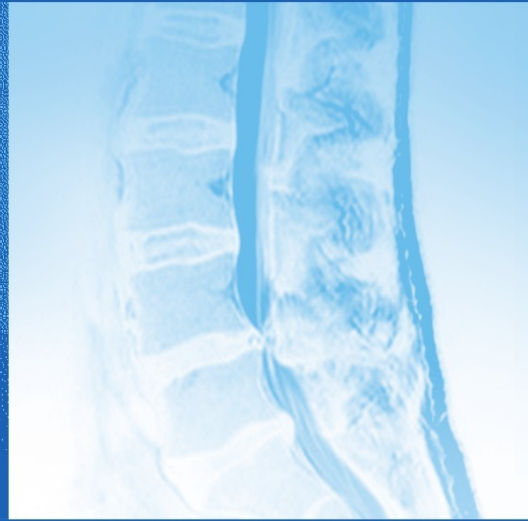




Krämer
Theodoridis
Krämer



Die lumbale Spinalkanalstenose

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

1	Einleitung	1	3.7	Facettenausrichtung	25
1.1	Definition und Terminologie	2	3.8	Flexion – Extension	26
1.2	Geschichte	2	4	Diagnostik	29
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
2	Anatomie und Pathologie	7	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	5	Spontanverlauf	43
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	6	Degeneratives Wirbelgleiten	47
3	Pathogenese der degenerativen		6.1	Definition und allgemeine	
	Spinalkanalstenose	19		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	7	Konservative Therapie	53
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 interlaminaäre 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
8	Minimalinvasive Therapie – Injektionstherapie	73	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	10	Behandlungsergebnisse	117
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
9	Operative Therapie	83	Literatur	125	
9.1	Indikationen	84	Stichwortverzeichnis	135	
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

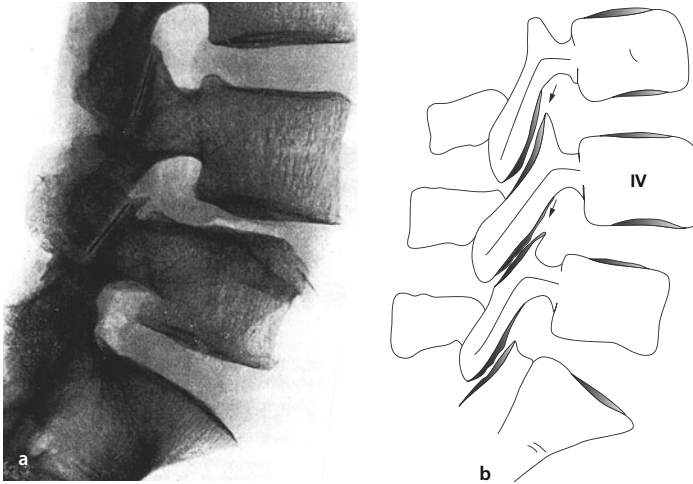
der LSS erfolgt deswegen nach klinischen Kriterien und Schweregraden, was für den Gebrauch in der Praxis am günstigsten ist (► Kap. 4).

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 Pseudospondylolythese (degeneratives Wirbelgleiten) ragt eine kleine Zacke (Pfeil) vom oberen Gelenkfortsatz (aszendierende 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 aszendierende Facette bei Pseudospondylolythese
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

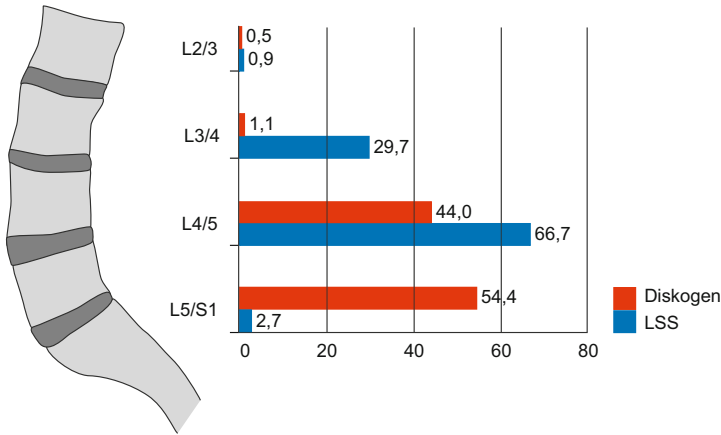
Männer und Frauen sind bei unseren Untersuchungen etwa gleich häufig von der degenerativen Lumbalkanalstenose betroffen – sowohl bei den konservativen (Giera 2010) als auch bei den operierten Patienten (Braunsfurth 2009). In der Literatur wird ein leichtes Überwiegen der Männer beschrieben (Postacchini 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.**

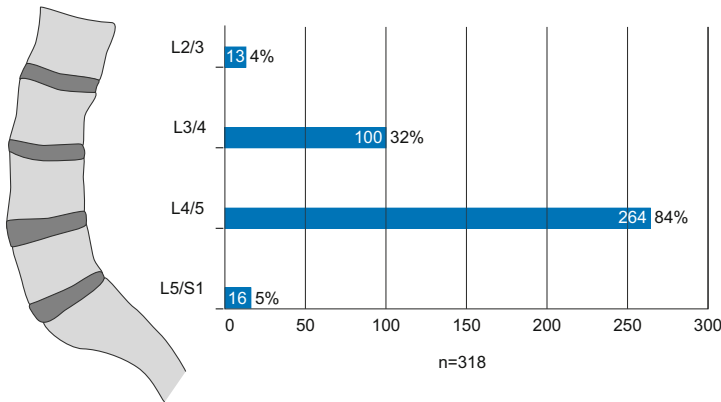
1.3.4 Lokalisation

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.**