Universitätsklinikum Ulm

Klinik für Orthopädie

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Heiko Reichel

Auswirkung der intrafusionalen bisegmentalen Lordose L4-S1 nach Spondylodese auf die Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration

Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin der Medizinischen Fakultät der Universität Ulm

Florian K. Uhlemann
Augsburg

2018

Amtierender Dekan:	Prof. Dr. Thomas Wirth
1. Berichterstatter:	PD Dr. Friederike Lattig
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Hans-Joachim Wilke
Tag der Promotion:	13.12.2018

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis III

1. Einleitung 1

1.1 Anatomie der Wirbelsäule 5

1.1.1 Wirbelkörper 5

1.1.2 Bandscheibe 6

1.1.3 Aufbau der Wirbelsäule 7

1.1.4 Bewegungsausmaß und Lastverteilung der lumbalen Lordose 8

1.2 Entstehung und Verlauf degenerativer Prozesse an der Wirbelsäule 11

1.3 Operationstechniken 13

1.4 Problematik der Anschlusssegementdegeneration und Fragestellung 14

2. Patienten und Methoden 18

2.1. Patienten 18

2.2. Methoden 19

2.2.1 Radiologische Messverfahren 19

2.2.1.1 Messmethode nach Cobb 19

2.2.1.2 Höhenbestimmung des Diskalfaches 22

2.2.1.3 Radiologische Beurteilung der Bandscheibendegeneration 23

2.2.2 Statistische Auswertung 24

3. Ergebnisse 25

3.1 Statistische Auswertung der demographischen Daten 25

3.2 Statistische Auswertung der Messwerte 27

3.2.1 Übersicht der präoperativen Messwerte 27

3.2.2 Übersicht der postoperativen Messwerte 27

3.2.3 Übersicht der Messwerte der Endkontrolle 28

3.2.4 Veränderungen der Lordoseparameter im Verlauf 29

3.2.5 Veränderungen der Bandscheibenhöhenparameter im Verlauf 29
3.2.6 Korrelationsanalyse der Bandscheibenhöhen 30
3.3 Statistische Auswertung des radiologischen Bandscheibendegenerationsgrades ... 34
3.3.1 Übersicht des präoperativen Bandscheibendegenerationsgrades 34
3.3.2 Übersicht des postoperativen Bandscheibendegenerationsgrades 34
3.3.3 Übersicht des Bandscheibendegenerationsgrades der Endkontrolle 35
3.3.4 Veränderungen der Bandscheibendegenerationsgrade im Verlauf 36
3.3.5 Korrelationsanalyse der Bandscheibendegenerationsgrade 36
4. Diskussion 39
4.1 Ätiologie der Anschlusssegmentdegeneration 40
4.1.1 Auftreten einer Anschlusssegmentdegeneration 40
4.1.2 Einfluss des sagittalen Profils 42
4.1.3 Alter und natürlicher Degenerationsprozess 46
4.1.4 Weitere Ursachen für eine Anschlusssegmentdegeneration 50
4.2 Grundlagen der Lordosevermessung 51
4.3 Limitationen der vorliegenden Arbeit 53
5. Zusammenfassung 55
6. Literaturverzeichnis 57
Curriculum vitae 63

Abkürzungsverzeichnis

ALIF	anteriore lumbale interkorporelle Fusion
ap	anterior-posterior
ASD	Anschlusssegmentdegeneration
GL	Gesamtlordose
IL	Interleukin
LBP	low back pain (lumbaler Rückenschmerz)
LL	Lendenlordose
LWS	Lendenwirbelsäule
oLL	obere lumbale Lordose (L1-L4)
PLIF	posteriore lumbale interkorporelle Fusion
SNP	single nucleotid polymorphism (Einzelnukleotid-Polymorphismus)
SVA	sagittale vertikale Achse
TLIF	transforaminale lumbale interkorporelle Fusion
uLL	untere lumbale Lordose (L4-S1)
WK	Wirbelkörper

1. Einleitung

Rückenschmerzen nehmen in Deutschland und den meisten westlichen Industrienationen unter den Volkskrankheiten einen der Spitzenplätze ein. Sie stellen damit einen erheblichen sozial-ökonomischen Belastungsfaktor für das jeweilige Gesundheitswesen dar. Um die 60-80% der Gesamtbevölkerung leiden im Laufe ihres Leben an dem sogenannten unteren Rückenschmerz (low back pain, LBP) (Maul et al. 2003), wodurch das Gesundheitssystem alleine in Deutschland schätzungsweise jährlich mit 1322€ pro Patient belastet wird (Wenig et al. 2009). Auch in den Vereinigten Staaten berichten über 80% der Erwachsenen bereits mindestens einmal in ihrem Leben Rückenschmerzen verspürt zu haben. Es wird geschätzt, dass für Diagnostik und Therapie dieser Patientengruppe jährlich alleine ungefähr 91 Milliarden US Dollar ausgegeben werden (Kadow et al. 2015). Die Tendenz ist mit Zunahme der Altersgruppe über 30 Jahren aufgrund des demographischen Wandels steigend (Meucci et al. 2015). Somit hat die Medizin auf dem Gebiet der Rückenbehandlung viel Potential, nicht nur die Lebensqualität der Patienten zu verbessern, sondern dadurch auch volkswirtschaftlich Kosten einzudämmen.

Bei ca. 80-90% der Betroffenen handelt es sich beim lumbalen Schmerz um unspezifische Rückenschmerzen, deren Ursache nicht auf ein morphologisches Korrelat zurückgeführt werden kann. Die Behandlung erfolgt hier meist konservativ. Nur bei 10-20% der Patienten sind die Beschwerden spezifisch und durch eine auch bildgebend nachweisbare Veränderung begründet. Hierbei handelt es sich z.B. um Verschleißerscheinungen, Wirbelbrüche, Tumoren oder Entzündungen. Einer operativen Versorgung zugeführt werden muss jedoch nur etwa ein Zehntel dieser Patienten, wenn konservative Therapien nicht erfolgreich sind, Instabilitäten, Fehlstellungen oder neurologische Defizite auftreten (Koes u. Van Tulder 2006). Eine der am häufigsten in diesen Situationen angewendeten operativen Technik besteht in der Versteifung (Spondylodese) zweier oder mehrerer Wirbel. Ziel ist eine vollständige Verknöcherung von ursprünglich beweglich miteinander interagierenden Wirbeln sowie das Herbeiführen eines irreversiblen Bewegungsverlustes im gewünschten Abschnitt. Der heutige operative Goldstandard ist die sogenannte 360°-Fusion. Hierunter versteht man die dorsale Fixierung der Wirbelsäule meist durch ein Pedikelschrauben-Stab-System und das zusätzliche Einbringen eines Platzhalters (Cage) in das ausgeräumte Bandscheibenfach zur ventralen Lastübertragung (Dick 1989; Harms u.

Jeszenszky 1998). Diese Technik wird erst seit wenigen Jahrzehnten in der chirurgischen Behandlung von Wirbelsäulen angewandt und entwickelte sich aus verschiedensten Ansätzen der Wirbelsäulentherapie (Kabins u. Weinstein 1991). So gehen die ersten Therapieversuche deformierter Wirbelsäulen auf Hippokrates (Tarpada et al. 2016) im fünften Jahrhundert vor Christus zurück und waren rein konservativer Natur. Durch Distraktion und das Anlegen verschiedenster Korsett- und Schienungsapparaturen wurde versucht Haltungsanomalien, welche vor allem skoliotisch bedingt waren, zu korrigieren. Über die Jahrhunderte hinweg wurden diese Techniken weiter erforscht, weiterentwickelt und zum Teil wieder verworfen. Erste chirurgische Interventionen hielten in der Zeit der Jahrhundertwende zwischen 19. und 20. Jahrhundert Einzug.

Eine der frühesten Dokumentationen chirurgischer Wirbelsäulenarthrodesen gehen auf den New Yorker Chirurgen Russel A. Hibbs zurück (Tarpada et al. 2016). Dessen Ansatz war es im zu versteifenden Wirbelsäulenabschnitt die Processus spinosi an ihrer Basis abzutrennen und longitudinal als Überbrückung des Intervertebralspaltes zu verwenden. 1914 wandte er seine Technik erstmals an Skoliosepatienten an. Fred Albee veränderte das genannte Verfahren in den darauffolgenden Jahren in der Weise, dass er anstatt der Processus spinosi autologen Knochen aus der Tibia als Überbrückungstransplantat verwendete. Postoperativ erfolgte eine Behandlung mit Gipskorsett und Bettruhe bis zur Konsolidation der Fusion (Tarpada et al. 2016).

Die ersten Ansätze zur Versteifung der Wirbelsäule mittels Schrauben basierten auf der Idee Facettengelenke direkt translaminär zu verblocken. 1944 beschrieb King erstmals die Verwendung von Schrauben zur Fixierung benachbarter Wirbelkörper(Kabins u. Weinstein 1991). Ziel war es, damit die bis dahin übliche postoperative externe Immobilisation durch Korsette sowie die lange Bettruhe zu vermeiden. Hierzu wurden die Facettengelenke mit transartikulären Schrauben fixiert. Sofern es die Processus spinosi morphologisch zuließen überbrückte King diese zusätzlich mit einem tibialen Knochentransplant. Die Rate der Pseudarthrose wurde mit ca. 10 % angegeben (Kabins u. Weinstein 1991; Tarpada et al. 2016).

15 Jahre später beschrieb Boucher eine verbesserte Fixierung der Wirbelkörper, wenn die Schrauben über den inferioren Fortsatz des Facettengelenks durch den Pedikel im WK

platziert werden. Die Pseudarthroserate lag bei 8,2% (Boucher 1959; Kabins u. Weinstein 1991).

Im Laufe der 60er Jahre des 20 Jahrhunderts entwickelte sich ein völlig neuer Ansatz der Versteifung. Die Idee war nun eine indirekte Fixierung herbeizuführen, indem man Schrauben sagittal durch den Pedikel im Wirbelkörper platzierte und deren Enden über Platten verband. Roy-Camille et al. wandten diese Technik erstmals 1963 an und erreichten damit eine fast 100-prozentige Erfolgsrate bei lumbosakralen Fusionen. Weitere Modifikationen folgten (Roy-Camille et al. 1986). Auf diesen basierend entwickelten Dick et al. den sogenannten „fixateur interne“ (Dick et al. 1985; Kabins u. Weinstein 1991). Für die dorsale Verbindung der Pedikelschrauben verwendeten sie Stäbe, welche über polyaxial bewegliche Klammern an den Enden der Schrauben fixiert wurden. Mit diesem System war es möglich je nach Bedarf den zu versteifenden Wirbelsäulenabschnitt in verschiedenen Stellungen zu fixieren. Sowohl Kompression, Distraktion und Rotation als auch Kyphosierung und Lordosierung von zwei Wirbeln zueinander waren möglich (Dick 1987; Kabins u. Weinstein 1991; Tarpada et al. 2016).

Heute ist das polyaxiale Pedikelschrauben-Stab-System der Goldstandard in der Instrumentation bei Spondylodesen an der Wirbelsäule. Die fast horizontal über beide Pedikel in den Wirbelkörper eingebrachten Schrauben werden weiterhin dorsal über Stäbe verbunden. Die Fixierung der Stäbe erfolgt heute über eine U-förmige Verschlusseinrichtung, sogenannte Schraubentulpen, am dorsalen Ende jeder Pedikelschraube. Die Stäbe werden in diese beweglichen Schraubentulpen eingebracht und durch Einschrauben von Innenmuttern verblockt (Abbildung 1).

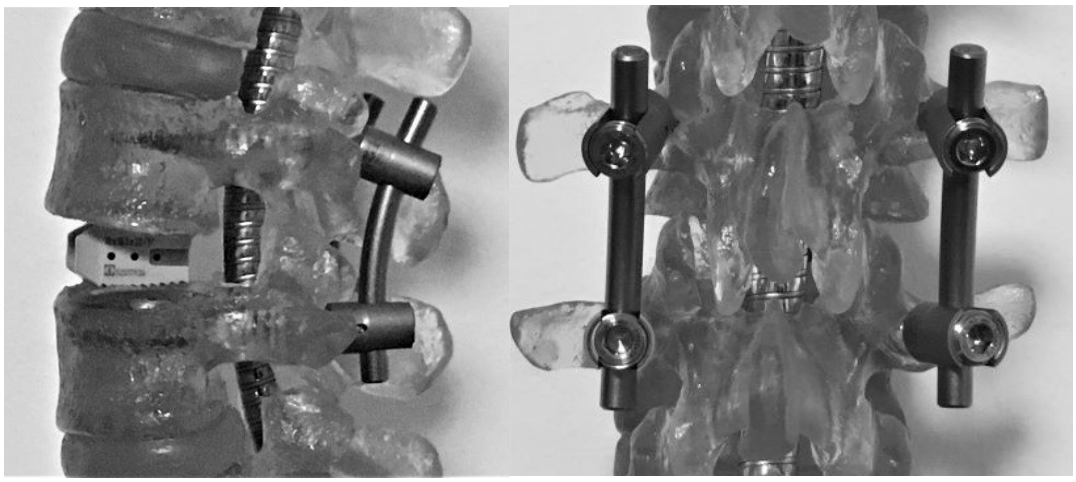


Abbildung 1 Fixateur interne mit interkorporeller Cageabstützung; links lateral, rechts dorsal; mittiger Stab dient der Fixierung des Modells (Florian Uhlemann 2018)

Zur Einstellung der intraoperativen Krümmung des Wirbelsäulenabschnittes können mittels spezieller Werkzeuge je nach Bedarf kompressive oder distrahierende Kräfte auf die eingebrachten Schrauben und damit auf die Stellung der Wirbel zueinander ausgeübt werden. Das Anwendungsgebiet des Systems erstreckt sich von der Versorgung von Wirbelkörperfrakturen über die Versorgung degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen bis hin zur Korrektur von schwersten Deformitäten der Wirbelsäule. Ziel jeweils ist es, über eine Immobilisation des versorgten Abschnittes eine langfristige Ossifikation bzw. Frakturheilung zu ermöglichen und dadurch eine dauerhafte Wirbelverblockung in möglichst achsgerechter physiologischer Stellung herbeizuführen (Dick et al. 1985; Dick 1987; Foster 2005).

1.1 Anatomie der Wirbelsäule

1.1.1 Wirbelkörper

Die Komplexität der interagierenden Bestandteile der Wirbelsäule und der einwirkenden Kräfte sowie der möglichen Pathomechanismen bedürfen eines genauen Verständnisses über die Wirbelsäulenanatomie.

Das grundlegendste Bauelement der Wirbelsäule ist der Wirbel (Abbildung 2). Dieser besteht aus dem Wirbelkörper (Corpus vertebrae), dem Wirbelbogen (Arcus vertebrae) und den Wirbelbogenfortsätzen (Processus arcus vertebrae).

Der Arcus vertebrae, als U-förmiger Anschluss an den Wirbelkörper, bildet zusammen mit der Hinterwand des Wirbelkörpers einen ossären Ring. Dieser dient dem Schutz des in ihm verlaufenden Rückenmarks sowie im lumbalen Wirbelsäulenbereich der Nervenwurzeln, der Cauda. Der Arcus wird unterteilt in die direkt aus dem Wirbelkörper hervortretenden Bogenwurzeln (Pediculus arcus vertebrae) und die fortlaufende Bogenspange, die Lamina arcus vertebrae. Aus ihm entspringen insgesamt 7 Fortsätze: der Dornfortsatz (Processus spinosus), die beiden Querfortsätze (Processus transversi) und jeweils zwei obere und untere Gelenkfortsätze (Processus articulares superiores et inferiores). Sowohl der Processus spinosus als auch die Processus transversi sind Insertionspunkte für Bänder und Muskeln. Über die Processus articulares sind die einzelnen Wirbelkörper mit den darüber- und darunterliegenden Wirbeln gelenkig verbunden (Ferguson u. Steffen 2003; Benninghoff et al. 2008).

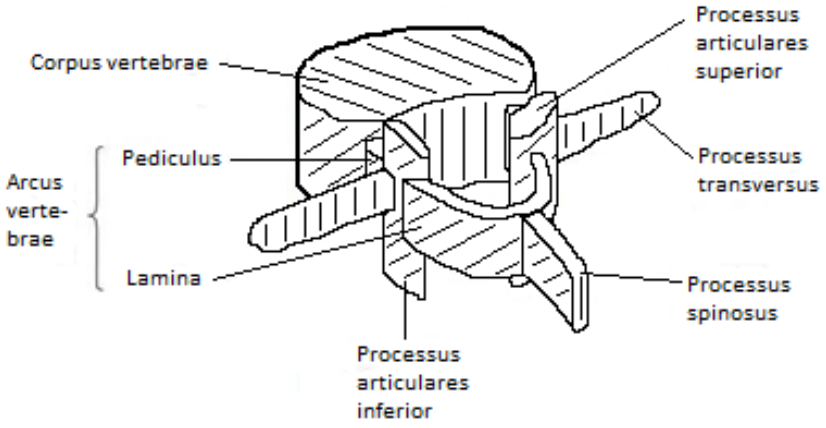


Abbildung 2 Bauelemente eines Wirbels in schematischer Darstellung (Florian Uhlemann, 2017)

1.1.2 Bandscheibe

Um die übertragenen Kräfte und Drücke von kranial nach kaudal entlang der Wirbelsäule bestmöglich auf die Wirbelkörper (WK) zu verteilen, liegen zwischen den einzelnen Corpora vertebrae die Disci intervertebrales (Bandscheiben). Einzige Ausnahme bilden der erste und zweite Halswirbel, die ausschließlich über echte Gelenke miteinander verbunden sind.

Jede Bandscheibe (Abbildung 3) besteht aus einem festen äußeren Faserknorpelring (Anulus fibrosus) und einem weichen inneren Kern (Nucleus pulposus). Hauptbestandteil des Anulus sind scherengitterartig angeordnete Kollagenfasern, welche ihm die nötige Straffheit und Festigkeit verleihen. Er lässt sich unterteilen in einen vorwiegend aus Kollagen Typ I Fasern bestehenden äußeren Ring und einen inneren Ring, der sowohl aus Typ I als auch Typ II Kollagenfasern zusammengesetzt ist. Im Unterschied dazu besteht der Gallertkern größtenteils aus Glykosaminglykanen, die eine hohe Wasserbindungsfähigkeit besitzen. Bei jungen Individuen sind Kern und umgebender Ring noch deutlich voneinander abgrenzbar, mit zunehmenden Alter verschwindet jedoch diese klare Trennung, da es zu einer vermehrten Fibrosierung und Austrocknung des Nucleus pulposus kommt. Trotz des Fehlens von Binnengefäßen, die bereits um das achte Lebensjahr beginnen zu atrophieren, ist die Bandscheibe metabolisch aktiv. Die Versorgung wird per Diffusion aus angrenzenden Gefäßen durch den Anulus fibrosus hindurch und aus dem Knochenmark über die Endplatten sichergestellt (Resnick 1985; Roberts et al. 1997; Roberts 2002; Chan et al. 2011; Kadow et al. 2015).

Die Verbindung zwischen Discus und Wirbelkörperendplatte erfolgt einerseits über Kalzifizierungen (Abbildung 3: leerer Pfeil) andererseits über sogenannte Sharpey-Fasern (Abb. 3 gefüllter Pfeil), die aus dem Anulus in den vordersten Teil der WK einsprossen. Eine Verankerung mit dem Ligamentum longitudinale anterius besteht nicht, dieses liegt der Bandscheibe lediglich ventral lose auf. Im Gegensatz dazu ist der hintere Anulusanteil mit dem Ligamentum longitudinale posterius verwachsen (Resnick 1985; Roberts 2002; Roberts et al. 2006; Chan et al. 2011).

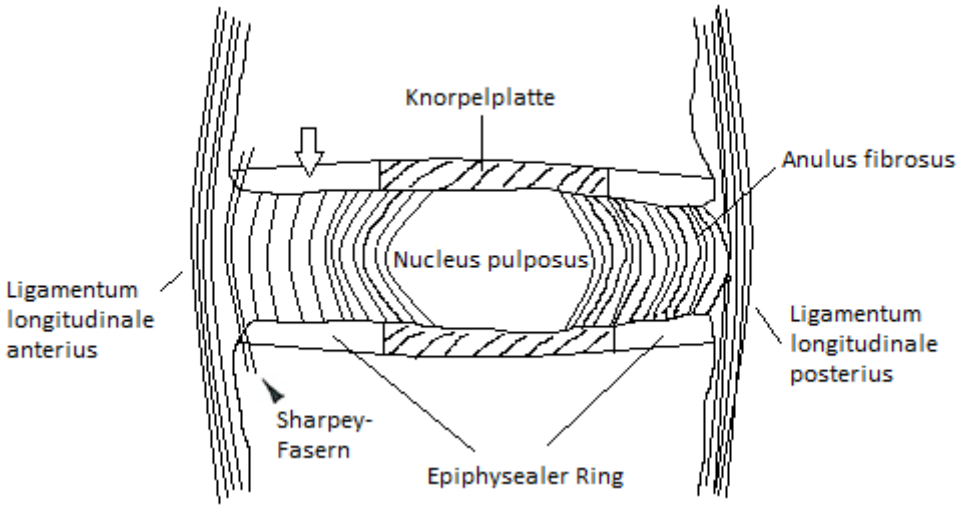


Abbildung 3 Sagittalschnitt durch ein Bandscheibenfach (Florian Uhlemann, 2017)

Aufgrund seiner Morphologie ist der intakte Nucleus kaum komprimierbar, wodurch er den Druck der Wirbelsäule gleichmäßig auf den Anulus und somit auf den gesamten Wirbelkörper verteilen kann. Zweite wichtige Aufgabe des Discus ist die Bewegungsminimierung unter den einzelnen Wirbeln in allen Freiheitsgraden. Hingegen spielt die Abfederung der übertragenen Kräfte bei der Bandscheibenfunktion nur eine untergeordnete Rolle (Resnick 1985; Chan et al. 2011).

1.1.3 Aufbau der Wirbelsäule

Die menschliche Wirbelsäule besteht aus 24 beweglichen Wirbeln (Vertebrae), dem Os sacrum (Kreuzbein), das aus 5 miteinander fest verbundenen Wirbeln zusammengesetzt ist, und dem Os coccygis (Steißbein), welches aus 3 rudimentären miteinander verschmolzenen Wirbeln besteht. Zwischen dem 2. Halswirbel und dem 1. Sakralwirbel sind jeweils zwei Vertebrae gelenkig über die Bandscheibe ventral und kleine Wirbelgelenke dorsal (Facetten- bzw. Zygapophysialgelenke) miteinander verbunden. Zwei Wirbelkörper, der Discus intervertebralis, die Facettengelenke mit ihren Gelenkkapseln und die verbindenden Bänder (Ligamente) bilden ein spinales Segment.

In der Frontalebene ist die gesamte Wirbelsäule gerade eingestellt. In der Sagittalebene zeigt sie physiologisch die sogenannte Doppel-S-Form. Dieses wirbelsäulenspezifische Erscheinungsbild setzt sich durch einen Wechsel aus nach ventral und dorsal gerichteten

Krümmungen zusammen. Eine nach ventral zeigende Krümmung bezeichnet man als Lordose, eine nach dorsal gerichtete als Kyphose. Im Verlauf des menschlichen Rückgrats wechseln sich diese ab, beginnend mit einer Halslordose, die in eine Brustkyphose übergeht. Diese wiederum setzt sich in einer Lendenlordose fort und endet in einer Sakralkyphose.

Unterteilt wird die Wirbelsäule in drei verschieden bewegliche Bereiche: Halswirbelsäule (HWS), Brustwirbelsäule (BWS) und Lendenwirbelsäule (LWS). Diese unterscheiden sich u.a. in der Ausrichtung ihrer Facettengelenke im dreidimensionalen Raum. Während die Gelenke der HWS beinahe parallel zur Transversalebene ausgerichtet sind, stehen die Zygapophysialgelenke der BWS und LWS senkrecht zu dieser, wobei sie sich hier im Verlauf vom thorakalen zum lumbalen Wirbelsäulenabschnitt von frontal-stehend nach sagittal-stehend orientieren. Die Facettengelenkstellung ist damit der limitierende Faktor des Bewegungsausmaßes eines jeden Segments bzw. des jeweiligen Wirbelsäulenabschnittes in allen 3 Freiheitsgraden (Bernhardt u. Bridwell 1989; Ferguson u. Steffen 2003; Benninghoff et al. 2008).

1.1.4 Bewegungsausmaß und Lastverteilung der lumbalen Lordose

Aufgrund ihrer Anatomie besitzt die Wirbelsäule drei Freiheitsgrade. Sie kann in der Sagittalebene nach vorne und hinten flektiert und extendiert, in der Frontalebene nach links und rechts zur Seite geneigt (Lateralflexion) und um ihre eigene Achse rotiert werden.

Grundlegende Untersuchungen zum Bewegungsausmaß der Lendenwirbelsäule von White und Panjabi erbrachten bei gesunden Individuen ein Flexions- Extensions- Spektrum der Lendenwirbelsäule zwischen 64° und 95°, die Lateralflexion wurde mit Werten von 18°-37° beschrieben und die Rotation ist mit weniger als 15° nur sehr eingeschränkt möglich (White u. Panjabi 1978).

Zur Bestimmung der lumbalen Lordose (LL) untersuchten Vialle et al. 300 gesunde Individuen mittels Röntgenbildgebung. Sie ermittelten Werte, gemessen von der Deckplatte von L1 bis zu der Bodenplatte von L5, zwischen 14° und 69° (Vialle et al. 2005). Bernhard et al. analysierten in ihrer Studie insgesamt 102 Röntgenbilder von Patienten im Alter

zwischen 5 und 30 Jahren (Ø 12,8 Jahre), und ermittelten für den lumbalen Wirbelsäulenabschnitt von L1-S1 ein Ausmaß von 72° (Bernhardt u. Bridwell 1989).

Bei grundlegenden Untersuchungen von Frakturen an der Wirbelsäule und deren Ätiologie wurde das sogenannte Drei-Säulen-Konzept der Lastenübertragung entwickelt (schematisch in Abbildung 4). Dieses drittelt die Wirbelsäule im sagittalen Profil in eine anteriore, eine mittlere und eine posteriore Säule. Zur anterioren Säule zählen das vordere Längsband sowie die vorderen Zweidrittel des Wirbelkörpers und der Bandscheibe. Die mittlere Säule erstreckt sich über das hintere Drittel der Bandscheibe und des WK's, über das hintere Längsband bis zu den Pedikeln. Der sich dorsal der Pedikel anschließende Knochen-Band-Apparat wird zur hinteren Säule zusammengefasst. Über jede der Säulen wird ein gewisser Anteil der vertikalen Last übertragen (Denis 1983; Denis 1984; Mura et al. 2011).

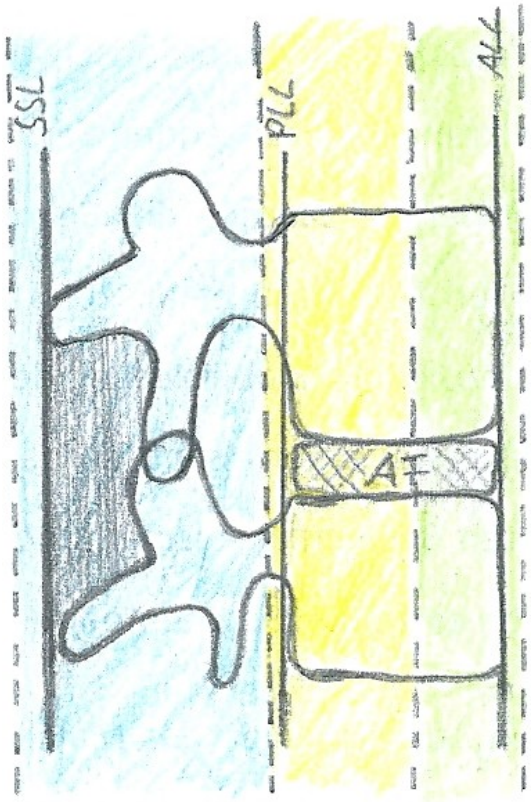


Abbildung 4 Die anteriore (grün), mittlere (gelb) und posteriore (blau) Säule der Wirbelsäule. AF: Anulus fibrosus; SSL: Ligamentum supraspinosus; PLL: Ligamentum longitudinale posterius; ALL: Ligamentum longitudinale anterius (Florian Uhlemann 2018)

Weitere Untersuchungen zur Lastenübertragung zeigten, dass das Dreisäulenmodell vorwiegend im cervikalen Wirbelsäulenabschnitt anwendbar ist. Im Verlauf der thorakalen und lumbalen Wirbelsäule zeigten Pal et al., dass aufgrund einer morphologischen Veränderung der Wirbelkörper nur noch zwei Hauptsäulen die Last von kranial nach kaudal übertragen (Pal u. Routal 1987). Der Großteil der Last wird in diesem Bereich mit einem Anteil von ca. 80 % über die vordere Säule (Wirbelkörper und Bandscheibe), die restlichen 20 % der Last werden über die hintere Säule (Facettengelenke und Laminae) übertragen (Mura et al. 2011). Zudem findet im Bereich der LWS eine Übertragung von Lastanteilen von der anterioren Säule über die Pedikel hin zur posterioren Säule statt (Pal u. Routal 1987).

1.2 Entstehung und Verlauf degenerativer Prozesse an der Wirbelsäule

Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule entwickeln sich bereits ab der zweiten Lebensdekade und führen im Verlauf zu manifesten und makroskopisch sichtbaren pathologischen Veränderungen. Der Übergang zwischen physiologisch und pathologisch ist dabei nicht eindeutig abgrenzbar (Resnick 1985). Modic und Ross konnten bei Obduktionen 50-jähriger Individuen in 85%-95% der Fälle eine degenerative Bandscheibenveränderung nachweisen (Modic u. Ross 2007). Als Hauptrisikofaktoren für die Entstehung von Degenerationen an der Wirbelsäule werden starke Belastung, Traumata, Ernährungsstörungen der Disci intervertebrales sowie genetische Faktoren diskutiert. Diese führen zunächst meist zu Veränderungen in der Bandscheibenmorphologie. Es wird angenommen, dass durch hohe mechanische Beanspruchung Defekte der Wirbelkörperendplatten entstehen, die unter andauernder Belastung zu einem Durchtritt von Bandscheibengewebe, vor allem von Anteilen des Nucleus pulposus, durch die Endplatten führen. In der Folge reduziert sich die Höhe des intervertebralen Raumes und die einwirkenden Kräfte werden vermehrt auf den Anulus fibrosus und die angrenzenden Wirbel übertragen. Dies wiederum führt zu einer veränderten Belastung der angrenzenden Disci. Gleichzeitig werden hierdurch die o.g. Ernährung und damit der Metabolismus der gesamten Bandscheibe gestört. Es kommt zu einem Verlust an Proteoglykanen und damit zu einer verminderten Wasserspeicherkapazität der Bandscheiben. Der daraus resultierende Hydrationsverlust von Nucleus pulposus und Anulus fibrosus kann bis zu 70% betragen, wodurch die Bandscheibe insgesamt an Elastizität verliert und brüchig wird. Ist hiervon vor allem der äußere Faserring betroffen, kann dies zu Einrissen in dessen Lamellenverbund mit anschließenden Protrusionen bzw. Prolapsen des Kerns führen. Risse im Anulus fibrosus zählen zu den Frühmanifestationen einer degenerativen Bandscheibenerkrankung. Entlang der entstandenen Mikrofissuren kommt es zur Ausbildung von innerviertem und durchblutetem Granulationsgewebe. Hierdurch werden verschiedenste Mediatoren der Entzündungskaskade angeflutet und neuronale Strukturen ausgebildet. Man geht davon aus, dass diese für das Auftreten von Schmerzen von Bedeutung sind. Gleichzeitig werden mit dem Alter die zur Diffusion und damit zur Ernährung der Bandscheibe wichtigen Kanäle weniger. In der Folge werden sowohl weniger anabole Nährstoffe zur Bandscheibe antransportiert als auch weniger Abbauprodukte und Entzündungsmediatoren von der Bandscheibe abtranspor-

tiert (Kadow et al. 2015; Roberts et al. 2006; Sharma et al. 2011). Sind Nucleus pulposus, der Anulus sowie die Endplatten der Wirbelkörper von pathologischen Prozessen betroffen, bezeichnet man dies als Osteochondrose. Kommt es neben dem Anulus fibrosus zusätzlich nur zu einer Degeneration der segmentalen Facettengelenke, spricht man von Spondylosis deformans (Chan et al. 2011; Modic u. Ross 2007). Es wird mittlerweile davon ausgegangen, dass Endplattendefekte und Schädigungen der Bandscheibe in engem Zusammenhang bei der Entwicklung von Bandscheibendegenerationen stehen, unklar bleibt jedoch die zeitliche Abfolge des Auftretens der degenerativen Veränderungen (Roberts et al. 2006; Sharma et al. 2011).

Auch die Zwischenwirbelgelenke spielen in der Entstehung pathologischer Wirbelsäulenveränderungen eine wichtige Rolle. Wie bei allen echten Gelenken kann es zu einer Arthrose dieser kommen. Nach Untersuchungen von Resnick et al. sind davon ab einem Alter von 60 Jahren generell alle Zygapophysialgelenke mehr oder minder betroffen (Resnick 1985). In deren Krankheitsverlauf kommt es zu Erosionen und Abnutzungen des Gelenkknorpels, sowie zu Knochenneubildungen (Osteophyten) und Gelenkspaltverschmälerungen. Bei starkem Fortschritt der Degeneration kann die Stabilität der Gelenkverbindungen nachlassen und es kann zu einer Segmentinstabilität, am häufigsten einer degenerativen Spondylolisthese kommen. In der Mehrzahl der Fälle betrifft dies den vierten und fünften Lumbalwirbel. Auch das Geschlecht spielt hierbei eine Rolle, Frauen sind von Wirbelgleiten vier bis fünfmal häufiger betroffen als Männer (Resnick 1985; Modic u. Ross 2007; Andersen et al. 2013).

Durch die degenerativ bedingte Höhenminderung des Discus und insbesondere bei degenerativem Wirbelgleiten entwickelt sich meist eine Abflachung der physiologischen Lendenlordose. Dies kann die bereits bestehende Degeneration weiter beschleunigen (Ferrero et al. 2015).

Entstehen durch degenerative Prozesse konservativ nicht beherrschbare Schmerzen oder kommt es durch begleitende Verengungen des Spinalkanales zu neurologischen Defiziten, kann eine Operation indiziert sein. Zur Anwendung kommt hier neben der Dekompression des Spinalkanales, eine Versteifung der betroffenen Segmente (Spondylodese). Das am häufigsten angewandte Verfahren zur Spondylodese ist heute die Verwendung eines polyaxialen Pedikelschrauben-Stab-Systems kombiniert mit einer ventralen interkorporellen

Abstützung, die sogenannte 360°-Fusion (Dick 1989; Harms u. Jeszenszky 1998; Mura et al. 2011).

1.3 Operationstechniken

Mittlerweile gibt es eine Vielzahl an Methoden zur Durchführung einer 360°-Spondylodese. Die größten Unterschiede bestehen in verschiedenen Wegen des Zugangs zur interkorporellen Abstützung, es gibt unidirektionale oder Kombinationen von Zugangsrichtungen. Hierzu zählen anteriore und posteriore sowie laterale und posterolaterale Zugangswege (Fraser 1995; Mura et al. 2011). Zu einer der neuesten Techniken zählt die extrem laterale interkorporelle Fusion (XLIF), welche über einen Zugang an der jeweiligen Flanke den intervertebralen Cage einbringt. Das Prinzip der 360°-Fusion wird aber auch hier nicht grundlegend verändert (Hrabalek et al. 2010).

Anwendung finden bisher aber vor allem drei Techniken. Die anteriore lumbale interkorporelle Fusion (ALIF), die posteriore lumbale interkorporelle Fusion (PLIF) und die transforaminale lumbale interkorporelle Fusion (TLIF) (Harms u. Jeszenszky 1998). Grundsätzlich wird das zu fusionierende Segment mittels Pedikelschrauben-Stab-System fixiert. Dies kann offen oder minimalinvasiv erfolgen. Zur ventralen Abstützung der angrenzenden Wirbel nach Ausräumung des Bandscheibenfaches wird ein interkorporeller Platzhalter (Cage) eingebracht. Unterschiede bestehen lediglich beim Zugangsweg. Ziel der Operation ist die stabile ossäre Konsolidation der entsprechenden Segmente zur Reduktion der Beschwerdesymptomatik. Ist es durch die degenerativen Prozesse zu einer segmentalen kyphotischen und/oder rotatorischen Fehlstellung gekommen, wird von den meisten Operateuren die Wiederherstellung einer möglichst physiologischen Segmentstellung angestrebt. Um dieses zu erreichen, wird zum einen die ursprüngliche Bandscheibenfachhöhe durch das Einbringen eines Cages wieder hergestellt und erhalten und zum anderen die Beweglichkeit des betroffenen WS-Abschnittes durch das Stangen-Stab-System blockiert. Gleichzeitig wird mit diesem ein abgeglittener Wirbelkörper nach Reposition in regelrechter Stellung fixiert. Diese Maßnahmen dienen der Aufhebung der Beweglichkeit im betroffenen Wirbelsäulenbereich, wodurch eine langfristige Verknöcherung dessen ermöglicht werden soll. Aufgrund eines geringeren Risikos nervaler Verletzungen, hat sich

die TLIF-Technik weitestgehend durchgesetzt (Dick 1989; Harms u. Jeszenszky 1998; Takahashi et al. 2014).

1.4 Problematik der Anschlusssegementdegeneration und Fragestellung

Obwohl sich alle drei Spondylodese-Techniken zur Behandlung von Osteochondrosen und degenerativen Spondylolisthesen bewährt haben, kann es im postoperativen Verlauf zu Degenerationen der Anschlusssegmente kommen. Die Häufigkeit des Auftretens von solchen Anschlusssegmentdegenerationen (ASD), im Englischen als adjacent segment degeneration bezeichnet, ist dabei höher als das Auftreten von Degenerationen ohne vorausgegangene Spondylodese (Xia et al. 2013).

Durch die Fusion kommt es wahrscheinlich zu einer Veränderung der biomechanischen Belastung der angrenzenden Segmente und deren Komponenten.

Aufgrund der Versteifung kann es in deren Nachbarsegmenten zu einer Hypermobilität kommen, wodurch der intradiskale Druck sowie die Belastung auf die Facettengelenke in diesen Bereichen ansteigen. Als Folge kann dies zu einer beschleunigten und früher auftretenden Anschlusssegmentdegeneration führen (Umehara et al. 2000; Rao et al. 2005; Li et al. 2013). Diverse Studien beschäftigten sich mit diesen biomechanischen Veränderungen postfusional.

Einen Anstieg des intradiskalen Druckes nach anteriorer lumbaler interkorporeller Fusion konnten Rao et al. in ihrer Studie an neun Wirbelsäulen von Kälbern nachweisen. Sie fusionierten die Wirbelkörper L3 und L4 der von L2-L5 reichenden Wirbelsäulenabschnitte. Anschließend wurde über Messsonden in den kranial und kaudal angrenzenden Nuclei pulposi der Druck bei verschiedenen Bewegungsmustern gemessen. Nach Fusion zeigte sich eine Zunahme des intradiskalen Druckes in der kranial angrenzenden Bandschiebe um 21 % bei Flexion und um 16 % bei Seitneigung. Ein Druckanstieg bei Extension wurde nicht verzeichnet. Gleichzeitig konnten sie eine Zunahme des Mobilitätsausmaßes beider angrenzender Segmente zeigen. Die Ergebnisse werteten sie als Kompensationsversuche der nicht fusionierten Segmente auf die durchgeführte Fusion (Rao et al. 2005).

Abode-Iyamah et al. untersuchten in ihrer humanen Kadaverstudie ebenfalls die Auswirkungen einer lumbalen Fusion auf die intradiskale Druckbelastung der angrenzenden Segmente sowie die Veränderung des Bewegungsausmaßes im fusionierten Abschnitt. An neun menschlichen Wirbelsäulenabschnitten, die die Segmente Th12-S2 umfassten, fusionierten sie die Segmente L3-S1 durch transforaminale lumbale interkorporelle Fusion nachdem das Bewegungsausmaß und die intradiskalen Drücke unter polyaxialer Bewegung an den nativen Probekörpern bestimmt worden waren. Sie stellten fest, dass die Beweglichkeit des instrumentierten Abschnittes im Vergleich zu präfusional zwar in allen Achsen abnahm, jedoch nur bei Flexion und Extension in einem signifikanten Ausmaß. Eine erwartete kompensatorische Zunahme des Bewegungsausmaßes zeigte das kranial an die Fusion angrenzende Segment L2/3. Für die angrenzenden Bandscheiben L1/2 sowie L2/3 konnten die Untersucher eine Erhöhung des intradiskalen Druckes messen, wobei diese nur bei Flexion signifikant in der Bandscheibe L1/2 erhöht war. Trotz der vielfach nicht signifikanten Ergebnisse gehen Abode-Iyamah et al. von deutlich langfristigen Auswirkungen ihrer Ergebnisse auf die Entwicklung von Anschlusssegmentdegenerationen aus. Die zum Teil aberranten Ergebnisse führten sie auf Verrutschen der Messsonden während der Testung zurück (Abode-Iyamah et al. 2014).

Ma et al. konnten in ihrer biomechanischen Studie, an sechs menschlichen LWS-Kadavern, eine deutliche Belastungserhöhung der angrenzenden Facettengelenke nach monosegmentaler lumbaler Fusion (L2/3) zeigen. Sie gehen, durch die Fusion bedingt, prinzipiell von einer strukturellen Veränderung der mechanischen Kraftübertragung aus, welche sich durch eine Druckerhöhung erfassen lässt und sich vor allem auf die kranial angrenzenden Facettengelenke auswirkt. Sowohl bei physiologischer Flexion und Extension als auch Seitneigung wurden erhöhte Druckwerte für beide Facettengelenke L1/2 gemessen (Ma et al. 2014).

Bastian et al. evaluierten an zehn postmortalen menschlichen Wirbelsäulenabschnitten (Th10-L4) den Einfluss einer thorakolumbalen Fusion auf das Bewegungsausmaß der supra- und infrafusional angrenzenden Wirbelsäulensegmente. Nachdem die Beweglichkeit der Testwirbelsäulen vor Spondylodese bestimmt wurde, führten sie eine bisegmentale posteriore Fusion von Th12-L2 durch. Für das kranial angrenzende Segment Th11/12 konnten sie eine signifikante Zunahme des Flexions- und Extensionsausmaßes feststellen.

Keine Bewegungszunahme konnte für die Seitneigung und Rotation gezeigt werden. Das kaudal an die Fusion angrenzende Segment L2/3 zeigte keinen Unterschied der Beweglichkeit von prä- zu postfusional. Sie schlussfolgerten, dass der Bewegungsverlust in den fusionierten Segmenten von den kranial angrenzenden Segmenten durch vermehrte Beweglichkeit kompensiert wird, welche wiederum zu einer Beschleunigung von Degenerationsprozessen der Facettengelenke führen könnte (Bastian et al. 2001).

Yan et al. untersuchten in ihrer Studie die Auswirkungen einer monosegmentalen lumbalen Fusion auf die angrenzenden supra- und infrafusionalen Bandscheiben. Sie entwickelten hierzu anhand einer CT-Aufnahme eines gesunden 30-jährigen Mannes ein lumbales, insgesamt 4 Wirbelkörper umfassendes Finite Elemente-Wirbelsäulenmodell (L2-L5) zur computergestützten Untersuchung. Sie führten Testungen mit verschiedenen Belastungssituationen wie Flexion, Extension und Seitneigung an einem unfusionierten Modell ohne vorbestehender Bandscheibendegeneration und einem L2/3-fusionierten Modell jeweils mit und ohne vorbestehender Bandscheibendegeneration durch. Im Ergebnis zeigte sich, dass sich eine Fusion eines Wirbelsäulensegmentes bei bereits vorbestehender Bandscheibendegeneration der angrenzenden Bandscheiben negativ auf diese auswirkt und eine Beschleunigung der Degeneration bedingen kann. Für präfusional gesunde Bandscheiben konnten sie keine Belastungssteigerung der direkt angrenzenden Bandscheiben nachweisen. Sie schlussfolgerten daraus, dass der präoperative Zustand der angrenzenden Bandscheiben einen bedeutenden Faktor für die Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration darstellt. Beachtet werden muss, dass die Aussagekraft dieser Arbeit aufgrund des rein konstruierten Charakters des Wirbelsäulenmodells ohne umgebende muskulären Strukturen und Weichteile limitiert ist (Yan et al. 2011).

Insgesamt ist bei etwa 26-43% der Operierten nach 2- bzw. 5-jährigem follow up eine Degeneration der Anschlusssegmente radiologisch erkennbar. Die Häufigkeit des Auftretens von ASD korreliert allerdings nicht mit der des Auftretens von Symptomen (Cheh et al. 2007; Poh et al. 2011). Cheh et al. ermittelten in ihrer Studie sowohl ein höheres Alter der Patienten als auch eine größere Länge der fusionierten Wirbelsäulenstrecke als prognostisch ungünstige Faktoren, die zu einer beschleunigte ASD führen (Cheh et al. 2007). Bei über 50-Jährigen tritt diese signifikant häufiger auf als bei Jüngeren (Cheh et al. 2007; Poh et al. 2011). Dennoch sind die Ursachen, die zu einer ASD führen noch nicht vollumfäng-

lich verstanden. Neben der Länge der Instrumentation und dem Alter der Patienten sowie einer beginnenden Strukturalteration im Anschlusssegment kranial einer Fusion ist auch eine unphysiologische sagittale Formgebung innerhalb einer Spondylodese als Auslöser einer ASD zu vermuten. Durch eine Abflachung oder Verstärkung der physiologischen Lordose können kompensatorische Mechanismen in den frei beweglichen angrenzenden Segmenten mit einer Verlagerung der physiologischen Kraftverteilung in ventraler und dorsaler Säule entstehen, welche zu einer Akzeleration von degenerativen Prozessen beitragen kann (Umehara et al. 2000; Kumar et al. 2001; Le Huec et al. 2014).

Die vorliegende Arbeit dient daher der Untersuchung der Hypothese, ob eine unphysiologische Lordose innerhalb einer Spondylodese L4-S1 ein negativer Prädiktor für die Entwicklung einer ASD ist.

2. Patienten und Methoden

2.1. Patienten

In die Untersuchung einbezogen wurden konsekutiv weibliche und männliche Patienten, welche im Zeitraum zwischen 2002 und 2012 in der Orthopädischen Universitätsklinik Ulm mit einer Spondylodese L4-S1 versorgt wurden. Als Fusionstechniken waren die anteriore (ALIF), die transforaminale (TLIF) und die posteriore (PLIF) lumbale intersomatische Fusion mit ergänzender dorsaler Pedikelschrauben-Instrumentation zugelassen.

Sämtliche Patientendaten und Operationsberichte wurden der hausinternen Datenbank der Klinik für Orthopädie des Universitätsklinikums Ulm entnommen.

Voraussetzung für die Aufnahme eines Patienten in die Studie war das Vorliegen einer vollständigen radiologischen Dokumentation mit konventionellen Standard-Röntgenbildern der Lendenwirbelsäule stehend in anterio-posteriorem (ap) und lateralem Strahlengang präoperativ sowie unmittelbar postoperativ und mindestens 24 Monate nach dem Eingriff.

Ausgeschlossen wurden Patienten im Alter unter 25 Jahre oder über 80 Jahre zum Zeitpunkt der Operation. Als weitere Ausschlusskriterien galten das Vorliegen einer lytisch bedingten Spondylolisthese (Wirbelgleiten) ab Grad drei oder höher nach der Einteilung nach Meyerding, einer Skoliose, ein Zustand nach einer vorausgegangenen lumbalen Fusionsoperation bei Degeneration, aufgrund eines Tumorleidens oder einer Spondylodiszitis. Ein Zustand nach Operation eines lumbalen Bandscheibenvorfalls hingegen führte nicht zum Ausschluss.

Bei einer rein retrospektiven Studie wurde eine nachträgliche Prüfung der Studie durch die Ethik-Kommission der Universität Ulm durchgeführt. Diese ergab, dass das Forschungsprojekt von der Ethik-Kommission voraussichtlich positiv votiert worden wäre und kann somit als akzeptiert angesehen werden.

2.2. Methoden

2.2.1 Radiologische Messverfahren

Zur Betrachtung, Auswertung und Vermessung der Röntgenbilder wurde das Centricity PACS-IW, Version 3.7.3.9 Programm von GE Healthcare, Chicago, verwendet. Sämtliche Vermessungen wurden von zwei Untersuchern unabhängig voneinander durchgeführt. Der Mittelwert aus beiden Messungen wurde in die Studie aufgenommen. Bei großer Varianz zwischen den ersten beiden Messungen wurde eine gemeinsame dritte Messung durchgeführt und dieses Resultat in die Studie aufgenommen. Die Untersuchungsergebnisse wurden in Microsoft Excel Tabellen eingegeben, weiterverarbeitet und graphisch dargestellt.

2.2.1.1 Messmethode nach Cobb

Zur Bestimmung einer Seitverkrümmung der Wirbelsäule in der Frontalebene (Skoliose) wurde die Methode nach Cobb (Bernhardt u. Bridwell 1989) verwendet. Hierbei werden auf einem ap-Röntgenbild der Wirbelsäule zunächst die Neutralwirbel, also diejenigen Wirbel, welche keine Rotation aufweisen, und auf deren Höhe sich die Krümmungsrichtung ändert, bestimmt (Abbildung 5). Durch Anlegen einer Geraden durch die lateralen Eckpunkte der Deckplatte des kranialen Neutralwirbels und einer Geraden durch die lateralen Eckpunkte der Bodenplatte des kaudalen Neutralwirbels wird ein Winkel gebildet, der Cobb-Winkel. Ein Winkel von >10° in der Frontalebene definiert eine Skoliose.

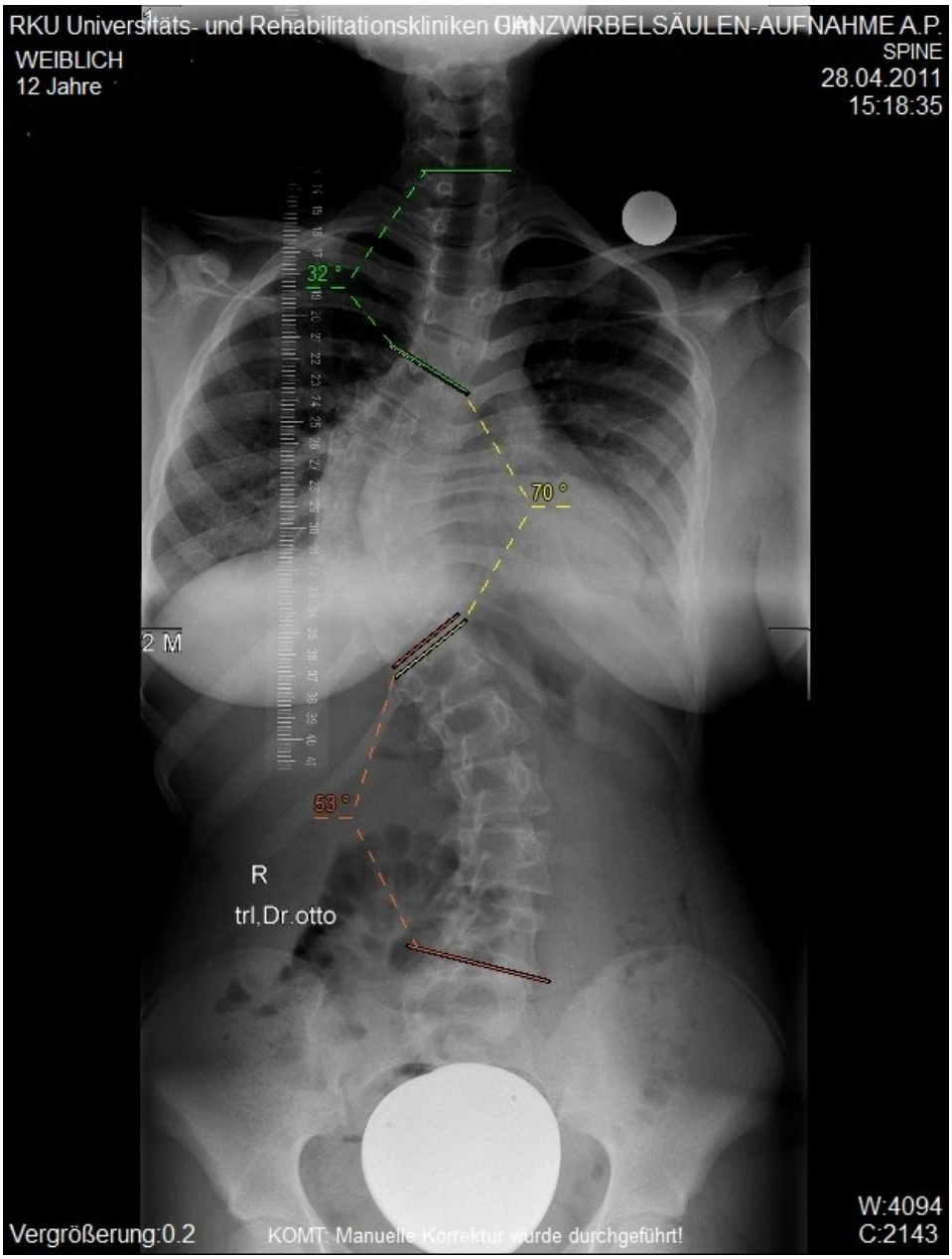


Abbildung 5 Vermessung einer Wirbelsäulenskoliose mit Hilfe des Cobb-Winkels (Bernhardt u. Bridwell 1989) **bei einer Patientin mit manifester Wirbelsäulenskoliose (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2011); mit freundlicher Genehmigung durch Prof. Dr. med. Reichel**

Dieses Messverfahren lässt sich auf die Bestimmung einer Lordose und Kyphose in der Sagittalebene übertragen (Abbildung 6). Zur Bestimmung der lumbalen Lordose wurde der Winkel zwischen einer an die Deckplatte von L1 und einer an die Deckplatte von S1 gelegten Geraden verwendet.

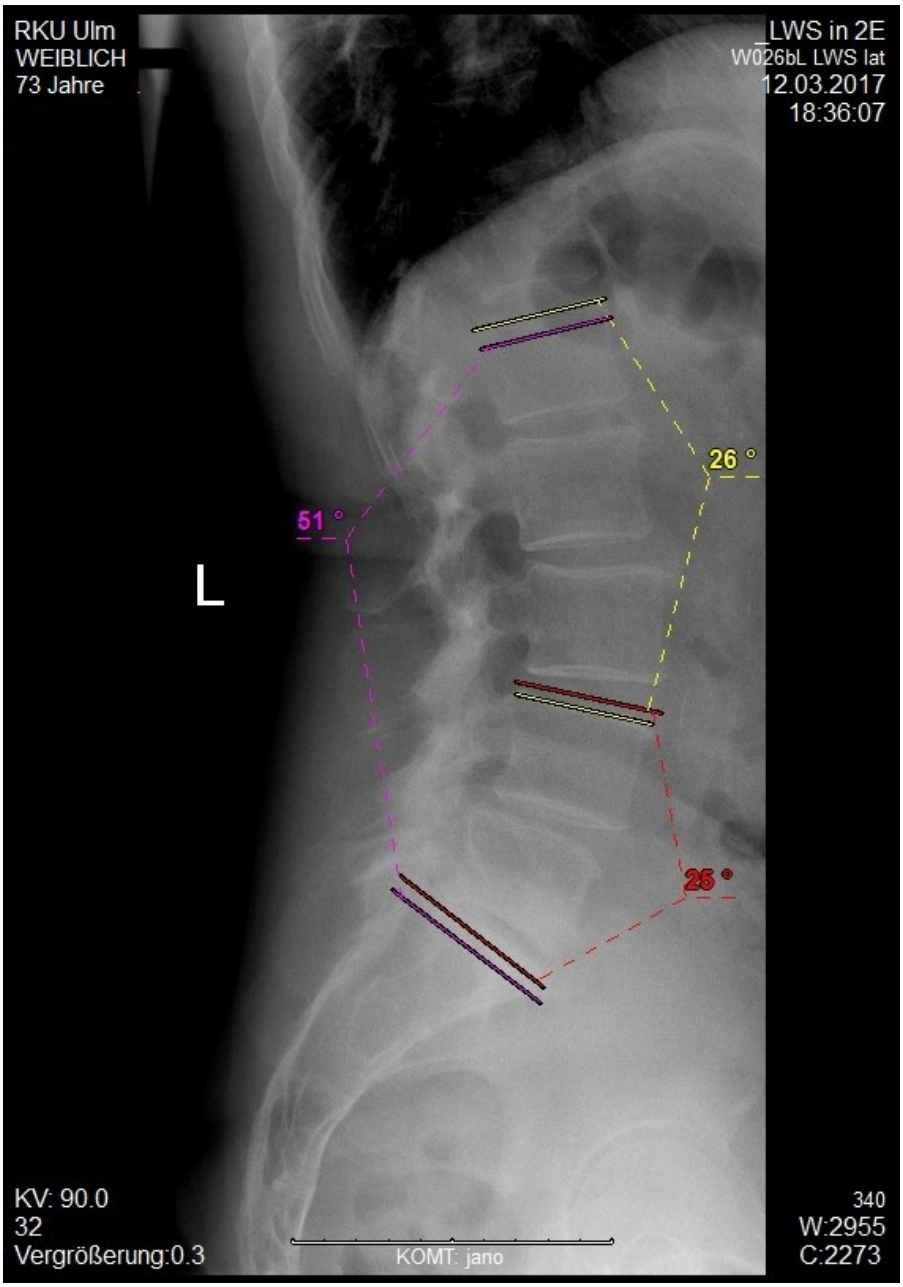


Abbildung 6 Vermessung der oberen und unteren lumbalen Lordose sowie der Gesamtlordose bei einer Patientin mit Spondylolisthese der lumbalen Wirbelkörper 4 und 5 Meyerding Grad I (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2017); mit freundlicher Genehmigung durch Prof. Dr. med. Reichel

Da für die Beantwortung der Fragestellung der Lordosewinkel der Fusionsstrecke L4-S1 im Verhältnis zum Lordosewinkel der mobilen Segmente L1-4 von Bedeutung ist, wurde die lumbale Lordose in zwei Abschnitte unterteilt und vermessen. Die erste Messung beinhaltete die Bestimmung des Winkels von der Deckplatte des Wirbelkörpers L1 bis zur Deckplatte des Wirbelkörpers L4. Diese wurde als obere lumbale Lordose (oLL) bezeichnet. Die zweite Messung erfolgte von der Deckplatte von L4 bis zur Deckplatte von S1 und wurde

als untere lumbale Lordose (uLL) festgelegt. Die unabhängig voneinander durchgeführte Messung der Einzelabschnitte und der Gesamtlordose hatte eine zusätzliche Kontrollfunktion. Eine Abweichung von ± 2° zwischen der Gesamtlordose (GL) und der Summe der Abschnittsmessungen wurde als Messfehler toleriert. Bei Abweichungen > 2° wurde die Messung von beiden Untersuchern gemeinsam wiederholt. Für alle größeren Abweichungen konnte so ein individueller Messfehler ermittelt werden und Werte im Toleranzbereich gemessen werden. Zusätzlich wurden beide Abschnitte zueinander ins Verhältnis gesetzt (oLL/uLL).

2.2.1.2 Höhenbestimmung des Diskalfaches

Die Bandscheibenhöhe wurde auf Standardröntgenaufnahmen der LWS nach der Methodik von Dabbs und Dabbs (Dabbs u. Dabbs 1990) für die Intervertebralfächer L2/3 und L3/4 ermittelt (Abbildung 7). Bei dieser wird ein Bandscheibenhöhendurchschnitt aus dem ventral und dorsal gemessenen Endplattenabstand der beiden angrenzenden Segmentwirbelkörper berechnet:

Bandscheibenhöhe = (Ventraler WK-abstand + dorsaler WK-abstand)/2

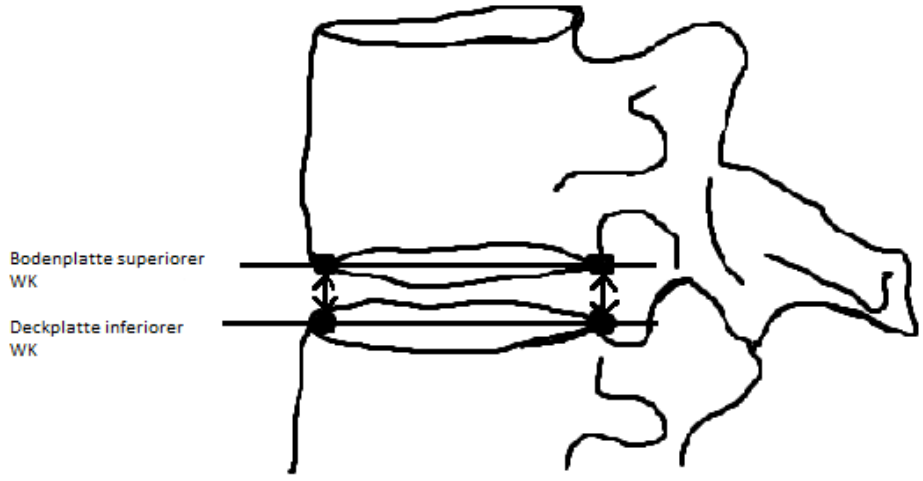


Abbildung 7 Schematische Darstellung der Höhenmessung der Bandscheibe, WK: Wirbelköper (Florian Uhlemann, 2017)

Als Vergleichswerte gesunder Bandscheibenhöhen wurden die in einer Studie von Roberts et al. (Roberts et al. 1997) ermittelten Ergebnisse herangezogen. Um eine Stadieneinteilung der Intervertebralraumhöhe von eins bis drei zu erhalten, wurden die Normwerte der genannten Studie gedrittelt und ein Bewertungsbereich für jedes Stadium festgelegt. Hierbei zählte die obere Hälfte des Bereiches zwischen den jeweiligen Dritteln zum höheren Drittel, die Untere zum Niedrigeren. Die absolut gemessenen Bandscheibenhöhen wurden den Höhenstadien eins bis drei zugeordnet (Tabelle 1), wobei das Stadium eins als normale Bandscheibenhöhe angesehen wurde, mäßig degenerierte Bandscheiben fielen in das Stadium zwei und massiv höhengeminderte Bandscheiben wurde als Stadium drei definiert. Die Veränderung des Bandscheibenhöhenstadiums im Verlauf um eine Stufe wurde als Manifestation einer Anschlusssegmentdegeneration angesehen.

Tabelle 1 Durchschnittliche Bandscheibenhöhe bei Gesunden nach Roberts et al. (Roberts et al. 1997), festgelegter Bewertungsbereich und Einteilung in Höhenstadien

	Durchschnittliche Discushöhe [cm]	**Bewertungsbereich** [cm]	**Höhenstadium**
L2/3	1,17	[0,98-1,37	1
	0,78	[0,59-0,98[	2
	0,39	[0-0,59[	3
L3/4	1,26	[1,05-1,47	1
	0,84	[0,63-1,05[	2
	0,42	[0-0,63[	3

Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 bzw. - 3 und 4- L2/3 bzw. L3/4; Centimeter- cm

2.2.1.3 Radiologische Beurteilung der Bandscheibendegeneration

Die Bandscheibenqualität wurde mit Hilfe der Einteilung nach Resnick et al. (Resnick 1985) direkt kranial der zu fusionierten Segmente zwischen WK L1 und L2, L2 und L3 sowie zwischen L3 und L4 beurteilt. Mit einbezogen wurden morphologische Veränderungen wie ein Höhenverlust des Bandscheibenfachs (Chondrose), eine Verschattung (Sklerosierung) der WK-Deckplatten und das Vorhandensein ventraler und/oder dorsaler knöcherner Anbauten an den Wirbelkörpern (Spondylophyten). Grundsätzlich gibt es nach Weisskopf et al. (Weisskopf et al. 2003) für die radiologische Beurteilung der Discusqualität 5 Einteilungsgrade (Tabelle 2).

Tabelle 2 Einteilung der radiologisch feststellbaren degenerativen Veränderungen der Bandscheiben in 5 Schweregrade (Weisskopf et al. 2003)

Degenerationsgrad	radiologische Morphologie
1	keine degenerativen Veränderungen
2	Höhenverlust des Bandscheibenraums (Chondrose)
3	Nachweis von Spondylophyten (Spondylose)
4	Nachweis von segmentverbindenden Spondylophyten oder Sklerosierung der Endplatten (Spondylose und Osteochondrose)
5	völlige knöcherne Segmentüberbrückung

2.2.2 Statistische Auswertung

Bei der statistischen Auswertung wurden bei sämtlichen Werten der Durchschnitt, die Standardabweichungen sowie das erste und dritte Quartil berechnet. Im Folgenden sind die Ergebnisse als Mittelwert (± Standardabweichung) angegeben. Zum Nachweis signifikanter Veränderungen von Parametern wurden zweiseitige t-Tests angewandt. Als signifikant wurden p-Werte $< 0{,}01$ angesehen. Die Berechnung von Korrelationen erfolgte mittels Pearson-Korrelationskoeffizienten r. Ein starker Zusammenhang zwischen zwei Werten wurde bei einem $r > 0{,}5$ angenommen, ein schwacher Zusammenhang bestand bei $r < 0{,}1$. Der Bereich zwischen den genannten Werten wurde als mittelstarker Zusammenhang definiert.

3. Ergebnisse

3.1 Statistische Auswertung der demographischen Daten

Insgesamt erfüllten 44 Patienten, welche mit einer Spondylodese L4-S1 in der Orthopädischen Universitätsklinik Ulm versorgt worden waren, die Einschlusskriterien (Tabelle 3). Hiervon waren 27 weiblich und 17 männlich. Im Mittel betrug der Zeitraum zwischen der Operation und der letzten radiologischen Kontrolle 53 Monate (von 24 bis 146 Monate). Das Durchschnittsalter am Tag der Operation betrug 56 Jahre mit einem Altersspektrum von 29 bis 76 Jahren. Bei sieben Patienten erfolgte die intersomatische Fusion in beiden Segmenten L4/5 und L5/S1 mittels ALIF-, bei zehn Patienten mittels PLIF- und bei 21 Patienten in TLIF-Technik. Bei insgesamt sechs Patienten wurden zwei dieser Techniken kombiniert: vier Patienten wurde das Segment L4/5 mittels TLIF-Technik und das Segment L5/S1 mittels PLIF-Technik intersomatisch versorgt. Bei zwei Patienten wurde das kraniale Segment L4/5 in ALIF-Technik und das kaudale Segment L5/S1 mittels PLIF-Technik fusioniert.

Diagnosen, die zur Fusionsoperation führten, waren Instabilitäten bei Spondylolisthesen degenerativen und lytischen Ursprungs sowie Osteochondrosen. Bei 20 der 44 Patienten lag den Beschwerden eine degenerative Spondylolisthese zu Grunde, hiervon waren fünf männlich und 15 weiblich. Bei 17 dieser Patienten war das betroffene Segment auf Höhe L4/5 zu finden, bei zwei Patienten auf Höhe L5/S1 und bei einem Patienten gab es eine Spondylolisthese beider Segmente. Präoperativ zeigte das Degenerationsstadium für die Bandscheibe L4/5 bei sieben Patienten das Stadium 1, bei acht Patienten das Stadium 2, bei drei Patienten das Stadium 3 und bei zwei Patienten das Stadium 4. Für die Bandscheibe L5/S1 lag präoperativ bei allen Patienten mit degenerativer Spondylolisthese ein Stadium 2 oder höher vor. Zwölf zeigten eine Degeneration der Bandscheibe im Stadium 2, zwei im Stadium 3, fünf im Stadium 4 und einer im Stadium 5. Neun Patienten wurde eine Spondylolisthese lytischen Ursprungs diagnostiziert, davon waren vier weiblich und fünf männlich. Jeweils vier Patienten wiesen eine Lyse auf Höhe L5/S1 bzw. auf den Höhen L4-S1 auf. Ein Patient hatte eine lytische Spondylolisthese auf Höhe L4/5. Präoperativ zeigte das Degenerationsstadium für die Bandscheibe L4/5 bei vier Patienten das Stadium 1, bei drei Patienten das Stadium 2 und bei jeweils einem Patienten das Stadium 3 und 4. Für die Bandscheibe L5/S1 zeigten präoperativ zwei Patienten ein Stadium 1, drei

ein Stadium 2, einer ein Stadium 3 und drei ein Stadium 4. Insgesamt 15 Patienten wiesen eine Osteochondrose auf, neun Weibliche und sechs Männliche. Bisegmental war diese bei fünf Patienten, 14 Patienten wiesen eine Osteochondrose auf Höhe L5/S1 auf und bei einem Patienten lag diese auf Höhe L4/5. Präoperativ zeigte das Degenerationsstadium für die Bandscheibe L4/5 bei acht Patienten das Stadium 1, bei vier Patienten das Stadium 2, bei zwei Patienten das Stadium 3 und bei einem Patienten das Stadium 4. Für die Bandscheibe L5/S1 zeigt präoperativ kein Patienten ein Stadium 1, elf ein Stadium 2, drei ein Stadium 3 und einer ein Stadium 4. Zwölf der insgesamt 44 Patienten sind aufgrund einer Diskushernie bereits voroperiert gewesen. Hiervon waren fünf männlich und sieben weiblich. Bei jeweils fünf Patienten lag der Prolaps der Bandscheibe auf Höhe L4/5 bzw. L5/S1, bei zwei Patienten wurde die Bandscheibe auf beiden Höhen L4-S1 bereits voroperiert.

Tabelle 3 Demographische Daten des Patientenkollektivs mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	weiblich	**männlich**	**Gesamt**
Patienten [n]	27	17	44
Durchschnittsalter am Tag der Operation [Jahre]	57 (±11,1)	54,8 (±14,7)	56,2 (±12,5)
Durchschnittl. Zeitraum Intervention bis Endkontrolle [Monate]	51,3 (±27,13)	56,6 (±23,55)	52,7 (±25,66)
TLIF [n]	14	7	21
ALIF [n]	2	5	7
PLIF [n]	8	2	10
gemischt [n]	3	3	6
Voroperation	7	5	12
degenerative Spondylolisthese	15	5	20
lytische Spondylolisthese	4	5	9
Osteochondrose	9	6	15

Transforaminale lumbale interkorporelle Fusion- TLIF; anteriore lumbale interkorporelle Fusion- ALIF; posteriore lumbale interkorporelle Fusion- PLIF

3.2 Statistische Auswertung der Messwerte

3.2.1 Übersicht der präoperativen Messwerte

Bei der Vermessung der präoperativen LWS-Röntgenbilder wurde für den kranialen Lordoseabschnitt, L1-L4, ein Wert von 22° (±7,41) ermittelt. Für den kaudalen Teil der Lendenwirbelsäule, von der Grundplatte L4 bis zum Promontorium wurde ein Mittelwert von 29° (±10,65) bestimmt. Die Kontrollmessung der Gesamtlordose der LWS ergab präoperativ einen Wert von 52° (±12). Die Berechnung des Verhältnisses von oberer zu unterer lumbaler Lordose ergab 1 (±0,89). Bei beiden der untersuchten Bandscheiben L2/3 und L3/4 lag das Stadium der Bandscheibenhöhe präoperativ bei 1,34 (±0,48) (Tabelle 4).

Tabelle 4 Übersicht präoperativer Messwerte für die Lordoseparameter und das Höhenstadium der Bandscheibe bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	GL [°]	**oLL** [°]	**uLL** [°]	**oLL/uLL**	**Höhenstadium L2/3**	**Höhenstadium L3/4**
Mittelwert	52	22,3	28,84	1,00	1,34	1,34
Standardabweichung	12	7,41	10,65	0,89	0,48	0,48
1. Quartil	45,75	16	22	0,58	1	1
3.Quartil	59,25	27,25	35	1,08	2	2

Gesamtlordose- GL; obere lumbale Lordose- oLL; untere lumbale Lordose- uLL; Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 bzw. 3 und 4– L2/3 bzw. L3/4

3.2.2 Übersicht der postoperativen Messwerte

Unmittelbar postoperativ ergab sich für die Krümmung der oberen lumbalen Lordose ein Winkel von 19° (±8,38), sowie für die uLL ein Winkel von 29° (±7,74). Die Überprüfungsmessung der Gesamtlordose lag bei durchschnittlich 49° (±11,49). Wurden oLL und uLL ins Verhältnis gesetzt, ergab sich unmittelbar postoperativ ein Wert von 0,71 (±0,46). Das direkt postoperative Stadium der Bandscheibenhöhe L2/3 ergab 1,16 (±0,37). Für die Bandscheibe L3/4 lag das Höhenstadium unmittelbar postoperativ bei 1,23 (±0,43) (Tabelle 5).

Tabelle 5 Übersicht unmittelbar postoperativer Messwerte für die Lordoseparameter und das Höhenstadium der Bandscheibe bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	GL [°]	**oLL** [°]	**uLL** [°]	**oLL/uLL**	**Höhestadium L2/3**	**Höhestadium L3/4**
Mittelwert	48,57	18,86	29,43	0,71	1,16	1,23
Standardabweichung	11,49	8,38	7,74	0,46	0,37	0,43
1. Quartil	41,75	12,75	24,75	0,43	1	1
3.Quartil	57,25	25	34	0,86	1	1

Gesamtlordose- GL; obere lumbale Lordose- oLL; untere lumbale Lordose- uLL; Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 bzw. 3 und 4 – L2/3 bzw. L3/4

3.2.3 Übersicht der Messwerte der Endkontrolle

Bei der röntgenologischen Abschlusskontrolluntersuchung, im Mittel 52,7 Monate postoperativ, wurden für den kranialen Vermessungsabschnitt eine Krümmung von 22° (±11,72) und für den kaudalen Abschnitt eine von 27° (±8,43) gemessen. Die Gesamtlordose betrug durchschnittlich 50° (±15,45). Das Verhältnis von oLL zu uLL lag bei 0,89 (±0,59). Das Höhenstadium der Bandscheibe L2/3 lag in der letzten Röntgenkontrolle bei 1,84 (±0,69). Für die Bandscheibe L3/4 lag das Stadium der Höhe im letzten Röntgenbild bei 1,98 (±0,71) (Tabelle 6).

Tabelle 6 Übersicht der Messwerte der Endkontrolle für die Lordoseparameter und das Höhenstadium der Bandscheibe bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	GL [°]	**oLL** [°]	**uLL** [°]	**oLL/uLL**	**Höhestadium L2/3**	**Höhestadium L3/4**
Mittelwert	50,2	22,18	27,36	0,89	1,84	1,98
Standardabweichung	15,45	11,72	8,43	0,59	0,69	0,71
1. Quartil	41,50	16,50	22,75	0,57	1	1,5
3.Quartil	59,25	31,00	33,00	1,15	2	2

Gesamtlordose- GL; obere lumbale Lordose- oLL; untere lumbale Lordose- uLL; Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 bzw. 3 und 4 – L2/3 bzw. L3/4

3.2.4 Veränderungen der Lordoseparameter im Verlauf

Die Veränderung der lumbalen Lordose von prä- zu unmittelbar postoperativ war signifikant (p = 0,02). Absolut änderte sich die Gesamtlordose von präoperativ 52° (±12) auf postoperativ 49° (±11,49). Vor allem die obere lumbale Lordose (oLL) L1-4 hat diese Tendenz beeinflusst. Sie veränderte sich von 22° (±7,41) präoperativ auf 19° (±8,38) postoperativ, was einer signifikanten Veränderung von p = 0,01 entspricht. Dementsprechend wies auch das Verhältnis von oberer zu unterer lumbaler Lordose (uLL) mit p = 0,04 eine signifikante Veränderung von prä- zu unmittelbar postoperativ auf. Absolut veränderte sich dieses von 1,0 (±0,89) auf 0,71 (±0,46).

Der Vergleich der unmittelbar postoperativen Werte mit denen der letzten Röntgenkontrolle zeigte eine signifikante Veränderung (p = 0,03) nur im Verlauf der oLL-Parameter. Diese veränderte sich von 19° (±8,38) auf 22° (±11,7). Alle anderen Werte haben sich in einem nicht signifikanten Ausmaß verändert (Tabelle 7).

Tabelle 7 Durchschnittliche Winkel der lumbalen Lordose und deren Veränderung im Verlauf und deren Signifikanzniveau bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	Präoperativ [°]	Postoperativ [°]	Endkontrolle [°]	t-Test prä- zu postoperativ	t-Test postoperativ zur Endkontrolle	t-Test präoperativ zur Endkontrolle
Gesamtlordose	52 (±12,0)	48,6 (±11,5)	50,2 (±15,4)	**p = 0,02**	p = 0,41	p = 0,31
oLL	22,3 (±7,41)	18,9 (±8,38)	22,2 (±11,7)	**p = 0,01**	**p = 0,03**	p = 0,95
uLL	28,8 (±10,7)	29,4 (±7,74)	27,4 (±8,43)	p = 0,7	p = 0,07	p = 0,33
Verhältnis oLL/uLL	1,0(±0,89)	0,71(±0,46)	0,89(±0,59)	**p = 0,04**	p = 0,07	p = 0,54

Obere lumbale Lordose- oLL; untere lumbale Lordose- uLL

3.2.5 Veränderungen der Bandscheibenhöhenparameter im Verlauf

Absolut entwickelte sich während des gesamten postoperativen Verlaufs bei 16 bzw. 18 von 44 Patienten (36% bzw. 41%) eine Anschlusssegmentdegeneration der Bandscheibe L2/3 bzw. L3/4.

Die Bandscheibenhöhe L2/3 veränderte sich von einem präoperativen Stadium von 1,34 (±0,48) zu einem postoperativen Stadium von 1,16 (±0,37). Diese Veränderung war mit einem p-Wert von 0,1 jedoch nicht signifikant. Für die darunterliegende Bandscheibe L3/4

ergab sich eine nicht signifikante Veränderung (p = 0,26) des Höhenstadiums von präoperativ 1,34 (±0,48) auf 1,23 (±0,43) postoperativ.

Der weitere Verlauf zeigte bei beiden Bandscheibenfächern folgende Veränderungen. L2/3 veränderte sich von direkt postoperativ 1,16 (±0,37) auf 1,84 (±0,69) in der letzten röntgenologischen Kontrolle. Dies entsprach einer signifikanten Veränderung (p < 0,01). L3/4 veränderte sich von 1,23 (±0,43) unmittelbar postoperativ auf 1,98 (±0,71) in der letzten Bildgebung. Auch dies entsprach mit p < 0,01 einer signifikanten Veränderung (Tabelle 8).

Tabelle 8 Veränderung das Höhenstadiums der Bandscheibe im Verlauf und deren Signifikanzniveau bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	Präoperativ	Postoperativ	Endkontrolle	t-Test präzu postoperativ	t-Test postoperativ zur Endkontrolle	t-Test präoperativ zur Endkontrolle
Höhenstadium L2/3	1,34 (±0,48)	1,16 (±0,37)	1,84 (±0,69)	p = 0,1	**p < 0,01**	**p < 0,01**
Höhenstadium L3/4	1,34 (±0,48)	1,23 (±0,43)	1,98 (±0,71)	p = 0,26	**p < 0,01**	**p < 0,01**

Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 bzw. 3 und 4- L2/3 bzw. L3/4

3.2.6 Korrelationsanalyse der Bandscheibenhöhen

Es zeigte sich, dass die präoperative Gesamtlordose (GL) mit der Bandscheibenhöhe beider angrenzender Segmente in der letzten Röntgenkontrolle zusammenhängt. Es bestand eine negative Korrelation (r = -0,33) zwischen der präoperativen GL und dem Bandscheibenhöhenstadium L2/3. Auch für die darunter liegende Bandscheibe L3/4 ergab sich ein negativer Zusammenhang von r = -0,41 des letzten Höhenstadiums zur präoperativen Gesamtlordose (Abbildung 8). Zudem konnten die Veränderungen der Bandscheibenstadien in der letzten Kontrollbildgebung sowohl für L2/3 als auch für L3/4 mit dem Ausmaß der präoperativen unteren lumbalen Lordose negativ in Zusammenhang gebracht werden (L2/3: r = -0,30; L3/4: r = -0,33) (Abbildung 9). Bei der Analyse der jeweiligen Bandscheiben im Verlauf zeigte sich bei der Bandscheibe L3/4 sowohl für das präoperative Stadium als auch für das postoperative Stadium eine positive Korrelation von r = 0,41 bzw. r = 0,32

zu den Werten der letzten Bildgebung. Die Höhe der Bandscheibe L2/3 wies zwischen den direkt postoperativen Werten und den Werten des letzten Röntgenbildes einen positiven Zusammenhang von r = 0,31 auf. Die operative Veränderung der Gesamtlordose von prä- zu unmittelbar postoperativ zeigte eine hohe positive Korrelation zum Stadium der Bandscheibe L3/4 in der Endkontrolle (r = 0,54) (Abbildung 10). Alle weiteren Messergebnisse ergaben keine oder nur geringe Korrelationen (Tabelle 9).

Tabelle 9 Korrelationen der Lordoseparameter, dem Zeitraum bis zur Endkontrolle und dem Alter bei Operation zu den Höhenstadien der Bandscheibe in der Endkontrolle bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012) (gering: < 0,29, mittel: 0,3 – 0,49, hoch: > 0,5)

	Höhenstadium L2/3 Endkontrolle	**Höhenstadium L3/4 Endkontrolle**
präoperative		
- **GL [°]**	**r = -0,33**	**r = -0,41**
- oLL [°]	r = -0,08	r = -0,10
- uLL [°]	**r = -0,30**	**r = -0,33**
- oLL/uLL	r = 0,22	r = 0,20
- Höhenstadium L2/3	r = -0,10	-
- Höhenstadium L3/4	-	**r = 0,41**
unmittelbar postoperative		
- GL [°]	r = -0,26	r = 0,04
- oLL [°]	r = -0,20	r < 0,01
- uLL [°]	r = -0,17	r =0,08
- oLL/uLL	r = 0,02	r = -0,10
- Höhenstadium L2/3	**r = 0,31**	-
- Höhenstadium L3/4	-	**r = 0,32**
Differenz GL prä- zu postoperativ [°]	r = 0,10	**r = 0,54**
Zeitraum bis zur Endkontrolle [Monate]	r = 0,11	r = -0,17
Alter zum Zeitpunkt der OP [Jahren]	r = 0,02	r = 0,19

Gesamtlordose- GL; obere lumbale Lordose- oLL; untere lumbale Lordose- uLL; Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 bzw. 3 und 4 – L2/3 bzw. L3/4; Operation- OP

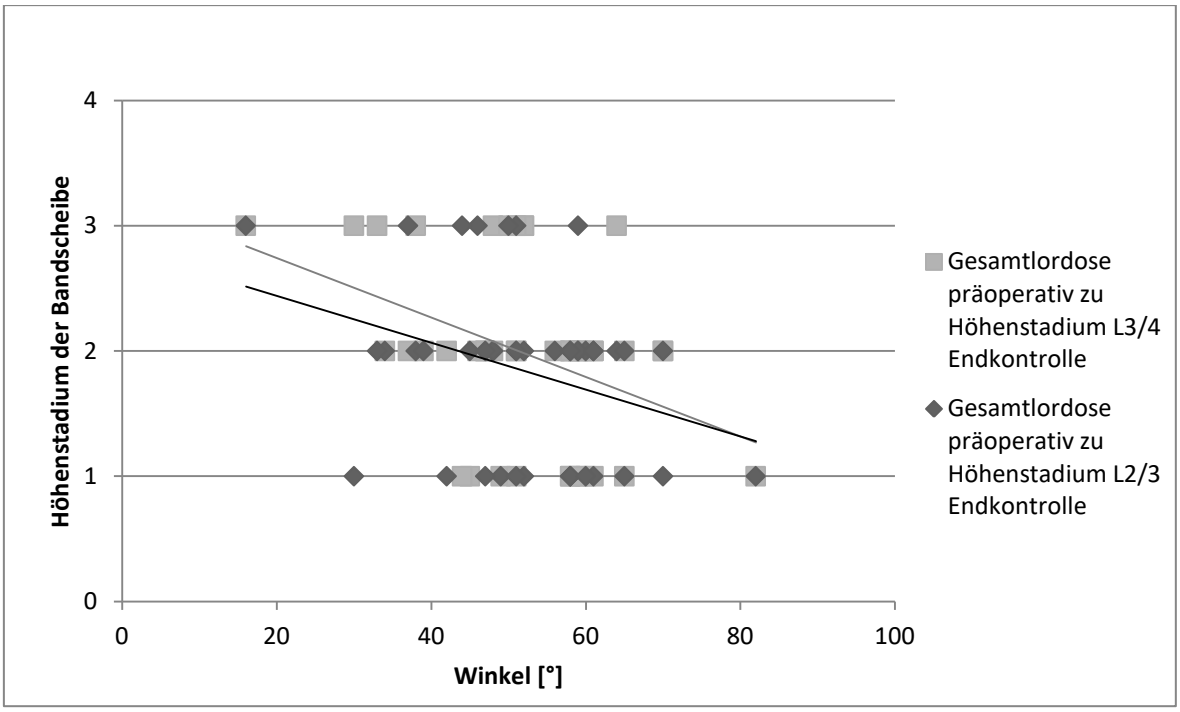


Abbildung 8 Streudiagramm mit Korrelationen der präoperativen Gesamtlordose zu den Höhenstadien der Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 (L2/3) und zwischen Lendenwirbelkörper 3 und 4 (L3/4) in der Endkontrolle bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

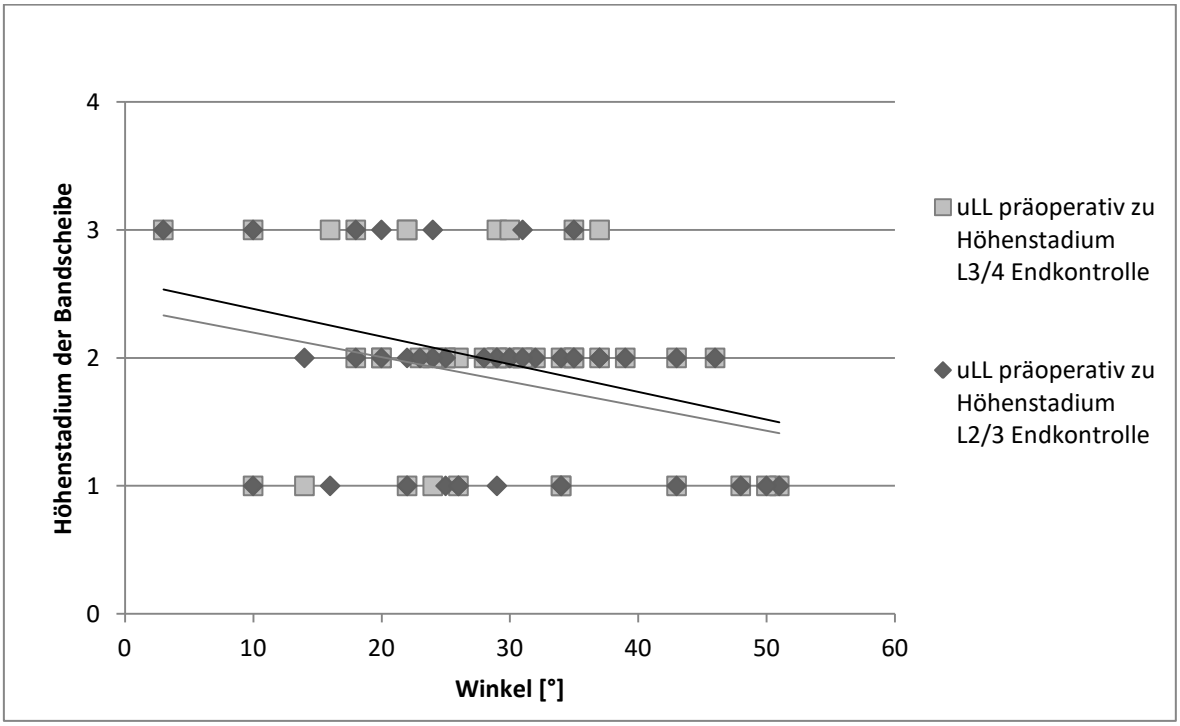


Abbildung 9 Streudiagramm mit Korrelation der unteren lumbalen Lordose zum Höhenstadium der Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 2 und 3 (L2/3) und zwischen Lendenwirbelkörper 3 und 4 (L3/4) in der Endkontrolle bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

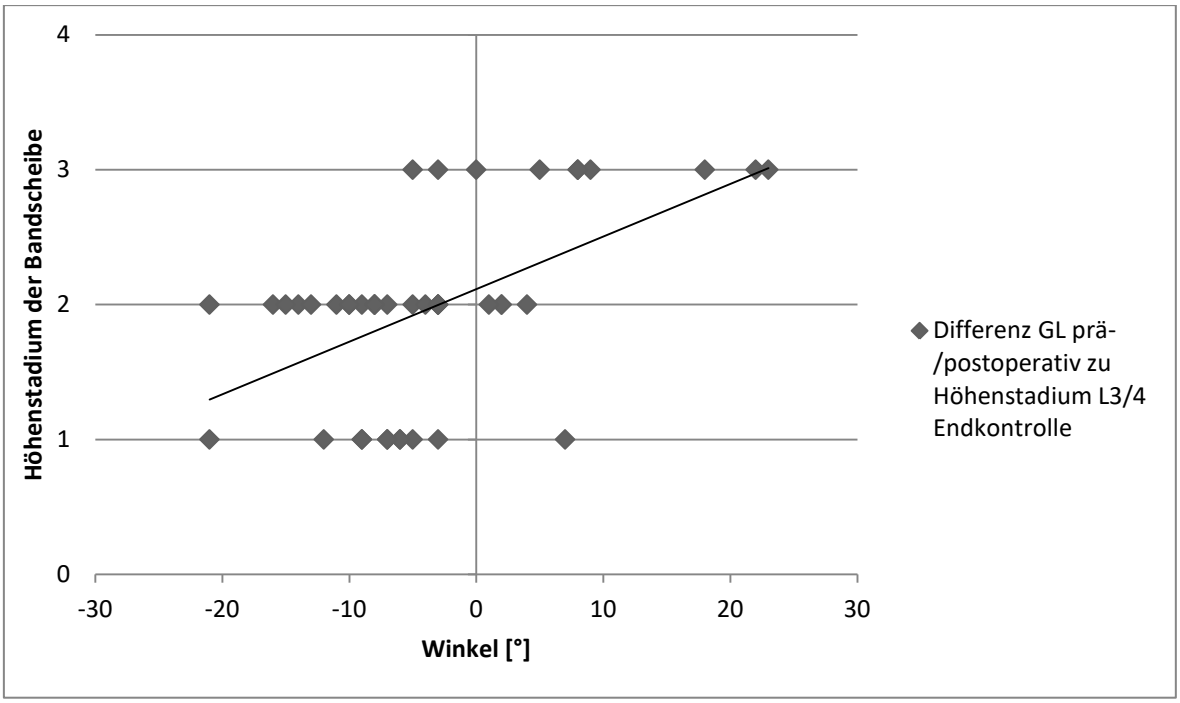


Abbildung 10 Streudiagramm mit Korrelation der Gesamtlordose- (GL) Differenz prä-/postoperativ zum Höhenstadium der Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 3 und 4 (L3/4) in der Endkontrolle bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

3.3 Statistische Auswertung des radiologischen Bandscheibendegenerationsgrades

3.3.1 Übersicht des präoperativen Bandscheibendegenerationsgrades

Die präoperative radiologische Beurteilung der Bandscheiben ergab für die Höhen L1/2 und L2/3 einen identischen Degenerationsgrad von 1,14 (±0,51), für die Höhe L3/4 lag der Grad der Degeneration bei 1,16 (±0,53). Die Quartile eins und drei für alle drei Abschnitte wurden mit 1.0 ermittelt (Tabelle 10).

Tabelle 10 Präoperative Degenerationsgrade der Bandscheiben bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	Degenerationsgrad L1/2	Degenerationsgrad L2/3	Degenerationsgrad L3/4
Mittelwert	1,14	1,14	1,16
Standardabweichung	0,51	0,51	0,53
1. Quartil	1	1	1
3. Quartil	1	1	1

Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 1 und 2, 2 und 3 bzw. 3 und 4- L1/2, L2/3 bzw. L3/4

3.3.2 Übersicht des postoperativen Bandscheibendegenerationsgrades

Unmittelbar postoperativ ergab die Beurteilung der Bandscheibe L1/2 einen Degenerationsgrad von 1,18 (±0,54), mehr als die Hälfte der Bandscheiben zeigten keine Degeneration (Grad 1), wodurch sich kein Quartilsbereich ergab. Die Bandscheibe L2/3 wies direkt nach der Intervention einen Degenerationsgrad von 1,14 (±0,51) auf, auch hier zeigten mehr als die Hälfte der Bandscheiben keine degenerativen Veränderungen auf, wodurch sich wiederum kein Quartilsbereich ermitteln lies. Die Bandscheibe L3/4 zeigte unmittelbar postoperativ einen Degenerationsgrad von 1,16 (±0,53). Auch hier ließ sich kein Quartilsbereich ermitteln. Die Mehrzahl der Bandscheiben hatte einen Degenerationsgrad von 1 (Tabelle 11).

Tabelle 11 Postoperative Degenerationsgrade der Bandscheiben bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	Degenerationsgrad L1/2	Degenerationsgrad L2/3	Degenerationsgrad L3/4
Mittelwert	1,18	1,14	1,16
Standardabweichung	0,54	0,51	0,53
1. Quartil	1	1	1
3. Quartil	1	1	1

Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 1 und 2, 2 und 3 bzw. 3 und 4- L1/2, L2/3 bzw. L3/4

3.3.3 Übersicht des Bandscheibendegenerationsgrades der Endkontrolle

In der Endkontrolle zeigte die Bandscheibe L1/2 einen Degenerationsgrad von 1,36 (±0,69). Das erste Quartil lag bei 1.0, das dritte Quartil bei 1.25. Für die Bandscheibe L2/3 ergab die Beurteilung einen Degenerationsgrad von 1,43 (±0,76). Die Hälfte der Werte lag in einem Bereich von eins bis zwei. Die direkt kranial der Fusion liegende Bandscheibe L3/4 wies in der Endkontrolle einen Degenerationsgrad von 1,66 (±0,78) auf. Der Quartilsbereich zwischen erstem und drittem Quartil erstreckte sich von 1.0 bis 2.0 (Tabelle 12).

Tabelle 12 Degenerationsgrade der Bandscheiben in der Endkontrolle bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	Degenerationsgrad L1/2	Degenerationsgrad L2/3	Degenerationsgrad L3/4
Mittelwert	1,36	1,43	1,66
Standardabweichung	0,69	0,76	0,78
1. Quartil	1	1	1
3. Quartil	1,25	2	2

Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 1 und 2, 2 und 3 bzw. 3 und 4- L1/2, L2/3 bzw. L3/4

3.3.4 Veränderungen der Bandscheibendegenerationsgrade im Verlauf

Eine signifikante Veränderung des Bandscheibendegenerationsgrades von präoperativ zur Endkontrolle konnte für alle drei Bandscheiben L1/2, L2/3 und L3/4 nachgewiesen werden ($p < 0,01$) (Tabelle 13).

Tabelle 13 Veränderung des Degenerationsgrades der Bandscheibe im Verlauf und deren Signifikanzniveau bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	Präoperativ	Post-operativ	End-kontrolle	t-Test prä- zu postoperativ	t-Test post-operativ zur Endkontrolle	t-Test prä-operativ zur Endkontrolle
Degenerationsgrad L1/2	1,14 (±0,51)	1,18 (±0,54)	1,36 (±0,69)	p = 0,16	p = 0,03	**p < 0,01**
Degenerationsgrad L2/3	1,14 (±0,51)	1,14 (±0,51)	1,43 (±0,76)	p = 0	**p < 0,01**	**p < 0,01**
Degenerationsgrad L3/4	1,16 (±0,53)	1,16 (±0,53)	1,66 (±0,78)	p = 0	**p < 0,01**	**p < 0,01**

Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 1 und 2, 2 und 3 bzw. 3 und 4- L1/2, L2/3 bzw. L3/4

3.3.5 Korrelationsanalyse der Bandscheibendegenerationsgrade

Der Degenerationsgrad der Bandscheibe L1/2 in der letzten Röntgenkontrolle korrelierte positiv (r = 0,30) mit dem präoperativen Verhältnis der oberen zur unteren lumbalen Lordose (Tabelle 14). Der Grad der Degeneration in der Endkontrolle für diese Bandscheibe hing zudem positiv mit dem eigenen sowohl präoperativen (r = 0,65) wie auch unmittelbar postoperativen Degenerationsgrad (r = 0,63) zusammen. Für alle weiteren analysierten Parameter ergaben sich keine oder nur minimale Zusammenhänge.

Für die Bandscheibe L2/3 zeigten sich stark positive Zusammenhängen zwischen dem Degenerationsgrad in der letzten Bildgebung und den Degenerationsgraden prä- (r = 0,57) wie auch direkt postoperativ (r = 0,57). Weitere Korrelationen konnten nicht bestimmt werden.

Für die direkt kranial an die Fusion angrenzende Bandscheibe L3/4 konnten positive Korrelationen zwischen dem Degenerationsgrad der letzten röntgenologischen Aufnahmen und den prä- (r = 0,48) wie auch postoperativen (r = 0,48) Degenerationsgraden ermittelt werden. Zudem hing die Differenz der Gesamtlordose von prä- zu postoperativ positiv (r =

0,46) mit dem Degenerationsgrad der Bandscheibe L3/4 in der Endkontrolle zusammen (Abbildung 11). Für alle weiteren erhobenen Parameter konnten keine oder nur geringe Korrelationen nachgewiesen werden.

Tabelle 14 Korrelationen der Lordoseparameter, dem Zeitraum bis zur Endkontrolle und dem Alter bei Operation zu den Diskusdegenerationsgraden in der Endkontrolle (gering:0,1, mittel:0,3, hoch:0,5) bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

	Diskusdegenerationsgrad L1/2 Endkontrolle	**Diskusdegenerationsgrad L2/3 Endkontrolle**	**Diskusdegenerationsgrad L3/4 Endkontrolle**
präoperative			
- GL [°]	r = -0,06	r = 0,01	r = -0,16
- oLL [°]	r = 0,13	r = -0,03	r = 0,13
- uLL [°]	r = -0,14	r = 0,05	r = 0,05
- oLL/uLL	**r = 0,30**	r = -0,13	r = 0,09
- Degenerationsgrad L1/2	**r = 0,65**		
- Degenerationsgrad L2/3		**r = 0,57**	
- Degenerationsgrad L3/4			**r = 0,48**
unmittelbar postoperative			
- GL [°]	r = 0,11	r = 0,19	r = 0,22
- oLL [°]	r = 0,18	r = 0,13	r = 0,15
- uLL [°]	r = -0,02	r = 0,15	r = 0,17
- oLL/uLL	r = 0,25	r = -0,01	r = -0,03
- Degenerationsgrad L1/2	**r = 0,63**		
- Degenerationsgrad L2/3		**r = 0,57**	
- Degenerationsgrad L3/4			**r = 0,48**
Differenz GL prä- zu postoperativ [°]	r = 0,21	r = 0,21	**r = 0,46**
Zeitraum bis zur Endkontrolle [Monate]	r = -0,15	r = -0,01	r = 0,01
Alter zum Zeitpunkt der OP [Jahren]	r = 0,10	r = 0,08	r = 0,22

Gesamtlordose- GL; obere lumbale Lordose- oLL; untere lumbale Lordose- uLL; Bandscheibe zwischen Lumbalwirbelkörper 1und 2, 2 und 3 bzw. 3 und 4 – L1/2, L2/3 bzw. L3/4; Operation- OP

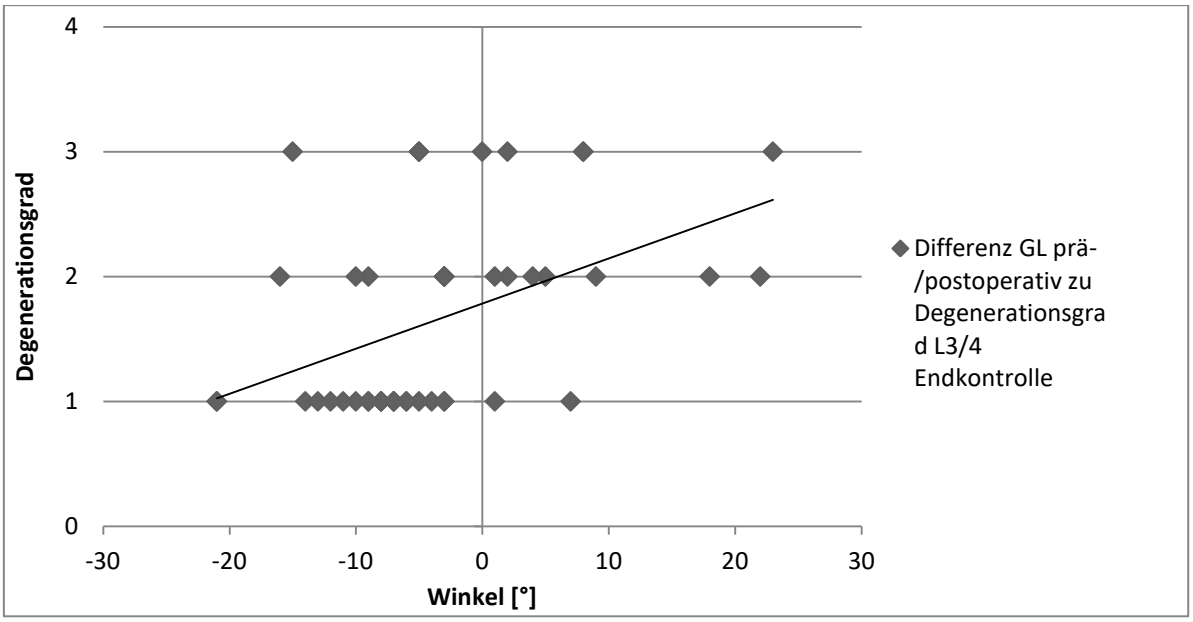


Abbildung 11 Streudiagramm mit Korrelation der Gesamtlordose- (GL) Differenz prä- zu postoperativ zum Degenerationsgrad der Bandscheibe zwischen Lendenwirbelkörper 3 und 4 (L3/4) in der Endkontrolle bei Patienten mit einer operativen Versorgung von symptomatischen Pathologien der Lendenwirbelsäule (Universitätsklinikum Ulm, Klinik für Orthopädie 2002-2012)

4. Diskussion

Für konservativ nicht erfolgreich therapierbare degenerative Veränderungen der unteren Lendenwirbelsäule wie z.B. degenerative Spondylolisthesen hat sich die Spondylodese als Behandlungsmethode etabliert. Dennoch bleibt die Problematik der suprafusionalen Anschlusssegementdegeneration, welche in ihren Ursachen noch nicht vollständig verstanden ist, bestehen. Eine mögliche Ursache ist in einer veränderten Belastung der Bandscheibe und der Facettengelenke im kranialen Anschlusssegment einer Fusion zu vermuten. Aus den Ergebnissen der vorgelegten Arbeit darf geschlussfolgert werden, dass eine unphysiologische Einstellung der Lordose einer bisegmentalen Spondylodese L4-S1 die Entwicklung einer ASD begünstigen kann. Eine Überkorrektur in eine vermehrte Lordose scheint gegenüber einer verminderten Lordose sogar einen ungünstigeren Effekt zu haben.

In unserem 44 Patienten umfassenden Kollektiv entwickelten 36 % bzw. 41 % der Patienten nach Spondylodese L4-S1 eine ASD der Bandscheibe L2/3 bzw. L3/4. Der durchschnittliche Beobachtungszeitraum lag bei 52,7 Monaten (Spektrum: 24-146 Monate).

Die Auswirkungen der Fusion auf die kranial angrenzenden Segmente wurden auf Röntgenbildern anhand zweier unabhängiger Beurteilungskriterien ermittelt. Zum einen wurde die Höhe der Diskalfächer L2/3 und L3/4 erhoben und einem von drei Höhenstadien zugeordnet. Zum anderen wurde die Degeneration der drei kranial angrenzenden Bandscheiben (L1/2, L2/3, L3/4) anhand der Einteilung nach Weisskopf et al. beurteilt (Weisskopf et al. 2003). Die Ergebnisse dieser Studie konnten durch beide Beurteilungsverfahren unabhängig voneinander bestätigt werden.

Die Definition der Anschlusssegmentdegeneration ist in der Literatur uneinheitlich, wodurch ein Vergleich von Studien erschwert wird. Zahlreiche Studien beziehen sowohl die Höhenveränderung der angrenzenden Bandscheiben als auch die zusätzlichen degenerativen Veränderungen, wie zum Beispiel osteophytäre Anbauten, in ihre Definitionen mit ein. Ghiselli et al. merkten in ihrer Studie an, dass Kriterien, die zur Diagnose einer ASD führen, oftmals bereits präoperativ bestünden (Ghiselli et al. 2003). Um diesem Problem entgegen zu treten, definierten Alentado et al. eine Anschlusssegmentdegeneration erst, wenn hierdurch eine erneute Operation notwendig wurde (Alentado et al. 2016). Auf-

grund der noch nicht eindeutigen Studienlage wurde in der vorliegenden Studie die bisher häufiger angewandte Definition beibehalten und die Höhenminderung der Disci als Hauptkriterium einer ASD verwendet.

4.1 Ätiologie der Anschlusssegmentdegeneration

4.1.1 Auftreten einer Anschlusssegmentdegeneration

Innerhalb des untersuchten Patientenkollektivs hatte sich bis zum Zeitpunkt des Abschlussröntgenbildes bei 16 bzw. 18 der 44 Patienten (36%; 41%) eine Anschlusssegmentdegeneration der Bandscheibe L2/3 bzw. L3/4 entwickelt. Bedingt wurde diese durch eine signifikante Verschmälerung ($p < 0,01$) beider dem Fusionsbereich kranial angrenzender Bandscheibenhöhen im Verlauf. Cheh et al. wiesen eine vergleichbare Prävalenz einer ASD-Entwicklung von 42,6% (80 von 188 Patienten) bei ihrem untersuchten Patientenkollektiv im Verlauf nach, bewerteten jedoch zusätzlich, ob bei den Patienten Symptome auftraten. Insgesamt 57 der 80 Patienten (71%), die eine Anschlusssegmentdegeneration entwickelten, litten im Verlauf unter klinischen Symptomen (Cheh et al. 2007). In ihrer Review-Studie fanden Xia et al. bei Auswertungen von 34 Studien ein röntgenologisches Auftreten einer Anschlusssegmentdegeneration im lumbalen Wirbelsäulenbereich nach Instrumentation bei durchschnittlich 26,6% der Fälle (Xia et al. 2013). Die Ergebnisse dieser Studie sind jedoch sowohl durch eine Inhomogenität des Fusionsstreckenausmaßes wie auch der Anzahl der fusionierten Segmente limitiert.

Neben Prävalenzangaben werden in der Literatur auch Inzidenzraten von Anschlusssegmentdegenerationen in den direkt proximalen Segmenten eines lumbal fusionierten Bereiches beschrieben. Park et al. werteten hierzu in ihrer Review-Studie insgesamt 56 Publikationen aus und erhielten bei 22 Arbeiten Angaben zu ASD-Inzidenzen, welche zwischen 5,2% und 100% variierten. Die breite Streuung der Inzidenzwerte in den verschiedenen Studien führten sie sowohl auf den retrospektiven Charakter als auch auf die unterschiedlichen Patientenkollektive und Definitionen einer ASD zurück. Als Definitionen einer Anschlusssegmentdegeneration im direkt proximalen Segment fanden sie Bandscheibendegenerationen und -hernien, Stenosen des Rückenmarkkanales, Spondylolisthesen und Instabilitäten. Einige Studien bewerteten eine ASD ausschließlich röntgenolo-

gisch, andere nahmen das Auftreten von Symptomen in ihre Bewertung mit auf (Park et al. 2004; Trivedi et al. 2018). Die Inzidenz unter Einschluss rein radiologisch bewerteter Anschlusssegmentdegenerationen lag dabei mit 8 bis 100% generell höher als die in Studien, welche symptomatische Anschlusssegementdegeneration untersuchten. Hier lag die Inzidenzrate bei 5,2 bis 18,5%. Geht man davon aus, dass innerhalb der meisten Studien ein definierter Mindest-Follow-up-Zeitraum, jedoch kein Maximalzeitraum für die Datenerhebung vorgegeben ist, erfolgt das postinterventionelle Anfertigen von Röntgenbildern in den meisten Fällen zu nicht exakt identischen Zeitpunkten. Somit ist lediglich die Erhebung einer Prävalenzrate zum Ende des Nachbeobachtungszeitraums möglich, eine Inzidenzrate kann nicht angegeben werden. Ein Vergleich der Prävalenz zwischen einzelnen Studien sollte daher bevorzugt werden.

Im Weiteren gingen Park et al. auf mögliche Ursachen einer Anschlusssegmentdegeneration nach spinaler Fusion ein (Park et al. 2004). Eine bedeutende Ursache wird in der Beweglichkeit der Segmente oberhalb der spinalen Fusionen gesehen. Biomechanische Studien konnten hier einen signifikanten Anstieg des Bewegungsausmaßes zeigen (Akamaru et al. 2003). Weinhoffer et al. beobachteten in ihrer in vitro Studie Veränderungen der Biomechanik der angrenzenden Bewegungssegmente und kamen zu dem Schluss, dass der Druck innerhalb der angrenzenden Bandscheiben mit erhöhter Flexionsbewegung zunimmt. Gleichzeitig konnten sie zeigen, dass die Druckerhöhung direkt mit der Anzahl der fusionierten Segmente korreliert (Weinhoffer et al. 1995). Bei Untersuchungen von 96 Patienten, mit einem Mindest-Follow-up von 10 Jahren nach einer Fusionsoperation, konnten auch Frymoyer et al. zeigen, dass die drei kranial an eine Fusion angrenzenden Segmente im Verlauf ein erhöhtes Bewegungsausmaß aufwiesen. Sie führten dies auf Kompensationsmechanismen zurück, welche durch den fixierten Abschnitt entstünden (Frymoyer et al. 1979). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Wang et al. sowie Sears et al. in ihren Studien (Sears et al. 2011; Wang et al. 2017). Im Gegensatz hierzu konnten Rohlmann et al. in ihrer biomechanischen Studie an sieben humanen Kadavern zu den Auswirkungen eines bisegmentalen internen Fixateurs keine signifikanten Unterschiede in der Beweglichkeit des direkt an eine Fusion angrenzenden Segmentes im Vergleich zu nicht instrumentierten Wirbelsäulen feststellen. Bei vier der sieben Kadaver erstreckte sich die Fusion von L2-L4, bei drei Kadavern von L1-L3. Aus den Ergebnissen schlossen sie, dass mechanische Faktoren nicht signifikant mit Veränderungen des Bewegungsausmaßes

angrenzender Segmente korrelierten. Gleichzeitig stellten sie die Vermutung an, dass Fehlstellungen der intrafusionalen lumbalen Wirbelsäule dennoch Bewegungsveränderungen der angrenzenden Segmente bedingen könnten (Rohlmann et al. 2001).

Zusammenfassend kann davon ausgegangen werden, dass in gesunden, mobilen, an eine lumbale Spondylodese angrenzenden Segmenten der Bewegungsverlust durch eine mono- oder bisegmentale Fixation durch Hypermobilität weitgehend kompensiert wird. Zusätzlich kann es durch die operativ erreichte Beschwerdereduktion zu einer Erhöhung der Aktivität und damit Beanspruchung der LWS kommen. Die dadurch verursachte Belastungssteigerung in den angrenzenden Bandscheiben, vor allem direkt kranial einer Fusion, kann so zu einer Beschleunigung einer Anschlusssegmentdegeneration beitragen.

4.1.2 Einfluss des sagittalen Profils

Ziel der Arbeit war es einen Einfluss der Versteifungslordose bei kurzer Fusionsstrecke auf die Entwicklung von Degenerationen in den Anschlusssegmenten zu untersuchen. Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass ein ausgeglichenes sagittales Profil der lumbalen Wirbelsäule zur Prävention einer Anschlusssegementdegeneration in den suprafusionalen Bandscheiben einen wesentlichen Faktor darstellt. Nicht nur bei polysegmentalen Fusionen von mehreren Segmenten ist dies von Bedeutung. Die Untersuchungen dieser Arbeit lassen den Schluss zu, dass das sagittale Alignment bereits auch bei bisegmentalen Spondylodesen einen Einfluss auf die kranial angrenzenden Segmente hat. Deswegen sollte, wie bereits bei langstreckigen Fusionen üblich, auch bei mono- bzw. bisegmentalen Versteifungen eine präoperative Planung der Krümmungseinstellung erfolgen. Mit Blick auf die Ergebnisse dieser Arbeit und den Konsens der bisherigen in der Literatur diskutierten Erkenntnisse sollte dabei auf eine möglichst physiologische Lordoseeinstellung geachtet werden. Kann diese, gleich aus welchen Gründen, nicht erreicht werden, scheint es nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit, dass eine verminderte Lordose gegenüber einer Hyperlordosierung sogar günstiger in Bezug auf die Entwicklung einer Anschlusssegementdegeneration im lumbalen Wirbelsäulenabschnitt ist.

Verschiedene Studien beschäftigten sich mit der Bedeutung des ausgeglichenen sagittalen Profils nach lumbalen Fusionen (Kumar et al. 2001; Akamaru et al. 2003; Gillet 2003;

Masevnin et al. 2015; Rahm u. Hall 1996; Senteler et al. 2014). Akamaru et al. beschreiben in ihrer acht Kadaver umfassenden Studie, dass eine hypolordotisch eingestellte Fusion des Segmentes L4/5 zu einer Instabilität des kranial angrenzenden Segmentes L3/4 führt. In derselben Studie konnten sie bei einer Hyperlordosierung des Segmentes L4/5 keine signifikante Beweglichkeitserhöhung feststellen (Akamaru et al. 2003). Insgesamt muss jedoch beachtet werden, dass die fehlende muskuläre Stabilisierung der Wirbelsäule das Ergebnis einer in vitro Kadaverstudie möglicherweise verfälscht, da das Fehlen der perispinalen Muskulatur per se zu einem erhöhten Bewegungsausmaß und einer verminderten Stabilisierung der Wirbelsäule sowie deren einzelnen Segmenten führt (Gillet 2003).

Auch Kumar et al. beschäftigten sich mit den Auswirkungen des Malalignments der Wirbelsäule nach Fusion auf die Entwicklung einer ASD. Sie untersuchten retrospektiv 83 Patienten, welche aufgrund einer lumbalen degenerativen Bandscheibenerkrankung eine Fusionsoperation erhielten, auf einen Zusammenhang des sagittalen Profils und der Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration. Die Fusionen wurden auf unterschiedlichen lumbalen und lumbosakralen Höhen und in unterschiedlicher Länge durchgeführt. Die Fusionslänge variierte von einer Etage bis drei Etagen. Das durchschnittliche follow-up lag bei 5 Jahren (Spektrum: 2-12 Jahre). Insgesamt 31 ihrer Patienten entwickelten im Verlauf eine ASD, wovon die Patienten mit physiologisch eingestelltem sagittalem Profil die niedrigsten Inzidenzraten aufwiesen (Kumar et al. 2001).

Senteler et al. untersuchten in ihrer 81 Patienten umfassenden Simulationsstudie den Einfluss von Kräften, welche auf ein an eine Fusion angrenzendes Segment wirken, im Verhältnis zur Differenz zwischen pelvic incidence (Winkel zwischen einer Senkrechten durch die Deckplatte S1 und einer Geraden durch das Hüftgelenkszentrum mit Schnittpunkt in der Mitte der Deckplatte S1) und lumbaler Lordose. Die Differenz der beiden Parameter sahen sie als ein Maß für die spinopelvine Balance an. Hierzu übertrugen sie verschiedene spinopelvine Parameter (lumbale Lordose, pelvic incidence, Neigung des Sakrums, Neigung des Beckens) einer vorangegangenen Fall-Kontroll-Studie in ein Berechnungsprogramm und simulierten anschließenden das Einwirken von Scher- und Kompressionskräften auf die Bandscheibe des Anschlusssegmentes nach mono- und bisegmentalen Fusionen in den Segmenten L4/5 bzw. L4-S1. Im Ergebnis konnten sie zei-

gen, dass eine größere Differenz zwischen der pelvic incidence und der lumbalen Lordose vor allem mit einer Erhöhung von Scherkräften nach Fusion einhergeht und damit verbunden eine signifikante Rolle in der Degeneration angrenzender Bandscheiben spielen könnte (Senteler et al. 2014).

Masevnin et al. konnten hingegen die genannten Ergebnisse in ihrer retrospektiven Studie zu Risikofaktoren einer ASD nach lumbaler Fusion nicht bestätigen. Sie unterteilten insgesamt 120 Patienten, welche eine lumbale 360°-Fusion aufgrund lumbaler Degenerationserscheinungen erhielten, in zwei Gruppen. Der einen Kohorte wurden drei oder mehr Etagen fixiert, bei der zweiten Kohorte wurden mono- bzw. bisegmentale Fusionen durchgeführt. Das mittlere follow-up betrug 36 Monate (Spektrum: 24-84 Monate). Das Durchschnittsalter von 56 Jahren (Spektrum: 19-78 Jahre) war ähnlich zu dem in der vorliegenden Studie. Einen Einfluss der sagittalen Balance auf die Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration konnten sie für die kurzsegmentalen Fusionen von ein bis zwei Segmenten nicht nachweisen. Die Untersucher führten dies auf eine größere Anzahl an nicht fixierten Segmenten und den damit verbundenen ausreichenden Kompensationsmöglichkeiten zurück (Masevnin et al. 2015).

Auch Rahm und Hall konnten keinen signifikanten Zusammenhang der lumbalen Lordose auf die Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration feststellen. Sie untersuchten retrospektiv 49 Patienten mit einem mittleren Alter von 56 Jahren über einen Zeitraum von durchschnittlich 5,2 Jahren (Spektrum: 26-91 Monate). 45 Patienten erhielten aufgrund degenerativer Prozesse der lumbalen Wirbelsäule bzw. lytischen Spondylolisthesen eine lumbale Fusion auf verschiedenen Segmenthöhen von L1-S1 sowie unterschiedlichen segmentalen Ausmaßes. Die restlichen vier Patienten erhielten lediglich eine Dekompression ohne Fusion. Bei insgesamt 25 Patienten wurde eine posteriore intersomatische Fusion durchgeführt. Beim postoperativen Vergleich der lumbalen Gesamtlordosen mit Standardwerten ergab sich eine durchschnittliche Minderung von 27,5 Grad. Die Untersucher konnten diese Abweichungen aber nicht in einen signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten einer Degeneration im Anschlusssegment bringen (Rahm u. Hall 1996). Generell beinhaltet die genannte Studie jedoch eine Vielzahl an Inhomogenitäten, welche die Vergleichbarkeit mit weiteren Arbeiten erschweren. Zum Beispiel ist die Kontrollgruppe ohne durchgeführte Fusion mit lediglich vier Patienten viel zu gering, um daraus fun-

dierte Schlüsse ziehen zu können. Des Weiteren wurden die Fusionen sowohl in unterschiedlicher Länge als auch auf unterschiedlichen Höhen durchgeführt.

In der Gesamtschau basieren die genannten Studien im Vergleich zu der vorliegenden Studie auf Patientengruppen mit inhomogenen Grundparametern und unterschiedlichen Einschlusskriterien, wodurch ein Vergleich der Studien untereinander kaum möglich ist. Alle der genannten Studien analysierten die angrenzenden Bandscheiben nach Fusionen unterschiedlicher Länge, wohingegen bei vorliegender Studie ausschließlich Spondylodesen von L4-S1 eingeschlossen wurden. Zudem wurden nur Fusionen in ALIF-, PLIF- und TLIF-Technik eingeschlossen. Im Gegensatz dazu waren in den o.g. Studien teilweiße weitere Verfahren in offener und minimialinvasiver Technik gemischt zugelassen. Auch rein posterolaterale Verfahren ohne ventrale Cageabstützung wurden mit einbezogen.

4.1.3 Alter und natürlicher Degenerationsprozess

Ein weiterer diskutierter Risikofaktor für die Entwicklung einer Anschlusssegementdegeneration ist das Alter. Diesen beschreiben Cheh et al. in einem 34 Studien umfassenden Review. Sie zeigten, dass das Alter zum Operationszeitpunkt im Allgemeinen einen Risikofaktor darstellt. Eine deutlich höhere Signifikanz für das Auftreten einer Anschlusssegmentdegeneration konnten sie für ein Alter über 50 Jahren zum Zeitpunkt der Operation nachweisen, wohingegen ein Alter unter 50 Jahren nur einen geringgradigen Einfluss auf die Entwicklung einer ASD hat. Insgesamt 188 Patienten wurden untersucht, das durchschnittliche Alter lag bei 55 Jahren (Spektrum: 26-81 Jahren). Es wurden nur Studien mit einem Beobachtungszeitraum von mindestens 5 Jahren berücksichtigt, durchschnittlich lag dieser bei 96 Monaten (Spektrum: 5-16 Jahre) (Cheh et al. 2007). Die Länge des Nachuntersuchungszeitraumes in der genannten Studie ist vergleichsweiße lang im Vergleich zu ähnlichen Arbeiten, was die Aussagekraft dieser Studie sicher hervorhebt. Auch Rahm et al. kamen in ihrer retrospektiven Studie über Anschlusssegmentdegenerationen nach lumbaler Fusion zu dem Ergebnis, dass das Alter signifikant mit der Entwicklung einer ASD korreliert (Rahm u. Hall 1996). Im Gegensatz dazu konnte die vorliegende Studie keinen signifikanten Zusammenhang ($r < 0,01$) zwischen dem Patientenalter zum Zeitpunkt der Operation und der Entwicklung einer ASD für die Bandscheibe L2/3 zeigen. Eine geringe negative Korrelation ($r = -0,19$) bestand jedoch für die Bandscheibe L3/4. Auch Okuda et al. konnten in ihrer Studie zu Risikofaktoren für Anschlusssegmentdegenerationen nach posteriorer interkorporeller Fusion keine Hinweise auf einen Einfluss des Operationsalters auf die Entwicklung einer ASD finden. Eingeschlossen waren insgesamt 87 Patienten im Alter zwischen 44 und 78 Jahren (Ø 64 Jahre), die aufgrund einer degenerativen Spondylolisthese des LWK 4 eine monosegmentale posteriore interkorporelle Fusion L4/5 erhielten. Das durchschnittliche follow up lag bei 43 Monaten (Spektrum: 24-78 Monate) (Okuda et al. 2004). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch Zhong et al.. Sie konnten in ihrer Studie, in welcher sie Inzidenz und Risikofaktoren einer Anschlusssegmentdegeneration nach fusionierender Instrumentation bei lumbalen Spondylolisthesen im Alter ermittelten, keinen Einfluss des Alters auf die Entwicklung einer Degeneration im Anschlusssegment belegen. Eingeschlossen waren lumbale Spondylolisthesen lytischen und degenerativen Ursprungs im Wirbelsäulenbereich von L3-S1. Insgesamt wurden in der Studie 154 Patienten im Alter zwischen 19 und 88 Jahren (Ø 58 Jahre) und einem durchschnittli-

chen follow up von 28,6 Monaten (Spektrum: 12-86 Monate) untersucht (Zhong et al. 2017).

Die Ergebnisse der genannten Studien stellen sich sehr uneinheitlich dar, wodurch ein Vergleich erschwert wird. Ein Hauptgrund der inhomogenen Ergebnislage in der Literatur ist in den unterschiedlichen Follow-up-Zeiträumen zu vermuten. So weisen die genannten Studien, welche einen Zusammenhang zwischen Alter und der Entwicklung einer ASD feststellen konnten, den durchschnittlich längsten Nachbeobachtungszeitraum auf. Es wurde zwar auch in der vorliegenden Arbeit auf einen aussagekräftigen Beobachtungszeitraum geachtet, dennoch scheint sich in der Mehrzahl der Fälle eine Anschlusssegmentdegeneration erst zu einem noch späteren postoperativen Zeitpunkt zu manifestieren. Als ein weiterer Einflussfaktor der Ergebnisinhomogenität kann die unterschiedliche Anzahl an fusionierten Segmenten in den zitierten Studien gesehen werden. Das Spektrum in der angegebenen Literatur reicht hier von mono- bis polysegmentalen Fusionen. Die Länge der fusionierten Strecke beeinflusst, wie bereits erwähnt, die Kompensationsmöglichkeiten der Wirbelsäule in einem verringernden Maße. Hierdurch kann eine ASD-Entwicklung beschleunigt werden. Daher ist ein Vergleich von Studien mit uneinheitlichen Fusionsstrecken schwierig.

Einige Autoren (Gelb et al. 1995; Hammerberg u. Wood 2003; Korovessis et al. 1998; Jackson u. McManus 1994; Vedantam et al. 1998) haben sich mit dem Auftreten von altersabhängigen sagittalen Formveränderungen der Wirbelsäule im Detail beschäftigt. So untersuchten Gelb et al. insgesamt 100 asymptomatische Freiwillige im Alter zwischen 40 und 82 Jahren (Ø 57 Jahre) auf Korrelationen zwischen dem Alter und Veränderungen des sagittalen Gesamtprofils sowie von Teilabschnitten der Wirbelsäule. Auf lateralen Röntgenbildern der Gesamtwirbelsäule wurden u.a. die sagittale vertikale Achse (SVA), die Neigung des Sakrums sowie thorakale und lumbale Kyphose- und Lordosewinkel bestimmt. Eine physiologische SVA wurde als Parallele zum Lot durch den WK C7, welche durch die anteriore superiore Kante des WK S1 verläuft, festgelegt. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass sich mit zunehmendem Alter die SVA nach präsakral verlagert. Sie zeigten damit, dass auch an der gesunden Wirbelsäule ein natürlicher Alterungsprozess in Form einer Profilveränderung auftritt. Als Hauptursache hierfür sahen sie eine Abnahme der lumbalen Lordose mit zunehmendem Alter (Gelb et al. 1995).

Mit dem, nach eigenen Angaben der Autoren bisher ältesten untersuchten Patientenkollektiv konnten Hammerberg et al. die altersabhängigen Formveränderungen der Wirbelsäule bestätigen. Sie untersuchten laterale Wirbelsäulenröntgenaufnahmen von 50 asymptomatischen Freiwilligen im Alter zwischen 70 und 85 Jahren (Ø 76,3 Jahre) und erhoben verschiedenste Messparameter des sagittalen Wirbelsäulenprofils ähnlich zu denen von Gelb et al.. Auch Sie konnten das ventrale Verschieben des C7-Lotes mit steigendem Alter signifikant in Korrelation bringen, sowie eine Verringerung der lumbalen Lordose im Alter zeigen (Hammerberg u. Wood 2003). Schwab et al. analysierten in ihrer Studie den Zusammenhang des Schwerkraftlotes mit Parametern der Wirbelsäule und des Beckens sowie mit altersbedingten Veränderungen der Wirbelsäule auf Röntgenbildern von 75 Freiwilligen. Sie konnten für die Graviditätslinie mit steigendem Alter zeigen, dass diese sich sowohl von der Wirbelsäule aus gesehen nach ventral verschiebt als auch dass sie sich im Verhältnis zum Becken nach anterior verlagern kann (Schwab et al. 2006). Die genannten Studien zeigen, dass die Form der Wirbelsäule alleine durch physiologisches Altern einem Veränderungsprozess unterliegt.

Der Zusammenhang zwischen dem Alter und der lumbalen Gesamtlordose alleine wird in der Literatur noch kontrovers diskutiert. Dreischarf et al. konnten in ihrer Studie an insgesamt 323 asymptomatischen Freiwilligen im Alter zwischen 20 und 75 Jahren (Ø 38,6 Jahre) einen Zusammenhang zwischen dem Alter und der Abnahme der lumbalen Lordose nachweisen. Die lumbalen Wirbelsäulenparameter ermittelten sie mit dem Epionics SPINE System, welches anhand zweier paravertebral auf den Rücken der Patienten angebrachten Sensorstreifen dynamisch die Beweglichkeit des zu untersuchenden Wirbelsäulenabschnittes ermittelt. Aus den erhobenen Daten wurde die Lordose der einzelnen Segmente bestimmt und verrechnet. Das Patientenkollektiv unterteilten sie in vier Altersgruppen (1: 20-29 Jahre; 2: 30-39 Jahre; 3: 40-49 Jahre; 4: >50 Jahre) und verglichen die Messergebnisse der einzelnen Gruppen untereinander. Sie konnten zeigen, dass mit zunehmendem Alter die lumbale Lordose geschlechtsunabhängig abnimmt (Dreischarf et al. 2014). Auch Korovessis et al. untersuchten den Einfluss des Alters auf die lumbale Gesamtlordose. Ihre Studie umfasste insgesamt 99 griechische Freiwillige im Alter zwischen 20 und 79 Jahren (Ø 52,7 Jahre), welche in sechs Altersgruppen aufgeteilt wurden (1: 20-29 Jahre; 2: 30-39 Jahre; 3: 40-49 Jahre; 4: 50-59 Jahre; 5: 60-69 Jahre; 6: 70-79 Jahre). Auf lateralen Röntgenbildern der Wirbelsäule erhoben sie spezifische Parameter des sagittalen Profils und

setzten diese in Korrelation zum Alter. Sie konnten keine signifikante Korrelation zwischen dem Alter und der lumbalen Lordose nachweisen. Dennoch zeigte sich bei ihren Auswertungen, dass es zu einer deutlichen geschlechtsunabhängigen Abnahme der lumbalen Lordose nach dem 70. Lebensjahr kommt (Korovessis et al. 1998). Im Gegensatz zu den oben genannten Ergebnissen konnten Vedantam et al. keinen Zusammenhang zwischen Alter und lumbaler Gesamtlordose feststellen. Sie verglichen die Ergebnisse von 88 asymptomatischen Jugendlichen (Ø 13 Jahre, Spektrum: 10-18 Jahre) mit den Ergebnissen von 100 asymptomatischen Erwachsenen im Alter zwischen 40 und 82 Jahren (Ø 57 Jahre), die zuvor von Gelb et al. ermittelt worden waren. Für beide Altersgruppen wurden sehr ähnliche Ergebnisse ohne signifikante Veränderungen der Messparameter gefunden (Vedantam et al. 1998). Auch Jackson et al. konnten bei ihren Untersuchungen keine Zusammenhänge zwischen dem Alter und der Veränderung der Gesamtlordose feststellen. Sie analysierten das sagittale Wirbelsäulenprofil an Röntgenaufnahmen von 100 gesunden Freiwilligen und verglichen die Ergebnisse mit denen von 100 Patienten, welche an unterem Rückenschmerz litten. Das Durchschnittsalter lag in der einen Gruppe bei 38,9 Jahren (Spektrum: 20-63 Jahre), in der zweiten Gruppe bei 39,4 Jahren (Spektrum: 22-60 Jahre). Für beide Gruppen konnten sie keine Korrelation sowohl zwischen der lumbalen Gesamtlordose als auch zwischen den segmentalen lumbalen Lordoseabschnitten und dem Alter nachweisen (Jackson u. McManus 1994).

Die genannten Studien zeigen, dass auch für die vorliegende Arbeit von einem Einfluss des Alters auf die Degeneration der unfusionierten Segmente ausgegangen werden muss. Die zitierten Studien konnten erst in einem deutlich fortgeschrittenen Patientenalter (> 70 Jahre) einen Einfluss des Alters auf das lumbale Wirbelsäulenprofil feststellen. Aufgrund des deutlich niedrigeren Durchschnittsalters des Patientenkollektivs der vorliegenden Studie konnte dieser Einfluss jedoch nicht statistisch nachgewiesen werden. Zwar zeigt die Studie von Dreischarf et al., dass eine Abnahme der lumbalen Lordose bereits in jüngeren Altersklassen zu finden ist, es ist jedoch fraglich inwiefern das angewandte Epionics SPINE Messsystem vergleichbar mit den Messungen an konventionellen Röntgenbildern ist (Dreischarf et al. 2014). Hinzu kommt, dass in der vorliegenden Studie eine Versteifung vorgenommen wurde, sich die genannten Studien (Gelb et al. 1995; Hammerberg u. Wood 2003; Korovessis et al. 1998; Jackson u. McManus 1994; Vedantam et al. 1998; Schwab et al. 2006; Dreischarf et al. 2014) jedoch auf asymptomatische nicht

fusionierte Freiwillige beziehen. Durch die durchgeführte Spondylodese ist das Abnahmepotential der lumbalen Lordose bereits verringert, wodurch der fusionierter Abschnitt keiner Formveränderung des Wirbelsäulenprofils mehr unterliegt und somit einer Degeneration in den Anschlusssegmenten vorbeugend entgegen wirken kann. Der Alterungsprozess würde also nur noch einen kurzen Abschnitt der lumbalen Gesamtlordose betreffen, wodurch sich das Ausmaß der physiologischen Formänderung nur in geringem Maße auswirken würde. Aufgrund der sehr inhomogenen Datenlage und des fehlenden Konsens in der Literatur wird dennoch nicht von einer ausschlaggebenden Beeinflussung auf die Ergebnisse dieser Arbeit ausgegangen.

4.1.4 Weitere Ursachen für eine Anschlusssegmentdegeneration

In der Literatur werden aktuell auch genetische Einflüsse als begünstigende Faktoren auf die Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration nach lumbaler Fusion diskutiert. So untersuchten Omair et al., ob bestimmte Gene bzw. bestimmte single nucleotide polymorphisms (SNPs) einen Einfluss auf die Höhen der an eine lumbale Fusion unmittelbar angrenzenden Bandscheiben haben. Sie konnten für zwei SNPs des proinflammatorischen Interleukin (IL) 18 receptor accessory proteins nachweisen, dass diese die Höhe der angrenzenden Bandscheibe verringernd beeinflussen (Omair et al. 2016). Bereits zeitlich etwas früher konnten Videman et al. einen Zusammenhang derselben SNPs mit einer verringerten Bandscheibenintensität auf MRT-Bildern feststellen. Innerhalb ihres Patientenkollektives, welches 588 mono- und dizygoten männlichen Zwillingspaaren aus Finnland umfasste, zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen den genannten SNPs und der Austrocknung von Bandscheiben. Diese kann als Frühstadium einer Bandscheibendegeneration gesehen werden. Einen direkten Einfluss auf die Bandscheibenhöhe konnten sie jedoch noch nicht feststellen (Videman et al. 2009).

Die genannten Forschungen zeigen deutlich, welchen Einfluss Gene auf pathologische Prozesse haben können. Die genannten Arbeiten zeigen bisher jedoch erst die Anfänge der Forschungen in diesem Bereich. In welchem Ausmaß genetische Faktoren letztendlich bei der Entwicklung einer ASD ins Gewicht fallen, muss erst noch mit weiteren Forschungen geklärt werden.

4.2 Grundlagen der Lordosevermessung

Bei der Vermessung der lumbalen Lordose gibt es verschiedenste Ansätze bezüglich der Eingrenzung des Messbereiches. Daher ist es von großer Bedeutung, nur Studien mit einem identischen Vermessungsbereich in die Diskussion mit aufzunehmen. Andernfalls wäre ein aussagekräftiger Vergleich kaum möglich.

Die Vermessung der Gesamtlordose von L1 bis S1 in dieser Studie deckt sich mit den in der Literatur verwendeten Messmethoden (Bernhardt u. Bridwell 1989; Ferrero et al. 2015; Jackson u. McManus 1994; Andersson et al. 1979). Ferrero et al. untersuchten in ihrem Review insgesamt 654 Patienten, hiervon waren 72% weiblich, das Durchschnittsalter lag bei 67 Jahren. Sie bestimmten die maximale lumbale Lordose von der Deckplatte L1 bis zur Deckplatte S1. Bei den untersuchten Patienten mit degenerativer Spondylolisthese ermittelten sie einen Durchschnittswert der lumbalen Wirbelsäule von 53,1° (Ferrero et al. 2015). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch die vorliegende Studie. Hier wurde eine präoperative Gesamtlordose von 52° gemessen. Bei den Abschnittsmessungen ergab sich für beide Studien jedoch ein spiegelverkehrtes Bild. In der vorliegenden Studie wurde ein präoperativer Krümmungswinkel von 22,3° für die obere lumbale Lordose und einer von 28,8° für die untere lumbale Lordose gemessen. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Jackson und McManus. In ihrer prospektiven Studie analysierten und verglichen sie radiologisch das sagittale Wirbelsäulenprofil von 100 Freiwilligen mit dem Profil von 100 low back pain Patienten. Bei der Vermessung der lumbalen Lordose kamen sie für die Patientengruppe auf einen Durchschnittswert von 56° bei einem im Schnitt etwas jüngeren Patientenkollektiv (39,4 Jahre) als in dieser Studie. Auch das Verhältnis der oLL zur uLL zeigte eine vergleichbare Tendenz wie die vorliegenden Studie. In beiden Arbeiten wurde die lumbale Gesamtlordose hauptsächlich durch die unteren beiden lumbalen Wirbelsäulensegmente (L4/5, L5/S1) bedingt (Jackson u. McManus 1994). Im Gegensatz dazu erlangten Ferrero et al. bei ihren Messungen für die oLL einen Winkel von 28,9° und für die uLL einen von 24,3° (Ferrero et al. 2015). Dies kann vermutlich auf das durchschnittlich um circa zehn Jahre ältere Patientenkollektiv bei Letzteren zurückgeführt werden und auf den physiologischen Fortschritt der Formänderung der Wirbelsäule während des Alterungsprozesses. Eine Rolle könnte auch das dominierende weibliche Geschlecht bei Ferrero et al., vor allem nach Beginn der Menopause, spielen.

Die Rolle des weiblichen Geschlechtes, vor allem im postmenopausalen Alter, wurde in diversen Studien diskutiert (Etebar u. Cahill 1999; Lee et al. 2014). Erstgenannte Autorengruppe konnte diesen Einfluss bestätigen. In ihrer Studie entwickelten 18 von insgesamt 125 Patienten eine symptomatische Anschlusssegmentdegeneration auf einer zuvor asymptomatischen Segmenthöhe. Hiervon waren 15 weiblichen Geschlechtes und im postmenopausalen Alter. Sie schlussfolgerten daraus, dass Frauen nach der Menopause ein zusätzlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer ASD haben. Lee et al. untersuchten retrospektiv 490 Patienten, die zuvor aufgrund diverser lumbaler Erkrankungen fusioniert wurden. Obwohl das Durchschnittsalter bei 53 Jahren und der mittlere Beobachtungszeitraum bei 51 Monate lagen, konnten sie dabei keinen Einfluss des Geschlechtes bzw. hormoninduzierte Veränderungen auf die Entwicklung einer ASD feststellen (Lee et al. 2014).

In der vorliegenden Arbeit lag das Geschlechtsverhältnis zwischen Frauen und Männern bei 1,6:1 (weiblich: 27, männlich: 17). Eine Anschlusssegmentdegeneration der Bandscheibe L2/3 entwickelten insgesamt neun von 27 Patientinnen (33%), fünf davon waren im postmenopausalen Alter (71%). Unter den männlichen Patienten entwickelten sieben von 17 Patienten (41%) eine ASD der Bandscheibe L2/3. Ähnlich verhielt es sich für die Bandscheibe L3/4. Bei insgesamt zehn der 27 weiblichen Patientinnen (37%) entwickelte sich eine Anschlusssegmentdegeneration der Bandscheibe L3/4 im Verlauf, hiervon waren sieben im postmenopausalen Alter (70%). Dies entspricht der Tendenz der Studie von Etebar und Mitarbeitern. Unter den männlichen Patienten entwickelten acht Patienten (47%) eine ASD im Segment L3/4. Die Ergebnisse unserer Studie können diese Resultate nur teilweise unterstützen. So konnte ein häufigeres Auftreten einer Anschlusssegmentdegeneration nach der Menopause nachgewiesen werden, ein Einfluss des männlichen Geschlechtes konnte hingegen nicht eindeutig beschrieben werden. Letzteres könnte mit dem deutlich geringen Anteil an männlichen Studienteilnehmern zusammenhängen.

4.3 Limitationen der vorliegenden Arbeit

Die Aussagekraft der vorliegenden Arbeit wird durch einige Faktoren gemindert.

Erstens ist die Größe des Patientenkollektivs mit insgesamt 44 Patienten relativ klein. Dies ist darauf zurückzuführen, dass im Vergleich zu anderen Studien sehr strenge Einschlusskriterien gewählt wurden. So wurden ausschließlich bisegmentale Spondylodesen von L4-S1 eingeschlossen, bei welchen das Pedikelschrauben-Stab-System offen implantiert wurde. Außerdem wurden nur Patienten berücksichtigt, die eine Kontrollbildgebung mit einem Abstand von mindestens 24 Monaten zur Operation erhalten haben. Zudem handelt es sich um eine single centre Studie. Insgesamt werden dadurch mögliche Einflussgrößen reduziert und die Homogenität des Kollektivs erhöht.

Zweitens sind die durchgeführten Messungen abhängig von der Qualität und Validität der röntgenologischen Aufnahmen. Es wurde zwar auf standardisierte Röntgenbedingungen geachtet, dennoch können leichte Abweichungen von der Neutralposition der Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme nicht vollständig ausgeschlossen werden. Dies stellt ein grundlegendes Problem aller Studien, welche sich auf die Auswertung von Röntgenbildern stützen, dar. Generell werden Aufnahmen der LWS in stehender Position mittlerweile sehr standardisiert durchgeführt. Zudem konnten Benditz et al. in ihrem Vergleich von lateralen Wirbelsäulenröntgenaufnahmen im Stehen mit magnetresonanztomographisch erhobenen Wirbelsäulenaufnahmen zeigen, dass eine Magnetresonanz-Bildgebung lediglich zur Abschätzung der lumbalen Lordose geeignet ist. Zur exakten Bestimmung der LWS-Lordose sei eine Röntgenaufnahme dem Magnetresonanztomogramm vorzuziehen (Benditz et al. 2017).

Drittens wäre das Vorliegen von Wirbelsäulenganzaufnahmen zum Ausschluss cervicaler und thorakaler Pathologien mit möglichem Einfluss auf die erhobenen Werte von Vorteil, da diese zur ganzheitlichen Beurteilung der spinopelvinen sagittalen Balance von Bedeutung sind (Schwab et al. 2009). In der Praxis wurde jedoch bei pathologischen Geschehen, welche sich auf den sehr eingegrenzten Bereich von L4-S1 beschränken, erst in den letzten Jahren bei kurzstreckigen Fusionen vermehrt darauf geachtet, eine Vermessung und Beurteilung des gesamten sagittalen Wirbelsäulenprofils sowie der Stellung des Beckens durchzuführen.

Viertens erfolgte die Beurteilung der Bandscheibendegeneration ausschließlich anhand konventioneller Röntgenbilder. Da die Bandscheibenhöhe unter Belastung jedoch als wichtiges Kriterium zur korrekten Beurteilung der Bandscheibendegeneration gilt, ist ein Magnetresonanztomogramm zur Bandscheibendarstellung nicht zwingend erforderlich und stellt zudem aufgrund des liegenden Untersuchungsaufbaus keine Belastungssituation dar (Benditz et al. 2017).

5. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit untersucht den Einfluss der intrafusionalen bisegmentalen Lordose nach Spondylodese von Lendenwirbelkörper 4 bis Sakralwirbelkörper 1 (L4-S1) auf die Entwicklung einer Degeneration der kranialen Anschlusssegmente. Die hierzu ausgewerteten prä- und postoperativen Röntgenbilder mit einem Mindest–Follow-up von 24 Monaten sollten die Frage nach einer Kausalität klären.

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten, welche im Zeitraum zwischen 2002 und 2012 eine bisegmentale Spondylodese L4-S1 aufgrund einer degenerativ- oder lytisch-bedingten Spondylolisthese nach Meyerding Grad 1 bzw. 2 oder einer symptomatischen Osteochondrose in diesem Bereich erhielten. Zugelassen waren als Operationstechnik die offenen Pedikelschrauben-Stab-Instrumentation L4-S1 mit ventraler interkorporeller Cageabstützung über einen posterioren, transforaminalen oder anterioren Zugang. 44 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien einer vollständigen radiologischen Dokumentation präoperativ sowie unmittelbar postoperativ und mindestens 24 Monate nach dem Eingriff. Aufgenommen wurden zudem nur Patienten zwischen 25 und 80 Jahren ohne skoliotische Veränderung der Wirbelsäule oder bereits stattgehabter Fusion aufgrund von Degeneration. Ausgeschlossen wurden Patienten aufgrund eines Tumorleidens oder einer Spondylodiszitis. Das Durchschnittsalter lag bei 56 Jahren, 61% der Patienten waren weiblich, 39% männlich. Insgesamt wurden sieben anteriore, zehn posteriore und 21 transforaminale Fusionen durchgeführt. Vermessen wurden die vorliegenden Standardröntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule (LWS) mittels Centricity PACS-IW Programm, Version 3.7.3.9 von GE Healthcare (Chicago) in Bezug auf den Krümmungsgrad der oberen lumbalen Lordose (L1-L4), der unteren lumbalen Lordose (L4-S1) sowie der Gesamtlordose (L1-S1) als Kontrollmessung. Die statistische Auswertung erfolgte mittels Microsoft Excel. Statistisch wurden zweiseitige t-Tests sowie der Pearson-Korrelationskoeffizient r angewandt. Ein p-Wert < 0,01 wurde als signifikante Veränderung angesehen.

Die Auswertungen, ob die intrafusionale bisegmentale Lordose nach Spondylodese L4-S1 einen Einfluss auf die Entwicklung einer kranialen Anschlusssegmentdegeneration hat, ergaben einen positiven signifikanten Zusammenhang zwischen der intraoperativen Veränderung der Lordosekrümmung und sowohl der Höhenentwicklung (r = 0,54) als auch der radiologisch beurteilten degenerativen Entwicklung (r = 0,46) der direkt angrenzen-

den Bandscheiben zwischen Lumbalwirbelkörper 3 und 4 (L3/4). Gemäß der vorliegenden Studie scheint eine intraoperativ übermäßig lordotisch eingestellte bisegmentale Fusion L4-S1 ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration (ASD) zu sein. Auf eine intraoperativ hypolordotisch eingestellte Spondylodese L4-S1 scheint dies nicht zuzutreffen. Für die zusätzlich betrachtete Bandscheibe zwischen Lumbalwirbelkörper 2 und 3 (L2/3) konnte kein Zusammenhang zwischen der intraoperativen Lordoseeinstellung L4-S1 und der Bandscheibendegeneration L2/3 festgestellt werden.

Gemäß der aktuellen Datenlage kann bei der Entstehung einer Anschlusssegmentdegeneration von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen werden. Einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung einer ASD scheint aber die Einstellung des sagittalen Wirbelsäulenprofils auch bei kurzstreckigen Fusionen der Lendenwirbelsäule zu haben. Somit sollte bereits bei mono- und bisegmentalen Spondylodesen der unteren LWS auf ein möglichst physiologisches sagittales Profil geachtet werden. Überkorrekturen in die vermehrte Lordose scheinen einen eher negativeren Einfluss auf die Entstehung oder Beschleunigung einer Osteochondrose im Anschlusssegment zu haben als eine Unterkorrektur. Um eine möglichst physiologische lumbale Lordose innerhalb einer Spondylodese zu erreichen, ist eine präoperative Planung empfehlenswert. Da lang bestehende Osteochondrosen der Lendenwirbelsäule zu einer fixierten segmentalen Kyphose führen können, sind zur Korrektur entsprechende operative Vorgehensweisen mit Release von Anulus und vorderem Längsband notwendig.

6. Literaturverzeichnis

1. Abode-Iyamah K, Kim S B, Grosland N, Kumar R, Belirgen M, Lim T H, Torner J, Hitchon P W: Spinal motion and intradiscal pressure measurements before and after lumbar spine instrumentation with titanium or PEEK rods. J Clin Neurosci., 21: 651-655 (2014)

2. Akamaru T, Kawahara N, Tim Yoon S, Minamide A, Su Kim K, Tomita K, Hutton W C: Adjacent segment motion after a simulated lumbar fusion in different sagittal alignments: a biomechanical analysis. Spine, 28: 1560-1566 (2003)

3. Alentado V J, Lubelski D, Healy A T, Orr R D, Steinmetz M P, Benzel E C, Mroz T E: Predisposing Characteristics of Adjacent Segment Disease After Lumbar Fusion. Spine, 41: 1167-1172 (2016)

4. Andersen T, Christensen F B, Langdahl B L, Ernst C, Fruensgaard S, Ostergaard J, Andersen J L, Rasmussen S, Niedermann B, Hoy K, Helmig P, Holm R, Egund N, Bunger C: Degenerative spondylolisthesis is associated with low spinal bone density: a comparative study between spinal stenosis and degenerative spondylolisthesis. Biomed Res Int., Volume 2013, Article ID: 123847, 8 pages (2013)

5. Andersson G B, Murphy R W, Ortengren R, Nachemson A L: The influence of backrest inclination and lumbar support on lumbar lordosis. Spine, 4: 52-58 (1979)

6. Bastian L, Lange U, Knop C, Tusch G, Blauth M: Evaluation of the mobility of adjacent segments after posterior thoracolumbar fixation: a biomechanical study. Eur Spine J., 10: 295-300 (2001)

7. Benditz A, Boluki D, Weber M, Zeman F, Grifka J, Vollner F: Comparison of Lumbar Lordosis in Lateral Radiographs in Standing Position with supine MR Imaging in consideration of the Sacral Slope. RoFo, 189: 233-239 (2017)

8. Benninghoff A, Drenckhahn D, Benninghoff-Drenckhahn: Wirbelsäule, Columna vertebralis. In: Drenckhahn D (Hrsg) Anatomie, Bd. 1., Zellen- und Gewebelehre, Entwicklungslehre, Skelett- und Muskelsystem, Atemsystem, Verdauungssystem, Harn- und Genitalsystem, Bd : makroskopische Anatomie, Histologie, Embryologie, Zellbiologie / Benninghoff; Drenckhahn ; Bd. 1, 17, durchges Aufl, Elsevier, Urban & Fischer, München u.a., S. 412-441 (2008)

9. Bernhardt M, Bridwell K H: Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. Spine, 14: 717-721 (1989)

10. Boucher H H: A method of spinal fusion. J Bone Joint Surg Br., 41: 248-259 (1959)

11. Chan W C, Sze K L, Samartzis D, Leung V Y, Chan D: Structure and biology of the intervertebral disk in health and disease. Orthop Clin North Am., 42: 447-464 (2011)

12. Cheh G, Bridwell K H, Lenke L G, Buchowski J M, Daubs M D, Kim Y, Baldus C: Adjacent segment disease followinglumbar/thoracolumbar fusion with pedicle screw instrumentation: a minimum 5-year follow-up. Spine, 32: 2253-2257 (2007)

13. Dabbs V M, Dabbs L G: Correlation between disc height narrowing and low-back pain. Spine, 15: 1366-1369 (1990)

14. Denis F: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine, 8: 817-831 (1983)

15. Denis F: Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. Clin Orthop Relat Res., 189: 65-76 (1984)

16. Dick W: The "fixateur interne" as a versatile implant for spine surgery. Spine, 12: 882-900 (1987)

17. Dick W, Kluger P, Magerl F, Woersdorfer O, Zach G: A new device for internal fixation of thoracolumbar and lumbar spine fractures: the 'fixateur interne'. Paraplegia, 23: 225-232 (1985)

18. Dick W: Interkorporelle Spondylodese L4/5 und L5/S1. Operative Orthopädie und Traumatologie, 1: 43-51 (1989)

19. Dreischarf M, Albiol L, Rohlmann A, Pries E, Bashkuev M, Zander T, Duda G, Druschel C, Strube P, Putzier M, Schmidt H: Age-related loss of lumbar spinal lordosis and mobility--a study of 323 asymptomatic volunteers. PloS one, 9: e116186 (2014)

20. Etebar S, Cahill D W: Risk factors for adjacent-segment failure following lumbar fixation with rigid instrumentation for degenerative instability. J Neurosurg., 90: 163-169 (1999)

21. Ferguson S J, Steffen T: Biomechanics of the aging spine. Eur Spine J., 12 Suppl. 2: S97-S103 (2003)

22. Ferrero E, Ould-Slimane M, Gille O, Guigui P, French Spine Society (SFCR): Sagittal spinopelvic alignment in 654 degenerative spondylolisthesis. Eur Spine J., 24: 1219-1227 (2015)

23. Foster M R: A functional classification of spinal instrumentation. Spine J., 5: 682-694 (2005)

24. Fraser R D: Interbody, posterior, and combined lumbar fusions. Spine (Phila Pa 1976), 20: 167S-177S (1995)

25. Frymoyer J W, Hanley E N,Jr, Howe J, Kuhlmann D, Matteri R E: A comparison of radiographic findings in fusion and nonfusion patients ten or more years following lumbar disc surgery. Spine (Phila Pa 1976), 4: 435-440 (1979)

26. Gelb D E, Lenke L G, Bridwell K H, Blanke K, McEnery K W: An analysis of sagittal spinal alignment in 100 asymptomatic middle and older aged volunteers. Spine (Phila Pa 1976), 20: 1351-1358 (1995)

27. Ghiselli G, Wang J C, Hsu W K, Dawson E G: L5-S1 segment survivorship and clinical outcome analysis after L4-L5 isolated fusion. Spine (Phila Pa 1976), 28: 1275-80; discussion 1280 (2003)

28. Gillet P: The fate of the adjacent motion segments after lumbar fusion. J Spinal Disord Tech., 16: 338-345 (2003)

29. Hammerberg E M, Wood K B: Sagittal profile of the elderly. J Spinal Disord Tech., 16: 44-50 (2003)

30. Harms J G, Jeszenszky D: The posterior, lumbar, interbody fusion in unilateral transforaminal technique. Operative Orthopädie und Traumatologie, 10: 90-102 (1998)

31. Hrabalek L, Wanek T, Adamus M: XLIF--a new technique of the lumbar vertebra disc replacement: initial experience. Rozhl Chir., 89: 784-788 (2010)

32. Jackson R P, McManus A C: Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. A prospective controlled clinical study. Spine (Phila Pa 1976), 19: 1611-1618 (1994)

33. Kabins M B, Weinstein J N: The History of Vertebral Screw and Pedicle Screw Fixation. Iowa Orthop.J., 11: 127-136 (1991)

34. Kadow T, Sowa G, Vo N, Kang J D: Molecular basis of intervertebral disc degeneration and herniations: what are the important translational questions? Clin. Orthop. Relat. Res., 473: 1903-1912 (2015)

35. Koes B, Van Tulder M: Acute low back pain. Am Fam Physician., 74: 803-805 (2006)

36. Korovessis P G, Stamatakis M V, Baikousis A G: Reciprocal angulation of vertebral bodies in the sagittal plane in an asymptomatic Greek population. Spine (Phila Pa.1976), 23: 700-704; discussion 704-705 (1998)

37. Kumar M N, Baklanov A, Chopin D: Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. Eur. Spine J., 10: 314-319 (2001)

38. Le Huec J C, Faundez A, Dominguez D, Hoffmeyer P, Aunoble S: Evidence showing the relationship between sagittal balance and clinical outcomes in surgical treatment of degenerative spinal diseases: a literature review. Int. Orthop., 39: 87-95 (2014)

39. Lee J C, Kim Y, Soh J W, Shin B J: Risk factors of adjacent segment disease requiring surgery after lumbar spinal fusion: comparison of posterior lumbar interbody fusion and posterolateral fusion. Spine (Phila Pa.1976), 39: E339-E345 (2014)

40. Li C D, Sun H L, Lu H Z: Comparison of the effect of posterior lumbar interbody fusion with pedicle screw fixation and interspinous fixation on the stiffness of adjacent segments. Chin. Med. J. (Engl), 126: 1732-1737 (2013)

41. Ma J, Jia H, Ma X, Xu W, Yu J, Feng R, Wang J, Xing D, Wang Y, Zhu S, Yang Y, Chen Y, Ma B: Evaluation of the stress distribution change at the adjacent facet joints after lumbar fusion surgery: a biomechanical study. Proc. Inst. Mech. Eng. H., 228: 665-673 (2014)

42. Masevnin S, Ptashnikov D, Michaylov D, Meng H, Smekalenkov O, Zaborovskii N: Risk factors for adjacent segment disease development after lumbar fusion. Asian Spine J., 9: 239-244 (2015)

43. Maul I, Laubli T, Klipstein A, Krueger H: Course of low back pain among nurses: a longitudinal study across eight years. Occup. Environ. Med., 60: 497-503 (2003)

44. Meucci R D, Fassa A G, Faria N M X: Prevalence of chronic low back pain: systematic review. Rev.Saude Publica, 49: 1 (2015)

45. Modic M T, Ross J S: Lumbar degenerative disk disease. Radiology, 245: 43-61 (2007)

46. Mura P P, Costaglioli M, Piredda M, Caboni S, Casula S: TLIF for symptomatic disc degeneration: a retrospective study of 100 patients. Eur. Spine J., 20 Suppl. 1: S57-60 (2011)

47. Okuda S, Iwasaki M, Miyauchi A, Aono H, Morita M, Yamamoto T: Risk factors for adjacent segment degeneration after PLIF. Spine (Phila Pa.1976), 29: 1535-1540 (2004)

48. Omair A, Mannion A F, Holden M, Leivseth G, Fairbank J, Hagg O, Fritzell P, Brox J I: Age and pro-inflammatory gene polymorphisms influence adjacent segment disc degeneration more than fusion does in patients treated for chronic low back pain. Eur. Spine J., 25: 2-13 (2016)

49. Pal G P, Routal R V: Transmission of weight through the lower thoracic and lumbar regions of the vertebral column in man. J. Anat., 152: 93-105 (1987)

50. Park P, Garton H J, Gala V C, Hoff J T, McGillicuddy J E: Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature. Spine (Phila Pa.1976), 29: 1938-1944 (2004)

51. Poh S Y, Yue W M, Chen L T, Guo C M, Yeo W, Tan S B: Two-year outcomes of transforaminal lumbar interbody fusion. J. Orthop. Surg. (Hong Kong), 19: 135-140 (2011)

52. Rahm M D, Hall B B: Adjacent-segment degeneration after lumbar fusion with instrumentation: a retrospective study. J Spinal Disord., 9: 392-400 (1996)

53. Rao R D, David K S, Wang M: Biomechanical changes at adjacent segments following anterior lumbar interbody fusion using tapered cages. Spine (Phila Pa.1976), 30: 2772-2776 (2005)

54. Resnick D: Degenerative diseases of the vertebral column. Radiology, 156: 3-14 (1985)

55. Roberts N, Gratin C, Whitehouse G H: MRI analysis of lumbar intervertebral disc height in young and older populations. J. Magn. Reson. Imaging, 7: 880-886 (1997)

56. Roberts S: Disc morphology in health and disease. Biochem. Soc. Trans., 30: 864-869 (2002)

57. Roberts S, Evans H, Trivedi J, Menage J: Histology and pathology of the human intervertebral disc. J. Bone Joint Surg. Am., 88 Suppl. 2: 10-14 (2006)

58. Rohlmann A, Neller S, Bergmann G, Graichen F, Claes L, Wilke H J: Effect of an internal fixator and a bone graft on intersegmental spinal motion and intradiscal pressure in the adjacent regions. Eur. Spine J., 10: 301-308 (2001)

59. Roy-Camille R, Saillant G, Mazel C: Internal fixation of the lumbar spine with pedicle screw plating. Clin. Orthop. Relat. Res., 203: 7-17 (1986)

60. Schwab F, Lafage V, Boyce R, Skalli W, Farcy J P: Gravity line analysis in adult volunteers: age-related correlation with spinal parameters, pelvic parameters, and foot position. Spine (Phila Pa.1976), 31: E959-67 (2006)

61. Schwab F, Lafage V, Patel A, Farcy J P: Sagittal plane considerations and the pelvis in the adult patient. Spine (Phila Pa.1976), 34: 1828-1833 (2009)

62. Sears W R, Sergides I G, Kazemi N, Smith M, White G J, Osburg B: Incidence and prevalence of surgery at segments adjacent to a previous posterior lumbar arthrodesis. Spine J., 11: 11-20 (2011)

63 Senteler M, Weisse B, Snedeker J G, Rothenfluh D A: Pelvic incidence-lumbar lordosis mismatch results in increased segmental joint loads in the unfused and fused lumbar spine. Eur.Spine J., 23: 1384-1393 (2014)

64. Sharma A, Parsons M, Pilgram T: Temporal interactions of degenerative changes in individual components of the lumbar intervertebral discs: a sequential magnetic resonance imaging study in patients less than 40 years of age. Spine (Phila Pa.1976), 36: 1794-1800 (2011)

65. Takahashi T, Hanakita J, Watanabe M, Kawaoka T, Takebe N, Kitahara T: Lumbar Alignment and Clinical Outcome after Single Level Asymmetrical Transforaminal Lumbar Interbody Fusion for Degenerative Spondylolisthesis with Local Coronal Imbalance. Neurol. Med. Chir. (Tokyo), 54: 691-697 (2014)

66. Tarpada S P, Morris M T, Burton D A: Spinal fusion surgery: A historical perspective. J. Orthop., 14: 134-136 (2016)

67. Trivedi N N, Wilson S M, Puchi L A, Lebl D R: Evidence-based analysis of adjacent segment degeneration and disease after LIF: a narrative review. Global Spine J., 8: 95-102 (2018)

68. Umehara S, Zindrick M R, Patwardhan A G, Havey R M, Vrbos L A, Knight G W, Miyano S, Kirincic M, Kaneda K, Lorenz M A: The biomechanical effect of postoperative hypolordosis in instrumented lumbar fusion on instrumented and adjacent spinal segments. Spine (Phila Pa.1976), 25: 1617-1624 (2000)

69. Vedantam R, Lenke L G, Keeney J A, Bridwell K H: Comparison of standing sagittal spinal alignment in asymptomatic adolescents and adults. Spine (Phila Pa.1976), 23: 211-215 (1998)

70. Vialle R, Levassor N, Rillardon L, Templier A, Skalli W, Guigui P: Radiographic analysis of the sagittal alignment and balance of the spine in asymptomatic subjects. J. Bone Joint Surg. Am., 87: 260-267 (2005)

71. Videman T, Saarela J, Kaprio J, Nakki A, Levalahti E, Gill K, Peltonen L, Battie M C: Associations of 25 structural, degradative, and inflammatory candidate genes with lumbar disc desiccation, bulging, and height narrowing. Arthritis Rheum., 60: 470-481 (2009)

72. Wang H, Ma L, Yang D, Wang T, Liu S, Yang S, Ding W: Incidence and risk factors of adjacent segment disease following posterior decompression and instrumented fusion for degenerative lumbar disorders. Medicine (Baltimore)., 96: e6032 (2017)

73. Weinhoffer S L, Guyer R D, Herbert M, Griffith S L: Intradiscal pressure measurements above an instrumented fusion. A cadaveric study. Spine (Phila Pa.1976), 20: 526-531 (1995)

74. Weisskopf M, Herlein S, Birnbaum K, Werner J, Niethard F U: Comparative analysis of lumbar spine degeneration documented by x-rays versus large specimen cryomicrotome sections. Z. Orthop. Ihre. Grenzgeb., 141: 86-91 (2003)

75. Wenig C M, Schmidt C O, Kohlmann T, Schweikert B: Costs of back pain in Germany. Eur. J. Pain, 13: 280-286 (2009)

76. White A A, 3rd, Panjabi M M: The basic kinematics of the human spine. A review of past and current knowledge. Spine (Phila Pa.1976), 3: 12-20 (1978)

75. Xia X P, Chen H L, Cheng H B: Prevalence of adjacent segment degeneration after spine surgery: a systematic review and meta-analysis. Spine (Phila Pa.1976), 38: 597-608 (2013)

76. Yan J Z, Qiu G X, Wu Z H, Wang X S, Xing Z J: Finite element analysis in adjacent segment degeneration after lumbar fusion. Int. J. Med. Robot., 7: 96-100 (2011)

77. Zhong Z M, Deviren V, Tay B, Burch S, Berven S H: Adjacent segment disease after instrumented fusion for adult lumbar spondylolisthesis: Incidence and risk factors. Clin.Neurol.Neurosurg., 156: 29-34 (2017)

Curriculum vitae

	Persönliche Daten
	Florian K. Uhlemann geboren 1989 in Augsburg
Seit 05/17	**Beruflicher Werdegang**
	Assistenzarzt in der Abteilung Orthopädie und Unfallchirurgie Krankenhaus Friedberg, Kliniken an der Paar, Friedberg
11/2015-10/2016	**Praktisches Jahr**
	Internistisches Tertial am Krankenhaus der Augustinerinnen, Köln Wahltertial Orthopädie an der Schulthess Klinik, Zürich Chirurgisches Tertial am Krankenhaus der Augustinerinnen, Köln
10/2010-12/2016	**Studium**
	Studium und Approbation an der Universität zu Köln 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung 11/2016 Studium der Humanmedizin an der Universität Ulm 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung 10/2015 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung 08/2012
13.12.2018	**Promotion**
	Auswirkung der intrafusionalen bisegmentalen Lordose L4-S1 nach Spondylodese auf die Entwicklung einer Anschlusssegmentdegeneration Orthopädische Klinik der Universität Ulm Betreuung: PD Dr. med. F. Lattig
01/2010-10/2016	**Klinische Erfahrung**
	Famulatur in der internistischen Praxis Drs. Mangold/Böck, Ulm Famulatur in der Allgemeinchirurgie der Universität von Pretoria, Südafrika Famulatur in der Unfallchirurgie am Universitätsklinikum rechts der Isar, München Famulatur bei OrthoPlus, München Freiwilliges Soziales Jahr am städtischen Klinikum Neuperlach, München
	Sprachkenntnisse
	Deutsch — Muttersprache Englisch — sicher in Wort und Schrift
09/2000-06/2009	**Schulausbildung**
	Allgemeine Hochschulreife, Jakob- Fugger- Gymnasium Augsburg

Augsburg, den 14. Dezember 2018

Florian K. Uhlemann