Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie

der Universität zu Köln

Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. P. Eysel

Single-Shot-Peridural-Anästhesie als Therapie bei Lumbalstenose - Eine retrospektive Analyse der Langzeitergebnisse

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln

vorgelegt von

Pia Christina Lindenbeck

aus Köln

promoviert am 25. September 2013

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität zu Köln

2013

Druck & Verarbeitung: Hundt Druck GmbH

Zülpicher Straße 220, D-50937 Köln, Tel. 0221 / 940 68-0

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. Dr. h.c. Th. Krieg

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. D. P. König

2. Berichterstatter: Universitätsprofessor Dr. med. B. Böttiger

Erklärung:

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Dissertationsschrift ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten:

Herrn Professor Dr. med. D. P. König

Herrn Dr. rer. medic. J. Franklin bei der statistischen Beratung

Weitere Personen waren an der geistigen Herstellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe einer Promotionsberaterin / eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertationsschrift stehen.

Die Dissertationsschrift wurde von mir bisher weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Köln, den 14. April 2013 Pia Christina Lindenbeck

Die Krankengeschichten wurden von mir selbst ausgewertet. Die Nachuntersuchungen wurden gemeinsam mit Herrn Professor Dr. med. D. P. König durchgeführt.

Danksagung

Herrn Universitätsprofessor Dr. med. P. Eysel danke ich für die Möglichkeit, diese Arbeit an seiner Klinik durchführen zu können.

Bei Herrn Professor Dr. med. D. P. König möchte ich mich besonders für die Überlassung des Themas, die wertvollen Anregungen und Ratschläge, seine Zeit und seine motivierende Betreuung bedanken.

Darüber hinaus danke ich allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie der Universität zu Köln für die Unterstützung meiner Arbeit. Weiterhin danke ich den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Zentralbibliothek für Medizin (ZBMed) in Köln für die Hilfe bei der Literaturrecherche.

Nicht zuletzt gilt ein besonderer Dank meiner Familie, die mir bei der Erstellung der Arbeit den möglichen Freiraum geschaffen hat. Ihre uneingeschränkte Unterstützung und ständige Motivation hat diese Arbeit erst möglich gemacht. In diesem Zusammenhang danke ich meinem Lektor Herrn R. Franke für ein abschließendes Gegenlesen meiner Arbeit.

Inhaltsverzeichnis **Seite**

I Einleitung **1**

1.1. Schmerz 2

1.1.1. Definition 2

1.1.2. Chronischer Schmerz 3

1.1.2.1. Ursachen 3

1.1.2.2. Definition 3

1.1.2.3. Therapie 4

1.1.3. Pathophysiologie 4

1.2. Lumbalstenose 7

1.2.1. Definition 7

1.2.2. Ursachen 7

1.2.3. Pathophysiologie 8

1.2.4. Unterteilung 8

1.2.5. Inzidenz / Altersgipfel / Prädisposition 9

1.2.6. Symptome 9

1.2.7. Diagnostik 10

1.2.8. Therapie 10

1.2.8.1. Medikamentöse Therapie 12

1.2.8.1.1. Systemische Anagetikagabe 12

1.2.8.1.2. Lokale Analgetikaapplikation 13

1.2.8.2. Operative Therapie 15

1.2.8.3. Peridurale Single-Shot-Injektion 16

1.2.8.3.1. Technik Single-Shot-Peridural-Anästhesie 17

1.2.8.3.2. Nebenwirkungen und Komplikationen 19

1.2.8.3.3. Kontraindikationen der Single-Shot-Peridural-Anästhesie 20

1.2.8.3.4. Historie der Periduralanästhesie 21

1.3. Möglichkeiten der Schmerzmessung 22

1.3.1. Numerische Rating Skala vs. Visuelle Analogskala 23

1.3.2. Oswestry-Low-Back-Pain-Disability Questionaire (ODI) nach J.C.T. Fairbank 24

1.4. Medikamente der SSPDA 26

1.4.1. Ropivacain 26

1.4.2. Sufentanyldihydrogencitrat 28
1.4.3. Triamcinolon-Fluorhydroxyprednisolon (Volon A®) 30
1.5. Fragestellung 31

II Material und Methode 33
2.1. Material 33
2.1.1. Patientenkollektiv 33
2.1.2. Geschlechterverteilung 34
2.1.3. Alter der Patienten bei Durchführung der SSPDA 34
2.1.4. Vorbehandlungen 35
2.1.5. Nachuntersuchungskollektiv 36
2.1.6. Nachbeobachtungszeitraum 37
2.1.7. Ausschlusskriterien 37
2.2. Methode 39
2.2.1. Auswertung der Patientenakten 39
2.2.1.1. SSPDA-Frequenz 39
2.2.1.2. Lokalisation der Stenose 39
2.2.1.3. Operationen / Interventionen 39
2.2.1.4. Neurologischer Befund 40
2.2.1.5. Medikamentenanamnese 40
2.2.1.6. Subjektives Schmerzempfinden gemessen anhand der Numerischen Rating Skala 40
2.2.2. Schriftliche Erhebung 41
2.2.2.1. SSPDA-Wiederholungen 42
2.2.2.2. Folgeoperationen 42
2.2.2.3. Neurologische Auswirkungen 42
2.2.2.4. Aktuelle Schmerzmedikation 42
2.2.2.5. Verträglichkeit der SSPDA / Komplikationen 42
2.2.2.6. Zufriedenheit / NRS (retrospektiv vs. aktuell) 42
2.2.3. Klinische Auswertung anhand des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire 43
2.2.3.1. Aufbau 43
2.2.3.2. Kriterien 44
2.2.3.2.1. Schmerzintensität 44

2.2.3.2.2. Persönliche Versorgung 44
2.2.3.2.3. Heben 45
2.2.3.2.4. Gehen 45
2.2.3.2.5. Sitzen 45
2.2.3.2.6. Stehen 46
2.2.3.2.7. Schlafen 46
2.2.3.2.8. Sexualleben 47
2.2.3.2.9. Sozialkontakte 47
2.2.3.2.10. Reisen 48
2.2.3.3. Auswertung 48
2.2.3.4. Nicht vollständig oder fehlerhaft ausgefüllte Fragebögen 49

III Ergebnisse 50
3.1. Auswertung des Aktenmaterials / Schriftliche Erhebung 50
3.1.1. Lokalisation der Stenose 50
3.1.2. SSPDA Häufigkeit / Wiederholungen 51
3.1.3. Operationen / Interventionen 54
3.1.3.1. Zusammenfassung Nachbehandlung 58
3.1.4. Neurologische Ausfälle 58
3.1.5. Medikamentenanamnese 60
3.1.6. Subjektives Schmerzempfinden gemessen anhand der Numerischen Rating Skala (NRS) 64
3.1.7. Verträglichkeit der SSPDA / Komplikationen 66
3.1.8. NRS / Zufriedenheit (Langzeitergebnis) 67
3.2. Klinische Auswertung anhand des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire 69
3.2.1. Auswertung der einzelnen Kategorien 71
3.2.2. Auswertung unter Berücksichtigung des Alters 73
3.2.3. Auswertung unter Berücksichtigung des Geschlechtes 76
3.2.4. Auswertung unter Berücksichtigung des Ausmaßes der Stenose 77
3.2.5. Auswertung unter Berücksichtigung der Medikamenteneinnahme 79
3.2.6. Auswertung unter Berücksichtigung des neurologischen

Status 80
3.2.7. Auswertung unter Berücksichtigung des zeitlichen Abstandes zwischen SSPDA und Erhebung des ODI 81
3.3. Korrelation zwischen unmittelbarer Wirkung der SSPDA und Langzeitergebnis 83

IV Diskussion 85
4.1. Literatur 85
4.2. Altersdurchschnitt, Geschlechterverteilung, Lokalisation der Stenose 88
4.3. Kurzzeitergebnis (NRS) 88
4.4. Langzeitergebnis 89
4.4.1. SSPDA-Wiederholungen 89
4.4.2. Folgeoperationen 90
4.4.3. Neurologische Auswirkungen 91
4.4.4. Medikamentenanamnese 92
4.4.5. Zufriedenheit / Retrospektive NRS 93
4.4.6. Verträglichkeit / Komplikationen 95
4.4.7. Beurteilung des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire 96
4.4.8. Bewertung der einzelnen Kategorien 97
4.5. Vergleich mit anderen Therapieverfahren 98
4.5.1. Operative Behandlung 98
4.5.2. Anderweitige Injektionsverfahren 100
4.6. Medikamentenkombination 101
4.7. Fazit 103

V Zusammenfassung 105

VI Literaturverzeichnis 107

VII Anhang 131

VIII Lebenslauf 133

I Einleitung

Das Krankheitsbild Rückenschmerz ist ein weit verbreitetes Problem und stellt neben der Belastung für den einzelnen Patienten zudem das häufigste und kostenintensivste Krankheitsbild unseres Gesundheitssystems dar. Unzählige Studien befassen sich mit Ursachenforschung und Therapiekonzepten bezüglich akuten und chronischen Rückenschmerzes. Dabei sind bis zu 80% der Bevölkerung in ihrem Leben mindestens einmal vom akuten Leiden betroffen [226], bei 15-37% treten die Beschwerden nicht nur gelegentlich auf [78]. Eine Chronifizierung wird vorrangig durch die psychische Schmerzverarbeitung gefördert, weniger durch die körperliche Voraussetzung bedingt.

Unter den Gründen für Arbeitsausfall belegt der Rückenschmerz nach Infektionen des Respirationstraktes Platz zwei und hat somit auch volkswirtschaftliche Relevanz [65]. Die Kosten, die durch Rückenschmerz verursacht werden, belaufen sich auf bis zu 50 Milliarden Euro pro Jahr und haben damit mit 2,2% einen relevanten Anteil am Bruttoinlandsprodukt [88].

Mit 40% ist der Anteil an Rehabilitationsmaßnahmen, die aufgrund von Erkrankungen des muskuloskelettalen Systems durchgeführt werden, beachtlich [108].

Die Altersverteilung erreicht Ihren Höhepunkt zwischen dem 55. und dem 60. Lebensjahr, wobei Frauen minimal häufiger betroffen sind als Männer [191].

Das sinkende Vorkommen von Rückenschmerzen im höheren Alter (>60) lässt verschiedene Spekulationen zu, so z. B. dass es durch die zunehmende physiologische Versteifung der Wirbelsäule zu einer Schmerzreduktion kommt. Außerdem misst man der Berentung und der dadurch verminderten mechanischen Belastung einen großen Anteil zu. Außerdem wird ein geringerer Stellenwert von Rückenschmerzen im Alter vermutet, was wiederum in einem verminderten Schmerzempfinden resultieren kann.

Auffällig ist, dass vor allen Dingen die westlichen Industrienationen zunehmend von Rückenschmerz betroffen sind. Zudem hat man innerhalb der Entwicklungsländer einen relevanten Unterschied zwischen Städten und ländlichen Regionen festgestellt, wobei in letzteren eine niedrigere Prävalenz vorzufinden ist [191]. Für Ärzte und Therapeuten stellt das Symptom

Rückenschmerz eine große Herausforderung dar, weil es sich um ein multimodales Krankheitsbild handelt, das zudem häufig eine große psychische Komponente beinhaltet und so unter Umständen ein ebenso komplexes Therapiekonzept erfordert. Bereits vor fast 20 Jahren wurde psychosozialen Faktoren eine wichtigere Rolle zugesprochen als biomechanischen Belastungen und auch heute hält sich diese Vermutung [164].
Dank der medizinischen Entwicklung und Forschung wird das Repertoire an Therapiemöglichkeiten ständig erweitert und im Sinne des Patienten optimiert.

Unabdingbar ist ein gutes Zusammenspiel zwischen Ärzten, Physio- und Ergotherapeuten, so wie Psychologen und Psychotherapeuten. Eine höhere Zufriedenheit am Arbeitsplatz könnte zudem das Risiko der Chronifizierung verringern [21].

1.1. Schmerz

1.1.1. Definition

Schmerzen wurden von der International Association for the Study of Pain 1986 definiert als „unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“ [194].
Unterschieden wird in akuten und chronischen Schmerz, wobei der akute Schmerz, ein organspezifischer Primärschmerz, als Frühwarnsystem des Körpers eine durchaus sinnvolle Funktion zur Vermeidung schmerzfördernden Verhaltens darstellt. Häufig hat der empfundene Schmerz motorische Reaktionen zur Folge, die einer Schadensbegrenzung dienen sollen, gleichzeitig wird die Aktivität des Organismus herabgefahren und eine Heilung so unterstützt [109]. Bei persistierendem Primärschmerz besteht die Gefahr des sogenannten Wind-up, einer Sensibilisierung der Nozizeption [119], die die Chronifizierung des Schmerzes zur Folge hat. Dieser chronische Schmerz wiederum hat meist keinerlei Schutzfunktion, sondern kann sich im Gegenteil verselbstständigen und zur eigenständigen Krankheit werden, selbst wenn die somatische Grundlage nicht mehr besteht. Stets wird er durch depressive

Verstimmung begleitet, was eine Minderung der Lebensqualität zur Folge hat [109, 128].

Diese kann sogar so weit führen, dass sie zur Auflösung der eigenen Persönlichkeit führt [234].

Deshalb gilt es beispielsweise postoperativ eine gute Schmerztherapie durchzuführen, um einer Chronifizierung vorzubeugen.

1.1.2. Chronischer Schmerz

1.1.2.1. Ursachen

Als Ursache der Chronifizierung werden in der Literatur genetische Veränderungen der Rückenmarkszellen und eine vermehrte zentrale und periphere Proto-Onkogen-Expression beschrieben [163]. Vor allem der zentralen neuronalen Plastizität, die auf Molekül- und Synapsenebene sowie bei Veränderungen der zellulären Funktion, der Netzwerkaktivität und Degeneration hemmender Neurone sichtbar wird, wird eine entscheidende Rolle zugeschrieben. Es kommt zu einer zentral und peripher gesteigerten Erregbarkeit (central sensitization) mit daraus resultierendem erhöhtem Schmerzempfinden [120, 178, 187, 213, 230]. Aber auch den sozialen und psychischen Faktoren wird eine bedeutende Rolle in der Chronifizierung zugeschrieben.

1.1.2.2. Definition

In der Frage, ab wann ein Schmerzzustand als chronisch eingestuft werden kann, reichen die Angaben von Schmerzzuständen, die länger als 1 Monat als der übliche Heilungsverlauf anhalten (Watson 1983), über Krankschreibungen länger als 7 Wochen (Quebec T.F. Spinal D. 1987), Schmerzzuständen die 3 Monate andauern (Merskey et al. 1983, Hildebrandt 2000) bis hin zu Schmerzen, die nach 6 Monaten noch bestehen (Hall 1982; Kröner-Herwig 1990) [61].

Meist wird jedoch ein länger als 6 Monate andauernder Schmerz für die Definition zugrunde gelegt.

In der 1997 herausgebrachten Präambel zwischen Ersatzkassen und Kassenärztlicher Bundesvereinigung sind chronisch schmerzkranke Patienten solche, „bei denen der Schmerz seine Leit- und Warnfunktion verloren und selbstständigen Krankheitswert erlangt hat“, bzw. „bei denen im Rahmen eines inkurablen Grundleidens der Schmerz zum beherrschenden Symptom geworden ist.“

Aus therapeutischer Sicht ist dieser Definitionsansatz wenig sinnvoll. Besser geeignet und in der Praxis angewandt wird das Mainzer Dreistadienmodell von H. U. Gerbershagen. Unter Berücksichtigung verschiedener Aspekte wie zeitliches Auftreten und Lokalisation, Medikamenteneinnahmeverhalten und Patientenkarriere wird für den einzelnen Patienten ein Chronifizierungsstadium errechnet [54, 117].

Unter Berücksichtigung der Schmerzintensität und des Chronifizierungsstadiums sollte dann möglichst adäquat behandelt werden.

1.1.2.3. Therapie

Die fehlende somatische Grundlage und die häufig hinzukommenden psychischen Probleme stellen den Arzt in der Therapie des chronischen Schmerzes jedoch oft vor große Probleme. Der chronische Schmerz ist ein weit verbreitetes Problem und betrifft in Deutschland zwischen 5 und 8 Millionen Menschen. Dabei ist der Rückenschmerz nach dem Kopfschmerz das am häufigsten auftretende Schmerzphänomen

Die Durchführung einer Schmerztherapie ist eine ethische und moralische, aber auch rechtlich verbindliche Pflicht des Arztes, die nicht durch Ausbildungsdefizite, personelle oder apparative Mängel begründet vernachlässigt werden darf, da die Unterlassung ansonsten zivil- oder strafrechtlich geahndet werden kann [128].

1.1.3. Pathophysiologie

Unzählige Nozirezeptoren befinden sich im menschlichen Körper in der Haut, Gefäßen, Muskulatur, Sehnen, Faszien, Periost, Synovialis und Peritoneum und viszeralen Organen. Besonders ausgeprägt ist dieses nozirezeptive

System auf der Haut, die als äußere Schutzschicht einer Vielzahl thermischer, mechanischer oder chemischer Reizungen ausgesetzt ist. Auch Verletzungen (Entzündungen) werden auf diese Weise als schmerzhaft wahrgenommen. Die Schmerzlokalisation fällt dort recht leicht, wohingegen tiefer liegende Gewebe schlechter dem Schmerz zugeordnet werden können, bei viszeralen Schmerzen überwiegt meist ein kaum zu lokalisierender Schmerz.

Schmerzrezeptoren der Haut oder tiefer liegender Gewebe stellen das Ende von weit verzweigten Axonen dar, deren Zellkörper in den Spinalganglien oder den Ganglien der Hirnnerven liegen. Die Axone viszeraler Rezeptoren werden in den Spinalganglien bzw. den Ganglien des Nervus vagus umgeschaltet ebenso wie die Afferenzen der Lunge und Trachea. Schmerzen, die im Herzen oder den viszeralen Organen entstehen, folgen spinalen viszeralen Afferenzen. Ausgehend von einem Gewebsschaden werden verschiedene Stoffe wie Entzündungsmediatoren, Prostaglandine, Bradykinin, Zytokine, Neuropeptide ausgeschüttet, die eine Herabsetzung der Reizschwelle von Nervenfasern bewirken (periphere Sensitivierung). Vor allem Substanz P spielt eine wichtige Rolle und führt über die Freisetzung von Histamin aus Mastzellen zur Ausbreitung einer neurogenen Entzündung und über Leukozyteneinwanderung, Immunvorgänge und gesteigerte Fibroblastentätigkeit zu einem positiven Einfluss auf die Heilungsvorgänge. Unter den vielen verschiedenen Faserntypen des Nervensystems sind die Aδ- (myelinisiert, schnell) und die C-Fasern (unmyelinisiert, langsam) für die Schmerzleitung zuständig. Im Hinterhorn des Rückenmarks wird die Afferenz dann auf das sekundäre Neuron umgeschaltet, das nun über den kontralateralen Vorderseitenstrang (Nozizeption, Thermozeption, Viszerozeption) oder den ipsilateralen Hinterstrang (Propriozeption, Mechanosensibilität) nach zentral weitergeleitet wird. Verschaltungen auf Rückenmarksebene zwischen exzitatorischen afferenten und inhibitorischen efferenten Bahnen führen zu komplexen Steuerungsmechanismen des Schmerzempfindens. Endorphine sind ebenfalls für eine verminderte Schmerzwahrnehmung z.B. in Stresssituationen oder nach Traumata mitverantwortlich [128, 194, 200, 233].

Die Schmerzsignale werden über den Hirnstamm teils in den medialen Thalamus und die Formatio reticularis geleitet, wo sie eng angebunden sind

an den Hypothalamus und das limbische System (affektive Schmerzwahrnehmung). Teils erreichen die Fasern über den lateralen Thalamus den sensomotorischen Kortex, wo die kognitive Wahrnehmung des Schmerzens stattfindet. Dieses sogenannte laterale System spiegelt über den Homunculus der Großhirnrinde das Schmerzempfinden der Körperoberfläche wieder [128].

Außerdem werden einige Fasern vom Hirnstamm aus weiter an benachbarte Zentren wie die Raphekerne und das Schlaf-/Wachzentrum geleitet. Dadurch wird neben einem Einfluss auf die Vigilanz auch die endogene Schmerzhemmung in Gang gesetzt [128, 233].

Die Bedeutung von Kortex und Thalamus in der Schmerzverarbeitung konnte in mehreren Studien belegt werden. Durch elektrische Stimulation dieser Bereiche konnte experimentell Schmerz provoziert, aber auch gedämpft werden [151, 155, 233]. Ebenso wie im Rückenmark findet auch hier eine Schmerzmodulation statt [128, 151, 200].

Außer dem auf alle Afferenzen bezogenen Hemmsystem des sensomotorischen Kortex existiert ein ausgeprägtes, speziell auf die Nozizeption ausgerichtetes System. Dieses endogene Hemmsystem, das in den Raphekernen im verlängerten Mark lokalisiert ist, hat die Besonderheit, dass es über Opioidpeptide wirkt. Das wiederum begründet eine starke schmerzhemmende Wirkung auch exogener Opioide, wenn diese in Rückenmarksnähe oder systemisch verabreicht werden, da diese an die gleichen Rezeptoren binden [128, 130].

Studien bezüglich des analgetischen Effektes bei Placebogabe unterstützen die These, dass dieser endogenen Nozizeption eine wichtige Rolle in der Reduktion der Schmerzwahrnehmung zugeschrieben werden kann [18].

Als Schutzsystem des Körpers ist die Empfindlichkeit der Nozizeption keine starre Größe, sondern ändert sich im Laufe der Zeit. Während unmittelbar nach einer Verletzung teilweise hypalgetische bis normal algetische Zustände eintreten, kommt es im darauffolgenden längeren Zeitraum zu einer Hyperalgesie, die eine verbesserte Heilung zur Folge haben soll. Allerdings besteht die Gefahr, dass es zu einer verstärkten Reflextätigkeit kommt, was wiederum zusätzliche Schmerzen verursachen kann. Erst bei fortgeschrittener Heilung sinkt das Schmerzempfinden wieder auf normales Niveau ab.

Reflektorische Reaktionen auf Schmerzreize sind motorische Reflexe, sudo-, vasomotorische Reflexe im entsprechenden Dermatom, beschleunigte Atmung und Blutdruckanstieg, erhöhte Wachsamkeit und emotionale Reaktionen. [43]

1.2. Lumbalstenose

Die Lumbalstenose ist ein in der Bevölkerung häufig auftretendes Krankheitsbild, was zunehmende klinische Relevanz erlangt. Zurückzuführen ist dies auf eine veränderte Bevölkerungsstruktur und den steigenden Anspruch an die Lebensqualität im Alter [195].
Schon 1803 beschrieb Antoine Portal die Verengung des Spinalkanals mit der Möglichkeit der Lähmungs- und Taubheitssymptomatik in beiden Beinen [193].

1.2.1. Definition

Definiert wurde die Lumbalstenose 1976 von einer Gruppe renommierter Orthopäden und Neurochirurgen als ein Zustandsbild, das zur Verengung des zentralen Spinalkanales und/oder des Nervenwurzelkanales und/oder des Neuroforamens geführt hat.
In einigen Definitionen wird zudem explizit der „aus der Verengung resultierende Beschwerdekomplex aus Rückenschmerz und belastungsabhängigen Symptomen in den Beinen (Claudicatio)“ erwähnt [196].

1.2.2. Ursachen

Hervorgerufen wird die Engstelle meist durch arthrotische Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke, Spondylophyten und Hypertrophie der kleinen Wirbelgelenke. Ursache dieser Spondylarthrosen sind Fehlbelastungen durch chronische Mikrotraumata und eine dadurch entstehende Bandscheibendegeneration sowie eine Asymmetrie der Gelenke. Als weitere Ursachen werden in der Literatur eine Verdickung des Ligamentum Flavum, spinale Lipomatosen oder allgemein knöcherne bzw. discogene Engstellen

genannt. Die Ausgangsgröße des Spinalkanals spielt bei der Entstehung des Krankheitsbildes eine entscheidende Rolle [167, 194].

1.2.3. Pathophysiologie

Grund für das Auftreten der neurologischen Symptome ist der durch die knöcherne Einengung des Wirbelkanals entstandene Druck auf das Rückenmark bzw. die dort abgehende Nervenwurzel. Pathophysiologisch lässt sich eine mögliche Schädigung an der Nervenwurzel durch ein Nebeneinander de- und remyelinisierender Prozesse an den Markscheiden erklären (Neurapraxie). Bei einer chronisch andauernden Druckbelastung, wie es bei der Lumbalstenose üblicherweise der Fall ist, kommt es zur segmentalen Demyelinisierung. Zusätzlich kann es durch eine Verschlechterung der Durchblutung des Rückenmarks zu einer weiteren Symptomverstärkung kommen. Die arterielle Blutversorgung des Rückenmarks wird durch die Druckbelastung auf das selbige gedrosselt und der venöse Abtransport verlangsamt [81].

Im Frühstadium sind die Symptome reversibel und eine adäquate Behandlung kann zu einer Restitutio ad integrum führen. Da die Lumbalstenose jedoch meist über Jahre bis Jahrzehnte existiert, sind die neurologischen Befunde in diesem Stadium häufig nicht mehr reversibel.

1.2.4. Unterteilungen

Unterteilt werden kann die Lumbalstenose in eine laterale und eine mediale Stenose, die häufig aber auch überlappend vorkommen. Dabei meint die laterale Stenose eine Einengung des Recessus lateralis bzw. des Foramen intervertebrale, bei der zentralen Stenose sind der anteroposteriore, der seitliche oder beide Durchmesser verkleinert. Zudem geht die Spinalkanalstenose häufig einher mit dem Krankheitsbild der Spondylolisthesis [196].

1.2.5. Inzidenz / Altersgipfel / Prädisposition

Die Inzidenz wurde in einer schwedischen Studie auf jährlich 5/100 000 beziffert [96], bei 14% der Patienten, die einen Arzt aufgrund von Rückenschmerz aufsuchten, konnte eine osteogene Ursache gefunden werden [64, 82].

Trotz eines frühzeitigen Beginns der Lumbalstenose äußern sich die Beschwerden meist nicht vor dem 30., am häufigsten zwischen 50. und 60. Lebensjahr.

Prädisponierend für eine symptomatische Lumbalstenose wirken sich u. a. ein kongenital enger Wirbelkanal besonders bei Chondrodystrophie, höheres Lebensalter, Übergewicht und Osteoarthrose des Hüftgelenks aus, wobei bis auf den verengten Wirbelkanal kein kausaler Zusammenhang besteht [2].

1.2.6. Symptome

Neben dem lokalen lumbalen Schmerz klagen die Patienten häufig über in die Beine einschießenden Schmerz, man spricht von einem radikulären Lumbalsyndrom. Betrifft dieses die Wurzeln des Ischiasnerv L4-S2, handelt es sich um eine Lumboischalgie. In einigen Fällen kann es auch zu Taubheitsgefühl und Lähmungserscheinungen kommen. Zu Beginn treten die Beschwerden nur in Lordosestellung der Wirbelsäule auf - also vor allem beim Gehen und Stehen. Durch Flexion der Wirbelsäule und damit Erweiterung des Spinalkanals und der Foramina intervertebralia (Stufenbettlagerung, sitzende Position) kann in diesem Stadium häufig eine Symptombesserung erzielt werden, später ist eine Positionsänderung nicht mehr ausreichend und es kann zu dauerhaften Nervenschädigungen bis hin zum Cauda-equina-Syndrom kommen. Ein Problem stellt zudem der mögliche Circulus vitiosus dar. Durch die eingenommene Schonhaltung kommt es zu einer funktionellen Gelenkfehlhaltung, zu Muskelverspannung und evtl. zu Bänder-, Sehnen- und Muskelverkürzungen, was wiederum zu verstärkter Bewegungseinschränkung führt. An dieser Stelle setzt auch die konservative Therapie an und versucht, diesen Kreislauf zu durchbrechen. Häufig äußert sich die Lumbalstenose auch in einer sogenannten Claudicatio spinalis, ein Symptom, das sich bei längeren

Gehstrecken durch Schmerzen, Sensibilitätsstörungen bis hin zu Lähmungen äußern kann und zu einer deutlichen Einschränkung der Gehstrecke führt.

1.2.7. Diagnostik

In 85% der Fälle kann die Diagnose nach Anamnese und klinischer Untersuchung anhand spezifischer klinischer Symptome gestellt werden. So ist zum Beispiel die Schmerzlinderung in Kyphosestellung ein spezifisches und sensitives Zeichen für eine Lumbalstenose.

Bildgebende Verfahren wie die Röntgenaufnahme, evtl. als Funktionsaufnahme, dienen der Bestätigung.
Mittlerweile haben Schnittbildverfahren jedoch die Röntgendiagnostik abgelöst, da sie den Vorteil einer besseren Weichteildarstellung bieten. Um die Arthrose der kleinen Wirbelgelenke darstellen zu können, empfiehlt es sich eine Kernspintomographie (bessere Weichteildarstellung) oder eine Computertomographie (bessere Darstellung knöcherner Strukturen) durchzuführen. Das Myelogramm, das vor einigen Jahren als Goldstandard galt [193], bietet zwar immer noch den Vorteil der dynamischen Darstellung, ist aber durch Invasivität und damit bestehende Risiken und Nebenwirkungen nicht mehr erste Wahl in der Diagnostik der Lumbalstenose [196]. In der Kombination mit einer Computertomographie wird es als Myelo-CT jedoch auch heute noch im klinischen Alltag genutzt.

1.2.8. Therapie

Die Tatsache, dass es sich bei der Lumbalstenose um eine Zusammenfassung verschiedenster morphologischer Krankheitseinheiten handelt, erschwert die Auswahl der richtigen Therapie. Kongenitale, entwicklungsbedingte, degenerative, spondylolisthetische, iatrogene und pathologische Stenosen erfordern, bedingt durch ihre unterschiedliche Morphologie, einen individuellen Therapieansatz.
Im akuten Stadium gilt jedoch meist, dass neben Applikation von steroidalen und nichtsteroidalen Antiphlogistika eine Stufenlagerung zur

Beschwerdelinderung führen kann. Im chronischen Stadium sind zusätzlich weitere Maßnahmen angezeigt, wie z.B. physiotherapeutische Übungen, physikalische Anwendungen, evtl. Einbeziehung ergo- oder auch psychotherapeutischer Maßnahmen.

Eine stationäre Aufnahme ist bei fehlender Wirkung einer ambulanten Therapie unter Umständen zu empfehlen.

Mit dem primären Ziel den Circulus vitiosus zu unterbrechen, werden in der Physiotherapie vor allem Lockerungs-, Dehn- und Stabilitätsübungen angewandt, gefolgt von Warm-/Kaltanwendungen, Akupunktur und Gelenksmobilisation [215]. Unterschieden werden kann in aktive und passive Krankengymnastik, wobei beide einen positiven Effekt aufweisen [111, 216].

Unter physikalischer Therapie versteht man Reizstrombehandlungen, Hydro-, Ultraschalltherapie, balneologische Maßnahmen wie Thermalbad und Moorbad, Wärme-/Kälteanwendungen, lokale Fangoanwendungen und die Massage. Diese Maßnahmen dienen primär dem Entgegenwirken von Muskelverspannungen, aber vor allem das Stanger-Bad und Zwei-Zellenbad auch der Lösung neuralgischer Schmerzzustände [84].

Die Ergotherapie hat als Ziel, die Handlungsfähigkeit der Patienten im Alltag zu optimieren, eine Verbesserung seiner Lebensqualität zu ermöglichen und eine Wiedereingliederung ins gesellschaftliche bzw. Arbeitsleben zu bahnen. Es sollen im Rahmen der individuellen Möglichkeiten Tätigkeiten beibehalten bzw. ausgebaut werden, um krankheitsbedingten Beeinträchtigungen entgegenzuwirken. Auch die Verordnung von Hilfsmitteln kann gerade unter chronischem Rückenschmerz leidenden Patienten maßgeblich dienen.

Als weitere Maßnahme bei chronischen Schmerzzuständen ist die progressive Muskelentspannung nach Edmund Jacobson zu nennen, bei der durch gezieltes An- und Entspannen einzelner Muskelgruppen eine unterhalb des normalen Niveaus liegende Muskelspannung durch gesteigerte Körperwahrnehmung erzielt werden soll. Ähnlich dem Verfahren des Biofeedbacks soll der Patient damit selbstständig die Spannungszustände seiner Muskulatur beeinflussen können. Beim Biofeedback sollen dem Patienten verschiedene Körperfunktionen, die normalerweise unbemerkt ablaufen und reguliert werden, bewusst gemacht werden und durch diese Rückkopplung eine verbesserte Steuerung erzielt werden [87].

Neben der Anwendung bei posttraumatischen Belastungsstörungen, Kindern mit ADHS, Inkontinenz, Epilepsie und chronischem Tinnitus, konnte die Wirksamkeit auch bei chronischen Schmerzzuständen belegt werden und ist dort ein gängiges Verfahren [11, 161].

Oft unterschätzt wird der psychologische Therapieansatz bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz. Häufig kommt es im Rahmen von chronischen Schmerzzuständen zu reaktiven depressiven, teils auch manischen Persönlichkeitsmustern, eventuell tritt ein chronisches Psychosyndrom auf, was unbedingt mit einer psychosomatischen Behandlung einhergehen sollte, die ein besseres Outcome unterstützt [194, 219].

1.2.8.1. Medikamentöse Therapie

Neben all diesen begleitenden Therapiemöglichkeiten gibt es den medikamentösen Therapieansatz, wobei zwischen lokaler und systemischer Schmerztherapie unterschieden werden kann.

1.2.8.1.1. Systemische Analgetikagabe

Der systemischen Gabe liegt das Stufenschema der WHO zu Grunde.

Abbildung 1: WHO Stufenschema Schmerz

Dabei ist zu beachten, dass die Intervalle und die Dosis so gewählt werden, dass man einem steigenden Analgetikabedarf vorbeugt, indem man den Circulus vitiosus aus Schmerz, Angst und steigendem Analgetikabedarf durchbricht. Auch die Suchtprophylaxe unterstützt dieses Vorgehen. Es

eignen sich besonders langwirksame Retardpräparate, die auch den Vorteil eines schmerzfreien Nachtintervalls mit sich bringen.

In Stufe 1 des WHO-Schemas beginnt der Patient dabei mit peripheren Analgetika, sogenannten Nichtopioiden, die etwa bis zu einer Schmerzstärke im VAS von 3-4 eine ausreichende Wirkung erzielen. Zu beachten dabei ist der möglicherweise auftretende Ceiling-Effekt, der bei Einnahme über die empfohlene Höchstmenge hinaus zu vermehrten Nebenwirkungen, aber keiner besseren Wirkung führt.

Bringt diese Therapie keinen ausreichenden Erfolg, wird unter Beibehaltung der Nicht-Opioid-Gabe ein schwaches Opioid hinzugefügt. Auch hier empfiehlt sich die Wahl einer Retardform, wobei dem Patienten die Möglichkeit gegeben werden kann, mit einem kurzwirksamen Opioid Schmerzspitzen zu beheben.

In Stufe 3 wird das schwach wirksame Opioid gegen ein stark wirksames Opioid ersetzt. Eine psychische Abhängigkeit wird durch die Opioidgabe nicht induziert, da es in dieser Darreichungsform nicht zu einer suchterzeugenden Wirkung kommt. Durch ausschleichendes Absetzen ist auch die Gefahr des körperlichen Entzugs minimiert.

Ergänzend zu den direkten Analgetika werden verschiedene andere sich indirekt auf den Schmerzmechanismus auswirkende Medikamte wie α2-Antagonisten (Clonidin), Antidepressiva, Antikonvulsiva, Corticosteroide, Spasmolytika, Ca-Stoffwechselregulatoren, Benzodiazepine und Myotonolytika eingesetzt [28, 29, 70].

1.2.8.1.2. Lokale Analgetikaapplikation

Bei nicht ausreichender medikamentös erzielter Schmerzlinderung (VAS in Ruhe >4, unter Belastung >7) kommt die lokale Analgetikaapplikation zum Einsatz. Dabei stehen unterschiedliche Verfahren zur Auswahl wie die Facetteninfiltration, die Wurzelblockade oder eben die peridurale Anästhesie.

Die Wurzelblockade ist adäquates Mittel bei radikulär ausstrahlendem Schmerz (R. ventralis), da mittels Lokalanästhetikum der Nerv an seiner Wurzel ausgeschaltet wird. Die Durchführung erfordert unbedingt eine vorhergehende radiologische Lokalisation der Injektionsnadel bzw. den Einsatz eines Neurostimulators.

Aber auch die nicht-radikuläre Schmerzsymptomatik gehört in den Anwendungsbereich der Wurzelblockaden, so beispielsweise der tief sitzende Kreuzschmerz (R. meningeus) und Rückenschmerz mit pseudoradikulärer Ausstrahlung (R. dorsalis) [54, 95].

Im Gegensatz dazu wird die paravertebrale Blockade ohne genaue Überprüfung der Kanülenposition durchgeführt. Bei dieser Methode wird mit einem Lokalanästhetikum, das in die Nähe des Foramen intervertebrale injiziert wird, die Spinalnervenwurzel, das Spinalganglion und Teile des Sympathikus erreicht [117].

Bei nicht radikulärem Schmerz gibt es die Möglichkeit der Facetteninfiltration, wobei unter röntgenologischer Kontrolle bzw. CT-gesteuert eine Lokalanästhetikainjektion direkt ins Facettengelenk erfolgt [40].

Dadurch kommt es zu einer vorübergehenden Unterbrechung der Reizweiterleitung der Rami articulares der hinteren Spinalnerven. Additiv kann eine Alkohollösung hinzugegeben werden, die eine dauerhafte Denervierung zur Folge hat. Heute wird die Alkoholzugabe jedoch zunehmend durch Thermo- bzw. Kryodenervierung abgelöst [73].

Die Facettenblockade wird auch als diagnostisches Mittel angewandt; die längerfristige oder sogar dauerhafte Wirkung ist in der Literatur jedoch umstritten [148].

Zudem gibt es die Möglichkeit der intrathekalen Injektion, die aber aufgrund ihrer hohen Invasivität und den beachtlichen Nebenwirkungen umstritten bleibt und nur bei nicht auf andere Therapien ansprechenden Schmerzen in Betracht gezogen werden sollte. Häufiges Anwendungsgebiet ist die Therapie von Tumorschmerzen, aber auch postoperativem Schmerz [134, 188]. Die Methode basiert darauf, ein Lokalanästhetikum evtl. kombiniert mit einem Opioid in den Subarachnoidalraum zu applizieren, um damit eine bis zu zwei Wochen anhaltende Schmerzreduktion zu erreichen. Die benötigte Analgetikamenge kann so stark verringert werden, kann aber auch bei Nachlass der Wirkung deutlich über den üblichen Bedarf ansteigen [19].

Zunehmend an Bedeutung gewonnen hat in den letzten 20 Jahren die epidurale Injektion als Therapiemethode [149, 204]. Sie gehört zu den effektivsten Methoden der orthopädischen Schmerztherapie.

Es existieren unterschiedliche Zugangswege (interlaminär, transforaminal), wobei einzelne Autoren bei Lumbalstenose die bilateral transforaminale Injektion als vorteilhaft beschreiben, weil hierüber eine höhere Wirkstoffkonzentration erreicht werden kann und man den häufig durch Narben, Fibrosierung und Hypertrophie bedingten erschwerten Zugangsweg umgeht [125]. Neben dem üblicherweise präferierten lumbalen Zugang existiert ebenfalls die Möglichkeit, den Epiduralraum von unten über den Hiatus sacralis zu erreichen.

Bleiben all diese konservativen Behandlungsmethoden ohne Erfolg, besteht noch die Möglichkeit der operativen Versorgung. Voraussetzung dafür ist, dass es keine Kontraindikationen für eine Operation in Vollnarkose gibt.

1.2.8.2. Operative Therapie

Es existieren vielfältige Möglichkeiten der operativen Dekompression. Dazu zählt die Weichteildekompression (Resektion des Ligamentum Flavum, Nukleotomie), die interlaminäre Fensterung (auch einseitig möglich zur Gegenseite mit sogenanntem Undercutting), die ossäre Dekompression wie die Hemi-Laminektomie (Entfernung des halben Wirbelbogens), Laminektomie oder Facettektomie, die Eröffnung des Recessus lateralis und die Foraminotomie, die Stabilisation-Spondylodese und der Einsatz interspinöser Spreizer [197].

Die Auswahl wird anhand der klinischen Beschwerden, des Grades der Stenose und des Ausmaßes der Instabilität getroffen. Bei fehlender Kontraindikation scheint eine begrenzte Dekompression dabei die optimale Behandlung zu sein, bei segmentaler Instabilität ist eine Fusion nicht zu vermeiden [217].

Neben der relativen Indikation bei ungenügender Wirksamkeit einer konservativen Therapie, stellt das sehr selten vorkommende Cauda equina Syndrom eine absolute Operationsindikation dar. Klinische Symptome sind dabei typischerweise eine Reithosenanästhesie, Harn- und Mastdarmstörungen und ein fehlender Patella- oder Achillessehnenreflex. In diesem Fall gibt es keine Alternative zu einer umgehenden operativen Dekompression der nervalen Strukturen.

Weiterhin stehen sich Befürworter der operativen Versorgung und Anhänger einer konservativen Therapie gegenüber. 1-4 Jahresergebnisse zeigen Vorteile der unmittelbaren operativen Versorgung. Im 10 Jahres Follow-up sind keine signifikanten Unterschiede zu erkennen [39, 74].

Andere Studien berichten von zufriedenstellenden Langzeitergebnissen bei an Stenosegrad und Instabilitätsausmaß angepasster operativer Versorgung [217].

Immer berücksichtigt werden müssen die allgemeinen und speziellen Risiken der chirurgischen Wirbelsäuleneingriffe.

Mikrochirurgische Ansätze zeigten bisher keine signifikanten Unterschiede im postoperativen Verlauf [160].

Jedoch wird weiterhin an neuen Verfahren auch für chirurgische Hoch-Risiko-Patienten gearbeitet, die teilweise auch schon erfolgreich angewandt werden konnten, wie der perkutane Umbau des Ligamentum flavia und der Lamina [42].

1.2.8.3. Peridurale Single-Shot-Injektion

Die Periduralanästhesie ist ein effizientes und weit verbreitetes Verfahren in der Schmerztherapie. Durch die Möglichkeit, sie auf jeder Höhe der Wirbelsäule durchzuführen, ist sie ein gängiges Verfahren in der Schmerztherapie, bei Operationen, aber auch zur Verbesserung der Durchblutung und Stimulierung der Darmtätigkeit [205].

Sie basiert auf einer Ausschaltung der Schmerzweiterleitung der im Periduralraum liegenden Nervenwurzeln. Mittels der sogenannten Loss-of-Resistance-Technik wird der Periduralraum punktiert, ohne dabei die Dura zu verletzen und ein Lokalanästhetikum wird injiziert. Auch Opioide können peridural appliziert werden und erlauben so eine um den Faktor 5-10 niedrigere Dosierung als bei systemischer Gabe. Das beinhaltet weniger Nebenwirkungen und durch die hohe Wirkstoffkonzentration eine unter Umständen bessere Wirksamkeit [54].

Die Opioide sollen Opioid-Rezeptoren im Rückenmarkshinterhorn stimulieren und so die Schmerzweiterleitung hemmen. Neben den Nervenwurzeln, an denen die Hauptwirkung stattfindet, sind außerdem Hinterwurzelganglien und Spinalmark beteiligt. Dort wo die Nervenwurzel von Bandscheibengewebe, Knochen oder postoperativen Narbenzügen mechanisch gereizt, ödematös

aufgequollen oder eingeklemmt ist, wird sie vom Anästhetikum und/oder Antiphlogistikum erreicht und es kommt zu einer Wirkung unmittelbar vor Ort.
Neben dem transforaminalen und interlaminären Zugang gelangt man außerdem über den Hiatus sacralis, indirekt über die Bandscheibe oder mittels der epiduralen perineuralen Technik in den Epiduralraum [56].
Bei der Single-Shot-Periduralanästhesie wird im Gegensatz zur Periduralanästhesie kein Katheter eingeführt, sondern über eine Kanüle eine Einzelgabe der Medikamentenlösung verabreicht. 2001 wurde erstmals von König et al. eine Studie zur Single-Shot-Periduralanästhesie bei therapieresistentem Schmerz veröffentlicht. Die SSPDA wurde als erfolgreiche und nebenwirkungsarme Therapiemethode bei chronischem Rückenschmerz beschrieben. Die bevorzugte Medikamentenkombination, bestehend aus einem Lokalanästhetikum, einem Morphinderivat und einem Corticoid, bot Vorteile gegenüber bis dato verwendeten Medikamentenkombinationen oder Einzelmedikamentverabreichungen [113].
Infrage kommt die Single-Shot-Periduralanästhesie für Patienten mit therapieresistenter Lumbago oder Lumboischalgie, sowie Patienten, bei denen eine Operation kontraindiziert ist.

1.2.8.3.1. Technik Single-Shot-Peridural-Anästhesie

Die Single-Shot-Periduralanästhesie wird durchgeführt wie eine Periduralananästhesie, wie man sie beispielsweise aus der Geburtshilfe kennt. Der Unterschied besteht darin, dass dort über einen Katheter kontinuierlich oder auch als Bolus Medikamente zugeführt werden, bei der Single-Shot-Periduralanästhesie eine einzelne Medikamentengabe erfolgt. Durchgeführt wird die SSPDA unter sterilen Bedingungen. Unter laufendem Monitoring wird die Injektion vom Orthopäden durchgeführt.
Der möglichst entspannte Patient bringt seine Wirbelsäule durch Nachvornebeugen des Oberkörpers in Kyphosestellung. Dadurch öffnen sich die Zwischenwirbelräume maximal. Je nach Lokalisation der Stenose werden nun die entsprechenden Wirbelkörper bzw. der dazugehörige Zwischenwirbelraum aufgesucht und markiert. Nach Desinfektion der Punktionsstelle und Aufkleben des Lochtuchs werden Haut und tiefere

Bandstrukturen mit einem Lokalanästhetikum (z.B. 1 %igem Scandicain) betäubt. Anschließend wird mit einer sogenannten Tuohy-Nadel punktiert. Dabei werden nach Haut und Subcutis das Ligamentum supraspinale, dann das Ligamentum interspinale und schließlich das Ligamentum flavum durchstochen [121]. Das Auffinden des Periduralraums wird erleichtert durch die sogenannte Loss-of-resistance-Technik. Dabei wird beim Vorschieben der Nadel der Einspritzwiderstand einer auf die Nadel aufgesteckten Flüssigkeit ständig kontrolliert. Befindet man sich in den Bandstrukturen, ist kein Einspritzen möglich. Der plötzliche Widerstandsverlust nach Durchstechen des Ligamentum flavums zeigt das Auffinden des Periduralraums an.

Die vorher aufgezogene Medikamentenlösung bestehend aus 10 ml 0,2% Ropivacain (Naropin), 20 µg Sufentanyldihydrogencitrat (Sufenta) (4ml), 20 mg Triamcinolon (2 ml) (Volon A) und 4 ml Na Cl wird nun langsam injiziert. Im Gegensatz zur Spinalanästhesie sind bei der Periduralanästhesie die Wurzeln der Spinalnerven Hauptwirkungsort. Neben der analgetischen Komponente und dem Einfluss auf die Sensibilität, kommt es zu einer, wenn überhaupt, nur gering ausgeprägten motorischen Blockade. Die Wirkung tritt später als bei der Spinalanästhesie ein, hält aber auch länger vor [105]. Während die Spinalanästhesie ausschließlich an der lumbalen Wirbelsäule angewendet werden kann, weil erst dort eine Verletzung des Rückenmarks ausgeschlossen werden kann, ist die Periduralanästhesie ebenfalls im zervikalen Bereich sowie den thorakalen Abschnitten durchführbar [121]. Die Durchführung ist allerdings technisch deutlich schwieriger und die Platzierung dauert länger als die der Spinalanästhesie [107, 205, 208].

In bestimmten Fällen kann durch die Kombination mit einer Einzelinjektion eines Nervenblocks die Analgesie der Epiduralanästhesie deutlich verstärkt werden [123].

Auch die perioperative Durchführung scheint auf kurze bis mittlere Dauer einen positiven Effekt auf die Schmerzwahrnehmung zu haben [182].

1.2.8.3.2. Nebenwirkungen und Komplikationen

Mit 3-5% liegt die Versagerquote der Periduralanästhesie recht niedrig [205].

Unterteilen kann man die Komplikationen in drei verschiedene Kategorien. Zum einen sind das die nicht direkt durch den epiduralen Eingriff, sondern den Eingriff kombiniert mit der vorbestehenden Erkrankung verursachte Komplikationen. Das zweite sind direkt durch die Periduralanästhesie verursachte Folgen. Als drittens zu nennen sind die Post-Narkosekomplikationen, die, getriggert durch die Anästhesie, eine zuvor bestehende Erkrankung hervorrufen [221].

Eine weitere Einteilung unterscheidet medikamentös, traumatisch und iatrogen bedingte Komplikationen. Zu den traumatisch bedingten Folgen gehört die versehentliche Duraperforation, die in einem hohen Prozentsatz (35-75%) mit postspinalem Kopfschmerz einhergeht. Das Risiko einer Duraperforation liegt bei etwa 1-3% [205]. Bedingt durch die versehentliche Duraperforation oder Punktion höher als L3 kann es zu Rückenmarks- bzw. Nervenverletzungen kommen, wobei neurologische Residuen bei der Epiduralanästhesie signifikant seltener vorkommen als bei der Spinalanästhesie [10].

Eine ernstzunehmende Komplikation ist das peridurale Hämatom, das im schlimmsten Fall zu einer Querschnittssymptomatik führen kann und eine unmittelbare Entlastung erfordert. Jedoch ist eine derartige Komplikation ohne manifeste Gerinnungsstörung nicht zu erwarten. Dennoch ist es obligat, vor jeder Punktion den aktuellen Gerinnungsstatus zu überprüfen.

Als weitere Komplikation der Periduralanästhesie ist ein durch retinale Hämorrhagien verursachter Visusverlust beschrieben worden. Die Pathogenese dieser selten auftretenden, meist passager verlaufenden Komplikation ist nicht gesichert. Die Ursache wird jedoch in einer Erhöhung des intracraniellen Drucks vermutet, weswegen empfohlen wird, bei langsamer Injektion zurückhaltend mit dem Volumen von Bolusinjektionen zu sein [112].

Iatrogen kann es zu Abszessbildung durch zumeist koagulasenegative Staphylokokken bei nicht aseptischem Vorgehen kommen. Die Inzidenz eines periduralen Abszesses oder einer eitrigen Meningitis ist dabei mit 2,5 pro 100.000 sehr gering [158].

Bei intravasaler Lage der Kanüle bzw. des Katheters besteht die Gefahr toxischer Nebenwirkungen der Arzneimittel. Außerdem sollte die Möglichkeit einer Katheterabscherung bei Rückzug vor Entfernen der Kanüle beachtet werden.

Die medikamentösen Nebenwirkungen sind abhängig von den verwendeten Mitteln und dort im Einzelnen erwähnt. Explizit zu erwähnen ist ein durch Lokalanästhetika hervorgerufener Blutdruckabfall, der jedoch durch den langsamen Wirkungseintritt in der Regel gut abgefangen werden kann, und die daraus unter Umständen resultierende Bradykardie. Bei Überdosierung besteht die Gefahr einer „hohen Periduralanästhesie“, die durch eine Blockade der Nn. Accelerantes am Herzen ebenfalls zu einer Bradykardie führen kann. Außerdem kann es zu Atemdepression, Juckreiz und Harnverhalt sowie systemisch-toxischen Komplikationen durch die Opioidgabe kommen [205].

Unter Einhaltung der üblichen Vorsichtsmaßnahmen ist der Eingriff insgesamt recht komplikationsarm. Größere Zwischenfälle werden bei Durchführung durch geübtes Fachpersonal höchst selten beobachtet. Komplikationen wie vasovagale Reaktionen oder auch Gefäßperforationen sind meist transient und sollten nicht von der Durchführung abhalten [104].

Eine anschließende Überwachung ist obligat, um auf eventuelle anaphylaktoide Reaktionen oder Kreislaufdekompensationen unmittelbar reagieren zu können.

1.2.8.3.3. Kontraindikationen der Single-Shot-Peridural-Anästhesie

Absolute Kontraindikationen sind die Ablehnung durch den Patienten, Gerinnungsstörungen, eine starke Hypovolämie, Schock, erhöhter intrakranieller Druck, entzündliche Veränderungen im Bereich der Punktionsstelle und Allergie gegen Lokalanästhetika. Als relative Kontraindikationen gelten evtl. vorbestehende Nervenschädigungen oder neurologische Erkrankungen sowie anatomische Veränderungen im Bereich der Lendenwirbelsäule [205].

1.2.8.3.4. Historie der Periduralanästhesie

1882 wird erstmals von dem Ophthalmologen Carl Koller die Bedeutung des Kokains für die Lokalanästhesie erklärt. 1884 publiziert er diese Neuerung auf einem Ophtalmologenkongress in der Wiener Medizinischen Wochenzeitschrift. William Halsted führt noch im gleichen Jahr in New York die erste Leitungsanästhesie am Nervus mandibularis mittels Kokain durch. 1885 begründet er die Methode der Nervenblockade. James Leonard Corning (1855-1923) gelingt zur gleichen Zeit bei dem Versuch, eine Spinalanästhesie durchzuführen, vermutlich die erste dokumentierte Periduralanästhesie, aufgefallen dadurch, dass sich nach Injektion in Höhe der letzten Brustwirbel ein Taubheitsgefühl der Beine und des Genitals einstellte. Ob er tatsächlich peridural oder doch spinal lag, kann nicht genau nachvollzogen werden, da es keine Dokumentation über einen etwaigen Liquoraustritt gibt. August Bier (1861-1949), zu der Zeit chirurgischer Oberarzt an der Universitätsklinik in Kiel, führt 1898 als Vorreiter mit Erfolg die Spinalanästhesie in die Klinik ein. Die Ergebnisse der zusammen mit seinem Kollegen August Hildebrand (1868-1954) durchgeführten Selbstversuche werden im darauffolgenden Jahr in der Fachzeitung „Deutsche Zeitschrift für Chirurgie“ veröffentlicht. Es folgt ein jahrelang andauernder Prioritätsstreit, wer nun als Begründer der Spinalanästhesie gilt. Die medizinhistorische Literatur beantwortet die Frage damit, dass Corning die Grundsätze der Lumbalanästhesie auf experimenteller und theoretischer Ebene zu verdanken sind, der klinische Durchbruch dieses Verfahrens jedoch August Bier zugeschrieben wird [168].

Drei Jahre später entdecken M. F. Cathelin und M. A. Sicard unabhängig voneinander die epidurale Wirkung des Kokains auf die Cauda equina. Zunächst als reine Schmerztherapie zur Aufhebung des Wehenschmerzes angesehen, konnte dieses Verfahren 1910 erstmals bei Operationen am Anus bzw. der Genitale angewandt werden [122].

Achille Mario D. Dogliotti (1897-1966) führte 1931 in Italien die extradurale Spinalanalgesie wieder ein und veröffentlichte die ersten Ergebnisse [55]. Hohe Komplikationsraten mit unter Umständen schwerwiegenden Folgen riefen Ende der 40er Jahren die ersten Gegner auf den Plan [214].

In den 50er Jahren erlebt die Periduralanästhesie durch Einführung neuerer Lokalanästhetika wie das Lidocain einen Wiederaufschwung und gewinnt seitdem zunehmend an Beliebtheit und klinischer Relevanz [110]. Heute ist sie aus dem klinischen Alltag zahlreicher Fachabteilungen nicht mehr wegzudenken.

1.3. Möglichkeiten der Schmerzmessung

Im Gegensatz zu vielen anderen Parametern der Medizin lässt sich der Schmerz eines Patienten nur sehr schlecht objektiv messen. Da Schmerz nicht direkt zu erschließen ist z. B. über Laborparameter, Blutdruck oder Herzfrequenz [206], benötigt man Messverfahren, die, trotz Berücksichtigung individueller Aspekte, eine objektive Vergleichbarkeit zulassen. Dabei ist es wichtig, die verschiedenen Schmerzkomponenten wie Intensität, Lokalisierung, Qualität und Ausmaß der Behinderung in verschiedenen Lebensbereichen zu berücksichtigen.

Die Beurteilung sollte stets vom Betroffenen selber erfolgen, da Fremdbeurteilungen z. B. durch medizinisches Personal zu signifikant niedrigeren Schmerzeinschätzungen führen [68].

Es existieren zahlreiche erprobte Methoden zur Schmerzmessung. Laut S3 Leitlinien von 2009 sollten so weit möglich eindimensionale Schmerzskalen bei Erwachsenen zum Einsatz kommen. Dazu gehören die Visuelle Analogskala (VAS), die numerische 11- oder 101-Schätzskala (NRS) und die verbale Schätzskala (VRS). Während die Visuelle Analogskala auf einer meist 100 mm langen Linie außer den sich an den Enden befindenden Markierungen „keine Schmerzen“ und „die stärksten vorstellbaren Schmerzen“ keinerlei Abstufungen enthält, ist bei der numerischen Skala eine Unterteilung in 11 bzw. 101 Abschnitte vorgegeben.

Bei zusätzlicher kognitiver Beeinträchtigung bietet sich am ehesten die verbale Schätzskala (VRS) an [86]. Dadurch, dass den Patienten Adjektive zur Schmerzbeschreibung angeboten werden, zwischen denen sie sich lediglich entscheiden müssen, hat diese eine geringe Fehlerquote [205]. Besonders die Patienten selbst bevorzugen diese Art der Schmerzbewertung [72]. Es existieren

jedoch Studien, die eine geringere Sensitivität als bei VAS oder NRS belegen [27].

Kinder und speziell Säuglinge stellen eine besondere Herausforderung der Schmerzmessung dar. Während bei Kindern ab 3-4 Jahren schon eine einfache Skala zur Selbsteinschätzung zur Anwendung kommen kann (Smiley-Analog-Skala), ist man bei Kindern unterhalb dieser Altersgrenze auf Fremdeinschätzung angewiesen. Zu beachten ist dabei, dass Mimik, Motorik und Weinen auch andere Ursachen als Schmerz haben können. Im deutschsprachigen Raum wird für Kleinkinder der präverbalen Altersgruppe die Kindliche Unbehagens-Schmerzskala (KUSS) angewandt [33]. Es existieren aber außerdem noch weitere Tests zur Schmerzvalidierung.

1.3.1. Numerische Rating Skala vs. Visuelle Analogskala

Die VAS wurde 1921 erstmalig von Hayes & Patterson zur Bewertung von Arbeitern entwickelt. In der Medizin wurde sie anfangs zur Einstufung chronischer Schmerzen angewandt, heute existieren diverse Abwandlungen auf unterschiedlichste Krankheitsbilder zugeschnitten [218, 229]. Gegenüber der Verbal Rating Scale und auch der Numerischen Rating Skala lässt sie Zwischenstufen zu und gibt dem Patienten so die Möglichkeit, feinere Abstufungen seines persönlichen Schmerzempfindens wiederzugeben [57]. Der Visuellen Analogskala wurde in mehreren wissenschaftlichen Arbeiten eine gute Validität und Reliabilität bescheinigt [3, 20, 67, 76, 132, 133, 184, 218].

Befragte schätzen häufig die Tatsache, sich nicht lange zwischen zwei möglichen Vorgaben entscheiden zu müssen, sondern auch mögliche Zwischenabstufungen wählen zu können [38]. Besonders beim Messen kontinuierlicher Merkmale wie Stimmungen, Schmerz und Emotionen bietet sich die Visuelle Analogskala an.

Es existieren jedoch auch einige Nachteile dieses Verfahrens. Zum einen ist der Aufwand bei der Auswertung durch das nötige Ausmessen höher einzustufen als bei anderen Messverfahren. Zum anderen erfordert die Benutzung der visuellen Analogskala ein Mindestmaß an visueller, aber auch kognitiver Fähigkeit, die krankheits-, aber auch altersbedingt unter Umständen nicht vorauszusetzen ist und zu Verzerrungen führen kann [227].

Die Numerische Rating Skala weist ihrerseits ebenfalls Vorteile auf. Im Gegensatz zur VAS ist die Anwendung etwas einfacher, die Akzeptanz dadurch erhöht und die Fehlerquote verringert [205]. Die Korrelation der erhobenen Schmerzwerte zwischen den beiden Skalen ist hoch [49, 206]. Von der „Initiative on Methods, Measurement and Pain Assessment in Clinical Trials“ (IMMPACT) wird die NRS bei der Messung chronischer Schmerzen empfohlen [59]. Dabei bewertet sie eine um mehr als 30%ige Verbesserung innerhalb der NRS als moderaten Erfolg, eine um mehr als 50%ige Verbesserung als substanziellen Erfolg. Andere Autoren empfehlen eine Angabe der Veränderungswerte als absolute Werte (Beispiel Veränderung von 5 auf 8 von insgesamt 10 Punkten), da die absoluten Werte in unterschiedlichen Bereichen auch unterschiedliche Relevanz aufweisen [192].

Besonders bei älteren Menschen sollte man der NRS den Vorzug vor der VAS geben [72], auch wenn die Empfindlichkeit der NRS der der VAS laut einiger Autoren leicht unterlegen ist, ohne jedoch als relevant betrachtet zu werden. Die Reliabilität beider Tests weist keine großen Unterschiede auf [27].

1.3.2. Oswestry-Low-Back-Pain-Disability Questionaire (ODI) nach J.C.T. Fairbank

Da chronische Rückenschmerzen selten fatal sind, aber in den meisten Fällen auch nicht komplett geheilt werden, ist die Bewertung von Therapieerfolgen komplex und bedarf einer multidimensionalen Betrachtung [53].

Um Studien mit an Schmerz leidenden Patienten durchzuführen, aber auch im Rahmen einer Schmerztherapie, ist es wichtig ein valides und reliables Messinstrument zu benutzen.

Allgemein anerkannt und meist empfohlen ist im Falle von Rückenschmerzpatienten der Oswestry-Low-Back-Pain-Disability Questionaire (ODI). Er wurde im Jahr 1976 von O Brien entwickelt und 1980 von J.C.T Fairbank erstmals publiziert. Bis zum Jahr 2000 existierte er bereits in 9 verschiedenen Sprachen und war in englischer Sprache in vier verschiedenen Versionen erhältlich. Heute gibt es weit mehr Übersetzungen. Es ist zu beachten, dass die verschiedenen Versionen nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar sind.

Seine Validität und Reliabilität wurde weltweit in mehreren Studien geprüft und belegt [157]. Sowohl das Original in englischer Sprache als aber auch die verschiedenen Übersetzungen sind immer wieder Bestandteil neuer Untersuchungen. Fairbank selber untersuchte schon 1980 in einer Test-Retest-Studie den Fragebogen auf seine Reliabilität. Aber auch die deutsche Übersetzung war Bestandteil mehrerer Studien sowohl von ihm als auch von anderen Autoren [145, 146, 171]. Eine Publikation von Fisher und Johnson belegte 1997 erneut die Validität des ODI.

Erst 2008 unterstrich Vianin ein weiteres Mal den hohen Nutzen des ODI, der neben der einfachen Anwendbarkeit eine gute Konstruktvalidität, akzeptable interne Konsistenz, nachweislich hohe Test-Retest-Zuverlässigkeit und Reaktionsschnelligkeit, bei niedriger Verwaltungsbelastung aufweist und damit eine Objektivierbarkeit von Beschwerden und Überwachung der Therapieauswirkungen ermöglicht [222].

Um den ODI als standardisiertes Messinstrument zu behalten, werden alle dieses Messinstrument enthaltenden Veröffentlichungen ermittelt und überprüft [63].

Seine Anwendung ist weit verbreitet zur Erfassung und Evaluation von akutem, aber vor allem auch chronischem Schmerz. Besonders bei Patienten mit Rückenschmerz ist er ein häufig genutztes Messinstrument. Die verschiedenen Versionen des ODI unterscheiden sich in kleineren Punkten voneinander. So fehlt in einigen Sprachen die Frage nach den Auswirkungen im Bereich des Sexuallebens, was vermutlich durch kulturelle Unterschiede begründet werden kann.

Allein im Deutschen existieren zwei validierte Versionen [145, 146, 171].

In dieser Untersuchung wurde die Version 1 verwendet, jedoch in leicht abgewandelter Version. Um einen besseren Vergleich zwischen dem Zustand vor SSPDA-Behandlung und nach Therapie zu erreichen, sollte jede Frage zweimal beantwortet werden. Zum einen wurde nach dem Zustand vor Therapie und zum anderen zum aktuellen Zeitpunkt nach Therapie gefragt.

Ein- bzw. Ausschlusskriterien für Untersuchungen mittels dieses Fragebogens existieren nicht, da dieser allgemein anwendbar ist. Jedoch bietet es sich an, die Untersuchungsgruppe bezüglich ihres Krankheitsbildes möglichst homogen zu wählen um die Streubreite gering zu halten.

Allgemein sollte der Beantwortung des Fragebogens durch den Patienten eine Schulung bzw. Erklärung vorausgehen [153].

1.4. Medikamente der SSPDA

1.4.1. Ropivacain

Das 1997 eingeführte Ropivacain ist ein Lokalanästhetikum des Amidtyps. Entwickelt wurde es als Alternative zu dem Lokalanästhetikum Bupivacain und bringt neben ähnlicher Effizienz und Pharmakokinetik im Gegensatz zu diesem geringere Toxizität auf das zentrale Nervensystem sowie das kardiovaskuläre System mit [152, 235].

Der leicht verminderten anästhetischen Potenz steht somit auf der Positivseite eine deutliche Reduktion der Nebenwirkungen gegenüber, wodurch Ropivacain in der klinischen Praxis zu einem weit verbreiteten Medikament geworden ist und zunehmend statt des früher sehr beliebten Medikamentes Bupivacain genommen wird [129].

Wie auch die anderen Lokalanästhetika wirkt Ropivacain über die intrazelluläre Blockade von spannungsabhängigen Natriumkanälen. Die dadurch verhinderte Depolarisation und das fehlende Aktionspotential sorgen für eine Unterbrechung der Erregungsweiterleitung und führen dadurch zu einer reversiblen und lokal begrenzten Reduktion des Schmerzempfindens. Wie alle sekundären und tertiären Amine unterliegt auch die Wirkung des Ropivacains einer deutlichen pH-Abhängigkeit. Bei einem pH-Wert von 7,4 liegt Ropivacain, wie auch die meisten anderen gebräuchlichen Lokalanästhetika, nur zu einem geringen Anteil in der nichtionisierten Form vor, die aber Voraussetzung für eine Aufnahme an den Wirkungsort ist. Die erhöhte positive Ladung der Natriumkanäle hat einen großen Einfluss auf die Erregungsfortleitung. Ein Anstieg des pH-Wertes über 7,4 hinaus führt zu einer verstärkten Ionisierung und damit zu einem deutlichen Wirkungsanstieg [69]. Damit sind Lokalanästhetika beispielsweise in entzündetem Gewebe mit niedrigem pH nur schlecht wirksam und werden dort kaum angewendet.

Metabolisiert wird Ropivacain als Vertreter des Amid-Typs ausschließlich durch Monooxygenasen in der Leberzelle. Bei Patienten mit eingeschränkter

Leberfunktion finden sich dementsprechend signifikant erhöhte Plasmaspiegel. Besonders im Gegensatz zu Lokalanästhetika des Estertyps (HWZ 0,5-1 Stunde) wird Ropivacain deutlich langsamer abgebaut (HWZ 1,5-3,5 Stunden). Seine vergleichsweise lange Wirkdauer von 3-8 Stunden kann zudem durch seine hohe Proteinbindung erklärt werden [205]. Auch die analgetische Potenz des Ropivacains liegt bei Betrachtung anderer Lokalanästhetika im oberen Bereich und nur knapp hinter der des Bupivacains. Mit einem Wirkungseintritt nach 3-6 Stunden nimmt Ropivacain im Vergleich mit Lidocain und Bupivacain eine Zwischenstellung ein (medium-out) ein [60, 205].

Nebenwirkungen sind die gleichen wie auch bei anderen Lokalanästhetika. Meist werden sie durch fälschlicherweise intravasale Injektionen hervorgerufen. Besonders zu erwähnen ist die neurotoxische Wirkung am Gehirn, die sich z. B. in Erregungszuständen, metallischem Geschmack, Kribbeln, Taubheitsgefühl, Kopfschmerz, Unruhe, Benommenheit, Schwindel, Seh-, Hör- und Sprachstörung und Muskelzuckungen bis hin zu im Extremfall auch tonisch-klonischen Krampfanfällen oder auch als Bewusstlosigkeit, Apnoe, Kreislaufdepression äußert.

Ebenso wichtig sind die kardiotoxischen Nebenwirkungen, die durch den Einfluss auf das Reizleitungssystem des Herzens zu erklären sind. Die membranstabilisierende Wirkung am Herzen kann Bradykardien, AV-Blockierungen, Bradyarrythmien und im Extremfall einen Herzstillstand hervorrufen. Durch die direkte negativ inotrope Wirkung und die relaxierende Wirkung auf die glatte Gefäßmuskulatur der Arteriolen kann es ebenfalls zu einer ausgeprägten Hypotension kommen.

Es wurde jedoch in Tierexperimenten nachgewiesen, dass durch die geringere Lipidlöslichkeit im Gegensatz zum Bupivacain auch die Kardiotoxizität der beiden Medikamente im Verhältnis 1:2 steht [150]**.** Anaphylaktoide Nebenwirkungen sind nahezu ausschließlich auf Lokalanästhetika des Ester-Typs beschränkt.

Während bei vielen Lokalanästhetika durch ihre vasodilatierende Wirkung die Zugabe von Adrenalin sinnvoll ist um eine Wirkungsverlängerung zu erzielen, entfällt diese Notwendigkeit bei dem langwirksamen Ropivacain.

In Studien wurde gezeigt, dass 1%iges Ropivacain ohne Vasokonstriktor im Mittel etwa 60 Minuten länger wirkt als 0,75%iges Bupivacain [166]. Eine weitere Eigenschaft des Ropivacains ist außerdem der Differentialblock, der es möglich macht, bei niedriger Konzentration (0,2%) eine selektiv sensible Blockade durchzuführen mit sehr geringem Einfluss auf die Motorik. Bei höherer Konzentration ist auch auf die Motorik eine gute Wirkung zu erzielen.
Im Vergleich mit Lidocain und Bupivacain zeichnet sich Ropivacain bei epiduraler Gabe durch einen unmittelbaren Wirkungseintritt sowie seine deutlich länger anhaltende Wirkdauer aus. Dies beugt einem zwischenzeitlichen Rückfall der Schmerzempfindung vor, wie er sonst bei Absetzen der Lokalanästhetika vor Eintritt der entzündungshemmenden Wirkung der Steroide auftreten würde [172].

1.4.2. Sufentanyldihydrogencitrat

Sufentanyldihydrogencitrat ist ein Opioidanalgetikum, das dem Fentanyl ähnlich ist, sich jedoch in der Pharmakokinetik deutlich unterscheidet. Es ist ein reiner Agonist, der vor allem an μ-Rezeptoren und in geringem Maße auch an κ-Rezeptoren wirkt. Seine analgetische Potenz übersteigt die des Fentanyls um das 5 bis 10 fache [102], das von Morphin sogar um das 500 bis 1000 fache und ist damit das potenteste derzeit erhältliche Opioid. Die Schmerzreduktion ist deutlich ausgeprägter und länger als bei Remifentanil, die Qualität der Analgesie übersteigt bei epiduraler Gabe die Wirkung von Morphin, Buprenorphin oder Hydromorphin. Im Vergleich mit Fentanyl bewirkte Sufentanil in Studien eine höhere Patientenzufriedenheit und eine bessere Analgesie [17, 131 159]. Der Zugewinn durch Sufentanil als zusätzliches Medikament zu Ropivacain konnte in mehreren Studien belegt werden [103, 106].
Sufentanil ist mit einem Wirkungseintritt bereits nach 2 Minuten fast doppelt so schnell wie Fentanyl, die Wirkdauer liegt mit 20 Minuten nur leicht unter der des Fentanyls. Kombinationen mit Bupivacain und Epinephrin sind in der Literatur beschrieben zur Wirkungsverlängerung, die zusätzliche Gabe von Clonidin verbessert die Analgesie und verringert die Dosis weiterer Medikamente [30, 79, 223].

Abgebaut wird das Medikament größtenteils in der Leber, wo es in inaktive oder nur schwach aktive Metaboliten umgewandelt wird. Bei einer Proteinbindung von 93% kommt es nur zu einer geringen Umverteilung ins Fettgewebe, was eine geringere Kumulationsgefahr gegenüber Fentanyl begründet. Zudem weist Sufentanil einen deutlichen pulmonalen First-pass-Effekt auf. Die Eliminationshalbwertszeit liegt mit 3 Stunden im Bereich von Fentanyl und Morphin. Das Wirkungs- und Nebenwirkungsspektrum aller Opioide ist nahezu identisch, wobei die Nebenwirkungen der hoch potenten Opioide wie Sufentanyldihydrogencitrat geringer und unspezifischer ausgeprägt sind als die der niedrig potenten Opioide. Die wichtigste und ausgeprägteste Wirkung besteht in Analgesie und Sedierung. Als Hauptnebenwirkung der Opioide ist die Atemdepression zu nennen, die auch unter Sufentanilgabe in einigen Fällen beobachtet wurde. Durch die nur geringe Affinität zu µ2-Rezeptoren ist die atemdepressive Wirkung jedoch äußerst gering [159, 228].

Außerdem kann die Sufentanilgabe Thoraxrigidität zur Folge haben, die wiederum eine erschwerte Maskenbeatmung bedingt. Vermindert werden kann das Risiko dieser Komplikation durch langsame Medikamentenapplikation. Weitere Nebenwirkungen bei insgesamt geringem Einfluss auf das kardiovaskuläre System sind orthostatische Dysregulationen, ebenso wie eine Abnahme der Herzfrequenz. Durch langsame Injektion kann ebenfalls das Risiko der Bradykardie als vagotone Reaktion vermindert werden.

Bei deutlich größerer therapeutischer Breite bezüglich kardiovaskulärer Nebenwirkungen als Fentanyl kommt Sufentanil jedoch recht häufig in der Kardioanästhesie zum Einsatz [52, 205].

Als weitere Nebenwirkungen werden unter anderem Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Juckreiz, Schmerzen an der Injektionsstelle, Erhöhung des Sphinktertonus des Magenausgangs, der Gallenwege, der Blase, spastische Obstipationen, Erhöhung des intrakraniellen Drucks beschrieben.

Die Frage nach der optimalen Konzentration der Sufentanilgabe ist noch nicht endgültig geklärt. Es empfiehlt sich bei Abschätzung des besten Outcomes unter Betrachtung der bestmöglichen Analgesie und der dabei möglichen Nebenwirkungen in der Kombination mit 0,2%igem Ropivacain 0,75 µg/ml

Sufentanil zu nehmen [31]. Bedingt durch Pharmakokinetik, Nebenwirkungen und Wechselwirkungen empfiehlt sich die Sufentanilgabe nicht bei Personen, die MAO-Hemmer einnehmen, Patienten mit erhöhtem Hirndruck, Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Lungenerkrankungen und verminderter Atemfunktion.

1.4.3. Triamcinolon-Fluorhydroxyprednisolon (Volon A®)

Triamcinolon gehört zu den synthetischen wasserlöslichen Glucocorticoiden und besitzt durch eine chemisch veränderte Struktur im Steroidgerüst eine im Vergleich mit dem körpereigenen Cortisol 6fach höhere glucocorticoide, aber keinerlei mineralcorticoide Wirkung. Eingesetzt wird Triamcinolon üblicherweise bei chronischen Entzündungen. Typische Wirkungen und Nebenwirkungen der systemischen Verabreichung werden in Tabelle 1 dargestellt.

	Wirkung	Nebenwirkung
Entzündung	Antiphlogistisch, antiproliferativ	Wundheilungsstörung
Immunsystem	Immunsuppressiv, antiallergisch	Erhöhte Infektanfälligkeit
Stoffwechsel	Energiebereitstellung bei Stress	Diabetogen, Hyperlipidämie
Bewegungsapparat		Myopathie, Osteoporose
Elektrolyte		Hypertonieneigung, Ödeme
Hämatologie		Thromboseneigung
Magen/Darm		Ulcusneigung
Auge		Steroidkatarakt
ZNS	Hebung der Grund-stimmung	
Kreislauf	Volumenretention	Hypertonieneigung

Tabelle 1: Wirkungen und Nebenwirkungen von Glucocorticoiden

Extremformen der Nebenwirkung durch Glucocorticoidgabe ist das Cushing-Syndrom, bei Glucocorticoidentzug nach längerer Einnahme die Addisonkrise.
Im Gegensatz zu der systemischen Therapie bietet die lokale Anwendung als peridurale Injektion den Vorteil der Reduktion der Nebenwirkungen. Durch epidurale Gabe, eine richtige Verdünnung von Steroid mit Lokalanästhetika-Lösung und / oder Kochsalzlösung, und eine begrenzte Anzahl von Injektionen (nicht mehr als drei) kann auch die Gefahr der Neurotoxizität gering gehalten werden [147]. Dennoch muss auf mögliche Risiken wie Infektionen, osteoporotische Veränderungen, Knorpel-/Knochenschäden hingewiesen werden.
Triamcinolon unterscheidet sich außer in der glucocorticoiden Potenz auch in der Pharmakokinetik vom körpereigenen Hydrocortison. Mit 12-36 Stunden Wirkdauer gehört es zur Gruppe der mittellangwirksamen Glucocorticoide. Es hat eine 2-3 mal längere Halbwertszeit und mit 42% einen etwa halb so hohen Proteinbindungsanteil [69].
Der Einsatz von Triamcinolon als epidurale Injektion in der Schmerztherapie speziell auch bei Patienten mit Lumbalstenose hat sich als erfolgreich rausgestellt [26, 51], wobei ein Vorteil von Triamcinolon gegenüber Dexamethason festgestellt werden konnte [174]. Der Wirkmechanismus ist vermutlich zu erklären über eine Interaktion der Steroide mit den GABA-Rezeptoren, was über einen membranstabilisierenden Effekt sowie Änderung der Reizweiterleitung und Membranhyperpolarisation die neuronale Erregbarkeit beeinflusst. Zudem spielt die antiinflammatorische Wirkung eine entscheidende Rolle [15, 147].
Die Gründe für ein Therapieversagen der Glucocorticoide bei chronischem Rückenschmerz sind vielfältig, aber unter anderem auch in der Sozialanamnese, den aktuellen privaten Lebensumständen und der psychischen Verfassung zu suchen [91].

1.5. Fragestellung

Ziel dieser Studie ist es die Therapiemethode der Single-Shot-Periduralanästhesie auf ihre Langzeitergebnisse über einen Zeitraum von 2-3

Jahren zu untersuchen. Gegenstand der Untersuchung sind dabei Schmerzreduktion, Lebensqualität und Bewältigung des Alltagslebens.

Im Gegensatz zu vorangegangenen Studien bezieht sich die Fragestellung in dieser Untersuchung speziell auf Patienten mit der Ausgangsdiagnose Lumbalstenose. Besonderes Augenmerk liegt dabei auf der im Beobachtungszeitraum liegenden SSPDA-Wiederholungsfrequenz und der Häufigkeit notwendiger Operationen.

II Material und Methode

2.1 Material

2.1.1 Patientenkollektiv

In dieser Arbeit sollten alle Patienten mit Diagnose Lumbalstenose erfasst werden, die sich im Zeitraum zwischen 01.01.2002 und 31.12.2003 an der Klinik und Poliklinik für Orthopädie der Universität zu Köln dem Verfahren der Single-Shot-Periduralanästhesie unterzogen. Patienten, bei denen es zu einer wiederholten Behandlung in dem Zeitraum kam, wurden ebenfalls berücksichtigt.

Auf diese Weise kommt man auf ein Kollektiv von 155 Behandlungszyklen an 139 Patienten, wobei pro Behandlungszyklus in der Regel drei Injektionen erfolgten. 14 Patienten wurden innerhalb des oben genannten Zeitraums zwei Mal mittels SSPDA behandelt, 1 Patient erhielt drei Behandlungszyklen. Es verbleiben 124 Patienten, die sich lediglich einmal der Therapie unterzogen. In 3 Fällen waren Patienten schon in der Vergangenheit auf diese Weise therapiert worden.

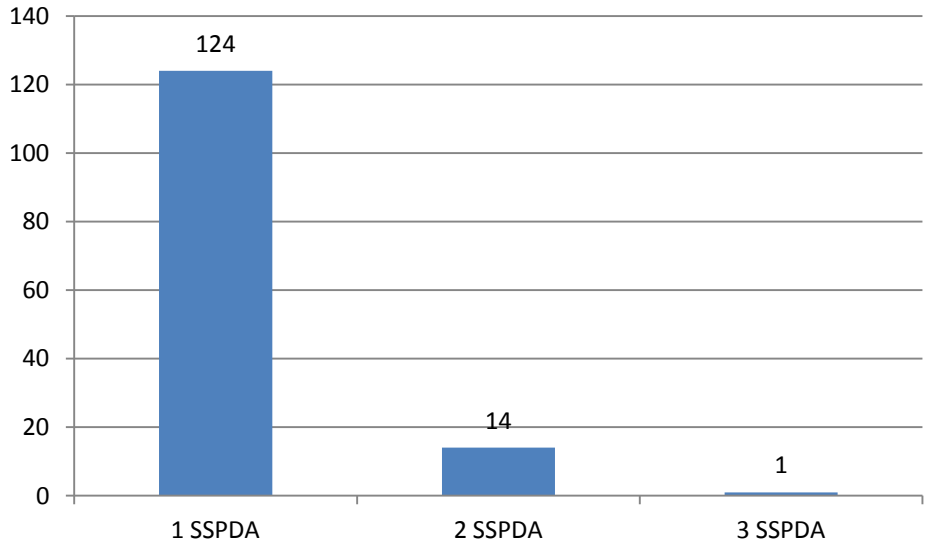

Abbildung 2: Anzahl der Behandlungen innerhalb des Beobachtungszeitraums

Um eine möglichst genaue Aussage über Wirkung und Erfolg der SSPDA-Behandlung zu erzielen, wurden alle 155 Behandlungszyklen als einzelne

Fälle betrachtet und auf ihre eventuell notwendige Nachbehandlung untersucht.

2.1.2 Geschlechterverteilung

Die Geschlechterverteilung bezogen auf die 155 SSPDA-Fälle ergibt ein Verhältnis von 78 (50,32%) Behandlungen bei weiblichen Patienten zu 77 (49,68%) bei männlichen Patienten und ist damit nahezu ausgeglichen.

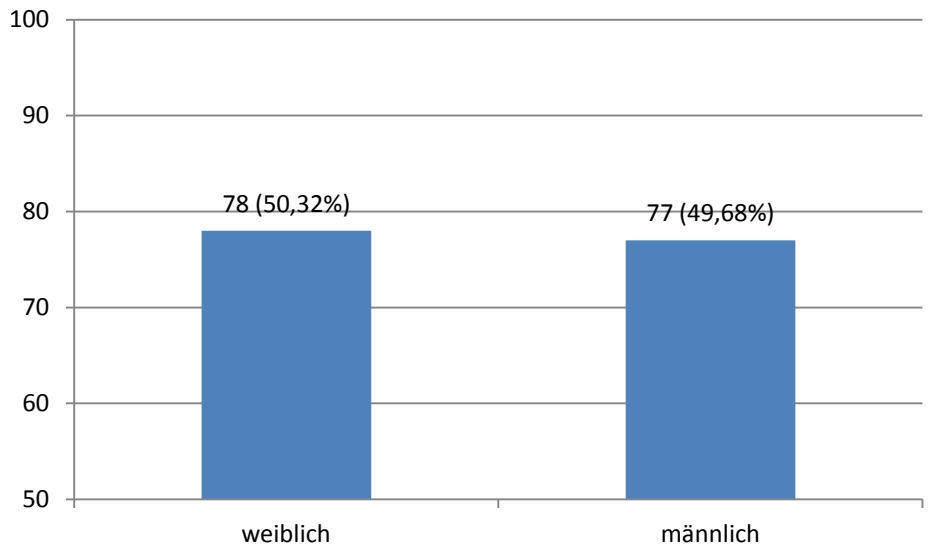

Abbildung 3: Geschlechterverteilung – absolute und relative Zahlen

2.1.3 Alter der Patienten bei Durchführung der SSPDA

Das durchschnittliche Alter bei Durchführung der SSPDA betrug 64,28 Jahre. Der jüngste Patient war dabei 33, der älteste 86 Jahre alt. Die Gruppe der 60-69-jährigen war etwa gleichauf mit der Gruppe der 70-79-jährigen mit 53 Fällen (34,2%) bzw. 54 Fällen (34,8%) am stärksten vertreten.
Basis dieser Berechnung sind ebenfalls alle 155 Behandlungsfälle.

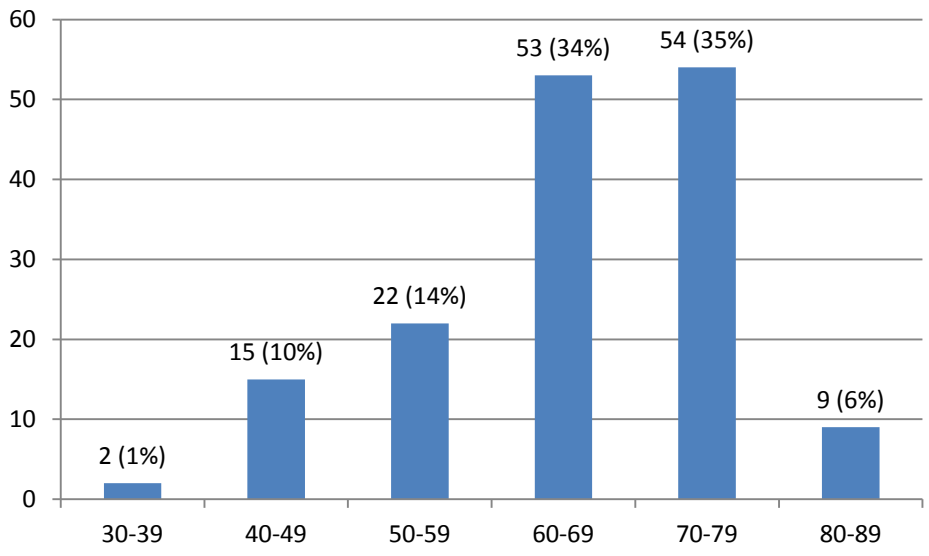

Abbildung 4: Alter bei SSPDA –absolute und relative Verteilung

2.1.4 Vorbehandlungen

In n=14 Fällen (9%) hatte bereits vor der im Beobachtungszeitraum liegenden SSPDA eine operative Versorgung am Rücken stattgefunden. Diese lag im Durchschnitt 33 Monate zurück.

Bei 3 Patienten war bereits vor 2002 eine Behandlung mittels SSPDA durchgeführt worden, die im Mittel 13 Monate vor der ersten in dieser Untersuchung betrachteten SSPDA lag. Zusammengenommen mit den Fällen, in denen die Teilnehmer dieser Studie innerhalb des Beobachtungszeitraums wiederholt mittels SSPDA therapiert wurden und somit ebenfalls ab dem zweiten Injektionszyklus als vorbehandelt gewertet wurden, ergibt sich, dass in n=19 Fällen (12%) bereits im Vorfeld mittels SSPDA behandelt worden war.

Eingeschlossen in diese Zahlen sind 4 Patienten, die sowohl operativ als auch konservativ durch SSPDA behandelt worden waren. In 79% der Fälle wurde auf keine der beiden Arten vortherapiert.

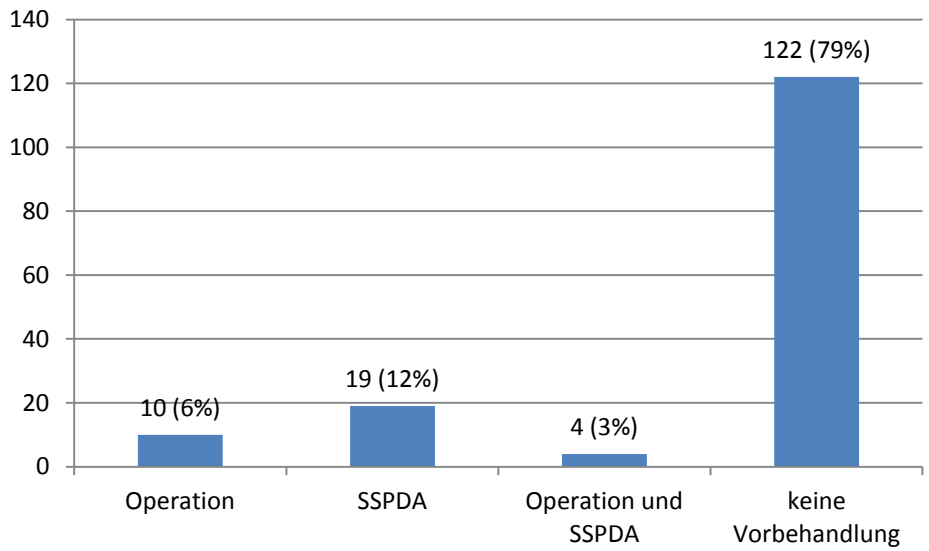

Abbildung 5: Vorbehandlung – absolute und relative Zahlen

2.1.5 Nachuntersuchungskollektiv

Bei der Aktenrecherche wurden alle 139 Patienten berücksichtigt, die in den Jahren 2002 und 2003 bei vorhandener Lumbalstenose mittels SSPDA therapiert wurden. Dabei wurden neben Kontaktdaten relevante Informationen der Krankengeschichte, sowie die unmittelbar nach Abschluss der Therapie abgefragte NRS ermittelt.

Allen 139 Patienten wurde daraufhin in einem persönlichen Anschreiben ein Fragebogen sowie der Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionnaire zugesandt, auf dem die schriftliche Erhebung basieren sollte. Unbeantwortete Briefe wurden erneut zugeschickt. Bei Nichterreichen erfolgte eine telefonische Kontaktaufnahme.

Auf diese Weise konnten 92 Patienten erreicht werden, von denen Fragebogen und Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire beantwortet wurden. Von den verbleibenden 47 Patienten waren 8 zum Zeitpunkt der schriftlichen Befragung bereits verstorben, 9 der Befragten äußerten explizit, nicht an der Studie teilnehmen zu wollen, in 5 Fällen konnte keine gültige Adresse ermittelt werden, 1 Patient war zwischenzeitlich an einem Schlaganfall erkrankt, 1 weiterer litt unter Alzheimer, von 23 Patienten konnte trotz wiederholter Nachfrage keine Rückantwort erlangt werden. Diese wurden als lost-to-follow-up gewertet. Es ergibt sich somit ein Rücklauf von 69%.

Gründe für unbeantwortete Anschreiben	Anzahl – absolut
Verstorben	8
Abgelehnt	9
Keine gültige Adresse	5
Alzheimer/ Schlaganfall	2
Unbeantwortet	23
Summe	47

Tabelle 2: Gründe für unbeantwortete Anschreiben

2.1.6 Nachbeobachtungszeitraum

Der Nachbeobachtungszeitraum schließt die Zeit ein zwischen der letzten SSPDA bis hin zur schriftlichen Erhebung und umfasst im Durchschnitt 26,24 Monate, wobei die Range zwischen 17 und 39 Monaten lag.
Grundlage dieser Berechnung sind die 92 Patienten, die über den Fragebogen und den Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire in der Auswertung der schriftlichen Erhebung Berücksichtigung fanden. Patienten, bei denen über die Aktenrecherche hinaus keine Informationen zur Verfügung standen, wurden mangels Relevanz bei der Berechnung des Nachbeobachtungszeitraums nicht berücksichtigt.

2.1.7 Ausschlusskriterien

Da die Auswertung der Patientenakten Informationen über die bisherige Krankengeschichte und das unmittelbare Ergebnis geben sollte, wurde für diesen Teil der Untersuchung auf die Festlegung von Ausschlusskriterien verzichtet.
Für die schriftliche Erhebung wurden als Ausschlusskriterium lediglich Krankheiten bzw. Bedingungen festgelegt, die das Beantworten der Fragebögen nicht möglich machten, was je eine an Alzheimer bzw. an Schlaganfall erkrankte Person betraf.

Bei der Auswertung des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire wurden zwecks Vergleichbarkeit folgende Ausschlusskriterien festgelegt.
Nicht berücksichtigt wurden Patienten, deren letzte SSPDA weniger als 17 Monate zurücklag, da dies Voraussetzung der Studie war, um die Wirkung der SSPDA-Behandlung in ihrem Mittel- bis Langzeitverlauf bewerten zu können. Dieses Ausschlusskriterium betraf 9 der 92 Patienten (10%), die innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums mittels SSPDA behandelt worden waren.
Auch Patienten, die sich in der Zwischenzeit einer Operation im Rahmen ihrer Lumbalstenose unterzogen hatten, wurden in die Auswertung des Questionaire nicht mit einbezogen. Dies betraf 30 Patienten (33%). Überschneidungen innerhalb dieser Gruppen gab es bei 6 Patienten (7%), die im Nachbeobachtungszeitraum sowohl operativ als auch konservativ durch SSPDA behandelt wurden.
Insgesamt führte das dazu, dass in der Auswertung des Oswestry-Fragebogens 36 Patienten (39%) aufgrund ihrer Nachbehandlung nicht berücksichtigt werden konnten.

Weitere Ausschlusskriterien waren, wie schon bei der Auswertung der Fragebögen, Grunderkrankungen (wie z.B. Alzheimer Erkrankung), die eine korrekte Beantwortung des Fragebogens nicht zuließen. Dies betraf einen Patienten, der aufgrund der erst vor kürzerem diagnostizierten Erkrankung zunächst noch in die schriftliche Erhebung eingegangen war.
Nach Abzug der von den Ausschlusskriterien betroffenen Studienteilnehmer verblieben von den 92 Patienten, deren Oswestry-Fragebogen ausgefüllt worden war, 52 Patienten (56,52%), deren Daten in der Auswertung des Fragebogens berücksichtigt werden konnten. Dies entspricht bezogen auf den Ausgangswert von n=139 Patienten einem Prozentsatz von 37%.

Ausschlusskriterien ODI	Anzahl absolut
Operation	30
SSPDA	3
Operation und SSPDA	6
Kognitive Beeinträchtigung	1
Summe	40

Tabelle 3: Ausschlusskriterien ODI

2.2 Methode

2.2.1 Auswertung der Patientenakten

Anhand der im Archiv der Klinik und Poliklinik für Orthopädie der Universität zu Köln gelagerten Patientenakten wurden zunächst die notwendigen Daten zusammengetragen, wobei das Interesse besonders folgenden Punkten galt.

2.2.1.1 SSPDA- Frequenz

Es wurden die einzelnen Injektionen erfasst und etwaige Wiederholungen dokumentiert.

2.2.1.2 Lokalisation der Stenose

Es galt herauszufinden, welche Bereiche der Wirbelsäule bei Lumbalstenose am häufigsten betroffen sind und ob die Ausdehnung der Stenose die Prognose der SSPDA-Therapie beeinflusst.

2.2.1.3 Operationen / Interventionen

Die Zielsetzung bestand darin herauszufinden, inwieweit die SSPDA ausreichenden Therapieerfolg brachte bzw. bei welchem Anteil ein unzureichendes Ergebnis eine nachfolgende Operation nötig machte. Dabei

galt das Interesse auch dem zeitlichen Abstand bis zur Operation bzw. Intervention und der Art der Operation. Anderweitige Eingriffe wie Facettengelenksinfiltrationen wurden gesondert aufgeführt. Ebenfalls dokumentiert wurden vorausgegangene Operationen.

2.2.1.4 Neurologischer Befund

Die Patienten wurden anhand Ihrer Akten auf neurologische Auswirkungen der Lumbalstenose vor der SSPDA-Behandlung untersucht.

2.2.1.5 Medikamentenanamnese

Zur weiteren Beurteilung der Schmerzintensität wurde die Medikamentenanamnese der Patienten ausgewertet. Zwecks besserer Übersicht wurde eine Untergliederung in Medikamentengruppen vorgenommen.

2.2.1.6 Subjektives Schmerzempfinden gemessen anhand der Numerischen Rating Skala

Um eine mögliche Korrelation zwischen kurzfristigem Erfolg und Langzeitergebnis der SSPDA-Behandlung aufzuzeigen, war eine Einschätzung des subjektiven Schmerzempfindens unmittelbar nach SSPDA-Behandlung notwendig. Aus diesem Grund galt besonderes Augenmerk der NRS, die von jedem Patienten unmittelbar nach SSPDA in festgelegten zeitlichen Abständen ausgefüllt werden sollte. Die erste Dokumentation sollte einen Tag vor der Intervention erfolgen, um einen Ausgangswert für spätere Vergleiche und Messungen des Erfolgs zu haben, dann, nach der Injektion, jeweils zu den Zeitpunkten nach 1, 6, 10, 20 Minuten, 1, 2, 4, 6, 12, 24 h. Der nicht gleichmäßige Abstand zwischen den einzelnen Befragungen anhand der NRS wurde in dieser Weise gewählt, um unmittelbar nach der Injektion auch kleinste Veränderungen im Schmerzempfinden zu dokumentieren, während mit größer werdendem Abstand auch größere Intervalle mehr Sinn machten. In Anbetracht von Wirkdauer und Halbwertszeit der verwendeten

Medikamente erschien eine Beobachtung bis 24 Stunden nach Injektion sinnvoll.

In der Regel erfolgte das Ausfüllen der Schmerzskala in Anwesenheit eines geschulten Mitarbeiters, so dass etwaige Fragen unmittelbar geklärt werden konnten, um so eine möglichst fehlerfreie und lückenlose Beantwortung des Fragebogens zu erzielen.

Für eine saubere und nahezu unverfälschte Aussage über die Wirkung der SSPDA, wurde bis 24 Stunden nach Injektion möglichst auf zusätzliche Schmerzmedikamente verzichtet. Nach 24 Stunden konnte gegebenenfalls eine Wiederaufnahme einer Schmerztherapie mit oralen Schmerzmitteln begonnen werden.

Physikalische Therapien wie v. a. Physiotherapie, aber auch Fango, Hochvolttherapie, Extensionstherapie, Stufenbettlagerung, wurden bereits am ersten Tag nach der Therapie wieder durchgeführt.

Leider musste festgestellt werden, dass in einem hohen Prozentsatz keine vollständig ausgefüllten NRS in den Akten vorlagen. Lediglich in n=25 (15,73%) der 155 Fälle konnten lückenlose Skalen vorgefunden werden. Durch den langen Abstand zwischen SSPDA und Befragung ließen sich die Werte auch nicht nachträglich erfragen. Dadurch, dass bei der Auswertung lediglich die Mittelwerte der einzelnen Zeitpunkte berechnet wurden, konnten jedoch auch unvollständig ausgefüllte Skalen berücksichtigt werden.

2.2.2 Schriftliche Erhebung

Die schriftliche Erhebung wurde anhand eines Fragebogens durchgeführt, der neben dem Zweck, eventuelle Lücken der Aktenrecherche zu schließen, vor allen Dingen den weiteren Krankheits- bzw. Behandlungsverlauf wiedergeben sollte. Dazu wurden die Patienten gebeten, mehrere Fragen zu folgenden Themenkomplexen zu beantworten.

2.2.2.1 SSPDA-Wiederholungen

Wie auch schon bei der Auswertung der Patientenakten galt an dieser Stelle das Interesse den möglichen Wiederholungen der SSPDA-Therapie evtl. auch an anderen Kliniken und der Dauer der interventionsfreien Intervalle.

2.2.2.2 Folgeoperationen

Unter diesem Punkt sollte die Datenlage der Aktenrecherche vervollständigt und der Prozentsatz ermittelt werden, in dem eine operative Versorgung auch durch SSPDA nicht vermieden werden konnte. Zudem galt das Interesse dem zeitlichen Abstand, in dem diese erfolgte.

2.2.2.3 Neurologische Auswirkungen

Die Patienten wurden nach ihrem aktuellen neurologischen Status befragt, um eine mögliche SSPDA-bedingte Besserung feststellen zu können.

2.2.2.4 Aktuelle Schmerzmedikation

Um eventuelle Auswirkungen der Therapie auf die Medikamenteneinnahme festzustellen, wurden die Patienten zu ihrer aktuellen Schmerzmedikation befragt.

2.2.2.5 Verträglichkeit der SSPDA / Komplikationen

An dieser Stelle sollten eventuelle Zwischenfälle/Unverträglichkeiten/Komplikationen während oder nach Durchführung der SSPDA angegeben werden.

2.2.2.6 Zufriedenheit / NRS (retrospektiv vs. aktuell)

Zur besseren Einschätzung des subjektiven Erfolges für den einzelnen Patienten wurden diese zum einen nach der Zufriedenheit mit dem Ergebnis

der Therapie befragt, zum anderen wurden sie gebeten, rückblickend mittels NRS den Schmerzzustand vor SSPDA und zum aktuellen Zeitpunkt anzugeben.

2.2.3 Klinische Auswertung anhand des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire

Da der Erfolg der SSPDA vorwiegend anhand des subjektiven Schmerzempfindens zu messen ist, bestand ein wichtiger Teil der Beurteilung des funktionellen Ergebnisses in der Auswertung des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionnaire, der mittels eines errechneten Indexes (ODI) eine gute Vergleichbarkeit dieser subjektiven Einschätzung bietet. Der Fragebogen ist ein häufig angewandtes Instrument bei der Beurteilung chronischer Schmerzen, insbesondere den Rücken betreffend, und in leicht abgewandelter Form ein gutes Messinstrument für den Therapieverlauf bei Schmerzpatienten.

Die in dieser Studie verwandte Version des Fragebogens, die sich vom Original lediglich dadurch unterscheidet, dass die Patienten die Fragenkomplexe jeweils zum Zeitpunkt vor Therapie und zum aktuellen Befragungszeitpunkt beantworten sollten, ist im Anhang beigefügt.

In telefonischen Gesprächen mit allen 92 Patienten, die an der schriftlichen Erhebung teilgenommen hatten, wurde der Fragebogen mit den Patienten noch einmal erörtert und mögliche Verständnisschwierigkeiten beseitigt. Dadurch wurde den Patienten die Möglichkeit gegeben, einzelne Punkte in ihrem Sinne näher zu erläutern und Gründe für das Nichtbeantworten einzelner Frageblöcke anzugeben.

2.2.3.1 Aufbau

Der Fragebogen besteht aus zehn einzelnen Fragen, zu denen jeweils sechs Antwortmöglichkeiten vorgegeben werden. Die zehn Fragen beziehen sich auf verschiedene Bereiche des Lebens, auf die Rückenschmerz besondere Auswirkungen ausübt. Die Patienten wurden gebeten, die für sie am meisten zutreffende Antwort zu jedem Fragenkomplex anzukreuzen.

2.2.3.2 Kriterien

2.2.3.2.1 Schmerzintensität

Das Ausmaß des Schmerzes wird in diesem Falle anhand des Schmerzmittelgebrauchs gemessen.

Ich kann den Schmerz ohne Schmerzmittel tolerieren	0
Der Schmerz ist stark, aber ich komme ohne Schmerzmedikamente aus	1
Schmerzmedikamente bringen vollständige Linderung	2
Schmerzmedikamente bringen eine mäßige Linderung	3
Schmerzmedikamente bringen nur eine minimale Linderung	4
Schmerzmedikamente bringen keine Linderung, deshalb nehme ich keine ein	5

2.2.3.2.2 Persönliche Versorgung

Unter diesem Punkt soll angegeben werden inwieweit die Versorgung zu Hause aufgrund des Rückenschmerzes gewährleistet ist.

Ich kann mich ohne besondere Schmerzen selber versorgen	0
Ich kann mich mit geringen Schmerzen selber versorgen	1
Ich kann mich mit Schmerzen selber versorgen, aber langsam und vorsichtig	2
Ich kann mich nicht alleine versorgen und brauche gelegentlich Hilfe	3
Ich kann mich nicht alleine versorgen und brauche täglich in den meisten Bereichen Hilfe	4
Ich kann mich nicht alleine anziehen und waschen und bin meistens im Bett	5

2.2.3.2.3 Heben

Die Patienten werden nach rückenschmerzbedingten Einschränkungen beim Heben und dem Einfluss einer rückengerechten Positionierung gefragt.

Ich kann schwere Gewichte ohne Schmerz heben	0
Ich kann schwere Gewichte mit etwas Schmerzen heben	1
Schwere Gewichte hebe ich wegen der Schmerzen nicht vom Fussboden, aber wenn sie leicht erhöht stehen geht es gut	2
Schwere Gewichte hebe ich wegen der Schmerzen nicht vom Fussboden, aber mittlere Gewichte kann ich heben, wenn sie leicht erhöht stehen	3
Ich kann nur kleine Gewichte heben	4
Ich kann nicht heben	5

2.2.3.2.4 Gehen

Die Studienteilnehmer sollen die Länge (in Metern) der noch möglichen Gehstrecke angeben.

Meine Gehstrecke ist nicht durch Schmerzen eingeschränkt	0
Schmerzen verhindern eine Gehstrecke über 1,5 km	1
Schmerzen verhindern eine Gehstrecke über 1 km	2
Schmerzen verhindern eine Gehstrecke über 0,5 km	3
Ich kann nur mit Gehstützen laufen	4
Ich liege meistens im Bett	5

2.2.3.2.5 Sitzen

Unter diesem Punkt wird die maximale Dauer ermittelt, die die Patienten in der Lage sind zu sitzen.

Ich kann in jedem Stuhl beliebig lange sitzen	0
Ich kann nur in einem speziellen Stuhl beliebig lange sitzen	1
Schmerzen verhindern das Sitzen länger als 1 Stunde	2
Schmerzen verhindern das Sitzen länger als 0,5 Stunden	3
Schmerzen verhindern das Sitzen länger als 10 Minuten	4
Schmerzen verhindern das Sitzen generell	5

2.2.3.2.6 Stehen

Wie in der vorangegangenen Kategorie geht es in diesem Unterpunkt um die maximal mögliche Stehdauer.

Ich kann beliebig lange stehen	0
Ich kann mit gewissen Schmerzen beliebig lange stehen	1
Schmerzen verhindern das Stehen länger als 1 Stunde	2
Schmerzen verhindern das Stehen länger als 0,5 Stunden	3
Schmerzen verhindern das Stehen länger als10 Minuten	4
Schmerzen verhindern das Stehen generell	5

2.2.3.2.7 Schlafen

Das Interesse gilt an dieser Stelle schmerzbedingten Schlafunterbrechungen und der Frage danach, wie viele Stunden am Stück die Patienten in der Lage sind zu schlafen.

Ich kann beliebig lange ohne Schmerzen schlafen	0
Ich kann nur bei Gebrauch von Schlaftabletten schlafen	1
Mit Schlaftabletten kann ich zumindest 6 Stunden schlafen	2
Mit Schlaftabletten kann ich zumindest 4 Stunden schlafen	3
Mit Schlaftabletten kann ich zumindest 2 Stunden schlafen	4
Wegen der Schmerzen kann ich gar nicht schlafen	5

2.2.3.2.8 Sexualleben

Hier geht es darum, inwieweit die Lumbalstenose und die mit ihr verbundenen Schmerzen den Patienten in seinem Sexualleben einschränken.

Mein Sexualleben ist normal und bereitet keine Schmerzen	0
Mein Sexualleben ist normal, aber bereitet gewisse Schmerzen	1
Mein Sexualleben ist fast normal, aber bereitet starke Schmerzen	2
Mein Sexualleben wird durch die Schmerzen erheblich eingeschränkt	3
Mein Sexualleben ist infolge der Schmerzen nahezu aufgehoben	4
Mein Sexualleben ist infolge der Schmerzen aufgehoben	5

2.2.3.2.9 Sozialkontakte

Ein wichtiger Punkt, auf den der chronische Rückenschmerze massiven Einfluss ausüben kann, ist das Sozialleben. Deshalb wird unter dieser Überschrift abgefragt, inwieweit soziale Kontakte und außerhäusliche Aktivitäten unter den Beschwerden leiden.

Mein Sozialleben ist normal ohne besondere Schmerzen durchführbar	0
Mein Sozialleben ist normal mit geringen Schmerzen durchführbar	1
Mein Sozialleben ist durch die Schmerzen nicht wesentlich eingeschränkt außer körperlich anstrengende Aktivitäten (z.B. Tanzen)	2
Mein Sozialleben ist durch die Schmerzen stark eingeschränkt	3
Mein Sozialleben ist infolge der Schmerzen auf die häusliche Umgebung beschränkt	4
Soziale Kontakte finden infolge der Schmerzen nicht statt	5

2.2.3.2.10 Reisen

Die Patienten werden nach der Reisedauer gefragt, die ihnen aufgrund des Rückenschmerzes noch möglich ist.

Ich kann reisen ohne besondere Schmerzen	0
Ich kann mit geringen Schmerzen beliebig reisen	1
Der Schmerz ist stark, aber ich kann Reisen über 2 Stunden unternehmen	2
Der Schmerz ist stark und ich kann nicht länger als 1 Stunde reisen	3
Der Schmerz beschränkt mich auf Touren unter 30 Minuten	4
Der Schmerz beschränkt mich ausschließlich auf Touren zum Arzt	5

2.2.3.3 Auswertung

Die vorgegebenen Antwortmöglichkeiten entsprechen Punktwerten zwischen 0 und 5. Dieses Punktesystem wurde dem Fragebogen nachträglich von Hupli zugefügt.

Aus den zusammen addierten Punkten aller zehn Kategorien und dem maximal erreichbaren Punktwert wird nun der Quotient gebildet, der als Prozentwert ausgedrückt den Grad der Behinderung wiederspiegelt. Dies führt zu der Formel:

Grad der Behinderung = Summe aller erreichten Punkte/maximal erreichbare Punktzahl x 100%

Dabei gilt:

0 - 20 %	minimale Behinderung
21 - 40 %	mäßige Behinderung
41 - 60 %	starke Behinderung
61 - 80 %	invalidisierend
81 - 100 %	bettlägerig

Tabelle 4: Evaluierung des Behinderungsgrades anhand des ODI

Bei nicht oder fehlerhaft beantworteten Fragen verändert sich die Formel in folgender Weise, wodurch eine Auswertung in diesem Fall dennoch möglich ist.

Grad der Behinderung = Summe aller erreichten Punkte / (maximal erreichbare Punktzahl - 5) x 100%.

2.2.3.4 Nicht vollständig oder fehlerhaft ausgefüllte Fragebögen

Bei genauerer Betrachtung der 52 in die Auswertung aufgenommen Fragebögen ist festzustellen, dass insgesamt in 19 Fällen einzelne Fragen unbeantwortet blieben, was keine Auswirkungen auf die Gültigkeit hat, da einzelne Ausfälle mittels einer speziellen oben genannten Formel ausgeglichen werden können. Im Einzelnen aufgeführt, wurde in n=17 Fällen (33%) die Frage bezüglich des Sexuallebens nicht beantwortet, wobei auffiel, dass das Durchschnittsalter der Patienten, die diese Frage nicht beantworteten, mit 73 Jahren recht hoch war und 6 Patienten explizit angaben nicht mehr sexuell aktiv zu sein.

Weiterhin wurde zweimal der Fragenkomplex bezüglich des Schlafverhaltens sowie einmal die Frage zur Reisegewohnheit offen gelassen.

Lückenlos beantwortet wurden 32 (62%) der 52 auswertbaren Fragebögen.

III Ergebnisse

3.1 Auswertung des Aktenmaterials / Schriftliche Erhebung

3.1.1. Lokalisation der Stenose

Als Voraussetzung für den Einschluss in die Studie galt eine Stenose im Bereich der Lendenwirbelsäule. Dabei zeigte die Verteilung der mittels CT oder MRT diagnostizierten Stenosenhöhe eine deutliche Häufung von Engstellen im Bereich des Zwischenwirbelraums L4/5. Mit n=115 (74%) konnte in fast drei Viertel der Fälle die Stenose auf dieser Höhe lokalisiert werden. Deutlich weniger, wenngleich trotzdem häufig, waren mit n=66 (43%) und n=44 (28%) die Zwischenwirbelräume L3/4 und L5/S1 betroffen. L1/2 (4%) und L2/3 (3%) konnten dem Rückenschmerz eher seltener als Ursache zugeordnet werden. Der Grund dafür, dass die Summe der relativen Zahlen 100 übersteigt liegt darin, dass in fast der Hälfte der Fälle n=75 (48%) eine multisegmentale Stenose verantwortlich für die Beschwerden war. In n=5 Fällen (3%) konnte weder durch Aktenrecherche noch durch Befragung der Patienten die Lokalisation der Stenose eruiert werden.
Wiedergespiegelt werden an dieser Stelle alle 155 SSPDA-Behandlungen, d.h. Patienten, die sich mehrfach dieser Intervention unterzogen, wurden mit jedem einzelnen Fall in der Statistik berücksichtigt.

Lokalisation der Stenose	Anzahl – absolut	Anzahl – relativ [%]
L1/2	6	4
L2/3	5	3
L3/4	66	43
L4/5	115	74
L5/S1	44	28
multisegmental	75	48

Tabelle 5: Lokalisation der Stenose

3.1.2 SSPDA Häufigkeit / Wiederholungen

Innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums kam es zu weiteren 16 SSPDA Behandlungen an 14 Patienten. Betrachtet man alle innerhalb des Beobachtungs- und Nachbeobachtungszeitraums durchgeführten SSPDA, ergibt sich die folgende Verteilung. In Klammern ersichtlich sind die Zahlen unter Berücksichtigung der drei im Vorfeld durchgeführten SSPDA. Eine Behandlung beinhaltet im Regelfall drei Injektionen, jeweils im Abstand von üblicherweise 2 Tagen.

Gesamtanzahl der SSPDA Behandlungen bis zum Erhebungszeitpunkt	Anzahl absolut (incl. Vorbehandlungen)	Prozentualer Anteil (incl. Vorbehandlungen)
Eine SSPDA-Behandlung	113 (111)	81 (80)
Zwei SSPDA-Behandlungen	21 (23)	15 (17)
Drei SSPDA-Behandlungen	5 (4)	4 (3)
Vier SSPDA-Behandlungen	0 (1)	0 (1)
Summe	170 (173)	100 (100)

Tabelle 6: SSPDA-Behandlungen bis zum Erhebungszeitpunkt

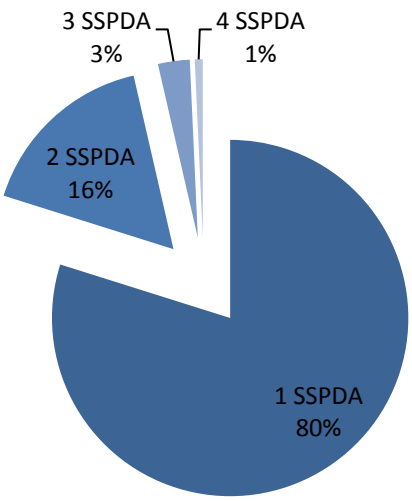

Abbildung 6: Häufigkeit der SSPDA-Behandlungen - relative Zahlen

Um festzustellen, bei welchem Anteil der im Beobachtungszeitraum durchgeführten SSPDA eine Wiederholung nötig wurde, wurde jede der 155 in diesem Zeitraum durchgeführten SSPDA als einzelner Fall betrachtet und auf seine Nachbehandlung untersucht. Berücksichtigung fand in der Auswertung immer nur die jeweilige nächste Behandlung. Da in dieser Studie ein wesentliches Interesse den SSPDA-Wiederholungen und den notwendigen Folgeoperationen galt, flossen entweder SSPDA-Behandlung oder Operation als unmittelbare Nachbehandlung in die Auswertung ein.

Dabei ist festzustellen, dass auf 25 der 155 im Beobachtungszeitraum liegenden SSPDA ohne vorherige anderweitige Intervention eine weitere SSPDA folgte, was einem Prozentsatz von 16,1% entspricht.

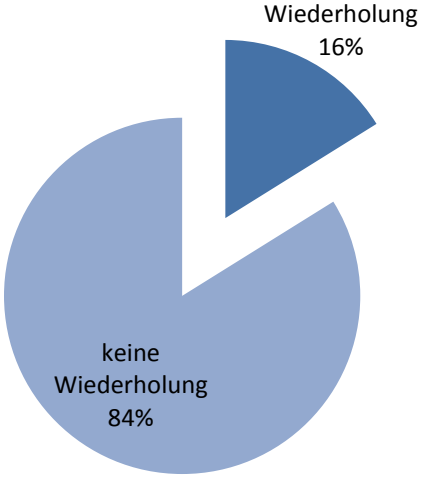

Abbildung 7: Anschlussbehandlung – SSPDA-Wiederholung

Zählt man die Patienten hinzu, die eine zweite Behandlung nach operativer Versorgung erhielten, erhöht sich die Fallzahl auf n=30 bzw. 19,4%. Im Umkehrschluss bedeutet das, dass in n=125 Fällen (80,6%) bis zum Erhebungszeitpunkt keine weitere SSPDA-Therapie erfolgte. Dies schließt jedoch nicht aus, dass die Patienten sich anderweitigen Therapieverfahren unterzogen haben.

Auf weitere Behandlungen in Form von Operationen wird an anderer Stelle gesondert eingegangen

Der durchschnittliche Abstand zwischen den einzelnen Behandlungen liegt bei 8,87 Monaten. Der kürzeste Abstand betrug dabei 1, der längste 24 Monate. Bei nahezu 80 % der Betroffenen wurde die SSPDA innerhalb der ersten 12 Monate wiederholt. Behandlungen, zwischen denen eine Operation lag, wurden in die Mittelwertberechnung nicht einbezogen.

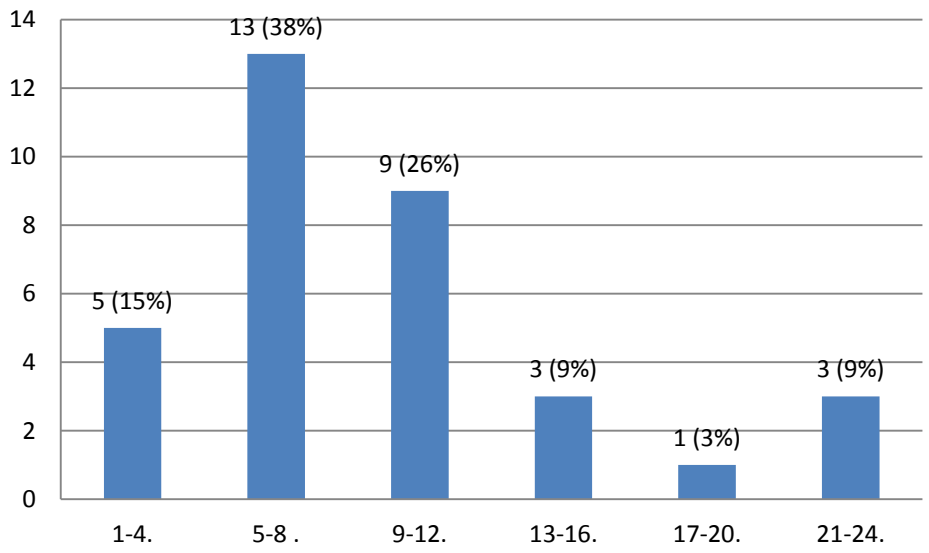

Abbildung 8: Abstand zwischen SSPDA-Wiederholungen in Monaten

Ausgehend von der Vollständigkeit der Akten wurden bei der Auswertung alle 139 Patienten berücksichtigt. Nicht in dieser Auswertung erscheinen eventuell an anderen Kliniken durchgeführte SSPDAs, was aufgrund der Neuheit der Therapiemethode zum damaligen Zeitpunkt und der Entstehungsgeschichte an der Klinik und Poliklinik für Orthopädie der Kölner Universität einen nicht erheblichen Anteil ausmachen dürfte.

Um Kritik an der Methode vorzubeugen, werden daher noch einmal gesondert die 92 Patienten in der Berechnung mit 103 SSPDA-Fällen eingehend betrachtet, die an der Befragung mittels Fragebogen teilgenommen haben. Auf diese Weise kommt man zu einer Anzahl von n=18 Anschluss-SSPDA, was einem Prozentsatz von 17,5% entspricht und somit nur geringfügig über dem oben ermittelten Wert liegt.

3.1.3 Operationen / Interventionen

Zu den 14 voroperierten Patienten kommen an dieser Stelle 56 dokumentierte Anschlussoperationen an 45 Patienten hinzu. Von diesen folgten n=43 Operationen unmittelbar auf eine der 155 im Beobachtungszeitraum liegenden SSPDA, ohne zwischenzeitlich wiederholte SSPDA im Nachbeobachtungzeitraum. Das entspricht einer Quote von 28 % der Fälle, in denen innerhalb des Beobachtungszeitraums eine Operation auf die SSPDA-Behandlung folgte.

Erhoben wurden diese Daten aus den Akten des Gesamtkollektivs von 139 Patienten, außerdem aus den Fragebögen der 92 Patienten, die an der schriftlichen Erhebung teilgenommen haben. Nicht in die Auswertung eingeflossen sind dabei eventuell andernorts durchgeführte Operationen an den 47 Patienten, deren Fragebögen nicht beantwortet wurde, wodurch die Aussagekraft eingeschränkt wird.

Um eine repräsentative Aussage machen zu können, wurden deshalb noch einmal getrennt die 92 in die schriftliche Erhebung eingeflossenen Patienten betrachtet, bei denen man von der Vollständigkeit der Daten ausgehen darf. An diesen wurden innerhalb des Beobachtungszeitraums 103 SSPDA Zyklen durchgeführt. Wieder jeden dieser Fälle einzeln auf seinen Erfolg und damit die nötige Nachbehandlung untersucht, ergibt sich, dass in 34% der Fälle (n=35) eine operative Versorgung der Lumbalstenose im Anschluss an die SSPDA nötig wurde.

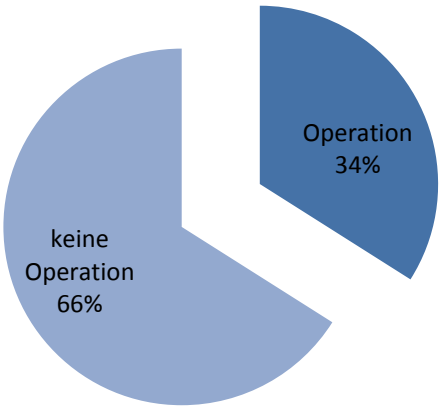

Abbildung 9: Anschlussbehandlung - Operation (bezogen auf 103 SSPDA Behandlungen an 92 Patienten)

Den einen Fall hinzugenommen, in denen die Operation erst nach einer weiteren SSPDA erfolgte, erhöht sich die Anzahl auf 36 (35%).

Insgesamt konnten 44 Operationen an 36 Patienten erhoben werden, was bei Zugrundelegung der 92 Patienten zu dem Ergebnis führt, dass bei 39% der Patienten irgendwann im Laufe der Beobachtungs- und Nachbeobachtungszeit eine Folgeoperation nötig war. Als Umkehrschluss

lässt sich daraus ziehen, dass bei 61% der Patienten auf eine weitere Operation verzichtet wurde. Diese von den oben genannten abweichenden Zahlen kommen dadurch zustande, dass hier alle Operationen berücksichtigt wurden, auch diejenigen, die erst nach einer weiteren SSPDA erfolgt waren.

Als Gründe für den Verzicht auf operative Maßnahmen könnten außer suffizienter Schmerzreduktion neben anderen allerdings auch Kontraindikationen für eine Operation oder Ablehnung durch den Patienten in Frage kommen. Sieben Befragte aus dem Kollektiv (8% der nicht operierten Patienten) gaben explizit an, dass sie laut behandelndem Arzt nicht mehr operabel seien.

Im Einzelnen wurden die in Tabelle 7 aufgeführten Operationen vorgenommen, wobei in einigen Fällen natürlich innerhalb eines Eingriffs mehrere Schritte durchgeführt wurden, wodurch die Summe die oben genannte Zahl der Operationen überschreitet.

Art der Operation	Anzahl – aus Kollektiv mit Fragebogen	Anzahl - aus Kollektiv ohne Fragebogen	Summe
Foraminotomie	12	5	17
Spondylodese	9	4	13
Facettengelenksdenervation	7	3	10
Undercutting	4	2	6
Laminektomie	3	0	3
Flavektomie	2	0	2
Hemilaminektomie	2	1	3
Sequestrotomie/ Nucleotomie	2	0	2
Interlaminotomie	1	0	1
Nicht weiter spezifiziert - Dekompression	5	1	6
Materialentfernung bei Z. n. Spondylodese	1	0	1

Tabelle 7: Art der Operation

Bezogen auf die 92 Patienten ergibt sich ein zeitlicher Abstand zwischen SSPDA und Operation von durchschnittlich 5,5 Monaten, wobei sich die Spanne zwischen 2 Tagen und 38 Monaten erstreckt. Dabei wurde jeweils die letzte SSPDA innerhalb des Beobachtungszeitraums vor Operation zugrunde gelegt. Bei mehrfach operierten Patienten ist für die Berechnung nur die erste Operation nach SSPDA von Relevanz. Es wird folgende Verteilung ersichtlich.

Zeitlicher Abstand SSPDA bis Operation	Anzahl - absolut	Anzahl - relativ [%]
≤ 1 Woche	5	14,3
≤ 1 Monat	9	25,7
≤ 2 Monate	1	2,9
≤ 3 Monate	6	17,1
≤ 4 Monate	4	11,4
≤ 5 Monate	2	5,7
≤ 6 Monate	0	0
≤ 7 Monate	2	5,7
≤ 8 Monate	2	5,7
≤ 9 Monate	0	0
≤ 10 Monate	2	5,7
≤ 20 Monate	1	2,9
≤ 30 Monate	0	0
≤ 40 Monate	1	2,9
Summe	35	100

Tabelle 8: Zeitlicher Abstand zwischen SSPDA und Operation

Dabei fällt auf, dass über 70 % der Patienten, bei denen eine Folgeoperation nötig wurde, sich innerhalb der ersten vier Monate nach SSPDA diesem Eingriff unterzogen.

3.1.3.1. Zusammenfassung Nachbehandlung

Zur Bewertung des Therapieerfolges werden an dieser Stelle noch einmal die Nachbehandlungen zusammengefasst.

Dabei werden die 92 befragten Patienten zugrunde gelegt, die im Zeitraum zwischen 01.01.2002 und 31.12.2003 aufgrund von Beschwerden, verursacht durch eine Lumbalstenose, in der Klinik und Poliklinik für Orthopädie an der Universitätsklinik Köln mittels SSPDA behandelt wurden und an der abschließenden Befragung 17 bis 39 Monate später teilnahmen. Diese gehen mit als 103 SSPDA-Fälle in die Statistik ein. Von diesen 103 Fällen wurde in n=35 Fällen (34%) eine anschließende Folgeoperation nötig, in weiteren 18 Fällen (17,5%) wurde eine erneute SSPDA durchgeführt. Es verbleiben somit n=50 Fälle (48,5%), in denen innerhalb des Nachbeobachtungzeitraums weder eine Operation noch eine weitere SSPDA durchgeführt wurde.

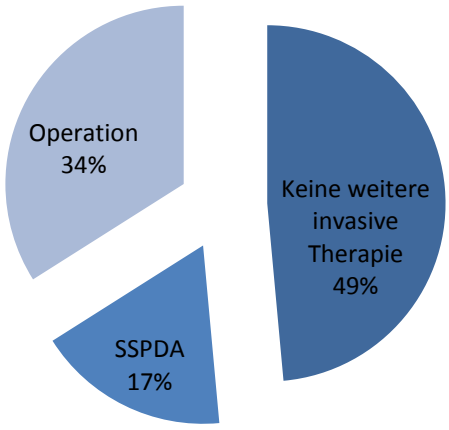

Abbildung 10: Folgebehandlungen - relative Zahlen

3.1.4 Neurologische Ausfälle

Anhand des neurologischen Befundes vor SSPDA sollte zum einen ein Rückschluss auf den Schweregrad der Lumbalstenose gezogen werden, zum anderen sollten Veränderungen des Befundes nach SSPDA-Behandlung Hinweise auf Erfolg bzw. Misserfolg der Therapie liefern. Der Status vor

SSPDA-Behandlung wurde den Patientenakten entnommen, zur Situation nach SSPDA diente die Befragung der Patienten.

Da die betroffenen Patienten nahezu alle ausschließlich über eher leichtere Symptome wie Kribbelparästhesien oder eng umschriebenes Taubheitsgefühl klagten, wurde keine weitere Kategorisierung vorgenommen. Lediglich in zwei Fällen wurde eine Parese in Form einer Fußheberschwäche angegeben.

Mangels Relevanz wurden die Patienten, deren aktueller Befund nicht ermittelt werden konnte, bei der Auswertung nicht berücksichtigt. Eine zusätzliche Voraussetzung bestand darin, innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums keine weitere Therapie in Form einer SSPDA bzw. Operation erhalten zu haben, da dies eine Einschränkung der Aussagekraft zur Folge gehabt hätte. Patienten mit bekannter anderweitiger Ursache für einen neurologischen Befund wurden ebenfalls nicht in die Berechnung einbezogen. Es verblieben 46 Patienten, auf die die geforderten Kriterien zutrafen. Die Auswertung ergab folgendes Ergebnis.

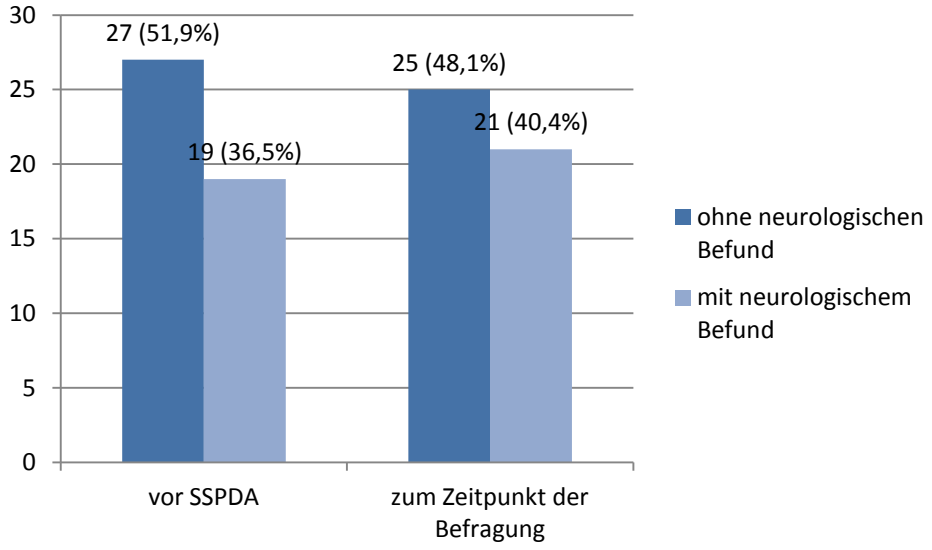

Abbildung 11: Neurologischer Befund im Verlauf – absolute und relative Zahlen

Es wird ersichtlich, dass der neurologische Befund durch die SSPDA nahezu unverändert bleibt. 44 Patienten (84,6%) geben den nahezu gleichen neurologischen Status wie vor der SSPDA-Behandlung an. Lediglich zwei Patienten (3,8%) geben eine Änderung in Form einer Verschlechterung an.

Bei 4 Patienten (7,7%) war eine anderweitige Ursache für die vorhandenen neurologischen Defizite bekannt. Bei 2 Patienten war der neurologische Status

weder durch Aktenrecherche noch durch Befragung zu eruieren. Diese 6 Patienten wurden in dem obigen Diagramm nicht berücksichtigt.

Ursachen für neurologische Symptome	Anzahl
Diabethische Polyneuropathie	2
Spinalis anterior-Syndrom	1
Schlaganfall bedingte Residuen	1

Tabelle 9: Anderweitige Ursachen für neurologische Symptome

3.1.5 Medikamentenanamnese

Ebenso wie beim neurologischen Befund war auch bei der Auswertung der Schmerzmedikation Ziel, Veränderungen im Verlauf der Therapie festzustellen.

Der besseren Übersicht wegen wurden die Analgetika in Medikamentengruppen zusammengefasst. Zugrunde gelegt wurden dieser Auswertung die 52 Patienten, deren aktuelle Schmerzmitteleinnahme mittels Fragebogen ermittelt werden konnte. Patienten, deren aktuelle Medikamentenanamnese nicht vorlag, wurden aufgrund der so nicht möglichen Verlaufsbeurteilung nicht berücksichtigt.

Eine weitere Voraussetzung bestand darin, dass keine Anschlussbehandlung in Form einer erneuten SSPDA oder Operation innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums stattgefunden hat, um das tatsächliche Ergebnis der SSPDA im Langzeitverlauf bewerten zu können. Die Auswertung gibt somit die Schmerzmedikamente von 52 Patienten wieder.

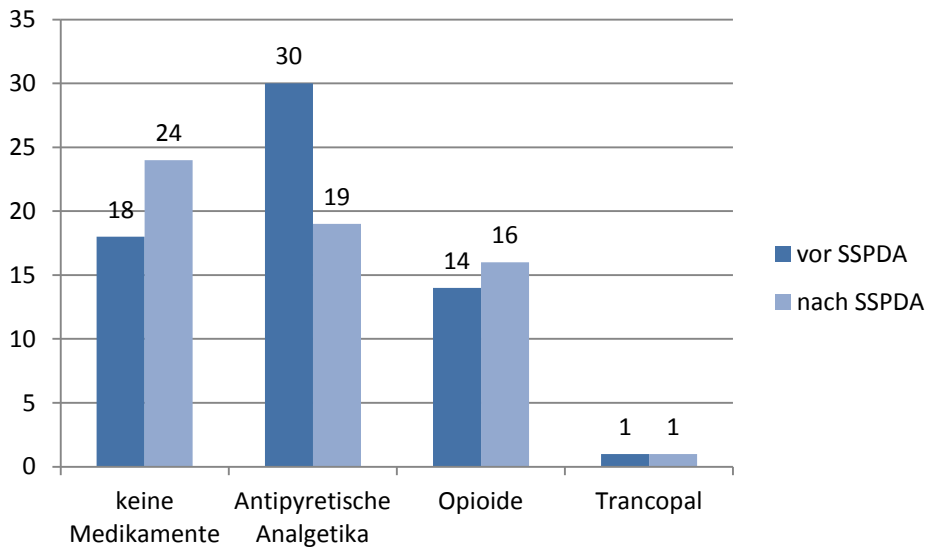

Abbildung 12: Analgetikaanamnese – absolute Zahlen

Unter den antipyretischen Analgetika finden besonders häufig Voltaren (Diclofenac) (vor SSPDA n=17/ zum Zeitpunkt der Befragung n=11) und Ibuprofen (5/5) Verwendung, aber auch Paracetamol (2/3) wurde genannt. Der Cox-2-Hemmer Vioxx ist vor SSPDA in n=4 Fällen Medikament der Wahl, zum Zeitpunkt der Befragung wird es von keinem der Patienten mehr eingenommen, was durch den zwischenzeitlichen Rückruf des Medikamentes aufgrund gravierender Nebenwirkungen zu erklären ist.

Bei den Opioiden ist Tramal das am häufigsten gebrauchte Medikament (5/6) gefolgt von Morphium (3/6) und anderen Opioiden wie Tilidin (3/2), Fentanyl (1/1), Codein (1/0) oder Oxycodon (1/1).

Eine Sonderstellung nimmt das von einem Patienten eingenommene Trancopal ein, das als zentral wirksames nicht opioides Analgetikum keiner der oben genannten Gruppen zugeteilt werden konnte.

Zusätzlich wurde von einem Patienten ein Antikonvulsivum (1/1), zugelassen auch bei neuropathischem Schmerz, eingenommen. Drei Patienten (3/3) gaben an, regelmäßig Corticosteroide als Co-Medikation einzunehmen.

Der größeren Fallzahl dienlich werden in der folgenden Tabelle noch einmal die Medikamente, die zum Zeitpunkt vor SSPDA eingenommen wurden, von allen 92 Patienten aufgeführt. Da die eventuelle Änderung der Medikation bei den hinzukommenden 40 Patienten nicht auf die Wirkung der SSPDA zurückzuführen ist, sondern durch zwischenzeitlich durchgeführte weitere

Interventionen bedingt sein kann, wurde auf diese Angaben in Tabelle 10 und der Auswertung verzichtet.

Medikation vor SSPDA	Anzahl – absolut
Keine Medikamente	32
Diclophenac	27
Ibuprofen	7
Novalgin	5
Vioxx	8
Paracetamol	4
ASS	1
Tramadol	12
Tillidin	6
Paladon	1
Pethidin	1
Morhium	4
Hydromorphin	1
Fentanyl	1
Oxygesic	1
Trancopal	1
Corticosteroid	4
Tetrazepam	1

Tabelle 10: Medikamentenanamnese

Während in Abbildung 12 die einzelnen Medikamentengruppen aufgeführt sind, ist in Abbildung 13 die Zugehörigkeit zu den Gruppen des WHO-Stufenschemas zu erkennen. Zwecks der weiteren Auswertung sind an dieser Stelle wieder die oben angeführten 52 Patienten Grundlage der Berechnung.

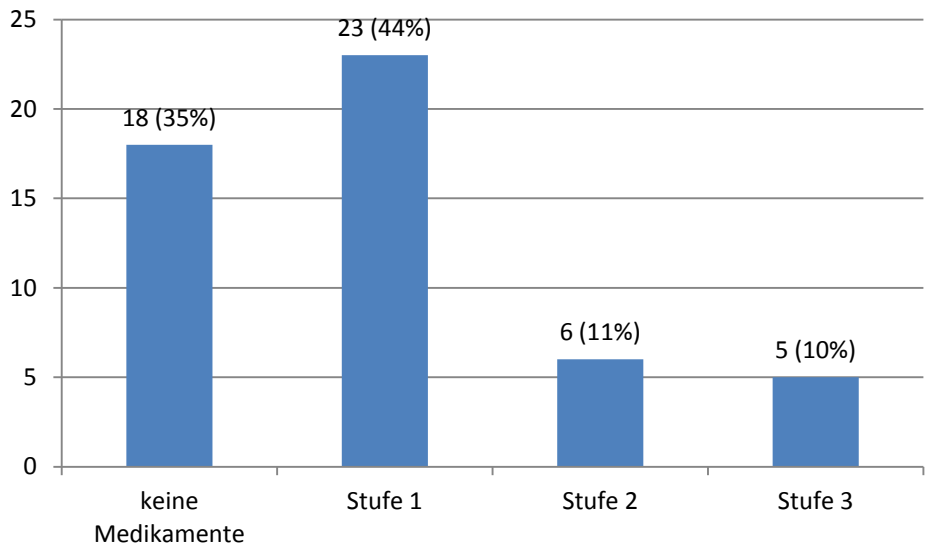

Abbildung 13: Medikamentenanamnese - Zugehörigkeit zu den Gruppen des WHO-Stufenschemas – absolute und relative Zahlen

Um eine Tendenz im Analgetikagebrauch, möglicherweise bedingt durch die SSPDA-Behandlung, festzustellen, wurden die einzelnen Patienten auf einen Wechsel des Therapieschemas, bezogen auf das WHO-Stufenschema, untersucht. Zur graphischen Darstellung wurden diesem Wechsel Zahlenwerte zugeordnet. Eine Hochstufung von Stufe 1 auf Stufe 3 z. B. entspricht in dem folgenden Graphen dem Wert +2, befindet sich ein Patient beispielsweise vor SSPDA in Stufe 1 des Schemas der Weltgesundheitsorganisation und nimmt nach Therapie keine Schmerzmedikamente ein, wird er in der Kategorie -1 geführt. Eine Beibehaltung der Stufe wird mit dem Wert 0 festgehalten. Auf diese Weise kommt man zu folgendem Ergebnis.

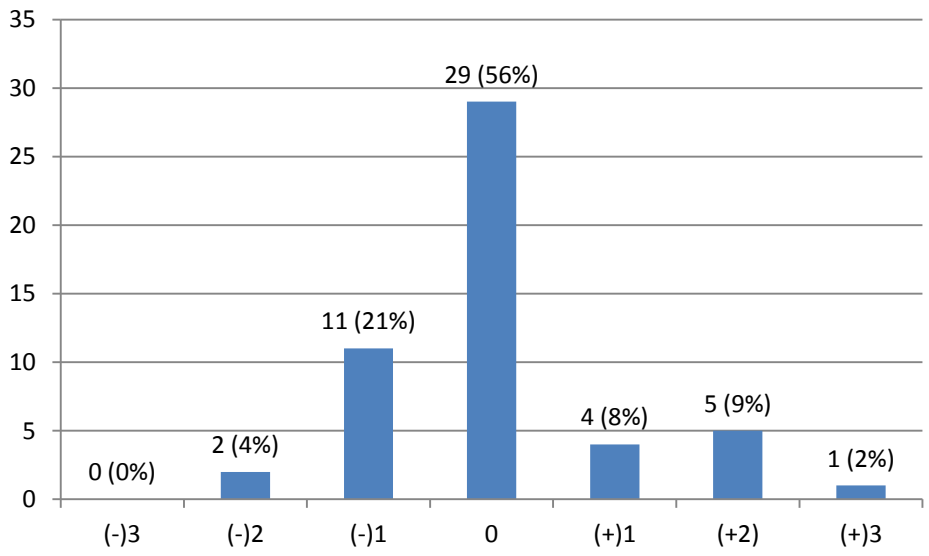

Abbildung 14: Veränderungen des Analgetikagebrauchs bezogen auf das WHO-Stufenschema

In den weitaus meisten Fällen (60%) kam es zu keinem SSPDA-bedingten Wechsel innerhalb des WHO-Stufenschemas. Mit n=13 konnte eine Herabstufung innerhalb des WHO-Stufenschemas (-3; -2; -1) und damit eine Verbesserung des Schmerzempfindens bei einem etwas höheren Anteil an Patienten beobachtet werden wie eine Heraufstufung (+1; +2; +3) und damit eine Verschlechterung (n=10).

3.1.6 Subjektives Schmerzempfinden gemessen anhand der Numerischen Rating Skala (NRS)

Bei der Auswertung der im Anschluss an die SSPDA ausgefüllten NRS wurde unterschieden zwischen den einzelnen Injektionen eines Zyklus. Dargestellt sind jeweils die Mittelwerte. Berücksichtigt wurden alle in den Akten hinterlegten NRS-Werte der 139 Patienten. Da für die Mittelwertberechnung nicht hinderlich, wurden auch unvollständig ausgefüllte Numerische Rating Skalen in die Auswertung einbezogen.

Zeitpunkt bezogen auf Injektion	1. SSPDA	2. SSPDA	3. SSPDA
Vor Injektion	5,5	4,6	3,0
1 Min. nach	3,4	2,7	1,6
6 Min. nach	3,0	2,4	1,5
10 Min. nach	2,7	2,1	1,4
20 Min. nach	2,5	1,9	1,4
1 Std. nach	2,7	1,9	1,5
2 Std. nach	3,1	2,1	1,4
4 Std. nach	3,2	2,2	1,8
8 Std. nach	3,5	2,6	1,9
12 Std. nach	3,3	2,8	2,3
24 Std. nach	3,3	2,8	2,4

Tabelle 11: NRS–Durchschnittswerte innerhalb der der ersten 24 Stunden nach Injektion

Ergänzend sind die Verläufe der einzelnen Injektionen anhand der errechneten Mittelwerte noch einmal graphisch dargestellt.

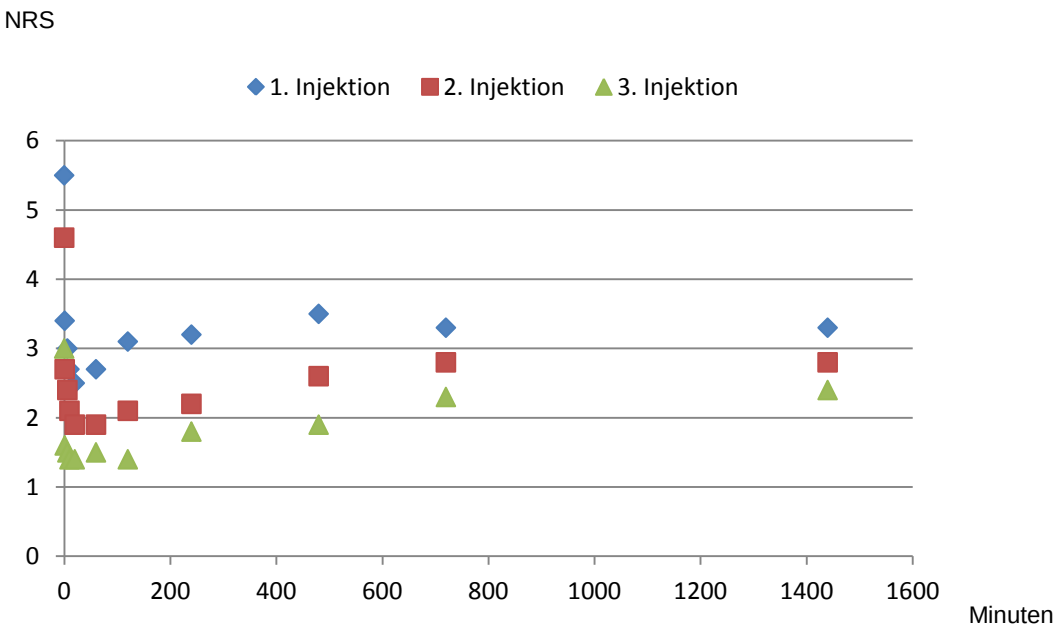

Abbildung 15: NRS-Werte der einzelnen Injektionen in Abhängigkeit von der Zeit (Minuten)

Es ist festzustellen, dass die Ausgangswerte vor Injektion im Verlauf eines Zyklus abnehmen (5,5>4,6>3,0). Die größte Schmerzreduktion findet bei jeder der drei Injektionen innerhalb der ersten Minute statt. Anschließend findet man weiterhin sinkende Werte bis 20 Minuten nach Injektion. Nach einer Stunde steigen in allen drei Spalten die Werte und damit indirekt der Schmerz wieder an, bleiben jedoch immer unterhalb des Ausgangswertes.
Über die gesamte Zeit gesehen, findet im Durchschnitt eine Reduktion des NRS-Wertes um 3,1 von 5,5 auf 2,4 statt.

3.1.7 Verträglichkeit der SSPDA / Komplikationen

In die Auswertung eingeschlossen wurden die 92 Patienten, die an der schriftlichen Erhebung teilgenommen haben. Dabei wurde in n=6 Fällen von kleineren Nebenwirkungen berichtet. Im Einzelnen aufgeführt traten folgenden Nebeneffekte auf.

Nebenwirkungen	Anzahl - absolut
V. a. postpunktionelles Liquor-Verlust-Syndrom	1
Vorübergehende Lähmungserscheinungen	1
Starker Juckreiz	1
Übelkeit / Schwäche	1
Schwindel	1
Allergische Reaktion (keine näheren Angaben)	1
Summe	6

Tabelle 12: Nebenwirkungen

Größere Zwischenfälle oder Komplikationen traten bei keinem der 92 befragten Patienten auf. Komplikationslos verlief die Behandlung somit bei 93% der Patienten.

3.1.8 NRS / Zufriedenheit (Langzeitergebnis)

Bei der Auswertung des subjektiven Zufriedenheitsgefühls wurden nur die Patienten berücksichtigt, die sich zwischenzeitlich keiner weiteren SSPDA oder einem operativem Eingriff unterzogen hatten um den tatsächlichen Erfolg der Ausgangs-SSPDA einschätzen zu können. Dabei stuften sich die Patienten retrospektiv vor SSPDA-Therapie auf einer Numerischen Rating Skala bei einem durchschnittlichen Wert von 7,6 ein. Zum Zeitpunkt der Befragung, was einem zeitlichen Abstand von 17-39 Monaten entsprach, erbrachte die Mittelwertberechnung aus den angegebenen Zahlenwerten den Wert 6,2. Es fand somit eine durchschnittliche Reduktion um 1,4 statt.
Einen niedrigeren Wert nach Behandlung fand man in 25 Fällen (48%) vor. Bei 17 Patienten (33%) blieb der Wert auch nach SSPDA-Therapie unverändert. 7 Patienten (13%) gaben bei Erhebung einen schlechteren Wert als vorher an. 3 Patienten (6%) fühlten sich nicht in der Lage, ihre Schmerzen auf einer Numerischen Rating Skala einzuschätzen.

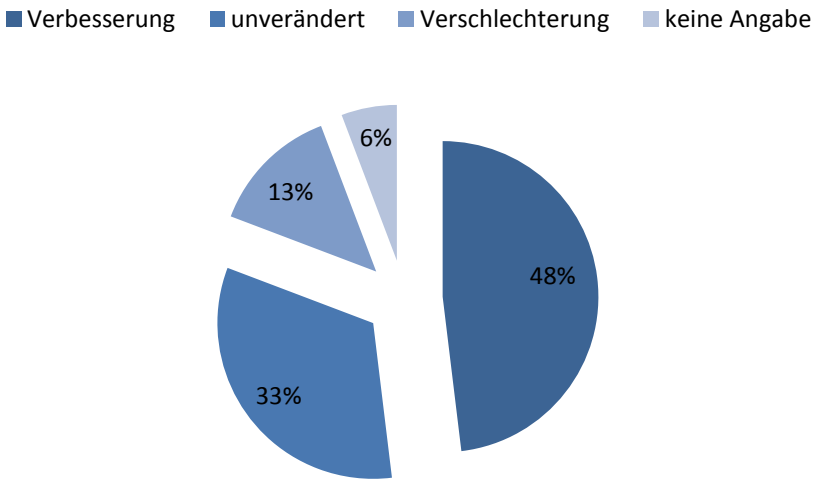

Abbildung 16: NRS vor und nach SSPDA – Tendenz

Auf die Frage nach der Zufriedenheit wurde folgendermaßen geantwortet.

Antwortmöglichkeiten	Anzahl - absolut	Anzahl - relativ
Ich bin nicht zufrieden. Die SSPDA-Therapie brachte mir keinen Erfolg.	9	17%
Ich bin mäßig zufrieden. Die SSPDA-Therapie hat mir vorübergehend gut geholfen, aber weniger als 6 Monate lang.	22	42%
Ich bin ziemlich zufrieden. Die SSPDA-Therapie brachte guten Erfolg für mehr als 6 Monate, aber weniger als 2 Jahre.	2	4%
Ich bin sehr zufrieden. Die gute Wirkung der SSPDA-Therapie hielt bis heute an.	15	29%
Summe	48	92%

Tabelle 13: Zufriedenheit mit SSPDA-Therapie

4 Patienten ließen die Frage unbeantwortet und gaben auf Nachfrage an, nicht mehr einschätzen zu können, wie lange die Wirkung der SSPDA angehalten habe. Zusammengefasst lässt sich sagen, dass 33% der Befragten mit dem Ergebnis der Therapie recht zufrieden bis sehr zufrieden waren. Mit 42% gab knapp die Hälfte der Patienten nur eine mäßige Zufriedenheit an. 17% waren nicht zufrieden mit dem Behandlungsergebnis.

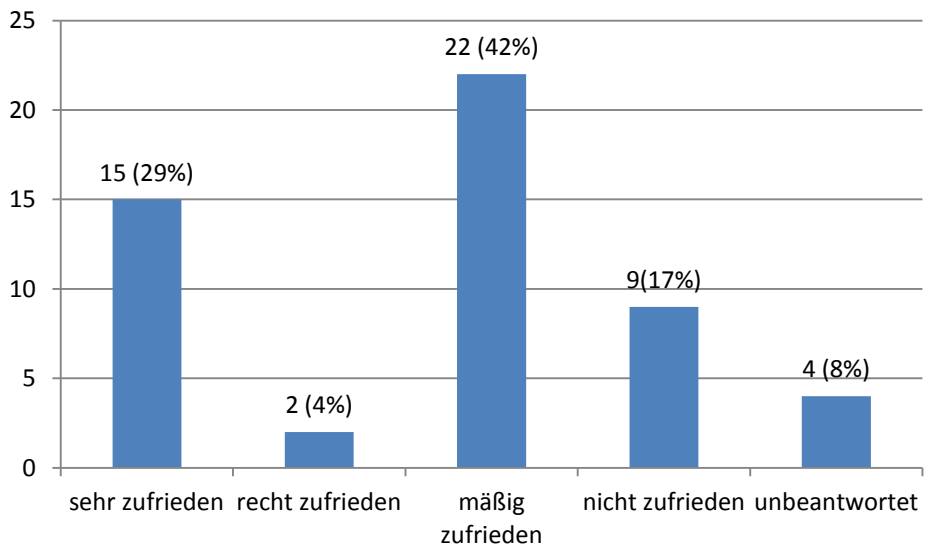

Abbildung 17: Zufriedenheit mit Behandlung

3.2 Klinische Auswertung anhand des ODI

Der Auswertung zugrunde gelegt wurden die hinreichend ausgefüllten Oswestry-Fragebögen der Patienten, bei denen innerhalb des Nachbeobachtungszeitraumes keine weitere Therapie in Form einer weiteren SSPDA oder eines operativen Eingriffes vorgenommen wurde. Auf diese Weise kommt man auf eine Anzahl von n=52. Es ergibt sich zum Zeitpunkt vor SSPDA ein durchschnittlicher Behinderungsgrad von 51,6% bei einer Standardabweichung von 18,59. Zum Befragungszeitpunkt errechnet sich ein Mittelwert von 44,0% bei einer Standardabweichung von 22,49. Die Differenz beträgt im Durchschnitt 7,75 % bei einer Standardabweichung von 18,93.
Die statistische Auswertung mittels t-Test für verbundene Stichproben belegte bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% eine signifikante Verbesserung innerhalb des Schmerzempfindens vor Therapie und 17-39 Monate nach SSPDA-Behandlung
Abbildung 18 zeigt die prozentualen Mittelwerte noch einmal graphisch auf.

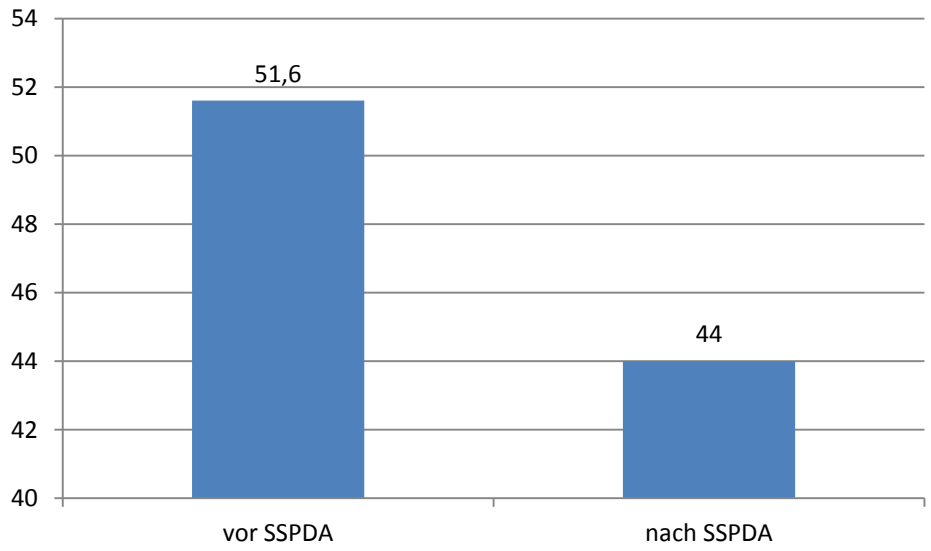

Abbildung 18: Mittelwerte des ODI - relative Zahlen

Bei 20 Patienten (38%) ist laut ODI eine Verbesserung Ihres Zustandes eingetreten, 6 Personen (12%) geben trotz SSPDA eine Verschlechterung in Ihrem Alltagsleben an, bei der Hälfte der Patienten (n=26) ist der Zustand 17-39 Monate nach Therapie laut ODI unverändert.

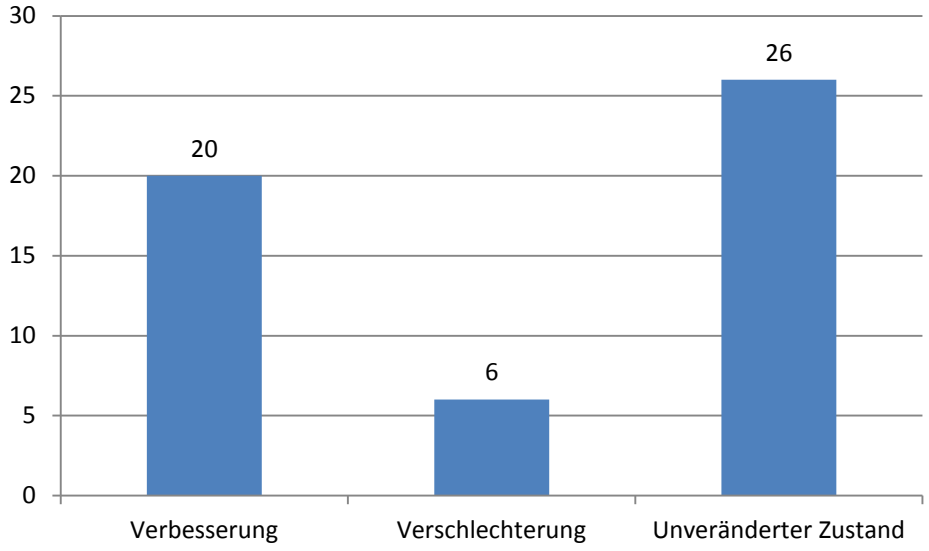

Abbildung 19: Subjektives Schmerzempfinden - Tendenz laut ODI

Folgende Abbildung spiegelt noch einmal die prozentualen Zahlen wieder.

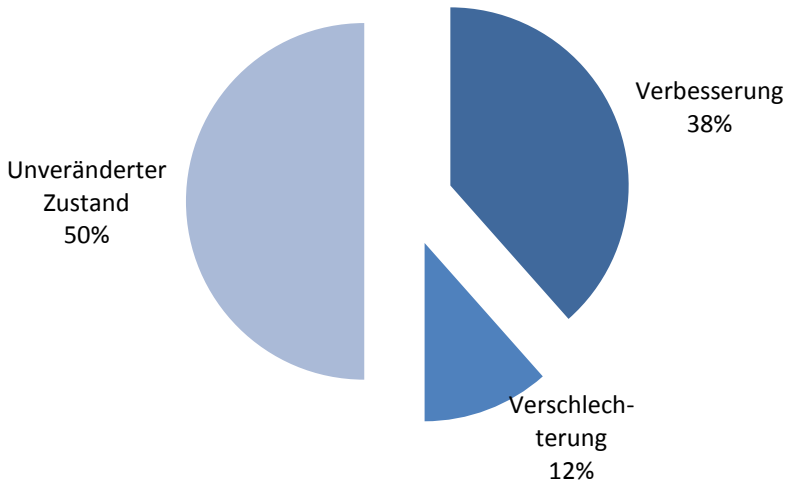

Abbildung 20: Tendenz laut ODI

Berücksichtigt man noch einmal die in 2.2.3.3 abgebildete Tabelle 4, ergibt sich folgende Verteilung.

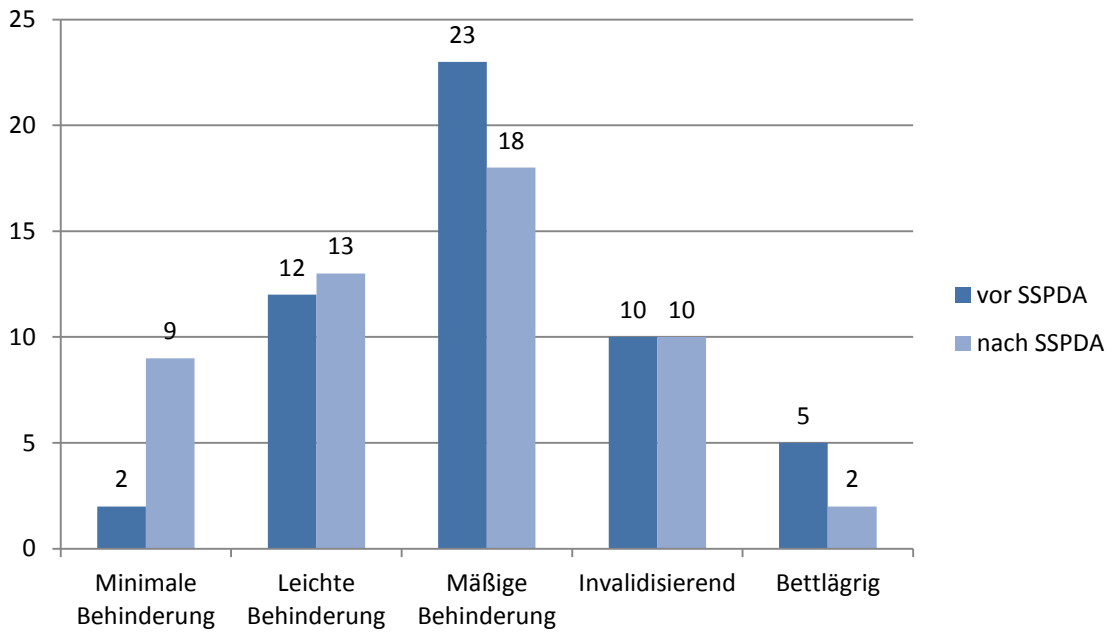

Abbildung 21: Behinderungsgrad gemäß ODI - vor und nach SSPDA

Im Vorher-Nachher-Vergleich ist eine leichte Verschiebung zugunsten der leichteren Kategorien und somit eine Verbesserung festzustellen. Während die Anzahl der bettlägerigen bzw. mäßig behinderten Patienten abnimmt bei gleichbleibendem Anteil invalidisierter Patienten, ist ein Anstieg in der Gruppe der Patienten mit minimaler bzw. leichter Behinderung zu verzeichnen.

3.2.1 Auswertung der einzelnen Kategorien

Bei Betrachtung der einzelnen Kategorien des Oswestry-Questionaire zeigt sich bei Berechnung der Mittelwerte vor und nach SSPDA in allen Bereichen eine leichte Verbesserung.

Wie schon vorab erwähnt, wurden von einigen Patienten einzelne Fragenkomplexe ausgelassen, was keine Einschränkungen mit sich führte, solange mindestens 9 der 10 Fragenkomplexe beantwortet wurden. Besonders häufig mit n=17 wurde von den 52 Patienten die Frage nach den Auswirkungen auf das Sexualleben unbeantwortet gelassen.

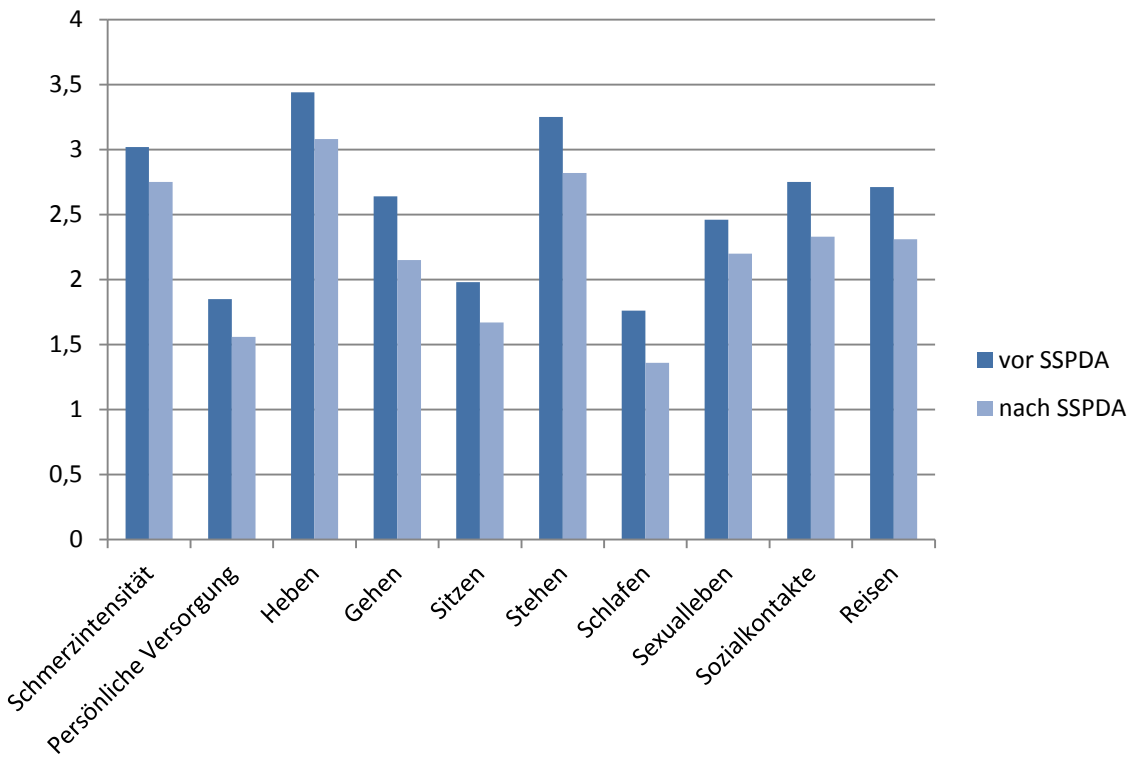

Abbildung 22: Auswertung der einzelnen Kategorien des ODI - Mittelwerte

Der Übersicht halber wurden dem Graphen keine Zahlenwerte zugefügt. Diese sind einer gesonderten Tabelle zu entnehmen, die zusätzlich die Differenz der Werte wiedergibt. Aufgeführt sind jeweils die Mittelwerte der Absolutzahlen.

Kategorien des ODI	Vor SSPDA	Nach SSPDA	Differenz vorher/nachher	STAD der Differenz
Schmerzintensität	3,02	2,75	0,27	1,18
Persönliche Pflege	1,85	1,56	0,29	1,00
Heben	3,44	3,08	0,36	0,99
Gehen	2,64	2,15	0,49	1,28
Sitzen	1,98	1,67	0,31	1,09
Stehen	3,25	2,82	0,43	1,11
Schlafen	1,76	1,36	0,40	1,23
Sexualleben	2,46	2,2	0,26	0,78
Sozialkontakte	2,75	2,33	0,42	1,04
Reisen	2,71	2,31	0,40	2,04

Tabelle 14: Kategorien des ODI - Durchschnittswerte

Bei genauerer Betrachtung wird der höchste Wert sowohl vor als auch nach SSPDA in der Kategorie Heben angegeben. Den niedrigsten Wert findet man ebenfalls zu beiden Zeitpunkten in der Rubrik Schlafen vor. Die stärkste Verbesserung wird mit einer Reduktion um 0,49 Punkte im Bereich Stehen empfunden.

Insgesamt ist die Verbesserung um maximal etwa einen halben Punkt jedoch als sehr gering einzustufen und die Unterschiede zwischen den einzelnen Items sind als marginal anzusehen, weshalb von einer statistischen Untersuchung abgesehen wird.

3.2.2 Auswertung unter Berücksichtigung des Alters

Abbildung 23 zeigt die Auswertung des ODI in Abhängigkeit vom Alter. Dabei wurde die Gruppeneinteilung wie in Kapitel 2.1.3 beibehalten.

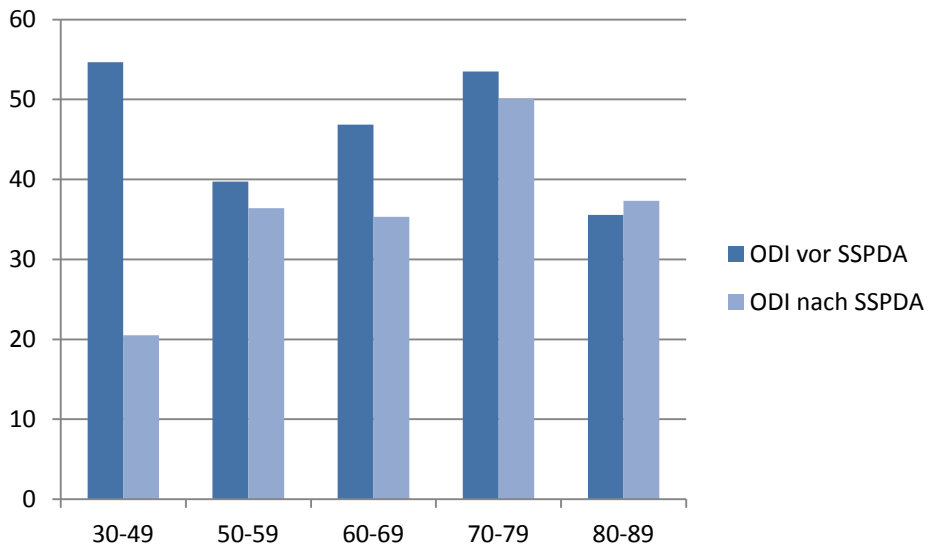

Abbildung 23: ODI unter Berücksichtigung des Alters

Zunächst einmal ist hervorzuheben, dass sich in dem oben abgebildeten Graphen die Gruppenstärke der einzelnen Gruppe deutlich unterscheidet, so dass die Aussagekraft etwas eingeschränkt ist und die Graphik ohne Angabe der Zahlen nicht vorbehaltslos repräsentativ ist. Die mit Abstand deutlichste Verbesserung mit einer Reduktion des Behinderungsgrades um 34,15% ist danach bei den 30 bis 49-jährigen Patienten festzustellen, deren Fallzahl von n=3 die Aussagekraft jedoch relativiert. Ebenso basiert die leichte Verschlechterung um 1,78% in der Gruppe der 80 bis 89-jährigen auf lediglich n=4 Fällen.

Aussagekräftiger hingegen sind die mittleren Gruppen (50-79Jahre), unter denen die 60 bis 69-jährigen mit einer Abnahme des Behinderungsgrades um 11,53% die stärkste Verbesserung verzeichnen können.

Die genauen Zahlen der einzelnen Altersgruppen sind der folgenden Tabelle zu entnehmen.

Alter	Anzahl	ODI vor SSPDA	ODI nach SSPDA	Differenz
30-39	1	96	8	88
40-49	2	68	26,78	41,22
50-59	13	39,74	36,41	3,33
60-69	18	46,86	35,32	11,53
70-79	14	53,48	50,09	3,4
80-89	4	35,56	37,33	-1,78

Tabelle 15: ODI in Abhängigkeit vom Alter

Die statistische Auswertung anhand des Korrelationskoeffizienten (-0,4139) belegt einen schwach linearen jedoch signifikanten Zusammenhang zwischen Alter und Therapieerfolg. Dabei ist ein sinkender Therapieerfolg mit steigendem Alter zu erkennen. Beigefügt ist das dazu angefertigte Streuungsdiagramm.

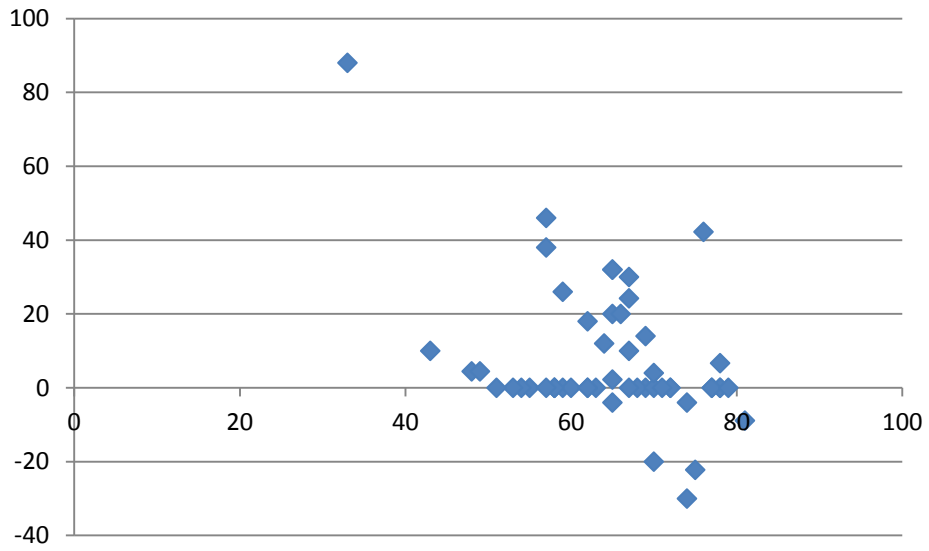

Abbildung 24: Differenzen im ODI abhängig vom Alter – Streuungsdiagramm

Betreffend der Fragestellung, ob signifikante Unterschiede im Therapieerfolg abhängig vom Alter existieren, wurden die Patienten noch einmal in 2 Gruppen eingeteilt, eine bestehend aus über 65-jährigen Patienten, die andere beinhaltete alle Patienten bis einschließlich 64 Jahre. Diese Einteilung brachte

den Vorteil, bei der Auswertung Gruppen mit extrem kleiner Fallzahl zu vermeiden.

Alter	Fallzahl	Mittelwert Differenz ODI	Standardabweichung
<65 Jahre	30	11,22	21,62
>65 Jahre	22	4,94	16,24

Tabelle 16: Veränderungen im ODI abhängig vom Alter

Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen festgestellt werden.

3.2.3. Auswertung unter Berücksichtigung des Geschlechtes

Es lassen sich geschlechterspezifische Unterschiede innerhalb der Auswertung des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionnaire erkennen. So fällt zum einen ein Unterschied im Ausgangswert des ODI auf, der mit 54,23 beim weiblichen Geschlecht deutlich höher liegt als bei männlichen Patienten (45,53). Zum anderen ist die Reduktion bei Männern mit 9,46% fast doppelt so hoch wie bei den Frauen (5,01%), was zu einem ausgeprägten Unterschied im Endresultat führt. Statistisch sind die erhobenen Unterschiede jedoch nicht signifikant.

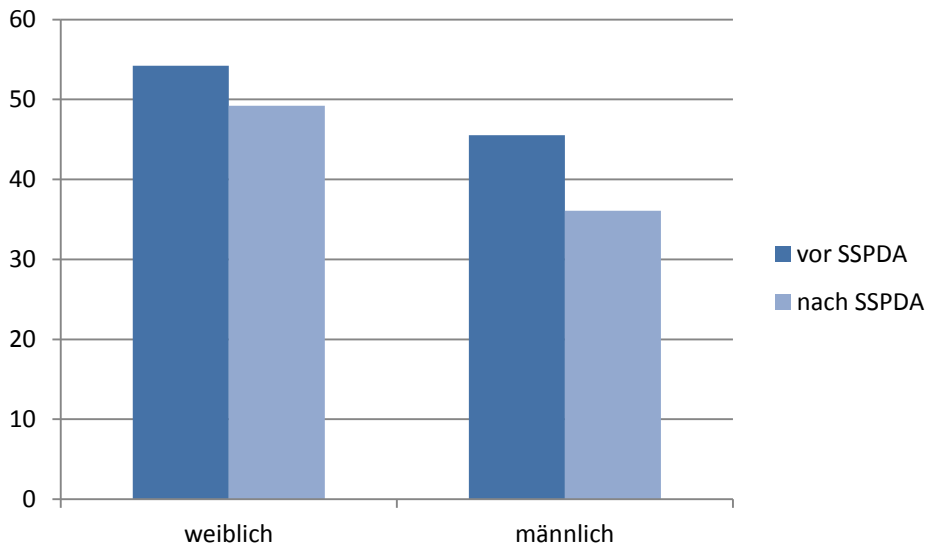

Abbildung 25: ODI unter Berücksichtigung des Geschlechtes

Erneut sind die genauen Zahlenwerte einer zusätzlichen Tabelle zu entnehmen

Geschlecht	Anzahl	ODI vor SSPDA	ODI nach SSPDA	Differenz
weiblich	25	54,23	49,22	5,01
männlich	27	45,53	36,07	9,46

Tabelle 17: ODI unter Berücksichtigung des Geschlechtes

3.2.4 Auswertung unter Berücksichtigung des Ausmaßes der Stenose

Das Interesse galt herauszufinden, ob Unterschiede im Erfolg der Therapie abhängig von der Ausweitung der Stenose bestehen. Ausweitung meint in unserem Fall die Anzahl der betroffenen Wirbelsegmente. Dazu wurde bei den betroffenen Patienten unterschieden zwischen multisegmentaler und auf ein Segment begrenzter Stenose. Nicht berücksichtigt ist dabei das Ausmaß im Sinne des verbleibenden Restlumens im Wirbelkanal selber. In dieser retrospektiv angelegten Studie lagen uns diesbezüglich keine Daten vor.
Die folgende Graphik gibt das Ergebnis wieder.

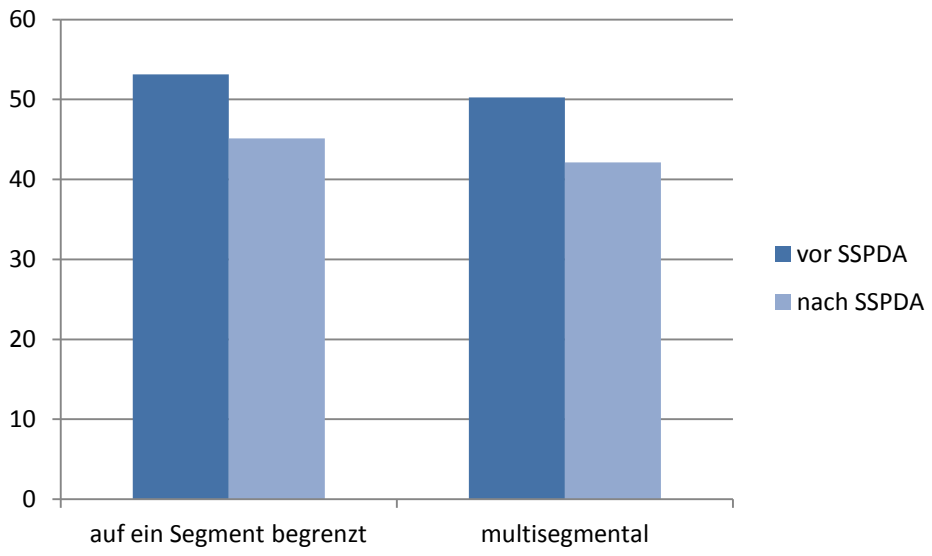

Abbildung 26: ODI unter Berücksichtigung der Anzahl der betroffenen Segmente

Es wird ersichtlich, dass keine ausgeprägten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bestehen. Auffallend ist, dass die multisegmental betroffenen Patienten einen geringfügig niedrigeren Ausgangswert haben und auch nach SSPDA bezüglich des ODI etwas niedrigere Werte aufweisen als die Vergleichsgruppe, was eventuell anders erwartet worden wäre. Die Verbesserung des Behinderungsgrades beider Gruppen bleibt dadurch aber nahezu identisch.

Die genauen Zahlen sind Tabelle 18 zu entnehmen.

Ausmaß der Stenose	Vor SSPDA	Nach SSPDA	Differenz
Auf ein Segment begrenzt	53,13	45,11	8,02
multisegmental	50,25	42,11	8,14

Tabelle 18: ODI in Abhängigkeit von der Anzahl der betroffenen Segmente

Schlussfolgernd kann man sagen, dass die Anzahl der betroffenen Segmente keine signifikanten Auswirkungen auf den Erfolg der Therapie hat.

3.2.5 Auswertung unter Berücksichtigung der Medikamenteneinnahme

In Abbildung 27 ist die Veränderung des ODI unter Berücksichtigung der Schmerzmedikation ersichtlich. Dabei wurde der Übersicht halber die Einteilung der Medikamente in Gruppen des WHO-Stufenschemas gewählt.

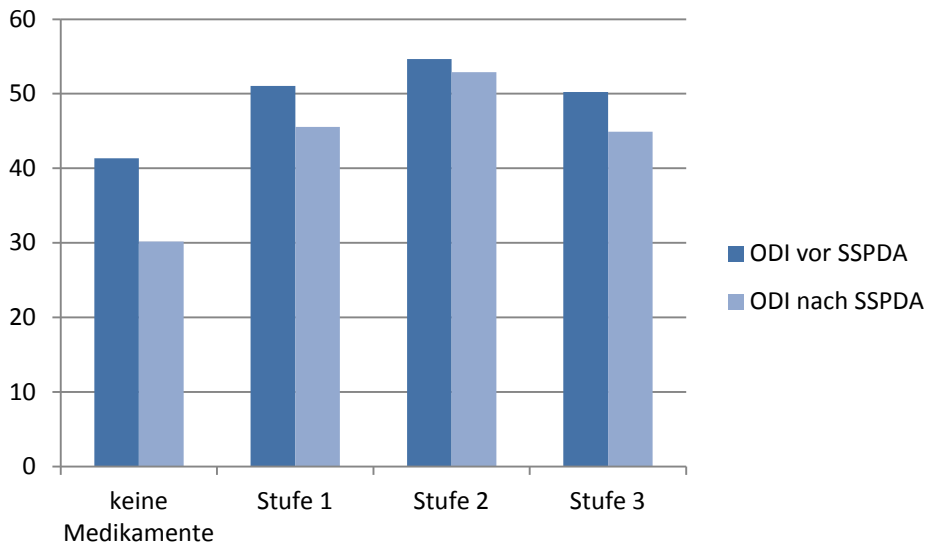

Abbildung 27: ODI unter Berücksichtigung des Medikamentengebrauchs bezogen auf das WHO-Stufenschema

Die folgende Tabelle liefert die Zahlen zu Abbildung 27.

WHO-Stufenschema	Anzahl	ODI vor SSPDA	ODI nach SSPDA	Differenz
Keine Medikamente	19	41,36	30,16	11,2
Stufe 1	22	51,03	45,53	5,51
Stufe 2	6	54,67	52,89	1,78
Stufe 3	5	50,22	44,89	5,33

Tabelle 19: ODI in Abhängigkeit von der Medikamentenanamnese

Das beste Outcome der SSPDA-Therapie lässt sich mit einer Reduktion des Behinderungsgrades von 11,2 % bei nicht medikamentös therapierten Patienten ersehen. Patienten in Stufe 1 des WHO-Stufenschemas unterscheiden sich kaum von denen in Stufe 3. Bei Patienten in Stufe 2 lässt sich der geringste Erfolg verzeichnen.

Bei der statistischen Auswertung zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen, was durch die geringe Fallzahl begründet werden kann. Es lässt sich jedoch ein Trend erkennen, der bei vergleichbaren Studien mit höherer Fallzahl durchaus eine Signifikanz der beschriebenen Unterschiede erwarten lässt.

3.2.6. Auswertung unter Berücksichtigung des neurologischen Status

Hierbei galt das Interesse dem Aspekt, ob sich Unterschiede im Therapieerfolg erkennen lassen je nachdem, ob die Lumbalstenose sich schon durch neurologische Ausfälle bemerkbar macht oder neurologisch unauffällig geblieben ist.

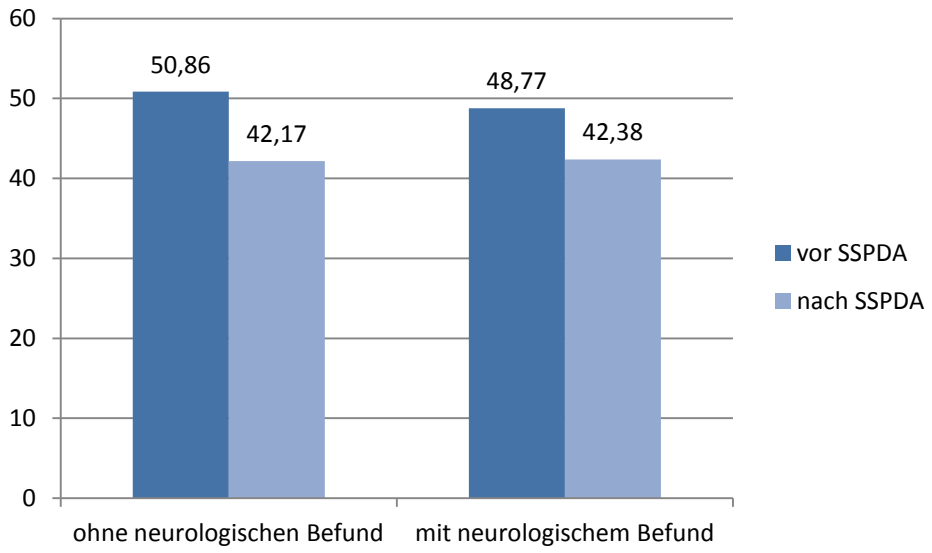

Abbildung 28: ODI unter Berücksichtigung des neurologischen Befundes

Neurologischer Status	Anzahl	ODI vor SSPDA	ODI nach SSPDA	Differenz
Ohne neurologischen Befund	31	50,86	42,17	8,69
Mit neurologischem Befund	21	48,77	42,38	6,39

Tabelle 20: ODI in Abhängigkeit vom neurologischen Befund

Zwischen den Patienten mit lumbalstenotisch bedingten neurologischen Symptomen und neurologisch völlig unauffälligen Patienten zeigt sich nur ein geringfügiger Unterschied bezüglich der ODI-Differenz, wenngleich dieser jedoch einen leichten Vorteil der Therapie bei Anwendung vor Auftreten neurologischer Symptome vermuten lässt. Statistisch ist dieser jedoch nicht signifikant.

3.2.7 Auswertung unter Berücksichtigung des zeitlichen Abstands zwischen SSPDA und Erhebung des ODI

Auf der Suche nach einem möglichen Zusammenhang zwischen SSPDA-Erfolg und der zwischen SSPDA und Befragung liegenden Zeitspanne wurden die Patienten der Länge dieser Zeitspanne nach in vier Gruppen eingeteilt und auf Unterschiede innerhalb des ODI untersucht.

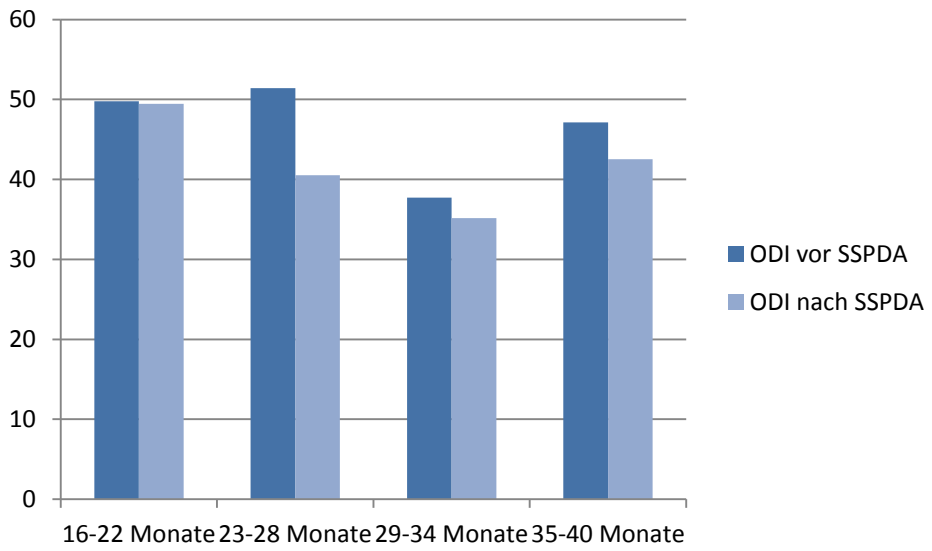

Abbildung 29: ODI unter Berücksichtigung der zwischen SSPDA und ODI liegenden Zeitspanne

Die genauen Zahlen sind Tabelle 21 zu entnehmen.

Zeitlicher Abstand SSPDA - ODI	Anzahl	Vor SSPDA	Nach SSPDA	Differenz
16-22 Monate	17	49,77	49,45	0,31
23-28 Monate	20	51,41	40,50	10,91
29-34 Monate	8	37,73	33,70	4,02
35-40 Monate	7	47,11	42,52	4,59

Tabelle 21: ODI in Abhängigkeit vom zeitlichen Abstand zwischen SSPDA und ODI

Die größte Verbesserung in der Beurteilung des Schmerzens mittels ODI ist in der Gruppe der Patienten zu verzeichnen, deren SSPDA 23-38 Monate zurückliegt. Nahezu unverändert bleibt der ODI hingegen bei den 16-22 Monate nach SSPDA befragten Patienten. Fasst man die Patienten zusammen, die in einem größeren Abstand als 29 Monate befragt wurden, ergibt sich eine durchschnittliche Reduktion des Behinderungsgrades von 4,3%.

Der zunächst deutlich sichtbare Unterschied zwischen der 1. Gruppe (16-22 Monate) und der 2. Gruppe (23-28 Monate) lässt sich statistisch jedoch nicht

durch Signifikanz bestätigen. Auch an dieser Stelle wäre eine erneute Untersuchung durch Studien mir höherer Fallzahl sinnvoll.

3.3 Korrelation zwischen unmittelbarer Wirkung der SSPDA und Langzeitergebnis

Neben der Erfolgsmessung der Single-Shot-Periduralanästhesie galt ein weiteres Interesse dem Zusammenhang zwischen der Einschätzung des subjektiven Schmerzempfindens unmittelbar nach der Behandlung durch NRS und den Ergebnissen des ODI 17 bis 39 Monate nach Therapie. Es galt, eine mögliche Korrelation darzustellen und damit eventuell eine frühzeitige Abschätzung der Prognose zu ermöglichen.

Analog der Arbeit von Knupper 2001 werden dazu die Mittelwerte der bis 24 Stunden nach Injektion angegebenen NRS-Werte gemeinsam mit dem durchschnittlichen ODI-Wert nach 17-39 Monaten in einem Graphen aufgetragen. Da die Numerische Rating Skala eine 10 Einheiten umfassende Skala ist und der ODI eine Spannweite zwischen 0 und 100% hat, ließen sich die Werte leicht umrechnen und es bestanden keine Schwierigkeiten darin, die beiden Messinstrumente in einem Graphen zu vereinen. Diffiziler war die Darstellung der drei einzelnen SSPDA-Injektionen eines Zyklus. Da die Werte der letzten Injektion die größte Bedeutung im Hinblick auf eine Langzeitprognose haben dürften, wird auf die Darstellung der anderen 2 Injektionen innerhalb des Graphen verzichtet. Lediglich der erste NRS-Wert vor der ersten Injektion wird als Ausgangwert innerhalb des Graphen berücksichtigt.

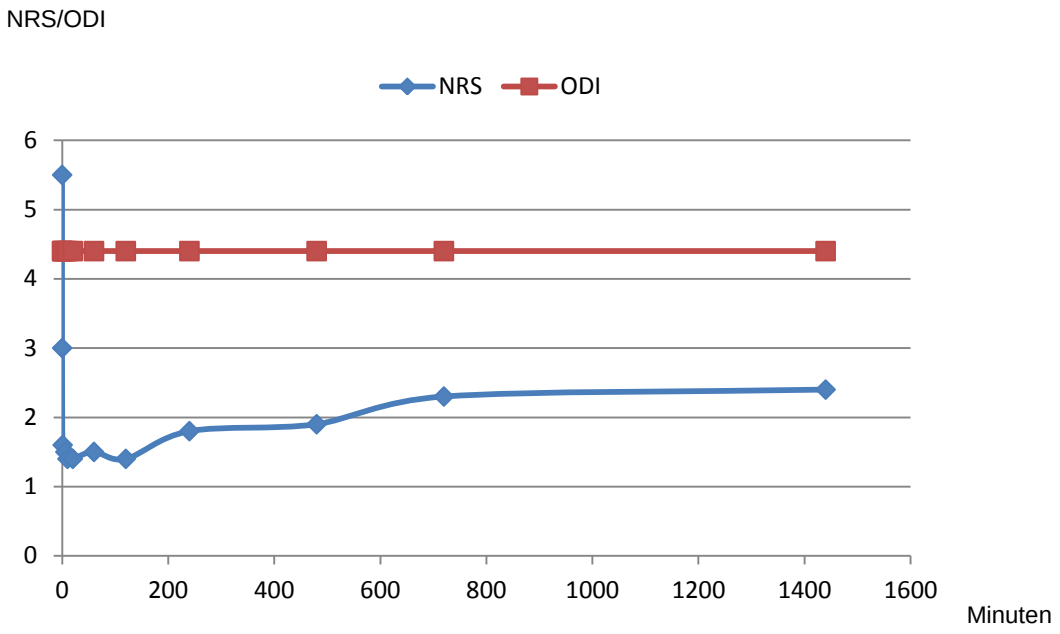

Abbildung 30: Schmerzentwicklung innerhalb der ersten 24 h (in min) nach SSPDA - Mittelwerte NRS und ODI

Es ist zu erkennen, dass der mittlere ODI zum Befragungszeitpunkt zwar unter dem Ausgangswert des durchschnittlichen NRS-Wertes liegt (4,4<5,5), jedoch deutlich über dem 24 Stunden nach Injektion empfundenen Schmerzwert (4,4>2,4). Dies lässt den Schluss zu, dass sich aus dem nach 24 Stunden angegebenen NRS-Wert keine verlässliche Prognose für die nächsten zwei bis drei Jahre ableiten lässt.

IV Diskussion

4.1. Literatur

Während der Nutzen der Periduralanästhesie zur Schmerzreduktion im postoperativen Bereich hinreichend nachgewiesen werden konnte [103, 209, 224], und auch die Anwendung bei chronischen Schmerzzuständen insbesondere bei Rückenschmerzen nachweislich erfolgreich ist, ist die Studienlage speziell bezogen auf die Therapie der Lumbalstenose unvollständig. Vielfach wurden in der Literatur erfolgversprechende Ergebnisse der operativen Therapie veröffentlicht. Ebenso existieren einige Studien, die den Erfolg epiduraler Injektionen zur Behandlung der degenerativen Lumbalstenose über einen Zeitraum bis zu 6 Monaten belegen [23, 99, 111, 207]. Über die Langzeitergebnisse liegen jedoch wenige Daten vor und es fehlen entsprechende standardisierte prospektive Langzeitstudien. Hinzu kommt, dass die aktuell vorhandenen Studien sich nahezu ausschließlich mit unter Durchleuchtung durchgeführten Injektionen befassen. Die noch vor einigen Jahren gängige Methode ohne Sicht wird heute zunehmend durch unter Bildwandlerkontrolle durchgeführte Injektionen ergänzt, was die Anzahl direkt vergleichbarer Untersuchungen ebenfalls reduziert. Ein weiterer kritischer Punkt ist die fehlende Berücksichtigung des Stenoseausmaßes. Keine der bisher vorliegenden Studien gibt den Grad der Lumbalstenose an, so dass unter Umständen leichtgradige Stenosen mit schwergradigen Stenosen verglichen werden und so eine Beurteilung der Ergebnisse schwer fällt.

Die bei der Literaturrecherche gefundenen Ergebnisse variieren dementsprechend stark voneinander.

2009 fasst eine von Parr et al. veröffentlichte Arbeit die Ergebnisse zwischen 1966 und 2008 durchgeführter Studien bezüglich lumbaler interlaminarer epiduraler Injektionen bei chronischem Rückenschmerz zusammen. Speziell die Lumbalstenose betreffend, kann lediglich in einer von 3 Studien ein positives Kurzzeitergebnis konstatiert werden, Langzeiterfolge konnten in keiner der 3 Studien signifikant nachgewiesen werden. [175]

In einer von Koes et al. 1995 durchgeführten Metaanalyse, die die Untersuchung randomisierter, kontrollierter Studien über epidurale Injektionen

bei tiefem Rückenschmerz beinhaltet, konnte ebenfalls lediglich ein kurzzeitiger Erfolg und ansonsten kein eindeutiger Effekt der epiduralen Corticoidgabe bei tiefem Rückenschmerz verzeichnet werden. Die Auswertung der einzelnen Studien erbrachte widersprüchliche Ergebnisse [114]. In einer 2007 von Abdi et al. publizierten Studie wird ersichtich, dass der Erfolg der epiduralen Injektiontherapie auch abhängig von der Lokalisation und der zugrundeliegenden Ursache für den Rückenschmerz ist. So zeigt sich eine strenge Signifikanz des Kurzzeit-, sowie eine moderate Signifikanz des Langzeiterfolges bei Nervenwurzelschmerz, während die Ergebnisse bei radikulärer Symptomatik sowie Postlaminektomiesyndrom nur als eingeschränkt evident evaluiert werden können.[1]

Harrast kommt zu dem Schluss, dass von vier Studien, die sich mit der Beurteilung nicht fluoroskopisch durchgeführter Steroidinjektion bei Lumbalstenose beschäftigen, drei nur einen kurzfristigen Nutzen (bis zwei Monate nach Therapie) nachweisen konnten. Lediglich eine konnte eine anhaltende Besserung über mehr als 10 Monate zeigen [44, 71, 81, 90, 185].

Auch in der neueren Literatur sind vergleichbare Ergebnisse zu finden. Southern et al. beschreiben 2003 in einer Studie, die die Langzeitergebnisse fluoroskopisch durchgeführter, epiduraler Injektionen bei chronischem Rückenschmerz nach einem durchschnittlichen Nachbeobachtungszeitraum von 28,6 Monaten zum Thema hat, eine mehr als ein Jahr anhaltende Zufriedenheit bei lediglich 23% der Probanden, während 77% die Therapie als erfolglos betrachten. Bei einer über zwei Jahre hinausgehenden Follow-up-Zeit bezeichnen sie die Effizienz der Therapie bei chronischem Rückenschmerz als gering [201].

Zu einem ähnlichen Resultat kommen Cooper et al. 2004, die in ihrer Studie über den Erfolg fluoroskopischer, transforaminaler, epiduraler Injektionen bei Patienten mit Lumbalstenose und Radikulopathie nach einer Follow-up-Zeit von zwei Jahren eine Erfolgsquote von 27,3% angibt, wobei als Bedingungen für den Erfolg eine Senkung des VAS und des „Summary-Function-Scores“ um 2,0 Punkte sowie die subjektive Zufriedenheit des Patienten gelten [47].

Eine Studie von Delport et al. lässt ebenfalls einen eher kurzzeitigen Erfolg der epiduralen Injektionen bei Patienten mit symptomatischer Lumbalstenose vermuten. Lediglich 32% verspüren einen über zwei Monate nach Injektion

anhaltenden Erfolg bezüglich des Schmerzempfindens, 39% berichten über einen weniger als zwei Monate anhaltenden Effekt, 29% sind der Meinung, keinerlei Schmerzbesserung durch die Therapie zu erfahren. Besser bewertet werden hingegen die Ergebnisse der funktionellen Auswirkungen [51].

Die mittlere Dauer des schmerzfreien Intervalls nach epiduraler Steroidgabe bei axialem tiefem Rückenschmerz werden von Lee et al. mit 153 Tagen angegeben [127]. Wie die Ergebnisse längerfristig aussehen, lässt sich daraus jedoch nicht schließen.

Über bessere Ergebnisse berichtet Giera in seiner 2009 herausgebrachten Dissertationsarbeit über die konservative Behandlung durch Lumbalstenose bedingter Rückenschmerzen, in der er auf einen Anteil von 81% der Patienten kommt, die zufrieden mit den Ergebnissen der epiduralen Kortisongabe sind. 67,1% der Studienteilnehmer erzielten eine Besserung im ODI, die durchschnittlich 12,9% betrug [75].

Simotas et al. publizierten in einer über durchschnittlich 33 Monate beobachtenden Studie erfolgsversprechende Aussichten einer konservativen Therapie der Lumbalstenose. In seiner Untersuchung geben 12 der 40 nicht operierten Patienten eine deutliche und 11 Patienten eine leichte Besserung an. 12 Patienten verspürten keine Veränderung, 5 Patienten gaben eine Verschlechterung des Zustandes an [198].

In einer 145 Patienten einschließenden Studie von Onel et al. wird sogar in 70% der Fälle eine signifikante Verbesserung erreicht. Im Unterschied zu unserer Arbeit wird in dieser Studie jedoch primär die Calcitoninsubstitution als alternativer konservativer Therapieansatz untersucht, so dass der Erfolg einer nicht operativen Behandlung belegt wird, jedoch keine Aussage über den Erfolg epiduraler Injektionen getroffen werden kann [169].

Ebenfalls sich nicht speziell mit der Injektionstherapie beschäftigend, wird in einer Langzeitstudie von Atlas et al. über 4 und 10 Jahre ebenso wie bei Amundsen et al. ein sich angleichendes Ergebnis der konservativen Therapie gegenüber der operativen Behandlung, die zunächst die besseren Werte erbrachte, im Laufe der Jahre beobachtet [6, 8, 9].

Die Studienlage betrachtend, lässt sich vielfach ein Nutzen konservativer Therapieansätze bei der Behandlung lumbalstenotisch verursachter

Beschwerden nachweisen, die Erfolge der epiduralen Injektion im Langzeitergebnis bleiben jedoch umstritten.
Insgesamt reichen die in der vorhandenen Literatur erhobenen Erfolgsraten bezüglich epiduraler Injektionen als Therapie der Lumbalstenose, gemessen anhand von Visuellen Analogskalen und verschiedenen Arten evaluierter Fragebögen von 20-100 % und erfordern eine genauere Betrachtung der einzelnen Parameter [12].

4.2. Altersdurchschnitt, Geschlechterverteilung, Lokalisation der Stenose

Der Altersdurchschnitt unseres Kollektivs entspricht mit 64,28 dem schon in der Einleitung erwähnten Häufigkeitsgipfel und ist so auch in vergleichbaren Arbeiten wiederzufinden [12, 41]. Ebenso die Geschlechterverteilung, die mit 50,3%:49,7% ein nahezu ausgeglichenes Geschlechterverhältnis wiedergibt. Die in einigen Studien zu findende These, dass Männer häufiger von symptomatischen Lumbalstenosen betroffen sind, bestätigt sich in dieser Arbeit nicht [41].
Die Häufigkeit der betroffenen Segmente entspricht ebenfalls der in ähnlichen Studien ersichtlichen Verteilung. Am häufigsten betroffen ist L4/5, darauf folgt das Segment L3/4 und anschließend die Segmente L5/S1 und L2/3. Auch der Anteil multisegmentaler Stenosen ist mit 48% vergleichbar zu andernorts ermittelten Daten [100].

4.3. Kurzzeitergebnis (NRS)

Während die Langzeitergebnisse der Single-Shot-Periduralanästhesie noch weiter zu prüfen sind, scheint die unmittelbare Wirkung dieser Methode trotz nicht sehr ergiebiger Studienlage recht eindeutig zu sein [110, 113].
Der Anteil der Patienten, bei denen eine sofortige Schmerzreduktion erzielt werden konnte, lag 2001 in einer Studie von Papagelopoulos et al., die sich mit den Effekten der epiduralen Steroidgabe bei Patienten mit Bandscheibenvorfall oder Spinalstenose beschäftigt, bei 80% [173]. Trotz abweichender Substanzen zeigt sich auch in unserer Studie eindeutig eine unmittelbare Verbesserung des subjektiven Schmerzempfindens, wenngleich

das Ergebnis mit einer Reduktion in der NRS um durchschnittlich 3,1 Punkte unter dem anderer Autoren liegt [110]. Zu erwähnen ist dabei jedoch bei zwar ähnlicher Follow-up-Zeit und vergleichbarer Patientenzahl die unterschiedliche Ausgangsdiagnose, die eine Begründung für die etwas schlechteren Ergebnisse liefern könnte.

4.4. Langzeitergebnis

4.4.1. SSPDA Wiederholungen

Ein besonderes Interesse unserer Arbeit galt der SSPDA-Wiederholungs-Frequenz, die in unserer Studie bezogen auf die 155 Fälle bei 16,1% in einem durchschnittlichen Abstand von 8,87 Monaten lag. Eine SSPDA-Wiederholung meint in diesem Fall nicht eine einzelne Injektion, sondern einen weiteren SSPDA-Zyklus, der üblicherweise aus weiteren drei Injektionen besteht. An dieser Stelle unterscheidet sich unsere Studie deutlich von vielen anderen in der Literatur zu findenden, bei denen die Behandlung mittels epiduraler Injektion primär aus einer Einzelinjektion besteht. Barré et al. kommen beispielsweise in ihrer Studie von 2004 auf eine durchschnittliche Injektionsanzahl von 1,6 was einer ungefähren Wiederholungsrate von 60 % entspricht, jedoch aufgrund oben genannter Gründe nicht direkt miteinander verglichen werden kann [12]. In einer Studien von Botwin et al. drei Jahre später beträgt die durchschnittliche Injektionsrate über 12 Monate 2,2 [23].

Ähnliche Studien weisen durchschnittliche Injektionszahlen zwischen 1,9 und 4,3 auf [25, 137, 139, 140, 143].

Üblicherweise beziehen sich diese Mittelwerte jeweils auf ein Jahr.

Der Versuch, die Werte mit unseren vergleichbar zu machen, führt uns zu einer durchschnittlichen Injektionsfrequenz pro Zyklus von 2,9. Unter Berücksichtigung aller innerhalb des Beobachtungs- und Nachbeobachtungszeitraums durchgeführten SSPDA kommt man auf eine mittlere Injektionsanzahl pro Patient von 3,4 Injektionen über einen durchschnittlichen Zeitraum von 26,24 Monaten. Diese Zahl liegt somit im mittleren Bereich der in der Literatur zu findenden Werten. Herunter gerechnet

auf 12 Monate ergibt sich jedoch mit 1,6 Injektionen pro Jahr ein im unteren Bereich einzustufender Wert.
Das in unserer Studie angewandte Therapiekonzept der „series of three“ wird heute ergänzt durch die Möglichkeit, die epidurale Injektion unter fluoroskopischer Kontrolle durchzuführen. Es existieren Stimmen, die der Meinung sind, dass die ausbleibende Wirkung einer gut platzierten Injektion vermutlich auch nicht durch weitere Injektionen erzielt werden kann und somit mehr als eine Injektion nicht erforderlich macht [81]. Dennoch ist die Dreifach-Injektion auch heute noch ein gängiges Verfahren und in der täglichen Praxis des Orthopäden wird überwiegend auf die Kontrolle mittels Bildwandler verzichtet.
Studien, die einen Schwerpunkt auf die nach Entlassung stattgefundene Wiederholungsfrequenz legen, scheinen bisher nicht vorzuliegen, weshalb eine Einschätzung unseres Wertes schwer fällt.

4.4.2. Folgeoperationen

Ausgiebiger als die der SSPDA-Wiederholungen ist die Datenlage bezüglich der Folgeoperationen. In dieser Studie konnte anhand der Patientenakten und der anschließenden Befragung erhoben werden, dass in 34% der Fälle die nicht ausreichende Beschwerdebesserung eine Folgeoperation nötig machte. Diese erfolgte durchschnittlich 5,5 Monate nach der SSPDA-Behandlung. Der Anteil von 34% liegt im Vergleich mit einigen anderen Studien der Literatur relativ hoch. In der Arbeit von N. Knupper wird ein Prozentsatz von 11,7% angegeben, dem allerdings unter Lumboischalgien diverser Art leidende Patienten zugrunde liegen [110]. Aber auch sich auf die Therapie der Lumbalstenose konzentrierende Arbeiten erzielen Werte in diesem Bereich. So kommen Radu et al. in ihrer Untersuchung auf einen Anteil von 12,9% des Patientenguts, die sich im weiteren Verlauf einem operativen Eingriff unterziehen [180]. Bei Simotas et al beläuft sich der Anteil in ihrer 49 Patienten einschließenden Studie auf 18,4% [198]. In einer 2010 von Smith et al. veröffentlichen Studie werden Zahlenwerte von 11 und 15 % ermittelt [199].
Einer Studie von Delport et al. von 2004 mit 140 Patienten ist ein Wert von 20% zu entnehmen [51].

Giera gibt eine Therapieversagerquote durch Folgeoperation von 8% an [75]. In einer ähnlichen Dimension wie unsere befinden sich die Werte von Amundsen et al., in deren Untersuchung sich 19 der 50 (30%) konservativ behandelten Patienten im Laufe des Nachbeobachtungszeitraums einer chirurgischen Versorgung unterziehen müssen [6].

Mit Werten von 41 und 44,4% existieren jedoch auch Studien in denen der Wert unserer Untersuchung übertroffen wird [154].

Insgesamt liegt die von uns ermittelte Zahl von 34% jedoch im oberen Bereich der in der Literatur vorliegenden Zahlen.

Dennoch sollte im Fall der nachoperierten und auch wiederholt mittels SSPDA behandelten Patienten nicht von Therapieversagern gesprochen werden. Eine beschwerdegebesserte Zeit, der unter Umständen deutlich hinausgezögerte Operationszeitpunkt, ebenso wie das subjektiv empfundene bessere Gefühl durch das Wissen alle konservativen Mittel ausgeschöpft zu haben, sollten als Erfolg der SSPDA gewertet werden.

Der Fakt, dass 70% der operierten Patienten der hier vorliegenden Studie innerhalb der ersten 4 Monate nach erfolgloser SSPDA-Therapie operiert wurden, entspricht in der zeitlichen Dimension etwa der Empfehlung der Klinik für Neurochirurgie des Kantonspital St. Gallen ebenso wie weiterer Autoren, die nach mindestens dreimonatiger erfolgloser konservativer Therapie eine chirurgische Intervention empfehlen [101].

Dabei nicht berücksichtigt ist jedoch die unter Umständen schon jahrelange medikamentöse oder anderweitig durchgeführte konservative Therapie durch Krankengymnastik, Akkupunktur und ähnliches.

4.4.3. Neurologische Auswirkungen

Vor Therapie lag die Zahl der neurologisch symptomatischen Patienten bei 36,5%, einem verglichen mit in der Literatur erhobenen Werten relativ niedrigen Anteil.

Kaisarly unterscheidet in seiner Arbeit zwischen sensiblen Ausfällen (56,6%), Paresen (30%) und positivem Lasègues-Zeichen (36,6%) [100].

Leichte neurologische Symptome in Form erster milder motorische Ausfälle werden in der Studie von Radu et al. von 24% der Patienten angegeben [180], die damit leicht unter der von uns ermittelten Zahl liegen.

In der Verlaufsbeobachtung, den neurologischen Befund betreffend, können in unserer Studie keine positiven Auswirkungen der SSPDA festgestellt werden. Der weitaus größte Anteil der Patienten mit 84,6% gab einen unveränderten neurologischen Befund bei der Befragung an. Bei 3,8% der Studienteilnehmer traten erst innerhalb des Nachbeobachtungszeitraums neurologische Symptome auf. Die relativ unspezifische Fragestellung nach neurologischen Symptomen ohne klinische Untersuchung lässt ein nur eingeschränktes Urteil über den neurologischen Zustand zu, sollte jedoch zur Bewertung einer Tendenz ausreichen.

An diesem Punkt stellt sich die Frage, warum es zu solch einem stagnierenden neurologischen Befund kommt. Gründe für die fehlende Besserung sind in der Pathophysiologie der symptomatischen Lumbalstenose zu suchen, die in Kapitel 1.2.3. beschrieben ist.

Es stellt sich andersrum die Frage, warum pathophysiologisch begründet im Laufe der Zeit nicht mehr Patienten eine Verschlechterung ihres neurologischen Befundes zu verzeichnen haben. Während die Gründe dafür nicht hinreichend bekannt sind, werden diese Ergebnisse auch von anderen Autoren beobachtet. So kommen Johnsson et al. 1992 in einer 10-Jahre-Follow-up-Studie zu dem Ergebnis, dass sich der neurologische Befund innerhalb dieser Zeit trotz Fehlen einer kausalen Therapie nicht verschlechtert, es im Gegenteil sogar zu einer Abschwächung der Ausprägung der ursprünglich bekannten Claudicatio spinalis kommt [97].

4.4.4. Medikamentenanamnese

Dem Ergebnisteil ist zu entnehmen, dass der weitaus größte Anteil des Patientenguts keinerlei Medikamente (35%) oder Medikamente der Stufe 1 des WHO-Stufenschemas (42%) einnahm. Ein Anteil von 11% befand sich vor der Therapie in Stufe 2, die verbleibenden 10 % in Stufe 3 des WHO-Stufenschemas.

Im Vergleich mit den Daten anderer Autoren ergeben sich wiederum Schwierigkeiten durch die individuelle Gruppeneinteilung. So unterscheidet N. Knupper in ihrer Studie von 2001 in eine Schwach- bzw. Starkanalgetikagruppe. Thiel M. wählt in seiner Dissertationsarbeit 2008 eine Aufteilung in periphere und zentral wirksame Medikamente. Leichter fällt der Vergleich bezüglich des Anteils an nicht medikamentös behandelten Patienten. Der in der vorliegenden Studie ermittelte Wert von 35% ist vergleichbar mit den Werten anderer Arbeiten [212]. Unseren Daten zu entnehmen ist, dass 27% der Patienten vor SSPDA und 31% zum Erhebungszeitpunkt Opioide zur Schmerzbekämpfung einnehmen, was eine leichte Verschlechterung des subjektiven Schmerzempfindens vermuten lässt. Verglichen mit Zahlen von Manchikant et al, die vor epiduraler Injektion auf Werte von 45,9% bzw. 33,3% kommen, nach 12 Monaten deutlich niedrigere Werte von 35,1% und 20,5% erhalten, ist dieses Teilergebnis unserer Studie als unbefriedigend zu bezeichnen. Die Studie befasst sich im Gegensatz zu der hier vorliegenden mit fluoroskopisch durchgeführten Injektionen [137].

Auch die Veränderungen innerhalb des WHO-Stufenschemas über einen durchschnittlichen Zeitraum von 26,24 Monaten liefern keine zufriedenstellenden Ergebnisse. Während ein Großteil der Patienten (56%) in gleichem Stadium persistiert, ist die Anzahl der Patienten, die eine Verbesserung verzeichnen (13%) können, nahezu identisch mit dem Anteil der im Stufenschema gestiegenen Patienten (11%).

4.4.5. Zufriedenheit / Retrospektive NRS

Auf die Frage nach der subjektiven Zufriedenheit gaben 33% der Befragten an, zufrieden bis sehr zufrieden mit dem Ergebnis der Therapie zu sein. 17% äußerten Unzufriedenheit über die Behandlungsergebnisse. Die verbleibenden 42% waren mäßig zufrieden. Einschränkungen bringt dieses Ergebnis durch die Kopplung an zeitliche Vorgaben bezüglich einer Beschwerdebesserung mit sich.

Eine bis zum Befragungszeitpunkt anhaltende Zufriedenheit, was einer durchschnittlichen Zeitspanne von 26,24 Monaten entspricht, konnte in 29 % der Fälle festgestellt werden. In der Literatur findet man bezüglich der

Zufriedenheit der Patienten sehr unterschiedliche Werte. Schneiderhan erhob 2000 in einer prospektiven Studie bezüglich der epiduralen Kathetertechnik bei chronischem Rückenschmerz eine Zufriedenheit in 84,3% der Fälle, wobei diese Erhebung auf einem Abstand von 12 Monaten basiert [190]. Botwin KP et al. erhielten in ihrer 2004 veröffentlichten Studie über einen Nachbeobachtungszeitraum von einem Jahr mit 75% ähnliche Werte [25].

Simotas et al. kommen in ihrer Studie nach durchschnittlich 33 Monaten auf Werte von 80%, wobei sich auch hier das Therapieschema von dem von uns untersuchten unterscheidet [198]. Mit 42% deutlich niedriger, dennoch über unserem Ergebnis lag die Einschätzung der Patienten nach 4 Jahren bei Atlas et al [8].

In einer 2003 erschienenen Studie von Southern et al. über eine vergleichbare Zeitspanne wie die der hier vorliegenden, sank der Anteil an zufriedenen Patienten, die eine Besserung auch nach mehr als einem Jahr feststellten, auf 23% ab [201]. Die in unserer Studie ermittelten Werte sind im Vergleich mit ähnlichen Studien als eher niedrig einzustufen.

Dennoch gibt es Einschränkungen in der Vergleichbarkeit, bedingt durch unterschiedliche Follow-up-Zeiträume, verschiedene Ausgangskriterien und –diagnosen sowie je nach Studie untereinander variierende Fragestellung nach der Zufriedenheit bzw. Definitionen der Zufriedenheit.

Einig ist sich die Studienlage jedoch in der alles in allem positiven Bewertung dieser Therapiemethode durch die Patienten, besonders durch die sehr geringe Invasivität und die dadurch minimierbaren Nebenwirkungen und Komplikationen. Als Alternative zur Operation erhält sie weitestgehend Zuspruch [14, 48].

Interessanterweise wird in mehreren Studien festgestellt, dass die eigene Einschätzung durch den Patienten bezüglich der Zufriedenheit ein besseres Ergebnis der Therapie wiederspiegelt, als dies durch Messinstrumente wie ODI oder VAS erreicht wird. [9, 75, 201].

Tendenziell lässt sich aus der angegebenen Literatur darauf schließen, dass der Follow-up-Zeitraum deutliche Unterschiede in der Zufriedenheit der Patienten begründet und man davon ausgehen muss, dass der kurz- bis mittelfristig nach Therapie erhobene Status noch deutliche Veränderungen im weiteren Verlauf erfahren kann.

In der vorliegenden Studie wurden die Patienten zu der Befragung bezüglich der Zufriedenheit außerdem um eine aktuelle und im Vergleich eine retrospektive Einschätzung anhand der Numerischen Rating Skala gebeten. Die durchschnittlich erreichte Schmerzreduktion um 1,4 Punkte liegt dabei im Bereich der ermittelten Durchschnittswerte anderer Studien [100], jedoch unter dem in der Literatur als zufriedenstellende Verbesserung zu beurteilenden Wert von 2,0.

Diesen Wert erreichten in der vorliegenden Studie 38,5% was einem etwas höheren Anteil gegenüber vergleichbaren Studien entspricht (27,3% nach 2 Jahren) [47].

Nimmt man als Kriterium für den Erfolg der Behandlung eine Reduktion des VAS bzw. NRS-Wertes auf 50% des Ausgangswertes wie Barre et al. in einer 2004 herausgebrachten Studie, liegt man mit 21% unter dem dort ermittelten Wert von 35% bei einer mittleren Follow-up-Zeit von 36 Monaten [12]. Kabatas et al. kommen in ihrer Studie allerdings nach einem kürzeren Abstand von 12 Monaten auf diese Weise sogar auf einen Wert von 54% [99].

Auch an dieser Stelle wird das Problem der Messbarkeit des Erfolges einer Schmerztherapie durch unterschiedliche Definitionsansätze des Erfolges ersichtlich.

Ebenso erschweren die unterschiedlichen Follow-up-Zeiten einen Vergleich mit den erhobenen Werten anderer Autoren

4.4.6. Verträglichkeit / Komplikationen

Unseren Daten zu entnehmen ist, dass mit 93% ein sehr großer Anteil der befragten Patienten eine völlig komplikationslose und nebenwirkungsfreie Behandlungsmethode erhalten hat. Lediglich 6 Patienten berichteten von kleineren Nebenwirkungen. Trotz einiger Einzelfallstudien, in denen teilweise schwerwiegende Komplikationen beschrieben wurden, korrelieren diese Daten gut mit den in der Literatur vorhandenen und es bleibt festzustellen, dass die SSPDA eine komplikations- und nebenwirkungsarme Methode darstellt und vor allem im Vergleich zu operativen Maßnahmen eine deutlich risikoärmere Alternative bildet [15, 24, 58, 116].

4.4.7. Beurteilung des Oswestry-Low-Back-Pain-Disability-Questionaire

Um die Ergebnisse der ODI Auswertung einschätzen können, bedarf es zunächst einer Definition des Therapieerfolges. In der Literatur ist diesbezüglich mehrfach die Reduktion des ODI um 40 % des Ausgangswertes zu finden [138].

In unserem Fall würde das eine Reduktion des durchschnittlichen Ausgangswertes von 51,6% auf 31,0% bedeuten. Betrachtet man den Mittelwert zum Zeitpunkt der Befragung (44,0%), konnte dieses Ziel nicht erreicht werden. Bezogen auf die Werte der einzelnen Patienten, erreichen lediglich n=9 (17,3%) dieses Ergebnis einer Reduktion um mindestens 40%.

Die in der Literatur zu findenden Datenlage zeigt unterschiedliche Ergebnisse auf. In einer 2009 herausgebrachten Studie von Manchikanti L. et al. erreicht nach einer Follow-up-Zeit von 12 Monaten keiner der Patienten einen um 40 % reduzierten Wert im ODI. In dieser Vergleichsstudie zwischen Adhaesiolysetherapie und epiduralen Injektionen erreicht die Gruppe der epidural versorgten Patienten nach 12 Monaten eine durchschnittliche Reduktion im ODI von 4,8% [138].

Ein mit 5,5% ähnliches Ergebnis erreichen Ng et al. in ihrer Studie ebenso wie Botwin et al. mit 5,45% [23, 165].

Ebenfalls in diesem Bereich liegt der Wert von Teske et al., die in ihrer Vergleichsstudie bezüglich des Einsatzes von Kortikosteroiden bei epiduralen Injektionen über eine Follow-up-Zeit von 6 Monaten zu ähnlichen Ergebnissen wie wir kommt. Ausgehend von einem ODI-Wert von 52,81% wird in dieser Studie durch die Kortikoidgabe eine Reduktion des ODI auf 47,08% erreicht [210]. Trotz scheinbar recht niedriger Zahlen, gehen diese Werte mit einer statistisch signifikanten Besserung einher.

Etwas höhere Werte findet man in der Arbeit von Giera, der in einer retrospektiven Studie im Mittel einer Verbesserung im ODI um 12,9% erhält [74].

Allerdings unterscheiden sich die genannten Studien durch fehlendes Opioid in der Injektionslösung leicht in der Art der Therapie, wodurch ein uneingeschränkter Vergleich nicht zulässig ist.

Diese Einschränkungen gelten ebenfalls für die Studie von Manchikanti et al., die auf ein Ergebnis von 55% kommen [137].

In der uns vorliegenden Studie erreicht der weitaus größte Anteil an Patienten mit 50% zum Zeitpunkt der Befragung einen gegenüber vor Therapie unveränderten ODI. Eine Verbesserung wird in 38% beobachtet und in 12% konnte anhand des ODI eine Verschlechterung des Zustandes festgestellt werden. Auch in diesem Punkt zeigen die Ergebnisse im Vergleich zu anderen Arbeiten einen geringeren Erfolg. In der von Giera herausgebrachten Arbeit beläuft sich der Anteil im ODI verbesserten Patienten auf 67,1% [75]. In der allerdings nicht auf Lumbalstenose als Ausgangsdiagnose beschränkten Arbeit von Knupper erreichen sogar 83% eine Besserung und nur 4% bewerten ihren Zustand im ODI schlechter als vor der Therapie [110].

Auch bezüglich der Kategorisierung der Patienten in „minimale Behinderung", „leichte Behinderung", „mäßige Behinderung", „invalidisierend" und „bettlägrig" sind die in unserer Studie zu verzeichnenden Erfolge geringer ausgeprägt als in anderen Arbeiten [75].

Bei Betrachtung all dieser Studien wird deutlich, dass verschiedene Einflüsse erhebliche Auswirkungen auf den Erfolg der epiduralen Injektionen auszuüben scheinen. So scheint die Ausgangsdiagnose Lumbalstenose per se schlechtere Erfolgschancen zu bieten im Vergleich mit anderweitigen Ursachen für Rückenschmerz (wie z.B. discogenes Wurzelkompressionssyndrom, Postdiscotomiesyndrom, Spondylolisthesis etc.)[12].

Zudem ist zu vermuten, dass eine schlechtere Ausgangsituation den ODI betreffend (höherer ODI vor Therapie) auch eine verminderte Besserung mit sich führt. Dies würde bedeuten, dass langes Zuwarten vor Durchführung einer Therapie die Prognose der Behandlung verschlechtern könnte.

4.4.8. Bewertung der einzelnen Kategorien

Bezüglich der Ergebnisse der einzelnen Untergruppen des ODI sind in der vorliegenden Auswertung keine relevanten Unterschiede festzustellen. Die Differenzen aus dem Punktwert vor SSPDA und dem Wert zum Zeitpunkt der Befragung schwanken lediglich marginal zwischen 0,29 und 0,49. Das entspricht den Ergebnissen der Studie von Knupper et al., in der ebenfalls

nahezu identische Ergebnisse zwischen den einzelnen Kategorien zu finden sind [110].

4.5. Vergleich mit anderen Therapieverfahren

4.5.1. Operative Behandlung

Da in unserer Studie der Langzeiterfolg der SSPDA-Therapie zwar signifikant, jedoch nicht sehr stark ausgeprägt ist und auch die anhand von Folgeoperationen gemessene Therapieversagerquote mit 34% relativ hoch liegt, erscheint eine kritische Bewertung eines operativen Vorgehens als Alternative nötig. Die Datenlage in der Literatur dazu ist ergiebig, die Aussagen widersprüchlich.

Einig ist man sich, dass abgesehen von absoluten Operationsindikationen wie dem höchst selten auftretenden Cauda-equina-Syndrom oder ausgeprägten Paresen, zunächst einmal konservativ therapiert werden sollte [211].

Auch bei relativer OP-Indikation wie stärksten Schmerzen, deutlich eingeschränktem Gehvermögen und hohem Leidensdruck, empfiehlt sich in Anbetracht der Risikoabwägung zunächst immer ein konservativer Therapieversuch für mindestens drei Monate. Danach gibt es mehrere Empfehlungen in der Literatur für die Durchführung eines chirurgischen Eingriffes. Dabei sind keine Nachteile gegenüber einer unmittelbar durchgeführten Operation zu erwarten [6].

Verschiedene Operationsmöglichkeiten liegen vor, deren Auswahl teils durch die anatomischen und pathophysiologischen Voraussetzungen des Patienten bestimmt wird, teils aber auch durch die Behaftung mit unterschiedlichen Erfolgsprognosen. Aufgeführt sind die verschiedenen Operationen schon in Kapitel 1.2.8.2. An dieser Stelle soll nur noch eine kurze Bewertung der einzelnen Methoden stattfinden. So ist die Laminektomie eine früher häufige Methode zur Therapie der Lumbalstenose gewesen. In verschiedenen Studien findet man Erfolgsraten wie Anteile zufriedener Patienten zwischen 56% und 94% [45, 80, 92, 93].

Aufgrund der in einigen Studien gezeigten postoperativen Instabilität, hat diese Methode bei einigen Operateuren an Beliebtheit verloren [37, 179].

Bevorzugt angewendet werden heute laminaerhaltende Verfahren wie z. B. die partielle Laminektomie, Laminotomie, Undercutting Dekompression, partielle Facettektomie, interlaminäre Fenestration und die mikrochirurgische Dekompression.

Bei all diesen operativen Verfahren konnten in der Literatur gute Ergebnisse mit hohen Erfolgs- und Zufriedenheitsraten zwischen 71% und 90% erzielt werden [7, 36, 62, 85, 160, 181].

Isoliert betrachtet kommt ein Großteil der Studien also zu einem positiven Ergebnis der operativen Therapie bei symptomatischer Lumbalstenose. Das Interesse gilt nun dem Vergleich zwischen konservativer und operativer Behandlung.

Bei einer großen Anzahl an diesbezüglichen Studien ist ein gutes Abschneiden der chirurgischen Intervention zu beobachten.

Weinstein et al. kommen zu dem Schluss, dass in der Langzeitprognose, in ihrem Fall 4 Jahre nach Therapie, das operative Vorgehen zu einem besseren Resultat führt als konservative Therapieformen [225].

Ebenfalls für eine chirurgische Intervention sprechen sich Kovacs et al. in einer groß angelegten Studie aus. Diese Studie beinhaltet die Prüfung in der Literatur vorhandener Arbeiten bezüglich des Vergleichs zwischen konservativem und operativem Vorgehen. Alle untersuchten Studien zeigen dabei Vorteile des operativen Vorgehens 3-6 Monate sowie 2-4 Jahre nach Therapie auf [115].

Auch Malmivaara et al. kommen zu dem Urteil, dass die chirurgische Behandlung zu einem besseren Ergebnis führt als die konservative Behandlung. Allerdings stellen sie ebenso wie Kovacs et al. ein Annähern der Ergebnisse im längerfristigen Verlauf fest. Keine Unterschiede zwischen beiden Therapiemöglichkeiten werden bezüglich des Einflusses auf die Gehfähigkeit festgestellt [135].

In einer über 10 Jahre angelegten Studie von Amundsen et al. werden auch im Langzeitverlauf bessere Erfolge bei den operierten Patienten beobachtet [6].

Trotz höherer Kosten spricht sich auch Burnett aufgrund von höherer Effektivität für die Laminektomie im Vergleich mit konservativen Behandlungsmethoden aus [32].

Atlas et al. beobachten in ihrer 2000 herausgebrachten Studie eine über 4 Jahre relativ abnehmende Erfolgsquote der operativen Therapie, die aber dennoch zu allen Zeitpunkten über dem konstant bleibenden Wert der konservativ behandelten Patienten liegt [8].

Aber es existieren ebenfalls Studien, die dem operativen Vorgehen nicht zwingend bessere Ergebnisse zuschreiben. Delgado-Lopez et al. kritisieren den nicht evidenz-basierten Anstieg der Wirbelsäulenchirurgie in den letzten 20 Jahren ohne Prüfung der Indikation. Bei milder bis moderater Effizienz der konservativen Methoden empfehlen sie, häufiger beide Verfahren miteinander zu kombinieren. Zudem äußern sie die Notwendigkeit klinischer Leitlinien, die auf einer Integrität mehrerer Disziplinen aufgebaut sind und so den bis heute in wenigen Fällen positiven Verlauf des natürlichen Leidens berücksichtigen [50].

Befürworter der konservativen Therapie sind auch Onel et al., die den Nutzen besonders bei älteren Patienten und denjenigen, bei denen keine Operationsindikation besteht, sehen [169].

4.5.2. Anderweitige Injektionsverfahren

Als Alternative zu der von uns bevorzugten Single-Shot-Injektion findet man in der Literatur ebenfalls Befürworter der epiduralen Kathetertechnik [190]. Die Katheter haben den Vorteil, dass sie zwischen wenigen Tagen bis hin zu einem Jahr gelegt bleiben können, so dass eine dauerhafte lokale Analgesie am Ursprungsort des Schmerzes stattfinden kann. Einen Nachteil der langfristigen Katheteranlage stellt das Risiko der Katheterinfektion sowie der epiduralen Fibrosierung dar. Zudem wird ein unmittelbarer Beginn der physiotherapeutischen Therapie verhindert [5]. Besonders aus diesem Grund wird von uns die Single-Shot-Variante favorisiert. Bei gegebenen Voraussetzungen beispielsweise eines Post-surgery-Syndroms aber auch der Lumbalstenose kann auch die perkutane Adhaesiolysetherapie als Alternative zur epiduralen Injektionstechnik eine anerkannte erfolgversprechende Therapiemethode darstellen [141, 142].

Die Autoren Manchikanti et al. unterteilen den chronischen Rückenschmerz in ein komplexes Stadiensystem und machen die Wahl der Therapiemethode abhängig von dem jeweiligen Level, in das der Rückenschmerzpatient

eingeteilt wird. Diese evidenzbasierten Leitlinien für interventionelle Techniken bei chronischem spinalem Schmerz bieten eine gute klinische Grundlage bei der Auswahl der Therapiemethode in Abhängigkeit der Schmerzursache [22, 136].

4.6. Medikamentenkombination

An dieser Stelle wird die in unserer Studie verwendete Medikamentenkombination aus Triamcinolon-Fluorhydroxyprednisolon (Volon A®), Sufentanyldihydrogencitrat (Opioidanalgetikum) und Ropivacain (Lokalanästhetikum des Amidtyps) genauer in Augenschein genommen und mit Daten der Literatur verglichen.

Ein Grund für die Kombination aus diesen drei Medikamenten ist der synergistische Effekt. So beobachtet man eine deutlich über die Halbwertszeiten der einzelnen Medikamente hinausreichende Wirkdauer. Zudem sorgt die Medikamentenzusammensetzung dafür, dass ein deutlich geringeres Volumen benötigt wird. Bezüglich der Kombination aus Lokalanästhetikum und Morphinderivat ist diese Wirkung in der Literatur hinreichend beschrieben [103, 170, 186, 228.] Der genaue Mechanismus, der für die langanhaltende Wirkung der SSPDA verantwortlich ist, ist noch nicht endgültig verstanden. Vermutet wird, dass durch die neuronale Blockade der nozizeptive Eingang, Reflex-Mechanismen der afferenten Fasern, die autarke Aktivität der Neurone und das Muster der zentralen neuronalen Aktivität verändert oder unterbrochen wird [139].

Eine große Anzahl an Studien, die die Medikamente der epiduralen Injektionen zum Thema machen, befasst sich mit dem Nutzen des Zusatzes von Corticosteroiden. In Vergleichen zwischen reinen Lokalanästhetikainjektionen und Injektionen mit Lokalanästhetikum in Kombination mit Steroiden kommen die Autoren einer randomisierten Doppelblind-Studie 2008 zu dem Ergebnis, dass keine signifikanten Unterschiede sowohl die Schmerzreduktion als auch Veränderungen des funktionellen Status betreffend zwischen beiden Gruppen zu beobachten sind [137]. Auch ein 2009 veröffentlichtes Cochrane-Review von Staal et al. befasst sich mit der Untersuchung von Effekten epidural verabreichter Steroide bei akutem bzw. chronischem Rückenschmerz. Zugrundegelegt

wurden 18 Studien mit 1179 Teilnehmern. Weder im Vergleich zur Wirkung einer Placeboinjektion, noch zum Effekt verabreichter Lokalanästhetika, Benzodiazepine bzw. Morphinderivate mit und ohne Corticosteroidzusatz, konnte ein signifikanter Einfluss der Steroide festgestellt werden. Es zeigten sich in den Ergebnissen bis 6 Monate nach Injektion keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Patientengruppen [202]. Dieses Ergebnis wird im gleichen Jahr durch eine im Pain Physician erschienene Veröffentlichung von Conn et al. untermauert [46].

Auch Fukusaki et al. verzeichnen keinen zusätzlichen Gewinn durch die Zugabe von Corticosteroiden [71].

Es existieren jedoch auch einige Studien, die den Nutzen durch Corticoidzusatz unterstreichen [116, 139, 189]. Dabei scheint das in unserem Fall ebenfalls verwendete Triamcinolon einen Vorteil gegenüber dem ebenfalls geläufigen Dexomethason zu bieten [126, 174].

Die guten Ergebnisse durch Steroidapplikation werden durch eine verlängerte Wirkdauer der SSPDA, die antiinflammatorische Wirkung bedingt durch eine Synthesehemmung oder verminderte Ausschüttung inflammatorischer Mediatoren und den dadurch bedingten abschwellenden Effekt erklärt. Ebenso werden ihnen ein membranstabilisierender Effekt sowie eine geringe reversible lokalanästhetische Wirkung zugeschrieben [34, 83, 124, 144, 156, 176, 177, 212].

Manchikanti L. et al. begründen die Wirkung durch eine durch Neurotransmitter hervorgerufene nozizeptive Sensibilisierung des Nervensystems und Veränderung des Phänotyps [139].

Betreffend der Lokalanästhetikaauswahl wurden die Vorteile des Ropivacain besonders im Vergleich mit dem häufig verwendeten Bupivacain im Detail bereits in Kapitel 1.4.1 beschrieben. Entscheidender Vorteil ist die geringere Toxizität auf das Herz und das Zentrale Nervensystem [152, 235], die die Überlegenheit dieses Medikamentes trotz leicht verringerter analgetischer Potenz gegenüber Bupivacaine rechtfertigt [60, 205]. Sein rascher Wirkungseintritt, die lang anhaltende Wirkdauer und der Differenzialblock, der bei niedrigen Dosierungen eine sensible ohne motorische Blockade möglich macht, sind weitere Vorzüge des Ropivacains [172].

Im Allgemeinen vermutet man, dass die langfristige Wirkung der Lokalanästhetika auf einer durch wiederholte Injektionen hervorgerufenen Desensibilisierung der Nerven und damit einer herabgesetzten Erregbarkeit begründet ist. Die verminderte Schmerzwahrnehmung verhindert wiederum eine Chronifizierung der Schmerzen. Zudem führt die durchblutungsfördernde Komponente der Lokalanästhetika zu einer vermehrten Ausschwemmung von Entzündungsmediatoren. Diese anhaltende Wirkung durch mehrfaches Injizieren von Lokalanästhetika konnte in Studien nachgewiesen werden [211].

Bei der Wahl des Opioides hat sich die Vorrangstellung des Sufentanils in zahlreichen Studien gezeigt. So ist es das zurzeit potenteste Analgetikum auf dem Markt [102], das zudem eine hohe Zufriedenheit unter den Patienten erzielt [17, 131, 159]. Gegenüber anderen Opioidanalgetika weist das Sufentanil ein geringes Nebenwirkungsspektrum auf und besonders die atemdepressive Komponente ist durch die geringe Affinität zu µ2-Rezeptoren erheblich reduziert [159, 228]**.** Schon 1979 wurde vermutet, dass bei der epiduralen Morphingabe Morphin eine direkte Wirkung auf die im Subarachnoidalraum sowie den Hinterhornzellen des Rückenmarks lokalisierten Opioidrezeptoren ausübt [13]. Neben der inhibitorischen Wirkung auf die Schmerzweiterleitung schreibt man den Morphinderrivaten ebenfalls einen hemmenden Effekt auf die Schmerzchronifizierung durch verminderte Gen-Expression und Wind-up zu [110, 163].
Ebenfalls beteiligt an der Schmerzreduktion und gleichzeitig möglicherweise für eine längerfristige Wirkung verantwortlich ist die morphinbedingte Seretoninausschüttung, durch die eine Rückbildung schmerzverarbeitender Prozesse auf spinaler und supraspinaler Prozesse erklärt werden könnte [231].
Die über die Halbwertszeit hinausgehende Wirkung veranlasst Stein zu der These, dass durch die periphere Opioidgabe inaktive Opioidrezeptoren aktiviert werden und diese dadurch erst zugänglich für Opiate macht [203].

4.7 Fazit

Auch anhand der von uns erhobenen Daten bleibt zu konstatieren, dass die SSPDA-Behandlung bei symptomatischer Lumbalstenose in den

Langzeitergebnissen im Vergleich mit anderen Studien gemischte Ergebnisse liefert. Während in einigen Bereichen recht unbefriedigende Resultate erzielt wurden (hohe Folgeoperationsrate, relative Stagnation im Medikamentengebrauch sowie dem neurologischen Status), bieten andere Teilergebnisse erfolgversprechende Aussichten (signifikante Verbesserung im ODI, hohe Zufriedenheitsrate bei Betroffenen, äußerst risikoarme Therapiemethode).

Zudem bleibt immer zu bedenken, dass viele der Patienten, die sich im Verlauf einer weiteren Therapie unterziehen mussten, zumindest zwischenzeitlich einen deutlichen Erfolg für sich verzeichnen konnten. In Gesprächen mit den Patienten wurde häufiger angemerkt, dass die Beschwerden für viele Monate deutlich gelindert waren, was sich auch in unserer Befragung nach der Zufriedenheit und dem daran gekoppelten Zeitraum der Beschwerdelinderung wiederspiegelt. Genauere Angaben über die Länge der Beschwerdelinderung bzw. eines schmerzfreien Intervalls können anhand dieser Arbeit nicht gemacht werden, da dies nicht Gegenstand unserer Studie war. Es existieren jedoch mehrere Arbeiten in der Literatur, die diese Frage thematisieren.

Viele Betroffene unserer Studie bevorzugten bei wiederkehrendem Schmerz eine erneute 3malige Schmerzinjektion als Alternative zur Operation. In Anbetracht dessen, dass pathophysiologisch begründet nicht zu erwarten war, dass eine Lumbalstenose durch die epidurale Injektion dauerhaft kuriert werden kann, ist die über Monate anhaltende Beschwerdelinderung ebenso wie die Möglichkeit, eine Alternative zur Operation zu besitzen, durchaus als großer Erfolg zu bewerten.

Auch viele Patienten, bei denen die Operation nicht zu vermeiden war, äußerten sich dennoch sehr positiv über die SSPDA, da sie aufgrund des Gefühls, alle konservativen Möglichkeiten ausgeschöpft zu haben, dem operativen Vorgehen deutlich optimistischer entgegenblicken konnten als vor Durchführung der Spritzentherapie.

Trotz in unserer Studie nur bedingt überzeugender Zahlenwerte ist die SSPDA im Gesamtergebnis als eine gute und erfolgreiche Therapiemethode insbesondere als Alternative zum operativen Vorgehen zu betrachten.

V Zusammenfassung

Durch die stetig steigende Anzahl chronischer Rückenschmerzpatienten, begründet unter anderem durch veränderte Arbeitsbedingungen und demographischen Wandel, gewinnt die Therapie des chronischen Rückenschmerzes und speziell der Lumbalstenose zunehmend an Bedeutung. Epidurale Injektionen spielen dabei als erfolgversprechendes, risikoarmes Verfahren eine wichtige Rolle, sind aber bezüglich Ihres längerfristigen Erfolges nicht sehr umfassend untersucht.

Gegenstand dieser retrospektiven Studie ist die Beurteilung der Langzeitergebnisse, die mittels Single-Shot-Periduralanästhesie (SSPDA) bei Patienten mit symptomatischer Lumbalstenose erzielt werden können.

Insgesamt flossen 139 Patienten, die sich in dem Zeitraum zwischen 01.01.2002 und 31.12.2003 in der Klinik für Orthopädie der Universität zu Köln dieser Therapie unterzogen, mit 159 SSPDA-Injektionen in die Untersuchung ein. Nach Abzug der als Lost-to-follow-up gewerteten Patienten und Berücksichtigung der Ausschlusskriterien verblieben 92 Patienten für die Auswertung der Langzeitergebnisse bei einem durchschnittlichen Follow-up von 26 Monaten. Das Interesse galt dem unmittelbaren Therapieerfolg, gemessen anhand des subjektiven Schmerzempfindens über einen Zeitraum von 24 h nach Injektion (NRS), sowie dem Langzeitergebnis, das mittels Änderungen in der Lebensqualität als ODI ausgewertet wurde. Zudem wurden Folgeinterventionen in Form von Operationen oder SSPDA-Wiederholungen erfasst.

Die Daten lassen erkennen, dass bei einer Reduktion der NRS von 5,5 auf 2,6 innerhalb eines SSPDA-Zyklus, sowie der Abnahme des ODI von durchschnittlich 51,6% auf 44% innerhalb des Beobachtungszeitraums, sowohl kurzfristig als auch über einen längeren Zeitraum anhaltend eine signifikante Verbesserung des subjektiven Schmerzempfindung mittels SSPDA erzielt werden kann, wobei der unmittelbare Erfolg deutlich über dem Langzeiterfolg liegt.

Eine individuelle Prognose anhand der Kurzzeitergebnisse für den Langzeiterfolg kann bei nur schwacher Korrelation nicht erhoben werden.

Die Suche nach Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg wie Geschlecht, neurologischer Status, Medikamentenanamnese, Ausmaß der Stenose erbrachte keine signifikanten Unterschiede, lediglich steigendes Alter korrelierte schwach mit schlechteren Erfolgsaussichten.

Wie schon häufiger in der Literatur beschrieben, war festzustellen, dass die subjektive Zufriedenheit der Patienten über den anhand des ODI zu erwartenden Ergebnissen liegt. Während laut ODI sich die Hälfte der Patienten zum Befragungszeitpunkt in einem unveränderten Zustand befand, äußern sich 75% zumindest mit Einschränkungen zufrieden über den Therapieerfolg.

Mit 34% und 16,1% lag der Anteil notwendiger Folgeoperationen bzw. SSPDA-Wiederholungen, verglichen mit in der Literatur zu findenden Daten, verhältnismäßig hoch.

Bei einem Anteil von 38%, bei denen die Therapie zu einer Verbesserung des ODI führte, zeigt sich zusammenfassend doch, dass die SSPDA eine gut akzeptierte, komplikationsarme und oft erfolgreiche Therapiemethode der Lumbalstenose ist, die immer auch als Alternative zu einer möglichen Operation in Betracht zu ziehen ist. Zu einem nahezu immer eintretenden kurzfristigen Erfolg bietet die SSPDA in vielen Fällen eine länger anhaltende Schmerzlinderung und Verbesserung der Lebensqualität. Chirurgische Interventionen können durch das Verfahren meist deutlich hinausgezögert oder sogar vermieden werden.

Die Gründe für die häufig nicht zu erreichende Langzeitwirkung sind in dem Pathomechanismus der Lumbalstenose zu vermuten. Diese These wird unterstützt durch die tendenziell besseren Ergebnisse epiduraler Injektionen bei Lumbago anderer Genese. Zur Verifizierung dieser Vermutung sind jedoch weitere Vergleichsstudien nötig.

VI Literaturverzeichnis

1. Abdi S, Datta S, Trescot AM, Schultz DM, Adlaka R, Atluri SL, Smith HS, Manchikanti L (2007). Epidural steroids in the management of chronic spinal pain – A systematic review. Pain Physician. 10(1):185-212

2. AHRQ Publication No. 01-E048 (2001). ECRI Health Technology Assessment Group: Treatment of Degenerative Lumbar Spinal Stenosis. Evidence Report/Technology Assessment No. 32 Prepared by ECRI under Contract No. 290-97-0020). Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality

3. Aitken RC (1969). Measurement of feelings using visual analogue scales. Proc R Soc Med. 62(10):989-93.

4. Aktekin LA, Eser F, Malhan S, Öksüz E, Keskin D, Bodur H (2009). A comparison of four different HRQoL generic questionnaire in five different patient groups. Rheumatol Int. 30(1):63-7

5. Aldrete JA (1995). Epidural fibrosis after permanent catheter insertion and infusion. J Pain Symptom Manage. 10(8):624-31

6. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleâs F (2000). Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. Spine (Phila Pa 1976). 25(11):1424-35

7. Aryanpur J, Ducker T (1990). Multilevel lumbar laminotomies: an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis. Neurosurgery. 26(3):429-32

8. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE (2000). Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. Spine (Phila Pa 1976). 25(5):556-62.

9. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE (2005). Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. Spine (Phila Pa 1976). 30(8):936-43

10. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K (1997). Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. Anesthesiology. 87(3):479-86

11. Babu AS, Mathew E, Danda D, Prakash H (2007). Management of patients with fibromyalgia using biofeedback: a randomized control trial. Indian J Med Sci. 61(8):455-61

12. Barre L, Lutz GE, Southern D, Cooper G (2004). Fluoroscopically guided caudal epidural steroid injections for lumbar spinal stenosis: a restrospective evaluation of long term efficacy. Pain Physician. 7(2):187-93

13. Behar M, Magora F, Olshwang D, Davidson JT (1979). Epidural morphine in treatment of pain. Lancet. 1(8115):527-9

14. Benny B, Azari P (2011). The efficacy of lumbosacral transforaminal epidural steroid injections: A comprehensive literature review. J Back Musculoskelet Rehabil. 24(2):67-76

15. Benzon HT (1986). Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. Pain. 24(3):277-95

16. Beyer A, Steinberger M (2005). Chronic non cancer pain - an overview. Dtsch. Med. Wochenschr. 130(41): 2325-2332

17. Bidgoli J, Delesalle S, De Hert SG, Reiles E, Van der Linden PJ (2011). A randomised trial comparing sufentanil versus remifentanil for laparoscopic gastroplasty in the morbidly obese patient. Eur J Anaesthesiol. 28(2):120-4

18. Bingel U (2010). Mechanisms of endogenous pain modulation illustrated by placebo analgesia: functional imaging findings. Schmerz. 24(2):122-9

19. Blacklock JB, Rea GL, Maxwell RE (1986). Intrathecal morphine during lumbar spine operation for postoperative pain control. Neurosurgery. 18(3):341-4

20. Bond AJ, James DC, Lader MH (1974). Physiological and psychological measures in anxious patients. Psychol Med. 4(4):364-73

21. Bornkessel B (1995). Back pain. Epidemiology, causes and treatment possibilities. Med. Pharm. 18(3) : 68-74

22. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, Schultz DM, Hansen HC, Abdi S, Sehgal N, Shah RV, Singh V, Benyamin RM, Patel VB, Buenaventura RM, Colson JD, Cordner HJ, Epter RS, Jasper JF, Dunbar EE, Atluri SL, Bowman RC, Deer TR, Swicegood JR, Staats PS, Smith HS, Burton AW, Kloth DS, Giordano J, Manchikanti L (2007). Interventional techniques: evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain. Pain Physician. 10(1):7-111

23. Botwin K, Brown LA, Fishman M, Rao S (2007). Fluoroscopically guided caudal epidural steroid injections in degenerative lumbar spine stenosis. Pain Physician. 10(4):547-58

24. Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, Torres-Ramos FM, Freeman TL, Slaten WK (2000). Complications of fluoroscopically guided transforaminal lumbar epidural injections. Arch Phys Med Rehabil. 81(8):1045-50

25. Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, Torres-Ramos FM, Sanelli JT, Freeman ED, Slaten WK, Rao S (2002). Fluoroscopically guided lumbar transformational epidural steroid injections in degenerative lumbar stenosis: an outcome study. Am J Phys Med Rehabil. 81(12):898-905

26. Botwin KP, Sakalkale DP (2004). Epidural steroid injections in the treatment of symptomatic lumbar spinal stenosis associated with epidural lipomatosis. Am J Phys Med Rehabil. 83(12):926-30

27. Breivik EK, Björnsson GA, Skovlund E., A comparison of pain rating scales by sampling from clinical trial data, Clin J Pain. 2000 Mar;16(1):22-8

28. Brinkers M, Petz T, Hoffmeyer D. Psychotropic drugs - The special importance of anticonvulsants and neuroleptics in treatment of patients with chronic pain. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2011 Jan;46(1):20-27.

29. Brinkers M, Petz T, Hoffmeyer D (2010). The general importance of antidepressants in treatment of patients with chronic pain. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 45(11-12):712-6

30. Brödner G , Pogatzki E , Wempe H , Van Aken H (1997). Patienten-kontrollierte postoperative epidurale Analgesie. Prospektive Studie von 1799 Patienten. Anaesthesist. 46 Suppl. 3: S165-71

31. Brodner G, Mertes N, Van Aken H, Möllhoff T, Zahl M, Wirtz S, Marcus MA, Buerkle H (2000). What concentration of sufentanil should be combined with ropivacaine 0.2% wt/vol for postoperative patient-controlled epidural analgesia? Anesth Analg. 90(3):649-57

32. Burnett MG, Stein SC, Bartels RH (2010). Cost-effectiveness of current treatment strategies for lumbar spinal stenosis: nonsurgical care, laminectomy, and X-STOP. J Neurosurg Spine. 13(1):39-46

33. Büttner W, Finke W, Hilleke M, Reckert S, Vsianska L, Brambrink A (1998). Development of an observational scale for assessment of postoperative pain in infants. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 33(6):353-61

34. Byrod G, Otani K, Brisby H, Rydevik B, Olmarker K (2000). Methylprednisolone reduces the early vascular permeability increase the spinal nerve roots induced by epidural nucleus pulposus application. J Orthop Res. 18:983-987

35. Carlsson AM (1983). Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. Pain. 16(1):87-101

36. Caspar W, Papavero L, Sayler MK, Harkey HL (1994). Precise and limited decompression for lumbar spinal stenosis. Acta Neurochir (Wien). 131(1-2):130-6

37. Celik SE, Celik S, Göksu K, Kara A, Ince I (2010). Microdecompressive laminatomy with a 5-year follow-up period for severe lumbar spinal stenosis. J Spinal Disord Tech. 23(4):229-35

38. Champney H (1941). The measurement of parent behavior. Child Development. 12(2):131

39. Chang Y, Singer DE, Wu YA, Keller RB, Atlas SJ (2005). The effect of surgical and nonsurgical treatment on longitudinal outcomes of lumbar spinal stenosis over 10 years. J Am Geriatr Soc. 53(5):785-92

40. Chaturvedi A, Chaturvedi S, Sivasankar R (2009). Image-guided lumbar facet joint infiltration in nonradicular low back pain. Indian J Radiol Imaging. 19(1):29-34

41. Chen AL, Spivak JM (2003). Degenerative lumbar spinal stenosis: options for aging backs. Phys Sportsmed. 31(8):25-34

42. Chopko BW (2011). A novel method for treatment of lumbar spinal stenosis in high-risk surgical candidates: pilot study experience with percutaneous remodeling of ligamentum flavum and lamina. J Neurosurg Spine. 14(1):46-50

43. Chouchou F, Pichot V, Perchet C, Legrain V, Garcia-Larrea L, Roche F, Bastuji H (2011). Autonomic pain responses during sleep: A study of heart rate variability. Eur J Pain. 15(6):554-60

44. Ciocon JO, Galindo-Ciocon D, Amaranath L, Galindo D (1994). Caudal epidural blocks for elderly patients with lumbar canal stenosis. *J Am Geriatric Soc.* 42:593–6

45. Cirak B, Alptekin M, Palaoglu S, Ozcan OE, Ozgen T (2001). Surgical therapy for lumbar spinal stenosis: evaluation of 300 cases. Neurosurg Rev. 24(2-3):80-2

46. Conn A, Buenaventura RM, Datta S, Abdi S, Diwan S (2009). Systematic review of caudal epidural injections in the management of chronic low back pain. Pain Physician 12(1):109-35

47. Cooper G, Lutz GE, Boachie-Adjei O, Lin J (2004). Effectiveness of transforaminal epidural steroid injections in patients with degenerative lumbar scoliotic stenosis and radiculopathy. Pain Physician. 7(3):311-7

48. Culafić S, Stefanović D, Dulović D, Minić L, Culafić A (2008). Treatment of degenerative chronic low back pain with fluoroscopically guided epidural procaine-corticosteroid injection. Vojnosanit Pregl. 65(7):507-11

49. DeLoach LJ, Higgins MS, Caplan AB, Stiff JL (1998). The visual analog scale in the immediate postoperative period: intrasubject variability and correlation with a numeric scale. Anesth Analg. 86(1):102-6

50. Delgado-Lo Pez PD, Rodri Guez-Salazar A, Castilla-Di Ez JM, Marti N-Velasco V, Ferna Ndez-Arconada O (2005). Role of surgery in spinal degenerative disease. Analysis of systematic reviews on surgical and conservative treatments from an evidence-based approach]. Neurocirugia (Astur). 16(2):142-57

51. Delport EG, Cucuzzella AR, Marley JK, Pruitt CM, Fisher JR (2004). Treatment of lumbar spinal stenosis with epidural steroid injections: a retrospective outcome study. Arch Phys Med Rehabil. 85(3):479-84

52. Deshpande CM, Mohite SN, Kamdi P (2009). Sufentanil vs fentanyl for fast-track cardiac anaesthesia. Indian J Anaesth. 53(4):455-62

53. Deyo RA, Battie M, Beurskens AJ, Bombardier C, Croft P, Koes B, Malmivaara A, Roland M, Von Korff M, Waddell G (1998). Outcome measures for low back pain research. A proposal for standardized use. Spine (Phila Pa 1976). 23(18):2003-13

54. Diener HC, Maier C (1997) Schmerztherapie. Urban& Schwarzenberg Verlag München, Wien, Baltimore 1997

55. Dogliotti A.M (1931). Eine neue Methode der regionären Anästhesie: “Die peridurale segmentäre Anästhesie“ Zentralbl. Chir. 58;3141

56. Donner B, Tryba M, Strumpf M, Dertwinkel R (1995). Gefahren und Komplikationen bei rückenmarknahen Katheterverfahren. Der Schmerz. 9(5):219-34

57. Duncan GH, Bushnell MC, Lavigne GJ (1989). Comparison of verbal and visual analogue scales for measuring the intensity and unpleasantness of experimental pain. Pain. 37(3):295-303

58. Dvorak J, Grob D (2004). Epidural injections. What is certain? Orthopade. 33(5):591-3.

59. Dworkin RH, Turk DC, Wyrwich KW, Beaton D, Cleeland CS, Farrar JT, Haythornthwaite JA, Jensen MP, Kerns RD, Ader DN, Brandenburg N, Burke LB, Cella D, Chandler J, Cowan P, Dimitrova R, Dionne R, Hertz S, Jadad AR, Katz NP, Kehlet H, Kramer LD, Manning DC, McCormick C, McDermott MP, McQuay HJ, Patel S, Porter L, Quessy S, Rappaport BA, Rauschkolb C, Revicki DA, Rothman M, Schmader KE, Stacey BR, Stauffer JW, von Stein T, White RE, Witter J, Zavisic S (2008). Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. J Pain. 9(2):105-21

60. Eberhard M, Schäfer R (1998). Klinikleitfaden, 3. Auflage, Gustav-Fischer-Verlag. Stuttgart, Jena, Lübeck, Ulm

61. Eder S. Schmerzdefinition Bio - psycho - soziales Schmerzmodell / Chronifizierungs-mechanismen, Klinikum Nürnberg http://www.klinikum-nuernberg.de (zuletzt abgerufen am 18.04.2013)

62. Eule JM, Breeze R, Kindt GW (1999). Bilateral partial laminectomy: a treatment for lumbar spinal stenosis and midline disc herniation. Surg Neurol. 52(4):329-37

63. Fairbank JC, Pynsent PB (2000). The Oswestry Disability Index. Spine (Phila Pa 1976). 25(22):2940-52

64. Fanuele JC, Birkmeyer NJ, Abdu WA, Tosteson TD, Weinstein JN (2000). The impact of spinal problems on the health status of patients: Have we underestimated the effect? Spine. 25 (12):1509-14

65. Fink W, Haidinger G (2007). Die Häufigkeit von Gesundheitsstörungen in 10 Jahren Allgemeinpraxis. Z. Allg. Med. 83 (200) 102–108

66. Fisher K, Johnson M (1997). Validation of the Oswestry low back pain disability questionaire, its sensitivity as a measure of change following treatment and its relationship with other aspects of the chronic pain experience. Physiotherapy Theory and Practice. 13:67-80

67. Folstein MF, Luria R (1973). Reliability, validity, and clinical application of the Visual Analogue Mood Scale. Psychol Med. 3(4):479-86

68. Forrest M, Hermann G, Andersen B (1989). Assessment of pain: a comparison between patients and doctors. Acta Anaesthesiol Scand. 33(3):255-6

69. Forth W, Henschler D, Rummel W (2001). Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie, 8. Auflage, Urban & Fischer

70. Füllgraff G., Palm D (1997). Pharmakotherapie; Klinische Pharmakologie. 10. neubearbeitete Auflage, Gustav-Fischer-Verlag. Stuttgart; Jena; Lübeck; Ulm

71. Fukusaki M, Kobayashi I, Hara T, Sumikawa K (1998). Symptoms of spinal stenosis do not improve after epidural steroid injection. *Clin J Pain.* 14:148–51

72. Gagliese L, Weizblit N, Ellis W, Chan VW (2005). The measurement of postoperative pain: a comparison of intensity scales in younger and older surgical patients. Pain. 117(3):412-20

73. Gangi A, Dietemann JL, Mortazavi R, Pfleger D, Kauff C, Roy C (1998). CT-guided interventional procedures for pain management in the lumbosacral spine. Radiographics. 18(3):621-33

74. Gelalis ID, Arnaoutoglou C, Christoforou G, Lykissas MG, Batsilas I, Xenakis T (2010). Prospective analysis of surgical outcomes in patients undergoing decompressive laminectomy and posterior instrumentation for degenerative lumbar spinal stenosis. Acta Orthop Traumatol Turc. 44(3):235-40

75. Giera B (2009). Mittelfristige Ergebnisse der konservativen, stationären, minimalinvasiven Therapie der lumbalen Spinalkanalstenose – Eine retrospektive Studie ein bis zwei Jahre nach Therapie. Dissertationsarbeit. Ruhruniversität Bochum

76. Gift AG (1989). Validation of a vertical visual analogue scale as a measure of clinical dyspnea. Rehabil Nurs. 14(6):323-5

77. Gill JB, Heavner JE (2005). Visual impairment following epidural fluid injections and epiduroscopy: a review; Pain Med. 6(5):367-74

78. Göbel H (2001). Epidemiology and costs of chronic pain syndromes exemplified by specific and unspecific low back pain. Schmerz. 15(2):92-8

79. Gurlit S, Reinhardt S, Möllmann M (2004). Continuous spinal analgesia or opioid-added continuous epidural analgesia for postoperative pain control after hip replacement. Eur J Anaesthesiol. 21(9):708-14

80. Hansraj KK, Cammisa FP Jr, O'Leary PF, Crockett HC, Fras CI, Cohen MS, Dorey FJ (2001). Decompressive surgery for typical lumbar spinal stenosis. Clin Orthop Relat Res. (384):10-7

81. Harrast MA (2008). Epidural steroid injections for lumbar spinal stenosis. Curr Rev Musculoskelet Med. 1(1):32-8

82. Hart LG, Deyo RA, Cherkin DC (1995). Physician office visits for low back pain. Frequency, clinical evaluation,and treatment patterns from a U.S. national survey. Spine. 20 (1):11-9

83. Hayashi N, Weinstein JN, Meller ST, Lee HM, Spratt KF, Gebhart GF (1998). The effect of epidural injection of betamethasone or bupivacaine in a rat model of lumbar radiculopathy. Spine (Phila Pa 1976). 23:877-885

84. Heisel J. (2009). Sinnvolle Diagnostik, symptomatische Behandlung: Was tun beim "unspezifischen Rückenschmerz"? Der Allgemeinarzt. 13/2009

85. Hejazi N, Witzmann A, Hergan K, Hassler W (2002). Combined transarticular lateral and medial approach with partial facetectomy for lumbar foraminal stenosis. Technical note. J Neurosurg. 96(1 Suppl):118-21

86. Herr KA, Spratt K, Mobily PR, Richardson G (2004). Pain intensity assessment in older adults: use of experimental pain to compare psychometric properties and usability of selected pain scales with younger adults. Clin J Pain. 20(4):207-19

87. Heuser J, Weißacher E (2008). Biofeedbac - Die alternative Methode zur Behandlung von Schmerzen und psychosomatischen Beschwerden. Heinrich Hugendubel Verlag. Kreuzlingen/München

88. Heuvel, Van den, M (2008). Alter, Einkommen und Familienstand: Soziodemografische Faktoren beeinflussen Kosten durch Rückenschmerzen,

Helmholtz Zentrum München - Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt. Pressemitteilung 05.06.2008

89. Hilfiker R (2008). Assessment: Visuelle Analog- und numerische Ratingskala. Physiopraxis. 11-12/08:46-7

90. Hoogmartens M, Morelle P (1987). Epidural injections in the treatment of spinal stenosis. Acta Orthop Belg. 53:409–11

91. Hopwood MB, Abram SE (1993). Factors associated with failure of lumbar epidural steroids. Reg Anesth. 18(4):238-43

92. Iguchi T, Kurihara A, Nakayama J, Sato K, Kurosaka M, Yamasaki K (2000). Minimum 10-year outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 25(14):1754-9

93. Jakola AS, Sørlie A, Gulati S, Nygaard OP, Lydersen S, Solberg T (2010). Clinical outcomes and safety assessment in elderly patients undergoing decompressive laminectomy for lumbar spinal stenosis: a prospective study. BMC Surg. 10:34

94. Jensen MP, Chen C, Brugger AM (2002). Postsurgical pain outcome assessment. Pain. 99(1-2):101-9

95. Jerosch J, Steinleitner W (2009). Minimal invasive Wirbelsäulen Intervention. Aufgebaut auf dem GOST-IMPF-System. Deutscher Ärzteverlag. 8;79-94

96. Johnsson K (1995). Lumbar spinal stenosis: a retrospective study of 163 cases in southern Sweden. Acta Orthop Scand. 66 (5):403-5

97. Johnsson KE, Rosén I, Udén A (1992). The natural course of lumbar spinal stenosis. Clin Orthop Relat Res. (279):82-6

98. Joyce CR, Zutshi DW, Hrubes V, Mason RM (1975). Comparison of fixed interval and visual analogue scales for rating chronic pain. Eur J Clin Pharmacol. 8(6):415-20

99. Kabatas S, Cansever T, Yilmaz C, Kocyigit OI, Coskun E, Demircay E, Akar A, Caner H (2010). Transforaminal epidural steroid injection via a preganglionic approach for

lumbar spinal stenosis and lumbar discogenic pain with radiculopathy. Neurol India. 58(2):248-52

100. Kaisarly LM (2006). Vergleich von Ergebnissen der konservativen und der operativen Therapie bei lumbaler Stenose. Dissertationsarbeit. Ruhr-Universität Bochum

101. Kalichman L., Hunter D (2008). Clinical Epidemiology Research and Training Unit Diagnosis and conservative management of degenerative lumbar spondylolisthesis. Eur Spine J. 17(3): 327–335

102. Kalra S, Saraswat N, Agnihotri GS (2010). Comparison of efficacy of bupivacaine and fentanyl with bupivacaine and sufentanil for epidural labor analgesia. Saudi J Anaesth. 4(3):178-81

103. Kampe S, Weigand C, Kaufmann J, Klimek M, König DP, Lynch J (1999). Postoperative analgesia with no motor block by continuous epidural infusion of ropivacaine 0.1% and sufentanil after total hip replacement. Anesth Analg. 89(2):395-8

104. Karaman H, Kavak GO, Tüfek A, Yildirim ZB (2011). The complications of transforaminal lumbar epidural steroid injections. Spine (Phila Pa 1976). 36(13):E819-24.

105. Kashanipour A, Strasser K, Klimscha W, Taslimi R, Aloy A, Semsroth M (1991). Continuous spinal anesthesia versus continuous epidural anesthesia in surgery of the lower extremities. A prospective randomized study. Reg Anaesth. 14(5):83-7.

106. Kaya T, Büyükkoçak U, Başar H, Sağsöz N (2008). Comparison of epidural ropivacaine 0.2% and ropivacaine 0.2% in combination with sufentanil 0.75 microg mL-1 for postcaesarean analgesia. Agri. 20(4):30-7

107. Kestin IG, Madden AP, Mulvein JT, Goodman NW (1991). Comparison of incremental spinal anesthesia using a 32-gauge catheter with extradural anaesthesia for elective caesarean section. Br J Anaesth. 66(2):232-6

108. Kleist B; Winter S, Alliger K, „Work Hardening“ Evaluation und Implementation des Work Hardening-Programms bei Patienten mit chronischen unspezifischen

Rückenschmerzen in der stationären medizinischen Rehabilitation-Eine randomisierte kontrollierte Therapiestudie mit 3- und 12-monatigem Follow-up. Abschlussbericht des Projekt B1 im rehabilitationswissenschaftlichen Forschungsverbund Bayern (RFB): Rheumaklinik der LVA Oberbayern Bad Füssing. http://forschung.deutsche-rentenversicherung.de/ForschPortalWeb/rehaDoc.pdf?rehaid=67F28F9D6819AC87C1256E93003AD077 (zuletzt abgerufen 09.04.2013)

109. Klinke R, Silbernagel S. Lehrbuch der Physiologie, 2. Auflage. Georg Thieme Verlag Stuttgart; 21:562-68

110. Knupper N, König DP, Fürstenberg H, Desai B, Eysel P (2001). Peridurale-Single-Shot-Injektion, ein neuer Therapieansatz bei chronischen Lumboischalgien - Eine retrospektive Ergebnisanalyse. Dissertationsarbeit. Universität zu Köln

111. Koc Z, Ozcakir S, Sivrioglu K, Gurbet A, Kucukoglu S (2009). Effectiveness of physical therapy and epidural steroid injections in lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 34(10):985-9

112. König DP, Eysel P, Fürderer S, Schnurr C (2012). Passagerer Visusverlust nach Epiduroskopie - Ein Fallbeispiel, Orthopädische und Unfallchirurgische Praxis. 1 (7-8): 301-302

113. Koenig DP, Weigand C, Kausch T, Bertram C (2001). Single-Shot-Periduralanästhesie beim Patienten mit therapieresistentem Rückenschmerz. Orthopädische Praxis 37, 6:376-378

114. Koes BW, Scholten RJ, Mens JM, Bouter LM (1995). Efficacy of epidural steroid injections for low-back pain and sciatica: a systematic review of randomized clinical trials. Pain. 63(3):279-88

115. Kovacs FM, Urrútia G, Alarcón JD (2011). Surgery versus conservative treatment for symptomatic lumbar spinal stenosis: A systematic review of randomized controlled trials. Spine (Phila Pa 1976). 36(20):E1335-51

116. Kraemer J, Ludwig J, Bickert U, Owczarek V, Traupe M (1997). Lumbar epidural perineural injection: a new technique. Eur Spine J. 6(5):357-61

117. Krämer J, Bickert U, Haaker R, Witte H (1997). Paravertebral lumbar spinal nerve analgesia in orthopedic pain therapy. Standards-guidelines-new techniques-results. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 135(5):Oa9-14

118. Krämer J. Nentwig C (1999). Orthopädische Schmerztherapie. Enke Verlag. Stuttgart

119. Krämer J (1996). Orthopädische Schmerztherapie. Z Orthop. 134(1):Oa2-7

120. Kuner R (2010). Central mechanisms of pathological pain. Nat Med. 16(11):1258-66.

121. Larsen R (2001). Anästhesie. 7. Auflage. Urban & Fischer Verlag. München, Jena

122. Läwen A (1911). Über Extraduralanästhesie für chirurgische Operationen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 108:1

123. Lee AR, Choi DH, Ko JS, Choi SJ, Hahm TS, Kim GH, Moon YH (2011). Effect of combined single-injection femoral nerve block and patient-controlled epidural analgesia in patients undergoing total knee replacement. Yonsei Med J. 52(1):145-50

124. Lee HM, Weinstein JN, Meller ST, Hayashi N, Spratt KF, Gebhart GF (1998). The role of steroids and their effects on phospholipase A2: An animal model of radiculopathy. Spine (Phila Pa 1976). 23:1191-6

125. Lee JH, An JH, Lee SH (2009). Comparison of the effectiveness of interlaminar and bilateral transforaminal epidural steroid injections in treatment of patients with lumbosacral disc herniation and spinal stenosis. Clin J Pain. 25(3):206-10

126. Lee JW, Park KW, Chung SK, Yeom JS, Kim KJ, Kim HJ, Kang HS (2009). Cervical transforaminal epidural steroid injection for the management of cervical radiculopathy: a comparative study of particulate versus non-particulate steroids. Lee JW Skeletal Radiol. 38(11):1077-82

127. Lee JW, Shin HI, Park SY, Lee GY, Kang HS (2010). Therapeutic trial of fluoroscopic interlaminar epidural steroid injection for axial low back pain: effectiveness and outcome predictors. AJNR Am J Neuroradiol. 31(10):1817-23

128. Lehmann KA (1994). Der postoperative Schmerz, Bedeutung Diagnose und Behandlung, 2. Auflage. Springer Verlag

129. Leone S, Di Cianni S, Casati A, Fanelli G (2008). Pharmacology, toxicology, and clinical use of new longacting local anesthetics, ropivacaine and levobupivacaine, ACTA BIOMED. 79: 92-105

130. Li L, Wang X, Yu LC (2010). Involvement of opioid receptors in the CGRP-induced antinociception in the nucleus accumbens of rats. Brain Res. 1353:53-9

131. Lilker S, Rofaeel A, Balki M, Carvalho JC (2009). Comparison of fentanyl and sufentanil as adjuncts to bupivacaine for labor epidural analgesia. J Clin Anesth. 21(2):108-12

132. Litte JC, McPhail NI (1973). Measures of depressive mood at monthly intervals. Br J Psychiatry. 122(569):447-52

133. Luria RE (1975). The validity and reliability of the visual analogue mood scale. J Psychiatr Res. 12(1):51-7

134. Machino M, Yukawa Y, Hida T, Oka Y, Terashima T, Kinoshita S, Kato F (2010). A prospective randomized study for postoperative pain relief of lower extremity fractures: efficacy of intrathecal morphine administration. Nagoya J Med Sci. 72(3-4):145-50

135. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnunen H, Kankare J, Dalin-Hirvonen N, Seitsalo S, Herno A, Kortekangas P, Niinimäki T, Rönty H, Tallroth K, Turunen V, Knekt P, Härkänen T, Hurri H (2007). Finnish Lumbar Spinal Research Group.Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. Spine (Phila Pa 1976). 32(1):1-8

136. Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, Benyamin RM, Fellows B, Abdi S, Buenaventura RM, Conn A, Datta S, Derby R, Falco FJ, Erhart S, Diwan S, Hayek SM, Helm S, Parr AT, Schultz DM, Smith HS, Wolfer LR, Hirsch JA (2009). Comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in the management of chronic spinal pain. Pain Physician. 12(4):699-802

137. Manchikanti L, Cash KA, McManus CD, Pampati V, Abdi S (2008). Preliminary results of a randomized, equivalence trial of fluoroscopic caudal epidural injections in managing chronic low back pain: Part 4--Spinal stenosis. Pain Physician. 11(6):833-48

138. Manchikanti L, Cash KA, McManus CD, Pampati V, Singh V, Benyamin R (2009). The preliminary results of a comparative effectiveness evaluation of adhesiolysis and caudal epidural injections in managing chronic low back pain secondary to spinal stenosis: a randomized, equivalence controlled trial. Pain Physician. 12(6):E341-54

139. Manchikanti L, Cash KA, McManus CD, Pampati V, Smith HS (2011). One-year results of a randomized, double-blind, active controlled trial of fluoroscopic caudal epidural injections with or without steroids in managing chronic discogenic low back pain without disc herniation or radiculitis. Pain Physician. 14(1):25-36

140. Manchikanti L, Cash KA, Pampati V, Wargo BW, Malla Y (2010). Cervical epidural injections in chronic discogenic neck pain without disc herniation or radiculitis: preliminary results of a randomized, double-blind, controlled trial. Pain Physician. 13(4):E265-78

141. Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Rivera JJ, Damron KS, Beyer C, Cash KA (2001). Effectiveness of percutaneous adhesiolysis with hypertonic saline neurolysis in refractory spinal stenosis. Pain Physician. 4(4):366-73

142. Manchikanti L, Singh V, Cash KA, Pampati V, Datta S (2009). A comparative effectiveness evaluation of percutaneous adhesiolysis and epidural steroid injections in managing lumbar post surgery syndrome: a randomized, equivalence controlled trial. Pain Physician. 12(6):E355-68

143. Manchikanti L, Singh V, Falco FJ, Cash KA, Pampati V (2010). Evaluation of the effectiveness of lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic pain of lumbar disc herniation or radiculitis: a randomized, double-blind, controlled trial. Pain Physician. 13(4):343-55

144. Manchikanti L (2002). Role of neuraxial steroids, in interventional pain management. Pain Physician. 5:182-199

145. Mannion AF, Junge A, Fairbank JC, Dvorak J, Grob D (2006). Development of a German version of the Oswestry Disability Index. Part 1: cross-cultural adaptation, reliability, and validity. Eur Spine J. 15(1):55-65

146. Mannion AF, Junge A, Grob D, Dvorak J, Fairbank JC, (2006). Development of a German version of the Oswestry Disability Index. Part 2: sensitivity to change after spinal surgery, Eur Spine J. 15(1):66-73

147. Marinangeli F, Ciccozzi A, Donatelli F, Paladini A, Varrassi G (2002). Clinical use of spinal or epidural steroids. Minerva Anestesiol. 68(7-8):613-20

148. Marks RC, Houston T, Thulbourne T (1992). Facet joint injection and facet nerve block: a randomised comparison in 86 patients with chronic low back pain. Pain. 49(3):325-8

149. Masini M (2011). Epidural Injections: Past, Present and Future. Acta Neurochir Suppl. 108:39-40

150. Mather LE (1990). Nancarrow C, Sloan PA, McLean CF. Wirkungen auf das kardiovaskuläre und regionalen Clearance von intravenös Ropivacain bei Schafen. Anesth ANALG. 70 (6) :577-82

151. Mayer DJ (1984). Analgesia produced by electrical stimulation of the brain. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 8(4-6):557-64

152. McClellan KJ, Faulds D (2000). Ropivacaine: an update of its use in regional anaesthesia. Drugs. 60(5):1065-93

153. Mehra A, Baker D, Disney S, Pynsent PB (2008). Oswestry Disability Index scoring made easy. Ann R Coll Surg Engl. 90(6):497-9

154. Mendoza-Lattes S, Weiss A, Found E, Zimmerman B, Gao Y (2009). Comparable effectiveness of caudal vs. trans-foraminal epidural steroid injections. Iowa Orthop J. 29:91-6

155. Merienne L, Mazars G (1981). Transformation of body scheme caused by thalamic stimulation. Thalamic stimulation for painful phantom limb (author's transl)]. Neurochirurgie. 27(2):121-3

156. Minamide A, Tamaki T, Hashizume H, Yoshida M, Kawakami M, Hayashi N (1998). Effects of steroids and lipopolysaccharide on spontaneous resorption of herniated intervertebral discs: An experimental study in the rabbit. Spine (Phila Pa 1976). 23:870-876

157. Misterska E, Jankowski R, Glowacki M (2011). Quebec Back Pain Disability Scale, Low Back Outcome Score and Revised Oswestry Low Back Pain Disability Scale for patients with low back pain due to degenerative disc disease: evaluation of Polish versions. Spine (Phila Pa 1976). 36(26):E1722-9

158. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L (2004). Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. Anesthesiology. 101(4):950-9

159. Monk JP, Beresford R, Ward A (1988). Sufentanil. A review of its pharmacological properties and therapeutic use. Drugs. 36(3):286-313

160. Morgalla MH, Noak N, Merkle M, Tatagiba MS (2011). Lumbar spinal stenosis in elderly patients: is a unilateral microsurgical approach sufficient for decompression? J Neurosurg Spine. 14(3):305-12

161. Morina N, Müller J (2010). Biofeedback therapy in a traumatised migrant with chronic pain. Praxis (Bern 1994). 99(15):929-33

162. Moschos MM, Rouvas A, Papaspirou A, Apostolopoulos M (2008). Acute visual loss and intraocular hemorrhages associated with endoscopic spinal surgery. Clin Ophthalmol. 2(4):937-9

163. Müller H (2000). Neuroplastizität und Schmerzchronifizierung, Anästesiologische Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie-AINS. 35:274-84

164. Nachemson AL (1992). Newest knowledge of low back pain. A critical look. Clin Orthop Relat Res. (279):8-20

165. Ng LC, Sell P (2004). Outcomes of a prospective cohort study on peri-radicular infiltration for radicular pain in patients with lumbar disc herniation and spinal stenosis. Eur Spine J. 13(4):325-9

166. Niesel HC, Kaiser H, Eilingsfeld T (1990). Ropivacaine-a new local anesthetic with specific properties. Reg Anaesth. 13(3):54-6

167. Niethard F, Pfeil J (2005). Orthopädie. 5, korrigierte Auflage. Thieme Verlag

168. Oehme P (1998). Rückenmarksanästhesie mit Kokain: Die Prioritätskontroverse zur Lumbalanästhesie. Dtsch Arztebl 95(41)

169. Onel D, Sari H, Dönmez C (1993). Lumbar spinal stenosis: clinical/radiologic therapeutic evaluation in 145 patients. Conservative treatment or surgical intervention? Spine (Phila Pa 1976). 18(2):291-8

170. Ortner CM, Posch M, Roessler B, Faybik P, Rützler K, Grabovica J, Kimberger O, Gustorff B (2010). On the ropivacaine-reducing effect of low-dose sufentanil in intrathecal labor analgesia. Acta Anaesthesiol Scand. 54(8):1000-6

171. Osthus H, Cziske R, Jacobi E (2006). Cross-cultural adaptation of a German version of the Oswestry Disability Index and evaluation of its measurement properties. Spine (Phila Pa 1976). 31(14):E448-53

172. Ovechkin AM, Gnezdilov AV, Syrovegin AV, Kukushkin ML, Gasanov IN (2001). Ropivacaine (naropin), local anesthetic of choice for epidural blockade. Anesteziol Reanimatol. (5):40-3

173. Papagelopoulos PJ, Petrou HG, Triantafyllidis PG, Vlamis JA, Psomas-Pasalis M, Korres DS, Stamos KG (2001). Treatment of lumbosacral radicular pain with epidural steroid injections. Orthopedics. 24(2):145-9

174. Park CH, Lee SH, Kim BI (2010). Comparison of the effectiveness of lumbar transforaminal epidural injection with particulate and nonparticulate corticosteroids in lumbar radiating pain. Pain Med. 11(11):1654-8

175. Parr AT, Diwan S, Abdi S (2009). Lumbar interlaminar epidural injections in managing chronic low back and lower extremity pain: a systematic review. Pain Physician. 12(1):163-88

176. Parrington SJ, O'Donnell D, Chan VW, Brown-Shreves D, Subramanyam R, Qu M, Brull R (2010). Dexamethasone added to mepivacaine prolongs the duration of analgesia after supraclavicular brachial plexus blockade. Reg Anesth Pain Med. 35(5):422-6

177. Pasqualucci A, Varrassi G, Braschi A, Peduto VA, Brunelli A, Marinangeli F, Gori F, Colò F, Paladín A, Mojoli F (2007). Epidural local anesthetic plus corticosteroid for the treatment of cervical brachial radicular pain: Single injection verus continuous infusion. Clin J Pain. 23:551-557

178. Quinn KP, Dong L, Golder FJ, Winkelstein BA (2010). Neuronal hyperexcitability in the dorsal horn after painful facet joint injury. Pain. 151(2):414-21

179. Quint U, Wilke HJ, Löer F, Claes LE (1998). Functional sequelae of surgical decompression of the lumbar spine-a biomechanical study in vitro. Z Orthop Ihre Grenzgeb. 136(4):350-7

180. Radu AS, Menkès CJ (1998). Update on lumbar spinal stenosis. Retrospective study of 62 patients and review of the literature. Rev Rhum Engl Ed. 65(5):337-45

181. Rahman M, Summers LE, Richter B, Mimran RI, Jacob RP (2008). Comparison of techniques for decompressive lumbar laminectomy: the minimally invasive versus the "classic" open approach. Minim Invasive Neurosurg. 51(2):100-5

182. Ranguis SC, Li D, Webster AC (2010). Perioperative epidural steroids for lumbar spine surgery in degenerative spinal disease. A review. J Neurosurg Spine. 13(6):745-57

183. Reinecke H (2010). Klinische Relevanz der therapeutischen Reduktion von chronischen nicht tumorbedingten Schmerzen, Logos Verlag

184. Remington M, Tyrer PJ, Newson-Smith J, Cicchetti DV (1979). Comparative reliability of categorical and analogue rating scales in the assessment of psychiatric symptomatology. Psychol Med. 9(4):765-70

185. Rosen CD, Kahanovitz N, Bernstein R, Viola K (1988). A retrospective analysis of the efficacy of epidural steroid injections. Clin Orthop. 228:270–2

186. Ross PA, Smith BM, Tolo VT, Khemani RG (2011). Continuous Infusion of Bupivacaine Reduces Postoperative Morphine Use in Adolescent Idiopathic Scoliosis After Posterior Spine Fusion. Spine (Phila Pa 1976). 36(18):1478-83

187. Saadé NE, Shihabuddin LS, Atweh SF, Jabbur SJ (1993). The role of previous nociceptive input in development of autotomy following cordotomy. Exp Neurol. 119(2):280-6

188. Sato C, Okabe T, Nakanishi K, Sakamoto A (2010). A case of cancer pain management by long-term intrathecal PCA. J Nippon Med Sch. 77(6):333-7

189. Sayegh FE, Kenanidis EI, Papavasiliou KA, Potoupnis ME, Kirkos JM, Kapetanos GA (2009). Efficacy of steroid and nonsteroid caudal epidural injections for low back pain and sciatica: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. Spine (Phila Pa 1976). 34(14):1441-7

190. Schneiderhan R (2000). Minimal invasive epidurale Wirbelsäulenkathetertechnik bei chronischen Rückenschmerzen Orthop. Prax. 36: 104-108

191. Schochat T, Jäckel WH (1998). Prevalence of low back pain in the population. Rehabilitation (Stuttg). 37(4):216-23

192. Schomacher J (2008). Gütekriterien der visuellen Analogskala zur Schmerzbewertung. physioscience. 4: 125-133

193. Schulitz KP; Wehling P; Assheue J (1996). Die lumbale Wirbelkanalstenose, Dtsch Arztebl. 93(50)

194. Schulte am Esch J, Bause H, Kochs E, Scholz J, Standl T, Werner C (2006). Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie; 3. Auflage, Thieme

195. Schulte TL, Bullmann V, Lerner T, Schneider M, Marquardt B, Liljenqvist U, Pietilä TA, Hackenberg L(2006). Lumbar spinal stenosis. Orthopade. 35(6):675-92

196. Schwerdtfeger K, Donauer E, Pitzen T, Gräber S, Steude WI. (2005). Leitlinie Lumbale Spinalkanalstenose Version 2005, Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

197. Siepe CJ, Heider F, Beisse R, Mayer HM, Korge A (2010). Treatment of dynamic spinal canal stenosis with an interspinous spacer. Oper Orthop Traumatol. 22(5-6):524-35

198. Simotas AC, Dorey FJ, Hansraj KK, Cammisa F Jr (2000). Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. Clinical and outcome results and a 3-year survivorship analysis. Spine (Phila Pa 1976). 25(2):197-203

199. Smith CC, Booker T, Schaufele MK, Weiss P (2010). Interlaminar versus transforaminal epidural steroid injections for the treatment of symptomatic lumbar spinal stenosis. Pain Med. 11(10):1511-5

200. Somborski K, Bingel U (2010). Functional imaging in pain research. Schmerz. 24(4):385-400

201. Southern D, Lutz GE, Cooper G, Barre L (2003). Are fluoroscopic caudal epidural steroid injections effective for managing chronic low back pain? Pain Physician. 6(2):167-72

202. Staal JB, de Bie RA, de Vet HCW, Hildebrandt J, Nelemans P (2009). Injection therapy for subacute and chronic low back pain – An updated Cochrane review. Spine. 34:49-59

203. Stein C, Zöllner C (2009). Opioids and sensory nerves. Handb Exp Pharmacol. (194):495-518

204. Stout A (2010). Epidural steroid injections for low back pain. Phys Med Rehabil Clin N Am. 21(4):825-34

205. Striebel H.W (2010). Die Anästhesie, 2. Auflage. Schattauer. Frankfurt

206. Striebel HW, Hackenberger J, Wessel A (1992). Postoperative pain: patient's self-report versus observer's rating. Schmerz. 6(3):199-203

207. Strub WM, Brown TA, Ying J, Hoffmann M, Ernst RJ, Bulas RV (2007). Translaminar cervical epidural steroid injection: short-term results and factors influencing outcome. J Vasc Interv Radiol. 18(9):1151-5

208. Sutter PA, Gamulin Z, Forster A (1989). Comparison of continuous spinal and continuous epidural anaesthesia for lower limb surgery in elderly patients. A retrospective study. Anaesthesia. 44(1):47-50

209. Taenzer AH, Clark C (2010). Efficacy of postoperative epidural analgesia in adolescent scoliosis surgery: a meta-analysis. Paediatr Anaesth. 20(2):135-431

210. Teske W, Zirke S, Trippe C, Krämer J, Willburger RE, Schott C, Theodoridis T, Beer AM, Molsberger A (2009). Epidural injection therapy with local anaesthetics versus cortisone in the lumbar spine syndrome: a prospective study. Z Orthop Unfall. 147(2):199-204

211. Theodoridis T, Krämer J, Kleinert H (2008). Conservative treatment of lumbar spinal stenosis--a review. Z Orthop Unfall. 146(1):75-9

212. Thiel M. (2008). Die mikrochirurgische Dekompression der lumbalen Spinalkanalstenose in Cross-Over Technik: Eine prospektive Studie. Dissertationsarbeit. Universität Hamburg

213. Thomas Cheng H (2010). Spinal cord mechanisms of chronic pain and clinical implications. Curr Pain Headache Rep. 14(3):213-20

214. Thorsen G (1947). Neurological complications after spinal anaesthesia. Acta chirurgica Scandinavia. 95(suppl):121

215. Tomkins CC, Dimoff KH, Forman HS, Gordon ES, McPhail J, Wong JR, Battié MC (2010). Physical therapy treatment options for lumbar spinal stenosis. J Back Musculoskelet Rehabil. 23(1):31-7

216. Tran de QH, Duong S, Finlayson RJ (2010). Lumbar spinal stenosis: a brief review of the nonsurgical management. Can J Anaesth. 57(7):694-703

217. Trouillier H, Birkenmaier C, Kluzik J, Kauschke T, Refior HJ (2004). Operative treatment for degenerative lumbar spinal canal stenosis. Acta Orthop Belg. 70(4):337-43.

218. Tseng BY, Gajewski BJ, Kluding PM (2010). Reliability, responsiveness, and validity of the visual analog fatigue scale to measure exertion fatigue in people with chronic stroke: a preliminary study. Stroke Res Treat. 2010. pii: 412964. doi: 10.4061/2010/412964

219. Turk DC, Swanson KS, Tunks ER (2008). Psychological approaches in the treatment of chronic pain patients-when pills, scalpels, and needles are not enough. Can J Psychiatry. 53(4):213-23.

220. Universität Rostock, Medizinische Fakultät, Institut für Prävention (2002), Druckschädigung der Nerven. Merkblatt zur Berufskrankheit Nr. 2106 der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung (BKV): Bundesarbeitsblatt 11/2002

221. Vandermeulen E, Gogarten W, Van Aken H (1997). Risks and complications following peridural anesthesia. Anaesthesist. 46 Suppl 3:S179-86

222. Vianin M (2008). Psychometric properties and clinical usefulness of the Oswestry Disability Index; J Chiropr Med. 7(4):161-3

223. Wallet F, Clement HJ, Bouret C, Lopez F, Broisin F, Pignal C, Schoeffler M, Derre E, Charpiat B, Huissoud C, Aubrun F, Viale JP (2010). Effects of a continuous low-dose clonidine epidural regimen on pain, satisfaction and adverse events during labour: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Eur J Anaesthesiol. 27(5):441-7

224. Warschkow R, Steffen T, Lüthi A, Filipovic M, Beutner U, Schmied BM, Müller SA, Tarantino I (2011). Epidural Analgesia in Open Resection of Colorectal Cancer: Is there a Clinical Benefit? A Retrospective Study on 1,470 Patients. J Gastrointest Surg. 15(8):1386-93

225. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson A, Blood E, Herkowitz H, Cammisa F, Albert T, Boden SD, Hilibrand A, Goldberg H, Berven S, An H (2010). Surgical versus nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis four-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial. Spine (Phila Pa 1976). 35(14):1329-38

226. Wenig Ch, Schmidt C, Kohlmann T, Schweikert B (2009). Costs of back pain in Germany. European Journal of Pain. 13(3):280-6

227. Wewers ME, Lowe NK (1990). A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. Res Nurs Health. 13(4):227-36

228. Wiebalck A, Brodner G, Van Aken H (1997). The effects of adding sufentanil to bupivacaine for postoperative patient-controlled epidural analgesia. Anesth Analg.85(1):124-9

229. Williams VS, Morlock RJ, Feltner D (2010). Psychometric evaluation of a visual analog scale for the assessment of anxiety. Health Qual Life Outcomes. 8:57

230. Woolf CJ (2010). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. Pain. 152(3):2-15

231. Xu IS, Grass S, Wiesenfeld-Hallin Z, Xu XJ (1999). Effects of intrathecal orphanin FQ on a flexor reflex in the rat after inflammation or peripheral nerve section. Eur J Pharmacol. 370(1):17-22

232. Yang JY (2010). The pathogenesis and medical treatment of spondylogenic pain. Asian Spine J. 4(1):57-63

233. Zimmermann M (1976). Neurophysiological basic of pain and pain therapy. Langenbecks Arch Chir. 342:63-74

234. Zimmermann M (1981). Pain and pain therapy- neurophysiologic view. Schweiz Med Wochenschr. 111 (50):1927-36

235. Zink W, Graf BM (2004). Benefit-risk assessment of ropivacaine in the management of postoperative pain. Drug Saf. 27(14):1093-114

VII Anhang

Patientenanschreiben

Name:_____ Telefonnummer:_____

	vor SSPDA	heute
Schmerzintensität		
Ich kann Schmerz ohne Schmerzmedikamente tolerieren	O	O
Der Schmerz ist stark, aber ich komme ohne Schmerz-medikamente aus	O	O
Schmermedikamente bringen vollständige Linderung	O	O
Schmerzmedikamente bringen mäßige Linderung	O	O
Schmerzmedikamente bringen nur eine minimale Linderung	O	O
Schmerzmedikamente bringen keine Linderung daher nehme ich keine ein	O	O
Persönliche Versorgung		
Ich kann mich ohne besondere Schmerzen selber versorgen	O	O
Ich kann mich mit geringen Schmerzen selber versorgen	O	O
Ich kann mich mit Schmerzen selber versorgen, aber langsam und vorsichtig	O	O
Ich kann mich nicht alleine versorgen und brauche gelegentlich Hilfe	O	O
Ich kann mich nicht alleine versorgen und brauche täglich in den meisten Bereichen Hilfe	O	O
Ich kann mich nicht alleine anziehen und waschen und bin meistens im Bett	O	O
Heben		
Ich kann keine schweren Gewichte ohne Schmerzen heben	O	O
Ich kann schwere Gewichte mit etwas Schmerzen heben	O	O
Schwere Gewichte hebe ich wegen der Schmerzen nicht vom Fußboden, aber wenn sie leicht erhöht stehen, geht es	O	O
Schwere Gewichte hebe ich wegen der Schmerzen nicht vom Fußboden, aber mittlere Gewichte kann ich heben, wenn sie leicht erhöht stehen	O	O
Ich kann nur kleine Gewichte heben	O	O
Ich kann nicht heben	O	O
Gehen		
Meine Gehstrecke ist nicht durch Schmerzen eingeschränkt	O	O
Schmerzen verhindern eine Gehstrecke über 1,5 km	O	O
Schmerzen verhindern eine Gehstrecke über 1,0 km	O	O
Schmerzen verhindern eine Gehstrecke über 0,5 km	O	O
Ich kann nur mit Gehstützen laufen	O	O
Ich liege meistens im Bett	O	O
Sitzen		
Ich kann in jedem Stuhl beliebig lange sitzen	O	O
Ich kann nur in einem speziellen Stuhl beliebig lange sitzen	O	O

Schmerzen verhindern das Sitzen länger als 1 Stunde	O	O
Schmerzen verhindern das Sitzen länger als eine halbe Stunde	O	O
Schmerzen verhindern das Sitzen länger als 10 Minuten	O	O
Schmerzen verhindern das Sitzen generell	O	O

Stehen

Ich kann beliebig lange stehen	O	O
Ich kann mit gewissen Schmerzen beliebig lange stehen	O	O
Schmerzen verhindern das Stehen länger als 1 Stunde	O	O
Schmerzen verhindern das Stehen länger als eine halbe Stunde	O	O
Schmerzen verhindern das Stehen länger als 10 Minuten	O	O
Schmerzen verhindern das Stehen generell	O	O

Schlafen

Ich kann beliebig lange ohne Schmerzen schlafen	O	O
Ich kann nur bei Gebrauch von Schlaftablettengut schlafen	O	O
Mit Schlaftabletten kann ich zumindest 6 Stunden schlafen	O	O
Mit Schlaftabletten kann ich zumindest 4 Stunden schlafen	O	O
Mit Schlaftabletten kann ich zumindest 2 Stunden schlafen	O	O
Wegen der Schmerzen kann ich gar nicht schlafen	O	O

Sexualleben

Mein Sexualleben ist normal und bereitet keine Schmerzen	O	O
Mein Sexualleben ist normal, aber bereitet gewisse Schmerzen	O	O
Mein Sexualleben ist fast normal, aber bereitet starke Schmerzen	O	O
Mein Sexualleben wird durch die Schmerzen erheblich eingeschränkt	O	O
Mein Sexualleben ist infolge der Schmerzen nahezu aufgehoben	O	O
Mein Sexualleben ist infolge der Schmerzen aufgehoben	O	O

Sozialkontakte

Mein Sozialleben ist normal ohne besondere Schmerzen durchführbar	O	O
Mein Sozialleben ist normal mit geringen Schmerzen durchführbar	O	O
Mein Sozialleben ist durch die Schmerzen nicht wesentlich eingeschränkt außer körperlich anstrengende Aktivitäten (z.B. Tanzen)	O	O
Mein Sozialleben ist durch die Schmerzen stark eingeschränkt	O	O
Mein Sozialleben ist infolge der Schmerzen auf die häusliche Umgebung beschränkt	O	O
Soziale Kontakte finden infolge der Schmerzen nicht statt	O	O

Reisen

Ich kann reisen ohne besondere Schmerzen	O	O
Ich kann mit geringen Schmerzen beliebig lange reisen	O	O
Der Schmerz ist stark, aber ich kann Reisen über 2 Stunden unternehmen	O	O
Der Schmerz ist stark, aber ich kann länger als 1 Stunde reisen	O	O
Der Schmerz beschränkt mich auf Touren unter 30 Minuten	O	O
Der Schmerz beschränkt mich ausschließlich auf Touren zum Arzt	O	O

VIII Lebenslauf

Angaben zur Person

Name:	Pia Christina Lindenbeck, geb. Mester
Geburtsdatum/ -ort:	26.07.1980 in Köln
Eltern:	Dr. Werner Mester, Diplomphysiker
	Ursula Mester-Paulsen, Sonderschullehrerin
Geschwister:	Sebastian Mester, Arzt
	Johanna Mester, Zahnärztin
Familienstand:	verheiratet mit Dr. Lars Lindenbeck, Arzt
Kinder	Justus Clemens Lindenbeck
	Hannah Mathilda Lindenbeck
Staatsangehörigkeit:	deutsch

Schulbildung

1987 – 1991	Katholische Grundschule Lindenburger Allee; Köln
1991 – 2000	Gymnasium Kreuzgasse; Köln
06/2000	Abitur in Köln

Hochschulstudium

10/2000 – 09/2001	Studium der Betriebswissenschaftslehre an der Universität zu Köln
10/2001- 05/2008	Studium der Humanmedizin an der Universität zu Köln
08/2006 – 07/2007	Praktisches Jahr an der Universität zu Köln

1. Tertial Wahlfach Pädiatrie
Universitäts-Kinderspital Basel / Schweiz

2. Tertial Innere Medizin / Nephrologie
Kliniken der Stadt Köln – Krankenhaus Merheim,
Lehrkrankenhaus der Universität zu Köln

3. Tertial Chirurgie
Kliniken der Stadt Köln – Krankenhaus Merheim,
Lehrkrankenhaus der Universität zu Köln

05/2008 Abschluss des Studiums und Approbation

Berufspraxis

2008-2011	betreuende Ärztin am Institut für Kreislaufforschung und Sportmedizin; Deutsche Sporthochschule Köln
Seit 11/2011	Assistenzärztin an der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie am St. Vinzenz Hospital Köln

Köln, den 14. April 2013 Pia Christina Lindenbeck