	94.13	
Blutsenkung pathologisch	Ja	28	45.16	851	36.18	0.181
	Nein	34	54.84	1501	63.82	
Leukozyten pathologisch	Ja	22	29.73	676	23.08	0.209
	Nein	52	70.27	2253	76.92	
Hämoglobin pathologisch	Ja	0	0.00	15	0.51	1.000
	Nein	73	100.0	2910	99.49	
C-reaktives Protein pathologisch (1)	Ja	38	51.35	1123	38.45	0.029
	Nein	36	48.65	1798	61.55	
C-reaktives Protein pathologisch (2)	Ja	22	29.73	416	14.24	<.001
	Nein	52	70.27	2505	85.76	

Tabelle 4: Die untersuchten Risikofaktoren und die Ergebnisse des t-Tests werden in der Tabelle präsentiert.
*Wurzel-Transformation: Angabe der rücktransformierten Mittelwerte und Streubereiche [Mittelwert-STD;
Mittelwert+STD]

		Wundheilungsstörung / Infektion		
		Ja	Nein	p-Wert
Alter zum Zeitpunkt der OP	N / Mittelwert ± STD	74 / 67.8 ± 11.7	2929 / 60.8 ± 14.8	<.001
Dauer der OP [Minuten]*	N / MW [Streubereich]	72 / 128.9 [122.3; 135.4]	2939 / 102.6 [96.5; 108.7]	<.001
Blutverlust [ml]*	N / MW [Streubereich]	67 / 217.9 [140.1; 295.6]	2655 / 125.1 [63.1; 187.0]	0.002
Blutsenkung [mm]*	N / MW [Streubereich]	62 / 25.5 [20.6; 30.5]	2352 / 18.3 [14.6; 21.9]	0.008
Hämoglobin [mmol/l]*	N / MW [Streubereich]	73 / 7.9 [7.9; 8.0]	2925 / 8.6 [8.6; 8.6]	<.001
C-reaktives Protein [mg/l]*	N / MW [Streubereich]	74 / 10.4 [1.2; 19.6]	2921 / 4.8 [1.3; 8.2]	0.004
Leukozyten [Gpt/l]*	N / MW [Streubereich]	74 / 8.9 [8.6; 9.1]	2929 / 8.4 [8.2; 8.5]	0.117

3.2. Demographische Daten

In einigen Variablen lassen sich signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne Wundheilungsstörungen feststellen.

3.2.1. Alter

Abbildung 8 sowie Tabelle 4 veranschaulichen die Altersverteilung der Patienten in Bezug auf Wundheilungsstörungen ($p = 0,01$) in der vorliegenden Studie. Der Mittelwert des Alters bei Patienten mit Wundheilungsstörungen beträgt 67,8 Jahre. Im Vergleich dazu sind die Patienten, die nach der Operation keine Wundkomplikationen aufweisen, im Durchschnitt jünger; sie haben ein Alter von 60,8 Jahren.

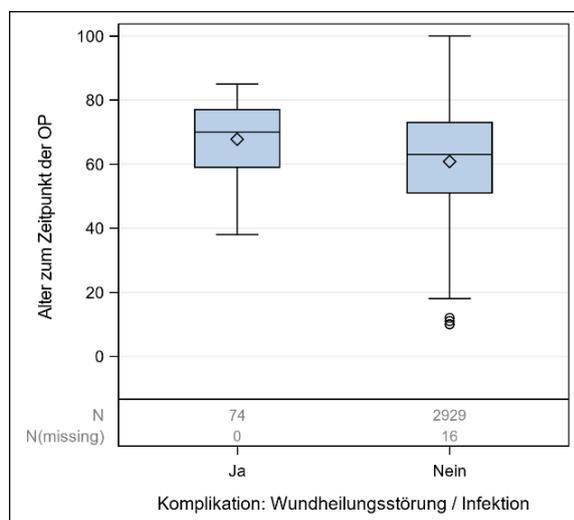


Abb. 8: Alter zum Zeitpunkt der OP

3.2.2. Geschlecht

Eine weitere signifikante Rolle zeigt sich in der Geschlechterverteilung ($p = 0,01$). Die Geschlechter sind im Gesamtkollektiv mit 1570 Männern und 1449 Frauen ähnlich verteilt. Unter den 74 Patienten, die eine Wundheilungsstörung aufwiesen, waren 77,03 % (57 Patienten) weiblich und 22,97 % männlich (17 Patienten) (s. Tabelle 3).

3.2.3. Nikotin und Body-Mass-Index

Zusätzliche Einflussfaktoren wie der Body-Mass-Index (BMI) und der Raucherstatus (Tabelle 3) werden ebenfalls im Hinblick auf ihre mögliche Verbindung zu Wundheilungsstörungen untersucht. Jedoch zeigen diese Variablen keine signifikante Korrelation (BMI $p=0,101$ und Raucher $p=0,173$).

3.3. Nebenerkrankungen

3.3.1. ASA-Score

In der vorliegenden Studie erfolgte die Kategorisierung gemäß den in Kapitel 1.3.3. aufgeführten Kriterien. Die ASA-Klassifikation (Tabelle 3) erweist sich als signifikant für die Charakterisierung des körperlichen Zustands der Patienten ($p=0,01$) und dementsprechend auch für das Auftreten von Wundheilungsstörungen. Die Verteilung der Wundheilungsstörungen zwischen den ASA-Klassifikationen II und III-IV zeigt eine vergleichbare Tendenz: 31 Patienten werden der ASA II zugeordnet, 40 Patienten der ASA III/IV. Lediglich ein Patient, bei dem eine Wundheilungsstörung auftrat, wird der ASA I zugeordnet.

3.3.2. Arterielle Hypertonie

Bei 1697 Patienten wurde bereits zum Zeitpunkt der Operation eine arterielle Hypertonie diagnostiziert. Innerhalb dieses Kollektivs traten bei 57 Patienten postoperative Wundinfektionen auf. Mit einer Infektionsrate von 3,35 % entspricht dies einem überdurchschnittlich hohen Anteil der Patienten dieser Diagnosegruppe ($p=0,01$).

3.3.3. Diabetes mellitus

Bei insgesamt 481 Patienten wurde entweder ein insulinabhängiger oder ein insulinunabhängiger Diabetes mellitus diagnostiziert. Bei 22 Patienten dieser Gruppe traten postoperative Wundinfektionen auf (4,57 %). Im Fisher-Test wurde für die Patienten mit der Diagnose Diabetes mellitus ein p-Wert von 0,012 ermittelt. Bei Diabetikern ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich eine Wundheilungsstörung entwickelt, doppelt so hoch wie bei der Vergleichskohorte.

3.3.4. Herzerkrankung

Bei 689 Patienten wurde vor der Operation die Diagnose koronare Herzerkrankung gestellt. Bei 30 von ihnen trat postoperativ eine Wundinfektion auf (4,35 %), mit einem p-Wert von 0,01. Bei Patienten ohne Herzerkrankung ist die Wahrscheinlichkeit einer Wundheilungsstörung mit 1,88 Prozent deutlich geringer.

3.3.5. Chronische Entzündungen

Chronische Entzündungen, wie sie bei einer rheumatoiden Arthritis auftreten, wurden ebenfalls betrachtet. Dabei ergab sich kein signifikanter Hinweis ($p=0,078$) auf einen Zusammenhang mit der Wundheilungsstörung.

3.4. Laborparameter

3.4.1. C-reaktives Protein

Laborparameter wie das C-reaktive Protein (CRP) zeigen signifikante Hinweise auf einen Zusammenhang mit Wundheilungsstörungen. In den Tabellen 3 und 4 sowie in Abbildung 9 (CRP-Verteilung) tritt dieser Zusammenhang in Bezug auf Wundheilungsstörungen deutlich zutage ($p=0,004$). Es wird ersichtlich, dass der erhöhte Infektparameter mit der Komplikation einer Wundheilungsstörung assoziiert ist. Patienten mit Wundheilungsstörung weisen einen durchschnittlichen präoperativen CRP-Wert von 10,4 mg/l auf, während der entsprechende Mittelwert der Patienten ohne Wundkomplikation bei 4,8 mg/l liegt.

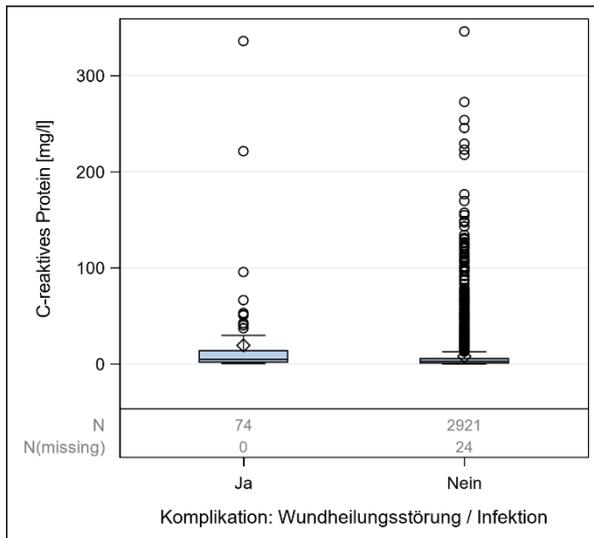


Abb. 9: C-reaktives Protein [mg/l]

3.4.2. Blutsenkung

Die Blutsenkung ist ein weiterer laborchemischer Parameter der Infektion (Tabelle 3, 4 und Abbildung 10). Sie zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit einer Wundheilungsstörung ($p=0,008$). Der Mittelwert des Blutsenkungswerts (BSG) bei Patienten ohne Wundheilungsstörungen liegt bei 18,3 mm, während er bei Patienten mit Wundheilungsstörungen auf 25,5 mm erhöht ist.

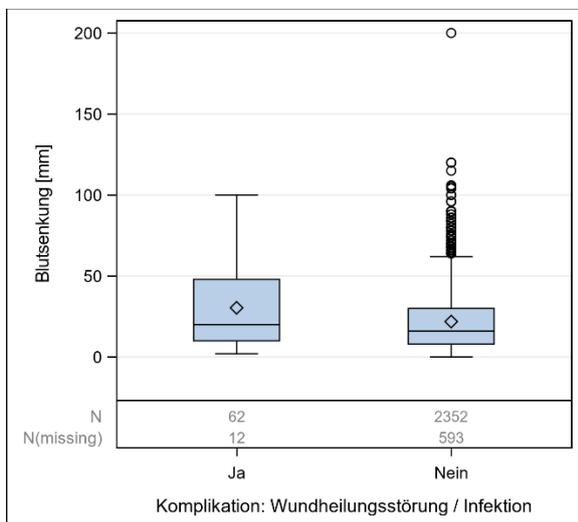


Abb. 10: Blutsenkung [mm]

3.4.3. Leukozyten

Die Untersuchung der Laborparameter des kleinen Blutbildes, insbesondere die Anzahl der Leukozyten, ergab keine signifikante Relevanz ($p=0,117$, vgl. Tabelle 3,4 , Abbildung 10).

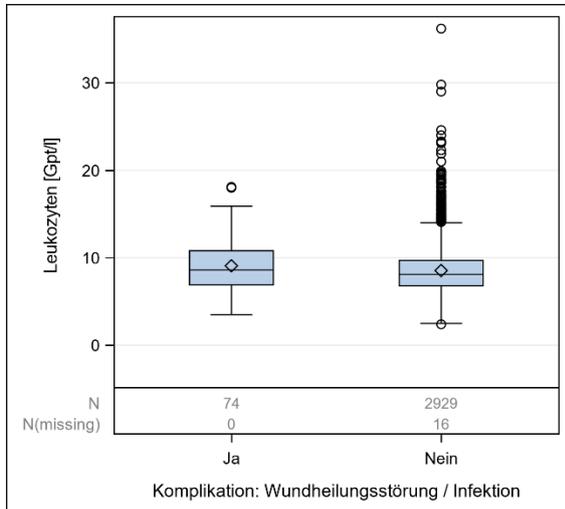


Abb. 11: Leukozyten [Gpt/l]*

3.4.4. Hämoglobin

Der Mittelwert des Hämoglobins bei Patienten mit Wundheilungsstörungen liegt um 0,7 mmol/l niedriger (7,9 mmol/l) als bei solchen ohne Wundheilungsstörungen. Diese Erkenntnis wird durch die Tabellen 3 und 4 sowie Abbildung 12 (Hämoglobin-Verteilung) veranschaulicht.

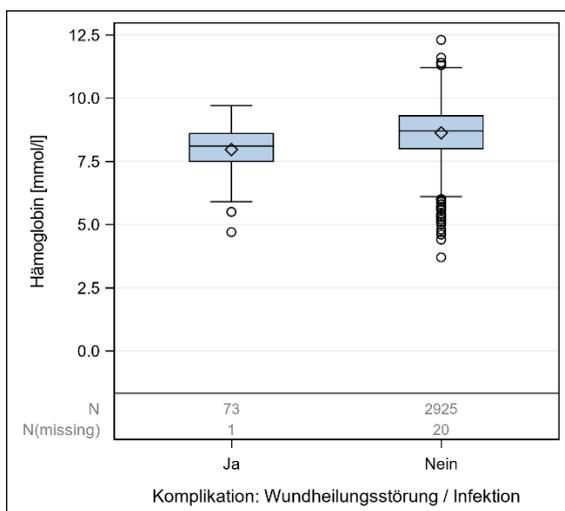


Abb. 12: Hämoglobin [mmol/l]

3.5. Perioperative Charakteristik

3.5.1. Operationsdauer

Tabelle 4 und Abbildung 13 geben die Anzahl der Patienten in Bezug auf die jeweilige Operationsdauer an und belegen den Zusammenhang zwischen einer längeren Operation und einem erhöhten Risiko für das Auftreten von Wundheilungsstörungen. Bei den Patienten mit postoperativer Wundinfektion betrug die durchschnittliche Operationsdauer 128,9 Minuten und war damit um 26,3 Minuten länger als bei denjenigen Patienten, die postoperativ eine gute Wundheilung aufwiesen (102,6 Minuten). Die Schnitt-Naht-Zeit lag hierbei zwischen 122,3 und 135,4 Minuten, mit einem p-Wert von 0,01.

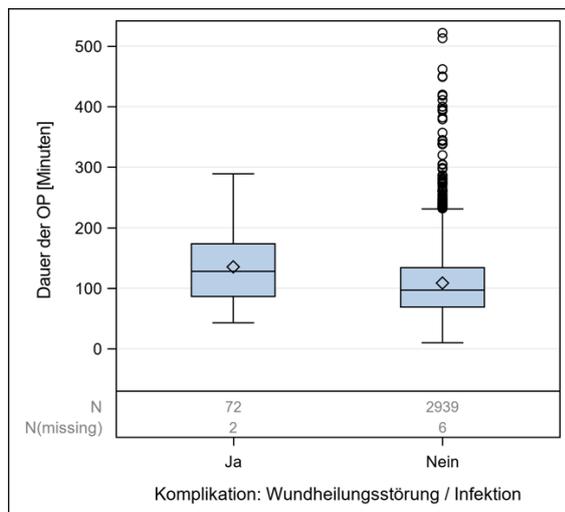


Abb. 13: Dauer der OP [Minuten]

3.5.2. Blutverlust

Der Blutverlust stellt einen entscheidenden Faktor für die Wundheilung dar, was durch die hohe Signifikanz ($p=0,002$) bestätigt wird. Mit steigendem Blutverlust erhöht sich folglich das Risiko einer Wundheilungsstörung. Der Mittelwert des Blutverlustes bei Patienten mit Wundheilungsstörungen beträgt 217,9 ml, während der Blutverlust bei Patienten ohne Wundkomplikationen deutlich geringer ausfällt (Durchschnitt: 125,1 ml). Dieser Zusammenhang wird durch Tabelle 4 und Abbildung 14 (Darstellung des Blutverlusts mittels eines Boxplots) verdeutlicht.

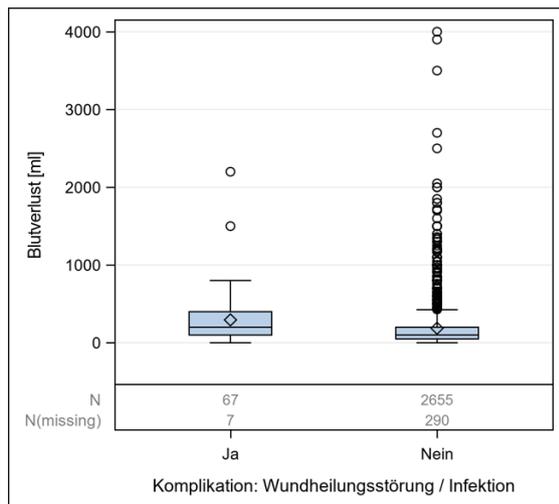


Abb. 14: Blutverlust [ml]

3.5.3. Anzahl der operierten Segmente

Die Anzahl der operierten Segmente (Tabelle 3) zeigt eine signifikante Wahrscheinlichkeit von $p=0,01$. Hervorzuheben ist, dass die meisten Wundkomplikationen bei einer Anzahl von zwei operierten Segmenten auftreten (54,79 % bzw. 40 Patienten). Des Weiteren wird deutlich, dass die Wahrscheinlichkeit einer Wundkomplikation mit zunehmender Anzahl der operierten Segmente ansteigt: Bei einem operierten Segment entwickeln lediglich 1,14 % eine Wundkomplikation. Dieser Prozentsatz steigt nach zwei operierten Segmenten auf mehr als das Doppelte, nämlich 3,16 %. Bei mindestens drei operierten Segmenten liegt die Rate der Wundkomplikationen bei 6,13 %.

3.5.4. Verletzungen der Hirnhäute

Bei 535 Patienten wurde intraoperativ die Dura verletzt. In 5,04 % dieser Fälle, also bei 27 Patienten, kam es anschließend zu Wundheilungsstörungen. Im Gegensatz dazu entwickelten nur 1,89 % der Patienten ohne Duraverletzung eine Komplikation der Wundheilung. Dies ist statistisch signifikant (Tabelle 3; $p = 0,01$).

3.5.5. Einsatz synthetischer Materialien

Beim Einsatz synthetischer Materialien (Tabelle 3) zeigte sich folgende Verteilung: Intraoperativ wurden bei 705 Patienten synthetische Materialien wie TABOTAMP®, Gelaspon® zur Blutstillung sowie TachoSil® verwendet, um die Dura zusätzlich abzudichten. Von diesen Patienten entwickelten 4,11 % eine Wundheilungsstörung. Im Kontrast dazu wiesen lediglich 1,94 % der Patienten ohne Verwendung synthetischer Materialien eine Wundkomplikation auf. Dies impliziert, dass das Risiko für die

Entstehung einer Wundkomplikation bei Verwendung der genannten synthetischen Materialien signifikant um das 2,1-Fache erhöht ist, p-Wert: 0,002.

3.6. Einnahme von Medikamenten

Die Verwendung von Kortison ($p=0,152$) und nichtsteroidalen Antirheumatika ($p=0,293$) zeigt keinen signifikanten Zusammenhang mit der Entwicklung von Wundheilungsstörungen (s. Tabelle 3).

3.7. Ergebnis der kontinuierlichen Variablen

Im Anschluss wurden die deskriptiven Statistiken der Merkmale erstellt, wobei die in Tabelle 5 sowie den Abbildungen 15-18 präsentierte Verteilung zum Ausdruck kam.

Insgesamt traten 74 Fälle von Wundheilungsstörungen und Infektionen auf (davon 4 ausschließlich postoperative Infektionen, 59 ausschließlich Wundheilungsstörungen und 11 Fälle, in denen sowohl eine Infektion als auch eine Wundheilungsstörung vorlag). In zahlreichen Variablen zeigen sich Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne Wundheilungsstörungen/Infektionen.

Die Korrelationsanalysen wurden sowohl für alle Patienten zusammen als auch für die Gruppen mit und ohne Wundheilungsstörungen/Infektionen jeweils separat durchgeführt. Trotz des kleineren Stichprobenumfangs und der daraus resultierenden geringeren statistischen Aussagekraft lassen sich in allen Fällen ähnliche Korrelationstrends feststellen. Die fehlende Signifikanz, die sich insbesondere in der Gruppe der Patienten mit Wundheilungsstörungen/Infektionen im Vergleich zu denjenigen ohne diese Komplikationen und den kombinierten Analysen zeigt, ist vor allem auf die begrenzte Stichprobengröße zurückzuführen. Gerade aufgrund der hohen statistischen Aussagekraft können jedoch auch signifikante Korrelationen mit einem Wert von $r=0.19$ nachgewiesen werden.

Tabelle 5: Zusammenfassende Tabelle für kontinuierliche Variablen

Wundheilungsstörung /Infektion:

Variable vs.	Variable	Wundheilungsstörung / Infektion	N	r	95%-LCL	95%-UCL	p-Wert
C-reaktives Protein [mg/l]	Blutsenkung [mm]	Ja	62	0.50	0.28	0.66	<.001
		Nein	2335	0.39	0.36	0.43	<.001
	Hämoglobin [mmol/l]	Ja	73	-0.19	-0.40	0.05	0.116
		Nein	2902	-0.20	-0.24	-0.17	<.001
	Leukozyten [Gpt/l]	Ja	74	0.29	0.07	0.49	0.012
		Nein	2906	0.19	0.15	0.22	<.001
Blutsenkung [mm]	Hämoglobin [mmol/l]	Ja	61	-0,35	-0.55	-0.11	0.005
		Nein	2334	-0.34	-0.38	-0.31	<.001

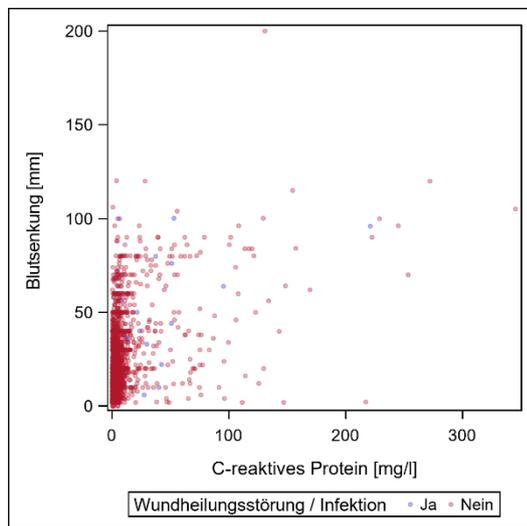


Abb. 15: Scatterplots, CRP vs. BSG:

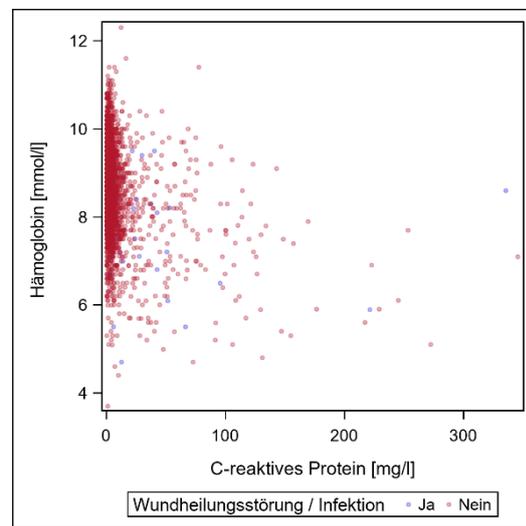


Abb. 16: Scatterplots, CRP vs. HB:

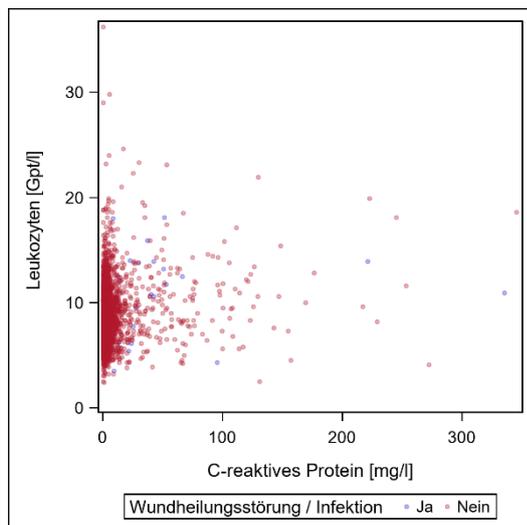


Abb. 17: Scatterplots, CRP vs. WBC

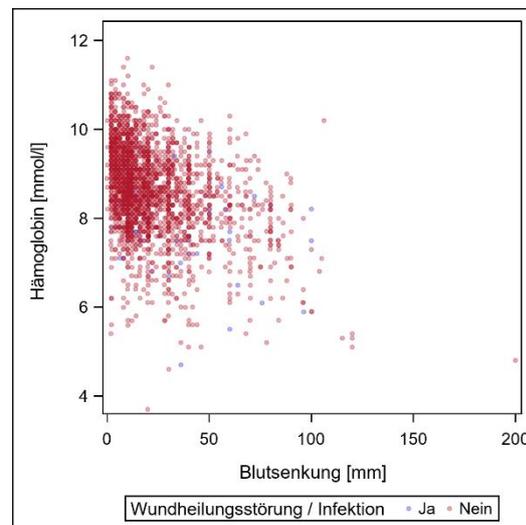


Abb. 18 : Scatterplots, BSG vs. HB

3.8. Propensity Score Matching

Wie in der Methodik bereits erläutert, wird eine Kontrollstichprobe gebildet, die spezifisch auf eine Zielvariable untersucht werden soll.

Tabelle 6: Interessierende Einflussvariable für das Matching

Pathologisch	N	%
Ja	1482	49.1
Nein	1537	50.9

Tabelle 7: Anzahl gematchter Paare

Pathologisch	N	%
Ja	1235	50.0
Nein	1235	50.0

Insgesamt konnte für 1235 der 1482 Patienten mit mindestens einem pathologischen Laborwert ein Matching zu einem Patienten ohne pathologische Werte erreicht werden (83,3 %) (Tab. 6). Die standardisierten Differenzen zeigen eine vergleichsweise gute Ausgewogenheit der gematchten Paare (Tab. 7).

Des Weiteren ist aus den Tabellen 8 und 9 (kategoriale bzw. kontinuierliche Variablen) ersichtlich, welche Charakteristika kombiniert wurden, um eine Kontrollstichprobe zu erhalten. Konkret wird dabei nach Geschlecht, ASA-Klassifikationen, BMI sowie Anzahl der operierten Segmente und Verletzung der harten Hirnhaut differenziert. Diese standardisierten Differenzen belegen eine gute Ausgewogenheit der gematchten Paare. Das Alter wird dabei mit einem Mittelwert von 60,9 bzw. 61,2 Jahren definiert.

Tabelle 8: Kategoriale Matching-Variablen

	WHS/Infektion				std. Differenzen	
	Ja		Nein		Matched sample	Original sample
	n	%	n	%		
Geschlecht: weiblich	604	48.91	589	47.69	0.024	0.162
BMI: Untergewicht	15	1.21	11	0.89	0.032	0.051
BMI: Normalgewicht	274	22.19	270	21.86	0.008	0.178
BMI: Präadipositas	502	40.65	500	40.49	0.003	0.059
ASA: I	142	11.50	134	10.85	0.021	0.134
ASA: II	806	65.26	803	65.02	0.005	0.139
Anzahl Segmente: 1	589	47.69	597	48.34	0.013	0.104
Anzahl Segmente: 2	527	42.67	530	42.91	0.005	0.065
Verletzung der harten Hirnhaut: ja	216	17.49	209	16.92	0.015	0.046

Tabelle 9: Kontinuierliche Matching-Variablen

	Mean \pm SD	WHS/Infektion		standardized differences	
		Ja	Nein	Matched sample	Original sample
Alter zum Zeitpunkt der OP		60.9 \pm 15.0	61.2 \pm 14.8	0.022	0.047

Der Test auf systematische Unterschiede bzgl. Wundheilungsstörungen/Infektionen ergab keine systematische Abweichung zwischen den Patienten mit pathologischen Laborwerten und denjenigen mit unauffälligen Werten ($p=0.704$).

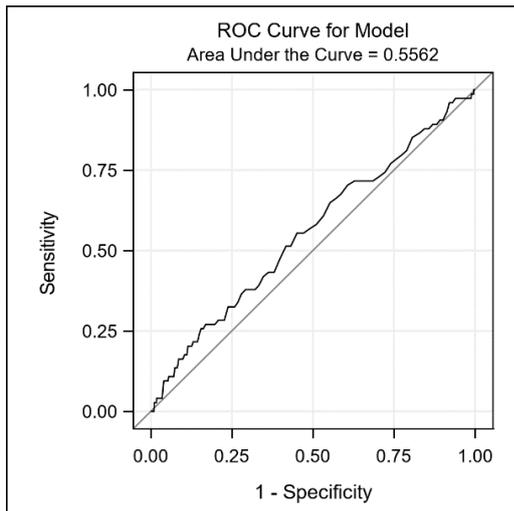
Tabelle 10: McNemar-Test (p 0.704)

pathologisch		nicht pathologisch			
		Ja		Nein	
		N	%	N	%
WHS/Infektion	Ja	1	0.08	33	2.67
	Nein	29	2.35	1172	94.90

3.9. ROC-Analysen anhand der Laborparameter

Die ROC-Analysen zeigen für jeden möglichen Cut-off der Variablen die Gegenüberstellung von Sensitivität und Spezifität bei der Unterscheidung zwischen Patienten mit und ohne Wundheilungsstörungen/Infektionen. Die Fläche unter der Kurve (AUC) dient als Gütekriterium. Ein Wert von 0,5 entspricht dem Zufall, so dass der Parameter nur dann eine prädiktive Aussagekraft hat, wenn das Konfidenzintervall (deutlich) über diesem Wert liegt.

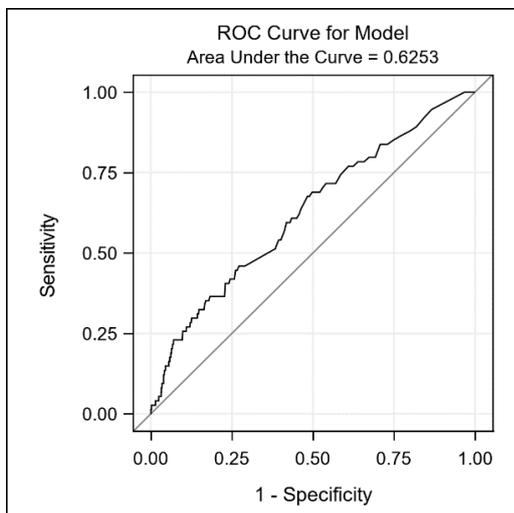
Für die Unterscheidung wird festgelegt, dass ein höherer Wert (über dem Cut-off) für das Vorliegen einer Wundheilungsstörung/Infektion steht. Auf WBC (Abb. 19) trifft dies jedoch nur bedingt zu, da hier auch sehr kleine Werte ($<3,7$) bereits als pathologisch zu betrachten sind. Da sie im Vergleich zu den mit $>9,9$ als pathologisch definierten Werten jedoch sehr selten auftreten, wurden sie hier vernachlässigt.



AUC	LCL	UCL
0.556	0.487	0.625

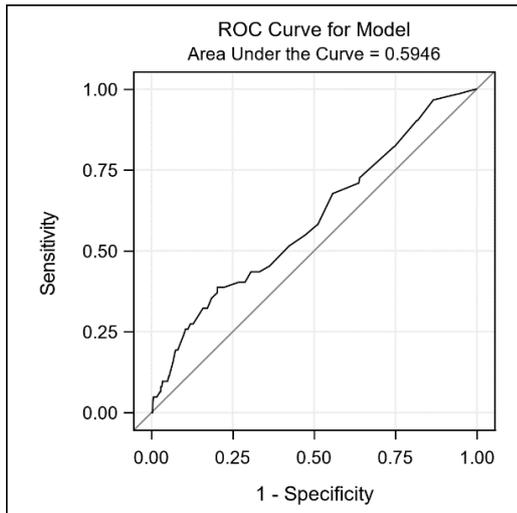
Abbildung 19: ROC-Kurve –WBC

Die AUC für CRP (Abb. 20) beträgt 0,625 (0,559; 0,692). Die AUC für BSG (Abb. 21) liegt bei 0,595 (0,520; 0,669). Beide Biomarker sind in dieser Situation nicht als Diagnosewerkzeug für eine Wundheilungsstörung geeignet.



AUC	LCL	UCL
0.625	0.559	0.692

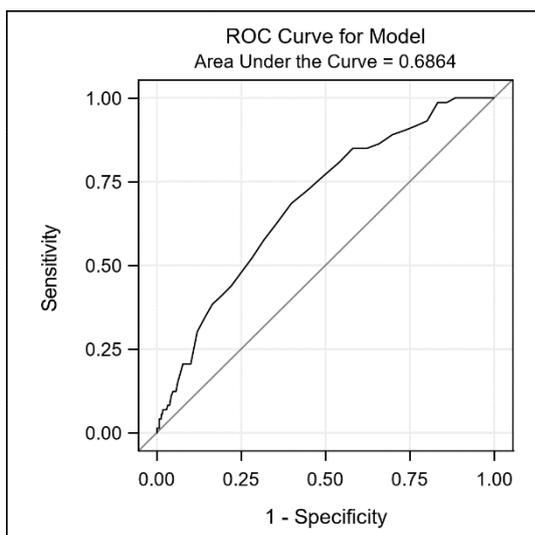
Abbildung 20: ROC-Kurve – CRP



AUC	LCL	UCL
0.595	0.520	0.669

Abbildung 21 : ROC-Kurve – BSG

Der beste AUC wird für HB (Abb. 22) erzielt, weist jedoch mit 0,686 [0,629; 0,744] keine besonders hohe Güte auf.



AUC	LCL	UCL
0.686	0.629	0.744

Abbildung 22: ROC-Kurve 1 – Diagnosefähigkeit von Hb

4. Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung wurden determinierende sowie Risikofaktoren für postoperative Infektionen nach spinalen neurochirurgischen Operationen über den Zeitraum einer Dekade identifiziert und rückblickend analysiert.

4.1. Häufigkeit nosokomialer Wundinfektionen

Der Vergleich der Literatur verdeutlicht, dass zahlreiche Studien, welche sich mit den Komplikationen bei neurochirurgischen Eingriffen befassen, in ihre Untersuchungspopulation kraniale Operationen und Eingriffe an der Halswirbelsäule ebenso einschließen wie infektiöse Erkrankungen der Wirbelsäule oder andere spinale Erkrankungen sowie die Behandlung von Notfall- und Traumapatienten. Dies führt dazu, dass ein direkter Vergleich der Ergebnisse oft nicht möglich ist. Andere Studien beschränken sich hingegen ausschließlich auf spezifische Indikationen. Zudem variieren die berücksichtigten Komplikationen innerhalb der Studien, wobei nicht selten auch neurologische oder anästhesiologische Komplikationen mit einbezogen werden [96-104]. Aufgrund dieser Vielfalt gestaltet sich eine direkte Anwendung der vorliegenden Literatur in Bezug auf den direkten Vergleich von Einflussfaktoren oder Risikoabschätzungen an vielen Stellen als herausfordernd. Wir haben uns entschieden, die Faktoren, die postoperative Wundheilungsstörungen nach Eingriffen an der Lendenwirbelsäule beeinflussen, in unserem Zentrum zu untersuchen. Unser Ziel ist es, normale postoperative Verläufe von pathologischen zu unterscheiden, um eine frühzeitige Diagnose möglicher Infektionen zu ermöglichen. Darüber hinaus streben wir an, unsere Ergebnisse mit den Erkenntnissen aus der Literatur zu vergleichen. Nach spinalen neurochirurgischen Eingriffen treten seltener Infektionen auf als nach kraniellen Eingriffen [95]. Die gemeldeten Infektionsraten variieren in der Literatur jedoch erheblich in einer Bandbreite von 0,9 % bis zu 5 %, wobei die durchschnittliche Infektionsrate bei 2,48 % liegt (vgl. Tabelle 11). Tabelle 11 gibt einen Überblick über verschiedene Studien und die jeweils ermittelten Infektionsraten.

Tabelle 11. Übersicht über die postoperativen Infektionsraten bei spinalen neurochirurgischen Eingriffen: Durchschnittliche Infektionsrate von 2,48%.

Autor	Jahr	Fallzahl	Infektionsrate %
Abbey et al.	1995	918	3,70%
Tenney et al.	1985	936	0,90%
Wimmer et al.	1998	850	2,59%
Picada et al.	2000	817	3,20%
Weinstein et al.	2000	2391	1,92%
Blam et al.	2003	3246	4,19%
Kanafani et al.	2006	997	2,71%
Petignat et al.	2008	1237	2,10%
Kang et al.	2010	348	1,44%
M Dobran et al.	2017	550	2,9 %
Zhou et al.	2020	22.475	3,1 %

In der hier durchgeführten Studie betrug die Infektionsrate für postoperative Infektionen 2,5 % und entspricht damit dem durchschnittlichen Wert korrespondierender Studien.

Die prozentualen Wundinfektionsraten nach lumbaler Spondylodese, die in der Literatur genannt werden, variieren insgesamt beträchtlich. Kim et al. [105] ermittelten beispielsweise bei 1.831 PLIF-Operationen eine Infektrate von 1,6 %. Pull ter Gunne et al. fanden in einer retrospektiven Kohortenstudie mit 3.174 Patienten hingegen 132 postoperative Wundinfektionen nach Wirbelsäulenoperationen, was einer Infektrate von 4,1 % entspricht [106]. Ein Überblick von Gerometta et al. [107] wiederum nennt nach Fusionsoperationen mit Instrumentierung Infektionsraten zwischen 0,7 % und 11,9 %.

Verglichen mit unserer Infektrate von 2,5 % nach Eingriffen an der Lendenwirbelsäule finden sich in der Literatur sowohl höhere als auch niedrigere Werte. Diese Variation resultiert einerseits aus dem unterschiedlichen Patientenkollektiv der verschiedenen Studien, andererseits spielen hierbei aber auch die Erfahrung des Operateurs, der Operationsbereich und die unterschiedlichen Operationsverfahren eine entscheidende Rolle.

Im Weiteren werden die in der Literatur genannten sowie aus unserer Analyse resultierenden Risikofaktoren einzeln betrachtet und im Kontext der vorhandenen Fachliteratur diskutiert.

4.2. Endogene Risikofaktoren. Demographische Daten

4.2.1. Adipositas und Body-Mass-Index

Die überwiegende Mehrheit der Autoren betrachtet Adipositas als einen Risikofaktor für die Entwicklung postoperativer Infektionen nach Wirbelsäuleneingriffen. Eine Metaanalyse von zwölf Studien mit 13.476 Patienten, durchgeführt von Fei et al. [108], identifizierte einen BMI über 35 als bedeutenden Risikofaktor für Wundheilungsstörungen nach spinalen Eingriffen. Mehta et al. [109] bezeichnen ausgeprägte Fettleibigkeit (BMI über 30) als signifikanten Risikofaktor für Infektionen. Auch eine retrospektive Studie von Pull ter Gunne et al. [107] ergab einen Zusammenhang zwischen Adipositas und Infektionen.

Die Ergebnisse unserer Studie stützen diese Einschätzung nur tendenziell: Während bei normalgewichtigen Patienten nur eine postoperative Wundinfektionsrate von 1,76 auftrat, zeigte sich bei Patienten mit Präadipositas eine Rate von 2,1 % und bei Patienten mit Adipositas Grad I-III sogar eine Rate von 3,52 %. Hieraus lässt sich ableiten, dass Fettleibigkeit, definiert durch den BMI, mit einem erhöhten Infektionsrisiko einhergeht. In unserer Studie ist diese Aussage mit einem p-Wert von 0,101 jedoch statistisch nicht ausreichend signifikant.

4.2.2. Nikotin

In einer multivariaten Analyse von Veeravagu et al. [123] wurde ein Zusammenhang zwischen Rauchen und dem Auftreten postoperativer Wundinfektionen nach spinaler Dekompression und Fusion nachgewiesen. Fang et al. [118], Schimmel et al. [125] und Lai et al. [124] erzielten in ihren Studien jeweils ähnliche Ergebnisse. Die mögliche Ursache hierfür könnte darin liegen, dass die Wundheilung aufgrund der Durchblutungssituation bei Rauchern oft schlechter ist als bei Nichtrauchern.

In unserer vorliegenden Studie war prozentual gesehen bei Nichtrauchern (2,69 %) eine höhere Infektrate festzustellen als bei Rauchern (1,67 %). Dennoch konnte in dieser Untersuchung kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten nosokomialer Wundinfektionen und dem Rauchverhalten nachgewiesen werden (p -Wert=0,173). Aufgrund der retrospektiven Erfassung des Rauchverhaltens und der Rauchanamnese in der Vergangenheit lässt sich ein möglicher Zusammenhang nicht sicher ausschließen.

4.2.3. Geschlecht

In mehreren Studien wurde der Einfluss des Geschlechts auf das Auftreten postoperativer Wundinfektionen nachgewiesen. Es besteht die Vermutung, dass geschlechtsabhängige Vorerkrankungen indirekt das Risiko für postoperative Wundinfektionen beeinflussen könnten.

In der Literatur wird dem männlichen Geschlecht häufig eine geschlechtsspezifische Dominanz bei der Entwicklung postoperativer Infektionen zugeschrieben, wobei das männliche Geschlecht als prädiktiver Risikofaktor betrachtet wird [112, 113]. Rao et al. [110] zeigten in einer Studie aus dem Jahr 2011 ein signifikant erhöhtes Risiko für nosokomiale Wundinfektionen bei Männern nach spinalen Fusionsoperationen. Laut Reihnsaus et al. (2000) traten bei männlichen Patienten annähernd doppelt so viele spinale Infektionen auf wie bei weiblichen [114]. Ähnliche Ergebnisse präsentierten Grammatico-Guillon et al. [111] nach der Implantation einer Knie- oder Totalendoprothese.

Es gibt jedoch auch Studien, die diesen Aussagen widersprechen und darauf hinweisen, dass dem Geschlecht kein Einfluss auf die Entwicklung postoperativer Infektionen zugeschrieben werden kann [115, 116].

Unsere Studie steht nicht im Einklang mit den oben genannten Ergebnissen aus den anderen Studien. 1,08 % der männlichen Patienten entwickelten eine postoperative Wundinfektion, während bei den weiblichen Patienten 3,93 % davon betroffen waren. Prozentual gesehen trat bei Frauen häufiger eine postoperative Wundinfektion auf, und in diesem Zusammenhang konnte ein signifikanter geschlechtsabhängiger Effekt nachgewiesen werden ($p = 0,01$).

4.2.4. Alter

Aufgrund des erhöhten Erkrankungsrisikos und der im Alter abnehmenden Abwehrleistung gegen pathogene Keime besteht eine hohe Korrelation zwischen dem steigenden Alter der Patienten und der Wahrscheinlichkeit, dass postoperative Wundinfektionen auftreten.

Mehrere Studien, darunter Untersuchungen von Christodoulou et al. [117], Fang et al. [118] und Massie et al. [119], konnten einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Alter und dem Auftreten postoperativer Wundinfektionen nach Wirbelsäuleneingriffen nachweisen. Erman et al. (2005) betrachteten ein fortgeschrittenes Alter als signifikanten Risikofaktor für postoperative Infektionen in der Neurochirurgie [72]. Der Altersdurchschnitt von Patienten mit postoperativen spinalen Infektionen lag laut Weinstein et al. (2000) bei 57,2 Jahren [100], ähnlich wie bei Blam et al. (2003), die im Hinblick auf spinale Infektionen nach Wirbelsäuleneingriffen bei Traumata einen Altersdurchschnitt von 55 Jahren identifizierten [120].

Andere Studien, darunter Untersuchungen von Watanabe et al. (2010) und Olsen et al. (2003), wiesen hingegen keinen Einfluss des Alters auf die Entwicklung postoperativer Infektionen nach [122, 121].

In der vorliegenden Studie bestätigte sich dieser Zusammenhang. So lag hier das Alter der Patienten ohne Wundkomplikationen bei 60,8 Jahren, während die Patienten mit Wundheilungsstörungen ein deutlich höheres Durchschnittsalter aufwiesen (67,8 Jahre). Diese Ergebnisse waren statistisch signifikant ($p=0,01$).

4.3. Nebenerkrankungen

Die Korrelation zwischen dem Vorhandensein von Vorerkrankungen bzw. der Anzahl der Komorbiditäten und einer gesteigerten Rate postoperativer Komplikationen wurde bereits von verschiedenen Autoren erörtert und lässt sich auch durch die vorliegenden Daten bestätigen [17, 91, 111]. Es wurde nachgewiesen, dass der Anteil von Patienten mit Komorbiditäten in der Studiengruppe um 16 % höher war als in der Kontrollgruppe. Zudem zeigte sich in der Erstgenannten eine höhere Anzahl von Patienten mit zwei oder mehr Vorerkrankungen, einschließlich einiger Individuen mit bis zu fünf Komorbiditäten, während in der Kontrollgruppe kein Patient mehr als zwei Vorerkrankungen aufwies (siehe Abbildung 20). Somit stehen diese Ergebnisse im Einklang mit der vorhandenen Literatur.

4.3.1. ASA-Score

In verschiedenen Studien wurde eine Verbindung zwischen dem ASA-Score und dem Auftreten postoperativer Wundinfektionen beschrieben. Rao et al. [110] zeigten in einer retrospektiven Studie aus dem Jahr 2011 mit 1.587 Patienten, dass ein hoher ASA-Score bei dorsalen Fusionsoperationen ein unabhängiger Risikofaktor ist. Diese Ergebnisse wurden auch von Veeravagu et al. [124] bestätigt.

In unserer hier vorgestellten Studie wurde ebenfalls eine signifikante Korrelation zwischen der ASA-Klassifikation und Wundheilungsstörungen festgestellt ($p = 0,01$). Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens postoperativer Wundheilungsstörungen wurde mit einem zugeordneten ASA-Score von 1 auf 0,27 Prozent beziffert. Einem ASA-Score von 2 entspricht eine Infektionsrate von 1,63 Prozent. Bei einem ASA-Score von 3-4 beträgt das Risiko für die Entwicklung einer Wundheilungsstörung 5,37 Prozent. Generell lässt sich aus dieser prozentualen Darstellung folgender Schluss ableiten: Je höher der ASA-Score, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer Wundheilungsstörung.

4.3.2. Diabetes mellitus

In einer retrospektiven Studie mit 195 Patienten nach dorsaler Instrumentierung präsentieren Chen et al. (2009) den Diabetes mellitus als einen bedeutenden Risikofaktor für postoperative Wundinfektionen [129]. Ebenso dokumentieren Simpson et al., dass Patienten mit Diabetes nach einer Wirbelsäulenoperation mit einem ungünstigeren Ergebnis zu rechnen haben als Nicht-Diabetiker [128]. Diese Erkenntnisse wurden in weiteren Studien von Massie et al. [127], Fang et al. [118], Pull ter Gunne et al. [126] und Veeravagu et al. [123] bestätigt.

Unter den 481 Patienten unserer eigenen Studie, die teilweise insulinabhängigen und teilweise insulinunabhängigen Diabetes mellitus aufwiesen, traten in 22 Fällen (4,57 %) postoperative Wundinfektionen auf. Unsere Untersuchung ergab einen signifikanten Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und dem Auftreten nosokomialer Infektionen ($p=0.012$). Diabetiker hatten ein mehr als doppelt so hohes Risiko, Wundheilungsstörungen zu entwickeln, als Nicht-Diabetiker, bei denen die Rate lediglich 2,06 Prozent betrug.

4.3.3. Arterielle Hypertonie

Ähnlich wie in der vorliegenden Untersuchung, zeigt sich auch in einer Studie von Haleem et al. [130], dass arterielle Hypertonie ein signifikanter Risikofaktor für das Auftreten postoperativer Wundinfektionen ist. Die Studie von Haleem et al. umfasste 2.309 Patienten nach einer Dekompression

an der Wirbelsäule, und die Autoren beobachteten eine Infektionsrate von 2,3 %. Bei insgesamt 1.640 Patienten war die Nebendiagnose arterielle Hypertonie bereits vor dem Eingriff bekannt gewesen. In 57 Fällen kam es zu einer nosokomialen Wundinfektion; dies entspricht einer Infektionsrate von 3,35 %.

Möglicherweise stehen diese Ergebnisse mit zusätzlichen kardiovaskulären Begleiterkrankungen sowie mit Adipositas und den sich daraus ergebenden Auswirkungen in Verbindung. Dieser Zusammenhang sollte in weiteren Studien eingehend überprüft werden.

4.3.4. Herzerkrankung

In der vorliegenden Arbeit kommt den kardialen Komorbiditäten eine besondere Bedeutung zu, da eine deutliche Korrelation zwischen Vorerkrankungen des Herzens und dem Auftreten möglicher Komplikationen nachweisbar ist. Hierzu zählen auch potenzielle Wundheilungsstörungen. Reeg et al. betonten, dass der präoperativen Evaluation der Herzfunktion große Bedeutung zukommt, da das Risiko für kardiale Komplikationen erheblich erhöht ist, wenn bereits eine Herzerkrankung vorliegt [132]. Darüber hinaus werden Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen als entscheidende Faktoren für perioperative kardiale Morbidität und Mortalität genannt. Es wird empfohlen, elektive Wirbelsäuleneingriffe so lange zu verschieben, bis eine angemessene Stabilität der Erkrankung erreicht ist [132]. Andere Autoren unterstreichen ebenfalls, dass kardiale Vorerkrankungen im Kontext nicht-kardialer Eingriffe einen Risikofaktor darstellen, der das Auftreten von Komplikationen begünstigt [133, 134].

Aufgrund einer veränderten Stoffwechsellage und einer verringerten Gewebepfusion beeinflussen Herz-Kreislauf-Erkrankungen den Prozess der Wundheilung nachteilig. Diese These kann durch die vorliegende Studie ebenfalls bestätigt werden, da die Wahrscheinlichkeit einer Wundheilungsstörung bei Patienten mit Herzerkrankungen mehr als doppelt so hoch ist wie bei herzgesunden Patienten (Vergleich: 1,88 % bei Herzgesunden vs. 4,35 % bei herzkranken Patienten, $p=0,01$).

4.3.5. Immunsuppression

Sebastian et al. [131] beschrieben in einer retrospektiven Studie aus dem Jahr 2016 den Gebrauch von Steroiden als Risikofaktor für nosokomiale Wundinfektionen. In unserer eigenen Studie trat eine postoperative Wundinfektion jedoch lediglich bei den sechs Patienten auf, die Kortison einnahmen. Das Risiko für die Entwicklung einer Wundheilungsstörung verteilt sich dabei auf 4,03 % bei Einnahme von Kortison im Vergleich zu 0,23 % bei Nicht-Einnahme. Insgesamt konnte jedoch kein signifikanter

Zusammenhang zwischen der Kortison-Einnahme und Wundheilungsstörungen nachgewiesen werden ($p=0,152$). Ein möglicher Grund hierfür könnte die geringe Anzahl von lediglich sechs Patienten in der Kortison-Therapie-Gruppe sein.

4.4. Perioperative Risikofaktoren

4.4.1. Verletzung der Hirnhäute

Ein maßgebliches Kriterium für das Auftreten von tiefen Wundinfektionen ist die Verletzung der Dura mater. In der vorliegenden Studie beträgt die Komplikationsrate der Duraeröffnung 21,5 % (535 Patienten). Das Risiko einer Wundheilungsstörung nach einer Duraeröffnung ist nahezu um das Dreifache erhöht (Vergleich: 1,89 % ohne Duraeröffnung vs. 5,04 % bei Duraeröffnung, $p=0,01$). Eine mögliche Erklärung hierfür könnte eine verzögerte Mobilisation des Patienten sein, was mit einem größeren Risiko für immobilitätsbedingte Komplikationen oder einem zusätzlichen Reiz für proliferative Prozesse im Epiduralraum infolge des Liquoraustritts einhergehen könnte.

4.4.2. Verwendung synthetischer Materialien

Als weitere intraoperative Maßnahmen wurden bei 22,95 % der Patienten synthetische Materialien für eine Duraplastik eingesetzt, entweder als notwendige Therapie bei einer intraoperativen Durotomie oder zum Zweck der Blutstillung. Diese Maßnahmen verlängerten die Operationsdauer und bargen gleichzeitig ein signifikant erhöhtes Risiko für postoperative Komplikationen. Somit wird ersichtlich, dass die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Wundkomplikationen um mehr als das Doppelte erhöht ist, wenn körperfremde Materialien verwendet werden (Vergleich: 4,11 % mit synthetischen Materialien und 1,94 % ohne synthetische Materialien, $p=0,002$). In der Literatur wird die Anwendung eines Fibrinklebers diskutiert; dass sie mit einer erhöhten Infektionsrate einhergeht, konnte bisher jedoch nicht nachgewiesen werden [118].

4.4.3. Anzahl der operierten Segmente

In unserer Studie zeigt sich ein bedeutender Zusammenhang zwischen der Anzahl der operierten Segmente und dem Auftreten postoperativer Wundinfektionen ($p=0,001$). Wie bereits berichtet, steigt das Risiko einer Wundheilungsstörung mit der Anzahl der operierten Segmente an (Vergleich: 1,14 % bei einem operierten Segment vs. 6,13 % bei mindestens drei operierten Segmenten). In der Literatur

wird dieses Kriterium allgemein als anerkannter Risikofaktor für die Entwicklung von Wundkomplikationen nach chirurgischen Eingriffen an der Wirbelsäule beschrieben [10].

4.4.4. Operationsdauer

Die verlängerte Operationsdauer wurde bereits in zahlreichen Studien als signifikanter Risikofaktor für auftretende Komplikationen beschrieben. Die Dauer einer Operation hängt von verschiedenen Faktoren ab, darunter die Art des Eingriffs, die Komplexität sowie die Fertigkeiten und Technik des Chirurgen. Eine längere Operationsdauer erhöht das Risiko für Infektionen erheblich [126, 127, 135, 136], insbesondere durch eine vermehrte bakterielle Wundkolonisation [137].

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen betrachten Watanabe et al. (2010) [116] und andere Studien (Blam et al. 2003 [120]; Lietard et al. 2008 [115]) die Operationsdauer nicht als signifikanten Faktor für eine Zunahme des Infektionsrisikos.

In der aktuellen Studie ergibt sich jedoch ein Hinweis auf einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Dauer der Operation und dem Auftreten postoperativer Wundinfektionen ($p=0,01$). So beträgt die durchschnittliche Operationsdauer bei Patienten mit Wundheilungsstörungen 128,9 Minuten, bei Patienten ohne Wundkomplikationen hingegen nur 102,6 Minuten.

4.4.5. Blutverlust

In dieser Studie wurde nachgewiesen, dass Patienten mit postoperativer Infektion beinahe doppelt so viel Blutvolumen verlieren wie Patienten ohne Wundheilungsstörung (Vergleich: 217,9 ml vs. 125,1 ml) ($p=0,002$). Wie bereits erwähnt, assoziieren Studien in der Literatur die Operationsdauer mit dem Volumen des Blutverlustes: Je länger eine Operation dauert, desto höher ist der Blutverlust [10, 118]. Ein möglicher Grund für das Risiko einer Wundheilungsstörung könnte in der Verminderung des Hämoglobins liegen, die zur Folge hat, dass das Gewebe schlechter mit Sauerstoff versorgt wird.

4.5. Diskussion der Laborwerte

4.5.1. C-Reaktives Protein

Das CRP zeigt sich bei Patienten mit Wundheilungsstörungen leicht erhöht, mit einem durchschnittlichen CRP-Wert von 10,4 mg/l. Der Infektparameter bei Patienten ohne Wundkomplikation liegt hingegen unterhalb des Referenzbereichs bei 4,8 mg/l ($p=0,004$).

Der präoperative CRP-Wert kann auch herangezogen werden, um das Risiko für postoperative Infektionen einzuschätzen, wie es Studien im Bereich der Herzchirurgie [139, 140] und Visceralchirurgie [141] nahelegen. Diese Studien zeigen bei Patienten mit initial erhöhten CRP-Werten ein ungünstigeres Outcome. Um diesen laborchemischen Parameter jedoch als diagnostischen und therapeutischen Wert nutzen zu können, sollte der postoperative Anstieg berücksichtigt werden. Ein solcher Anstieg kann aufgrund des Gewebetraumas bis zum dritten postoperativen Tag physiologisch sein.

Bengzon et al. (2003) weisen darauf hin, dass die postoperative CRP-Erhöhung vom Ausmaß des operativ verursachten Traumas abhängt. CRP-Anstiege, die sich nach dem vierten postoperativen Tag zeigen, könnten auf Komplikationen oder Infektionen infolge der Operation hindeuten.

Besonders zu beachten ist, dass das CRP bei chronisch kranken Patienten konstant erhöht sein kann, so etwa bei rheumatischen Erkrankungen, nekrotisierenden Tumoren und Autoimmunerkrankungen.

4.5.2. Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Die BSG ist bei Patienten mit Wundheilungsstörungen mit einem Wert von 25,5 mm leicht erhöht, während Patienten ohne Wundkomplikationen einen Wert von 18,3 mm aufweisen. Dieser Parameter zeigt einen signifikanten Zusammenhang mit Wundheilungsstörungen ($p=0,008$).

Zu der Frage, ob der BSG-Wert zur Beurteilung postoperativer Wundinfektionen herangezogen werden sollte, werden in der Literatur unterschiedliche Ansichten vertreten. Okafor B. und MacLellan G. (1998) konnten in ihrer Studie über postoperative Verläufe keine wesentlichen Ergebnisse im Zusammenhang mit dem BSG-Wert verzeichnen [143]. Die Studie von Jenny Jy et al. (1999) kommt zu einem ähnlichen Resultat und stellt fest, dass die postoperativen BSG-Werte aufgrund individueller Variationen und Unzuverlässigkeiten nicht zuverlässig zur Früherkennung von Infektionen verwendet werden können [144].

Auf der anderen Seite berichten einige Veröffentlichungen über ein bestimmtes postoperatives Verlaufsmuster der BSG. Margheritini et al. (2001) und Larsson et al. (1992) berichten, dass die BSG, ähnlich wie der CRP-Wert, regelmäßig postoperativ ansteigt und kritisch beurteilt werden sollte, wenn sie nach einer Woche nicht wieder sinkt [145, 146].

Aufgrund von Veränderungen der postoperativen BSG-Werte empfehlen Schulitz und Assheuer (1994) in einer Studie, nach Dissektomien ab dem dritten postoperativen Tag sowohl den CRP-Wert als auch die BSG zu erheben [147].

4.5.3. Leukozyten

Die Zahl der Leukozyten steht nicht in statistisch signifikanter Weise mit Wundheilungsstörungen im Zusammenhang. Bei Patienten mit Wundkomplikationen liegt sie bei 8,9 Gpt/l und bei Patienten ohne Wundkomplikationen bei 8,4 Gpt/l ($p=0,117$).

Einige Studien, wie etwa die von Natale et al. (1992), betonen, dass die Entzündungsparameter, wie die Anzahl der Leukozyten, nach lumbalen Bandscheibenoperationen von Bedeutung sind, um postoperative Komplikationen frühzeitig zu erkennen [148]. Jenny et al. (1999) hingegen gehen in ihren Veröffentlichungen davon aus, dass die Bestimmung der Leukozyten kein sinnvoller Indikator zur Diagnose einer Infektion ist [149].

5. Zusammenfassung

Postoperative Wundinfektionen (Surgical Site Infections = SSIs) gelten als eine der häufigsten krankenhausessoziierten Infektionen in Europa. Mit der zunehmenden Anzahl von Wirbelsäulenoperationen bietet sich eine ausgezeichnete Möglichkeit, um die Gesundheitsschäden für die Patienten zu minimieren sowie die Kosten für das Gesundheitssystem zu reduzieren [150-155].

Das untersuchte Patientenkollektiv besteht aus 3019 Patienten, die im Zeitraum von Januar 2008 bis einschließlich Dezember 2018 in der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums Magdeburg aufgrund lumbalchirurgischer Operationen behandelt wurden. Das Ziel der vorliegenden Studie war es, zu analysieren, ob und inwieweit die untersuchten Prädiktoren, darunter endogene/exogene Faktoren, Vorerkrankungen und Laborparameter, in Bezug auf Wundheilungsstörungen nachteilige Effekte haben können. Die Arbeit untersuchte speziell, inwiefern Laborwerte wie C-reaktives Protein, Anzahl der Leukozyten und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die jeweils zu bestimmten Zeitpunkten erhoben wurden, mit den aufgetretenen Komplikationen korrelieren.

Insgesamt 2,5 % der erfassten 3019 Patienten, also 74 von ihnen, wiesen tiefe bzw. oberflächliche Wundheilungsstörungen auf. Patienten mit Wundheilungsstörungen waren durchschnittlich 67,8 Jahre alt, weiblich, Hypertoniker und litten unter Herzkrankheiten und Diabetes. Nach multivariater Analyse konnten Alter und Geschlecht als Risikofaktoren bestätigt werden. Insbesondere weibliche Patientinnen zeigten ein erhöhtes Risiko für postoperative Wundheilungsstörungen. Ebenso ergab die ASA-Klassifikation eine signifikante Korrelation. Die Operationsdauer sowie Dura-Verletzungen spielten beim Auftreten von Infektionen eine bedeutende Rolle, und zudem wurde auch ein vermehrter Blutverlust festgestellt. Multisegmentale Eingriffe und der Einsatz synthetischer

Materialien korrelierten ebenfalls mit Wundheilungsstörungen bzw. Infektionen. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der vorhandenen Literatur. Als allgemeine Risikofaktoren für das Auftreten chirurgischer Komplikationen konnten in der Analyse das Vorhandensein einer oder mehrerer Vorerkrankungen wie Hypertonie, Diabetes und speziell Herzerkrankungen identifiziert werden. Pathologische Blutsenkungs-, Hämoglobin- und CRP-Werte wiederum deuteten auf eine erhöhte Infektionsgefahr hin. Die Einnahme von Kortison und nichtsteroidalen Antirheumatika sowie der BMI und das Rauchen konnten nicht als signifikante Risikofaktoren für die Entwicklung von SSI beschrieben werden. Letztendlich bleiben operationsbedingte Infektionen ein großes und wichtiges Problem in der Neurochirurgie. Durch die Analyse signifikanter Risikofaktoren in unserem Zentrum konnten Eingriffe mit hohem Risikoprofil identifiziert werden, um eine gezielte Infektionsprophylaxe durchzuführen. Um die gewonnenen Erkenntnisse weiter zu vertiefen, wäre es denkbar, die zu untersuchenden Risikofaktoren zu ergänzen und die Untergliederung der Operationsgruppen zu verfeinern, um die Patientenpopulation in einer multizentrisch-prospektiven Studie weiter zu homogenisieren.

6. Literaturverzeichnis

1. Thomé, C., Börm, W. und Meyer, F. Die degenerative lumbale Spinalkanalstenose. Dtsch Arztebl International, 2008. 105(20): p. 373-9
2. Kalff, R., et al., Degenerative lumbale Spinalkanalstenose im höheren Lebensalter. Deutsches Ärzteblatt, 2013
3. Statistisches Bundesamt: Gesundheit, Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschließlich Sterbe- und Stundenfälle), Fachserie 12 Reihe 6.2.1, Statistisches Bundesamt, Wiesbaden 2011
4. Schmidt, C. O., Raspe, H., Pflingsten, M., Hasenbring, Kohlmann, T. (2007) Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey. Spine (Phila Pa 1976), 32(18), pp. 2005-11
5. Marschall, J., Hildebrandt, S., Zich, K., Tisch, T., Sörensen, J. and Nolting, H.-D. (2018) DAK Gesundheitsreport 2018. Hamburg: IGES Institut
6. Behnke, M., Gastmeier, P., Geffers, C., Gropmann, A., Mielke, M. (2012): Deutsche Daten im Rahmen der ersten europäischen Prävalenzerhebung zum Vorkommen nosokomialer Infektionen und zur Antibiotikaaanwendung. Epidemiol Bull 26, 239-240
7. Patel, H., Khoury, H., Girgenti, D., Welner, S., Yu, H. (2017) Burden of Surgical Site Infections Associated with Select Spine Operations and Involvement of Staphylococcus aureus. Surg Infect 18(4):461-473
8. Petilon, J. M., Glassman, S.D., Dimar, J. R., Carreon, L. Y. (2012) Clinical outcomes after lumbar fusion complicated by deep wound infection: a case-control study. Spine 37(16): 1370-4
9. Pull ter Gunne, A., Cohen, D. (2009) Incidence, prevalence, and analysis of risk factors for surgical site infection following adult spinal surgery. Spine 34(13): 1422–1428
10. Olsen, M. A., Nepple, J. J., Riew, K. D., Lenke, L. G., Bridwell, K. H., Mayfield, J., Fraser, V. J. Risk Factors for Surgical Site Infection Following Orthopaedic Spinal Operations. J Bone Joint Surg Am, 90,(2008), 62-69

11. Erman, T., Demirhindi, H., İldan, F., Boyar, B. Risk factors for surgical site infections in neurosurgery patients with antibiotic prophylaxis. *Surg Neurol*, 63,(2005), 107-113.
12. Bogduk, N. K, Buttner-Janz, Hochschuler, S., Mc Affee. Functional anatomy of the disc and the lumbar spine. *The artificial disc*. 2003, Berlin u.a. Springer Verlag: 19–32
13. Putz und Müller-Gerbl. 2003. *Rumpf. Anatomie*. Drenckhahn. München/ Jena. Urban & Fischer 1.: 412–58
14. Brinckmann, P., Biggemann, M., Hilweg, P. 1989. Prediction of the compressive strength of human lumbar vertebrae. *Spine* 14, 606–609.
15. Bryce R., Aspden, R.M., Wytch, R. 1995 Stiffening effects of cortical bone on vertebral cancellous bone in situ. *Spine* 20, 999–1003
16. Aumüller, G., Aust, G., Engele, J., Kirsch, J., Mense, S. und Reißig, D. (2017) *Duale Reihe Anatomie, Duale Reihe*, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
17. Buckwalter, J. A. Aging and degeneration intervertebral disc. *Spine*; 1995. 1307–1314
18. Goupille, P. 1998. Matrix metalloproteinases: the clue to intervertebral disc degeneration? *Spine* 23(14), 1612–1626
19. Humzah and Soames, R. W. 1988. Human intervertebral disc: structure and function. *Anat Rec*. 220(4), 337–356.
20. Feng, H., Danfelter, M., Stromqvist, B. and Heinegard, D. (2006) Extracellular matrix in disc degeneration. *J Bone Joint Surg Am*, 88 Suppl 2, pp. 25-9.
21. Putz, R. Funktionsbezogene Morphologie der Bandscheiben. *Radiologe* 1993; 33: 563-566.
22. Markolf, K L. The structural components of the intervertebral disc. A study of their contributions to the ability of the disc to compressive forces. *J bone joint surg (Am)* 1974; 56 A: 675-687.
23. Schiebler, T. H. and Korf, H.-W. (2007) *Anatomie*, Heidelberg: Steinkopff-Verlag
24. Krämer, J. *Bandscheibenbedingte Erkrankungen*. Stuttgart: Thieme (3. Auflage), 1993
25. Debrunner, A. M. *Orthopädie, orthopädische Chirurgie*. Verlag Hans Huber, Bern. 2002.
26. Dierck, O. *Bandscheibendegeneration und Trabekelstruktur des menschlichen Wirbelkörpers*. Dissertation an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. 2000.
27. Hirsch, C. *Pathologie und Mechanik der aseptischen Zwischenwirbelkrankheiten*. In: Junghanns, H.: *Wirbelsäule in Forschung und Praxis*, Bd. XV. Hippokrates. Stuttgart. 1960.
28. Schmorl, G. *Zur pathologischen Anatomie der Lendenbandscheiben*. *Klin Wschr* 1932
29. Junghanns, H. *Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin*. Teil II – Einflüsse der Berufsarbeit auf die Wirbelsäule. Stuttgart: Hippokrates, 1979
30. Schmorl, G., Junghanns, H. *Die gesunde und die kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik*. Thieme, Stuttgart, 1968.
31. Osti, O.L. Annular Tears and Disc Degeneration in the Lumbar Spine. *Bone Jt Surg* 1992; 74 B: 678-682
32. Kräme, R., Matussek, J. and Theodoros T. (2013) *Bandscheibenbedingte Erkrankungen: Ursachen, Diagnose, Behandlung, Vorbeugung, Begutachtung*, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
33. Battie, M. C., Videman, T., Kaprio, J., Gibbons, L. E., Gill, K., Manninen, H., Saarela, J. and Peltonen, L. (2009) The Twin Spine Study: contributions to a changing view of disc degeneration. *Spine J*, 9(1), pp. 47-59.
34. Börm, W., Meyer, F., Bullmann, V. and Knop, C. (2017) *Wirbelsäule interdisziplinär: Operative und konservative Therapie*, Stuttgart: Schattauer
35. Colombier, P., Clouet, J., Hamel, O., Lescaudron, L. and Guicheux, J. (2014) The lumbar intervertebral disc: from embryonic development to degeneration. *Joint Bone Spine*, 81(2), pp. 125-9.
36. Genevay, S. and Atlas, S. J. (2010) Lumbar spinal stenosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 24(2), pp. 253-65.
37. Sairyo, K., Biyani, A., Goel, V., Leaman, D., Gehling, D., Vishnubhotla, L., Long, R. and Ebraheim, N. (2005). Pathomechanism of ligamentum flavum hypertrophy: a multidisciplinary investigation

- based on clinical, biomechanical, histologic, and biologic assessments. *Spine (Phila Pa 1976)* 30, 2649-56.
38. Börm, W., *Spinale Neurochirurgie: operatives Management von Wirbelsäulenerkrankungen; mit 107 Tabellen*. 2009: Schattauer Verlag.
 39. Knolmayer, B. R., Wiesel, S. W. Lumbar disk disease. *Curr Op Orth* 1996; 7, II: 31-35.
 40. Börm, W., et al., *Leitlinie: Lumbaler Bandscheibenvorfall*. Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie, 2005.
 41. Awad, J. N. and Moskovich, R. (2006) Lumbar disc herniations: surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop Relat Res*, 443, pp. 183-97.
 42. Greitemann, B. und Stein, V. (2014) S2k-Leitlinie zur konservativen und rehabilitativen Versorgung bei Bandscheibenvorfällen mit radikulärer Symptomatik. in *Chirurgie, D. G. f. O. u. o., (ed.)*.
 43. Lurie, J. D., Tosteson, T. D., Tosteson, A. N., Zhao, W., Morgan, T. S., Abdu, W. A., Herkowitz, H. and Weinstein, J. N. (2014) Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: eight-year results for the spine patient outcomes research trial. *Spine (Phila Pa 1976)*, 39(1), pp. 3-16.
 44. Gibson, J. N. and Waddell, G. (2007b) Surgical interventions for lumbar disc prolapse: updated Cochrane Review. *Spine (Phila Pa 1976)*, 32(16), pp. 1735-47.
 45. Mayer, H. M. and Heider, F. C. (2016b) Der lumbale Bandscheibenvorfall. *Orthopädie und Unfallchirurgie Up2date*, 11(6), pp. 427-447.
 46. Greenberg, M. S., *Handbook of neurosurgery*. 2020: Thieme Medical Publishers.
 47. Verbiest, H. (1979) The significance and principles of computerized axial tomography in idiopathic developmental stenosis of the bony lumbar vertebral canal. *Spine (Phila Pa 1976)*, 4(4), pp. 369-78.
 48. Papanagiotou, P, Boutchakova, M. Spinalkanalstenose. *Radiologe*. 2014;54(11):1087–92. doi: 10.1007/s00117-014-2729-0. PubMed PMID: 25398571.
 49. Cheung, K, M, Karppinen, J., Chan, D., et al.: Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals. *Spine* 2009; 34: 934–40. CrossRef MEDLINE
 50. Jensen, M. C., Brant-Zawadzki, M. N., Obuchowski, N., Modic, M. T., Malkasian, D., Ross, J. S.: Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994; 331: 69–73.
 51. Schulte, T. L., et al., Lumbale Spinalkanalstenose. *Der Orthopäde*, 2006. 35(6): p. 675-694.
 52. Kalf, R., et al., Degenerative lumbale Spinalkanalstenose im höheren Lebensalter. *Deutsches Ärzteblatt*, 2013.
 53. Reinhold, M., Eicker, S. O., Schleicher, P. and Schmidt, O. I. (2018) *Wirbelsäule kompakt*, Stuttgart: Schattauer.
 54. Atlas, S. J. and Delitto, A. (2006) Spinal stenosis: surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop Relat Res*, 443, pp. 198-207.
 55. Jennis, L. G., An, H. S. and Gordin, R. (2001) Foraminal stenosis of the lumbar spine: a review of 65 surgical cases. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*, 30(3), pp. 205-11.
 56. Pennekamp, W. (2013) Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule. 818-826.
 57. Fritsch, E. W., Spondylolisthesis. *Der Orthopäde*, 2003. 32(4): p. 340-361.
 58. Meyerding, H. (1932) Surgical treatment and results. *Surg Gynecol Obstet*, 54, pp. 371-377.
 59. Harms, J. and H. Rolinger, Die operative Behandlung der Spondylolisthese durch dorsale Aufrichtung und ventrale Verblockung. *Z Orthop Unfall*, 1982. 120(03): p. 343-347.
 60. Wittenberg, R. H., Willburger, R. E. and Krämer, J. (1998) Spondylolyse und Spondylolisthese. *Der Orthopäde*, 27(1), pp. 51-63
 61. Ciol, M. A., et al., An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications, and reoperations. *Journal of the American Geriatrics Society*, 1996. 44(3): p. 285-290.

62. Stolke, D., Sollmann, W.-P. und Seifert, V. Intra- and Postoperative Complications in Lumbar Disc Surgery. *Spine*, 1989. 14(1): p. 56-59.
63. Carragee, E. J., The increasing morbidity of elective spinal stenosis surgery: is it necessary? *JAMA*, 2010. 303(13): p. 1309-10.
64. Ghobrial, G. M., et al., Iatrogenic neurologic deficit after lumbar spine surgery: A review. *Clin Neurol Neurosurg*, 2015. 139: p. 76-80.
65. Tafazal, S. I. und Sell, P. J. Incidental durotomy in lumbar spine surgery: incidence and management. *European Spine Journal*, 2005. 14(3): p. 287-290.
66. Biscevic, M., et al., Postoperative infections after posterior spondylodesis of thoracic and lumbal spine. *Surgical spine infections. Psychiatr Danub*, 2014. 26 Suppl 2: p. 382-6.
67. Carreon, L. Y., et al., Perioperative Complications of Posterior Lumbar Decompression and Arthrodesis in Older Adults. *JBJS*, 2003. 85(11): p. 2089-2092.
68. Turnbull, F. (1953): Postoperative inflammatory disease of lumbar discs. *J. Neurosurg.* 10, 469
69. Nationales Referenzzentrum (NRZ) für Surveillance von nosokomialen Infektionen, Robert-Koch-Institut (2017) Definitionen nosokomialer Infektionen für die Surveillance im Krankenhaus-Infektions-Surveillance System (KISS-Definitionen)
70. Rüden, H. D. F., Schumacher, M. (1995) Nosokomiale Infektionen in Deutschland – Erfassung und Prävention (NIDEP-Studie). Band 56 der Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit. Nomos, Baden-Baden
71. Lazenec, J. Y., Fourniols, E., Lenoir, T., Aubry, A., Pissonnier, M. L., Issartel, B., Rousseau, M. A. (2011): Infections in the operated spine: Update on risk management and therapeutic strategies. *Orthop Traumatol Surg Res* 97(6 Suppl), 107-116
72. Kang, B. U., Lee, S. H., Ahn, Y., Choi, W. C., Choi, Y. G. (2010): Surgical site infection in spinal surgery: detection and management based on serial C-reactive protein measurements. *J Neurosurg Spine* 13(2), 158-164
73. Yin, D., Liu, B., Chang, Y., Gu, H., Zheng, X. (2018): Management of late-onset deep surgical site infection after instrumented spinal surgery. *BMC Surg* 18, 121
74. Tyrrell, P. N., Cassar-Pullicino, V. N., McCall, I. W. (1999): Spinal infection. *Eur Radiol* 9, 1066-1077
75. Erman, T., Demirhindi, H., Gocer, A. I., Tuna, M., Ildan, F., Boyar, B. (2005): Risk factors for surgical site infections in neurosurgery patients with antibiotic prophylaxis. *Surg Neurol* 63(2), 107-113
76. Pull ter Gunne, A. F., Cohen, D. B. (2009): Incidence, prevalence, and analysis of risk factors for surgical site infection following adult spinal surgery. *Spine* 34(13), 1422-1428
77. Sjoerd Nota, P., Braun, Y., Ring, D., Schwab, J.H. (2015) Incidence of Surgical Site Infection After Spine Surgery: What Is the Impact of the Definition of Infection? *Clin Orthop Relat Res* 1 473(5):1612-9
78. Qi Fei, Jinjun Li, Qi Wang, Nan Su, Yong Yang, Risk Factors for Surgical Site Infection After Spinal Surgery: A Meta-Analysis, *World Neurosurg.* 2016 Nov; 95: 507-515.
79. Chahoud, J., Kanafani, Z., Kanj, S. S. (2014): Surgical site infections following spine surgery: eliminating the controversies in the diagnosis. *Front Med (Lausanne)*
80. Smith, J. S., Shaffrey, C. I., Sansur, C. A., Goytan, M. J., Noordeen, H. H., Knapp, D. R., et al. (2011): Rates of infection after spine surgery based on 108,419 procedures: a report from the Scoliosis Research Society Morbidity and Mortality Committee. *Spine* 36, 556-556
81. Song, K. D., Yoon, Y. C., Park, J. (2013): Reducing metallic artefacts in post-operative spinal imaging: slice encoding for metal artefact correction with dual-source parallel radiofrequency excitation MRI at 3.0 T. *Br J Radiol* 86, 2012052
82. Adam, D., Papacocea, T., Hornea, I., Croitoru, R. (2014): Postoperative spondylodiscitis. A review of 24 consecutive patients. *Chirurgia (Bucur)* 109, 90-94
83. Aljabi, Y, Manca, A., Ryan, J., Elshawarby, A. (2019): Value of procalcitonin as a marker of surgical site infection following spinal surgery. *Surgeon* 17, 97-101

84. Mantoani, C. C., Margatho, A. S., Dantas, R. A. S., Galvão, C. M., de Campos Pereira Silveira, R. C. (2019): Perioperative Blood Transfusion and Occurrence of Surgical Site Infection: An Integrative Review. *AORN J* 110, 626-634
85. Ley, K., et al., Getting to the site of inflammation: the leukocyte adhesion cascade updated. *Nat Rev Immunol*, 2007. 7(9): p. 678-89.
86. Nourshargh, S., Hordijk, P. L., und Sixt, M. Breaching multiple barriers: leukocyte motility through venular walls and the interstitium. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2010. 11(5): p. 366-78.
87. Phillipson, M. und P. Kubes, The neutrophil in vascular inflammation. *Nat Med*, 2011. 17(11): p. 1381-90
88. Hadjipavlou, A. G., Mader, J. T., Necessary, J. T., Muffoletto, A. J. (2000): Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine* 25, 1668-1679
89. Ballou, S. P., Kushner, I. C-reactive protein and the acute-phase-response *Adv Intern Med* 1992; 37: 313-336
90. Pepys, CRP-fifty years on *Lancet* 1981; 1(8221): 653-657
91. Cavaillon, J. M. (2018): Exotoxins and endotoxins: Inducers of inflammatory cytokines. *Toxicon* 149, 45-53
92. Thelander, U., Larsson, S. (1992): Quantitation of C-reactive protein levels and erythrocyte sedimentation rate after spinal surgery. *Spine* 17, 400-404
93. Shah, P. M. (1995) Bestimmung des C-reaktiven Proteins – Alternative zur BSG. *Fortschr Med* 113: 181-182
94. Harling, D. W. (1995) Consistency of ASA Grading. *Anaesthesia* 50(7):659
95. Gaynes, R. P., Culver, D. H., Horan, T. C., Edwards, J. R., Richards, C., Tolson, J. S. (2001): Surgical site infection (SSI) rates in the United States, 1992-1998: the National Nosocomial Infections Surveillance System basic SSI risk index. *Clin Infect Dis* 33(2), 69- 77
96. Abbey, D. M., Turner, D. M., Warson, J. S., Wirt, T. C., Scalley, R. D. (1995): Treatment of postoperative wound infections following spinal fusion with instrumentation. *J Spinal Disord* 8(4), 278-283
97. Tenney, J. H., Vlahov, D., Salcman, M., Ducker, T. B. (1985): Wide variation in risk of wound infection following clean neurosurgery. Implications for perioperative antibiotic prophylaxis. *J Neurosurg* 62(2), 243-247
98. Picada, R., Winter, R. B., Lonstein, J. E., Denis, F., Pinto, M. R., Smith, M. D., Perra, J. H. (2000): Postoperative deep wound infection in adults after posterior lumbosacral spine fusion with instrumentation: incidence and management. *J Spinal Disord* 13(1), 42-45
99. Wimmer, C., Gluch, H., Franzreb, M., Ogon, M. (1998): Predisposing factors for infection in spine surgery: a survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord* 11(2), 124-128
100. Weinstein, M. A.; McCabe, J. P., Cammisa, F. P. Jr (2000): Postoperative spinal wound infection: a review of 2,391 consecutive index procedures. *J Spinal Disord* 13(5), 422-426
101. Petignat, C., Francioli, P., Harbarth, S., Regli, L., Porchet, F., Reverdin, A., Rilliet, B., de Tribolet, N., Pannatier, A., Pittet, D., Zanetti, G. (2008): Cefuroxime prophylaxis is effective in noninstrumented spine surgery: A double-blind, placebo-controlled study. *Spine* 33(18), 1919-1924
102. Kanafani, Z. A., Dakdouki, G. K., El-Dbouni, O., Bawwab, T., Kanj, S. S. (2006): Surgical site infections following spinal surgery at a tertiary care center in Lebanon: Incidence, microbiology, and risk factors. *Scand J Infect Dis* 38, 589-592
103. Kang, B. U., Lee, S. H., Ahn, Y., Choi, W. C., Choi, Y. G. (2010): Surgical site infection in spinal surgery: detection and management based on serial C-reactive protein measurements. *J Neurosurg Spine* 13(2), 158-164
104. Blam, O. G., Vaccaro, A. R., Vanichkachorn, J. S., Albert, T. J., Hilibrand, A. S., Minnich, J. M., Murphey, S. A. (2003): Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine* 28(13), 1475-1480
105. Kim, J. H., Ahn, D. K., Kim, J. W., Kim, G. W. (2015) Particular Features of Surgical Site Infection in Posterior Lumbar Interbody Fusion. *Clin Orthop Surg* 7(3): 337-43

106. Pull ter Gunne, A., Cohen, D. (2009) Incidence, prevalence, and analysis of risk factors for surgical site infection following adult spinal surgery. *Spine* 34(13):1422–1428
107. Gerometta, A., Rodriguez Olaverri, J. C., Bitan, F. (2012) Infections in spinal instrumentation. *Int Orthop* 36(2):457-64
108. Fei, Q., Li, J., Lin, J., Wang, B., Meng, H., Wang, Q., Su, N., Yang, Y. (2016) Risk Factors for Surgical Site Infection After Spinal Surgery: A Meta-Analysis. *World Neurosurg* 95:507-15
109. Mehta, A. I., Babu, R., Karikari, I. O., Grunch, B., Agarwal, V. J., Owens, T. R., Friedman, A. H., Bagley, C. A., Gottfried, O. N. (2012) The distribution of body mass as a significant risk factor for lumbar spinal fusion postoperative infections. *Spine* 37(19):1652-6
110. Rao, S. B., Vasquez, G., Harrop, J., Maltenfort, M., Stein, N., Kaliyadan, G., Klibert, F., Epstein, R., Sharan, A., Vaccaro, A., Flomenberg, P. (2011) Risk factors for surgical site infections following spinal fusion procedures: a case-control study. *Clin Infect Dis* 53(7):686-92
111. Grammatico-Guillon, L., Baron, S., Rosset, P., Gaborit, C., Bernard, L., Rusch, E., Astagneau, P. (2015) Surgical site infection after primary hip and knee arthroplasty: a cohort study using a hospital database. *Infect Control Hosp Epidemiol* 36(10):1198-207
112. Levi, A. D., Dickman, C. A., Sonntag, V. K. (1997): Management of postoperative infections after spinal instrumentation. *J Neurosurg* 86(6), 975-980
113. Horwitz, N. H., Curtin, J. A. (1975): Prophylactic antibiotics and wound infections following laminectomy for lumbar disc herniation. *J Neurosurg* 43(6), 727-731
114. Reihnsaus, E., Waldbaur, H., Seeling, W. (2000): Spinal epidural abscess: a metaanalysis of 915 patients. *Neurosurg Rev* 23(4), 175-205
115. Lietard, C., Thebaud, V., Besson, G., Lejeune, B. (2008): Risk factors for neurosurgical site infections: an 18-month prospective survey. *J Neurosurg* 109(4), 729-734
116. Watanabe, M., Sakai, D., Matsuyama, D., Yamamoto, Y., Sato, M., Mochida, J. (2010): Risk factors for surgical site infection following spine surgery: efficacy of intraoperative saline irrigation. *J Neurosurg Spine* 12(5), 540-546
117. Christodoulou, A. G., Givissis, P., Symeonidis, P. D., Karataglis, D., Pournaras, J. (2006) Reduction of postoperative spinal infections based on an etiologic protocol. *Clin Orthop Relat Res* 444:107-13
118. Fang, A., Hu, S. S., Endres, N., Bradford, D. S. (2005) Risk factors for infection after spinal surgery. *Spine* 30(12):1460–1465
119. Massie, J. B., Heller, J. G., Abitbol, J. J., McPherson, D., Garfin, S. R. (1992) Postoperative posterior spinal wound infections. *Clin Orthop Relat Res* (284):99-108
120. Blam, O. G., Vaccaro, A. R., Vanichkachorn, J. S., Albert, T. J., Hilibrand, A. S., Minnich, J. M., Murphey, S. A. (2003): Risk factors for surgical site infection in the patient with spinal injury. *Spine* 28(13), 1475-1480
121. Olsen, M. A., Mayfield, J., Laurysen, C., Polish, L. B., Jones, M., Vest, J., Fraser, V. J. (2003): Risk factors for surgical site infection in spinal surgery. *J Neurosurg* 98(2 Suppl), 149- 155
122. Watanabe, M., Sakai, D., Matsuyama, D., Yamamoto, Y., Sato, M., Mochida, J. (2010): Risk factors for surgical site infection following spine surgery: efficacy of intraoperative saline irrigation. *J Neurosurg Spine* 12(5), 540-546
123. Veeravagu, A., Patil, C. G., Lad, S. P., Boakye, M. (2009) Risk factors for postoperative spinal wound infections after spinal decompression and fusion surgeries. *Spine* 34(17):1869-72
124. Lai, Q., Song, Q., Guo, R., Bi, H., Liu, X., Yu, X., Zhu, J., Dai, M., Zhang, B. (2017) Risk factors for acute surgical site infections after lumbar surgery: a retrospective study. *J Orthop Surg Res* 12(1):116
125. Schimmel, J. J., Horsting, P. P., de Kleuver, M., Wonders, G., van Limbeek, J. (2010) Risk factors for deep surgical site infections after spinal fusion. *Eur Spine J* 19(10):1711-9
126. Pull ter Gunne, A., Cohen, D. (2009) Incidence, prevalence, and analysis of risk factors for surgical site infection following adult spinal surgery. *Spine* 34(13):1422–1428
127. Massie, J. B., Heller, J. G., Abitbol, J. J., McPherson, D., Garfin, S. R. (1992) Postoperative posterior spinal wound infections. *Clin Orthop Relat Res* (284):99-108

128. Simpson, J. M.; Silveri, C. P.; Balderston, R. A.; Simeone, F. A.; An, H. S. (1993): The results of operations on the lumbar spine in patients who have diabetes mellitus. In: *J Bone Joint Surg Am* 75 (12), S. 1823–1829.
129. Chen, S, Anderson, M. V., Cheng, W. K., Wongworawat, M. D. (2009) Diabetes associated with increased surgical site infections in spinal arthrodesis. *Clin Orthop Relat Res* 467(7):1670-3
130. Haleem, A., Chiang, H. Y., Vodela, R., Behanm A., Pottinger, J. M., Smucker, J., Greenlee, J. D., Clark, C., Herwaldt, L. A. (2016) Risk Factors for Surgical Site Infections Following Adult Spine Operations. *Infect Control Hosp Epidemiol* 37(12):1458-1467
131. Sebastian, A., Huddleston, P., Kakar, S., Habermann, E., Wagie, A., Nassr, A. (2016) Risk factors for surgical site infection after posterior cervical spine surgery: an analysis of 5,441 patients from the ACS NSQIP 2005-2012. *Spine J* 16(4):504-9
132. Reeg, S. E., A Review of Comorbidities and Spinal Surgery. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*, 2001. 384: p. 101-109.
133. Janssen-Heijnen, M. L., et al., Comorbidity in older surgical cancer patients: influence on patient care and outcome. *European Journal of Cancer*, 2007. 43(15): p. 2179-2193.
134. Hecker, A., et al., Chirurgie bei Patienten mit Vorerkrankungen und Schwangeren. *Allgemein- und Viszeralchirurgie up2date*, 2012. 6(04): p. 231- 247.
135. Valentini, L. G., Casali, C., Chiaffarino, F., Uberti-Foppa, C., Broggi, G. (2008): Surgical site infections after elective neurosurgery: a survey of 1747 patients. *Neuro surgery* 62(1), 88-96
136. Narotam, P. K., van Dellen, J. R., du Trevou, M. D., Gouws, E. (1994): Operative sepsis in neurosurgery: a method of classifying surgical cases. *Neurosurgery* 34(3), 409-416
137. Mastronardi, L., Tatta, C. (2004): Intraoperative antibiotic prophylaxis in clean spinal surgery: a retrospective analysis in a consecutive series of 973 cases. *Surg Neurol* 61, 129-135
138. Pausch, N. C., Neff, A., Pitak-Arnop, P. Einsatz von Fibrinkleber zur Reduktion von Schmerzen und postoperativer Beeinträchtigung bei Spalthautentnahme. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin*. 2014;85(5):443–446.
139. Boeken, U., Feindt, P., Zimmermann, N., Kalweit, G., Petzold, T., Gams, E. (1998) Increased preoperative Creactive protein (CRP)-values without signs of an infection and complicated course after cardiopulmonary bypass (CPB)-operations. *Eur J Cardiothorac Surg* 13: 541-545
140. Franssen, E. J., Maessen, J. G., Elenbaas, T. W., van Aarnhem, E. E., van Dieijen-Visser, M. P. (1999) Enhanced preoperative C-reactive protein plasma levels as a risk factor for postoperative infections after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 67: 134-138
141. Haupt, W., Hohenberger, W., Klein, P., Christou, N. V. (1997) Association between preoperative acute phase response and postoperative complications. *Eur J Surg* 163: 39-44
142. Bengzon, J., Grubb, A., Bune, A., Hellstrom, K., Lindstrom, V., Brandt, L.: C-reactive protein levels following standard neurosurgical procedures: *Acta Neurochir (Wien)*, 2003, 145, 667-670, discussion 670-671
143. Okafor, B., MacLellan, G.: Postoperative changes of erythrocyte sedimentation rate, plasma viscosity and C-reactive protein levels after hip surgery: *Acta Orthop Belg*, 1998, 64, 52-56
144. Jenny, J. Y., Gaudias, J., Bourguignat, A., Ferard, G., Kempf, I.: C-reactive protein and transthyretin in early diagnosis of infection after open fractures of the lower limbs (a preliminary study): *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 1999, 85, 321-327
145. Larsson, S., Thelander, U., Friberg, S.: C-reactive protein (CRP) levels after elective orthopedic surgery: *Clin Orthop Relat Res*, 1992, 237-242
146. Margheritini, F., Camillieri, G., Mancini, L., Mariani, P. P.: C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate changes following arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction: *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2001, 9, 343-345.
147. Schulitz, K. P., Assheuer, J.: Discitis after procedures on the intervertebral disc: *Spine*, 1994, 19, 1172-1177

148. Natale, M., Lama, M., D'Avanzo, R., Squillante, D., Cioffi, F. A.: Postoperative lumbar discitis: *Minerva Anestesiol*, 1992, 58, 209-215.
149. Jenny, J. Y., Gaudias, J., Bourguignat, A., Ferard, G., Kempf, I.: C-reactive protein and transthyretin in early diagnosis of infection after open fractures of the lower limbs (a preliminary study): *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 1999, 85, 321-327
150. Monge Jodra, V., Sainz de Los Terreros Soler, L., Diaz-Agero Perez, C., Saa Requejo, C. M., Plana Farras, N. Excess length of stay attributable to surgical site infection following hip replacement: a nested case-control study. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 27,(2006), 1299-1303.
151. Astagneau, P., Rioux, C., Golliot, F., Brucker, G. Morbidity and mortality associated with surgical site infections: results from the 1997-1999 INCISO surveillance. *J Hosp Infect.*, 48,(2001), 267- 274
152. Bachoura, A., Guitton, T. G., Smith, R. M., Vrahas, M. S., Zurakowski, D., Ring, D. Infirmity and injury complexity are risk factors for surgical-site infection after operative fracture care. *Clin Orthop Relat Res*, 469,(2011), 2621-2630.
153. Nota, S. P. F. T., Braun, Y., Ring, D., Schwab, J. H. Incidence of Surgical Site Infection After Spine Surgery: What Is the Impact of the Definition of Infection? *Clin Orthop Relat Res*, 473,(2015), 1612-1619.
154. Zimlichman, E., Henderson, D., Tamir, O., Franz, C., Song, P., Yamin, C. K., Keohane, C., Denham, C. R., Bates, D. W. Health care-associated infections: a meta-analysis of costs and financial impact on the US health care system. *JAMA Intern Med*, 173,(2013), 2039-2046.
155. Featherall, J., Miller, J. A., Bennett, E. E., Lubelski, D., Wang, H., Khalaf, T., Krishnaney, A. A. Implementation of an Infection Prevention Bundle to Reduce Surgical Site Infections and Cost Following Spine Surgery. *JAMA Surg*, 151,(2016), 988-990.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel: „Analyse potenzieller Einflussfaktoren auf Wundheilungsstörungen beziehungsweise Infektionen im Kontext von Eingriffen an der Lendenwirbelsäule“

in der Klinik für Neurochirurgie

mit Unterstützung durch Herrn PD Dr. med. A. Rashidi

ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Bei der Abfassung der Dissertation sind Rechte Dritter nicht verletzt worden.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu vertreiben.

Magdeburg, den 27.05.2024

Anatoli Pinchuk

Danksagung

Hiermit möchte ich meinem Betreuer und geschätzten Freund, Herrn PD Dr. Rashidi, meinen aufrichtigen Dank aussprechen, sowohl für die Bereitstellung des Themas als auch für seine kompetente Unterstützung. Weiterhin möchte ich mich beim Direktor der neurochirurgischen Abteilung der Uniklinik Magdeburg, Herrn Prof. Dr. med. I. E. Sandalcioglu, herzlich dafür bedanken, dass mir die Möglichkeit gegeben wurde, diese Arbeit durchzuführen.

Ein ganz besonderer Dank gebührt meiner Frau, Feruza Pinchuk, und meiner Familie für ihre liebevolle und unterstützende Begleitung auf meinem Lebensweg.