

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Klinik für Spinale Chirurgie

Schön Klinik Hamburg Eilbek

Akademisches Lehrkrankenhaus des UKE

Chefarzt: Prof. Dr. med. Luca Papavero

Die Infiltration der paravertebralen Muskulatur mit Bupivacain reduziert die postoperativen Schmerzen nach lumbalen Eingriffen, aber nicht signifikant

Eine randomisierte Doppel-Blind und Placebo-kontrollierte Studie.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Nawar Ali

aus Latakia

Hamburg 2020

Angenommen von der Medizinischen Fakultät am: 14.09.2020

Veröffentlicht mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. Jan Regelsberger

Prüfungsausschuss, 2. Gutachter: Prof. Dr. Luca Papavero

I. Inhaltsverzeichnis

I. Inhaltsverzeichnis	3
II. Problemstellung.....	5
III. Hypothese / Fragestellung	5
1. Einleitung.....	6
1.1. Anatomie der Lendenwirbelsäule	7
1.1.1. Wirbelkörper und Bandapparat	7
1.1.2. Anatomie der paravertebralen Muskulatur	9
1.2. Die Spinalkanalstenose	10
1.2.1. Pathophysiologie.....	10
1.2.2. Klinisches Bild der SKS.....	12
1.3. Die degenerative Spondylolisthese.....	14
1.3.1. Klinisches Bild	14
1.4. Diagnostik	15
1.4.1. Anamnese.....	15
1.4.2. Klinische Untersuchung	15
1.4.3. Bildgebende Diagnostik	16
1.4.4. Die Elektrophysiologie.....	22
1.4.5. Zusatzdiagnostik	23
1.5. Die Therapieoptionen	23
1.6. Klassifikation nach <i>American Society of Anesthesiologists (ASA)</i>	24
2. Material und Methoden.....	25
2.1. Einschlusskriterien	26
2.2. Ausschlusskriterien.....	26
2.3. Operationstechnik.....	26
2.4. Applikation der Infiltration	27
2.6. Schmerzangabe	28
2.7. Statistische Analyse	30
3. Ergebnisse	31
3.1. Klinische Parameter	33
3.1.1. Geschlecht	33
3.1.2. Alter.....	34

3.1.3.	Klassifikation nach <i>American Society of Anesthesiologists (ASA)</i>	34
3.1.4.	Index-Segment	35
3.1.5.	Operationsdauer	36
3.2.	Primärer Endpunkt.....	37
3.2.1.	Schmerzintensität „Rücken“ 3 Stunden postoperativ.....	37
3.2.2.	Schmerzintensität „Bein“ 3 Stunden postoperativ	38
3.2.3.	Schmerzintensität „Rücken“ 6 Stunden postoperativ.....	39
3.2.4.	Schmerzintensität „Bein“ 6 Stunden postoperativ	40
3.2.5.	Schmerzintensität „Rücken“ am 1. Post-OP Tag morgens.....	41
3.2.6.	Schmerzintensität „Bein“ am 1. Post-OP Tag morgens	42
3.2.7.	Schmerzintensität „Rücken“ am 1. Post-OP Tag abends.....	43
3.2.8.	Schmerzintensität „Bein“ am 1. Post-OP Tag abends	44
3.2.9.	Schmerzintensität „Rücken“ am 2. Post-OP Tag morgens.....	45
3.2.10.	Schmerzintensität „Bein“ am 2. Post-OP Tag morgens	46
3.2.11.	Schmerzintensität „Rücken“ am 2. Post-OP Tag abends.....	47
3.2.12.	Schmerzintensität „Bein“ am 2. Post-OP Tag abends	48
3.3.	Sekundärer Endpunkt	49
3.3.1.	Schmerzmittelverbrauch im Aufwachrum	49
3.3.2.	Schmerzmittelverbrauch auf Station.....	50
3.4.	Komplikationen und unerwünschte Ereignisse	50
4.	Diskussion.....	52
5.	Zusammenfassung.....	57
6.	Literaturverzeichnis	58
7.	Abkürzungsverzeichnis	61
8.	Danksagung	62
9.	Lebenslauf	63
10.	Eidesstattliche Erklärung	65

Im folgenden Text wird das männliche Geschlecht stellvertretend auch für das weibliche Geschlecht verwendet.

II. Problemstellung

Patienten, die sich einer Operation an der Lendenwirbelsäule (LWS) wegen Spinalkanalstenose (SKS), Bandscheibenvorfall oder Instabilität unterziehen, leiden postoperativ an paravertebralen Schmerzen im Operationsbereich.

Die postoperative Schmerztherapie umfasst u. a. Paracetamol, nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), Metamizol, und Opiate. Mögliche, wenn auch sehr seltene, medikamentöse Nebenwirkungen bzw. Komplikationen sind gastrointestinale Blutungen (García Rodríguez & Barreales Tolosa, 2007), akutes Nierenversagen, Dysregulation des Blutdruckes (Whelton, 2006), kardio-vaskuläre Komplikationen, (Henkens & Borzak, 2008), (Warner & Mitchell, 2008), Hepatotoxizität (Zahn, et al., 2010), Überempfindlichkeitsreaktionen, Agranulozytose und Atemdepression (Pogatzki-Zahn, 2013).

Trotz der Entwicklung von minimal-invasiven Operationstechniken, und von neuen Standards für die postoperative Schmerzbehandlung, empfinden viele Patienten, dass ihre Mobilisation nach der Operation hauptsächlich durch Schmerzen im Wundbereich beeinträchtigt wird (Apfelbaum, et al., 2003). Zusätzlich besteht eine Rechtspflicht des Arztes zur ausreichenden postoperativen Schmerztherapie mit Minimierung derer Nebenwirkungen (Weißauer, 1993). Beide Sachverhalte begründen die Ergänzung der perioperativen schmerztherapeutischen Maßnahmen.

In der endoprothetischen Chirurgie ist die Infiltration der Weichteile mit Lokalanästhetikum vor Wundverschluss ein etabliertes Verfahren zur Reduzierung der postoperativen Schmerzen sowie des postoperativen Schmerzmittelverbrauches (Andersen, et al., 2007), (Busch, et al., 2006), (Essving, et al., 2009), (Fu, et al., 2009). Aktuelle Literaturangaben für entsprechende Maßnahmen bei Eingriffen an der LWS fehlen.

III. Hypothese / Fragestellung

Die vorliegende prospektive, randomisierte, Placebo-kontrollierte, Doppelblindstudie testet die Hypothese, ob nach mikrochirurgischer Dekompression einer lumbalen SKS die Infiltration der paravertebralen Muskulatur mit Bupivacain 0,5% vor Wundverschluss die frühen postoperativen Schmerzen lindern und den Schmerzmittelverbrauch reduzieren kann.

1. Einleitung

Die Dekompression der lumbalen SKS ist der häufigste Eingriff an der Wirbelsäule bei Patienten, die älter als 65 Jahre sind (Genevay & Atlas, 2010). Die Daten des statistischen Bundesamtes, Bonn (**Abbildung 1**) zeigen einen eindeutigen Anstieg (105%) der Gesamtzahl der Wirbelsäulenoperationen im Zeitraum 2005 bis 2010. Dieser Anstieg wird noch eindeutiger (162%) wenn man nur die Patienten > 65 Jahre betrachtet.

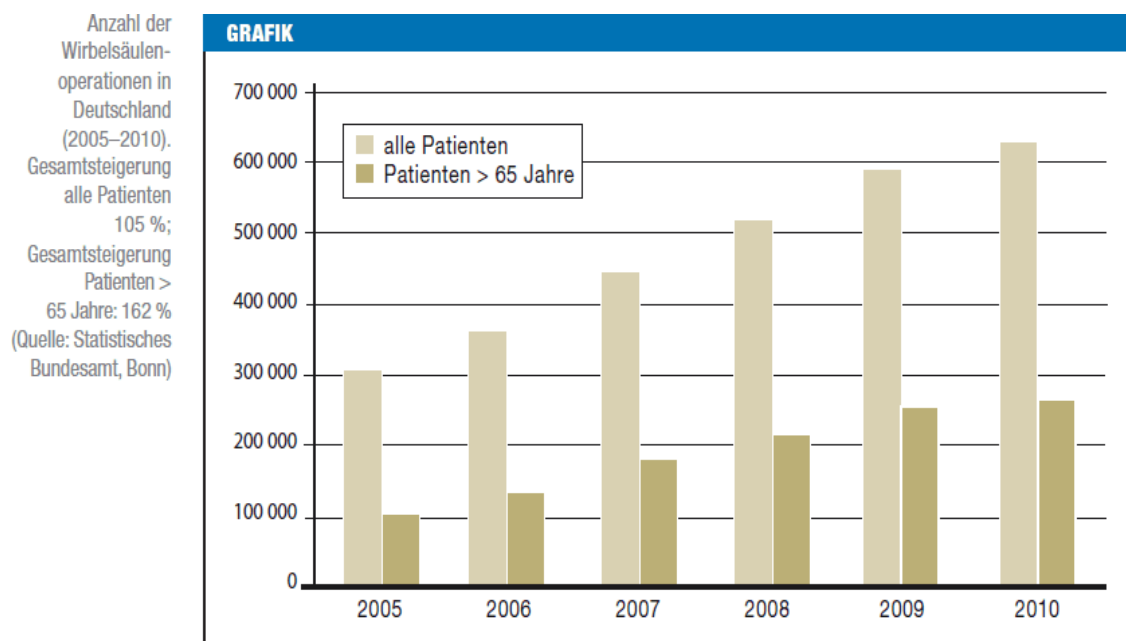


Abbildung 1: Anzahl der Wirbelsäulenoperationen in Deutschland (2005–2010)
Dtsch Arztebl Int 2013. 110(37). 613-24

Die Kombination des zunehmenden Durchschnittsalters der Bevölkerung und des Anspruches auf unbeeinträchtigte Mobilität auch im fortgeschrittenen Lebensalter führen zu einem Anstieg der Zahl der Dekompressionseingriffe. Fortschritte der Anästhesiologie und minimal-invasive Operationstechniken begünstigen diese Entwicklung. Daher die besondere Bedeutung der lumbalen SKS als Krankheitsbild für Wirbelsäulenchirurgen.

Die SKS ist eine langsam progrediente degenerative Erkrankung der LWS, typisch für das 6. bis 9. Lebensjahrzehnt. Das Hauptmerkmal der klinischen Symptomatik ist die schmerzbedingte Verkürzung der Gehstrecke (Claudicatio spinalis), umfasst aber auch Rückenschmerzen, anteflektiertes Gangbild und belastungsabhängige Kraftlosigkeit oder Missempfindungen in den Beinen (Thomé, et al., 2008).

Dauer und Intensität der Beschwerden sowie begleitende neurologische Defizite bestimmen die Therapieoptionen. Die konservative Behandlung umfasst Physiotherapie, medikamentöse Analgesie und therapeutische Infiltrationen: epidural, periradikulär bzw. Gelenknah. Die operativen Verfahren, umfassen, je nach den bildgebenden Befunden, eine reine Dekompression oder eine Dekompression mit zusätzlicher Instrumentation.

1.1. Anatomie der Lendenwirbelsäule

1.1.1. Wirbelkörper und Bandapparat

Die Lendenwirbelsäule (LWS) besteht zumeist aus fünf Lendenwirbeln, die jeweils mit einer Bandscheibe verbunden sind. Jeder Wirbel besteht aus einem Wirbelkörper und einem Wirbelbogen. Der Processus inferior des kranialen Wirbels bildet mit dem Processus superior des kaudal gelegenen Wirbels ein Wirbelgelenk, welches für die Beweglichkeit zwischen den Wirbeln sorgt. Zwischen zwei Wirbelkörpern liegt eine Zwischenwirselscheibe, die als druckelastisches Polster dient (**Abbildung 2**).

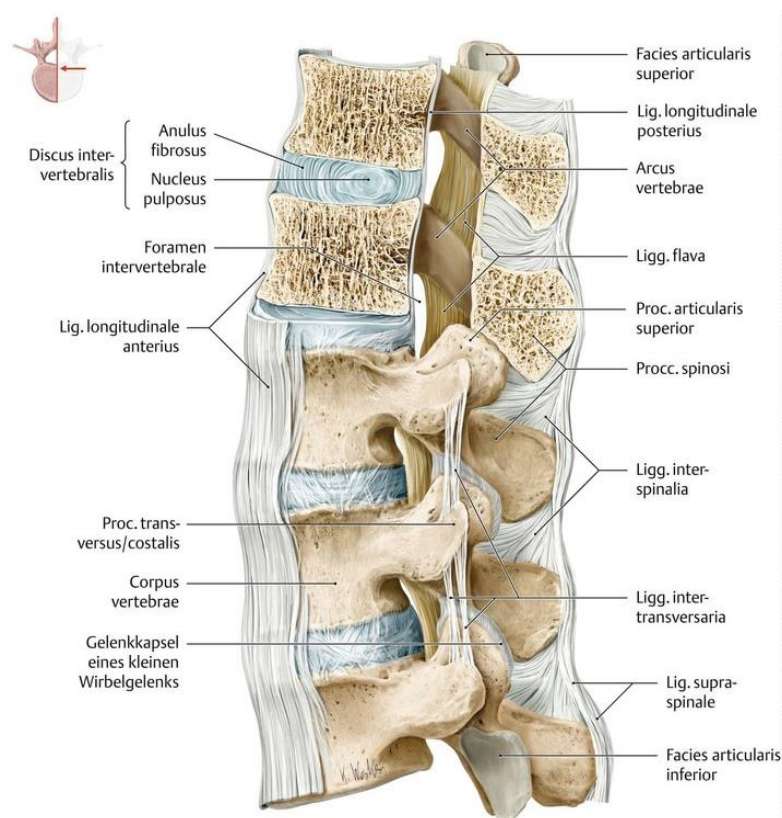


Abbildung 2: Aufbau der LWS in Seitansicht.

Quelle: Schünke M, Schulte E, Schumacher U et al., Hrsg. Prometheus LernAtlas - Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Thieme; 2018 url: https://eref.thieme.de/images/l/2321596_25.jpg [Stand: 01.04.2020, 20:30].

Von kranial nach kaudal an den Wirbelkörpern entlang ziehen zwei (vorderes und hinteres) Längsbänder und stabilisieren die Bandscheiben in ihrer Lage. Das hintere Längsband ist flächenhaft mit den Bandscheiben verwachsen, während das vordere nur eine lockere Verbindung mit den Zwischenwirbelscheiben aufweist. Weitere stabilisierende Bänder der Wirbelsäule sind: das Ligamentum flavum, das sich segmental kraniokaudal zwischen den Hälften der benachbarten Wirbelbögen rechts und links ausspannt, das kurze Ligamentum intertransversarium, das zwischen den benachbarten Querfortsätzen verläuft, das Ligamentum interspinale, das sich kurzstreckig zwischen den benachbarten Dornfortsätzen ausspannt und das Ligamentum supraspinale, das die Dornfortsätze von der Halswirbelsäule bis zum Kreuzbein miteinander verbindet.

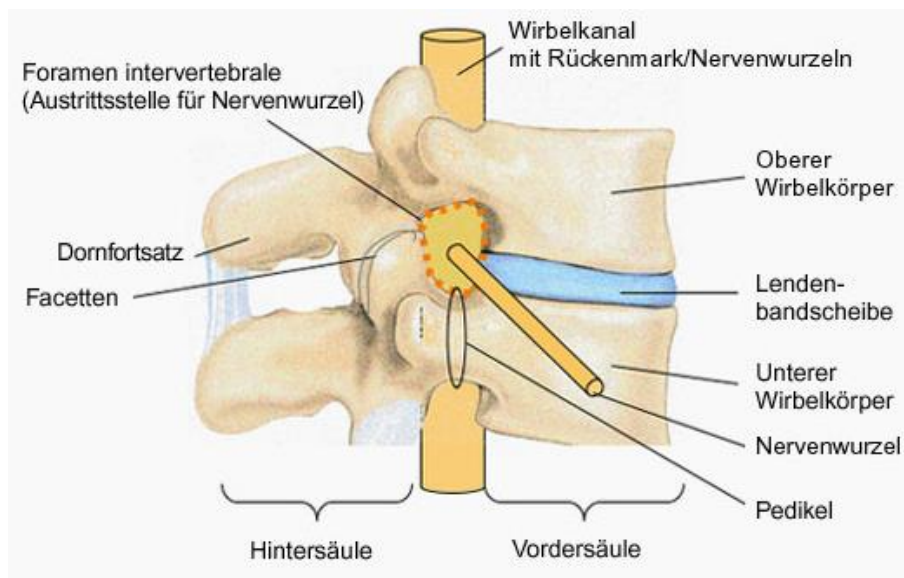


Abbildung 3: Lumbales Bewegungssegment: zwei benachbarte Wirbel, Bandscheibe und Bänder. Die Nervenwurzel tritt durch eine Öffnung aus, welche aus Pedikel, Facetten und einer Bandscheibe geformt wird.

Quelle: Eurospine; url: https://www.eurospine.org/cm_data/motion_Fig05_de.jpg
[Stand: 01.04.2020, 20:00].

Das Rückenmark verläuft im Wirbelkanal umgeben von Liquor cerebrospinalis. Das Ende des Rückenmarks (Konus) liegt in Höhe des 1. Lumbal- oder 12. Thorakalwirbels. Die kaudal zu ihrem jeweiligen Austrittsloch verlaufenden Spinalnervenwurzeln werden als Cauda equina bezeichnet. Die Nervenwurzeln treten durch die Foramina intervertebralia aus dem Wirbelkanal aus (**Abbildung 3**).

Die Blutversorgung des Rückenmarks und der Spinalnerven wird durch die zwei Aa. spinales posteriores mit ihrem dorsal dem Rückenmark aufliegendem Arterienplexus und die A. spinalis anterior gesichert (Platzer, 1991).

1.1.2. Anatomie der paravertebralen Muskulatur

Die direkt an der LWS liegende paravertebrale Muskulatur wird autochthone Rückenmuskulatur genannt. Sie wird von den dorsalen Ästen der Spinalnerven innerviert (**Abbildung 4**).

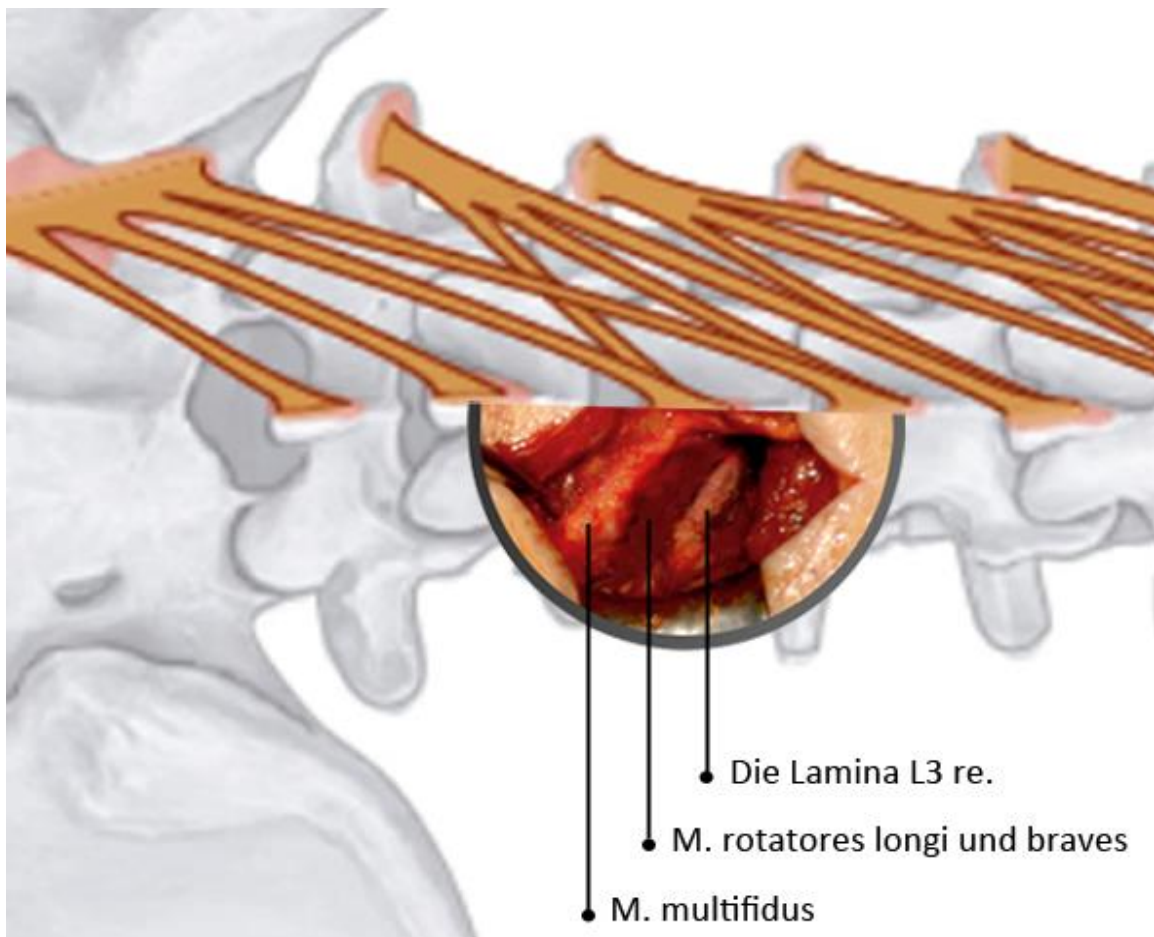


Abbildung 4: Paravertebrale Muskulatur. Quelle: Basiert auf dem Bild vom Grafiker: Karl Wesker, Thieme, 2014; url: <https://viamedici.thieme.de/lernmodule/anatomie/r%C3%BCckenmuskulatur> [Stand: 01.04.2020, 20:10].

Die autochthone Rückenmuskulatur bildet sowohl ein bewegendes als auch ein stabilisierendes System von kurzen und langen Muskelzügen und ist mitverantwortlich für die Form der Wirbelsäule. Bei Anspannung der Muskulatur wird eine dynamische Versteifung der Wirbelsäule erreicht.

Bei den dorsalen Zugängen an der LWS muss auf eine korrekte Refixierung der Faszie an den Mittellinie-Strukturen beachtet werden, um eine muskuläre Dysbalance zu vermeiden, die zur segmentalen Fehlstellung führen kann. Die postoperative narbige Reinsertion erfolgt in der Regel nach einigen Wochen (Grochulla, 2009) .

1.2. Die Spinalkanalstenose

Bei der SKS kommt es durch arthrotische Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke, Bildung von Spondylophyten, Höhenminderung der Bandscheiben, Gleiten der Wirbelkörper (Spondylolisthese), Verdickung der Gelenkkapseln und Vorwölbung (buckling) des Ligamentum flavum sowohl in sagittaler als in coronaler Richtung zur Verengung des lumbalen Spinalkanals und/oder der Neuroforamina. Dies führt zu Rückenschmerzen (pseudoradikuläre Schmerzen) und zur belastungsabhängigen Kompression der Kaudafasern (Claudicatio spinalis).

1.2.1. Pathophysiologie

Historisch wurde die SKS je nach dem Sagittaldurchmesser des Spinalkanals in relative SKS (10–14 mm) und absolute SKS (<10 mm) unterteilt. Dies wird jedoch der komplexen Pathoanatomie des Krankheitsbildes nicht gerecht. Dieser Parameter berücksichtigt nur die zentrale Stenose und nicht die laterale Stenose im Bereich des Recessus lateralis und des Neuroforamens. Eine Kombination aus beiden Formen liegt in der Regel vor.

Wir unterscheiden die angeborene und die degenerative SKS (Thomé, et al., 2008).

Die angeborene Spinalkanalstenose

Mit Vollendung des ersten Lebensjahres erreicht der Spinalkanal bereits seine 90%-ige Größe in Höhe des fünften Lendenwirbelkörpers (LWK). Die pränatale Periode spielt eine entscheidende Rolle bei der Entwicklung des Spinalkanals. Folgenden Faktoren können die Inzidenz der angeborenen SKS erhöhen: kurze Schwangerschaften, niedriges Plazentagewicht, niedriges Geburtsgewicht, Alter der Mutter zum Zeitpunkt der Geburt und erstgebärende Mütter. Eine genetische Komponente ist ebenfalls nicht auszuschließen. Manche Studien erwägen die Unterernährung in der Kindheit als ein prädisponierender Faktor (Clark, et al., 1985), (Papp, et al., 1997). Angeborene Stenosen werden manchen Erkrankungen wie M. Paget, Achondroplasie, Flourose begleiten. Eine angeborene Spinalkanalstenose kann jahrelang asymptomatisch bleiben, und erst durch die altersbedingte Degeneration der LWS symptomatisch werden (Frymoyer, et al., 1991).

Die degenerative Spinalkanalstenose

Für ihre Entwicklung sind drei Faktoren verantwortlich:

- Die Bandscheibendegeneration bedingt eine Bandscheibenprotrusion in den Spinalkanal und verursacht sowohl eine Einengung des Kanals als auch eine Höhenminderung des spinalen Segmentes. Dieser Höhenverlust führt zur Einengung des Recessus und des Neuroforamens. Die resultierende Bandlaxität und pathologische segmentale Mobilität führen wiederum zur Überlastung der Facettengelenke mit spondyloarthrotischer Hypertrophie.
- Die Höhenminderung der Bandscheibe und der fortschreitende Elastizitäts-Verlust des Ligamentum flavum mit gleichzeitiger fibrotischer Degeneration, die sogenannte „Hypertrophie“, führen zu seiner dorsalen Vorwölbung (buckling) in den Spinalkanal. Dieses Phänomen ist hauptverantwortlich für die zentrale SKS.
- Reichen die o. g. reaktiven Prozesse nicht, um das Segment zu stabilisieren, kommt es durch die Laxität der Kapseln und Bändern zu einer Spondylolisthese (Thomé, et al., 2008) (**Abbildung 5**).

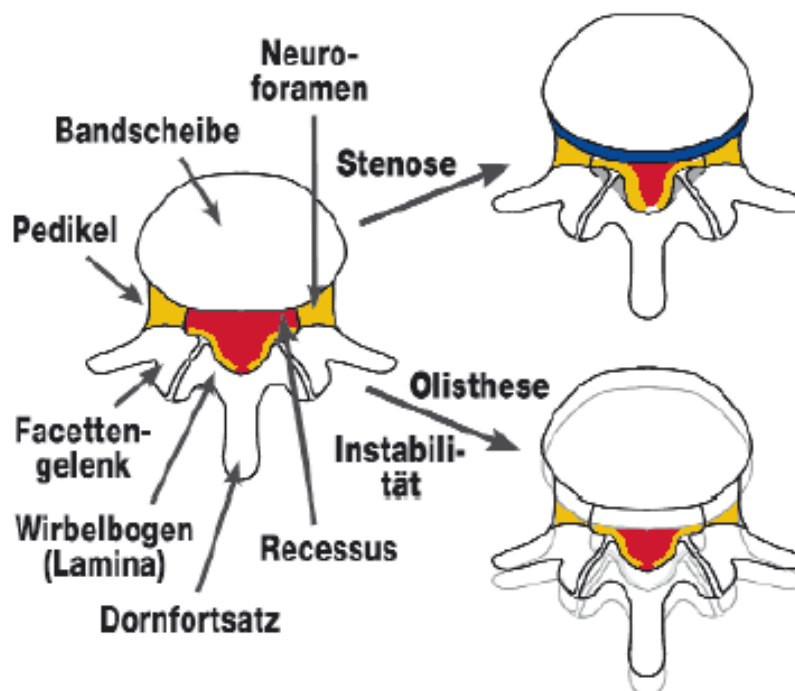


Abbildung 5: Schematische axiale Darstellung der degenerativen Veränderungen an der LWS. Durch Bandscheibenprotrusion (blau), Facettengelenkhypertrophie (grau) und Hypertrophie bzw. Auffaltung des Ligamentum flavum (gelb) kommt es zur Einengung des Spinalkanals (rot). Je nach Lokalisation der Veränderungen resultiert auch eine Einengung des Recessus und/oder der Neuroforamina (orange). Ein Wirbelgleiten (Olisthese) oder eine Instabilität können ebenso zu einer Einengung des Spinalkanals und speziell der Neuroforamina führen.

Quelle: Deutsches Ärzteblatt, 2008; url: www.aerzteblatt.de/image.asp?id=26910 [Stand: 29.03.2020, 11:30].

Infolge der degenerativen Prozesse resultiert eine Bedrängung der Kaudafasern. Die klinische Symptomatik wird durch das stenotische Segment definiert. Die belastungsabhängige Hyperlordose der LWS verursacht eine zusätzliche Vorwölbung des Ligamentum flavum in den Spinalkanal. Neben der mechanischen Irritation der Nervenwurzeln werden auch eine arterielle Ischämie und, wahrscheinlicher, die venöse Kongestion als ursächlich für die Symptomatik betrachtet (Porter, 1996).

1.2.2. Klinisches Bild der SKS

Bei lumbaler SKS werden häufig belastungsabhängige Lumbalgien beklagt. Oft treten beidseitige oder wechselhafte Ischialgien auf, die bei Inklination bzw. Kyphosierung der LWS (z.B. Abstützen mit den Händen auf einen Einkaufswagen, Sitzen mit vornübergebeugtem Oberkörper, Radfahren) sich rasch zurückbilden. Typisches Symptom der lumbalen SKS ist das Schwächegefühl in den Beinen mit distalen Sensibilitätsstörungen, das die Gehstrecke einschränkt und den Patienten zwingt stehen zu bleiben (Claudicatio spinalis). Nach einer Sitz-Pause von einigen Minuten kann in der Regel die gleiche Gehstrecke wieder zurückgelegt werden bis die Beschwerden erneut auftreten.

Komorbiditäten, wie Polyneuropathie (PNP), Coxarthrose und periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) stellen ein differentialdiagnostisches Problem dar. Auch die bereits vorhandene Degeneration der Wirbelsäule bzw. ein gleichzeitig vorliegender Bandscheibenvorfall erschweren die Diagnose (**Tabelle 1**).

Tabelle 1: Häufigste Differentialdiagnosen der lumbalen SKS (Thomé, et al., 2008)

Lendenwirbelsäule	Skelett	Sonstige
Bandscheibenvorfall	Zervikale/thorakale Stenose mit Myelopathie	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
Spondylolisthesis	Spondylitis ankylosans	Leriche Syndrom
Facettengelenkssyndrom	Iliosakralgelenksarthrose	Bauchaortenaneurysma
Wirbelsäulenfrakturen	Coxarthrose	Neuropathien
Spinale Tumoren	Tendinopathien	
Entzündungen (Spondylodiszitis, epiduraler Abszess, Borreliose)		

Bei Claudicatio Symptomatik ist es entscheidend, die neurogene Claudicatio spinalis von der vaskulären Claudicatio intermittens zu unterscheiden. Kennzeichnend für die Claudicatio spinalis ist, dass das Fahrradfahren den Patienten keine Beschwerden verursacht, da die Körperhaltung dabei inkliniert ist. Bei der Claudicatio intermittens hingegen, löst das Fahrradfahren die typischen Beschwerden, die auch beim Gehen auftreten, aus, da die belastungsabhängige mangelhafte Durchblutung durch die Inklination nicht beeinflusst wird (**Tabelle 2**).

Tabelle 2: Differentialdiagnose Claudicatio spinalis vs. vaskuläre Claudicatio (Cadosch, et al., 2008)

Befund	Claudicatio spinalis	vaskuläre Claudicatio
Schmerzcharakter	dumpf	krampfartig
Schmerzausbreitung	proximal nach distal	distal nach proximal
Hautstatus	normal	Haarverlust, trophische Störungen
Körperhaltung	gebeugt	unauffällig
Rückenschmerzen	häufig	selten
Beinschmerzen	häufig beidseitig	häufig einseitig
Pulsstatus (peripher)	unauffällig	abgeschwächt
Symptome beim Laufen	Ja	Ja
Gehen	Bergauf leichter	Bergab leichter
Symptome beim Stehen	Ja	Nein
Besserung beim Stehenbleiben	schnell	langsam
Maximale Gehstrecke	variabel	konstant
Linderung durch Flexion	Ja	Nein
Linderung durch Sitzen	Ja	Ja
Progredienz durch Extension	Ja	Nein

1.3. Die degenerative Spondylolisthese

Der griechische Begriff Olisthesis bedeutet Gleiten und beschreibt eine pathologische Verschiebung zweier Wirbelkörper gegeneinander. Die Richtung des Gleitens wird von dem Begriff nicht angegeben. Am häufigsten gleitet der kraniale Wirbelkörper nach ventral. Dies wird Spondylolisthese genannt (Kast, 2010). Die degenerative Form des Wirbelgleitens wird durch eine progrediente Degeneration der Bandscheibe und der Facettengelenke bei intakten knöchernen Strukturen ausgelöst.

1.3.1. Klinisches Bild

Die stabile degenerative Spondylolisthese ist in der Regel asymptomatisch. Allerdings wird die Spondylolisthese häufig von anderen degenerativen Erkrankungen wie Spinalkanal-, Foramenstenosen, Synovialzysten oder einer symptomatischen Instabilität begleitet. Seltener ist ein Bandscheibenvorfall für die Symptomatik ursächlich (Kast, 2010).

1.4. Diagnostik

Die Diagnostik der SKS umfasst eine ausführliche Anamnese, die klinische Untersuchung, die Durchführung der zielführenden Bildgebung. Ergänzende elektrophysiologische Untersuchungen können differentialdiagnostisch hilfreich sein.

1.4.1. Anamnese

Die lumbale SKS kann schon anamnestisch vermutet werden, wenn der Patient die typischen Beschwerden beschreibt (Cadosch, et al., 2008).

Die Patienten sind in Ruhe beschwerdearm und nicht selten auch beschwerdefrei. Deswegen können die Beschwerden der Patienten, die sich fast unbeeinträchtigt beim Arzt vorstellen, oft unterschätzt werden. Für die Diagnose einer SKS ist die ausführliche Anamnese zwingend geboten (Thomé, et al., 2008).

Patienten mit SKS beschreiben oft typische auslösende und mildernde Faktoren für ihre Beschwerden. Das Gehen, sowie das rasche Aufstehen können die in die Beine ausstrahlenden schmerzhaften Parästhesien auslösen. Hingegen bewirken die Inklination und das Hinsetzen eine rasche Beschwerdelinderung. Die Patienten beschreiben eine „erstaunlicherweise“ erhaltene Fähigkeit, Radzufahren, sowie die Verlängerung der Gehstrecke beim Stützen auf einen Einkaufswagen (Cadosch, et al., 2008).

Die SKS bietet vielfältige Unterschiede der klinischen Symptomatik. Entscheidend ist die Lokalisation der Pathologie. Bei der zentralen SKS wird meistens eine Claudicatio spinalis beklagt, während die Recessus- bzw. Neuroforamenstenose häufiger eine radikuläre Symptomatik verursacht, die segmentabhängig ist.

1.4.2. Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung von Patienten mit SKS ist oft weitgehend unauffällig. Meistens imponiert ein breitbeiniges, leicht inkliniertes Gangbild. Die Mobilität der LWS ist reduziert. Die passive Reklination der LWS (eine Hand des Untersuchers drückt auf das Sternum und die andere gegen die LWS) löst oft nach einer Minute in die Beine ausstrahlende Missempfindungen aus. Der Finger-Boden-Abstand bleibt hingegen unauffällig.

Neurologisch lassen sich in der Regel keine Auffälligkeiten nachweisen. Die Muskelleistenreflexe, der Lasègue-Test und andere Nervendehnungszeichen sind negativ. Das häufigste neurologische Defizit zeigt sich im Bereich der von der Nervenwurzel-L5 versorgten Muskeln mit Schwäche der Großzehenhebung und der Hüftabduktoren (Trendelenburg-Test) (Cadosch, et al., 2008).

1.4.3. Bildgebende Diagnostik

MRT-Studien an gesunden Probanden zeigen, dass bei bis zu 20% der Untersuchungen SKS-Befunde nachweisbar sind (Jarvik & Deyo, 2002). Daher ist ein Korrelat zwischen der klinischen Symptomatik und der Bildgebung entscheidend, wenn eine invasive Therapie in Betracht gezogen wird.

Dies kann in der Praxis eine schwierige Aufgabe sein, denn es gibt keine universell anerkannten Kriterien für die Diagnose von zentraler Spinalkanal-, Recessus- oder Neuroforamenstenose.

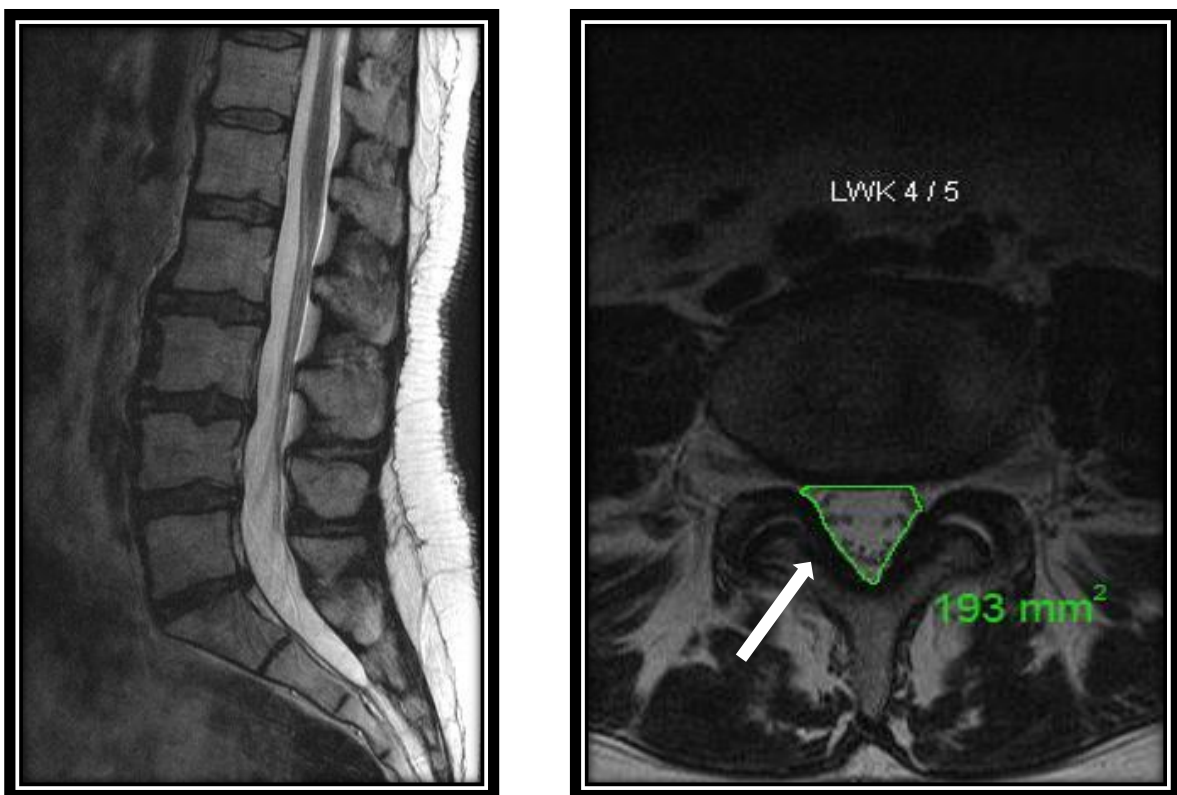


Abbildung 6: (links) T2WI (T2-gewichtetes) sagittales MRT-Bild eines normalen Spinalkanals: die Kaudafasern weisen einen harmonischen, gleichmäßigen Verlauf auf; (rechts) axial: das Ligamentum flavum ist nicht verdickt (Pfeil). Die cross sectional area (CSA) beträgt 193 mm². Die Kaudafasern sedimentieren in Rückenlage nach dorsal. **Quelle:** Anonym aus dem Archiv der Schön Klinik Hamburg Eilbek.

Historisch haben Verbiest et al. (Verbiest, 1975) die relative SKS auf dem lumbalen Myelogramm mit einem sagittalen Durchmesser von 10 bis 12 mm, und die absolute SKS bei einem sagittalen Durchmesser von weniger als 10 mm definiert. Diese Methode ist überholt, weil sie die Kleeblattform des Spinalkanals und das „buckling“ des Ligamentums flavum nicht berücksichtigt.

Schonstrom et al. zeigte, dass die neurogene Claudicatio der SKS besser mit der Querschnittsfläche des Duralsackes (cross sectional area) korreliert. Sie stellten fest, dass die Querschnittsfläche des Duralsackes unabhängig von der Querschnittsfläche des knöchernen Spinalkanals ist. Die Autoren postulierten, dass Stenosen mit einer Querschnittsfläche größer als 70 bis 80 mm² asymptomatisch verlaufen könnten (*Abbildung 6 Abbildung 7*) (Genevay & Atlas, 2010).

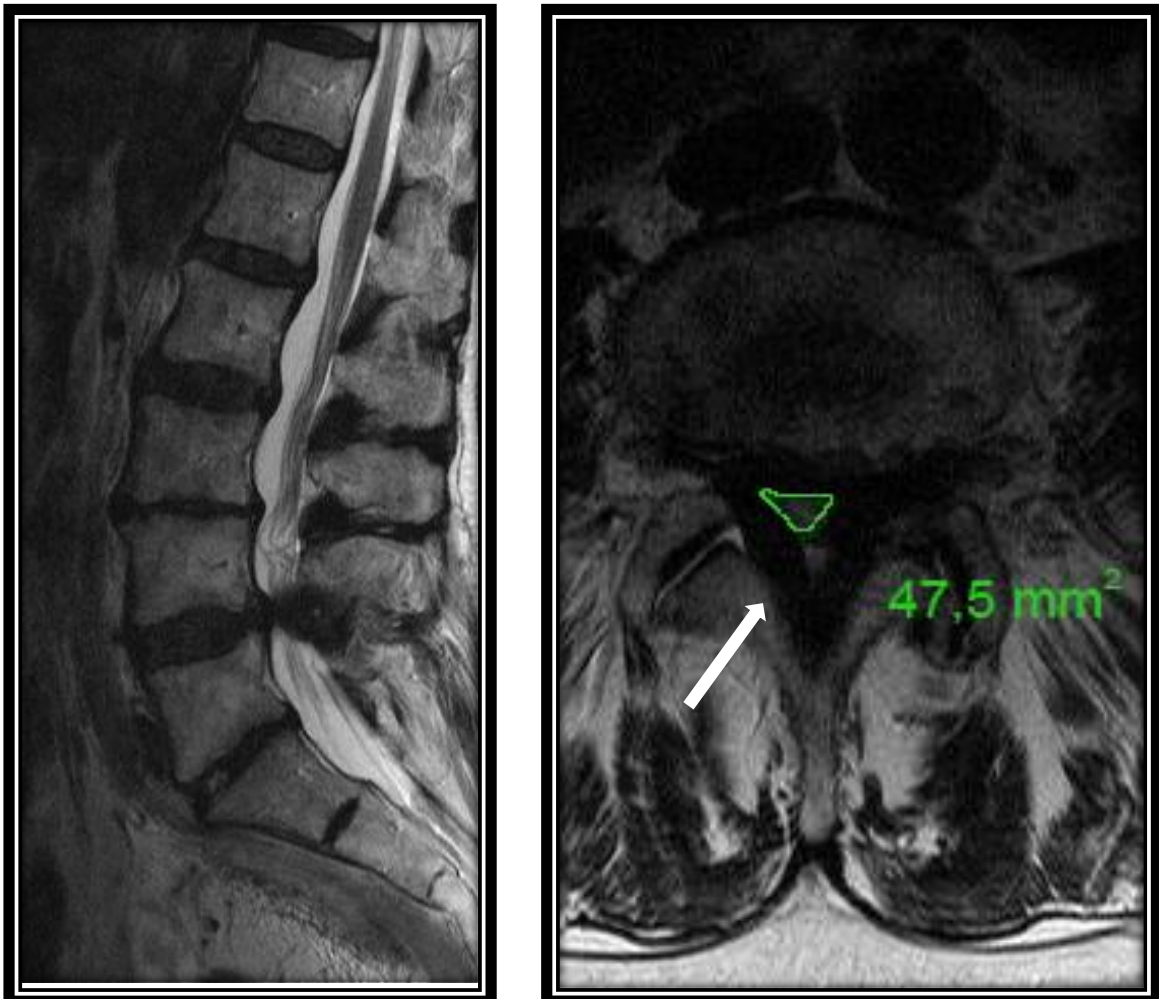


Abbildung 7: (links) T2WI-sagittales MRT-Bild einer SKS L4/5 Grad C nach Schizas; die Kaudafasern sind kaudal des stenotischen Segmentes gestreckt und kranial davon geschlängelt (redundant nerve roots); (rechts) axial: das Ligamentum Flavum ist im Vergleich zu Abb. 6 erheblich verdickt (Pfeil). Die CSA beträgt 47,5 mm². Quelle: Anonym aus dem Archiv der Schön Klinik Hamburg Eilbek.

Die Magnetresonanztomographie (MRT) der LWS ist die Methode der Wahl, um eine SKS nachzuweisen (**Abbildung 6** **Abbildung 7**). Die MRT bietet eine Sensitivität zwischen 87–96 % bei einer Spezifität von 68–75 % an (Thomé, et al., 2008), (Kalff, et al., 2013), und ermöglicht eine bessere Beurteilung der Querschnittsfläche des Duralsackes. Schizas et al. beschrieben in Ihrer Arbeit von 2010 eine 7-gradige Klassifikation, die auf die Morphologie des Duralsackes in der axialen T2-gewichteten MRT-Aufnahme basiert (Schizas, et al., 2010). Das Verhältnis zwischen den Nervenwurzeln und dem Liquor cerebrospinalis definiert den SKS-Grad. In den Graden A und B ist der Liquor cerebrospinalis nachweisbar, in C und D allerdings nicht (**Abbildung 9**).

In ihrem Kollektiv hatten die Patienten mit den Graden C und D ein signifikantes Risiko für erfolglose konservative Therapie. Daher gewinnt diese Klassifikation eine prognostische Bedeutung (Schizas, et al., 2010).

Das Upright-MRT ermöglicht eine funktionelle MRT-Aufnahme der LWS auch im Stand. Die Untersuchung ist indiziert bei typischer neurogener Claudicatio-symptomatik mit nur geringgradiger SKS in der konventionellen MRT-Aufnahme im Liegen (**Abbildung 8 a bis f**).

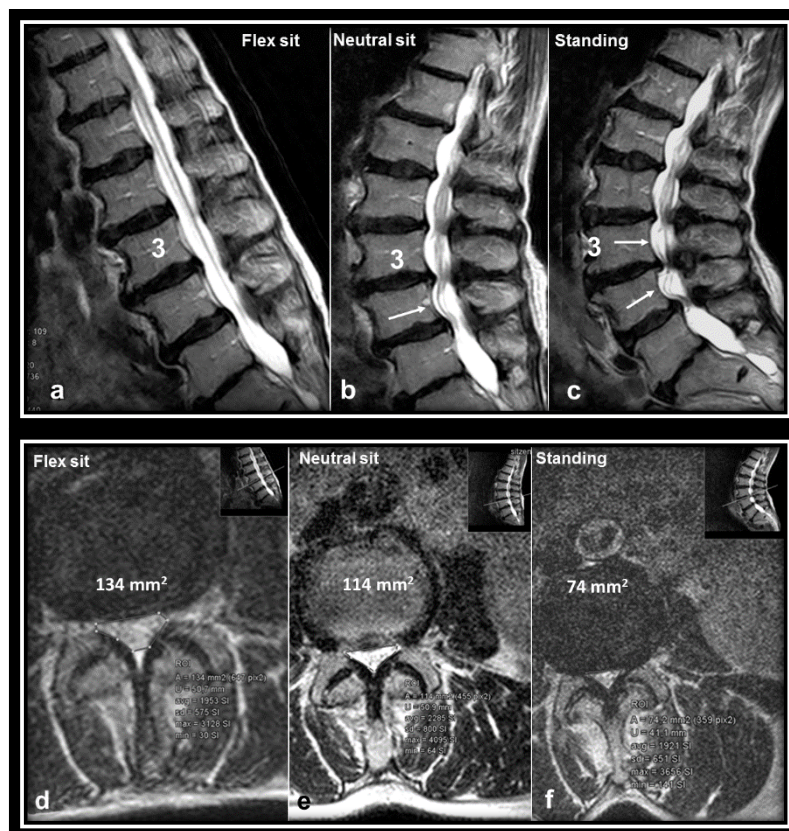


Abbildung 8: funktionelle T2WI-MRT-Bilder einer SKS L3/4. **a. und d.** in Inklination: keine zentrale SKS **b. und e.** neutrale Position: mäßige SKS L3/4. **c. und f.** in Reklination: eindeutige SKS L3/4. **Quelle:** Privatpraxis für Upright MRT, Dr. med. Stella Ebert, Theodorstr. 42, 22761 Hamburg; url: <https://www.mrthamburg.de/fuer-zuweiser/fallbeispiele/> [Stand: 01.04.2020, 20:10].

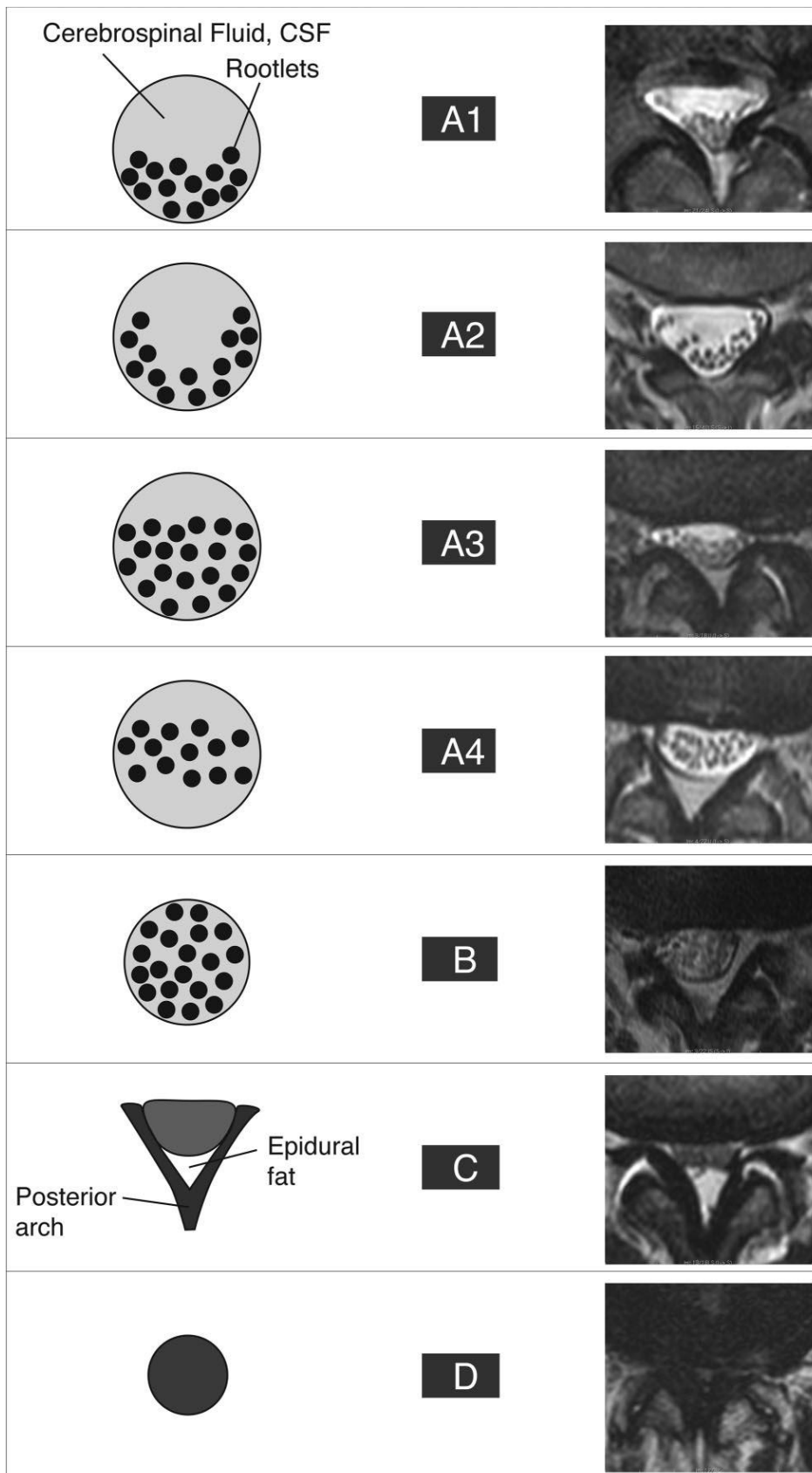


Abbildung 9: Darstellung der morphologischen Grade der SKS mit grafischen und MRT-Beispielen (Schizas, et al., 2010).

Die Computertomographie

Zur besseren Darstellung der knöchernen Anteile wird eine Computertomografie benötigt (**Abbildung 10,Abbildung 11**). Bei Kontraindikationen für die MRT (z.B. Herzschrittmacher), eingeschränkter Darstellung bei Metallartefakten (z.B. vorliegenden Implantaten) bzw. bei prozeduralen Schwierigkeiten (z.B. Klaustrophobie oder exzessives Übergewicht) wird eine lumbale Myelo-CT indiziert (Thomé, et al., 2008) (**Abbildung 12**).

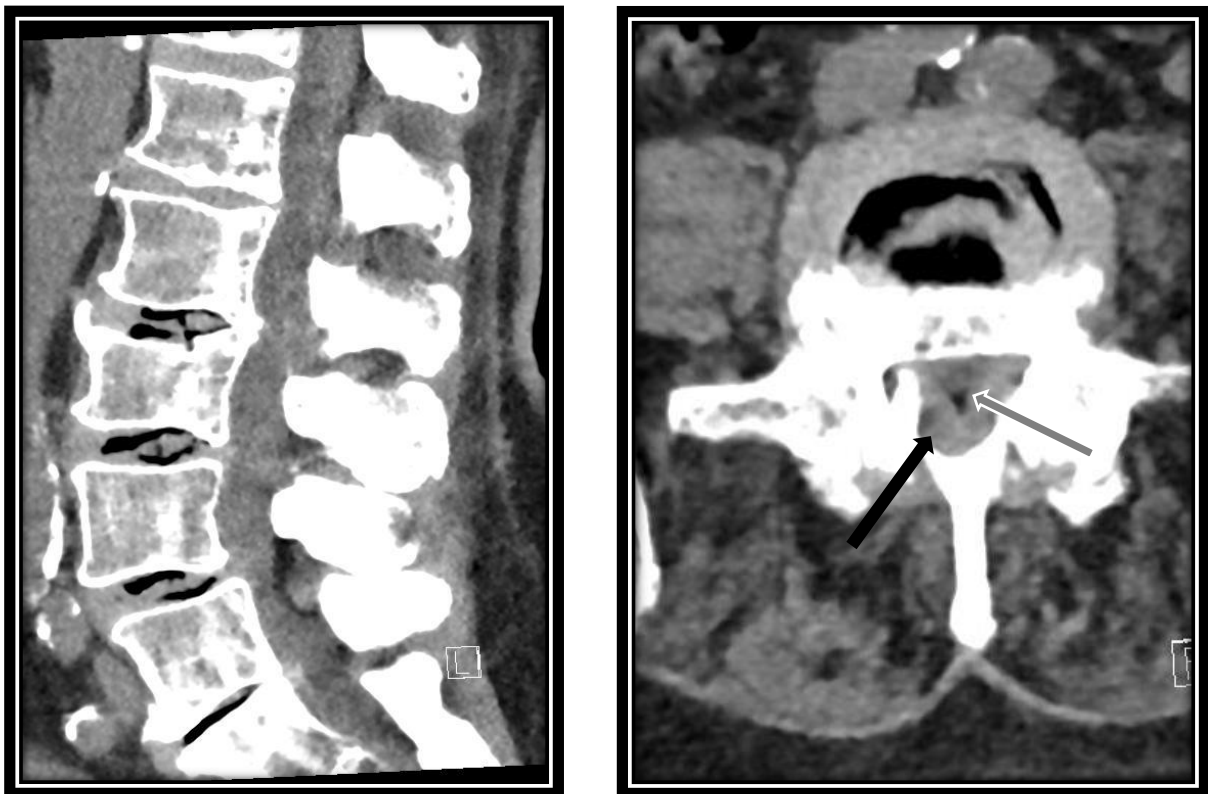


Abbildung 10: SKS L4/5 (links) sagittal; (rechts) axial: das Lig. Flavum (schwarzer Pfeil) ist verdickt und bedrängt erheblich den Duralsack (grauer Pfeil). Quelle: Anonym aus dem Archiv der Schön Klinik Hamburg Eilbek.

Weder die MRT noch die CT können die dynamische Komponente der SKS berücksichtigen. Das heißt, ein potenzielles sagittales bzw. koronares Wirbelgleiten kann ohne die Durchführung einer Röntgenaufnahme im Stehen (unter Belastung) in zwei Ebenen unentdeckt bleiben (Thomé, et al., 2008) (**Abbildung 13**). Die traditionelle Funktionsaufnahme in Inklination und Reklination hat in den letzten Jahren an Bedeutung verloren (Kalff, et al., 2013).

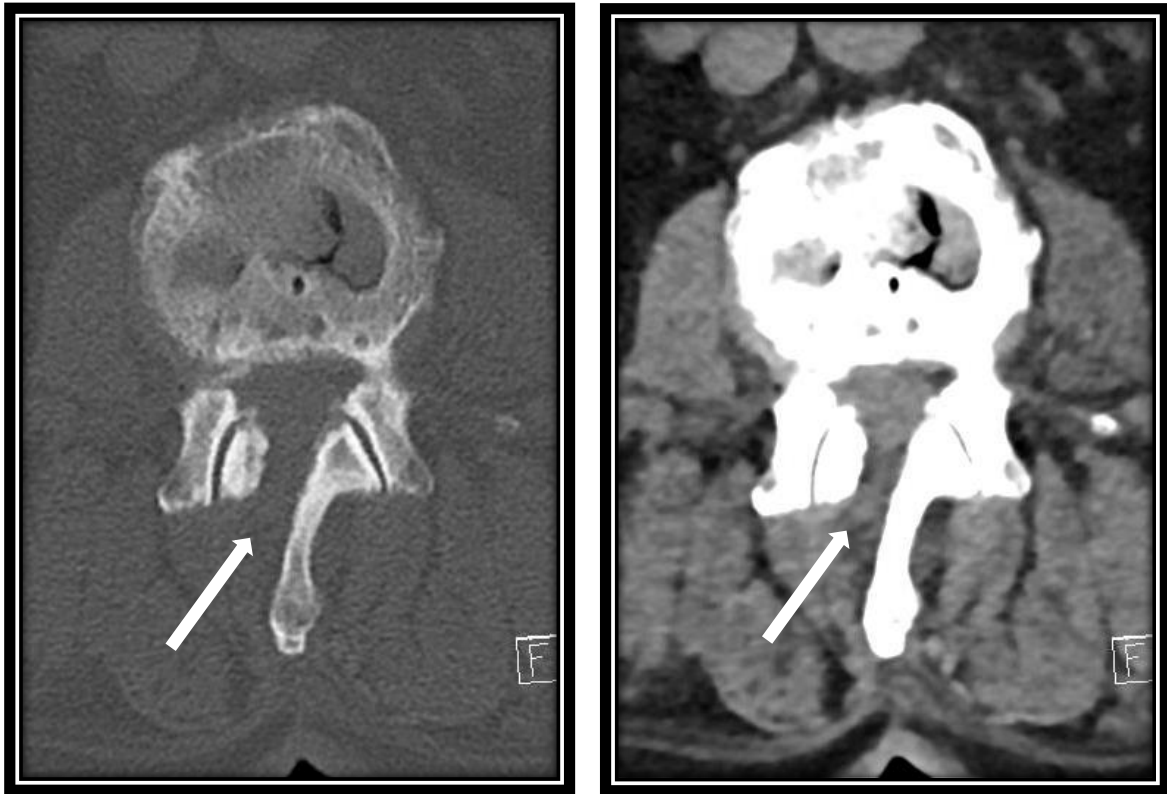


Abbildung 11: CT zur Planung eines Revisionseingriffes nach rechtsseitigem Zugang: (links) Knochenfenster und (rechts) Weichteilfenster. Optimale Darstellung der knöchernen Strukturen einschließlich des Zugangdefektes: Laminotomie (Pfeil) und des Restgelenkes. **Quelle:** Anonym aus dem Archiv der Schön Klinik Hamburg Eilbek.



Abbildung 12: SKS in der Myelo-CT; (links) sagittal; Unterbrechung des Kontrastmittels (schwarzer Pfeil), (mittig) axial; normaler Spinalkanal, (rechts) axial; Spinalkanalstenose, der bedrängte Duralsack (weißer Pfeil). **Quelle:** Anonym aus dem Archiv der Schön Klinik Hamburg Eilbek.

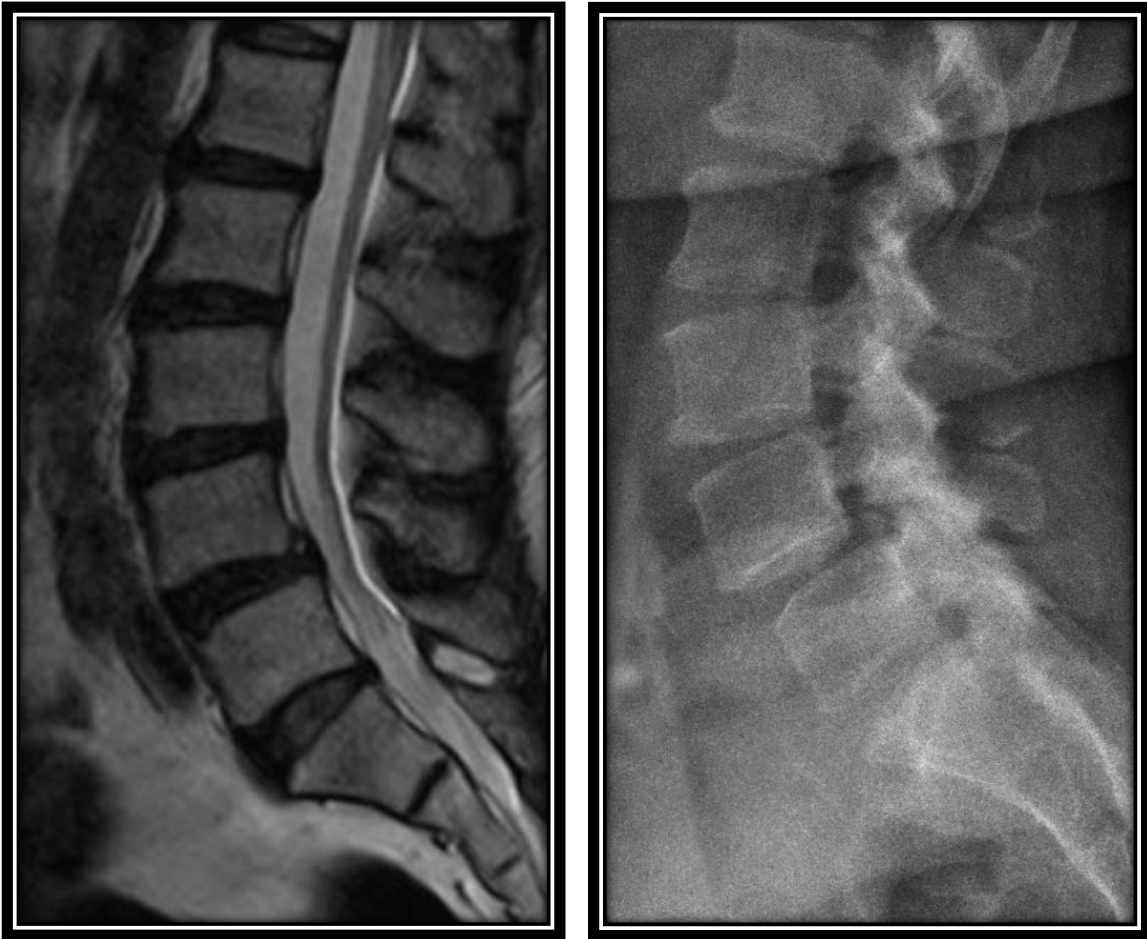


Abbildung 13: (links) MRT-Aufnahme „im Liegen“: die Anterolisthese von LWK4 auf LWK5 ist kaum erkennbar. (rechts) Röntgenaufnahme der LWS seitlich im Stand: Die Anterolisthese von LWK 4 auf LWK 5 ist offensichtlich. **Quelle:** Anonym aus dem Archiv der Schön Klinik Hamburg Eilbek.

1.4.4. Die Elektrophysiologie

Bei Patienten mit typischer Claudicatio spinalis Anamnese und bildgebend eindeutig nachgewiesener SKS sind keine weiteren Untersuchungen erforderlich (Genevay & Atlas, 2010).

Elektrophysiologische Untersuchungen sind in Einzelfällen bei bestimmten Fragestellungen durchzuführen wie z.B. bei Verdacht auf subklinische Myelopathie, neurogene Läsion (z.B. Radikulitis), Myopathie (z.B. Myasthenia gravis) oder PNP.

1.4.5. Zusatzdiagnostik

Weitere Diagnostiken können entsprechend des klinischen Verdachtes angeordnet werden; z.B. eine Dopplersonographie und evtl. Angiographie zur Abklärung einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK), eine Röntgenaufnahme des Beckens bei Verdacht auf Coxarthrose oder eine MRT des Beckens bei Verdacht auf Beckenerkrankungen.

Die Diagnose SKS bedarf keiner laborchemischen Untersuchungen. Diese können aber differentialdiagnostisch zur Abklärung entzündlicher Erkrankungen oder metabolischer Entgleisungen als Beschwerdeursache durchgeführt werden. Ein entgleister Diabetes Mellitus liefert einen Hinweis für eine möglicherweise begleitende PNP.

Zur Abklärung entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems, wie Borreliose oder Multiple Sklerose MS wird eine Lumbalpunktion indiziert (Kalff, et al., 2013).

1.5. Die Therapieoptionen

Die Therapieoptionen der symptomatischen SKS umfassen konservative und operative Maßnahmen.

Die lumbale SKS wurde bereits im neunzehnten Jahrhundert von Portal (1803), Ollivier (1824) sowie von Sachs und Fraenkel 1900 und von Bailey und Casamajor 1911 beschrieben (Thomé, 2009), (Krämer, et al., 2012). Die ersten positiven Ergebnisse einer operativen lumbalen Dekompression des Spinalkanals wurden 1955 von Verbiest veröffentlicht (Verbiest, 1955). Dennoch basiert die Überlegenheit der operativen gegenüber der konservativen Therapie der SKS nur auf einer moderaten Evidenz. Es besteht allerdings Konsens darüber, dass die Behandlung der SKS Ausprägung der Beschwerden, Einschränkung der Lebensqualität und Leidensdruck des Patienten berücksichtigen soll (Cadosch, et al., 2008), (Thomé, 2009), (Genevay & Atlas, 2010), (Kalff, et al., 2013). Eine nur bildmorphologisch nachgewiesene SKS ohne passende Beschwerdesymptomatik bedarf keine vorbeugende Behandlung.

Die konservative Therapie umfasst die krankengymnastischen Maßnahmen unter oraler Schmerztherapie nach WHO-Schema für chronischen Schmerzen. Eine Unterstützung der Schmerztherapie mittels lokaler therapeutischer Infiltrationen; epidural, periradikulär bzw. gelenknah wird oft benötigt. Weitere oft verwendete unspezifische konservative Maßnahmen sind Akupunktur, Massagen und Kieser Training.

Bei Versagen der konservativen Therapie ist die Dekompression des Spinalkanals indiziert. Je nach der Stabilität des Index-Segmentes, welche durch eine Röntgenaufnahme der LWS im Stand in 2 Ebenen präoperativ beurteilt wird, ist ein reiner Dekompressionseingriff ausreichend bzw. eine zusätzliche Stabilisierung notwendig.

Atlas sowie Weinstein beschreiben in Vergleichstudien bessere mittel- bis langfristige postoperative Ergebnisse bzgl. der Beinschmerzen und der Funktion im Vergleich zu Patienten, die konservativ behandelt wurden (Weinstein, et al., 2010), (Atlas, et al., 2005).

1.6. Klassifikation nach American Society of Anesthesiologists (ASA)

Die ASA-Klassifikation (45) (engl.: American Society of Anesthesiologists) ist ein Risikoparameter, der zur Abschätzung des perioperativen Narkoserisikos erstellt wird. Die Patienten werden wie folgenden von I bis VI unterteilt:

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

Diese Klassifikation wird von den Anästhesisten verwendet.

Quelle: ASA Physical Status Classification System Committee of Oversight: Economics (Approved by the ASA House of Delegates on October 15, 2014, and last amended on October 23, 2019) url: <https://www.asahq.org/~media/sites/asahq/files/public/resources/standards-guidelines/asa-physical-status-classification-system.pdf> [Stand: 29.03.2020, 19:30]

2. Material und Methoden

Die Studie wurde bei der medizinischen Fakultät der Universität Hamburg angemeldet und am 15.01.2016 aufgenommen. Ein positives Votum der Ethik-Kommission der Ärztekammer Hamburg unter Bearb.-Nr. PV5215 wurde am 11.04.2016 erteilt.

Im Rahmen dieser randomisierten, Placebo-kontrollierten Doppelblindstudie wurden Patienten prospektiv erfasst, die sich einer geplanten monosegmentalen Dekompression des lumbalen Spinalkanales (Deko) im Zeitraum von April 2016 bis November 2017 in der Klinik für Spinale Chirurgie der Schön Klinik Hamburg Eilbek unterzogen.

Die Indikation zur operativen Therapie wurde durch Anamnese, klinische Untersuchung und Bildgebung gestellt. Jede Operationsindikation wurde im Rahmen unserer täglichen Indikationskonferenz geprüft. Die lumbale SKS wurde mit einer aktuellen (nicht älter als 6 Monate) MRT/CT-Untersuchung der LWS nachgewiesen. Das Profil und die Stabilität der LWS wurden durch eine Röntgenaufnahme der LWS im Stand in 2 Ebenen beurteilt.

Die stationäre Aufnahme erfolgte einen Tag vor dem Eingriff. Eine mögliche Schwangerschaft wurde bei den Patientinnen im gebärfähigen Alter durch einen routinemäßigen Schwangerschaftstest ausgeschlossen.

Prämedikation, Einleitung und Durchführung der Narkose, Operation, die Mikrochirurgische Dekompression in Cross-Over-Technik (Deko in COT), waren standardisiert. Die intraoperative Schmerztherapie erfolgte mit bedarf- und gewichtsadaptierter intravenöser Gabe von Sufentanil.

Das Patientenkollektiv wurde in zwei Kohorten unterteilt. Nach ausführlicher Aufklärung und schriftlicher Einwilligung der Patienten über die Studie erhielt jeder Patient eine Studien-Referenznummer (Rfrz-Nr.), die zur Pseudonymisierung der persönlichen Daten verwendet wurde. Während der Operation zog der Springer im Saal einen Brief aus der Randomisierungbox. Diese enthielt blickdicht identisch aussehende verschlossene Briefe der Behandlungsgruppe-SKS/**B** (**B**upivacain) oder der Kontrollgruppe-SKS/**P** (**P**lacebo).

Die Patienten der Gruppe-SKS/**B** erhielten vor Wundverschluss eine einmalige intramuskuläre Infiltration der paravertebralen Muskulatur mit 10 ml **B**upivacain 0,5% (50 mg). Die Patienten der Gruppe-SKS/**P** erhielten vor Wundverschluss eine einmalige intramuskuläre Infiltration mit 10 ml NaCl 0,9%. Der Operateur achtete sorgfältig darauf, dass die injizierte Flüssigkeit ausschließlich intramuskulär und

nicht epidural appliziert wurde. Der OP-Springer protokollierte die Infiltration, sodass der Operateur den Inhalt der Spritze nicht erkennen konnte.

2.1. Einschlusskriterien

- Alter >18 Jahre
- Dekompression einer monosegmentalen lumbalen SKS über einseitigen Zugang
- Elektiver Eingriff
- Gute Deutschkenntnisse
- Schriftliche Patienteneinwilligung

2.2. Ausschlusskriterien

- Voroperation am Index-Segment
- Allergie/Unverträglichkeit gegen Lokalanästhetikum
- Chronische Schmerzmittel-Einnahme (Opiat, Schmerzpflaster)
- Patienten mit diagnostizierter Depression
- Herzrhythmusstörung
- Intraoperative Duraverletzung
- Schwangerschaft

2.3. Operationstechnik

In der Klinik für Spinale Chirurgie der Schön Klinik Hamburg Eilbek ist die mikrochirurgische bilaterale Dekompression der SKS über einseitigen Zugang, die sogenannte cross-over Technik, COT) ein standardisierter Eingriff. Die Seite des Zuganges erfolgt nachfolgenden Kriterien: klinisch dominante Seite, radiologisch dominante Seite oder auf der konvexen Seite einer Skoliose. Es folgt die Kurzbeschreibung des Eingriffes:

Bauchlage auf Wilsonbank. 3 cm lange Hautinzision. Unter Mikroskop Spalten des Subkutans und der Faszie. Einseitige Präparation der paravertebralen Muskulatur. Kontrolle unter seitlicher Durchleuchtung der korrekten

Höhenlokalisierung. Einbringen eines miniaturisierten Spekulum und Gegensperrers. Ausfräsen der kaudalen Hälfte der kranialen Hemilamina und des medialen Gelenkkomplexes. Resektion des ipsilateralen Lig. Flavum bis zum lateralen Rand des Duralsackes. Dekompression der Nervenwurzel im recessus lateralis.

Ca. 20° Kippung des Operationstisches zur Gegenseite. Resektion des tiefen Anteiles des Lig. Interspinosum und des kontralateralen Lig. Flavum bis zum lateralen Rand des Duralsackes. Austasten des kontralateralen Wurzelkanales und bei Bedarf Dekompression der gegenseitigen Nervenwurzel.

Nach Entfernung des Spekulum und des Gegensperres sorgfältige Blutstillung der paravertebralen Muskulatur. Infiltration der ipsilateralen paraspinalen Muskulatur mit 10 ml Bupivacain 0,5% bzw. 10 ml NaCl 0,9%. Schichtweiser Wundverschluss.

2.4. Applikation der Infiltration

Die Infiltration erfolgte durch den Operateur. Die Bupivacain- bzw. Kochsalzlösung - wurde in einer 10 ml Spritze vom OP-Springer aufgezogen und mit einer 23G (0,6 x80 mm) Nadel paravertebral intramuskulär infiltriert (**Abbildung 14**). Dabei wurden die folgenden Punkte geachtet:

- Vor jeder Infiltration wurde ein Aspirationstest durchgeführt, um eine intravenöse Infiltration zu vermeiden.
- Die Infiltration erfolgte unter Monitoring der Vitalzeichen und EKG-Überwachung durch Anästhesiepersonal.
- Die Infiltration erfolgte tief intramuskulär.
- Die Infiltration wurde einseitig und auf 2 Ebenen durchgeführt: kranial und kaudal. Das vom Dornfortsatz abgelöste Muskelgewebe wurde infiltriert.
- Das Datum sowie die Uhrzeit der Infiltration wurden vom OP-Springer in die Akte des Patienten sowie in die Studiendokumentation eingetragen.

2.5. Postoperative Schmerztherapie

Anlässlich der stationären Aufnahme wurde den Patienten die postoperative Schmerztherapie erklärt. Eine ausschließlich bedarfsadaptierte Schmerztherapie, mittels standardisierter Dosen von intravenösem Dipidolor im Aufwachraum, und oraler Metamizol-Gabe auf Station, wurde angesetzt.

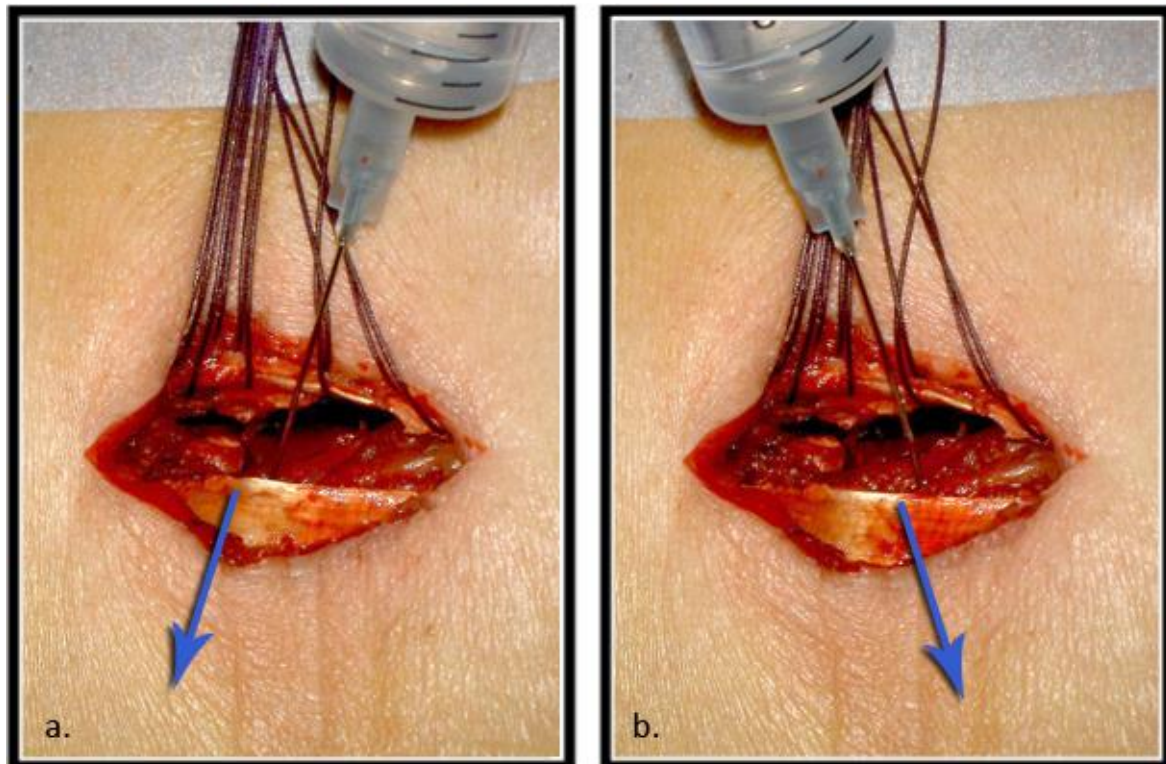


Abbildung 14: Applikation der Infiltration bei Deko L4/5 von rechts; a. Infiltration der kaudalen Teil der paravertebralen Muskulatur, b. Infiltration der kranialen Teil der paravertebralen Muskulatur.

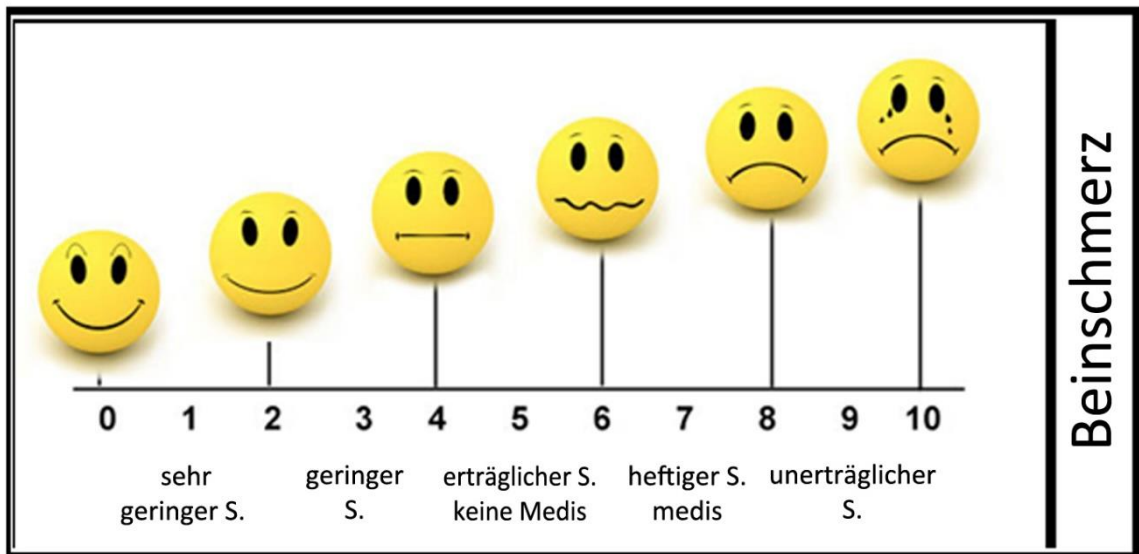
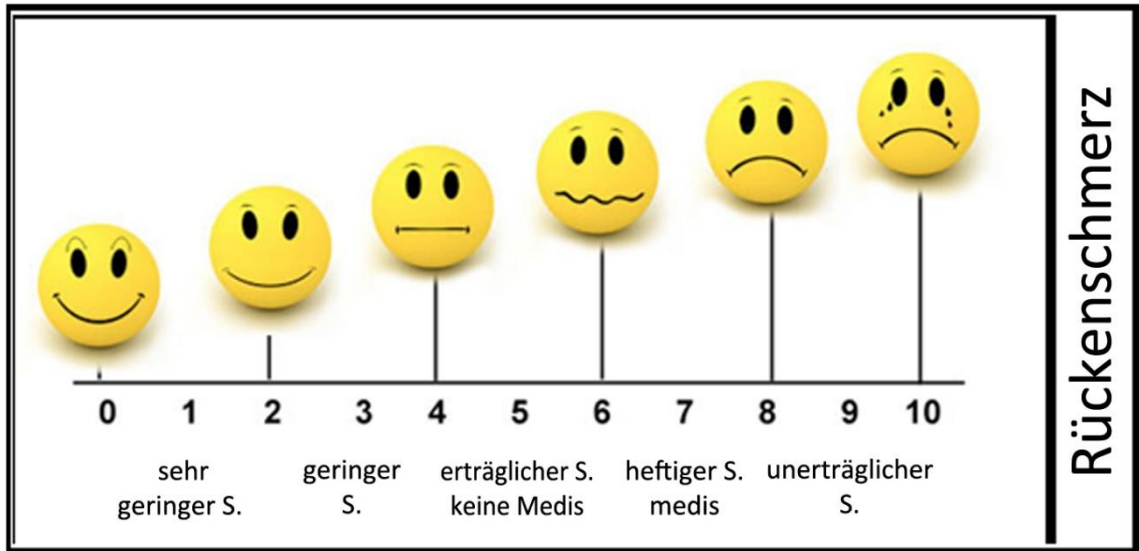
Die Schmerzmittelgabe erfolgte im Aufwachraum sowie auf der Station durch das Pflegepersonal nach Anforderung der Patienten. Jede einzelne Schmerzmittelgabe wurde mit Zeitangabe in die digitale Patientenkurve eingetragen. Die Datei wurde am Folgetag vom Studienteam aus der Patientenkurve ausgesucht und nach Rfrz-Nr. in die Studienbögen übertragen.

2.6. Schmerzangabe

Die prä- und postoperativen Rücken- und Bein-Schmerzen wurden mittels **Numerischer Rating Skala (NRS)** quantifiziert. Die Angaben wurden bis auf die erste postoperative Angabe bei Belastung abgefragt und wurden in spezifische Bögen protokolliert (**Abbildung 15**). Jeder Patient wurde vom Studienteam präoperativ, 3 und 6 Stunden nach der Infiltration, sowie morgens und abends am 1. und 2. postoperativen Tag evaluiert. Dem Studienteam war die Zuordnung des Patienten der Bupivacain- bzw. der Placebo-Gruppe unbekannt. Die im o. g. Zeitraum abgerufene Menge an Schmerzmitteln wurde mit Zeitangabe notiert.

Studien Bogen

Patienten Rfrz-Nr. _____



Datum, Uhrzeit der Angabe __. __. __ / __ : __

Rückenschmerzen Beinschmerzen aktueller Schmerzmittelverbrauch

Auffälligkeit (AE) _____

Abbildung 15: Studienfragebogen.

2.7. Statistische Analyse

Die Mittelwerte der Schmerzintensität auf der NR-Skala beider Studiengruppen wurden zu den jeweiligen o.g. Zeitpunkten verglichen. Zum Ausgleich von subjektiven Unterschieden in der Schmerzwahrnehmung wurde die Baseline-Adjustierung angewendet, d.h. von der postoperativen Schmerzintensität wurde die präoperative subtrahiert. Als sekundärer Endpunkt haben wir die Mittelwerte des gesamten Schmerzmittelverbrauches der Patienten beider Studiengruppen verglichen.

Auf Empfehlung des betreuenden Statistikers des Institutes für Medizinische Biometrie und Epidemiologie am UKE Hamburg wurde die Two-Sample T-Test Power Analyse angewendet.

Alle Berechnungen und Plots wurden mit dem Statistikprogramm R Version 3.4.4 * durchgeführt.

Die Fallzahlplanung basierte auf einem erwarteten klinisch relevanten Unterschied auf der NR-Skala von 25% (erwartetem Effekt von 0.56). Diese ließ sich aus einem in unserer Klinik durchgeführten Pilotversuch berechnen. Bei einer Standardabweichung von 0,76 und alpha-Fehler von 5% sollten mindesten 27 Patienten pro Studiengruppe integriert werden, um eine 80% Aussagekraft (0,5 Power) zu erreichen (Machin, et al., 1997), (Zar, 1984)(33,34). Daher entschieden wir uns, 35 Patienten pro Gruppe einzuschließen, um einen erwarteten Datenverlust vorbeugen zu können.

* **Quelle:** R Core Team. R: A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria, 2018. url: <https://www.r-project.org/> [Stand: 29.03.2020, 19:40].

3. Ergebnisse

341 Patienten mit monosegmentaler SKS ohne Instabilität wurden im Zeitraum April 2016 bis November 2017 in der Klinik für Spinale Chirurgie der Schön Klinik Hamburg Eilbek zur elektiven Dekompression in COT stationär aufgenommen.

Aufgrund von Urlaubsbedingter Abwesenheit und zeitweiser personeller Unterbesetzung konnten 86 Patienten nicht rekrutiert werden. Nach Berücksichtigung der Ausschlusskriterien (**Abbildung 16**) wurde insgesamt **157** Patienten die Teilnahme an die Studie angeboten. **82** Patienten haben die Teilnahme abgelehnt.

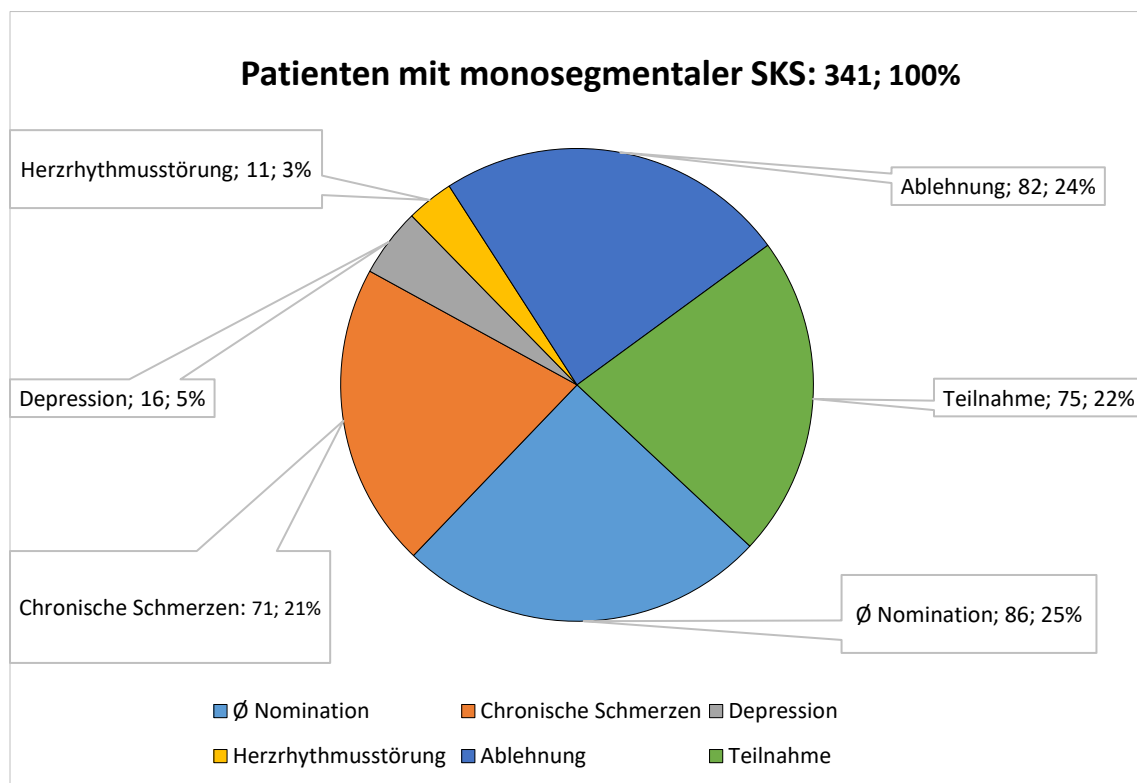


Abbildung 16: Anwendung der Ausschlusskriterien

75 Patienten haben der Teilnahme an der Studie zugestimmt und schriftlich eingewilligt. 9 Patienten wurden aus folgenden Gründen nachträglich ausgeschlossen (**Abbildung 17**):

3 Patienten wurden infolge kurzfristiger präoperativer Änderung der Indikation (davon 1 Pat. zusätzliche Stabilisierung erforderlich; bei 2 Pat. bisegmentale Deko

erforderlich) ausgeschlossen. **2** Patienten haben sich am Operationstag umentschieden und die Infiltration abgelehnt. **4** Patienten wurden nicht infiltriert (bei 1 Pat. wurde nach Einleitung der Narkose erstmalig eine Herzrhythmusstörung festgestellt; bei 1 Pat. ereignete sich eine intraoperative Duraläsion).

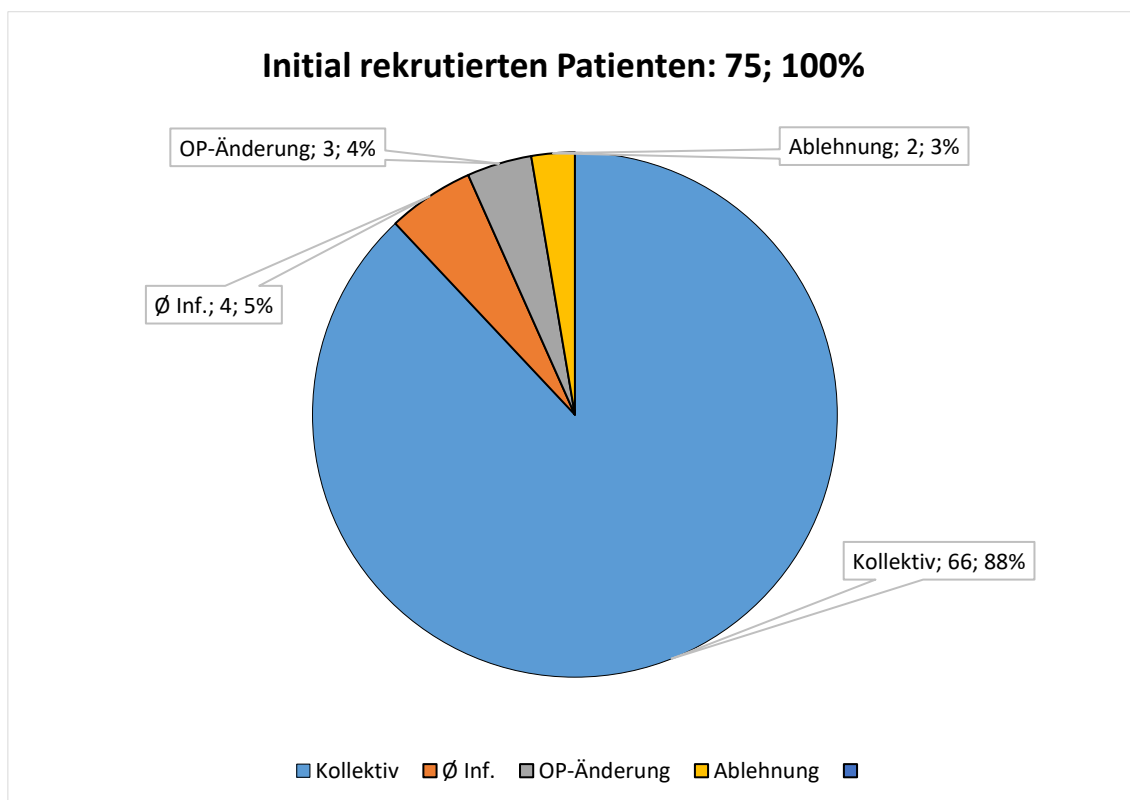


Abbildung 17: Nachträglich ausgeschlossene Patienten.

Bei 66 Patienten erfolgte die intraoperative Infiltration komplikationslos. Die Schmerzintensität auf der NR-Skala wurde nach Studienschema 3 und 6 Stunden postoperativ sowie an den 1. und 2. Tagen morgens und abends abgefragt. Diese Daten inkl. des Schmerzmittelverbrauches wurden in die für die Studie gefertigten Fragebogen notiert und in eine Excel Tabelle wöchentlich übertragen.

Am Ende des Studienzeitraums waren 63 valide Datensätze vorhanden. Diese teilten sich mit 29 (46%) Pat. in der SKS/**P**-Gruppe und 34 (54%) Pat. in der SKS/**B**-Gruppe (**Abbildung 18**).

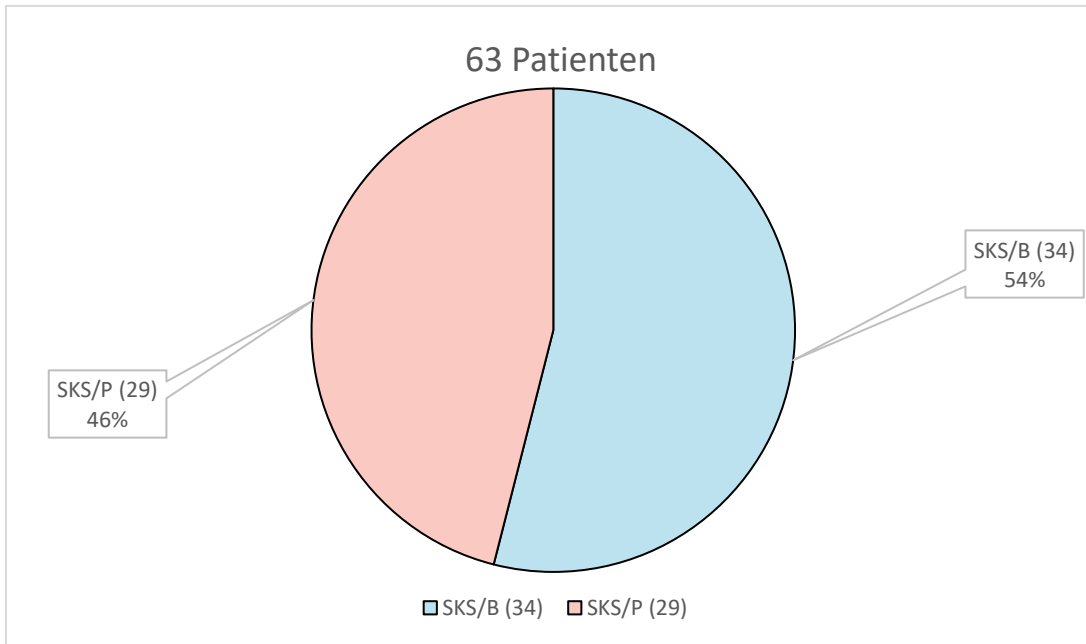


Abbildung 18: Verteilung der Patienten nach Studiengruppen: Kontrollgruppe SKS/P und Behandlungsgruppe SKS/B.

3.1. Klinische Parameter

3.1.1. Geschlecht

Die Geschlechterverteilung unter beider Studiengruppen wird in der **Abbildung 19** dargestellt. Weibliche und Männliche Patienten haben sich in beiden randomisierten Gruppen mit den Verhältnissen 1:2,2 in SKS/P und 1:2,4 in SKS/B homogen verteilt.

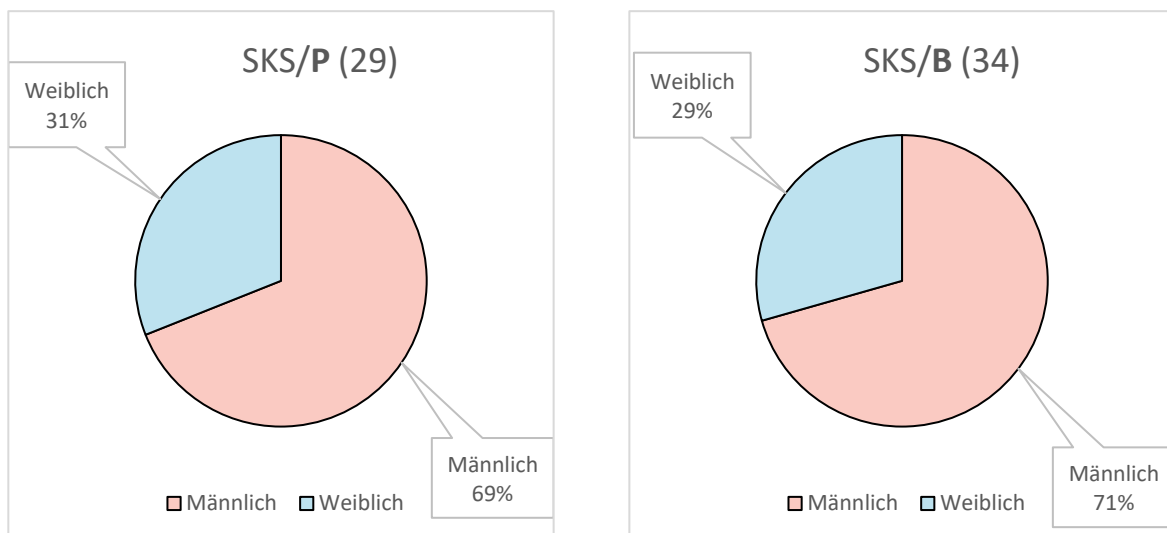


Abbildung 19: Geschlechterverteilung unter beider Studiengruppen.

3.1.2. Alter

Die **Abbildung 20** zeigt die Altersverteilung unter beiden Studiengruppen. Der Mittelwert des Patientenalters in der Gruppe SKS/**P** war 69,4 J (min. 40J, max. 88J, SD 12,4). Der Mittelwert des Patientenalters der Gruppe SKS/**B** war 71 J (min. 42J, max. 87J, SD 9,3). Die Werte in der SKS/**P** waren mehr gestreut als in der SKS/**B**.

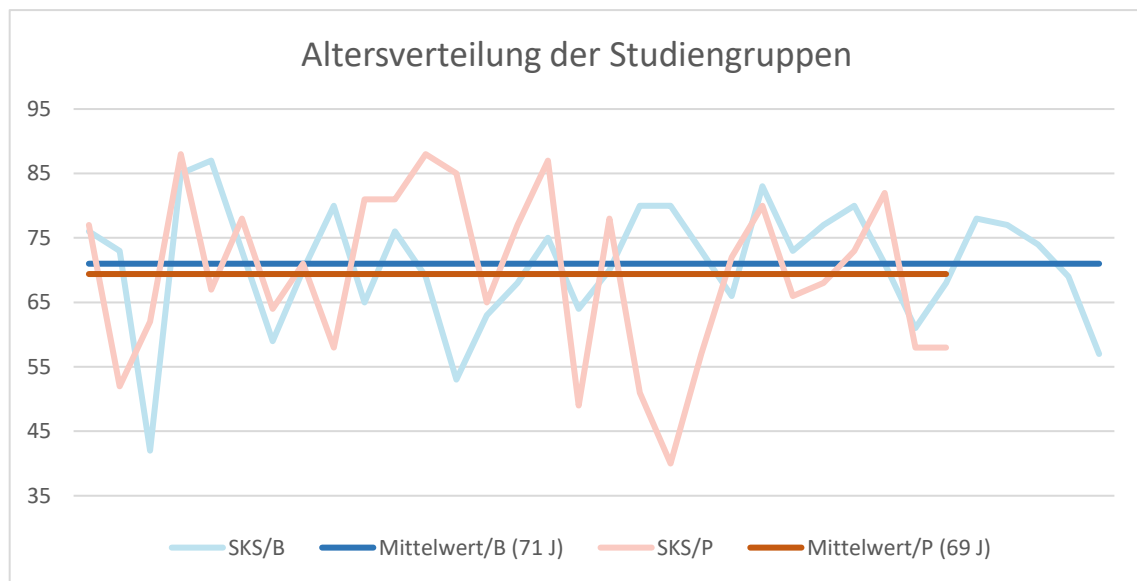


Abbildung 20: Altersverteilung unter beider Studiengruppen.

3.1.3. Klassifikation nach American Society of Anesthesiologists (ASA)

In dem Studienkollektiv (63) wurden 14 Pat. als ASA III, 48 Pat. als ASA II und 1 Pat. als ASA I gestuft. Bei der Studie handelte es sich um einen elektiven Eingriff, daher befinden sich keine Patienten der Stufen ASA IV-VI.

Die **Abbildung 21** zeigt die ASA-Klassifikation in Verhältnis zur Studiengruppen. Es zeigt sich eine homogene Verteilung.

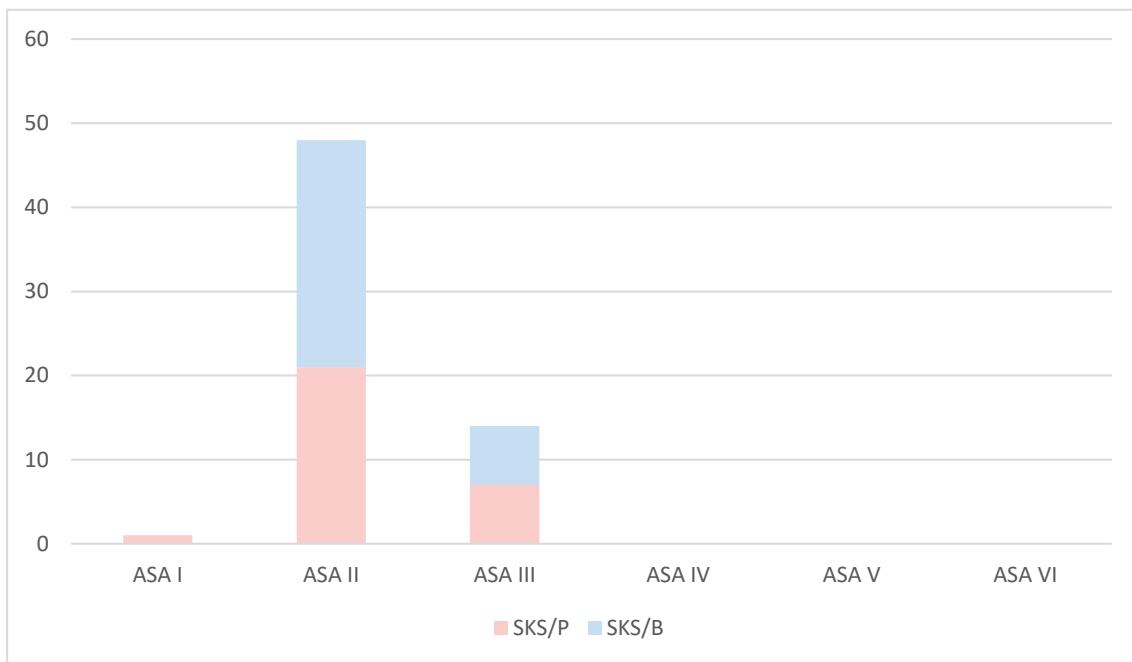


Abbildung 21: Klassifikation nach ASA.

3.1.4. Index-Segment

Nach Studiendesign wurden nur Patienten integriert, die eine Operationsbedürftige monosegmentale SKS haben. Die operierten Segmente (insg. 63) verteilen sich, wie in der **Abbildung 22** dargestellt, mit (43; 68%) L4/5, (15; 24%) L3/4 und (5; 8%) L2/3. Kein Patient wurde im Rahmen unserer Arbeit auf die

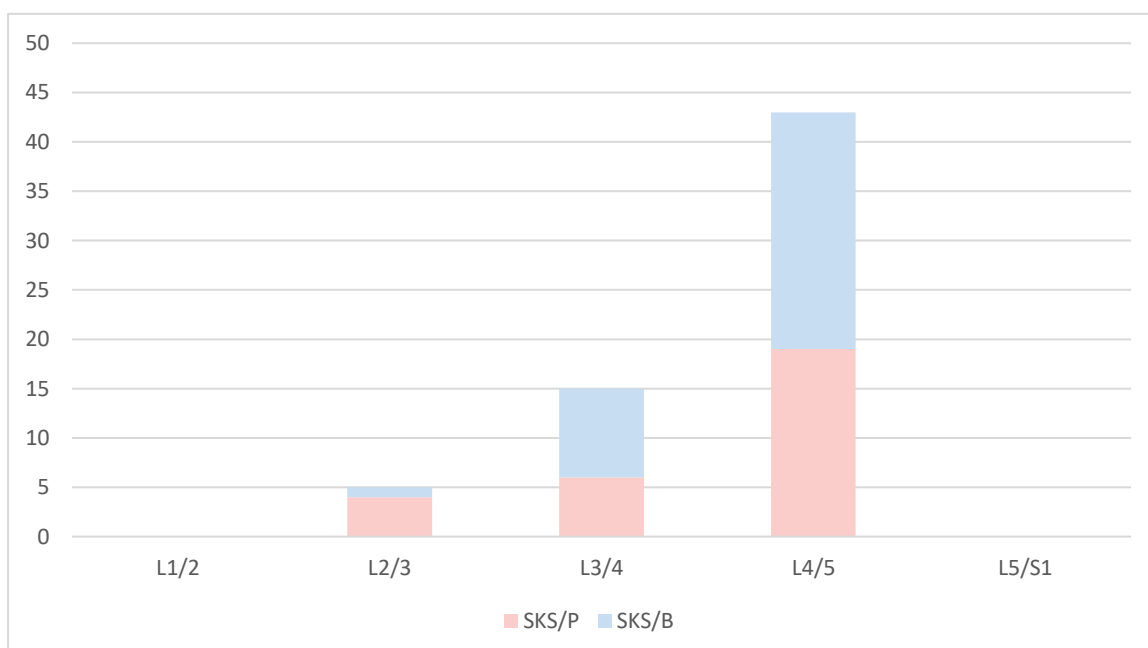


Abbildung 22: Verteilung der operierten Segmente.

Segmente L1/2 oder L5/S1 operiert. In der **Abbildung 22** ist die Verteilung der Index-Segmente auf die Studiengruppen dargestellt.

3.1.5. Operationsdauer

Die Operationsdauer beider Studiengruppen wurde getrennt ausgewertet und miteinander verglichen (**Abbildung 23**).

Der Mittelwert der Operationsdauer bei der Gruppe SKS/**P** war 70 min (min. 54, max.90, SD 10,8). Der Mittelwert des Patientenalters der Gruppe SKS/**B** war 72 min (min. 59, max. 94, SD 10). Die Werte in beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant.

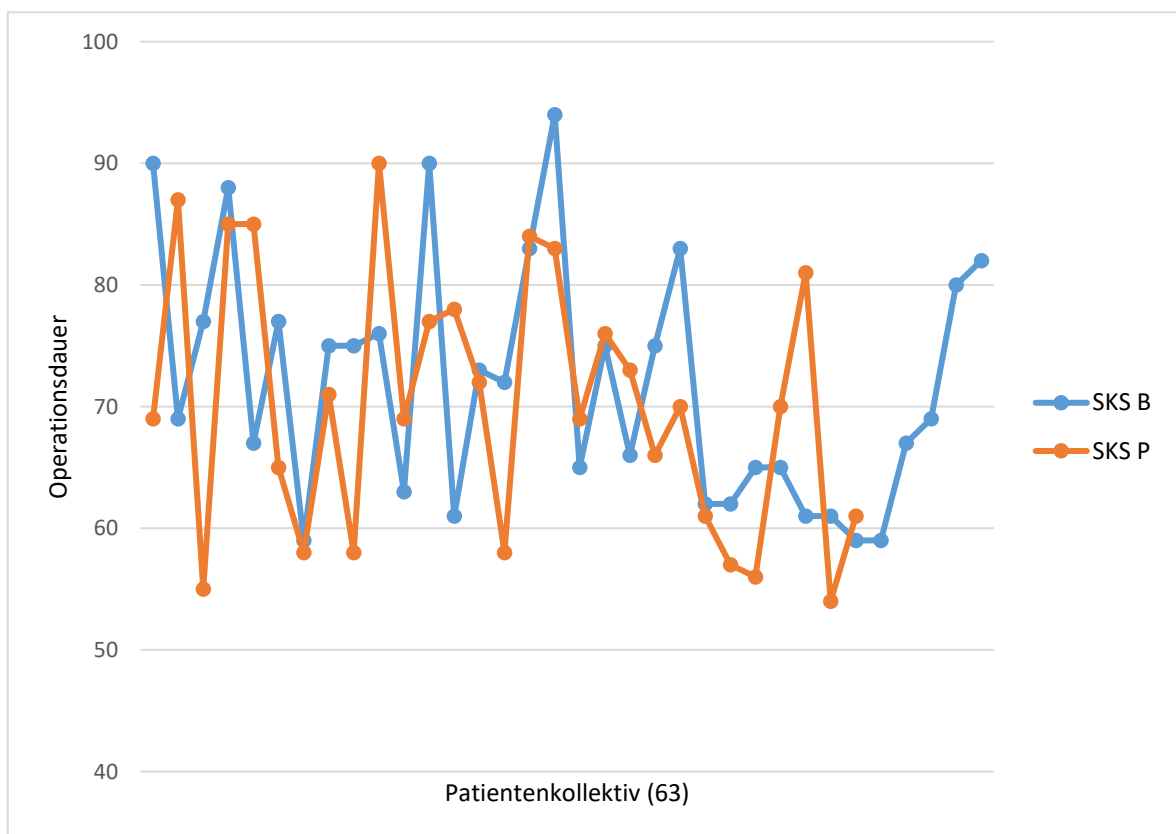


Abbildung 23: OP-Dauer beider Studiengruppen.

3.2. Primärer Endpunkt

Primärer Endpunkt war die postoperative Schmerzintensität auf der NR-Skala, welche getrennt für die Rückenschmerzen und Beinschmerzen 3 und 6 Stunden postoperativ sowie morgens und abends an den 1. und 2. postoperativen Tagen abgefragt und notiert wurde. Um den subjektiven Unterschied in der Wahrnehmung der Schmerzen vorzubeugen wurde die Baseline-Adjustierung angewendet. Für die resultierende negative Differenz wurde ein Vergleich des Mittelwerts mit dem t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt.

3.2.1. Schmerzintensität „Rücken“ 3 Stunden postoperativ

Die Schmerzreduktion in der SKS/P betrug -1,55 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/B betrug -1,62 NRS. Die Differenz betrug 0,07, d. h. in der SKS/B war die Schmerzreduktion um 0,07 besser als in der SKS/P (CI -1,55 bis 1,68, p-Wert 0,935). Der Unterschied war nicht signifikant (**Abbildung 24**).

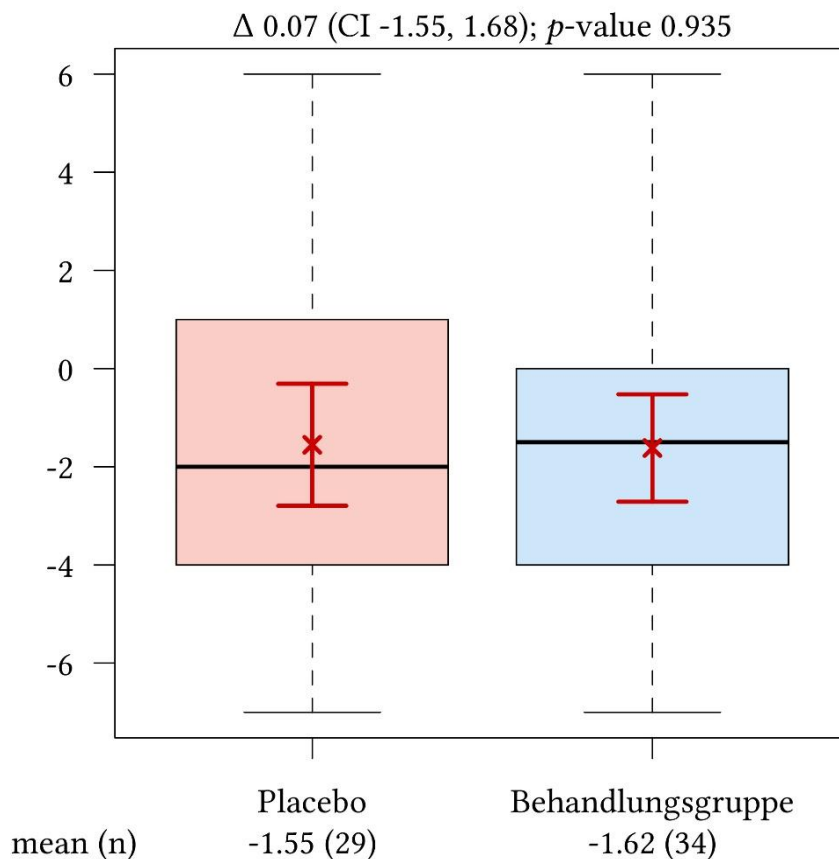


Abbildung 24: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Rücken“ „0-10“; 3 Stunden postoperativ rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.2. Schmerzintensität „Bein“ 3 Stunden postoperativ

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -5,28 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -6,09 NRS. Die Differenz betrug 0,81. d. h. in der SKS/**B** war die Schmerzreduktion um 0,81 besser als in der SKS/**P** (CI -0,41 bis 2,03, p-Wert 0,189). Der Unterschied war nicht signifikant (*Abbildung 25*).

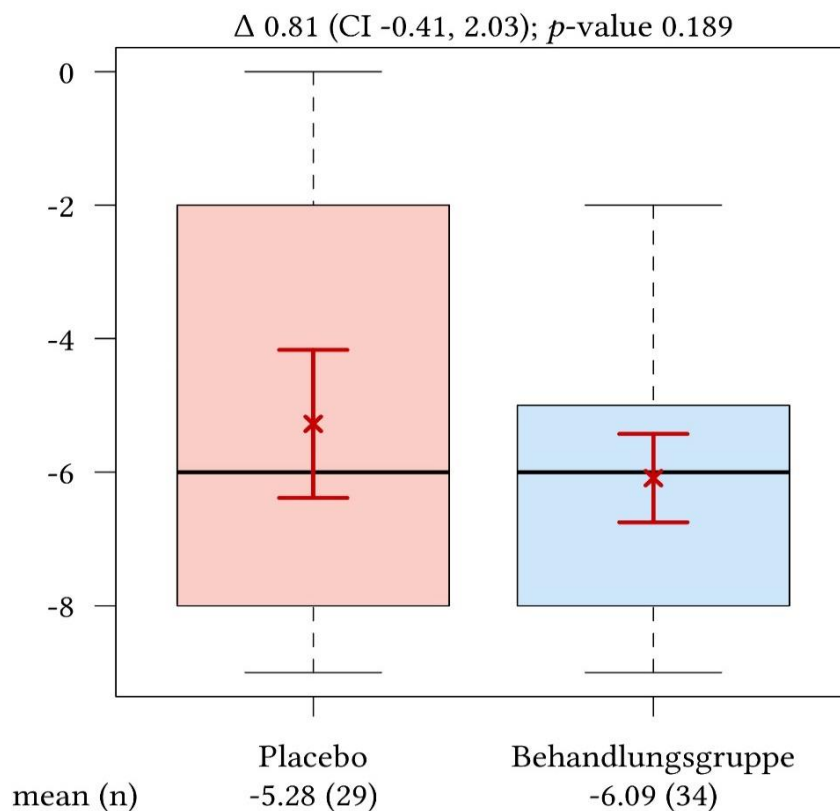


Abbildung 25: Gruppenvergleich Schmerzintensität Bein“ „0-10“; 3 Stunden postoperativ „rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.3. Schmerzintensität „Rücken“ 6 Stunden postoperativ

Ab diesem Zeitpunkt wurde die Schmerzintensität unter Belastung abgefragt, da alle Patienten innerhalb der ersten 6 Stunden postoperativ bereits mobil waren.

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -1,55 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -1,06 NRS. Die Differenz betrug -0,49 zugunsten der SKS/**P**; (CI -2,08 bis 1,09). Bei einem p-Wert von 0,537 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 26**).

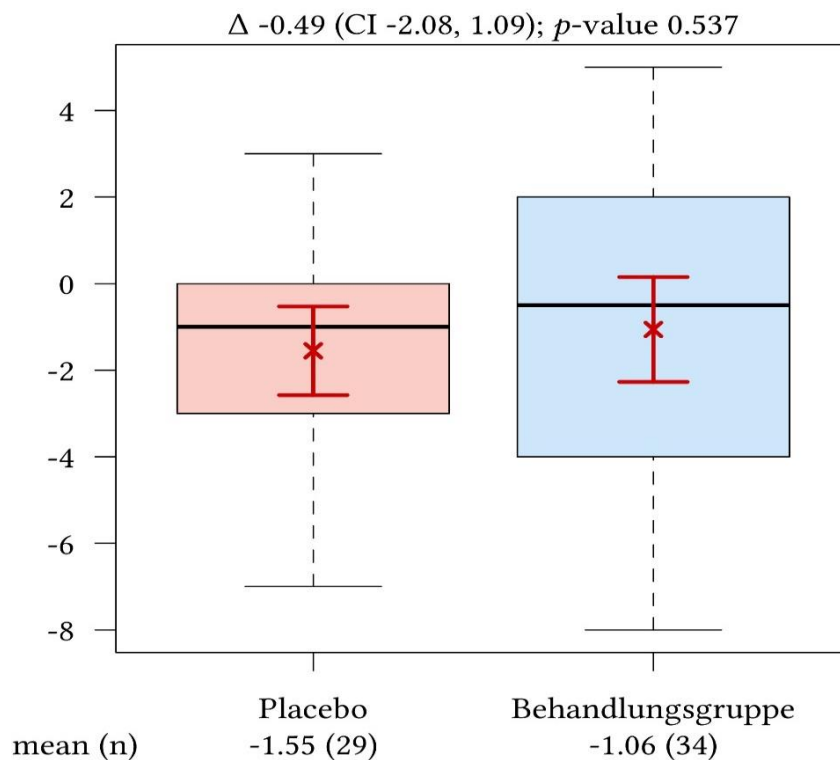


Abbildung 26: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Rücken“ „0-10“ 6 Stunden postoperativ; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.4. Schmerzintensität „Bein“ 6 Stunden postoperativ

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -5,28 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -6,00 NRS. Die Differenz betrug 0,72 zugunsten der SKS/**B**; (CI -0,52 bis 1,97). Bei einem p-Wert von 0,249 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 27**).

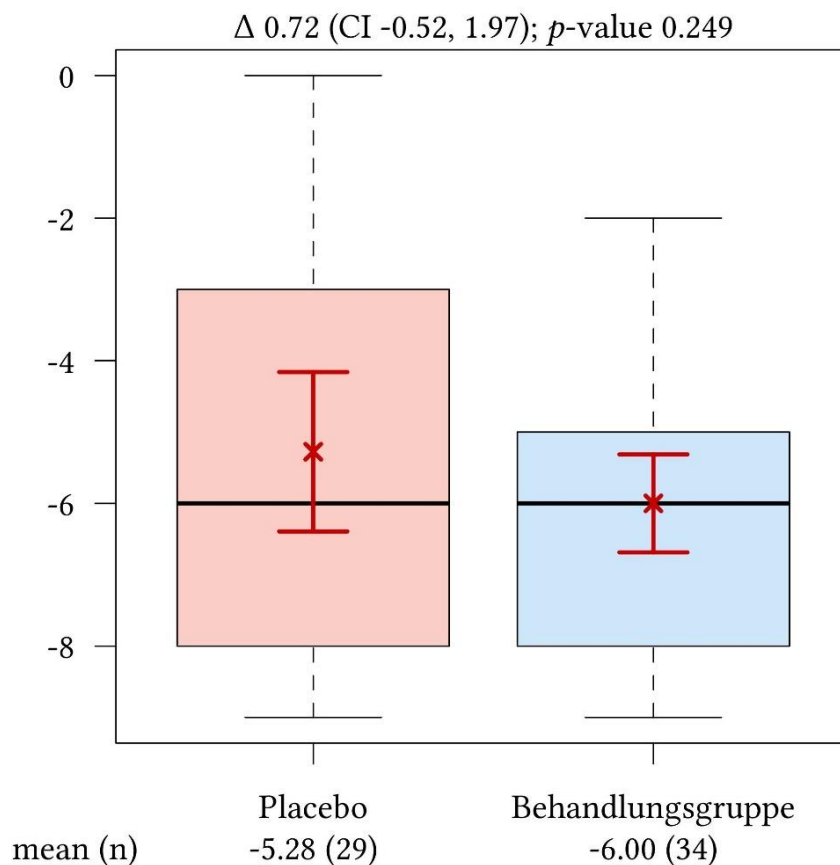


Abbildung 27: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Bein“ „0-10“ 6 Stunden postoperativ; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.5. Schmerzintensität „Rücken“ am 1. Post-OP Tag morgens

Die Schmerzreduktion in der SKS/P betrug -1,55 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/B betrug -1,44 NRS. Die Differenz betrug -0,11 zugunsten der SKS/P; (CI -1,55 bis 1,32). Bei einem p-Wert von 0,878 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 28**).

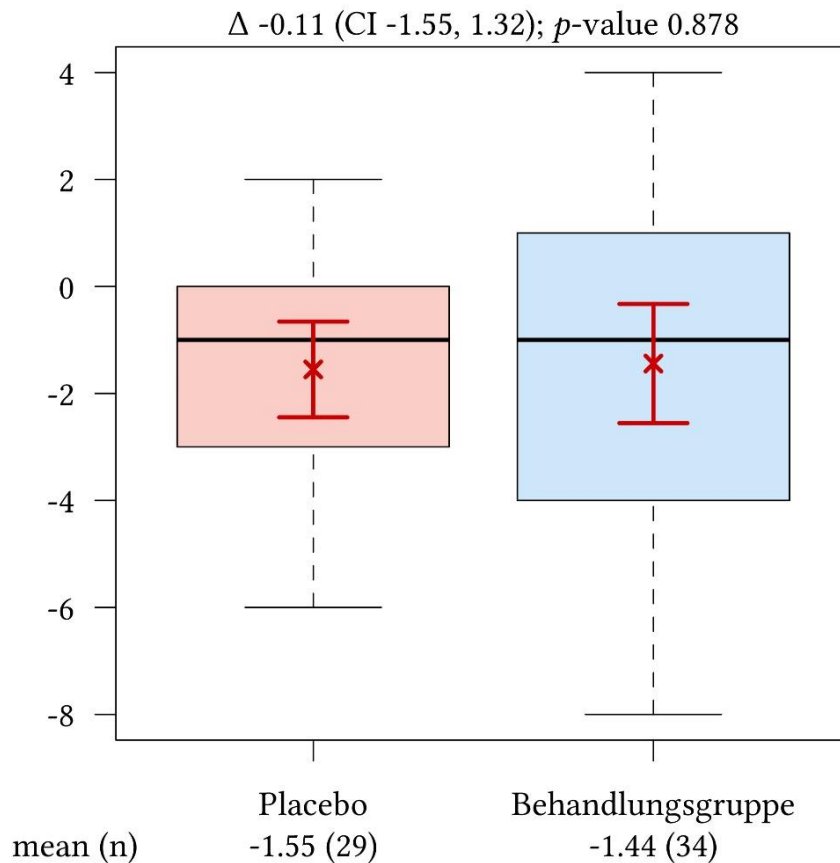


Abbildung 28: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Rücken“ „0-10“ am 1. Post-OP Tag morgens; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels

3.2.6. Schmerzintensität „Bein“ am 1. Post-OP Tag morgens

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -4,97 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -5,68 NRS. Die Differenz betrug 0,71 zugunsten der SKS/**B**; (CI -0,73 bis 2,15). Bei einem p-Wert von 0,326 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 29**).

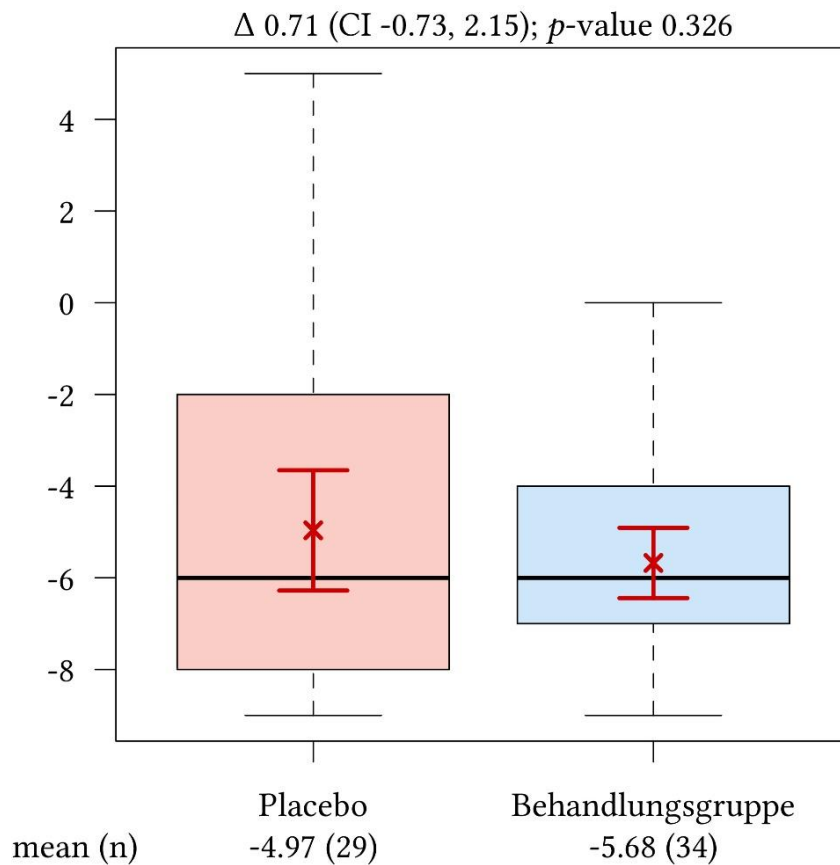


Abbildung 29: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Bein“ „0-10“ am 1. Post-OP Tag morgens; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.7. Schmerzintensität „Rücken“ am 1. Post-OP Tag abends

Die Schmerzreduktion in der SKS/P betrug -1,59 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/B betrug -1,32 NRS. Die Differenz betrug 0,27 zugunsten der SKS/P; (CI -1,68 bis 1,15). Bei einem p-Wert von 0,711 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 30**).

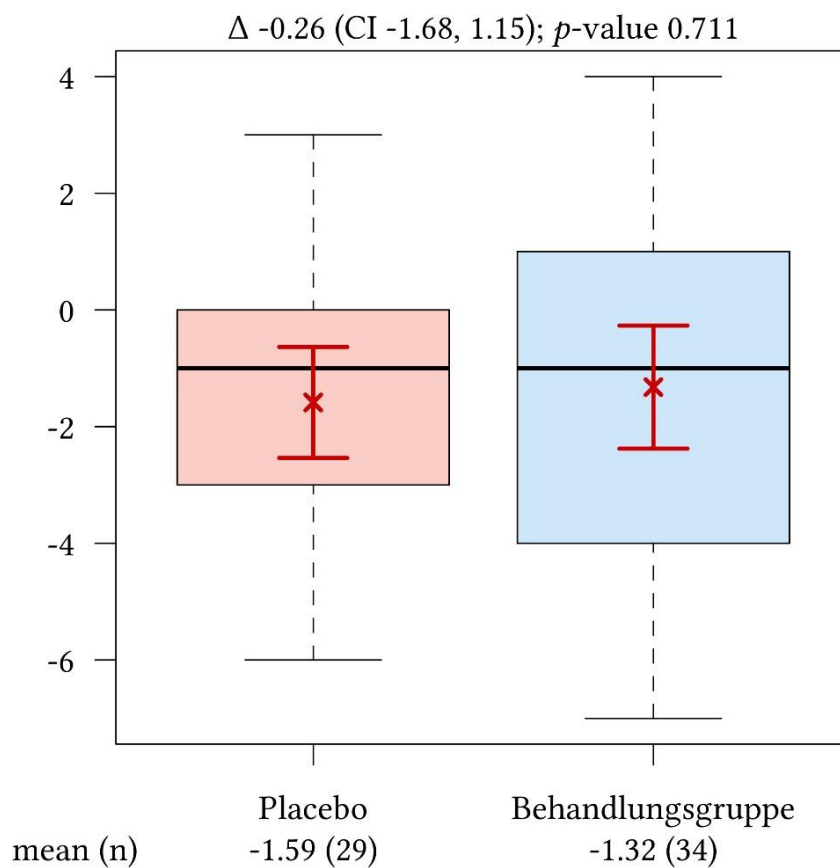


Abbildung 30: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Rücken“ „0-10“ am 1. post-OP Tag abends; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.8. Schmerzintensität „Bein“ am 1. Post-OP Tag abends

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -5,21 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -5,68 NRS. Die Differenz betrug 0,47 zugunsten der SKS/**B**; (CI -0,97 bis 1,91). Bei einem p-Wert von 0,516 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 31**).

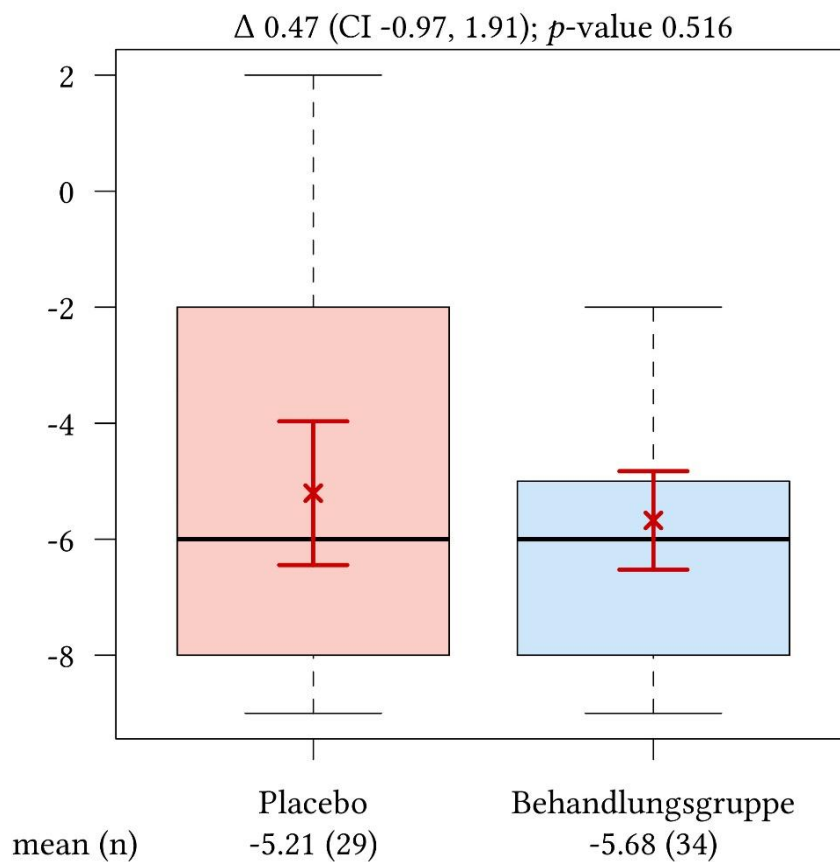


Abbildung 31: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Bein“ „0-10“ am 1. Tag postoperativ abends; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.9. Schmerzintensität „Rücken“ am 2. Post-OP Tag morgens

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -1,97 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -2,06 NRS. Die Differenz betrug 0,09 zugunsten der SKS/**B**; (CI -1,43 bis 1,61). Bei einem p-Wert von 0,903 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 32**).

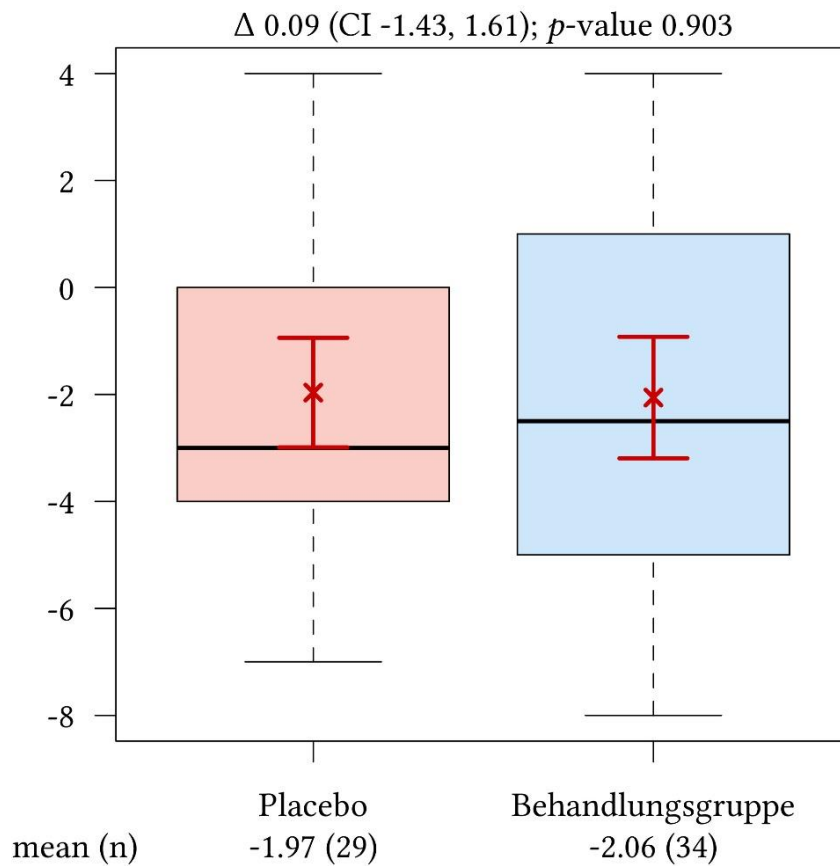


Abbildung 32: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Rücken“ „0-10“ am 2. Tag postoperativ morgens; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.10. Schmerzintensität „Bein“ am 2. Post-OP Tag morgens

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -5,17 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -5,24 NRS. Die Differenz betrug 0,07 zugunsten der SKS/**B**; (CI -1,46 bis 1,59). Bei einem p-Wert von 0,934 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 33**).

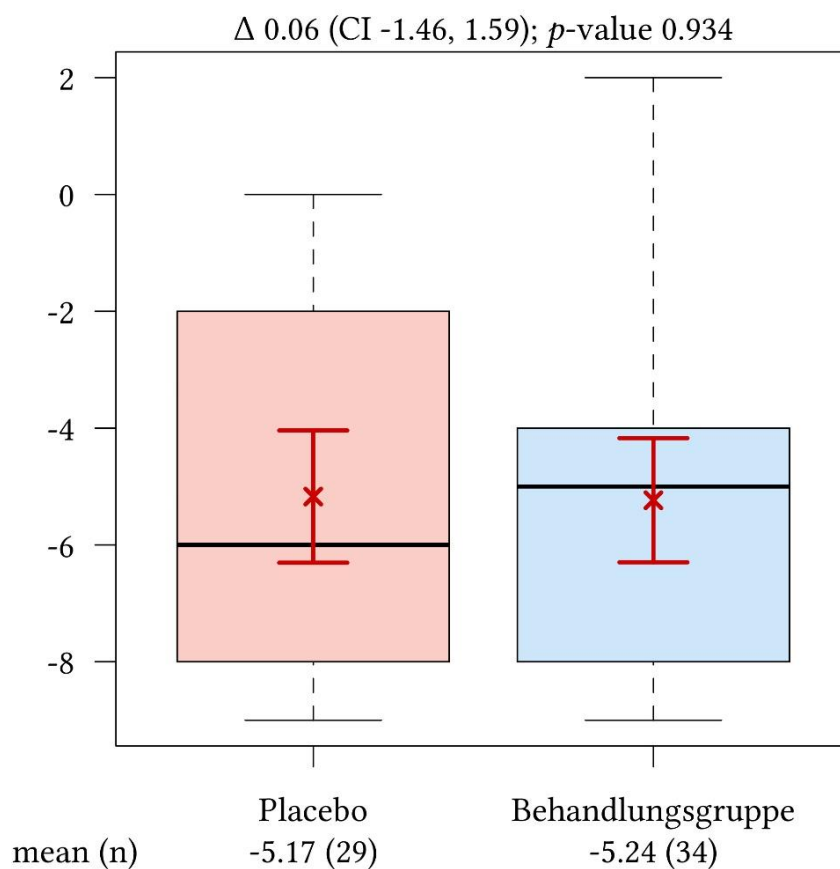


Abbildung 33: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Bein“ „0-10“ am 2. Tag postoperativ morgens; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.11. Schmerzintensität „Rücken“ am 2. Post-OP Tag abends

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -1,97 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -2,03 NRS. Die Differenz betrug 0,06 zugunsten der SKS/**B**; (CI -1,41 bis 1,54). Bei einem p-Wert von 0,931 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 34**).

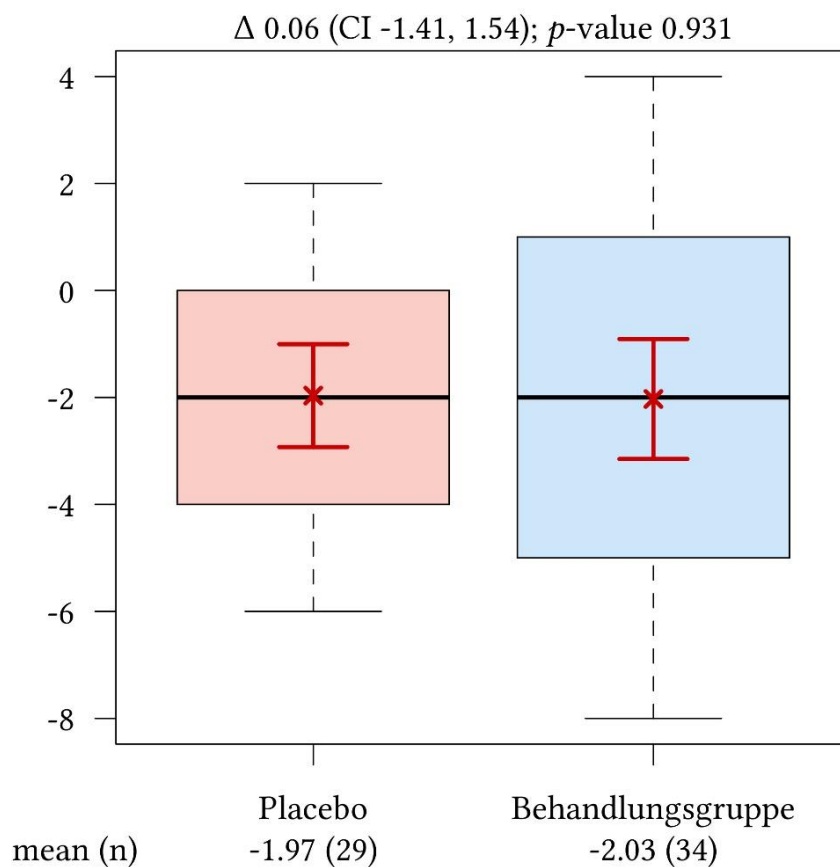


Abbildung 34: Gruppenvergleich Schmerzintensität „Rücken“ „0-10“ am 2. Tag postoperativ abends; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.2.12. Schmerzintensität „Bein“ am 2. Post-OP Tag abends

Die Schmerzreduktion in der SKS/**P** betrug -5,14 NRS, die Schmerzreduktion in der SKS/**B** betrug -5,62 NRS. Die Differenz betrug 0,48 zugunsten der SKS/**B**; (CI -0,87 bis 1,83). Bei einem p-Wert von 0,480 war der Gruppenunterschied nicht signifikant (**Abbildung 35**).

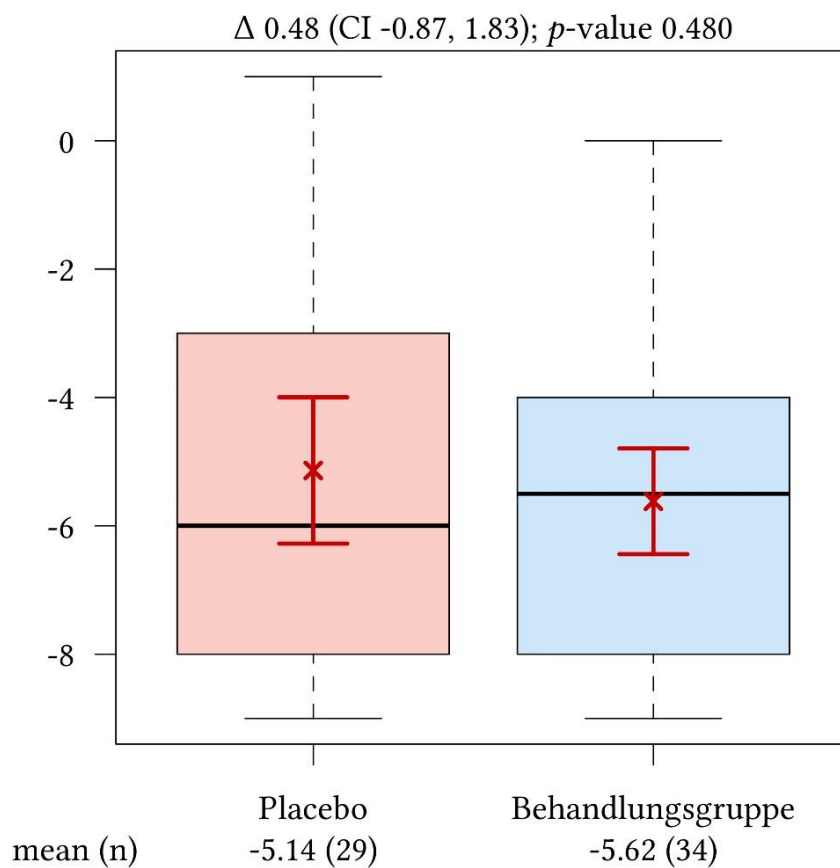


Abbildung 35: Gruppenvergleich Schmerzintensität am 2. Tag postoperativ abends „Bein“ „0-10“; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.3. Sekundärer Endpunkt

Sekundärer Endpunkt der Studie war der postoperative Schmerzmittelverbrauch. Dieser wurde sowohl im Aufwachraum als auch auf Station protokolliert. Es wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt.

3.3.1. Schmerzmittelverbrauch im Aufwachraum

Der Schmerzmittelverbrauch beider Gruppen SKS/**P** sowie SKS/**B** betrug 1,93 intraoperative Dosen von Dipidolor. Somit ergab sich keine Differenz „ $\Delta=0$ “. Bei einem p-Wert von 0,990 war das Ergebnis nicht signifikant (**Abbildung 36**).

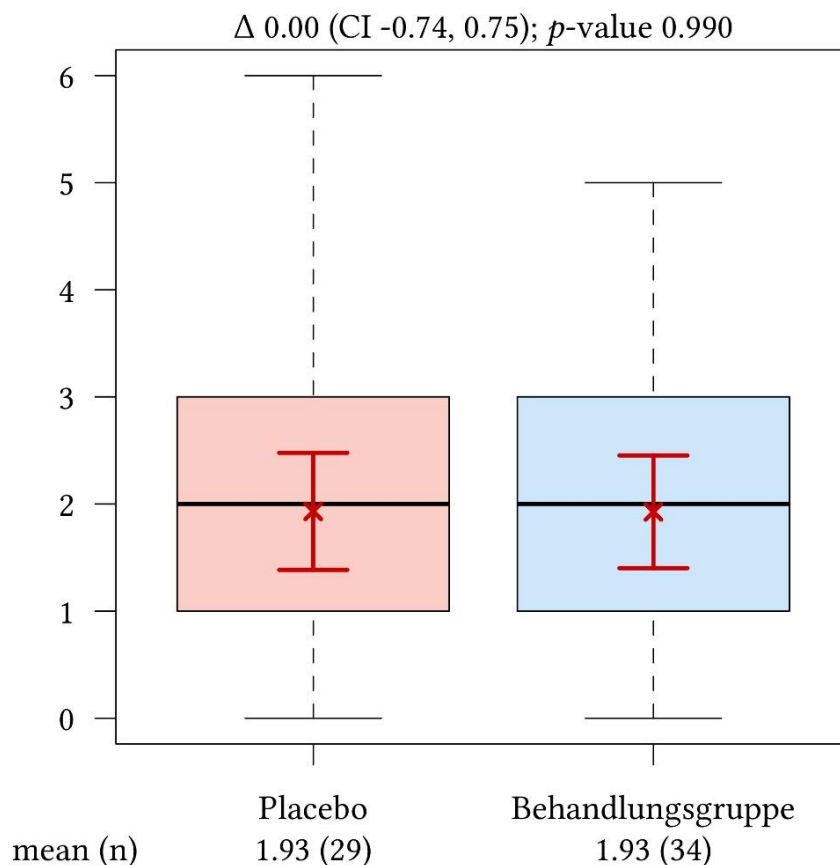


Abbildung 36: Gruppenvergleich Schmerzmittelverbrauch im Aufwachraum; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.3.2. Schmerzmittelverbrauch auf Station

Der Schmerzmittelverbrauch der SKS/P betrug 1,68 Tbl. Der Schmerzmittelverbrauch von SKS/B betrug 2,59 Tbl. Es zeigte sich eine Differenz von $\Delta=0.91$ Tbl. (*Abbildung 37*).

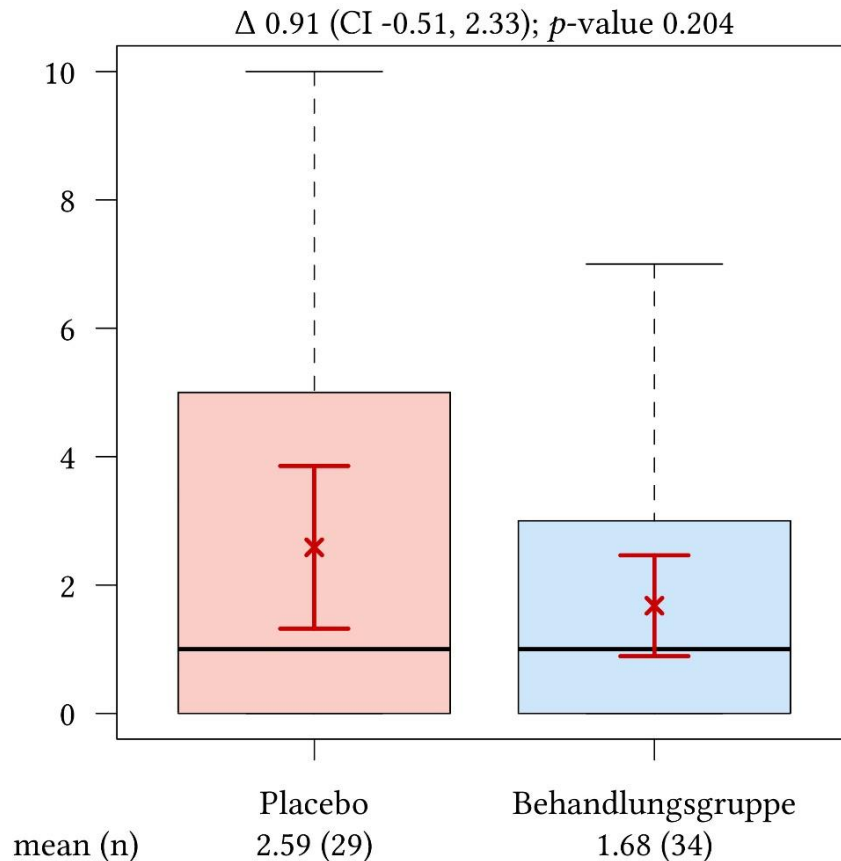


Abbildung 37: Gruppenvergleich Schmerzmittelverbrauch auf Station; rot = arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall des arithmetischen Mittels.

3.4. Komplikationen und unerwünschte Ereignisse

In dem Patientenkollektiv kam es bei einem Patienten intraoperativ zur Duraläsion, welche als die häufigste spinalchirurgische Komplikation gilt (Bosacco, et al., 2001), (Guerin, et al., 2012), und unabhängig von der im Rahmen dieser Studie durchgeführte Infiltration ist. Der Patient musste aus der Studie ausgeschlossen werden, da das intraoperative Gewebetrauma bei Versorgung

einer Duraläsion u.a. durch notwendige Erweiterung des knöchernen Zugangs sowie die prolongierte Operationsdauer größer als bei einem routinemäßigen Eingriff ist, sowie da ein epidurales Fließen des infiltriertes Präparates bzw. das intradurale Hineinfließen von Bupivacain bei Duraläsion zu einer unerwünschten spinale Anästhesie führen konnte. Ein zusätzlicher Grund solchen Patienten auszuschließen ist, dass den Patienten nach Duraversorgung häufig nur eine eingeschränkte Mobilität in den ersten 24 Stunden erlaubt wird.

Während des stationären Aufenthalts wurden die Patienten expliziert nach Nebenwirkungen der Medikamente abgefragt. Diese sind in der **Abbildung 38** dargestellt. Es wurde keine medikamenteninduzierte Herzrhythmusstörung festgestellt. Kein Patient hat intra- oder post-OP allergisch auf die infiltrierten Präparate reagiert.

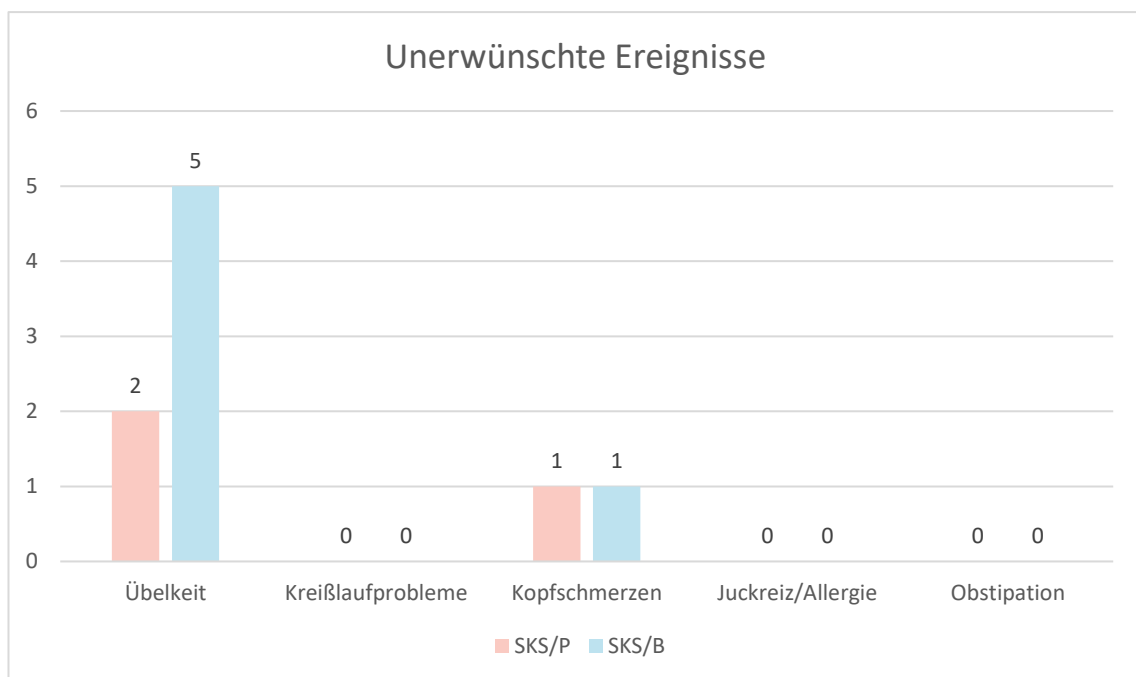


Abbildung 38: Postoperative Unerwünschte Ereignisse.

p-Werte des χ^2 -Tests waren mit 0.326 für Übelkeit und 0,909 für Kopfschmerzen. Somit sind die Unterschiede in den Anteilswerten nicht signifikant.

4. Diskussion

Es ist ein akzeptierter medizinischer Grundsatz, dass eine wirksame postoperative Analgesie die frühzeitige Mobilisation begünstigt, den postoperativen stationären Aufenthalt verkürzt und Morbiditätsraten sowie Therapiekosten reduziert.

Trotz der Reduzierung des intraoperativen Gewebetraumas durch minimal-invasive Zugangstechniken, leiden die Patienten nach lumbalen Eingriffen häufig unter beeinträchtigenden Rückenschmerzen, die die Mobilisation verzögern und den stationären Aufenthalt verlängern. Eine zu hoch dosierte postoperative Analgesie kann andererseits kontraproduktiv sein und zu Nebenwirkungen führen, die das Wohlfühl der Patienten einschließlich deren Mobilisation (z.B. bei Übelkeit und Kreislaufproblemen) beeinträchtigen.

Es ist für den Operateur immer wieder eine enttäuschende Erfahrung, wenn nach einer komplikationslosen Operation, der Patient seine Unzufriedenheit aufgrund der pharmakologischen Nebenwirkungen der postoperativen analgetischen Medikation äußert. Diese Unzufriedenheit überschattet gelegentlich die Wahrnehmung des positiven Operationsergebnisses.

Der hier vorgestellten Studie war ein klinischer Pilotversuch vorausgegangen. Der postoperative Analgetikabedarf von Patienten, die am Ende einer monosegmentalen Dekompression wegen Spinalkanalstenose eine Infiltration der paravertebralen Muskulatur mit Bupivacain 0,5% erhalten hatten, wurde mit jenem von Patienten, die keine Infiltration bekommen hatten, verglichen. Der klinische Unterschied war signifikant.

Die Infiltration der Weichteile der Wunde mit Bupivacain ist bei endoprothetischen Eingriffen etabliert und in der Literatur beschrieben (Andersen, et al., 2007), (Busch, et al., 2006), (Essving, et al., 2009), (Fu, et al., 2009). Entsprechende Erfahrungsberichte bei minimal-invasiven lumbalen Eingriffen fehlen (Teddy, et al., 1981), (Steel, et al., 1998), (Hernández-Palazón, et al., 2001), (Ersayli, et al., 2006), (Jirattanaphochai, et al., 2007).

Um den Effekt der Infiltration mit Bupivacain nach lumbalen Eingriffen zu bewerten, war ein standardisierter Eingriff erforderlich. Die monosegmentale Dekompression einer SKS in COT ist unter dem Gesichtspunkt der OP-Schritte, des Gewebetraumas und der Operationsdauer sehr reproduzierbar.

In Vergangenheit war das intraoperative Gewebetrauma bei Laminektomie bzw. Nukleotomie erheblich (Teddy, et al., 1981), (Ersayli, et al., 2006), (Jirarattanaphochai, et al., 2007), (Hernández-Palazón, et al., 2001), (Steel, et al., 1998). Wir gingen davon aus, dass der schmerzlindernde Effekt der Infiltration, falls vorhanden, nicht ausreichend war, um eine spürbare klinische Wirkung zu erzeugen. Diese Tatsache könnte die negativen oder un schlüssigen Ergebnisse der vergangenen lumbalen Studien erklären. Aufgrund der positiven Ergebnisse unseres Pilotversuches, wollten wir die Wirkung der Infiltration bei minimalinvasiven Eingriffen, vertreten durch die Dekompression in COT, überprüfen. Bei Bestätigung der positiven Ergebnisse, hätte die Anwendung der Infiltration auch bei anderen Wirbelsäuleneingriffen in Betracht gezogen werden.

Im Unterschied zu dem Pilotversuch, bei dem Patient, Operateur und Schwestern oder Pfleger Kenntnis über der Infiltration hatten, führten wir eine prospektive randomisierte Placebo-kontrollierte Doppelblindstudie, um eine subjektive Verzerrung der Studienergebnisse durch das Studienteam (Rosenthal-Effekt) bzw. durch die Patienten (Hawthorne-Effekt) zu verhindern.

Die Patientenverteilung nach Geschlecht, Alter und ASA zeigte keinen relevanten Unterschied zwischen den Studiengruppen. Ebenso waren die OP-Parameter (Index-Segment und OP-Dauer) gleichmäßig verteilt. Dies bestätigt eine erfolgreichere Randomisierung. Die Verfälschung der Studienergebnisse durch ungleichmäßige Verteilung der Stichprobe kann ausgeschlossen werden.

Trotz der aufwendigen Datenerhebung: 7 Abfragen bei jedem Patienten zu unterschiedlichen Zeitpunkten, ermöglichten das kurze Follow-up und die klare Struktur des Fragebogens eine sehr hohe Rate (63:66, 95%) von gültigen Datensätzen.

63 valide Datensätze (29 SKS/**P** und 34 SKS/**B**) lagen vor. Nach Anwendung der Baseline-Adjustierung wurden die Daten beider Studiengruppen mittels Two-Sample T-Test Power Analyse verglichen.

Erwartungsgemäß bildeten sich postoperativ die Beinschmerzen deutlicher zurück als die Rückenschmerzen: sowohl in der SKS/**P** (Schmerzreduktion auf der NRS von -5,14 bis -5,28 für die Beine und -1,55 bis -1,97 für den Rücken), als auch in der SKS/**B** (Schmerzreduktion auf der NRS von - 5,24 bis - 6,09 für die Beine und -1,06 bis -2,06 für den Rücken).

Die Intensität der präoperativen Rückenschmerzen war in beiden Gruppen (SKS/P 4,7 NRS, SKS/B 4,3 NRS) geringer als die Intensität der präoperativen Beinschmerzen (SKS/P 5,6 NRS, SKS/B 6,4 NRS). Dies entspricht dem typischen Krankheitsbild der lumbalen SKS. Die tägliche klinische Erfahrung zeigt, dass das Ausmaß der postoperativen Reduktion der Rückenschmerzen geringer ist als das der Rückbildung der Beinschmerzen.

Trotzdem gaben alle Patienten eine Reduktion der Rückenschmerzen im Vergleich zu präoperativ an und dies zu jedem Zeitpunkt der postoperativen Abfragen und trotz des Wundschmerzes.

Die postoperative Reduktion der Beinschmerzen zeigte einen Trend zugunsten der Behandlungsgruppe. Der Unterschied in der Reduktion der Beinschmerzen war eindeutiger bei der ersten postoperativen Abfrage und ließ langsam zu den späteren Kontrollpunkten nach (**Abbildung 39**).

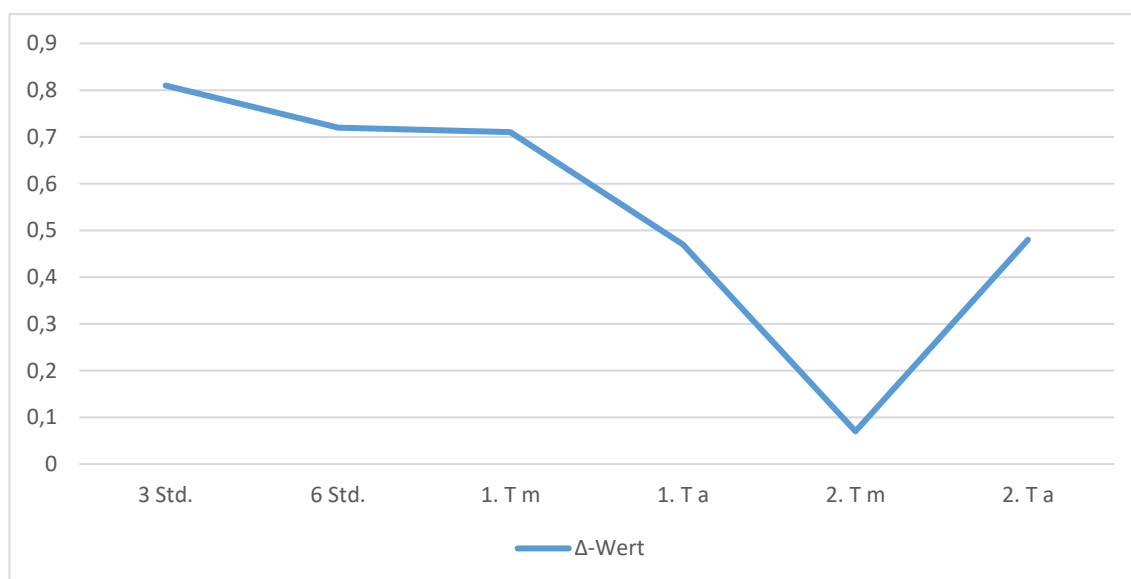


Abbildung 39: Die Differenz Δ in der postoperativen Reduktion der Beinschmerzen zugunsten der Behandlungsgruppe. 3 und 6 Std: 3 und 6 Stunden postoperativ, 1. T m und a: 1. postoperativer Tag morgens und abends. 2. T m und a: 2. postoperativer Tag morgens und abends.

Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen ist die nicht auszuschließende postoperative epidurale Wirkung vom Bupivacain. Die als Depot intramuskulär injizierte Dosis Bupivacain ermöglicht ein langsames postoperatives epidurales Release des Wirkstoffes, und somit eine längere epidurale Wirkung. Ein

unterschiedlicher Schmerzmittelverbrauch im Aufwachraum als Folge o.g. Phänomens war allerdings in unserem Kollektiv nicht nachweisbar (**Abbildung 36**).

Die Variable – Schmerzintensität – hat die Aussagefähigkeit der Studie eingeschränkt. Zum einen reflektierte die angegebene Schmerzintensität die persönliche Wahrnehmung der Patienten. Diese wurde von verschiedenen, nicht objektivierbaren und Operationsunabhängigen, z.B. psychosozialen, Faktoren beeinflusst. Zum anderen waren die Schmerzintensitäten auf der NRS Momentaufnahmen. Einige Patienten forderten Schmerztabletten an Tagen an, an denen sie eine geringe Schmerzintensität angaben. Daraus haben wir gelernt, dass es sinnvoller wäre, z.B. die Patienten nach ihrer maximalen Schmerzintensität zweimal am Tag abzufragen.

Der Schmerzmittelverbrauch erscheint besser objektivierbar als die Schmerzintensität. Allerdings bezeichneten sich einige Patienten als Tablettengegner und nahmen trotz ihrer Schmerzen keine Tabletten ein. Es hat sich jedoch gezeigt, dass Patienten der Behandlungsgruppe, die weniger Tabletten eingenommen haben ($\Delta=0.91$ Tbl. **Abbildung 37**), auch weniger schmerzbeeinträchtigt waren.

Die fehlende statistische Signifikanz unserer Ergebnisse wird teilweise durch die subjektiv unterschiedliche Schmerzwahrnehmung der Patienten erklärt. Eine weitere Erklärung ist die unerwartet große Streubreite der Schmerzreduzierung mit Standardabweichung von bis zu 2,2 NRS (abgerechnet 0,76) sowie die zu optimistische Fallzahlplanung, die auf unserer Pilotarbeit basierte (>27 Patienten pro Gruppe für 80% Power).

Die postoperative bedarfsbasierte, d.h. von den Patienten dosierte, Analgesie erwies sich als eine effektive Alternative zu der konventionellen Standardanalgesie mit viermaliger Verabreichung von Metamizol 500 mg Tbl. am Tag. Ein positives psychologisches Feedback, aktiv Handeln anstatt passiv ausführen, war vermutlich der Grund weswegen Patienten mit der in „Eigenregie“ durchgeführten Analgesie weniger Medikamente verbrauchten.

Der Mittelwert des Schmerzmittelverbrauches während des dreitägigen stationären Aufenthaltes betrug 1,68 Tbl. bei der Behandlungsgruppe und 2.59 Tbl. bei der Kontrollgruppe. Im Vergleich mit unserer Standardanalgesie (4*3 Tage = 12 Tbl.) zeigte die bedarfsadaptierte Analgesie eine Einsparung des absoluten Metamizol-Verbrauches von 86% bei der Behandlungsgruppe und von 79% bei der Kontrollgruppe. Infolge dieser Daten haben wir die bedarfsadaptierte Analgesie als

neuen Standard nach lumbaler mikrochirurgischer Deko in COT, unabhängig von der Infiltration, eingeführt.

Mögliche Erklärungen für den erheblich reduzierten Schmerzmittelverbrauch sind:

- die präoperative Aufklärung der Patienten über die Studie
- die Information über den wahrscheinlich zu erwartenden postoperativen Schmerzverlauf
- die postoperative bedarfsadaptierte Schmerztherapie

Diese Informationsvermittlung kann zu einer niedrigdosierten und trotzdem erfolgreichen Schmerztherapie beigetragen haben. Ebenso kann das Wissen über die potentielle Kontrollierbarkeit des eigenen Schmerzes die Schmerztoleranz erhöhen (Laubenthal & Neugebauer, 2007).

5. Zusammenfassung

Die Infiltration der paravertebralen Muskulatur mit Bupivacain 0,5% vor Wundverschluss am Ende einer lumbalen Dekompression der SKS in COT zeigt eine positive Wirkung im Vergleich mit Placebo. Eine statistische Signifikanz konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Die bedarfsadaptierte postoperative Analgesie nach mikrochirurgischer Dekompression in COT ist eine effektive und empfehlenswerte Alternative zur konventionellen postoperativen Analgesie.

Die präoperative ausführliche Patientenaufklärung über den wahrscheinlich zu erwartenden postoperativen Schmerzverlauf hat offensichtlich auch einen positiven Einfluss auf den postoperativen Schmerzmittelverbrauch.

Summary

At the end of the bilateral microsurgical decompression of a stenotic lumbar segment via a unilateral approach, the paraspinal muscles were infiltrated with 10 ml bupivacaine 0.5%. That decreased the postoperative local pain in comparison with the injection of saline solution. However, a statistical significance could not be demonstrated in a prospective, randomized, and double-blind study.

It has also been shown that the patient-self-administered postoperative consumption of analgesics is advantageous compared with the conventional scheduled postoperative treatment.

The preoperative counselling of patients for the expected postoperative pain has a positive impact on the postoperative consumption of painkillers.

Diese Arbeit wurde mit der ID 108 und dem Titel "Prospektive randomisierte Doppelblindstudie: primärer Endpunkt nicht bestätigt, trotzdem nützliche klinische Erkenntnis gewonnen" als Vortrag in dem 13. Deutschen Wirbelsäulenkongress in Wiesbaden 2018 angenommen. Der Vortrag fand am 06.12.2018 in Session 1 – LWS Degenerativ statt.

6. Literaturverzeichnis

- Andersen, L. J., Poulsen, T., Krogh, B. & Nielsen, T., 2007. Postoperative analgesia in total hip arthroplasty: a randomized double-blinded, placebo-controlled study on perioperative and postoperative ropivacaine, ketorolac, and adrenaline wound infiltration. *Acta Orthop*, 78(2) April, pp. 187-92.
- Apfelbaum, J., Chen, C., Mehta, S. & Gan, T. J., 2003. Postoperative pain experience: results from a national survey suggest postoperative pain continues to be undermanaged. *Anesth Analg*, 97(2) August, pp. 534-40.
- Atlas, S. J. et al., 2005. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine (Phila Pa 1976)*, 30(8), pp. 936-43.
- Bosacco, S. J., Gardner, M. J. & Guille, J. T., 2001. Evaluation and treatment of dural tears in lumbar spine surgery: a review. *Clin Orthop Relat Res*, Issue 389, pp. 238-47..
- Busch, C. A. et al., 2006. Efficacy of periarticular multimodal drug injection in total knee arthroplasty. A randomized trial. The Journal of bone and joint surgery. *J Bone Joint Surg*, pp. 959-963.
- Cadosch, D., Gautschi, O., Fournier, J.-Y. & Hildebrandt, G., 2008. Lumbar spinal stenosis - Claudicatio spinalis: Pathophysiology, clinical aspects and treatment. *Praxis*, Dezember, 97(23), pp. 1231-41.
- Clark, G. A., Panjabi, M. M. & Wetzel, F. T., 1985. Can infant malnutrition cause adult vertebral stenosis?. *Spine (Phila Pa 1976)*, 10(2) März, pp. 165-70.
- Ersayli, D. T. et al., 2006. Effects of perioperatively administered bupivacaine and bupivacaine-methylprednisolone on pain after lumbar discectomy. *Spine (Phila Pa 1976)*, 3(19), pp. 2221-6.
- Essving, P. et al., 2009. Reduced hospital stay, morphine consumption, and pain intensity with local infiltration analgesia after unicompartamental knee arthroplasty. *Acta orthopaedica*, pp. 213-219.
- Frymoyer, J. W. et al. Hrsg., 1991. The congenital spinal stenosis. In: *The Adult Spine: Principles and Practice*. Philadelphia, New York: Lippincott Williams and Wilkins, pp. 1801-1810.
- Fu, P. et al., 2009. Efficacy of intra-articular cocktail analgesic injection in total knee arthroplasty - a randomized controlled trial. *Knee*, pp. 280-284.
- García Rodríguez, L. A. & Barreales Tolosa, L., 2007. Risk of upper gastrointestinal complications among users of traditional NSAIDs and COXIBs in the general population. *Gastroenterology*, 132(2) Februar, pp. 498-506.

Genevay, S. & Atlas, S. J., 2010. Lumbar Spinal Stenosis.. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, April ; 24(2), p. 253–265..

Grochulla, F., 2009. Lendenwirbelsäule. In: W. Börm & F. Meyer, Hrsg. *Spinale Neurochirurgie*. Stuttgart: Schattauer, pp. 19-23.

Guerin, P. et al., 2012. Incidental durotomy during spine surgery: incidence, management and complications. A retrospective review. *Injury*, 34(4), pp. 397-401.

Hennekens, C. H. & Borzak, S., 2008. Cyclooxygenase-2 Inhibitors and Most Traditional Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs Cause Similar Moderately Increased Risks of Cardiovascular Disease. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 1 März, pp. 41-50.

Hernández-Palazón, J., Tortosa Serrano, J. A., Burguillos López, S. & Molero Molero, E., 2001. Infiltration of the surgical wound with local anesthetic for postoperative analgesia in patients operated on for lumbar disc herniation. Comparative study of ropivacaine and bupivacaine. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 48(1), pp. 17-20.

Jarvik, J. G. & Deyo, R. A., 2002. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med*, 1 137(7) Oktober, p. 586–97.

Jirattanaphochai, K. et al., 2007. Peridural methylprednisolone and wound infiltration with bupivacaine for postoperative pain control after posterior lumbar spine surgery: a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)*, 32(6), pp. 609-16.

Kalff, R. et al., 2013. Degenerative lumbale Spinalkanalstenose im höheren Lebensalter, aktuelle Behandlungsoptionen. *Dtsch Arztebl Int*, 110(37), pp. 613-24.

Kast, E., 2010. Degenerative Spondylolisthese. In: W. Börm & F. Meyer, Hrsg. *Spinale Neurochirurgie*. Stuttgart: Schattauer, pp. 102-108.

Krämer, R., Theodoridis, T. & Krämer, J., 2012. Einleitung. In: *Die Lumbale Spinalkanalstenose*. Berlin: Springer-Verlag, pp. 1-4.

Laubenthal, H. & Neugebauer, E., 2007. Allgemeine Patienteninformation und –schulung. In: *S3-Leitlinie, Behandlung akuter perioperativer und posttraumatischer Schmerzen*. s.l.:AWMF-Register, pp. 15-19.

Machin, D., Campbell, M., Fayer, P. & Pinol, A., 1997. *Sample Size Tables for Clinical Studies*. 2nd Edition Hrsg. Malden, MA: Blackwell Science. .

Papp, T. et al., 1997. Significant antenatal factors in the development of lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)*, 22(16) August, pp. 1805-10.

Platzer, W., 1991. Wirbelsäule. In: *dtv-Atlas Anatomie, 6. überarbeitete Auflage*. Stuttgart: George Thieme Verlag, p. 36–63.

Pogatzki-Zahn, E., 2013. Update Postoperative Schmerztherapie. In: *Refresher Course Nr. 39*. s.l.:s.n., p. 124.

Porter, R. W., 1996. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1;21(17) September, pp. 2046-52.

Schizas, C. et al., 2010. Qualitative Grading of Severity of Lumbar Spinal Stenosis Based on the Morphology of the Dural Sac on Magnetic Resonance Images. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1 Oktober, pp. 1919-24.

Steel, T. et al., 1998. Intraoperative wound infiltration with bupivacaine in patients undergoing lumbar spine surgery. *J Clin Neurosci*, 5(3), pp. 298-303.

Teddy, P. J., Fabinyi, G. C., Kerr, J. H. & Briggs, M., 1981. Bupivacaine infiltration after lumbar laminectomy. Local infiltration in the control of early postoperative lumbar laminectomy pain. *Anaesthesia*, 36(4), pp. 380-3.

Thomé, C., 2009. Lumbalkanalstenose. In: W. Börm & F. Meyer, Hrsg. *Spinale Neurochirurgie*. Stuttgart: Schattauer, pp. 84-89.

Thomé, C., Börm, W. & Meyer, F., 2008. Die degenerative Spinalkanalstenose: Aktuelle Strategien in Diagnostik und Therapie. *Deutsches Ärzteblatt*, 105(20), Band 105 (20), p. 373–379.

Verbiest, H., 1955. Further experiences on the pathological influence of a developmental narrowness of the bony lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br*, Band 37, pp. 576-83.

Verbiest, H., 1975. Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop Clin North Am*, 6(1) Januar, p. 177–96.

Warner, T. & Mitchell, J., 2008. COX-2 selectivity alone does not define the cardiovascular risks associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet*, 19 Jan, pp. 371(9608):270-3.

Weinstein, J. N. et al., 2010. Surgical versus Non-Operative Treatment for Lumbar Spinal Stenosis Four-Year Results of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Spine (Phila Pa 1976)*, 35(14), p. 1329–1338.

Weißauer, W., 1993. Juristische Aspekte der postoperativen Schmerzbehandlung. *Anästhesi Intensivmed*, pp. 361-366.

Whelton, A., 2006. Clinical implications of nonopioid analgesia for relief of mild-to-moderate pain in patients with or at risk for cardiovascular disease. *Am J Cardiol*, 8;97(9A) Mai, pp. 3-9.

Zahn, P. K. et al., 2010. Paracetamol für die perioperative Analgesie. *Anaesthesist*, 59(10) Oktober, pp. 940-52.

Zar, J. H., 1984. *Biostatistical Analysis*. Second Edition Hrsg. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice-Hall.

7. Abkürzungsverzeichnis

ASA: American Society of Anesthesiology

COT: Cross -Over- Technik

CT: Computertomographie

Deko: Dekompression

HWS: Halswirbelsäule

i. m.: intramusculär

Lig.: Ligamentum

LWK: Lendenwirbelkörper

LWS: Lendenwirbelsäule

MRT: Magnetresonanztomographie

monoseg.: Monosegmental

NRS: Numerische Rating Skala

NSAR: Nichtsteroidale Antirheumatika

OP: Operation

Pat.: Patienten

pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit

PLIF: Posterior Lumbar Interbody Fusion

PNP: Polyneuropathie

Post-OP: postoperativ

Rfrz-Nr: Referenznummer

SKS: Spinalkanalstenose

8. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen danken, die mich bei der Anfertigung meiner Doktorarbeit unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn *Prof. Dr. med. Luca Papavero* für die Bereitstellung des Themas, die hervorragende professionelle Betreuung, die produktive Gespräche und die enorme Unterstützung bei der Umsetzung der gesamten Arbeit.

Außerdem möchte ich mich bei allen Mitarbeitern der *Klinik für Spinale Chirurgie der Schön Klinik Hamburg Eilbek* bedanken, die meiner Arbeit engagiert begleitet haben. Ein solches Projekt wäre ohne die engmaschige Zusammenarbeit mit der *Abteilung für Anästhesie* und die Unterstützung von dem *spinalen OP-Team* und *OperateurlInnen* sowie dem *Stationsteam 12a* nicht zu realisieren gewesen.

Meinen Eltern *Jumana Saleh* und *Bilal Ali*, sowie meiner Tante *Fadwa Ali* danke ich liebevoll für die fortwährende Unterstützung auf meinem bisherigen Lebensweg.

Zu guter Letzt danke ich meiner Ehefrau *Raha Mehrez* für ihre Zusprüche während der Arbeit an dieser Dissertation, ihre große Unterstützung und vor allem für ihre Geduld.

9. Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt

10. Eidesstattliche Erklärung

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 benutzten 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.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: Hamburg den 17.04.2020

