

5 Wirbelsäule

5.1 Grundlagen zur Orthopädie der Wirbelsäule – 133

5.1.1 Entwicklung – 133

5.1.2 Untersuchung – 134

5.2 Anlagebedingte Störungen – 135

5.2.1 Haltung – 135

5.2.2 Arkuäre (langbogige) Kyphosen – 136

5.2.3 Anguläre (kurzbogige) Kyphosen – 138

5.2.4 Skoliosen – 139

5.2.5 Fehlbildungen, Variationen und Verletzungen – 143

5.3 Entzündliche Wirbelsäulenerkrankungen – 149

5.3.1 Spondylitis ancylosans (Morbus Bechterew) – 149

5.3.2 Spondylitis tuberculosa – 151

5.3.3 Andere Spondylitiden – 154

5.4 Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen – 154

5.4.1 Definitionen, Epidemiologie – 154

5.4.2 Das Bewegungssegment – 155

5.4.3 Bandscheibendegeneration – Diskose – 155

5.4.4 Zervikalsyndrome – 157

5.4.5 Thorakalsyndrome – 162

5.4.6 Lumbalsyndrome – 163

5.4.7 Postoperative Beschwerden: Postdiskotomiesyndrom (PDS) – 171

5.4.8 Lumbale Wirbelkanalstenosen – 172

5.4.9 Kaudakompressionssyndrom – 173

5.4.10 Hüftlendenstrecksteife – 173

5.5 Tumoren an der Wirbelsäule – 174

5.6 Wirbelsäulenverletzungen – 174

5.6.1 Orthopädische Aspekte – 174

5.6.2 Spätfolgen nach Wirbelverletzungen – 174

5.6.3 Beschleunigungsverletzung der HWS (Schleudertrauma) – 175

5.7 Begutachtung – 176

Einleitung

Die Wirbelsäule hat mit 20% den höchsten Fragenanteil.

Die Häufigkeit ihrer Erkrankungen und die unmittelbare Nachbarschaft zum zentralen Nervensystem machen die Wirbelsäule zum bedeutendsten Organ der Orthopädie. Jeder zweite Patient beim Orthopäden hat ein Wirbelsäulenproblem. Um die Ätiologie und Pathogenese der Wirbelsäulenverkrümmungen und die degenerativen Erkrankungen besser verstehen zu können, ist eine Wiederholung der Entwicklungsgeschichte und Anatomie des Bewegungssegmentes zu empfehlen.

Bei den Wirbelsäulensyndromen gibt es Überschneidungen mit der Neurologie. Dieser Abschnitt sollte auch dort noch einmal nachgelesen werden, allein schon wegen der möglichen Differenzialdiagnosen und Distraktoren.

5.1 Grundlagen zur Orthopädie der Wirbelsäule

5.1.1 Entwicklung

In der Entwicklung der Zwischenwirbelabschnitte finden sich bereits erste Ansätze für die beim Menschen relativ früh einsetzenden degenerativen Veränderungen. Als Vorläufer der WS entsteht bei den Vertebraten ein zelliger Achsenstrang, der Chorda dorsalis genannt wird. Dieser wird im Laufe der Keimentwicklung schon frühzeitig durch knorpelige bzw. knöcherne WS-Bestandteile ersetzt. Während das Zentrum des Wirbelkörpers allmählich verknöchert, entwickelt sich an der Wirbelkörper-Bandscheiben-Grenze die Knorpelplatte mit ihrer knorpeligen Randleiste, aus der später die knöcherne Randleiste hervorgeht.

Das Wachstum des Wirbelkörpers erfolgt von der Proliferationszone der Knorpelplatten her. An der markhöhlenwärts gerichteten Fläche der Knorpelplatten ist eine typische Knorpelwachstums- und Abbauzone ausgebildet, die erst um das 20. Lebensjahr verschwindet. In dem knorpeligen Randleistenring entstehen Knochenkerne, die sich um das 12. Lebensjahr zum knöchernen Randleistenring verbinden. Von da ab beginnt die Verschmelzung der knöchernen Randleiste mit dem Wirbelkörper.

Die Randleiste ist für verschiedene Erkrankungen im Wachstumsalter bedeutungsvoll:

Wichtig

Juvenile Kyphosen und Skoliosen entstehen durch asymmetrische Kompression des Randleisten-anulus.

Der Wirbelkörper bleibt auf der komprimierten Seite im Wachstum zurück, und es entstehen Keilwirbel. Beispiel: Ventralerniedrigung der Brustwirbel bei der Scheuermann-Erkrankung, Seitkanterniedrigung der Wirbel bei der juvenilen idiopathischen Skoliose.

Von hoher Bedeutung für die frühzeitige degenerative WS-Erkrankung beim Menschen ist die besondere Stoffwechselsituation des Bandscheibengewebes. Die Besonderheiten der Stoffaustauschvorgänge im Zwischenwirbelabschnitt des erwachsenen Menschen bestehen darin, dass:

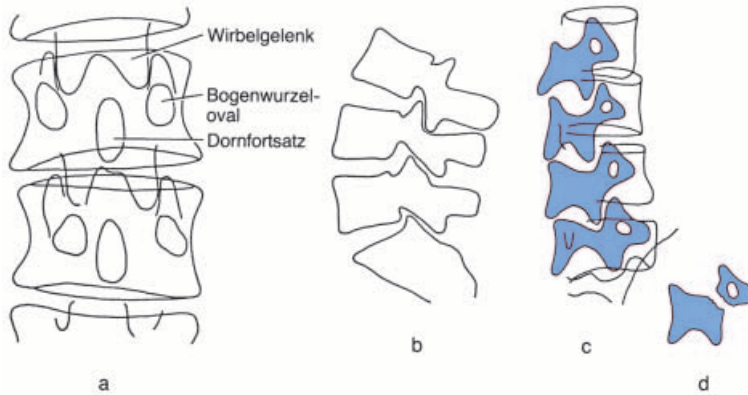
- keine Blutgefäße vorhanden sind,
- die Ernährung allein durch Diffusion über lange Wegstrecken und semipermeable Grenzschichten erfolgen muss,
- die Bandscheiben anhaltenden Druckbelastungen ausgesetzt sind.

Unter diesen ungünstigen Bedingungen leiden in erster Linie die Bandscheibenzellen, das sind Fibroblasten, Knorpel- und Chordazellen.

Sie produzieren Grundsubstanz und Fasern von minderer Qualität und Quantität, es kommt frühzeitig zu Rissbildungen, Zermürbungserscheinungen und Gefügelockerungen. Klinisch entstehen die WS-Syndrome.

Röntgenanatomie des Wirbels

Der Wirbelkörper ist ein zylindrischer Knochen, der von einer dünnen Kompaktalamelle umgeben wird. Bei gerader Projektion stellt sich dieser Zylinder als ein Viereck dar. Bei nur geringer Schrägprojektion bilden sich aus den strichförmigen Deck- und Bodenplatten Ovale. Bei korrekter Aufnahmetechnik weist die ovaläre Darstellung der Deck- und Bodenplatten auf eine Achsenabweichung der WS (z.B. Skoliose) hin (■ Abb. 5.1).



■ Abb. 5.1 a–d. Röntgenanatomie des Wirbels am Beispiel der LWS:

a anterior-posterior, **b** seitlich, **c** schräg. Die Gelenkfortsätze sehen wie Hunde aus. **d** Bei Spondylolyse entspricht das Hunde- oder Hufeisenband dem Spalt im Gelenkfortsatz

5

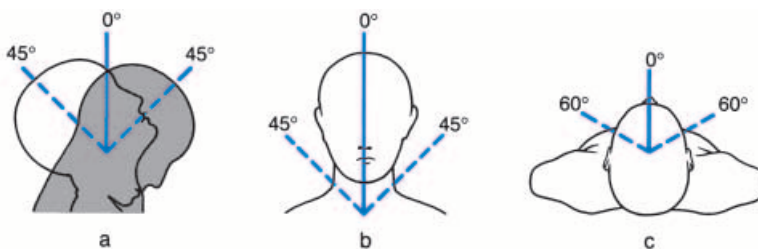
In der Röntgenübersichtsaufnahme erkennt man Tumoren oder Entzündungsherde in der Spongiosa des Wirbelkörpers erst dann, wenn sie eine Größe von 10–15 mm überschreiten. Kleinere Herde sind nur auf Schichtaufnahmen oder im Szintigramm zu diagnostizieren. Im anterior-posterioren (a.-p.) Strahlengang (dorsoventral) erkennt man neben dem Wirbelkörper auch Teile des Bogens in ihrer Projektion. Die Dornfortsätze projizieren sich in der Mittellinie und die Bogenabgänge als sog. Bogenwurzel-oval jeweils seitlich davon ab als längsovale Gebilde auf den Wirbeln. Projizieren sich die Dornfortsätze und Bogenwurzel-oval nach einer Seite verschoben, so liegt eine Drehung des Wirbels (Torsion) vor, was z.B. bei den meisten Skoliosen der Fall ist. Im Seitbild projizieren sich Wirbelkörper und Bögen getrennt. Hier lassen sich Einzelheiten der Wirbelstruktur besser erkennen. Wirbelgelenke, Gelenkfortsätze und Foramina intervertebralia projizieren sich am besten im schrägen Strahlengang. An der LWS sehen die Gelenkfortsätze auf den Schrägbildern wie kleine Hunde aus. Ein wichtiges Krankheitsbild ist z.B. die Spondylolyse und -lithesis bei der anlagebedingt ein Spalt im Gelenkfortsatz vorhanden ist. Der Os-

teolysespalt projiziert sich dann so auf den Halsteil der Hundefigur, als trüge der Hund ein Halsband.

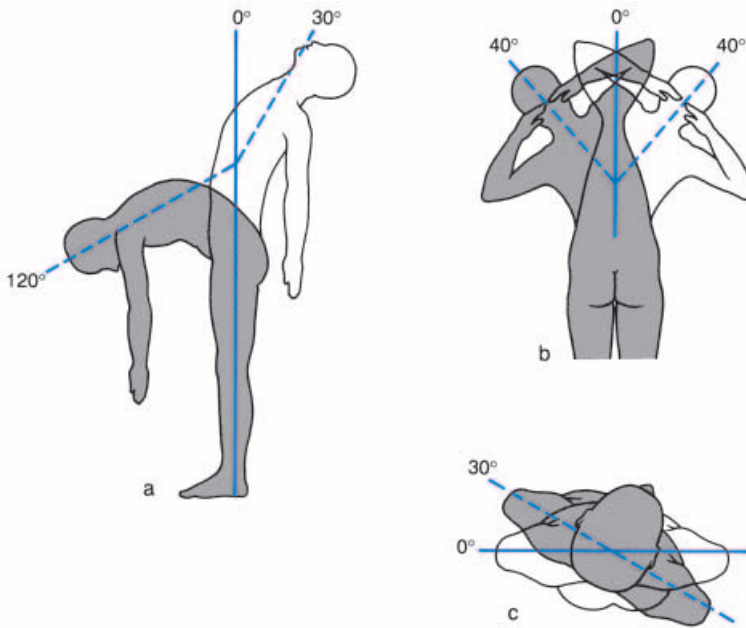
5.1.2 Untersuchung

Die Untersuchung des Achsenorgans beginnt, wie auch bei den anderen Abschnitten des Bewegungsapparates, mit der Inspektion und setzt sich fort in der Palpation und Funktionsprüfung. Die Inspektion erfolgt zunächst durch die Betrachtung von hinten. Man beurteilt Kopfhaltung, Schulterstellung, Absteigen der Schulterblätter, Form der Taillendreiecke, Höhe der Darmbeinkämme. Bei Seitverbiegungen der WS findet sich ein Schulterblatthochstand, eine Asymmetrie der Taillendreiecke sowie eine asymmetrische Ausbildung der Schulter-Nacken- und Rückenstreckmuskeln.

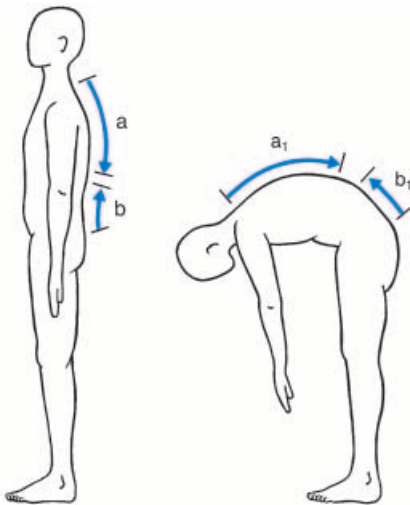
Bei der Betrachtung von der Seite erkennt man die physiologischen Krümmungen. Diese sind normal, abgeflacht oder verstärkt. Die Palpation richtet sich in erster Linie auf die Dornfortsätze und die oberflächlichen Muskelschichten. Umschriebener Druck- und Klopfschmerz eines Dornfortsatzes weist auf Fraktur, Tumor oder Entzündung hin, die diffuse Klopferschmerzhaftigkeit sämtlicher Dorn-



■ Abb. 5.2 a–c. Funktionsprüfung der HWS: **a** Vor- und Rückneigung, **b** Seitneigung, **c** Drehung (Rotation)



■ Abb. 5.3 a–c. Funktionsprüfung der BWS und LWS: **a** Vor- und Rückneigung, **b** Seitneigung, **c** Drehen (Rotation Schultergürtel zum Becken)



■ Abb. 5.4. Schober- und Ott-Zeichen. Eine 30 cm lange Messstrecke über der BWS (**a**) entfaltet sich bei der Rumpfbeugung nach vorn (Ott-Zeichen). Ebenso verhält es sich an der LWS (**b** und **b₁**; Schober-Zeichen). Die Entfaltung ist wegen der auszugleichenden Lordose etwas größer (4–6 cm)

fortsätze zeigt generalisierte Knochenerkrankungen, wie z.B. die Osteoporose, an.

Die Funktionsprüfung der HWS, BWS und LWS richtet sich nach der Neutral-Null-Methode. Entscheidend sind nicht die absoluten Werte, sondern

Seitendifferenzen und deutliche Bewegungseinschränkungen, die dem Alter nicht entsprechen (■ Abb. 5.2., 5.3., 5.4.). Bei Prüfung der Seitneigung an der Hals- und Lendenwirbelsäule kann es zu einem Entfaltungsknacken als Ausdruck des natürlichen passiven Gelenkspiels kommen.

5.2 Anlagebedingte Störungen

5.2.1 Haltung

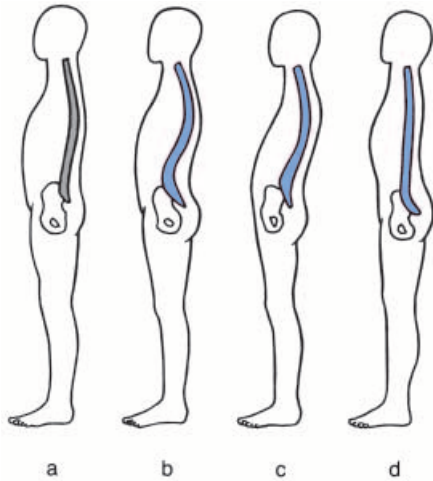
Man versteht darunter das Gesamtbild des frei und aufrecht stehenden Menschen. Es werden 4 Haltungsformen unterschieden (■ Abb. 5.5).

Wichtig

Die vier Haltungsformen sind Variationen der Norm und keineswegs pathologisch. Diese Normabweichungen disponieren jedoch eher zu Bandscheibenschäden und Rückenmuskelinsuffizienzerscheinungen.

Haltungsstörungen der WS sind gekennzeichnet durch:

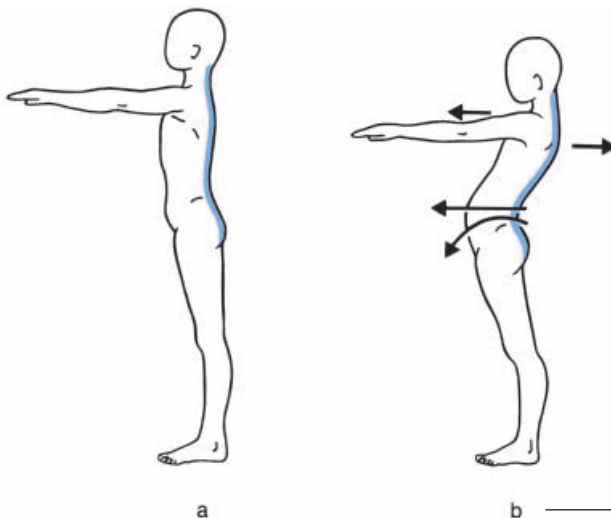
- eine stärkere Rundung des Rückens,



■ Abb. 5.5 a–d. Haltungsformen: **a** Normalrücken, **b** hohl-runder Rücken (verstärkte Brustkyphose, verstärkte Lendenlordose), **c** totaler Rundrücken (langgezogene verstärkte Brustkyphose), **d** Flachrücken (abgeflachte physiologische Krümmungen)

- Nachvornstehen der Schultern,
- Beckenkipfung nach vorn,
- Vorwölbung des Bauches bei schlaffen Bauchdecken.

Die Differenzierung der Haltungsschwäche vom Haltungsfehler bzw. Haltungsschaden erfolgt durch den Haltungstest nach Matthiaß¹ (■ Abb. 5.6).



■ Abb. 5.6 a, b. Schema des Haltungstests nach Matthiaß¹: **a** Ausgangsposition, die für 30 s beibehalten werden muss, wenn man von leistungsfähiger Muskulatur sprechen kann. **b** Abkippen im Verlauf der 30 s mit Abgleiten des Schultergürtels nach vorn, Abkippen des Oberkörpers nach hinten und Verdrehung des Beckens nach vorn als Ausdruck der muskulären Leistungsinsuffizienz

Die Grundzüge der Therapie bei Haltungsschäden bestehen in erster Linie in einer aktiven krankengymnastischen Übungsbehandlung zur Kräftigung der Rumpfmuskulatur und der proximalen Extremitätenmuskeln. Verkürzte Muskeln, wie z.B. der M. pectoralis major beim Nachvornstehen der Schultern, müssen gedehnt werden. Günstig sind sportliche Betätigung und v.a. Rückenschwimmen. Man kann mit diesen Behandlungen zwar keine grundsätzliche Änderung der Rückenform erreichen, jedoch die Muskeln so weit kräftigen, dass eventuelle Formabweichungen muskulär kompensiert werden.

5.2.2 Arkuäre (langbogige) Kyphosen

Eine Kyphose stellt die nach hinten (dorsal) konvexe Ausbiegung der WS dar. Sie ist im Bereich der BWS physiologisch. Die WS ist beim Säugling normalerweise noch gerade.

Wichtig

Erst mit dem aufrechten Gang bilden sich die physiologischen Krümmungen der WS in der Sagittalebene aus:

- Halslordose
- Brustkyphose
- Lendenlordose

¹ Hans Matthiaß, Orthopäde, Münster (Zeitgen.)

Das Ausmaß der Kyphose ist vom Lebensalter abhängig. Das volle Ausmaß der Brustkyphose ist mit dem 6. Lebensjahr erreicht.

Das Kleinkind nimmt beim Sitzen eine ausgleichbare großbogige C-förmige Sitzkyphose ein; bei der Rachitis ist diese Sitzkyphose verstärkt. Scheitelpunkt ist der thorakolumbale Übergang (Sitzbuckel). Als weitere Ursachen einer Sitzkyphose beim Säugling kommen in Frage: Bindegewebsschwäche und Bewegungsarmut, die durch falsche Lagerung auf zu weicher Unterlage noch verstärkt werden. Als Endzustand resultiert später häufig ein Flachrücken.

Morbus Scheuermann¹ (Adoleszentenkyphose, juvenile Kyphose, Lehlingsrücken)

Definition
Wachstumsbedingte vermehrte Kyphose der mittleren und unteren BWS.

Ätiopathogenese. An der unteren BWS zwischen Th 6 und Th 10 kommt es zu Wachstumsstörungen der Wirbel. Die Wirbel wachsen vorn langsamer als hinten. Es entstehen die typischen Keilwirbel. Dazu kommen unregelmäßige Konturierungen der Deck- und Bodenplatten mit umschriebenen Vorwölbungen des Zwischenwirbelabschnitts (Einbruch von Bandscheibengewebe in die Wirbelkörperperspongiosa) als sog. Schmorl-Knorpelknötchen. Die Erkrankung tritt während des Hauptwachstums zwischen dem 8. und 13. Lebensjahr auf. Knaben sind häufiger betroffen. Endogene Faktoren sind für das Auftreten maßgebend. Äußere Belastung führt in der Wachstumsphase zu einer Verschlimmerung. Da die keilförmige Deformierung der Wirbel nicht immer ganz symmetrisch erfolgt, kommt es häufig zu einer Skoliose, deswegen ist für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung Kyphoskoliose in einigen Fällen angebracht. Im betroffenen WS-Abschnitt sind die Bandscheibenräume verschmälert (► Übersicht 5.1).

Übersicht 5.1. Scheuermann-Trias

- Keilwirbel
- Schmorl-Knötchen
- Fixierte Kyphose

Die Veränderungen können auch an der oberen LWS zwischen L 1 und L 3 auftreten. Auch hier entstehen bogenförmige Eindellungen der Deck- und Bodenplatten mit Schmorl-Impressionen sowie einer Abflachung der LWS mit evtl. kyphotischer Ausbiegung. Lumbale und thorakolumbale Formen gehen häufiger mit Schmerzen einher als die thorakale. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind mit Abschluss des Wachstums, d.h. mit dem 16. oder 17. Lebensjahr abgeschlossen. Eine Verschlimmerung tritt danach nicht ein (■ Abb. 5.7, 5.8).

Klinik. Nur etwa 20% der Jugendlichen haben im floriden Stadium Rückenschmerzen, deswegen wird die Erkrankung oft nicht erkannt. Schmerzen durch Rückenmuskelinsuffizienzerscheinungen treten erst beim Erwachsenen auf. Es kommt zur Überdehnung der Rückenmuskeln. Bei Menschen mit einem Zustand nach Scheuermann-Erkrankung treten gehäuft auch bandscheibenbedingte Beschwerden auf.

Wichtig

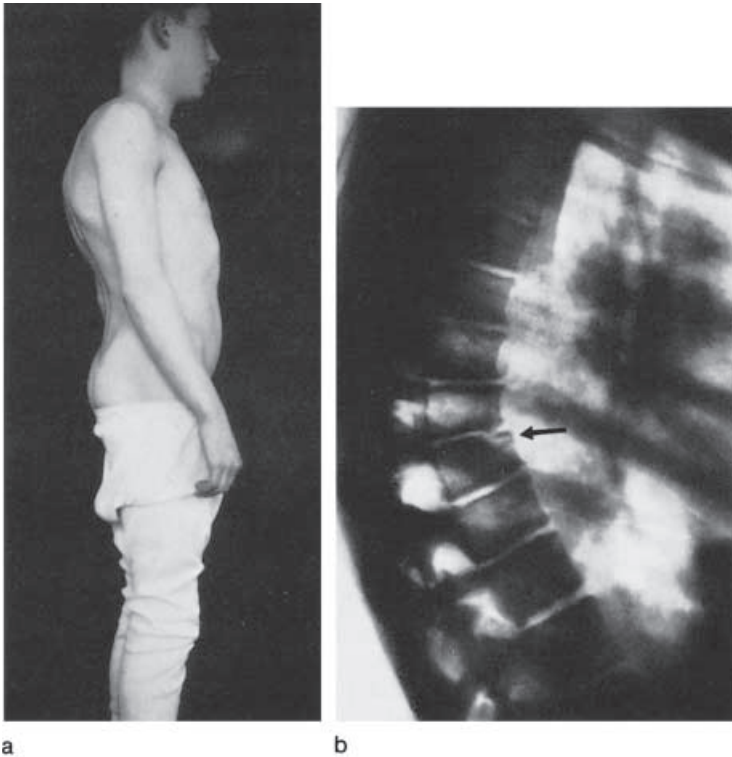
Bei der Untersuchung des Scheuermann-Erkrankten findet sich eine fixierte, d.h. nicht ausgleichbare Kyphose, die man durch ventralen Durchhang im Vierfüßlerstand prüfen kann.

Die Beschwerden gehen v.a. von der Lendenwirbelsäule aus. Bei vermehrter Brustkyphose entwickelt sich eine kompensatorische Hyperlordose der LWS.

Röntgen. Beweisend für die Scheuermann-Erkrankung sind die Röntgenveränderungen: Keilwirbel, unregelmäßige Konturierung der Deck- und Bodenplatten, Schmorl²-Knorpelknötchen, Verlängerung der betroffenen Wirbel im dorsoventralen Durchmesser, verschmälerte Bandscheibenräume.

¹ Holger Scheuermann, Radiologe, Kopenhagen (1877–1960)

² Christian Schmorl, Pathologe, Dresden (1861–1932)



■ Abb. 5.7 a, b. M. Scheuermann (Adoleszentenkyphose). **a** Heranwachsender Junge mit verstärkter Brustkyphose, tief eingesetzter Lendenlordose (Hohlrundrücken). Punktum maximum der Kyphose im unteren BWS-Abschnitt. **b** Röntgenbild: Keilwirbel und Deckplattenunregelmäßigkeiten

Die Veränderungen an der LWS beschränken sich i. allg. auf etwas größere Schmorl-Knorpelknötchen sowie auf eine Achsenabweichung mit Abflachung der LWS und evtl. leichter Kyphose.

Therapie. Eine kausale Therapie mit Abflachung der Kyphose ist nur während des Wachstums möglich. Zur Druckentlastung der ventralen Wachstumsfugen am Wirbelkörper tragen bei: kyphoseabflachende Übungen, Kräftigung der Rückenmuskulatur durch Krankengymnastik und, bei stärkerer Kyphose, evtl. ein entlastendes Korsett (vorübergehend). Bei schweren Verkrümmungen kommt eine aufrichtende Operation mit Fusion in Frage.

Prognose und Begutachtung. Die residuelle fixierte Kyphose der BWS stellt im Verlauf keine wesentliche Behinderung dar. Durch regelmäßige Gymnastik und Kräftigungsübungen sowie häufiges Schwimmen sollte die Muskulatur in einem guten Trainingszustand gehalten werden. Dann treten auch keine Schmerzen auf. Viele Hochleis-

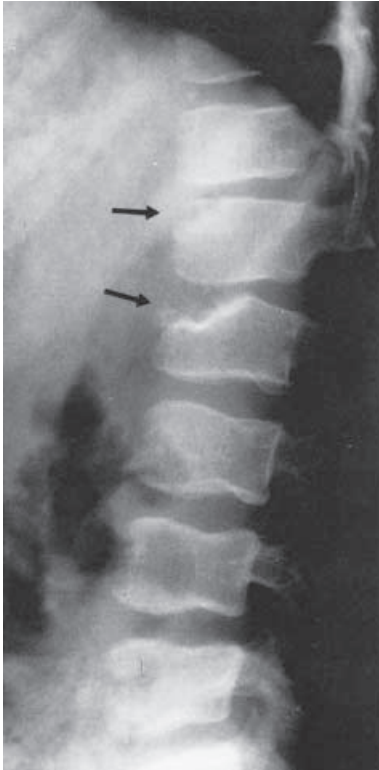
tungssportler hatten in ihrer Jugend eine Scheuermann-Erkrankung.

Weitere arkuäre Kyphosen

Gleichmäßige, vermehrte kyphotische Ausbiegungen der BWS gibt es noch bei der Bechterew-Erkrankung (s. Kap. 5.3.1), der Osteoporose sowie bei der Haltungsinsuffizienz bzw. beim Haltungsfehler. Letztere unterscheiden sich vom M. Scheuermann durch das Röntgenbild.

5.2.3 Anguläre (kurzbogige) Kyphosen

Im Gegensatz zu den obengenannten großbogigen Kyphose handelt es sich hier um kurzbogige Abwinkelungen der WS, die durch starke Ventralerniedrigung eines oder zweier Wirbel hervorgerufen wird. Als Ursache kommen in Betracht: Wirbelkörperentzündungen (Spondylitis), Kompressionsfraktur eines Wirbels mit starker Vorderkanterniedrigung, Tumor und wachstumsbedingte Störungen, die auf einen Wirbel beschränkt sind (Keilwirbel bei Missbildungen). Das klinische



■ Abb. 5.8. Sog. lumbaler Scheuermann mit Deformierung der Vorderoberkante von L1 und L2 durch juvenile Wachstumsstörungen im Randleistenbereich. Statt Lordose findet sich in diesem Abschnitt eine Kyphose, die zu Beschwerden führen kann

Bild ist durch einen spitzwinkligen Buckel (Gibbus) gekennzeichnet (► Übersicht 5.2).

Übersicht 5.2. Ursachen von arkuären und angulären Kyphosen

Arkuäre	Anguläre
Kyphosen bei:	Kyphosen bei:
M. Scheuermann	Spondylitis
M. Bechterew	Kompressionsfraktur
Altersosteoporose	Tumor (pathologische Fraktur)
Haltungsinsuffizienz	Keilwirbel als Missbildung

5.2.4 Skoliosen

Definition

Unter Skoliose versteht man eine fixierte Seitverbiegung der WS. Nichtfixierte Seitverbiegungen heißen skoliotische Fehllhaltung (ischiatische Fehllhaltung, Schmerzfehllhaltung).

Ätiopathogenese. Je nach Ursache der Skoliose unterscheidet man verschiedene Formen:

- **Myopathische Skoliosen.** Werden verursacht durch eine primäre Muskelerkrankung, wie z.B. die progressive Muskeldystrophie.
- **Neuropathische Skoliosen.** Durch einseitige Lähmung der Rumpfmuskulatur kommt es zur Seitverbiegung, wie z.B. bei der Poliomyelitis, Neurofibromatose, Zerebralparese, traumatischen inkompletten Lähmungen.
- **Osteopathische Skoliosen.** Werden verursacht durch primäre Störung der Wirbelkörpersymmetrie, wie z.B. bei angeborenen Fehlbildungen, Wirbelkompressionsfrakturen, Wirbelkörperentzündungen mit asymmetrischer Blockbildung. Die angeborenen Skoliosen sind durch die Missbildung einzelner oder mehrerer Wirbel gekennzeichnet.
- **Idiopathische Skoliosen.** Die Ursache ist noch unbekannt. Vermutet wird eine zentralgesteuerte, asymmetrische Innervation der Rumpfmuskulatur, d.h. die Schädigung liegt primär im Nerven-Muskel-Bereich. Sekundär treten dann die Formstörungen der Wirbel durch asymmetrisches Wachstum ein. Entsprechend gestaltet sich der Verlauf. Am Anfang stehen mehr oder weniger fixierte Seitverbiegungen, in der weiteren Entwicklung setzt dann auch asymmetrisches Wachstum der Wirbelkörper durch einseitige Druckbelastung ein. Aus der zunächst funktionellen Störung wird eine strukturelle.

Wichtig

Etwa 90 % aller Skoliosen sind idiopathisch.