

Persönliche PDF-Datei für Jan Flenker

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Das zerebrospinale venöse System

DOI 10.1055/a-1346-4272

DO – Deutsche Zeitschrift für Osteopathie 2021;
19: 30–39

Dieser elektronische Sonderdruck ist nur für die Nutzung zu nicht-kommerziellen, persönlichen Zwecken bestimmt (z. B. im Rahmen des fachlichen Austauschs mit einzelnen Kollegen und zur Verwendung auf der privaten Homepage des Autors). Diese PDF-Datei ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen, dies gilt auch für soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Plattformen.

Verlag und Copyright:

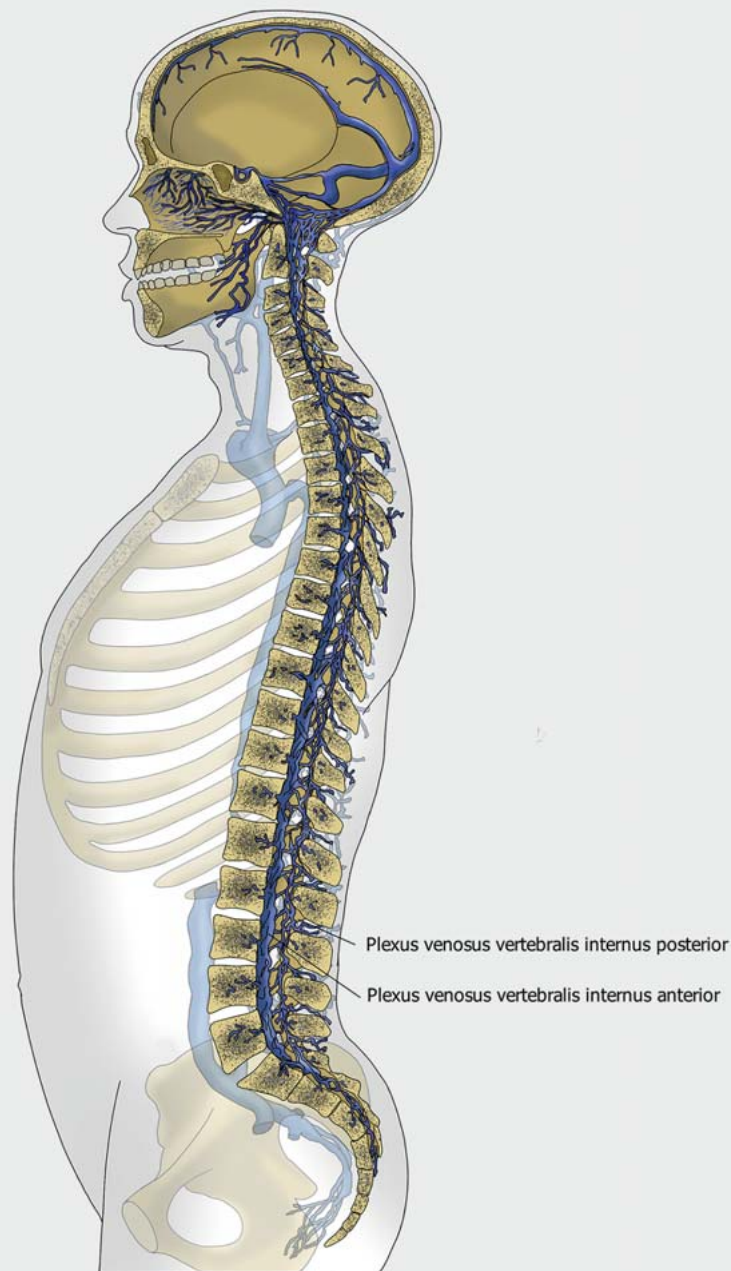
© 2021. Thieme. All rights reserved.
Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
70469 Stuttgart, Germany
ISSN 1610-5044

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags



Das zerebrospinale venöse System

Jan Flenker



► **Abb. 1** Plexus venosus vertebralis internus. [rerif] (Quelle: Jan Flenker)

Dieser Artikel beschreibt ein lebendiges anatomisches Bild, in dem die dynamischen Prozesse zum zerebrospinalen venösen System einbezogen sind. Der Schwerpunkt liegt auf der venösen Drainage der LWS. Zuerst wird ein grober Überblick über die anatomische Systematik gegeben, und darin eingebunden werden die hämodynamischen Verhaltensweisen des zerebrospinalen venösen Systems betrachtet. Mit den daraus gewonnenen Erkenntnissen wird anhand einiger selektiver Studien die mögliche pathophysiologische Relevanz dieses Venensystems im Kontext verschiedener lumbaler Pathologien diskutiert.

Wie setzen wir anatomische Kenntnisse in der Osteopathie um? Wie ist das Wissen der Physiologie und Pathophysiologie mit osteopathischen Modellen darin verflochten? Die anatomischen Strukturen werden erst durch das Verständnis ihres dynamischen Verhaltens lebendig. Durch dieses Wissen kann ein dynamisches mentales Bild im klinischen Entscheidungsprozess ein hilfreiches Werkzeug werden. Osteopathische Grundprinzipien beinhalten das Verständnis von metabolischer Autoregulation in Abhängigkeit zur freien Versorgung durch Flüssigkeiten. Denken wir den Mechanismus von Versorgungsstörungen immer konsequent zu Ende? Das zerebrospinale venöse System ist komplex in die Funktion der druckvariablen Räume, Thorax und Abdomen, eingebunden. Diese Verbindungen müssen zum Verständnis einbezogen werden.

Die von uns gelernten Informationen aus Modellen, Wissen und Erfahrungen erzeugen eine Vorannahme und färben dadurch die visuelle und palpatorische Wahrnehmung. In der mentalen Vorstellung von anatomischen Strukturen wird ein effizienzsteigerndes Mittel der Behandlung angenommen [1]. Die Frage ist, ob das mentale Bild die tatsächlichen Verhältnisse spiegelt. Insofern möchte ich mich kritischen Stimmen anschließen, die im Kontext der Palpation für Vorannahmen die Gefahr der Verzerrung sehen [1]. Ein mentales Bild kann nur dann eine hilfreiche Grundlage bieten, wenn es dem tatsächlichen dynamischen Geschehen angenähert ist. Überprüfen wir unsere Modelle ausreichend wissenschaftlich auf ihre Gültigkeit?

Funktionelle Anatomie

Ebenen des CSVS

Das Venensystem von Schädel und Wirbelsäule bildet eine klappenlose Kontinuität. Es ist daher zweckmäßig, dieses System als funktionelle anatomische Einheit zu betrachten. Dies verdeutlicht die Bezeichnung **zerebrospinales venöses System (CSVS)**. Die Aufteilung dieses komplexen Venennetzes in **2 Ebenen** vereinfacht die Übersicht:

- Eine Ebene liegt **innen** im geschlossenen knöchernen Container (Plexus venosus vertebralis internus; ► **Abb. 1**). Es beinhaltet im Schädel das Sinussystem und in der Wirbelsäule das epidurale Venengeflecht.

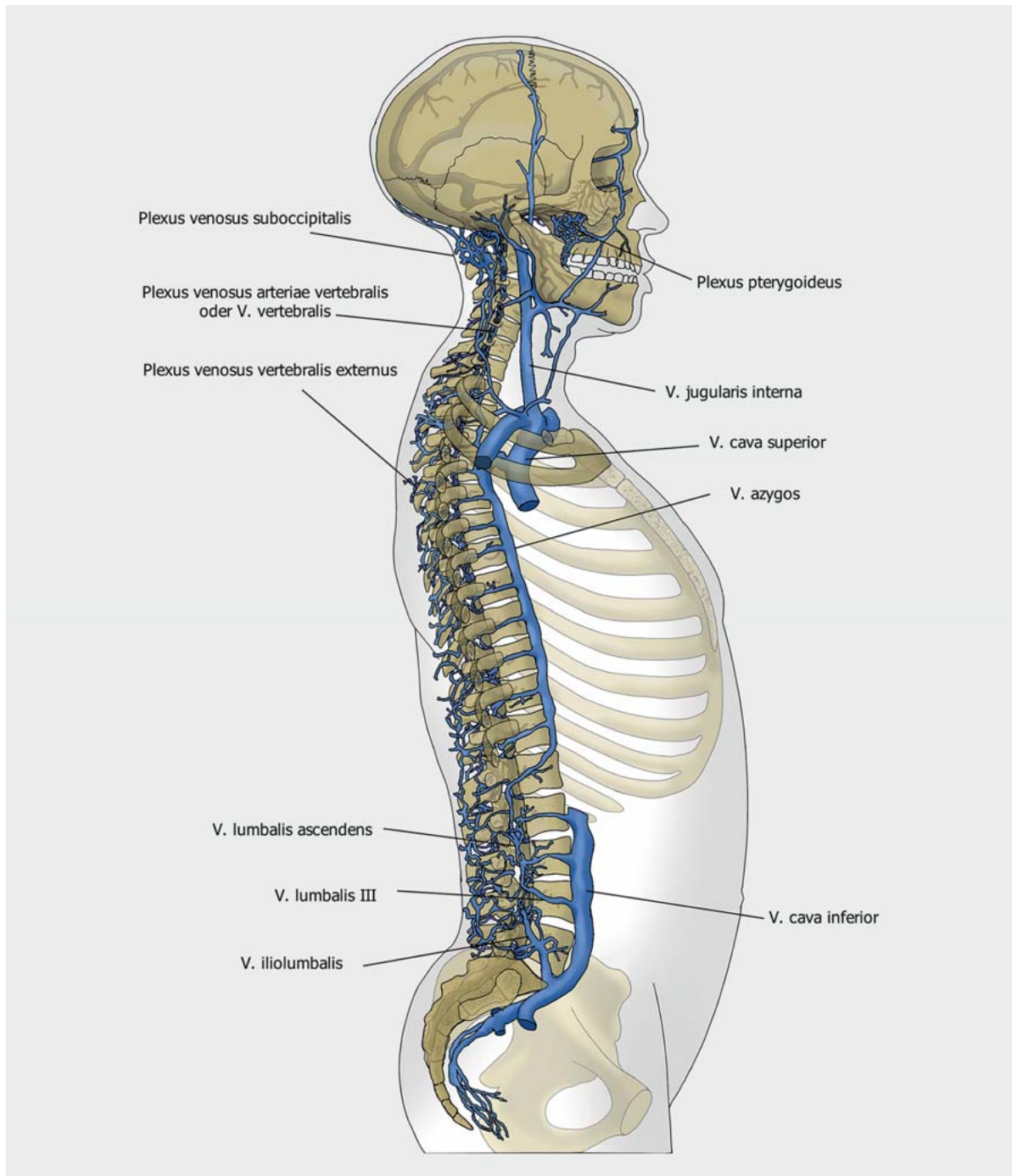
- Die zweite Ebene bilden die Venen **außerhalb** des knöchernen Raums (Plexus venosus vertebralis externus; ► **Abb. 2**). Beide Ebenen werden über Venen, die durch knöcherne Foramen ziehen, verbunden.

Erste ausführliche Darstellungen erfolgten 1829 durch den französischen Anatom Gilbert Breschet [2]. Die meisten derzeitigen bildgebenden Verfahren der Wirbelsäule verfolgen die Perspektive eines knöchernen Behälters mit neuronalen Strukturen als Inhalt. Die Bedeutung der venösen Strukturen ist in dieser Betrachtung eher untergeordnet. Durch seine erschwerte Darstellungsmöglichkeit entzieht sich das CSVS auch heute noch der Routinediagnostik und somit möglicherweise seiner Beachtung [3].

Die **Wirbelkörper** haben stark durchblutete intraossäre Räume. Das Volumen der venösen Versorgung des Wirbelkörpers übersteigt das der arteriellen beträchtlich [4]. Der Abfluss wird ausschließlich durch ein Druckgefälle zu den außerhalb liegenden Venen bestimmt. Steigt der Venendruck vor dem Knochen, so steigt er gleichfalls intraossär. Die Wirbel werden nahezu ausschließlich in den Spinalkanal über die meist paarigen Vv. basivertebrales in den anterioren epiduralen Plexus abgeleitet [4]. Dies hat zur Folge, dass der **intraossäre Druck vom epiduralen Druck bestimmt** wird.

Durchtritt zur äußeren Ebene des CSVS

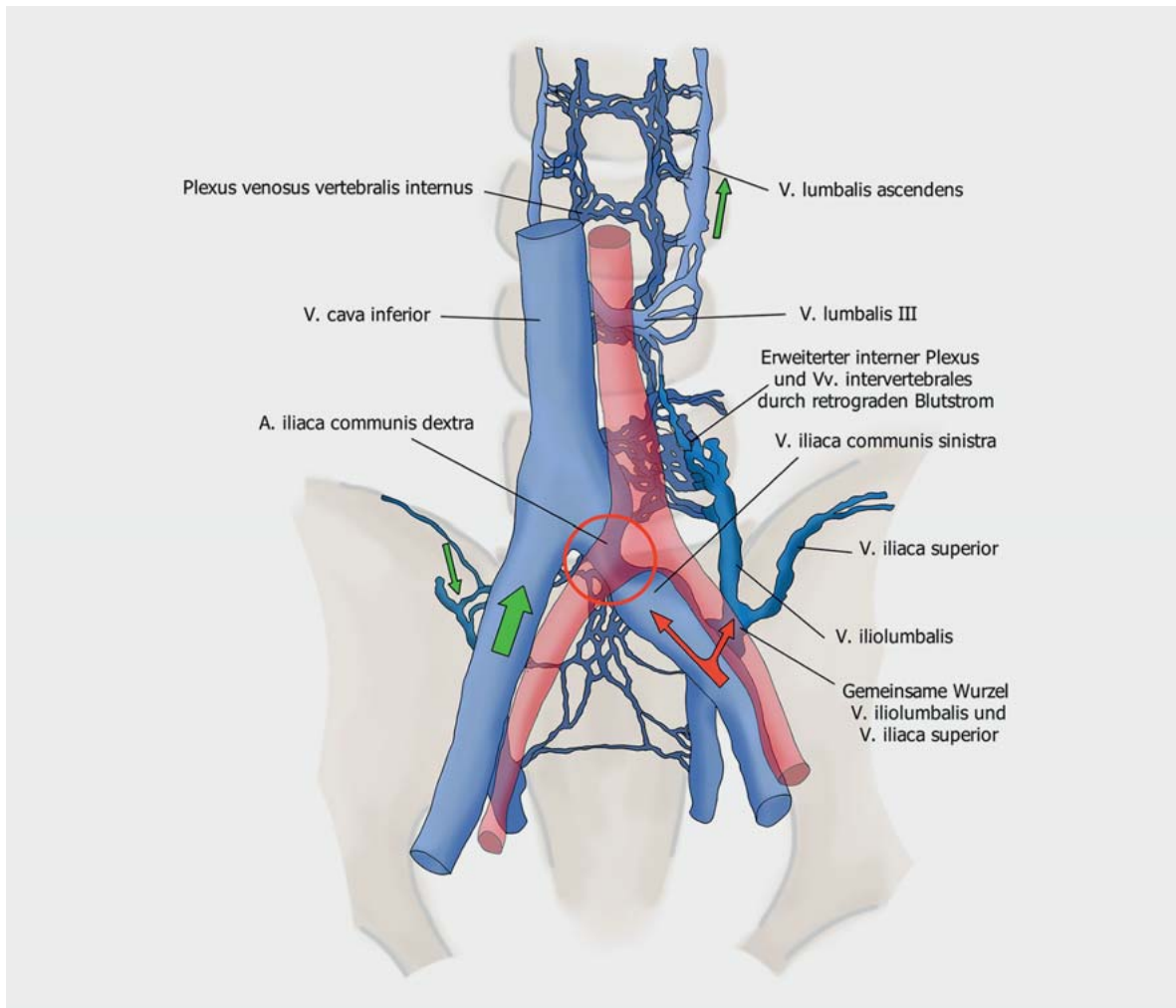
Durch die Foramina intervertebralia verlässt das Blut über die Vv. intervertebrales gemeinsam mit den Spinalnerven den Epiduralraum nach anterior. Das Blut der Haut, der autochthonen Rückenmuskeln, der Quer- und Dornfortsätze wird ebenfalls nach anterior abgeführt. Es besteht eine **Druckhierarchie von posterior nach anterior**. Alle Venenanteile sind klappenlos und ermöglichen je nach Druckgradienten einen bidirektionalen Fluss. Nur der posteriore externe Plexus besitzt zu 50% Klappen [4,5]. Die **Drainage** erfolgt zu longitudinalen Gefäßen mit weiterer Anbindung zum Cava-System. Im Bereich des Halsmarks erfolgt die segmentale Drainage in den Plexus venosus arteriae vertebralis. Dieses Venengeflecht umschließt netzartig die A. vertebralis und verläuft gemeinsam mit ihr durch die Foramina transversaria. Dieser Plexus wird auch als V. vertebralis bezeichnet und mündet in die V. cava superior. Im Bereich des Thorakalmarks verbinden sich die Vv. intervertebrales nach ihrem Austritt



► **Abb. 2** Plexus venosus vertebralis externus, Azygos- und Cava-System. [rerif] (Quelle: Jan Flenker)

mit den Vv. intercostales und ziehen dann als gemeinsames Segmentgefäß nach anterior. Dort drainieren sie über die V. azygos bzw. V. hemiazygos in die V. cava superior. Die Interkostalvenen haben Klappen, die einen retrograden Fluss zur Rippe hemmen. Das Blut des lumbalen Abschnitts bis L3 fließt über die V. lumbalis ascendens zum Azygossystem [6].

Die Segmente L4–S1 unterliegen besonderen Drainageverhältnissen [7]. Denn bei Segment L3 besteht eine nach aufwärts bzw. abwärts gerichtete Trennung. Unter physiologischen Bedingungen erfolgt der Fluss in 68,2% abwärts ins Becken und nur in 7,6% aufwärts gerichtet ($p < 0,0001$). Die Autoren plädieren daher hier für die Bezeichnung V. lumbalis descendens [8]. Ein geläufiger Begriff für diese Vene ist V. iliolumbalis. Es ist eher ein Venennetz als ein Einzelgefäß. In variabler Form mündet



► **Abb. 3** Exemplarische venöse Strömungsmodulation durch Reduktion des Gefäßradius. Durch Kompression der A. iliaca communis dextra wird die V. iliaca communis sinistra im Radius reduziert (roter Kreis). Der Strömungswiderstand steigt umgekehrt proportional zur 4. Potenz des Radius stark an. Der Blutstrom wird teilweise retrograd über die V. iliolumbalis sinistra zum internen vertebralen Plexus abgeleitet (rote Pfeile). Unter physiologischen Bedingungen erfolgt der Abfluss der V. iliolumbalis nach inferior zur gleichseitigen V. iliaca communis (grüne Pfeile). [rerif] (Quelle: Jan Flenker)

es vorzugsweise in die V. iliaca communis. Meist verbindet es sich zuvor mit der V. iliaca superior, der Vene des Psoasmuskels und der Beckenschaufel, zu einer gemeinsamen Wurzel. In seinem Verlauf steht dieses Venennetz in engem Kontakt zum M. psoas [7]. Erst nach Eintritt in die V. iliaca wird das Blut nach kranial ins Cava-System abgeführt. Da die iliakalen Arterien und Venen einander kreuzen, kann die linke V. iliaca communis teilweise durch die rechte A. iliaca communis komprimiert werden (► **Abb. 3**). Der darüber erhöhte Strömungswiderstand leitet das Blut über die linke V. iliolumbalis retrograd um [8].

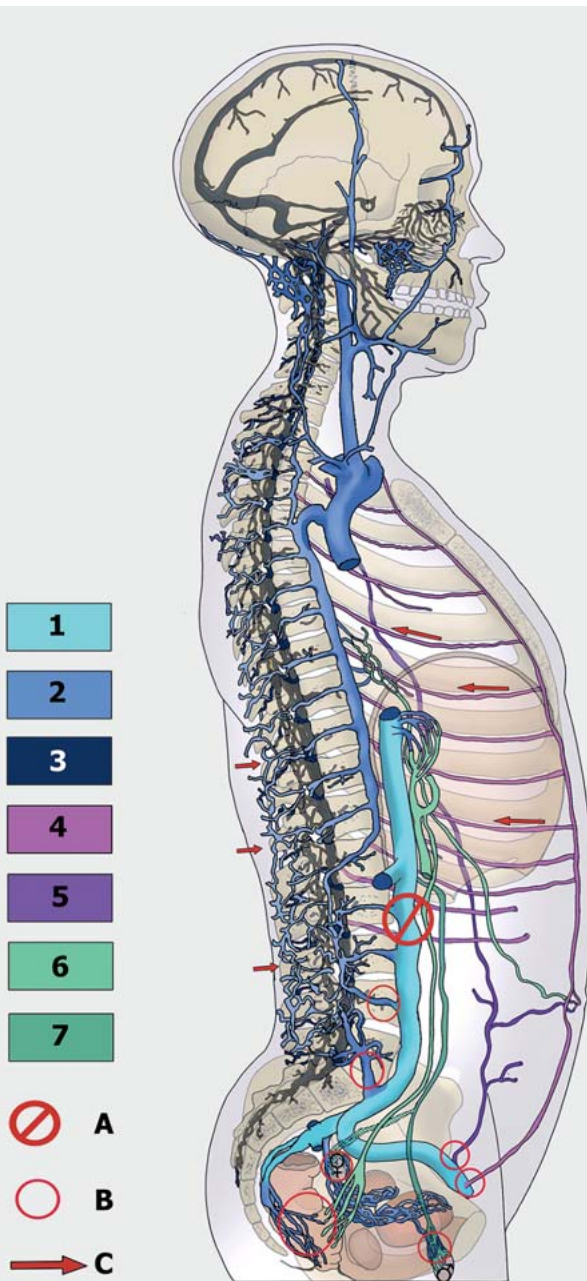
Umgehungskreislauf und Druckabsorber

Die Blutströmung folgt den Gesetzen der Strömungsphysik. Flüssigkeiten sind inkompressibel. Drücke, die auf einem nach außen geschlossenen, aber in sich offenem

Röhrensystem lasten, werden nach dem Pascal-Gesetz in alle Abschnitte übertragen. Ein **Druckanstieg** der V. cava inferior (IVC) bedeutet für die klappenlose Verbindung des CSVS eine direkte **Druckübertragung**: Als Hauptumgehungskreislauf, als kavokavale Anastomose, wird das Blut über das zerebrospinale System zur V. cava superior abgeleitet [9] (► **Abb. 4**).

Die druckvariablen Räume Thorax und Abdomen bestimmen die Druckumgebung des Cava-Systems.

- Die **Inspiration** erzeugt einen intrathorakalen Unterdruck. Dabei fällt der zentrale Venendruck im rechten Vorhof ab. Es wird venöses Blut angesaugt und die venöse Strömung beschleunigt. Die Strömungsbeschleunigung wirkt auf die Gefäßwand als Sogkraft (Bernoulli-Effekt). Der Innendruck unterschreitet den Umge-



► **Abb. 4** Umgehungskreisläufe CSVS, Cava- und Porta-System. 1 = V. cava inferior, V. iliaca communis, Vv. iliacae interna und externa; 2 = vertebrale externe Anastomose: Plexus venosus vertebralis externus mit V. lumbalis ascendens und V. iliolumbalis, über V. azygos zur V. cava superior; 3 = vertebrale interne Anastomose: vom externen Plexus über Plexus venosus vertebralis internus, zurück zum externen Plexus, zur V. azygos und V. cava superior; 4 = profunde Anastomose: von V. femoralis über Vv. epigastricae inferior und superior, V. thoracica interna zur V. subclavia und V. cava superior; 5 = superfizielle Anastomose: V. epigastrica superficialis, V. thoracoepigastrica und V. thoracica lateralis zur V. axillaris und V. cava superior; 6 = portale Anastomosen: über Hämorrhoidalplexus, V. mesenterica inferior, V. portae über die Leber oberhalb Vv. renales zur V. cava inferior; 7 = urogenitale Anastomosen: über Plexus pelvicus oder Plexus testicularis zur V. ovarica sinistra oder V. testicularis sinistra, zur V. renalis sinistra und V. cava inferior; A = infrarenale Strömungswiderstandserhöhung; B = Haupteintrittspforten der kavokavalen Anastomosen; C = teilweise durch Venenklappen gerichtete Strömung. [rerif] (Quelle: Jan Flenker)

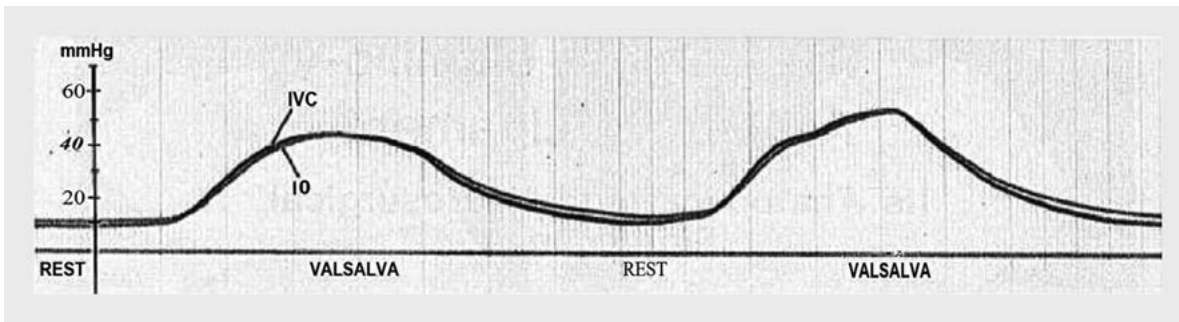
bungsdruck, und die V. cava inferior (IVC) sowie die Vv. jugulares neigen zum Kollabieren.

- Bei der **Expiration**, bei intrathorakaler Druckerhöhung, wird der Strömungswiderstand erhöht, der Fluss verlangsamt und die Gefäße öffnen sich wieder.

Bei einem Valsalva-Manöver wird gegen die geschlossene Glottis gepresst. Die intrathorakale Druckerhöhung erzeugt die Öffnung der IVC. Gleichzeitig erfolgt durch **Bauchmuskelspannung** auch ein intraabdominaler Druckanstieg. In 80% folgt aus dem erhöhten Umgebungsdruck erneut ein Kollaps der IVC [10]. Die Strömung in der IVC kann nur erhalten bleiben, solange der Umgebungsdruck niedriger ist [11]. Die Druckbeziehungen sind komplex und teilweise unverstanden. Über variable Atemtiefe und Muskelkoordination werden sie beeinflusst [12]. Mittels Echokardiografie wurde die Korrelation zwischen Zwerchfellbewegung und Kollapsneigung bestätigt ($p < 0,0001$) [13]. Ein erhöhter Umgebungsdruck bei einem Valsalva-Manöver komprimiert die IVC. Diese Situation ist Teil unseres täglichen Lebens. Beim Husten, Niesen oder Heben von Lasten werden Thorax und Bauch druckvariabel benutzt [14].

Der interne Plexus ist vor direktem Pressdruck durch die knöcherne Hülle geschützt. Die Strömung weicht in umgekehrter Richtung in diesen Raum mit geringerem Umgebungsdruck aus. Dies erzwingt einen Druckanstieg in den spongiösen Wirbelkörpern. Abgeleitete Druckkurven aus Wirbeln und Dornfortsätzen zeigen den Bezug zu Atmung, Herzschlag und dem Valsalva-Pressversuch. Ebenfalls wirkt die Schwerkraft als Druckparameter. Bei Aufrichtung verdoppelt sich fast der lumbale intraossäre Druck. Der Druck im Dornfortsatz ist i. d. R. höher als im Wirbelkörper. Dies entspricht dem zu erwartenden Abflussmuster und Druckgefälle [6]. **Strömungsumkehr** und **Volumenerhöhung** sind demnach physiologische Eigenschaften des CSVS [15, 16].

In der **Schwangerschaft** ist der intraabdominale Druck erheblich erhöht und eine Einengung der IVC zu erwarten. Der mittlere Druck der IVC während der Schwangerschaft beträgt in Rückenlage ca. 19 mmHg. Post partum liegt dieser Druck nur bei ca. 10 mmHg [17]. Hinzu kommt eine Blutvolumenzunahme von ca. 40%. Bei einer normalen Schwangerschaft fallen zuerst die Blutdruckwerte, um zum Geburtstermin wieder auf Normwerte zu steigen. Die Volumenzunahme muss demnach zu einer generalisierten venösen Gefäßerweiterung führen [18]. Wenn sich durch die abdominale Druckerhöhung das Volumen der IVC reduziert und der Druck steigt, sammelt sich ein wesentlicher Blutanteil im vertebrale Plexus. Wird der Druck im zerebrospinalen Raum größer, hätte dies aufgrund der knöchernen Hülle für das Nervensystem negative Folgen. Nach der Monro-Kellie-Doktrin muss ein konstantes Druckmilieu bei Volumenzunahme eines Anteils durch Reduktion eines anderen reguliert



► **Abb. 5** Druckkurven des Wirbels intraossär (IO) und der V. cava inferior (IVC). [rerif] (Quelle: Spencer DL, Ray RD, Spigos DG et al. Intraosseous Pressure in the Lumbar Spine. Spine 1981; 6: 159–161)

werden. Durch physikalische Autoregulation zwischen Liquor und CSVS wird das Gesamtvolumen reguliert [19]. Schwangere haben eine Prävalenz von > 50% für lumbale Rückenschmerzen. Die Ätiologie gilt als ungeklärt [20]. Könnte eine venöse Druckerhöhung für das Schmerzgeschehen von Bedeutung sein? Ist eine epidurale Druckerhöhung als generalisierter Mechanismus für lumbale Rückenschmerzen denkbar?

Fazit

Der **venöse Abfluss** aus einem Knochen ist primär über eine **Druckhierarchie** organisiert. Bei der Wirbelsäule bilden die intervertebralen Foramen sowohl für den Knochen als auch für das Nervensystem nahezu ausschließlich die Abflusspforten. Der Abfluss der Segmente L4–S1 ist vorwiegend nach kaudal zur V. iliaca communis orientiert. Das **CSVS** bildet den größten **Umgehungskreislauf des Cava-Systems**. Sein Strömungsverhalten wird über Drücke aus Thorax und Bauchraum bestimmt.

Pathophysiologie

Intraossärer Druck

Der venöse Abtransport aus dem Knochen ist vom Druckgefälle zu den vorgelagerten Venen abhängig. In einer Studie wurden der **intraossäre Druck des Wirbelkörpers L3** sowie der Druck der IVC simultan gemessen. Die Probanden hatten zum Studienzeitpunkt hauptsächlich radikuläre Symptome. Als Druckreiz wurde ein Wechsel zwischen Valsalva-Manövern und normaler Ruheatmung gewählt. Die Druckkurven des Wirbels und der IVC ergaben immer eine synchrone Beziehung [21] (► **Abb. 5**).

Bei Druckmessungen spondylotischer Wirbel konnte kein Zusammenhang zum Spondylosegrad hergestellt werden. Teilweise war eine starke Degeneration mit dem höchsten Druck verbunden. Gegenteilig zeigten Wirbel mit starker Degeneration aber niedrigere Drücke als Wirbel des gleichen Patienten mit geringerem Umbau. Ein niedriger intraossärer Druck erzeugte trotz Spondylose keine Schmerzen. Eine Druckerhöhung ging hingegen

immer mit starken Rückenschmerzen einher und wurde als möglicher Schmerzauslöser interpretiert [22].

Lumbale Rückenschmerzen betreffen am häufigsten die Segmente L4–S1 [23]. Möglicherweise ist dies den erschwerten Drainagebedingungen mit absteigender Richtung geschuldet. Eine Studie verglich die intraossären Drücke von L5 und L3 bei Spondylose. Der Druck in L5 war in jeder Position höher als in L3. Es konnte keine positive Korrelation zum Alter beobachtet werden. Jüngere Teilnehmer zeigten bei Valsalva-Manövern allerdings höhere intraossäre Druckamplituden. Die Höhe schien dabei positiv mit der Muskelkraft und negativ mit dem Alter zu korrelieren. Als mögliche Pathogenese wurde eine intraossäre Druckerhöhung durch Drucküberlastung des externen vertebralen Plexus angenommen [24].

Bandscheibenvorfall

MRT-Bilder zeigen bei degenerativen Bandscheiben teilweise auch degenerative Wirbel. Bei Wirbelbefunden wurde intraoperativ eine **intraossäre Druckerhöhung** um 73% gegenüber signalnormalen Wirbeln gemessen. Ebenso waren der pH-Wert signifikant erniedrigt und der pCO_2 erhöht [25]. Möglicherweise sind morphologische Veränderungen der Wirbelkörper sowie der Bandscheiben eine metabolische Folge von Versorgungsstörungen.

In einer Sektionsstudie wurden 160 intervertebrale Foramen mit Bandscheibenvorfall histologisch auf die Ätiologie einer Nervenwurzelkompression untersucht. Die direkte Kompression durch Bandscheibenmaterial oder Osteophyten konnte nur in 8 Exemplaren (5%) bestätigt werden. Der größte Teil neuronaler Veränderung war mit **erweiterten foraminale Venen** assoziiert. Die histologische Pathologie zeichnete sich durch perineurale Ödeme, Fibrose und Demyelinisation aus. Es korrelierten sowohl die venöse Raumforderung mit der Fibrosierung als auch der Fibrosegrad mit der Demyelinisation ($p < 0,001$). Im Fazit der Studie gilt die direkte Kompression durch einen Bandscheibenvorfall als relativ selten und ist eher als begünstigender Faktor für einen venösen Stau zu bewerten. Der foraminale Venenstau führt zur lo-

kalen Ischämie mit Ödembildung, Schmerz, Fibrose und Nervenwurzelatrophie [26].

Ob die Veränderungen post mortem entstanden waren, konnte nicht ausgeschlossen werden. Daher wurden die histologischen Untersuchungen bei operativer Nervenwurzeldekompression wiederholt. Die Ergebnisse waren mit der Sektionsstudie vergleichbar. Die Gefäße waren erweitert und das perineurale Gewebe fibrosiert. Die gesteigerte Fibroblastenaktivität war mit Endothelschäden durch venösen Stau vereinbar. Aus den Ergebnissen wurde abgeleitet, dass ein venöser Stau ein bedeutender Faktor in der Ätiologie von perineuraler Fibrose und Demyelinisation ist. Versorgungsstörungen geben eine mögliche Erklärung für die hohe Zahl der konservativen Ausheilungen von Bandscheibenvorfällen sowie für die ebenfalls hohen Rückfallquoten nach chirurgischer Intervention [27]. Die erweiterten foraminale Venen sind bei Neurochirurgen durchaus bekannt und treten bei Bandscheibenoperationen häufig auf. Durch ihre Blutungsneigung und die Erschwernis beim Zugang werden sie allgemein als störend empfunden und koaguliert. Als Pathogenese trophischer Störungen sind sie weder bei Chirurgen noch bei Radiologen anerkannt [28, 29]. Möglicherweise ist diese Einschätzung aber auch in diagnostischen Schwierigkeiten begründet. Im normalen MRT ist der Signalkontrast zwischen Venen und Bandscheibenmaterial auch für erfahrene Radiologen schwer abzugrenzen. Ein verbreitetes Missverständnis ist, dass die Ursache von Nervenwurzelbeschäden aus MRT-Bildern immer ersichtlich ist [28]. Eine Fallstudie bestätigt die diagnostische Schwierigkeit. Bei 6 Patienten mit radikulären Symptomen zeigten sich typische MRT-Befunde eines Bandscheibenvorfalles. Intraoperativ präsentierten sich gestaute foraminale Venen bei normalen Bandscheibenverhältnissen. Durch Koagulation der Venen konnten die Schmerzen gelindert werden [28].

Spinalkanalstenose

Vergleichbare diagnostische Probleme sind bei der Spinalkanalstenose dokumentiert. Zur Beurteilung von Spinalkanalstenosen wird noch immer der knöchernen Durchmesser herangezogen, obwohl auch bei überdurchschnittlichem Durchmesser eine neurogene Claudicatio auftreten kann [29]. Bei 29 Betroffenen wurden intraoperativ an 43 intervertebralen Zugängen die foraminale Venen vor der Koagulation in ihrer Lage zur Nervenwurzel bewertet. Zur Eindeutigkeit wurden zusätzliche Bandscheibenbefunde soweit wie möglich ausgeschlossen. Mit 2 Ausnahmen zeigten sich an allen Zugängen **Epiduralvarizen**. Es konnten 3 verschiedene Muster unterschieden werden. In 7 Fällen zeigten sich Varizen ohne Kompression mit parallelem Verlauf zur Nervenwurzel. Bei 24 Zugängen wurde die Nervenwurzel durch eine anterolaterale Lage komprimiert. In 10 Fällen wurde die Nervenwurzel von Varizen komprimierend umkreist. Über die

Koagulation konnte für die meisten Teilnehmer die Symptomatik aufgelöst oder reduziert werden [30].

Über eingeführte Katheter wurde der Druck der Segmente L4/L5 im Gehen abgeleitet. Die Drücke von 12 Stenosepatienten wurden mit 7 gesunden Personen verglichen. Die alternierende Bewegung erzeugte wechselnde Druckkurven. Die hohen Werte bei Stenose mit 82,8 ($\pm 14,2$) mmHg im Vergleich zu gesunden Personen mit 34,2 ($\pm 4,9$) mmHg ergaben signifikante Unterschiede ($p < 0,01$). Mit gebeugter Haltung konnte die Stenosegruppe die Werte auf ein vergleichbares Niveau zur Norm mit 36,8 ($\pm 8,2$) mmHg absenken. Dies könnte erklären, weshalb Stenosepatienten **Entlastung beim gebeugten Gehen** erfahren [31].

Im Tierexperiment an Schweinen wurde durch Druckballone eine künstliche epidurale Druckerhöhung erzeugt. Bei Drücken von 10–50 mmHg wurde durch den höheren arteriellen Druck ein Erhalt der arteriellen Versorgung angenommen. Die resultierende Stoffwechselstörung ist durch einen venösen Stau zu erklären. Die entstehende Ischämie erhöht die Gefäßpermeabilität mit Ödembildung und nachfolgender Entzündung. Dieser Mechanismus macht einen möglichen Zusammenhang zwischen Stau und Schmerz plausibel. Eine Kompression mit 10 mmHg auf einem isolierten Segment hatte keine Auswirkung. Wurden 2 Segmente unter Kompression gesetzt, reduzierte sich bei 10 mmHg dazwischen der Blutfluss um 65%, bei 30 mmHg sogar um 85%. Dies zeigte, dass schon relativ niedrige Drücke ausgeprägte Mikrozirkulationseffekte erzeugen können [32]. Das bei Spinalkanalstenose auftretende Symptom der Claudicatio intermittens spinalis ist eine regionale metabolische Versorgungsstörung der Nervenwurzeln mit intraradikulärer Ödembildung. Wahrscheinlich wird dies durch venöse Stase induziert [31–33].

Pathophysiologische Modelle

Biomechanische Modelle und ihre Widersprüche

Die Medizin der Gegenwart ist geprägt von biochemischen und molekularbiologischen Perspektiven. Die Biophysik ist ein vergleichsweise kleiner Wissenschaftszweig mit einem Schwerpunkt zur Biomechanik. Im Verständnis von lumbalen Rückenschmerzen sind biomechanische und degenerative Modelle etabliert. Beispielsweise werden als Ursachen fehlende Muskelkraft, Bandscheibenvorfälle oder Spondylarthrosen angenommen. Ein bevorzugtes biomechanisches Modell bei lumbalen Rückenschmerzen während der Schwangerschaft ist Zug durch Hyperlordose mit anteriorer Beckenkippung.

Eine Übersichtsarbeit analysierte bildgebende Befunde asymptomatischer Personen. Ab dem 60. Lebensjahr sind

ca. 90% von einer Bandscheibendegeneration betroffen. Bei >50% der asymptomatischen 30–39-jährigen finden sich bereits degenerative Befunde. Die Schlussfolgerung ergab, dass bildgebende degenerative Befunde wahrscheinlich vorwiegend Teil des normalen Alterungsprozesses abbilden und nicht zwingend mit Beschwerden verbunden sind [34].

Die Inzidenz von lumbalen Rückenschmerzen ist im 3. Lebensjahrzehnt am höchsten. Die Gesamtprävalenz steigt zum 65. Lebensjahr an und fällt dann mit zunehmendem Alter ab. Die degenerativen Befunde steigen hingegen mit zunehmendem Alter weiter an [35]. Aus der Altersverteilung und aus der höchsten Inzidenz um das 30. Lebensjahr ergeben sich Widersprüche zu degenerativen Befunden als Kausalität. Gleichfalls erzeugt dies Widersprüche zu einem Muskelkraftmodell. Bei fallender Rückenschmerzprävalenz ab dem 65. Lebensjahr ist im Mittel auch ein schwächeres Muskelkorsett zu erwarten. Auch das Modell der Hyperlordose in der Schwangerschaft birgt Fragen. Winkelmessungen ergaben gegenteilige Erkenntnisse mit Abflachungen der Lendenlordose und eine posteriore Beckenkippung [36].

Die Prävalenz lumbaler Rückenschmerzen besteht für die gesamte Lebensspanne bei 84%. Ein Review kommt zu dem Schluss, dass Rückenschmerzen in 85% der Fälle eine unklare Ursache haben und sich nicht auf bildgebende Befunde beziehen [35]. Wir wissen nicht mit Sicherheit, wie es funktioniert, sondern füllen die Lücken mit fiktiven Modellen, die als wahrscheinlichste Möglichkeiten angenommen werden.

Biohydrodynamisches Modell und Osteopathie

Mit diesen Erkenntnissen ist es gerechtfertigt, andere pathophysiologische Ansätze zu verfolgen. Ein venöser Staumechanismus bietet auch für die sinkende Prävalenz im Alter einen Erklärungsansatz. Bis zum 40. Lebensjahr nimmt die venöse Dehnfähigkeit stetig zu [37]. Durch vermehrte Faserbildung nimmt sie im CSVS danach mit fortschreitendem Alter ab [38]. Auch in ein psychosomatisches Modell ist ein Stau integrationsfähig. Studien deuten auf einen Zusammenhang von reduzierten Diaphragma-Amplituden und Depressionen oder Angstsymptomen hin [39]. Bei chronischem Rückenschmerz wurde eine geringere Bewegungsamplitude mit relativer positioneller Verlagerung des mittleren anterioren Diaphragmas nach kranial beobachtet. Dieser Abschnitt beinhaltet den Durchtritt der IVC. Ebenso besteht eine Steilstellung der mittleren kruralen Zwerchfellabschnitte in Beziehung zum Azygos-System [40]. Eine atembundene Strömungsmodulation der IVC könnte einen psychosomatischen Zusammenhang erklären. Durch Kompression aus der Umgebung können schon kleine Reduktionen des Venenradius nach dem Hagen-Poiseuille-Gesetz den IVC-Venendruck erheblich ansteigen lassen. Nach diesem Gesetz der Strömungsphysik ist der Strömungswiderstand

umgekehrt proportional zur 4. Potenz des Rohrradius [12].

Biomechanische Modelle sind trotz Widersprüchen etabliert, und in der Osteopathie haben sich differenzierte biomechanische Modelle entwickelt. Modelle zur Pathogenese durch Züge, Achsen oder positionelle Relationen gibt es für zahlreiche anatomische Strukturen. Die Kopplung von Biomechanik und Biohydrodynamik wird meines Erachtens nicht konsequent genug einbezogen. **Biohydrodynamische Modelle** sind in der Osteopathie zwar integriert, aber eher allgemein gefasst und nur ungenau beschrieben. Beispielsweise wird „venös und lymphatisch“ häufig im gleichen Atemzug genannt. Dies impliziert eine gleiche Gewichtung beider Anteile. Der tägliche Blutstrom eines Erwachsenen beträgt unter Normbedingungen ca. 7500l gegenüber 2l Lymphe. Bei diesem Verhältnisfaktor von 3750 werden sich Strömungsstörungen wahrscheinlich eher im Blut summieren.

Bleiben wir dem osteopathischen Grundprinzip treu, dass **Versorgungsstörungen den Mechanismus (Pathogenese) für die Wirkung (Symptom, Pathologie)** darstellen und prüfen wir diese These für lumbale Rückenbeschwerden. Für diesen Mechanismus kann als **Ursache (Ätiologie) eine fehlende Ordnung aller Umgebungsstrukturen** betrachtet werden. Versuchen wir die Vernetzung von Biomechanik zur Biohydrodynamik im Fokus zu behalten, könnten Strömungen biomechanisch multifaktoriell durch ihre anatomische Umgebung beeinflusst werden. Symptom oder Pathologie könnten eine autoregulatorisch erzwungene metabolische Anpassung zur Versorgungsänderung darstellen.

Welche Konsequenzen ergeben sich daraus für die Osteopathie? Die Venen entziehen sich einer reliablen Palpation. Meines Erachtens ist dies aber, genauso wie neue Techniken, auch nicht notwendig. Die **Venen** sind nicht die Ätiologie, sondern die **Pathogenese**. Die Ätiologie liegt in der fehlenden Ordnung, die wir direkt oder indirekt behandeln. Bei erfolgreicher Arbeit wird in einem autoregulatorischen Prozess die **Normalisierung der Strömung** angenommen. Selbstregulation erfordert kein weiteres Zutun. Die vorwiegende Qualität dieses Wissens könnte eine Hilfe im klinischen Entscheidungsprozess und Behandlungsfokus sein. Osteopathische Forschungsarbeiten, die Strömungsmodulationen beispielsweise der IVC im Behandlungsergebnis überprüfen, wären zu begrüßen.

Indikatoren zur Interpretation lumbaler Stauphänomene:

- Rückenschmerz in einer Ruheposition, aber Entlastung bei Bewegung
- Lumbaler Schmerz in Aufrichtung, Morgensteifigkeit
- Schmerzen durch Niesen, Husten, Pressen, Heben

- Varizen der unteren Extremität, Gefäßzeichnung an der lateralen Rumpfwand, Hämorrhoiden, erschwerte Nasenatmung
- Entlastung nach kurzer Trendelenburg-Lagerung (30°-Gefälle zum Kopfende für 1–2 Minuten)

Fazit

Ischämische Prozesse bilden im Schmerzgeschehen einen wichtigen Aspekt. Intraossäre Kongestionen können in Wirbeln Perfusionsstörungen, Schmerzen und wahrscheinlich im Laufe der Zeit einen strukturellen Umbau erzeugen. Ebenso ist eine venöse Stase ein wahrscheinlicher Mechanismus für eine perineurale Fibrose und Nervenwurzelschäden. Die Auseinandersetzung mit der Schwerkraft sowie die klappenlose Druckbeziehung vom CSVS zum Cava-System scheinen darin eine dirigierende Rolle einzunehmen. Das osteopathische Prinzip von Versorgungsstörungen als Pathogenese spiegelt sich durchaus in wissenschaftlichen Erkenntnissen wider. Das venöse Strömungsverhalten ist eine komplexe Drucksteuerung in einer Dreiecksbeziehung zwischen Thorax, Bauch und dem zerebrospinalen Raum – und „Dreiecksbeziehungen“ sind bekanntermaßen konfliktanfällig.

Autorinnen/Autoren



Jan Flenker

hat nach seiner Ausbildung zum Physiotherapeuten eine Ausbildung für Osteopathie im College Sutherland in Ulm und ein Masterstudium Osteopathie an der WSO in Wien absolviert. Derzeit arbeitet er in seiner eigenen Praxis.

Korrespondenzadresse

Jan Flenker

Am alten Sägewerk 6
78467 Konstanz
Deutschland
mail@konstanz-osteopathie.de

Literatur

- [1] Kraml M. Die visuelle Vorstellung in der osteopathischen Palpation. DO 2020; 18: 4–10
- [2] Breschet G. Recherches anatomiques physiologiques et pathologiques sur le système veineux. Paris: Rouen frères; 1829
- [3] Kamogawa J, Kato O, Morizane T. Three-dimensional visualization of internal vertebral venous plexuses relative to dural sac and spinal nerve root of spinal canal stenosis using MRI. Japanese Journal of Radiology 2018; 36: 351–360
- [4] Clemens HJ. Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsäule. Berlin: de Gruyter; 1961
- [5] Bogduk N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 4. Aufl. Edinburgh: Elsevier; 2005

- [6] Tsuji H, Tamaki T. Studies on the Intraosseous Blood Circulation and the Bone Marrow Pressure in Human Lumbar Vertebrae. *Int Orthop* 1978; 2: 17–24
- [7] Hamid M, Toussaint PJ, Delmas V et al. Anatomical and radiological evidence for the liliolumbar vein as an inferior lumbar venous system. *Clinical Anatomy* 2007; 20: 545–552
- [8] Morita S, Kimura T, Masukawa A et al. Flow direction of ascending lumbar veins on magnetic resonance angiography and venography: would “descending lumbar veins” be a more precise name physiologically? *Abdominal Imaging* 2007; 32: 749–753
- [9] Spalteholz W, Spanner R. *Handatlas der Anatomie des Menschen. Gefäß-System, Eingeweide, Nervensystem, Sinnesorgane.* 16. Aufl. Amsterdam: Scheltema & Holkema; 1970
- [10] Grant E, Rendano F, Sevinc E et al. Normal inferior vena cava: caliber changes observed by dynamic ultrasound. *American Journal of Roentgenology* 1980; 135: 335–338
- [11] Kimura BJ, Dalugdugan R, Gilcrease GW 3rd et al. The effect of breathing manner on inferior vena caval diameter. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12: 120–123
- [12] Busse R. *Kreislaufphysiologie.* Stuttgart: Thieme; 1982
- [13] Gignon L, Roger C, Bastide S et al. Influence of Diaphragmatic Motion on Inferior Vena Cava Diameter Respiratory Variations in Healthy Volunteers. *Anesthesiology* 2016; 124: 1338–1346
- [14] Batson OV. The Valsalva maneuver and the vertebral vein system. *Angiology* 1960; 11: 443–447
- [15] Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *Ann Surg* 1940; 112: 138–149
- [16] Eckenhoff JE. Vertebral venous plexus. *Canadian Anaesthetists Society Journal* 1971; 18: 487
- [17] Barclay DL, Renegar OJ, Nelson EW. The influence of inferior vena cava compression on the level of spinal anesthesia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 1968; 101: 792–800
- [18] Schmailzl KJG, Hackelöer BJ. *Schwangerschaft und Krankheit. Wechselwirkung, Therapie, Prognose.* Berlin: Blackwell; 2002
- [19] Nan L, Yang XG, Lian X et al. Full-term pregnant women have higher lumbar epidural pressure than non-pregnant women: A preliminary report. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2013; 33: 50–53
- [20] Casagrande D, Gugala Z, Clark SM et al. Low Back Pain and Pelvic Girdle Pain in Pregnancy. *J Am Acad Orthop Surg* 2015; 23: 539–549
- [21] Spencer DL, Ray RD, Spigos DG et al. Intraosseous Pressure in the Lumbar Spine. *Spine* 1981; 6
- [22] Arnoldi CC. Intravertebral Pressures in Patients with Lumbar Pain: A Preliminary Communication. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1972; 43: 109–117
- [23] Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C et al. Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *European Spine Journal* 2006; 15 Suppl 2: S192–300
- [24] Hanai K. Dynamic Measurement of Intraosseous Pressures in Lumbar Spinal Vertebrae With Reference to Spinal Canal Stenosis. *Spine* 1980; 5 (6): 568–574
- [25] Moore MR, Brown CW, Brugman JL et al. Relationship Between Vertebral Intraosseous Pressure, pH, PO₂, pCO₂, and Magnetic Resonance Imaging Signal Inhomogeneity in Patients with Back Pain. *Spine* 1991; 16: S239–S242
- [26] Hoyland JA, Freemont AJ, Jayson MI. Intervertebral foramen venous obstruction. A cause of periradicular fibrosis? *Spine* 1989; 14: 558–568
- [27] Cooper RG, Freemont AJ, Hoyland JA et al. Herniated intervertebral disc-associated periradicular fibrosis and vascular abnormalities occur without inflammatory cell infiltration. *Spine* 1995; 20: 591–598
- [28] Hammer A, Knight I, Agarwal A. Localized Venous Plexi in the Spine Simulating Prolapse of an Intervertebral Disc. *Spine* 2003; 28: E5–E12
- [29] Berthelot J-M, Le Goff B, Maugars Y. The role for radicular veins in nerve root pain is underestimated: Limitations of imaging studies. *Joint Bone Spine* 2011; 78: 115–117
- [30] Ju J-H, Ha H-G, Jung C-K et al. Patterns of epidural venous varicosity in lumbar stenosis. *Korean J Spine* 2012; 9: 244–249
- [31] Takahashi K, Kagechika K, Takino T et al. Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 1995; 20: 2746–2749
- [32] Olmarker K, Rydevik B. Single-Versus Double-Level Nerve Root Compression: An Experimental Study on the Porcine Cauda Equina With Analyses of Nerve Impulse Conduction Properties. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 279: 35–39
- [33] Kobayashi S, Suzuki Y, Meir A et al. Circulatory dynamics of the cauda equina in lumbar canal stenosis using dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Spine J* 2015; 15: 2132–2141
- [34] Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 811–816
- [35] Hoy D, Brooks P, Blyth F et al. The Epidemiology of low back pain. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2010; 24: 769–781
- [36] Okanishi N, Kito N, Akiyama M et al. Spinal curvature and characteristics of postural change in pregnant women. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica* 2012; 91: 856–861
- [37] Mutschler E, Schaible H-G, Vaupel P, Thews G. *Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen.* 6. Aufl. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2007
- [38] Kopelman M, Glik A, Greenberg S et al. Intracranial Nonjugular Venous Pathways: A Possible Compensatory Drainage Mechanism. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: 1348–1352
- [39] Reyes-Zúñiga M, Castorena-Maldonado A, Carrillo-Alduenda JL et al. Anxiety and depression symptoms in patients with sleep-disordered breathing. *Open Respir Med J* 2012; 6: 97–103
- [40] Kolar P, Sulc J, Kyncl M et al. Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 2012; 42: 352–362

Bibliografie

DO – Deutsche Zeitschrift für Osteopathie 2021; 19: 30–39
 DOI 10.1055/a-1346-4272
 ISSN 1610-5044
 © 2021. Thieme. All rights reserved.
 Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,
 70469 Stuttgart, Germany