

Aus dem Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie
Klinik für Orthopädie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Evaluierung von Schmerzmustern und deren Korrelation mit
magnetresonanztomographischen morphologischen
Veränderungen bei Patienten mit monosegmentaler lumbaler
Spinalkanalstenose

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Antonia Bendjus

aus Dresden

Datum der Promotion: 14. September 2018

Vorwort

Teilergebnisse der vorliegenden Arbeit wurden am 5. Oktober 2015 veröffentlicht in:

Morgenstern, C., Bendjus, A., Fietz, A. K., Putzier, M., Perka, C. F., Strube, P. (2015). *Evaluierung der Korrelation von Schmerzmustern mit magnetresonanztomographischen morphologischen Veränderungen bei symptomatischer monosegmentaler lumbaler Spinalkanalstenose*. Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie. Berlin, 20.-23.10.2015. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House. DocWI52-857.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	5
Zusammenfassung	7
Abstract	9
1 Einleitung.....	11
1.1 Lumbale Spinalkanalstenose.....	11
1.1.1 Anatomie, Definition und Pathogenese.....	12
1.1.2 Symptomatik, Anamnese und Untersuchung.....	17
1.1.3 Radiologische Diagnostik	20
1.1.4 Qualitative und quantitative MRT-Klassifikationen	22
1.1.5 Therapiekonzepte	25
1.2 Diagnostische Problematik	27
1.3 Zielsetzung der Arbeit	28
2 Methodik	29
2.1 Festlegung des Studienkollektivs	29
2.2 Erfassung der klinischen Patientendaten	29
2.3 Einordnung der Schmerzmuster in Klassifikationen	30
2.4 Bestimmung der radiologischen Parameter	32
2.5 Statistische Analyseverfahren	34
3 Ergebnisse.....	35
3.1 Charakteristika des Patientenkollektivs.....	35
3.2 Analyse der Schmerzmuster nach Klassifikationen	36
3.3 Auswertung der radiologischen Parameter	39
3.4 Korrelation von Symptomatik und Bildgebung	40
3.5 Korrelation von Schmerzklassifikationen mit radiologischen Parametern	42
4 Diskussion	43
4.1 Schmerzmuster der zentralen lumbalen Spinalkanalstenose.....	43
4.2 Zusammenhang klinischer und radiologischer Befunde im Literaturvergleich...	45
4.3 Bedeutung von Schmerzklassifikationen.....	47
4.4 Limitationen dieser Studie.....	49
4.5 Schlussfolgerungen und Ausblick.....	51

Literaturverzeichnis.....	52
Eidesstattliche Versicherung	63
Anteilerklärung an erfolgten Publikationen	64
Lebenslauf.....	65
Publikationen.....	67
Danksagung.....	68

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
BMI	Body-Mass-Index
BMRC	British Medical Research Council
CT	Computertomographie, Computertomogramm
DICOM	Digitale Bildverarbeitung und -kommunikation in der Medizin <i>Digital Imaging and Communications in Medicine</i>
DRG	Diagnosebezogene Fallgruppen <i>Diagnosis Related Groups</i>
DSD	Duralsackdurchmesser
DSF	Duralsackfläche
Hg.	Hochgradig
ICD	Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme <i>International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems</i>
IDN	Intradurale Nervenwurzeln
L1, ..., S1	Lumbale / Sakrale Nervenwurzel
L1/2, ..., L5/S1	Lumbales / Lumbosakrales Wirbelsäulensegment
LFF	Ligamentum-flavum-Fläche
Lig., Ligg.	Ligamentum, Ligamenta
LSS	Lumbale Spinalkanalstenose
LWS	Lendenwirbelsäule
M.	Musculus
MD	Meyerding
MRT	Magnetresonanztomographie, Magnetresonanztomogramm
NRS	Numerische Ratingskala
ODI	Oswestry Disability Index
OR	Odds Ratio
OS	Oberschenkel
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
Proc., Procc.	Processus (Singular, Plural)

QTF	Quebec Task Force
Rad.	Radiologisch
SDP	Segmentale Schmerzverteilung <i>Segmental Distribution of Pain</i>
SKD	Spinalkanaldurchmesser
SKF	Spinalkanalfläche
Tab.	Tabelle
TE	Echozeit <i>Echo Time</i>
TR	Repetitionszeit <i>Repetition Time</i>
US	Unterschenkel
VAS	Visuelle Analogskala

Zusammenfassung

Die lumbale Spinalkanalstenose (LSS) äußert sich in einem komplexen Beschwerdebild, wobei das Leitsymptom die Claudicatio spinalis ist. Diese resultiert zumeist aus der Kompression neuronaler Strukturen durch degenerative Veränderungen der Wirbelsäule, welche durch die Magnetresonanztomographie beurteilt werden. Nach aktueller Studienlage zeigt sich kein eindeutiger Zusammenhang von Schmerzmustern und radiologischen Parametern, wodurch die Diagnostik und Wahl der geeigneten Therapiestrategie erschwert werden. Ziel dieser Arbeit war die Evaluation von Symptomen, klinischen Untersuchungsbefunden und ärztlich erhobenen Schmerzzeichnungen von Patienten mit monosegmentaler LSS und deren statistische Korrelation mit MRT-Parametern.

Die retrospektiv eingeschlossenen Patienten wurden von 01/2011 bis 03/2014 im Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie der Charité Universitätsmedizin Berlin aufgrund einer monosegmentalen LSS behandelt. Ausgeschlossen wurden Patienten mit Myelopathie, peripherer Neuropathie und arterieller Verschlusskrankheit, Voroperationen im betroffenen Segment und neuroforaminaler Stenose mit radikulärer Schmerzausstrahlung. Anamnese, klinische Untersuchung und Schmerzzeichnungen wurden von Orthopäden erhoben und ein MRT der Lendenwirbelsäule war bei allen Patienten vorhanden. Als radiologisch hochgradig wurde die LSS bei einer Duralsackfläche $< 60 \text{ mm}^2$ im MRT klassifiziert. Eine klinisch hochgradige LSS lag bei Patienten mit Claudicatio spinalis und einer Gehstrecke $< 200 \text{ m}$ vor. Die Klassifikation der Quebec Task Force und die numerische Ratingskala (NRS) wurden zur Charakterisierung der Schmerzmuster herangezogen.

Es wurden 52 Patienten (29 weiblich, mittleres Alter 67 Jahre) eingeschlossen, wobei am häufigsten das Segment L4/5 ($n = 44$) betroffen war. Im Durchschnitt betrug die Symptombdauer 36 Monate und die maximale Gehstrecke 200 m. 38 Patienten gaben eine Claudicatio spinalis, 46 lumbale Rückenschmerzen (mittlerer NRS-Wert = 5,7) und 47 Beinschmerzen (mittlerer NRS-Wert = 6,1) an. Letztere waren bei 26 Patienten bilateral und bei 41 pseudoradikulär ausgeprägt. Neurologische Affektionen bestanden bei 32 Patienten als Sensibilitätsstörungen und bei 12 Patienten in Form von Paresen.

Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen klinisch und radiologisch hochgradiger LSS nachgewiesen werden ($\phi = 0,3$; $p = 0,031$). Die maximale Gehstrecke wurde mittels multivariaten Regressionsmodells als Prädiktor der radiologisch hochgradigen LSS identifiziert (Odds-Ratio = 0,997; $p = 0,028$). Einen signifikant geringeren sagittalen Duralsackdurchmesser wiesen zudem Patienten mit Claudicatio spinalis ($p = 0,023$) und klinisch hochgradiger LSS ($p = 0,016$) auf.

Die strikte Auswahl des Patientenkollektivs und die Anwendung von Schmerzmustern ermöglichten eine zuverlässige Charakterisierung der lumbalen Spinalkanalstenose. Obwohl das diagnostische Bild eine gewisse Variabilität aufwies, konnte eine Korrelation der klinisch und radiologisch hochgradigen LSS gezeigt werden. Als sichere Indikatoren wurden eine verminderte Gehstrecke, das Vorhandensein einer Claudicatio spinalis und ein reduzierter sagittaler Durchmesser des Duralsacks identifiziert.

Abstract

Lumbar spinal stenosis (LSS) represents a complex set of symptoms with neurogenic claudication being its chief complaint. Commonly resulting from compression of neuronal structures due to degenerative changes of the spine, it is assessed with MRI as the recommended diagnostic method. According to the current state of relevant studies, the correlation of pain patterns and MRI findings remains controversial. Therefore, diagnostic investigation still poses a challenge, especially within the context of therapeutic strategies. The aim of this study was to evaluate symptoms, examination findings and physician-assessed pain drawings in patients with single-level LSS and their correlation with MRI findings.

Patients with single-level LSS that were treated from 01/2011 to 03/2014 in the Center for Musculoskeletal Surgery, Charité University Medicine Berlin, were retrospectively included. Exclusion criteria were myelopathy, peripheral neuropathy and vascular disease, prior surgery of the affected segment and foraminal stenosis with radicular pain. Medical history, clinical examination and pain drawings were obtained by orthopedic surgeons and a lumbar MRI was available for all patients. Severe radiological LSS was defined as a dural sac area $< 60 \text{ mm}^2$. Patients with neurogenic claudication and a walking distance $< 200 \text{ m}$ were classified as severe clinical LSS. Pain patterns were classified according to the Quebec Task Force and Numeric Rating Scale (NRS).

52 patients (29 female, mean age 67 years) were evaluated and segment L4/5 was most frequently affected ($n = 44$). The symptom duration averaged 36 months with a maximum walking distance of 200 meters. 38 patients reported neurogenic claudication, 46 low back pain (mean NRS score = 5.7) and 47 leg pain (mean NRS score = 6.1). Radiation into lower extremities was bilateral in 26 cases and non-radicular pain predominated ($n = 41$). 32 patients showed sensory disorders and 12 had pareses. A significant relationship between severe clinical and radiological LSS was found ($\phi = 0.3$, $p = 0.031$). A multivariate regression model identified walking distance (odds ratio = 0.997, $p = 0.028$) as a predictor of severe radiological LSS. Dural anteroposterior diameter was significantly smaller in patients with neurogenic claudication ($p = 0.023$) and severe clinical LSS ($p = 0.016$).

Strict selection of the patient population and employment of pain drawings allowed a solid characterization. Although the clinical image remained variable, a correlation between severe stages of clinical and radiological LSS was shown. Neurogenic claudication, a shortened walking distance and reduced dural anteroposterior diameter were identified as reliable indicators.

1 Einleitung

1.1 Lumbale Spinalkanalstenose

Die lumbale Spinalkanalstenose stellt ein weit verbreitetes Krankheitsbild dar und betrifft überwiegend Menschen über 60 Jahre als Resultat degenerativer Prozesse der Wirbelsäule. In Folge der alternden Bevölkerungsstruktur steigt die Inzidenz exponentiell an.¹ Magnetresonanztomographisch kann eine Einengung des Spinalkanals bei 21 Prozent der amerikanischen Bevölkerung älter als 60 Jahre festgestellt werden.² Der radiologische Nachweis einer Spinalkanalstenose ist mit einem dreifach erhöhten Risiko für Schmerzen im unteren Rücken sowie dem vermehrten Auftreten einer Claudicatio-spinalis-Symptomatik assoziiert.^{3,4}

Bei der Mehrheit der Patienten scheinen die Beschwerden mittelfristig zu stagnieren.⁵ Handelt es sich jedoch um ausgeprägte Symptome bei einer radiologisch hochgradigen Stenose, ist von einer Befundprogredienz auszugehen und eine operative Therapie meist indiziert.⁶ Subjektiv werden die Beschwerden oftmals als äußerst belastend empfunden, so dass bis zu 20 Prozent der Patienten mit LSS zum Zeitpunkt einer operativen Intervention depressiv sind.⁷ Der Entschluss zur chirurgischen Intervention beruht seitens der Patienten häufig darauf, sich auch im Alter ausreichende Selbstständigkeit und Lebensqualität zu bewahren. Ziel ist, die Funktionalität und Mobilität im Alltag wiederherzustellen und Schmerzlinderung zu verschaffen.¹

Dies spiegelt sich in steigenden Operationsinzidenzen wider: In den USA zeigte sich von 1979 bis 1992 bei Patienten ab 65 Jahren eine Erhöhung um das Achtfache.⁸ In Deutschland wurden im Jahr 2005 bereits 28.001 Patienten über 65 Jahre mit der Hauptdiagnose Spinalkanalstenose im Lumbalbereich (ICD-10 M48.06) stationär therapiert. 2011 betrug diese Zahl 55.793.⁹ Nach einer DRG-Statistik wurden 2013 insgesamt 76.456 Patienten mit einer Stenose im Lumbosakralbereich in deutschen Krankenhäusern behandelt.¹⁰ Dadurch gewinnt dieses Krankheitsbild zunehmend an Bedeutung.¹

1.1.1 Anatomie, Definition und Pathogenese

Die lumbale Spinalkanalstenose entsteht durch anatomische und funktionelle Veränderungen in einem Bewegungssegment der Wirbelsäule. Dieses besteht grundsätzlich aus zwei benachbarten Wirbeln (Vertebrae), welche über eine durch die Bandscheibe (Discus intervertebralis) gebildete Symphyse und den Bandapparat miteinander verbunden sind.¹¹

Ein Wirbel besteht wiederum prinzipiell aus dem Wirbelkörper (Corpus vertebrae), dem Wirbelbogen (Arcus vertebrae) und den Wirbelbogenfortsätzen (Processus arcus vertebrae), wie in Abbildung 1A dargestellt ist. Die Wirbelkörper dienen vor allem der Lastübertragung des oberen Körperabschnitts auf das Becken und die unteren Extremitäten. Ihre Größe nimmt von kranial nach kaudal zu. Der Wirbelbogen umgibt als knöcherne Spange dorsal des Wirbelkörpers das Wirbelloch (Foramen vertebrale) und hat seinen Ursprung in den beiden Bogenwurzeln (Pediculi arcus vertebrae), welche in den eigentlichen Bogen, die Lamina arcus vertebrae, übergehen. Die Foramen aller Wirbel bilden gemeinsam den Spinalkanal (Canalis vertebralis), welcher das Rückenmark und die Cauda equina enthält. Zwei benachbarte Pedikel ergeben durch ihre Inzisuren ein Foramen intervertebrale, durch welches ein Spinalnerv austritt. Die Lamina trägt die sieben Wirbelbogenfortsätze: Einen Dornfortsatz (Processus spinosus), zwei Querfortsätze (Processus costales) und zwei obere und untere Gelenkfortsätze (Processus articulares superiores et inferiores). Letztere bilden mit benachbarten Wirbeln die Wirbelbogen- oder Facettengelenke (Articulationes zygapophyseales), Dorn- und Querfortsätze fungieren als Ansatzpunkte für Muskeln und Bänder.¹¹

Die Bandscheiben, bestehend aus dem äußeren Faserring (Anulus fibrosus) und dem innen liegenden Gallertkern (Nucleus pulposus), verteilen den Druck gleichmäßig auf die Wirbelkörperdeckplatten. Der feste Bindegewebsring begrenzt dabei zusätzlich Kipp- und Rotationsbewegungen der Wirbelkörper.¹¹

Stabilisiert werden die Bewegungssegmente durch verschiedene Bänder (Abb. 1B). Im Rahmen der LSS sind vor allem die Bänder, welche den Spinalkanal unmittelbar begrenzen, von großer Bedeutung: Das hintere Längsband (Ligamentum longitudinale posterius), das dorsal der Wirbelkörper verläuft und in Verbindung mit dem Anulus fibrosus steht, sowie die Ligamenta flava im dorsolateralen Abschnitt des Spinalkanals, die zwischen den Laminae angrenzender Wirbelbögen verlaufen und nach ventral bis zu den Wirbelgelenken reichen. Sie bestehen größtenteils aus elastischen Fasern und dienen dem Bremsen der Ventralflexion.¹¹

Das Rückenmark (Medulla spinalis) verläuft im Spinalkanal bis zum ersten oder zweiten Lendenwirbelkörper. Auf dieser Höhe endet es als Conus medullaris und mündet in die Nervenfasern der Cauda equina (Abb. 2). Umgeben sind diese neuronalen Strukturen von drei Rückenmarkshäuten. Die innere weiche Haut besteht aus zwei Blättern: Der Pia und Arachnoidea mater. Zwischen ihnen befindet sich der Subarachnoidalraum, gefüllt mit Liquor cerebrospinalis. Als äußere harte Haut wird die Dura mater bezeichnet. Diese wird vom Epiduralraum umgeben, welcher mit Fettgewebe ausgefüllt ist, in das ein Venenplexus und die abgehenden Spinalnerven eingebettet sind.^{12,13}

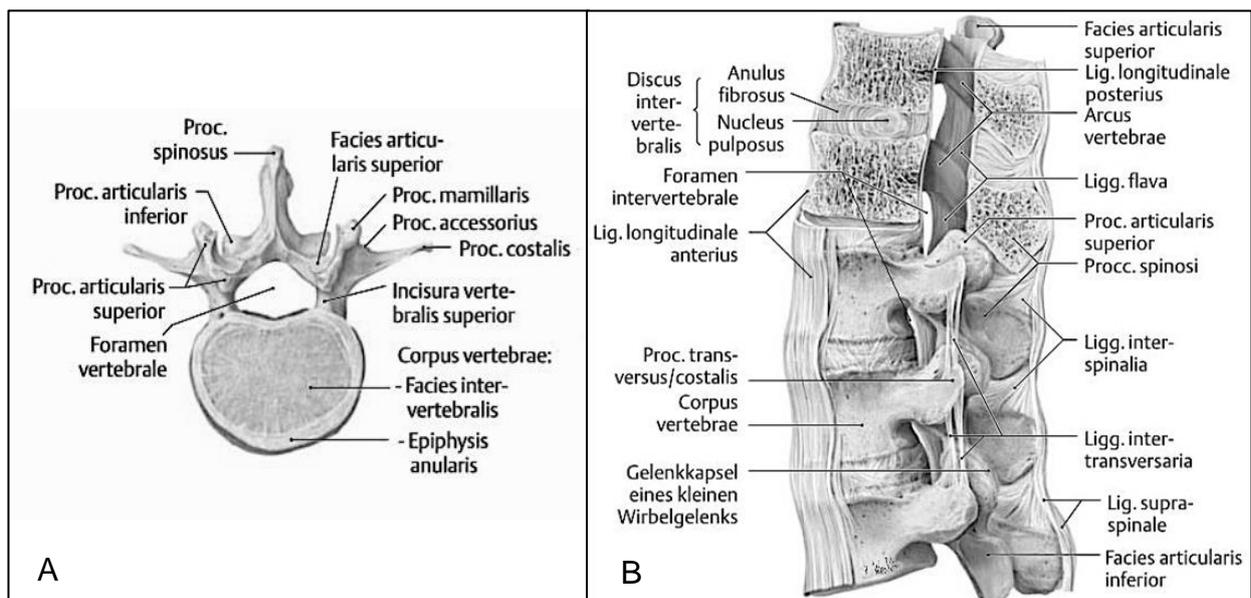


Abb. 1: Anatomie des Lendenwirbels in axialer Ansicht (A) und der lumbalen Wirbelsäule mit Bandstrukturen in sagittaler Ansicht (B).¹¹ (modifiziert)

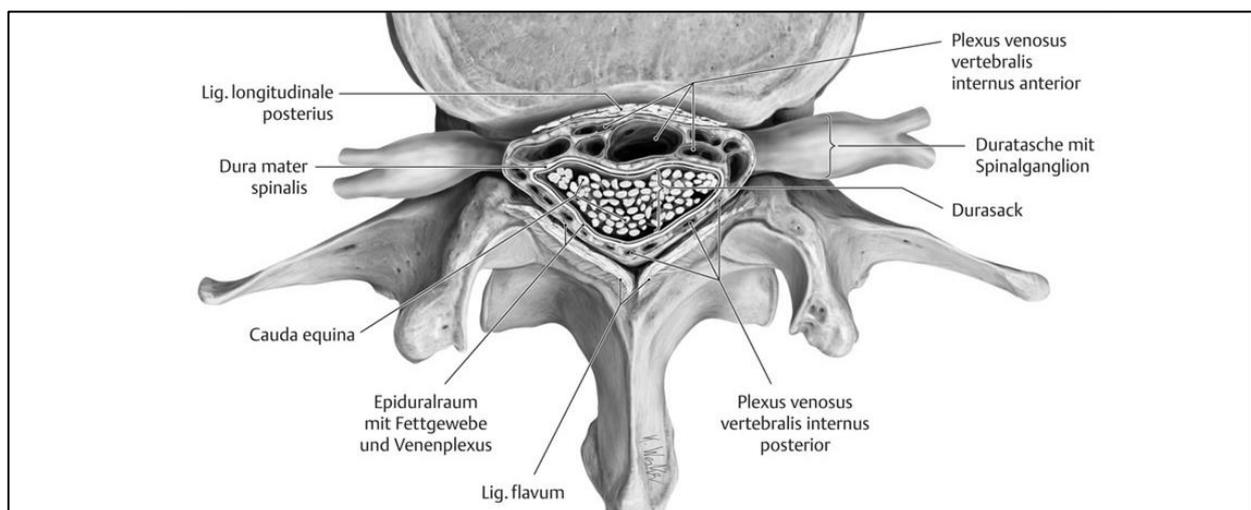


Abb. 2: Anatomie des lumbalen Spinalkanals in axialer Ansicht.¹⁴ (modifiziert)

Zur Definition der lumbalen Spinalkanalstenose wurde bereits 1976 von Arnoldi et al. ein Artikel verfasst. Demnach wird sie als jegliche Art der Einengung von knöchernem Spinalkanal, Duralsack, Recessus lateralis oder Foramen intervertebrale beschrieben, welche durch hypertrophes knöchernes oder Weichteilgewebe verursacht wird. Diskushernien können ebenfalls als Auslöser betrachtet werden, wenn sie parallel zu einer anderen Art von Stenose vorkommen. Eine Einengung in Folge einer Entzündung (Spondylitis bzw. Spondylodiszitis) oder eines Tumors wird nicht als LSS bezeichnet.¹⁵ Vereinfacht lässt sie sich als Missverhältnis zwischen dem von neuronalen Bestandteilen benötigten und vom Spinalkanal zur Verfügung gestellten Raum bezeichnen.¹⁶ Diese kann mono- oder multisegmental und jeweils ein- oder beidseitig vorliegen. Grundsätzlich wird zwischen zentraler und lateraler Stenose des Spinalkanals differenziert, wobei sich letztere auf Recessus lateralis und Foramen intervertebrale bezieht (Abb. 3). Beide Formen können parallel vorliegen.^{17,18} Als Recessus lateralis wird hierbei die Übergangszone von Spinalkanal zum Foramen intervertebrale bezeichnet.¹⁹ Bei der zentralen Stenose werden die Fasern der Cauda equina eingeeengt, lateral kommt es zur Kompression der austretenden Spinalnerven.²⁰ Darüber hinaus bezieht sich die Diagnose der LSS auf das Vorhandensein von spezifischen Symptomen, welche durch die Kompression oder Dehnung von Nervenwurzeln entstehen.²¹ Diese können sich nach der Leitlinie der North American Spine Society vor allem in haltungs- und belastungsabhängigen Schmerzen oder einer Schwäche der Beine äußern, welche als Claudicatio spinalis zusammengefasst werden. Begleitende Rückenschmerzen können ebenfalls auftreten.²²

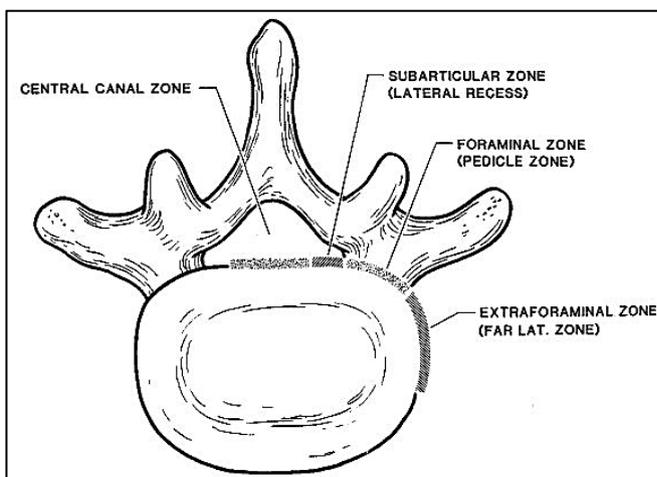


Abb. 3: Axiales Schema der Lokalisationen der Spinalkanalstenose: Zentrale und laterale Zone (Rezessus und Foramen).²³ (modifiziert)

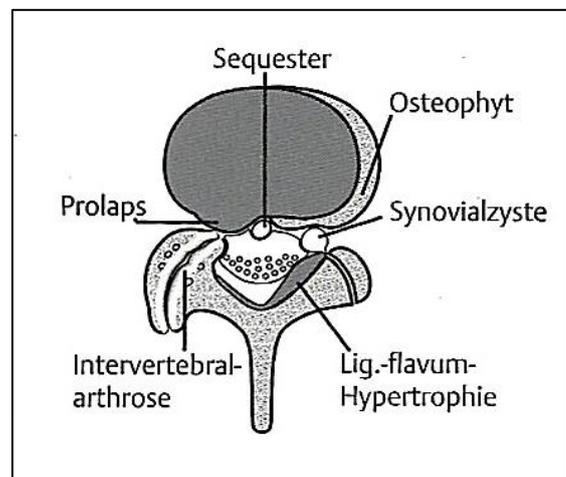


Abb. 4: Axiales Schema der verschiedenen Ursachen der degenerativen lumbalen Spinalkanalstenose.²⁴ (modifiziert)

Die Entstehung der lumbalen Spinalkanalstenose lässt sich in zwei grundlegende Mechanismen unterteilen. Die kongenitale Form, die sich per Definition „von Geburt an“, aber auch im Sinne einer kindlichen Wachstumsstörung im Rahmen einer Achondroplasie oder idiopathisch, manifestiert. Die erworbene LSS hingegen tritt als Folge von degenerativen Prozessen, Operationen an der Wirbelsäule oder eines Traumas auf. Kombinationen der einzelnen Formen können ebenfalls vorkommen.¹⁵

Die mit Abstand häufigste Variante ist die degenerative lumbale Spinalkanalstenose, welche erstmalig 1954 beschrieben wurde.^{1,25} Zu einer wirksamen Einengung kommt es anatomisch bedingt am häufigsten im Segment L4/5.²⁶ Ein wichtiger Einflussfaktor ist hierbei die Nähe zum lumbosakralen Übergang, da in dieser Region durch den Wechsel von der lumbalen Lordose zur sakralen Kyphose eine besonders hohe statische Belastung vorliegt. Zusätzlich besitzt der lumbale Spinalkanal auf Höhe des Segments L3/4 genetisch bedingt die geringste Ausdehnung.²⁷

Eine der Hauptursachen für den Beginn des Abnutzungsprozesses ist die relativ schlechte Stoffwechsellage des Nucleus pulposus, welche durch seine Zellarmut bedingt ist. Ab dem dritten Lebensjahrzehnt führt dies bereits zur Abnahme der Wasserbindungskapazität, wodurch dynamische Belastungen weniger gedämpft werden können und die Bandscheibe an Höhe verliert.¹¹ Diese Höhenminderung verursacht eine biomechanische Fehlbelastung der Facettengelenke und Abnutzung der Wirbelkörper, welche als Spondylarthrose und Osteochondrose bezeichnet werden.²⁸ Wie in Abbildung 4 gezeigt, kommt es als Reaktion auf die abnorme Belastung zur Hypertrophie der knöchernen und ligamentären Strukturen, welche den Spinalkanal und die Neuroforamen einengen.²⁹ Ventral des Duralsackes bilden sich am Rand der Wirbelkörper osteophytäre Anbauten. Die Facettengelenke gewinnen durch Vergrößerung der Gelenkflächen, Proliferation der Synovialmembran und Bildung von Osteophyten ebenfalls an Volumen. Auch die Pedikel verbreitern sich. Auf dorsaler Seite verdickt sich das Ligamentum flavum.^{11,30} Dies ist begleitet von strukturellen Umbauten, wie dem Verlust von elastischen Fasern, der Fibrosierung, Verkalkung und Bildung von Zysten.¹⁷ Eine Stenose des Recessus lateralis ist vor allem durch die Hypertrophie der Wirbelbogengelenke und des Ligamentum flavum bedingt.³¹ Das Foramen wird durch die Höhenminderung der Bandscheibe in seiner vertikalen Ausdehnung eingeschränkt und durch osteophytäre Anbauten sowie Facettengelenkshypertrophie horizontal zusätzlich eingeengt.^{18,32}

Als Folge der fortschreitenden Degeneration kann sich durch Erschlaffen des Bandapparates eine sekundäre Instabilität des betroffenen Segments entwickeln und in einer degenerativen Spondylolisthesis resultieren. Hierbei handelt es sich um ein Wirbelgleiten, bei dem sich der obere gegen den unteren Wirbelkörper des Segments nach ventral bewegt und dadurch den Spinalkanal zusätzlich einengt.³³

Die Degeneration der Bandscheiben geht häufig auch mit deren Protrusion oder Prolaps einher, wobei letzterer den Einriss des Anulus fibrosus und einen größeren kranio-kaudalen Durchmesser als die eigentliche Bandscheibenhöhe voraussetzt.³⁴ Mediale Bandscheibenvorfälle in den Spinalkanal sind seltener, da dieser Bereich durch das Ligamentum longitudinale posterius abgesichert ist. Häufig treten mediolaterale oder laterale Diskushernien auf, welche sich in Richtung Neuroforamen ausbreiten. Das Foramen ist durch die Degeneration der Bandscheibe bereits in seiner Höhe vermindert und wird durch die Protrusion zusätzlich von ventral stenosiert. Generell wird meist die ein Segment tiefer austretende Nervenwurzel geschädigt, da diese unmittelbar dorsolateral der Bandscheibe verläuft. Lediglich bei sehr großen und extrem lateral gelegenen Hernien ist eine Kompression der im gleichen Segment austretenden Wurzel möglich, weil diese auf der entsprechenden Höhe bereits im Foramen liegt.¹² Daraus resultierende wirksame Stenosen des Neuroforamens im Lumbalbereich sind jedoch selten.³¹

Durch die Kompression der neuronalen Strukturen kommt es möglicherweise zu Veränderungen im Metabolismus verschiedener Neurotransmitter, die entlang des Axons transportiert werden. Dies bewirkt wiederum eine Funktionseinschränkung der Nerven.³⁵ Bereits seit einiger Zeit wird zudem neben der rein mechanisch verursachten Irritation der Nervenwurzeln eine indirekte Beeinflussung durch die Erhöhung des intrathekalen Drucks diskutiert.³⁶ Diese kann unter Belastung in einer vaskulären Beeinträchtigung resultieren, wobei sowohl eine arteriell bedingte Ischämie als auch venöse Kongestion möglich sind.³⁷ Außerdem wird in einer weiteren Studie die Hypothese überprüft, ob Durchblutungsstörungen, welche durch Kompression der Nervenwurzeln und die damit einhergehende Störung der autonomen Innervation auftreten, die typischen belastungsabhängigen Schmerzen der Beine verursachen.³⁸

1.1.2 Symptomatik, Anamnese und Untersuchung

Das Beschwerdebild der Patienten mit degenerativer lumbaler Spinalkanalstenose entwickelt sich in der Regel schleichend. Spezifisches Leitsymptom ist die Claudicatio spinalis. Diese tritt bei der Mehrheit der Erkrankten belastungsabhängig auf und kann sich in beiden unteren Extremitäten in Form von Schmerzen, Taubheits- und Schweregefühl, Kribbeln, Brennen, Krämpfen und einer Schwäche äußern. Als Folge kommt es zur progredienten Gehstreckenminderung und Gangunsicherheit. Typischerweise sind die Beschwerden abhängig von der Position der Wirbelsäule. So kann eine aufrechte Haltung beim Stehen und Gehen oder die Extension der Wirbelsäule eine Schmerzverstärkung hervorrufen, wohingegen eine Entlordosierung durch Flexion des Rückens im Sitzen, auf dem Fahrrad oder beim Schieben eines Einkaufswagens zu einer Linderung der Schmerzen führt. Das Gehen bergauf verursacht meist weniger Schmerzen als bergab. Im weiteren Verlauf ist das Auftreten der Symptome bereits in Ruhe möglich. Sehr selten führt die zentrale Stenose zu einem Kaudasyndrom mit Störung der Blasen-, Mastdarm- und Sexualfunktion.³⁹⁻⁴¹

Besteht eine laterale Spinalkanalstenose, schildern Patienten durch die Kompression der austretenden Spinalnerven besonders radikulär ausstrahlende Schmerzen. Zusätzlich können dermatomspezifische neurologische Defizite wie Hyp- und Parästhesien sowie Paresen auftreten.^{39,40}

Belastungsabhängige Schmerzen im unteren Rücken sind kein typisches Symptom der lumbalen Spinalkanalstenose, kommen jedoch häufig begleitend vor. Dies ist insbesondere beim parallelen Vorhandensein einer Spondylolisthesis, Facettengelenksarthrose oder Osteoporose der Fall.^{17,39}

In der Anamnese wird zunächst die Dauer und Intensität der Schmerzen in Rücken und Beinen unter Anwendung der numerischen Ratingskala oder visuellen Analogskala ermittelt. Die Schmerzstärke wird im Intervall von 0 (keine Schmerzen) bis 10 (stärkster vorstellbarer Schmerz) entweder direkt oder im Falle der VAS indirekt durch Abmessen quantifiziert.⁴²

Als weiterer Diagnose- und Verlaufsparemeter kann die schmerzfreie oder maximal mögliche Gehstrecke der Patienten erfragt oder bestimmt werden, wobei es zwischen diesen beiden Methoden signifikante Abweichungen gibt. Zur objektiven Messung der Gehstrecke eignet sich ein Laufbandtest.^{43,44}

Die Anfertigung von Schmerzzeichnungen ermöglicht die Darstellung der Verteilungsmuster von Schmerzen und Sensibilitätsstörungen. Diese sind unter anderem Bestandteil des Deutschen Schmerzfragebogens und erlauben die Lokalisation der Beschwerden in einer modellhaften Ansicht des menschlichen Körpers von ventral und dorsal.⁴⁵ Eine einfache Charakterisierung der Beschwerden wird außerdem durch die Unterscheidung in Schmerzen des radikulären und des Cauda-equina-Typs realisiert. Demnach weisen Patienten mit radikulären Schmerzen einen unilateralen Dermatombezug auf. Der pseudoradikuläre Typ zeigt hingegen häufig bilaterale Symptome mit geringem Dermatombezug.²⁰

Zur quantitativen Einschätzung der Alltagsfunktionalität ist der Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire nach Fairbank et al. sehr verbreitet.²⁷ Dieser ermittelt den Oswestry Disability Index und quantifiziert dadurch den Grad der Behinderung durch die Schmerzen im unteren Rücken. Der Fragebogen deckt zehn Kategorien ab: die Schmerzintensität, die Körperpflege, die Fähigkeit zu heben, gehen, sitzen und stehen, den Schlaf, das Sozial- und Sexualleben sowie Reisen.⁴⁶

Als prädisponierende Faktoren für das Krankheitsbild der LSS gelten ein höheres Lebensalter, Übergewicht und harte körperliche Arbeit.^{29,47,48}

Differentialdiagnostisch bedeutsam sind vor allem die periphere arterielle Verschlusskrankheit, die Koxarthrose und die Polyneuropathie bei Diabetes mellitus, welche auch als Komorbidität das Beschwerdebild überlagern können. Die Claudicatio intermittens bei PAVK unterscheidet sich in ihrer Symptomatik vor allem durch belastungsinduzierte Muskelkrämpfe in den Waden, welche in Ruhe schnell regredient und nicht durch die LWS-Position beeinflusst sind. Eine Hüftgelenkspathologie kann sich sehr ähnlich durch Schmerzen im Bereich von Leiste und Gesäß mit Ausstrahlung in die LWS oder die untere Extremität bei Belastung manifestieren. Die periphere Neuropathie ist hauptsächlich durch beidseitige distale Schmerzen und Sensibilitätsstörungen gekennzeichnet.⁴⁰

Im Rahmen der klinischen Untersuchung erfolgt die Funktionalitätsprüfung der Lendenwirbelsäule und der unteren Extremitäten. Die Symptomreduktion bei Flexion der Wirbelsäule kann als sensibles und spezifisches Zeichen der LSS betrachtet werden.⁴⁹ Weitere sensitive Untersuchungsbefunde sind ein breitbasiges Gangbild und ein positiver Rhombertest.⁴⁰

Die neurologische Untersuchung hingegen liefert häufig unauffällige Ergebnisse.²⁹ So ist ein positives Lasègue-Zeichen als Hinweis auf Irritationen der Spinalnervenzwurzeln L4-S2 durch Auslösung eines Dehnungsschmerzes selten vorhanden.^{40,50} Die Präsenz von neurologischen Ausfallerscheinungen wie Sensibilitätsstörungen, Paresen und Reflexveränderungen wird systematisch untersucht und nach dem vereinfachten Vorbild in Tabelle 1 einem Segment zugeordnet. Der Paresegrad wird nach der Skala des British Medical Research Council von 0 bis 5 bestimmt.⁵¹

Zur Differenzierung zwischen einer neurogenen und vaskulären Claudicatio eignet sich die Bestimmung des Pulsstatus.¹ Darüber hinaus wird bei konkretem Verdacht eine dopplersonographische Untersuchung empfohlen. Eine entzündliche oder metabolische Genese der Beschwerden kann durch laborchemische Befunde ausgeschlossen werden.³³ Beim Vorliegen einer Polyneuropathie ist die Ermittlung strumpfförmiger Parästhesien typisch und Patienten mit Koxarthrose werden in der klinischen Untersuchung durch eine Beugekontraktur und reduzierte Innenrotation des Hüftgelenks auffällig.^{28,40} Zur Abklärung subklinischer neurogener Läsionen oder einer Neuropathie kommen darüber hinaus elektrophysiologische Untersuchungen zur Anwendung.²⁹ Die Funktionalität des zentralen Nervensystems wird hierbei durch motorisch und somatosensibel evozierte Potenziale überprüft, periphere Nerven hingegen mittels Elektromyographie und -neurographie.³⁹

Segment	Dermatom	Kennmuskel	Reflex	Nervendehnungsschmerz
L1/L2	Leistengegend	Iliopsoas		Femoralis
L3	Ventromedialer OS	Iliopsoas, Quadriceps	Patellarsehne	Femoralis
L4	Ventrolateraler OS, medialer US und Fuß	Quadriceps	Patellarsehne	Femoralis, Lasègue
L5	Anterolateraler US, medialer Fußrücken, Großzehe	Tibialis anterior, Extensor hallucis longus		Lasègue
S1	Dorsaler US, Ferse, Fußaußenrand, Kleinzehe	Triceps surae	Achillessehne	Lasègue

Tab. 1: Radikuläre Leitsymptome der lumbalen Spinalkanalstenose mit entsprechend betroffenem Dermatom, Kennmuskel, Reflex und zugehörigem Nervendehnungsschmerz.^{29,52}

1.1.3 Radiologische Diagnostik

Ergänzend zu Anamnese und klinischer Untersuchung liefert die apparative Diagnostik weitere Informationen über die anatomische Lokalisation und den radiologischen Schweregrad der lumbalen Spinalkanalstenose. Zur Therapieplanung ist die gemeinsame Betrachtung von Symptomatik sowie klinischen und radiologischen Befunden von großer Bedeutung.²⁹

Als Verfahren der Erstdiagnostik kommt ein natives Röntgen der LWS stehend in zwei Ebenen mit zusätzlichen Funktionsaufnahmen zum Einsatz. Durch dieses lassen sich bereits typische Veränderungen wie die Höhenminderung der Segmente und Facettengelenksarthrose erkennen.¹⁷ Zudem eignet es sich zur Beurteilung des frontalen und sagittalen Alignements und zum Ausschluss von destruierenden Prozessen. So besitzt es einen Stellenwert in der Differentialdiagnostik bei Skoliose, Drehgleiten, Spondylolisthesis, Frakturen, Osteolysen, Tumoren und Spondylodiszitis.^{1,28}

Beim Vorliegen von neurologischen Ausfallserscheinungen oder eines therapieresistenten Schmerzsyndroms werden Schnittbildverfahren angewendet.²⁹ Der Goldstandard in der Diagnostik der lumbalen Spinalkanalstenose ist hierbei die Magnetresonanztomographie, da dieses Verfahren die höchste Auflösung von Weichteilstrukturen bietet.^{22,29,53} Axiale und sagittale Sequenzbilder sind dabei am besten geeignet, um die zentrale und laterale Stenose zu beurteilen (Abb. 5-8). Es werden vergleichend T1- und T2-Wichtungen herangezogen.³⁰ Ein großer Vorteil der T2-gewichteten Aufnahmen ist der hohe Kontrast des Liquors gegenüber den Spinalnerven, welcher deren Verteilung gut ermitteln lässt. Generell kann das Phänomen der Liquorpulsion bei subtotalen Stenosen auftreten, was zu Signalauslöschungen führen kann.³¹ Einschränkend muss in Hinsicht auf die Sensitivität der MRT-Bildgebung bemerkt werden, dass die Durchführung normalerweise im Liegen ohne axiale Belastung der Wirbelsäule durch das Körpergewicht des Patienten und unter starker Verminderung der Lordose erfolgt. Die Spinalkanalstenose ist jedoch unter Extension und Hyperlordosierung am stärksten ausgeprägt. Diese Untersuchungsbedingungen können dazu führen, dass das Ausmaß der Stenose beträchtlich unterschätzt wird.⁵⁴ Deshalb wird bei diagnostischer Unsicherheit durch eine starke spezifische Symptomatik bei fehlenden radiologischen Korrelaten die Durchführung von MRT oder CT mit axialer Belastung empfohlen.^{22,55,56} Die MRT eignet sich ebenfalls zur Verlaufskontrolle nach erfolgter operativer Therapie.²⁹

Ist die Durchführung der MRT bei Patienten kontraindiziert oder nicht aufschlussreich gewesen, wird die postmyelographische CT empfohlen.²² Durch die intrathekale Injektion eines Kontrastmittels lassen sich Stenosen des Duralschlauchs gut beurteilen.²⁹ Ein weiterer Vorteil dieses Verfahrens besteht darin, dass es die dynamischen Veränderungen des Spinalkanals in den Funktionsstellungen Flexion und Extension zeigt und dadurch eine exakte präoperative Planung ermöglicht.^{21,57} Aufgrund der Invasivität birgt es jedoch Risiken und Nebenwirkungen wie das Postmyelographiesyndrom.²⁹ Ist auch eine Myelographie kontraindiziert, kann ein CT erstellt werden, welches knöcherne Strukturen sehr deutlich darstellt.²²



Abb. 5: Beispiel 1: Sagittales T2-gewichtetes MRT der LWS. LSS im Segment L3/4 bei Bandscheibenprotrusion und Hypertrophie des Ligamentum flavum.³¹ (modifiziert)



Abb. 6: Beispiel 2: Sagittales T2-gewichtetes MRT der LWS. Hochgradige L4-Foraminalstenose bei Bandscheibenprotrusion im Segment L4/5.³⁰ (modifiziert)

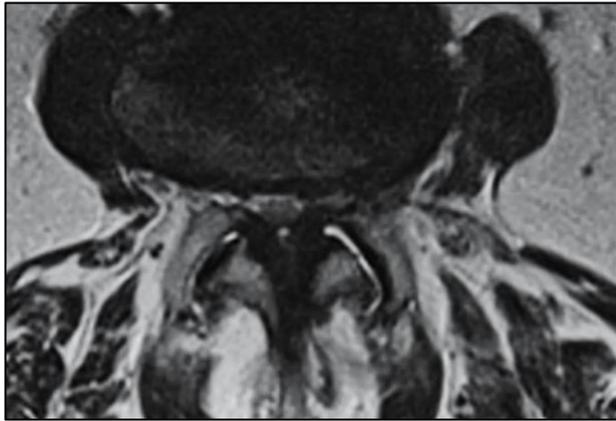


Abb. 7: Beispiel 3: Axiales T2-gewichtetes MRT der LWS. Zentrale Stenose durch Spondylarthrose und Hypertrophie des Ligamentum flavum.³¹ (modifiziert)

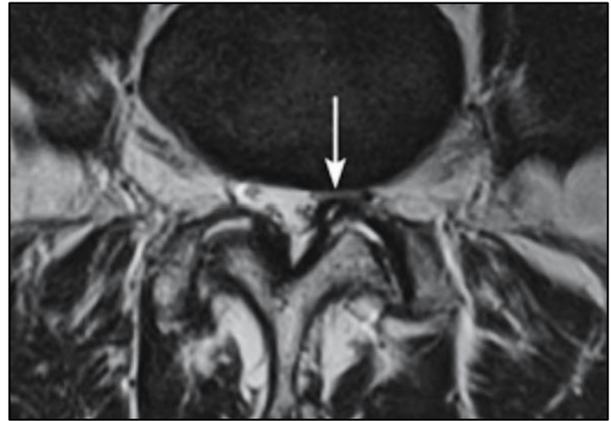


Abb. 8: Beispiel 4: Axiales T2-gewichtetes MRT der LWS. Der linke Rezessus (weißer Pfeil) ist durch Spondylarthrose hochgradig eingengt.³¹ (modifiziert)

1.1.4 Qualitative und quantitative MRT-Klassifikationen

Zur radiologischen Einschätzung des Schweregrades der Stenose im MRT stehen zwei unterschiedliche Verfahren zur Verfügung. Einerseits die qualitative Methode, welche die für eine Stenose typischen Strukturveränderungen visuell beurteilt, andererseits die quantitative Betrachtung mit exakter Bestimmung von Flächeninhalten und Durchmessern. Die Verfahren korrelieren stark miteinander und sollten gemeinsam für die Diagnostik eingesetzt werden.⁵⁸ Grundsätzlich werden Spinalkanal und Rezessus vor allem in axialen Sequenzen und das Foramen mit sagittalen Bildern beurteilt.

Die qualitative visuelle Evaluation erfolgt durch erfahrene Orthopäden, Neurochirurgen oder Radiologen. Diese Methode findet vor allem im klinischen Alltag Verwendung.⁵⁹ Zur Einschätzung der zentralen Stenose wird untersucht, ob die Nervenfasern im Duralsack ausreichend Raum zur Verfügung haben und noch voneinander differenziert werden können.⁵⁸ Eine Stenose ist durch eine Verminderung des umgebenden Raumes gekennzeichnet, welche durch die Verlagerung des Liquors und die Obliteration des epiduralen Fettgewebes zustande kommt.

Je nach Ausmaß der Einengung wird die zentrale LSS durch visuelle Klassifikationen in verschiedene Grade eingeteilt.^{60,61} Besonders häufig wird die Klassifikation nach Schizas et al. (Abb. 9) angewendet, welche die Stenose dem Typ A bis D zuordnet.⁶²⁻⁶⁴ Hierbei wird die Differenzierbarkeit der intraduralen Nervenwurzeln, deren Verteilung im Liquor und das Vorhandensein von epiduralem Fettgewebe beurteilt.

Als Zeichen einer hochgradigen Einengung des Spinalkanals werden vermehrt proximal verlaufende Nervenwurzeln beobachtet, welche redundant und elongiert erscheinen.⁶⁵

Dieser Befund geht mit einem schlechteren postoperativen Outcome einher.⁶⁶ Außerdem zeigt die Bildgebung vor allem bei Patienten mit schwerer LSS im Gegensatz zu unspezifischen Rückenschmerzen ein positives Sedimentationszeichen der Nervenwurzeln des Duralsacks.^{64,67,68} Aufgrund der Schwerkraft sedimentieren die intraduralen Nervenwurzeln während der MRT-Durchführung in Rückenlage normalerweise in den dorsalen Abschnitt des Duralsacks. Dieser Prozess wird als negatives Sedimentationszeichen gewertet. Liegt jedoch eine erhebliche Stenose vor, sind die Fasern meist auch im ventralen Teil vorhanden und es wird von einem positiven Sedimentationszeichen gesprochen.^{69,70}

Zur qualitativen Beurteilung der Foraminalstenose wurden mehrere Klassifikationen beschrieben. Lee et al. unterscheiden zwischen einer milden, moderaten und schweren Einengung des Foramens. Es wird dabei differenziert zwischen der Verminderung der Breite oder Höhe (mild), der Kombination beider Dimensionen (moderat) und der Nervenwurzelkompression mit morphologischer Veränderung (schwer).⁷¹ Eine andere Klassifikation unterteilt ebenfalls in drei Schweregrade, ermittelt diese jedoch anhand der Deformierung des Spinalnervs durch Bandscheibenmaterial.⁶¹ Generell ist bei der Stenose des Neuroforamens entscheidend, ob ausreichend perineurales Fett um den Nerv vorhanden ist.⁷²

Die Facettengelenksarthrose kann durch die Fujiwara-Klassifikation qualitativ beurteilt werden. Diese unterteilt das Ausmaß des Gelenkverschleißes vom normalen Gelenk bis zur schweren Arthrose in vier Grade anhand von Gelenkspaltverschmälerung, Sklerose und Osteophyten.⁷³

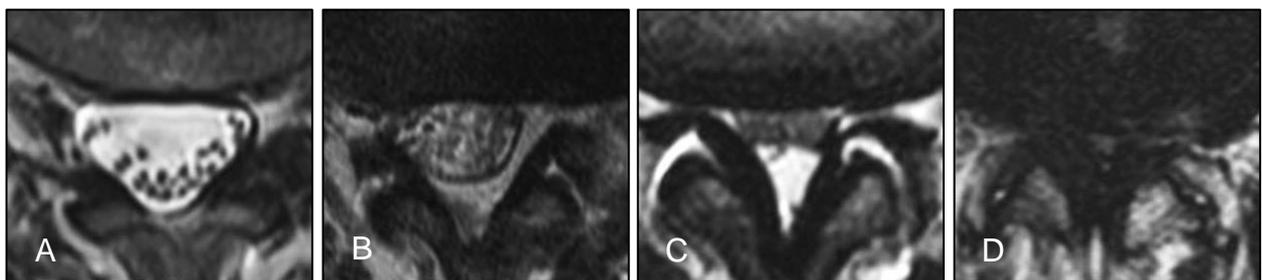


Abb. 9: Visuelle Gradeinteilung der zentralen Spinalkanalstenose im MRT nach Schizas et al. in Typ A, B, C und D.⁶² (modifiziert)

Zur quantitativen Bestimmung der zentralen Stenose werden der sagittale Durchmesser und die axiale Querschnittsfläche des knöchernen Spinalkanals und des Duralsacks herangezogen (Abb. 10). Eine Stenose liegt vor, wenn die Fläche des Duralsacks weniger als 100 mm^2 beträgt.⁷⁴ Häufige Verwendung in radiologischen Befunden findet außerdem die Unterscheidung zwischen relativer und absoluter Spinalkanalstenose, welche jedoch klinisch noch nicht validiert werden konnte.²⁹ Eine relative Stenose ist als sagittaler Durchmesser des Spinalkanals von unter 12 mm und eine absolute Stenose bei einem Durchmesser unter 10 mm beschrieben.² Die absolute Spinalkanalstenose ist häufig symptomatisch und durch den vollständigen Verlust der Reserveräume aus epiduralem Fettgewebe und Liquor gekennzeichnet.¹⁷ Zwar entspricht die Bestimmung der Querschnittsfläche dem tatsächlichen Ausmaß der Stenose am ehesten, jedoch konnte gezeigt werden, dass sie aufgrund der schwierigen Bestimmung einer hohen Variabilität unterliegt.⁷⁵ Zusätzlich können der transversale Durchmesser und der ligamentäre Interfacettenabstand des Spinalkanals bestimmt werden, wobei nur wenige Studien Referenzwerte beschreiben.^{74,76,77}

Die laterale Spinalkanalstenose kann durch die Vermessung von Rezessus und Foramen evaluiert werden. Der Rezessus wird vor allem durch den sagittalen Durchmesser und Winkel bestimmt. Bei einem Durchmesser von weniger als 5 mm kann und bei weniger als 3 mm sollte von einer Rezessusstenose ausgegangen werden. Ein Rezessuswinkel unter 30° spricht ebenfalls für eine Stenose.⁷⁴ Zur Beurteilung des Neuroforamens eignet sich der sagittale Durchmesser, welcher bei unter 2 bis 3 mm auf eine Stenose hinweist.⁷⁸ Außerdem können der Rezessus und das Foramen durch die Fläche des „lateralen Kanals“ abgebildet werden.⁷⁹

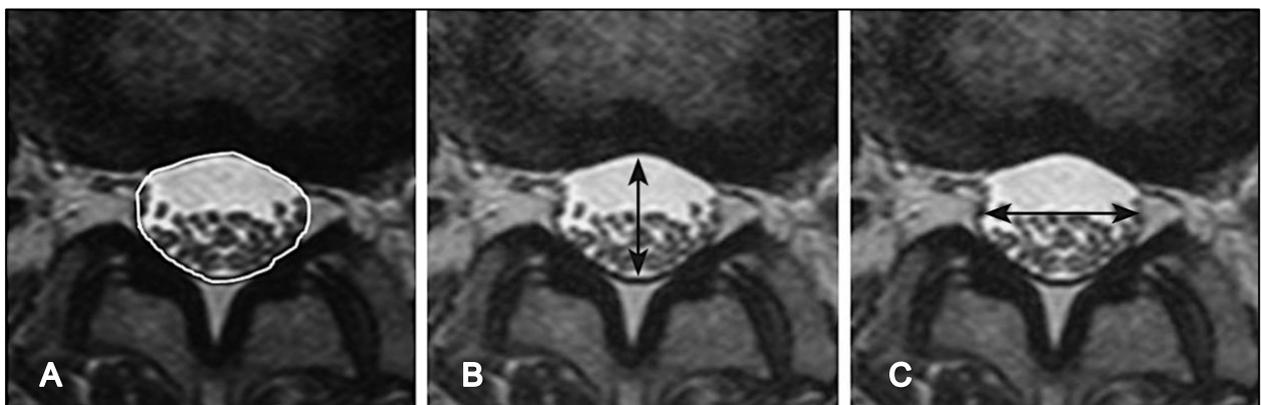


Abb. 10: Axiales T2-gewichtetes MRT der LWS. Die weiße Linie begrenzt die Querschnittsfläche des Duralsacks (A). Die schwarzen Pfeile markieren den sagittalen (B) und transversalen (C) Durchmesser des Duralsacks.⁸⁰ (modifiziert)

1.1.5 Therapiekonzepte

Die Grundlage der Behandlung der symptomatischen LSS bilden konservative Maßnahmen. Ein multimodales Therapiekonzept bestehend aus medikamentösen, physikalischen und infiltrativen Strategien wird empfohlen.^{41,81} Ziel ist insbesondere die Reduktion von Rückenschmerzen, da sich die Claudicatio spinalis konservativ kaum beeinflussen lässt.¹

Eine operative Therapie ist bei Beschwerdepersistenz unter konservativer Behandlung und bei neurologischen Defiziten indiziert. Hierbei wird eine gezielte Dekompression der neuronalen Strukturen mit eventueller Stabilisierung angestrebt. Zur Planung wird präoperativ ein MRT angefertigt.²⁷

Gemeinsames Ziel aller Therapieformen ist die Schmerzreduktion zur Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke.¹⁷ Die Evidenzlage hinsichtlich deren Effektivität ist jedoch widersprüchlich, wodurch klinischer Erfahrung, Patientenpräferenz und Nutzen-Risiko-Abwägung eine große Bedeutung zukommt.⁸² Ein gesundheitsfördernder Lebensstil hat zudem eine positive Auswirkung auf den Krankheitsverlauf. Dieser ist durch eine bewusste Ernährung, Gewichtsnormalisierung, ausreichend Bewegung und Nikotinverzicht gekennzeichnet.⁸³

Wichtiger Bestandteil der konservativen Therapie ist die medikamentöse Schmerzbehandlung. Diese erfolgt nach WHO-Stufenschema zunächst mit Paracetamol oder nichtsteroidalen Antiphlogistika. Bei stärkeren Beschwerden ist die Gabe von Opioiden indiziert.^{28,39} Nichtsteroidale Antiphlogistika bewirken neben der analgetischen Komponente ebenfalls die Rückbildung des begleitenden Ödems.²⁹ Grundsätzlich wird aufgrund des belastungsabhängigen Auftretens der Beschwerden zu einer bedarfsorientierten Einnahme der Analgetika geraten.⁸⁴ Zur Reduktion neuropathischer Schmerzen werden Gabapentin, Prostaglandine und Vitamin B12 eingesetzt.⁸²

Im Rahmen der Physiotherapie werden in der Akutphase Übungen zur Muskelentspannung und leichte Bewegung empfohlen. Im weiteren Verlauf eignet sich ein Aufbautraining der Bauch- und Rückenmuskulatur zur Stabilisierung und Entlordosierung. Auch Radfahren stellt eine Trainingsmöglichkeit dar.^{1,27,28}

Darüber hinaus können epidurale Injektionen mit Lokalanästhetika und Glukokortikosteroiden zur Anwendung kommen, wenn eine laterale Spinalkanalstenose zu einem Wurzelkompressionssyndrom führt. Durch die zielgerichtete Applikation wird eine Verringerung des entzündlichen Ödems und der Hypersensitivität bewirkt.^{28,84,85}

Im Vordergrund der operativen Therapie steht die Dekompression der neuronalen Strukturen, die besonders zur Verminderung der beinbetonten Beschwerden beiträgt.^{27,41} Grundsätzlich kann diese ein- oder beidseitig und in einem oder mehreren Segmenten erfolgen. Die verschiedenen Varianten der Dekompression unterscheiden sich im Ausmaß der knöchernen Strukturen, welche entfernt werden. Sie reichen von der Eröffnung des Recessus lateralis und des Foramens über die Laminotomie bis zur Laminektomie, bei der Dornfortsätze, Wirbelbögen, Ligamenta flava und mediale Anteile der Facettengelenke entfernt werden.^{1,29} Im Gegensatz zu dieser extrem invasiven Methode haben sich die Dekompression durch Laminotomie oder interlaminäre Fensterungstechniken etabliert, welche die Mittellinienstrukturen und somit die dorsale Zuggurtung erhalten.¹⁷

Zusätzlich kommen Verfahren der Spondylodese zur Anwendung um die Stabilität der betroffenen Segmente wiederherzustellen. Diese werden bei vorhandener Instabilität durch eine begleitende Spondylolisthesis, Skoliose oder Drehgleiten bzw. nach weitreichender Dekompression auf mehreren Etagen empfohlen.^{29,33} Bei der Spondylodese erfolgt eine dorsale Instrumentation mit einem Pedikelschrauben-Stabsystem (Fixateur interne), meist in Kombination mit der Entfernung der Bandscheibe oder der Facettengelenke und dem Einbringen eines Cages sowie der Anlagerung von autologen Knochenteilchen.^{1,28} Der Goldstandard für die operative Therapie der LSS wird aktuell kontrovers diskutiert. Försth et al. kamen in einer randomisierten kontrollierten Studie zu dem Schluss, dass bei mono- oder bisegmentaler LSS mit degenerativer Spondylolisthesis die Dekompression mit Spondylodese im Vergleich zur isolierten Dekompression zu keinem signifikant besseren Outcome nach zwei und fünf Jahren führt.⁸⁶ Eine aktuelle Analyse von Patientendaten des Norwegian Registry for Spine Surgery konnte dies nicht bestätigen, zeigte aber dennoch die Effektivität der isolierten Dekompression für eine spezielle Patientengruppe.⁸⁷

Die operative Therapie der LSS bringt eine gewisse Komplikationsrate mit sich. So treten im Durchschnitt bei sechs Prozent der Patienten Duraeinrisse und bei jeweils drei Prozent Infektionen oder eine tiefe Beinvenenthrombose auf. Die perioperative Mortalität beträgt durchschnittlich 0,3 Prozent.⁸⁸ Außerdem erhalten im Mittel 23 Prozent der Patienten nach zehn Jahren eine erneute Operation.⁸⁹

1.2 Diagnostische Problematik

Die lumbale Spinalkanalstenose ist ein äußerst komplexes Erkrankungsbild mit variabler Symptomatik und Befunden aus klinischer Untersuchung und Bildgebung. Die differenzierte Diagnostik dieser degenerativen Erkrankung stellt somit eine besondere Herausforderung dar. Laut aktueller Forschungslage gibt es keine konsistente Korrelation zwischen dem klinischen und bildmorphologischen Schweregrad der symptomatischen LSS.^{21,22,44,90-98}

So konnten die Studien von Sirvanci et al., Goni et al. und Hong et al. keinen Zusammenhang zwischen der Duralsackfläche und dem Oswestry Disability Index finden.^{90,97,99} Moon et al., Zeifang et al. und Geisser et al. haben in ihren Arbeiten ebenfalls die DSF oder den Durchmesser des Spinalkanals mit Parametern wie der objektiv gemessenen Gehstrecke korreliert, konnten jedoch keine signifikanten Ergebnisse zeigen.^{44,91,96} Haig et al. konnten keine Korrelation zwischen der klinischen und radiologischen Einschätzung der LSS feststellen.⁹² Auch Weber et al. haben keinen Zusammenhang zwischen der morphologischen MRT-Klassifikation nach Schizas et al., ODI und NRS ermittelt.⁹⁴ Sigmundsson et al. und Lohman et al. konnten keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Symptombdauer, Gehstrecke, ODI, NRS und der DSF finden, obwohl Lohmann et al. die CT mit axialer Belastung durchführten.^{93,95} Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass eine Therapieentscheidung bei Patienten mit LSS nicht allein vom MRT-Befund abhängig gemacht werden darf, sondern in Verbindung mit der klinischen Symptomatik betrachtet werden sollte.

Im Gegensatz zu diesen Resultaten haben einige Studien vereinzelt signifikante Korrelationen dokumentiert. So konnten Ogikubo et al. und Kim et al. einen linearen Zusammenhang zwischen der minimalen DSF und der Gehstrecke identifizieren. Größere Schmerzen in Rücken und Beinen waren laut Ogikubo et al. auch mit einer geringeren Querschnittsfläche assoziiert.¹⁰⁰ Kim et al. konnten eine Korrelation zwischen dem Durchmesser und der Fläche des Ligamentum flavum und dem ODI zeigen.¹⁰¹ Bei Hong et al. hatten Patienten mit einer multisegmentalen LSS ein signifikant schlechteres Ergebnis im ODI.⁹⁹ Hamanishi et al. konnten einen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Claudicatio spinalis und der Stenose $< 100 \text{ mm}^2$ auf Segmenthöhe L2-L5 nachweisen.¹⁰² Die Studie von Kanno et al. hat zudem die Bedeutung der MRT mit axialer Belastung untermauert: Die mittels MRT unter Belastung bestimmte DSF korrelierte im Vergleich zur konventionellen MRT mit der Gehstrecke.¹⁰³ Park et al.

konnten eine Assoziation zwischen neurologischen Ausfallerscheinungen und dem qualitativen Grad der LSS ermitteln.¹⁰⁴

Neben dieser widersprüchlichen Datenlage besteht eine weitere Problematik in der großen Variabilität der verwendeten Parameter. Diese weisen in Bezug auf die jeweiligen Definitionen und die Reliabilität der Untersucher große Unterschiede auf, wodurch die Vergleichbarkeit einzelner Ergebnisse erschwert wird.^{74,105,106} Der Review von Andreisek et al. beschreibt 14 semiquantitative und qualitative radiologische Kriterien, welche zur Einschätzung der zentralen und lateralen LSS eingesetzt wurden. Diese zeigten jedoch eine erhebliche Variabilität zwischen den verglichenen Studien.⁷² Die Übersichtsarbeit von de Schepper et al. bestätigt, dass die Sensitivität und Spezifität zahlreicher klinischer und radiologischer Kriterien der LSS in den untersuchten Studien jeweils stark differieren.¹⁰⁷

Zusätzlich wird in vielen Arbeiten die Aussagekraft der Resultate durch ein heterogenes Studienkollektiv reduziert. So werden häufig die zentrale und laterale LSS in multi-segmentaler Ausprägung, reine Bandscheibenvorfälle und sowohl konservativ als auch operativ therapierte Patienten inkludiert.^{61,90,91,95,102,103,108} Die zwei in Deutschland existierenden Leitlinien zur lumbalen Spinalkanalstenose sind kurz gehalten und bereits veraltet.^{27,29} Diese Umstände tragen zur Komplexität der korrekten Indikationsstellung der operativen Therapie bei.¹⁰⁹

1.3 Zielsetzung der Arbeit

Die Bedeutung der ganzheitlichen Betrachtung von Symptomatik, Untersuchungsbefunden und MRT-Bildgebung bei Patienten mit LSS sowie die kontroverse Studienlage hinsichtlich der Interpretation klinischer und radiologischer Parameter sind Anlass für die vorliegende Studie. Primäres Forschungsziel ist die Charakterisierung von Schmerzmustern der lumbalen Spinalkanalstenose und deren Korrelation mit verschiedenen qualitativen und quantitativen MRT-Parametern. Eine hohe Aussagekraft wird durch die strikte Auswahl der Patienten mit monosegmentaler LSS und klar definierte radiologische Kriterien sichergestellt. Mit dieser Studie wird überprüft, ob Patienten mit einer klinisch schweren Ausprägung der LSS auch geringere radiologische Dimensionen des Spinalkanals aufweisen. Erkenntnisse dieser Forschungsfragen sollen zur Verbesserung der Diagnostik und zur Vereinfachung von Therapieentscheidungen der LSS beitragen.

2 Methodik

2.1 Festlegung des Studienkollektivs

Die der Arbeit zu Grunde liegende retrospektive klinische Studie fand an der Klinik für Orthopädie der Charité Campus Mitte statt. Die Ermittlung der notwendigen Daten erfolgte aus den archivierten Akten über ambulante und stationäre Aufenthalte der Patienten und dem hausinternen SAP-System.

In die Studie inkludiert wurden Patienten, welche von Januar 2011 bis März 2014 mit der Diagnose einer symptomatischen monosegmentalen lumbalen Spinalkanalstenose operativ therapiert wurden. Als weitere Bedingung galt das Vorhandensein von präoperativer MRT-Bildgebung der Lendenwirbelsäule in digitalem Format, um die anschließende radiologische Auswertung realisieren zu können. Die Diagnose der LSS wurde bei allen Patienten durch die präoperative Anamnese und Untersuchung, sowie durch den radiologischen und intraoperativen Befund gesichert.

Als Ausschlusskriterien galten folgende bereits in anderen Studien verwendete Vorerkrankungen: Polyneuropathie, PAVK und zervikale Myelopathie.²⁰ Weiterhin wurden Erkrankungen im Bereich der Wirbelsäule wie eine Fraktur, Infektion oder ein Tumor ausgeschlossen.⁷¹ Ebenfalls exkludiert wurden Patienten, welche bereits eine operative Therapie der Spinalkanalstenose im aktuell betroffenen Segment erhalten hatten.⁶¹ Klinisch relevante Foraminalstenosen im Sinne einer radikulären Schmerzausstrahlung wurden durch radiologische Beurteilung ausgeschlossen. Systemische Erkrankungen, welche mit neurologischen Schäden einhergehen (z. B. Poliomyelitis) und Patienten mit pathologischem Pulsstatus der unteren Extremitäten in der klinischen Untersuchung wurden auch exkludiert.

2.2 Erfassung der klinischen Patientendaten

Die klinischen Parameter wurden aus den präoperativen Diagnostikbögen entnommen, welche die Anamnese, Untersuchungsbefunde und Schmerzzeichnungen beinhalten. Diese Angaben wurden systematisch von Orthopäden erhoben, wodurch eine hohe Reliabilität gewährleistet wird.¹¹⁰ Allgemein erfasst wurden die Daten Alter, Geschlecht, BMI und das betroffene Segment. Außerdem wurden Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hyperurikämie, arterielle Hypertonie, Herzerkrankungen, Niereninsuffizienz, rheumatoide Arthritis, sowie Kox- und Gonarthrose festgehalten.

Es wurden folgende anamnestische Angaben zur Symptomatik dokumentiert: die Dauer der Beschwerden (in Monaten), das Vorhandensein einer Claudicatio-spinalis-Symptomatik und die maximale schmerzfreie Gehstrecke (in Metern). Eine Claudicatio spinalis war vorhanden, wenn Patienten über eine schmerzbedingte Verminderung der Gehstrecke mit Linderung durch lumbale Flexion und Exazerbation durch Extension berichteten.

Aus dem Untersuchungsbogen wurden das Vorhandensein und die Seitenbetonung (unilateral rechts, links und bilateral) von Sensibilitätsstörungen (Hyp- und Parästhesie) sowie Paresen berücksichtigt. Paresen wurden durch den Kraftgrad des M. iliopsoas, M. quadriceps femoris, M. tibialis anterior, M. extensor hallucis longus, M. triceps surae von 0 bis 5 nach dem BMRC quantifiziert.⁵¹ Der Paresegrad wurde durch die Summe der BMRC-Werte an beiden unteren Extremitäten definiert. Eine neurologische Affektion lag bei einer Sensibilitätseinschränkung (Hyp- bzw. Parästhesie) oder Parese vor.

Als klinisch hochgradig wurde die LSS bei Patienten mit einer Claudicatio spinalis und zusätzlich eingeschränkter Gehstrecke < 200 m eingestuft. Hierbei wurde der Grenzwert der Gehstrecke aus der Studie von Barz et al. übernommen.⁶⁸

2.3 Einordnung der Schmerzmuster in Klassifikationen

Die Schmerzen wurden durch die NRS in Rücken und Beinen (0 - 10), die betroffene Seite (unilateral rechts, links und bilateral) und den Ausstrahlungscharakter (radikulär und pseudoradikulär) beschrieben. Eine radikuläre Ausstrahlung war hierbei durch einen Dermatombezug gekennzeichnet, wobei ein pseudoradikuläres Muster von diesem abwich.²⁰ Bei bilateraler Schmerzausstrahlung wurde zudem eine eventuell vorhandene dominante Seite dokumentiert.

Außerdem wurde die Lokalisation der Schmerzen und Sensibilitätsstörungen aus Schmerzzeichnungen entnommen und in folgenden Kategorien festgehalten: Sensibilitätsstörungen wurden nach Dermatomen klassifiziert und die Schmerzregionen bestanden aus Rücken, Gesäß, Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß. Bei Ober- und Unterschenkel wurde zudem zwischen anterior, posterior, medial und lateral differenziert. Am Fuß wurde die Unterteilung in dorsal und plantar vorgenommen.

Zur weiteren Einteilung der Schmerzausstrahlung wurden die Klassifikationen der Quebec Task Force und Segmental Distribution of Pain angewendet, siehe Tabellen 2 und 3.^{61,111} Die QTF-Klassifikation wurde in dieser Studie als vereinfachte Version durch die Begrenzung auf die symptomspezifischen Kategorien 1-4 genutzt. Diese ermöglicht

eine Differenzierung der Schmerzverteilung in die Regionen unterer Rücken, proximale oder distale untere Extremität und das Bestehen neurologischer Ausfälle. Weiterhin wurde eine Untergliederung in die Varianten QTF3, QTF4a und QTF4b vorgenommen. QTF3 berücksichtigt dabei nur die ersten drei Kategorien (lumbales, proximales und distales Schmerzmuster), um die Patienten nach dem Ausmaß der Schmerzausstrahlung zu ordnen. Die letzten beiden Klassifikationen schließen zusätzlich als Kategorie 4 das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen und Paresen im Sinne einer Aggravation der Symptomatik mit ein. QTF4a inkludiert analog zu Atlas et al. in die Kategorie 4 proximale und distale Schmerzausstrahlungen.¹¹² Dem gegenüber setzt QTF4b nach Loisel et al. für diese Kategorie das distale Schmerzmuster voraus.¹¹³

Darüber hinaus wurden die Schmerzen nach ihrer segmentalen Verteilung durch die SDP-Klassifikation analysiert. Diese unterteilt sieben unterschiedliche Kategorien nach Lokalisation der Schmerzen: unterer Rücken, posteriorer Oberschenkel, Dermatome L1-L3, L4-L5 oder S1-S2, beide Extremitäten mit Dermatombezug und atypische Muster. Letztere beinhalten Schmerzen in einer gesamten Extremität, im Unterschenkel oder Fuß ohne Dermatombezug und eine strumpfförmige oder nicht-organische Verteilung. Sie wurde konzipiert, um die individuellen Schmerzzeichnungen von Patienten systematisieren zu können.⁶¹

Kategorie	Schmerzmuster
1	Unterer Rücken ohne Ausstrahlung in die Beine
2	Unterer Rücken mit proximaler Ausstrahlung oberhalb des Knies
3	Unterer Rücken mit distaler Ausstrahlung unterhalb des Knies
4	Unterer Rücken mit distaler Ausstrahlung und neurologischer Affektion

Tab. 2: Die vereinfachte Klassifikation der Quebec Task Force mit den symptom-spezifischen Kategorien 1 bis 4 nach Loisel et al.¹¹³

Kategorie	Schmerzmuster
1	Unterer Rücken und/oder Gesäß
2	Posteriorer/Lateraler OS, uni- oder bilateral, mit/ohne Rückenschmerzen
3	L1-L3: Leistenregion und/oder proximaler anteriorer OS
4	L4-L5: distaler anteriorer OS, anteriorer/medialer/lateraler US und/oder Fußrücken
5	S1-S2: posteriorer US, lateraler Fußrand und/oder Fußsohle
6	Bilaterale Verteilung von Kategorie 3 bis 5
7	Atypisch

Tab. 3: Die SDP-Klassifikation mit segmentaler Einteilung der Schmerzmuster nach Beattie et al.⁶¹

2.4 Bestimmung der radiologischen Parameter

Die Analyse der Bildgebung wurde in Kooperation mit erfahrenen Neuroradiologen der Klinik für Radiologie des Charité Campus Mitte durchgeführt. Grundlage waren präoperative MRT-Aufnahmen der LWS im DICOM-Format, die von allen Patienten vorhanden waren. Beurteilt wurden sowohl axiale T2-gewichtete Bilder, als auch die sagittale Ansicht in T1- und T2-Wichtung. Es wurden grundsätzlich Zeitraum von MRT-Durchführung bis zum operativen Eingriff und Ort der MRT-Durchführung (intern, extern) festgehalten. Zudem wurden aus dem MRT-Protokoll die Magnetfeldstärke (in Tesla), Schichtdicke (in mm), sowie die Echo- und Repetitionszeit (in ms) extrahiert. Zusätzlich lagen konventionelle Röntgenaufnahmen in anterior-posteriorer und sagittaler Projektion, sowie Funktionsaufnahmen in Re- und Inklination vor.

Qualitativ wurde in axialen Schnittbildern die Differenzierbarkeit der intraduralen Nervenwurzeln erfasst (Abb. 11). Analog zur Klassifikation von Schizas et al. wurden Grad A / B als differenzierbar und Grad C / D als nicht differenzierbar definiert.⁶² In sagittalen Röntgenbildern wurde auf Höhe des betroffenen Segments der Grad der Spondylolisthesis nach Meyerding bestimmt.¹¹⁴ Ein Versatz von weniger als 25 % der Wirbelkörpertiefe entspricht MD I°, 25-50 % MD II° und 50-75 % MD III°.

Die quantitative Auswertung der MRT-Bildgebung erfolgte mit der Software OsiriX 32-Bit-Version 5.9 (Pixmeo SARL, Bernex, Schweiz). Gemessen wurden folgende Durchmesser (in mm) und Flächeninhalte (in mm²) auf mittlerer Höhe der Bandscheibe des stenosierten Segments in axialen Sequenzbildern (Abb. 12 und 13): Sagittaler Durchmesser und Querschnittsfläche des Duralsacks, sagittaler Durchmesser und Querschnittsfläche des Spinalkanals, außerdem die Querschnittsfläche des Ligamentum flavum. Zusätzlich zur Gesamtfläche des Duralsacks wurde die rechte und linke Hälfte gemessen. Diese Unterteilung ergab sich durch die Zuhilfenahme einer sagittalen Symmetrieachse, welche mittig durch die Spitze des Dornfortsatzes bis zur Bandscheibe gezogen wurde. Die Flächen von Duralsack und Spinalkanal wurden zudem von einem zweiten unabhängigen Untersucher bestimmt, um die Interrater-Reliabilität der Parameter überprüfen zu können. Als radiologisch hochgradig wurde die LSS bei einer Duralsackfläche < 60 mm² im MRT klassifiziert. Dieser Grenzwert deckt sich auch mit den Ergebnissen der Studien von Coulier et al. für das Segment L4/5, welches am häufigsten betroffen ist.^{26,54,115}

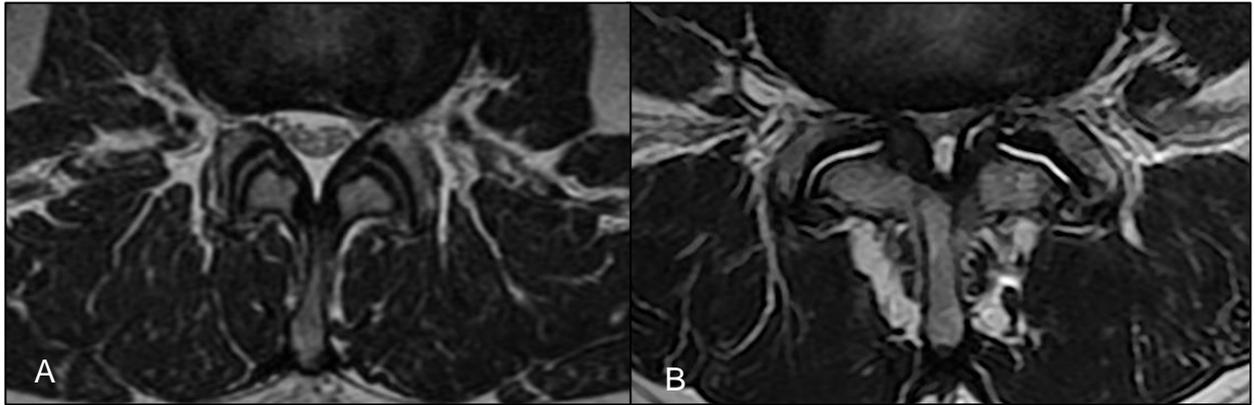


Abb. 11: Axiales T2-gewichtetes MRT der LWS. Intradurale Nervenwurzeln sind auf Höhe des stenosierte Segments differenzierbar (A) bzw. nicht differenzierbar (B). (Beispiele aus dem untersuchten Patientengut)

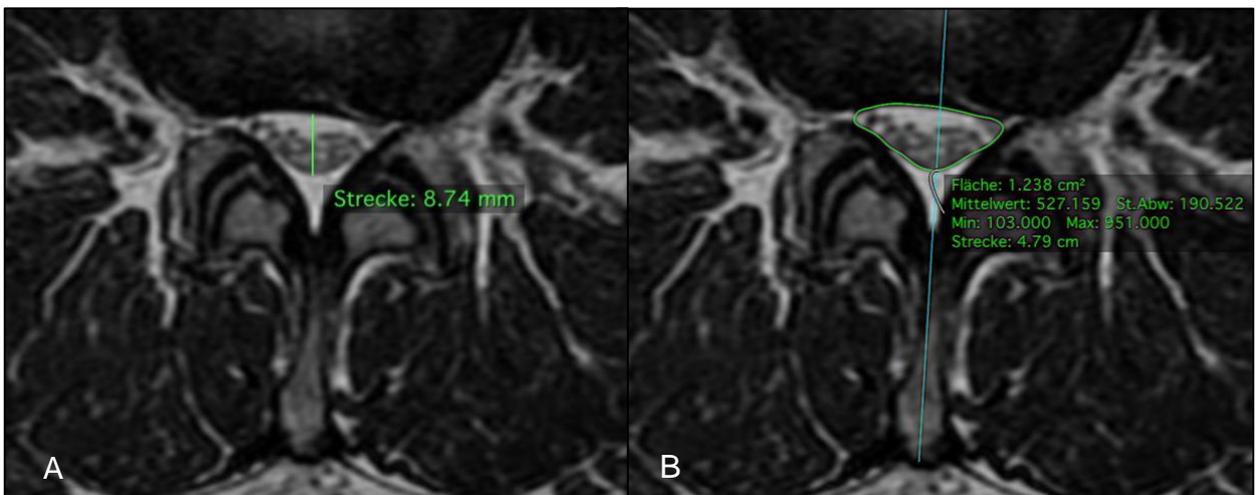


Abb. 12: Messung der radiologischen Parameter mit der Software OsiriX in axialem T2-gewichtetem MRT der LWS auf Höhe des stenosierte Segments. A: Sagittaler Durchmesser des Duralsacks (grün). B: Symmetrieachse (blau) und Duralsackfläche (grün). (Beispiele aus dem untersuchten Patientengut)

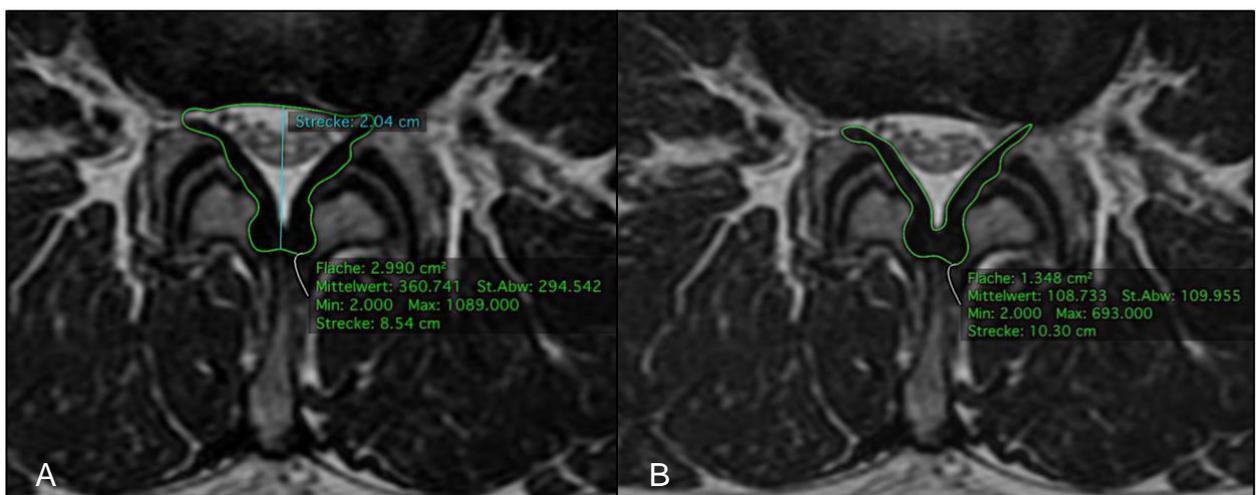


Abb. 13: Messung der radiologischen Parameter mit der Software OsiriX in axialem T2-gewichtetem MRT der LWS. A: Sagittaler Durchmesser (blau) und Querschnittsfläche (grün) des Spinalkanals. B: Querschnittsfläche des Ligamentum flavum (grün). (Beispiele aus dem untersuchten Patientengut)

2.5 Statistische Analyseverfahren

Die deskriptive Statistik zur Ermittlung von absoluten und relativen Häufigkeiten, arithmetischem Mittel, Median, Standardabweichung und Spannweite erfolgte mit Microsoft Excel 2013 (Microsoft Corporation, Redmond, USA). Die Angaben im Text setzen sich wie folgt zusammen: Anzahl n (relative Häufigkeit h in %) und Mittelwert oder Median \bar{x} (\pm Standardabweichung σ ; Minimum - Maximum).

Die Überprüfung der Normalverteilung, Korrelationen, Signifikanztests und multivariate Regressionsmodelle wurden durch einen Statistiker mit R Version 3.2 (The R Foundation for Statistical Computing, Wien, Österreich) durchgeführt.

Graphische Darstellungen in Form von Diagrammen wurden mit IBM SPSS Statistics 23 (IBM Deutschland GmbH, Ehningen, Deutschland) realisiert.

Die Normalverteilung wurde durch Histogramme und die Tests nach Shapiro-Wilk und Kolmogorow-Smirnow überprüft. So wurden für normalverteilte Parameter der Pearson-Korrelationskoeffizient (r) und der gepaarte beziehungsweise ungepaarte zweiseitige T-Test verwendet. Waren Parameter nicht normalverteilt oder nicht metrisch, wurde der Korrelationskoeffizient nach Spearman (ρ), Phi (ϕ), das Eta-Quadrat (η^2), der Mann-Whitney-U-Test und der Chi-Quadrat-Test (χ^2) angewendet.

Generell wurde ein Signifikanzniveau von 0,05 festgelegt. Somit wurde ein p -Wert $< 0,05$ als signifikant angesehen und in tabellarischen Darstellungen mit einem Stern (*) gekennzeichnet. Ein Korrelationskoeffizient $< 0,5$ wurde als geringe, $0,5 - 0,8$ als mittlere und $> 0,8$ als hohe Korrelation unter Aufhebung von Vorzeichen betrachtet. Der Phi-Korrelationskoeffizient bildete folgende Ausnahme: $\phi \geq 0,1$ wurde als kleiner, $\phi \geq 0,3$ als mäßiger und $\phi \geq 0,5$ als großer Zusammenhang betrachtet. Im Rahmen des multivariaten Regressionsmodells wurde die Stärke des Zusammenhangs durch das Odds Ratio (OR) quantifiziert.

3 Ergebnisse

3.1 Charakteristika des Patientenkollektivs

Es wurden 52 Patienten in die Studie inkludiert, wovon 29 Frauen (56 %) waren. Alle Patienten waren älter als 40 Jahre bei einem Durchschnittsalter von 67 Jahren ($\pm 10,6$; 43 - 86). Der mittlere BMI lag bei $29,5 \text{ kg/m}^2$ ($\pm 4,9$; 20,6 - 45,2). Segment L4/5 war bei 44 Patienten (84 %) und somit am häufigsten betroffen. Weitere demographische Angaben sind in Tabelle 4 ersichtlich.

Laut anamnestischen Angaben betrug die mediane Symptombdauer 36 Monate ($\pm 75,3$; 2 - 480) bei einer medianen Gehstrecke von 200 m ($\pm 393,7$; 10 - 1500). 38 Patienten (73 %) gaben eine spezifische Claudicatio-spinalis-Symptomatik an. Eine klinisch hochgradige LSS wiesen 20 Patienten (38 %) auf, siehe Tabelle 5.

Bei der klinischen Untersuchung (Tab. 6) zeigten sich bei 32 Patienten (62 %) Sensibilitätsstörungen und bei 12 (23 %) war eine Parese vorhanden.

Demographische Daten	Relative Häufigkeit in %
Alter \geq 65 Jahre	67
Geschlecht	
Männlich	44
Weiblich	56
Betroffenes Segment	
L1/2	0
L2/3	2
L3/4	10
L4/5	84
L5/S1	4
Komorbiditäten	
Diabetes mellitus	29
Hyperlipidämie	37
Hyperurikämie	17
Arterielle Hypertonie	75
Herzerkrankung	29
Niereninsuffizienz	17
Rheumatoide Arthritis	10
Koxarthrose	15
Gonarthrose	12

Tab. 4: Demographische Differenzierung des Patientenkollektivs nach Alter, Geschlecht, betroffenem Segment und Begleiterkrankungen mit Angabe relativer Häufigkeiten.

Anamnesebefunde	Relative Häufigkeit in %
Symptombdauer > 12 Monate	79
Claudicatio spinalis	73
Maximale Gehstrecke < 200 m	46
Klinisch hochgradige LSS	38

Tab. 5: Vorhandensein typischer und hochgradiger Anamnesebefunde im Patientenkollektiv mit Angabe relativer Häufigkeiten.

Untersuchungsbefunde	Unilateral	Bilateral	Total
	Relative Häufigkeit in %		
Neurologische Affektion			69
Sensibilitätsstörungen			62
Art der Sensibilitätsstörung			
Hypästhesie	27	6	33
Parästhesie	15	4	19
Hypästhesie & Parästhesie	6	4	10
Dermatom der Sensibilitätsstörung			
L3	10	0	10
L4	12	0	12
L5	27	8	35
S1	19	8	27
Paresen	21	2	23
Lokalisation der Parese			
M. Iliopsoas	4	0	4
M. quadriceps	4	0	4
M. tibialis anterior	10	0	10
M. triceps surae	4	2	6
M. extensor hallucis longus	19	0	19

Tab. 6: Differenzierung der Untersuchungsbefunde neurologischer Affektionen in Art und Dermatom der Sensibilitätsstörungen und betroffenen Muskel der Parese. Es erfolgte die Unterteilung in uni- und bilateral mit Angabe relativer Häufigkeiten.

3.2 Analyse der Schmerzmuster nach Klassifikationen

46 Patienten (88 %) hatten lumbale Rückenschmerzen bei einem durchschnittlichen NRS-Wert von 5,7 ($\pm 2,9$; 0 - 10). 47 Patienten (90 %) gaben darüber hinaus Schmerzen in den Beinen an bei einem mittleren Wert von 6,1 ($\pm 2,6$; 0 - 10) auf der NR-Skala. Die Schmerzen in Rücken und Beinen wichen hierbei nicht signifikant ($p = 0,39$) voneinander ab.

Von den Patienten mit Beinschmerzen gaben 26 (49 %) eine bilaterale Ausstrahlung an, wobei 15 (29 %) eine dominante Seite besaßen. Das Muster der Schmerzausstrahlung

wies bei 41 (79 %) einen pseudoradikulären und bei 6 (12 %) einen radikulären Charakter auf. Weitere Details zur Verteilung der Schmerzen sind in Tabelle 7 dargestellt. Eine Übersicht der Schmerzmuster ergibt sich aus Tabelle 8 und Abbildung 14.

Laut SDP-Klassifikation hatte die Mehrheit mit 27 Patienten (52 %) eine atypische Schmerzausstrahlung und nach QTF3-Klassifikation lag bei 32 (61 %) eine distale Ausstrahlung der Schmerzen vor (Tab. 9). Entsprechend der QTF4a-Klassifikation bestand bei 32 Patienten (62 %) eine neurologische Affektion.

Schmerzverteilung	Unilateral	Bilateral	Total
	Relative Häufigkeit in %		
LWS-Schmerz			88
Ohne Ausstrahlung			10
Beinschmerz	40	49	89
Seitendominanz		29	
Schmerzcharakter			
Radikulär (L4)	2	0	2
Radikulär (L5)	8	2	10
Pseudoradikulär	31	48	79

Tab. 7: Verteilung der Schmerzen im unteren Rücken und in den Beinen sowie Differenzierung des Schmerzcharakters. Es erfolgte die Unterteilung der Beinschmerzen in uni- und bilateral mit Angabe relativer Häufigkeiten.

Schmerzmuster	Unilateral	Bilateral	Total
	Relative Häufigkeit in %		
Gesäß	31	32	63
Oberschenkel	40	46	86
Anterior	12	19	31
Lateral	31	17	48
Medial	0	0	0
Posterior	12	27	39
Unterschenkel	32	29	61
Anterior	23	8	31
Lateral	8	13	21
Medial	4	0	4
Posterior	6	12	18
Fuß	12	12	24
Dorsal	12	8	20
Plantar	6	4	10

Tab. 8: Verteilungsmuster der Schmerzausstrahlung mit Einteilung in Gesäß, Ober- und Unterschenkel sowie Fuß. Es erfolgte die Unterteilung in uni- und bilateral mit Angabe relativer Häufigkeiten.

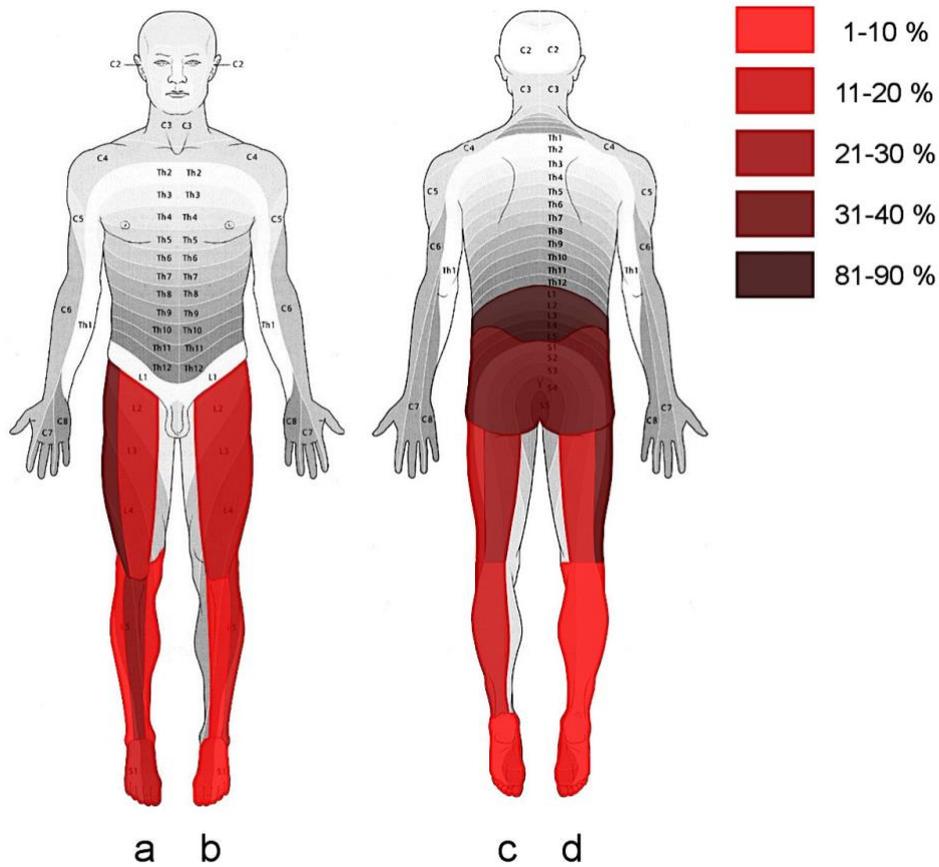


Abb. 14: Schmerzmusterverteilung im unteren Rücken und in den Beinen bei unilateraler (a, d) bzw. bilateraler Ausstrahlung (b, c) mit Angabe relativer Häufigkeiten. Auf Grundlage von Schünke et al.¹¹⁶

SDP-Klassifikation	h (%)	QTF3-Klassifikation	h (%)
1 Unterer Rücken & Gesäß	13	1 Unterer Rücken	10
2 Dorsaler & lateraler OS	23	2 Proximale Ausstrahlung	29
3 L1-L3	0	3 Distale Ausstrahlung	61
4 L4-L5	10		
5 S1-S2	0		
6 Bilateral (3-5)	2		
7 Atypisch	52		
QTF4a-Klassifikation	h (%)	QTF4b-Klassifikation	h (%)
1 Unterer Rücken	10	1 Unterer Rücken	10
2 Proximale Ausstrahlung	5	2 Proximale Ausstrahlung	29
3 Distale Ausstrahlung	23	3 Distale Ausstrahlung	23
4 2 / 3 mit neurologischer Affektion	62	4 3 mit neurologischer Affektion	38

Tab. 9: Verteilung der Schmerzausstrahlung und neurologischer Affektion nach SDP- und QTF-Klassifikationen mit Angabe relativer Häufigkeiten (h).

3.3 Auswertung der radiologischen Parameter

Die präoperative Diagnostik mittels MRT wurde durchschnittlich 3 Monate ($\pm 9,9$; 0,03 - 63,8) vor Operation durchgeführt. Sie fand bei 25 Patienten (48 %) in der Charité statt, bei den restlichen 27 Patienten (52 %) wurde sie extern durchgeführt. Bei 44 Patienten (85 %) betrug die Magnetfeldstärke mindestens 1,5 Tesla, bei 8 Patienten (15 %) wurde mit 1,0 Tesla gearbeitet. Die Schichtdicke variierte zwischen 3 und 5 mm in axialen und sagittalen Schnittbildern. Sagittale T2-gewichtete (TR 2730 - 6010 ms, TE 37 - 157 ms) und T1-gewichtete Aufnahmen (TR 400 - 2462 ms, TE 8 - 25 ms), sowie axiale T2-gewichtete Bilder (TR 10 - 8882 ms, TE 4 - 127 ms) waren durchgängig verfügbar.

Bei 16 Patienten (31 %) waren die intraduralen Nervenwurzeln visuell voneinander differenzierbar und die Fläche des Duralsacks umfasste im Mittel $61,9 \text{ mm}^2$ ($\pm 28,6$; 25,6 - 155,8). Der durchschnittliche sagittale Durchmesser des Duralsacks betrug 6,7 mm ($\pm 2,3$; 2,1 - 12,5). Hinsichtlich des Spinalkanals betrug der mittlere sagittale Durchmesser 13,3 mm ($\pm 3,2$; 7,9 - 20,4) und der mittlere Flächeninhalt $282,3 \text{ mm}^2$ ($\pm 83,2$; 132,8 - 442,5). Die durchschnittliche Fläche des Ligamentum flavum umfasste $126,1 \text{ mm}^2$ ($\pm 49,6$; 34,4 - 247,1). Eine radiologisch hochgradige LSS war bei 32 Patienten (62%) vorhanden, siehe Tabelle 10.

Die Duralsackfläche korrelierte signifikant mit dem sagittalen Duralsackdurchmesser ($\rho = 0,614$; $p < 0,001$). Eine hohe Interrater-Reliabilität war bei beiden Messreihen der DSF ($\rho = 0,98$; $p < 0,001$) vorhanden, bei der Vermessung der SKF ($r = 0,678$; $p < 0,001$) war sie mittelstark ausgeprägt.

Radiologische Befunde	Relative Häufigkeit in %
Radiologisch hochgradige LSS	62
Differenzierbarkeit intraduraler Nerven	
Ja	31
Nein	69
Spondylolisthesis (nach Meyerding)	54
1	40
2	12
3	2

Tab. 10: Vorhandensein der radiologischen Befunde der hochgradigen LSS und Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln und Einteilung der Spondylolisthesis nach Meyerding mit Angabe relativer Häufigkeiten.

3.4 Korrelation von Symptomatik und Bildgebung

Es wurde ein signifikanter Zusammenhang ($\varphi = 0,3$; $p = 0,031$) zwischen der klinisch und radiologisch hochgradigen LSS ermittelt. Nicht signifikante Korrelationen bestanden zwischen der radiologisch hochgradigen LSS und der Claudicatio spinalis, beziehungsweise einer neurologischen Affektion. Die Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln korrelierte ebenso nicht signifikant mit den genannten klinischen Parametern, siehe Tabelle 11.

Zwischen der Gehstrecke und der Spinalkanalfläche ließ sich eine signifikante inverse Korrelation ($\rho = -0,384$; $p = 0,007$) ermitteln. Dieser und weitere nicht signifikante Zusammenhänge sind in Tabelle 12 verdeutlicht.

Ein multivariates Regressionsmodell zur Prädiktion der radiologisch hochgradigen LSS identifizierte die Gehstrecke als bedeutende Variable (OR = 0,997; $p = 0,028$), wohingegen die Symptombdauer (OR = 1,011; $p = 0,063$) und neurologische Affektion (OR = 2,306; $p = 0,257$) nicht signifikant waren.

Patienten mit Claudicatio spinalis wiesen einen signifikant ($p = 0,023$) kleineren sagittalen Duralsackdurchmesser ($6,2 \text{ mm} \pm 2,1$; 2,1 - 12,2) auf als Patienten ohne diese spezifische Symptomatik ($8,0 \text{ mm} \pm 2,3$; 4,9 - 12,5), siehe Abbildung 15A. Der sagittale DSD war bei Patienten mit klinisch hochgradiger LSS ($5,8 \text{ mm} \pm 1,9$; 2,1 - 9,6) ebenfalls signifikant ($p = 0,016$) kleiner als bei den übrigen Patienten ($7,3 \text{ mm} \pm 2,4$; 3,5 - 12,5), wie in Abbildung 15B dargestellt. Die Gruppe mit Claudicatio spinalis zeigte außerdem den nicht signifikanten Trend ($p = 0,063$) einer kleineren Duralsackfläche ($55,9 \text{ mm}^2 \pm 20,7$; 26,1 - 113,7) im Gegensatz zu den restlichen Patienten ($78,1 \text{ mm}^2 \pm 38,1$; 25,6 - 155,8). Diese Testergebnisse sind in Tabelle 13 veranschaulicht.

Patienten mit einer Duralsackfläche $< 60 \text{ mm}^2$ hatten keine signifikant stärkeren Schmerzen in den Beinen, längere Symptombdauer, geringere Gehstrecke oder höheren Paresegrad. Gleiches gilt für die Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln, siehe Tabelle 14.

Zwischen der klinischen und radiologischen Seitenbetonung konnten keine signifikanten Zusammenhänge ermittelt werden. So ergab sich kein signifikantes Resultat ($\eta^2 = 0,127$; $p = 0,266$) aus der Schmerzseite (inklusive der dominanten Seite bei bilateraler Ausstrahlung) und der Differenz der DSF-Hälften. Neben der Schmerzseite lieferten die Seite der Sensibilitätsstörung ($\eta^2 = 0,102$; $p = 0,157$) und Parese ($\eta^2 = 0,007$; $p = 0,836$) ebenfalls keine signifikanten Ergebnisse.

	Klinisch Hg. LSS		Claudicatio spinalis		Neurologische Affektion	
	φ	p	φ	p	φ	p
Radiologisch Hg. LSS	0,3	0,031*	0,233	0,093	0,072	0,601
IDN	-0,27	0,051	-0,253	0,068	-0,097	0,483

Tab. 11: Phi-Korrelation (φ) radiologischer und klinischer dichotomer Parameter. Signifikante Resultate sind mit einem Stern (*) gekennzeichnet.

	DSD		DSF		SKF		LFF	
	ρ	p	ρ	p	ρ	p	ρ	p
Symptomdauer	-0,105	0,464	-0,18	0,206	-0,052	0,716	0,062	0,663
Gehstrecke	0,129	0,382	-0,001	0,997	-0,384	0,007*	-0,218	0,137
Paresegrad	-0,184	0,191	-0,061	0,666	-0,065	0,647	0,051	0,719

Tab. 12: Spearman-Korrelation (ρ) klinischer und radiologischer Parameter. Signifikante Resultate sind mit einem Stern (*) gekennzeichnet.

	Claudicatio spinalis	Neurologische Affektion	Klinisch Hg. LSS	Parese	Sensibilitätsstörung
	p				
DSD	0,023*	0,287	0,016*	0,186	0,541
DSF	0,063	0,689	0,172	0,376	0,541

Tab. 13: Ergebnisse der T-Tests von sagittalem DSD und DSF gruppiert nach dichotomen klinischen Parametern. Signifikante Resultate sind mit einem Stern (*) gekennzeichnet.

	NRS (Beine)	Symptomdauer	Gehstrecke	Paresegrad
	p			
Radiologisch Hg. LSS	0,968	0,518	0,136	0,415
IDN	0,817	0,093	0,605	0,405

Tab. 14: Ergebnisse der Mann-Whitney-U-Tests von verschiedenen klinischen Parametern gruppiert nach der radiologisch hochgradigen LSS und Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln.

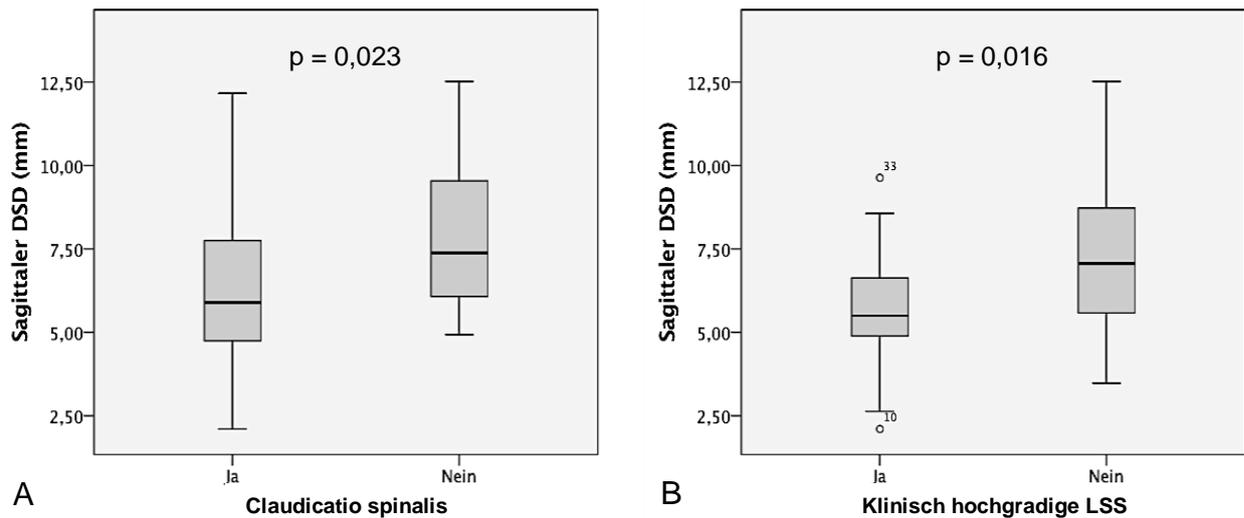


Abb. 15: Vergleich der sagittalen Duralsackdurchmesser von Patienten mit und ohne Claudicatio spinalis (A) bzw. klinisch hochgradige LSS (B) als Boxplots mit Signifikanzangabe (p) der T-Tests.

3.5 Korrelation von Schmerzklassifikationen mit radiologischen Parametern

Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen der NRS der Beine, der QTF3- bzw. der SDP-Klassifikation und radiologischen Parametern festgestellt, siehe Tabelle 15. Die NRS des Rückens, sowie die QTF4a- und QTF4b-Klassifikation waren ebenfalls Bestandteil der Korrelationsanalyse, zeigten jedoch keine signifikanten Ergebnisse in Verbindung mit radiologischen Parametern.

	NRS (Beine)		QTF3		SDP	
	ρ	p	ρ	p	ρ	p
IDN	-0,033	0,819	0,18	0,201	0,148	0,295
Rad. Hg. LSS	-0,006	0,969	0,024	0,863	-0,013	0,928
DSD	-0,083	0,564	0,065	0,647	0,087	0,539
DSF	0,117	0,415	0,146	0,302	0,088	0,533
SKD	0,038	0,79	0,205	0,144	0,234	0,095
SKF	0,139	0,329	-0,109	0,44	-0,143	0,312
LFF	0,112	0,432	-0,123	0,386	-0,204	0,146
MD	-0,197	0,165	0,002	0,998	0,133	0,347

Tab. 15: Spearman-Korrelation (ρ) radiologischer Parameter mit Schmerzklassifikationen.

4 Diskussion

Primäres Ziel dieser Arbeit war die Charakterisierung verschiedener Schmerzmuster bei Patienten mit monosegmentaler lumbaler Spinalkanalstenose und die Evaluierung des Zusammenhangs mit bildmorphologischen Veränderungen im MRT.

Innerhalb des Patientenkollektivs war eine unilaterale Ausstrahlung meist mit dem Dermatom L5 verknüpft, wohingegen bei Patienten mit bilateralen Schmerzen gehäuft der dorsale Oberschenkel betroffen war.

Die Hypothese, dass Patienten mit ausgeprägter Symptomatik geringere radiologische Ausmaße des Spinalkanals aufweisen, konnte durch unsere Ergebnisse belegt werden. So wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen der klinisch und radiologisch hochgradigen LSS ermittelt und für letztere die Gehstrecke als wichtiger Prädiktor bestätigt. Außerdem wiesen Patienten mit Claudicatio-spinalis-Symptomatik oder klinisch hochgradiger LSS einen signifikant geringeren sagittalen Duralsackdurchmesser auf. Separat betrachtete klinische Parameter wie die Symptombdauer, Gehstrecke, Claudicatio spinalis, NRS und neurologische Affektionen korrelierten hingegen nicht mit der Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln, dem Durchmesser und der Fläche des Duralsacks.

Darüber hinaus hat sich die Verwendung der QTF- und SDP-Schmerzklassifikationen zur radiologischen Prädiktion der lumbalen Beeinträchtigung als ungeeignet herausgestellt. Die klinische und radiologische Seitenbetonung der Erkrankung korrelierten ebenso nicht miteinander.

4.1 Schmerzmuster der zentralen lumbalen Spinalkanalstenose

Unter Einsatz von ärztlich erhobenen Schmerzzeichnungen ist es gelungen, die Ausstrahlungsmuster der uni- und bilateralen Verteilung näher zu untersuchen. Durch die Verwendung der bis zu vier Sektoren pro Beinabschnitt konnten die betroffenen Regionen so detailliert und objektiv wie möglich beschrieben werden.

Zur weiteren Charakterisierung der Schmerzausstrahlung wurde die Differenzierung in einen radikulären und pseudoradikulären Typ analog zu Konno et al. angewendet. Der radikuläre Typ mit Schmerzen und Parästhesien, welche einem spezifischen Dermatom folgen, wurde bei sechs Patienten diagnostiziert. Eine pseudoradikuläre Schmerzausstrahlung wiesen 41 Patienten auf und fünf Patienten hatten keine Schmerzen in den

Beinen. Wie in Abbildung 14 erkennbar, fällt bei den 21 Patienten mit unilateraler Ausstrahlung tatsächlich ein radikuläres Schmerzmuster auf. Vor allem betroffen waren der laterale Oberschenkel, anteriore Unterschenkel und Fußrücken analog zum Dermatome L5. Bei den 26 Patienten mit bilateraler Ausstrahlung lag der Fokus auf dem posterioren Oberschenkel. Trotzdem stimmen unilaterale und radikuläre Ausstrahlung nicht vollständig überein, wie schon aus der unterschiedlichen Anzahl ersichtlich ist. Dies untermauert den variablen Charakter der Schmerzausstrahlung, welcher weiterhin genauer untersucht werden muss. So lässt sich durch unsere Ergebnisse nicht zweifelsfrei bestätigen, dass Patienten mit unilateraler Ausstrahlung vor allem ein radikuläres Muster aufweisen im Gegensatz zu der bilateralen pseudoradikulären Verteilung.

Grundsätzlich ist man sich darüber einig, dass die zentrale LSS mehrheitlich mit bilateralen symmetrischen Schmerzen und neurologischen Ausfallerscheinungen einhergeht, wobei Schmerzen in den Beinen im Vergleich zu den Beschwerden im unteren Rücken vorherrschen.¹¹⁷ In unserer Studie war die Lateralität der Schmerzen mit geringfügig mehr bilateraler Ausstrahlung jedoch recht gleichmäßig verteilt, obwohl wir symptomatische Foramina stenosen exkludiert haben. Dies könnte zufällig aus der geringen Patientenzahl resultieren oder aber durch weitere nicht bekannte Einflussfaktoren bedingt sein. In Bezug auf den Fokus der Beschwerden gaben die Patienten durchschnittlich größere Schmerzen in den Beinen (mittlerer NRS-Wert = 6,1) als im Rücken (mittlerer NRS-Wert = 5,7) an, wobei dieser Unterschied nicht signifikant ($p = 0,39$) war.

Darüber hinaus wurde festgestellt, dass neben den Patienten mit unilateralem Schmerzmuster knapp 30 % eine bilaterale Ausstrahlung mit dominanter Seite aufwiesen. Diese Tendenz lässt vermuten, dass auch bei einer zentralen LSS mit Einengung der Cauda equina häufig eine Seitenbetonung vorliegt. Ein radiologisches Korrelat ließ sich für diese Beobachtung jedoch nicht ermitteln. So korrelierte die Seitenbetonung der Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und Paresen nicht mit den in dieser Studie erstmals eingeführten Halbflächen des Duralsacks. Durch Anwendung Letzterer sollte die Seitendifferenz pathologischer Veränderungen in der Bildgebung umgesetzt werden.

4.2 Zusammenhang klinischer und radiologischer Befunde im Literaturvergleich

Um die Diagnostik der lumbalen Spinalkanalstenose sowohl im klinischen Alltag als auch in Leitlinien noch systematischer erfassen zu können, ist ein konsistenter Zusammenhang von Anamnese-, Untersuchungs- und Bildgebungsbefunden notwendig. Obwohl sich dessen Entwicklung noch schwierig gestaltet, konnten schon einige richtungsweisende Erkenntnisse gewonnen werden.

In der vorliegenden Arbeit wurde neben der systematischen Erhebung der klinischen Befunde durch Orthopäden auch auf eine exakte Methodik der radiologischen Parameter geachtet. Dieses Vorgehen sollte die Aussagekraft der Resultate so robust wie möglich gestalten. Den Grenzwert der radiologisch hochgradigen LSS haben wir mit 60 mm^2 definiert und uns damit an den Studien von Coulier et al. für das Segment L4/5 orientiert.^{54,115} Dieses ist allgemein am häufigsten betroffen und dominierte auch in unserer Studie mit 84 %.²⁶ Außerdem betrug die durchschnittliche Duralsackfläche unseres Kollektivs 62 mm^2 , wodurch gleichmäßig große Subgruppen entstanden. Die Differenzierung der intraduralen Nervenwurzeln wurde analog zu Schizas et al. in vereinfachter Form durchgeführt.⁶² Eine Validierung der Flächen von Duralsack ($p = 0,98$; $p < 0,001$) und Spinalkanal ($r = 0,678$; $p < 0,001$) erfolgte durch zwei Untersucher und es konnte eine mittelstarke bis hohe Interrater-Reliabilität ermittelt werden. Durch die mittlere Korrelation von Duralsackfläche und dem sagittalen Duralsackdurchmesser ($p = 0,614$; $p < 0,001$) kann davon ausgegangen werden, dass diese Parameter gleichermaßen zur Charakterisierung der LSS geeignet sind.

Die Claudicatio spinalis gilt als klinisch spezifischer Befund für das Vorliegen einer LSS.²² In unserer Studie zeigten Patienten mit dieser Symptomatik einen signifikant geringeren sagittalen Duralsackdurchmesser ($p = 0,023$), wodurch deren Stellenwert untermauert werden konnte. Es wurde jedoch keine Korrelation mit der radiologisch hochgradigen LSS ($\phi = 0,233$; $p = 0,093$) oder der Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln ($\phi = -0,253$; $p = 0,068$) ermittelt. Zum Vergleich dieser Ergebnisse eignen sich nur wenige Studien, da der Zusammenhang zwischen Claudicatio-spinalis-Symptomatik und radiologischen Parametern nur selten untersucht wurde. Kontrastierend zu unserer Studie konnten Hamanishi et al. eine starke Assoziation zwischen dem Vorhandensein der Claudicatio spinalis und einer Stenose $< 100 \text{ mm}^2$ in mindestens zwei Segmenten von L2 bis L5 nachweisen.¹⁰² Durch die Bedingung der multisegmentalen Beeinträchtigung sind diese jedoch schwer vergleichbar. Obwohl die Bedeutung der Claudicatio-spinalis-

Symptomatik in der klinischen Diagnostik vielfach bestätigt wurde, steht die Verknüpfung mit radiologischen Parametern weiterhin aus.

Als weiterer klinischer Parameter mit großer Bedeutung gilt die maximale Gehstrecke der Patienten. So haben Ogikubo et al. und Kim et al. einen linearen Zusammenhang zwischen dieser und der minimalen DSF identifiziert.^{100,101} Die Studie von Kanno et al. konnte durch Verwendung der MRT mit axialer Belastung ebenfalls eine Assoziation der DSF zur Gehstrecke zeigen.¹⁰³ Auch in der vorliegenden Arbeit konnte die Gehstrecke als Prädiktor für die radiologisch hochgradige LSS (OR = 0,997; $p = 0,028$) ermittelt werden. Sie korrelierte aber nicht mit anderen MRT-Parametern und wies erstaunlicherweise einen umgekehrten Zusammenhang mit der Spinalkanalfläche ($\rho = -0,384$; $p = 0,007$) auf. Letzteres Resultat ist in keiner Weise erklärbar. Außerdem bestanden keine signifikanten Unterschiede der Gehstrecke in Bezug auf die radiologisch hochgradige LSS ($p = 0,136$) und die Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln ($p = 0,605$). Moon et al., Zeifang et al. und Geisser et al. haben in ihren Arbeiten die Gehstrecke sogar objektiv gemessen, aber keine Korrelation mit der DSF beziehungsweise dem Durchmesser des Spinalkanals gefunden.^{44,91,96} Die Studien von Sigmundsson et al., Lohman et al. und Jönsson et al. zeigten ähnliche Resultate.^{93,95,98} Somit bleibt der Zusammenhang von Gehstrecke und MRT-Bildgebung weiterhin kontrovers.

Durch die Kategorisierung und daraus resultierende Abgrenzung der klinisch hochgradigen LSS ist es uns gelungen, die typische Symptomatik der Claudicatio spinalis mit der tatsächlich möglichen Gehstrecke zu verknüpfen. In Verbindung mit der radiologisch hochgradigen LSS konnten wir ein signifikantes Resultat ($\phi = 0,3$; $p = 0,031$) generieren. Darüber hinaus wiesen Patienten mit klinisch hochgradiger LSS einen signifikant geringeren sagittalen Duralsackdurchmesser auf ($p = 0,016$). Dies hat dazu beigetragen, den bestehenden Zusammenhang zwischen Klinik und Bildgebung auch statistisch bestätigen zu können. Im Gegensatz zu unserer Studie konnten Haig et al. keine Korrelation zwischen ihrer klinischen und radiologischen Einschätzung der LSS feststellen.⁹² Angemerkt sei hierbei, dass sowohl die klinische Einteilung in Patienten mit Stenose, Rückenschmerzen oder ohne Symptome, als auch die radiologische Klassifikation in eine milde, moderate oder schwere Stenose sehr subjektiv ohne konkrete Kriterien angewendet wurden.¹⁰⁶ Obwohl wir einen Zusammenhang zwischen der klinisch und radiologisch hochgradigen LSS zeigen konnten, gab es keine signifikante Assoziation ($\phi = -0,27$; $p = 0,051$) zwischen der klinisch hochgradigen LSS und der

Differenzierbarkeit intraduraler Nervenwurzeln. Außerdem zeigten Patienten mit einer klinisch hochgradigen LSS keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Duralsackfläche ($p = 0,172$).

Der Zusammenhang von neurologischen Ausfallerscheinungen wie Sensibilitätsstörungen oder Paresen und radiologischen Veränderungen ist nach unserem Kenntnisstand nur wenig untersucht. In unserer Studie haben wir das Vorhandensein dieser und den quantitativen Paresegrad mit verschiedensten MRT-Parametern korreliert, signifikante Ergebnisse sind aber nicht zu berichten. Eine weitere Arbeit zu dieser konkreten Problematik von Kanno et al. konnte eine Korrelation zwischen der Veränderung der Duralsackfläche im MRT mit axialer Belastung und der VAS für Sensibilitätsstörungen feststellen.¹⁰³ Durch die Quantifizierung nach der VAS ist ihnen eine genauere Betrachtung des Taubheitsgefühls gelungen, auch wenn kein Zusammenhang mit absoluten Werten im MRT ermittelt wurde. Park et al. konnten ebenfalls einen signifikanten Zusammenhang zwischen der qualitativen MRT-Klassifikation der LSS nach Lee et al. und neurologischen Ausfallerscheinungen bestätigen.^{60,104} Beeinträchtigt wurde die Aussagekraft der Ergebnisse aber möglicherweise durch die Gestaltung des Studienkollektivs. Dieses bestand sowohl aus Patienten mit monosegmentaler LSS, als auch Teilnehmern mit Rückenschmerzen ohne sichtbare Stenose.

Das radiologische Ausmaß der Stenose stand zudem in keiner linearen Beziehung zur Symptombdauer. Dies hat die Studie von Lohman et al. bestätigt, in welcher trotz Anwendung von CT mit axialer Belastung kein Zusammenhang zwischen Duralsackfläche und der Dauer der Beschwerden gezeigt werden konnte.⁹³ Dennoch beeinflusst die Dauer von Symptomen und konservativer Therapie in der Praxis häufig die Entscheidung einer Operation, obwohl keine nachweisbaren direkten Zusammenhänge mit der Bildgebung vorliegen.

4.3 Bedeutung von Schmerzklassifikationen

Wie eindrücklich aufgezeigt wurde, gestaltet sich das Ermitteln eines konsistenten Zusammenhangs einzelner klinischer und radiologischer Parameter sehr schwierig. Durch den Einsatz von Schmerzklassifikationen lassen sich die Ausstrahlungsweite und neurologische Ausfallerscheinungen übersichtlich zusammenfassen. Dies ermöglicht die simultane Betrachtung mehrerer klinischer Faktoren und deren Korrelation mit radiologischen Parametern.

Analog zu Beattie et al. wurde in der vorliegenden Studie die QTF3- und SDP-Klassifikation verwendet.⁶¹ Dabei bietet die Klassifikation der Quebec Task Force eine Sortierung der Patienten abhängig von Ausstrahlungsweite und neurologischen Auffälligkeiten. Letztere hingegen erlaubt eine segmentale Einordnung ohne Bildung einer Rangfolge.

In die Studie von Beattie et al. wurden sowohl Patienten mit zentraler als auch lateraler LSS eingeschlossen, welche ihre Schmerzzeichnungen selbst anfertigten. Wird das Ausfüllen nicht durch einen Arzt vorgenommen, kann dies die Reliabilität stark beeinträchtigen.¹¹⁰ Deshalb haben wir in unserer Studie auf ärztlich erhobene Schmerzzeichnungen zurückgegriffen und uns auf die Diagnose der zentralen LSS fokussiert. Wurden in deren Studie konservativ und operativ therapierte Patienten inkludiert, hat man sich in der vorliegenden Arbeit auf operativ zu versorgende und somit klinisch sehr ausgeprägte Stenosen beschränkt. Bei Beattie et al. wurde zudem eine qualitative radiologische Klassifikation der zentralen LSS angewendet, welche zur Differenzierung der Grade 0-III unter anderem den sagittalen Duralsackdurchmesser nutzt. Hierbei wurde jedoch ohne weitere Erläuterung der Grenzwert bei 7 mm festgesetzt.

Interessanterweise hatten 72 % der Patienten mit einer zentralen Stenose bei Beattie et al. unilaterale Schmerzen in der unteren Extremität, wohingegen wir nur 40 % ermittelt haben. Zur Erklärung dieser Variabilität bedarf es weiterer Untersuchungen. In unserer Studie war wie bei Beattie et al. die QTF3-Kategorie der distalen Schmerzausstrahlung mit 61 % am häufigsten vertreten, nach der SDP-Klassifikation hatten jedoch 52 % ein atypisches Verteilungsmuster. Letzteres erschwert natürlich die weitere Anwendung dieser Klassifikation und deren Aussagekraft in unserer Studie erheblich.

Die QTF3-Klassifikation korrelierte nicht signifikant mit den verwendeten radiologischen Parametern. Beattie et al. ermittelten ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen einer distalen Schmerzausstrahlung und einer Stenose des Duralsacks. Lediglich Patienten mit Diskusprolaps oder ausgeprägter Nervenwurzelkompression im Sinne einer Foraminalstenose waren bei Beattie et al. mit einem distalen Ausstrahlungsmuster signifikant assoziiert.

Sowohl die Erkenntnisse von Beattie et al. als auch unsere Resultate lassen konstatieren, dass die SDP-Klassifikation für die radiologische Prädiktion der lumbalen Beeinträchtigung ungeeignet ist. In unserer Studie korrelierte diese mit keinem radiologischen Parameter.

Zusätzlich zu den beiden Klassifikationen haben wir die numerische Ratingskala mit radiologischen Parametern korreliert, signifikante Ergebnisse blieben jedoch aus. Ein Zusammenhang der Duralsackfläche und VAS von Rücken und Beinen konnte ausschließlich in der Studie von Ogikubo et al. ermittelt werden.¹⁰⁰ Kapural et al. haben einen signifikanten Zusammenhang zwischen VAS und einer qualitativen Beurteilung der Stenose bestimmt.¹⁰⁸ In die Studie waren aber Patienten mit zentraler und lateraler Stenose inkludiert und die radiologische Einteilung der LSS in mild, moderat und schwer wurde nicht spezifiziert. Die Arbeiten von Sigmundsson et al., Hong et al. und Lohman et al. lieferten dagegen keine signifikanten Ergebnisse, obwohl in Letzterer die CT mit axialer Belastung verwendet wurde.^{93,95,99} Auch unter Einsatz der qualitativen MRT-Klassifikation von Schizas et al. durch Weber et al. bestand keine signifikante Korrelation mit der Intensität der Schmerzen.⁹⁴

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die QTF- und die SDP-Klassifikation zur Objektivierung der Schmerzmuster in unserer Studie keine konsistenten Zusammenhänge mit radiologischen Parametern der zentralen LSS aufwiesen. Diese Ergebnisse decken sich mit den Resultaten der Studie von Beattie et al. und ihr Nutzen muss somit weiterhin bewiesen werden. Ein ähnliches Bild ergab sich analog zu zahlreichen anderen Studien bei der numerischen Ratingskala, welche vor allem nicht mit der Duralsackfläche korrelierte.

4.4 Limitationen dieser Studie

Die vorliegende Studie weist gewisse Limitationen auf. Insbesondere durch das retrospektive Studiendesign und die relativ geringe Fallzahl sind die Ergebnisse kritisch zu betrachten und kausale Zusammenhänge lassen sich nicht abschließend untersuchen. Dennoch werden die Erkenntnisse durch zahlreiche andere Studien gestützt, wie im vorherigen Kapitel beschrieben.

Das Patientenkollektiv bestand grundsätzlich nur aus Patienten mit einer schweren klinischen Symptomatik, die im Verlauf eine invasive Therapie erforderte. Dies sicherte einerseits durch den operativen Befund die Diagnose der LSS, lässt aber gleichzeitig keine Aussage über milde und moderate Formen der Erkrankung zu. Somit ergibt sich weiterer Forschungsbedarf mit dem Vergleich dieser Varianten und dem Einsatz einer Kontrollgruppe.

Zudem war nur bei 38 Patienten eine Claudicatio spinalis im Sinne einer Gehstreckenverminderung durch belastungsabhängige Schmerzen dokumentiert. Durch das Fehlen

dieser Symptomatik kann die Wahrscheinlichkeit einer wirksamen Stenose jedoch erheblich verringert sein.¹⁰⁶ Andererseits konnte durch die wissenschaftliche Arbeit von Hall et al. die Komplexität des Beschwerdebildes untermauert werden, da nicht bei allen Patienten mit radiologisch und intraoperativ bestätigter LSS eine Claudicatio spinalis vorlag.¹¹⁸

Obwohl die Exklusionskriterien dieser Studie sehr umfangreich gestaltet waren, wies ein großer Teil der Patienten Begleiterkrankungen wie Kox- und Gonarthrose, Herz- und Niereninsuffizienzen auf. Diese könnten die Beschwerden zusätzlich beeinflusst haben und müssten durch weitere Studien mit Fokus auf diese Komorbiditäten untersucht werden. Speziell zum Hip-Spine-Syndrom existieren bereits einige Arbeiten.^{119,120}

Eine grundsätzliche Problematik in allen wissenschaftlichen Veröffentlichungen zu diesem Thema ergibt sich bei der Erfassung der Beschwerden wie beispielsweise der Schmerzintensität. Diese ist stark durch die Einnahme von analgetischen Medikamenten beeinflusst, insbesondere durch deren Wirkstoff, Dosis und Applikationsart. Solche Faktoren wurden in der vorliegenden Studie ähnlich zu vergleichbaren Untersuchungen nicht näher betrachtet. Somit sind die Ergebnisse der numerischen Ratingskala mit Vorsicht zu interpretieren.

Außerdem erfolgte keine objektive Bestimmung des Aktivitätsgrades der Patienten, beispielsweise durch Messung der Gehstrecke mittels Laufbandtest. Dieser Umstand führte eventuell zu gewissen Abweichungen von der tatsächlich möglichen Gehstrecke.^{37,44,121}

Ein weiterer Kritikpunkt könnte darin bestehen, dass die MRT-Bildgebung ohne axiale Belastung durchgeführt wurde. Wie schon eingangs erwähnt, kann dadurch nicht das volle Ausmaß der Stenose verglichen zu normalen Belastungsbedingungen beurteilt werden.⁵⁴ Dennoch entspricht ein MRT im Liegen dem derzeitigen diagnostischen Standard und wurde bei allen Patienten gleichermaßen angewendet. Darüber hinaus wurden lediglich 48 % der MRTs in unserer Einrichtung erstellt und nur bei 85 % betrug die Magnetfeldstärke mindestens 1,5 Tesla. Eine Validierung der radiologischen Parameter durch Einsatz mehrerer Untersucher wurde nur bei der Fläche des Duralsacks und Spinalkanals durchgeführt. Diese Tatbestände könnten die Qualität und Vergleichbarkeit der Bildgebung eingeschränkt haben.

4.5 Schlussfolgerungen und Ausblick

Durch den Einsatz von ärztlich erhobenen Schmerzzeichnungen, klar definierter radiologischer Kriterien und strikter Patientenselektion mit klinischer, radiologischer und intraoperativer Diagnosesicherung ist eine solide Charakterisierung der lumbalen Spinalkanalstenose gelungen. Dennoch erscheint das diagnostische Bild dieser Erkrankung weiterhin komplex. In dieser Studie zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen klinisch und radiologisch hochgradiger LSS. Außerdem wurde die Gehstrecke als wichtiger Prädiktor für die radiologische LSS bestätigt. Die Korrelation einzelner klinischer und radiologischer Parameter und die QTF- und SDP-Klassifikationen lieferten jedoch keine konsistenten Ergebnisse. Dies bildet die aktuell kontroverse Studienlage zu dieser Thematik sehr gut ab.

Darüber hinaus besteht die Notwendigkeit, die Ergebnisse durch weitere Studien mit höheren Fallzahlen und in prospektivem Design mit einer Kontrollgruppe zu überprüfen. Die Anwendung des Oswestry Disability Index, die objektive Bestimmung der Gehstrecke durch einen Laufband-Test und die MRT-Durchführung mit axialer Belastung könnten hierbei von großem Nutzen sein.

Einige neuere Studien vermuten als Ursache der Claudicatio spinalis neben der direkten Kompression neuronaler Strukturen außerdem eine vaskuläre Störung oder den veränderten Stoffwechsel von Immun- und Neuromodulatoren.³⁵⁻³⁸ Sollten sich diese Erkenntnisse weiter bestätigen, ist ein diagnostischer Nachweis einer Spinalkanalstenose neben der MRT-Bildgebung eventuell mit anderen Verfahren möglich und sinnvoll. Angemerkt sei außerdem, dass die Ausprägung der Stenose von der genetisch determinierten Weite des Spinalkanals abhängt. Diese weist interindividuell jedoch gewisse Unterschiede auf, so dass sich die Festlegung von konkreten Intervallen quantitativer Parameter recht schwierig gestaltet.³¹ Grundsätzlich darf die Tatsache nicht außer Acht gelassen werden, dass Menschen mit einer radiologisch nachgewiesenen Stenose im Lumbalbereich mehrheitlich asymptomatisch sind.¹²² Somit ergibt sich die Notwendigkeit, die Möglichkeiten und Grenzen der Bildgebung in der Diagnostik der lumbalen Spinalkanalstenose weiter zu evaluieren und MRT-Befunde immer in Verbindung mit der klinischen Symptomatik zu betrachten.

Literaturverzeichnis

- 1 Thome, C., Borm, W., Meyer, F. (2008). "Die degenerative lumbale Spinalkanalstenose: Aktuelle Strategien in Diagnostik und Therapie." *Dtsch Arztebl Int* 105(20): 373-379.
- 2 Kalichman, L., Cole, R., Kim, D. H., Li, L., Suri, P., Guermazi, A., Hunter, D. J. (2009). "Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study." *Spine J* 9(7): 545-550.
- 3 Boden, S. D., Davis, D. O., Dina, T. S., Patronas, N. J., Wiesel, S. W. (1990). "Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation." *J Bone Joint Surg Am* 72(3): 403-408.
- 4 Ishimoto, Y., Yoshimura, N., Muraki, S., Yamada, H., Nagata, K., Hashizume, H., Takiguchi, N., Minamide, A., Oka, H., Kawaguchi, H., Nakamura, K., Akune, T., Yoshida, M. (2012). "Prevalence of symptomatic lumbar spinal stenosis and its association with physical performance in a population-based cohort in Japan: the Wakayama Spine Study." *Osteoarthr Cartilage* 20(10): 1103-1108.
- 5 Johnsson, K. E., Rosen, I., Uden, A. (1992). "The natural course of lumbar spinal stenosis." *Clin Orthop Relat Res*(279): 82-86.
- 6 Benoist, M. (2002). "The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis." *Joint Bone Spine* 69(5): 450-457.
- 7 Sinikallio, S., Aalto, T., Airaksinen, O., Herno, A., Kroger, H., Savolainen, S., Turunen, V., Viinamaki, H. (2006). "Depression and associated factors in patients with lumbar spinal stenosis." *Disabil Rehabil* 28(7): 415-422.
- 8 Ciol, M. A., Deyo, R. A., Howell, E., Kreif, S. (1996). "An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications, and reoperations." *J Am Geriatr Soc* 44(3): 285-290.
- 9 Statistisches Bundesamt (2011). *Gesundheit - Diagnosedaten der Patienten und Patientinnen in Krankenhäusern (einschließlich Sterbe- und Stundenfälle)* (Fachserie 12 Reihe 6.2.1). Wiesbaden: Statistisches Bundesamt.
- 10 Statistisches Bundesamt (2014). *DRG-Statistik 2013 - Vollstationäre Patientinnen und Patienten in Krankenhäusern (einschl. Sterbe- und Stundenfälle)*. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt.
- 11 Aumüller, G., Aust, G., Doll, A., Engele, J., Kirsch, J., Mense, S., Reißig, D., Salvetter, J., Schmidt, W., Schmitz, F., Schulte, E., Spanel-Borowski, K., Wolff, W., Wurzinger, L. J., Zilch, H.-G. (2010). *Duale Reihe: Anatomie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.

- 12 Trepel, M. (2011). *Neuroanatomie: Struktur und Funktion* (5. Aufl.). München: Elsevier, Urban & Fischer.
- 13 Börm, W., Meyer, F., Hrsg. (2009). *Spinale Neurochirurgie: Operatives Management von Wirbelsäulenerkrankungen*. Stuttgart: Schattauer.
- 14 Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Hrsg. (2011). *Prometheus - LernAtlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem* (3. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- 15 Arnoldi, C. C., Brodsky, A. E., Cauchoix, J., Crock, H. V., Dommissie, G. F., Edgar, M. A., Gargano, F. P., Jacobson, R. E., Kirkaldy-Willis, W. H., Kurihara, A., Langenskiold, A., Macnab, I., Mclvor, G. W., Newman, P. H., Paine, K. W., Russin, L. A., Sheldon, J., Tile, M., Urist, M. R., Wilson, W. E., Wiltse, L. L. (1976). "Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification." *Clin Orthop Relat Res*(115): 4-5.
- 16 Schonstrom, N., Willen, J. (2001). "Imaging lumbar spinal stenosis." *Radiol Clin North Am* 39(1): 31-53.
- 17 Schulte, T. L., Bullmann, V., Lerner, T., Schneider, M., Marquardt, B., Liljenqvist, U., Pietila, T. A., Hackenberg, L. (2006). "Lumbale Spinalkanalstenose." *Orthopade* 35(6): 675-692.
- 18 Lee, C. K., Rauschnig, W., Glenn, W. (1988). "Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression." *Spine* 13(3): 313-320.
- 19 Nedden, D. z., Putz, R. (1985). "Anatomie und Computertomographie des lumbalen Wirbelkanals." *Röntgenpraxis*: 153-157.
- 20 Konno, S., Kikuchi, S., Tanaka, Y., Yamazaki, K., Shimada, Y., Takei, H., Yokoyama, T., Okada, M., Kokubun, S. (2007). "A diagnostic support tool for lumbar spinal stenosis: a self-administered, self-reported history questionnaire." *BMC Musculoskelet Disord* 8: 102.
- 21 Amundsen, T., Weber, H., Lilleas, F., Nordal, H. J., Abdelnoor, M., Magnaes, B. (1995). "Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features." *Spine* 20(10): 1178-1186.
- 22 Kreiner, D. S., Shaffer, W. O., Baisden, J. L., Gilbert, T. J., Summers, J. T., Toton, J. F., Hwang, S. W., Mendel, R. C., Reitman, C. A., North American Spine Society (2013). "An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis (update)." *Spine J* 13(7): 734-743.

- 23 Wiltse, L. L., Berger, P. E., McCulloch, J. A. (1997). "A system for reporting the size and location of lesions in the spine." *Spine* 22(13): 1534-1537.
- 24 Breitenseher, M. (2011). Degeneration der Wirbelsäule. In: M. Breitenseher, Hrsg. *Der MR-Trainer Wirbelsäule*. Stuttgart: Thieme: 37-72.
- 25 Verbiest, H. (1954). "A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal." *J Bone Joint Surg Br* 36-B(2): 230-237.
- 26 Epstein, N. E., Maldonado, V. C., Cusick, J. F. (1998). "Symptomatic lumbar spinal stenosis." *Surg Neurol* 50(1): 3-10.
- 27 Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie und Bundesverband der Ärzte für Orthopädie (2002). *AWMF-Leitlinie: Lumbale Spinalkanalstenose* (2. Aufl.). Köln: Dt. Ärzte-Verlag.
- 28 Benditz, A., Grifka, J., Matussek, J. (2015). "Lumbale Spinalkanalstenose. Von der Diagnose bis zur richtigen Therapie." *Z Rheumatol* 74(3): 215-224.
- 29 Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (2005). *Leitlinie Lumbale Spinalkanalstenose*.
- 30 Weyreuther, M., Heyde, C. E., Westphal, M., Zierski, J., Weber, U. (2006). *MRT-Atlas Orthopädie und Unfallchirurgie - Wirbelsäule*. Berlin Heidelberg: Springer.
- 31 Stäbler, A. (2005). Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen. In: A. Stäbler, Hrsg. *Muskuloskelettales System 3*. Berlin Heidelberg: Springer: 356-418.
- 32 Cinotti, G., De Santis, P., Nofroni, I., Postacchini, F. (2002). "Stenosis of lumbar intervertebral foramen: anatomic study on predisposing factors." *Spine* 27(3): 223-229.
- 33 Kalff, R., Ewald, C., Waschke, A., Gobisch, L., Hopf, C. (2013). "Degenerative lumbale Spinalkanalstenose im höheren Lebensalter: Aktuelle Behandlungsoptionen." *Dtsch Arztebl Int* 110(37): 613-623.
- 34 Fardon, D. F., Williams, A. L., Dohring, E. J., Murtagh, F. R., Gabriel Rothman, S. L., Sze, G. K. (2014). "Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology." *Spine J* 14(11): 2525-2545.
- 35 Kobayashi, S., Kokubo, Y., Uchida, K., Yayama, T., Takeno, K., Negoro, K., Nakajima, H., Baba, H., Yoshizawa, H. (2005). "Effect of lumbar nerve root compression on primary sensory neurons and their central branches: changes in the nociceptive neuropeptides substance P and somatostatin." *Spine* 30(3): 276-282.

- 36 Takahashi, K., Kagechika, K., Takino, T., Matsui, T., Miyazaki, T., Shima, I. (1995). "Changes in epidural pressure during walking in patients with lumbar spinal stenosis." *Spine* 20(24): 2746-2749.
- 37 Porter, R. W. (1996). "Spinal stenosis and neurogenic claudication." *Spine* 21(17): 2046-2052.
- 38 Chosa, E., Sekimoto, T., Kubo, S., Tajima, N. (2005). "Evaluation of circulatory compromise in the leg in lumbar spinal canal stenosis." *Clin Orthop Relat Res*(431): 129-133.
- 39 Melancia, J. L., Francisco, A. F., Antunes, J. L. (2014). "Spinal stenosis." *Handb Clin Neurol* 119: 541-549.
- 40 Nydegger, A., Bruhlmann, P., Steurer, J. (2013). "Lumbale Spinalstenose: Klinische Diagnose und konservative Therapie." *Praxis (Bern 1994)* 102(7): 391-398.
- 41 Lurie, J., Tomkins-Lane, C. (2016). "Management of lumbar spinal stenosis." *Bmj* 352: h6234.
- 42 Williamson, A., Hoggart, B. (2005). "Pain: a review of three commonly used pain rating scales." *J Clin Nurs* 14(7): 798-804.
- 43 Kuittinen, P., Sipola, P., Aalto, T. J., Maatta, S., Parviainen, A., Saari, T., Sinikallio, S., Savolainen, S., Turunen, V., Kroger, H., Airaksinen, O., Leinonen, V. (2014). "Correlation of lateral stenosis in MRI with symptoms, walking capacity and EMG findings in patients with surgically confirmed lateral lumbar spinal canal stenosis." *BMC Musculoskelet Disord* 15: 247.
- 44 Zeifang, F., Schiltenswolf, M., Abel, R., Moradi, B. (2008). "Gait analysis does not correlate with clinical and MR imaging parameters in patients with symptomatic lumbar spinal stenosis." *BMC Musculoskelet Disord* 9: 89.
- 45 Deutsche Schmerzgesellschaft (2015). *Deutscher Schmerz-Fragebogen* (Version 2015.2).
- 46 Fairbank, J. C., Couper, J., Davies, J. B., O'Brien, J. P. (1980). "The Oswestry low back pain disability questionnaire." *Physiotherapy* 66(8): 271-273.
- 47 Knutsson, B., Sanden, B., Sjoden, G., Jarvholm, B., Michaelsson, K. (2015). "Body Mass Index and Risk for Clinical Lumbar Spinal Stenosis: A Cohort Study." *Spine* 40(18): 1451-1456.

- 48 Abbas, J., Hamoud, K., May, H., Peled, N., Sarig, R., Stein, D., Alperovitch-Najemson, D., HersHKovitz, I. (2013). "Socioeconomic and physical characteristics of individuals with degenerative lumbar spinal stenosis." *Spine* 38(9): E554-561.
- 49 Katz, J. N., Dalgas, M., Stucki, G., Katz, N. P., Bayley, J., Fossel, A. H., Chang, L. C., Lipson, S. J. (1995). "Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination." *Arthritis Rheum* 38(9): 1236-1241.
- 50 Dimitrijevic, D. T. (1952). "Lasegue sign." *Neurology* 2(5): 453-454.
- 51 Medical Research Council (1976). "Aids to the examination of the peripheral nervous system. Memorandum No. 45." *London, HM Stationery Office.*
- 52 Glocker, F. X., Kottlors, M. (2010). "Neurophysiologische Diagnostik bei Radikulopathien." *Das Neurophysiologie-Labor* 32(3): 141-145.
- 53 Krishnan, A., Silbergleit, R. (2007). "Imaging in Spinal Stenosis." *Semin Spine Surg* 19(3): 126-142.
- 54 Coulier, B., Devyver, B., Ghosez, J. P. (2003). "Severe underestimation of lumbar spinal stenosis by supine imaging." *Clin Radiol* 58(2): 167-169.
- 55 Choi, K. C., Kim, J. S., Jung, B., Lee, S. H. (2009). "Dynamic Lumbar Spinal Stenosis: The Usefulness of Axial Loaded MRI in Preoperative Evaluation." *J Korean Neurosurg Soc* 46(3): 265-268.
- 56 Kim, Y. K., Lee, J. W., Kim, H. J., Yeom, J. S., Kang, H. S. (2013). "Diagnostic Advancement of Axial Loaded Lumbar Spine MRI in Patients With Clinically Suspected Central Spinal Canal Stenosis." *Spine* 38(21): E1342-E1347.
- 57 Kanbara, S., Yukawa, Y., Ito, K., Machino, M., Kato, F. (2014). "Dynamic changes in the dural sac of patients with lumbar canal stenosis evaluated by multidetector-row computed tomography after myelography." *Eur Spine J* 23(1): 74-79.
- 58 Lonne, G., Odegard, B., Johnsen, L. G., Solberg, T. K., Kvistad, K. A., Nygaard, O. P. (2014). "MRI evaluation of lumbar spinal stenosis: is a rapid visual assessment as good as area measurement?" *Eur Spine J* 23(6): 1320-1324.
- 59 Schizas, C., Kulik, G. (2012). "Decision-making in lumbar spinal stenosis: A survey on the influence of the morphology of the dural sac." *J Bone Joint Surg Br* 94(1): 98-101.
- 60 Lee, G. Y., Lee, J. W., Choi, H. S., Oh, K. J., Kang, H. S. (2011). "A new grading system of lumbar central canal stenosis on MRI: an easy and reliable method." *Skeletal Radiol* 40(8): 1033-1039.

- 61 Beattie, P. F., Meyers, S. P., Stratford, P., Millard, R. W., Hollenberg, G. M. (2000). "Associations between patient report of symptoms and anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging." *Spine* 25(7): 819-828.
- 62 Schizas, C., Theumann, N., Burn, A., Tansey, R., Wardlaw, D., Smith, F. W., Kulik, G. (2010). "Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images." *Spine* 35(21): 1919-1924.
- 63 Weber, C., Rao, V., Gulati, S., Kvistad, K. A., Nygaard, O. P., Lonne, G. (2015). "Inter- and Intraobserver Agreement of Morphological Grading for Central Lumbar Spinal Stenosis on Magnetic Resonance Imaging." *Global Spine J* 5(5): 406-410.
- 64 Laudato, P. A., Kulik, G., Schizas, C. (2015). "Relationship between sedimentation sign and morphological grade in symptomatic lumbar spinal stenosis." *Eur Spine J* 24(10): 2264-2268.
- 65 Savarese, L. G., Ferreira-Neto, G. D., Herrero, C. F. P. d. S., Defino, H. L. A., Nogueira-Barbosa, M. H. (2014). "Cauda equina redundant nerve roots are associated to the degree of spinal stenosis and to spondylolisthesis." *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 72(10): 782-787.
- 66 Chen, J., Wang, J., Wang, B., Xu, H., Lin, S., Zhang, H. (2016). "Post-surgical functional recovery, lumbar lordosis, and range of motion associated with MR-detectable redundant nerve roots in lumbar spinal stenosis." *Clin Neurol Neurosurg* 140: 79-84.
- 67 Fazal, A., Yoo, A., Bendo, J. A. (2013). "Does the presence of the nerve root sedimentation sign on MRI correlate with the operative level in patients undergoing posterior lumbar decompression for lumbar stenosis?" *Spine J* 13(8): 837-842.
- 68 Barz, T., Melloh, M., Staub, L. P., Lord, S. J., Lange, J., Roder, C. P., Theis, J. C., Merk, H. R. (2010). "Nerve root sedimentation sign: evaluation of a new radiological sign in lumbar spinal stenosis." *Spine* 35(8): 892-897.
- 69 Dawood, O. M., Hassan, T. A., Mohey, N. (2014). "The MRI finding of the nerve root sedimentation sign: Its clinical validity and operative relativity for patients with lumbar spinal stenosis." *Egypt J Rad Nucl Med* 45(1): 203-209.
- 70 Zhang, L., Chen, R., Xie, P., Zhang, W., Yang, Y., Rong, L. (2015). "Diagnostic value of the nerve root sedimentation sign, a radiological sign using magnetic resonance imaging, for detecting lumbar spinal stenosis: a meta-analysis." *Skeletal Radiol* 44(4): 519-527.

- 71 Lee, S., Lee, J. W., Yeom, J. S., Kim, K. J., Kim, H. J., Chung, S. K., Kang, H. S. (2010). "A practical MRI grading system for lumbar foraminal stenosis." *AJR Am J Roentgenol* 194(4): 1095-1098.
- 72 Andreisek, G., Imhof, M., Wertli, M., Winklhofer, S., Pfirrmann, C. W., Hodler, J., Steurer, J. (2013). "A systematic review of semiquantitative and qualitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis." *AJR Am J Roentgenol* 201(5): W735-746.
- 73 Fujiwara, A., Tamai, K., Yamato, M., An, H. S., Yoshida, H., Saotome, K., Kurihashi, A. (1999). "The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study." *Eur Spine J* 8(5): 396-401.
- 74 Steurer, J., Roner, S., Gnannt, R., Hodler, J., LumbSten Research, C. (2011). "Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review." *BMC Musculoskelet Disord* 12: 175.
- 75 Lurie, J. D., Tosteson, A. N., Tosteson, T. D., Carragee, E., Carrino, J. A., Kaiser, J., Sequeiros, R. T., Lecomte, A. R., Grove, M. R., Blood, E. A., Pearson, L. H., Weinstein, J. N., Herzog, R. (2008). "Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis." *Spine* 33(14): 1605-1610.
- 76 Herzog, R. J., Kaiser, J. A., Saal, J. A., Saal, J. S. (1991). "The Importance of Posterior Epidural Fat Pad in Lumbar Central Canal Stenosis." *Spine* 16(6S): S227-S223.
- 77 Ullrich, C. G., Binet, E. F., Sanecki, M. G., Kieffer, S. A. (1980). "Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography." *Radiology* 134(1): 137-143.
- 78 Beers, G. J., Carter, A. P., Leiter, B. E., Tilak, S. P., Shah, R. R. (1985). "Interobserver discrepancies in distance measurements from lumbar spine CT scans." *AJR Am J Roentgenol* 144(2): 395-398.
- 79 Hughes, A., Makirov, S. K., Osadchiy, V. (2015). "Measuring spinal canal size in lumbar spinal stenosis: description of method and preliminary results." *Int J Spine Surg* 9: 3.
- 80 Ogura, H., Miyamoto, K., Fukuta, S., Naganawa, T., Shimizu, K. (2011). "Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography-myelography for quantitative evaluation of lumbar intracanalicular cross-section." *Yonsei Medical Journal* 52(1): 137-144.
- 81 Ammendolia, C., Stuber, K. J., Rok, E., Rampersaud, R., Kennedy, C. A., Pennick, V., Steenstra, I. A., de Bruin, L. K., Furlan, A. D. (2013). "Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication." *Cochrane Database Syst Rev* 8: CD010712.

- 82 Ammendolia, C., Stuber, K., Tomkins-Lane, C., Schneider, M., Rampersaud, Y. R., Furlan, A. D., Kennedy, C. A. (2014). "What interventions improve walking ability in neurogenic claudication with lumbar spinal stenosis? A systematic review." *Eur Spine J* 23(6): 1282-1301.
- 83 Costandi, S., Chopko, B., Mekhail, M., Dews, T., Mekhail, N. (2015). "Lumbar spinal stenosis: therapeutic options review." *Pain Pract* 15(1): 68-81.
- 84 Theodoridis, T., Krämer, J., Kleinert, H. (2008). "Konservative Behandlung der lumbalen Spinalkanalstenose - eine Übersicht." *Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie* 146(01): 75-79.
- 85 Friedly, J. L., Comstock, B. A., Turner, J. A., Heagerty, P. J., Deyo, R. A., Sullivan, S. D., Bauer, Z., Bresnahan, B. W., Avins, A. L., Nedeljkovic, S. S., Nerenz, D. R., Standaert, C., Kessler, L., Akuthota, V., Annaswamy, T., Chen, A., Diehn, F., Firtch, W., Gerges, F. J., Gilligan, C., Goldberg, H., Kennedy, D. J., Mandel, S., Tyburski, M., Sanders, W., Sibell, D., Smuck, M., Wasan, A., Won, L., Jarvik, J. G. (2014). "A randomized trial of epidural glucocorticoid injections for spinal stenosis." *N Engl J Med* 371(1): 11-21.
- 86 Forsth, P., Olafsson, G., Carlsson, T., Frost, A., Borgstrom, F., Fritzell, P., Ohagen, P., Michaelsson, K., Sanden, B. (2016). "A Randomized, Controlled Trial of Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis." *N Engl J Med* 374(15): 1413-1423.
- 87 Austevoll, I. M., Gjestad, R., Brox, J. I., Solberg, T. K., Storheim, K., Rekeland, F., Hermansen, E., Indrekvam, K., Hellum, C. (2017). "The effectiveness of decompression alone compared with additional fusion for lumbar spinal stenosis with degenerative spondylolisthesis: a pragmatic comparative non-inferiority observational study from the Norwegian Registry for Spine Surgery." *Eur Spine J* 26(2): 404-413.
- 88 Turner, J. A., Ersek, M., Herron, L., Deyo, R. (1992). "Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature." *Spine* 17(1): 1-8.
- 89 Atlas, S. J., Keller, R. B., Wu, Y. A., Deyo, R. A., Singer, D. E. (2005). "Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study." *Spine* 30(8): 936-943.
- 90 Sirvanci, M., Bhatia, M., Ganiyusufoglu, K. A., Duran, C., Tezer, M., Ozturk, C., Aydogan, M., Hamzaoglu, A. (2008). "Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry Disability Index and MR imaging." *Eur Spine J* 17(5): 679-685.

- 91 Moon, E. S., Kim, H. S., Park, J. O., Shin, D. E., Ha, J. W., Shim, D. J., Kwak, Y. H., Lee, K. I. (2005). "Comparison of the predictive value of myelography, computed tomography and MRI on the treadmill test in lumbar spinal stenosis." *Yonsei Medical Journal* 46(6): 806-811.
- 92 Haig, A. J., Tong, H. C., Yamakawa, K. S., Quint, D. J., Hoff, J. T., Chiodo, A., Miner, J. A., Choksi, V. R., Geisser, M. E., Parres, C. M. (2006). "Spinal stenosis, back pain, or no symptoms at all? A masked study comparing radiologic and electrodiagnostic diagnoses to the clinical impression." *Arch Phys Med Rehabil* 87(7): 897-903.
- 93 Lohman, C. M., Tallroth, K., Kettunen, J. A., Lindgren, K. A. (2006). "Comparison of radiologic signs and clinical symptoms of spinal stenosis." *Spine* 31(16): 1834-1840.
- 94 Weber, C., Giannadakis, C., Rao, V., Jakola, A. S., Nerland, U., Nygaard, O. P., Solberg, T. K., Gulati, S., Solheim, O. (2016). "Is There an Association Between Radiological Severity of Lumbar Spinal Stenosis and Disability, Pain, or Surgical Outcome?: A Multicenter Observational Study." *Spine* 41(2): E78-83.
- 95 Sigmundsson, F. G., Kang, X. P., Jonsson, B., Stromqvist, B. (2011). "Correlation between disability and MRI findings in lumbar spinal stenosis: a prospective study of 109 patients operated on by decompression." *Acta Orthop* 82(2): 204-210.
- 96 Geisser, M. E., Haig, A. J., Tong, H. C., Yamakawa, K. S., Quint, D. J., Hoff, J. T., Miner, J. A., Phalke, V. V. (2007). "Spinal canal size and clinical symptoms among persons diagnosed with lumbar spinal stenosis." *Clin J Pain* 23(9): 780-785.
- 97 Goni, V. G., Hampannavar, A., Gopinathan, N. R., Singh, P., Sudesh, P., Logithasan, R. K., Sharma, A., Bk, S., Sament, R. (2014). "Comparison of the Oswestry disability index and magnetic resonance imaging findings in lumbar canal stenosis: an observational study." *Asian Spine J* 8(1): 44-50.
- 98 Jonsson, B., Annertz, M., Sjoberg, C., Stromqvist, B. (1997). "A prospective and consecutive study of surgically treated lumbar spinal stenosis. Part I: Clinical features related to radiographic findings." *Spine* 22(24): 2932-2937.
- 99 Hong, J. H., Lee, M. Y., Jung, S. W., Lee, S. Y. (2015). "Does spinal stenosis correlate with MRI findings and pain, psychologic factor and quality of life?" *Korean J Anesthesiol* 68(5): 481-487.
- 100 Ogikubo, O., Forsberg, L., Hansson, T. (2007). "The relationship between the cross-sectional area of the cauda equina and the preoperative symptoms in central lumbar spinal stenosis." *Spine* 32(13): 1423-1428.

- 101 Kim, Y. U., Kong, Y. G., Lee, J., Cheong, Y., Kim, S., Kim, H. K., Park, J. Y., Suh, J. H. (2015). "Clinical symptoms of lumbar spinal stenosis associated with morphological parameters on magnetic resonance images." *Eur Spine J* 24(10): 2236-2243.
- 102 Hamanishi, C., Matukura, N., Fujita, M., Tomihara, M., Tanaka, S. (1994). "Cross-sectional area of the stenotic lumbar dural tube measured from the transverse views of magnetic resonance imaging." *J Spinal Disord* 7(5): 388-393.
- 103 Kanno, H., Ozawa, H., Koizumi, Y., Morozumi, N., Aizawa, T., Kusakabe, T., Ishii, Y., Itoi, E. (2012). "Dynamic change of dural sac cross-sectional area in axial loaded magnetic resonance imaging correlates with the severity of clinical symptoms in patients with lumbar spinal canal stenosis." *Spine* 37(3): 207-213.
- 104 Park, H. J., Kim, S. S., Lee, Y. J., Lee, S. Y., Park, N. H., Choi, Y. J., Chung, E. C., Rho, M. H. (2013). "Clinical correlation of a new practical MRI method for assessing central lumbar spinal stenosis." *Br J Radiol* 86(1025): 20120180.
- 105 Andreisek, G., Hodler, J., Steurer, J. (2011). "Uncertainties in the diagnosis of lumbar spinal stenosis." *Radiology* 261(3): 681-684.
- 106 North American Spine Society (2011). *Evidence-Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care: Diagnosis and Treatment of Degenerative Lumbar Spinal Stenosis*. Burr Ridge: North American Spine Society.
- 107 de Schepper, E. I., Overvest, G. M., Suri, P., Peul, W. C., Oei, E. H., Koes, B. W., Bierma-Zeinstra, S. M., Luijsterburg, P. A. (2013). "Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests." *Spine* 38(8): E469-481.
- 108 Kapural, L., Mekhail, N., Bena, J., McLain, R., Tetzlaff, J., Kapural, M., Mekhail, M., Polk, S. (2007). "Value of the magnetic resonance imaging in patients with painful lumbar spinal stenosis (LSS) undergoing lumbar epidural steroid injections." *Clin J Pain* 23(7): 571-575.
- 109 Deyo, R. A. (2010). "Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act." *Spine J* 10(7): 625-627.
- 110 Wai, E. K., Howse, K., Pollock, J. W., Dornan, H., Vexler, L., Dagenais, S. (2009). "The reliability of determining "leg dominant pain". " *Spine J* 9(6): 447-453.
- 111 Spitzer, W. O. (1987). "Scientific approach to the assessment and management of activity-related spinal disorders: A monograph for clinicians. Report of the Quebec Task Force on Spinal Disorders." *Spine* 12(7 Suppl): 1-59.

- 112 Atlas, S. J., Deyo, R. A., Patrick, D. L., Convery, K., Keller, R. B., Singer, D. E. (1996). "The Quebec Task Force classification for Spinal Disorders and the severity, treatment, and outcomes of sciatica and lumbar spinal stenosis." *Spine* 21(24): 2885-2892.
- 113 Loisel, P., Vachon, B., Lemaire, J., Durand, M. J., Poitras, S., Stock, S., Tremblay, C. (2002). "Discriminative and predictive validity assessment of the quebec task force classification." *Spine* 27(8): 851-857.
- 114 Meyerding, H. W. (1932). "Spondylolisthesis." *Surg Gynecol Obstet* 54: 371-377.
- 115 Coulier, B. (2000). "Assessment of lumbar spinal stenosis: supine imaging methods versus upright flexion-extension myelography and measurements of cross-sectional area versus diameter of the dural sac." *J Belg Radiol* 83(2): 61-67.
- 116 Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Hrsg. (2005). *Prometheus - LernAtlas der Anatomie: Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem*. Stuttgart: Thieme.
- 117 Genevay, S., Atlas, S. J. (2010). "Lumbar spinal stenosis." *Best Pract Res Clin Rheumatol* 24(2): 253-265.
- 118 Hall, S., Bartleson, J. D., Onofrio, B. M., Baker, H. L., Jr., Okazaki, H., O'Duffy, J. D. (1985). "Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients." *Ann Intern Med* 103(2): 271-275.
- 119 Devin, C. J., McCullough, K. A., Morris, B. J., Yates, A. J., Kang, J. D. (2012). "Hip-spine syndrome." *J Am Acad Orthop Surg* 20(7): 434-442.
- 120 Redmond, J. M., Gupta, A., Hammarstedt, J. E., Stake, C. E., Domb, B. G. (2014). "The hip-spine syndrome: how does back pain impact the indications and outcomes of hip arthroscopy?" *Arthroscopy* 30(7): 872-881.
- 121 Pryce, R., Johnson, M., Goytan, M., Passmore, S., Berrington, N., Kriellaars, D. (2012). "Relationship between ambulatory performance and self-rated disability in patients with lumbar spinal stenosis." *Spine* 37(15): 1316-1323.
- 122 Kovacs, F. M., Martinez, C., Arana, E., Royuela, A., Estremera, A., Amengual, G., Asenjo, B., Sarasibar, H., Galarraga, I., Alonso, A., Casillas, C., Muriel, A., Abraira, V. (2012). "Uncertainties in the measurement of lumbar spinal stenosis at MR imaging: are they clinically relevant?" *Radiology* 263(1): 310-311.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Antonia Bendjus, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:

*Evaluierung von Schmerzmustern und deren Korrelation mit
magnetresonanztomographischen morphologischen Veränderungen bei Patienten mit
monosegmentaler lumbaler Spinalkanalstenose*

selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

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

Anteilserklärung an erfolgten Publikationen

Antonia Bendjus hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Publikation 1:

Morgenstern, C., Bendjus, A., Fietz, A. K., Putzier, M., Perka, C. F., Strube, P. (2015). *Evaluierung der Korrelation von Schmerzmustern mit magnetresonanztomographischen morphologischen Veränderungen bei symptomatischer monosegmentaler lumbaler Spinalkanalstenose*. Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie. Berlin, 20.-23.10.2015. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House. DocWI52-857.

Beitrag im Einzelnen: Eigenständige Erhebung der Primärdaten und Bestimmung der radiologischen Parameter; Mitwirkung an der statistischen Auswertung, Literaturrecherche und Verfassung des Abstracts; Präsentation von Teilergebnissen der Studie in Form eines Vortrags auf dem Deutschen Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie 2015 in Berlin.

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers

Unterschrift der Doktorandin

Lebenslauf

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

Publikationen

Witt, C., Liebers, U., Drosdzek, M., Bendjus, A., Jehn, M. and Schubert, A. J. (2016). *Urban Heat Stress Related Disease Deterioration- Patients with Chronic Lung Disease Will Be Mobilized Earlier Through Innovative Radiant Indoor Climatization During Hospital Stay*. American Thoracic Society 2016 International Conference. San Francisco, May 13-18 2016. A58. EPIDEMIOLOGY OF COPD AND LUNG CANCER. Am J Respir Crit Care Med 193: A2010.

Morgenstern, C., Bendjus, A., Fietz, A. K., Putzier, M., Perka, C. F., Strube, P. (2015). *Evaluierung der Korrelation von Schmerzmustern mit magnetresonanztomographischen morphologischen Veränderungen bei symptomatischer monosegmentaler lumbaler Spinalkanalstenose*. Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie. Berlin, 20.-23.10.2015. Düsseldorf: German Medical Science GMS Publishing House. DocWI52-857.

Unterschrift:

Danksagung

Herrn Dr. Patrick Strube möchte ich für die Überlassung des spannenden Themas und die kompetente Betreuung bei der Durchführung der Studie danken. Durch regelmäßigen Austausch konnten Thesen konkreter herausgearbeitet und das Patientenkollektiv präzise ausgewählt werden.

Nach dessen Weggang von der Charité hat Herr Professor Michael Putzier die Betreuung meiner Arbeit engagiert übernommen. Ihm gebührt großer Dank für die intensive fachliche Beratung, die detaillierte Entwicklung des Studiendesigns und die Unterstützung bei organisatorischen Angelegenheiten.

Mein ganz besonderer Dank richtet sich an meinen direkten Betreuer Herrn Dr. Christian Morgenstern, welcher mich über die gesamte Zeit begleitet hat. Er hat die Studie in großem Maße geprägt und mich vor allem bei deren Durchführung und Auswertung unterstützt. Seine wissenschaftlichen Diskussionen waren stets inspirierend. Im Rahmen der Kongresspräsentation stand er mir mit konstruktiven Ratschlägen zur Seite.

Weiterhin möchte ich Herrn Dr. Maximilian de Bucourt und Herrn Tim Seithe aus der Klinik für Radiologie vor allem für die Übermittlung der Bildgebung und Mitwirkung in der Bestimmung der MRT-Parameter danken.

Frau Nina Werner und Frau Friederike Glaser danke ich recht herzlich für die motivierende Zusammenarbeit bei der Datenerhebung.

Außerordentlicher Dank gilt Frau Anne-Katrin Fietz für die statistische Beratung und Durchführung der multivariaten Analysen. Nur durch ihre Mitarbeit konnte die Auswertung so umfangreich und belastbar erfolgen.

Großer Dank geht an Herrn Dr. Marc Schürings, welcher mir Anregungen zum Verfassen dieser Arbeit gegeben hat. Während meiner Famulatur in der Klinik für Orthopädie hat er mir zudem ein tieferes Verständnis für degenerative Wirbelsäulenerkrankungen vermittelt.

Herrn Dr. Matthias Pumberger danke ich im Besonderen für seinen Einsatz beim Lektorat meiner Arbeit. Seine wertvollen Anmerkungen haben meinen Blick auf das Wesentliche gelenkt und mir dabei geholfen, wissenschaftlich stringent zu formulieren.