

Aus der Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie,
Klinik für Orthopädie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Untersuchung des Einflusses eines iatrogenen sagittalen
Wirbelkörperversatzes auf den klinischen Erfolg einer
lumbosakralen Bandscheibenprothese

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Marc Phillipp Schürings

aus Köln

Datum der Promotion:30.5.2015

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	7
1.1 Anatomie des lumbosakralen Übergangs.....	7
1.1.1 Kreuzbein und Wirbelkörper.....	8
1.1.2 Bandscheibe und Facettengelenke.....	10
1.1.3 Muskuläre und ligamentäre Stabilisatoren.....	10
1.1.4 Gefäss- und Nervenversorgung.....	12
1.1.5 Biomechanik.....	14
1.2 Pathophysiologie der Wirbelsäulensegmentdegeneration.....	15
1.2.1 Klinische Symptomatik.....	17
1.2.2 Bildgebende Korrelate.....	18
1.2.3 Therapiekonzepte degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen.....	23
1.2.4 Geschichte des lumbalen Bandscheibenersatzes.....	27
1.3 Zielstellung und Hypothesen.....	28
2. Material und Methoden	31
2.1 Patienten und Indikationsstellung.....	31
2.2 Operationstechnik und Implantation.....	31
2.3 Nachbehandlung.....	32
2.4 Verlaufskontrollen.....	32
2.5 Datenerfassung und Statistik.....	32
3. Ergebnisse	36
3.1 Patientenkollektiv.....	36
3.2 Klinische Scores.....	36
3.3 Radiologische Messungen und Korrelation zu ODI und VAS.....	38
3.4 Facettengelenksinfiltration.....	45
4. Diskussion	46
4.1 Einfluss von posteriorer Translation und Überdistraktion des Segments..	46
4.2 Auswirkungen auf die Kontraindikationen der endoprothetischen Versorgung lumbaler Wirbelsäulensegmente.....	49
4.3 Alternativen zur Bandscheibenendoprothetik.....	52
4.4 Die Rolle des Sagittalprofils.....	54

4.5 Schwächen dieser Studie.....	55
4.6 Schlussfolgerung und Ausblick.....	55
4.7 Zusammenfassung.....	56
5. Literaturverzeichnis.....	58
6. Danksagung.....	67
7. Lebenslauf.....	68
8. Eidesstattliche Versicherung.....	70

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
a.-p.	anterior-posterior
aDH	anteriore Bandscheibenfachhöhe
APT	anterior-posteriore Translation
ISG	Ileosakralgelenk
M.	Musculus
Mm.	Musculi
mDH	mediane Bandscheibenfachhöhe
meanDH	Durschnittliche Bandscheibenfachhöhe
N.	Nervus
ODI	Oswestry disability index
pDH	posteriore Bandscheibenfachhöhe
R.	Ramus
Rr.	Rami
SL	Segmentale Lordose
VAS	Visuelle Analog Skala

Abstrakt:

Ziel der Studie war die Untersuchung des Einflusses eines iatrogenen sagittalen Wirbelkörperversatzes auf den klinischen Erfolg einer lumbosakralen Bandscheibenprothese. Eine Vergrößerung der Segmenthöhe, Verstärkung der segmentalen Lordose oder ein sagittales Misalignment durch einen lumbosakralen Bandscheibenersatz kann zu einem erhöhten Anpressdruck im Facettengelenk oder zu verstärkten Zugkräften auf die Facettengelenkscapsel führen und somit zum klinischen Versagen beitragen.

Wir luden 40 Patienten die aufgrund einer Degeneration der Bandscheibe oder beginnenden Osteochondrose im Segment L5/S1 einen Bandscheibenersatz erhalten hatten zu einer Nachuntersuchung ein. Hierbei wurden die klinischen Parameter ODI, VAS_{gesamt} , VAS_{Bein} und $VAS_{\text{Rücken}}$ erhoben sowie Röntgenaufnahmen angefertigt. Die Röntgenbilder wurden digital mit den vorhandenen präoperativen Aufnahmen verglichen um die Segmenthöhe, segmentale Lordose und das Misalignment zu bestimmen. Anhand der aktuellen klinischen Parameter wurden die Patienten retrospektiv in die Gruppe N ($ODI < 25\%$) oder F ($ODI > 25\%$) eingeteilt um Korrelationsanalysen zwischen den klinischen und radiologischen Parametern durchzuführen.

Zur Nachuntersuchung erschienen 34 Patienten mit einem durchschnittlichen Follow-up von 59.5 Monaten. 24 Patienten wurden der Gruppe N, 10 Patienten der Gruppe F zugeordnet. In beiden Gruppen zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Parameter ODI, VAS_{gesamt} und $VAS_{\text{Rücken}}$. Schlechtere klinische Scores korrelierten mit einer größeren Segmenthöhe, grösseren segmentalen Lordose und einer posterioren Translation des fünften Lendenwirbels.

Wir schließen daraus, dass stärkere Zugkräfte auf die Facettengelenke zu einem schlechteren klinischen Ergebnis eines lumbosakralen Bandscheibenersatzes führen. Deshalb sollte bei Implantation eine iatrogene posteriore Translation und Überdistraktion mit konsekutiver Überlordosierung vermieden werden.

Abstract:

An increase in disc height, segmental lordosis or sagittal misalignment after total disc replacement (TDR) may lead to higher contact forces or capsule tensile forces in the facet joints of the segment L5/S1. Therefore we investigated the correlation of these anatomical parameters to the clinical outcome of patients with TDR.

40 Patients suffering from degenerative disc disease or initial osteochondrosis at L5/S1 were treated with TDR. In follow-up examinations radiographic analysis and clinical scores were examined. In radiographs the difference in disc height, segmental lordosis and sagittal vertebral misalignment to the preoperative state was measured. Clinical scores included ODI and VAS for overall, back, and leg pain. Depending on the clinical outcome patients divided into two groups (ODI <25% group N, ODI >25% group F) for correlation analysis to the radiographic parameters.

We could examine 34 patients at a mean follow-up of 59.5 month. 24 patients were assigned to group N, 10 patients to group F. However both groups had significant decrease of overall pain, back pain and ODI. In the correlation analysis patients with a larger disc height, increased lordosis, and posterior translation of the L5 vertebra presented higher clinical scores. Comparing of these groups also showed significant differences of these parameters.

We conclude that conditions with higher facet joint capsule tensile forces are a reason for clinical failure of TDR at L5/S1. This failure can be eliminated by avoiding iatrogenic posterior translation and segmental overdistraktion with consecutive hyperlordosis.

1. Einleitung

Studien zeigen, daß in Deutschland und auch weltweit Rückenschmerz eine der am häufigsten empfundenen Schmerzarten ist^{1,2}. Nach den Daten des Bundesgesundheits surveys von 1998 berichteten in Deutschland 39 % der Frauen und 31 % der Männer (18 bis 80 Jahren), während der letzten sieben Tage Kreuzschmerz gehabt zu haben. In der gesamten Bevölkerung sind Frauen und Männer zwischen 50 und 59 Jahren mit einer Prävalenz von 44 % bzw. 39 % am häufigsten betroffen^{3,4}. Prävalenz, Inzidenz und Verlauf sind zudem abhängig vom Bildungsniveau⁵. In 85% der Fälle liegt ein sogenannter unspezifischer Rückenschmerz vor, das heißt, es lässt sich keine pathomorphologische Veränderung als Auslöser ermitteln.⁶ Am häufigsten ist mit etwa 14% eine Degeneration der Wirbelsäule die Ursache spezifischer Rückenschmerzen.⁷ Hierbei sind in 90% der Fälle die unteren beiden Segmente und davon wiederum zu 70% das Segment L5/S1 betroffen.⁸ Wirbelsäulenerkrankungen stellen die teuersten Erkrankungen in den industrialisierten Ländern dar. In Deutschland verursachen sie direkte Kosten in Höhe von 8,4 Milliarden Euro pro Jahr.⁹ Nach internationalen Schätzungen gehen etwa 85 % der Gesamtkosten auf das Konto des durch Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit bedingten Produktivitätsausfalls, rund 15 % werden für die medizinische Behandlung aufgewendet⁴. Kreuzschmerz führt seit Jahren die Statistiken der Anlässe für Arbeitsunfähigkeit und medizinische Rehabilitation an. Als Ursache vorzeitiger Berentung sind sie in den letzten Jahren allerdings vom ersten auf den dritten Platz gerückt.¹⁰

1.1 Anatomie des lumbosakralen Übergangs

Warum stellen also die unteren Wirbelsäulensegmente und hier insbesondere das Segment L5/S1 eine derartige Schwachstelle des Bewegungsapparates dar? Die Ursachen liegen in der besonderen Anatomie des Lumbosakralgelenkes. Als unterstes freies Segment trägt es einerseits die höchste Last und ist kranial des Sakrums einem größeren Hebel als andere Segmente ausgesetzt. Hinzu kommt die von kranial nach kaudal zunehmende Ausrichtung der Facettengelenke in die

Frontalebene. Dies stellt eine evolutionäre Adaptation an den aufrechten Stand des Menschen und somit höheren Kraftfluss in diesen Gelenken dar. Die Stellung der Facettengelenke ist maßgeblich für die gute Dorsalextension und Ventralflexion bei geringer axialer Rotation und Lateralflexion im lumbosakralen Übergang.

1.1.1 Kreuzbein und Wirbelkörper

Die Lendenwirbelsäule setzt sich aus 5 Lendenwirbelkörpern zusammen, von denen der kaudalste, 5. Lendenwirbel mit dem Kreuzbein artikuliert. Der Lendenwirbelkörper ist näherungsweise zylindrisch. Dorsal mündet in ihn der Wirbelbogen mit im Vergleich zu Brust- und Halswirbeln kräftigen Füßchen (Pediculi arcus vetebrae). Diese zeigen an ihrer Ober- und Unterseite jeweils konkave Ausbuchtungen (Incisura vertebralis superior bzw. inferior), welche die obere beziehungsweise untere Begrenzung des Neuroforamens bilden. Beide Füßchen vereinigen sich als Lamina arcus vetebrae und schließen so das dreieckige Wirbelloch (Foramen vetebrae). Mittig auf dem Wirbelbogen erhebt sich plattenförmig horizontal nach hinten gerichtet der Dornfortsatz (Processus spinosus). Am Wirbelbogen befinden sich die nahezu sagittal stehenden Gelenkfortsätze (Processi articularis superior und inferior), welche mit den Anschlusswirbeln beziehungsweise dem Kreuzbein artikulieren. Des Weiteren wird der obere Gelenkfortsatz durch den Processus mammillaris verstärkt. Seitlich gehen die Processi costales als Rippenrudimente ab.

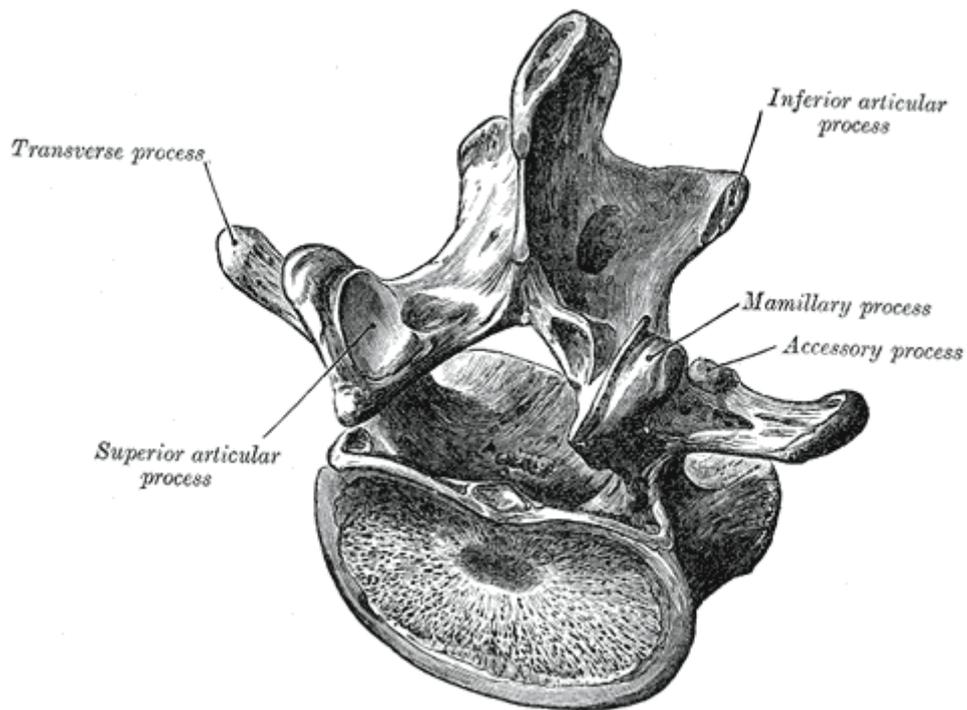


Abbildung 1: Zeichnung eines lumbalen Wirbelkörpers von kranial gesehen. Abbildung aus ¹¹.

Das Kreuzbein ist eine im Verlaufe der Wachstumsphase auftretende Verschmelzung der ursprünglich fünf einzelnen Kreuzwirbel. Es hat eine dreieckige Schaufelform mit einer kranial liegenden Basis, welcher die Bandscheide aufliegt. Die Processi articularis superiores stellen die Verbindung zum 5. Lendenwirbel dar. Zur Lendenwirbelsäule ist es etwa 50-70° gekippt. Die Pars lateralis, aus Rippenanlagen hervorgegangen, bildet die Facies auricularis, die mit der Gelenkfläche des Darmbeins das Sakroiliakgelenk bildet und so den Verbund zum Beckenring darstellt. Die Fortsetzung des Spinalkanals ist der Canalis sacralis. Er endet als Hiatus sacralis in Höhe des 3. oder 4. Kreuzbeinwirbels. Zum Austritt der sakralen Spinalnerven sind Foramina intervertebralia vorhanden. Für jedes Segment bestehen beidseitig jeweils für die vorderen und hinteren Äste ein Foramen sacralia anteriora und posteriora.¹²

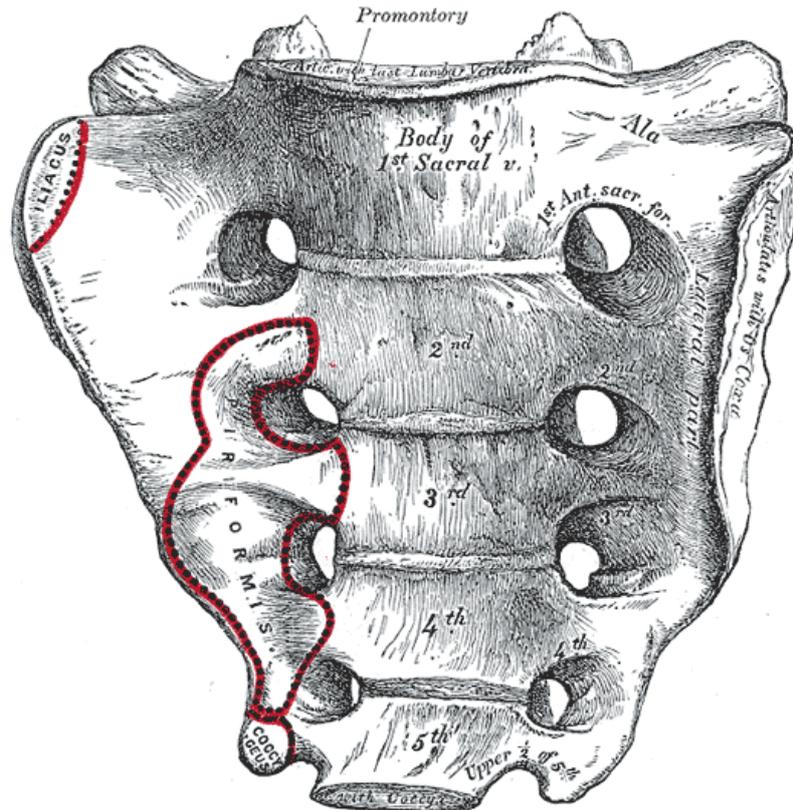


Abbildung 2: Zeichnung des Os sacrum von frontal gesehen. Abbildung aus ¹⁴.

1.1.2 Bandscheibe und Facettengelenke

Das Kreuzbein artikuliert einerseits durch die keilförmige Bandscheibe L5/S1 und andererseits durch die Facettengelenke mit dem kaudalsten, in der Regel 5. Lendenwirbel. Die Bandscheibe besteht aus einem festen Faserring (Anulus fibrosus) und einem druckfesten Gallertkern (Nucleus pulposus). Der Faserring besteht aus Faserknorpel, deren Fasern in die Randleisten und Deckplatten der Wirbelkörper beziehungsweise des Kreuzbeins einstrahlt. Im Zentrum befindet sich der Nucleus pulposus bestehend aus gallertartigem Bindegewebe.

Zwischen jeweils einem oberen und einem unteren Gelenkfortsatz zweier benachbarter Wirbel bilden sich die paarigen Facettengelenke. Sie verbinden damit die Wirbelbögen untereinander. Die Gelenkflächen sind plan, sodass die Hauptbewegungen parallel zu den Gelenkflächen abläuft. Sie verhindern durch ihre geneigte Anordnung im Bereich der Lendenwirbelsäule damit die Rotation sowie an der gesamten Wirbelsäule ein Gleiten der Wirbel nach vorne.

1.1.3 Muskuläre und ligamentäre Stabilisatoren

Der Bandapparat der Wirbelsäule besteht aus den beiden Längsbändern an der Vor- und Rückseite der Wirbelkörpern (Ligg. longitudinalis anterior und posterior), elastischen Bändern zwischen benachbarten Wirbelbögen (Ligg. flava) und den Einzelbändern zwischen den verschiedenen Fortsätzen der Wirbel.

Die beiden Längsbänder verlaufen entlang der gesamten Wirbelsäule und haften hier den Wirbeln und den Bandscheiben an. Sie enden kaudal als Lig. sacrococcygeum anterior bzw. am Sakralkanal. Sie verhindern eine übermäßige Flexion beziehungsweise Extension der Wirbelsäule, wirken dem Quellungsdruck der Bandscheiben und durch ihre Längsspannung einer Instabilität des Segments entgegen. Die Ligg. flava verbinden die Wirbelbögen miteinander. Sie stehen unter ständiger Spannung und entwickeln durch ihre Elastizität eine Rückstellkraft in die Extension beziehungsweise wirken sie dem vorne liegenden Körperschwerpunkt entgegen. Die Einzelbänder zwischen den Wirbelfortsätzen sind die Ligg. intertransversaria, welche zwischen den Querfortsätzen verlaufen, die Ligg. interspinalia, welche zwischen den Dornfortsätzen verlaufen, die Ligg. supraspinalia, diese verbinden die Spitzen der Dornfortsätze und laufen über die Ligg. interspinalia hinweg.

Die Muskulatur der Wirbelsäule lässt sich in zwei Gruppen, die oberflächliche und die paravertebrale Muskulatur einteilen. Die oberflächliche Muskulatur verbindet die Wirbelsäule mit dem Thorax, dem Schultergürtel beziehungsweise dem Oberarm. Sie ist evolutionär vom Schulterbereich in den Rücken gewandert und wird dementsprechend von den Rami anteriores oder den von ihnen gebildeten Plexi innerviert. Sie spielt für die Biodynamik im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule dementsprechend keine Rolle.

Die paravertebrale, oder auch autochthone Rückenmuskulatur, erstreckt sich beidseitig entlang der Wirbelsäule vom Becken bis zum Kopf. Sie ist der primäre Aufrichter und Stabilisator der Wirbelsäule und wird deshalb auch zusammenfassend als Musculus erector spinae bezeichnet. Hauptunterschied zur oberflächlichen Muskulatur ist ihre Lage innerhalb der Fascia thoracolumbalis und ihre Innervation durch die Rami posteriores der Spinalnerven. Innerhalb dieser Muskulatur werden der laterale und der mediale Tractus unterschieden. Der laterale Tractus besteht aus dem intertransversalen System, dessen Muskeln sich von Querfortsatz zu

Querfortsatz des benachbarten Wirbel ziehen und dem sakrospinalen System, dessen Muskeln vom Becken aus zu den Querfortsätzen (*M. longissimus*) und zu den Rippen (*M. iliocostalis*) ziehen. Der mediale Tractus besteht aus dem interspinalen System, dessen Muskeln die Dornfortsätze benachbarter Wirbel verbinden und dem transversospinalen System, dessen Muskeln Quer- und Dornfortsätze der Wirbel verbinden. Je nach Anzahl der Segmente, die ein solcher Muskel überspringt heißen diese Muskeln *Mm. rotatores breves* (1 Segment), *Mm. rotatores longi* (2 Segmente), *Mm. multifidi* (3-5 Segmente) oder *M. semispinales* (6 oder mehr Segmente).

Antagonisten dieser paravertebralen Muskulatur sind zum einen der *M. iliopsoas*, der an der ventralen Seite der Lendenwirbelkörper 1-4 sowie deren Querfortsätzen entspringt und zum Trochanter minor des Femur zieht, zum anderen die Bauchmuskulatur, welche den Rippenbogen mit der Symphyse beziehungsweise dem Ramus superior ossis pubis verbindet.

1.1.4 Gefäß- und Nervenversorgung

Die Innervation der Lendenwirbelsäule erfolgt zum einen über Rr. ventrales der Spinalnerven, welche einen Hauptast, den sinuvertebralen Nerven (R. meningeus) abgeben. Dieser ist über den R. communicans griseus mit den sympathischen Grenzstrangganglien verbunden. Von diesem werden die Ligamentia longitudinalia posterius und anterius, der Anulus fibrosus der Bandscheibe und der Wirbelkörper innerviert. Verbindungen dieses somatosensiblen Systems mit dem vegetativen des Grenzstrangs sowie die Plexusbildung der Nerven sind wahrscheinlich das Korrelat vieler pseudoradikulärer und segmental oft nicht zuordenbarer sowie sich im klinischen Verlauf ausbreitender Beschwerdebilder. Von den Rr. dorsales der Spinalnerven gehen mediale, intermediäre und laterale Äste zur autochthonen Rückenmuskulatur. Von diesen ist der mediale Ast zuständig für die Facettengelenke.¹³

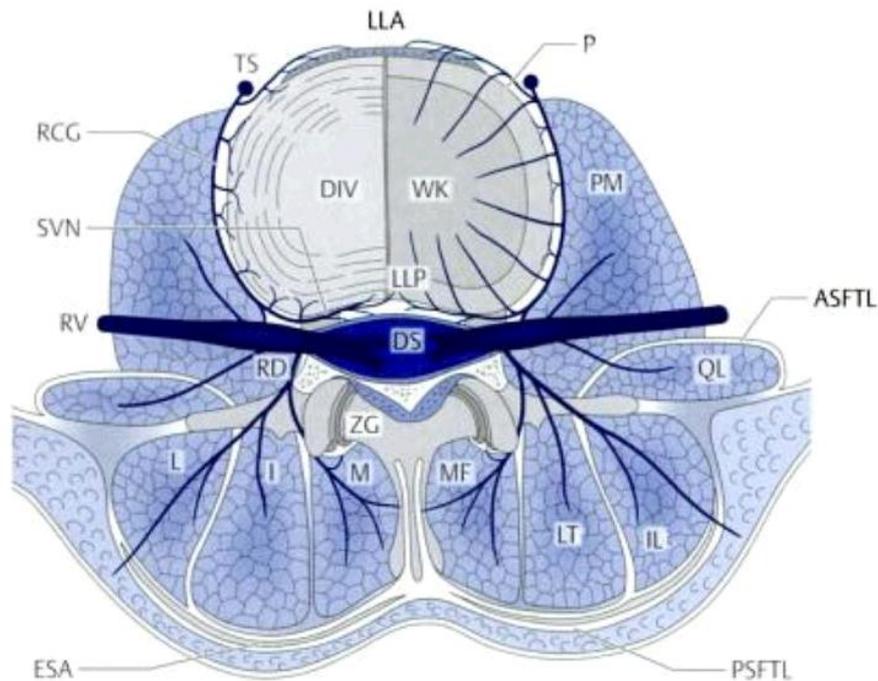


Abbildung 3: Innervation der LWS nach ¹⁵: WK: Wirbelkörper, p: Periost, DIV: Discus intervertebralis, PM: Psoas major, QL: Quadratus lumborum, IL: Iliocostalis lumborum, LT: Longissimus thoracis, M: Multifidus, ASFTL/PSFTL: anteriore und posteriore Schicht der Fascia thoracolumbalis, ESA: Erector spinae aponeurose, DS: Duralsack, ZG: Zygapophysialgelenk, LLA: Lig. longitudinale anterius, LLP: Lig. longitudinale posterius, RV: R. ventralis, RD: R. dorsalis, m: medialer Ast, i: intermediärer Ast, L: lateraler Ast, SVN: N. sinuvertebralis, TS: Truncus sympathicus

Die Blutversorgung erfolgt lumbal über die paarigen Aa. lumbales, welche für L1-4 direkt dorsal der Aorta entspringen. Die Aa. lumbales des L5 Segments entspringt der A. sacralis mediana. Die Arterien verlaufen nach dorsal und zweigen sich im Bereich des Neuroforamens in einen lateralen Ast auf, der durch den Musculus psoas major zur Bauchwand verläuft, einen R. ventralis und dorsalis, welche der paravertebralen Muskulatur dienen und in einen Ast, welcher nach dorsal unter dem Proc. transversus senkrecht zur lateralen Kante des Pars interarticularis der Lamina in die tiefe Rückenmuskulatur zieht. Diese posterioren Äste bilden um die Facettengelenke und die Processi spinosi Anastomosen. In mediale Richtung entspringen die A. spinalis anterior und posterior sowie der die spinale Nervenwurzel versorgende Ramus radicularis. Die Blutversorgung der Lendenwirbelkörper kommt letztlich aus einem anastomosierten Ring um den Wirbelkörper aus 10-20 Aa. lumbales und Aa. spinalis inferioris, welcher radiäre Arterien in den Wirbel abgibt.¹⁰

Die Bandscheiben sind ab dem 4. Lebensjahr frei von Blutgefäßen und werden durch Diffusion ernährt. Bei nachlassendem Druck kommt es zu einem Einstrom von Flüssigkeit und Nährstoffen, der Wassergehalt im Kern erhöht sich und das Bandscheibenfach wird höher. Bei Belastung wird nun mit dem höheren Druck die Flüssigkeit und Stoffwechselendprodukte aus den Bandscheiben abgegeben, die Kerne verlieren Wasser und die Bandscheibe damit an Höhe.

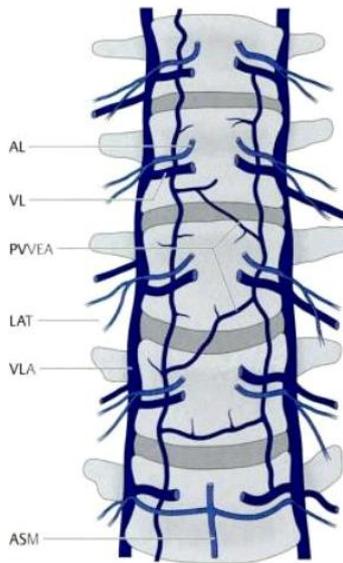


Abbildung 4: Innere Blutgefäße der Lendenwirbelsäule von anterior nach¹⁵: AL: A. lumbalis, VL: Vena lumbalis, VLA: Vena lumbalis ascendens, ASM: A. sacralis mediana, LAT: laterale Äste der Lumbalarterien, PVVEA: Anteile des Plexus venosus vertebralis externus anterior

1.1.5 Biomechanik

Während an der Körperperipherie einzelne Gelenke eine funktionelle Einheit bilden ist es an der Wirbelsäule sinnvoller, ein Bewegungssegment als Funktionseinheit zu betrachten. Erstmals erfolgte diese Beschreibung 1959 von Junghans, weshalb auch von einem Bewegungssegment nach Junghans gesprochen wird. Ein solches Segment umfasst zwei halbe Wirbelkörper, sowie sämtliche dazwischen befindliche Strukturen: zwei Facettengelenke, das Bandscheibengelenk und sämtliche verbindende muskuläre sowie ligamentäre Strukturen.

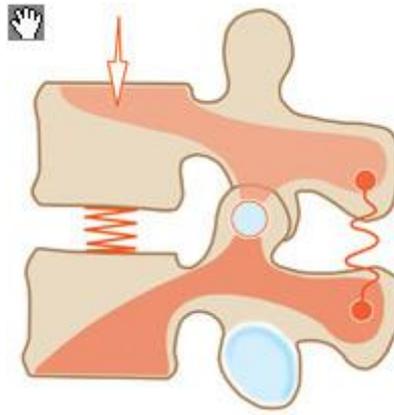


Abbildung 5: Bewegungssegment nach Junghans¹⁴

Die Wirbelkörper stellen hierbei die vordere Säule, die Quer- und Dornfortsätze, der Bandapparat und die tiefe Rückenmuskulatur die hintere Säule dar. Die Facettengelenke sind in diesem Modell der Drehpunkt zwischen den Wirbelkörpern. Der Gallertkern der Bandscheibe verschiebt sich hierbei entgegen der Bewegungsrichtung, also bei Ventralflexion nach hinten, bei Rechtsbeugung nach links und bei Rotation wird er im Sinne einer Wringung komprimiert. Der lumbosakrale Übergang stellt einen besonderen Schwachpunkt der Wirbeläulenstatik dar. Bei einer Veränderung des Lumbosakralwinkels zeigt der 5. Lendenwirbel eine Tendenz nach vorne zu gleiten. Die gesunde Lendenwirbelsäule hat die einwirkenden Scher-, Torsions- und Kompressionskräfte durch die dynamischen Stabilisatoren des Bewegungssegmentes aufzufangen. Zudem ist der lumbosakrale Übergang der höchsten statischen Belastung ausgesetzt und somit besonders anfällig für degenerativ bedingte Erkrankungen.

1.2 Pathophysiologie der Wirbelsäulensegmentdegeneration

Wie bereits beschrieben erfolgt die Ernährung der Bandscheibe lediglich in den ersten Lebensjahren von einsprießenden Gefäßen. Nach Obliteration dieser Gefäße findet der Stoffwechsel durch Diffusion statt, welcher durch den Zu- und Abfluss von Flüssigkeit beim Wechsel von Be- und Entlastung gefördert wird. Mit zunehmendem Lebensalter, teilweise bereits im 15. Lebensjahr, kommt es zu einer Abnahme des Verhältnisses von Chondroitin- zu Keratansulfat und somit zu einer verringerten Wasserbindungsfähigkeit des Gallertkerns. Durch die geringere Diffusion resultiert diese in einer Verschlechterung der Ernährungssituation der Bandscheibe.¹⁵ Der geringere Einstrom von Flüssigkeit in der Entlastungsphase führt konsekutiv zu

einem Höhenverlust der Bandscheibe. Die Folge ist zum einen eine weniger gedämpfte Lastübertragung von der Boden- auf die Deckplatte und zum anderen ein Spannungsverlust des Anulus fibrosus sowie des vorderen und hinteren Längsbandes mit einer einhergehenden Instabilität des Bewegungssegments. Die höheren Spitzenlasten sowie die Instabilität lassen Risse im Anulus fibrosus entstehen. Die degenerativen Prozesse können schließlich zu Bandscheibenvorfällen führen. Neben der Kompression neuraler Strukturen führt ein solcher Bandscheibenvorfall zu einer weiteren Höhenminderung und damit Instabilität des Segments.¹⁶ Das Segment kann nun, neben der subchondralen Sklerosierung der Grund- und Deckplatten (Osteochondrose), auf zwei Arten auf die Instabilität reagieren: Einerseits kann es zu einer horizontalen Subluxation, einem Gleiten des Wirbelkörpers, einer Pseudospondylolisthesis kommen. Dies wiederum setzt eine erhebliche Degeneration der Facettengelenke voraus. Andererseits kann es zu einer horizontalen Subluxation, also axialen Schrumpfung der vorderen Säule kommen. Dies bewirkt zunächst den Verlust der natürlichen Lordose des Lendenwirbelsäulensegments sowie in der Folge durch die Inkongruenz der Facettengelenke sekundär degenerative Veränderungen an diesen (Spondylarthrose). Ebendiese kann nun zu einer degenerativen Spondylolisthesis führen, welche aber gerade im Segment L5/S1 durch die besondere Facettengelenkskonfiguration selten auftritt. Des Weiteren treten ungünstige Rückwirkungen auf die umgebende Muskulatur wie Insertionstendinopathien und Myogelosen auf.

Schreitet die Degeneration fort, folgt auf die Instabilität eine kompensatorische Stabilisierung. Durch den weiteren Höhenverlust der Bandscheibe entstehen reaktive Veränderungen der Grund- und Deckplatten. Ein Dehnungsreiz am Periost der Wirbelkörper sowie die Instabilität führen zum Anbau von spondylophytären Randzacken (Spondylosis deformans). Diese Spondylophyten können das Bandscheibenfach vollständig umgreifen und so das Segment ankylosieren. Ebenso können aber auch knöcherne Anbauten sowohl der Wirbelkörper als auch der Facettengelenke oder hypertrophe Ligg. flava zu einer knöchernen beziehungsweise weichteiligen Stenose des Spinalkanals führen.¹⁵

1.2.1 Klinische Symptomatik

Werden, wie im Weiteren dargestellt, durch die Degenerationsprozesse neurale Strukturen bedrängt, können zwar auch neurologische Defizite auftreten, das führende Symptom der spinalen Segmentdegeneration ist jedoch der Schmerz. Dieser lässt sich einerseits abhängig von der Lokalisation in ein lumbales, radikuläres oder pseudoradikuläres Schmerzsyndrom einteilen. Andererseits kann man je nach Dauer der Symptomatik zwischen akuten (bis zu 6 Wochen), subakuten (6-12 Wochen) und chronischen (länger als 12 Wochen) Schmerzsyndromen unterscheiden.

Bei akuter Symptomatik wird der Schmerz nach Gelegenheitsbewegungen wie Bücken oder Heben meist als plötzlich und einschließend beschrieben. Reflektorisch entsteht eine Kontraktur der segmental zugehörigen Rückenmuskulatur und dadurch eine Blockade der Beweglichkeit im Segment sowie durch die einseitige Verspannung eine Seitneigung. Reflexe wie Husten, Pressen oder Niesen, die mit intraduraler Drucksteigerung einhergehen, verschlimmern die Symptomatik. Auslöser können unterschiedlichste Prozesse wie Reizzustände der Bandscheibe, Kompressionen der Dura durch Bandscheibenprotrusionen oder -prolapse oder Stenosen des Spinalkanals sein.

Radikuläre Schmerzsyndrome präsentieren sich entlang der segmental zugeordneten Nervenwurzel und werden vom Patienten als entsprechende Beschwerden im Bein wahrgenommen. Typischerweise werden zuvor zunächst lumbale Schmerzen bemerkt bevor eine radikuläre Symptomatik auftritt. Die Beschwerden sind häufig lage- und bewegungsabhängig. Ursache sind Kompressionen der Nervenwurzel, meistens durch Prolaps von Bandscheibengewebe aber auch neuroforaminale Stenosen durch eine Höhenminderung des Segments, knöcherne Anbauten, Spondylolisthesen, Spinalkanalstenosen oder Raumforderungen. Typischerweise sind die Nervenwurzeldehnungszeichen nach Laseque und Bragard positiv. Je nach Ausprägung der Stenose können in dieser Reihenfolge Sensibilitätsstörungen im Dermatom, der Ausfall von Reflexen der Kennmuskeln oder gar Paresen beziehungsweise eine muskuläre Inaktivitätsatrophie auftreten. Als Sonderfall kann es bei einem medianen Massenprolaps durch Kompression von Kaudafasern zu einem Cauda-equina Syndrom kommen. Dies geht mit den entsprechenden

neurologischen Störungen der Blase und des Mastdarms sowie einer Reithosenanästhesie einher und stellt eine dringliche OP Indikation dar.²³

Pseudoradikuläre Schmerzen lassen sich im Gegensatz zu radikulären Schmerzen keinem Dermatome zuordnen. Die Schmerzen werden in der Regel diffuser, großflächiger und unetiger angegeben als bei radikulären Syndromen. Die Ursachen können vielfältig sein. Die häufigsten sind:

1. das Ileosakralgelenk, welches regionale Schmerzen Verlauf des N. ischiadicus verursacht und so ein radikuläres Schmerzsyndrom imitiert,
2. ein Facettengelenkssyndrom beziehungsweise eine Hyperlordosierung der Lendenwirbelsäule, bei der letztlich eine Reizung beider Teile des Facettengelenkes zu einer Schmerzfortleitung über zwei benachbarte Spinalnerven sowie Verschaltungen über den Truncus sympathicus eine segmentübergreifende Schmerzwahrnehmung bewirken. Typischerweise bessern sich die Beschwerden bereits im Liegen und Entlordosierung.¹⁷

1.2.2 Bildgebende Korrelate

Nach eingehender Anamnese und gründlicher klinischer Untersuchung kommt der bildgebenden Diagnostik eine fundamentale Rolle in der Abklärung degenerativer Bandscheibenerkrankungen zu. Am Beginn des diagnostischen Algorithmus jedoch nicht beim erstmaligen Auftreten von lumbalen Beschwerden steht eine konventionelle Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule in zwei Ebenen (a.p. und seitlich). Diese sollte nach Möglichkeit im Stand durchgeführt werden. Hier können Deformitäten, Frakturen, Olisthesen oder eine fortgeschrittene Degeneration, entzündliche Veränderungen, osteolytische oder -blastische Raumforderungen erkannt werden. Funktionsaufnahmen in Flexion und Extension stellen zudem translatorische Instabilitäten sowie verbliebene Bewegungsfähigkeit von degenerativ veränderten Segmenten dar.¹⁸ Die Bandscheibe selbst lässt sich hierbei nicht abbilden und dementsprechend sind Veränderungen nur indirekt beurteilbar.

Durch eine Computertomographie lassen sich Schnittbilder mit hohem Kontrast im knöchernen Gewebe, jedoch geringem Kontrast der Weichteile erzeugen. Der Discus intervertebralis ist darstellbar und gegenüber den knöchernen Strukturen abgrenzbar. Allerdings ist das Ausmaß einer Nervenwurzel- oder Spinalkanalkompression durch die schlechte Abgrenzbarkeit von Myelon und Nervenwurzeln zu Wurzelaschen und

dem Subarachnoidalraum schwierig zu beurteilen. Die subdurale Injektion von Röntgenkontrastmittel (CT-Myelografie) verbessert den Kontrast im Spinalkanal, ist jedoch wegen ihrer geringeren Sensitivität und ihres invasiven Charakters von der Kernspintomographie abgelöst worden. Sie wird aber bei Vorliegen von Kontraindikationen gegen eine Kernspintomographie oder einer schlechten Beurteilbarkeit ebendieser zum Beispiel aufgrund von Metallartefakten in einigen Fällen eingesetzt. Eine intravenöse Injektion von Kontrastmittel verbessert die Beurteilbarkeit tumoröser oder entzündlicher Veränderungen, spielt jedoch bei degenerativen Veränderungen keine große Rolle.

Die Kernspintomografie stellt die umfassendste Methode zur Abklärung von Wirbelsäulenbeschwerden dar. Sie kann bereits frühzeitig eine Schädigung der Bandscheibe, das Ausmaß der segmentalen Degeneration, die weichteilige Kompression von Nervenwurzeln oder des Spinalkanals, aber auch entzündliche Veränderungen oder Raumforderungen zuverlässig erfassen. Die für die Indikation einer Bandscheibenprothese relevantesten Klassifikationen degenerativer Veränderungen beruhen auf kernspintomographischer Bildgebung. Modic et al. beschrieben 1988 zunächst Stadien der Degeneration eines Wirbelsäulensegments in T1 und T2 Wichtungen¹⁹.

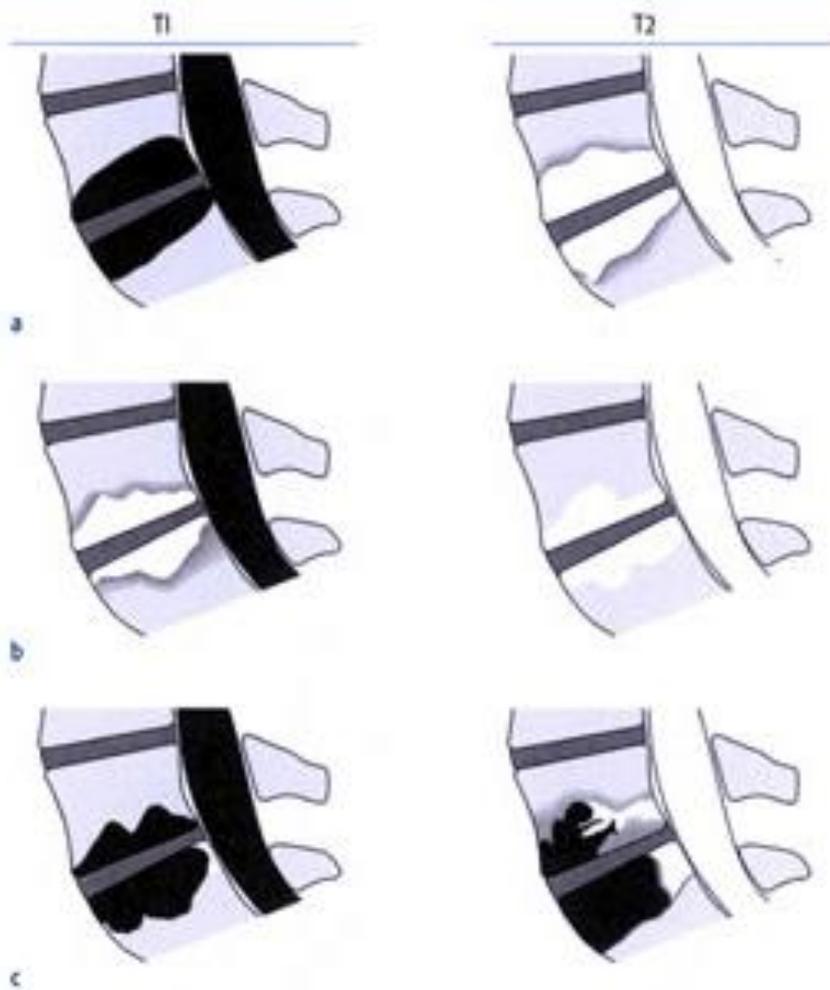


Abbildung 6: Knochenmarksveränderungen angrenzender Deck- und Bodenplatten aus ¹⁵. a: Typ I: Knochenmarksödem, hypointens in T1, hyperintens in T2

b: Typ II: Ersatz von blutbildendem Knochenmark durch Fettmark, hyperintens in T1, iso- oder leicht hyperintens in T2; c: Typ III: Sklerosierungen, hypointens in T1, hypointens in T2

Pfirrmann et al. beschrieben 2001 Stadien der Bandscheibendegeneration im MRT.²⁰

In dieser Klassifikation werden T2 gewichtete sagittale Bilder der Wirbelsäule verwendet.

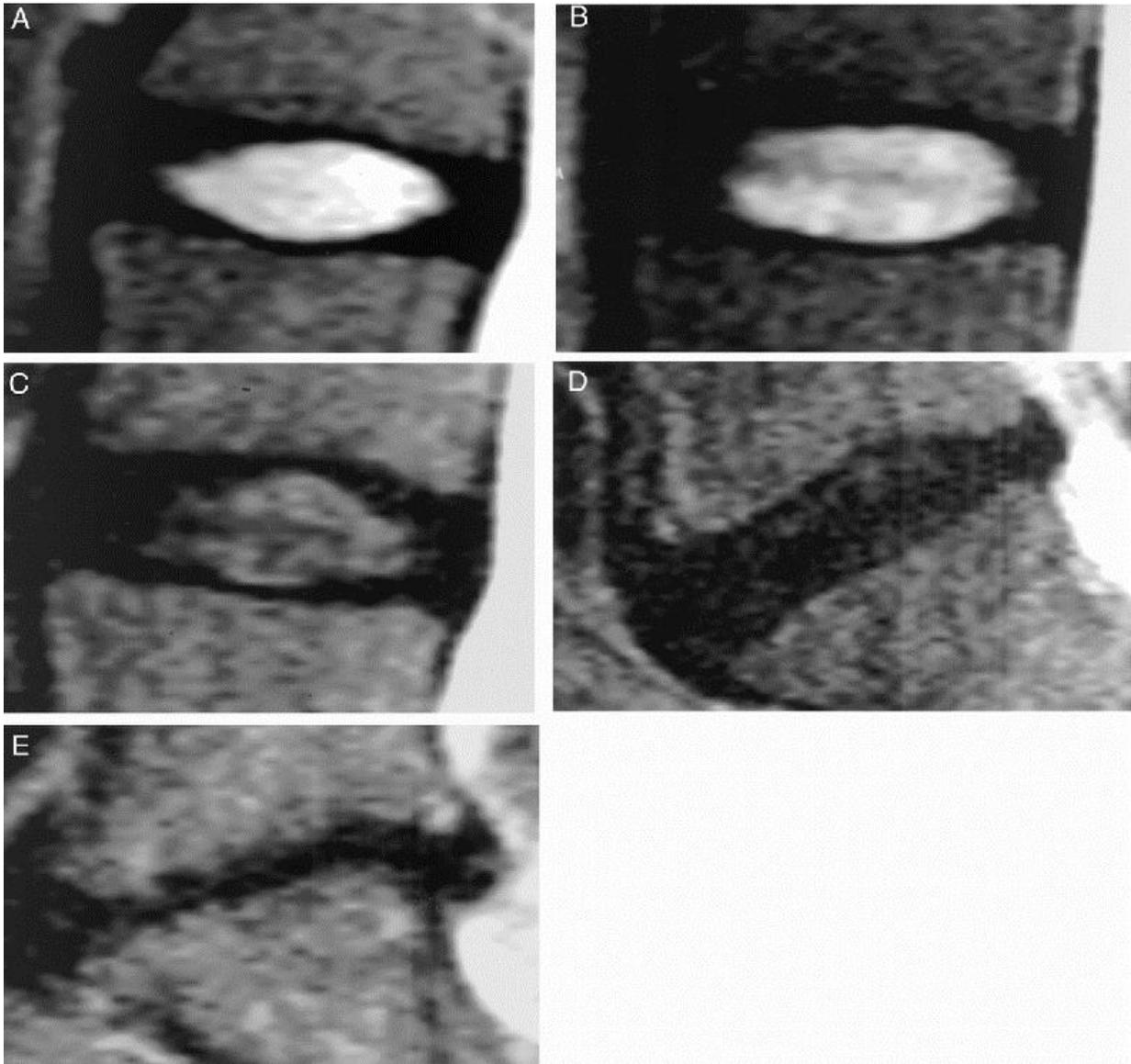


Abbildung 7: Einteilung der Bandscheibendegeneration nach ¹⁶

A: Grad 1 homogene Struktur des Diskus, hyperintensem, weissen Nucleus in der T2 Wichtung und normaler Bandscheibenhöhe; B: Grad 2 inhomogene Struktur des Diskus, hyperintensem, weissen Nucleus in der T2 Wichtung, Nucleus und Anulus gut unterscheidbar und normaler Bandscheibenhöhe; C: Grad 3 inhomogene Diskusstruktur mit grauem Signal im Nucleus, die Abgrenzung zwischen Anulus und Nucleus ist schwierig, die Bandscheibenhöhe wenig verringert oder normal; D: Grad 4 inhomogene Diskusstruktur, hypointense, graues T2-Signal, verlorene Abgrenzung zwischen Anulus und Nucleus, normale oder wenig verringerte Bandscheibenhöhe; E: Grad 5 inhomogene Diskusstruktur, hypointenses, schwarzes T2-Signal, Abgrenzung von Anulus und Nucleus aufgehoben, verringerte Bandscheibenhöhe.

Die Fujiwara Klassifikation beschreibt den Grad der Arthrose der Facettengelenke.²¹

Kriterien sind die typischen radiologischen Arthrosezeichen: Gelenkspaltverschmälerung, osteophytäre Anbauten und eine Subchondrale Sklerose

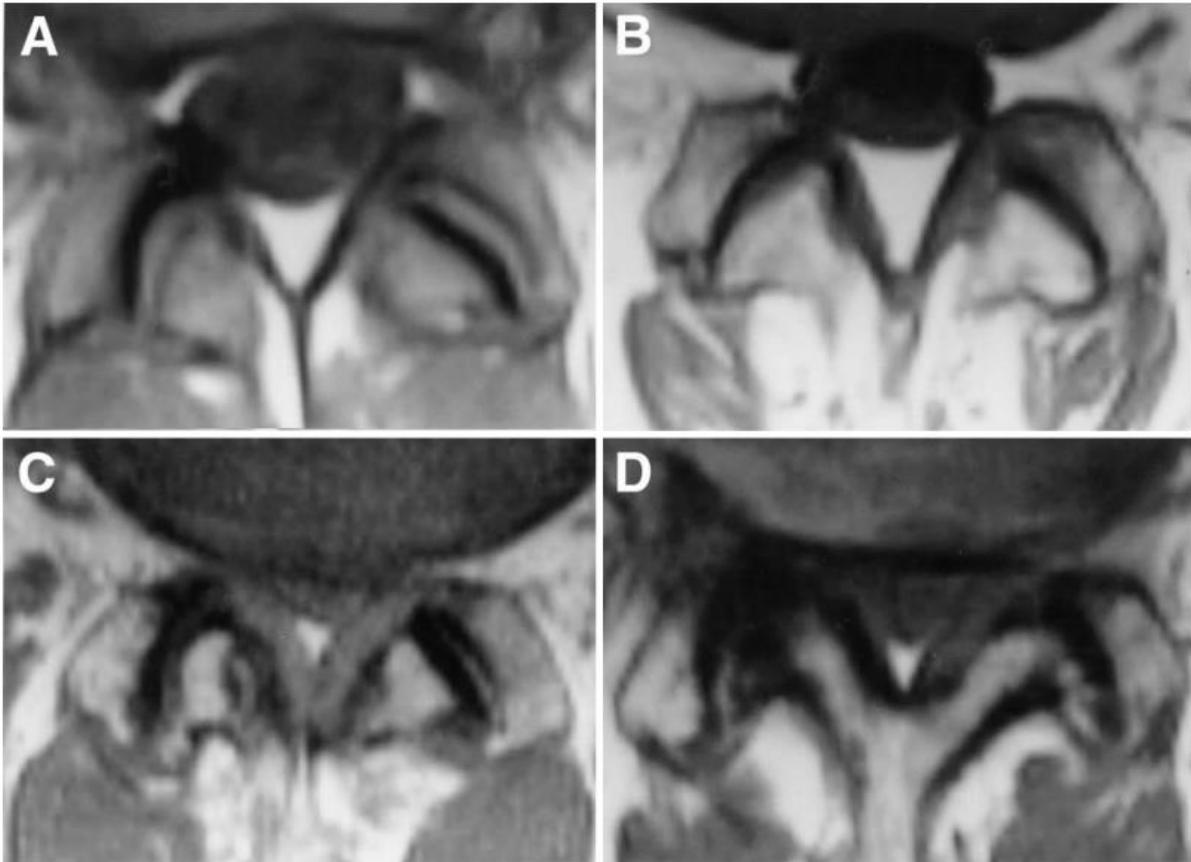


Abbildung 8: Einteilung der Facettengelenksarthrose im MRT nach Fujiwara¹⁷

A Typ 1: normales Gelenk; B: Typ 2: geringe Arthrose, Gelenkspaltverschmälerung und kleine Osteophyten; C Typ 3: mäßige Arthrose, Gelenkspaltverschmälerung, Sklerose, mäßige Osteophyten; D Typ 4: schwere Arthrose, Gelenkspaltverschmälerung, Sklerose, große Osteophyten

Insbesondere in Deutschland ist der Einsatz von bildgebender Diagnostik im Rahmen der erstmaligen Abklärung von Rückenbeschwerden weit verbreitet. Die häufige Anwendung liegt an der flächendeckenden Verfügbarkeit, dem primär geringen Kostenaufwand sowie dem Bedürfnis von Patienten und Leistungserbringern sich rückzuversichern, somatische Ursachen zu entdecken und Patientenerwartungen zum diagnostischen Vorgehen zu entsprechen.²² Vergütungsstrukturen, die finanzielle Anreize zur technischen Diagnostik bieten tun ihr übriges. Die durch Röntgen und Computertomografie entstehende Strahlenexposition rechtfertigt deren routinemäßige Anwendung allerdings nicht. Ebenso wie die Kernspintomografie sollten Röntgen und CT auf gezielte Indikationen zu vermuteten spezifischen Ursachen beschränkt sein. International wird bei Vorliegen spezifischer Symptome, so genannter „Red flags“, die Kernspintomographie als Verfahren der ersten Wahl empfohlen. National hat sich die Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie e. V. (DGOOC)

für eine individuell zu prüfende Indikation zum Röntgen bei den meisten Verdachtsdiagnosen ausgesprochen.²³

Weitere diagnostische Bedeutung haben die selektive Infiltration von Facettengelenken, Ileosakralgelenken und Spinalnerven. Letztere kann anhand anatomischer Landmarken, projektionsradiografisch oder durch Schnittbildgebung kontrolliert erfolgen.

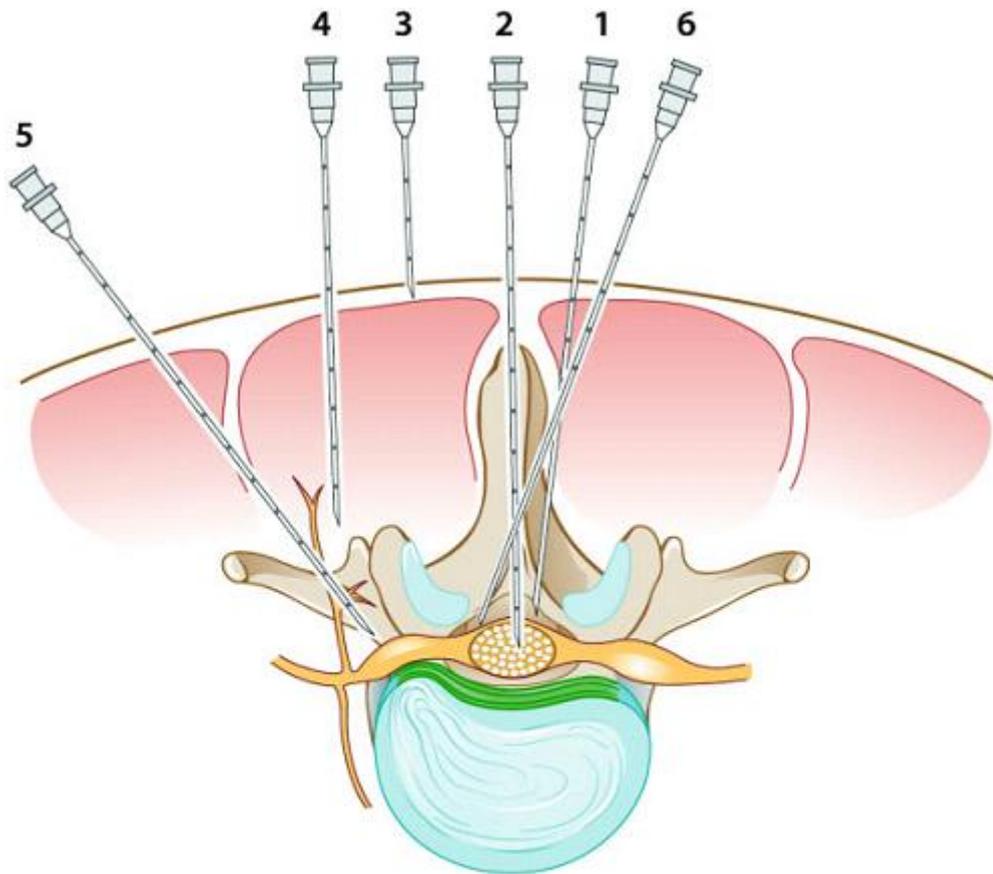
Eine besondere Rolle im Rahmen der Indikationsstellung eines Bandscheibenersatz kommt der Discographie beziehungsweise –analgesie zu. Bei einer Discographie wird Röntgenkontrastmittel projektionsradiographisch kontrolliert in den Nucleus pulposus injiziert. In der nachfolgenden Computertomographie lässt sich anhand der Verteilung des Kontrastmittels zeigen ob der Anulus fibrosus intakt ist oder bereits Einrisse vorliegen. Nach Injektion des Kontrastmittels geben die Patienten bedingt durch die intradiscale Druckerhöhung häufig Schmerzen an. Entspricht dieser Schmerz in der Qualität den bereits zuvor bestehenden Schmerzen spricht man vom sogenannten Memory pain sign. Dieses soll die discogene Schmerzursache beweisen.²⁴ Alternativ lässt sich durch Infiltration eines Lokalanästhetikums (Discanalgesie) das adressierte Bandscheibenfach als Schmerzursache identifizieren oder ausschließen.²⁵

1.2.3 Therapiekonzepte degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen

Bei der Therapie degenerierter lumbaler Wirbelsäulensegmente lässt sich zwischen konservativen, interventionellen und operativen Verfahren unterscheiden. Die konservative Therapie ist zu Beginn anderen Verfahren vorzuziehen. Ausnahmen stellen höhergradige Paresen oder ein Conus-Cauda-Syndrom dar. In diesen Fällen stehen dringliche operative Interventionen im Vordergrund. Die konservative Therapie setzt sich aus nichtmedikamentösen und medikamentösen Maßnahmen zusammen. Die Optionen der nichtmedikamentösen Therapie sind zahlreich (Akupunktur, Krankengymnastik, Elektrotherapie, Entspannungsverfahren, Ergotherapie, Magnetfeldtherapie, Massagen, Osteopathie, Orthesen, Rückenschule, Ultraschall u.v.m.) und mit unterschiedlicher Evidenz ausgestattet.²³ Grundsätzlich gilt, dass im Vordergrund der Therapie die Aktivierung des Patienten steht. Insbesondere wenn Risikofaktoren für die Chronifizierung des akuten

Kreuzschmerzes („yellow flags“) vorliegen. Die Aktivierung sollte sich am aktuellen Funktionsstatus des Patienten orientieren und so früh wie möglich multi- und interdisziplinär erfolgen, um eine somatische Attributierung des Schmerzes zu vermeiden. Besondere Bedeutung kommt der ärztlichen Aufklärung zu. Am Beginn der Beschwerden sollten Patienten wenn möglich ihre körperliche Aktivität beibehalten. Die geringeren Heilungschancen einer körperlichen Schonung sollten bewusst gemacht werden und im weiteren Verlauf die „biopsychosozialen Zusammenhänge zwischen Gesundheit und Krankheit sowie Kompetenzen zum gesundheitsbewussten Verhalten vermittelt werden“, so die idealistische Vorstellung der Nationalen Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz.²³ Die symptomatische medikamentöse Therapie soll nichtmedikamentöse Maßnahmen unterstützen, damit die Betroffenen frühzeitig ihre üblichen Aktivitäten wieder aufnehmen. Sie folgt in ihren Prinzipien dem WHO Stufenschema. Empfohlen werden zudem ein fester Zeitplan zur Einnahme der Medikamente und eine Unterbrechung der Therapie nach einigen Tagen zur Prüfung der Therapienotwendigkeit. Zur Überwachung hat sich die visuelle Analog- (VAS) oder die numerische Ratingskala (NRS) bewährt.

Bei Erfolglosigkeit der evidenzbasierten nichtinvasiven Therapie kann zu interventionellen Verfahren übergegangen werden. Diese bestehen aus Injektionstherapien und perkutanen Denervationen von Schmerzfasern (z.B. der Facettengelenke) durch Radiofrequenz oder Elektrothermie. Man unterscheidet zwischen wirbelsäulernen (Neuraltherapie nach Hunecke, Injektion an Triggerpunkte oder in paraspinale Muskeln und Sehnenansätze, oberflächliche Quaddelung, Prolotherapie) und wirbelsäulennahen Injektionen (epidurale und perineurale Injektion, Facetten- und ISG-Infiltration bzw. -Injektion). Injiziert werden Lokalanästhetika zur Blockade von Schmerzfasern, Desensibilisierung / Verminderung einer „neurogenen Entzündung“²⁶ und direkter antiinflammatorischer Lokalanästhetikaeffekte²⁷. Wiederholte Injektionen wirken einer Schmerzchronifizierung entgegen²¹. Mitinjizierte Kortikoide können modulierend auf den pathologischen Nozizeptorschmerz (inflammatorisch gereiztes Gewebe) und neuropathischen Schmerz (mechanisch und sekundär inflammatorisch gereizte Nervenfasern) wirken.²⁸ Vor operativen Interventionen sollte der lokale aber auch systemische Einsatz von Kortikoiden kritisch geprüft werden, da die steroidbedingte Immunsuppression Infekte begünstigen kann.



- 1 dorsale-epidurale Injektion (z.B. ILESI)**
- 2 intrathekale Injektion (Spinalanästhesie)**
- 3 subkutane Injektion (Quaddeln)**
- 4 Facettengelenksinjektion/-infiltration**
- 5 Infiltration der foraminoartikulären Region (z.B. LSPA, TFESI, SNB)**
- 6 epidurale-perineurale Injektion (Krämer 1996)**

Abbildung 9: Schema der häufigsten Infiltrationstechniken der LWS aus²⁹

Sind durch Infiltration die Facettengelenke als Ursache eines Schmerzsyndroms identifiziert worden, kann die Schmerzempfindung von diesen durch Ausschaltung des medialen Astes des Ramus dorsalis des Spinalnervs mittels Denervation erfolgen. Eingebrachte Nadeln denaturieren lokales Gewebe durch Wärme (Radiofrequenz) oder Kälte (Kryosonde). Analoge Denervationen werden auch am dorsalen Anulus fibrosus durchgeführt.³⁰

Die Indikation zu einer operativen Therapie eines degenerierten Wirbelsäulensegmentes ist von mehreren Faktoren abhängig. Zunächst muss eine lokalisierte Ursache für die Beschwerden vorliegen. Der kausale Zusammenhang zu degenerativen Veränderungen in der Bildgebung ist aufgrund deren hoher Inzidenz

nicht zwangsläufig gegeben.³¹ Grundsätzlich kann eine Degeneration im Bandscheibensegment zu einem Bandscheibenvorfall führen. Hier besteht die Indikation zur Entfernung des sequestrierten Bandscheibengewebes bei:

1. einem Kauda-Syndrom,
2. progredienten und akut aufgetretenen schweren motorischen Ausfällen (schlechter als Kraftgrad 3/5) sowie
3. bei Versagen intensiver konservativer Maßnahmen (in der Regel über 6 Wochen), nicht ausreichend therapierbaren Schmerzen und Vereinbarkeit der klinischen Symptomatik mit der bildmorphologisch gesicherten Wurzelkompression.³²

Es existieren zahlreiche minimal invasive Verfahren zur offenen Abtragung des Vorfalls oder Ausräumung des Sequesters. Schmerzen, die von der Bandscheibendegeneration selbst ausgehen werden hiermit nicht adressiert. Hierzu stehen zwei verschiedene Verfahren zur Verfügung: Die Fusion des Segments durch Spondylodese oder die dynamische Versorgung.

Durch die Fusion wird einerseits versucht, die aufgrund der Instabilität schmerzauslösenden Strukturen ruhigzustellen. Andererseits soll die durch neurale Dekompression entstandene iatrogene Destabilisierung restabilisiert werden. Letztlich erfolgt hier lediglich eine Beschleunigung der eingangs dargestellten pathophysiologisch zu erwartenden physiologischen Restabilisierung durch eine Ankylose des Segmentes. Sie stellt eines der Standardverfahren der Wirbelsäulen Chirurgie mit guten, reproduzierbaren Ergebnissen nicht nur für degenerative Erkrankungen dar.³³ Das mittelfristige Ziel des Eingriffs ist eine knöchernerne Konsolidierung des degenerierten Segmentes, die zunächst eine Beschwerdefreiheit bewirken kann. Jedoch werden Bewegungssegmente in funktionell steife Wirbelsäulenabschnitte umgewandelt, woraus stärkere Belastungen der Anschlusssegmente resultieren.³⁴ Dies führt im Verlauf zur beschleunigten Degeneration der Nachbarbandscheiben und -wirbelgelenke.³⁵ Die am besten untersuchten Risikofaktoren für diese Anschlussdegeneration sind eine vorbestehende Degeneration, das Patientenalter, die Anzahl der fusionierten Segmente, sowie ein iatrogen falsch eingestelltes Sagittalprofil.³³ Eine Anschlussdegeneration wurde von Kumar et al. 5 Jahre nach lumbaler Spondylodese bei 36,1% der Patienten gefunden.³⁶ Pseudarthrosen entwickeln sich in 3-15% der Fälle. Implantatversagen, -lockerung oder eine insuffizientes Sagittalprofil sind

weitere Komplikationen mit klinischer Relevanz. Eine wesentliche Besserung des klinischen Ergebnisses von fusionierten Patienten konnte in den letzten Jahren nicht erreicht werden.³⁷

Um die Probleme der Fusionen zu vermeiden wurden dorsale und ventrale dynamische Implantate entwickelt. Es existieren zahlreiche posteriore dynamische Implantate mit variablen, von der erzielten Stabilität abhängigen klinischen Ergebnissen sowie häufigen mittel- bis langfristigen Komplikationen. Diese sind aber hier nicht Gegenstand der Arbeit. Bei der ventralen dynamischen Versorgung mittels einer Bandscheibenendoprothese wird versucht funktionell-anatomisch die Bandscheibe zu ersetzen. Das heißt durch Wiederherstellung der Bandscheibenhöhe kommt es zu einer Erweiterung der Neuroforamina und somit Entlastung der Nervenwurzeln und im Idealfall auch der Facettengelenke. Außerdem soll durch die Prothesenimplantation die Vorspannung der Facettengelenkscapseln und des dorsalen Bandapparates wiederhergestellt werden. Der klinische Nutzen dieser Rekonstruktion ist allerdings noch nicht belegt. Eine wiederhergestellte physiologische Segmentlordose und ein physiologischer Bewegungsumfang sollen eine sagittale Rebalancierung bewirken, wodurch Anschlusssegmente vor vorzeitiger Degeneration bewahrt werden³⁸. Pseudarthrosen werden bereits durch das Prinzip der Prothese umgangen. Im Falle eines klinischen Versagens oder von Komplikationen kann aber weiterhin auf eine Fusion gewechselt werden.³⁹

1.2.4 Geschichte des lumbalen Bandscheibenersatzes

Grundsätzlich stellt die Fusion degenerierter Segmente der Wirbelsäule die Standardtherapie chronischer, konservativ therapieresistenter Wirbelsäulensegmentdegenerationen dar. Dies steht im Widerspruch zur operativen Therapie der Degeneration der großen Gelenke der Extremitäten. Hier erfolgt eine Schmerzreduktion zusammen mit dem Bewegungserhalt durch die Implantation von Endoprothesen. Durch operative Therapie eines degenerierten Wirbelsäulensegmentes konnte bis zur Etablierung von Bandscheibenprothesen eine Reduktion der Schmerzen bei Erhalt der Beweglichkeit nicht umgesetzt werden. Aus diesem Grund erfolgte bis heute die Entwicklung zahlreicher dynamischer Implantate. Erste Versuche machte Fernström 1966 mit der Implantation von Metallkugelprothesen in den Intervertebralraum im Sinne eines Nucleusersatzes.⁴⁰

Diese konnten sich aufgrund des Einsinkens der Prothese in die benachbarten Wirbelkörperendplatten jedoch nicht durchsetzen. In den folgenden 18 Jahren wurden zahlreiche Ideen zu künstlichen Bandscheiben mit vielfältiger Konstruktion, diversen Materialien und Prothesenverankerungen publiziert, ohne jedoch zu einem relevanten klinischen Einsatz zu kommen⁴¹. Bei diesen Bandscheibenprothesen sind zwei grundsätzliche Funktionsprinzipien erkennbar. Einerseits soll die Mobilität des Bewegungssegments ohne spezifische Absorption der axialen Last erhalten werden. Andererseits sollen die visko-elastischen Eigenschaften der Bandscheibe wiederhergestellt werden. Erst 1984 konnte diesen Prinzipien folgend die erste Bandscheibenvollprothese durch Büttner-Janz und Schellnack implantiert werden.⁴² Das Prinzip der Prothese wurde von Thierry Marnay übernommen und weiterentwickelt. Dieser implantierte 1990 in Montpellier die erste PRODISC-I Endoprothese, welche einen höheren Koppelungsgrad als die Charite Prothese aufweist. 2010 konnte unter Anwendung der MaverickTM Bandscheibenprothese erstmalig ein besseres klinisches Ergebnis als nach mit Fusion versorgten Segmenten nachgewiesen werden.⁴³

Diese drei Endoprothesen, beziehungsweise ihre weiterentwickelten Nachfolger (SB Charité III von Link, Hamburg, Deutschland, die Prodisc-L von DepuySynthes, Zuchwil, Schweiz) und die MaverickTM von Medtronic, Memphis, USA) stellen die aktuell in Europa am häufigsten implantierten Modelle dar.

1.3 Zielstellung und Hypothesen

Wie eingangs dargestellt kann der Bandscheibenersatz durch eine Prothese in der Behandlung degenerativer Bandscheibenerkrankungen eine Alternative zur Fusion sein, welcher die negativen Folgen vermeidet. Die grundsätzliche Funktionalität des Bandscheibenersatzes ist in zahlreichen Phase 1 und auch Langzeitstudien nachgewiesen worden. Hier stellten sich allerdings auch einige spezifische Probleme des Bandscheibenersatzes heraus. Insbesondere kann eine präoperativ bereits vorliegende hochgradige Facettengelenksarthrose zu schlechteren klinischen Ergebnissen führen. Eine Facettengelenksarthrose wurde deshalb bereits als Kontraindikation der Prothese vorgeschlagen.⁴⁴ Ebenso wurde gezeigt, dass bedingt durch Zunahme der auf das Facettengelenk wirkenden Kräfte, sich nach Prothesenimplantation eine Facettengelenksarthrose neu entwickeln oder

fortschreiten kann und mit einem entsprechend schlechteren klinischen Ergebnis einhergeht. Siepe et al. zeigten in einer prospektiven Studie, dass Facettengelenksarthrosen in dem Segment einer Bandscheibenprothese häufiger als auf den Anschlusssegmenten vorkommt und signifikant häufiger am lumbosakralen Übergang als in anderen Segmenten auftritt.⁴⁵ Letzteres kann einerseits an der besonderen Konfiguration der Facettengelenke oder dem spezifischen Sagittalprofil des Segments L5/S1 liegen, welches theoretisch zu höheren Scher- oder Kontaktkräften führt. Interessanterweise zeigen Patienten mit Zunahme einer Facettengelenksarthrose nach Bandscheibenersatz bereits wenige Monate postoperativ schlechtere klinische Ergebnisse.⁴⁰ Eine vorbestehende Facettengelenksarthrose selbst scheint also nicht der einzige Ursache für Schmerzen und schlechte Funktion zu sein. Verschiedene Faktoren wie eine Malpositionierung in der Frontalebene, der Grad der Wiederherstellung der Bandscheibenhöhe durch segmentale Distraction oder konsekutive Veränderungen der lokalen sagittalen Krümmung mit vermehrter segmentaler Lordose beeinflusst die auf das Facettengelenk einwirkenden Kräfte nach einem Bandscheibenersatz. In einer probabilistischen Finite-Elemente-Analyse konnte gezeigt werden, dass ein segmentales Misalignment in der Sagittalebene nach Bandscheibenprothesenimplantation mit anteriorem oder posteriorem Versatz des oberen Wirbels zu einer signifikanten Zunahme der Anpresskräfte im Facettengelenk und Zugkräfte der Kapsel führt.⁴⁶ Obwohl also Veränderungen in der Kinematik der Facettengelenke der entscheidende Faktor für den klinischen Erfolg einer Bandscheibenprothese insbesondere am lumbosakralen Übergang zu sein scheinen, sind diese Parameter bisher noch nicht auf ihren Einfluss auf den postoperativen Schmerz, die Entwicklung einer Facettengelenksarthrose und dementsprechend schlechten Funktion hin untersucht worden.

Deshalb war es Ziel der vorliegenden Arbeit, Parameter zu identifizieren, die für das klinische Versagen der Bandscheibenprothese verantwortlich sein könnten. Der Fokus sollte bei den retrospektiv analysierten, mit einer Bandscheibenprothese am lumbosakralen Übergang behandelten Patienten auf einem Misalignment in der sagittalen Geometrie liegen.

Hypothese der Arbeit war hierbei, dass bei Patienten mit einer Prothese des lumbosakralen Übergangs ein schlechteres klinisches Ergebnis mit einem sagittalen

Misalignment oder einer Veränderung der lokalen segmentalen Krümmung oder Geometrie assoziiert ist.

2. Material und Methoden

2.1 Patienten und Indikationsstellung

Die Studie stellt eine retrospektive Analyse von Patienten dar, welche in einer einjährigen prospektiven Kohortenstudie eingeschlossen waren. Diese wurde mit dem Ziel durchgeführt, die klinischen und radiologischen Ergebnisse zwischen August 2005 und November 2009 implantierten lumbalen Bandscheibenprothesen zu untersuchen. Einschlusskriterien dieser Studie waren eine schmerzhaft (durch Provokationsdiskographie geprüfte), monosegmentale Bandscheibendegeneration Pfirrmann Grad \geq III°²⁰ und/oder Modic Grad \leq II°¹⁹ der Segmente L5/S1 oder L4/5. Diese sollte kernspintomographisch nachgewiesen und über zumindest 6 Monate frustriert konservativ therapiert worden sein. Patienten mit degenerativen Veränderungen in Anschlusssegmenten wurden von der Studie ausgeschlossen. Dies wurde ebenso kernspintomographisch verifiziert. Zusätzlich wurden Patienten mit einer Facettengelenksarthrose Fujiwara \geq III°²¹ in irgendeinem Segment der LWS ausgeschlossen. Bei einer Facettengelenksarthrose Fujiwara Grad II° wurde eine Facettengelenksinfiltration durchgeführt und Patienten mit einem positiven Infiltrationstest von der Studie ausgeschlossen. Weitere Ausschlusskriterien waren das Vorhandensein von anderen degenerativen Veränderungen, spinalen Deformitäten, Spondylolisthesen oder destruktiven Prozessen und Voroperationen der Lendenwirbelsäule abgesehen von einer Sequestrektomie. Patienten mit einer Steroid- oder NSAR-Langzeitbehandlung, mit einem psychologischen Leiden oder einer Somatisierungsstörung \geq II° nach Gerbershagen⁴⁷, Patienten mit einer Osteoporose, Nieren- oder Lebererkrankung, malignen Tumoren, einem BMI $>$ 30 kg/m², einem Alter von $>$ 65 Jahren, Schwangerschaft und chronischer Nikotin-, Alkohol- oder Drogenabhängigkeit wurden ebenso ausgeschlossen.

2.2 Operationstechnik und Implantation

Sämtliche Eingriffe wurden durch den gleichen Operateur mittels eines pararektalen retroperitonealen Zugangs durchgeführt. Vor Implantatplatzierung wurde die Bandscheibe reseziert und die knorpelige Deckplatte der Wirbelkörper entfernt. Die Größe, Winkel und Höhe des Implantats (MaverickTM, A-MAVTM, Medtronic,

Memphis, USA) wurde mittels eines Probeimplantats auf die individuellen Größen und Winkel des Intervertebralraums abgestimmt. Das Implantat wurde nach Distraction und Resektion des hinteren Längsbandes wie im Handbuch des Herstellers press-fit implantiert.

2.3 Nachbehandlung

Alle Patienten wurden ohne Orthese mobilisiert und ab dem ersten postoperativen Tag physiotherapeutisch nachbehandelt.

2.4 Verlaufskontrollen

Allen Patienten mit einer Bandscheibenprothese im Segment L5/S1 wurden für die Studie zu einer aktuellen klinisch-radiologischen Untersuchung eingeladen. Als klinische Verlaufsparemeter wurden die Visuelle Analog Skala (VAS) präoperativ, sowie eine Woche, 12 Monate postoperativ und zum finalen Follow-up jeweils für den Gesamt-, Rücken- und Beinschmerz erfragt. Der Oswestry Disability Questionnaire Version 2 (ODI) wurde präoperativ, 12 Monate postoperativ und zum finalen Follow-up benutzt um Einschränkungen im Alltag zu erfassen. Röntgenuntersuchungen der Lendenwirbelsäule wurden präoperativ, eine Woche, 12 Monate postoperativ und zum finalen Follow-up in stehender Position und in zwei Ebenen durchgeführt um Implantatfehlagen zu identifizieren. Schwere und leichte Komplikationen wurden ebenso erfasst. Die Studie wurde durch die Ethikkommission der Charite genehmigt. Das schriftliche Einverständnis jeden einzelnen Patienten wurde eingeholt.

2.5 Datenerfassung und Statistik

Die Bildanalyse der Röntgenaufnahmen erfolgte mittels der Functional X-ray Analysis Software (ACES GmbH, Esslingen, Germany). Grundlage der Messungen und Berechnungen waren die DICOM Röntgenbilder der Lendenwirbelsäule vom präoperativen und aktuellen Follow-up in streng seitlicher Projektion in stehender Position. Durch Filter der Software werden die Aufnahmen hinsichtlich der zu untersuchenden Struktur optimiert, geschärft und Störsignale entfernt. Es folgt eine manuelle Identifikation der zu untersuchenden Elemente, indem sie mit einem

Polygon grob umrandet werden. Im nächsten Schritt folgt dann eine Überlagerung der eingangs definierten Elemente durch einen Korrelationalgorithmus der Software. Durch diese Überlagerung können auch bei ungünstigen Aufnahmen oder Verzerrungen der Bilder in der Praxis auftretende "Out-of-Plane"-Fehler weitgehend kompensiert werden, ohne dass eine manuelle Definition etwaiger Landmarken oder Konturen notwendig wird. Nach der Überlagerung werden die Transformationsmatrizen der einzelnen Elemente hinsichtlich Translation, Drehung und Skalierung ausgewertet und die Differenzen zwischen den Elementen bestimmt (siehe Abbildung 7). Messparameter waren: die anterior-posteriore Translation des oberen Wirbelkörpers in Relation zum Bogen der Lordose an der Hinterkante des unteren Wirbelkörpers (APT, in Millimetern, anterior - positive Werte, posterior - negative Werte, siehe auch Abbildung 7), der prozentuale Anteil der Wirbelkörpertranslation in Relation zur Länge der Deckplatte des unteren Wirbelkörpers nach Meyerding³⁸ (M), die segmentale Lordose (SL), die Höhe des Bandscheibenfachs im vorderen (aDH, anterior disc height), mittleren (mDH) und hinteren (pDH) Bereiches des chirurgisch adressierten Segments. Die durchschnittliche Höhe des Bandscheibenfachs (meanDH) wurde anhand dieser drei Parameter berechnet. Die prä- und postoperative Differenz zwischen SL, aDH, mDH, pDH, meanDH, APT und M wurde berechnet und im Weiteren mit dem Präfix „delta“ bezeichnet.

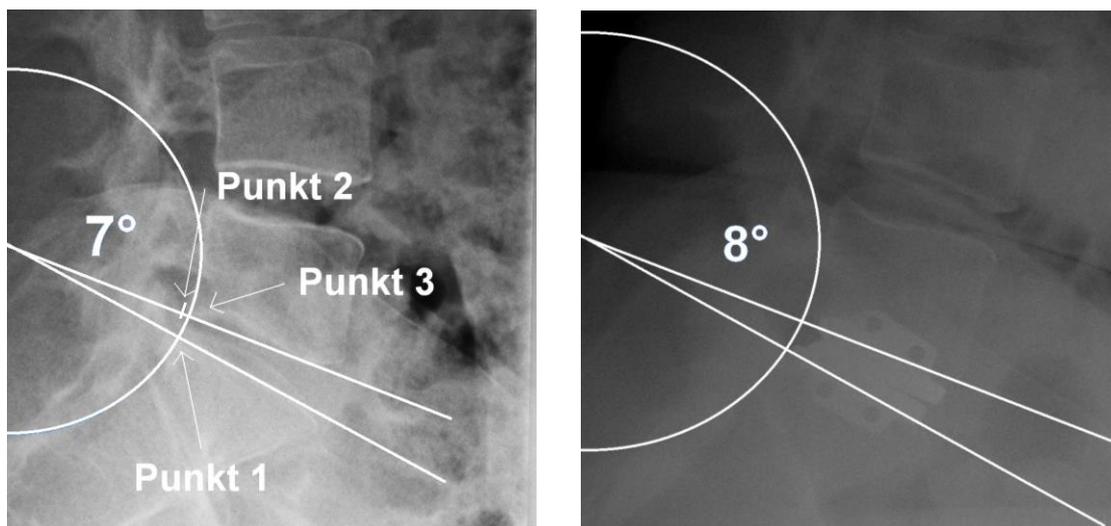


Abbildung 10: Schematische Darstellung der anterior-posterioren Translation nach Bandscheibenersatz. Das linke Bild prä-, das rechte Bild postoperativ. Das Bild gibt eine idealisierte Visualisierung der gemessenen Parameter wider und erlaubt nicht die Genauigkeit oder Validität des Algorithmus der digitalen Bilderanalyse und der Fehlerkorrekturroutinen. Es zeigt sich eine (Pseudo-)Retrolisthese durch eine größere Grundplatte des L5 als Deckplatte des S1 Wirbels. Der jeweils dargestellte Kreis entspricht dem Bogen der Lordose, wobei der Kreismittelpunkt dem Schnittpunkt der verlängerten Geraden von Grundplatte L5 und Deckplatte S1 entspricht. Der Kreisradius wird über den Abstand von Kreismittelpunkt und der dorsal-kranialen Hinterkante S1 definiert. Punkt 1 stellt den Schnittpunkt des Lordosebogens und der Tangente an die Deckplatte S1 dar. Punkt 2 ist die dorsale inferiore Kante von L5. Die Strecke zwischen Punkt 3 (Schnittpunkt des Lordosebogens und der Tangente an Grundplatte L5) und Punkt 2 definiert die anterior-posteriore Translation (L5-Retrolisthese negativ, L5-Anterolisthese – positiv).

Basierend auf dem bei der aktuellen Nachuntersuchung festgestellten ODI wurden die Patienten retrospektiv in zwei Gruppen eingeteilt. Patienten mit einer ODI $\geq 25\%$ wurden als funktionell beeinträchtigt (Gruppe F) angesehen, Patienten mit einer ODI $<25\%$ wurde eine normale Funktion (Gruppe N) attestiert. Als Cut-off wurde ein ODI von 25% gewählt, da der durchschnittliche ODI der Normalbevölkerung 10% beträgt und ein relevanter klinischer Unterschied 15 Prozentpunkte im ODI bedingt. Zudem ist dies in der Literatur ein akzeptierter Cut-Off zwischen funktionell eingeschränkten Patienten und der normalen Bevölkerung.⁴⁸ Die radiologisch gemessenen Parameter und die klinischen Scores der beiden Gruppen wurden verglichen und eine Korrelationsanalyse zwischen diesen beiden durchgeführt. Zur letzten Nachuntersuchung wurde zudem bei Patienten der Gruppe F ein Infiltrationstest (5ml 0,5% CarbostesinTM; AstraZeneca, Wedel) der Facettengelenke L5/S1 durchgeführt, um die Facettengelenke dieses Segments als Hauptschmerzursache zu identifizieren. In Übereinstimmung mit der Literatur^{49,50} wurde dieser Test bei einem Abfall der VAS von numerisch mehr als 50% oder mehr als 3 cm auf der Skala eine Stunde nach Injektion als positiv bewertet.

Die gewonnenen Daten wurden mit der Statistiksoftware PASW 18.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) und Prism 5.0 (GraphPAD Software Inc., San Diego, USA) analysiert. Vergleiche zwischen den postoperativen VAS und ODI zweier Gruppen wurden mittels zweifaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholungen (RM-ANOVA) durchgeführt. Vergleiche innerhalb der Gruppen wurden mittels einfaktorieller Varianzanalyse mit Messwiederholungen (RM-ANOVA) ausgeführt. Post-hoc tests mit Bonferronikorrektur wurden für alle ANOVAs durchgeführt. Die Normalverteilung der Parameter wurde vor parametrischen Tests mittels des D'Agostino-Pearson-Tests geprüft. Die Korrelationsanalyse zwischen den Parametern basiert auf dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson. Der Unterschied der radiologischen Parameter der beiden Gruppen wurde mittels eines zweiseitigen t-Tests ermittelt. Das Signifikanzniveau aller Test ist $p < 0,05$. Die statistische Auswertung erfolgte nach Beratung durch das Institut für Biometrie und Klinische Epidemiologie der Charité.

3. Ergebnisse

3.1 Patientenkollektiv

40 Patienten der ursprünglichen Studie wurden mit einer Bandscheibenprothese im Segment L5/S1 behandelt. Davon erschienen 34 (85%) zur aktuellen Nachuntersuchung. Diese fand im Durchschnitt 59,5 (24-87) Monate nach dem Eingriff statt. Vier Patienten konnten nicht kontaktiert werden, da sie an eine unbekannte Adresse verzogen waren. Zwei Patienten willigten ohne Angabe von Gründen nicht in eine weitere klinisch-radiologische Verlaufskontrolle ein. Von den 34 untersuchten Patienten waren 16 weiblich und 18 männlich. Das durchschnittliche Alter beim Eingriff war 43,8 (29-60) Jahre. Zwei leichte Komplikationen traten während der Originalstudie auf: Ein Harnwegsinfekt, der antibiotisch behandelt wurde und eine oberflächliche Wundheilungsstörung, die ohne spezifische Therapie verheilte.

Zehn Patienten wurden retrospektiv der Gruppe F zugeordnet, da ihr ODI bei der aktuellen Nachuntersuchung über 25% lag. Der ODI in dieser Gruppe betrug im Durchschnitt 43,6 % (32-56%). Die anderen 24 Patienten wurden mit einer durchschnittlichen ODI von 8,0 % (0-14%) der Gruppe N zugeordnet.

3.2 Klinische Scores

Die Verteilungen des VAS und ODI zwischen den Gruppen und der Verlauf über die Zeit sind in den Abbildungen 11a-d dargestellt.

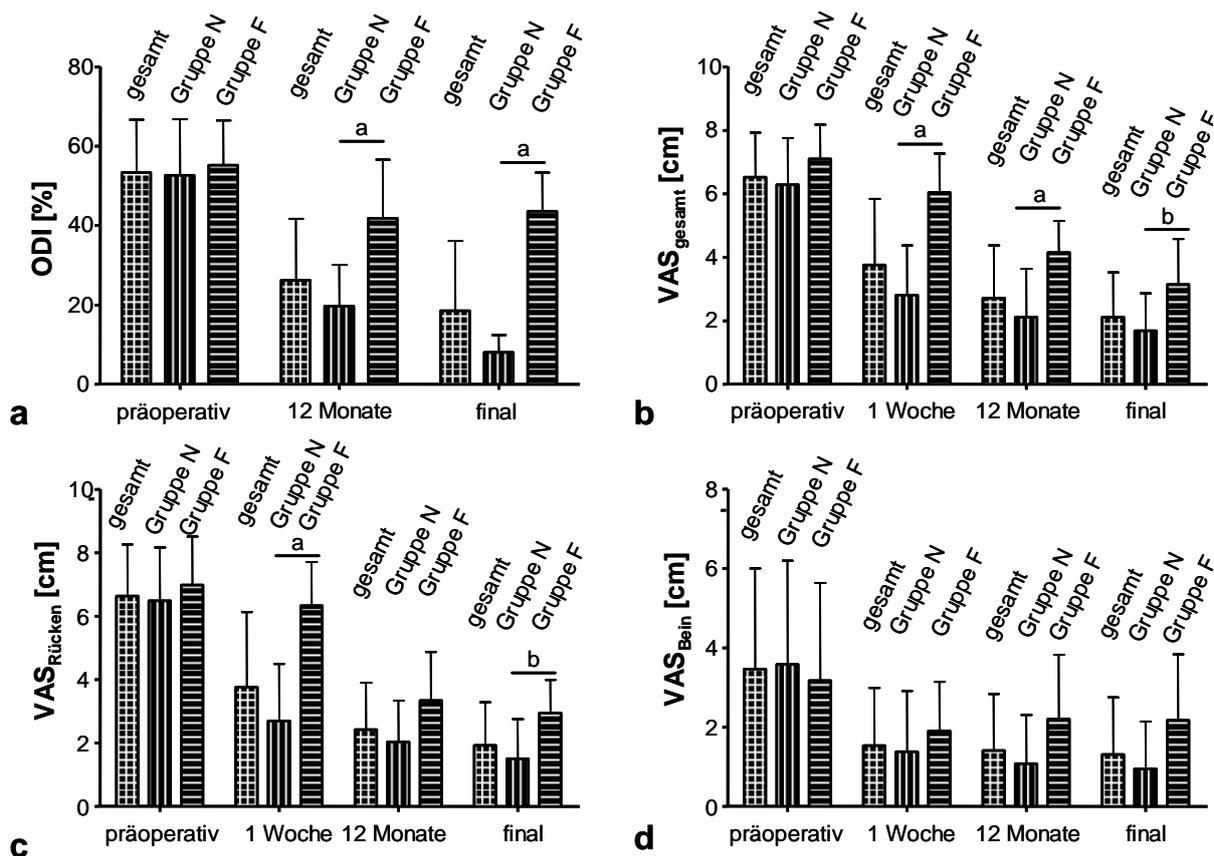


Abbildung 11: Dargestellt sind die ODI- (a), VAS_{gesamt}- (b), VAS_{Rücken}- (c) und VAS_{Bein}-Scores der Patienten in Gruppe N und F im Zeitverlauf. Aufgesetzte Balken stellen die einfache Standardabweichung dar. „a“ bedeutet signifikant bei $p < 0,001$ und „b“ bedeutet signifikant bei $p < 0,05$ in den Bonferroni post-hoc Tests zwischen den Gruppen N und F nach Strube et al.⁵¹.

Bei allen Patienten der Gruppe N verbesserten sich die Parameter ODI, VAS_{gesamt}, VAS_{Rücken} und VAS_{Bein} im Zeitverlauf. In den durchgeführten Varianzanalysen stellte sich dies mit einem $p_{\text{Zeit}} < 0,001$ als signifikant heraus. In den Post-Hoc Tests waren die klinischen postoperativen Parameter (ODI, VAS_{Rücken}, VAS_{Bein} und VAS_{gesamt}) mit $p < 0,001$ signifikant besser als die entsprechenden präoperativen Parameter.

In der Gruppe F konnte eine signifikante Verbesserung des ODI über die Zeit beobachtet werden. In der ANOVA war dies mit $p_{\text{Zeit}} = 0,002$ signifikant. In den Post-Hoc Tests präoperativ gegen 12 Monate postoperativ war $p < 0,01$ und präoperativ gegen die finale Nachuntersuchung war $p < 0,05$ und damit jeweils signifikant. Der VAS_{gesamt} und VAS_{Rücken} besserte sich auch hier im Zeitverlauf. Dies war zum einen in den jeweiligen Varianzanalysen mit $p_{\text{Zeit}} < 0,001$ signifikant, aber auch in den Post-Hoc Tests präoperativ gegen 12 Monate postoperativ und präoperativ gegen die aktuelle Nachuntersuchung jeweils mit $p < 0,001$ signifikant.

Keine signifikante Besserung konnte in der Gruppe F für den VAS_{Bein} gezeigt werden. p_{Zeit} betrug in der Varianzanalyse 0,437.

Ein Vergleich der Gruppen N und F zeigte wie zu erwarten bessere klinische Scores für Gruppe N. Beim ODI war dies in den Varianzanalysen zwischen den Gruppen und über die Zeit signifikant mit $p_{\text{Gruppe}} < 0,001$ beziehungsweise $p_{\text{Gruppe} \times \text{Zeit}} < 0,001$. Beim VAS_{gesamt} ergab die Varianzanalyse eine Signifikanz von $p_{\text{Gruppe}} < 0,001$ zwischen den Gruppen und eine Signifikanz von $p_{\text{Gruppe} \times \text{Zeit}} = 0,002$ zwischen den Gruppen über die Zeit. Der $VAS_{\text{Rücken}}$ der Gruppe N war ebenso signifikant besser als der der Gruppe F. Die Varianzanalysen ergaben zwischen den Gruppen eine $p_{\text{Gruppe}} < 0,001$ und über die Zeit eine $p_{\text{Gruppe} \times \text{Zeit}} < 0,001$.

Ein signifikanter Unterschied des VAS_{Bein} zwischen den Gruppen konnte nicht gezeigt werden. Die Varianzanalyse ergab zwischen den Gruppen ein $p_{\text{Gruppe}} = 0,181$ und im Zeitverlauf eine $p_{\text{Gruppe} \times \text{Zeit}} < 0,155$. Die Post-hoc Vergleiche sind in den Abbildungen 8a-d dargestellt.

3.3 Radiologische Messungen und Korrelation zu ODI und VAS

Bei der letzten Nachuntersuchung wurden signifikante Unterschiede zwischen Gruppe N und F für die Veränderungen der Bandscheibenfachhöhe, die segmentale Translation (delta APT) und die Lordose (delta SL) gefunden (Tabelle 1). Die Ergebnisse der Korrelationsanalyse zwischen ODI bzw. VAS Scores und den radiografischen Messungen der letzten Nachuntersuchung sind in den Abbildungen 9-11 und der Tabelle 2 dargestellt. Eine signifikante Pearson Korrelation wurde zwischen dem aktuellen ODI und der präoperativen aDH ($r = -0,346$, $p = 0,045$), der aktuellen VAS_{gesamt} und der präoperativen mDH ($r = 0,481$, $p = 0,004$) sowie pDH ($r = 0,524$, $p = 0,001$) und zwischen der aktuellen $VAS_{\text{Rücken}}$ und präoperativen pDH ($r = 0,506$, $p = 0,002$) gefunden.

Tabelle 1: Radiologisch gemessene Parameter präoperativ und zum aktuellen Follow up (arithmetisches Mittel \pm Standardabweichung).

Parameter	Alle Patienten (n=34)	Gruppe N (n=24)	Gruppe F (n=10)	p-Wert*
SL _{präop} [°]	15,09 \pm 5,25	15,59 \pm 6,16	13,90 \pm 1,34	0,399
SL _{final} [°]	18,69 \pm 5,81	16,73 \pm 4,80	23,40 \pm 5,47	0,004
delta SL [°]	3,60 \pm 6,43	-0,26 \pm 1,07	9,50 \pm 5,26	0,001
aDH _{präop} [mm]	8,99 \pm 3,60	9,80 \pm 3,54	7,05 \pm 3,08	0,035
aDH _{final} [mm]	17,45 \pm 3,59	16,42 \pm 3,63	19,91 \pm 2,00	0,001
delta aDH [mm]	8,46 \pm 5,70	6,62 \pm 5,05	12,87 \pm 4,81	0,003
mDH _{präop} [mm]	5,78 \pm 2,22	5,91 \pm 2,23	5,47 \pm 2,27	0,612
mDH _{final} [mm]	13,12 \pm 4,25	12,20 \pm 4,32	15,33 \pm 3,30	0,032
delta mDH [mm]	7,34 \pm 4,58	6,29 \pm 4,46	9,86 \pm 4,01	0,034
pDH _{präop} [mm]	3,52 \pm 1,36	3,50 \pm 1,38	3,56 \pm 1,38	0,922
pDH _{final} [mm]	9,44 \pm 4,00	8,80 \pm 4,09	11,00 \pm 3,47	0,126
delta pDH [mm]	5,92 \pm 3,71	5,29 \pm 3,65	7,44 \pm 3,56	0,129
meanDH _{präop} [mm]	6,10 \pm 2,00	6,41 \pm 1,93	5,36 \pm 2,06	0,186
meanDH _{final} [mm]	13,33 \pm 3,76	12,47 \pm 3,84	15,41 \pm 2,72	0,018
delta meanDH [mm]	7,24 \pm 4,54	6,06 \pm 4,30	10,06 \pm 3,97	0,018
APT _{präop} [mm]	-1,78 \pm 1,81	-2,14 \pm 1,84	-0,91 \pm 1,47	0,052
APT _{final} [mm]	-1,31 \pm 1,75	-1,37 \pm 1,60	-1,17 \pm 2,15	0,794
delta APT [mm]	0,47 \pm 1,39	0,77 \pm 1,41	-0,26 \pm 1,07	0,031
M _{präop} [%]	5,85 \pm 5,58	-6,88 \pm 5,63	-3,40 \pm 4,86	0,086
M _{final} [%]	6,38 \pm 5,97	-5,92 \pm 5,47	-7,50 \pm 7,22	0,543
delta M [%]	0,53 \pm 4,97	0,96 \pm 4,67	-4,10 \pm 3,84	0,004

* p-Werte des zweiseitigen T-Tests zwischen Gruppe F und N, nach Strube et al.⁵¹

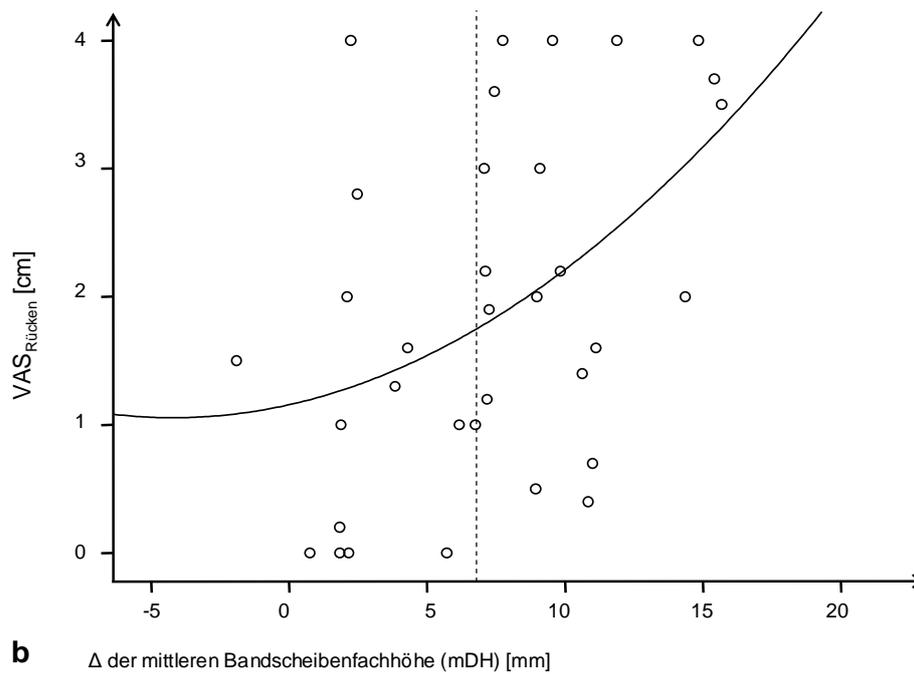
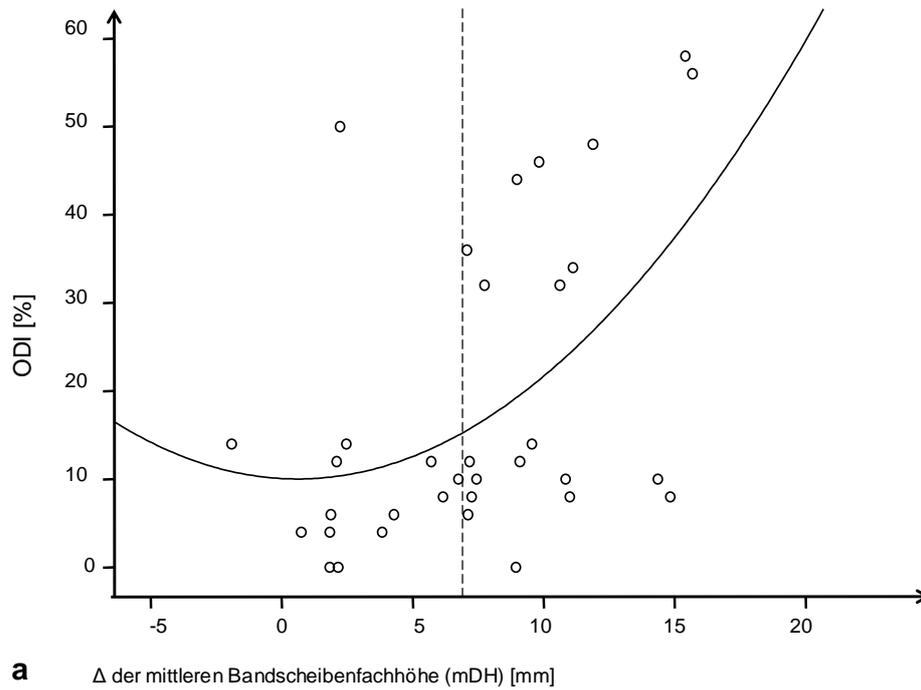
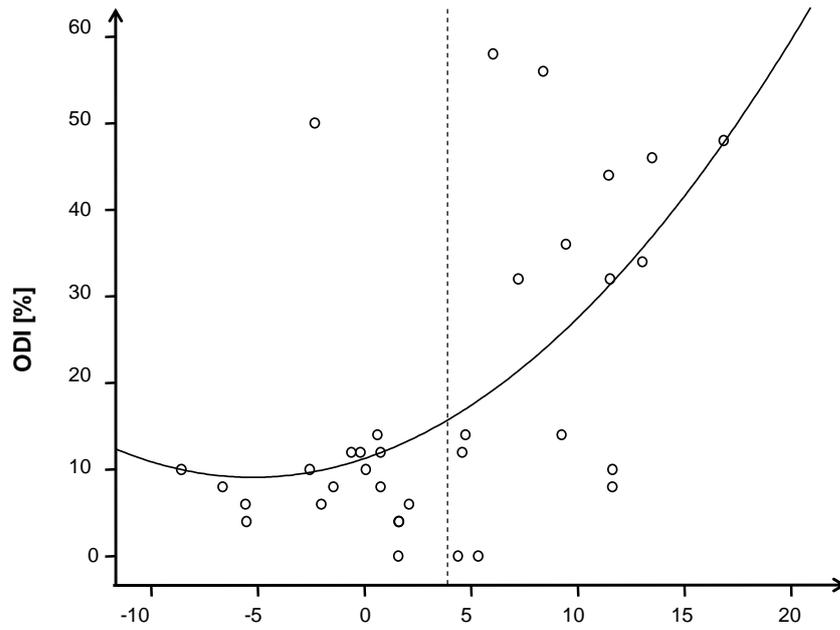
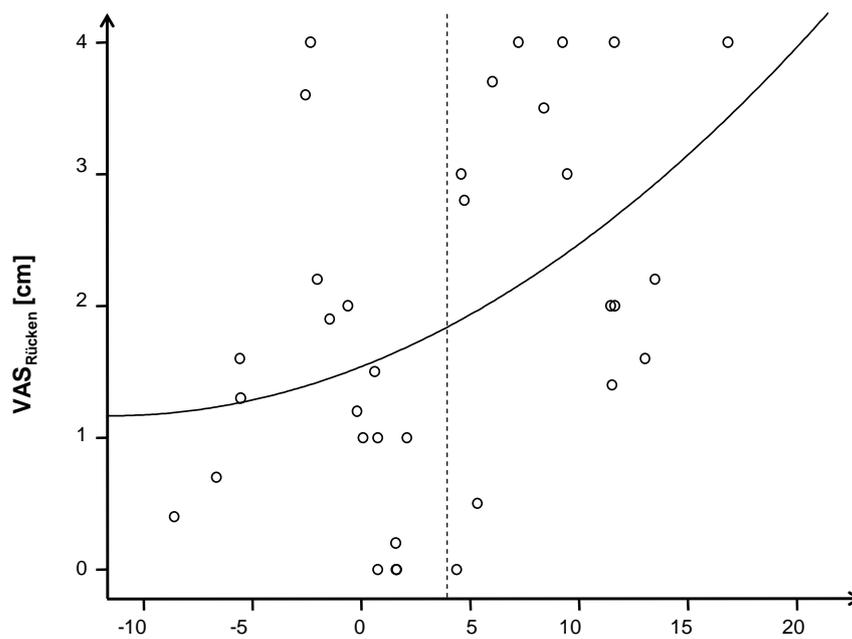


Abbildung 12: Die Streudiagramme zeigen das exponentielle Verhältnis zwischen der durch Bandscheibenersatz verursachten Distraction (Veränderung der Bandscheibenhöhe prä- zu postoperativ: delta mDH) und den klinischen Scores ODI (a) und VAS_{Rücken} (b). Bei beiden Scores zeigten etwa 80% der Patienten mit schlechterem klinischen Ergebnis eine Distraction von 6mm oder mehr (indiziert durch die gestrichelte Linie), nach Strube et al.⁵¹



a

 Δ segmentale Lordose [°]

b

 Δ segmentale Lordose [°]

Abbildung 13: Diese Streudiagramme illustrieren das exponentielle Verhältnis zwischen der Lordosierung durch den Bandscheibenersatz (delta SL) und den klinischen Scores ODI (a) und $VAS_{\text{Rücken}}$ (b). Bei beiden Scores zeigten etwa 80% der Patienten mit schlechterem klinischem Ergebnis eine Lordosezunahme von 4° oder mehr (indiziert durch die gestrichelte Linie) nach Strube et al.⁵¹

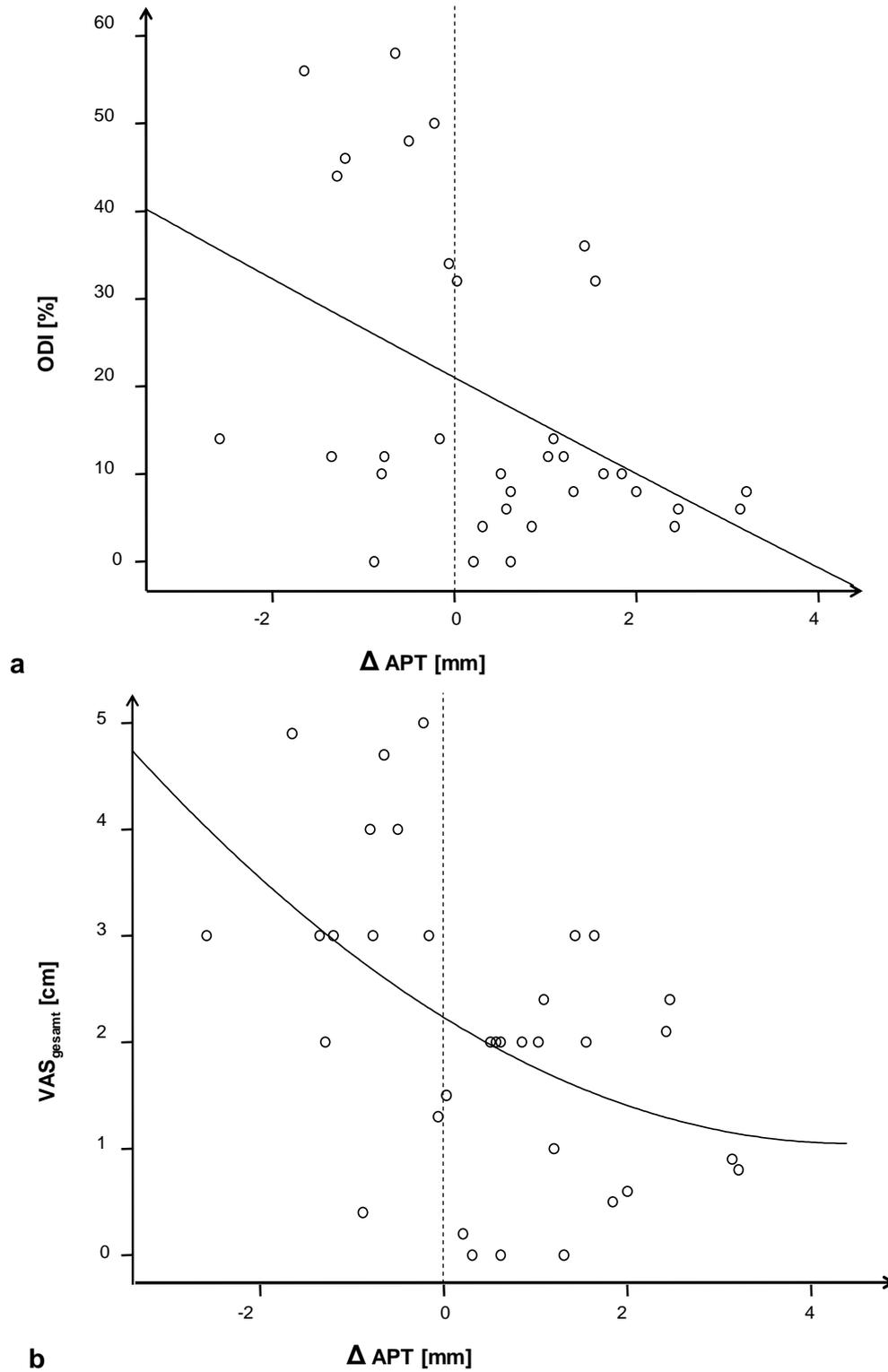


Abbildung 14a und b: Diese Streudiagramme stellen das exponentielle Verhältnis zwischen der Änderung der Translation (delta APT) und den klinischen Scores ODI (a) beziehungsweise VAS_{gesamt} (b) dar. Bei beiden Scores hatten ungefähr 80% der Patienten mit schlechterem klinischen Ergebnis eine posteriore Translation (dargestellt durch die gestrichelte Linie).
Nach Strube et al.⁵¹

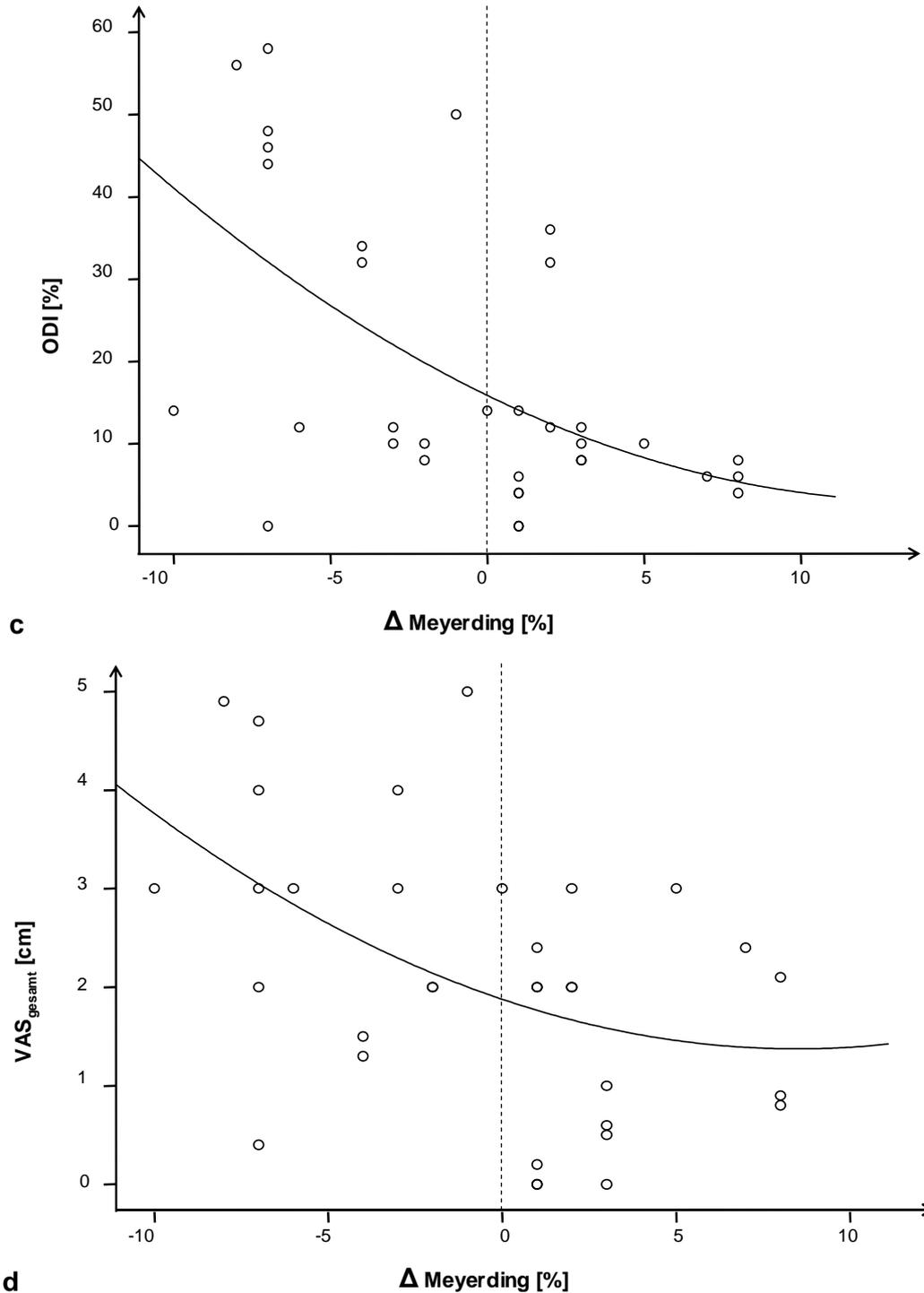


Abbildung 14c und d: Diese Streudiagramme stellen das exponentielle Verhältnis zwischen dem Wirbelgleiten nach Meyerding⁵² (c und d, delta M) und den klinischen Scores ODI (c) beziehungsweise VAS_{gesamt} (d) dar. Bei beiden Scores hatten ungefähr 80% der Patienten mit schlechterem klinischen Ergebnis eine posteriore Translation (dargestellt durch die gestrichelte Linie). Nach Strube et al.⁵¹

Tabelle 2: Ergebnisse der Korrelationsanalyse nach Pearson

Klinischer Parameter	Radiologischer/ Klinischer Parameter
VAS _{gesamt}	↔ Bandscheibenfachhöhe: mDH (0,471)* pDH (0.419) meanDH (0.427)
VAS _{gesamt}	↔ postop. VAS _{gesamt} (0.629)*
VAS _{gesamt}	↔ 12 Monate VAS _{gesamt} (0.440)*
VAS _{gesamt}	↔ Translation (negative Korrelation): delta APT (-0.468)* delta M (-0.449)*
VAS _{Rücken}	↔ Lordose: delta SL (0.415)
VAS _{Rücken}	↔ Bandscheibenfachhöhe: aDH (0.428) mDH (0.602)* pDH (0.557)* meanDH (0.564)* delta aDH (0.448)* delta mDH (0.415) delta pDH (0.414) delta meanDH (0.444)*
VAS _{Rücken}	↔ postop. VAS _{Rücken} (0.494)* 12 Monate VAS _{Rücken} (0.454)*
VAS _{Bein}	↔ postop. VAS _{Bein} (0.662)*
VAS _{Bein}	↔ 12 Monate VAS _{Bein} (0.884)*
ODI	↔ Lordose: SL (0.439)* delta SL (0.538)*
ODI	↔ Bandscheibenfachhöhe: aDH (0.495)* mDH (0.434) pDH (0.386) meanDH (0.459)* delta aDH (0.531)* delta mDH (0.421) delta pDH (0.360) delta meanDH (0.463)*
ODI	↔ 12 Monate ODI (0.722)
ODI	↔ Translation (negative Korrelation): delta APT (-0.436) delta M (-0.546)*

* signifikant bei $p < 0,01$, nach Strube et al.⁵¹

3.4 Facettengelenksinfiltration

Die Facettengelenksinfiltration im voroperierten Segment L5/S1 wurde bei 8 der 10 Patienten der Gruppe F durchgeführt. 2 Patienten lehnten eine Infiltration ab. Der Infiltrationstest war bei 5 dieser 8 Patienten positiv (62,5%).

4. Diskussion

In dieser Arbeit sollten Parameter insbesondere der sagittalen Geometrie identifiziert werden, die das klinische Versagen der Bandscheibenprothese erklären könnten.

Die Hypothese, dass bei Patienten mit einer Prothese des lumbosakralen Übergangs ein schlechteres klinisches Ergebnis mit einem sagittalen Misalignment oder einer Veränderung der lokalen segmentalen Krümmung oder Geometrie assoziiert ist, konnte mit unseren Daten bestätigt werden. In dieser Studie wurde eindrucksvoll belegt, dass eine (Über-)Distraction mit einer vermehrten segmentalen Lordose und einer posterioren Translation des oberen Wirbels zu klinischem Versagen einer Bandscheibenprothese im Segment L5/S1 führen kann. Daneben konnte erstmalig gezeigt werden, dass iatrogene Veränderungen, die zu erhöhten Facettengelenkskapselzug- und -scherkräften wahrscheinlicher zu einem schlechten klinischen Ergebnis beitragen als Veränderungen, die mit einer vermehrten Facettengelenkdruckbelastung einhergehen.

4.1 Einfluss von posteriorer Translation und Überdistraction des Segments

Die Facettengelenke scheinen grundsätzlich der kritische Faktor für den klinischen Erfolg einer Bandscheibenprothese zu sein.⁵³ Dies kann zum einen wie dargestellt durch die Positionierung der Prothese, eine vorbestehende Spondylarthrose, aber auch durch die postoperative Zunahme der Gelenkbewegungen bedingt sein.⁵⁴

Analog zu den von Siepe et al.^{55,56} publizierten Ergebnissen berichten unsere Patienten mit klinischem Versagen bereits während der frühen postoperativen Phase über Schmerzen, ohne dass zu diesem Zeitpunkt radiologisch Zeichen einer Facettengelenksarthrose vorliegen. Eben diese Patienten mit früh postoperativ schlechtem klinischen Ergebnis zeigen auch in den aktuellen klinischen Scores die unterlegene Ergebnisse. Basierend auf den Beobachtungen unserer Studie kann man die frühen Beschwerden der postoperativ veränderten segmentalen Geometrie im Sinne einer posterioren Translation oder (Über-)Distraction mit konsekutiv erhöhter segmentaler Lordose zurechnen. In einer vorangegangenen probabilistischen Finite-Element-Analyse⁵⁷ wurde gezeigt, dass ein sagittales Misalignment sowohl erhöhte Zugkräfte im Facettengelenk bei posteriorer Translation, als auch erhöhte Druckkräfte bei einer anterioren Verschiebung des

oberen Wirbels bewirken kann.⁵² Obwohl in beiden Fällen in der Theorie die Entwicklung einer Facettengelenksarthrose nach Implantation einer Bandscheibenprothese plausibel wäre^{58,59,60,61}, konnte durch die vorliegende Arbeit bewiesen werden, dass bereits allein die posteriore Translation des oberen Wirbels zum klinischen Versagen führt.

Wie bereits dargestellt führt die posteriore Translation zu höheren Zug- und Scherkräften in der Facettengelenkskapsel. Dieser Effekt verstärkt sich noch durch die Kombination aus Überdistraktion und Erhöhung der segmentalen Lordose.

In Kadaverstudien^{62,63} wurde gezeigt, dass eine segmentale iatrogene Distraktion zu verstärkter Lordose und damit zu einer Verkleinerung der überlappenden Artikulationsfläche der Facettengelenke sowie zu einer Vergrößerung des Gelenkraumes zwischen den Gelenkanteilen vergleichbar einer Subluxation führt. Rauschnig et al.⁶⁴ beschrieb, wie diese Subluxation zur Entwicklung einer Facettengelenksarthrose führt. Dieser Mechanismus könnte die Progredienz einer Facettengelenksdegeneration nach Implantation einer Bandscheibenprothese erklären. Alle drei radiologischen Parameter, die in dieser Studie mit einem schlechteren klinischen Ergebnis korrelierten, führen letztlich zu einer solchen chronischen Subluxation.

Um dem entgegenzuwirken, könnte eine iatrogene Anterolisthesis möglicherweise die negativen Effekte der segmentalen Distraktion auf die auf die Kapsel wirkenden Zugkräfte neutralisieren. Die Anzahl der Patienten in dieser Studie mit einem anterioren Misalignment des 5. Lendenwirbels von >2mm ist gering (n=4). Diese Patienten zeigten bei den bisherigen Nachuntersuchungen gute bis exzellente klinische Ergebnisse. Patienten mit einer derartigen Konstellation tolerieren möglicherweise die hierdurch erhöhten Druckkräfte in ihren Facettengelenken, da diese ja für Druckkräfte ausgelegt sind. Es bleibt Studien mit längeren Nachuntersuchungszeiträumen vorbehalten festzustellen, ob eine höhere Druckbelastung in den Facettengelenken ebenso in einer Arthrose und schlechteren klinischen Ergebnissen resultiert.

In Anbetracht der angeführten Finite-Element Analyse und den dargelegten klinischen Ergebnissen scheint es angebracht, ein sagittales Misalignment des Implantats zu vermeiden. Eine posteriore Translation kann aus den verschiedenen großen Widerständen der beiden Wirbel gegen die anterior-posterior wirkenden Kräfte während der Implantation resultieren. Das Sakrum ist stabil innerhalb des

Beckenrings fixiert, weshalb beim Einschlagen des Kiels oder dem Einbringen des Implantats ein posteriorer Shift des fünften Lendenwirbels auftreten kann. Lee et al.⁶⁵ beobachteten eine Malpositionierung des oberen und unteren Elements der Prothese in Relation zu den Wirbelkörperendplatten durch Unterschiede zwischen den Winkeln des Implantates, den kielpräparierenden Instrumenten und der distrahierten Lordose des Segmentes während der Bandscheibenprothesenimplantation. Dieser Effekt besteht insbesondere im Segment L5/S1. Eine Fehlpositionierung des Implantats ist bei Anwendung von Prothesen mit höherem Koppelungsgrad als es in dieser Studie verwendet wurde mit einem noch höheren Risiko für ein anterior-posteriores Misalignment verbunden. Basierend auf unseren Ergebnissen ist also die präzise Platzierung des superioren und inferioren Elementes des Implantats entscheidend für den klinischen Erfolg des Eingriffs. Ein größeres Misalignment kann radiologisch erkannt und durch separate Präparation der superioren und inferioren Prothesenkomponente dann intraoperativ korrigiert werden. Jedoch ist ein anterior-posteriores Misalignment von 2-3mm, trotz seiner klinischen Relevanz, an der Grenze der fluoroskopischen Detektierbarkeit.

Eine Distraction des Bandscheibensegments ist bei einem prothetischen Ersatz ein wichtiger Faktor für ein gutes klinisches Ergebnis.^{66,67} Den idealen Grad der Korrektur zu finden gestaltet sich jedoch für den Operateur schwierig, da die optimale Höhe eines bereits degenerierten Bandscheibenfachs einerseits nicht bekannt ist und andererseits diese individuell variiert. Aktuell gibt es keine Möglichkeiten aus der präoperativen Bildgebung die benötigte physiologische Höhe des Bandscheibenfachs vorherzusagen. Zusätzlich adaptieren sich anatomische Strukturen wie Muskeln, Bänder und Gelenkkapseln zwar an den degenerierten Status des Segments, werden bei Korrektur der Segmenthöhe mittels einer Prothese jedoch nicht adressiert.

Die Implantation einer Bandscheibenprothese setzt eine gewisse Mindesthöhe im betroffenen Segment voraus. Die relative Distraction ist bei Patienten mit einer höhergradigen Bandscheibendegeneration größer. Der Einfluss der präoperativen Bandscheibenhöhe auf das klinische Ergebnis ist unklar^{68,69}. Die in der vorliegenden Arbeit beobachtete Korrelation zwischen schlechten postoperativen klinischen Scores und einer präoperativ geringen Höhe des Bandscheibenfachs stützt die Hypothese, dass eine postoperative Adaptation der Weichteile an die Distraction mit Problemen bei der Erhaltung des Bewegungsausmaßes einhergeht. Patienten mit

höher degenerierten Segmenten und dementsprechend geringeren Bandscheibenhöhen würden deshalb wahrscheinlich eher von einer Fusion profitieren. In der klinischen Praxis ist deshalb eine segmentale Überdistraktion zu vermeiden, da dies zu einem frühen klinischen Versagen der Bandscheibenprothese führt. Durch die Korrelation beider Faktoren kann eine vermehrte Lordose ein guter intraoperativer Indikator für eine zu exzessive Distraktion sein.

4.2 Auswirkungen auf die Kontraindikationen der endoprothetischen Versorgung lumbaler Wirbelsäulensegmente

Die Erkenntnis, dass die Facettengelenke eine der Hauptursachen für ein klinisches Versagen der Bandscheibenprothese sind, führte dazu, eine vorbestehende Facettengelenksarthrose als Kontraindikation für eine Bandscheibenprothese anzusehen.⁷⁰ Die Facettengelenksarthrose hat unter den ca. 60 Kontraindikationen des künstlichen Bandscheibenersatzes mit Abstand die höchste Inzidenz.⁷¹ Diese zahlreichen Indikationseinschränkungen sind die Folge enttäuschender Resultate in den 90er Jahren. Die Bandscheibenprothese stellt deshalb in der Versorgung degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen im Vergleich zur Fusion aktuell eher die Ausnahme dar. Eine der individuellen Situation der Facettengelenke angepasste Implantatpositionierung hat durch Beeinflussung der Druck- und Scherkräfte in diesen Gelenken das Potential eine Degenerationsprogredienz derselben zu verlangsamen. Die tibiale oder femorale Korrekturosteotomie bei der Behandlung beziehungsweise Prophylaxe der Gonarthrose können hier als Vorbild angesehen werden. Ein besseres biomechanisches Verständnis des facettengelenksassoziierten klinischen Versagens der Bandscheibenprothese kann so nicht nur zu besseren Ergebnissen, sondern auch zu einer deutlichen Erweiterung der Indikation führen. Der ideale Patient für eine Bandscheibenprothese ist durch die zahlreichen Kontraindikationen relativ gut beschrieben: Er leidet an einem isolierten diskogenen Schmerzsyndrom und ist sonst frei von Nebenerkrankungen. Diese Situation findet sich im klinischen Alltag und überhaupt in der Bevölkerung ausgesprochen selten. R. Huang et al.⁷¹ machen dafür auch die Tatsache verantwortlich, dass Patienten, welche sich nach konservativer Ausbehandlung einem Wirbelsäuleneingriff mit all seinen Risiken unterziehen immer an einem multifaktoriellen Symptomkomplex leiden, dessen eine Komponente ein diskogenes Schmerzsyndrom sein kann, jedoch

dieses seltenst allein vorliegt. Hier kommt auch das Problem zum Vorschein, dass insbesondere lumbale Rückenschmerzen Symptom zahlreicher nicht auf die Orthopädie beschränkter Krankheitsbilder sind. Die beste Möglichkeit zum Nachweis eines kausalen Zusammenhangs zwischen einer Bandscheibendegeneration und entsprechenden Beschwerden stellt die Diskographie dar. Diese birgt aber in vielerlei Hinsicht ein Risiko für den Patienten. Neben den allgemeinen Risiken durch den invasiven Charakter dieser Untersuchungsmethode wurde durch Caragee et al.⁷² 2009 nachgewiesen, dass Diskographien selbst auch Degenerationsprozesse der Bandscheibe auslösen können. Außerdem bietet sich bei der Diskographie kein objektives Kontrollkriterium der tatsächlichen Kausalität der Bandscheibendegeneration für den Rückenschmerz. Zudem können auch Injektionen in gesunde Bandscheiben, abhängig vom erzielten Druck, Schmerzen auslösen. Für unsere Studie wählten wir die Diskographie als ein Indikationskriterium aus. National wie International gibt es aber in dieser Hinsicht keinen etablierten Standard. So obliegt es letztlich dem Operateur sich durch die Reliabilität des Patienten und dem Ausschluss alternativer Beschwerdeursachen von einem Kausalzusammenhang zwischen bildgebendem Befund und Schmerzen zu überzeugen.

Im klinischen Alltag wird bei degenerativen Bandscheibenerkrankungen auch aufgrund des zumeist höheren Patientenalters eine Fusion vorgezogen. Die Indikationseinschränkung durch das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Prothesenimplantation wird in der Literatur jedoch unterschiedlich beurteilt. Die Zulassungsstudien der FDA für die Charité- beziehungsweise Prodisc-Prothese in den USA schloss bewusst nur Patienten im Alter von 18-60 Jahren ein.^{73, 74} Andere Studien konnten keinen Einfluss des Alters auf das klinische Ergebnis zeigen. Tropiano et. al wiesen bei Patienten die jünger als 45 Jahre alt waren sogar schlechtere Ergebnisse nach.⁷⁵ Die klinisch übliche Altersbeschränkung resultiert wie viele Indikationseinschränkungen aus Fehlschlägen in kleinen Fallserien in den frühen Jahren der Bandscheibenendoprothetik. Hier ist zu überlegen, ob eine Betrachtung des biologischen Alters des Patienten einerseits und der degenerativen Schädigung der gesamten Wirbelsäule zum anderen nicht sinnvoller erscheint. Durch die obligat präoperativ durchzuführenden Kernspintomographien entsteht ein guter, durch eingangs bereits erwähnte Klassifikationen nach Modic, Pfirrmann und

Fujiwara objektiverer Gesamteindruck. Hierdurch kann eine dem Einzelfall besser entsprechende Therapie gewählt werden, als mit einer pauschalen Altersgrenze.

Eine große Gruppe von degenerativen Veränderungen, bei denen eine endoprothetische Versorgung nicht indiziert ist, sind nervale Kompressionszustände wie Spinalkanal- oder Rezessusstenosen. Für diese Patientengruppen ist eine allein ventrale dynamische Versorgung selbst bei den zu erwartenden technischen Fortschritten keine Alternative. Die notwendige Dekompression führt immer zu einer Zunahme der segmentalen Instabilität, der dann auf absehbare Zeit mit einer Restabilisierung begegnet werden muss. Aus diesem Grund stellen stark destabilisierende Voroperationen eine weitere Indikationseinschränkung der Bandscheibenprothesenimplantation dar. Grundsätzlich wird eine Voroperation in dem zu adressierenden Segment nicht als absolute Kontraindikation gesehen. In der vorliegenden Studie führte eine vorangegangene Dekompression ebenso nicht zum Ausschluss. Jedoch hängt die iatrogen erzeugte Instabilität vom Ausmaß der Dekompression ab. Isolierte Nukleotomien beziehungsweise Sequestrektomien stellen deshalb, wie in der vorliegenden Studie, bei den meisten Patienten kein Problem dar. Für Patienten dagegen, welche vor Bandscheibenersatz eine Laminektomie im Indexsegment hatten, ist die Literatur uneinheitlich. So wurden einerseits schlechtere klinische Ergebnisse berichtet⁷⁶, während andere Autoren diese Situation als „exzellente Indikation für den Bandscheibenersatz“ darstellen.⁷⁷ Grundsätzlich ist jede segmentale Instabilität, egal ob degenerativer oder iatrogener Natur, bei der Implantation einer Bandscheibenprothese nur zu beheben, indem das Bandscheibenfach distrahiert, die segmentale Lordose und die Vorspannung der Facettengelenksbänder erhöht wird. Mit dieser Studie konnten wir jedoch eindrucksvoll belegen, wie auch diese Veränderungen zum Versagen der Prothese führen.

Ein zusätzlicher Grund für die seltene Anwendung von Bandscheibenprothesen ist der Zugang. Der ventrale Zugang zur lumbalen Prothesenimplantation gilt als schwierig und ist in der Regel größeren, spezialisierteren Zentren vorbehalten. Die attraktive Vergütung der Wirbelsäulenchirurgie führt aber in Deutschland nicht nur zu einer generellen Zunahme dieser Eingriffe, sondern auch zu einer dezentraleren Versorgung.^{78,79}

4.3 Alternativen zur Bandscheibenendoprothetik

Grundsätzlich stehen neben dem endoprothetischen Ersatz zur operativen Therapie des diskogenen Schmerzsyndroms fusionierende oder dynamische Verfahren zur Auswahl. Unter den dynamischen Verfahren lassen sich ventrale und dorsale Verfahren unterscheiden. Zu den ventralen Techniken gehört neben dem endoprothetischen Ersatz der gesamten Bandscheibe auch die Nucleoplastie. Der hierbei durchgeführte isolierte Ersatz des Nucleus pulposus stellt eine der am längsten bekannte dynamische Versorgungstechnik dar. In Relation zu diesem langen Einsatzzeitraum ist die Evidenz für die klinische Wirksamkeit gering. Aktuell hat der Nucleusersatz noch einen experimentellen Charakter.⁸⁰ Ein noch ungelöstes Problem stellt die Lastverteilung an den Endplatten dar, was zum Einbrechen dieser führt. Zudem ist der Nucleus pulposus nicht die einzige Struktur, die der Degeneration ausgesetzt ist. Anulusdefekte und –degeneration können mittels der Nucleoplastie nicht adressiert werden. Ein Tissue Engineering zum biologischen Ersatz oder zur Reparatur der Bandscheibe befindet sich noch im Grundlagenstadium.

Bei den dorsalen, dynamischen Verfahren zur Therapie degenerativer Wirbelsäulenerkrankungen existieren wiederum drei Konzepte. Einerseits wird versucht durch dynamisch verbundene Pedikelschrauben eine Stabilität analog eines gesunden Segments zu erzeugen. Die Literatur zeigt, dass dorsale Pathologien, wie Spondylarthrose oder Spinalkanalstenosen bei diesen Implantaten die besten Indikationen sind.⁸¹ Der intradiskale Druck oder die Segmentstabilität lässt sich jedoch nicht soweit verbessern, dass Degenerationen der ventralen Säule hierdurch immer positiv zu beeinflussen sind.⁸² Insgesamt zeigt sich hierdurch und die fehlende auf die individuelle Patientensituation adaptierbare Systemsteifigkeit eine große Streuung der in der Literatur publizierten Erfolgsraten.⁸¹

Ein einfacheres Konzept verfolgen interspinöse Spacer. Diese Implantate versuchen durch eine Spreizung zwischen zwei Processi spinosi dorsale Strukturen, vor allem Neuroforamenstenosen zu entlasten. Zudem wurde ein stabilisierender Effekt auf das Segment postuliert, der jedoch nach aktueller Studienlage fraglich ist.⁸³ Dementsprechend scheint der klinische Erfolg auch nur kurzfristig zu sein. Neben Auslockerungen, Dornfortsatzbrüchen und –lysen, instabilitätsassoziierten Problemen, Restenosierungen zeigen sich insbesondere Facettengelenksarthrosen.

Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung mit dem in unserer Studie gezeigten Zusammenhang zwischen erhöhter Spannung der Facettengelenkscapsel und der Entwicklung einer entsprechenden Degeneration mit konsekutiven Beschwerden in den kleinen Wirbelgelenken. Diese Beobachtungen führten analog zu den Bandscheibenprothesen auch für die interspinösen Platzhalter zu einer deutlichen Indikationseinschränkung.

Noch im experimentellen Stadium befinden sich Systeme, welche die Lamina zusammen mit den Facettengelenken dynamisch ersetzen wollen.

Die am häufigsten angewandte Alternative zum Bandscheibenersatz stellt die Fusion des betroffenen Segments dar. Sie stellt bei höhergradiger Degeneration, Facettengelenksbeteiligung und einer Vielzahl weiterer Kontraindikationen der Prothese die bessere und robustere therapeutische Alternative dar.⁸⁴ Das Prinzip besteht einerseits darin ein physiologisches Profil in der Frontal- und Sagittalebene zu fixieren und andererseits schmerzauslösende neuronale Strukturen zu entlasten. Hierbei gelingt in der Regel eine knöcherne Durchbauung des Segments und durch die konsekutive Segmentruhistellung eine Beseitigung der Beschwerden. Die höchsten Fusionsraten erzielen transpedikuläre Stabilisierungen durch einen Fixateur interne mit zusätzlicher Interposition eines autogenen kortikospongiosen Beckenkammtransplantates beziehungsweise eines mit autogener Spongiosa augmentierten Cages.⁸⁵ Zur Einbringung der Implantate existieren zahlreiche unterschiedliche Zugangswege mit unterschiedlichen Komorbiditäten. Am häufigsten werden der posterolaterale (PLIF), der transforaminale (TLIF) und der anteriore (ALIF) genutzt. Wie eingangs bereits erörtert lassen sich so gute Ergebnisse erzielen. Die spezifischen Komplikationen sind ebenso bekannt. Die posterioren Zugangswege (PLIF, TLIF) traumatisieren die paraspinale Muskulatur, was schlechtere klinische Ergebnisse bedingt.⁸⁶ Die Einbringung der Pedikelschrauben birgt das Risiko, neuronale oder vaskuläre Strukturen zu verletzen.⁸⁷ Tritt keine knöcherne Fusion ein kann es durch die mechanisch fortbestehende Belastung der Implantate zur Lockerung derselben kommen. Selbst bei erfolgreicher Fusion ist noch das erhöhte Risiko einer Anschlussdegeneration kranial oder kaudal der entstandenen Arthrodesen gegeben. Trotz ständiger Weiterentwicklung sowohl der Implantate als auch der OP-Technik ist in den letzten Jahren keine relevante Verbesserung der klinischen Ergebnisse oder der Lebensqualität von Fusionspatienten nachweisbar.⁸⁸ Der in vielen Studien gezogene Vergleich von

endoprothetischer Versorgung mit Fusionen ist schwierig, da beide Verfahren unterschiedliche Pathologien adressieren. Bandscheibenprothetik fokussiert sich auf die frühe Degeneration während die Fusion eine bereits eingetretene Instabilität behebt. Letztlich ergänzen sich beide Verfahren auch in dem Sinne, dass eine Segmentfusion auch noch bei fehlgeschlagener endoprothetischer Versorgung erzielt werden kann.

4.4 Die Rolle des Sagittalprofils

Unabhängig von den Facettengelenken führt die Implantation einer Prothese im Bereich der Lendenwirbelsäule zu einer segmentalen Lordosierung.⁸⁹ Dies wirkt sich möglicherweise negativ auf die muskuläre Belastung und die biomechanische Situation der Anschlusssegmente aus. So wurde auch nach Bandscheibenersatz eine Degeneration von Anschlusssegmenten in bis zu 28% der Fälle beschrieben⁹⁰, wobei nur ein geringer Teil entsprechende klinische Beschwerden zeigt.⁹¹ Es konnte auch gezeigt werden, dass die segmentspezifische Varianz des Bewegungsumfanges und des Rotationszentrums sowie die interindividuelle Streuung des der Formen des Sagittalprofils das Ergebnis negativ beeinflussen.⁹² Roussouly kategorisierte 2005 die interindividuellen Unterschiede der Wirbelsäulenform in vier Sagittalprofiltypen.⁹³ Hauptfaktor für die Einteilung ist der Inklinationwinkel Os Sakrum. Aufgrund seiner direkten Lage auf dem Sakrum nimmt deshalb das Segment L5/S1 eine Schlüsselrolle für das Sagittalprofil der Wirbelsäule ein. Außerdem hat das Segment die größten Unterschiede bezüglich der vier Sagittalprofiltypen hinsichtlich der Stellung im Raum, der Beweglichkeit und der Variabilität des Rotationszentrums.⁹⁴ Iatrogene Veränderungen des individuellen Sagittalprofils zum Beispiel durch eine Bandscheibenprothese führen nach diesem Modell zwangsläufig zu einer kompensatorischen Mehrbelastung der kranial gelegenen Segmente. Zudem wurde speziell für die Profiltypen 1 und 4 nach Roussouly eine höhere Facettengelenklast beziehungsweise höhere Gelenksscherkraft postuliert. Klinisch zeigte sich dies in einem schlechteren Outcome nach Implantation einer Bandscheibenprothese.⁹⁵ Die Ergebnisse wurden mit einem wie in dieser Studie verwendeten (MaverickTM) teilgekoppelten Kugelgelenksimplantat erzielt. Die Effekte sollten aber bei anderen Implantattypen zumindest ähnlich oder sogar stärker zu erwarten sein, da ungekoppelte Prothesen

eine höhere Translation erlauben, was Druck- und Scherkräfte in den Facettengelenken nochmals erhöht. Prothesentypen, die die segmentspezifische Varianz berücksichtigen existieren aktuell noch nicht.

4.5 Schwächen dieser Studie

Die vorliegende Studie ist nicht ohne Schwächen. Insbesondere durch die geringe Fallzahl sind die Ergebnisse – insbesondere die nicht signifikanten Ergebnisse – mit Vorsicht zu interpretieren. Die in der Studie dargestellten radiologischen Faktoren, die mit einem schlechteren klinischen Ergebnissen korrelieren werden jedoch einerseits von der vorangegangenen Finite-Element Analyse gestützt und stehen andererseits in Übereinstimmung mit zahlreichen klinischen Studien^{96,97,98,99}. Zusätzlich wurden relativ rigide statistische Methoden angewendet.

Da die postulierten Scherkräfte in den Facettengelenken nicht gemessen werden konnten und die Facettengelenksinfiltrationstest nur zu 62,5% positiv waren, konnte der konkrete Beweis nicht erbracht werden, dass diese Kräfte für die schlechteren klinischen Ergebnisse verantwortlich sind. Eine weitere Einschränkung der Studie stellt die Beschränkung auf ein Implantat dar. Wir verwendeten allein ein teilgekoppeltes Kugelgelenkmodell. In weiteren Studien ist zu untersuchen, ob unsere Ergebnisse auf andere, insbesondere ungekoppelte Implantate übertragbar sind. Bei der probabilistischen Finite-Element Analyse wurden idealisierte Wirbelsäulenmodelle eingesetzt. Diese Modelle bilden die segmentale Degeneration oder die Adaptation an diese Prozesse auf die Morphologie der Facettengelenke oder die stabilisierenden muskuloligamentären Weichteile nicht ab. Die Ergebnisse der Finite-Element Analyse können also nur teilweise das Ergebnis des klinischen Aspekts der Studie erklären.

4.6 Schlussfolgerung und Ausblick

In der Zusammenschau zeigen die Studienergebnisse, dass eine Überdistraction und ein sagittales Misalignment, insbesondere eine posteriore Translation des kranialen Wirbels, mit einem klinischen Versagen einer lumbosakralen Bandscheibenendoprothese assoziiert sind. Grundsätzlich sollten hier kleinere Implantatgrößen gewählt werden. Die Größe des Implantats sollte sich weniger an

der physiologischen als an der präoperativen Höhe des Bandscheibenfachs orientieren. Es bleibt weiteren Studien mit größeren Patientenkohorten vorbehalten hier optimale Werte zu ermitteln. Des Weiteren sollte bei Implantation eine posteriore Translation sorgsam vermieden werden. Die Fortentwicklung der Instrumente sollte ihren Fokus auf eine präzisere Implantatpositionierung legen, da eine intraoperative Detektion von einem geringen Misalignment aktuell noch nicht möglich erscheint. Prinzipiell bieten sich zahlreiche Ansätze die ungünstige Lastverteilung in den Facettengelenken zu vermeiden. Neben flacheren Implantaten kann eine präzisere auf die Facettengelenke ausgerichtete präoperative Planung der zu erzielenden Bandscheibenfachhöhe und des postoperativen Sagittalprofils bessere Ergebnisse erzielen. Voraussetzung ist eine entsprechend große Auswahl an Implantaten bis hin zu individuellen, auf die Facettengelenke hin optimierten Implantatdesigns.

Eine andere Alternative besteht darin die betroffenen Facettengelenke zu entfernen (Facettektomie) und die dorsale Säule dynamisch zu stabilisieren. Solche Versorgungen befinden sich aktuell im experimentellen Stadium.¹⁰⁰

In weiteren Studien ist zu prüfen, ob die in diesen Untersuchungen nachgewiesenen Kräfte in den Facettengelenken bei Prothesenmodellen mit einem höheren Koppelungsgrad ebenso auftreten, oder ob diese durch ihre stärkere Führung einen Teil dieser Lasten aufnehmen können. Falls künftige Prothesenmodelle in der Lage sind die Last und die Führung der Facettengelenke zu übernehmen, könnten diese Prothesen in Kombination mit einer Facettektomie das Indikationsspektrum der Bandscheibenendoprothetik erweitern.

4.7 Zusammenfassung

Ziel der Studie war die Untersuchung des Einflusses eines iatrogenen sagittalen Wirbelkörperversatzes auf den klinischen Erfolg einer lumbosakralen Bandscheibenprothese. Eine Vergrößerung der Segmenthöhe, Verstärkung der segmentalen Lordose oder ein sagittales Misalignment durch einen lumbosakralen Bandscheibenersatz kann zu einem erhöhten Anpressdruck im Facettengelenk oder zu verstärkten Zugkräften auf die Facettengelenkscapsel führen und somit zum klinischen Versagen beitragen. Wir luden 40 Patienten die aufgrund einer Degeneration der Bandscheibe oder beginnenden Osteochondrose im Segment L5/S1 einen Bandscheibenersatz erhalten hatten zu einer Nachuntersuchung ein.

Hierbei wurden die klinischen Parameter ODI, VAS_{gesamt} , VAS_{Bein} und $VAS_{\text{Rücken}}$ erhoben sowie Röntgenaufnahmen angefertigt. Die Röntgenbilder wurden digital mit den vorhandenen präoperativen Aufnahmen verglichen um die Segmenthöhe, segmentale Lordose und das Misalignment zu bestimmen. Anhand der aktuellen klinischen Parameter wurden die Patienten retrospektiv in die Gruppe N (ODI <25%) oder F (ODI >25%) eingeteilt um Korrelationsanalysen zwischen den klinischen und radiologischen Parametern durchzuführen. Zur Nachuntersuchung erschienen 34 Patienten mit einem durchschnittlichen Follow-up von 59.5 Monaten. 24 Patienten wurden der Gruppe N, 10 Patienten der Gruppe F zugeordnet. In beiden Gruppen zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Parameter ODI, VAS_{gesamt} und $VAS_{\text{Rücken}}$. Schlechtere klinische Scores korrelierten mit einer größeren Segmenthöhe, grösseren segmentalen Lordose und einer posterioren Translation des fünften Lendenwirbels. Wir schließen daraus, dass stärkere Zugkräfte auf die Facettengelenke zu einem schlechteren klinischen Ergebnis eines lumbosakralen Bandscheibenersatzes führen. Deshalb sollte bei Implantation eine iatrogene posteriore Translation und Überdistraction mit konsekutiver Überlordosierung vermieden werden.

5. Literaturverzeichnis

- 1 Andersson GB. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer JW, editor. The adult spine: Principles and Practice. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 93-141
- 2 Deyo RA, Mirza SK, Martin BI. Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. national surveys, 2002. *Spine* 2006;31(23):2724-7.
- 3 Raspe H. Back pain. In: Silman AJ, Hochberg MC, editors. Epidemiology of the rheumatic diseases. 2nd ed. Oxford: Oxford Univ. Pr.; 2001. p. 309-38
- 4 Robert Koch Institut (RKI). Gesundheit in Deutschland. Berlin: RKI; 2006.http://www.gbebund.de/gbe10/trecherche.prc_them_rech?tk=200&tk2=240&p_uid=gast&p_aid=58690113&p_sprache=D&cnt_ut=1&ut=240
- 5 Schmidt CO, Raspe H, Pflingsten M, Hasenbring M, Basler HD, Eich W, Kohlmann T. Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey. *Spine* 2007;32(18):2005-11.
- 6 Nachemson, A.(1979). A critical look at the treatment for low back pain. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 11, 143 – 149.
- 7 Richard A. Deyo, M.D., M.P.H., James N. Weinstein, Low Back Pain,,*N Engl J Med* 2001; 344:363-370
- 8 Videman, T., Battié, M. C., Gill, K., Manninen, H., Gibbons, L. E., & Fisher, L. D. Magnetic resonance imaging findings and their relationships in the thoracic and lumbar spine: insights into the etiopathogenesis of spinal degeneration. *Spine*, 1995, 20(8), 928-935.
- 9 Gesundheitsberichterstattung des Bundes, 2006, ISBN 3-89606-173-9
- 10 Schmidt CO, Kohlmann T. What do we know about the symptoms of back pain? Epidemiological results on prevalence, incidence, progression and risk factors. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2005;143(3):292-8.
- 11 Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery. 39. Auflage. Churchill-Livingstone, 2004, ISBN 0-443-07169-1.
- 12 Theodor H. Schiebler und Horst-W. Korf: Anatomie: Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, 10. Auflage 2007, ISBN 978-3-7985-1770-7
- 13 Carl Joachim Wirth und Ludwig Zichner: Orthopädie und orthopädische Chirurgie. Wirbelsäule, Thorax, Stuttgart, 2004, ISBN 3-13-126191-9

- 14 Informationsportal Wirbelsäulenerkrankungen: www.harms-spinesurgery.com, Abruf vom 1.9.2013
- 15 Battie MC, Videman T, Gibbons LE, Fisher LD, Manninen H, Gill K. 1995 Volvo Award in clinical sciences: determinants of lumbar disc degeneration—a study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine* 1995; 20: 2601–2612
- 16 Krämer J, Grifka J: Orthopädie, 7. Auflage, ISBN 3-540-21970-6
- 17 Krämer J: Bandscheibenbedingte Erkrankungen: Ursachen, Diagnose, Behandlung, Vorbeugung, Begutachtung, 5. Auflage, Stuttgart, 2006, ISBN 3135556050
- 18 Kothe R, Ulrich C, Papavero L: Die lumbale Spinalkanalstenose, Orthopädie und Unfallchirurgie up2date, 2008,S 301-316, DOI 10.1055/s-2008-1077673
- 19 Modic, M. T., Steinberg, P. M., Ross, J. S., Masaryk, T. J., & Carter, J. R. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*, 1988, 166. Jg., Nr. 1, S. 193-199.
- 20 Pfirrmann, C. W., Metzdorf, A., Zanetti, M., Hodler, J., & Boos, N. (2001). Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine*, 26(17), 1873-1878.
- 21 Fujiwara, A., Tamai, K., Yamato, M., An, H. S., Yoshida, H., Saotome, K., & Kurihashi, A. (1999). The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study. *European Spine Journal*, 8(5), 396-401.
- 22 Verbeek J, Sengers MJ, Riemens L, Haafkens J. Patient expectations of treatment for back pain: a systematic review of qualitative and quantitative studies. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(20):2309-18.
- 23 Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Kreuzschmerz – Langfassung. Version 1.2. 2011 [cited: 25.07.2013]. Available from: <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/kreuzschmerz>
- 24 Streitparth F, Hartwig T, Schnackenburg B, Strube P, Putzier M, Chopra S, De Bucourt M, Hamm B, Teichgräber U. MR-guided discography using an open 1 Tesla MRI system. *Eur Radiol*. 2011 May;21(5):1043-9. doi: 10.1007/s00330-010-2011-4. Epub 2010 Nov 30.
- 25 Derby R, Aprill CN, Lee JE, DePalma MJ, Baker RM. Comparison of four different analgesic discogram protocols comparing the incidence of reported pain relief following local anesthetic injection into concordantly painful lumbar

intervertebral discs. *Pain Med.* 2012 Dec;13(12):1547-53. doi: 10.1111/j.1526-4637.2012.01499.x. Epub 2012 Oct 30.

26 Zimmermann M. Neuronale Mechanismen der Schmerzchronifizierung. *Orthopäde* 2004; 33: 515–524

27 Cassuto J, Sinclair R, Bonderovic M. Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications. *Acta Anesthesiol Scand* 2006; 50: 265–282

28 Olmarker K, Rydevik B, Kikuchi S: Sciatica and nerve root pain in disc herniation and spinal stenosis: a basic science review and clinical perspective. In: Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ (eds). *Rothman-Simeone The Spine*. 5th edition. Saunders, 2006: 94–107

29 Lange A, Eckardt A. Injektionsverfahren an der Lendenwirbelsäule. In: Eckardt A (Hrsg). *Praxis LWS-Erkrankungen. Diagnose und Therapie*. Berlin: Springer Verlag, 2011:186–242

30 Niemisto L, Kalso E, Malmivaara A, Seitsalo S, Hurri H. Radiofrequency denervation for neck and back pain. A systematic review of randomized controlled trials. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD004058.

31 van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW, Bouter LM Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997 Feb 15;22(4):427-34. Review.

32 Hans-Christoph Diener, Christian Weimar (Hrsg.) *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie* Herausgegeben von der Kommission "Leitlinien" der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012

33 Nasca RJ. Newer lumbar interbody fusion techniques. *J Surg Orthop Adv.* 2013 Summer;22(2):113-7.

34 Ha KY, Son JM, Im JH, Oh IS. Risk factors for adjacent segment degeneration after surgical correction of degenerative lumbar scoliosis. *Indian J Orthop.* 2013 Jul;47(4):346-51. doi: 10.4103/0019-5413.114912.

35 Park, P., Garton, H. J., Gala, V. C., Hoff, J. T., & McGillicuddy, J. E. (2004). Adjacent Segment Disease after Lumbar or Lumbosacral Fusion: Review of the Literature. *Spine*, 29(17), 1938-1944.

36 Kumar MN, Baklanov A, Chopin D: Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion *Eur Spine J* (2001) 10 :314–319

37 Errico TJ: Lumbar disc arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2005 Jun;(435):106-17.

- 38 Anderson PA, Rouleau JP Intervertebral disc arthroplasty Spine (Phila Pa 1976). 2004 Dec 1;29(23):2779-86
- 39 Schulte TL, Bullmann V, Lerner T, Halm HF, Liljenqvist U, Hackenberg L. Lumbar disc arthroplasty. Established technique or experimental procedure? Orthopäde. 2005 Aug;34(8):801-13.
- 40 Fernström U: Arthroplasty with intercorporal endoprosthesis in herniated disc and in painful disc. Acta Chir Scand Suppl. 1966;357:154-9.
- 41 Qi-Bin Bao, Geoffrey M. McCullen, Paul A. Higham, John H. Dumbleton, Hansen A. Yuan, The artificial disc: theory, design and materials, Biomaterials, Volume 17, Issue 12, June 1996, Pages 1157-1167
- 42 Zippel H, Schellnack K, Büttner K. Exchanging intervertebral disks. The concept and clinical experience using a cement-free intervertebral disk endoprosthesis of the "Charité Modular SB" type. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol. 1986;51(4):245-8.
- 43 Pettine, Kenneth A. M.D.; Schlicht, Christian Prospective Randomized Series Comparing Maverick™ Lumbar Total Disc Replacement (Tdr) With Anterior Lumbar Interbody Fusion (Alif) With Five Year Follow Up Spine: Affiliated Society Meeting Abstracts October 2010 p. 309
- 44 Bertagnoli R et al: Indications for full prosthetic disc arthroplasty: a correlation of clinical outcome against a variety of indications, European Spine Journal, October 2002, Volume 11, Issue 2 Supplement, S. 131-S136
- 45 Siepe CJ, Zelenkov P, Sauri-Barraza JC, Szeimies U, Grubinger T, Tepass A, Stabler A, Mayer MH (2010) The fate of facet joint and adjacent level disc degeneration following total lumbar disc replacement: a prospective clinical, X-ray, and magnetic resonance imaging investigation. Spine (Phila Pa 1976) 35 (22):1991-2003
- 46 Rohlmann A, Mann A, Zander T, Bergmann G. Effect of an artificial disc on lumbar spine biomechanics: a probabilistic finite element study. Eur Spine J. 2009 Jan;18(1):89-97. doi: 10.1007/s00586-008-0836-1.
- 47 Gerbershagen U: Organisierte Schmerzbehandlung - Eine Standortbestimmung. Internist, 1986, 27: 459-469
- 48 Fairbank JC, Couper J, Davies JB, O'Brien JP: The Oswestry low back pain disability questionnaire. 1980, Physiotherapy 66 (8):271-273
- 49 Hagg O, Fritzell P, Nordwall A : The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. 2003 Eur Spine J 12 (1): 12-20

50 Mannion AF, Junge A, Fairbank JC, Dvorak J, Grob: Development of a German version of the Oswestry Disability Index. Part 1 cross-cultural adaptation, reliability and validity. 2006, *Eur Spine J* 15 (1):55-65

51 Strube P, Hoff EK, Schmidt H, Dreischarf M, Rohlmann A, Putzier M: Parameters influencing the outcome after total disc replacement at the lumbosacral junction. Part 2: distraction and posterior translation lead to clinical failure after a mean follow-up of 5 years. *Eur Spine J*. 2013 Oct;22(10):2279-87

52 Meyerding HW: Spondylolisthesis; surgical fusion of lumbosacral portion of spinal column and interarticular facets; use of autogenous bone grafts for relief of disabling backache. *The Journal of the International College of Surgeons*, 1956, 26 (5 Part 1):566-591

53 Lemaire JP, Skalli W, Lavaste F, Templier A, Mendes F, Diop A, Sauty V, Laloux E: Intervertebral disc prosthesis. Results and prospects for the year 2000. *Clin Orthop Relat Res*, 1997(337): p. 64-76.

54 Denoziere G, Ku DN: Biomechanical comparison between fusion of two vertebrae and implantation of an artificial intervertebral disc. *J Biomech*, 2006. 39(4): p. 766-75.

55 Siepe CJ, Korge A, Grochulla F, Mehren C, Mayer HM: Analysis of post-operative pain patterns following total lumbar disc replacement: results from fluoroscopically guided spine infiltrations. 2008, *Eur spine J* 17 (1):44-56

56 Siepe CJ, Zelenkov P, Sauri-Barraza JC, Szeimies U, Grubinger T, Tepass A, Stabler A, Mayer MH: The fate of facet joint and adjacent level disc degeneration following total lumbar disc replacement: a prospective clinical, X-ray and magnetic resonance imaging investigation. 2010, *Spine (Phila Pa 1976)* 35 (22):1991-2003

57 Rohlmann A, Lauterborn S, Dreischarf M, Schmidt H, Putzier M, Strube P, Zander T: Parameters influencing the Outcome after Total disc replacement at the lumbosacral junction. Part 1: Misalignment of the vertebrae adjacent to a total disc replacement affects the facet joint and facet capsule forces in a probabilistic finite element analysis. *Eur Spine J* , 2013, Epub. ahead of print

58 Lemaire JP, Skalli W, Lavaste F, Templier A, Mendes F, Diop A, Sauty V, Laloux E Intervertebral disc prosthesis. Results and prospects for the year 2000. *Clin Orthop Relat Res*, 1997, (337):64-76

59 Park CK, Ryu KS, Jee WH: Degenerative changes of discs and facet joints in lumbar total disc replacement using ProDisc II: minimum two-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008, 33 (16):1755-1761

60 Shim CS, Lee SH, Shin HD, Kang HS, Choi WC, Jung B, Choi G, Ahn Y, Lee S, Lee HY: CHARITE versus ProDisc: a comparative study of a minimum 3-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007, 32 (9):1012-1018

- 61 Siepe CJ, Zelenkov P, Sauri-Barraza JC, Szeimies U, Grubinger T, Tepass A, Stabler A, Mayer MH: The fate of facet joint and adjacent level disc degeneration following total lumbar disc replacement: a prospective clinical, X-ray, and magnetic resonance imaging investigation. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2010, 35 (22):1991-2003
- 62 Kafchitsas K, Kokkinakis M, Habermann B, Rauschmann M: Effect of lumbar disc replacement on the height of the disc space and the geometry of the facet joints: a cadaver study. *J Bone Joint Surg Br*, 2010, 92 (4):595-601
- 63 Liu J, Ebraheim NA, Haman SP, Shafiq Q, Karkare N, Biyani A, Goel VK, Woldenberg L: Effect of the increase in the height of lumbar disc space on facet joint articulation area in sagittal plane. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2006, 31 (7):E198-202
- 64 Rauschnig W: Normal and pathologic anatomy of the lumbar root canals. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1987, 12 (10):1008-1019
- 65 Lee CS, Chung SS, Oh SK, You JW: Significance of angular mismatch between vertebral endplate and prosthetic endplate in lumbar total disc replacement. *J Spinal Disord Tech*, 2011, 24 (3):183-188
- 66 Tournier C, Aunoble S, Le Huec JC, Lemaire JP, Tropiano P, Lafage V, Skalli W: Total disc arthroplasty: consequences for sagittal balance and lumbar spine movement. *Eur Spine J*, 2007, 16 (3):411-421
- 67 Siepe CJ, Hitzl W, Meschede P, Sharma AK, Khattab MF, Mayer MH: Interdependence between disc space height, range of motion and clinical outcome in total lumbar disc replacement. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009, 34 (9):904-916
- 68 Bertagnoli R, Kumar S: Indications for full prosthetic disc arthroplasty: a correlation of clinical outcome against a variety of indications. *Eur Spine J*, 2002, 11 Suppl 2:S131-136
- 69 Siepe CJ, Heider F, Haas E, Hitzl W, Szeimies U, Stabler A, Weiler C, Nerlich AG, Mayer MH: Influence of lumbar intervertebral disc degeneration on the outcome of total lumbar disc replacement: a prospective clinical, histological, X-ray and MRI investigation. *Eur Spine J*, 2012, 21 (11):2287-2299
- 70 Wong, D. A., Annesser, B., Birney, T., Lamond, R., Kumar, A., Johnson, S, Ghiselli, G. Incidence of contraindications to total disc arthroplasty: a retrospective review of 100 consecutive fusion patients with a specific analysis of facet arthrosis. *The Spine Journal*, 2007, 7(1), 5-11.
- 71 R. Huang, M. Lim, F. Girardi, F. Cammissa: The prevalence of contraindications to total disc replacement in a cohort of lumbar surgical patients, *Spine*, 29 (2004), pp. 2538–2541

- 72 Carragee EJ, Don AS, Hurwitz EL, Cuellar JM, Carrino JA, Herzog R. Does discography cause accelerated progression of degeneration changes in the lumbar disc: a ten-year matched cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Jun 15;35(14):1414
- 73 Zigler JE : Lumbar spine arthroplasty using the Prodisc II. *Spine 4* (2004) 260-267
- 74 Cinotti G, David T, Postachinni F : Results of disc prosthesis after a minimum followup period of 2 years. *Spine 21* (1996) 995-1000
- 75 Tropiano P, Huang RC, Girardi FP, Cammisa FP Jr, Marnay T. Lumbar total disc replacement. Seven to eleven-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Mar;87(3):490-6.
- 76 Tropiano P, Huang RC, Girardi FP, Cammisa FP Jr, Marnay T. Lumbar total disc replacement. Seven to eleven-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 Mar;87(3):490-6.
- 77 McAfee, P. C. Indications, Contraindications, and Radiologic Work Up for Disc Replacement. In: *The Artificial Disc*. Springer Berlin Heidelberg, 2003. S. 73-83.
- 78 Jürgen Klauber, Krankenhaus-Report 2013, S. 125 , Schattauer Verlag, ISBN 978-3-7945-2884-4
- 79 Niethard, Fritz; Malzahn, Jürgen; Schäfer, Torsten, Endoprothetik und Wirbelsäuleneingriffe: Uneinheitliches Versorgungsgeschehen, *Dtsch Arztebl* 2013; 110(27-28): A-1362 / B-1197 / C-1181
- 80 Coric D, Mummaneni PV, Nucleus replacement technologies. *J Neurosurg Spine*, 2008. 8(2): p. 115-20.
- 81 Putzier M, Schneider SV, Funk J, Perka C. Die Anwendung eines dynamischen Pedikelschraubensystems bei lumbalen Segmentdegenerationen - ein Vergleich klinischer und radiologischer Ergebnisse bei unterschiedlichen Indikationen. *Z Orthop*. 2004 Mar-Apr;142(2):166-73.
- 82 Wurgler-Hauri CC, Kalbarczyk A, Wiesli M, Landolt H, Fandino J, Dynamic neutralization of the lumbar spine after microsurgical decompression in acquired lumbar spinal stenosis and segmental instability. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008. 33(3): p. E66-72.
- 83 Richter A, Schutz C, Hauck M, Halm H, Does an interspinous device (Coflex) improve the outcome of decompressive surgery in lumbar spinal stenosis? One-year follow up of a prospective case control study of 60 patients. *Eur Spine J*, 2010. 19(2): p. 283-9.

- 84 R. Bertagnoli, S. Kumar Indications for full prosthetic disc arthroplasty: a correlation of clinical outcome against a variety of indications *Eur Spine J*, 11 (Suppl. 2) (2002), pp. S131–S136
- 85 Marchesi DG, Spinal fusions: bone and bone substitutes. *Eur Spine J*, 2000. 9(5): p. 372-8.
- 86 Suwa H, Hanakita J, Ohshita N, Gotoh K, Matsuoka N, Morizane A, Postoperative changes in paraspinal muscle thickness after various lumbar back surgery procedures. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2000. 40(3): p. 151-4; discussion 154-5.
- 87 Amato V, Giannachi L, Irace C, Corona C, Accuracy of pedicle screw placement in the lumbosacral spine using conventional technique: computed tomography postoperative assessment in 102 consecutive patients. *J Neurosurg Spine*, 2010. 12(3): p. 306-13.
- 88 Errico TJ. Lumbar disc arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2005 Jun;(435):106-17.
- 89 Cakir B, Richter M, Kafer W, Puhl W, Schmidt R, The impact of total lumbar disc replacement on segmental and total lumbar lordosis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 2005. 20(4): p. 357-64.
- 90 Huang RC, Tropiano P, Marnay T, Girardi FP, Lim MR, Cammisa FP, Jr., Range of motion and adjacent level degeneration after lumbar total disc replacement. *Spine J*, 2006. 6(3): p. 242-7.
- 91 David T, Long-term results of one-level lumbar arthroplasty: minimum 10-year follow-up of the CHARITE artificial disc in 106 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007. 32(6): p. 661-6.
- 92 Putzier M, Hoff E, Gross C, Perka C, Strube P. Prospektiv randomisierter Vergleich zwischen Bandscheibenprothese und ventraler Spondylodese - Ergebnisse nach einem mittleren follow-up von 42 Monaten. in *Jahrestagung der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft*. 2009. München: *Eur Spine J*.
- 93 Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J, Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2005. 30(3): p. 346-53.
- 94 Tournier C, Aunoble S, Le Huec JC, Lemaire JP, Tropiano P, Lafage V, Skalli W, Total disc arthroplasty: consequences for sagittal balance and lumbar spine movement. *Eur Spine J*, 2007. 16(3): p. 411-21.
- 95 Strube P, Hoff EK, Perka CF, Gross C, Putzier M. Influence of the Type of the Sagittal Profile on Clinical Results of Lumbar Total Disc Replacement After a Mean Follow-up of 39 Months. *J Spinal Disord Tech*. 2012 Dec 3.

- 96 Park CK, Ryu KS, Jee WH (2008) Degenerative changes of discs and facet joints in lumbar total disc replacement using ProDisc II: minimum two-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 33 (16):1755-1761
- 97 Strube P, Hoff EK, Perka CF, Gross C, Putzier M: Influence of the Type of the Sagittal Profile on Clinical Results of Lumbar Total Disc Replacement After a Mean Follow-up of 39 Months. *J Spinal Disord Tech*, 2012 [Epub ahead of print]
- 98 Siepe CJ, Hitzl W, Meschede P, Sharma AK, Khattab MF, Mayer MH: Interdependence between disc space height, range of motion and clinical outcome in total lumbar disc replacement. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2009, 34 (9):904-916
- 99 Rohlmann A, Lauterborn S, Dreischarf M, Schmidt H, Putzier M, Strube P, Zander T: Parameters Influencing the Outcome after Total Disc Replacement at the Lumbosacral Junction. Part 1: Misalignment of the vertebrae adjacent to a total disc replacement affects the facet joint and facet capsule forces in a probabilistic finite element analysis. *Eur Spine J* , 2013
- 100 Leonard I. Voronov, Robert M. Havey, Simon G. Sjøvold, Michael Funk, Gerard Carandang, Daniel Zindrick, David M. Rosler, Avinash G. Patwardhan Kinematics of total facet replacement (TFAS-TL) with total disc replacement *SAS Journal* - September 2009 Vol. 3, Issue 3, Pages 85-90, DOI: 10.1016/j.esas.2009.09.002

6. Danksagung

Mein Dank gilt zunächst Herrn Univ.-Prof. Dr. Dr. h.c. N. P. Haas, Direktor des Centrums für Muskuloskeletale Chirurgie der Charité, der mir durch die anspruchsvolle und ausfüllende Tätigkeit in seinem Zentrum diese Arbeit erst ermöglicht hat.

Des Weiteren danke ich Univ.-Prof. Dr. C. Perka, Stellvertretender Direktor des Centrums für Muskuloskeletale Chirurgie, Klinik für Orthopädie, der mir die Durchführung eigener Forschungstätigkeiten in seiner Klinik ermöglicht und diese nach Kräften fördert.

Herrn Privatdozent Dr. M. Putzier möchte ich besonders danken. Er hat durch seine außerordentliche Erfahrung, seine immense Sachkunde und kreative Ideen jederzeit eine wertvolle Unterstützung geleistet, die wesentlich über das übliche Maß einer Promovendenbetreuung hinausgeht. Dankbar will ich auch die grundsätzliche Einführung in das Thema durch ihn, seine kreativen Ideen und seine Beharrlichkeit in der Schlussphase der Arbeit hervorheben.

Herrn Dr. P. Strube danke ich für die freundliche Überlassung des interessanten Themas, für die hilfreiche Unterstützung in allerlei Hinsicht, vor allem bei Planung der Studie, Durchführung der Untersuchungen und Auswertung der Daten. Insbesondere will ich seine immer freundliche Art, seine uneingeschränkte und geduldige Bereitschaft mir wissenschaftliches Arbeiten zu zeigen hervorheben.

Weiterhin möchte ich Herrn Dr. E. Hoff für die hervorragende und freundschaftliche Zusammenarbeit bei der Einbestellung und Untersuchung der Patienten danken.

Herrn Dr. A. Rohlmann danke ich für die Erarbeitung der theoretischen Grundlagen durch die Finite-Elemente Analyse ohne die meine Arbeit nicht möglich geworden wäre.

Schließlich danke ich noch meinen Eltern Franz-Josef und Karin Schürings, welche mich auch über das Studienende hinaus in meinen Zielen unterstützten und weiterhin reges Interesse an meinen Projekten zeigen.

7. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

8. Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Marc Phillipp Schürings, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Untersuchung des Einflusses eines iatrogenen sagittalen Wirbelkörperersatzes auf den klinischen Erfolg einer lumbosakralen Bandscheibenprothese“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem Betreuer, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift