

Aus der Neurochirurgischen Klinik
des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf
Direktor: Prof. Dr. med. M. Westphal

**Die mikrochirurgische Dekompression der lumbalen
Spinalkanalstenose in Cross-Over Technik:
Eine prospektive Studie**

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt

von
Marco Thiel
aus Osnabrück
Hamburg, 2008

Angenommen von dem Fachbereich Medizin

der Universität Hamburg am:

10.12.2008

Veröffentlicht mit der Genehmigung des Fachbereichs
Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, die/der Vorsitzende/r: PD Dr. med. L. Papavero

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in:

Prof. Dr. W. Rüter

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in:

PD Dr. D. W. Sommerfeldt

Meinen Eltern,
in Liebe und Dank.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	3
2	Anatomie des Spinalkanals.....	4
2.1	Anatomie des Foramen intervertebrale.....	4
2.2	Definition der Spinalkanalstenose	5
3	Pathogenese der Spinalkanalstenose	8
3.1	Degeneration des drei-Gelenkkomplexes	9
3.2	Ischämisch bedingte Symptomatik	9
4	Diagnostik der lumbalen Spinalkanalstenose	11
4.1	Symptomatik.....	11
4.2	Laboruntersuchungen	11
4.3	Elektrophysiologie.....	12
4.4	Differentialdiagnosen der Spinalkanalstenose	12
4.5	Bildgebende Diagnostik der Spinalkanalstenose	12
5	Konservative Therapie	16
5.1	Physikalische Therapie	16
5.2	Analgesie	16
5.3	Peripher wirksame Analgetika, NSAR	17
5.4	Zentral wirksame Analgetika.....	17
5.5	Cortisontherapie	17
5.6	Epidurale Injektion	18
6	Indikationen zur chirurgischen Dekompression bei SKS	19
6.1	Einschränkung der Lebensqualität.....	19
6.2	Prävalenz und gesellschaftliche Auswirkungen der Spinalkanalstenose.....	19
7	Operative Behandlung der SKS.....	21
7.1	Geschichte der chirurgischen Dekompression bei SKS.....	22
7.2	Laminektomie.....	22
7.3	Beidseitige Laminotomie mit Foraminotomie	23
7.4	Mikrochirurgische beidseitige Dekompression über einseitigen Zugang: die Cross-Over-Technik (COT)	24
8	Zielsetzung	28
9	Studiendesign	28
9.1	Einschlusskriterien	28
9.2	Ausschlusskriterien.....	28
9.3	Patientenkollektiv	29
9.4	Methode.....	30
10	Statistische Analyse.....	34
10.1	Signifikanztest (p-Wert)	34
10.2	Verlaufskontrollen.....	34
11	Ergebnisse	35
11.1	Geschlechterverteilung	35
11.2	Body-Mass-Index	35
11.3	ASA - Klassifizierung.....	36
11.4	Risikofaktoren	37
11.5	Anzahl und Altersverteilung der dekomprimierten Höhen	38
11.6	Höhen-Verteilung der operierten Höhen	39
11.7	Verweildauer im Operationssaal.....	39
11.8	Komplikationen	40
11.9	Analgetika	42
11.10	VAS.....	46
11.11	Weiner – Score	51
11.12	Tread-mill-test (TMT).....	55
11.13	Erfolgsraten	59
12	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	61
12.1	Geschlechtsverteilung.....	61
12.2	BMI	61

12.3	Risikofaktoren / ASA	62
12.4	Analgesie	62
12.5	VAS / Score	63
12.6	Operierte Höhen	63
12.7	TMT	64
12.8	Erfolgsraten	64
13	Diskussion	65
14	Schlussfolgerung	69
15	Literaturverzeichnis	70
16	Abbildungsverzeichnis	75
17	Weiner-Score	77
18	Danksagung	78
19	Lebenslauf	79
20	Eidesstattliche Versicherung	80

Liste der verwendeten Abkürzungen

ASA: American Society of Anaesthesiology

BMI: Körpergewicht in kg / (Körpergröße in m)²: Body-Mass-Index

CT: Computertomographie

HWS: Halswirbelsäule

LWK: Lendenwirbelkörper

LWS: Lendenwirbelsäule

MRT: Magnetresonanztomographie

NSAR: Nichtsteroidale Antirheumatika

PNP: Polyneuropathie

SSPDA: Single Shot Peri Dural Anesthesia

SKS: Spinalkanalstenose

TMT: (engl.: Treadmilltest) Laufbandtest

VAS: Visual Analogue Scale (engl.)

COT: „Cross over“- Technik

1 Einleitung

Die lumbale Spinalkanalstenose (SKS) ist eine langsam progrediente Erkrankung der Lendenwirbelsäule (LWS) des älteren Menschen. Die Inzidenz von bis zu 10 % steigt mit zunehmendem Alter der Patienten [50; 14; 57]. Da die Lebenserwartung in den letzten Jahrzehnten zugenommen hat, kann auch von einer steigenden Inzidenz der SKS ausgegangen werden. Frauen und Männer sind dabei zu gleichen Teilen betroffen.

Die Höhenreduzierung der Bandscheibe zusammen mit der anelastischen Umwandlung des ligamentum flavum und einer Degeneration der Gelenke führen zu der Verengung des Spinalkanals. Die Kompression der Kauda verursacht Schmerzen und seltener auch neurologische Ausfälle. Die durch die SKS bedingte Beeinträchtigung beginnt sehr schleichend. Die Patienten bemerken zunehmende Schmerzen und /oder Hypästhesien der Beine mit deutlicher Verkürzung der Gehstrecke. Die Selbstversorgung, z.B. Einkauf, und die sozialen Kontakte werden limitiert. Insgesamt resultiert eine erhebliche Einschränkung der Lebensqualität. Bei Patienten im 7. und 8. Lebensjahrzehnt wirkt sich die schmerzbedingte Inaktivität aufgrund von häufig vorhandenen Begleiterkrankungen des Herz-Kreislaufsystems besonders negativ aus. Die Kombination aus Inaktivität und Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems beschleunigen den körperlichen Verfall.

Nur die chirurgische Dekompression stellt eine kausale Therapie der klinisch relevanten SKS dar. Der Weichteilzugang sollte wenig traumatisierend sein und die Dekompression sich nicht destabilisierend auf die Wirbelsäule auswirken. Aufgrund der häufigen Komorbiditäten der älteren Patienten ist eine kurze Operations- bzw. Narkosezeit anzustreben.

Die minimalinvasive Dekompression in Cross-Over-Technik (COT) stellt ein solches Operationsverfahren dar.

Diese Arbeit untersucht prospektiv das postoperative Ergebnis von 165 Patienten mit einer symptomatischen SKS, die mit COT behandelt wurden.

2 Anatomie des Spinalkanals

Die drei, degenerativ veränderten Strukturen, die zur SKS beitragen, sind die Bandscheibe, das Ligamentum flavum und die Zwischenwirbelgelenke.

Die Rückseite der Wirbelkörper, die Bandscheiben sowie das über diesen Strukturen liegende Ligamentum longitudinale posterius bilden den ventralen Teil des Spinalkanals. Rückwärtig wird der Spinalkanal durch die Wirbelbögen und die Facettengelenke begrenzt. Der Querschnitt des Spinalkanals kann drei Formen annehmen: rund, oval oder kleeblattförmig (s. Kap. 3). Nach lateral begrenzen die Pedikel und nach dorsal die oberen Facettengelenke den Spinalkanal. Die Engstelle des Spinalkanals liegt in Höhe der Facettengelenke: Hier liegt der horizontale Anteil der oberen Facettengelenke dem Pedikel gegenüber.

2.1 Anatomie des Foramen intervertebrale

Durch das Foramen intervertebrale verlässt die Nervenwurzel den Spinalkanal. Der Wurzelkanal ist wie ein eine umgekehrte Träne geformt. Der kraniale Wirbelkörper formt den Bogen der Träne. Die untere Begrenzung bildet der kaudale Wirbelkörper.

Die klinische Symptomatik der SKS kann durch eine Einengung sowohl des Spinalkanals (zentrale Stenose) als auch des Nervenkanals oder des Foramen intervertebrale (laterale Stenose) bedingt sein. Beide Formen können auch kombiniert vorkommen.

Die degenerativen Prozesse können eine oder mehrere Höhen betreffen^[51]. Mit Tandemstenose bezeichnet man die SKS in zwei anatomisch entfernten Regionen z.B. LWS- und HWS.

Die SKS kann nach Definition, Lokalisation und Ausprägung unterschieden werden.

In der Literatur werden als Synonyme zur SKS auch Lumbalstenose oder Lumbalkanalstenose verwendet.

2.2 Definition der Spinalkanalstenose

Aufgrund der komplexen Anatomie wird verständlich, warum es keine einheitliche Definition für die lumbale Spinalkanalstenose gibt. Die unterschiedlichen Bezeichnungen sind willkürlich. Dennoch helfen sie bei dem Verständnis der SKS.

Das Wort Stenose bezeichnet die Verengung einer Öffnung oder eines Rohres. Der Fluss von Gasen oder Flüssigkeit in diesem Rohr nimmt ab oder aber führt zu einer Kompression des Inhaltes (Verbiest, 1976).

Bei der lumbalen SKS handelt es sich um eine mono- oder polysegmentale Einengung des Spinalkanal, des Recessus lateralis oder des Foramen intervertebrale. Werden die neuralen Strukturen komprimiert, spricht man von einer Stenose. Eine Einengung ohne direkte Einschnürung der neuralen Strukturen wird als Enge bezeichnet.

2.2.1 Definition nach Epstein

Epstein definiert die SKS als eine Inkongruität zwischen dem Fassungsvermögen und dem Inhalt des Spinalkanals, dies führt zu einer Kompression der Cauda equina^[17].

2.2.2 Zentrale und laterale Stenose

Die zentrale Stenose entspricht der Einengung des Spinalkanals.

Als laterale Stenose bezeichnet man die Einengung im Foramen intervertebrale und / oder des Wurzelkanals, siehe Abbildung 1.

Abb.1 MR axial (links) und sagittal (rechts) eines normalen Spinalkanales (oben) und einer SKS (unten)



2.2.3 Relative und absolute Stenose

Der Durchmesser (normal: 15-27mm) und die Querschnittsfläche (normal: 130-230 mm²) des Spinalkanals sowie der Abstand zwischen den Facettengelenken (normal: 15-20mm) können mittels Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) bestimmt werden. Die Querschnittsfläche besitzt den größten prediktiven Wert^[69; 75; 47]. Eine im CT gemessene Querschnittsfläche von ca. 50 mm² scheint eine kritische Größe zu sein^[15].

Bei einem sagittalen Durchmesser des Spinalkanals von weniger als 10 mm spricht man von einer absoluten, bei einem Durchmesser von 10-20 mm von einer relativen SKS.

Bei diesen Werten bestehen großzügige Überlappungen zwischen symptomatischen und asymptomatischen Patienten. Nicht jeder Patient mit einer radiologisch gesicherten absoluten lumbalen SKS weist klinische Symptome auf. Dies verdeutlicht die Schwierigkeit der Diagnose und zeigt, dass die Indikation zur chirurgischen Intervention nicht allein aufgrund der Bildgebung gestellt werden kann^[27; 28; 79; 6].

2.2.4 Angeborene und erworbene Spinalkanalstenose

Der Spinalkanal erreicht bereits mit Vollendung des ersten Lebensjahres seine 90%-ige Größe in Höhe LWK 5. Der pränatale Zeitraum spielt eine signifikante Rolle bei der Entwicklung des Spinalkanals. Kurze Schwangerschaften, Alter der Mutter zum Zeitpunkt der Geburt, niedriges Plazentagewicht, niedriges Geburtsgewicht und erstgebärende Mütter können zu einem angeborenen engen Spinalkanal führen. Eine genetische Komponente kann ebenfalls nicht ausgeschlossen werden. Auch Unterernährung in der Kindheit spielt eine prädisponierende Rolle^[12; 46]. Ein angeborener enger Spinalkanal kann bis in das hohe Alter asymptomatisch bleiben. Angeborene Stenosen sind mit Erkrankungen wie M. Paget, Achondroplasie, Flourose verbunden^[19].

Erst durch degenerative Prozesse mit fortschreitendem Alter kann es zu einer zusätzlichen, symptomatischen Einengung des Spinalkanals kommen.

Erworbene Stenosen umfassen degenerative Prozesse und die Spondylolisthesis.

3 Pathogenese der Spinalkanalstenose

Die degenerative SKS ist das Ergebnis der Interaktion zwischen Degeneration der Bandscheiben, der Facettengelenke und der Bänder (lig. flavum und lig. longitudinale posterius) eines Wirbelsäulensegmentes. Die zur Stenose führende Degeneration ist häufig in unterschiedlicher Ausprägung in mehreren Höhen radiologisch nachzuweisen. In etwa 60% der Patienten wird zunächst nur ein Höhe symptomatisch.

Bei einem grenzwertig engen Spinalkanal genügt eine geringe zusätzliche funktionelle Verengung wie bei der Lordosierung der LWS, um einzelne Nervenwurzeln der Cauda equina vorübergehend zu komprimieren, sodass die für die SKS typischen Beschwerden auftreten. Als Ursache der Beschwerden wird sowohl eine temporäre Ischämie der komprimierten Kaudafasern und / oder die direkte mechanische Kompression diskutiert^[15; 67].

Die Form des Spinalkanals spielt eine wesentliche Rolle. Der zunächst runde Spinalkanal kann im Verlauf des Lebens eine ovale und später sogar eine kleeblattähnliche Form annehmen. Dabei hat die kleeblattähnliche Form die größte Wahrscheinlichkeit, eine symptomatische SKS zu entwickeln. Ein Abflachen der lateralen Recessus entsteht häufiger in der Kleeblatt-Form und führt zu einer lateralen SKS. Die Kleeblatt-Form ist in etwa 15% der älteren Bevölkerung vorhanden^[42].

Drei Faktoren allein oder in Kombination spielen eine Rolle bei der SKS:

1. die Form des Spinalkanals
2. der angeborene, vorbestehende Durchmesser des Spinalkanals
3. die degenerativen Veränderungen von Lig. flavum, Zwischenwirbelgelenken und Bandscheibe
4. die segmentale Verschiebung von Wirbelkörpern

3.1 Degeneration des drei-Gelenkkomplexes

Frymoyer geht von einem dreiteiligen Gelenkkomplex aus: Die Bandscheibe und zwei Gelenke pro Bewegungssegment. Die degenerativen Veränderungen entwickeln sich als ein "Evolutionsprozess" in drei Stufen^[19].

In der ersten Stufe verändern sich Biochemie, Physiologie und Biomechanik des dreiteiligen Gelenkkomplexes.

Die Kombination der degenerativen Veränderungen bewirken in der zweiten Stufe eine symptomatische Instabilität des betroffenen Bewegungssegmentes.

Die dritte Stufe zeichnet sich durch reaktive Veränderungen auf die Instabilität aus: Osteophytären Randbauten der Facettengelenke, Vorwölbung des Anulus fibrosus und wellenförmige Deformierung (englisch: buckling) des Lig. flavum^[10].

In dem eingeeengten Spinalkanal werden die Nerven der Cauda equina komprimiert. Die austretenden Nervenwurzeln können in den eingeeengten Wurzelkanälen beeinträchtigt werden.

3.2 Ischämisch bedingte Symptomatik

Watanabe und Parke untersuchten mikroskopisch die Kaudafasern von autopsierten Patienten mit SKS^[42]. Sie fanden großkalibrige, degenerierte und demyelinisierte Neurone. Auf Höhe der SKS fehlten die Arterien gänzlich, während die Venen kollabiert waren. Oberhalb und unterhalb der Stenose waren die Arterien wie aufgewickelt und die Venen bedingt durch den Blutstau gut gefüllt. Proximal der Stenose waren multiple arteriovenöse Shunts erkennbar. So ist verständlich, dass bei zusätzlicher funktioneller Stenosierung der Metabolismus dieser Nervenfasern beeinträchtigt wird. Durch die Ischämie und dem mangelnden venösen Abfluss reichern sich lokal Kataboliten mit sauren Valenzen an. Die physiologische Funktion des Nervengewebes ist gestört: Es entstehen ektopische Nervenimpulse, die die typischen schmerzhaften Parästhesien und Krämpfe bei SKS verursachen.

So erklärt sich, dass die dünnkalibrigen sensorischen δ -Fasern durch den oben beschriebenen Pathomechanismus eher betroffen sind, während die größerkalibrigen α -Motoneuronen später beschädigt werden. Diese zeitliche Reihenfolge erklärt das klinische Bild der SKS, das häufig gekennzeichnet wird von zunächst Sensibilitätsstörungen und Schmerzen und später von seltenen Paresen. Eine rechtzeitige operative Dekompression verhindert das Auftreten von irreversiblen Paresen.

4 Diagnostik der lumbalen Spinalkanalstenose

4.1 Symptomatik

Das Verständnis der Pathophysiologie erklärt die Symptome der SKS.

Patienten mit einer lumbalen SKS berichten regelmäßig über Kreuzschmerzen und /oder Schmerzen, die vom Gesäß in die Beine ziehen. Missempfindungen und Taubheitsgefühl der unteren Extremitäten sind sehr häufig. Motorische Störungen im Sinne von „Nachgeben der Beine“ oder „als schwer empfundene Beine“ mit daraus resultierender Gangstörung sind seltener. Kontinenzprobleme von Blase und Darm sowie Potenzstörungen sind die Ausnahme.

Die klinische Symptomatik ist von Patient zu Patient unterschiedlich: Die verschiedenen Pathomechanismen und Lokalisationen erklären diese Vielfalt.

Die zentrale Stenose verursacht eher eine neurogene Claudicatio intermittens, während Patienten mit einer lateralen Stenose häufiger eine radikuläre Symptomatik entwickeln. Eine Mischform des Beschwerdebildes aus zentraler und lateraler Stenose erschwert die Diagnose.

Typischerweise werden die Beschwerden durch eine lordotische Haltung ausgelöst, wie sie beim aufrechten Gehen und Stehen der Fall ist. Die meisten Patienten berichten über eine Linderung der Symptomatik bei Einnehmen einer anteflektierten Haltung, z.B. durch Bergaufgehen oder Auflehnen auf einen Einkaufswagen oder Rasenmäher^[15; 67].

Die neurologische Untersuchung weist häufig keine neurologischen Ausfälle auf. Häufig beklagen SKS-Patienten sensible Störungen und motorische Ausfälle erst nach längerer körperlicher Aktivität^[42].

4.2 Laboruntersuchungen

Mit Hilfe einer Basis-Labordiagnostik können Differentialdiagnosen zumindest ausgeschlossen werden wie z.B. entzündliche Prozesse (Blutbild, C-reaktives-Protein, Blutsenkungsgeschwindigkeit), diabetische Polyneuropathie (PNP) (Nüchtern-Blutzucker, HbA1c).

Weitere Labordiagnostik kann im Einzelfall spezielle immunologische Untersuchungen oder eine Liquordiagnostik beinhalten.

4.3 Elektrophysiologie

Elektrophysiologische Untersuchungen werden nur im Einzelfall bei speziellen Fragestellungen eingesetzt wie z.B. subklinischer, neurogener Läsionen, Myopathien oder aber einer PNP.

4.4 Differentialdiagnosen der Spinalkanalstenose

Die SKS muss gegen folgende Differentialdiagnosen abgegrenzt werden:

1. die vaskulär bedingte Claudicatio intermittens
2. ausstrahlende Schmerzen aus den Knie- und Hüftgelenken
3. die PNP
4. Bandscheibenvorfälle
5. Seltener Differentialdiagnosen sind Psychoneurosen, Bursitiden des Trochanter major, intraspinale Tumoren und spinale AV-Fisteln.

Gelegentlich koexistieren zwei oder mehrere Diagnosen^[15; 42].

4.5 Bildgebende Diagnostik der Spinalkanalstenose

Konventionelle Röntgenaufnahmen, CT, MRT oder die MR-Myelographie erleichtern die Differentialdiagnose zwischen SKS und PNP oder vaskulärer Claudicatio intermittens. Häufig korrelieren Symptomatik und Ausmaß der in der Bildgebung gesehenen Stenose nicht^[79; 6; 36; 2].

4.5.1 Native radiologische Bildgebung

Die native radiologische Bildgebung umfasst Aufnahmen in zwei Ebenen, seitliche Schrägaufnahmen sowie Aufnahmen im Stehen in Extension und Flexion.

Zu den radiologisch sichtbaren Veränderungen der LWS zählen die Höhenreduzierung des Bandscheibenfaches, die Sagittalisierung der Facettengelenke in AP-Projektion, osteoarthrotische Spondylophyten, Spondylolisthese, degenerative Skoliose sowie die Annäherung der Processi spinosi (engl.: “kissing spine”).

Die native radiologische Bildgebung bei einer Spinalkanalstenose ist nur bedingt aussagekräftig, wie Frymoyer et al beweisen konnten^[27; 28; 79; 6].

4.5.2 Myelographie

Die Myelographie war bis vor einigen Jahren der goldene Standard in der Diagnostik der SKS. Durch Injektion eines wasserlöslichen Kontrastmittels (z.B. Metrizamid) in den Subarachnoidalraum kann eine SKS dargestellt werden. Die Myelographie stellt den Duralsack dar. Für laterale Stenosen ist sie nicht sensitiv genug, da sich die knöcherne Enge jenseits der mit Kontrastmittel gefüllten subarachnoidalen Wurzeltasche befindet.

Nebenwirkungen dieser invasiven Untersuchungsmethode sind allergische Reaktion auf Kontrastmittel, Infektion und postpunktionelle Kopfschmerzen.

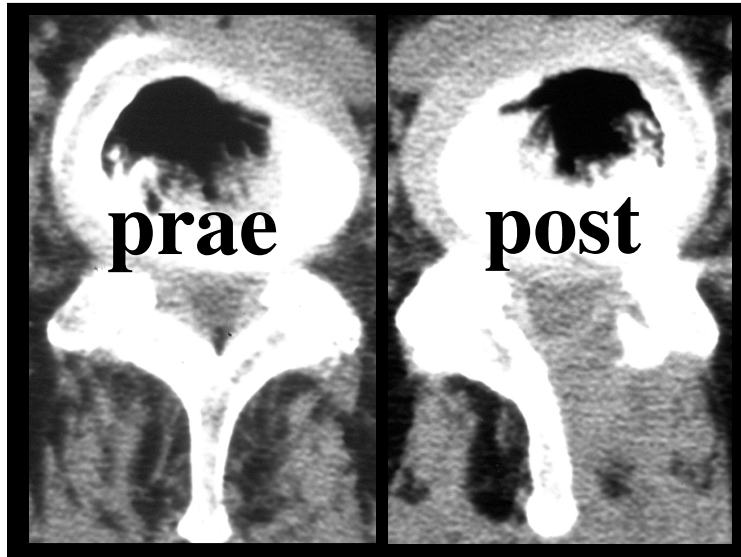
4.5.3 Computertomographie (CT)

Die CT hat sich nicht nur aufgrund der akkuraten Darstellung der Größe und Form des Spinalkanals durchgesetzt, sondern auch weil sie direkt den lateralen Recessus und das Neuroforamen darstellt. Im Unterschied zur Myelographie kann die CT auch Engstellen des Spinalkanals unterhalb einer kompletten Blockade sichtbar machen, da die CT nicht auf den mit Kontrastmittel gefüllten Duralsack angewiesen ist. Bei subtotalen Stenosen ist die Post-Myelo-CT, d.h. CT nach intrathekaler Kontrastmittel-Applikation, eine hervorragende wenn auch invasive Untersuchungsmethode.

Die CT kann zu falsch positiven Befunden führen, wenn die Untersuchung mit Kippung der Detektoren (engl.: „gantry“) in einem zu den Bandscheiben nicht parallelen Strahlengang durchgeführt wird. Weniger als knochendichte Strukturen erscheinen dichter und somit knöchern (engl.: „partial-volume-effect“)^[78; 58; 79].

Diese Faktoren gilt es in der Beurteilung einer lumbalen CT stets zu berücksichtigen.

Abb. 2 Axiale CT der LWS prae- und postoperativ



4.5.4 Magnetresonanztomographie

Die MRT bietet den Vorteil einer strahlenfreien Untersuchung. Sie ist jedoch bei Patienten mit Claustrophobie, magnetisch wirksamen Metallimplantaten wie Granatsplitter, Herzschrittmacher oder aber bei Patienten > 150 kg nicht durchführbar.

Die Vorteile jedoch überwiegen:

1. Darstellung der gesamten LWS mit thorako-lumbalen Übergang
2. hohe Auflösung von Weichteilstrukturen: exzellente Unterscheidung von Lig. Flavum und knöchernen Strukturen, z.B. hypertrophen Gelenkfacetten
3. sagittale und koronare Ebene dargestellt
4. Myelo-MRT: nicht invasive Myelographie-ähnliche Darstellung des Duralsackes

Abb. 3 Sagittale MRT der LWS: (links) Normalbefund, (mitte) SKS L3/L4 prae- und (rechts) postoperativ

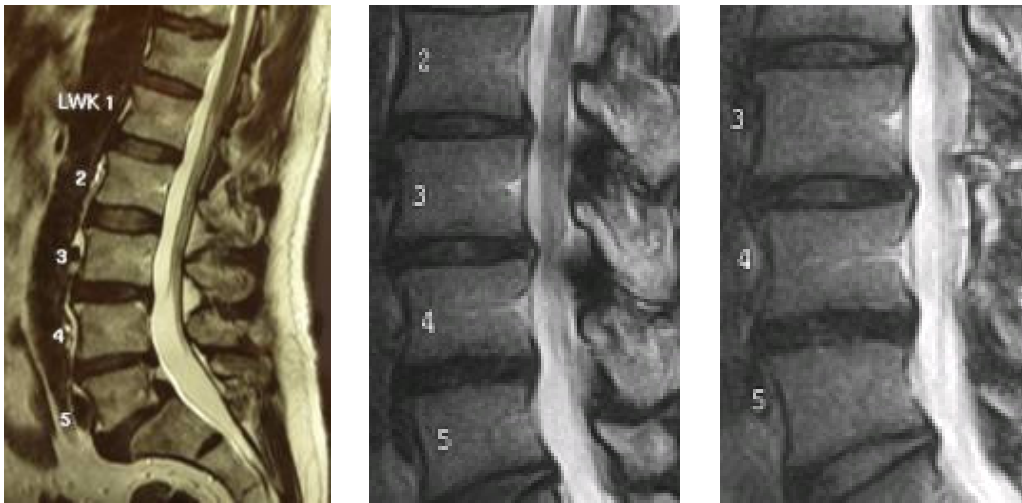
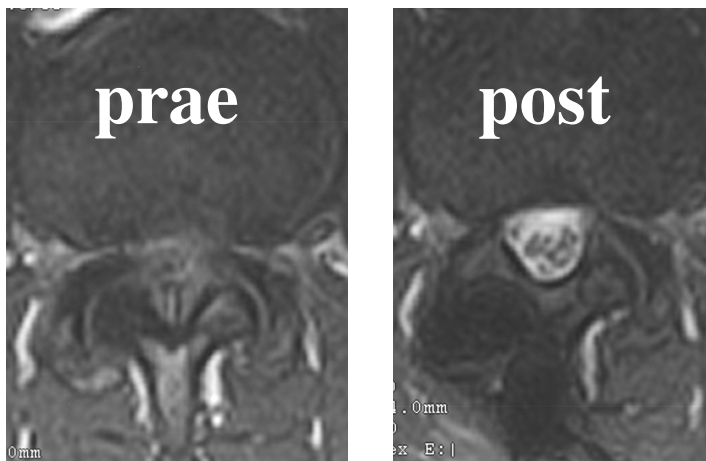


Abb. 4 Axiale T2 gewichtete MRT der LWS prae- und postoperativ



5 Konservative Therapie

Sie umfasst die Physikalische Therapie, die medikamentöse Behandlung und die epidurale Applikation von Medikamenten.

Als weitere Maßnahmen kommen Akupunktur, Ruhigstellung durch Bettruhe oder das Tragen eines Stützkorsetts, manuelle Therapie, periphere Stimulation von Nerven, Muskeln oder Haut in Frage.

Im Allgemeinen ist der Erfolg der konservativen Therapie nur vorübergehend, da die Einengung des Spinalkanales nicht behoben wird. Sie stellt bei Patienten mit manifesten Symptomen jedoch eine Überbrückung bis zur prinzipiell notwendigen chirurgischen Intervention dar ^[3; 61]. In der Literatur konnten Metaanalysen bezüglich der konservativen Therapie keine evidenzbasierten Ergebnisse aufzeigen^[1; 68].

5.1 Physikalische Therapie

Als physikalische Therapie kommen Krankengymnastik, Tiefenwärme, Ultraschall und Massagen in Frage.

5.2 Analgesie

Ist eine physikalische Therapie nicht ausreichend, wird eine Analgesie entsprechend dem folgenden WHO-Schema begonnen^[24].

1. Nichtopiodanalgetika (Acetylsalicylsäure, Paracetamol, nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR))
2. schwach potente Opiodanalgetika (Tilidin, Tramadol) plus Nichtopiodanalgetika plus Zusatzmedikation
3. stark potente Opiodanalgetika (Morphium, Buprenorphin) plus Nichtopiodanalgetika plus Zusatzmedikation (z.B. Antidepressiva)

5.3 Peripher wirksame Analgetika, NSAR

Gegenüber anderen Nichtopioidanalgetika wie Novaminsulfon oder Paracetamol haben NSAR den Vorteil der antiinflammatorischen Wirkung. Diese wirkt sich insbesondere bei der Analgesie der SKS positiv aus

Die chronische Einnahme NSAR führt zu typischen Nebenwirkungen wie Gastritis, Ulcus ventriculi oder duodeni mit dem Risiko einer oberen gastrointestinalen Blutung oder Nephropathie bis zur dialysepflichtigen Niereninsuffizienz. Natriumretention und konsekutive Ödembildung mit der Gefahr der kardialen Dekompensation und der Hypertonie sind weitere Risiken. Eine Unverträglichkeit oder Kontraindikation ist häufig, so dass auf weitere Analgetika zurückgegriffen werden muss.

5.4 Zentral wirksame Analgetika

Nebenwirkungen der zentral wirksamen Opioiden und Opiaten sind Obstipationsneigung, Müdigkeit und Fahruntauglichkeit im Straßenverkehr. Letzterer Aspekt ist für berufstätige Patienten ein wichtiger ökonomischer Aspekt.

5.5 Cortisontherapie

Aufgrund ihrer abschwellenden Wirkung haben Steroide im Falle der SKS auch eine analgetische Wirkung. Steroide können systemisch oder lokal in Form von epiduraler Injektion genutzt werden.

Bei systemischer Kortikoid-Therapie kommt es langfristig zur steroidinduzierten Osteoporose, Abwehrschwäche, Wundheilungsstörungen und diabetischen Stoffwechsellaage.

Bei intraartikulären Cortisoninjektionen kann es zu Infektionen der betroffenen Gelenke kommen. Bezüglich der lokalen Applikation von Steroiden bei lumbosakralen, radikulären Schmerzen existieren nur wenige kontrollierte Studien. Diese Studien zeigen eine nur geringe Wirkung^[76].

5.6 Epidurale Injektion

Unter Single Shot peri-Dural Anesthesia (SSPDA) versteht man die epidurale Applikation eines „Cocktails“ (10 ml Naropin 0,1%, 1ml Triamcinolon 40 mg, 20 µg Fentanyl, verdünnt auf 20ml NaCl 0,45%) von Substanzen. Nach Punktion des Epiduralraumes mit der „resistence loss“ - Technik und nach Kontrolle der Lage der Kanülenspitze mit dem Bildverstärker werden 12-14ml der Mischung fraktioniert oberhalb des stenotischen Bewegungssegmentes injiziert. Eine Linderung der Beschwerden kann über 6 Wochen erzielt werden. Der Erfolg bzw. Misserfolg der SSPDA hat auch diagnostischen Wert.

Abb. 5 Computertomographisch gesteuerte Single-Shot Periduralanalgesie (SSPDA).



6 Indikationen zur chirurgischen Dekompression bei SKS

Die Korrelation zwischen dem radiologischen Befund und den klinischen Symptomen sowie ein ausreichender Leidensdruck des Patienten sind Voraussetzung für die Indikation zur operativen Behandlung.

Aufgrund der schonenden Operationstechnik und der damit verbundenen umgehenden postoperativen Mobilisierung der Patienten ist die Indikation zur Operation in COT auch bei Risikopatienten und betagten Patienten zu erwägen.

6.1 Einschränkung der Lebensqualität

Die Indikation zur operativen Dekompression sollte nach Abwägung folgender Parameter gestellt werden:

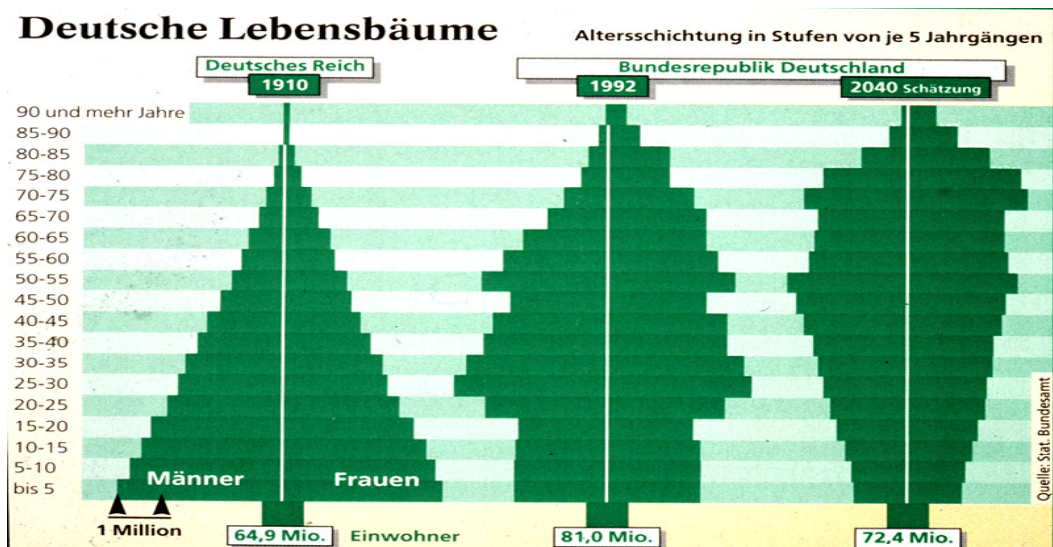
1. Intensität der Schmerzen
2. Verkürzung der Gehstrecke und dadurch bedingte Einschränkung der Lebensqualität und Selbstversorgung
3. Einschränkung der Lebensgewohnheiten infolge Nebenwirkungen medikamentöser Therapien, wie z.B. Autofahren durch zentralwirksame Analgetika

Das Ausmaß der Gehstreckenverkürzung ist situativ zu beurteilen: Berufstätige Patienten können bereits durch eine leichte Einschränkung der Gehstrecke arbeitsunfähig werden. Betagte Patienten bedürfen wenigstens einer Gehstrecke „um den Block“, um sich selbst versorgen zu können.

6.2 Prävalenz und gesellschaftliche Auswirkungen der Spinalkanalstenose

Die lumbale SKS ist eine langsam progrediente Erkrankung des älteren Menschen. Die Inzidenz steigt mit zunehmendem Alter. Da die Lebenserwartung der Bevölkerung in den letzten Jahrzehnten zugenommen hat, kann auch von einer zunehmenden Inzidenz der SKS ausgegangen werden (siehe Abb. 6). Frauen und Männer sind dabei zu gleichen Teilen betroffen.

Abb. 6 Demographische Entwicklung der Bundesrepublik Deutschland
(Quelle: Statistisches Bundesamt)



Da die Symptome der SKS sehr schleichend beginnen, nehmen die Patienten infolge der Gewöhnung über einen langen Zeitraum zunehmende Beschwerden mit erheblicher Einschränkung ihrer Lebensqualität in Kauf. Bei betagten Patienten wirkt sich die schmerzbedingte Inaktivität aufgrund von häufig vorhandenen Begleiterkrankungen des Herz-Kreislaufsystems besonders negativ aus, da die Kombination aus Inaktivität und Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems den körperlichen Verfall beschleunigt.

Eine konservative Behandlung der SKS kann die Progredienz der Erkrankung nur begrenzt und vorübergehend lindern.

7 Operative Behandlung der SKS

Die kausale Therapie der lumbalen symptomatischen SKS besteht in der chirurgischen Erweiterung des Spinalkanals.

Die konventionelle makrochirurgische Dekompression, die Laminektomie, beinhaltet Risikofaktoren, die zu der postoperativen Instabilität der Wirbelsäule führen können:

1. Die Denervierung der paravertebralen Muskulatur durch das Freilegen von Dornfortsatz und Lamina: Dies kann zu einer postoperativen Muskelatrophie führen.
2. Die Resektion von Dornfortsatz, Wirbelbogen und eines Teiles der Zwischenwirbelgelenke begünstigen ein sekundäres Wirbelgleiten.

Insbesondere die bilaterale Präparation der paravertebralen Muskulatur bei beidseitigem Zugang führt zu einer Denervierung, und es kann zu einer Segment-Instabilität kommen^[8; 7; 41; 55; 60].

Patienten mit postoperativen Instabilitäten neigen zu erneuten Stenosen aufgrund der Bildung von knöchernen Strukturen sowie durch Fehlhaltung und Fehlbelastung^[49; 11; 48; 72].

Sharma et al. konnten zeigen, dass Bänder und Facettengelenke einen erheblichen Einfluss auf die Stabilität der Wirbelsäule haben^[56].

Aus obengenannten Erfahrungen hat sich die chirurgische Dekompressionstechnik zunehmend „miniaturisiert“ mit dem Ziel, ein hohes Maß an postoperativer Stabilität der Wirbelsäule zu gewährleisten.

7.1 Geschichte der chirurgischen Dekompression bei SKS

Erste Beschreibungen von Symptomen einer lumbalen Spinalkanalstenose sind bereits 1893 durch W.A. Lane bekannt^[39]. Der Hinweis, dass die Patienten von einer Vorwärtsneigung profitieren, wurde bereits 1889 und 1911 dokumentiert^[52; 4].

Die Aufmerksamkeit wandte sich zunächst der Bandscheibe zu, als vermeintliche symptombedingende Ursache. Die knöcherne Einengung des Spinalkanals wurde erstmalig von *Huizinga* 1952 aufgrund biochemischer Untersuchungen erwähnt. Erst in den 70er-Jahren folgten weitere Untersuchungen von *Verbiest*, *Schlesinger* und *Epstein*. 1982 wies Bywaters darauf hin, dass die primäre Degeneration der Bandscheibe durch Änderung der Belastung zu sekundären Degenerationen der Facettengelenke und des Ligamentum flavum führt^[9].

Erste chirurgische Dekompressionen von Patienten mit einer SKS veröffentlichte Verbiest 1954: In Fallvorstellungen von sieben männlichen Patienten berichtete er über eine deutliche Besserung der Gehleistung^[70].

Entwicklung der operativen Behandlung der SKS:

1. Laminektomie: Resektion des Dornfortsatzes und des Wirbelbogens über beidseitigen Zugang
2. Laminotomie mit Foraminotomie: Teilresektion des Wirbelbogens über beidseitigen Zugang
3. Cross-over Dekompression: mikrochirurgische, beidseitige Dekompression des Duralsackes über einseitigen Zugang

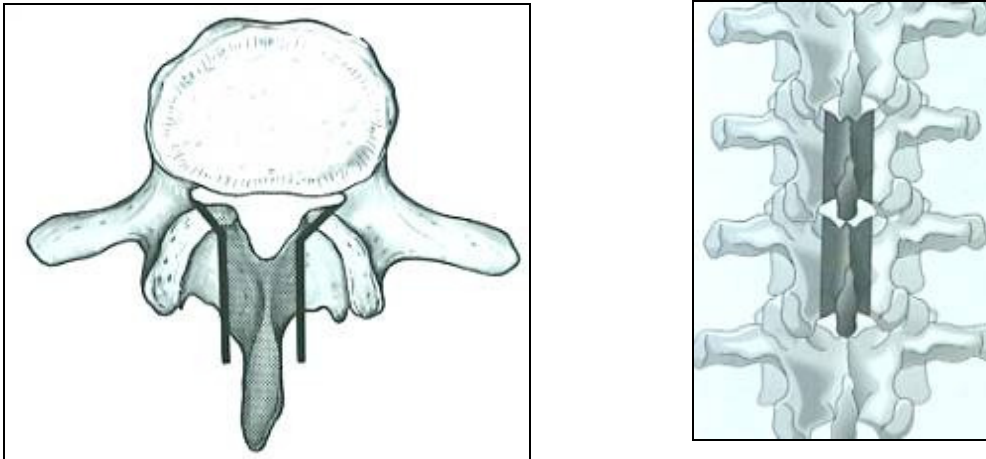
7.2 Laminektomie

Als Laminektomie wird die Resektion eines Dornfortsatzes und der Wirbelbögen beidseits bis zum medialen Anteil der Gelenke bezeichnet.

Es wird ein Längsschnitt über den Dornfortsätzen angelegt und die Faszie median gespalten. Die paravertebrale Muskulatur wird beidseits stumpf subperiosteal abgeschoben. Der Wirbelbogen, der Dornfortsatz und das Ligamentum flavum werden reseziert. Häufig sind die Wirbelgelenkfacetten spondyloarthrotisch

verändert: Durch eine Resektion der medialen Gelenkfacette kann die Nervenwurzel entlastet werden^[31].

Abb.7 Schematische Darstellung des Zuganges bei einer Laminektomie (dunkelgrau), schematische Darstellung des Zuganges bei einer 2-Höhen-Laminektomie rechts



7.3 Beidseitige Laminotomie mit Foraminotomie

Die Laminektomie, besonders wenn mehrere Etagen beteiligt sind, hat ein hohes Risiko der postoperativen Instabilität (Wirbelgleiten)^[59; 40; 33; 30; 26].

Die Laminotomie stellt eine schonendere Variante der Dekompression dar. Mit dieser Technik wird zwar ebenfalls die paravertebrale Muskulatur beidseits abgeschoben, jedoch bleiben der Dornfortsatz und ein Teil der Wirbelbögen erhalten. Diese Strukturen bieten eine Verankerung für die Muskeln am Ende des Eingriffes. Der Eingang der Wurzelkanäle wird, wie bei der Laminektomie, durch die Resektion der medialen Gelenkfacette erweitert.

Abb. 8 Schematische Darstellung des Zuganges bei einer Hemilaminektomie.

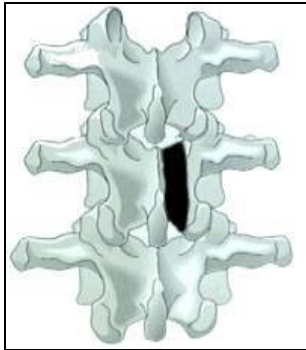
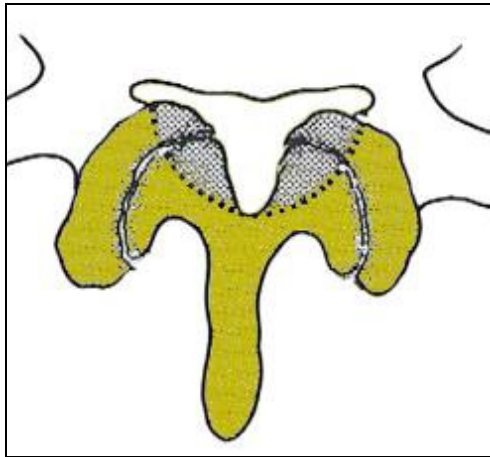


Abb. 9 Schematische Darstellung der Knochenresektion bei einer beidseitigen Laminotomie (grau schraffiert)



Abbildungen 7 – 9 von: Dr. med. W. Panzer, Neurochirurgie Klinikum Konstanz

7.4 Mikrochirurgische beidseitige Dekompression über einseitigen Zugang: die Cross-Over-Technik (COT)

Young (1988) und Mc-Culloch (1991) haben diese mikrochirurgische Technik beschrieben, die durch die einseitige Ablösung der paravertebralen Muskulatur, die ipsilaterale Teilresektion des Gelenkes und die intraspinale beidseitige Resektion des Ligamentum flavum mit Erhalt des kontralateralen Gelenkes gekennzeichnet ist.

Der Zugang zum Spinalkanal erfolgt wie bei einer einseitigen Laminotomie. Die Zugangsseite entspricht der klinisch dominanten Seite. Bei beidseits gleich ausgeprägten Beschwerden wird die morphologisch auffälligere Seite angegangen. Sollen mehrere Höhen dekomprimiert werden, erfolgt dies im Wechselschnitt, z.B. L4/L5 rechts, L3/L4 links und L2/L3 wieder von rechts. Die zum Zugang kontralaterale Seite des stenotischen Segmentes wird von intraspinal dekomprimiert. Dies hat den Vorteil, dass aufgrund des einseitigen Zuganges das operative Trauma halbiert wird. „Operatives Trauma“ umfasst die Denervierung der paravertebralen Muskulatur, die Bildung einer Hämatomhöhle und die Teilresektion der kontralateralen medialen Gelenkfacette. Die Osteophyten der Zwischenwirbelgelenke und das anelastische, degenerierte, sogenannte „hypertrophe“ Ligamentum flavum können von intraspinal reseziert werden.

Operations-Technik:

Die Lagerung erfolgt in Bauchlage auf einer Wilsonbank. Die Kyphosierung der Wirbelsäule erweitert die interlaminären Räume: Dadurch wird der operative Zugang zum Spinalkanal erleichtert.

Nach der Desinfektion der Haut wird/werden das/die zu dekomprimierende/n Segment/e unter Bildwandler markiert. Es folgt die sterile Abdeckung. Der ca. 3cm lange und 15 mm paramedian geführte Hautschnitt wird auf der symptomatisch führenden Seite gesetzt. Das subkutanen Fettgewebe wird bis auf die Muskelfaszie durchtrennt. Diese wird bogenförmig eingeschnitten. Der Fascienlappen wird durch einige Haltenähte nach medial zum Dornfortsatz retrahiert. Die paravertebrale Muskulatur wird teils scharf, teils stumpf von dem Dornfortsatz abgelöst, um den Unterrand des Halbbogens und seinen Übergang in den medialen Gelenkanteil darstellen zu können. Es wird ein Caspar-Spekulum eingesetzt und das Mikroskop eingefahren.

Jedoch kann der beschriebene Zugang auch bereits ab der Hautinzision unter dem Mikroskop durchgeführt werden: Der Vorteil besteht in der noch schonenderen Präparation der Muskulatur und in einer detailbewussten Blutstillung.

Die Erweiterung des Spinalkanales beginnt mit dem partiellen Abfräsen des medialen Anteiles der meist vergrößerten medialen Gelenkfacette. Anschließend wird das verdickte Ligamentum flavum reseziert, um den Duralsack und die

homolateral abgehende Nervenwurzel darzustellen. Die Fensterung wird nach kranial bis wenige Millimeter oberhalb des Oberrandes des Bandscheibenfaches durchgeführt, um postoperativ eine Kompression der Neurostrukturen zwischen der sich unter Belastung vorwölbenden Bandscheibe und dem Rest des Wirbelbogens zu vermeiden. Nach lateral wird der laterale Rand des Duralsackes freigelegt. Nach kaudal erfolgt noch eine Teilentdachung des Wurzelkanals. Der Knochen wird je nach Nähe zu der Dura mit Stanzen oder mit Diamantfräse abgetragen.

Um die Gegenseite zu dekomprimieren, wird der Operationstisch ca. 30° nach kontralateral gekippt. Nach Resektion des tiefen Anteiles des Ligamentum interspinosum gewinnt man den Einblick auf die Gegenseite. Dies erfolgt „über die Mittellinie des Duralsackes“; daher die Bezeichnung „cross-over“ oder „over the top“. Das kontralaterale Ligamentum flavum wird reseziert. Diese Maßnahme reicht häufig aus, um den Duralsack und die kontralateral abgehende Wurzel zu dekomprimieren. Im Falle einer besonders ausgeprägten SKS, kann es zusätzlich erforderlich sein, den medialen Anteil der kontralateralen Gelenkfacette mit der Diamantfräse abzuschleifen. Nach erfolgter Dekompression ist auch der Abgang der kontralateralen Wurzel einsehbar und der Duralsack pulsiert pulssynchron.

Der schichtweise Verschluss des kleinen Zuganges bedarf keiner Wund-Drainage. Die postoperative Mobilisation beginnt am Abend des OP-Tages. Da die operationsbedingte Traumatisierung der Muskulatur und des Knochens minimal ist, kann bereits am nächsten Tag unter krankengymnastischer Aufsicht eine Verlängerung der praeoperativen Gehstrecke angestrebt werden.

Die Fortführung einer Antikoagulation mit Acetylsalicylsäure oder Phenprocumon kann am fünften postoperativen Tag fortgeführt werden.

Abb. 10 Schematische Darstellung der COT (Lagerung, operativer Zugangsweg)
 Gelb: Mikroskoplicht; grün: Operationstisch; weiß: Gelenkfacetten (Kreise) und
 Dornfortsatz (Dreieck). Mitte: Ausgangsposition; rechts: ipsilaterale Dekompression; links:
 kontralaterale Dekompression.

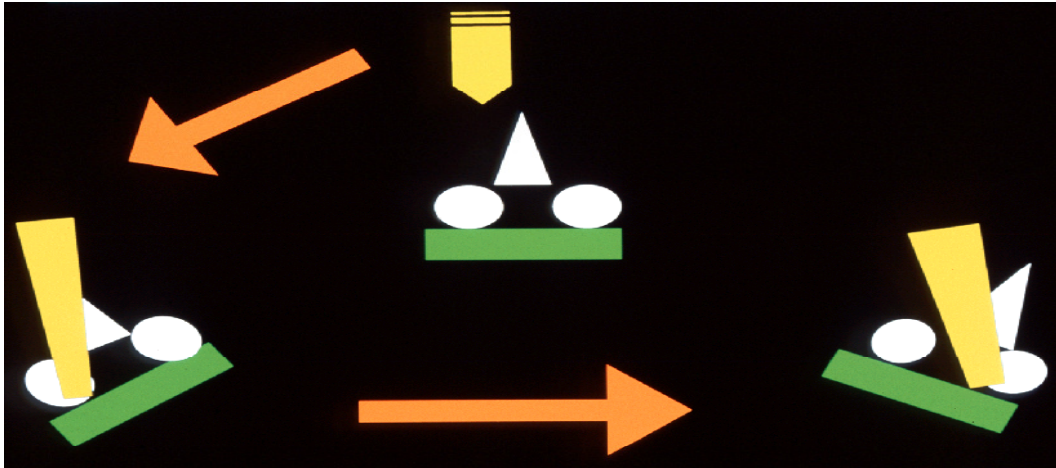
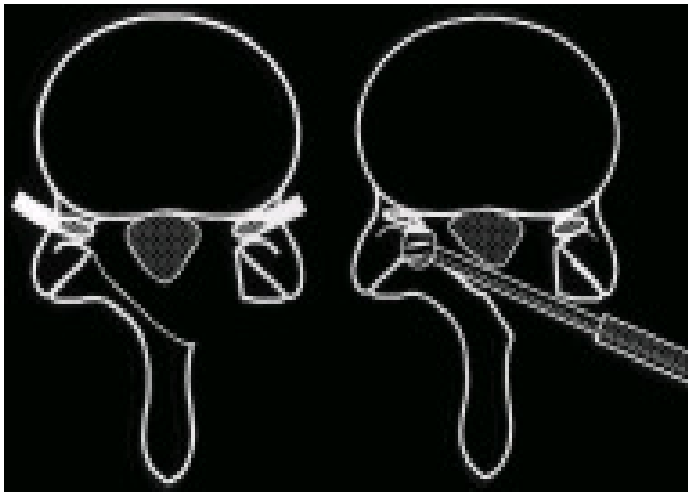


Abb. 11 Schematische Darstellung des operativen Zuganges der COT



8 Zielsetzung

Die vorliegende Arbeit soll das klinische Ergebnis der Dekompression von lumbalen SKS in Cross-Over Technik eine Woche, drei Monate und ein Jahr nach der OP darlegen.

Folgende Fragen sollen beantwortet werden:

1. Erzielt die Dekompression in Cross-Over Technik auch noch nach einem Jahr ein für den Patienten gutes Ergebnis?
2. Profitieren ältere Patienten anders als jüngere von dem Eingriff?
3. Profitieren adipöse Patienten anders als normalgewichtige?
4. Profitieren Patienten, die an mehreren Etagen operiert werden, anders als Patienten mit nur einer dekomprimierten Höhe?
5. Welche sozioökonomische Bedeutung hat die Dekompression für den betagten Patienten im Vergleich zu dem noch berufstätigen?

9 Studiendesign

9.1 Einschlusskriterien

Prospektiv wurden Patienten eingeschlossen, die aufgrund einer erworbenen, degenerativ bedingten lumbalen SKS zur mikrochirurgischen Dekompression in COT vorgesehen waren. Des weiteren kamen sie aus dem deutschsprachigen Einzugsgebiet, um Verlaufsbeobachtungen gewährleisten zu können.

9.2 Ausschlusskriterien

Patienten, die signifikante Komorbiditäten aufwiesen, die das Ergebnis der Operation beeinflusst hätten, wurden nicht in die Studie aufgenommen. Beispiele: Morbus Parkinson, periphere arterielle Verschlusskrankheit im Stadium >II b nach Fontaine, ausgeprägte Polyneuropathie, amyotrophe Lateralsklerose, Multiple Sklerose, Akromegalie, nicht lumbale Spinalkanalstenose.

Im Ausland lebende Patienten und Patienten mit einer angeborenen SKS wurden ebenfalls ausgeschlossen.

9.3 Patientenkollektiv

Zwischen Mai 1999 und April 2004 wurden 165 Patienten in die Datenbank eingeschlossen. Davon waren 82 männlich und 83 weiblich. Das Alter zum Zeitpunkt der Operation reichte von 42 bis 88 Jahre, im Durchschnitt 69,5 Jahre. Der BMI variierte von 18 bis 42. Bei allen Patienten wurde eine symptomatische lumbale SKS mittels CT oder MRT nachgewiesen. Der Eingriff erfolgte in der Neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Eppendorf in Hamburg. Die Anästhesie erfolgte in Intubationsnarkose.

Entsprechend der Fragestellung wurden die Patienten in Gruppen nach Alter, Gewicht, Anzahl der dekomprimierten Höhen unterteilt. Die Daten wurden entsprechend der Fragestellungen getrennt ausgewertet.

9.3.1 Gruppeneinteilung nach Alter

Die Patienten wurden in drei Altersgruppen eingeteilt.

1. < 65 Jahre (Durchschnittsalter = 58,1 Jahre; n = 50)
2. 65 – 74 Jahre (Durchschnittsalter = 69,4 Jahre; n = 63)
3. > 74 Jahre (Durchschnittsalter = 80,3 Jahre; n = 52)

Die Einteilung in die drei Altersgruppen beruht auf die Einteilung der WHO.

9.3.2 Gruppeneinteilung nach Body-Mass-Index (BMI)

Im Kollektiv wurden drei Gewichtsgruppen unterschieden:

1. BMI < 25 (BMI-Durchschnitt = 22,9; n = 54)
2. BMI = 26-30 (BMI-Durchschnitt = 27,4; n = 83)
3. BMI > 30 (BMI-Durchschnitt = 33,9; n = 28)

9.3.3 Gruppeneinteilung nach Anzahl der dekomprimierten Höhen

Eine weitere Einteilung erfolgte retrospektiv anhand der Anzahl der operierten Höhen:

1. Dekompression einer Höhe (n = 122)
2. Dekompression an zwei oder drei Höhen (n = 48)

Die Gesamtzahl von n = 170 Patienten ergibt sich aus der Tatsache, dass einige Patienten zweimal operiert worden sind, siehe auch Kap. 11.8 Komplikationen.

9.4 Methode

Die Erhebung der Daten beruhen auf die Erhebung des alltäglichen Befindens mit Hilfe des Weiner-Score und der Schmerzen mit Hilfe einer visuellen Analogskala auf dem Fragebogen des Weiner-Scores (VAS) (siehe Anhang) zu folgenden Zeitpunkten: praeoperativ (U0), postoperativ vor Entlassung aus der stationären Behandlung (U1), drei Monate postoperativ (U2) und ein Jahr postoperativ (U3). Der Umfang der analgetischen Medikation wurde prae- und postoperativ stationär erfasst.

Der Laufbandtest (engl.: Treadmilltest = TMT) wurde praeoperativ, postoperativ stationär und ein Jahr postoperativ durchgeführt. Zusätzlich zu der Länge der Gehstrecke konnte auch die Geschwindigkeit des Gehens gemessen werden.

Weitere Daten liefern die OP-Zeit gemessen als Verweildauer im Operationsaal. Zum weiteren Informationsgewinn wurden die Daten nach BMI, Alter und Anzahl der operierten Höhen ausgewertet.

9.4.1 Fragebogen zur Ermittlung des Weiner-Scores

Die Patienten füllten einen Tag vor der Operation, vor Entlassung aus der stationären Behandlung, ca. drei Monate und ein Jahr nach der Operation einen Fragebogen aus, der den Weiner-Score ermittelt (siehe Anlage).

Im Fragebogen werden abgefragt:

1. Geh- und Stehvermögen
2. Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule und ausstrahlende Schmerzen in die Beine (VAS in umgekehrt proportionalem Verhältnis mit max. 10 Punkten; d.h. Schmerzfreiheit = 10 Punkte) und den damit verbundenen Einschränkungen des täglichen Lebens
3. Schmerzmittelverbrauch
4. Häufigkeit der Arztbesuche

Bei Beschwerdefreiheit werden 100 Punkte erreicht. Der Wert wird als Prozentualwert verwendet.

9.4.2 Visuelle Analog-Skala (VAS)

Die Visuelle-Analog-Skala (VAS) transformiert subjektive Eindrücke in analoge Zahlen. VAS=0 stellt einen schmerzfreen Zustand dar, VAS = 10 einen unerträglichen Schmerz. Die Schmerzangaben wurden gesondert und im Fragebogen ausgewertet. Beim Einrechnen in den Weiner-Score wurden bei VAS = 0 zehn Punkte addiert, bei VAS = 10 kein Punkt addiert. Zur Erinnerung: im Weiner-Score entspricht der beschwerdefreie Zustand 100 Punkten.

Ein solcher Fragebogen ist reproduzierbar und in sich validiert^[65].

9.4.3 Schmerzmittelverbrauch

Der Schmerzmittelverbrauch wurde prae- und postoperativ dokumentiert.

Die Analgesie wurde in 3 Stufen gegliedert:

1. keine Analgesie notwendig
2. peripher wirkende Analgetika: NSAR, Paracetamol, Novaminsulfon und / oder Steroide systemisch appliziert
3. Opiate und Injektionen (intraartikulär, intramuskulär)

Die Einteilung erfolgte in Hinblick auf die Nebenwirkungen der Analgetika. Die Steroide wurden aufgrund ihrer abschwellenden Wirkung zu den Analgetika gezählt. Erhielten Patienten intramuskuläre oder intraartikuläre Injektionen

wurden sie der dritten Stufe aufgrund der möglichen Nebenwirkungen wie z.B. Infektion zugeordnet.

Einige Patienten gaben an, keine Medikamente mehr einzunehmen, da sie unwirksam waren oder deren Nebenwirkungen zu gravierend. Diese Patienten wurden ebenfalls der 3. Stufe zugeordnet, da sie zumindest vorübergehend Opiate eingenommen hatten.

9.4.4 Laufbandtest

Um die Gehleistung objektiv zu messen, wurden die Patienten praeoperativ, ca. acht Tage postoperativ sowie ein Jahr postoperativ einem Laufbandtest unterzogen. Häufig treten nämlich Schmerzen und Paresen erst unter Belastung auf.

Der Laufbandtest ist einfach durchzuführender Test, der eine einfache quantitative Auswertung zulässt^[16]. Aus klinischer Sicht bietet der TMT folgende Vorteile:

1. Durch Gehen können Symptome hervorgerufen werden. Der Test ist sicher und einfach durchzuführen.
2. Das Ergebnis ist objektiv und quantifizierbar, so dass Verlaufskontrollen und ein Vergleich mit einem späteren TMT möglich sind.
3. Die Gehleistung ist ein Parameter, der die Entscheidung zur chirurgischen Intervention beeinflusst.

Die Patienten wurden gebeten, solange auf dem Laufband zu gehen, bis die Schmerzen so unangenehm wurden, dass sie in einer Alltagssituation eine Pause eingelegt hätten. Die Patienten konnten eine für sie angenehme Geschwindigkeit wählen.

Die Gehleistung ergibt sich aus dem Produkt gelaufener Meter [m] x Geschwindigkeit [m/sec]. Dieses Produkt entspricht der physikalischen Größe Arbeit, die definiert wird als Kraft (F) x Weg.

Die zu den drei unterschiedlichen Zeitpunkten gemessenen Gehleistungen konnten anhand dieses Produktes verglichen werden.

Der Verbesserungsfaktor wurde aus dem Quotienten gebildet:

Gehleistung postoperativer Wert / praeoperativer Wert.

Es ergaben sich 3 Quotienten:

1. Post-Op.-Wert 1 Woche nach OP / Prae-Op.-Wert (U1/U0)
2. Post-Op.-Wert 1 Jahr nach OP / Prae-Op.-Wert (U3/U0)
3. Post-Op.-Wert 1 Jahr nach OP / Post-Op.-Wert 1 Woche nach OP (U3/U1)

Die Patienten wurden angehalten, sich während des Gehens auf dem Laufband wenn möglich nicht an den Haltegriffen des Gerätes festzuhalten, um einer Entlastung der Wirbelsäule entgegenzuwirken. Wegen ausgeprägter Gangunsicherheit war dies jedoch bei vielen Patienten nicht möglich.

Einige Patienten konnten nicht dem Laufbandtest unterzogen werden, da sie nur mit Gehhilfen wenige Schritte gehen konnten. In diesen Fällen wurde die Gehleistung auf dem Stationsflur gemessen und entsprechend ausgewertet.

Um einen homogenen Ablauf zu gewährleisten, ruhten sich die Patienten vor dem Laufbandtest ca. 5 Minuten im Sitzen aus. In dieser Zeit füllten sie den Fragebogen aus.

10 Statistische Analyse

10.1 Signifikanztest (p-Wert)

Der p-Wert ist das Ergebnis eines Signifikanztestes zur Prüfung einer zuvor zu beweisenden Hypothese. Ist der p-Wert kleiner als das vorab gewählte Irrtumsniveau, dann gilt das Ergebnis als statistisch signifikant. In dieser Studie wurde ein p-Wert $< 0,05$ als statistisch signifikant gewertet.

10.2 Verlaufskontrollen

Ein häufiges Problem der Verlaufskontrollen war, dass es vielen Patienten so gut ging, dass sie den Aufwand der Verlaufskontrolle ein Jahr postoperativ (U3) nicht auf sich nehmen wollten.

Andere Patienten waren aufgrund ihrer weiterhin eingeschränkten Mobilität nicht in der Lage, zur Verlaufskontrolle zu kommen.

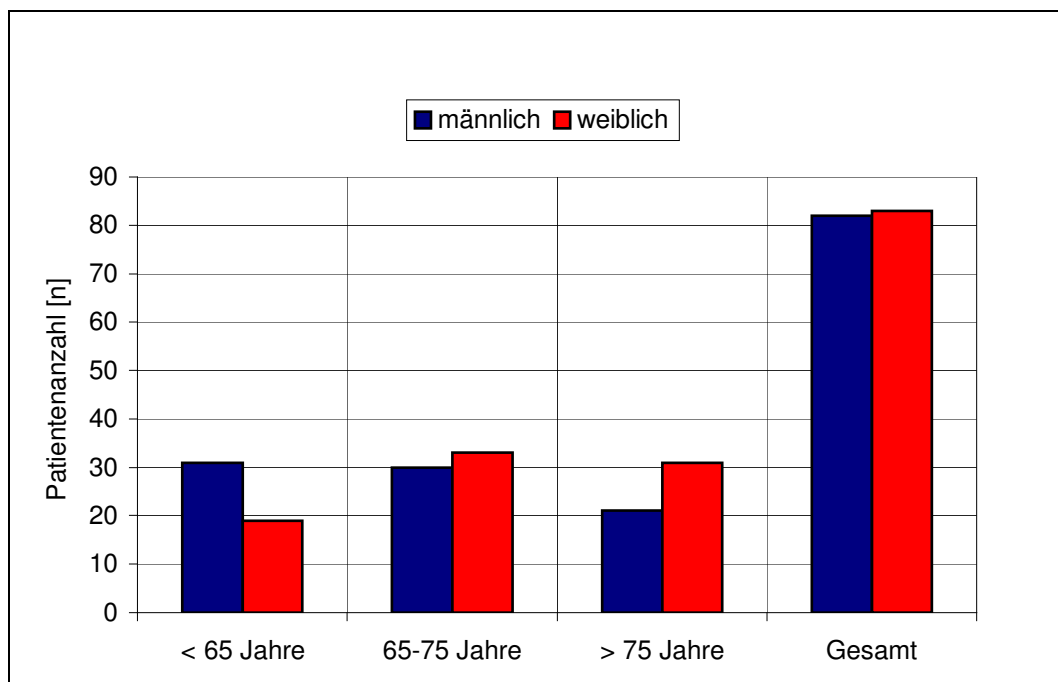
Den Fragebogen zur Verlaufskontrolle U2 (ca. 6 Wochen postoperativ) haben wir den Patienten nach telefonischer Vorankündigung zugesandt. Viele Patienten haben den Fragebogen jedoch nicht beantwortet. Konnten oder wollten Patienten den Fragebogen nur unvollständig ausfüllen, wurde das Ergebnis entsprechend der beantworteten Fragen prozentual errechnet.

11 Ergebnisse

11.1 Geschlechterverteilung

Die Geschlechter waren im Patientenkollektiv gleichmäßig verteilt (82 Männer, 83 Frauen). Beim Vergleich der Gruppen in Abhängigkeit vom Alter zum Zeitpunkt der Operation findet man in der jungen (< 64 Jahre) und in der mittleren Gruppe (65 – 74 Jahre) einen höheren Anteil von Männern. Der Anteil der Frauen nimmt jedoch in der Gruppe der über 75-jährigen zu entsprechend einem zunehmenden Anteil von Frauen in der älteren Population (Abb. 6).

Abb.13 Geschlechterverteilung in Abhängigkeit von den drei Altersgruppen und Gesamtkollektiv



11.2 Body-Mass-Index

Der Body-Mass-Index (BMI) errechnet sich aus der Formel:

$BMI = \text{Körpergewicht} / (\text{Körpergröße [m]}^2)$. Der BMI ist einheitslos.

Der Normalwert liegt zwischen 20 - 25. Die Kachexie beginnt bei Werten BMI < 18. Von Übergewicht spricht man bei Werten zwischen 25-30. Adipositas I° beginnt bei einem BMI > 30.

Um eine Aussage über das Ergebnis der operativen Dekompression der SKS in Abhängigkeit vom Gewicht der Patienten zu ermöglichen, wurde das Patientenkollektiv in drei Gruppen mit einem BMI < 24, 25-30, und > 30 eingeteilt.

Die Annahme, dass ältere Patienten einer Gruppe mit höherem BMI entsprechen müssten, bestätigte sich nicht. Das Gegenteil war der Fall: Die Patienten der adipösen Gruppe (BMI >30) sind um ca. 3 Jahre jünger (Tabelle 1).

Der BMI ist in allen drei Altersgruppen annähernd identisch, er variiert zwischen 26,7 – 27,3 (Tabelle 2). Auch hier bestätigt sich nicht die Annahme, dass ältere Patienten zu Übergewicht neigen.

Tab. 1 Durchschnittsalter der drei Gewichtsgruppen

BMI	18-25	26-30	>30
Alter [Jahre]	69,38	69,87	66,93
Patienten [n]	54	83	28

Tab. 2 Durchschnitts-BMI der drei Altersgruppen

Alter [Jahre]	< 64	65-74	>75
BMI	26,7	27,3	27,1
Patienten [n]	50	63	52

11.3 ASA - Klassifizierung

Die ASA-Klassifizierung^[24] (engl.: American Society of Anesthesiologists) ist ein Risikoparameter, der durch den Anästhesisten praeoperativ aufgrund bekannter Nebendiagnosen zur Abschätzung des Narkoserisikos erstellt wird. Die Einteilung reicht von I-VI.

ASA I: normaler, gesunder Patient

ASA II: Patient mit leichter Systemerkrankung

ASA III: Patient mit schwerer Systemerkrankung und Leistungsminderung

ASA IV: Patient mit schwerster Systemerkrankung und konstanter Lebensbedrohung

ASA V: Moribunder Patient, der mit oder ohne Operation die nächsten 24 Stunden voraussichtlich nicht überlebt.

ASA VI: für Hirntod erklärter Patient im Rahmen einer Organentnahme

Die ASA-Werte nahmen in Abhängigkeit vom Alter erwartungsgemäß zu. Während in der jungen Gruppe der unter 64-jährigen ein Durchschnitts-ASA von 1,96 zu verzeichnen war, lag der Wert in der Gruppe der 65 - 74-jährigen bereits bei 2,4 und der ASA-Wert in der Gruppe der über 75 - jährigen bei 2,6 (Tabelle 3). Dies war Ausdruck der Multimorbidität älterer Patienten mit klinisch relevanten chronischen Nebenerkrankungen.

Tab. 3 ASA und Altersgruppen

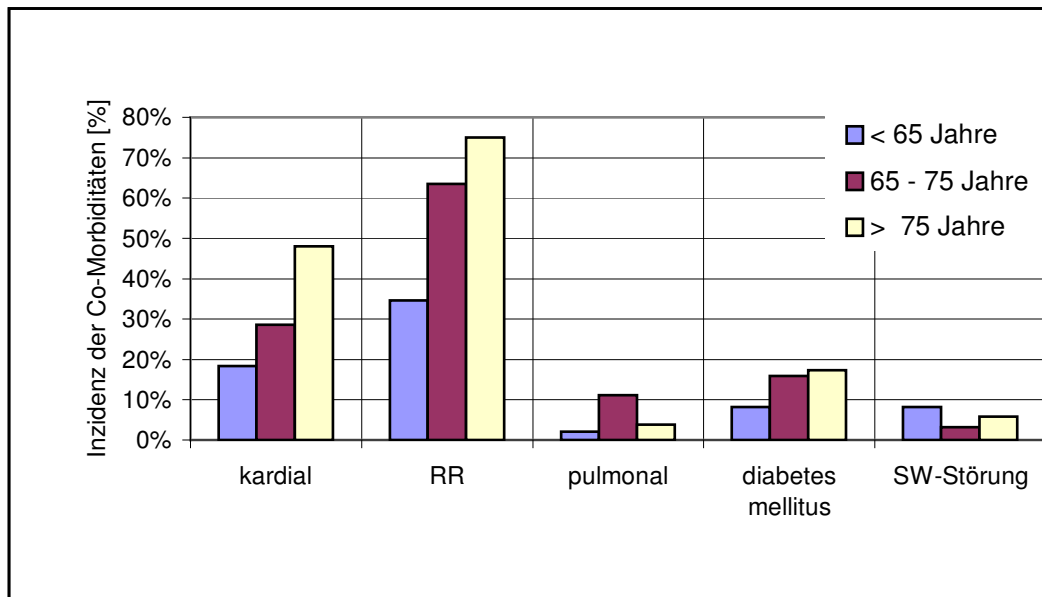
Alter [Jahre]	< 65	65 - 74	> 75
ASA	1,96	2,4	2,6
Patienten [n]	50	63	52

11.4 Risikofaktoren

Entsprechend der ASA-Einstufung nahmen auch die Risikofaktoren in den drei Gruppen mit steigendem Alter zu. Bei den Risikofaktoren wurden unterschieden:

1. kardiale Krankheiten wie z.B. eine koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz und Klappenitien
2. arterielle Hypertonie
3. pulmonale Erkrankungen wie COPD und Asthma bronchiale
4. Diabetes mellitus
5. weitere Stoffwechselstörungen wie z.B. Schilddrüsenerkrankungen

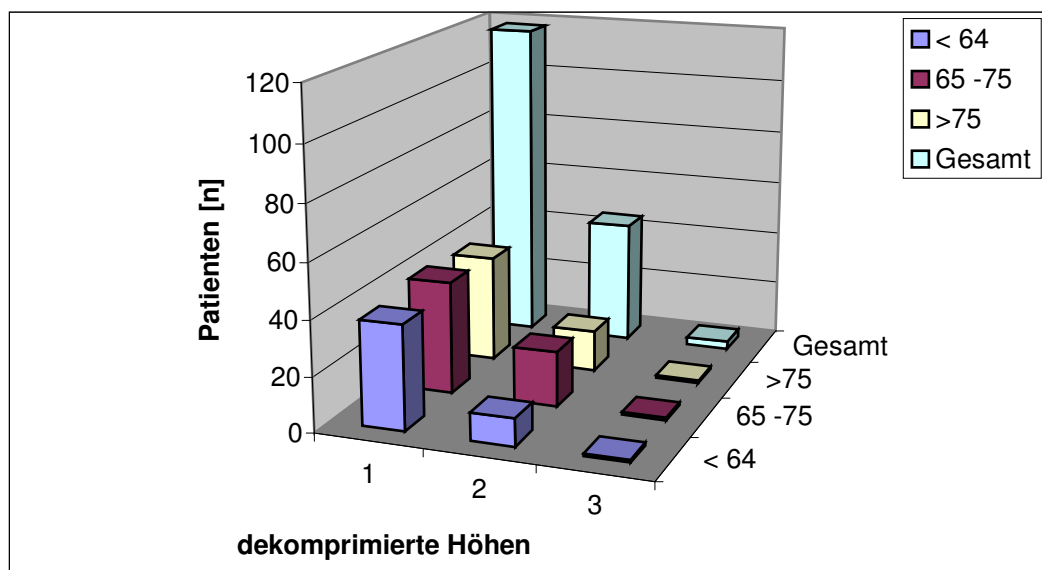
Abb. 12 Risikofaktoren



11.5 Anzahl und Altersverteilung der dekomprimierten Höhen

Es wurden 118 Patienten an einer Höhe operiert, 45 an zwei Höhen und 3 Patienten an drei Höhen. Die Verteilung in Bezug auf die drei verschiedenen Altersgruppen war dabei ausgeglichen (Abb.13). Die Anzahl der dekomprimierten Höhen verteilte sich nahezu gleichmäßig auf alle Altersgruppen.

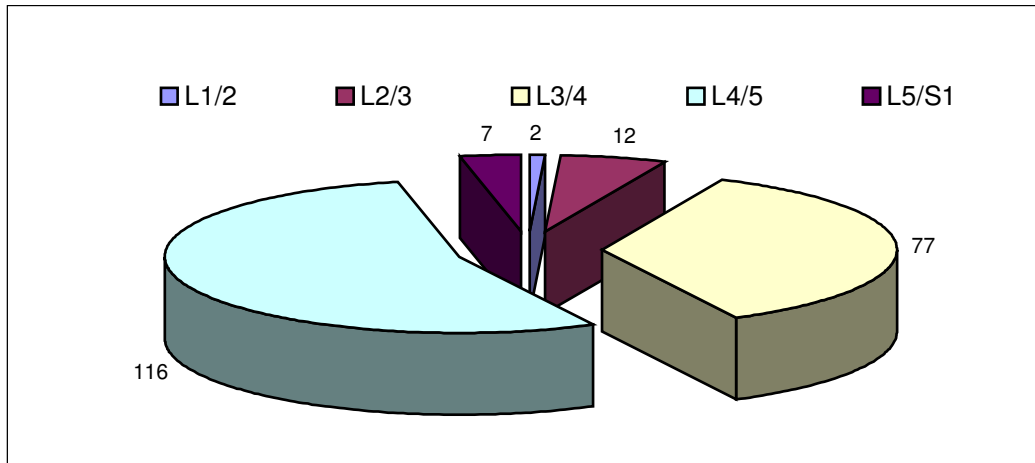
Abb. 13 Dekomprimierte Höhen und Altersverteilung



11.6 Höhen-Verteilung der operierten Höhen

Abb. 14 zeigt die Verteilung der operierten Höhen. Dabei wurde LWK 4 / 5 mit 116 Fällen am häufigsten dekomprimiert, gefolgt von LWK 3 / 4 mit 77 Fällen.

Abb. 14 Verteilung der dekomprimierten Höhen



11.7 Verweildauer im Operationssaal

Die durchschnittliche Verweildauer im Operationssaal betrug 2,4 Stunden, bzw. 1,81 Stunden pro operierter Höhe. Die Verweildauer umfasst den gesamten Aufenthalt im Operationssaal, inklusive Vorbereitung des Patienten und des Materials wie z.B. die sterile Verkleidung des Mikroskops, Lagerung des Patienten, Darstellen der zu operierenden Höhe und sterile Vorbereitung des Patienten.

Die Verweildauer im Operationssaal ist in allen drei Altersgruppen nahezu gleich verteilt (Tab. 4).

Ebenso sind die dekomprimierten Höhen pro Patient gleichmäßig verteilt. Es lagen teilweise keine Zeitangabe für die Verweildauer im OP vor, daher ist die Patientenanzahl [n] niedriger als das Gesamtkollektiv.

Tab. 4 Verweildauer im Operationssaal in Abhängigkeit vom Alter

Alter	<64	65-74	>75
OP-Zeit: Std. / Höhe	1,89	1,83	1,71
Patienten [n]	41	57	48
Höhe / Patient	1,27	1,35	1,35

Die Verweildauer im Operationssaal nahm in der adipösen Gruppe von 1,78 Std. (BMI 18-25) auf 2,14 Std. (BMI > 30) zu (Tab. 5). Die Anzahl der dekomprimierten Höhen pro Patient in allen drei Gewichtsgruppen war nahezu gleichmäßig verteilt (Anzahl operierter Höhen/Patient in BMI 18 –25 = 1,43; in BMI 26-30 = 1,37 und in BMI > 30 = 1,44).

Deshalb ist die längere Verweildauer adipöser Patienten im Operationssaal auf die längere Operationszeit infolge des erschwerten operativen Zuganges zurückzuführen (Tab. 5). Bei zunehmender Operationszeit kommt es zu einem Anstieg von Komplikationen^[43].

Die Signifikanzprüfung ergab jedoch keine Signifikanz (P-Wert = 0,236). Die Gruppe der Patienten mit BMI > 30 war mit n = 28 für eine ausreichende Signifikanz zu klein.

Tab 5 Verweildauer im Operationssaal in Abhängigkeit vom BMI

BMI	18-25	26-30	> 30
OP-Zeit: Std. / Höhe	1,78	1,75	2,14
Patienten [n]	54	83	28
Höhe / Patient	1,43	1,37	1,44
Signifikanz [p-Wert]			0,236

11.8 Komplikationen

Bei elf Patienten kam es zu einer Duraverletzung, dies führte in einem Fall zu einer erneuten Operation. Bei einem Patienten erfolgte eine erneute Operation, da die falsche Höhe operiert wurde.

Perioperative Komplikationen wie z.B. eine Thrombose, Lungenembolien oder nosokomiale Pneumonien traten nicht auf.

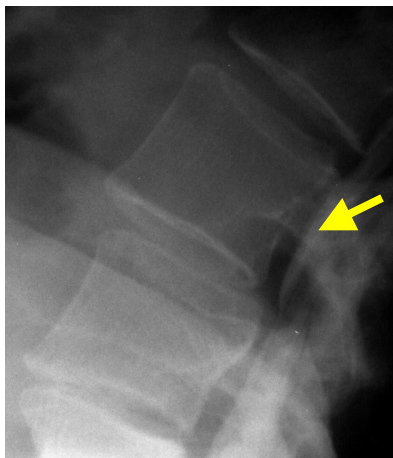
Zwei Patienten sind im Kontrollintervall verstorben. Die Todesfälle standen nicht in Zusammenhang mit der Dekompression der SKS.

Innerhalb des Beobachtungszeitraumes mussten vier Patienten wegen progredienter Symptomatik erneut operiert werden.

Weitere vier Patienten wurden innerhalb des ersten Krankenhausaufenthaltes erneut operiert. Drei Patienten waren unzureichend dekomprimiert worden. Bei einem Patienten wurde eine Liquorfistel behandelt.

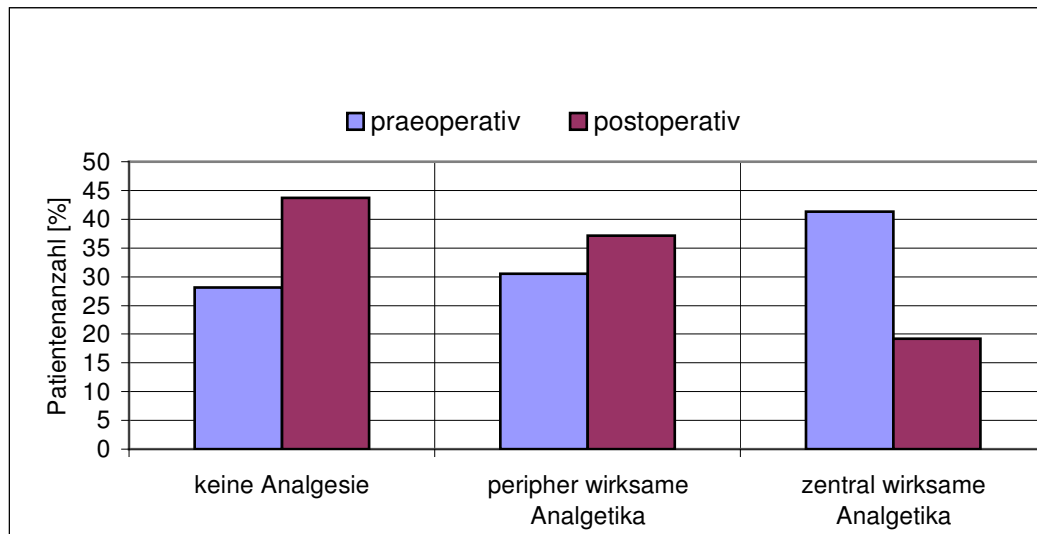
Eine Komplikation, die häufiger bei der Laminektomie und der Laminotomie als bei der COT vorkommt, ist die postoperative Spondylolisthese (Abb. 15). Bei einer Verschiebung bis 5 mm ist keine weitere Intervention notwendig. Bei dem untersuchten Patientenkollektiv ist dies nicht beobachtet worden.

Abb. 15 Wirbelgleiten als postoperative Komplikation nach chirurgischer Dekompression bei einer SKS



11.9 Analgetika

Abb. 16 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im gesamten Patientenkollektiv prae- und postoperativ (n=167)



Die Abb. 16 zeigt die prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen prae- und postoperativ im gesamten Patientenkollektiv. Es wird deutlich, dass postoperativ der Anteil der schmerzfreen Patienten um 15,6 % zunimmt. Gleichzeitig nimmt der Anteil der opiatpflichtigen Patienten um 22,1 % ab. Die geringfügige Zunahme um 6,6 % der mittleren Säule (peripher wirksame Analgetika) ist auf den postoperativen Wundschmerz und auf den Ersatz der zentral wirksamen Analgetika durch peripher wirksame Analgetika zurückzuführen.

Abb.17 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im Patientenkollektiv < 65 Jahre prae- und postoperativ (n=50)

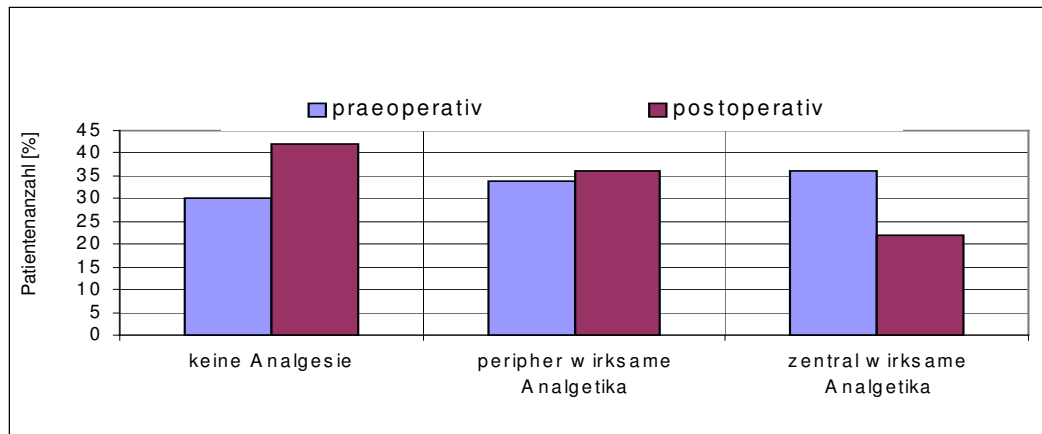


Abb. 18 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im Patientenkollektiv 65 - 74 Jahren prae- und postoperativ (n=62)

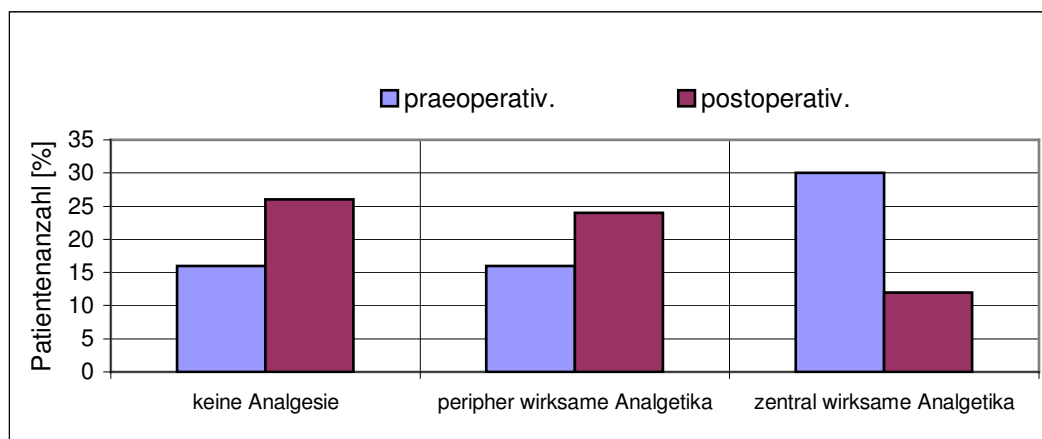
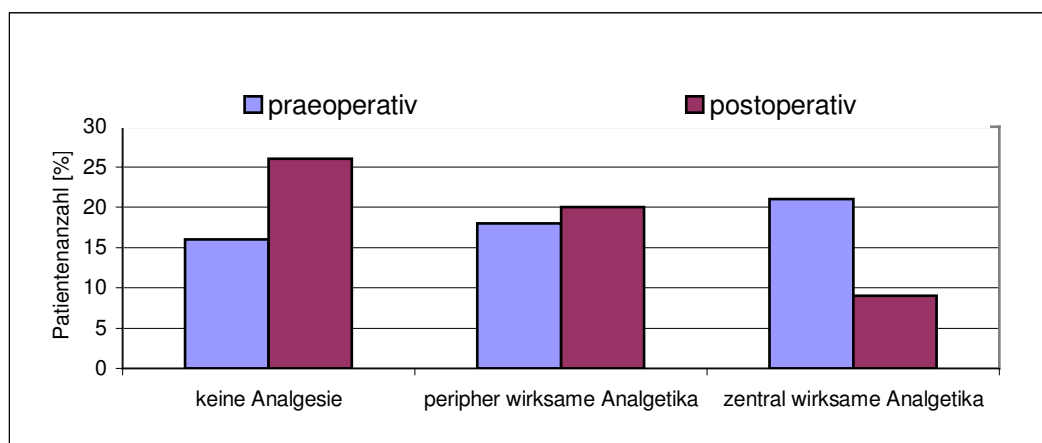
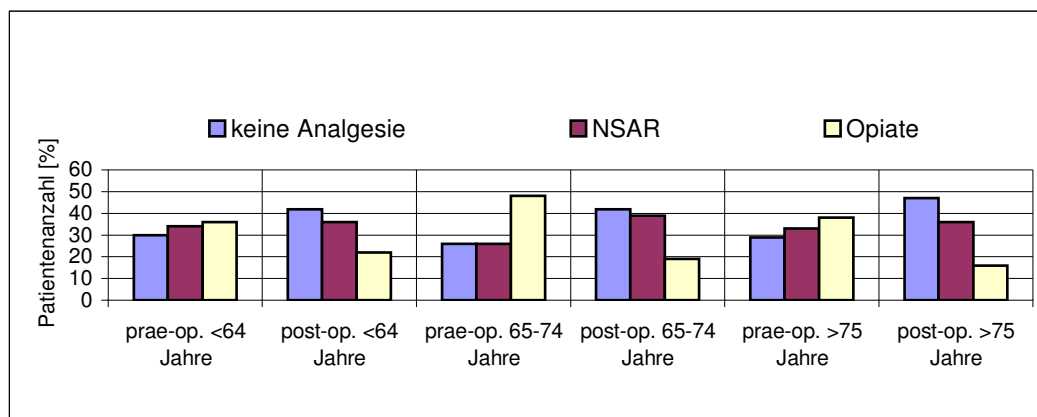


Abb. 19 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im Patientenkollektiv > 75 Jahre prae- und postoperativ (n=55)



Die Abb. 17 - 19 stellen die prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im Hinblick auf die drei Alterstufen prae- und postoperativ dar. Die Verteilung ist in allen Diagrammen ähnlich: Der Anteil der schmerzfreien Patienten nimmt postoperativ zu, der Anteil der opiatpflichtigen Patienten nimmt ab. Die Zunahme der Patienten, die postoperativ noch peripher wirksame Analgetika benötigen, nimmt in allen 3 Altersstufen und auch im Gesamtkollektiv (Abb. 16) leicht zu. In den drei Altersgruppen beobachtet man eine ähnliche postoperative Medikamentenumverteilung zu Gunsten der NSAR und zu Ungunsten der zentralwirksamen Analgetika.

Abb. 20 Prozentuale Verteilung der drei Analgetikastufen und der drei Altersgruppen im Vergleich prä- und postoperativ (n=167)



Die Abb. 20 ist eine Zusammenfassung der Abb. 17 - 19. Dargestellt sind die prozentuale Verteilung der Analgetika aller 3 Altersgruppen.

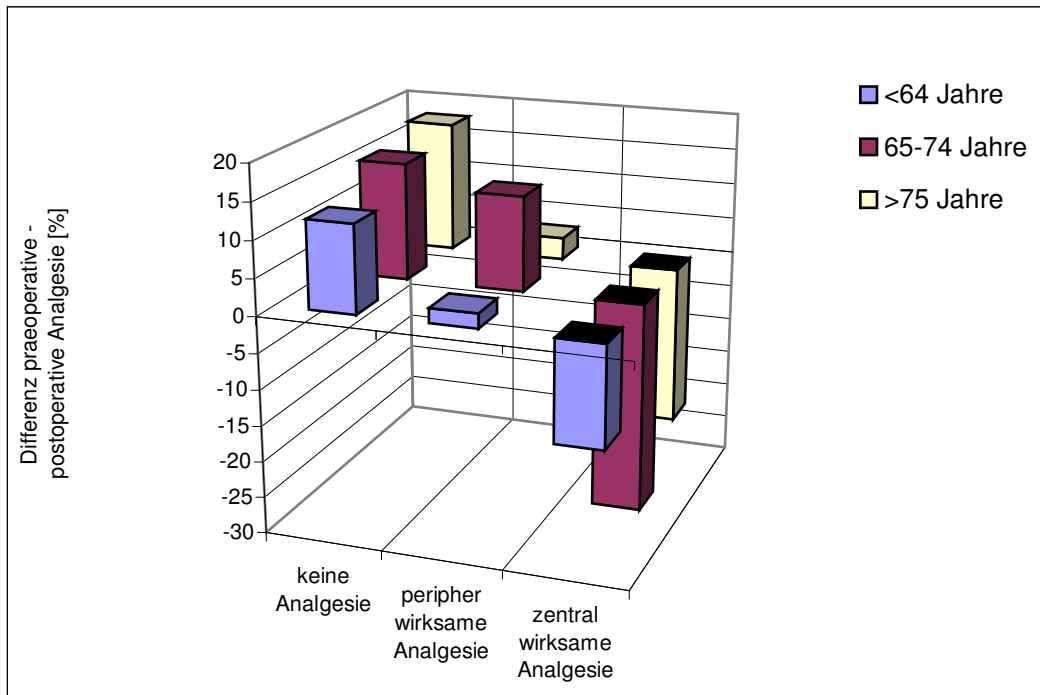
Die Abb. 21 zeigt die Differenz aus postoperativen Prozentwerten abzüglich der praeoperativen Werten in allen 3 Altersgruppen.

Es ergeben sich positive Werte für die analgetikafreien Patientengruppen, da postoperativ die analgetikafreien Patientengruppen größer sind als praeoperativ.

Umgekehrt ergeben sich negative Werte für die Gruppen der opiatpflichtigen Patienten, da die postoperativ opiatpflichtigen Patientenkollektive kleiner sind als die opiatpflichtigen praeoperative Patientenkollektive.

Die Gruppen für die Einnahme von peripher wirksamen Analgetika zeigen eine postoperative Zunahme auf. Wir führen dies auf den postoperativen Wundschmerz zurück und auf den postoperativen Ersatz der Opiate durch peripher wirksame Analgetika.

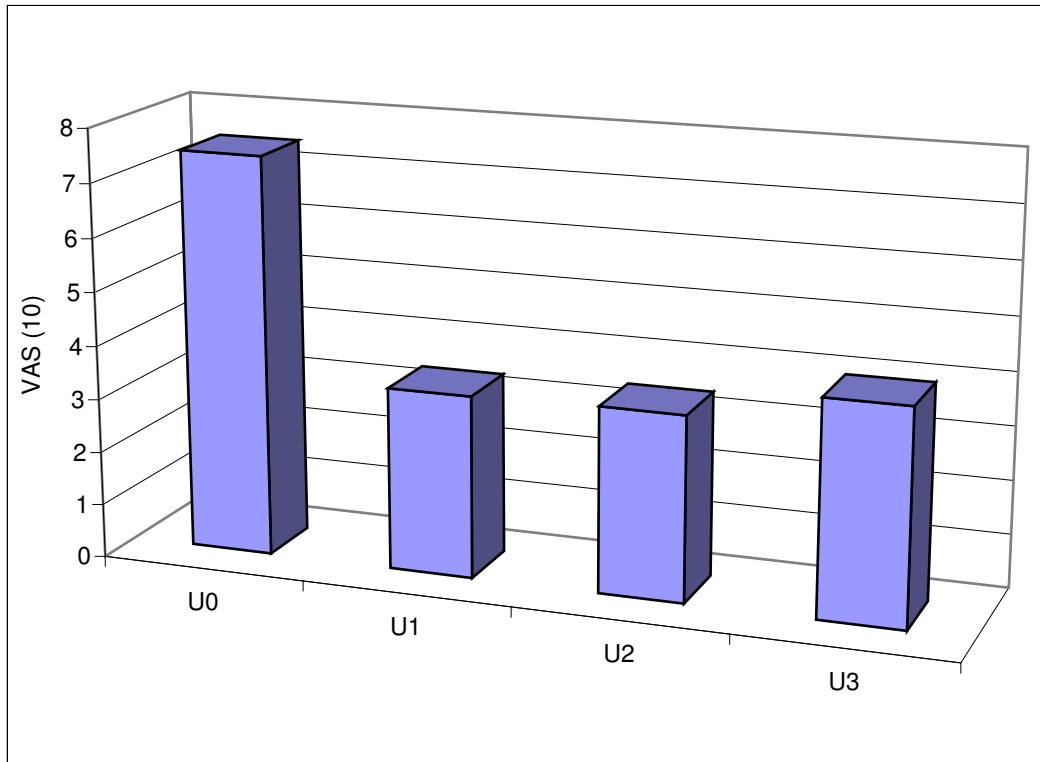
Abb. 21 Differenz: Postoperative Analgesie abzüglich Praeloperative Analgesie (n=167)



11.10 VAS

11.10.1 VAS gesamtes Patientenkollektiv

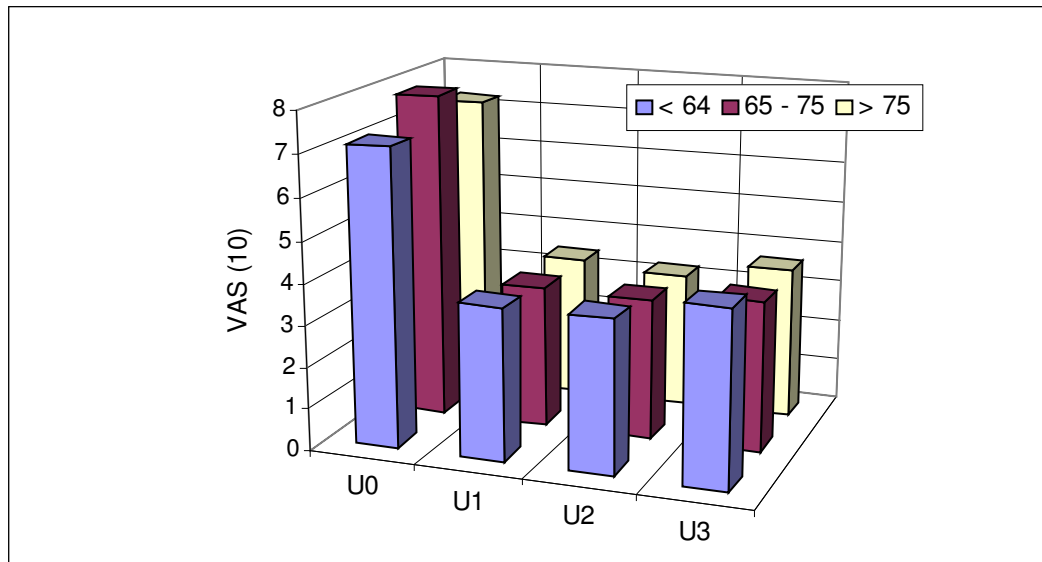
Abb. 22 VAS des gesamten Patientenkollektives zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ
 $n(U0)=169$, $n(U1)=163$, $n(U2)=119$, $n(U3)=94$



Die Abb. 22 demonstriert die Werte der VAS des gesamten Patientenkollektives im zeitlichen Verlauf. Eine postoperative Reduzierung der Schmerzen ist klar ersichtlich. Die Schmerzen nehmen im Verlauf eines Jahres von VAS = 3,4 (U1) auf VAS = 4,0 (U3) um VAS = 0,6 wieder leicht zu. Die wahrscheinliche Erklärung dafür ist, dass die operative Dekompression zwar die engsten Stellen der SKS beseitigt, jedoch den unvermeidlich progredienten Verlauf der degenerativen Erkrankung nicht beeinflussen kann.

11.10.2 VAS in Bezug auf Altersgruppen

Abb. 23 VAS in Bezug auf die Altersverteilung zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ
 $n(U0)=169$, $n(U1)=163$, $n(U2)=119$, $n(U3)=94$



Die Abb. 23 stellt die VAS in allen drei Altersgruppen dar. Postoperativ ist in allen drei Gruppen ein deutlicher Abnahme der Schmerzen zu verzeichnen. Alle Gruppen sind gleichmäßig betroffen. Eine leichte Zunahme der Schmerzen im Beobachtungsintervall von einem Jahr ist gegeben.

Dies zeigt, dass ältere Patienten von der Dekompression der SKS in gleicher Weise wie die jüngeren Patienten profitieren.

11.10.3 VAS in Bezug auf Anzahl der dekomprimierten Höhen

Abb. 24 VAS in Bezug auf eine / zwei und drei operierte Höhen zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ
 $n(U0)=122 / 48$, $n(U1)= 117 / 46$, $n(U2)= 85 / 34$, $n(U3)= 60 / 26$

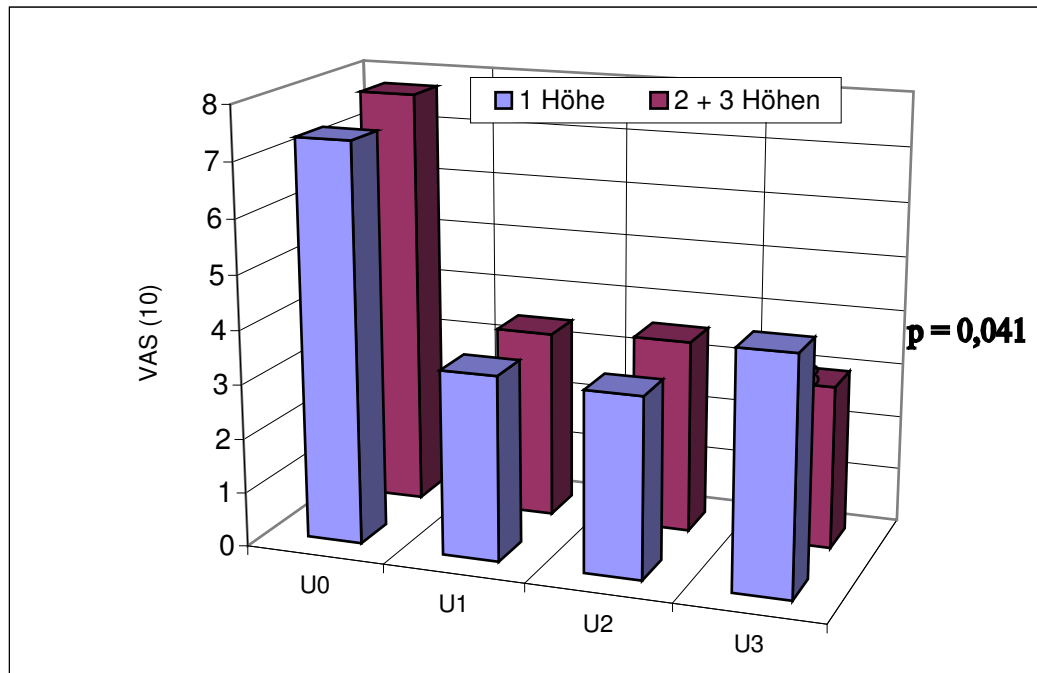


Abb. 24 zeigt die VAS-Werte in Bezug auf die Anzahl der dekomprimierten Höhen. Es wurden 122 Patienten an einer Höhe operiert (Gruppe 1) und 48 Patienten an zwei Höhen oder drei Höhen (Gruppe 2).

Der praeoperative VAS der Gruppe 2 ist mit $VAS = 7,73$ etwas höher als in Gruppe 1 mit $VAS = 7,35$.

Der Vergleich der Gruppen zeigt einen Behandlungsvorteil zugunsten der mehr-Level-operierten Patienten: Ein Jahr nach dem Eingriff nehmen die Schmerzen in Gruppe 1 (eine operierte Höhe) signifikant mehr zu. Zum Zeitpunkt U3 ist der VAS in der mehr-Level-Gruppe mit $VAS = 4,33$ höher als in der mono-Level-Gruppe $VAS = 3,0$.

Die Signifikanzprüfung zum Zeitpunkt U3 ergibt $p = 0,041$ und ist somit signifikant.

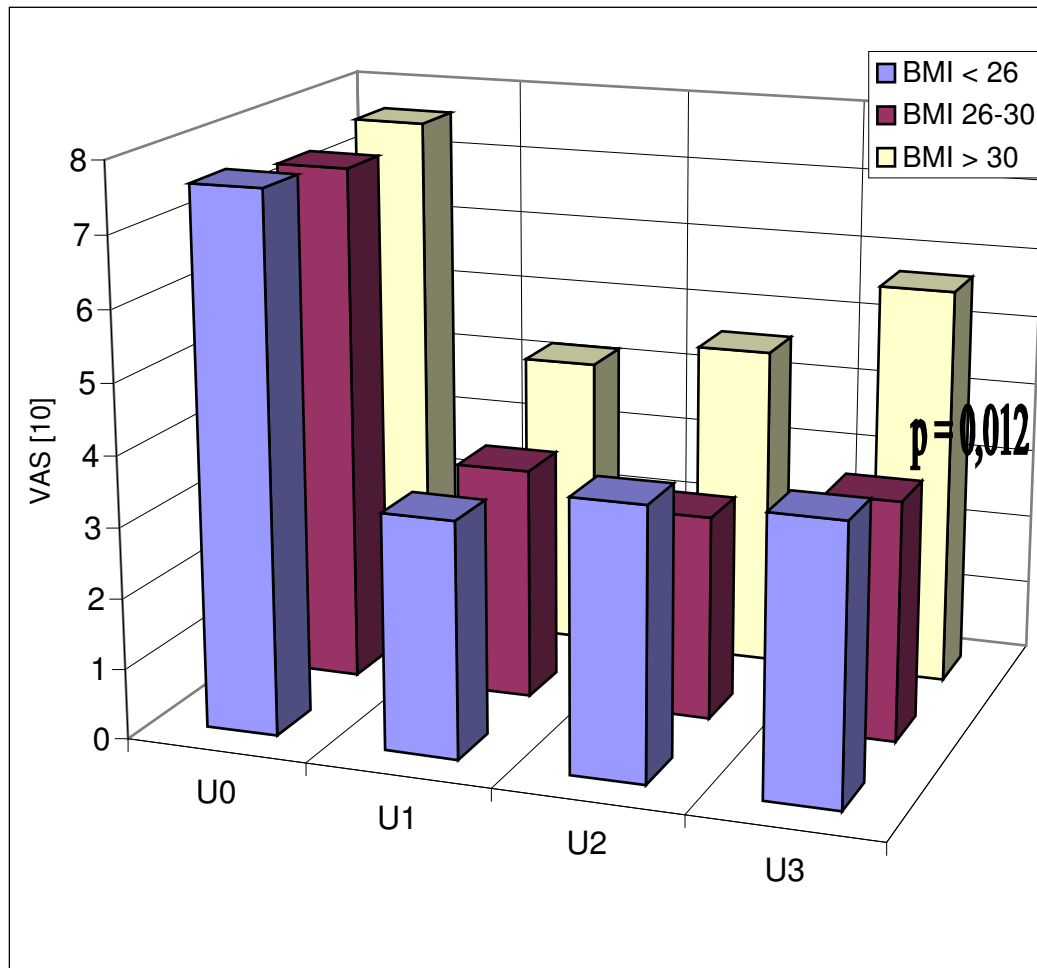
Haben sich die VAS- / Weiner-Score-Werte in den drei Altersgruppen gleichmäßig postoperativ gebessert (Abb. 22,23,26,27), zeigt die Analyse der mono-Level-operierten versus der mehr-Level-operierten Patienten einen deutlichen Benefit zugunsten der mehr-Level-operierten Patienten. Ein ähnliches Ergebnis zeichnet sich in Abb. 29 (Weiner-Score in bezug auf operierte Höhen) ab: Auch hier ist eine deutliche Verbesserung in der Gruppe der mehr-Level-operierten Patienten in der 1-Jahres-Kontrolle U3 zu erkennen.

Bildet man einen Quotienten aus VAS zum Zeitpunkt U1 / U3 ergibt sich für die Gruppe 2 ein Wert von 2,6 während Patienten der Gruppe 1 einen geringeren „Verbesserungswert“ von 1,7 aufweisen.

Dieses Ergebnis ist nicht unmittelbar nachvollziehbar, es sei man unterstellt, dass infolge der Dekompression in nur einer Höhe, andere grenzwertig stenotische Etagen im Laufe eines Jahres klinisch symptomatisch werden.

11.10.4 VAS in Bezug auf BMI

Abb. 25 VAS in Bezug auf BMI < 26 / 26-30 / > 30 zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ
 n(U0)=54 / 85 / 29, n(U1)= 54 / 85 / 29, n(U2)= 36 / 66 / 17, n(U3)= 31 / 47 / 13



Die Abb. 25 stellt die Schmerzen in Form der VAS-Werte in Abhängigkeit vom BMI dar.

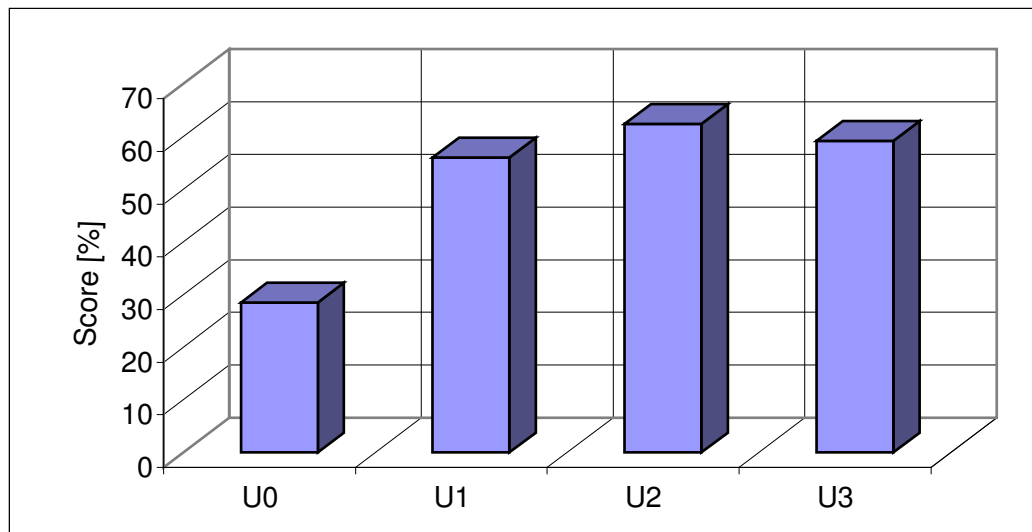
Postoperativ ist eine deutliche Abnahme der Schmerzen festzustellen. Auffallend ist jedoch, dass die Werte in der Gruppe BMI > 30 nicht so stark abnehmen wie bei den normal- und untergewichtigen Patienten. Des weiteren steigen die VAS-Werte in der Gruppe BMI > 30 innerhalb des Beobachtungszeitraumes auch deutlich an. Dies könnte auf eine raschere Progredienz des degenerativen Prozesses bei Übergewichtigen Patienten hinweisen.

Zusätzlich sind operationstechnisch der Zugang und die Sicht auf die kontralaterale Seite erschwert: Dies mag eine suboptimale Dekompression begünstigen.

Die Signifikanzprüfung zum Zeitpunkt U3 zeigt eine klare Signifikanz von $p = 0,012$.

11.11 Weiner – Score

Abb. 26 Weiner – Score: gesamtes Patientenkollektiv zu den Zeitpunkten praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ
 $n(U0)=168$, $n(U1)= 163$, $n(U2)= 119$, $n(U3)= 94$



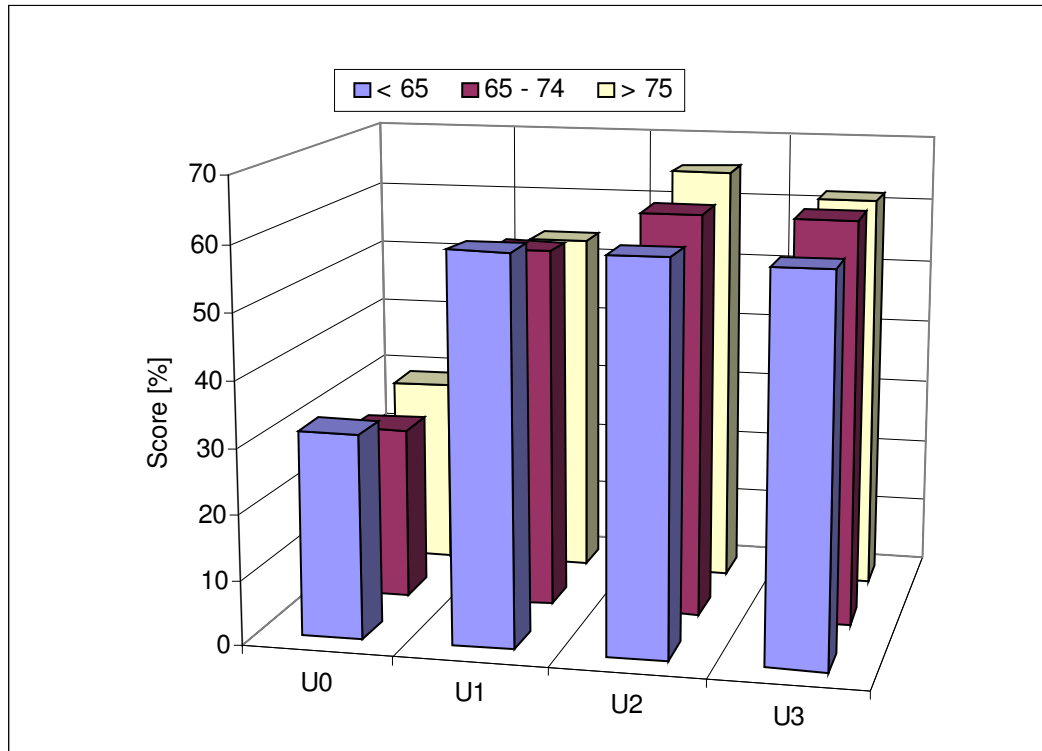
Die Abb. 26 zeigt die durch den Weiner-Score ermittelten Werte angegeben in Prozent von 100 maximal erreichbaren Punkten.

Postoperativ ist eine deutliche Zunahme der Werte zu sehen: Der Wert hat sich unmittelbar postoperativ nahezu verdoppelt und nimmt im Laufe der ersten 3 postoperativen Monate von 56,0 % (U1) auf 59,2 % (U2) um 3,2 % noch weiter zu. Danach kommt es innerhalb des ersten postoperativen Jahres zu einer minimalen Abfall des Scores zum Zeitpunkt U3, die jedoch nicht klinisch relevant ist.

11.11.1 Weiner - Score und Altersverteilung

Abb. 27 Weiner-Score in Bezug auf die Altersgruppen < 65 / 65-74 / > 74 zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ

$n(U0) = 50 / 62 / 56$, $n(U1) = 50 / 59 / 54$, $n(U2) = 37 / 48 / 34$, $n(U3) = 32 / 32 / 30$



In Abb. 27 sind die Werte des Weiner-Scores unterteilt auf die drei Altersgruppen dargestellt.

Wie in Abb. 22, in der die VAS postoperativ deutlich abnimmt, wird die postoperative Zunahme des Scores, d.h. die Verbesserung der Tätigkeiten im alltäglichen Leben, deutlich ersichtlich. Die Werte verteilen sich dabei auf alle drei Altersgruppen nahezu gleich. Auch ein Abfall der Werte zwischen U2 und U3 wie in Abb. 22 und Abb. 23 ist zu sehen.

11.11.2 Weiner - Score in Bezug auf operierte Höhen

Abb. 28 Weiner - Score in Bezug auf eine oder zwei und drei operierte Höhen zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ, $n(U0)=121 / 48$, $n(U1)= 117 / 46$, $n(U2)= 85 / 34$, $n(U3)= 60 / 26$

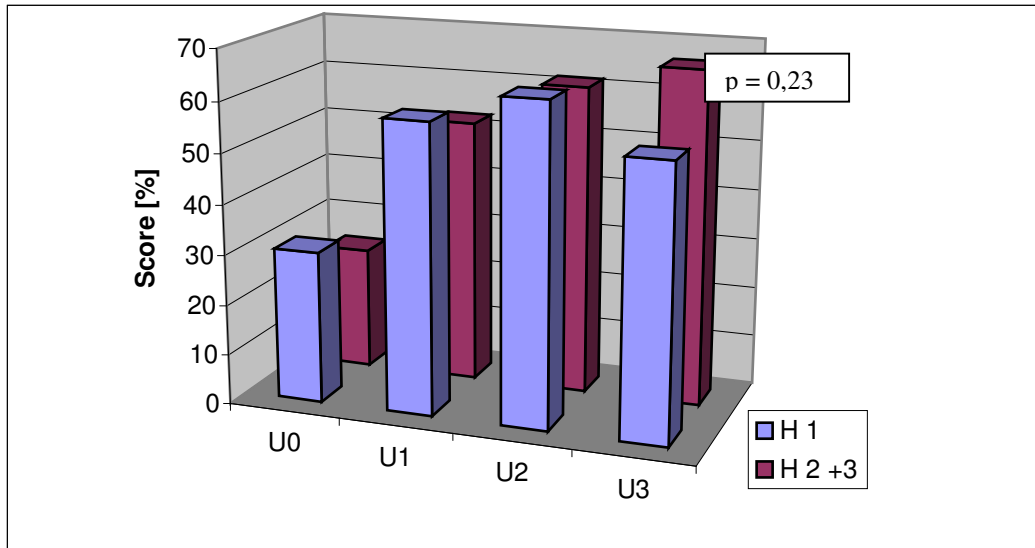


Abb. 28 zeigt den Weiner-Score [%] unterteilt in zwei Gruppen.

Gruppe 1: Dekompression einer Höhe (n = 121)

Gruppe 2: Dekompression auf zwei oder drei Höhen (n = 48)

Patienten, die eine Symptomatik aufgrund einer SKS in mehreren Höhen aufwiesen und daher in mehreren Höhen dekomprimiert wurden, waren praeoperativ mehr beeinträchtigt (Score 24,5) als Patienten, die aufgrund einer SKS in einer Höhe symptomatisch geworden waren (Score 30,3).

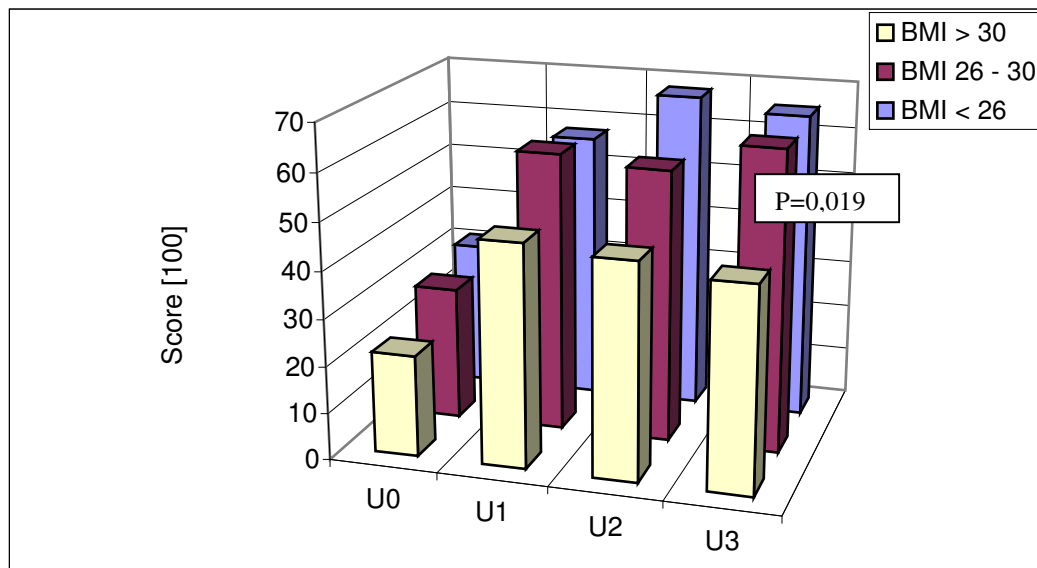
In beiden Gruppen nahm der postoperative Score sowohl direkt nach der Dekompression als auch 3 Monate postoperativ zu. Auffallend war jedoch die geringfügige Abnahme des Scores ein Jahr postoperativ in der Gruppe 1 (Dekompression eine Höhe), während er sich in der Gruppe 2 (Dekompression zwei und drei Höhen) noch weiter verbesserte. Wie in Abb. 24 (VAS in bezug auf dekomprimierte Höhen) hebt sich diese Tendenz zu den Abb. 26 / 27 (Weiner-Score) und Abb. 22 / 23 (VAS) ab.

Die Signifikanzprüfung zum Zeitpunkt U3 ergab einen nicht signifikanten p-Wert = 0,23, obwohl das Ergebnis offensichtlich eindeutig ist. Dies liegt möglicherweise an der breiten Streuungsbreite des Score-Werte.

Der Quotient aus dem Score U3 / U0 ergab für Patienten mit Eingriff in einer Höhe einen „Verbesserungs-Faktor“ von 1,8, während für Patienten mit Eingriff in mehreren Höhen einen Wert von 2,7.

11.11.3 Weiner - Score in Bezug auf BMI

Abb. 29 Weiner - Score in Bezug auf BMI < 26 / 26-30 / > 30 zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ
 n(U0)=54 / 85 / 29, n(U1)= 50 / 83 / 29, n(U2)= 36 / 65 / 17, n(U3)= 31 / 47 / 13



Die Abbildung 29 stellt den Score in bezug auf die drei Gewichtsgruppen dar. Postoperativ nahmen die Score-Werte deutlich zu, das heißt die Lebensqualität der Patienten verbesserte sich erheblich.

Ähnlich wie in der Abb. 25 (VAS in Bezug auf BMI), stellten wir fest, dass die Score-Werte für die Gruppe BMI > 30 sich postoperativ nicht so deutlich verbesserten wie die Werte der Gruppe BMI 25-30 und BMI < 25. Im Kontrollzeitraum von einem Jahr nahmen sie auch deutlicher wieder ab. Des weiteren nehmen die Score-Werte bei den normal-/ untergewichtigen Patienten sogar im weiteren Beobachtungszeitraum U2 / U3 noch leicht zu.

Die Signifikanztestung zum Zeitpunkt U3 unterstreicht diese Diskrepanz durch einen signifikanten p-Wert = 0,019.

11.12 Tread-mill-test (TMT)

In den Abb. 30 - 33 sind die Gehleistungen der Patienten auf dem Laufband dargestellt. Die Laufleistung ist in drei Säulen in bezug auf den Verbesserungsfaktor bzw. Verschlechterungsfaktor unterteilt worden:

Blaue Säule = Verschlechterungsfaktor 0 - 1,

Rosa Säule = Verbesserungsfaktor 1 – 10,

Gelbe Säule = Verbesserungsfaktor > 10.

Blaue Säule: Der Quotient zwischen 0 – 1 entspricht einer Verschlechterung, denn das heißt, dass der praeoperative Wert höher ist als der postoperative Wert. Die blaue Säule stellt die Patienten dar, die im Laufbandtest nicht von der Operation profitiert haben.

Rosa und Gelbe Säule: Ist der Faktor > 1 hat sich die Gehleistung des Patienten verbessert. In der rosa Säule sind die Patienten zusammengefasst, die im Laufbandtest von der Dekompression der SKS profitiert haben.

In der gelben Säule sind jene Patienten wiedergegeben, die von der Operation außerordentlich profitiert haben.

Auf der X –Achse sind die drei Zeitpunkte dargestellt:

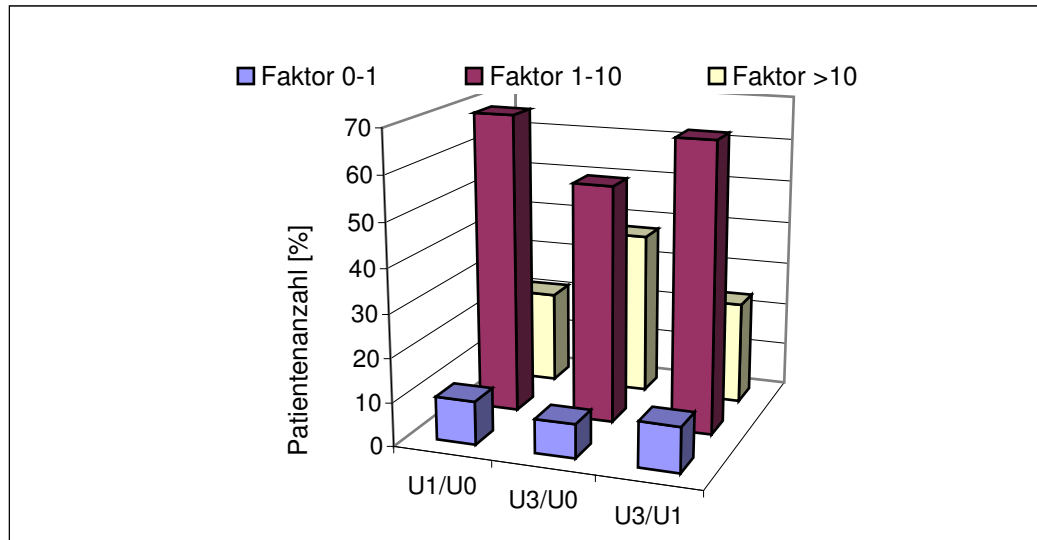
1=Post-Op.-Wert 1 Woche nach OP / Prae-Op.-Wert (U1/U0)

2=Post-Op.-Wert 1 Jahr nach OP / Prae-Op.-Wert (U3/U0)

3=Post-Op.-Wert 1 Jahr nach der OP / Post-Op.-Wert 1 Woche nach OP (U3/U1)

Der Quotient U3 / U0 und der Quotient U3 / U1 entsprechen den Untersuchungen nach einem Jahr. Der Quotient U3 / U1 stellt eine Verbesserung bzw. Verschlechterung zwischen dem unmittelbaren postoperativen Ergebnis und dem Verlauf nach einem Jahr dar.

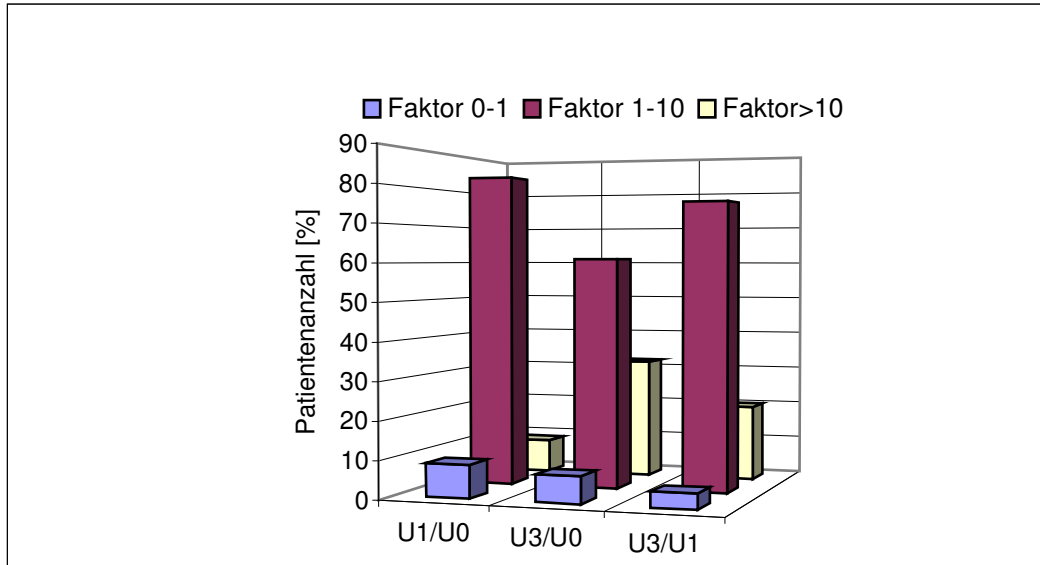
Abb. 30 TMT: Quotient der Gehleistung gesamtes Patientenkollektiv 1 Woche postoperativ (U1) / praeoperativ (U0); 1 Jahr postoperativ (U3) / praeoperativ (U0) und 1 Jahr postoperativ (U3) / 1 Woche postoperativ (U1)
 $n(U1 / U0)=141$, $n(U3 / U0)= 77$, $n(U3 / U1)= 68$



Die Abb. 30 stellt das Laufbandergebnis des gesamten Patientenkollektivs dar. Die Gehleistung hat sich bei über 90 % der Patienten verbessert, auch im Verlauf eines Jahres sind noch Verbesserungen zu sehen (rechte Säulen).

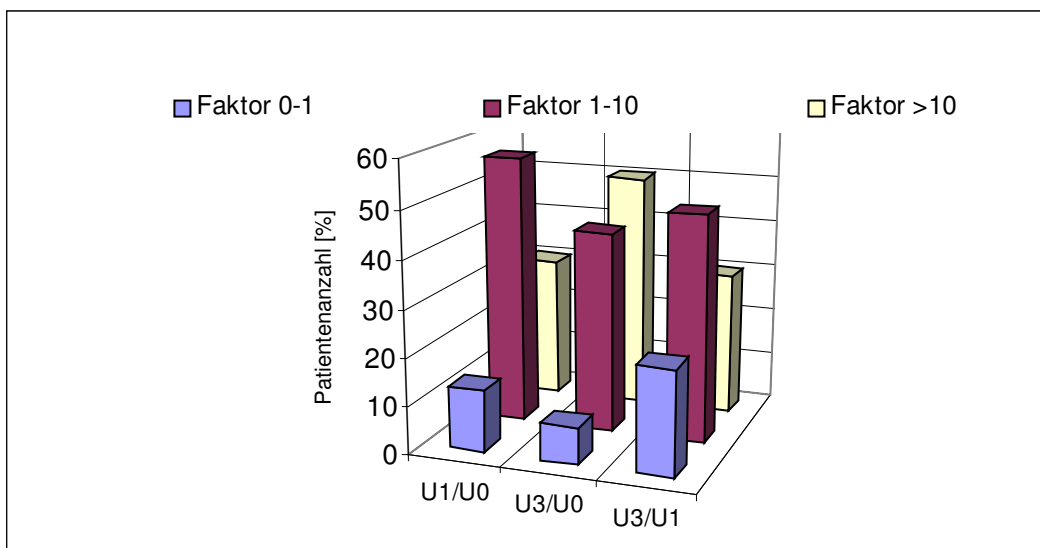
TMT : < 65 Jahre

Abb. 31 TMT: Altersgruppe < 65 Jahre, Quotient der Laufleistung 1 Woche postoperativ (U1) / praeoperativ (U0), 1 Jahr postoperativ (U3) / praeoperativ (U0) und 1 Jahr postoperativ (U3) / 1 Woche postoperativ (U1)
 $n(U1 / U0) = 46$, $n(U3 / U0) = 28$, $n(U3 / U1) = 25$



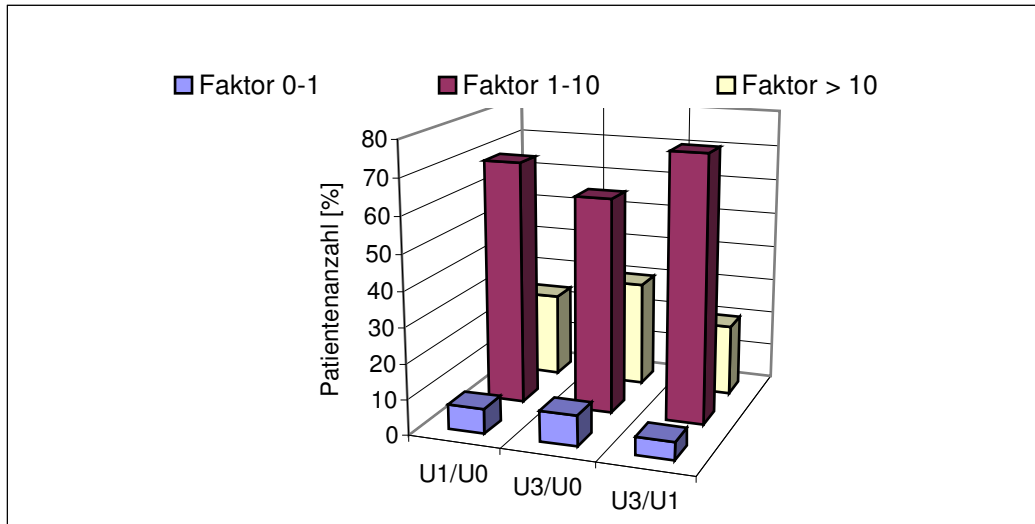
TMT: 65 – 74 Jahre

Abb. 32 TMT: Altersgruppe 65 - 74 Jahre, Quotient Gehleistung 1 Woche postoperativ (U1) / praeoperativ (U0), 1 Jahr postoperativ (U3) / praeoperativ (U0) und 1 Jahr postoperativ (U3) / 1 Woche postoperativ (U1)
 $n(U1 / U0) = 53$, $n(U3 / U0) = 26$, $n(U3 / U1) = 23$



TMT: > 75 Jahre

Abb. 33 TMT: Altersgruppe > 75 Jahre, Quotient Gehleistung 1 Woche postoperativ (U1) / praeoperativ (U0), 1 Jahr postoperativ (U3) / praeoperativ (U0) und 1 Jahr postoperativ (U3) / 1 Woche postoperativ (U1), $n(U1 / U0) = 42$, $n(U3 / U0) = 23$, $n(U3 / U1) = 20$



In Abb. 30 ist die Gehleistung des gesamten Partienkollektives, in Abb. 31 - 33 die Gehleistung in Abhängigkeit von den drei Altersgruppen dargestellt.

Dabei wird deutlich, dass zu allen Untersuchungszeitpunkten eine deutliche Verbesserung aufgetreten ist. Bis auf die Gruppe der 65 –74 jährigen Patienten weisen über 90 % der Patienten eine Verbesserung ihrer Gehleistung auf. Im Falle der Altersgruppe 64 –75 Jahre sind es 86,8 % (U1/U0), bzw. 78,2 % (U3/U1). Aber auch in der 1-Jahres-Untersuchung U3 / U0 zeigen über 90 % eine Verbesserung auf. Betrachtet man das gesamte Patientenkollektiv in Abb. 30 weisen mehr als 90 % eine Verbesserung der Gehleistung direkt postoperativ auf. Sogar der Vergleich der 1-Jahres Werte mit dem postoperativen Ergebnis zeigt eine Konstanz der Werte: Noch immer liegen 89,7 % der Patienten im Bereich der Verbesserung. Das bedeutet, dass die Gehleistung innerhalb des Beobachtungszeitraumes von 1 Jahr sich noch weiter verbessert hat. Die alte Patientenpopulation profitiert gemessen an der Gehleistung nach Dekompression des Spinalkanals in gleicher Weise wie die Patienten < 75 Jahre.

11.13 Erfolgsraten

„Erfolgsraten“ definieren, bei welchem Anteil der Patienten die Symptomatik gemessen anhand der VAS, des Weiner-Scores und der Gehleistung sich verbessert oder verschlechtert hat.

Patienten, die unveränderte oder schlechtere Werte prae- zu postoperativ zeigten, wurden nicht als Verbesserung gewertet.

In der Literatur sind Erfolgsraten von 57 % bis 95 % abhängig von Untersuchungsmethode und Untersuchungszeitraum beschrieben worden^[21; 77; 66; 29; 18; 23; 44; 63; 25; 20; 35; 54; 34]. Eine einheitliche Definition für „Erfolgsraten“ besteht nicht. Nur in zwei Studien wurde versucht, Kriterien für den Erfolg zu definieren^[74; 32; 35].

Es gestaltet sich schwierig Patienten unterschiedlichen Alters mit unterschiedlichen Begleiterkrankungen zu vergleichen. Es wird kontrovers diskutiert, ob Nebenerkrankungen das Ergebnis der Dekompression negativ beeinflussen^[35].

Dargestellt sind die Erfolgsraten der vorliegenden Studie in den Tabellen 6 - 9 zu den Zeitpunkten 1 Woche postoperativ/ praeoperativ (U1/U0) und 1 Jahr postoperativ /praeoperativ (U3 / U0) für Schmerzen [VAS], Weiner- Score [%] und Gehleistung.

Weiner-Score [%]:

Betrachtet man den Score sehen wir, dass 95% der Patienten von der operativen Dekompression unmittelbar profitierten. Der Weiner-Score nahm im Laufe des ersten postoperativen Jahres um 4,7 % ab (Tab. 6). Unterteilt man die Erfolgsraten nach den Altersgruppen kann keine zusätzliche Information gewonnen werden (Tab. 7).

Schmerzen [VAS]:

Die Erfolgsrate 1 Woche postoperativ war 85,9 %. Zu dem Zeitpunkt 1 Jahr postoperativ nahm die Erfolgsrate um 2,0 % auf 83,9 % ab (Tab. 6). Unterteilt man die Erfolgsraten nach den Altersgruppen kann keine zusätzliche Information gewonnen werden (Tab. 8).

Laufleistung (TMT):

Patienten, deren Gehleistung postoperativ zugenommen hatte, erzielten einen Verbesserungsfaktor > 1 . Es wurden Erfolgsraten von 90,1 % erzielt, die im Verlauf des Jahres sogar noch um 1,1 % auf 92,2 % zunahmen (Tab. 9).

Tab. 6 Erfolgsraten VAS und Weiner-Score für das gesamte Patientenkollektiv

	U1 / U0	U3 / U0
VAS [%]	85,9	83,9
Score [%]	95	90,3
Patienten [n]	163	93

Tab. 7 Erfolgsraten Weiner-Score in Bezug auf Altersgruppen

	Score U1/U0 [%]	Score U3/U0 [%]
< 64 Jahre	92	87,5
65 -74 Jahre	94,9	96,9
> 74 Jahre	98,1	86,2

Tab. 8 Erfolgsraten VAS in Bezug auf Altersgruppen

	VAS U1/U0 [%]	VAS U3/U0 [%]
< 64 Jahre	84	78
65 -74 Jahre	89,9	90,6
> 74 Jahre	83,3	82,8

Tab. 9 Erfolgsraten Laufbandtest für das gesamte Patientenkollektiv

	TMT U1/U0 [%]	TMT U3/U0 [%]
Faktor 0-1	9,9	7,8
Faktor > 1	90,1	92,2
Patienten [n]	141	77

12 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind vergleichbar mit den Resultaten anderer operativer Dekompressionstechniken bei lumbaler SKS. Allerdings ist ein direkter Vergleich mit anderen Arbeiten kaum möglich, da sich die Arbeiten in Überwachungszeitraum, Beobachtungsmodalitäten wie z.B. Fragebogen, Laufbandtest, Analgesie unterscheiden^[33; 53; 64; 48; 73; 38]. Ein annähernder Vergleich kann lediglich anhand der Erfolgsraten angestrebt werden.

12.1 Geschlechtsverteilung

Bei gleichem Verhältnis der Geschlechter nimmt der Anteil der Frauen in der Gruppe > 75 Jahre deutlich zu. Auf das gesamte Patientenkollektiv gesehen besteht eine gleichmäßige Verteilung von Männer und Frauen.

12.2 BMI

Die Annahme, dass ältere Patienten adipöser sind, hat sich nicht bestätigt. Im Gegenteil ist es so, dass die Gruppe mit dem BMI > 30 im Durchschnitt jünger ist. Die Verweildauer im Operationssaal ist in der Gruppe mit BMI > 30 länger als in den normal- oder in den untergewichtigen Patienten.

Direkt postoperativ (U1) nehmen die Schmerzen [VAS] bei Patienten mit einem BMI > 30 weniger ab als im Vergleich zu normal- untergewichtige Patienten. Des weiteren nehmen die Schmerzen im Beobachtungszeitraum von einem Jahr (U2,U3) mehr zu.

Ähnlich verhält es sich mit dem Weiner-Score: Die übergewichtigen Patienten zeigen direkt postoperativ (U1) einen niedrigeren Score als normal- untergewichtige Patienten. Und auch zum Zeitpunkt U2 und U3 nimmt der Score deutlicher ab. In der Gruppe der normal- untergewichtigen ist sogar noch eine

leichte Verbesserung des Weiner-Scores zum Zeitpunkt U2 und U3 zu verzeichnen.

Zwei mögliche Erklärungen:

1. Aufgrund der biomechanischen Mehrbelastung der LWS durch das Übergewicht ist von einer rascheren Progredienz der degenerativen Prozesse, die zu der lumbalen SKS führen, auszugehen.
2. Infolge des tieferen operativen Zuganges zum Spinalkanal und der erschwerten Einsicht der kontralateralen Seite kann die mikrochirurgische Dekompression suboptimal sein. Diese These wird auch durch die längere OP-Zeit bei übergewichtigen Patienten gestützt.

Die Signifikanzprüfung mit eindeutigen p-Werten ($p = 0,019$: Score in Abhängigkeit von BMI und $p = 0,012$: VAS in Abhängigkeit von BMI) unterstreicht, dass die adipösen Patienten signifikant weniger häufig von der Operation profitieren als Patienten aus dem normal- und untergewichtigen Vergleichskollektiv.

12.3 Risikofaktoren / ASA

Mit zunehmenden Alter nehmen parallel chronische Nebenerkrankungen und somit der ASA zu. In gleicher Weise erhöht sich das Operationsrisiko. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer besonders schonenden Operationsmethode mit rascher postoperativer Mobilisierung.

12.4 Analgesie

Postoperativ nimmt der Analgesiebedarf der Opiate deutlich ab, während die Gruppe der Patienten, die peripher wirksame Analgetika oder keine Analgetika benötigen, zunimmt. Als Ursache für den häufigeren Einsatz peripher wirksamer Analgetika kommt der postoperative Wundschmerz und die Umstellung der Opiate auf NSAR in Frage.

Alle drei Altersgruppen zeigen ein ähnliche postoperative Reduzierung der Analgesie. Es profitieren also die älteren Patienten genauso wie die jüngeren.

12.5 VAS / Score

Ein Jahr postoperativ zeigen sowohl die Zunahme des Weiner-Scores als auch die Abnahme des VAS den klinischen Benefit für die Patienten nach der Dekompression. Obwohl postoperativ weniger Analgesie notwendig ist, nimmt der VAS deutlich ab, ohne nennenswert im Verlauf eines Jahres wieder anzusteigen.

Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied in den drei Altersgruppen, also profitieren die Patienten unabhängig von ihrem Alter von der mikrochirurgischen Dekompression.

Lediglich sieben von 165 (4,2%) Patienten mussten wegen Schmerzpersistenz bzw. progredienter Symptomatik erneut operiert werden.

12.6 Operierte Höhen

Die Dekompression von zwei oder drei Höhen erzielt im Beobachtungsintervall von einem Jahr ein besseres Ergebnis als der Eingriff in einer Höhe.

Die Werte des Weiner-Scores verbessern sich im Laufe eines Jahres bei den mehr-Etagen-operierten Patienten zunehmend, während die Werte bei den ein-Etage-operierten Patienten abnehmen.

Die Schmerzen sind bei mehr-Etagen-operierten Patienten präoperativ geringfügig stärker ausgeprägt als im ein-Etage-operierten Vergleichskollektiv. Im ersten postoperativen Jahr nehmen die Schmerzen bei den ein-Etage-operierten Patienten wieder zu, während sich die Schmerzen bei den mehr-Etagen-operierten Patienten im gleichen Zeitraum kontinuierlich rückbilden. Dies ist eine gegenläufige Tendenz zu dem Gesamtkollektiv, wo zum Zeitpunkt U3 sowohl die Werte in der VAS zunehmen als auch der Weiner-Score wieder abnehmen.

Bildet man „Verbesserungsfaktoren“ von Weiner-Score und VAS, aus dem Quotienten der Werte U_3 / U_0 , ergeben sich Verbesserungsfaktoren für VAS von 2,6 versus 1,7 und für den Score 2,7 versus 1,8 jeweils zu Gunsten der mehr-Etagen-operierten Patienten.

Dies unterstreicht die Tatsache, dass die Dekompression in Cross-Over-Technik nicht in dem angenommenen Ausmaß zu iatrogenen Instabilitäten der LWS führt, wie in der Literatur beschrieben. Die Indikation zu einer mehr-Etagen-Dekompression sollte weit gestellt werden.

Dies widerspricht der Meinung einiger Autoren, die eine Dekompression des ausschließlich symptomatisch betroffenen Segment für ausreichend halten^[45; 80; 71; 37; 13; 5; 22], um eine postoperative Instabilität der LWS zu vermeiden.

12.7 TMT

Der Laufbandtest als objektiver Messparameter zeigt, dass sich 92,2 % der Patienten in allen drei Gruppen verbessert haben. Auch nach einem Jahr konnten wir noch Steigerungen der Gehleistung sehen. Die Ergebnisse des TMT sind altersunabhängig und zeigen, dass die älteren Patienten genauso von der Dekompression profitieren wie die jüngeren.

12.8 Erfolgsraten

Vereinfacht lassen sich die Ergebnisse des TMT, der Schmerzveränderung und des Weiner-Scores in Erfolgsraten darstellen.

Alle drei Untersuchungskriterien zeigen hohe Erfolgsraten von 85,9 % (VAS), 95 % (Score) und 90,1 % (TMT).

Die Erfolgsraten sind unabhängig von der Altersgruppe.

13 Diskussion

Die lumbale SKS weist eine zunehmende Inzidenz im sechsten bis achten Lebensjahrzehnt auf. In diesem Altersbereich überwiegt aufgrund der demographischen Entwicklung in der Bundesrepublik Deutschland der Anteil der Frauen. In gleicher Weise ist im Patientenkollektiv >75Jahre der Anteil der Frauen mit einer symptomatischen SKS besonders hoch.

Auch berufstätige Altersgruppen sind betroffen.

Bei älteren Patienten gefährdet die SKS die selbständige Versorgung unabhängig von Pflegedienst und familiärer Betreuung. Für diese Patienten ist ein „Gang um den Block“ meist ausreichend, um z.B. Einkäufe zu erledigen und ein minimales soziales Beziehungsnetz zu pflegen. Wird der Aktionsradius eines älteren Patienten durch die SKS auf die Häuslichkeit beschränkt, schreiten der körperliche Verfall und die soziale Isolation rasch voran.

In der Altersgruppen <65 Jahre ist hingegen der Erhalt der Berufsfähigkeit vorrangig. Der berufstätige Patient benötigt eine weitgehend erhaltene Bewegungsfreiheit ohne die tägliche Einnahme von Analgetika.

Die sozioökonomischen Folgen der SKS sind je nach Altersgruppe unterschiedlich, jedoch immer weitreichend. Die Beschränkungen der individuellen Lebensführung von Millionen Betroffenen münden in gigantische Folgekosten für die Gesellschaft.

Die Notwendigkeit einer wirksamen Therapie der SKS erschließt sich somit von selbst.

Die konservative Behandlung mit Analgesie, Krankengymnastik und physikalischer Therapie kann vorübergehend zu einer Linderung der Symptomatik führen. Diese persistiert jedoch meistens, da deren Ursache, die mechanische Kompression und ischämische Schädigung der Kaudafasern, nicht behoben wird. Die gleiche Argumentation gilt für epidurale Analgesien.

Zusammenfassend: Die konservative Behandlung der SKS ist dann indiziert, wenn die Komorbidität des Patienten gegen die Durchführung einer Narkose spricht.

Die operative Behandlung der SKS sollte folgende Kriterien erfüllen:

1. ausreichende Dekompression des / der betroffenen Segmente / s
2. Vorbeugung einer operationsbedingten Instabilität der LWS (Wirbelgleiten), die eine für den Patienten belastende, sowie zeit- und kostenaufwendige Instrumentation erfordern würde.
3. Kurze Operations- und Narkosezeit, minimaler Blutverlust, keine Notwendigkeit eines Blasenkatheters. Letzteres wegen der hohen Begleitmorbidität infolge der in diesem Alter sehr häufigen Prostatahypertrophie.
4. postoperative Mobilisierung des Patienten noch am OP-Tag und intensives Training der Gehleistung in den Folgetagen

In der Literatur ist der Zusammenhang zwischen Dauer der Bettlägerigkeit und Komplikationen wie Thrombose, Embolien, Dekubiti und pulmonalen Infektionen ^[62; 43] belegt.

Die konventionellen Dekompressionstechniken wie Laminektomie und beidseitige Laminotomie erfüllen sicher das erste Kriterium, die anderen jedoch nur partiell aufgrund der verhältnismäßig traumatisierenden Operationstechnik.

Mit Begriffen aus dem englischsprachigen Raum gliedert man jedes operative Verfahren in zwei Teile:

1. „Access surgery“ entspricht wörtlich dem deutschen „Zugang“. Inhaltlich definiert der Begriff die notwendige Traumatisierung von anatomischen Strukturen, die nicht von dem zu behandelnden Krankheitsprozess betroffen sind. Es ist naheliegend, dass dieser „Flurschaden“ so gering als möglich gehalten werden sollte. Dennoch ist dieses Konzept sehr neu und revolutioniert gängige chirurgische Praktiken.
2. „Target surgery“ entspricht der pathologischen Ursache, die operativ behoben werden soll.

Am Beispiel der lumbalen SKS:

Die Kompression der Kaudafasern in einer oder mehreren Höhen ist die Ursache der claudicatio spinalis. Das Ziel der operativen Dekompression (target surgery) ist unverändert seit ca. 70 Jahren.

Der Zugang zum Spinalkanal (access surgery) ist in diesem Zeitraum mehrfach verändert worden, in der Regel verkleinert. Einige Schritte in Richtung Miniaturisierung konnten erst dank der Verfügbarkeit eines Operationsmikroskopes und von hochoberflächigen Fräsen in den vergangenen 15 Jahren umgesetzt werden.

Die Einführung des Gedankens über einen kleinen einseitigen Zugang nach Dekompression der ipsilateralen Hälfte des Duralsackes „von innen“ auch die kontralaterale Seite zu entlasten, anstatt wie üblich über einen zweiten kontralateralen Zugang „von außen“ zu dekomprimieren, ist ein Verdienst von Young und McCulloch ^[42]. Dieses Konzept „cross-over“ oder „over the top“ halbiert die Nebenwirkungen der access surgery ohne die Wirksamkeit der target surgery zu reduzieren.

Die Dekompression der lumbalen SKS in Cross-Over-Technik (COT) erfüllt die vier geforderten Kriterien der operativen Behandlung.

Wir konnten zeigen, dass das gesamte Patientenkollektiv in allen untersuchten Parametern (Analgesie, VAS, Weiner-Score und TMT) deutlich von der COT-Dekompression profitiert hat.

Die Anzahl der postoperativ schmerzfreien Patienten hat sich fast verdoppelt. Der postoperative VAS-Wert hat sich halbiert und erhöhte sich nur geringfügig im Laufe des ersten Jahres. Alle Altersklassen profitierten gleichermaßen von dieser Entwicklung.

Die Verrichtung der Dinge des täglichen Lebens wurden mit dem Weiner-Score erfasst. Der postoperative Wert hat sich verdoppelt und sich zusätzlich im Laufe des ersten Jahres gebessert.

Das Alter und die damit korrelierende Komorbidität haben erfreulicherweise keinen Einfluss auf das postoperative Ergebnis. Anders ausgedrückt: Der COT-

Eingriff ist so schonend, dass auch vorbelastete Patienten „nicht aus ihrem biologischen Gleichgewicht gebracht werden“.

Überraschenderweise haben Patienten, die an mehreren Höhen operiert worden sind, noch deutlicher von dem COT-Eingriff profitiert, als jene, bei denen eine Höhe dekomprimiert wurde.

Die Schlussfolgerungen:

1. Die COT-Dekompression, auch in mehreren Etagen durchgeführt, verursacht keine Instabilität der LWS.
2. Die Dekompression sollte nicht nur die engste Stenose behandeln, sondern auch benachbarte grenzwertig enge Höhen.

Der einzige negative prognostische Faktor ist ein BMI >30. Wahrscheinlich addieren sich hier im Einzelfall eine suboptimale Dekompression, da operationstechnisch sehr erschwert, und in der Regel eine exzessive biomechanische Belastung der LWS, die deren Degeneration beschleunigt.

14 Schlussfolgerung

Die Dekompression der lumbalen SKS in Cross-Over-Technik ist ein schonendes Operationsverfahren. Dank der mikrochirurgischen und miniaturisierten Operationstechnik, ist eine frühzeitige postoperative Mobilisation möglich, von der insbesondere betagte Patienten profitieren.

Die COT-Dekompression verbessert alle untersuchten Parameter: Analgetikabedarf und Schmerzen, Arbeiten des täglichen Lebens und Gehleistung. Ältere Patienten (> 74 Jahre) profitieren genauso wie die Patienten < 75 Jahre: Die postoperativen Schmerzen nehmen trotz niedrigeren Analgetikabedarfes ab, der Weiner-Score zur Beurteilung der Arbeiten im täglichen Leben verbessert sich ebenso wie die Gehleistung. Innerhalb des Beobachtungszeitraumes von einem Jahr verbessert sich der Weiner-Score noch zusätzlich, die Schmerzen nehmen ebenfalls geringfügig zu. Dies ist auf eine Progredienz der degenerativen Prozesse zurückzuführen, die nicht nur die operierten Höhen sondern die gesamte LWS betreffen.

Die hohen Erfolgsraten von 85 % (VAS) bis 95 % (Weiner-Score) unterstreichen die therapeutische Effektivität der COT-Dekompression.

Dem betagten Patienten kann mit einem wenig belastenden Eingriff die häusliche Autarkie erhalten werden. Die Abhängigkeit von Familienangehörigen oder Pflegedienst wird verhindert oder zumindest hinausgezögert.

Noch berufstätige Patienten können rasch und schmerzarm, mitunter schmerzfrei in das Berufsleben zurückkehren.

In beiden Fällen wird ein großer Gewinn an Lebensqualität erreicht.

15 Literaturverzeichnis

- 1 AHRQ, P. N.-E. (2001). ERICI Health Technology Assesment Group: Treatment of Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: Evidence Report/Technolgy Assessment No. 32.
- 2 Amundsen, T., H. Weber, et al. (1995). "Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features." *Spine* **20**(10): 1178-86.
- 3 Atlas, S. J., R. B. Keller, et al. (2000). "Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study." *Spine* **25**(5): 556-62.
- 4 Bailey, P. and L. Casamajor (1911). "Osteoarthritis of the spine as a cause of compression of the spinal cord and its roots: With reports of five cases." *J Nerve Ment Dis*(38): 588-609.
- 5 Benini, A. (1990). "Die segmentale Instabilität und die lumbale Wirbelkanalstenose. Theoretische, klinische und chirurgische Aspekte." *Neurochirurgica*(33): 146-157.
- 6 Boden, S. D., D. O. Davis, et al. (1990). "Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation." *J Bone Joint Surg Am* **72**(3): 403-8.
- 7 Bogduk, N. and W. AS (1982). "The human lumbar dorsal rami." *J. Anat.*(134): 383-397.
- 8 Bogduk, N. and T. W. (1981). "The nerve supply to the human lumbar intervertebral discs." *J. Anat.*(132): 39-56.
- 9 Bywaters, E. (1982). The pathological anatomy of idiopathic low back pain. In: White AA III, Gordon SL, eds. American academy of orthopedic surgeons symposium on idiopathic low back pain. st. Louis, C. V. Mosby.
- 10 Caspar, W., L. Papavero, et al. (1994). "Precise and limited decompression for lumbar spinal stenosis." *Acta Neurochir (Wien)* **131**(1-2): 130-6.
- 11 Chen, Q., H. Baba, et al. (1994). "Postoperative bone re-growth in lumbar spinal stenosis. A multivariate analysis of 48 patients." *Spine* **19**(19): 2144-9.
- 12 Clark, G. (1985). "Can infant malnutrition cause adult vertebral stenosis?" *Spine*(10): 165-170.
- 13 Crock, H. and M. Crock (1988). "A technique for decompression of the lumbar spinal canal." *Neuro-Orthopedics*(5): 96-99.
- 14 De Villers, P. (1976). "Fibrous spinal stenosis: A report on 850 myelograms with a water-soluble contrast medium." *Clin Orthop* **115**: 140-144.
- 15 Debrummer (1994). *Orthopädie, orthopädische Chirurgie*, Hans Huber Verlag.
- 16 Deen, H. G., R. S. Zimmerman, et al. (1998). "Use of the exercise treadmill to measure baseline functional status and surgical outcome in patients with severe lumbar spinal stenosis." *Spine* **23**(2): 244-8.
- 17 Epstein, J., B. Epstein, et al. (1962). "Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal." *J Neurol. Neurosurgery Psychiatry*(25): 165-176.

- 18 Fast, A. and C. Robin (1985). "Surgical Treatment of Lumbar Spinal Stenosis in the Elderly." *Arch. Phys. Med. and Rehab.*(66): 149-151.
- 19 Frymoyer, J. W. (1991). "The Adult Spine: Principles and Practice." 1801-1810.
- 20 Ganz, J. (1990). "Lumbar spinal stenosis: Postoperative results in terms of preoperative posture-related pain. ." *J Neurosurg*(72): 71-74.
- 21 Getty, C. J. (1980). "Lumbar Spinal Stenosis. The Clinical Spectrum and the Results of Operation." *J Bone Joint Surg*(62-B(4)): 481-485.
- 22 Grob, D., T. Humke, et al. (1995). "Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis." *J Bone Joint Surg Am* **77**(7): 1036-41.
- 23 Hall, S. and J. Bareleson (1985). "Lumbar spinal stenosis: clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients." *Ann Intern Med*(103): 271-275.
- 24 Heck, M. and M. Fresenius (2004). *Repetitorium Anästhesiologie*. Berlin, Springer Verlag.
- 25 Herkowitz, H. N. and S. R. Garfin (1989). "Decompressive Surgery for Spinal Stenosis." *Sem. Spine Surgery*(1): 163-167.
- 26 Herkowitz, H. N. and L. T. Kurz (1991). "Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. A prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis." *J Bone Joint Surg Am* **73**(6): 802-8.
- 27 Hitselberger, W. E. and R. M. Witten (1968). "Abnormal Myelograms in asymptomatic Patients." *J. Neurosurgery* **28**: 204-206.
- 28 Holt, E. P. (1968). "The question of Lumbar Discography." *J Bone Joint Surg* (50-A): 720-726.
- 29 Hood, S. and K. Weigel (1983). "Lumbar Spinal Stenosis: Surgical Intervention for the Older Person." *Israel J. Med. Sci.*(19): 169-172.
- 30 Hopp, E. and P. Tsou (1988). "Postdecompression lumbar instability." *Clin Orthop*(227): 143-151.
- 31 Jäger and Wirth (1992). *Praxis der Orthopädie*. Stuttgart, Thieme.
- 32 Johnsson, K. and S. Willner (1986). "Postoperative instability after decompression for lumbar spinal stenosis." *Spine*(11): 107-110.
- 33 Jonsson, K. and S. Willner (1986). "Postoperative instability after decompression for lumbar spinal stenosis." *Spine*(11): 107-110.
- 34 Katz, J. N., S. J. Lipson, et al. (1996). "Seven- to 10-year outcome of decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis." *Spine* **21**(1): 92-8.
- 35 Katz, J. N., S. J. Lipson, et al. (1991). "The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis." *J Bone Joint Surg Am* **73**(6): 809-16.
- 36 Kent, D. and D. Haynor (1992). "Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: A metaanalysis of the accuracy of ct, mr and myelography." *Am J Roentgenol*(158 (5)): 1135-44.

- 37 Kirkaldy-Willis, W. (1983). *Managing Low Back Pain*. New York, Churchill Livingstone.
- 38 Kleeman, T. J., A. C. Hiscoe, et al. (2000). "Patient outcomes after minimally destabilizing lumbar stenosis decompression: the "Port-Hole" technique." *Spine* **25**(7): 865-70.
- 39 Lane, W. (1993). "Case of spondylolisthesis associated with progressive paraplegia; laminectomy." *Lancet*(1): 991.
- 40 Lee, C. (1983). "Lumbar spinal instability (olisthesis) after extensive posterior spinal decompression." *Spine*(8): 429-433.
- 41 Mayer, T. and H. Vanharanta (1989). "Comparison of CT scan muscle measurements and isokinetic trunk strength in postoperative patients." *Spine*(14): 33-36.
- 42 McCulloch, J. A. (1998). "Essentials of spinal Microsurgery." 453-485.
- 43 Messing-Junger, A. M., S. Schirmer, et al. (2001). "[Characteristics and outcome perspectives of lumbar nerve root decompression in elderly patients]." *Zentralbl Neurochir.* **62**(4): 173-96.
- 44 Nasca, R. (1987). "Surgical Management of Lumbar Spinal Stenosis." *Spine*(12): 809-816.
- 45 Paine, K. (1976). "Results of decompression for lumbar spinal stenosis." *Clin Orthop*(115): 96-100.
- 46 Papp, T., R. W. Porter, et al. (1997). "Significant antenatal factors in the development of lumbar spinal stenosis." *Spine* **22**(16): 1805-10.
- 47 Poletti, C. (1995). "Central lumbar stenosis caused by ligamentum flavum: unilateral laminotomy for bilateral ligamentectomy: preliminary report of two cases. ." *Neurosurgery*(37): 343-347.
- 48 Postacchini, F. (1999). "Surgical management of lumbar spinal stenosis." *Spine* **24**(10): 1043-7.
- 49 Postacchini, F. and G. Cinotti (1992). "Bone regrowth after surgical decompression for lumbar spinal stenosis." *J Bone Joint Surg Br* **74**(6): 862-9.
- 50 Roberson, G. and L. HJ (1973). "The narrow spinal canal syndrome." *Radiology* **107**: 89-97.
- 51 Rothmann, S., Ed. (1992). *The Spine*, Saunders Company.
- 52 Sachs, B. and J. Fraenkel (1900). "Progressive ankylotic rigidity of the spine (spondylose rhizomelique)." *J Nerve Ment Dis*(27): 1-15.
- 53 Sanderson, P. L. and C. J. Getty (1996). "Long-term results of partial undercutting facetectomy for lumbar lateral recess stenosis." *Spine* **21**(11): 1352-6.
- 54 Sanderson, P. L. and P. L. Wood (1993). "Surgery for lumbar spinal stenosis in old people." *J Bone Joint Surg Br* **75**(3): 393-7.
- 55 Selby, D. and K. Gill (1990). *Fusion of the lumbar spine*, in: Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*. Philadelphia, WB Saunders.

- 56 Sharma, M., N. A. Langrana, et al. (1995). "Role of ligaments and facets in lumbar spinal stability." *Spine* **20**(8): 887-900.
- 57 Sheehan, J. M., C. I. Shaffrey, et al. (2001). "Degenerative lumbar stenosis: the neurosurgical perspective." *Clin Orthop Relat Res*(384): 61-74.
- 58 Sheldon, J. and J. Leborgne (1984). "Computed tomography of central lumbar stenosis. In Post, MJD. 8ed.): *Computed tomography of the spine*. Baltimore, Williams and Wilkins Co." 570-590.
- 59 Shenkin, H. and C. Hash (1979). "Spondylolisthesis after multiple bilateral laminectomies and facetectomies for lumbar spondylosis." *J Neurosurg*(50): 45-47.
- 60 Sihvonen, T. and A. Herno (1993). "Local denervation atrophy of paraspinal muscles in postoperative failed back syndrome." *Spine*(18): 575-581.
- 61 Simotas, A. C. (2001). "Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis." *Clin Orthop Relat Res*(384): 153-61.
- 62 Sollmann WP., S. V. e. (1988). Intra- und postoperative Komplikationen bei lumbalen Bandscheibenoperationen. In: Bock WJ, Schirmer M.: *Komplikationen bei neurochirurgischen Eingriffen. Zentrales Nervensystem*. München, Bern, Wien, San Francisco, W. Zuckerschwerdt Verlag.
- 63 Spengler, D. (1987). "Degenerative stenosis of the lumbar spine." *J Bone Joint Surg*(69): 305-308.
- 64 Spetzger, U., H. Bertalanffy, et al. (1997). "Unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis. Part I: Anatomical and surgical considerations." *Acta Neurochir (Wien)* **139**(5): 392-6.
- 65 Stucki, G., L. Daltroy, et al. (1996). "Measurement properties of a self-administered outcome measure in lumbar spinal stenosis." *Spine* **21**(7): 796-803.
- 66 Surin, V. and E. Hedelin (1982). "Degenerative Spinal Stenosis. Results of operative Treatment." *acta Orthop Scand*(53): 79-85.
- 67 Takahashi, K., K. Kagechika, et al. (1995). "Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis." *Spine* **20**(24): 2746-9.
- 68 Tulder, v. M., R. Scholten, et al. (2004). Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, issue 4. Chichester, UK, John Wiley & Sons, Ltd..
- 69 Ullrich, C. and E. Binet (1980). "Quantitative assessment of the spinal canal by computed tomography. ." *Radiology*(134): 137-143.
- 70 Verbiest, H. (1955). "A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar spinal canal." *J Bone Joint Surg (Br)*(37-B): 576-583.
- 71 Verbiest, H. (1977). "Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal. A review of twenty-seven year's experience." *J Bone Joint Surg*(59-B (2)): 181-188.
- 72 Weiner, B. K., R. D. Fraser, et al. (1999). "Spinous process osteotomies to facilitate lumbar decompressive surgery." *Spine* **24**(1): 62-6.
- 73 Weiner, B. K., M. Walker, et al. (1999). "Microdecompression for lumbar spinal canal stenosis." *Spine* **24**(21): 2268-72.

- 74 Weinstein, J. N. and R. L. Scafuri (1983). "The Rush-Presbyterian-St. Lukes Lumbar Spine Analysis Form: A prospective Study of Patients with spinal Stenosis." *Spine*(8): 891-896.
- 75 Weinstein, P. and S. Ciricillo (1994). "Lumbar spinal stenosis and lateral recess syndrome, in: Rengachary SS, Wilkins RH (eds) *Principles of neurosurgery*, Wolfe, London." 46.1-46.18.
- 76 Weinstein, S. M., S. A. Herring, et al. (1995). "Contemporary concepts in spine care. Epidural steroid injections." *Spine* **20**(16): 1842-6.
- 77 Weir, B. and R. De Leo (1981). "Lumbar Stenosis: Analysis of Factors Affecting Outcome in 81 cases." *Canadian J. Neurol. Sci*(8): 295-298.
- 78 White, A. and M. Panjabi (1978). *Clinical Biomechanics of the Spine*. Philadelphia, J.B. Lippincott Co.
- 79 Wiesel, S. W. and N. Tsourmas (1984). "A study of Computer-Assisted Tomography." *Spine*(9): 549-551.
- 80 Wiltse, L. and W. Kirkaldy-Willis (1976). "The treatment of spinal stenosis." *Clin Orthop*(115): 83-91.

16 **Abbildungsverzeichnis**

Abb.1 MR axial (links) und saggital (rechts) eines normalen Spinalkanales (oben) und einer SKS (unten)	6
Abb. 2 Axiale CT der LWS prae- und postoperativ	14
Abb. 3 Sagittale MRT der LWS: (links) Normalbefund, (Mitte) SKS L3/L4 prae- und (rechts) postoperativ	15
Abb. 4 Axiale T2 gewichtete MRT der LWS prae- und postoperativ	15
Abb. 5 Computertomographisch gesteuerte Single-Shot Periduralanalgesie (SSPDA).....	18
Abb. 6 Demographische Entwicklung der Bundesrepublik Deutschland (Quelle: Statistisches Bundesamt)	20
Abb.7 Schematische Darstellung des Zuganges bei einer Laminektomie (dunkelgrau), schematische Darstellung des Zuganges bei einer 2-Höhen-Laminektomie rechts.....	23
Abb. 8 Schematische Darstellung des Zuganges bei einer Hemilaminektomie.	24
Abb. 9 Schematische Darstellung der Knochenresektion bei einer beidseitigen Laminotomie (grau schraffiert)	24
Abb. 10 Schematische Darstellung der COT (Lagerung, operativer Zugangsweg)	27
Abb. 11 Schematische Darstellung des operativen Zuganges der COT	27
Abb. 12 Risikofaktoren	38
Abb. 13 Dekomprimierte Höhen und Altersverteilung.....	38
Abb. 14 Verteilung der dekomprimierten Höhen	39
Abb. 15 Wirbelgleiten als postoperative Komplikation nach chirurgischer Dekompression bei einer SKS	41
Abb. 16 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im gesamten Patientenkollektiv prae- und postoperativ (n=167)	42
Abb.17 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im Patientenkollektiv < 65 Jahre prae- und postoperativ (n=50)	43
Abb. 18 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im Patientenkollektiv 65 - 74 Jahren prae- und postoperativ (n=62)	43
Abb. 19 Prozentuale Verteilung der 3 Analgetikastufen im Patientenkollektiv > 75 Jahre prae- und postoperativ (n=55)	43
Abb. 20 Prozentuale Verteilung der drei Analgetikastufen und der drei Altersgruppen im Vergleich prä- und postoperativ (n=167).....	44
Abb. 21 Differenz: Postoperative Analgesie abzüglich Praeoperative Analgesie (n=167)	45

- Abb. 22 VAS des gesamten Patientenkollektives zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ $n(U0)=169$, $n(U1)= 163$, $n(U2)= 119$, $n(U3)= 94$ 46
- Abb. 23 VAS in Bezug auf die Altersverteilung zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ $n(U0)=169$, $n(U1)= 163$, $n(U2)= 119$, $n(U3)= 94$ 47
- Abb. 24 VAS in Bezug auf eine / zwei und drei operierte Höhen zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ $n(U0)=122 / 48$, $n(U1)= 117 / 46$, $n(U2)= 85 / 34$, $n(U3)= 60 / 26$ 48
- Abb. 25 VAS in Bezug auf BMI < 26 / 26-30 / > 30 zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ $n(U0)=54 / 85 / 29$, $n(U1)= 54 / 85 / 29$, $n(U2)= 36 / 66 / 17$, $n(U3)= 31 / 47 / 13$ 50
- Abb. 26 Weiner – Score: gesamtes Patientenkollektiv zu den Zeitpunkten praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ $n(U0)=168$, $n(U1)= 163$, $n(U2)= 119$, $n(U3)= 94$ 51
- Abb. 27 Weiner-Score in Bezug auf die Altersgruppen < 65 / 65-74 / > 74 zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ $n(U0)= 50 / 62 / 56$, $n(U1)= 50 / 59 / 54$, $n(U2)= 37 / 48 / 34$, $n(U3)= 32 / 32 / 30$ 52
- Abb. 28 Weiner - Score in Bezug auf eine oder zwei und drei operierte Höhen zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ, $n(U0)=121 / 48$, $n(U1)= 117 / 46$, $n(U2)= 85 / 34$, $n(U3)= 60 / 26$ 53
- Abb. 29 Weiner - Score in Bezug auf BMI < 26 / 26-30 / > 30 zu den Zeitpunkten: praeoperativ (U0), 1 Woche (U1), 3 Monate (U2) sowie 1 Jahr (U3) postoperativ $n(U0)=54 / 85 / 29$, $n(U1)= 50 / 83 / 29$, $n(U2)= 36 / 65 / 17$, $n(U3)= 31 / 47 / 13$ 54
- Abb. 30 TMT: Quotient der Gehleistung gesamtes Patientenkollektiv 1 Woche postoperativ (U1) / praeoperativ (U0); 1 Jahr postoperativ (U3) / praeoperativ (U0) und 1 Jahr postoperativ (U3) / 1 Woche postoperativ (U1) $n(U1 / U0)=141$, $n(U3 / U0)= 77$, $n(U3 / U1)= 68$ 56
- Abb. 31 TMT: Altersgruppe < 65 Jahre, Quotient der Laufleistung 1 Woche postoperativ (U1) / praeoperativ (U0), 1 Jahr postoperativ (U3) / praeoperativ (U0) und 1 Jahr postoperativ (U3) / 1 Woche postoperativ (U1) $n(U1 / U0)= 46$, $n(U3 / U0)= 28$, $n(U3 / U1)= 25$ 57
- Abb. 33 TMT: Altersgruppe > 75 Jahre, Quotient Gehleistung 1 Woche postoperativ (U1) / praeoperativ (U0), 1 Jahr postoperativ (U3) / praeoperativ (U0) und 1 Jahr postoperativ (U3) / 1 Woche postoperativ (U1), $n(U1 / U0)= 42$, $n(U3 / U0)= 23$, $n(U3 / U1)= 20$ 58

17 Weiner-Score

1. Wie weit können Sie gehen, bevor Sie anhalten müssen, um sich auszuruhen?
 - a.) < 100 m (0) b.) 100 m – 800 m (2) c.) 800 m – 1600 m (4) d.) > 1600 m (6)

2. Wie lange können Sie auf der Stelle stehen, bevor Sie sich setzen müssen?
 - a.) < 5 Min. (0) b.) 5 – 15 Min. (2) c.) 15 – 45 Min. (4) d.) > nicht beeinträchtigt (6)

3. Meine Beschwerden sind: keine gering mittel sehr ausgeprägt

Rückenschmerzen	(6)	(4)	(2)	(0)
Schmerzausstrahlung in Beine	(6)	(4)	(2)	(0)
Taubheitsgefühl / Kribbeln	(6)	(4)	(2)	(0)
Schwächegefühl	(6)	(4)	(2)	(0)

4. Meine Beschwerden beeinträchtigen mich in folgenden Aktivitäten:

	gar nicht	geringfügig	mittelmäßig	sehr stark
Sport, Hobby	(6)	(4)	(2)	(0)
Haushalt, Beruf, Alltag	(6)	(4)	(2)	(0)
Gehen	(6)	(4)	(2)	(0)
Stehen	(6)	(4)	(2)	(0)
Sitzen	(6)	(4)	(2)	(0)
Sexualleben	(6)	(4)	(2)	(0)

5. Damit sich die Beschwerden zurückbilden, muss ich so lange ausruhen:
 - a.) < 5 Min. (6) b.) 5 – 10 Min. (3) c.) > 10 Min. (0)

6. Ich benötige Medikamente zur Behandlung meiner Rücken- / Beinschmerzen:
 - a.) nie (6) b.) gelegentlich (4) c.) täglich (2) d.) mehrmals täglich (0)

7. Infolge meiner Rücken- / Beinschmerzen muss ich einen Arzt aufsuchen:
 - a.) nie (6) b.) selten (4) c.) monatlich (2) d.) mehrmals monatlich (0)

8. Auf einer Skala von 0 (Schmerzfreiheit) muss ich eine Arzt aufsuchen:

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
(schmerzfrei)										(unerträglicher Schmerz)

18 Danksagung

Dank

Meinem Doktorvater PD Dr. med. Luca Papavero für die Überlassung des Themas zu dieser Doktorarbeit. Trotz seines Engagements in Klinik und Forschung war er stets ein Ansprechpartner für mich. Danke.

Dr. med. Erik Fritzsche für die Hilfe zur Rekrutierung der Daten und auch als Ansprechpartner bei organisatorischen Fragen stand er mir stets zur Seite.

Der Sekretärin Frau Pancic für die lückenlose Einbestellung der Patienten zur 1 Jahres-Untersuchung.

Dr. med. Marco Wintruff für die kontinuierliche Hilfe am Computer und Hilfestellung mit den notwendigen PC-Programmen zur Erstellung dieser Doktorarbeit.

Allen, die zu dem Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

19 Lebenslauf

Name: Thiel
 Vorname: Marco
 Geburtsdatum /-Ort: 15.09.1973 / Osnabrück
 Anschrift: Von Heß Weg 2,
 20535 Hamburg
 Familienstand: verheiratet

Schulbildung:

1980-1986: Grundschule / Orientierungsstufe: Hermann
 Löns, Uelzen
 1987-1993: Abitur, Herzog Ernst Gymnasium Uelzen

Zivildienst:

Juli 1993-September 1994: Rettungshelfer im Krankentransport und
 Rettungsdienst beim DRK Uelzen,
 anschließend Ausbildung zum
 Rettungssanitäter

Medizinische Laufbahn:

April 1995- Nov. 2001 Studium am Universitätskrankenhaus
 Hamburg Eppendorf
 Oktober 2000 – Sept. 2001 Praktisches Jahr, Marienkrankenhaus
 Hamburg, Wahlfach Anästhesie
 Juni 2002 – Dezember 2003 Arzt im Praktikum, Marienkrankenhaus
 Hamburg, Innere Medizin
 Seit Januar 2004 Assistenzarzt am Marienkrankenhaus
 Hamburg, Innere Medizin

20 Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Marco Thiel, Hamburg.