

EVALUIERUNG DEGENERATIVER VERÄNDERUNGEN DER  
ANSCHLUSSEGMENTE NACH OPERATIV VERSORGTEN  
WIRBELKÖRPERFRAKTUREN BEI  
QUERSCHNITTSSELÄHMTE PATIENTEN

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

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät  
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Johanna Henneberger

geboren am 22.09.1989 in Hildburghausen

### Gutachter

1. Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Gunther O. Hofmann, Jena
2. Prof. Dr. med. Georg Matziolis, Eisenberg
3. Prof. Dr. med. Christoph Josten, Leipzig

Tag der öffentlichen Verteidigung: 16.02.2016

Gewidmet Frank

# Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung .....	1
2. Einleitung .....	1
2.1 Historie zur Behandlung von Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen .....	3
2.2 Querschnittlähmung .....	6
2.2.1 Begriffsdefinition.....	6
2.2.2 Epidemiologie und Ätiologie der Querschnittlähmung.....	7
2.2.3 Wirbelkörperfrakturen als Ursache traumatischer Querschnittlähmung .....	8
2.2.3.1 Halswirbelsäule .....	9
2.2.3.2 Brust- und Lendenwirbelsäule .....	9
2.2.4 Symptome.....	10
2.2.5 Diagnostische Verfahren .....	11
2.2.5.1 Radiologische Diagnostik.....	11
2.2.5.2 Instabilitätskriterien .....	12
2.2.5.3 ASIA Impairment Scale.....	14
2.2.5.4 Spinal Cord Independence Measurement III- Score.....	16
2.2.6 Querschnittgerechte Therapie .....	16
2.2.6.1 Operativ.....	17
2.2.6.1.1 Dorso-ventrale Stabilisierung .....	17
2.2.6.1.2 Dorsale Stabilisierung .....	18
2.2.6.1.3 Ventrale Stabilisierung .....	18
2.2.6.1.4 Komplikationen operativer Therapie .....	19
2.2.6.2 Konservative Therapie.....	20
2.2.7 Komplikationen und Spätfolgen.....	20
2.2.7.1 Urologische Komplikationen .....	20
2.2.7.2 Kardio-pulmonale Komplikationen .....	21
2.2.7.3 Thromboserisiko .....	21
2.2.7.4 Dekubitus .....	22
2.2.7.5 Spastik und Kontrakturen.....	22
2.2.7.6 Chronische Schmerzen .....	22
2.2.7.7 Geschlechtsspezifische Komplikationen .....	23
2.2.7.8 Heterotope Ossifikation .....	24
2.2.7.9 Psychische Belastung.....	24
2.2.8 Rehabilitation Querschnittgelähmter.....	24
2.2.8.1 Medizinische Rehabilitation .....	25
2.2.8.2 Berufliche Rehabilitation .....	25

2.2.8.3	Soziale Rehabilitation .....	26
2.2.9	Prognose und Ausblick.....	26
2.3	Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule .....	27
2.3.1	Definition und Epidemiologie degenerativer Wirbelsäulenveränderungen .....	27
2.3.2	Diskusveränderungen .....	29
2.3.3	Spondylarthrose .....	30
2.3.4	Spondylophyten .....	31
2.3.5	Bandverkalkungen .....	32
3.	Ziel der Arbeit .....	33
4.	Methodik.....	34
4.1	Studiendesign .....	34
4.2	Auswahl des Patientenkollektivs.....	34
4.3	Erhebung allgemeiner Daten.....	34
4.4	Datenursprung klinischer Funktionswerte.....	35
4.5	Definition radiologischer Parameter.....	35
4.6	Datenverarbeitung und Statistik.....	39
5.	Ergebnisse .....	40
5.1	Allgemeine Daten.....	40
5.1.1	Patientenkollektiv .....	40
5.1.2	Wirbelkörperfrakturen.....	41
5.1.3	Operative Versorgung .....	41
5.2	Klinische Funktionsparameter .....	43
5.2.1	ASIA Impairment Scale .....	43
5.2.2	Spinal Cord Independence Measurement III- Score I .....	45
5.3	Radiologische Parameter .....	46
5.3.1	Körperwinkel .....	46
5.3.1.1	Halswirbelsäule .....	49
5.3.1.2	Brustwirbelsäule .....	50
5.3.1.3	Lendenwirbelsäule.....	51
5.3.2	Grund-, Deckplattenwinkel .....	52
5.3.2.1	Halswirbelsäule .....	54
5.3.2.2	Brustwirbelsäule .....	55
5.3.2.3	Lendenwirbelsäule.....	56
5.3.3	Zusammenschau Körper- und Grund-Deckplattenwinkel.....	57
5.3.4	Zwischenwirbelraum.....	59
5.3.5	Bandscheibendegeneration.....	62
5.3.6	Ventrale Spondylophyten .....	64

5.3.7	Retrospondylophyten .....	66
5.3.8	Brückenbildung .....	67
5.3.9	Facettengelenksarthrose .....	69
5.3.10	Ossifikation Ligamentum longitudinale anterius.....	70
6.	Diskussion .....	72
6.1	Studiendesign und Patientenkollektiv .....	72
6.2	Wirbelsäulenabschnitte und Wirbelkörperfrakturen.....	74
6.3	Operative Versorgung .....	75
6.3.1	Operationszeitpunkt .....	75
6.3.2	Dorso-ventrale Spondylodese .....	76
6.3.3	Dorsale Spondylodese .....	78
6.3.4	Ventrale Spondylodese .....	80
6.4	Klinische Funktionsparameter .....	81
6.4.1	ASIA Impairment Scale .....	81
6.4.2	Spinal Cord Independence Measurement III- Score .....	82
6.5	Radiologische Parameter .....	844
6.5.1	Körperwinkel .....	844
6.5.2	Grund-, Deckplattenwinkel .....	855
6.5.3	Zwischenwirbelraum.....	85
6.5.4	Bandscheibendegeneration.....	86
6.5.5	Ventrale Spondylophyten .....	88
6.5.6	Retrospondylophyten .....	89
6.5.7	Brückenbildung .....	89
6.5.8	Facettengelenksarthrose .....	90
6.5.9	Ossifikation Ligamentum longitudinale anterius.....	911
7.	Schlussfolgerung .....	92
8.	Literatur-, Quellenverzeichnis .....	94
9.	Tabellenverzeichnis.....	110
10.	Abbildungsverzeichnis .....	112
11.	Ehrenwörtliche Erklärung.....	113
12.	Danksagung .....	114
13.	Lebenslauf.....	115

## Abkürzungsverzeichnis

a. p.	anterior-posterior
AIS	ASIA Impairment Scale
AO	Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese
ASD	Anschlusssegment-Degeneration, -en
ASIA	American Spinal Injury Association
BWK	Brustwirbelkörper
BWS	Brustwirbelsäule
CT	Computertomografie
d	Tage
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
DGOOC	Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Unfall- chirurgie
DISH	Diffuse idiopathische Skeletthyperostose
DMGP	Deutschsprachige Medizinische Gesellschaft für Paraplegie
GDW	Grund-, Deckplattenwinkel
ggf.	gegebenenfalls
HWK	Halswirbelkörper
HWS	Halswirbelsäule
ISS	Injury Severity Score (anatomische Verletzungsgrad-Tabelle)
KI	Konfidenzintervall
KW	Körperwinkel
Lig. long. ant.	Ligamentum longitudinale anterius
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
mind.	mindestens
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomografie
n	Anzahl
n.	nach
NASCIS	National Acute Spinal Cord Injury Study
neurol.	neurologisch
OALL	Ossified anterior longitudinal ligament (ossifiziertes Lig. long. ant.)

OP	Operation
p	p-Wert; Signifikanzwert
P.	Punkte
PACS	Picture Archiving and Communication System
Pat.	Patient / Patienten
PLIF	posteriore lumale interkorporale Fusion
postop.	postoperativ
Proc.	Processus
QoL	Quality of Life (Fragebogen über Lebensqualität)
R.	Rehabilitation
SCIM III -Score	Spinal Cord Independence Measurement III- Score
SD	Standard deviation (Standartabweichung)
SF36	Short Form 36 (Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität)
sign.	signifikant
SKS	Spinalkanalstenose
sog.	sogenannte
SWK	Sakralwirbelkörper
Tbl.	Tabelle
TLÜ	thorakolumbaler Übergang (BWK XII / LWK I)
VAS	Visuelle Analogskala
Vgl.	Vergleich
z. B.	zum Beispiel
ZWR	Zwischenwirbelraum, -räume
$\Delta$	Differenz
$\Sigma$	Summe
°	Grad



## 1. Zusammenfassung

Seit Menschengedenken hat die Komplexität von Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen das medizinische Interesse auf sich gezogen. Es dauerte Jahrhunderte bis operative Eingriffe bei traumatischen Wirbelkörperfrakturen mit Querschnittssymptomen zur Therapieoption standen. Im Zeitalter der modernen Medizin gehören Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen immer noch zu den schwerwiegendsten Erkrankungen, die einen Menschen plötzlich unerwartet ereilen kann. Zudem stellen sie eine enorme Herausforderung für interdisziplinäre Teams dar und bedürfen einer lebenslangen medizinischen Betreuung und Rehabilitation.

Um eine Zunahme des bereits vorhandenen Behinderungsausmaßes Betroffener zu verhindern, sollten zusätzliche Komplikationen, beispielsweise aufgrund von Anschlusssegmentdegenerationen (ASD), weitestgehend minimiert werden. Diese degenerativen Veränderungen der Anschlusssegmente kranial und kaudal der stabilisierten Wirbelkörperfraktur können bei Querschnittpatienten aufgrund spezieller Überbeanspruchung des kranialen Halteapparats vorkommen. In der Literatur wurde die Thematik der ASD, deren radiologische Erscheinungen und klinische Folgen bereits umfassend diskutiert. Die Auswirkungen von ASD bei einem schwer eingeschränkten Patientengut, wie Patienten mit traumatisch verursachter Querschnittlähmung, wurden bislang nicht näher analysiert.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Rolle der ASD bei querschnittgelähmten Patienten herauszuarbeiten. Dafür wurde im Vier- bzw. Zehnjahresüberblick Degenerationen an den nächstfreien Wirbelkörpersegmenten (Anschlusssegmente) kranial und kaudal der stabilisierten traumatischen Fraktur erfasst. Anhand radiologischer und klinischer Kriterien sollten drei verschiedene Arten der Wirbelsäulenstabilisierung (dorsal, ventral oder kombiniert) bezüglich ASD verglichen werden.

In Form einer retrospektiven Längsschnittstudie wurden querschnittgelähmte Patienten des Klinikums Bergmannstrost in Halle (Saale) nachbeobachtet, die diese als Folge einer traumatischen Wirbelkörperfraktur zwischen 1996 bis 2009 erlitten hatten. Im postoperativen Verlauf von mindestens vier bis max. zehn Jahren erfolgte die Beurteilung der ASD mittels konventioneller Röntgenbilder und MRT-Aufnahmen der Wirbelsäule. Zur Evaluierung des radiologischen Outcomes wurden Körperwinkel und Grund-, Deckplattenwinkel des frakturierten Wirbelkörpers, kranial und kaudal der Wirbelkörperfusion jeweils die Höhe des Zwischenwirbelraums, die Bandschei-

bendegeneration im MRT-Bild, die Länge ventraler Spondylophyten, neuauftretene Retrospondylophyten, mögliche Brückenbildung und Facettengelenksarthrose sowie die Ossifikation des Ligamentum longitudinale anterius im jeweiligen Anschlusssegment betrachtet. Ergänzend wurden die klinische Funktionswerte der ASIA Impairment Scale (AIS) und des Spinal Cord Independence Measurement III-Score (SCIM III) mit aufgenommen.

Von den 111 eingeschlossenen Patienten waren 22 (19,8 %) Frauen und 89 (80,2 %) Männer. Die im Durchschnitt 45,4 Jahre alten Patienten lagen ca. sechs Monate stationär. Der Großteil wurde noch am Unfalltag operativ stabilisiert. Die Brustwirbelsäule und der Frakturtyp C1.3.3 nach der Magerl-Klassifikation kamen jeweils am häufigsten vor. Eine ventrale Spondylodese wurde bei 33,3 %, eine dorsale bei 53,2 % und eine dorso-ventrale bei 13,5 % durchgeführt. Eine Verbesserung des AIS zeigten 10,8 %, die zum größten Teil dorsal stabilisiert wurden. Postoperativ erreichten alle Patienten einen höheren SCIM III-Wert, der jedoch im Beobachtungszeitraum am stärksten bei dorso-ventral Stabilisierten abnahm. Einen positiven Zusammenhang zwischen ASD und den klinischen Funktionstest (AIS, SCIM III) konnte nur im Zwischenwirbelraum kaudal der Spondylodese nach vier Jahren erfasst werden. Keine Spondylodese-Variante konnte einen postoperativen Korrekturverlust im Körper- und Grund-, Deckplattenwinkel verhindern. Die Mehrheit der ASD wurde im kranialen Anschlusssegment der Wirbelkörperperfusion beobachtet, was für Querschnittgelähmte von besonderer Bedeutung ist. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die dorso-ventrale Spondylodese zu den geringsten Auswirkungen im Sinne der ASD führte. Einen statistisch signifikanten Unterschied existierte zwischen den drei Gruppen jedoch nur in der Kategorie der Ossifikation des vorderen Längsbandes kaudal der Fraktur zugunsten des dorso-ventralen Verfahrens.

Schlussfolgernd wird bei diesen Patienten ein Konzept der zeitnahen und kurzstreckigen dorso-ventralen Versorgung in einem interdisziplinären Querschnittszentrum empfohlen. Mittels radiologischer Parameter und subjektiver Parameter sowie Schmerz- und Lebensqualitätsscores kann das operative Ergebnis der Spondylodese in Beziehung zu ASD retrospektiv nicht vollständig evaluiert werden. Weshalb Strategien zur ASD-Verminderung in Zukunft weiter erarbeitet werden sollen, um den bestmöglichen Behandlungserfolg mit dem geringsten zusätzlichen Grad einer Beeinträchtigung für diese spezielle Patientengruppe gewährleisten zu können.

## 2. Einleitung

### 2.1 Historie zur Behandlung von Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen

Lange Zeit in der Geschichte hatten Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen eine infauste Prognose und galten gleichfalls mit oder ohne Therapie als „Eine Verletzung, die du nicht behandeln sollst.“ (Povacz 2007).

Der älteste überlieferte Fallbericht von Wirbelsäulenverletzungen ist im Papyrus Edwin Smith (veröffentlicht 1862) aus der Zeit der ägyptischen Hochkultur um 2500 v. Chr. beschrieben. Er beinhaltet detaillierte Beschreibungen von Symptomen einer Paraplegie sowie Therapieoptionen und Prognose-Abschätzungen dieser Verletzungen (Povacz 2007). Es wird bereits ein Zusammenhang zwischen Wirbelsäulenverletzungen und verschiedenen Organfunktionsstörungen vermutet (Hughes 1988).

Anulus C. Celsus (ca. 25 v. Chr.-50 n. Chr.) stellte fest, dass HWK-Frakturen respiratorische Komplikationen verursachen und Verletzungen der BWS und LWS eine Paraplegie zur Folge haben können. Es etablierten sich manuelle Extensionsverfahren bei Wirbelkörperfrakturen (Bradac 2012).

Die strikte Bettruhe und lange Immobilisation bis zur Frakturausheilung galten über Jahrhunderte als einzige Behandlungsstrategie. Die dadurch verursachten Komplikationen arbeitete W. Wagner, ein deutscher Neurochirurg, 1898 heraus: Sepsis durch Druckgeschwüre, tiefe Beinvenenthrombosen, posttraumatische Syringomyelie, Pneumonien und Nephrolithiasis mit anschließendem Harnwegsinfekt (Knoeller und Seifried 2000).

Wasserbetten und Filzpolsterungen für Knochenvorsprünge zur Prophylaxe von Geschwüren kamen zum Einsatz. Die Pat. wurden mehrmals täglich katheterisiert und abgeführt. Krankengymnastik und Ergotherapie kannte man noch nicht. Lange Zeit galt es als unvermeidlich, dass die meisten Betroffenen im Laufe weniger Tage an einer Lungenentzündung oder Urosepsis verstarben. Unabhängig für welche Therapie man sich entschied, die Querschnittlähmung galt bis dahin immer noch als sicheres Todesurteil innerhalb sehr kurzer Zeit (Povacz 2007).

Der Österreicher L. Böhler verordnete seinen Pat. nach verschiedenen Repositionsmanövern eine Gibbs-Korsage für mehrere Wochen, ähnlich wie er diese auch für die Behandlung von Extremitäten-Frakturen empfahl. Ein von ihm aufgestelltes Übungsprogramm sollte dem Muskelabbau entgegenwirken. Er präferierte eine konservative Behandlung bei Wirbelkörperbrüchen im Sinne der Reposition, Stabilisierung und

Bewegungsübungen. In vielen Fällen war es ihm gelungen, die Form und Funktion der Wirbelsäule wiederherstellen zu können (Knoeller und Seifried 2000).

Errungenschaften des 19. Jahrhunderts, beispielsweise in der Anästhesie (1842 erste Äthernarkose), der Infektionslehre von I. Semmelweis und J. Lister oder in der Radiologie von C. Röntgen, ermöglichten eine neue Dimension der therapeutischen Möglichkeiten. Wirbelkörperbrüche, die vorher häufig unentdeckt und unbehandelt blieben, waren nun anhand von Röntgenbildern eindeutig zu diagnostizieren. Zuvor galten nur Lähmungserscheinungen und sichtbare Deformitäten als einzige diagnostische Kriterien von Wirbelbrüchen. Anhand dessen konnte mit dem Dogma aufgeräumt werden, dass alle Wirbelfrakturen unmittelbar mit Lähmungen kombiniert seien. Durch die Erfindung des MRTs 1971 und des CTs 1972, als neue radiologische Diagnostik, war es schlussendlich möglich, neue Wege in der Behandlung von Wirbelsäulenverletzten einzuschlagen (Zäch 2006).

Dank A. Flemmings Entdeckung des Antibiotikums nahm die Letalität durch Urosepsis und Lungenentzündungen nach Querschnittlähmung enorm ab (Donovan 2007).

Auch Entwicklungen in den Fächern Elektrophysiologie und Histologie trugen dazu bei, dass das Rückenmark in seinem Aufbau und Funktion besser verstanden werden konnte (Zäch 2006).

Im 20. Jahrhundert etablierten sich verschiedenste Osteosyntheseverfahren zuerst für Extremitätenverletzungen. Der amerikanische Orthopäde P. Harrington führte 1958 die erste langstreckige dorsale Instrumentierung bei Skoliosepatienten durch (Knoeller und Seifried 2000).

Für eine bessere Stabilität sorgte die Anwendung von Plattenosteosynthesen mit transpedikulärer Verschraubung von R. Roy-Camille (Povacz 2007).

Das Prinzip der Winkelstabilität setzte 1977 der österreichische Chirurg F. Magerl mit seinen Fixateur externe an instabilen Wirbelkörperbrüchen um (Magerl 1984).

W. Dick veränderte die Konstruktion 1984 zum Fixateur interne, sodass das ganze System vollständig versenkt werden konnten (Dick 1984). Es folgte eine Vielzahl von verschiedenen Systemen des Fixateurs. Ab den 1990er Jahren fand die minimalinvasive- und die Computer-assistierte Chirurgie ihren Einzug in den operativen Alltag. Das Prinzip des internen Fixateurs mit transpedikulären Schrauben gilt jedoch bis heute als Standard in der Wirbelsäulenchirurgie.

Nicht nur chirurgische Techniken entwickelten sich weiter, sondern auch Therapie- und Rehabilitationsverfahren im Anschluss der operativen Akutversorgung Querschnittverletzter. Aufgrund der zunehmenden Lebenserwartung Querschnittverletzter war man nun mit der Langzeitbehandlung dieser konfrontiert.

Durch die Pionierarbeit von L. Guttman in Oxford und D. Munro in Boston bekam die Rehabilitation gelähmter Pat. eine völlig neue Bedeutung. 1944 baute Guttman das erste multidisziplinäre Rückenmarkzentrum, sog. „Spinal unit“, in Großbritannien auf. Sie waren primär zur Rehabilitation verletzter Soldaten zur Zeit des Zweiten Weltkriegs gedacht. Im Sinne einer ganzheitlichen Rehabilitation wurde es den Verletzten ermöglicht, ins private Leben und sogar in die Arbeitswelt zurückzukehren. Hochqualifiziertes Pflegepersonal wurde speziell für Querschnittpatienten ausgebildet. Krankengymnastik und Ergotherapie waren nun fester Bestandteil der Therapie. Guttman machte den Rollstuhl sozusagen „salonfähig“ (Zäch 2006). Besonders lag ihm der klinische Sport am Herzen (Meinecke 1988). Ohne sein Engagement wären beispielsweise die Paralympischen Spiele 1948 nicht ins Leben gerufen worden (Zäch 2006). Nach diesem Konzept folgten viele solcher Zentren weltweit.

In Zukunft dürfen wir weiterhin auf vielversprechende Möglichkeiten im Bereich Molekular-, Neurobiologie, Gentechnik und Stammzellenforschung für rückenmarksverletzte Pat. hoffen. Querschnittlähmung als Diagnose verlor ihren infausten Charakter und wandelte sich zu einer behandelbaren und potenziell kurablen Diagnose (Lifshutz und Colohan 2004).

## 2.2 Querschnittlähmung

### 2.2.1 Begriffsdefinition

Nach den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie wird eine Querschnittläsion als eine akute oder chronische Schädigung des Rückenmarks oder der Cauda equina definiert. Die Schädigung des Rückenmarks kann entweder komplett oder inkomplett sein. Zu den traumatischen Ursachen der Querschnittlähmung zählen Wirbelkörperfrakturen oder -luxationen. Dahingegen können vaskuläre, entzündliche, metabolische oder tumoröse Erkrankungen nicht-traumatische Querschnittlähmungen verursachen (Diener 2012). Unterhalb der Rückenmarksläsionen können folgende Funktionsstörungen einzeln oder komponiert auftreten:

- Motorische Schäden: schlaffe / spastische Lähmung
- Lähmung der Atemmuskulatur Läsionshöhe HWK 3 / 4
- Sensible Störungen: protopathisch / epikritisch, propriozeptiv
- vegetative Störungen: Harnblasen-, Darm-, Sexualfunktions-, Herz-Kreislaufstörungen

Das Ausmaß der Symptome ist dabei abhängig von der betroffenen Segmenthöhe, ob ein kompletter oder inkompletter Querschnitt vorliegt und in welchen Zeitrahmen die Symptomatik aufgetreten ist (Diener 2012).

Der Begriff Plegie bezeichnet eine vollständige und Parese eine unvollständige motorische Lähmung (Kaps und Badke 2009). Paraplegie ist die Lähmung der Beine und der Rumpfmuskulatur. Rückenmarksverletzungen kaudal der BWS können eine Paraplegie verursachen. Liegt der Läsionsort im Bereich der HWS, tritt eine Tetraplegie mit Lähmung aller vier Extremitäten, der Brustkorp- und Rumpfmuskulatur ein.

Bei einer kompletten Querschnittverletzung sind alle o. g. Qualitäten und vegetative Funktionszentren unterhalb der entsprechenden Höhe beidseits erloschen. In einer Übergangszone, ein bis zwei Dermatome breit, treten häufig hyperalgetische Reize auf (Poeck und Hacke 2001). Bei einer inkompletten Schädigung unterscheidet man zwischen verschiedenen Rückenmarksyndromen: zentromedulläres (z. B. Syringomyelie), ventrales (z. B. Spinalis-anterior-Syndrom), einseitiges (z. B. Brown-Séquard-Syndrom), Vorderstrang- und Hinterstrangläsion oder gemischte.

## 2.2.2 Epidemiologie und Ätiologie der Querschnittlähmung

Wirbelsäulenverletzungen machen im Vergleich zu Frakturen des restlichen menschlichen Skelett einen geringen Anteil von 0,5-6 % aus (Eggers und Stahlenbrecher 1998, Beisse et al. 2013). Das Verhältnis der Häufigkeit dieser Verletzungen steht im Ungleichgewicht zur langwierigen Therapiedauer, den enormen personellen und ökonomischen Aufwand, sowie der individuellen psychischen und finanziellen Belastungen Betroffener. In Industriestaaten liegt die Jahresinzidenz akuter Rückenmarksverletzungen laut DGN-Leitlinien bei 10-30 Fällen pro 1 Mio. Einwohner (Curt 2012). Die jährlichen Zahlen von traumatisch Querschnittverletzten in Deutschland schwanken zwischen 900 (Medhost 2012) und 1200 (Röhl 2002). Männer sind in zwei Drittel der Fälle betroffen (Baumberger et al. 2011). Das Alter der Betroffenen liegt zwischen 20-57 Jahren (Baumberger et al. 2011, Thietje et al. 2013). Jeder fünfte Wirbelsäulenverletzte in Deutschland behält bleibende neurologische Ausfallerscheinungen sogar bis hin zur Querschnittlähmung (Beisse et al. 2013). Davon weisen mehr als die Hälfte eine Paraplegie und 40 % eine Tetraplegie auf (Kaps und Badke 2009, Baumberger et al. 2011).

Bei der Betrachtung der Ursachen für eine Querschnittlähmung muss man zwischen direkter und indirekter Gewalteinwirkung unterscheiden. Die häufigste Ursache von Wirbelsäulenverletzungen ist das Einwirken von indirekt traumatischer Gewalt vielfach in Kombination mit einem Polytrauma. Klassisch sind Unfälle mit hohen Geschwindigkeiten im Straßenverkehr, Stürze aus großen Höhen in Form von sog. Kettenfrakturen oder Kopfsprünge ins seichte Wasser. Einige risikoreiche Sportarten ergänzen die Aufzählung: Reit-, Sportflugzeug-, und Wintersportarten. Bei den über 60 Jährigen können, aufgrund osteoporotisch veränderter Knochenstruktur oder Vorerkrankungen, bereits bei geringer mechanischer Krafteinwirkung Wirbelsäulenverletzungen auftreten (Beisse et al. 2013).

Formen der direkten Gewalteinwirkung auf das Rückenmark durch Stich- oder Schussverletzungen sind in Deutschland mit ca. 1 % sehr selten (Moskopp et al. 2005).

Vor 30 Jahren waren für 80 % der Querschnittlähmungen Unfälle verantwortlich. Aufgrund des zunehmenden durchschnittlichen Lebensalters und die erfolgreiche Umsetzungen von Sicherheitsvorkehrungen im Straßenverkehr, teilen sich heute krankheits- und unfallbedingte Ursachen zur Hälfte auf (Thietje et al. 2013).

Bei polytraumatisierten Pat. ist die Wirbelsäule in bis zu 30 % der Fälle beteiligt (Eggers und Stahlenbrecher 1998). Bei diesen können in 20 % neurologische Symptome nachgewiesen werden (Knop et al. 1999).

Bei Kombination mit einem Polytrauma nehmen die Hospitationszeit und Anzahl der operativen Eingriffe enorm zu. Es besteht eine erhöhte Morbidität- und Mortalitätsrate. Zudem muss mit einem höheren Behinderungsgrad gerechnet werden (Hebert und Burnham 2000).

In Deutschland haben sich 27 Kliniken auf die Behandlung und Rehabilitation von Querschnittslähmungen spezialisiert (Konrad 2013), wovon eine das Berufsgenossenschaftliche Klinikum Bergmannstrost Halle darstellt.

### **2.2.3 Wirbelkörperfrakturen als Ursache traumatischer Querschnittslähmung**

Generell treten Wirbelkörperfrakturen häufiger an BWS und LWS auf. Krümmungsänderungen der Wirbelsäule sind besonders anfällig für Frakturen, im Speziellen der Übergang untere HWS zu BWS und der TLÜ (Leferink et al. 2001, Wirth 2002, Kaps und Badke 2009). Anhand des Verletzungsmusters der Wirbelkörperfrakturen kann auf die Kraft zurückgeschlossen werden, die auf den Wirbelkörper zum Unfallzeitpunkt eingewirkt hat. Kompressionsverletzungen folgen durch axiale Kraftübertragung auf die Wirbelsäule, wie sie bei Kettenverletzungen nach Sprüngen aus großen Höhen auftreten. Es resultieren am Wirbelkörper Eintauchungs-, Spaltungs- oder Berstungsfrakturen. Extreme Flexions- und Extensionsbewegungen verursachen Schäden an diskoligamentären Strukturen ventral und dorsal der Wirbelsäule. Sie treten bei Auffahrunfällen mit Schleudertraumen auf und werden als Distraktionsverletzung bezeichnet. Bei Unfällen mit fixierter unterer oder oberer Körperhälfte können zudem Rotationsverletzungen entstehen. Distraktions- und Rotationsverletzungen der Wirbelsäule sind häufiger mit Rückenmarksschäden kombiniert.



### **2.2.3.1 Halswirbelsäule**

Die HWS-Verletzungen sind prinzipiell seltener, jedoch häufiger mit neurologischen Defiziten und großen Weichteilschäden verbunden. Eine Beteiligung des Rückenmarks tritt in ca. 10-30 % der Fälle auf (Jörg und Menger 1998). Ursache dafür sind der große Bewegungsumfanges der HWS und das Verhältnis der Rückenmarksdicke zum Spinalkanals. 80 % der Verletzungen betreffen den Abschnitt der unteren HWS (Aebi et al. 1986; Aebi und Nazarian 1987; Aebi et al. 1991).

Der zweite Halswirbel ist überdurchschnittlich häufig betroffen. Gefolgt von den Übergängen HWK V / VI zu HWK VI / VII (Laurer et al.2010).

Bei Verletzungen der HWK liegt die Mortalitätsrate bei 15 % und die Morbiditätsrate zwischen 45 und 60 % (Harrop et al. 2001). Häufig kommen HWS-Verletzungen bei Verkehrsunfällen vor. Es handelt sich dabei häufig um Hyperextensions- und Hyperflexionstraumen. Einen geringeren Anteil haben Arbeits- und Sportunfälle. An der unteren HWS sind Kompressions- und Berstungsfrakturen oft mit diskoligamentären Verletzungen kombiniert. Verletzungen des kraniozervikalen Übergangs und der ersten beiden Halswirbel werden in der gesamten Betrachtung dieser Arbeit eingeklammert.

### **2.2.3.2 Brust- und Lendenwirbelsäule**

Die Mehrheit der Wirbelkörperverletzungen betrifft die BWS und LWS. Führend sind dabei Frakturen des TLÜs (BWK XI - LWK II) mit über 50 % (Bühren 2003). In 20 % der Fällen treten bei Verletzungen der BWS und LWS neurologische Ausfallerscheinungen auf (Eggers und Stahlenbrecher 1998). Diese verteilen sich mit einem Viertel auf die BWS und einem Fünftel auf die LWS (Börm et al. 2009). Frakturen mit Folgen einer Querschnittlähmung treten seltener zwischen BWK I-IX auf, da der knöcherne Brustkorb diesen Abschnitt stabilisiert. Entlang der unteren BWK und im Übergang zur LWS kommt es zur Zunahme des Bewegungsumfanges der Wirbelsäule und somit auch zur Zunahme der Frakturanzahl.

Analog zur HWS verursachen weiter kranial gelegene Spinalkanaleinengungen einen größeren neurologischen Schaden als kaudale. Auf Höhe des kranialen Anteils der BWS kann eine 20 %ige Spinalkanaleinengung bereits zu einer Querschnittsymptomatik führen. Im Bereich des TLÜ wirkt sich dies erst bei einer 40 %ige und im LWS-Bereich bei einer 90 %ige Stenosen neurologisch aus (Börm et al. 2009).

Die Hälfte aller BWS-Frakturen treten am XII. BWK auf. Der LWK I ist bei 60 % der LWS-Frakturen betroffen (Moskopp et al. 2005). Frakturen der BWS und LWS kommen meist durch Kompressions-, Axialkräfte oder Luxationen zustande.

#### **2.2.4 Symptome**

Die Symptome einer Querschnittlähmung sind von Höhe der Rückenmarksläsion abhängig. Grundlegend kann zwischen einer schlaffen und einer spastischen Phase unterschieden werden. In der Akutphase kommt es zum spinalen Schock, der potenziell reversibel sein kann. Es handelt sich dabei um die vollständige Unterbrechung der afferenten und efferenten Rückenmarksbahnen. Es folgt der komplette motorische und sensorische Funktionsverlust kaudal der Rückenmarksläsion. Kennzeichnend hierfür ist eine schlaffe Lähmung mit erloschenen Eigen- und Fremdre reflexen sowie Störungen des vegetativen Nervensystems. Folglich kann es zu Kreislauf- bzw. Blutgefäßregulationsstörung mit massiven Blutdruckabfällen bis hin zum Schock kommen. Oftmals ist die Thermoregulation beeinträchtigt. Durch die akut eintretende schlaffe Lähmung ist das Risiko von Thromboembolien in dieser Phase besonders hoch. Blasen-, Darm-, Sexualfunktionsstörungen treten auf. Eine atone Überlaufblase und eine Paralyse des Darms mit Ileus-Symptomatik können zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen.

Bei chronisch Querschnittgelähmten folgt nach ca. sechs bis acht Wochen die spastische Phase. Die ausgefallenen inhibitorischen Einflüsse auf Rückenmarksebene bewirken eine Zunahme des Grundtonus der Muskulatur mit gesteigerten Reflexen. Schmerzhaftes Streck- und Beugesynergismen treten auf (Exner 2002).

Gegensätzlich zur ersten Phase müssen hier hypertone Kreislaufsituationen und weitere Folgen der chronischen Lähmung kontrolliert werden.

### **2.2.5 Diagnostische Verfahren**

Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen bedürfen einer unmittelbaren qualitativ hochwertigen diagnostischen Abklärung. Nach den Leitlinien der DGN sollte bei der Erhebung der Anamnese der genaue Unfallhergang, die zeitliche Einordnung der ersten neurologischen Ausfälle und der exakte Beschreibung der Symptome erfasst werden (Curt 2012).

Die routinemäßige Durchführung der klinischen Untersuchung konzentriert sich auf neurologische Ausfallerscheinungen sowie mögliche Begleitverletzungen.

#### **2.2.5.1 Radiologische Diagnostik**

Für einfache und schnelle diagnostische Aussagen hat das konventionelle Röntgen der Wirbelsäule auch heute noch seine berechtigte Existenz. Beispielsweise können Achsenfehlstellungen oder Instabilitätszeichen via Funktionsaufnahme in a. p.- und seitlicher Projektion erkannt werden. Moderne Schnittbildverfahren wie CT und MRT verdrängen jedoch zunehmend konventionelle Methoden. Grenzen weist das klassische Röntgenbild dort auf, wo die Wirbelsäule durch andere anatomische Strukturen überlagert wird, wie z. B. den Übergängen der einzelnen Wirbelsäulenabschnitt und entlang der BWS auf Höhe des knöchernen Thorax (Börm et al. 2009).

Über die Hälfte der Verletzungen können mittels konventionellen Röntgen nicht als solche diagnostiziert werden (Wallesch und Boos 2005). Die häufige Kombination von Wirbelsäulenverletzungen und Polytraumen führt dazu, dass in großen Zentren direkt eine Trauma-CT-Spirale durchgeführt und ein interdisziplinäres Team zur Therapieplanung eingeschaltet wird. Das CT ermöglicht die schnelle Darstellung der knöchernen Wirbelsäule und indirekt mögliche Myelonschädigungen. Letzteres kann mittels MRT nochmals genauer diagnostiziert werden, um Blutungen, Ödeme oder diskoligamentäre Veränderungen intra- und paraspinal abzugrenzen (Nöbauer-Huhmann et al. 2006). Die höhere Strahlenbelastung des CTs steht der hohen Sensitivität und Spezifität gegenüber. Risiko und Nutzen müssen dabei individuell sorgsam abgewogen werden. Kontraindikationen des MRTs, wie Herzschrittmachern, metallische Implantate oder Klaustrophobie, schränken dessen Verwendung ein. Das invasive Verfahren der Myelografie spielt in der akuten Primärdiagnostik allenfalls bei Kontraindikationen einer MRT eine Rolle (Börm et al. 2009).

Zur objektiven Quantifizierung der Läsionshöhe und der Verlaufskontrolle können zusätzlich somatosensible evozierte Potenziale (SEP) herangezogen werden. Sie stellen die Funktionsfähigkeit des Hinterstranges dar (Börm et al. 2009).

#### **2.2.5.2 Instabilitätskriterien**

Für die Therapieplanung entscheidend ist nicht nur die Beurteilung der Stabilität des frakturierten Wirbelkörpers, sondern auch die Betrachtung der beteiligten diskoligamentären Strukturen. Anhand verschiedener Modelle kann die Wirbelsäulenstabilität definiert werden.

Nach Junghanns besteht ein Bewegungssegment jeweils aus Grund- und Deckplatte zweier benachbarter Wirbelkörper mit der dazwischen liegenden Bandscheibe, die dazugehörigen Facettengelenke, ligamentäre und muskuläre Verbindungen. Jedes Bewegungssegment bildet eine funktionelle Einheit (Junghanns 1951).

In dieser können gleiche Bewegungen, Kräfte und somit auch ähnliche Verletzungsmuster auftreten. Sobald die Funktion eines der Bestandteile eingeschränkt ist, wird die gesamte Stabilität des Bewegungssegmentes insuffizient.

Denis (1983) definiert die Stabilität der Wirbelsäule über ein Säulenmodell (siehe Tbl. 1; Instabilitätskriterien, die ggf. eine operative Versorgung indizieren). Die ventrale Säule (A) besteht aus den vorderen zwei Drittel des Wirbelkörpers und der Bandscheibe sowie dem Lig. long. anterior. Hier wirken physiologisch die größten Druckkräfte. Die mittlere Säule (B) umfasst die dorsale Kante des Wirbelkörpers, den dorsalen Anteil des Anulus fibrosus und das Lig. long. posterius. Der Arcus vertebrae, Proc. vertebrae, die Facettengelenke und der gesamte dorsale ligamentäre Komplex zählen zur dorsalen Säule (C), an der die größten Zugkräfte wirken. Das Verhältnis ventraler Druck- zu dorsaler Zugkraft ist ca. 80 % : 20 % verteilt (Eggers und Stahlenbrecher 1998). Als instabil gilt immer die Beteiligung der dorsalen Säule, aller drei Säulen zusammen oder zweier Säulen mit Rotation um die unversehrte Säule (Denis 1983).

Bei Verletzung der mittleren Säule muss von einer Beeinträchtigung der Strukturen im Spinalkanal ausgegangen werden, weshalb diese eher als instabil eingestuft werden. In beiden Fällen muss die operative Stabilisierung eingeleitet werden (Miamed 2014).

Ventrale (A) Säule	Mittlere (B) Säule	Dorsale (C) Säule
Ventrale keilförmige Wirbelkörperkantenkompression > 50 %	Höhenminderung Wirbelkörperhinterkante	Erweiterter interlaminäre oder interspinöse Distanz oder Divergenz
Wirbelkörperseitenkantenkompression > 10 %	Versatz Wirbelkörperhinterkante mit unregelmäßigen Aligmenten	Erweiterte interlaminäre Distanz
Knöcherner Ausriss des ventralen Längsbandes	Asymmetrie der Bogenwurzeln	Gelenk-, Bogenwurzelfraktur
Ventrales Klaffen		Lateralverschiebung Proc. articularis
		Facettenverschiebung um > 5 mm

*Tbl. 1: Instabilitätskriterien auf der Basis des Drei-Säulen-Modells nach Denis (Wallesch und Boos 2005)*

In Richtung der einwirkenden Kraft resultieren typische Wirbelsäulenverletzungen entsprechend anatomischer Schwachstellen. Bei axial einwirkenden Kräften kommt es zu Vorderkanteneinbrüchen entlang der kyphotischen BWS ähnlich wie bei Flexionstraumen. Im Lendenwirbelbereich zeigen sich dagegen häufig Kompressionsbrüche der Deckplatten. Beide Frakturarten sind als stabil einzustufen. Bei Hyperflexionsunfällen, bei denen über die Hälfte der ventralen Säule komprimiert worden ist, muss davon ausgegangen werden, dass die dorsalen Ligamente in Mitleidenschaft geraten sind. Hier tritt eine behandlungsbedürftige Instabilität oder Subluxation auf. Bei Unfällen mit alleiniger Hyperextension wird die dorsale knöcherne Säule zerstört. Wird dies durch eine defekte ventrale Säule ergänzt, führt auch dies zur Instabilität der Wirbelsäule. Beim Einwirken von Rotationskräften tritt häufig eine Kombination aus Instabilität und neurologischen Komplikationen auf die aufgrund einer Fraktur bedingten Spinalkanaleinengung resultieren. Dahingegen verursachen Scherkräfte meist ausschließlich Weichteil- und ligamentäre Schäden (Wallesch und Boos 2005). Basierend auf dem Modell n. Denis entwickelte Magerl (Magerl 1984) die Grundidee weiter. Sein Modell umfasst nicht nur eine Frakturklassifikation, sondern definiert auch die einwirkenden Kräfte, den Schweregrad sowie das Instabilitätsausmaß der Faktur (siehe Tbl. 2). Es umfasst Typ A- (Kompressionsverletzungen), Typ B- (Distractionsverletzungen) und Typ C-Frakturen (Rotationsverletzungen). Diese ur-

sprüngliche Einteilung wurde durch weitere Untergruppen ergänzt, die in ihrem Instabilitätsausmaß und den damit verbundenen neurologischen Defizite mit jeder Unterkategorie weiter zunehmen (Börm et al. 2009).

OP-Indikation sind bei Typ B- und Typ C-Verletzungen sowie bei Spaltbrüchen (ab Typ A2) gerechtfertigt (Grifka und Krämer 2013).

	Verletzungsvorgang		Krafteinwirkung	Befunde	Stabilität	Behandlung
<b>Typ A</b>	Kompressionsverletzung	Flexion	vertikal	Wirbelkörperfraktur bei intakter hinterer Säule	meist stabil, da keine Beteiligung der hinteren Säule	meist konservativ
<b>Typ B</b>	Flexion-Distraktionsverletzung	Flexion Distraktion	vertikal	transversale Zerreißung der hinteren und vorderen Säule (Verletzung betrifft überwiegend die Ligamente, kann sich aber auch an knöchernen Strukturen und der Bandscheiben zeigen)	instabil, da Hinterkante und hintere Säule stets beteiligt	operativ
<b>Typ C</b>	Rotationsverletzung	Flexion Distraktion Rotation	vertikal, horizontal	Verletzung der hinteren und vorderen Säule durch Rotationskräfte (Typ C ist immer mit Typ B und/oder Typ A kombiniert)	instabil, da Hinterkante und hintere Säule stets beteiligt	

Tbl. 2: „Vereinfachte AO-Klassifikation (modifiziert nach Magerl)“ (Miamed 2014)

### 2.2.5.3 ASIA Impairment Scale

Die Amerikanische Fachgesellschaft für Querschnittlähmung (ASIA) entwickelte auf Grundlage des Frankel-Scores (1969) die ASIA Impairment Scale (AIS), mit der üblicherweise international der Schweregrad der Querschnittlähmung eingeteilt wird (siehe Tbl. 3). Dadurch kann der neurologische und funktionelle Status sowie die Verlaufsbeobachtung standardisiert erfasst werden. Besonders in der Akutphase muss der neurologische Status in regelmäßigen Abständen beobachtet und dokumentiert werden, damit bei Voranschreiten der Lähmung schnell gehandelt werden kann (Kirshblum et al. 2011). Folgende Tabelle teilt die Lähmungsausmae ein (modifiziertes Schema nach Frankel et al. 1969):

Einteilung		Charakteristika
<b>ASIA A</b>	komplett	keine motorische oder sensible Funktionsfähigkeit in den Sakralsegmenten S IV-S V
<b>ASIA B</b>	inkomplett	sensible, jedoch keine motorische Funktionsfähigkeit unterhalb der neurol. Niveaus bis einschließlich Sakralsegmenten S IV-S V
<b>ASIA C</b>	inkomplett	Motorische Funktion ist unterhalb des neurol. Niveaus erhalten und die Mehrheit der Kennmuskeln unterhalb des neurol. Niveau haben einen Muskelkraftgrad von weniger als 3/5
<b>ASIA D</b>	inkomplett	Motorische Funktion ist unterhalb des neurol. Niveaus erhalten und die Mehrheit der Kennmuskeln unterhalb des neurol. Niveaus haben einen Kraftgrad größer oder gleich 3/5
<b>ASIA E</b>	normal	Motorische und sensible Funktionsfähigkeit sind normal

*Tbl. 3: ASIA Impairment Scale (Bühren und Josten 2013)*

Die Motorik und Sensibilität beider Körperhälften werden Dermatom-abhängig (jeweils 56 Dermatome) getestet. Die Prüfung der Motorik erfolgt über die Einteilung der Muskelkraft von 20 Kennmuskeln anhand der üblichen fünf Kraftgrade in Anlehnung nach Janda (Janda 1986). Von kranial beginnend folgt die Testung der Spitz-Stumpf-Diskrimination mittels Nadel und der Sensibilität, die entweder als fehlend, eingeschränkt, normal oder nicht prüfbar eingestuft werden kann (Baumberger M et al. 2011). Unabdingbar gehört die Prüfung des willkürlichen analen Sphinktertonus zur Prüfung dazu. Bei vorhandener sensiblen und / oder motorischen Sphinkterfunktion spricht man von einer inkompletten Querschnittlähmung (Börm et al. 2009). Insgesamt summieren sich der Motorik-Score (bestmöglich 100 P.) und der Nadelstich- und Berührungs-Score (jeweils bestmöglich mit 112 P.). Bei keinerlei neurologischen Einschränkungen resultiert ein Gesamtwert von 324 Punkten. Die exakte Feststellung der neurologischen Läsionshöhe ist ausschlaggebend für die Bezeichnung der Querschnittlähmung. Sie ist definiert als das am weitesten kaudale motorisch und sensorisch noch intakte Segment (Wallesch und Boos 2005).

#### **2.2.5.4 Spinal Cord Independence Measurement III**

Anhand des SCIMs (Catz et al. 1997, Catz et al. 2007, Itzkovich et al. 2007) kann der Grad Selbstständigkeit querschnittgelähmter Pat. eingeschätzt werden. Der Fragebogen umfasst Bereiche des alltäglichen Lebens wie die Selbstversorgung, Fähigkeit der Atmung-, Darm-, Blasenfunktion und die Mobilität. Die Einschätzung eines Pat. dauert ca. 30-45 min. Bei 19 Kategorien können bestmöglich max. 100 P. vergeben werden. In dieser Arbeit wurde der SCIM III verwendet (Itzkovich et al. 2007).

Der erreichte SCIM III-Wert in der Kategorien Selbstversorgung spiegelt mit einer hohen Korrelation die Muskelkraftleistung tetraplegischer Pat. wieder (Rudhe und van Hedel 2009). Der SCIM III weist eine hohe Reliabilität und Validität auf und etabliert sich dadurch zunehmend auf internationaler Ebene zur Einschätzung von Querschnittpatienten.

#### **2.2.6 Querschnittgerechte Therapie**

Nach den Leitlinien der DMGP sind die grundlegenden Behandlungsziele querschnittgelähmter Menschen primär die Lebensrettung und Lebensverlängerung. Nach der Akuttherapie folgt die Optimierung bzw. Verbesserung der somatischen, funktionellen und psychischen Leistungsfähigkeit des Betroffenen. Eine Besonderheit des komplexen Erkrankungs- und Behinderungsbildes der Querschnittlähmung ist, dass sowohl die akut ärztliche Behandlung als auch Rehabilitation-Maßnahmen von Beginn an parallel im Behandlungskonzept kombiniert werden. Bei Tetraplegikern muss mit einer Behandlungsdauer von acht bis zehn Monaten und bei Paraplegikern mit ca. sechs Monaten gerechnet werden (DGOOC 2002).

Oberste Priorität in der Akutversorgung Rückenmarksverletzter hat die Wiederherstellung und Sicherung der Vitalparameter. Eine intensivmedizinische Betreuung zur Stabilisierung von Atmung, Kreislauf und Vigilanz muss garantiert sein, um zügig auf Komplikationen, wie plötzliche Ateminsuffizienz oder aufsteigende Lähmung, reagieren zu können. Die Beatmungstherapie nimmt eine Sonderstellung bei hohen Querschnittverletzungen ein, da die Atemhilfsmuskulatur bei Lähmungen oberhalb HWK V zum Ausfall der Zwerchfellfunktion führen kann und der Pat. beatmet werden muss (Exner 2002).



Sobald der Pat. kardio-pulmonal stabil ist und lebensbedrohliche Verletzungen versorgt worden sind, folgt umgehend die Behandlung von Rückenmarks- und Wirbelsäulenverletzungen (Bühren und Josten 2013).

### **2.2.6.1 Operativ**

Ein operatives Eingreifen muss umgehend eingeleitet werden, wenn nach neurologisch freiem Zeitraum plötzlich eine Parese auftritt, eine vorhandene Parese im Umfang zunimmt, permanente Instabilität oder starke Kyphosierung drohen (Bötzel 1992) sowie bei offenen Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen (Röhl 2002). Um sekundäre neurologische Folgeschäden zu verhindern, kann intraoperativ eine Dekompression des Myelons bei lokalen Stenosen, Frakturposition und Stabilisierung des frakturierten Wirbelkörpers durchgeführt werden (David et al. 2010). Relative Operationsindikationen sind Wurzelläsionen oder eine 50 %ige Einengung des Spinalkanals (Eggers und Stahlenbrecher 1998). Zu relativen Kontraindikationen der Wirbelsäulenstabilisierung zählen Gerinnungsstörungen, Bedarf von Massentransfusionen, Hypothermie und Hirndruckzeichen (Bühren und Josten 2013).

Folgt posttraumatisch im zeitlich kurzen Intervall eine Stabilisierungsoperation, wird die allgemeine Komplikationsrate, die Intensiv- und Krankenhausaufenthaltsdauer verkürzt (Bühren und Josten 2013). Die Mortalität bei ausschließlich konservativer Therapie ist sign. höher als bei operativem Eingreifen bei Rückenmarksverletzungen (Tator et al. 1999). Bei entsprechend erfüllten Indikationen ist die operative der konservativen Therapie überlegen (Katscher et al. 2003, Reinhold et al. 2003).

Ziele der operativen Therapie sind die Wiederherstellung der biomechanischen Wirbelsäulenstabilität, die Prävention weiterer neurologischer Folgeschäden und eines chronischen Schmerzsyndroms. Sie sind die wichtigsten Voraussetzungen für eine frühe Mobilisation und Rehabilitation.

#### **2.2.6.1.1 Dorso-ventrale Stabilisierung**

Bei zunehmender Komplexität der Fraktur mit Beteiligung verschiedener Säulen wird auf kombinierte Osteosynthese-Techniken zurückgegriffen. Primär erfolgt dabei die dorsale Stabilisierung mittels Fixateur interne in Bauchlage. Anschließend kann in der gleichen Sitzung die ventrale Stabilisierung in Seitenlage erfolgen oder diese wird elektiv ergänzt. Kombinierte Verfahren bieten eine höhere Stabilität als rein vent-

rale Verfahren (Knop et al. 2000, Weckbach und Blattert 2000) und vermindern den Korrekturverlust (Bühren 2003).

Die meisten Operationsverfahren werden heute in vielen Zentren mittels minimal-invasiver (thorakoskopisch) assistierter Technik, als Standard eingesetzt (David et al. 2010, Bühren und Josten 2013). Vorteile bieten diese Verfahren durch ihre geringere Morbidität der operativen Zugangswege, einem geringeren Blutverlust, geringeren Analgetikagebrauch, einer verminderten Dauer des Krankenhausaufenthalts und der Rehabilitationszeit (David et al. 2010).

#### **2.2.6.1.2 Dorsale Stabilisierung**

Die transpedikuläre Stabilisierung mittels Fixateur interne ist heute das Standardverfahren der primären Wirbelkörperstabilisierung. Der klassische Fixateur wurde bei den in dieser Studie eingeschlossenen Pat. am häufigsten verwendet. Kurze Operationszeiten und einfache anatomische Zugangswege sind in der Akutversorgung vorteilhaft. Abschnitte kaudal des TLÜs werden primär mittels dorsalen Fixateur interne stabilisiert. Die Winkel- und Rotationsstabilität dieses Systems entsteht durch die transpedikulär eingebrachten Pedikelschrauben. Diese werden anschließend mit angepassten Längsträgern winkelstabil fixiert. Die Stäbe werden unterhalb der paraspinale Muskulatur entlang der knöchernen Wirbelsäule gezogen. Der oder die frakturierten Wirbel sind auf diese Weise jeweils intern von kranial und kaudal geschient. Die Abschätzung der Pedikelposition erfolgt entweder orientierend an anatomischen Strukturen mittels Bildwandler oder über CT-gesteuerte Navigation. Intraoperativ können Frakturen offen oder minimalinvasiv reponiert werden. Aufgrund des größtmöglichen Mobilitätserhalts Querschnittgelähmter ist eine kurzstreckige Stabilisierung einer langstreckigen vorzuziehen. In Abhängigkeit von der Größe des ventralen Knochendefekts kann zusätzlich transpedikulär Zement, im Sinne einer Vertebro- oder Kyphoplastie, in den Wirbelkörper eingebracht werden.

#### **2.2.6.1.3 Ventrale Stabilisierung**

Am häufigsten werden ventrale Spondylodesen bei HWS-Verletzungen, Typ A-Verletzungen (Kompressionsfrakturen) oder bei Insuffizienz der ventralen Säule an weiteren Wirbelsäulenabschnitten angewandt werden. Von ventral oder antero-lateral werden verschiedene Techniken einzeln oder in Kombination eingesetzt: Fixateur

interne, autologer Knochenspan, Cage und winkelstabile Platten, etc. Eine besondere Herausforderung stellt die Versorgung des häufig betroffenen TLÜs von ventral dar. Denn hier muss transthorakal das Zwerchfell abgelöst werden. Voraussetzung ist bei diesem Eingriff, dass intraoperativ eine Lungenhälfte beatmet werden kann. Bei Kontraindikationen für diese Beatmung kann auch ein minimalinvasiver, thorakoskopischer Operationszugang verwendet werden. Weiter kaudal gelegene Frakturen werden meist über einen retroperitonealen Zugang versorgt. Nach ventraler Bandscheiben- und Frakturausräumung erfolgt entweder die knöcherne Fusion des Bewegungssegmentes mittels Beckenkammspan oder der Einsatz eines Cages (David et al. 2010). Metallische Wirbelkörperimplantate, sog. Cages, kommen bei großen Knochendefekten immer häufiger zum Einsatz, da sie gegenüber dem Beckenkammspan operativ einfacher zu verwenden sind und weniger Komplikationen verursachen. Die sog. Cages schneiden im Vergleich der postoperativen Stabilität und des Korrekturverlustes besser ab als autologe Beckenkammimplantate (Eysel et al. 2001, Kandziora et al. 2003, Kandziora et al. 2004). Einige Modelle lassen sich in situ stufenlos an die Defekthöhe anpassen und können mit Spongiosamasse gefüllt werden.

#### **2.2.6.1.4 Komplikationen operativer Therapie**

Wie bei jedem operativen Eingriff bestehen allgemeine Risiken und Komplikationen. Intraoperativ kann es zu Duraverletzungen, Bildung einer Liquorfistel, Blutungen, Infektionen, Thrombosen, Embolien, Gefäß- und Nervenverletzungen kommen. Das neurologische Niveau der ursprünglichen Lähmung kann zunehmen. Bei thorakalen Zugangswegen besteht die Gefahr von postoperativen Lungenproblemen. Zu den speziellen Komplikationen zählen Schraubenfehlage, Materiallockerung, -bruch, mangelhafte Reposition, Rekurrensparese und Ösophagusfistel bei Eingriff an der HWS (DGOOC 2002).

Eine hohe Morbidität der Entnahmestelle tritt bei autologer Beckenkammimplantation auf. Blutungen und Beckenkammfrakturen können weitere Komplikationen einer Span-Entnahme sein (Eggers und Stahlenbrecher 1998).

Aufgrund von Materialermüdung der Pedikelschrauben, die ständigen Biegekräften ausgesetzt sind, wird empfohlen das Osteosynthesematerial bei ausreichender knöcherner Durchbauung nach 6-12 Monaten zu entfernen. Bei Entfernung des Fixa-

teurs interne muss mit einem Repositionsverlust rechnet werden, falls ventral nicht ausreichend abgestützt wurde (Bühren und Josten 2013).

### **2.2.6.2 Konservative Therapie**

Bei instabilen Wirbelkörperfrakturen mit Rückenmarksbeteiligung, wie in dieser Studie betrachtet, spielt die konservative Therapie eine untergeordnete Rolle. A-Frakturen (Bühren 2003), bei denen die Grundstabilität des Wirbelkörper gewährleistet ist oder bei absoluten Kontraindikationen für eine stabilisierende Operation kann konservativ therapiert werden. Sie zielt auf den bestmöglichen Versuch der äußeren Stabilisierung der Wirbelsäule ab. Nach geschlossener Reposition mittels Lagerung und nachfolgender Korsettbehandlung. Dabei steht einem hohen Therapieaufwand ein minderwertiges Behandlungsergebnis gegenüber. Meist kann keine ausreichende Stabilität hergestellt werden. Es können Achsenfehlstellungen, Dislokationen und Pseudoarthrosen auftreten (Stürmer und Blauth 2001).

### **2.2.7 Komplikationen und Spätfolgen**

Da bei Querschnittverletzen der ursprüngliche neurologische Funktionszustand meist nicht wieder hergestellt werden kann, müssen lähmungsbedingte Komplikationen verhindert oder bereits entstandene schnellstmöglich behandelt werden. Dies setzt das Vorhandensein eines multidisziplinären Teams voraus (Exner 2002), welches meist in Krankenhäusern der Maximalversorgung, wie im Klinikum Bergmannstrost Halle, gewährleistet ist.

#### **2.2.7.1 Urologische Komplikationen**

Das Ausmaß an urologischen Komplikationen ist auch heute noch ausschlaggebend für das Überleben eines Querschnittverletzten (Exner 2002). Ziel der urologischen Therapie ist die Prävention von Schäden des oberen Harntraktes durch schlaffe oder spastische Funktionsstörung der Harnblase. Zudem können Harnblasen- und Darmüberdehnungen zu massiven Kreislaufdysregulationsstörungen führen. Um dies zu verhindern, muss regelmäßig katheterisiert bzw. abgeführt werden. Entweder wird noch in der Akutbehandlung ein suprapubischer Blasenkateter gelegt oder im Zeitraum der ersten vier bis fünf Tage alle drei bis fünf Stunden intermittierend katheteri-

siert (Burgdörfer et al. 1998). Da sich die Auswirkungen der Querschnittlähmung besonders in der frühen Phase ständig wandeln, muss dementsprechend die urologische Diagnostik in regelmäßigen Abständen lebenslang durchgeführt und die Therapie angepasst werden. Im Verlauf wird ein individuelles Blasenmanagement für den Pat. erarbeitet. Die Besonderheit dieser Patientengruppe ist das erhöhte Risiko von Harnwegsinfektionen mit Urosepsis, die aufgrund der Unfähigkeit der vollständigen Blasenentleerung immer besteht.

### **2.2.7.2 Kardio-pulmonale Komplikationen**

Problematisch bei zervikalen und hoch-thorakalen Verletzungen sind Komplikationen der Lunge und der Atemwege, wie vermehrte Sekretproduktion, Hypoventilation und die eingeschränkte Fähigkeit des Abhustens, sodass häufig Pneumonien auftreten. Gelingt es dem Pat. nicht ausreichend die Atemmuskulatur einzusetzen, besteht die Möglichkeit der nicht-invasiven oder invasiven Beatmung. Bei einer Querschnittlähmung oberhalb HWK IV tritt neben einer Tetraplegie auch eine Zwerchfelllähmung auf. Diese Patienten sind lebenslang auf Beatmungsgeräte oder einen implantierten Zwerchfellschrittmacher angewiesen. Mit physiotherapeutischer Unterstützung werden Techniken physiologischer Atmung und der Sekretmobilisation geübt.

Außerdem muss mit plötzlichen Bradykardien oder Asystolien gerechnet werden, da besonders bei hohen Querschnitten vegetative und kardiale Dysregulationsstörungen mit resultierender vagaler Dominanz vorliegen können. Ein unspezifischer Reiz, beispielsweise eine prall gefüllte Harnblase, löst eine überschießende Reaktion des Sympathikus aus und zeigt sich klinisch in Form einer der Hypertonie (Exner 2002). Autonome Regulationsstörungen können zu Blutdruckkrisen und Gefäßspasmen mit erhöhtem Risiko für zerebralen Blutungen, Insult, Herz-Rhythmus-Störungen bis hin zum Herzversagen und epileptischen Anfällen führen (Wallesch und Boos 2005).

### **2.2.7.3 Thromboserisiko**

Innerhalb der ersten zwei Wochen nach dem Unfallereignis ist das Risiko von Thromboembolien besonders hoch (Goldberg et al., 2001, Moskopp et al. 2005). Börm et al. (2009) geben das Auftreten tiefer Beinvenenthrombosen mit 14 % an. Die medikamentöse Prophylaxe mittels niedermolekularen Heparins beginnt bereits in der Akutphase und dauert mind. drei Monate nach Unfallzeitpunkt an. Später kann

auf orale Antikoagulanzen umgestellt werden. Die Prophylaxe wird entweder nach vollständiger Mobilisation beendet oder zeitlich unbegrenzt verordnet. Neben der medikamentösen Prophylaxe ergänzen physikalische Maßnahmen wie Anti-Thrombosestrümpfe und physiotherapeutische Mobilisation die Präventionsmaßnahmen.

#### **2.2.7.4 Dekubitus**

Aufgrund des aufgehobenen Schmerz- und Sensibilitätsempfindens besteht bei gelähmten Pat. ein hohes Risiko für Dekubiti sowie andere Hautulzerationen (Verbrühungen, Erfrierungen). Diese Komplikationen verlängern den Behandlungs- und Rehabilitationsverlauf und müssen durch zwei- bis dreistündige Umlagerungen des Pat. verhindert werden. Spezielle Betten, Matratzen und besondere pflegemaßnahmen, wie die Polsterung von Knochenvorsprüngen, stehen zur Verfügung. Beim Auftreten von Ulzerationen kann es zu Superinfektionen kommen.

#### **2.2.7.5 Spastik und Kontrakturen**

Aufgrund ausgefallener hemmender Einflüsse auf Rückenmarksebene treten muskulären Spastiken bei chronischer Querschnittlähmung auf. Durch Immobilisation und Lähmung kommt es zur Ausbildung von Kontrakturen, die Schmerzen verursachen können. Von Anfang an sollten Spastiken und Kontrakturen der Gelenke, besonders der Finger, mittels physiotherapeutischem Bewegungstraining und spezieller Lagerungstechniken verhindert werden. Reicht dies nicht aus, muss medikamentös oder operativ behandelt werden. Als Spastik-lösendes Medikament kann Baclofen oder Dantrolen appliziert werden. Eine intrathekale Applikation kann auch via Medikamentenpumpe erfolgen. Für lokale Spastiken eignet sich ebenso Botulinumtoxin. Unbehandelt resultieren dauerhafte Fehlstellungen und eine Gebrauchsunfähigkeit der Gelenke, was wiederum eine schnelle und vollständige Rehabilitation verhindern kann (Exner 2002).

#### **2.2.7.6 Chronische Schmerzen**

70-80 % querschnittgelähmter Pat. leiden im Laufe ihres Lebens an chronischen Schmerzen (Wasner 2012). Die Schmerzen dieser Pat. können verschiedene Qualitä-

ten aufweisen. Man unterscheidet zwischen einer Vielzahl von Schmerzvariationen, die allesamt eine frühzeitige medikamentöse oder alternativ-medizinische Schmerztherapie benötigen, um eine Chronifizierung zu vermeiden.

Neuropathischen Schmerzen (einschießend, brennend, anfallartig auslösbar) können oberhalb der Läsionshöhe auftretend und werden durch Nervenkompressionssyndrome verursacht. Aufgrund der Überbeanspruchung beim Rollstuhlfahren oder beim Abstützen während des Transfers, tritt häufig beispielsweise das Karpaltunnelsyndrom auf. Schmerzen auf Läsionshöhe (sog. „at-level pain“) können sowohl zentralen als auch peripheren Ursprungs sein, z. B. durch Syringomyelie bedingt. Zentrale Schmerzen (sog. „below-level pain“) können mit einer Verzögerung von ca. zwei Jahren die bereits bestehende Schmerzqualitäten ergänzen. Aber auch nozizeptive Schmerzen muskuloskeletalen oder viszeralen Ursprungs können auftreten (Wasner 2012).

Aufgrund dieser Problematik sollen zusätzliche Schmerzursachen beispielsweise Rückenschmerzen aufgrund ASD versucht werden zu verhindern, damit die Belastung des Pat. sich nicht ausweitet.

#### **2.2.7.7 Geschlechtsspezifische Komplikationen**

Je nach Höhe der Querschnittlähmung kann bei Männern die Fähigkeit der Erektion, Ejakulation und Orgasmusempfindung eingeschränkt oder komplett ausgefallen sein. Die Fertilität kann durch verringerte Spermienmotilität ebenso beeinträchtigt sein. Eine reflektorische Erektion ist bei einer Rückenmarksschädigung oberhalb BWK XI möglich. Bei einer Läsion unterhalb BWK XI - LWK II kann eine Erektion nur noch psychogen ausgelöst werden. Bei Frauen ist ebenso die Sensibilität und Organsmusfähigkeit gestört. Meist tritt ca. eine sechsmonatige Amenorrhoe auf, die häufig wieder durch einen regelmäßigen Zyklus ersetzt wird. Die Fertilität der Frau ist nicht beeinträchtigt. Sowohl für Frauen als auch für Männer steht eine unterstützende medikamentöse Therapie zur Verfügung, um Erektion und Lubrikation zu fördern. Die Familienplanung kann mit Verfahren der künstlichen Befruchtung umgesetzt werden (Strubreither et al. 2014).

### **2.2.7.8 Heterotope Ossifikation**

Die heterotope Ossifikation, eine „periartikuläre Knochenneubildung“ im Weichteilgewebe (Diener 2012), spielt bei 20 % (Börm et al. 2009) querschnittgelähmter Pat. eine Rolle. Diese führt zur Einschränkung der Bewegung besonders häufig im Hüftbereich. Mittels Sonografie oder Szintigrafie können aktive Herde gut diagnostiziert werden. Als Therapie empfiehlt die DGN eine fünftägige Bestrahlung mit zwei Gray und eine dreimonatige Indometacin-Gabe. Ggf. können die Neubildungen operativ zur Mobilitätsverbesserung abgetragen werden.

### **2.2.7.9 Psychische Belastung**

Folgen hat ein eine traumatische Querschnittlähmung auf jeden Lebensbereich des Betroffenen und bedarf meist langfristig psychologischer und psychotherapeutischer Betreuung. Diese umfasst die Vermittlung von Bewältigungsstrategien zur Krankheits- bzw. Behinderungsverarbeitung. Somit können Betroffene selbst und deren soziales Umfeld lernen, mit der enormen psychischen Belastung der neuen Lebensumstände umzugehen. Nur so kann eine ganzheitliche Therapie und Rehabilitation erfolgreich sein.

## **2.2.8 Rehabilitation Querschnittgelähmter**

Rehabilitation beinhaltet „Maßnahmen zur [...] Beseitigung oder Minderung von Behinderung und daraus resultierender Einschränkungen der Erwerbstätigkeit bzw. Pflegebedürftigkeit sowie zur Sicherung der Teilhabe am Arbeits- und Gesellschaftsleben. [...] Unterschieden werden [...] medizinische Rehabilitation, Teilhabe am Arbeitsleben (berufliche R.) und Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft (soziale R.). Rehabilitation basiert auf einem umfassenden, multidisziplinären Behandlungskonzept, u. a. mit ärztlicher und psychologischer Betreuung.“ (Dornblüth und Pschyrembel 2004).

Die Rehabilitation nimmt parallel zur Akuttherapie querschnittgelähmter Pat. eine gleichberechtigte Rolle ein. Sie ist unabdingbar für die Wiederherstellung oder Annäherung des einstig vorhandenen psychischen und physischen Zustandes und umfasst die Wiedereingliederung in das berufliche und gesellschaftliche Leben. Da bei einer Querschnittlähmung eine Heilung im eigentlichen Sinne nicht möglich ist, be-



steht bei Betroffenen der lebenslange Bedarf medizinischer Betreuung und Rehabilitation, um typische Komplikationen zu verhindern und um evtl. erneute Rehabilitationsmaßnahmen einzuleiten. Zur Umsetzung dieser intensiven Betreuung bedarf es spezialisierter Krankenhäuser und Rehabilitationszentren, die auf die besonderen Bedürfnisse Querschnittgelähmter eingehen können (Exner 2002).

Eine volle Rehabilitationsfähigkeit kann erst mit der abgeschlossenen Knochenbruchheilung ca. ab 12 Wochen erreicht werden. Davor erfolgt bereits beginnende Mobilisation im Rollstuhl. Am Ende einer Rehabilitation kann sich die Hälfte der traumatisch Rückenmarkverletzten Pat. ohne Rollstuhl fortbewegen (Wallesch und Boos 2005).

#### **2.2.8.1 Medizinische Rehabilitation**

Über ergo- und physiotherapeutische Maßnahmen wird der Betroffene auf einen privaten und beruflichen Alltag mit der größtmöglichen Selbstständigkeit vorbereitet. Die dazu benötigten Hilfsmittel werden individuell angepasst (Exner 2002). Unter der Betreuung von Physio-, Ergo- und Sporttherapeuten kann ein querschnittgelähmter Mensch die noch vorhandenen Restfunktionen so trainieren, dass ausgefallene Funktionen im gewissen Maße kompensiert werden können (Börm et al. 2009).

In medizinischen Schulungen lernt der Betroffene und die betreuenden Personen frühzeitig Komplikationen, wie Harnwegsinfekte oder Druckgeschwüre, zu erkennen und kann so zur Tertiärprävention beitragen. Laut der DMGP gehören zur medizinischen Rehabilitation Maßnahmen zum Erlernen und Üben der Fortbewegung mit und ohne Hilfsmittel, Körperpflege, An-, Auskleiden, Nahrungszubereitung, -aufnahme ggf. mit Schlucktraining, Entleerung von Blase und Mastdarm, Wiederherstellung der Kommunikation durch Sprechen, Schreiben und Lesen und Hilfe bei der Krankheitsverarbeitung (Exner 2002).

#### **2.2.8.2 Berufliche Rehabilitation**

Da traumatische Rückenmarksverletzungen häufig jüngere Menschen betreffen, spielt die berufliche Rehabilitation eine wesentliche Rolle. Es wird versucht, die vorherige Ausbildungsstätte oder den Arbeitsplatz so umzugestalten, dass dieser erhalten bleiben kann. Ist dies nicht möglich, gibt es Angebote der Umschulung in neue

Berufe, die auch mit einer Querschnittlähmung ausführbar sind. Dabei werden finanzielle Ausgaben vom spezifischen Hilfsmittel oder Umbaumaßnahmen, beispielsweise am Kraftfahrzeug, von der Rentenkasse unterstützt, damit eine Teilhabe am Arbeitsleben gewährleistet ist (Exner 2002).

### **2.2.8.3 Soziale Rehabilitation**

Die soziale Rehabilitation ermöglicht die Wiedereingliederung behinderter Menschen in ein soziales Netzwerk. Betroffene sollen ein weitgehend normales und uneingeschränktes Alltagsleben führen können. Dazu dienen beispielsweise angepasste Fortbewegungsmittel, Kommunikations-, Haushaltshilfen und behindertengerechte Wohnräume. Soziale Rehabilitation sollte die Voraussetzungen für ein aktives und gleichberechtigtes Leben erfüllen (Exner 2002).

### **2.2.9 Prognose und Ausblick**

Pat. mit einer akuten Querschnittlähmung, die die ersten 24 Stunden posttraumatisch überstehen, überleben in 85 % der Fälle die nächsten zehn Jahre (Winter und Pattani 2008). Die direkte Verletzung des Rückenmarks wird nicht als die häufigste Todesursache verzeichnet, sondern indirekte Folgen der Lähmung, wie pulmonale und kardiale Komplikationen verursacht durch autonome Dysfunktionen. Ebenso ist die Todesrate durch Suizid der Betroffenen selbst und deren Familienmitgliedern nicht zu unterschätzen (Winter und Pattani 2008).

Eine erste prognostische Stellungnahme kann ca. sechs bis acht Wochen posttraumatisch gegeben werden. Nach ca. zwei Jahren pendelt sich bei inkompletter Lähmung ein Status quo ein, welcher bei kompletter Lähmung etwas früher eintritt. Im Falle einer kompletten Tetraplegie kann in 20 % auf eine Verbesserung der Motorik gehofft werden. Bei komplett gelähmten paraplegischen Pat. sind es 10 % (Frankel et al. 1969, Stauffer 1984).

Maynard et al. (1979) geben an, dass Pat. mit sensibler inkompletten und motorisch kompletten Lähmung zu 47 % und sensomotorische inkomplett Gelähmte zu 87 % die Fähigkeit des Gehens nach einem Jahr wiedergewinnen können. Dank des modernen Fortschritts und der interdisziplinären Zusammenarbeit haben Paraplegiker

heute eine normale und Tetraplegiker eine um ca. 10-15 % verkürzte Lebenserwartung (DGOOC 2002, Moskopp et al. 2005).

Heute kann bereits dem Pat. mit bestimmten körperlicher Voraussetzungen ein assistiertes Stehen und Fortbewegen mittels einem Exoskelett ermöglicht werden. Es bezeichnet ein mechanisches Außenskelett ausgestattet mit Sensoren und Motoren, welches die Gehbewegungen des Pat. unterstützt. Prinzipiell unterscheidet man drei Funktionsweisen von Exoskeletten. Das passiv vollunterstützende Model wird per Joystick gesteuert. Der Pat. kann selbst keine Bewegung durch Muskelrestfunktionen einleiten. Die mechanisch unterstützten körperpositionskontrollierten Modelle bieten die Möglichkeit der Bewegungseinleitung und -Steuerung durch eigene Muskelkontraktionen, sind allerdings auf Gehstützen oder Rollatoren angewiesen. Die dritte Variante wandelt noch vorhandene Muskelpotenziale des Pat. in eine mechanische Bewegung des Exoskelett um. Erste positive Ergebnisse zeigten sich bei Anwendung des Exoskelett auf spinale Spastik und neuropathische Schmerzen. Die Auswirkungen dieser Systeme auf Knochendichte, Blasen-, Mastdarm-Funktion und Durchblutung sind Gegenstand aktueller Untersuchungen (Aach et al. 2015).

In den kommenden Jahren kann auf weitere Forschungsergebnisse beispielsweise im Bereich Neuroprotektion, Wachstumsfaktoren, embryonaler Stammzellen zur Defektdeckung gehofft werden (DGOOC 2002).

## **2.3 Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule**

### **2.3.1 Definition und Epidemiologie degenerativer Wirbelsäulenveränderungen**

Mikroskopische und Makroskopische degenerative Veränderungen der Wirbelkörper (Spondylose) sind altersabhängige Verschleißerscheinungen der knöchern Strukturen, der Bandscheiben und des Bandapparates der Wirbelsäule. Krankhaft werden degenerative Veränderungen nur dann, wenn normale Kompensations- und Abstützmechanismen teilweise oder vollständig ausgefallen sind und dadurch Komplikationen entstehen (Stäbler 2003).

ASD definiert Xia et al. (2013) in einer Meta-Analyse Anschlussdegenerationen als radiologische Veränderungen auf Höhe benachbarter Wirbelkörper mit vorausgegangener Wirbelsäulenversteifung.

Unter ASD werden in der Literatur folgende radiologische Erscheinungen im angrenzenden Wirbelkörpersegment verstanden: anteriore und posteriore Spondylophyten,

Bandscheibendegeneration, Facettengelenkshypertrophie, Spinalkanalstenose oder segmentale Hypermobilität (Bartolomei et al. 2005, Hoogendoorn 2008).

Radiologisch nachgewiesenen Degenerationen müssen sich jedoch nicht zwangsläufig in klinischen Symptomen äußern. Sie können aber zu ASD-Symptomen führen, die sich in Schmerzen und Dysfunktionen äußern sowie oftmals ergänzende chirurgische Maßnahmen nötig machen (Xia et al. 2013). Die Definition des klinischen Beschwerdebildes von ASD wird beschrieben durch radikuläre Symptome, die auf das angrenzende Bewegungssegment nach stattgehabter Wirbelkörperfusion zurückzuführen sind und mit neuen radiologischen Veränderungen in diesem Bereich in Verbindung gebracht werden können (Bartolomei et al. 2005, Hilibrand und Robbins 2004, Helgeson et al. 2013). Auf der anderen Seite müssen Symptome die eine ASD vermutet lassen, nicht immer mit einem radiologischen Korrelat zusammenhängen. Die klinischen Auswirkungen der radiologisch nachgewiesenen ASD, primär in Form von Rückenschmerzen, gelten als unsicher (Harrop et al. 2008). In vielen Quellen konnte keine Korrelation zwischen radiologisch Nachweis und klinischen Symptomen (QoL, VAS, Rückenschmerzen, etc.) gefunden werden (Kumar et al. 2001a, Throckmorton et al. 2003, Briem et al. 2004). Bei einer Studie, die Röntgenbilder der Wirbelsäule beschwerdefreier Probanden im Alter 20-65 nach degenerativen Auffälligkeiten untersuchte, zeigten 60-65 Jährige bis zu 95 % nachgewiesene degenerative Veränderungen der Wirbelsäule ohne Symptomatik (Gore et al. 1986). Dadurch wird deutlich, dass klinische Folgen, wie Rückenschmerzen verursacht durch sekundäre Erscheinungen der Wirbelkörperfusion, nicht immer anhand der radiologischen Bildung vorsehbar und oft inkongruent mit diesen sind (Gillet 2003).

Park et al. (2004) fassten aus 56 Studien die Inzidenzen von ASD zusammen und fanden eine große Spannweite für den radiologischen Nachweis zwischen 8-100 % und klinische Symptome der ASD zwischen 5,2-18,5 % heraus. In früheren Studien konnte gezeigt werden, dass ASD beispielsweise zu 32-50 % an der HWS und zu 27-70 % an der LWS mit klinischen Symptomen von 6-25 % auf HWS- und 8-30 % auf LWS-Höhe in Erscheinungen treten können (Levin et al. 2007, Xia et al. 2013). Ein Fünftel bis ein Drittel der Pat. mit radiologischen ASD zeigen bei Xia et al. (2013) Symptome.

Die durch ASD-Symptome bedingten Reoperationen innerhalb von fünf Jahren werden mit 1,5-16,5 % und nach zehn Jahren mit 36 % angegeben (Ghiselli et al. 2004,

Hilibrand und Robbins 2004). Die Wahrscheinlichkeit einer solchen zweiten Operation ist bei männlichen Pat. mit höherem Alter, degenerativen Vorerkrankungen (SKS, etc.) bei mehrsegmentalen Fusionen deutlich höher (Ahn et al. 2010). Es wurde festgestellt, dass im jüngeren Patientenalter, einer kürzeren Fusionslänge und reduziertem Verwenden von Osteosynthesematerial weniger ASD auftreten (Park et al. 2004, Cheh et al. 2007, Horsting et al. 2012). Pat. im fortgeschrittenen Alter haben eine schlechtere Prognose bzgl. der Entstehung von ASD, da zu den biomechanischen Veränderungen zusätzlich Osteoporose und bereits altersbedingte Degenerationen der Wirbelsäule stattgefunden haben (Ahn et al. 2010).





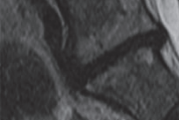
Über ASD und deren klinische Auswirkungen wurde in der Literatur bereits in vitro und vivo Untersuchungen kontrovers diskutiert (Hambly et al. 1998, Hilibrand und Robbins 2004, Hoogendoorn 2008).

Man kann degenerative Wirbelsäulenveränderungen in vier Kategorien unterteilen: Diskusveränderungen (Chondrose), Spondylarthrose (Facettengelenksarthrose), Spodylosis deformans sowie Bandverkalkungen und Ossifikationen (Krämer et al. 2006).

### **2.3.2 Diskusveränderungen**

Meist entstehen ASD zuerst ausgehend vom Discus intervertebralis. Aufgrund individueller genetischer Faktoren, enormer Überbeanspruchung, höheren Körpergewichts, angeborener, erworbener Wirbelsäulenschäden oder aufgrund unphysiologischer Fehlbelastungen, wie sie bei querschnittgelähmten Menschen auftreten, kann die Ernährung der Bandscheiben mittels Diffusion nicht mehr aufrechterhalten werden. Der Wassergehalt des Nucleolus pulposus nimmt ab und die Pufferfunktion geht verloren. Aufgrund verschleißbedingter Höhenminderung der Bandscheiben (Chondrosis intervertebralis) entwickeln sich eine zunehmende Sklerosierung anliegender Wirbelkörperplatten und Spondylophyten (Osteochondrosis intervertebralis). Aufgrund der Höhenminderung resultiert eine Veränderung des KWs und GDWs der Wirbelkörper. Der Zwischenwirbelraum minimiert sich zunehmend. Zudem korreliert die Abnahme des ZWRs im Röntgenbild stark mit dem Auftreten von Rückenschmerzen (Pye et al. 2004). Durch Einrisse im Anulus fibrosus entstehen Diskushernien. Die Funktion der Bandscheibe ist damit aufgehoben. MRT-morphologische Einteilung der Bandscheibendegeneration kann

anhand Pfirrmann et al. (2001) in fünf Grade eingeteilt werden (siehe Tbl. 4). Anhand der MRT-Sequenzen wurde die Bandscheibenstruktur, Abgrenzung vom Anulus fibrosus und Nucleus pulposus, MRT Signalintensität und Bandscheibenraumhöhe bewertet. Dadurch kann der Degenerationsgrad der Bandscheiben in Zusammenhang mit der Histopathologie gesehen werden (Börm et al. 2009).

Einteilung der Bandscheibendegeneration	Struktur der Bandscheibe	Abgrenzung vom Anulus zum Nucleus	MRT-Signalintensität	Bandscheibenraumhöhe	Bildbeispiel
<b>Grad I</b>	homogen, weiß	klar	hyperintens, isointens zu Liquor	normal	
<b>Grad II</b>	inhomogen mit/ohne horizontalen Band	klar	hyperintens, isointens zu Liquor	normal	
<b>Grad III</b>	inhomogen, grau	unklar	intermediate	normal bis gering verringert	
<b>Grad IV</b>	inhomogen grau oder schwarz	nicht möglich	intermediate bis hypointens	normal bis ausgeprägt verringert	
<b>Grad V</b>	inhomogen schwarz	nicht möglich	hypointens	kollabiert	

Tbl. 4: Grad der Bandscheibendegeneration (Pfirrmann et al. 2001) (MRT-Bilder: Pennekamp 2009)

### 2.3.3 Spondylarthrose

Die Facettengelenke der Wirbelkörperbögen (Articulationes zygapophysiales) verbinden die Gelenkfortsätze der Wirbelkörper miteinander und sind für die Beweglichkeit der Wirbelsäule mitverantwortlich. Das Gelenk besteht jeweils aus einem Proc. articularis superior eines Wirbelkörpers und dem Proc. articularis inferior des dazu kra-

nial liegenden Wirbelkörpers. Je weiter kaudal die Wirbelkörper sich befinden, desto steiler werden die Gelenkflächen und desto straffer ist die Gelenkkapsel gespannt. Aufgrund von Bandscheibendegenerationen nimmt die Instabilität des Bewegungssegmentes zu. Der qualitativ minderwertige Stabilitätsversuch des Körpers kann oftmals die Entstehung von Spondylolisthese und Arthrose der Facettengelenke nicht verhindern, da durch das Absinken des Bewegungssegmentes ein erhöhter Druck im Wirbelbogengelenk herrscht.

Eine fortgeschrittene Arthrose, die zu Fehlstellungen eines Bewegungssegmentes führt, kann vor allem im benachbarten Segment durch ossäre Anbauten Nervenkompressionssyndrome auslösen. Dazu zählen lokale, pseudoradikuläre und / oder radikuläre Schmerzen, ggf. mit paravertebralen Myelosen. Die Facettengelenksarthrose tritt gehäuft an der unteren HWS zwischen HWK V-VII und zwischen LWK III - SWK I auf (Beyer 2003).

#### **2.3.4 Spondylophyten**

Spondylophyten sind Osteophyten an der Wirbelsäule. Ein Auftreten von knöchernen Ausziehungen ohne Höhenminderung der Bandscheiben wird als Spondylose oder Spondylosis deformans benannt (Beyer 2003). Diese knöchernen Randausziehungen der Wirbelkörper sind Folge degenerativer Prozesse. Spondylophyten entstehen durch den Versuch des Körpers, aufgrund unphysiologischer Belastungen oder unfallbedingt, die Gelenkfläche zu vergrößern, um kompensatorisch der Wirbelsäuleninstabilität entgegenzuwirken. Aufgrund der Verminderung des ZWRs und Diskusverlagerung kommt es zur Zunahme der Zugkräfte im Ansatzbereich der Fasern des Anulus fibrosus. Die kontinuierliche mechanische Überbeanspruchung bewirkt eine Aktivierung des Osteophytenwachstums submarginal der Wirbelkörperabschlussplatte (Dihlmann 2002). Posttraumatisch oder postentzündlich entstehen hingegen sog. Reparationsosteophyten (Bücheler 2006).

Spondylophyten entstehen ventral, lateral und dorsal (sog. Retrospondylophyten) des Wirbelkörpers. Letztere können zur Einengung des Spinalkanals mit radikulären Symptomen führen. Ventrale oder laterale Spondylophyten verursachen seltener Symptome. An der HWS können diese Dysphagie oder Heiserkeit verursachen sowie die Beweglichkeit auf Segmentebene erheblich einschränken (Dihlmann 2002). Im fortgeschrittenen Stadium können so mehrere Wirbelkörper miteinander über Brü-

ckenbildungen (Ankylose) verknöchern. Die Spondylosis deformans ist am deutlichsten am TLÜ zu beobachten (Dihlmann 2002). Als normale altersbedingte Degenerationen treten Spondylophyten bis zu 5 mm ab dem 50. Lebensjahr auf (Bolm-Audorff et al. 2005). Weiterhin können Syndesmophyten auftreten, die eher ein axiales Wachstum aufweisen. Sie entstehen aus verknöcherten Faseranteilen des Anulus fibrosus der Wirbelkörperendplatte und können die Wirbelsäulenbeweglichkeit soweit einschränken, dass diese vollständig versteift. Bei der Spondylitis ankylosans, postentzündlich oder posttraumatisch, treten Syndesmophyten in Erscheinung (Stähler 2003). Die bei Psoriasis und Morbus Reiter vorkommenden Parasyndesmophyten haben keinen knöchernen Kontakt zum Wirbelkörper (Dihlmann 2002). Sie werden in dieser Arbeit nicht betrachtet.

### **2.3.5 Bandverkalkungen**

Das Lig. long. ant. läuft ventral der Wirbelkörper über die gesamte Wirbelsäulenlänge und seine Faseranteile sind fest mit der Wirbelkörper-Kortikalis verbunden. Im Gegensatz zum hinteren Längsband steht es kaum in Kontakt zum Anulus fibrosus der Bandscheiben (Aumüller 2007). Die vom Discus intervertebralis übertragenen Druckkräfte führen dazu, dass das Lig. long. ant. gespannt und die Wirbelsäule zusätzlich stabilisiert wird (Fanghänel und Waldeyer 2003). Auf Höhe der thorakalen Wirbelsäule ist es am stärksten ausgeprägt und soll somit einer extremen Hyperextension entgegenwirken.

Die Ossifikation des Lig. long. ant. (OALL) wird häufig mit der Diffusen idiopathischen Skeletthyperostose (sog. DISH, Morbus Forestier oder Spondylitis hyperostotica) in Verbindung gebracht. Die DISH definiert die zunehmende Ossifikation von Ligamenten. Besonders häufig ist das vordere Längsband der Wirbelsäule entlang der anterolateralen Ränder von mind. vier Wirbelkörpern betroffen (Kosuri et al. 2014). Aber auch infolge der Osteochondrosis intervertebralis kann es zu chronischen unphysiologischen Zugkräften kommen, die eine zunehmende Verknöcherung ligamentärer Strukturen verursachen. Langstreckige Verkalkungen können ebenso posttraumatisch auftreten (Dihlmann 2002). Am häufigsten wird die OALL an der kaudalen HWS und dem TLÜ beobachtet (Debrunner 1995). Die OALL beeinflusst die Biomechanik der Wirbelsäule und kann Mobilitätseinschränkungen, tiefe Rückenschmerzen, Dysphagie, Odynophagie, Kompression des Plexus brachialis, Aphonie



oder motorische Komplikationen am Larynx zur Folge haben (Kosuri et al. 2014). Ebenso können Frakturen infolge von Bandschwächen entstehen (Debrunner 1995).

### **3. Ziel der Arbeit**

Die Thematik von ASD nach Spondylodese der Wirbelsäule wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Der breite Konsens spricht den ASD eine Rolle im postoperativen Verlauf von Wirbelsäulen-stabilisierten Pat. zu. Inwiefern diese jedoch bei traumatisch querschnittgelähmten Patienten als relevant erscheinen, soll die vorliegende Arbeit evaluieren. Um eine Verschlechterung des bereits durch die Querschnittlähmung vorhandenen Behinderungsausmaßes zu verhindern, sollen zusätzliche Komplikationen aufgrund ASD nach Spondylodese bei der Therapieplanung Beachtung finden und weitgehend minimiert werden. Denn postoperativ soll eine langfristige max. Beanspruchungsfähigkeit der Wirbelsäule mit minimaler Funktionseinschränkung traumatisch Querschnittgelähmter resultieren.

Im Detail sollen folgende Fragenstellungen genauer analysiert werden: Treten bei diesen speziellen Patientengut radiologische Veränderungen der Wirbelsäule im Sinne der ASD im zeitlichen Verlauf auf? In welchem Ausmaß treten diese in Erscheinung und korrelieren sie miteinander? Gibt es zwischen verschiedenen Versorgungsweisen der Wirbelkörperfrakturen in der Auswertung der klinischen und radiologischen Kenngrößen Unterschiede? Lässt sich mit den erhobenen Verlaufsdaten ein Behandlungskonzept für traumatische Querschnittverletzte ableiten, welches ASD kranial und kaudal der Spondylodese reduzieren könnte?

## **4. Methodik**

### **4.1 Studiendesign**

In Form einer klinischen retrospektiven Längsschnittstudie wurden 111 Patienten im postoperativen Verlauf von mind. vier bis max. zehn Jahren beobachtet. Die Studie lässt sich als Evidenzlevel Grad IV einstufen.

Seitens der Ethik-Kommission der Universitätsklinik Halle gab es keine Bedenken gegen die Durchführung dieser Studie.

### **4.2 Auswahl des Patientenkollektivs**

Im Zeitraum von 1996 bis 2009 wurden im Berufsgenossenschaftlichen Klinikum Bergmannstrost Halle (Saale) 465 Patienten mit einer Querschnittsymptomatik unterschiedlichster Ursachen konservativ oder operativ behandelt. Die Studie konzentrierte sich auf die operative Wirbelsäulenstabilisierung mittels Spondylodese von ventral, dorsal oder dorso-ventral. In die eigentliche Betrachtung konnten 111 Patienten aufgenommen, die folgende Kriterien erfüllten: Querschnittlähmung unterschiedlichen Ausmaßes verursacht durch mind. eine traumatisch bedingte Wirbelkörperfraktur innerhalb 1996 bis 2009, Lebensalter zwischen 18 und 87 Jahren, radiologisches Bildmaterial in digitalisierter Form unmittelbar postoperativ und mind. vier bis max. zehn Jahre später. Als traumatisch bedingte Frakturen wurden Verkehrs-, Reit-, Badeunfälle und Stürze aus großer Höhe definiert. Ausschlusskriterien waren andere Ursachen einer Querschnittlähmung: pathologische Frakturen aufgrund von Metastasen, Osteoporose oder Entzündungen, Spondylolisthesis, die Beteiligung von Atlas und Axis der HWS, sowie die Abweichung des o. g. Alters.

### **4.3 Erhebung allgemeiner Daten**

Die empirischen Patientendaten wurden zum größten Teil der klinikeigenen Datenbank in digitalisierter Form entnommen. Ergänzend wurden archivierte Patientenakten herangezogen, sodass Geschlecht, Alter, Dauer des Krankenhausaufenthaltes, genaue Frakturlokalisierung (HWS, BWS oder LWS), Anzahl frakturierter Wirbelkörper und Beteiligung des TLÜs vermerkt werden konnte.

Die Wirbelkörperfrakturen wurden n. Magerl et al. (1994) klassifiziert (AO-Klassifikation). Hierbei wird nach aufsteigenden Schweregrad zwischen Kompressions- (Typ A), Distraktions- (Typ B), Rotationsverletzungen (Typ C) und deren Unter-

gruppen unterschieden. Die Ermittlung der Fraktur-Klassifikation basierte auf Angaben radiologischer Berichte sowie konventionelle Röntgen- oder CT-Aufnahmen. Die operativen Versorgungsweisen wurden in ventrale, dorsale oder dorso-ventrale Stabilisierung aufgeteilt. Über den alleinigen ventralen Zugang wurden Fixateur interne, ventrale Platten und Knochenersatzmaterial, bevorzugt aus dem Beckenkamm, eingebracht. Zur dorsalen Stabilisierungstechnik zählte der Fixateur interne jeweils mit oder ohne Wirbelkörper-Cage, PLIF oder Knochenspan. Als dorso-ventrale Spondylodesen bezeichnet sich eine Kombination aus oben genannten.

#### **4.4 Datenursprung klinischer Funktionswerte**

Im Zentrum für Rückenmarksverletzte des Klinikums Bergmannstrost gehört die Erfassung der AIS- und SCIM III-Werte zur Aufnahmeroutine, sodass darauf zurückgegriffen werden konnten. Um fehlende Werte zu ergänzen, konnten 27 Pat. zur Evaluierung des aktuellen klinischen Untersuchungsstandes nachuntersucht werden. Am Tag der Untersuchung erfolgte eine Anamnese, klinische Untersuchung, Feststellung des aktuellen ASIA-Status, sowie die Auswertung der SCIM III-Fragebögen.

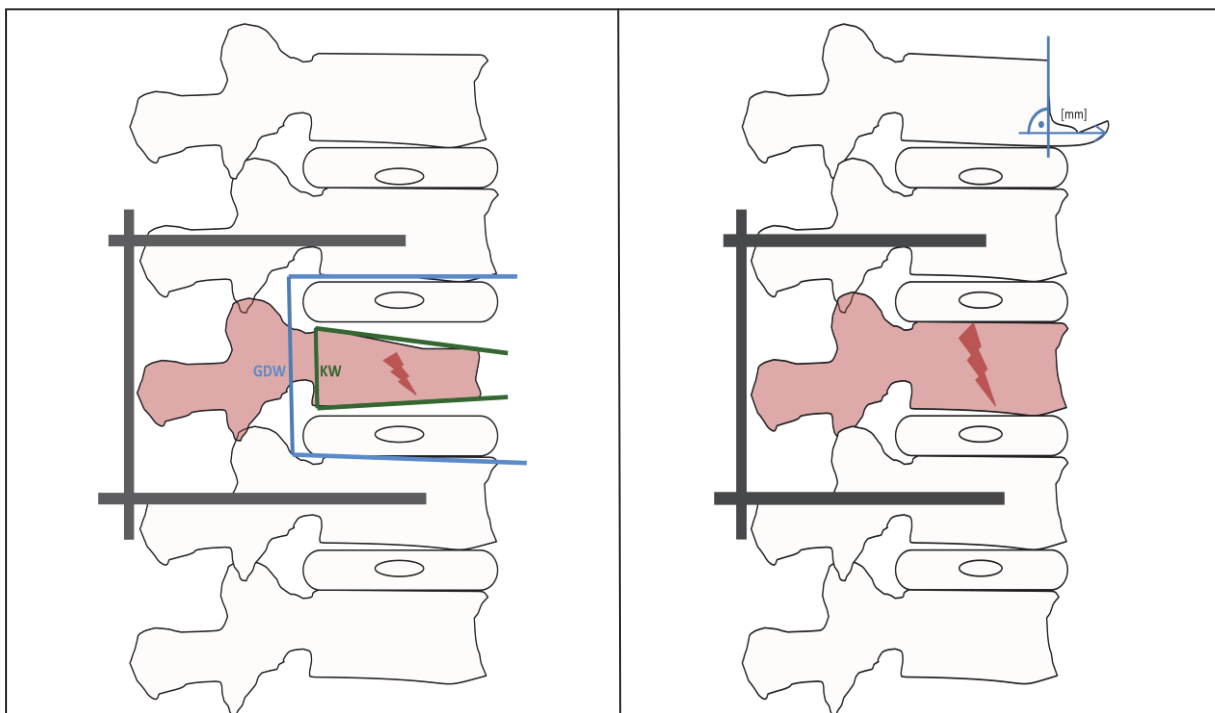
#### **4.5 Definition radiologischer Parameter**

Die qualitativen und quantitativen radiologischen Parameter wurden jeweils zu drei Zeitpunkten ermittelt: direkt postoperativ, nach durchschnittlich 4,9 (definiert als erste Nachuntersuchung) und 10,4 Jahren (definiert als zweite Nachuntersuchung). Die Messungen konnten mit Hilfe des Radiologie-Informationssystems PACS des Klinikums erfasst werden. Bei 91 (82 %) Pat. wurde ein vollständiges radiologisches Profil innerhalb des ersten Beobachtungszeitraumes und bei 19 (17,1 %) Pat. im zweiten Zeitraum erstellt. Diese Werte basierten auf der standardisierten a. p. und lateralen Röntgenaufnahme der Wirbelsäule. Bei 38 (34,2 %) Pat. konnte auf eine MRT zum zweiten Messzeitpunkt zur Auswertung des Degenerationsgrades der Bandscheiben im Anschlusssegment n. Pfirrmann et al. (2001) hinzugezogen werden. Für 9 von 111 (8,1 %) konnte dieser auch nach 10,4 Jahren bestimmt werden.

Die Messung des Körperwinkels (Denis 1983) erfolgte durch die Ermittlung des Winkels zwischen der Grund- und Deckplatte des frakturierten Wirbels (vergleiche Abb. 1). Mit Hilfe des KW wird gemessen in welchem Umfang ein Wirbelsäulentra-

ma sagittal auf den Wirbelkörper eingewirkt hat. Anhand dessen erfolgte die Interpretation des postoperativen Ergebnisses sowie die Verlaufskontrolle.

Der GDW (Daniaux 1986) ergibt sich aus dem Winkel zwischen Grundplatte des kranial und Deckplatte des kaudalen gelegenen Wirbels (siehe Abb. 1). Bei dessen starker Veränderung man auf segmentale Instabilität des Wirbelsäulenabschnitts schließen kann. Der GDW lässt Rückschlüsse auf die Höhe des Wirbelkörpers und der angrenzenden Bandscheiben zu. Damit kann die posttraumatische Fehlstellung inklusive der Höhe des ZWRs beurteilt werden. Ein positives Vorzeichen steht im KW und GDW für eine Lordosierung bzw. Lordose und ein negatives für eine Kyphosierung bzw. Kyphose. Die postoperative Kyphosierung, also Abnahme des KW und GDW, wird als Korrekturverlust verstanden.



*Abb. 1: links: Messmethode für KW und GDW  
rechts: Ausmessung anteriorer Spondylophyt im kranialen Anschlusssegment*

Alle nun folgenden Parameter wurden jeweils kranial und kaudal der Spondylodese für die Anschlusssegmente erhoben: neuauftretene ventrale Spondylophyten bzw. deren voranschreitendes Wachstum. Die Größe ergab sich aus der Länge zur Senkrechten der Wirbelkörpervorderseite in mm (Vgl. Abb. 1). Die Höhe des ZWRs gibt den Mittelwerten der ventral, dorsal und medial gemessenen Abstände in mm wieder (siehe Abb. 2). Eine Abnahme des ZWRs kann Hinweise auf eine posttraumatische

Degeneration der Bandscheibe geben. Die Degeneration der Bandscheiben wurde von Pfirrmann et al. (2001) übernommen (siehe Tbl. 4). Retrospondylophyten, Facettengelenksarthrose, Brückenbildung und Kalzifizierung des Lig. long. ant. wurden für die angrenzenden Segmente nur berücksichtigt, falls diese im zeitlichen Verlauf neu aufgetreten waren. Als Retrospondylophyten wurden jegliche Kalk- und Knochenansätze dorsal des Wirbelkörpers bezeichnet (Abb. 2). Ob eine Veränderung an den Intervertebralgelenken vorlag, wurde anhand der radiologischen Kennzeichen für Arthrose, wie Gelenkspaltverschmälerung, unregelmäßig begrenzte Gelenkflächen, subchondrale Sklerosierung, ausgeprägte osteophytäre Anbauten und Gelenkdestruktion, festgestellt (Vgl. Abb. 3). Brückenbildung meint eine knöcherne Verbindung zweier Wirbelkörper durch einen Spondylophytenbogen (Ankylose) kranial oder kaudal der Spondylodese (siehe Abb. 3). Beispielhaft für die Interpretation von neu aufgetretenen Verkalkungen des Lig. long. ant. (Abb. 4) dienen die Beschreibungen n. Dohlman (2002). Die Kategorien Retrospondylophyten, Brückenbildung, Facettengelenksarthrose und OALL wurde in der Zehnjahresbeobachtung aufgrund geringer Daten nicht mit aufgenommen.

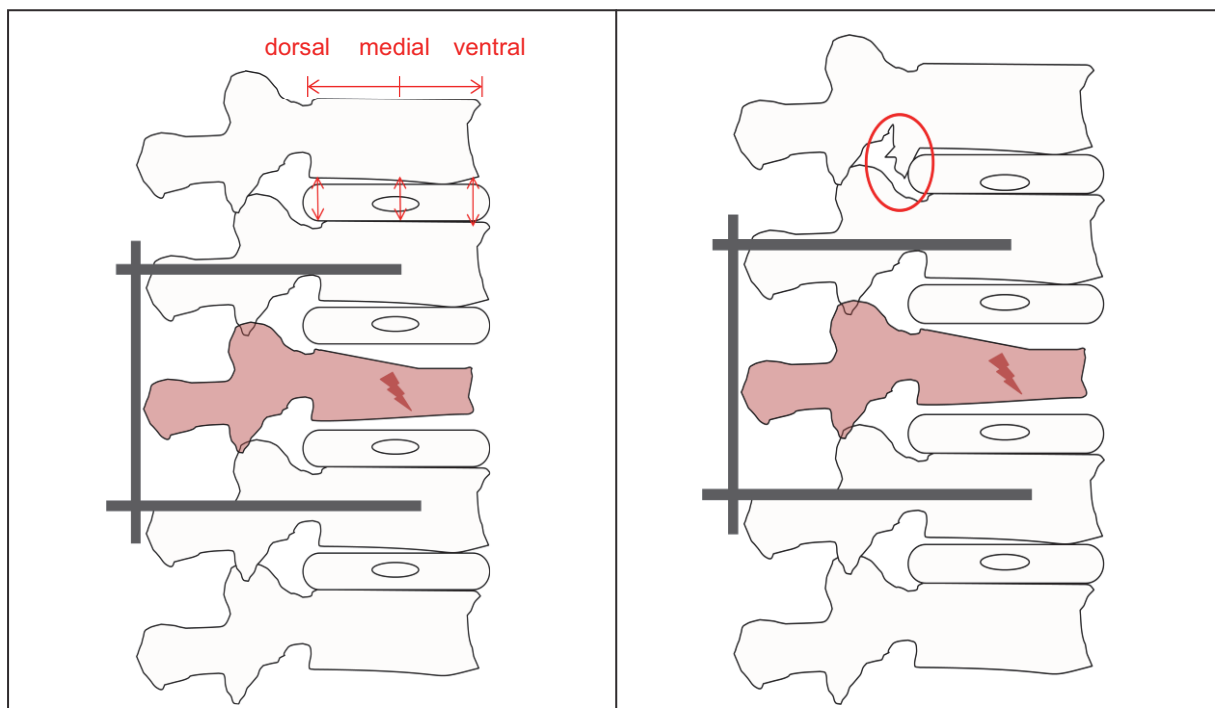


Abb. 2: links: Messmethode kranialer ZWR  
rechts: Retrospondylophyt im kranialen Anschlusssegment

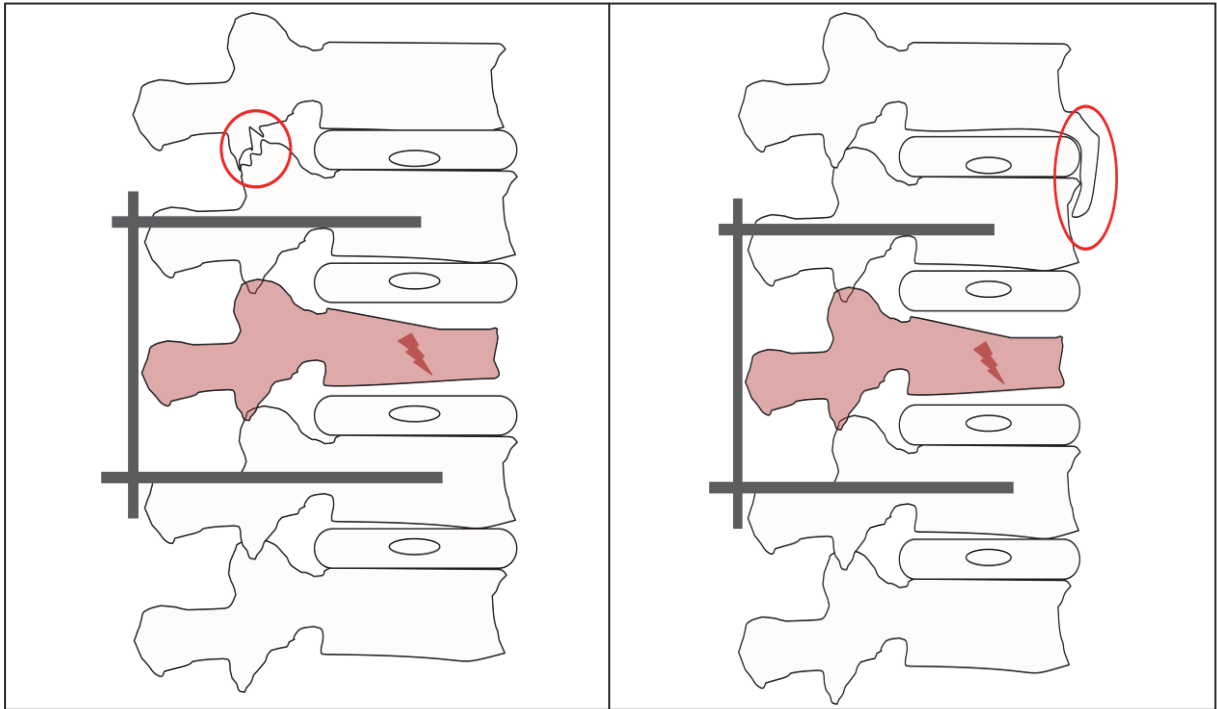


Abb. 3: links: Facettengelenksarthrose im kranialen Anschlusssegment  
rechts: Brückenbildung im kranialen Anschlusssegment

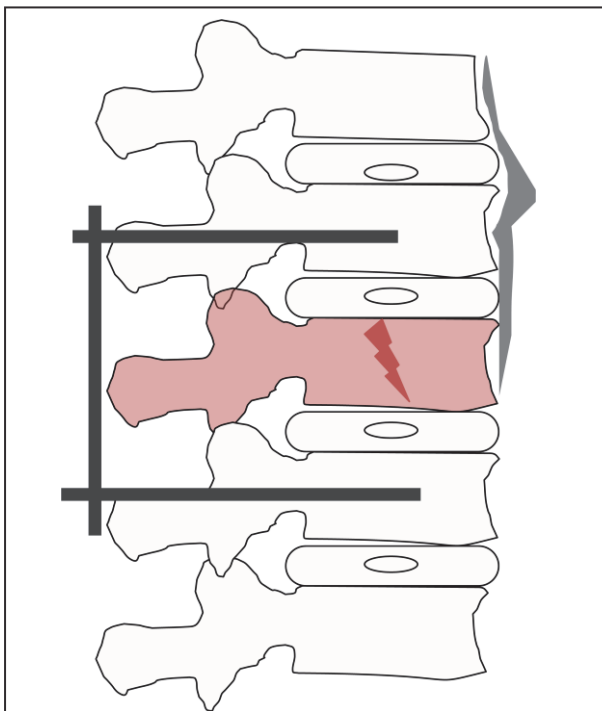


Abb. 4: Ossifikation Lig. long. ant. am kranialen Anschlusssegment

#### **4.6 Datenverarbeitung und Statistik**

Die Erfassung und statistische Auswertung der Daten wurde mit SPSS Statistics 20 für Windows durchgeführt. Zum Test auf Normalverteilung wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test verwendet. Bei normalverteilten, intervallskalierten Daten folgte der t-Test für verbundene bzw. unabhängige Stichproben, um gepaarte bzw. unabhängige Stichproben zu vergleichen. Im Falle  $p < 0,05$  im Test auf Normalverteilung, wurde die Berechnung der Signifikanz mittels des Wilcoxon-Test für die Stichproben durchgeführt.

Bei intervallskalierten und normalverteilten Variablen wurde der Korrelationskoeffizient n. Pearson und bei ordinalskalierten bzw. nicht normalverteilten der Koeffizient n. Spearman verwendet (Bühl 2012).

Zur Überprüfung von Zusammenhängen zwischen normalverteilter, intervallskalierten Variablen wurde der Chi-Quadrat-Test n. Pearson herangezogen. Im Falle eines starken Abweichens zur Normalverteilung bei mind. ordinalskalierten Variablen erfolgte die Beschreibung möglicher sign. Tendenzen zweier Stichproben durch den Kruskal-Wallis-Test. Anhand des Mann-Whitney-Tests für unabhängige Stichproben wurde nach Gruppenunterschieden und ihrer zentralen Tendenzen geprüft. Ergebnisse der linearen Regression wurden mit dem 95 %igen Konfidenzintervall angegeben. Das Signifikanzniveau lag stets bei  $p < 0,05$  (Bühl 2012).

## 5. Ergebnisse

### 5.1 Allgemeine Daten

#### 5.1.1 Patientenkollektiv

Im Durchschnitt waren die 111 untersuchten Pat. 45,4 Jahre  $\pm$ 16 (Median 45) alt. Frauen waren im Mittel zum Unfallzeitpunkt mit 42,2 Jahre  $\pm$ 17,1 (Median 40) jünger als Männer mit 46,2 Jahren  $\pm$ 15,7 (Median 46). Jüngster eingeschlossener Pat. war 18 und ältester 87 Jahre alt (vergleiche Abb. 5). Die eingeschlossenen Personen teilten sich in 22 (19,8 %) Frauen und 89 (80,2 %) Männer auf.

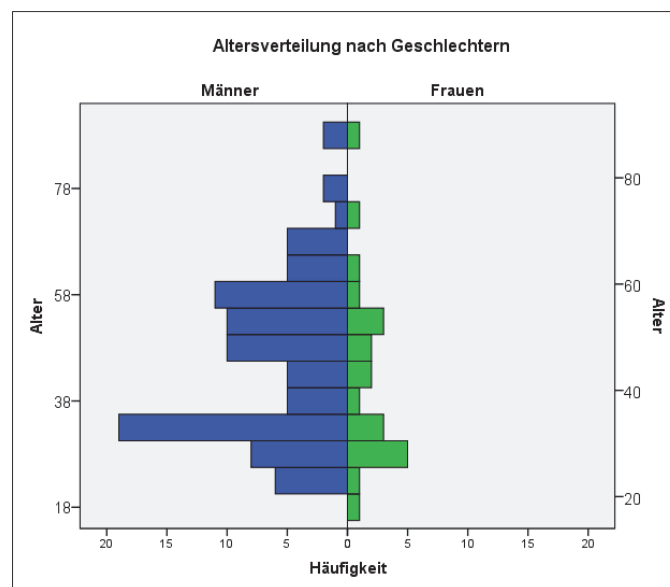


Abb. 5: Altersverteilung nach Geschlecht

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes variierte abhängig von der Anzahl und Schwere der Begleitverletzungen und Vorerkrankungen. Sie lag im arithmetischen Mittel bei 201 Tagen (SD 115,7) bzw. bei 6,6 Monaten. Die mediane Liegedauer der initial komplett Querschnittgelähmten (ASIA A, n = 32) lag bei 203 Tagen (Mittelwert 236,3 / SD 104,9). Die primär inkomplett querschnittgelähmten Pat. (ASIA B-D, n = 21) lagen im Median 136 Tage (Mittelwert 158,6 / SD 85,0) stationär.



### 5.1.2 Wirbelkörperfrakturen

Bei 42 Pat. (37,8 %) war die HWS betroffen. Am häufigsten traten Frakturen mit Querschnittlähmung an der BWS auf (39,6 % / 44 Pat.). LWS war bei 25 Fällen (22,5 %) beteiligt. Dabei wurde der sechste HWK 16-mal, der 12. BWK 10-mal und der erste LWK 16-mal verletzt (Vgl. Abb. 6). Insgesamt kam es bei 34 Pat. (30,6 %) zu einer Beteiligung des TLÜs. Zusätzlich hatten 56 Pat. (50,5 %) eine zweite und 13 Pat. (11,7 %) eine dritte Wirbelkörperfraktur.

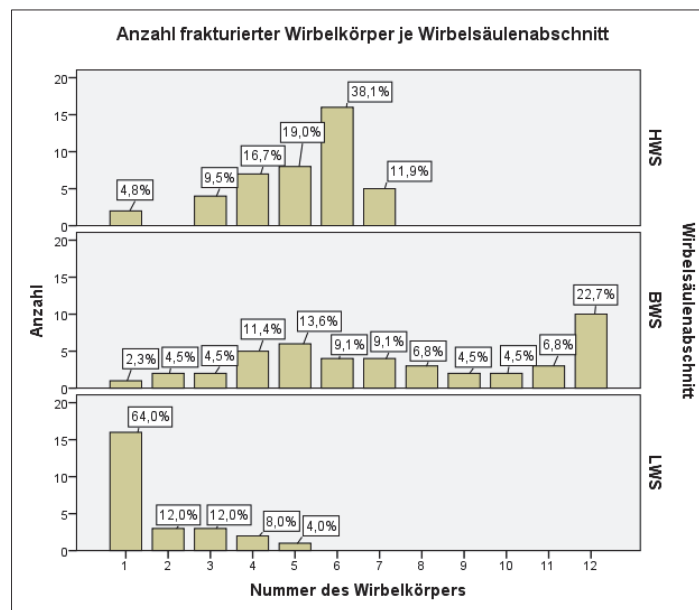


Abb. 6: Verteilung der Wirbelkörperfrakturen auf die einzelnen Wirbelsäulenabschnitte

Nach der Magerl-Klassifikation (Magerl 1984, Magerl et al. 1994) konnten 18 (16,2 %) Typ A-, 26 (23,4 %) Typ B- und 56 (50,5 %) Typ C-Verletzungen erfasst werden. Die Frakturklassifikation C1.3.3 (kompletter Rotationsberstungsbruch) war mit 28 Fällen (25,2 %) am häufigsten vertreten. Die Verletzungen Typ C2.1 (Rotationsflexionssubluxation mit Gelenkfortsatzfraktur) und B2.3 (Flexionsspondylolyse mit Wirbelkörperfraktur) waren mit jeweils 5 Fällen (4,5 %) am zweithäufigsten.

### 5.1.3 Operative Versorgung

Nach entsprechender Indikationsstellung wurden HWK-Frakturen zu 83,3 % mit einer ventralen Spondylodese versorgt. Die Mehrheit der BWK- (84,1 %) und LWK-Frakturen (64,0 %) wurde dorsal operativ stabilisiert. Unabhängig vom Wirbelsäulenabschnitt erhielten insgesamt 37 Pat. (33,3 %) eine ventrale, 59 (53,2 %) eine dorsa-

le und 15 (13,5 %) eine dorso-ventrale Spondylodese. Zu den verwendeten Verfahren zählten der Fixateur interne (63,1 %) (ventral, dorsal, kombiniert) oder ventrale Platten (33,3 %) ggf. mit Cage oder Span ergänzt. Wie sich die einzelnen operativen Zugangsmöglichkeiten auf die Wirbelsäulenabschnitte aufteilen, ist in Tbl. 5 abgebildet.

% (n) vom jeweiligen Wirbelsäulenabschnitt		Spondylodese			
		dorso-ventral	dorsal	ventral	gesamt
Wirbelsäulenabschnitt	HWS	2,4 % (1)	14,3 % (6)	83,3 % (35)	42
	BWS	13,6 % (6)	84,1 % (37)	2,3 % (1)	44
	LWS	32,0 % (8)	64,0 % (16)	4 % (1)	25

Tbl. 5: Operative Versorgungstechniken der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte

Einer zweiten Operation mussten sich 61,3 % (68 Pat.) im Beobachtungszeitraum unterziehen. Einer dritten 43 (38,7 %) Patienten. Gründe hierfür waren ergänzende operative Verfahren wie das Einbringen von Wirbelkörperersatzmaterial, Materialfehl- lage, Infektionen und Metallentfernung bei 28,8 % (32 Pat.).

Ca. 70 % (n = 74) der Pat. wurden unmittelbar am Unfalltag operativ versorgt, 18,7 % (n = 20) innerhalb der ersten 24 Stunden und 5,6 % (n = 6) Pat. innerhalb fünf Tage nach Unfall. Bei 6,5% Pat. (n = 7) wurde die Wirbelsäulenoperation später eingeleitet (siehe Abb. 7).

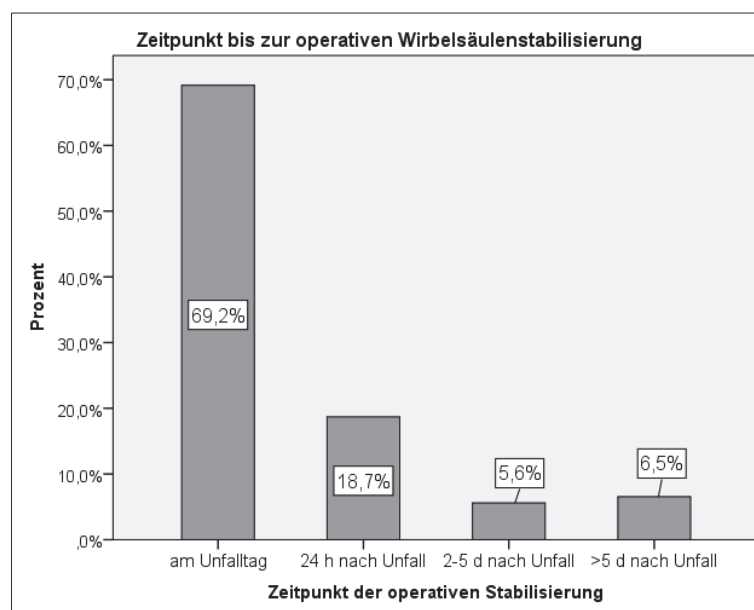


Abb. 7: Zeitspanne bis zur ersten operativen Versorgung

Um mögliche Einflussfaktoren auf die verschiedenen Operationsvarianten zu determinieren, wurden patientenabhängige Parameter auf ihre Korrelation statistisch geprüft: Es konnte keine sign. Aufteilung der Geschlechter bzgl. betroffenen Wirbelsäulenabschnitt, Verletzungstyp, operative Versorgungsweise oder Krankenhausaufenthalt nachgewiesen werden. Bei der Altersverteilung bzgl. des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes, Verletzungstypen, Operationstechniken und Dauer des Krankenhausaufenthaltes gab es ebenfalls keine sign. Aufteilungen.

Im Bezug auf die Dauer des Krankenhausaufenthaltes und der operativen Technik gab es einen sign. Unterschied. Im Speziellen lagen Pat. mit einer dorso-ventralen Stabilisierung im Medianvergleich mind. 88 Tage ( $p = 0,019$ ; Mann-Whitney-U-Test) kürzer im Krankenhaus, als Pat. mit einer alleinigen Stabilisierung von ventral oder dorsal (siehe Abb. 8).

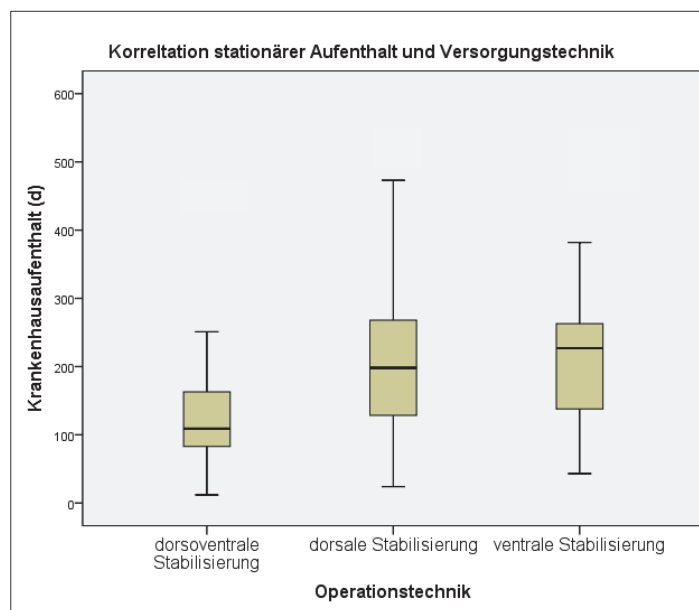


Abb. 8: Verhältnis Dauer des Krankenhausaufenthaltes zur operativen Versorgung

## 5.2 Klinische Funktionsparameter

### 5.2.1 AIS-Wert

Bei 41 (37 %) von 111 Pat. konnte der AIS-Wert prä- und postoperativ, bei 32 (28,8 %) Pat. nach ca. vier Jahren und bei einem Pat. nach zehn Jahren erfasst werden.

Keiner der aufgelistet Pat. verschlechterte sich im ASIA Impairment Scales innerhalb des gesamten Beobachtungszeitraums. Im Vergleich von prä- zu postoperativ blieb der Status bei 33 Pat. (80,5 %) gleich. Acht Pat. (19,5 %) konnten sich in der ASIA-Einstufung verbessern. Nach vier Jahren behielten 28 (87,5 %) von 32 weiterbeobachteten Pat. ihren neurologischen Status bei, vier Pat. (12,5 %) verbesserten sich. Unter den Patienten, die insgesamt eine Verbesserung im AIS-Score erreichten, waren acht Pat. mit dorsaler Spondylodese, zwei Pat. mit dorso-ventraler und zwei Pat. mit ventraler. Die folgende Tbl. 6 veranschaulicht die Entwicklung des ASIA-Status im zeitlichen Verlauf.

ASIA-Werte im Vgl: Zeitpunkt 1 -> Zeitpunkt 2	A->A	B->B	C->C	D->D	A->B	A->C	A->D	B->C	C->D
Patientenanzahl: Zeitpunkt prä- zu postoperativ	22	1	3	7	1	2	1	1	3
Patientenanzahl: Zeitpunkt postoperativ -> nach 4 Jahren	14		3	11	1	1	1		1
Anzahl Pat.: 4 -> 10 Jahren				1					
<b>Interpretation</b>	keine Veränderung				Verbesserung				

Tbl. 6: Beobachtung ASIA-Einstufung im zeitlichen Verlauf

Bei der Analyse des AIS-Gesamtwertes (max. 324 P.) konnte festgestellt werden, dass die dorsal (um +4 P.) und ventral (um +51,7 P.) operierten Pat. sich postoperativ im Wert verbesserten, die dorso-ventralen hingegen um -25,4 P. verschlechterten. Im Beobachtungszeitraum zwischen Entlassung des Pat. und vier Jahre poststationär änderte sich der AIS-Gesamtwert bei dorso-ventral stabilisierten Pat. im Mittel um +11,1 Punkte, bei dorsal stabilisierten um +15,5 und bei ventral versorgten ebenfalls um +11,7 Punkte (siehe Tbl. 7).

Insgesamt ergaben sich keine sign. Unterschiede zwischen den einzelnen Versorgungsweisen während des Zeitraumes der stationären Aufnahme und des ersten Nachuntersuchungszeitpunktes bzgl. der Änderung des AIS-Gesamtwertes. Zur Analyse der zweiten Nachuntersuchung waren die Fallanzahlen zu gering.

<b>ASIA Gesamtwert (Mittelwert / SD)</b>	<b>zur Aufnahme</b>	<b>zur Entlassung</b>	<b>1. Nachuntersuchung</b>	<b>2. Nachuntersuchung</b>
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	237,0 (50)	211,6 (27,3)	222,7 (27,5)	
<b>dorsale Spondylodese</b>	183,5 (58,4)	187,9 (62,4)	203,4 (63,8)	
<b>ventrale Spondylodese</b>	97,5 (72,5)	149,2 (81,3)	160,9 (86,4)	193,5 (98,3)
<b>Gesamt</b>	161,0 (79,3)	178,0 (68,7)	195,6 (68,7)	193,5 (98,3)

Tbl. 7: Zeitlicher Verlauf AIS-Gesamtwert (max. 324 P.) aufgliedert n. Versorgungsweisen

### 5.2.2 SCIM III-Werte

Vollständige Angaben für den postoperativen SCIM III-Wert ergaben sich bei 40 (38,7 %) Pat. und nach ca. vier Jahren bei 63 (50,7 %). Nach zehn Jahren konnten noch 19 (17,1 %) Fälle bzgl. des SCIMs ausgewertet werden.

Im Mittelwert hatten die eingeschlossenen Pat. zur Aufnahme einen SCIM III-Wert von 21,7 P. (SD 18,1) von max. 100 Punkten, nach der stationären Entlassung 59,5 P. (SD 24,6), nach der ersten Nachuntersuchung 62,7 P. (23,4) und nach der zweiten Nachuntersuchung 57,2 P. (SD 22,1).

Bei 41 Pat. war es möglich den SCIM III-Wert zwischen erster Krankenhausaufnahme und -entlassung zu vergleichen. Alle drei Versorgungsweisen erzielten eine sign. Verbesserung im SCIM III-Wert: dorso-ventrale um 38,5 P. ( $p = 0,002$ ; t-Test), dorsale um 40,5 P. ( $p = 0,001$ ) und ventrale um 32,1 P. ( $p = 0,001$ ).

In der Zeit zwischen primärer Entlassung und vier Jahre poststationär verschlechterte sich der mittlere SCIM III-Wert der dorso-ventral versorgten Pat. um -2,5 Punkte, die dorsal stabilisierten Pat. verbesserten sich um 0,9 P. sowie die ventral Versorgten um 12,7 P. Die Differenzen galten bei diesen 39 nachbeobachteten Pat. als nicht signifikant.

Im letzten Zeitraum zehn Jahre poststationär ergab sich bei den sechs untersuchten Pat. eine Abnahme des SCIM-Wertes um -30,4 P. bei der dorso-ventralen Gruppe, +8,5 P. bei der dorsalen und +5,7 P. bei der ventralen Gruppe (siehe Tbl. 8).

In der Betrachtung der Gruppenunterschiede der Spondylodosen gab es keine sign. SCIM III-Wertveränderungen über den gesamten Zeitraum von ca. zehn Jahren. Zwischen dem SCIM III- und AIS-Werten besteht über vier Jahre Beobachtungszeitraum eine deutliche positive Korrelation ( $r = 0,71$ ; n. Pearson;  $p = 0,009$ ).

<b>SCIM III-Wert (Mittelwert/SD)</b>	<b>zur Aufnahme</b>	<b>zur Entlassung</b>	<b>1. Nachuntersuchung</b>	<b>2. Nachuntersuchung</b>
<b> dorso-ventrale Spondylodese</b>	32,4 (16,7)	70,9 (26)	68,4 (23)	40,5 (9,2)
<b> dorsale Spondylodese</b>	25,6 (18,7)	66,1 (19,5)	67,0 (19,4)	74,6 (10,1)
<b> ventrale Spondylodese</b>	7,46 (6,1)	39,6 (23,2)	52,3 (28)	45,3 (21,7)
<b> Gesamt</b>	21,7 (18,1)	59,5 (24,6)	62,7 (23,4)	57,2 (22,2)

Tbl. 8: Zeitlicher Verlauf SCIM III-Wert (max. 100 P.) aufgegliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3 Radiologische Parameter

#### 5.3.1 Körperwinkel

Die Wirbelsäule hat in Abhängigkeit zur Wirbelkörperhöhe anatomisch und biomechanisch sehr unterschiedliche Eigenschaften, weshalb der KW und GDW für die Wirbelsäulenabschnitte jeweils nachfolgend noch einmal einzeln betrachtet wird.

Unmittelbar postoperativ konnte bei 104 (93,7 %) der Fälle der KW ausgewertet werden. Nach vier Jahren war dies bei 91 (82,0 %) und nach zehn Jahren bei 19 (17,1 %) Fälle möglich.

Die größte Winkelveränderung des KWs im Sinne einer Lordose trat nach vier Jahren an der HWS mit  $0,4^\circ$  (SD 7,6) auf, ebenso wie nach zehn Jahren mit  $2,7^\circ$  (SD 8,3). Die größte Kyphosierung zeigte sich nach zehn Jahren an der BWS mit  $-4,3^\circ$  (SD 4,7) (Vgl. Tbl. 9, Abb. 9-11). Die Winkeländerung zwischen den Zeitpunkten unterschied sich nur an der BWS nach zehn Jahren sign. ( $p = 0,034$ ; Wilcoxon-Test) voneinander.

Soweit die statistische Berechnung aufgrund der Fallzahlen möglich war, ergaben sich keine sign. Unterschiede zwischen drei Versorgungsweisen über den erfassten

Zeitraum bzgl. des Körperwinkels des frakturierten Wirbels auf Höhe des entsprechenden Wirbelsäulenabschnittes.

Änderung KW in ° Vgl. der Zeitpunkten (Mittelwert / SD)	HWS	BWS	LWS
<b>1. Nachuntersuchung</b>	0,4 (7,6)	0,1 (7,0)	0,1 (9,0)
<b>2. Nachuntersuchung</b>	2,7 (8,3)	-4,3 (4,7)	-2,5 (1,3)

Tbl. 9: Vergleich der Körperwinkeländerung aufgegliedert n. Wirbelsäulenabschnitt über die gesamte Nachbeobachtungszeit

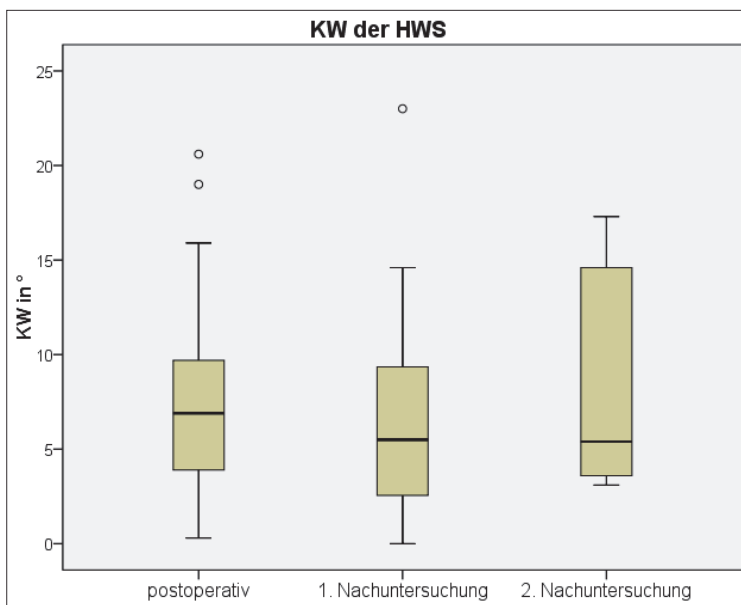


Abb. 9: Körperwinkel Halswirbelkörper im zeitlichen Verlauf

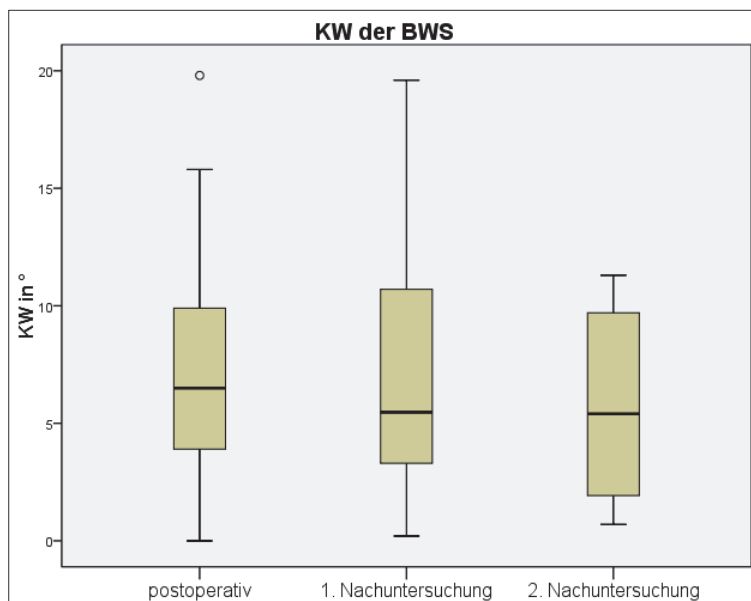


Abb. 10: Körperwinkel Brustwirbelkörper im zeitlichen Verlauf

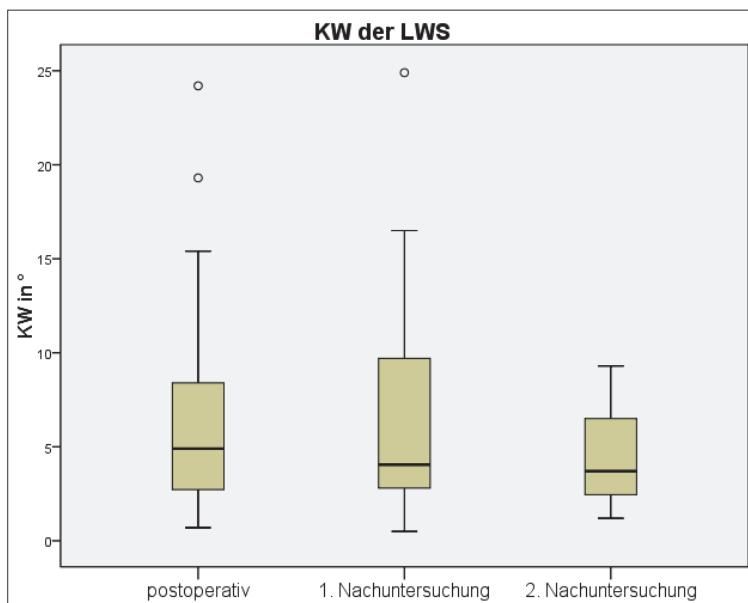


Abb. 11: Körperwinkel Lendenwirbelkörper im zeitlichen Verlauf

Nach vier Jahren erbrachten die dorso-ventralen Verfahren eine mittlere Winkeländerung von  $-2,9^\circ$  (SD 9,7) und somit die stärkste Kyphosierung im Vgl. zu den anderen Techniken. Beim dorsalen Verfahren kam es zur KW-Zunahme von  $1,1^\circ$  (SD 6,8) und beim rein ventralen von  $0,15^\circ$  (SD 8,0).

Nach zehn Jahren nahm der Kyphosewinkel bei den dorso-ventral Versorgten um  $-6,1^\circ$  (SD 5,0) zu. Auch bei den dorsal Versorgten sinterte der Wirbelkörper um  $-2,5^\circ$  (SD 4,6) ein. Bei der ventralen Spondylodese hingegen kam es zur weiteren Lordosierung um  $3,6^\circ$  (SD 9,2) (Vgl. Tbl. 10).

Änderung KW in ° Vgl. Zeitpunkte (Mittelwert / SD)	dorso-ventrale Spondylodese	dorsale Spondylodese	ventrale Spondylodese
<b>1. Nachuntersuchung</b>	-2,9 (9,7)	1,1 (6,8)	0,15 (8,0)
<b>2. Nachuntersuchung</b>	-6,1 (5,0)	-2,5 (4,6)	3,6 (9,2)

Tbl. 10: Vergleich der Änderung des Körperwinkels aufgegliedert nach Operationsverfahren über die gesamte Nachbeobachtungszeit



### 5.3.1.1 HWS

An der HWS kam es nach vier Jahren poststationär bei den dorsalen und ventralen Verfahren zu einer Winkel-Abnahme bzw. zu einer Kyphosierung um durchschnittlich  $-1,7^\circ$  und bei den ventralen um  $-1^\circ$ . Die dorso-ventral operierten Pat. zeigten eine KW-Zunahme von durchschnittlich  $8,9^\circ$  im Sinne einer Lordose (Vgl. Tbl. 11).

Wie grafisch zu sehen, vergrößerte sich der Winkel bei den dorsalen und ventralen Verfahren nach zehn Jahren hingegen wieder (Vgl. Abb. 12).

Die Mittelwertdifferenzen sind als nicht sign. anzusehen.

KW des HWK in $^\circ$ (Mittelwert / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachunter- suchung	2. Nachunter- suchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	5,2 (0)	14,1 (0)	
<b>dorsale Spondylodese</b>	4,9 (4,0)	3,2 (4,1)	4,0 (0,9)
<b>ventrale Spondylodese</b>	8,6 (6,4)	7,6 (7,2)	10,5 (6,4)

Tbl. 11: Zeitlicher Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers aufgegliedert n. Versorgungstechniken

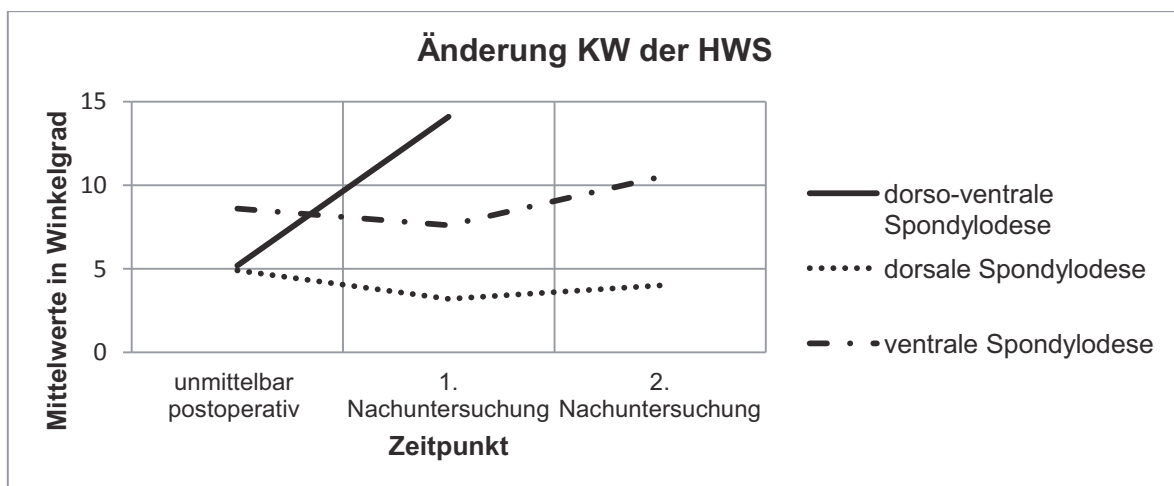


Abb. 12: Grafischer Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers aufgegliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.1.2 BWS

Zwischen den ersten beiden Messzeitpunkten verminderte sich der KW bei der dorso-ventralen Spondylodese um  $-4,3^\circ$ , bei der ventralen um  $-10,8^\circ$  kyphotisch. Die dorsale Stabilisierung zeigte auf Höhe der BWS eine Lordosierung um durchschnittlich  $0,9^\circ$ .

Nach zehn Jahren zeigten alle drei Gruppen eine Winkelabnahme an der BWS im Vgl. zu direkt postoperativ: die dorso-ventrale um  $-5,5^\circ$ , die dorsale um  $-2,0^\circ$  und die ventrale Gruppe um  $2,6^\circ$  (Vgl. Tbl. 12, Abb. 13).

KW der BWK in $^\circ$ (Mittelwert / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachunter- suchung	2. Nachunter- suchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	11,5 (3,8)	7,2 (3,0)	6,0 (7,5)
<b>dorsale Spondylodese</b>	6,6 (4,5)	7,5 (5,6)	4,6 (3,6)
<b>ventrale Spondylodese</b>	12,7 (0)	1,9 (0)	10,1 (0)

Tbl. 12: Zeitlicher Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

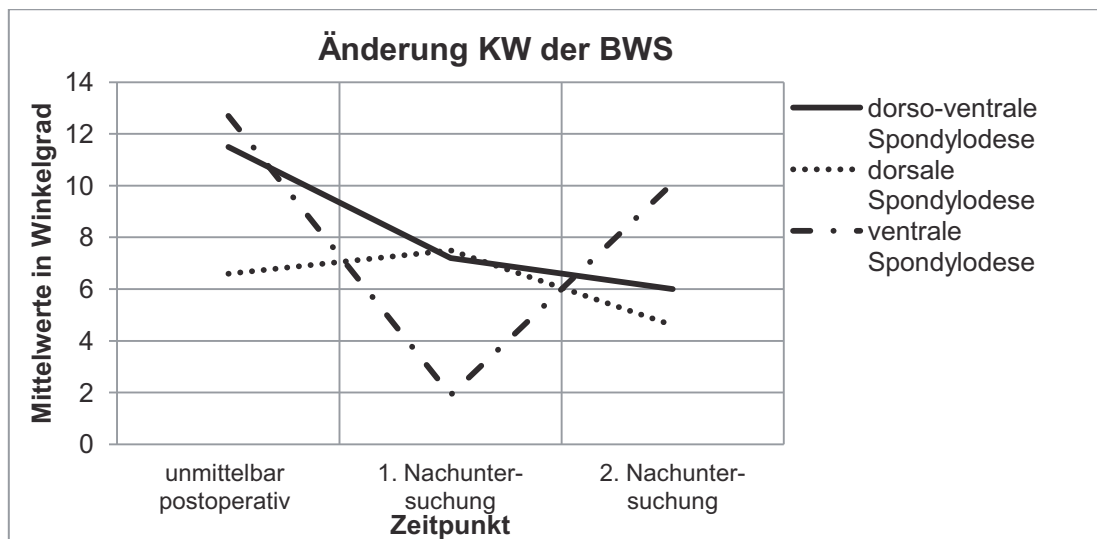


Abb. 13: Grafischer Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.1.3 LWS

Ähnlich wie auf Höhe der BWS nimmt der KW bei der dorso-ventralen Versorgung nach vier Jahren kyphotisch um  $-2,4^\circ$  ab und bei der dorsalen um  $1,0^\circ$  zu (Vgl. Tbl. 13, Abb. 14)

Aufgrund fehlender Daten können keine verlässlichen Aussagen über den Zehn-Jahreszeitraum getroffen werden.

KW der LWK in $^\circ$ (Mittelwert / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachunter- suchung	2. Nachunter- suchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	7,4 (8,7)	5,0 (5,5)	
<b>dorsale Spondylodese</b>	6,5 (4,1)	7,5 (6,2)	2,5 (1,8)
<b>ventrale Spondylodese</b>		3,7 (0)	9,3 (0)

Tbl. 13: Zeitlicher Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Lendenwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

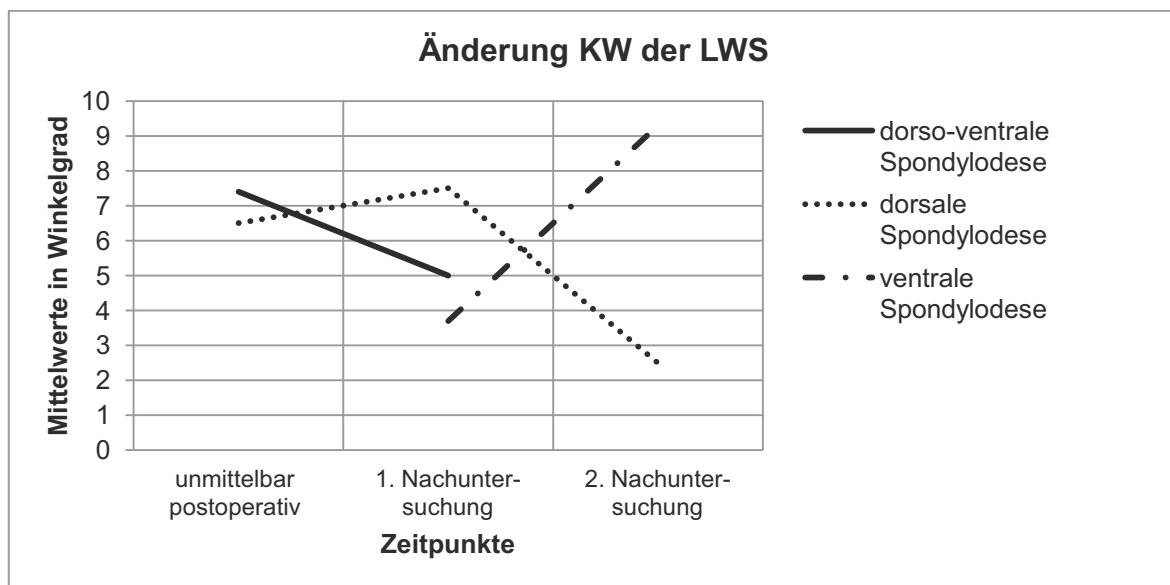


Abb. 14: Grafischer Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Lendenwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.2 Grund-, Deckplattenwinkel

Direkt postoperativ konnte bei 105 (94,6 %) Pat. der GDW ausgemessen werden, nach vier Jahren bei 95 (85,6 %) und nach zehn Jahren bei 19 (17,1 %).

Die folgende Tbl. 14 zeigt die Differenzen des GDWs aufgegliedert nach Wirbelsäulenabschnitte während des Beobachtungszeitraumes. Der größte Grad der Kyphosierung im GDW trat nach jeweils vier (sign.,  $p = 0,01$ ; Wilcoxon-Test) und zehn Jahren poststationär (sign.,  $p = 0,01$ ) mit  $-6,2^\circ$  auf Höhe der LWS auf. Die BWS zeigte hingegen nach vier und zehn Jahren die größte Winkelveränderung im Sinn einer Lordose: in der erste Nachuntersuchung  $1,1^\circ$  (SD 6,2), in der zweiten (sign.,  $p = 0,018$ ; Wilcoxon-Test) um  $7,0^\circ$  (SD 3,0) (Abb. 15-17).

Es konnte kein sign. Gruppenunterschied der Versorgungsweisen bei der Betrachtung des GDWs ermittelt werden.

Änderung GDW in ° zu verschiedenen Zeitpunkten (Mittelwert / SD)	HWS	BWS	LWS
1. Nachuntersuchung	-1,9 (5,2)	1,1 (6,2)	-6,2 (7,7)
2. Nachuntersuchung	-2,8 (7,7)	7,0 (4,0)	-6,2 (6,4)

Tbl. 14: Vergleich der Änderung des Grund-Deckplattenwinkels aufgegliedert n. Wirbelsäulenabschnitt über die gesamte Nachbeobachtungszeit

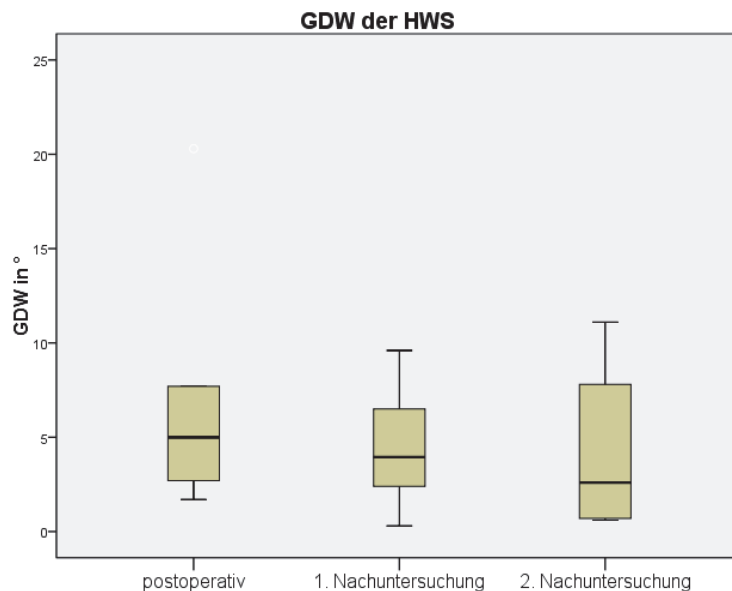


Abb. 15: Grund-, Deckplattenwinkel der betroffenen Halswirbelkörper im zeitlichen Verlauf

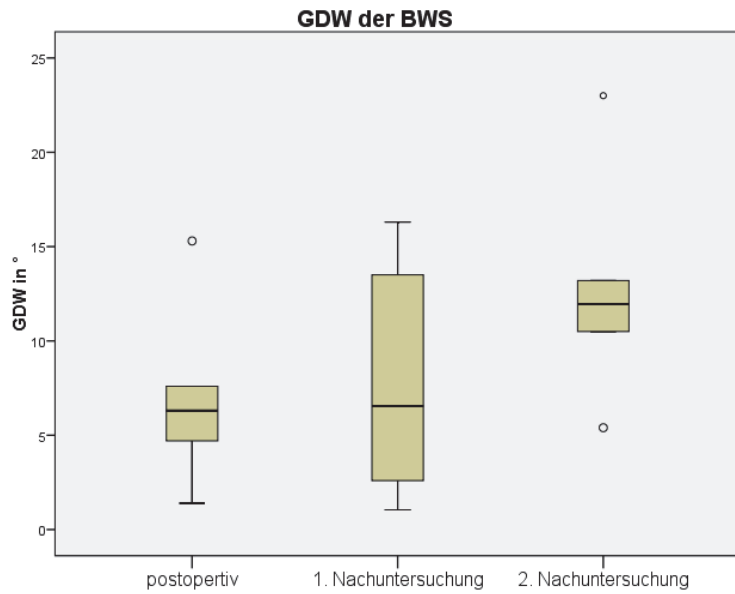


Abb. 16: Grund-, Deckplattenwinkel der betroffenen Brustwirbelkörper im zeitlichen Verlauf

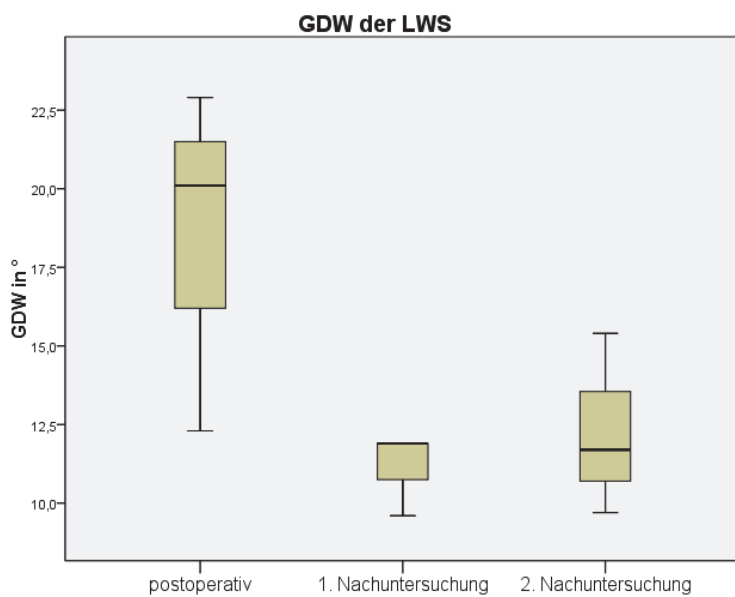


Abb. 17: Grund-, Deckplattenwinkel der betroffenen Lendenwirbelkörper im zeitlichen Verlauf

### 5.3.2.1 HWS

Alle drei Versorgungstechniken zeigten eine Abnahme des GDWs im ersten Beobachtungszeitraum. Am deutlichsten kyphosierte dieser bei den dorso-ventralen Spondylodese um  $-6,1^\circ$ . Eine Signifikanz der GDW-Änderung innerhalb des ersten Untersuchungszeitraumes konnte allein bei der dorsalen Gruppe errechnet werden ( $p = 0,027$ ; Wilcoxon-Test), bei der der GDW von  $7,6^\circ$  auf  $2,4^\circ$  abnahm.

Nach zehn Jahren kam es zur weiteren Kyphose bei den dorsal Stabilisierten von insgesamt  $-3,1^\circ$  und bei den ventral Stabilisierten um  $-3,4^\circ$  (Vgl. Tbl. 15, Abb. 18).

GDW des HWK in $^\circ$ (Mittelwert / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachunter- suchung	2. Nachunter- suchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	18,2 (0)	12,1 (0)	
<b>dorsale Spondylodese</b>	7,6 (6,3)	2,4 (2,1)	4,5 (5,7)
<b>ventrale Spondylodese</b>	9,4 (7,2)	8,5 (7,0)	6,0 (5,6)

Tbl. 15: Zeitlicher Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

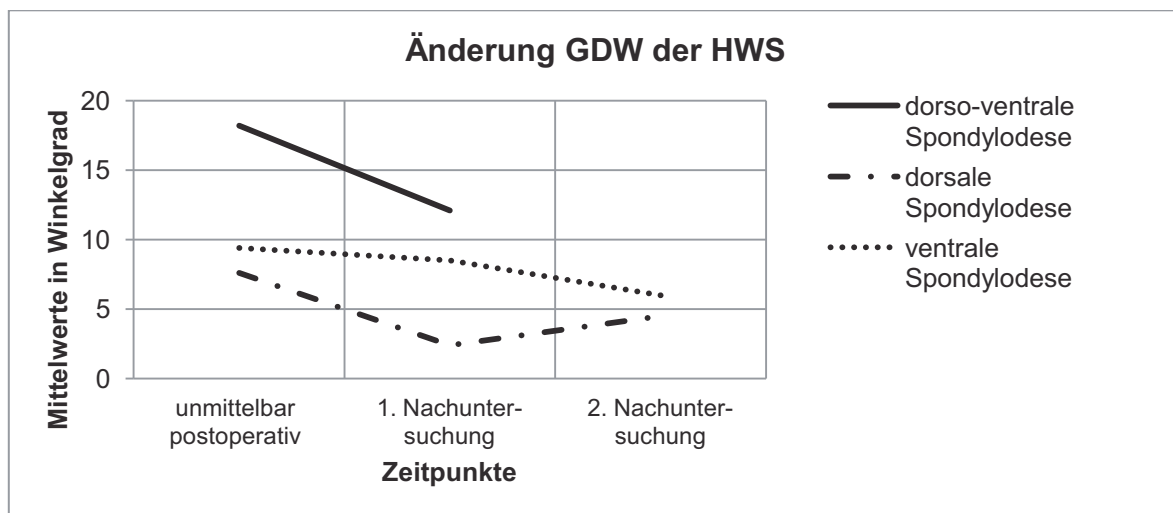


Abb. 18: Grafischer Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.2.2 BWS

Auf Höhe der BWS ergab sich eine Winkeländerung zwischen den ersten beiden Messzeitpunkten bei der dorso-ventralen Gruppe um 3,5 (Lordose), bei der dorsalen um 0,5 und bei der ventralen um -1,9 (Kyphose).

Nach zehn Jahren trat bei allen drei Versorgungsweisen eine positive Winkeländerung im Sinne einer Lordose ein: Delta der dorso-ventralen Gruppe 9,2, der dorsalen 5,9 und der ventralen 7,9 (Vgl. Tbl. 16, Abb. 19).

GDW der BWK in ° (Mittelwert / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachunter- suchung	2. Nachunter- suchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	4,0 (2,2)	7,5 (1,7)	13,2 (0)
<b>dorsale Spondylodese</b>	7,3 (5,3)	7,8 (5,5)	13,2 (6,6)
<b>ventrale Spondylodese</b>	4,7 (0)	2,8 (0)	12,6 (0)

Tbl. 16: Zeitlicher Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

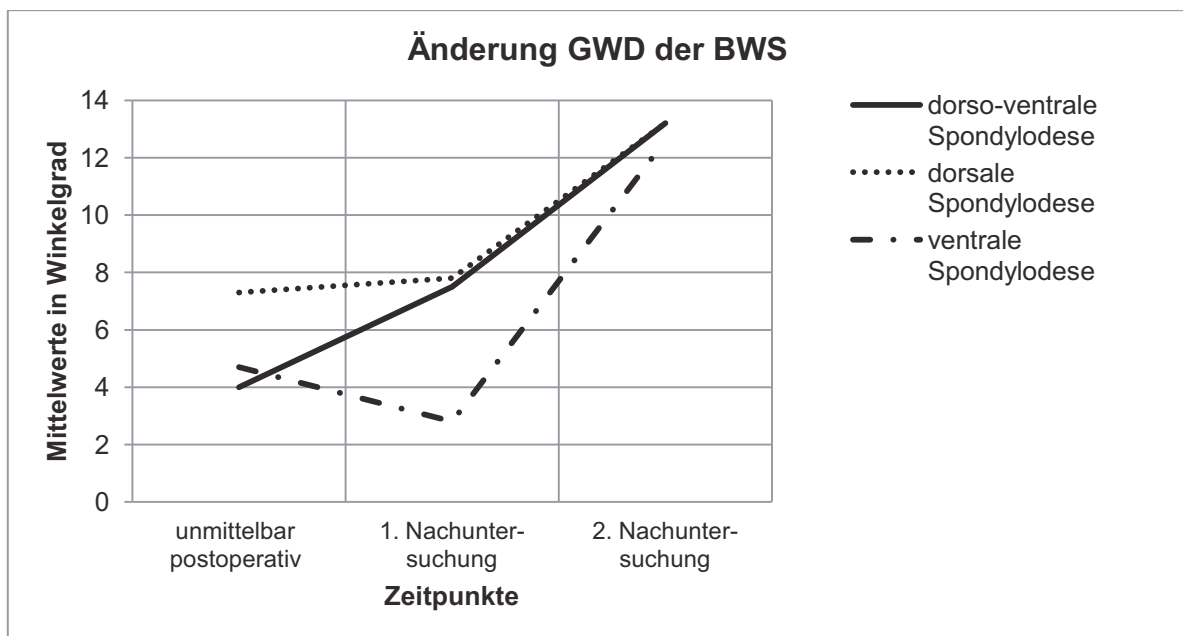


Abb. 19: Grafischer Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.2.3 LWS

Nach vier Jahren der primären stationären Entlassung entwickelte sich der GDW der betroffenen LWK kyphotisch bei der dorso-ventralen und rein dorsalen Stabilisierung, letzterer ist als sign. Änderung ( $p = 0,014$ , t-Test) um  $-5,2$  einzustufen.

Nach zehn Jahren kann nur über die dorsale Gruppe ausgesagt werden, dass sich die GDW-Änderung um  $0,9$  in Richtung Lordose veränderte (Vgl. Tbl. 17, Abb.20).

GDW der LWK in ° (Mittelwert / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachunter- suchung	2. Nachunter- suchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	18,1 (7,0)	10,0 (7,5)	
<b>dorsale Spondylodese</b>	11,4 (7,6)	6,2 (3,8)	12,3 (2,9)
<b>ventrale Spondylodese</b>		3,4 (0)	8,5 (0)

Tbl. 17: Zeitlicher Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Lendenwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken

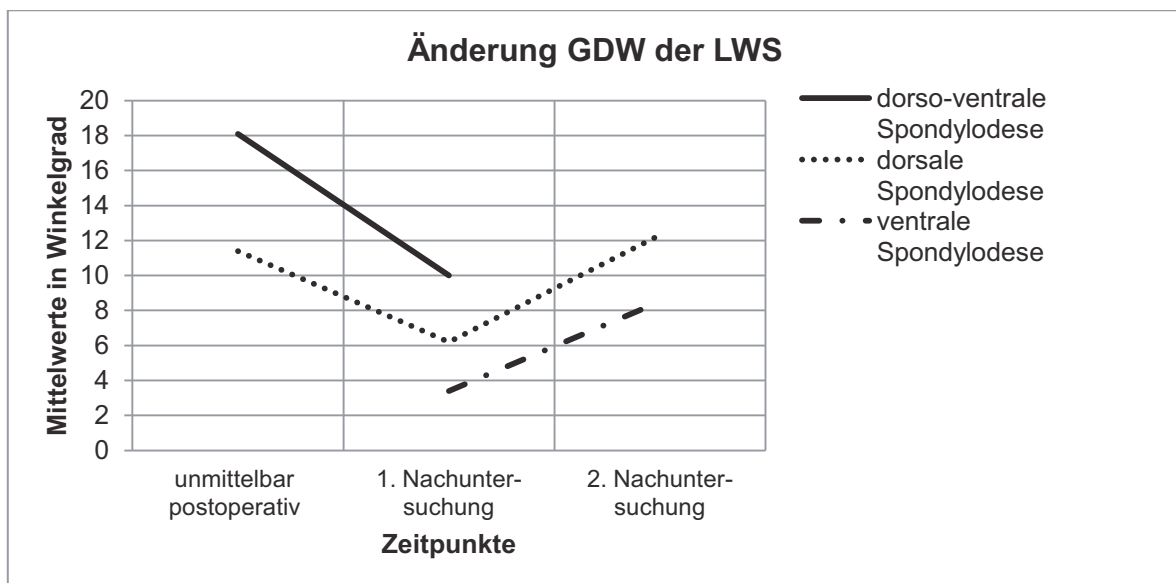


Abb. 20: Grafischer Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Lendenwirbelkörpers aufgliedert n. Versorgungstechniken



### 5.3.3 Zusammenschau Körper- und Grund-Deckplattenwinkel

Der größte absolute Korrekturverlust zeigte sich an der LWS im KW (-31%) nach zehn Jahren und im GDW (-48 %) nach vier Jahren (siehe Tbl. 18).

		Mittelwert in °	Median	Standard- abweichung	Korrekturverlust/- gewinn in (- / +)
<b>Körperwinkel</b>	HWS postop.	7,9	6,9	6,1	
	HWS 1. NU	7,0	5,5	7,0	
	HWS 2. NU	8,3	5,4	6,0	
	HWS Δ1	0,4	-0,8	7,6	-13 %
	HWS Δ2	2,7	2,0	8,3	5 %*
	BWS postop.	7,4	6,5	4,7	
	BWS 1. NU	7,3	5,4	5,3	
	BWS 2. NU	5,8	5,4	4,4	
	BWS Δ1	0,1	0,4	7,0	-2 %
	BWS Δ2	-4,3	-2,6	4,7	-22 %*
	LWS postop.	6,8	4,9	5,8	
	LWS 1. NU	6,5	4,0	5,9	
	LWS 2. NU	4,7	4,7	4,1	
	LWS Δ1	0,1	0,6	9,0	-12 %
	LWS Δ2	-2,6	-2,0	1,3	-31 %
<b>Grund-, Deck- plattenwinkel</b>	HWS postop.	9,4	7,3	7,1	
	HWS 1. NU	7,3	6,5	6,6	
	HWS 2. NU	5,4	3,2	5,3	
	HWS Δ1	-1,9	-0,6	5,2	-22 %
	HWS Δ2	-2,7	-1,0	7,7	-43 %
	BWS postop.	6,7	6	5,1	
	BWS 1. NU	7,7	7,3	5,1	
	BWS 2. NU	13,1	12,6	5,4	
	BWS Δ1	1,1	1,1	6,2	13 %
	BWS Δ2	7,0	7,5	4,0	93 %*
	LWS postop.	13,6	11,4	7,9	
	LWS 1. NU	7,3	6,8	5,4	
	LWS 2. NU	11,3	10,7	3,0	
	LWS Δ1	-6,2	-5,7	7,7	-48 %*
	LWS Δ2	-6,2	-4,7	6,4	-17 %

Tbl. 18: Radiologische Verlaufsbeobachtung KW, GDW (in Winkelgrad),  
 Δ 1- Differenz zw. 1. Nachuntersuchung und postoperativ,  
 Δ2 - Differenz zw. 2. Nachuntersuchung und postoperativ,  
 \* signifikant

Den größten Korrekturverlust im KW mit 85 % (Kyphose) im Vergleich der Operationstechniken zeigte die ventrale Spondylodese an der BWS nach vier Jahren und nach zehn Jahren die dorsale Versorgung an der LWS mit -61 %.

Im GDW zeigte ebenfalls die dorsale Versorgung den größten sign. Korrekturverlust von 68 % an der HWS bereits nach vier Jahren (siehe Tbl. 19).

KW Korrekturverlust/ - gewinn (- / +) in %	HWS		BWS		LWS	
	1. NU	2. NU	1. NU	2. NU	1. NU	2. NU
dorso-ventrale Spondylodese	171		-39	-48	-32	
dorsale Spondylodese	-35	-19	14	-30	15	-61
ventrale Spondylodese	-12	22	-85	-20		
GDW Korrekturverlust/ -gewinn (- / +) in %						
dorso-ventrale Spondylodese	-33		88	230	-45	
dorsale Spondylodese	-68*	-41	7	80	-46*	8
ventrale Spondylodese	-10	-36	-40	168		

Tbl. 19: Prozentualer Korrekturverlust bzw. -gewinn,  
 1. NU- Differenz zw. 1. Nachuntersuchung und postoperativ,  
 2. NU - 2. Nachuntersuchung und postoperativ  
 \* signifikant

### 5.3.4 Zwischenwirbelraum

Insgesamt konnten für die Datenanalyse die Zwischenwirbelräume postoperativ bei 107 (94,4 %) Pat. kranial und 103 Pat. (92,8 %) kaudal ausgemessen werden. Nach vier Jahren war dies bei 104 (93,7 %) oberhalb und 98 (88,3 %) Fällen unterhalb der Fraktur möglich. Im letzten Zeitraum verblieben noch 21 (18,9 %) Fälle kranial und 20 (18,0 %) Fälle kaudal.

Unmittelbar postoperativ konnte der ZWR im Mittelwert mit 6,9 mm im oberen angrenzenden Segment (Vgl. Tbl. 20) und im unteren im Mittelwert mit 9,2 mm (Vgl. Tbl. 21) gemessen werden.

Nach vier Jahren nahm die Bandscheibenhöhe im Mittelwert sign. ( $p < 0,001$ ; Wilcoxon-Test) auf 6,2 mm (Abnahme um ca. 10 %) kranial (Vgl. Tbl. 20) und sign. ( $p < 0,001$ ; Wilcoxon-Test) auf 7,8 mm (Abnahme um ca. 15 %) kaudal (Vgl. Tbl. 21) des betroffenen Segments ab.

Soweit die Pat. auch nach zehn Jahren nachverfolgt werden konnten, ergab sich eine weitere sign. Sinterung kranial ( $p = 0,002$ ; Wilcoxon-Test) auf 5,2 mm (Vgl. Tbl. 20). und kaudal ( $p = 0,004$ ; Wilcoxon-Test) auf 7,1 mm (Vgl. Tbl. 21). Insgesamt ergab sich eine Verminderung des ZWRs zehn Jahre postoperativ von kranial 24,7 % (Vgl. Tbl. 20, Abb. 21). und kaudal von 22,8 % (Vgl. Tbl. 21, Abb. 22).

Zeitpunkt	ZWR ventral (Mittelwert in mm / SD)	ZWR medial (mm / SD)	ZWR dorsal (mm / SD)	ZWR gesamt (mm / SD)
<b>unmittelbar postoperativ</b>	6,5 (3,5)	7,5 (2,6)	5,7 (10,5)	6,9 (4,6)
<b>1. Nachbeobachtung</b>	5,7 (3,4)	7,0 (2,4)	5,4 (6,0)	6,2 (3,0)
<b>2. Nachbeobachtung</b>	6,0 (4,0)	6,4 (3,4)	3,2 (2,3)	5,2 (3,0)

Tbl. 20: Zeitlicher Verlauf Bandscheibenhöhe kranial des frakturierten Wirbelkörpers

Zeitpunkt	ZWR ventral (Mittelwert in mm / SD)	ZWR medial (mm / SD)	ZWR dorsal (mm / SD)	ZWR gesamt (mm / SD)
<b>unmittelbar postoperativ</b>	10,2 (6,0)	9,5 (4,4)	6,6 (4,0)	9,2 (5,0)
<b>1. Nachbeobachtung</b>	9,0 (5,2)	8,9 (3,5)	5,6 (3,1)	7,8 (3,7)
<b>2. Nachbeobachtung</b>	8,3 (6,2)	7,8 (4,1)	4,8 (3,3)	7,1 (4,4)

Tbl. 21: Zeitlicher Verlauf Bandscheibenhöhe kaudal des frakturierten Wirbelkörpers

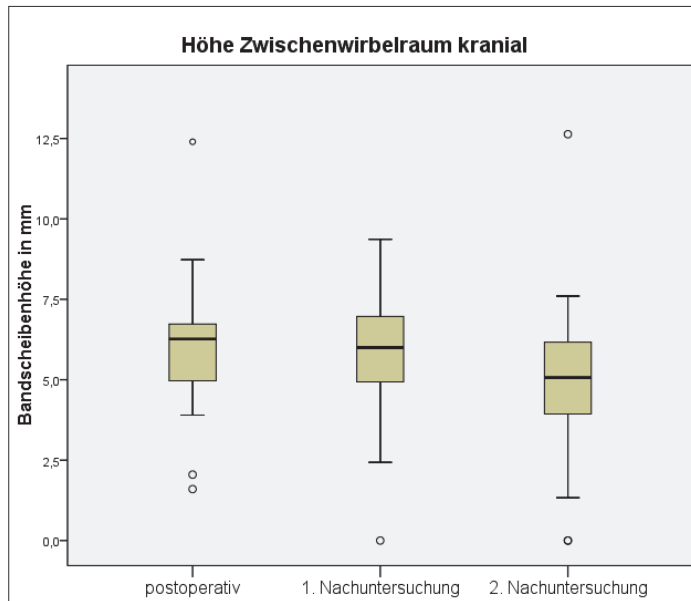


Abb. 21: Höhe des Zwischenwirbelraumes kranial der Fraktur im zeitlichen Verlauf

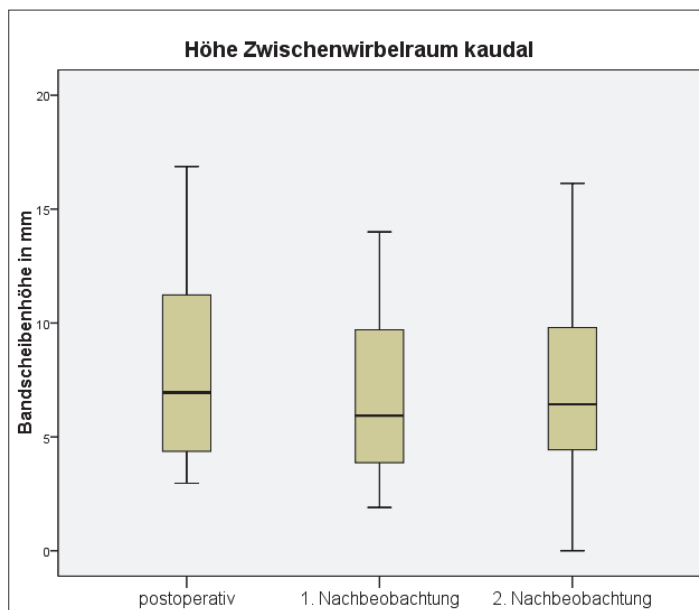


Abb. 22: Höhe des Zwischenwirbelraumes kaudal der Fraktur im zeitlichen Verlauf

In der Differenz der Bandscheibenhöhe kranial des frakturierten Wirbels innerhalb des ersten Beobachtungszeitraumes konnte die größte mittlere Änderung um -1,0 mm bei der dorsalen Stabilisierung (Abnahme um 13,7 %) ermittelt werden, gefolgt von der dorso-ventralen mit -0,7 mm (Abnahme um 9,2 %) und der ventralen Stabilisierung mit -0,2 mm (Abnahme um 3,5 %). Bei einzelner Betrachtung der Versorgungsweisen ergab sich bei der dorsalen Stabilisierung ein hoch sign. Unterschied

( $p = 0,001$ ; Wilcoxon-Test) und bei der ventralen ein sign. ( $p = 0,047$ ; Wilcoxon-Test) zwischen den Zeitpunkten unmittelbar postoperativ und vier Jahre später.

Der ZWR korrelierte deutlich sign. ( $r = 0,55$ ;  $p < 0,001$ ; n. Spearman) mit dem Grad der Bandscheibendegeneration n. Pfirrmann im kranialen Anschlusssegment nach vier Jahren. Die Operationsvarianten unterschieden sich jedoch nicht sign. untereinander.

Nach zehn Jahren kam es bei der dorso-ventralen Versorgung zu einer Abnahme des ZWRs von  $-2,0$  mm (Abnahme um  $26,3\%$ ), bei der dorsalen um  $-1,7$  mm ( $23,3\%$ ) und bei der ventralen um  $-0,6$  mm ( $10,4\%$ ). Eine sign. Abnahme des ZWR trat nach zehn Jahre bei der dorsalen ( $p = 0,015$ : t-Test) und der ventralen Spondylodese ( $p = 0,09$ ) ein. In diesen Zeitrahmen konnte zwischen den Versorgungsweisen untereinander keine sign. Unterscheidung festgestellt werden (Tbl. 22). Jedoch korrelierte der kraniale ZWR mit dem Auftreten von Retrospondylophyten stark sign. ( $r = 0,6$ ,  $p = 0,07$ ; n. Spearman) im kaudalen Anschlusssegment nach zehn Jahren.

ZWR gesamt kranial (Mittelwert in mm / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung	2. Nachuntersuchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	7,6 (2,7)	6,9 (2,3)	5,6 (2,8)
<b>dorsale Spondylodese</b>	7,3 (5,6)	6,3 (3,0)	5,6 (3,5)
<b>ventrale Spondylodese</b>	5,8 (3,0)	5,6 (3,3)	5,2 (2,8)

Tbl. 22: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte der Bandscheibenhöhe kranial der Fraktur aufgliederung n. Versorgungstechniken

Kaudal der Fraktur konnte ebenfalls ermittelt werden, dass die dorsale Technik mit  $-1,8$  mm die größte Höhenabnahme aufwies (Abnahme um  $17,3\%$ ). Bei der dorso-ventralen Stabilisierung vermindert sich der Bandscheibenraum um  $-1,6$  mm ( $14,8\%$ ) und bei der ventralen um  $-0,7$  mm ( $1,7\%$ ). Die Zwischenwirbelräume verhalten sich kranial und kaudal ähnlich, nur kaudal in einem größeren Ausmaß. Die Abnahme der Bandscheibenhöhe ist sowohl bei den dorso-ventral operierten Pat. ( $p = 0,002$ ; t-Test), als auch bei den dorsal ( $p = 0,001$ ; Wilcoxon-Test) und ventral operierten Pat. sign. ( $p = 0,006$ ; Wilcoxon-Test). Im zeitlichen Verlauf unterschieden sich die Operationsgruppen untereinander nicht signifikant.

Nach zehn Jahren kam es bei der dorso-ventralen und dorsalen Stabilisierung weiter zur Abnahme des ZWRs, um jeweils -2,7 mm (25 %) und -3,2 mm (30,8 %). Der ZWR der ventral Versorgten nahm hingegen um 0,8 mm (Zunahme um 13 %) vom Ausgangswert zu. Die Winkeländerungen der einzelnen Versorgungsweisen waren nicht signifikant. Die Gruppen unterschieden sich im Zehnjahresvergleich ebenfalls nicht sign. (Vgl. Tbl. 23).

ZWR gesamt kaudal (Mittelwert in mm / SD)	unmittelbar post-operativ	1. Nachuntersuchung	2. Nachuntersuchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	10,8 (3,6)	9,2 (3,0)	8,1 (2,4)
<b>dorsale Spondylodese</b>	10,4 (5,4)	8,6 (3,7)	7,2 (4,8)
<b>ventrale Spondylodese</b>	6,0 (3,0)	5,3 (2,6)	6,8 (4,5)

Tbl. 23: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte der Bandscheibenhöhe kaudal der Fraktur aufgliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.5 Bandscheibendegeneration

Insgesamt konnten 23 Pat (20,7 %) in der Kategorie Bandscheibendegenerationsgrad n. Pfirrmann über die o. g. Zeiträume nachbeobachtet werden: 18 Pat. zur Vier- und 5 Pat. zur Zehnjahres-Nachbeobachtung.

Innerhalb des ersten Beobachtungszeitraumes verschlechterten sich 11 von 18 Patienten, bei denen jeweils entsprechende MRT-Bilder vorhanden waren, im kranialen Bereich der Fraktur um mind. eine Stufe. Bei 7 von 18 Pat. trat keine Änderung des Degenerationsgrades n. Pfirrmann ein. Kaudal des Wirbelkörperbruches verschlechterten sich 9 von 17 Pat. um mind. eine Kategorie und 8 von 17 änderten sich nicht.

Kranial der Fraktur ist bei allen drei Versorgungsweisen eine schlechtere Einstufung n. Pfirrmann-Klassifikation innerhalb von vier Jahren zu erkennen. Die dorso-ventrale Gruppe schnitt hierbei am schlechtesten ab. Eine sign. Verschlechterung ist sowohl bei der dorsalen ( $p = 0,02$ ; Wilcoxon-Test), als auch bei der ventralen Versorgungstechnik ( $p = 0,014$ ) nachzuweisen.

Nach zehn Jahren schnitt ebenso die dorso-ventrale Gruppe am schlechtesten ab (Vgl. Tbl. 24).

<b>Einteilung der Bandscheibendegeneration kranial (Mittelwert der Pfirrmann-Klassifikation / SD)</b>	<b>unmittelbar postoperativ</b>	<b>1. Nachuntersuchung</b>	<b>2. Nachuntersuchung</b>
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	2,9 (1,1)	3,5 (1,3)	4,0 (0)
<b>dorsale Spondylodese</b>	2,8 (0,9)	3,3 (0,9)	3,5 (1,3)
<b>ventrale Spondylodese</b>	3,0 (0,7)	3,4 (0,8)	3,5 (0,6)

Tbl. 24: Zeitlicher Verlauf Grad der Bandscheibendegeneration kranial der Fraktur eingeteilt n. Pfirrmann aufgegliedert n. Versorgungstechniken (max. Degenerationsgrad bei 5 P)

Bis auf die dorso-ventrale Gruppe, die sich verbesserte, wurden alle anderen Techniken nach vier Jahren kaudal der Fraktur n. Pfirrmann schlechter eingestuft. Nur bei der dorsalen Gruppe kam zu einer sign. ( $p = 0,02$ ; t-Test) schlechteren Einstufung.

Nach zehn Jahren kam es bei der dorsalen Versorgungsweise zu einer verbesserten Einstufung, die anderen Gruppen verschlechterten sich (Vgl. Tbl. 25).

Weder kranial noch kaudal konnte eine sign. Abstufung zwischen den Spondylodeseen errechnet werden.

<b>Einteilung der Bandscheibendegeneration kaudal (Mittelwert der Pfirrmann-Klassifikation / SD)</b>	<b>unmittelbar postoperativ</b>	<b>1. Nachuntersuchung</b>	<b>2. Nachuntersuchung</b>
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	2,8 (0,7)	2,6 (0,5)	3,0 (0)
<b>dorsale Spondylodese</b>	3,0 (0,9)	3,4 (0,9)	2,6 (1,0)
<b>ventrale Spondylodese</b>	3,1 (0,8)	3,2 (0,8)	3,8 (0,5)

Tbl. 25: Zeitlicher Verlauf Grad der Bandscheibendegeneration kranial der Fraktur eingeteilt n. Pfirrmann aufgegliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.6 Ventrale Spondylophyten

Unmittelbar postoperativ konnten bei 20 (18,0 %) Pat. kranial der Fraktur ventrale Spondylophyten und kaudal bei 15 (13,5 %) Pat. erfasst werden.

Innerhalb von vier Jahren kam es kranial bei 53 (47,7 %) Pat. und kaudal bei 39 (35,1 %) zur Entstehung neuer Spondylophyten.

Im Mittelwert traten kranial ventrale Spondylophyten postoperativ mit einer Größe von 4,1 mm (SD 2,4) auf. Innerhalb der ersten vier Jahre Nachbeobachtung nahmen diese nicht relevant an Größe zu (Vgl. Tbl. 26). Ausgangswert der kaudalen Spondylophyten postoperativ war 4,2 mm (SD 1,3). Nach vier Jahren nahmen sie minimal auf 3,7 mm (SD 2,8) ab.

Zeitpunkt	Ventrale Spondylophyten kranial (Mittelwert in mm / SD)	Ventrale Spondylophyten kaudal (Mittelwert in mm / SD)
unmittelbar postoperativ	4,1 (2,4)	4,2 (1,3)
1. Nachbeobachtung	4,1 (2,8)	3,7 (2,8)
2. Nachuntersuchung	5,5 (4,4)	3,5 (4,5)

Tbl. 26: Entwicklung ventraler Spondylophyten kranial und kaudal der Fraktur im zeitlichen Verlauf

Im kranialen Anschlusssegment zeigten sich die größten Spondylophyten jeweils an der HWS und kaudal an der LWS zu allen Zeiten (Vgl. Tbl. 27). Der Unterschied der Wirbelsäulenabschnitte war jedoch nicht signifikant.

ventrale Spondylophyten (Mittelwert in mm / SD)	unmittelbar postoperativ		1. Nachuntersuchung		2. Nachuntersuchung	
	kranial	kaudal	kranial	kaudal	kranial	kaudal
HWS	4,6 (1,6)	2,6 (1,2)	4,7 (2,8)	2,9 (2,1)	6,4 (5,1)	2,8 (3,5)
BWS	4,0 (3,6)	3,6 (0,9)	3,7 (3,1)	4,0 (4,5)	4,4 (3,1)	2,0 (2,7)
LWS	3,3 (0,9)	5,8 (-)	3,0 (1,9)	4,8 (4,1)	4,8 (4,8)	8,0 (7,1)

Tbl. 27: Entwicklung ventraler Spondylophyten kranial und kaudal der Fraktur n. Wirbelsäulenabschnitte



Im kranialen Anschlusssegment zeigten sich unmittelbar postoperativ die größten Spondylophyten bei der dorso-ventralen Versorgung im Mittel mit 4,7 mm (SD 2,8), gefolgt von der ventralen Gruppe mit 4,6 mm (SD 1,8) und der dorsalen Gruppe mit 3,6 mm (SD 2,7).

Nach einer Beobachtungszeit von vier Jahren kam es nur minimale zur Größenveränderung. Nach zehn Jahren ergab sich bei dem kombinierten Verfahren die höchste Größenzunahme von 2,5 mm ventraler Spondylophyten (Vgl. Tbl. 28).

<b>ventrale Spondylophyten kranial (Mittelwert in mm / SD)</b>	<b>unmittelbar postoperativ</b>	<b>1. Nachuntersuchung</b>	<b>2. Nachuntersuchung</b>
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	4,7 (2,8)	4,5 (2,3)	7,2 (4,7)
<b>dorsale Spondylodese</b>	3,6 (2,7)	3,5 (3,0)	5,1 (5,4)
<b>ventrale Spondylodese</b>	4,6 (1,8)	4,6 (2,6)	5,5 (3,4)

*Tbl. 28: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte ventraler Spondylophytengröße kranial der Fraktur aufgliedert n. Versorgungstechniken*

Bei der kaudalen Betrachtung wurden die größten knöchernen Anbauten mit durchschnittlich 3,8 mm (SD 1,1) bei den dorsal stabilisierten Pat. gemessen. Während den ersten vier Jahren nahm die Größe bei der ventralen Versorgung um 1,6 mm am höchsten zu, gefolgt von der dorsalen. Spondylophyten bei der kombinierten Versorgung verminderten nach vier Jahren ihre Größe. Nach zehn Jahren kam es zur minimalen bis keiner Vergrößerung der Anbauten bei der dorsalen und ventralen Versorgung. Über die kombinierte Technik nach zehn Jahre kann aufgrund fehlender Fälle keine Aussage getroffen werden (siehe Tbl. 29).

Bei der Korrelationsanalyse ergab sich bei zunehmender Länge ventraler Spondylophyten im kaudalen Anschlusssegment ein schlechterer SCIM III-Wert nach vier Jahren ( $r = -0,44$ ; n. Spearman; Wilcoxon-Test;  $p < 0,001$ ).

Sowohl kranial als auch kaudal gab es keine sign. Unterschiede zwischen den Untersuchungszeitpunkten und den Größendifferenzen. Die Versorgungsgruppen unterschieden sich ebenso nicht sign. voneinander.

ventrale Spondylophyten kaudal (Mittelwert in mm / SD)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung	2. Nachuntersuchung
dorso-ventrale Spondylodese	3,4 (1,1)	1,4 (1,6)	/ / / / / / / / / /
dorsale Spondylodese	3,8 (1,1)	4,1 (3,0)	4,1 (4,5)
ventrale Spondylodese	2,1 (1,4)	3,5 (2,4)	3,7 (5,1)

Tbl. 29: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte ventraler Spondylophytengröße kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.7 Retrospondylophyten

Kraniale Retrospondylophyten konnten postoperativ bereits bei 6 Pat. (5,4 %) und kaudal bei 3 Pat. (2,7 %) festgestellt werden.

Nach vier Jahren vervierfachte sich die Anzahl kranial auf 25 Fälle (22,5 %) und kaudal auf 18 (16,2 %) (Vgl. Tbl. 30).

Zeitpunkt	Retrospondylophyten kranial (n / %)	Retrospondylophyten kaudal (n / %)
unmittelbar postoperativ	6 (5,4)	3 (2,7)
1. Nachuntersuchung	25 (22,5)	18 (16,2)

Tbl. 30: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Retrospondylophyten kranial und kaudal der Fraktur

Kranial der Fraktur stellte sich eine sign. Zunahme ( $p = 0,035$ ; Wilcoxon-Test) der Retrospondylophyten-Anzahl bei ventraler Spondylodese innerhalb der ersten vier Jahre heraus. Die ventral versorgten Pat. wiesen zur ersten Nachuntersuchung die meisten Retrospondylophyten auf, gefolgt von den dorsal Versorgten (siehe Tbl. 31). Gruppenunterschiede ergaben sich nach vier Jahren nicht.

Retrospondylophyten kranial (n / %)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung
dorso-ventrale Spondylodese	0	3 (2,7)
dorsale Spondylodese	2 (1,8)	8 (7,2)
ventrale Spondylodese	4 (3,6)	14 (12,6)

Tbl. 31: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Retrospondylophyten kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken

Die zunehmende Anzahl der Fälle innerhalb der ersten Nachuntersuchung, bei denen Retrospondylophyten kaudal der dorso-ventral versorgten Fraktur auftraten, erwiesen sich als sign. ( $p = 0,025$ ), die dorsalen und ventralen hingegen nicht. Bei der ventralen Gruppe traten die meisten Retrospondylophyten nach vier Jahren auf, gefolgt von der dorsalen und der dorso-ventralen Gruppe (siehe Tbl. 32).

Keine Gruppe konnte im Zeitverlauf kaudal sich als sign. von den anderen unterscheiden.

Retrospondylophyten kaudal (n / %)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	1 (0,9)	4 (3,6)
<b>dorsale Spondylodese</b>	1 (0,9)	6 (5,4)
<b>ventrale Spondylodese</b>	1 (0,9)	8 (7,2)

Tbl. 32: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Retrospondylophyten kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.8 Brückenbildung

Bereits direkt postoperativ konnte bei vier Pat. (3,6 %) eine Brückenbildung zum kranialen anschließenden Segment aufgezeichnet werden, kaudal hingegen nur bei einem Patienten.

Nach vier Jahren kamen deutlich mehr Fälle hinzu. Die meisten im kranialen Bereich mit einer Zunahme von 18 Fällen. Kaudal wurden 14 neue Brückenbildungen vermerkt (siehe Tbl. 33).

Zeitpunkt	Brückenbildung kranial (n / %)	Brückenbildung kaudal (n / %)
<b>unmittelbar postoperativ</b>	4 (3,6)	1 (0,9)
<b>1. Nachuntersuchung</b>	22 (9,6)	15 (13,5)

Tbl. 33: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Brückenbildung kranial und kaudal der Fraktur

Im kranialen Anschlusssegment kam es zur sign. Zunahme von Brückenbildung innerhalb der ersten vier Jahre bei der dorsalen ( $p = 0,034$ ; t-Test) und der ventralen Spondylodesen ( $p = 0,002$ ) (Vgl. Tbl. 34).

Bzgl. der kranialen Brückenbildung unterschieden sich die Gruppen während der gesamten Beobachtung nicht sign. voneinander.

<b>Brückenbildung kranial (n / %)</b>	<b>unmittelbar postoperativ</b>	<b>1. Nachunter- suchung</b>
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	1 (0,9)	3 (2,7)
<b>dorsale Spondylodese</b>	1 (0,9)	7 (6,3)
<b>ventrale Spondylodese</b>	2 (1,8)	12 (10,8)

*Tbl. 34: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Brückenbildung kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken*

Kaudal der Fraktur trat eine zunehmende Brückenbildung bei der dorsalen ( $p = 0,008$ ; t-Test) und der ventralen ( $p = 0,046$ ) Spondylodese nach vier Jahren in ähnlicher Weise auf wie kranial. Bei der dorso-ventralen Versorgung traten zu keinem Zeitpunkt Brückenbildung kaudal auf (siehe Tbl. 35).

Es gab keine sign. schlechtere oder besser Gruppe bzgl. der Brückenbildung über den gesamten Zeitraum.

<b>Brückenbildung kaudal (n / %)</b>	<b>unmittelbar postoperativ</b>	<b>1. Nachunter- suchung</b>
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	0	0
<b>dorsale Spondylodese</b>	1 (0,9)	12 (10,8)
<b>ventrale Spondylodese</b>	0	3 (2,7)

*Tbl. 35: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Brückenbildung kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken*

### 5.3.9 Facettengelenksarthrose

Postoperativ wurde bei 34 Pat. (30,6 %) kranial und kaudal bei 32 Pat. (28,8 %) eine Arthrose der kleinen Wirbelgelenke vermerkt.

Kranial traten nach vier Jahren bei 85 Fällen (76,6 %) Arthrose auf. Kaudal war ebenso eine deutliche Zunahme zu ermitteln (Vgl. Tbl. 36).

Zeitpunkt	Facettengelenksarthrose kranial (n / %)	Facettengelenksarthrose kaudal (n / %)
unmittelbar postoperativ	34 (30,6)	32 (28,8)
1. Nachuntersuchung	85 (76,6)	80 (72,1)

Tbl. 36: Zeitlicher Verlauf Anzahl Facettengelenksarthrose kranial und kaudal der Fraktur

Während des Vierjahreszeitraums kam es im kranialen Anschlusssegment bei allen drei Operationstechniken zu einer deutlichen und ebenso sign. Zunahme der Fälle mit Arthrose: dorso-ventrale Spondylodese ( $p = 0,005$ ; Wilcoxon-Test), dorsale Spondylodese ( $p < 0,001$ ), ventrale Spondylodese ( $p < 0,001$ ) (Tbl. 37).

Sign. Abstufungen zwischen den einzelnen Operationsweisen konnten nicht herausgestellt werden.

Die Degeneration der Facettengelenke im kranialen Segment korrelierte positiv mit der Brückenbildung ( $r = 0,31$ ;  $p = 0,001$ ) und der OALL ( $r = 0,31$ ; n. Pearson;  $p = 0,001$ ; t-Test) jeweils nach vier Jahren signifikant.

Generell kann gesagt werden, dass Fälle von Facettengelenksarthrose zu allen drei Zeitpunkten häufiger im kranialen Anschlusssegment auftraten.

Facettengelenksarthrose kranial (n / %)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung
dorso-ventrale Spondylodese	4 (3,6)	12 (10,8)
dorsale Spondylodese	18 (16,2)	40 (36,0)
ventrale Spondylodese	12 (10,8)	32 (28,0)

Tbl. 37: Zeitlicher Verlauf Anzahl Facettengelenksarthrose kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken

Ebenso konnte kaudal nach vier Jahren eine sign. Zunahmen der Arthrose festgestellt werden: dorso-ventral ( $p = 0,025$ ; Wilcoxon-Test), dorsal ( $p < 0,001$ ) und ventral ( $p < 0,001$ ) (siehe Tbl. 38). Alle drei Gruppen unterscheiden sich jedoch nicht sign. untereinander.

Ein sign. Zusammenhang stellte sich nach vier Jahren im kaudalen Bereich jeweils zwischen dem Auftreten der Facettengelenksarthrose und Retrospondylophyten ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,004$ ), Brückenbildung ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,001$ ) und der OALL ( $r = 0,29$ ; n. Pearson;  $p = 0,004$ ; t-Test).

Facettengelenksarthrose kaudal (n / %)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	7 (6,3)	11 (9,9)
<b>dorsale Spondylodese</b>	16 (14,4)	45 (40,5)
<b>ventrale Spondylodese</b>	9 (8,1)	24 (21,6)

Tbl. 38: Zeitlicher Verlauf Anzahl Facettengelenksarthrose kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken

### 5.3.10 Ossifikation Ligamentum longitudinale anterius

Zum Zeitpunkt der ersten radiologischen Analyse wiesen bereits 9 (8,1 %) der Pat. kranial und 13 (11,7 %) kaudal der Anschlusssegmente eine OALL auf.

Im Laufe von vier Jahren konnte eine Verknöcherung neu bei 26 Pat. kranial und kaudal bei 17 Pat. dokumentiert werden (Tbl. 39). Nach vier Jahren wurden die meisten Fälle der OALL im kranialen Anschlusssegment der HWS (16 Pat.) und im kaudalen der BWS (16. Pat.) gezählt.

Zeitpunkt	OALL kranial (n / %)	OALL kaudal (n / %)
<b>unmittelbar postoperativ</b>	9 (8,1)	13 (11,7)
<b>1. Nachuntersuchung</b>	35 (31,5)	30 (27,0)

Tbl. 39: Zeitlicher Verlauf Fallanzahl der Ossifikation des Lig. long. ant. kranial und kaudal der Fraktur

Sign. war die Zunahme der Fälle mit ossifiziertem Ligament kranial der Fraktur bei Pat. mit dorsaler ( $p < 0,001$ ; Wilcoxon-Test) und ventraler ( $p = 0,003$ ) Spondylodese (siehe Tbl. 40). Im Vgl. der Gruppenunterschiede gibt es keine Signifikanzen.

Die kraniale OALL steht in einem Zusammenhang mit der Abnahme des ZWR ( $r = 0,26$ ,  $p = 0,007$ ) und dem Grad der Bandscheibendegeneration ( $r = 0,42$ ,  $p = 0,011$ ; n. Pearson) des kranialen Anschlusssegmentes nach vier Jahren.

OALL kranial (n / %)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	2 (1,8)	3 (2,7)
<b>dorsale Spondylodese</b>	4 (3,6)	20 (18,0)
<b>ventrale Spondylodese</b>	3 (2,7)	12 (10,8)

Tbl. 40: Zeitlicher Verlauf Fallanzahl Ossifikation des Lig. long. ant. kranial der Fraktur aufgliedert n. Versorgungstechniken

Kaudal der Fraktur trifft dies auf ähnliche Weise zu. Bei der dorsalen Versorgung ( $p = 0,035$ ; Wilcoxon-Test) und bei der ventralen ( $p = 0,007$ ) gibt es eine sign. Zunahme der Ossifikation. Im ersten Beobachtungszeitraum tritt ein sign. Unterschied ( $p = 0,04$ ; Mann-Whitney-Test) zwischen der ventralen und der dorso-ventralen Gruppe sowie zwischen der dorsalen und ventralen Gruppe ( $p = 0,03$ ) auf. Dies bedeutet, dass die ventrale Versorgungsweise nach vier Jahren deutlich häufiger zur Ossifikation des vorderen Längsbandes neigt als die dorso-ventral operierte Gruppe, jedoch sign. weniger als die dorsale Kategorie (siehe Tbl 41).

Im kaudalen Bereich korrelieren ebenso der ZWR ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,001$ ) und der Grad der Bandscheibendegeneration ( $r = -0,42$ ,  $p 0,011$ ; n. Pearson) nach vier Jahren miteinander.

OALL kaudal (n / %)	unmittelbar postoperativ	1. Nachuntersuchung
<b>dorso-ventrale Spondylodese</b>	1 (0,9)	2 (1,8)
<b>dorsale Spondylodese</b>	9 (8,1)	18 (16,2)
<b>ventrale Spondylodese</b>	3 (2,7)	10 (9,0)

Tbl. 41: Zeitlicher Verlauf Fallanzahl Ossifikation des Lig. long. ant. kaudal der Fraktur aufgliedert n. Versorgungstechniken

## 6. Diskussion

### 6.1 Studiendesign und Patientenkollektiv

In Form einer retrospektiven Längsschnittstudie wurden 111 querschnittverletzte Patientinnen bzw. zehn Jahre nachbeobachtet und Röntgenbilder der stabilisierten Wirbelsäule nach ausgewählten Parametern der ASD ausgewertet. Demnach gilt das Patientengut als nicht randomisiert und entspricht in seiner Heterogenität nicht der Grundgesamtheit, weshalb nur eingeschränkt Schlussfolgerungen gezogen werden können. Diese Studienart ist vielmehr zur theoretischen Hypothesen-Prüfung geeignet als zur direkten Übertragung von Erkenntnissen auf die Grundgesamtheit (Disch et al. 2008). Statistisch verlässlichere Ergebnisse können eher in Form einer verblindeten, randomisierten, prospektiven Fall-, Kontrollstudie erfasst werden.

Der typische Querschnittverletzte ist ein junger und männlicher Patient. Das Verhältnis Männer zu Frauen verhält sich 4:1 (Männer 70 %; Medhost 2012). Das Durchschnittsalter Betroffener liegt zwischen dem 20. und 57. Lebensjahr (Knop et al. 1999, Baumberger et al. 2011, Thietje et al. 2013). Bei unserer Studie ergab sich ein Durchschnittsalter von 45,4 Jahren  $\pm 16$  (Median 45). Ein eher höheres Durchschnittsalter könnte sich möglicherweise daraus ergeben haben, dass sich jüngere Patienten aufgrund familiärer oder berufstechnischer Gründen örtlich neuorientiert haben und somit zur Weiterbehandlung und Verlaufsbeobachtung andere Querschnittszentren aufsuchen. Das Durchschnittsalter bei vergangenen ASD-Studien lag zwischen 54-64 Jahre (Hambly et al. 1998, Cheh et al. 2007, Ahn et al. 2010). Die Patienten, die in diesen Studien beobachtet wurden, erhielten zum größten Teil eine Spondylose aufgrund bereits vorhandener Komplikationen degenerativer Prozesse wie z. B. Spondylolisthesis oder Diskushernien. Die von uns eingeschlossenen Patienten waren durchschnittlich zehn Jahre jünger. Patienten über dem 50. Lebensjahr haben zwar ein höheres Risiko Degenerationen im Anschlusssegment mit klinischen Symptomen zu bekommen als jüngere (Aota et al. 1995, Cheh et al. 2007). Das Auftreten von ASD unter dem 50. Lebensjahr ist jedoch nicht ausgeschlossen. Das Ziel unserer Studie war es ASD-Erscheinungen unter der besonderen Voraussetzung einer traumatischen Querschnittlähmung zu beobachten, die gehäuft eben in jüngeren Lebensjahren eintritt.

Männer waren mit über 80 % auch in dieser Studie häufiger betroffen als Frauen. Bekannt ist, dass Männer eine höhere Risikobereitschaft aufweisen (Hartung 2005).



Sie führen nicht nur häufiger Risikosportarten (Mountainbiken, Motorrad-, Skifahren, etc.) aus, sondern arbeiten oftmals auch in Berufen, in denen Querschnittverletzungen häufiger als Berufsunfälle (z. B. Sturz aus großer Höhe, etc.) auftreten können. Frauen hingegen haben aufgrund ihres postmenopausalen Knochenstoffwechsels eine höhere Prävalenz für degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule und somit ebenso für ASD und mögliche Folgen (Ahn et al. 2010). Genau wie Kumar et al. (2001b) fanden wir jedoch keinen sign. Unterschied zwischen den Geschlechtern bzgl. des Auftretens von ASD.

Eine sign. Verteilung der Altersklassen und Geschlechter bzgl. des betroffenen Wirbelsäulenabschnittes, des Verletzungstyps, der Aufenthaltsdauer im Krankenhaus und der operativen Versorgungsweise konnte nicht ermittelt werden. Das Patientenprofil dieser Studie spiegelt das typische Patienten Klientel eines berufsgenossenschaftlichen Krankenhauses, wie dem Bergmannstrost in Halle, wieder.

Laut DGOOC liegt die mittlere Behandlungsdauer von Querschnittverletzten, je nach Ausmaß der Lähmung, zwischen sechs bis acht Monaten (DGOOC 2002). Sie lag in unserer Studie im Mittel bei 201 Tagen (SD 115,7) bzw. bei 6,6 Monaten, eher im unteren Bereich des allgemeinen Durchschnittes, obwohl initial mehr komplett (ASIA A) als inkomplett querschnittgelähmte (ASIA B-D) Pat. eingeschlossen wurden. Aufgrund erfolgreicher Umsetzung einer zeitnahen und kurzstreckigen Versorgung traumatischer Wirbelkörperfrakturen bei Querschnittsymptomen durch ein interdisziplinäres Team konnte das Klinikum Bergmannstrost eine solche Behandlungsdauer erzielen.

Xia et al. (2013) diagnostizierten ASD bereits in einem Zeitraum von zwei bis fünf Jahren postoperativ. Dabei betrug die Prävalenz radiologisch determinierten ASD 33,6 % und die Prävalenz der ASD-Symptome 12,1 %. Das Follow-up in der Studie von Okuda et al. (2004) lag bei ca. 3,5 Jahren und von Cheh et al. (2007) bei ca. 7,3 Jahren, weshalb wir eine Beobachtungszeit von ca. vier und ca. zehn Jahren postoperativ festlegten, um mögliche ASD erfassen zu können. Der Zehnjahreszeitrahmen wurde jedoch in unserer Studie eher ergänzend erwähnt, da die statische Aussagekraft aufgrund geringer Fallzahlen vermindert ist.

## 6.2 Wirbelsäulenabschnitte und Wirbelkörperfrakturen

Besonders vulnerabel für Wirbelkörperfrakturen sind die beweglicheren Wirbelsäulenabschnitte der unteren HWS und der oberen LWS (Winter und Pattani 2008). Die BWS wird durch den knöchernen Thorax kyphotisch in ihrer Stellung fixiert. Erst beim Übergang der Brustkyphose zur Lendenlordose nimmt die Beweglichkeit und damit die Anfälligkeit für Frakturen zu, weshalb die Mehrheit der Wirbelkörperfrakturen mit 75-90 % den TLÜ betreffen (Blauth et al. 1998, Bühren und Josten 2013). Der am häufigsten frakturierte Wirbelkörper ist üblicherweise der erste LWK (Knop et al. 1999, Bühren 2001). In unserer Studie waren jedoch Frakturen der BWS am häufigsten (37,8 %), weil es bei diesen Frakturen aufgrund des geringeren Spinalkanaldurchmessers eher zur Querschnittlähmung kommen kann als bei der LWS. Da das Unfallklinikum Bergmannstrost ein spezielles Querschnittszentrum besitzt, wurden demnach die hier eingeschlossenen Pat. mit komplexen Frakturtypen und hoher Lähmung, welche bei BWK- und HWK-Frakturen auftreten, selektiert. Die häufigsten betroffenen Wirbelkörper waren der HWK VI und LWK I, was die Theorie der vulnerablen Wirbelsäulenabschnitte unterstützt.

Der TLÜ wurde miterfasst, weil hier häufig Frakturen und posttraumatische Fehlstellungen auftreten (Blauth 1998). Folgende biomechanische Besonderheiten lassen vermuten, dass in diesen Bereich ASD verstärkt auftreten könnten: Die BWS wird durch den Thorax relativ in ihrer Rotationsbewegung gehemmt und fixiert. Zusätzlich überträgt die LWS, die in der Flexionsbewegung eingeschränkt ist, Kräfte kompensatorisch auf die BWS. Bei ca. einem Drittel unserer Pat. war der TLÜ involviert. Einen Zusammenhang zwischen ASD konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Auf die Fraktуреinteilung n. Magerl (1994), eine in der Klinik etablierte Einteilung, wurde für alle drei Wirbelsäulenanschnitte zurückgegriffen. Diese stellt eine einfach strukturierte Klassifikation zur Einschätzung des Frakturtyps und Diagnoseauswahl dar, wobei in vielen Fällen ein konventionelles Röntgenbild der Wirbelsäule ausreichend ist (Kayser und Heyde 2006). Bei komplizierteren Frakturformen muss zur genaueren Beurteilung meist auf ein CT zurückgegriffen werden. Als eine der häufigsten Frakturarten auf Höhe der BWS und LWS wird die Typ A1-Fraktur genannt. Magerl et al. (1994) geben sie mit 34,7 % an. Insgesamt lagen die Typ A-Frakturen von der Häufigkeit mit 66,1 % vorne, gefolgt von Typ B- mit 14,5 % und Typ C-Frakturen mit 19,4 % (Magerl et al. 1994). Bei unserem speziellen Patientengut wurde bei ca.

50 % eine Typ C-Fraktur erfasst. Der Frakturtyp Typ C1.3.3 war mit 25,2 % am häufigsten. Dieser beschreibt eine komplette Rotationsberstungsfraktur, die bei Hochrasanztraumen vorkommen und ist oft mit einer Querschnittlähmung verbunden sein kann (Bühren 2003). An zweiter Stelle lagen Typ B-Frakturen mit 23,4 %. Als Unfallursache unserer Pat. waren vermehrt Unfälle mit hohen Geschwindigkeiten, für die Typ B- und C-Frakturen typisch sind. Aber auch Typ A-Verletzungen waren mit 16,2 % vertreten. Einschlusskriterien in unsere Studie waren traumatische Frakturen, die eine Querschnittlähmung zur Folge hatten und operativ stabilisiert wurden. Demnach wurden nur Frakturen ab Typ A3.1 aufgenommen, da dieser Typ als relative OP-Indikation diskutiert wird. Obwohl das Risiko neurologischer Komplikationen bei Typ A-Verletzungen eher gering ist, können diese dennoch bei Typ A2-Verletzungen mit bis zu 4 % auftreten (Magerl et al. 1994, Kayser und Heyde 2006). Der Anteil komplett Querschnittverletzter bei Typ A-Frakturen wird mit 2 % angegeben (Reinhold et al. 2009a). Progrediente neurologische Ausfallerscheinungen nach Traumen sind in jedem Fall eine Indikation zur Operation (Bühren und Josten 2013), was die Aufnahme von Typ A-Frakturen hier rechtfertigt.

### **6.3 Operative Versorgung**

#### **6.3.1 Operationszeitpunkt**

Ebenso wie bei der Wahl der operativen Versorgungsweise gibt es für den Operationszeitpunkt traumatisch Querschnittsgelähmter heterogene Angaben, die je nach materiellen und humanen Ressourcen unterschiedlich umgesetzt werden können. Offene Wirbelsäulenverletzungen, zunehmende neurologische Ausfallerscheinungen und hochgradig instabile Frakturen gelten als Sofortindikation zur operativen Stabilisierung nach vitaler Stabilisierung des Patienten. Für dringliche OP-Indikationen, wie Instabilität mit neurologisch konstanten Ausfällen, wird ein Zeitfenster von max. zwei Tagen posttraumatisch toleriert (Bühren und Josten 2013). Polytraumatisierte Pat. mit Wirbelsäulenverletzungen haben Nutzen von einer frühen operativen Stabilisierung bzgl. eines besseren klinischen Outcomes: kürzerer Intensivstation- und Krankenhausaufenthalt und weniger Beatmungstage (Winter und Pattani 2008). Pat. mit einem ISS  $\geq$  26 (von 75) profitieren besonders von einer frühen Stabilisierung (Park et al. 2014), welche einen wesentlichen Vorteil in der Frührehabilitation hat, beispielsweise als eine primär externe Stabilisierung (McDonald und Sadowsky 2002). Inner-

halb der ersten beiden Tage posttraumatisch muss mit einem größeren Blutungsrisiko und massiven Gewebsödem im Verletzungsgebiet gerechnet werden (Bühren und Josten 2013), was operativen Bedingungen zusätzlich erschwert.

Im Bergmannstrost Halle konnte gewährleistet werden, dass 69,2 % der Verletzten noch am Unfalltag operativ stabilisiert werden konnten. Bei 18,7 % wurde innerhalb der ersten 24 Stunden operiert. Lediglich bei 12,1 % erfolgte die Versorgung erst nach zwei Tagen oder später, was der primären Versorgung lebensbedrohlicher Begleitverletzungen zu zuschreiben ist. Die Unfallklinik Bergmannstrost hat somit entsprechend den Leitlinien der DGN und DGOOC die zeitlich optimalsten Voraussetzungen für das bestmögliche Patienten-Outcome erfüllt.

### **6.3.2 Dorso-ventrale Spondylodese**

In unserer Studie wurde das kombinierte Verfahren insgesamt verhältnismäßig selten bei 13,5 % angewandt. Am häufigsten wurde die LWS (von allen LWK-Frakturen 32,0 % dorso-ventral versorgt) kombiniert stabilisiert. Hingegen nur bei 5,4 % mit BWK-Frakturen. An der HWS spielte die dorso-ventrale Versorgung eine untergeordnete Rolle.

Im Vergleich der drei Versorgungstechniken untereinander lagen diese Pat. im Medianvergleich sign. 88 Tage ( $p = 0,0019$ ) kürzer stationär als Pat. mit einer einseitigen Versorgung. Dies kann damit erklärt werden, dass in kürzerer Zeit eine ausreichende Stabilität zur Mobilisation und Frührehabilitation erreicht werden konnte. Somit kann für diese Versorgungsweise unter diesem Aspekt eine Empfehlung gegeben werden.

Pat. der dorso-ventralen Gruppe hatten generell einen höheren AIS-Gesamtwert. Was zeigt, dass nicht die neurologisch beeinträchtigtsten Fälle ein kombiniertes Verfahren erhielten. Direkt postoperativ zeigten sie, wohlmöglich aufgrund des komplexeren zweizeitigen OP-Verfahrens, zunächst eine größere Einschränkung. Nach vier Jahren schnitten dorso-ventral Operierten dennoch mit den besten AIS-Werten ab. Zu allen Zeitpunkten erreichten sie ebenfalls die höchsten SCIM III-Werte. Diese Ergebnisse erhärten die Empfehlung einer frühzeitigen und kurzstreckigen dorso-ventralen Versorgung bei Querschnittlähmung.

Bezüglich dorso-ventraler Spondylodesen kam es an der HWS nach vier Jahren zur größten KW-Zunahme im Sinne einer Lordose. Auch auf Höhe der BWS zeigten sich

höhere lordotische GDW. Generell ergaben sich bei unseren Untersuchungen höhere Winkelwerte des KWs und GDWs aller drei Versorgungsvarianten als bei anderen Studien, was durch die unterschiedlichen Vermessungsarten zu erklären ist. Jedoch verhielten sie sich in ähnlicher Weise über den Beobachtungszeitraum (Reinhold et al. 2009b, Knop et al. 2001).

Nach vier Jahren nahm der ZWR zwar weniger ab als bei der dorsalen Versorgungsweise, zehn Jahre später hingegen kam es kranial der Fusion zur größten Abnahme. Die schlechtesten Werte bzgl. der Bandscheibendegeneration wurden allerdings hier kranial zu beiden Nachuntersuchungen festgestellt. Kombiniert Operierte tendierten im kranialen Anschlusssegment eher zu größeren ventralen Spondylophyten als kaudal. Die durchschnittlich größten ventralen knöchernen Anbauten entstanden kranial nach zehn Jahren im Vgl. zu den anderen Techniken. Soweit die Daten verwendet werden konnten, entstanden nach vier Jahren postoperativ bei der kombinierten Spondylodese die wenigsten neuen Retrospondylophyten, knöchernen Brückenbildungen, Arthrosen der Facettengelenke und OALL sowohl kranial als auch kaudal im Vgl. zu den anderen Spondylodesearten.

Zusammenfassend entwickelten sich weniger schwere ASD bei dorso-ventral versorgten Patienten, was jedoch nur kaudal der Fusion im Punkt OALL sign. unterschiedlich zur Gruppe der ventralen Spondylodesen war.

Eine dauerhafte Stabilisierung kann besonders bei schweren Frakturen oftmals nur über die 360 °-Fusion als dorso-ventrale Stabilisierung garantiert werden. Dabei muss die sagittale und frontale Ebene beachtet werden, um eine langfristige und schmerzarme Wirbelsäulenfunktion mit ausreichender statischer und dynamischer Stabilität rekonstruieren zu können (Kayser und Heyde 2006). Durch ergänzende ventrale Abstützung wird, nach ausreichender knöcherner Durchbauung, eine Metallentfernung der dorsalen Spondylodese möglich, um die nicht verletzten aber fixierten Bewegungssegmente wieder zu mobilisieren (Scholz et al. 2012). Jedoch ist die Indikation zur kombinierten Versorgung, weder national noch international einheitlich definiert. Die besten Ergebnisse in der operativen Aufrichtung und des postoperativen Korrekturverlustes zeigte das kombinierte Verfahren in mehreren Studien (Knop et al. 2001, Merkel et al. 2008), was wir nicht voll bestätigen konnten. Für ein kombiniertes Verfahren spricht zudem nach Knop et al. (2000) ein sign. geringer Blutverlust intraoperativ, obwohl die Operationsdauer diesem Verfahren sign. länger war.

Ähnlich wie Cheh et al. (2007) konnten wir bei einer 360°-Fusion allein betrachtet oder im Vgl. zum posterioren Verfahren (Kumar et al. 2001b) keinen sign. Einfluss auf die ASD-Entwicklung ermitteln. Eine sign. bessere oder schlechtere Versorgung in Beziehung auf den Korrekturverlust und Entstehung von ASD konnte nicht herausgearbeitet werden. Laut Lee et al. (1984) scheint allerdings die zweiseitige Fusion die bessere Variante für Stabilität mit den geringsten Effekten im angrenzenden nicht-fusionierten Segment zu sein (Lee und Langrana 1984). Dabei sollte die intraoperativ höhere Komplikationsrate und Strahlenexposition (Reinhold et al. 2009b), sowie eine höhere Zugangsmorbidität nicht außer Acht gelassen werden (Knop et al. 1999, 2000, 2001, Wilke et al. 2001).

### **6.3.3 Dorsale Spondylodese**

Die in unserer Studie beobachteten Pat. erhielten zu 53,2 % eine rein dorsale Spondylodese, davon wurden wiederum die meisten an der BWS operativ stabilisiert (33,3 %).

Die Patienten, die sich im Zeitrahmen von ca. zehn Jahren postoperativ im ASIA-Wert verbesserten, gehörten zum größten Teil der dorsalen Spondylodese-Gruppe an. Im SCIM III-Wert schnitten diese Pat. nach vier Jahren am schlechtesten ab, was jedoch nach zehn Jahren im Selbstständigkeitsstatus wieder kompensiert wurde.

In der Betrachtung des KWs unabhängig des Wirbelsäulenabschnittes kam es zum Korrekturverlust nach zehn Jahren, jedoch schwächer als beim kombinierten Verfahren. Eine rein dorsale Stabilisierung an der HWS scheint bei unseren Pat. ungeeignet zu sein, weil sich hier die größten Winkelabnahmen nach vier Jahren zeigte. Sign. Veränderungen wurden bei der Abnahme des ZWRs deutlich. Hier lag die dorsale Spondylodese kranial der Stabilisierung im Mittelfeld im Vgl. zu den beiden anderen. Im kaudalen Bereich schnitt sie sowohl nach vier als auch nach zehn Jahren mit den größten Höhenverlust am schlechtesten ab. Bzgl. des Grades der Bandscheibendegeneration erzielte die dorsale Spondylodese Werte zwischen der kombinierten und ventralen, jedoch eine sign. Verschlechterung in der Gradeinteilung nach vier Jahren. Die größten Ausmaße ventraler Spondylophyten wurden im kaudalen Anschlusssegment bei den dorsal stabilisierten Pat. zu allen Zeitpunkten gemessen, ähnlich der knöchernen Brückenbildung. Die Anzahl neu aufgetretener Facettengelenksarthrose und OALL war nach vier Jahren sowohl kranial als auch kaudal deutlich häufi-

ger. Vermutlich beeinflusst die transpedikuläre Technik des dorsalen Fixateurs die Biomechanik der Facettengelenke, was zu einer vermehrten Arthrose führen kann. Zudem kann man vermuten, dass im Bereich des ventralen Längsbandes durch vermehrt auftretende Mikrobewegungen ventral die Verknöcherung stimuliert wird (Ando et al. 2012).

Zusammenfassend unterschied sich die dorsale Spondylodese in keinem Punkt sign. zu ihren Vergleichsgruppen. Sign. ASD-Erscheinungen speziell aufgrund der dorsalen Spondylodese konnten ebenfalls nicht ermittelt werden.

Das rein dorsale Verfahren stellt allgemein die wohl am häufigsten durchgeführte Wirbelsäulenstabilisierung dar. Sie wird immer noch bevorzugt besonders bei BWK- und LWK-Frakturen gewählt, weil sie operativ einfach und in kurzer OP-Zeit umzusetzen ist. Zudem ist die Zugangsmorbidität geringer als bei anderen Techniken (Danisa et al. 1995, Been und Bouma 1999, Yue et al. 2002).

Nachteilhaft zeigt sich die mangelnd gestützte ventrale Säule. Der Großteil der axialen Kraft muss über sie kompensiert werden. Merkel et al. (2008) gaben bei dem alleinigen dorsalen Verfahren den größten sign. Korrekturverlust mit  $4,5^\circ$  nach zwei Jahren postoperativ an. Einen sign. Unterschied der Versorgungsgruppen bzgl. des Korrekturverlustes, gemessen am KW und GDW, konnten wir nicht nachweisen. In vielen Studien scheinen dorsale Verfahren zwar im klinischen Outcome (SF36, QoL, VAS spine score, Rückenfunktion, Freizeitverhalten, etc.) bessere Ergebnisse zu erzielen als kombinierte, dennoch spielt der Korrekturverlust die entscheidende Rolle (Reinhold et al. 2009c). Durch entsprechende Bewegungen im Anschlusssegment, die nicht durch eine alleinige Spondylodese verhindert werden können, kann ein erhöhtes Risiko für ASD nicht ausgeschlossen werden.

Auf dem Gebiet der Wirbelsäulenchirurgie gibt es bis dato noch keine einheitlichen evidenzbasierten Therapierichtlinien (Knop et al. 2001). Deshalb erfolgt die Wahl der definitiven Behandlung anhand individueller Erfahrungen des Chirurgen und Krankenhaus-interner Standards. Deswegen lassen sich die OP-Techniken und postoperativen Verläufe in Form retrospektiver Studien nur schwer miteinander vergleichen (Verlaan et al. 2004).

#### **6.3.4 Ventrale Spondylodese**

Bei unseren eingeschlossenen Fällen wurde die Mehrheit der HWK-Verletzungen (83,3%) von ventral versorgt. Die Abschnitte der BWS und LWS wurden jeweils nur in einem Patientenfall allein von ventral operiert. Insgesamt wurde die einzeitige ventrale Stabilisierung in 33,3% der Fälle durchgeführt.

Aufgrund der hohen Querschnittlähmung schnitten diese Pat. im AIS- und SCIM III-Wert logischerweise durchweg am schlechtesten ab. Nach vier Jahren erzielte das ventrale Verfahren an der HWS im KW und GDW den geringsten Korrekturverlust im Sinne einer Kyphosierung. Ein kleinerer Korrekturverlust zwei Jahre postoperativ als beim dorsalen Verfahren wird von Merkel et al. (2008) mit 2,6 ° angegeben. Die geringste Höhenveränderung im ZWR wurde durch diese Versorgung erreicht. Den schlechtesten Wert der Bandscheibendegeneration wurde kaudal nach zehn Jahren bei der ventralen Spondylodese gefunden. Bzgl. der Entstehung ventraler Spondylophyten, Facettengelenksarthrose und OALL lag diese Technik zwischen den anderen. Neu aufgetretene knöcherne Brücken am kranialen Segment entwickelten sich wiederum bei der ventralen Fusion am häufigsten. Die Versorgungsweisen unterschieden sich nur im Punkt OALL kaudal der Fusion sign. voneinander

Das Verfahren der ventralen Spondylodese nimmt durch entsprechende OP-Indikationen eine gewisse Sonderrolle ein. Wie auch in unserer Untersuchung festgestellt, wird bevorzugt die untere HWS (HWK III-VII) segmentsparend mittels Cage oder Platte von ventral operiert. Das Verfahren der ventralen Spondylodese ermöglicht die Abstützung der Hauptlast-tragenden Säule mit der Voraussetzung einer intakten dorsalen Wirbelkörperhinterkante (Verheyden et al. 2007). Besonders bei instabilen Frakturen gewährleistet dieser Zugangsweg eine schnelle und risikoarme Stabilisierung. Jedoch kann die Wirbelsäulenaufrichtung durch das ventrale Vorgehen nur unzureichend durchgeführt werden (Scholz et al. 2012), weshalb in schweren Fällen eine alleinige ventrale Stabilisierung durch zusätzliche Verfahren verstärkt werden muss (Knop et al. 2001). Vorteilhaft beim ventralen Verfahren ist, dass die operationsbedingte Beeinträchtigung der paraspinalen Muskulatur und die Beschädigung der Facettengelenke umgangen werden. Aufgrund dessen Gillet (2003) angibt, dass die biologische Stützfunktion der Muskulatur dazu beiträgt, dass das Risiko vermehrter Bewegung im Anschlusssegment durch die anteriore Versorgung kleiner ist als bei dorsaler Stabilisierung. Durch verminderte Bewegung im Anschlussseg-



ment könnte ein geringeres Auftreten von ASD vermutet werden, was wir nur in der Kategorie OALL im Vgl. zur dorsalen Versorgung feststellen konnten.

Zusammenfassend zeige das alleinige ventrale Verfahren speziell bei HWK-Frakturen mit Querschnittsymptomen unter radiologischen Aspekten gute Ergebnisse und stellt in diesen Bereich ein geeignetes Verfahren dar. Im Bezug auf die Entstehung von OALL scheint die ventrale Spondylodese vorteilhaft gegenüber der dorsalen zu sein.

Jede Versorgungsvariante lässt sich mit vielen Studien, jedoch meistens mit niedrigem Evidenzniveau, rechtfertigen oder widerlegen. Große randomisierte Studien könnten diese Widersprüche besser erörtern. „Nur so wird es möglich sein, sowohl den Chirurgen als auch den Patienten die Sicherheit zu geben, sich bei der Wahl des Behandlungsverfahrens adäquat entscheiden zu können.“ (Scholz et al. 2012).

## **6.4 Klinische Funktionsparameter**

### **6.4.1 ASIA Impairment Scale**

AIS dient der standardisierten Beurteilung von sensorischen und motorischen Funktionen auf Rückenmarksebene querschnittgelähmter Patienten.

Bei unserem Kollektiv wurde im AISA-Wertvergleich die gesamte Wirbelsäule, also inklusive HWS, betrachtet. 19,5 % der Pat. konnte sich von prä- auf postoperativ um mind. eine ASIA-Stufe neurologisch verbessern. 80,5 % behielten ihre ASIA-Einteilung bei und kein Pat. verschlechterte sich. Vergleichend ergab die Studie von Reinhold et al. (2009b), die nur BWK- und LWK-Frakturen einschloss, Verbesserungen zwischen 32-79 % (nach ASIA-Kategorie gestaffelt). Bei Reinhold et al. (2003) verbesserten sich sogar 100 % der Patienten. In unserer Studie waren jedoch wesentlich mehr komplett Querschnittgelähmte eingeschlossen, was die relativ geringe Verbesserungsrate direkt postoperativ erklären könnte. Im postoperativen Verlauf erlangten 26,7 % unserer inkomplett gelähmten und 15,4 % der komplett gelähmten Pat. eine neurologische Verbesserung. Knop et al. ermittelten, dass 32 % der inkomplett querschnittgelähmten und 12 % der komplett gelähmten Pat. unmittelbar poststationär eine Verbesserung um eine ASIA-Einheit erreichten (Knop et al. 1999). Dies ähnelt den Erhebungen von unserem Querschnittszentrum. Nach vier Jahren postoperativ behielten 87,5 % ihre Einteilung bei und 12,5 % konnten sich noch einmal verbessern. Dies verdeutlicht, dass die initiale präoperative festgestellte ASIA-

Einteilung auch nach vier Jahren postoperativ zum größten Teil beibehalten wird, was als prognostischer Wert herangezogen werden könnte. Jedoch darf nicht vergessen werden, dass jedes neurologische Defizit, in welchen Umfang auch immer, ein gewisses Erholungspotenzial besitzt. Dabei ist der Grad des Erholungsumfanges von der Zeit zwischen initialem Defizit und operativer Behandlung abhängig (Verlaan et al. 2004).

Die Korrelationsanalyse ergab einen positiven Zusammenhang zwischen dem AIS-Gesamtwert prä- ( $r = 0,56$  n. Pearson,  $p < 0,001$ ) und postoperativ ( $r = 0,41$ ,  $p < 0,007$ ) und der ZWR-Höhe im kaudalen Anschlusssegment nach vier Jahren. So könnte man mutmaßen, dass neurologisch schwerer betroffene Patienten, also diejenigen mit einem schlechteren AIS-Wert, eher eine Abnahme der Bandscheibenhöhe im kaudalen Anschlusssegment mit entsprechenden Symptomen entwickeln könnten, als neurologisch bessere. Ein weiterer Erklärungsansatz wäre, dass bei hoher Querschnittlähmung und damit verbundenen schlechteren AIS-Werten die unterstützende muskuläre Stabilität nicht mehr funktionstüchtig ist und ASD fördern könnte. Inwieweit Querschnittgelähmte mögliche ASD-Symptome unterhalb des Lähmungsniveaus überhaupt wahrnehmen können, bleibt unklar. Bzgl. der Versorgungsvarianten und dem AIS konnten keine sign. Differenzen festgestellt werden.

Bei der Erhebung des AIS ist der Untersucher auf die Kooperation des Pat. angewiesen. Besonders in Notfallsituationen, in denen der Pat. unter Schock steht oder komatös ist, kann die Einschätzung nach dem AIS nur mangelhaft durchgeführt werden, weshalb der neurologischen Status in engen Zeitabständen wiederholt werden sollte. Die zuverlässigsten Ergebnisse ergaben sich bei der Erhebung des AIS 72 Stunden posttraumatisch. Trotz seines großen Umfanges gilt der AIS heute als standardisierter und routinemäßig durchgeführter neurologische Beurteilungsskala querschnittgelähmter Patienten (Alexander et al. 2009).

#### **6.4.2 SCIM III**

Der SCIM (Itzkovich et al. 2007), hier in seiner dritten Version verwendet, dient zur Bestimmung des Selbstständigkeitsstatus bei querschnittgelähmten Pat. und wurde eigens für diese Patientengruppe entwickelt (Alexander et al. 2009).

Thietje et al. gaben bei ihrer Studie, in der 215 zum größtenteils traumatisch Querschnittgelähmte eingeschlossen wurden, den durchschnittlichen SCIM-Wert zu Be-

ginn der Rehabilitation mit 28,8 P. und zum Entlassungszeitpunkt mit 58,3 P. von max. 100 P. an. Zum Zeitpunkt der dritten Nachsorge (30 Monaten) stieg dieser auf 65,0 Punkte. In der poststationären Phase veränderte sich der SCIM III nicht mehr wesentlich, sodass die Autoren vermuten, dass entweder eine neue funktionelle Verbesserung durch Reha-Maßnahmen in dieser Zeit nicht mehr stattfand oder diese aufgrund funktioneller Verschlechterung wieder ausgeglichen wurde (Thietje et al. 2013).

In unserem Studienkollektiv ergaben sich ähnliche SCIM III-Werte im zeitlichen Verlauf. Der durchschnittliche Wert zur Aufnahme lag bei 21,7 P., bei stationärer Entlassung bei 59,5 P. und nach vier Jahren bei 62,7 Punkten. Das Ergebnis nach zehn Jahren von 57,2 P. lässt die o. g. Hypothese von Thietje et al. (2013) bestätigen.

In unserer Untersuchung korrelierten sowohl der AIS- als auch der SCIM III-Wert positiv miteinander ( $r = 0,43-0,73$  n. Pearson). Dies spricht für eine hohe Reliabilität beider Tests. Zudem korreliert der SCIM-Wert zum Entlassungszeitpunkt positiv linearer mit ZWR im kaudalen Anschlusssegment nach vier Jahren ( $p = 0,048$ ; KI [0,003-4,9]), was evtl. als Vorhersagewert herangezogen werden könnte.

Der SCIM-Wert ist abhängig von der Motivation, dem Wissenstand und der Selbstmanagementkompetenz des Betroffenen. Deshalb fließen in das Testergebnis weitere subjektive Faktoren ein, die den Gesundheitsstatus nicht isoliert widerspiegeln. Die objektive Evaluierung des Therapieergebnis eines solch komplexen Krankheitsbildes, welches zudem durch ein interdisziplinäres Team betreut wird, stellt sich als große Herausforderung dar, kann jedoch am ehesten durch dem SCIM umgesetzt werden (Thietje et al. 2013). Anhand des SCIMs kann die funktionelle Erholung Betroffener umfassend geschätzt werden (Alexander et al. 2009). Aufgrund seiner hohen Reliabilität und Validität sollte der SCIM gemeinsam mit dem AIS zur Beurteilung von Basisfunktionen bei Querschnittverletzten als weltweiter Goldstandard in die Therapiekontrolle dieser Patientengruppe angewandt werden (Lam et al. 2008). Denn nur so können Therapiestrategien national und international verglichen werden (Alexander et al. 2009).

## 6.5 Radiologische Parameter

### 6.5.1 Körperwinkel

Der KW (Denis 1983) wurde verwendet, um eine quantifizierte Beurteilung des postoperativen Korrekturverlustes des ehemals frakturierten Wirbelkörpers feststellen zu können. Die Winkelparameter (KW, GDW) wurden jeweils für die Wirbelsäulenschnitte hier einzeln betrachtet. Bei allen drei Wirbelsäulenabschnitten kam es zum Korrekturverlust, der jedoch nur auf Höhe der HWS und BWS nach zehn Jahren sign. war. Während sich der KW der betrachteten HWK in Richtung Lordose entwickelte, kam es zur Sinterung auf Höhe der LWS und BWS im gesamten Beobachtungszeitraum. Den größten Korrekturverlust im KW ergab sich nach zehn Jahren an der LWS mit 31 % (Vgl. Tbl 18). Die physiologische Lordose der HWS wird durch die, an dieser Höhe am häufigsten durchgeführte, ventrale Spondylodese verstärkt, die BWS und LWS sintern hingegen kyphotisch zusammen. Dennoch erwies sich die übliche ventrale Spondylodese als optimalste Technik bzgl. des Korrekturverlustes an der HWS.

Auf Höhe der HWS zeigte das dorsale Verfahren ( $\Delta_1 = -1,7^\circ$ ;  $\Delta_2 = -0,9^\circ$ ) den größten Korrekturverlust und an der BWS die ventralen Spondylodesen ( $\Delta_1 = -10,8^\circ$ ;  $\Delta_2 = -2,6^\circ$ ) (siehe Tbl. 19). An der LWS kann in den ersten vier Jahren nur zwischen dorsaler und kombinierter Technik verglichen werden. Letztere zeigte die größte kyphotische Sinterung ( $\Delta_1 = -2,6$ ). Den größten Korrekturverlust im KW mit 61 % im Vergleich der Operationstechniken zeigte die dorsale Spondylodese an der LWS nach zehn Jahren. Die Winkeländerungen verglichen zwischen den drei Versorgungsvarianten unterschieden sich weder im KW noch im GDW zu keinem der Nachuntersuchungszeitpunkte sign. voneinander.

Anhand des KWs kann jedoch keine Aussage über den Korrekturverlust im Bewegungssegment, besonders die Betrachtung der angrenzenden Bandscheiben, im zeitlichen Verlauf getroffen werden (Knop et al. 2001) und ist damit nur begrenzt zur Beurteilung möglicher ASD geeignet. Zumal ein Zusammenhang zwischen Kyphosegrad und Schmerzangaben des Pat. nicht miteinander zu korrelieren scheinen (Weinstein et al. 1987).

Die Aussagen über die operative Korrektur konnte nicht getroffen werden, da der präoperative KW- und GWD-Wert nicht erfasst wurde. Die Auswertung konzentriert sich rein auf den postoperativen Verlauf.

### **6.5.2 Grund-, Deckplattenwinkel**

Der GDW (Daniaux 1986) gilt als Parameter für die Beurteilung des Bewegungssegmentes, da die angrenzenden Bandscheiben mit betrachtet werden.

Auf Höhe der HWS und LWS nahm der GDW kyphotisch ab. Wirbelkörper der BWS zeigten hingegen eine Gradzunahme (Lordose) über die Zeit beider Nachuntersuchungen. Die Daten zeigen, dass keine Versorgungsweise einen Korrekturverlust sign. im GDW verhindern konnte. Innerhalb der ersten vier Jahre sinterten die HWK, die von dorsal operiert wurden, sign. am meisten mit einem Korrekturverlust von 68%, gefolgt von der dorso-ventralen Versorgung. An der BWS kam es bei der ventralen und an der LWS bei der dorsalen Spondylodese zum größten Korrekturverlust (Vgl. Tbl 19).

An dieser Stelle wird erneut bestätigt, dass HWK vorteilhafter mit einer ventralen Technik versorgt und ventrale Spondylodesen als alleinige Technik an der BWS ungeeignet sind. Auf Höhe der BWS bewirkt die dorsale Spondylodese die geringsten Winkelveränderungen. Das Bewegungssegment scheint hier am besten stabilisiert zu sein. Dies sind geeignete Voraussetzungen zur Risikominimierung von ASD. Zudem eine Lordosierung eher weniger mit degenerativen Veränderungen verbunden zu sein scheint als eine zunehmende Kyphose (Gore et al. 1986). Besonders an der LWS ist ein kombiniertes Verfahren aufgrund einer besseren Segmentstabilität zu empfehlen.

### **6.5.3 Zwischenwirbelraum**

In der ersten Nachuntersuchung nahm der kraniale ZWR allgemein um 10 % und kaudal um 15 % des postoperativen Ausgangswertes sign. ab. Nach zehn Jahren verschmälerte sich der kraniale ZWR um 25 % als der kaudale um 23 %. Auf lange Sicht betrachtet, nahm der kraniale ZWR mehr ab. Ergänzend konnte eine starke sign. Korrelation zwischen dem kranialen ZWR und dem Grad der Bandscheibendegeneration n. Pfirrmann nach vier Jahren festgestellt werden, was einen Zusammenhang zwischen der Abnahme der Bandscheibenhöhe und dem Wassergehalt derselben vermuten lässt. Obwohl physiologischerweise auf kaudaleren Bandscheiben ein höherer axialer Druck lastet und degenerative Veränderungen kaudal häufiger auftreten (Tiedjen und Müller 2001, Reith et al. 2014), wiesen die untersuchten Pat. die größte ZWR-Abnahme im kranialen Segment auf. Die Bandscheiben der LWS zeig-

ten eine größere Abnahme der ZWR als die HWS und BWS, jedoch ohne sign. Unterschied. Durch die inkomplette oder komplette Lähmung kann der Pat. nur den Teil seines Körpers funktionell uneingeschränkt nutzen, der kranial der Fusion bzw. der Querschnittshöhe liegt. Durch diese einseitige Überbeanspruchung kann es zum Einreisen des Anulus fibrosus mit Verlagerung des Bandscheibenkerns und somit zum Diskusprolaps kommen (Reith et al. 2014). Durch die Höhenminderung der Bandscheiben verändert sich die Bewegungsmorphologie im Facettengelenk und kann sich in zunehmender Arthrose äußern, was sich in dieser Studie korrelativ nicht bestätigen konnte. Die eventuell damit verbunden pseudoradikulären Schmerzen und deren Auswirkungen, besonders auch im kaudalen Bereich der Stabilisierung, wurden in der Studie nicht mit erfasst.

Bei der Betrachtung der Operationstechniken verminderte sich der ZWR bei dorsal Versorgten am deutlichsten sign. um 12 % im kranialen Anschlusssegment im Vgl. zu unmittelbar postoperativ. Nach zehn Jahren schnitt die kombinierte Spondylodese am schlechtesten mit einer Minderung um 26 % ab.

Im kaudalen Segment zeigte ebenfalls die dorsale Spondylodese den größten Sinterungswerte im ZWR: vier Jahre um 17 %, zehn Jahre um 31 %. Die Änderungen im ZWR waren bei dorsaler Versorgung jeweils zum Großteil signifikant, die Unterschiede zwischen den Varianten jedoch zu keinen Zeitpunkten.

Da bereits die meisten Bandscheiben zum 30. Lebensjahr symptomlos höhengemindert sind (Tiedjen und Müller 2001), kann unsere Untersuchung nicht zwischen degenerativer und querschnittbedingter Höhenabnahme differenzieren. Eine Höhenabnahme der Bandscheibe und damit die Abnahme des ZWR sind häufig vorkommende Erscheinungen im Röntgenbild. In welchem Ausmaß diese zu Schmerzen führen können, bleibt unklar (Hambly et al. 1998).

#### **6.5.4 Bandscheibendegeneration**

Bei den untersuchten Patienten verschlechterten sich kranial ca. 60 % und kaudal ca. 53 % der Bandscheiben um mind. eine Kategorie n. Pfirrmann. Sowohl nach vier als auch zehn Jahren zeigte sich eine höhere Pfirrmann-Einteilung im kranialen Anschlusssegment, was auf einen höheren Wasserverlust, verminderten ZWR und damit einen höheren Degrationsgrad der kranialen Bandscheibe hinweist. Bastian et al. (2001) und Disch et al. (2008) konnten ebenfalls eine höhere Degenerationsrate kra-

nial der Wirbelkörperversteifung feststellen. Der Grad der Bandscheibendegeneration unterscheidet sich sign. zwischen der BWS und LWS. Die LWS hat sign. schlechter eingestufte Bandscheibensignale. Dies bestätigt, dass auf den kaudaleren Wirbelsäulenabschnitten eine größere axiale Kraft lastet und es dort am ehesten zu Bandscheibendegenerationen kommen kann. Im kranialen Nachbarsegment schnitt die dorso-ventrale Technik und kaudal die dorsale Technik nach vier Jahren am schlechtesten ab, ohne dass sich zwischen den Versorgungsweisen sign. Unterschiede darstellten.

Die Entstehung von Bandscheibendegenerationen ist multifaktoriell. Eine besondere Rolle spielen dabei stattgehabte Traumen des Außenrandes des Anulus fibrosus. Diese Verletzungen verursachen eine Beeinträchtigung der Gewebeernährung und schließlich eine Degeneration des Nucleus pulposus bzw. der gesamten Bandscheibe (Vanharanta 1994, Käätä et al. 1994).

In klinischen Studien wird über die Bandscheibendegeneration der angrenzenden Segmente berichtet. Nach Wirbelkörperfusion wird der verminderte Bewegungsumfang auf die nicht-fusionierte Segmente übertragen und führt so zu vorzeitiger Bandscheibendegeneration. Es wird eine sign. Zunahme des intradiskalen Drucks und der Segmentbewegung im angrenzenden Level vor allem während der Flexionsbewegung angegeben (Eck et al. 2002). Somit sind Bandscheibendegenerationen meistens mit ASD vergesellschaftet (Hoogendoorn 2008). Anhand der Pfirrmann-Klassifikation wird der Anulus fibrosus und Nucleus pulposus T2-gewichtet in verschiedenen Kategorien, je nach Wassergehalt mit entsprechender Signalstärke, eingeteilt. Physiologischer Weise nimmt der Gehalt an Wasser und Proteoglykanen im Alter ab, welche durch kollagene Fasern ersetzt werden. Bei unphysiologischer Facettengelenksbelastung und vermehrter Anschlusssegment-Bewegung wird die Degeneration der Bandscheiben vor allem durch den Wasserverlust beschleunigt (Hilibrand und Robbins 2004). Dadurch nimmt die Signalintensität in der T2-Wichtung bis hin zur sog. „schwarzen Bandscheibe“ ab. Die MRT ist bislang das geeignetste Diagnostikum zur Differenzierung von altersphysiologisch und pathologisch degenerativen Prozessen der Bandscheiben. Alterungs- und damit auch Degenerationsprozesse setzen beim Menschen bereits ab dem 20. Lebensjahr ein, was die Unterscheidung zwischen altersbedingter Physiologie oder Pathologie der Zwischenwirbelscheiben erschwert (Reith et al. 2014).

Boden et al. (1990) untersuchten MRT-Bilder von asymptomatischen Pat. auf pathologische Wirbelsäulenerscheinungen. Dabei ergaben sich bei einem Drittel der Probanden erhebliche Anomalien. Bei den unter 60 Jährigen wiesen 20 % Diskushernien oder Spinalkanalstenosen auf. Jedoch darf erst eine symptomatische Pathologie der Bandscheiben als behandlungsbedürftig bezeichnet werden (Boden et al. 1990). Deshalb muss man beachten, dass die Klassifikation des Degenerationsgrades der Bandscheiben n. Pfirrmann nicht zwingend mit klinischen Symptomen korreliert (Reith et al. 2014).

### **6.5.5 Ventrale Spondylophyten**

Nach vier und zehn Jahren zeigten sich die größten knöchernen Anbauten jeweils im kranialen Anschlusssegment der beobachteten Patienten. Dies könnte damit erklärt werden, dass durch die kompensatorische Bewegungszunahme, aufgrund segmentaler Versteifung, im kranialen Segment vermehrt knöcherne Anbauten vorkommen können. Zudem wird der kraniale Wirbelsäulenabschnitt bei querschnittgelähmten Pat. mehr beansprucht als der kaudale. Interessanterweise konnten wir feststellen, dass die größten Spondylophyten kranial jeweils an der HWS und kaudal an der LWS auftraten. Also an den Lordosen der Wirbelsäule und nicht, wie Gore et al. (1986) beschrieben hat, an den kyphotischen Abschnitten. Bei der klinischen Beurteilung ventraler Osteophyten zeigte sich im kaudalen Anschlusssegment eine sign. Korrelation zwischen zunehmender Länge und einen schlechteren SCIM III-Wert nach vier Jahren. Somit scheint zwischen der Osteophytenlänge und dem Selbstständigkeitsstatus des Pat. ein Zusammenhang zu bestehen. Unsere Untersuchungen zeigten nur geringe Unterschiede im Größenzuwachs der Spondylophyten ohne Signifikanz. Es konnte allerdings keiner Versorgungsweise eine einen sign. Zusammenhang zu den anterioren Osteophyten nachgewiesen werden.

Wirbelsäulenosteophyten können bereits ab dem 20. Lebensjahrzehnt bei gesunden Menschen auftreten. Sie kommen häufiger an der ventralen Seite, bevorzugt an den kyphotischen Abschnitten, der Wirbelsäule vor. An den Stellen, an denen sowohl physiologische als auch unphysiologische, meist ligamentäre Kräfte (Gore et al. 1986) einwirken, wird kompensatorisch Knochen in Form von Spondylophyten angebaut (Nathan 1962). Sie sind die einzigen Erscheinungen der Spondylosis, welche isoliert ohne weitere degenerative Veränderungen auftreten können (Gore et al. 1986). Ihre Inzidenz und ihr Größenausmaß sind bei Männern ausgeprägter als bei



Frauen (Nathan 1962, Gore et al. 1986), was wir in unserer Studie statistisch sign. nicht bestätigen konnten. Spondylophyten mit kleinerem Ausmaß sind oft symptomlos. Bei Vergrößerung kann es beispielsweise besonders auf Höhe der HWS zu pharyngealen und laryngealen Komplikationen (Grasshoff et al. 1999; Verstraete et al. 1998, Aydin et al. 2002) und Einschränkungen der HWS-Mobilität kommen.

### **6.5.6 Retrospondylophyten**

Bei der vorliegenden Auswertung zeigte sich, dass bei ventraler Stabilisierung die meisten Retrospondylophyten auftraten. Sign. war die Zunahme im kranialen Anschlusssegment nach vier Jahren. Bekannt ist, dass Osteophyten im Spinalkanal zur Einengung führen und radikuläre Symptome verursachen können. Wie stark die gefunden Retrospondylophyten diese Pat. klinischen beeinflussten, konnte ebenso wenig beurteilt werden, wie sign. Unterschiede zwischen den Versorgungsvarianten. Retrospondylophyten treten meisten in Zusammenhang mit Verschmälerung des ZWRs und Bandscheibendegenerationen auf gleicher Segmentebene auf (Gore et al. 1986), was in dieser Arbeit nicht bestätigt werden konnte. Die Aussagekraft von Retrospondylophyten zur radiologischen Beurteilung von ASD ist in der hier vorliegenden Arbeit nur begrenzt verwertbar.

### **6.5.7 Brückenbildung**

Ähnlich der Kategorie ZWR und ventrale Spondylophyten, konnte nach vier Jahren im kranialen Anschluss eine höhere Anzahl von Brückenbildung gefunden werden. Der Unterschied zum kaudalen war allerdings nicht signifikant. Im kranialen und kaudalen Anschlusssegment konnte eine sign. Zunahme der Brückenbildung sowohl bei der dorsalen als auch bei der ventralen Versorgungstechnik nach vier Jahren festgestellt werden. Es lässt vermuten, dass bei der dorso-ventralen Technik Brückenbildung nur gering oder überhaupt nicht vorkommen. Der Gruppenvergleich wurde als nicht sign. gewertet. Es zeigte sich möglicherweise ein erneuter Vorteil für die dorso-ventrale Versorgung. Wohlmöglich ist der Vierjahreszeitraum zu kurz, um verlässlich neuentstandene Brücken zu evaluieren.

Knöchernen Verbindungen zwischen Wirbelkörpern sollten in ihrer Entstehung nicht gefördert, da sie zur Versteifung des Bewegungssegmentes bis hin zu einer erneuten

Wirbelkörperfraktur durch Hebelwirkung der Knochenspange führen können. Besonders das kraniale Anschlusssegment sollte bei diesen untersuchten Pat. möglichst nicht durch Knochenspangen zusätzlich im Bewegungsumfang eingeschränkt werden. Um sich Aussagen über klinische Auswirkungen von Brückenbildung erlauben zu dürfen, müssten zusätzliche Bewegungsanalysen durchgeführt werden.

### **6.5.8 Facettengelenksarthrose**

Die Facettengelenke scheinen die anfälligsten Strukturen für ASD zu sein. Degenerative Veränderungen und Hypertrophie der Facettengelenken im angrenzenden Segment sind häufige Ursachen für wiederkehrende Rückenschmerzen nach verschiedenen Stabilisierungsarten (Lee und Langrana 1984).

Zu allen Beobachtungszeitpunkten wurde im kranialen Segment eine größere Anzahl von Facettengelenksdegenerationen festgestellt als kaudal. Bei allen drei Versorgungstechniken kam es zu einer sign. Zunahme der Arthrose sowohl kranial als auch kaudal innerhalb von vier Jahren. Besonders deutlich trat dies bei der ventralen und dorsalen Versorgung auf. Wobei keine Gruppe sich zu den anderen sign. unterschied. Diese Ergebnisse machen deutlich, dass trotzdem eine segmentsparende dorso-ventrale Versorgung bei traumatisch bedingter Querschnittlähmung anzustreben ist.

In der experimentellen Studie von Lee et al. (1984) zeigten alle drei Typen der Stabilisierung eine zunehmende Belastung im angrenzenden nicht fusionierten Segment vor allem im Facettengelenk. Zudem ist eine präoperativ vorbestehende Facettengelenksdegeneration mit einer höheren Rate an ASD assoziiert (Lee et al. 2009). Wir konnten keine Aussagen über den präoperativen Ausgangsstatus der Pat. bzgl. Facettengelenksarthrose treffen.

In der Korrelationsanalyse zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen dem kranialen Auftreten von Arthrose, Brückenbildung und der OALL nach vier Jahren. Im kaudalen Bereich ergaben sich ähnliche Ergebnisse, zusätzlich korrelierten Retrospondylophyten ebenso positiv. Ob eine ASD eine andere bedingt, konnte jedoch mittels Regression nicht bestätigt werden.

### **6.5.9 Ossifikation Lig. long. ant**

Nach vier Jahren zeigten ca. 30 % der Pat. im kranialen und im kaudalen Anschlusssegment Verknöcherungen unterschiedlichen Ausmaßes des Lig. long. anterius. Am häufigsten trat der segmentale Typ auf. Deutlich mehr als in der Studie von Kosuri et al. (2014), die Wirbelsäulenpräparate biomechanisch untersuchten. Die Inzidenz der Kalzifizierung des Lig. long. ant. wird bei Kosuri et al. (2014) mit 28,4 % angegeben. Bei unseren betrachteten Pat. muss bedacht werden, dass sie mind. eine traumatische Wirbelkörperfraktur erlitten hatten, die anschließend operativ stabilisiert worden ist. Durch diese Irritation kann es zu deutlich vermehrter Verkalkung des Ligamentes gekommen sein. Zudem reagiert das vordere Längsband, ähnlich dem Lig. flavum, auf zunehmenden Bewegungsumfang, wie es bei unseren querschnittgelähmten Pat. oberhalb der Versorgung der Fall ist, mit kompensatorischer Verknöcherung (Ando et al. 2012). Bei der dorsalen und ventralen Versorgungstechnik kam es zur sign. Zunahme der Verkalkung sowohl im kranialen als auch im kaudalen Nachbarsegment. Außerdem neigte die ventrale Versorgungsweise nach vier Jahren deutlich häufiger zur Ossifikation als die dorso-ventral operierte Gruppe. Dies sollte durch entsprechende Vorkehrungen verhindert werden, da ausgeprägte Verkalkung des vorderen Längsbandes zu Kompression des Ösophagus mit Dysphagie, Trachealstenosen mit Dysphonie führen kann (Saito et al. 2006, Kosuri et al. 2014). Ebenso wird die biomechanische Funktion der Wirbelsäule durch die OALL beeinträchtigt, das Risiko von Bandscheibendegeneration bzw. Bandscheibenhernien wird erhöht (Kosuri et al. 2014) und neue Wirbelkörperfrakturen werden provoziert (Löhner et al. 2009).

## 7. Schlussfolgerung

Die Frage war, welchen Einfluss einseitige oder kombiniert Spondylodeseverfahren auf Langzeitergebnisse bzgl. Degenerationen im Anschlusssegment bei Querschnittgelähmten haben. Evaluierung radiologischer Ergebnisse der verschiedenen Operationsverfahren und die Thematik der ASD finden sich in der Literatur zahlreich, jedoch nicht für Pat. mit traumatisch bedingter Querschnittlähmung.

Eine Vielzahl von Autoren beschrieb degenerative Prozesse der Anschlusssegmente von nicht-querschnittgelähmten Wirbelsäulenspondylodesen (Hilibrand und Robbins 2004, Levin et al. 2007, Yang et al. 2008). In Widerspruch dazu beobachteten Andere hingegen keine Anschlusssegmentdegenerationen oder maßen ihnen geringere Bedeutung zu (Van Horn und Bohnen 1992, Wai et al. 2006, Axelsson et al. 2007).

Nach osteosynthetischer Versteifung von Wirbelkörpern müsste demnach kompensatorisch eine vermehrte Belastung und ein vergrößerter Bewegungsumfang mit beschleunigter Degeneration im anschließenden Nachbarsegment auftreten (Phillips et al. 2002, Bartolomei et al. 2005, Panjabi 2007). Bekannt ist, dass Wirbelsäulenoperationen sind mit einem sign. Risiko der Entstehung von ASD verbunden sind (Xia et al. 2013). Bei Untersuchungen von konservativ behandelten Wirbelsäulenschäden traten jedoch ähnliche Veränderungen auf. Wahrscheinlich spielen individuelle Eigenschaften wie Alter, körperliche Kondition, Umwelteinflüsse, Lebensgewohnheiten (Rauchen) und Genetik ebenfalls eine Rolle (Penta et al. 1995, Ahn et al. 2010, Horsting et al. 2012). Bereits vorbestehende präoperative Degenerationen oder iatrogen verursachte Schäden, beispielsweise die Zerstörung der Facettengelenke durch Pedikelschrauben oder der paraspinalen Muskulatur, scheinen als Ursache für Instabilität und die damit verbundenen ASD nicht ganz unwahrscheinlich zu sein (Gillet 2003, Park et al. 2004, Hyun et al. 2007). Da sich der intradiskale Druck in der angrenzenden Bandscheibe schon intraoperativ sign. vergrößert und proportional zur Länge der Instrumentierung ist (Weinhoffer et al. 1995), sollte während der Operation versucht werden, den iatrogenen Schaden so gering wie möglich zu halten unter der Verwendung kurzstreckiger Spondylodesen, um die ASD nicht zu fördern. Damit besser zwischen ASD, entweder verursacht durch chirurgisch veränderte biomechanische Beanspruchung oder durch altersbedingter Prozesse, differenziert werden kann, müsste eine Studie mit nicht operierten und operierten Pat. im Vergleich durchgeführt werden. Somit bleibt die wahre Inzidenz postoperativer ASD bezogen

auf natürliche Degenerationsprozesse unklar (Hilibrand und Robbins 2004, Hoogendoorn 2008, Helgeson et al. 2013).

Ein bestimmtes Maß an Überlastung im Anschlusssegment nach Wirbelkörperfusion scheint unvermeidlich zu sein, wodurch vorzeitig degenerative Veränderungen induziert werden, die mit chronischen Schmerzen und neurologischen Symptomen verbunden sein können (Gillet 2003).

In unserer Studie verbesserten oder stabilisierten sich Pat. jeder Spondylodeseart im AIS und im SCIM III-Wert im Beobachtungszeitraum. Dabei konnten wir jedoch keinen direkten Zusammenhang mit den erfassten Degenerationen und Symptomen der ASD nachweisen. Die Mehrheit der ASD wurde im kranialen Anschlusssegment der Wirbelkörperfusion beobachtet, was für Querschnittgelähmte von besonderer Bedeutung ist. Die dorso-ventrale Spondylodese schnitt in den meisten Kategorien der ASD am besten ab, jedoch nie statisch sign. zu den Vergleichenden.

Anschlusssegmentdegenerationen und Symptome bleiben ein multifaktorielles Problem (Helgeson et al. 2013). Studien über ASD sind anspruchsvoll, weil Pat. jahrzehntelang nachbeobachtet werden müssen, um einen Einfluss der chirurgischen Intervention zu beobachten. Hinzukommt, dass die Wirbelsäulenchirurgie in sehr vielen unterschiedlichen Techniken mit einer Vielzahl an Implantaten umgesetzt und ständig weiterentwickelt wird, was es schwierig macht, innerhalb eines längeren Beobachtungszeitraumes diese Verfahren miteinander zu vergleichen.

Zusammenfassen kann gesagt werden, dass eine umfassende Strategie zur Vermeidung von ASD nach Spondylodese bei querschnittverletzten Pat. nicht gegeben werden kann. Anhand dieser Daten und der aktuellen Literatur wird folgende Behandlungsempfehlung dargelegt: Ein Konzept der zeitnahen, segmentsparenden dorso-ventralen Versorgung bei Wirbelkörperfrakturen mit kombinierter Querschnittlähmung und einer multidisziplinären Behandlung der betroffenen Pat. in einem Querschnittszentrum (Homagk et al. 2014). Anhand objektiver radiologischer Parameter und subjektiver Funktionstests sowie Schmerz- und Lebensqualitätsscores kann der operative Erfolg der Spondylodese retrospektiv nicht vollständig evaluiert werden. Deshalb sollten die Strategien zur Vermeidung der ASD in Zukunft weiter angepasst werden (Helgeson et al. 2013).

## 8. Literatur-, Quellenverzeichnis

- Aach** M, Meindl RC, Geßmann J, Schildhauer TA, Citak M, Cruciger O. 2015. Exoskelette in der Rehabilitation Querschnittgelähmter. Möglichkeiten und Grenzen. *Der Unfallchirurg*, 118:130-137.
- Aebi** M, Mohler J, Zäch GA, Morscher E. 1986. Indication, surgical technique, and results of 100 surgically-treated fractures and fracture-dislocations of the cervical spine. *Clinical orthopaedics and related research*:244-257.
- Aebi** M, Nazarian S. 1987. Klassifikation der Halswirbelsäulenverletzungen. *Der Orthopäde*, 16:27-36.
- Aebi** M, Zuber K, Marchesi D. 1991. Treatment of cervical spine injuries with anterior plating. Indications, techniques, and results. *Spine*, 16:S38-45.
- Ahn** DK, Park HS, Choi DJ, Kim KS, Yang SJ. 2010. Survival and prognostic analysis of adjacent segments after spinal fusion. *Clinics in orthopedic surgery*, 2:140-147.
- Alexander** MS, Anderson KD, Biering-Sorensen F, Blight AR, Brannon R, Bryce TN, Creasey G, Catz A, Curt A, Donovan W, Ditunno J, Ellaway P, Finnerup NB, Graves DE, Haynes BA, Heinemann AW, Jackson AB, Johnston MV, Kalpakjian CZ, Kleitman N, Krassioukov A, Krogh K, Lammertse D, Magasi S, Mulcahey MJ, Schurch B, Sherwood A, Steeves JD, Stiens S, Tulsy DS, van Hedel, HJA, Whiteneck G. 2009. Outcome measures in spinal cord injury: recent assessments and recommendations for future directions. *Spinal cord*, 47:582-591.
- Ando** K, Imagama S, Wakao N, Hirano K, Tauchi R, Muramoto A, Kato F, Yukawa Y, Kawakami N, Sato K, Matsubara Y, Kanemura T, Matsuyama Y, Ishiguro N. 2012. Examination of the influence of ossification of the anterior longitudinal ligament on symptom progression and surgical outcome of ossification of the thoracic ligamentum flavum: a multicenter study. *Journal of neurosurgery. Spine*, 16:147-153.

- Aota Y, Kumano K, Hirabayashi S.** 1995. Postfusion instability at the adjacent segments after rigid pedicle screw fixation for degenerative lumbar spinal disorders. *Journal of spinal disorders*, 8:464-473.
- Aumüller G.** 2007. *Anatomie. 208 Tabellen.* Stuttgart: Thieme-Verlag, 237-238.
- Axelsson P, Johnsson R, Strömqvist B.** 1997. The spondylolytic vertebra and its adjacent segment. Mobility measured before and after posterolateral fusion. *Spine*, 22:414-417.
- Aydin K, Ulug T, Simsek T.** 2002. Case report: bilateral vocal cord paralysis caused by cervical spinal osteophytes. *The British journal of radiology*, 75:990-33.
- Bartolomei JC, Theodore N, Sonntag, Volker K H.** 2005. Adjacent level degeneration after anterior cervical fusion: a clinical review. *Neurosurgery clinics of North America*, 16:575-587.
- Bastian L, Lange U, Knop C, Tusch G, Blauth M.** 2001. Evaluation of the mobility of adjacent segments after posterior thoracolumbar fixation: a biomechanical study. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*, 10:295-300.
- Baumberger M, Felleiter P, Michel F, Koch HG.** 2011. Querschnittlähmung: Akutbehandlung und Rehabilitation. In: Burchadi H, Larsen R, Marx G, Muhl E, Schölmerich J, Hrsg. *Die Intensivmedizin. Elfte Aufl.* Berlin: Springer-Verlag, 692-699.
- Been HD, Bouma GJ.** 1999. Comparison of two types of surgery for thoraco-lumbar burst fractures: combined anterior and posterior stabilisation vs. posterior instrumentation only. *Acta neurochirurgica*, 141:349-357.
- Beisse RW, Leidel BA, Bühren V.** 2013. Wirbelsäulenverletzungen. In: Jauch K, Mutschler W, Hoffmann JN, Kanz K, Hrsg. *Chirurgie Basisweiterbildung.* Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 592-601.

- Beyer H.** 2003. Degenerative Gelenkerkrankungen. In: Beyer H, Hrsg. MRT der Gelenke und der Wirbelsäule. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 127-133.
- Blauth M, Knop C, Bastian L, Krettek C, Lange U.** 1998. Komplexe Verletzungen der Wirbelsäule. Der Orthopäde, 27:17-31.
- Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW.** 1990. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. The Journal of bone and joint surgery, American volume 72:403-408.
- Bolm-Audorff U, Brandenburg S, Brüning T, Dupuis H, Ellegast R, Elsner G, Franz K, Grasshoff H, Grosser V, Hanisch L, Hartmann B, Hartung E, Hering KG, Heuchert G, Jäger M, Krämer J, Kranig A, Ludolph E, Luttmann A, Nienhaus A, Pieper W, Pöhl K, Remé T, Riede D, Rompe G, Schäfer K, Schilling S, Schmitt E, Schröter F, Seidler A, Spallek M, Weber M.** 2005. Medizinische Beurteilungskriterien zu bandscheibenbedingten Berufskrankheiten der Lendenwirbelsäule (I). Trauma und Berufskrankheit, 7:211-252.
- Börm W, Ghezala KB, Meyer F, Roosen K, Sonntag, Volker K. H.** 2009. Spinale Neurochirurgie. Operatives Management von Wirbelsäulenerkrankungen. Stuttgart: Schattauer-Verlag, 31-41, 123-153.
- Bötel U.** 1992. Klassifikation und Indikationsstellung bei Wirbelsäulenverletzungen. In: Gall FP, Ungeheuer E, Hrsg. Fortschritte in der Chirurgie im letzten Jahrzehnt. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 263.
- Bradac GB.** 2012. Spinal cord disease. Basic science, diagnosis and management. [S.l.]: Springer-Verlag, 546.
- Briem D, Lehmann W, Ruecker AH, Windolf J, Rueger JM, Linhart W.** 2004. Factors influencing the quality of life after burst fractures of the thoracolumbar transition. Archives of orthopaedic and trauma surgery, 124:461-468.
- Bücheler E.** 2006. Einführung in die Radiologie. Diagnostik und Interventionen, Elfte Aufl. Stuttgart: Thieme-Verlag, 143-145.



- Bühl A.** 2012. SPSS 20. Einführung in die moderne Datenanalyse, Dreizehnte Aufl. München: Pearson-Verlag, 171, 301-304.
- Bühren V.** 2001. Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin, 72:865-78.
- Bühren V.** 2003. Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Der Unfallchirurg 106:55-68.
- Bühren V, Josten C.** 2013. Chirurgie der verletzten Wirbelsäule. Frakturen, Instabilitäten, Deformitäten. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 14, 28, 30-31, 59, 70, 200, 347, 363, 411, 413.
- Burgdörfer M, Heidler H, Madersbacher H, Palmtag H, Richter R, Rist M, Sauerwein D, Stöhrer M.** 1998. Leitlinien urologischer Betreuung Querschnittgelähmter. Der Urologe, 37:221-228.
- Catz A, Itzkovich M, Agranov E, Ring H, Tamir A.** 1997. SCIM-spinal cord independence measure: a new disability scale for patients with spinal cord lesions. Spinal cord, 35:850-856.
- Catz A, Itzkovich M, Tesio L, Biering-Sorensen F, Weeks C, Laramie MT, Craven BC, Tonack M, Hitzig SL, Glaser E, Zeilig G, Aito S, Scivoletto G, Mecci M, Chadwick RJ, El Masry, W S, Osman A, Glass CA, Silva P, Soni BM, Gardner BP, Savic G, Bergström EM, Bluvstein V, Ronen J.** 2007. A multicenter international study on the Spinal Cord Independence Measure, version III: Rasch psychometric validation. Spinal cord, 45:275-291.
- Cheh G, Bridwell KH, Lenke LG, Buchowski JM, Daubs MD, Kim Y, Baldus C.** 2007. Adjacent segment disease following lumbar/thoracolumbar fusion with pedicle screw instrumentation: a minimum 5-year follow-up. Spine, 32:2253-2257.
- Curt A.** 2012. Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Neurotraumatologie und Erkrankungen von Wirbelsäule und Nervenwurzel - Querschnittlähmung [Leitlinien]. Zürich, 1-8.

- Daniaux H.** 1986. Transpedikuläre Reposition und Spongiosaplastik bei Wirbelkörperbrüchen der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. *Der Unfallchirurg*, 89:197-213.
- Danisa OA, Shaffrey CI, Jane JA, Whitehill R, Wang GJ, Szabo TA, Hansen CA, Shaffrey ME, Chan DP.** 1995. Surgical approaches for the correction of unstable thoracolumbar burst fractures: a retrospective analysis of treatment outcomes. *Journal of neurosurgery*, 83:977-983.
- David S, Grundentaler R, Müller-Mai CM.** 2010. Wirbelsäule. In: Müller-Mai CM, Ekkernkamp A, Hrsg. *Frakturen. Klassifikation und Behandlungsoptionen*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 233–294.
- Debrunner AM.** 1995. Orthopädie, orthopädische Chirurgie. Die Störungen des Bewegungsapparates in Klinik und Praxis, Dritte Aufl. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber-Verlag, 569-678.
- Denis F.** 1983. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*, 8:817-831.
- DGOOC.** 2002. Leitlinien der Orthopädie. Querschnittlähmung, Zweite Aufl. Köln: Dt. Ärzte-Verlag.
- Dick W.** 1984. Osteosynthese schwerer Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule mit dem Fixateur interne. *Langenbecks Archiv für Chirurgie*, 364: 343-346.
- Diener H.** 2012. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie, Fünfte Aufl. Stuttgart: Thieme-Verlag, 878-886.
- Dihlmann W.** 2002. Gelenke - Wirbelverbindungen. *Klinische Radiologie einschließlich Computertomographie - Diagnose, Differentialdiagnose*, Dritte Aufl. Stuttgart: Thieme-Verlag, 545-565.
- Disch AC, Schmoelz W, Matziolis G, Schneider SV, Knop C, Putzier M.** 2008. Higher risk of adjacent segment degeneration after floating fusions: long-term outcome after low lumbar spine fusions. *Journal of spinal disorders & techniques*, 21:79-85.

- Donovan** WH. 2007. Donald Munro Lecture. Spinal cord injury-past, present, and future. *The journal of spinal cord medicine*, 30:85-100.
- Dornblüth** O, Pschyrembel W. 2004. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 260te Aufl. Berlin: de Gruyter-Verlag, 1528.
- Eck** JC, Humphreys SC, Lim T, Jeong ST, Kim JG, Hodges SD, An HS. 2002. Biomechanical study on the effect of cervical spine fusion on adjacent-level intradiscal pressure and segmental motion. *Spine*, 27:2431-2434.
- Eggers** C, Stahlenbrecher A. 1998. Verletzungen der BWS und LWS. *Der Unfallchirurg* 101:779-790.
- Exner** G. 2002. DMGP. Leitlinien zur umfassenden Behandlung und Rehabilitation Querschnittgelähmter: 3-38.
- Eysel** P, Hopf C, Fürderer S. 2001. Kyphotic deformities in fractures of the thoracolumbar spine. *Der Orthopäde*, 30:955-964.
- Fanghänel** J, Waldeyer AJ. 2003. *Anatomie des Menschen*, Siebzehnte Aufl. Berlin: de Gruyter-Verlag, 638-640.
- Frankel** HL, Hancock DO, Hyslop G, Melzak J, Michaelis LS, Ungar GH, Vernon JD, Walsh JJ. 1969. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. Paraplegia, 7:179-192.
- Ghiselli** G, Wang JC, Bhatia NN, Hsu WK, Dawson EG. 2004. Adjacent segment degeneration in the lumbar spine. *The Journal of bone and joint surgery, American volume* 86-A:1497-1503.
- Gillet** P. 2003. The fate of the adjacent motion segments after lumbar fusion. *Journal of spinal disorders & techniques*, 16:338-345.
- Goldberg** W, Mueller C, Panacek E, Tigges S, Hoffman JR, Mower WR. 2001. Distribution and patterns of blunt traumatic cervical spine injury. *Annals of emergency medicine*, 38:17-21.

- Gore DR, Sepic SB, Gardner GM.** 1986. Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people. *Spine*, 11:521-524.
- Grasshoff H, Motsch C, Mahlfeld K.** 1999. Vertebragenbedingte Dysphagien. *Zentralblatt für Chirurgie*, 124:1041–1044.
- Grifka J, Krämer J.** 2013. Orthopädie, Unfallchirurgie. Mit 61 Tabellen. Neunte Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 174.
- Hambly MF, Wiltse LL, Raghavan N, Schneiderman G, Koenig C.** 1998. The transition zone above a lumbosacral fusion. *Spine*, 23:1785-1792.
- Harrop JS, Sharan AD, Vaccaro AR, Przybylski GJ.** 2001. The cause of neurologic deterioration after acute cervical spinal cord injury. *Spine*, 26:340-346.
- Harrop JS, Youssef JA, Maltenfort M, Vorwald P, Jabbour P, Bono CM, Goldfarb N, Vaccaro AR, Hilibrand AS.** 2008. Lumbar adjacent segment degeneration and disease after arthrodesis and total disc arthroplasty. *Spine*, 33:1701-1707.
- Hartung H.** 2005. Alter und Geschlecht. Repräsentationen, Geschichten und Theorien des Alter(n)s. Bielefeld: Transcript-Verlag, 80.
- Hebert JS, Burnham RS.** 2000. The effect of polytrauma in persons with traumatic spine injury. A prospective database of spine fractures. *Spine*, 25:55-60.
- Helgeson MD, Bevevino AJ, Hilibrand AS.** 2013. Update on the evidence for adjacent segment degeneration and disease. *The spine journal: official journal of the North American Spine Society*, 13:342-351.
- Hilibrand AS, Robbins M.** 2004. Adjacent segment degeneration and adjacent segment disease: the consequences of spinal fusion? *The spine journal : official journal of the North American Spine Society*, 4:190S-194S.
- Homagk L, Patarraia A, Röhl K.** 2014. Therapy of Spine Metastasis Causing Paralysis Symptoms – Operation and Rehabilitation. *Jornal of surgery*, 10:2-8.

- Hoogendoorn**, RJ, Helder MN, Wuisman, Paul IJ, Bank RA, Everts VE, Smit TH. 2008. Adjacent segment degeneration: observations in a goat spinal fusion study. *Spine*, 33:1337-1343.
- Horsting** PP, Pavlov PW, Jacobs, Wilco C H, Obradov-Rajic M, Kleuver M de. 2012. Good functional outcome and adjacent segment disc quality 10 years after single-level anterior lumbar interbody fusion with posterior fixation. *Global spine journal*, 2:21-26.
- Hughes** JT. 1988. The Edwin Smith Surgical Papyrus: an analysis of the first case reports of spinal cord injuries. *Paraplegia*, 26:71-82.
- Hyun** SJ, Kim YB, Kim YS, Park SW, Nam TK, Hong HJ, Kwon JT. 2007. Postoperative changes in paraspinal muscle volume: comparison between paramedian interfascial and midline approaches for lumbar fusion. *Journal of Korean medical science*, 22:646-651.
- Itzkovich** M, Gelernter I, Biering-Sorensen F, Weeks C, Laramee MT, Craven BC, Tonack M, Hitzig SL, Glaser E, Zeilig G, Aito S, Scivoletto G, Mecci M, Chadwick RJ, El Masry, W S, Osman A, Glass CA, Silva P, Soni BM, Gardner BP, Savic G, Bergström EM, Bluvstein V, Ronen J, Catz A. 2007. The Spinal Cord Independence Measure (SCIM) version III: reliability and validity in a multi-center international study. *Disability and rehabilitation*, 29:1926-1933.
- Janda** V. 1986. *Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik*. Zweite Aufl. Berlin: Volk und Gesundheit-Verlag, 4.
- Jörg** J, Menger H. 1998. Halswirbelsäulen- Halsmarktrauma. Neurologische Diagnose und Differenzialdiagnostik. *Deutsches Ärzteblatt*, 95:A-1307-1314.
- Junghanns** H. 1951. Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen. *Langenbecks Archiv für Klinische Chirurgie*, 267:393-417.
- Kääpä** E, Holm S, Inkinen R, Lammi MJ, Tammi M, Vanharanta H. 1994. Proteoglycan chemistry in experimentally injured porcine intervertebral disk. *Journal of spinal disorders*, 7:296-306.

- Kandziora F**, Pflugmacher R, Schaefer J, Scholz M, Ludwig K, Schleicher P, Haas NP. 2003. Biomechanical comparison of expandable cages for vertebral body replacement in the cervical spine. *Journal of neurosurgery*, 99:91-97.
- Kandziora F**, Schnake KJ, Klostermann CK, Haas NP. 2004. Wirbelkörperersatz in der Wirbelsäulen Chirurgie. *Der Unfallchirurg*, 107:354-371.
- Kaps HP**, Badke A. 2009. Paraplegiologische Gutachten. In: Rompe G, Erlenkämper A, Schlitenwolf M, Hollo DF, Hrsg. Begutachtung der Haltungs- und Bewegungsorgane. 112 Tabellen. Fünfte Aufl. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag, 788–801.
- Katscher S**, Verheyden P, Gonschorek O, Glasmacher S, Josten C. 2003. Thorakolumbale Wirbelfrakturen nach konservativer und operativer Behandlung. Abhängigkeit des Korrekturverlustes von der Höhenlokalisierung. *Der Unfallchirurg*, 106:20-27.
- Kayser R**, Heyde CE. 2006. Verletzungen der Brustwirbelsäule unter Beachtung des funktionsmedizinischen Aspektes. *Manuelle Medizin*, 44:513-519.
- Kirshblum SC**, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, Johansen M, Jones L, Krassioukov A, Mulcahey MJ, Schmidt-Read M, Waring W. 2011. International standards for neurological classification of spinal cord injury. *The journal of spinal cord medicine*, 34:535-546.
- Knoeller SM**, Seifried C. 2000. Historical perspective: history of spinal surgery. *Spine*, 25:2838-2843.
- Knop C**, Blauth M, Bühren V, Arand M, Egbers H, Hax P, Nothwang J, Oestern H, Pizanis A, Roth R, Weckbach A, Wentzensen A. 2001. Operative Behandlung von Verletzungen des thorako-lumbalen Übergangs - Teil 3: Nachuntersuchung. *Der Unfallchirurg*, 104:583-600.
- Knop C**, Blauth M, Bühren V, Hax P, Kinzl L, Mutschler W, Pommer A, Ulrich C, Wagner S, Weckbach A, Wentzensen A, Wörsdörfer O. 1999. Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen Übergangs. *Der Unfallchirurg*, 102:924-935.

- Knop C**, Blauth M, Bühren V, Hax P, Kinzl L, Mutschler W, Pommer A, Ulrich C, Wagner S, Weckbach A, Wentzensen A, Wörsdörfer O. 2000. Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen Übergangs. *Der Unfallchirurg*, 103:1032-1047.
- Konrad T**. 2013. Kliniken zur Behandlung von Querschnittlähmungen in Deutschland, Österreich und der Schweiz. Weblink: <http://www.der-querschnitt.de/archive/1820>. Stand: 26.02.2015.
- Kosuri KC**, Venumadhav N, Ks S. 2014. Ossified ligamentum longitudinale anterius in adult human dry vertebrae. *Journal of clinical and diagnostic research, JCDR* 8:AC04-6.
- Krämer J**, Schleberger R, Hedtmann A. 2006. Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen. In: Bohndorf K, Hrsg. *Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke*. Zweite Aufl. Stuttgart: Thieme-Verlag, 154-178.
- Kumar MN**, Jacquot F, Hall H. 2001a. Long-term follow-up of functional outcomes and radiographic changes at adjacent levels following lumbar spine fusion for degenerative disc disease. *European spine journal*, 10:309-313.
- Kumar M**, Baklanov A, Chopin D. 2001b. Correlation between sagittal plane changes and adjacent segment degeneration following lumbar spine fusion. *European Spine Journal*, 10:314-319.
- Lam T**, Noonan VK, Eng JJ. 2008. A systematic review of functional ambulation outcome measures in spinal cord injury. *Spinal cord*, 46:246-254.
- Laurer H**, Sander A, Maier B, Marzi I. 2010. Frakturen der Halswirbelsäule. *Der Orthopäde*, 39:237-246.
- Lee CK**, Langrana NA. 1984. Lumbosacral spinal fusion. A biomechanical study. *Spine*, 9:574-581.
- Lee CS**, Hwang CJ, Lee S, Ahn Y, Kim Y, Lee D, Lee MY. 2009. Risk factors for adjacent segment disease after lumbar fusion. *European spine journal*, 18:1637-1643.

- Leferink** VJ, Zimmerman KW, Veldhuis EF, ten Vergert EM, ten Duis HJ. 2001. Thoracolumbar spinal fractures: radiological results of transpedicular fixation combined with transpedicular cancellous bone graft and posterior fusion in 183 patients. *European Spine Journal*, 10:517-523.
- Levin** DA, Hale JJ, Bendo JA. 2007. Adjacent segment degeneration following spinal fusion for degenerative disc disease. *Bulletin of the NYU hospital for joint diseases*, 65:29-36.
- Lifshutz** J, Colohan A. 2004. A brief history of therapy for traumatic spinal cord injury. *Neurosurgical focus*, 16:E5.
- Löhner** L, Schmid S, Hofbauer VR, Hartensuer R, Raschke MJ, Vordemvenne T. 2009. Persistierende Dysphagie und mechanische Glottisparese: Komplikation einer ventralen Frakturspondylodese bei Morbus Forestier. *Der Unfallchirurg*, 112:76–80.
- Magerl** FP, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. 1994. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *European spine journal*, 3:184-201.
- Magerl** FP. 1984. Stabilization of the lower thoracic and lumbar spine with external skeletal fixation. *Clinical orthopaedics and related research*:125-141.
- Maynard** FM, Reynolds GG, Fountain S, Wilmot C, Hamilton R. 1979. Neurological prognosis after traumatic quadriplegia. Three-year experience of California Regional Spinal Cord Injury Care System. *Journal of neurosurgery*, 50:611-616.
- McDonald** JW, Sadowsky C. 2002. Spinal-cord injury. *The Lancet*, 359:417-425.
- Medhost**. 2012. Was sind mögliche Ursachen für die Querschnittlähmung? Gröbenzell. Weblink: <http://www.medhost.de/gesundheitslexikon/querschnittlaehmung.html>. Stand: 05.01.2015.
- Meinecke** FW. 1988. Geschichte der Behandlung Querschnittgelähmter in der Bundesrepublik Deutschland. *Unfallchirurgie*, 14:64-73.



- Merkel P**, Hauck S, Zentz F, Bühren V, Beisse R. 2008. Wirbelsäulenverletzung im Sport: Versorgungsstrategie und klinische Ergebnisse. *Der Unfallchirurg*, 111:711-718.
- Miamed**. 2014. Amboss Band 3. Top-Themen zum Hammerexamen 2014/2015: Lernkarten 71-120. Wirbelkörperfrakturen. Köln.
- Moskopp D**, Moskopp-Wassmann, Wassmann H. 2005. Neurochirurgie. Handbuch für die Weiterbildung und interdisziplinäres Nachschlagewerk. Stuttgart: Schattauer-Verlag, 561-584.
- Nathan H**. 1962. Osteophytes of the vertebral column. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 44(2):243-268.
- Nöbauer-Huhmann IM**, Herneth AM, Imhof H, Matzner M. 2006. Trauma. In: Imhof H, Hrsg. Wirbelsäule (Pareto-Reihe Radiologie). Stuttgart: Thieme-Verlag, 43-83.
- Panjabi MM**. 2007. Hybrid multidirectional test method to evaluate spinal adjacent-level effects. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*, 22:257-265.
- Park K**, Park Y, Seo W, Moon J, Kim B. 2014. Clinical results of early stabilization of spine fractures in polytrauma patients. *Journal of critical care*, 29:694.7-9.
- Park P**, Garton HJ, Gala VC, Hoff JT, McGillicuddy JE. 2004. Adjacent segment disease after lumbar or lumbosacral fusion: review of the literature. *Spine*, 29:1938-1944.
- Pennekamp W**. 2009. Chronischer Rückenschmerz--Radiologische Differenzialdiagnostik bei degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule. *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie: AINS*, 44:32-38.
- Penta M**, Sandhu A, Fraser RD. 1995. Magnetic resonance imaging assessment of disc degeneration 10 years after anterior lumbar interbody fusion. *Spine*, 20:743-747.
- Pfirschmann CW**, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. 2001. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine*, 26:1873-1878.

- Phillips** FM, Reuben J, Wetzel FT. 2002. Intervertebral disc degeneration adjacent to a lumbar fusion. An experimental rabbit model. *The Journal of bone and joint surgery, British volume* 84:289-294.
- Poeck** K, Hacke W. 2001. *Neurologie*. Mit 70 Tabellen, Elfte Aufl. Berlin [u.a.]: Springer-Verlag, 132-133.
- Povacz** F. 2007. *Geschichte der Unfallchirurgie*. Heidelberg: Springer-Verlag, 6-7, 29, 221.
- Pye** SR, Reid DM, Smith R, Adams JE, Nelson K, Silman AJ, O'Neill TW. 2004. Radiographic features of lumbar disc degeneration and self-reported back pain. *The Journal of rheumatology*, 31:753-758.
- Reinhold** M, Knop C, Lange U, Bastian L, Blauth M. 2003. Nichtoperative Behandlung von Verletzungen der thorakolumbalen Wirbelsäule. Klinische Spätergebnisse nach 16 Jahren. *Der Unfallchirurg*, 106:566-576.
- Reinhold** M, Knop C, Beisse R, Audigé L, Kandziora F, Pizanis A, Pranzl R, Gercek E, Schultheiss M, Weckbach A, Bühren V, Blauth M. 2009a. Operative Behandlung traumatischer Frakturen der Brust- und Lendenwirbelsäule: Teil I: Epidemiologie. *Der Unfallchirurg*, 112:33-42, 44-5.
- Reinhold** M, Knop C, Beisse R, Audigé L, Kandziora F, Pizanis A, Pranzl R, Gercek E, Schultheiss M, Weckbach A, Bühren V, Blauth M. 2009b. Operative Behandlung traumatischer Frakturen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Teil II: Operation und röntgenologische Befunde. *Der Unfallchirurg*, 112:149-167.
- Reinhold** M, Knop C, Beisse R, Audigé L, Kandziora F, Pizanis A, Pranzl R, Gercek E, Schultheiss M, Weckbach A, Bühren V, Blauth M. 2009c. Operative Behandlung traumatischer Frakturen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Teil III: Nachuntersuchung. *Der Unfallchirurg*, 112:294-316.
- Reith** W, Bodea S, Kettner M, Mühl-Benninghausen R, Simgen A. 2014. Degenerative und altersbedingte Veränderungen an der Wirbelsäule. *Der Radiologe*, 54:1069-1077.

- Röhl K.** 2002. Moderne Aspekte in der Akuttherapie der traumatischen Querschnittslähmung. *Trauma und Berufskrankheit*, 4:25-31.
- Rudhe C, van Hedel, Hubertus J A.** 2009. Upper extremity function in persons with tetraplegia: relationships between strength, capacity, and the spinal cord independence measure. *Neurorehabilitation and neural repair*, 23:413
- Saito T, Wajima Z, Kato N, Shitara T, Inoue T, Ogawa R.** 2006. Management of anesthesia in patients with the potential for difficult intubation due to ossification of anterior longitudinal ligament (OALL). *Masui. The Japanese journal of anesthesiology*, 55:1257-1259.
- Scholz M, Schleicher P, Schnake KJ, Hoffmann R, Kandziora F.** 2012. Inkompletter Berstungsbruch. *Trauma und Berufskrankheit*, 14:64-70.
- Stäbler A.** 2003. Degenerative Gelenkerkrankungen, Arthropathien und Enthesiopathien. Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen. In: Heuck A, Bonél H, Hrsg. *Radiologie der Knochen- und Gelenkerkrankungen*. 51 Tabellen. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag, 230–234.
- Stauffer ES.** 1984. Neurologic recovery following injuries to the cervical spinal cord and nerve roots. *Spine*, 9:532-534.
- Strubreither W, Neikes M, Stirnimann D, Eisenhuth J, Schulz B, Lude P.** 2014. Klinische Psychologie bei Querschnittlähmung. Psychologische und psychotherapeutische Interventionen bei psychischen, somatischen und psychosozialen Folgen. Wien: Springer-Verlag, 136-137.
- Stürmer KM, Blauth M.** 2001. Leitlinien Unfallchirurgie, Dritte Aufl. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag, 46-48.
- Tator CH, Fehlings MG, Thorpe K, Taylor W.** 1999. Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective multicenter study. *Journal of neurosurgery*, 91:12-18.

- Thietje R**, Böthig R, Hirschfeld S. 2013. Teilhabe des Querschnittgelähmten nach Erstbehandlung. *Trauma und Berufskrankheit*, 15:190-193.
- Throckmorton TW**, Hilibrand AS, Mencio GA, Hodge A, Spengler DM. 2003. The impact of adjacent level disc degeneration on health status outcomes following lumbar fusion. *Spine*, 28:2546-2550.
- Tiedjen K**, Müller K. 2001. Pathologie der Bandscheiben und des Zwischenwirbelsraumes — Morphologie und korrelierende radiologische Befunde. In: Tiedjen K, Müller K, Hrsg. *Pathologie der degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 27-60.
- Van Horn**, J R, Bohnen LM. 1992. The development of discopathy in lumbar discs adjacent to a lumbar anterior interbody spondylodesis. A retrospective matched-pair study with a postoperative follow-up of 16 years. *Acta orthopaedica Belgica*, 58:280-286.
- Vanharanta H**. 1994. The intervertebral disc: a biologically active tissue challenging therapy. *Annals of medicine*, 26:395-399.
- Verheyden AP**, Koch N, Katscher S, Hölzl A. 2007. Versorgungsstrategien bei Verletzungen der Lendenwirbelsäule. *Trauma und Berufskrankheit*, 9:S245.
- Verlaan JJ**, Diekerhof CH, Buskens E, van der Tweel, I, Verbout AJ, Dhert, W J A, Oner FC. 2004. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine: a systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome. *Spine*, 29:803-814.
- Verstraete WL**, De Cauwer, H G, Verhulst D, Jacobs F. 1998. Vocal cord immobilisation in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Acta oto-rhino-laryngologica Belgica*, 52:79–84.
- Wai EK**, Santos, Edward R G, Morcom RA, Fraser RD. 2006. Magnetic resonance imaging 20 years after anterior lumbar interbody fusion. *Spine*, 31:1952-1956.
- Wallesch C**, Boos N. 2005. *Neurotraumatologie*. 60 Tabellen. Stuttgart: Thieme-Verlag, 133-195.

- Wasner G.** 2012. Zentrale Schmerzen. In: Bernateck M, Karst M, Sabatowski R, Siebrecht D, Hrsg. Schmerzmedizin - 1000 Fragen. Erste Aufl. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag, 238.
- Weckbach A, Blattert TR.** 2000. Aktuelle operative Verfahren bei Wirbelsäulenverletzungen, ihre Indikationen und Alternativen. Trauma und Berufskrankheit, 2:243-248.
- Weinhoffer SL, Guyer RD, Herbert M, Griffith SL.** 1995. Intradiscal pressure measurements above an instrumented fusion. A cadaveric study. Spine, 20:526-531.
- Weinstein JN, Collalto P, Lehmann TR.** 1987. Long-term follow-up of nonoperatively treated thoracolumbar spine fractures. Journal of orthopaedic trauma, 1:152-159.
- Wilke H, Kemmerich V, Claes LE, Arand M.** 2001. Combined anteroposterior spinal fixation provides superior stabilisation to a single anterior or posterior procedure. The Journal of Bone and Joint Surgery, 83:609-617.
- Winter B, Pattani H.** 2008. Spinal cord injury. Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 9:401-403.
- Wirth CJ.** 2002. Orthopädie und orthopädische Chirurgie. Stuttgart, New York: Thieme-Verlag, 244, 420.
- Xia X, Chen H, Cheng H.** 2013. Prevalence of adjacent segment degeneration after spine surgery: a systematic review and meta-analysis. Spine, 38:597-608.
- Yang JY, Lee J, Song H.** 2008. The impact of adjacent segment degeneration on the clinical outcome after lumbar spinal fusion. Spine, 33:503-507.
- Yue JJ, Sossan A, Selgrath C, Deutsch LS, Wilkens K, Testaiuti M, Gabriel JP.** 2002. The treatment of unstable thoracic spine fractures with transpedicular screw instrumentation: a 3-year consecutive series. Spine, 27:2782-2787.
- Zäch GA.** 2006. Paraplegie. Ganzheitliche Rehabilitation. Basel: Karger-Verlag, 3-5.

## 9. Tabellenverzeichnis

Tbl. 1: Instabilitätskriterien auf der Basis des Drei-Säulen-Modells nach Denis .....	13
Tbl. 2: „Vereinfachte AO-Klassifikation .....	14
Tbl. 3: ASIA Impairment Scale.....	15
Tbl. 4: Grad der Bandscheibendegeneration .....	30
Tbl. 5: Operative Versorgungstechniken der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte .....	42
Tbl. 6: Beobachtung ASIA-Einstufung im zeitlichen Verlauf .....	44
Tbl. 7: Zeitlicher Verlauf AIS-Gesamtwert aufgegliedert n. Versorgungsweisen.....	45
Tbl. 8: Zeitlicher Verlauf SCIM III-Wert aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	46
Tbl. 9: Vergleich der Körperwinkeländerung aufgegliedert n. Wirbelsäulenabschnitt	47
Tbl. 10: Vergleich der Änderung des Körperwinkels aufgegliedert n. Operationsverfahren .....	48
Tbl. 11: Zeitlicher Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers ...	49
Tbl. 12: Zeitlicher Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers ..	50
Tbl. 13: Zeitlicher Verlauf Körperwinkel des frakturierten Lendenwirbelkörpers .....	51
Tbl. 14: Vergleich der Änderung des Grund-Deckplattenwinkels.....	52
Tbl. 15: Zeitlicher Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers .....	54
Tbl. 16: Zeitlicher Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers .....	55
Tbl. 17: Zeitlicher Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Lendenwirbelkörpers .....	56
Tbl. 18: Radiologische Verlaufsbeobachtung KW, GDW .....	57
Tbl. 19: Prozentualer Korrekturverlust bzw. -gewinn, .....	58
Tbl. 20: Zeitlicher Verlauf Bandscheibenhöhe kranial frakturierter Wirbelkörper .....	59
Tbl. 21: Zeitlicher Verlauf Bandscheibenhöhe kaudal frakturierter Wirbelkörper .....	59
Tbl. 22: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte der Bandscheibenhöhe kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	61
Tbl. 23: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte der Bandscheibenhöhe kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	62
Tbl. 24: Zeitlicher Verlauf Grad der Bandscheibendegeneration kranial der Fraktur	63
Tbl. 25: Zeitlicher Verlauf Grad der Bandscheibendegeneration kranial der Fraktur	63
Tbl. 26: Entwicklung ventraler Spondylophyten kranial und kaudal der Fraktur.....	64

Tbl. 27: Entwicklung ventraler Spondylophyten kranial und kaudal der Fraktur n. Wirbelsäulenabschnitte.....	64
Tbl. 28: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte ventraler Spondylophytengröße kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	65
Tbl. 29: Zeitlicher Verlauf Mittelwerte ventraler Spondylophytengröße kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	66
Tbl. 30: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Retrospondylophyten kranial und kaudal der Fraktur .....	66
Tbl. 31: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Retrospondylophyten kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	66
Tbl. 32: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Retrospondylophyten kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	67
Tbl. 33: Zeitlicher Verlauf Anzahl Brückenbildung kranial und kaudal der Fraktur....	67
Tbl. 34: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Brückenbildung kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	68
Tbl. 35: Zeitlicher Verlauf Anzahl der Brückenbildung kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	68
Tbl. 36: Zeitlicher Verlauf Anzahl Facettengelenksarthrose kranial und kaudal der Fraktur .....	69
Tbl. 37: Zeitlicher Verlauf Anzahl Facettengelenksarthrose kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	69
Tbl. 38: Zeitlicher Verlauf Anzahl Facettengelenksarthrose kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	70
Tbl. 39: Zeitlicher Verlauf Fallanzahl Ossifikation des Lig. long. ant. kranial und kaudal der Fraktur .....	70
Tbl. 40: Zeitlicher Verlauf Fallanzahl Ossifikation des Lig. long. ant. kranial der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	71
Tbl. 41: Zeitlicher Verlauf Fallanzahl Ossifikation des Lig. long. ant. kaudal der Fraktur aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	71

## 10. Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Messmethode für KW und GDW und anteriorer Spondylophyt im kranialen Anschlusssegment .....	36
Abb. 2: Messmethode kranialer ZWR und Retrospondylophyt im kranialen Anschlusssegment.....	37
Abb. 3: Facettengelenksarthrose und Brückenbildung im kranialen Anschlusssegment .....	38
Abb. 4: Ossifikation Lig. long. ant. am kranialen Anschlusssegment .....	38
Abb. 5: Altersverteilung nach Geschlecht .....	40
Abb. 6: Verteilung der Wirbelkörperfrakturen auf die einzelnen Wirbelsäulenabschnitte.....	41
Abb. 7: Zeitspanne bis zur ersten operativen Versorgung .....	42
Abb. 8: Verhältnis Dauer des Krankenhausaufenthaltes .....	43
Abb. 9: Körperwinkel Halswirbelkörper im zeitlichen Verlauf .....	47
Abb. 10: Körperwinkel Brustwirbelkörper im zeitlichen Verlauf.....	47
Abb. 11: Körperwinkel Lendenwirbelkörper im zeitlichen Verlauf .....	48
Abb. 12: Grafischer Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers	49
Abb. 13: Grafischer Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	50
Abb. 14: Grafischer Verlauf des Körperwinkels des frakturierten Lendenwirbelkörpers aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	51
Abb. 15: Grund-, Deckplattenwinkel der betroffenen Halswirbelkörper .....	52
Abb. 16: Grund-, Deckplattenwinkel der betroffenen Brustwirbelkörper .....	53
Abb. 17: Grund-, Deckplattenwinkel der betroffenen Lendenwirbelkörper.....	53
Abb. 18: Grafischer Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Halswirbelkörpers aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	54
Abb. 19: Grafischer Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Brustwirbelkörpers aufgegliedert n. Versorgungstechniken.....	55
Abb. 20: Grafischer Verlauf des Grund-, Deckplattenwinkels des frakturierten Lendenwirbelkörpers aufgegliedert n. Versorgungstechniken .....	56
Abb. 21: Höhe des Zwischenwirbelraumes kranial der Fraktur.....	60
Abb. 22: Höhe des Zwischenwirbelraumes kaudal der Fraktur.....	60



## 11. Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönliche Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Person bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes unterstützt haben: Dr. L. Homagk,

die Hilfe eines Promotionsberater nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwertige Leistungen von mir für die Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

---

*Johanna Henneberger*  
*Nürnberg, den 16.02.2016*

## 12. Danksagung

Das wissenschaftliche Bearbeiten dieses Promotionsthemas war für mich eine intensive und bereichernde Erfahrung. Bei den Personen, die mich während dieser Zeit gestärkt und unterstützt haben, möchte ich mich herzlichst bedanken.

Herrn Prof. Dr. G. Hofmann, Chefarzt der Unfall- und Wiederherstellungschirurgie und Klinikdirektor des Bergmannstrost Halle, sowie Herrn Dr. K. Röhl, Direktor des Zentrums für Rückenmarkverletzte und Orthopädie, möchte ich mich für die Überlassung des Themas bedanken.

Ein besonderer Dank geht an Dr. Lars Homagk für die unkomplizierte Betreuung, seine ständige Präsenz, zahlreiche Anregungen und Hinweise während der gesamten Arbeit.

Allen Mitarbeitern der Rückenmark-Station 1 des Klinikum Bergmannstrosts sowie Herrn Dr. Hendrik Bergert aus der Radiologie danke ich für die freundliche Zusammenarbeit.

Herrn Dr. Frank Matschiner möchte ich für die unermüdliche Motivation und sein förderndes Interesse sowohl an dieser Arbeit als auch an meiner medizinischen Ausbildung herzlich danken.

## 13. Lebenslauf

### Persönliche Daten

---

Name: Johanna Henneberger  
Geburtsdatum, -ort: 22.09.1989, Hildburghausen  
Staatsangehörigkeit: deutsch

### Schulausbildung

---

2000 - 2008 Gymnasium Georgianum Hildburghausen, Hochschulreife

### Studium

---

11/2008 – 11/2014 Studium der Humanmedizin an der  
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

29.09.2010 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung  
30.10.2014 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

### Famulaturen

---

08/2011 Innere-, Palliativmedizin, Diakoniekrankenhaus Halle  
09/2011 Herzchirurgie, Helios Klinik Karlsruhe  
02/2012 Radiologie, Nuklearmedizin, Klinikum Bremen - Mitte  
03/2012 Anästhesie, Intensiv-, Notfallmedizin BG-Kliniken Halle  
03/2012 Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Praxis Dr. Matschiner, Halle  
08/2012 Allgemeinchirurgie, Henneberg Kliniken Hildburghausen  
09/2012 Unfall-, Wiederherstellungschirurgie, BG-Kliniken Halle

### Praktisches Jahr

---

08/2013 Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Universitätsklinikum Halle  
12/2013 Innere Medizin, Universitätsspital Basel  
04/2014 Chirurgie, Berufsgenossenschaftliche Kliniken Halle

### Aktuell

---

seit 09/2015 Assistenzärztin Hals-Nasen-Ohrenklinik im Klinikum  
Nürnberg Nord

---

Nürnberg, den 16.02.2016