

h ein Wirbelbogengelenk mit

Fettzellen, sondern auch Fi-
tgewebe wird von verschie-
n Lamellen durchzogen. Die
ich von Bindegewebe um-
e innerhalb und außerhalb
nt aus Fibroblasten, kollage-
r Grundsubstanz aus Hyal-
ulfat und etwas Heparansul-
n Meniskoiden sind reich
allem vegetativ innerviert.
che bzw. propriozeptive In-
nicht bekannt. Die dritte und
niskoiden besteht aus einer
nnen durch bindegewebige
und von außen von diesen
sbereich findet man Fettzel-
Hinsichtlich der kollagenen
agen Typ I, und die Grund-
luronsäure, Dermatansulfat
fgebaut. Der bindegewebige
ormalen Meniskus ähnlich
Komponenten: Der zelluläre
ondrozyten, da dieser Teil
gewebsbasis nicht durchblu-
n Fasern sind Kollagene der
e Grundsubstanz ähnelt der
esteht aus Hyaluronsäure,
Keratansulfat. Durchblutet
nur die Basis dieser dritten
.
turen so wenig bekannt ist,
nicht möglich, die Themen

Physiologie und Pathophysiologie sowie Degeneration und Regeneration näher auszuführen.

Zusammenfassung: Meniskoiden

Meniskoiden sind meniskus- bzw. diskusähnliche Strukturen in den Facettengelenken der Wirbelsäule. Ihre Aufgabe besteht darin, die Gelenkkongruenz zu vergrößern und die Kompressionsbelastung auf die Gelenkflächen zu verringern. Es gibt drei verschiedene Erscheinungsformen:

- Die kleinste ist ein bindegewebiger Ausläufer der Gelenkkapsel.
- Die mittlere ist etwa 2 mm groß und aus Fettgewebe aufgebaut.
- Die größte ist etwa 5 mm groß und besteht aus einer Fettgewebsbasis und einem bindegewebigen Ausläufer.

Innerviert ist nur der Teil, der aus Fettgewebe aufgebaut ist.

2.6 Bandscheibe

Ein besonderer und sehr wichtiger Diskus unseres Körpers ist der Discus intervertebralis, die Bandscheibe. Sie liegt nicht intraartikulär, sondern *intersegmental* bzw. *intervertebral*. Man findet sie zwischen allen Wirbeln ab C 2-C 3 bis einschließlich L 5-S 1.

2.6.1 Äußere Erscheinung

Die Bandscheibe ist eine runde bis ellipsoide, weiß glänzende Struktur, die im Laufe des Alterungsprozesses ihre Farbe zu gelb bis gelbbraun verändern kann. In jungen Jahren ist diese Struktur gelartig und fast durchscheinend, mit fortschreitendem Alter ändert sie sich zu einer weiß glänzenden, homogenen, elastischen und besonders biegsamen und belastungsstabilen Struktur. Im höheren Alter verschwinden diese Eigenschaften häufig wieder und die Bandscheibe wird trockener, unelastischer und weniger belastbar. Ihre Konsistenz erinnert dann manchmal an nassen Sand.

Die Bandscheiben nehmen insgesamt ca. ein Drittel der Länge der Wirbelsäule ein. Sie sind im Bereich der LWS ca. 7 – 10 mm dick und haben dort einen Durchmesser von ca. 4 cm (Urban und Roberts 2003). Von oben nach unten betrachtet, nimmt ihre Dicke in der Wirbelsäule um ca. 11 % pro Segment zu (Foster 2010). Im inneren Bereich sind sie etwas dicker als im äußeren Bereich.

Die Bandscheiben sind mit den Wirbelkörpern und den longitudinalen Ligamenten verbunden (Roberts et al. 2006, Foster 2010).

Die sog. Endplatten, die auch manchmal Grund- und Deckplatten genannt werden, bestehen aus hyalinem Knorpel. Man ist sich allerdings nicht einig, ob diese zur Bandscheibe oder zum Wirbelkörper gerechnet werden sollten.

2.6.2 Funktion

Die Bandscheibe hat verschiedene Funktionen. Sie ist zunächst dafür zuständig, Kompressions- und Stoßkräfte zu absorbieren, die auf die Wirbelsäule bzw. auf die Wirbelkörper einwirken. Des Weiteren kommt durch die Bandscheibe ein gewisses Maß an Beweglichkeit zwischen den einzelnen Wirbeln zustande. In diesem Zusammenhang wird häufig erwähnt, dass die Dicke der Bandscheibe das *Ausmaß* an Beweglichkeit zwischen zwei Wirbeln bestimmt, die Facettengelenke hingegen den *Verlauf* der Bewegung steuern. Außerdem hält die Bandscheibe die Ligamente in der Wirbelsäule unter Spannung, wodurch die Bandscheibe auch für die Stabilität in der Wirbelsäule mit verantwortlich ist. Diese Aufgaben übernimmt vor allem der Nucleus pulposus.

Der Anulus fibrosus hat hauptsächlich eine stabilisierende und zugkraftabsorbierende Funktion.

Die Kräfte, die während einer Bewegung der Wirbelsäule entstehen, werden aber nicht nur durch die kollagenen Fasern der Bandscheibe (Anulus) absorbiert, sondern auch durch die Ligamente, die zwischen und entlang den Wirbeln verlaufen. Nach Auffassung von Gracovetsky stabilisiert dabei auch die Fascia thoracolumbalis die Wirbelsäule, besonders bei Flexion. Einerseits geschieht dies passiv durch den kollagenen Aufbau der Faszie, andererseits aktiv, da die Faszie durch verschiedene Muskeln wie den M. latissimus dorsi, die Glutäen, die Rückenstrecker, aber vor allem auch durch die Bauchmuskeln (M. transversum abdominus) gestrafft wird (Gracovetsky et al.1981).

Zusammenfassung: Äußere Erscheinung und Funktion der Bandscheibe

Die Bandscheibe ist eine runde bis ellipsoide Struktur, die man zwischen allen Wirbeln ab C 2-C 3 bis L 5-S 1 findet. Sie ist in jungen Jahren eine weiße, gelartige, fast durchscheinende Struktur, die im Laufe der Jahre zu einer gelbbraunen, ausgetrockneten und unelastischen Struktur wird. Die Bandscheibe hat folgende Funktionen:

- Sie absorbiert Kompressions- und Stoßkräfte.
- Sie ermöglicht Bewegungen zwischen den Wirbelkörpern.
- Sie hält Spannung auf die Ligamente der Wirbelkörper.
- Sie vergrößert die Stabilität der Wirbelsäule.

2.6.3 Aufbau

Der Aufbau der Bandscheibe verändert sich vom Jugendalter bis zum Erwachsenenalter sehr deutlich. Nach der Geburt besteht die Bandscheibe etwa zur Hälfte aus dem Nucleus pulposus, der zu dieser Zeit eine überwiegend gelartige Konsistenz hat und wenige kollagene Fasern bzw. Fibrillen und elastische Fasern aufweist. Die äußere Hälfte der Bandscheibe (Anulus fibrosus) enthält kollagene und elastische Fasern, die sich in unterschiedlich dicken Ringen strukturieren. Im Laufe des Wachstums verschwindet die ursprünglich deutliche Trennung zwischen Nukleus und Anulus. Die Bandscheibe hat sich zu einer mehr homogenen faserknorpeligen Struktur entwickelt (Abb. 2.**63**).

Den größten Teil unseres Lebens besitzt die Bandscheibe einen lamellen- oder schalenförmigen Aufbau. Die Schalen, ca. 15 – 25 Laminae (Urban und Roberts 2003), lassen sich in einen äußeren, einen inneren und einen zentralen Teil unterteilen. Die Schalen sind unterschiedlich dick, wobei die Lamellen im anterioren und lateralen Bereich deutlich dicker sind als im posterioren (Abb. 2.**64**).

In der Halswirbelsäule ist diese Lamellenstruktur nicht so deutliche zu erkennen wie in der Lendenwirbelsäule. Das kommt daher, dass die Bandscheiben der Halswirbelsäule anderen Belastungen ausgesetzt sind als die der Lendenwirbelsäule. Die Ursache hierfür liegt wahrscheinlich darin, dass die Rotationsachsen für Flexion und Extension nicht im Bereich der Bandscheibe liegen – so wie dies in der Lendenwirbelsäule der Fall ist –, sondern

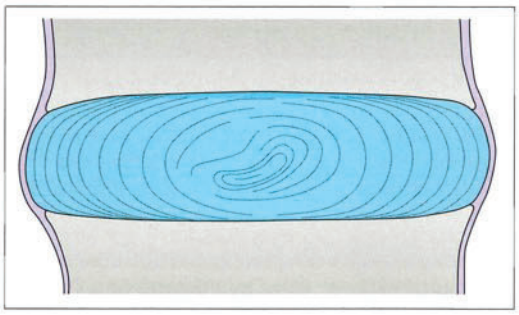


Abb. 2.**63** Schematische Darstellung der Bandscheibe.

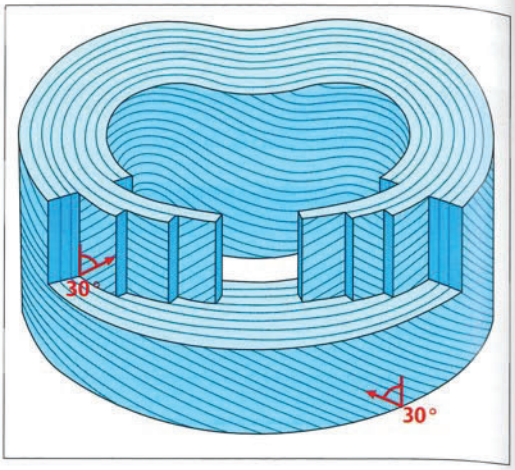


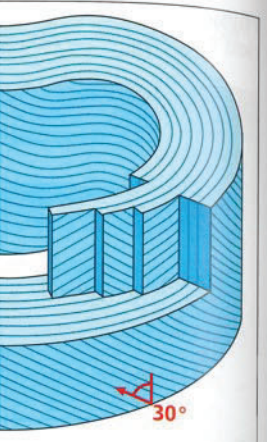
Abb. 2.**64** Schematische Darstellung der Lamellen des Anulus fibrosus.

im anterioren Bereich des unteren Wirbelkörpers (White und Panjabi 1978).

Vergleich: Bandscheibe – Zwiebel

Zum besseren Verständnis kann man den Aufbau der Bandscheibe mit einer Zwiebel vergleichen. Der äußere Teil der Bandscheibe entspricht dabei den dünnen, braunen Schalen der Zwiebel, der innere Teil den dickeren weißen. Der zentrale Kern der Bandscheibe, der Nucleus pulposus, entspricht dem Kern der Zwiebel. Dort ist keine deutliche Schalenstruktur mehr erkennbar.

Der äußere Bereich der Bandscheibe ist relativ dünn und hauptsächlich aus kollagenen Fasern aufgebaut. Im inneren Bereich findet man überwiegend faserigen Knorpel vor. Darin eingebettet liegt der Nucleus pulposus. Zwischen dem Anulus fibrosus und dem Nucleus pulposus der Bandscheibe liegt eine Übergangszone, in der der äußere Bereich – außer in sehr jungen Jahren – fließend in den inneren Bereich übergeht. Einen plötzlichen Übergang von einem Bereich mit überwiegend kollagenen Fasern zu einem Bereich, der fast ausschließlich aus Grundsubstanz aufgebaut ist, gibt es nicht. Die oft gewählte Darstellung der Bandscheibe als Scheibe mit einer faserigen Wand und einem in der Mitte deutlich abgegrenzten weichen Kern entspricht somit nicht den bestehenden Tatsachen. Nur bei einer sehr jungen Bandscheibe lässt sich sogar optisch einigermaßen eine Abgrenzung erkennen. Diskussionen darüber, wohin der Kern bei bestimmten Bewegungen wandert, sind irreführend. Man bekommt dadurch den falschen Eindruck, dass es sich um die Bewegung einer be-



Darstellung der Lamellen des

es unteren Wirbelkörpers
3).

– Zwiebel

his kann man den Aufbau
iner Zwiebel vergleichen.
dscheibe entspricht dabei
chalen der Zwiebel, der in-
weißen. Der zentrale Kern
cleus pulposus, entspricht
Dort ist keine deutliche
kennbar.

r Bandscheibe ist relativ
h aus kollagenen Fasern
Bereich findet man über-
pel vor. Darin eingebettet
us. Zwischen dem Anulus
s pulposus der Bandschei-
one, in der der äußere Be-
ngen Jahren – fließend in
ergeht. Einen plötzlichen
eich mit überwiegend kol-
m Bereich, der fast aus-
bstanz aufgebaut ist, gibt
lte Darstellung der Band-
einer faserigen Wand und
ich abgegrenzten weichen
cht den bestehenden Tat-
sehr jungen Bandscheibe
inigermaßen eine Abgren-
onen darüber, wohin der
ewegungen wandert, sind
mt dadurch den falschen
n die Bewegung einer be-

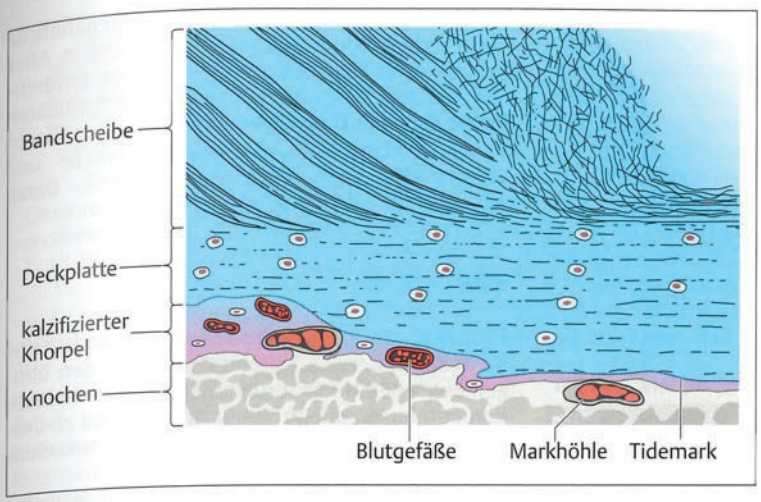


Abb. 2.**65** Übergang von der Bandscheibe zum Wirbelkörper mit Deckplatte.

stimmten, morphologisch klar abgrenzbaren Struktur handelt. Durch Kontrastmitteldarstellungen, bei denen das Kontrastmittel an Wasser bindet, konnte jedoch gezeigt werden, dass sich – wie auch beim Gelenkknorpel – lediglich Wasser von einem Bereich mit hohem Druck zu einem Bereich mit niedrigerem Druck bewegt.

Auch der Übergang von einem Fasertyp zum anderen verläuft in der Bandscheibe sehr gleichmäßig. In den äußeren Bereichen findet man vor allem Kollagen Typ I, weil dieser Teil der Bandscheibe hauptsächlich Zugbelastungen ausgesetzt ist. Der innere Bereich hingegen wird mehr durch Kompressionskräfte belastet und enthält aus diesem Grund mehr Kollagen Typ II.

In direkter Nähe der Rotationsachse der Wirbelsäule befindet sich die größte Menge an Grundsubstanz und die geringste Anzahl an Fasern. Da man sich sehr nah an der Achse befindet, ist hier die Zugbelastung am geringsten. Die Druckbelastung stellt in diesem Bereich die vorherrschende Belastungsform dar.

Bezüglich der *Endplatte* (*Deckplatte* oder *Grundplatte*) wird immer noch diskutiert, ob diese Struktur zur Bandscheibe oder zum Wirbelkörper gezählt werden soll. Bei Verletzungen der Wirbelsäule hat sich gezeigt, dass die Endplatte eine festere Verbindung mit der Bandscheibe besitzt als mit den Wirbelkörpern. Aus diesem Grund ist es wahrscheinlich richtiger, die Endplatte als eine Struktur der Bandscheibe zu betrachten (Abb. 2.**65**). Verletzungen in diesem Bereich werden häufig „RIM lesions" (Läsionen) genannt. Hierbei kommt es zu Verletzungen der Verbindung zwischen Bandscheibe und Wirbelkörper. In der Halswirbelsäule ist diese Verletzung meist traumatisch bedingt, in der Lendenwirbelsäule eher eine Folge von Degenerationen.

Die Endplatte ist eine knorpelähnliche Struktur, die vor allem den Bereich des Nukleus abdeckt und ihn von den Wirbelkörpern abgrenzt. Im äußeren Bereich verbindet sich der Anulus direkt mit den Wirbelkörpern. Im zentralen Bereich verbinden Bandscheine und Wirbelkörper sich indirekt miteinander. Hier sieht man, dass Fasern von der Bandscheibe sich von der eine Seite in der Endplatte verankern und der Wirbelkörper macht dies von der anderen Seite genauso. So dient die Endplatte als Bindeglied zwischen Bandsscheibe und Wirbelkörper (Abb. 2.**66**).

Die Endplatte ist ca. 1 mm dick (Urban und Roberts 2003) und ähnlich aufgebaut wie die Wachstumsscheibe (Epiphysenfuge). Sie besteht am Anfang der Entwicklung nur aus hyalinem Knorpel, beginnt aber während des Wachstumsprozesses von den Wirbelkörpern ausgehend zu verknö-

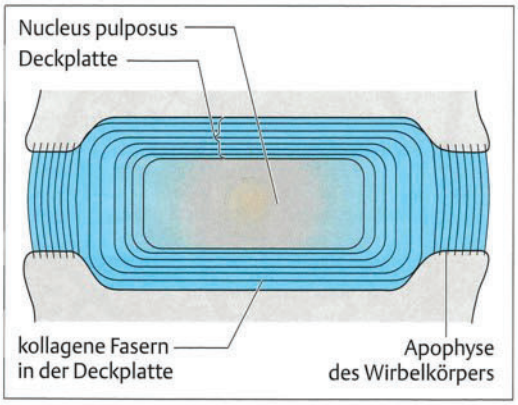


Abb. 2.**66** Verbindung der Bandscheibe mit den Wirbelkörpern.

chern. Die Endplatten werden dann zunehmend dünner, wobei die Kalzifizierung im zentralen Bereich etwas geringer ist als in den Randbereichen. Da Diffusions- und Osmosevorgänge nur in knorpeligem Bindegewebe möglich sind, werden diese Transportprozesse durch die fortschreitende Verknöcherung immer schlechter. Die Bandscheibe erhält in den von den Endplatten abgedeckten Bereichen immer weniger Nährstoffe und degeneriert dort schneller. Die Permeabilität der Endplatte wird in der Literatur verschieden beziffert. Die Angaben bezüglich der Durchlässigkeit im äußeren Bereich liegen bei ca. 11%, für den zentralen Bereich zwischen ca. 36 und 80%.

Zusammenfassung: Aufbau der Bandscheibe

Die Bandscheibe wird üblicherweise unterteilt in den Anulus fibrosus, die faserige Außenseite, und den Nucleus pulposus, das wässerige Innere. Diese Trennung ist in ganz jungem Alter deutlich, wird im Laufe der Jahre jedoch immer unschärfer. Die Bandscheibe wird von ihren benachbarten Wirbelkörpern an beiden Seiten durch die Endplatte getrennt. Die Endplatte besteht zu Beginn aus hyalinem Knorpel, der im Laufe der Jahre jedoch kalzifiziert.

2.6.4 Komponenten

Die Bandscheibe ist, wie alle anderen Bindegewebsarten auch, aus Zellen und Matrix aufgebaut. Die Zellen der Bandscheibe sind Fibroblasten, Fibrozyten, fibroblastenähnliche Zellen, Chondroblasten, Chondrozyten, chondroblastenähnliche Zellen, Fibrochondroblasten und in jungem Alter Notochordalzellen. Die von diesen Zellen synthetisierte Matrix besteht aus folgenden extrazellulären Bestandteilen: kollagene und elastische Fasern sowie Proteoglykane, Glykosaminoglykane und Vernetzungs- und Verbindungsproteine. Daran wird Wasser gebunden (Abb. 2.**67**).

Zellen

In jungen Jahren sind die Zellen der Bandscheibe im äußeren Bereich Fibroblasten und in den übrigen Bereichen Notochordalzellen, die sich im Laufe der Jahre umwandeln. Normalerweise sind ab dem 10. Lebensjahr in der Bandscheibe keine Notochordalzellen mehr zu finden (Abb. 2.**68**).

Die äußere Schicht der Bandscheibe enthält ausschließlich Fibroblasten und Fibrozyten (5%) bzw. fibroblastenähnliche Zellen (Postachini et al. 1984, Melrose et al. 2008, Yoon und Patel 2006, Urban und Roberts 2003). Die Zellen sind hier dünn und länglich und liegen in kleine Gruppen parallel zu den kollagenen Fasern (Urban und Roberts 2003).

Da diese Zellen normalerweise nur in durchbluteten Strukturen zu finden sind, kann man davon ausgehen, dass dieser Teil der Bandscheibe durchblutet wird. Diese Annahme wurde unter anderem von Brunner bestätigt, der Kapillaren in diesem Bereich der Bandscheibe nachweisen konnte (Brunner et al. 1989).

Im Übergansbereich bzw. im inneren Teil des Anulus fibrosus liegen eher Fibrochondroblasten bzw. -zyten vor. Diese Zellen haben einen mehr ovale Form und bilden lange (> 30 µm) zytoplas-

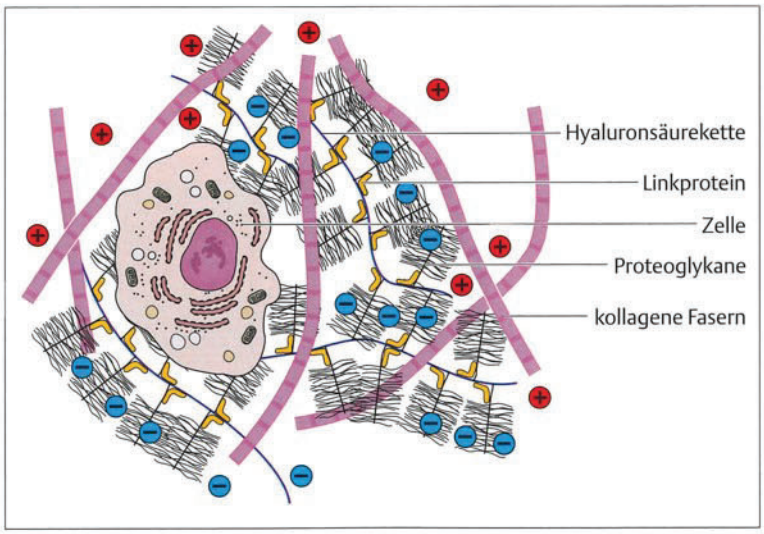


Abb. 2.**67** Die Zelle und ihre extrazellulären Bestandteile: Die kollagenen Fasern sind positiv geladen, die Proteoglykane negativ.

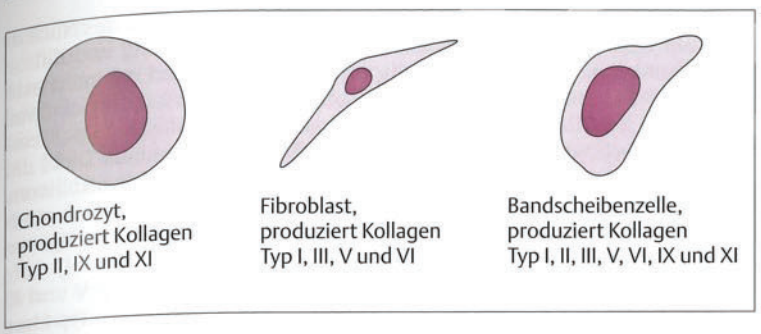


Abb. 2.**68** Zellen der Bandscheibe.

matische Ausläufer (Urban und Roberts 2003). Die Zellen, vor allem im äußeren Bereich des Anulus besitzen sog. Gap junctions, über die die Zellen miteinander verbunden sind und Nährstoffe sowie Informationen austauschen können (Melrose et al. 2008).

Im Bereich des Nucleus pulposus sind überwiegend Chondroblasten und Chondrozyten bzw. chondroblastenähnliche Zellen anzutreffen (Urban und Roberts 2003, Yoon und Patel 2006). Da diese Zellen eher in nicht durchbluteten Geweben, wie z. B. Gelenkknorpel auftreten, nimmt man an , dass die Bandscheibe in diesem Bereich nicht durchblutet ist und sie deshalb ausschließlich über Diffusion und Osmose mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt wird.

Obwohl die Bandscheibe nur in einem kleinen Bereich durchblutet wird, scheint sie auch über Diffusion und Osmose reichlich mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt zu werden. Folglich ist sie im gesamten Bereich zur Regeneration und Heilung in der Lage.

Bei Erwachsenen sind ca. über 50% der Zellen nekrotisch (Urban und Roberts 2003).

Die Zellen in der Endplatte sind Chondrozyten. Sie weisen ihren weitaus höchsten Anteil innerhalb der gesamten Bandscheibe in diesem Bereich auf.

Zusammenfassung: Zellen der Bandscheibe

Die Zellen der Bandscheibe sind im äußeren Bereich Fibroblasten, Fibrozyten bzw. fibroblastenähnliche Zellen. Ihr Anteil nimmt ab, je weiter man ins Innere der Bandscheibe gelangt. Im inneren Bereich des Anulus findet man sog. Fibrochondroblasten bzw. -zyten. Im Nukleusbereich findet man überwiegend Chondroblasten, Chondrozyten bzw. chondroblastenähnliche Zellen. Alle Zellen stammen von den embryonalen Notochordalzellen ab. Die Zellen der Endplatte sind Chondrozyten. In der Endplatte befinden sich die meisten Chondrozyten innerhalb der gesamten Bandscheibe.

Matrix

Man kann in der Bandscheibe drei Formen von Matrix unterscheiden:

- *Perizelluläre Matrix*: Dies ist die Matrix, die sich in einer ganz dünnen Schicht direkt um die Zelle legt. In diesem Bereich finden man Kollagen Typ I, II, III, VI, XIII und XVIII, viele nichtkollagene Proteine wie Fibronektin, Chondronektin, Lumikan, Biglykan, Perlekan, Dekorin, Fibromodulin, Thrombospondin (Gruber et al 2007, Urban und Roberts 2003). Im Bereich der perizellulären Matrix des Anulus kommt gehäuft das Proteoglykan Perlekan vor, welches dem Vernetzungsprotein Laminin sehr ähnlich ist. Es interagiert mit Fibronektin, Thrombospondin, Kollagen Typ XIII und XVIII. Auf diese Weise werden ca. 10 – 12 Zellen miteinander zu sog. Chondronen verbunden (Melrose et al. 2008).
- *Territoriale Matrix*: Sie umschließt die perizelluläre Matrix mehrerer Zellen (Chondrone).
- *Interterritoriale Matrix*: Diese stellt die deutlich größte Menge der Matrix dar und macht das eigentliche Volumen der Bandscheibe aus.

Die Makromoleküle der Matrix können unterteilt werden in

- kollagene Proteine bzw. kollagene Fasern und elastische Fasern,
- Proteoglykane und Glykosaminoglykane der Grundsubstanz und
- nichtkollagene Proteine wie Verbindungs- und Vernetzungsproteine.

Der Anteil an kollagenen Fasern im Bereich des Anulus liegt bei ca. 70%, im Bereich des Nukleus bei ca. 20%. Der Anteil an Grundsubstanz beträgt im Bereich des Anulus 20% und im Bereich des Nukleus 50% (Urban und Roberts 2003). Das Verhältnis von Fasern zu Grundsubstanz in der Bandscheibe verschiebt sich ausgehend von der Oberfläche in die Tiefe wie folgt: Im äußeren Bereich beträgt das Verhältnis 80% Fasern zu 20% Grundsubstanz, im inneren Bereich dagegen liegt es bei

ca. 99% Grundsubstanz zu ca. 1% Fasern. Diese Angaben beziehen sich ausschließlich auf ganz junge Bandscheiben und ändern sich im Jugendalter. Die faserigen Komponenten im Nukleusbereich machen bei Erwachsenen dann ca. 20% aus. Im Laufe des Alterungsprozesses kann der Anteil noch weiter steigen. Das Gesamtverhältnis von Fasern zu Grundsubstanz in der Bandscheibe beträgt 40:60.

Die Grundsubstanz der Bandscheibe bindet sehr viel Wasser. Das Verhältnis von Wasser zu Makromolekülen liegt bei ca. 70% (Anulus) und 80% (Nukleus) Wasser zu ca. 30% Makromolekülen. Dieses Verhältnis verschiebt sich von außen nach innen, d. h. die Wassermenge in den äußeren Bereichen ist etwas niedriger als im Inneren. Im Wasser, der Gewebsflüssigkeit, sind Gase, kleinere Proteine und Metabolite gelöst.

Der hohe Grundsubstanz- und Wassergehalt des Nukleus dient vor allem der Absorption von Kompressionskräften. Die Grundsubstanz (vor allem Chondroitinsulfat) und das daran gebundene Wasser im Bereich der Anulus dient vor allem der Schmierung der kollagenen Fasern bzw. Faserbündel, damit sie sich besser gegeneinander bewegen können. Ferner werden dadurch Diffusionsprozesse ermöglicht.

Das kollagene Netzwerk ist im äußeren Bereich der Bandscheibe sehr deutlich geformt, in Richtung Nukleus schon weniger geformt und im Nukleus selbst schließlich ungeformt (Johnson et al. 1984).

Kollagene Fasern

Das Kollagen in der Bandscheibe besteht aus den Kollagen-typen I, II, II, V, VI, IX, X, XI, XII, XIII, XIV und XVIII (Urban und Roberts 2003).

Die Fasern in der äußeren Schicht sind überwiegend kollagene Fasern vom Typ I, wie man sie auch in Kapseln, Sehnen, Bändern und Aponeurosen findet. Diese Strukturen sind auf Zugbelastung ausgerichtet. Der einzige Unterschied zwischen dem Kollagen Typ I in der Bandscheibe und dem in den genannten Strukturen besteht darin, dass die Bandscheibe mehr Hydroxylysin enthält. Lediglich in den Menisken des Kniegelenks findet man den gleichen Aufbau vom Kollagen Typ I.

Je weiter man ins Innere der Bandscheibe gelangt, desto mehr Kollagen Typ II findet man vor, da diese Bereiche hauptsächlich auf Kompressionsbelastungen ausgerichtet sind. Auch im Kollagen Typ II ist die Menge an Hydroxylysin deutlich höher als im vergleichbaren Knorpel. Kollagen Typ I und II bilden die weitaus größten Anteile an kollagenen Proteinen in der Bandscheibe. In geringeren Mengen sind auch andere Kollagentypen vorzufinden: Im Bereich des Anulus fibrosus Kollagen Typ III, V, VI, XIII und XVIII, im Gebiet des Nucleus pulposus Kollagen Typ VI, IX, X, XI, XII und XIII.

Vom Kollagen Typ VI (ca. 5%) und IX nimmt man an, dass es das kollagene Netzwerk stabilisiert, weil es sehr leicht Crosslinks mit Kollagen Typ II eingeht. Kollagen Typ VI soll außerdem die Dicke der kollagenen Fasern der Typen I und II kontrollieren. Des Weiteren verringert Kollagen Typ VI vermutlich den Gleitwiderstand zwischen den kollagenen Fasern untereinander.

Das Verhältnis zwischen Kollagen Typ V und XI ist mit dem Verhältnis zwischen Kollagen Typ I und II vergleichbar, da man das Kollagen Typ V immer dort vorfindet, wo vermehrt Kollagen Typ I vorhanden ist, das Kollagen Typ XI dort, wo sich Kollagen Typ II in größeren Mengen befindet. Das Kollagen Typ I bildet Crosslinks mit dem Kollagen Typ V, und Kollagen Typ II verbindet sich mit Typ XI.

Der Verlauf der kollagenen Fasern in den verschiedenen Laminae weist kleine Unterschiede auf. In der äußeren Lamina, in der die längsverlaufenden Bänder einen engen Kontakt mit der Bandscheibe haben, sind die Fasern mehr longitudinal orientiert. In den direkt darunter liegenden Laminae (ca. 10 – 20) sieht man den typischen schrägen Faserverlauf. Die Fasern verlaufen in einem Winkel von ca. 60° zur Horizontalebene (Foster 2010, Urban und Roberts 2003) und kreuzen sich dann von Lamina zu Lamina in einem Winkel von 120° (vgl. Abb. 2.**64**). Dieser schräge Verlauf lässt eine sog. isovolumetrische Rotation zu, die zum Beispiel auch Haien eine Rotation ermöglicht, ohne dass sich ihre Haut faltet (Foster 2010).

Durch diesen schrägen Verlauf der Fasern kann die Bandscheibe sowohl longitudinal einwirkende Kräfte, wie sie bei Flexion, Extension und Seitneigung entstehen, als auch schräg einwirkende Kräfte, wie sie bei Rotationsbewegungen auftreten, absorbieren. Zusätzlich können horizontal einwirkende Kräfte abgefangen werden, die durch Kompression der Bandscheibe hervorgerufen werden. Je weiter man ins Innere der Bandscheibe gelangt, desto geringer wird der Organisationsgrad der Fasern. Die spezifische Ausrichtung der kollagenen Fasern nimmt ab. Es entsteht ein mehr ungeformtes Bindegewebe vor allem in Bereich des Nukleus (Melrose et al. 2008).

Elastische Fasern

Die Bandscheibe besitzt ca. 2%. elastische Fasern, was auf den ersten Blick sehr wenig er scheint. Aber auch unsere Haut hat nur einen Anteil von 2% an elastischen Fasern. Das Ligamentum flavum dagegen besteht zu ca. 55% aus elastischen Fasern und nur zu 8% aus kollagenen Fasern (Güner et al. 1995).

Durch diese elastischen Fasern erhält die Bandscheibe ein gewisses Maß an Verformbarkeit und Elastizität. Sie kann sich bei Bewegungen der Wirbelsäule innerhalb bestimmter Grenzen verformen. Die Fasern verlaufen horizontal, vertikal und zirkulär. Ihre Zahl nimmt von außen nach innen zu. Die elastischen Fasern befinden sich vor allem im Bereich des Anulus fibrosus, wo sie innerhalb, aber vor allem auch zwischen den Lamellen zu finden sind (Johnson et al. 1984, Melrose et al. 2008, Urban und Roberts 2003). Die elastischen Fasern verbinden bis zu 8 Lamellen miteinander und stabilisieren sie auf diese Weise. Nach der Geburt nimmt die Anzahl der Verbindungen zwischen den Fasern und den Lamellen sogar noch zu (Melrose et al. 2008).

Im Anulus kommen die elastischen Fasern vor allem im Bereich des Übergangs zum Wirbelkörper vor (Güner et al. 1995).

Güner und Kollegen sind der Meinung, dass im Bereich des Nukleus keine elastischen Fasern vorkommen (Güner et al. 1995). Urban und Roberts dagegen beschreiben 150 µm lange elastische Fasern im Bereich des Nukleus (Urban und Roberts 2003).

Grundsubstanz

Der Aufbau der Grundsubstanz der Bandscheibe ist dem des Gelenkknorpels sehr ähnlich. Die Grundsubstanz besteht hauptsächlich aus Proteoglykanaggregaten. Diese sind aus einer zentralen Hyaluronsäurekette aufgebaut, an die mithilfe von Verbindungsproteinen Eiweißketten gebunden sind. An die Eiweißketten sind Glykosaminoglykane angelagert. Chondroitinsulfat lagert sich vor allem am Ende der Kette, Keratansulfat am Anfang der Kette an. In geringerer Menge ist in der Grundsubstanz der Bandscheibe auch Heparansulfat vorzufinden (Abb. 2.**69**).

Die Proteoglykane und Glykosaminoglykane der Grundsubstanz besitzen auch in der Bandscheibe eine sehr starke negative Ladung, wodurch sie eine äußerst feste Bindung mit Wasser eingehen können. Dadurch entsteht die große Stabilität und Widerstandskraft gegen Verformung der Bandscheibe, durch die sie Stöße absorbieren kann. Neben Wasser bindet die Grundsubstanz der Bandscheibe auch an kollagene Fibrillen der Typen I und II und stabilisiert damit das kollagene Netzwerk (Abb. 2.**70**).

Die Fähigkeit der Grundsubstanz, sich äußerst stark an Wasser zu binden und dadurch das kollagene Netzwerk unter Spannung zu halten, lässt sich mit einen prall gefüllten Auto- oder Fahrradreifen vergleichen.

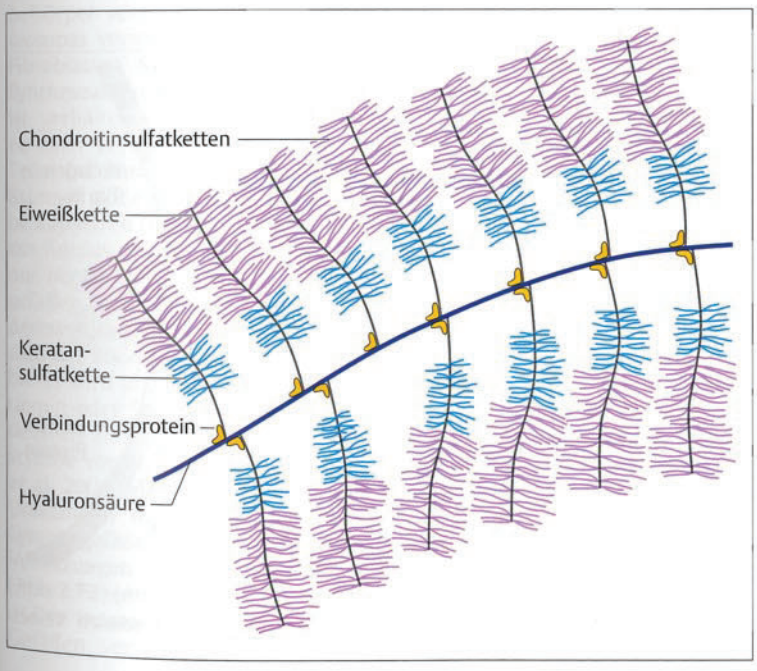


Abb. 2.**69** Struktur eines Proteoglykanaggregats in der Grundsubstanz der Bandscheibe.

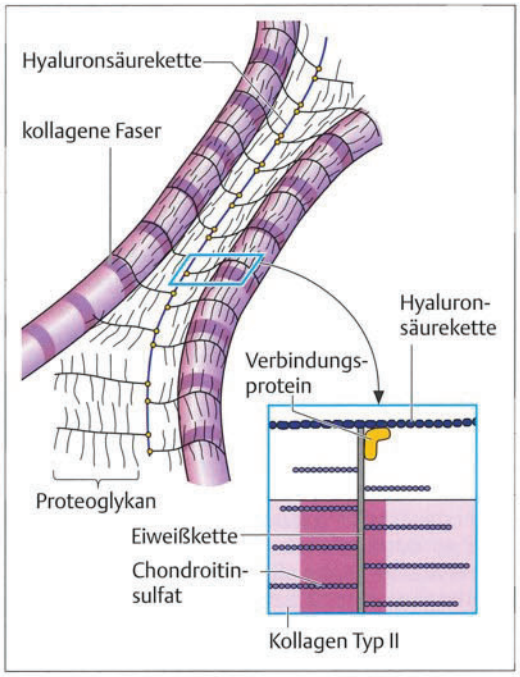


Abb. 2.**70** Verbindung zwischen Proteoglykanaggregaten und kollagenen Fasern in der Bandscheibe.

Vergleich: Wasserbindung der Grundsubstanz – prall gefüllter Autoreifen

Man kann die Wasserbindung der Grundsubstanz mit einem prall gefüllten Autoreifen vergleichen, der ebenfalls großen Widerstand gegen Verformung leisten kann. Die im Reifen benötigte Luftmenge muss individuell an das Gewicht des Fahrzeugs angepasst werden. Je größer also die Kompressionskräfte sind, die das jeweilige Fahrzeug abzufangen hat, desto mehr Luft muss im Reifen gebunden werden. Je größer dementsprechend die Kompressionskräfte sind, die die Grundsubstanz abzufangen hat, desto mehr Wasser muss im kollagenen Netzwerk gebunden werden.

Die Grundsubstanz ist nicht in der Lage, die maximale Aufnahmekapazität für Wasser auszuschöpfen, weil dies durch das kollagene Netzwerk verhindert wird.

Nichtkollagene Proteine

Die nichtkollagenen Proteine der Bandscheibe sind Fibronektin, Chondronektin, Lumikan, Biglykan, Perlekan, Dekorin, Fibromodulin und Thrombospondin (Abb. 2.**71**).

Fibronektin stellt Verbindungen zwischen den Zellen und der Matrix her. Die Fibronektinketten weisen Domänen auf, die an Fibroblasten oder Fasern, vor allem Kollagen Typ I und kollagene Fibrillen, binden können. Chondronektin ist hingegen eine Struktur, die sich primär an Chondroblasten und Kollagen Typ II zu binden vermag. Durch diese Vernetzungsproteine werden die gesamten Bindegewebskomponenten miteinander verbunden und vernetzt. Hierdurch erhält auch das Bindegewebe der Bandscheibe seine Struktur und Stabilität.

Zusammenfassung: Matrix der Bandscheibe

Man unterscheidet zwischen einer perizellulären, einer territorialen und einer interterritorialen Matrix. Der faserige Anteil wird von verschiedenen Typen von kollagenen und elastischen Fasern gebildet. Die kollagenen Fasern bilden ein geformtes Bindegewebe und verlaufen in den verschiedenen Lamellen parallel zueinander, und zwar in einem Winkel von ca. 60° zur Endplatte, wobei dieser Winkel von Lamelle zu Lamelle entgegengesetzt verläuft. Dadurch kreuzen sich die Fasern in einem Winkel von ca. 120°. An der Außenseite der Bandscheibe herrscht eine Zugbelastung vor. Dementsprechend ist hier Kollagen der Typen I, III, V, VI, XII und XVIII anzutreffen. An der Innenseite dominiert die Druckbelastung und entspre-

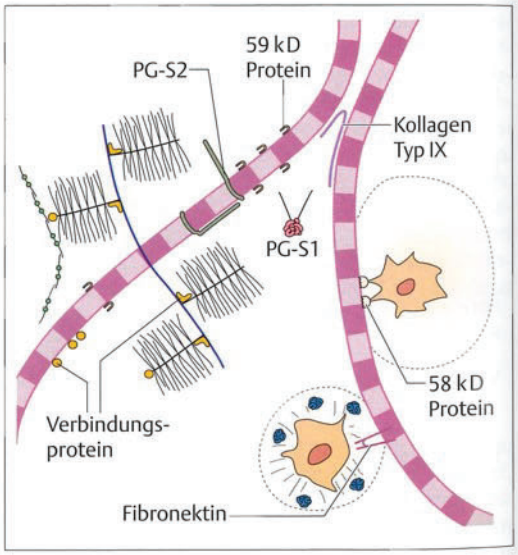


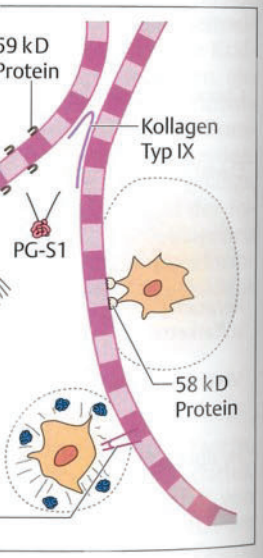
Abb. 2.**71** Übersicht über die verschiedenen Vernetzungsproteine in der Bandscheibe.

omodulin und Thrombo-

bindungen zwischen den her. Die Fibronektinketten e an Fibroblasten oder Fa- Typ I und kollagene Fibril- ondronektin ist hingegen primär an Chondroblasten inden vermag. Durch diese rden die gesamten Binde- iteinander verbunden und ält auch das Bindegewebe truktur und Stabilität.

trix der Bandscheibe

schen einer perizellulären, einer interterritorialen Ma- l wird von verschiedenen nd elastischen Fasern gebil- sern bilden ein geformtes ufen in den verschiedenen nder, und zwar in einem r Endplatte, wobei dieser Lamelle entgegengesetzt zen sich die Fasern in 120°. An der Außenseite nt eine Zugbelastung vor. ier Kollagen der Typen I, zutreffen. An der Innensei- kbelastung und entspre-



die verschiedenen Vernet- cheibe.

chend die Kollagentypen II, V, IX, X, XI, XII, XIII. Durch ca. 2% elastische Fasern besitzt die Bandscheibe ein gewisses Maß an Elastizität. Die Grundsubstanz der Bandscheibe besteht aus Proteoglykanen, die aus Chondroitinsulfat und Keratansulfat aufgebaut sind. Die Proteoglykane binden durch ein Verbindungsprotein an eine zentrale Hyaluronsäurekette und bilden auf diese Weise ein Proteoglykanenaggregat. Diese binden sehr viel Wasser. Da im Inneren der Bandscheibe mehr Proteoglykane und Glykosaminoglykane vorhanden sind als außen, ist der Wassergehalt im Inneren ebenfalls größer. Der Transport von Nährstoffen von den Wirbelkörpern zur Bandscheibezelle findet über die Grundsubstanz statt. Verbindungs- und Vernetzungsproteine verbinden wie in allen Geweben Zellen und Bestandteile der Grundsubstanz miteinander und geben der Bandscheibe Stabilität. Der Organisationsgrad des Gewebes ist außen höher als innen. Im Inneren der Bandscheibe befindet sich ungeformtes Bindegewebe.

2.6.5 Durchblutung und Innervation

Durchblutung

Die äußeren Schichten der Bandscheibe werden über die Gefäße in den längs verlaufenden Ligamenten (Ligg. longitudinale posterior und anterior), der Anastomosen von Arterien, die die Wirbelkörper versorgen, und über die Gefäße des M. iliopsoas versorgt. Über diesen Weg erhalten die Fibroblasten Sauerstoff und Nährstoffe für ihre Syntheseaktivität. Das Lig. longitudinale posterior ist verhältnismäßig schmal, was möglicherweise zu einer verringerten Durchblutung des hinteren Teils der Bandscheibe führt. Nach Angaben von Brunner gibt es im äußeren Bereich der Bandscheibe Kapillaren (Brunner et al. 1989). Diese Bereiche des Anulus werden aber laut Rudert und Tillmann nur bis zum 20. Lebensjahr mit Blut- und Lymphgefäßen versorgt (Rudert und Tillmann 1993). Andererseits beschreiben aber viele andere Autoren, dass der äußere Bereich des Anulus immer durchblutet wird und diese Durchblutung bei Degenerationen oder Schädigungen der Bandscheibe sogar deutlich zunimmt und immer tiefer in die Bandscheibe vordringt (Kokubo et al. 2008, Grunhagen et al. 2006, Melrose et al. 2008). Unter normalen Umständen findet man bei Erwachsenen keine Lymphegefäße im Bereich der Anulus, aber nach Verletzungen schon (Kliskey et al. 2009). (Abb. 2.72) (Abb. 2.**73**).

Der innere Teil des Anulus fibrosus wird von Gefäßen versorgt, die von den Wirbelkörpern durch die Endplatten in das Innere des Anulus hineinführen. Nach dem Säuglingsalter nimmt diese Durchblutung normalerweise sehr stark ab (Roberts et al. 2006). Vor allem in der ersten Dekade besitzt die Endplatte kleine Kanäle, in denen ca. 6 – 10 Gefäße mit einem Durchmesser von ca. 5 – 50 µm verlaufen. Die Kanäle sind an der Innenseite mit Perichiondrium bedeckt (Kobayashi et al. 2008, Nerlich et al. 2007, Chandraraj et al. 1998). Nach dem ca. 1. Lebensjahr verschwinden diese Gefäße zum größten Teil. Ab diesem Zeitpunkt wird der innere Teil des Anulus langsam avaskulär. Diese Kanäle verursachen aber in der Endplatte Schwachstellen (Weak spots), wodurch häufig schon ab der 3. Dekade Bandscheibenmaterial durch die Endplatte in die Wirbelkörper gepresst wird, wodurch sog. Schmorl'sche Knötchen entstehen (Chandraraj et al. 1998).

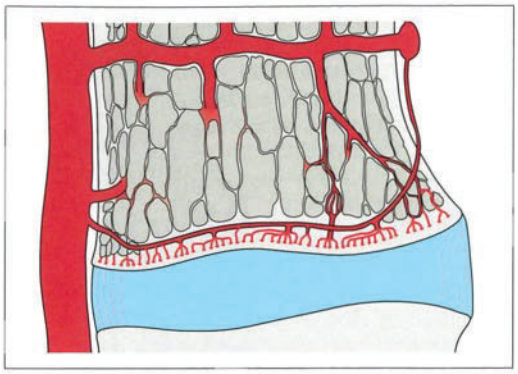


Abb. 2.**72** Durchblutung des Wirbelkörpers und der Deckplatte.

Nach diesem Zeitraum werden Nährstoffe und Abfallprodukte in diesem Teil der Bandscheibe nur noch über Diffusion und Osmose ausgetauscht. Verantwortlich für die Qualität und Quantität der angebotenen Nährstoffe ist die Durchblutung der Wirbelkörper bzw. der Endplatten und des äußeren Teils des Anulus. Da die Bandscheibe den größten Teil unseres Lebens nicht oder nur wenig durchblutet wird, ist sie fast ausschließlich von einer guten Durchblutung der genannten drei Strukturen abhängig, damit die Nährstoffe durch Diffusion und Osmose zu den Zellen der Bandscheibe gelangen können.

Die Endplatten werden durch Gefäße versorgt, die in den Wirbelkörpern verlaufen. Dabei wird das Zentrum der Endplatten besser durchblutet als deren äußeren Bereiche. Die Durchblutung der Endplatte nimmt mit fortschreitendem Alter ab, da diese langsam verknöchert (Urban et al. 2004, Bernick und Cailliet 1982). Skoliosen scheinen diesen Verknöcherungsprozess zu beschleunigen, mit-

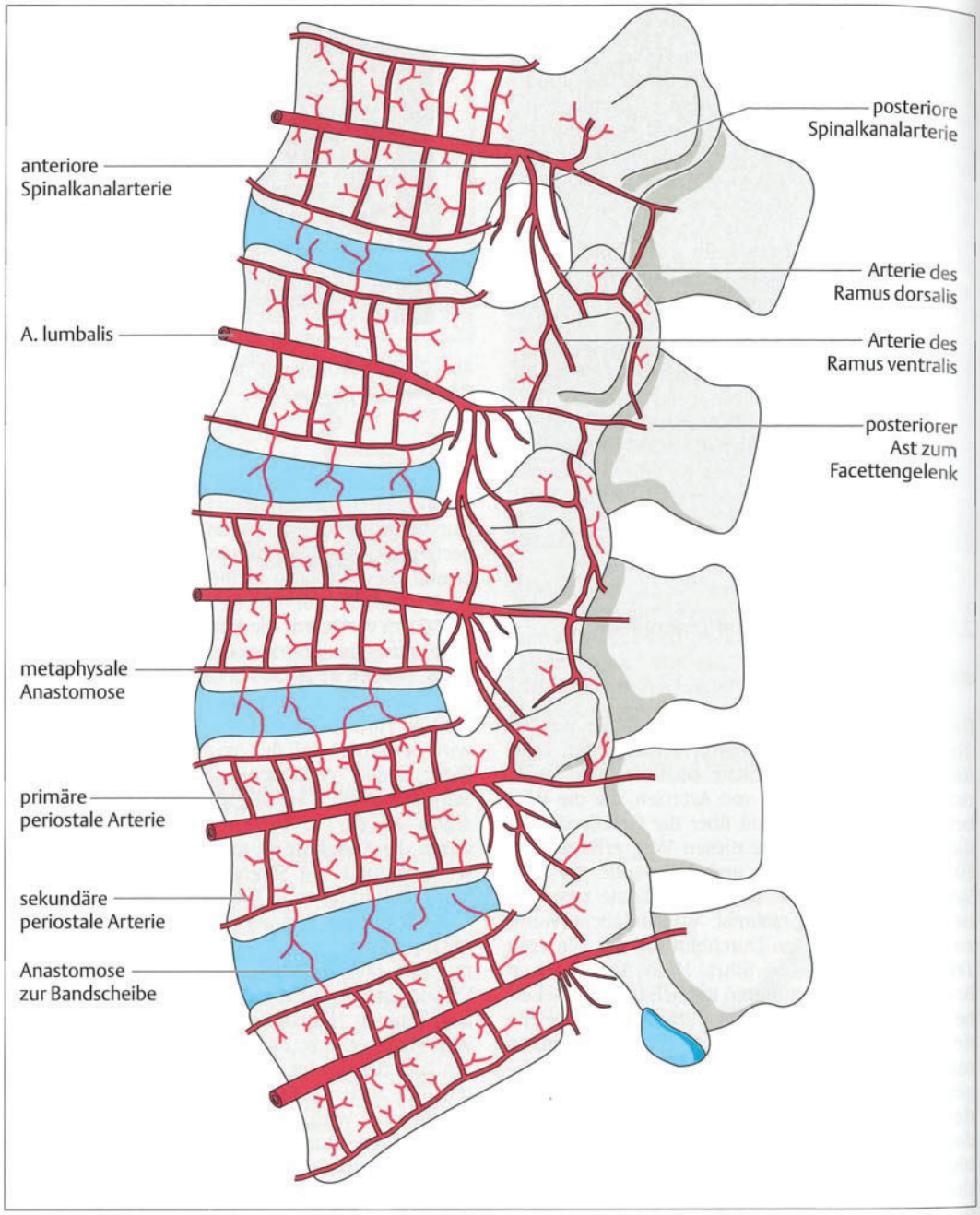


Abb. 2.**73** Blutversorgung der Wirbelkörper und der Bandscheibe.

unter ist sogar von teilweiser Verknöcherung der Bandscheibe die Rede (Roberts et al. 2006).

Ob der Nukleus über die Endplatte durchblutet wird, und wenn ja, bis zu welchem Zeitpunkt, ist Gegenstand einer langjährigen und immer noch anhaltenden Diskussion. Einige Autoren meinen, dass der Nukleus nie durchblutet und daher komplett avaskulär sei (Ferguson 1950, Ratcliffe 1980, Whalen et al. 1985). Dagegen steht die Auffassung von Töndury, dass der Nukleus nur bis zum 2. Le-

bensjahr durchblutet wird und danach nicht mehr (Töndury 1958). Zwei ältere Untersuchungen aus den 1930er Jahren deuteten sogar darauf hin, dass der Nukleus erst ab dem 30. Lebensjahr nicht mehr durchblutet wird (Übermuth 1929, Böhmig 1930).

Das Problem bei den älteren Untersuchungen ist vor allem, dass nicht klar ersichtlich wird, ob die Autoren von einer Durchblutung des Nukleus oder des Anulus sprechen, da in den Studien meistens allgemein von der Bandscheibe gesprochen wird.

Dass die Möglichkeit einer verstärkten Kapillarisierung der Bandscheibe generell besteht, ist an der Pathologie ablesbar. Nach einem Prolaps ist die Bandscheibe im Verletzungsgebiet sogar sehr reich kapillarisiert. Diese Tatsache belegen mittlerweile sehr viele Studien (Roberts et al. 2006, Tsuguo et al. 1993, Virri et al. 1996, Johnson et al. 2001, Johnson et al. 2007).

Innervation

Das gesamte äußere Drittel oder die äußeren ca. 7 mm der Bandscheibe sind innerviert (Kääpä et al. 1994, Ashton et al. 1994, Ohtori et al. 2001). Der anteriore Bereich der Bandscheibe wird vor allem vom R. ventralis versorgt. Der posteriore Bereich wird dagegen überwiegend vom N. sinuvertebralis des zugehörigen Segmentes, aber auch von den Ästen der darüber und darunter liegenden Segmente innerviert. Klinisch relevant ist dies insofern, als dass eine rein segmentale Schmerzproblematik in der Wirbelsäule normalerweise kaum anzutreffen ist. Betroffene Patienten geben meistens Schmerzen in mehreren Segmenten an, möglicherweise mit unterschiedlicher Intensität (Abb. 2.**74**).

Merke

Der N. sinuvertebralis wird auch N. oder R. meningeus, N. oder R. recurrens, N. oder R. recurrens meningeus oder N. bzw. R. von Luschka genannt.

Des Weiteren wird die Bandscheibe vom R. communicans albus und griseus, einer Verbindung zwischen den Spinalwurzeln und dem sympathischen Grenzstrang, versorgt (Ohtori et al. 2001, Higuchi und Sato 2002, Urban und Roberts 2003). Auch hier erfolgt die Innervation größtenteils multisegmental.

Es handelt sich dabei überwiegend um freie Nervenendigungen, obwohl auch Propriorezeptoren in der Bandscheibe vorkommen (Higuchi und Sato 2002, Urban und Roberts 2003). Dies bedeutet, dass die Bandscheibe einerseits schmerzempfindlich ist, andererseits aber auch eine Rolle in der Propriozeption der Wirbelsäule spielt. So vertreten viele Autoren die Meinung, dass Rückenschmerzen,

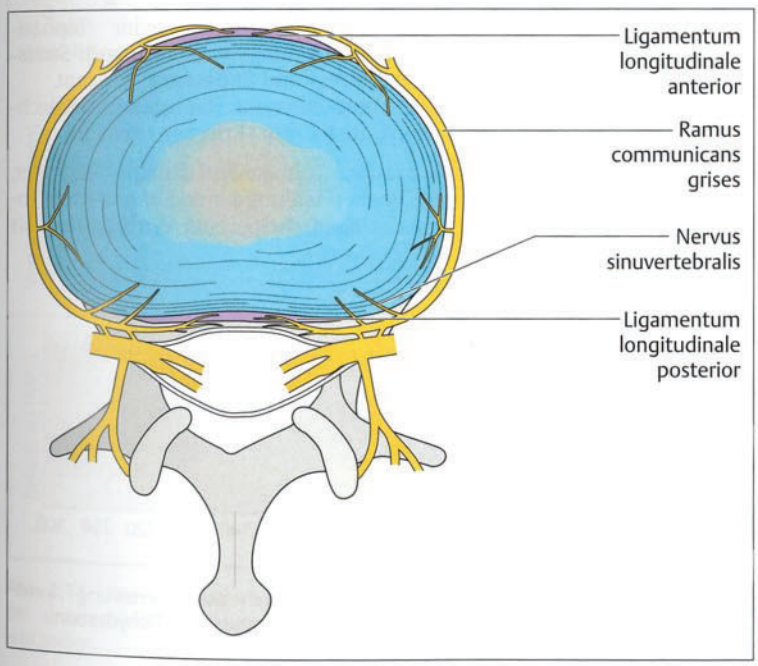
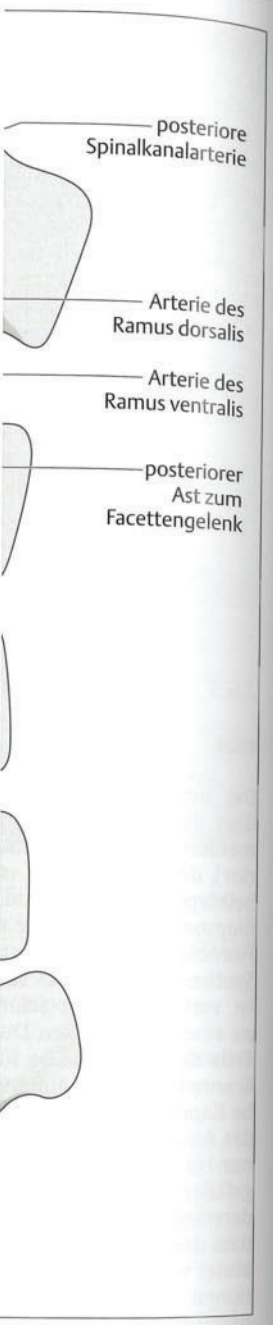


Abb. 2.**74** Innervation Bandscheibe.



Einige Autoren meinen,
rchblutet und daher kom-
ıson 1950, Ratcliffe 1980,
egen steht die Auffassung
ukleus nur bis zum 2. Le-

wie sie unter anderem bei einem sog. Hexenschuss entstehen, von der Bandscheibe verursacht werden.

Insbesondere in dem Bereich, in dem die Bandscheibe mit dem M. iliopsoas verwachsen ist, sind sehr viele Propriorezeptoren vorhanden. Deshalb nimmt man an, dass die Bandscheibe wesentlich an der Regulation von Haltung und Bewegung der Wirbelsäule beteiligt ist.

Zusammenfassung: Durchblutung und Innervation der Bandscheibe

Die Bandscheibe wird nur im äußeren Bereich durchblutet. Die Gefäße findet man überwiegend im äußeren Teil des Anulus der Bandscheibe. Nach einer Verletzung der Bandscheibe können die Gefäße tiefer in die Bandscheibe vordringen. Bis zu einem gewissen Alter wird die Bandscheibe über Gefäße aus den Wirbelkörpern durchblutet. Innerviert wird das äußere Drittel der Bandscheibe, überwiegend vom N. sinuvertebralis, dem R. ventralis und R. communicans griseus und albus.

2.6.6 Physiologie: Transportmechanismen

Hinsichtlich der Transportmöglichkeiten von Flüssigkeit und Nährstoffen innerhalb der Bandscheibe unterscheidet man zwischen druckabhängigen und druckunabhängigen Prozessen. Der Transport von Flüssigkeit durch die Bandscheibe und aus der Bandscheibe heraus ist von Druckunterschieden abhängig, die durch Be- und Entlastung verursacht werden. Sie werden als viskoelastische Eigenschaft der Bandscheibe bezeichnet. Die intrinsische viskoelastische Eigenschaft der Bandscheibe (flow-independent viscoelastic behavior) bezieht sich hingegen auf die Bewegung der Makromoleküle und ist nicht von externen Faktoren wie Belastungsunterschieden auf die Bandscheibe abhängig.

Viskoelastizität

Die Bandscheibe verdankt ihre viskoelastischen Eigenschaften der Tatsache, dass sich Wasser bzw. interstitielle Flüssigkeit innerhalb der Bandscheibe von Stellen mit hohem Druck zu Stellen mit niedrigerem Druck bewegen kann. Gleichzeitig findet auch ein Transport von der Bandscheibe zum Wirbelkörper und zurück statt. Während einer Belastungsphase gibt die Bandscheibe Wasser an den Wirbelkörper ab, das sie während Entlastung wieder aufnehmen kann. Prinzipiell nehmen während eines Belastungswechsels ungefähr 70% des Wassers der Bandscheibe an den Transportvorgängen teil. Für den Transport von Wasser und den damit verbundenen Transport von Gasen, kleinen Proteinen und Glukose benötigt die Bandscheibe ein gewisses Maß an Permeabilität, weshalb die von der Grundsubstanz gebildeten Poren zwischen 3 und 6 nm groß sind.

Hydration und Dehydration

Wenn die durch die Schwerkraft verursachte Kompression der Bandscheibe entfällt, füllt sich die Bandscheibe mit Flüssigkeit, die vor allem aus den angrenzenden Wirbelkörpern kommt. Dieser Effekt wird *Hydration* genannt. Wenn die Schwerkraft erneut auf die Bandscheibe einwirkt, wird die Flüssigkeit wieder aus der Bandscheibe herausgepresst. Es kommt zur *Dehydration* (Abb. 2.75).

Die Menge an Wasser, die die Bandscheibe verlassen kann, ist begrenzt. Sie wird durch das Gleichgewicht (Equilibrium) zwischen der Kompressions- bzw. Verformungskraft und der Bindungskraft des Wassers an die Matrix bestimmt. Durch diesen Austausch von Flüssigkeit, die Sauerstoff und Nährstoffe enthält, wird die Bandscheibe versorgt. Hierdurch können die ernährten Zellen die Synthese durchführen.

Stress-Relaxation und Creep

Die mechanischen Belastungen, die auf die viskoelastische Bandscheibe einwirken, bedingen folgende Phänomene:

- Biphasic stress-relaxation behavior (biphasisches Stress-Entlastungsverhalten), auch *Stress-Relaxation* (Stress und Entlastung) genannt
- Biphasic creep behavior (biphasisches Kriechverhalten), auch *Creep* (Kriechen) genannt

Stress-Relaxation (Stress-Entlastung) bedeutet, dass sich Wasser während der Kompression sowohl von der Bandscheibe zum Wirbelkörper als

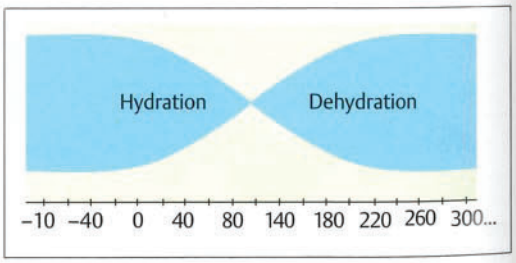


Abb. 2.75 Druckabhängige Wasserverteilung innerhalb der Bandscheibe: Hydration und Dehydration.

von Gasen, kleinen Protei-
t die Bandscheibe ein ge-
lität, weshalb die von der
n Poren zwischen 3 und

Dehydration

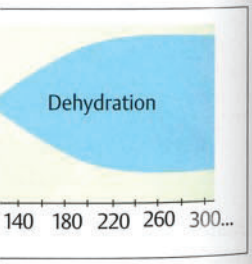
verkraft verursachte Kom-
e entfällt, füllt sich die
keit, die vor allem aus
elkörpern kommt. Dieser
nannt. Wenn die Schwer-
scheibe einwirkt, wird die
der Bandscheibe heraus-
Dehydration (Abb. 2.75).
die die Bandscheibe ver-
zt. Sie wird durch das
um) zwischen der Kom-
ungskraft und der Bin-
an die Matrix bestimmt.
von Flüssigkeit, die Sauer-
ält, wird die Bandscheibe
nen die ernährten Zellen
.

und Creep

ungen, die auf die visko-
einwirken, bedingen fol-

tion behavior (biphasi-
gsverhalten), auch *Stress-*
Entlastung) genannt
or (biphasisches Kriech-
(Kriechen) genannt

s-Entlastung) bedeutet,
nd der Kompression so-
e zum Wirbelkörper als



Wasserverteilung inner-
ation und Dehydration.

auch durch die Bandscheibe hindurch bewegt. Das Wasser verteilt sich so lange, bis überall der gleiche Druck vorherrscht und ein Gleichgewicht (Equilibrium) erreicht ist (Abb. 2.**76**).

Creep (Kriechen) wird durch die Verformung des kollagenen Netzwerkes und letztendlich die Verformung der kollagenen Fasern verursacht. Diese Verformung ist direkt abhängig von der Menge an Wasser, die die Bandscheibe verlassen kann. Das kollagene Netzwerk der Bandscheibe kann sich nur so weit verformen, bis ein Gleichgewicht zwischen folgenden Kräften erreicht ist: der Verformungs- bzw. Kompressionskraft, der Bindungskraft des Wassers an die Matrix und den Abstoßungskräften der Glykosaminoglykane, wenn sie aufeinander gepresst werden. Diese Gleichgewichtssituation kommt äußerst selten vor, da sie normalerweise erst nach ca. 16 Stunden Belastung erreicht wird. Der Wasserverlust in einer gesunden Bandscheibe beträgt während des Tages ca. 10 – 12%, bei einer degenerierten Bandscheibe ca. 25% (Abb. 2.**77**).

Die Verformung der kollagenen Fibrillen, die vor allem bei Scher- und Zugkräften entsteht, hat eine Belastungsgrenze. Wenn diese überschritten wird, kommt es zur Zerstörung der kollagenen Fasern und damit des kollagenen Fasernetzes (Abb. 2.**78**).

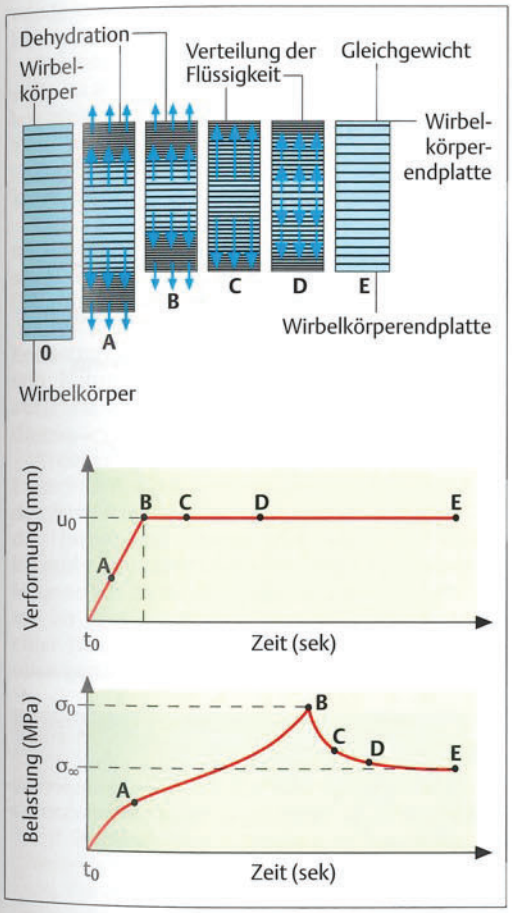


Abb. 2.**76** Wassertransport von und zur Bandscheibe bei unterschiedlichen Verformungs- und Belastungszuständen.

Piezoelektrische Aktivität

Durch einen Wechsel von Be- und Entlastung entsteht ein ständiger Wechsel der elektrischen Spannung innerhalb der Bandscheibe. Dieser Ladungs- bzw. Spannungswechsel verursacht die piezoelektrische Aktivität. Sie ist für die Zellen der Reiz, zur Synthese überzugehen – ein weiterer Grund, warum sich Be- und Entlastung positiv auf Erhalt und Funktion der Bandscheibe auswirken. Auch die mechanische Verformung der Zellen hat auf die Syntheseaktivitäten einen regulierenden Einfluss.

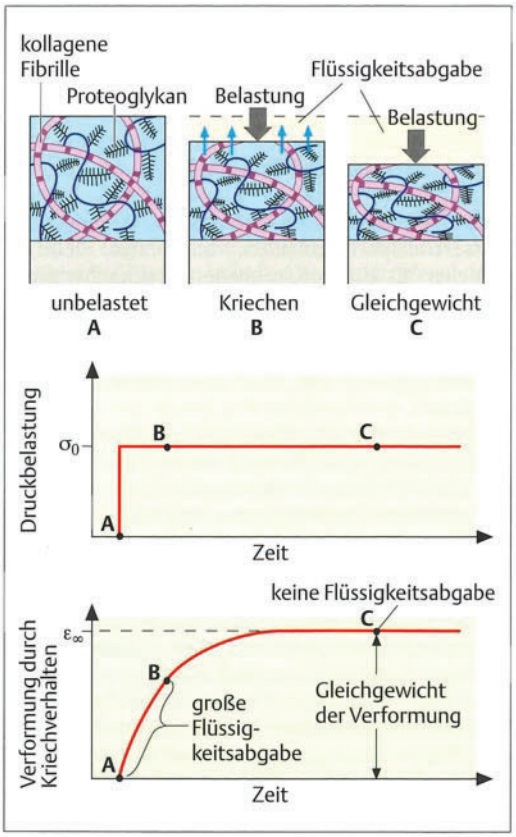


Abb. 2.**77** Wassertransport von und zu der Bandscheibe bei Entlastung und steigender Belastung.

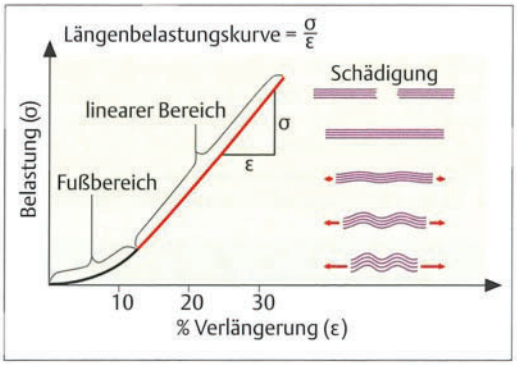
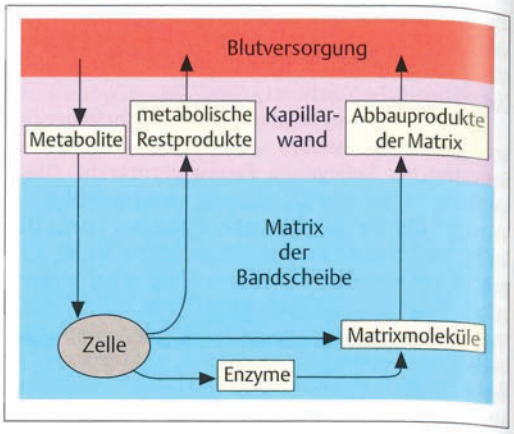


Abb. 2.**78** Längenbelastungskurve der kollagenen Fasern der Bandscheibe.



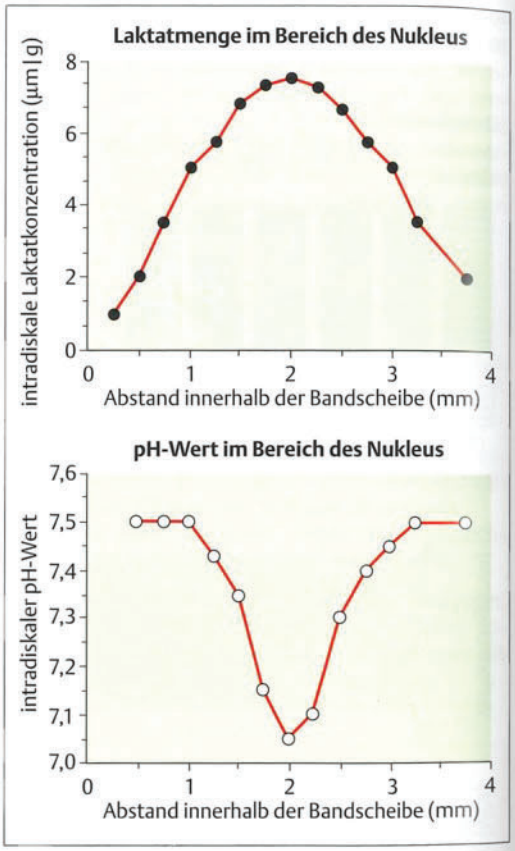


Abb. 2.**79** Schematische Darstellung der Transportwege zwischen Bandscheibe und Gefäß. **a** Laktatkonzentration und **b** pH-Wert innerhalb der Bandscheibe.

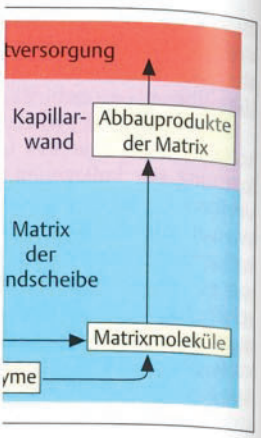
Intrinsische viskoelastische Eigenschaft

Ob der Flüssigkeitstransport über druckabhängige Mechanismen den einzigen bzw. wichtigsten Transportweg für Nährstoffe in der Bandscheibe darstellt, ist jedoch zu bezweifeln. Der Austausch von kleinen Partikeln wie Sauerstoff, Aminosäuren, Glukose, Sulfaten und Abfallprodukten wie Laktat erfolgt auch durch Diffusion und Osmose.

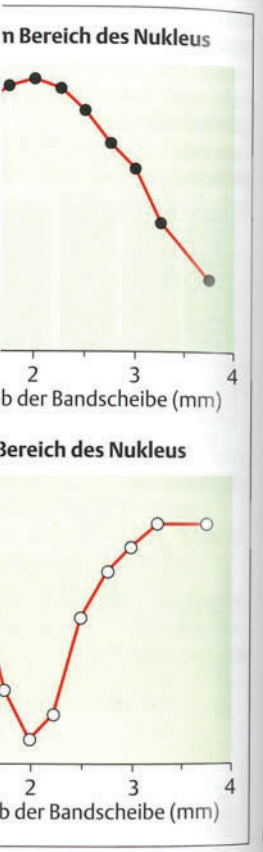
Diffusion und Osmose

Diffusion und Osmose können unabhängig vom Wassertransport ablaufen, und zwar deutlich schneller als die beschriebenen druckabhängigen Phänomene. Allein der Austausch von großen Partikeln wie Enzymen, Hormonen, Wachstumsfaktoren und großen Abfallprodukten innerhalb der Bandscheibe ist nur über den Wassertransport möglich.

Der gesamte Metabolismus der Bandscheibe verläuft hauptsächlich anaerob, so dass sehr viel Laktat anfällt. Dabei findet man die höchste Laktatkonzentration im Bereich des Nukleus, da hier die deutlich geringste Sauerstoffversorgung stattfindet. Dies hat außerdem zur Folge, dass der pH-Wert in den verschiedenen Anteilen der Bandscheibe unterschiedlich ist. Im Nukleusbereich ist er wesentlich niedriger als in den äußeren Teilen. In einer degenerierten Bandscheibe ist der pH-Wert deutlich niedriger als normal. Der Sauerstoffgradient hat einen direkten Einfluss auf die Chondrozyten im Hinblick auf die Produktion von Chondroitin- und Keratansulfat. Wenn der pH-Wert niedrig ist, nämlich bei einem niedrigen Sauerstoffgradienten, dann vermindern sich die Syntheseaktivitäten und damit die Grundsubstanz. Die Aktivität der grundsubstanzabbauenden Enzyme nimmt dagegen zu (Abb. 2.**79**).



a



b

arstellung der Transportwe-
d Gefäß. **a** Laktatkonzentra-
lb der Bandscheibe.

In einer umfangreichen Untersuchung von Holm und Nachemson wurde gezeigt, dass regelmäßige Bewegungen der Wirbelsäule einen deutlichen Einfluss auf die Syntheseaktivität der Bandscheibe haben, obwohl der Transport von Sauerstoff, Nährstoffen und Abfallprodukten nicht ausschließlich von einem Transport über die Wasserbewegung abhängig ist. Mit den Nährstoffen und dem Sauerstoff, die durch Diffusion und Osmose in die Zellen gelangen, können die Bandscheibenzellen Grundsubstanz und Fibrillen synthetisieren (Holm et al. 1983). Noch ein Grund, warum sich Be- und Entlastung positiv auf Erhalt und Funktion der Bandscheibe auswirken.

Mangelt es an Glukose, wird die Zellsynthese sofort reduziert. Sauerstoffmangel hat zwar keinen direkten Einfluss auf die Zellsynthese, indirekt aber senkt er den pH-Wert ab, weil die Zellen bei Sauerstoffmangel nur noch anaerob Energie bereitstellen können. Ein niedriger pH-Wert beeinflusst aber wiederum die Zellaktivität negativ (Bibby und Urban 2004).

Bei einem pH-Wert von 6,2, dem Durchschnittswert im Bereich des Nukleus, verbrauchen die Zellen weitaus weniger Sauerstoff als bei einen pH-Wert von 7,5 (Bibby et al. 2005).

Die Sauerstoffkonzentration im Bereich der Nukleus beträgt ca. 1% (Grunhagen et al. 2006).

Die Sauerstoff- und Glukosekonzentration nimmt Richtung Zentrum immer mehr ab, dagegen steigt die Laktatkonzentration immer mehr an (Sélard et al. 2003).

Laut Urban (Urban et al. 2004) haben Be- und Entlastungsreize keinen Einfluss auf den Transport von Nährstoffen und Abfallprodukten, da diese aufgrund von Konzentrationsunterschieden diffundieren.

Kroeber (Kroeber et al. 2005) zeigt bei einem Experiment mit Kaninchen, dass eine Kompression der Bandscheibe über eine Periode von 28 Tagen die Höhe der Bandscheibe reduziert. Zudem kommt es zu einer Desorganisation des kollagenen Netzwerkes im Bereich des Anulus und zum Zelltod im Bereich der Endplatte und des Anulus. Bei einer Traktion von 28 Tagen normalisieren sich alle oben genannten Parameter wieder.

Zusammenfassung: Transportmechanismen in der Bandscheibe

Die Bandscheibe ist für den Erhalt ihrer Funktion und Stabilität von einer ständigen Synthese und Neubildung von Fasern und Grundsubstanz abhängig. Für die Synthese benötigen die Zellen erstens eine piezoelektrische Aktivität, die durch Be- und Entlastung entsteht. Zweitens brauchen sie Aminosäuren, Glukose und Sauerstoff sowie die Möglichkeit, Abfallprodukte abtransportieren zu können. Der Transport der Nährstoffe und Abfallprodukte wird durch einen ständigen Wechsel von Be- und Entlastung der Bandscheibe gewährleistet. Demzufolge haben Bewegungen einen positiven Einfluss auf die physiologischen Funktionen der Bandscheibe. Die mechanische Verformung der Zellen selbst hat ebenfalls einen fördernden Effekt auf die Syntheseaktivitäten.

2.6.7 Pathophysiologie: Degeneration, Alterung, Prolaps und Protrusion

Die größte Beeinträchtigung für die Funktion und Stabilität der Bandscheibe ist eine chronische Unterbelastung. Bedingt durch die Lebensweise in unserer heutigen Gesellschaft mangelt es uns an Bewegung und Belastung unserer Wirbelsäule im Alltag. Viele Menschen üben in ihrem Tagesablauf hauptsächlich sitzende Tätigkeiten aus. Laut Statistiken sitzen Menschen in der industrialisierten Welt durchschnittlich ca. 12 Stunden pro Tag. Rechnet man noch ca. 8 Stunden Schlaf hinzu, bedeutet dies, dass diese Menschen ihre Gelenke und ihre Wirbelsäule ca. 4 Stunden pro Tag belasten. Das sind natürlich statistische Durchschnittswerte, es gibt also auch Menschen, die sogar weniger als diese 4 Stunden ihre Wirbelsäule und Gelenke belasten.

Dabei beginnt diese einseitige und statische Belastung bereits im Kindesalter, spätestens dann, wenn die Kinder schulpflichtig werden. Neben dem Sitzen haben auch andere einseitige Belastungen, z. B. Überbelastungen, negative Auswirkungen auf die Bandscheibe. Durch den Mangel an Druckwechseln und damit an stimulierenden Reizen wie auch durch den ungenügenden Transport von Nahrungsstoffen sind die Zellen nicht mehr in der Lage, ausreichend Grundsubstanz zu synthetisieren. Dadurch wird die Spannung innerhalb der Bandscheibe geringer und die Verformbarkeit größer. Das hat eine stärkere Belastung der kollagenen Fasern zur Folge.

Neben den physiologischen Degenerationserscheinungen im Alter sind die bekanntesten pathologischen Veränderungen der Bandscheibe die *Bandscheibenprotrusion (Bandscheibenvorwölbung)* und der *Bandscheibenprolaps (Bandscheibenvorfall)*. Dass diese in immer jüngerem Alter auftreten, kann ebenfalls durch mangelnde Bewegung, durch berufliche Gegebenheiten und fehlende körperliche Aktivitäten neben dem Beruf erklärt werden. Durch diesen Mangel an Bewegungsreizen verringert sich die Syntheseaktivität der Zellen in der Bandscheibe, und die Belastbarkeit nimmt ab. Eine schlechte, unausgewogene Ernährung, Über-

gewicht und aktives oder passives Rauchen (Holm et al. 1988) begünstigen darüber hinaus die pathophysiologischen Erscheinungsbilder.

Degeneration

Die Bandscheibe degeneriert zum Teil im Laufe des Alterungsprozesses, aber vor allem bei zu wenig physiologischen Belastungsreizen. Während des Alterungsprozesses, aber auch bei einer geringen Belastung im Alltag nimmt die Syntheseaktivität der Zellen ab. Viele Autoren erklären die Degeneration mit Veränderungen in der Zusammensetzung und der Produktion der Grundsubstanz und mit einer Verkürzung der Hyaluronsäure- und Chondroitinsulfatketten. Einige Autoren führen Letzteres darauf zurück, dass die Menge an Chondroitinsulfat ab- und die Menge an Keratansulfat zunimmt (Chiang 1983, Nishiyama 1985, Stevens et al. 1982, Urban et al. 1988).

Diese Veränderungen können u. a. damit erklärt werden, dass die Zellen im inneren Bereich der Bandscheibe, nachdem sich die Endplatte geschlossen hat, die Nährstoffe, die sie für die Synthesevorgänge benötigen, immer schwieriger über Diffusions- und Osmoseprozesse erhalten. Die Durchlässigkeit der Endplatte wird zudem während des Alterungsprozesses durch die fortschreitende Kalzifizierung immer geringer, so dass die Zellen immer weniger Nährstoffe erhalten. Die Menge an Grundsubstanz nimmt ab, die Makromoleküle der Grundsubstanz werden kürzer, und es ist nicht mehr so viel Hyaluronsäure und Chondroitinsulfat zu verzeichnen, während dagegen die Keratansulfatmenge normalerweise zunimmt.

Diese Veränderungen haben zur Folge, dass die Bandscheibe weniger Wasser binden kann. Aufgrund dessen sind viele Autoren der Auffassung, dass die Bandscheibe während des Alterungsprozesses dünner wird (Amonoo-Kuofi 1991, Rolander 1966). Andere Autoren halten dagegen, dass nicht die Bandscheibe dünner, sondern diese in die Wirbelkörper eingedrückt werde (Twomey et al. 1987). Sie erscheint bei bildgebenden Verfahren dann lediglich kleiner. Yasuma und seine Mitarbeiter beschreiben, dass abhängig davon, wo die größte Degeneration stattfindet, der eine oder der andere Prozess abläuft: Eine Degeneration der Wirbelkörper, z. B. durch Osteoporose oder Krebs, führt dazu, dass die Bandscheibe in die Wirbelkörper eingedrückt wird. Liegt dagegen eine Degeneration der Bandscheibe oder ein Bandscheibenprolaps vor, wird die Bandscheibe an sich dünner (Yasuma et al. 1988), da im fortgeschrittenen Alter der Zellen überwiegend Keratansulfat synthetisiert wird, das ein geringeres Bindungsvermögen an Wasser besitzt als die anderen Glykosaminoglykane. Es bindet dagegen relativ gut an Kalzium, Magnesium, Fluor und Phosphat. Diese Substanzen erreichen die Bandscheibe vor allem über die Gefäße der längs verlaufenden Ligamente. Deshalb trocknet die Bandscheibe mit den Jahren aus. Es werden mehr Kalzium, Phosphat, Fluor und Magnesium einlagert. Die Bandscheibe verliert damit an Elastizität und gewinnt an Stabilität. Die Farbe der Bandscheibe ändert sich von weiß zu gelbbraun. Diese Verfärbung ist typisch für alle Bindegewebe, die einen langsamen Turnover aufweisen. Der Turnover des Kollagens der Bandscheibe wird von einigen Autoren auf über 100 Jahre datiert. Das bedeutet, dass ein Teil der kollagenen Fasern, die zum Zeitpunkt der Geburt vorliegen, ein ganzes Leben lang vorhanden sind. Die Daten beruhen hauptsächlich auf dem Turnover – Geschwindigkeiten von Kollagen Typ I und II, die deutlich niedriger sind als die von Kollagen Typ VI und IX. Eine weitere degenerative Veränderung während des Alterungsprozesses besteht in einer Verschiebung des Verhältnisses zwischen Kollagen Typ II und Kollagen Typ I in Richtung von Kollagen Typ I. Dies hat zur Konsequenz, dass die Bandscheibe nicht mehr in optimaler Form ihre kompressionsabsorbierende Funktion durchführen kann (Abb. 2.**80**).

Durch das Austrocknen der Bandscheibe treten im fortgeschrittenen Alter fast keine Protrusionen und auch keine Prolapse mehr auf.

Ob Alterung jedoch immer im direkten Zusammenhang mit Degeneration stehen muss, ist meiner Meinung nach infrage zu stellen. Ich denke, dass die während des Alterns entstehende Degeneration hauptsächlich auf einem Mangel an positiven physiologischen Reizen beruht, der durch den im Laufe der Jahre zunehmenden Bewegungsmangel entsteht. Weitere Ursachen für die Degeneration der Bandscheibe sind enzymatische Prozesse und der Verlust von Hyaluronsäure nach dem 40. Lebensjahr. Da Hyaluronsäure die zentrale Kette innerhalb der Proteoglykanaggregate bildet, hat der Verlust einen großen Einfluss auf den Aufbau der Grundsubstanz und damit deren Vermögen, Wasser zu binden. Ich werde im Folgenden ausführlicher auf die typischen altersbedingten Veränderungen der Bandscheibe eingehen.

Bei Spondylosen (= Bandscheibedegenerationen) sind die Veränderungen am stärksten im Bereich der Endplatten und im inneren Bereich des Anulus. Die Endplatten werden auch dünner und verknöchern schließlich (Gruber et al. 2005). Zudem sieht man Sklerosierungen im Bereich des subchondralen Knochens. Diese Veränderungen führen dann zur Bildung von Zellclustern, die anfänglich eine gesteigerte Zellsynthese zeigen, später aber einem verstärkten Zelltod unterliegen. Hierdurch verliert der Nukleus immer mehr Matrix und kann folglich weniger Wasser einlagern (Roberts et al. 2006).

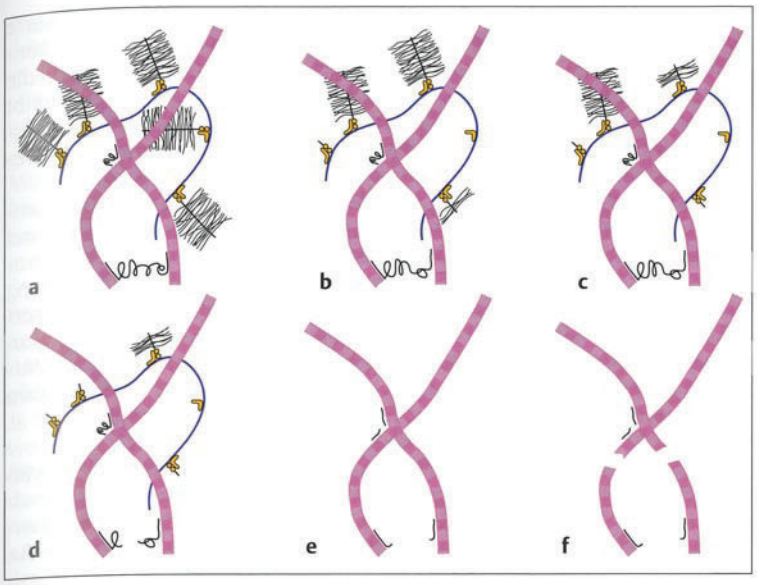


Abb. 2.**80** **a – e** Degeneration der Matrix. **a** Die undegenerierte Matrix **b** verliert zunehmend an Grundsubstanz **f** und die kollagenen Fasern fragmentieren.

Bei Spondylosen werden auch vermehrt Matrixmetalloproteinase-3 (MMP-3) und Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α) freigesetzt, aber in einem viel geringerem Ausmaß als nach Verletzungen des Anulus (Kokubo et al. 2008).

Auch die Freisetzung von Entzündungsmediatoren ist bei Spondylosen geringer als nach Verletzungen. Es kommt hier zur Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO). Interleukin-6 (IL-6), Matrixmetalloproteinasen (MMP), Prostaglandin E2 (PGE2), Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α) und Zytokinen, wie insulin-like growth factor-1 (IGF-1), epidermal growht factor (EGF) und fibroblast growth factor (FGF) (Podichetty 2007). Einige dieser Stoffe hemmen sehr stark die Grundsubstanzsynthese, was innerhalb von 48 Stunden zu einem 75%gen Verlust an Proteoglykanen führt (Yoon und Patel 2006).

Stromelysin verursacht vor allem einen Abbau von Proteoglykanen im Nukleus, Kollagenase und Gelatinase bauen hauptsächlich die kollagenen und elastischen Fasern des Anulus ab. Zudem werden bei Degenerationen auch verstärkt Crosslinks im Bereich des Anulus gebildet.

Zytokine (= Wachstumsfaktoren) sind für Zellproliferation, Zelldifferenzierung, Zellmigration und letztendlich auch für den Zelltod verantwortlich.

Die Veränderungen bei einer Spondylose führen dazu, dass die Verbindung zwischen der Bandscheibe und den Wirbelkörpern geschädigt wird, was man als RIM lesions bezeichnet.

Bei 20-Jährigen findet man ca. 20% RIM lesions, bei 80-Jährigen dagegen ca. 90%. Im anterioren Bereich des Anulus sieht man ca. 10% mehr RIM lesions als im posterioren Bereich. Obwohl die Durchblutung hier gut ist, kommt es kaum zu Reparaturprozessen (Melrose et al. 2008). Die RIM lesions sind trotz mittlerweile sehr guter MRT-Geräte nur sehr schwer zu erkennen.

Nach solchen Verletzungen findet anfänglich eine Angiogenese im äußeren Bereich des Anulus statt, später (nach ca. 12 Monaten) auch in tieferen Abschnitten. Die Reparatur findet – wenn überhaupt – primär im Anulusbereich statt. Im Bereich des Nukleus finden kaum Reparaturen statt, da die Endplatte im Alter nur schlecht durchblutet wird (Melrose et al. 2008).

Im Periost der Wirbelkörper kommt es zu einer verstärkten periostalen Chondrogenese, die wahrscheinlich dafür verantwortlich ist, dass spondylophytäre Ausziehungen der Wirbelkörper gebildet werden (Melrose et al. 2008).

Bei Spondylosen dringen Gefäße und Nerven tiefer in die Bandscheibe ein (Roberts et al. 2006).

Urban (Urban et al. 2004) beschreibt, dass der Degenerationsprozess durch eine reduzierte Durchblutung im Endplattenbereich entsteht sowie durch Atherosklerose, Kalzifizierung der Endplatte und subchondrale Sklerose. Dies führt zu einem Verlust von Nährstoffen, so dass sich die Matrixsynthese reduziert. Infolgedessen sind die Zellen schließlich einem verstärkte Zelltod ausgesetzt – die Degeneration beginnt.

Foster (Foster 2010) stellte nach Diskografien (Kontrastmittelaufnahmen der Bandscheibe) eine deutliche Degeneration der Bandscheibe mit einer begleitenden Höhenminderung fest. Auch nach

Bandscheibeoperationen, bei denen der Nukleus entfernt wird, vermindert sich nach 3 Monaten bereits die Bandscheibenhöhe um ca. 18%, nach 2 Jahren schon um ca. 26%. 10% der Patienten werden sogar nach ca. 10 Monaten erneut operiert, wobei dann noch mehr Material entfernt wird.

Foster beschreibt weiter, dass lumbale Rückenschmerzen eindeutig eine starke genetische Komponente besitzen und dass Männer meistens eine Dekade früher als Frauen unter Rückenschmerzen leiden.

Nach einer Infiltration mit Chemopapain (ein Enzym, welches die gesamte Grundsubstanz auflöst) nimmt die Höhe der Bandscheibe des Patienten erwartungsgemäß sehr stark ab. Dies hat eine starke Degeneration der Facettengelenke zur Folge. Umgekehrt sieht man aber auch, dass fixierte (hypomobile) Facettengelenke direkt eine Degeneration der Bandscheide auslösen können (Foster 2010).

Viele Untersuchungen haben mittlerweile gezeigt, dass Rauchen einen sehr negativen Einfluss auf der Bandscheibe hat sowie deren Degeneration stark beschleunigt und verstärkt. So konnte Holm nachweisen, dass nach 20 – 30 Minuten Rauchen die Diffusion von Sauerstoff und Glukose in der Bandscheibe um 30 – 40% abnimmt (Holm und Nachemson 1988). Nach 3 Stunden Rauchen nehmen diese Parameter sogar schon um ca. 50% ab. Erst nach 2 Stunden erholt sich der Bandscheibe wieder.

Raucht man eine Zigarette pro Stunde, so verändern sich die Chondroblasten bereits nach 8 Wochen (Oda et al. 2004): Sie werden größer und runder und ihre Zellaktivität nimmt stark ab. Ferner werden deutlich mehr Interleukin-1 und Entzündungmediatoren freigesetzt.

Laut Untersuchungen von Iwahashi verursacht Nikotin folgende Veränderungen (Iwahashi et al. 2002):

- Nekrose des Nukleus
- veränderter Aufbau des Anulus
- vaskuläre Stenose
- Verdickung der Gefäßwand und eine periphere Kalzifizierung
- Nekrose der Endothelzellen
- Lumenverminderung der Gefäße
- Abnahme der Menge an Gefäße im Bereich der Endplatten
- reduzierte Syntheseaktivität der Zellen in der Bandscheibe
- Bandscheibedegeneration
- Rückenschmerzen

Auch Pezeshki (Pezeshki et al. 2007) beschreibt, dass bei eineiigen Zwillingen, von denen nur einer geraucht hat, dieser 18% mehr Bandscheibendegenerationen hatte. Der rauchende Zwilling hatte auch eher Bluthochdruck, höhere Cholesterolwerte und litt eher an Athrerosklerose. Diese Werte können sich allerdings wieder normalisieren, wenn die Person das Rauchen aufgibt. Pezeshki beschreibt auch, dass durch das Rauchen die Chondroblastenaktivität abnimmt. Zudem entwickeln sich eine Nekrose und eine Fibrosierung des Nukleus.

Auch andere Autoren beschreiben einen Zusammenhang zwischen Rauchen, Atherosklerose und Bandscheibendegeneration. Bei einer Athrosklerose der Aorta abdominalis wird die Durchblutung der lumbalen Arterien gestört, die die Wirbelkörper mit Blut versorgen. Dies führt dann automatisch zu einer schlechteren Versorgung der Wirbelkörper – und damit auch der Bandscheiben (Kauppila 2009, Liu et al. 2009, Pezeshki et al. 2007, Dwivedi et al. 2003).

Laut Dwivedi beginnen atherosklerotische Veränderungen der Aorta bereits ab dem 18. Lebensjahr. Sie werden häufig begleitet von Gefäßveränderungen im Bereich der A. carotis und der Aa. coronaria.

Kurunlahti stellte fest, dass 55% der über 55-jährigen Patienten mit Rückenschmerzen unter Atherosklerose leiden, im Vergleich zu nur 11% der Patienten ohne Rückenschmerzen. Bei Patienten unter 50 Jahre findet man in der Gruppe mit Rückenschmerzen in 48% der Fälle Atherosklerose gegenüber nur 8% in der schmerzfreien Gruppe (Kurunlahti et al. 1999).

Turgut beschreibt auch einen Zusammenhang von atherosklerotischen Veränderungen im Bereich der Glandula pinealis und der Aorta abdominalis mit Bandscheibendegenerationen (Turgut et al. 2008). Liu stellte fest, dass bereits bei einer 14%igen Reduktion der Durchblutung des Wirbelkörpers Bandscheibedengenerationen entstehen (Liu et al. 2009).

Tokuda beschreibt eine direkte Korrelation zwischen der Durchblutung der lumbalen Arterien und der Diffusion in die Bandscheibe (Tokuda et al. 2006).

Liuke erwähnt einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Bandscheibendegenerationen. Bei Patienten mit einem Body-Mass-Index (BMI) über 25 fand er schon deutliche und starke Bandscheibendegenerationen. Dies war vor allem bei jüngeren Patienten der Fall (Liuke et al. 2005).

Alterung

Bereits vor vielen Jahren haben Schmorl und Junghanns Untersuchungen an Bandscheiben durchgeführt und festgestellt, dass in der 3. Dekade nur wenige Bandscheiben degeneriert sind, in der 4. Dekade bereits relativ viele und in der 9. Dekade alle (Schmorl und Junghanns 1971).

Andere Autoren beschreiben, dass bereits ab dem 50. Lebensjahr alle Bandscheiben degeneriert sind.

Kellgrenn und Lawrence geben an, dass es deutliche Unterschiede zwischen Männern und Frauen gibt. So konnten sie bei 83% der untersuchten Männer zwischen dem 55. und 64. Lebensjahr Bandscheibendegenerationen nachweisen, bei den untersuchten Frauen im gleichen Alter dagegen nur bei 72% (Kellgrenn und Lawrence 1952).

Miller und Kollegen beschrieben, dass 97% aller Personen über 50 Jahre Bandscheibendegenerationen aufweisen. Weiterhin stellten sie fest, dass diese bei Männern bereits nach der 2. Dekade beginnen (Miller et al. 1988).

Powel und Kollegen haben mit einer MRT 302 weibliche Wirbelsäulen zwischen den 16. und 80. Lebensjahr untersucht und herausgefunden, dass bei Frauen die Degenerationen meistens erst nach dem 30. Lebensjahr anfangen. Außerdem beschreiben die Autoren, dass das Segment L5-L4 deutlich stärker betroffen ist als das Segment L2-L3 und das Segment L2-L1 am wenigsten betroffen ist (Powel et al. 1986).

Körpergröße und -gewicht beeinflussen das Altern und das Ausmaß der Degenerationen. So geben auch Magora und Schwartz an, dass Übergewichtige deutlich mehr unter Degenerationen leiden als Normalgewichtige (Magora und Schwartz 1976).

Battie und Mitarbeiter haben nach MRT-Untersuchungen an Zwillingen festgestellt, dass Raucher mehr und stärkere Bandscheibendegenerationen aufweisen als Nichtraucher (Battie et al. 1991).

Des Weiteren erwähnen einige Autoren, dass es auch eine Beziehung zwischen Degenerationen und schwerer körperlicher Arbeit gibt. Andere Autoren dementieren dies, da sie in den immer wiederkehrenden Verletzungen durch die schwere körperliche Arbeit die Ursache für die Degenerationen sehen.

Des Weiteren wird spekuliert, inwieweit Bandscheibendegenerationen mit Degenerationen der Facettengelenke in Verbindung gebracht werden können. Einige Untersuchungen ergaben, dass in den meisten Fällen die Bandscheibedegenerationen deutlich früher als die Degenerationen der Facettengelenke auftreten (Urban 1992).

Veränderungen im Bereich der Nucleus pulposus

Die Bandscheibe erreicht ihre Reife zwischen dem 21. und 25. Lebensjahr.

In dem Alter ist der Nucleus pulposus bei 40% der Männer und bei 60% der Frauen eine farblose und durchsichtige gelartige Masse. Bei den anderen ist sie eher ein weißes, feuchtes, homogen faserartiges Kissen.

Ab dem 40. Lebensjahr wird der Nukleus in 97% der Fälle immer faserreicher und bekommt dann eine trockenere gummiartige Beschaffenheit (Miller et al. 1988).

Später sieht man dann, dass sich zwischen den kollagenen Fasern anfänglich kleine Spalten entwickeln, die aber im Laufe der Zeit immer größer werden. Diese Spalten entwickeln sich zunächst parallel zur Endplatte zentral oberhalb und unterhalb des Nukleus, später auch in Richtung Anulus fibrosus. Diese Veränderungen der Bandscheiben betreffen ca. 48% aller Personen, die älter als 60 Jahre sind. Letztendlich verschwindet dann der Nukleus komplett (Pearce 1992).

Der Nukleus, der in der 3. Dekade noch eine weiße Farbe besitzt, wird im Laufe der Jahre durch eine Pigmentierung immer brauner. Der Grund hierfür ist der Glykosylierungsprozess, bei dem immer mehr Fluor an Lysin und Hydroxylysin bindet (Hormel et al. 1991). Neben der Einlagerung von Fluor werden auch noch andere Mineralien wie Kalzium, Magnesium und Phosphat erwähnt.

Die Grenze zwischen Nucleus pulposus und Anulus fibrosus wird immer diffuser.

Die durchschnittliche Anzahl der Zellen beträgt in gesunden und jungen Bandscheiben:

- Endplatten: 15 000/mm³
- Anulus fibrosus: 9000/mm³
- Nucleus pulposus: 4000/mm³

Im Bereich des Nucleus pulposus und des inneren Anteils des Anulus fibrosus sind es Chondroblasten bzw. Chondrozyten, in den anderen Bereichen Fibroblasten bzw. Fibrozyten.

Im Alter nimmt der Zahl der Zellen in allen Bereich stark ab. Außerdem entsteht um die Zellen herum vermehrt eine territoriale Matrix.

Die durchschnittliche Wassermenge des Nucleus pulposus und des Anulus fibrosus ändert sich stark im Laufe der Jahre. So beträgt sie im Nukleus in utero ca. 9 g/g, mit 18 Jahren ca. 4 g/g und mit 84 Jahren nur noch 2,3 g/g. Im Anulus beträgt sie in utero nur ca. 3,6 g/g, mit 18 Jahren ca. 2,6 g/g und mit 84 Jahren 2,1 g/g (Gower et al. 1969).

Die Proteoglykansynthese ist bis zum Erwachsenenalter sehr gut. Der Turnover beträgt bei jungen Tieren ca. 30 Tage. Bei erwachsenen Tieren (Hunde und Kaninchen) wird der Turnover immer langsamer (18 bis 30 Monate) (Urban 1992). Studien an menschlichen Bandscheiben haben nachgewiesen, dass der Turnover der Proteoglykane 2–4 Jahre dauern kann (Bayliss et al. 1988).

Die Menge an Proteoglykanen in der Matrix nimmt im Alter sehr deutlich und sehr stark ab. So beträgt die Gesamtmenge an Glykosaminoglykanen im Nukleus zwischen 11 und 20 Jahre 14%,

zwischen 21 und 30 Jahre 11% und zwischen 81 und 90 Jahre 6% (Hallén 1958). Auch im Anulus verringert sich die Menge der Glykosaminoglykane, am stärksten nach dem 40. Lebensjahr (Urban et al. 1988). Gleichzeitig nimmt auch die Menge an Linkproteinen ab, wodurch die Proteoglykane immer schlechter und weniger an Hyaluronsäurenketten zu Proteoglykanaggregaten binden (s. Abb. 2.**69**).

Man hat früher auch immer wieder geschrieben, dass im Alter die Zahl und die Aktivität der matrixabbauenden Enzyme zunehmen. Neuerdings geht man aber eher davon aus, dass die Menge und die Aktivität der Protease-Inhibitoren abnehmen. Protease-Inhibitoren sind Stoffe, die matrixabbauende Enzyme in ihrer Aktivität hemmen (Pearce 1992).

Der Zahl der nichtkollagenen Proteine (Vernetzungsproteine, s. Abb. 2.**71**) nimmt im Alter zu (Dickson et al. 1967).

In den Bandscheiben wird der Nucleus pulposus durch die oben genannten Veränderungen immer faserreicher und dem Anulus fibrosus immer ähnlicher (Lipson et al. 1980). Auch Harris und McNab beschreiben eine langsame Fibrosierung des Nukleus im Alter und letztendlich sogar eine diffuse Kalzifizierung (Harris und McNab 1954).

Veränderungen im Bereich der Anulus fibrosus

Der Anulus fibrosus besteht zunächst aus ca. 15 – 25 Lamellen. Im Alter nimmt die Zahl der Lamellen ab, der Dicke der Lamellen aber gleichzeitig zu. Zusätzlich vergrößert sich der Abstand zwischen den einzelnen Lamellen (Marchand und Ahmed 1990) und die Übergangszone zwischen Anulus und Nukleus wird größer.

Der Anulus besitzt normalerweise im äußeren Bereich mehr kollagene Fasern als im inneren und die lumbalen Bandscheiben mehr als die thorakalen.

Kollagene machen zwei Drittel des Trockengewichtes des Anulus fibrosus aus, beim Nukleus hingegen nur ein Viertel des Trockengewichtes.

Im Alter nimmt die Kollagenmenge leicht zu, dabei nimmt sie im hinteren Bereich der Bandscheibe stärker zu als im vorderen.

Im Laufe des Alters wird die Organisation und Ausrichtung der kollagenen Fasern im Anulus immer schlechter und das ursprünglich geformte faserigen Bindegewebe wandelt sich immer mehr zu ungeformtem faserigen Bindegewebe um. Auch wird die Organisation innerhalb der Faserbündel schlechter.

Bernick und Kollegen beschreiben, dass die kollagenen Fasern in den Laminae bis zum 40. Lebensjahr schräg verlaufen (Bernick et al. 1991). Ab ca. dem 50. bis 80. Lebensjahr wird diese Organisation schlechter und es kommt letztendlich zu einem Verlust von kollagenen Fasern. Das Kollagen wird steifer, Anulus und Nukleus verlieren ihre Viskosität. Zudem wird die Bandscheibe instabiler (s. Abb. 2.**64**).

Ab dem 35. Lebensjahr entstehen auch immer mehr Risse im Bereich des Anulus fibrosus, in den Segmenten L 1-L 2 bis L 4-L 5 meistens im vorderen Bereich, im Segment L 5-S 1 dagegen eher im hinteren und vorderen Bereich (Pearce 1992). Hierdurch kommt es zu einer verstärkten Kapillarisierung und zur Bildung von Granulationsgewebe.

Johnson und Mitarbeiter schreiben, dass im Bereich des Anulus anfänglich ca. 10% elastische Fasern vorhanden sind, die im Alter aber abnehmen (Johnson et al. 1985).

Harada und Nakahara stellten fest, dass 70% der Bandscheibenvorfälle (Prolapse) der 60- bis 69-jährigen Patienten und 80% der über 70-jährigen aus Anulus- und Endplattenmaterial bestehen (Harada und Nakahara 1989).

Veränderungen im Bereich der Endplatten (Grund- und Endplatten)

Der Transport von Nährstoffen und Abfallprodukten findet größtenteils über die Endplatten statt. Direkt angrenzend an die Endplatten existiert im Wirbelkörper ein sehr dichtes Kapillarnetz. Nährstoffe können sehr leicht durch die 0,1 – 0,6 mm dicken Endplatten, die aus hyalinem Knorpel bestehen, diffundieren.

Untersuchungen haben gezeigt, dass Rauchen und Vibrationen die Durchblutung der Endplatten stark reduzieren, wodurch die Bandscheibe degeneriert (Hirano et al. 1988, Holm et al. 1988).

Auch die Endplatten selbst verändern sich durch die Alterungsprozesse. Sie kalzifizieren zunehmend und werden schließlich durch Knochen ersetzt (s. Abb. 2.**65**, Abb. 2.**66**) (Aoki et al. 1987, Peereboom 1970, van den Hooff 1964).

Dies hat zur Folge, dass die Permeabilität der Endplatte abnimmt und die Bandscheibe immer schlechter ernährt wird, was dann dort zu Degenerationen führt. Die Folge ist auch eine zunehmende Nekrose (bis 50%) der Zellen im Nukleusbereich.

Zudem beobachtet man in im Bereich der Endplatten der Wirbelkörper eine vermehrte Sklerosierung (Pritzker 1977, Bernick et al. 1982).

Letztlich werden Osteo- bzw. Spondylophyten gebildet, die normalerweise anterior stärker ausgeprägt sind als hinten.

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann man sagen, dass im Alter die Bandscheibe immer mehr an Grundsubstanz verliert und relativ an Kollagen gewinnt (Cole et al. 1986). Außerdem nimmt die Qualität der produzierten Grundsubstanz ab. Die Chondroitinsulfatketten werden immer kürzer (Chiang 1983) und schließlich durch Keratansulfatketten ersetzt (Pearce et al. 1987, Eyre 1979, Pritzker 1977). Die Grundsubstanz kann dadurch immer weniger Wasser binden und verliert deshalb an Dicke und Viskosität (Nachemson et al. 1970, Peereboom 1973). Der Wasserverlust der Bandscheibe ist besonders ausgeprägt in der 2. bis 4. Dekade, danach ist er nur noch geringfügig höher. Auch die Fähigkeit der Bandscheibe, während Entlastung (Liegen) zu hydrieren (Wasseraufnahme) wird im Laufe der Jahre schlechter (Krämer 1990, Sah et al. 1989, De Puky 1935).

Wenn die Bandscheibe immer weniger Wasser einlagern kann, hat dies letztendlich auch zur Folge, dass die piezoelektrische Aktivität, die durch der Wasserbewegung während Be- und Entlastung entsteht, immer geringer wird. Die piezoelektrische Aktivität ist, wie auch die mechanische Verformung der Zelle während Be- und Entlastung für die Zelle ein Reiz, mit der Synthese zu beginnen (Sah et al. 1992, Ingher 1991).

Die Bandscheibe ist eine vorwiegend avaskuläre Struktur, die primär über Diffusion und Osmose versorgt wird. Demzufolge ist auch ihr Sauerstoffgehalt meist gering. Dies bedeutet, dass die Bereitstellung von Energie überwiegend anaerob stattfindet. Dabei bildet die Zelle sehr viel Laktat, das wiederum den pH-Wert in der Bandscheibe absenkt (Holm et al. 1981).

Die Syntheseaktivität der Zellen erreicht ihr Maximum bei einer Laktatkonzentration von 6–8 mMol. Erreicht Laktat dagegen eine Konzentration von 10 mMol oder höher, so dass in der Zelle ein pH-Wert von 6,8 oder niedriger vorliegt, nimmt die Matrixsyntheseaktivität der Zelle sehr stark ab (Ohshima et al. 1992). Sinkt die Sauerstoffkonzentration unter 5%, nimmt die Matrixsyntheseaktivität der Zelle ebenfalls stark ab (Bosman et al. 1992).

Obwohl immer wieder beschrieben wird, dass die Bandscheibe aufgrund des Wasserverlustes im Alter dünner wird, behaupten Twomey und Taylor, dass sie sogar dicker wird (Twomey und Taylor 1985). Sie begründen dies damit, dass sich die Bandscheibe immer mehr in den Wirbelkörper hineindrückt, weil die Trabekelstruktur des Knochens an Stabilität verliert.

Mehrere Autoren sind der Meinung, dass der Wirbelkörper und die Bandscheibe durch die Bildung von Osteo- bzw. Spondylophyten größer werden (Amonoo-Kuofi 1991).

Protrusion

Treffen plötzlich große Belastungen auf eine unterbelastete (untrainierte) und unterernährte Bandscheibe, ist die Belastbarkeitsgrenze schnell erreicht und überschritten. Die daraus resultierende Überbelastung hat einen traumatisierenden Effekt auf das kollagene Netzwerk: Als erstes kommt es im Übergangsbereich zwischen Kollagen Typ I und Typ II zu Schädigungen. Dieser Bereich liegt nah an der Außenseite der Bandscheibe. Durch die Schädigung des kollagenen Netzwerks kann die Grundsubstanz vermehrt Wasser binden, weil die Expansion nicht mehr vom kollagenen Netzwerk verhindert wird. Durch die größere Wasseransammlung wird die Spannung auf der Außenseite der Band-

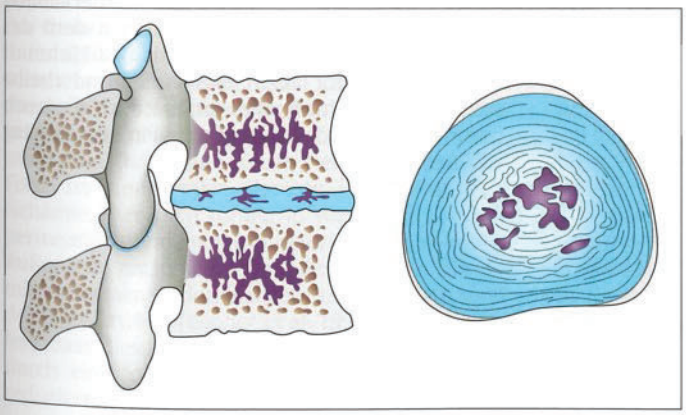


Abb. 2.**81** Degeneriertes Bandscheibensegment. Die Bandscheibe ist stark dehydriert (entwässert), der Nukleus ist zum größten Teil verschwunden und die Dicke der Bandscheibe ist reduziert. Hierdurch werden die Facettengelenke stärker belastet, was zu arthrotischen Änderungen führt. Die Wirbelkörper zeigen eine Osteophytenbildung.

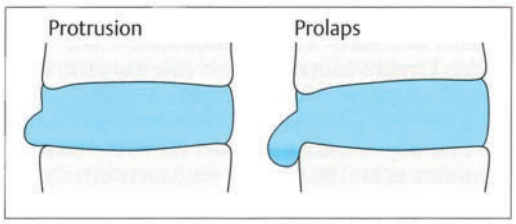


Abb. 2.**82** Protrusion und Prolaps in schematischer Darstellung.

scheibe größer, so dass sie nach außen weggedrückt wird. Es entsteht eine Auswölbung, die Protrusion. Die Außenseite der Bandscheibe ist noch intakt, so dass kein Bandscheibenmaterial austreten kann (Abb. 2.**82**).

Prolaps

Wenn über die Protrusion hinaus die äußere Schicht der Bandscheibe geschädigt wird, kann Bandscheibenmaterial austreten. Es liegt ein Prolaps vor. Verliert das ausgetretene Material den Kontakt mit der Bandscheibe, wird von einem Sequester gesprochen.

Der Anulus wird meistens im Bereich des Übergangs von der Bandscheibe zum Wirbelkörper verletzt. Diese Verletzung nennt man auch RIM lesions (Tsugo et al. 1993).

Das prolabierte Material kann im ungünstigen Fall einen raumfordernden Prozess im Bereich des Wurzelkanals und/oder des Rückenmarkskanals verursachen. Durch den auf die Wurzel oder das Rückenmark ausgeübten Druck wird die Durchblutung der neuralen Strukturen gedrosselt. Das Nervengewebe reagiert, indem es Schmerz- und Entzündungsmediatoren freisetzt. Interessanterweise zeigt sich in der Klinik, dass ein bis zwei Wochen nach einem Bandscheibenvorfall die Vorwölbung zwar noch gleich groß ist, die Schmerzproblematik sich jedoch in den meisten Fällen deutlich gebessert hat. Eine Erklärung dafür ist noch nicht bekannt.

Vergleich: Bandscheibe – Autoreifen

Zum besseren Verständnis kann man die Situation der Bandscheibe, genau wie die des Gelenkknorpels, mit einem Autoreifen vergleichen. Der Mantel des Reifens besteht aus mehreren Lamellen mit Stahlfasern. Solange der Autoreifen mit Luft gefüllt ist und der Mantel ausreichend unter Spannung steht, ist der Reifen stark belastbar und kann viele Kilometer sicher zurücklegen. Lässt man dagegen Luft aus dem Reifen, ist er stärker verformbar und die Belastbarkeit sinkt. Der Stahlmantel des Reifens wird stärker belastet, wodurch die Stahlfasern des Mantels in Mitleidenschaft gezogen werden. Entsteht dann ein Riss im Stahlmantel, entwickelt sich unter dem Gummi eine Beule. Wird der Reifen daraufhin weiter belastet, so ist die Wahrscheinlichkeit relativ groß, dass auch die Gummischicht beschädigt wird. Luft tritt aus den Reifen aus und es entsteht ein *Platter*.

Es wird diskutiert, um welches Material es sich bei prolabiertem Bandscheibengewebe handelt. Während man zunächst der Überzeugung war, es handele sich um Nukleusmaterial, ist Lipson zu dem Ergebnis gekommen, dass es sich um neu synthetisiertes Bandscheibengewebe handelt (Lipson 1988). Im histologischen Vergleich von Prolapsgewebe mit Nukleusgewebe fand er heraus, dass das Prolapsgewebe sehr viel jünger war als das Nukleusgewebe und zum größten Teil aus Kollagen Typ III bestand. Die Ergebnisse von Lipson sind später durch andere Untersuchungen bestätigt worden (Bernick et al. 1991). Die alte Bezeichnung HNP für „Hernia nucleus pulposus" entspricht somit nicht den tatsächlichen Gegebenheiten. Es erscheint mir angemessener, einfach von prolabiertem Bandscheibenmaterial zu sprechen.

Schmidt beschreibt, dass bei einer histologischen Untersuchung nach einer Bandscheibenoperation, das Endplattenmaterial leicht zu erkennen ist, dass aber das Nukleusmaterial von dem des Anulus nur schwer zu unterscheiden ist (Schmidt et al. 2004) – vor allem, wenn die Bandscheibe schon degeneriert ist. Dies könnte auch die noch immer widersprüchlichen Angaben in der Literatur erklären.

Laut Schmidts Angaben besteht das Prolapsmaterial (ca. 2,8 g) zu 63% aus Anulusmaterial, zu 30% aus Nukleusmaterial und zu 8% aus Endplattenmaterial. Das gefundene Proliferationsgewebe stammt nach Meinung von Schmidt hauptsächlich aus dem Anulus. Je älter die Patienten sind, desto mehr Anulusgewebe enthält das Prolapsmaterial.

Güner beschreibt, dass das Vorfallmaterial ca. 2% elastische Fasern und ca. 8% kollagene Fasern enthält (Güner et al. 1995).

Kuga und Kanabuchi sowie Tsugo beschreiben, dass das Vorfallmaterial meist aus Anulus- und nur selten aus Nukleusgewebe besteht (Kuga und Kanabuchi 2001, Tsugo et al. 1993). Zudem stellten sie fest, dass die Verletzungen des Anulus überwiegend im Übergangsbereich zwischen Bandscheibe und Wirbelkörper stattfinden. Auch Yasuma beschreibt, dass das Vorfallmaterial fast nur aus Anulusmaterial besteht (Yasuma et al 1986). Brock dagegen ist der Meinung, dass Vorfallmaterial einen sehr hohen Anteil an Endplattenmaterial besitzt (Brock et al. 1992).

Auf der Grundlage dieser Studien erscheint es ratsam, bei Bandscheibenoperationen nicht mehr das gesamte Nukleusmaterial, sondern nur noch das Prolapsmaterial zu entfernen. Wird der Nukleus entfernt, entstehen folgende Nachteile: Die Spannung innerhalb der Bandscheibe wird geringer, sie fällt in sich zusammen, verliert an Dicke und die Wirbelkörper nähern sich an. Die Ligamente entspannen sich und die Stabilität innerhalb des Segments geht weiter zurück. Durch die vergrößerte Mobilität wird die Bandscheibe zusätzlich belastet. Diese Mehrbelastung erschwert den Heilungsprozess der Bandscheibe und überlastet zudem die Facettengelenke, was wiederum zu Irritationen und Schädigungen führen kann. Auch die Chemonukleolyse und die mehr und mehr eingesetzte perkutane Nukleotomie verursachen eine Bandscheibensinterung und damit einen Verlust an Stabilität im betroffenen Segment. Bei der häufig angewandten Chemonukleolyse wird Chemopapain eingespritzt, welches das gesamte Material der Grundsubstanz angreift und resorbiert.

Komplikationen eines Bandscheibenvorfalles treten meist dann auf, wenn die Nervenwurzel durch das austretende Material komprimiert und gereizt wird. Die Kompression führt zu einer verminderten Durchblutung des Nervengewebes, die Folge ist eine venöse Stauung und damit eine Ischämie. Hierdurch kommt es wiederum zu einer perineuralen und auch intraneuralen Fibrosierung. Außerdem entstehen eine perivaskuläre Fibrose mit abnormen Endothelzellen und eine Adhäsion der Blutplättchen (Cooper et al. 1995). Onda stellte fest, dass diese Veränderungen der Nervenwurzel durch eine lokale Infiltration mit Lidocain stark reduziert werden können (Onda et al 2001).

Sekiguchi beschreibt sogar Thrombosen im Nervenwurzelbereich nach einem Bandscheibenvorfall. Durch die geringe Durchblutung wird auch die Nervenleitgeschwindigkeit direkt reduziert (Sekiguchi et al. 2008).

Zusammenfassung: Degeneration, Protrusion und Prolaps der Bandscheibe

Während des Alterungsprozesses kommt es zu einem Verlust von Grundsubstanzbestandteilen und damit zu einem Verlust von Wasser. Hierdurch verliert die Bandscheibe an Höhe: Es liegt eine Bandscheibensinterung vor. Der Höhenverlust hat zur Folge, dass die Stabilität innerhalb des betroffenen Segments abnimmt. In der Folge lockern sich Bänder und Gelenke. Während des Alterungsprozesses werden innerhalb der Bandscheibe Mineralien eingelagert. Die Bandscheibe trocknet dadurch ein, verfärbt sich und wird weniger elastisch. Die Fähigkeit der Stoßabsorbierung geht zurück. Ein Trauma der Bandscheibe kann mit und ohne Zerstörung der Außenwand auftreten. Ohne Zerstörung der Außenwand wird von einer Bandscheibenvorwölbung oder Protrusion gesprochen. Wenn Bandscheibenmaterial austritt, spricht man von einem Bandscheibenprolaps (Bandscheibenvorfall). Dass es sich bei dem austretenden Material um Nukleusmaterial handelt, ist sehr unwahrscheinlich. Nach einer Schädigung verliert die Bandscheibe an Höhe und die verbindenden Strukturen zwischen den Wirbeln lockern sich. Hypermobilität und Instabilität sind die Folge. Negative Auswirkungen auf die Funktion der Bandscheibe haben sowohl eine ständige Kompression als auch eine ständige Entlastung der gesamten Bandscheibe oder Teile derselben.

2.6.8 Regeneration und Wundheilung

In der Literatur wird trotz vorhandener Belege daran gezweifelt, dass die Bandscheibe nach einem Prolaps wirklich heilen kann. Einige Studien gehen davon aus, dass sich nur ein Ersatz- oder Narbengewebe bildet. Damit soll bewiesen werden, dass die Bandscheibe nach einem Vorfall ihren normalen Aufbau und ihre Funktion nicht wiedererlangen kann.

Dass der zentrale Bereich der Bandscheibe nicht regenerieren kann, weil dieses Gebiet avaskulär sei, wird mittlerweile jedoch immer öfter bestritten. Die deutlich nachweisbare Synthese und Regeneration auch in diesem Bereich der Bandscheibe deutet darauf hin, dass auch das zentrale Gebiet Sauerstoff erhält, und zwar über die Wirbelkörper. Vor allem dort zeigen sich gute synthetisierende

Aktivitäten. Die Qualität der Regeneration konnte in verschiedenen Studien näher bestimmt werden (Bernick et al. 1982, Crock et al. 1984, Hirano et al. 1988, Oda et al. 1988, Roberts et al. 1989, Stairman et al. 1991). Untersuchungen nach Chemonukleolyse haben gezeigt, dass die Bandscheibe nach ca. sechs Monaten wieder einen fast normalen oder sogar völlig normalen Aufbau hat (Bradford et al. 1983 und 1984, Gordes et al. 1989, Nitobe et al. 1988, Suguro et al. 1986, Takada 1988, Tsuchida 1987).

Meiner Meinung nach sind die ungünstigen Ergebnisse der meisten älteren Untersuchungen vor allem auf eine ungezielte, nicht adäquate oder nicht vorhandene Rehabilitation zurückzuführen. Obwohl man inzwischen weiß, dass nur dann ein nicht funktionsfähiges Narbengewebe entsteht, wenn man während des Heilungsprozesses nicht die richtigen physiologischen Reize setzt, besteht noch immer kein angemessenes und allseits akzeptiertes Rehabilitationskonzept für Patienten nach Bandscheibenvorfall. Die Rehabilitation eines Bandscheibenpatienten sollte sich in jedem Fall an den physiologisch ablaufenden Stadien der Wundheilung orientieren.

Viele Studien liefern deutliche Beweise dafür, dass in der Bandscheibe, vor allem im Bereich des Anulus, eine ganz normale Wundheilung abläuft. Direkt nach der Verletzung ist das Verletzungsgebiet besonders stark durchblutet. Dies erklärt sich einerseits durch die Freisetzung vieler Entzündungsmediatoren und Interleukine usw., aber auch durch eine starke Angiogenese und die damit verbundene Neubildung von Gefäßen (Kokubo et al. 2008, Foster 2010, Tsugo et al. 1993, Bachmeier et al. 2009, Ashton et al. 1994, Tolonen et al. 1995, Virri et al.1996, Johnson et al. 2007).

Tsugo ist überzeugt, dass Gefäße bei vielen Menschen bereits ab dem 40. Lebensjahr tiefer in die Bandscheibe einsprossen. Er geht deshalb davon aus, dass die Gefäße bei den meisten Menschen nicht erst nach der Bandscheibeverletzung gebildet worden sind, sondern schon vorher (Tsugo et al. 1993).

Nach einer Verletzung werden viele Stoffe freigesetzt, die Wundheilungsprozesse ermöglichen bzw. fördern:

- Interleukin-1 (IL-1)
- Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α)
- Matrixmetalloproteinase-3 (MMP-3, Enzyme, die Abbauprozesse verstärken)
- Basic fibroblast growth factor (bFGF)
- Vascular endothelian growth factor (VEGF)
- Von-Willebrand-Faktor (unterstützt die Neovaskularisierung)
- Zytokine (= Wachstumsfaktoren), wie insulinlike growth factor-1 (IGF-1), epidermal growth factor (EGF), fibroblast growth factor (FGF)

Die neu einsprossenden Gefäße befinden sich in unmittelbarer Nähe der Zellen, wahrscheinlich weil die Zelle dadurch leichter Synthese und Reparaturprozesse durchführen kann (Virri et al. 1996).

Matrixmetalloproteinasen sind nicht nur nach Bandscheibenverletzungen, sondern auch bei Bandscheibendegenerationen verstärkt aktiv (Bachmeier et al. 2009).

Neben Gefäßen sprossen auch Nerven ein, was laut Kokubo auch bei Bandscheibedegenerationen der Fall ist – wenn auch in geringerem Ausmaß.

Es soll sich dabei primär um freie Nervenendigungen handeln. Kääpä ist aber der Meinung, dass die Nerven nach eine Verletzung nicht tiefer in die Bandscheibe einwachsen (Kääpä et al. 1994).

Johnson beschreibt, dass mit dem Einsprossen von Gefäßen und Nerven auch Schwann'sche Zellen gebildet werden (Johnson et al. 2001).

Nach Verletzungen der Bandscheibe werden Schmerzmediatoren wie u. a. Substanz P freigesetzt (Ashton et al. 1994).

Interessanterweise beschreibt Freemont, dass sich nur bei schmerzhaften Bandscheiben ein Einsprossen von Nerven aus den Wirbelkörper durch die Endplatte zeigt, bei schmerzfreien Bandscheiben hingegen nicht (Freemont et al. 2002).

Auch die Aktivität von Makrophagen ist stark erhöht, damit das entstandene Vorfallmaterial abgebaut werden kann.

Die oben genannten Veränderungen sieht man vor allem im äußeren Bereich der Bandscheibe.

Im Anschluss an die Entzündungsphase wird dann ein Granulationsgewebe gebildet (Kokubo et al. 2008)

Das Vorfallmaterial wird durch die oben erwähnten Makropagen und die Entzündungsreaktion abgebaut, aber auch durch eine Dehydration des Vorfallmaterials (Melrose et al. 2008, Torun 2007).

Die Zellen, die nach einer Verletzung gebildet werden, sind runder als normale Anuluszellen und besitzen viele Aktinketten in ihrem Zytoplasma. Damit sind sie den Myofibroblasten sehr ähnlich (s. auch Kap. 1.7 Wundheilung) (Melrose et al. 2008).

Nach einer Bandscheibenverletzung synthetisieren die Zellen verstärkt Kollagen Typ I und III, allerdings nur im Bereich des Anulus und nicht im Bereich des Nukleus (Kääpä et al. 1994).

Yasuma beschreibt eine sog. muköse (schleimige) Degeneration und Zystenbildung in den anterioren und posterioren Bereichen des Anulus (Yasuma et al. 1986 Meist findet man diese muköse Degeneration und eine Fibrosierung des Anulus in der 3. Dekade. In der 5. Dekade sind im Anulus eher Zysten und eine Hyalinisierung (Verknorpelung) vorhanden. Auch Yasuma ist wie Lipson der

Meinung, dass das Vorfallmaterial meist aus Anulusmaterial und etwas Endplattematerial besteht, aber nicht aus Nukleusmaterial.

Ganey und Meisel beschrieben, dass 93% der symptomfreien Patienten über 60 Bandscheibendegenerationen nachweisen (Ganey und Meisel 2002).

Nach einer Schädigung der Bandscheibe in Form eines Prolapses setzt folgender Heilungsvorgang ein: Direkt nach der Verletzung werden Entzündungs- und Schmerzmediatoren freigesetzt, was die heftigen lokalen Beschwerden nach einem Bandscheibenvorfall erklären könnte. Während der Entzündungsphase werden zudem Enzyme wie Kollagenase freigesetzt, die das zerstörte Gewebe angreifen und den Abbau durch Makrophagen ermöglichen. Die Enzyme greifen vor allem das Kollagen Typ II an. Der Ablauf eines normalen Heilungsprozesses erklärt sich daraus, dass eine deutliche Kapillarisierung im Verletzungsgebiet stattfindet. Eine gute Durchblutung und eine ausreichende Lieferung von Stoffen wie Sauerstoff, Nährstoffen, Vitamin C und Zink usw., die bei der Kollagensynthese eine sehr große Rolle spielen, sind notwendig.

Nach der Entzündungsphase setzt die Proliferationsphase ein. Die Zellen beginnen vor allem Kollagen Typ III zu synthetisieren, das für einen funktionellen Aufbau die entsprechend physiologischen Belastungsreize benötigt. Damit die Bandscheibe später wieder belastbar ist und alle ihre Funktionen wie vorher übernehmen kann, muss eine erneute Schädigung durch Überbelastung des neu aufgebauten Gewebes unbedingt vermieden werden. Die Belastungen sollten im Matrixbelastungsbereich liegen, der normalerweise dem schmerzfreien Bereich entspricht. Diese Belastungsreize, die durch regelmäßiges Be- und Entlasten der Bandscheibe gesetzt werden, führen zu einem guten Transport von Nährstoffen und Abfallprodukten durch die Bandscheibe und lösen die piezoelektrische Aktivität aus, die die Zellen zur Synthese und zur Orientierung der neu synthetisierten Kollagenmoleküle benötigen. Die gesteigerte Durchblutung bewirkt außerdem den Abtransport von schmerzverursachenden Stoffen und senkt damit die Schmerzen.

Nach der Proliferationsphase beginnt die Umbauphase. In dieser Phase ist es wichtig, allmählich mit steigenden Belastungen auf die Bandscheibe einzuwirken, da das Kollagen Typ III sonst nicht in funktionelles Gewebe, sprich Kollagen Typ I, umgebaut werden kann. In dieser Phase sollte der Patient im kollagenen Belastungsbereich üben (Abb. 2.**83** u. Abb. 2.**84**).

Die Wundheilung der Bandscheibe wird außerdem von verschiedenen Wachstumshormonen beeinflusst.

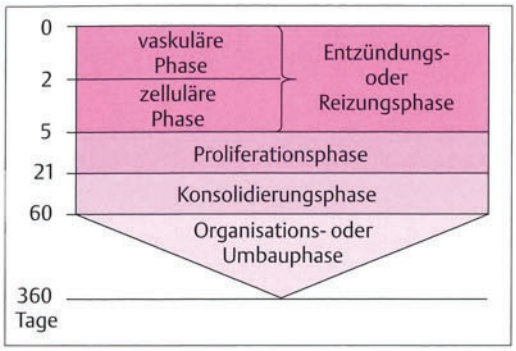


Abb. 2.**83** Zeitlicher Ablauf der Wundheilungsphasen der Bandscheibe.

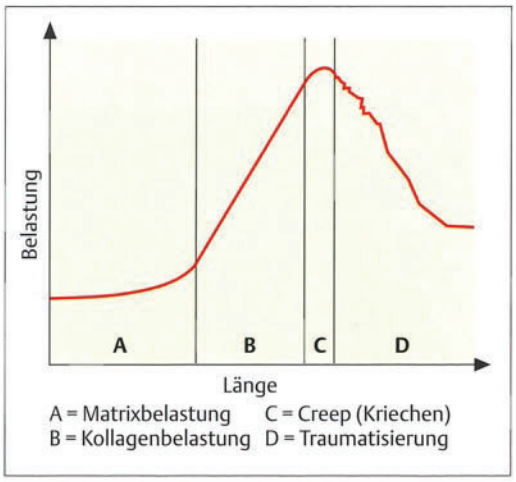


Abb. 2.**84** Längenbelastungskurve für das Kollagen der Bandscheibe.

Da sich durch Rauchen die Versorgung des Gewebes verschlechtert, hat Rauchen einen direkten Einfluss auf die Regenerationsmöglichkeiten der Bandscheibe. Deshalb sollten insbesondere Patienten nach einer Bandscheibenverletzung nicht mehr rauchen (Holm et al. 1988). Auch Durchblutungsstörungen in den segmentalen Gefäßen bedingen schlechtere Regenerationsmöglichkeiten, da sie eine deutlich verminderte Synthesebereitschaft der Bandscheibenzellen zur Folge haben (Pavlova et al. 1989). Raucher und Patienten mit z. B. Arteriosklerose haben deshalb schlechtere Heilungschancen.

Zusammenfassung: Wundheilung der Bandscheibe

Die Bandscheibe ist trotz vieler gegenteiliger Erwartungen in der Lage, nach einer Schädigung zu heilen. Die Wundheilung durchläuft die verschiedenen Phasen der Wundheilung wie Entzündungs-, Proliferations- und Umbauphase. Für eine optimale Wundheilung mit einem stabilen und funktionsfähigen Gewebe sind physiologische Belastungsreize während des gesamten Wundheilungsprozesses wichtig. Vermieden werden sollten dabei zu hohe Belastungen, da sonst die große Gefahr einer erneuten Schädigung entstehen würde.

2.7 Gelenkkapsel und Bänder

Die Gelenkkapsel oder *Capsula articularis* und die Bänder, die *Ligamente*, sind Strukturen, die man um jedes Gelenk und in jedem Wirbelsäulensegment unseres Körpers antrifft. Die Gelenkkapsel umschließt den Gelenkraum und produziert *Synovialflüssigkeit*. Die Ligamente steuern und regulieren die Bewegungen eines Gelenks bzw. eines Wirbelsäulensegments (Abb. 2.**85**).

2.7.1 Äußere Erscheinung

Die Gelenkkapsel ist eine dünne weißglänzende Hülle, die das Gelenk umgibt und manchmal weniger als einen Millimeter dick ist. Die Ligamente, die ebenfalls die für Bindegewebe typische weiß-

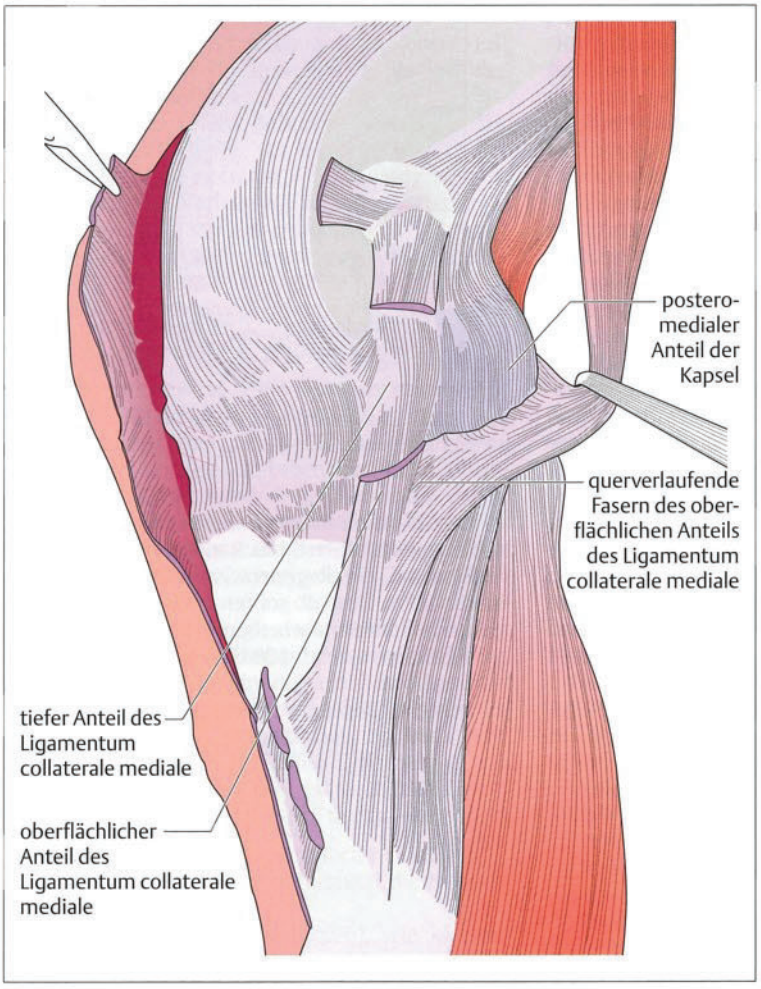


Abb. 2.**85** Gelenkkapsel und Bänder am Beispiel des Kniegelenks.