

J. Drumm¹, I. Branea¹, T. Pitzen¹

Mikrochirurgische Dekompression der lumbalen Spinalkanalstenose

Microsurgical decompression in lumbar spinal stenosis

Zusammenfassung: Die lumbale Spinalkanalstenose ist eine Erkrankung, die durch eine chronisch progrediente Verringerung des Durchmessers des Spinalkanals verursacht wird. Man unterscheidet verschiedene Formen, wobei die degenerativ verursachte Stenose die Häufigste ist. Die Kompression der lumbalen Nervenwurzeln kann in Form der Claudicatio intermittens spinalis symptomatisch werden. Die Linderung der Beschwerden durch Flexionshaltung und die dadurch physiologische Erweiterung des Spinalkanals ist ein möglicher Hinweis zur differenzialdiagnostischen Abklärung gegenüber Krankheiten, welche ebenfalls zu Bein- oder Rückenschmerzen führen. Kernspintomografie und Myelografie sind wichtige diagnostische Hilfsmittel, die zusätzlich zur Planung einer Operation herangezogen werden. Als klassische operative Verfahren gelten die Laminektomie mit und ohne Fusion bzw. die mikrochirurgische Laminotomie. Kritisch wird das Ausmaß der operativen Dekompression diskutiert wegen der möglichen Gefahr einer operativ unterstützten und klinisch relevanten Instabilität.

Schlüsselwörter: Übersichtsarbeit, Lendenwirbelsäule, lumbale Stenose, Mikrochirurgie, Dekompression

Abstract: Lumbar spinal stenosis in most cases is due to progressive degeneration of the spine, resulting in thickening of facet joints and flave ligament. Thus the diameter of lumbar spinal canal is reduced to less than 12 mm in a.p.-direction. Typically complaints consist in neurogenic claudication. Patients usually experience improvement of pain when bending their back or walkin a hill up. Diagnosis of lumbar spinal stenosis is confirmed by MRI. CT-myelographie may help to detect, where compression is most pronounced. Surgical treatment should be based on the clinical symptoms of mostly elderly people, should be performed as microsurgical decompression or in case of clinically instability as TLIF

Keywords: lumbar spine, lumbar spinal stenosis, microsurgery, decompression, neurogenic claudication

Einführung

Die lumbale Spinalkanalstenose ist eine Erkrankung der Wirbelsäule, vornehmlich des älteren Menschen. Sie führt zu einer Kompression der lumbalen Nervenwurzeln und dadurch zu Bein- und/oder Rückenschmerzen. Da die Hauptursache der lumbalen Stenose die Degeneration ist, gewinnt diese Krankheit bei einer zunehmend älter werdenden und aktiv am Leben teilnehmenden Bevölkerung an Bedeutung. Ziel dieses Artikels ist es, einen allgemeinen Überblick zu geben über die lumbale Spinalkanalstenose.

Definition

Die lumbale Spinalkanalstenose ist eine angeborene und/oder erworbene Verengung des Spinalkanals und/oder des Nervenkanals innerhalb der Lendenwirbelsäule mit durch die Enge bedingter Kompression des Duralsackes und des in ihm enthaltenen lumbosakralen Anteils des Rückenmarks, der lumbalen, sakralen Nervenwurzeln und/oder versorgender Gefäße (Abb. 1).

Historie

Die erste in der Literatur erwähnte Dekompression in Form einer Laminektomie zur Behandlung einer Kompression der Cauda Equina ist datiert auf das Jahr 1893 [13]. Die methodische Analyse, eine Beschreibung der pathomorphologischen Veränderungen ist verbunden mit Arbeiten von Verbiest in den 50-er [24] und Epstein in den 70-er Jahren [6].

¹ Zentrum für Wirbelsäulenchirurgie am SRH Klinikum Karlsbad-Langensteinbach gGmbH, Karlsbad
DOI 10.3238/oup.2013.0010-0016

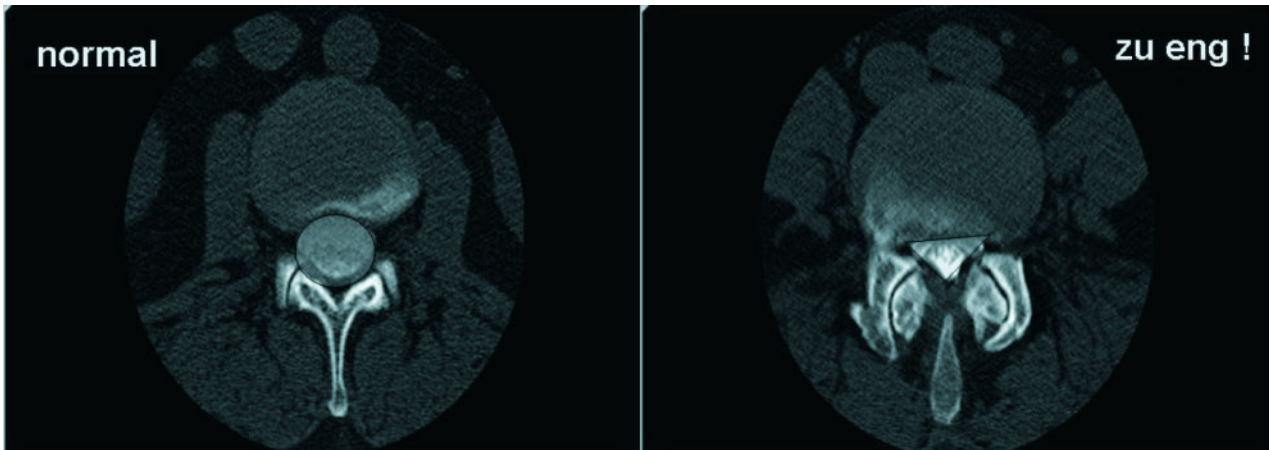


Abbildung 1 Vergleich (CT axial): normale Weite Spinalkanal ↔ Spinalkanalstenose lumbal.

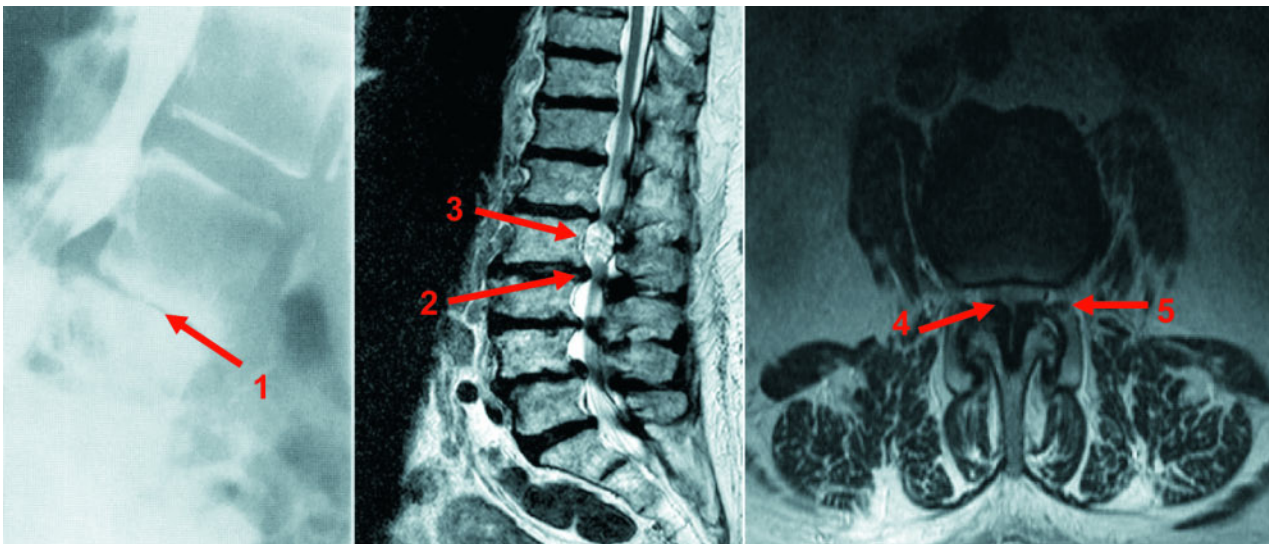


Abbildung 2 Ursachen für Einengung des Spinalkanals:
 1: Höhenreduktion durch Degeneration der Bandscheibe (Myelografie)
 2: Vorwölbung Bandscheibe und hinteres Längsband (NMR)
 3: Gestaute Venen (NMR)
 4: Vorwölbung des Ligamentum flavum (NMR)
 5: Spondylarthrose mit Einengung des Recessus (NMR).

Epidemiologie

Eine Studie von Hart und Mitarbeiter [11] spricht für die USA von 1,2 Millionen Patienten mit Rückenschmerzen und/oder Claudicatio-assoziiert mit einer lumbalen Stenose. Die häufigste Form der lumbalen Spinalkanalstenose ist degenerativen Ursprungs. Sie manifestiert sich im Alter von 50–69. Die angeborene Spinalkanalstenose wird im Alter von 20–39 symptomatisch. Frauen sind etwas häufiger betroffen. Exakte Angaben zur Prävalenz erweisen sich als schwierig. **Zum einen besteht keine Korrelation der zu beobachtenden anatomischen Veränderungen der Lendenwirbel-**

säule und der angegebenen Beschwerden [2, 16]. Zum anderen gibt es eine Vielzahl von Differenzialdiagnosen mit Symptomen, welche auch bei der Lumbalkanalstenose beschrieben werden.

Formen der lumbalen Spinalkanalstenose

Eine Klassifikation der verschiedenen Arten der Spinalkanalstenose nach Ätiologie und Lokalisation erfolgte durch Arnoldi [1].

- Verbiest unterscheidet 2 Formen einer **zentralen Stenose**, eine relative Stenose mit einem mittleren sa-

gittalen Durchmesser von 10–12 mm, und eine absolute Stenose mit einem mittleren sagittalen Durchmesser < 10 mm.

- Epstein beschreibt eine weitere Form der Stenose, die laterale oder **Recessusstenose** mit Einengung im Bereich der Neuroforamina [14].

Die zentrale Stenose und die Recessusstenose können gemeinsam auftreten und degenerativen Ursprungs sein. Die am häufigsten betroffenen Segmente sind insbesondere L4/5 und L3/4 [8]. Die Enge kann in einem Segment oder in mehreren Segmenten auftreten. In bis zu 5 % symptomatischer Patienten tritt zusätzlich zur degenerativen lumbalen Stenose eine de-

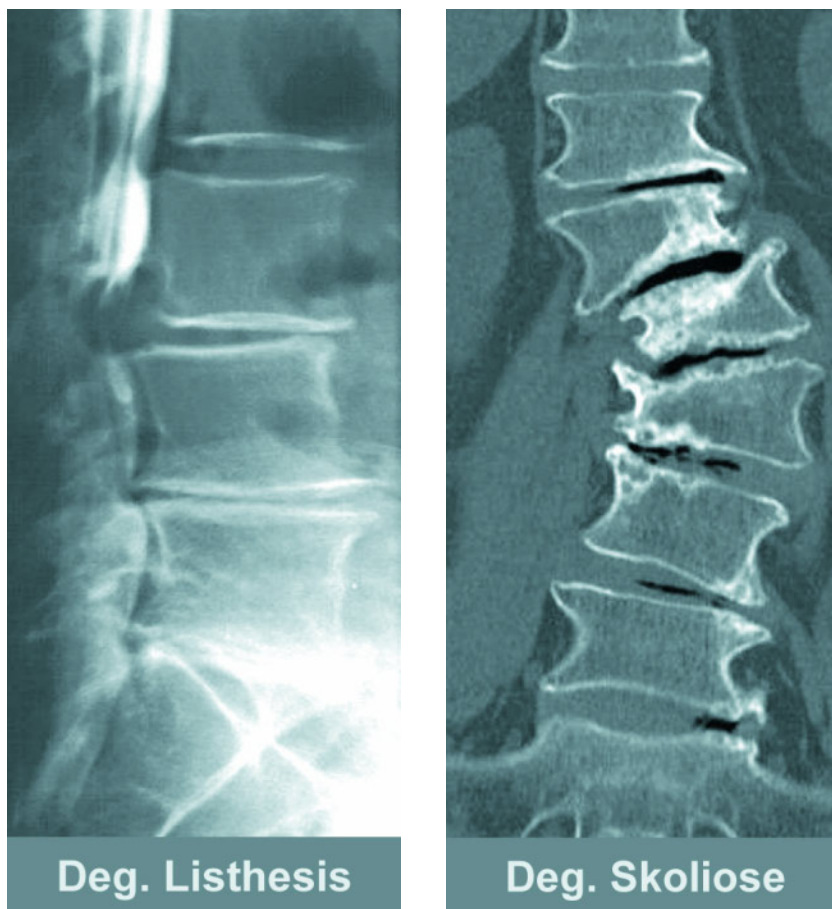


Abbildung 3 Hypermobilität als Folge der Bandscheibendegeneration, hier dargestellt durch Myelografie (links) und CT (rechts).

generative zervikale Stenose mit Zeichen einer zervikalen Myelopathie auf [10].

Pathophysiologie der degenerativen Form

Ursächlich für die degenerative Lumbalkanalstenose ist die Degeneration der Bandscheibe [26].

Hierdurch kommt es zu einer **Höhenreduktion** (Abb. 2).

- Hinteres Längsband und Ligamentum flavum bleiben in ihrer Ausdehnung unverändert und wölben sich in den Spinalkanal vor.
- Auch die dehydrierte Bandscheibe kann sich in den Spinalkanal vorwölben („bulging“) und so eine Kompression von Duralsack und Nervenwurzel bedingen.
- Die Facettengelenke werden stärker belastet, als Folge können arthrotische Veränderungen und/oder Syno-

vialzysten auftreten, welche ebenfalls den Raum im Spinalkanal und Recessus einengen.

- Osteophyten der der degenerierten Bandscheibe benachbarten Wirbel können zur Verschmälerung des Spinalkanals und Recessus führen.
- Eine Höhenminderung der Bandscheibe bedingt aber auch eine **erhöhte Mobilität** (Abb. 3).
- Je nach Ausmaß der sagittalen Ausrichtung der Gelenkflächen der lumbalen Facettengelenke kann es zu einer relevanten Verschiebung in anterior-posteriorer Richtung kommen, mit der Folge einer **degenerativen Spondylolisthesis**. Die dadurch vorhandene „Stufe“ führt zu einer Kompression des Duralsackes.
- Erfolgt die Verschiebung nicht nur in sagittaler Richtung, sondern auch in transversaler und longitudinaler Richtung, entsteht das Bild der **degenerativen Skoliose** mit insbesondere auf der konkaven Seite

vorhandener Enge des Recessus und Spinalkanals.

Klinische Symptomatik (Claudicatio intermittens spinalis)

Ein charakteristisches Symptom der lumbalen Spinalkanalstenose ist das Symptom der Claudicatio intermittens spinalis.

Die Patienten berichten über **Schmerzen und ein Schweregefühl bzw. über eine Taubheit und motorische Schwäche in den Beinen** beim Gehen, während sie im Sitzen deutlich weniger Beschwerden empfinden. Diese Besserung im Sitzen ist durch die bei Flexionshaltung natürliche Erweiterung des Spinalkanals erklärbar. Die Flexionshaltung ermöglicht es diesen Patienten, Rad zu fahren und bergauf zu gehen, was hingegen Patienten mit einer Claudicatio intermittens vascularis, einer der Differenzialdiagnosen, schwerfällt (Abb. 4).

Die Pathophysiologie, die der Claudicatio intermittens spinalis zugrunde liegt, ist in ihrer Komplexität noch nicht vollständig erfasst. Arbeiten von Porter gehen von einem venösen Pooling zwischen 2 Stenosen aus, die eine zusätzliche Kompression der Cauda equina bewirkt [18]. Bestätigung für diese Hypothese findet Porter in fehlender Claudicatio bei einsegmentaler Stenose und in Myeloskopiestudien von Ooi, bei der venöse Stauungen im Bereich der Cauda nachgewiesen wurden [17].

Die Kompression einer einzelnen Nervenwurzel, wie sie typisch für die Recessusstenose ist, verursacht **radikuläre Symptome**. Die Patienten berichten auch über Rückenschmerzen. In einer Studie von Lemaire ist der Rückenschmerz mit ca. 90 % deutlich häufiger erwähnt als die Claudicatio mit ca. 60 % [15].

Das Ausmaß der Stenose lässt keine Rückschlüsse auf neurologische Symptome zu. In der bereits oben erwähnten Studie von Lemaire wiesen nur 40 % der Patienten mit myelographisch komplettem Kontrastmittelstopp ein neurologisches Defizit nach. Auch **Blasenstörungen** werden bei den Patienten subjektiv weniger wahrgenommen als objektiv messbar, wie in einer Studie von Deen – durchgeführt bei Pa-

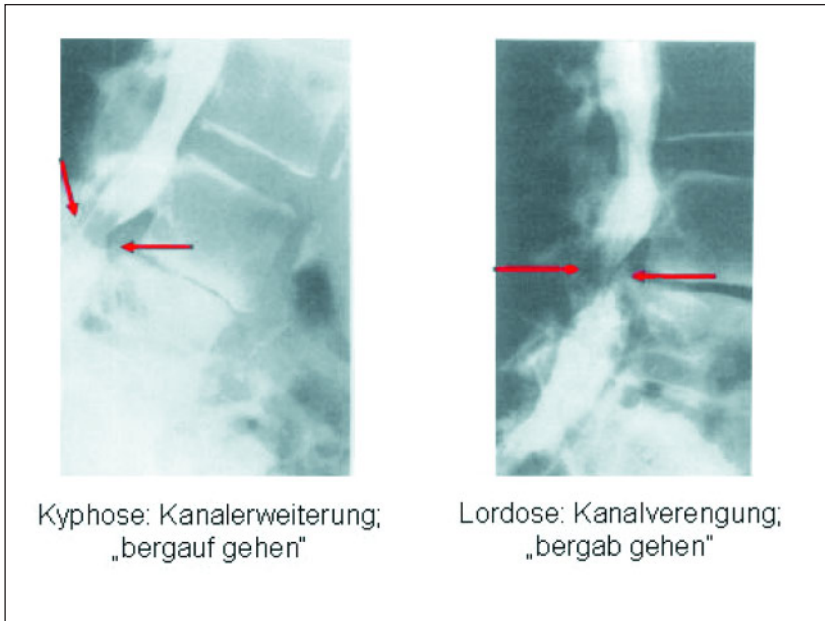


Abbildung 4 Flexionshaltung als Zeichen der Claudicatio intermittens spinalis (Myelografie).

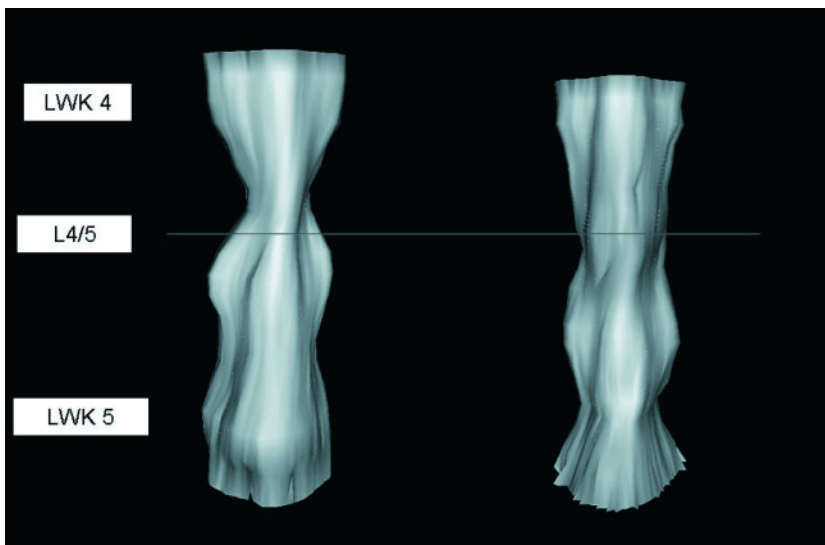


Abbildung 5 Spinalkanalerweiterung nach mikrochirurgischer Dekompression (Volumenmessung mit Grafikprogramm aus NMR-Daten; links vor Dekompression, rechts nach Dekompression).

tienten nach erfolgter Laminektomie – deutlich wird [4]. **Die neurologische Untersuchung erweist sich als weniger richtungweisend als die Anamnese.** Zur besseren Beurteilung der klinisch relevanten Höhe bei einer multisegmentalen Stenose und zur Protokollierung des Verlaufes unter Therapie ist sie trotz vielfältiger apparativer, insbesondere bildmorphologischer Diagnostik, weiterhin notwendig.

Apparative Diagnostik

Nach Anamnese und neurologischer Untersuchung schließt sich die weitere Diagnostik mittels Bildgebung an.

Sinn der apparativen Diagnostik:

- Weitere differenzialdiagnostische Abklärung
- Bestätigung der Verdachtsdiagnose
- Darstellung des Ausmaßes der Stenose
- Planung einer möglichen Operation (Abb. 5).

Dabei haben sowohl Röntgen, NMR als auch CT ihren Stellenwert.

Einfache **Röntgenaufnahmen** in ap., lat., und Funktionsaufnahmen:

- Darstellung skoliotischer Fehllhaltung und Lyse
- Informationen über eine in Bewegung vorhandene Hypermobilität. Die Instabilitätskriterien wurden von White und Panjabi 1990 für die Lendenwirbelsäule definiert [25].

Kernspinaufnahmen

- Informationen über Einengung durch Bänder
- Darstellung der Kompression des Duralstoffs und der Nervenwurzeln
- Abklärung von Differenzialdiagnosen (Tumor, Entzündung, etc. als Ursache einer Stenose).

Eine **Myelografie** hat den Vorteil einer dynamischen Untersuchung mit Kontrastmittel, dessen Verteilung exakt Höhe und Seite der Stenose zeigt und in Kombination mit einer **Computertomografie** sind knöcherne Einengungen oder Verkalkungen der Bänder besser beurteilbar.

Neben der bildmorphologischen Diagnostik können elektrophysiologische Untersuchungen zur Verlaufsdokumentation vor und nach Therapie bzw. zur differenzialdiagnostischen Abklärung Anwendung finden.

Therapieoptionen

Ob eine konservative oder operative Therapie vorzuziehen ist oder umgekehrt, ist abhängig von dem, was als Therapieerfolg definiert wird. Dies erweist sich als schwierig, weil, wie bereits aufgeführt, das Spektrum der Beschwerden komplex und nicht sicher auf eine morphologische Veränderung konkret zurückgeführt werden kann.

Betrachtet man die Enge als allein verantwortlich für die von dem Patienten geschilderten Beschwerden, erscheint die operative Aufhebung der Enge als beste Therapieoption. Eine solche Betrachtungsweise lässt außer Acht, dass Patienten mit bildmorphologisch ausgeprägten Engen eventuell nur wenige Beschwerden haben, wohingegen andere mit geringer ausgeprägten Stenosen eine deutliche Einschränkung ihrer schmerzfreien Gehstrecke aufweisen.

Studien zeigen dass insbesondere bei geringer oder moderater Symptoma-

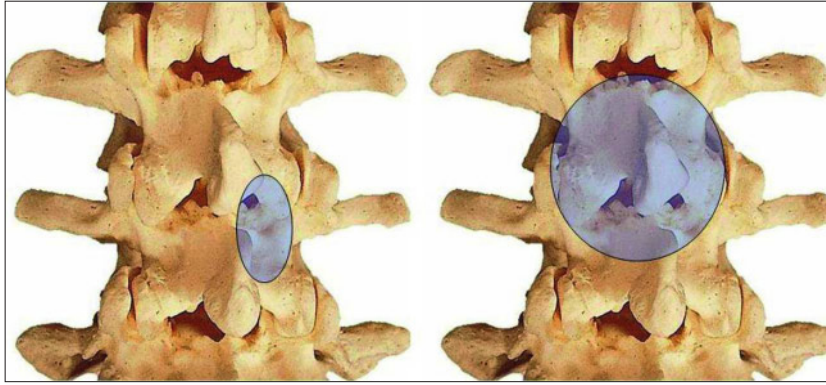


Abbildung 6 Schema: knöcherner Dekompression (blau schraffiert) bei mikrochirurgischer Dekompression (links) versus Laminektomie (rechts).

tik eine konservative Therapie eine sinnvolle Option darstellt. Die konservative Therapie sollte im Rahmen einer multimodalen Schmerztherapie erfolgen [21]. Bei Patienten mit schwerer Symptomatik scheint dagegen nur eine operative Therapie eine Verlängerung der Gehstrecke zu bewirken.

Als operative Verfahren gelten dabei sowohl die **mikrochirurgische Dekompression** als auch die **makrochirurgische Dekompression mit und ohne Fusion**.

Laminektomie

Bei der Laminektomie (Abb. 6) wird der gesamte **Wirbelbogen, einschließlich Dornfortsatz und interspinöser Bänder entfernt**.

Der Patient wird in Bauch- oder Knie/Ellenbogenlage positioniert, aufliegende Körperpartien werden gut abgepolstert. Je nach Ausmaß der vorgesehenen Dekompression erfolgt eine in der Medianebene gelegene, mehrere Zentimeter große Hautinzision. Die Fascia thoracolumbalis wird eröffnet und beidseits der Mittellinie die Muskulatur subperiostal abgeschoben, bis lateral die Gelenke erkennbar werden. Mittels Klemme, die im Ligamentum interspinosum im Bewegungssegment – welches man beabsichtigt zu operieren – verankert wird, kann unter Röntgendurchleuchtung die exakte Höhe bestimmt werden. Als nächstes werden die Ligamenta interspinalia zu den benachbarten Dornfortsätzen quer durchtrennt. Der Dornfortsatz wird mit einer Knochenzange entfernt. Mit Hilfe von

Highspeed-Drill und Rongeur erfolgt ein systematisches Ausdünnen der Lamina von medial bis nach lateral unter Einbeziehung des medialen Facettengelenkanteils. Der Erhalt der äußeren 2/3 des Gelenks soll eine mögliche Instabilität zu verhindern. Aus besagtem Grund wird ein „Unterschneiden“ mit Stanze oder Fräse empfohlen. Nach Entfernung des knöchernen Anteils ist das Ligamentum flavum zu entfernen. Ein guter Einstieg ergibt sich vom kaudalen Ende, wo das Band mit Dissektor vom Knochen gelöst werden kann. Nach der Dekompression sollte man nach raumfordernden Pathologien (z.B. Bandscheibenvorfall) schauen und diese entfernen. Nach Einlage einer Drainage erfolgt der mehrschichtige Wundverschluss.

Entfernt man die Lamina kompakt, d.h. durch Entfernung an ihren lateralen Rändern, kann sie prinzipiell wieder eingesetzt werden unter Verwendung verschiedener Verankerungsmöglichkeiten. Diese Technik der Laminoplastie wurde eigentlich für die Halswirbelsäule entwickelt, wird aber auch u.a. in Arbeiten von Tsuji für die Lendenwirbelsäule beschrieben [22].

Laminotomie als mikrochirurgische Dekompression

Die mikrochirurgische Dekompression (Abb. 6) kann unilateral oder bilateral erfolgen. Diese Technik fand unter anderem durch Arbeiten von Caspar et al. Verbreitung [3].

Wichtig ist, dass, im Gegensatz zur Laminektomie, **Dornfortsatz, interspinöse Bänder und das mediale**

Ligamentum flavum erhalten bleiben und, sofern keine Hemilaminektomie erfolgt, auch Teile der Lamina erhalten bleiben.

Kleinere Inzisionen der Haut und eine geringere Präparation der Muskulatur lassen diesen Eingriff zu einem minimalinvasiven Zugang werden. Die Entwicklung von an den kleineren Zugang angepassten Spreizern und die Einführung des Operationsmikroskopes haben die Verbreitung dieser Operationstechnik vorangetrieben.

Facettektomie

Bei lateralen Recessusstenosen kann eine Facettektomie angebracht sein [7]. Hierbei erfolgt der Zugang ca. 1–2 cm lateral der Mittellinie und die Muskulatur wird so präpariert, dass nach Einsetzen des Spreizers das Gelenk der betroffenen Höhe und das darüber liegende Gelenk mit Ansatz des Querfortsatzes vollständig dargestellt sind.

Je nach Ausmaß werden mit Hilfe des Drillbohrers Teile **des lateralen Gelenks und Teile oberhalb des Gelenks abgetragen** sowie das Ligamentum intertransversarium und der Musculus intertransversarius durchtrennt.

Ausmaß der Dekompression

Die Frage, in welchem Segment bzw. bei wie vielen Segmenten eine Dekompression erfolgen sollte, wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Arbeiten von Epstein [9] sprechen für eine Dekompression aller stenosierten Höhen, demgegenüber stehen z.B. Studien von Sato, der eine Dekompression des klinisch relevanten Segmentes bevorzugt [19].

Bei der Entscheidungsfindung sollte festgestellt werden, ob Anamnese („Schildern Sie Ihre Beschwerden in einem Satz!“) und Klinik (evtl. einem oder mehreren Segmenten zuzuordnender Schmerz bzw. neurologische Ausfälle) kongruent zur Bildgebung (CT, NMR) sind.

Vor- und Nachteile der operativen Therapie

Die Beurteilung des Erfolgs einer Operation hängt in starkem Maße von der

Definition des Operationszieles ab, entsprechend kritisch sollten die Daten aus der Literatur interpretiert werden.

Eine Besserung der Gehstrecke wird allgemein als Erfolg einer Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose angesehen.

Nach einer Metaanalyse von Turner ist nach Dekompression das Ergebnis bei 60–85 % gut bis exzellent [23]. In einer Studie von Deyo wird von vergleichbaren Erfolgen einer Dekompression verglichen mit Dekompression und Fusion berichtet, wobei mit zunehmendem Alter durch zusätzliche Stabilisierung die Mortalität um Faktor 2 und die Morbidität auf mehr als 18 % ansteigt [5]. Die Frequenz für einen Rezidiveingriff beträgt je nach Studie 10–30 %, die Wahrscheinlichkeit für einen Rezidiveingriff wächst mit zunehmendem Abstand zur ersten Operation, wobei prognostisch schlechte Faktoren wie z.B. kardiopulmonale Erkrankungen und Rheuma das Risiko erhöhen. Gründe für eine Reoperation sind z.B. eine erneute Stenose in operierter oder weiterer Höhe(n), nicht ausreichende Dekompression oder Beschwerden, die als Folge einer Instabilität interpretiert wurden [12].

Als weitere Risiken der Operation sind neben den allgemeinen Komplikationen wie Blutung, Infektion, tiefe Beinvenenthrombose, die Verletzung der Dura und eine Zunahme der neurologischen Symptome zu nennen. Die

Wahrscheinlichkeit wird studienabhängig je nach untersuchter Komplikation mit 1–10 % angegeben.

Dekompression alleine oder Dekompression und Fusion

Als Möglichkeiten zur Fusion seien namentlich erwähnt:

- die posterolaterale Fusion ohne Instrumentation
- PLIF: posterior lumbar interbody fusion
- TLIF: transforaminal lumbar interbody fusion
- ALIF: anterior lumbar interbody fusion

Die Frage, ob bei einer lumbalen Spinalkanalstenose gleichzeitig zur Dekompression eine Stabilisierung erfolgen sollte, wird nach wie vor kontrovers diskutiert.

- In einer Multicenterstudie mit prospektivem Design wurde nachgewiesen, dass der **Hauptprediktor für oder gegen Fusion** bei einer lumbalen Spinalkanalstenose der **Chirurg** selbst ist ($p = 0,001$) [12].
- Risiko der Instabilität nach Laminektomie: 15 % (monosegmental), 6–10 % (bisegmental), 15 % (polysegmental) [20].
- Auch bei degenerativer Spondylolisthesis und Skoliose gibt es Arbeiten, welche die alleinige Dekompression als ausreichend betrachten [9].

Zusammenfassung

- Die lumbale Stenose wird typischerweise **symptomatisch in Form der Claudicatio intermittens spinalis**. Der Patient berichtet über Bein-schmerzen, welche besser werden in Flexionhaltung, wie sie z.B. beim Radfahren oder Bergaufsteigen auftritt.
- Die **Standardtherapie einer Lumbalkanalstenose ist die operative Erweiterung des Spinalkanals** und damit die Entlastung der zu den Beinschmerzen führenden lumbalen Nervenwurzeln. Ob eine alleinige Dekompression oder eine Dekompression mit Fusion durchzuführen ist, lässt sich anhand der derzeitigen Literatur weiterhin nicht sicher klären. **Instabilitätsraten von 15 % bei Laminektomie** scheinen aber eine alleinige Dekompression zu rechtfertigen.
- Letztlich wird es aber immer eine Einzelfallentscheidung bleiben, bei der die **Anamnese einen zentralen Stellenwert** einnimmt. Bildgebende Verfahren wie NMR und Myelografikönnen dabei unterstützen. OUP

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Tobias Pitzen
Abteilung Wirbelsäulenchirurgie,
Orthopädie, Traumatologie
SRH Klinikum Karlsbad-Langensteinbach
Guttmanstraße 1
76307 Karlsbad
Tobias.Pitzen@kkl.srh.de

Literatur

1. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndroms: Definition and classification. *Clinical Orthopaedics* 1976; 115: 4–5
2. Boden S, Davies DO, Dina TS et al. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A positive investigation. *Journal of Bone Joint Surgery American* 1990; 72: 403–408
3. Caspar W. Technique of microsurgery. In: Williams RW, McCulloch JA, Young PH (eds) *Microsurgery of the lumbar spine*. Aspen: Rockville, 1990: 105–122
4. Deen HG Jr, Zimmerman BS, Swanson SK, et al. Assessment of bladder function after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis: A prospective study. *Journal of Neurosurgery* 1994; 80: 971–974
5. Deyo RA, Cherkin DC, Loeser JD et al. Morbidity and mortality in association with operations on the lumbar spine: The influence of age, diagnosis, and procedure. *Journal of Bone Joint Surgery American* 1992; 74: 536–543
6. Epstein JA, Epstein BS, Rosenthal AD, et al. Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess: The superior facet syndrome. *Journal of Neurosurgery* 1972; 36: 584–589
7. Epstein NE. An evaluation of varied surgical approaches employed in the management of 170 far lateral lumbar disc herniations. *Journal of Neurosurgery* 1995; 83: 648–656
8. Epstein NE. Symptomatic lumbar spinal stenosis. *Surgery of Neurology* 1998; 50: 3–10
9. Epstein NE, Epstein JA. Lumbar decompression for spinal stenosis: Surgical indications and techniques with and without fusion. In Frymoyer JW (ed). *The adult spine: Principles and practice*, volume 2, 2nd. Edition New York: Lippincott-Raven, 1997: 2055–2088
10. Epstein NE, Epstein JA, Carras R, et al. Coexisting cervical and lumbar spinal stenosis: Diagnosis and management. *Neurosurgery* 1984; 15: 489–496
11. Hart LG, Deyo RA, Cherkin DC. Physician office visits for low back pain. Frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. *Spine* 1995; 20: 11–19

12. Katz JN, Lipson SJ, Lew RA, et al. Lumbar laminectomy alone or with instrumented or noninstrumented arthrodesis in degenerative lumbar spinal stenosis: Patient selection, costs, and surgical outcomes. *Spine* 1997; 22: 1123–1131
13. Lane WA. Case of spondylolisthesis associated with progressive paraplegia: laminectomy. *Lancet* 1893; I: 991
14. Lee CK, Rauschnig W, Glenn W. Lateral lumbar spinal canal stenosis: Classification, pathologic anatomy and surgical decompression. *Spine* 1980; 13: 313–320
15. Lemaire JJ, Sautreaux JL, Chabannes J et al. Lumbar canal stenosis: retrospective study of 158 operated cases. *Neurochirurgie* 1995; 41: 89–97
16. Miller JAA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex and spine levels in 600 autopsy specimens. *Spine* 1988; 13: 173–178
17. Ooi Y, Mita F, Satoh Y. Myeloscopic study on lumbar spinal canal stenosis with special reference to intermittent claudication. *Spine* 1990; 15: 544–549
18. Porter RW. Vascular compression theory. In: Gunzburg R, Szpalski M (eds) lumbar spinal stenosis. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 159–162
19. Sato K, Kikuchi S. Clinical analysis of two-level compression of the cauda equina and the nerve roots in lumbar spinal canal stenosis. *Spine* 1997; 22: 1898–1903
20. Shenkin HA, Nash CJ. Spondylolisthesis after multiple bilateral laminectomies and facetectomies for lumbar spondylosis: Follow-up review. *Journal of Neurosurgery* 1979; 50: 45–47
21. Theodoridis T, Krämer J, Kleinert H. Konservative Behandlung der lumbalen Spinalkanalstenose – eine Übersicht, *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie* 2008; 146: 75–79
22. Tsuji H, Itho T, Sekido H et al. Expansive laminoplasty for lumbar spinal stenosis. *International Orthopedics* 1990; 14: 308–314
23. Turner JA, Ersek M, Herron L et al. Surgery for lumbar spinal stenosis: Attempted meta-analysis of the literature. *Spine* 1992; 17: 1–8,
24. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *Journal of Bone Joint Surgery British* 1954; 36: 230–237
25. White AA, Panjabi MM. Clinical biomechanics of the spine. Philadelphia: J.B. Lippincott 1991; Comp, second edition
26. Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. The pathophysiology of degenerative disease of the lumbar spine. *Orthopedic Clinics of North America* 1983; 14: 491–504

Das vordere Kreuzband

- Grundlagen und aktuelle Praxis der operativen Therapie
- Operationstechniken, Transplantatwahl, Vorgehen bei Komplikationen

Sie erhalten einen Überblick über die derzeitige wissenschaftliche Basis und finden umfassende Informationen zum aktuellen Stand der operativen Therapie:

Biomechanische und ätiologische Grundlagen; Operationstechniken; Transplantatwahl; Vorgehen bei Begleitverletzungen und Komplikationen; Revisionsmöglichkeiten; Verletzungen des vorderen Kreuzbandes bei Kindern; Rehabilitation.



Weitere Informationen www.aerzteverlag.de
 Versandkostenfreie Lieferung innerhalb
 Deutschlands bei Online-Bestellung
 E-Mail: bestellung@aerzteverlag.de
 Telefon: 02234 7011-314



2009, 265 Seiten, 210 vierfarbige Abbildungen
 in 342 Einzeldarstellungen, 29 Tabellen
 ISBN 978-3-7691-0562-9
 gebunden € 149,-



Prof. Dr. med. Wolf Petersen
 Facharzt für Orthopädie und
 Unfallchirurgie, Chefarzt der
 Abteilung für Unfallchirurgie
 und Orthopädie des Martin-
 Luther-Krankenhauses,
 Berlin



Priv. Doz. Dr. med.
 Thore Zantop
 Sporthopaedicum
 Straubing/Regensburg

BESTELLSCHEIN

Ausfüllen und an Ihre Buchhandlung oder den
 Deutschen Ärzte-Verlag senden.

**Fax und fertig: 02234 7011-476
 oder per Post**

Deutscher Ärzte-Verlag
 Kundenservice
 Postfach 400244
 50832 Köln

Ja, hiermit bestelle ich mit 14-tägigem Rückgaberecht

— Ex. Petersen, **Das vordere Kreuzband** € 149,-
 ISBN 978-3-7691-0562-9

Name, Vorname _____

Fachgebiet _____

Straße, Ort _____

E-Mail (für evtl. Rückfragen) _____ Telefon _____

X Datum _____ **X** Unterschrift _____

Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten. Preise zzgl. Versandkosten
 € 4,50. Deutscher Ärzte-Verlag GmbH – Sitz Köln – HRB 106 Amtsgericht
 Köln. Geschäftsführung: Jürgen Führer, Norbert Frolitzheim