

Aus dem Fachbereich Medizin  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Frankfurt am Main

betreut am  
Zentrum der Neurologie und Neurochirurgie  
Klinik für Neurochirurgie  
Direktor: Prof. Dr. Volker Seifert

**Langzeitergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression bei  
lumbaler Spinalkanalstenose**

Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin  
des Fachbereichs Medizin  
der Johann Wolfgang Goethe-Universität  
Frankfurt am Main

vorgelegt von  
Bui Hong Van Lisa Nguyen

aus Trier

Frankfurt am Main, 2019

Dekan: Prof. Dr. Josef Pfeilschifter  
Referent: PD Dr. Matthias Setzer  
Korreferentin: Prof. Dr. Elke Hattingen

Tag der mündlichen Prüfung: 12.02.2020

# Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	VI
Tabellenverzeichnis.....	VII
Abkürzungsverzeichnis .....	VIII
1. Einleitung.....	1
1.1. Definition und Zielsetzung.....	1
1.2. Geschichte .....	1
1.3. Epidemiologie.....	2
1.4. Grundlagen .....	3
1.4.1. Embryologische Grundlagen.....	3
1.4.2. Anatomische Grundlagen .....	4
1.4.3. Pathologisch-anatomische Grundlagen der LSS .....	5
1.4.4. Pathophysiologie der Claudicatio spinalis.....	6
1.4.5. Natürlicher Verlauf der lumbalen Spinalkanalstenose.....	7
1.5. Klinische Symptome.....	7
1.6. Differentialdiagnosen .....	8
1.7. Diagnostik .....	9
1.7.1. Klinische Diagnostik.....	9
1.7.2. Apparative Diagnostik .....	10
1.8. Klassifikation .....	12
1.9. Therapie .....	13
1.9.1. Konservative Therapie .....	13
1.9.1.1. Physiotherapie.....	14
1.9.1.2. Physikalische Therapie.....	14
1.9.1.3. Pharmakotherapie .....	14
1.9.2. Minimalinvasive Therapie .....	15

1.9.2.1. Epidurale Injektionen.....	15
1.9.2.2. Facetteninfiltration .....	15
1.9.2.3. Kryodeneration und Thermokoagulation.....	15
1.9.3. Multimodale Behandlung .....	16
1.9.4. Operative Therapie .....	16
1.9.4.1. Offene Laminektomie.....	18
1.9.4.2. Mikrochirurgische Dekompression.....	18
2. Material und Methoden.....	19
2.1. Studiendesign .....	19
2.2. Fallbeispiel .....	20
2.3. Erhobene Parameter .....	26
2.4. Bewertung der Lebensqualität mithilfe des SF-36.....	28
2.5. Statistische Analyse .....	31
3. Ergebnisse .....	32
3.1. Patientenbezogene Daten.....	32
3.2. Komorbiditäten .....	33
3.3. Präoperative Untersuchungsbefunde.....	34
3.4. Operative Daten .....	37
3.5. Postoperative Befunde .....	39
3.6. Follow Up, Re-OPs und Auswertung des SF-36 .....	41
3.6.1. Untersuchung der psychischen Summenskala (SKPSY).....	42
3.6.2. Untersuchung der körperlichen Summenskala (SKKÖ).....	44
4. Diskussion .....	55
4.1. Ergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression .....	55
4.1.1. Patientenbezogene, präoperative Ergebnisse .....	55
4.1.2. Perioperative Ergebnisse .....	57
4.1.3. Postoperative Ergebnisse .....	57

4.1.4. Langzeitergebnisse .....	58
4.2. Diskussion verschiedener Therapiemöglichkeiten .....	59
4.2.1. Konservative Therapie .....	59
4.2.2. Operative Therapie .....	61
4.2. Prädiktive Faktoren für das Outcome .....	64
4.2.1. Prädiktive Faktoren für postoperative Instabilität .....	64
4.2.2. Prädiktive Faktoren für das allgemeine Outcome .....	65
4.4. SF-36 und klinischer Nutzen .....	66
4.5. Limitationen der Studie .....	68
4.6. Schlussfolgerung.....	70
5. Zusammenfassung .....	72
6. Abstract .....	73
7. Literaturverzeichnis .....	74
8. Anhang .....	88
8.1. SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand.....	88
8.2. Danksagung .....	94
8.3. Schriftliche Erklärung .....	95

## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Pathophysiologie der Spinalkanalstenose von Kirkaldy-Willis et al. (1978, Fig. 1) <sup>6(p320)</sup> .....	6
<b>Abbildung 2:</b> Algorithmus zur Behandlung der LSS (modifiziert nach AWMF Leitlinie 2005) von Thomé et al (2008, Grafik 2) <sup>22(p376)</sup> .....	13
<b>Abbildung 3:</b> „Postmyelographische computertomographische Darstellung vor (a) und nach Dekompression einer lumbalen Spinalkanalstenose: (b) durch Laminektomie, (c) durch bilaterale Fensterung, (d) durch unilaterale Fensterung mit Undercutting zur Gegenseite. Schematische Darstellung der Techniken in grün. Von Thomé et al (2008, Abbildung) <sup>22(p377)</sup> .....	17
<b>Abbildung 4:</b> Seitliches MRT-Bild (T2) von Spinalkanalstenosen auf Höhe von L3/4 und L4/5.....	23
<b>Abbildung 5:</b> Axiale MRT-Bilder (T2) von Spinalkanalstenosen auf Höhe von L3/4 (linkes Bild) und L4/5 (rechtes Bild) .....	24
<b>Abbildung 6:</b> Seitliche MRT-Bilder (T2) von neuroforaminalen Engen bei L4 links (linkes Bild) und bei L2 rechts (rechtes Bild) .....	24
<b>Abbildung 7:</b> Altersverteilung zum Zeitpunkt der Operation .....	32
<b>Abbildung 8:</b> Häufigkeitsverteilung von Männern und Frauen .....	33
<b>Abbildung 9:</b> Präoperativ erfasste Komorbiditäten .....	33
<b>Abbildung 10:</b> Präoperativ erfasste Symptome .....	34
<b>Abbildung 11:</b> Häufigkeiten von engen Segmenten.....	35
<b>Abbildung 12:</b> Lokalisation der p.m. Stenosen .....	36
<b>Abbildung 13:</b> Verteilung des Dekompressionsausmaßes .....	38
<b>Abbildung 14:</b> Postoperative Veränderung der neurologischen Defizite und Schmerzen .....	39
<b>Abbildung 15:</b> Neurologische Symptome und Schmerzen im Follow-Up.....	41
<b>Abbildung 16:</b> Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben für die Variable „Geschlecht“ in Bezug auf SKPSY .....	43
<b>Abbildung 17:</b> Streudiagramm der Variablen BMI und SKKÖ.....	45
<b>Abbildung 18:</b> Histogramm der standardisierten Residuen .....	45
<b>Abbildung 19:</b> Streudiagramm der Fehlerwerte .....	47

<b>Abbildung 20:</b> Histogramm der standardisierten Residuen .....	48
<b>Abbildung 21:</b> Streudiagramm der Fehlerwerte .....	49
<b>Abbildung 22:</b> Neurologische Defizite im Verlauf. Blau: Neurologische Defizite im Verlauf unverändert. Rot: Neurologische Defizite im Verlauf besser geworden. Grün: Neurologische Defizite im Verlauf verschlechtert. KSKbinär = SKKÖ binär dichotomisiert (1 = SKKÖ zwischen 0 und 50, 2 = SKKÖ zwischen 50 und 100) .....	51

## Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Klassifikation nach Arnoldi et al. (1976, Fig. 1) <sup>43</sup> .....	12
<b>Tabelle 2:</b> Auswertung der präoperativ gemessenen Kanaldurchmesser.....	36
<b>Tabelle 3:</b> Regressionskoeffizienten .....	37
<b>Tabelle 4:</b> Modellzusammenfassung .....	40
<b>Tabelle 5:</b> Verifizierung des Modells .....	40
<b>Tabelle 6:</b> Regressionskoeffizienten .....	40
<b>Tabelle 7:</b> Deskriptive Statistik der SKKÖ und SKPSY .....	43
<b>Tabelle 8:</b> Test auf Normalverteilung .....	43
<b>Tabelle 9:</b> Chi-Quadrat-Test .....	44
<b>Tabelle 10:</b> Verifizierung des Modells .....	46
<b>Tabelle 11:</b> Regressionskoeffizienten .....	46
<b>Tabelle 12:</b> Modellgüte .....	46
<b>Tabelle 13:</b> Regressionskoeffizienten .....	47
<b>Tabelle 14:</b> Verifizierung des Modells .....	48
<b>Tabelle 15:</b> Regressionskoeffizienten .....	48
<b>Tabelle 16:</b> Modellzusammenfassung .....	49
<b>Tabelle 17:</b> Verifizierung des Modells und Regressionskoeffizienten .....	50
<b>Tabelle 18:</b> Regressionskoeffizienten .....	50
<b>Tabelle 19:</b> Modellgüte .....	50
<b>Tabelle 20:</b> Kontingenztafel (Kreuztafel) .....	51
<b>Tabelle 21:</b> Chi-Quadrat-Test .....	52
<b>Tabelle 22:</b> Symmetrische Zusammenhangsmaße .....	52

## Abkürzungsverzeichnis

a.e.	Am ehesten
AHB	Anschlussheilbehandlung
bds.	Beidseits
BMI	Body-Mass-Index
BSV	Bandscheibenvorfall
CT	Computertomographie
ESI	Epidurale Steroidinjektionen
et al.	Und andere
Fkt.	Funktionsaufnahmen
KSKbinär	SKKÖ binär dichotomisiert
Lig.; Ligg.	Ligamentum; Ligamenta
LSS	Lumbale Spinalkanalstenose
LWK	Lendenwirbelkörper
mm	Millimeter
MRT	Magnetresonanztomographie
NASS	North American Spine Society
NSAR, NSA	Nicht-steroidale Antirheumatika
OP	Operation
ODI	Oswestry Disability Index
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PBZ	Pyramidenbahnzeichen
PSR	Patellasehnenreflex
PMCT	Postmyelographische Computertomographie
SKKÖ	Körperliche Summenskala des SF-36 Fragebogens
SKPSY	Psychische Summenskala des SF-36 Fragebogens
SKS	Spinalkanalstenose
SPORT	Spine Patient Outcome Research Trial
TEP	Totalendoprothese
Z.n.	Zustand nach



# 1. Einleitung

## 1.1. Definition und Zielsetzung

Eine lumbale Spinalkanalstenose (LSS) ist definiert als eine Verengung im Bereich des lumbalen Spinalkanals, die auch die Recessus laterales oder die Neuroforaminae betreffen kann. Dabei kommt es zu einer Verdickung des Ligamentum flavum, Spondylarthrose oder Bandscheibenprotrusion. Durch die konsekutive Einengung der Nervenwurzeln können unter anderem Lumboischialgie, neurogene intermittierende Claudicatio spinalis oder eine Cauda-equina Symptomatik verursacht werden. Die intermittierende Claudicatio spinalis beschreibt typischerweise Gesäß- oder Beinschmerzen, die belastungsabhängig in aufrechter Körperhaltung auftreten, während sie bei Kyphosierung der lumbalen Wirbelsäule wieder nachlassen. Der radiographische Nachweis einer Stenose zusammen mit klinischen Symptomen bedingt erst die Diagnosestellung. Sie kann mono- oder multisegmental auftreten und die zervikale, thorakale oder lumbale Wirbelsäule betreffen.<sup>1,2</sup> Heutzutage spricht man bei der Spinalkanalstenose am häufigsten von der erworbenen, degenerativ bedingten Wirbelkanaleinengung.<sup>3</sup> Das Ziel dieser Arbeit ist die retrospektive Untersuchung der Langzeitergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression bei LSS in Bezug auf die Lebensqualität, die mithilfe des SF-36 Fragebogens prospektiv untersucht und ausgewertet wurde.

## 1.2. Geschichte

Beschrieben wurde die Spinalkanalstenose bereits 1549 von Ambrosio Paré, 1803 von Antoine Portal und 1910 von M. Sumita. 1911 wurde der Begriff der „Claudicatio spinalis“ erstmals von Joseph J. Dejerine verwendet und geprägt. Erst 1927 wurden „Nervenwurzelkompressionssyndrome“ von Vittorio Putti beschrieben, die er als Putti-Syndrom oder lumbales Vertebralesyndrom bezeichnet. Dabei ist interessant, dass er sowohl degenerative Veränderungen an den Facettengelenken festgestellt hat als auch durch Laminektomie bei einem Patienten Schmerzfreiheit erreichen konnte.<sup>4</sup> 1949 veröffentlichte Prof. Henk Verbiest<sup>5</sup> eine

Publikation über drei Patienten mit knöchern ligamentär bedingter LSS und gilt somit als der Erstbeschreiber. In den 1970er Jahren wurde von Kirkaldy-Willis erstmal pathophysiologisch erklärt, wie eine Spinalkanalstenose entsteht (Abb. 1).<sup>6</sup>

Insgesamt wird die Diagnose „lumbale Spinalkanalstenose“ immer häufiger gestellt, was mit dem demographischen Wandel und der zunehmenden Verfügbarkeit hochwertiger Bildgebung zusammenhängt.

### **1.3. Epidemiologie**

Wie das Statistische Bundesamt<sup>7</sup> im Jahre 2012 feststellte, verändert sich die demographische Struktur aufgrund der zunehmenden Lebenserwartung und der niedrigen Geburtenrate. 1990 waren nur 15% der Bevölkerung älter als 65 Jahre, während 2011 der Anteil auf 21% gestiegen ist, was eine höhere Inzidenz von altersbedingten Krankheiten verursacht.

Gleichzeitig steigt die Zahl der Hospitalisationen aufgrund von Spinalkanalstenosen. In Deutschland wurden mit der Hauptdiagnose M48 („Sonstige Spondylopathien“) fast ausschließlich Patienten mit einer Spinalkanalstenose vollstationär behandelt, während die Rate von Jahr zu Jahr steigt: 2007 gab es 63.800 Fälle mit einer Spinalkanalstenose, 2015 schon 98.100 Fälle.<sup>8</sup> Man findet außerdem eine steigende Rate der Hauptdiagnose M48.06 („lumbale spinale Stenose“): 2005 wurden 28.001 Patienten älter als 65 Jahre mit dieser Diagnose stationär behandelt, während es 2011 bereits 55.793 waren.<sup>9</sup> Best et al.<sup>10</sup> berichten zudem über eine Zunahme der ambulant durchgeführten Operationen an LSS in den USA von 0,38/100.000 im Jahr 1994 auf 3,46/100.000 im Jahr 2006. Laut Deyo et al.<sup>11</sup> stellt die LSS eine der häufigsten OP-Indikation für Wirbelsäulen Chirurgie von Patienten >65 Jahren dar, was laut Lurie et al.<sup>12</sup> durch die bessere Qualität als auch zunehmende Verfügbarkeit von Bildgebungen der Wirbelsäule zu erklären ist.

Der Erstbeschreiber der degenerativen Spinalkanalstenose, Prof. Henk Verbiest,<sup>5</sup> stellte zwar in seiner Publikation von 1954 sieben Patienten im Alter zwischen 37 und 67 Jahren dar, jedoch sind heutzutage mehrheitlich Patienten in der sechsten und siebten Lebensdekade von der degenerativen LSS betroffen.

In der Studie SPORT<sup>13</sup> (Spine Patient Outcome Research Trial), einer randomisierten Kohortenstudie mit etwa 650 Patienten, zeigte sich beispielsweise ein Durchschnittsalter von 64,7 Jahren.

Die Zahl asymptomatischer Spinalkanalstenosen sollte man dabei nicht vernachlässigen: In bestimmten Populationen über 60 Jahren findet sich bei 75 bis 80% zufallsbefundlich eine Spinalkanalstenose in der radiologischen Bildgebung, jedoch beträgt die Prävalenz für symptomatische lumbale Spinalkanalstenosen nur 10%.<sup>14,15</sup> Weniger als 20% derjenigen, die eine ausgeprägte zentrale Stenose aufweisen, zeigen klinische Symptome.

## **1.4. Grundlagen**

### **1.4.1. Embryologische Grundlagen**

Nach Verschmelzung der beiden Keimzellen von Spermium und Oozyte entsteht eine Zygote, die sich als Blastozyste ins Endometrium der Gebärmutter einnistet (Implantation). Aus der äußeren Zellschicht (Trophoblast) entwickeln sich später Anteile der Plazenta und Eihäute. Während der Implantation bildet sich in der inneren Zellschicht (Embryoblast) die zweiblättrige Keimscheibe, die sich in den Hypoblasten (primitives Entoderm) und den Epiblasten (=primitives Ektoderm) gliedert. Nach Bildung der Amnionhöhle und des primären Dottersacks bildet sich das extraembryonale Mesoderm, das sich als ein viszerales und parietales Blatt ausbreitet und die Chorionhöhle auskleidet. In der dritten bis vierten Woche findet die Bildung der dreiblättrigen Keimscheibe, des Primitivstreifens, -knotens und der Primitivrinne statt, wodurch erstmals die Körperachsen festgelegt werden. Epiblastzellen wandern nun in die Primitivrinne und bilden das intraembryonale Mesoderm. Zellen des Primitivknotens bilden das Entoderm und die Chorda dorsalis. Neben der Chorda dorsalis bildet sich das paraxiale Mesoderm, das sich ab dem Ende der dritten Woche in 42 bis 44 segmentale Somitenpaare umwandelt, die wiederum teilweise die Wirbelanlagen und Rippenfortsätze bilden. Dazwischen entstehen Foramina intervertebralia, die den Spinalnerven als Durchtrittsstellen dienen. Bis zur zweiten Hälfte des dritten Entwicklungsmonats ist die Wirbelsäule vollständig angelegt, während die Ossifikation der Wirbelsäule bis

zum 25. Lebensjahr andauert. Dabei wird die Chorda dorsalis bis auf Reste abgebaut, sodass der Nucleus pulposus für die Bandscheiben verbleibt.<sup>16,17</sup>

## 1.4.2. Anatomische Grundlagen

Die Wirbelsäule ist aus 33 Wirbeln aufgebaut, die alle über Bänder und Gelenke miteinander verbunden sind. Die Foramina intervertebralia findet man zwischen den Wirbeln. Jeder Wirbel besteht aus dem Wirbelkörper (Corpus vertebrae, mit Ausnahme des ersten Halswirbels), Wirbelbogen (Arcus vertebrae mit Foramen vertebrale) und den Wirbelfortsätzen (Processus vertebrae). Nach dorsal zeigen die Dornfortsätze (Processus spinosus), zur Seite die Querfortsätze (Processus transversi), nach oben die oberen Gelenkfortsätze (Processus articulares superiores) und nach unten die unteren Gelenkfortsätze (Processus articulares inferiores). Jeder Wirbelkörper besteht wiederum aus einer Grund- oder Deckplatte mit Randleisten (Epiphysis anularis). Die Gelenkfortsätze bilden die Zwischenwirbelgelenke. Dadurch, dass die Wirbel aufgrund ihrer unterschiedlichen Beanspruchung unterschiedlich gebaut sind, kann man sie in fünf Wirbelgruppen einteilen. Es gibt die Halswirbel (Vertebrae cervicales, C1-C7), Brustwirbel (Vertebrae thoracicae, Th1-Th12), Lendenwirbel (Vertebrae lumbales, L1-L5), Kreuzbeinwirbel (verschmolzen zum Os sacrum) und rudimentäre Steißwirbel (Os coccygis).<sup>17</sup>

Zwischen den Wirbelkörpern befinden sich die Bandscheiben, die über Sharpey-Fasern mit den Deckplatten verwachsen sind. Nach kaudal nehmen die Bandscheiben an Umfang und Höhe zu, was mit der Zunahme der tragenden Funktion zusammenhängt, während sie in den Krümmungen keilförmig sind. Sie bestehen aus einem Faserring (Anulus fibrosus) und einem Gallertkern im Zentrum (Nucleus pulposus). Der Nucleus pulposus ist ein Rest der Chorda dorsalis, der bei Belastung durch Wasserverlust flacher wird und bei Entlastung im Liegen durch Wassereinstrom wieder an Höhe gewinnt. Dadurch federn sie die Wirbelsäule ab und nehmen Belastungsdruck auf.<sup>17</sup>

Der weiteren Stabilisation dienen Längsbänder, elastische Bänder und Einzelbänder. Zu den Längsbändern gehören die Ligamenta longitudinalia posteriora et anteriora, die eine übermäßige Ventral- oder Dorsalflexion verhindern. Zwischen

den Wirbelbögen befinden sich die Ligamenta flava, die dauerhaft gespannt sind und streckend wirken, also der nach ventral gerichteten Schwerkraft entgegenwirken. Zu den Einzelbändern zählen die Ligamenta intertransversaria, interspinalia, supraspinalia, nuchae und sacrococcygea. Somit wird der Wirbelkanal dorsal und lateral von den Ligamenta flava und den dorsalen Flächen der Bandscheiben, ventral aber vom Ligamentum longitudinale posterius begrenzt.<sup>18</sup>

Die Foramina vertebralia bilden den Wirbelkanal, den Canalis vertebralis, der das Rückenmark mit seinen Wurzeln, Gefäßen und Fettgewebe umhüllt. Die Spinalnerven treten durch die Foramina intervertebralia hindurch nach lateral, die von hinteren Anteilen der Wirbelkörper und Bandscheiben, Ligamenta flava, Gelenkkapseln der Articulationes zygapophysiales, Pediculi arcus vertebrae und Processus articularis superior et inferior begrenzt werden.<sup>17</sup>

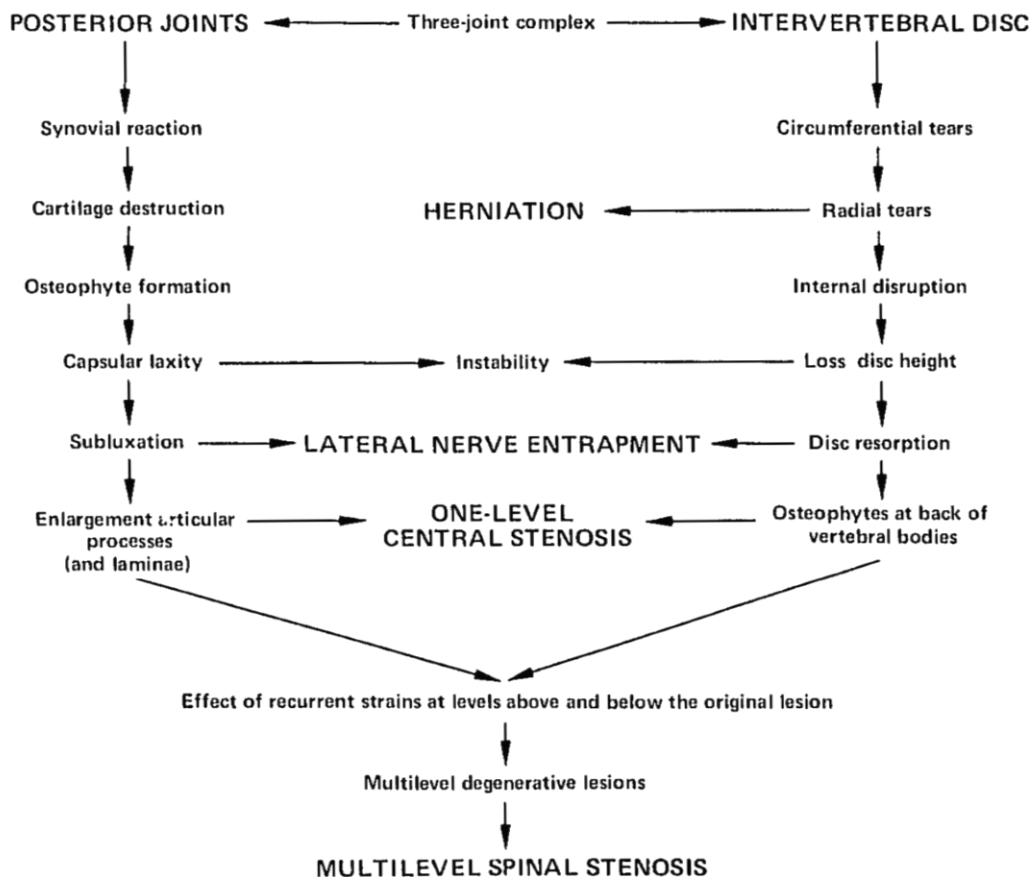
### **1.4.3. Pathologisch-anatomische Grundlagen der LSS**

Die degenerative Spinalkanalstenose ist multifaktoriell, da verschiedene anatomische Strukturen am Wirbelkanal beteiligt sind. Meistens ist die lumbale Wirbelsäule betroffen, womit in bis zu 91% der Fälle das Wirbelkörpersegment L4/5 betroffen ist,<sup>13</sup> da hier der Übergang vom rigiden Sacrum zur mobilen Lendenwirbelsäule stattfindet.

Mit zunehmendem Alter kommt es durch Verlust von Proteoglykanen und Wasser im Nucleus pulposus zur Höhenminderung und aufgrund von Schäden im Anulus fibrosus zur Bandscheibenprotrusion in bestimmten Segmenten, was den Spinalkanal, Recessus lateralis und das Neuroforamen einengen kann.

Dadurch nimmt der vordere Teil der Wirbelsäule weniger Druck auf, der nun auf den dorsalen Teil der Wirbelsäule verlagert wird. So kommt es langfristig zur kranioventralen Subluxation und Hypertrophie der Facettengelenke, die sich in den Spinalkanal vorwölben können (Abb. 1). Es ist ein progredienter Prozess mit Knorpeluntergang, Verplumpung der Gelenkfacetten und osteophytären Anbauten. Diese können über Kontakt mit benachbarten Wirbelbögen zu Neoarthrosen führen, was wiederum eine Höhenminderung des Gelenkspalts, Einengung und T-förmige Deformierung des Spinalkanals und eine Foramen- oder Rezessusstenose bedingt.<sup>19</sup> Außerdem kann das Ligamentum flavum hypertrophieren, was

indirekt durch Osteophyten und Wirbelgelenkkapseln Druck auf die Nervenwurzeln ausübt.<sup>3</sup> Dabei kann laut Hansson et al.<sup>20</sup> das Ligamentum flavum bis zu 50-85% zur Verengung des Spinalkanals beitragen. Ebenso können Synovialzysten und epidurale Lipomatose dazu beitragen.<sup>21</sup> Schließlich können diese Veränderungen zusammen mit einer ligamentären Instabilität eine degenerative Spondylolisthese – eine Retrolisthese – verursachen.<sup>22</sup>



**Abbildung 1:** Pathophysiologie der Spinalkanalstenose von Kirkaldy-Willis et al. (1978, Fig. 1)<sup>6(p320)</sup>

#### 1.4.4. Pathophysiologie der Claudicatio spinalis

Porter et al.<sup>23</sup> stellten die Theorie des „venous pooling“ auf, die die Entstehung der neurogenen Claudicatio spinalis erklärt: Zwischen zwei stenosierenden Segmenten kommt es zu einem Stau des venösen Blutflusses, sodass auch Arterien beeinträchtigt werden. Dadurch kommt es zu einer Mangelversorgung mit Sauerstoff und einer Ansammlung von Metaboliten in dem Zwischensegment. In einem Tierversuch wurden von Ikawa et al.<sup>24</sup> bei Ratten mit LSS zudem ektope

Nervenaktivitäten festgestellt, ausgelöst durch das „venous pooling“. Sato und Kikuchi<sup>25</sup> berichteten zudem, wie neurogene Claudicatio spinalis öfter bei Patienten mit zwei Stenosen auftreten als bei denen mit monosegmentaler LSS. Takahashi et al.<sup>26</sup> stellten fest, dass der epidurale Druck bei Patienten mit LSS, die über neurogene Claudicatio spinalis klagen, insgesamt höher ist als bei gesunden Patienten: Im Gehen steigt der Druck bei ihren Patienten mit Spinalkanalstenose auf  $82,8 \pm 14,2$ mmHg, während er bei Gesunden nur auf  $34,2 \pm 4,9$ mmHg steigt. Unter Lumbarflexion sinkt der Druck bei Patienten mit Spinalkanalstenose wieder auf  $36,8 \pm 8,2$ mmHg und bei normal weitem Kanal auf  $27,4 \pm 11$ mmHg.<sup>26</sup>

Somit zeigen verschiedene Studien, dass die Entwicklung der neurogenen intermittierenden Claudicatio spinalis multifaktoriell bedingt ist, einerseits durch die mechanische Obstruktion des Spinalkanals und Druckerhöhung, andererseits durch die venöse Stase mit veränderten Nervenaktivitäten im selbigen Bereich.

#### **1.4.5. Natürlicher Verlauf der lumbalen Spinalkanalstenose**

Laut der North American Spine Society<sup>27</sup> (NASS) ist der natürliche Verlauf einer milden bis moderat ausgeprägten LSS in 33-50% der Fälle günstig. Dies wurde von einigen Studien, in denen nur minimal therapeutisch interveniert wurde, bestätigt. Das heißt, dass bei natürlichem Verlauf milder bis moderat ausgeprägter lumbaler Spinalkanalstenose nur selten eine schnelle Verschlechterung der neurologischen Symptomatik auftritt. Dies stellten ebenso 1992 Johnsson et al.<sup>28</sup> in ihrer Studie fest, in welcher bei der Mehrheit der Patienten unter konservativer Therapie nach vier Jahren keine Verschlechterung der Symptome auftrat. Wesberg und Frennered<sup>29</sup> stellten sogar bei einem Drittel der Patienten mit LSS unter konservativer Therapie eine Verbesserung der Symptome fest, während sie bei der Hälfte gleich blieben.

### **1.5. Klinische Symptome**

Am häufigsten wird die LSS mit der neurogenen intermittierenden Claudicatio spinalis in Verbindung gebracht. Ihre Klinik ist definiert als belastungsabhängiger

ein- oder beidseitiger radikulärer Schmerz, der über die Glutealmuskulatur in die Beine ausstrahlt und die Gehstrecke einschränkt. Er tritt beim Gehen oder Laufen auf, sistiert hingegen bei Lumbalflexion. Eine Verstärkung der radikulären Bein-schmerzen tritt bei Lumbarextension zur schmerzhaften Seite auf („Kemp’s sign“).<sup>30</sup> Patienten mit neurogener Claudicatio spinalis berichten somit über eine Schmerzerleichterung im Sitzen,<sup>31</sup> beim Bergauflaufen oder auch beim Fahrradfahren. Die schmerzfreie Wegstrecke kann wie bei der vaskulären Claudicatio intermittens eingeschränkt sein, jedoch durch Vornüberbeugen verlängert werden.<sup>32</sup>

Außerdem können Rückenschmerzen, Muskelkrämpfe sowie weitere neurologische Funktionsstörungen wie Parästhesien auftreten.<sup>32</sup> Bei einer lateralen Foramenstenose treten die Symptome eher dermatombezogen auf, da hier ein spezifischer Nerv komprimiert wird, während bei der zentralen Stenose die Symptome eher dermatomunabhängig auftreten.<sup>32</sup> Selten kommt es bei stark ausgeprägter Spinalkanalstenose zu einem Cauda-Equina-Syndrom.<sup>32</sup> All diese Symptome sind intermittierend und belastungsabhängig, was man bei der Untersuchung beachten sollte.<sup>32</sup>

Falls die LSS bereits über eine längere Zeit hinweg besteht, passt sich der Patient nach und nach an, indem er schmerzprovozierende Haltungen und Bewegungen vermeidet. Dadurch kann sich eine affenartige Körperhaltung entwickeln, bei der sowohl Hüfte als auch Knie in gebeugter Stellung verbleiben, die Lendenlordose vermindert wird und der Kopf zur Aufrechterhaltung der Balance ventral flektiert wird.<sup>33</sup>

## **1.6. Differentialdiagnosen**

Zu den wichtigen Differentialdiagnosen der LSS zählen vaskuläre Erkrankungen, z.B. das rupturierte Bauchaortenaneurysma, die Aortendissektion, die tiefe Bein-venen-thrombose (TVT), die chronische Form der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) oder eine arterielle Insuffizienz.<sup>34</sup> Im Folgenden werden Unterschiede zwischen vaskulären Erkrankungen und Spinalkanalstenosen beschrieben.



Bei der vaskulären Claudicatio aufgrund einer pAVK können periphere arterielle Pulse vermindert sein oder fehlen. Außerdem stellt für diese Patienten sowohl der Treppenanstieg als auch der -abstieg ein Problem dar. Wenn ein Patient jedoch problemlos eine Treppe hochgehen aber nur sehr schwer hinuntergehen kann, spricht das eher für eine Spinalkanalstenose, da der Treppenanstieg eine Lumbalflexion erfordert, was das Neuroforamen und den Spinalkanal erweitert. Nur die neurogene Claudicatio spinalis bessert sich beim Sitzen oder Bücken.<sup>34</sup> Abgesehen von der vaskulären Ätiologie können radikuläre Schmerzen auch durch Raumforderungen im Spinalkanal hervorgerufen werden, wie zum Beispiel durch Tumoren und Metastasen. Zu erwähnen sind ebenfalls Traumata, Affektionen des Iliosakralgelenks wie Koxarthrose, Angiopathien und Polyneuropathie.<sup>35</sup>

Eine weitere wichtige Differentialdiagnose ist der Bandscheibenvorfall. Dieser tritt zusammen mit neurologischen Ausfällen eher bei jüngeren Patienten auf, was sich durch plötzliche Schmerzen bei Lumbalflexion äußert, während eine typische Claudicatio spinalis-Symptomatik nicht auftritt.

## **1.7. Diagnostik**

In zahlreichen Studien wird, wie oben bereits aufgeführt, über die geringe Korrelation zwischen Ausmaß der Stenose und den klinischen Symptomen berichtet.<sup>36-38</sup> Sobald jedoch ein Patient mit der typischen Symptomatik wie neurogener Claudicatio spinalis und/oder neurologischen Ausfällen vorstellig wird, sollten eine genaue klinische Untersuchung und Bildgebung erfolgen.

### **1.7.1. Klinische Diagnostik**

Bei der Vorstellung eines Patienten mit Verdacht auf eine LSS sollte zu Beginn eine Anamnese erfolgen. Dazu eruiert der behandelnde Arzt eine spezifische Schmerzanamnese: Fahrradfahren, Vorbeugen, Sitzen, Bergauflaufen und Liegen mit angezogenen Beinen werden von den Patienten als schmerzlindernd beschrieben, während Bergabgehen als schmerzprovokierend beschrieben wird.

Außerdem muss eine allgemeine Anamnese erfolgen. Dies betrifft Vorerkrankungen wie z.B. Diabetes, Osteoporose und stattgehabte Frakturen, Vor-Operationen, Medikamentenanamnese, Berufsanamnese, Genussmittelanamnese und die Frage nach Blasen- und Mastdarmfunktion. Zudem muss nach frustraner konservativer Therapie gefragt werden, wie zum Beispiel nach der Anwendung von Schmerzmitteln, Physiotherapie oder epiduralen Injektionen. Differentialdiagnosen wie vaskuläre Ursachen, Bandscheibenvorfälle, Traumata, Tumoren und entzündliche Ursachen müssen ebenfalls bedacht werden.

Nun erfolgt die Inspektion. Es wird das Gangbild und die Wirbelsäule beurteilt. Besonders beim Vorbeugegänger können Skoliosen festgestellt werden.

Bei der Palpation erfolgt die Suche nach druckschmerzhaften Punkten und Klopf-schmerzhaftigkeit, was einen Hinweis auf eine osteoporotische Fraktur oder entzündliche Prozesse geben kann. Klopf-schmerzhaftigkeit im Nierenlager kann auf eine Pyelonephritis hinweisen. Auf Veränderungen des Schmerzes bei Re- und Inklination sollte geachtet werden.

Daraufhin wird eine neurologische Untersuchung durchgeführt, die erste Hinweise auf das betroffene Segment geben kann. Denn radikuläre Syndrome zeichnen sich durch eine Schmerzausstrahlung in einem bestimmten oder zugehörigen Dermatome mit entsprechenden neurologischen Ausfällen wie Hypästhesie oder Parästhesien und Paresen aus. Muskeleigenreflexe sollten dabei ebenfalls untersucht werden, wie beispielsweise der Patellarsehnenreflex (PSR) bei Verdacht auf ein L3-Syndrom.<sup>39</sup>

Um differentialdiagnostisch eine vaskuläre Ursache wie beispielsweise eine pAVK auszuschließen, muss der periphere Pulsstatus überprüft werden. Strumpfförmige Parästhesien können auf eine Polyneuropathie hindeuten.

Eine Untersuchung des Hüftgelenks ist im Hinblick auf das Vorliegen einer Koxarthrose und einer Bursitis trochanterica notwendig.

### **1.7.2. Apparative Diagnostik**

Um das Ausmaß der Spinalkanalstenose und das verursachende Segment festlegen zu können, wird eine apparative Bildgebung durchgeführt. Laut den Leitli-

nien der NASS<sup>27</sup> wird die Kernspintomographie (MRT) als Goldstandard empfohlen, da es eine nebenwirkungsarme und nichtinvasive Methode darstellt. Falls es Kontraindikationen für die Durchführung der MRT gibt, kann alternativ eine CT-Myelographie durchgeführt werden.<sup>40</sup> Bei Kontraindikationen bezüglich MRT und CT-Myelographie soll laut NASS-Leitlinie eine CT durchgeführt werden.<sup>41</sup> In der Differentialdiagnostik bezüglich Frakturen und Skoliose wird oft ein Röntgen der Wirbelsäule empfohlen.

Bei der MRT erfolgt nichtinvasiv mithilfe von Magnetfeldern und Radiowellen eine gute Darstellung von Weichteilgewebe, Gelenken, Gehirn und Rückenmark. Es kann außerdem eine differenzierte Beurteilung der Bandscheibe erfolgen, sodass in der T2-gewichteten Aufnahme Bandscheibendegenerationen anhand von Signalminderungen erkannt werden. Beispielsweise zeigt sich das „nuclear cleft“ in T2-gewichteten Aufnahmen als horizontales signalarmes Band innerhalb der Bandscheibe, was auf einen ersten Flüssigkeitsverlust in der Bandscheibe hinweist.<sup>42</sup> Weitere Stadien sind die erkennbare, deutliche und vollständige Signalminderung, die meistens mit Höhenminderung der Bandscheibe einhergehen, sowie die Bandscheibendesintegration.<sup>42</sup> Was man häufig auf MRT-Bildern feststellt, sind sogenannte Schmorl-Knoten, was Herniationen des Nucleus pulposus in die Abschlussplatten der Wirbelkörper beschreibt. In Bezug auf die Spinalkanalstenose ist besonders die T2-gewichtete Aufnahme von Bedeutung, die durch den hohen Kontrast des Liquors gegenüber den Spinalnerven eine exakte Ausmessung des Subarachnoidalraums ermöglicht.<sup>42</sup>

Bei der Myelographie wird nach Lumbalpunktion ein Kontrastmittel injiziert, um mithilfe von Röntgenstrahlen die Wirbelsäule und den Spinalkanal darzustellen. Danach kann eine sogenannte postmyelographische CT (PMCT) durchgeführt werden. Nachteile der Myelographie sind im Gegensatz zur MRT Nebenwirkungen der Punktion, die Verwendung von Kontrastmittel und Röntgenstrahlung. Alternativ kann die Magnetresonanz-Myelographie (MR-Myelographie) oder, falls Kontraindikationen gegen eine MRT oder Myelographie sprechen, eine CT durchgeführt werden. Die Untersuchung dauert weniger lang als bei einer MRT, es ist nicht invasiv und fast überall verfügbar. Jedoch unterliegt der Patient einer relativ hohen Strahlenbelastung und Weichteilgewebe können nur mit geringem Kontrast dargestellt werden.

Seit der Entwicklung der Upright-MRT existiert nun eine sehr gute Alternative zur konventionellen MRT, da ähnlich zur funktionellen Myelographie unter axialer Normalbelastung, beispielsweise im Stand, MRT-Untersuchungen durchgeführt werden können. Laut Kubosch et al.<sup>40</sup> ist die Upright-MRT der konventionellen MRT vorzuziehen, um degenerative lumbale Spinalkanalstenosen festzustellen. Jedoch ist sie noch nicht so breit verfügbar wie eine normale MRT oder eine Myelographie. Darüber hinaus werden derzeit die Kosten für eine Upright-MRT nicht von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen.

## 1.8. Klassifikation

Zur Klassifikation können verschiedene Parameter herangezogen werden: die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Spinalkanals, die Pathogenese und die Symptomatik. Diese Parameter werden häufig nicht getrennt, sondern gemeinsam betrachtet, um eine Therapieentscheidung zu treffen. Man teilt die Spinalkanalstenose in angeborene und erworbene Formen ein (Tab. 1).

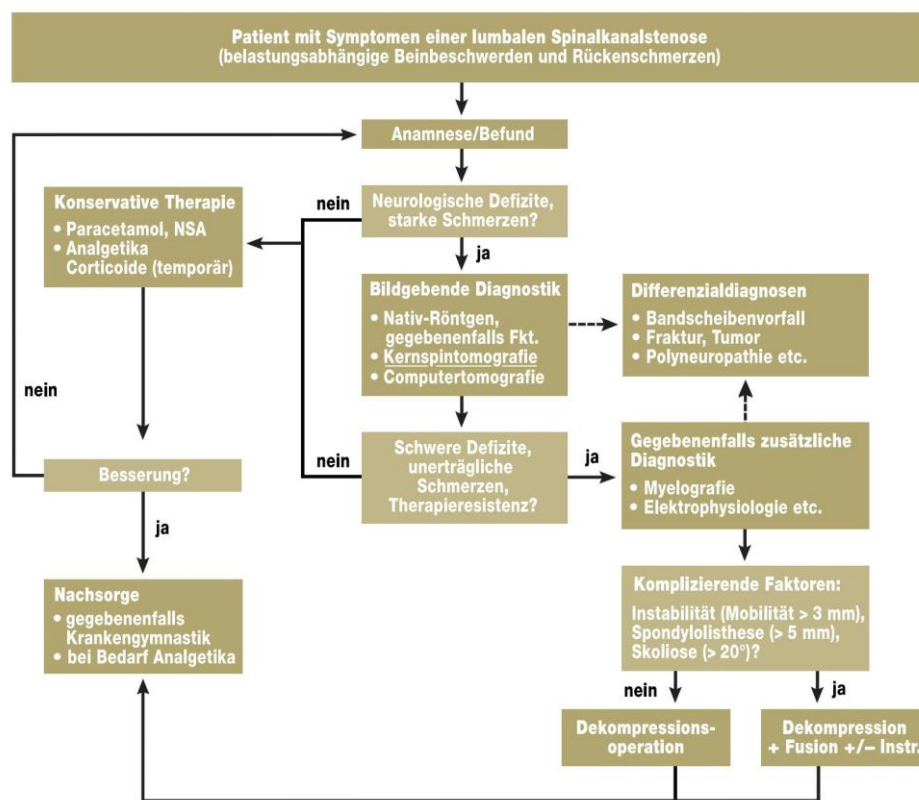
**Tabelle 1:** Klassifikation nach Arnoldi et al. (1976, Fig. 1)<sup>43</sup>

Kongenital	Erworben
Idiopathisch	Degenerativ
Achondroplasie	Kombiniert
	Spondylolisthese/Spondylolyse
	Iatrogen (z.B. postoperativ)
	Post-Traumatisch
	Sonstiges (Morbus Paget, Fluorosis)

Zu den angeborenen Formen gehören die idiopathische Form, die Achondroplasie und in aktuelleren Veröffentlichungen auch die Osteopetrose (Morbus Albers-Schönberg). Zu den erworbenen Formen gehören die degenerative Form, die kombinierte Form, Spondylolisthese/spondylolytisch, die iatrogen verursachte Form, die posttraumatische und die metabolische Form (z.B. Morbus Paget).<sup>44,43</sup> Ein Morbus Paget wird nur sehr selten als Ursache für eine Spinalkanalstenose festgestellt.<sup>44</sup>

Außerdem kann es in die zentrale und laterale Stenose eingeteilt werden. Die zentrale Stenose betrifft dabei den Bereich zwischen den Facettengelenken, was häufig zu einer neurogenen Claudicatio spinalis führt. Von Lee et al.<sup>45</sup> wird der Bereich der lateralen Stenose weiter in Eingangs-, Mittel- und Außenzone eingeteilt. Weiterhin kann es in eine absolute (medianer sagittaler Durchmesser <10mm) und relative Stenose (medianer sagittaler Durchmesser 10-13mm) eingeteilt werden.<sup>46</sup>

## 1.9. Therapie



**Abbildung 2:** Algorithmus zur Behandlung der LSS (modifiziert nach AWMF Leitlinie 2005) von Thomé et al (2008, Grafik 2)<sup>22(p376)</sup>

### 1.9.1. Konservative Therapie

Patienten mit einer mild bis moderat ausgeprägten Spinalkanalstenose werden häufig einer konservativen Therapie zugeführt. Besonders wenn Kontraindikationen gegen eine operative Therapie sprechen, oder wenn Patienten nach erfolgter operativer Therapie noch nicht beschwerdegebessert sind, tendieren Patienten

dazu. Hier gibt es u.a. die Wahl zwischen Physiotherapie, physikalischer Therapie, Pharmakotherapie und epiduralen Injektionen. Verhaltenstherapie oder eine multimodale interdisziplinäre Schmerztherapie sind angezeigt, wenn die Entwicklung eines chronischen Schmerzes droht. Hier soll nun auf eine Auswahl der Therapiemöglichkeiten eingegangen werden.

#### **1.9.1.1. Physiotherapie**

Die Physiotherapie ist ein konservatives Verfahren, um die Bewegungs- und Funktionsfähigkeit eines Patienten wiederherzustellen. Krankengymnastik und physikalische Therapie werden als Unterformen zur Physiotherapie gezählt, die der Prävention, Therapie und Rehabilitation von Patienten dient. Dabei kann sie stationär oder ambulant durchgeführt werden.

Bei der Physiotherapie ist es wichtig, dass leichte Bewegungsübungen zur Muskelentspannung durchgeführt werden, bevor sich auf die Muskelstabilisierung fokussiert wird. Diese Übungen können auch zu Hause durchgeführt werden, nachdem die Patienten angeleitet worden sind. Fahrradfahren ist eine gute Trainingsmöglichkeit, da es durch die Inklination zu einer Schmerzlinderung kommt und für den Patienten gut verträglich ist.<sup>47</sup>

#### **1.9.1.2. Physikalische Therapie**

Zur physikalischen Therapie gehören unter anderem die Elektrotherapie, Bewegungstherapie, Hydrotherapie, Massage und Thermo-therapie. Alternativ können Patienten zwischen Akupunktur, Kräutermedizin und alternativen Heilverfahren wählen.<sup>3</sup>

#### **1.9.1.3. Pharmakotherapie**

Allgemein werden Patienten mit lumbalem Wurzelsyndrom, die eine mild bis moderat ausgeprägte Spinalkanalstenose haben, entsprechend des WHO-Stufenschemas mit NSAR behandelt. Außerdem gibt es verschiedene Therapieansätze

u.a. mit Calcitonin, Prostaglandinen, Gabapentin, Pregabalin und Methylcobalamin, die analgetisch wirken oder die Wegstrecke verlängern sollen.

## **1.9.2. Minimalinvasive Therapie**

### **1.9.2.1. Epidurale Injektionen**

Bei der epiduralen Injektion wird ein Lokalanästhetikum (meistens Lidocain) mit oder ohne Glukokortikoid (z.B. Triamcinolon, Betamethason, Methylprednisolon) kaudal, interlaminar oder transforaminal in den Epiduralraum des Rückenmarks injiziert. Der Epiduralraum definiert den Raum zwischen Periost des Wirbelkanals und der Dura mater. Als Komplikationen können eine akzidentelle Perforation der Dura mater oder eine Infektion der Punktionsstelle auftreten. Bei der Durchführung wird der interlaminäre Raum L4/5 von dorsal punktiert und eine Introducer Nadel mit einer 29-G-Kanüle eingeführt. Durch diese Applikation soll das Anästhetikum nur die betroffene Spinalwurzel an der Stelle, an der der Schmerz entsteht, umspülen.<sup>48</sup>

### **1.9.2.2. Facetteninfiltration**

Bei der Facetteninfiltration wird unter CT- oder Röntgenkontrolle das Facettengelenk, das für die Spinalkanalstenose verantwortlich sein kann und Schmerzen verursacht, mit einem Lokalanästhetikum infiltriert. Es kann zudem mit einem Glukokortikoid kombiniert werden. Zurzeit wird in vereinzelt Studien getestet, ob man die Facetteninfiltration auch unter Ultraschallkontrolle durchführen kann, um die Strahlenexposition zu reduzieren und um platzsparender arbeiten zu können.<sup>49,50</sup>

### **1.9.2.3. Kryodenervation und Thermokoagulation**

Bei der Kryodenervation wird der Effekt genutzt, dass Gas abkühlt, sobald es sich ausdehnt. Hier wird CO<sub>2</sub> verwendet, das durch eine Sonde geleitet wird, um den

Bereich zu vereisen, der die Sonde umgibt. Die genaue Platzierung wird dabei unter Röntgendurchleuchtung durchgeführt. Bei der Thermokoagulation wird ebenfalls unter Röntgendurchleuchtung eine Wärmesonde, die an der Spitze Temperaturen von ca. 75°-85°C für etwa 75-180 Sekunden<sup>51,52</sup> (unterschiedlich je nach Klinik-Standard, Gerätebeschaffenheit und Ätiologie der Schmerzen) entwickelt, dorsolateral der Facettengelenke platziert, um die betroffenen Nerven und ihre Schmerzweiterleitung auszuschalten.<sup>53</sup>

### **1.9.3. Multimodale Behandlung**

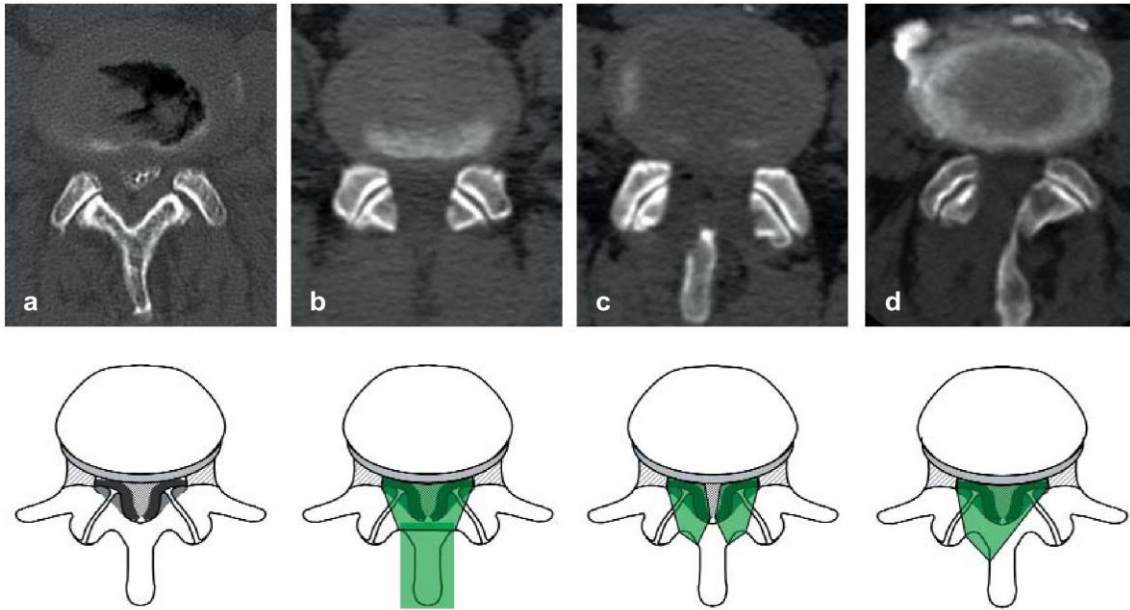
Bei der multimodalen Behandlung werden diejenigen behandelt, die bereits zahlreiche konservative Therapiemöglichkeiten ausgeschöpft haben, aber sich noch nicht zur operativen Therapie entschließen können. Dazu werden meist im stationären Rahmen verschiedene konservative Therapiekonzepte kombiniert: es können die epidurale Injektionstherapie, Physiotherapie, Psychotherapie, physikalische Therapie und Pharmakotherapie miteinander kombiniert werden. Dadurch kann teilweise die Einnahme von Schmerzmitteln und die Schmerzstärke reduziert werden.<sup>47</sup>

### **1.9.4. Operative Therapie**

Sobald alle konservativen Therapiemaßnahmen ausgeschöpft,<sup>54</sup> die Patienten nicht mehr einer multimodalen Therapie zuführbar sind oder sobald akut neurologische Ausfälle oder ein Cauda-Equina Syndrom auftreten, sollten operative Maßnahmen erwogen werden. Dabei können ein oder mehrere Segmente betroffen sein, während zwischen einer zentralen, lateralen oder Neuroforamen-Steinose unterschieden werden muss. Das präoperative Vorliegen einer Spondylolisthese kann das OP-Verfahren und das Resultat ebenfalls beeinflussen.

Es werden folgende Verfahren der Dekompression unterschieden, um die Dura und Nervenwurzeln zu entlasten (Abb. 3): die Laminektomie und die Laminotomie. Die Laminektomie kann auf eine Seite beschränkt als Hemilaminektomie durchgeführt werden, während die Laminotomie als Hemilaminotomie uni- oder bilateral oder in Over-the-top-Technik durchgeführt werden können.





**Abbildung 3:** „Postmyelographische computertomographische Darstellung vor (a) und nach Dekompression einer lumbalen Spinalkanalstenose: (b) durch Laminektomie, (c) durch bilaterale Fensterung, (d) durch unilaterale Fensterung mit Undercutting zur Gegenseite. Schematische Darstellung der Techniken in grün. Von Thomé et al (2008, Abbildung) <sup>22(p377)</sup>

Bei der Laminektomie wird die Lamina zusammen mit den dorsalen Bändern wie Ligamenta inter- und supraspinale entfernt. Bei der Hemilaminektomie bleiben diese Bänder erhalten, um eine höhere Stabilität zu erreichen. Bei der Hemilaminotomie werden nur Teile der Laminae entfernt. Bei der Over-the-top-Technik wird mittels Undercutting durch einen unilateralen Zugang, Kippen des Operationstisches und des Mikroskops die kontralaterale Seite operiert, sodass es zu einem geringeren Stabilitätsverlust kommt. Jedoch kann dabei die Sicht auf die Strukturen und der Bewegungsraum der OP-Instrumente eingeschränkt sein, so dass die Dekompression nur teilweise durchgeführt werden kann.<sup>47,55</sup>

Falls präoperativ bereits eine Instabilität (beispielsweise in Form einer Spondylolisthese) vorliegt, kann ein Fusions-Verfahren erwogen werden. Allgemein wird versucht, über die Einbringung von Cages und Schrauben-Stab-Systemen die entsprechende Höhe des Segments wiederherzustellen, die Neuroforamina zu vergrößern und somit eine entsprechende Enge zu erweitern, eine Relordosierung zu erreichen und die benachbarten Segmente zu stabilisieren. Die Cages können dabei als PLIF (posteriore lumbale interkorporelle Fusion), als TLIF

(transforaminale lumbale interkorporelle Fusion) oder als ALIF (anteriore lumbale interkorporelle Fusion) eingebracht werden.<sup>47</sup>

Im Folgenden wird der Schwerpunkt auf die offene Laminektomie und die mikrochirurgische Dekompression, die bei den Patienten im Rahmen dieser Studie durchgeführt wurde, gelegt.

#### **1.9.4.1. Offene Laminektomie**

Nach Hautinzision wird die lumbodorsale Faszie inzidiert, und die paraspinale Muskulatur nach lateral gezogen. Die Dekompression wird nun durchgeführt, indem man die Strukturen in der Medianlinie (Processus spinosus), die Laminae und das Ligamentum flavum entfernt. Außerdem wird eine partielle mediale Facettektomie durchgeführt, bei der bis zu einem Drittel des Facettengelenks entfernt wird. Danach werden die Spinalnerven und das Rückenmark überprüft: Man sollte eine leichte Pulsation des Rückenmarks feststellen.<sup>56</sup>

#### **1.9.4.2. Mikrochirurgische Dekompression**

Wie von Weiner et al.<sup>57</sup> beschrieben, wird der Patient unter Intubationsnarkose in leichter Lumbarflexion gelagert. Zuerst wird ipsilateral ein paramedianer Schnitt auf Höhe des betroffenen Segments angelegt. Daraufhin wird die Rückenmuskulatur zur Seite geschoben, bis die Facettengelenke zu sehen sind. Nun wird unter Sicht mithilfe des OP-Mikroskops eine Hemilaminektomie mit Flavektomie durchgeführt. Hierzu werden Hochgeschwindigkeitsfräsen und Stanzen benutzt. Nach kompletter ipsilateraler Mikrodekompression wird kontralateral das Ligamentum flavum reseziert und eine Hemilaminektomie durchgeführt mit besonderem Augenmerk auf dem Teil zwischen dem Wirbelbogen und dem Processus spinosus. Nun sollte der Spinalkanal wieder so weit sein, dass sich der Durasack pulsierend vorwölbt.

Eine andere Variante ist die modifizierte unilaterale Laminotomie für bilaterale Dekompression (M-ULBD), beschrieben von Liu et al.<sup>58</sup> Hier wird vor der Dekompression der Processus spinosus des betroffenen Segments in der Mitte gespalten, um ihn danach für höhere postoperative Stabilität wieder zu rekonstruieren.

## **2. Material und Methoden**

### **2.1. Studiendesign**

272 Patienten wurden in die Studie einbezogen, die zwischen November 2010 und Dezember 2015 in der Klinik für Neurochirurgie am UKF der Goethe Universität Frankfurt am Main aufgrund einer lumbalen Spinalkanalstenose (LSS) mittels Dekompression des betroffenen Segments oder der betroffenen Segmente operiert wurden. Es wurden Patientendaten bezüglich ihres Aufnahmebefundes, OP-Berichts, postoperativen Befunds und ihren MRT-/CT-Bildern ausgewertet, die im Krankenhausinformationssystem ORBIS der neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Frankfurt vorlagen. Auf die einzelnen Daten wird im Folgenden genauer eingegangen. Im April 2018 wurden standardisierte SF-36 Fragebögen an alle Patienten aus dem Patientenkollektiv per Post verschickt, um die Lebensqualität der Patienten zu diesem Zeitpunkt zu ermitteln. Fehlende Daten wurden durch Telefoninterviews ergänzt. Alle Daten wurden in eine Excel-Datei eingefügt, die bereits zu Beginn der Datenerhebung erstellt wurde.

#### **Einschlusskriterien:**

- Patienten mit neurogener Claudicatio spinalis oder radikulären Schmerzen oder Hypästhesie/Parästhesie oder Muskelschwäche oder Rücken-/Gesäß-/Beinschmerzen oder mit einer Kombination dieser
- Vorliegen einer radiologisch bestätigten LSS im CT oder MRT
- Patienten, bei denen aufgrund vorher genannter Faktoren eine Operationsindikation zur lumbalen Dekompression in mikrochirurgischer Technik gestellt wurde und in der Neurochirurgischen Klinik der Universitätsklinik Frankfurt am Main operiert wurden
- Präoperativ festgestellte Spondylolisthese °I nach Meyerding

### **Ausschlusskriterien:**

- Patienten, die im Ausland leben und/oder aufgrund einer Sprachbarriere nicht kontaktierbar waren
- Vorliegen eines Bandscheibenvorfalls oder einer Synovialzyste
- Präoperativ festgestellte Spondylolisthese  $\geq$  °II nach Meyerding
- Schriftliche oder mündliche Ablehnung der Teilnahme

Alle Patienten gaben ihre Zustimmung zur Teilnahme an der prospektiven Befragung durch eine schriftliche Einverständniserklärung, die ihnen per Post zusammen mit den Fragebögen geschickt wurde, oder eine mündliche Zustimmung am Telefon während des Telefoninterviews.

## **2.2. Fallbeispiel**

Nun folgt eine Falldarstellung aus den elektronischen Akten:

Patientin K.S., weiblich, 68 Jahre alt, weist eine ausgeprägte Claudicatio spinalis Symptomatik auf bei multisegmentaler lumbaler Spinalkanalstenose in Höhe von LWK3/4 und LWK4/5 und stellt sich im Juni 2016 vor. Bereits im Oktober 2014 und im Januar 2015 war die Vorstellung in der ambulanten Sprechstunde bei Prof. Seifert erfolgt. Da sich auf konservative Maßnahmen keine Besserung einstellte, wurde in gemeinsamem Einvernehmen mit der Patientin die Indikation zur operativen Entlastung gestellt.

Die Patientin berichtet über eine persistierende Schmerzsymptomatik, welche beginnend am linken Gesäß über den dorsolateralen Oberschenkel in den dorsalen Unterschenkel zieht. Eine lumbale Schmerz-Symptomatik wird nicht angegeben. Morgens betrage die Gehstrecke ca. 200-300m, in den Abendstunden könne die Patientin maximal 20 Meter schmerzfrei zurücklegen. Die Schmerzen beständen nur im Stehen oder Sitzen, im Liegen jedoch war die Patientin schmerzfrei. Vornüberbeugen lindere die Symptomatik. Im Februar habe die Patientin im Rahmen einer Massage eine Schmerzexazerbation erlitten, Infiltrationen hätten nur mäßige Linderung gebracht.

Klinischer Aufnahmebefund: wach, orientiert, gepflegter Allgemeinzustand, sicheres Gangbild, Fußheberparese im Dermatome L4/5 links, sensorisches Defizit, a.e. das Dermatome L4 rechts betreffend sowie im rechten distalen L5 Dermatome (seit Diagnose eines lumbalen BSV 2011 konservative Therapie). Hüfte frei. PSR rechts überlebhaft, links nicht auslösbar. Kein PBZ. Narben bei Z.n. Hüft-TEP links und Laparotomie reizlos. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen.

### **MRT der Lendenwirbelsäule nativ (T1, T2) vom Juni 2015:**

Rechtfertigende Indikation: Degenerative Veränderungen im Bereich der Lendenwirbelsäule in den Segmenten L3/4 und 4/5 bei geringgradiger Listhese. Operative Dekompression geplant.

Technik: T1 und T2 TSE axial und sagittal.

Scan-Bereich: Angeschnitten BWK 10 bis angeschnitten SWK5.

Axial: Angeschnitten LWK 2 bis angeschnitten SWK 1.

### Befund:

LWK 2/3: Geringe, breitbasige Protrusion von Bandscheibenmaterial paramedian/intraforaminal rechts akzentuiert sowie Facettengelenksarthrose und Hypertrophie der Ligamenta flava, rechtsseitig akzentuiert mit Einengung des Neuroforamens rechts. Der Duralsack ist in dieser Höhe dorsalseitig beidseits pellotiert.

LWK 3/4: Höhenminderung des Zwischenwirbelraums. Diskrete Ventrolisthese (Meyerding °I) von LWK 3 gegenüber LWK4 mit mitgeführtem Bandscheibenmaterial und konsekutiver breitbasiger Protrusion von Bandscheibenmaterial sowie hochgradiger Facettengelenksarthrose und Hypertrophie der Ligamenta flava bds., der Duralsack ist ventral- und dorsalseitig komprimiert. Lateralseitig ist bds. noch ein Liquorsignal abgrenzbar. Die Neuroforamina beidseits sind noch frei einsehbar.

LWK 4/5: Ventrolisthesis von LWK 4 gegenüber LWK 5 um ca. 6 mm (Meyerding °I) mit mitgeführtem Bandscheibenmaterial und konsekutiver breitbasiger Protrusion von Bandscheibenmaterial, bilateraler hochgradiger Facettengelenksarthrose und Hypertrophie der Ligamenta flava bds., das Neuroforamen der linken Seite ist hochgradig eingengt, die Nervenwurzeln L4 links kompromittiert. Hochgradige Kompression des Duralsacks.

LWK 5/ SWK 1: Diskrete Retrolisthesis von LWK 5 gegenüber SWK 1 (Meyerding °I). Höhenminderung des Zwischenwirbelraums. Keine höhergradige Einengung von Spinalkanal oder Neuroforamina.

Gut abgrenzbarer Zentralkanal, im Übrigen normale Signalgebung des Myelons inklusive Konus (Höhe LWK 2) und Kaudafasern.

#### Beurteilung:

Hochgradige Spinalkanalstenose in den Höhen LWK 4/5 mehr als LWK 3/4 durch Ventrolisthesis von LWK 4 gegenüber LWK 5 (Meyerding °I) und diskreter Ventrolisthesis von LWK 3 gegenüber LWK 4 sowie Bandscheibenprotrusion und Hypertrophie der Ligamenta flava und Facettengelenke.

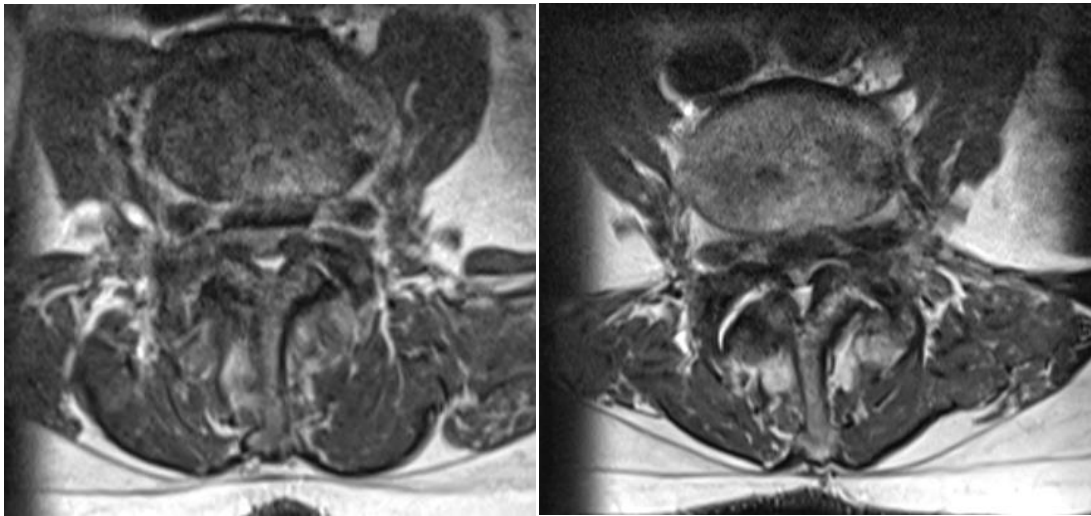
Höhergradige neuroforaminale Einengungen L2 rechts und L4 links.

Insgesamt ausgeprägte und seit Oktober 2014 zunehmende degenerative Veränderungen wie beschrieben.

Hochgradige osteochondrotische Veränderungen im Verlauf Modic II – III mit Verschmälerung des Bandscheibenfaches in Höhe LWK 3/4.



**Abbildung 4:** Seitliches MRT-Bild (T2) von Spinalkanalstenosen auf Höhe von L3/4 und L4/5



**Abbildung 5:** Axiale MRT-Bilder (T2) von Spinalkanalstenosen auf Höhe von L3/4 (linkes Bild) und L4/5 (rechtes Bild)



**Abbildung 6:** Seitliche MRT-Bilder (T2) von neuroforaminalen Engen bei L4 links (linkes Bild) und bei L2 rechts (rechtes Bild)



**OP-Indikation:**

rein linksseitige Claudicatio spinalis Symptomatik mit ausgeprägt verkürzter Gehstrecke, zunehmender Immobilisation und pseudoischialgieformen Schmerzen entlang des L4- und L5-Dermatoms. Eine entsprechende Bildgebung zeigt eine ausgeprägte Spinalkanalstenose im Segment L3/4 und L4/5 durch hypertrophierte Gelenkfacetten und verdickte Ligamenta flava. Geringgradige Listhese im Segment L4/5, keine Hinweise auf Instabilität. Aufgrund der ausgeprägten Beschwerden der Patientin sowie des geschilderten bildgebenden Befundes wird die Indikation zur operativen Dekompression der beiden genannten Segmente von links gestellt. Es erfolgt die Aufklärung und die Einwilligung der Patientin.

**Operation:**

Die intubierte und narkotisierte Patientin wird in Stufenlage gebracht. Nach Identifikation der korrekten Etagen unter dem Bildwandler erfolgt die Inzision der Faszie der Rückenmuskulatur links und die subperiostale Abpräparation der Muskulatur. Anschließend werden die Etagen LWK 3/4 und LWK 4/5 mit der Fräse und Stanzen über eine Hemilaminektomie unter dem Operationsmikroskop dekomprimiert. Anschließend erfolgt eine Dekompression der Gegenseite über ein Undercutting bei gekipptem Operationstisch. Eine Abschlusskontrolle erfolgt mit Markierung des Dekompressionsdefektes mit zwei Häkchen unter dem Bildwandler.

**Postoperativer Verlauf:**

Am ersten postoperativen Tag wurden die Drainagen entfernt. Wundschmerzen waren nur dezent noch vorhanden. Eine ambulante Reha wurde veranlasst. Am zweiten postoperativen Tag waren die Schmerzen sehr gut rückläufig. Am dritten postoperativen Tag war die Wunde reizfrei und trocken, es lag keine Radikulopathie vor. Am vierten postoperativen Tag wurde die Patientin nach Hause entlassen. Die Fußheberparese hatte sich im kurzfristigen Verlauf bereits leicht regredient gezeigt. Da selbstresorbierbare Intrakutannaht verwendet wurde, war eine Fadenentfernung nicht notwendig.

## **2.3. Erhobene Parameter**

### **Daten des präoperativen Aufnahmebefunds**

An Patientendaten wurden folgende Parameter erfasst: Geschlecht, Alter, BMI, Symptombdauer in Monaten, betroffene Wirbelsäulen-Segmente mit lumbalen Spinalkanalstenosen. Des Weiteren wurde untersucht, ob eine multisegmentale Spinalkanalstenose vorliegt, welches Segment das punctum maximum bei einer multisegmentalen lumbalen Spinalkanalstenose darstellt, ob eine Spondylarthrose oder Bandscheibendegeneration oder Bandscheibenprotrusion vorliegt, ob eine zentrale und/oder Rezessusstenose und/oder neuroforaminale Stenose vorliegt, was der Kanaldurchmesser in mm beträgt auf Höhe der Stenosen, ob Osteoporose vorliegt, ob Spondylolisthese vorliegt und ob eine Skoliose vorliegt. Komorbiditäten wurden erfasst und in kardiovaskuläre, autoimmune, infektiologische und neurologische eingeteilt. Das Vorliegen von Diabetes und Arthrose wurde auch überprüft. Weiterhin wurde das Vorhandensein von neurologischen Defiziten, vegetativen Defiziten, Rückenschmerzen, Beinschmerzen, Claudicatio spinalis, schmerzfreier Wegstrecke aus den anamnestischen Daten geprüft. Hier ist wichtig anzumerken, dass die Patienten von verschiedenen unabhängigen Ärzten befragt und untersucht wurden.

### **Daten zur Operation**

Bezüglich der Daten zur Operation wurde bestimmt, ob die Patienten antikoaguliert waren, und wenn ja, ob sie die Medikation für die Operation abgesetzt haben. Aus den OP-Berichten wurde das OP-Verfahren, der Zugangsweg, die Anzahl der operierten Segmente, Schnitt-Naht-Zeit in Minuten, Röntgendauer in Minuten, Gesamtdosisprodukt in cGy/cm, gegebenenfalls intraoperative Komplikationen und eventuelle Revisions-Operationen festgestellt. Außerdem wurde geprüft, ob die Patienten innerhalb von 30 Tagen postoperativ verstorben sind. Hier ist hinzuzufügen, dass die Operationen von verschiedenen Neurochirurgen der Universitätsklinik Frankfurt am Main durchgeführt wurden.

## **Daten zum postoperativen Verlauf**

Bezüglich der postoperativen Daten wurde erfasst, ob internistische Komplikationen und neurologische Defizite vorlagen. Die neurologischen Defizite wurden ebenfalls wie präoperativ in Hypästhesie, Parästhesie, Paresen und Kraftminderung eingeteilt. Der Verlauf der neurologischen Defizite im Vergleich zu präoperativ wurde mit gleich, besser und schlechter klassifiziert. Das Vorhandensein von postoperativen vegetativen Defiziten wurde festgestellt, sowie Beinschmerzen und Rückenschmerzen mithilfe der VAS-Skala. Der Schmerzverlauf wurde mit besser, gleich und schlechter im Vergleich zu präoperativ eingeteilt.

Die Liegedauer, d.h. die Anzahl der Tage von stationärer Aufnahme bis Entlassung, wurde erfasst. Außerdem wurde geprüft, ob die Patienten eine stationäre Physiotherapie durchgeführt haben oder nicht, und ob anschließend eine Anschlussheilbehandlung (AHB) oder eine medizinische Rehabilitation durchgeführt wurde.

Bei den Patienten, die kurz nach der stationären Entlassung nochmal vorstellig waren, wurden Daten bezüglich des Verlaufs ihrer neurologischen Defizite und vegetativen Defizite, der Bein- und Rückenschmerzen erfasst. Eine erneute Operation nach der Dekompression, die zwischen November 2010 und Dezember 2015 stattgefunden hat, wurde erfasst, falls sie ebenfalls in dieser neurochirurgischen Klinik durchgeführt wurde, da diese Daten im Orbis erscheinen.

Die Sozialanamnese wurde erfasst, die den aktuellen oder ehemaligen Beruf und Familienstand umfasst.

## **Langzeitergebnisse**

Nach Einverständnis des Ethikkomitees wurde im April 2018 der SF-36 Fragebogen zusammen mit einer Erläuterung unserer Studie von der neurochirurgischen Klinik und einer Einverständniserklärung per Post an alle Patienten aus dem Patientenkollektiv verschickt. Dadurch ergibt sich ein Follow Up von 28-89 Monaten.

Der Fragebogen und die unterschriebene Einverständniserklärung konnten kostenlos von den Patienten in einem bereits frankierten Umschlag an uns zurückgeschickt werden. Nach zwei Monaten wurden die Patienten angerufen, deren Antworten noch ausstanden, damit die fehlenden Daten mithilfe eines Telefoninterviews vervollständigt werden konnten. Dies erfolgte im Juni 2018. Während des Telefoninterviews wurden die Patienten zuerst gefragt, ob sie an dem Telefoninterview teilnehmen möchten. Nach deren Einverständnis wurden den Patienten ausschließlich die 36 Fragen gestellt, die auch im SF-36 Fragebogen gestellt werden. In dem Interview wurde den Patienten außerdem erklärt, was das Ziel unserer Studie ist und dass dieses Telefoninterview mit keinen weiteren Verpflichtungen von Seiten des Patienten einhergeht. Im Anschluss wurden die Daten der Fragebögen ausgewertet und im Verhältnis zu den prä-, peri- und postoperativen Daten gesetzt.

#### **2.4. Bewertung der Lebensqualität mithilfe des SF-36**

Die Lebensqualität beschreibt eine subjektive Einschätzung der Patienten in Bezug auf ihr Wohlbefinden und ihre Funktionsfähigkeit aus deren Sicht und/oder aus der Sicht von Beobachtern. Dabei setzt sich die Lebensqualität aus der physischen und psychischen Gesundheit, sozialen Beziehungen und der Umgebung zusammen.<sup>59</sup>

Um die Lebensqualität von Patienten zu erfassen und auszuwerten, gibt es verschiedene krankheitsspezifische und -unspezifische Mittel. Da es sehr viele Verfahren gibt, soll hier besonders auf den krankheitsübergreifenden SF-36 Fragebogen genauer eingegangen werden, der auch im Rahmen dieser retrospektiven Studie mit prospektiver Befragung der Patienten verwendet wurde.

SF-36 ist die Kurzform für Short Form Health Survey und ist ein Fragebogen, der 36 Fragen beinhaltet. Bei der Medical Outcomes Study (MOS), die die Gründe für unterschiedliche Outcomes von Patienten untersucht, wurde er entwickelt.<sup>60,61</sup> Er dient der allgemeinen Beurteilung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität,

ist krankheitsunspezifisch und ist für Menschen ab 14 Jahren konzipiert worden.<sup>62</sup> Im vierjährigen IQOLA-Projekt (International Quality of Life Assessment) wurde er in 15 Sprachen übersetzt und angepasst.<sup>62</sup> Er kann vielfältig angewendet werden und umfasst folgende acht Subdimensionen der Gesundheit<sup>63</sup>:

- Körperliche Funktionsfähigkeit (PF)
- Körperliche Rollenfunktion (RP)
- Körperliche Schmerzen (BP)
- Allgemeiner Gesundheitszustand (GH)
- Vitalität und körperliche Energie (VT)
- Soziale Funktionsfähigkeit (SF)
- Emotionale Rollenfunktion (RE)
- Seelische (psychische) Funktionsfähigkeit (MH)<sup>63</sup>

Zusätzlich gehört eine Selbsteinschätzung der Gesundheit im Vergleich zum vorherigen Jahr dazu. Dabei können diese in die körperliche (umfasst PF, RP, BP und GH) und psychische (umfasst VT, SF, RE, MH) Gruppe zusammengefasst werden. Jede Dimension verfügt über eine unterschiedliche Anzahl von Fragen oder sogenannten Items. Dabei kann man die acht Dimensionen weiter in die körperliche und psychische Summenskala einteilen, was in dieser Studie ebenfalls durchgeführt wurde.<sup>62,64</sup>

Es wurde in der vorliegenden Studie die deutschsprachige Übersetzung des SF-36 Fragebogens verwendet, in der 2. ergänzten und überarbeiteten Auflage. Dabei hatten die Patienten ein Zeitfenster von vier Wochen, um ihn zu beantworten und zurück zu schicken. Bezüglich der körperlichen Funktionsfähigkeit mussten die Patienten einschätzen, wie gut sie anstrengende oder mittelschwere Tätigkeiten ausüben können, wie viele Treppenabsätze sie steigen können, ob sie beim Beugen, Knien und Bücken eingeschränkt sind, ob sie sich baden und anziehen können und ob sie bestimmte Distanzen weit laufen können. Das Rollenverhalten wegen körperlicher Funktionseinschränkung beschreibt die Einschränkung bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten. Dabei wird in vier Fragen genauer nach der Art der Einschränkung gefragt, z.B. ob man nicht so lange wie üblich tätig sein konnte. Bei der Subkategorie Schmerz wird gefragt, wie stark

die Schmerzen in den letzten vier Wochen waren und wie sehr sie die Ausübung von Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert haben. Bezüglich des allgemeinen Gesundheitszustandes mussten die Patienten ihren aktuellen und vermeintlich zukünftigen Gesundheitsstatus einschätzen und ihn allgemein mit dem anderer Menschen vergleichen. Um die Vitalität einzuschätzen, mussten die Patienten angeben, ob sie voller Schwung, voller Energie, erschöpft oder müde sind. Die Subkategorie soziale Rollenfunktion fragt nach der Beeinträchtigung von sozialen Kontakten zu Familie, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis aufgrund der körperlichen Gesundheit oder seelischen Problemen. Die Rolleneinschränkung aufgrund emotionaler Gründe erfasst, ob die Patienten aufgrund von seelischen Problemen Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause hatten, z.B. wegen Niedergeschlagenheit. Die seelische oder psychische Funktionsfähigkeit beschreibt, ob die Patienten sich nervös, niedergeschlagen, ruhig, entmutigt oder glücklich fühlen. In einer weiteren Frage soll der Patient seinen Gesundheitszustand im Vergleich zum vorherigen Jahr bewerten.<sup>63</sup>

Die Antwortmöglichkeiten sind unterschiedlich: sie reichen von dichotomen ja/nein Antworten zu sechsstufigen Antwortskalen. Die Punktzahlen des SF-36 reichen von 0 bis 100, wobei eine höhere Punktzahl eine geringere Einschränkung im Alltag und in der Lebensqualität darstellt. Dadurch wird nicht nur die Lebensqualität von Patienten mit Erkrankungen und Einschränkungen erfasst, sondern auch gesunde Patienten.<sup>63</sup>

Für die Berechnung der Summenskalen wird zuerst eine Hauptkomponentenanalyse der Subdimensionen mit anschließender orthogonaler Rotation durchgeführt, um die Koeffizienten zu erhalten. Nun erfolgt eine z-Transformation jeder Subdimension: Von jedem Skalenwert wird der Mittelwert der Skala aus der amerikanischen Normstichprobe subtrahiert und daraufhin durch die Standardabweichung geteilt. Dann werden die einzelnen Subdimensionen mit den dazugehörigen Koeffizienten multipliziert und aufsummiert, um die Rohwerte der Summenskalen zu erhalten. Danach werden die beiden Rohwerte transformiert, sodass sie einen Wert zwischen 0 und 100 einnehmen. Damit erhält man die körperliche und psychische Summenskala (SKKÖ, SKPSY). Nun kann man sie folgendermaßen

interpretieren: wenn der Wert über 50 liegt, liegt er über dem Mittelwert; liegt der Wert unter 50, liegt er unter dem Mittelwert in der Normstichprobe.<sup>65</sup> 52 Patienten haben den SF-36 Fragebogen ausgefüllt zurückgeschickt. Weitere 51 Patienten wurden telefonisch befragt. Somit liegen von 103 Patienten die SF-36 Daten vor.

## 2.5. Statistische Analyse

Alle Patientendaten wurden mithilfe des Tabellenkalkulationsprogramms Microsoft Excel 2011 digital erfasst. Berechnungen wurden mithilfe von Excel und dem Statistikprogramm SPSS (IBM® SPSS® Statistics©, Version 26) durchgeführt und ausgewertet. Die SF-36 Daten wurden transformiert, und unter Verwendung der amerikanischen Gewichte wurden die physische und psychische Summenskala durch Hauptkomponentenanalyse und orthogonale Rotation berechnet. Die kontinuierlichen Maße wurden als Mittelwerte, die Streumaße als Standardabweichung dargestellt. Außerdem wurden relative Häufigkeiten, Minimal- und Maximalwerte bestimmt. Mithilfe des Kolmogorov-Smirnov Tests wurde untersucht, ob bestimmte Variablen normalverteilt sind.

Da die meisten Variablen nicht normalverteilt waren, wurden nicht parametrische Tests durchgeführt. Zum Vergleich von zwei unabhängigen Stichproben wurde der Mann-Whitney-U-Test durchgeführt, um die zentralen Tendenzen der beiden Stichgruppen zu untersuchen.

Regressionsanalysen wurden ebenfalls durchgeführt, um Zusammenhänge zwischen binären und intervallskalierten oder zwischen mehreren intervallskalierten Variablen festzustellen. Wenn in einem Streudiagramm ein linearer Zusammenhang angenommen werden konnte und die Variablen intervallskaliert waren, wurde eine lineare Regressionsanalyse durchgeführt. Falls die abhängige Variable binär und die unabhängige Variable metrisch oder im Falle kategorialer Variable eine Dummy-Variable war, wurde eine logistische Regressionsanalyse durchgeführt. Dabei wurde ein Konfidenzintervall von 95% festgelegt.

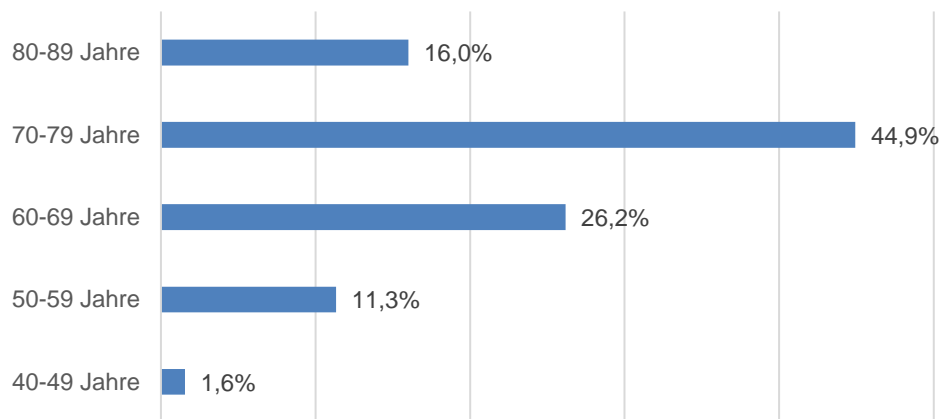
Zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen zwei kategorialen Variablen wurde der Chi-Quadrat-Test (Kreuztabelle) durchgeführt. Ein statistisch signifikanter Unterschied wurde bei  $p < 0,05$  angenommen.

### 3. Ergebnisse

#### 3.1. Patientenbezogene Daten

Im Zeitraum von November 2010 bis Dezember 2015 wurden 272 Patienten mit klinisch und radiologisch nachgewiesener lumbaler Spinalkanalstenose mittels einer lumbalen Dekompression in mikrochirurgischer Technik in der neurochirurgischen Klinik der Universitätsklinik Frankfurt am Main operiert. Insgesamt erfüllten von diesen 272 Patienten 260 die Einschlusskriterien. Davon lebte eine Person im Ausland und war nicht erreichbar, sodass sie ausgeschlossen wurde. Weitere drei Patienten wiesen parallel zur Spinalkanalstenose außerdem einen Bandscheibenvorfall oder eine Synovialzyste auf und wurden ebenfalls von der Studie ausgeschlossen. Sechs weitere (drei Männer und drei Frauen) lehnten die Teilnahme an der Studie ab. Somit wurden 250 Patienten in die Studie aufgenommen. Von den 250 Patienten sind im Laufe des Follow-Ups 16 Patienten verstorben (fünf Frauen und elf Männer).

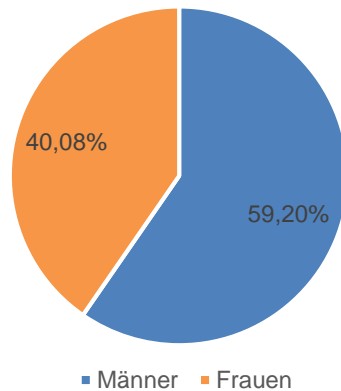
Die 250 Patienten waren durchschnittlich  $70,7 \pm 8,855$  Jahre alt.



**Abbildung 7:** Altersverteilung zum Zeitpunkt der Operation

Die Spannweite zwischen dem jüngsten (44 Jahre) und ältesten Patienten (89 Jahre) beträgt 45 Jahre. Am häufigsten trat die lumbale Spinalkanalstenose in der Altersgruppe der 70- bis 79-jährigen auf (Abb. 7). In diesem Patientenkollektiv befanden sich 102 Frauen und 148 Männer (Abb. 8).

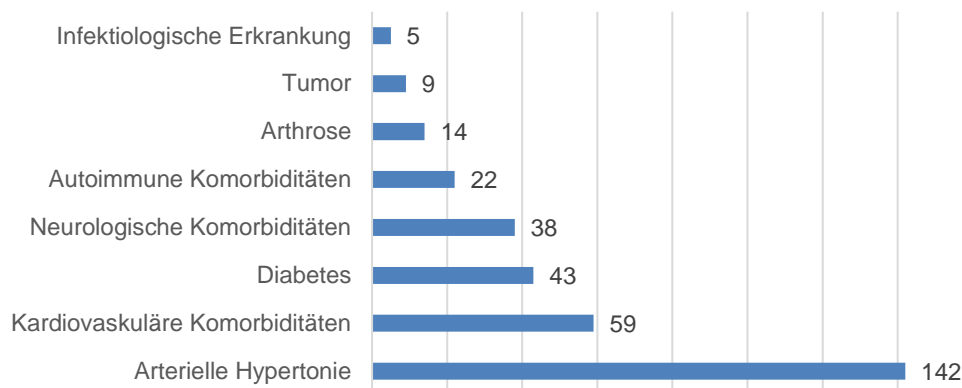




**Abbildung 8:** Häufigkeitsverteilung von Männern und Frauen

Der mittlere BMI beträgt 27,56kg/m<sup>2</sup>, während Präadipositas mit 41,4% am häufigsten vorlag.

### 3.2. Komorbiditäten



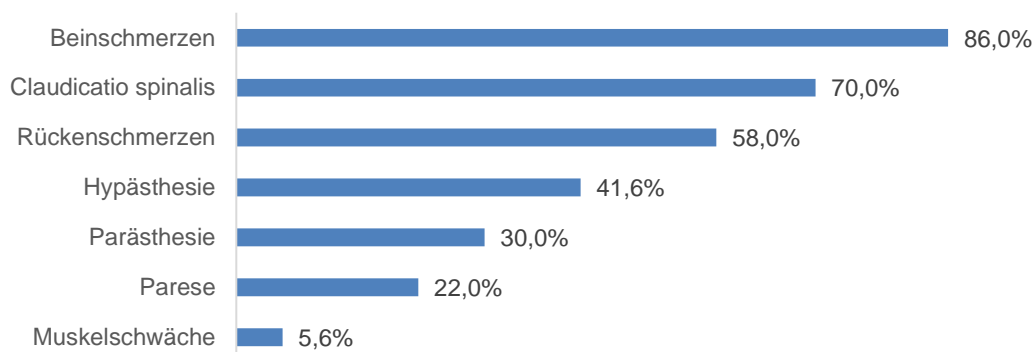
**Abbildung 9:** Präoperativ erfasste Komorbiditäten

Die Patienten dieses Kollektivs wiesen verschiedene Komorbiditäten in unterschiedlichen Häufigkeiten auf (Abb. 9). Von den 250 Patienten hatten 142 (56,8%) zum Zeitpunkt der Operation eine arterielle Hypertonie. 59 Patienten (23,6%) hatte andere kardiovaskuläre Komorbiditäten, zu denen Herzrhythmusstörungen, KHK, Stent, Sinusbradykardie, VHF, Sick Sinus Syndrom, pAVK, Klappeninsuffizienz, AV-Block, Herzinsuffizienz, dilatative Kardiomyopathie und Z.n. Schlaganfall gezählt wurden. 17,2% der Patienten, also 43, hatten Diabetes. 22 Patienten (8,8%) hatten autoimmune Komorbiditäten. Dazu wurden Hyper-/Hypothyreose, Psoriasis, Autoimmunhepatitis, Myasthenie, Rheuma, Fibröse

Dysplasie, Multiple Sklerose, Hyperparathyreoidismus, Polycythämia vera, Systemischer Lupus Erythematoses, Acne inversa, Polymyalgia rheumatica, Faktor V Leiden und vaskulitische Myositis gezählt. 33 Patienten (13,2%) hatten zum Zeitpunkt der Operation eine Hypothyreose. 4 Patienten (1,6%) hatten zum Zeitpunkt der Operation einer Hyperthyreose. Arthrose stellte bei 14 Patienten (5,6%) eine Komorbidität dar. Eine infektiologische Erkrankung hatten 5 Patienten (2%). Dazu wurde HIV und Hepatitis C gezählt. 38 der Patienten (15,2%) hatten eine neurologische Nebenerkrankung, wie beispielsweise Morbus Parkinson, PNP, Migräne, Facialispause, Anfallsleiden, Myasthenie, Restless Legs Syndrom, neuropathischer Schmerz oder eine Sehnervpathologie. 9 Patienten (3,6%) hatten einen Tumor als Nebendiagnose. Dazu wurden das Prostatakarzinom, CLL, CML und ein Oligoastrozytom gezählt. Hier ist zu bedenken, dass einige Patienten mehrere Komorbiditäten zugleich haben.

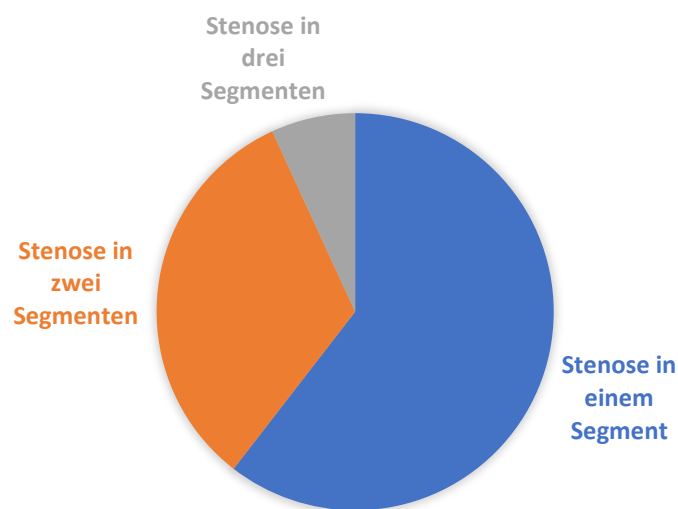
### 3.3. Präoperative Untersuchungsbefunde

Alle Patienten wiesen eine degenerative lumbale Spinalkanalstenose auf. Sie berichteten über eine unterschiedliche Symptombdauer, die von einem Monat bis zu mehreren Jahren reicht. Viele Patienten konnten dazu keine genaue Angabe machen, weil ihre Symptome nicht durchgehend, sondern nur bei bestimmten Tätigkeiten auftraten. Außerdem ist die lumbale Spinalkanalstenose eine nur langsam fortschreitende Erkrankung, bei der die Symptome nur selten plötzlich exazerbieren.



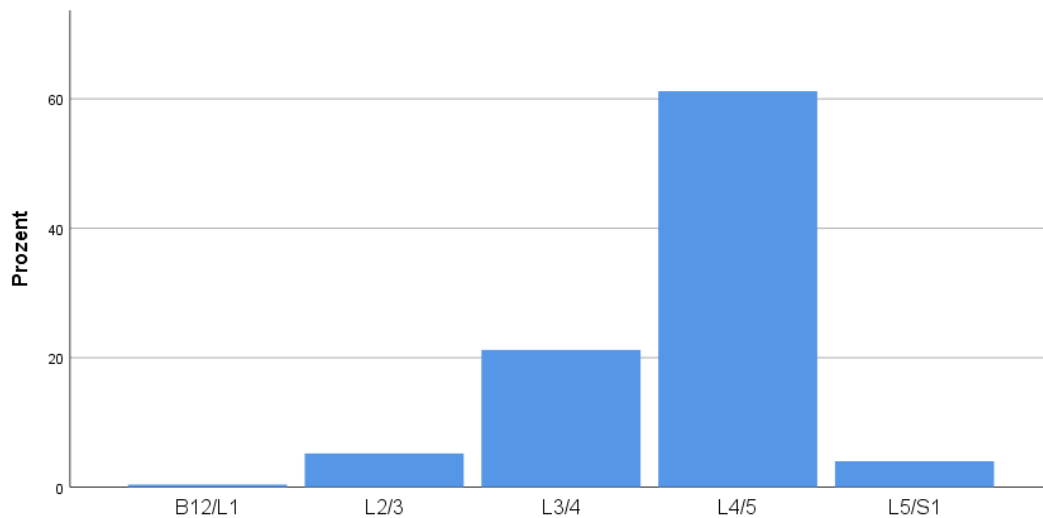
**Abbildung 10:** Präoperativ erfasste Symptome

Präoperativ wurden bei allen Patienten die Symptome ihrer lumbalen Spinalkanalstenose erfasst (Abb. 10). 70% der 250 Patienten wiesen präoperativ eine Claudicatio spinalis auf. 248 der Patienten (99,2%) hatten ein neurologisches Defizit: 104 Patienten (41,6%) hatten präoperativ eine Hypästhesie. Dagegen hatten 75 Patienten (30%) eine präoperative Parästhesie, 14 Patienten (5,6%) dagegen Muskelschwäche und 55 Patienten (22%) eine Parese. 145 Patienten hatten Rückenschmerzen, also 58% von allen Patienten. Mehr als zwei Drittel hatten Beinschmerzen (86%). Dabei ist anzumerken, dass viele Patienten mehrere Symptome gleichzeitig aufwiesen.



**Abbildung 11:** Häufigkeiten von engen Segmenten

Bei 150 Patienten (60%) wurde in den präoperativen MRT- oder CT-Bildern ein enges Segment, bei 81 (32,4%) zwei enge Segmente und bei 17 (6,8%) drei enge Segmente festgestellt. Dabei hatten 4% der Patienten präoperativ das p.m. der Stenose auf Höhe von L5/S1. 61,2% auf Höhe von L4/5, 21,2% auf Höhe von L3/4, 5,2% auf Höhe von L2/3, 0,4% auf Höhe von B12/L1 (Abb. 12). Die restlichen 8% der Patienten hatten eine mehrsegmentale Stenose, bei denen man keine einzelne p.m. Stenose festlegen konnte. Somit ist am häufigsten das Segment L4/5 betroffen.



**Abbildung 12:** Lokalisation der p.m. Stenosen

Bei 172 Patienten wurde der sagittale und horizontale Durchmesser des Spinalkanals ausgemessen. Bei den restlichen Patienten des Patientenkollektivs lag kein Bild mehr vor. Der Mittelwert der sagittalen Kanaldurchmesser beträgt  $11,4\text{mm} \pm 4,3\text{mm}$  und einer Spannweite von  $21,8\text{mm}$ , da der kleinste gemessene Wert  $0\text{mm}$  und der größte gemessene Wert  $21,8\text{mm}$  beträgt. Der Mittelwert der horizontalen Kanaldurchmesser beträgt nur  $7,8\text{mm} \pm 3,5\text{mm}$  und einer Spannweite von  $19,8\text{mm}$  (Tab. 2).

**Tabelle 2:** Auswertung der präoperativ gemessenen Kanaldurchmesser

	Sagitaler Kanaldurchmesser in mm	Horizontaler Kanaldurchmesser in mm
Mittelwert	11,4146	7,8048
Std.-Abweichung	4,30689	3,50112
Spannweite	21,78	19,80
Minimum	0,00	0,00
Maximum	21,78	19,80

96 Patienten waren präoperativ bereits antikoaguliert, also  $38,4\%$ . Davon pausierten  $81,25\%$  sie für die Dekompression ihrer lumbalen Spinalkanalstenose.

Bei 42 Patienten wurde präoperativ in der Bildgebung eine Spondylolisthese erkannt. Davon waren 27 Patienten weiblich und 15 männlich. Das Durchschnittsalter beträgt 71,6 Jahre.

*Mittels logistischer Regressionsanalyse wurde untersucht, von welcher Variable das Auftreten einer Spondylolisthese abhängt.*

**Tabelle 3:** Regressionskoeffizienten

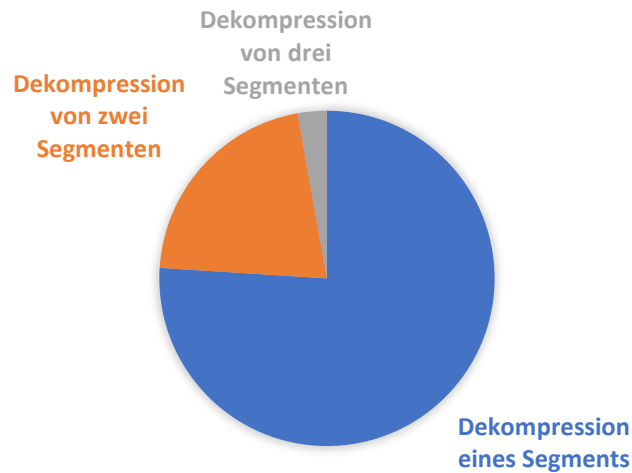
		Regressions- koeffizientB	Standardfehler	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Schritt 7 <sup>a</sup>	Geschlecht m=0, w=1(1)	1,212	,409	8,759	1	,003	3,359
	Konstante	,944	,257	13,487	1	,000	2,571

Folgende Variablen wurden im Zusammenhang mit dem Vorhandensein einer Spondylolisthese untersucht: Alter, BMI, Geschlecht, Vorliegen von Spondylarthrose und Skoliose und multisegmentaler Spinalkanalstenose und einer Bandscheibendegeneration.

Das Modell weist einen  $p = 0,002$  auf. Das Nagelkerkes R-Quadrat beträgt 0,82, was auf eine gute Anpassung zwischen Modell und Daten hinweist. Die Klassifizierungstabelle zeigt, dass 82,3% richtig vorhergesagt wurden. Da nur die Variable Geschlecht einen  $p = 0,003$  aufweist (Tab. 3), zeigt sich somit ein signifikanter Einfluss des Geschlechts auf das Auftreten einer Spondylolisthese.

### 3.4. Operative Daten

Alle Patienten dieses Patientenkollektives haben sich einer mikrochirurgischen Dekompression unterzogen. Dabei waren verschiedene Operateure beteiligt. Die mittlere Operationsdauer, also Schnitt-Naht-Zeit, beträgt 112,85 Minuten. Insgesamt wurden 317 Etagen dekomprimiert: 190 Patienten (76%) wurden monosegmental operiert, 53 (21,2%) dagegen auf Höhe von zwei Segmenten und sieben (2,8%) auf drei Höhen (Abb. 13).



**Abbildung 13:** Verteilung des Dekompressionsausmaßes

Bei 84 wurde eine Hemilaminektomie, bei 59 eine Laminektomie und bei 21 eine Teilhemilaminektomie durchgeführt. Bei 66 wurde eine interlaminäre Fensterung durchgeführt. Bei den restlichen Patienten lag kein OP-Bericht mehr vor.

Dabei kam es bei 22 Patienten (8,8%) perioperativ zu Komplikationen. Bei 17 Patienten (6,8%) trat perioperativ ein iatrogenes Duraleck auf, was mit Tachosil, Tabotamp, Fibrinkleber, Duragen oder Spongostan verklebt wurde. Bei 5 Patienten (2%) kam es zu einer Blutung, die mit Tabotamp oder Spongostan verklebt oder koaguliert wurde. Bei einem Patienten kam es sowohl zu einem Duraleck als auch zu einer Blutung. Niemand aus dem Patientenkollektiv ist innerhalb von 30 Tagen postoperativ verstorben. Somit beträgt die Komplikationsrate 8,8%. Wundinfektionen wurden bei Auftreten erfolgreich mit Antibiotika behandelt.

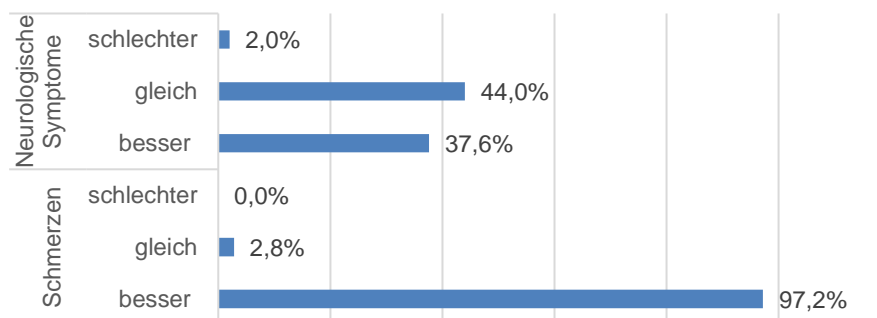
Neun Patienten wurden einer Revisions-Operation unterzogen. Davon mussten zwei Patienten zweifach revidiert werden, die restlichen nur einmal:

Von diesen neun Patienten erhielt einer eine periradikuläre Infiltration und Facetteninfiltration. Drei Patienten wurden aufgrund einer Liquorfistel revidiert und erhielten einen Durapatch oder eine Duranaht. Zwei der drei Patienten wurden zweimal revidiert, der eine erhielt eine Lumbaldrainage und der andere Patient einen Durapatch. Bei einem Patienten wurde ein Empyem drainiert. Bei einem anderen Patienten wurde ein Serom entfernt. Bei einem weiteren wurde ein Hämatom entfernt und bei einem Patienten wurde eine Nachblutung operativ gestillt. Ein Patient musste wegen einer postoperativ nicht vollständig dekomprimierten Stenose nochmals dekomprimiert werden. Somit stellt die iatrogene Liquorfistel

aufgrund eines Duralecks die häufigste Ursache einer Revisions-Operation dar. Die Revisionsrate beträgt somit 3,6%.

### 3.5. Postoperative Befunde

Alle Patienten wurden zwei bis drei Stunden nach der OP mobilisiert. Schmerzmittel wurden entsprechend des WHO-Schemas routinemäßig postoperativ verabreicht. Ca. sechs Stunden postoperativ erhielten die Patienten Vollkost. 243 Patienten bekamen stationäre Physiotherapie. AHB oder Reha wurde für 82 Patienten angemeldet. Nach durchschnittlich  $5,9 \pm 3,31$  Tage wurden die Patienten entlassen, dabei beträgt der Median der Liegedauer 5 Tage und der Modus 4 Tage. Drei Patienten beschrieben postoperativ eine neu aufgetretene Hypästhesie. Bei zwei weiteren Patienten trat eine neue Parästhesie auf. Ein Patient wies eine neue Parese auf, die präoperativ noch nicht bestanden hatte. Eine neue Kraftminderung trat bei einem Patienten auf. Somit trat bei 2,8% ein neues neurologisches Defizit auf. Es traten keine vegetativen Defizite auf außer bei einem Patienten, der einen fehlenden Miktionsdrang postoperativ angab. 38 Patienten gaben postoperativ Beinschmerzen an, 47 Patienten gaben Rückenschmerzen an. Die restlichen Patienten berichteten unmittelbar postoperativ von Schmerzfreiheit.



**Abbildung 14:** Postoperative Veränderung der neurologischen Defizite und Schmerzen

In Abb. 14 erkennt man, dass es bei 243 Patienten postoperativ zu einer Besserung der Schmerzen im Vergleich zum präoperativen Zustand kam. Bei 7 Patienten hingegen waren die Schmerzen prä- und postoperativ gleich. Bei 94 Patienten zeigte sich eine Besserung des neurologischen Verlaufs im Vergleich zum

präoperativen Zustand. Bei 110 war der neurologische Verlauf prä- und postoperativ gleich. Bei 5 Patienten waren die neurologischen Symptome postoperativ schlechter. Bei 41 Patienten wurde keine Angabe notiert. 66 Patienten erhielten stationäre Physiotherapie und eine Reha oder AHB. 16 Patienten erhielten zusätzlich zur stationären Reha eine ambulante Reha.

*Im Folgenden wurden Einflussfaktoren der Liegedauer untersucht:*

**Tabelle 4: Modellzusammenfassung**

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	,438	,192	,167	2,912

**Tabelle 5: Verifizierung des Modells**

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	394,371	6	65,729	7,751	,000
	Nicht standardisierte Residuen	1662,033	196	8,480		
	Gesamt	2056,404	202			

**Tabelle 6: Regressionskoeffizienten**

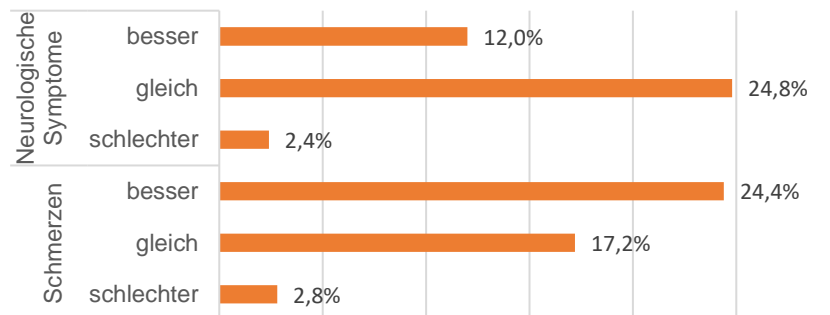
Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.
		Regressionskoeffizient B	Std.-Fehler	Beta		
1	(Konstante)	4,013	1,285		3,123	,002
	Schnitt-Naht Zeit	,013	,003	,252	3,793	,000
	Revisions-OP	2,849	,776	,238	3,673	,000
	Claudicatio spinalis	,000	,446	,000	-,001	,999

Das Modell ist als Ganzes signifikant ( $p = 0,000$  in Tab. 5). Die multiple Regressionsanalyse zeigt, dass die Liegedauer mit der OP-Dauer und dem Stattfinden von Revisions-OPs zusammenhängt. Steigt die Schnitt-Naht-Zeit um eine Minute, steigt auch die Liegedauer um 0,013 Tage. Falls eine Revisions-OP statt-



findet, steigt die Liegedauer um 2,8 Tage (Tab. 6). 16,7% der Streuung der Liegedauer wird durch diese Variablen erklärt, was nach Cohen (1992) mit  $f = 0,45$  einem starken Effekt entspricht (Tab. 4). Das Vorliegen einer Claudicatio spinalis hat keinen Zusammenhang mit der Liegedauer.

### 3.6. Follow Up, Re-OPs und Auswertung des SF-36



**Abbildung 15:** Neurologische Symptome und Schmerzen im Follow-Up

Bei 43 Patienten blieben die Schmerzen im Laufe des Follow-Ups gleich, bei 61 Patienten verbesserten sie sich und bei sieben verschlechterten sie sich. Die restlichen Patienten sind nach der Entlassung nicht zu einer Nachuntersuchung erschienen. Bei 30 Patienten besserten sich ihre neurologischen Defizite im Follow-Up. Bei 62 blieben diese gleich (dazu zählen auch diejenigen, die präoperativ keine neurologischen Defizite hatten und postoperativ keine neuen entwickelt haben) und bei sechs Patienten kam es zu einer Verschlechterung der präoperativ bereits bestehenden Symptome oder der postoperativ neu aufgetretenen Symptome (Abb. 15).

21 Patienten wurden im Verlauf des Follow-Ups erneut operiert, davon fünf Patienten aufgrund einer Spondylolisthese. Die weiteren Ursachen für Re-Operationen waren folgende: ungenügende Dekompression, zervikale und lumbale BSV, Spondylodiszitis, zervikale Spinalkanalstenose, Wirbelkörperfraktur und lumbales Schmerzsyndrom.

42 Patienten wiesen präoperativ bereits in der Bildgebung eine Spondylolisthese Meyerding  $\geq I$  auf, während 155 Patienten keine aufwiesen. Von den restlichen 53 Patienten lagen keine Bilder mehr vor. Insgesamt wurden im Laufe des Follow-Ups 5 Patienten einer Spondylodese unterzogen. Von den 42 Patienten mit

Spondylolisthese ist ein Patient nach der Dekompression im Laufe des Follow-Ups einer Arthrodesis unterzogen worden, also 2,4%. Von den 155 Patienten ohne Listhese wurden zwei Patienten im Follow-Up einer Arthrodesis unterzogen, also 1,3%. Von den 53 Patienten, von denen keine präoperativen Bilder mehr vorlagen, wurden zwei einer Arthrodesis unterzogen. Die Patienten mit präoperativer Listhese unterscheiden sich im Outcome bezüglich Schmerzverlauf und Verlauf neurologischer Symptome nicht wesentlich von denen ohne Listhese. Sie unterscheiden sich nicht signifikant, was anhand von Kreuztabellen nachgewiesen wurde. Außerdem weisen Patienten mit präoperativer Listhese eine ähnliche SKKÖ und SKPSY auf wie Patienten ohne präoperative Listhese, was anhand des Mann-Whitney-U-Tests dargestellt wurde. Von den fünf Patienten, die eine Dekompression und Spondylodese erhalten haben, liegen von zwei Patienten die Daten des SF-36 Fragebogens vor.

52 Patienten haben den SF-36 Fragebogen ausgefüllt zurückgeschickt. Weitere 51 Patienten wurden telefonisch befragt. Somit liegen von 103 Patienten die SF-36 Daten vor. Sechs Patienten (drei Männer und drei Frauen) haben beim Telefoninterview oder per Post die Teilnahme abgelehnt. Von den 250 Patienten sind im Laufe des Follow Ups bis Mai/Juni 2018 16 Patienten verstorben (fünf Frauen und 11 Männer).

### **3.6.1. Untersuchung der psychischen Summenskala (SKPSY)**

*1a) Es wurde untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem SKPSY gibt.*

Die SKPSY hat als Mittelwert in diesem Patientenkollektiv 50,43 und ist damit knapp über dem Durchschnitt von 50. Die SKKÖ hingegen ist weit unter dem Durchschnitt mit 37,95 (Tab. 7). Dies lässt sich wahrscheinlich darauf zurückführen, dass der Altersdurchschnitt in diesem Patientenkollektiv bei ca. 77 Jahren liegt und alle bereits voroperiert sind.

**Tabelle 7:** Deskriptive Statistik der SKKÖ und SKPSY

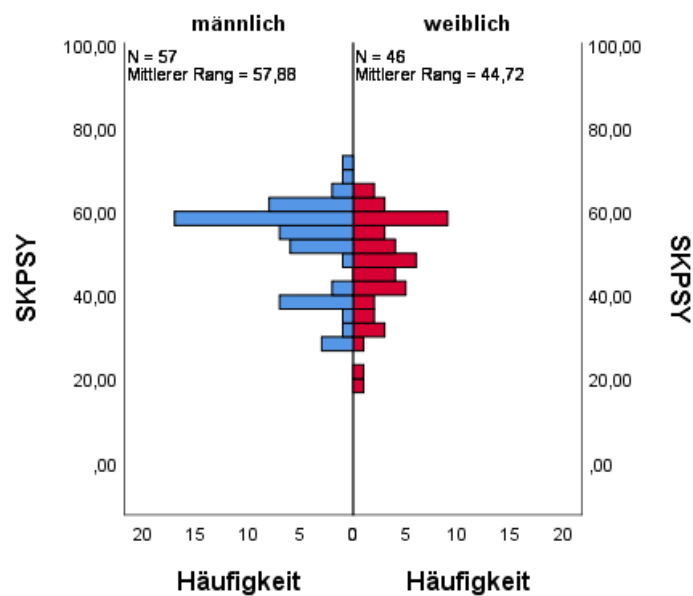
	N	Spannweite	Minimum	Maximum	Mittelwert
SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	103	52,34	18,84	71,17	50,4331
SF-36 KÖRPERLICHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	103	49,42	12,51	61,92	37,9483

**Tabelle 8:** Test auf Normalverteilung

	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistik	df	Signifikanz	Statistik	df	Signifikanz
SF-36 PSYCHISCHE SUMMENSKALA (Standardisiert: US-Norm 1990)	,151	103	,000	,931	103	,000

a. Signifikanzkorrektur nach Lilliefors

Die Nullhypothese ist zu verwerfen und es kann keine Normalverteilung angenommen werden (Tab. 8). Daher folgt nun der Mann-Whitney-U-Test.



**Abbildung 16:** Mann-Whitney-U-Test bei unabhängigen Stichproben für die Variable „Geschlecht“ in Bezug auf SKPSY

Hier zeigt sich, dass der mittlere Rang für Männer (57,88) höher ist als für Frauen (44,72) und somit in diesem Patientenkollektiv Männer einen höheren SKPSY erzielen als Frauen.

*1b) Es wurde eine binär logistische Regressionsanalyse durchgeführt, um zu untersuchen, ob der SKPSY von dem BMI oder dem Alter abhängt.*

Die SKPSY wurde zuerst binär transformiert: Werte >50 zu 1, Werte <50 zu 2. Denn ein Wert über 50 stellt dar, dass der Patient eine SKPSY über dem Durchschnitt hat, und ein Wert unter 50 stellt einen unterdurchschnittlichen Wert dar. SKPSY wurde als abhängige Variable, während Alter und BMI als Kovariaten festgelegt wurden. Das Konfidenzintervall beträgt 95%, der Klassifikationstrennwert 0,5. Im Omnibus-Test der Modellkoeffizienten ist zu erkennen, dass das Modell nicht signifikant ist und in der Tabelle der Regressionskoeffizienten fallen die z-Tests für die Regressionskoeffizienten Alter und BMI nicht signifikant aus.

### 3.6.2. Untersuchung der körperlichen Summenskala (SKKÖ)

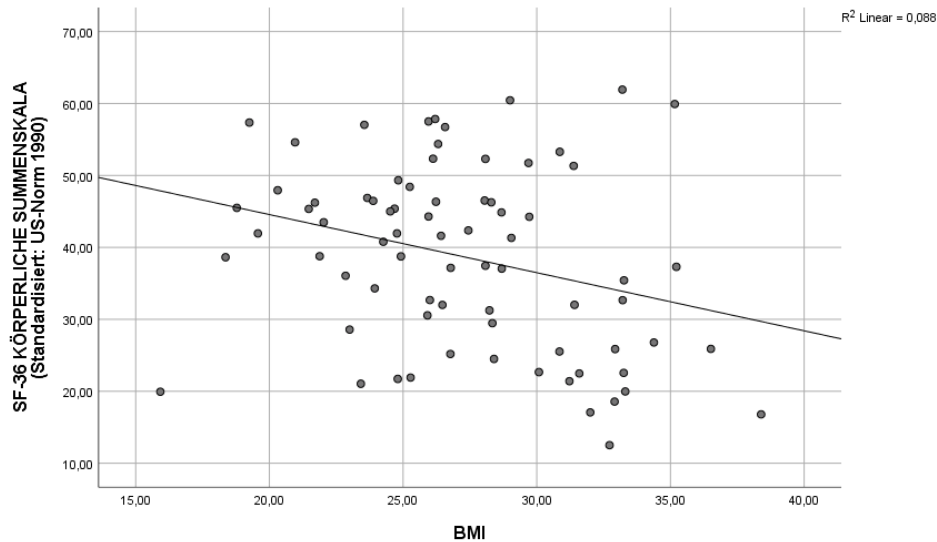
*2a) Es wurde untersucht, ob der SKKÖ von der OP-Methode abhängt.*

**Tabelle 9:** Chi-Quadrat-Test

Chi-Quadrat-Tests SKKÖ*OP-Methode			
	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	2,977	3	,395
Likelihood-Quotient	3,491	3	,322
Zusammenhang linear-mit-linear	2,796	1	,095

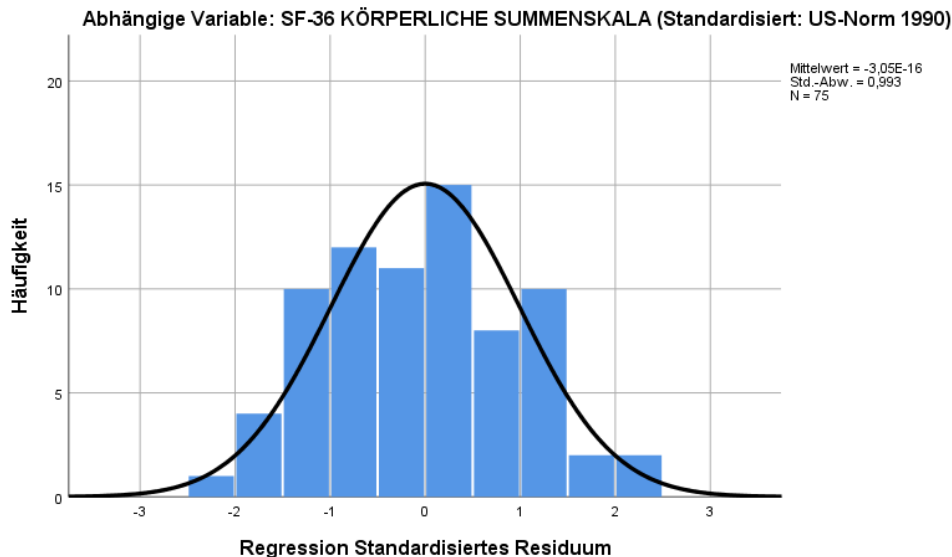
Mithilfe eines Chi-Quadrat-Tests (Tab. 9) wurde festgestellt, dass der SKKÖ für dieses Patientenkollektiv nicht signifikant mit der OP-Methode zusammenhängt.

*2b) Mittels linearer Regressionsanalyse wurde der Zusammenhang zwischen BMI und SKKÖ untersucht.*



**Abbildung 17:** Streudiagramm der Variablen BMI und SKKÖ

Das Streudiagramm (Abb. 17) der abhängigen und unabhängigen Variablen lässt einen linearen Zusammenhang vermuten. In einem Streudiagramm der Fehlerwerte kann man erkennen, dass der Mittelwerte der Fehlerwerte ungefähr bei 0 liegt und es lässt sich kein eindeutiges Muster erkennen. Zudem sind die Variablen voneinander abhängig und die Stichprobe wurde zufällig gewählt.



**Abbildung 18:** Histogramm der standardisierten Residuen

In einem Histogramm der standardisierten Residuen (Abb. 18) wurde eine näherungsweise Normalverteilung festgestellt. Da beide Variablen intervallskaliert sind, konnte eine lineare Regressionsanalyse durchgeführt werden.

**Tabelle 10:** Verifizierung des Modells

ANOVA						
Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	1040,374	1	1040,374	7,021	,010
	Nicht standardisierte Residuen	10816,398	73	148,170		
	Gesamt	11856,772	74			

In Tab. 10 kann man erkennen, dass das Modell signifikant ist ( $F(1; 73) = 7,021$ ,  $p = 0,010$ ), also wird die Analyse fortgeführt.

**Tabelle 11:** Regressionskoeffizienten

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.
		Regressionskoeffizient B	Std.-Fehler	Beta		
1	(Konstante)	60,721	8,423		7,209	,000
	BMI	-,808	,305	-,296	-2,650	,010

Tab. 11 zeigt, dass für die Regressionskoeffizienten von BMI ( $t = -2,65$ ,  $p = 0,010$ ) und der Konstanten ( $t = 7,209$ ,  $p = 0,000$ ) die t-Tests signifikant ausfallen. Die Regressionsgerade geht folglich nicht durch den Ursprung und der Regressionskoeffizient ist nicht 0. Somit hat der BMI einen signifikanten Einfluss auf den SKKÖ. Es ergibt sich die folgende Formel:  $SKKÖ = -0,808 \times BMI + 7,209$

**Tabelle 12:** Modellgüte

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	,296	,088	,075	12,17250

In Tab. 12 beträgt das korrigierte R-Quadrat 0,075, was bedeutet, dass 7,5% der Streuung des SKKÖ durch den BMI erklärt werden kann, was nach Cohen (1992) einer mittleren Effektstärke entspricht. Der BMI hat somit einen signifikanten Einfluss auf den SKKÖ.

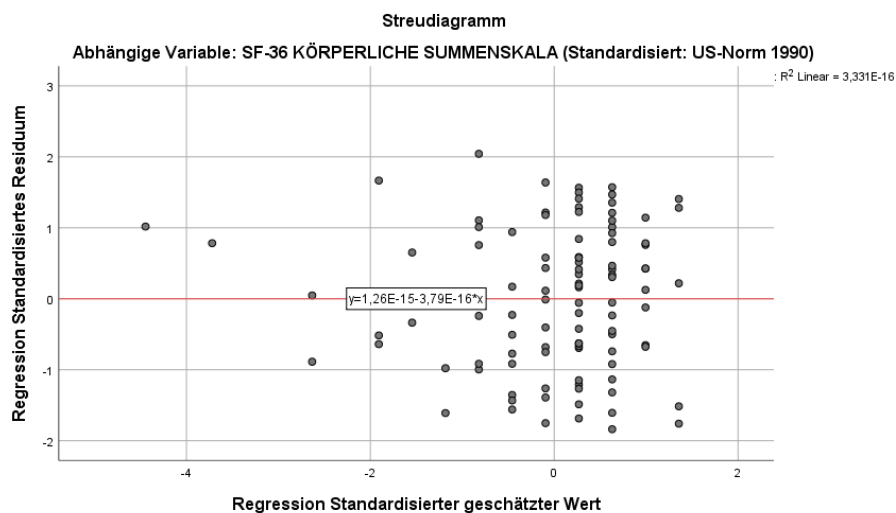
2c) Mittels logistischer Regressionsanalyse werden weitere Variablen im Zusammenhang mit der SKKÖ untersucht.

**Tabelle 13:** Regressionskoeffizienten

		Wert	df	Sig.
Variablen	Schmerzverlauf	,264	1	,608
	Neurologischer Verlauf	,373	1	,542
	Liegedauer	7,013	1	,008
Gesamtstatistik		7,456	3	,059

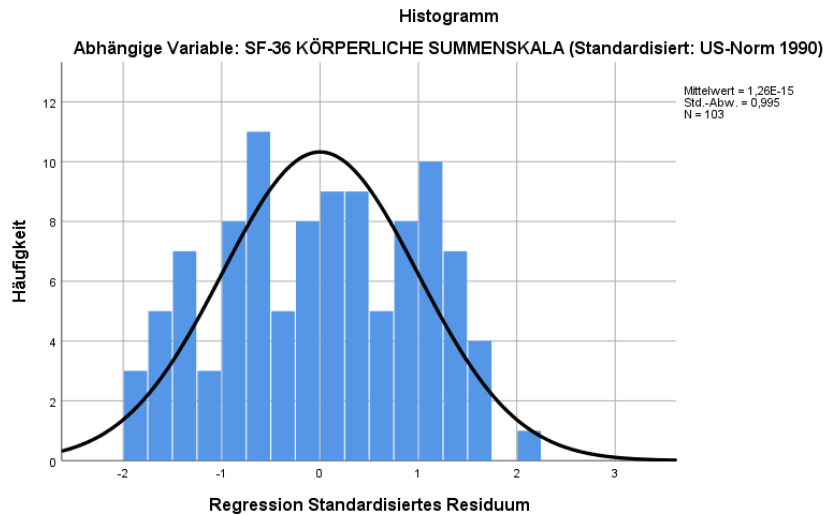
Das Modell ist mit  $p = 0,014$  signifikant. Das Nagelkerkes R-Quadrat beträgt 0,152. 77,7% wurden mit diesem Modell richtig vorhergesagt. Die Liegedauer mit  $p = 0,008$  (Tab. 13) und einem Konfidenzintervall von 0,479 bis 0,9 und zeigt damit im Gegensatz zu Schmerzverlauf und dem Verlauf der neurologischen Defizite einen signifikanten Zusammenhang mit der SKKÖ, was nach Cohen (1992) einem starken Effekt entspricht.

Im Folgenden wird die Liegedauer separat im Zusammenhang mit der SKKÖ in einer linearen Regressionsanalyse untersucht:



**Abbildung 19:** Streudiagramm der Fehlerwerte

Das Streudiagramm der Variablen lässt einen linearen Zusammenhang vermuten. Im Streudiagramm der Fehlerwerte (Abb. 19) kann man erkennen, dass der Mittelwert der Fehlerwerte um 0 liegen kann.



**Abbildung 20:** Histogramm der standardisierten Residuen

Im Histogramm (Abb. 20) wird näherungsweise eine Normalverteilung festgestellt.

**Tabelle 14:** Verifizierung des Modells

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadratsumme	F	Sig.
1	Regression	3060,754	1	3060,754	22,080	,000
	Nicht standardisierte Residuen	14000,745	101	138,621		
	Gesamt	17061,500	102			

In Tab. 14 erkennt man, dass das Modell mit  $p = 0,00$  signifikant ist ( $F(1;101) = 22,08; p = 0,000$ ), also wird die Analyse fortgeführt.

**Tabelle 15:** Regressionskoeffizienten

Modell	Regressionskoeffizient	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.
		effizient B	Std.-Fehler	Beta		
1	(Konstante)	49,344	2,688		18,354	,000
	Liegedauer	-1,986	,423	-,424	-4,699	,000

Die t-Tests für den Regressionskoeffizienten für die Variable Liegedauer ( $t = -4,699, p = 0,000$ ) und die Konstante ( $t = 18,354; p = 0,000$ ) fallen signifikant aus



(Tab. 15). Somit hat die Liegedauer einen signifikanten Einfluss auf die SKKÖ. Die Regressionsgerade ergibt sich folgendermaßen:

$$\text{SKKÖ} = 49,344 - 1,986 \times \text{Liegedauer}$$

Wenn die Liegedauer um einen Tag steigt, sinkt somit der SKKÖ um 1,986 Einheiten.

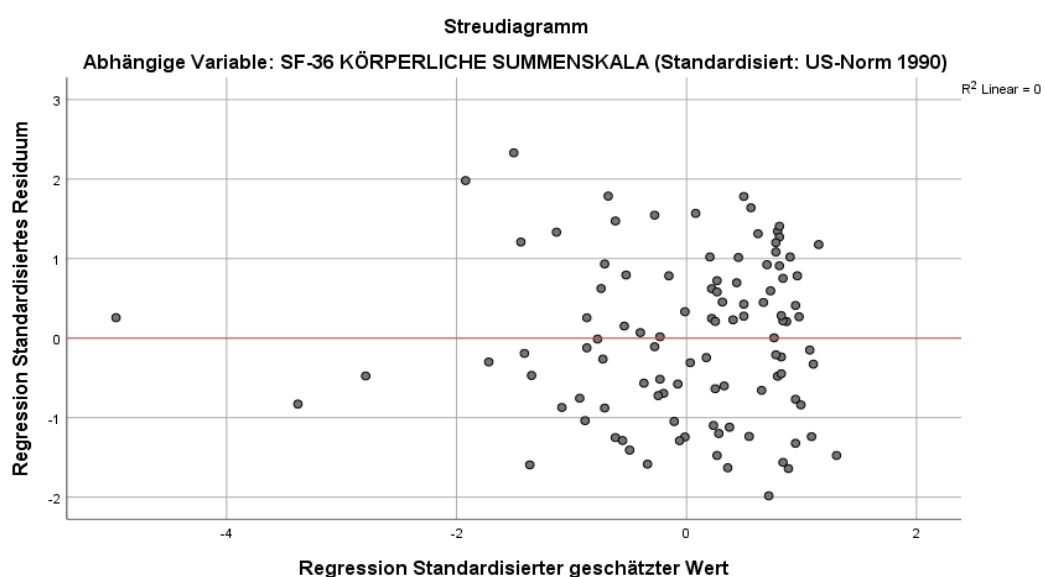
**Tabelle 16:** Modellzusammenfassung

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	,424	,179	,171	11,77375

Das korrigierte R-Quadrat beträgt 0,171 (Tab. 16), also werden 17,1% der Gesamtstreuung in SKKÖ durch die Liegedauer erklärt mit einem starken Effekt nach Cohen (1992) ( $f = 0.45$ ).

*2d) Nun wurde untersucht, ob es einen Zusammenhang zwischen Operationsdauer und SKKÖ gibt mittels linearer logistischer Regressionsanalyse.*

Das Streudiagramm der unabhängigen und abhängigen Variablen lässt einen linearen Zusammenhang vermuten. Im Histogramm der standardisierten Residuen wird eine näherungsweise Normalverteilung festgestellt.



**Abbildung 21:** Streudiagramm der Fehlerwerte

Im Streudiagramm der Fehlerwerte (Abb. 21) kann man sehen, dass der Mittelwert der Fehlerwerte ca. bei 0 liegt.

**Tabelle 17:** Verifizierung des Modells und Regressionskoeffizienten

Modell		Quadratsumme	df	Mittel der Quadrate	F	Sig.
1	Regression	1934,543	1	1934,543	12,917	,001
	Nicht standardisierte Residuen	15126,956	101	149,772		
	Gesamt	17061,500	102			

In Tab. 17 kann man erkennen, dass das Modell als Ganzes signifikant ist:  $F(1;101) = 12,917; p = 0,001$ .

**Tabelle 18:** Regressionskoeffizienten

Modell		Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Sig.
		Regressionskoeffizient B	Std.-Fehler	Beta		
1	(Konstante)	45,857	2,509		18,275	,000
	Schnitt-Naht Zeit (min)	-,068	,019	-,337	-3,594	,001

In Tab. 18 erkennt man, dass die t-Tests für die Regressionskoeffizienten Schnitt-Naht-Zeit ( $t = -3,594; p = 0,001$ ) und für die Konstante ( $t = 18,275; p = 0,000$ ) eine Signifikanz besteht. Die Dauer der Operation (Schnitt-Naht-Zeit in Minuten) hat somit einen Einfluss darauf, was für ein SKKÖ beim SF-36 Fragebogen erzielt wird ( $F(1; 101) = 12,917, p = 0,001$ ). Nimmt die OP-Dauer um eine Minute zu, sinkt der SKKÖ um 0,068 Punkte.

**Tabelle 19:** Modellgüte

Modell	R	R-Quadrat	Korrigiertes R-Quadrat	Standardfehler des Schätzers
1	,337	,113	,105	12,23813

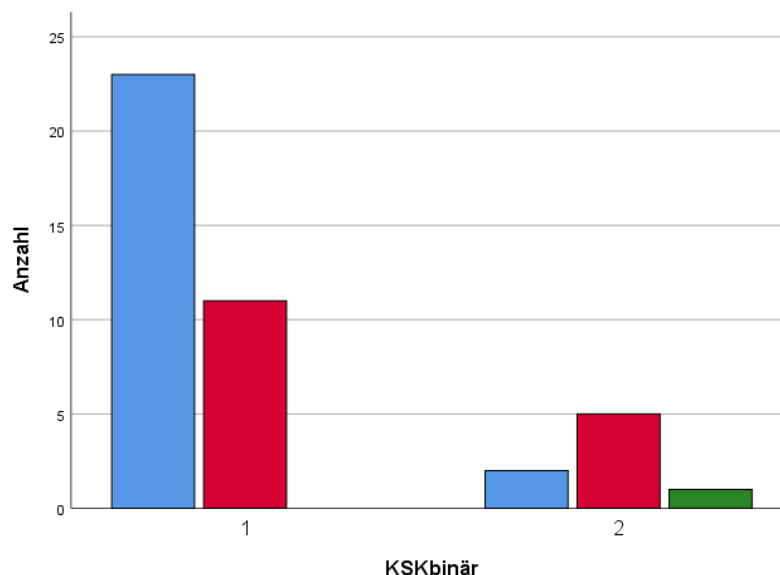
In Tab. 19 erkennt man, dass 10,5% der Streuung des SKKÖ durch die Dauer der Operation erklärt werden kann, was nach Cohen (1992) einem mittleren Effekt entspricht ( $f = 0,34$ ).

2e) Mittels Kreuztabelle wurde der Zusammenhang zwischen dem postoperativen Verlauf der neurologischen Defizite und der SKKÖ untersucht.

**Tabelle 20:** Kontingenztabelle (Kreuztabelle)

		Neurologische Defizite im Verlauf gleich	Neurologische Defizite im Verlauf besser	Neurologische Defizite im Verlauf schlechter		
SKKÖ	1	Anzahl	23	11	0	34
		% innerhalb von SKKÖ	67,6%	32,4%	0,0%	100,0%
	2	Anzahl	2	5	1	8
		% innerhalb von SKKÖ	25,0%	62,5%	12,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	25	16	1	42
		% innerhalb von SKKÖ	59,5%	38,1%	2,4%	100,0%

Tabelle 20 zeigt die Kontingenztabelle der beiden Variablen SKKÖ und den Verlauf der neurologischen Defizite.



**Abbildung 22:** Neurologische Defizite im Verlauf. Blau: Neurologische Defizite im Verlauf unverändert. Rot: Neurologische Defizite im Verlauf besser geworden. Grün: Neurologische Defizite im Verlauf verschlechtert. KSKbinär = SKKÖ binär dichotomisiert (1 = SKKÖ zwischen 0 und 50, 2 = SKKÖ zwischen 50 und 100)

Abbildung 22 stellt für die Variable SKKÖ im gruppierten Balkendiagramm die gleichen Informationen grafisch dar. Hier ist wichtig, dass man nicht die absoluten Häufigkeiten vergleicht, sondern die „Muster“, da unterschiedlich viele Patienten einen SKKÖ <50 und >50 erreicht haben: Bei denjenigen, die einen SKKÖ <50 haben, sind die neurologischen Defizite eher unverändert geblieben, während diejenigen, die einen höheren SKKÖ erzielt haben, postoperativ eher über eine Besserung der neurologischen Defizite im Verlauf berichten.

**Tabelle 21:** Chi-Quadrat-Test

	Wert	df	Asymptotische Signifikanz (zweiseitig)
Chi-Quadrat nach Pearson	7,774	2	,021
Likelihood-Quotient	7,087	2	,029
Zusammenhang linear-mit-linear	6,573	1	,010
Anzahl der gültigen Fälle	42		

In Tab. 21 erkennt man, dass der Chi-Quadrat-Test eine asymptotische Signifikanz von  $p = 0,021$  aufweist und ein Zusammenhang zwischen postoperativem Verlauf der neurologischen Defizite und der später erzielten SKKÖ besteht.

**Tabelle 22:** Symmetrische Zusammenhangsmaße

		Wert	Näherungsweise Signifikanz
Nominal- bzgl. Nominalmaß	Phi	,430	,021
	Cramer-V	,430	,021
Anzahl der gültigen Fälle		42	

Wie Tab. 22 entnommen werden kann, ist Cramers  $V$  (0,430) signifikant ( $p = 0,021$ ). Da Cramers  $V$  in diesem Fall größer als 0.4 ist, kann von einem mittleren Zusammenhang ausgegangen werden. Der SKKÖ und der Verlauf neurologischer Defizite stehen somit in einem mittelstarken Zusammenhang (Chi-Quadrat(2) = 7,774;  $p = 0,021$ ;  $n = 42$ ; Cramers  $V = 0,43$ ) (Tab. 21 und 22). Bei denjenigen, die einen höheren SKKÖ erzielen, sind die neurologischen Defizite eher besser geworden.

Zusammenfassend wurde in diesem Patientenkollektiv Folgendes festgestellt:

- Die meisten Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose, die zwischen November 2010 und Dezember 2015 in der neurochirurgischen Klinik des Universitätsklinikums Frankfurt operiert worden sind, waren zwischen 70 und 79 Jahren alt
- Als häufigste Komorbidität trat arterielle Hypertonie auf. Insgesamt waren die kardiovaskulären Komorbiditäten häufiger als autoimmune oder neurologische Erkrankungen.
- Die meisten Patienten präsentierten sich mit Beinschmerzen, Claudicatio spinalis und Rückenschmerzen. Von den neurologischen Symptomen war die Hypästhesie am häufigsten.
- Es war am häufigsten das Segment L4/5 betroffen
- Die monosegmentale Stenose trat am häufigsten auf
- Das weibliche Geschlecht ist ein Risikofaktor für das Auftreten einer Spondylolisthese nach mikrochirurgischer Dekompression einer Spinalkanalstenose
- Die meisten Patienten wurden monosegmental operiert
- Die Komplikationsrate der mikrochirurgischen Dekompression beträgt 8,8%. Am häufigsten trat das Duraleck auf.
- Die Schmerzen besserten sich bei den meisten Patienten unmittelbar postoperativ (97,2%), während die neurologischen Symptome jedoch bei einem großen Teil des Patientenkollektivs unverändert blieben (44%)
- Die Liegedauer hängt signifikant mit der OP-Dauer und dem Stattfinden von Revisions-OPs zusammen:
  - Steigt die Schnitt-Naht-Zeit um eine Minute, steigt auch die Liegedauer um 0,013 Tage.
  - Findet eine Revisions-OP statt, steigt die Liegedauer um 2,8 Tage.
- Von Frauen wird eher ein niedrigerer SKPSY erzielt als von Männern
- SKKÖ hängt mit dem BMI, der OP-Dauer, Liegedauer und dem postoperativen Verlauf der neurologischen Symptome zusammen:
  - Steigt der BMI um  $1\text{kg/m}^2$ , sinkt der SKKÖ um 0,81 Punkte

- Steigt die Liegedauer um einen Tag, nimmt der SKKÖ um 1,98 Punkte ab.
  - Nimmt die OP-Dauer um eine Minute zu, sinkt der SKKÖ um 0,068 Punkte.
  - Bei denjenigen, die einen höheren SKKÖ erzielen, sind die neurologischen Defizite eher besser geworden.
- 16,8% der Patienten wiesen präoperativ eine Spondylolisthese °I auf. Davon sind 2,4% im Laufe des Follow-Ups einer Arthrodese unterzogen worden. Von den Patienten ohne präoperative Spondylolisthese wurden nur 1,4% einer Arthrodese unterzogen im Laufe des Follow-Ups.

## 4. Diskussion

### 4.1. Ergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression

#### 4.1.1. Patientenbezogene, präoperative Ergebnisse

Die Patienten in dieser Studie waren im Mittel zum Zeitpunkt der mikrochirurgischen Dekompression  $70,7 \pm 8,86$  Jahre alt. In der Literatur finden sich unterschiedliche Altersdurchschnitte für Patienten mit symptomatischer LSS, je nach Größe des Patientenkollektivs und Einschluss- und Ausschlusskriterien: Nyström et al.<sup>66</sup> stellten einen Altersdurchschnitt von 68 Jahren (47-81 Jahre) fest bei  $n=21$ , während Komp et al.<sup>67</sup> einen Altersdurchschnitt von 62 Jahren (41-84 Jahre) bei  $n=160$  aufzeigten. Postacchini et al.<sup>68</sup> (1993) berichteten hingegen über einen Altersdurchschnitt von 57 Jahren (42-79 Jahre) bei  $n=70$ . Im Gegensatz dazu stellten Morgalla et al.<sup>69</sup> einen Durchschnitt von 70 Jahren (49-86 Jahre) fest bei  $n=50$  und Masuda et al.<sup>70</sup> einen Durchschnitt von 74,6 Jahren (31-93 Jahre) bei  $n=222$ . In der Literatur findet man allgemein die Angabe, dass Menschen über 65 insgesamt häufiger von einer LSS betroffen sind.<sup>71,72</sup> Somit hängt die Inzidenz der symptomatischen LSS mit einem höheren Alter zusammen.

In dieser Studie waren mehr Männer als Frauen betroffen in einem Verhältnis von  $m:w = 1,45:1$ , was vergleichbar ist mit den Studien von Srinivas et al.<sup>73</sup> und Masuda et al.<sup>70</sup> (jeweils  $m:w = 1,4:1$ ). Ebenso wurde dies in der Wakayama Studie von Ishimoto et al.<sup>15</sup> dargestellt, bei der die Prävalenz von symptomatischer LSS 10,1% bei Männern und 8,9% bei Frauen beträgt ( $m:w = 1,2:1$ ). Dabei waren Männer am häufigsten im Alter von 60 bis 69 Jahren betroffen, Frauen dagegen häufiger im Alter von über 80 Jahren.<sup>15</sup> Die Prävalenz von symptomatischer LSS war also bei Männern höher als bei Frauen, jedoch konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.<sup>15</sup> Gleichfalls berichtete Verbiest<sup>74</sup> in seiner Studie über mehr Männer als Frauen. Im Gegensatz dazu fand sich in der Studie von Getty et al.<sup>75</sup> eine gleichmäßige Geschlechterverteilung. Über einen höheren Anteil an Frauen konnten im Gegensatz dazu Caputy et al.<sup>76</sup> ( $m:w = 0,85:1$ ) und Katz et al.<sup>77</sup> berichten.

Die Höhe L4/5 wurde in dieser Studie als das am häufigsten betroffene Segment identifiziert (61,2%), was mit den Angaben in der Literatur übereinstimmt.<sup>14,56,78-80</sup> In der Studie von Weinstein et al. befanden sich sogar 91% der Stenosen auf Höhe von L4/5, von denen 80% eine neurogene intermittierende Claudicatio spinalis verursachten.<sup>13</sup> Hier lagen außerdem als häufigste Komorbiditäten arterielle Hypertonie und andere kardiovaskuläre Erkrankungen vor, was mit anderen Studien über die LSS übereinstimmt.<sup>76</sup> Die häufigsten Symptome waren Beinschmerzen, Claudicatio und Rückenschmerz, was gleichfalls in der Studie von Amundsen et al.<sup>81</sup> vorlag. Somit stimmen die allgemeinen epidemiologischen Angaben dieser Studie mit denen aus der Literatur überein.

In dieser Studie wurde ein mittlerer sagittaler Kanaldurchmesser von  $11,4\text{mm} \pm 4,3\text{mm}$  mit einer Spannweite von  $21,8\text{mm}$  festgestellt. Zwar wurde von Ullrich et al.<sup>82</sup> ein Spinalkanal mit einem sagittalen Durchmesser von mindestens  $11,5\text{mm}$  und einer Querschnittsfläche von mindestens  $1,45\text{cm}^2$  als normal bezeichnet, jedoch ist man sich mittlerweile in der Literatur einig, dass es nur einen geringen Zusammenhang zwischen dem Stenoseausmaß und der Schwere der Symptomatik gibt.<sup>14,36,38,83</sup> Die Prävalenz für asymptomatische Spinalkanalstenosen kann recht hoch sein: in bestimmten Populationen kann bei etwa 80% der asymptomatischen Patienten radiographisch eine Spinalkanalstenose festgestellt werden.<sup>14</sup> Dagegen beträgt die Prävalenz für symptomatische lumbale Spinalkanalstenosen nur 10%.<sup>14</sup> Dabei weisen Patienten mit moderater radiographischer Stenose, die ein bis zwei Drittel des Kanals obliteriert, zu 9,9% Symptome auf, während 17,5% derjenigen mit schwerer Stenose symptomatisch werden.<sup>14</sup> Daher kann bei alleinigem radiologischem Befund nicht von einer Spinalkanalstenose ausgegangen werden, da sie erst im Zusammenhang mit spezifischen Symptomen diagnostiziert wird, wie beispielsweise Claudicatio spinalis. Dabei wird das MRT als Standarddiagnostikum ebenfalls in der Literatur diskutiert: Das konventionelle MRT hat zwar den Vorteil, nicht invasiv und ohne Strahlenbelastung genauso gut wie ein CT oder eine Myelographie eine Stenose feststellen und besser Bandscheibendegenerationen detektieren zu können.<sup>84</sup> Es hat jedoch den Nachteil, dass Patienten dabei in liegender und ausgestreckter Position verharren müssen, sodass dynamische Pathologien nicht festgestellt werden, wohingegen



die dynamische Myelographie in Flexion und unter axialer Belastung durchgeführt werden kann.<sup>37</sup> Der Durchmesser des Spinalkanals verändert sich nämlich beim Wechsel von aufrechter zu liegender oder gebeugter Position, was bei einer funktionellen Myelographie gesehen werden kann.<sup>69,85,86</sup>

Jedoch gibt es noch keine allgemein anerkannten quantitativen und nur teilweise anerkannte qualitative Kriterien zur Diagnose der LSS.<sup>87</sup> Der ossäre anteroposteriore Durchmesser des Spinalkanals scheint der einzige quantitative und vergleichbare Wert zu sein, der von vielen Experten mit Schwerpunkt muskuloskelettaler Radiologie akzeptiert wird.<sup>87</sup> Weniger Relevanz erhalten dabei beispielsweise die Querschnittsfläche des Durasacks, der sagittale Durchmesser des Durasacks, der Durchmesser des Foramens und die Höhe des Recessus lateralis.<sup>87</sup> Bei den qualitativen Kriterien lag eine höhere Einigkeit und Akzeptanz unter den Radiologen vor bezüglich Bandscheibenprotrusion, intraforaminalem Fett, hypertrophierten degenerierten Facettengelenken, Hypertrophie des Ligamentum flavum, Abwesenheit von Flüssigkeit um die Cauda Equina, epiduraler Lipomatose und geschlängelter Nervenwurzeln.<sup>87</sup>

#### **4.1.2. Perioperative Ergebnisse**

In dieser Studie kam es bei 22 Patienten (8,8%, n=250) zu operativen Komplikationen während der Operation. Dabei trat am häufigsten das Duraleck auf mit 6,8%. Dies ist vergleichbar mit Angaben der Literatur, wo beispielsweise von Imajo et al.<sup>88</sup> von einer Komplikationsrate von 10,8% berichtet wird, während ebenfalls vorwiegend ein Duraleck auftrat mit 3,6% bei n=280. Bei Weinstein et al.<sup>13</sup> trat ebenso am häufigsten das Duraleck auf mit 9%. Die mittlere OP-Dauer in dieser Studie mit 112,85 Minuten lässt sich ebenso vergleichen mit Angaben aus der Literatur, wo beispielsweise bei Weinstein et al.<sup>13</sup> von einer durchschnittlichen OP-Dauer von 120 Minuten berichtet wird.

#### **4.1.3. Postoperative Ergebnisse**

Postoperativ zeigt die Mehrheit der Patienten eine Verbesserung der Schmerzen (ca. 97%), wahrscheinlich aufgrund des Placebo-Effekts, angepasster Schmerz-

medikation und stationärer Physiotherapie. Neurologische Defizite blieben unmittelbar postoperativ gleich (44%), bei 37,6% besserten sie sich.

#### **4.1.4. Langzeitergebnisse**

Bei der Auswertung der Summenskalen der SF-36 Fragebögen ist in dieser Studie festgestellt worden, dass der Mittelwert des SKPSY 50,43 beträgt und somit durchschnittlich ist. Im Gegensatz dazu wurde nur ein durchschnittlicher SKKÖ von 37,95 erzielt, was wahrscheinlich auf den hohen Altersdurchschnitt (ca. 77 Jahre) zurückzuführen ist und darauf, dass mehrheitlich voroperierte und multimorbide Probanden in diese Studie eingeschlossen wurden, was von anderen Studien bestätigt wurde.<sup>64,65</sup>

In dieser Arbeit wurde ein Unterschied des SKPSY in Bezug auf das Geschlecht festgestellt (Männer: 57,88, Frauen 44,72). Dabei ist fraglich, ob man nun generell annehmen kann, dass Frauen nach der mikrochirurgischen Dekompression einen niedrigeren SKPSY erzielen als Männer. Der Unterschied kann reell sein, oder auf andere intervenierende Faktoren zurückführbar sein, die nicht miterfasst wurden, beispielsweise Tod des Ehepartners, Depression, andere Operationen im Laufe des Follow-Ups oder weitere unbekannte Variablen. Jedoch wurde von Ellert und Kurth<sup>65</sup> in ihrer Studie ein ähnliches Ergebnis festgestellt, bei der Männer sogar in beiden Summenskalen höhere Mittelwerte als Frauen erreichen. Von Bellach et al.<sup>64</sup> wurde zudem beschrieben, dass Männer bessere Werte in den einzelnen Skalen des SF-36 erreichen.

Außerdem wurde festgestellt, dass sich die OP-Dauer und die Liegedauer auf den SKKÖ auswirken: Steigt die Liegedauer um einen Tag, sinkt der SKKÖ um 1,98 Punkte. Nimmt die OP-Dauer um nur eine Minute zu, sinkt der SKKÖ um 0,068 Punkte. Das würde bedeuten, dass man die OP-Zeit möglichst kurz halten sollte, Komplikationen vermeiden sollte um Revisions-OPs zu verhindern und die Patienten möglichst zeitnah mobilisieren und nach Hause entlassen sollte. Jedoch können unter vermehrtem Zeitdruck möglicherweise häufiger Komplikationen auftreten, sodass dies wiederum zu Revisions-OPs und damit zu einem längeren stationären Aufenthalt der Patienten führen würde.

Die Patienten, bei denen bereits präoperativ in der Bildgebung eine Spondylolisthese (Meyerding °I) festgestellt werden konnte, unterscheiden sich nicht signifikant von den Patienten ohne präoperative Listhese bezüglich Schmerzverlauf, Verlauf neurologischer Defizite, SKKÖ und SKPSY im Follow-Up. Von denen, die präoperativ eine Listhese aufwiesen, wurden nur 2,4% (1 Patient von 42) einer Arthrodesis unterzogen. Von denen, die präoperativ keine Listhese aufwiesen, wurden nur 1,3% (2 Patienten von 155) einer Arthrodesis unterzogen. Das heißt für dieses Patientenkollektiv, dass man bei Spondylolisthesen °I die Patienten nicht unbedingt einer Dekompression plus Fusion hätte unterziehen müssen. Außerdem heißt das auch, dass eine Spondylolisthese °I keine Kontraindikation für die Dekompression an sich darstellt. Die neurologischen Symptome und Schmerzen haben sich in beiden Patientengruppen verbessert ohne signifikanten Unterschied.

## **4.2. Diskussion verschiedener Therapiemöglichkeiten**

### **4.2.1. Konservative Therapie**

Lange Bettruhe, Ruhigstellung und Entlastung sind akut zu vermeiden, besonders wenn der Patient noch mobil ist, wobei laut einer Cochrane Review Bettruhe im Vergleich zu Bewegung kaum Unterschiede in Bezug auf Schmerzintensität und Beweglichkeit zeigt.<sup>89</sup> Laut Delitto et al.<sup>90</sup> verbessert Physiotherapie den Punktwert der physischen Funktion auf dem SF-36 Fragebogen nach zwei Jahren. Goren et al.<sup>91</sup> stellten in ihrer randomisiert kontrollierten prospektiven Studie fest, dass Physiotherapie im Vergleich zur Kontrollgruppe die Schmerzen reduziert und außerdem Physiotherapie zusammen mit Ultraschalltherapie die Einnahme von Schmerzmitteln reduziert. Vereinzelt wurden in kleinen Studien alternative Heilmethoden untersucht.<sup>92</sup>

In Studien werden verschiedene schmerzlindernde Medikamente (Calcitonin, Prostaglandine, Gabapentin, Pregabalin und Methylcobalamin) untersucht, jedoch zeigen sich oft im Vergleich zu Placebo oder NSAR unterlegen. Eskola et al.<sup>93</sup> stellen in einer randomisierten Doppelblindstudie unter Placebo-Kontrolle

fest, dass bei Patienten nach einem Follow-Up von drei Monaten eine Calcitonin-Behandlung zu statistisch signifikanter Schmerzreduktion führt, was nach einem Jahr jedoch wieder nachgelassen hat und bei schweren Symptomen wirkungslos war. Ähnlich verhält es sich mit Prostaglandinen, die in einer Studie von Matsu-daira et al.<sup>94</sup> nur wenig mehr die Wegstrecke verlängerten als ein NSAR. In einer Pilotstudie zeigte sich Gabapentin NSAR überlegen in Bezug auf Wegstrecke und Schmerzintensität, was sich jedoch gegenüber Calcitonin nicht überlegen zeigte.<sup>95,96</sup> Pregabalin weist im Vergleich zu Placebo keine schmerzlindernden Effekte bezüglich Ischialgie auf, jedoch führt es häufiger zu Nebenwirkungen.<sup>97</sup> Für Methylcobalamin besteht nur geringe Evidenz, dass es die Gehstrecke verlängere, während es nach zwei Jahren in Bezug auf Schmerzen und neurologische Symptome Placebo nicht überlegen ist.<sup>98</sup>

Zu den minimalinvasiven Verfahren gehören u.a. die epiduralen Injektionen und die Kryodeneration oder Thermokoagulation.

Aus einer aktiv-kontrollierten Studie bezüglich epiduraler Injektionen geht hervor, dass sowohl Lidocain allein sowie Lidocain plus Steroide zu einer Schmerzreduktion bei einem Follow-Up von 12 Monaten führen.<sup>99</sup> In Bezug darauf sei hier zudem die randomisierte kontrollierte Doppelblindstudie von Friedly et al.<sup>48</sup> aufzuführen, die zeigt, dass die Injektion von Lidocain plus Glukokortikoide der Injektion von Lidocain allein nicht überlegen ist, da beide nach sechs Wochen bei 400 randomisierten Patienten zu einer ähnlichen Schmerzreduktion und einer Verbesserung der Beweglichkeit führen. Leider fehlt in dieser Studie die Kontrollgruppe, um die Injektionstherapie mit oraler Pharmakotherapie zu vergleichen. Aber man kann daraus schließen, dass bei Kontraindikationen gegen Kortison auch eine alleinige Gabe von Lokalanästhetika effektiv ist, was auch von Manchikanti et al.<sup>100</sup> bestätigt wurde in ihrem Review.

Bei der Kryodeneration oder Thermokoagulation besteht der Nachteil, dass sowohl Arzt als auch Patient einer Strahlenbelastung ausgesetzt sind. Außerdem fehlen Studien, die diese Verfahren mit anderen in einer randomisiert kontrollierten Doppelblindstudie vergleichen.

## 4.2.2. Operative Therapie

Es gibt zahlreiche Studien, die die Langzeitergebnisse von konservativer oder operativer Therapie vergleichen. Von einigen wird gezeigt, dass Patienten nach operativer Therapie ein besseres Outcome zeigen als nach konservativer Therapie bei einem zweijährigen Follow-Up.<sup>13,37,101</sup> Atlas et al.<sup>102</sup> stellten hingegen fest, dass nach acht bis zehn Jahren ein ähnlicher Anteil von operativ und konservativ behandelten Patienten über eine Besserung ihrer Beschwerden berichten und zufrieden sind. Ma et al.<sup>103</sup> berichten jedoch in ihrer Review, dass Patienten nach operativer Therapie zwar bessere Langzeitergebnisse zeigen, jedoch mehr Komplikationen aufweisen als diejenigen nach konservativer Therapie. Dabei sind Patienten, die sich für eine operative Therapie entscheiden, häufig jünger, schmerzgeplagter, unzufriedener und eingeschränkter in ihrer Beweglichkeit.<sup>104</sup>

Es gibt dabei verschiedene operative Verfahren, die im Folgenden diskutiert werden.

Offene Laminektomie: Die offene konventionelle Laminektomie wurde von Fast et al.<sup>105</sup> bereits 1985 untersucht, bei denen 18 von 19 Patienten postoperativ über ein Verschwinden der neurogenen Claudicatio spinalis berichten. Iguchi et al.<sup>106</sup> stellen dabei dar, wie die Laminektomie bei der Mehrzahl der Patienten bei einem Follow-Up von mindestens zehn Jahren zu einer Verbesserung der Beinschmerzen und der Wegstrecke führt. Jedoch schließt diese Studie auch Patienten mit kombinierter Stenose und Spondylolisthese ein.<sup>106</sup> Dabei wurde bei der Hälfte der Patienten ein gutes oder exzellentes Ergebnis erzielt.<sup>106</sup> Von Katz et al.<sup>107</sup> wurden Schmerz, Re-OP, Zufriedenheit und Gehstrecke untersucht. Von den 88 Patienten erhielten nach 8,1 Jahren 23% eine zweite OP und 33% hatten starke Schmerzen. 39% wurden entweder erneut operiert oder klagten über starke Schmerzen beim Follow-Up. Jedoch waren 75% mit dem Ergebnis der OP zufrieden, und nur 15% derjenigen, die konservativ behandelt werden, zeigten eine Besserung.<sup>28</sup>

Die Vorteile sind die schnelle Lernkurve bei guter Sicht, vollständige Dekompression und die Form des etablierten Verfahrens. Nachteile sind jedoch das große OP-Trauma durch Entfernung der Strukturen in der Medianlinie (Muskulatur,

Knochen, Bänder) und dadurch Muskelatrophie und eine Destabilisierung mit möglicher konsekutiver Spondylolisthese.

Mikrochirurgische Dekompression: Bereits 1988 wurde erstmals von Young et al.<sup>108</sup> die mikroskopische Dekompression (Mikrodekompression) beschrieben als Weiterentwicklung der offenen Dekompression, um mehr Gewebe zu schonen, die Wundfläche zu verkleinern, eine Denervierung der Muskulatur zu vermeiden und die Phase der Rekonvaleszenz zu verkürzen. Dies wurde im Laufe der Jahre weiter modifiziert. Besonders soll durch ein mikrochirurgisches Verfahren das Auftreten der Spondylolisthese nach offener Laminektomie vermindert werden.<sup>66</sup> In der Studie von Weiner et al.<sup>57</sup> wurden 30 Patienten mit neurogener Claudicatio spinalis zwischen 1996 und 1997 der mikrochirurgischen Dekompression unterzogen. Diese Patienten beschrieben mehrheitlich, dass sie postoperativ auf weniger Schmerzmittel angewiesen waren, eine längere schmerzfreie Strecke laufen konnten und insgesamt weniger Schmerzen hatten. Jedoch dauerte das Follow-Up hier nur neun Monate an.<sup>57</sup>

Ein großer Vorteil betrifft die Schonung von stabilisierenden Strukturen wie die Processus spinosi, Ligg. interspinale und supraspinale und der Rückenmuskulatur, um Denervation und Muskelatrophie zu vermeiden. Dies wurde in einem Tierexperiment genauer untersucht, bei dem nach Laminektomie durch Störung der arteriellen Versorgung bei langer perioperativer Retraktion und Schädigung der posterioren Äste der Rami dorsales postoperativ Muskelatrophie auftrat.<sup>109</sup> Durch diesen Eingriff ergibt sich ein kosmetisch günstigeres Ergebnis, eine kürzere Rekonvaleszenzzeit und somit kürzerer stationärer Aufenthalt. Außerdem kommt es zu einem geringeren Blutverlust, während postoperativ weniger Schmerzmittel gegeben werden müssen. Laut Mobbs et al.<sup>56</sup> ist das Outcome der minimalinvasiven Laminotomie vergleichbar mit dem der offenen Laminektomie. Jedoch ist dieses Verfahren aufgrund des kleineren OP-Situs und der Verwendung von speziellen Instrumenten stärker von der Erfahrung des Operateurs abhängig.

Endoskopische Dekompression: Komp et al.<sup>67</sup> verglichen in ihrer randomisiert kontrollierten prospektiven Studie die endoskopische interlaminare Laminotomie mit der mikroskopischen Laminotomie. 135 Patienten wurden operiert, und nach

einem Follow-Up von zwei Jahren kamen sie zu dem Ergebnis, dass beide Techniken die gleichen klinischen Ergebnisse erzielten. Diese Studie zeigt, dass die endoskopische Methode eine gute Alternative zur mikroskopischen Therapie darstellen kann und ggf. weiterer Studien bedarf. In der retrospektiven Studie von Schöller et al.<sup>110</sup> stellte sich heraus, dass die unilaterale mikrochirurgische Laminotomie für bilaterale Dekompression der LSS langfristig zu einer hohen Rate von Re-Operationen führt (ca. 17% bei einem Follow-Up von etwa 72 Monaten). Jedoch ist dies nicht nur auf die OP-Methode zurückzuführen, sondern kann ebenso durch andere Faktoren wie BMI, Geschlecht und Tabakkonsum verursacht sein.<sup>110</sup>

Das MILD Verfahren: Bei diesem Verfahren wird über einen sehr kleinen Zugang, bei Verzicht auf Allgemeinanästhesie, Implantate und Nähte, ein kleines röhrenförmiges hohles Instrument eingebracht. Darüber werden die weiteren OP-Instrumente eingeführt.<sup>111</sup> Dadurch versucht man, maximal Gewebe in der Umgebung zu schonen, wodurch eine kürzere Rekonvaleszenz möglich ist.<sup>112</sup> In der kleinen Studie von Mekhail et al.<sup>113</sup> wurde zwar gezeigt, dass dadurch erfolgreich die Wegstrecke und Standzeit verlängert wird, jedoch kann durch dieses Verfahren nur eine Flavektomie durchgeführt werden.

Interspinöse Spacer: Die Verwendung von interspinösen Spacern soll eine Alternative darstellen für diejenigen, die weder der konservativen noch der operativen Therapie zuzuordnen sind. Sie können in Lokalanästhesie bei einem nur kleinen Eingriff eingesetzt werden. Dadurch soll leichte Kyphosierung erreicht und der Raum des Spinalkanals erweitert werden. In der randomisierten prospektiven Studie von Zucherman et al.<sup>114</sup> zeigte sich nach Spacer-Implantation eine Beschwerdebesserung um 45,4% im Gegensatz zu 7,4% in der Kontrollgruppe. 60% der Patienten berichteten über eine Besserung, während dies nur 18,5% in der Kontrollgruppe bestätigten. Außerdem wurde im Vergleich zur konservativen Therapie eine höhere Steigerung der Lebensqualität durch den Einsatz von interspinösen Spacern beschrieben.<sup>115</sup> Diese Ergebnisse konnten jedoch nicht reproduziert werden.<sup>116</sup>

## 4.2. Prädiktive Faktoren für das Outcome

### 4.2.1. Prädiktive Faktoren für postoperative Instabilität

Degenerative lumbale Spondylolisthese kann den Spinalkanal beträchtlich einengen und zu Rückenschmerzen führen. Dies tritt am häufigsten bei Patienten über 60 Jahren auf, betrifft häufiger das weibliche Geschlecht und befindet sich am häufigsten auf Höhe L4/5.<sup>117,118</sup> Im Zusammenhang mit der degenerativen LSS kann die Spondylolisthese postoperativ auftreten und sich durch wieder auftretende Rückenschmerzen äußern. Um diese postoperative Instabilität nach Dekompression zu vermeiden, muss man folglich möglichst viele stabilisierende Strukturen schonen,<sup>119</sup> während man gleichzeitig ein ausreichendes Dekompressionsausmaß erreichen muss, um die Symptome der LSS zu beheben.

In der vorliegenden Studie wird festgestellt, dass sich das Outcome der Patienten, bei denen eine Spondylolisthese °I (nach Meyerding) präoperativ festgestellt wurde, nicht signifikant von denen ohne präoperative Listhese unterscheidet, weder bezüglich Schmerzverlauf, noch bezüglich der neurologischen Defizite oder dem SKKÖ oder SKPSY. Außerdem mussten nur 2,4% (1 von 42 Patienten) derjenigen fusioniert werden, die bereits präoperativ eine Listhese aufwiesen, und nur 1,3% (2 von 150 Patienten) derjenigen ohne präoperative Listhese. Das heißt, dass man nicht bei allen Patienten die Dekompression zusammen mit einer Fusion/Stabilisierung durchführen muss, sondern dass bei denen ohne präoperative Spondylolisthese die alleinige Dekompression ausreicht. Jedoch kann man ebenfalls daraus schließen, dass Patienten mit präoperativer Listhese eher zur Instabilität neigen und man daher bei diesen die Fusion im Zusammenhang mit der Dekompression empfehlen kann, wobei 42 Patienten mit präoperativer Listhese ein zu kleines Patientenkollektiv darstellen und deswegen die 2,4% davon nicht sehr aussagekräftig sind.

Dieses Ergebnis stimmt jedoch mit der Review von Guha et al.<sup>120</sup> überein, bei der festgestellt wurde, dass postoperative Instabilität häufiger bei Patienten mit präoperativer Spondylolisthese und nach offener Laminektomie auftritt und häufiger Re-Operationen verursacht. Ebenso wurde von Fox et al.<sup>80</sup> beschrieben, dass eine postoperative Spondylolisthese bei 73% derjenigen festgestellt wurde,



die bereits präoperativ eine Subluxation aufwiesen und keine Fusion erhalten haben. Eine radiologische Instabilität wurde häufig nach Dekompression bei LSS erkannt, jedoch korrelierte es nicht stark mit dem klinischen Outcome.<sup>80</sup> Insgesamt traten in deren Studie häufiger eine postoperative Instabilität bei Erfüllung folgender Kriterien auf: präoperative Spondylolisthese, Dekompression von mehr als einem Segment, Dekompression bei L4 oder L3 mit degenerierten Bandscheiben.<sup>80</sup> Von Blumenthal et al.<sup>121</sup> wurden radiographische quantitative Kriterien beschrieben, die häufiger eine postoperative Instabilität bedingen nach Dekompression bei Grad I Spondylolisthese: Spondylolisthese >1,25mm, Bandscheibenhöhe >6,5mm und Facettengelenkwinkel >50°.

Kleinstueck et al.<sup>122</sup> stellten fest, dass Patienten mit LSS und lumbaler degenerativer Spondylolisthese nach Dekompression mit instrumentierter Fusion (D&F) ein besseres Outcome zeigen als nach alleiniger Dekompression, unabhängig von den Baseline-Symptomen. Das kann darauf zurückzuführen sein, dass manche Stenosen durch Spondylolisthese verursacht werden und durch D&F die Ursache besser behoben wird.<sup>122</sup> Bereits 1991 wurde dies von Herkowitz und Kurz<sup>123</sup> festgestellt, die bei Patienten mit präoperativer Spondylolisthese die Durchführung einer D&F empfahlen. Dies konnte 2016 in der Studie von Ghogawala et al.<sup>124</sup> ebenso anhand des SKKÖ als Outcome-Variable bei einem Follow-Up von vier Jahren bestätigt werden. Jedoch konnten Försth et al.<sup>125</sup> in ihrer Studie keine Abhängigkeit des klinischen Outcome vom präoperativen Vorliegen einer Spondylolisthese und vom OP-Verfahren feststellen. Hier führte die D&F nicht zu einem verbesserten klinischen Outcome nach zwei oder fünf Jahren Follow-Up.

Dagegen empfahlen Hopp und Tsou<sup>119</sup> während der Dekompression eine zurückhaltende Resektion von dorsalen stabilisierenden Strukturen, um die Wahrscheinlichkeit einer postoperativen Instabilität zu verringern, was z.B. durch eine totale Facettektomie und Excision der Pars interarticularis provoziert würde. Hier betrug die Re-Operationsrate aufgrund von Instabilität 17%.

#### **4.2.2 Prädiktive Faktoren für das allgemeine Outcome**

Airaksinen et al.<sup>126</sup> stellten in ihrer Studie, die 435 Patienten umfasst, fest, dass Diabetes, Hüftgelenksarthrose und eine stattgehabte Fraktur das Outcome der

Operation negativ beeinflussen. Außerdem beschrieben Tuomainen et al.<sup>127</sup> den Zusammenhang von präoperativ vorbestehender Depression mit einem etwas schlechteren Outcome nach der Operation. In der Studie von Katz et al.<sup>77</sup> zeigte sich, dass das postoperative Outcome davon abhing, wie die Patienten präoperativ ihre Gesundheit bewerteten: Je schlechter sie sie präoperativ bewerteten, desto schlechter war das Outcome. In dieser Studie wurde dagegen kein signifikanter Zusammenhang zwischen bestimmten Komorbiditäten und den Outcome-Variablen festgestellt. Dagegen wurde ein höherer SKKÖ erzielt, wenn postoperativ und im Follow-Up eine neurologische Besserung eingetreten war. Das heißt, dass die Patienten auch langfristig noch von der Operation profitieren, wenn sich ihre neurologischen Defizite unmittelbar postoperativ gebessert haben, sodass dies als prädiktiver Faktor für das langfristige Outcome angesehen werden kann.

#### **4.4. SF-36 und klinischer Nutzen**

Der SF-36 ist ein krankheitsunspezifischer Fragebogen, der eine gute Alternative zu längeren Fragebögen darstellt, die mehr Zeit und Konzentration in Anspruch nehmen. Er beansprucht nur durchschnittlich 10 Minuten für die vollständige Beantwortung der Fragen und ist gut verständlich.<sup>128</sup> Jedoch fehlen hier einige Faktoren der Lebensqualität, wie zum Beispiel Schlaf, Ernährung, kognitive Funktionen, Sexualfunktion, Intaktheit der Familie, Selbstwertgefühl, Hobbies und Symptome.<sup>61</sup>

Der SF-36 Fragebogen wurde nur postoperativ erhoben, jedoch nicht präoperativ, sodass ein direkter Vergleich nicht möglich war. Die Ergebnisse müssen dabei im Hinblick auf das hohe Durchschnittsalter dieses Patientenkollektivs (77,6 Jahre) ausgewertet werden, während bedacht werden muss, dass er krankheitsunspezifisch ist und Patienten auf einen Fragebogen möglicherweise anders als auf einen Arzt im persönlichen Gespräch antworten.

In dieser Studie wurde die deutsche Version des Fragebogens verwendet und ausgewertet. Ursprünglich wurde er in den USA auf Englisch entwickelt, jedoch wurde er im Rahmen des IQOLA Projekts (International Quality of Life Assessment Group) übersetzt und psychometrisch getestet. In Deutschland wurde er an

sechs Gruppen (über 1500 gesunde und erkrankte Personen) psychometrisch getestet, was gute bis hervorragende Ergebnisse bezüglich Skalenstruktur und Reliabilität zeigte. U.a. wurden Validität und diskriminative Stärke in Querschnittsstudien weiter getestet. Mithilfe des IQOLA Studienprotokolls für die Übersetzung konnte somit eine zufriedenstellende Form auf Deutsch erstellt werden, wodurch er in Deutschland einsetzbar wurde.<sup>129,130</sup>

Zur Bestimmung von Outcome-Variablen wurden zwei Summenskalen errechnet, indem ausgehend von einer amerikanischen Normstichprobe eine Hauptkomponentenanalyse mit anschließender orthogonaler Rotation durchgeführt wurde, um die Koeffizienten zu erhalten. Daraufhin erhält man zwei Summenskalen: Die eine stellt die Dimension der körperlichen Gesundheit dar (ursprünglich: physical health component summary score, PCS; hier: körperliche Summenskala SKKÖ), die andere die Dimension der psychischen Gesundheit (ursprünglich: mental health component summary score, MCS; hier: psychische Summenskala SKPSY).<sup>131,132</sup> Dabei unterstützen die hohen Korrelationen zwischen der SKKÖ und den Subdimensionen für körperliche Gesundheit (PF, RP, BP, GH) und ebenso zwischen der SKPSY und den Subdimensionen für psychische Gesundheit (VT, SF, RE, MH) die Konstruktvalidität des SF-36 Fragebogens, was durch Analysen in weiteren neun europäischen Staaten bestätigt wurde mit nur geringen Abweichungen bei Verwendung der eigenen Normstichproben des jeweiligen Landes.<sup>133-136</sup> Daher wurde empfohlen, für die Bildung der Summenskalen weiterhin die amerikanischen Gewichte zu verwenden, was die Vergleichbarkeit der Ergebnisse vereinfacht. Grassi und Nucera<sup>137</sup> konnten diese hypothetischen Dimensionen von acht Subdimensionen und zwei Summenskalen bestätigen.

Dabei wurde jedoch festgestellt, dass PF, TP und BP zwar stark mit der psychischen Gesundheit korrelieren und am meisten zum SKKÖ beitragen, während MH, RE und SF stark mit SKPSY korrelieren.<sup>138</sup> Jedoch sind VT und GH nicht eindeutig einer der beiden Summenskalen zuzuordnen: sie korrelieren mit beiden Summenskalen, während GH stärker mit der SKKÖ und VT nur wenig mit der SKPSY korrelieren würde.<sup>138-140</sup>

Abgesehen davon sind die Summenskalen außerdem kritisch zu sehen, da durch sie vereinzelt hohe oder niedrige Werte der Subdimensionen verloren gehen und Diskrepanzen zwischen den Summenskalen und den erreichten Punkten in den Subdimensionen entstehen können.<sup>141</sup> In der Studie von Simon et al.<sup>141</sup> wurde nach drei Monaten eine signifikante Verbesserung der körperlichen Skalen PF, RP, BP, GH festgestellt, während die SKKÖ jedoch im Grunde unverändert geblieben war, was auf orthogonale (rechtwinklige) Faktor-Rotation und negative Scoring-Koeffizienten zurückzuführen war. Schröder et al.<sup>140</sup> stellten in ihrer Studie beispielsweise fest, dass bei 120 Patienten mit funktionellen somatischen Syndromen SKKÖ nicht akkurat den physischen Gesundheitszustand der Patienten repräsentieren würde, während die Subdimension VT mehr mit der physischen statt mit der psychischen Gesundheit korrelieren würde. Außerdem wurde von Hann und Reeves<sup>139</sup> festgestellt, dass orthogonal konstruierte Summenskalen nicht exakt die physische und psychische Gesundheit der Patienten wiedergeben würden, wenn sie psychisch erkrankt waren oder wenn sie sowohl psychische als auch physische Komorbiditäten aufwiesen. Sie verglichen dabei die Summenskalen durch orthogonale und oblique (schiefwinklige) Rotation und stellten besonders in der Subgruppe von Patienten, die psychiatrisch erkrankt waren, eine negative Korrelation von SKKÖ und SKPSY fest. Daher wurde von Ware et al.<sup>138</sup> gefordert, die Summenskalen immer im Zusammenhang mit den einzelnen Subdimensionen zu betrachten.

Infolgedessen werden vereinzelt andere Methoden zur Berechnung dieser vorgeschlagen: Beispielsweise schlagen Wilson et al.<sup>142</sup> die Verwendung einer Faktorenextraktion nach Maximum-Likelihood oder Strukturgleichungsmodelle vor, was teilweise genauere Summenskalen ergibt, die besser ihre Subdimensionen wiedergeben würden.

Trotz dieser und weiterer Vorbehalte<sup>143</sup> ist die Verwendung der Summenskalen dennoch weit verbreitet.

#### **4.5. Limitationen der Studie**

Diese Studie wurde als retrospektive Studie mit prospektiver Befragung mithilfe des SF-36 Fragebogens durchgeführt. Der Vorteil von retrospektiven Studien ist

der zeitsparende und kostengünstige Zugriff auf eine große Datenmenge, jedoch können die Daten unvollständig sein. Außerdem wurden hier nur Daten aus der Universitätsklinik Frankfurt untersucht, was möglicherweise nicht repräsentativ für Deutschland ist, wie das bei einer multizentrischen Studie der Fall gewesen wäre. Bei einer prospektiven Studie wiederum ist der Studienleiter von der Mitarbeit der Patienten abhängig, um alle nötigen Daten erheben zu können, was zeitaufwendiger und kostenintensiver sein kann. Prospektive Daten, erfasst durch den SF-36 Fragebogen, liegen demnach auch in dieser Studie nicht von allen Patienten vor, da einige Patienten umgezogen sind oder ihre Telefonnummer geändert haben, was ein Telefoninterview unmöglich gemacht hat. Daher konnten hier nur von 103 Patienten die Fragebögen ausgewertet werden (41,2%). Aufgrund von vorherzusehenden Lücken in den Datenmengen wurde das Patientenkollektiv folglich ausreichend groß gewählt mit  $n=272$ , was eine Stärke dieser Studie darstellt. Fehlende retrospektive Daten wurden bei den Telefoninterviews nicht erfragt aufgrund der Recall Bias.

Um Störfaktoren zu minimieren, wäre zudem eine Verblindung nötig gewesen. In dieser Studie waren jedoch sowohl Patienten als auch Ärzte und Studienleiter über alles informiert, was die Objektivität der Datenauswertung einschränkt, auch wenn die Person, die die Daten ausgewertet hat, unabhängig von den Chirurgen war. Es wurde weder eine Randomisierung durchgeführt noch Matched Pairs gebildet, sodass alle Ergebnisse vor diesem Hintergrund zu beurteilen sind. Bekannte und unbekannte Störgrößen wurden nicht zufällig auf verschiedene Gruppen aufgeteilt, sodass die Wahrscheinlichkeit hoch ist, dass signifikante Zusammenhänge systematisch verzerrt wurden.

Es lagen nicht bei allen Patienten einheitlich MRT-Bilder vor, was die Vergleichbarkeit einschränkt. Eine weitere Limitation dieser Studie ist die Tatsache, dass nur Zugriff auf radiologische Bilder möglich war, die im klinikinternen PACS System gespeichert und abrufbar waren. Zudem wurden die Patienten nicht alle von demselben Operateur operiert, d.h. dass das Outcome der verschiedenen Patienten auf unterschiedliche Durchführungen der Operation zurückführbar sein kann. Jedoch wurden die Operationen nie von einem Chirurgen alleine durchge-

führt, sodass sich diese Diskrepanzen folglich ausgleichen konnten. Postoperative Nachkontrollen konnten nicht bei allen Patienten durchgeführt werden, weshalb oft die postoperativen Bilder des dekomprimierten Spinalkanals fehlen. Die Gemeinsamkeit aller Patienten stellt sich durch die mikrochirurgische Dekompression ihrer lumbalen Spinalkanalstenose dar. Jedoch kommt es zu einer Aufspaltung der Patienten im Follow-Up durch unterschiedliche Komorbiditäten, die zu unterschiedlichen Folgeerkrankungen und Operationen geführt haben. Dadurch ist fraglich, ob die Patienten im Follow-Up nach mehreren Jahren noch vergleichbar sind und gemeinsam ausgewertet werden können, wenn sie im Jahre 2018 eine Einschränkung der Lebensqualität aufgrund unterschiedlicher Eingriffe und Schicksalsschläge aufweisen. Außerdem können die Patienten möglicherweise in anderen Krankenhäusern einer erneuten Dekompression oder Fusion unterzogen worden sein, falls das Ergebnis der ersten Dekompression nicht zufriedenstellend war und erneut Symptome auftraten. Diese Daten liegen hier leider nicht vor, da für diese retrospektive Studie nur auf Daten aus dem klinikinternen Krankenhausinformationssystem zugegriffen werden konnte.

Es lagen nur von 41,2% die ausgefüllten Fragebögen vor, da die restlichen Patienten entweder die Teilnahme abgelehnt haben oder nicht erreichbar waren, nach Umzug oder Änderung der Telefonnummer. Da aber dennoch 103 ausgefüllte Fragebögen vorlagen und eine ausreichende Fallzahl erreicht wurde, konnten diese ausgewertet und signifikante Zusammenhänge dargestellt werden.

#### **4.6. Schlussfolgerung**

Diese Studie zeigt, dass die Langzeitergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression bei lumbaler Spinalkanalstenose von verschiedenen Faktoren abhängt: bei hohem BMI, langer OP-Zeit und langem stationärem Aufenthalt verschlechtert sich langfristig die körperliche Gesundheit mit höherer Wahrscheinlichkeit, während bezüglich der psychischen Gesundheit bei dem weiblichen Geschlecht langfristig schlechtere Ergebnisse erzielt werden als bei dem männlichen Geschlecht. Jedoch ist allgemein die durchschnittliche körperliche Gesundheit die-

ses Patientenkollektivs, gemessen an der körperlichen Summenskala, vergleichbar mit ähnlichen Stichproben. Eine präoperativ bereits vorliegende Spondylolisthese °I nach Meyerding stellt zudem keinen negativen prädiktiven Faktor für das Outcome dar, was bedeutet, dass bei Abwesenheit anderer Instabilitätskriterien eine Dekompression ohne Fusion bei solchen Patienten weiterhin gerechtfertigt ist. Insgesamt ist das Outcome, insbesondere bezüglich der körperlichen Summenskala (SKKÖ), zufriedenstellend, da diese vergleichbar ist mit dem Wert ähnlicher Populationen. Weitere Studien, z.B. randomisierte prospektive Studien mit einer Kontrollgruppe, sind nötig, um diese Ergebnisse zu vervollständigen.

## 5. Zusammenfassung

**Ziel.** Es erfolgte eine Untersuchung der Langzeitergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression bei lumbaler Spinalkanalstenose (LSS) in Bezug auf die Lebensqualität.

**Material und Methoden.** Zwischen 10/2010 – 12/2015 wurden 272 Patienten in der Klinik für Neurochirurgie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main aufgrund einer LSS mikrochirurgisch dekomprimiert. Von ihnen wurden retrospektive Daten bezüglich demographischer und klinischer Kriterien erhoben. Ihre Lebensqualität wurde mithilfe des 36-Item Short Form Health Survey (SF-36) und den dazugehörigen Summenskalen bei einem Follow-Up von 3-8 Jahren beurteilt. 250 Patienten erfüllten die Einschlusskriterien, von denen 103 den Fragebogen vollständig ausfüllten.

**Ergebnisse.** Das präoperative Vorliegen einer Spondylolisthese <sup>o</sup>l, was signifikant mit dem weiblichen Geschlecht assoziiert ist, beeinflusste nicht das Outcome. Die relative Häufigkeit postoperativer Instabilität war bei präoperativem Vorliegen einer Spondylolisthese höher (2,4% vs. 1,3%). Die stationäre Liegedauer hängt signifikant mit der OP-Dauer zusammen, was mit einem niedrigen BMI signifikant mit einer niedrigeren Summenskala für körperliche Gesundheit (SKKÖ) zusammenhängt. Frauen erzielten insgesamt eine niedrigere psychische Summenskala als Männer.

**Schlussfolgerung:** Ein niedriger BMI, eine möglichst kurze OP-Zeit und eine kurze Liegedauer sind positive Prädiktoren, um langfristig eine gute körperliche Gesundheit zu erhalten. Frauen neigen eher dazu, eine Spondylolisthese zu entwickeln, während dies mit einer postoperativen Instabilität und der Notwendigkeit einer Fusion einhergehen kann. Das Outcome ist nicht vom präoperativen Vorliegen einer Spondylolisthese abhängig; De Novo-Listhesen traten nur zu 1,3% auf. Insgesamt ist das Outcome der Patienten bezüglich ihrer körperlichen Gesundheit im Follow-Up altersentsprechend und zufriedenstellend.



## 6. Abstract

**Objective.** The aim of this retrospective-prospective study was to evaluate the long-term quality of life of patients with lumbar spinal stenosis (LSS) after microsurgical decompression.

**Methods.** Between November 2010 and December 2015, 272 patients with LSS presenting with neurogenic claudication, back and leg pain and neurological symptoms underwent a microsurgical decompression. Demographic and clinical characteristics were evaluated, and long-term quality of life was assessed using the 36-Item Short Form Health Survey (SF-36) scales and summary scores with a follow-up of 3-8 years. 12 patients were excluded from the study, consecutively 250 patients remained for further evaluation, from whom 103 completed the questionnaire.

**Results.** Patients with higher BMI, longer operative time and hospitalization achieved significantly worse physical health component summary scores (PCS) whereas women showed significantly worse mental health component summary scores than men. Those preoperatively showing a listhesis °I developed a reoperation rate of 2.4%, whereas those without had to undergo another surgery at a rate of only 1.3%. Furthermore, women had higher rates of listhesis and lower mental health summary scores than men.

**Conclusions.** Female gender is significantly associated with the presence of spondylolisthesis and worse mental health summary scores, whereas higher BMI is significantly associated with worse physical health in long-term quality of life. The findings suggest that it is not required to combine decompression with fusion for patients with spondylolisthesis °I and LSS, because there is no difference in outcome variables. Furthermore, for maintaining good physical health, the results suggest to shorten operative time and hospitalization. Overall patients of this study achieve good and satisfactory PCS, comparable to mean PCS scores of similar populations.

## 7. Literaturverzeichnis

1. Melancia JL, Francisco AF, Antunes JL. Spinal stenosis. *Handb Clin Neurol*. 2014;119:541-549. doi:10.1016/B978-0-7020-4086-3.00035-7.
2. Arbit E, Pannullo S. Lumbar Stenosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;(384):137-143.
3. Krämer R, Theodoridis T, Krämer J. *Die lumbale Spinalkanalstenose*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2012. <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-13843-0>.
4. Rahim T, Vinas Rios JM, Arabmotlagh M, Sellei R, Rauschmann M. Die lumbale Spinalkanalstenose : Eine historische Perspektive. *Orthopade*. 2019. doi:10.1007/s00132-019-03763-0.
5. Verbiest H. A Radicular Syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. 1954.
6. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine*. 1978;3:319-328.
7. Statistisches Bundesamt. Alter im Wandel. [https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/\\_inhalt.html](https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/_inhalt.html). Accessed July 10, 2019.
8. Zich K, Tisch T. Faktencheck Rücken: Rückenschmerzbedingte Krankenhausaufenthalte und operative Eingriffe - Mengenentwicklung und regionale Unterschiede. [https://www.bertelsmann-stiftung.de/fileadmin/files/BSt/Publicationen/GrauePublikationen/VV\\_FC\\_Rueckenoperationen\\_Studie\\_dt\\_final.pdf](https://www.bertelsmann-stiftung.de/fileadmin/files/BSt/Publicationen/GrauePublikationen/VV_FC_Rueckenoperationen_Studie_dt_final.pdf). Accessed July 11, 2019.
9. Kalff R, Ewald C, Waschke A, Gobisch L, Hopf C. Degenerative lumbar spinal stenosis in older people: current treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(37):613-23; quiz 624. doi:10.3238/arztebl.2013.0613.
10. Best MJ, Buller LT, Eismont FJ. National Trends in Ambulatory surgery for intervertebral disc disorders and spinal stenosis. *Spine*. 2015;40(21):1703-1711. doi:10.1097/BRS.0000000000001109.
11. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. *JAMA*. 2010;303(13):1259-1265.

12. Lurie JD, Birkmeyer NJ, Weinstein JN. Rates of advanced spinal imaging and spine surgery. *Spine*. 2003;28(6):616-620.
13. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med*. 2008;358(8):794-810. doi:10.1056/NEJMoa0707136.
14. Ishimoto Y, Yoshimura N, Muraki S, et al. Associations between radiographic lumbar spinal stenosis and clinical symptoms in the general population: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthr Cartil*. 2013;21(6):783-788. doi:10.1016/j.joca.2013.02.656.
15. Ishimoto Y, Yoshimura N, Muraki S, et al. Prevalence of symptomatic lumbar spinal stenosis and its association with physical performance in a population-based cohort in Japan: the Wakayama Spine Study. *Osteoarthr Cartil*. 2012;20(10):1103-1108. doi:10.1016/j.joca.2012.06.018.
16. Ulfing N. *Kurzlehrbuch Embryologie*. Stuttgart: Thieme; 2005.
17. Schiebler TH. *Anatomie: Histologie, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie, Topographie*. 9th ed. Berlin: Springer; 2005. Springer-Lehrbuch.
18. Crock HV. Normal and pathological anatomy of the lumbar spinal nerve root canals. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1981;63(4):487-490.
19. Vogl TJ, Reith W, Rummeny E-J. *Diagnostische und Interventionelle Radiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2011. <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10454854>.
20. Hansson T, Suzuki N, Hebelka H, Gaultz A. The narrowing of the lumbar spinal canal during loaded MRI: the effects of the disc and ligamentum flavum. *Eur Spine J*. 2009;18(5):679-686. doi:10.1007/s00586-009-0919-7.
21. Cowley P. Neuroimaging of spinal canal stenosis. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2016;24(3):523-539. doi:10.1016/j.mric.2016.04.009.
22. Thomé C, Börm W, Meyer F. Degenerative lumbar spinal stenosis: current strategies in diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2008;105(20):373-379. doi:10.3238/arztebl.2008.0373.
23. Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine*. 1996;21(17):2046-2052.
24. Ikawa M, Atsuta Y, Tsunekawa H. Ectopic firing due to artificial venous stasis in Rat Lumbar Spinal Canal Stenosis Model. *Spine*. 2005;30(30):2393-2397.

25. Sato K, Kikuchi S. Clinical analysis of two-level compression of the cauda equina and the nerve roots in lumbar spinal canal stenosis. *Spine*. 1997;22(16):1898-903; discussion 1904.
26. Takahashi K, Kagechika K, Takino T, Matsui T, Miyazaki T, Shima I. Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1995;20(24):2746-2749.
27. Kreiner DS, Baisden JL, Gilbert TJ, et al. Diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis: Evidence-Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care.
28. Johnsson KE, Rosén I, Udén A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1992;(279):82-86.
29. Wessberg P, Frennered K. Central lumbar spinal stenosis: natural history of non-surgical patients. *Eur Spine J*. 2017;26(10):2536-2542. doi:10.1007/s00586-017-5075-x.
30. Jenis LG, An HS. Spine update: lumbar foraminal stenosis. *Spine*. 2000;25(3):389-394.
31. Katz JN, Dalgas M, Stucki, Gerold, Katz, Nathaniel P., et al. Degenerative lumbar spinal stenosis: Diagnostic Value of the History and Physical Examination. *Arthritis And Rheumatism*;38.
32. Genevay S, Atlas SJ. Lumbar spinal stenosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010;24(2):253-265. doi:10.1016/j.berh.2009.11.001.
33. Simkin PA. Simian Stance: a sign of spinal stenosis. *The Lancet*. 1982:652-653.
34. Szpalski M, Gunzburg R. Lumbar spinal stenosis in the elderly: an overview. *Eur Spine J*. 2003;12 Suppl 2:S170-5. doi:10.1007/s00586-003-0612-1.
35. Miltner F. AWMF Lumbale Radikulopathie.
36. Herno A, Saari T, Suomalainen O, Airaksinen O. The degree of decompressive relief and its relation to clinical outcome in patients undergoing surgery for lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1999;24(10):1010-1014.
37. Amundsen T, Weber H, Lilleås F, Nordal HJ, Abdelnoor M, Magnaes B. Lumbar spinal stenosis: clinical and radiologic features. *Spine*. 1995;20(10):1178-1186.

38. Lohman CM, Tallroth K, Kettunen JA, Lindgren K-A. Comparison of radiologic signs and clinical symptoms of spinal stenosis. *Spine*. 2006;31(16):1834-1840.
39. Berdel P, Biedert R, Burger C, et al., eds. *Orthopädie und Unfallchirurgie essentials*. 2. vollst. überarb. und erw. Auflage. Stuttgart: Thieme; 2013. Essentials.
40. Kubosch D, Vicari M, Siller A, et al. The lumbar spine as a dynamic structure depicted in upright MRI. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(32):e1299. doi:10.1097/MD.0000000000001299.
41. Kreiner DS, Shaffer WO, Baisden JL, et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (update). *The Spine Journal*. 2013;13(7):734-743. doi:10.1016/j.spinee.2012.11.059.
42. Stäbler A. *Handbuch diagnostische Radiologie: Muskuloskelettales System 3*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2005. Handbuch diagnostische Radiologie. <http://site.ebrary.com/lib/alltitles/docDetail.action?docID=10182961>.
43. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J, et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. *Clin Orthop Relat Res*. 1976;(115):4-5.
44. Arabmotlagh M, Sellei RM, Vinas-Rios JM, Rauschmann M. Klassifikation und Diagnostik der lumbalen Spinalkanalstenose. *Der Orthopäde*. 2019. doi:10.1007/s00132-019-03746-1.
45. Lee CK, Rauschnig W, Glenn W. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression. *Spine*. 1988;13(3):313-320.
46. Eisenstein S. The morphometry and pathological anatomy of the lumbar spine in South African negroes and caucasoids with specific reference to spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Br*. 1977;59(2):173-180.
47. Benditz A, Grifka J. Lumbale Spinalkanalstenose : Von der Diagnose bis zur richtigen Therapie. *Orthopäde*. 2019;48(2):179-192. doi:10.1007/s00132-018-03685-3.
48. Friedly JL, Comstock BA, Turner JA, et al. A randomized trial of epidural glucocorticoid injections for spinal stenosis. *N Engl J Med*. 2014;371(1):11-21. doi:10.1056/NEJMoa1313265.

49. Ha DH, Shim DM, Kim TK, Kim YM, Choi SS. Comparison of ultrasonography- and fluoroscopy-guided facet joint block in the lumbar spine. *Asian Spine J.* 2010;4(1):15-22. doi:10.4184/asj.2010.4.1.15.
50. Kim D, Choi D, Kim C, Kim J, Choi Y. Transverse process and needles of medial branch block to facet joint as landmarks for ultrasound-guided selective nerve root block. *Clin Orthop Surg.* 2013;5(1):44-48. doi:10.4055/cios.2013.5.1.44.
51. Pacetti M, Fiaschi P, Gennaro S. Percutaneous radiofrequency thermocoagulation of dorsal ramus branches as a treatment of "lumbar facet syndrome"-- How I do it. *Acta Neurochir (Wien).* 2016;158(5):995-998. doi:10.1007/s00701-016-2759-7.
52. Zhang L, Ding X-L, Zhao X-L, Wang J-N, Li Y-P, Tian M. Fluoroscopy-guided bipolar radiofrequency thermocoagulation treatment for discogenic low back Pain. *Chinese Medical Journal.* 2016;129(19):2313-2318.
53. Rosenow DE. Does neural blockade and other neurosurgical modalities offer a durable pain relief for spinal disorders? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2002;16(1):155-164. doi:10.1053/berh.2002.0206.
54. Parker SL, Godil SS, Mendenhall SK, Zuckerman SL, Shau DN, McGirt MJ. Two-year comprehensive medical management of degenerative lumbar spine disease (lumbar spondylolisthesis, stenosis, or disc herniation): a value analysis of cost, pain, disability, and quality of life.
55. Benz RJ, Garfin SR. Current techniques of decompression of the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;384:75-81. doi:10.1097/00003086-200103000-00010.
56. Mobbs RJ, Li J, Sivabalan P, Raley D, Rao PJ. Outcomes after decompressive laminectomy for lumbar spinal stenosis: comparison between minimally invasive unilateral laminectomy for bilateral decompression and open laminectomy. *Journal of Neurosurgery: Spine.* 2014;21:179-186.
57. Weiner BK, Walker M, Brower RS, McCulloch JA. Microdecompression for lumbar spinal canal stenosis. *Spine.* 1999;24(21):2268-2272.
58. Liu X, Yuan S, Tian Y. Modified unilateral laminotomy for bilateral decompression for lumbar spinal stenosis: technical note. *Spine.* 2013;38(12):E732-7. doi:10.1097/BRS.0b013e31828fc84c.

59. Bullinger M. Das Konzept der Lebensqualität in der Medizin--Entwicklung und heutiger Stellenwert. *Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes.* 2014;108(2-3):97-103. doi:10.1016/j.zefq.2014.02.006.
60. Tarlov AR, Ware JE, Greenfield S, Nelson EC, Perrin E, Zubkoff M. The Medical Outcomes Study: an application of methods for monitoring the results of medical care. *JAMA.* 1989;262(7):925-930.
61. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): I. conceptual framework and item selection. *Medical Care.* 1992;30(6).
62. Ware JJE, Gandek B. The SF-36 Health Survey: Development and use in mental health research and the IQOLA Project. *International Journal of Mental Health.* 1994;23(2):49-73. doi:10.1080/00207411.1994.11449283.
63. Ware JE, Snow KK, Kosinski M, Gandek B. *SF-36 Health Survey: Manual & Interpretation Guide.* Boston, Massachusetts; 1993.
64. Bellach B-M, Ellert U, Radoschewski M. Der SF-36 im Bundes-Gesundheits-survey. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz.* 2000;(43):210-216.
65. Ellert U, Kurth B-M. Methodische Betrachtungen zu den Summenscores des SF-36 anhand der erwachsenen bundesdeutschen Bevölkerung. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz.* 2004;(47):1027-1032.
66. Nyström B, Weber H, Amundsen T. Microsurgical decompression without laminectomy in lumbar spinal stenosis. *Ups J Med Sci.* 2001;106(2):123-131. doi:10.3109/2000-1967-165.
67. Komp M, Hahn P, Oezdemir S, et al. Bilateral spinal decompression of lumbar central stenosis with the full-endoscopic interlaminar versus microsurgical Laminotomy technique: a prospective, randomized, controlled study. *Pain Physician.* 2015;18:61-70.
68. Postacchini F, Cinotti G, Perugia D, Gumina S. The surgical treatment of central lumbar stenosis: multiple laminotomy compared with total laminectomy. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 1993;75(3):386-392.
69. Morgalla M, Frantz S, Dezena RA, Pereira CU, Tatagiba M. Diagnosis of lumbar spinal stenosis with functional myelography. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2018;79(4):316-322. doi:10.1055/s-0037-1618563.

70. Masuda S, Kanba Y, Kawai J, Ikeda N. Outcomes after decompression surgery without fusion for patients with lumbar stenosis and substantial low back pain. *Eur Spine J*. 2019.
71. Ciol MA, Deyo RA, Howell E, Kreif S. An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications, and reoperations. *J Am Geriatr Soc*. 1996;44(3):285-290.
72. Deyo RA, Gray DT, Kreuter W, Mirza S, Martin BI. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions. *Spine*. 2005;30(12):1441-1445.
73. Srinivas S, Paquet J, Bailey C, et al. Effect of spinal decompression on back pain in lumbar spinal stenosis: a Canadian Spine Outcomes Research Network (CSORN) study. *Spine J*. 2019;19(6):1001-1008. doi:10.1016/j.spinee.2019.01.003.
74. Verbiest H. Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis. *Orthop Clin North Am*. 1975;6(1):177-196.
75. Getty CJ. Lumbar spinal stenosis: the clinical spectrum and the results of operation. *J Bone Joint Surg Br*. 1980;62-B(4):481-485.
76. Caputy AJ, Luessenhop AJ. Long-term evaluation of decompressive surgery for degenerative lumbar stenosis. *J Neurosurgery*. 1992;77:669-676.
77. Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler, Leon, J., Weinstein JN. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1999;24(21):2229-2233.
78. Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, Baker HL, Okazaki H, O'Duffy JD. Lumbar spinal stenosis: clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 Patients. *Ann Intern Med*. 1985;103(2).
79. Lee SY, Kim T-H, Oh JK, Lee SJ, Park MS. Lumbar Stenosis: A recent update by review of literature. *Asian Spine J*. 2015;9(5):818-828. doi:10.4184/asj.2015.9.5.818.
80. Fox M, Onofrio BM, Hanssen AD. Clinical outcomes and radiological instability following decompressive lumbar laminectomy for degenerative spinal stenosis: a comparison of patients undergoing concomitant arthrodesis versus decompression alone. *Journal of Neurosurgery*. 1996;(85):793-802.



81. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleås F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? *Spine*. 2000;25(11):1424-1436.
82. Ullrich CG, Binet EF, Sanecki MG, Kieffer SA. Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology*. 1980;134(1):137-143. doi:10.1148/radiology.134.1.7350593.
83. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1990;72(3):403-408.
84. Schnebel B, Kingston S, Watkins R, Dillin W. Comparison of MRI to contrast CT in the diagnosis of spinal stenosis. *Spine*. 1989;14(3):332-337.
85. Miao J, Wang S, Park WM, et al. Segmental spinal canal volume in patients with degenerative spondylolisthesis. *Spine J*. 2013;13(6):706-712. doi:10.1016/j.spinee.2013.02.017.
86. Penning L, Wilmink JT. Biomechanics of lumbosacral dural sac: a study of flexion-extension myelography. *Spine*. 1981;6(4):398-408.
87. Mamisch N, Brumann M, Hodler J, Held U, Brunner F, Steurer J. Radiologic criteria for the diagnosis of spinal stenosis: results of a Delphi survey. *Radiology*. 2012;264(1):174-179. doi:10.1148/radiol.12111930.
88. Imajo Y, Taguchi T, Neo M, et al. Complications of spinal surgery for elderly patients with lumbar spinal stenosis in a super-aging country: An analysis of 8033 patients. *J Orthop Sci*. 2017;22(1):10-15. doi:10.1016/j.jos.2016.08.014.
89. Dahm KT, Brurberg KG, Jamtvedt G, Hagen KB. Advice to rest in bed versus advice to stay active for acute low-back pain and sciatica. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(6):CD007612. doi:10.1002/14651858.CD007612.pub2.
90. Delitto A, Piva SR, Moore CG, Welch WC. Surgery versus nonsurgical treatment of lumbar spinal stenosis. *Ann Intern Med*. 2015;163(5):397-398. doi:10.7326/L15-5129-4.
91. Goren A, Yildiz N, Topuz O, Findikoglu G, Ardic F. Efficacy of exercise and ultrasound in patients with lumbar spinal stenosis: a prospective randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2010;24(7):623-631. doi:10.1177/0269215510367539.

92. Kim K, Shin K-M, Hunt CL, et al. Nonsurgical integrative inpatient treatments for symptomatic lumbar spinal stenosis: a multi-arm randomized controlled pilot trial. *J Pain Res.* 2019;12:1103-1113. doi:10.2147/JPR.S173178.
93. Eskola A, Pohjolainen T, Alaranta H, Soini J, Tallroth K, Slätis P. Calcitonin treatment in lumbar spinal stenosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, cross-over study with one-year follow-up. *Calcif Tissue Int.* 1992;50(5):400-403.
94. Matsudaira K, Seichi A, Kunogi J, et al. The Efficacy of Prostaglandin E1 derivative in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine.* 2009;34(2):115-120.
95. Yaksi A, Ozgönel L, Ozgönel B. The efficiency of gabapentin therapy in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine.* 2007;32(9):939-942. doi:10.1097/01.brs.0000261029.29170.e6.
96. Haddadi K, Asadian L, Isazade A. Effects of nasal Calcitonin vs. oral Gabapentin on pain and symptoms of lumbar spinal stenosis: a clinical trial study. *Clinical Medicine Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disorders.* 2016;9:133-138.
97. Mathieson S, Maher CG, McLachlan AJ, et al. Trial of Pregabalin for acute and chronic sciatica. *N Engl J Med.* 2017;376(12):1111-1120. doi:10.1056/NEJMoa1614292.
98. Waikukul W, Waikukul S. Methylcobalamin as an adjuvant medication in conservative treatment of lumbar spinal stenosis. *J Med Assoc Thai.* 2000;83(8):825-831.
99. Sayegh FE, Kenanidis EI, Papavasiliou KA, Potoupnis ME, Kirkos JM, Kapetanios GA. Efficacy of steroid and nonsteroid caudal epidural injections for low back pain and sciatica: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Spine.* 2009;34(14):1441-1447.
100. Manchikanti L, Knezevic NN, Boswell MV, Kaye AD, Hirsch JA. Epidural injections for lumbar radiculopathy and spinal stenosis: a comparative systematic review and meta-analysis. *Pain Physician.* 2016;19:365-410.
101. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, et al. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis: a randomized controlled trial. *Spine.* 2007;32(1):1-8.

102. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 Year Results from the Maine Lumbar Spine Study. *Spine*. 2005;30(8):936-943.
103. Ma X-L, Zhao X-W, Ma J-X, Li F, Wang Y, Lu B. Effectiveness of surgery versus conservative treatment for lumbar spinal stenosis: A system review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg*. 2017;44:329-338. doi:10.1016/j.ijssu.2017.07.032.
104. Kurd MF, Lurie JD, Zhao W, et al. Predictors of treatment choice in lumbar spinal stenosis: a spine patient outcomes research trial study. *Spine*. 2012;37(19):1702-1707. doi:10.1097/BRS.0b013e3182541955.
105. Fast A, Robin GC, Floman Y. Surgical treatment of lumbar spinal stenosis in the elderly. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1985;66.
106. Iguchi T, Kurihara A, Nakayama, Junichi, Sato, Keizou, Kurosaka M, Yamasaki K. Minimum 10-Year Outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*. 2000;25(14):1754-1759.
107. Katz JN, Lipson SJ, Chang LC, Levine SA, Fossel AH, Liang MH. Seven- to 10-year outcome of decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine*. 1996;21(1):92-98.
108. Young S, Veerapen R, O'Laoire SA. Relief of lumbar canal stenosis using multilevel subarticular fenestrations as an alternative to wide laminectomy: preliminary report. *Neurosurgery*. 1988;23(5):628-633.
109. Liu X, Wang Y, Wu X, et al. Impact of surgical approaches on the lumbar multifidus muscle: an experimental study using sheep as models. *J Neurosurg Spine*. 2010;12(5):570-576. doi:10.3171/2009.11.SPINE09174.
110. Schöller K, Steingrüber T, Stein M, et al. Microsurgical unilateral laminotomy for decompression of lumbar spinal stenosis: long-term results and predictive factors. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016;158(6):1103-1113. doi:10.1007/s00701-016-2804-6.
111. Chopko B, Caraway DL. MiDAS I (mild decompression alternative to open surgery): a preliminary report of a prospective, multi-center clinical study. *Pain Physician*. 2010;13(4):369-378.
112. Patel J, Osburn I, Wanaselja A, Nobles R. Optimal treatment for lumbar spinal stenosis: an update. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017;30(5):598-603. doi:10.1097/ACO.0000000000000495.

113. Mekhail N, Costandi S, Abraham B, Samuel SW. Functional and patient-reported outcomes in symptomatic lumbar spinal stenosis following percutaneous decompression. *Pain Pract.* 2012;12(6):417-425. doi:10.1111/j.1533-2500.2012.00565.x.
114. Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, et al. A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X STOP interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication. *Spine.* 2005;30(12):1351-1358.
115. Hsu KY, Zucherman JF, Hartjen CA, et al. Quality of life of lumbar stenosis-treated patients in whom the X STOP interspinous device was implanted. *J Neurosurg Spine.* 2006;5(6):500-507. doi:10.3171/spi.2006.5.6.500.
116. Siddiqui M, Smith FW, Wardlaw D. One-Year Results of X STOP interspinous implant for the treatment of lumbar spinal stenosis. *Spine.* 2007;32(12):1345-1348.
117. Cummins J, Lurie JD, Tosteson TD, et al. Descriptive epidemiology and prior healthcare utilization of patients in the Spine Patient Outcomes Research Trial's (SPORT): three observational cohorts. *Spine.* 2006;31(7):806-814. doi:10.1097/01.brs.0000207473.09030.0d.
118. Jacobsen S, Sonne-Holm S, Rosing H, Monrad H, Gebuhr P. Degenerative lumbar spondylolisthesis: an epidemiological perspective. *Spine.* 2007;32(1):120-125. doi:10.1097/01.brs.0000250979.12398.96.
119. Hopp E, Tsou PM. Postdecompression lumbar instability. *Clin Orthop Relat Res.* 1988;227:143-151.
120. Guha D, Heary RF, Shamji MF. Iatrogenic spondylolisthesis following laminectomy for degenerative lumbar stenosis: systematic review and current concepts. *FOC.* 2015;39(4):1-8. doi:10.3171/2015.7.FOCUS15259.
121. Blumenthal C, Curran J, Benzel EC, et al. Radiographic predictors of delayed instability following decompression without fusion for degenerative Grade I lumbar spondylolisthesis. *Journal of Neurosurgery: Spine.* 2013;(18):340-346.
122. Kleinstueck FS, Fekete TF, Mannion AF, et al. To fuse or not to fuse in lumbar degenerative spondylolisthesis: do baseline symptoms help provide the answer? *Eur Spine J.* 2012;21(2):268-275. doi:10.1007/s00586-011-1896-1.

123. Herkowitz HN, Kurz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. A prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73(6):802-808.
124. Ghogawala Z, Dziura J, Butler WE, et al. Laminectomy plus fusion versus laminectomy alone for lumbar spondylolisthesis. *N Engl J Med.* 2016;374(15):1424-1434. doi:10.1056/NEJMoa1508788.
125. Försth P, Ólafsson G, Carlsson T, et al. A randomized, controlled trial of fusion surgery for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med.* 2016;374(15):1413-1423. doi:10.1056/NEJMoa1513721.
126. Airaksinen O, Herno A, Turunen V, Saari T, Suomlainen O. Surgical outcome of 438 Patients treated surgically for lumbar spinal stenosis. *Spine.* 1997;22(19):2278-2282.
127. Tuomainen I, Pakarinen M, Aalto T, et al. Depression is associated with the long-term outcome of lumbar spinal stenosis surgery: a 10-year follow-up study. *Spine J.* 2018;18(3):458-463. doi:10.1016/j.spinee.2017.08.228.
128. Bullinger M. Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36-Health Survey. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz.* 2000;43(3):190-197. doi:10.1007/s001030050034.
129. Wagner AK, Gandek B, Aaronson NK, et al. Cross-cultural comparisons of the content of SF-36 translations across 10 countries: results from the IQOLA Project. International Quality of Life Assessment. *J Clin Epidemiol.* 1998;51(11):925-932. doi:10.1016/s0895-4356(98)00083-3.
130. Bullinger M, Kirchberger I, Ware J. Der deutsche SF-36 Health Survey Übersetzung und psychometrische Testung eines krankheitsübergreifenden Instruments zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität. *J Public Health.* 1995;3(1):21-36. doi:10.1007/BF02959944.
131. Ware JE, Kosinski M, Bayliss MS, McHorney CA, Rogers WH, Raczek A. Comparison of methods for the scoring and statistical analysis of SF-36 health profile and summary measures: summary of results from the Medical Outcomes Study. *Medical Care.* 1995;33(4 Suppl):AS264-79.
132. Ware J, Kosinski M, Keller SD. A 12-Item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Medical Care.* 1996;34(3):220-233. doi:10.1097/00005650-199603000-00003.

133. Ware JE, Gandek B, Kosinski M, et al. The equivalence of SF-36 summary health scores estimated using standard and country-specific algorithms in 10 countries: results from the IQOLA Project. (International Quality of Life Assessment). *J Clin Epidemiol.* 1998;51(11):1167-1170. doi:10.1016/s0895-4356(98)00108-5.
134. Ware JE, Kosinski M, Gandek B, et al. The factor structure of the SF-36 Health Survey in 10 countries: results from the IQOLA Project. International Quality of Life Assessment. *J Clin Epidemiol.* 1998;51(11):1159-1165. doi:10.1016/s0895-4356(98)00107-3.
135. Scott KM, Sarfati D, Tobias MI, Haslett SJ. A challenge to the cross-cultural validity of the SF-36 health survey: factor structure in Māori, Pacific and New Zealand European ethnic groups. *Social Science & Medicine.* 2000;51(11):1655-1664. doi:10.1016/S0277-9536(00)00083-6.
136. Jenkinson C. Comparison of UK and US methods for weighting and scoring the SF-36 summary measures. *J Public Health Med.* 1999;21(4):372-376.
137. Grassi M, Nucera A. Dimensionality and summary measures of the SF-36: comparison of scale- and item-based approach across adult population. *Value Health.* 2010;13(4):469-478. doi:10.1111/j.1524-4733.2009.00684.x.
138. Ware JE, Kosinski M, Keller S. *SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A User's Manual.* Boston, MA: Health Assessment Lab; 1994.
139. Hann M, Reeves D. The SF-36 scales are not accurately summarized by independent physical and mental component scores. *Qual Life Res.* 2008;17(3):413-423. doi:10.1007/s11136-008-9310-0.
140. Schröder A, Oernboel E, Licht RW, Sharpe M, Fink P. Outcome measurement in functional somatic syndromes: SF-36 summary scores and some scales were not valid. *J Clin Epidemiol.* 2012;65(1):30-41. doi:10.1016/j.jclinepi.2011.03.012.
141. Simon GE, Revicki DA, Grothaus L, Vonkorff M. SF-36 summary scores: are physical and mental health truly distinct? *Medical Care.* 1998;36(4):567-572. doi:10.1097/00005650-199804000-00012.
142. Wilson D, Parsons J, Tucker G. The SF-36 summary scales: problems and solutions. *Soz Präventivmed.* 2000;45(6):239-246. doi:10.1007/bf01591686.

143. Kohlmann T. Handle with care! Complex scoring systems in measuring health-related quality of life. commentary on Wilson et al. "The SF-36 summary scales: problems and solutions". *Soz Praventivmed.* 2000;45(6):235-236. doi:10.1007/bf01591684.

## 8. Anhang

### 8.1. SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand

#### SF-36 Fragebogen zum Gesundheitszustand

M. Morfeld, I. Kirchberger, M. Bullinger

2., ergänzte und überarbeitete Auflage

©Hogrefe Verlag, Göttingen.

In diesem Fragebogen geht es um die Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen.

Bitte beantworten Sie jede Frage, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

1. Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im Allgemeinen beschreiben?

- Ausgezeichnet (1)
- Sehr gut (2)
- Gut (3)
- Weniger gut (4)
- Schlecht (5)

2. Im Vergleich zum vergangenen Jahr, wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?

- Derzeit viel besser (1)
- Derzeit etwas besser (2)
- Etwa wie vor einem Jahr (3)
- Derzeit etwas schlechter (4)
- Derzeit viel schlechter (5)



Im Folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben.

*Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?*

	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
3.a anstrengende Tätigkeiten, z.B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben	1	2	3
3.b mittelschwere Tätigkeiten, z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	1	2	3
3.c Einkaufstaschen heben oder tragen	1	2	3
3.d mehrere Treppenabsätze steigen	1	2	3
3.e einen Treppenabsatz steigen	1	2	3
3.f sich beugen, knien, bücken	1	2	3
3.g mehr als 1km zu Fuß gehen	1	2	3
3.h mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen	1	2	3
3.i eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen	1	2	3
3.j sich baden oder anziehen	1	2	3

Hatten Sie in den *vergangenen 4 Wochen aufgrund ihrer körperlichen Gesundheit* irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?

	Ja	Nein
4.a Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein.	1	2
4.b Ich habe weniger geschafft als ich wollte.	1	2
4.c Ich konnte nur bestimmte Dinge tun.	1	2
4.d Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung.	1	2

Hatten Sie in den *vergangenen 4 Wochen aufgrund seelischer Probleme* irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z.B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?

	Ja	Nein
5.a Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein.	1	2
5.b Ich habe weniger geschafft als ich wollte.	1	2
5.c Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten.	1	2

6. Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme in den *vergangenen 4 Wochen* Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt?

- Überhaupt nicht (1)
- Etwas (2)
- Mäßig (3)
- Ziemlich (4)
- Sehr (5)

7. Wie stark waren Ihre Schmerzen in den *vergangenen 4 Wochen*?

- Keine Schmerzen (1)
- Sehr leicht (2)
- Leicht (3)
- Mäßig (4)
- Stark (5)
- Sehr stark (6)

8. Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den *vergangenen 4 Wochen* bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?

- Überhaupt nicht (1)
- Ein bisschen (2)
- Mäßig (3)
- Ziemlich (4)
- Sehr (5)

In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen in den *vergangenen 4 Wochen* gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht).

Wie oft waren Sie *in den vergangenen 4 Wochen* ...

	Immer	Meis- tens	Ziem- lich oft	Manch- mal	Selten	Nie
9.a ...voller Schwung?	1	2	3	4	5	6
9.b ...sehr nervös?	1	2	3	4	5	6
9.c ...so niederge- schlagen, dass Sie nichts aufheitern konnte?	1	2	3	4	5	6
9.d ...ruhig und ge- lassen?	1	2	3	4	5	6
9.e ...voller Energie?	1	2	3	4	5	6
9.f ...entmutigt und traurig?	1	2	3	4	5	6
9.g ...erschöpft?	1	2	3	4	5	6
9.h ...glücklich?	1	2	3	4	5	6
9.i ...müde?	1	2	3	4	5	6

10. Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme in den *vergangenen 4 Wochen* Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?

- Immer (1)
- Meistens (2)
- Manchmal (3)
- Selten (4)
- Nie (5)

Inwieweit trifft *jede* der folgenden Aussagen auf Sie zu?

	Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	Weiß nicht	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
11.a Ich scheine etwas leichter als andere krank zu werden.	1	2	3	4	5
11.b Ich bin genauso gesund wie alle anderen, die ich kenne.	1	2	3	4	5
11.c Ich erwarte, dass meine Gesundheit nachlässt.	1	2	3	4	5
11.d Ich erfreue mich ausgezeichneter Gesundheit.	1	2	3	4	5

**Vielen Dank.**

## **8.2. Danksagung**

Mein großer Dank gilt Herrn Dr. Setzer, der durch stets passende Ratschläge, zuverlässige Betreuung und Bereitstellung von Hilfsmitteln eine selbstständige Erarbeitung des Themas und der Auswertung ermöglicht hat. Ebenso danke ich sehr meinen Freunden für jede Hilfe.

### **8.3. Schriftliche Erklärung**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Dissertation mit dem Titel

Langzeitergebnisse der mikrochirurgischen Dekompression bei lumbaler Spinalkanalstenose

in der Klinik für Neurochirurgie, Universitätsklinikum Frankfurt am Main, unter Betreuung und Anleitung von PD Dr. Matthias Setzer ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Darüber hinaus versichere ich, nicht die Hilfe einer kommerziellen Promotionsvermittlung in Anspruch genommen zu haben.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht. Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

Die vorliegende Arbeit wurde bisher in keinem Publikationsorgan veröffentlicht.

---

(Ort, Datum)

---

(Unterschrift)