

Aus der Klinik für Neurochirurgie des Unfallkrankenhauses Berlin,  
akademisches Lehrkrankenhaus der Charité Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Klinik, Prognose und Outcome des Cauda-Equina-Syndroms:  
eine retrospektive Studie

zur Erlangung des akademischen Grades  
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Lisa Katharina Amelung

aus Hannover

Datum der Promotion: 09.09.2016

## A Inhaltsverzeichnis

1 Abstrakt.....	8
1.1 Deutsch .....	8
1.2 Englisch.....	10
2 Einleitung .....	12
2.1 Das Cauda-equina-Kompressions-Syndrom .....	12
2.1.1 Definition.....	12
2.1.2 Epidemiologie.....	14
2.1.3 Ätiologie und Pathogenese.....	15
2.1.4 Klinik.....	17
2.1.5 Diagnostik .....	19
2.1.6 Therapie .....	20
2.1.7 Prognose .....	22
2.2 Zielsetzung der vorliegenden Arbeit .....	24
3 Patienten und Methoden.....	25
3.1 Patienten und Datenerhebung .....	25
3.2 Literaturrecherche.....	27
3.3 Restharnbestimmung .....	28
3.4 Berlin CES Score.....	28
3.5 Statistische Auswertung .....	29
4 Ergebnisse .....	30
4.1 Patientenkollektiv.....	30
4.2 Ätiologie und Schädigungsniveau .....	32
4.3 Bildgebung .....	35
4.4 Zeitpunkt und Art der Operation .....	35
4.5 Klinische Parameter.....	37
4.5.1 Blasenfunktion.....	37
4.5.2 Genitale Hypästhesien .....	40
4.5.3 Mastdarmfunktion und Analsphinktertonus .....	41

4.5.4	Perianale Hypästhesien .....	42
4.5.5	Sexuelle Funktionsstörungen.....	44
4.5.6	Reithosenanästhesie .....	45
4.5.7	Lumbago und radikuläre Schmerzen .....	46
4.5.8	Paresen, Kraftgrade und Reflexstatus .....	48
4.5.9	Klassifikation nach Shi et al. [1] .....	50
4.5.10	Berlin CES Score .....	51
5	Diskussion .....	55
5.1	Übersicht.....	55
5.2	Diskussion der Methoden .....	56
5.2.1	Auswahl der Patienten und klinische Einteilung .....	56
5.2.2	Erhebung der klinischen Parameter .....	59
5.3	Diskussion der Ergebnisse .....	59
5.3.1	Restharnbestimmung und Blasenfunktion.....	59
5.3.2	Reithosenanästhesie, genitale Hypästhesien.....	64
5.3.3	Analosphinktertonus, perianale Hypästhesie und Mastdarmfunktion .....	65
5.3.4	Sexuelle Funktionsstörungen.....	67
5.3.5	Schmerzsymptomatik.....	69
5.3.6	Motorik und Reflexe .....	71
5.3.7	Zeitliches Management .....	72
5.3.8	Klassifikation nach Shi und Berlin CES Score .....	75
5.4	Schlussfolgerung und Ausblick .....	77
6	Literaturverzeichnis .....	78
7	Anhang.....	83
7.1	Eidesstattliche Versicherung.....	83
7.2	Lebenslauf .....	84
7.3	Danksagung .....	86

## B Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Massenprolaps auf Höhe LW5/SW1 als Ursache eines Kaudasyndroms...	14
Abbildung 2: Alter- und Geschlechterverteilung des untersuchten Patientenkollektivs .	30
Abbildung 3: Dauer von Beginn der Symptomatik bis zur klinischen Vorstellung, nach Geschlecht und Klassifikation nach Shi et al. [1] .....	31
Abbildung 4: Ätiologie des Kaudasyndroms .....	33
Abbildung 5: Level und Ätiologie des CES .....	34
Abbildung 6: Level und Patientengeschlecht.....	34
Abbildung 7: Beschwerdedauer bis klinische Vorstellung, nach Schweregraden nach Shi et al. [1] .....	36
Abbildung 8: Dauer klinische Vorstellung bis Operation, nach Schweregraden nach Shi et al. [1] .....	36
Abbildung 9: Rückenschmerzen prä-/postoperativ .....	47
Abbildung 10: Radikuläre Schmerzausstrahlung prä-/postoperativ .....	47
Abbildung 11: Kraftminderung nach Janda prä- und postoperativ .....	48
Abbildung 12: motorische Defizite prä- und postoperativ .....	49
Abbildung 13: Reflexalterationen prä-/postoperativ .....	50
Abbildung 14: männliche und weibliche Patienten nach Klassifikation nach Shi et al. [1] .....	50
Abbildung 15: präoperative Schweregrade nach Shi et al. [1] und prä-/postoperative Punktedifferenz Berlin CES Score .....	52
Abbildung 16: Dauer Beschwerdebeginn bis Operation und prä-/postoperative Punktedifferenz Berlin CES Score .....	53
Abbildung 17: Differenz prä-/postoperativer Berlin CES score Frauen.....	53
Abbildung 18: Differenz prä-/postoperativer Berlin CES score Männer.....	54

## C Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ursachen des Kaudasyndroms, modifiziert nach Ma et al. [2, 3, 33, 35, 36, 56-58].....	16
Tabelle 2: radikuläres Versorgungsgebiet der unteren Extremität, modifiziert nach Gerlach und Bickel [52, 53, 60, 61].....	17
Tabelle 3: Klassifikation des CES nach Shi et al. [1] 2006.....	26
Tabelle 4: Kriterien zur klinischen Beurteilung des Kaudasyndroms.....	26
Tabelle 5: Berlin CES Score.....	28
Tabelle 6: Patientencharakteristika und Zeiträume .....	32
Tabelle 7: Verteilung Schädigungsniveaus.....	33
Tabelle 8: Operationsverfahren .....	37
Tabelle 9: Prä- und postoperative Blasenfunktion .....	38
Tabelle 10: Genitale Sensibilitätsstörungen prä-/postoperativ.....	41
Tabelle 11: Mastdarmfunktion prä-/postoperativ .....	41
Tabelle 12: Analsphinktertonus prä-/postoperativ.....	42
Tabelle 13: Perianale Sensibilitätsstörungen prä-/postoperativ .....	43
Tabelle 14: Korrelationskoeffizient nach Pearson für Reithosenanästhesie, genitale und perianale Sensibilitätsstörungen/prä- und postoperative perianale Sensibilitätsstörungen .....	44
Tabelle 15: Reithosenanästhesie prä-/postoperativ .....	45
Tabelle 16: Verteilung der Schweregrade nach Shi et al. [1] .....	51

## D Abkürzungsverzeichnis

AANS	American Association of Neurological Surgeons
ASR	Achillessehnenreflex, syn. Triceps-surae-Reflex
BASS	British Association of Spine Surgeons
BWK	Brustwirbelkörper
CES	Cauda-equina-Syndrom, syn. Cauda-equina-Kompressionssyndrom, kurz Kaudasyndrom
CESI	Inkomplettes Cauda-equina-Syndrom
CESR	Komplettes Cauda-equina-Syndrom (Cauda equina syndrome with retention of urine)
CT	Computertomographie
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
DGU	Deutsche Gesellschaft für Urologie
EMG	Elektromyografie
LWK	Lendenwirbelkörper
MRT	Magnetresonanztomographie
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
NRS	Numeric Rating Scale
NSAR	= NSAIDs; nicht-steroidale Antirheumatika
PSR	Patellarsehnenreflex, syn. Quadricepsreflex
PLIF	Posterior lumbar intervertebral fusion, posteriore lumbale interkorporelle Fusion
r	Linearer Korrelationskoeffizient nach Pearson
r <sub>s</sub>	Spearman's Rangkorrelationskoeffizient

SSEP	somatosensorisch-evozierte Potentiale
SOP	standard operating procedure
VAS	Visuelle Analogskala
ZNS	Zentrales Nervensystem

# 1 Abstrakt

## 1.1 Deutsch

### Fragestellung

Das Cauda-Equina-Syndrom (CES), hervorgerufen durch eine Schädigung der Nervenbahnen der Cauda equina, ist ein seltenes und meist zu spät diagnostiziertes Krankheitsbild unterschiedlicher neurologischer Symptome. Häufigste Ursache ist der lumbale Bandscheibenvorfall. Als Goldstandard zur Therapie gilt die operative Dekompression, wobei Uneinigkeit über den optimalen Operationszeitpunkt herrscht; Zeiträume innerhalb von 24h, 48h und länger werden diskutiert. Ebenso scheint es bislang keine einheitlichen Parameter zu geben, anhand derer die Prognose für das neurologische Outcome eingeschätzt werden kann. Anhand der aktuellen Literatur und eigener Fallzahlen wurde das neurologische Outcome in Abhängigkeit von den Zeiträumen bis zur Operation geprüft und die prognostische Wertigkeit einzelner Parameter untersucht. Zur semiquantitativen prä- und postoperativen Vergleichbarkeit etablierten wir den Berlin CES Score.

### Methodik

Es erfolgte die retrospektive Auswertung der Daten von 60 Patienten, die zwischen 2000 und 2013 im Unfallkrankenhaus Berlin mit der Diagnose „unvollständiges Kaudasyndrom“ oder „vollständiges Kaudasyndrom“ behandelt worden waren. Geprüft wurden: Alter, Geschlecht, Symptombdauer bis Diagnosestellung, Dauer bis zur Bildgebung und Operation, jeweils prä- und postoperativ die Schmerzsymptomatik, Vorliegen motorischer Defizite, Reflexalterationen, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, der Analsphinktertonus, Vorhandensein einer Reithosenanästhesie, genitaler oder perianaler Sensibilitätsstörungen sowie die Restharnbildung. Zur besseren Beurteilbarkeit des Outcomes klassifizierten wir die Patienten initial in Gruppen nach Shi et al. [1] und führten anschließend eine Symptomquantifizierung mittels Berlin CES Score durch. Die Literaturrecherche erfolgte mittels Pubmed.

## **Ergebnisse**

Es zeigten sich signifikante Zusammenhänge zwischen einem hohen präoperativen Berlin CES Score und dem Auftreten postoperativer genitaler ( $p=0,001$ ) und perianaler ( $p<0,001$ ) sensibler Defizite sowie einem reduzierten Analsphinktertonus ( $p=0,0047$ ). Rückschlüsse auf das Outcome der Blasen- oder Mastdarmfunktion ließen sich jedoch nicht ziehen, isolierte Parameter zur Prognoseeinschätzung des Kaudasyndroms nicht identifizieren. Sowohl innerhalb von 24h operierte als auch nach 48h operativ versorgte Patienten profitierten von der Behandlung. Selbiges ließ sich für Patienten mit verschiedenen Graden einer Kaudasymptomatik feststellen - auch bei Patienten mit einem vollständigen Kaudasyndrom zeigte sich postoperativ eine neurologische Verbesserung.

## **Fazit**

Aufgrund der Seltenheit der Erkrankung ließen sich keine relevanten statistischen Zusammenhänge herstellen, die die Prognose valide einschätzen konnten. Eine Operation sollte auch bei länger bestehender oder kompletter Kaudasymptomatik in Erwägung gezogen werden, wobei der optimale Operationszeitpunkt weiterhin unklar bleibt. Tendenziell sollte ein früher Operationszeitpunkt vorgezogen werden, um eine Beschwerdeprogression zu vermeiden. Hierfür sind eine Sensibilisierung potentiell bedrohter Patienten und der versorgenden Ärzte unerlässlich. Hierzu erscheinen einheitliche strukturierte Frage- und Untersuchungsbögen sinnvoll.

## **1.2 Englisch**

### **Objective**

The cauda equina syndrome, caused by an impairment of the nerve roots of the cauda equina, is a rare and often misdiagnosed condition consisting of different neurological symptoms. The most common cause is the lumbar disc herniation and requires urgent decompression. The best timing for surgery hasn't been defined yet; most authors prefer emergency decompression, but some also found improvement of neurological function after 48h. It's still controversial which parameters predict the outcome. By reviewing the literature and analysing own medical records we evaluated the outcome of the disease depending on the time period to surgery and the prognostic values of single parameters. For a semiquantitative pre- and postoperative comparison we established the Berlin CES score.

### **Methods**

We performed a retrospective study by reviewing data of 60 patients who were treated with the diagnosis „incomplete cauda syndrome“ or „complete cauda syndrome“ at the Unfallkrankenhaus Berlin between 2000 and 2013. Analysed parameters were: age, sex, duration of symptoms, timing between diagnosis and imaging respectively surgery; pre- and postoperatively pain, motoric deficits, reflex alterations, urinary and bowel disfunctions, reduced anal wink, saddle anaesthesia, genital or perianal sensations and residual urine. Initially patients were divided into 4 groups as performed by Shi et al. [1]. The semiquantitative assessment of the neurological outcome was performed by application of the Berlin CES score. Literature was reviewed in Pubmed.

### **Results**

We showed statistic correlations between a high preoperatively Berlin CES score and postoperative existence of perianal ( $p < 0,001$ ) and genital ( $p = 0,001$ ) sensations as well as a reduced rectal tone ( $p = 0,0047$ ). There was no significant interference of bladder or bowel function; we couldn't identify single parameters which could predict the outcome of the disease reliably. Concerning the time between diagnosis and surgery, both patients operated within 24h and after 48h could benefit from the intervention. Patients identified

with a complete cauda syndrome showed improvement of the neurological function post surgery.

### **Conclusion**

Due to the rare existence of the cauda syndrome we couldn't find any relevant statistic correlation that predicted the outcome reliably. Surgery should also be considered on patients with a longer duration of symptoms or a complete cauda syndrome as the best timing for surgery still remains unclear. An urgent treatment might be helpful to prevent progression of the disease. For that matter it becomes more important to inform patients at risk and attending physicians. Implementation of structured questionnaires might be useful.

## **2 Einleitung**

Das Kaudasyndrom zählt zu den polyradikulären Syndromen und ist ein Symptomkomplex unterschiedlicher Pathogenese, welcher eine Kompression lumbaler und sakraler Nervenwurzeln beschreibt. Es handelt sich um ein seltenes Krankheitsbild, welches oft zu spät erkannt und behandelt wird. [2-4] Nach heutigem Erkenntnisstand ist die zeitnahe operative Dekompression der Goldstandard zur Therapie eines Kaudasyndroms, [2-12] obgleich auch medikamentöse Therapien bei spezifischen Indikationen einen Benefit versprochen. [2, 7, 13-20] Über das Zeitfenster, in welchem die operative Versorgung erfolgen sollte, lassen sich in der Literatur unterschiedliche Angaben finden, nach wie vor gilt das Auftreten eines Kaudasyndroms jedoch als neurochirurgischer Notfall und sollte, wenn eine sofortige Operation nicht möglich erscheint, innerhalb von 48 Stunden behandelt werden, um das Risiko für dauerhafte Nervenschäden mit konsekutiver Blasen- und Darminkontinenz, Impotenz, Bewegungseinschränkungen und Schmerzen zu reduzieren. [1, 4-8, 10-12, 21-28]

Einheitliche Daten über Faktoren, die das Outcome beeinflussen, und den besten Operationszeitpunkt gibt es aufgrund der Seltenheit der Erkrankung entsprechend wenige. Die vorliegende Arbeit, basierend auf einer umfassenden themenorientierten Literaturrecherche sowie einer retrospektiven Analyse des von uns betreuten Patientenguts, befasst sich mit ebendiesen Parametern und versucht einen Ausblick über die Wertigkeit verschiedener prognostischer Faktoren und die zeitlichen Zusammenhänge zu geben. Da der lumbale Bandscheibenvorfall die weitaus häufigste Ursache für ein Kaudasyndrom darstellt, [7, 9, 12, 21, 28-30] richtet sich der Fokus der Arbeit vor allem auf diese Entität.

### **2.1 Das Cauda-equina-Kompressions-Syndrom**

#### **2.1.1 Definition**

Das Cauda-equina-Kompressions-Syndrom, kurz Kaudasyndrom, ist ein Querschnittssyndrom, welches durch eine Minderdurchblutung der oder Druck auf die Cauda equina bedingt werden kann. Betroffen sind hierbei je nach Lokalisation parasymphatische, motorische und/oder sensible Nervenfasern unterhalb des Conus medullaris. Typische Symptome sind Schmerzen im unteren Rückenbereich, eine

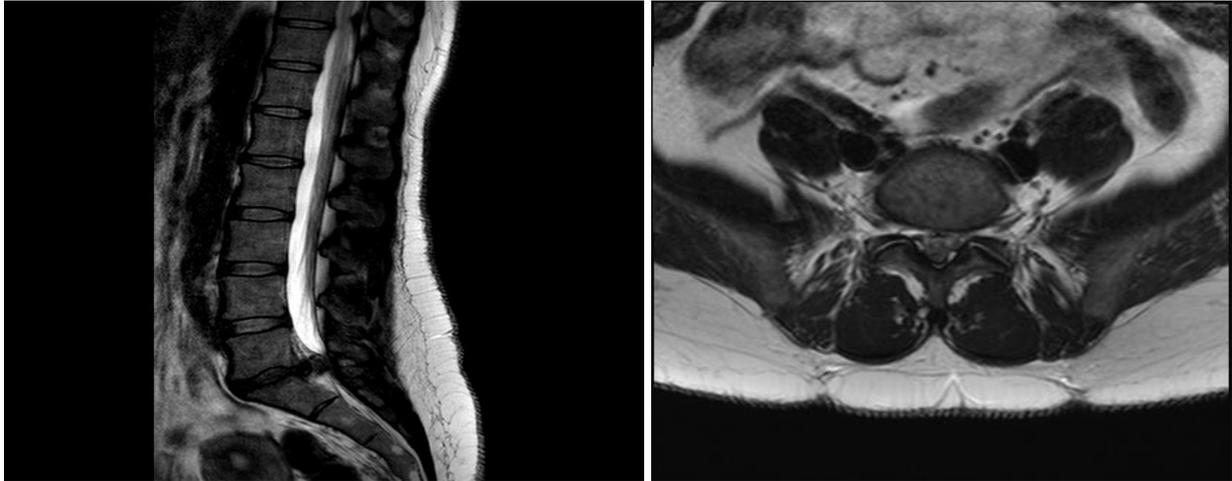
Reithosenhyp- oder -anästhesie, Blasen- und Mastdarm-Entleerungsstörungen, sexuelle Funktionsstörungen sowie Paresen oder Plegien der unteren Extremitäten. [2, 3, 7, 8, 12, 21, 27, 31-37] Das klinische Bild wird im Weiteren noch ausführlich dargestellt.

Je nach Vorhandensein oder Fehlen von Miktions- und Mastdarmstörungen wird zwischen einem kompletten (CESR) und einem inkompletten (CESI) Kaudasyndrom unterschieden. [2, 6] Diese Unterscheidung gilt bei einigen Autoren als wichtiger Parameter zur Prognoseeinschätzung der neurologischen Wiederherstellung. [2, 26, 27]

Abzugrenzen hiervon ist das Konussyndrom, bei dem durch Schädigung des Conus medullaris die Segmente S3-S5 betroffen sind. [35] Klinisch bestehen auch hier eine Reithosenanästhesie sowie eine Blasenlähmung, eine Mastdarminkontinenz und eine Impotenz, der Analreflex ist erloschen. Im Gegensatz zum Kaudasyndrom lassen sich jedoch peripher keine weiteren Lähmungen feststellen, der Triceps-Surae-Reflex (ASR) bleibt erhalten. [35, 36] Das Konussyndrom ist in der Regel symmetrisch, wohingegen das Kaudasyndrom oft asymmetrisch auftritt. [3]

Joel E. Goldthwait [38] äußerte 1911 erstmals den Verdacht, dass lumbale Bandscheibenvorfälle Ursache für eine Schädigung der Cauda equina sein könnten, war aber nicht in der Lage, den direkten Kausalzusammenhang zu beweisen. Weitere Publikationen über Schädigungen der Cauda equina finden sich Ende der 20iger Jahre [39], 1934 beschreiben Mixer und Barr erstmalig das Kaudasyndrom und stellten die Entstehung eines Kaudasyndroms mit dem Vorliegen von lumbalen Bandscheibenvorfällen in einen direkten Zusammenhang. [38, 40-42] In einer Fallstudie beschreiben French und Payne [43] wenig später des Weiteren die operative Versorgung.

Lumbale Bandscheibenvorfälle stellen nach wie vor die häufigste Ursache für ein Kaudasyndrom dar. [2, 9, 21, 29]



*Abbildung 1: Massenprolaps auf Höhe LW5/SW1 als Ursache eines Kaudasyndroms*

### **2.1.2 Epidemiologie**

Aktuelle Zahlen über ein schätzungsweise jährliches Auftreten von Kaudasyndromen in Deutschland oder der westlichen Welt lassen sich schwer finden. Die Inzidenzen sind, abhängig von der Ätiologie, verschieden, wobei der lumbale Bandscheibenvorfall am häufigsten als Auslöser für ein Kaudasyndrom zu finden ist. [2, 9, 21, 30] Ma et al. [2] schätzten die Prävalenz in der Normalbevölkerung – unabhängig von der Ätiologie des Kaudasyndroms- auf 1:100.000 bis zu 1:33.000. Bei Patienten mit Schmerzen im unteren Rückenbereich fanden sich mit 1:2500 entsprechend etwas höhere Prävalenzen. [2] Schoenfeld und Bader [44] untersuchten retrospektiv über 9 Jahre die Inzidenz von Kaudasyndromen bei amerikanischem Militärpersonal und fanden eine Inzidenz von 7/100.000 Personen pro Jahr.

Als häufigster Grund für die Entwicklung eines Kaudasyndroms werden lumbale Bandscheibenvorfälle beschrieben. [2, 9, 21, 30] Schwetlick et al. [45] finden, den lumbalen Bandscheibenvorfall betreffend, Inzidenzen von 5,1% in der männlichen bzw. 3,7% in der weiblichen Bevölkerung, was 5100 bzw. 3700 Erkrankten pro 100.000 Einwohnern jährlich entspricht. In etwa 1-10% der Fälle lässt sich eine Kompression der Cauda equina mit der entsprechenden Klinik feststellen. [2, 7, 9, 11, 27, 46, 47]

Die Inzidenz für operative Eingriffe aufgrund von lumbalen Bandscheibenvorfällen lag 1996 in Deutschland bei 61 Eingriffen pro 100.000 Einwohnern. [48] Nach lumbaler Bandscheibenoperation findet sich das Kaudasyndrom als Komplikation mit einer Inzidenz von 0,08-0,2%. [49]

Männer sind, sowohl was die Entwicklung eines lumbalen Bandscheibenvorfalls als auch das Auftreten eines Kaudasyndroms angeht, etwas häufiger betroffen. [42, 45, 50] Kaudasyndrome lassen sich aufgrund ihrer vielfältigen Ätiologie in allen Altersgruppen nachweisen, der Erkrankungsgipfel liegt aber zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. [45] Dieses deckt sich mit dem durchschnittlichen Erkrankungsalter bei lumbalen Bandscheibenvorfällen. [45] Hierbei sind 90-97% der lumbalen Bandscheibenvorfälle in Höhe des 4. und 5. Lendenwirbelkörpers (L4/L5) bzw. zwischen dem 5. Lendenwirbelkörper und dem Steißbein (L5/S1) lokalisiert. [45]

### **2.1.3 Ätiologie und Pathogenese**

Durch das ontogenetisch schnellere Wachstum der Wirbelsäule im Verhältnis zum Rückenmark endet das Rückenmark beim erwachsenen Menschen in seinem Conus medullaris auf Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbelkörpers (LWK 1-2), bei einigen Individuen auch auf Höhe des 12. Brustwirbel- und des ersten Lendenwirbelkörpers (BWK 12-LWK 1) bzw. zwischen dem zweiten und dritten Lendenwirbelkörper LWK 2-3). [3, 51-53] Unterhalb des Conus medullaris bildet sich aus lumbalen und sakralen Nervenfasern die Cauda equina, die weiter kaudal durch die jeweiligen Foramina intervertebralia den Wirbelkanal verlässt. [2, 3] Überzogen werden die Spinalnerven von der Pia mater, die in die das Rückenmark umgebende Pia mater übergeht. Umspült werden die Spinalnerven vom Liquor cerebrospinalis, welcher sich in einem Sack aus Dura mater und Arachnoidea befindet. [53, 54] Etwa 2-12 Wurzelfasern bilden eine Nervenwurzel, die etwa 0,5-1mm dick ist. [51, 55] In diesem Bereich sind die Nervenwurzeln einem potentiell größeren Risiko für Verletzungen ausgesetzt, da die Myelinisierung durch die Schwann-Zellen fehlt und das erste Drittel der Nervenwurzeln eher schlecht vaskularisiert ist. [2] Zudem unterliegen die parasymphatischen Fasern, die etwas dünner sind als die somatischen Nervenfasern, entsprechend einem höheren Risiko für Schädigungen. [3] Die klinische Bedeutung dessen wird nachfolgend erläutert.

Generell können alle Läsionen im Bereich der Cauda equina ein CES hervorrufen. Unterschieden werden die traumatischen von den atraumatischen Läsionen, welche weiterhin in angeborene und erworbene Defekte unterteilt werden. Neben den schon beschriebenen lumbalen Bandscheibenvorfällen können weitere Ursachen spinale

Tumoren oder Metastasen, die Spondylitis ankylosans, lumbale Spinalkanalstenosen, spinale oder epidurale Hämatome, Thrombosen der Vena cava inferior, Abszesse und angeborene Anomalien, wie beispielsweise eine Spina bifida, sein (Tabelle 1). [2, 28]

*Tabelle 1: Ursachen des Kaudasyndroms, modifiziert nach Ma et al. [2, 3, 33, 35, 36, 56-58]*

### Ursachen des CES

<b>Angeborene Ursachen</b>	Spinale Dysraphien: Spina bifida
	Vertebragene Malformationen: Dwarfing Syndrom, Morquio-Syndrom, Keilwirbel
	Kongenitale Tumoren: Lipome, Teratome, Dermoide, Epidermoide
<b>Erworbene Ursachen</b>	Traumatisch
	Degenerativ: lumbaler Bandscheibenvorfall, lumbale Spinalkanalstenose, Spondylolisthesis
	Infektiös: Abszesse durch Bakterien oder Pilze, Tuberkulose, Schistosomiasis
	Vaskulär: arteriovenöse Malformationen, Thrombosen der Vena cava inferior, sub- und epidurale Hämatome
	Neoplastisch: Ependymome, Neurofibrome, Meningeome, Lymphome, Schwannome, Metastasen
	Sonstige: Osteoporose, Morbus Paget, Sarkoidose
	Entzündlich: rheumatoide Arthritis, Spondylitis ankylosans, Elsberg-Syndrom
Iatrogen: Chiropraxie, postoperativ nach Bandscheibenoperation, nach Spinal- oder Epiduralanästhesie, nach konventioneller Myelographie, nach Radiatio	

Je nach Lage des raumfordernden Prozesses entsteht eine Kompression der Vorder- und Hinterwurzeln der betroffenen Spinalnerven sowie ihrer Spinalganglia, die über eine Ischämie und Hypoxie zur Schädigung und zum Zelltod der sensorischen Ganglienzellen und des Spinalnerven führt. Des Weiteren kann eine entsprechende Degeneration retrograd eine Apoptose der im Vorderhorn des sakralen Rückenmarks gelegenen Motorneurone verursachen. [1]

### 2.1.4 Klinik

Da die Cauda equina sich aus den unterhalb von L2 liegenden Spinalnerven bildet, umfasst das CES eine Vielzahl von Symptomen, die je nach Höhe und Ausmaß der Läsion unterschiedlich stark ausgeprägt sind. [2] Für das Verständnis der klinischen Symptome ist es unerlässlich, die Rückenmarkssegmente und ihr entsprechendes Innervationsgebiet zu kennen; eine Übersicht hierzu gibt die folgende Tabelle.

*Tabelle 2: radikuläres Versorgungsgebiet der unteren Extremität, modifiziert nach Gerlach und Bickel [52, 53, 60, 61]*

Nerven-wurzel	Kennmuskeln	Sensibilität	Motorik	Reflexe
<b>L2</b>	M. adductor longus, brevis et magnus	Proximaler Oberschenkel, von lateral nach medial ziehend	Hüftbeugung, Oberschenkeladduktion	Adduktorenreflex
<b>L3</b>	M. quadriceps femoris, M. iliopsoas	Ventraler und lateraler Oberschenkel, medial bis Knieinnenseite	Hüftbeugung, Oberschenkeladduktion, Kniestreckung	Quadricepsreflex (PSR)
<b>L4</b>	M. quadriceps femoris	Distaler ventraler und lateraler Oberschenkel bis Innenseite Unterschenkel und medialer Fuß	Kniestreckung	Quadricepsreflex (PSR)
<b>L5</b>	M. extensor hallucis longus, M. tibialis anterior, M. gluteus medius	Außenseite Ober- und Unterschenkel, nach medial zum Fußrücken und zur Großzehe ziehend	Hüftabduktion, Fußhebung, Inversion, Großzehenhebung	Tibialis-posterior-Reflex
<b>S1</b>	M. triceps surae. Mm. Peronaei, M. gluteus maximus,	Außenrücken des Ober- und Unterschenkels, Ferse, Fußausserand, 3.-5. Zehe	Hüftstreckung, Fußsenkung, Zehenbeugung	Triceps-Surae-Reflex (ASR)
<b>S2</b>	M. bulbospongiosus	Mediale Rückseite des Ober- und Unterschenkels	Erektion, Ejakulation, Blasenentleerung, Harnblasensphincter	Bulbocavernosus-Reflex (Fremdreflex)
<b>S3</b>	M. bulbospongiosus	Mediale Rückseite des proximalen Oberschenkels	Erektion, Ejakulation, Blasenentleerung, Harnblasensphincter	Bulbocavernosus-Reflex (Fremdreflex)
<b>S4</b>	M. sphincter ani externus	Perianal und-genital	M. detrusor vesicae, M. sphincter vesicae, M. sphincter ani externus	Analreflex (Fremdreflex)
<b>S5</b>	M. sphincter ani externus	Perianal/anal	M. sphincter ani externus	Analreflex (Fremdreflex)

Klinisch stellen sich Patienten, entsprechend der häufigsten Ursache des CES, dem lumbalen Bandscheibenvorfall, am ehesten aufgrund von Lumbalgien oder Lumboischialgien, vor. Je nach Größe und Lokalisation des Prolapses kommt es des Weiteren zu meist asymmetrischen Paresen oder Plegien der unteren Extremität und zu sensiblen Störungen bis hin zu einer kompletten Anästhesie im Versorgungsgebiet unterhalb L2. Bei Vorliegen eines kompletten CES findet sich typischerweise eine Reithosenanästhesie, also ein Sensibilitätsverlust im Bereich der Oberschenkelinnen- und Rückseite, des Gesäßes sowie perianal und -genital, entsprechend den Versorgungsgebieten von S1-S5. Weiterhin können ein Harnverhalt oder eine Urininkontinenz sowie Obstipationen oder eine Stuhlinkontinenz bestehen; der Ursprung der parasympathischen Nervenfasern liegt im lumbalen und sakralen Rückenmark, so dass vor allem die sakralen Anteile über die Cauda equina in die entsprechenden Versorgungsgebiete ziehen und in diesem Bereich für Schädigungen anfällig sind. Klinisch zeigen sich je nach Lokalisation des Defektes über eine Minderinnervation des Musculus detrusor vesicae ein Harnverhalt bzw. eine Überlaufinkontinenz oder auch eine nicht mehr steuerbare Defäkation. In diesem Fall wird zum einen aufgrund des fehlenden Defäkationsreflexes kein Stuhldrang mehr empfunden, die Peristaltik im Colon descendens, Colon sigmoideum und im Mastdarm ist vermindert; des Weiteren überwiegt relativ die Funktion des Musculus sphincter ani internus, welcher nicht willkürlich gesteuert werden kann, sondern durch Fasern des thorakalen Sympathikus innerviert wird. Zur Stuhlinkontinenz kann es dennoch kommen, wenn eine Schädigung der Wurzeln S2-S4 vorliegt, welche über den Nervus pudendus den äußeren, willkürlich steuerbaren Schließmuskel versorgen. [52, 53]

Die Funktion der sympathischen Nervenfasern wird hingegen bei einem CES nicht eingeschränkt, da diese bereits in Höhe von L2 die Seitenhörner des Rückenmarks Richtung sympathischen Grenzstrang verlassen. Beeinträchtigungen der Schweißsekretion und der Funktion der Sphincter ani et vesici interni finden sich somit nicht. [53]

Wegweisend kann auch das Äußern einer neu aufgetretenen Erektionsstörung, sexuelle Impotenz, das Fehlen einer Ejakulation oder eines Orgasmus sowie anamnestisch chronische Rückenschmerzen, ein stattgehabter Bandscheibenvorfall oder ein Zustand nach lumbaler Operation sein. [2]

Zur klinischen Beurteilung des Schweregrades des Kaudasyndroms finden sich verschiedene Einteilungen, die sich nach Beginn des CES (akut versus chronisch), nach elektrophysiologischen Veränderungen oder dem Vorhandensein einer Blasen-Mastdarm-Störung richten. Liegen Miktions- und Mastdarmstörungen, kombiniert mit einer Reithosenhyp- oder anästhesie, vor, wird von einem vollständigen, bei alleinigem Vorhandensein einer Reithosenhyp- oder anästhesie sowie Paresen oder Plegien von einem unvollständigen Kaudasyndrom gesprochen. Die Klassifikation spielt vor allem in Hinblick auf die Prognose eine Rolle [1], die therapeutische Konsequenz sollte in jedem Fall die operative Versorgung sein. Bewährt hat sich unter anderem die Einteilung nach Shi et al. [1], die wir in unserer Studie zur Beurteilung der Patienten hinzugezogen haben. Shi et al. [1] unterscheiden nach klinischem Befund und elektrophysiologischen Untersuchungen vier Gruppen; in Gruppe 1 (präklinisch) fallen Patienten mit Rückenschmerzen und elektrophysiologischen Veränderungen des Bulbocavernosus- und Ischiocavernosusreflexes, weitere typische Symptome bestehen nicht. Die Wahrscheinlichkeit der Progredienz in ein manifestes CES ist deutlich erhöht. Gruppe 2 (Frühstadium) umfasst Patienten mit Reithosenhyp- oder -dysästhesien, sonstigen Sensibilitätsstörungen, Lumbalgien oder Lumboischialgien, zu Gruppe 3 (Zwischenstadium) zählen Patienten mit oben genannten Symptomen zuzüglich dem Vorhandensein einer Blasen- oder Mastdarmstörung, Paresen oder Plegien der unteren Extremität und einer beeinträchtigten Sexualfunktion. In Gruppe 4 (Spätstadium) werden Patienten mit einer kompletten Reithosenanästhesie, einer vollständig gestörten Sexualfunktion sowie einer unkontrollierbaren Mastdarmfunktion kategorisiert. [1]

### **2.1.5 Diagnostik**

Zur Diagnosestellung eines CES sind zum einen die Anamnese des Patienten sowie die klinische Untersuchung unerlässlich, in der ein besonderes Augenmerk auf dem Vorhandensein von Blasendysfunktionen und perianalen Sensibilitätsstörungen liegt. [21, 59] In der klinischen Untersuchung sollte zudem der Analsphinktertonus geprüft werden. [60] Zur Sicherung des Befundes und Klärung der Ätiologie sollte so zeitnah wie möglich eine Bildgebung der Wirbelsäule erfolgen. Die radiologische Darstellung per Computertomographie oder Magnetresonanztomographie sind sich hierbei in Sensitivität und Spezifität ähnlich und der konventionellen Röntgen-Diagnostik überlegen. [61] Wenn

verfügbar und die Untersuchung nicht signifikant verzögert wird, sollte als Primärdiagnostik die Magnetresonanztomografie gewählt werden [2, 12, 28, 61-64]; die präoperativ per MRT erhobenen Pathologien deckten sich exakter mit den intraoperativen Befunden als die in den computertomographischen Darstellungen beschriebenen Defekte. Auch lassen sich Weichteilstrukturen im MRT genauer darstellen, was beispielsweise in der Differenzierung einer postoperativen Fibrose von einem Rezidivprolaps hilfreich sein oder auch Hinweise auf eine demyelinisierende Erkrankung geben kann. [2, 28] Die konventionelle Myelographie, die vor Etablierung von CT- und MRT-Diagnostik durchgeführt wurde, hat aufgrund der Komplikationen in der Primärdiagnostik keinen Stellenwert mehr und ist speziellen Fragestellungen vorbehalten. [2]

Neben der initialen Bildgebung sollten je nach Klinik des Patienten und Ausprägung des CES weitere diagnostische Tests erfolgen, die die Diagnose stützen und für die Einschätzung der Prognose relevant sein können. Bei anamnestisch urologischen Beschwerden wie Harnverhalt oder Inkontinenz ist es essentiell, präoperativ durch eine nach Miktion erfolgende Sonografie der Harnblase oder durch eine Katheterisierung der Blase das Restharnvolumen zu bestimmen, welches zur Einschätzung der Prognose wegweisend sein kann. Postoperativ bietet sich zur Verlaufskontrolle und zur Spezifizierung der Blasenfunktionsstörung die gegebenenfalls wiederholte Durchführung einer Video-Urometrie an. [65]

### **2.1.6 Therapie**

Wie einleitend beschrieben, stellt die operative Dekompression bei entsprechender Ätiologie nach wie vor den Goldstandard in der Behandlung des CES dar. Der optimale Zeitpunkt ist hierbei nach wie vor umstritten; gesichert ist lediglich, dass eine frühzeitige Operation die Progredienz neurologischer Schäden verhindern und zu einem verbesserten Outcome führen kann. [10, 12, 21, 25, 59, 66-69] Bei der Entscheidung für den Operationszeitpunkt spielt dabei der Schweregrad des CES keine wesentliche Rolle, auch bei Vorliegen einer inkompletten Kaudasymptomatik sollte eine zeitnahe Versorgung erfolgen, um eine Verschlechterung des neurologischen Befundes zu verhindern. [12, 68] Lediglich bei einer schon seit längerer Zeit bestehenden Symptomatik kann das Zeitfenster erweitert werden. [2, 11] Derzeit wird mehrheitlich eine

Zeitspanne von 48 Stunden – gemessen von Symptombeginn bis zur Operation postuliert. Einige Autoren fassen die Zeitspanne mit 24 Stunden noch enger. [68] Zu einer umgehenden operativen Versorgung kann nicht zwangsläufig geraten werden; Gleave und Macfarlane [25] fanden hingegen sogar eine teilweise höhere Morbidität, wenn die Operation unter suboptimalen Bedingungen durchgeführt wurde (nächtliche Operation, unter Umständen unerfahrener Operateur); eine signifikante Verbesserung des Outcomes konnte des Weiteren durch eine umgehende Dekompression nicht erreicht werden. [2, 25]

Die Art der operativen Versorgung richtet sich nach zugrunde liegender Ursache des CES. Bei Raumforderungen, wie dem lumbalen Bandscheibenvorfall, wird eine posteriore Dekompression durchgeführt; diese kann als (Mikro-)Diskektomie, Laminektomie, Hemilaminektomie oder via mikroskopischer Dekompression erfolgen. Je nach Befund kann auch eine Neurolyse durchgeführt oder der intrathekale Nervenverlauf dargestellt werden. Eine Überlegenheit einer bestimmten Operationstechnik zeigte sich bislang jedoch nicht. [2, 70]

Je nach Entität des CES wird in der Literatur auch die alleinige oder supportive medikamentöse Therapie diskutiert. Die zwei wesentlichen Säulen stellen die antiinflammatorische und die vasodilatative Therapie dar. Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) haben in der Schmerztherapie und im Rahmen der Ossifikationsprophylaxe weiterhin einen nicht unerheblichen Stellenwert [71], beeinflussen den Grad der und die Zeit bis zur Rekonvaleszenz jedoch nicht. [2] Die Gabe von Methylprednisolon beim spinalen Trauma wurde unter der Prämisse einer neuroprotektiven Wirkung lange propagiert, kann aber durch ein signifikantes Überwiegen der Nebenwirkungen heute nicht mehr empfohlen werden. [72] Ähnlich dazu verhält es sich mit der Gabe von GM-1 Gangliosiden (Sygen); durch Unterstützung der Nervenreubildung, der Verstärkung der Aktivität des Nervenwachstumsfaktor und der Unterdrückung von Apoptosemechanismen kann zwar kurzfristig eine Verbesserung der motorischen und sensiblen Störung bewirkt werden, nach einem Jahr zeigte sich in einer Multicenterstudie, in der 797 Patienten mit spinalem Trauma untersucht wurden, jedoch im Outcome zwischen Placebo- und GM-1 Gangliosid-Gruppe kein Unterschied mehr. [72]

Vasodilatatorische Substanzen wie Lipoprostaglandin E1 wurden vor allem bei Patienten mit lumbaler Spinalkanalstenose getestet. Im Rattenmodell konnten Nakai et al. [14, 15] nach Gabe von OP-1206 alpha-CD, einem oralen Prostaglandin-E1-Analogon, eine Verbesserung sowohl des spinalen Blutflusses und als auch der Gehfähigkeit nachweisen, Sekiguchi et al. [18] konnten in an Hunden durchgeführten Studien mit Gabe eines Prostaglandinrezeptor-Agonisten (Prostaglandin E-Rezeptor 4) ähnliche Ergebnisse erzielen. In weiteren Studien zeigte sich bei Patienten mit einer lumbalen Spinalkanalstenose und der Symptomatik einer Claudicatio spinalis unter Gabe von Prostaglandin E1 durch eine Dilatation der lumbalen Blutgefäße ebenfalls eine Verbesserung der Gehstrecke [73, 74].

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass es zwar für spezielle Indikationen auch medikamentöse Therapieoptionen gibt, aber kaum Studien über eine primäre medikamentöse Therapie eines CES vorliegen. Nach aktueller Datenlage kann lediglich bei multimorbiden Patienten, denen eine Operation aufgrund des Risikoprofils nicht zugemutet werden kann, eine alleinige pharmakologische Therapie zur Anwendung kommen, ansonsten stellt die operative Dekompression weiterhin den Goldstandard in der Behandlung des CES dar.

### **2.1.7 Prognose**

Um die Prognose und das postoperative Outcome bei Vorliegen eines Kaudasyndromes zu bewerten, sind diverse Faktoren zu berücksichtigen. Wurde lange Zeit postuliert, dass vor allem die Zeit bis zur operativen Versorgung Einfluss auf das neurologische Outcome habe [24, 46, 75], kann dieser Behauptung nicht mehr grundsätzlich zugestimmt werden. Zwar kann durch eine rasche Operation eine weitere Verschlechterung der neurologischen Symptomatik meist unterbunden werden, dennoch lässt sich nicht grundsätzlich ein Zusammenhang zwischen Dauer von Krankheitsbeginn bis Operation und einer schnelleren Erholung bzw. einem höheren Grad der Funktionswiederherstellung feststellen. [2, 22, 76] Ein weiterer wichtiger prognostischer Faktor ist das klinische Bild und der Grad der Ausprägung des Kaudasyndroms. Viele Autoren fanden, dass vor allem das Vorhandensein von Sphinkterschwächen und urologischen Symptomen ein prognostisch ungünstiges Zeichen sei. So sei in den meisten Fällen bei Vorliegen einer präoperativen Inkontinenz diese auch postoperativ

weiter bestehend. [1, 2, 22] Bei präoperativem Bestehen eines Tonusverlustes des Sphincter ani externus fanden Mc Carthy et al. [76] zudem postoperativ eine gehäufte Korrelation mit Störungen der Sexualfunktion. Des Weiteren spielen im Krankheitsverlauf auch Alter, Geschlecht und Komorbiditäten eine Rolle. Abschließend gesagt lassen sich bislang in der Literatur keine einheitlichen Angaben zur Prognose des Kaudasyndroms finden, jedoch beschreiben die meisten Autoren die Aussicht auf einen raschen und vollständigen Wiedererhalt der neuronalen Funktionen bei Vorliegen eines Kaudasyndroms - insbesondere eines vollständigen CES - als gering. [2, 76]

## **2.2 Zielsetzung der vorliegenden Arbeit**

Die vorliegende Dissertationsschrift umfasst eine ausführliche Literaturrecherche sowie eine retrospektive Datenanalyse der zwischen den Jahren 2000 und 2013 im Unfallkrankenhaus Berlin behandelten Patienten mit der Diagnose eines Kaudasyndroms. Insgesamt lassen sich durch das seltene Auftreten der Erkrankung in der Literatur verhältnismäßig wenige Fallberichte und statistische Auswertungen finden. Die Fallgruppen sind oft klein, zudem werden wiederholt fehlerhafte Auswertungen und Falschinterpretationen angeprangert [22, 77].

Von Interesse war daher zum einen die Frage, wie lange die Symptome bis zur Diagnosestellung bestanden, in welchem Zeitraum eine Bildgebung durchgeführt wurde und wann schließlich die operative Versorgung erfolgte; zum anderen sollte ein Augenmerk darauf gerichtet werden, bei wie vielen Patienten nach erfolgter Behandlung noch Restsymptome bestanden, wie diese sich äußerten, ob eine Korrelation zu oben genannten Zeiten und präoperativer Symptomatik gegeben war und ob anhand der präoperativen Symptomatik eine Vorhersage für das neurologische Outcome gegeben werden kann.

## **3 Patienten und Methoden**

### **3.1 Patienten und Datenerhebung**

Für die vorliegende Dissertationsschrift wurden retrospektiv Krankenakten, Entlassungsbriefe, Operationsberichte und Rehabilitationsberichte der Neurochirurgischen Klinik des Unfallkrankenhauses Berlin ausgewertet. Insgesamt ließen sich zwischen Januar 2000 und Dezember 2013 73 Fälle mit der DRG-Haupt- oder Aufnahme­diagnose „komplettes Cauda-Syndrom“ oder „inkomplettes Cauda-Syndrom“ identifizieren, bei 13 Fällen bestätigte sich die Diagnose nach Aktendurchsicht nicht. Die verbliebenen 60 Patienten – insgesamt 30 Männer und 30 Frauen, überwiegend mit Bandscheibenvorfällen – wurden entsprechend nachfolgender Tabelle nach präoperativer klinischer Symptomatik beurteilt und in die unten genannten Gruppen eingeteilt (siehe Tabelle 3). Bewertet wurden hierfür die vorliegende Schmerzsymptomatik (die Bewertung nach numerischer Rating Scale (NRS) war aufgrund fehlender Daten nicht möglich), das Bestehen einer radikulären Komponente, das Vorliegen einer Reithosenhyp- oder anästhesie, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, Paresen oder Plegien, Sensibilitätsstörungen, sexuelle Funktionsstörungen und der Reflexstatus an der unteren Extremität (siehe Tabelle 4). Des Weiteren wurde die Zeit zwischen erstmaligem Auftreten der Kaudasymptomatik, der stationären Vorstellung, der ersten Bildgebung und der operativen Versorgung bestimmt. Im postoperativen Verlauf wurden anhand der vorliegenden Entlassungs- und angeforderten Rehabilitationsberichte erneut die oben genannten Faktoren retrospektiv beurteilt, die mittlere Zeit des Follow up's betrug hierbei 453 Tage.

Tabelle 3: Klassifikation des CES nach Shi et al. [1] 2006

**Klinische Einteilung CES**

Gruppe	Klinik
<b>1 (präklinisch)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lumbalgien, Lumboischialgien</li> <li>- Elektrophysiologische Veränderungen des Bulbocavernosus- und Ischiocavernosusreflexes</li> </ul>
<b>2 (Frühstadium)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lumbalgien, Lumboischialgien</li> <li>- Reithosenhypästhesie, -dysästhesie</li> </ul>
<b>3 (Zwischenstadium)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lumbalgien, Lumboischialgien</li> <li>- Reithosenhypästhesie, -dysästhesie</li> <li>- Beginnende Blasen- und/oder Mastdarmstörung</li> <li>- Beeinträchtigte Sexualfunktion</li> <li>- Paresen oder Plegien der unteren Extremität</li> </ul>
<b>4 (Spätstadium)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oben genannte Symptome</li> <li>- Reithosenanästhesie</li> <li>- unkontrollierbare Blasen- und/oder Mastdarmfunktion</li> </ul>

Tabelle 4: Kriterien zur klinischen Beurteilung des Kaudasyndroms

**Einteilung Schweregrade klinischer Symptome des CES**

Symptom	Einteilung
<b>Restharn</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- signifikant &gt; 100-200ml</li> </ul>
<b>Blasenfunktionsstörung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- normale Blasenfunktion</li> <li>- Inkontinenz</li> <li>- Harnverhalt</li> </ul>
<b>Mastdarmstörung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- normale Mastdarmfunktion</li> <li>- Inkontinenz</li> <li>- Obstipation</li> </ul>
<b>Genitale Hypästhesien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- keine</li> <li>- monolateral</li> <li>- bilateral</li> </ul>
<b>Perianale Hypästhesien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- keine</li> <li>- unvollständig</li> <li>- vollständig</li> </ul>
<b>Analosphinktertonus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- fest</li> <li>- schlaff</li> </ul>
<b>Reithosenanästhesie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- keine</li> </ul>

	- unvollständig
	- vollständig
<b>Lumbago</b>	- keine
	- vorhanden
<b>Radikuläre Schmerzausstrahlung</b>	- keine
	- monolateral
	- bilateral
	- pseudoradikulär
<b>Paresen</b>	- keine
	- radikulär
	- pseudoradikulär
	- Monoparese
	- Paraparese
<b>Kraftgrade (Einteilung nach British Medical Research Council)</b>	- 0/5 komplette Plegie
	- 1/5 sichtbare/tastbare Kontraktionen
	- 2/5 Bewegung unter Aufhebung der Schwerkraft möglich
	- 3/5 Bewegung gegen die Schwerkraft möglich
	- 4/5 Bewegung gegen leichten Widerstand möglich
	- 5/5 volle Kraftentfaltung
<b>Reflexstatus</b>	- Intakt
	- Kennreflex erloschen
	- Bulbus cavernosus-Reflex, Sphinkterreflex erloschen

### 3.2 Literaturrecherche

Die Literaturrecherche wurde über Pubmed unter Verwendung verschiedener Suchbegriffe durchgeführt; gesucht wurde nach Schlagwörtern wie „cauda syndrome“, „cauda equina syndrome“, „cauda lesion“, „Kaudasyndrom“, „Kauda Equina Syndrom“ und entsprechenden Kombinationen mit „bladder dysfunction“, „bowl dysfunction“, „sexual function“, „outcome“, „prognosis“, „prognostic factors“ u.a. Für die Grundlagen – Anatomie und Klinik – standen zudem über die Hochschulbibliothek Lehrbücher für Neurologie, Neurochirurgie und Unfallchirurgie zur Verfügung.

### 3.3 Restharnbestimmung

Äußerten die Patienten bei Aufnahme das Gefühl eines Harnverhalts, erfolgten präoperativ nach Miktionsversuch die Restharnbestimmung mittels Sonografie der Harnblase oder, je nach Ausprägung der Beschwerdesymptomatik, die umgehende Katheterisierung des Patienten und die direkte Restharnmessung. Bei postoperativem Weiterbestehen der Miktionsstörung folgten ebenfalls sonografische Messungen der Restvolumina sowie, zur genaueren Differenzierung der Miktionsstörung und zur Verlaufskontrolle, die kombinierte Video-Urodynamik, die durch die Klinik für Urologie am Unfallkrankenhaus Berlin durchgeführt wurde. Hierbei erfolgte die Auffüllung der Harnblase über einen transurethralen Katheter mit einem sterilen, körperwarmen Kochsalz-Kontrastmittelgemisch. Über den einliegenden Messkatheter konnten die intravesikalen Drücke beurteilt werden, zudem erfolgte begleitend eine radiologische Bildgebung mittels Beckenübersichtsaufnahmen. Nach Auffüllung der Harnblase wurde der Patient zur Miktions gebeten und das Restvolumen bestimmt. Als klinisch signifikant werteten wir Restharnvolumina über 100-200ml.

### 3.4 Berlin CES Score

Zur besseren prä- und postoperativen Vergleichbarkeit wurden in einer Tabelle einige Daten zusammengefasst, die in der Literatur und nach eigener statistischer Auswertung häufig mit dem Krankheitsbild des Kaudasyndroms korrelieren. Es erfolgte eine Bewertung mittels Punktesystem, in welchem 0 Punkte keine Symptomatik und maximal erreichbare 10 Punkte ein komplettes Kaudasyndrom repräsentieren. Zur prä- und postoperativen Beurteilbarkeit wurde die Differenz der Punkte hinzugezogen.

*Tabelle 5: Berlin CES Score*

Punkte	Blasen-funktion	Mastdarm-funktion	Genitale Sensibilität	Perianale Sensibilität	Analsphinkter-tonus	Reithosen-anästhesie
1	Urinretention	-	abgeschwächt/ aufgehoben	abgeschwächt/ aufgehoben	abgeschwächt/ aufgehoben	unvoll- ständig
2	Inkontinenz	-	-	-	-	vollständig
3	-	Stuhlin- kontinenz	-	-	-	-

### **3.5 Statistische Auswertung**

Die erhobenen Patientendaten wurden in einer Excel-Tabelle zusammengefasst und anschließend zur weiteren Auswertung in IBM SPSS Statistics 23 übertragen. Zusammenhänge zwischen den Variablen wurden mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson ermittelt, bei einer starken Streuung der Werte erfolgte zusätzlich die Berechnung mittels Spearman'scher Rangkorrelation. Als Signifikanzniveau werteten wir bei beiden Verfahren einen p-Wert  $<0,05$ . Zum Vergleich der verschiedenen Gruppen untereinander wurden der Mann-Whitney-Test und bei Vorliegen von verbundenen Stichproben der Wilcoxon-Test angewendet, das Signifikanzniveau ebenfalls mit Werten  $p<0,05$  angegeben.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Patientenkollektiv

Nach vollständiger Aktendurchsicht ließ sich von insgesamt 73 Patienten bei 13 Patienten ein Kaudasyndrom ausschließen; bei zwei Patienten ließen sich die Symptome auf den Schub einer multiplen Sklerose zurückführen, bei einer Patientin bestand eine Raumforderung im Bereich des Beines, in einem Fall konnte abschließend keine Ursache festgestellt werden. Bei 9 Patienten konnten zwar Bandscheibenvorfälle oder eine degenerative Spinalkanalstenose nachgewiesen werden, klinisch ließ sich jedoch ein Kaudasyndrom nicht objektivieren.

Bei den eingeschlossenen 60 Patienten zeigte sich ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis von 30 Frauen und 30 Männern. Das mittlere Erkrankungsalter betrug  $47 \pm 16$  Jahre, wobei der jüngste Patient 18 und der älteste Patient bei Erkrankungsbeginn 86 Jahre alt war.

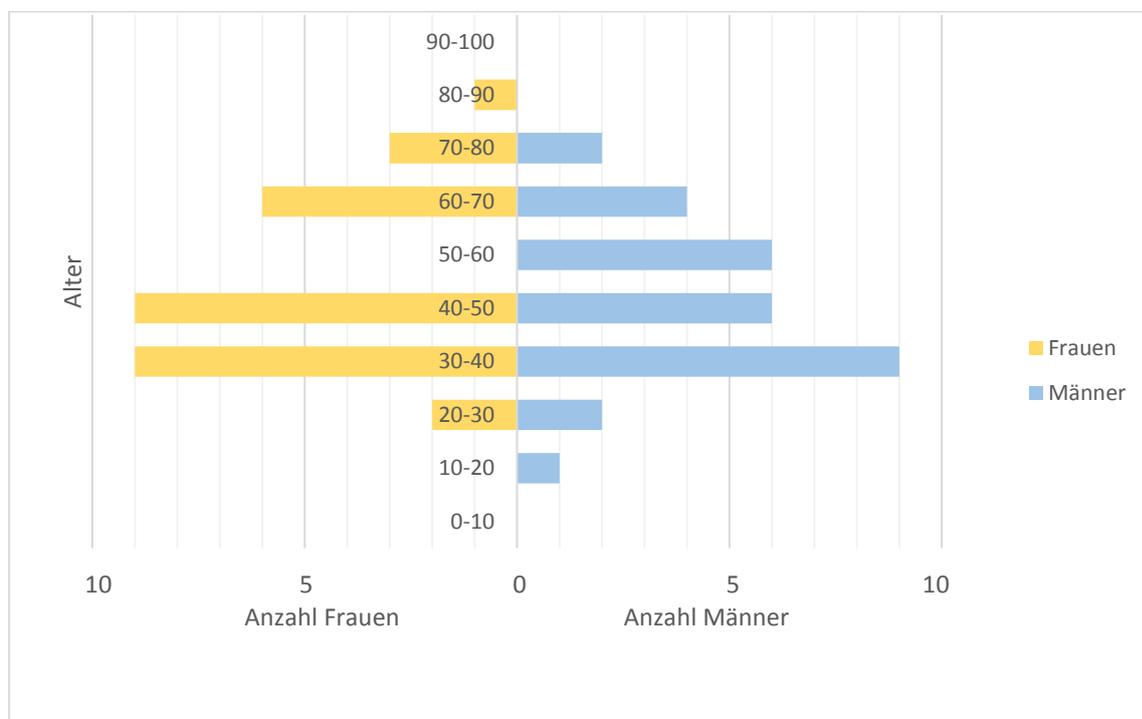


Abbildung 2: Alter- und Geschlechterverteilung des untersuchten Patientenkollektivs

Die Zeit von Beginn der Krankheitssymptome bis zum ersten Arztkontakt betrug im Mittel 10,42 Tage (sd 28,524, 0-199 Tage), die Zeit von stationärer Aufnahme bis zur Operation 2,24 Tage (sd 4,374, 0-24 Tage).

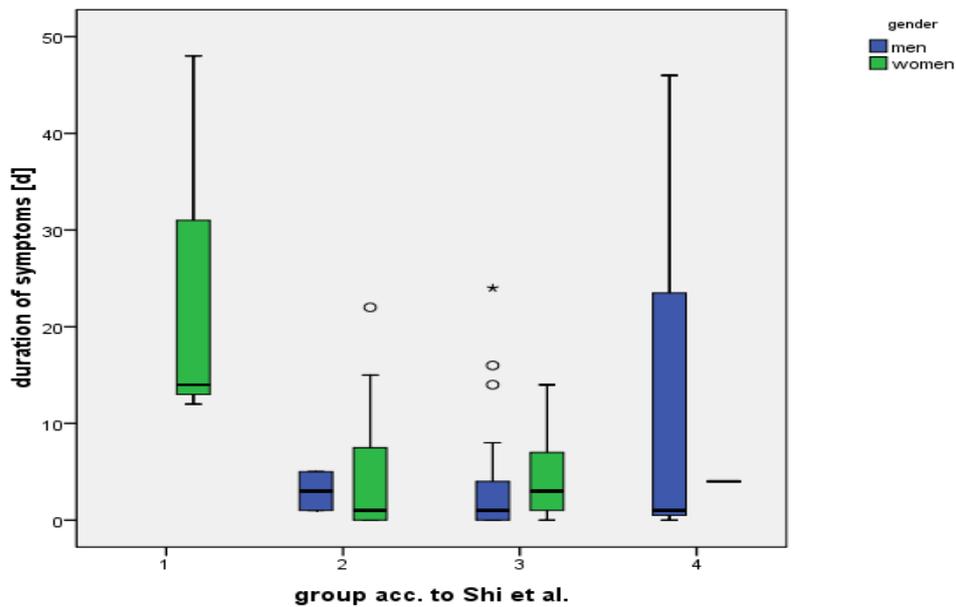


Abbildung 3: Dauer von Beginn der Symptomatik bis zur klinischen Vorstellung, nach Geschlecht und Klassifikation nach Shi et al. [1]

Die mittlere Verweildauer im Krankenhaus lag bei 5,8 Tagen (0-65 Tage, sd 49 Tage), die mittlere Zeit des Follow up's betrug 452 Tage (0-3324 Tage, sd 789 Tage).

Tabelle 6: Patientencharakteristika und Zeiträume

	Patienten- anzahl n	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
<b>Alter</b>	60	18	86	47,17	15,517
<b>Symptombdauer (Tage)- stationäre Aufnahme</b>	60	0	199	10,42	28,524
<b>Beschwerdebeginn- Bildgebung (Tage)</b>	56	-2*	152	7,89	21,375
<b>Bildgebung-stationäre Aufnahme (Tage)</b>	56	-85**	24	-2,23	13,443
<b>Stationäre Aufnahme- Operation (Tage)</b>	58	0	24	2,24	4,374
<b>Zeitraum Follow-up (Tage)</b>	55	0	3324	452,49	788,207
<b>Präoperativer Berlin CES score</b>	45	1	10	4,42	2,285
<b>Postoperativer Berlin CES score</b>	46	0	7	2,09	1,933

\* negativer Wert bedingt durch stattgehabte Bildgebung vor Auftreten der eigentlichen Kaudasyndromatik

\*\* negativer Wert bedingt durch vor stationärer Aufnahme durchgeführte Bildgebung, z.B. im ambulanten Bereich

## 4.2 Ätiologie und Schädigungsniveau

Bei 50 (83%) der untersuchten Patienten zeigte sich in der Bildgebung ein Bandscheibenvorfall als Ursache des CES, in 4 Fällen (6,7%) war die Ursache eine Spinalkanalstenose, wovon in einem Fall ein Trauma und in 3 Fällen eine degenerative Genese zugrunde lagen. Bei 6 Patienten zeigten sich zu gleichen Teilen andere Ursachen; bei zwei Patienten bestand ein Tethered-cord-Syndrom (3,3%), zwei Patienten entwickelten aufgrund postoperativer Nachblutungen ein Kaudasyndrom (3,3%) und in zwei Fällen wurde ein Elsberg-Syndrom (3,3%) diagnostiziert.

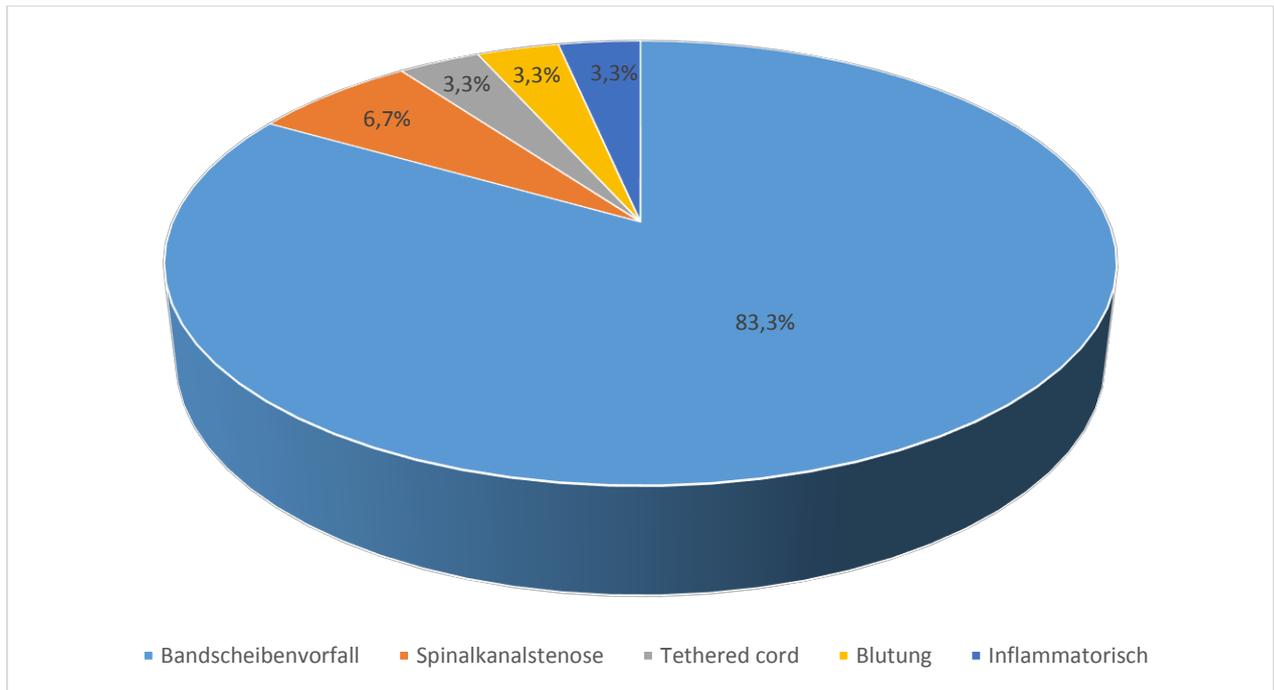


Abbildung 4: Ätiologie des Kaudasyndroms

Die Schädigungsniveaus lagen zwischen dem 12. Brustwirbel- und dem 1. Steißwirbelkörper, bei 24 Patienten auf Höhe von LW 4/5 (42%) und bei 26 Patienten auf Höhe von LW5/SW1 (46%).

Tabelle 7: Verteilung Schädigungsniveaus

Level	Patientenanzahl n	Prozent %
Th 12/L1	1	1,8
L1/2	1	1,8
L2/3	3	5,3
L3/4	2	3,5
L4/5	24	42,1
L5/S1	26	45,6
Total	57	100

Entsprechend der Ätiologie bestand bei 19 Patienten (32% aller Patienten) auf Höhe von LW4/5 und bei 25 Patienten (42% aller Patienten) auf Höhe von LW5/SW1 ein

Bandscheibenvorfall, Hämatome wurden auf Höhe von LW2/3 und LW3/4 festgestellt, Inflammationen im Bereich von LW4/5 und LW5/SW1. Die degenerativen Spinalkanalstenosen waren ausschließlich im Segment LW4/5, die traumatische Spinalkanalstenose aufgrund einer Wirbelkörperfraktur auf Höhe von LW2/3 lokalisiert.

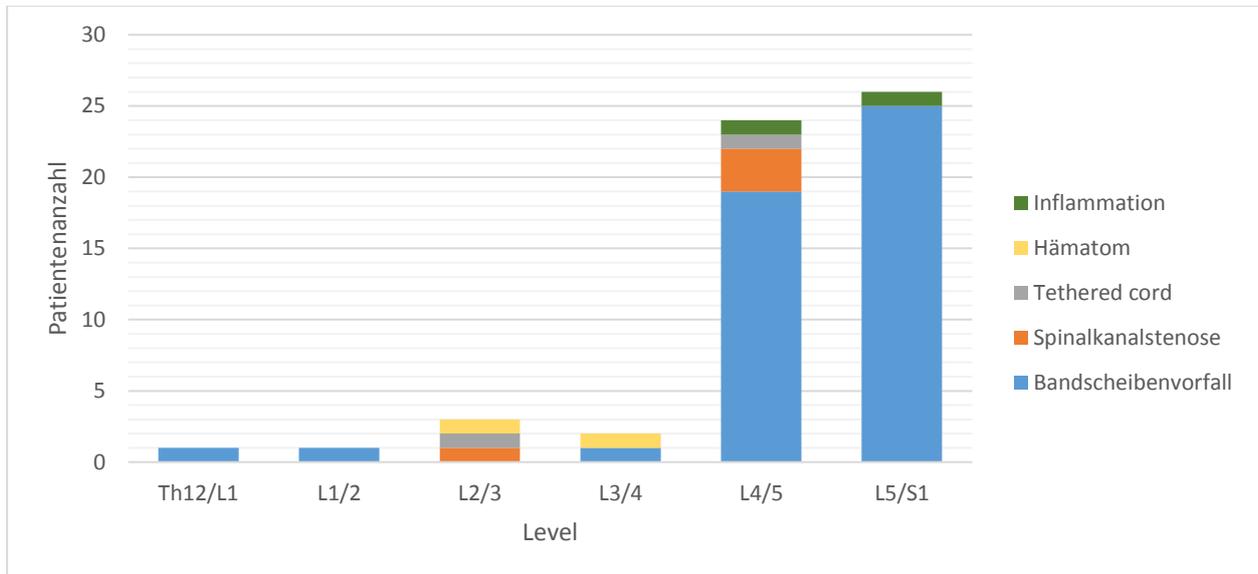


Abbildung 5: Level und Ätiologie des CES

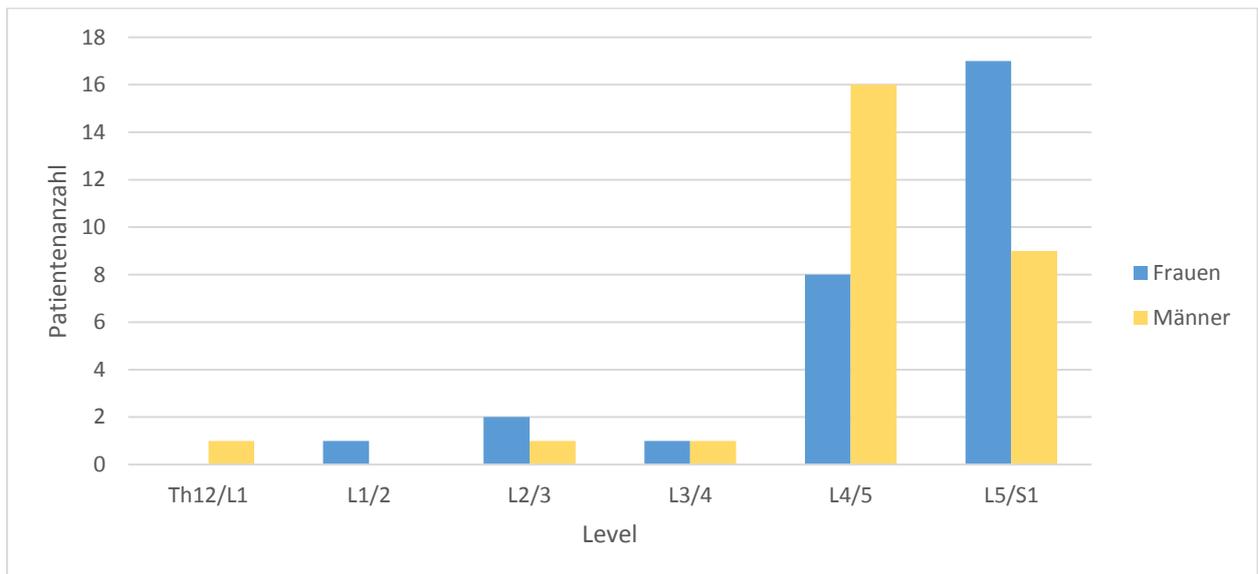


Abbildung 6: Level und Patientengeschlecht

### **4.3 Bildgebung**

Bei 41 Patienten (68%) wurde als initiale Bildgebung die Magnetresonanztomografie (MRT), bei 15 Patienten (25%) die Computertomografie (CT) gewählt. In 3 Fällen (5%) erfolgte bei nicht eindeutigem CT-Befund eine weiterführende Bildgebung mittels MRT; bei einem Patienten (1,7%) wurde initial eine Myelografie durchgeführt.

Durchschnittlich betrug der Zeitraum von Symptombeginn bis zur Bildgebung 7,9 Tage, mit einer Spannweite von -2 bis 152 Tagen. Der negative Wert erklärt sich dadurch, dass bei einigen Patienten bereits vor Auftreten der eigentlichen Kaudasyndromatik und somit vor stationärer Aufnahme eine Diagnostik erfolgte.

### **4.4 Zeitpunkt und Art der Operation**

In der vorliegenden Arbeit konnte unter anderem dargestellt werden, wie viel Zeit zwischen Beschwerdebeginn und klinischer Vorstellung lag, und in welchem Zeitraum nach ärztlichem Kontakt eine Operation durchgeführt wurde. Von 60 Patienten wurden zwei Patienten aufgrund eines Elsberg-Syndroms und einem in der Bildgebung nicht nachweisbarem organischen Korrelats nicht operiert, von den verbleibenden 58 stellten sich 26 Patienten (45%) erst nach einer Dauer von über 48h vor, zum Teil auch erst Wochen später. Betrachtet man die Zeiträume zwischen klinischer Vorstellung und Operation, wurden 44 Patienten (76%) innerhalb von 24h nach Diagnosestellung und vier Patienten (6,9%) zwischen 24 und 48h nach Aufnahme operativ versorgt. Bei allen Patienten (n=10; 1,7%), die zeitverzögert operiert wurden, bestand die Symptomatik länger als 72h.

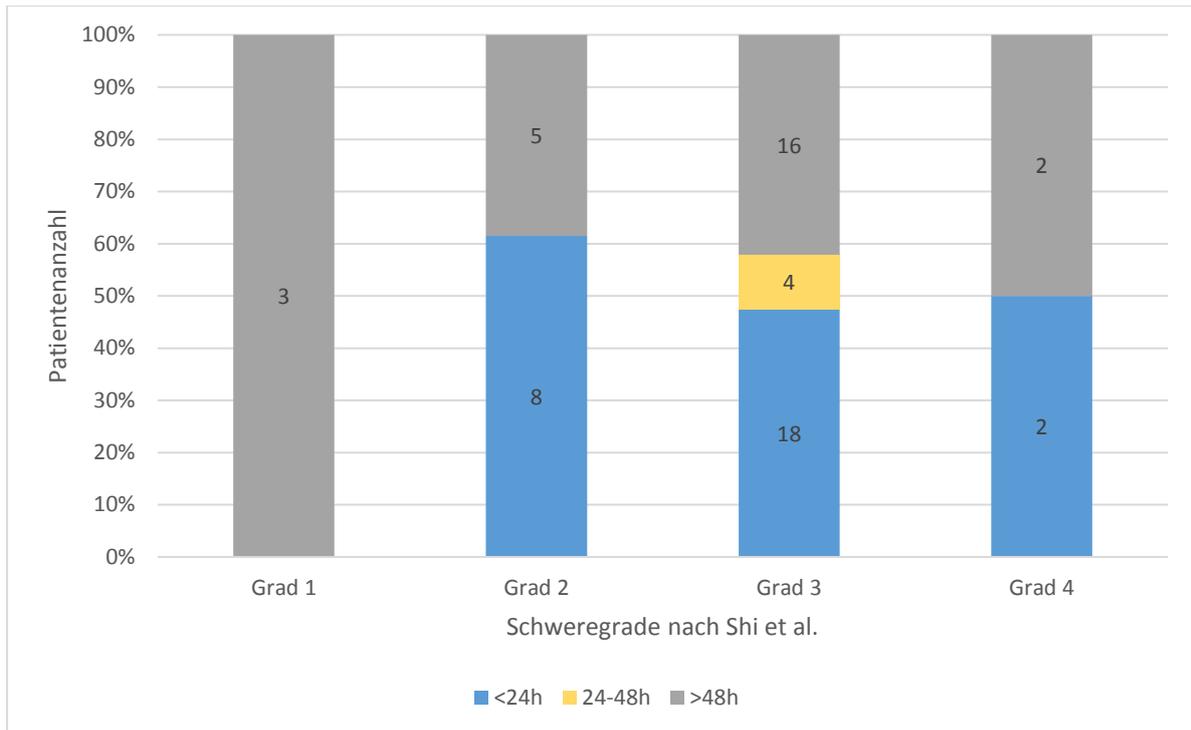


Abbildung 7: Beschwerdedauer bis klinische Vorstellung, nach Schweregraden nach Shi et al. [1]

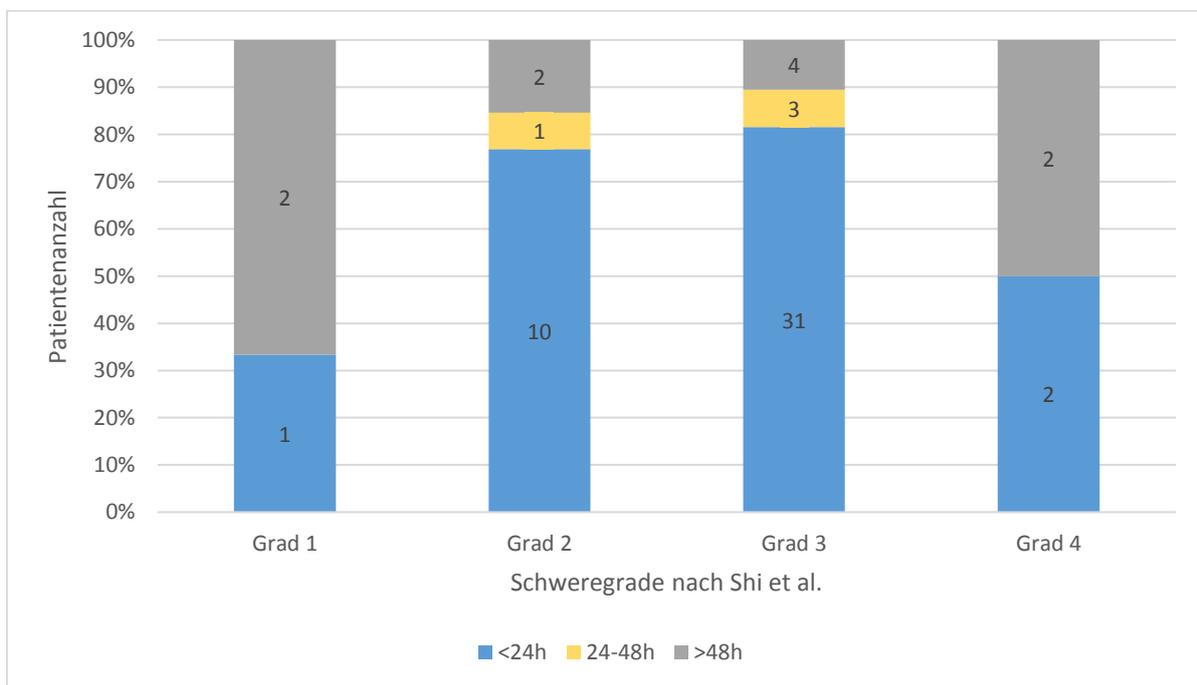


Abbildung 8: Dauer klinische Vorstellung bis Operation, nach Schweregraden nach Shi et al. [1]

Das Operationsverfahren wurde entsprechend der Ätiologie des CES gewählt, in der untersuchten Patientenklientel entsprach dies überwiegend Laminektomien und Nukleotomien (92%).

*Tabelle 8: Operationsverfahren*

Operationsverfahren	Patientenanzahl n	Prozent %	Gültige %	Kumulative %
Keine chirurg. Intervention	2	3,3	3,3	3,3
Nukleotomie	41	68,3	68,3	71,6
Laminektomie	14	23,3	23,3	94,9
Transsektion Filum terminale	1	1,7	1,7	96,6
Hämatomentlastung	1	1,7	1,7	98,3
Dekompression und PLIF	1	1,7	1,7	100
<b>Gesamt</b>	<b>60</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

## 4.5 Klinische Parameter

### 4.5.1 Blasenfunktion

Bezüglich der Blasenfunktion konnte bei 58 von 60 Patienten präoperative und bei 59 Patienten postoperative Werte eruiert werden; bei 57 Patienten lagen sowohl prä- als auch postoperative Untersuchungsbefunde vor. 20% der Untersuchten (n=12) gaben präoperativ an, nicht unter Miktionsbeschwerden zu leiden, postoperativ zeigte sich eine signifikante Steigerung der symptomfreien Patienten auf 65% (n=39; p=0,013). Sowohl prä- als auch postoperativ stellte bei Patienten mit Miktionsbeschwerden der Harnverhalt das häufigere Problem dar (präoperativ 78% der Patienten mit Blasenfunktionsstörungen, n=36; postoperativ 85%, n=17). Von den 17 Patienten mit einem postoperativ weiterhin bestehenden Harnverhalt zeigten vier Patienten eine zusätzliche Überlaufinkontinenz (24% der Patienten mit postoperativem Harnverhalt), fünf Patienten gaben in der Follow-up-Untersuchung an, sich trotz medikamentöser Therapie weiterhin intermittierend katheterisieren zu müssen (29%).

Tabelle 9: Prä- und postoperative Blasenfunktion

Blasenfunktion	präoperativ			postoperativ		
	n	%	Gültige %	n	%	Gültige %
normal	12	20,0	20,7	39	65,0	66,1
Harnverhalt	36	60,0	62,1	17	28,3	28,8
Inkontinenz	10	16,7	17,2	3	5,0	5,1
Gesamt	58	96,7	100,0	59	98,3	100,0
Fehlend	2	3,3		1	1,7	
Gesamt	60	100,0		60	100,0	

Präoperativ zeigte sich zudem eine Korrelation mit einer beeinträchtigten Mastdarmfunktion ( $p=0,014$ ), postoperativ ließ sich dieser Zusammenhang allerdings nicht darstellen. Eine signifikante Korrelation zwischen der Angabe von Miktionsstörungen und anderen untersuchten Parametern, wie der Reithosenanästhesie, genitaler oder perianaler Hypästhesie sowie einem abgeschwächten Analsphinktertonus, konnte in der untersuchten Patientenklientel ebenfalls nicht gefunden werden. Lediglich postoperative Rückenschmerzen schienen häufiger bei Patienten mit präoperativen Miktionsstörungen aufzutreten ( $p=0,005$ ). Bei einer postoperativ weiterhin bestehenden Blasendysfunktion konnte der Effekt allerdings nicht mehr dargestellt werden ( $p=0,927$ ). Weitere Signifikanzen zeigten sich nach Bestimmung des Rangkoeffizienten nach Spearman zwischen präoperativer Blasendysfunktion und Messung der Restharnmenge ( $p=0,006$ ), gleiches galt für postoperative Miktionsstörungen und Restharnmenge ( $p=0,001$ ), was dem überwiegenden klinischen Bild des Harnverhaltes entspricht. Umgekehrt gab eine initiale Restharnmenge  $>200\text{ml}$  Anhalt für eine postoperativ andauernde Blasenfunktionsstörung und weiterhin erhöhte Restharnmengen ( $p=\text{jeweils } 0,001$ ), der Analsphinktertonus schien bei diesen Patienten postoperativ ebenfalls vermindert zu sein ( $p=0,014$ ). Auf eine insgesamt gestörte Mastdarmfunktion konnte jedoch kein Rückschluss gezogen werden.

Weitere Korrelationen fanden sich zwischen der präoperativ bestimmten Restharnmenge und den von uns bestimmten Zeiträumen: Zwar führte ein Harnverhalt nicht zu einer schnelleren Diagnostik mittels Bildgebung, konnte dieser jedoch per Messung der

Restharmenge objektiviert werden, verkürzte sich tendenziell die Dauer von Bildgebung und stationärer Aufnahme ( $p=0,31$ ) sowie der Zeitraum bis zur operativen Versorgung ( $p=0,026$ ). Von 44 Patienten, bei denen präoperativ Miktionsstörungen und eine vollständige Anamnese vorlagen, wurden 34 Patienten (77%) innerhalb von 24h nach Aufnahme operativ versorgt, bei 3 Patienten (6,8%) erfolgte die Operation innerhalb von 48h. 7 Patienten (16%) wurden nach 48h und später operiert. Betrachtet man den vollständigen Zeitraum von Symptombeginn bis zur Operation, finden sich nur noch 17 Patienten (39%), die innerhalb von 24h operiert wurden; bei 11 Patienten (65%) konnte eine Verbesserung der Miktionsbeschwerden erreicht werden. 2 Patienten (4,5%) wurden innerhalb von 48h ab Symptombeginn versorgt (bei einem verbesserte sich die Symptomatik); 25 Patienten (57%) wurden später als 48h einer operativen Versorgung zugeführt, auch hier konnte bei 13 Patienten (52%) eine Verbesserung erzielt werden.

Ein ähnliches Bild zeigte sich bezüglich der gemessenen Restharmengen: Insgesamt wurde bei 31 Patienten eine prä- und postoperative Anamnese oder Messung der Restharmenge vorgenommen; bei 15 Patienten ließen sich präoperative Mengen über 200ml nachweisen. 7 Patienten (47%) wurden innerhalb von 24h nach Symptombeginn operiert, 8 Patienten (53%) nach über 48h. In der Gruppe der innerhalb von 24h operierten Patienten konnte bei 3 Patienten (43%) eine Verbesserung des Befundes, bei 4 Patienten (57%) postoperativ keine Restharmenge mehr gemessen werden. Bei den nach 48h operierten bestand bei einem Patienten (13%) ein unveränderter Befund, bei 4 Patienten (50%) reduzierte sich die Restharmenge, bei 3 Patienten (38%) konnte keine Restharnbildung mehr nachgewiesen werden.

Bezüglich des stationären Aufenthaltes dauerte dieser tendenziell länger, wenn eine präoperative Restharmenge  $>200\text{ml}$  vorlag ( $p=0,034$ ).

Konnten nach operativer Versorgung erhöhte Restharmengen bestimmt werden, korrelierte dieser Befund häufig mit einer bereits präoperativ bestehenden Reithosenanästhesie ( $p=0,041$ ) sowie postoperativen Miktionsstörungen ( $p<0,001$ ), genitalen und perianalen Hyp- oder Anästhesien ( $p=0,010$  bzw  $0,023$ ) sowie einem abgeschwächten Analsphinktertonus ( $p=0,049$ ). Auch postoperative motorische Defizite lagen bei dieser Patientenlientel häufiger vor ( $p=0,001$ ). Ähnliche Ergebnisse präsentierten sich entsprechend bei Angabe von postoperativen Miktionsstörungen: Diese waren häufig mit einem sowohl prä- als auch postoperativ reduzierten

Analosphinktertonus einhergehend ( $p=0,036$  bzw.  $<0,001$ ), ließen jedoch – wie auch die präoperativen Werte - nicht auf eine insuffiziente Mastdarmfunktion schließen. Gehäuft traten parallel genitale Empfindungsstörungen auf ( $p=0,007$ ). Auch die prä- und postoperative motorische Funktion war bei Angabe einer postoperativ eingeschränkten Miktionsfähigkeit signifikant häufiger pathologisch verändert ( $p=0,027$  bzw.  $<0,001$ ), ebenso wie postoperative Reflexalterationen ( $p=0,003$ )

#### **4.5.2 Genitale Hypästhesien**

Bei 55 Patienten (92%) wurde bei Aufnahme das Vorliegen von Sensibilitätsstörungen im Genitalbereich erfragt oder getestet, postoperativ erfolgte die Statuserhebung bei 57 Patienten (95%). Präoperativ gaben 44 der Untersuchten (80%) genitale Hyp- oder Anästhesien an, postoperativ reduzierte sich die Zahl der symptomatischen Patienten signifikant auf 25 (44%;  $p<0,001$ ). Weitere signifikante Zusammenhänge fanden sich zwischen präoperativen genitalen Sensibilitätsstörungen und einer prä- und postoperativen Reithosenanästhesie ( $p<0,000$  bzw.  $p=0,013$ ) sowie prä- und postoperativ bestehenden perianalen Missempfindungen ( $p<0,000$  bzw.  $p=0,012$ ). Jüngere Patienten gaben bei stationärer Aufnahme häufiger genitale Empfindungsstörungen an ( $p=0,009$ ).

Postoperativ zeigten sich bei persistierender Beschwerdesymptomatik ähnlich signifikante Zusammenhänge zwischen dem gleichzeitigen Auftreten einer postoperativen Reithosenanästhesie ( $p<0,001$ ) sowie perianaler Dysästhesien ( $p<0,001$ ). Außerdem zeigte sich bei dieser Patientenklientel signifikant häufiger persistierende Blasenfunktionsstörungen ( $p=0,007$ ), eine erhöhte Restharmenge ( $p=0,024$ ) sowie ein abgeschwächter Analsphinktertonus ( $p=0,001$ ). Die Mastdarmfunktion hingegen schien nicht signifikant beeinträchtigt zu sein.

Tabelle 10: Genitale Sensibilitätsstörungen prä-/postoperativ

Genitale Hyp-/ Anästhesie	präoperativ			postoperativ		
	n	%	Gültige %	n	%	Gültige %
Keine	11	18,3	20,0	32	53,3	56,1
Vorhanden	44	73,3	80,0	25	41,7	43,9
Gesamt	55	91,7	100,0	57	95,0	100,0
Fehlend	5	8,3		3	5,0	
Gesamt	60	100,0		60	100,0	

#### 4.5.3 Mastdarmfunktion und Analsphinktertonus

Insgesamt 10 von 59 Patienten (17%) gaben als eines der Symptome des Kaudasyndroms eine Stuhlinkontinenz an, im postoperativen Verlauf waren es noch 6 Patienten (von 58 Befragten; 10%), die eine entsprechende Problematik beklagten. Der Analsphinktertonus wurde initial bei 48 Patienten getestet und war bei 20 Patienten (42%) reduziert oder aufgehoben. Postoperativ wurden 53 Patienten diesbezüglich untersucht, von denen 12 (23%) weiterhin einen verminderten Tonus aufwiesen.

Tabelle 11: Mastdarmfunktion prä-/postoperativ

Mastdarmfunktion	präoperativ			postoperativ		
	n	%	Gültige %	n	%	Gültige %
Normal	49	81,7	83,1	52	86,7	89,7
Inkontinenz	10	16,7	16,9	6	10,0	10,3
Gesamt	59	98,3	100,0	58	96,7	100,0
Fehlend	1	1,7		2	3,3	
Gesamt	60	100,0		60	100,0	

Tabelle 12: Analsphinktertonus prä-/postoperativ

Analsphinktertonus	präoperativ			postoperativ		
	n	%	Gültige %	n	%	Gültige %
Normal	28	46,7	58,3	41	68,3	77,4
Reduziert	20	33,3	41,7	12	20,0	22,6
Gesamt	48	80,0	100,0	53	88,3	100,0
Fehlend	12	20,0		7	11,7	
Gesamt	60	100,0		60	100,0	

Sowohl prä- als auch postoperativ waren eine bestehende Stuhlinkontinenz und ein reduzierter Analsphinktertonus eng korreliert (präoperativ  $p < 0,001$ , postoperativ  $p = 0,001$ ). Das präoperative Vorhandensein einer Stuhlinkontinenz oder eines verminderten Analsphinktertonus ließen in der untersuchten Patientengruppe jedoch nicht auf eine postoperativ weiterhin bestehende Inkontinenz schließen.

Weitere signifikante Zusammenhänge fanden sich zwischen einer präoperativ bestehenden Stuhlinkontinenz und einer gleichzeitigen Miktionsstörung ( $p = 0,014$ ) sowie einem präoperativ reduzierten Sphinktertonus und einer postoperativen Miktionsstörung ( $p = 0,036$ ). Umgekehrt ließ sich jedoch nicht von einer initialen Stuhlinkontinenz auf postoperative Blasenfunktionsstörungen schließen, ein reduzierter Sphinktertonus trat nicht signifikant häufiger mit präoperativen Blasendysfunktionen auf. Ein Effekt auf die Restharmenge konnte ebenfalls nicht gefunden werden.

Sensibilitätsstörungen traten bei Patienten mit reduziertem Analsphinktertonus signifikant häufiger in Form einer Reithosenanästhesie auf (gleichzeitiges Bestehen präoperativ  $p = 0,013$ , postoperativ  $p = 0,015$ ), bei einem postoperativ weiterhin abgeschwächten Sphinktertonus ließen sich gehäuft auch perianale ( $p = 0,028$ ) oder genitale ( $p = 0,001$ ) Missempfindungen nachweisen.

#### 4.5.4 Perianale Hypästhesien

Bezüglich perianaler Missempfindungen konnte sowohl prä- als auch postoperativ bei 55 Patienten (92%) ein Status erhoben werden; bei Aufnahme gaben 36 Patienten (66%)

perianale Hyp- oder Anästhesien an, postoperativ waren es noch 23 Patienten mit entsprechender Symptomatik (42%). Ähnlich genitaler Missempfindungen schienen eher jüngere Patienten perianale Empfindungsstörungen anzugeben (präoperativ  $p=0,009$ , postoperativ  $p=0,036$ ).

*Tabelle 13: Perianale Sensibilitätsstörungen prä-/postoperativ*

Perianale Hyp-/ Anästhesie	präoperativ			postoperativ		
	n	%	Gültige %	n	%	Gültige %
<b>Keine</b>	19	31,7	34,5	32	53,3	58,2
<b>Vorhanden</b>	36	60,0	65,5	23	38,3	41,8
<b>Gesamt</b>	55	91,7	100,0	55	91,7	100,0
<b>Fehlend</b>	5	8,3		5	8,3	
<b>Gesamt</b>	60	100,0		60	100,0	

Bei Vorliegen von sowohl prä- und/oder postoperativen perianalen Hyp- oder Anästhesien bestanden signifikante Korrelationen mit dem Vorhandensein von genitalen Dysästhesien und Reithosenanästhesien (s. Tabelle 18). Eine postoperativ weiterhin bestehende perianale Empfindungsstörung ging signifikant häufiger mit einem prä- und postoperativ verminderten Analsphinktertonus ( $p=0,002$  bzw.  $0,028$ ) einher, ein in dieser Patientengruppe vermehrtes Vorkommen von Stuhlinkontinenz oder Obstipationen konnte jedoch nicht festgestellt werden. Zwar konnten wir bei Patienten mit perianaler Hyp- oder Anästhesie ein signifikant erhöhtes postoperatives Restharnvolumen nachweisen ( $p=0,035$ ), einen Rückschluss auf die Blasenfunktion an sich lies dieser Befund jedoch nicht zu.

*Tabelle 14: Korrelationskoeffizient nach Pearson für Reithosenanästhesie, genitale und perianale Sensibilitätsstörungen/prä- und postoperative perianale Sensibilitätsstörungen*

	Genitale Hyp-/Anästhesie			Perianale Hyp-/Anästhesie			Reithosen- anästhesie		
Korrelationskoeffizient nach Pearson, präoperative Befunde									
	r	p	n	r	p	n	r	p	n
<b>Präoperative perianale Hyp-/ Anästhesie</b>	,645	<,000*	53	-	-	-	,645	<,000*	54
<b>Postoperative perianale Hyp-/ Anästhesie</b>	,348	,012*	51	,633	<,000*	50	,574	<,000*	55
Korrelationskoeffizient nach Pearson, postoperative Befunde									
	r	p	n	r	p	n	r	p	n
<b>Präoperative perianale Hyp-/ Anästhesie</b>	,520	<,000*	53	,633	<,000*	50	,380	,006*	51
<b>Postoperative perianale Hyp-/ Anästhesie</b>	,693	<,000*	53	-	-	-	,647	<,000*	53

\* = p-Werte signifikant bei Signifikanzniveau  $\alpha < 0,05$ ;

n.s. = nicht signifikant;

r = Korrelationskoeffizient nach Pearson;

p = p-Wert;

n = Patientenzahl

#### 4.5.5 Sexuelle Funktionsstörungen

Bei 5 Patienten (8,3%) wurde eine initiale Anamnese über sexuelle Funktionsstörungen erhoben bzw. diese von 2 (3,3%) Patienten als Symptom geäußert. Postoperativ gaben auf Nachfrage 7 (12%) Patienten an, aufgrund des Kaudasyndroms unter einem eingeschränkten Sexualleben zu leiden, bei insgesamt 11 Patienten (18%) war

diesbezüglich ein Status erhoben und dokumentiert worden. Die Patienten mit Beschwerden waren alle männlich und, mit einer Ausnahme (67 Jahre), zwischen 32 und 50 Jahren alt. Als häufigstes Problem wurde eine unzureichende Erektionsfähigkeit mit eingeschränkter Penisrigidität angegeben (7 von 8 Patienten). Bei einem Patienten war die Erektionsfähigkeit zwar intakt, die Ejakulationsfähigkeit jedoch deutlich reduziert.

#### 4.5.6 Reithosenanästhesie

Ähnlich häufig wie perianale und –genitale Empfindungsstörungen traten unvollständige (n=37, 62%) und vollständige (n=10, 17%) Reithosenanästhesien auf. Postoperativ konnten bei 26 von 56 Patienten weiterhin ein signifikanter Anteil von Patienten mit unvollständiger (n=24, 40%) bzw. vollständiger (n=2, 3,3%) Reithosenanästhesie nachgewiesen werden (p=0,001). Des Weiteren korrelierten der prä- und postoperative Befund signifikant häufiger mit einem verminderten Analsphinktertonus (p=0,013 für gleichzeitiges präoperatives Bestehen der Symptome, p=0,015 für gleichzeitiges postoperatives Auftreten). Wurde bei initialem Arztkontakt eine Reithosenanästhesie festgestellt, konnte auch gehäuft postoperativ ein reduzierter Analsphinktertonus (p=0,020) und eine erhöhte Restharnbildung (p=0,041 nach Bestimmung des Spearman´schen Rangkorrelationskoeffizienten) bestimmt werden. Hinweise auf eine Korrelation mit Stuhlinkontinenzen oder Mikitonsstörungen fanden wir jedoch nicht. Ähnlich wie genitale und perianale Empfindungsstörungen schienen eher jüngere Patienten Reithosenanästhesien aufzuweisen (r=-0,256, p=0,050).

*Tabelle 15: Reithosenanästhesie prä-/postoperativ*

Reithosenanästhesie	präoperativ			postoperativ		
	n	%	Gültige %	n	%	Gültige %
<b>Keine</b>	12	20,0	20,3	30	50,0	53,6
<b>Unvollständig</b>	37	61,7	62,7	24	40,0	42,9
<b>Vollständig</b>	10	16,7	16,9	2	3,3	3,6
<b>Gesamt</b>	59	98,3	100,0	56	93,3	100,0
<b>Fehlend</b>	1	1,7		4	6,7	
<b>Gesamt</b>	60	100,0		60	100,0	

Von allen Patienten (n=59), bei denen eine Reithosenanästhesie positiv oder negativ getestet oder anamnestiziert worden war, wurden 27 Patienten (46%) innerhalb von 24 nach Beschwerdebeginn stationär aufgenommen und 23 (39%) innerhalb dieses Zeitraumes operiert. Innerhalb von 24-48h stellten sich 5 Patienten vor (8,5%), nach 48h 27 Patienten (46%). Bestand vor Operation bei Patienten, die eine Symptombdauer bis zur stationären Aufnahme von unter 24h aufwiesen (n=27; 46% der insgesamt 59 Patienten), eine inkomplette oder komplette Reithosenanästhesie (85%; n=23), konnte diese postoperativ nur noch bei 52% der Patienten (n=14) nachgewiesen werden. Betrachtet man die Patienten, bei denen die Dauer von Beschwerdebeginn bis Operation nur 24h betrug (n=23), bestand bei 19 Patienten (83%) vor OP eine Reithosenanästhesie, postoperativ gaben noch 11 Patienten (48%) eine entsprechende Symptomatik an.

Innerhalb von 24-48h fanden sich 5 Patienten mit einem prä- und postoperativ identischem Befund (2 Patienten (40%) ohne, 3 Patienten (60%) mit unvollständiger Reithosenanästhesie). In der Gruppe der nach 48h operierten Patienten waren es präoperativ 21 Patienten (78%) mit einer Reithosenanästhesie, postoperativ verringerte sich die Anzahl auf 9 Patienten (36%).

#### **4.5.7 Lumbago und radikuläre Schmerzen**

Rückenschmerzen als unspezifisches Symptom im Rahmen eines Kaudasyndroms traten bei nahezu allen Patienten auf, die sich in unserer Rettungsstelle vorstellten (n=55, 95%). Bei 51 Patienten wurde eine Anamnese über radikuläre oder pseudoradikuläre Schmerzen erhoben, welche 36 Patienten (71%) angaben. Hiervon war der Schmerz bei 26 Patienten (51%) monolateral und bei 6 Patienten (12%) bilateral lokalisiert, bei 4 Patienten (7,8%) bestand eine pseudoradikuläre Schmerzsymptomatik.

Postoperativ gaben von 56 Untersuchten noch 36 (64%) Rückenschmerzen an, bei 21 Patienten (38%) bestand zudem weiterhin eine radikuläre Schmerzausstrahlung.

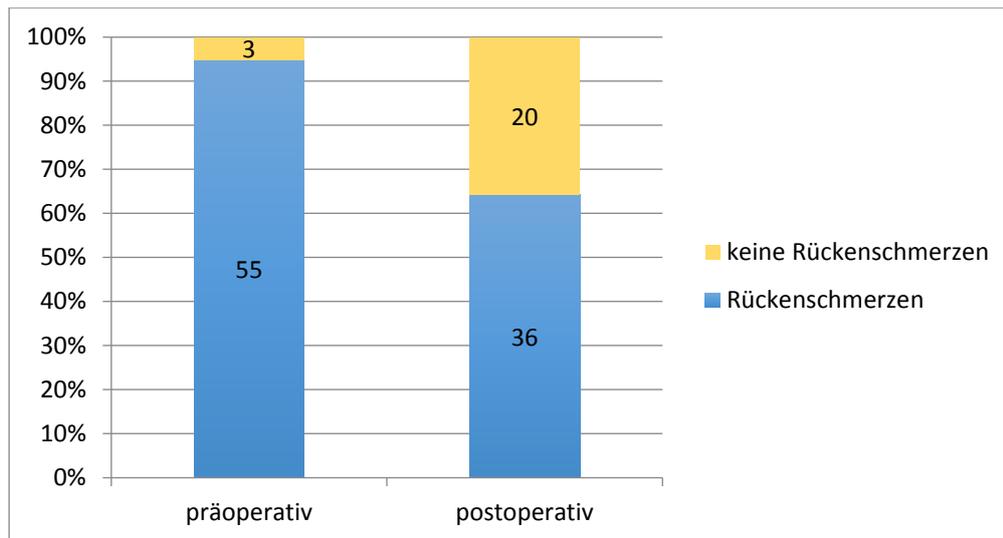


Abbildung 9: Rückenschmerzen prä-/postoperativ

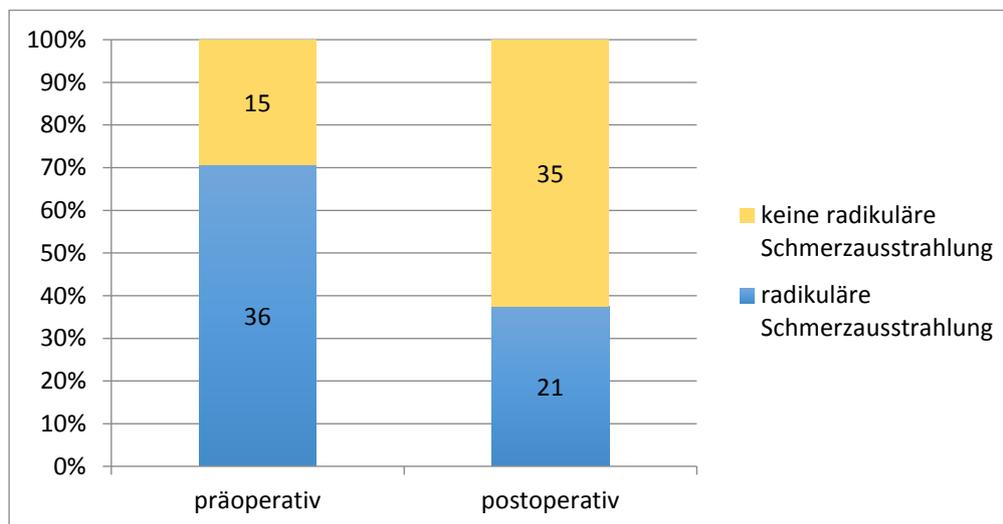


Abbildung 10: Radikuläre Schmerzausstrahlung prä-/postoperativ

Präoperativ bestehende Rückenschmerzen gingen nicht zwangsläufig mit postoperativ andauernden Beschwerden einher, lediglich Patienten mit einer radikulären Schmerzausstrahlung schienen signifikant häufiger unter persistierenden Schmerzen zu leiden ( $p=0,004$ ). Des Weiteren korrelierte die präoperative Angabe von Rückenschmerzen häufig sowohl prä- als auch postoperativ mit einem motorischen Defizit ( $p=0,002$  bzw.  $p=0,001$ ). Dieser Effekt konnte allerdings nicht mehr für postoperative Rückenschmerzen nachgewiesen werden.

#### 4.5.8 Paresen, Kraftgrade und Reflexstatus

Bei etwas über einem Drittel der Patienten (n=23, 39%) bestanden bei stationärer Aufnahme keine motorischen Defizite, postoperativ erhöhte sich die Anzahl der beschwerdefreien Patienten auf 48% (n=28). Waren präoperativ überwiegend polyradikuläre Defizite zu messen (n=15, 25%), so bestanden postoperativ eher monoradikuläre Residuen (n=18, 30%). Der Operationszeitpunkt oder die Dauer der Beschwerdesymptomatik schienen keinen nennenswerten Einfluss auf die Entwicklung mono- oder polyradikulärer Defizite zu haben; von 26 Patienten mit initial mono- oder polyradikulären Defiziten (n=26) stellten sich 50% erst über 48h nach Beschwerdebeginn vor, 46% wurden bereits innerhalb von 24h stationär aufgenommen und auch im gleichen Zeitraum operativ versorgt. In der Gruppe der Patienten mit länger als 48h bestehenden Beschwerden konnte bei 46% (n=6) postoperativ eine Verbesserung erzielt werden, 54% wiesen einen ähnlichen Untersuchungsbefund auf. In der Gruppe der innerhalb von 24h vorgestellten Patienten verhielt es sich umgekehrt; von 12 Patienten verbesserte sich bei 8 Patienten (67%) die motorische Funktion, bei 4 Patienten (33%) bestand eine unveränderte Einschränkung. Bezogen auf den Schweregrad nach Shi et al. [1] waren die meisten Patienten mit mono- oder polyradikulären Defiziten drittgradig klassifiziert (n=17; 65%); 2 Patienten wiesen ein erstgradiges CES auf (7,7%), 6 Patienten ein zweitgradiges (23%) und ein Patient ein viertgradiges (3,8%). Der Patient mit dem CES 4. Grades wies postoperativ einen unveränderten Befund auf, bei Patienten mit erst- und zweitgradigem CES war in jeweils 50% eine Verbesserung festzustellen. In der Gruppe mit Patienten 3. Grades konnte in 65% der Fälle eine Verbesserung festgestellt werden.

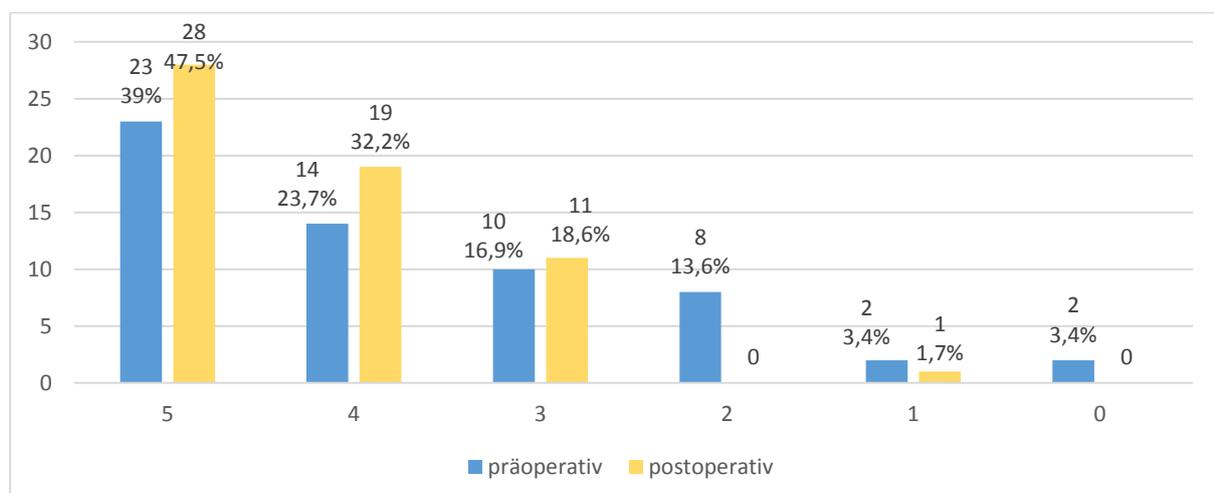


Abbildung 11: Kraftminderung nach Janda prä- und postoperativ

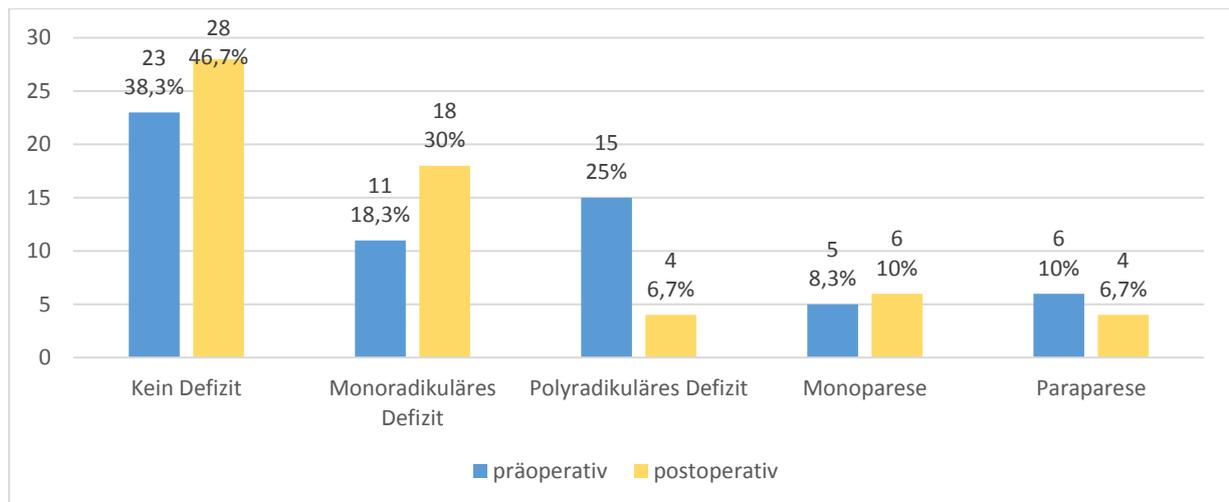


Abbildung 12: motorische Defizite prä- und postoperativ

Gehäuft gingen initiale motorische Defizite mit Rückenschmerzen einher ( $p=0,022$ ), postoperativ schienen betroffene Patienten eher unter Blasen- und Mastdarmstörungen zu leiden ( $p=0,027$  bzw.  $0,003$ ). Traten nach stattgehabter Operation persistierende motorische Defizite auf, gingen diese ebenfalls signifikant häufiger mit Blasendysfunktionen oder eingeschränkter Mastdarmfunktion einher ( $p<0,001$  bzw.  $p=0,047$ ). Eine vermehrte Restharnbildung ließ sich entsprechend häufiger nachweisen ( $p=0,003$ ).

Präoperative Reflexanomalitäten könnten Hinweis auf postoperative motorische Störungen sein ( $p=0,028$ ), jedoch konnten wir keinen signifikanten Zusammenhang zwischen gleichzeitig bestehenden Reflexabnormalitäten und einem reduzierten motorischen Tonus finden. Bei postoperativem Nachweis von Reflexalterationen bestanden gehäuft Blasenfunktionsstörungen ( $p=0,003$ ), eine signifikante Restharnbildung konnte jedoch nicht gefunden werden. Allerdings wurde bei 28% der Patienten ( $n=17$ ) präoperativ und bei 41,7% ( $n=25$ ) postoperativ kein Reflexstatus erhoben oder dokumentiert.

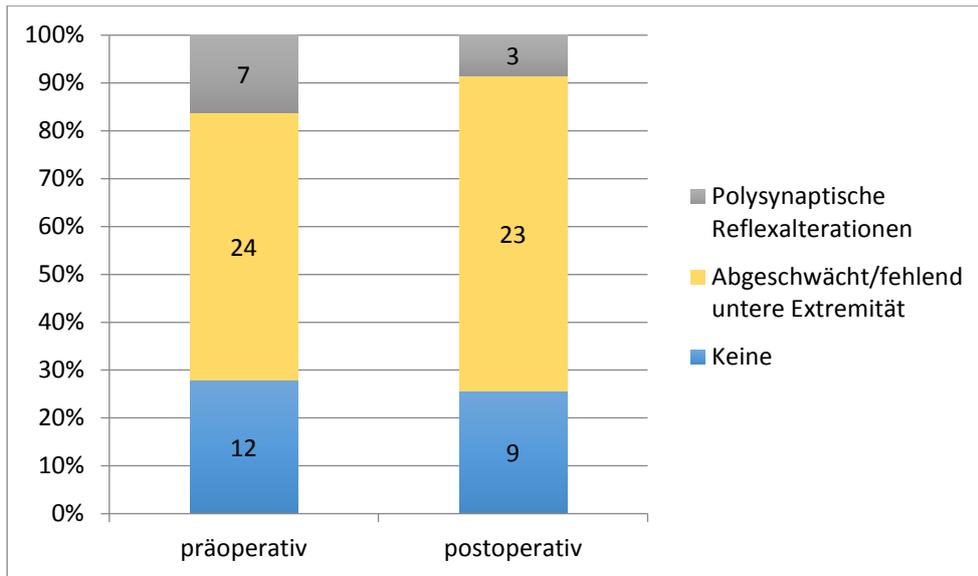


Abbildung 13: Reflexalterationen prä-/postoperativ

#### 4.5.9 Klassifikation nach Shi et al. [1]

Nach Klassifikation (nach Shi et al.[1]) der Patienten in die vier oben genannten Gruppen lag bei Diagnosestellung bei drei Patienten (5%; 3 weiblich, 0 männlich) ein erstgradiges CES, bei 14 Patienten (23%; 11 weiblich, 3 männlich) ein zweitgradiges, bei 39 (65%; 15 weiblich, 24 männlich) ein drittgradiges und bei vier Patienten (6,7%; 1 weiblich, 3 männlich) ein viertgradiges Kaudasyndrom vor.

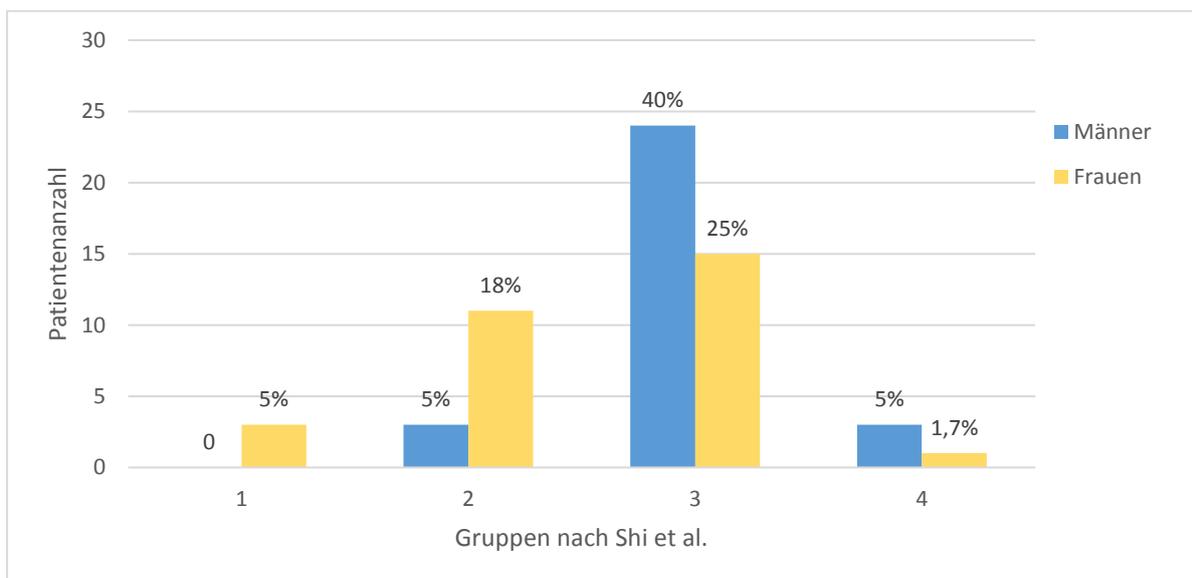


Abbildung 14: männliche und weibliche Patienten nach Klassifikation nach Shi et al. [1]

Tabelle 16: Verteilung der Schweregrade nach Shi et al. [1]

Grad des CES nach SHI et al.	Patientenanzahl n	Prozent %	Gültige Prozent %	Kumulative Prozent %
1	3	5,0	5,0	5,0
2	14	23,3	23,3	28,3
3	39	65,0	65,0	93,3
4	4	6,7	6,7	100
<b>Gesamt</b>	60	100	100	

Entsprechend der oben genannten Klassifikationsmerkmale wie Harn- und Stuhlverhalt bzw. –inkontinenz korrelierten präoperativ eine hohe Resturinmenge ( $p < 0,001$ ), eine Stuhlinkontinenz ( $p = 0,01$ ), ein verminderter Analsphinktertonus ( $p = 0,005$ ) sowie Miktionsstörungen ( $p = 0,001$ ) positiv mit einem hohen Grad der Kaudasympptomatik. Allerdings ließ ein hoher CES-Score nicht auf weiter bestehende Defizite, wie Reithosenanästhesien, Rückenschmerzen oder motorische Einschränkungen, schließen. Postoperativ zeigten sich ebenfalls signifikante Befunde für erhöhte Restharmengen ( $p = 0,002$ ), eine eingeschränkte Blasenfunktion ( $p < 0,001$ ) sowie einen reduzierten Analsphinktertonus ( $p = 0,014$ ), wobei die Mastdarmfunktion nicht signifikant reduziert zu sein schien.

#### 4.5.10 Berlin CES Score

Bei 45 Patienten konnten wir präoperativ, bei 46 postoperativ eine Dokumentation zu Blasen- und Mastdarmfunktion, Analsphinktertonus, Reithosenanästhesie sowie perianalen und –genitalen Sensibilitätsstörungen finden. Bei 42 Patienten war sowohl der prä- als auch der postoperative Status bezüglich vorangehend genannter Parameter eruierbar. Verglichen mit der präoperativen Schweregradeinteilung des Kaudasyndroms nach Shi et al. [1] fand sich bei einem erstgradigen CES eine Verbesserung um 3 Punkte, allerdings konnten wir nur einen Patienten identifizieren, der den Kriterien entsprach. Bei zweitgradigem CES konnten postoperativ Verbesserungen der Symptome um 1-4 Punkte erzielt werden (8 Patienten), bei 2 Patienten war die Symptomatik unverändert. Bei dem Großteil der Patienten bestand ein drittgradiges Kaudasyndrom, eine postoperative

Verbesserung war bis zu 9 Punkten möglich. Bei 4 Patienten waren prä- und postoperative Befunde identisch, ein Patient beklagte eine Verschlechterung. Insgesamt 3 Patienten wiesen initial ein viertgradiges CES auf; 2 Patienten verbesserten sich postoperativ um 6 Punkte, ein Patient beklagte eine Verschlechterung.

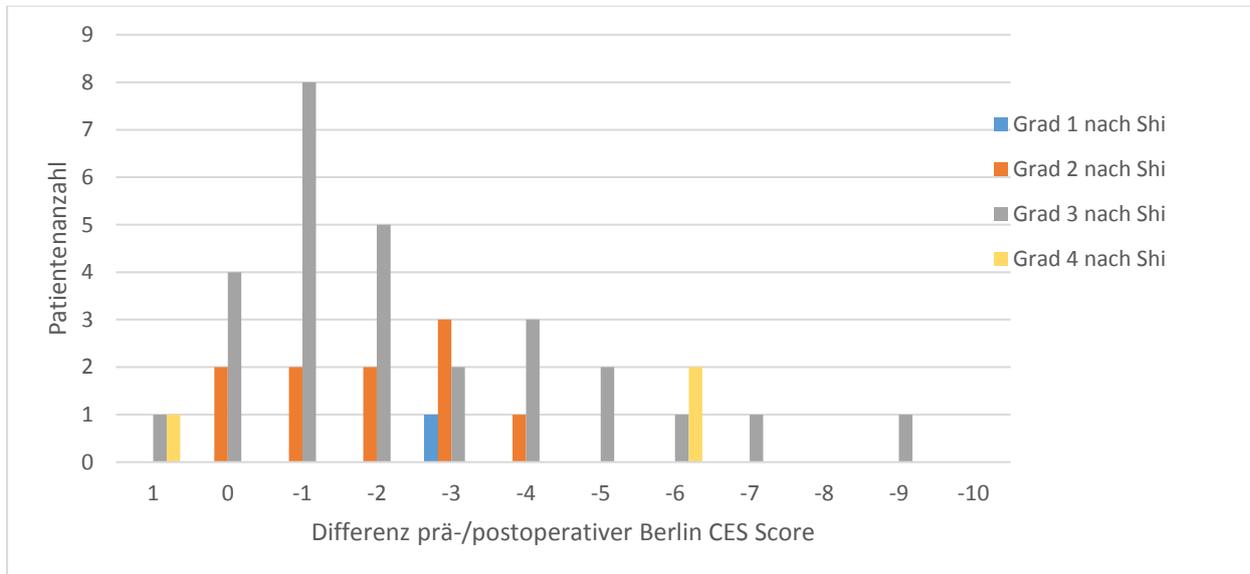


Abbildung 15: präoperative Schweregrade nach Shi et al. [1] und prä-/postoperative Punktedifferenz Berlin CES Score

Bezogen auf den OP-Zeitpunkt wurden die Zeiten „Beschwerdedauer bis klinische Vorstellung“ und „Dauer klinische Vorstellung bis Operation“ addiert und in Relation zur Punktedifferenz des prä- und postoperativ erhobenen Berlin CES Scores gesetzt. Wie in Abbildung 16 ersichtlich, fanden sich keine Tendenzen bezüglich eines bevorzugten Operationszeitpunktes; bei jeweils einem Patienten in der Gruppe der innerhalb von 24h operierten und nach 48h operierten Patienten verschlechterte sich die Symptomatik postoperativ sogar um einen Punkt.

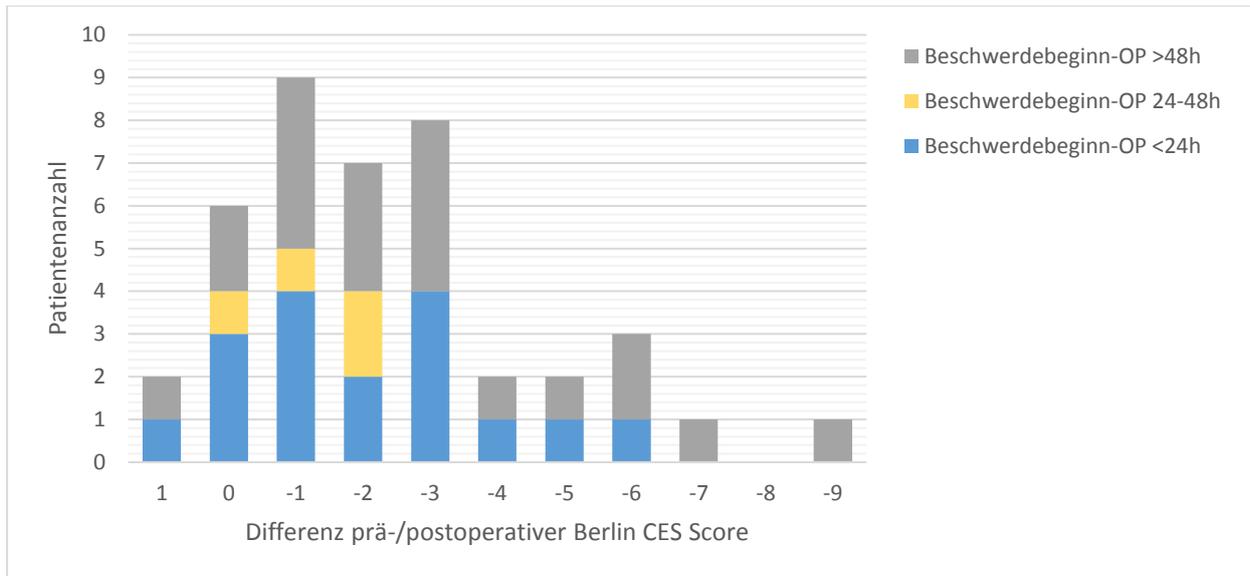


Abbildung 16: Dauer Beschwerdebeginn bis Operation und prä-/postoperative Punktedifferenz Berlin CES Score

Tendenziell schienen männliche Patienten postoperativ eine bessere Erholungsrate aufzuweisen; beispielsweise erreichten 44% (n=8) der 18 männlichen Patienten mit drittgradigem Kaudasyndrom eine Verbesserung von 4-9 Punkten. Bei weiblichen Patienten lag die Verbesserung der Symptomatik in dieser Gruppe (n=8) bei maximal 3 Punkten.

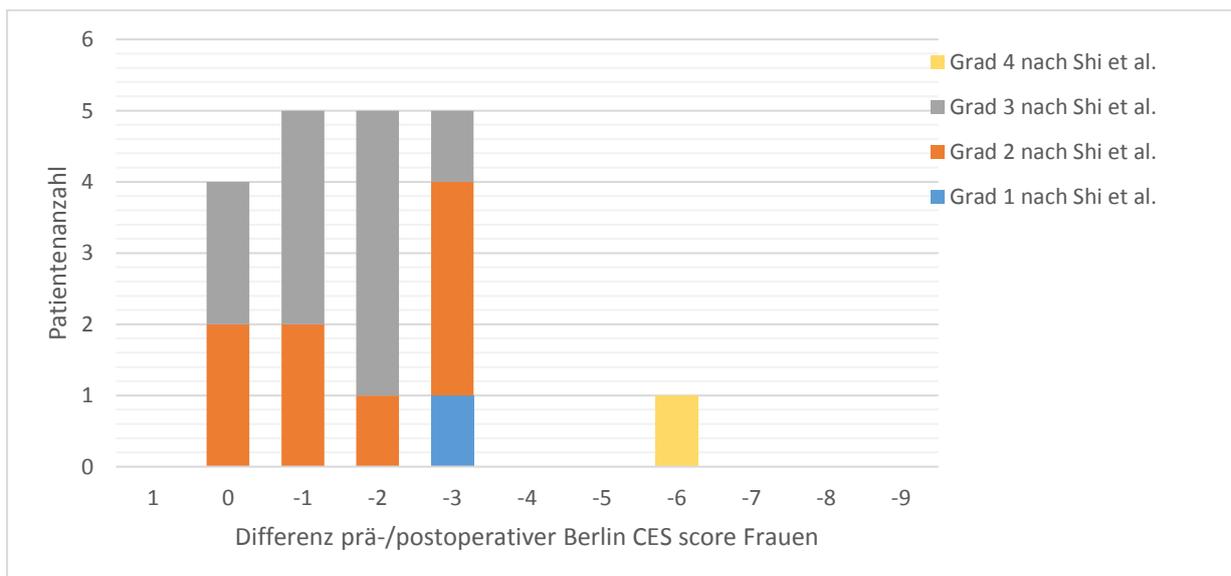


Abbildung 17: Differenz prä-/postoperativer Berlin CES Score Frauen

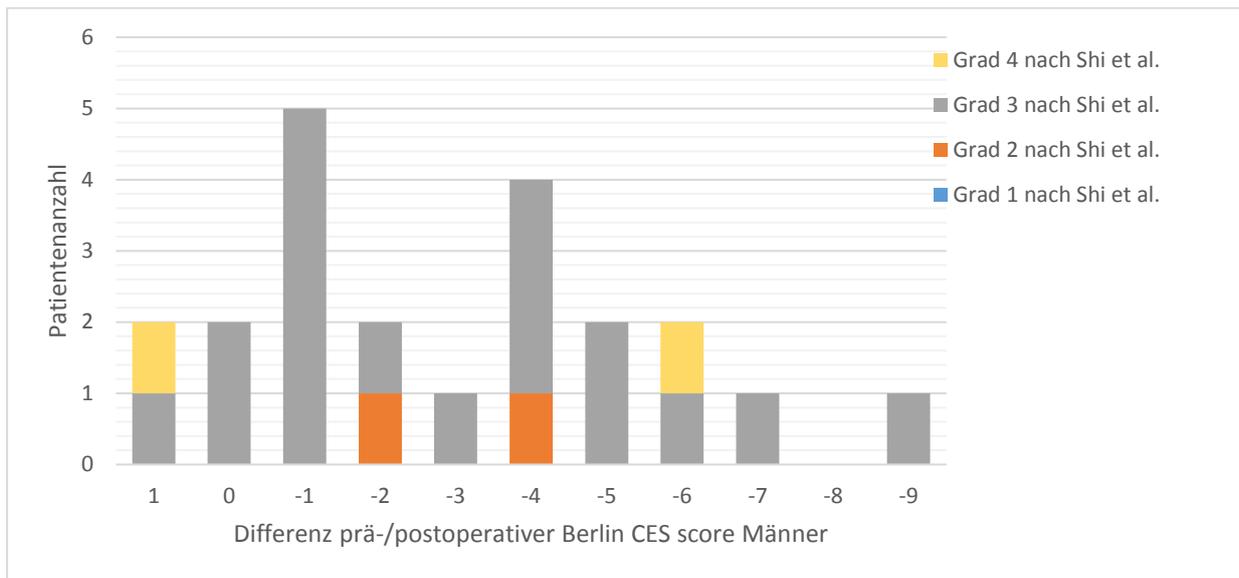


Abbildung 18: Differenz prä-/postoperativer Berlin CES Score Männer

Auf die postoperativen Organfunktionen ließ ein präoperativ hoher Punktwert jedoch nur eingeschränkt schließen; so bestanden postoperativ signifikant häufiger perianale und –genitale sensible Defizite ( $p < 0,001$  bzw.  $p = 0,001$ ) sowie ein reduzierter Analsphinktertonus ( $p = 0,047$ ), andere Korrelationen konnten wir jedoch nicht nachweisen.

Bei postoperativ weiterhin höherem Punktwert konnte lediglich eine Korrelation mit Reflexalterationen dargestellt werden ( $p = 0,11$ ), auf gleichzeitig weiterhin bestehende Rückenschmerzen, radikuläre Schmerzen oder motorische Defizite konnte nicht geschlossen werden.

## 5 Diskussion

### 5.1 Übersicht

Das Kaudasyndrom stellt eine seltene, oft zu spät diagnostizierte und nur eingeschränkt therapierbare Erkrankung dar, welche auf einer Schädigung der Cauda equina durch verschiedene Mechanismen beruht. Die häufigste Ursache ist der Bandscheibenvorfall [21, 22, 30, 78], aber auch traumatische, ischämische, tumoröse oder neurologische Grunderkrankungen können dem Krankheitsbild zugrunde liegen. Als Goldstandard gilt die operative Dekompression [11, 12, 69, 79], die innerhalb von 24-48h nach Auftreten der Symptomatik durchgeführt werden sollte [10]; medikamentöse Therapieverfahren zeigten bislang wenig Erfolg. Folgeschäden wie eine eingeschränkte Sensibilität oder Motorik der unteren Extremität, Störungen der Miktion und Defäkation sowie sexuelle Funktionsstörungen sind auch nach Beseitigung der ursächlichen Erkrankung häufig zu finden, nicht zuletzt, weil oft die Diagnosestellung zu spät erfolgt. In einer retrospektiven Studie von Sun et. Al [80] aus dem Jahr 2014 war bei 81% der Patienten mit einem CES das Kaudasyndrom erst in einem späteren Stadium diagnostiziert worden, bei 99% der Fälle lagen jedoch früher schon Hinweise auf eine beginnende Kaudasyndromatik vor. Eindeutige prognostische Parameter, die Hinweise auf das neurologische Outcome geben, konnten bislang nicht definiert werden.

In der vorliegenden retrospektiven Arbeit konnten 60 Patienten mit einem vollständigen oder unvollständigen Kaudasyndrom identifiziert werden. Ziele waren, in Zusammenschau mit den in der Literatur zu findenden Daten einen optimalen Operationszeitpunkt zu bestimmen und Prädiktoren für ein gutes oder schlechtes Outcome zu finden, da für beide Aspekte in bisherigen Studien widersprüchliche Aussagen dargestellt wurden. Auch nationale Leitlinien geben nur wenig strukturierte Hinweise zum Umgang mit Patienten mit vorliegender Kaudasyndromatik; so findet in der nationalen Versorgungsleitlinie „Kreuzschmerz“ das Kaudasyndrom unter den „red flags“, also „Warnhinweise (...) mit oft dringendem Handlungsbedarf“, Erwähnung. [62] Außer dem Verweis auf eine zeitnahe MRT-Untersuchung und Weiterleitung in ein entsprechendes Behandlungszentrum finden sich hier keine weiteren Empfehlungen zur spezifischen Diagnostik und Therapie des Kaudasyndroms. Die Deutsche Gesellschaft

für Neurologie (DGN) stellt in ihrer Leitlinie das Kaudasyndrom als absolute Operationsindikation heraus [81], zudem findet sich ein „Clinical Pathway“, der die wichtigsten Untersuchungen, Differentialdiagnosen und Therapien der lumbalen Radikulopathie zusammenfasst. Auch hier findet das Kaudasyndrom Erwähnung, eindeutige zeitliche Therapieempfehlung bestehen jedoch nicht. [82] Die British Association of Spine Surgeons (BASS) gab im Jahr 2014 ein Newsletter heraus, der sich explizit mit der Diagnose „Kaudasyndrom“ befasste. Auch hier werden bei Verdacht auf Vorliegen eines CES die umgehende Diagnostik mittels MRT und eine baldestmögliche operative Versorgung gefordert, eine zeitliche Eingrenzung wird ebenfalls nicht gegeben. Jedoch verwiesen die Autoren darauf, dass eine umgehende Operation nur unter optimalen Umständen durchzuführen sei. [63] Die American Association of Neurological Surgeons (AANS) betont zudem in ihrem Patientenaufklärungsblatt einmal mehr, die operative Versorgung innerhalb von 48h nach Symptombeginn durchzuführen. [28] Ähnliche Aufklärungsblätter oder Leitlinien sind in dieser Form hierzulande noch nicht implementiert. Die durchgeführte Methodik sowie die Bedeutung der untersuchten Parameter soll im Folgenden im Vergleich mit der aktuellen Literatur diskutiert und Handlungsempfehlungen hieraus abgeleitet werden.

## **5.2 Diskussion der Methoden**

### **5.2.1 Auswahl der Patienten und klinische Einteilung**

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv für die Jahre 2000 bis einschließlich 2013 Krankenakten, Aufnahme- und Entlassungsbriefe sowie, falls vorhanden, Nachbefunde und Berichte der Rehabilitationskliniken ausgewertet, so dass insgesamt 60 Patienten mit einem inkompletten oder kompletten Kaudasyndrom unterschiedlicher Genese herausgefiltert werden konnten. Dabei lag die Verteilung zu je 50% bei Männern und Frauen, was sich mit den in der Literatur beschriebenen Zahlen deckt. [2, 22, 76, 83] Das durchschnittliche Erkrankungsalter lag bei  $47 \pm 16$  Jahren, wobei der jüngste Patient 18 Jahre und der älteste Patient 86 Jahre alt waren. Auch diese Verteilung zeigt sich mit anderen Studien kongruent. [1, 4, 11, 22, 37, 47, 50, 76, 83, 84] Als häufigste Ursache für die Entstehung eines Kaudasyndroms gilt der lumbale Bandscheibenvorfall [2, 4, 78], was auch bei der von uns untersuchten Patientenklientel in 83% der Fälle zutraf.

Die Patienten wurden nach Klassifikation von Shi et al. [1] in vier Gruppen eingeteilt, wobei sich der überwiegende Teil der Patienten den Gruppen 2 (23%) und 3 (65%) zuordnen ließ. Patienten, die bei Diagnosestellung lediglich über lumbale Rückenschmerzen klagten und Reflexabnormalitäten aufwiesen, wurden in die Gruppe 1 kategorisiert, was in 5% der Fälle zutraf. Bei 6,7% der Patienten lag ein viertgradiges Kaudasyndrom vor. Im Vergleich zur Referenzstudie, in der retrospektiv die Daten von betroffenen 39 Patienten untersucht wurden, zeigte sich in der Studie von Shi et al. [1] eine gleichmäßigere Verteilung, allerdings auch ein höherer Prozentsatz in der Gruppe 4 (33% der Patienten). Dieser Umstand lässt sich unter Umständen damit erklären, dass in der Studie von Shi et al. [1] überwiegend Männer (82%) untersucht wurden. Auch in der vorliegenden Arbeit zeigte sich eine geschlechtsspezifische Tendenz; so fanden sich in Gruppe 1 keine und in Gruppe 2 lediglich drei männliche Patienten (21%). In Gruppe 3 waren 62% männlich, in Gruppe 4 sogar 75%. Über den Grund lässt sich nur spekulieren; so könnte ein unterschiedlicher Leidensdruck Frauen sich eher in eine Behandlung begeben lassen oder bei Männern eine geschlechtlich veranlagte Disposition zu einem fulminanteren Geschehen gegeben sein. Daten lassen sich hierzu jedoch nicht finden.

Die Schädigungsniveaus fanden sich zwischen dem zwölften Brustwirbelkörper und dem lumbosakralen Übergang, wobei in 86% der Fälle die Höhen L4/5 und L5/S1, meist durch Bandscheibenvorfälle oder degenerative Spinalkanalstenosen, betroffen waren. Dies überrascht nicht, betrachtet man die Anatomie der Wirbelsäule. Auch andere Studien zeigten bezüglich der Genese und des Schädigungsniveaus ähnliche Häufigkeiten. [1, 4, 21, 30, 47, 50, 85, 86]

Die Zeitdauer von Symptombeginn bis zum ersten Arztkontakt betrug durchschnittlich 10 Tage, allerdings fand sich hier eine breite Streuung der Werte (wenige Stunden bis 199 Tage nach Beschwerdebeginn bis zur ärztlichen Vorstellung). Entsprechend der Genese des Kaudasyndroms konnten wir keine Unterschiede bezüglich der Symptombdauer bis zur Diagnosestellung aufzeigen; eine geschlechts- oder altersspezifische Verteilung konnte ebenfalls nicht gefunden werden, was der Vermutung, dass männliche Patienten sich später in Behandlung begeben und deshalb einen höheren Grad der neurologischen Einschränkung aufwiesen, widerspricht. Insgesamt konnten von 60 Patienten 22 (21 mit einem unvollständigen CES, Grad 1-3, und ein Patient mit einem vollständigen CES,

Grad 4) innerhalb von 24 Stunden und vier Patienten (alle mit einem unvollständigen CES, Grad 1-3) innerhalb von 24-48 Stunden operiert werden.

Die postoperativen Parameter wurden durch die retrospektive Auswertung von Untersuchungsbefunden, Entlassungsbriefen sowie Behandlungsberichten aus entsprechenden Rehabilitationskliniken erhoben, so dass sich eine mittlere Follow-up-Zeit von 453 Tagen ergab. Im Gegensatz zu anderen Studien gab es keine festgelegte postoperative Untersuchungszeitpunkte, standardisierte Frage- oder Anamnese-/Untersuchungsbögen wurden ebenfalls nicht oder nicht einheitlich verwendet. So konnten einige Punkte nur unzureichend geklärt werden, wie beispielsweise die Frage nach der Vorhersagekraft der Schmerzintensität, da schlicht in den seltensten Fällen die Schmerzintensität mittels numerischer Rating Skala oder vergleichbaren Instrumenten dokumentiert wurde; ähnlich verhielt es sich mit dem Vorliegen sexueller Funktionsstörungen, welche zum einen nicht systematisch erfragt und zum anderen oft erst postoperativ von den Patienten wahrgenommen wurden. Für unsere Klinik konnten wir hieraus schlussfolgern, dass eine strukturierte Checkliste, die zur Evaluation der Beschwerden und des Aufnahmestatus dient, sinnvoll ist, da sich eine Kaudasymptomatik durch unterschiedlichste Symptome manifestieren kann [2], deren vollständige Erfassung oftmals nicht erfolgte.

Bei 26 Patienten lag uns lediglich der stationäre Entlassungsbrief vor (Zeitpunkt des Follow up < einem Monat), so dass sich bei diesen Patienten eine Aussage bezüglich des Outcome bei einer mittleren Krankenhausverweildauer von 5,78 Tagen lediglich auf den unmittelbaren postoperativen Verlauf beschränkt. Da insbesondere bei den vegetativen Funktionen auch nach Monaten bis Jahren noch eine Verbesserung erwartet werden kann, fehlen uns diese Daten und könnten durch Versendung von strukturierten Fragebögen in weiteren Studien erhoben werden. Allerdings ließen sich auch bei vielen Patienten bereits im unmittelbaren postoperativen Verlauf deutliche Besserungstendenzen feststellen, so dass sich durch die Auswahl der Patientenklientel eine Fallzahl ergab, die in diesem Rahmen in anderen monozentrischen Studien kaum gefunden werden kann. So publizierten Shapiro et al. [46, 50] retrospektive Studien über 14 und 44 Patienten, Buchner et al. [87] untersuchten Daten von 22 Patienten retrospektiv. Qureshi et al. [22] konnten bei 33 Patienten mit CES aufgrund eines

Bandscheibenvorfalls prospektiv Daten über den Zeitraum von einem Jahr gewinnen. In die Referenzstudie von Shi et al. [1] wurden 39 Patienten eingeschlossen.

### **5.2.2 Erhebung der klinischen Parameter**

Die Patienten wurden initial von einem Arzt der Klinik für Neurochirurgie, Unfallchirurgie oder Neurologie aufgenommen und klinisch untersucht. Das Ausmaß der klinischen Untersuchung richtete sich nach Anamnese und aktuellem Beschwerdebild des Patienten und wurde im Aufnahmebrief dokumentiert, eine Bildgebung entweder unmittelbar nach Aufnahme oder im weiteren stationären Verlauf durchgeführt. Bei acht Patienten war bereits vor klinischem Kontakt aufgrund von chronischen Beschwerden eine ambulante Bildgebung der Wirbelsäule erfolgt. Die Befundung der CT- oder MRT-Bilder erfolgte durch den aufnehmenden Arzt und einen Radiologen, was einen doppelten Sicherheitsaspekt darstellte. Die Restharmenge wurde entweder durch den behandelnden Kollegen nach Blasenkatheterisierung dokumentiert oder der Patient bei einer nicht eindeutigen Klinik zusätzlich prä- und bzw. oder postoperativ der Klinik für Urologie vorgestellt, durch welche sonografisch oder mittels Uroflowmetrie die Restharmenge bestimmt und die Art der Blasendysfunktion ermittelt wurden. Hierbei handelt es sich um etablierte Messverfahren mit einer hohen Sensitivität und Spezifität, die ohne größeren Aufwand und kostengünstig durchgeführt werden können und von der deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) bei vorliegenden Miktionsbeschwerden empfohlen werden. [88] Allerdings ist bei der Uroflowmetrie die Mitarbeit des Patienten gefragt, welche bei Vorliegen anderer Grunderkrankungen, wie beispielsweise einer Demenz, oder einem Rentenbegehren eingeschränkt sein kann.

## **5.3 Diskussion der Ergebnisse**

### **5.3.1 Restharnbestimmung und Blasenfunktion**

Das Vorliegen von bleibenden Sphinkterstörungen ist eine häufige Komplikation des Kaudasyndroms, eine vollständige Sphinkterlähmung liegt als Komplikation eines lumbalen Bandscheibenvorfalls in etwa 2% vor. [11] Oftmals stellen Inkontinenz oder Harnverhalt eine deutliche Beeinträchtigung der Lebensqualität dar und begünstigen

Infektionen im Harntrakt. [89, 90] Ziel sollte deshalb sein, das Vorliegen einer Blasendysfunktion rechtzeitig zu erfassen und weitere Maßnahmen (Diagnostik, ggf. operative Therapie) in die Wege zu leiten, da eine zeitnahe Operation der scheinbar wichtigste Faktor zur Prävention von dauerhaften Miktionsstörungen zu sein scheint. [1, 11, 47, 67] Einige Autoren, wie Qureshi et al. [22], fanden zudem, dass eine bestehende Miktionsstörung gehäuft mit dauerhaften Rücken- oder Beinschmerzen sowie einer gestörten Blasen- und Darmfunktion einherging und somit als prognostischer Parameter dienen könnte. [22, 47]

Bei dem im Unfallkrankenhaus Berlin untersuchten Patientenkollektiv wurde bei 58 von 60 Patienten präoperativ die Blasenfunktion eruiert und bei 38 (66%, n=58) die Restharmmenge gemessen, welche bei 22 Patienten (38%, n=58) über 100ml lag. Postoperativ fanden wir bei 59 Patienten Angaben zur Blasenfunktion, der Restharn wurde in 42 (71%, n=59) Fällen bestimmt. In der Regel konnten bereits in der Anamnese eindeutige Hinweise auf einen Harnverhalt oder eine plötzlich aufgetretene Inkontinenz gefunden werden, nicht zuletzt, weil diese neben lumbalen oder radikulären Rückenschmerzen einer der Hauptgründe für die ärztliche Vorstellung darstellten. Lediglich bei hochakuten Verläufen, bereits bestehenden Miktionsstörungen anderer Genese oder postoperativ bei liegendem Blasenkatheter zeigte sich diesbezüglich keine konkrete Anamnese.

Wie bereits erörtert, interessierte uns zum einen, ob eine eingeschränkte präoperative Blasenfunktion auch mit einem schlechten postoperativen Outcome einherging, bzw. ob bei Vorliegen einer Miktionsstörung auch auf eine schlechtere Erholung anderer Funktionen zu schließen war und somit zukünftig als prognostischer Faktor gewertet werden könnte. Zum anderen sollte geprüft werden, in welchem Operationszeitraum die besten Ergebnisse erzielt werden konnten. Hierzu ist die in der Literatur zu findende Datenlage divergent; in einer retrospektiven Kohortenstudie von Srikandarajah et al. [10] wurden 2015 Daten von 200 Patienten mit Diagnose eines inkompletten oder kompletten CES ausgewertet, die innerhalb von 24, 48 oder 72 Stunden nach Beginn einer Blasendysfunktion einer lumbalen Dekompression unterzogen wurden. Bei Vorliegen einer inkompletten Kaudasymptomatik, bzw. einer unvollständig erhaltenen Blasenfunktion, konnte postoperativ in 90% eine normale Blasenfunktion festgestellt werden, wenn die Patienten innerhalb von 24h operiert wurden. Erfolgte die Operation

erst nach 48h, waren es nur noch 44% der Patienten, die keine Miktionsbeschwerden aufwiesen. Bei Bestehen eines vollständigen CES brachte eine frühzeitige Operation keinen Benefit. [10, 76]

Auch tierexperimentell ließen sich ähnliche Ergebnisse nachweisen. So zeigten Glennie et al. [91] am Rattenmodell, dass die Zeit zwischen Symptombeginn und Dekompression zwar wenig Einfluss auf die Motorik zu haben scheint, sich die Blasenfunktion aber durchaus durch eine frühzeitige Dekompression verbessern ließ. Ähnliche Effekte konnten auch in weiteren Studien im Rattenmodell reproduziert werden. [92]

Im Gegenteil hierzu konnten Aly und Aboramadan [11] in einer retrospektiven Untersuchung 2014 zeigen, dass durchaus auch Patienten mit einer späten Operation (ein bis drei Monate nach Beginn der Blasendysfunktion) von der Maßnahme profitieren können. 12 der 14 untersuchten Patienten (mit sowohl unvollständigem als auch vollständigem Verlust der Sphinkterfunktion) hätten im postoperativen Verlauf eine vollständige Kontrolle über die Blasen- und Mastdarmfunktion wiedererlangt. Eine notfallmäßige Sofortoperation wird hingegen nur noch bei Vorliegen von optimalen Umständen empfohlen, da das Komplikationsrisiko sonst mitunter deutlich erhöht sein kann. [22]

Bei dem von uns untersuchten Patientengut (58 operativ therapierte Patienten) gaben lediglich 12 Patienten bei Aufnahme keine Miktionsbeschwerden an, bei 34 Patienten bestand ein akuter Harnverhalt, bei 10 eine Inkontinenz. Zu zwei Patienten fanden sich keine Angaben bezüglich einer Miktionsstörung. Insgesamt ließ sich somit bei 76% der Patienten bei Aufnahme eine Blasendysfunktion feststellen. Postoperativ war bis auf einen Fall bei allen präoperativ beschwerdefreien Patienten weiterhin eine intakte Blasenfunktion angegeben, bei dem Patienten mit einem postoperativen neu aufgetretenen Harnverhalt handelte es sich um einen jungen Patienten mit Kaudasyndrom nach komplexer Wirbelsäulenfraktur bei Polytrauma und langem Intensivaufenthalt. Von 55 Patienten, die operativ therapiert wurden und eine vollständige prä- und postoperative Dokumentation der Blasenfunktion aufwiesen, konnte bei 25 (57%) Patienten die Blasenfunktion verbessert oder normalisiert werden, bei 19 (43%) Patienten bestanden postoperativ weiterhin Probleme: in 7 Fällen lag eine Inkontinenz, davon in 4 Fällen eine diagnostizierte Überlaufblase, und in 12 Fällen ein Harnverhalt vor, von denen sich 5 Patienten im weiteren Verlauf regelmäßig

selbstkatheterisieren mussten. Betrachtet man den zeitlichen Bezug und schließt Patienten ohne feststellbare Miktionsprobleme oder ohne eine vollständige prä- und postoperative Anamnese aus, so wurden von 44 Patienten mit einer Blasendysfunktion 34 (77%) innerhalb von 24h und 3 (6,8%) Patienten zwischen 24 und 48h nach Symptombeginn operativ therapiert. Bei 7 (16%) Patienten erfolgte die Operation nach 48h und meist deutlich später. Der Prozentsatz der spät Operierten bedingte sich scheinbar weniger durch eine insuffiziente Diagnosestellung, als vielmehr durch eine häufig verzögerte klinische Vorstellung seitens der Patienten oder auch zuweisenden Ärzte. Bei allen Patienten, die nach 48h operiert wurden, bestand bei stationärer Aufnahme die Kaudasymptomatik bereits über einen längeren Zeitraum, wodurch eine verzögerte Operation gerechtfertigt scheint.

Die Frage, ob durch eine frühzeitige Operation das Outcome bezüglich der Blasenfunktion verbessert werden konnte, lässt sich nur bedingt positiv beantworten. So besserten sich durch eine Operation innerhalb von 24h in 65% der Fälle die Miktionsbeschwerden, zwischen 24 und 48h waren es immerhin 50%. Aber auch durch eine verzögerte Operation (>48h nach Beschwerdebeginn) konnte in immerhin 52% eine deutliche Reduktion der Symptomatik erzielt werden. So zeichnet sich zwar, wie in Vorstudien beschrieben, eine Tendenz ab, statistisch signifikant ist dieses Ergebnis jedoch nicht. Wird das Ergebnis in Bezug zur Schwere des vorliegenden Kaudasyndroms gesetzt, waren 88% der innerhalb von 24h Operierten von einem drittgradigen Kaudasyndrom betroffen, wovon 2/3 der Patienten profitierten. Innerhalb von 24-48h fanden wir nur 2 Patienten, wovon sich die Blasenfunktion bei dem Patient mit einem CES zweiten Grades gut und bei dem Patienten mit einem drittgradigen CES nicht erholte. In der Gruppe der nach 48h operierten fanden sich ebenfalls zu 76% drittgradige Kaudasyndrome, bei denen sich die Miktionsstörung in 58% der Fälle besserte, und zu 12% Patienten mit einem CES vierten Grades. Ähnliche Ergebnisse sind vorbeschrieben; so untersuchen McCarthy et al. [76] Daten zu 42 Patienten mit CES und Blasendysfunktion, die in unterschiedlichen Zeiträumen (<24h, <48h, >48h) operiert wurden und fanden nach einem Zeitraum von zwei Jahren keine Unterschiede im Outcome zwischen den verschiedenen Gruppen. Auch schien die Zeit, in der sich das Kaudasyndrom entwickelte, keinen Einfluss auf die Erholung der Blasenfunktion zu haben. Auch Qureshi et al. [22] fanden nach einem einjährigen Follow-up keine signifikanten Unterschiede für die oben erwähnten Operationszeiträume.

Bei Patienten mit einem viertgradigen CES konnte bei keinem der Patienten – unabhängig vom Operationszeitpunkt – bezüglich der Blasenfunktion während des Untersuchungszeitraumes eine Verbesserung festgestellt werden. Ähnliche Ergebnisse zeigen sich in der Studie von Shi et al. [1], in der alle Patienten in einem Zeitraum von acht Stunden operiert wurden, es aber bei keinem Patienten mit einem CES Grad 4 zu einer postoperativen Verbesserung kam; das mittlere Follow-up betrug drei Jahre.

Auch im Vergleich mit anderen Parametern konnten wir bezüglich der Restharmenge oder dem präoperativen Bestehen einer Blasendysfunktion nur wenige statistisch signifikante Zusammenhänge mit anderen Parametern, wie oft, zum Beispiel bei Qureshi et al. [22] propagiert, erkennen. Analog zu Qureshi et al. [22] bestanden bei präoperativen Miktionsbeschwerden gehäuft postoperativ weiterhin Rückenschmerzen ( $p=0,005$ ), allerdings ließen sich keine Rückschlüsse auf eine weiterhin eingeschränkte Blasenfunktion oder Mastdarmstörungen ziehen, weswegen der alleinige Parameter „Blasendysfunktion“ für die Vorhersage des Outcomes ungeeignet scheint. Ähnliche Ergebnisse finden sich auch in der Literatur, wie beispielsweise bei McCarthy et al. [76], die ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Miktionsstörungen und Outcome darstellen konnten. Lediglich bei postoperativem Weiterbestehen einer eingeschränkten Blasenfunktion traten signifikant häufiger auch andere Dysfunktionen, wie perianale oder –genitale Hypästhesien ( $p=0,023$  bzw.  $0,01$ ), ein abgeschwächter Analsphinktertonus ( $p=0,049$ ) sowie motorische Defizite ( $p=0,001$ ), auf.

Zusammengefasst ließen sich auch in unserer Arbeit keine signifikanten Werte oder prognostische Parameter bezüglich der Blasenfunktion finden. Bei Aufnahme ließ sich bei 24% der Patienten keine Miktionsstörung feststellen, so dass dieser als alleiniger Parameter zur Diagnosestellung unzureichend erscheint. Auch bezüglich der Restharnbildung ließ sich keine prognostische Vorhersagequalität auf den weiteren Verlauf des CES erkennen. Allerdings unterstreichen die Werte erneut, dass eine frühzeitige Dekompression stattfinden sollte, um die Chancen auf eine postoperativ intakte Blasenfunktion zu erhöhen und das Fortschreiten einer inkompletten Blasenlähmung zu vermeiden. Zudem stellt ein länger andauerndes Kaudasyndrom nach unseren Daten und aktueller Literatur keine Kontraindikation zur Operation dar, da durchaus auch hier mit einem Benefit gerechnet werden kann, wie bei Dhatt et al. [47]

beschrieben. Bei Patienten mit einem hochgradigen Kaudasyndrom hingegen (nach Shi et al. Grad 4) bleibt die Indikation zur operativen Versorgung weiterhin fraglich, da hierzu ebenfalls keine Empfehlungen gefunden werden können und sich in dieser Patientengruppe postoperativ keine Verbesserung der Blasenfunktion nachweisen ließ. Die These, dass eine notfallmäßige Operation nur unter optimalen Umständen durchgeführt werden sollte und der Zeitrahmen auf 24h ausgedehnt werden kann, können wir unterstützen. Da lediglich zwei Patienten in den Zeitraum von 24-48h fielen, lässt sich über dieses Zeitfenster keine eindeutige Aussage treffen, aber nach aktueller Datenlage scheint auch eine Operation innerhalb von 48h vertretbar.

### **5.3.2 Reithosenanästhesie, genitale Hypästhesien**

Sind durch einen Bandscheibenvorfall oder andere Pathologien die Rückenmarkssegmente S3 – S5 betroffen, äußert sich dies für den Patienten häufig durch Entstehung einer unvollständigen oder vollständigen Reithosenanästhesie [1, 31, 47], welche sich im Gegensatz zum Konussyndrom oft asymmetrisch präsentiert. [31, 58] Die Trias aus Reithosenanästhesie, gestörter Blasen- oder Darmfunktion und Paresen der unteren Extremität gehörte klassischerweise zur Definition des Kaudasyndroms [1, 7, 21, 93], scheint jedoch ebenfalls als alleiniger Parameter kein Hinweis auf das Outcome zu geben [21]. Fairbank et al. [94] fanden für den Parameter „Reithosenanästhesie“ wechselnde Sensitivitäten und Spezifitäten, die likelihood ratio wurde als niedrig bestimmt.

Wir fanden bei 47 Patienten (78% der hierauf untersuchten Patienten) bei klinischer Vorstellung unvollständige (n=37, 61,7%) und vollständige (n=10, 17%) Reithosenanästhesien; ähnliche Ergebnisse bestanden für genitale Empfindungsstörungen (n=44; 80% der getesteten Patienten). Auffällig war eine signifikante Korrelation mit einem postoperativ reduzierten Analsphinktertonus (p=0,02) und erhöhten Restharmengen (p=0,041); jedoch schienen die Ergebnisse keinen Rückschluss auf die Organfunktion zuzulassen, da andere Symptome, wie Miktionsstörungen oder Diarrhoen/Obstipationen, nicht gehäuft postoperativ festzustellen waren. Somit ergibt sich zwar eine klare Tendenz, die allein aufgrund der anatomischen Gegebenheiten gegeben ist (Innervation des Anasphinkters und des Musculus detrusor

vesicae ebenfalls über die sakralen Rückenmarkssegmente S2-4 [95] ), allerdings lässt sich aus den Untersuchungsbefunden nicht zwangsläufig auf andere korrelierende Symptome schließen.

Der Operationszeitpunkt schien auf die Entwicklung einer Reithosenanästhesie keinen nennenswerten Einfluss zu haben; auch bei über 48h bestehender Symptomatik konnte die Zahl der Patienten mit initialer Reithosenanästhesie postoperativ mehr als halbiert werden (78% (n=21) präoperativ versus 36% (n=9) postoperativ); ein ähnlicher Effekt konnten wir in der innerhalb von 24h operierten Patientengruppe nachweisen (Reduktion von 83% auf 48% der Patienten mit Reithosenanästhesie).

### **5.3.3 Analsphinktertonus, perianale Hypästhesie und Mastdarmfunktion**

Eine gestörte Mastdarmfunktion, die sich meist als Obstipation, seltener in Form einer Inkontinenz präsentiert, ist eine der gefürchteten Komplikationen des Kaudasyndroms, werden die Symptome durch den Patienten doch meist schlecht toleriert und gehen häufig mit einer deutlichen Reduktion der Lebensqualität einher. [28] Therapeutische Maßnahmen gibt es kaum; zwar können Laxantien die Defäkation erleichtern, das Grundproblem wird jedoch nicht behoben. Als operativer Therapieansatz hat sich bei einigen Patienten sowohl mit Inkontinenz- als auch Entleerungsstörungen des Mastdarms die elektrische Stimulation des Nervus pudendus bewährt, wodurch teilweise auch längerfristig eine verbesserte Mastdarmfunktion erzielt werden konnte. [96-99] Allerdings bedeutet dieses Verfahren erneute operative Eingriffe mit entsprechendem Aufwand und Risiko. Auch hier scheint zu gelten: je eher die operative Dekompression, desto höher die Wahrscheinlichkeit auf eine langfristig intakte Darm- und Sphinkterfunktion. [2, 12, 24, 28, 100] Ausnahmen hiervon scheinen Patienten mit einer vollständigen Kaudasyndromatik zu sein, die kaum postoperative Erholungstendenzen zeigten. [1] Todd [100] erhob in einer Studie Daten von 40 Patienten mit stattgehabtem CES zur Blasen-, Mastdarm- und Sexualfunktion und fand in 93% andauernde Störungen, die bei einem besseren Management und einer zeitigeren Operation wahrscheinlich vermeidbar gewesen wären.

Aber auch gegenteilige Ergebnisse lassen sich, wie bei McCarthy et al. [76], finden, der nach zwei Jahren keine Unterschiede zwischen innerhalb von 24h, 48h oder längerfristig operierten Patienten – unabhängig von der Dauer des Bestehens der Symptome – darstellen konnte. Für eine zügige Therapie sind das frühzeitige Erkennen einer solchen Störung und des Kaudasyndroms im Allgemeinen unerlässlich. Empfohlen wird bei der klinischen Untersuchung die Testung des Analsphinktertonus, welcher bei unvollständiger oder vollständiger Kaudasymptomatik abgeschwächt bis aufgehoben sein kann. [2] Des Weiteren wird ein abgeschwächter Sphinktertonus bisweilen als Prädiktor für eine schlechtere Erholung der Darm- und Blasenfunktion beschrieben. [47]

Nach Auswertung der Patientenakten fanden wir 48 Patienten, bei denen initial der Analsphinktertonus bestimmt wurde. In 40% der Fälle ging eine Reduktion des Sphinktertonus auch mit präoperativen Inkontinenz- oder Obstipationserscheinungen einher, bei vier Patienten konnten auch postoperativ Störungen der Defäkation festgestellt werden. Ein einziger Patient gab postoperativ parallel Störungen der Sexualfunktion an. Allerdings ließ sich kein eindeutiger Rückschluss auf ein verschlechtertes postoperatives Wiedererlangen der Darm- und Blasenfunktion bei Vorliegen eines verminderten Analsphinktertonus ziehen. Zwar schien die postoperative Blasenfunktion bei diesen Patienten signifikant häufiger eingeschränkt zu sein ( $p=0,036$ ), eine erhöhte Restharmenge ließ sich jedoch nicht feststellen. Somit scheint auch dieser Parameter in einzelner Betrachtung aus unserer Sicht zur Prognoseeinschätzung ungeeignet. Unabhängig davon, dass die Untersuchung oftmals nicht erfolgt – sei es durch eine niedrige Akzeptanz seitens des Patienten oder des untersuchenden Arztes – fanden Sherlock et al. [60] oftmals falsch positive oder negative Ergebnisse. Hierzu wurden 75 Ärzte verschiedener Fachrichtungen und Weiterbildungsgrade an einem Model getestet, in dem ein reduzierter und ein normaler Analtonus eingestellt werden konnten (35 und 60mmHg). Lediglich in 64% der Fälle konnte der Analtonus korrekt erfasst werden. [60] Entsprechend hierzu fanden Gooding et al. [101] ebenfalls keine gute Übereinstimmung zwischen dem klinischen Untersuchungsbefund und dem Ergebnis des nachfolgend durchgeführten MRT-Scans. Dennoch sollte die Untersuchung bei Verdacht auf ein CES durchgeführt werden, da die Diagnose „Kaudasyndrom“ durch das Auftreten unterschiedlicher Symptome gestellt werden und im Einzelfall eine weitere Diagnostik und Therapie bei reduziertem Analsphinktertonus in die Wege geleitet werden kann. [2]

Auch das Vorliegen perianaler Hyp- oder Anästhesien wird von einigen Autoren als prognostischer Parameter bezüglich der Erholung der Mastdarm-, Analsphinkter und auch Sexualfunktion gewertet. [2, 21, 37] Wir fanden bei vier Patienten eine postoperativ gestörte Darm- oder Sphinkterfunktion, einhergehend mit Obstipationen oder Stuhlinkontinenz, in deren Anamnese sich regelhaft eine prä- oder postoperativ weiter bestehende genitale oder perianale Hypästhesie nachweisen ließ. Somit lässt sich aufgrund der kleinen Fallgruppe zwar kein statistisch signifikantes Ergebnis herleiten, es zeigt jedoch, dass die Wahrscheinlichkeit, bei bestehender Obstipation oder Stuhlinkontinenz auch unter entsprechenden Sensibilitätsstörungen zu leiden, sehr hoch sein kann. Andersherum ließen sich jedoch von 55 untersuchten Patienten mit CES bei Aufnahme bei 44 (73%) Sensibilitätsstörungen im Genitalbereich und bei 36 Patienten (60%) perianale sensible Defizite nachweisen. Größtenteils war jedoch keine Störung der Defäkation zu finden, lediglich der Analsphinktertonus schien prä- und postoperativ häufiger reduziert zu sein ( $p=0,002$  bzw.  $0,028$ ). Die Schlussfolgerung, dass perianale Sensibilitätsstörungen ein Indikator für eine schlechte Erholung der Analsphinkter- und Mastdarmfunktion sind, können wir somit nur eingeschränkt teilen; auch ein Rückschluss auf die postoperative Blasenfunktion ließ sich nicht ziehen.

### **5.3.4 Sexuelle Funktionsstörungen**

Auch sexuelle Funktionsstörungen können als Folgeschaden eines CES auftreten oder Hinweise auf dessen Vorliegen geben. [2, 12, 47] Oft treten sie in Verbindung mit Störungen der Mastdarm- oder Blasenfunktion auf. [76] Wie gut nachvollziehbar, gehen sie mit einem hohen Leidensdruck einher und führen gehäuft zu Problemen in der Partnerschaft und zu Depressionen. [28, 84, 90] Die Differenzierung zwischen organischen Störungen aufgrund des Kaudasyndroms oder einer psychischen Beeinflussung kann mitunter schwierig sein. [2, 84] Die Feststellung einer perianalen oder genitalen Hypästhesie wird bisweilen als ein relativ sensitives und spezifisches Zeichen angegeben, das auf ein Kaudasyndrom hinweisen kann, [11, 24, 37, 67] und häufig mit Störungen der Blasen- und Sexualfunktion einhergeht. [67] Therapie der Wahl ist auch hier die frühe operative Dekompression; Shapiro et al. [46] fanden gehäuft persistierende sexuelle Funktionsstörungen, wenn die Operation nach 48h durchgeführt wurde.

In unserer Arbeit war bei fünf Patienten präoperativ eine anamnestische Erhebung der Sexualfunktion erfolgt, wovon zwei männliche Patienten von Erektionsstörungen berichteten. In beiden Fällen bestanden bereits seit einigen Monaten Beschwerden im Sinne von Lumboischialgien, die Vorstellung im Krankenhaus erfolgte aufgrund von zunehmenden Miktionsbeschwerden bzw. in einem Fall einer zusätzlichen Obstipation. Der diesbezügliche postoperative Befund wurde in einem Fall nicht dokumentiert, bei dem zweiten Patienten bestanden die Probleme auch nach der Operation fort. Insgesamt wurde bei insgesamt elf Patienten die postoperative Anamnese der Sexualfunktion dokumentiert; sieben Patienten (12%; alle männlich) gaben deutliche Einschränkungen des Sexuallebens aufgrund der Erkrankung an. Bis auf einen Patienten waren regelhaft prä- und postoperativ genitale Hypästhesien nachweisbar, bei fünf von sieben Patienten bestand ebenfalls eine perianale Hypästhesie. Ebenso zeigte sich bei sechs Patienten der Analsphinktertonus präoperativ und bei fünf Patienten der Tonus postoperativ reduziert. Präoperativ berichteten drei Patienten zusätzlich über eine Darminkontinenz, postoperativ war es noch ein Patient. Bei keinem der Patienten wurde eine weitere Objektivierung der sexuellen Funktionsstörung mittels Elektromyografie (EMG) des sakralen Reflexbogens oder des Musculus sphincter ani externus durchgeführt. Podnar et al. [84] untersuchten diesbezüglich 46 Männer, die nach einem stattgehabten CES über sexuelle Funktionsstörungen berichteten, nach im Schnitt 22 Monaten mittels EMG und eruierten durch Fragebögen die Art der sexuellen Dysfunktion. Die Art der Beeinträchtigung war variabel, die meisten Männer berichteten jedoch über eine eingeschränkte Fähigkeit, einen Orgasmus zu erleben. Erektions- und Ejakulationsstörungen wurden ebenso berichtet wie ein vermindertes sexuelles Verlangen. Bemerkenswert ist, dass die geschilderten Probleme nicht signifikant mit den klinischen Untersuchungen und der Anamnese (Art und Dauer der Kaudasymptomatik, Schädigungsniveau, Achillessehnenreflex, Kraft der Kniebeuger, elektromyographische Messungen des Bulbocavernosusreflex und des Analsphinktertonus) einhergingen. Im Gegensatz zu oben genannter These, dass perianale Sensibilitätsstörungen als Prädiktor für sexuelle Funktionsstörungen anzunehmen seien, konnte dieser Zusammenhang in der beschriebenen Studie nicht verifiziert werden. Als einzigen korrelierenden Parameter fanden Podnar et al. [84] das Alter, wonach Männer älter als 47 Jahre eine deutlich schlechtere Erholung der Sexualfunktion berichteten. Ob dies jedoch einer schlechteren Erholung der nervalen Strukturen geschuldet war oder durch andere Aspekte beeinflusst

wurde (fehlende Partnerin, Überbewertung des sexuellen Defizits, Depressionen), blieb offen; Ahn et al. [24] konnten diesbezüglich in einer Meta-Analyse von 42 Reviews jedoch einen ähnlichen Zusammenhang herausstellen.

Bezüglich des Bulbocavernosusreflexes wurde dieser in der vorliegenden Arbeit bei lediglich drei Patienten prä- oder postoperativ erfasst und lässt somit keine statistische Auswertung zu. Sowohl Podnar et al. [84] als auch Niu et al. [102] fanden keine eindeutige Korrelation zwischen Miktionsstörungen, sexuellen Funktionsstörung und einer abnormen Reflexantwort. Niu et al. [102] konnten jedoch regelhaft bei Patienten, die sich in einem frühen Stadium des CES befanden (Grad 1 nach Shi et al. [1]) und außer Rückenschmerzen keine klinischen Symptome aufwiesen, bereits verzögerte somatosensorisch evozierte Potentiale (SSEP) nach Stimulation des Nervus pudendus nachweisen. Ähnliche Ergebnisse berichteten Shi et al. [1], die zudem eine postoperative Verbesserung der Reflexantwort in Gruppe 1 und 2 messen konnten.

Somit scheint eine apparative Untersuchung bei angegebenen Sexualstörungen nur in speziellen Fällen indiziert zu sein, bei Verdacht auf ein beginnendes Kaudasyndrom können weitere Untersuchungen mittels SSEP's jedoch in der Diagnosestellung weiterführen. Eine zumindest kurze Anamnese der Sexualfunktion sollte in jedem Fall erfolgen.

### **5.3.5 Schmerzsymptomatik**

Häufig sind lumbale Rückenschmerzen oder eine radikuläre Schmerzsymptomatik eines der ersten Symptome, die vom Patienten wahrgenommen werden und den Grund für eine ärztliche Vorstellung darstellen. [2, 37] Grundsätzlich können Rückenschmerzen durch verschiedene Mechanismen hervorgerufen werden, weswegen es sich um ein sehr unspezifisches Symptom handelt. [1] Der Grad der Schmerzen gibt oft nicht die tatsächliche Gewebeschädigung wieder, sondern ist von diversen individuellen Faktoren abhängig. Bei Patienten mit einem chronischen Bandscheibenleiden kann eine Intensivierung der Schmerzsymptomatik jedoch Hinweis auf ein Fortschreiten der Erkrankung und im äußersten Fall auf ein beginnendes Kaudasyndrom sein. Von einigen Autoren wurden lumbale Rückenschmerzen – im Zusammenspiel mit Abnormalitäten des Bulbocavernosus- oder Analreflexes – als Frühsymptom eines CES identifiziert. [1] Ahn

et al. [24] fanden einen Zusammenhang zwischen chronischen Rückenschmerzen und einer postoperativ schlechteren Erholung der Blasen- und Darmfunktion. Des Weiteren beschrieben O’Laoire et al. [103] ein insgesamt schlechteres postoperatives Outcome bei Vorliegen ischialgieformier Beschwerden; einseitige Ischialgien schienen prognostisch günstiger zu sein als eine beidseitige Schmerzsymptomatik. Kennedy et al. [21] konnten ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen Ischialgien und einer schlechten Erholung der neurologischen Funktionen herstellen, jedoch nicht beweisen, dass eine einseitige Symptomatik prognostisch günstiger sei. Fairbank et al. [94] schrieben nach einem systematischem Review lumbalen Rückenschmerzen eine hohe Sensitivität und niedrige Spezifität zu, bei radikulären Beschwerden verhielt es sich gegenteilig; die likelihood ratio, also die diagnostische Evidenz, war jedoch in beiden Fällen mit „niedrig“ angegeben. In der von uns untersuchten Patientenklientel gaben immerhin 55 von 58 Patienten (95%) bei Aufnahme Schmerzen im Rückenbereich oder eine Schmerzausstrahlung in die Extremitäten an, was mit Ergebnissen von Qureshi und Sell [22] vergleichbar ist (94% gaben initial Schmerzen im Rücken mit oder ohne Schmerzausstrahlung an); da aber nur in Einzelfällen eine weitere Spezifizierung der Schmerzqualität und -quantität, beispielsweise mittels numerischer Rating Scale, erfolgte, lässt sich wenig über die prognostische Qualität dieses Parameters schlussfolgern. Auch bezüglich einer mono- oder bilateralen radikulären Schmerzsymptomatik konnten wir nur tendenzielle Unterschiede in der Ausprägung des CES finden; bei 76% der Patienten mit einer monolateralen Ausstrahlung bestand ein dritt- oder viertgradiges Kaudasyndrom, bei Patienten mit bilateraler Schmerzsymptomatik waren es 83% der Untersuchten; allerdings beinhaltete letztere Patientengruppe nur sechs Individuen.

Wir konnten lediglich eine enge Korrelation zwischen präoperativen Rückenschmerzen bzw. einer radikulären Schmerzsymptomatik und motorischen Defiziten darstellen ( $p=0,022$  bzw.  $0,036$ ), welche bei Patienten mit Rückenschmerzen auch postoperativ signifikant häufiger aufzutreten schienen ( $p=0,001$ ). Allerdings ließ sich anhand der Arztbriefe häufig nicht differenzieren, ob es sich um eine schmerzbedingte Minderfunktion oder einen tatsächlichen Funktionsausfall handelte. Auf ein insgesamt schlechteres Outcome ließ sich, analog zu den Ergebnissen von Kennedy et al. [21], nicht schließen.

### 5.3.6 Motorik und Reflexe

Motorische Defizite sind neben dem Bestehen einer Lumbago oder radikulärer Schmerzen ein häufiges frühes Symptom des Kaudasyndroms und gehören zur klassischen Symptomtrias. [7, 11, 21, 47, 93, 104] Das akute Auftreten einer gestörten Motorik oder abgeschwächter Reflexe deutet, wie andere Symptome auch, auf das Fortschreiten einer neurologischen Schädigung hin. [94] Allerdings scheinen sich motorische Funktionen tendenziell besser und schneller zu erholen als beispielsweise sensible Defizite, wie Dhatt et al. [47] oder Shephard [93] aufzeigen konnten. Das Auftreten eines initialen motorischen Defizits ging bei unserer Patientenklientel scheinbar gehäuft mit einer postoperativen Blasen- und Mastdarmstörung einher ( $p=0,027$  bzw.  $0,003$ ); dieser Effekt war jedoch für präoperativ bereits bestehende Blasen- oder Mastdarmstörungen nicht nachweisbar, ebenso bestanden postoperativ keine signifikant erhöhten Restharmengen oder ein erniedrigter Analsphinktertonus. Somit handelt es sich eher um eine in dieser Patientengruppe auftretende Tendenz, die Schlussfolgerung, dass eine gestörte Motorik eine im weiteren Verlauf verzögerte Erholung oder gar Verschlechterung der Kaudasympomatik mit sich bringt, scheint weit hergeholt und ist, wie vorangehend beschrieben, durch andere Parameter nicht belegbar. Dieses entspricht den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen, wie beispielsweise Kennedy et al. [21] keinen Zusammenhang zwischen einer initial gestörten Motorik der unteren Extremität und einem insgesamt schlechteren Outcome fanden. Auch schienen Operationszeitpunkt und Dauer der Beschwerdesymptomatik nur wenig Einfluss auf die Schwere der motorischen Beeinträchtigung oder den Erholungsgrad zu haben; auch bei Vorliegen eines höhergradigen CES konnten etwa 2/3 der Patienten mit mono- und polyradikulären Funktionsausfällen von einer Operation profitieren. Betrachtet man den OP-Zeitpunkt, lässt sich zwar tendenziell sagen, dass sich ein größerer Teil der innerhalb von 24h operierten Patienten besser erholte (bei 67% der 14 Patienten war postoperativ eine Verbesserung festzustellen vs. 46% der nach 48h versorgten Patienten), allerdings zeigen die Zahlen auch, dass auch nach längerer Zeit noch mit einem Benefit durch eine Operation gerechnet werden kann.

Bezüglich des Reflexstatus zeigte sich lediglich eine enge Korrelation mit einer postoperativ eingeschränkten motorischen Funktion ( $p=0,009$ ), auf den Grad der Kraftminderung ließ sich nicht schließen. Allerdings erfolgte auch keine einheitliche

Anamneseerhebung, vielmehr wurde oft erst ein Reflexstatus bei Angabe motorischer Einschränkungen erhoben. Auch in der Literatur finden sich kaum Angaben über die prognostische Qualität dieses Parameters; eine Erhebung des Reflexstatus sollte zu einer möglichst vollständigen Diagnosestellung routinemäßig erfolgen, als alleiniges Anzeichen für die Diagnose „Kaudasyndrom“ oder eine Vorhersage über Erfolgsaussichten einer Operation ist er sicherlich ungeeignet.

### **5.3.7 Zeitliches Management**

Auch nach gründlicher Literaturrecherche bleibt der optimale Operationszeitpunkt weiterhin unklar, Leitlinien sind, wie oben erörtert, noch nicht implementiert. Shepard et al. [93] fanden bereits 1959, dass eine verzögerte Operation mit einer schlechteren neurologischen Prognose einhergehen kann. Wurde bis in die 80er Jahre die notfallmäßige Dekompression bei Vorliegen eines CES propagiert [2, 47, 105], präferieren die meisten Autoren nun die innerhalb von 24h oder 48h durchgeführte Operation [2, 4, 21, 24, 37, 47, 83, 86, 106], da ein besseres neurologische Outcome im Gegenteil zur sofortigen Versorgung kaum zu erwarten sei und die Komplikationsrate erhöht sein kann. [2, 25, 47, 83, 86]

Dies unterstreicht eine Studie von Hussain et al. [83], die Daten von Patienten mit CES bei Bandscheibenvorfall und Operation innerhalb von 5, 8 und 24h nach Symptombeginn untersuchten und keine Unterschiede bezüglich des neurologischen Outcomes feststellten. Busse et al. [9] und weitere Autoren [21, 104] plädieren für eine Operation innerhalb von 24h und fanden hier gegenüber anderer Zeitpunkte eine bessere Erholung der neurologischen Funktionen. Andere Autoren fassen den Zeitraum mit 48h weiter, wie bei Jalloh und Minhas [37] oder Ahn et al. [24] beschrieben. Ahn et al. [24] untersuchten hierzu in einer Meta-Analyse Daten von 322 Patienten und verglichen das neurologische Outcome in Bezug auf den Operationszeitpunkt. In den innerhalb von 24h und 48h operierten Patienten zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Erholung der Blasen-, Darm-, Sphinkter- und Sexualfunktion, jedoch verschlechterte sich das Outcome deutlich, wenn die Versorgung erst nach 48h stattfand.

Im Gegensatz hierzu konnten beispielsweise McCarthy et al. [76] keinen Zusammenhang zwischen Symptombdauer und –beginn, Operationszeitpunkt und postoperativer Blasen-,

Darm- und Sexualfunktion darstellen. Ähnliche Ergebnisse finden sich in einer retrospektiven Studie von Buchner et al. [87], die bezüglich Blasenfunktion und perianalen Sensibilitätsstörungen keinen Benefit einer frühen Operation fanden. Ebenso konnten Qureshi et al. [22] nach Datenerhebung von Blasenfunktion und Schmerzsymptomatik in einer Follow-up-Untersuchung nach einem Jahr keine Unterschiede zwischen den innerhalb von 24h, 24-48h und nach 48h operierten Patienten herausarbeiten. Auch Dhatt et al. [104] stellten keinen eindeutigen Bezug zwischen Operationszeitpunkt und Outcome her, konnten jedoch zeigen, dass eine verzögerte Operation mit einer längeren Erholungszeit einherging.

Hiervon abzugrenzen sind Patienten mit einem vollständigem CES, welches einen kompletten Verlust der Blasen- oder Mastdarmfunktion beinhaltet. Für diese Patientengruppe scheint der Operationszeitpunkt das Outcome nicht zu beeinflussen, da regelhaft mit bleibenden Schäden gerechnet werden muss. [22, 25] Selbst bei einer frühen Operation (innerhalb von acht Stunden nach Beginn der Symptomatik) konnte in einigen Studien die postoperative Blasen-, Mastdarm- oder Sexualfunktion nicht verbessert werden [1], ähnliche Ergebnisse konnten auch wir darstellen; lediglich ein Patient mit viertgradigem Kaudasyndrom wurde innerhalb von 24h nach Symptombeginn operiert, eine Verbesserung der Blasen- oder Mastdarmfunktion konnte jedoch postoperativ nicht festgestellt werden. Der Zeitraum des Follow-up's lag bei 27 Tagen, so dass über eine längerfristige Erholung keine Aussagen getroffen werden können. Drei Patienten mit CES Grad 4 profitierten partiell von der Operation (Rückgang der Reithosenanästhesie, Verminderung der Restharmengen), welche nach über 48h durchgeführt wurde. Trotz einer schlechten Prognose sollte somit dennoch eine operative Dekompression erfolgen, da konservativ behandelte Patienten ein in der Regel schlechteres Outcome aufwiesen. [1]

In der vorliegenden Arbeit konnten wir unter anderem darstellen, wie viel Zeit zwischen Beschwerdebeginn und klinischer Vorstellung lag, und in welchem Zeitraum nach ärztlichem Kontakt eine Operation durchgeführt wurde. Von 60 Patienten wurden zwei Patienten aufgrund eines Elsberg-Syndroms und einem in der Bildgebung nicht nachweisbaren organischen Korrelats nicht operiert, von den verbleibenden 58 stellten

sich 30 Patienten erst nach über 72h (bzw. 32 Patienten nach einer Dauer von über 48h) vor, zum Teil auch erst Wochen später. Dies entspricht immerhin 52% respektive 55% der behandelten Patienten und zeigt, dass der ärztliche Einfluss auf die Bestimmung des Operationszeitpunktes eingeschränkt sein kann. Betrachtet man die Zeiträume zwischen klinischer Vorstellung und Operation, lässt sich ein positiveres Ergebnis finden: So wurden 44 Patienten (76%) innerhalb von 24h nach Diagnosestellung und vier Patienten (6,9%) zwischen 24 und 48h nach Aufnahme operativ versorgt. Bei allen Patienten (n=10; 17%), die zeitverzögert operiert wurden, bestand die Symptomatik länger als 72h. Gemessen an anderen Studien, wie beispielsweise bei Shapiro et al. [46], die eine ärztliche Verzögerung der Operation in 83% der Fälle fanden, oder Jalloh et al. [37], die ebenfalls ärztliches Versagen als den häufigsten Grund für eine zu späte Therapie beschrieben, scheint dieses Ergebnis auf einen effizienten innerklinischen Behandlungsablauf hinzuweisen. Zudem handelte es sich bei dem die Patienten aufnehmenden Krankenhaus (Unfallkrankenhaus Berlin) um einen Maximalversorger mit Möglichkeiten der fachübergreifenden Behandlung (Unfallchirurgie, Neurologie, Urologie und Neurochirurgie vor Ort) und einer zeitnahen Bildgebung mittels Computer- oder Magnetresonanztomografie, was unter Umständen einen Zeit- und Wissensvorteil gebracht haben könnte. Diesbezüglich konnten Podnar et al. [84] zeigen, dass Patienten in großen neurochirurgischen Zentren oder unfallchirurgischen Kliniken zumeist schneller operiert werden und somit die Wahrscheinlichkeit auf ein besseres neurologisches Outcome höher zu sein scheint. Weitere Gründe für eine zeitliche Verzögerung der Operation fanden Jalloh et al. [37] Patienten-assoziiert (zu späte Vorstellung, ausgeprägte Komorbiditäten), inadäquates initiales Patientenmanagement, eingeschränkte Versorgungskapazitäten und eine verzögerte Bildgebung.

Bezüglich des Outcomes konnten wir zwar zeigen, dass sich Symptome wie beispielsweise Miktionsstörungen, Restharnbildung, Reithosenanästhesien oder Tonusminderungen des Analsphinkters tendenziell etwas besser in der Gruppe der innerhalb von 24h operativ versorgten Patienten zurückbildeten, allerdings wiesen auch die nach 48h operierten Patienten Erholungsraten von über 50% auf. Somit können auch wir eine Operation nach einem längeren Bestehen eines Kaudasyndroms befürworten; bei akuter Symptomatik sollte die operative Versorgung möglichst zeitnah erfolgen. Ein konkreter Zeitpunkt ließ sich jedoch nicht belegen und sollte individuell festgelegt werden.

### 5.3.8 Klassifikation nach Shi und Berlin CES Score

Aufgrund der Heterogenität des Krankheitsbildes lassen sich in der Literatur mehrere Einteilungen zur Beschreibung der Schweregrade und der Prognose des Kaudasyndroms finden. Shephard [93] unterschied 1959 seine nach akutem Auftreten der Symptome bzw. einem sich langsam entwickelndem Kaudasyndrom und stellte bei letzterem eine bessere Erholung der neurologischen Defizite fest. Allerdings umfasste die Studie lediglich 13 Patienten. Eine weitere häufig gewählte Einteilung bezieht sich auf das Vorhandensein oder Fehlen einer Harninkontinenz und unterscheidet zwischen unvollständigem (CESI –incomplete cauda equina syndrome) und vollständigem Kaudasyndrom (CESR – cauda equina syndrome with urinary retention), [25] wobei Patienten mit Harnverhalt häufig eine schlechtere Prognose zugesprochen wurde. [6, 26, 105] Auch die Klassifikation nach Tandon und Sankaran [107], die Gruppen nach zeitlichem Auftreten des CES und Anamnese von Rückenschmerzen bzw. radikulärer Schmerzausstrahlung bildeten (Patienten in Gruppe 1 hatten eine akute Symptomatik ohne Schmerzanamnese, Patienten in Gruppe 2 hatte anamnestisch eine rezidivierende Lumbago oder Ischialgien, bei Patienten in Gruppe entwickelte sich das Kaudasyndrom aus lumbalen Rückenschmerzen oder beidseitigen Ischialgien), wurde häufig gewählt. [2, 9, 21] Allerdings beschränkten sich oben genannte Klassifikationen nur auf wenige Symptome und dienten der präoperativen Einschätzung. Das Outcome wurde in einigen Studien anhand von Epstein und Hood [108] festgelegter Parameter bestimmt, [9] welche neben der allgemeinen Erholung neurologischer Funktionen den Bedarf an Schmerzmitteln mit einbezogen. Allerdings erstellten die Autoren die Einteilung für aufgrund an lateralen Bandscheibenvorfällen operierter Patienten und nicht zur Beurteilung eines Kaudasyndroms, weswegen uns die Anwendung zur Beurteilung des Outcomes unserer Patienten ungeeignet schien. Zur Abschätzung der Schwere eines Kaudasyndroms wandten wir initial die Einteilung nach Shi et al. [1] an, die zur Beurteilung des CES vier Gruppen bildeten (Gruppe 1-präklinisch: lumbale Rückenschmerzen mit lediglich Bulbocavernosus-Reflexabnormalitäten; Gruppe 2-frühes Stadium: Reithosenhyp- oder anästhesie, bilaterale radikuläre Schmerzausstrahlung; Gruppe 3-mittleres Stadium: Reithosenhyp- oder -anästhesie, reduzierte Blasen- oder Mastdarmfunktion, sexuelle Funktionseinschränkungen, muskuläre Schwäche der unteren Extremität; Gruppe 4-fortgeschrittenes Stadium: Reithosenanästhesie, sexuelle Funktionsstörungen, unkontrollierbare

Mastdarmfunktion). Diese Einteilung wurde von den Autoren vorgenommen, um die Prognose der neurologischen Erholung abzuschätzen und therapeutische Strategien abzuleiten – in besagter Publikation profitierten Patienten in Gruppe 2 und 3 von einer Operation, in Gruppe 1 schien die Prävention eines Fortschreitens der Kaudasymptomatik im Vordergrund zu stehen. Patienten mit einem viertgradigen CES schienen durch eine Operation keinen Benefit zu erlangen. [1]

Grundsätzlich korrelierte bei unserer Patientenklientel ein höherer Schweregrad mit postoperativ weiterhin erhöhten Restharmengen ( $p=0,002$ ), Störungen der Miktionsfähigkeit ( $p<0,001$ ) und einem reduzierten Analsphinktertonus. Andere Parameter, wie motorische Defizite, schienen nicht mit einem höhergradigen präoperativen Shi-Score einherzugehen. Eine Ursache könnten die uneinheitlichen Follow-up-Zeiträume sein, welche zum Teil nur den unmittelbaren postoperativen Verlauf umfassten; da sich motorische Defizite tendenziell schneller erholen als eine beeinträchtigte Blasenfunktion [109], könnten mögliche Besserungen, welche auch nach Monaten postoperativ noch zu erwarten sind, nicht mit erfasst worden sein.

Mit Etablierung des Berlin CES Scores konnten wir durch die Vergabe von Punkten für die Symptome „Reithosenanästhesie“, „Miktionsstörung“, „Defäkationsstörung“, „perianale und genitale Dysästhesien“ sowie „reduzierter Analsphinktertonus“ den Vergleich zwischen prä- und postoperativem Befund vereinfachen. So konnten wir darstellen, dass auch Patienten mit einem komplett ausgebildetem CES (Grad 4 nach Shi et al.[1]) von der Operation profitierten. Somit ließe sich auch bei einem viertgradigen CES nach Abwägung der Risiken eine operative Versorgung der konservativen Therapie vorziehen. Der Operationszeitpunkt schien bezogen auf das Outcome unserer Patienten ebenfalls eine eher untergeordnete Rolle zu spielen, zumindest konnte sowohl bei innerhalb von 24h als auch nach 48h operierten Patienten eine zum Teil deutliche Verbesserung des Berlin CES Scores erreicht werden. Nichtsdestotrotz scheint das Argument plausibel, eine frühzeitige operative Versorgung anzustreben, um eine weitere Progression der Symptomatik zu vermeiden. Trotz dieses Ergebnisses befürworten wir weiterhin – unabhängig von der Schwere des Krankheitsbildes - eine zeitnahe bzw. innerhalb von 24h durchgeführte Operation.

## 5.4 Schlussfolgerung und Ausblick

Nach Analyse der aktuellen Literatur und statistischer Auswertung der von uns erhobenen Daten lassen sich einige Schlussfolgerungen ziehen: Das Kaudasyndrom umfasst ein buntes Bild an Symptomen, welche für sich genommen wenig über den Ausgang der Erkrankung aussagen und somit nur eine eingeschränkte prognostische Wertigkeit besitzen. Lediglich bei vollständiger Ausprägung einer Blasen- und/oder Mastdarmlähmung (CES Grad 4 nach Shi et al. [1] ) scheint die Prognose schlechter und der Operationszeitpunkt vernachlässigbar zu sein. Zur Diagnostik sollte eine ausführliche strukturierte Anamnese, eine vollständige klinische Untersuchung sowie die zeitnahe Bildgebung mittels MRT erfolgen; bei Patienten mit einem frühen Kaudasyndrom (Grad 1 nach Shi et al. [1] ) kann die Messung des Bulbocavernosus-Reflexes mittels somatosensorisch evozierter Potentiale weiterführend sein. Eine Operation sollte nach Feststellung einer entsprechenden Pathologie in jedem Fall erfolgen, bei Vorliegen eines erst- bis drittgradigen CES möglichst zeitnah. Eine Verzögerung der Operation um 24-48h zugunsten besserer Operationsbedingungen scheint gerechtfertigt und mit einem besseren Outcome einherzugehen. Ob eine innerhalb von 24 oder 48h durchgeführte Operation bessere Erfolge aufweist, ließ sich nicht eindeutig klären.

Um Folgeschäden zu minimieren, sollte die frühzeitige Erkennung eines beginnenden Kaudasyndroms in den Fokus gerückt werden. Hierzu zählen die öffentliche Bereitstellung von Informationsmaterialien für gefährdete Patienten (Patienten mit bekanntem Bandscheibenvorfall, Spinalkanalstenosen oder vaskuläre Erkrankungen) und die Sensibilisierung der sowohl niedergelassenen als auch im Krankenhaus tätigen Ärzte. Die Implementierung von Leitlinien, klinikinternen SOP's und strukturierten Anamnese- und Untersuchungsbögen kann hierbei einen wesentlichen Schritt darstellen.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Shi, J., L. Jia, W. Yuan, G. Shi, B. Ma, B. Wang and J. Wu, *Clinical classification of cauda equina syndrome for proper treatment*. Acta Orthop, 2010. **81**(3): p. 391-5.
2. Ma, B., H. Wu, L. S. Jia, W. Yuan, G. D. Shi and J. G. Shi, *Cauda equina syndrome: a review of clinical progress*. Chin Med J (Engl), 2009. **122**(10): p. 1214-22.
3. Podnar, S; Oblak, C; Vodusek, B, *Sexual function in men with cauda equina lesions: a clinical and electromyographic study*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002. **73**:715-720.
4. Fuso, F. A., A. L. Dias, O. B. Letaif, A. F. Cristante, R. M. Marcon and T. E. de Barros, *Epidemiological study of cauda equina syndrome*. Acta Ortop Bras, 2013. **21**(3): p. 159-62.
5. Kim, J. S., S. H. Lee and N. J. Arbatti, *Dorsal extradural lumbar disc herniation causing cauda equina syndrome : a case report and review of literature*. J Korean Neurosurg Soc, 2010. **47**(3): p. 217-20.
6. Todd, N. V., *Letter to the editor concerning "Cauda Equina Syndrome treated by surgical decompression: the influence of timing on surgical outcome" by A. Qureshi, P. Sell (2007) Eur Spine J 16:2143-2151*. Eur Spine J, 2009. **18**(9): p. 1391-2; author reply 1393.
7. Levis, J. T., *Cauda Equina syndrome*. West J Emerg Med, 2009. **10**(1): p. 20.
8. Krämer, Jürgen, *Bandscheibenbedingte Erkrankungen*. 5 ed. 2006: Thieme Verlag. 218-219.
9. Busse, Jason W; Bandari, Mohit; Schnittker, Joseph B; Reddy, Keseva; Dunlop, R. Brett *Delayed presentation of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: functional outcomes and health-related quality of life*. Canadian Journal of Emergency Medicine, 2001. **3**.
10. Srikandarajah, N., M. A. Boissaud-Cooke, S. Clark and M. J. Wilby, *Does early surgical decompression in cauda equina syndrome improve bladder outcome?* Spine (Phila Pa 1976), 2015. **40**(8): p. 580-3.
11. Aly, T. A. and M. O. Aboramadan, *Efficacy of delayed decompression of lumbar disk herniation causing cauda equina syndrome*. Orthopedics, 2014. **37**(2): p. e153-6.
12. Hakan, T., *Lumbar disk herniation presented with cauda equina syndrome in a pregnant woman*. J Neurosci Rural Pract, 2012. **3**(2): p. 197-9.
13. Nakai, K., Y. Takenobu, H. Takimizu, S. Akimaru, H. Maegawa, H. Ito, M. Marsala and N. Katsube, *Effects of OP-1206 alpha-CD on walking dysfunction in the rat neuropathic intermittent claudication model: comparison with nifedipine, ticlopidine and cilostazol*. Prostaglandins Other Lipid Mediat, 2003. **71**(3-4): p. 253-63.
14. Nakai, K., Y. Takenobu, K. Eguchi, H. Takimizu, K. Honjo, S. Akimaru, H. Maegawa, M. Marsala and N. Katsube, *The effects of OP-1206 alpha-CD on walking dysfunction in the rat neuropathic intermittent claudication model*. Anesth Analg, 2002. **94**(6): p. 1537-41, table of contents.
15. Nakai, K., Y. Takenobu, H. Takimizu, S. Akimaru, H. Ito, H. Maegawa, M. Marsala and N. Katsube, *Effects of orally administered OP-1206 alpha-CD with loxoprofen-Na on walking dysfunction in the rat neuropathic intermittent claudication model*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids, 2003. **69**(4): p. 269-73.
16. Konno, S., S. Kayama, K. Olmarker and S. Kikuchi, *Effects of OP-1206 (prostaglandin E1) on nerve-conduction velocity in the dog cauda equina subjected to acute experimental compression*. J Spinal Disord, 1996. **9**(2): p. 103-6.
17. Shirasaka, M., B. Takayama, M. Sekiguchi, S. Konno and S. Kikuchi, *Vasodilative effects of prostaglandin E1 derivate on arteries of nerve roots in a canine model of a chronically compressed cauda equina*. BMC Musculoskelet Disord, 2008. **9**: p. 41.
18. Sekiguchi, M., S. Konno and S. Kikuchi, *Effects on improvement of blood flow in the chronically compressed cauda equina: comparison between a selective prostaglandin E receptor (EP4) agonist and a prostaglandin E1 derivate*. Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(8): p. 869-72.
19. Yone, K., T. Sakou and Y. Kawauchi, *The effect of Lipo prostaglandin E1 on cauda equina blood flow in patients with lumbar spinal canal stenosis: myeloscopic observation*. Spinal Cord, 1999. **37**(4): p. 269-74.
20. Nakano, M., H. Matsui, K. Miaki and H. Tsuji, *Postlaminectomy adhesion of the cauda equina. Inhibitory effects of anti-inflammatory drugs on cauda equina adhesion in rats*. Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(3): p. 298-304.
21. Kennedy, J. G., K. E. Softe, A. McGrath, M. M. Stephens, M. G. Walsh and F. McManus, *Predictors of outcome in cauda equina syndrome*. Eur Spine J, 1999. **8**(4): p. 317-22.
22. Qureshi, A. and P. Sell, *Cauda equina syndrome treated by surgical decompression: the influence of timing on surgical outcome*. Eur Spine J, 2007. **16**(12): p. 2143-51.

23. Kostuik, J. P., I. Harrington, D. Alexander, W. Rand and D. Evans, *Cauda equina syndrome and lumbar disc herniation*. J Bone Joint Surg Am, 1986. **68**(3): p. 386-91.
24. Ahn, U. M., N. U. Ahn, J. M. Buchowski, E. S. Garrett, A. N. Sieber and J. P. Kostuik, *Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation: a meta-analysis of surgical outcomes*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(12): p. 1515-22.
25. Gleave, J. R. and R. Macfarlane, *Cauda equina syndrome: what is the relationship between timing of surgery and outcome?* Br J Neurosurg, 2002. **16**(4): p. 325-8.
26. Gleave, J. R. and R. MacFarlane, *Prognosis for recovery of bladder function following lumbar central disc prolapse*. Br J Neurosurg, 1990. **4**(3): p. 205-9.
27. Chang, H. S., H. Nakagawa and J. Mizuno, *Lumbar herniated disc presenting with cauda equina syndrome. Long-term follow-up of four cases*. Surg Neurol, 2000. **53**(2): p. 100-4; discussion 105.
28. AANS. *Patient Information: Cauda Equina Syndrome*. 11.2005; Available from: <http://www.aans.org/Patient%20Information/Conditions%20and%20Treatments/Cauda%20Equina%20Syndrome.aspx>.
29. Podnar, S., *Cauda equina lesions as a complication of spinal surgery*. Eur Spine J, 2010. **19**(3): p. 451-7.
30. Fraser, S., L. Roberts and E. Murphy, *Cauda equina syndrome: a literature review of its definition and clinical presentation*. Arch Phys Med Rehabil, 2009. **90**(11): p. 1964-8.
31. Grehl, Holger; Reinhardt, Frank, *Checkliste Neurologie*. 5 ed. 2013: Thieme Verlag. 230.
32. Hacke, *Neurologie*. 13 ed. 2010: Springer Verlag. 680-682.
33. Sitzer, Matthias; Steinmetz, Helmut, *Lehrbuch Neurologie*. 1 ed. 2011: Urban und Fischer Verlag. 214; 236; 270; 333.
34. Börm, Wolfgang; Meyer, Frerk, *Spinale Neurochirurgie*. Vol. 1. 2009: Schattauer Verlag. 78, 147, 381.
35. Gehlen, Walter; Delank, Heinz-Walter, *Neurologie*. Vol. 12. 2010: Thieme Verlag. 148-151, 182-183.
36. Bisshof, Hans-Peter; Heisel, Jürgen; Locher, Hermann, *Praxis der konservativen Orthopädie*. 2007: Thieme Verlag. 735.
37. Jalloh, I. and P. Minhas, *Delays in the treatment of cauda equina syndrome due to its variable clinical features in patients presenting to the emergency department*. Emerg Med J, 2007. **24**(1): p. 33-4.
38. Stienen, M. N., W. Surbeck, U. Trohler and G. Hildebrandt, *Little-known Swiss contributions to the description, diagnosis, and surgery of lumbar disc disease before the Mixter and Barr era*. J Neurosurg Spine, 2013. **19**(6): p. 767-73.
39. WE, Dandy, *Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord*. Arch Surg 1929, 1929. **9**: p. 660-672.
40. Robinson, J. S., *Sciatica and the lumbar disk syndrome: a historic perspective*. South Med J, 1983. **76**(2): p. 232-8.
41. JS, Mixter WJ; Barr, *Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal*. The New England Journal of Medicine, 1934. **211**:210-214.
42. O'Connell, J. E., *Protrusions of the lumbar intervertebral discs, a clinical review based on five hundred cases treated by excision of the protrusion*. J Bone Joint Surg Br, 1951. **33-B**(1): p. 8-30.
43. French, J. D. and J. T. Payne, *Cauda Equina Compression Syndrome With Herniated Nucleus Pulposus: A Report of Eight Cases*. Ann Surg, 1944. **120**(1): p. 73-87.
44. Schoenfeld, A. J. and J. O. Bader, *Cauda equina syndrome: an analysis of incidence rates and risk factors among a closed North American military population*. Clin Neurol Neurosurg, 2012. **114**(7): p. 947-50.
45. Schwetlick, G., *[Microsurgery in lumbar disk operations. Possibilities, methods and results]*. Orthopäde, 1998. **27**(7): p. 457-65.
46. Shapiro, S., *Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(3): p. 348-51; discussion 352.
47. Dhatt, S., N. Tahasildar, S. K. Tripathy, R. Bahadur and M. Dhillon, *Outcome of spinal decompression in Cauda Equina syndrome presenting late in developing countries: case series of 50 cases*. Eur Spine J, 2011. **20**(12): p. 2235-9.
48. Kast, E., G. Antoniadis and H. P. Richter, *[Epidemiology of disk surgery in Germany]*. Zentralbl Neurochir, 2000. **61**(1): p. 22-5.
49. Krämer, Jürgen; Krämer, Robert; Herdmann, Jörg, *Mikrochirurgie der Wirbelsäule*. 2005: Thieme Verlag. 93-94.

50. Shapiro, S., *Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation*. Neurosurgery, 1993. **32**(5): p. 743-6; discussion 746-7.
51. Wirth, Carl Joachim; Zichner, Ludwig; Krämer, Jürgen, *Orthopädie und orthopädische Chirurgie*. 2004: Thieme Verlag. 17-19.
52. Trepel, Martin, *Neuroanatomie*. Vol. 3. 2004: Urban und Fischer Verlag. 23, 46, 82, 83.
53. Lippert, Herbert, *Anatomie*. Vol. 6. 2003: Urban und Fischer. p. 133, 136, 139, 143, 396, 398, 400.
54. Wall, E. J., M. S. Cohen, J. B. Massie, B. Rydevik and S. R. Garfin, *Cauda equina anatomy. I: Intrathecal nerve root organization*. Spine (Phila Pa 1976), 1990. **15**(12): p. 1244-7.
55. Arslan, M., A. Comert, H. I. Acar, M. Ozdemir, A. Elhan, I. Tekdemir, R. S. Tubbs, A. Attar and H. C. Ugur, *Lumbosacral intrathecal nerve roots: an anatomical study*. Acta Neurochir (Wien), 2011. **153**(7): p. 1435-42.
56. Bähr, Mathias; Frotscher, Michael, *Neurologisch-topische Diagnostik*. Vol. 9. 2009: Thieme Verlag. 88, 100, 303.
57. Mumenthaler, Marco; Mattle, Heinrich, *Lehrbuch Neurologie*. Vol. 3. 2006: Thieme Verlag. 311, 316.
58. Masuhr, Karl F.; Neumann, Marianne, *Duale Reihe Neurologie*. 2007: Thieme Verlag. 122, 164, 171.
59. Tay, E. C. and P. B. Chacha, *Midline prolapse of a lumbar intervertebral disc with compression of the cauda equina*. J Bone Joint Surg Br, 1979. **61**(1): p. 43-6.
60. Sherlock, K. E., W. Turner, S. Elsayed, M. Bagouri, L. Baha, B. M. Boszczyk and D. McNally, *The Evaluation of Digital Rectal Examination for Assessment of Anal Tone in Suspected Cauda Equina Syndrome*. Spine (Phila Pa 1976), 2015.
61. Bischoff, R. J., R. P. Rodriguez, K. Gupta, A. Righi, J. E. Dalton and T. S. Whitecloud, *A comparison of computed tomography-myelography, magnetic resonance imaging, and myelography in the diagnosis of herniated nucleus pulposus and spinal stenosis*. J Spinal Disord, 1993. **6**(4): p. 289-95.
62. Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften, *Nationale VersorgungsLeitlinie Kreuzschmerz*. [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/nvl-0071\\_S3\\_Kreuzschmerz\\_2013-08.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/nvl-0071_S3_Kreuzschmerz_2013-08.pdf), 2010: p. 47.
63. BASS. *Newsletter March 2014*. 23.03.2014; Available from: <http://www.spinesurgeons.ac.uk/members/newsletters/march-2014>.
64. Bell, D. A., D. Collie and P. F. Statham, *Cauda equina syndrome: what is the correlation between clinical assessment and MRI scanning?* Br J Neurosurg, 2007. **21**(2): p. 201-3.
65. Fischer, W., Kölbl, H., *Urogynäkologie in Praxis und Klinik*. Vol. 1. 1995: De Gruyter. 95.
66. Nielsen, B., M. de Nully, K. Schmidt and R. I. Hansen, *A urodynamic study of cauda equina syndrome due to lumbar disc herniation*. Urol Int, 1980. **35**(3): p. 167-70.
67. Hellstrom, P., P. Kortelainen and M. Kontturi, *Late urodynamic findings after surgery for cauda equina syndrome caused by a prolapsed lumbar intervertebral disk*. J Urol, 1986. **135**(2): p. 308-12.
68. Chau, A. M., L. L. Xu, N. R. Pelzer and C. Gragnaniello, *Timing of surgical intervention in cauda equina syndrome: a systematic critical review*. World Neurosurg, 2014. **81**(3-4): p. 640-50.
69. Tarulli, A. W., *Disorders of the cauda equina*. Continuum (Minneap Minn), 2015. **21**(1 Spinal Cord Disorders): p. 146-58.
70. Smith, N., J. Masters, C. Jensen, A. Khan and A. Sprowson, *Systematic review of microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation*. Eur Spine J, 2013. **22**(11): p. 2458-65.
71. Roelofs, P. D., R. A. Deyo, B. W. Koes, R. J. Scholten and M. W. van Tulder, *Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: an updated Cochrane review*. Spine (Phila Pa 1976), 2008. **33**(16): p. 1766-74.
72. Hurlbert, R. J., M. N. Hadley, B. C. Walters, B. Aarabi, S. S. Dhall, D. E. Gelb, C. J. Rozzelle, T. C. Ryken and N. Theodore, *Pharmacological therapy for acute spinal cord injury*. Neurosurgery, 2013. **72 Suppl 2**: p. 93-105.
73. Nakanishi, K., M. Tanaka, H. Misawa, T. Takigawa and T. Ozaki, *Midterm results of prostaglandin E1 treatment in patients with lumbar spinal canal stenosis accompanied by intermittent claudication*. Spine (Phila Pa 1976), 2008. **33**(13): p. 1465-9.
74. Iwamoto, J., T. Takeda and S. Ichimura, *Effect of administration of lipoprostaglandin E(1) on physical activity and bone resorption in patients with neurogenic intermittent claudication*. J Orthop Sci, 2001. **6**(3): p. 242-7.

75. Arrigo, R. T., P. Kalanithi and M. Boakye, *Is cauda equina syndrome being treated within the recommended time frame?* Neurosurgery, 2011. **68**(6): p. 1520-6; discussion 1526.
76. McCarthy, M. J., C. E. Aylott, M. P. Grevitt and J. Hegarty, *Cauda equina syndrome: factors affecting long-term functional and sphincteric outcome.* Spine (Phila Pa 1976), 2007. **32**(2): p. 207-16.
77. Kohles, S. S., D. A. Kohles, A. P. Karp, V. M. Erlich and N. L. Polissar, *Time-dependent surgical outcomes following cauda equina syndrome diagnosis: comments on a meta-analysis.* Spine (Phila Pa 1976), 2004. **29**(11): p. 1281-7.
78. Korse, N. S., W. C. Jacobs, H. W. Elzevier and C. L. Vleggeert-Lankamp, *Complaints of micturition, defecation and sexual function in cauda equina syndrome due to lumbar disk herniation: a systematic review.* Eur Spine J, 2013. **22**(5): p. 1019-29.
79. McLain, R. F., B. M. Agrawal and M. P. Silverstein, *Acute cauda equina syndrome caused by a disk herniation-is emergent surgery the correct option? Surgical decompression remains the standard of care.* Spine (Phila Pa 1976), 2015. **40**(9): p. 639-41.
80. Sun, J. C., T. Xu, K. F. Chen, W. Qian, K. Liu, J. G. Shi, W. Yuan and L. S. Jia, *Assessment of cauda equina syndrome progression pattern to improve diagnosis.* Spine (Phila Pa 1976), 2014. **39**(7): p. 596-602.
81. DGN. *Lumbale Radikulopathie.* 09.2012; Available from: [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/030-058l\\_S2k\\_Lumbale\\_Radikulopathie\\_2013\\_1.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-058l_S2k_Lumbale_Radikulopathie_2013_1.pdf).
82. DGN. *Clinical Pathway -Lumbale Radikulopathie.* 2012; Available from: [http://www.awmf.org/fileadmin/user\\_upload/Leitlinien/030\\_D\\_Ges\\_fuer\\_Neurologie/030-058cp\\_S1\\_Lumbale\\_Radikulopathie\\_2012.pdf](http://www.awmf.org/fileadmin/user_upload/Leitlinien/030_D_Ges_fuer_Neurologie/030-058cp_S1_Lumbale_Radikulopathie_2012.pdf).
83. Hussain, S. A., R. W. Gullan and B. P. Chitnavis, *Cauda equina syndrome: outcome and implications for management.* Br J Neurosurg, 2003. **17**(2): p. 164-7.
84. Podnar, S., C. Oblak and D. B. Vodusek, *Sexual function in men with cauda equina lesions: a clinical and electromyographic study.* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002. **73**(6): p. 715-20.
85. McNamee, J., P. Flynn, S. O'Leary, M. Love and B. Kelly, *Imaging in cauda equina syndrome--a pictorial review.* Ulster Med J, 2013. **82**(2): p. 100-8.
86. Mangialardi, R., G. Mastorillo, L. Minoia, R. Garofalo, F. Conserva and G. B. Solarino, *Lumbar disc herniation and cauda equina syndrome. Considerations on a pathology with different clinical manifestations.* Chir Organi Mov, 2002. **87**(1): p. 35-42.
87. Buchner, M. and M. Schiltenswolf, *Cauda equina syndrome caused by intervertebral lumbar disk prolapse: mid-term results of 22 patients and literature review.* Orthopedics, 2002. **25**(7): p. 727-31.
88. DGU; Tiemann, Arne. *Die Harnflussmessung (Uroflowmetrie).* 21.03.2014; Available from: <http://www.dgu.de/harnflussmessung0.html>.
89. Podnar, S. and D. B. Vodusek, *Lower urinary tract dysfunction in patients with peripheral nervous system lesions.* Handb Clin Neurol, 2015. **130**: p. 203-24.
90. Vodusek, D. B., *Lower urinary tract and sexual dysfunction in neurological patients.* Eur Neurol, 2014. **72**(1-2): p. 109-15.
91. Glennie, R. A., J. C. Urquhart, M. D. Staudt, A. R. Lawendy, K. R. Gurr and C. S. Bailey, *The relationship between the duration of acute cauda equina compression and functional outcomes in a rat model.* Spine (Phila Pa 1976), 2014. **39**(19): p. E1123-31.
92. Sayegh, F. E., G. A. Kapetanos, P. P. Symeonides, G. Anogiannakis and M. Madentzidis, *Functional outcome after experimental cauda equina compression.* J Bone Joint Surg Br, 1997. **79**(4): p. 670-4.
93. Shephard, R. H., *Diagnosis and prognosis of cauda equina syndrome produced by protrusion of lumbar disk.* Br Med J, 1959. **2**(5164): p. 1434-9.
94. Fairbank, J., R. Hashimoto, A. Dailey, A. A. Patel and J. R. Dettori, *Does patient history and physical examination predict MRI proven cauda equina syndrome?* Evid Based Spine Care J, 2011. **2**(4): p. 27-33.
95. Lippert, Herbert, *Lehrbuch Anatomie.* 6 ed. 2003: Urban & Fischer. 395, 398, 479.
96. George, A. T., T. C. Dudding, S. Gurmany, M. A. Kamm, R. J. Nicholls and C. J. Vaizey, *Pudendal nerve stimulation for bowel dysfunction in complete cauda equina syndrome.* Ann Surg, 2014. **259**(3): p. 502-7.
97. O'Riordan, J. M., C. F. Healy, D. McLoughlin, M. Cassidy, A. E. Brannigan and P. R. O'Connell, *Sacral nerve stimulation for faecal incontinence.* Ir J Med Sci, 2008. **177**(2): p. 117-9.

98. Gstaltner, K., H. Rosen, J. Hufgard, R. Mark and K. Schrei, *Sacral nerve stimulation as an option for the treatment of faecal incontinence in patients suffering from cauda equina syndrome*. Spinal Cord, 2008. **46**(9): p. 644-7.
99. Altomare, D. F., S. Giuratrabocchetta, C. H. Knowles, A. Munoz Duyos, J. Robert-Yap, K. E. Matzel and S. N. S. Outcome Study Group European, *Long-term outcomes of sacral nerve stimulation for faecal incontinence*. Br J Surg, 2015. **102**(4): p. 407-15.
100. Todd, N. V., *Causes and outcomes of cauda equina syndrome in medico-legal practice: a single neurosurgical experience of 40 consecutive cases*. Br J Neurosurg, 2011. **25**(4): p. 503-8.
101. Gooding, B. W., M. A. Higgins and D. A. Calthorpe, *Does rectal examination have any value in the clinical diagnosis of cauda equina syndrome?* Br J Neurosurg, 2013. **27**(2): p. 156-9.
102. Niu, X., X. Wang, P. Ni, H. Huang, Y. Zhang, Y. Lin, X. Chen, H. Teng and B. Shao, *Bulbocavernosus reflex and pudendal nerve somatosensory evoked potential are valuable for the diagnosis of cauda equina syndrome in male patients*. Int J Clin Exp Med, 2015. **8**(1): p. 1162-7.
103. O'Laoire, S. A., H. A. Crockard and D. G. Thomas, *Prognosis for sphincter recovery after operation for cauda equina compression owing to lumbar disc prolapse*. Br Med J (Clin Res Ed), 1981. **282**(6279): p. 1852-4.
104. Dinning, T. A. and H. R. Schaeffer, *Discogenic compression of the cauda equina: a surgical emergency*. Aust N Z J Surg, 1993. **63**(12): p. 927-34.
105. Todd, N. V., *An algorithm for suspected cauda equina syndrome*. Ann R Coll Surg Engl, 2009. **91**(4): p. 358-9; author reply 359-60.
106. McLaren, A. C. and S. I. Bailey, *Cauda equina syndrome: a complication of lumbar discectomy*. Clin Orthop Relat Res, 1986(204): p. 143-9.
107. Tandon PN, Sankaran B, *Cauda equina syndrome due to lumbar disc prolapse*. Indian J Orthop, 1967. **1**(2): p. p. 112-119.
108. Epstein, N. E. and D. C. Hood, *A comparison of surgeon's assessment to patient's self analysis (short form 36) after far lateral lumbar disc surgery. An outcome study*. Spine (Phila Pa 1976), 1997. **22**(20): p. 2422-8.
109. Jensen, R. L., *Cauda equina syndrome as a postoperative complication of lumbar spine surgery*. Neurosurg Focus, 2004. **16**(6): p. e7.

## 7 Anhang

### 7.1 Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Lisa Katharina Amelung, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Klinik, Prognose und Outcome des Cauda-Equina-Syndroms: eine retrospektive Studie“ 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](http://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 Betreuer 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

## **7.2 Lebenslauf**

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



### **7.3 Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mich während meiner Promotion unterstützt und motiviert haben.

Großen Dank schulde ich Prof. Dr. med. Ullrich Meier für die Bereitstellung des Themas und die konstruktive Kritik sowie Priv.-Doz. Dr. med. Johannes Lemcke für die engagierte Betreuung und Beantwortung der zahlreichen Fragen – ohne sie wäre diese Promotion nicht entstanden.