

Aus der St. Barbara-Klinik Hamm-Heessen
Klinik für Neurochirurgie
- Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Ebel -

**Die ipsi- und kontralaterale Dekompression des lumbalen
Spinalkanals bei geriatrischen Patienten mit lumbaler
Spinalkanalstenose:
Eine Evaluation von 150 Fällen**

**INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster**

vorgelegt von Abu Saris, Mohamed
aus Utrecht, Niederlande

2012

Aus der St. Barbara-Klinik Hamm-Heessen
Klinik für Neurochirurgie
- Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Ebel -

**Die ipsi- und kontralaterale Dekompression des lumbalen
Spinalkanals bei geriatrischen Patienten mit lumbaler
Spinalkanalstenose:
Eine Evaluation von 150 Fällen**

**INAUGURAL - DISSERTATION
zur
Erlangung des doctor medicinae
der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster**

vorgelegt von Abu Saris, Mohamed
aus Utrecht, Niederlande

2012

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med Wilhelm Schmitz
1. Berichterstatter: Univ. Prof. Dr. med. Werner Paulus
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Ebel

Tag der mündlichen Prüfung: 02.05.2012

Aus der St. Barbara-Klinik Hamm-Heessen
Klinik für Neurochirurgie
- Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Ebel -
Referent: Univ. Prof. Dr. med. Werner Paulus
Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Ebel

Zusammenfassung

Die ipsi- und kontralaterale Dekompression des lumbalen Spinalkanals bei geriatrischen Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose: Eine Evaluation von 150 Fällen

Abu Saris, Mohamed

Die Population der Welt, zeigt eine progrediente Alterungstendenz. Die lumbale Spinalkanalstenose (LSS) ist eine Erkrankung, die besonders bei der geriatrischen Population, zur erheblichen Limitierung der Mobilität, Selbstständigkeit und Lebensfreude und damit zu einer bedeutenden Einschränkung der Qualität des Lebens führen kann. In dieser Arbeit wird diskutiert, ob die ipsi- und kontralaterale Dekompression (IKD) des Spinalkanals eine therapeutisch empfehlenswerte Alternative für die geriatrische Population darstellt.

Insgesamt wurden 150 Patienten die zwischen Juni 2004 und April 2006 in der Neurochirurgischen Klinik der St. Barbara-Klinik in Hamm-Heessen (Priv. Doz. Dr. med. H. Ebel) wegen einer LSS operiert (mittels IKD) wurden und zur Zeit der Operation 70 Jahre oder älter waren, in dieser Studie untersucht.

Das mittlere Alter betrug bei den männlichen Patienten 75,6 (70-87) Jahre und bei den weiblichen Patientinnen 76,5 (70-93) Jahre. Die Patienten litten im Durchschnitt 14,1 (0,5-72) Monate unter den Beschwerden. Die Follow-Up Zeit lag bei 18,6 (3-27) Monaten. Die Lumbago war das am häufigsten vorkommende Symptom, jedoch meistens in Kombination mit der Claudicatio spinalis oder der Radikulopathie. Die Daten ergaben für die IKD ein sehr gutes bis befriedigendes Ergebnis bei 96,3% der operierten Patienten. Keiner der operierten Patienten hat eine operationsbedingte Verschlechterung der Symptome erlitten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei klarer Indikationsstellung auf Grund von Anamnese, körperlicher Untersuchung und bildgebender Diagnostik, die IKD für LSS bei geriatrischen Patienten eine sichere, minimal invasive, wenig traumatisierende, komplikationsarme und relativ gering aufwendige operative Behandlungsmodalität darstellt.

Tag der mündlichen Prüfung: 02.05.12

ERKLÄRUNG

Ich gebe hiermit die Erklärung ab, dass ich die Dissertation mit dem Titel:

Die ipsi- und kontralaterale Dekompression des lumbalen

Spinalkanals bei geriatrischen Patienten mit lumbaler

Spinalkanalstenose: Eine Evaluation von 150 Fällen

in der/im (Klinik, Institut, Krankenanstalt):

St. Barbara-Klinik Hamm-Heessen, Klinik für Neurochirurgie

Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Ebel

unter der Anleitung von:

Priv.-Doz. Dr. med. Heinrich Ebel

1. selbständig angefertigt,
2. nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten angefertigt und sonst kein anderes gedrucktes oder ungedrucktes Material verwendet,
3. keine unerlaubte fremde Hilfe in Anspruch genommen,
4. sie weder in der gegenwärtigen noch in einer anderen Fassung einer in- oder ausländischen Fakultät als Dissertation, Semesterarbeit, Prüfungsarbeit, oder zur Erlangung eines akademischen Grades, vorgelegt habe.

Oerel, 01.06.2012

Ort, Datum



Unterschrift

Meinen Eltern gewidmet

(Voor mijn ouders)

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| • Kapitel 1 - Einleitung, Grundlagen und Hintergründe | |
| ▪ 1.1. Einführung | 1 |
| ▪ 1.2. Historisches zur lumbalen Spinalkanalstenose | 6 |
| ▪ 1.3. Anatomie und Physiologie des lumbalen Spinalkanals | 7 |
| ▪ 1.4. Ätiologie und Pathogenese der lumbalen Spinalkanalstenose und der Claudicatio spinalis: | 10 |
| ▪ 1.4.1. Ligamentum flavum | 11 |
| ▪ 1.4.2. Dura mater und der Liquor cerebrospinalis | 12 |
| ▪ 1.4.3. Das epidurale Fettgewebe | 14 |
| ▪ 1.4.4. Die epiduralen Venen | 15 |
| ▪ 1.4.5. Das Ligamentum longitudinale posterius und die Bandscheiben | 18 |
| ▪ 1.4.6. Die Wirbelbogengelenke | 20 |
| ▪ 1.4.7. Kongenitale Spinalkanalstenose und Achondroplasie | 23 |
| ▪ 1.5. Anamnese, klinischer Befund und Diagnostik bei Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose | 24 |
| ▪ 1.5.1. Der geriatrische Patient | 24 |
| ▪ 1.5.2. Anamnese | 25 |
| ▪ 1.5.3. Körperliche Untersuchung | 28 |
| ▪ 1.5.4. Diagnostik | 30 |
| ▪ 1.6. Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose | 31 |
| ▪ 1.6.1. Konservative Therapie | 32 |
| ▪ 1.6.2. Chirurgische Therapie | 34 |
| • Kapitel 2 - Methoden | |
| ▪ 2.1. Beschreibung der untersuchten Patientenpopulation | 37 |
| ▪ 2.2. Datenverarbeitung | 41 |
| ▪ 2.3. Die ipsi- und kontralaterale Dekompression (IKD) des Spinalkanals | 42 |
| ▪ 2.3.1. Narkose und Lagerung des Patienten | 42 |
| ▪ 2.3.2. Die Operation | 45 |
| ▪ 2.3.3. Die postoperative Betreuung | 54 |

| | |
|---|----|
| • Kapitel 3 - Ergebnisse | |
| ▪ 3.1. Eigenschaften der Population | 55 |
| ▪ 3.2. Beschreibung der Beschwerden | 56 |
| ▪ 3.3. Diagnostische Daten | 58 |
| ▪ 3.4. Operative Daten | 60 |
| ▪ 3.5. Ergebnisse der ipsi- und kontralateraler Dekompression | 62 |
| | |
| • Kapitel 4 - Diskussion | |
| ▪ 4.1. Der geriatrische Patient und LSS | 66 |
| ▪ 4.2. Die ipsi- und kontralaterale Dekompression des Spinalkanals bei geriatrischen Patienten | 71 |
| ▪ 4.3. Schlussfolgerungen | 74 |
| | |
| • Kapitel 5 - Zusammenfassung | 76 |
| ▪ 5.1. Einführung | 76 |
| ▪ 5.2. Methodik | 76 |
| ▪ 5.3. Ergebnisse | 77 |
| ▪ 5.4. Schlussfolgerungen | 77 |
| | |
| • 6. Literaturverzeichnis | 79 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-----------------|--|
| ACVB | Aorto-Coronarer Venenbypass |
| AP | Achondroplasie |
| Ap | Anterio-posterior |
| ASA | American Society of Anaesthesiology |
| COPD | Chronic obstructive pulmonary disease – Chronisch obstructive Lungenerkrankung |
| CS | Claudicatio Spinalis |
| CSF | Cerebrospinal Fluid |
| CT | Computertomographie |
| FUZ | Follow-up Zeit |
| Fx | Funktionsaufnahmen, funktionelle Aufnahmen |
| Fx-Myelo | Myelographie mit Funktionsaufnahmen |
| IKD | Ipsi- und kontralaterale Dekompression |
| ISG | Iliosakralgelenk |
| Lat | Lateral |
| LFH | Hypertrophie des Ligamentum flavums |
| Lig | Ligament, Ligamentum |
| LLA | Ligamentum longitudinale anterior |
| LLP | Ligamentum longitudinale posterior |
| LR | Likelihood Ratio |
| LSS | Lumbale Spinalkanalstenose |
| LWS | Lumbale Wirbelsäule |
| MRT | Magnetresonanztomographie |
| Myelo-CT | postmyelographische Computertomographie |
| NO _x | Stickstoffoxiden (NO ₂ , NO ₃) |
| NSAR | Nicht steroidale Antirheumatika |
| PAVK | Periphere arterielle Verschlusskrankheit |
| PLIF | Posterior lumbar interbody fusion |
| PII | Pressure in lumbar liquor - Druck im lumbalen Liquorraum |
| PRT | Periradikuläre Therapie |
| Qalb | Ratio Albumin im Liquor/Albumin im Serum |

| | |
|--------|-------------------------------|
| RCT | Randomized controlled trial |
| RLS | Recessus lateralis Stenose |
| Rö | Röntgen |
| TEP | Totale Endoprothese |
| TGF-β1 | Transforming growth factor-β1 |
| TIVA | Total intravenöse Anästhesie |
| ZSS | Zentrale Spinalkanalstenose |

Abbildungsverzeichnis

| Abb. | Titel: | Seite: |
|-------------|---|---------------|
| 1 | Steigende Lebenserwartung in Deutschland seit 1870-1880 | 2 |
| 2 | Steigung der Lebenserwartung der 60-jährigen | 2 |
| 3 | Die verschiedenen Prognosen zeigen einen Bevölkerungsaufbau mit einer deutlichen Steigung der geriatrischen Population | 3 |
| 4 | Anatomie des lumbalen Wirbelkörpers | 8 |
| 5 | Anatomie des lumbalen Wirbelkörpers | 8 |
| 6 | Lumbaler Wirbelkörper, die Gelenkflächen sind blau hervorgehoben | 9 |
| 7 | Stellung der Gelenkflächen. Zervikal, thorakal und lumbal | 9 |
| 8 | Faktoren, die möglicherweise eine Rolle in der Entstehung der Hypertrophie des Ligamentum flavum spielen | 12 |
| 9 | Schematische Darstellung der Plexus venosi vertebralis interni | 15 |
| 10 | Schematische Darstellung der venösen Drainage des Spinalkanals | 17 |
| 11 | Zentrale Spinalkanalstenose (ZSS) und Recessus lateralis Stenose (RLS) und die beitragenden Faktoren | 21 |
| 12 | Innervation des Facetkomplexes (Gelenkkapsel und Ligamenten) durch den Ramus Meningeus | 22 |
| 13 | Schematische Darstellung einer Laminektomie in drei Höhen | 34 |
| 14 | Diagramm für die Indikationsstellung der Operation bei LSS | 38 |
| 15a | Giessener Schiene für die Bauchlagerung | 43 |
| 15b | Bauchlage für die IKD | 44 |
| 16 | Aufstellung des OP-Teams | 44 |
| 17 | Mikroskopische Sicht nach Eröffnung der Fascia lumbodorsalis und Abschieben der paravertebralen Muskulatur | 46 |
| 18 | Mikroskopische Sicht des Operationssitus während der Entfernung des kaudalen Anteils der kranialen Lamina (Laminotomie) | 47 |
| 19 | Darstellung des Lig. flavum | 47 |
| 20 | Perforation des Lig. flavum mit dem Nervenhook | 48 |
| 21 | Flavektomie | 48 |
| 22 | Darstellung der Dura | 49 |
| 23 | Identifizierung der ipsilateralen Nervenwurzel | 50 |

| | | |
|----|---|----|
| 24 | Vorbereitung der kontralateralen Dekompression | 50 |
| 25 | Kontralaterale Dekompression | 51 |
| 26 | Operationssitus nach kontralateraler Dekompression | 51 |
| 27 | Schematische Darstellung der Schritte bei der ipsi- und kontralateralen Dekompression | 52 |
| 28 | Prä- und postoperative Myelographien nach ipsi- und kontralateralen Dekompression einer LSS in Höhe LWK3-4 | 53 |
| 29 | Verteilung der diagnostischen Modalitäten, die in der untersuchten Population (n=150) zur endgültigen Diagnose und Operationsindikation führten | 59 |
| 30 | Anzahl der dekomprimierten und diagnostizierten Segmente | 61 |
| 31 | Verteilung der operierten Segmente | 62 |
| 32 | Graphische Darstellung der Ergebnisse der IKD | 63 |
| 33 | Postoperative Komplikationen | 64 |
| 34 | Die Verteilung der Krankheitskosten nach Krankheitsklassen | 69 |
| 35 | Die Beziehung zwischen Altersgruppen und Krankheitskosten | 70 |

1. Einführung, Grundlagen und Hintergründe

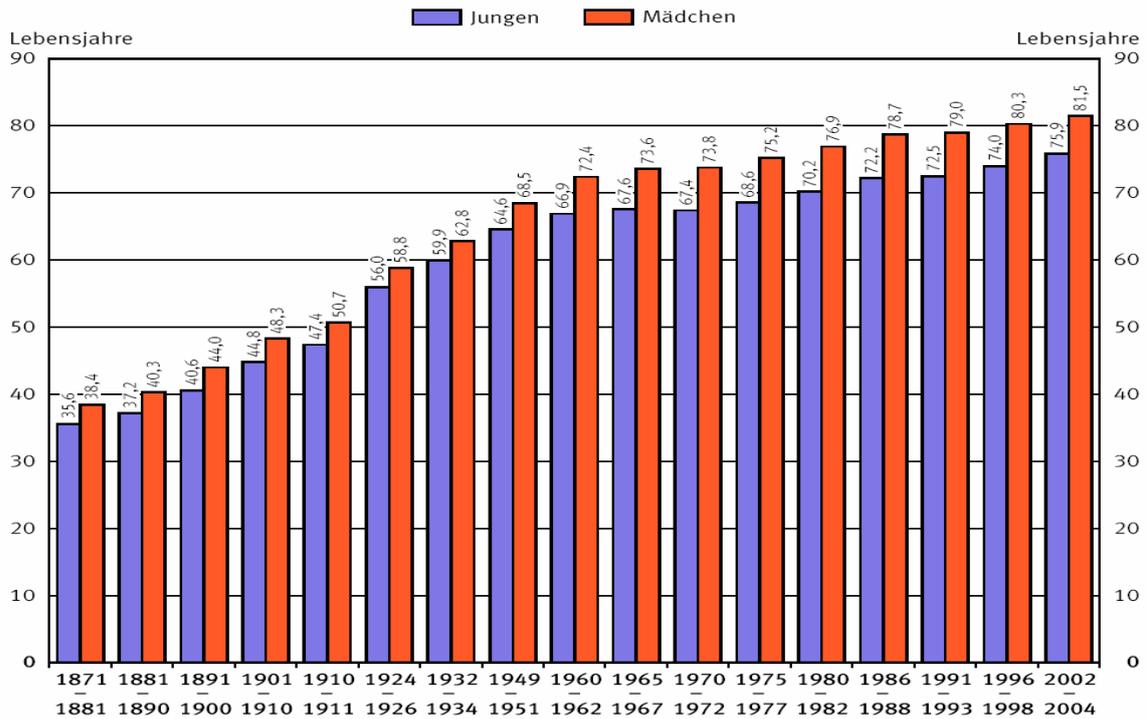
1.1. Einführung

Die Population verschiedener Länder in der Welt, aber sicher auch in West-Europa und Deutschland, zeigt eine progrediente und sichere Alterungstendenz. Die mittlere Lebenserwartung ist im letzten Jahrzehnten sowohl für Männer als auch Frauen dramatisch angestiegen [13]. In Deutschland kann seit 130 Jahren ein kontinuierlicher Rückgang der Sterblichkeit und ein Anstieg der Lebenserwartung beobachtet werden. Zu dieser Entwicklung haben maßgeblich die Fortschritte in der medizinischen Versorgung, der Hygiene, der Ernährung, der Wohnsituation sowie die verbesserten Arbeitsbedingungen und der gestiegene materielle Wohlstand beigetragen [1]. Wie das Statistische Bundesamt mitteilt, betrug im Deutschen Reich 1871/1881 die durchschnittliche Lebenserwartung bei Geburt für Jungen 35,6 Jahre und für Mädchen 38,4 Jahre. 2002/2004 liegt die durchschnittliche Lebenserwartung in Deutschland bei Geburt für Jungen bereits bei 75,9 Jahren und für Mädchen bei 81,5 Jahren. (siehe Abbildung 1)

Jedoch ist nicht nur die allgemeine Lebenserwartung gestiegen. Auch bei den 60-jährigen zeigt sich eine Zunahme der Lebenserwartung (siehe Abbildung 2)

In der Annahme des Statistischen Bundesamtes ergibt sich für das Jahr 2050 für Männer eine durchschnittliche Lebenserwartung bei Geburt von 83,5 Jahren und für Frauen von 88,0 Jahren. Das ist ein Zuwachs von 7,6 beziehungsweise 6,5 Jahren im Vergleich zur Lebenserwartung in Deutschland in den Jahren 2002/2004 [1]. Der Altersaufbau der Gesellschaft in Deutschland wird in Zukunft -verschiedenen Modellen nach- eine deutliche Zunahme des „geriatrischen“ Anteils der Bevölkerung zeigen (siehe Abbildung 3).

Entwicklung der Lebenserwartung Neugeborener seit 1871/1881

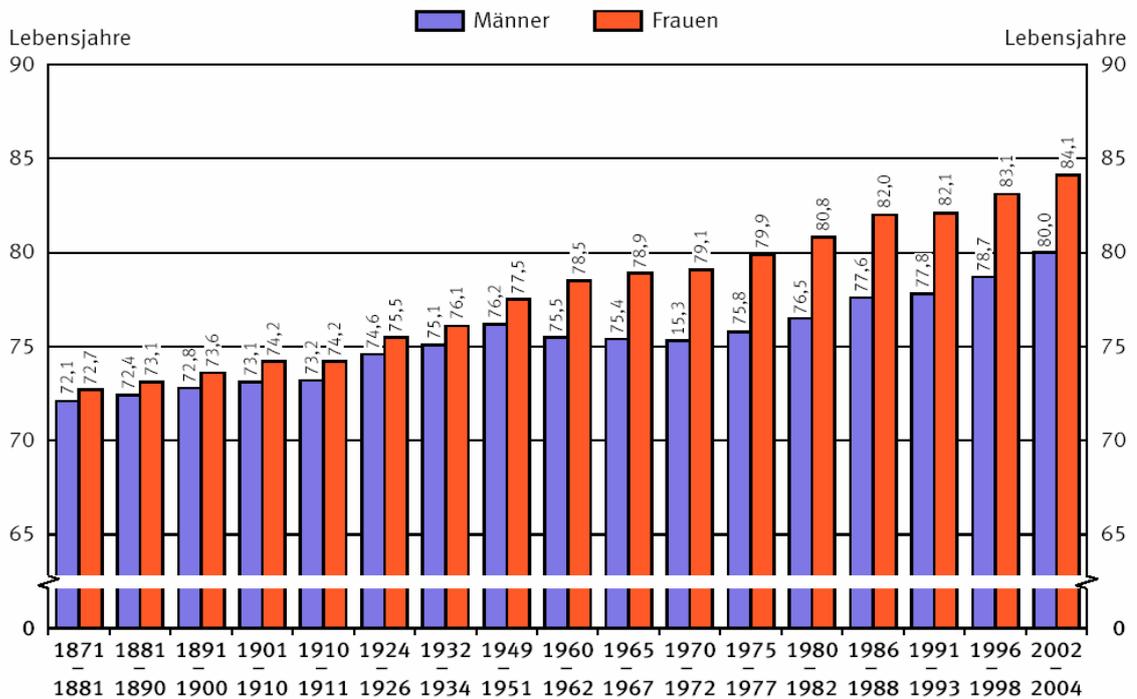


1) Die Werte sind für folgende Gebietsstände aufgeführt: 1871/81 bis 1932/34 Deutsches Reich; 1949/51 bis 1986/88 früheres Bundesgebiet; ab 1991/93 Deutschland.

Statistisches Bundesamt 2006 - 15 - 1314

Abbildung 1. Steigende Lebenserwartung in Deutschland seit 1870-1880. (11. Koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung [1].)

Entwicklung der Lebenserwartung 60-Jähriger seit 1871/1881

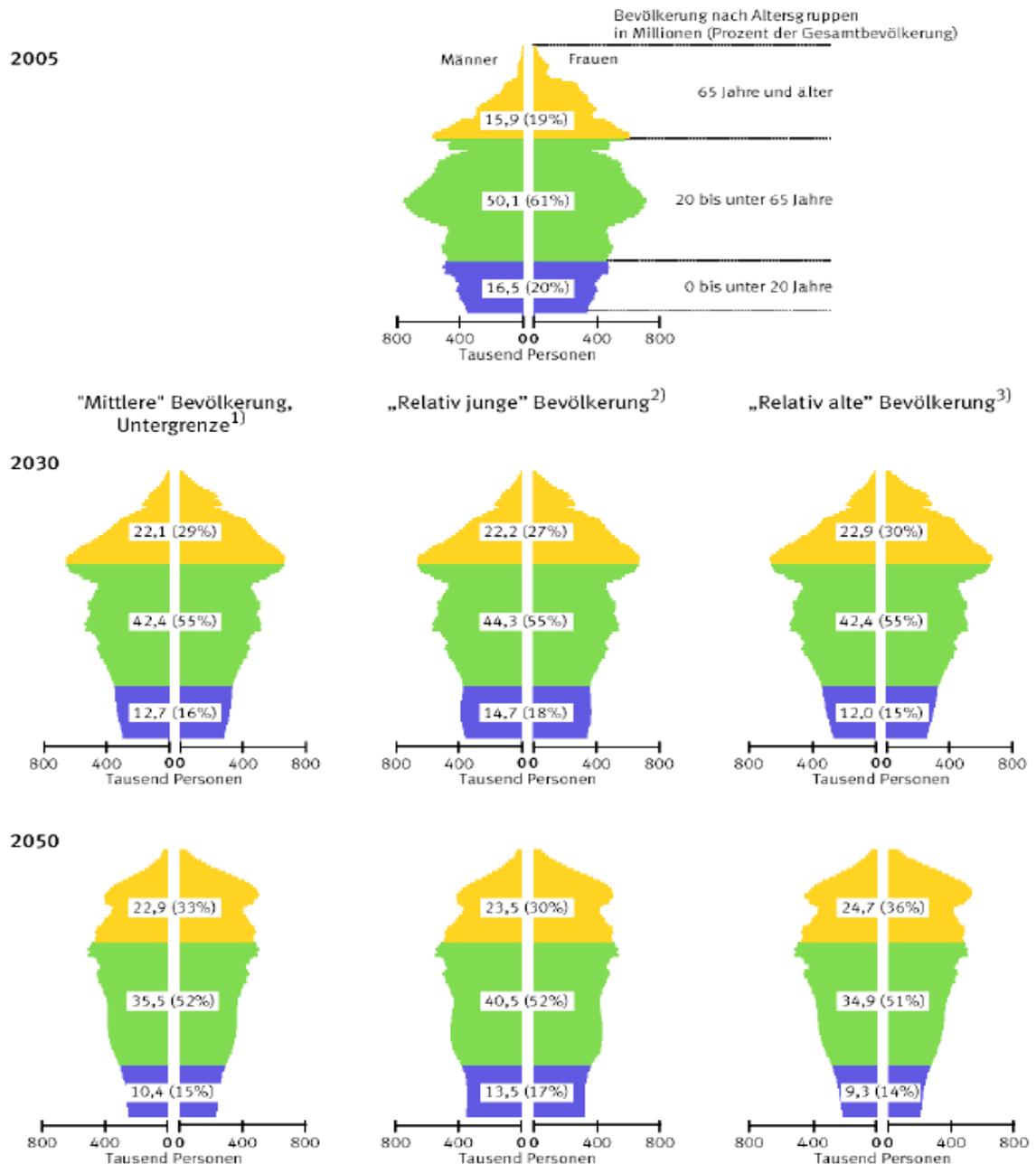


1) Die Werte sind für folgende Gebietsstände aufgeführt: 1871/81 bis 1932/34 Deutsches Reich; 1949/51 bis 1986/88 früheres Bundesgebiet; ab 1991/93 Deutschland.

Statistisches Bundesamt 2006 - 15 - 1315

Abbildung 2. Steigung der Lebenserwartung der 60-jährigen. (11. Koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung [1].)

**Altersaufbau der Bevölkerung in Deutschland 2005, 2030 und 2050
nach unterschiedlichen Annahmen der 11. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung**



| | Geburtenhäufigkeit | Lebenserwartung | jährlicher Wanderungssaldo |
|----|--------------------|-----------------|----------------------------|
| 1) | konstant | Basisannahme | 100 000 |
| 2) | steigend | Basisannahme | 200 000 |
| 3) | fallend | hoher Anstieg | 100 000 |

Statistisches Bundesamt 2006 - 15 - 1303

Abbildung 3. Die verschiedenen Prognosen zeigen einen Bevölkerungsaufbau mit einer deutlichen Steigung der geriatrischen Population. Aus: 11. Koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung [1].

Mit zunehmender Lebenserwartung und Zunahme der Zahl der Älteren, wird die Medizin sich nicht nur mit der Verlängerung des Lebens, sondern vornehmlich auch mit der Qualität des Lebens in der siebten, achten und sogar neunten Lebensdekade beschäftigen müssen. Eine der häufigen, invalidisierenden Krankheiten des höheren Alters ist die lumbale Spinalkanalstenose (LSS). Leider wird diese Krankheit noch zu oft nicht richtig erkannt oder als zum normalen Alterungsprozess zugehörig bagatellisiert. Die lumbale Spinalkanalstenose ist sicher keine lebensbedrohliche Erkrankung, jedoch kann sie zu langwierigen und einschränkenden Schmerzen, sowie einer deutlichen Limitierung der Aktivität des Patienten führen. Auch die Führung eines selbstständigen Lebens wird durch die LSS erschwert. Die exakte Inzidenz der LSS ist nicht bekannt. In einer Studie aus Schweden wird die Inzidenz auf 4,5 bis 5,9 pro 100.000 Einwohner geschätzt [64].

In der National Low Back Pain Study [75] wurden die Daten von 2374 Patienten, die wegen chronischer Lumbalgien Orthopäden oder Neurochirurgen an acht Universitätskliniken in den Vereinigten Staaten konsultierten, untersucht. Die Aufarbeitung der Daten ergab, dass bei 23 Prozent dieser Patienten eine Spinalkanalstenose nachweisbar war.

Die Diagnostik, Differentialdiagnostik und Therapie geriatrischer Patienten wird wegen oft vorliegender Komorbidität oder Multimorbidität erschwert. Dies führt oft dazu, dass bei ausbleibendem Erfolg konservativer Therapiemaßnahmen, wie zum Beispiel Pharmako-therapie, physikalischer Therapie oder lokaler Steroid- und Analgetika-Injektionen, den Patienten von einem operativen Eingriff wegen zu erwartender Risiken und Komplikationen eines großen operativen Eingriffes mit langer Narkosedauer abgeraten und eher empfohlen wird, die Beschwerden zu akzeptieren. Obwohl bei einigen Patienten ein operatives Vorgehen aufgrund der Risiken kontraindiziert ist, ist bei der überwiegenden Mehrheit der geriatrischen Patienten, trotz Komorbidität, die Operationsindikation mit guten Ergebnissen und akzeptablen Risiken zu vertreten. Um die Lebensqualität der älteren Patienten zu steigern und der Invalidität vorzubeugen, ist ein dem hohen Alter angemessenes Operationsverfahren notwendig.

In dieser Arbeit wird die ipsi- und kontralaterale Dekompression (IKD) des Spinalkanals bei geriatrischen Patienten als minimal invasive operative Therapie der lumbalen

Spinalkanalstenose beschrieben. Die Ergebnisse von 150 operativen Eingriffen werden präsentiert und evaluiert.

An dieser Stelle möchte ich kurz einige Worte dem Begriff „der geriatrische Patient“ widmen. Die Definition und Begriffserklärung ist hier nicht einfach und wirkt oft nebulös. Es muss zwischen der Gerontologie (der Wissenschaft, die sich mit dem Studium des Alterungsprozesses generell beschäftigt) und der Geriatrie (der Form, der Medizin, die sich mit der Prävention, Diagnostik und Behandlung von Erkrankungen die ursächlich zusammenhängen mit dem Altern beschäftigt) differenziert werden. Die Gerontologie setzt sich somit mit dem physiologischen Alterungsprozess (das Grauwerden der Haare) und die Geriatrie mit der Pathologie auseinander. Diese Trennung von physiologischem und pathologischem Altern ist nicht immer problemlos und oft nicht eindeutig. Die Probleme werden zum Beispiel deutlich, wenn man Krankheit definiert als wichtige Abweichung von der normalen Form oder Funktion. Hat ein gesunder Mensch über 70 Jahre normalerweise 32 Zähne oder keinen einzigen Zahn? Ist die Zahnlosigkeit der meisten älteren Menschen als normales gerontologisches Phänomen zu sehen, oder ist hier die Rede von Geriatrie?

Die Deutsche Gesellschaft für Geriatrie, die Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie und die Bundesarbeitsgemeinschaft der Klinisch-Geriatriischen Einrichtungen haben 2007 für den geriatrischen Patienten folgende Definition herausgegeben:

Geriatrische Patienten sind definiert durch:

- Geriatrietypische Multimorbidität und Höheres Lebensalter (überwiegend 70 Jahre oder älter); *die geriatrietypische Multimorbidität ist hier vorrangig vor dem kalendarischen Alter zu sehen.*

oder durch

- Alter 80+ auf Grund der alterstypisch erhöhten Vulnerabilität, z.B. wegen
 - des Auftretens von Komplikationen und Folgeerkrankungen,
 - der Gefahr der Chronifizierung sowie
 - des erhöhten Risikos eines Verlustes der Autonomie mit Verschlechterung des Selbsthilfestatus

Im Rahmen dieser Arbeit werden Patienten, die zur Zeit der Operation wegen Beschwerden verursacht durch eine LSS 70 Jahre oder älter waren, als geriatrische Patienten bezeichnet.

1.2. Historisches zur lumbalen Spinalkanalstenose

Krankheiten der Wirbelsäule gelten schon seit Anfang der Menschheit als ernsthaftes gesundheitliches Problem. Frühere Beschreibungen spinaler Pathologien und deren Therapie reflektieren einen deutlichen Pessimismus, der durch ernsthafte Morbiditäten und Komplexitäten der Therapie bedingt ist. Aufzeichnungen des Hippokrates zur geschlossenen Reposition spinaler Verletzungen sind wahrscheinlich die frühesten bekannten Beschreibungen aktiver therapeutischer Interventionen an der Wirbelsäule[3]. Ernsthafte und seriöse operative Behandlungen von Wirbelsäulenerkrankungen waren vor Anfang des 20. Jahrhunderts eher selten. Obwohl vereinzelt erfolgreiche Ergebnisse mitgeteilt wurden, führten die überwiegend schlechten Resultate der chirurgischen Eingriffe einiger Pioniere zu einer Entmutigung der meisten Chirurgen [129, 102, 48]. Eine Revolution in der Diagnostik spinaler Krankheiten wurde durch die Entdeckung der Röntgenstrahlen durch Wilhelm Conrad Röntgen in 1891 initiiert [103]. Diese neue Technik wurde rasch in den klinischen Alltag implementiert. Gleichzeitig vertrauten sich Neurologen und deren chirurgische Kollegen immer mehr dem Konzept der topographischen Lokalisation von Läsionen des zentralen Nervensystem auf der Basis der Befunde der neurologischen Untersuchung an. Ermutigt durch Fortschritte in der Anästhesie und Antisepsis, der Wissenschaft der neurologischen topischen Diagnostik und der Entwicklung innovativer diagnostischer Möglichkeiten, beschäftigten sich immer mehr (Neuro-)Chirurgen des 20. Jahrhunderts mit der Diagnostik und Therapie spinaler Pathologien.

Die Idee, dass degenerative Prozesse der lumbalen Wirbelsäule zur Kompression des Myelons und der abgehenden Nervenwurzeln führen können, wurde 1911 erstmals von Bailey erkannt [10] Jedoch, eine systematische Beschreibung des klinischen Syndroms der Spinalkanalstenose ließ bis Mitte der fünfziger Jahre des letzten Jahrhunderts auf sich

warten. 1954 und 1955 publizierte der Niederländer Verbiest seine Erfahrungen und Ergebnisse, nachdem er observierte, dass die Entfernung des Wirbelbogens, die Laminektomie, eine deutliche Besserung der Beschwerden bei Patienten mit einem radikulären Syndrom brachte [130, 131]. Er beschrieb zwei Typen der LSS: die angeborene (kongenitale) und die erworbene LSS. 1961 wurde von Blau und Logue für das von Verbiest beschriebene Syndrom zum ersten Mal die Bezeichnung „Intermittent claudication of the cauda equina“ vorgeschlagen [14].

In nachfolgenden Publikationen wurde der Terminus „neurogenic claudication“ und im deutschen Sprachraum auch „Claudicatio spinalis (intermittens)“, verwendet und verbreitet. Von Epstein und Mitarbeitern und Getty wurde eine weitere Differenzierung der LSS eingeführt. Sie beschrieben das Konzept der Stenose des Recessus lateralis [34, 33, 47]. Eine ausführliche Beschreibung der verschiedenen Typen der LSS erfolgte später.

- **1911, Bailey: “Degenerative changes of the lumbar spine leading to compression of the spinal cord”.**
- **Systemische Beschreibung des klinischen Syndromes „Lumbar Spinal Stenosis“ von Verbiest in 1954 und 1955.**
- **1961: Die Bezeichnung „intermittent claudication of the cauda equina“ wird von Blau und Logue eingeführt, später gekürzt zur neurogenen Claudicatio oder Claudicatio spinalis.**
- **Epstein et al. und Getty identifizieren die Stenose des Recessus lateralis.**

Tabelle 1: Historische Übersicht der lumbalen Spinalkanalstenose

1.3. Anatomie und Physiologie des lumbalen Spinalkanals

Die aufeinanderfolgenden Wirbellöcher (Foramina vertebralia) bilden in ihrer Gesamtheit einen langen Kanal, den Wirbelkanal (Canalis vertebralis, von den Klinikern auch „Spinalkanal“ genannt). Die ventrale Begrenzung des Spinalkanals wird durch das hintere Längsband (Ligamentum longitudinale posterius), die Bandscheibe (Discus Intervertebralis) und die Hinterkanten der Wirbelkörper (Corpora Vertebralia) gebildet. Nach dorsal hin wird der Spinalkanal durch die Wirbelbögen (Laminae) und das gelbe

Band (Ligamentum Flavum) begrenzt (siehe Abbildung 4 und 5). Seitlich wird die Begrenzung durch die Pedikel (Pediculi) geformt. Die seitliche Aussackung des Spinalkanals ist in der lumbalen Region am meisten ausgeprägt und wird als Recessus lateralis angedeutet.

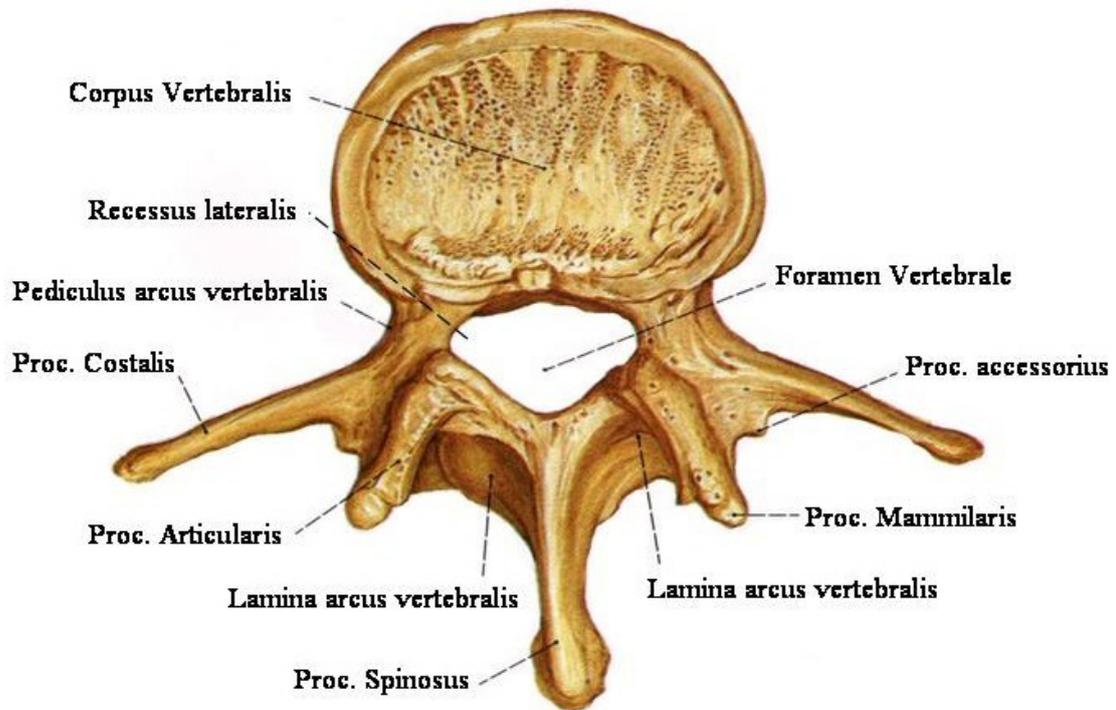


Abbildung 4.

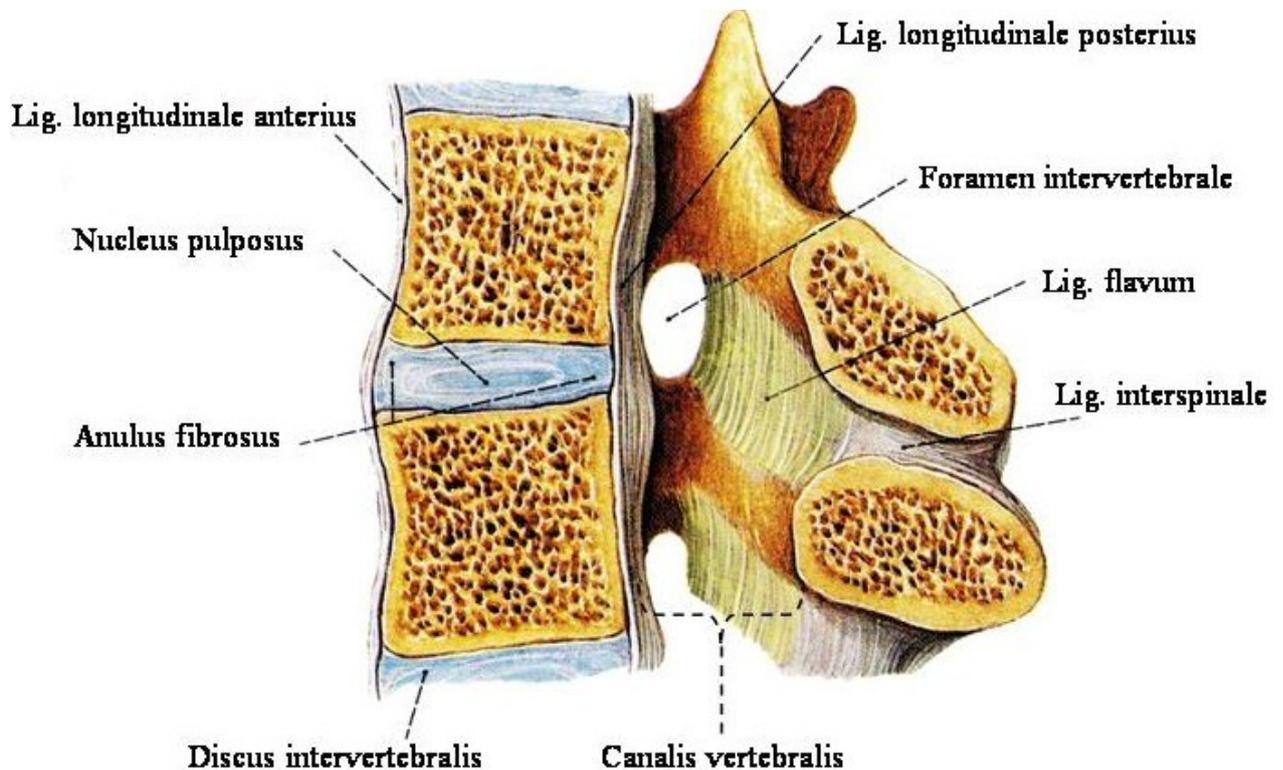


Abbildung 5.

Abbildung 4 und 5. Anatomie des lumbalen Wirbelkörpers und des Spinalkanals. Modifiziert aus Sobotta Atlas of Human Anatomy, Eleventh English Edition, Volume 2, Urban & Schwarzenberg, 1989.

Weiter zu erwähnen sind noch die Wirbelgelenke oder Facettengelenke, die eine dorsolaterale Begrenzung des Spinalkanals bilden. Diese Facettengelenke werden jeweils durch die oberen/ medialen und unteren/ lateralen Gelenkflächen, die sich auf den oberen und unteren Gelenkfortsätzen befinden (Processus articularis superior et inferior), geformt (siehe Abbildung 6). Die Wirbelgelenke schränken die freie Bewegungsmöglichkeit der Wirbelsäule ein, ohne Gelenke wäre die Wirbelsäule ein in allen Richtungen gleichmäßig biegsamer Stab. Die Stellung der Gelenkfortsätze ist in den verschiedenen Regionen der Wirbelsäule (zervikal, thorakal und lumbal) unterschiedlich und sie ist maßgebend für die unterschiedlichen Freiheiten der Bewegungsrichtungen der zervikalen, thorakalen und lumbalen Wirbelsäule. Die Orientierung der Gelenkflächen in den lumbalen Wirbelkörpern führt dazu, dass die lumbale Wirbelsäule eine fast uneingeschränkte Flexion und Extension zulässt. Dahingegen ist die Rotation der lumbalen Region praktisch aufgehoben (siehe Tabelle 2).

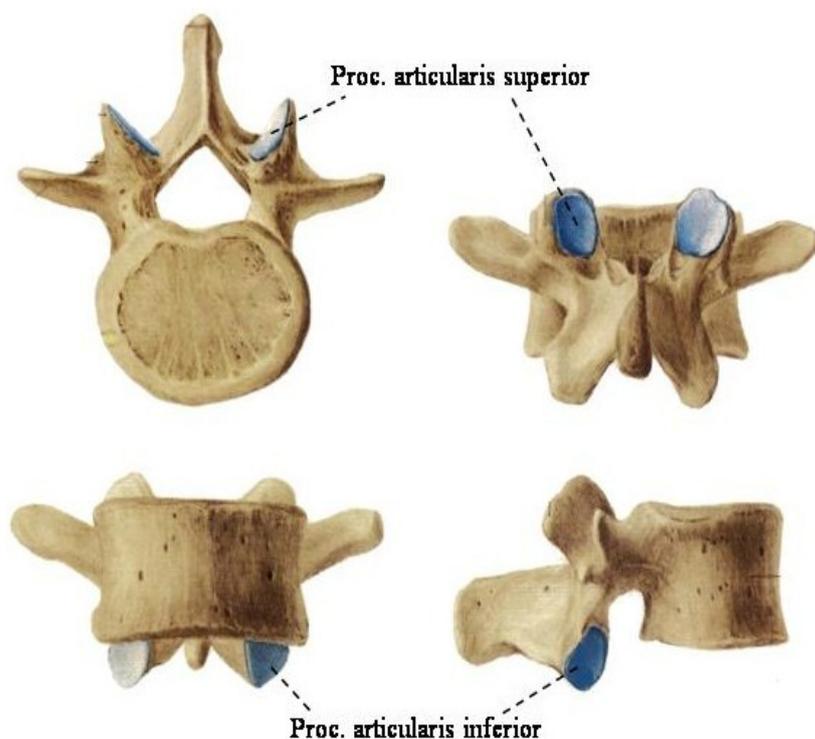


Abbildung 6. Lumbaler Wirbelkörper, die Gelenkflächen sind blau hervorgehoben.

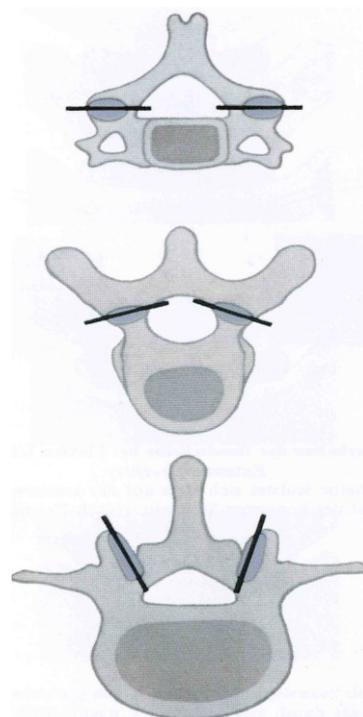


Abbildung 7. Stellung der Gelenkflächen. Zervikal, thorakal und lumbal.

Abbildung 6 und 7. Modifiziert aus Lanz-Wachsmut, Praktische Anatomie-Rücken, zweiter Band, siebter Teil, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1982, 2004.

| | Zervikal | Thorakal | Lumbal |
|-------------------|----------|----------|--------|
| Rotation | + | + | - |
| Flexion/Extension | ++ | - | +++ |
| Lateroflexion | + | + | + |

Tabelle 2: Relative Bewegungsgrade der Wirbelsäulensegmente

Die Beweglichkeit der lumbalen Wirbelsäule (LWS) ist von großem Interesse, da hier die Korrelation zwischen Bewegung und Entwicklung degenerativer Änderungen sehr stark ist. Das Ausmaß der Flexion und Extension der LWS nimmt normalerweise von kranial (LWK1-2) mit 12-14 Grad nach kaudal (LWK5-SWK1) bis zu 18 Grad zu. Die Lateralflexion beträgt über die gesamte LWS 7 bis 9 Grad. Ebenfalls ist die axiale Rotation der LWS in jedem Bewegungssegment fast gleich und extrem limitiert, sie liegt bei ungefähr 3 Grad pro Segment. Betrachtet man die wenig untersuchte Translation (in der Diagnostik und Therapieplanung der degenerativen Instabilität wichtig) ist ein Wert von 2 mm wahrscheinlich normal für jedes Segment [97].

1.4. Ätiologie und Pathogenese der lumbalen Spinalkanalstenose und der Claudicatio spinalis

Der Inhalt des (knöchernen) Spinalkanals ist aus folgenden Elementen zusammengesetzt:

- Ligamentum flavum
- Duralschlauch und Nervenwurzeln mit Nervengewebe und Liquor cerebrospinalis
- Epidurales Fettgewebe
- Epidurale Venen
- Ligamentum longitudinale posterius (und ventral davon Anulus fibrosus der Bandscheibe)

1.4.1. Ligamentum Flavum

Das Ligamentum flavum ist kein kontinuierliches Band. Es besteht aus gepaarten Bändern, die jeweils von der ventralen Seite der unteren Lamina zur dorsalen Seite der darüberliegenden Lamina verlaufen. Zur Mittellinie hin und in mittlerer Wirbelkörperhöhe liegt kein Ligamentum flavum vor. Nach lateral hin verläuft es zu den Gelenkkapseln und konfluiert hiermit. Der hohe Elastingehalt des gelben Bandes von ungefähr 80 Prozent verleiht ihm seine gelbe Farbe und macht das Lig. flavum zu einem der elastischsten Gewebe des Körpers [87]. Das Ligament ist im mittleren Thorakalbereich und lumbal am dicksten. Die Funktion des Bandes liegt darin, bei Bewegung der Wirbelsäule den Wirbelbögen eine gewisse Separation zuzulassen, und bei Nachlassen der Belastung das Wiederkehren in die anatomische Position zu unterstützen. Die Elastizität des Bandes nimmt im Alter deutlich ab, die mögliche Extension des Bandes reduziert sich von 70% auf 30% bei älteren Personen [87]. Nachemson und Evans [87] zeigten, dass die Kraft der Ruheelastizität (Spannung des Bandes in Ruhe) des Lig. flavum von 18 Newton bei Jüngeren bis 5 Newton bei Individuen über 70 Jahre variiert. Angenommen wird, dass die Ursache hierfür in dem altersbedingten Ersatz von Elastinfasern durch Kollagenfasern und Fibrose liegt. Durch diesen Verlust an Elastizität und Ruhespannung des Lig. flavum kann es bei Extension (Entspannung des Ligaments) zu einer Einstülpung des Bandes in den Spinalkanal mit konsekutiver Stenosierung des Spinalkanals kommen [137, 100].

Außer bei dem oben beschriebenen Mechanismus spielt auch die Hypertrophie des Ligamentum flavums (LFH) eine entscheidende Rolle in der Pathogenese der LSS. 1913 beschrieb Elsberg [30] erstmalig Lumboischialgien, die durch eine LFH verursacht wurden. Park et al. [95] haben die Dicke des Lig. flavum bei Patienten mit LSS in T1-gewichteter MRT gemessen und die Ergebnisse mit einer Kontrollgruppe ohne LSS verglichen. Sie fanden in der LSS-Gruppe eine durchschnittliche Dicke von 4,44 mm. Dieser Wert lag signifikant höher als in der Kontrollgruppe mit einer Dicke von 2,44 mm. Die Ursachen der LFH sind multifaktoriell. Neben Aktivität, Alter und mechanischem Stress [45] spielen unter anderem eine erhöhte TGF- β -1-(transforming growth factor-beta-1) Konzentration [95, 88] und Ablagerungen von Kalziumkristallen eine Rolle [24, 138]. Weitere Erklärungen zur Pathogenese der LFH zeigt das folgende hypothetische Model in Abbildung 8.

Hypothese für die Ligamentum flavum Hypertrophie

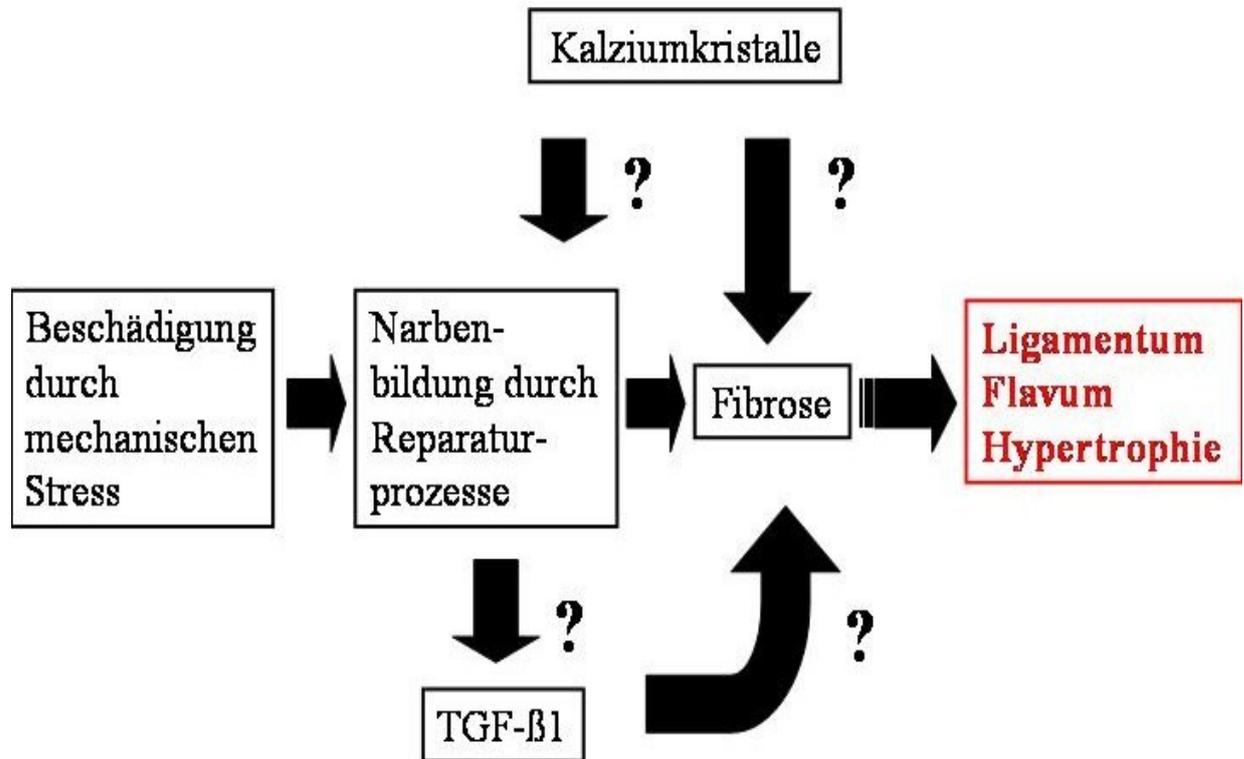


Abbildung 8. Faktoren, die möglicherweise eine Rolle in der Entstehung der Hypertrophie des Ligamentum flavum spielen. TGF-β1= transforming growth factor-β1.

1.4.2. Dura mater und Liquor cerebrospinalis

Das Rückenmark und die spinalen Nerven sind mehr oder weniger schwebend in einem mit Flüssigkeit, dem Liquor cerebrospinalis (Liquor, CSF), gefüllten Sack eingebettet. Die Außenhülle dieses Sacks wird durch die Dura mater (spinalis) geformt, die Innenhülle durch die Arachnoida mater. Der Liquor fließt in dem subarachnoidalen Raum, der durch die Arachnoidea geformt wird. Die Dura mater spinalis geht über in die Dura des Gehirns. Das Gleiche gilt für den subduralen und den subarachnoidalen Raum: Der spinale Subdural-/ Subarachnoidalraum steht unter physiologischen Bedingungen mit den zerebralen Subdural- und Subarachnoidallräumen in Verbindung. Der Liquor kann frei zwischen den zerebralen, zervikalen, thorakalen und lumbalen Regionen fließen.

In der Ätiologie und Pathogenese der lumbalen Spinalkanalstenose ist die Rolle des Liquor cerebrospinalis (Liquor) noch wenig untersucht. Die Untersuchungen, die bisher durchgeführt wurden, konzentrierten sich vor allem auf die Liquorflußdynamik und den Nachweis verschiedener Substanzen im Liquor bei LSS. Levy [73] untersuchte kernspintomographisch die Bewegungen vom Liquor und Rückenmark bei verschiedenen spinalen Pathologien. Er kam zu den folgenden Schlussfolgerungen: Es lassen sich longitudinale und transversale Bewegungen sowohl des Rückenmarks als auch des Liquors nachweisen. In Längsrichtung des Myelons zeigen sich wellenförmige Bewegungen.

Er zeigte, dass bei symptomatischen Spinalkanalstenosen die CSF- und Myelombewegungen nachlassen und sich diese nach chirurgischer Dekompression normalisieren. Bei asymptomatischen Spinalstenosen sind diese beschriebenen Bewegungen im Normbereich. In eine Studie von Schellinger et al. [107] wurde ausschließlich der Liquorfluss mittels Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) untersucht. Liquorfluss in der MRT-Untersuchung konnte ab einer Geschwindigkeit von 0,5-1 mm/sec nachgewiesen werden. Bei hochgradigen Stenosen (90-100%) zeigte sich ober- und unterhalb der Stenose kein Fluß. Bei mittelgradigen Stenosen (89-50%) konnte über und in Höhe der Stenose, Liquorfluss nachgewiesen werden, nach kaudal hin jedoch wurde kein Fluss beobachtet. Leichtgradige Stenosen (weniger als 50%) zeigten ausschließlich leichte, lokale Störungen, wobei aber der Liquorfluss überall nachweisbar war. Es ließ sich nachweisen, dass nicht nur die absolute stenotische Wirkung der LSS, sondern möglicherweise auch die Störung der Liquorbewegung im Sinne z.B. turbulenter Bewegungen zu einer Liquorpassage-störung führen können. Ob diese Liquorpassagestörung zu einer zusätzlichen Kompression der nervalen Strukturen führen kann ist noch nicht bekannt und zur Zeit rein hypothetisch. Die Druckverhältnisse im lumbalen Liquorraum sind neben den lokalen anatomischen Verhältnissen auch von der Position des Patienten stark abhängig. Hanai et al. [52] untersuchten, wie sich der Druck im lumbalen Liquorraum (Pll), bei Patienten mit einer LSS und bei Patienten mit einem Bandscheibenvorfall, bei verschiedenen Körperhaltungen, ändert. Sie fanden für beide Gruppen die gleichen Änderung des Pll. Im Liegen ist der Pll am niedrigsten, und im Stehen ist er deutlich höher. Bei Flexion sinkt der Pll auf fast die gleichen Werte wie im Liegen. Bei Retroflexion steigt der Pll deutlich über die Drücke im normalen Stehen.

Neben der Liquorflussdynamik wurde auch der Liquormetabolismus vieler neurologischer und spinaler Krankheiten untersucht. Die Kausalität, die klinische Relevanz und therapeutische Konsequenzen der Ergebnisse dieser Studien müssen sich in Zukunft noch zeigen. Der Vollständigkeit halber werden einige Befunde hier kurz erwähnt.

Brettscheider et al. [18] untersuchten 367 Patienten mit einer Blut-Hirn-Schranken-Störung. Diese wurde definiert als eine isolierte Erhöhung der Liquor Albumin / Serum Albumin Ratio (Qalb). Sie fanden in 14,9 % der Patienten keine Erklärung im Sinne einer neurologischen Krankheit. Neben Guillain-Barré, Normaldruck-Hydrocephalus und Polyneuropathie wurde auch bei LSS eine Blut-Hirn-Schranke Störung gefunden.

In mehreren Arbeiten [67, 135, 9] konnte eine Erhöhung der Stickstoffoxide (NO_x: NO₂ und NO₃) im Liquor von Patienten mit LSS nachgewiesen werden. Die Hypothese ist, dass NO_x eine wichtige Rolle in der Kaskade der zytotoxischen Prozesse bei neurologischen Krankheiten, insbesondere bei Nervenkompressionssyndromen, spielen. Zudem konnte in mehreren Studien bei Patienten mit akuten Schmerzen (z.B. bei Bandscheibenvorfall, aber auch bei Appendizitis) erhöhte NO_x-Spiegel im Liquor nachgewiesen werden. In der Arbeit von Kimura [67] wird sogar eine deutliche Korrelation zwischen hohen präoperativen NO_x Spiegel und schlechter Schmerzbesserung nach Operation gefunden.

1.4.3. Das epidurale Fettgewebe

Anders als im Schädel, in dem kein Epiduralraum vorhanden ist, liegt die Dura im Spinalkanal nicht direkt der knöchernen Umgebung an. Der spinale Epiduralraum beginnt auf Höhe des 2.-3. Halswirbels und erstreckt sich abwärts bis in den Sakralkanal. In dem Epiduralraum befinden sich Fettgewebe, Venen, Lymphgefäße sowie Nerven.

Die Hauptbestandteile des Epiduralraums und die für die Pathogenese der LSS wichtigsten Strukturen sind jedoch der Plexus venosi vertebralis interni und das Fettgewebe. Zusammen bilden sie ein ideales Druckpolster für den Duralschlauch und das nervale Gewebe. Volumenschwankungen des Wirbelkanals bei Bewegungen und damit Druckveränderungen im Epiduralraum können durch Verschiebung von venösem Blut zwischen den inneren Venengeflechten und den extraspinalen Venenplexus in kurzer Zeit

ausgeglichen werden. Eine Kompression der nervalen Strukturen durch epidurales Fettgewebe ohne sonstige stenosierende Faktoren ist sehr selten. Frank [40] beschreibt einen Fall von einem Patienten mit einem extraduralen Lipom. Das Lipom führte zu einer Claudicatio Spinalis Symptomatik, die sich nach der Operation besserte.

1.4.4. Die epiduralen Venen

Der Plexus venosus vertebralis internus besteht aus einen anterioren und posterioren Anteil. Beide Plexus venosi vertebrales interni bestehen aus zwei längs, lateral im Epiduralraum liegenden, venösen Kanälen. Diese Kanäle werden segmental durch transversal verlaufende überbrückende Anastomosen, die normalerweise unter den Laminae verlaufen, verbunden. Hieraus resultiert ein leiterartiges Aussehen (siehe Abbildung 9).

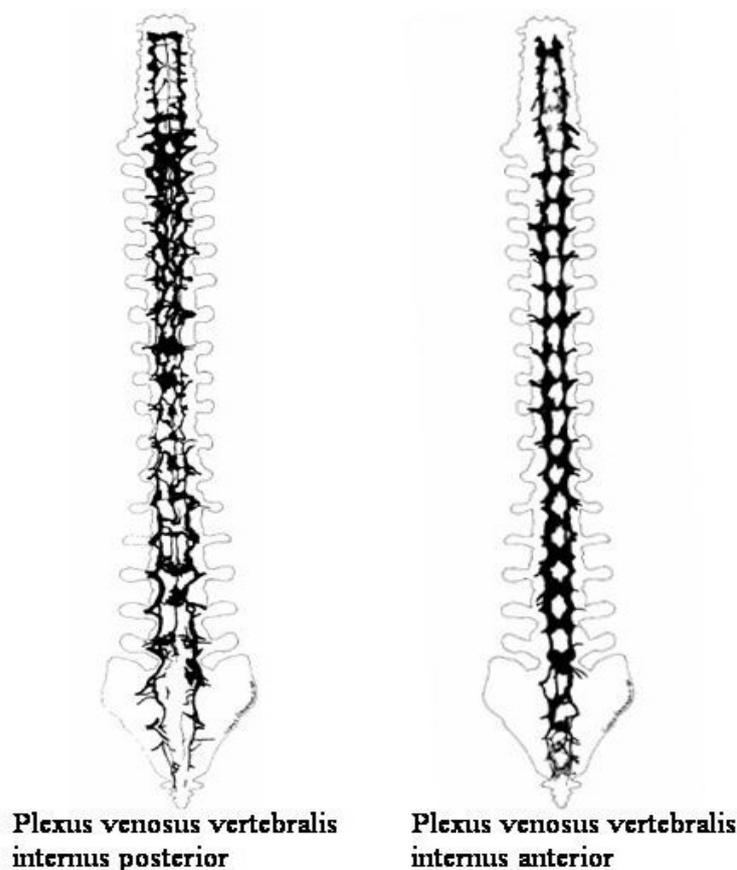


Abbildung 9. Schematische Darstellung der Plexus venosi vertebrales interni. Modifiziert aus Groen et al. [50]

Der posteriore Plexus zeigt interindividuell eine ausgeprägte Variabilität. Auch ist die Verteilung und die Dichte des Venengeflechtes zervikal, thorakal und lumbal unterschiedlich (siehe Abbildung 9). Der anteriore Plexus verläuft ventral im epiduralen Raum im Spinalkanal. Das epidurale Fett ist im diesen Bereich fast nicht vorhanden. Insgesamt zeigt der Verlauf des anterioren Plexus einen kontinuierlicheren und gleichmäßigeren Verlauf. Das Ligamentum longitudinale posterius (siehe auch Abbildung 5) ist nur teilweise direkt an den Wirbelkörpern befestigt.

In Höhe der Bandscheiben ist der anteriore Plexus dorsal des Ligamentum longitudinale posterius situiert. Kranial und kaudal hiervon liegt der Venenplexus ventral des hinteren Längsbandes. Der anteriore Venenplexus wird nach kaudal hin immer kräftiger (voluminöser und prominenter) und hat sein Maximum in Höhe von LWK 4 und LWK 5 [50].

Wie sich aus der schematischen Darstellung des venösen Blutstroms und der Verbindungen zu den Plexus venosi vertebralis interni in Abbildung 10 ersehen lässt, bietet der Venenplexus des lumbalen Epiduralraums eine alternative Rückflussroute für das venöse Blut Richtung Herz bei Stenose oder Kompression der Vena cava inferior. In mehreren Artikeln [98, 83, 93, 119] wird beschrieben, dass eine Stenose der Vena cava inferior oder eine tiefe Venenthrombose zur Stauung und Überfüllung des lumbalen epiduralen Venenplexus führt. Diese epidurale Varikose kann dann zu einer Stenose des Spinalkanals und Kompression der nervalen Strukturen führen mit einer Claudicatio spinalis als Folge. Eine epidurale Varikose kann auch sekundär aus einer anderen primären Stenose des Spinalkanals entstehen (Bandscheiben-vorfall, nicht venös bedingte LSS) [98]. Die Überfüllung der epiduralen Venen spielt auch eine sehr wichtige Rolle bei der operativen Lagerung der Patienten. Wird bei der Lagerung nicht auf eine minimale abdominelle Kompression geachtet, kann es während der Operation zu ausgeprägten und schwierig stillbaren venösen Blutungen kommen (siehe auch Kapitel 2.3).

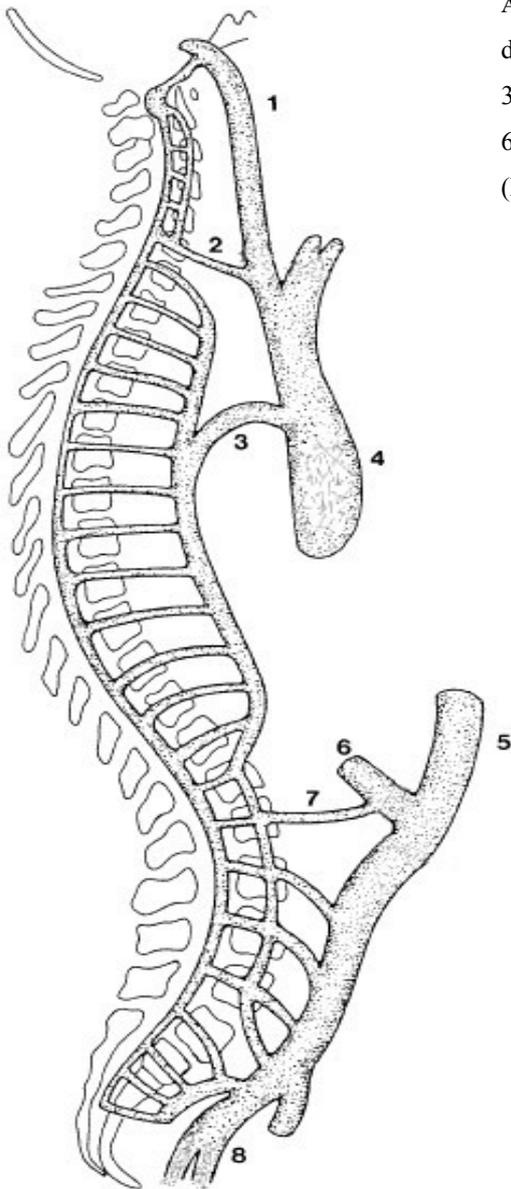


Abbildung 10. Schematische Darstellung der venösen Drainage des Spinalkanals. 1=Vena jugularis, 2=Vena vertebralis, 3=Vena azygos, 4=Vena cava superior, 5=Vena cava inferior, 6=Vena renalis, 7=Vena lumbaris ascendens, 8=Vena femoralis. (Modifiziert nach Lasjaunus und Berenstein, 1990)

Eine andere Erklärung für das Auftreten der Symptome der Claudicatio spinalis könnte sich daraus ergeben, dass durch den erhöhten venösen Druck ein Rückstau entsteht, die daraus resultierend zu einer kongestiven venösen Ischämie des Nervengewebes führt [79, 57]. Die generelle Frage in der Pathophysiologie der LSS, die sich stellt, ist diejenige, ob die direkte mechanische Kompression oder die Einschränkung der Blutversorgung zu den Symptomen der Claudicatio spinalis führt [79, 57, 140].

1.4.5. Das Ligamentum longitudinale posterius und die Bandscheiben

Die Bandscheibe besteht aus aktivem Gewebe und besitzt Mechanismen zur Schadenreparatur und Regeneration [55]. Die Bandscheibendegeneration ist multifaktoriell bedingt, am ehesten führen jedoch eine Kombination aus langwieriger mechanischer Belastung und der graduellen Regenerationsverlust der Bandscheibe zur Degeneration [80].

Die Bandscheibe baut sich aus zwei Komponenten auf, dem Nukleus pulposus und dem Anulus fibrosus. Der Nukleus pulposus ist aus Zellen des primitiven Notochord aufgebaut. Der Anulus fibrosus ist aus konzentrischen Schichten von anulären Bänder aufgebaut. Diese ringförmigen Bänder sind so arrangiert, dass sie die Kräfte, die auf die lumbale Wirbelsäule (LWS) ausgeübt werden, abfangen können. Für den Menschen und verschiedene Wirbeltiere konnte in anatomischen Studien nachgewiesen werden, dass die äußeren Anteile des Anulus fibrosus innerviert sind, während die inneren Anulus-Regionen und der Nukleus pulposus nicht neural versorgt sind [70, 94].

Das Ligamentum longitudinale anterius und posterius (LLA und LLP) bieten noch eine zusätzliche Verstärkung des Zwischenwirbelraums (siehe Abbildung 5). Das LLA verläuft vom Occiput bis zum Sakrum und besteht vor allem aus longitudinal orientierten Fasern, die sich in drei verwobenen Schichten unterscheiden lassen. Die tiefste Faserschicht haftet an den Rändern der angrenzenden Bandscheiben, die mittlere Schicht ist mit den Bandscheiben und Wirbelkörpern von drei Ebenen verbunden und die oberste Schicht ist mit vier bis zu fünf Segmenten verbunden [86, 99]. Das LLP verläuft von der Axis bis zum Sakrum. Auch das LLP besteht aus verschiedenen ineinander geflochtenen Schichten, wobei die tieferen Schichten nur an den angrenzenden Segmenten anbinden und die oberflächigen Fasern an mehreren Ebenen anhaften. Das LLP ist nicht so kräftig wie das ALL; es ist sehr fest mit dem Anulus fibrosus verbunden und weist in der Mittellinie den größten Durchmesser auf [99]. Das LLP ist reichlich von nocizeptiven Fasern des großen ascendierenden Astes des Nervus Sinuvertebralis innerviert [70]. Degenerierte Bandscheiben sind mehr innerviert und besser vaskularisiert als normale Bandscheiben [94, 41].

Die Stärke der Bandscheibe ist von dem Flüssigkeits- und Proteoglycangehalt abhängig. Proteoglycan ist ein hydrophiles, negativ geladenes, verzweigtes Ketten-Molekül, aufgebaut aus einem Protein gebunden an ein Oligosaccharid. Proteoglycane sind auch bekannt als Glycosaminoglycane und enthalten Strukturen als Chondroitine und Kollagen. Die negative Ladung auf den Verzweigungen des Moleküls und der hydrophile Charakter führen zu einem innerlichen Druck durch das Anziehen von Wasser durch Osmose Richtung Nucleus pulposus. Der Proteoglycangehalt und damit auch der Wassergehalt der Bandscheibe nehmen mit dem Alter deutlich ab [5, 7, 8]. Die Effekte der Degeneration sind in der Bandscheibe LWK4-5 maximal. Durch die Reduktion des Drucks im Nucleus pulposus wird der kompressive Stress vom Nucleus pulposus auf den posterioren Anulus und das LLP verlagert. Der mechanische Stress im posterioren Anulus und im LLP kann Lumbalgien auslösen [5]. Es ist bekannt, dass mechanischer Stress zur Bandscheibendegeneration führen kann; es ist jedoch nicht bekannt, ob die Degeneration der Bandscheibe in vivo die Folge mechanischer Belastung einer primär biochemisch veränderten Bandscheibe ist, oder ob die Degeneration als Reaktion einer normalen Bandscheibe auf eine dauerhafte mechanische Überbelastung auftritt [80].

Die Bandscheibe hat einen sehr langsamen Metabolismus und sie empfängt ihre Nährstoffe überwiegend über Diffusionsvorgänge [55]. Die Mehrheit der Nahrungsstoffe wird über das Kapillarbett in dem knorpeligen Grund- und Deckplatten geliefert. Das Kapillarbett empfängt sein Blut von den distalen Ästen der interossealen Arterien, die den Wirbelkörper versorgen [22]. Der Blutfluss zum Kapillarbett steht unter humoraler Kontrolle; Acetylcholin soll zu einer Zunahme des Blutflusses führen, und Nikotin zu einer Abnahme des Flusses [134]. Bis zu einem Alter von 20 Jahren ist im Anulus vaskuläres und lymphatisches Gewebe nachzuweisen; nach dem 20. Lebensjahr ist das Vorkommen von vaskulärem Gewebe im Anulus mit degenerativen Veränderungen und Mikrotraumen assoziiert [101]. Im Nucleus pulposus jedoch ist in keinem Alter vaskuläres und lymphatisches Gewebe vorhanden [104].

Die Konzentration an Sauerstoff ist am höchsten am Rande der Bandscheibe, und die Laktatkonzentration ist im Zentrum des Nucleus pulposus maximal, dort wo die Entfernung zur Gefäßversorgung am größten ist [11]. Obwohl eine deutliche interindividuelle Variation der Sauerstoffkonzentration vorliegt, scheint sich die Konzentration unter pathologischen Umstände nicht zu ändern [11].

Bei Bandscheibenprotrusionen und -vorfällen liegt eine deutliche Zunahme der Vaskularisation vor. Die Beziehung und die Kausalität zwischen Nährstoffen, Trauma/Schaden und Neovaskularisation ist jedoch noch nicht völlig aufgeklärt [132, 101].

1.4.6. Die Wirbelbogengelenke

Obwohl am Anfang dieses Abschnittes die Wirbelbogengelenke (zygapophysiale Gelenke) nicht bei der Aufzählung des Inhaltes des Spinalkanals erwähnt wurden, spielen sie in der Pathophysiologie der Spinalkanalstenose eine wichtige, wenn nicht führende Rolle. Das zygapophysiale Gelenk besteht aus einem lateral liegenden Processus articularis superior (superiore Facette) des unteren Wirbelkörpers und dem medial liegenden Processus articularis inferior (inferiore Facette) des oberen Wirbelkörpers.

In der Literatur, jedoch auch in der klinischen Praxis, wird oft ein Unterschied zwischen einerseits einer zentralen Spinalkanalstenose (ZSS) und andererseits einer lateralen oder Recessus lateralis Stenose (RLS) (siehe Abbildung 11) gemacht. Ob es sich hierbei um zwei getrennte Entitäten handelt oder um einen verschiedenen Ausdruck ein- und derselben Pathologie handelt, ist nicht bekannt. Für die klinische Handhabung, OP-Indikationsstellung und OP-Planung spielt die oben genannte Frage auch kaum eine Rolle. Obwohl eine Differenzierung zwischen ZSS und RLS nicht rein an Hand der klinischen Symptome gemacht werden kann, führt eine ZSS eher zu den typischen Claudicatio spinalis Beschwerden und eine RLS eher zu einer Radikulopathie [59]. Wie später in den Ergebnissen zu sehen ist, treten die Beschwerden häufig gleichzeitig auf. Es liegt in der Diagnostik oft eine ZSS und eine RLS vor.

Bei der einengenden Wirkung der Wirbelbogengelenke spielt vor allem die Hypertrophie der Gelenke eine entscheidende Rolle. Farfan und Sullivan [37,38] beschrieben schon Ende der Sechziger Jahren eine drei-gelenkige funktionelle Einheit der Wirbelsäule. Diese Einheit besteht aus der Bandscheibe und den beiden Wirbelbogengelenken. Kirkaldy-Willis und Mitarbeiter [69, 139] erhoben die Hypothese, dass die LSS mit der Degeneration einer dieser Gelenke der funktionellen Einheit, normalerweise der Bandscheibe, beginnt.

Da die drei Gelenke in der Funktion einen Komplex formen, führt die Degeneration in einem Gelenk über eine Überbelastung der anderen Gelenke, schlussendlich zu einer Degeneration der anderen beiden Gelenke, so dass schließlich eine Degeneration in der kompletten Einheit vorliegt.

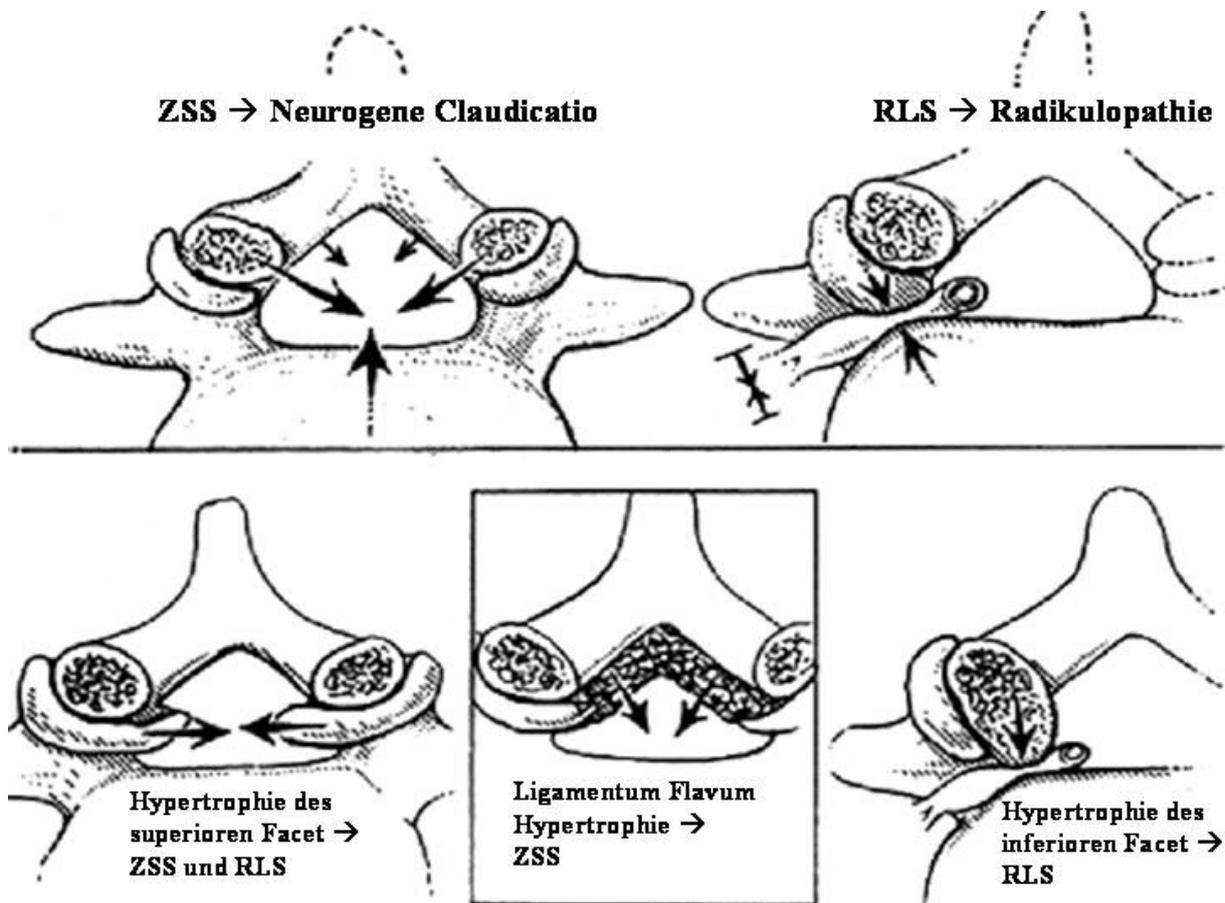


Abbildung 11. Zentrale Spinalkanalstenose (ZSS) und Recessus lateralis Stenose (RLS) und die beitragenden Faktoren. Modifiziert aus Acquired lumbar stenosis: topic review and a case series, Neurosurgical Focus, 1997 [60]

Anatomisch äußert sich diese Degeneration in einer Bandscheibenprotrusion (und in extremer Form in einem Bandscheibenvorfall), in einer Hypertrophie des Ligamentum flavum und einer Hypertrophie der superioren und inferioren Facetten [37, 38, 65]. Eine Bandscheibenprotrusion sowie eine Ligamentum flavum Hypertrophie sollte eher zu einer ZSS führen. Eine Hypertrophie des superioren Facette führt eher zu einer ZSS und RLS, und eine Hypertrophie der inferioren Facette würde eine RLS verursachen [59]. Es soll hier nochmals erwähnt werden, dass diese Prozesse häufig kombiniert auftreten und dass eine klare Trennung nicht (immer) möglich oder sinnvoll ist. Wichtiger ist die Identifizierung der Ursache der Beschwerden des Patienten.

Wenn aus der klinischen Symptomatik nicht zu differenzieren ist, ob die RLS oder ZSS für die Beschwerden verantwortlich ist, kann eine periradikuläre Infiltration (PRT) der betroffenen Nervenwurzel(n) hilfreich sein [21].

Die Wirbelgelenke haben eine ausführliche nozizeptive nervale Versorgung über den Ramus meningeus (N. Sinuvertebralis, N. Recurrens Lusckae) (siehe Abbildung 12) [71, 60]. Dass die Wirbelbogengelenke in sich eine potentielle Quelle von Lumbalgien und pseudoradikulären Beschwerden sein können, ist länger bekannt und seit den Siebziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts werden immer mehr Nervenblockaden der Wirbelbogengelenke durchgeführt [85, 113]. Hier wird bewusst von Quelle und nicht von Ursache gesprochen. Die Ursachen sind vielfältig und obwohl das „Facettensyndrom“ von der LSS zu differenzieren ist, wird es indiesem Zusammenhang erwähnt, da es in der Differentialdiagnostik der LSS und bei der Frage der Instabilität ein wichtiges Phänomen darstellt.

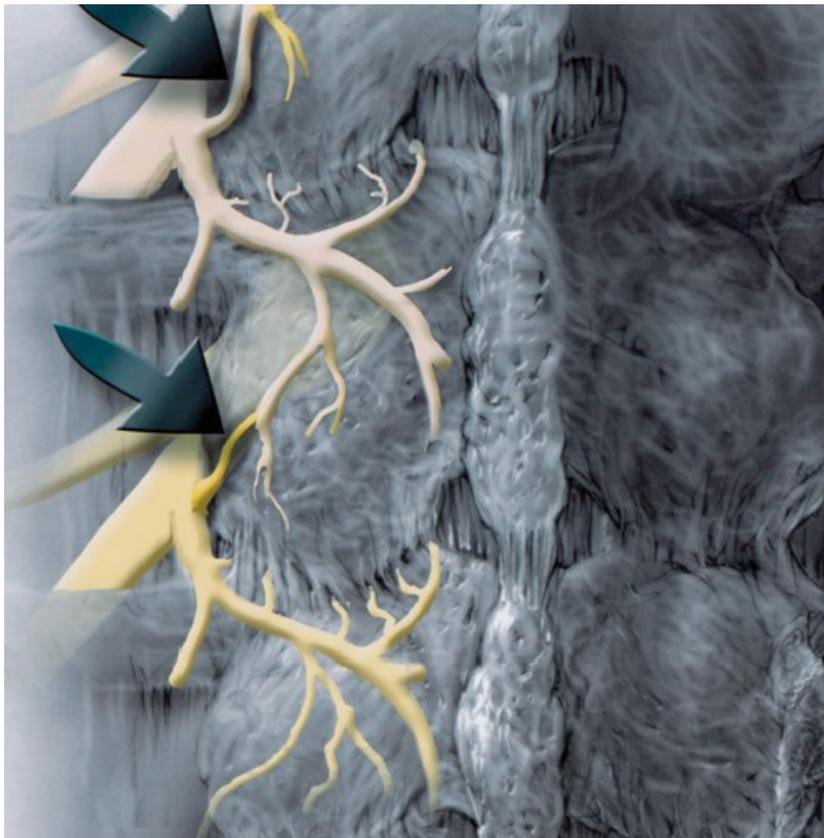


Abbildung 12. Innervation des Facetcomplexes (Gelenkkapsel und Ligamenten) durch den Ramus Meningeus. Aus „Lumbar stenosis: a personals record“ von Jane JA, 2004 [60].

Außer einer einfachen mechanischen Überbelastung und Degeneration gibt es in der Literatur auch mehrere Artikel, in denen eine kristalline Arthropathie im Sinne einer Gicht oder Pseudogicht der Facetten als Ursache des Facettensyndroms beschrieben wird [76, 44, 68]. Igarashi et al. [56] zeigten eine erhöhte Konzentration von Zytokinen (Interleukine-1 β , TNF- β und Interleukin 6) in den Facetten von Patienten mit LSS. Die Zytokin-Konzentration war in den Wirbelbogengelenken von LSS Patienten deutlich höher als bei Patienten mit einem Bandscheibenvorfall. Die Autoren folgern hieraus, dass die Zytokine in den Wirbelbogengelenken eine ursächliche Rolle in der Schmerzentstehung bei lumbalen degenerativen Erkrankungen spielen.

1.4.7. Kongenitale Spinalkanalstenose und Achondroplasie

In den Kapiteln 1.4.1 bis 1.4.6 wurden die Pathophysiologie und die Pathogenese der erworbenen oder relativen LSS beschrieben. Wie im Kapitel 1.2 schon erwähnt, unterteilt von Verbiest die LSS in eine angeborene oder kongenitale und eine erworbene Form [130, 131]. Die kongenitale LSS ist gekennzeichnet durch Wirbelkörper mit kurzen Pedikeln und einen sagittalen Durchmesser des Spinalkanals von ≤ 10 mm. Patienten mit einer Achondroplasie haben die reinste Form einer kongenitalen LSS. Die Achondroplasie (AP) wurde zum ersten Mal von Parrot [96] 1878 beschrieben, und ist heutzutage die häufigste und bekannteste Form der skelettären Kleinwüchsigkeit. Sie wird autosomal dominant vererbt (ca. 20 %) oder entsteht durch Neumutation, wobei die Wahrscheinlichkeit des Auftretens beim Kind insbesondere mit dem Alter des biologischen Vaters ansteigt. Die AP führt zu einem disproportionierten Minderwuchs.

Da die unübliche Knorpelbildung insbesondere in den Röhrenknochen eine regelgerechte Entwicklung nicht möglich werden lässt, sind stark verkürzte, plumpe Extremitäten charakteristisch. Das Längenwachstum ist bei nahezu normalem Dickenwachstum gestört.

Andere Merkmale eines achondroplastischen Wachstums sind:

- Vergleichsweise kurze Finger
- Vergrößerter Abstand zwischen dem 3. und 4. Finger (Dreizackhand)
- Kurzer Hals und Makrozephalie mit parietaler und frontaler Vorwölbung
- Schmales Gesicht mit Sattelnase
- Häufig Lordose oder Kyphose
- Posteriore Kippung des Sakrums
- Häufig O-Beine oder X-Beine
- Häufige Mittelohrentzündungen (aufgrund verengter Eustachischer Tube)
- Charakteristische Hautfalten (die Haut ist für die verkürzten Extremitäten zu weit)

In diesen Individuen findet man trapezoide Wirbelkörper mit kurzen und dicken Pedikeln, hypertrophierte Laminae und verdickte Grund- und Deckplatten, die eine zusätzliche Einengung des Spinalkanals verursachen [140]. Die Ursache der kongenitalen Spinalkanalstenose bei der AP liegt in einer Störung der enchondralen Ossifikation. Hierdurch fusionieren die Pedikel zu schnell mit den Wirbelkörpern. Ein Drittel der Patienten mit AP entwickelt eine kongenitale LSS den Symptomen der Claudicatio spinalis, die eine operative Behandlung erforderlich macht [108]. Obwohl eine Operation selten vor dem 15. Lebensjahr erforderlich ist, sind auch Kinder mit AP im Alter von 10 Jahren wegen einer Claudicatio spinalis operiert worden [125]

1.5. Anamnese, klinischer Befund und Diagnostik bei Patienten mit LSS

1.5.1. Der geriatrische Patient

Die Anamnese und klinisch neurologische Untersuchung sind bei den geriatrischen Patienten oft erschwert und fordern vom untersuchenden Arzt, mehr noch als bei jüngeren Patienten, eine geduldige, offene und flexible Einstellung. Bei älteren Patienten spielt die Sorge um die Zukunft, Sorge um den Verlust der Selbstständigkeit oder sogar die Angst vor dem Tod eine große Rolle. Diese Faktoren sollten immer im Bewusstsein des Arztes liegen [58].

Außer evidenten Problemen, wie z.B. einer dementiellen Erkrankung oder einer fortgeschrittenen Parkinson-Erkrankung, können auch eine einfache Hör- oder Sehstörung ein erhebliches Hindernis bei der Erhebung der Anamnese und der körperlichen Untersuchung darstellen. Beim geriatrischen Patienten kann lediglich durch die Anwesenheit im Krankenhaus, aber auch zum Beispiel bedingt durch eine Inkontinenz, ein Gefühl von Scham vorhanden sein, wenn der Arzt den Patienten untersucht [16]. Oben genannte Probleme können oft erleichtert werden, wenn Bekannte oder Angehörige (vorzugsweise Sohn oder Tochter) bei der Anamnese und körperlichen Untersuchung miteinbezogen werden. Selbstverständlich sollte diesbezüglich vorher das Einverständnis des Patienten eingeholt werden. Die Fremdanamnese ist von unschätzbarem Wert, da es nicht selten vorkommt, dass besonders der geriatrische Patient (aus Angst vor einer Operation oder um seine Angehörigen nicht zu sehr zu belasten) die Beschwerden bagatellisiert.

1.5.2. Anamnese

Die Claudicatio spinalis (CS) (neurogene Claudicatio, Claudicatio spinalis intermittens, Syndrom von Verbiest) beginnt typischerweise bilateral. Es handelt sich hier um Beschwerden, die beim Gehen und längerem Stehen auftreten und belastungsabhängig zunehmen. Kennzeichnend sind Symptome wie Hypästhesien, Parästhesien und Schmerzen die, oft diffus, in beide Beine ausstrahlen. Obwohl die Beschwerden oft bilateral auftreten, ist es in der Regel bei dezidiertem Nachfragen möglich, eine Seitenbetonung festzustellen. Auch belastungsabhängige Lumbalgien können vorliegen. In fortgeschrittenen Fällen kann es auch zu Paresen und Blasen- oder Mastdarmstörungen kommen (letztenannten sind sehr selten). Obwohl viele Patienten eine deutliche Einschränkung beim Gehen haben, stellt zum Beispiel Fahrrad fahren oft kein Problem dar. Auch berichten betroffene Patienten häufig, dass das Treppen steigen oder Gehen bergauf keine Beschwerden verursacht, dahingegen löst das Gehen bergab bzw. das Treppen hinabgehen eher Symptome aus. Die Erklärung hierfür liegt in der Tatsache, dass Aktivitäten wie Fahrrad fahren und bergauf Gehen mit einer Aufhebung bzw. Abnahme der lumbalen Lordose (Kyphosierung der Wirbelsäule) einhergehen. Hierbei erweitert sich der Durchmesser des Spinalkanals. Gehen und Treppen hinabgehen führen eher zu einer Extension der Wirbelsäule bzw. zusätzlichen Lordose der LWS, die zu einer

weiteren Einengung des Spinalkanals führen. Außer einer Zunahme der Beschwerden beim Gehen/ Stehen, gehört ein Rückgang der Beschwerden beim Hinsetzen, Vornüberbeugen oder „in die Hocke gehen“ in typischer Weise zu den Symptomen der Claudicatio spinalis. Hier liegt eine mögliche Differenzierung zur vaskulären Claudicatio intermittens, da es hier oft ausreicht, stehen zu bleiben, um die Symptome zu mildern (siehe auch Tabelle 3). Obwohl es deutliche Unterschiede gibt, ist es nicht immer möglich, eine Differenzierung herzustellen und das gleichzeitige Vorliegen beider Krankheiten ist nicht ausgeschlossen. Dodge und Kollegen [28] fanden bei 9 von 172 Patienten mit CS und myelographisch und computertomographisch nachgewiesener LSS eine signifikante periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK).

Um den Schweregrad oder das Ausmaß der Beeinträchtigungen einzuschätzen, ist die Angabe der Gehstrecke (in Metern) eine sehr hilfreiche Einheit. Hierbei sollte nicht nach dem Beginn der Beschwerden, sondern nach der Gehstrecke gefragt werden, nach der es unabdingbar ist, zu pausieren („dass es nicht mehr geht und man sich hinsetzen muss“). Wenn Patienten nicht in der Lage sind, Angaben zur Gehstrecke zu machen, kann auch nach der Zeit gefragt werden. Wenn man von einer durchschnittlichen Gehgeschwindigkeit von 3-4 Km/Stunde ausgeht, ergibt z.B. bei einer Gehzeit von 20 Minuten eine Gehstrecke von 1000-1300 Metern.

Neben den reinen CS-Beschwerden geben viele Patienten auch eine radikuläre Komponente der Beschwerden an. Während die typische CS eher durch diffus in die Beine ausstrahlende Beschwerden gekennzeichnet ist, führt eine Stenose des Recessus lateralis (RLS) zu ausstrahlenden Schmerzen in umschriebene, dermatombezogene Areale. Radikulopathien treten öfter unilateral auf, im Laufe der Zeit können sich die Beschwerden jedoch bilateral präsentieren. Bei einer RLS ohne Bandscheibenbeteiligung nehmen die Beschwerden, anders als bei einem Bandscheibenvorfall, bei Pressmechanismen nicht zu. CS und Radikulopathie können entweder einzeln oder kombiniert auftreten (siehe Tabelle 4). Differentialdiagnosen der LSS sind in Tabelle 4 aufgeführt.

| Neurogen | Vaskulär |
|---|---|
| Diffus ausstrahlende Schmerzen, Hypästhesien, Parästhesien in den Extremitäten | Krampfartige Schmerzen in der Wade |
| Besserung durch Vornüberbeugen, Sitzen | Besserung durch Ruhe allein, im Stehen keine Beschwerden |
| Periphere arterielle Pulse der unteren Extremitäten tastbar und kräftig | Periphere arterielle Pulse der unteren Extremitäten schwach oder nicht tastbar |
| In fortgeschrittenen Fällen neurologische Ausfälle | Trophische Störungen, Änderung der Hautfarbe |

Tabelle 3: Neurogene vs. Vaskuläre Claudicatio

- Bandscheibenvorfall
- Coxarthrose/Gonarthrose
- Spinalkanalstenose der Brustwirbelsäule
- Vaskuläre Claudicatio intermittens bei PAVK
- Iliosakralgelenk (ISG) Schmerz
- Diabetische Neuropathie
- Morbus Bechterew
- Neoplasien
- Bursitis trochanterica
- Glutaeus medius Tendinopathie

Tabelle 4: Differentialdiagnosen der LSS

1.5.3. Die körperliche Untersuchung

Das Ausmaß der radiologischen Befunde hängt nicht zwingend mit der Ausprägung der Beschwerden zusammen. Lemaire und Kollegen [72] zeigten, dass bei 158 Patienten mit einer myelographisch gesicherten kompletten Blockade, nur in 37% signifikante neurologische Ausfälle nachgewiesen werden konnten. Oft findet man bei der Untersuchung keine oder sehr leichte neurologische Ausfälle, hier ist die typische Anamnese führend. Zu den Befunden gehören: Motorische Ausfälle (selten), sensible Defizite und Änderung des Reflexstatus (bei Älteren oft schwach auslösbare oder nicht auslösbare Reflexe ohne pathologisches Korrelat). Die Zuordnung der Beschwerden zu einem spinalen Segment oder zu einer Nervenwurzel sollte prinzipiell angestrebt werden, jedoch ist dies bei der LSS nicht so eindeutig zu erreichen wie bei dem Bandscheibenvorfall. Eine chronische Blasendysfunktion liegt oft in einer leichten Form vor. Die Differenzierung zwischen einer spinalen, urologischen oder gynäkologischen Ätiologie ist oft ein diagnostisches Dilemma. Die Frequenz der Symptome und Befunde wird in verschiedenen Studien unterschiedlich angegeben (siehe Tabelle 5).

| | Lemair et al ⁸⁰ | Todd et al ⁸¹ | Tuite et al ⁸² | Oertel et al ⁸³ | Shabat et al ⁸⁴ | Thomé et al ⁸⁵ |
|------------------------------|--|-----------------------------|------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| Symptome | N=158 | N=65 | N=119 | N=133 | N=36 | N=120 |
| Claudicatio Spinalis (CS) | 57,6 | 68 | | 84,2 | 100 | 97,5 |
| Radikulopathie (RP) | 81,6 | 97 | 94 | 92,5 | | 89,2 |
| Lumbago (L) | 78 | 89 | 77 | 42,9 | 94 | 90,0 |
| RP + L | | | 60 | | | |
| CS + RP + L | | 61 | | | | |
| Befunde | | | | | | |
| Motorische Ausfälle | 36,6 total ohne Spezi- fizierung. | 45 | 4 | 38,3 | 22 | 75 (subjektiv) ^x |
| Sensible Ausfälle | | 55 | 4 | 78,2 | 81 | 75 (subjektiv) ^x |
| Reflex- änderungen | | | | 59,4 | 50 | |
| BMS | | 4 | 2 | 3,0 | | |
| Keine Ausfälle | | | 34 | | | |

N= Zahl der Patienten in der Studie. Prozentangaben. X: Anamnestisch nach Angaben der Patienten, keine Befunde der körperlichen Untersuchung.

Tabelle 5: Frequenz der Symptome und Befunde

1.5.4. Diagnostik

Zur Diagnostik der LSS stehen prinzipiell folgende Modalitäten zur Verfügung:

- Röntgen(Rö): antero-posteriore (Ap), laterale (Lat) und funktionelle (Fx) Aufnahmen (Flexion-Extension)
- Myelographie mit funktionellen/dynamischen Aufnahmen (Fx-Myelo), postmyelographische Computertomographie (Myelo-CT)
- Computertomographie (CT)
- Magnetresonanztomographie (MRT)

Bei der Evaluation der Patienten mit dem klinischen Verdacht auf eine LSS sollte nicht auf die native Röntgenuntersuchung verzichtet werden. Die lumbale Wirbelsäule sollte mindestens in den Rö-Aufnahmen in zwei Ebenen beurteilt werden. Hiermit können schnell, einfach und kostengünstig eine lumbosakrale Anomalie, Olisthesis, Osteophyten, Skoliose und die meisten osteoporotischen Frakturen aufgespürt werden. Die Prävalenz der lumbosakralen Anomalien liegt laut der Literatur zwischen 3 und 8 Prozent der allgemeinen Population [43, 17, 31, 77].

Werden nur Patienten mit Lumbalgien betrachtet, dann steigt die Prävalenz bis auf 21 Prozent an [17]. Welche Rolle eine lumbosakrale Anomalie in der Genese von Lumbalgien spielt, ist sehr umstritten, für die Planung einer Operation jedoch ist sie von großer Bedeutung [77].

Um die tatsächliche LSS darzustellen, ist jedoch mindestens eine Myelographie oder eines der Schnittbildverfahren (CT/MRT) erforderlich. Die Myelographie und das postmyelographische CT werden wegen der Notwendigkeit einer Lumbalpunktion immer weniger als primäres Diagnostikum eingesetzt. Aufgrund physikalischer Eigenschaften der CT und MRT eignet sich die CT besser, um die knöcherne Stenose darzustellen. Mit einer MRT kommen die nervalen Strukturen, Bandscheiben und das Ligamentum Flavum besser zur Darstellung. Welche der drei Entitäten (Myelographie, CT oder MRT) am besten geeignet ist, um eine LSS darzustellen, ist nicht eindeutig geklärt [84, 23, 66]. Die Myelographie bleibt der MRT und CT überlegen, speziell, wenn es auf die Darstellung dynamischer Komponenten einer LSS ankommt [106].

Tabelle 6 zeigt die Sensitivität und Spezifität der verschiedenen Untersuchungen. Die Likelihood Ratio (LR) kombiniert die Information, die in der Sensitivität (sens) und Spezifität (spez) enthalten ist, in einem Wert, so dass eine Aussage bezüglich der diagnostischen Verwendungsfähigkeit möglich ist [118, 105]. Eine positive LR (sens/[1-spez]) drückt die Wahrscheinlichkeit aus, mit der ein positives Testergebnis bei einem Patienten mit der untersuchten Pathologie erwartet werden kann. Eine negative LR bringt die Wahrscheinlichkeit zum Ausdruck, dass ein negatives Testergebnis bei einem Patienten mit der untersuchten Pathologie erwartet wird [105]. Eine LR mit einem Wert um 1 deutet auf ein Untersuchungsverfahren, das die Wahrscheinlichkeit einer Verdachtsdiagnose nicht ändert, und damit nicht sinnvoll ist. Eine hohe positive LR (>5.0) deutet auf eine Diagnostik die die Verdachtsdiagnose sehr wahrscheinlich (sicher) macht, während eine niedrige LR (<0,30) auf eine Diagnostik deutet, die bei einem negativen Resultat die Verdachtsdiagnose sehr unwahrscheinlich macht.

| | Sensitivität | Spezifität | Positive LR | Negative LR |
|-------------------------------------|---------------------|-------------------|--------------------|--------------------|
| Myelographie^{96,97} | 0,77-0,78 | 0,72 | 3,3 | 0,31 |
| CT^{96,98} | 0,77-0,88 | 0,80-0,83 | 4,4-4,5 | 0,15-0,28 |
| MRT^{99,100} | 0,81-0,97 | 0,94-1,0 | 8,1-16,2 | 0,03-0,19 |

CT=Computertomography, MRT=Magnetresonanztomographie. LR=Likelihood ratio, siehe Text.

Tabelle 6: Diagnostischer Wert der bildgebenden Modalitäten in LSS

1.6. Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose

Die LSS wurde lange Zeit für eine fixierte anatomische Pathologie mit einer schlechten spontanen Prognose und nur für chirurgisch behandelbar gehalten. Johnsson und Kollegen [62] berichteten über 32 Patienten mit LSS, die 4 Jahren beobachtet wurden, ohne dass eine (konservative) Therapie durchgeführt wurde. Nach 4 Jahren zeigten 16% der Patienten bei der Untersuchung eine Verschlechterung der neurologischen Ausfälle. 30% berichteten über eine Verschlechterung der Gehstrecke. Die gleichen Autoren berichteten in einer anderen Studie [63] über 19 Patienten mit LSS und Claudicatio spinalis, die über 31 Monate ohne Therapie beobachtet wurden. In 26% trat eine Verschlechterung der

Symptome auf und in 42% zeigte sich eine spontane Besserung. Die Resultate der Studien zeigen vor Allem, dass der Spontan-verlauf einer LSS nicht notwendigerweise zu einer Verschlechterung der Symptomatik führen muss.

Bei manchen Patienten bleiben die Beschwerden stationär und eine spontane Besserung ist nicht selten. Diese Kenntnisse des Spontanverlaufs der LSS sollten nicht als Gründe angeführt werden, Patienten unbehandelt zu beobachten. Die Indikation der Behandlung bleibt, trotz dieser Studien, abhängig von der Meinung und Erfahrung des behandelnden Arztes sowie vom Leidensdruck und Behandlungswunsch des Patienten.

1.6.1. Konservative Therapie

Gerade bei geriatrischen Patienten spielt, mehr noch als bei der nicht geriatrischen Population, die Komorbidität, Multimorbidität und Polypharmazie eine wichtige Rolle bei der Überlegung, von einer operativen Therapie abzusehen und primär eine konservative Therapie zu veranlassen [111, 91]. Die konservative Behandlung bei der LSS besteht im Grunde aus folgenden drei Entitäten:

- Physiotherapie und Krankengymnastik:
 - Allgemeines Konditionstraining und –besserung [19]
 - Stärkung der Bauch- und Rückenmuskulatur [116]
 - Besserung der Körperhaltung (Flexionsübungen zur „physiologischen“ Erweiterung des Spinalkanals) [42,29]
 - Infrarot-Wärmetherapie [91]
- Pharmakotherapie
 - Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)
 - Opiate
- Injektionstherapie
 - Epidurale Steroidinjektionen [19]
 - Facetteninfiltrationen [85, 113]
 - Periradikuläre Therapie [21]

Die Indikation zur konservativen Therapie wird oft bei Patienten gestellt, die unter leichten bis moderaten Beschwerden leiden oder bei denen die LSS in der bildgebenden Diagnostik nicht ausgeprägt ist [6, 54]. Eindeutige Kriterien, die eine Differenzierung zwischen „leichten“ und „schweren“ Symptomen ermöglichen, sind nicht bekannt, so dass auch hier vor allem die Kommunikation zwischen Arzt (Wissen, Erfahrung) und Patient (Leidensdruck, Hilfesuche) und eine multifaktorielle Problemannäherung sehr wichtig sind. Sengupta und Herkowitz [111] sind der Meinung, dass alle Patienten mit LSS primär konservativ behandelt werden sollten, da eine rapide Verschlechterung nicht zu erwarten ist; die chirurgische Therapie sollte erst dann indiziert werden, wenn konservative Therapiemaßnahmen vollständig ausgeschöpft sind. Die Ergebnisse in einer aktuellen Studie von Shabat et al. [112], 2007 publiziert, sprechen eher gegen eine konservative Therapie. Hier wurden 36 Patienten mit LSS, älter als 65 Jahre und einer Anamnesedauer von mindestens 6 Monaten, konservativ behandelt (Physiotherapie und Krankengymnastik und auf Wunsch epidurale Injektionen oder PRT). Die Patienten, die nur physiotherapeutisch behandelt wurden (P+K), zeigten eine geringere Besserung im Vergleich zu den Patienten, die zusätzlich eine Injektionstherapie (P+K+I) gewählt haben (n=24). Die Gehstrecke besserte sich in der P+K Gruppe nicht, in der P+K+I Gruppe zeigten 6 Patienten eine Besserung der Gehstrecke. Die Besserung ließ jedoch innerhalb von zwei Monaten nach. Insgesamt zeigte die P+K+I eine länger anhaltende Besserung der Beschwerden, jedoch befanden sich 2 Monate nach der Therapie alle Patienten im prä-therapeutischen Zustand.

Die Frage, ob es eine Überlegenheit der konservativen oder chirurgischen Therapie gibt, wird in der Literatur nicht eindeutig beantwortet, da es nur wenige randomisierte kontrollierte Studien mit dieser Fragestellung gibt. Die Studie von Malmivaara et al. [78] von 2007 ist jedoch eine RCT (randomized controlled trial). Hier wurde die konservative Therapie (n=44) mit einer chirurgischen Therapie (interlaminäre Dekompression) verglichen (n=50, wovon 10 intraoperativ in eine transpedikuläre Fusion umgewandelt wurden). Hier konnte gezeigt werden, dass nach einer Nachbeobachtungszeit von zwei Jahren eine deutliche Besserung der Beschwerden in beiden Gruppen festzustellen war. Die Patienten der chirurgischen Gruppe zeigten jedoch, vor allem direkt postoperativ, eine größere Erleichterung der Ischialgien, Lumbalgien und Gehstrecke. Die Überlegenheit der operativen Therapie wurde jedoch während der zwei Jahre deutlich geringer. Längere Verlaufsuntersuchungen sind notwendig, um eine endgültige Antwort zu formulieren.

1.6.2 Chirurgische Therapie

Wie oben besprochen, gibt es keine eindeutigen Indikationen oder Richtlinien für die chirurgische Therapie. Es herrscht aber Konsensus darüber, dass erst nach Ausschöpfung der konservativen Therapie eine Operation indiziert ist. Wenn Patienten sehr schmerzgeplagt sind, eine radiologisch ausgeprägte LSS vorliegt, oder neurologische Ausfälle präsent sind, sollte primär eine chirurgische Therapie angestrebt werden [111, 6, 54, 123].

Noch mehr als die Frage „konservative versus chirurgische Therapie“ wird die Frage nach der adäquaten operativen Technik diskutiert. Der erste chirurgische Eingriff bei LSS wurde von Mixter und Barr [81] als eine Laminektomie beschrieben. Diese dekompressive Laminektomie war lange die Standardtherapie der LSS. Bei der Laminektomie werden mit der Lamina auch die inferioren Facetten entfernt (siehe Abbildung 13). Dieser Vorgang führt, vor allem bei mehrsegmentalen Eingriffen, zu einem erhöhten Risiko postoperativer Instabilitäten [65, 117].

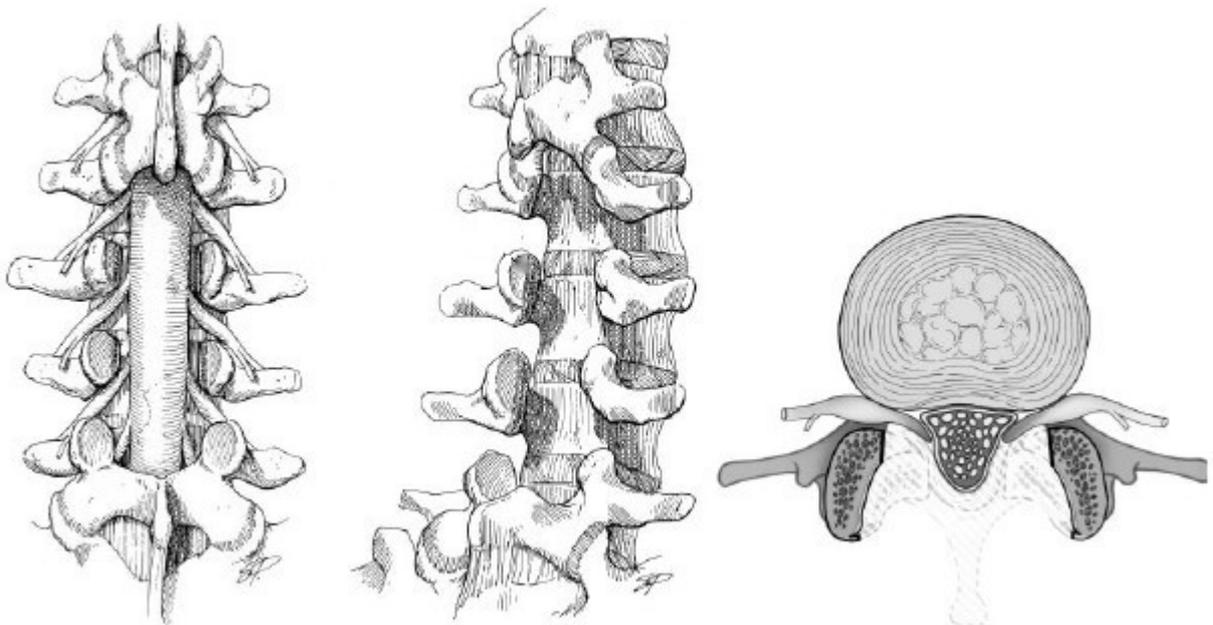


Abbildung 13. Schematische Darstellung einer Laminektomie in drei Höhen. Modifiziert aus Detwiler et al., 2003.¹¹⁸

- **Laminektomie (Christmas tree laminectomy)**
- **Laminektomie mit Erhalt der Wirbelbogengelenke (Facet Sparing Laminectomy)**
- **Laminoplastie**
- **Hemilaminektomie mit oder ohne *undercutting***
- **Uni- oder bilaterale Hemilaminotomie**
- **Ipsi-Kontralaterale Dekompression**

Tabelle 7: Operative Techniken zur Dekompression einer LSS

Im Verlauf wurden viele Variationen der Technik der Laminektomie entwickelt (Tabelle 7 bietet eine Zusammenfassung), um das operative Trauma zu minimalisieren und um das Risiko einer postoperativen Instabilität zu reduzieren. Adams und Hutton [4] untersuchten Kadaver und fanden, dass der Anteil der Strukturen der LWS, die den Kräften einer sagittalen Translation entgegen wirken, folgendermaßen verteilt sind: Intakte Wirbelbogengelenke 39%, erhaltener Diskus intervertebralis und Ligamentum longitudinale posterius und anterius 29%, Ligamentum supra- und interspinale 19% und Ligamentum flavum 13%. Die Frequenz der Instabilität nach Laminektomie wird bei monosegmentalen Prozeduren auf 0,8 bis 4,6% [114, 35, 117] und bei multisegmentalen Eingriffen auf 10% der operierten Patienten geschätzt [114].

Es wird kontrovers diskutiert, welches operative Verfahren zur Dekompression des Spinalkanals am besten geeignet ist. Die operativen Verfahren, Komplikationen und Risiken dieser Techniken werden nicht im Detail besprochen. Obwohl es neuere und schonendere Techniken gibt, wird die Laminektomie auch heutzutage manchmal noch als Standardtherapie empfohlen [32, 109].

Um der postoperativen Instabilität nach Laminektomie vorzubeugen, wurde von verschiedenen Autoren [53, 89] empfohlen, die Laminektomie mit einer Spondylodese/Arthrodese, mit oder ohne Fixateur interne zu kombinieren.

Ob die Verwendung der neueren dekompressiven und gelenkschonenden Techniken auch eine Spondylodese erforderlich macht, ist nicht eindeutig geklärt. Eine Instabilität kann erwartet werden, wenn bei der Dekompression 50% oder mehr der Wirbelbogengelenke

entfernt wird oder wenn einseitig eine totale Facettektomie durchgeführt wird [133, 2]. In diesen Fällen wird eine Spondylodese empfohlen [133].

Herkowitz und Kurtz [53] publizierten in ihrer Studie 1991 die Ergebnisse von 50 Patienten mit LSS und einer Spondylolisthese von durchschnittlich 5 mm. Sie wurden randomisiert einer Gruppe zugeteilt, die mit einer Laminektomie und Spondylodese behandelt wurde, und einer zweiten Gruppe, bei der nur eine Laminektomie durchgeführt wurde. Sie fanden nach einem Nachbeobachtungszeitraum von 2 Jahren deutlich bessere Ergebnisse in der Gruppe mit Spondylodese. Kontrastierend hierzu ist die Studie von Grob et al. [49] von 1995. In dieser Studie wurden 45 Patienten randomisiert oben genannten Gruppen zugeteilt. Bei einem Follow Up von durchschnittlich 2,3 Jahren fanden sie keinen Unterschied. Aus neueren Veröffentlichungen kann die Empfehlung abgeleitet werden, primär eine Spondylodese durchzuführen, wenn in der präoperativen Diagnostik eine relevante klinische und radiologische Instabilität vorliegt und die Lumbalgien klinisch im Vordergrund stehen [39, 36].

Operative Eingriffe mit stabilisierenden oder fusionierenden Verfahren sind assoziiert mit höheren Komplikationsraten, längeren stationären Aufenthalten und höheren Kosten im Vergleich zu anderen spinalen Operationen [128, 26].

Längere Narkosezeiten, vermehrter Blutverlust und höhere Infektionsraten [122, 136] sind weitere Gründe, um bei der geriatrischen Population (mit höherer Inzidenz von Ko- und Multimorbidität) die Indikation zur Spondylodese restriktiver zu stellen [20]. Fox et al. [39] beschreiben sogar, dass die Indikation zur Fusion nur bei Patienten jünger als 70 Jahre überlegt werden sollte.

Die ipsi-kontralaterale Technik wurde von DiPierro et al. [27] 1996 erstmalig beschrieben. Die beidseitige Erweiterung des Spinalkanals wurde kombiniert mit einer Fusion mit autologem Knochen. Spetzler und Kollegen [120, 121] beschrieben 1997 die einseitige Laminotomie zur beidseitigen Dekompression des Spinalkanals ohne Fusion. Die ipsi-kontralaterale Dekompression (IKD), wie sie in unserer Studie durchgeführt wurde, wird in Kapitel 2.3 ausführlich beschrieben.

2. Methoden

2.1. Beschreibung der untersuchten Patientenpopulation

Als Zielgruppe wurden Patienten gewählt wegen einer lumbalen Spinalkanalstenose die operiert wurden und zum Zeitpunkt der Operation mindestens das siebzigste Lebensjahr erreicht hatten. Es wurden alle Patienten eingeschlossen, die im Zeitraum zwischen Juni 2004 und April 2006 in der Neurochirurgischen Abteilung der St. Barbara-Klinik, Hamm-Heessen wegen einer lumbalen Spinalkanalstenose operiert wurden und zur Zeit der Operation 70 Jahre oder älter waren. Die Patienten werden in der Regel durch niedergelassene Neurologen und Orthopäden in der Ambulanz vorgestellt. Hier erfolgt die erste Aufnahme und neurologische Untersuchung. Wenn sich aus der Anamnese, Untersuchung und Diagnostik die OP-Indikation ergibt, werden die Patienten zu einem späteren Zeitpunkt zur Vorbereitung der Operation aufgenommen. Wenn die Indikation mit der vorliegenden Diagnostik nicht eindeutig zu stellen ist oder um eine genaue Operationsstrategie zu planen, wird die stationäre Aufnahme zur weiteren Diagnostik (Myelographie/PRT) geplant. (siehe Flow-Diagramm in Abbildung 14). Alle Patienten wurden mindestens 24 Stunden vor dem geplanten Eingriff vom Operateur über die Operation und mögliche Risiken bzw. Komplikationen aufgeklärt.

Die primäre Patientenselektion wurde mit Hilfe des "Orbis"-Patientenverwaltungs-Systems durchgeführt. Es wurde eine Suche gestartet, mit der alle Patienten mit ICD-10 Kodierung M48.06 (Lumbale Spinalkanalstenose) oder mit OPCM-Kodierung (5-033.0 (Dekompression des Spinalkanals) oder 5-839.60 (Knöchernen Dekompression des Spinalkanals), die zwischen dem 01.06.04 und 30.04.06 in der Abteilung für Neurochirurgie stationär aufgenommen waren, erfasst wurden. Diese Suche erbrachte eine Gesamtzahl von 442 Fälle. Es wurden dann die Patienten selektiert, die zum Zeitpunkt der Operation mindestens das siebzigste Lebensjahr erreicht hatten. Dies ergab 192 Fälle. Die Entlassungsbriefe, Ambulanzbriefe und Operationsberichte von diesen Patienten wurden ausgewertet. Alle Patienten mit einer klinischen und radiologischen Instabilität der lumbalen Wirbelsäule, bei denen primär die Indikation zu einem stabilisierenden Operationsverfahren gestellt wurde, wurden ausgeschlossen. Ebenso wurden Patienten, bei denen neben der LSS ein Bandscheibenvorfall

nachweisbar war, ausgeschlossen. Die endgültige und ausführlich untersuchte Population umfasste 168 Fälle. Bei der telefonischen Befragung der Patienten wurden 15 Patienten nicht erreicht oder erklärten sich nicht bereit, an der Befragung teilzunehmen. Drei Patienten waren in der Zeit zwischen Operation und Zeitpunkt der Nachuntersuchung verstorben. Diese Patienten wurden in der statistischen Ausarbeitung der Patientendaten berücksichtigt. Bei der Analyse der Ergebnisse der Operation wurden diese Patienten selbstverständlich ausgeschlossen. Von 150 Patienten konnten die vollständigen prä- und postoperativen Daten erhoben werden (siehe Tabelle 8)

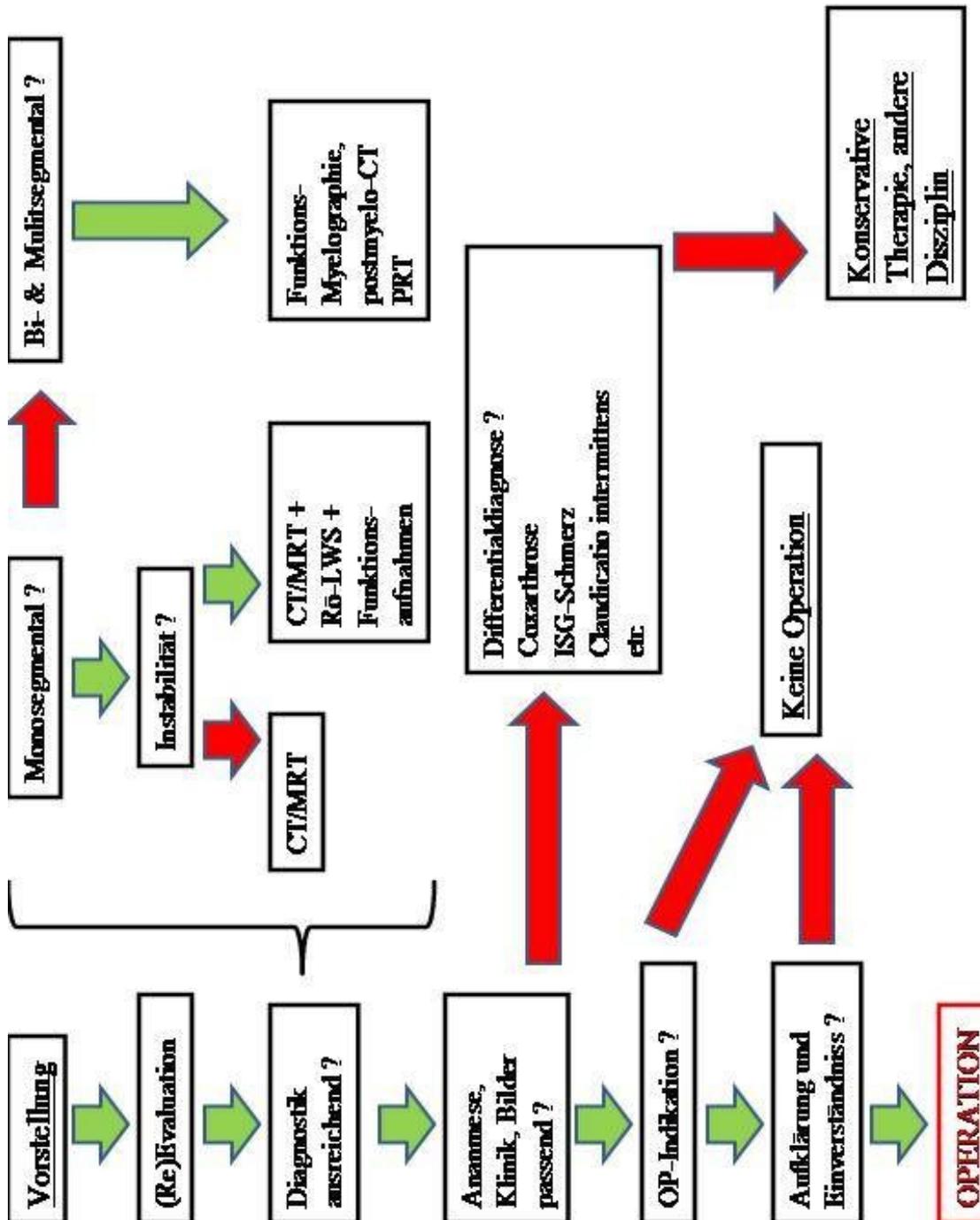


Abbildung 14. Diagram für die Indikationsstellung der Operation bei L5/S1. Grüner Pfeil: Bedingung getroffen, Roter Pfeil: Bedingung nicht getroffen, CT=Computertomographie, MRT=Magnetresonanztomographie, R0-LWS=Röntgenaufnahme der LWS, ISG=Iliosakralgelenk.

- **Patientenbezogene Daten:**
 - Alter
 - Geschlecht
 - Vorerkrankungen
- **Krankheitsbezogene Daten:**
 - Dauer der Symptome
 - Art der Symptome (Claudicatio/Radikulopathie)
 - betroffene Seite; Gehstrecke vor der Operation
- **Diagnostische Daten:**
 - Art der Diagnostik (CT,MRT,Myelo)
 - mono-, bi- oder multisegmentale LSS.
- **Daten der Operation:**
 - Dauer der Operation
 - intraoperativer Blutverlust
 - Zahl der operierten Segmente
 - operative Komplikationen.
- **Daten bezüglich der Behandlung:**
 - Dauer des stationären Aufenthaltes
 - Besserung der Schmerzen
 - postoperative Gehstrecke
 - Komplikationen im Verlauf
 - Reoperation

Tabelle 8: Untersuchte Daten in der Patientenpopulation

Bei monosegmentaler LSS ohne radiologische bzw. klinische Zeichen der Instabilität wurde, die Operationsindikation anhand von CT- oder MRT-Aufnahmen gestellt. Liegt bei der

monosegmentalen LSS auch eine Instabilität vor oder besteht der Verdacht (z.B. Anterolisthesis in der MRT-Diagnostik), werden zusätzlich Funktionsaufnahmen der lumbalen Wirbelsäule(LWS) durchgeführt (Röntgenaufnahmen der LWS in maximaler Flexion und maximaler Extension). Lässt sich hier eine pathologische Beweglichkeit nachweisen und hat der Patient eine typische Anamnese und Beschwerden einer Instabilität (im Vordergrund stehende Lumbalgien, Instabilitätsgefühl bzw. Durchbrechgefühl der LWS, Lokalsyndrom der LWS), wird weitere Diagnostik veranlasst, um die Notwendigkeit einer stabilisierenden Operation zu überprüfen (Korsettimobilisation, bildwandlergestützte Facetteninfiltration etc.)

Bei bi- oder multisegmentaler LSS sollte in der Indikationsstellung und der Operationsplanung eine sehr restriktive Haltung eingenommen werden. Es sollte nicht unbedingt jedes stenotische Segment operativ angegangen werden. Um das operative Trauma, die Operationsdauer und die Komplikationsrate zu minimalisieren, sollte versucht werden, das symptomatische bzw. maximal stenotische Segment zu identifizieren und lediglich dieses zu dekomprimieren. Diese kritische Denkweise wird in unserer Klinik generell, also nicht nur in der geriatrischen Population, gehandhabt.

Bei multisegmentalen Stenosen wird grundsätzlich ergänzend eine (Funktions-)Myelographie mit postmyelographischem CT veranlasst, um das Punctum maximum der stenotischen Veränderungen sicher zu identifizieren. Obwohl in der Literatur keine eindeutige Präferenz für die myelographische Untersuchungen gezeigt werden kann [84, 23, 66], ist es unsere Meinung, dass mit der zusätzlichen (neben zum Beispiel MRT) myelographischen Diagnostik eine hoch auflösende Darstellung des knöchernen Spinalkanal und der nervalen Strukturen erreicht werden kann, die einer alleinigen CT- oder MRT-Untersuchung weit überlegen ist.

Auch in dem Fall einer klaren und realen Anamnese einer LSS mit Claudicatio spinalis Beschwerden, jedoch ohne evidente oder deutliche Stenose in der CT oder MRT, ist es unserer Meinung nach empfehlenswert, eine Myelographie mit postmyelographischer CT durchzuführen. Zudem ist es möglich, mit der Funktionsmyelographie die Dynamik des Spinalkanals und damit eine dynamische LSS ans Licht zu bringen. Diese Empfehlung wurde auch von Saifuddin in seiner Arbeit 2000 ausgesprochen [106].

2.2. Datenverarbeitung

Von den Patienten in der oben genannten endgültigen Untersuchungspopulation wurden über Patientenakten, Entlassungs- und Ambulanzbriefe sowie über Röntgen-, Computertomographie- und Magnetresonanztomographiebilder die Daten, die in Tabelle 8 aufgelistet sind, gesammelt. Die Patienten wurden telefonisch kontaktiert und gebeten, die Fragen, die in der Tabelle 9 aufgeführt sind, zu beantworten. Die Befragung wurde durch eine Krankenschwester der Abteilung für Neurochirurgie durchgeführt. Hiermit wurde sichergestellt, dass die Fragen von einer Person mit basalem Hintergrundwissen gestellt wurden, wobei die Chance auf einen Bias bei der Befragung minimalisiert werden. Die Daten wurden zur statistischen Auswertung in eine Excel-Datenbank (Microsoft® Excel 2002 (10.6823.6825) SP3) eingegeben und die Daten wurden mit Excel und mit SPSS (Version 12.0) analysiert.

- 1. Wie lange vor der Operation hatten Sie Ihre Beschwerden?**
- 2. Sind Sie vor unserer Operation schon mal an der Wirbelsäule operiert worden?**
- 3. Wie weit konnten Sie vor der Operation gehen?**
- 4. Hatten Sie Beschwerden in beiden Beinen?**
- 5. Wissen Sie, in wie vielen Höhen Sie bei uns operiert worden sind?**
- 6. Wissen Sie, in welcher Höhe Sie operiert worden sind?**
- 7. Welche Vorerkrankungen sind bei Ihnen bekannt?**
- 8. Um wie viel Prozent haben sich Ihre Schmerzen gebessert?**
- 9. Wie weit können Sie jetzt gehen?**
- 10. Wie lange liegt die Operation zurück?**
- 11. Würden Sie sich bei gleichen Beschwerden nochmals operieren lassen?**
- 12. Haben Sie als Folge der Operation Schaden erlitten?**

Tabelle 9: Telefonische Befragung:

2.3. Die ipsi- und kontralaterale Dekompression (IKD) des Spinalkanals

2.3.1. Narkose und Lagerung des Patienten

Alle Operationen wurden in Narkose mit total intravenöser Anästhesie (TIVA) durchgeführt. Als Standard wurde eine präoperative prophylaktische Antibiose verabreicht. Die Narkoseeinleitung und Intubation erfolgt in Rückenlage. Hiernach wird der Patient in Narkose in die Bauchlagerung gedreht. Hierbei wird, um den intraoperativen Blutverlust aus den gestauten epiduralen Venen zu minimalisieren, sehr darauf geachtet, dass die abdominelle Kompression minimalisiert wird. (siehe auch Kapittel 1.4). Bei der Bauchlagerung sollten deshalb die Cristae Iliacae und der Thorax mit einem Kissen unterpolstert werden. Die Reduktion der abdominellen Kompression kann vor allem bei sehr adipösen Patienten ein Problem darstellen und es ist leider nicht immer möglich, eine Lagerung ohne Abdomenkompression zu schaffen. Der Patient wird in Bauchlage auf einer "Giessener Schiene" (siehe Abbildung 15a) gelagert. Diese Schiene bietet eine gute Alternative zur Lagerung mit Thorax- und Beckenkissen. Ob der Patient in der Bauchlage noch leicht flektiert wird oder nicht, liegt an der Präferenz des Operateurs. Die Vorteile liegen unter anderem darin, dass durch die Flexion die Laminae auseinanderweichen und damit nicht nur das interlaminäre Fenster besser identifiziert werden kann, sondern sich auch das Ligamentum flavum möglicherweise weniger in den Spinalkanal vorwölbt, womit die Gefahr einer Duraverletzung reduziert ist, da bei der häufig vorliegenden Hypertrophie des Ligamentum flavums der Abstand zwischen Ligamentum flavum und Dura minimal ist (die Schicht des epiduralen Fettgewebe ist oft sehr dünn oder nicht vorhanden). Die Arme sind nach kranial gelagert und unterpolstert, u.a. um Druckschäden des Nervus ulnaris vorzubeugen. Die Beine sind im Kniegelenk leicht angewinkelt, um einen ausreichenden venösen Rückfluss zu gewährleisten. Die Knien sind unterpolstert und eine Rolle unter den Fußgelenke sorgt dafür, dass die Zehen nicht aufliegen. (siehe Abbildung 15b: Lagerung des Patienten)

Die Aufstellung des Operationsteams ist in Abbildung 16 dargestellt. Hierbei steht der Operateur an der zu operierenden Seite und der Assistent an der gegenüberliegenden Seite. Vor dem Abwaschen und Abdecken des Patienten wird zunächst mit Hilfe des Bildwandlers die zu operierende Höhe im lateralen Strahlengang lokalisiert und mit Hilfe einer Kanüle auf der Haut markiert. Die Hautmarkierung erfolgt in Höhe des Bandscheibenfachs.



Abbildung 15a. Giessener Schiene für die Bauchlagerung.



Abbildung 15b. Bauchlage für die IKD

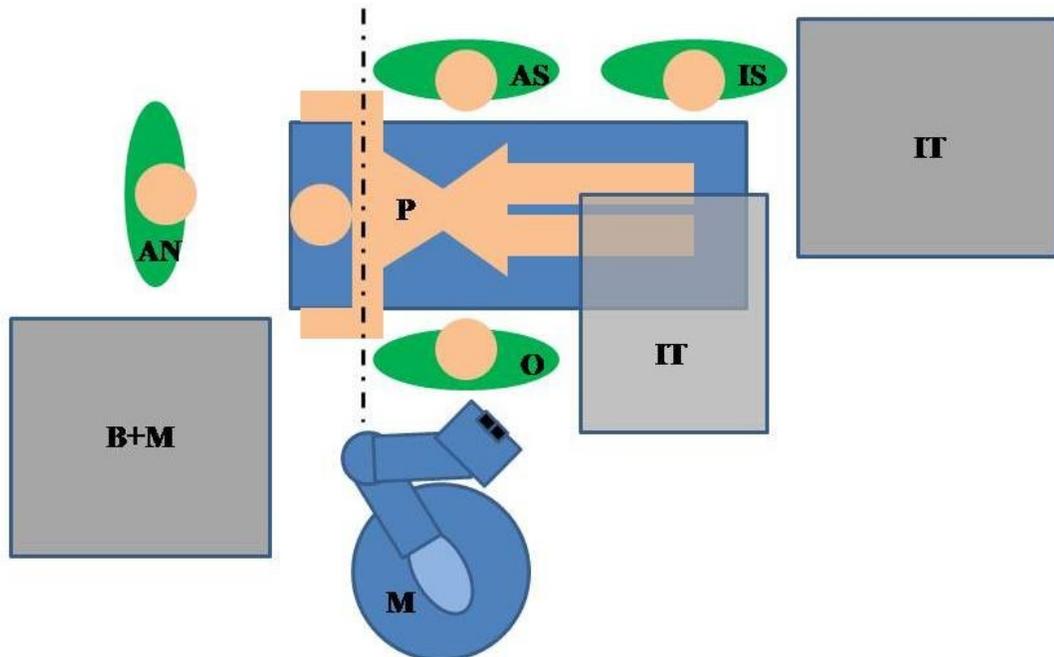


Abbildung 16. Aufstellung des OP-Teams: AN=Anästhesist/ Anästhesiepflege, AS=Assistent, B+M=Beatmung und Monitoring, IS=Instrumentierende Schwester, IT=Instrumententisch, M=Mikroskop, O=Operateur, P=Patient.

2.3.2. Die Operation

Nach Lagerung, Höhenlokalisierung und –markierung, sterilem Abwaschen und Abdecken, erfolgt die Längsinzision der Haut in der Mittellinie (Monosegmental = ca. 2-3 cm) über den Dornfortsätzen. Hiernach wird das subkutane Hautgewebe bis auf die Fascia lumbodorsalis präpariert. Die Faszie wird links oder rechts paramedian inzidiert und in kranio-kaudaler Richtung zur Darstellung der lumbalen paravertebralen Muskulatur aufgeschnitten. Hierbei werden das Ligamentum supraspinale und das Ligamentum interspinale intakt gelassen, um eine postoperative Instabilität zu minimalisieren [4]. Hiernach wird die lumbale paravertebrale Muskulatur subperiostal lateralisiert. Das Flavum des freigelegten Segmentes wird markiert und mit dem Bildwandler die Höhe der Freilegung betätigt und dokumentiert. Ab jetzt erfolgt die Operation unter mikroskopischer Sicht. Meistens zeigt sich nach Abschieben der Muskulatur von der Lamina nicht direkt das Ligamentum flavum. Taktil und weniger auch visuell können jedoch immer der Processus spinosus, die kraniale und kaudale Lamina und das Wirbelbogengelenk identifiziert werden (Abbildung 17). Mit Hilfe einer pneumatisch angetriebenen Hochgeschwindigkeitsfräse wird vom interlaminären Fenster aus zunächst der kaudale Anteil (etwa ein Drittel) der kranialen Lamina entfernt (Laminotomie)(siehe Abbildung 18). Hierbei müssen unter Umständen auch Anteile des hypertrophierten Gelenkes, die nach medial über die Lamina gewachsen sind entfernt werden. Durch vorsichtiges Fräsen unter kontinuierlicher Spülung mit Ringerlaktat, um Überhitzung und Verbrennung vom Gewebe zu vermeiden, ist es dann möglich, unter der kaudalen Lamina das Ligamentum flavum darzustellen (Abbildung 19).

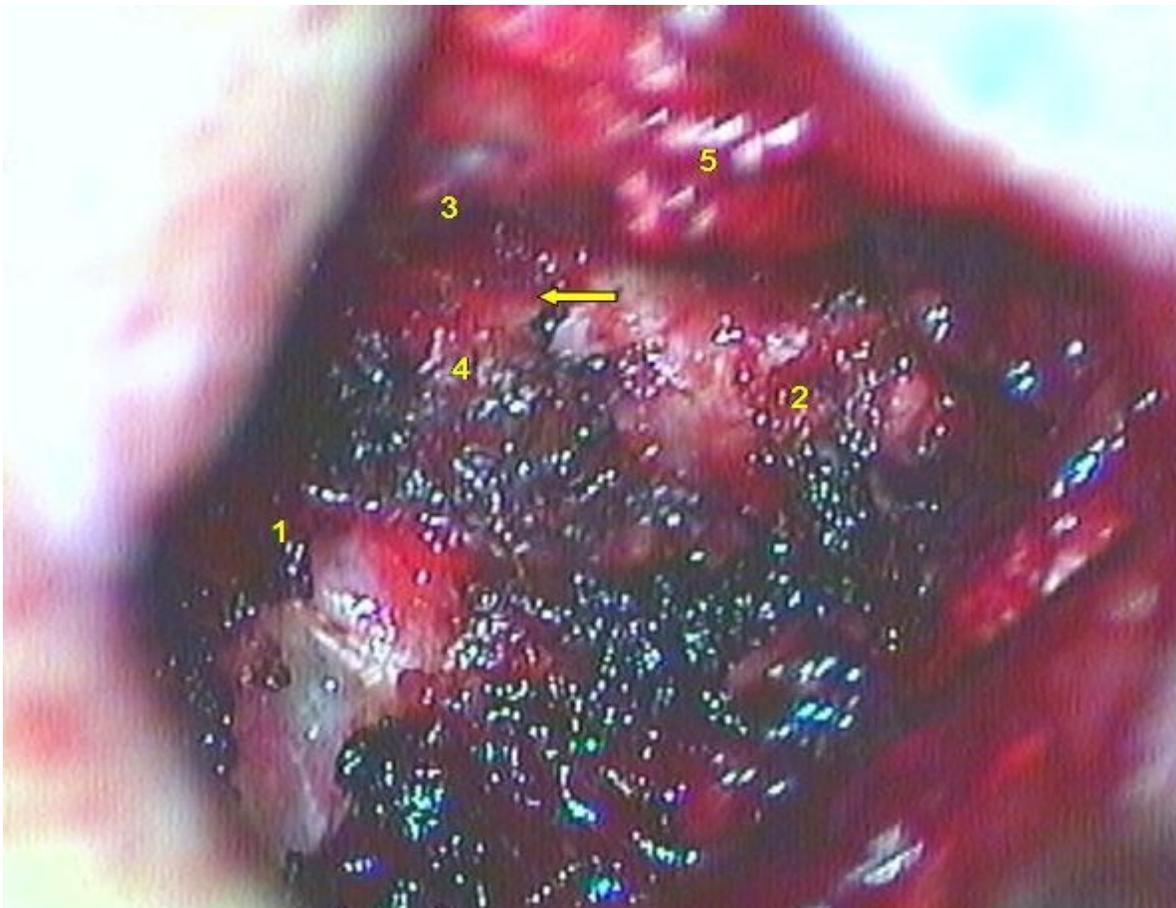


Abbildung 17. Mikroskopische Sicht nach Eröffnung der Fascia lumbodorsalis und Abschieben der paravertebralen Muskulatur. Das Ligamentum flavum ist noch nicht gänzlich sichtbar. 1=kraniale Lamina, 2=kaudale Lamina, 3=Processus spinosus, 4=interlaminäres Fenster mit Lig. Flavum teils sichtbar (Pfeil), 5=mediale Schnittkante der Fascia lumbodorsalis.

Dann folgt die Flavotomie. Um die Verletzungsgefahr der Dura zu reduzieren, erfolgt die Eröffnung des Lig. Flavum nicht scharf (Messer, Mikrodissektor) sondern stumpf (Nervenhaken, Kniepinzette). Mit dem Nervenhaken kann das Lig. flavum sicher eröffnet werden, indem man mit dem Haken in Verlaufsrichtung der Flavumfasern (kranio-kaudale Orientierung) das Lig. Flavum vorsichtig spaltet. So wird der intraspinale Raum sicher erreicht und es lässt sich, falls erforderlich, die Dura stumpf vom Lig. flavum lösen (Abbildung 20). Das Vorliegen von Fettgewebe in diesem Stadium der Operation ist ein sicherer Hinweis für das Erreichen des intraspinalen Raums. Hiernach kann eine kleine Stanze/ Rongeur in die kreierte Eröffnung gebracht werden und die Flavektomie wird dann vorsichtig begonnen (Abbildung 21). Nach visueller Darstellung der Dura kann die Flavektomie mit größeren Stanzen weitergeführt werden (Abbildung 22).

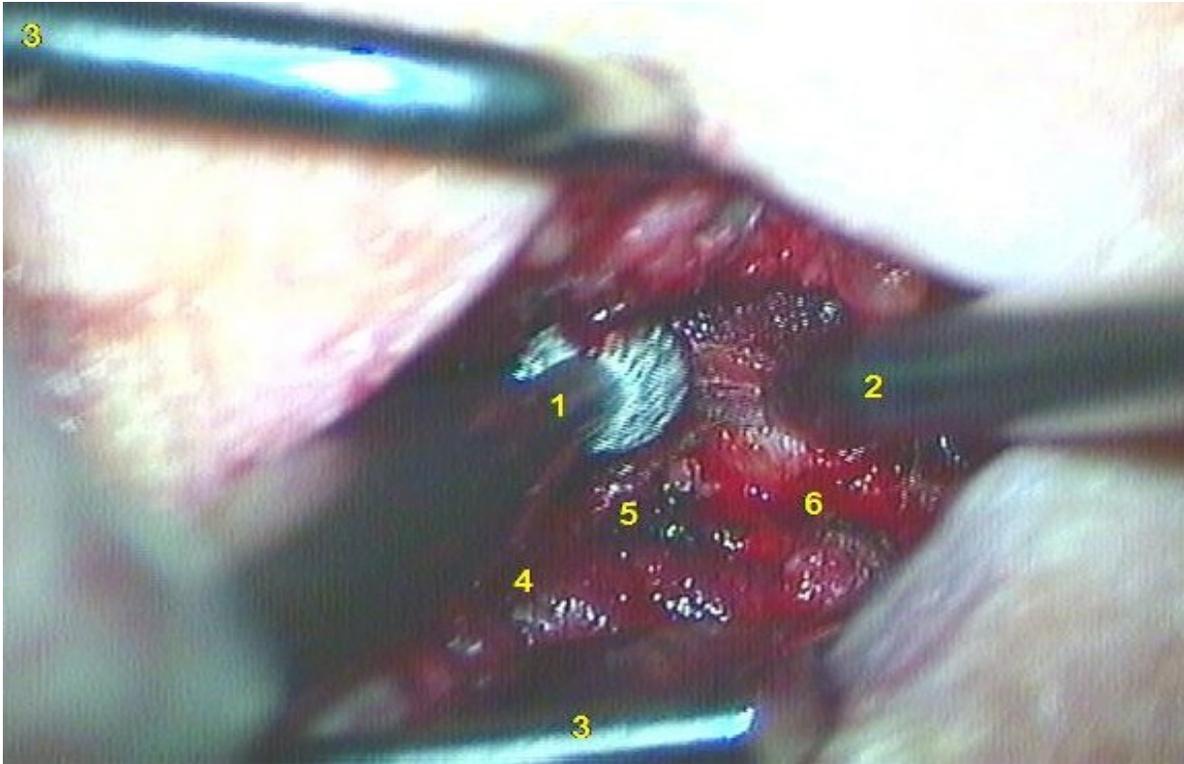


Abbildung 18. Mikroskopische Sicht des Operationssitus während der Entfernung des kaudalen Anteils der kranialen Lamina (Laminotomie). 1=Hochgeschwindigkeitsfräse, 2=Sauger, 3=Sperrer, 4=kraniale Lamina, 5=interlaminäres Fenster, 6=kaudale Lamina.

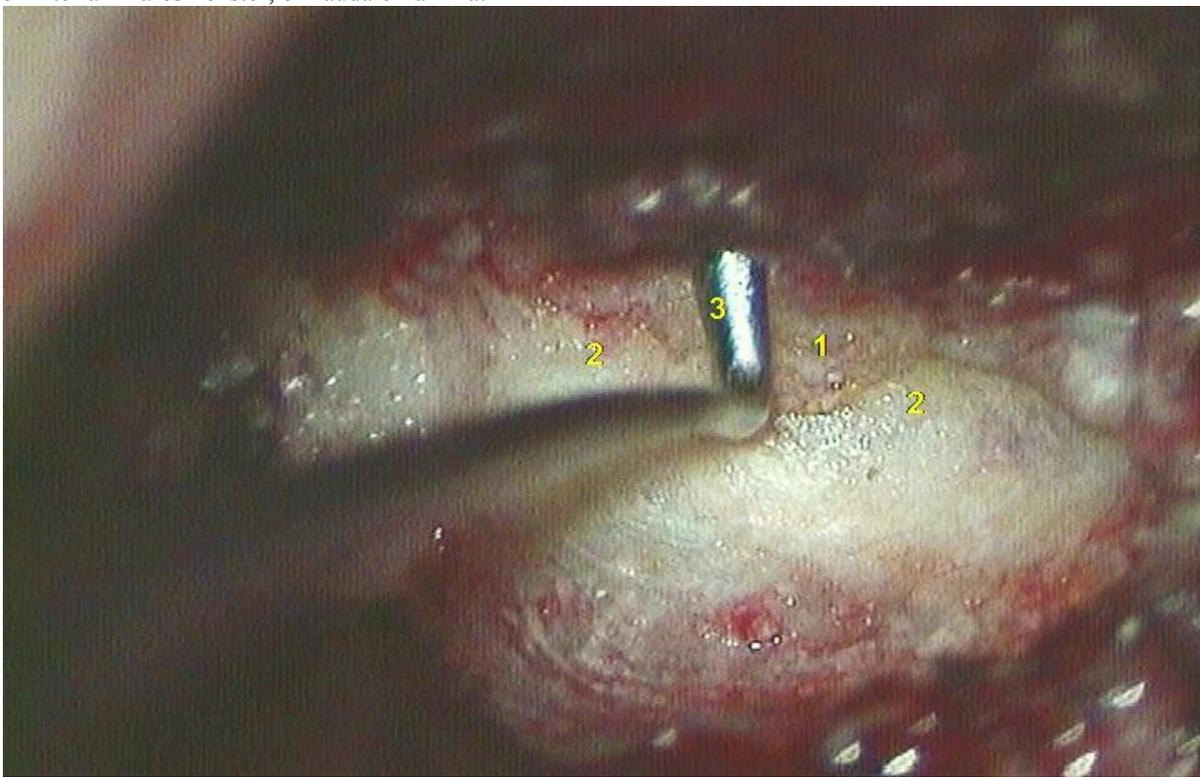


Abbildung 19. Darstellung des Lig. flavums. 1=Lig. flavum, 2=Schnittkante der kranialen Lamina, 3=Nervenhaken, 4=Sauger.

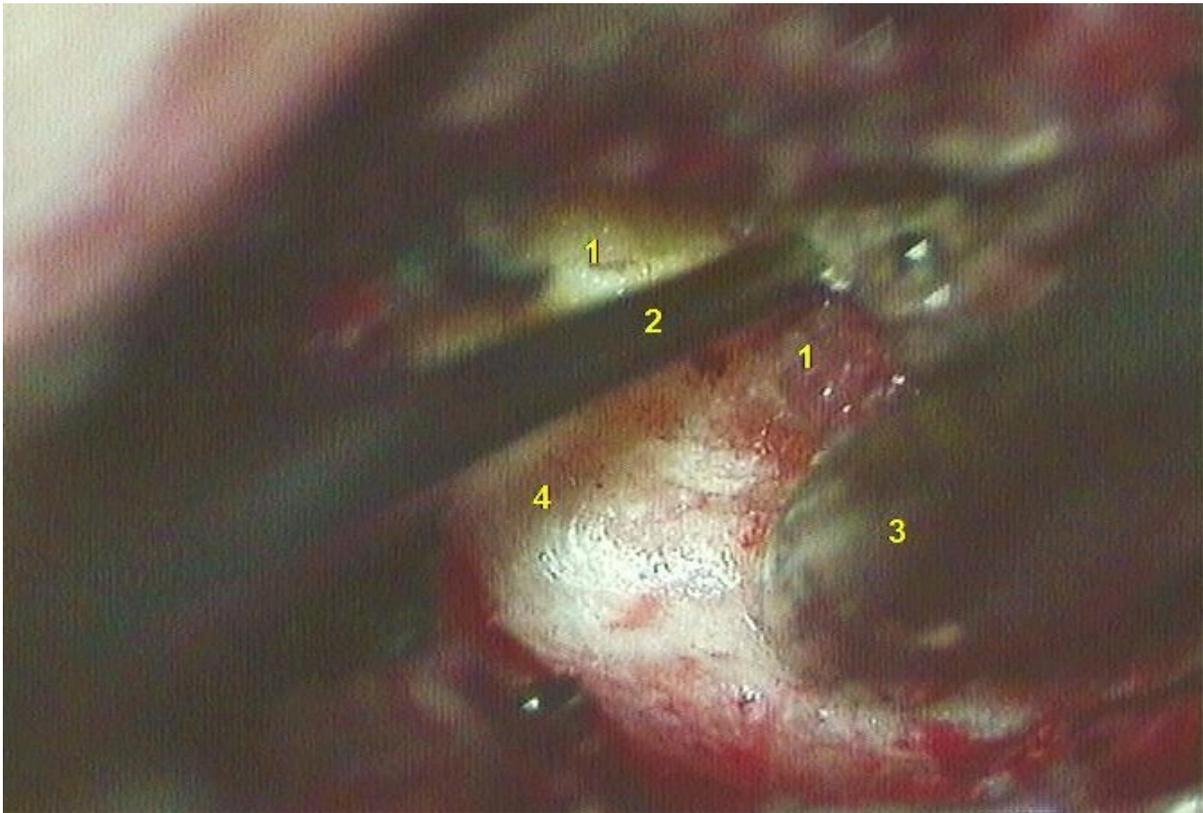


Abbildung 20. Perforation des Lig. flavum mit dem Nervenhook. Mit dem Haken kann die Dura sicher vom Lig. flavum gelöst werden. 1=Lig. flavum, 2=Nervenhook, 3=Sauger, 4=kraniale Lamina



Abbildung 21. Flavektomie. 1=Schnittkante des Lig. flavums, 2=Sauger, 3=Stanze, 4=Dura

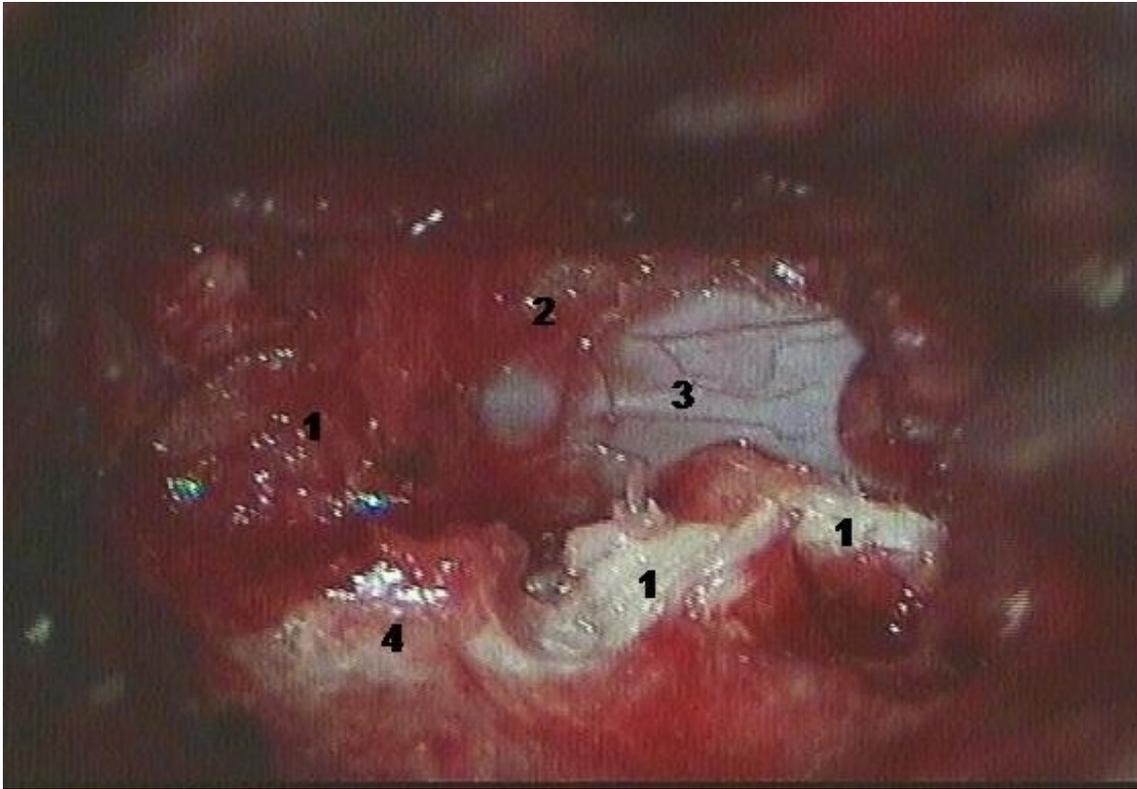


Abbildung 22. Darstellung der Dura. 1=Schnittkante des Lig. flavums. 2=epidurales Fettgewebe, 3=Dura, 4=Knochen der caudalen Lamina.

Nach der Flavektomie wird die ipsilaterale Nervenwurzel identifiziert (Abbildung 23). Um eine adäquate Dekompression der Nervenwurzel zu erreichen ist es oft erforderlich, die medialen Anteile der Wirbelbogengelenke und der Pedikel abzutragen. Um eine bessere Sicht in den Recessus lateralis zu schaffen, ist es oft hilfreich den Patienten in der Längsachse zum Operateur zu rotieren und das mikroskopische Blickfeld (sehr) schräg in Richtung des Recusus lateralis auszurichten. Nachdem die ipsilaterale Nervenwurzel dekomprimiert ist, wird das Bandscheibenfach inspiziert, um einen Bandscheibenprolaps bzw. Bandscheibenprotrusion als Ursache der LSS auszuschließen. Gestaute epidurale Venen müssen entweder (wenn möglich) mobilisiert und geschont werden oder mit der bipolaren Pinzette koaguliert und durchtrennt werden, um schwierig stillbaren venösen Blutungen vorzubeugen. Oft ist eine adäquate Mobilisierung der Nervenwurzel durch variköse epidurale Venen erschwert. Blutungen aus epiduralen Venen werden mittels bipolarer Koagulation oder Tamponade mit einem lokalen Hämöstiptykum (Gelita®) versorgt.

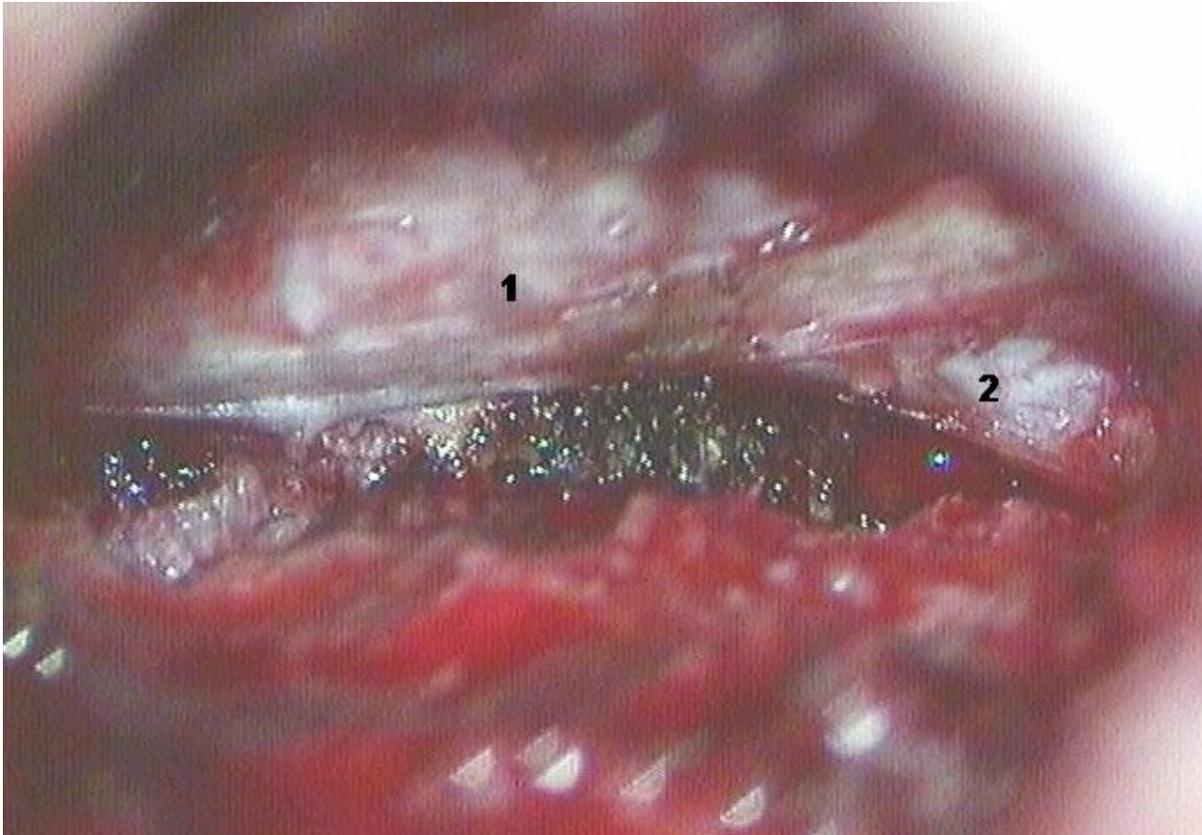


Abbildung 23. Identifizierung der ipsilateralen Nervenwurzel. 1=Duralschlauch, 2=ipsilaterale Nervenwurzel.

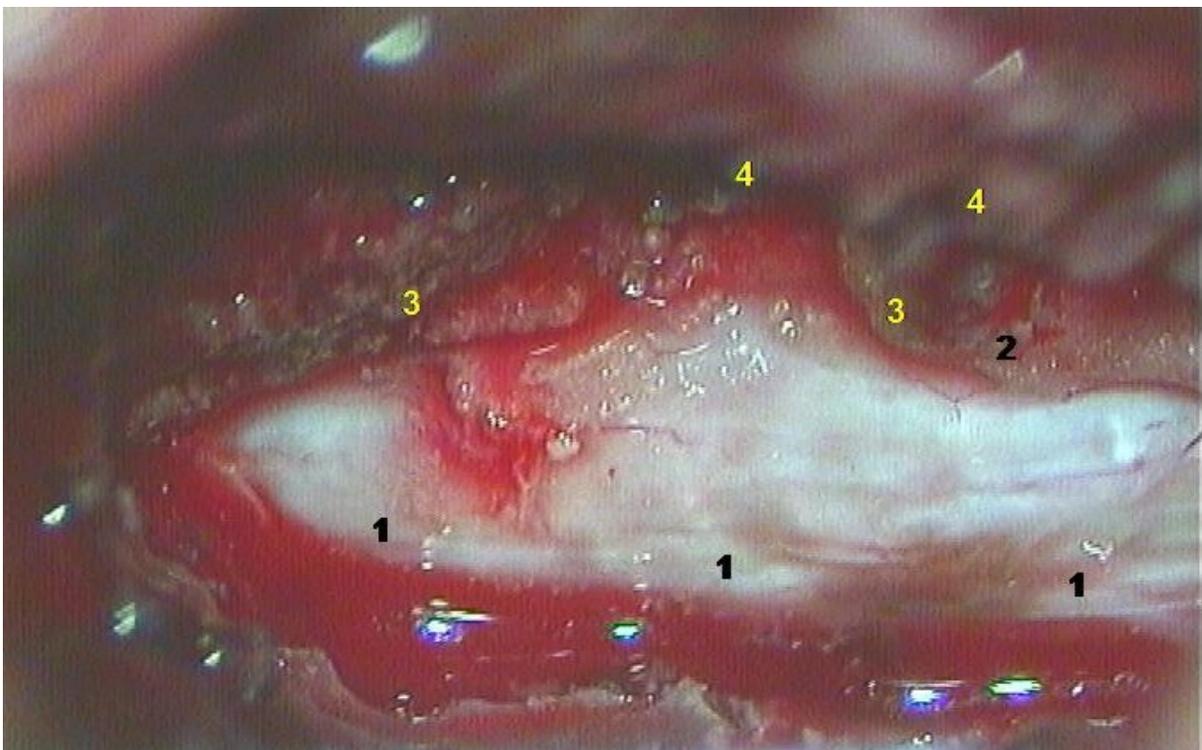


Abbildung 24. Vorbereitung der kontralateralen Dekompression. 1=ipsilaterale Seite des Duralschlauchs, 2=epidurales Fettgewebe in der Mittellinie, 3=Lig. flavum in der Mittellinie, 4=Basis der Proc. spinosus.

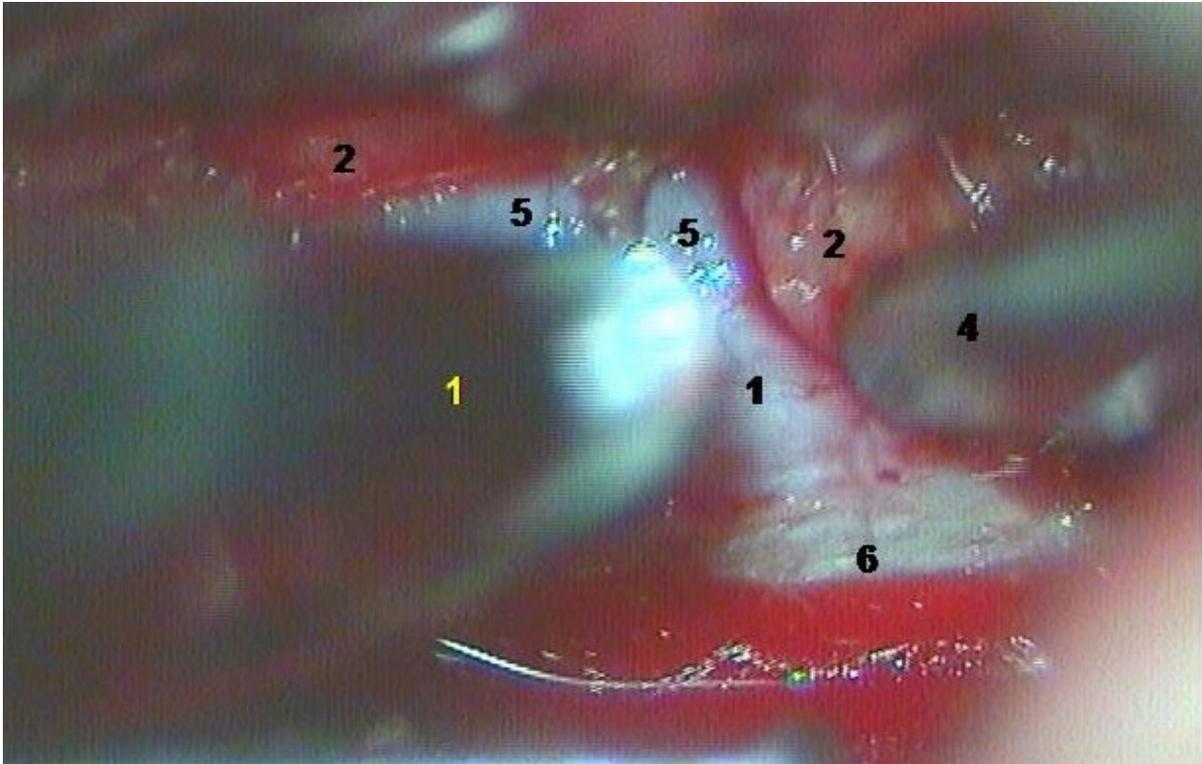


Abbildung 25. Kontralaterale Dekompression. 1=Duralschlauch in der Mittellinie, 2=Lig. flavum der kontralateralen Seite, 3=Stanze, 4=Sauger, 5=kontralaterale Dura, 6=ipsilaterale Dura.

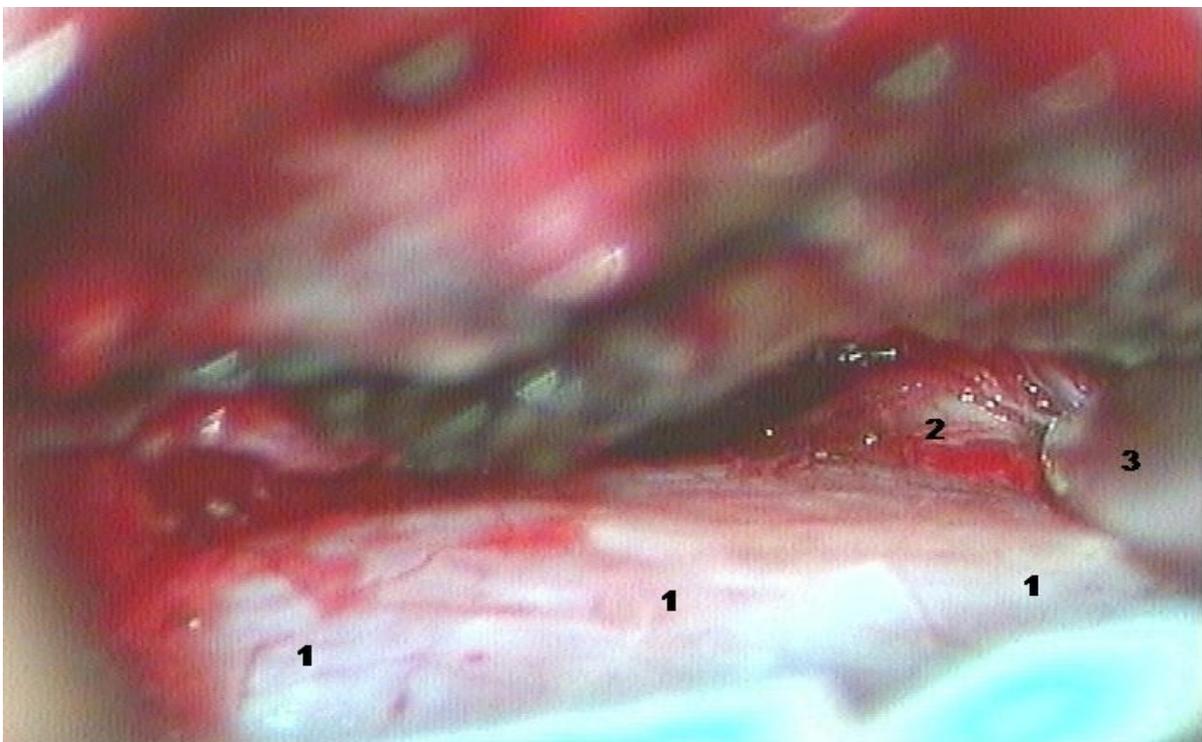


Abbildung 26. Operationssitus nach kontralateraler Dekompression. 1=Duralschlauch, 2=kontralaterale Nervenwurzel, 3=Sauger.

Hiernach wird der Patient in der Längsachse vom Operateur weggedreht und das Blickfeld des Mikroskops in Richtung des kontralateralen Recessus gerichtet (Abbildung 24). Dann werden die basalen Anteile des Processus spinosus mit der Fräse abgetragen. Ebenso wird das Lig. flavum über die Mittellinie hinaus abgetragen, so dass die kontralaterale Seite des Duralschlauches zur Darstellung kommt (Abbildung 25). Dann wird in gleicher Art, wie für die ipsilaterale Seite beschrieben, die kontralaterale Seite dekomprimiert (Abbildung 26). Auch von der kontralateralen Seite wird das Bandscheibenfach inspiziert. Dann folgt die Hämostase, Anlage einer subfascialen Redondrainage und der schichtweise Wundverschluss. Bei Duraverletzungen wird oft keine Redondrainage oder eine Drainage ohne Sog angelegt.

Die vier Schritte der Operation: Laminotomie, Flavektomie, ipsi- und kontralaterale Dekompression werden in Abbildung 27 noch einmal schematisch zusammengefasst.

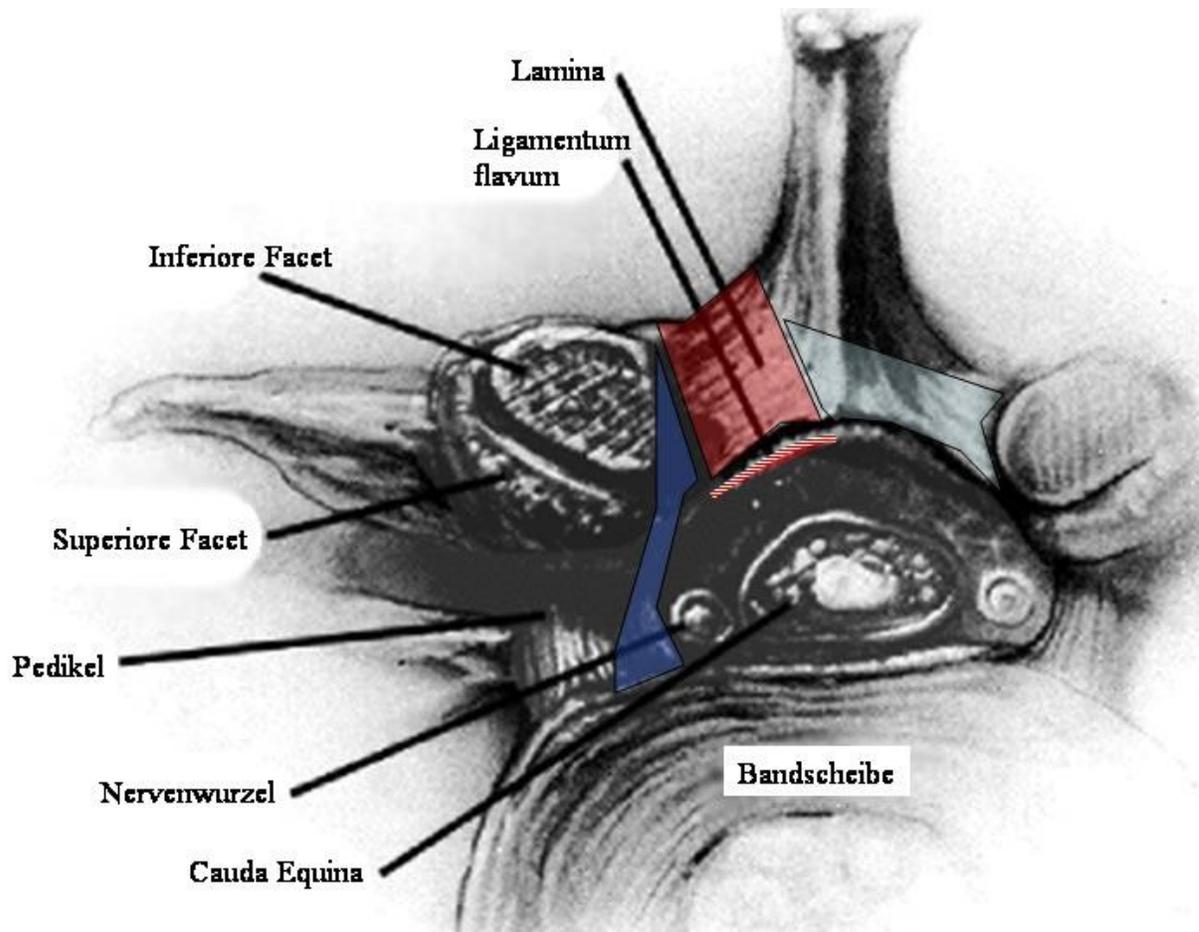
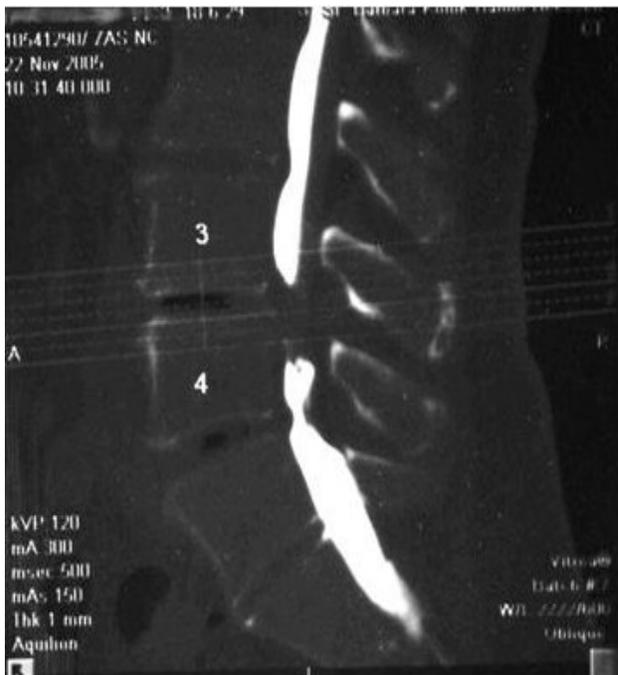
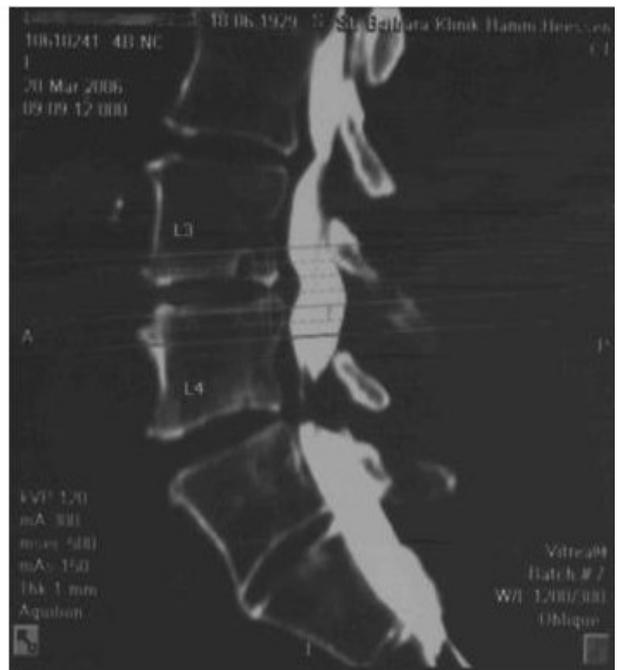


Abbildung 27. Schematische Darstellung der Schritte der ipsi- und kontralateralen Dekompression. Rot: Laminotomie, rot-gestreift: Flavektomie, dunkelblau: ipsilaterale Dekompression, hellblau: kontralaterale Dekompression.



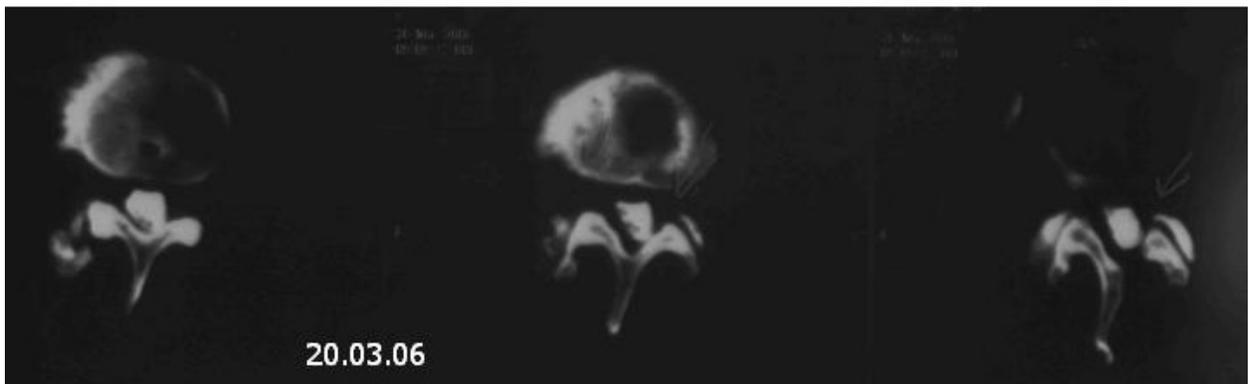
22.11.05



20.03.06



22.11.05



20.03.06

Abbildung 28. Prä- und postoperative Myelographien nach ipsi- und kontralateraler Dekompression einer LSS in Höhe LWK3-4

In Abbildung 28 werden die postmyelographischen Bilder einer Patientin mit LSS gezeigt. Primär wurde eine IKD für die maximal stenotische Höhe LWK3/4 operiert. Nach primärer Besserung der Beschwerden traten nach 3 Monaten erneut Schmerzen auf. In der wiederholten myelographischen Diagnostik zeigte sich neben einer adäquaten Dekompression der LWK3/4 eine zugenommene LSS in Höhe LWK4/5. Diese Bilder geben ein exemplarisches Beispiel für das Ausmaß der Dekompression des Spinalkanals mittels einer IKD.

2.3.3. Die postoperative Betreuung

Nach der Operation werden die Patienten in Rückenlage extubiert. Dann folgt die Überwachung im Aufwachraum und die Verlegung auf Normalstation. Bei massivem Blutverlust oder bei exzessiv langer Operationsdauer erfolgt die Überwachung auf der operativen Intensivstation. Auf Normalstation werden die Patienten am ersten postoperativen Tag unter krankengymnastischer Anleitung mobilisiert. Bei Duraverletzungen werden Patienten erst am dritten postoperativen Tag mobilisiert. In den ersten postoperativen Tagen ist eine adäquate und großzügige analgetische Therapie von großer Bedeutung für das körperliche und psychische Wohlbefinden der Patienten, und um eine rasche Mobilisation zu ermöglichen. In unserer Klinik empfehlen wir allen operierten Patienten eine poststationäre Behandlung im Sinne einer stationären oder ambulanten Anschlussheilbehandlung oder physiotherapeutischen Betreuung. Bei Entlassung werden die Patienten instruiert, sich bei Wiederauftreten der Beschwerden oder Problemen erneut vorzustellen. Nach der Entlassung werden ambulante Standard-Nachkontrollen nur auf Wunsch der Patienten durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1. Eigenschaften der Population

Von 168 Patienten aus der ersten Selektion wurden 150 Patienten für die telefonische Befragung erreicht. 15 Patienten haben sich nicht bereit erklärt, an der Befragung teilzunehmen und 3 Patienten waren in der Zeit zwischen Juni 2004 und unserem Anruf bereits verstorben. Die Resultaten der Populationsbeschreibung basieren auf Daten aus Akten, Entlassungs- und Ambulanzbriefen, so dass hier die Daten aller 168 Patienten eingeschlossen sind. Für die weiteren Ergebnisse wurden die Daten aus den Akten, Entlassungs- und Ambulanzbriefen und aus der Befragung verwendet, so dass sich diese Ergebnisse auf die 150 Patienten der telefonischen Befragung beziehen. Der durchschnittliche Nachbeobachtungszeitraum [Follow up (FUZ)] betrug 18,6 (3-27) Monate.

In der primären Population (n=168) fanden sich 69 (41%) Männer und 99 (59%) Frauen. Das durchschnittliche Alter der Männer betrug 75,6 (70-87) Jahre und der Frauen 76,5 (70-93) Jahre. Lediglich 9 Patienten (5,3%) hatten keine Vorerkrankungen, wurden hiermit als gesund befunden und wurden von den Anästhesisten als ASA I eingestuft. Bei den restlichen Patienten lag eine Ko- oder Multimorbidität vor. Der Häufigkeit nach geordnet liessen sich folgende Vorerkrankungen feststellen: Arterielle Hypertonie (53,4%), Kardiale Krankheiten (30,8%) (koronare Herzkrankheit, Dysrhythmien, kongestive Herzkrankheiten, Z.n. CAVB, Z.n. Myokardinfarkt, etc.), Diabetes mellitus (12,8%), Z.n. Endoprothesen-Implantation (Knie oder Hüft-TEP) (12,3 %), Hypothyreose (11,2%), Pulmonale Krankheiten (Lungenemphysem, COPD) (6,1%), Malignom in der Vorgeschichte (5,7%), spinale Voroperation (5,3%), Osteoporose (4,9%). 48 (28,6%) der untersuchten Patienten bekamen eine dauerhafte antikoagulative Medikation (Marcumar, ASS, Iscover, Godamed etc.). Eine Übersicht der Patientendaten gibt Tabelle 10.

- **Männer : 69 (41%) Frauen : 99 (59%)**
- **Durchschnittsalter**
 - **Männer 75,6 (70-87)**
 - **Frauen 76,5 (70-93)**
- **Vorerkrankungen:**
 - **Art. Hypertonus 53,4%**
 - **Kardiale Krankheiten 30,8%**
 - **Diabetes mellitus 12,8%**
 - **Endoprothese (Knie-/Hüft-TEP) 12,3%**
 - **Hypothyreose 11,2%**
 - **Pulmonale Krankheiten 6,1%**
 - **Malignom in der Vorgeschichte 5,7%**
 - **Spinale Voroperation 5,3%**
 - **Osteoporose 4,9 %**
- **Dauerhafte blutverdünnende Medikation 28,6%**
- **3 † seit Juni 2004**
- **FUZ: 18,6 (3-27) Monate (n=150)**

Tabelle 10: Übersicht der Patientendaten

3.2. Beschreibung der Beschwerden

In dem untersuchten Patientengut (n=150) betrug die durchschnittliche Anamnesedauer 14,1 (0,5-72) Monate. Die Patienten berichteten in 26,3 % über eine ausschließlich belastungsabhängige Claudicatio spinalis, in 32,5% über radikuläre Beschwerden (unabhängig von Belastung) und in 41,2% über Beschwerden, die auch in Ruhe vorhanden waren, jedoch unter Belastung deutlich zunahmen. Lumbalgien wurden in 83,4% angegeben, jedoch waren die Lumbalgien nur in 10,2% die Hauptbeschwerden.

In 47,5% waren die Beschwerden beidseitig, ohne deutliche Seitenbetonung. 25% der Patienten gaben eine hauptsächlich linksseitige Symptomatik und 27,5 hauptsächlich eine rechtsseitige Symptomatik an. Sensomotorische (Hypästhesie, Parästhesie, Parese) Defizite ließen sich bei den Patienten nicht erheben. Es sei in diesem Zusammenhang nochmals darauf hingewiesen, dass Patienten mit primären Bandscheibenvorfällen und zusätzlich festzustellender Stenose aus dieser Erhebung ausgeschlossen wurden. Patienten, die belastungsabhängige Hypästhesien und/oder Parästhesien beschrieben, bei denen jedoch in der körperlichen Untersuchung keine sensomotorischen Ausfälle festzustellen waren, wurden als „ohne sensomotorische Defizite“ (in Ruhe) eingestuft. Blasen- oder Mastdarmstörungen wurden relativ häufig angegeben (6,7%).

Ein Zusammenhang mit der LSS war in den meisten Fällen jedoch nicht gegeben. In den meisten Fällen war eine gynäkologische oder urologische Ursache bekannt, lag die Harninkontinenz zum Beispiel in deutlichem zeitlichen Zusammenhang mit einer gynäkologischen/ urologischen Operation oder die Inkontinenz war Jahre vor Auftreten der LSS-Probleme manifest. Die Blasen- und Mastdarmbeschwerden werden rein der Vollständigkeit halber mit aufgelistet. Die durchschnittliche (präoperative) Gehstrecke lag bei 420 Meter, mit einer Variation von 0 (Symptome direkt beim Aufstehen) bis 5000 Metern. Tabelle 11 zeigt eine Zusammenfassung der Beschwerden.

- **Dauer der Beschwerden: 14,1 (0,5-72) Monate**

- **Symptome:**
 - **Claudicatio spinalis 26,3%**
 - **Radikulopathie 32,5%**
 - **Claudicatio + Radikulopathie 41,2%**
 - **Lumbago 83,4% (Hauptsymptom in 10,2%)**
 - **Keine sensomotorischen Defizite (in Ruhe)**
 - **(Blasen- oder Mastdarmstörung 6,3 %)**

- **Seitenbetonung der Symptome:**
 - **Keine Seitenbetonung 47,5%**
 - **Unilateral links 25%**
 - **Unilateral rechts 27,5%**

- **Präoperative Gehstrecke: Ø 420 Meter (min.: 0 m, max.: 5000 m)**

Tabelle 11: Zusammenfassung der Beschwerden

3.3. Diagnostische Daten

Wie in Kapitel 1.5.4 und 2.1 schon erwähnt, gibt es verschiedene Modalitäten für die Diagnostik der LSS. Die Myelographie wird in unserer Klinik immer mit Funktionsaufnahmen und mit einer postmyelographischen CT kombiniert. Die myelographischen Untersuchungen werden, wegen des invasiven Charakters, niemals als primäre Diagnostik, sondern nur bei klarer Indikation durchgeführt. Die Indikationen, wie sie in unserer Klinik gestellt werden, wurden in Kapitel 2.1 bereits dargestellt. Abbildung 29 zeigt die Verteilung der präoperativen diagnostischen Modalitäten.

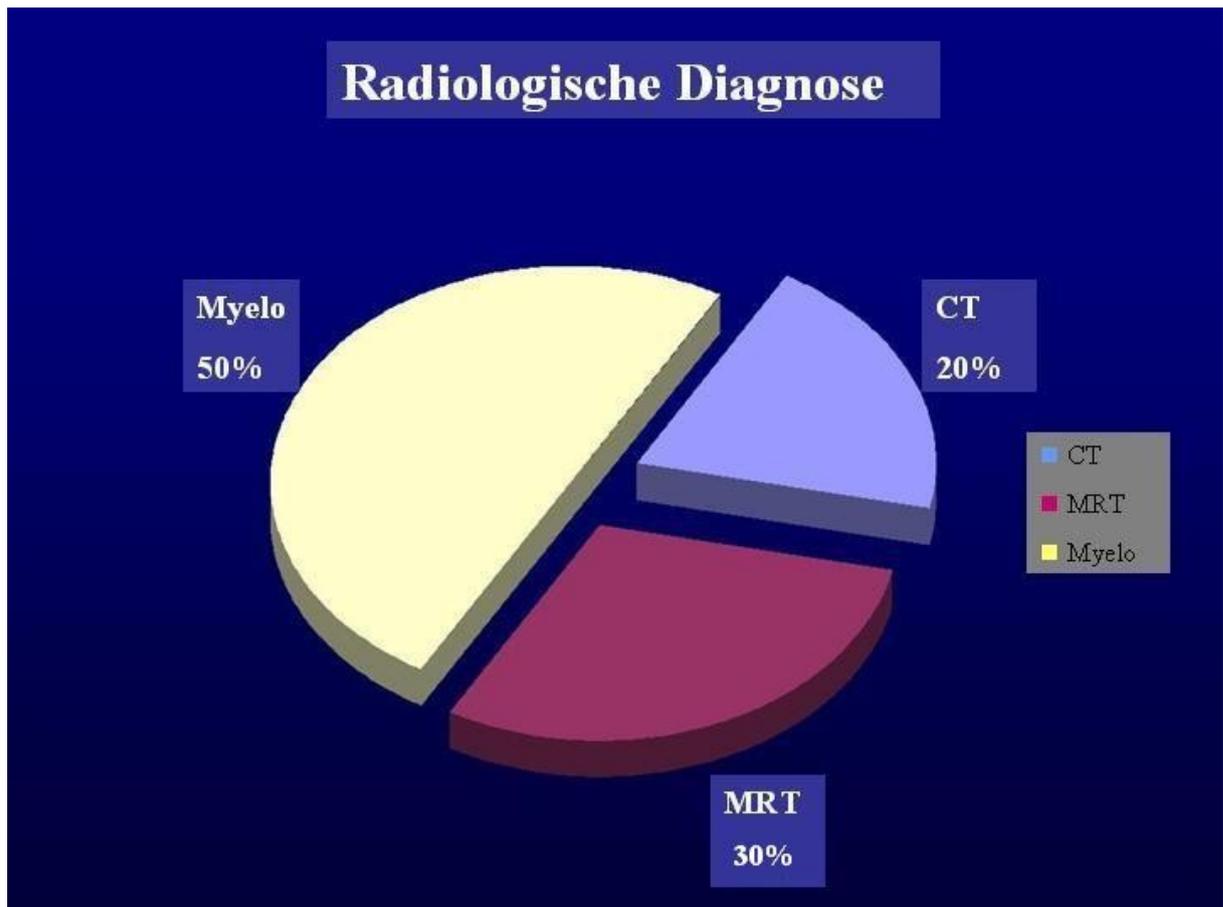


Abbildung 29. Verteilung der diagnostischen Modalitäten, die in der untersuchten Population (n=150) zur endgültigen Diagnose und Operationsindikation führten.

Die Anzahl der stenotischen Segmente jeweils in einem Patienten, die diagnostiziert wurden, teilte sich folgend auf:

- 1 Segment: 109 (72,7%)
- 2 Segmente: 28 (18,7%)
- 3 Segmente: 11 (7,3%)
- 4 Segmente: 8 (5,3%)

Die Aufteilung der Segmenthöhen gibt Tabelle 12 wieder.

| <i>Segment</i> | <i>LWK1-2</i> | <i>LWK2-3</i> | <i>LWK3-4</i> | <i>LWK4-5</i> | <i>LWK5-SWK1</i> |
|----------------|---------------|---------------|---------------|---------------|------------------|
| Frequenz | 0% | 9,5% | 38,5% | 50,8% | 1,2% |

Tabelle 12: Frequenz der stenotischen Segmente in Prozent. Hierbei wurden bei multisegmentalen Stenosen die einzelnen Segmente getrennt gezählt, so dass die Zahl der Stenosen über 150 liegt.

Tabelle 12: Verteilung der stenotischen Segmente

3.4. Operative Daten

Die Operationen wurden sämtlich von erfahrenen Neurochirurgen (Fachärzten), die mit der IKD-Technik vertraut sind, durchgeführt. Wie in Kapitel 2.1 schon erwähnt, sind wir der Meinung, dass nicht jedes radiologisch dargestellte stenotische Segment operativ angegangen werden sollte. Unser Ziel ist es, die Segmente, die für die Beschwerden verantwortlich sind, ausfindig zu machen und lediglich das Punctum maximum der Stenose zu dekomprimieren. In Abbildung 30 werden die Zahlen der diagnostizierten und tatsächlich dekomprimierten Segmente gezeigt. Die folgende Abbildung 31 zeigt die Verteilung der Zahl der operierten Segmente. Am häufigsten erfolgte die Dekompression in Höhe LWK4/5 (50%), gefolgt von LWK3/4 (30,7%).

Die durchschnittliche Operationsdauer lag bei 67 (43-115) Minuten für monosegmentale und bei 128 (83-185) Minuten für bisegmentale Stenosen (siehe Tabelle 13). Der Blutverlust lag bei monosegmentalen Stenosen bei durchschnittlich 75 ml und bei bisegmentalen Stenosen bei durchschnittlich 205 ml (siehe Tabelle 13).

| | Monosegmental | Bisegmental |
|-------------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Durchschn. OP-Dauer | 67 Min. (43-115) | 128 Min. (83-185) |
| Durchschn. Blutverlust | 75 ml (50-500) | 205 ml (80-700) |

Tabelle 13: Operationsdauer und Blutverlust

Intraoperativ kam es bei 10 Patienten (6,7%) zu Verletzungen der Dura, bei 3 (2%) Patienten resultierte eine Liquorfistel, die die passagere Anlage einer externen lumbalen Liquordrainage erforderlich machte. Die anderen intraoperativen Komplikationen verteilten sich folgend: Übermäßiger Blutverlust (>250 ml) 4 (2,7%), Asystolie 1 (0,7%) und Überlänge der Operationsdauer, welche eine Überwachung auf Intensivstation notwendig machte, in einem Fall (0,7%). Der Patient mit der intraoperativen Asystolie konnte erfolgreich und ohne bleibendes Defizit reanimiert und im Verlauf reoperiert werden.

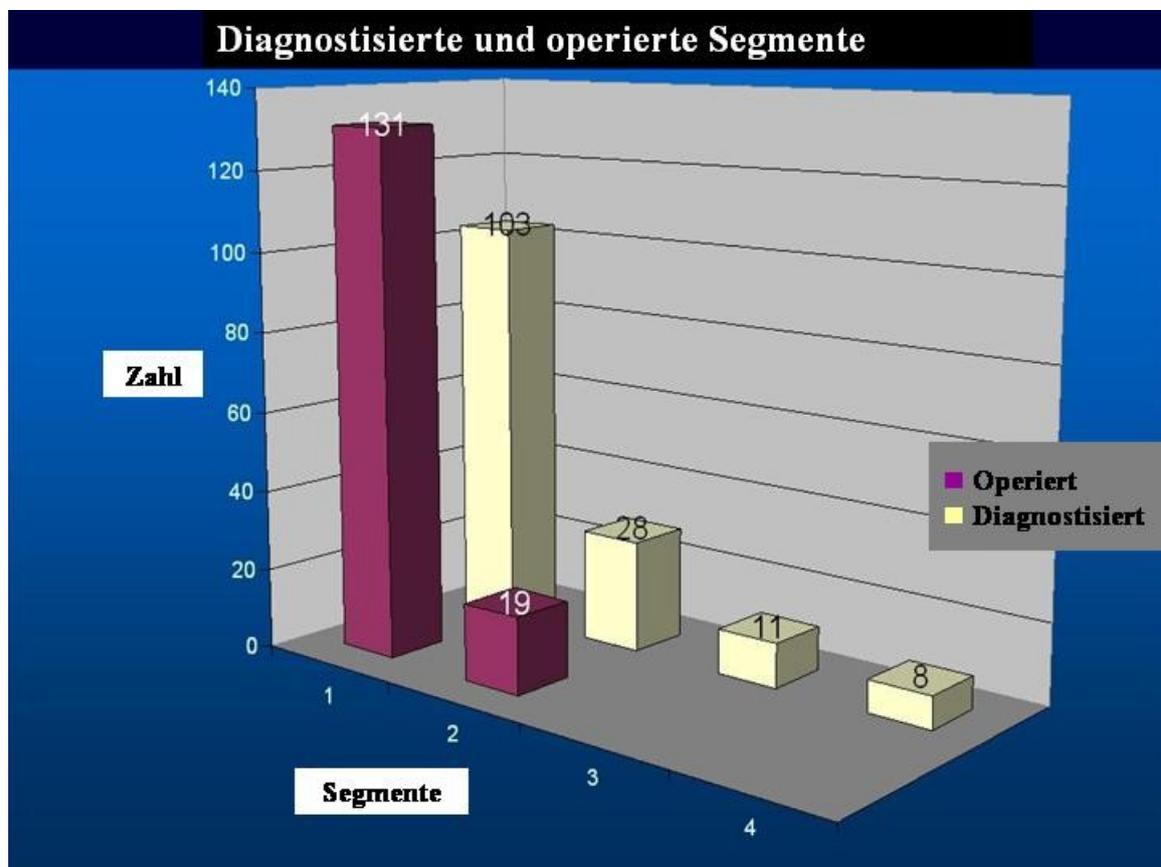


Abbildung 30. Anzahl der dekomprimierten und diagnostizierten Segmente.

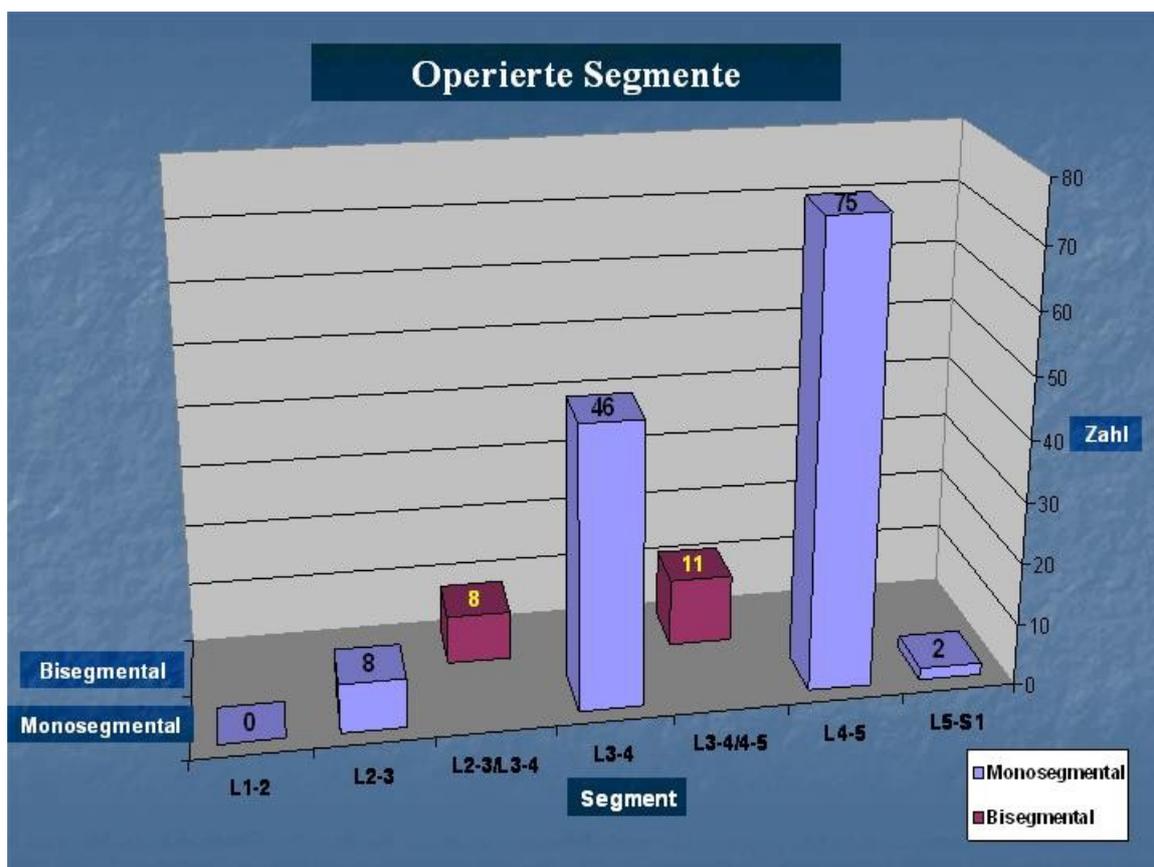


Abbildung 31. Verteilung der operierten Segmente.

3.5. Ergebnisse der ipsi- und kontralateralen Dekompression

Die Ergebnisse der ipsi- und kontralateralen Dekompression (IKD) des Spinalkanals wurden anhand der telephonischen Befragung und Ambulanz- und Entlassungsbriefe bewertet und in fünf Kategorien eingeteilt:

1. Sehr gut: komplette Erholung, keine Schmerzen in Ruhe, keine Einschränkung der Gehstrecke
2. Gut: keine Schmerzen in Ruhe, leichte Einschränkung der Gehstrecke, jedoch deutlich besser als präoperativ
3. Befriedigend: leichte Schmerzen in Ruhe, Einschränkung der Gehstrecke, insgesamt besser als präoperativ
4. Keine Besserung: Status quo ante, keine Änderung der Beschwerden
5. Verschlechterung

Abbildung 32 zeigt die Resultate der IKD, verteilt nach oben genannten Kategorien.

Ergebnisse der IDK

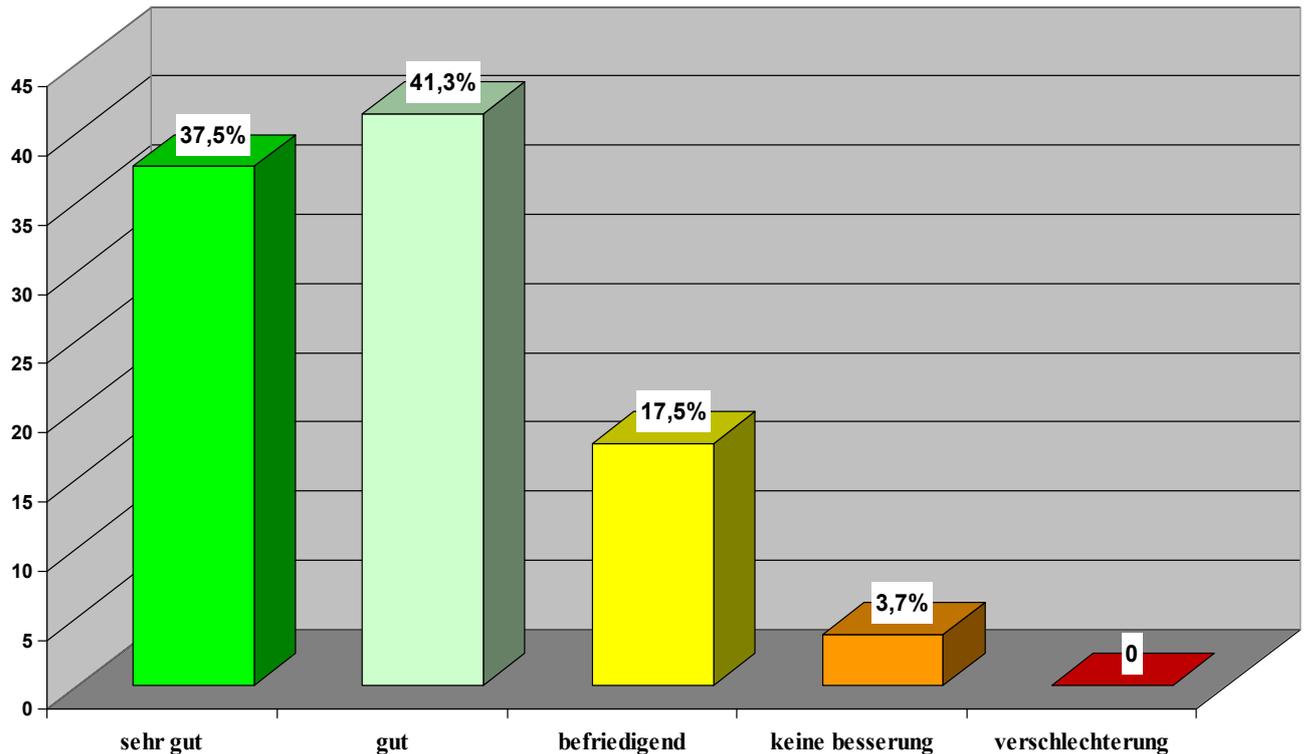


Abbildung 32. Graphische Darstellung der Ergebnisse der IKD. Siehe Text zur Erklärung.

Oben genannte Daten ergeben für die IKD ein sehr gutes bis befriedigendes Ergebnis in 96,3% der operierten Patienten. Keiner der operierten Patienten hat eine operationsbedingte Verschlechterung der Symptome erlitten.

Die Frage „Um wie viel Prozent haben sich Ihre Schmerzen gebessert?“ bei der telefonischen Befragung ergab eine durchschnittliche Besserung der Beschwerden um 85,2% (variierend von keine Besserung 0% bis Beschwerdefreiheit 100%). Zu der Frage, ob sich die Patienten bei den gleichen Beschwerden nochmals operieren lassen würden, antworteten 80% mit „Ja“. 14% der Patienten waren zwar mit der Behandlung und dem Ergebnis zufrieden, konnten jedoch nicht angeben, ob sie sich nochmals operieren lassen würden, 6 % der Patienten würden keine zweite Operation durchführen lassen.

Die Gehstrecke war postoperativ bei 37,5% der Patienten uneingeschränkt. In diesem Zusammenhang sollte erwähnt werden, dass „uneingeschränkt“ sich auf die präoperative Einschränkung der Gehstrecke aufgrund der LSS-Beschwerden bezieht. Patienten, bei denen aus konditionellen Gründen, zum Beispiel bei Dyspnoe, eine Verkürzung der Gehstrecke festzustellen war, wurden also in der Gruppe „uneingeschränkte Gehstrecke“

kategorisiert. In 58,8% zeigte sich eine deutliche Besserung im Vergleich zu der präoperativen Gehstrecke.

In dieser Gruppe lag die durchschnittliche Gehstrecke bei 2340 Metern (200-10000), was eine deutliche Steigerung ist (präoperativ durchschnittlich 420 (0-5000) Meter).

Die postoperativen Komplikationen werden in Abbildung 33 dargestellt.

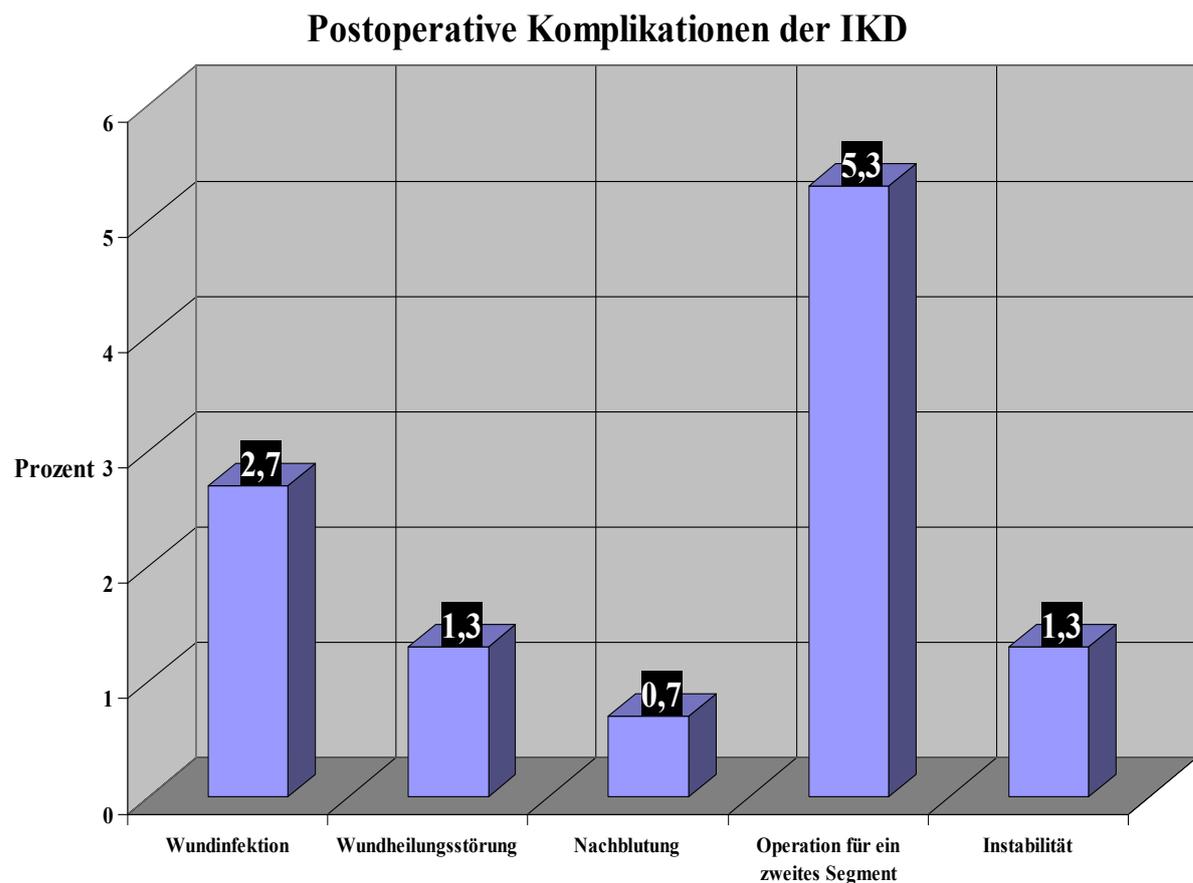


Abbildung 33. Postoperative Komplikationen (Angaben in %).

Bei 4 (2,7%) Patienten kam es postoperativ zu einer Wundinfektion. In zwei Fällen handelte es sich um eine oberflächliche Infektion, die konservativ mit antibiotischer Therapie ambulant behandelt werden konnte. Bei den zwei weiteren Fällen lagen tiefere subkutane, epifasciale Abszesse vor, die eine Wiederaufnahme und chirurgische Wundsanierung erforderlich machten.

Bei den 2 (1,3%) Patienten mit Wundheilungsstörungen handelte es sich um eine subkutane Serombildung mit Wunddehiszenz, die mit der Punktion des Seroms und einer Sekundärnaht behandelt wurden.

Bei einem Patienten (0,7%) kam es zu einer Nachblutung, die eine Reoperation zur Evakuierung des Hämatoms erforderlich machte. Acht (5,3%) Patienten mit bi- oder multisegmentalen Stenosen, bei denen primär nur eine Höhe dekomprimiert wurde, mussten im weiteren Verlauf wegen eines anderen stenotischen Segments erneut operiert werden. Zwei Patienten entwickelten im Verlauf (8 und 19 Monate postoperativ) eine klinische und radiologisch nachgewiesene Instabilität. Es handelte sich hier in beiden Fällen um eine IKD in Höhe LWK4/5. Bei beiden Patienten wurde eine posterolaterale intersomatische Fusion (PLIF) mit bilateraler Implantation intersomatischer Cages und Fixateur interne durchgeführt. Die gesamten Komplikationen der IKD (intra- und postoperativ) werden in Tabelle 14 zusammengefasst. Eine Reoperation war bei 13 (8,7%) Patienten erforderlich, hier zugehörig sind auch 8 (5,3%) Patienten, bei denen im Verlauf ein zweites Segment dekomprimiert werden musste.

- **Intraoperative Komplikationen:**
 - **Duraverletzung: 10 (6,7%) mit resultierender Liquorfistel 3 (2%)**
 - **Blutverlust > 250 ml: 4 (2,7%)**
 - **Asystolie: 1 (0,7%)**
 - **Überlänge der OP-/Narkosezeit: 1 (0,7%)**

- **Postoperative Komplikationen**
 - **Wundinfektion: 4 (2,7%), 2 (1,3%) chirurgisch und 2 (1,3%) konservativ behandelt**
 - **Wundheilungsstörung: 2 (1,3%)**
 - **Nachblutung: 1 (0,7%)**
 - **Zweitoperation für anderes Segment: 8 (5,3%)**
 - **Instabilität und operative Stabilisierung 2 (1,3%)**

Tabelle 14: Intra- und postoperative Komplikationen der IKD (in %)

4. Diskussion

4.1. Der geriatrische Patient und LSS

In dieser Arbeit werden die Ergebnisse von 150 Patienten, die 70 Jahre oder älter waren und in unserer Klinik wegen einer lumbalen Spinalkanalstenose (LSS) mit einer ipsi- und kontralateralen Dekompression (IKD) des Spinalkanals behandelt wurden, vorgestellt.

Wie eingangs erwähnt, wird die Population in Deutschland und West-Europa im Durchschnitt nicht nur älter, sondern der Anteil der „Älteren“ nimmt eindeutig zu [13, 1]. Hiermit nimmt auch die absolute und relative Zahl der geriatrischen Patienten zu. Auch die Zahl der Patienten, die medizinische Hilfe wegen einer LSS suchen, wird sicherlich ansteigen [127, 51, 128]. Die Tatsache, dass von Juni 2004 bis April 2006 168 Patienten über siebzig Jahre in unserer Klinik operiert wurden, bestätigt diesen Trend. Die Mediziner werden sich in Zukunft immer mehr nicht nur mit dem „Verlängern“ des Lebens, sondern vor allem mit der Qualität des Lebens beschäftigen müssen. Der geriatrische Patient stellt für die Mediziner eine außergewöhnlich schwierige Herausforderung dar, speziell dann, wenn eine Entscheidung bezüglich einer operativen Therapie getroffen werden muss. Einerseits sprechen die Ko- und Multimorbidität, die unter anderem mit erhöhten Risiken von Wundheilungsstörungen, Narkosezwischenfällen und verzögerter postoperativer Erholung verbunden sind, gegen ein chirurgisches Eingreifen. Andererseits kann der Leidensdruck des geriatrischen Patienten durch eine operative Behandlung möglicherweise erheblich gelindert werden. Das hohe Alter, die Ko- und Multimorbidität und die damit verbundenen erhöhten Risiken sollten aber prinzipiell kein Grund sein, eine operative Behandlung grundsätzlich ab einer gewissen Altersgrenze abzulehnen. Die operativen Maßnahmen und die präoperativen Vorbereitungen sollten jedem geriatrischen Patienten individuell angepasst werden.

Um zu einer individuell angepassten Therapie zu kommen, ist es erforderlich, eine sichere Diagnose zu stellen und das Problem genau zu identifizieren. Die verschiedenen diagnostischen Modalitäten, die in der Diagnostik der LSS zum Einsatz kommen (CT, MRT, Myelographie), wurden ausführlich besprochen. Obwohl es in der Literatur keine eindeutige Übereinstimmung bezüglich der Überlegenheit einer der diagnostischen Modalitäten gibt, wurden unsererseits Empfehlungen zur Sicherung der Diagnose

gegeben. Diese Empfehlungen basieren auf Informationen aus der Literatur und auf klinischen Erfahrungen. Die Myelographie, mit Flexions- und Retroflexionsaufnahmen, kombiniert mit einer postmyelographischen Computertomographie hat sich als sehr hilfreich erwiesen [106]. Hiermit ist es möglich, bei bi- oder mehrsegmentalen Stenose das Punctum maximum der Stenose zur Darstellung zu bringen, mit dem Ziel, die Dekompression möglichst auf das am stärksten betroffene Segment zu beschränken.

Wie in Kapitel 3 dargestellt, wurden in unserem Patientengut nicht alle stenotischen Segmente dekomprimiert, obwohl bei der Mehrheit der Patienten eine multisegmentale LSS vorlag und radiologisch beschrieben wurde. Die guten Ergebnisse der Studie unterstützen unseres Erachtens diese restriktive Vorgehensweise.

Für die operative Therapie der LSS gilt, dass sie für den geriatrischen Patienten eine Besserung der Qualität des Lebens bieten kann. Die Immobilität, Abhängigkeit von Dritten und damit verbundene soziale Isolierung, die dem geriatrischen Patienten mit einer LSS drohen oder schon plagen, kann oft mit Erfolg entgegengewirkt werden. Gerade unter Berücksichtigung der zunehmenden Lebenserwartung darf man sich heutzutage nicht mit dem Gedanken „das gehört zum Alter“ zufrieden geben.

Die guten Ergebnisse dieser und anderer Studien zeigen, dass die Lebensqualität auch bei geriatrischen Patienten deutlich verbessert werden kann und dass damit unnötigem Leid vorgebeugt werden kann. Außer den sozialen, humanen und medizinischen Überlegungen müssen hier auch die wirtschaftlichen Gründe genannt werden, eine operative Therapie, und damit eine rasche Beseitigung der Symptome, nicht im Voraus abzulehnen.

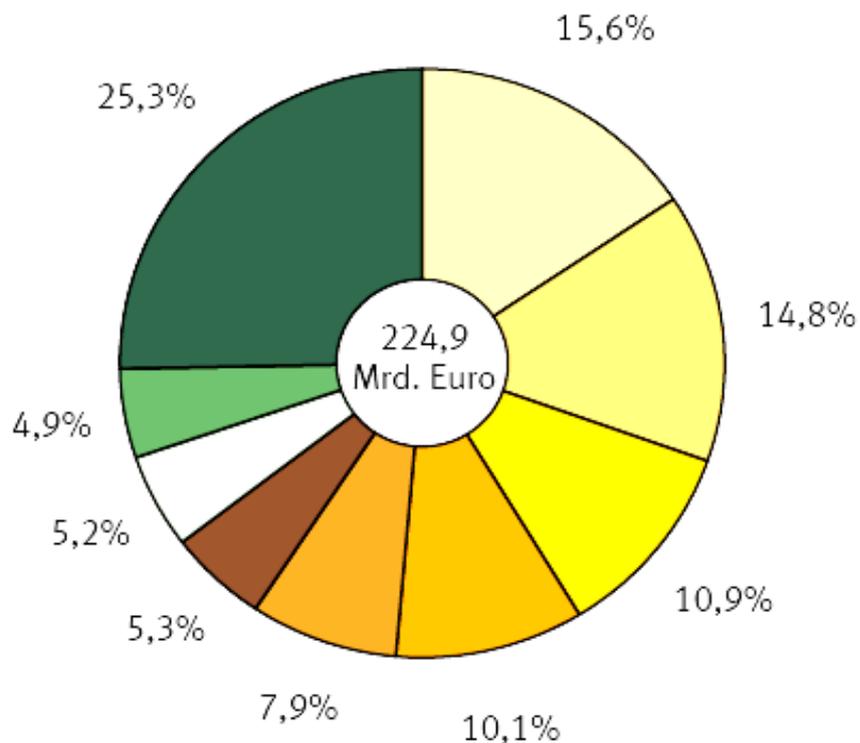
Die Patienten in der geriatrischen Population sind nicht mehr erwerbsfähig und damit entstehen keine Kosten durch Ausfall von Arbeitskraft. Die Kosten für die Behandlung von Muskel-Skelett-Erkrankungen betragen in Deutschland 2004 24,5 (10,9%) Milliarden Euro (ein Drittel hiervon wurden durch Rückenleiden verursacht) und sind hiermit nach den Kreislauferkrankungen und den Erkrankungen des Verdauungssystems der drittgrößte Kostenpunkt der Krankheitskosten (Siehe Abbildung 34) [46]. Die Krankheitskosten betragen im Jahr 2004 im Durchschnitt 2730 Euro pro Kopf [46]. Die Kosten steigen mit dem Alter überproportional an: Bei 45- bis 65-jährigen lagen die Kosten durchschnittlich bei 2910 Euro pro Kopf und bei den über 85-jährigen bei durchschnittlich 14.750 Euro pro Kopf [46].

Es handelt sich hier nicht nur um die Kosten der medizinischen Behandlung (27,2% der Kosten), sondern auch, und bei der geriatrischen Population insbesondere, um pflegerische Kosten (24,3%).

Die Ausgaben für die pflegerischen Leistungen sind vom 1995 bis 2004 im Vergleich am stärksten angestiegen. Wie sich die Beziehung zwischen Alter und Krankheitskosten verhält, wird aus der Graphik in Abbildung 35 klar. Die Altersgruppe der Menschen mit einem Alter von 65 Jahren und älter machten 2004 18,3% der Bevölkerung aus; für diese Altersgruppe wurden jedoch 45,4 Prozent der Krankheitskosten in dem Jahr aufgebracht. Betrachtet man die Altersgruppe der Menschen mit einem Alter von 85 Jahren und älter, dann werden die Verhältnisse noch extremer: 1,7% der Bevölkerung verursachen 9,1% der Krankheitskosten. Diese Daten implizieren, dass, obgleich der geriatrische Patient nicht erwerbsfähig ist, erhebliche Kosten entstehen, wenn durch Krankheiten dauerhafte Ansprüche an das Gesundheitssystem gestellt werden. Auch aus wirtschaftlicher Sicht ist es somit wünschenswert, die Selbstständigkeit und Gesundheit der geriatrischen Population so lange wie möglich zu gewährleisten.

Krankheitskosten 2004 nach ausgewählten Krankheitsklassen

- IX. Krankheiten des Kreislaufsystems
- XI. Krankheiten des Verdauungssystems
- XIII. Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems
- V. psychische und Verhaltensstörungen
- II. Neubildungen
- IV. Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten
- X. Krankheiten des Atmungssystems
- XIX. Verletzungen und Vergiftungen
- Sonstige

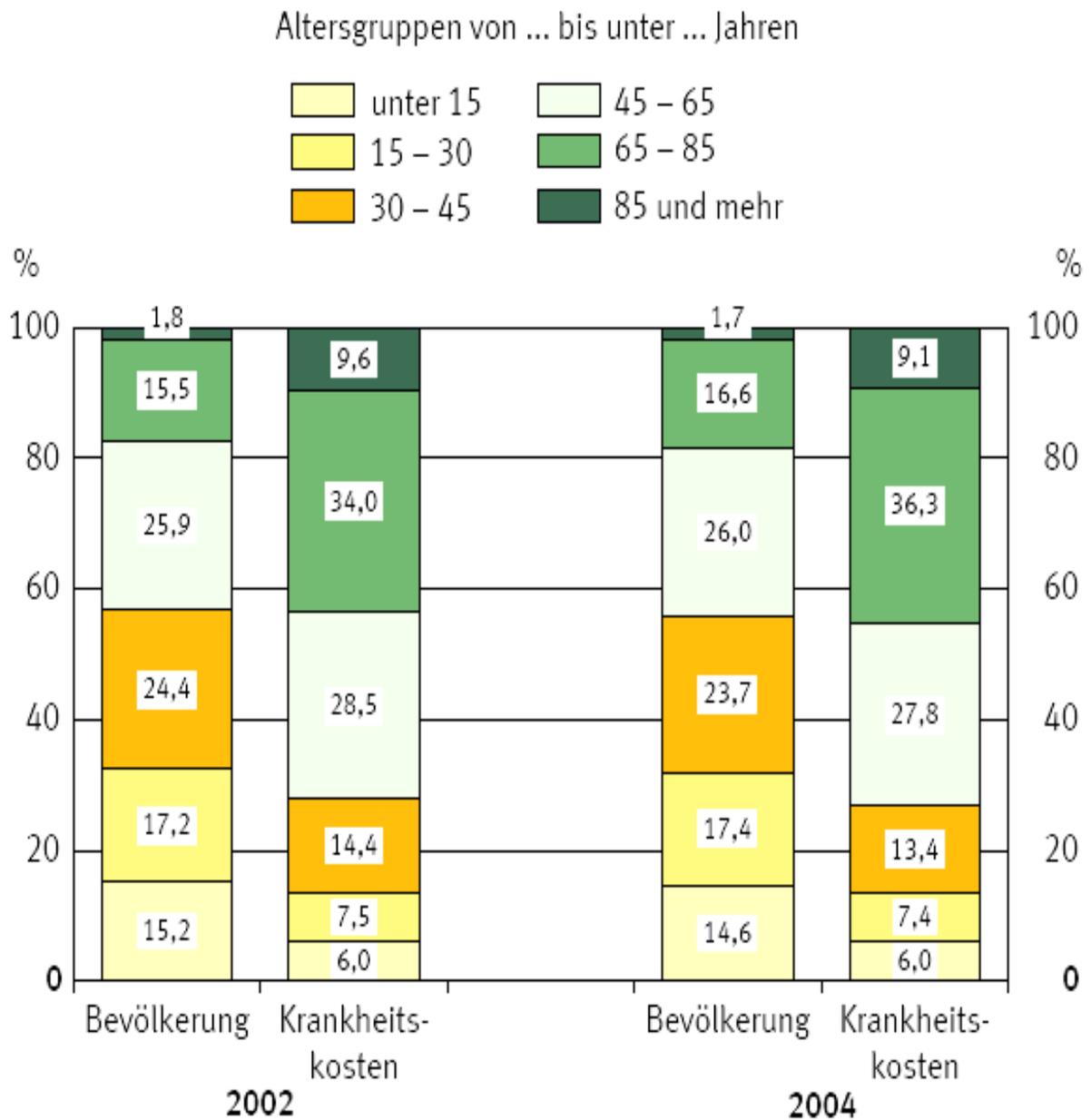


Die römischen Ziffern stellen die Nummerierung der Krankheitsklassen der ICD-10 dar.

Statistisches Bundesamt 2006 - 15 - 0943

Abbildung 34. Die Verteilung der Krankheitskosten nach Krankheitsklassen. Aus Gesundheit – Ausgaben, Krankheitskosten und Personal 2004 [46].

Bevölkerung und Krankheitskosten nach Alter



Statistisches Bundesamt 2006 - 15 - 0944

Abbildung 35. Die Beziehungen zwischen Altersgruppe und Krankheitskosten. Aus Gesundheit – Ausgaben, Krankheitskosten und Personal 2004 [46].

4.2. Die ipsi- und kontralaterale Dekompression des Spinalkanals bei geriatrischen Patienten

In Kapitel 3 wurden die Beschwerden der Patienten beschrieben. Die Symptome und Beschwerden der Patienten sind weitgehend konkordant mit den in der Literatur beschriebenen Symptomen und Beschwerden. Auffällig ist jedoch, dass es in unserer untersuchten Population keine neurologischen Ausfälle im Sinne von Paresen oder Conus-/Caudasyndromen gab. Wie in Kapitel 1.6 besprochen, gibt es Studien, die empfehlen, in solchen Fällen primär eine konservative Therapie anzustreben. Wir haben bei erheblichem Leidensdruck der uns vorgestellten Patienten und oft langer Anamnesedauer, trotz der oben genannten Empfehlung, (nach ausführlicher Diagnostik) in vielen Fällen primär die Indikation zur operativen Therapie gestellt. Um der drohenden sozialen Isolierung, dem Verlust der Selbständigkeit entgegen zu wirken, ist die operative Therapie der konservativen Therapie überlegen, wie dies auch die Ergebnisse der Studie von Malmivaara et al. [78] aus 2007 bestätigen. Auch wenn die Langzeitergebnisse der konservativen und operativen Therapie, bei ausreichend langem Follow up, möglicherweise gleichwertig sind, stellt dies unseres Erachtens keinen Grund dar, den Patienten eine „schnellere“ Lösung des Problems vorzuenthalten.

Wie den Resultaten in Kapitel 3 zu entnehmen ist, fanden wir in 96,3% der operierten Patienten ein sehr gutes bis befriedigendes Ergebnis. Diese Resultate sind vergleichbar mit anderen Studien, die eine operative Therapie der LSS beschreiben. Die Resultate dieser Studie werden in Tabelle 15 mit den Ergebnissen aus anderen Studien verglichen. Erwähnenswert ist, dass die Studien für die Laminektomie keine besseren Resultate als für die weniger traumatisierenden Techniken zeigten. Turner et al. [128] zeigten in ihrer Analyse der Literatur, dass mit einer Laminektomie zur Dekompression des Spinalkanals bei LSS eine Besserung der Symptome in 64% der operierten Patienten zu erreichen ist. Im Vergleich mit anderen Studien sind die Ergebnisse unserer Studie als exzellent zu bewerten.

Auch die Komplikationsraten in unserer Population sind, trotz altersbedingter Erhöhung des Risikos von Komplikationen, akzeptabel. Schwerwiegende Komplikationen mit bleibendem Restschaden sind nicht aufgetreten. Eine intraoperative Asystolie bei einem kardial vorbelasteten Patienten, konnte rechtzeitig behandelt werden.

Trotz dieser Komplikation wurde der Patient, bei hohem Leidensdruck, erneut erfolgreich und komplikationslos operiert. Die Komplikationen, wie lange Operationsdauer, Duraverletzungen und übermäßiger Blutverlust, zeigen eine deutliche Korrelation mit der Erfahrung des Operateurs. Die Lernkurve für diese operative Technik verläuft jedoch sehr steil. Die Erfahrung in unserer Klinik ist mittlerweile so hoch, dass von einer standardisierten Operation gesprochen werden kann.

| Studie | | Ergebnisse |
|--------------------------|-------------|--|
| Autor | Jahr | |
| Abu Saris | 2010 | n=150. Exzellent: 37,5%, gut: 41,3%, befriedigend: 17,5%, keine Besserung: 3,7% |
| Lin[74] | 2006 | n=18, Besserung in allen Patienten, exzellent: 61,1%, Gut: 27,8%, akzeptabel: 11,1% |
| Oertel[90] ⁸³ | 2006 | n=133. Exzellent: 40,2%, gut: 29,4%, akzeptabel 15,7%, marginal: 6,9%, schlecht: 7,8% |
| Thomé[124] | 2005 | n=120. Besserung bei Laminektomie (n=40): 73,5, bei IKD (n=40): 74,4%, bei bilaterale Laminotomie (n=40): 97,3% |
| Vitaz[133] L | 1999 | n=65. Besserung in 90% |
| Javid[61] L | 1998 | n=170. Besserung in 70.8% |
| diPierro[27] | 1996 | n=29. Besserung in alle Patienten. Exzellent oder gut in 62% |
| Tuite[126] L | 1994 | n=119. Gute Besserung: 37%, leichte Besserung: 29%, unverändert: 17%, leichte Verschlechterung 5%, ausgeprägte Verschlechterung: 12% |
| Silvers[117] L | 1993 | n=244. Besserung in 64% |
| *Herkowitz[53] L | 1991 | n=25. Exzellent: 8%, gut: 36%, akzeptabel: 48%, schlecht: 8% |

Tabelle 15. Ergebnisse der operativen Therapien bei der lumbalen Spinalkanalstenose. Der rote Buchstabe L indiziert Studien, in denen die Dekompression des Spinalkanals mit einer Laminektomie durchgeführt wurde. * In dieser Studie wurden die Ergebnisse von Laminektomie mit Laminektomie und Spondylodese verglichen. Die Resultate in dieser Tabelle betreffen lediglich die Gruppe der Laminektomie.

Tabelle 15: Ergebnisse der operativen Therapien in der Literatur

Selbstverständlich müssen diese Ergebnisse mit einigen kritischen Bemerkungen relativiert werden. Erstens, und damit der wichtigste Kritikpunkt, handelt es sich hier um eine retrospektive Studie. Das größte Problem bei retrospektiven Studien ist bekannter Weise der Bias. Wir haben versucht, diesen Bias dadurch zu minimalisieren, dass die telefonische Befragung nicht durch einen Neurochirurgen der Abteilung durchgeführt wurde. Aber auch die Befragung durch eine Krankenschwester (der neurochirurgischen Abteilung) schließt einen Bias in Richtung gute Resultate natürlich nicht aus. Andere Quellen, die in der Auswertung verwendet wurden, sind Entlassungs- und Ambulanzbriefe. Da diese von den behandelnden Ärzten erstellt wurden, ist hier jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit ein Bias zu unterstellen.

Ein anderer Kritikpunkt ist die Tatsache, dass für diese Studie kein standardisierter Fragebogen verwendet wurde (z.B. Oswestry Disability Index, SF-36, etc). Die Verwendung solcher standardisierter Fragebögen würde den Vergleich der Resultate mit anderen Studien seriöser und aussagekräftiger ermöglichen. Weitere Kritik bezüglich der Nachuntersuchung ist ebenfalls gerechtfertigt. Es handelt sich bei der telefonischen Befragung um eine Momentaufnahme. Dieser Zeitpunkt der Befragung war bei jedem Patienten unterschiedlich (2 bis 27 Monate postoperativ). Eine Studie, die prospektiv geplant wird, in der die Patienten präoperativ und postoperativ nach festgelegten Intervallen von Unbeteiligten befragt werden (unter Verwendung standardisierter Fragebögen), hat selbstverständlich eine höhere Aussagekraft.

Trotz der oben genannten Kritikpunkte kann man die überwiegend guten Ergebnisse nicht ignorieren. Die relativ große Patientenpopulation (n=150), die deutlichen Ergebnisse und die geringe Komplikationsrate, erlauben es unseres Erachtens, die IKD als geeignete Therapie für geriatrische Patienten mit LSS zu empfehlen. Die erhöhten Risiken, Ko- und Multimorbidität sowie andere Probleme des geriatrischen Patienten sollten kein Grund sein, um von einer Operation abzusehen. Eher sollte hierin eine Herausforderung gesehen werden, für jeden Patient eine passende Lösung zu finden. Wenn die Indikationsstellung ernsthaft betrieben wird, ist es durch eine präzise Erhebung der Anamnese, die körperliche Untersuchung und Diagnostik und eine optimale präoperative Vorbereitung und Minimalisierung des operativen Eingriffes möglich, in der geriatrischen Patientenpopulation mit einer LSS durch die IDK sehr gute Ergebnisse mit einer sehr niedrigen Komplikationsrate zu erzielen.

4.3. Schlussfolgerungen

Diese Studie wurde durchgeführt, um die Eignung und Effektivität der IKD bei geriatrischen Patienten mit LSS zu beurteilen. Die Schlussfolgerungen, die aus dieser Studie und aus der Literatur gemacht werden können, werden folgend beschrieben.

Die lumbale Spinalkanalstenose (LSS) stellt ein oft nicht akutes Krankheitsbild dar. Die Beschwerden der LSS führen jedoch zu einer erheblichen Einschränkung im täglichen Leben der betroffenen Patienten. Die LSS ist typischerweise eine Krankheit des höheren Lebensalters. Mit der Zunahme der geriatrischen Population ist zu erwarten, dass die Anzahl der (geriatrischen) Patienten mit LSS in der Zukunft ebenso zunimmt. Die Notwendigkeit, sich mit diesem Problem auseinander zu setzen, ist somit gegeben.

Der geriatrische Patient stellt pathophysiologisch, psychisch, sozial und wirtschaftlich gesehen einen anderen Patienten dar als der nicht geriatrische Patient. Diese Patientenpopulation erfordert eine (operative) Therapie, die gut verträglich ist, gute Ergebnisse hat und eine niedrige Komplikationsrate aufweist.

Grundsätzlich stehen therapeutisch konservative und operative Behandlungsverfahren zur Verfügung. Die konservative Therapie stellt eine gute Alternative dar, wenn der Leidensdruck des Patienten akzeptabel ist und wenn keine neurologischen Defizite vorliegen. Wenn die konservative Therapie zu keiner (dauerhaften) Besserung führt, wenn ein hoher Leidensdruck bei dem Patienten vorliegt oder wenn neurologische Ausfälle nachweisbar sind, sollte eine chirurgische Therapie angestrebt werden.

Die operative Therapie der LSS sollte unserer Meinung nach aus einer IKD in dem Segment/ den Segmenten, die für die Beschwerden verantwortlich sind, bestehen. Die IKD ist eine sichere und inzwischen standardisierte Operationstechnik. Die Ergebnisse sind als sehr gut zu bezeichnen, die Operations- und Narkosedauer sind kurz und die Komplikationsrate ist niedrig. Auch das operative Trauma ist, im Vergleich zu einer Laminektomie, gering. Die Laminektomie als Standardtherapie für die LSS sollte als obsolet bezeichnet werden. Die guten Ergebnisse der IKD setzen jedoch eine stringente Indikationsstellung und ausführliche Diagnostik voraus.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei klarer Indikationsstellung auf Grund von Anamnese, körperlicher Untersuchung und bildgebender Diagnostik, die IKD für LSS bei geriatrischen Patienten eine sichere, minimal invasive, wenig traumatisierende, komplikationsarme und relativ einfache operative Behandlungsmodalität ist.

5. Zusammenfassung

5.1. Einführung

Die Population der Welt, vor allem der Länder West-Europas, zeigt eine progrediente Alterungstendenz. Die demographischen Studien verdeutlichen eine Zunahme der mittleren Lebenserwartung sowie ein prozentuelles Wachstum des „Älterenanteils“ der Gesellschaft. Hieraus ergibt sich für die Medizin die Aufgabe, sich immer mehr mit der Qualität des Lebens in der siebten, achten und neunten Lebensdekade auseinander zu setzen. Die lumbale Spinalkanalstenose (LSS) ist eine Erkrankung, die besonders bei der geriatrischen Population, zur erheblichen Limitierung der Mobilität, Selbstständigkeit und Lebensfreude und damit zu einer bedeutenden Einschränkung der Qualität des Lebens führen kann. In dieser Arbeit wird diskutiert, ob die ipsi- und kontralaterale Dekompression (IKD) des Spinalkanals eine therapeutisch empfehlenswerte Alternative für die geriatrische Population darstellt. Historische Hintergründe, Anatomie und Pathologie der lumbalen Spinalkanalstenose werden beschrieben, ebenso Diagnostik und therapeutische Möglichkeiten kurz erläutert.

5.2. Methodik

Insgesamt wurden 168 Patienten die zwischen Juni 2004 und April 2006 in der Neurochirurgischen Abteilung der St. Barbara-Klinik in Hamm-Heessen (Priv. Doz. Dr. med. H. Ebel) wegen einer lumbalen Spinalkanalstenose (LSS) operiert (mittels IKD) wurden und zur Zeit der Operation 70 Jahre oder älter waren, in dieser Studie inkludiert. Die primäre Patientenselektion fand mit Hilfe des “Orbis“- Krankenhausinformations - Systems statt. Schließlich konnten von 150 Patienten die vollständigen prä- und postoperativen Daten erhoben werden. Die Diagnose der LSS erfolgte mittels CT, MRT, Myelographie und postmyelographischer CT oder einer Kombination. Alle Operationen wurden nach beschriebener IKD-Technik durchgeführt.

Daten bezüglich Patienten, Krankheitsverlauf und Operationsergebnis wurden den Patientenakten entnommen und via telefonischer Befragung erarbeitet. Diese

Informationen wurden mit Hilfe von Microsoft® Excel 2002 (10.6823.6825) SP3 und SPSS (Version 12.0) gesammelt und statistisch analysiert.

5.3. Ergebnisse

Die Daten von 150 Patienten (69 [41%] Männer und 99 [59%] Frauen) konnten für diese Studie analysiert werden. Das mittlere Alter betrug bei den männlichen Patienten 75,6 (70-87) Jahre und bei den weiblichen Patientinnen 76,5 (70-93) Jahre. Die Patienten litten im Durchschnitt 14,1 (0,5-72) Monate unter den Beschwerden. Die Follow-Up Zeit lag bei 18,6 (3-27) Monaten. Die Lumbago war das am häufigsten vorkommende Symptom, jedoch meistens in Kombination mit der Claudicatio spinalis oder der Radikulopathie. Bei ungefähr der Hälfte der Fälle waren die Beschwerden beidseits gleichermaßen stark vorhanden. Eine Seitenbetonung war in den übrigen Fälle mehr oder weniger gleich über die rechte und linke Seite verteilt. Die endgültige, zur Operationsindikation führende, Diagnose wurde in 50% mittels myelographischer Untersuchung (Funktionsmyelographie und postmyelographische CT) , in 30% mittels MRT und in 20% mittels CT gestellt. Die Daten ergaben für die IKD ein sehr gutes bis befriedigendes Ergebnis bei 96,3% der operierten Patienten. Keiner der operierten Patienten hat eine operationsbedingte Verschlechterung der Symptome erlitten.

Die meist frequente „Komplikation“ war die Notwendigkeit, den Patienten mit multisegmentaler LSS, ein zweites Mal zu operieren. Hier handelte es sich jedoch um ein anderes, nicht operiertes Segment. Diese Situation trat bei acht (5,3%) Patienten auf.

5.4. Schlussfolgerungen

Diese Studie wurde durchgeführt, um die Eignung und Effektivität der IKD bei geriatrischen Patienten mit LSS zu beurteilen.

Die operative Therapie der LSS sollte unserer Meinung nach aus einer IKD, in dem Segment/ den Segmenten, die für die Beschwerden verantwortlich sind, bestehen.

Die IKD ist eine sichere und inzwischen standardisierte Operationstechnik. Die Ergebnisse sind als sehr gut zu bezeichnen, die Operations- und Narkosedauer sind kurz, und die Komplikationsrate ist niedrig.

Auch das operative Trauma ist, im Vergleich zu einer Laminektomie, als gering zu bewerten. Die Laminektomie als Standardtherapie für die LSS sollte als obsolet bezeichnet werden. Die guten Ergebnisse der IKD setzen jedoch eine stringente Indikationsstellung und ausführliche Diagnostik voraus. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei klarer Indikationsstellung auf Grund von Anamnese, körperlicher Untersuchung und bildgebender Diagnostik, die IKD für LSS bei geriatrischen Patienten eine sichere, minimal invasive, wenig traumatisierende, komplikationsarme und relativ gering aufwendige operative Behandlungsmodalität darstellt.

6. Literaturverzeichnis

- [1] 11. Koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung, Annahmen und Ergebnisse. Statistisches Bundesamt, 2006.
- [2] Abumi K, Panjabi MM, Kramer KM (1990) Biomechanical evaluation of lumbar spine instability after graded facetectomy. *Spine* 15:1142-1147
- [3] Adams F (1939) *Hippocrates: The Genuine Works of Hippocrates*. Baltimore, Williams and Wilkins. S 231
- [4] Adams MA, Hutton WC (1983) The mechanical function of the lumbar apophyseal joints. *Spine* 8: 327-330, 1983.
- [5] Adams MA, McNally DS, Dolan P (1996) "Stress" distributions inside intervertebral discs. The effect of age and degeneration. *J Bone Joint Surg B* 78(6): 965-972
- [6] Amundsen T, Weber H, Nordal HJ (2000) Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management?: A prospective 10-year study. *Spine* 25(11): 1424-35; discussion 1435-6
- [7] Antoniou J, Goudsouzian NM, Heathfield TF (1996) The human lumbar endplate. Evidence of changes in biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, aging, and degeneration. *Spine* 21(10): 1153-61
- [8] Antoniou J, Steffen T, Nelson F (1996) The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, aging, and degeneration. *J Clin Invest*. 98(4): 996-1003

- [9] Asahara H, Yokoi I, Tamada T (1996) Increased cerebrospinal fluid nitrite and nitrate levels in patients with lumbar spondylosis. *Res Commun Pathol Pharmacol.* 91(1): 77-83
- [10] Bailey P, Casamajor L (1911) Osteo-arthritis of the spine as a cause of compression of the spinal cord and its roots. *J Nerv Ment Dis* 38: 588-609
- [11] Bartels EM, Fairbank JC, Winlove CO (1998) Oxygen and lactate concentrations measured in vivo in the intervertebral discs of patients with scoliosis and back pain. *Spine* 23(1):1-7; discussion 8
- [12] Bell GR, Rothman RH, Booth RE (1984) A study of computer-assisted tomography: II. Comparison of metrizimide myelography and computed tomography in the diagnosis of herniated lumbar disc and spinal stenosis. *Spine* 9: 522-526
- [13] Bevölkerungsentwicklung Deutschland bis 2050, Ergebnisse der 9. koordinierten Bevölkerungsvorausberechnung. Statistisches Bundesamt, 2000
- [14] Blau JN, Logue V (1961) Intermittent claudication of the cauda equine. *Lancet* 1: 1081-1086
- [15] Boden SD, Davis DO, Dina TS (1990) Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Am* 72-A:403-408
- [16] Boudreault A, Ntetu AL (2006) Affective touch and self esteem in the elderly. *Rech Soins Infirm* 86:52-67
- [17] Brenner AK (2005) Use of lumbosacral region manipulation and therapeutic exercises for a patient with a lumbosacral transitional vertebra and low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 35(6):368-376
- [18] Brettschneider J, Cluas A, Kassubek J (2005) Isolated blood-cerebrospinal fluid barrier dysfunction: prevalence and associated diseases. *J Neurol* 252(9): 1067-73

- [19] Bridwell KH (1994) Lumbar spinal stenosis. Diagnosis, management, and treatment. *Clin Geriatr Med* 10:677-701
- [20] Caputy AJ, Spence CA, Bejjani GK (1997) The role of spinal fusion surgery for lumbar stenosis: a review. *Neurosurg Focus* 3(2) Article 3.
- [21] Castro WH, van Akkerveeken PF (1991) The diagnostic value of lumbar nerve root block. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 129(4):374-379
- [22] Crock HV, Goldwasser M (1984) Anatomic studies of the circulation in the region of the vertebral end-plate in adult Greyhound dogs. *Spine* 9(7): 702-706
- [23] de Graaf I, Prak A, Bierma-Zeinstra S (2006) Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systemic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine* 31(10):1168-76
- [24] Delamarter RB, Sherman JE, Carr J (1993) Lumbar spinal stenosis secondary to calcium pyrophosphate crystal deposition (pseudogout). *Clin Orthop Relat Res* 289: 127-130
- [25] Detwiler PW, Spetzler CB, Taylor SB (2003) Biomechanical comparison of facet-sparing laminectomy and Christmas tree laminectomy. *J Neurosurg* 99:214-220
- [26] Deyo RA, Ciol MA, Cherkin DC (1993) Lumbar spinal fusion. A cohort study of complications, reoperations, and resource use in the Medicare population. *Spine* 18(11): 1463-70
- [27] diPierro CG, Helm GA, Shaffrey CI et al.: Treatment of lumbar spinal stenosis by extensive unilateral decompression and contralateral autologous bone fusion: operative technique and results. *J Neurosurg*; 84:166-173, 1996
- [28] Dodge LD, Bohlmann HH, Rhodes RS (1988) Concurrent lumbar spinal stenosis and peripheral vascular disease. A report of nine patients. *Clin Orthop Relat Res* 230:141-148

- [29] DuPriest CM (1993) Nonoperative management of lumbar spinal stenosis. *J Manipulative Physiol Thera* 16(6): 411-414
- [30] Elsberg CA (1993) Experiences in spinal surgery. *Surg Gynaecol Obstet* 16: 117-32
- [31] Elster AD (1989) Bertolotti's syndrome revisited. Transitional vertebrae of the lumbar spine. *Spine* 14(12): 1373-77
- [32] Englund J (2007) Lumbar spinal stenosis. *Curr Sports Med Rep*; 6(1):50-55
- [33] Epstein JA, Epstein BS, Lavine LS (1973) Lumbar nerve root compression at the intervertebral foramina caused by arthritis of the posterior facets. *J Neurosurg* 39: 362-369
- [34] Epstein JA, Epstein BS, Rosenthal AD (1972) Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess: The superior facet syndrome. *J Neurosurg* 36: 584-589
- [35] Epstein NE (1998) Decompression in the surgical management of spondylolisthesis: advantages of a conservative approach in 290 patients. *J Spinal Disord* 11:116-122
- [36] Epstein NE (1997) Surgical management of lumbar stenosis: decompression and indication for fusion. *Neurosurg Focus* 3(2): article 1
- [37] Farfan HF, Sullivan JB (1967) The relation of facet orientation to intervertebral disc failure. *Can J Surg* 10:179-185
- [38] Farfan HF (1969) Effects of torsion on the intervertebral joints *Can J Surg*; 12:336-341
- [39] Fox MW, Onofrio BM (1997) Indications for fusion following decompression for lumbar spinal stenosis. *Neurosurg Focus* 3(2): article 2

- [40] Frank AM, Trappe AE, Goebel WE (1998) Dorsal extradural lipoma as cause of spinal claudication. Case report and review of the literature. *Zentralbl Neurochir* 59(1): 23-26
- [41] Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P (1997) Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet* 350: 178-181
- [42] Fritz JM, Erhard RE, Vignovic M (1997) A nonsurgical treatment approach to patients with lumbar spinal stenosis. *Phys Ther* 77:962-973
- [43] Frymoyer JW, Newberg A, Pope MH (1984) Spine radiographs in patients with low-back pain. An epidemiological study in men. *J Bone Joint Surg Am* 66: 1048-1055
- [44] Fujishiro T, Nabeshima Y, Yasui S (2002) Pseudogout attack of the lumbar facet joint: a case report. *Spine* 27(17): E396-398
- [45] Fukuyama S, Nakamura T, Ikeda T (1995) The effect of mechanical stress on hypertrophy of the lumbar ligamentum flavum. *J Spinal Disord* 8(2):126-130
- [46] Gesundheit – Ausgaben, Krankheitskosten und Personal 2004, Statistisches Bundesamt – Wiesbaden, August 2006.
- [47] Getty CJM (1980) Lumbar spinal stenosis: The clinical spectrum and the results of operation. *J Bone Joint Surg Br* 62: 481-485
- [48] Gowers WR, Horsley VA (1888) A case of tumour of the spinal cord: Removal, recovery. *Med Chir Trans* 53(Suppl 2):279-428
- [49] Grob D, Hunke D, Dvorak J (1995) Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 77:1036-1041

- [50] Groen RJM, Groenewegen HJ, Van Alphen HAM (1997) Morphology of the human internal vertebral venous plexus: A cadaver study after intravenous araldite CY 221 Injection. *Anat Rec*; 249(2):285-94
- [51] Gunzburg R, Szpalski M (2003) The conservative surgical treatment of lumbar spinal stenosis in the elderly. *Eur J Spine* 12 (Suppl 2): 176-180
- [52] Hanai K, Kawai K, Itoh Y (1991) Simultaneous measurement of intraosseous and cerebrospinal fluid pressures in lumbar region. *Spine* 10(1):64-68
- [53] Herkowitz HN, Kurz LT (1991) Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenose. *J Bone Joint Surg Am* 73-A: 802-808
- [54] Herno A, Airaksinen O, Saari T (1996) Lumbar spinal stenosis: a matched-pair study of operated and non-operated patients. *Br J Neurosurg* 10(5):461-465
- [55] Humza MD, Soames RW (1988) Human intervertebral disc: structure and function. *Anat Rec*; 220(4):337-56
- [56] Igarashi A, Kikushi S, Konno S (2004) Inflammatory cytokines released from the facet joint tissue in degenerative lumbar spinal disorders. *Spine* 29(19):2091-5
- [57] Ikawa M, Atsuta Y, Tsunekawa H (2005) Ectopic firing due to artificial venous stasis in rat lumbar spinal canal stenosis: a possible pathogenesis of neurogenic intermittent claudication. *Spine* 30(21): 2393-7
- [58] Inleiding gerontologie en geriatrie, tweede herziene druk, Bohn Stafleu Van Loghum, Houten/Diegem, 1995
- [59] Jane JA, diPierro CG, Helm GA (1997) Acquired lumbar stenosis: topic review and a case series. *Neurosurg Focus* 3(2):Article 6
- [60] Jane JA, Sherman JH, Boulos PT (2004) Lumbar stenosis: a personal record. *J Neurosurg (Spine)* 1:31-38, 2004

- [61] Javid MJ, Hadad EJ (1998) Long-term follow-up review of patients who underwent laminectomy for lumbar stenosis: a prospective study. *J Neurosurg* 89: 1-7, 1998.
- [62] Johnsson KE, Rosen I, Uden A (1992) The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 279:82-86
- [63] Johnsson KE, Uden A, Rosen I (1991) The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine* 16:615-619
- [64] Johnsson KE: Lumbar spinal stenosis (1995) A retrospective study of 163 cases in southern Sweden. *Acta Orthop Scand* 66(5):403-5
- [65] Katz JN, Lipson SJ, Larson MG (1991) The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg Am* 73:809-816
- [66] Kent DL, Haynor DR, Larson EB (1992) Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: A metaanalysis of the accuracy of CT, MR, and Myelography. *AJR* 158: 1135-1144
- [67] Kimura S, Watanabe K, Yajiri Y (2001) Cerebrospinal fluid nitric oxide metabolites are novel predictors of pain relief in lumbar diseases. *Pain* 92(3): 363-371
- [68] King JC, Nicholas C: Gouty arthropathy of the lumbar spine: a case report and review of the literature. *Spine*; 22(19):2309-12, 1997 Oct.
- [69] Kirkaldy-Willis WH, Wdige JH, Yong-Hing K (1978) Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* (3): 319-328
- [70] Kojima Y, Maeda T, Arai R (1990) Nerve supply to the posterior longitudinal ligament and the intervertebral disc of the rat vertebral column as studied by

acetylcholinesterase histochemistry.I. Distribution in the lumbar region. *J Anat*; 169: 237-46

- [71] Lanz-Wachsmut, *Praktische Anatomie-Rücken*, zweiter Band, siebter Teil, S 234, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1982, 2004.
- [72] Lemaire JJ, Sautreaux JL, Chabannes J (1995) Lumbar canal stenosis: Retrospective study of 158 cases. *Neurochirurgie* 41: 89-97, 1995.
- [73] Levy LM (1999) MR Imaging of cerebrospinal fluid flow and spinal cord motion in neurologic disorders of the spine. *Mag Reson Imaging Clin N Am* 7(3):573-87
- [74] Lin SM, Tseng SH, Yang JC (2006) Chimney sublaminar decompression for degenerative lumbal spinal stenosis. *J Neurosurg Spine* 4: 359-364
- [75] Long DM, BenDebba M, Torgerson WS (1996) Persistent back pain and sciatica in the United States: patient characteristics. *J Spinal Disord* 9(1): 40-58
- [76] Mahmud T, Basu D, Dyson PHP (2005) Crystal arthropathy of the lumbar spine, series of six cases and review of the literature. *J Bone Joint Surg Br* 87-B:513-517
- [77] Malanga GA, Cooke PM (2004) Segmental anomaly leading to wrong level disc surgery in cauda equine syndrome. *Pain Physician* 7: 107-110
- [78] Malmivaara A, Slati P, Heliovaara M (2007) Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 32(1):1-8
- [79] Manaka M, Komgata M, Endo K (2003) Assessment of lumbar spinal canal stenosis by magnetic resonance phlebography. *J Orthop Sci*; 8(1):1-7
- [80] Martin MD, Boxell CM, Malone DG (2002) Pathophysiology of lumbar disc degeneration: a review of the literature. *Neurosurg Focus*: 13(2):1-6

- [81] Mixter WJ, Barr JS (1934) Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med*; 211:210-215
- [82] Modic MT, Pavlicek W, Weinstein MA (1984) Magnetic resonance imaging of intervertebral disc disease. *Radiology* 152: 103-111
- [83] Mohit AA, Fischer DJ, Matthews DC (2006) Inferior vena cava thrombosis causing acute cauda equine syndrome. Case report. *J Neurosurg* 104(1 Suppl): 46-49
- [84] Moon ES, Kim HS, Park JO (2005) Comparison of the predictive value of myelography, computed tomography and MRI on the treadmill test in lumbar spinal stenosis. *Yonsei Med J* 46(6): 806-11
- [85] Mooney V, Robertson J (1976) The facet syndrome. *Clin Orthop* 115: 149-156
- [86] Myklebust J, Pintar F, Yoganandan N (1998) Tensile strength of spinal ligaments. *Spine* 13: 526-531
- [87] Nachemson A, Evans J (1986) Some mechanical properties of third lumbar interlaminar (ligamentum flavum) ligament. *J Biomech* 1: 211-220
- [88] Nakatani T, Marui T, Hitora T (2002) Mechanical stretching force promotes collagen synthesis by cultured cells from human ligamentum flavum via transforming growth factor-beta1. *J Orthop Res* 20: 1380-6
- [89] Nasca RJ (1989) Rationale for spinal fusion in lumbar spinal stenosis. *Spine* 14: 451-454
- [90] Oertel MF, Ryang YM, Korinth MC (2006) Long-term results of microsurgical treatment of lumbar spinal stenosis by unilateral laminotomy for bilateral decompression. *Neurosurg* 59: 1264-1270

- [91] Onel D, Sari H, Donmez C (1993) Lumbar spinal stenosis: clinical/radiological and therapeutic evaluation in 145 patients. *Spine* 18:291-298
- [92] Onel D, Sari H, Donmez C (1993) Lumbar spinal stenosis: clinical/radiologic therapeutic evaluation in 145 patients. Conservative treatment or surgical intervention? *Spine* 18(2):291-298
- [93] Paksoy Y, Gormus N (2004) Epidural venous plexus enlargement presenting with radiculopathy and back pain in patient with inferior vena cava obstruction or occlusion. *Spine* 29(21): 2419-24
- [94] Palmgren T, Gronblad M, Virri J (1999) An immunohistochemical study of nerve structures in the anulus fibrosus of human normal lumbar intervertebral discs. *Spine* 24(20): 2075-9
- [95] Park JB, Chang H, Lee JK (2001) Quantative analysis of transforming growth factor-beta 1 in ligamentum flavum of lumbar spinal stenosis and disc herniation. *Spine* 26(21): E492-495
- [96] Parrot MJ (1878) Sur la malformation achondroplastique et le Dieu Phtah. *Bull Soc Anthropol* 1: 296
- [97] Percy M, Tibrewal S (1984) Axial Rotation and lateral bending in normal lumbar spine measured by three-dimensional radiography. *Spine* 9: 582-591
- [98] Pennekamp PH, Gemund M, Kraft CN (2007) Epidural varicosis as a rare cause of acute radiculopathy with complete foot paresis – case report and literature review. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 145(1): 55-60
- [99] Pintar F, Yoganandan N, Meyers T (1992) Biomechanical properties of human lumbar spine ligaments. *J Biomech* 25:1351-1356
- [100] Postacchini F, Gumina S, Cinotti G (1994) Ligamenta flava in lumbar disc herniation and spinal stenosis. *Spine* (8); 917-22

- [101] Repanti M, Korovessis PG, Stamatakis MV (1998) Evolution of disc degeneration in lumbar spine: a comparative histological study between herniated and post-mortem retrieved disc specimens. *J Spinal Disord* 11(1):41-45
- [102] Rogers DL (1835) A case of fractured spine with depression of the spinous process and the operation for its removal. *Am J Med Sci* 16: 91-94
- [103] Röntgen WC (1895) Über eine neue Art von Strahlen: Vorläufige Mitteilung. *Sitz Ber Phys Med Ges (Würzburg)* 137:132-141
- [104] Rudert M, Tillmann B (1993) Detection of lymph and blood vessel in the human intervertebral disc by histochemical and immunohistochemical methods. *Ann Anat* 175(3): 327-342
- [105] Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GB (1992) *Clinical epidemiology. A basic science for clinical medicine.* 2nd ed. Boston (MA): Little Brown and Company
- [106] Saifuddin A (2000) The imaging of lumbar spinal stenosis. *Clin Radiol* 55(8):581-594
- [107] Schellinger D, Lebihan D, Rajan SS (1993) MR of slow flow in the spine. *AJNR Am J Neuroradiol* 13(5): 1393-403
- [108] Schkrohowsky JG, Hoernschemeyer DG, Carson BS (2007) Early presentation of spinal stenosis in achondroplasia. *J Pediatr Orthop* 27(2): 119-122
- [109] Schmidek & Sweet (2006) *Operative Neurosurgical Techniques. Indications, Methods, and Results. Fifth Edition, Volume 2, S 2099.*
- [110] Schonstrom N, Boleander NF, Spengler DM (1985) The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine. *Spine* 10: 806-811

- [111] Sengupta DK, Herkowitz HN (2003) Lumbar spinal stenosis. Treatment strategies and indications for surgery. *Orthop Clin North Am* 34(2): 281-295
- [112] Shabat S, Folam Y, Leitner Y (2007) Failure of conservative therapy for lumbar spinal stenosis in elderly patients. *Arch Gerontol Geriatr* 44(3): 234-241
- [113] Shealy CN (1976) Facet denervation in the management of back and sciatic pain. *Clin. Orthop* 115: 157-164
- [114] Shenkin HA, Hash CJ (1979) Spondylolisthesis after multiple bilateral laminectomies and facetectomies for lumbar spondylosis: Follow up review. *J Neurosurg* 50: 45-47
- [115] Siebus FG, Braakman R, Schipper J (1988) Noncorresponding radiological and surgical diagnosis in patients operated for sciatica. *Acta Neurochir (Wien)* 94: 137-143
- [116] Sikorski JM (1985) A rationalized approach to physiotherapy for low-back pain. *Spine* 10:71-79
- [117] Silvers HR, Lewis PJ, Asch HL (1993) Decompressive lumbar laminectomy for spinal stenosis. *J Neurosurg* 78: 695-701
- [118] Simel DL, Samsa GP, Matchar DB (1991) Likelihood ratios with confidence: sample size estimation for diagnostic test studies. *J Clin Epidemiol* 7:107-114
- [119] Slink'ko EI, Al-Qashaush II (2006) Surgical treatment of lumbar epidural varices. *J Neurosurg Spine* 5: 414-423
- [120] Spetzger U, Bertalanffy H, Naujokat C (1997) Unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis. Part I: Anatomical and surgical considerations. *Acta Neurochir (Wien)* 139: 392–396

- [121] Spetzger U, Bertalanffy H, Reinges MH (1997) Unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis. Part II: Clinical experiences. *Acta Neurochir (Wien)* 139: 397–403
- [122] Stromqvist B (1993) Postlaminectomy problems with reference to spinal fusion. *Acta Orthop Scand Suppl* 251: 87-89
- [123] Tadokoro K, Miyamoto H, Sumi M (2005) The prognosis of conservative treatment for lumbar spinal stenosis: analysis of patients over 70 years of age. *Spine* 30(21): 2458-63
- [124] Thomé C, Zevgaridis D, Leheta O (2005) Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy. *J Neurosurg Spine* (3): 129-141
- [125] Thomeer RTWM, van Dijk JMC (2002) Surgical treatment of lumbar stenosis in achondroplasia. *J Neurosurg (Spine)* 96: 292-297
- [126] Tuite GF, Stern JD, Doran SE (1994) Outcome after laminectomy for lumbar spinal stenosis. *J Neurosurg* 81: 699-706
- [127] Turner JA, Ersek K, Herron L (1992) Patient outcomes after lumbar spinal fusion. *JAMA* 268(7): 907-911 .
- [128] Turner JA, Ersek M, Herron L (1992) Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. *Spine* 17: 1-8
- [129] Tyrell F (1827) Compression of the spinal marrow from displacement of the vertebrae, consequent upon injury: Operation of removing the arc and the spinous processes of the twelfth dorsal vertebra. *Lancet* 1:685-688
- [130] Verbiest H (1954) A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br* 36: 230-237

- [131] Verbiest H (1955) Further experiences of the pathological influence of a developmental narrowness of the bony lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br* 37: 576-583
- [132] Virri J, Gronblad M, Savikko J (1996) Prevalence, morphology, and topography of blood vessels in herniated disc tissue. A comparative immunocytochemical study. *Spine* 21(16): 1856-63
- [133] Vitaz TW, Raque GH, Shields CB (1999) Surgical treatment of lumbar spinal stenosis in patients older than 75 years of age. *J Neurosurg Spine*(2):91: 181-185
- [134] Wallace AL, Wyatt BC, McCarthy ID (1994) Humoral regulation of blood flow in the vertebral endplate. *Spine* 29(12): 1324-8
- [135] Watanabe T, Kato S, Sato K (2005) Nitric oxide regulation system in degenerative lumbar disease. *Kurume Med J* 52(1-2): 39-47
- [136] West JL III, Ogilvie JW, Bradford DS (1991) Complications of the variable screw plat pedicle screw fixation. *Spine* 16: 576-579
- [137] White A III, Panjabi M (1990) *Clinical Biomechanics of Spine*, 2nd ed. Philadelphia, JB Lippincot, S 722.
- [138] Yayama T, Baba H, Furusawa N (2005) Pathogenesis of calcium crystal deposition in the ligamentum flavum correlates with lumbar spinal canal stenosis. *Clin Exp Rheumatolog* 23(5): 637-43
- [139] Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH (1983) The pathophysiology of degenerative disease of the lumbar spine. *Orthop Clin North Am* 14: 491-504
- [140] Youmans Neurological Surgery (2004), editet by H. Richard Winn, Saunders-Elsevier, Fifth Edition, Volume 4, S 4521

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name Mohamed Abu Saris
Geburtsdatum 6. Juli 1975 in Utrecht, Niederlande
Familienstand Ledig

Schulausbildung:

1981-1985 Grundschule - Basisschool „de Schakel“ in Nieuwegein, Niederlande
1985-1987 Grundschule - Basisschool Hans Christian Andersen in Zoetermeer, Niederlande
1987-1993 Gymnasium - Pallas College in Zoetermeer, Niederlande

Studium:

1993-2000 Studium der Humanmedizin an der Universität Leiden - Rijksuniversiteit te Leiden, Niederlande

Berufstätigkeit:

2000-2001 Assistentarzt, Abt. Für Neurochirurgie, Universitätsklinik zu Nimwegen, University Medical Centre (UMC) Nijmegen, Niederlande
2001 Assistentarzt, Abt. Für Neurochirurgie, Universitätsklinik zu Maastricht, UMC Maastricht, Niederlande
2001-2003 Assistentarzt, Abt. Für Neurochirurgie, Universitätsklinik zu Köln
2003-2006 Assistentarzt, Abt. Für Neurochirurgie, St. Barbara-Klinik Hamm-Heessen GmbH
2006-2008 Facharzt für Neurochirurgie, Abt. Für Neurochirurgie, St. Barbara-Klinik Hamm-Heessen GmbH
Ab 2008 Oberarzt für Neurochirurgie in der Neurochirurgischen Abteilung des Elbeklinikums in Stade.

Oerel, den 01.06.2012

Danksagungen

Eine Dissertation kann nicht ohne Hilfe von Kollegen, Freunden und Familie entstehen. Diese Hilfe variierte in meinem Fall vom Sammeln bzw. Zusammenfassen von Information und Daten, seelischer Unterstützung bis hin zur Korrektur und inspirierenden Ratschlägen (inhaltlich, formal, aber sicher auch grammatikalisch).

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Priv. Doz. Dr. med. H. Ebel für die Überlassung des Themas, für die ausgezeichnete und freundliche Begleitung und die menschliche Betreuung während der Gestaltung dieser Arbeit bedanken. Lieber Herr Ebel, Ihnen verdanke ich nicht nur in der Neurochirurgie sondern im gesamten Leben sehr viel.

Mein besonderer Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. W. Paulus, Direktor des Institutes für Neuropathologie des Universitätsklinikums Münster, für die bereitwillige Übernahme des Zweitgutachtens.

Herrn Dr. J.H. Eum danke ich für die Hilfe bei den ersten Ansätzen der Studie, die zu dieser Dissertation geführt haben.

Frau Anja Trippler danke ich für ihre investierte Zeit, Geduld und Perfektion. Anja du bist die Beste!

Als letztes möchte ich mich bei Frau Marion Otreмба bedanken:

Lieve Marion, zonder jouw eeuwige geduld, jouw altijd aanwezige optimisme, jouw onvermoeibare vermogen mij altijd weer uit de put te halen en alles weer op zijn pootjes te laten komen, was het me nooit gelukt dit proefschrift te schrijven. Bedankt voor je correcties, voor het feit dat je mij hebt geïntroduceerd in Duitse taal en cultuur, en vooral dank ik je voor het feit dat je altijd in mij hebt geloofd, en dat nog steeds doet. Als ik je, nadat je al zoveel voor mij hebt gedaan, nog één ding zou mogen vragen, dan is het: blijf alsjeblieft altijd jezelf en verander nooit!