

Aus der Universitätsklinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie  
an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
(Direktor: Prof. Dr. med. W. Otto)



**Nachweis einer Wiederaufweitung des Spinalkanales durch Ligamentotaxis  
und biologisches Remodeling nach Wirbelsäulenverletzungen mit  
Spinalkanaleinengung**

Dissertation  
zur Erlangung des akademischen Grades  
Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt  
der Medizinischen Fakultät  
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Franklin Nehrdich  
geboren am 27.6.1971

in Eisenach

Gutachter:

1. Prof. Otto
2. Priv. Doz. Heidecke
3. Prof. Graßhoff

04.03.2003

04.09.2003

**urn:nbn:de:gbv:3-000005514**

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000005514>]

## Referat

Der Einfluss der Ligamentotaxis und des biologischen Remodelings als Mechanismen zur Wiederaufweitung des Spinalkanales wird kontrovers diskutiert. Unter Ligamentotaxis versteht man die Reposition der Bruchstücke durch Distraction des Kapselbandapparates. Remodeling bezeichnet die Wiederherstellung des originären Zustandes durch inneren Umbau, in diesem Fall ist damit die Resorption der dislozierten Fragmente, induziert durch Pulsationen der venösen intraspinalen Plexus und atemabhängige Oszillationen des Liquor cerebrospinalis, gemeint.

Um die Wirksamkeit der genannten Mechanismen nachzuweisen, führten wir an der Universitätsklinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der MLU Halle eine prospektive Studie über einen Zeitraum von 6 Jahren (1995-2001) durch. Einschlusskriterien waren die posttraumatische knöcherne Spinalkanaleinengung und die anschließende operative Stabilisierung mittels Fixateur interne bzw. Plattenspondylodese. Ausschlusskriterien waren die Durchführung einer Laminektomie und die direkte Spinalkanaldekompensation. Zielgröße war der Nachweis einer Wiederaufweitung des Spinalkanales, objektiviert durch computergestützte planimetrische Bestimmung der Spinalkanalfläche im prä- und postoperativen sowie abschließenden CT nach Materialentfernung. Die statistische Signifikanzprüfung erfolgte mit Hilfe des t-Tests.

Für 130 Fälle mit präoperativem und abschließendem CT konnte eine durchschnittliche Aufweitung des Spinalkanales von initial 71,3% auf 90,7% ( $p=0,000$ ) der normalen Spinalkanalweite ermittelt werden.

Für 82 Fälle mit prä- und postoperativem sowie abschließenden CT ergab sich eine durchschnittliche Aufweitung des Spinalkanales von initial 67,4% auf postoperativ 78,3% ( $p=0,000$ ) und im weiteren Verlauf auf 89,8% ( $p=0,000$ ) der normalen Spinalkanalweite.

Die ermittelten Werte zeigen statistisch hochsignifikant die Wirksamkeit der Ligamentotaxis und des biologischen Remodelings innerhalb eines Zeitraumes von durchschnittlich 14 Monaten. Daraus folgt, dass die alleinige indirekte Spinalkanaldekompensation primär bei den meisten Wirbelsäulenfrakturen ohne Neurologie ausreichend ist und die direkte Revision des Spinalkanales mit Reposition der Hinterwandfragmente über einen ventralen, einen transpedikulären oder einen posterolateralen Zugang mit Laminektomie nur bei extremer Dislokation und Verkeilung der Fragmente mit neurologisch wirksamer Kompression des Rückenmarks erfolgen sollte.

Nehrdich, Franklin: Nachweis einer Wiederaufweitung des Spinalkanales durch Ligamentotaxis und biologisches Remodeling nach Wirbelsäulenverletzungen mit Spinalkanaleinengung  
Halle, Univ., Med. Fak., Diss., 69 Seiten, 2003

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	1
1.1	Begriffsbestimmungen	1
1.1.1	Disco-Ligamentotaxis	1
1.1.2	Remodeling	4
1.1.3	Intervertebrales Bewegungssegment	5
1.1.4	Stabilitäts - Instabilitätsbegriff der Wirbelsäule	6
1.2	Diagnostik und Klassifikation von Wirbelsäulenverletzungen	7
1.2.1	Diagnostik von Wirbelsäulenfrakturen	7
1.2.2	Klassifikation von Wirbelsäulenfrakturen	7
1.2.3	Klassifikation der Spinalkanaleinengung nach Wirbelfrakturen	9
1.2.4	Messverfahren zur Bestimmung der Spinalkanalweite	9
1.2.5	Klassifikation der neurologischen Ausfälle nach Wirbelfrakturen	10
1.2.6	Zusammenhang zwischen Spinalkanaleinengung und neurologischem Befund	10
1.3	Statistik	11
1.3.1	Möglichkeiten der graphischen Darstellung numerischer Daten	11
1.3.2	Statistische Testverfahren	11
<b>2</b>	<b>Material und Methodik</b>	13
2.1	Patientenkollektiv	13
2.2	Studiendesign	17
2.2.1	Messmethode	18
2.2.2	Statistische Auswertung	18
2.2.3	Methodenvergleich	18
<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b>	23
<b>4</b>	<b>Diskussion</b>	33
<b>5</b>	<b>Schlussfolgerungen</b>	44

<b>6</b>	<b>Zusammenfassung</b>	45
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	47
<b>8</b>	<b>Anlagen</b>	65
<b>9</b>	<b>Thesen</b>	68

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
a.p.	anterior – posterior
ASIA	American Spinal Injury Association
BWK	Brustwirbelkörper
BWS	Brustwirbelsäule
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm <sup>2</sup>	Quadratcentimeter
CT	Computertomographie
d.h.	das heißt
evtl.	eventuell
h	Stunde
HSR	Hälftespielraum
konserv.	konservativ
L1	1. Lendenwirbel
L2	2. Lendenwirbel
Ligg.	Ligamenta
LWK	Lendenwirbelkörper
LWS	Lendenwirbelsäule
ME	Materialentfernung
MLU	Martin Luther Universität
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Fallzahl
Nr.	Nummer
OP	Operation
Tab.	Tabelle
VKU	Verkehrsunfall
z.B.	zum Beispiel

## 1 Einleitung

Wirbelsäulenverletzungen mit knöcherner Spinalkanaleinengung müssen zunächst dahingehend beurteilt werden, mit welcher Dringlichkeit und welcher Behandlungsmethode eine Restitution des Spinalkanales erreicht werden soll. Die Entscheidung, ob eine konservative Therapie oder eine primäre operative Dekompression, indirekt oder direkt, angezeigt ist, ist nicht nur vom Grad der radiologisch dargestellten Spinalkanaleinengung sondern auch ganz wesentlich vom neurologischen Befund abhängig.

Inwieweit die Ligamentotaxis und das biologische Remodeling zur Wiederaufweitung des Spinalkanales operativ versorgter Wirbelfrakturen beitragen wird kontrovers diskutiert. Deshalb besteht die Notwendigkeit, die Wirksamkeit der Ligamentotaxis und des biologischen Remodeling im Rahmen einer prospektiven Studie zu objektivieren.

### 1.1 Begriffsbestimmungen

Zunächst sollen wichtige Definitionen und Begriffe eingeführt und erläutert werden.

#### 1.1.1 Disco-Ligamentotaxis

Der Begriff der Ligamentotaxis wurde 1979 von Vidal (145) im Zusammenhang mit der distalen Radiusfraktur eingeführt. Er versteht darunter die Reposition der Bruchstücke und ihre Annäherung an die ursprüngliche anatomische Lage mit Hilfe der Traktion am Kapselbandapparat. Voraussetzungen hierfür sind im Bereich der Wirbelsäule nach Degreif (37) und Harrington (61) ein intaktes Ligamentum longitudinale posterius und ein intakter Anulus fibrosus. Fredrickson (51,52) und Harrington (61) unterstreichen die Bedeutung der Verbindung zwischen den dislozierten Fragmenten und der Insertionsplatte der benachbarten Bandscheibe. Sie beobachteten, dass Bruchstücke, die noch eine Verbindung zur Bandscheibe hatten, auch bei zerrissenem hinterem Längsband reponiert werden konnten. Nach Lazenec et al. (87) ist das hintere Längsband im thorakolumbalen Wirbelsäulenabschnitt eine fragile anatomische Struktur und gewährleistet keineswegs eine indirekte Reposition durch Ligamentotaxis und verhindert auch nicht eine Redislokation von Fragmenten in den Spinalkanal, wenn nicht gleichzeitig Verbindungen zur Insertionsplatte der darüberliegenden Bandscheibe

bestehen. Prestar und Putz (115) führten anatomische Untersuchungen am Ligamentum longitudinale posterius durch und konnten nachweisen, dass dieses bis in Höhe von LWK 3 als kräftige Struktur, geteilt in eine oberflächliche und eine tiefe Schicht, und unterhalb von LWK 3 als fadenförmiges Bündel, bestehend nur aus einer tiefen Schicht, aufgebaut ist. Als Ausdruck dieser anatomischen Verhältnisse fanden Kuner et al. (83) für den Bereich von BWK 12 bis LWK 3 eine 99,4% ige und im Gegensatz dazu von LWK 4 bis LWK 5 nur eine 60,9% ige Restitution des Spinalkanales. Kuner (82) betont neben der Bedeutung des hinteren auch die wichtige Rolle des vorderen Längsbandes für eine erfolgreiche Reposition, wobei das vordere Längsband einer Überdistraktion entgegenwirken soll.

Inwieweit das verwendete Osteosynthesematerial, wobei hier im wesentlichen zwischen der sublaminaren (z.B. Harringtonsystem) und der transpedikulären (z.B. Fixateur interne) Verankerung unterschieden wird, Einfluss auf die Effektivität der Ligamentotaxis nimmt, wird unterschiedlich beurteilt. Aebi et al. (3) stellten 1987 erste klinische Ergebnisse des AO-Fixateur interne vor und wiesen schon zu diesem Zeitpunkt auf die Ausnutzung des Ligamentotaxis-Prinzips für die Rekonstruktion des Spinalkanales hin. Shono et al. (132) konnten in ihren experimentellen Untersuchungen an 24 Leichenwirbelsäulen für den AO-Fixateur interne eine bessere Spinalkanalaufweitung durch Ligamentotaxis (18,5%) als für das Harringtonsystem (12,3%) nachweisen, dieser Unterschied war statistisch signifikant. Dagegen fanden Vornanen et al. (147) keine Unterschiede zwischen Harringtonstäben und Fixateur interne bezüglich der Ligamentotaxis. Doerr et al. (44) wiederum sahen für die hinteren Distraktionsstäbe mit sublaminarer Verankerung (Jacobs-, Harrington- und Moe Stäbe) eine effizientere Ligamentotaxis im Vergleich zum transpedikulär verankerten Fixateur interne, bei dem man in 4 Fällen keine Dekompression erreichte, wogegen bei sublaminarer Verankerung der Spinalkanal immer dekompriert wurde. Auch andere Autoren konnten bei Verwendung von Harringtonstäben oder verwandter Implantate eine Befreiung des Spinalkanales durch Ligamentotaxis beobachten (30,80,138,139,152). Bei Verwendung von Harringtonstäben ist nach Anden (5) auf die Unversehrtheit des vorderen Längsbandes zu achten, weil dieses den dorsal angreifenden Distraktionskräften als Drehpunkt dient.

Kuner et al. (82,83) untersuchten die Bedeutung des Operationszeitpunktes für die Wiederaufweitung des Wirbelkanales durch Ligamentotaxis, dabei konnten sie keine

Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt feststellen. Sie sind jedoch der Meinung, dass die operative Versorgung innerhalb von 24 Stunden nach dem Unfall erfolgen sollte. Crutcher et al. (30) konnten bei operativer Versorgung innerhalb der ersten Woche nach dem Unfall keinen Einfluss des Operationszeitpunktes auf das Ausmaß der Ligamentotaxis feststellen. Für Gertzbein et al. (57) liegt der optimale Operationszeitpunkt innerhalb der ersten 4 Tage nach dem Trauma. Esses und Magerl (45,46) befürworten die operative Stabilisierung innerhalb von 3 Tagen nach dem Unfall. Korovessis (80) spricht sich für eine Versorgung innerhalb von 48 Stunden, d.h. vor Konsolidierung des Frakturhämatoms, aus. Auch andere Autoren empfehlen, um eine indirekte Reposition der Fragmente zu ermöglichen, die operative Versorgung innerhalb von 1 bis 4 Tagen nach dem Unfall (22,60,139,147). In einer 1995 von Yazici et al. (157) durchgeführten Studie wurde der Einfluss des Operationszeitpunktes hinsichtlich der Spinalkanalaufweitung durch Ligamentotaxis untersucht. Dazu wurden zwei Gruppen gebildet, zur Gruppe 1 (early surgery group) gehörten Patienten, die innerhalb von 24 Stunden und zur Gruppe 2 (late surgery group) Patienten, die nach 24 Stunden nach dem Trauma operiert wurden. Für die Gruppe 1 wurde eine Aufweitung von 37% und für die Gruppe 2 von 13% ermittelt, dieser Unterschied war statistisch signifikant. Sie befürworten deshalb, wenn es auf eine schnelle Entlastung des Rückenmarkes ankommt und eine Zeitspanne von 24 Stunden nach dem Trauma überschritten wurde, andere Dekompressionsverfahren, als die indirekte Reposition über den Mechanismus der Disco-Ligamentotaxis.

Zur Abhängigkeit der Ligamentotaxis von der initialen Spinalkanaleinengung werden unterschiedliche Angaben gemacht. Gertzbein et al. (57) konnten die effektivste Aufweitung des Spinalkanales für eine initiale Spinalkanaleinengung von 34-66% ermitteln. In den Untersuchungen von Doerr et al. (44) war die Ligamentotaxis bei einer initialen Einengung zwischen 0-30% weniger erfolgreich als bei einer Einengung zwischen 30-100%, dies wurde mit einer optimaleren Anspannung des hinteren Längsbandes bei höherer Einengung begründet. Harrington et al. (61) behaupten ebenfalls, dass erst ab einer Spinalkanaleinengung von 35% wirksame nach ventral gerichtete Kräfte vom hinteren Längsband aufgebaut werden, bei geringfügigerer Einengung soll die indirekte Reposition dagegen über die Verbindungen der Fragmente zum Faserring der darüberliegenden Bandscheibe erfolgen.

Die Wirksamkeit der Ligamentotaxis ist im Einzelfall nicht genau vorhersehbar (10), sie kann jedoch durch intraoperative Myelographie (4) und Sonographie (17,37,38,105,146) beurteilt werden.

Andererseits gibt es Autoren, die der Ligamentotaxis nur eine untergeordnete Rolle bei der Spinalkanalbefreiung beimessen bzw. eine Aufweitung durch Ligamentotaxis nicht für möglich halten (57,134). Hardaker et al. (60) empfehlen deshalb die transpedikuläre Spinalkanaldekompensation zur Entlastung der neuralen Strukturen. Dagegen konnten Lemons et al. (89) keinen Vorteil der transpedikulären Dekompensation im Vergleich zur alleinigen dorsalen Instrumentierung finden. Rudig et al. (123) führten wiederum die Spinalkanalbefreiung über eine sparsame Laminotomie mit anschließender direkter Reposition durch und erreichten dadurch eine 25% ige Aufweitung der Spinalkanalfläche und eine 20% ige Aufweitung im mitsagittalen Durchmesser. Mc Afee et al. (99,100) und Cigliano et al. (29) befürworten eine posterolaterale oder eine sekundäre ventrale Dekompensation bei unzureichender Spinalkanalbefreiung (101).

### 1.1.2 Remodeling

Unter Remodeling versteht man bei Wirbelsäulenverletzungen die Resorption von dislozierten Fragmenten aus dem Spinalkanal, wobei der genaue Wirkmechanismus noch nicht bekannt ist. Man vermutet zum einen eine mechanische Genese wegen der Pulsationen der venösen intraspinalen Plexus bzw. den rhythmischen, atemabhängigen Oszillationen des Liquor cerebrospinalis verbunden mit Ausübung eines Wechseldruckes auf die Knochenfragmente und zum anderen humorale Faktoren, die von den Gefäßwänden ausgehen. Dabei ist es unerheblich, ob eine operative oder eine konservative Therapie gewählt wird. Bedeutsam für die Resorption scheinen auch der Verlust der mechanischen Beanspruchung der intraspinal dislozierten Fragmente, der hydrostatische Druck des Liquor cerebrospinalis und geringe gleitende Bewegungen des Duralsackes gegen die dislozierten Fragmente bei Flexion und Extension zu sein (24,27,28,49,61,63,69,73,81,94,102, 106,109,110,114,125,126,127,136,137,142,154,158).

Fidler (49) berichtet 1988 über 2 konservativ behandelte Patienten mit Berstungsfrakturen der oberen Lendenwirbelsäule, bei denen anhand von serieller CT-Dokumentation eine spontane Aufweitung des Spinalkanales von 20% und 35% beobachtet werden konnte. Ursächlich machte er ein biologisches Remodeling für

die Wiederaufweitung verantwortlich, ohne jedoch den genauen Wirkmechanismus erklären zu können. Kuner (84) konnte im Anschluss an eine Fixateur interne Osteosynthese bei 31 Patienten mit thorakolumbalen Berstungsfrakturen innerhalb von 15 Monaten eine weitere Aufweitung des Spinalkanales von 17,4% nachweisen, was ihn zu der Aussage veranlasste, dass das Remodeling als bewiesen anzusehen ist. Mumford et al. (106) beobachteten bei 41 konservativ therapierten Patienten eine Spinalkanalaufweitung durch Remodeling von 22,8% ( $p=0,0001$ ) innerhalb von durchschnittlich 24,4 Monaten. Im sagittalen Durchmesser konnte eine Aufweitung von 10,7% nachgewiesen werden. Ursächlich machten sie die Pulsationen der venösen paarigen longitudinalen Plexus für das Remodeling verantwortlich. Krompinger (81) ist der Meinung, dass die Knochenresorption durch eine ständige Druckausübung auf die Fragmente zustande kommt. Wodurch dieser Druck entsteht, wird nicht näher erläutert. Menei et al. (103) konnten bei einem Patienten, der aufgrund eines Wirbelkörperhämangioms eine Wirbelfraktur mit 50% iger Einengung des Spinalkanales in Höhe von LWK 4 erlitt, ebenfalls ein biologisches Remodeling nachweisen. Die Autoren gehen jedoch davon aus, dass die Resorption primär durch die Nekrose des dislozierten Fragmentes und lediglich sekundär durch die Druckausübung des Duralsackes zustande kommt.

Es soll auch erwähnt werden, dass es Autoren gibt, so z.B. Sim (134), Viale (144) und Rudig (123), die den Prozess des Remodelings an sich in Frage stellen, da er für sie inkonstant und in nicht ausreichendem Maße auftritt. Eine Ursache, für dass ihrer Meinung nach unzureichende Remodeling, wird jedoch nicht angegeben. So befürworten Bohlmann (18,19), Denis (40), Jacobs (67), Mc Afee (99), Sim (134) und andere die operative Therapie bei posttraumatischer knöcherner Spinalkanaleinengung, um sekundär sich entwickelnde neurologische Alterationen, die durch eine prolongierte Spinalkanaleinengung hervorgerufen werden können, zu vermeiden.

### 1.1.3 Intervertebrales Bewegungssegment

Alle wesentlichen pathophysiologischen Prozesse an der Wirbelsäule lassen sich am Denkmodell des intervertebralen Bewegungssegmentes, welches 1950 von Junghanns (70) definiert wurde, erklären. Zum intervertebralen Bewegungssegment gehören die Grundplatte des darüberliegenden Wirbels, die Deckplatte des darunterliegenden Wirbels, die Bandscheibe, die kleinen Wirbelgelenke, sämtliche

Band- und Muskelverbindungen des entsprechenden Abschnittes, der zugehörige Spinalkanal mit Inhalt und die beiden Foramina intervertebralia mit den in ihnen verlaufenden Leitungsbahnen (14). In einem Segment sind Bewegungen um alle drei Raumachsen, limitiert durch den Kapselbandapparat, möglich.

Die Bestandteile eines Bewegungssegmentes weisen ein unterschiedliches Heilungspotential auf, so heilt ein zerrissener dorsaler Ligamentkomplex nur unter Ausbildung einer Narbe aus, welche dann eine posttraumatische Instabilität hervorrufen kann. Verletzungen der Bandscheibe heilen ebenfalls nur unter Funktionseinschränkungen aus. Lediglich für die knöchernen Anteile eines Bewegungssegmentes besteht die Möglichkeit einer Restitutio ad integrum (13).

#### 1.1.4 Stabilitäts - Instabilitätsbegriff der Wirbelsäule

Die richtige Einschätzung einer Wirbelsäulenverletzung hinsichtlich Stabilität bzw. Instabilität ist von entscheidender Bedeutung für das gesamte therapeutische Procedere (konservative Therapie, dorsale, ventrale, kombiniert dorso-ventrale Stabilisierung, Spongiosaplastik) und nimmt somit Einfluss auf die Prognose des Patienten (88).

Nicoll (107) unterschied als erster zwischen stabilen und instabilen Wirbelsäulenverletzungen. Er erkannte zusammen mit Holdsworth (66) die Bedeutung des dorsalen Ligamentkomplexes, bestehend aus den Ligg. supra-, interspinalia, flava und den Gelenkkapseln, für die Wirbelsäulenstabilität.

Denis (40), Louis (92) und Whitesides (151) teilten die Wirbelsäule in biomechanisch unterschiedlich beanspruchte Säulen ein und machten die Schwere der Verletzung vom Grad der Beteiligung der verschiedenen Säulen abhängig.

Roy-Camille (120) führte zur Stabilitätsbeurteilung von Wirbelfrakturen die Theorie des mittleren Bewegungssegmentes ein.

## 1.2 Diagnostik und Klassifikation von Wirbelsäulenverletzungen

Es wird auf die Diagnostik und Klassifikation von Wirbelsäulenfrakturen, Messverfahren zur Spinalkanalweitenbestimmung und die Charakterisierung des neurologischen Befundes nach Wirbelsäulenverletzungen eingegangen.

### 1.2.1 Diagnostik von Wirbelsäulenfrakturen

Das Entscheidende beim traumatisierten Patienten ist die schnelle Ermittlung des gesamten Verletzungsausmaßes.

Die Diagnostik umfasst die klinische Untersuchung mit Dokumentation des neurologischen Status sowie die radiologische Befunderhebung mittels konventioneller Röntgendiagnostik, Computertomographie, Magnetresonanztomographie und bei speziellen Fragestellungen zusätzlich Angiographie und CT - Myelographie (20,21,25,31,100,104,113,122,128,129,130,141,155).

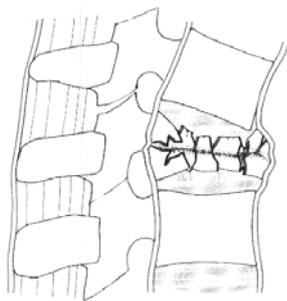
### 1.2.2 Klassifikation von Wirbelsäulenfrakturen

Klassifikationen zur Einteilung von Wirbelsäulenfrakturen wurden unter anderen von Magerl et al. (96), Denis (40), Louis (93) sowie Dall und Stauffer (33) vorgeschlagen. Im Folgenden soll die Klassifikation nach Magerl et al. (96) erläutert werden.

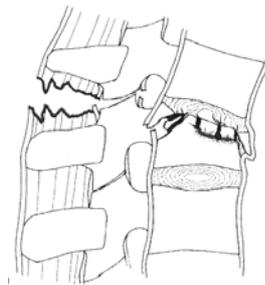
Magerl et al. (96) teilen die Wirbelsäulenverletzungen nach pathogenetischen Kriterien ein. Sie unterscheiden zwischen Typ-A Verletzungen (Wirbelkörperkompression), Typ-B Verletzungen (Flexions-Distraktionsverletzungen), und Typ-C Verletzungen (Rotationsverletzungen). Die Instabilität mit der Gefahr neurologischer Komplikationen nimmt von Typ-A nach Typ-C zu, weshalb der Frakturtyp Einfluss auf die Behandlungsstrategie nehmen sollte. Die einzelnen Hauptgruppen werden in Untergruppen gegliedert (Tab.I und Abb.1).

Tab. I Frakturklassifikation nach Magerl et al. (96)

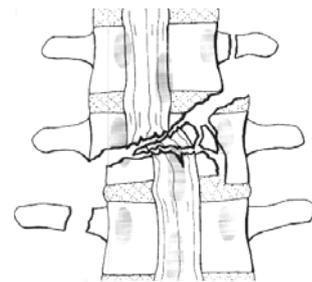
<u>Typ-A Verletzungen</u>	<u>Typ-B Verletzungen</u>	<u>Typ-C Verletzungen</u>
A1 Impaktionsbrüche <i>A1.1 Deckplattenimpression</i> <i>A1.2 Keilbrüche</i> <i>A1.3 Wirbelkörperimpaktion</i>	B1 dorsale, überwiegend ligamentäre Zerreißung (Flexionsdistraktion) <i>Unterteilung in B1.1 und B1.2</i>	C1 Typ-A Verletzung mit Rotation <i>Unterteilung in C1.1, C1.2 und C1.3</i>
A2 Spaltbrüche <i>A2.1 sagittaler Spaltbruch</i> <i>A2.2 frontaler Spaltbruch</i> <i>A2.3 Kneifzangenbruch</i>	B2 dorsale, überwiegend ossäre Zerreiung (Flexionsdistraktion) <i>Unterteilung in B2.1, B2.2 und B2.3</i>	C2 Typ-B Verletzung mit Rotation <i>Unterteilung in C2.1, C2.2 und C2.3</i>
A3 Berstungsbrüche <i>A3.1 inkompletter Berstungsbruch</i> <i>A3.2 Berstungsspaltbruch</i> <i>A3.3 kompletter Berstungsbruch</i>	B3 ventrale Zerreiung durch die Bandscheibe (Hyperextensionsscher- verletzung) <i>Unterteilung in B3.1, B3.2 und B3.3</i>	C3 Rotationsscher- brüche <i>Unterteilung in C3.1 und C3.2</i>



a



b



c

aus: Tscherne H, Blauth M, Unfallchirurgie - Wirbelsäule, Springer, 1998

Abb.1 a-c. Einteilung der Wirbelfrakturen nach Magerl et al. (96), a Kompressionsverletzung, b Distraktionsverletzung, c Rotationsverletzung.

### 1.2.3 Klassifikation der Spinalkanaleinengung nach Wirbelfrakturen

Wolter (156) führte 1985 eine für die klinische Praxis wichtige Methode zur Klassifikation der Spinalkanaleinengung ein (Tab.II). Dies war notwendig, um schnell eine relativ genaue und gleichzeitig allgemeinverständliche Aussage hinsichtlich der Spinalkanaleinengung zu treffen und danach das weitere therapeutische Procedere, immer unter Einbeziehung der klinischen Symptomatik und der Frakturlokalisierung, festzulegen.

Tab. II Einteilung der Spinalkanaleinengung nach Wolter

0	Keine Einengung des Spinalkanales
1	Einengung um bis zu einem Drittel
2	Einengung um bis zu zwei Drittel
3	Einengung um mehr als zwei Drittel

Panjabi et al. (111) unterscheiden zwischen dynamischer Spinalkanaleinengung, Einengung während der Krafteinwirkung, und statischer Spinalkanaleinengung, Einengung nach der Krafteinwirkung. Ihre Untersuchungen an Leichenwirbelsäulen zeigen, dass die dynamische Einengung um 85% größer ist, als die posttraumatische statische Einengung. Es konnte keine Korrelation zwischen der dynamischen und statischen Spinalkanaleinengung gefunden werden.

### 1.2.4 Messverfahren zur Bestimmung der Spinalkanalweite

In der Literatur findet man unterschiedliche Methoden, um die Weite des Spinalkanales zu bestimmen. Die genaueste ist ohne Zweifel die Bestimmung mittels computertomographischer Planimetrie (82,152), sie kann aber auch als mitsagittaler und transversaler Durchmesser angegeben werden (12,30,56,62,89). Um einen Referenzwert für die Spinalkanaleinengung in Höhe des frakturierten Wirbels zu erhalten, kann man diesen entweder gedanklich rekonstruieren oder aber einen Mittelwert aus den Spinalkanalweiten der angrenzenden Wirbel bilden (12,44,57,86,154).

### 1.2.5 Klassifikation der neurologischen Ausfälle nach Wirbelfrakturen

Frankel (50) schlug 1969 eine Klassifikation zur Beurteilung des neurologischen Befundes bei Wirbelsäulenverletzungen vor (Tab.III). Diese ist zur Primär-diagnostik und Verlaufsbeurteilung geeignet, kann jedoch ergänzt werden durch die ASIA Standardklassifikation für die neurologische Befunderhebung bei Verletzungen des Rückenmarks (8).

Tab. III Frankel - Schema zur Beurteilung des neurologischen Befundes

Grad A: Vollständige motorische und sensible Lähmung

Grad B: Lähmung motorisch komplett, sensibel inkomplett

Grad C: Lähmung motorisch inkomplett, ohne Funktionswert

Grad D: Lähmung motorisch inkomplett, mit Funktionswert

Grad E: Sensible und motorische Funktionen normal

### 1.2.6 Zusammenhang zwischen Spinalkanaleinengung und neurologischem Befund

Der Einfluss der Spinalkanaleinengung auf den neurologischen Befund wird unterschiedlich beurteilt (33,65,69,78,82,98,107,108,123,143,148). Rosenberg et al. (118) beobachteten 38 Patienten mit posttraumatischer Spinalkanaleinengung hinsichtlich der neurologischen Rehabilitation, dabei konnten sie keinen Zusammenhang (Varianzanalyse,  $p=0,26$ ) zwischen dem Ausmaß der Spinalkanaleinengung und der neurologischen Symptomatik finden. Hashimoto et al. (62) bejahen jedoch einen solchen Zusammenhang und gehen davon aus, dass Spinalkanaleinengungen von mehr als 35% in Höhe BWK 11-12, 45% in Höhe LWK 1 und 55% in Höhe LWK 2 und in den darunterliegenden Abschnitten in hohem Maße mit neurologischen Ausfällen korreliert sind. Keene (74) stellte anhand seiner Untersuchungen fest, dass Berstungsfrakturen im LWS Bereich zwar die größten Spinalkanaleinengungen zeigen, aber gleichzeitig die geringsten neurologischen Ausfälle hervorrufen. Crutcher et al. (30) beobachteten, dass das neurologische Endresultat mit der präoperativen Spinalkanaleinengung, aber nicht mit der Reststenosierung nach operativer Stabilisierung korrelierte.

### 1.3 Statistik

Die in dieser Arbeit verwendeten statistischen Begriffe, Graphiken und Testverfahren werden erläutert.

#### 1.3.1 Möglichkeiten der graphischen Darstellung numerischer Daten

Numerische Daten können in Form von Balkendiagrammen sowie Box und Whiskers Plots dargestellt werden.

Box und Whiskers Plots ermöglichen genauere Aussagen über die Verteilung (Streubereich) der einzelnen Werte und durch Angabe des Zentralwertes (Median) werden Extremwerte und Ausreißer mitberücksichtigt. Durch Box wird der Hälftenspielraum (HSR) und durch Whiskers Werte außerhalb des Hälftenspielraumes, innerhalb eines errechneten Normalbereiches, repräsentiert. Außerhalb des Normalbereiches liegen Extremwerte und Ausreißer. Innerhalb der Box befindet sich der Median (1).

Der Median (Zentralwert) teilt die Verteilung in der Mitte und wird zur Beschreibung von asymmetrischen Daten verwendet, weil es hier aufgrund der extremen Werte zu einer starken Beeinflussung des Mittelwertes kommt (1).

Der Mittelwert (Durchschnitt, arithmetisches Mittel) sollte immer zur Beschreibung von symmetrischen Verteilungen berechnet werden, da er am besten die zentrale Tendenz eines quantitativen Merkmals charakterisiert (1).

#### 1.3.2 Statistische Testverfahren

Wenn man die Wirksamkeit einer therapeutischen Maßnahme an einem Patienten überprüfen will, so muss man den zu untersuchenden Parameter vor und nach der therapeutischen Maßnahme bestimmen und anschließend mit Hilfe geeigneter statistischer Testverfahren auf Signifikanz überprüfen.

Mit der Prozedur t-Test bei gepaarten Stichproben werden die Mittelwerte zweier Variablen für eine einzelne Gruppe verglichen. Es werden für jeden Fall die Differenzen zwischen den Werten der zwei Variablen berechnet und überprüft, ob der Durchschnitt von Null abweicht. Anhand dieser Werte wird eine Prüfgröße errechnet, die dann durch Vergleich mit einem Schwellenwert auf Signifikanz überprüft wird.

Mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests ist es möglich einen Zusammenhang zwischen 2 Merkmalen nachzuweisen, dazu werden die erhaltenen Daten in Form einer Kreuztabelle dargestellt und daraus anschließend als Prüfgröße die Chi-Quadrat-Funktion berechnet, die durch Vergleich mit einem Schwellenwert auf Signifikanz überprüft wird (1).

## 2 Material und Methodik

Es wird auf das Patientengut, die Messmethodik und die statistische Auswertung der erhobenen Daten eingegangen. Die Rohdaten sind in Tabelle IX auf Seite 65 zusammengestellt.

### 2.1 Patientenkollektiv

Vom 1.1.1995 bis 7.6.2001 wurden 126 Unfallverletzte, davon 83 (65,9%) Männer und 43 (34,1%) Frauen, im Alter zwischen 12 und 77 Jahren (Median 38,5), mit insgesamt 130 Frakturen der Brust- oder Lendenwirbelsäule (130 Fälle), untersucht. Voraussetzungen waren der Nachweis einer posttraumatischen knöchernen Spinalkanaleinengung und die operative Stabilisierung mittels Fixateur interne bzw. Plattenspondylodese. Patienten bei denen eine Laminektomie, eine direkte Spinalkanaldekompensation oder eine konservative Therapie durchgeführt wurde, wurden von der Studie ausgeschlossen.

Die häufigsten Unfälle waren mit 51,6% Privatunfälle. Hier lagen Verkehrsunfälle mit 36,9%, gefolgt von Abstürzen aus großer Höhe mit 32,3% an der Spitze der Unfallursachen. Es folgten Bagateltraumen mit 24,6% und Reitunfälle mit 6,2%. Arbeitsunfälle nahmen einen Anteil von 44,4% ein, wobei als Unfallursachen Abstürze aus großer Höhe mit 55,4% und Verkehrsunfälle mit 30,4% am häufigsten vorkamen. Bagateltraumen fanden sich hier bei 14,2%. In weiteren 4,0% der Fälle handelte es sich um Suizidversuche.

Dem biomechanischen Belastungsprofil entsprechend (16,150), waren die meisten Frakturen in Höhe von LWK 1 (38,5%), LWK 2 (20,0%) und BWK 12 (17,7%) lokalisiert. Insgesamt sind somit die Frakturen im Bereich des thorakolumbalen Übergangs mit 76,2% am stärksten vertreten (Abb.2).

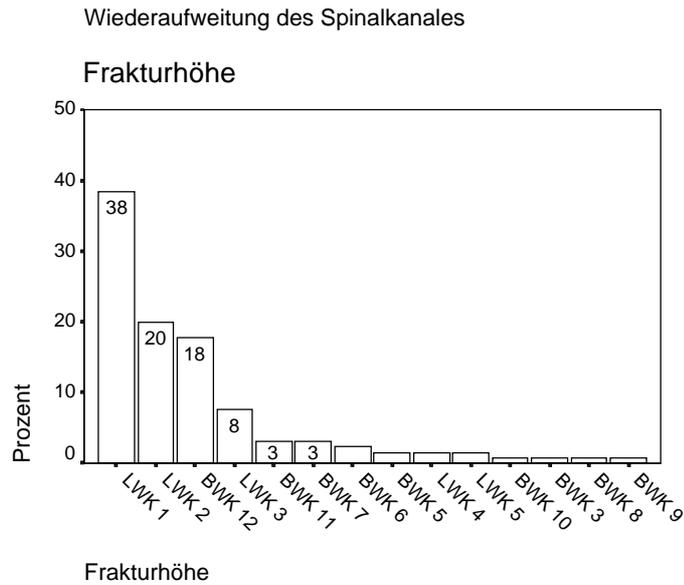


Abb.2 Häufigkeitsverteilung der Frakturlokalisierung bei Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule. 76,2% der Frakturen betreffen den thorakolumbalen Übergang.

Unter Verwendung der Frakturklassifikation nach Magerl et al. (96) kamen am häufigsten A 3.1 Frakturen (32,3%), A 3.3 Frakturen (29,2%) und A 3.2 Frakturen (16,9%) vor (Abb.3). Insgesamt wurden Typ-A Verletzungen in 78,4%, Typ-B Verletzungen in 18,5% und Typ-C Verletzungen in 3,1% der Fälle gesehen.

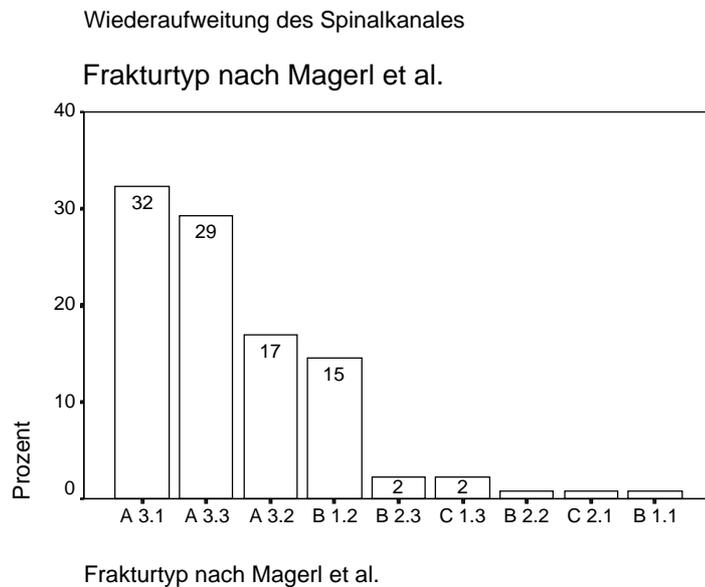


Abb.3 Häufigkeiten der einzelnen Frakturtypen bei Verwendung der Klassifikation nach Magerl et al.(96). Typ-A Frakturen traten in 78,4%, Typ-B Frakturen in 18,5% und Typ-C Frakturen in 3,1% der Fälle auf.

Da Wirbelfrakturen oftmals durch große Krafteinwirkungen hervorgerufen werden, ist es verständlich, dass es zu einer Mitverletzung anderer Organe und Organsysteme kommen kann (124), in dieser Studie wurden Begleitverletzungen in 51,6% der Fälle beobachtet. Am häufigsten kamen Schädelhirntraumen (18,5%), Fersenbeinfrakturen (13,8%) sowie stumpfe Thorax- und Bauchtraumen (jeweils 9,2%) vor.

In 93,8% der Fälle wurde ein Fixateur interne, davon 86,9% in bisegmentaler Montage, implantiert. Hochgradig instabile Frakturen wurden zusätzlich mit einem Querstabilisator versorgt, dies war bei 43,8% der Fälle. Eine Plattenosteosynthese erfolgte in 6,2% der Fälle. Intraoperativ führten wir die Lordosierung vor der Distraction durch (Fixateur interne), bei der Verwendung von Platten wurden diese vorgebogen und anschließend der frakturierte Wirbelsäulenabschnitt an die Platte reponiert, beide Operationsverfahren erfolgten für jeden Patienten in standardisierter Weise.

Mehrsegment- und Mehretagenfrakturen (6,64,97,) wurden in 30% der Fälle diagnostiziert, davon befanden sich 59% im lumbalen und 41% im thorakalen Bereich.

Eine transpedikuläre inter- und intrakorporelle Spongiosaplastik in der Technik nach Daniaux (34), verbunden mit einer latero-dorsalen Spondylodese, erfolgte in 93,8% der Fälle.

Präoperativ bestanden bei 26,2% der Unfallverletzten geringgradige neurologische Defizite vom Grad D nach Frankel (50), postoperativ waren es 12,7% und nach ME 10,3%. Es kam in keinem Fall zu einer Verschlechterung der Neurologie durch den operativen Eingriff.

50,8% der Wirbelfrakturen wurden innerhalb von 24 Stunden nach dem Trauma, und weitere 25,3% innerhalb der ersten 2 Tage operativ versorgt. Bei 13,1% erfolgte der operative Eingriff zwischen dem 3. und 4. Tag und bei 10,8% nach über 4 Tagen. Die späteren Operationen waren bedingt durch den Allgemeinzustand oder Zuverlegung der Patienten (Abb.4).

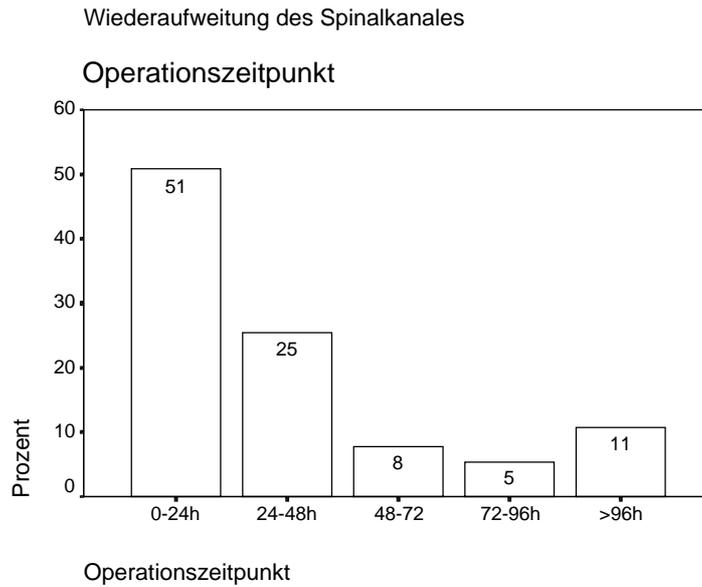


Abb.4 Zeitpunkt der operativen Versorgung nach dem Unfall. 51% der Wirbelfrakturen wurden innerhalb von 24 Stunden operiert. Insgesamt wurden in den ersten 48 Stunden 76% der Verletzungen versorgt.

Die Materialentfernung erfolgte in unserem Patientengut nach durchschnittlich 14 Monaten. Dies ist insbesondere bei jüngeren Patienten gerechtfertigt, da in diesem Zeitraum die Fraktur konsolidiert ist und somit das Osteosynthesematerial keine Funktion mehr erfüllt, es besteht dann eher die Gefahr, dass es mit zunehmender Belastungssteigerung zu einem Materialbruch und Überbelastung der angrenzenden, nicht in die Osteosynthese miteinbezogenen Wirbelsäulensegmente kommt (Abb.5).

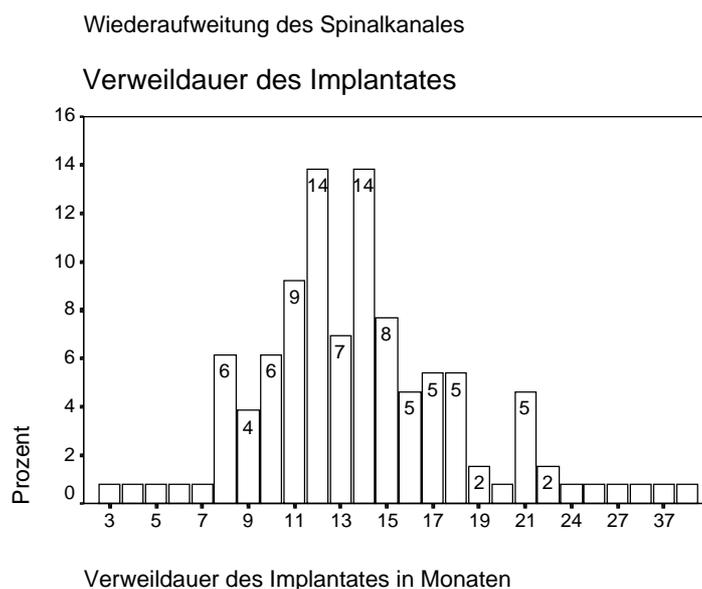


Abb.5 Verweildauer der eingebrachten Implantate. Das Osteosynthesematerial wurde nach durchschnittlich 14 Monaten entfernt.

## 2.2 Studiendesign

Um möglichst objektive Daten bezüglich der Spinalkanalaufweitung durch Ligamentotaxis und Remodeling zu erhalten, wurde die hier vorgelegte Studie als prospektive Untersuchung angelegt. Hierzu wurden die Patienten in der Reihenfolge der stationären Aufnahme unter Beachtung der Einschlusskriterien in die Studie aufgenommen. Es wurden zwei Gruppen gebildet.

In der ersten Gruppe wurden die Patienten zusammengefasst, für die ein präoperatives und ein abschließendes CT zum Zeitpunkt der Implantatentfernung angefertigt wurde.

Die zweite Gruppe umfasste Patienten mit präoperativem, unmittelbar postoperativem und abschließendem CT nach Materialentfernung.

In der ersten Gruppe sollte die Wirksamkeit des Zusammenspiels von Ligamentotaxis und biologischem Remodeling aufgezeigt werden. Weiterhin wurde eine Antwort auf die Frage, welcher Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Spinalkanalaufweitung, der initialen Spinalkanaleinengung und dem Alter der Patienten besteht, gesucht.

In der zweiten Gruppe wurde die Effektivität des biologischen Remodelings nach der operativen Stabilisierung und damit nach dem Wirksamwerden der intraoperativen Disco-Ligamentotaxis untersucht. Zusätzlich wurde auf den Einfluss des Operationzeitpunktes, des Frakturtyps, der Frakturhöhe und der initialen Spinalkanaleinengung auf die Aufweitung des Spinalkanales durch Ligamentotaxis eingegangen. Da 83,9% der Frakturen zwischen BWK 12 und LWK 3 lagen, wurden, um vergleichbare Fallzahlen zu erhalten, nur die Verletzungen im angegebenen Wirbelsäulenabschnitt herangezogen. Dies scheint gerechtfertigt, weil der thorakolumbale Übergang aufgrund anatomischer Besonderheiten am häufigsten bei Wirbelsäulenfrakturen betroffen ist, was durch andere Studien belegt wird (16, 22,54,55,62,66,77,85,90,139,150). Weiterhin wurde untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen der Effektivität des Remodeling, dem Geschlecht und Alter der Patienten, dem Frakturtyp, der postoperativen Spinalkanaleinengung, dem Zeitpunkt der Materialentfernung und der Frakturhöhe gibt.

### 2.2.1 Messmethode

Die Weite des Spinalkanales wurde anhand der angefertigten CT-Schnittbilder (Schichtdicke 2 bzw. 3 mm) nach erneuter Digitalisierung mittels digitaler Stativkamera unter Verwendung des Computerprogramms AUTO-CAD planimetrisch bestimmt. Die computergestützte Flächenbestimmung ermöglicht es unserer Meinung nach am besten, geometrisch kompliziert beschreibbare Flächen im natürlichen Bereich auszurechnen, wobei wir die zu bestimmende Fläche am Computer mit einem Markierungspfeil umfahren haben und nach Eingabe eines entsprechenden Befehls sofort die ermittelte Fläche in Quadratzentimeter ablesen konnten.

Um einen Referenzwert für die Spinalkanaleinengung in Höhe des frakturierten Wirbels zu erhalten, wurde ein Mittelwert aus den Spinalkanalweiten der angrenzenden intakten Wirbel gebildet. Alle benötigten Schnittebenen wurden mehrmals vermessen und durch einen Mittelwert repräsentiert.

### 2.2.2 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der gewonnenen Daten erfolgte mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests und des t-Tests für gepaarte Stichproben mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5%. Der t-Test wurde für 130 Fälle mit präoperativem und abschließendem CT und für 82 Fälle mit prä- und postoperativem sowie abschließendem CT durchgeführt. Dadurch war es möglich, die Wirksamkeit der Ligamentotaxis und des Remodelings getrennt voneinander und in ihrer Kombination statistisch nachzuweisen. Die Standardnormalverteilung wurde berücksichtigt.

Um definierte Abhängigkeiten der Wiederaufweitung des Spinalkanales zu beschreiben, wurde eine lineare Regression durchgeführt und der Korrelationskoeffizient berechnet.

Die statistischen Berechnungen erfolgten mit dem Computerprogramm SPSS.

### 2.2.3 Methodenvergleich

Es wird auf die unterschiedlichen Methoden des Nachweises einer Spinalkanalaufweitung durch Ligamentotaxis und Remodeling unter Berücksichtigung der

Fallzahlen, der Untersuchungszeiträume, der Therapieform und der Spinalkanalflächenbestimmung eingegangen (Tab.IV bis VIII).

Tab. IV Studienvergleich bezüglich der Spinalkanalauflerung durch Ligamentotaxis, Angaben in Prozent.

Autoren	Instrumentarium	Einengung vor und nach instrumenteller Reposition		Ligamentotaxis	Ligamentotaxis bezogen auf 100%
Gertzbein (57) n=25	Fixateur interne	54%	40%	14%	25,9%
		Spinalkanalfläche			
Shono (132) experimentelle Studie, n=24	Harringtonsystem Fixateur interne	55,8%	43,5%	12,3%	22%
		59,6%	41,1%	18,5%	31%
		Spinalkanalfläche			
Doerr (44) n=30	Fixateur interne Distraaktionsstäbe	42,6%	28%	14,6%	34,3%
		58,6%	34,2%	24,4%	41,6%
		Spinalkanalfläche			
Kuner (84) n=58	Fixateur interne	42,8%	25,2%	17,6%	41,1%
		Spinalkanalfläche			
Willen (152) n=11	Harrington Stäbe	45,2%	26,2%	19%	42,0%
		sagittaler Durchmesser			
Kuner (84) n=31	Fixateur interne	44,6%	24,2%	20,4%	45,7%
		Spinalkanalfläche			
Sjöström (137) n=67	Fixateur interne	41,3%	21,3%	20%	48,4%
		Spinalkanalfläche			
Crutcher (30) n=44	Harrington- und Jacobs Stäbe	65,0%	32,8%	32,2%	49,5%
		sagittaler Durchmesser			
Pizanis (114) n=20	Fixateur interne	40%	20%	20%	50%
		sagittaler Durchmesser			
Sjöström (136) n=22	Fixateur interne	38%	18%	20%	52,6%
		Spinalkanalfläche			
Yazici (157) n=18	Fixateur interne	49,5%	24,5%	25%	54,5%
		sagittaler Durchmesser			
Kuner (83) n=14	Fixateur interne	48,5%	20,1%	28,4%	58,6%
		Spinalkanalfläche			
Esses (47) n=61	Fixateur interne	51%	20%	31%	60,1%
		sagittaler Durchmesser			
Esses (46) n=22	Fixateur interne	44,5%	16,5%	28%	62,9%
		sagittaler Durchmesser			

Autoren	Instrumentarium	Einengung vor und nach instrumenteller Reposition		Ligamen- totaxis	Ligamentotaxis bezogen auf 100%
Lemons (89) n=22	Harringtonsystem / Fixateur interne	58%	20%	38%	65,5%
Starr (139) n=22	Distraktionsstäbe	42%	14%	28%	66,7%
Louis (91) n=56	Louis - Platten	50%	13%	37%	74%
Korovessis (80) n=18	Harringtonsystem	43%	10,5%	32,5%	75,6%
<b>Eigene</b> n=82	Fixateur interne und Plattenosteo- synthese (6x)	32,6%	21,7%	10,9%	33,4%

n=Fallzahl

Tab. V Studienvergleich bezüglich der Spinalkanalaufweitung durch Ligamentotaxis, Angaben in Quadratzentimeter.

Autoren	Größe der Spinalkanalfläche vor und nach der instrumentellen Reposition		Aufweitung durch Ligamentotaxis
Karlsson (73) (n=12; Harringtonsystem + Fixateur interne)	1,4cm <sup>2</sup>	1,9cm <sup>2</sup>	0,5cm <sup>2</sup>
<b>Eigene</b> (n=82; Fixateur interne + Plattenosteo-synthese (6x))	2,3cm <sup>2</sup>	2,7cm <sup>2</sup>	0,4cm <sup>2</sup>

n = Fallzahl

Tab. VI Studienvergleich bezüglich des Ausmaßes der Fragmentresorption durch Remodeling, Angaben in Prozent.

Autoren	Durchschnittlicher Beobachtungszeitraum	Therapieform	Spinalkanaleinengung vor und nach Remodeling		Remodeling	Remodeling bezogen auf 100%
Dai (32) n=31	60 Monate	konservativ + operativ	26,2%	19,2%	7%	26,7%
			Spinalkanalfläche			
De Klerk (39) n=42	43 Monate	konservativ	50%	25%	25%	50%
			sagittaler Durchmesser			
Johnsson (69) n=17	31 Monate	operativ + 3x konserv.	29%	14%	15%	51,7%
			Spinalkanalfläche			
Fidler (49) n=2	22 Monate	konservativ	52,5%	25%	27,5%	52,4%
			sagittaler Durchmesser			
Louis (91) n=56	12 Monate	operativ	13%	6%	7%	53,8%
			Spinalkanalfläche			
Mumford (106) n=41	24 Monate	konservativ	37,2%	14,5%	22,7%	61%
			Spinalkanalfläche			
Ha (59) n=6	28 Monate	konservativ	55%	20%	35%	63,6%
			Spinalkanalfläche			
Olmstead (110) n=3	42 Monate	konservativ	66%	20%	46%	69,7%
			sagittaler Durchmesser			
Kuner (84) n=31	15 Monate	operativ	24,2%	6,8%	17,4%	71,9%
			Spinalkanalfläche			
Scapinelli (127) n=5	36 Monate	operativ + 1x konserv.	54,2%	8,3%	45,9%	84,7%
			Spinalkanalfläche			
Sjöström (136) n=22	15 Monate	operativ	18%	2%	16%	88,9%
			Spinalkanalfläche			
Deburge (36) n=1	17 Monate	konservativ	33,3%	0%	33,3%	100%
			sagittaler Durchmesser			
<b>Eigene</b> n=82	13,8 Monate	operativ	21,7%	10,2%	11,5%	52,9%
			Spinalkanalfläche			

n=Fallzahl

Tab. VII Studienvergleich bezüglich des Ausmaßes der Fragmentresorption durch Remodeling, Angaben in Quadratzentimeter.

Autoren	Durchschnittlicher Beobachtungszeitraum	Therapieform	Spinalkanalweite vor und nach Remodeling		Aufweitung durch Remodeling
Yazici (158) n=18	23 Monate	operativ	1,9cm <sup>2</sup>	2,7cm <sup>2</sup>	0,8cm <sup>2</sup>
		konservativ	1,6cm <sup>2</sup>	2,0cm <sup>2</sup>	0,4cm <sup>2</sup>
Karlsson (73) n=23	72 Monate	operativ	1,9cm <sup>2</sup>	2,9cm <sup>2</sup>	1,0cm <sup>2</sup>
		konservativ	2cm <sup>2</sup>	2,5cm <sup>2</sup>	0,5cm <sup>2</sup>
<b>Eigene</b> n=82	13,8 Monate	operativ	2,7cm <sup>2</sup>	3,2cm <sup>2</sup>	0,5cm <sup>2</sup>

n=Fallzahl

Tab. VIII Studienvergleich bezüglich der Spinalkanalaufweitung durch die Kombination von Ligamentotaxis und Remodeling, Angaben in Prozent.

Autoren	Fallzahl	Durchschnittlicher Nachuntersuchungszeitraum	Initiale- und Resteinengung des Spinalkanales		Aufweitung	Aufweitung bezogen auf 100 %
Louis (91)	56	12 Monate	50%	6%	44%	88%
Kuner (83)	24	15 Monate	68,6%	0,2%	68,4%	99,7%
Kuner (84)	74	15 Monate	37,6%	3,7%	33,9%	90,2%
Kuner (84)	31	15 Monate	44,6%	6,8%	37,8%	84,7%
Sjöström (136)	22	15 Monate	38%	2%	36%	94,7%
<b>Eigene</b>	130	14 Monate	28,7%	9,3%	19,4%	67,6%

### 3 Ergebnisse

Die ermittelten Daten bezüglich der Wiederaufweitung des Spinalkanales werden anhand von Tabellen und Graphiken dargestellt und auf statistische Signifikanz geprüft.

In der ersten Gruppe, in der 130 Wirbelfrakturen mit präoperativem und abschließendem CT nach Materialentfernung untersucht wurden, konnte die Wirksamkeit des Zusammenspiels von Ligamentotaxis und biologischem Remodeling aufgezeigt werden.

Insgesamt kam es in 124 Fällen (95,4%) zu einer Wiederaufweitung des Wirbelkanales.

Die mittels computerunterstützter Planimetrie erhobenen Daten ergaben eine durchschnittliche Aufweitung des Spinalkanales von präoperativ 71,3% (Median 73,0%) auf 90,7% (Median 93,1%) der normalen Spinalkanalweite innerhalb eines Zeitraumes von durchschnittlich 14,2 Monaten (Zeitpunkt der ME; Abb.6).

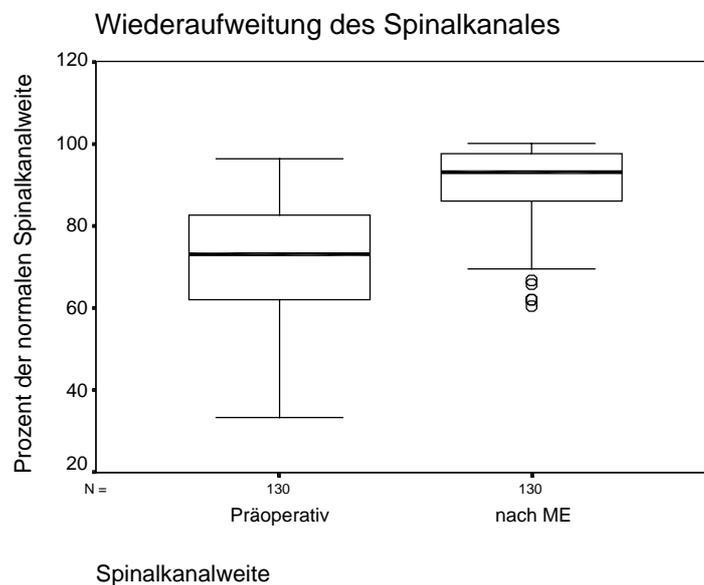


Abb.6 Wiederaufweitung des Spinalkanales durch die Kombination von Ligamentotaxis und Remodeling innerhalb von durchschnittlich 14,2 Monaten. Präoperative Spinalkanalweite Median 73,0%, nach ME 93,1%.

Wenn man die Fläche des Spinalkanales in Quadratzentimeter angibt, so bedeutet das eine Aufweitung von 2,4cm<sup>2</sup> auf 3,1cm<sup>2</sup>, wobei für die normale Spinalkanalweite ein Wert von 3,4cm<sup>2</sup> ermittelt wurde. Insgesamt ist es somit zu einer

91,2% igen Restitution des Spinalkanales gekommen. Der t-Test war hochsignifikant ( $p=0,000$ ; Prüfgröße 18,2 > Schwellenwert 1,98 für 129 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%).

In der zweiten Gruppe, die sich aus 82 Wirbelfrakturen mit prä- und postoperativem sowie abschließenden CT nach Materialentfernung zusammensetzte, sollte die Effektivität des biologischen Remodelings nach der operativen Stabilisierung und damit nach dem Wirksamwerden der intraoperativen Disco-Ligamentotaxis nachgewiesen werden.

Eine Reposition der dislozierten Fragmente durch Ligamentotaxis wurde in 68 Fällen (82,9%) und eine Resorption durch biologisches Remodeling in 77 Fällen (93,9%) nachgewiesen, insgesamt kam es in 81 Fällen (98,8%) zu einer Wiederaufweitung des Wirbelkanales.

Die planimetrisch ermittelten Daten ergaben eine durchschnittliche Aufweitung des Spinalkanales von präoperativ 67,4% (Median 70,5%) auf postoperativ 78,3% (Median 78,9%) und im weiteren Verlauf auf 89,8% (Median 92,4%) der normalen Spinalkanalweite innerhalb eines Zeitraumes von durchschnittlich 13,8 Monaten (Zeitpunkt der ME). Das heißt, durch die Ligamentotaxis wurde eine Spinalkanalaufweitung von durchschnittlich 10,9% (Median 9,6%) und durch biologisches Remodeling von 11,5% (Median 10,0%) erreicht (Abb.7).

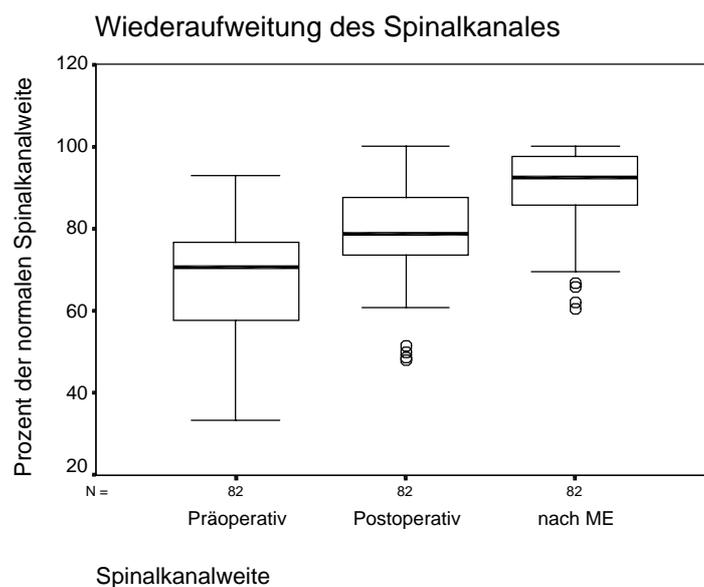


Abb.7 Beitrag der Ligamentotaxis und des biologischen Remodelings zur Wiederaufweitung des Spinalkanales innerhalb von durchschnittlich 13,8 Monaten. Präoperative Spinalkanalweite Median 70,5%, postoperativ 78,9%, nach ME 92,4%.

Wenn man die Spinalkanalfläche in Quadratcentimeter angibt, so bedeutet das eine Aufweitung von präoperativ 2,3cm<sup>2</sup> auf postoperativ 2,7cm<sup>2</sup> und weiter auf 3,2cm<sup>2</sup>, wobei für die normale Spinalkanalweite ein Wert von 3,5cm<sup>2</sup> ermittelt wurde. Insgesamt ist es somit zu einer 91,4% igen Restitution des Spinalkanales gekommen.

Der t-Test war sowohl für die Aufweitung durch Ligamentotaxis ( $p=0,000$ ; Prüfgröße 10,6 > Schwellenwert 1,99 für 81 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%) als auch für die Aufweitung durch biologisches Remodeling ( $p=0,000$ ; Prüfgröße 15,2 > Schwellenwert 1,99 für 81 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%) hochsignifikant.

In der ersten Gruppe wurde ein nahezu linearer Zusammenhang zwischen der initialen Spinalkanaleinengung und dem Grad der Wiederaufweitung durch Ligamentotaxis und Remodeling nachgewiesen (Abb.8). Der Korrelationskoeffizient nach Pearson betrug + 0,76, damit war die Korrelation auf dem Niveau von 0,01 (2- seitig) signifikant. Dies wurde durch den Chi-Quadrat-Test bestätigt ( $p=0,000$ ; Prüfgröße 75,2 > Schwellenwert 12,59 für 6 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%).

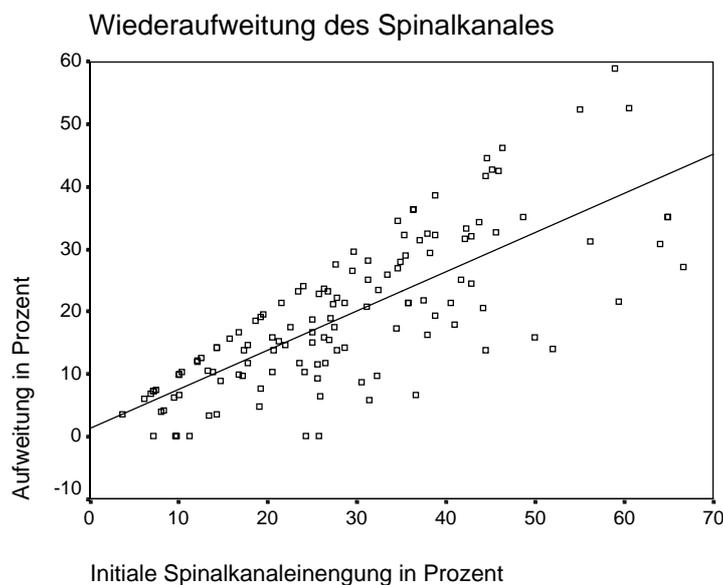


Abb.8 Darstellung des linearen Zusammenhanges zwischen initialer Spinalkanaleinengung und Wiederaufweitung durch Ligamentotaxis und Remodeling. Korrelationskoeffizient nach Pearson: + 0,76. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2- seitig) signifikant.

Die Frage, ob das Alter der Patienten einen Einfluss auf das Ausmaß der Spinalkanalaufweitung nahm, konnte anhand der erhobenen Daten verneint werden (Abb.9). Der Chi-Quadrat-Test war nicht signifikant ( $p=0,329$ ; Prüfgröße  $6,9 <$  Schwellenwert  $12,59$  für 6 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%).

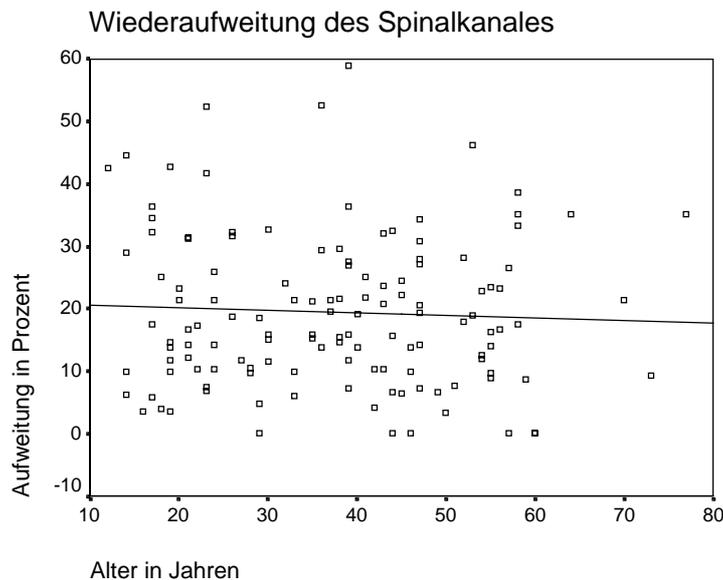


Abb.9 Altersabhängigkeit der Spinalkanalaufweitung. Unabhängig vom Alter der Patienten betrug die Wiederaufweitung des Spinalkanales durch Ligamentotaxis und Remodeling ca. 20%. Korrelationskoeffizient nach Pearson:  $-0,049$ . Die Korrelation ist auf dem Niveau von  $0,01$  (2- seitig) nicht signifikant.

Die statistische Auswertung der erhobenen Daten für die Gruppe zwei erbrachte bei Verwendung des Chi-Quadrat-Tests keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Operationszeitpunkt und der Effektivität der Ligamentotaxis ( $p=0,88$ ; Prüfgröße  $22,93 <$  Schwellenwert  $49,8$  für 32 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%; Abb.10). Es ist jedoch zu erwähnen, dass in dieser Gruppe 52% der Fälle innerhalb von 24 Stunden nach dem Trauma und weitere 22% innerhalb der ersten 2 Tage operiert wurden. Bei lediglich 13% erfolgte der operative Eingriff nach über 4 Tagen. Hierdurch ist eine Beeinflussung des Testergebnisses möglich, denn tendenziell war die Ligamentotaxis bei Operationen innerhalb von 3 Tagen nach dem Unfall effektiver, mit dem Wirkungsmaximum bei Versorgung innerhalb von 24 Stunden.

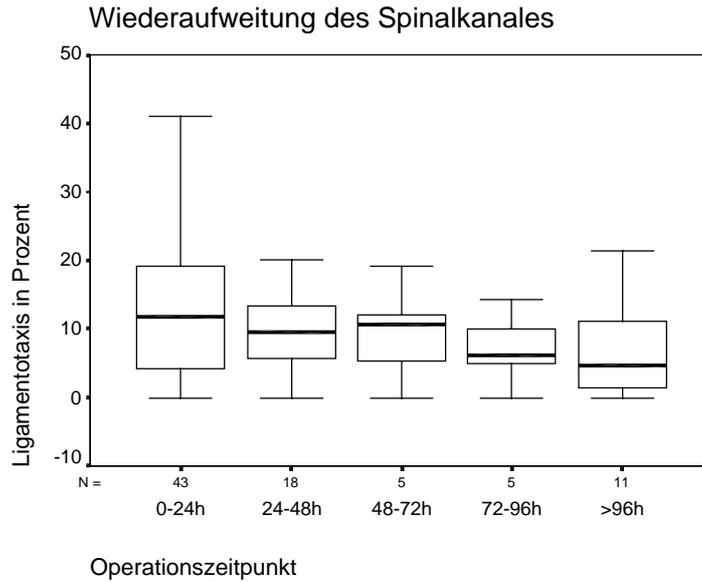


Abb.10 Wirksamkeit der Ligamentotaxis in Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt. Tendenziell ist die Ligamentotaxis bei operativer Versorgung innerhalb von 3 Tagen nach dem Unfall wirksamer, als nach 4 oder mehr Tagen. Statistisch konnte jedoch kein signifikanter Zusammenhang aufgezeigt werden.

Zwischen BWK 12 und LWK 3 fanden sich keine Unterschiede in der Effektivität der Ligamentotaxis ( $p=0,435$ ; Prüfgröße  $27,5 < \text{Schwellenwert } 40,11$  für 27 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%; Abb.11).

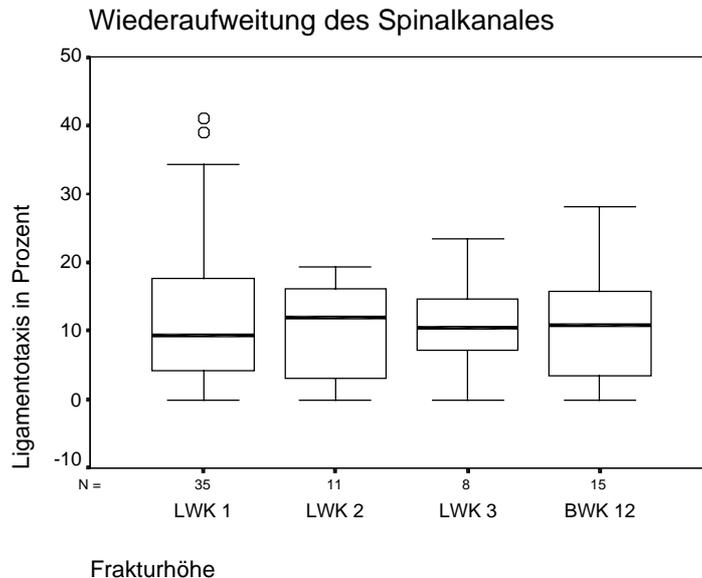


Abb.11 Wirksamkeit der Ligamentotaxis in Abhängigkeit von der Frakturhöhe. Zwischen BWK 12 und LWK 3 konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Ligamentotaxis und der Frakturhöhe gefunden werden.

Das Ausmaß der Ligamentotaxis war abhängig von der initialen Spinalkanaleinengung, je höher die initiale Einengung, um so größer die Wiederaufweitung durch Ligamentotaxis ( $p=0,000$ ; Prüfgröße 77,04 > Schwellenwert 36,41 für 24 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%), dabei war die Ligamentotaxis sowohl für eine initiale Spinalkanaleinengung von 0-33% (insgesamt 44 Patienten) als auch für eine Einengung von 34-66% (insgesamt 38 Patienten) wirksam, wobei in der Gruppe mit geringgradiger Einengung (0-33%) in 11 Fällen und in der Gruppe mit höhergradiger Einengung (34-66%) in 3 Fällen keine indirekte Reposition nachzuweisen war. Bei einer Spinalkanaleinengung von über 50% (50-66%; insgesamt 9 Patienten) kam es nur in 1 Fall zum Versagen der indirekten Reposition (Abb.12).

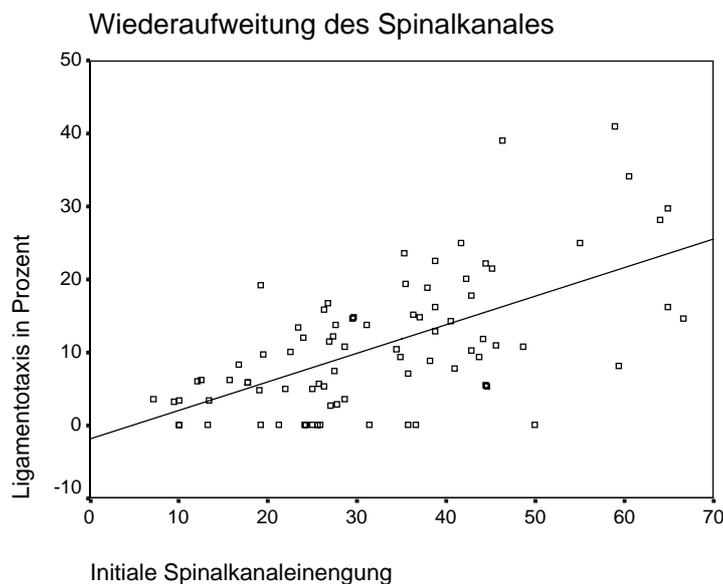


Abb.12 Wirksamkeit der Ligamentotaxis in Abhängigkeit von der initialen Spinalkanaleinengung. Je höher die initiale Einengung, desto größer die Wiederaufweitung durch Ligamentotaxis. Korrelationskoeffizient nach Pearson: + 0,62. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2- seitig) signifikant. Ein Versagen der Ligamentotaxis trat in 14 Fällen mit einer präoperativen Spinalkanaleinengung zwischen 10% und 50% auf.

Die Effektivität der Ligamentotaxis war unabhängig vom Frakturtyp ( $p=0,882$ ; Prüfgröße 9,68 < Schwellenwert 26,29 für 16 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%). Durch die inhomogene Verteilung der Frakturtypen (69 Typ-A Frakturen, 10 Typ-B Frakturen und 3 Typ-C Frakturen) ist die Aussagekraft aber begrenzt.

Die Wirksamkeit des Remodelings nach der operativen Versorgung war unabhängig vom Geschlecht ( $p=0,158$ ; Prüfgröße  $9,29 < \text{Schwellenwert } 12,59$  für 6 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%), vom Alter ( $p=0,543$ ; Prüfgröße  $16,71 < \text{Schwellenwert } 28,87$  für 18 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%) und vom Frakturtyp ( $p=0,318$ ; Prüfgröße  $13,73 < \text{Schwellenwert } 21,03$  für 12 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%), wobei die Geschlechtsverteilung (67,1% Männer und 32,9% Frauen) und die Häufigkeit der einzelnen Frakturtypen (69 Typ-A Frakturen, 10 Typ-B Frakturen und 3 Typ-C Frakturen) zu berücksichtigen ist, da dadurch das Testergebnis beeinflusst wird.

Das Remodeling war abhängig von der postoperativen Spinalkanaleinengung ( $p=0,000$ ; Prüfgröße  $62,78 > \text{Schwellenwert } 43,77$  für 30 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%). Am effektivsten war die Aufweitung durch Remodeling bei einer Spinalkanaleinengung zwischen 20% und 40%. Ein Versagen des Remodelings trat lediglich in 4 Fällen mit einer postoperativen Spinalkanaleinengung zwischen 10% und 24% auf (Abb.13).

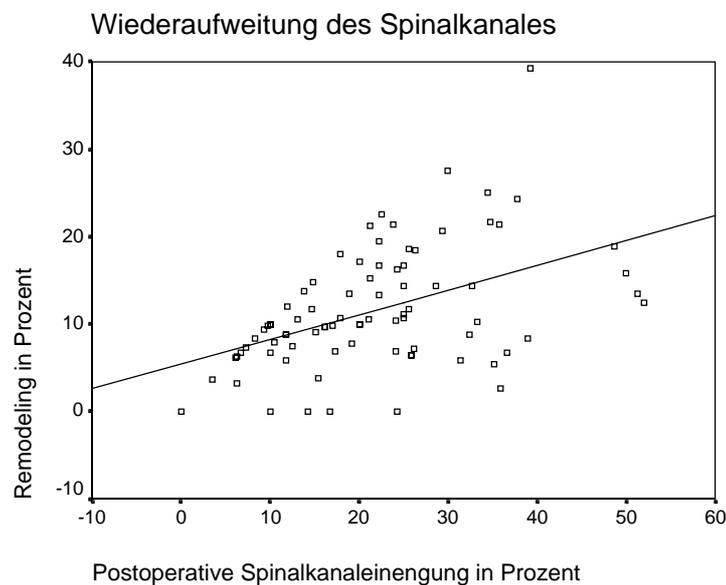


Abb.13 Wirksamkeit des Remodelings in Abhängigkeit von der postoperativen Spinalkanaleinengung. Bei einer Einengung zwischen 20% und 40% war das Remodeling am wirksamsten. Korrelationskoeffizient nach Pearson: + 0,46. Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant. Ein Versagen des Remodelings trat lediglich in 4 Fällen mit einer postoperativen Spinalkanaleinengung zwischen 10% und 24% auf.

Der Zeitpunkt der Materialentfernung hatte keinen Einfluss auf das Ausmaß der festgestellten Fragmentresorption durch Remodeling ( $p=0,812$ ; Prüfgröße  $28,40 <$  Schwellenwert  $49,8$  für 36 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%), wobei aber in 84,2% der Fälle die ME zwischen dem 6. und 18. postoperativen Monat erfolgte (Abb.14).

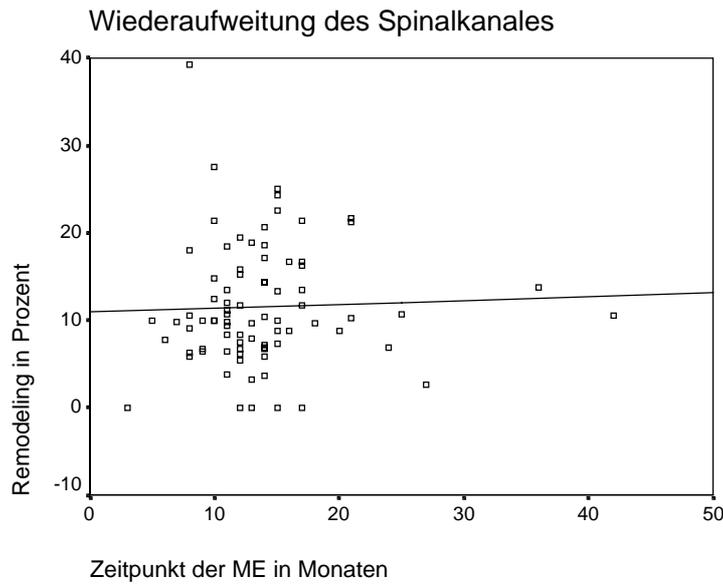


Abb.14 Das Ausmaß der Fragmentresorption beträgt unabhängig vom Zeitpunkt der ME ca. 10%. Korrelationskoeffizient nach Pearson:  $+ 0,036$ . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2- seitig) nicht signifikant.

Weiterhin konnte keine Abhängigkeit des Remodelings von der Frakturhöhe ermittelt werden ( $p=0,055$ ; Prüfgröße  $28,47 <$  Schwellenwert  $28,87$  für 18 Freiheitsgrade, Irrtumswahrscheinlichkeit 5%). Um annähernd vergleichbare Fallzahlen zu erhalten, wurden nur die Frakturen zwischen BWK 12 und LWK 3 in die Auswertung mit einbezogen (Abb.15).

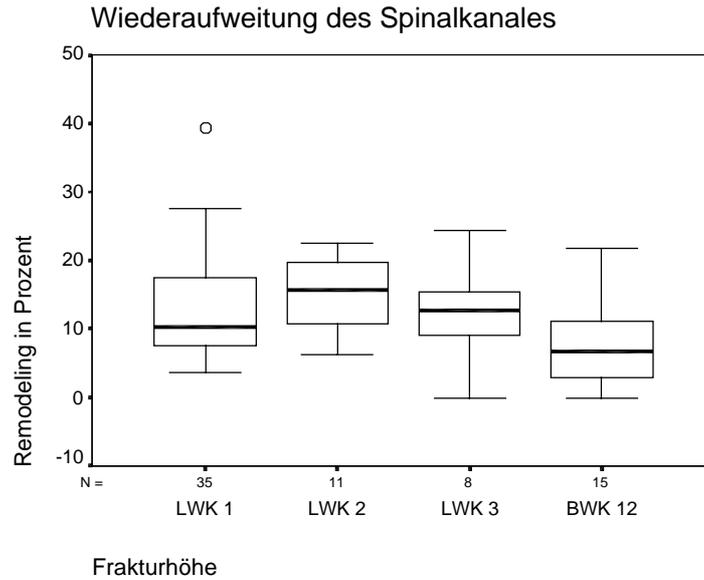


Abb.15 Wirksamkeit des Remodelings in Abhängigkeit von der Frakturhöhe. Zwischen BWK 12 und LWK 3 konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Effektivität des Remodelings und der Frakturhöhe gefunden werden.

Anhand von 4 Fallbeispielen soll die Wirksamkeit der Ligamentotaxis und des biologischen Remodelings veranschaulicht werden (Abb.16-19).



Abb.16 Männlicher Patient, 47 Jahre, Privatunfall (Absturz), LWK 1 Fraktur Typ A 3.3, ohne Neurologie, ohne Begleitverletzungen; Stabilisierung der Fraktur innerhalb von 48 Stunden mittels Fixateur interne in bisegmentaler Montage, ohne Querstabilisator, mit transpedikulärer Spongiosaplastik, Verweildauer des Implantates 11 Monate. Initiale Einengung 38,7%, postoperativ 25,8%, nach ME 19,4%.



Abb.17 Weibliche Patientin, 52 Jahre, Privatunfall (Absturz), LWK 1 Fraktur Typ A 3.2, ohne Neurologie, mit Begleitverletzung (Schädelfraktur); Stabilisierung der Fraktur innerhalb von 48 Stunden mittels Fixateur interne in bisegmentaler Montage, mit Querstabilisator, mit transpedikulärer Spongiosaplastik, Verweildauer des Implantates 21 Monate. Initiale Einengung 41%, postoperativ 33,3%, nach ME 23,1%.



Abb.18 Männlicher Patient, 40 Jahre, Arbeitsunfall (Bagatelltrauma), LWK 1 Fraktur Typ A 3.1, ohne Neurologie, mit Begleitverletzung (Schädelhirntrauma 1°); Stabilisierung der Fraktur innerhalb von 48 Stunden mittels Fixateur interne in bisegmentaler Montage, ohne Querstabilisator, mit transpedikulärer Spongiosaplastik, Verweildauer des Implantates 11 Monate. Initiale Einengung 27,8%, postoperativ 25%, nach ME 13,9%.



Abb.19 Weibliche Patientin, 23 Jahre, Privatunfall (Absturz), LWK 1 Fraktur Typ A 3.3, ohne Neurologie, mit Begleitverletzung (Calcaneusfraktur); Stabilisierung der Fraktur innerhalb von 24 Stunden mittels Fixateur interne in bisegmentaler Montage, mit Querstabilisator, mit transpedikulärer Spongiosaplastik, Verweildauer des Implantates 10 Monate. Initiale Einengung 55%, postoperativ 30%, nach ME 2,5%.

## 4 Diskussion

Die Ergebnisse dieser Studie werden im Vergleich zu anderen Untersuchungen analysiert, Gemeinsamkeiten und Unterschiede werden herausgestellt und die sich daraus ergebenden Therapieprinzipien diskutiert.

Zunächst muss man festhalten, dass sich die epidemiologischen Daten bezüglich der Altersverteilung, Geschlechtsverteilung, Unfallursachen, Frakturlokalisierung, Frakturtypen, Begleitverletzungen und neurologischem Befund im wesentlichen nicht von den Ergebnissen anderer großer Studien zur Thematik des Wirbelsäulentraumas unterscheiden, das ist wichtig, um Vergleiche zwischen den unterschiedlichen Studien durchzuführen (6,16,48,50,56,76,77,78,79,84,85,96,97, 106,116).

Ligamentotaxis, das heißt, Reposition durch Traktion am Kapselbandapparat, und biologisches Remodeling, als die Wiederherstellung des originären Zustandes durch inneren Umbau, sind in der Unfallchirurgie bekannte Mechanismen im Rahmen der Frakturreposition und der Frakturheilung (21,53,117). Inwieweit diese auch bei Wirbelsäulenverletzungen mit knöcherner Spinalkanaleinengung wirksam sind, wurde mit der Einführung der routinemäßigen Computertomographie untersucht. Man erkannte, dass die dislozierten Hinterkantenfragmente unter Ausnutzung des Disco-Ligamentotaxis-Prinzips wieder in ihre ursprüngliche anatomische Lage gebracht werden konnten und dass es im weiteren Heilverlauf zu einer spontanen Wiederaufweitung des Spinalkanales durch Resorption der dislozierten Fragmente kommt.

Als Fidler (49) 1988 bei zwei konservativ behandelten Patienten mit Berstungsfrakturen der oberen Lendenwirbelsäule anhand serieller CT- Schnittbilder eine spontane Aufweitung des Spinalkanales von 20% und 35% beobachtete, ging man von einem biologisch funktionellen Prozess im Sinne eines Remodeling aus, ohne jedoch Klarheit über den genauen Wirkmechanismus zu haben. Deshalb wurden verschiedene Arbeitshypothesen aufgestellt.

Die regelmäßig beobachtete herzförmige Konfiguration der Wirbelkörperhinterwand, legte den Verdacht nahe, dass das biologische Remodeling durch Pulsationen der venösen paarigen longitudinalen Plexus und durch humorale Faktoren, die von den Gefäßwänden ausgehen, bewirkt wird (106). Die herzförmige Form der Wirbelkörperhinterwand als Ausdruck der Knochenresorption durch Remodeling konnte von uns und anderen Autoren eindrucksvoll bestätigt werden (36,127,158). Deshalb gehen wir an der Universitätsklinik Halle davon aus, dass die Pulsationen der venösen Plexus einen wichtigen Beitrag zur Fragmentresorption im Sinne der Ausübung eines Wechseldruckes auf die Fragmente, wodurch es zur Aktivierung von Osteoklasten kommt, leisten. Ein Beweis für die Aktivierung der Osteoklasten ist jedoch nur durch eine histopathologische und immunhistochemische Aufarbeitung möglich.

Die Einflussnahme humoraler Faktoren auf die Fragmentresorption ist in der Praxis schwer nachzuweisen. Ein erster Hinweis wäre das von einigen Autoren beobachtete wirksamere Remodeling bei jüngeren und weiblichen Patienten als bei älteren und männlichen (39,106), wobei dies aber unsererseits nicht bestätigt werden konnte.

Man kann davon ausgehen, dass mehrere Faktoren für die Fragmentresorption verantwortlich sind, dazu gehören der Verlust der mechanischen Belastung der dislozierten Fragmente, wodurch Osteoklasten stimuliert werden sollen, kleine rhythmische Druckschwankungen im Spinalkanal hervorgerufen durch respiratorische Fluktuationen des Liquor cerebrospinalis, der hydrostatische Druck des Liquors im Stehen und geringe gleitende Bewegungen des Duralsackes gegen den Wirbel bei maximaler Flexion und Extension (127). Die Wertigkeit und der Beitrag der einzelnen Faktoren für ein effektives Remodeling ist klinisch schwer nachweisbar, da dazu an den Patienten invasive Messungen, z.B. intraspinale Druckmessungen, nötig wären.

Andererseits muss man auch in Betracht ziehen, dass die Resorption primär durch die Nekrose des dislozierten Fragmentes und lediglich sekundär durch die Druckausübung des Duralsackes zustande kommt (103). Dieser Aspekt ist unserer Meinung nach zu berücksichtigen, da ein von der Durchblutung abgekoppeltes Knochenstück nicht mehr ausreichend mit Nährstoffen versorgt wird und somit abstirbt, wie man es zum Beispiel auch von Frakturen der langen Röhrenknochen kennt. Solche Knochensequester müssen aber nicht zwangsläufig resorbiert werden, sondern können über lange Zeit fortbestehen.

Die Mehrzahl der Autoren, so auch Yazici (158), Sjöström (135,136) und Willen (153,154), gehen jedoch davon aus, dass die Pulsationen des Duralsackes und der venösen intraspinalen Plexus hauptverantwortlich für die Resorption der dislozierten Fragmente sind.

Als Ursache für ein ausbleibendes oder ineffektives Remodeling wäre dann an eine Verletzung des Duralsackes oder des hinteren Längsbandes, z.B. eine Rissbildung, und damit verbunden eine verminderte Druckausübung auf die Fragmente zu denken (135,136,153,154). Welchen Einfluss solche Verletzungen auf das Remodeling haben, konnte in unserer Studie nicht abschließend geklärt werden, da wir den Schädigungsgrad der Bandstrukturen nicht direkt, z.B. mittels MRT, bei den einzelnen Patienten nachgewiesen haben. Im Bezug zur Frakturklassifikation nach Magerl et al. (95), wonach Typ-B und -C Frakturen mit einer Zerreißung der Bandstrukturen verbunden sind, fand sich kein signifikanter Unterschied in der Wirksamkeit des Remodelings im Vergleich zu Typ-A Frakturen, die ja ohne solche ligamentären Verletzungen einhergehen, wobei aber auch komplette Berstungsfrakturen (Typ-A 3.3) mit einer, wenn auch nicht makroskopisch sichtbaren Verletzung des hinteren Längsbandes (z.B. Überdehnung) vergesellschaftet sein können (134) und daraus ein vermindertes Remodeling resultieren müsste und somit ein statistischer Vergleich nicht ohne weiteres möglich ist. Mumford et al. (106) konnten bei Einteilung der Wirbelfrakturen nach Denis (40) keine Abhängigkeit des Remodelings vom Frakturtyp finden.

Über die Wirksamkeit des Remodelings in Abhängigkeit von der initialen Spinalkanaleinengung werden unterschiedliche Angaben gemacht. De Klerk (39) geht von einem linearen Zusammenhang zwischen Spinalkanaleinengung und Remodeling aus. Dieser lineare Zusammenhang konnte von uns, wie Abb.13 unter Ergebnissen zeigt, bestätigt werden. Wobei wir aber der Meinung sind, dass dieser lineare Zusammenhang nur in dem Bereich einer 10-50% igen, maximal bis 60% igen Spinalkanaleinengung gültig ist. Bei höhergradigerer Einengung muss man davon ausgehen, dass die für die Resorption wichtigen Pulsationen des Duralsackes eingeschränkt oder nicht mehr möglich sind, da die intraspinalen Reserveräume aufgebraucht und der Duralsack sowie das hintere Längsband verletzt sind. Weiterhin muss man bedenken, dass mit zunehmender Spinalkanaleinengung neurologische Ausfallerscheinungen auftreten können, die zunächst eine operative Therapie mit dem Ziel einer raschen, wenigsten teilweisen Spinalkanalbefreiung

fordern und erst sekundär der langsame Prozess des Remodeling abgewartet werden kann. Nach Willen (154) ist bei Spinalkanalstenosen von über 50% kein Remodeling mehr möglich, Mumford et al. (106), Ha et al. (59) und Krompinger (81) konnten das Gegenteil nachweisen. Auch Scapinelli (127) geht davon aus, dass ein Remodling bis zu einer initialen Spinalkanaleinengung von 60% möglich ist. Da wir das Remodeling in der Kombination mit der operativen Stabilisierung untersuchten, können wir diesbezüglich keine endgültige Aussage treffen, weil postoperativ nur bei zwei Patienten eine Einengung von über 50% (51,4% und 52,1%) vorlag, wobei es zu einem Remodeling von 13,5% und 12,5% kam. Am wirksamsten war das Remodeling in unserem Patientengut bei einer postoperativen Wirbelkanaleinengung zwischen 20% und 40%.

Inwieweit der Nachuntersuchungszeitraum eine Rolle in der ermittelten Resorptionsrate spielt, wird unterschiedlich beurteilt. Yazici (158), Scapinelli (127), de Klerk (39) und Kuner (84) sind der Meinung, dass das Remodeling im ersten Jahr nach dem Unfall am effektivsten ist, dies können wir anhand unserer Ergebnisse bestätigen. Das bedeutet, dass bei Fragmenten, die nach 1 Jahr noch keine wesentliche Verkleinerung durch Remodeling erfahren haben auch in der Folgezeit nicht mit einer Resorption zu rechnen und deshalb bei Vorliegen einer entsprechenden Klinik ein Therapiewechsel angezeigt ist. Demgegenüber geben Karlsson (73), Fidler (49), Johnsson (69), Olmstead (110), Krompinger (81) und Mumford (106) längere Zeiträume an, ohne jedoch eine Mindestzeit oder eine Zeitspanne der wirksamsten Resorption zu beschreiben.

Weiterhin werden unterschiedliche Angaben in der Effektivität des Remodelings nach konservativer oder operativer Therapie gemacht. Karlsson (73), Johnsson (69) und Dai (32) fanden keine Unterschiede in der Resorptionsrate zwischen konservativ und operativ behandelten Patienten. Aebi (4) ist dagegen der Ansicht, dass das Remodeling bei konservativer Therapie wirksamer ist als nach operativer Stabilisierung und macht dafür eine physiologischere Beanspruchung der Bewegungssegmente verantwortlich. Yazici (158) und Sjöström (136) wiederum fanden nach operativer Stabilisierung ein wirksameres Remodeling als nach konservativer Therapie. Sjöström (136) begründet das damit, dass im Anschluss an die operative Stabilisierung die Pulsationen des Duralsackes in Verletzungshöhe eine größere Amplitude haben. Da in unserer Studie nur operierte Patienten untersucht wurden, können wir diesbezüglich keine Aussage treffen.

Kuner et al. (84,86) sind der Ansicht, dass das Remodeling für jede Wirbelkörperhöhe zwischen BWK 12 und LWK 5 einen nahezu identischen Betrag von 15,8% bis 17,5% ausmacht. Die eigenen Untersuchungen erbrachten für BWK 12 ein Remodeling von 7,7%, für LWK 1 13,1%, für LWK 2 15,0% und für LWK 3 12,3%, diese Unterschiede waren statistisch nicht signifikant, so dass wir mit Kuner's (84,86) Meinung übereinstimmen.

Über das prozentuale Ausmaß der Fragmentresorption durch Remodeling finden sich in der Literatur differierende Angaben. Kropf et al. (81) untersuchten prospektiv 22 Patienten mit thorakolumbalen Frakturen über 4 Jahre. Bei 11 von 14 Verletzten mit anfänglicher Spinalkanalstenose von über 25% konnte ein Remodeling nachgewiesen werden, bei 4 von 8 Patienten mit 25% iger Stenose war sogar eine vollständige Resorption der Knochenfragmente zu beobachten. Cantor et al. (27) konnten bei 8 Patienten mit Frakturen zwischen BWK 10 und LWK 2 nach 12-30 Monaten ein Remodeling von 50% der ursprünglichen Spinalkanaleinengung feststellen. Sjöström et al. (135) fanden heraus, dass auch versehentlich intraspinal eingebrachte Spongiosa, z.B. im Rahmen der transpedikulären Spongiosaplastik, nach 1 Jahr vollständig resorbiert wurde. Wenn man die Ergebnisse miteinander vergleicht, so muss beachtet werden, dass in den einzelnen Untersuchungen eine teilweise sehr unterschiedliche initiale Spinalkanaleinengung vorlag, was sich auf das Ausmaß des Remodelings auswirkt, denn es kann ja nur das resorbiert werden, was auch tatsächlich da ist. Um beim Studienvergleich diesen Faktor zu neutralisieren, haben wir die Größe eines Fragmentes, welches den Spinalkanal einengt, gleich 100% gesetzt und dann ermittelt, wie viel von diesem Fragment zum Zeitpunkt der abschließenden Untersuchung resorbiert worden war. Eine zweite Möglichkeit um den Studienvergleich zu erleichtern und zu objektivieren besteht darin, die Spinalkanalfläche, deren Einengung und Aufweitung als absoluten Wert in Quadratzentimeter anzugeben. Die Flächenbestimmung sollte, so wie in unserer Studie erfolgt, mittels computergestützter Planimetrie erfolgen, weil man hierbei sofort Werte in einer entsprechenden Flächeneinheit (z.B. Quadratzentimeter) erhält und somit ein Vergleich unmittelbar möglich ist.

Anhand der eigenen und unter Berücksichtigung der in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse sehen wir das Remodeling als wirksamen Prozess zur Wiederaufweitung des Spinalkanales, wobei mit einer ca. 50% igen Resorption des den Spinalkanal einengenden Fragmentes innerhalb eines Zeitraumes von 14 Monaten zu rechnen ist.

Somit unterstützen die erhobenen Daten diejenigen Autoren, die bei stabilen Frakturverhältnissen ohne primäre oder sich sekundär entwickelnde neurologische Ausfälle unter Berücksichtigung der Frakturhöhe eine konservative Frakturbehandlung auch bei knöcherner Einengung des Wirbelkanales für richtig halten (3,27,28,35,37,39,49,59,69,71,73,81,84,91,102,106,109,116,125,127,136,149,154,158).

Als weitere wichtige Zielstellung dieser Arbeit sollte die Wirksamkeit der Disco-Ligamentotaxis zur indirekten Reposition von dislozierten Hinterkantenfragmenten beurteilt werden. Übereinstimmend für eine solche indirekte Reposition werden als anatomisches Substrat das hintere Längsband und Bandverbindungen zum Discus intervertebralis genannt (3,11,37,42,43,50,51,52,61,80,83,95,114,132,157). Demzufolge ist bei einer Zerstörung dieser Strukturen und bei isolierten Fragmenten, die den Kontakt zum Bandapparat verloren haben, nicht mehr mit einer indirekten Reposition durch Disco-Ligamentotaxis zu rechnen (47,82,95,119,132,134,157). Daraus folgt, dass im Rahmen von Wirbelsäulenfrakturen neben der Beurteilung des knöchernen Verletzungsausmaßes auch der Schädigungsgrad der disco-ligamentären Strukturen analysiert werden muss, wobei hier der Unfallmechanismus, der klinische Befund und das Ergebnis der bildgebenden Verfahren in die Betrachtung mit einbezogen werden sollten. In der Praxis ergibt sich somit nach entsprechender Klassifikation der Fraktur nach Magerl et al. (96) ein erster Hinweis, ob mit einer indirekten Reposition über das hintere Längsband zu rechnen ist oder nicht (131), denn definitionsgemäß gehen Typ-B und C Verletzungen mit einer teilweisen oder vollständigen Zerstörung der Bandstrukturen einher, wobei Sim (134) auch bei kompletten Berstungsfrakturen (Typ-A 3.3) von einer Mitverletzung des hinteren Längsbandes ausgeht. Unsere Untersuchungen konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Frakturtyp und dem Ausmaß der indirekten Reposition aufzeigen. Dies kann mehrere Ursachen haben, einmal die inhomogene Verteilung der Frakturtypen (69 Typ-A, 10 Typ-B und 3 Typ-C Verletzungen), weiterhin eine evtl. falsche Frakturklassifikation im konkreten Fall oder Unkenntnis über zusätzliche Faktoren, die zu einer Reposition der Fragmente führen, z.B. Sogwirkung durch Aufbau eines Unterdruckes (82,123). Eine weitere Möglichkeit wäre, dass trotz Zerreißen des hinteren Längsbandes die Fragmente wie oben beschrieben noch Kontakte zum Anulus fibrosus und zu nicht dislozierten

Wirbelkörperanteilen haben und über diese reponiert werden (23,52,61,68). In unserer Studie erscheint uns aber am ehesten die ungleiche Verteilung der Frakturtypen für das Ausbleiben eines signifikanten Unterschiedes in der Effektivität der Ligamentotaxis in Abhängigkeit vom Frakturtyp verantwortlich zu sein. Bei Einteilung der Frakturen nach Denis (40) konnten Crutcher et al. (30) für Denis Typ-A Frakturen (Fraktur der Grund- und Deckplatte) eine effektivere Ligamentotaxis im Vergleich zu Denis Typ-B Frakturen (lediglich Fraktur der Deckplatte) nachweisen und machten dafür eine höhere Mobilität der Fragmente bei Typ-A Frakturen verantwortlich. Shono (132) und Doerr (44) fanden bei gleicher Fraktуреinteilung keine Unterschiede im Ausmaß der Ligamentotaxis zwischen Typ-A und Typ-B Frakturen, auf Typ-D (Rotationsberstungsbrüche) und Typ-E Frakturen (Flexionsberstungsbrüche) wurde in den Untersuchungen nicht eingegangen.

Das Prinzip der operativen indirekten Reposition dorso-kranialer Fragmente, die in den Spinalkanal disloziert sind, beruht nach Kuner (82) darauf, dass mit dem transpedikulär verankerten Implantat (z.B. Fixateur interne) Distraktionskräfte auf ligamentäre und kapsuläre Strukturen und damit auf die an ihnen anhaftenden Fragmente ausgeübt werden. Gleichzeitig kann durch die transpedikuläre Verankerung des Implantates (z.B. Fixateur interne) eine Relordosierung der thorakolumbalen Wirbelsäule erfolgen, die ebenfalls zur Reposition beiträgt (46,47,82,114). Distraction und Lordosierung werden übereinstimmend als wichtigste Mechanismen zur indirekten Reposition durch Disco-Ligamentotaxis genannt (3,9,19,41,42,47,51, 57,61,75,87,90,112,114,132,138,144). In diesem Zusammenhang soll nochmals darauf hingewiesen werden, wie bedeutend die transpedikuläre Verankerung der Implantate, insbesondere des winkelstabilen Fixateur interne, für eine erfolgreiche Reposition ist (9,43,46,47,48,98,112), denn nach Viale (144), Esses (46,47), Aebi (3) und Dick (42) sind nur durch die in den Pedikeln verankerten Schanzschen Schrauben ausreichend große Kräfte für die indirekte Reposition, gezielt auf das verletzte Bewegungssegment, erzeugbar. Hier liegt unserer Meinung nach ein deutlicher Vorteil des Fixateur interne gegenüber dem Harringtonsystem, bei dem die Befestigung über sublaminare Haken erfolgt und zudem die Distraktionskräfte über mehrere, auch unverletzte Bewegungssegmente wirken müssen (46). Letztendlich muss man aber festhalten, dass es sowohl bei transpedikulärer als auch bei sublaminarer Verankerung der

Implantate möglich ist, eine indirekte Reposition durch Disco-Ligamentotaxis zu erzielen, daraus schlussfolgernd müssen noch andere Faktoren Einfluss auf das Ausmaß der Spinalkanalbefreiung nehmen.

Hier wäre zum Beispiel der Operationszeitpunkt zu nennen. Die Mehrzahl der Autoren empfehlen, um eine indirekte Reposition der Fragmente zu ermöglichen, die operative Versorgung innerhalb von 1 bis 4 Tagen nach dem Unfall (22,30, 45,46,57,60,80,82,83,139,147,157). Dass die Reposition einer Fraktur mit zunehmenden Abstand zwischen Unfall und operativer Versorgung schwieriger wird, ist nichts Außergewöhnliches, da es im Verlauf zur Organisation des Frakturhämatoms verbunden mit Osteoidformation und zellulärer Proliferation kommt und somit die Beweglichkeit der Fragmente eingeschränkt wird (26), und auch nichts Wirbelsäulenspezifisches, im Vergleich denke man nur an die distale Radiusfraktur. Wo nun genau die zeitliche Grenze liegt, bis zu der mit einer indirekten Reposition zu rechnen ist, darüber lassen sich keine verbindlichen Angaben machen, unter Berücksichtigung der eigenen Ergebnisse sowie der Pathophysiologie sollte die Operation jedoch unserer Meinung nach innerhalb von 4 Tagen erfolgen, wobei die besten Ergebnisse bei Versorgung innerhalb von 24 Stunden zu erwarten sind.

Die Lage der Fragmente im Spinalkanal ist für die indirekte Reposition ebenfalls von Bedeutung. So kann bei Verkippung, Verkeilung und Rotation der Bruchstücke die Disco-Ligamentotaxis eingeschränkt oder sogar unmöglich sein (10,60,80,87, 102,132,134,152,154,157). Ähnlich verhält es sich, wenn die Hinterkantenfragmente zwischen den Pedikeln eingeklemmt sind (89). Auch die Herniation von Bandscheibenmaterial in den frakturierten Wirbelkörper kann ein Repositionshindernis darstellen (30). Zu fordern wäre somit eine genaue präoperative bildgebende Diagnostik, um von vornherein Situationen, die einer indirekten Reposition entgegenstehen, zu erkennen. Das Problem ist jedoch, dass die bildgebenden Verfahren falsch negative und falsch positive Ergebnisse liefern können und zudem auch einer möglichen Fehlinterpretation unterliegen.

Über den Einfluss der initialen Spinalkanaleinengung hinsichtlich der Effektivität der Disco-Ligamentotaxis werden unterschiedliche Angaben gemacht. Kuner et al. (83) sehen keinen Zusammenhang zwischen der Spinalkanaleinengung und dem Ausmaß der Ligamentotaxis. Gertzbein et al. (57) und Harrington et al. (61) sind der Meinung, dass die Ligamentotaxis erst bei einer Spinalkanaleinengung von 35% und

mehr effektiv wird. Andererseits gibt es Autoren, die bei einer über 50% igen Verlegung des Wirbelkanales keine Möglichkeit einer indirekten Reposition sehen, weil es dabei mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer Zerreißung des für die Reposition wichtigen hinteren Längsbandes kommt (7). Demgegenüber stehen die Ergebnisse von Crutcher et al. (30), Gertzbein et al. (57) und Yazici et al. (157), die auch bei über 50% iger Spinalkanalstenose eine Reposition durch Disco-Ligamentotaxis erreichten. Dies kann zunächst zwei Ursachen haben, zum einen, dass das hintere Längsband trotz 50% iger Einengung nicht oder nur unwesentlich verletzt ist, und zum anderen, dass, wie bereits erläutert, die Reposition zusätzlich über Verbindungen der Fragmente zur Insertionsplatte der benachbarten Bandscheibe erfolgt (52,61). In Hinblick auf die eigenen Ergebnisse gehen wir davon aus, dass eine Spinalkanalbefreiung durch Disco-Ligamentotaxis sowohl bei einer initialen Spinalkanaleinengung von unter 30% als auch bei einer Einengung von über 50% möglich ist.

Unter Beachtung des Aufbaues der anatomischen Strukturen, die für die indirekte Reposition verantwortlich sind (115), muss auch die Frakturhöhe bei der Beurteilung der Effektivität der Ligamentotaxis berücksichtigt werden. Hierbei gilt es vor allem bei Frakturen unterhalb von LWK 3 kritisch abzuwägen, ob unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, verwiesen sei hier auf die physiologische Ausdünnung des hinteren Längsbandes nach kaudal und damit verbunden eine verminderte Kraftübertragung auf die dislozierten Fragmente, noch eine indirekte Reposition möglich ist. Da in unserer Studie nur in 4 Fällen eine Fraktur unterhalb von LWK 3 vorkam, können wir diesbezüglich keine Angaben machen. Es ist jedoch festzuhalten, dass Frakturen in Höhe von LWK 4 und LWK 5 in der Praxis im Vergleich zu Frakturen des thorakolumbalen Überganges eher selten sind und deshalb eine verminderte Ligamentotaxis in diesem Bereich nicht überbewertet werden darf.

Weiterhin wird über die richtige Reihenfolge der Repositionsmanöver während der Operation diskutiert. Auf der einen Seite gibt es Autoren, so z.B. Harrington (61), Kuner (84), Fredrickson (51,52) und andere (46,47,157), die zunächst eine Distraction des verletzten Wirbelsulenabschnittes durchführen, bevor als nächstes die Lordosierung erfolgt, und auf der anderen Seite gibt es Autoren, so z.B. Aebi (3), Gertzbein (57), Dick (42), Pizanis (114), Blauth (15) und Liljenqvist (90), die umgekehrt zuerst lordosieren und dann distrahieren. Harrington (61) ist jedoch der

Ansicht, dass es durch die Lordosierung zu einer Erschlaffung des hinteren Längsbandes kommt und somit keine ausreichende Spannung für die Reposition aufgebaut werden kann. Dies können wir nicht bestätigen, im eigenen Patientengut führten wir die Lordosierung vor der Distraction durch und erreichten dadurch eine signifikante Wiederaufweitung des Spinalkanales. Große-Leege (58) macht die Reihenfolge der Repositionsmanöver vom Frakturtyp abhängig, demnach wird bei keilförmiger Wirbelkörperdeformierung oder Vorliegen einer Distractionsverletzung zuerst lordosiert und dann distrahiert, dagegen bei Berstungsfrakturen zuerst distrahiert und dann lordosiert. Dazu ist zu bemerken, dass unserer Meinung nach die Angabe einer keilförmigen Deformierung zu ungenau ist, da diese eben nicht nur bei den unkomplizierten Typ-A 1 Frakturen, die ohne Einengung des Spinalkanales vonstatten gehen und ohnehin eine Domäne der konservativen Therapie sind, sondern auch bei Typ-A 3 Frakturen und bei Typ-B und C Verletzungen vorkommen und somit die vorgeschlagene Handlungsweise nicht mehr einzuhalten ist. Für Aebi (2) und Pizanis (114) ist eine primäre Lordosierung bei Berstungsfrakturen dann möglich, wenn durch C-Ringe, die auf den Fixateurstäben befestigt werden, verhindert wird, dass die Backen frakturwärts gleiten und es dadurch zu einer Sinterung der verletzten Hinterwand mit Verlagerung von Fragmenten in den Spinalkanal kommt. Wie, in welcher Richtung und zu welchem Zeitpunkt die Kraftvektoren während der Reposition wirken, ist sicherlich nur durch entsprechende Bewegungs- und Belastungsanalysen unter Zuhilfenahme moderner telemetrischer Verfahren möglich. Bei genauer Betrachtung kann man jedoch davon ausgehen, dass beide Mechanismen fließend ineinander übergehen und zum Teil simultan ablaufen. Wichtiger erscheint deshalb in diesem Zusammenhang der Hinweis, dass es bei Verletzung des vorderen und hinteren Längsbandes zu einer Überdistraction mit der Folge einer Rückenmarksischämie kommen kann (4,140). Weiterhin besteht die Gefahr, dass bei nichtreponiblen Fragmenten der Neuralsack durch die Distraction verstärkt über diese Fragmente gespannt und dadurch komprimiert wird (60). Auch die Lordosierung des verletzten Wirbelsäulenabschnittes ist mit Gefahren verbunden, so kann es z.B. zu einer weiteren Fragmentprotrusion in den Spinalkanal kommen (46,114). Zusätzlich können durch die Distraction und Lordosierung Hohlräume im frakturierten Wirbel entstehen, die anschließend mit Spongiosa aufgefüllt werden müssen (82,132). Insgesamt sind aber unserer Erfahrung nach die beschriebenen Komplikationen eher selten. So hatten wir

in unserer Studie keinen einzigen Fall, bei dem es durch die indirekte Reposition durch Distraction und Lordosierung zu einer Verschlechterung des neurologischen Befundes oder zu einer Zunahme der Spinalkanaleinengung kam.

Zum prozentualen Ausmaß der Spinalkanalbefreiung durch Disco-Ligamentotaxis finden sich differierende Angaben. Erschwert wird der Studienvergleich durch die unterschiedliche initiale Spinalkanaleinengung und verschiedene Messmethoden in den einzelnen Untersuchungen. Deshalb ist es sinnvoll, entweder die Größe eines Fragmentes, welches den Spinalkanal einengt, gleich 100% zu setzen und dann zu ermitteln, wie viel durch Disco-Ligamentotaxis reponiert worden war, oder die Spinalkanalfläche, deren Einengung und Aufweitung als absoluten Wert in Quadratzentimeter anzugeben. Die Flächenbestimmung sollte mittels computer-gestützter Planimetrie erfolgen, weil man hierbei sofort Werte in einer entsprechenden Flächeneinheit (z.B. Quadratzentimeter) erhält und somit ein Vergleich unmittelbar möglich ist.

Die in dieser Studie erhobenen Daten zeigen, dass durch die intraoperative Disco-Ligamentotaxis eine Aufweitung des Spinalkanales von durchschnittlich 30% möglich ist, wobei bereits durch eine lordosierende präoperative Lagerung eine teilweise Reposition unter Ausnutzung des Ligamentotaxis-Prinzips erreicht werden kann (12). Dies ist wichtig, um frühzeitig die neuralen Strukturen zu entlasten.

Insgesamt bestätigen die Ergebnisse die Wirksamkeit der Ligamentotaxis und des biologischen Remodelings. Sie unterstützen damit eine Operationsstrategie, die eine indirekte Spinalkanaldekompensation umfasst oder eine konservative Therapie, wenn man davon ausgeht, dass bereits durch entsprechende Lagerung eine indirekte Reposition durch Ligamentotaxis möglich wird und sich im weiteren Verlauf ein Remodeling der intraspinal verbliebenen Fragmente anschließt. Die Indikation zur Operation würde sich demnach nur bei Wirbelfrakturen, die mit neurologischen Ausfällen assoziiert sind, oder bei instabilen Verletzungen ergeben.

## 5 Schlussfolgerungen

Die sich aus dieser Studie ergebenden therapeutischen Konsequenzen stellen sich folgendermaßen dar:

Die Studienergebnisse zeigen und bestätigen damit Angaben aus der Literatur, dass es im Rahmen des Heilungsprozesses von Wirbelsäulenverletzungen zu einer signifikanten Wiederaufweitung des Spinalkanales durch die Kombination von Disco-Ligamentotaxis und biologischem Remodeling kommt. Daraus folgt, dass eine direkte Revision des Spinalkanales mit Reposition der Hinterwandfragmente über einen ventralen, einen transpedikulären oder einen posterolateralen Zugang mit Laminektomie nur bei extremer Dislokation mit neurologisch wirksamer Kompression des Rückenmarks als notwendig und sinnvoll erscheint. In den übrigen Fällen ist der Versuch einer indirekten Reposition über den Mechanismus der Disco-Ligamentotaxis gerechtfertigt, insbesondere, weil gezeigt werden konnte, dass es postoperativ im Rahmen biologischer Umbauprozesse zu einer weiteren Aufweitung des Spinalkanales, hervorgerufen durch biologisches Remodeling, kommt. Somit sollte der radiologische Nachweis von intraspinal dislozierten Fragmenten nicht grundsätzlich zur Operation bzw. zur direkten Dekompression des Spinalkanales führen, wenn keine neurologischen Ausfälle bestehen und stabile Frakturverhältnisse vorliegen. Wird jedoch operiert, so sollte das in den ersten Tagen nach dem Trauma erfolgen, um eine optimale Wirkung der Ligamentotaxis zu erzielen. Voraussetzung für den Erfolg der indirekten Reposition ist ein intaktes hinteres Längsband oder noch bestehende Verbindungen der Fragmente zur Insertionsplatte der benachbarten Bandscheibe und dass die Bruchstücke nicht ineinander verkeilt bzw. verdreht sind.

Untersuchungen, die keine oder nur eine geringe Aufweitung des Spinalkanales durch Ligamentotaxis und Remodeling erbrachten und dementsprechend die ventrale, kombinierte dorso-ventrale, transpedikuläre oder dorsolaterale Dekompression des Spinalkanales als Mittel der Wahl sehen (23,29,55,60,72, 99,101,132,133,134,144) bedürfen kritischer Beachtung und weiterer vergleichender Analyse.

## 6 Zusammenfassung

Es folgt eine komprimierte Darstellung dieser Arbeit unter Berücksichtigung von Definitionen, Studienaufbau, Ergebnissen und therapeutischen Konsequenzen.

In dieser Studie wurde die Wiederaufweitung des Spinalkanales durch Disco-Ligamentotaxis und biologisches Remodeling untersucht. Man versteht darunter die Reposition der Bruchstücke mit Hilfe der Distraction des Kapselbandapparates und die Resorption von dislozierten knöchernen Wirbelanteilen induziert durch Pulsationen der venösen intraspinalen Plexus und rhythmische, atemabhängige Oszillationen des Liquor cerebrospinalis.

Um die Wirksamkeit der genannten Mechanismen nachzuweisen, führten wir an der Universitätsklinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der MLU Halle eine prospektive Studie über einen Zeitraum von 6 Jahren (1995-2001) durch. Einschlusskriterien waren die posttraumatische knöcherner Spinalkanaleinengung und die anschließende operative Stabilisierung mittels Fixateur interne bzw. Plattenspondylodese. Ausschlusskriterien waren die Durchführung einer Laminektomie und die direkte Spinalkanaldekompensation. Zielgröße war der Nachweis einer Wiederaufweitung des Spinalkanales, objektiviert durch computergestützte planimetrische Bestimmung der Spinalkanalfläche im prä- und postoperativen sowie abschließenden CT nach Materialentfernung. Die statistische Signifikanzprüfung erfolgte mit Hilfe des t-Tests für gepaarte Stichproben.

Für 130 Fälle mit präoperativem und abschließendem CT konnte eine durchschnittliche Aufweitung des Spinalkanales von initial 71,3% auf 90,7% ( $p=0,000$ ) der normalen Spinalkanalweite ermittelt werden.

Für 82 Fälle mit prä- und postoperativem sowie abschließenden CT ergab sich eine durchschnittliche Aufweitung des Spinalkanales von initial 67,4% auf postoperativ 78,3% ( $p=0,000$ ) und im weiteren Verlauf auf 89,8% ( $p=0,000$ ) der normalen Spinalkanalweite.

Die Ergebnisse zeigen statistisch hochsignifikant die Wirksamkeit der Ligamentotaxis und des biologischen Remodelings innerhalb eines Zeitraumes von durchschnittlich 14 Monaten. Daraus folgt, dass die alleinige indirekte Spinalkanaldekompensation primär bei den meisten Wirbelsäulenfrakturen ohne Neurologie ausreichend ist und die direkte Revision des Spinalkanales mit

Reposition der Hinterwandfragmente über einen ventralen, einen transpedikulären oder einen posterolateralen Zugang mit Laminektomie nur bei extremer Dislokation und Verkeilung der Fragmente mit neurologisch wirksamer Kompression des Rückenmarks erfolgen sollte.

## 7 Literaturverzeichnis

1. Adam J: Mathematik und Informatik in der Medizin. Volk und Gesundheit, Berlin, 1980, S. 172-178
2. Aebi M: Operative Behandlung von Wirbelfrakturen - dorsale oder ventrale Instrumentation. OP- Journal 2 (1996) 182-187
3. Aebi M, Etter C, Kehl T, Thalgott J: stabilization of the lower thoracic and lumbar spine with the internal spinal skeletal fixation system. indications, techniques and first results of treatment. Spine 12 (1987) 544-551
4. Aebi M: Brust- und Lendenwirbelsäule- Therapie. In: Witt AN, Rettig H, Schlegel KF (Hrsg): Orthopädie in Praxis und Klinik, Spezielle Orthopädie (Wirbelsäule- Thorax- Becken). Thieme, Stuttgart, New York, 1994, S. 3.133-3.168
5. Anden U, Lake A, Nordwall A: the role of the anterior longitudinal ligament in Harrington rod fixation of unstable spinal fractures. Spine 5 (1980) 23-25
6. Argenson C, Boileau P, de Peretti F, Lovet J, Dalzotto H: les fractures du rachis thoracique (T1-T10). a propos de 105 cas. Rev Chir Orthop 75 (1989) 370-386
7. Argenson C: Orthopaedic principles of surgical management. In: Floman Y, Farcy JPC, Argenson C (Hrsg): Thoracolumbar Spine fractures. Raven Pres, New York, 1993, S. 179-194
8. ASIA Classification: Standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. American Spinal Injuries Association. Chigaco, Illinois 1992
9. Been HD, Bouma GJ: comparison of two types of surgery for thoraco-lumbar burst fractures: combined anterior and posterior stabilisation vs. posterior instrumentation only. Acta Neurochir 141 (1999) 349-357

10. Benson DR: unstable thoracolumbar fractures, with emphasis on the burst fracture. Clin Orthop 230 (1988) 14-29
11. Benson DR, Burkus JK, Montesano PX, Sutherland TB, Mc Lain RF: unstable thoracolumbar and lumbar burst fractures treated with the AO fixateur interne. J Spinal Disord 5 (1992) 335-343
12. Blauth M, Tscherne H, Haas N: therapeutic concept and results of operative treatment in acute trauma of the thoracic and lumbar spine, the Hannover experience. J Orthop Trauma 1 (1987) 240-252
13. Blauth M: Verletzungen der thoracolumbalen Wirbelsäule und ihre operative Behandlung. Eine biomechanische und klinische Studie. (1992) Habilitationsschrift Medizinische Hochschule Hannover
14. Blauth M: Grundlagen der Wirbelsäulentraumatologie. In: Tscherne H, Blauth M (Hrsg): Unfallchirurgie / Wirbelsäule. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1998, S. 1-59
15. Blauth M, Knop C, Bastian L: Brust- und Lendenwirbelsäule. In: Tscherne H, Blauth M (Hrsg): Unfallchirurgie / Wirbelsäule. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1998, S. 241-371
16. Blauth M, Knop C, Bastian L: Brust- und Lendenwirbelsäule. In: Tscherne H, Blauth M (Hrsg): Unfallchirurgie / Wirbelsäule. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1998, S. 241-242
17. Blumenkopf B, Daniels T: intraoperative ultrasonography (IOUS) in thoracolumbar fractures. J Spinal Disord 1 (1988) 86-93
18. Bohlmann HH, Freehafer A: late anterior decompression of spinal cord injuries. J Bone Joint Surg 57 (1975) 1025-1028
19. Bohlmann HH: treatment of fractures and dislocations of the thoracic and lumbar spine. J Bone Joint Surg 67 (1985) 165-169

20. Böhmer G, Böhm HJ: Akutdiagnostik bei Wirbelsäulenverletzungen. OP-Journal 2 (2001) 128-130
21. Böhmer G, Hierholzer G: Dreidimensionale Rekonstruktion computertomographischer Wirbelsäulenschichtaufnahmen. OP- Journal 2 (1990) 50-53
22. Böstman OM, Myllynen PJ, Riska EB: unstable fractures of the thoracic and lumbar spine, the audit of an 8-year series with early reduction using Harrington instrumentation. Injury 18 (1987) 190-195
23. Bradford DS, Mc Bride GG: surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. Clin Orthop 218 (1987) 201-216
24. Buchanan AR: Functional Neuroanatomy. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1961, S.241
25. Buchberger W, Springer P, Birbamer G, Judmaier W, Kathrein A, Daniaux H: Magnetresonanztomographie beim spinalen Trauma. Röfo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 163 (1995) 53-59
26. Buckwalter JA, Cruess RL: Healing of the musculoskeletal tissues. In: Rockwood CA: Fractures in Adults. Lippencott, Philadelphia, 1991, S. 181-222
27. Cantor JB, Lebowhl NH, Garvey T, Eismont FJ: nonoperative management of stable thoracolumbar burst fractures with early ambulation and bracing. Spine 18 (1993) 971- 976
28. Chakera TMH, Bedbrook G, Bradley CM: spontaneous resolution of spinal canal deformity after burst dispersion injury. AJNR 9 (1988) 779-785
29. Cigliano A, Scarano E, De Falco Profeta G: the postero-lateral approach in the treatment of post-traumatic canalar stenosis of the thoracolumbar spine. J Neurosurg Sci 41(1997) 387-393

30. Crutcher JP, Anderson PA, King HA, Montesano PX: indirect spinal canal decompression in patients with thoracolumbar burst fractures treated by posterior distraction rods. *J Spinal Disord* 4 (1991) 39- 48
31. Daffner RD: *Imaging of vertebral trauma*. Lippencott & Raven, Philadelphia, 1996
32. Dai LY: remodeling of the spinal canal after thoracolumbar burst fractures. *Clin Orthop* 382 (2001) 119-123
33. Dall BE, Stauffer ES: neurologic injury and recovery patterns in burst fractures at the T12 or L1 motion segment. *Clin Orthop* 233 (1988) 171-176
34. Daniaux H, Seykora P, Genelin A, Lang T, Kathrein A: Transpedikuläre Reposition und Spongiosaplastik bei Wirbelkörperbrüchen der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. *Unfallchirurg* 89 (1986) 197-213
35. Daniaux H, Wagner M, Kathrein A, Lang T: Frakturen des thorakolumbalen Überganges. Konservative Behandlung. *Orthopäde* 28 (1999) 682-691
36. Deburge A, Blamoutier A: remodelage du canal rachidien apres fracture comminutive du rachis a propos d'une observation. *Rev Chir Orthop* 78 (1992) 124-126
37. Degreif J, Wenda K, Huwel N, Ritter G: Die Reposition von Fragmenten der Wirbelkörperhinterkante unter intraoperativer sonographischer Kontrolle. *Unfallchirurg* 96 (1993) 88-92
38. Degreif J, Wenda K: ultrasound-guided spinal fracture repositioning. *Surg Endosc* 12 (1998) 164-169
39. De Klerk LW, Fontijne WP, Stijnen T, Braakman R, Tanghe HL, van Linge B: spontaneous remodeling of the spinal canal after conservative management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 23 (1998) 1057-1060

40. Denis F: the three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 8 (1983) 817-831
41. Dick W: Innere Fixation von Brust- und Lendenwirbelfrakturen. Huber, Bern, Stuttgart, Toronto, 1984
42. Dick W: the fixateur interne as a versatile implant for spine surgery. *Spine* 12 (1987) 882-900
43. Dick W: Dorsale Stabilisierung bei Brust- und Lendenwirbelverletzungen. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* (1992) 290-292
44. Doerr TE, Montesano PX, Burkus JK, Benson DR: spinal canal decompression in traumatic thoracolumbar burst fractures, posterior distraction rods versus transpedicular screw fixation. *J Orthop Trauma* 5 (1991) 403- 411
45. Esses SI, Magerl F: treatment by distraction for thoracolumbar and lumbar spine fractures. *Orthop Trans* 12 (1988) 126
46. Esses SI, Botsford DJ, Kostuik JP: evaluation of surgical treatment for burst fractures. *Spine* 15 (1990) 667-673
47. Esses SI, Botsford DJ, Wright T, Bednar D, Bailey S: operative treatment of spinal fractures with the AO internal fixator. *Spine* 16 (1991) 146-150
48. Eysel P, Meinig G, Sanner F: Vergleichende Untersuchung unterschiedlicher dorsaler Stabilisierungsverfahren bei frischen Frakturen der Rumpfwirbelsäule. *Unfallchirurgie* 17 (1991) 264-273
49. Fidler MW: remodelling of the spinal canal after burst fracture. a prospective study of two cases. *J Bone Joint Surg* 70 (1988) 730-732

50. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G: the value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 7 (1969) 179-192
51. Fredrickson BE, Mann MS, Yuan HA, Lubicky JP: reduction of the intracanal fragment in experimental burst fractures. *Spine* 13 (1988) 267-271
52. Fredrickson BE, Edwards WT, Rausching W, Bayley JC, Yuan HA: vertebral burst fractures, an experimental, morphologic and radiographic study. *Spine* 17 (1992) 1012-1021
53. Geissler WB, Fernandes D: percutaneous and limited open reduction of intra-articular distal radial fractures. *Hand Surg* 5 (2000) 85-92
54. Gertzbein SD, Court Brown CM, Marks P, Martin C, Fazl M, Schwartz M, Jacobs RR: the neurological outcome following surgery for spinal fractures. *Spine* 13 (1988) 641-644
55. Gertzbein SD, Court Brown CM, Jacobs RR, Marks P, Martin C, Stoll J, Fazl M, Schwartz M, Rowed D: decompression and circumferential stabilization of unstable spinal fractures. *Spine* 13 (1988) 892-895
56. Gertzbein SD: scoliosis Research Society. multicenter spine fracture study. *Spine* 17 (1992) 528-540
57. Gertzbein SD, Crowe PJ, Fazl M, Schwartz M, Rowed D: canal clearance in burst fractures using the AO internal fixateur. *Spine* 17 (1992) 558-560
58. Große-Leege H, Winker KH: Operative Behandlung von Wirbelfrakturen - dorsale Instrumentierung. *OP- Journal* 2 (2001) 156-160
59. Ha KI, Han SH, Chung M, Yang BK, Youn GH: a clinical study of the natural remodeling of burst fractures of the lumbar spine. *Clin Orthop* 323 (1996) 210-214

60. Hardaker WT Jr, Cook WA Jr, Friedman AH, Fitch RD: bilateral transpedicular decompression and Harrington rod stabilization in the management of severe thoracolumbar burst fractures. *Spine* 17 (1992) 162-171
61. Harrington RM, Budorick T, Hoyt J, Anderson PA, Tencer AF: biomechanics of indirect reduction of bone retropulsed into the spinal canal in vertebral fracture. *Spine* 18 (1993) 692-699
62. Hashimoto T, Kaneda K, Abumi K: relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurologic deficits in thoracolumbar burst fractures. *Spine* 13 (1988) 1268-1272
63. Hauser U: Aufweitung des Spinalkanals durch Ligamentotaxis und Remodeling bei mit Fixateur interne behandelten instabilen Wirbelfrakturen. Inauguraldissertation, Med. Fakultät, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, 1994
64. Henderson RL, Reid DC, Saboe LA: multiple noncontiguous spine fractures. *Spine* 16 (1991) 128-131
65. Herndon WA, Galloway D: neurologic return versus cross-sectional area in incomplete thoracolumbar spinal cord injuries. *J Trauma* 28 (1988) 680-683
66. Holdsworth FW: fractures, dislocations and fracturedislocations of the spine. *J Bone Joint Surg* 45 (1963) 6-20
67. Jacobs RR, Asher MA, Snider RK: thoracolumbar spinal injuries, a comparative study of recumbent and operative treatment in 100 patients. *Spine* 5 (1980) 463- 477
68. Jacobs R, Casey M: surgical management of thoracolumbar spinal injuries. *Clin Orthop* 189 (1984) 22-35

69. Johnsson R, Herrlin K, Hagglund G, Stomqvist B: spinal canal remodeling after thoracolumbar fractures with intraspinal bone fragments. *Acta Orthop Scand* 62 (1991) 125-127
70. Junghanns H: Wirbelsäule. In: Bürkle de la Camp H, Rostock P (Hrsg): *Handbuch der gesamten Unfallchirurgie*. Bd. 2, Enke, Stuttgart, 1955, S. 520-564
71. Kaltenecker G, Kwasny O, Maier R, Schurawitzki H, Hertz H: Ergebnisse nach konservativ versorgten Wirbelfrakturen am thorakolumbalen Übergang unter besonderer Berücksichtigung knöcherner Stenosen des Spinalkanales. *Unfallchirurg* 95 (1992) 118-123
72. Kaneda K, Taneichi H, Abumi K, Hashimoto T, Satoh S, Fujiya M: anterior decompression and stabilisation with the Kaneda device for thoracolumbar burst fractures associated with neurological deficits. *J Bone Joint Surg* 79 (1997) 69-83
73. Karlsson MK, Hasserius R, Sundgren P, Redlund Johnell I, Ohlin A: remodeling of the spinal canal deformed by trauma. *J Spinal Disord* 10 (1997) 157-161
74. Keene JS, Fischer SP, Vanderby R Jr, Drummond DS, Turski PA: significance of acute posttraumatic bony encroachment of the neural canal. *Spine* 14 (1989) 799-802
75. Kifune M, Panjabi MM, Liu W, Arand M, Vasavada A, Oxland T: functional morphology of the spinal canal after endplate, wedge and burst fractures. *J Spinal Disord* 10 (1997) 457- 466
76. Knop C, Blauth M, Bastian L, Lange U, Kersting J, Tscherne H: Frakturen der thorakolumbalen Wirbelsäule. *Unfallchirurg* 100 (1997) 630-639

77. Knop C, Blauth M, Bühren V, Hax PM, Kinzl L, Mutschler W, Pommer A, Ulrich C, Wagner S, Weckbach A, Wentzensen A, Wörsdörfer O: Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen Übergangs, Teil 1. Unfallchirurg 102 (1999) 924-935
78. Knop C, Blauth M, Bühren V, Hax PM, Kinzl L, Mutschler W, Pommer A, Ulrich C, Wagner S, Weckbach A, Wentzensen A, Wörsdörfer O: Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen Übergangs, Teil 2. Unfallchirurg 103 (2000) 1032-1047
79. Knop C, Blauth M, Bühren V, Arand M, Egbers HJ, Nothwang J, Oestern HJ, Pizanis A, Roth R, Weckbach A, Wentzensen A: Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen Übergangs, Teil 3. Unfallchirurg 104 (2001) 583-600
80. Korovessis P, Piperos G, Sidiropoulos P, Karagiannis A, Dimas T: spinal canal restoration by posterior distraction or anterior decompression in thoracolumbar spinal fractures and its influence on neurological outcome. Eur Spine J 3 (1994) 318-324
81. Krompinger WJ, Fredrickson BE, Mino DE, Yuan HA: conservative treatment of fractures of the thoracic and lumbar spine. Orthop Clin North Am 17 (1986) 161-170
82. Kuner EH, Kuner A, Schlickewei W, Wimmer B: Die Bedeutung der Ligamentotaxis für die Fixateur-interne-Osteosynthese bei Frakturen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Chirurg 63 (1992) 50-55
83. Kuner EH, Kuner A, Schlickewei W, Mullaji AB: ligamentotaxis with an internal spinal fixator for thoracolumbar fractures. J Bone Joint Surg 76 (1994) 107-112

84. Kuner EH, Schlickewei W, Hauser U, Kuner A: Zur Wiederherstellung der lichten Weite des Spinalkanals durch Fixateur interne Instrumentation und Remodeling. *Chirurg* 67 (1996) 531-538
85. Kuner EH, Schlickewei W: Die operative Behandlung von Frakturen im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule. *OP- Journal* 2 (1996) 189-193
86. Kuner EH, Schlickewei W, Kuner A, Hauser U: restoration of the spinal canal by the internal fixator and remodeling. *Eur Spine J* 6 (1997) 417- 422
87. Lazennec JY, Sailland G, Ramare S, Hansen S: Intraoperative Ultraschalluntersuchung thorakolumbalen Wirbelfrakturen mit Spinalkanalfragmenten, Kanalweitenbestimmung und anatomische Kontrolle der Dekompression, Vergleichsanalyse mit dem CT. *Unfallchirurg* 101 (1998) 353-359
88. Leibl T, Funke M, Dresing K, Grabbe E: Instabilität von Wirbelsäulenfrakturen Therapeutische Relevanz unterschiedlicher Klassifikationen. *Röfo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 170 (1999) 174-180
89. Lemons VR, Wagner FC Jr, Montesano PX: management of thoracolumbar fractures with accompanying neurological injury. *Neurosurgery* 30 (1992) 667-671
90. Liljenqvist U, Mommsen U: Die operative Behandlung thoracolumbalen Wirbelsäulenverletzungen mit dem Fixateur interne und transpedikulärer Spongiosaplastik. *Unfallchirurgie* 21 (1995) 30-39
91. Louis CA, Gauthier VY, Louis RP: posterior approach with Louis plates for fractures of the thoracolumbar and lumbar spine with and without neurologic deficits. *Spine* 23 (1998) 2030-2040
92. Louis R: *Die Chirurgie der Wirbelsäule*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (usw.), 1985, S.56-58

93. Louis R, Goutaillier D: fractures instables du rachis. Rev Chir Orthop 63 (1977) 415- 481
94. Louis R: Surgery of the spine, surgical anatomy and operative approaches. Springer, New York, Berlin, Heidelberg (usw.), 1983
95. Magerl F: stabilisation of the lower thoracic and lumbar spine with external skeletal fixation. Clin Orthop 189 (1984) 125-129
96. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S: a comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. Eur Spine J 3 (1994) 184-201
97. Magerl F, Engelhardt P: Brust- und Lendenwirbelsäule- Verlaufsformen. In: Witt AN, Rettig H, Schlegel KF (Hrsg): Orthopädie in Praxis und Klinik, Spezielle Orthopädie, Wirbelsäule- Thorax- Becken. Thieme, Stuttgart, New York, 1994, S. 3.82-3.132
98. Mayer H, Schaaf D, Kudernatsch M: Der Einsatz des Fixateur interne bei Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule. Chirurg 63 (1992) 944-949
99. Mc Afee PC, Yuan HA, Lasda NA: the unstable burst fracture. Spine 7 (1982) 365-373
100. Mc Afee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, Lubicky JP: the value of computed tomography in thoracolumbar burst fractures. J Bone Joint Surg 65 (1983) 461- 473
101. Mc Afee PC, Bohlmann HH, Yuan HA: anterior decompression of traumatic thoracolumbar fractures with incomplete neurological deficit using a retroperitoneal approach. J Bone Joint Surg 67 (1985) 89-104
102. Mc Evoy RD, Bradford DS: the management of burst fractures of the thoracic and lumbar spine. experience in 53 patients. Spine 10 (1985) 631-637

103. Menei P, Richeh A, Favier T, Mercier P, Guy G: vertebral hemangioma, spontaneous spinal canal remodeling after fracture. *Spine* 19 (1994) 849-851
104. Meyer S: thoracic spine trauma. *Semin Roentgenol* 27 (1992) 254-261
105. Militz M, Grillhösel A, Jaksche H, Bühren V: neurologic deficit - a rare complication after intraoperative Myelographie. *European Journal of Trauma* 5 (2000) 256-259
106. Mumford J, Weinstein JN, Spratt KF, Goel VK: thoracolumbar burst fractures, the clinical efficacy and outcome of nonoperative management. *Spine* 18 (1993) 955-970
107. Nicoll EH: fractures of the dorso-lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 31 (1949) 376-394
108. Oestern HJ: Die operative Behandlung von Frakturen im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule. *OP- Journal* 2 (2001) 150-155
109. Olerud S, Karström G, Sjöström L: transpedicular fixation of thoracolumbar vertebral fractures. *Clin Orthop* 227 (1988) 44-51
110. Olmstead TG: Nonoperative management of thoracolumbar burst fractures, presentet at the Canadian Orthopedic Association. June 5, 1990
111. Panjabi MM, Kifune M, Wen L, Arand M, Oxland TR, Lin RM, Yoon WS, Vasavada A: dynamic canal encroachment during thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord* 8 (1995) 39- 48
112. Panjabi MM, Oda T, Wang JL: the effects of pedicle screw adjustments on neural spaces in burst fracture surgery. *Spine* 25 (2000) 1637-1643
113. Petersilge CA, Pathria MN, Emery SE, Masaryk TJ: thoracolumbar burst fractures, evaluation with MR imaging. *Radiology* 149 (1995) 49-54

114. Pizanis A, Mutschler W: Dorsale Stabilisierung von Frakturen der Brust- und Lendenwirbelsäule durch den Fixateur interne, Technik und Ergebnisse. Zentralbl Chir 123 (1998) 936-943
115. Prestar FJ, Putz R: Das Ligamentum longitudinale posterius - Morphologie und Funktion. Morphol Med 2 (1982) 181
116. Resch H, Rabl M, Klampfer H, Ritter E, Povacz P: Operative versus konservative Behandlung von Frakturen des thorakolumbalen Übergangs. Unfallchirurg 103 (2000) 281-288
117. Resch H, Hubner C, Schwaiger R: minimally invasive reduction and osteosynthesis of articular fractures of the humeral head. Injury 32 (2001) 25-32
118. Rosenberg N, Lenger R, Weisz I, Stein H: neurological deficit in a consecutive series of vertebral fracture patients with bony fragments within spinal canal. Spinal Cord 35 (1997) 92-95
119. Roth R, Wörsdörfer O: Gefahren und Komplikationen bei der operativen Behandlung von Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule. OP-Journal 2 (2001) 177-184
120. Roy-Camille R: osteosynthese des fractures du rachis dorso-luminaire avec plaques visse dans les pedicules vertebraux. Int Orthop 1 (1977) 121-124
121. Rüdi TP, Sommer C, Leutenegger A: new techniques in indirect reduction of long bone fractures. Clin Orthop 347 (1998) 27-34
122. Rudig L, Runkel M, Kreitner KF, Seidel T, Degreif J: Kernspintomographische Untersuchung thorakolumbalen Wirbelfrakturen nach Fixateur interne Stabilisierung. Unfallchirurg 100 (1997) 524-530

123. Rudig L, Seidel T, Duber C, Runkel M, Rommens PM, Degreif J: Die Effizienz der sonographisch kontrollierten direkten Reposition von Fragmenten der Wirbelkörperhinterkante. *Unfallchirurg* 101 (1998) 259-264
124. Saboe LA, Reid DC, Davis LA, Warren SA, Grace MG: spine trauma and associated injuries. *J Trauma* 31 (1991) 43- 48
125. Sandor L, Barabas D: Spontane Regeneration des Spinalkanales nach Frakturen des thorakolumbalen Überganges und der Lendenwirbelsäule. *Unfallchirurg* 97 (1994) 89-91
126. Scapinelli R: anatomical and radiologic studies on the lumbosacral meningovertebral ligaments of humans. *J Spinal Disord* 3 (1990) 6-15
127. Scapinelli R, Candiotta S: spontaneous remodeling of the spinal canal after burst fractures of the low thoracic and lumbar region. *J Spinal Disord* 8 (1995) 486- 493
128. Schlickewei W, Kuner EH: Verbesserte Interpretation der intraoperativen Myelographie bei dorsaler Wirbelsäuleninstrumentierung. *Unfallchirurgie* 18 (1992) 182-185
129. Schneider U, Böhmer G, Hierholzer G: Spezielle Diagnostik bei Wirbelsäulenverletzungen. *OP- Journal* 2 (1996) 150-154
130. Schweighofer F, Ranner G, Passler JM, Wildburger R, Hofer HP: Stellenwert der Magnetresonanztomographie (MRT) in der Diagnostik und Verlaufskontrolle von Halswirbelsäulenverletzungen. *Unfallchirurg* 12 (1992) 599-602
131. Seykora P, Beck E, Daniaux H, Pallua A, Kathrein A, Lang T: Möglichkeiten der geschlossenen Reposition von Frakturen der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Eine computertomographische Nachuntersuchung. *Unfallchirurgie* 19 (1993) 267-271

132. Shono Y, Mc Afee PC, Cunningham BW: experimental study of thoracolumbar burst fractures. a radiographic and biomechanical analysis of anterior and posterior instrumentation systems. *Spine* 19 (1994) 1711-1722
133. Sim E: Eine dorsale Technik der Wirbelkörperplastik mit kortikospongiösen Spänen. *Unfallchirurg* 17 (1991) 355-358
134. Sim E: Reposition von dislozierten Wirbelkörperhinterwandfragmenten bei Frakturen am thorakolumbalen Übergang und der Lendenwirbelsäule, Erfahrungen in 35 Fällen. *Unfallchirurg* 94 (1991) 554-559
135. Sjöström L, Jakobsson O, Karlström G, Pech P: transpedicular bone grafts misplaced into the spinal canal. *J Orthop Trauma* 6 (1992) 376-378
136. Sjöström L, Jakobsson O, Karlström G, Pech P, Rauschnig W: spinal canal remodelling after stabilization of thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 3 (1994) 312-317
137. Sjöström L, Karlström G, Pech P, Rauschnig W: indirect spinal canal decompression in burst fractures treated with pedicle screw instrumentation. *Spine* 21 (1996) 113-123
138. Stambough JL: posterior instrumentation for thoracolumbar trauma. *Clin Orthop* 335 (1997) 73-88
139. Starr JK, Hanley EN: junctional burst fractures. *Spine* 17 (1992) 551-557
140. Tencer AF, Ferguson RL, Allen BL: a biomechanical study of thoracolumbar spinal fractures with bone in the canal. part II: the effect of flexion, angulation, distraction and shortening of the motion segment. *Spine* 10 (1985) 586-589

141. Terk MR, Hume Neal M, Fraipont M, Ahmadi J, Colletti PM: injury of the posterior ligament complex in patients with acute spinal trauma, evaluation by MR imaging. *Am J Roentgenol* 168 (1997) 1481-1486
142. Tscherne H, Knop C, Blauth M, Bastian L, Lange U, Becker T: Frakturen der thorakolumbalen Wirbelsäule - Spätergebnisse nach dorsaler Instrumentierung und ihre Konsequenzen. *Unfallchirurg* 100 (1997) 630-639
143. Vaccaro AR, Nachwalter RS, Klein GR, Sowards JM, Albert TJ, Garfin SR: the significance of thoracolumbar spinal canal size in spinal cord injury patients. *Spine* 26 (2001) 371-376
144. Viale GL, Silvestro C, Francaviglia N, Carta F, Bragazzi R, Bernucci C, Maiello M: transpedicular decompression and stabilization of burst fractures of the lumbar spine. *Surgical neurology* 40 (1993) 104-111
145. Vidal J, Buscayret CH: Treatment of articular fractures by ligamentotaxis with external fixation. In: Brooker, Edwards (eds): *External fixation*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1979
146. Vincent KA, Benson DR, Mc Gahan JP : intraoperative ultrasonographie for reduction of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 14 (1989) 387-390
147. Vornanen MJ, Bostman OM, Myllynen PJ: reduction of bone repropulsed into the spinal canal in thoracolumbar vertebral body compression burst fractures, a prospective randomized comparative study between Harrington rods and two transpedicular devices. *Spine* 20 (1995) 1699-1703
148. Watson-Jones R: *Fractures and Joint Injuries*. Third edition Vol.1, Williams & Wilkins, Baltimor, 1944, S.311
149. Weinstein JN, Collalto P, Lehmann TR: thoracolumbar burst fractures treated conservatively, a long term follow up. *Spine* 13 (1988) 33-38

150. White AA, Panjabi MM: The problem of clinical instability in the human spine, a systematic approach. In: White AA, Panjabi MM (eds): Clinical biomechanics of the spine. Lippencott, Philadelphia, 1990, S.277-378
151. Whitesides TE: traumatic kyphosis of the thoracolumbar spine. Clin Orthop 128 (1977) 78-92
152. Willen J, Lindahl S, Irstam L, Nordwall A: unstable thoracolumbar fractures, a study by CT and conventional roentgenology of the reduction effect of Harrington instrumentation. Spine 9 (1984) 214-219
153. Willen J, Gaekwad U, Kakulas B: burst fractures in the thoracic and lumbar spine, a clinico-neuropathologic analysis. Spine 14 (1989) 1316-1328
154. Willen J, Anderson J, Toomoka K, Singer K: the natural history of burst fractures at the thoracolumbar junction. J Spinal Disord 3 (1990) 39- 46
155. Winkler H: Die Verantwortung des Unfallchirurgen beim Einsatz bildgebender diagnostischer Verfahren am Beispiel des Einsatzes von konventionellem Röntgen. Schriftenreihe Unfallmed 78 (1991) 131-144
156. Wolter D: Vorschlag für eine Einteilung von Wirbelsäulenverletzungen. Unfallchirurg 88 (1985) 481- 493
157. Yazici M, Gulman B, Sen S, Tilki K: sagittal contour restoration and canal clearance in burst fractures of the thoracolumbar junction (T12-L1), the efficacy of timing of the surgery. J Orthop Trauma 9 (1995) 491- 498
158. Yazici M, Atilla B, Tepe S, Calisir A: spinal canal remodeling in burst fractures of the thoracolumbar spine, a computerized tomographic comparison between operative and nonoperative treatment. J Spinal Disord 9 (1996) 409- 413

Die Diagramme, der t-Test und der Chi-Quadrat-Test wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 7,5 für Windows 95 berechnet. Die Flächenbestimmung erfolgte mit dem Programm AUTO-CAD.

## 8 Anlagen

Tab. IX Rohdaten der in dieser Studie untersuchten Patienten mit Angabe der Frakturhöhe, des Frakturtyps und der Spinalkanalauflerung.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Frakturhöhe	Frakturtyp nach Magerl et al.(96)	Initiale Spinalkanalweite (cm <sup>2</sup> )	Postoperative Spinalkanalweite (cm <sup>2</sup> )	Spinalkanalweite nach ME (cm <sup>2</sup> )
1	männlich	55	LWK 3	A 3.2	2,4	/	3,1
2	weiblich	27	LWK 2	B 1.2	2,6	/	3,0
3	männlich	24	LWK 2	A 3.3	2,2	/	2,8
4	männlich	21	BWK 11	B 1.2	1,4	/	2,4
5	männlich	55	LWK 1	A 3.1	2,3	/	3,1
6	weiblich	41	LWK 1	B 2.3	2,0	/	2,7
7	männlich	35	LWK 1	A 3.1	3,5	/	4,2
8	männlich	17	LWK 1	A 3.3	1,7	/	2,6
9	männlich	52	LWK 2	A 3.1	2,2	/	3,1
10	weiblich	60	BWK 12	A 3.1	2,4	/	2,4
11	männlich	26	LWK 2	A 3.3	2,2	/	3,4
12	weiblich	24	LWK 3	C 1.3	1,8	/	2,5
13	männlich	29	LWK 2	A 3.1	2,6	/	2,6
14	männlich	55	LWK 1	B 1.2	2,3	/	2,9
15	männlich	29	BWK 7	A 3.1	2,2	/	2,7
16	männlich	44	LWK 2	A 3.1	2,7	/	2,9
17	männlich	18	BWK 5	A 3.1	2,3	/	2,4
18	männlich	17	LWK 1	A 3.1	2,8	/	4,4
19	männlich	39	BWK 12	A 3.2	1,7	/	2,4
20	weiblich	60	LWK 1	B 1.2	2,8	/	2,8
21	weiblich	54	LWK 1	A 3.3	2,2	/	2,5
22	männlich	23	BWK 12	B 1.2	2,5	/	2,7
23	männlich	23	LWK 1	B 1.2	2,7	/	2,9
24	weiblich	47	BWK 11	B 1.2	2,4	/	2,8
25	weiblich	19	BWK 6	A 3.1	2,5	/	2,9
26	männlich	24	LWK 1	B 1.2	3,6	/	4,2
27	männlich	22	LWK 5	A 3.1	3,1	/	3,5
28	männlich	45	LWK 2	A 3.3	2,6	/	3,4
29	männlich	43	LWK 1	B 1.2	2,5	/	2,8
30	weiblich	12	LWK 5	A 3.1	3,3	/	5,9
31	männlich	24	LWK 1	A 3.1	2,6	/	2,9
32	männlich	42	BWK 7	A 3.1	2,2	/	2,3
33	weiblich	18	LWK 1	A 3.1	2,2	/	3,0
34	männlich	57	LWK 2	B 1.2	3,8	/	3,8
35	weiblich	55	LWK 1	A 3.3	3,4	/	3,8
36	weiblich	36	BWK 12	A 3.2	2,3	/	2,7
37	männlich	33	LWK 2	B 1.2	2,5	/	2,8
38	männlich	28	BWK 12	A 3.1	2,1	/	2,4
39	männlich	19	LWK 2	B 2.2	2,7	/	2,8
40	weiblich	39	LWK 2	A 3.1	2,6	/	2,8
41	weiblich	33	LWK 1	A 3.1	3,1	/	3,3
42	weiblich	16	BWK 12	A 3.1	2,4	/	2,5
43	männlich	46	LWK 2	A 3.3	2,9	/	2,9

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Frakturhöhe	Frakturtyp nach Magerl et al.(96)	Initiale Spinalkanalweite (cm <sup>2</sup> )	Postoperative Spinalkanalweite (cm <sup>2</sup> )	Spinalkanalweite nach ME (cm <sup>2</sup> )
44	männlich	59	BWK 12	A 3.3	1,6	/	1,8
45	männlich	55	LWK 2	A 3.1	2,9	/	3,2
46	weiblich	46	LWK 2	A 3.2	2,4	/	2,8
47	weiblich	26	LWK 2	B 1.1	2,4	/	3,0
48	männlich	73	BWK 12	A 3.1	3,2	/	3,6
49	männlich	17	LWK 1	A 3.3	2,9	3,2	3,6
50	männlich	44	LWK 3	A 3.1	2,5	2,5	2,5
51	männlich	21	LWK 3	A 3.2	3,4	4,2	5,1
52	männlich	39	LWK 2	A 3.3	1,9	1,9	2,5
53	männlich	43	BWK 3	A 3.3	2,0	2,4	2,6
54	männlich	47	LWK 1	A 3.2	1,8	2,1	2,9
55	männlich	43	BWK 11	B 2.3	1,6	2,1	2,5
56	weiblich	14	LWK 2	A 3.3	2,0	2,6	2,9
57	weiblich	14	BWK 12	A 3.2	2,9	3,0	3,1
58	weiblich	20	BWK 7	A 3.2	2,3	2,7	3,0
59	weiblich	50	BWK 12	A 3.2	2,6	2,7	2,7
60	männlich	21	BWK 12	C 2.1	2,0	2,1	2,4
61	männlich	26	LWK 1	A 3.2	1,9	2,6	2,9
62	weiblich	30	BWK 12	A 3.3	2,5	3,0	4,0
63	männlich	20	BWK 5	B 2.3	2,0	2,3	2,6
64	weiblich	19	BWK 10	A 3.1	3,2	3,4	3,8
65	männlich	14	LWK 1	A 3.3	3,1	3,4	5,6
66	weiblich	22	LWK 1	A 3.3	1,9	2,2	2,4
67	männlich	54	LWK 1	A 3.3	2,6	2,8	3,4
68	männlich	36	LWK 2	A 3.2	2,1	2,4	3,1
69	männlich	47	BWK 12	B 1.2	1,4	2,5	2,6
70	weiblich	37	LWK 2	A 3.3	1,8	1,8	2,4
71	männlich	58	LWK 2	A 3.1	1,9	2,4	3,1
72	männlich	58	LWK 3	A 3.3	1,9	2,3	3,2
73	männlich	38	BWK 12	A 3.2	3,8	4,4	4,6
74	weiblich	17	LWK 4	B 1.2	3,5	3,5	3,8
75	weiblich	30	BWK 12	A 3.3	3,2	3,2	3,7
76	männlich	37	BWK 6	C 1.3	3,3	3,7	4,1
77	weiblich	39	LWK 1	A 3.3	2,1	2,5	2,9
78	männlich	43	LWK 2	B 1.2	2,8	3,4	3,7
79	männlich	39	LWK 1	A 3.3	1,6	3,2	3,9
80	männlich	47	LWK 1	A 3.1	2,8	3,2	4,0
81	weiblich	46	BWK 9	A 3.1	2,7	2,8	3,0
82	männlich	70	LWK 1	A 3.3	2,5	3,1	3,4
83	männlich	54	LWK 2	A 3.1	2,8	3,0	3,2
84	männlich	30	LWK 1	A 3.1	3,0	3,2	3,6
85	männlich	38	BWK 12	A 3.3	1,9	2,3	2,7
86	männlich	28	LWK 1	A 3.1	3,3	3,3	3,7
87	weiblich	21	BWK 7	A 3.3	2,9	3,1	3,3
88	weiblich	23	LWK 1	A 3.3	1,8	2,8	3,9
89	männlich	64	LWK 2	A 3.3	1,3	1,9	2,6
90	männlich	58	LWK 1	A 3.1	2,6	3,5	4,1
91	männlich	19	LWK 1	A 3.3	2,3	3,2	4,1
92	männlich	35	LWK 1	A 3.2	2,4	2,8	3,1

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Frakturhöhe	Frakturtyp nach Magerl et al.(96)	Initiale Spinalkanalweite (cm <sup>2</sup> )	Postoperative Spinalkanalweite (cm <sup>2</sup> )	Spinalkanalweite nach ME (cm <sup>2</sup> )
93	männlich	39	LWK 1	A 3.3	2,1	2,6	3,3
94	weiblich	14	LWK 1	A 3.3	2,7	2,7	3,0
95	männlich	51	LWK 1	A 3.1	2,1	2,1	2,3
96	männlich	30	BWK 12	A 3.1	2,8	3,0	3,4
97	männlich	38	LWK 1	A 3.1	2,8	3,0	3,3
98	männlich	39	LWK 1	A 3.1	2,8	3,0	3,2
99	männlich	32	LWK 2	B 1.2	1,9	2,2	2,5
100	männlich	44	LWK 2	A 3.2	2,3	3,0	3,5
101	männlich	44	LWK 3	A 3.1	2,7	2,9	3,2
102	männlich	56	LWK 2	A 3.1	2,7	2,7	3,3
103	weiblich	33	BWK 12	A 3.1	1,8	2,0	2,4
104	weiblich	40	BWK 12	A 3.2	2,1	2,6	2,6
105	männlich	40	LWK 1	A 3.1	2,6	2,7	3,1
106	weiblich	23	LWK 1	A 3.3	2,0	2,8	3,5
107	weiblich	57	LWK 3	A 3.3	2,4	2,9	3,3
108	männlich	53	LWK 1	A 3.3	2,2	3,8	4,1
109	männlich	47	BWK 12	A 3.3	1,9	2,3	2,6
110	männlich	38	LWK 3	B 1.2	1,5	1,8	2,3
111	weiblich	52	LWK 1	A 3.2	2,3	2,6	3,0
112	männlich	29	BWK 11	B 1.2	1,7	1,8	1,8
113	männlich	36	LWK 1	A 3.3	1,5	2,8	3,5
114	männlich	45	BWK 12	A 3.2	2,3	2,3	2,5
115	weiblich	47	LWK 1	A 3.2	2,6	2,7	2,8
116	weiblich	19	BWK 8	A 3.2	1,8	1,8	2,0
117	weiblich	77	LWK 1	A 3.3	1,3	2,4	2,6
118	männlich	53	LWK 1	B 1.2	2,7	2,8	3,4
119	männlich	56	BWK 12	A 3.2	2,2	2,7	2,9
120	weiblich	17	LWK 3	A 3.2	2,2	3,0	3,3
121	weiblich	49	LWK 1	A 3.1	1,9	1,9	2,1
122	weiblich	41	BWK 12	A 3.2	2,1	3,0	3,0
123	weiblich	21	LWK 1	B 1.2	3,0	3,3	3,6
124	männlich	42	LWK 1	A 3.1	2,2	2,2	2,5
125	männlich	45	LWK 3	A 3.3	2,8	3,3	4,0
126	männlich	47	LWK 4	A 3.3	1,6	2,3	2,9
127	männlich	47	LWK 1	A 3.3	1,9	2,3	2,5
128	männlich	19	BWK 6	C 1.3	2,0	2,2	2,5
129	männlich	35	LWK 1	A 3.1	2,6	2,6	3,1
130	männlich	58	LWK 1	A 3.1	3,1	3,5	3,8

## 9 Thesen

Disco-Ligamentotaxis als indirekte Reposition von intraspinal dislozierten Fragmenten, hervorgerufen durch Traktion am Kapselbandapparat, führt zu einer signifikanten Wiederaufweitung des Spinalkanales. Deshalb sollte die direkte Reposition über einen ventralen, transpedikulären oder dorsolateralen Zugang mit Laminektomie nur bei Frakturen, die mit einer Zerstörung der für die indirekte Reposition wichtigen Bandstrukturen einhergehen oder bei extremer Dislokation und Verkeilung der Fragmente mit neurologisch wirksamer Kompression des Rückenmarks erfolgen.

Remodeling als Resorption von intraspinal dislozierten Fragmenten, induziert durch Pulsationen der venösen intraspinalen Plexus und atemabhängige Oszillationen des Liquor cerebrospinalis, führt zu einer signifikanten Wiederaufweitung des Spinalkanales. Deshalb sollte die Indikation zur primären operativen Stabilisierung nur bei Wirbelfrakturen mit neurologischen Ausfällen und bei instabilen Wirbelfrakturen mit oder ohne neurologischem Defizit gestellt werden.

Ligamentotaxis und Remodeling führen in ihrer Kombination im Rahmen operativ versorgter Wirbelsäulenfrakturen zu einer signifikanten Wiederaufweitung des Spinalkanales. Somit muss sich die operative Vorgehensweise am Frakturtyp, der Frakturlokalisierung sowie dem neurologischen Befund und nicht am radiologisch festgestellten prozentualen Anteil der Spinalkanaleinengung orientieren.

Die Wirksamkeit der Ligamentotaxis hängt ab von der Frakturmorphologie und, als wichtigstem anatomischem Substrat, von der Intaktheit des hinteren Längsbandes. Daraus folgt, dass präoperativ unter Berücksichtigung des Unfallmechanismus und entsprechender bildgebender Verfahren eine Frakturklassifizierung und Charakterisierung erfolgen muss, um von vornherein Frakturen, die primär einer indirekten Reposition nicht zugänglich sind, einer anderen Operationsstrategie zuzuführen.

Eine Aufweitung des Spinalkanales durch Ligamentotaxis ist auch bei über 50% iger Spinalkanaleinengung möglich. Deshalb ist es sinnvoll, auch bei höhergradiger Spinalkanaleinengung eine indirekte Reposition durchzuführen. Im Anschluss an die Operation kann mit einer weiteren Aufweitung des Spinalkanales durch biologisches Remodeling unvollständig reponierter Fragmente gerechnet werden.

Die Effektivität der Ligamentotaxis ist abhängig vom Operationszeitpunkt und ist am höchsten in den ersten 24 Stunden nach dem Unfall. Zu fordern ist eine operative Versorgung spätestens bis zum 4. posttraumatischen Tag.

Wirbelfrakturen in Höhe des thorakolumbalen Überganges sind der indirekten Reposition durch Ligamentotaxis besonders gut zugänglich. Frakturen in diesem Bereich sollten daher konsequent unter Ausnutzung des Ligamentotaxis-Prinzips reponiert werden.

Die Aufweitung des Spinalkanales durch Remodeling ist ein biologischer Prozess, der seine volle Wirksamkeit im Verlauf von einem Jahr entfaltet. Somit sind Frakturen, die zu einer neurologisch relevanten Kompression des Myelons führen für eine rein konservative Therapie nicht geeignet.

Resteingengungen nach operativer Stabilisierung, die keine neurologischen Ausfälle hervorrufen, sollten nicht überbewertet werden. Sie können einer Aufweitung des Spinalkanales durch Remodeling überlassen werden.

Das Remodeling ist unabhängig vom Alter, Geschlecht, Frakturhöhe und Frakturtyp. Deshalb müssen diese Faktoren bei der Therapieplanung nicht berücksichtigt werden.

Das Remodeling ist abhängig von der postoperativ verbleibenden Spinalkanaleinengung, mit der effektivsten Aufweitung bei einer Spinalkanaleinengung zwischen 20% und 40%. Daraus folgt, dass insbesondere bei mittelgradiger Spinalkanaleinengung eine sorgfältige Risikoabwägung in Hinblick auf die Therapiewahl notwendig ist.

## Selbständigkeitserklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet.

Ich versichere, dass ich für die inhaltliche Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten (Promotionsberater oder anderer Personen) in Anspruch genommen habe. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.

Halle, den 21.2.03

Franklin Nehrdich

## Erklärung über frühere Promotionsversuche

Ich erkläre hiermit, dass diese Arbeit mein erster Promotionsversuch ist und dass in der Vergangenheit keine anderen Promotionsversuche erfolgt sind.

Halle, den 21.2.03

Franklin Nehrdich

## Danksagung

Hiermit danke ich:

Den Mitarbeitern der Klinik für Radiologie der BG - Unfallklinik Halle/Saale

Den Mitarbeitern der Klinik für Radiologie der MLU - Halle/Wittenberg

Den Mitarbeitern des Archivs der BG - Unfallklinik Halle/Saale

Den Mitarbeitern des Archivs der Med. Fak. der MLU - Halle/Wittenberg

Den Mitarbeitern der Fotoabteilung der BG - Unfallklinik Halle/Saale

Oberarzt Dr. med. L. Lindemann - Sperfeld

Oberarzt Dr. med. W. Wawro

Prof. Dr. med. habil. W. Otto

für Ihre freundliche Unterstützung.

Franklin Nehrdich