

Lernziele:

Nach der Lektüre dieses Beitrags

- kennen Sie die Pathophysiologie der lumbalen Spinalkanalstenose,
- können Sie die Symptome der Spinalkanalstenose einordnen,
- kennen Sie Konzepte der konservativen Therapie und ihre Grenzen,
- kennen Sie die operativen Möglichkeiten bei lumbaler Spinalkanalstenose.



Achim Benditz

Die lumbale Spinalkanalstenose – ein Überblick

Diagnostik und Therapieoptionen

Zusammenfassung:

Durch die Zunahme der Lebenserwartung hat sich die lumbale Spinalkanalstenose inzwischen zu einer der häufigsten wirbelsäulenchirurgischen Diagnosen entwickelt. Die Claudicatio spinalis, also die Verkürzung der Gehstrecke ist dabei das Leitsymptom. Neben der klinischen Diagnostik gilt die Magnetresonanztomographie als Goldstandard. An erster Stelle sollte zunächst immer die konservative Therapie stehen. Diese kann im ambulanten Rahmen oder auch stationär, multimodal notwendig sein. Wenn Bildgebung und Beschwerdesymptomatik korrelieren, die konservative Therapie erfolglos ist und stärkere Schmerzen mit ausgeprägter Claudicatio spinalis-Symptomatik persistieren, dann ist eine Operation indiziert. Ziel aller angewandten Operationsverfahren ist die Dekompression des Spinalkanals, bei vorliegender Instabilität des Bewegungssegments auch eine zusätzliche Fusion. In diesem Übersichtsartikel wird die Diagnose „lumbale Spinalkanalstenose“ beleuchtet und mögliche Therapieoptionen aufgezeigt.

Schlüsselwörter:

Lumbale Spinalkanalstenose, Mikrodekompression, Lumboischialgie, Claudicatio spinalis, Spondylodese

Zitierweise:

Benditz A: Die lumbale Spinalkanalstenose – ein Überblick. Diagnostik und Therapieoptionen.

OUP 2023; 12: 36–44

DOI 10.53180/oup.2023.0036-0044

Hintergrund

Die zunehmend älter werdende Gesamtbevölkerung, die schnelle und breite Verfügbarkeit der Magnetresonanztomographie (MRT) sowie der gestiegene Anspruch an körperlicher Aktivität und auf schnelle Therapieerfolge und Erhalt der Lebensqualität älterer Patientinnen und Patienten, führt

in den letzten Jahren zu einem sowohl bildgebenden als auch klinischen Anstieg der Diagnosestellung von lumbalen Spinalkanalstenosen (LSS). Gerade im Wirbelsäulenbereich steht die Kritik an den steigenden Operationszahlen diesem Anspruch der Patientinnen und Patienten gegenüber. Die Mengenentwicklung stationärer Be-

handlungen bei Erkrankungen der Wirbelsäule stieg von 2005 mit 177.000 stationären, operativ behandelten Fällen auf 289.000 Fälle 2014. Die konservativen stationären Fälle stiegen in diesem Zeitraum von 287.000 auf 463.000 an. Dabei zeigten die demographiebereinigten Daten eine Verdopplung von Dekompressions-

Lumbar spinal stenosis – an overview

Diagnostics and therapy options

Summary: Due to the increase in life expectancy, lumbar spinal canal stenosis has now become one of the most common spinal surgical diagnoses. The main symptom is the claudication spinalis, i.e. the shortening of the walking distance. In addition to clinical diagnostics, magnetic resonance imaging is the gold standard. Conservative therapy should always come first. This can be necessary in an outpatient setting or as an inpatient, multimodal pain therapy. If imaging and symptoms correlate and if conservative therapy is unsuccessful and severe pain with pronounced spinal claudication symptoms persist, then surgery is indicated. The aim of all surgical procedures used is decompression of the spinal canal, and in the case of instability of the motion segment, additional fusion. In this overview article, the diagnosis „lumbar spinal canal stenosis“ is examined and possible therapy options are shown.

Keywords: Lumbar spinal stenosis, microdecompression, sciatica, neurogenic claudication, spinal fusion

Citation: Benditz A: Lumbar spinal stenosis – an overview. Diagnostics and therapy options OUP 2023; 12: 36–44. DOI 10.53180/oup.2023.0036-0044

operationen und Wirbelkörperfusionen. Die konservative lokale Schmerztherapie stieg sogar um 142 % [1]. Die LSS ist eine der häufigsten Erkrankungen der Wirbelsäule und hat daher großen Anteil am deutlichen Zuwachs an Wirbelsäuleingriffen in den vergangenen Jahren.

Trotz zunehmenden Zahlen fehlen evidenzbasierte Studien über Behandlungsempfehlungen [2] zur Verunsicherung auf der Seite des Behandlers, aber auch der Patientin/des Patienten führt. Allein die fehlende einheitliche Definition der LSS [3, 4] als Kombination aus klinischen Symptomen wie Rücken- und belastungsabhängigen Beinschmerzen (Claudication spinalis) und der dazu passenden Schnittbildgebung sowie psychische Begleiterkrankungen und internistische Komorbiditäten machen es so schwierig, Behandlungskonzepte miteinander zu vergleichen und Empfehlungen zu geben. Letztendlich bleibt die Behandlungsstrategie immer eine individuelle Entscheidung mit der einzelnen Patientin/dem einzelnen Patienten in Abhängigkeit von der Erfahrung und auch Fachrichtung des Behandlers [5, 6].

Pathophysiologie und Pathoanatomie

Ätiologisch werden primäre Stenosen wie z.B. ein konstitutionell eng angelegter Spinalkanal, die Achondroplasie

oder kongenitale Formations- und Segmentationsstörungen von den sekundären Stenosen infolge von degenerativen Veränderungen, einer epiduralen Lipomatose, Deformitäten, oder Folgen eines Traumas, Infektion oder postoperativen Vernarbungen unterschieden. In diesem Artikel geht um die häufigste Form, die degenerative LSS.

Pathoanatomisch unterscheidet man zwischen einer zentralen Stenose, einer lateralen Rezessusstenose und einer Foramenstenose. Diese können mono- oder multisegmental vorkommen und einseitig oder beidseits auftreten.

Die Ursachen der LSS sind multifaktoriell. An der Entstehung sind verschiedene Strukturen beteiligt. Die Degeneration der Wirbelsäule beginnt bereits in der 3. Lebensdekade mit der Dehydratation des Nucleus pulposus. Dadurch kommt es zu Protrusion oder „bulging“ und somit zu einer Einengung des Spinalkanals von ventral. Die gleichzeitig entstehende Höhenminderung des Bandscheibenfaches kann zu einer Einengung der Rezessus oder der Neuroforamina führen, je nach Formtyp der Wirbelsäule.

Zugleich kommt es zu einer vermehrten Belastung der Facettengelenke des Bewegungssegments, welche mittelfristig die Degeneration der Gelenke zur Folge hat. Dadurch entsteht eine Hypertrophie der Gelenkkapsel. Um das Gelenk zu stabilisieren,

kommt es zu knöchernen Anbauten an den Gelenkpartnern, wie bei jedem arthrotisch veränderten Gelenk. Dies bedingt eine weitere strukturelle Einengung des Spinalkanals [7].

Zudem kann das Lig. flavum bei der LSS eine wesentliche Rolle spielen. Schon 1992 wurden dabei 3 Mechanismen als Ursache der Hypertrophie beschrieben. Die vermehrte Proliferation von Kollagen Typ II führt zu fibrocartilären Veränderungen; es kommt zur Verknöcherung des Ligaments und zur Einlagerung von Kalziumkristallen [8]. Im Vergleich von Ligg. flava von Patientinnen und Patienten mit Spinalkanalstenose und bei solchen mit Bandscheibenvorfall zeigte sich bei den degenerativ veränderten Ligg. der LSS eine Hypertrophie in der MRT und zeitgleich eine vermehrte TGF-beta1 Expression der Fibroblasten [9–11].

Insgesamt gilt, dass aufgrund degenerativer Veränderungen die Elastizität des Lig. flavum abnimmt. Dies geht mit dem Verlust von elastischen Fasern und der Zunahme von Kollagenfasern einher. Es ist nicht klar, ob die Verdickung der normalen elastischen Fasern oder die zusätzliche Kollagenschicht die Hypertrophie verursacht [12, 13].

Im Gegensatz zur Theorie der Hypertrophie steht der Ansatz, die Verdickung mit einem reinen Vorwölben des Lig. flavum durch den degenera-

tiven Höhenverlust des Bewegungssegments zu erklären. Dabei ist die Verdickung abhängig von Alter, BMI, LSS betroffene Etage und Bandscheibendegeneration, nicht aber von Geschlecht und Ausprägung des Schmerzes [14]. Eigene Untersuchungen zeigen auch einen wesentlichen Anteil des Lig. flavum an der Entstehung von reinen Rückenschmerzen. Die Dichte an sensorischen Fasern ist bei Patientinnen und Patienten mit einer LSS im Vergleich zu Patientinnen und Patienten mit einem Bandscheibenvorfall signifikant erhöht, zudem haben Frauen im Vergleich zu Männern ebenfalls einen signifikant höheren Anteil an sensorischen Fasern [15].

Die Kombination aus Bandscheibendegeneration, Flavumverdickung und Facettengelenkshypertrophie führt dann radiologisch zu einer LSS, jedoch kann auch jede Veränderung für sich, alleine Auslöser einer klinischen Symptomatik sein (Abb. 1).

Die zunehmende Instabilität der Segmente kann auch zum degenerativen Wirbelgleiten (Spondylolisthesis) führen, was die LSS verstärken kann.

In Abhängigkeit von der biomechanischen Belastung der Lendenwirbelsäule findet sich eine Spinalkanalstenose am häufigsten im Segment LW4/5, gefolgt von LW3/4 und LW5/SW1.

Pathophysiologisch haben alle diese Veränderung die Kompression der nervalen Strukturen sowie der intraspinalen Gefäße im Bereich der Cauda equina gemeinsam. Die Folgen der Nervenkompression sind noch nicht endgültig geklärt. Bekannt ist die Entstehung einer Radikulitis, welche entlang der Nervenwurzel eine Veränderung von Neurotransmittern bewirkt [16].

Außerdem wird diskutiert, dass zum einen eine arterielle Minderdurchblutung für die Entstehung der typischen Beinschmerzen bei Belastung (Claudicatio spinalis) verantwortlich ist und zum anderen der venöse Stau zur Zunahme der Stenose und einer sekundären Minderperfusion führt [17]. Auch wird eine Beteiligung der durch die Radikulopathie gestörten autonomen Innervation an einer sekundären Minderperfusion unter Belastung diskutiert [18].

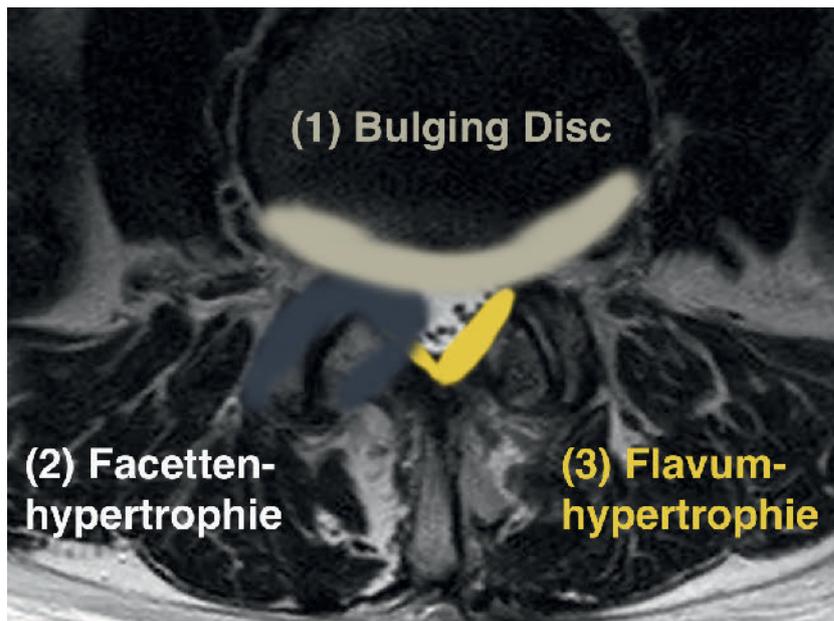


Abb. 1–2: Achim Benditz

Abbildung 1 Die Kombination aus (1) Bandscheibendegeneration, (2) Facettengelenkshypertrophie und (3) Flavumverdickung führt radiologisch zu einer Spinalkanalstenose.

Klassifikation

Die bekannten Definitionen der LSS basieren meist auf radiologischen Messgrößen. Typischerweise wird zwischen einer relativen und einer absoluten Spinalkanalstenose bezogen auf den a-p Durchmesser des Spinalkanals im CT unterschieden. Dabei spricht man bei 10–14 mm von einer relativen Stenose und unter 10 mm von einer absoluten Stenose [19]. Eine weitere Messmethode ist die Messung der Fläche des Dural Schlauchs auf Höhe des Bandscheibenfachs in transversalen Schichtbildern. Sinkt diese Fläche auf Werte unter 100 mm², spricht man wiederum von einer relativen Spinalkanalstenose, unter 75 mm² von einer absoluten Spinalkanalstenose [20]. Obwohl es über 14 ähnliche radiologische Definitionen mit guter Inter- und Intraobserver-Verlässlichkeit gibt, konnte bisher kein Zusammenhang zwischen dem radiologischen Befund und der klinischen Symptomatik gezeigt werden [21].

In der MRT zeigen sich bei 90 % der über 50-Jährigen degenerative Veränderungen an der Bandscheibe, was nicht immer zu einer Symptomatik führen muss [22]. Radiologisch kann bei Patientinnen und Patienten über 60 Jahre in 21 % der Fälle eine LSS nachgewiesen werden. [23].

Eine für den klinischen Alltag einfach zu gebrauchende Einteilung wurde 2010 von Schizas et al. eingeführt. Diese Einteilung beruht auf dem Verhältnis zwischen Nervenfaszikeln und Liquor im T2-gewichteten transversalen MRT-Bild. So ergeben sich 4 Schweregrade von A–D, wobei A nochmals in 4 Untergruppen unterschieden werden kann. Je enger die Faszikel gedrängt werden, desto höher der Grad der Stenose [24].

Klinik

Die Claudicatio spinalis ist das spezifische klinische Symptom der LSS. Darunter versteht man eine Kombination aus Rückenschmerzen und vor allem belastungsabhängigen Beinschmerzen, welche radikulär, gemischt-radikulär oder pseudoradikulär auftreten. Diese entwickeln sich langsam und nehmen über viele Jahre zu. Studien belegen, dass Patientinnen und Patienten sich zunächst zweier Kompensationsmechanismen zum Ausgleich der voranschreitenden LSS beim Gehen bedienen. Eine Strategie ist der Gang in Rumpfbeuge-Haltung, um die Schrittlänge und den Hüftextensionswinkel zu erhöhen, die andere Strategie ist der Gang mit aufrechter Haltung des Rumpfes, um die Schrittlänge und den Hüftextensionswinkel zu verringern [25]. Die unterschiedlichen

Symptome können von der betroffenen Etage abhängen [26, 27].

Eher selten können sich diffuse neurologische Defizite wie Hypästhesien und Paresen entwickeln. Blasen-Mastdarmstörungen sind selten und bedürfen der Abklärung anderer Pathologien, z.B. im zervikalen oder thorakalen Bereich.

Da es sich um ein älteres Patientenkontinuum handelt, müssen neurologische oder internistische Komorbiditäten beachtet werden. Die Herausforderung für den Behandler besteht daher den Anteil der LSS an den multifaktoriellen Beschwerden herauszufinden und die passende Therapie einzuleiten.

Anamnese

Die exakte Anamneseerhebung sollte einen besonderen Stellenwert einnehmen. Klassisch berichten die Patientinnen und Patienten von seit Jahren bekannten Rückenschmerzen mit nun zunehmender Gehstreckeneinschränkung. Die Schmerzen treten nur beim Stehen und Gehen auf, jedoch nicht im Liegen oder Sitzen. Eine Erleichterung tritt beim Fahrradfahren, beim Bergaufgehen oder beim Schieben eines Einkaufswagens aufgrund der vermehrten Kyphosierung der Lendenwirbelsäule auf. Das Bergabgehen und die damit verbundene vermehrte Lordosierung wirkt Schmerz verstärkend. Die Abgrenzung von der vaskulären Claudicatio ist dabei wichtig. Klinisch präsentieren Sie die Patientengruppen ähnlich, jedoch sind bei der Claudicatio intermittens die Beinbeschwerden durch die Oberkörperpervorlage, d.h. durch eine Entlor-

dosierung nicht beeinflussbar und führen zu trophischen Störungen der Haut. Hinweisend ist zudem, dass das Stehen bei einer vaskulären Ursache zu einer Erleichterung und bei spinaler Ursache das Stehen alleine schon zu einer Verschlechterung führt [28, 29]. Die wesentlichen klinischen Unterschiede sind in Tabelle 1 dargestellt.

Das Verhältnis zwischen Rückenschmerz und Beinschmerz ist auch ein wichtiger Aspekt. Während die Beinschmerzen durch die Kompression entstehen, ist der Rückenschmerz durch die Degeneration der Facettengelenke und durch Instabilität zu erklären. Dennoch kann bei der LSS der Rückenschmerz auch durch Irritation des R. dorsalis zu belastungsabhängigen, lokalen Schmerzen führen, also nicht nur zu Beinschmerzen.

Die Anamnese sollte immer um die der Erhebung von Komorbiditäten wie Osteoporose, Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis, Diabetes mellitus (Polyneuropathie) und kardialen oder vaskulären Problemen erweitert werden. Außerdem rücken psychogene Faktoren immer mehr in den Vordergrund, die auch hinsichtlich einer Therapie nicht außer Acht gelassen werden dürfen. Differenzialdiagnosen, wie retroperitoneale Geschehen, Pankreaspathologien und urologische oder gynäkologische Ursachen müssen bedacht werden.

Körperliche Untersuchung

Wegweisend bei der klinischen Untersuchung sind die Oberkörperpervorlage beim Gehen und ein breitbeiniges, kleinschrittiges Gangbild. Tritt dagegen ein Oberkörperpendeln auf,

ist dies ein Hinweis für eine Pathologie an der Hüfte. Eine Koxarthrose sollte dann durch eine Bewegungsprüfung ausgeschlossen werden. Diese wird nicht selten übersehen, wenn Patientinnen und Patienten seit Jahren wegen Rückenschmerzen in Behandlung sind.

Im gleichen Zug lassen sich die wichtigsten Nervenwurzel L4-S1 neurologisch prüfen. Dazu soll der Patient den Fersengang (Fußheber L5 und auch L4) und den Zehenspitzenengang (Fußsenker S1) zeigen. Zudem kann der Kniestrecker (L4) durch die Einnahme der Hocke geprüft werden. Latente Paresen können durch Belastung mit dem eigenen Körpergewicht detektiert werden. Zu unterscheiden gilt die schmerzbedingte Bewegungseinschränkung oder die fehlende Koordination bei den älteren Patientinnen/den älteren Patienten.

Danach sollte man sich der Wirbelsäule zuwenden und durch Beklopfen und Drücken Hinweise für lokale Geschehen wie osteoporotische Wirbelkörperfrakturen oder entzündliche Prozesse ausschließen. Durch Beklopfen des Nierenlagers, können auch Hinweise zu akuten Problemen, wie Nierenbeckenentzündungen grob beurteilt werden.

Um eine Polyneuropathie oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) zu beurteilen, wird im Liegen der Puls- und Reflexstatus erhoben. Wie oben beschrieben, ist dabei die Schmerzentwicklung nur im Stehen hinweisend für die LSS, die Schmerzverstärkung erst beim Gehen eher für die pAVK [28]. Strumpfförmige Parästhesien sind dabei typisch für

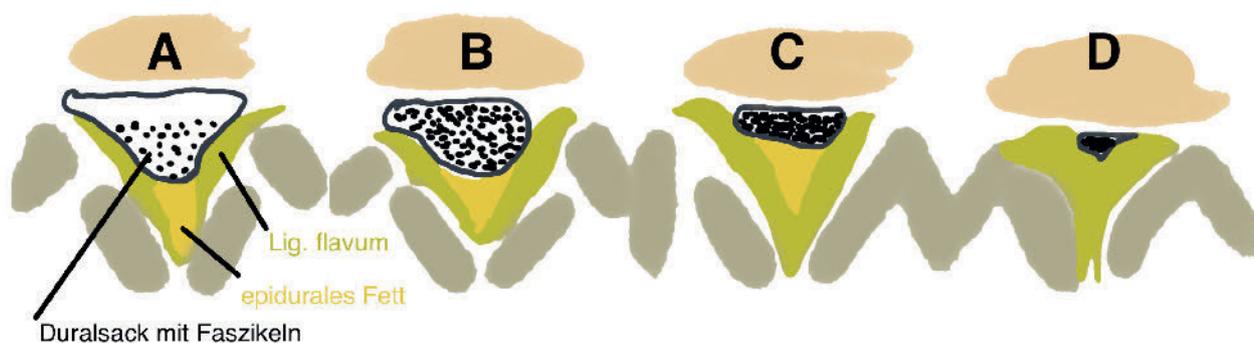


Abbildung 2 A–D Schematische Darstellung der Klassifikation nach Schizas et al. [24]: **A** Faszikel im Duralsack eindeutig abgrenzbar; **B** Faszikel abgrenzbar füllen aber den ganzen Querschnitt, Liquor ist noch zu erkennen; **C** Liquor ist nicht mehr erkennbar, epidurales Fett noch abgrenzbar; **D** Liquor und epidurales Fett nicht mehr erkennbar.

die Polyneuropathie. Auch werden die Nervendehnungszeichen getestet, die bei der Spinalkanalstenose aber eher selten positiv sind.

Wie schon erwähnt, ist hinsichtlich der Therapieoptionen, vor allem bei Planung einer Operation, die Beurteilung der psychischen Situation wichtig. Der Einfluss einer möglichen psychopathogenen Komponente bei Auffälligkeiten sollte daher am besten vom Psychologen geprüft werden. In klinischen Studien hat sich gezeigt, dass der Anteil an depressiven Patientinnen und Patienten im Rückenschmerzkollektiv deutlich erhöht ist und die Depression einzig allein ein schlechteres postoperatives Ergebnis bedingt, jedoch Patientinnen und Patienten mit nur geringer psychosozialer Belastung ebenfalls von einer Operation profitieren [30, 31]. Als Screening-Verfahren hat sich in der deutschen Literatur die Depression, Angst und Stress Skala (DASS) etabliert [32].

Bildgebung

Basisdiagnostik sind konventionelle Röntgenbilder der Lendenwirbelsäule im Stehen in 2 Ebenen. Hier können neben Instabilitäten und Beurteilung der Statik auch indirekte Zeichen für eine Stenose gefunden werden. Man beachte in den seitlichen Bildern eine Höhenminderung der Bandscheibenfächer mit entsprechender Abstützreaktion am Rand der Grund- und Deckplatte, eine Facettengelenksarthrose oder ein Wirbelgleiten. Einen weiteren Stellenwert besitzt die konventionelle Röntgendiagnostik zum Ausschluss anderer Pathologien wie osteoporotische Frakturen, Infektionen (Spondylodiszitis), Tumoren oder eine Skoliose.

Bei erkennbarem Wirbelgleiten sollte die Diagnostik um seitliche Funktionsaufnahmen in Inklination und Reklination erweitert werden.

Goldstandard zur Diagnostik einer Spinalkanalstenose ist die MRT-Bildgebung mit orthogonalen T1- und T2-Sequenzen in axialer und sagittaler Ausrichtung. Typische kernspintomographische Veränderungen sind eine Bandscheibenprotrusion, die Hypertrophie des Lig. flavum, die Facettengelenkshypertrophie bzw. Synovialzysten, die sanduhrförmige Darstellung des Spinalkanals mit Ausdü-

nung des perineuralem Fettes oder eine Lipomatose. Allerdings ist eine bildmorphologische Spinalkanalstenose wie zuvor beschrieben nicht immer symptomatisch. Die MRT zum Nachweis einer LSS hat eine Sensitivität von 87–96 % bei einer Spezifität von 68–75 % [33, 34] und zeigt sich dabei der CT überlegen.

Bei Verdacht auf ein entzündliches Geschehen oder bei voroperierten Patientinnen und Patienten sollte die Untersuchung mit Kontrastmittel durchgeführt werden. Sind größere operative Eingriffe geplant, kann die CT eine zusätzliche Information über die knöchernen Strukturen bringen. Wenn zusätzlich lange Fusionen geplant sind, sollte die Knochendichte mittels Dual-Röntgen-Absorptiometrie (DEXA) überprüft werden.

Die Myelographie kommt heute nur noch in seltenen Einzelfällen zum Einsatz, meist in Kombination mit der postmyelographischen CT. Eine Indikation wird hierbei bei Patientinnen und Patienten mit gering ausgeprägter Stenose in der Schnittbildgebung, jedoch typische Symptomatik gesehen. In dieser Patientenlientel ist vor allem die Funktionsmyelographie von Bedeutung, d.h. das Ausmaß der Stenose wird in Stehbelastung sowie in Flexion und Extension beurteilt. In wissenschaftlichen Untersuchungen werden auch MRT-Untersuchungen unter Last bzw. in Ante- und Retroflexion gezeigt. Die klinische Bedeutung dieser Techniken bleibt zukünftig abzuwarten.

Zusatzdiagnostik

Wenn die erhobenen Befunde und Untersuchungen keine eindeutige Diagnose zulassen, sollten weitere Zusatzuntersuchungen erfolgen.

Elektrophysiologische Untersuchungen können Systemerkrankungen aus dem neurologischen Formenkreis oder auch höher gelegene Myelonschädigungen herausstellen. Auch kann dadurch eine Polyneuropathie gesichert werden.

Die Doppleruntersuchung der Gefäße kann die pAVK erfassen. Laborchemische Untersuchungen geben Hinweise auf entzündliche Geschehen, metabolische Ursachen oder infektiologische Erkrankungen. Der Verdacht auf Borreliose oder Multiple

Sklerose kann die Lumbalpunktion erforderlich machen.

Therapieentscheidung und -möglichkeiten

Da es keine Langzeitdaten zum natürlichen Verlauf der LSS gibt, bleibt es weiterhin eine individuelle Entscheidung, welche Therapie der Patientin/dem Patienten angeboten wird. Aufgrund der fehlenden einheitlichen Konzepte ist diese Entscheidung meist von den Erfahrungen und Möglichkeiten des Behandlers abhängig.

Durch das langsame Fortschreiten der Erkrankung kommt es kaum zu plötzlich auftretenden, absoluten Operationsindikationen. Relevante neurologische Defizite oder Blasen-Mastdarm-Störungen stellen die seltene Ausnahme dar. An erster Stelle steht, dass die Symptome der Patientin/des Patienten behandelt werden müssen, nicht die radiologische Diagnose ohne passende Klinik zur Entscheidungsfindung herangezogen wird.

Aufgrund fehlender Vergleichbarkeit der Ausgangslage sowie der unterschiedlichen Durchführung von konservativen, aber auch operativen Maßnahmen fehlen auch heute noch Studien, die die Überlegenheit von einzelnen Therapieformen beweisen [35]. Einzelne Studien zeigten, dass die operativ versorgten Patientinnen und Patienten in der Regel eine schlechtere Ausgangslage hatten und eine schnellere Besserung nach der Operation angaben [36].

Konservative Therapie

Liegen keine akuten neurologischen Defizite vor, können die Patientinnen und Patienten zunächst konservativ behandelt werden. Eine Erstbehandlung erfolgt in der Regel im ambulanten Sektor mittels medikamentöse Schmerztherapie und begleitender Physiotherapie. Die medikamentöse Schmerztherapie orientiert sich dabei an dem WHO-Stufenschema, beginnend mit nichtsteroidalen Antiphlogistika, gefolgt von Opiatderivaten in schrittweiser steigender Dosierung.

In der akuten Schmerzphase sollte sich physiotherapeutisch auf Muskelentspannung und leichte Bewegungen fokussiert werden. Nach Abklingen der Akutphase sind die Mus-

kelstabilisierung der Rumpf- und paravertebralen Muskulatur sowie entlordosierende Übungen sinnvoll. Die Patientin/der Patient sollte zu aktiven Eigenübungen angeleitet und ermutigt werden. Da Ruhephasen zu Verschlechterungen führen, sollte die Patientin/der Patient möglichst aktiv bleiben. Radfahren, was wegen der inklinierten Position gut toleriert wird, ist z.B. eine gute Trainingsmöglichkeit. Begleitend können Wärmebehandlungen, Elektrotherapie und manuelle Therapie eingesetzt werden. Daten für einen langfristigen Erfolg dieser Therapieansätze fehlen jedoch [37, 38]. Zusätzlich sind spezielle Orthesen verfügbar, welche den betroffenen Wirbelsäulenabschnitt ebenfalls entlordosieren sollen und einen schmerzlindernden, stabilisierenden Effekt haben sollen. Meiner Erfahrung nach ist die Compliance der Patientin/des Patienten diese zu tragen, jedoch gering und die Studienlage dazu ist widersprüchlich [39, 40].

Nach Ausschöpfen eines unimodalen ambulanten Therapieansatzes sollte auf ein multimodales, stationäres Therapiekonzept gewechselt werden. Eigene Daten des Autors zeigen dabei gute Ergebnisse im Rahmen eines auf wirbelsäulennahe Injektionen basierenden Konzepts [41, 42]. Begleitet von physiotherapeutischen und balneophysikalischen Maßnahmen sowie psychotherapeutischen Einheiten wurden Patientinnen und Patienten mindestens 8 Tage lang mit epiduralen Injektionen, paravertebralen Spinalnervenanalgesien, Facetteninfiltrationen und ISG-Infiltrationen behandelt. Ziel der Injektionen mit Lokalanästhetika ist eine lokale Abschwächung der Wurzelreizung. In eigenen Studien zeigte sich bei 445 Patientinnen und Patienten in 62 % der Fälle eine signifikante Reduktion der Rücken- und Beinschmerzen [43]. Eine Auswertung von 60 Patientinnen und Patienten ein Jahr nach erfolgter multimodaler Schmerztherapie erbrachte folgende Erkenntnisse:

43 % der Patientinnen und Patienten nahmen vor der Therapie regelmäßig Analgetika ein, 33 % gelegentlich und 23 % nie. Beim 1-Jahres-Follow-up nahmen 53 % keinerlei Analgetika ein, 27 % der Patientinnen und Patienten gelegentlich und 20 % noch regelmäßig. Die subjektiv empfundene Schmerzintensität auf einer NRS von 0–10 zeigte vor der Therapie einen Durchschnittswert von 7,21. Bei der Nachuntersuchung konnte eine signifikante Verminderung ($p < 0,01$) der NRS-Werte auf 3,58 festgestellt werden.

Die körperliche Beeinträchtigung der Patientinnen und Patienten im Alltag wurde mittels Oswestry-Disability-Index (ODI) erhoben. Durchschnittlich ergab sich vor Behandlungsbeginn ein Wert von 38,95 %. Bei der Nachuntersuchung ergab sich ein durchschnittlicher Wert von 22,83 %.

Ein Großteil der Patientinnen und Patienten war mit der Behandlung und dem Behandlungserfolg sehr zu-

Befund	Claudicatio spinalis	vaskuläre Claudicatio
Beinschmerzen	häufig beidseitig	häufig einseitig
Besserung im Liegen	ja	wenig
Besserung beim Stehenbleiben	schnell	langsam
Gehen	bergauf leichter	bergab leichter
Hautstatus	normal	Haarverlust, trophische Störungen
Körperhaltung	nach vorne gebeugt	unauffällig
Linderung durch Inklination	ja	nein
Linderung durch Sitzen	ja	ja
Maximale Gehstrecke	variabel	konstant
Pulsstatus (peripher)	unauffällig	abgeschwächt
Rückenschmerzen	häufig	selten
Schmerzausbreitung	proximal nach distal	distal nach proximal
Schmerzcharakter	dumpf	krampfartig
Symptome beim Laufen	ja	ja
Symptome beim Stehen	ja	nein
Verschlechterung durch Reklination	ja	nein

Tabelle 1 Klinische Unterschiede zwischen Claudicatio spinalis und vaskulärer Claudicatio

frieden (35 %) bzw. zufrieden (52 %). Lediglich 8 Patientinnen und Patienten (13 %) standen dem Ergebnis neutral gegenüber, negativ äußerte sich kein Patient [44, 45].

Als radiologisch hinweisend für eine erfolgreiche konservative Therapie kann man sich auch an der Klassifikation nach Schizas et al. orientieren [24]. Während bei den Typen A und B ein konservativer Therapieversuch unternommen werden sollte, ist beim Typ D eher ein operatives Vorgehen vorzuziehen. Der Typ C kann entweder konservativ oder operativ angegangen werden.

Operative Therapie

Im Laufe der Jahre haben sich die Operationstechniken immer weiterentwickelt. Von anfangs offenen, häufig durch die Größe des Eingriffs destabilisierenden Dekompressionsoperationen hinzu zu mikroskopisch assistierten OP-Techniken, welche in letzter Zeit durch die endoskopischen Möglichkeiten noch einmal minimalinvasiver wurden, stehen dem Operateur viele Möglichkeiten offen. Da es jedoch weiterhin eine patientenindividuelle Entscheidung bleibt, welche OP durchgeführt werden sollte, kann man von keiner dieser Methoden als Goldstandard sprechen, vielmehr ist die richtige OP-Indikation entscheidend für den Erfolg.

Indikation

Neben den schon beschriebenen absoluten Indikationen wie akute, relevante neurologische Defizite und seltener Kauda-Conus-Symptomatik ergeben sich die relativen Indikationen zur Operation durch therapieresistente Beschwerden, Einschränkung der Lebensqualität der Patientin/des Patienten, meist mit einer deutlich verminderten Gehstrecke. Auch bei Patientinnen und Patienten mit ausgeprägter Klinik und Typ D-Stenosen im MRT kann man primär zur Operation tendieren. Dies muss jedoch immer in enger Absprache mit der Patientin/dem Patienten erfolgen. Das Resultat der Operation hängt auch von der Erwartung der Patientin/des Patienten ab [46].

Hat man Zweifel an der Eindeutigkeit der Diagnose oder stimmen klinische und radiologische Befunde

nicht überein, so ist zu empfehlen, von einer Operation abzusehen. Kontraindikation wie zu hohes Narkoseisiko oder psychosoziale Auffälligkeiten wie Depressionen, sollten kritisch betrachtet werden. Studien zeigen, dass eine Depression ein negativer Prediktor für ein schlechteres postoperatives Ergebnis ist [30, 31], jedoch Patientinnen und Patienten mit nur geringer psychosozialer Belastung ebenfalls von einer Operation profitieren [47].

Wenn die Indikation zur Operation gestellt wurde, muss zugleich entschieden werden, welches Verfahren das geeignete für die Patientin/den Patienten ist [48].

Häufig sind mehrere Etagen der Lendenwirbelsäule betroffen. Zudem unterscheidet man, ob eher die zentralen Anteile oder die lateralen Anteile (Rezessus) verengt sind. Sollte zusätzlich das Neuroforamen knöchern verengt sein, könnte eine entsprechende Dekompression zu einer Instabilität führen.

Wenn schon eine Instabilität vorliegt, darf man diese durch die Operation nicht verschlechtern. Wenn sich eine Olisthese im seitlichen Nativröntgenbild zeigt und diese im liegenden MRT reponiert ist, sollte das Bewegungssegment als instabil bezeichnet werden.

Dekompression

Liegt keine Instabilität vor, gibt es mehrere Möglichkeiten der reinen Dekompression. In der Regel wird diese heutzutage mikrochirurgisch oder auch endoskopisch durchgeführt.

Man unterscheidet die Laminektomie, die Hemilaminotomie, die uni- oder bilaterale Hemilaminotomie und die Hemilaminotomie in „over-the-top“-Technik. Ziel aller Techniken ist die Dekompression der Dura und Nervenwurzeln.

Bei der Laminektomie wird die komplette Lamina entfernt und somit auch die dorsalen Zuggurtungen (supra- und intraspinoe Bänder), was zu einer vermehrten Instabilität führen kann. Bei der Hemilaminotomie bleiben diese Strukturen intakt. Bei der Hemilaminotomie, welche uni- oder bilateral durchgeführt werden kann, werden die Anteile zweier benachbar-

ter Hemilaminae entfernt, die Lamina also nur teilweise entfernt.

In der „over-the-top“-Technik oder auch „undercutting“ wird durch Kippen des OP-Tisches und des Mikroskops weg vom Operateur die Dekompression der Gegenseite über einen unilateralen Zugang erreicht. Vorteilhaft sind dabei das geringere Weichteiltrauma und die verbesserte Stabilität, jedoch kann dies auch zu einer ungenügenden Dekompression der Gegenseite führen.

Die wenigen Studien, die aufgrund der unterschiedlichen Ausführung einzelner Techniken schwierig vergleichbar sind, zeigen keinen Unterschied im Ergebnis der jeweiligen Techniken.

Stabilisierung

Beim Vorliegen einer Instabilität oder Deformität sollte zusätzlich zur Dekompression eine Fusion durchgeführt werden. Klinische und radiologische Parameter, die auf eine mobile Olisthese hinweisen können und daher eine Fusion in Ergänzung zur Dekompression rechtfertigen können, sind eine Mobilität in den Funktionsaufnahmen von mehr als 3 mm, im Vordergrund stehende Rückenschmerzen, auch bei axialer Belastung und positives Ansprechen auf Facettenblockaden. Ein sichtbarer Erguss oder subluxierte Facettengelenke in der MRT sprechen ebenfalls für das Vorliegen einer Instabilität und gegen eine reine Dekompression.

Die Stabilisierungsoperationen (Spondylodese) werden heute hauptsächlich mit Hilfe von Pedikelschrauben gestützte Schrauben-Stab-Systemen durchgeführt. Zur besseren Fusion und Herstellung der sagittalen Balance sollte auch die Verwendung eines interkorporellen Cages erfolgen. Meist bietet sich bei schon eröffnetem Spinalkanal das Einbringen als PLIF (posteriore lumbale interkorporelle Fusion) oder als TLIF (transforaminale lumbale interkorporelle Fusion) an, jedoch ist auch ein ALIF (anteriore lumbale interkorporelle Fusion) von ventral eine sehr gute Möglichkeit. Durch das Einbringen des Cages wird die Segmenthöhe wiederhergestellt und die Neuroforamina somit erweitert, die interkorporelle Fusion verbessert und eine Relordosierung erreicht.

Dynamische oder semirigide Verfahren werden in der Literatur zunehmend kritisch gesehen und haben sich der Fusion als nicht überlegen gezeigt. Dank der geringeren OP-Zeit und des geringeren Blutverlusts zeigen sie jedoch eine geringere Morbidität [49].

Ein Nutzen der als „interspinösen Spreizer“ bekannten Implantate, die eine lokale Kyphosierung zum Ziel haben, kann in der Literatur nicht oder nur für 1–2 Jahre belegt werden [50]. Da dieses Verfahren ohne Dekompression auch in Lokalanästhesie durchgeführt werden kann, sollte die Indikation zur Verwendung nur bei nicht narkeosefähigen Patientinnen und Patienten mit ausgeprägten Beschwerden diskutiert werden.

Zusammenfassung

Definiert ist die LSS als Reduktion des Durchmessers des Spinalkanals im MRT. Die LSS entsteht durch die Degeneration der Wirbelsäulenabschnitte durch Höhenminderung der Band-

scheibenfächer, Hypertrophie der Facettengelenke sowie des Ligamentum flavum. Da diese degenerativen Prozesse mit dem Alter zunehmen und auch die Gesellschaftsstruktur immer älter wird, hat sich die LSS zu einer der häufigsten wirbelsäulenchirurgischen Diagnosen entwickelt. Typisch für die LSS sind belastungsabhängige Beinschmerzen im Sinne der typischen Claudicatio spinalis. Die MRT ist der Goldstandard zum Nachweis einer Spinalkanalstenose, jedoch muss der Stellenwert der nativen Röntgenbilder im Stehen gerade hinsichtlich einer Instabilität beachtet werden. Nach Ausschöpfen der konservativen Maßnahmen, stehen eine Vielzahl von operativen Möglichkeiten zur Verfügung. Entscheidend für den Erfolg der Operation ist die richtige Indikation. Perspektivisch ist die frühzeitige Erfassung der LSS hinsichtlich somatischer sowie auch chronischer und psychosozialer Komponenten wichtig, um eine situationsgerechte Therapie frühzeitig einleiten zu können

und einheitliche Therapiestandards zu definieren.

Interessenkonflikte:

Keine angegeben.

Das Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie auf:

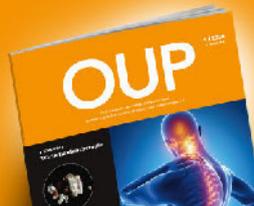


Foto: Robert Gerlach

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Achim Benditz, MHBA
Klinikum Fichtelgebirge
Schillerhain 1–8
95615 Marktredwitz
info@professor-benditz.de

OUP



OUP online

Wussten Sie, dass Sie die OUP auch im Internet lesen können?

Ab dem ersten Erscheinungstag steht Ihnen die jeweilige aktuelle OUP-Ausgabe im Netz zur Verfügung. Nach einmaliger Registrierung können Sie sich jederzeit einloggen.

Ein besonderer Vorteil:

Nach Registrierung stehen Ihnen unsere CME-Artikel direkt zur Verfügung und Sie können wertvolle Punkte erwerben.

www.online-oup.de

Fragen zum CME-Artikel:

1. Was ist die häufigste Ursache für die Entstehung einer lumbalen Spinalkanalstenose?

- degenerativ
- tumorös
- kongenital
- entzündlich
- traumatisch

2. Welche anatomischen Strukturen sind typischerweise in unterschiedlicher Ausprägung an der Entstehung einer Spinalkanalstenose beteiligt?

- Duraverklebung, Faszikel, Bandscheibe
- Spinalnerv, Venen, Plexus
- Lig. Flavum, Dura, interspinöse Bänder
- Bandscheibe, Nervenwurzel, Venen
- Lig. Flavum, Bandscheibe, Facettengelenk

3. Was ist das typische klinische Symptom der Spinalkanalstenose?

- Claudicatio spinalis
- Rückenschmerzen
- Hüftschmerzen
- Halbseitenlähmung
- Kopfschmerzen

4. Welche lumbale Wirbelsäulenetage ist am häufigsten von einer Stenose betroffen?

- LW1/2
- LW2/3
- LW3/4
- LW4/5
- LW5/SW1

5. Was führt bei einer Spinalkanalstenose zu einer Linderung der Beschwerden?

- Joggen
- Bergabgehen
- Stehen
- Reklination
- Bergaufgehen

6. Welche Schnittbilddiagnostik ist der Goldstandard zum Therapieentscheid bei einer Spinalkanalstenose?

- CT
- MRT
- Myelographie
- PET-CT
- Skelettszintigraphie

7. Welche Aussage trifft nicht zu?

- Die gängigste Klassifikation ist die Unterscheidung in eine relative sowie eine absolute Spinalkanalstenose.
- Eine Querschnittsfläche des lumbalen Spinalkanals < 75 mm² gilt als absolute Spinalkanalstenose.
- Eine absolute lumbale Spinalkanalstenose ist definiert durch einen anteroposterioren Durchmesser des Spinalkanals < 10 mm.
- Die klinischen Beschwerden korrelieren zuverlässig mit dem bildgebenden Ausmaß der Stenose.
- Es kann mehr als ein Segment betroffen sein.

8. Welche Aussage zur Therapie einer lumbalen Spinalkanalstenose trifft zu?

- Nur bei motorischen Ausfällen ist eine Indikation zur Operation gegeben.
- Konservativ therapierefraktäre Beschwerden mit passender Bildgebung stellen eine Indikation zur Operation dar.
- In der konservativen Therapie einer lumbalen Spinalkanalstenose haben Opioide keinen Platz mehr.
- Erst eine Blasen-/Mastdarmstörung stellt eine Operationsindikation dar.
- Ältere Patientinnen/Patienten (> 70 Jahre) sollten nicht mehr operiert werden.

9. Ein 52-jähriger Patient klagt über seit 10 Tagen nach schwerem Heben bestehenden Rückenschmerzen mit Ausstrahlung in den rechten Oberschenkel. Die klinische Untersuchung bleibt bis auf einen Druckschmerz über dem rechten SIG unauffällig. Das mitgebrachte MRT beschreibt eine relative Spinalkanalstenose L4/L5. Was machen Sie?

- Neurologisches Konsil anfordern
- Planung einer Dekompression L4/L5
- Neue MRT anfordern
- Edukation und Beginn konservativer Therapiemaßnahmen
- Psychologische Mitbeurteilung

10. Eine 74-jährige Patientin mit klinisch wie auch radiologisch bekannter Spinalkanalstenose L4/L5 rechts beklagt trotz intensiver konservativer Therapie über mehrere Monate die Zunahme der Beinschmerzen im rechten Bein und eine Gehstrecke von 50 Metern. Ihre Lebensqualität ist massiv eingeschränkt. Was würden Sie sinnvoll am ehesten empfehlen?

- Die langstreckige Spondylodese von L3-S1
- Die mikrochirurgische Dekompression L4/L5 rechts
- Fortführung der konservativen Therapie
- Ambulante Psychotherapie
- Implantation eines „interspinösen Spreizers“

Die Teilnahme an der CME-Fortbildung ist nur online möglich auf der Website www.online-oup.de.