

Robert Krämer

Theodoros Theodoridis

Jürgen Krämer

**Die lumbale Spinalkanalstenose**

Robert Krämer  
Theodoros Theodoridis  
Jürgen Krämer

# Die lumbale Spinalkanalstenose

Unter Mitarbeit von:

- L. Aguilar, Barcelona
- T. Bendix, Kopenhagen
- C. Cano, Barcelona
- A. Chandler, Barcelona/London
- D. Dumke, Bochum
- P. Eysel, Köln
- P. Faustmann, Bochum
- J. Griebel, Bochum
- D. Grob, Zürich
- R. Gunzburg, Antwerpen
- M. Hasenbring, Bochum
- H. Kleinert, Bochum
- A. Mannion, Zürich
- M. Nordin, New York
- G. Schmid, Neuss
- C. v. Schulze Pellengahr, Bochum
- M. Szpalski, Brüssel
- W. Teske, Bochum
- J. Weinstein, Lebanon
- A. Wilcke, Berlin
- S. Zirke, Bochum

Mit 151 Abbildungen

**Dr. med. Robert Krämer**  
Centro Médico Teknon  
Marquesa de Vilallonga, 12  
08017 Barcelona

**Prof. Dr. med. Jürgen Krämer**  
INWIFO  
Institut für Wirbelsäulenforschung  
Bochum  
www.inwifo.de

**Dr. med. Theodoros Theodoridis**  
Viktoria Klinik Bochum  
Viktoriastr. 66-70  
44787 Bochum

ISBN 978-3-642-13842-3 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek  
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;  
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin  
Springer-Verlag GmbH  
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springer.de  
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Antje Lenzen, Heidelberg  
Projektmanagement: Barbara Knüchel, Heidelberg  
Copy-Editing: Frauke Bahle, Karlsruhe  
Zeichnungen: Esther Pitz, Edenkoben und Christa Krämer, Bochum  
Layout und Einbandgestaltung: deblik Berlin  
Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

SPIN: 11669258

Gedruckt auf säurefreiem Papier 2111 – 5 4 3 2 1 0

*Unserem Vater und Schwiegervater*

# Vorwort

---

Obwohl die lumbale Spinalkanalstenose (LSS) nach den schon länger zurückliegenden Untersuchungen von Porter, die wir jetzt durch eigene Studien bestätigen konnten (D. Dumke), einen gutartigen Spontanverlauf zeigt und konservativ zufriedenstellend behandelt werden kann, entwickelt sich, angesichts wachsender Operationszahlen mit immer neuen Implantationstechniken, ein falscher Trend. Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht, mit Darstellung der Grundlagen und klinischen Beobachtungen, diesem Trend entgegenzuwirken, um eine abwartende konservative Haltung gegenüber der LSS zu rechtfertigen.

Das vorliegende Buch ist kein Herausgeberbuch, sondern wurde von drei Autoren verfasst, die sich in der konservativen wie operativen Behandlung der LSS gleichermaßen gut auskennen und täglich praktizieren. Dazu zählen vor allem wirbelsäulennahe Injektionen und Dekompressionsoperationen, die eingehend beschrieben werden.

Der Text stammt durchgehend aus einer Feder nach Absprache mit den beiden anderen Autoren. Zusätzlich wurden Informationen und Abbildungen von anderen ausgewiesenen Fachleuten eingeholt. Am meisten waren Physiotherapeuten sowie Rehabilitations- und Sportmediziner (A. Chandler, C. Cano, M. Nordin, T. Bendix, J. Griebel) für die Abschnitte konservative Therapie und Prävention gefragt. Biomechanische und anatomische Untersuchungen, insbesondere zur Bedeutung der ascendierenden Facette für die LSS, fanden im Klinisch-Anatomischen Forschungs- und Fortbildungszentrum der Ruhr-Universität Bochum statt. Beteiligt waren neben den drei Autoren aus der Anatomie P. Faustmann und aus der Orthopädischen Universitätsklinik H. Kleinert, W. Teske und die Doktoranden N. Fahim, R. Boudelal, P. Bastians, H. Haak. Weitere Fachberatungen betreffen die Psychologie (M. Hasenbring, S. Zirke), die orthopädische Chirurgie mit Fallbeispielen (C. v. Schulze Pellengahr, P. Eysel, L. Aguilar) und die Radiologie (G. Schmid).

Aufschlussreiche Behandlungsergebnisse entnahmen wir den SPORT-Studien, inauguriert von J. Weinstein, den SPINE-Tango-Studien von D. Grob und A. Mannion sowie den Kongressresultaten von R. Gunzburg und M. Szpalski.

Abschließend bedanken wir uns für die instruktiven Zeichnungen der wirbelsäulennahen Injektionstechnik bei Esther Pitz und der mikrochirurgischen Dekompressionsoperation bei Christa Krämer.

Barcelona und Bochum im Herbst 2011

Robert Krämer

Theodoros Theodoridis

Jürgen Krämer

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>1</b>	3.7	Facettenausrichtung .....	25
1.1	Definition und Terminologie .....	2	3.8	Flexion – Extension .....	26
1.2	Geschichte .....	2	<b>4</b>	<b>Diagnostik</b> .....	<b>29</b>
1.3	Epidemiologie .....	4	4.1	Anamnese und Befunde .....	30
1.3.1	Häufigkeit .....	4	4.2	Klassifikation der lumbalen Spinal-	
1.3.2	Alter .....	4		kanalstenose – Schweregrade .....	32
1.3.3	Geschlechterverteilung .....	4	4.2.1	LSS Schweregrad 1 .....	32
1.3.4	Lokalisation .....	4	4.2.2	LSS Schweregrad 2 .....	33
<b>2</b>	<b>Anatomie und Pathologie</b> .....	<b>7</b>	4.2.3	LSS Schweregrad 3 .....	33
2.1	Anatomie des lumbalen Wirbelkanals ...	8	4.2.4	Mischformen – Komorbiditäten .....	33
2.1.1	Wirbelloch (Foramen vertebrale) .....	8	4.3	Bildgebende Diagnostik .....	34
2.1.2	Wirbelkanalboden (ventrale Wand) .....	9	4.4	Differenzialdiagnose und	
2.1.3	Wirbelkanaldach (dorsale Wand) .....	10		Komorbiditäten .....	36
2.1.4	Nervenzwurzelkanal, Recessus lateralis ..	10	4.4.1	Bandscheibenvorfall .....	36
2.1.5	Zwischenwirbelloch (Foramen inter-		4.4.2	Arterielle Durchblutungsstörungen ...	37
2.1.6	vertebrale) .....	11	4.4.3	Koxarthrose .....	38
2.1.7	Nerven im Wirbelkanal .....	12	4.4.4	Osteoporose .....	39
2.2	Blutgefäße im Wirbelkanal .....	15	4.4.5	Polyneuropathie .....	39
2.2	Anatomie der lumbalen Wirbel-		4.4.6	Meralgia paraesthetica .....	41
	gelenke .....	15	<b>5</b>	<b>Spontanverlauf</b> .....	<b>43</b>
2.3	Pathologie der lumbalen Wirbel-		5.1	Schleichender Verlauf .....	44
	gelenke .....	16	5.2	Akuter Verlauf .....	45
2.3.1	Fehlbildungen .....	16	5.3	Studienergebnisse und	
2.3.2	Degenerative Veränderungen –			Beobachtungen .....	45
	Spondylarthrose .....	16	<b>6</b>	<b>Degeneratives Wirbelgleiten</b> .....	<b>47</b>
<b>3</b>	<b>Pathogenese der degenerativen</b>		6.1	Definition und allgemeine	
	<b>Spinalkanalstenose</b> .....	<b>19</b>		Charakteristika .....	48
3.1	Vorwölbung des Lig. flavum .....	20	6.2	Pathogenese .....	48
3.2	Bandscheibenprotrusionen .....	21	6.3	Statistik .....	49
3.3	Gefäßfaktor .....	21	6.4	Diagnostik .....	50
3.4	Wirbelverschiebungen .....	22	<b>7</b>	<b>Konservative Therapie</b> .....	<b>53</b>
3.5	Syndrom der ascendierenden Facette ...	22	7.1	Physiotherapie .....	54
3.5.1	Typ 1: eine Facette komprimiert		7.1.1	Flexionsgymnastik .....	54
	eine Nervenwurzel und intrathekale		7.1.2	Gehübungen .....	56
	Spinalnerven .....	22	7.1.3	Stehübungen .....	56
3.5.2	Typ 2: zwei Facetten komprimieren		7.1.4	Anleitung auf dem Fahrradergometer ...	57
	eine Nervenwurzel im Wirbelkanal		7.2	Entlastende Haltung, keine Bettruhe ...	57
	und im Foramen intervertebrale .....	22	7.3	Wärmetherapie .....	58
3.5.3	Typ 3: eine Facette komprimiert		7.4	Elektrotherapie .....	58
	zwei Wurzeln .....	24	7.5	Orthesen .....	59
3.6	Pathogenetische Konstellation				
	bei symptomatischer LSS .....	24			

7.5.1	Wirkungsweise von Flexionsorthesen . . .	59	9.3.1	Eingriff der Wahl: mikrochirurgische interlaminäre Dekompression . . . . .	85
7.5.2	Trageverhalten bei LSS . . . . .	60	9.4	Synovialzysten . . . . .	94
7.6	Medikamente . . . . .	62	9.4.1	Operationsablauf . . . . .	95
7.6.1	Bedarfsmedikation . . . . .	62	9.4.2	Nachbehandlung . . . . .	96
7.6.2	Einteilung . . . . .	62	9.4.3	Kasuistik . . . . .	96
7.6.3	Paracetamol . . . . .	62	9.5	Fusionsoperationen . . . . .	97
7.6.4	Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) . . . . .	62	9.5.1	Indikationen . . . . .	97
7.6.5	Opioidanalgetika . . . . .	63	9.5.2	Kontraindikationen . . . . .	97
7.7	Psyche und lumbale Wirbelkanal- stenose . . . . .	63	9.5.3	Bildgebende Diagnostik . . . . .	97
7.7.1	Einleitung . . . . .	63	9.5.4	Degeneratives Wirbelgleiten . . . . .	98
7.7.2	Psychologische Komponenten bei LSS . . . . .	64	9.5.5	Implantatfreie Fusionstechniken . . . . .	99
7.7.3	Psychologisches Schmerz- bewältigungstraining . . . . .	65	9.5.6	Implantathaltige Fusionstechniken . . . . .	99
7.7.4	Psychologische Schmerztherapie . . . . .	66	9.5.7	Posterolaterale Cage- und pedikelschraubenassistierte Fusionsoperation . . . . .	100
7.7.5	Lebensqualität bei LSS: der Ostwestry- Questionnaire . . . . .	68	9.6	Interspinöse Implantate – Spacer . . . . .	104
7.8	Rückenschule . . . . .	69	9.6.1	Prinzip und Terminologie . . . . .	104
7.8.1	Rückenschulregeln für Patienten mit LSS . . . . .	70	9.6.2	Indikationen . . . . .	105
<b>8</b>	<b>Minimalinvasive Therapie – Injektionstherapie . . . . .</b>	<b>73</b>	9.6.3	Biomechanik . . . . .	105
8.1	Klassifikation . . . . .	74	9.7	Diskussion . . . . .	105
8.2	Bildgebende Verfahren . . . . .	74	9.8	Komplikationen bei der operativen Therapie . . . . .	106
8.3	Periradikuläre Therapie . . . . .	75	9.8.1	Häufigkeiten . . . . .	106
8.3.1	Injektionsziele . . . . .	75	9.8.2	Duraläsionen . . . . .	109
8.3.2	Wirkung . . . . .	75	9.8.3	Spezielle Komplikationen nach Fusionsoperationen . . . . .	112
8.3.3	Indikationen . . . . .	77	9.8.4	Wundinfektionen . . . . .	113
8.3.4	Kontraindikationen . . . . .	77	<b>10</b>	<b>Behandlungsergebnisse . . . . .</b>	<b>117</b>
8.3.5	Komplikationen . . . . .	77	10.1	Einleitung . . . . .	118
8.3.6	Ergebnisse . . . . .	77	10.2	Nicht randomisierte Studien . . . . .	118
8.4	Facettentherapie . . . . .	77	10.3	Randomisierte kontrollierte Studien . . . . .	118
8.4.1	Klassifikation . . . . .	77	10.4	Nil nocere – do no harm . . . . .	121
8.4.2	Facetteninfiltration . . . . .	78	10.5	Das Wirk-e-Prinzip . . . . .	121
8.4.3	Kryodeneration/Thermokoagulation . . . . .	78	10.6	Zusammenfassung und Beurteilung . . . . .	122
8.5	Nicht operative, stationäre, multimodale Therapie . . . . .	80	10.6.1	Nicht operative Behandlung . . . . .	122
8.5.1	Indikation . . . . .	80	10.6.2	Operationskandidaten . . . . .	123
8.5.2	Ambulant oder stationär? . . . . .	80	10.6.3	Welche Operation für welchen Patienten? . . . . .	124
<b>9</b>	<b>Operative Therapie . . . . .</b>	<b>83</b>	<b>Literatur . . . . .</b>	<b>125</b>	
9.1	Indikationen . . . . .	84	<b>Stichwortverzeichnis . . . . .</b>	<b>135</b>	
9.2	Überblick über die Operations- verfahren . . . . .	84			
9.3	Dekompression . . . . .	85			

# Einleitung

1.1 Definition und Terminologie – 2

1.2 Geschichte – 2

1.3 Epidemiologie – 4

1.3.1 Häufigkeit – 4

1.3.2 Alter – 4

1.3.3 Geschlechterverteilung – 4

1.3.4 Lokalisation – 4



## 1.1 Definition und Terminologie

Eine Spinalkanalstenose ist eine Wirbelkanaleinengung (griech. stenosis = eng). Die Einengung ist entweder anlagebedingt wie bei der Achondroplasie oder erworben, z. B. durch degenerative Veränderungen. Skoliosen, isthmische Spondylolisthesen, Bandscheibenvorfälle, Entzündungen oder Tumoren, die auch zu einer Einengung des Wirbelkanals führen, sind definitionsgemäß keine Spinalkanalstenosen. Die Einengung des Wirbelkanals ist bei diesen Erkrankungen eine begleitende Deformität.

Eine Einengung des Wirbelkanals kann an der ganzen Wirbelsäule eintreten. Am häufigsten ist sie an der Lendenwirbelsäule als degenerative lumbale Spinalkanalstenose zu finden. Wenn heute in Klinik, Praxis und Literatur von lumbaler Spinalkanalstenose die Rede ist, handelt es sich immer um die erworbene Wirbelkanaleinengung auf degenerativer Basis. Stenosen anderer Genese spielen an der LWS eine untergeordnete Rolle. Sie betreffen meist die ganze Wirbelsäule.

➤ **Lumbale Spinalkanalstenose (LSS) ist die symptomatische Wirbelkanaleinengung durch degenerative Veränderungen im lumbalen Bewegungssegment.**

Pathogenetisch wirksam ist die Bandscheibenerniedrigung mit Vorwölbung des Anulus fibrosus und des Ligamentum flavum sowie die Arthrose der Wirbelgelenke mit knöchernen und kapsulären Vorwölbungen in den Wirbelkanal.

➤ **Das degenerative Wirbelgleiten (Pseudospondylolisthese) ist eine Begleitdeformität der lumbalen Spinalkanalstenose.**

Nach Verbiest (1973, 1975) handelt es sich um eine lumbale Spinalkanalstenose, wenn der Sagittaldurchmesser des Wirbelkanals weniger als 12 mm beträgt. Eisenstein (1976) bezieht die Interpedikularabstand, Postacchini (1989) alle osteoligamentären Strukturen mit ein. Hierbei handelt es sich um morphologisch-radiologische bzw. -kernspintomographische Feststellungen ohne eine zwangsläufige klinische Relevanz. Die Diagnose lumbale Spinalkanalstenose als Krankheit ist erst dann gerechtfertigt, wenn typische Symptome damit verbunden sind, die als **Claudicatione spinalis** bezeichnet werden. Die Klassifikation

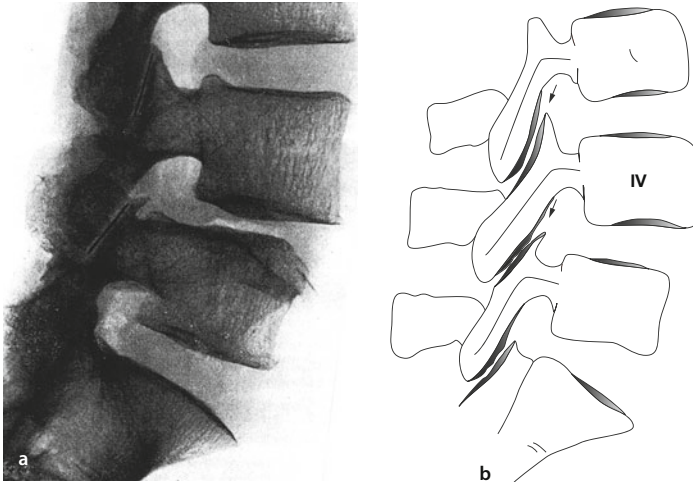
der LSS erfolgt deswegen nach klinischen Kriterien und Schweregraden, was für den Gebrauch in der Praxis am günstigsten ist (► Kap. 4).

## 1.2 Geschichte

Nach Postacchini (1989) erfolgte die Erstbeschreibung einer Enge des Wirbelkanals durch Portal (1803) im Zusammenhang mit einer Rachitis. Weitere Einzelbeobachtungen mit unterschiedlichen Ursachen für die Wirbelkanaleinengung liegen u. a. vor von Ollivier (1826), Gowers (1891), Lane (1893), Sachs u. Fraenkel (1900), Oppenheim u. Krause (1909), Sumita (1910) und Parker (1925).

Sie beginnt mit der Beschreibung von Arthrosen der Wirbelgelenke und degenerativem Wirbelgleiten mit neurologischen Symptomen ohne ausdrückliche Verwendung der Begriffe Wirbelkanaleinengung bzw. Spinalkanalstenose. Putti (1927) berichtete von degenerativen Veränderungen der Wirbelgelenke im Zusammenhang mit Fehlstellungen als Ursache für die Kompression der Spinalnerven im Foramen intervertebrale. Bei der Beschreibung der Pseudospondylolisthese, dem degenerativen Wirbelgleiten, das definitionsgemäß eine Begleitdeformität der Spinalkanalstenose ist, wiesen Schmorl u. Junghanns (1932) erstmalig auf die Bedeutung arthrotischer Zacken am oberen Gelenkfortsatz hin, die in das Zwischenwirbelloch des nächst höheren Segmentes ragen (■ Abb. 1.1). Der arthrotischen Deformierung des oberen Gelenkfortsatzes der sog. ascendierenden Facette wurde 70 Jahre später eine entscheidende Bedeutung bei der Ätiologie und Pathogenese der degenerativen Spinalkanalstenose eingeräumt (► Abschn. 3.5).

Weitere Berichte zur Nervenwurzelkompression durch unterschiedliche degenerative Veränderungen im lumbalen Bewegungssegment liegen vor von Ghormley (1933), Craig u. Ghormley (1934), Spurling et al. (1937), Van Gelderen (1948), Hirsch (1948), MacNab (1950). Verbiest (1954, 1955, 1973, 1975) fasste alle Einzelbeobachtungen zusammen und propagierte den Begriff lumbale Spinalkanalstenose. Er beschrieb den Zusammenhang zwischen der sich im Laufe des Lebens entwickelnden Einengung des lumbalen Wirbelkanals durch degenerative Veränderungen (»development-



■ **Abb. 1.1a, b** Bei der Pseudospondylolisthese (degeneratives Wirbelgleiten) ragt eine kleine Zacke (Pfeil) vom oberen Gelenkfortsatz (ascendierende Facette) des 5. Lendenwirbels in das Zwischenwirbelloch. Höhenabnahme der Bandscheibe L4/5. (Aus: Schmorl u. Junghanns 1932)

tal narrowing«) mit der neurogenen intermittierenden Claudicatio. Damit war die degenerative lumbale Spinalkanalstenose definiert. Davor und auch noch einige Jahre danach sah man Einengungen des Wirbelkanals eher im Zusammenhang mit Achondroplasie, Rachitis und Morbus Paget. In älteren Lehrbüchern sucht man vergeblich nach der degenerativen lumbalen Spinalkanalstenose.

Operationen wegen degenerativer lumbaler Spinalkanalstenose gibt es erst seit einigen Jahrzehnten. Das Krankheitsbild Rücken- und Beinbeschwerden, verbunden mit einer Gehbehinderung und Claudicatio-Symptomatik, wurde früher als neurologische Erkrankung behandelt oder der vaskulären Claudicatio zugeordnet, obwohl objektiv keine Durchblutungsstörungen bestanden. Die Therapie war immer konservativ. Es wurden die gleichen Mittel wie heute eingesetzt: Bewegungstherapie, Massagen, schmerzstillende Medikamente, physikalische Therapie usw. Die Behandlung war unproblematisch, d. h. wenig invasiv und riskant, dabei kostengünstig und wirksam, da sich der Zustand aufgrund des günstigen Spontanverlaufs nicht wesentlich verschlechterte, sondern eher besserte.

Mit den verbesserten Möglichkeiten zur transversalen Darstellung auch der Weichteile im Wirbelkanal (Postacchini 1980) im CT und später im MRT konzentrierte sich das Interesse in den folgenden Jahren immer mehr auf die degenerative lumbale Spinalkanalstenose. Benini (1986: »Ischias ohne Bandscheibenvorfall«) und Postacchini (1989:

■ **Tab. 1.1** Zeittafel – Beschreibung der degenerativen lumbalen Spinalkanalstenose

Autor	Jahr	Titel
Putti	1927	Wurzelkompression durch Wirbelgelenke
Schmorl/Junghanns	1932	Wurzelkompression durch ascendierende Facette bei Pseudospondylolisthese
Ghormley	1933	Facettensyndrom
Verbiest	1954/55	Degenerative lumbale Spinalkanalstenose (Erstbeschreibung)
Benini	1986	Ischias ohne Bandscheibenvorfall
Postacchini	1980	Spinalkanalstenose im CT
Porter	1984	Benigner Verlauf der degenerativen lumbalen Spinalkanalstenose

»Lumbar Spinal Stenosis«) widmeten der Thematik zusammenfassende Darstellungen. Inzwischen vergeht keine Wirbelsäulentagung, bei der nicht auch die degenerative lumbale Spinalkanalstenose abgehandelt wird. Dabei gilt das Interesse vor allem den operativen Behandlungsmöglichkeiten mit unterschiedlichen Implantaten bei einer Krankheit, die noch bis vor 30 Jahren weitgehend unbekannt war. Nur Porter et al. (1984) wiesen schon frühzeitig auf den gutartigen Spontanverlauf der degenerativen lumbalen Spinalkanalstenose mit den konservativen Behandlungsmöglichkeiten hin (■ Tab. 1.1).

## 1.3 Epidemiologie

### 1.3.1 Häufigkeit

Die Häufigkeit **asymptomatischer Wirbelkanaleinengungen** ist unbekannt. Bei den diagnostizierten symptomatischen lumbalen Spinalkanalstenosen stehen degenerative Veränderungen an erster Stelle. Andere Ursachen mit generalisierter Wirbelkanaleinengung, wie z. B. bei Achondroplasia oder Morbus Paget, spielen zahlenmäßig keine Rolle und liegen z. B. in unserer Wirbelsäulenambulanz unter 1 %.

Wenn man allein die MRT-Befunde ohne entsprechende klinische Symptome zugrunde legt, haben 20 % der Menschen über 60 Jahre einen engen lumbalen Wirbelkanal (Boden et al. 1990). Definitionsgemäß handelt es sich nicht um das Krankheitsbild der lumbalen Spinalkanalstenose – entsprechend der Spondylose/Osteochondrose und den bandscheibenbedingten Erkrankungen. Die Angaben über die Häufigkeit **symptomatischer degenerativer lumbaler Spinalkanalstenosen** in der Literatur sind uneinheitlich. Es existieren nur wenig verwertbare Daten auch aufgrund vieler verschiedener Definitionen des Krankheitsbilds (Richter et al. 1999). Die Inzidenz wird mit 2–10 % angegeben:

- Hilibrand u. Rand 1999: 1,7–8 %
- Sheehan et al. 2001: 1,7–10 %

Aufgrund der bisherigen Datenlage und der Vermutung, dass viele ältere Patienten mit mäßiger LSS-Symptomatik entweder unbehandelt bleiben oder in anderen Fachbereichen mitbehandelt werden, liegt die Inzidenz der symptomatischen LSS in der Bevölkerung über 60 Jahre bei etwa 6 %.

Die Zahl **operativer Maßnahmen** bei Patienten mit LSS nimmt in den letzten Jahren ständig zu. Die Angaben sind je nach Jahr und Registrieremethode unterschiedlich. Dementsprechend schwanken die Zahlen über die jährliche Inzidenz zwischen 4 und 11,5 (Johnsson et al. 1995) und 60 (Cirol et al. 1996) auf 100.000 Einwohner, mit steigender Tendenz. In unseren Kliniken gibt es inzwischen weitaus mehr lumbale Nervenwurzeldekompressionen wegen Spinalkanalstenose als wegen eines Bandscheibenvorfalles.

### 1.3.2 Alter

Die degenerative lumbale Spinalkanalstenose ist eine Alterskrankheit. Während das Durchschnittsalter bandscheibenbedingter Nervenwurzelkompression bei 45 Jahren liegt, treten die neurologischen Symptome bei der LSS erst 20 Jahre später auf. Übereinstimmend wird in der Literatur der Häufigkeitsgipfel zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr angegeben (Richter et al. 1999, Johnsson et al. 1995, Martinelli u. Wiesel 1992).

### 1.3.3 Geschlechterverteilung

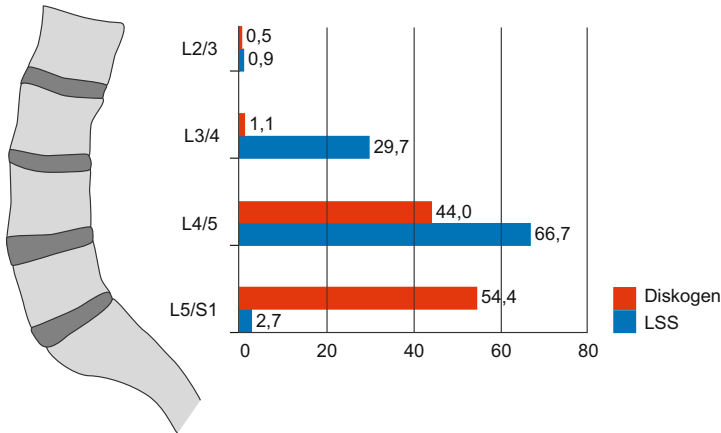
Männer und Frauen sind bei unseren Untersuchungen etwa gleich häufig von der degenerativen Lumbalkanalstenose betroffen – sowohl bei den konservativen (Giera 2010) als auch bei den operierten Patienten (Braunsfurth 2009). In der Literatur wird ein leichtes Überwiegen der Männer beschrieben (Postacchini 1989, Martinelli u. Wiesel 1992, Chen 2003). Degeneratives Wirbelgleiten vorwiegend bei L4/5 mit symptomatischer Spinalkanalstenose kommt bei Frauen 4- bis 5-mal häufiger vor als bei Männern (Epstein et al. 1976, Cauchoix et al. 1976, Jacobsen et al. 2007).

➤ **Die nicht eindeutigen Angaben über die Geschlechterverteilung mit einem Überwiegen der Frauen bei degenerativem Wirbelgleiten lassen die Spekulation über eine mögliche Entstehung der LSS durch körperliche Schwerarbeit nicht zu.**

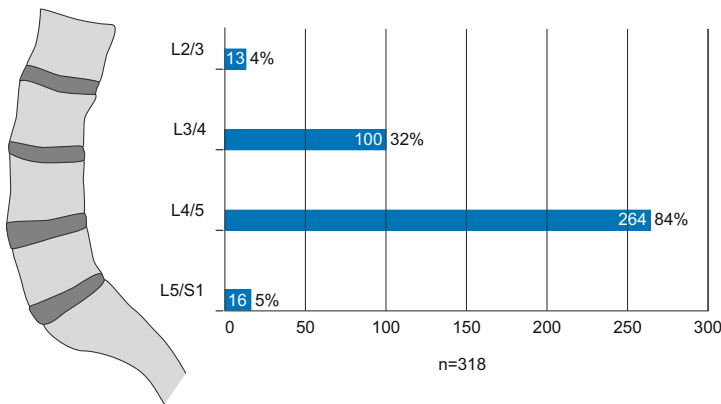
### 1.3.4 Lokalisation

Obwohl sich eine LSS in den bildgebenden Verfahren meistens als sog. multisegmentale Stenose in mehreren Etagen zeigt, gehen die Symptome in der Regel vom Segment L4/5 aus, gefolgt von L3/4. Die übrigen Abschnitte verursachen eher selten Beschwerden. Dies hat biomechanische und topographisch anatomische Gründe (■ Abb. 1.2, ■ Abb. 1.3).

Eindeutige Aussagen zur Lokalisation der für die Symptomatik verantwortlichen Etagen finden



■ **Abb. 1.2** Beteiligung der Segmente bei bandscheibenbedingten Erkrankungen und symptomatischer lumbaler Spinalkanalstenose im Vergleich [%]



■ **Abb. 1.3** Segmentverteilung bei mono- und multisegmentaler Mikrodekompression, n=318 (Nach Haane 2002, Flor 2011)

sich in den Statistiken der operierten Etagen. Während früher zur Dekompression Laminektomien über mehrere Segmente üblich waren, beschränkt man sich heute bei der Mikrodekompression auf die Freilegung und Entlastung nur der hauptsächlich betroffenen Nervenwurzelabschnitte. Das sind bei der degenerativen LSS die unter der ascendierenden Facette L5 liegenden extrathekalen Anteile der L5-Wurzel und der intrathekalen S1-Wurzel. Die gleiche Konstellation ergibt sich – wenn auch weniger ausgeprägt – eine Etage höher bei L3/4. In den übrigen Segmenten, insbesondere bei L5/S1, liegen trotz vergleichbarer degenerativer Veränderungen an Bandscheiben und Wirbelgelenken andere topographische Verhältnisse vor, sodass sie bei der Aufstellung operierter Etagen seltener vorkommen.

Aus ■ Tab. 1.2 und ■ Abb. 1.2 und ■ Abb. 1.3 geht die Dominanz der Etage L4/5 bei der symp-

■ **Tab. 1.2** Epidemiologie der LSS, Übersicht

Häufigkeit der symptomatischen LSS	6 %
Häufigkeit der LSS im MRT	20 %
Alter	60–70 Jahre
Geschlecht	Männer häufiger deg. Wirbelgleiten, Frauen häufiger Segmente L4/5, L3/4, L2/3, L1/2
Operationen/Jahr auf 100.000 Einwohner	60, zunehmend

tomatischen LSS hervor, sowohl bei monosegmentalem als auch bei multisegmentalem Befall. Auffallend ist der geringe Anteil des Segments L5/S1, das

bei bandscheibenbedingten Erkrankungen deutlich häufiger betroffen ist. Der geringere Befall der oberen LWS ist für beide Krankheitsbilder in etwa gleich. Der vorwiegende Befall der Etage L4/5 und mit absteigender Häufigkeit L3/4, L2/3, L1/2 und L5/S1 wird auch so in der Literatur beschrieben: Epstein (1976), Postacchini (1989), Martinelli u. Wiesel (1992), Ciol (1996).

- **Bei lokaler Behandlung der LSS, sei es durch periradikuläre Infiltration (► Abschn. 8.3) oder operative Dekompression und/oder Fusion, empfiehlt es sich immer, ein Hauptaugenmerk auf das Segment L4/5 zu richten und in die operativen Maßnahmen mit einzubeziehen.**

# Anatomie und Pathologie

## 2.1 Anatomie des lumbalen Wirbelkanals – 8

- 2.1.1 Wirbelloch (Foramen vertebrale) – 8
- 2.1.2 Wirbelkanalboden (ventrale Wand) – 9
- 2.1.3 Wirbelkanaldach (dorsale Wand) – 10
- 2.1.4 Nervenwurzelkanal, Recessus lateralis – 10
- 2.1.5 Zwischenwirbelloch (Foramen intervertebrale) – 11
- 2.1.6 Nerven im Wirbelkanal – 12
- 2.1.7 Blutgefäße im Wirbelkanal – 15

## 2.2 Anatomie der lumbalen Wirbelgelenke – 15

## 2.3 Pathologie der lumbalen Wirbelgelenke – 16

- 2.3.1 Fehlbildungen – 16
- 2.3.2 Degenerative Veränderungen – Spondylarthrose – 16

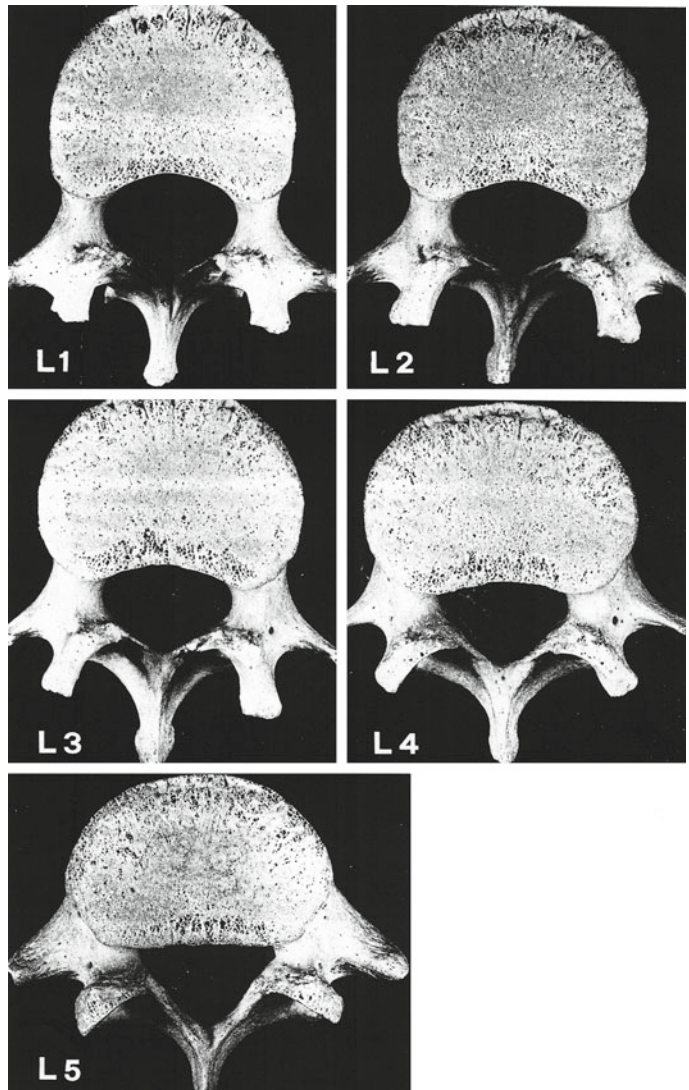
## 2.1 Anatomie des lumbalen Wirbelkanals

### 2.1.1 Wirbelloch (Foramen vertebrale)

In der vertikalen Aufsicht findet sich in jedem Lendenwirbel ein Wirbelloch zwischen Wirbelkörper und Wirbelbogen. Die Reihe der 5 Lendenwirbel mit ihren Wirbellöchern bilden die festen unverformbaren Wandabschnitte des lumbalen Wirbelkanals. Dazwischen finden sich weiche verformbare Strukturen, bestehend aus Bandscheiben, Bändern

und Gelenken. Man unterscheidet eine vordere (ventrale) von einer hinteren (dorsalen) Wand und einen ventrolateralen Abschnitt mit dem Recessus lateralis. Da man bei Präparationen und Operationen von hinten in den Wirbelkanal blickt, bezeichnet man die ventrale Wand auch als Boden und die dorsale Wand als Dach des Spinalkanals.

Die Form der Wirbellöcher in der Aufsicht ändert sich im Verlauf von kranial nach kaudal, von rund bei L1 über queroval bei L2 und L3 zu immer mehr dreieckig ab L4 bis zum Sakrum (▣ Abb. 2.1). Nur im unteren Teil des Wirbelkanals ab L3 erge-



▣ **Abb. 2.1 a–e** Aufsicht auf die Wirbellöcher von L1 bis L5. (Aus: Postacchini 1989)

ben sich außen mit dem lateralen Rezessus Voraussetzungen für eine knöcherne Einengung. Runde und querovale Wirbellöcher haben keinen Recessus lateralis im engeren Sinne (Kubik u. Romer 1986).

### 2.1.2 Wirbelkanalboden (ventrale Wand)

Die ventrale Wand des Spinalkanals wird von der Hinterfläche der Wirbelkörper und der dorsalen Begrenzung der Bandscheiben gebildet. Die anatomische Einteilung der ventralen Wand des Wirbelkanals erfolgt durch die vertikale Reihenfolge der Strukturen mit der Bandscheibe als Mittelpunkt (Krämer 1995, Willburger et al. 2005). Von kranial nach kaudal spricht man von Ebenen und von medial nach lateral von Zonen (■ Abb. 2.2).

Die diskale Ebene wird von der Deck- bzw. Bodenplatte der benachbarten Wirbel begrenzt. Über der diskalen findet sich die supradiskale Ebene, die bis zum Pedikelunterrand reicht, was etwa der Wirbelkörpermitte entspricht. Unter der diskalen findet sich die infradiskale Ebene, die bis zum Pedikel des darunterliegenden Wirbels reicht. **Verformbar in der ventralen Wand des Spinalkanals ist in erster Linie die hintere Bandscheibenbegrenzung** durch Protrusionen, Prolapse und Höhenminderung, verbunden mit einer abnormen Beweglichkeit als Instabilität.

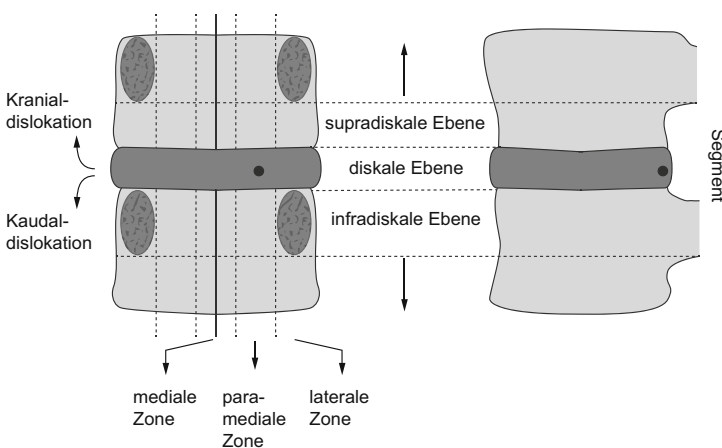
Die ventrale Wand des lumbalen Wirbelkanals weist durch die Konkavität der Wirbelkörperrück-

flächen Mulden auf, die den Spinalkanal in diesem Bereich erweitern und groß genug sind, um z. B. auch Bandscheibensequester aufzunehmen (Ludwig 2004), ohne dass sie nennenswerte Druckerscheinungen auf Dura oder Nervenwurzeln verursachen.

Der **ventrale Epiduralraum** befindet sich zwischen der ventralen Wand des Spinalkanals und der ventralen Dura. Die Wirbelkörperhinterfläche ist von einer dünnen mit reichlich Venen durchzogenen Periduralmembran bedeckt (Wiltz et al. 1993). Der Füllungszustand der Venen in der Periduralmembran ist maßgeblich an den Druckverhältnissen im Spinalkanal beteiligt. Bei der Spinalkanalstenose mit Einengung in den diskalen Ebenen kommt es zum Venenstau (»venous pooling« nach Porter 1996, 2000), vor allem hinter der Wirbelkörperrückwand (s. unten).

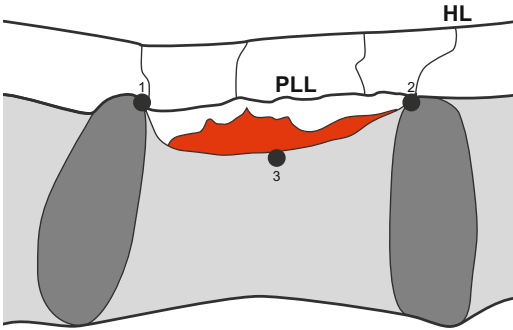
Das **Lig. longitudinale posterius** liegt medial im ventralen Epiduralraum und ist auf breiter Basis fest mit der Bandscheibenrückfläche und den Hinterkanten der Wirbelkörper verbunden (■ Abb. 2.3). Es verschmälert sich bei der Überbrückung der Konkavität der Wirbelkörperrückfläche. Der darunter befindliche Hohlraum wird durch eine Mittellinienmembran in eine rechte und linke Hälfte geteilt.

Die Membran zieht vom Wirbelkörper zum Lig. longitudinale posterius. Am Wirbelkörper besteht sie teilweise aus einer dünnen Knochenlamelle, der **Crista vertebralis mediana posterior**. Diese Crista (lat. Kamm, Leiste) lumbalis wurde



■ **Abb. 2.2** Aufteilung der ventralen Wand des lumbalen Wirbelkanals





**Abb. 2.3** Mittlerer Abschnitt des ventralen Epiduralraums hinter dem Wirbelkörper. Das hintere Längsband (posteriores longitudinales Ligament, PLL) überbrückt die Wirbelkörperkonkavität. Zwischen der Ausdehnung bzw. Tiefe der Wirbelkörperkonkavität (1, 2 und 3) befindet sich die Mittellinienmembran, die teilweise als Knochen besteht (Crista vertebralis mediana posterior, gepunktete Linie). Dorsal vom hinteren Längsband ziehen bindegewebige Stränge (Hofmann-Ligamente, HL) zur Dura

von Krämer, Bastians, Theodoridis und Mitarbeitern erstmals beschrieben und systematisch für alle lumbalen Segmente untersucht. Dorsal des Lig. longitudinale posterius finden sich bindegewebige Stränge, sog. Hofmann-Bänder, die Dura und Ligament miteinander verbinden. Lateral fixieren diese meningovertebrale Bänder Dura und z. T. Nervenwurzeln am Periost des lateralen Recessus und der Pedikel.

### 2.1.3 Wirbelkanaldach (dorsale Wand)

Die **dorsale Wand**, das Dach des Wirbelkanals, wird durch die Wirbelbögen, durch das zwischen den Wirbelbögen im Foramen interarcuale gespannte Lig. flavum und die medialen Anteile der Wirbelgelenke gebildet. Das Lig. flavum zieht an der dorsalen Wand des Wirbelkanals von einer Lamina zur anderen. Es weist 2 Schichten auf, die durch eine präparatorisch darstellbare Spalte getrennt sind (Grifka et al. 1997).

- **Verformbar in der dorsalen Wand sind in erster Linie die Ligg. flava und die Wirbelgelenke mit ihren Kapseln.**

### 2.1.4 Nervenwurzelkanal, Recessus lateralis

Der Recessus lateralis befindet sich seitlich am Boden des Wirbelkanals und ist Teil des **Wurzelkanals**, in dem die austretenden Nervenwurzeln entlanglaufen. Der Wurzelkanal stellt keinen eigenständigen abgeschlossenen Raum dar. Er besteht aus 3 anatomischen Segmenten (Abb. 2.4).

Das **suprapedikuläre Segment** des Wirbelkanals liegt oberhalb des Pedikels hinter der Bandscheibe und wird deswegen auch als retrodiskales Segment bezeichnet. Dorsal befindet sich der kraniale Teil der ascendierenden Facette (Processus articularis superior). Lateral besteht mit dem Foramen intervertebrale und medial mit dem Dural sack keine feste Begrenzung.

- **Mit dem oberen Gelenkrand der ascendierenden Facette und der Bandscheibenaußenwand ist die ausgetretene Nervenwurzel im suprapedikulären Wurzelkanalabschnitt 2 wesentlichen verformbaren Bestandteilen des lumbalen Wirbelkanals ausgesetzt.**

Das **parapedikuläre Segment** des Wurzelkanals befindet sich neben dem Pedikel, der die Wurzel lateral begrenzt. Ventral liegt die Wirbelkörperhinterwand, dorsal die Lamina mit der anteromedialen Ecke der ascendierenden Facette (Processus articularis superior).

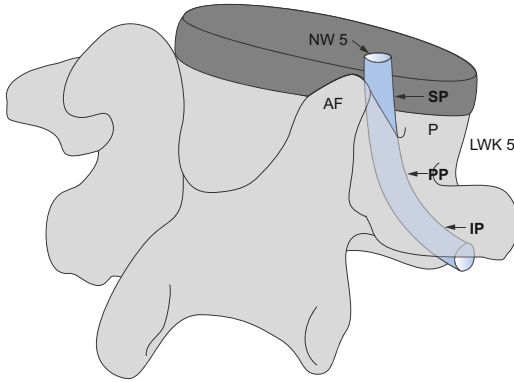
Das **infrapedikuläre Segment** des Wurzelkanals wird durch den äußeren oberen Rand des Foramen intervertebrale gebildet. Ventral erfolgt die Begrenzung durch den Wirbelkörper und nach kranial durch den darüberliegenden Pedikel.

- **Die rein knöcherne Umgebung der Nervenwurzel im para- und infrapedikulären Abschnitt des Wurzelkanals weist nur wenig akut verformbare weiche Bestandteile auf.**

Die Form des Recessus lateralis wird im Wesentlichen bestimmt durch die ascendierende Facette, im suprapedikulären Abschnitt durch ihren Oberand und im parapedikulären Abschnitt durch ihren medialen Rand. Entstehen die Veränderungen allmählich über Jahre, hat die Nervenwurzel ausreichend Adaptationsmöglichkeiten, sodass nur wenige bis keine Beschwerden auftreten.

Wurzelkanal und Recessus lateralis existieren nur für die unteren beiden Segmente der Lendenwirbelsäule. Neben der runden bis ovalen Form

des Wirbelkanals im oberen LWS-Abschnitt verlassen die Nervenwurzeln nach ihrem Austritt aus dem Duralsack auch unmittelbar den Wirbelkanal durch das Foramen intervertebrale.



■ **Abb. 2.4** Abschnitte des Nervenwurzelkanals am Beispiel der Nervenwurzel L5 (NW5) suprapedikulär (SP) zwischen Bandscheibe L4/5 und aufsteigender Facette (AF), parapedikulär (PP) zwischen Pedikel (P) und Wirbelkörper (LWK5), infrapedikulär (IP) unterhalb des Pedikels im Foramen intervertebrale. (Mod. nach Pheasant 1986).

### 2.1.5 Zwischenwirbelloch (Foramen intervertebrale)

In der seitlichen Aufsicht findet sich zwischen 2 Lendenwirbeln das Zwischenwirbelloch (■ Abb. 2.5). Der ventrale Teil des Zwischenwirbellochs ist begrenzt vom infrapedikulären Teil des oberen Wirbelkörpers, der Bandscheibe und dem suprapedikulären Teil des unteren Wirbelkörpers. Nach kranial hin befindet sich der Unterrand des nächst höheren Pedikels und nach kaudal der Oberrand des nächst tieferen Pedikels. Die dorsale Begrenzung erfolgt bei L4/5 und L5/S1 durch den medialen Teil und den Oberrand der aufsteigenden Facette (oberer Gelenkfortsatz) des nächst tieferen Wirbels. Bei den mehr sagittal stehenden Wirbelgelenken der dar-



■ **Abb. 2.5a–c** Seitansicht der LWS. **a, b** Die Foramina intervertebraalia befinden sich auf der Höhe der Bandscheibe (Krämer 2006). **c** Im MRT im paramedianen Sagittalschnitt sieht man im kranialen Abschnitt der Foramina intervertebraalia die Querschnitte der austretenden Nervenwurzeln