

Aus dem Zentrum für Wirbelsäulenchirurgie
des Vivantes Auguste-Viktoria-Klinikums Berlin, Lehrkrankenhaus der
Charité-Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Inzidenz von Iliosakralgelenk-assoziierten Beschwerden
nach nicht-instrumentierter Dekompression lumbaler
Spinalkanalstenosen**

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät

Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Olaf Kunhardt

aus Berlin

Datum der Promotion: 09. 12. 2016

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Einleitung und Fragestellung.....	1
1.2	Iliosakralgelenk.....	2
1.2.1	Anatomie, Mechanik und Kinetik.....	2
1.2.2	Pathophysiologie.....	4
1.2.2.1	Anatomische Genese.....	4
1.2.2.2	Mechanische Genese.....	5
1.2.2.3	Prädisponierende Faktoren und Risikofaktoren.....	5
1.2.3	Symptomatik.....	6
1.2.4	Diagnostik.....	6
1.2.5	Therapie.....	8
1.2.5.1	Medikamentöse Therapie.....	8
1.2.5.2	Physiotherapie (physikalische Therapie, manuelle Therapie, Krankengymnastik etc.).....	9
1.2.5.3	Intraartikuläre und periartikuläre Infiltrationstherapie.....	9
1.2.5.4	Operative Therapie.....	10
1.2.5.5	Denervation des ISG.....	10
1.3	Lumbale Spinalkanalstenose.....	11
1.3.1	Symptomatik.....	11
1.3.2	Diagnostik.....	11
1.3.3	Therapie.....	13
1.3.3.1	Krankengymnastische Therapie.....	13
1.3.3.2	Medikamentöse Therapie.....	13
1.3.3.3	Infiltrations-, Injektionstherapie.....	14
1.3.3.4	Operative Therapie.....	14
2	Patienten und Methoden	16
2.1	Studientyp.....	16
2.2	Methode.....	16
2.3	Patientengruppe.....	16
2.4	Odom´ s Kriterien.....	18
2.5	Numerical Rating Scale (NRS).....	18
2.6	Operationen.....	18

2.7	Diagnostik der Iliosakralgelenk-assoziierten Beschwerden mittels iliosakraler Infiltration mit Lokalanästhetika	19
2.8	Klinische und radiologische Evaluation	20
2.9	Statistische Auswertung	21
3	Ergebnisse	23
3.1	Demografische Daten.....	23
3.2	Operationsdaten und klinische Ergebnisse	24
3.3	Radiologische Ergebnisse	27
4	Diskussion	29
4.1	Sagittales Alignment und Erkrankung der Anschlusssegmente	29
4.2	Bildgebende Befunde	30
4.3	Diagnostik mittels periartikulärer ISG-Infiltration vs intraartikulärer ISG-Infiltration und ISG-Provokationstests	31
4.3.1	Diagnostik mittels ISG-Provokationstests	31
4.3.2	Diagnostik mittels periartikulärer ISG-Infiltration vs intraartikulärer ISG-Infiltration	32
4.4	Grenzen der Studie	34
5	Schlussfolgerung	36
6	Zusammenfassung	37
7	Literaturverzeichnis	40
8	Abbildungs- und Tabellenverzeichnis	48
9	Abkürzungsverzeichnis	49
10	Danksagung	50
11	Lebenslauf	51
12	Versicherung	52
13	Anteilerklärung an etwaigen erfolgten Publikationen	53
14	Publikationsliste	54

1 Einleitung

1.1 Einleitung und Fragestellung

Wiederkehrende Schmerzen im unteren Lendenwirbelsäulenbereich mit Ausstrahlung in die Beine nach lumbalen bzw. lumbosakralen Fusionsoperationen werden häufig als failed-back-surgery-Syndrome gedeutet ^{1,2}. Unbeachtet bleibt hier, dass als mögliche Ursache für die persistierenden Schmerzen nach der Fusionsoperation eine funktionelle Fehlbelastung eines Iliosakralgelenkes (ISG) und dessen benachbarten ligamentären und muskulären Schichten vorliegen könnte ³⁻⁷. Kapsuläre Spannung, Kompression des ISG, Scherkräfte sowie myofasciale und kinetische Dysbalancen könnten ebenfalls die Ursachen für diese unangenehmen Einschränkungen sein ⁸. All diese Beschwerden werden in dieser Arbeit als ISG-assoziierte Beschwerden zusammengefasst. Unter Verwendung von Injektionstests hat es sich gezeigt, dass das ISG und seine benachbarten Strukturen bei einer Vielzahl von Patienten eine häufige Ursache für postoperative Symptome nach einer lumbalen Fusionsoperation zu sein scheint ⁵.

Eine Vielzahl von Studien beschreibt die Erkrankung der Anschlusssegmente nach Fusionsoperationen an der Wirbelsäule ^{9,10}. Die Einbeziehung des Os sacrum in die Fusion, scheint häufig ISG-assoziierte Beschwerden zu verursachen, da in diesem Fall das ISG das Anschlusssegment repräsentiert ^{11,12}, was die Annahme unterstützt, dass eine Fusionsoperation die Belastungssituation des ISG verstärkt.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Fragestellung, ob es nach einer Dekompression des lumbalen Spinalkanals ohne Fusion der betroffenen Wirbelsäulen-segmente ebenfalls zu den oben genannten ISG-assoziierten Beschwerden durch die ungewohnte Belastung des ISG und seiner benachbarten Strukturen kommt.

Patienten mit einer lumbalen Spinalkanalstenose leiden aufgrund chronisch degenerativer Veränderungen an einer langen Leidensgeschichte. Diese Patienten entwickeln im Laufe der Zeit zur Schmerzvermeidung ein Gang- und Haltungstereotyp (Flexion im Kniegelenk, Anteversion der oberen Extremität und des Rumpfes), um das Ligamentum flavum anzuspannen und somit eine Erweiterung des Spinalkanals zu erreichen. Diese Patienten profitieren erheblich von einer dekomprimierenden Operation des Spinalkanals. Die schmerzfreie Gehstrecke verlängert sich und die

Patienten leiden unter weniger Schmerzen¹³. Die erfolgreiche Dekompression des lumbalen Spinalkanals führt zu einer verstärkten Lordosierung und Veränderung der Haltung der gesamten Wirbelsäule, der sogenannten Sagittalbalanz¹⁴. Allerdings beklagen auch diese erfolgreich operierten Patienten häufig postoperativ unspezifische lumbalgieforme und lumboischialgieforme Beschwerden¹⁵.

Die Änderung der Körperhaltung und des Gangbildes nach erfolgreicher dekomprimierender Operation des Spinalkanals und das Verlassen des sich über Jahre ausgeprägten, der Schmerzvermeidung geschuldeten Haltungs- und Bewegungstereotyps, führt möglicherweise zu veränderten Kräfteinflüssen auf die gesamte Wirbelsäule und die ISG, denn die ISG sind an den Gangbewegungen und Bewegungen des Oberkörpers beteiligt.

Mit dieser Arbeit wird die Hypothese untersucht, ob erfolgreiche Dekompressionsoperationen am lumbalen Spinalkanal ohne Instrumentation gehäuft zu ISG-assoziierten Beschwerden führen.

1.2 Iliosakralgelenk

1.2.1 Anatomie, Mechanik und Kinetik

Das ISG ist ein straffes, wenig bewegliches Gelenk (Amphiarthrose) und stellt die gelenkige Verbindung zwischen dem Kreuzbein (Os sacrum) sowie dem Darmbein (Os ilium) auf Höhe des 2. Sakralwirbels dar^{16,17}. Es besteht aus zwei flachen konkav-konvexen Gelenkflächen, welche von hyalinem Knorpel überzogen werden, ist von einer fibrösen Gelenkkapsel umgeben und mit synovialer Gelenkflüssigkeit gefüllt¹⁸⁻²⁰. Die Beknorpelung des sakralen Gelenkanteils ist zwei- bis dreifach dicker als die des iliakalen Gelenkanteils^{21,22}.

Das Sakrum hat eine raue, unregelmäßige Oberflächenstruktur sowie eine konkave, keilförmige Formgebung und das Ilium eine korrespondierende konvexe Form, wodurch ein Verriegelungsmechanismus entsteht^{16,23,24}. Die durchschnittliche Größe des ISG beträgt 17,5 Quadratzentimeter²⁵. Es bestehen bezüglich der Größe, Form und Kontur der ISG inter- und intraindividuell Unterschiede^{26,27}, welche in Ab-

hängigkeit von Körpergröße, Körpergewicht und Geschlecht erheblich divergieren^{28,29}.

Die ISG werden von einer Vielzahl von Bändern und Muskeln stabilisiert. Indem diese das Bewegungsausmaß der Gelenke in allen Ebenen einschränken, sichern sie die biomechanische Stabilität des Gelenkes während der unterschiedlichsten Bewegungen beziehungsweise Belastungen³⁰. Es bestehen Faserausstrahlungen zahlreicher Bänder in die Gelenkkapsel sowohl an den Vorder- als auch an der Hinterseite des Gelenkes. Dabei ist die Kapselvorderseite im Vergleich zur hinteren Gelenkkapsel rudimentär angelegt²⁸, wodurch der hintere Bandapparat das tragende Verbindungsglied zwischen Sakrum und Ilium darstellt²¹. Im Einzelnen gehören die Ligamenta sacroiliaca anteriora et posteriora, die Ligamenta sacroiliaca interossea sowie das Ligamentum sacrotuberale, Ligamentum sacrospinale und das Ligamentum ilio-lumbale zu den beteiligten Bändern am ISG³¹. Die Ligamenta sacroiliaca interossea sind die stärksten Bänder des ganzen Körpers²⁸.

Darüber hinaus stehen die Fascia thoracodorsalis, der Musculus iliacus, der Musculus piriformis, der Musculus biceps femoris, der Musculus gluteus Maximus, der Musculus gluteus Minimus, der Musculus quadratus lumborum, der Musculus erector spinae sowie Musculus latissimus dorsi³² in funktioneller Verbindung oder enger Nachbarschaft zu dem ISG und den oben genannten Ligamenten, wodurch deren Aktivität auf die Beweglichkeit des Gelenks Einfluss hat³⁰.

Die Innervation des ISG ist unter Beteiligung der Rami dorsales der Wurzeln L4-S3³³⁻³⁷, der Wurzeln L1-S2³⁵ und von autonomen Nerven äußerst komplex und variabel.

In histologischen Studien ließen sich schmerz-, thermo- und druck-sensible Nervenfaszikel mit propriozeptiven Eigenschaften und Mechanorezeptoren in dem periartikulären Bandapparat und dem ISG selbst nachweisen^{33,36-39}.

Die ISG stellen ein Verbindungsglied der Kraftübertragung sowohl aus dem beweglichen Achsorgan in den statischen Beckengürtel und die untere Extremität⁴⁰ als auch von der unteren Extremität über das ISG in den Stamm dar^{32,41,42}. Um dieser physiologischen Beanspruchung gerecht zu werden, müssen die ISG über eine entsprechende Stabilität verfügen. Diese wird zu Lasten der Beweglichkeit der ISG erreicht. Durch das geringe Bewegungsausmaß und den kräftigen Bandapparat der

ISG entsteht eine enorme Stabilität und statische Belastbarkeit⁴³. Sie können einer sechsfach größeren medial gerichteten Kraft und einer siebenfach größeren lateral gerichteten Biegunskraft standhalten als ein Lumbalsegment^{28,43}.

Beweglichkeit ist in drei Dimensionen möglich, wobei die Rotation um die horizontale x-Achse, die Nutation und Kontranutation, in Kombination mit einer Gleitbewegung auf der sagittalen z-Achse (Translation) die vorherrschende Bewegungsrichtung darstellt²⁸.

Bei der Nutation rotiert der proximale Anteil des Sakrum um ca. 1-12 Grad nach anterior und inferior, bei der Gegenrotation in die Gegenrichtung. Die Translationsstrecke in der sagittalen z-Achse beträgt 3 - 16 mm^{25,44}.

1.2.2 Pathophysiologie

ISG-assoziierte Schmerzen und Beschwerden sind zumeist unspezifisch und häufig die Folge unterschiedlicher Ursachen. Die in der Literatur häufig verwendete Bezeichnung ISG-Syndrom subsumiert alle pathologischen Veränderungen intra- und extraartikulär, welche mit einer Schmerzsymptomatik einhergehen (in dieser Arbeit wird daher die Bezeichnung ISG-assoziierte Beschwerden als Synonym zur Bezeichnung ISG-Syndrom bevorzugt). Nach Cohen³⁰ werden die einzelnen Aspekte des ISG-Syndroms in die folgenden Kategorien eingeteilt:

1. Anatomische Genese
2. Mechanische Genese
3. Prädisponierende Faktoren und Risikofaktoren

1.2.2.1 Anatomische Genese

Zu den Ursachen des ISG-Syndroms aus anatomischer Genese gehören pathologische Veränderungen des ISG, die unterschiedliche anatomische Strukturen betreffen. Verletzungen der Kapsel und der Synovia, Frakturen, Weichteilverletzungen, bakterielle oder inflammatorische Gelenkveränderungen sowie externe Einflussnahmen wie Kompressionen und Scherkräfte²⁸. So wurde beispielsweise nachgewiesen,

dass eine Knochenspanentnahme aus dem Becken zu degenerativen Veränderungen im benachbarten ISG führen kann ⁴⁵. Auch eine Veränderung der Integrität des Kapsel-Band-Apparates unterschiedlicher Genese kann zu einer Hypermobilität führen und ISG-assoziierte Beschwerden verursachen. Hiervon sind bevorzugt Frauen betroffen. Ein endokrinologischer Hintergrund scheint hier wahrscheinlich, da es insbesondere bei schwangeren Frauen im Rahmen der Erhöhung der Weichteilelastizität zur Vorbereitung des Geburtskanals auf die Austreibung des Kindes zu gehäuf-ten ISG-assoziierten Beschwerden kommt ⁴⁶. Durch das während der Schwangerschaft erhöhte Hormon Relaxin kommt es möglicherweise zu einer Hypermobilität der ISG und somit zu iliosakralen Gelenkschmerzen ^{47,48}.

1.2.2.2 Mechanische Genese

Zu den Ursachen des ISG-Syndroms aus mechanischer Genese gehören u.a.

- Traumata (Frakturen und Verletzungen des Bandapparates) ^{30,46,49},
- Über- und Fehlbelastungen, z.B. das Anheben von Gewichten in gebeugter Position ⁵⁰,
- Degenerative Veränderungen ⁴⁶,
- Entzündliche Veränderungen.

1.2.2.3 Prädisponierende Faktoren und Risikofaktoren

- Beinlängendifferenz ⁵¹,
- Abnormalität des Gangbildes ⁵²,
- Skoliose ³⁰,
- Z.n. Spondylodese ³,
- Längeres Sitzen ²⁸ und Liegen auf der betroffenen Seite ⁵⁰.

1.2.3 Symptomatik

Aufgrund der komplexen und variablen Innervation des ISG ist es Ursache unspezifischer und unterschiedlichster Schmerzen und lässt sich schwer von anderen spinalen Schmerzursachen unterscheiden^{25,53}. Zumeist handelt es sich um einen Dauerschmerz, der durch Belastung und Bewegung aber auch durch Sitzen und Liegen verstärkt werden kann. Der Schmerz projiziert sich dabei in die Region des ISG, teilweise mit diffuser, pseudoradikulärer Ausstrahlung. Bei ca. 15-30% der unter pseudoradikulären, tiefen Rückenschmerz leidenden Patienten ist offenbar das ISG Ursache der Schmerzen²⁵. Hierbei kommt es auch zu Ausstrahlungen in das Gesäß (94%), die untere LWS (72%), die untere Extremität (50%), die Leistengegend (14%), die obere Lendenwirbelsäule (6%) und das Abdomen (2%). 28% der Patienten klagen über Schmerzen unterhalb des Knies, 12% davon über Schmerzen im Fuß^{5,54}. Eine neurologische Ausfallsymptomatik mit Muskelschwäche, Par- oder Dysästhesien geht dabei nicht mit dem Beschwerdebild einher.

Die Schmerzen treten überwiegend in einem Verhältnis von 4:1 unilateral auf^{25,29} und strahlen in die gleichseitige Hüfte und Leistenregion aus. Eine Ausstrahlung nach proximal über die Höhe des 5. LWK wird nur selten beschrieben^{5,25,54}.

1.2.4 Diagnostik

Die Diagnostik der ISG-assoziierten Beschwerden unterscheidet sich in der Herangehensweise nicht von der üblichen Diagnostik der Erkrankungen des Bewegungsapparates. Aufgrund der unspezifischen Beschwerden, die das ISG verursacht, der komplexen Innervation des ISG und der engen nachbarschaftlichen Lage zu Wirbelsäule, Becken und Hüftgelenken und deren Co-Morbidität, ist die sichere Diagnose der ISG-assoziierten Beschwerden schwierig und setzt die Verwendung der folgenden diagnostischen Möglichkeiten voraus:

Wie stets, ist eine ausführliche Schmerzanamnese die Grundlage für die weiteren diagnostische Vorgehensweise. Sie beinhaltet die Information über die langfristigen und kurzfristigen zeitlichen Rahmenbedingungen der Beschwerden, den Schmerz-

charakter, seine Topographie sowie Intensität und die Erhebung möglicher schmerzauslösender Umstände wie Unfallhergänge oder rezidivierender Verhaltensweisen mit einseitiger Fehlbelastung. Unter Hinzunahme der Ergebnisse der körperlichen Untersuchung und bildgebenden Diagnostik, stellt sie den ersten Schritt zur Diagnose dar.

Bezüglich der körperlichen Untersuchung existiert eine Vielzahl von zumeist manualtherapeutischen Untersuchungstests des ISG, welche eine Schmerzprovokation im ISG hervorrufen (Patrick-Kubis-Test, Yeoman-Test, Gaenselen-Test, POSH (Posterior Shear)-Test), REAB (Resisted Abduction)-Test) oder auch eine pathologische Hypermobilität (Gillet-Test) nachweisen sollen^{18,28,55,56}. Die Bedeutsamkeit derartiger Untersuchungstechniken ist allerdings fraglich. So ist es z.B. aufgrund des minimalen Bewegungsumfangs im ISG fraglich, ob dieser überhaupt feststellbar ist⁴³. Wenigstens überzeugt der POSH-Test mit einer klinischen Reliabilität von >80%⁵⁷ und einer Sensitivität und Spezifität von >80%⁵⁸. Bei dem POSH-Test wird das Hüftgelenk des auf dem Rücken liegenden Patienten in eine Flexion von 90 Grad gebracht und vom Untersucher ein axialer Druck entlang des Oberschenkelknochens auf das Hüftgelenk ausgeübt und das Hüftgelenk ab- und adduziert. Löst man hierbei einen Schmerz im Gesäßbereich aus, gilt der Test als positiv⁵⁸.

Anamnese und körperliche Untersuchung werden durch bildgebende Verfahren wie Röntgen, CT (Computertomografie), MRT (Magnetresonanztomografie) und nuklearmedizinische Untersuchungen ergänzt. Diese Diagnoseverfahren dienen aber eher der Differenzialdiagnostik (Frakturen, maligne Prozesse), da die Aussagekraft der bildgebenden Verfahren im Rahmen der Diagnostik der ISG-assoziierten Beschwerden keine spezifischen Ergebnisse liefert und nur von geringer Bedeutung ist^{17,59}. Die Röntgenstandarduntersuchung beispielsweise ist nicht von Bedeutung, da die Darstellung altersbedingter degenerativer Veränderungen der ISG im Wesentlichen ohne klinische Relevanz ist⁶⁰. Gleiches gilt für Zielaufnahmen des ISG. Eine hiermit dargestellte Degeneration des ISG kann, muss aber nicht die Ursache eines ISG-Syndroms sein.

Als derzeitiger Goldstandard in der Diagnostik der ISG-assoziierten Beschwerden wird die intraartikuläre und periartikuläre Infiltration des ISG mit einem Lokalanästhetikum unter Bildgebung angesehen^{3,61-65}. Hierbei ist die Infiltration unter Bildwandlerkontrolle für den Großteil der Patienten ein geeignetes, kostengünstiges und prakti-

kables Instrument zur Diagnoseerhebung⁶⁶⁻⁷¹. Auch Injektionen unter CT^{72,73} oder MRT-Kontrolle⁷⁴ sind bei speziellen Indikationen möglich, stellen aber aufgrund der erhöhten Strahlenbelastung im CT und dem erhöhten Kostenaufwand im MRT nicht die Standardtechnik dar. Die Verwendung von Kontrastmittel zur exakten Bestätigung der intraartikulären Positionierung der Injektionsnadel kann in Einzelfällen erfolgen, ist jedoch nicht zwingend erforderlich. Neben der intraartikulären Infiltration ist auch die periartikuläre Infiltration unter Bildwandlerkontrolle weit verbreitet, die in direkten Vergleichsstudien eine effektivere Schmerzlinderung als eine intraartikuläre Infiltration erreicht⁷⁵.

1.2.5 Therapie

Zur Therapie der ISG-assoziierten Beschwerden stehen vielfältige medikamentöse, nichtinvasive und invasive Möglichkeiten zur Verfügung. Ziel ist es, einerseits ursachenorientiert die den ISG-assoziierten Beschwerden zugrunde liegende Pathologie oder Funktionsstörung zu beseitigen, andererseits symptomorientiert, das Beschwerdebild zu lindern⁴³.

1.2.5.1 Medikamentöse Therapie

Gemäß dem von der Welt-Gesundheits-Organisation (WHO) 1986 vorgegebenen Stufenschema zur Behandlung von Schmerzen, stehen für die Therapie Substanzen unterschiedlicher Klassen zur Verfügung.

Darüber hinaus kommen auch andere Substanzen wie Kortikoide, Muskelrelaxantien und Antidepressiva zur Schmerzreduktion zum Einsatz. Ergänzende Medikamente zur Therapie von Nebenwirkungen (Magenbeschwerden, Übelkeit, Verstopfung) der Schmerztherapie müssen häufig verwendet werden.

1.2.5.2 Physiotherapie (physikalische Therapie, manuelle Therapie, Krankengymnastik etc.)

Unter Berücksichtigung der jeweiligen Risiken der ausgewählten Therapien bezüglich unerwünschter Nebenwirkungen ist die Physiotherapie diejenige Therapieform, die bei geringem Risiko ein Maximum an schmerzlindernder Wirkung beinhaltet. Durch Anwendung von lokaler Wärme, Kälte, Ultraschalltherapie und geeigneter Massage, kommt es zu einer günstigen Schmerzbeeinflussung⁴³. Passive und/oder aktive Dehnungsübungen sowie Krankengymnastik führen zu einer Verbesserung der Symptomatik bei dem ISG-assoziierten Schmerz. Hierbei kommen in einem auf den Patienten individuell abgestimmten Behandlungsprogramm Patientenschulungen, lumbopelvine Stabilisierungs- und abdominale Kräftigungsübungen und eine Gelenkmobilisation zum Einsatz⁷⁶. Im Rahmen eines ISG-Syndroms kommt es zu einem typischen muskulären Ungleichgewicht der Halte- und Bewegungsmuskulatur³². Hierbei kommt es zu einer Hypertonie der Haltemuskulatur bei gleichzeitiger Hypotonie der Bewegungsmuskulatur^{41,77}. Die Durchbrechung dieses muskulären Ungleichgewichtes durch physiotherapeutische und manualtherapeutische Techniken ist ein wichtiges Element im therapeutischen Gesamtkonzept^{32,41}.

1.2.5.3 Intraartikuläre und periartikuläre Infiltrationstherapie

Bei der Infiltrationstherapie kommt es mit dem Ziel der Schmerzlinderung zur Verwendung von Lokalanästhetika oft in Kombination mit Kortikoiden und nur selten mit nicht-steroidalen Antiphlogistika, Kochsalz- oder Zuckerlösungen. Hierbei wird das therapeutische Ziel oft erst nach Mehrfachinjektionen erreicht. Sowohl intraartikuläre Injektionen als auch periartikuläre Injektionen mit Cortison^{78,79} führen zu einer signifikanten Besserung der Beschwerden. Der schmerzlindernde Effekt wird durch die starke antiphlogistische Wirkung des Cortisons einerseits und durch die temporäre Durchbrechung des Schmerzkreislaufts durch das Lokalanästhetikum andererseits erreicht.

1.2.5.4 Operative Therapie

Ziel der operativen Therapie ist die Versteifung des ISG, eine Therapieform, die nur noch selten und unter bestimmten Bedingungen und Versagen der konservativen Therapie zum Einsatz kommt. Der operative Eingriff sollte als letzte therapeutische Option in Betracht gezogen werden, wenn sich der Patient gegenüber den anderen Therapieformen als unempfindlich darstellt^{8,32}.

Neuere Studien zur minimal-invasiven Fusion des ISG suggerieren die Möglichkeit einer effektiven und sicheren chirurgischen Therapie des komplexen Krankheitsbildes, die der konservativen Behandlung überlegen scheint⁸⁰. Langzeitdaten aus prospektiv-randomisierten, kontrollierten Studien stehen allerdings noch aus.

1.2.5.5 Denervation des ISG

Im Rahmen der Denervation des ISG kommt es zu einer Verödung der das ISG innervierenden Nerven. Zur Anwendung kommt einerseits eine konventionelle Radiofrequenzdenervation als auch eine bipolare Radiofrequenzdenervation. Eine relativ neue Form der Denervation ist die Kryodenervation. Hierbei erfolgt die Denervierung durch eine starke Vereisung der Nerven von bis zu – 60 Grad Celsius²⁵. Der Erfolg dieser Maßnahme ist in größeren Patientengruppen nicht untersucht und hat daher noch keinen breiten Einzug in den klinischen Alltag gefunden.

1.3 Lumbale Spinalkanalstenose

Die degenerative lumbale Spinalkanalstenose stellt eine verschleißbedingte Einengung des Wirbelkanals infolge einer Verdickung der Ligg. flava (und der Bandscheiben) sowie einer Hypertrophie der Wirbelgelenke dar. Die Spinalkanalstenose ist eine Alterskrankheit und gehört zu den häufigsten behandlungspflichtigen Wirbelsäulenerkrankungen des älteren Patienten⁸¹. Sie geht mit Rückenschmerzen und belastungsabhängigen Schmerzen in den Beinen (Claudicatio spinalis) einher⁸². Die Inzidenz der lumbalen Spinalkanalstenose wird mit 2-10% beziffert und steigt infolge der alternden Bevölkerungsstruktur rasant an⁸². Bei Versagen der konservativen Therapie ist bei ausgeprägter Symptomatik eine operative Therapie angezeigt. In der Regel erreicht man mit minimalinvasiven Fensterungstechniken eine Dekompression des Spinalkanals. Bei gleichzeitiger Instabilität ist eine Fusionierung erforderlich⁸².

1.3.1 Symptomatik

Die Patienten klagen über langjährige, im Verlauf zunehmende, belastungs- und haltungsabhängige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule. Hinzu kommt eine unspezifische Schmerzausstrahlung in die Beine mit Schweregefühl, Müdigkeit und Missempfindungen. Die Gehstrecke ist aufgrund zunehmender Schmerzen beim Laufen typischerweise reduziert, während Radfahren schmerzfrei möglich ist. Erleichterung stellt sich bei einer vorgebeugten Körperhaltung im Stehen oder Sitzen ein. Im weiteren Verlauf kann es zu neurologischen Symptomen wie Paresen und Hypästhesie kommen. Letztendlich etabliert sich ein Dauerschmerz, welcher sich auch in Ruhe nicht mehr reduziert⁸². Ein weiteres Symptom können nächtliche Wadenkrämpfe sein⁸¹.

1.3.2 Diagnostik

Das diagnostische Vorgehen bei der lumbalen Spinalkanalstenose besteht aus der Erhebung der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und der bildgebenden Diagnostik, insbesondere Nativröntgen und MRT.

Im Rahmen der Anamnese werden die typischen Symptome wie Claudikationsbeschwerden, Intensivierung der Beschwerden beim Stehen und Gehen, Veränderung der Körperhaltung oder schmerzfreies Radfahren abgefragt. Die lumbale Spinalkanalstenose ist eine Diagnose, die sich aus der Anamnese ableitet⁸².

Die körperliche Untersuchung beinhaltet die Beurteilung der Körperhaltung und des Gangbildes, die Dokumentation des Bewegungsumfangs der Lendenwirbelsäule und der Hüftgelenke sowie eine neurologische Untersuchung der unteren Extremität. Zusätzlich werden die Pulse der unteren Extremität an den Leisten, den Kniekehlen und den Füßen palpiert, um differentialdiagnostisch vaskuläre Ursachen auszuschließen.

An erster Stelle der Bildgebung steht das Nativröntgen in Form einer Röntgenaufnahme im Stehen, um Wirbelsäulenveränderungen wie Skoliose und Wirbelgleiten darzustellen, das Ausmaß degenerativer Veränderungen zu erfassen und destruktive Veränderungen wie Tumoren oder Entzündungen sowie Frakturen auszuschließen.

Hinzu kommen seitliche Funktionsaufnahmen zur Beurteilung der Segmentstabilität.

Die MRT als strahlenfreie Untersuchung ist aufgrund ihrer umfassenden Aussagekraft bezüglich der Weichteile und Knochen sowie deren Lagebeziehung das bildgebende Diagnostikum der Wahl⁸³.

Hierbei kann die lumbale Spinalkanalstenose in Typen von A bis D eingeteilt werden, indem das Verhältnis zwischen Liquor und Nervenfaszikel im transversalen T2-gewichteten Bild in Relation gesetzt wird, wobei der radiologische Schweregrad der Spinalkanalstenose mit abnehmendem Liquorsignal ansteigt⁸³:

- Typ A: Die Nervenfasern der Cauda equina sind liquorumpfüllt, der überwiegende Anteil der Nervenfasern befindet sich an der unteren Hälfte des Duralsacks.
- Typ B: Der Großteil der Nervenfasern ist vom Liquor umspült, jedoch sind die Nervenfasern über den gesamten Querschnitt des Duralsacks verteilt.
- Typ C: Einzelne Nervenfasern sind nicht mehr abgrenzbar, das Liquorsignal aufgehoben. Das dorsale epidurale Fettpolster ist noch abgrenzbar.
- Typ D: Wie Typ C, jedoch ist das epidurale Fettpolster nicht mehr abgrenzbar.

Des Weiteren bietet die MRT die Möglichkeit, die Weite des Spinalkanals mittels MRT-Myelografie beurteilt zu können. Letztendlich besteht in Ausnahmefällen auch die Möglichkeit einer Upright-MRT, welche im Stehen und/oder Sitzen die Möglichkeit von Funktionsaufnahmen in Extension und Flexion bietet.

1.3.3 Therapie

Entscheidend für die Auswahl der Therapie ist der Verlauf der Erkrankung. Bei 60-70% der Patienten stagniert mittelfristig die Symptomatik⁸². In diesen Fällen ist eine konservative Therapie bestehend aus Physiotherapie, medikamentöser Schmerztherapie und Injektionen zu wählen. Bei Patienten mit stärksten, therapieresistenten Beschwerden und nachgewiesener hochgradiger Stenose, ggf. einhergehend mit einem Wirbelgleiten, ist von einer Befundprogredienz auszugehen⁸⁴. Diese Patienten sollten einer operativen Therapie zugeführt werden.

1.3.3.1 Krankengymnastische Therapie

Ziel der krankengymnastischen Behandlung ist eine Entlordosierung der Lendenwirbelsäule mit Entlastung der betroffenen Segmente sowie Verbesserung der muskulären Stabilisierung der Bauch- und Rückenmuskulatur durch medizinische Trainingstherapie, Laufband- und Ergometertraining⁸⁵. Hierdurch erfolgt eine allgemeine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit.

1.3.3.2 Medikamentöse Therapie

Wie bei der oben beschriebenen medikamentösen Therapie des ISG-Syndroms, gelten auch bei der Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose die Richtlinien der WHO, wobei im Falle der Notwendigkeit einer dauerhaften Therapie mit Stufe 2 oder Stufe 3 Medikamenten die alternative operative Versorgung in Erwägung gezogen werden sollte⁸¹.

1.3.3.3 Infiltrations-, Injektionstherapie

Mit gezielten epiduralen oder periradikulären Infiltrationen oder periartikulären Facettengelenkinjektionen mit Lokalanästhetika, häufig in Kombination mit Cortison, können vorübergehend die Beschwerden gelindert werden⁸². Diese Therapieform geht jedoch mit Komplikationen einher. Insbesondere das Risiko einer Infektion bei wiederholten Injektionen/Infiltrationen ist erheblich und kann gravierendste Auswirkungen haben⁸⁶. Zudem ergaben Subgruppenanalysen des SPORT-Trials, dass epidurale Injektionen mit einem schlechterem klinischen Ergebnis im mittelfristigen Verlauf assoziiert sind⁸⁷. Diese Erkenntnis wird epiduralen Vernarbungen des Fettgewebes zugewiesen.

1.3.3.4 Operative Therapie

Es findet sich in der Literatur eine Vielzahl von Studien, die den Vorteil der operativen Therapie gegenüber der konservativen Therapie belegen^{13,85,88,89}. Malmivaara et al. wiesen einen statistisch signifikanten Vorteil der operativen Therapie bezüglich Stabilität, Bein- und Rückenschmerz nach⁸².

In Abhängigkeit von dem Vorliegen einer die lumbale Spinalkanalstenose begleitenden Instabilität der Wirbelsäulensegmente, stehen sich dekomprimierende, nicht stabilisierende (Laminektomie, Fensterung) und dekomprimierende, stabilisierende (Instrumentationsspondylodese) Operationsmethoden gegenüber.

Bei den nicht-instrumentierenden Eingriffen werden die Laminektomie unter Erhalt der Facettengelenke als traditionelles Standardverfahren, die bilaterale Dekompression und die bilaterale Dekompression durch einen unilateralen Zugang am häufigsten verwendet⁸².

Laminektomie

Die Erfolgsquote der Laminektomie liegt bei 64% ⁹⁰. Sie ist die traditionelle Standardoperation bei der operativen Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose und wurde im Laufe der Zeit durch weniger invasive Verfahren verdrängt. Die Entfernung des Dornfortsatzes, der Wirbelbögen, der Ligamenta flava und Anteile der Facettengelenke führt zu einer langstreckigen Entdachung des Spinalkanals. Da aber die lumbale Spinalkanalstenose hauptsächlich im Bereich der Facettengelenke auf der Höhe des Zwischenwirbelraums gelegen ist, ist eine derart umfangreiche Dekompression überhaupt nicht notwendig, zumal auch das Risiko einer postoperativen Instabilität durch diese Vorgehensweise steigt. Die Laminektomie wurde deshalb durch zunehmend weniger invasive Verfahren, die Fensterung, ergänzt⁸²

Fensterungstechniken

Bei den Fensterungstechniken unterscheidet man zwischen bilateraler und unilateraler Fensterung. Bei beiden Techniken wird der Dornfortsatz belassen und die Mittellinienstrukturen geschont. Die entscheidenden Schritte der Dekompression sind bei beiden Techniken die Resektion des Ligamentum flavum mit Unterschneidung der Wirbelbögen, die Recessusdekompression mit Entdachung der abgehenden Nervenwurzeln durch Unterschneidung der ascendierenden Facette mit Foraminotomie und der Bandscheibeninspektion mit ggf. Diskektomie oder Sequestrektomie ⁸¹. Anders als bei der bilateralen Fensterung erfolgt bei der unilateralen Fensterung die Dekompression der Gegenseite durch Unterschneiden, indem der OP-Tisch und das Mikroskop gekippt werden, und die Gegenseite dargestellt werden kann. Der Vorteil dieser Technik ist der kleinere Zugang und das nur einseitige Ablösen der Muskulatur. Allerdings wird dieser Vorteil durch einen größeren Zeitaufwand und eine ggf. unzureichende Dekompression der Gegenseite erkaufte ⁸¹. Beide OP-Techniken haben aber gute Ergebnisse ^{91,92}.

2 Patienten und Methoden

2.1 Studientyp

Es handelt sich um eine retrospektive klinische Studie, eine Fall-Kontroll-Studie bei konsekutiv behandelten Patienten mit klinischer Diagnose einer Spinalkanalstenose nach mikrochirurgischer Dekompression ohne Instrumentation.

Da die Auswertung der Daten unter Sicherstellung der Anonymität der Patienten pseudonymisiert auf der Grundlage von Krankenakten erfolgte, war ein Ethikvotum nicht notwendig.

2.2 Methode

Dieser Studie liegen die Aufzeichnungen von 100 Patienten dreier Kliniken mit symptomatischer, lumbaler Spinalkanalstenose zu Grunde. Alle Patienten unterzogen sich einer mikrochirurgischen Dekompression des Spinalkanals ohne Instrumentation. Der klinische Status der Patienten wurde aufgrund der Gehstrecke und der Odom´s Kriterien bewertet. Bei allen Patienten mit postoperativen Schmerzen in der unteren Lendenwirbelsäule wurde die Diagnose „postoperative ISG-assoziierte Beschwerden“ durch eine periartikuläre Injektion unter anteriorer-posteriorer (ap) Röntgenkontrolle abgeklärt. Radiologische Veränderungen der ISG wurden in beiden Gruppen (Gruppe 1: Patienten mit postoperativer ISG-assoziierte Beschwerden und Gruppe 2: Patienten ohne postoperativer ISG-assoziierte Beschwerden) in einer Ebene dokumentiert.

2.3 Patientengruppe

Wir analysierten die Aufzeichnung von 116 operierten Patienten aus 3 unterschiedlichen Kliniken, welche sich einer mikrochirurgischen Dekompressions-Operation an dem lumbalen Spinalkanal ohne Instrumentation 2014 unterzogen und 6 Monate postoperativ nachverfolgt wurden. Hierbei wurden 11 Patienten mit vermuteten ISG-

assoziierten Beschwerden nach dekomprimierender Operation ausgeschlossen, da die ISG-assoziierten Beschwerden nicht durch eine ISG-Infiltration unter Röntgenkontrolle objektiviert wurden. Ebenso wurden 5 Patienten ausgeschlossen, bei denen bereits präoperativ ein ISG-assoziiertes Schmerz dokumentiert war. Es wurden insgesamt 100 Fälle untersucht (Bild 1). Alle Patienten litten unter einer Claudicatio spinalis und waren bezüglich der konservativen Therapie therapieresistent. In allen Fällen wurde eine erhebliche Spinalkanalstenose per MRT oder Myelographie nachgewiesen.

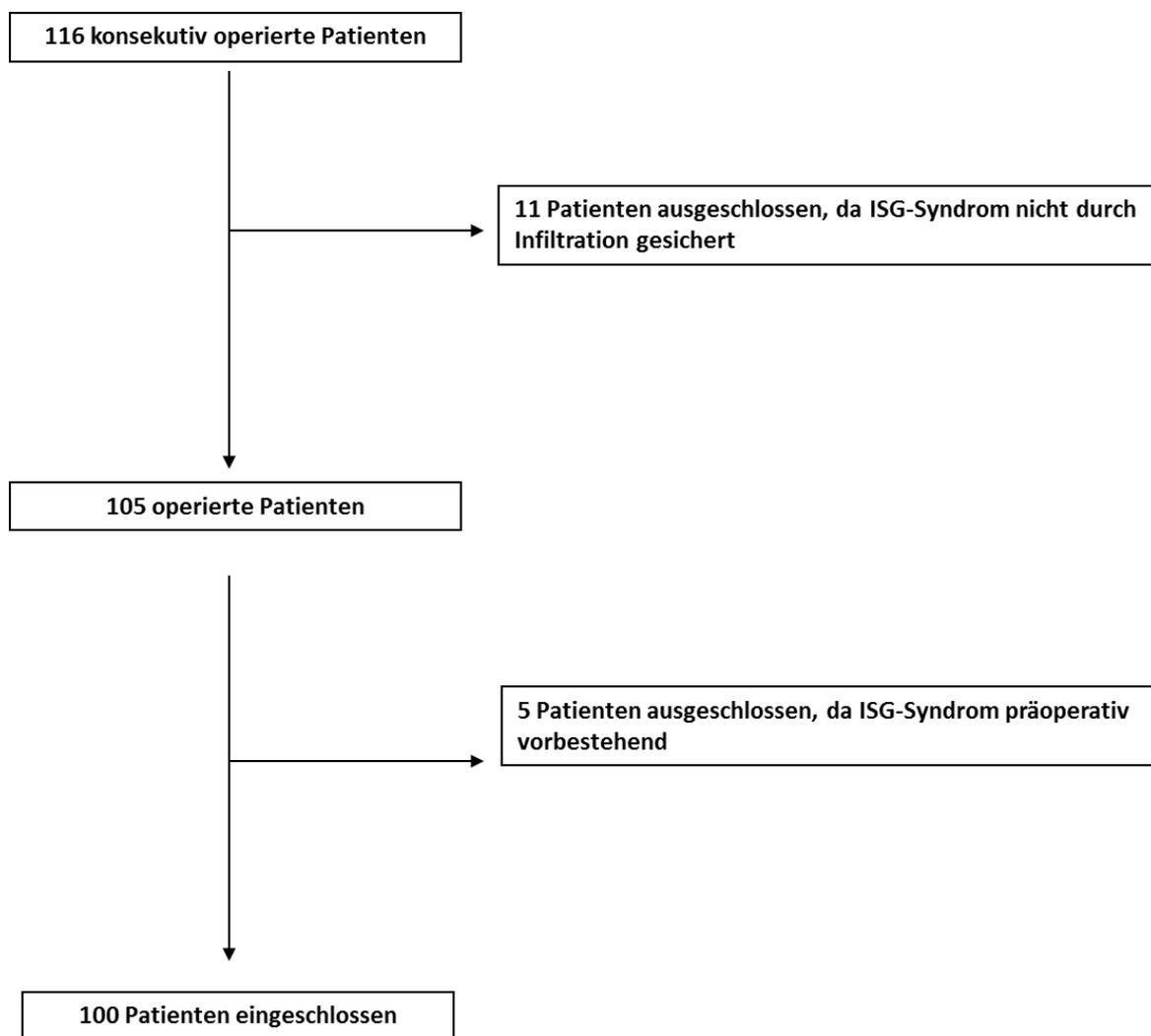


Bild 1, Patientenfluss

2.4 Odom´ s Kriterien

Der Odom´ s-Score ist ein 1958 von Odom und seinen Mitarbeitern entwickelter Auswertungsbogen, der eine Einschätzung des Operationserfolgs aus Sicht des Patienten ermöglicht. Hierbei können die Patienten aus vier möglichen Antworten diejenige auswählen, welche dem postoperativen Zustand am genauesten entspricht und die Antworten auf einer Ordinalskala anordnen⁹³.

Der Erfolg der Operation konnte dementsprechend dann als hervorragend, gut, ausreichend oder mangelhaft eingeschätzt werden. Analog erfolgte zur statistischen Auswertung die Vergabe von Noten von 1-4.

- **Hervorragend** (1): Alle präoperativen Symptome haben sich gelindert, anormale Befunde haben sich verbessert
- **Gut** (2): Kaum noch präoperative Befunde, anormale Befunde unverändert oder verbessert
- **Ausreichend** (3): Erleichterung von einigen präoperativen Symptomen, andere Symptome unverändert oder geringfügig verbessert
- **Mangelhaft** (4): Symptome und Anzeichen unverändert oder verschlechtert⁹³

2.5 Numerical Rating Scale (NRS)

Die Numerical Rating Scale ist eine eindimensionale Analogskala zur Beurteilung der Schmerzintensität bei Erwachsenen. Hierbei ordnet der Patient der Intensität seiner Schmerzen eine Zahl zwischen 0-10 zu, wobei 0 keinen Schmerz und 10 den Maximalschmerz repräsentiert⁹⁴.

2.6 Operationen

In allen Kliniken erfolgte ein unilateraler Zugang mit bilateraler mikrochirurgischer Dekompression in Bauchlage und Vollnarkose⁹⁵ in folgender Weise:

Bauchlage mit abgewinkelten Beinen. Hautschnitt median nach röntgenologischer Höhenmarkierung. Stumpfe Darstellung der Halbbögen des betroffenen Segmentes unilateral. Erweiterung des interlaminären Fensters nach kranial, kaudal und lateral unter weitgehender Schonung der Gelenkfacette mit dem Diamantbohrer und Darstellung des Ligamentum flavum. Unter dem Mikroskop Inzision und Entfernung des Ligamentum flavum. Der Recessus wird knöchern dekomprimiert, bis er leicht mit einem Keulen-Häkchen ausgetastet werden kann. Das Bandscheibenfach wird dargestellt, um das Segment zu identifizieren und die Stelle der stärksten Einengung darzustellen.

Danach wird der Patient leicht nach kontralateral geneigt, und es folgen das abschließende knöcherne und ligamentäre Unterschneiden zur Gegenseite.

Postoperativ erfolgte bei allen Patienten eine vierwöchige postoperative Entlastung mit anschließender Empfehlung zur Physiotherapie.

2.7 Diagnostik der Iliosakralgelenk-assoziierten Beschwerden mittels iliosakraler Infiltration mit Lokalanästhetika

Die Diagnose der ISG-Beschwerden ist sehr schwierig, da es eine Vielzahl unspezifischer Symptome gibt, welche von dem ISG ausgehen können⁹⁶. Es gibt etliche Untersuchungs- und Provokationstests, um die ISG-assoziierten Beschwerden zu beweisen. Selbst unter der Verwendung von periartikulären ISG-Infiltrationen fällt es dennoch schwer, den Schmerz mit Sicherheit dem ISG zuzuordnen⁵⁷. Das ISG und der von ihm ausgelöste Schmerz ist eine komplexe Entität. Eine erfolgreiche Infiltration des ISG und seiner umgebenden Strukturen mit anschließender Besserung der Beschwerden ist die beste Methode, sich dieser komplexen Pathologie anzunähern. Wir haben die periartikuläre Infiltration bei allen Patienten unter Röntgenkontrolle durchgeführt und konnten somit die Symptome dem ISG zuordnen. Die angewandte Technik ist eine erfolgreiche Therapieoption, welche möglicherweise sogar der intraartikulären Injektion überlegen ist⁵⁷. Eine intraartikuläre Injektion wäre möglicherweise spezifischer, aber das ISG sollte nicht als isoliertes Gelenk angesehen werden, sondern eher als eine komplexe Struktur mit vielschichtiger ligamentärer, muskulärer und tendinöser Verknüpfung.

Obwohl die leichten Schmerzen bei einigen Patienten nicht einer solchen aggressiven Behandlung wie einer periartikulären Injektion bedurften, halfen sie dabei, die ISG-assoziierten Beschwerden nachzuweisen und somit eine ernsthafte Ursache z.B. eine postoperative Komplikation, insuffiziente operative Versorgung oder Instabilität auszuschließen. Eine weitere erfolgreiche Infiltration ist dabei hilfreich, einen Placebo- oder falsch positiven Effekt als systematische Fehlerquelle auszuschließen⁹⁷.

2.8 Klinische und radiologische Evaluation

Die Nachfolgeuntersuchungen erfolgten ambulant in den jeweiligen Kliniken. Die Gehstrecke wurde präoperativ und bei der letzten Nachfolgeuntersuchung dokumentiert. Die körperliche Untersuchung beinhaltete bei der Wundkontrolle einen Kompressionstest über den Facettengelenken und den ISG. Bei vermutetem ISG-Schmerz erfolgte eine periartikuläre Infiltration der ISG mit Bupivacain und einem synthetischen Kortikosteroid (Triamcinolon) unter Röntgenkontrolle in allen Fällen⁵⁷. Hierbei wurde eine Schmerzreduktion von wenigstens 50% vorausgesetzt, um die Infiltrationstherapie als erfolgreich zu definieren und das ISG als Ursache der Beschwerden zu diagnostizieren. Hierbei wurde die NRS-Skala (Numerical rating scale) verwendet, um die Schmerzen vor und nach der ISG-Infiltration zu objektivieren. Darüber hinaus wurde das klinische Ergebnis der Operation über die Odom´ s Kriterien beurteilt.

Die operierten Patienten wurden zwei Gruppen zugeteilt. Gruppe 1: Patienten mit postoperativen ISG-assoziierten Beschwerden und Gruppe 2: Patienten ohne postoperative ISG-assoziierte Beschwerden.

Bildgebende Untersuchungen beinhalteten überwiegend MRT-Untersuchungen sowie Myelografie und Röntgen. In 81% der Fälle waren präoperative Röntgenaufnahmen verfügbar (95% der Gruppe 1 und 77% der Gruppe 2). Die modifizierten New York Kriterien, ursprünglich entwickelt für Klassifizierungszwecke und insbesondere verwendet für die Diagnose der ankylosierenden Spondylitis, wurden zur Klassifizierung der degenerativen Veränderungen des ISG verwendet⁹⁸:

- Grad 0 (normal),
- Grad 1 (verdächtige Veränderungen),
- Grad 2 (minimale Veränderungen mit punktueller Sklerose und Gelenkabnutzungen),
- Grad 3 (fortgeschrittene Veränderungen mit Erosionen und Sklerose),
- Grad 4 (starke Abnutzungen).

Um die Bewertung des radiologischen Stadiums der ISG-Veränderungen zu validieren, erfolgte die Einschätzung durch zwei voneinander unabhängige Untersucher.

2.9 Statistische Auswertung

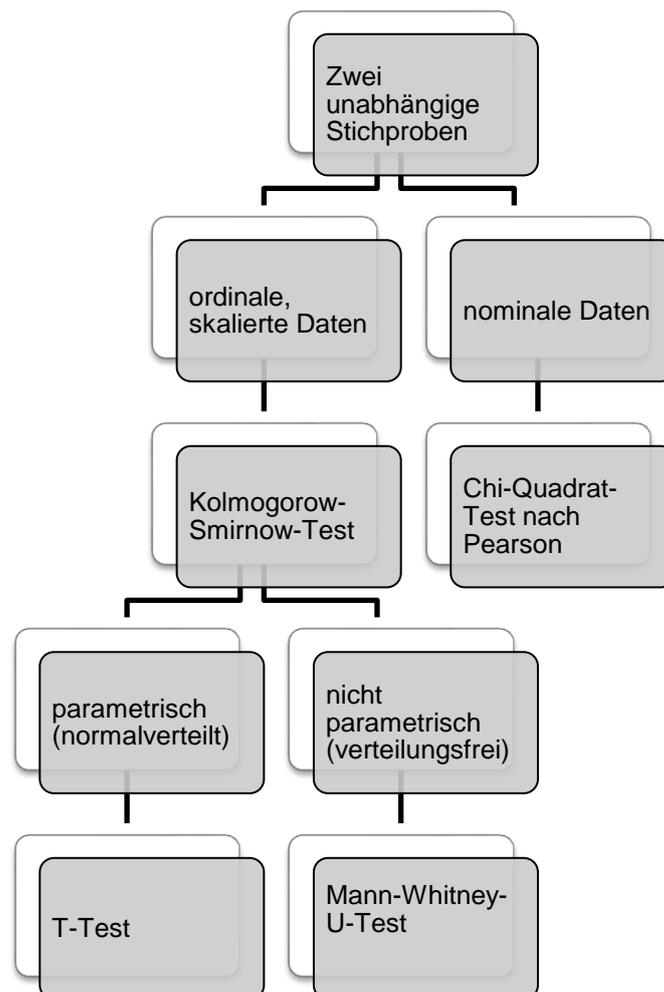


Bild 2: Algorithmus der statistischen Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Programm PASW Statistics 18, Version 18.0.0 (30.07.2009) der Firma SPSS Inc., IBM Company.

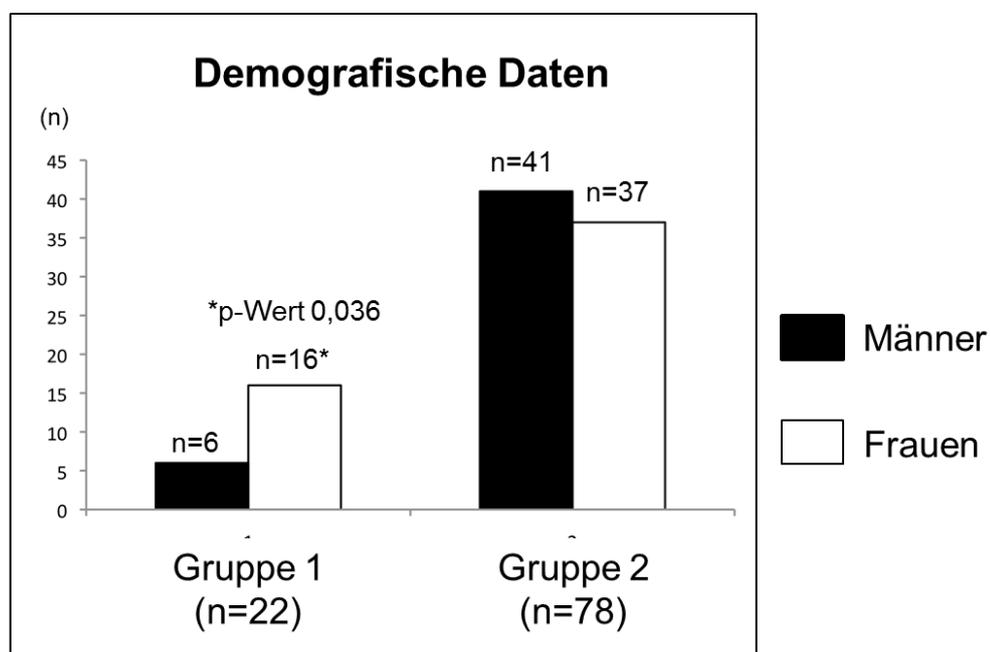
Nominale Daten wurden mittels Chi-Quadrat-Test nach Pearson analysiert. Durch den Kolmogorow-Smirnow-Tests wurden skalierte und ordinale Daten zunächst nach ihrer Verteilung untersucht. Bei normalverteilten Daten erfolgte die weitere Auswertung durch den T-Test, bei nicht-parametrischen Daten kam der Mann-Whitney-U-Test zur Anwendung (Bild 2). Ein p-Wert von $p < 0,05$ wurde als signifikant angenommen.

3 Ergebnisse

21-270 Tage nach der Operation (durchschnittlich 82 Tage) litten 22 Patienten wenigstens einmal unter nachgewiesenen ISG-assoziierten Beschwerden (Gruppe 1). 5 Patienten erhielten mehrfache Infiltrationen des ISG (maximal 4 Infiltrationen) bevor eine dauerhafte Schmerzlinderung erreicht wurde. Die meisten Patienten beschrieben ihre ISG-assoziierten Beschwerden als stark (NRS >7 von 10). Sieben Patienten litten nur unter moderaten ISG-assoziierten Beschwerden (3 von 10), erhielten aber dennoch eine ISG-Infiltration. Drei Patienten erhielten eine ISG-Infiltration, ohne dass eine Schmerzerleichterung auftrat und wurden der Gruppe 2 zugeordnet.

3.1 Demografische Daten

Das Alter der operierten Patienten lag zwischen 45 und 87 Jahren mit einem Durchschnitt von 71,5 Jahren. 47 Patienten waren männlich und 53 Patienten weiblich. Weibliche Patienten litten signifikant häufiger unter vorübergehender ISG-assoziierten Beschwerden und wurden der Gruppe 1 zugeordnet ($p=0.036$). (Bild 3).



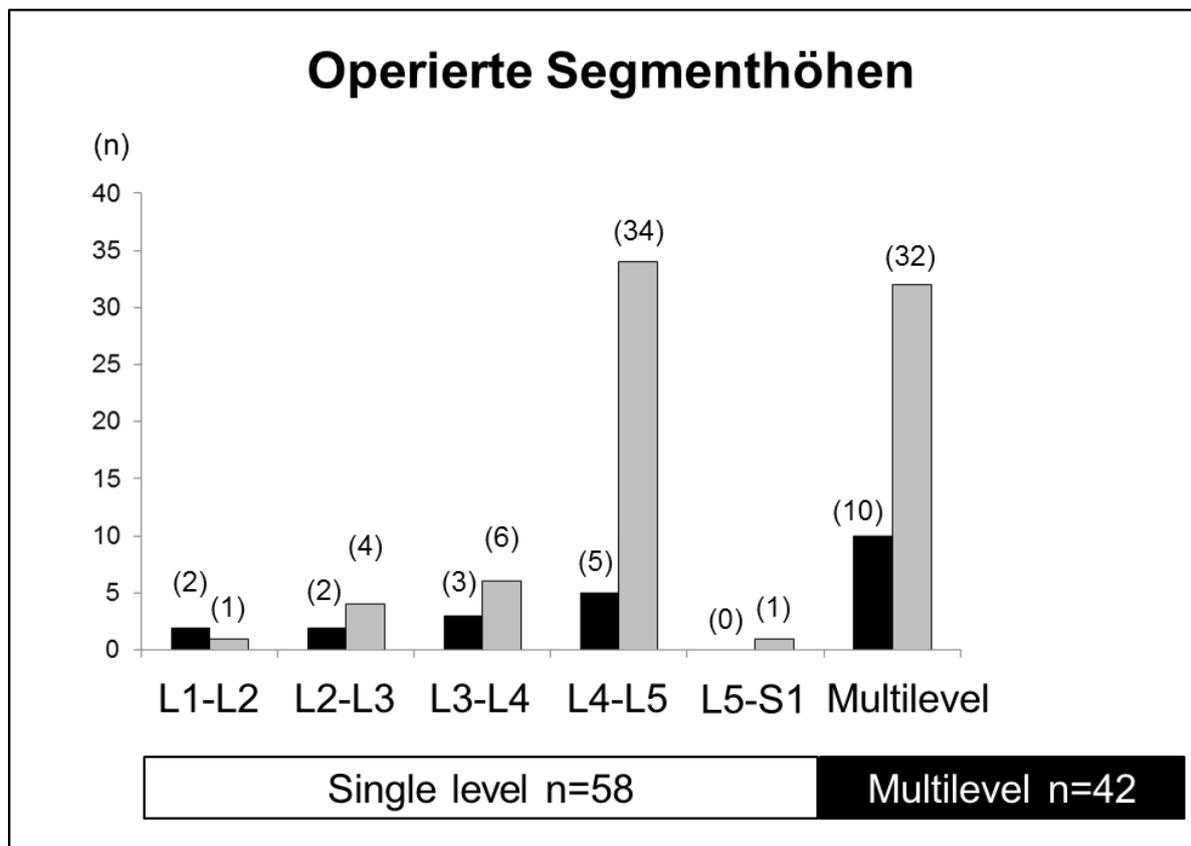
Alter bei OP: 71 ± 7,8 Jahre 70,9 ± 9,8 Jahre p = 0.920

Bild 3: Demografische Daten

3.2 Operationsdaten und klinische Ergebnisse

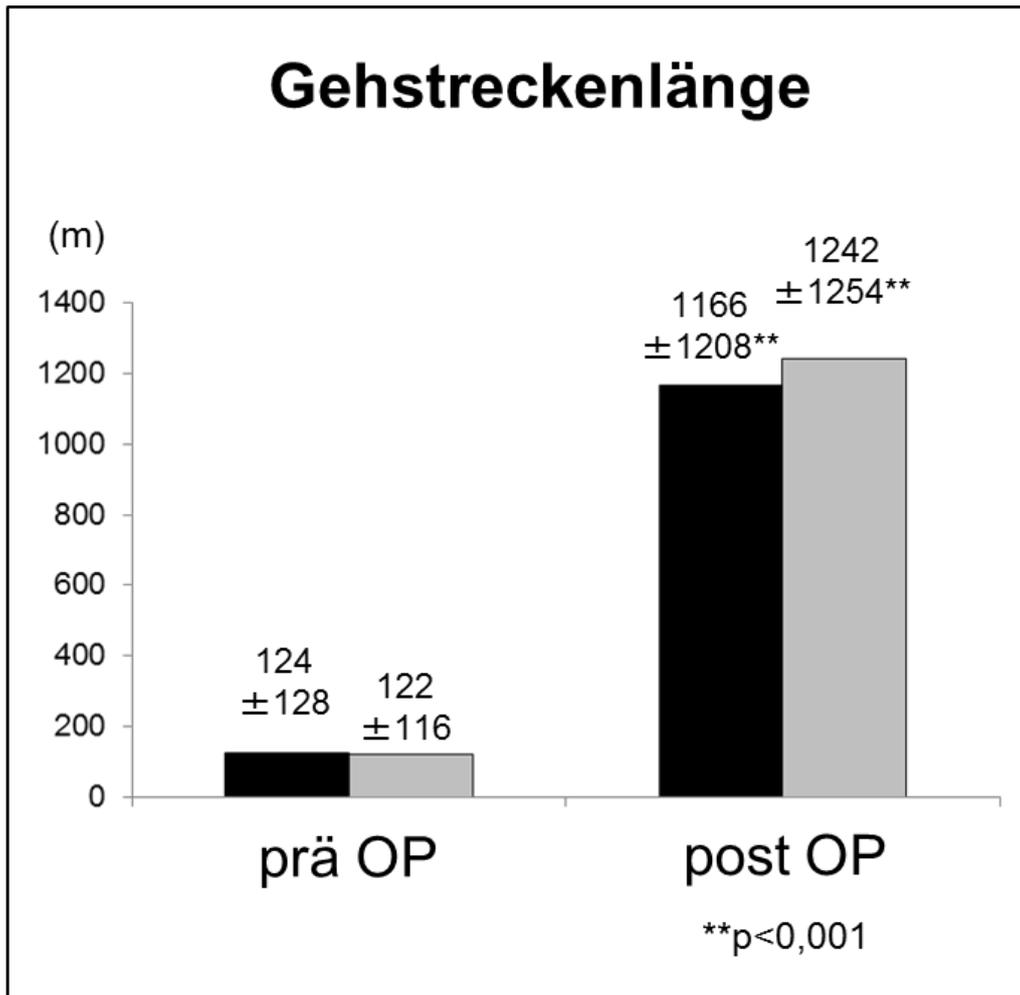
Die Anzahl der operierten Segmente beider Gruppen unterschied sich nicht. Bei 58 Patienten erfolgte eine monosegmentale und bei 42 Patienten eine multisegmentale lumbale Dekompression (Bild 4). Die Gehstrecke verbesserte sich bei beiden Gruppen postoperativ erheblich ($p < 0.001$) (Bild 5) und zeigte keinen Unterschied zwischen den Gruppen ($p = 150$). Bei Schmerzen konnten im Kontroll-MRT regelrechte postoperative Verhältnisse dokumentiert werden (Bild 6).

68% der Patienten der Gruppe 1 und 79% der Gruppe 2 bewerteten die operative Therapie als Erfolg (exzellentes oder gutes Ergebnis). Die Analyse der Odom's Kriterien ergab eine signifikante Bevorzugung der Gruppe 2 ($p = 0.047$) (Bild 6).



■ Gruppe 1 (n=22) ■ Gruppe 2 (n=78)

Bild 4: Operierte Segmenthöhe



Gruppe 1 (n=22)

 Gruppe 2 (n=78)

Bild 5: Gehstreckenlänge prä- und postoperativ

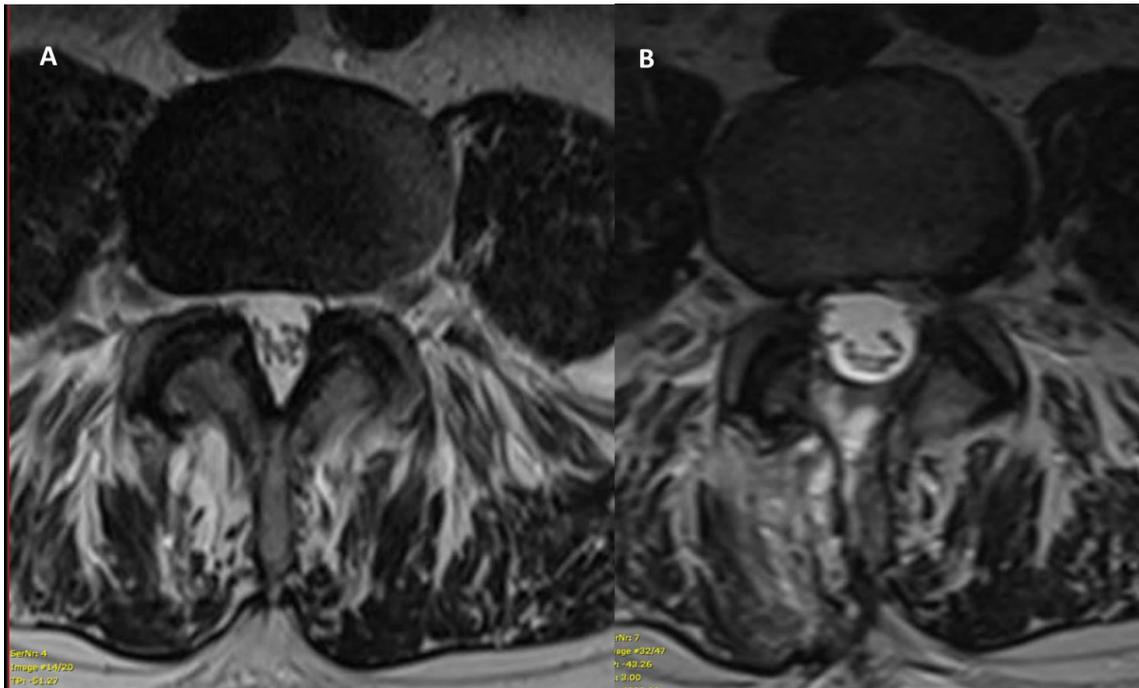
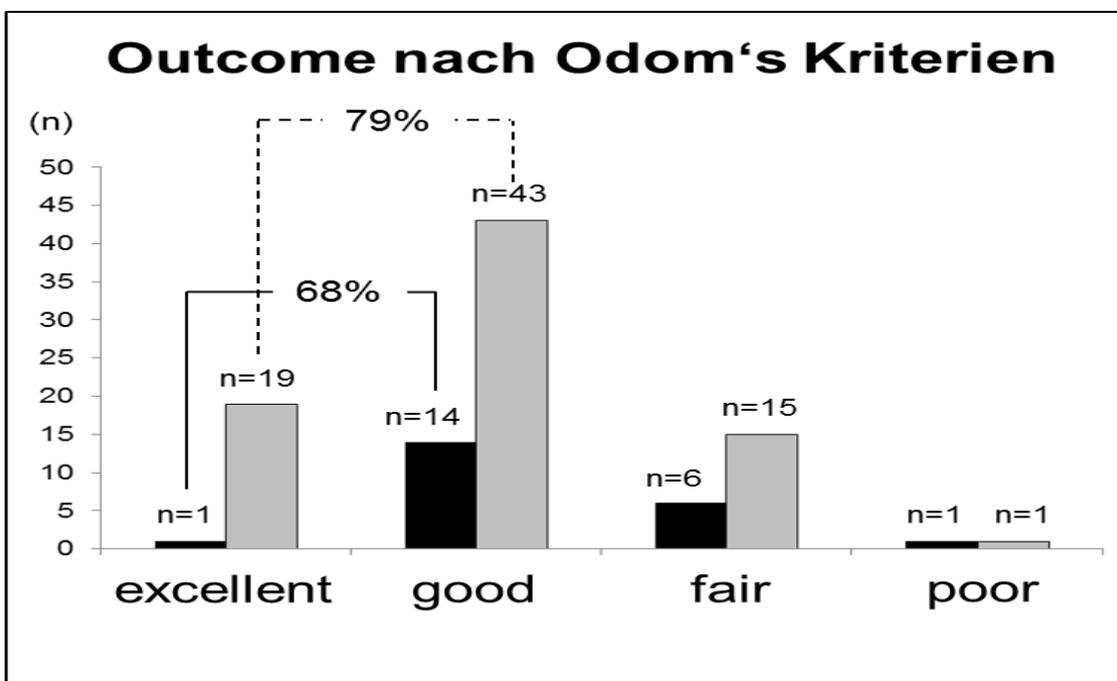


Bild 6: Prä- und postoperative MRT-Aufnahme. Das postoperative Bild (B) demonstriert eine regelrechte Dekompression der Recessus beidseits im Vergleich zu Voraufnahmen (Bild A).



■ Gruppe 1 (n=22) ■ Gruppe 2 (n=78)

Bild 7: Outcome nach Odom's Kriterien

3.3 Radiologische Ergebnisse

Der Vergleich der modifizierten New York Kriterien erbrachte keinen Unterschied zwischen den jeweiligen Gruppen ($p=0.752$). Die interindividuelle Variabilität der Befunderhebung der Röntgenbilder hatte keinen Einfluss auf die statistische Analyse ($p=0,395$).

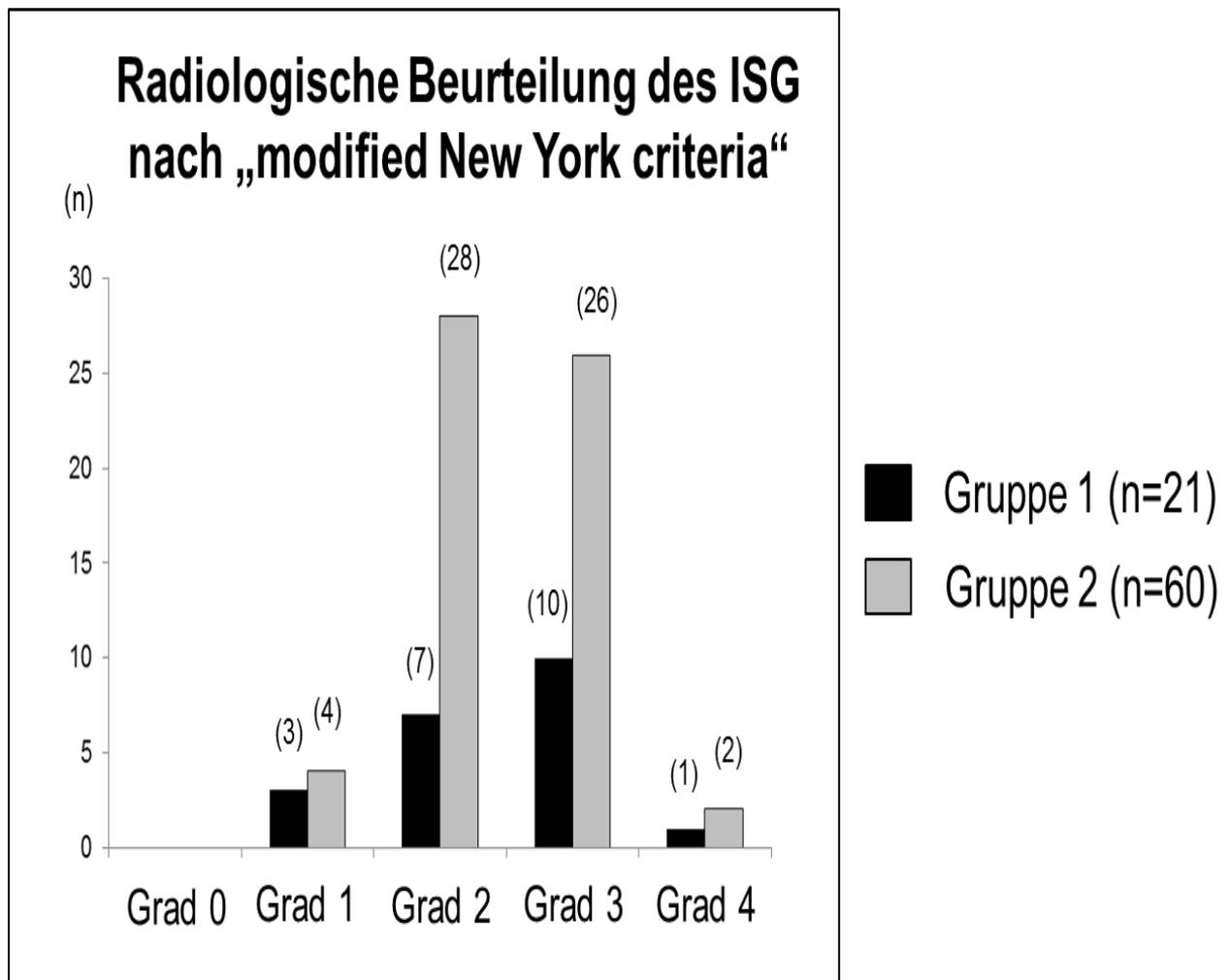


Bild 8: Radiologische Beurteilung des ISG nach “modified New York Criteria”



Bild 9: Oben: normal, Unten: schwere Veränderungen



4 Diskussion

Es wird eine retrospektive Studie von 100 Patienten vorgestellt, welche sich einer lumbalen Dekompression des Spinalkanals ohne Instrumentation unterzogen. Postoperativ klagten einige Patienten über ISG-assoziierte Beschwerden. Die Patienten wurden demzufolge in zwei Gruppen eingeteilt: Diejenigen (22%) mit vorübergehenden, postoperativen ISG-assoziierten Beschwerden (Gruppe 1) und diejenigen ohne (Gruppe 2). Bei beiden Gruppen führte die Operation zu einer substantiellen Verbesserung der Gehstrecke, während die Gesamtzufriedenheit der Gruppe 1 durch vorübergehende ISG-assoziierte Beschwerden eingeschränkt wurde. Weibliche Patienten waren auffällig häufiger betroffen als männliche⁹⁹.

4.1 Sagittales Alignment und Erkrankung der Anschlusssegmente

Die Dekompression des lumbalen Spinalkanals ist eine sehr erfolgreiche Behandlungsoption für Patienten, welche unter einer Claudicatio spinalis leiden. Weinstein verglich 2008 in einer großen, randomisierten Kohortenstudie an 13 US-Kliniken die Wirksamkeit einer Dekompression des lumbalen Spinalkanals mit den Therapieerfolgen einer konservativen Behandlung. Hierbei zeigte sich ein signifikanter positiver Behandlungseffekt zugunsten der operativen Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose¹³. Dennoch klagten auch erfolgreich operierte Patienten häufig über postoperative Lendenwirbelsäulen- und Beinschmerzen¹⁵. Die degenerative Grunderkrankung der Wirbelsäule und das Alter der betroffenen Patienten sowie degenerative Erkrankungen der Hüft- und Kniegelenke könnten sich als Ursache hierfür anbieten. Eine postoperative Veränderung des Gangbildes, der Gehstrecke und der Körperhaltung könnte ebenso die Ursache für einen Teil der Schmerzen bei einigen Patienten sein.

Jeon untersuchte 2015 in einer retrospektiven, radiologischen Studie das globale Gleichgewicht der Wirbelsäule und der damit verbundenen Beckenhaltung nach Durchführung einer Dekompression des lumbalen Spinalkanals bei 40 Patienten gegenüber 40 alters- und geschlechtsangepassten Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose, die konservativ therapiert wurden. Die Studie ergab, dass die Dekompression der lumbalen Wirbelsäule zu einer Verstärkung der Lordose und Veränderung der gesamten sagittalen Balance der Wirbelsäule führt¹⁴. Diese Veränderung

der sagittalen Balance könnte zu einer Anpassung an ein neues Gang- und Bewegungsmuster führen und Scherkräfte sowie Fehlbelastung am ISG verursachen.

Bayerl untersuchte 2015 im Rahmen einer retrospektiven Studie von 100 Patienten, ob die sagittale Balance der Wirbelsäule das klinische Ergebnis einer mikrochirurgischen Dekompression der degenerativen lumbalen Spinalkanalstenose beeinflusst. Er kam zu dem Ergebnis, dass das klinische Ergebnis der Dekompression unabhängig von der zuvor bestehenden sagittalen Wirbelsäulenbalance ist ¹⁰⁰.

Da die präoperative sagittale Balance scheinbar nicht die klinischen Ergebnisse der Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose nach deren Operation beeinflusst, könnte der vorübergehende Schmerz eher in Zusammenhang mit einer Überlastung zusammenhängen, bis der Patient sich an die neue Situation angepasst hat, als dass er Folge eines zuvor schon bestehenden gestörten sagittalen Alignments wäre.

Ein wiederkehrender tiefer Rückenschmerz mit Ausstrahlung in die Beine ist ein bekanntes Problem nach lumbalen bzw. lumbosacralen Fusionen ¹. Das ISG ist vermutlich eine potentielle Quelle dieser persistierenden Beschwerden nach einer Fusions-Operation ³⁻⁷. Kapselspannung, Kompression des ISG, Scherkräfte sowie myofasciale und kinetische Dysbalancen könnten mögliche Ursachen für diese Situation sein ⁸.

Das vermehrte Auftreten der postoperativen ISG-assoziierten Beschwerden bei weiblichen Patienten könnte möglicherweise in Relation zu unterschiedlichen Bewegungsmustern bei Frauen gesehen werden, welche unter degenerativen Erkrankungen der lumbalen Wirbelsäule leiden ⁹⁶.

4.2 Bildgebende Befunde

Wir fanden keinen Zusammenhang zwischen den radiologischen nachgewiesenen Veränderungen der ISG und dem Auftreten ISG-assoziiierter Beschwerden. Eine Vielzahl von asymptomatischen Patienten haben in der Röntgenuntersuchung auffällige Befunde. Die Sensitivität und Spezifität der Röntgen- und CT-Untersuchung sind diesbezüglich begrenzt ¹⁰¹.

4.3 Diagnostik mittels periartikulärer ISG-Infiltration vs intraartikulärer ISG-Infiltration und ISG-Provokationstests

Die Diagnosestellung der ISG-assoziierten Beschwerden ist sehr schwierig, da es eine Vielzahl unspezifischer Symptome gibt, welche mit dem ISG in Verbindung gebracht werden können. Da gerade die bildgebenden Verfahren wie Röntgen, Ultraschall, CT und MRT keinen Wert für die Diagnostik der ISG-Dysfunktion haben^{17,59}, stehen als diagnostische Maßnahmen lediglich die intra-, und periartikuläre ISG-Infiltration und die körperliche Untersuchung unter Verwendung unterschiedlicher Provokationstests zur Verfügung.

4.3.1 Diagnostik mittels ISG-Provokationstests

1996 untersuchte Dryfuss in einer prospektiven Studie durch 2 Prüfer bei 85 Patienten die diagnostische Nützlichkeit der 12 „besten“, historisch akzeptierten und empfohlenen Tests des ISG, welche durch ein multidisziplinäres Expertengremium ausgewählt wurden. Das Ergebnis war ernüchternd. Keiner der 12 Tests oder deren Kombination war zur gezielten Diagnostik für den ISG-Schmerz geeignet.⁵⁷ Wenigstens überzeugte der POSH-Test mit einer klinischen Reliabilität von >80%⁵⁷ und einer Sensitivität und Spezifität von >80%⁵⁸.

Zwei weitere Studien von Laslett et al sowie Van der Wurff et al haben hierzu ergänzend und abweichend gezeigt, dass es zwar keinen perfekten Provokationstest für die schmerzhafteste ISG-Dysfunktion gibt, aber durch die Kombination von mehreren Tests die Sensitivität und Spezifität zum Nachweis von ISG-Dysfunktion durch Provokationstests erhöht werden kann.

Die Kombination der beiden Studien von Laslett et al sowie Van der Wurff et al ergibt fünf Provokationstests, welche zum Nachweis einer ISG-Dysfunktion durchgeführt werden sollten.

1. Gaenslentest,
2. Faber / Patrick's Test,
3. POSH-Test,
4. Spina iliaca anterior superior Distractionstest in Rückenlage,
5. Sakraler Kompressionstest in Seitenlage.

Laslett et al kamen zu dem Schluss, dass von einem ISG-assoziiertem Beschwerdebild aufgrund einer Dysfunktion des ISG auszugehen ist, wenn 3 von 5 Tests positiv sind. Für den Fall, dass keiner der Tests positiv ist, ist davon auszugehen, dass das ISG nicht Ursache der Beschwerden ist und andere Strukturen als Schmerzgrund zu untersuchen sind¹⁰². Van der Wurff et al wiesen nach, dass bei mindestens 3 positiven Provokationstests eine ISG-Dysfunktion mit einer Sensitivität von 85% und einer Spezifität von 79% als die Ursache der Schmerzen zu identifizieren ist¹⁰³.

Insgesamt erscheint die Verwendung von kombinierten ISG-Provokationstests dennoch im Vergleich zu den Infiltrationsverfahren als ungeeignet zur sicheren und vergleichbaren Überprüfung von postoperativen ISG-assoziierten Beschwerden.

4.3.2 Diagnostik mittels periartikulärer ISG-Infiltration vs intraartikulärer ISG-Infiltration

Im Rahmen dieser Arbeit wurde eine periartikuläre Infiltrationstechnik als Maßnahme zur Diagnosefindung verwendet.

Diese angewandte Technik ist eine erfolgreiche und anerkannte Therapieoption, welche möglicherweise sogar der intraartikulären Injektion überlegen ist⁵⁷.

Die postoperative Änderung der Körperhaltung und des Gangbildes kann nicht nur zu einer ungewohnten Belastung des ISG mit konsekutiven Überlastungsschmerzen geführt haben, sondern auch zu einer Überlastung der Muskeln und Bänder der ge-

samen tiefen LWS-Region. Da die Patienten auch immer eine physiotherapeutische Behandlung erhielten, könnte die Besserung der Beschwerden die Folge einer erfolgreichen physiotherapeutischen Therapie der möglichen myofascialen Ursachen der Beschwerden sein. Aufgrund der Berücksichtigung der möglichen und auch wahrscheinlichen myofascialen Ursachen für den postoperativen Schmerz verwenden wir ganz bewusst den Begriff „ISG-assoziierte Beschwerden“. Die schnelle Besserung der Schmerzen nach periartikulärer ISG-Infiltration war der Hauptgrund dafür, dass wir den Schmerz primär, aber nicht exklusiv dem ISG zuordneten.

Trotz positiver klinischer Tests konnten drei unserer Patienten nicht von der ISG-Infiltration profitieren. Dies verdeutlicht die Annahme, dass das isolierte ISG nicht ausschließlich die Ursache für die postoperativen Schmerzen der Patienten ist. Somit stellen die ISG-assoziierten Beschwerden und der „ISG nahe Schmerz“ eine komplexe Entität dar.

Klinisch verursacht eine neurogene Claudicatio Schmerzen nach einer gewissen Gehstrecke, aber nicht in Ruhe. Patienten mit Gelenkschmerzen beklagen hingegen Schmerzen bei Bewegungen aus der Ruhe heraus, nämlich einen Anlaufschmerz, welcher sich dann unter der Bewegung zunächst bessert, bis er sich bei fortgesetzter Bewegung wieder verstärkt und den Patienten zu einer Bewegungsunterbrechung zwingt. Es existieren etliche Untersuchungstechniken und Provokationstests, um einen ISG verursachten Schmerz nachzuweisen, aber selbst unter Verwendung einer selektiven ISG-Infiltration ist es schwierig, dem Schmerz das ISG als Ursache zu zuordnen^{57,104}. Die Tatsache, dass der direkte ISG-Kompressionstest bei unseren Patienten häufiger positiv war, als der POSH-Test, zeigt, dass eine sichere ISG-Diagnostik sehr schwierig ist, da die in der Literatur angeführten typischen Untersuchungs- und Provokationstests zahlreich und in der Aussagekraft ebenso wie die Röntgendiagnostik unspezifisch sind. Aus diesem Grund stellt die erfolgreiche periartikuläre ISG-Infiltration mit anschließender Schmerzreduktion das vergleichsweise sicherste Instrument zur Diagnostik dieser komplexen Pathologie dar. Wir haben diese periartikuläre Infiltration bei allen von uns präsentierten Patienten unter Röntgenkontrolle appliziert und bestätigten hiermit eine Assoziation des Schmerzes zum ISG. Elf Patienten mit ISG verdächtigen Beschwerden erhielten keine periartikuläre Infiltration und wurden aus der Studie ausgeschlossen. Die angewandte Injektionstechnik ist eine erfolgreiche Therapieoption, welche möglicherweise sogar der intraartikulä-

ren Injektion überlegen ist ^{57,59}. Eine intraartikuläre Injektion wäre möglicherweise spezifischer. Aber da das ISG, wie oben beschrieben, klinisch nicht isoliert als ein Gelenk angesehen werden kann, sondern eher als eine komplexe Struktur mit vielschichtigen ligamentären, muskulären und tendinösen Verbindungen, sehen wir die periartikuläre Infiltration als das geeignetere Mittel für die Diagnostik der ISG-assoziierten Beschwerden.

Obwohl die leichten Schmerzen bei einigen Patienten möglicherweise nicht einer solchen aggressiven Behandlung wie einer periartikulären Injektion bedurften, halfen sie dabei, ISG-assoziierte Beschwerden nachzuweisen und somit eine ernsthafte Ursache, wie eine postoperative Komplikation, insuffiziente operative Versorgung oder Instabilität auszuschließen. Eine zweite oder sogar dritte erfolgreiche Infiltration wäre hilfreich dabei, einen Placeboeffekt oder falsch positiven Effekt als systematische Fehlerquelle auszuschließen ⁹⁷. Jedoch profitierten die meisten Patienten schon von einer einmaligen periartikulären Injektion und der begleitenden Physiotherapie, so dass eine weitere Injektion nicht erforderlich wurde. Die Existenz von präoperativen ISG-assoziierten Beschwerden konnte zumeist nicht so eindeutig ausgeschlossen werden, wie es postoperativ der Fall war. Dennoch schlossen wir 5 Patienten mit präoperativen ISG-assoziierten Beschwerden von der Studie aus, obwohl die ISG-assoziierte Beschwerden präoperativ nicht mit einer periartikulären Injektion gesichert wurde. Zusätzlich wurden 11 Patienten von der Studie ausgeschlossen, da ihr postoperativer tiefer LWS-Schmerz nicht mit einer periartikulären ISG-Infiltration differenziert wurde. Somit geben die Daten keinen korrekten Überblick über das exakte Auftreten von ISG-assoziierten Beschwerden wieder.

4.4 Grenzen der Studie

Die Operationen wurden von verschiedenen Wirbelsäulenchirurgen in drei unterschiedlichen Kliniken durchgeführt. Somit ist keine nahezu technisch gleiche operative Versorgung aufgrund der unterschiedlichen ärztlichen Vorgehensweise, Indikationsstellung und des unterschiedlichen chirurgischen Geschicks bei der operativen Versorgung gewährleistet. Andererseits handelt es sich wiederum auch nicht um einen derart komplexen chirurgischen Eingriff, der ausschließlich von nur wenigen

Operateuren in guter Qualität erbracht werden kann, so dass grundlegend von einer vergleichbaren operativen Versorgung ausgegangen werden kann.

Die Analyse nur einer spezifischen chirurgischen Technik zur Dekompression des Spinalkanals könnte potentiell eine weitere Verzerrung der Studieninterpretation verursachen, da in der Literatur je nach gewählter Dekompressionstechnik unterschiedliche klinische Ergebnisse beschrieben werden. 1995 verglich Thome in einer prospektiven Studie das klinische Ergebnis von 120 Patienten, welche sich randomisiert in drei Gruppen verteilt einer bilateralen Laminotomie [Gruppe 1], unilateralen Laminotomie [Gruppe 2] und einer Laminektomie [Gruppe 3] unterzogen. Es zeigte sich, dass die bilaterale und unilaterale Laminotomie eine angemessene und sichere Dekompression der Lendenwirbelsäule mit hochsignifikanter Reduktion der Symptome und Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität erbrachte. Die Ergebnisse nach einseitiger Laminotomie war vergleichbar mit denen der Laminektomie. In den meisten Zielparametern erbrachte die bilaterale Laminotomie einen erheblichen Nutzen und stellt somit eine vielversprechende Behandlungsalternative dar¹⁰⁵.

Letztendlich stellt das retrospektive Studiendesign selbst eine weitere Einschränkung der Studie dar.

5 Schlussfolgerung

Vorübergehende ISG-assoziierte Beschwerden als Folge der veränderten postoperativen Belastungssituation der ISG und Auflösung der über Jahre etablierten Haltungs- und Gangstereotype zur Schmerzvermeidung können eine Komplikation nach erfolgreicher lumbaler Spinalkanaldekompensation ohne Instrumentation darstellen. Die Patienten sollten darüber aufgeklärt werden, um Verunsicherung, Unzufriedenheit und überflüssige Diagnostik zu vermeiden und eine schnelle, zielgerichtete Therapie zu initiieren⁹⁹.

6 Zusammenfassung

Hintergrund:

Patienten mit einer lumbalen Spinalkanalstenose profitieren erheblich von einer lumbalen Dekompression ohne Instrumentation des Spinalkanals. Die postoperative Änderung der Körperhaltung und des Gangbildes nach erfolgreicher dekomprimierender Operation des Spinalkanals führt möglicherweise zu veränderten Kräfteinflüssen auf die gesamte Wirbelsäule und die ISG. Mit dieser Arbeit wird die Inzidenz von postoperativen Schmerzen im Bereich des ISG analysiert.

Methode:

Dieser Studie liegen die Aufzeichnungen von 100 Patienten dreier Kliniken mit symptomatischer, lumbaler Spinalkanalstenose zu Grunde. Alle Patienten unterzogen sich einer mikrochirurgischen Dekompression des Spinalkanals ohne Instrumentation. Bei allen Patienten mit postoperativen Schmerzen in der unteren Lendenwirbelsäule wurde die Diagnose „postoperative ISG-assoziierte Beschwerden“ durch eine periarthkuläre Injektion unter anteriorer-posteriorer (ap) Röntgenkontrolle abgeklärt. Radiologische Veränderungen der ISG wurden in beiden Gruppen (Gruppe 1: Patienten mit postoperativen ISG-assoziierten Beschwerden und Gruppe 2: Patienten ohne postoperativer ISG-assoziierte Beschwerden) in einer Ebene dokumentiert.

Ergebnis:

Bei 22 Patienten wurde aufgrund von Schmerzen im Bereich der ISG eine medizinische Behandlung erforderlich. Während sich in beiden Gruppen die Gehstrecke erheblich ohne Unterschied besserte ($p=0.150$), ergaben die bei der Gesamtzufriedenheit deutliche Unterschiede mit Bevorzugung der Gruppe 2 ($p=0.047$). Weibliche Patienten litten mehr unter postoperativen Schmerzen im Bereich der ISG ($p=0.036$). Alter, der Schweregrad radiologischer ISG-Degenerationen und Anzahl der dekomprimierten Segmente hatten keinen Einfluss auf den postoperativen Schmerz im Bereich der ISG.

Schlussfolgerung:

Die Anpassung an eine postoperative Veränderung der Körperhaltung und des Gangbildes kann zu einer vorübergehenden Überlastung im Bereich der ISG führen

und ein ISG-assoziiertes Beschwerdebild verursachen. Die Patienten sollten darüber aufgeklärt werden, um eine überflüssige Verunsicherung, Unzufriedenheit und überflüssige Diagnostik zu vermeiden und eine schnelle, spezifische Therapie zu veranlassen. Ein nicht diagnostizierter Schmerz im Bereich der ISG, kann eine mögliche, reversible Ursache für ein fehlgedeutetes „failed-back-surgery Syndrom“ sein⁹⁹.

Englische Zusammenfassung

Background:

Patients with lumbar stenosis experience a significant improvement after a decompressive surgery. However, still often non-specific symptoms in the lumbar spine occur after the successful operation. This could result from an unusual postoperative stress on the sacroiliac joint by an altered posture or altered gait. We studied the emergence of SIJ-associated symptoms after a decompression of the lumbar spinal canal without instrumentation.

Method:

The study examined the data of 100 consecutive patients who were treated in three institutions. All patients underwent microsurgical decompression of the spinal canal without instrumentation. Patients with postoperative pain in the lower lumbar spine received periarticular injections under the anterior-posterior (AP) radiograph. Thus, it was investigated whether the pain was sued postoperative ISG-associated symptoms. Radiological changes of SIJ were divided: group 1: patients without postoperative SIJ-associated symptoms, group 2: patients with postoperative SIJ-associated symptoms) documented in a plane radiograph.

Result:

In 22 patients medical treatment was required due to pain in the SIJ. While in both groups the walk distance significantly improved without a difference ($p = 0.150$) the analysis of overall satisfaction favoured group 2 ($p=0.047$). Female patients had

more post-operative pain in the SIJ ($p = 0.036$). Age, the severity of radiological SIJ degeneration and number of decompressed segments did not affect the postoperative pain in the SIJ.

Conclusion:

The adaptation to postoperative changes in posture and gait can lead to a temporary overload in the SIJ and cause an SIJ-associated pain. Patients should be advised to avoid unnecessary confusion, dissatisfaction and unnecessary diagnosis and arrange for rapid, specific therapy. An undiagnosed SIJ-associated pain is a potential and reversible cause for a "failed back surgery syndrome"⁹⁹.

7 Literaturverzeichnis

1. Burton CV, Kirkaldy-Willis WH, Yong-Hing K, Heithoff KB. Causes of failure of surgery on the lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res* 1981;191-9.
2. Long DM, Filtzer DL, BenDebba M, Hendler NH. Clinical features of the failed-back syndrome. *J Neurosurg* 1988;69:61-71.
3. Maigne JY, Planchon CA. Sacroiliac joint pain after lumbar fusion. A study with anesthetic blocks. *Eur Spine J* 2005;14:654-8.
4. Frymoyer JW, Howe J, Kuhlmann D. The long-term effects of spinal fusion on the sacroiliac joints and ilium. *Clin Orthop Relat Res* 1978:196-201.
5. Yoshihara H. Sacroiliac joint pain after lumbar/lumbosacral fusion: current knowledge. *Eur Spine J* 2012;21:1788-96.
6. Liliang PC, Lu K, Liang CL, Tsai YD, Wang KW, Chen HJ. Sacroiliac joint pain after lumbar and lumbosacral fusion: findings using dual sacroiliac joint blocks. *Pain Med* 2011;12:565-70.
7. Katz V, Schofferman J, Reynolds J. The sacroiliac joint: a potential cause of pain after lumbar fusion to the sacrum. *J Spinal Disord Tech* 2003;16:96-9.
8. Dreyfuss P, Dreyer SJ, Cole A, Mayo K. Sacroiliac joint pain. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:255-65.
9. Bastian L, Lange U, Knop C, Tusch G, Blauth M. Evaluation of the mobility of adjacent segments after posterior thoracolumbar fixation: a biomechanical study. *Eur Spine J* 2001;10:295-300.
10. Chow DH, Luk KD, Evans JH, Leong JC. Effects of short anterior lumbar interbody fusion on biomechanics of neighboring unfused segments. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21:549-55.
11. Ha KY, Lee JS, Kim KW. Degeneration of sacroiliac joint after instrumented lumbar or lumbosacral fusion: a prospective cohort study over five-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33:1192-8.
12. Ivanov AA, Kiapour A, Ebraheim NA, Goel V. Lumbar fusion leads to increases in angular motion and stress across sacroiliac joint: a finite element study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34:E162-9.
13. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008;358:794-810.
14. Jeon CH, Lee HD, Lee YS, Seo HS, Chung NS. Change in sagittal profiles after decompressive laminectomy in patients with lumbar spinal canal stenosis: a 2-year preliminary report. *Spine (Phila Pa 1976)* 2015;40:E279-85.

15. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35:1329-38.
16. Foley BS, Buschbacher RM. Sacroiliac joint pain: anatomy, biomechanics, diagnosis, and treatment. *Am J Phys Med Rehabil* 2006;85:997-1006.
17. Hansen HC, Helm S, 2nd. Sacroiliac joint pain and dysfunction. *Pain Physician* 2003;6:179-89.
18. Fortin JD, Falco FJ. The Fortin finger test: an indicator of sacroiliac pain. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 1997;26:477-80.
19. Smidt GL, Wei SH, McQuade K, Barakatt E, Sun T, Stanford W. Sacroiliac motion for extreme hip positions. A fresh cadaver study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22:2073-82.
20. Fortin JD. Sacroiliac joint injection and arthrography with imaging correlation in *Pain Procedures in Clinical Practice*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2000.
21. Bowen V, Cassidy JD. Macroscopic and microscopic anatomy of the sacroiliac joint from embryonic life until the eighth decade. *Spine (Phila Pa 1976)* 1981;6:620-8.
22. McLauchlan GJ, Gardner DL. Sacral and iliac articular cartilage thickness and cellularity: relationship to subchondral bone end-plate thickness and cancellous bone density. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41:375-80.
23. Mooney V. Sacroiliac joint dysfunction. In: A. V, V. M, T. D, C. S, Stoeckart R, eds. *Movement, Stability and Low Back Pain: The Essential Role of the Pelvis*. Churchill Livingstone, New York 1997:37-52.
24. Bogduk N. *The Sacroiliac Joint in Clinical Anatomy of the lumbar spine and sacrum*. 4th ed. New York 2005.
25. Cohen SP, Chen Y, Neufeld NJ. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of epidemiology, diagnosis and treatment. *Expert Rev Neurother* 2013;13:99-116.
26. Prassopoulos PK, Fafila CP, Voloudaki AE, Gourtsoyiannis NC. Sacroiliac joints: anatomical variants on CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:323-7.
27. Vleeming A, Stoeckart R, Volkens AC, Snijders CJ. Relation between form and function in the sacroiliac joint. Part I: Clinical anatomical aspects. *Spine (Phila Pa 1976)* 1990;15:130-2.
28. Bernard T, Cassidy J. The sacroiliac joint syndrom: Pathophysiology, diagnosis and management. In: Frymoyer JW, ed. *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1997:2343-63.
29. Bernard. *The sacroiliac joint Syndrome: Pathophysiology, Diagnosis and Managment*. 1991.

30. Cohen SP. Sacroiliac joint pain: a comprehensive review of anatomy, diagnosis, and treatment. *Anesth Analg* 2005;101:1440-53.
31. Harrison DE, Harrison DD, Troyanovich SJ. The sacroiliac joint: a review of anatomy and biomechanics with clinical implications. *J Manipulative Physiol Ther* 1997;20:607-17.
32. Slipman CW, Whyte WS, 2nd, Chow DW, Chou L, Lenrow D, Ellen M. Sacroiliac joint syndrome. *Pain Physician* 2001;4:143-52.
33. Fortin JD, Kissling RO, O'Connor BL, Vilensky JA. Sacroiliac joint innervation and pain. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 1999;28:687-90.
34. Holm S, Indahl A, Solomonow M. Sensorimotor control of the spine. *J Electromyogr Kinesiol* 2002;12:219-34.
35. Murata Y, Takahashi K, Yamagata M, Takahashi Y, Shimada Y, Moriya H. Origin and pathway of sensory nerve fibers to the ventral and dorsal sides of the sacroiliac joint in rats. *J Orthop Res* 2001;19:379-83.
36. Sakamoto N, Yamashita T, Takebayashi T, Sekine M, Ishii S. An electrophysiologic study of mechanoreceptors in the sacroiliac joint and adjacent tissues. *Spine (Phila Pa 1976)* 2001;26:E468-71.
37. Vilensky JA, O'Connor BL, Fortin JD, et al. Histologic analysis of neural elements in the human sacroiliac joint. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002;27:1202-7.
38. Fortin JD, Vilensky JA, Merkel GJ. Can the sacroiliac joint cause sciatica? *Pain Physician* 2003;6:269-71.
39. Vilensky JA. Innervation of the joint in Osteoarthritis. In: Brandt K, M D, L L, eds. *Osteoarthritis*. Oxford: Oxford University Press; 1998:176-88.
40. F W. The anatomy of the lumbosacral connection. *Spine: State of the Art Review*. PA, USA: Hanley & Belfus; 1995:333.
41. Prather H. Sacroiliac joint pain: practical management. *Clin J Sport Med* 2003;13:252-5.
42. Bogduk N. CT-guided intraarticular injection of the sacroiliac joint. *J Spinal Disord* 2000;13:365.
43. Mohadjer S. Diagnose und Therapie des "Iliosakralgelenk-Syndroms"; gesundheitliche, psychosoziale und schmerzrelevante Betrachtung. In: Albert-Ludwigs-Universität, ed. Freiburg im Breisgau 2008.
44. Vleeming A, Buyruk HM, Stoeckart R, Karamursel S, Snijders CJ. An integrated therapy for peripartum pelvic instability: a study of the biomechanical effects of pelvic belts. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1243-7.

45. Ebraheim NA, Elgafy H, Semaan HB. Computed tomographic findings in patients with persistent sacroiliac pain after posterior iliac graft harvesting. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25:2047-51.
46. Zelle BA, Gruen GS, Brown S, George S. Sacroiliac joint dysfunction: evaluation and management. *Clin J Pain* 2005;21:446-55.
47. Ross J. Is the sacroiliac joint mobile and how should it be treated? *Br J Sports Med* 2000;34:226.
48. Petersen LK, Vogel I, Agger AO, Westergard J, Nils M, Uldbjerg N. Variations in serum relaxin (hRLX-2) concentrations during human pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995;74:251-6.
49. Chou LH, Slipman CW, Bhagia SM, et al. Inciting events initiating injection-proven sacroiliac joint syndrome. *Pain Med* 2004;5:26-32.
50. Vleeming A, Van Wingerden JP, Dijkstra PF, Stoeckart R, Snijders CJ, Stijnen T. Mobility in the sacroiliac joints in the elderly: a kinematic and radiological study. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1992;7:170-6.
51. Schuit D, McPoil TG, Mulesa P. Incidence of sacroiliac joint malalignment in leg length discrepancies. *J Am Podiatr Med Assoc* 1989;79:380-3.
52. Herzog W, Conway PJ. Gait analysis of sacroiliac joint patients. *J Manipulative Physiol Ther* 1994;17:124-7.
53. Hodge JC, Bessette B. The incidence of sacroiliac joint disease in patients with low-back pain. *Can Assoc Radiol J* 1999;50:321-3.
54. Slipman CW, Jackson HB, Lipetz JS, Chan KT, Lenrow D, Vresilovic EJ. Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:334-8.
55. Kokmeyer DJ, Van der Wurff P, Aufdemkampe G, Fickenscher TC. The reliability of multitest regimens with sacroiliac pain provocation tests. *J Manipulative Physiol Ther* 2002;25:42-8.
56. Cibulka MT, Koldehoff R. Clinical usefulness of a cluster of sacroiliac joint tests in patients with and without low back pain. *J Orthop Sports Phys Ther* 1999;29:83-9; discussion 90-2.
57. Dreyfuss P, Michaelsen M, Pauza K, McLarty J, Bogduk N. The value of medical history and physical examination in diagnosing sacroiliac joint pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21:2594-602.
58. Broadhurst NA, Bond MJ. Pain provocation tests for the assessment of sacroiliac joint dysfunction. *J Spinal Disord* 1998;11:341-5.
59. Hansen HC, McKenzie-Brown AM, Cohen SP, Swicegood JR, Colson JD, Manchikanti L. Sacroiliac joint interventions: a systematic review. *Pain Physician* 2007;10:165-84.

60. Wittenberg R, Steffen R, Ludwig J. Injektionsbehandlung bei nicht-radikulären Lumbalgieen. *Orthopäde* 26 1997.
61. Boswell MV, Shah RV, Everett CR, et al. Interventional techniques in the management of chronic spinal pain: evidence-based practice guidelines. *Pain Physician* 2005;8:1-47.
62. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician* 2001;4:308-16.
63. McKenzie-Brown AM, Shah RV, Sehgal N, Everett CR. A systematic review of sacroiliac joint interventions. *Pain Physician* 2005;8:115-25.
64. Meijne W, van Neerbos K, Aufdemkampe G, van der Wurff P. Intraexaminer and interexaminer reliability of the Gillet test. *J Manipulative Physiol Ther* 1999;22:4-9.
65. J F, N S. Sacroiliac joint injection and arthrography with imaging correlation. In: Lennard MTA, ed. *Pain procedures in Clinical Practice*. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2000:265-73.
66. Chan KF. Musculoskeletal pain clinic in Singapore--sacroiliac joint somatic dysfunction as cause of buttock pain. *Ann Acad Med Singapore* 1998;27:112-5.
67. Dussault RG, Kaplan PA, Anderson MW. Fluoroscopy-guided sacroiliac joint injections. *Radiology* 2000;214:273-7.
68. Maigne JY, Boulahdour H, Chatellier G. Value of quantitative radionuclide bone scanning in the diagnosis of sacroiliac joint syndrome in 32 patients with low back pain. *Eur Spine J* 1998;7:328-31.
69. Manchikanti L, Staats PS, Singh V, et al. Evidence-based practice guidelines for interventional techniques in the management of chronic spinal pain. *Pain Physician* 2003;6:3-81.
70. Slipman CW, Lipetz JS, Plastaras CT, et al. Fluoroscopically guided therapeutic sacroiliac joint injections for sacroiliac joint syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:425-32.
71. Bogduk N, Mc Guirk B. Causes and sources of chronic low back pain. In: Bogduk N, Mc Guirk B, eds. *Medical management of acute and chronic low back pain An evidence-based approach: Pain research and clinical management* 132002.
72. Hanly JG, Mitchell M, MacMillan L, Mosher D, Sutton E. Efficacy of sacroiliac corticosteroid injections in patients with inflammatory spondyloarthritis: results of a 6 month controlled study. *J Rheumatol* 2000;27:719-22.
73. Pulisetti D, Ebraheim NA. CT-guided sacroiliac joint injections. *J Spinal Disord* 1999;12:310-2.

74. Ojala R, Klemola R, Karppinen J, Sequeiros RB, Tervonen O. Sacro-iliac joint arthrography in low back pain: feasibility of MRI guidance. *Eur J Radiol* 2001;40:236-9.
75. Murakami E, Tanaka Y, Aizawa T, Ishizuka M, Kokubun S. Effect of periarticular and intraarticular lidocaine injections for sacroiliac joint pain: prospective comparative study. *J Orthop Sci* 2007;12:274-80.
76. Sasso RC, Ahmad RI, Butler JE, Reimers DL. Sacroiliac joint dysfunction: a long-term follow-up study. *Orthopedics* 2001;24:457-60.
77. Mooney V, Pozos R, Vleeming A, Gulick J, Swenski D. Exercise treatment for sacroiliac pain. *Orthopedics* 2001;24:29-32.
78. Luukkainen RK, Wennerstrand PV, Kautiainen HH, Sanila MT, Asikainen EL. Efficacy of periarticular corticosteroid treatment of the sacroiliac joint in non-spondylarthropathic patients with chronic low back pain in the region of the sacroiliac joint. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20:52-4.
79. Luukkainen R, Nissila M, Asikainen E, et al. Periarticular corticosteroid treatment of the sacroiliac joint in patients with seronegative spondylarthropathy. *Clin Exp Rheumatol* 1999;17:88-90.
80. Polly DW, Cher DJ, Wine KD, et al. Randomized Controlled Trial of Minimally Invasive Sacroiliac Joint Fusion Using Triangular Titanium Implants vs Nonsurgical Management for Sacroiliac Joint Dysfunction: 12-Month Outcomes. *Neurosurgery* 2015;77:674-91.
81. Liljenqvist U. Die lumbale Spinalkanalstenose. *Orthopädie und Unfallchirurgie update* 2014;152:71-85.
82. Thome C, Borm W, Meyer F. Degenerative lumbar spinal stenosis: current strategies in diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2008;105:373-9.
83. Schizas C, Theumann N, Burn A, et al. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35:1919-24.
84. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 2002;69:450-7.
85. Malmivaara A, Slatis P, Heliövaara M, et al. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32:1-8.
86. Hooten WM, Mizerak A, Carns PE, Huntoon MA. Discitis after lumbar epidural corticosteroid injection: a case report and analysis of the case report literature. *Pain Med* 2006;7:46-51.

87. Radcliff K, Kepler C, Hilibrand A, et al. Epidural steroid injections are associated with less improvement in patients with lumbar spinal stenosis: a subgroup analysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2013;38:279-91.
88. Chang Y, Singer DE, Wu YA, Keller RB, Atlas SJ. The effect of surgical and nonsurgical treatment on longitudinal outcomes of lumbar spinal stenosis over 10 years. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:785-92.
89. Athiviraham A, Yen D. Is spinal stenosis better treated surgically or nonsurgically? *Clin Orthop Relat Res* 2007;458:90-3.
90. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R. Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992;17:1-8.
91. Kleeman TJ, Hiscoe AC, Berg EE. Patient outcomes after minimally destabilizing lumbar stenosis decompression: the "Port-Hole" technique. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25:865-70.
92. Oertel MF, Ryang YM, Korinth MC, Gilsbach JM, Rohde V. Long-term results of microsurgical treatment of lumbar spinal stenosis by unilateral laminotomy for bilateral decompression. *Neurosurgery* 2006;59:1264-9; discussion 9-70.
93. Odom GL, Finney W, Woodhall B. Cervical disk lesions. *J Am Med Assoc* 1958;166:23-8.
94. Hjerstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, et al. Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. *J Pain Symptom Manage* 2011;41:1073-93.
95. Palmer S, Turner R, Palmer R. Bilateral decompression of lumbar spinal stenosis involving a unilateral approach with microscope and tubular retractor system. *J Neurosurg* 2002;97:213-7.
96. Nagamoto Y, Iwasaki M, Sakaura H, et al. Sacroiliac joint motion in patients with degenerative lumbar spine disorders. *J Neurosurg Spine* 2015;23:209-16.
97. Rupert MP, Lee M, Manchikanti L, Datta S, Cohen SP. Evaluation of sacroiliac joint interventions: a systematic appraisal of the literature. *Pain Physician* 2009;12:399-418.
98. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984;27:361-8.
99. Schomacher M, Kunhardt O, Koeppen D, et al. Transient sacroiliac joint-related pain is a common problem following lumbar decompressive surgery without instrumentation. *Clin Neurol Neurosurg* 2015;139:81-5.

100. Bayerl SH, Pohlmann F, Finger T, et al. The Sagittal Balance Does not Influence the 1 Year Clinical Outcome of Patients With Lumbar Spinal Stenosis Without Obvious Instability After Microsurgical Decompression. *Spine (Phila Pa 1976)* 2015;40:1014-21.
101. Elgafy H, Semaan HB, Ebraheim NA, Coombs RJ. Computed tomography findings in patients with sacroiliac pain. *Clin Orthop Relat Res* 2001:112-8.
102. Laslett M, Aprill CN, McDonald B. Provocation sacroiliac joint tests have validity in the diagnosis of sacroiliac joint pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:874; author reply -5.
103. van der Wurff P, Buijs EJ, Groen GJ. A multitest regimen of pain provocation tests as an aid to reduce unnecessary minimally invasive sacroiliac joint procedures. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:10-4.
104. Maigne JY, Aivaliklis A, Pfefer F. Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac pain provocation tests in 54 patients with low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21:1889-92.
105. Thome C, Zevgaridis D, Leheta O, et al. Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy. *J Neurosurg Spine* 2005;3:129-41.

8 Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Bild 1	Patientenfluss
Bild 2	Algorithmus der statistischen Auswertung
Bild 3	Operationsdaten und klinische Ergebnisse
Bild 4	Operierte Segmenthöhe
Bild 5	Gehstreckenlänge prä- und postoperativ
Bild 6	Prä- und postoperative MRT-Aufnahme
Bild 7	Outcome nach Odom´s Kriterien
Bild 8	Radiologische Beurteilung des ISG nach “modified New York Criteria”
Bild 9	Oben: normal, Unten: schwere Veränderungen

9 Abkürzungsverzeichnis

a.p.	anteriorer-posteriorer
CT	Computertomografie
ISG	Iliosakralgelenk
MRT	Magnetresonanztomografie
NRS	Numerical Rating Scale
POSH	Posterior shear
REAB	Resisted Abduction
RF	Radiofrequenz
SIJ	Sacroiliac joint

10 Danksagung

Mein herzlicher Dank gehört insbesondere meinem Doktorvater, PD Dr. med. Mario Cabraja, der mich stringent und souverän durch diese Dissertation geführt hat. Die gemeinsamen Besprechungsstunden der Arbeit waren nicht nur aus fachlicher Perspektive reizvoll, sondern auch aus privater und humoristischer Sicht ein großer Gewinn.

Ebenso danke ich Dr. Daniel Köppen für seine technische Unterstützung. Ohne ihn hätte ich lange wie der Ochs vor dem Berg gestanden.

Bei meinem Freund, Partner und Kollegen Dr. Christian Herbert bedanke ich mich herzlich für sein Korrektorat.

Auch danke ich meiner Familie für die Unterstützung bei der Erstellung dieser Arbeit, insbesondere für den Verzicht auf mich in den gemeinsamen Urlauben, in denen ich einen Großteil meiner Zeit für die Erstellung dieser Dissertation verwendete.

11 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht

12 Versicherung

„Ich, Olaf Kunhardt, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: **„Inzidenz von Iliosakralgelenk-assoziierten Beschwerden nach nicht-instrumentierter Dekompression lumbaler Spinalkanalstenosen“** selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

13 Anteilserklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Olaf Kunhardt hatte Anteil an den folgenden Publikationen:

Schomacher M, **Kunhardt** O, Koeppen D, Moskopp D, Kienapfel H, Kroppenstedt S, Cabraja M.: Transient sacroiliac joint-related pain is a common problem following lumbar decompressive surgery without instrumentation. Clin Neurol Neurosurg. 2015 Dec;139:81-5.

Beitrag im Einzelnen:

Herr Kunhardt war im Rahmen der oben genannten Publikation für folgende Bereiche verantwortlich:

- Datenerhebung
- Datenanalyse
- Verfassen des Manuskripts in Teilen:
 - Zum großen Teil Methoden und Resultate,
 - Anteile an Einführung, Diskussion und Schlussfolgerung,
- Abschließende Zustimmung zur Endfassung des Manuskripts

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers

PD Dr. med. Mario Cabraja

Unterschrift des Doktoranden

Olaf Kunhardt

14 Publikationsliste

Schomacher M, Kunhardt O, Koeppen D, et al. Transient sacroiliac joint-related pain is a common problem following lumbar decompressive surgery without instrumentation. *Clin Neurol Neurosurg* 2015;139:81-5.

Zingsem J, Serke S, Weisbach V, et al. [Flow cytometry quality control in stem cell separation]. *Beitr Infusionsther Transfusionsmed* 1994;32:405-7.