

Klinik und Poliklinik für Orthopädie und orthopädische Chirurgie

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Harry Merk

Universitätsklinikum Greifswald

Die Rückbildung des Sedimentationszeichens
nach Dekompression in Korrelation mit
klinischen Parametern

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des akademischen

Grades

Doktor der Medizin

(Dr. med.)

der

Universitätsmedizin

der

Ernst-Moritz-Arndt-Universität

Greifswald

2016

vorgelegt von Christian Barz

geb. am 4. August 1992

in Schwedt/Oder

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Max P. Baur

Gutachter: 1. Prof. Dr. med. habil. Harry R. Merk
2. Prof. Dr. med. habil. Christoph Heyde

Ort, Raum: Greifswald, 3.0.19

Tag der Disputation: 15.10.2018

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung und Grundlagen	3
1.1. Ökonomische Bedeutung der lumbalen Spinalkanalstenose	3
1.2. Anatomie der Lendenwirbelsäule	4
1.3. Degeneration der lumbalen Wirbelsäule	10
1.4. Lumbale Spinalkanalstenose	14
1.4.1. Definition und Ursachen	14
1.4.2. Symptome	15
1.4.3. Diagnostik	16
1.4.4. Therapie	18
1.5. Sedimentationszeichen	22
2. Zielsetzung, Fragestellung	24
3. Material und Methoden	25
3.1. Studiendesign	25
3.2. Patientenauswahl	27
3.3. Klinische und radiologische Daten	28
4. Ergebnisse	30
5. Diskussion	33
6. Ausblick	37
7. Zusammenfassung	38
8. Abkürzungsverzeichnis	40
9. Literaturverzeichnis	41

1. Einleitung und Grundlagen

1.1. Ökonomische Bedeutung der lumbalen Spinalkanalstenose

Rückenschmerzen stellen in Industrienationen eine der häufigsten Ursachen von Arbeitsunfähigkeit [2-4] und Berentung dar [5-7]. 76% Prozent der Deutschen klagen mindestens einmal jährlich über Schmerzen im Rückenbereich [8], die in Deutschland Ausgaben zwischen 16 und 22 Milliarden Euro pro Jahr verursachen [9]. Die ökonomische und gesundheitspolitische Bedeutung von Rückenschmerzen wird in den kommenden Jahren aufgrund der demographischen Entwicklung weiter zunehmen [10].

Operative Eingriffe an der lumbalen Wirbelsäule, insbesondere bei LSS, sind nach der Implantation von Hüft- und Knie-Totalendoprothesen [11] gegenwärtig eine der am meisten durchgeführten Operationen in den USA [12, 13]. Jedes Jahr werden bei 90 von 100 000 Personen, die älter als 60 Jahre sind, Spondylodesen an der Lendenwirbelsäule durchgeführt [13]. Operationen im Lumbalbereich sind jedoch nicht nur weit verbreitet, sondern weisen auch hohe Reoperationsraten im Langzeitverlauf auf. Die Revisionsrate bei der Dekompression von LSS variiert in den Angaben der Literatur zwischen 8 und 10% pro Jahr [14, 15] und bis zu 23% innerhalb von 10 Jahren [16].

1.2. Anatomie der Lendenwirbelsäule

Die Wirbelsäule (Columna vertebralis) ist eine doppelt S-förmige, zentrale Achse (Abb.1). Sie stützt den Rumpf, kompensiert axiale Druck- und Stoßbewegungen, bildet die knöcherne Grundlage für die Bewegungen des Rumpfes und schützt das im Wirbelkanal (Canalis vertebralis) verlaufende Rückenmark [17].

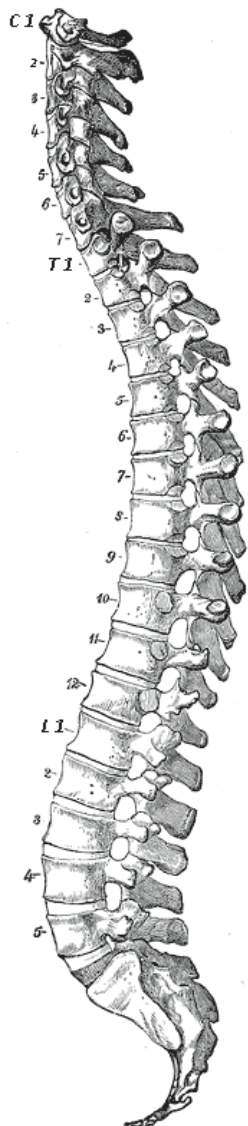


Abb. 1 nach [1], knöcherne Wirbelsäule in seitlicher Ansicht

Phylogenetisch entwickelte sich die Wirbelsäule vor 500 Millionen Jahren im Ordovizium aus der Chorda dorsalis im Wasser lebender Deuterostomier. Nach der Verknöcherung des Skeletts vor 440 Millionen Jahren und der Eroberung des Landes vor 360 Millionen Jahren, entwickelten sich vor 200 Millionen Jahren die ersten Säugetiere und vor 8-5 Millionen Jahren die ersten Menschen [18].

Embryonal entsteht die Wirbelsäule aus den Sklerotomen des paraxialen Mesoderms. Die Mesenchymzellen wandern in der vierten Entwicklungswoche zur Chorda dorsalis und umhüllen sie. Durch Verschmelzungen und Segmentierungen bilden sich Wirbelanlagen, die in der sechsten Woche verknorpeln und ab dem dritten Entwicklungsmonat verknöchern. Ein embryonales Segment besteht aus der Bandscheibe mit dem Nucleus pulposus als Chordarest und dem angrenzenden Teil der Wirbelkörper mit Nerven, Gefäßen, Bändern und Muskeln.

Die Entwicklung der Wirbelsäulenkrümmung spiegelt die Phylogenese des Menschen wieder. Der fetale Bogen krümmt sich zwischen dem dritten und vierten Monat durch Anheben des

Kopfes zur Halslordose und zwischen dem sechsten und zwölften Monat mit Erlernen des aufrechten Ganges zur Lendenlordose [19, 20].

Die Wirbelsäule besteht aus circa 33 Wirbeln und dazwischen gelagerten Bandscheiben (Disci intervertebrales). Die Wirbel werden in sieben Vertebrae cervicales, zwölf Vertebrae thoracicae, fünf Vertebrae lumbales (Abb. 2), fünf Vertebrae sacrales und drei bis vier Vertebrae coccygeae unterteilt. Jeder Wirbel ist in einen Corpus vertebrae und einen Arcus vertebrae gegliedert, der sich aus einem Pediculus und einer Lamina arcus vertebrae zusammensetzt. Vom Arcus vertebrae ausgehende Processus transversi sind mit Rippenanteilen assoziiert. Die Processus spinosi dienen dem Ansetzen von Muskeln und die Processus articulares der Artikulation benachbarter Wirbel. Die Foramina vertebralia bilden insgesamt den Canalis vertebralis. Durch die Foramina intervertebralia verlassen die Nervi spinales und kleinere Gefäße den Wirbelkanal [21].

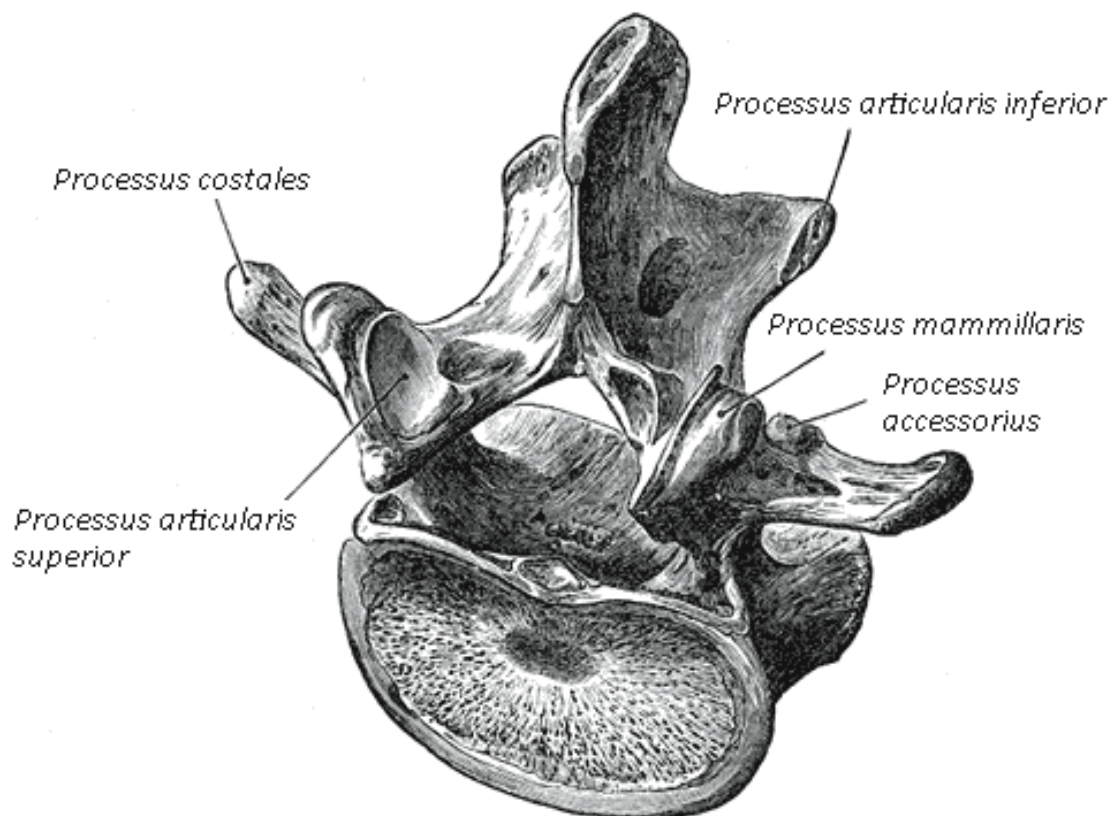


Abb. 2 nach [1], Lendenwirbelkörper in dorsokranieler Ansicht

Die Arthrologie der Lendenwirbelsäule umfasst die Artikulationen der Wirbelbögen und die Artikulation der Wirbelkörper untereinander. Sie wird durch einen komplexen Bandapparat gestützt, begrenzt und gelenkt [22].

Die Gelenke der Wirbelbögen sind Synarthrosen, die auf jeder Seite von einem Processus articularis superior des unteren Wirbels und einem Processus articularis inferior des oberen Wirbels gebildet werden. Das Zwischenwirbelgelenk (Articulatio intervertebralis oder Articulatio zygapophysialis) besitzt eine dünne, dehbare Gelenkkapsel, die eine Gleitbewegung der Gelenkflächen ermöglicht. Die Stellung der Flächen und die resultierende Beweglichkeit der Wirbel sind für jeden Abschnitt der Wirbelsäule charakteristisch. Sie bilden damit die knöcherne Grundlage für Bewegungsrichtung und -ausmaß im jeweiligen Wirbelsäulensegment. Die lumbalen Wirbelsäulenanteile zeigen mit einer Flexion von 60-70° und einer Extension von 30° die größten Bewegungsausmaße. Rotationsbewegungen sind hier nicht möglich [22].

Der Bandapparat zwischen den Wirbelbögen wird von den jeweils paarigen Ligamenta flava, den Ligamenta intertransversaria, und den Ligamenta interspinalia, sowie dem unpaarigen Ligamentum supraspinale gebildet. Ein Längsband verläuft jeweils ventral und dorsal der Wirbelkörper. Das ventral verlaufende Ligamentum longitudinale anterius steht mit den Wirbeln in fester Verbindung, während das Ligamentum longitudinale posterius mit den Zwischenwirbelscheiben verwachsen ist [21].

Die Wirbelkörper artikulieren über Bandscheiben (Disci intervertebrales) als Symphysen, einer Form der Amphiarthrose. Die Wirbel stehen über ihre Endplatten aus knöchernem und knorpeligem Anteil mit den Zwischenwirbelscheiben in Kontakt. Die Bandscheiben bilden einen fibroknorpeligen Komplex, der neben der Artikulation der benachbarten Wirbel auch die Dämpfungsfunktion der Wirbelsäule vermittelt [17].

Dieser Aufgabe werden die Zwischenwirbelscheiben durch ihren besonderen Aufbau aus einem äußeren Faserring (Anulus fibrosus) und einem Gallertkern (Nucleus pulposus) gerecht. Der Kern bindet aufgrund seiner Matrix, bestehend aus Kollagen Typ II und dem negativ geladenen Proteoglykan Aggrecan (Verhältnis 1:20), Wasser [23]. Durch den entstehenden Quelldruck hält er den Faserring unter Spannung, sorgt für eine gleichmäßige Druckverteilung auf Grund- und Deckplatten der angrenzenden Wirbel und wandelt die Druckkräfte des Nucleus in Zugkräfte im Anulus um [24]. Die Matrix ist mit chondroiden Zellen durchsetzt, die neben Aggrecan und Kollagen Moleküle zur Zellregulation sezernieren (Sox9, IL-1) [25], [26]. Die Matrix wird vom Anulus fibrosus umgeben, der aus Kollagen Typ I Fasern besteht. Die Fasern sind in gegenläufige, um die Längsachse rotierende und um 120

Grad diagonal versetzte Lamellen gegliedert [27]. Dadurch werden Rotationsbewegungen besser gedämpft. Mit Ausnahme der äußeren ein bis drei Millimeter des Faserringes [28, 29], ist die normale Bandscheibe avaskulär und aneural [27], da durch den großen hydrostatischen Druck die Blutgefäße kollabieren würden [30] und eine Nerveneinsprossung durch Aggrecan inhibiert wird [31]. Die innervierten äußeren, dorsalen Anulusanteile der Lendenwirbelsäule werden allerdings mehrfach durch multisegmentale sensorische Afferenzen versorgt [32].

Das Zusammenspiel der anatomischen Strukturen findet im Bewegungssegment statt (Junghanns) [33]. Es setzt sich als kleinste funktionelle Einheit der Wirbelsäule aus zwei benachbarten Wirbeln, der dazwischenliegenden Bandscheibe, den Facettengelenken und dem Bandapparat zusammen und entspricht damit dem embryonalen Segment [19]. Im Bewegungssegment (Abb. 3) wird die nach kaudal gerichtete Kraft über zwei Säulen weitergeleitet: zum einen über die Wirbelkörper und die Bandscheiben und zum anderen über die Processus transversi und spinosi, den Bandapparat und die tiefe Rückenmuskulatur [24].

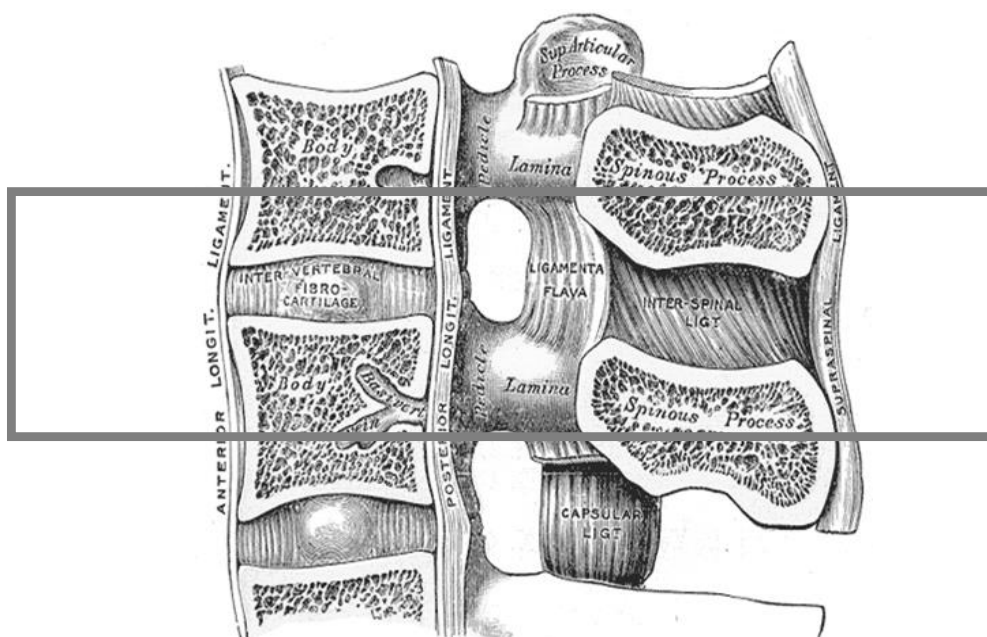


Abb. 3 nach [1], anatomischer Sagittalschnitt der Wirbelsäule auf Höhe von L1, L2; umrahmt ist das Bewegungssegment nach Junghanns

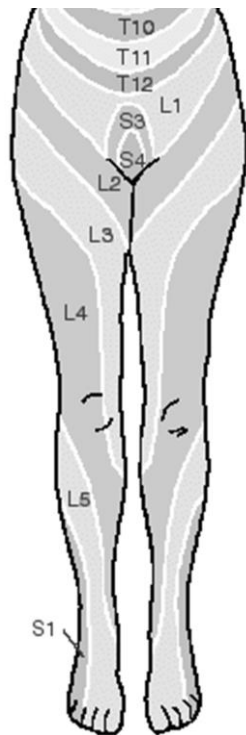


Abb. 4 nach [1], Darstellung der spinalen Dermatome

Die Wirbelsäule ist zur Rotation, Extension, ventraler und lateraler Flexion und zur axialen Bewegung imstande [17]. Die charakteristische doppelte S-Form der Wirbelsäule in der Sagittalebene ergibt sich aus einer unterschiedlich Krümmung ihrer Abschnitte im Zusammenhang mit dem Becken: Hals- und Lendenwirbelsäule sind nach ventral vorgewölbt (Lordose), während die Brustwirbelsäule nach dorsal gebogen ist (Kyphose). Die sich daraus ergebende individuelle Körperhaltung steht mit der Ausprägung der Muskulatur, der Bänder, dem Beckenstand und der Psyche in Beziehung [34].

Im auf diese Weise stabilisierten und gleichzeitig flexiblen Spinalkanal verläuft beim Erwachsenen das Rückenmark (Medulla spinalis) geschützt vom Foramen magnum bis zum Conus medullaris auf Höhe von L1-2. Die Spinalnerven setzen sich als loser Strang fort (Cauda equina). Das Mark, zurückgebildet als Filum terminale, ist im Sakralbereich befestigt. Das Rückenmark wird abhängig vom Austritt seiner Spinalnerven in Zervikal-, Thorakal-, Lumbal-, Sakral- und Kokzygealmark untergliedert. Die Spinalnerven setzen sich auf jeder Seite aus 31 paarigen Nervenwurzeln zusammen. Die hinteren Nervenwurzeln (Radices posteriores) bilden den Eingang für die sensiblen Afferenzen der zugehörigen Dermatome (Abb. 4), die vorderen Nervenwurzeln (Radices anteriores) den Ausgang für motorische Efferenzen der entsprechenden Muskeln [17, 35].

Das Rückenmark ist Teil des zentralen Nervensystems. Es wird in graue und weiße Substanz gegliedert und ist zudem von Pia, Arachnoidea und Dura mater umgeben. Zwischen Pia und Arachnoidea mater fließt Liquor cerebrospinalis, eine klare Flüssigkeit, die Gehirn und Rückenmark vollständig umschließt. Dieser äußere Liquorraum kommuniziert mit dem inneren Liquorsystem, bestehend aus Ventrikeln, Aquädukt und Canalis centralis, über mehrere Öffnungen. Täglich werden 500ml Liquor in den Plexus choroidei der Ventrikel produziert und zum größten Teil über Granulationes arachnoideales wieder resorbiert,

sodass die Gesamtlíquormenge von 150ml ungefähr dreimal täglich ausgetauscht wird [36]. Die zell- und eiweißarme Flüssigkeit, die in ihrer Zusammensetzung der Interstitialflüssigkeit anderer Gewebe ähnelt [37], ermöglicht es den lose im Liquor schwimmenden Spinalnerven unterhalb von L1 in Rückenlage des Patienten in den dorsalen Bereich des Duralsacks abzusinken.

1.3. Degeneration der lumbalen Wirbelsäule

Zentrum und Schrittmacher der Degeneration des Segmentes ist die Bandscheibe. Hier beginnt die Degenerationskaskade. Die Gesundheit und Degeneration der Bandscheibe wird durch die Diffusion von Nährstoffen und Sauerstoff, Zellregulatoren (IL-1, TNF- α), die Genetik, Alterung und Seneszenz und die mechanische Belastung beeinflusst [27].

Die Zellen der Bandscheibe werden durch einen langen Diffusionsweg (1cm) mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt. Sie sind an eine niedrige Versorgung adaptiert [38]. Ist diese durch vaskuläre Erkrankungen oder Strukturveränderungen der Endplatte weiter eingeschränkt, wird eine Degeneration initiiert [39]. Fraglich ist die genaue Kausalität zwischen Hypoxie und Degeneration jedoch weiterhin, da eine fortschreitende Degeneration eine stärkere Vaskularisierung der Bandscheibe mit sich bringt [40].

Die normale Zellfunktion der Bandscheibe wird durch die Interleukin-1 Familie reguliert (IL-1a, IL-1b, IL-1 converting enzyme, IL-1 Rezeptor und IL-1 Rezeptor-Antagonist) [26].

Degeneriert die Zwischenwirbelscheibe, bricht die IL-1 Regulation zusammen. Die IL-1 Isoformen werden schneller als ihre Rezeptorantagonisten hochreguliert und induzieren die in Tabelle 1 aufgeführten Schritte der Matrixveränderung.

Tab. 1 Matrixveränderungen bei Degeneration

Matrix-abbauende Enzyme: MMPs, ADAMTSs
Kollagen Typ I ersetzt Kollagen Typ II und Aggrecan
Angiogenese und Neurogenese
Apoptose nativer Bandscheibenzellen

Der degenerationsbedingte Zusammenbruch der physiologischen Matrix im Nucleus pulposus [41] äußert sich durch eine anormale Synthese von Aggrecan und Kollagen Typ II und ihr Ersetzen durch Typ I [42, 43], eine Hochregulation von MMPs (Matrix-Metalloproteinasen) und ADAMTS [42, 44, 45], Zellapoptose und Clusterformationen durch überlebende Zellen [46-48], sowie eine Angio- [49, 50] und Neurogenese [51] in die Bandscheibe.

Genetische Faktoren spielen dabei eine wichtige Rolle [52, 53]. 1998 wurde mit der Entdeckung des Vitamin-D-Rezeptor-Polymorphismus der erste genetische Zusammenhang zu degenerativen Bandscheibenerkrankungen hergestellt [54]. Die Polymorphismen vieler Moleküle, wie Kollagen IX [55], Aggrecan [56] oder IL-1 Familienmitglieder [57], wurden seitdem mit degenerativen Rückenerkrankungen assoziiert. Obwohl es Beweise für den Einfluss verschiedener Gene auf Diskus, Zellfunktion und Inflammation gibt [58], ist die Korrelation degenerationsbezogener klinischer Phänotypen und ihres Erbgutes weiterhin ein Forschungsgegenstand [59].

Im Alter verändert sich der Kollagen- und Proteoglykanaufbau der Matrix durch mangelnde Nutrition und Quervernetzung der Moleküle [60]. Zusätzlich schrumpft die Zellzahl durch Apoptosen und zelluläre Seneszenz. Seneszenz bezeichnet den Verlust der Teilungsfähigkeit lebender Zellen aufgrund veränderter Genexpressionen [27] und kann durch Telomerverkürzungen replikativ bedingt oder stressinduziert sein [61]. In beiden Fällen kommt es zum Wachstumsstillstand, einer Seneszenz-assoziierten β -Galaktosidase Produktion und einer Expression von Zellzyklusinhibitoren [27]. Degeneration und Seneszenz sind zellulär schwierig zu differenzieren, da beide gleichermaßen mit Telomerverkürzungen oder einer vermehrten Expression des Zellzyklusinhibitors p16INK4a, einhergehen [62].

Die mechanische Belastung beeinflusst die Biologie der Bandscheibe [63]. Die mechanischen Stimuli einer normalen Belastung der Wirbelsäule sind zur Ausbildung einer intakten Bandscheibe nötig [64]. Degenerationen werden durch exzessive Belastungen, z.B. einen erhöhten Body-Mass-Index (BMI) [65], oder andere mechanische Faktoren, z.B. traumatische Endplattenfrakturen [46] oder Skoliose [66], hervorgerufen. Durch Mechanotransduktion können Bandscheibenzellen Belastungen in biochemische Signale umwandeln und ihre Umgebung so umorganisieren, dass eine Matrix mit neuen mechanischen Eigenschaften entsteht [67].

Mit dem Verlust der normalen Matrixzusammensetzung im Nucleus pulposus geht der Quelldruck des Kernes verloren und die Bandscheibe „verliert an Höhe“ [27]. Der Höhenverlust des Bewegungssegmentes führt zur Lastenumverteilung und Störung des diskoligamentären Gleichgewichts und des Alignements [68]. Normale Bewegungen führen zu Mikrotraumata der Anulusfasern und des inserierten Knochens [27]. Durch die Mikrorisse

sprießen Blutgefäße und Nervenbahnen ins Innere der Bandscheibe [69] und der Endplatte [27] und ermöglichen die Weiterleitung von Schmerzen [28].

Die Degeneration des Anulus fibrosus geht mit einer Desorganisation der komplexen Faserstruktur einher [70], [71]. Trotz ihres geringen Anteils von 2% des Trockengewichtes, nehmen die elastischen Fasern eine Schlüsselrolle im Degenerationsprozess ein [72]. Die elastischen Fasern des intakten Gewebes verhalten sich nonlinear und anisotrop [73], was durch einen nicht linearen Anstieg am Fuß einer Stress-Belastungskurve verdeutlicht wird [74], [75] (Abb. 5). Mit Verstärkung der Zugkraft steigt zunächst die Faserspannung linear („Elastische Region“). Bei weiterer Zunahme führt das zur irreversiblen Schädigung („Plastische Region“) und schließlich zum Versagen des Gewebes („Gewebestrukturstörung“) (Abb. 5).

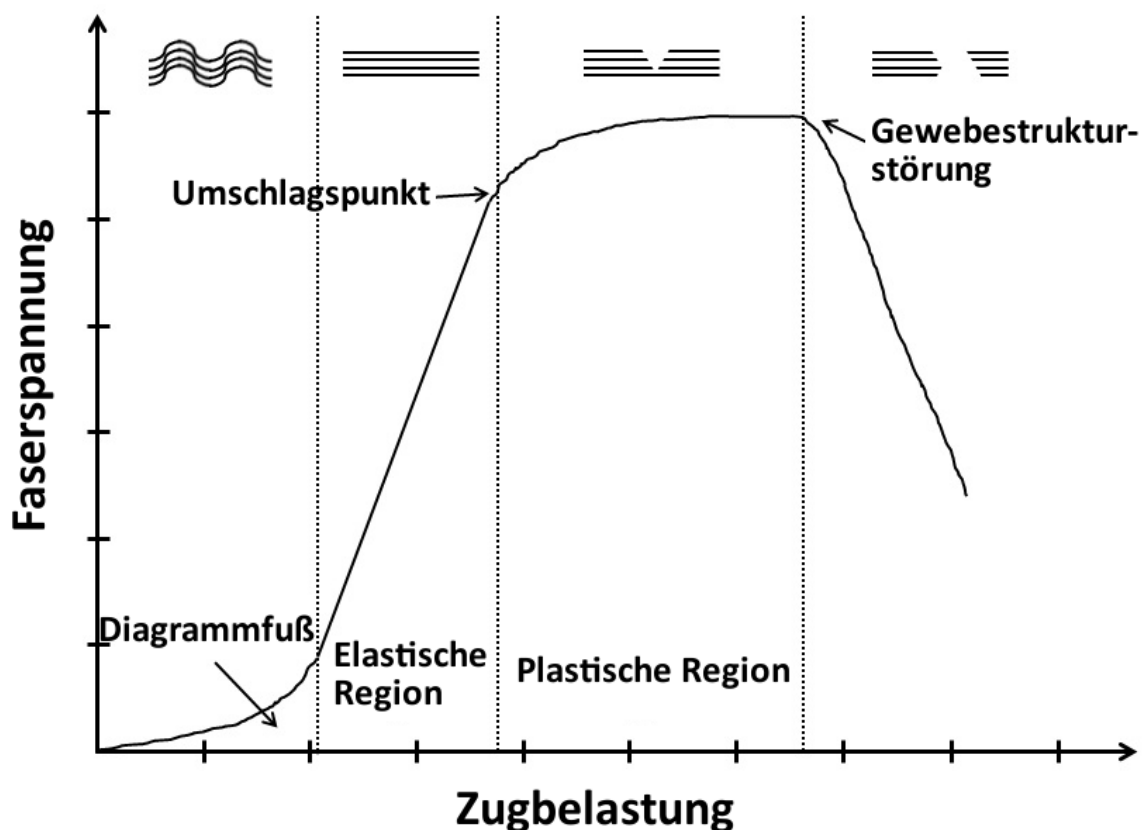


Abb. 5 nach [76], Stress-Belastungskurve zur destruktiven Zugtestung des Bindegewebes des Bewegungsapparates

Die Änderung des Gehaltes an elastischen Fasern in der Bandscheibe führt zur Veränderung der mechanischen Eigenschaften [72]. Die degenerationsbedingte Abnahme des elastischen Fasergehaltes bedingt eine verminderte Belastbarkeit der Fasern in radialer [77, 78] und

zirkumferenter Orientierung [79, 80]. Gleichzeitig vergrößert sich das segmentale Bewegungsausmaß, insbesondere bei axialen Rotationen [81, 82]. Angelehnt an die Stadien der spinalen Degeneration von Kirkaldy-Willis und Farfan folgt der Dysfunktion die Instabilität des Bewegungssegmentes [83]. Darunter wird eine exzessive Beweglichkeit im Segment verstanden, die Kompressionen oder Dehnungen neuraler Elemente [84] oder anderer umgebender Strukturen, wie der Facettengelenke, verursacht [85, 86].

Eine fortgeschrittene Bandscheibendegeneration kann mit schweren Pathologien, wie einer Bandscheibenherniation, einer Spondylolisthese, einer Lumbalskoliose, einem chronischen Schmerz-Syndrom oder einer LSS, einhergehen [59]. Die Vielschichtigkeit des degenerativen Krankheitsbildes der lumbalen Wirbelsäule und seiner Folgeerscheinungen erfordert deshalb immer eine interdisziplinäre Zusammenarbeit bei der Behandlung [87].

1.4. Lumbale Spinalkanalstenose

1.4.1. Definition und Ursachen

Die lumbale Spinalkanalstenose wird als ein Zustand mit vermindertem Raum für neurale und vaskuläre Strukturen der lumbalen Wirbelsäule definiert, der mit variablen klinischen Syndromen mit Glutealschmerz und/oder Schmerzen der unteren Extremitäten und/oder Ermüdungserscheinungen mit/ohne Rückenschmerz einhergeht [88]. Die LSS wurde erstmals von Verbiest beschrieben [89].

Trotz früher Erwähnung der Spinalkanalstenosen [90], [89], sind die Kriterien der Diagnostik und Klassifikation von LSS unscharf [91-94].

Spinale Stenosen werden nach ihrer Ätiologie in primäre [95] und sekundäre erworbene Stenosen [96] unterteilt (Tab. 2). Die Degeneration der lumbalen Wirbelsäule stellt die Hauptursache für LSS dar [97].

Degenerative LSS kann den Zentralkanal, die lateralen Recessus und die Neuroforamina oder eine Kombination dieser Lokalisationen betreffen und auch nach diesem Gesichtspunkt eingeteilt werden (Tab. 2). Zentralkanal- und Recessusstenosen entstehen durch Höhenminderung und Vorwölbung der Bandscheiben, begleitet von einer durch eine Lastenumverteilung bedingten Hypertrophie der Wirbelgelenke und des Ligamentum flavum [96]. Foraminale Stenosen entstehen in anteroposteriorer Richtung durch Bandscheibenhöhenminderung und Hypertrophie der anterioren Strukturen der Facettengelenkscapsel oder in vertikaler Richtung durch posterolaterale Osteophyten der Endplatte mit einer lateralen Protrusion oder Herniation der Bandscheibe [98]. Dynamisch werden die anatomischen Engen durch Belastung und Extension verkleinert und durch axiale Distraction und Flexion vergrößert [99, 100]. Durch eine gebeugte Schonhaltung erweitern Patienten mit LSS unbewusst ihren Spinalquerschnitt, beispielsweise beim Radfahren [101].

Tab. 2 Einteilung von LSS

nach der Genese	
Primäre Stenosen	durch kongenitale Anomalien/postnatale Entwicklungsstörungen
Sekundäre Stenosen	durch degenerative Veränderungen/als Konsequenz lokaler Infektionen, Traumata oder Operationen
nach der anatomischen Lage	
Zentralkanalstenose und Recessusstenose	durch Höhenminderung, Vorwölbung der Bandscheiben, Hypertrophie der Wirbelgelenke und des Ligamentum flavum
Neuroforaminale Stenose	in anteroposteriorer Richtung durch Bandscheibenhöhenminderung, Hypertrophie der anterioren Strukturen der Facettengelenkscapsel
	in vertikaler Richtung durch posterolaterale Osteophyten der Endplatte mit einer lateralen Protrusion oder Herniation der Bandscheibe
Kombinierte Stenose	

1.4.2. Symptome

Die degenerative LSS tritt häufig ab dem 50. Lebensjahr auf und äußert sich durch eine intermittierende neurogene Claudicatio, auch Pseudoclaudicatio oder Claudicatio spinalis genannt [102]. Sie wird durch vom Rücken ausstrahlende Schmerzen in Gesäß, Leiste und Bein charakterisiert, die von Schwäche, Schweregefühl und Parästhesien begleitet werden und abhängig von Lokalisation und Ausmaß der Stenose variieren [96]. Nächtliche Beinkrämpfe [103] und neurogene Blasenstörungen [104] können auftreten. Die Symptome treten häufiger bilateral und symmetrisch als unilateral auf [96].

Eine Extension der Wirbelsäule verstärkt den Schmerz, während eine Flexion ihn verringert. Anamnestisch wird die dynamische Symptombeeinflussung genutzt, um die neurogene Claudicatio von unspezifischem Rückenschmerz und vaskulärer Claudicatio zu differenzieren

[96]. Gehen und Stehen verschlechtern oft die Symptome von LSS-Patienten, während Sitzen und eine gebückte Haltung sie verbessern. Die Haltung beeinflusst die vaskuläre Claudicatio nicht [96]. Um im aufrechten Gang die größtmögliche Schmerzarmut zu erreichen, nehmen Patienten mit LSS durch Beugung in Knie- und Hüftgelenken und Kippung des Beckens eine Schonhaltung zur Entlordosierung ihrer Lendenwirbelsäule ein [105]. Die Störungen des sagittalen Profils der Wirbelsäule sind charakteristisch für das Fortschreiten der Degeneration [106]. Bei dynamischen Untersuchungen zu den Veränderungen der Duralsackfläche bei LSS-Patienten konnte im Vergleich von Extensions- und Flexionsbewegung in der CT-Myelographie eine signifikante Verkleinerung der Fläche in Extension in den lumbalen Lendenwirbelsäulen-Segmenten nachgewiesen werden [107].

Zusätzlich zur neurogenen Claudicatio können radikuläre Symptome auftreten, die häufig mit unilateralen, spinalen Stenosen der Neuroforamina und lateralen Recessus assoziiert sind [96]. Patienten mit radikulären Symptomen sind häufig jung [108] und klagen über starke Beinschmerzen entlang des betroffenen Dermatoms, die in Ruhe und Nachts auftreten können und ebenfalls durch lumbale Extension verschlimmert werden [98].

1.4.3. Diagnostik

Die Diagnose einer LSS wird mithilfe der Anamnese, der klinischen Untersuchung und der Bildgebung gestellt [109].

Zur standardisierten Anamneseerhebung werden häufig Fragebögen verwendet, z.B. Oswestry Disability Index (ODI) [110], Visuelle Analogskala (VAS) [111], COMI [112, 113] oder JOA [114]. So können Einschränkungen und Schmerzen im täglichen Leben von LSS-Patienten wissenschaftlich vergleichbar erfasst und objektiv evaluiert werden.

Da die klinische Untersuchung in Ruhe außer der Haltungsänderung kaum pathologische Befunde zeigt, nutzt der Hyperextensions- oder Retroflexionstest die verstärkte spinale Enge im Lumbalbereich zur Symptomprovokation durch Hyperlordosierung [115, 116]. In gleicher Weise stellt der Laufbandtest eine Möglichkeit dar, die Gehstrecke unter alltagsähnlicher axialer Belastung zu ermitteln. Der Test korreliert nur begrenzt mit den aktuellen

Symptomen, aber mit der im MRT detektierten Stenose und besitzt deshalb einen diagnostischen Wert [117].

Die radiologische Bildgebung durch Projektionsradiographie, Myelographie, Computertomographie und Magnetresonanztomographie stellt strukturelle Schäden dar, dient der Höhenbestimmung der Stenose und der Differentialdiagnostik begleitender Pathologien [118].

Konventionelle Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule in anterior-posterior und seitlichem Strahlengang gehören zur Standarddiagnostik bei Patienten mit LSS. Vor der Entdeckung anderer bildgebender Verfahren war die Röntgentechnik die einzige Möglichkeit, fortgeschrittene Stenosen, z.B. durch Osteophyten, zu entdecken. Das Röntgen wird genutzt, um Facettengelenkshypertrophien, Endplattensklerosen oder Spondylolisthesen nachzuweisen [119, 120].

Myelographie und Myelo-CT kommen als invasive Untersuchungsverfahren bei der Darstellung der dynamischen Komponente einer Stenose bei nicht eindeutigem MRT zur Anwendung [121].

Historisch war die Computertomographie die erste Methode, mit der die Messung der Spinalkanalfläche möglich war [122]. Aufgrund der besseren Weichteildarstellung und fehlenden Strahlenbelastung wurde das CT von der Magnetresonanztomographie abgelöst [118]. Durch die zunehmende Anzahl multimorbider Patienten mit Herzschrittmachern und Defibrillatoren erhält das CT wieder eine stärkere Bedeutung.

Im MRT sind Bandscheibendegeneration und -herniation, Hypertrophie des Ligamentum flavum und der Facettengelenkscapsel, sowie eine Einengung des Zentralkanals oder der lateralen Recessus sichtbar. Foraminale Stenosen können in T1-gewichteten Aufnahmen durch fehlendes epidurales Fett an Spinalwurzelaustritten oder Nervendeformationen angezeigt werden [119]. Die T2-Wichtung im MRT stellt den flüssigkeitsgefüllten Liquorraum hyperintens dar und kann aufgrund seiner Helligkeit als Kontrast zur Beurteilung der hypointensen Nervenwurzeln und ihrer Sedimentation benutzt werden [123].

Initial wurde der anterior-posteriore Durchmesser des Spinalkanals zur Diagnosestellung von spinalen Stenosen genutzt und eine relative Stenose bei 10-12mm, eine absolute bei <10mm definiert [124] ohne die dreieckige Form des Vertebralkanals zu beachten [125]. Deshalb

ging man zunehmend zur Messung der cross-sectional area (CSA) des Duralsacks über, die unabhängig von der CSA des Vertebralkanals ist [122]. Aus in-vitro und in-situ Studien schlussfolgerte man, dass unter einer kritischen Duralsackfläche von 70-100mm² Symptome durch Stenosen auftreten würden [116, 126, 127]. Der Zusammenhang zwischen den Symptomen der LSS und der CSA des Duralsackes wird jedoch sehr kritisch betrachtet [128-130]. Die Diskriminierung von LSS durch die CSA führt häufig zu „Unterdiagnostik“ z.B. bei foraminale, dynamischen oder schnell wachsenden Stenosen und „Überdiagnostik“ bei älteren, symptomfreien Patienten [123]. In normwidrigen MRT-Aufnahmen asymptomatischer Patienten wurde bei jedem Fünften radiologisch eine LSS diagnostiziert [131, 132]. Verdächtige Schnittbildbefunde müssen immer mit den Symptomen und Ergebnissen der klinischen Untersuchung korreliert werden [96]. Durch neue MRT-Techniken, wie dem quantitativen MRT, dem funktionellen MRT [133], dem T1-rho MRT, der nuklearen magnetischen Resonanz-Spektroskopie und dem Natrium-MRT, ist zukünftig eventuell eine bessere radiologische Beurteilung der morphologischen und biomechanischen Veränderungen degenerierter Bandscheiben möglich [134].

Neben den bildgebenden Verfahren werden auch andere Untersuchungen zur Diagnostik spinaler Funktionsstörungen genutzt, wie beispielsweise das Elektromyogramm (EMG). Obwohl die Richtlinien der „North American Spine Society“ EMG-Tests nicht unterstützen [135], konnte durch paraspinale „Mapping“ [136] signifikant zwischen Stenose, mechanischem Rückenschmerz und asymptomatischen Patienten differenziert werden [137]. Sogar eine Unterscheidung zwischen symptomatischen und asymptomatischen Patienten mit radiologisch nachgewiesener Stenose war mittels EMG-Untersuchung möglich [138].

1.4.4. Therapie

Die Therapie von LSS dient der Schmerzlinderung und Bewegungsverbesserung [118] und beinhaltet konservative und operative Behandlungen (Tab. 3).

Tab. 3 Therapie von LSS

Konservativ	Schmerzmedikation		
	Physiotherapie		
	epidurale Injektionen		
Operativ	Dekompression	Laminektomie	
		minimal invasiv	Laminotomie
			mikroendoskopische Laminotomie
			Interspinöse Spreizer
Dekompression kombiniert mit Fusion			

Initial werden Patienten mit einer LSS häufig mit einer Medikation aus nicht-steroidalem Entzündungshemmer (NSAID) und narkotischem Analgetikum therapiert [96]. Die Wirksamkeit einer medikamentösen Therapie chronischer Rückenschmerzen ist gering [139]. Die Medikamentengabe ist wegen der Nebenwirkungen der NSAIDs (gastrointestinale Blutungen, kardiovaskuläre Störungen, Leber- und Niereninsuffizienz) und der Narkotika (Gemütsveränderungen, gastrointestinale Komplikationen, respiratorische Suppression) besonders bei älteren Patienten umstritten [118, 140]. Neu entwickelte Medikamentenkombinationen mit Antikonvulsiva, wie Gabapentin [141], und Prostaglandin 1-Derivaten, wie Limaprost [142], zeigen Verbesserungen in Gehstrecke und Lebensqualität.

Physiotherapie ist essentiell, um eine Spirale aus schmerzbedingter Bewegungsarmut, Muskeldegeneration und Instabilität frühzeitig zu durchbrechen. Zur Anwendung kommen Manualtherapie, Dehnung, Stärkung und Ausdauertraining der Muskeln der lumbalen Wirbelsäule und der Hüftregion [128, 143-145], sowie Bauch- und Stammmuskeltraining [146, 147].

Epidurale Injektionen von Kortikosteroiden und Lokalanästhetika werden über interlaminäre, kaudal-sakrale oder transforaminale Injektionswege bei verschiedenen Rückenbeschwerden, wie Radikulopathien, diskogenetischen Beschwerden oder LSS eingebracht [148-150]. 30% aller epiduralen Injektionen entfallen auf Patienten mit einer LSS [151]. Dabei wird eine kurzfristige Schmerzreduktion und Bewegungsverbesserung durch eine Unterdrückung der antiinflammatorischen Prozesse vermutet [152, 153]. Die Indikation zur

Injektionsbehandlung ist wegen ihrer möglichen Nebenwirkungen auf Knochenqualität und Blutglukosespiegel bei wiederholter Gabe [154, 155], sowie ihrer Risiken bei neurologischen Defiziten oder dem Cauda equina-Syndrom [156, 157], differenziert zu stellen.

Eine neue Therapieoption bei der initialen Behandlung von Degenerationen könnte sich trotz vieler ungeklärter Fragen [158] in Zukunft aus der Implantation von Diskus-Zellen in die Bandscheibe zur Regeneration des natürlichen Gewebes ergeben [159].

Bei persistierenden Symptomen nach Ausschöpfen konservativer Maßnahmen ist die operative Behandlung indiziert (Tab. 3) [94, 96].

Unter Berücksichtigung von Lokalisation und Charakter der Stenose kann eine offene oder minimal-invasiv durchgeführte Dekompression per Laminektomie, Laminotomie oder indirekter Reduktion erfolgen. Bei einer Laminektomie werden zunächst die posterioren Elemente der Wirbelsäule von der Mittellinie zu den Facettengelenken hin vorsichtig dargestellt. Nach der Resektion der Processus spinosi und der oberflächlichen dorsalen Lamina erfolgt die Dekompression mit Entfernung der mittleren Laminaanteile und des darunterliegenden Ligamentum flavum. Um die lateralen Recessus zu entlasten und die Neuroforamina darzustellen, kann anschließend eine partielle mediale Facettektomie durchgeführt werden [160, 161].

Um die Rückenmuskulatur zu schonen, intraoperative Blutungen zu verringern und den Erholungszeitraum zu verkürzen, werden minimal-invasive Verfahren zur Dekompression, wie die Laminotomie, die mikroendoskopische Laminotomie und die Laminoplastie eingesetzt [162, 163]. Bei einer Laminotomie wird einseitig ein kleiner Anteil der Lamina mit inserierendem Ligamentum flavum reseziert. Eine kontralaterale Dekompression kann durch Kippung des Operationstisches und Unterschneidung der gegenüberliegenden Lamina erfolgen [164, 165].

Hypermobile Segmente im Rahmen einer Spondylolisthese, eines Drehgleitens oder eines erweiterten Facettenspaltes im MRT sollten durch in situ Fusionstechniken oder instrumentierte Arthrodesen und Fusion operativ stabilisiert werden [118]. Dabei ist die Einstellung des sagittalen Profils zu berücksichtigen [106, 166].

Dekomprimierende Interventionen bei LSS, wie die Laminektomie, weisen, verglichen mit konservativen Maßnahmen, eine Verbesserung der Schmerzsituation im ein- und zwei-Jahres Follow-Up auf [167, 168]. Obwohl die Rate kritischer Komplikationen bei LSS-Operationen gering ist [169], steigt sie mit wachsendem Alter, Komorbiditäten und kombinierten Fusionsoperationen an [170]. Depressionen, kardiovaskuläre Erkrankungen und Skoliosen können das Outcome weiter verschlechtern [171].

Obwohl eine strenge Indikationsstellung erforderlich wäre, sind die Kriterien zur Operationsindikation bei LSS-Patienten angesichts flüchtiger klinischer Symptome und fehlender radiologischer Standards [172] nicht einheitlich definiert [97, 173, 174]. Klinische Zeichen einer Stenose, wie Schmerzen oder herabgesetzte Funktionalität, sowie eine nachgewiesene radiologische Enge, können hinweisend für eine bestehende Operationsindikation sein [175]. Allerdings korrelieren klinische Funde nur schwach mit dem Grad der Stenose und der CSA des Duralsackes [176].

1.5. Sedimentationszeichen

2010 wurde das Nervenwurzel-Sedimentationszeichen (SedSign) als neues radiologisches Zeichen zur Operations-Indikationsstellung bei einer schweren LSS publiziert [123].

Im sagittalen und transversalen MRT gesunder Patienten in Rückenlage zeigt sich ein durch die Schwerkraft bedingtes Absinken der lumbalen Nervenwurzeln zum dorsalen Teil des Duralsackes (Abb. 6). Bei Patienten mit LSS sedimentieren die Nervenfasern unter gleichen Bedingungen nicht. Das Ausbleiben der Sedimentation wurde als positives SedSign definiert (Abb. 7). Ein Absinken der Wurzeln auf Höhe der Stenose kann durch die dicht gepackten Nerven nicht beurteilt werden. Die Anwendung des SedSigns ist auf zentrale Stenosen begrenzt [177], die zwischen L1 und L5 auftreten. Eine Sedimentation kann erst mit der Auffaserung der Cauda equina Anteile ab L1 beobachtet werden. Caudal von L4/5 verhindert der ventrale Austritt der Nervenwurzel S1 die sichere Beurteilung.

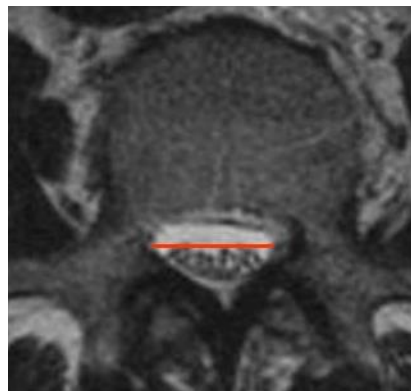
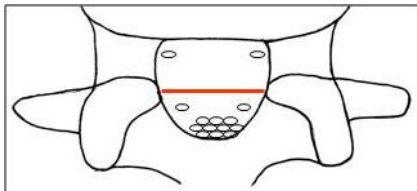


Abb. 6 Negatives SedSign mit normalem Absinken der Nervenwurzeln

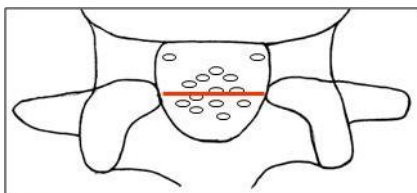


Abb. 7 Positives SedSign ohne Absinken der Nervenwurzeln

In der initialen Studie konnte in einer anhand morphologischer und klinischer Kriterien vordefinierten Patientengruppe mit LSS mit hoher Spezifität und Sensitivität ein positives SedSign nachgewiesen werden [123].

In weiteren Studien wurde die klinische Validität des SedSigns durch eine Assoziation mit dem Outcome bei Patienten mit LSS untersucht [178, 179]. Da Patienten mit einem positiven SedSign von einer operativen Dekompression mehr profitieren als konservativ behandelte Patienten, etablierte sich das SedSign als zusätzliches Kriterium für operative Indikationen bei Patienten mit LSS [94, 177, 180-184].

2. Zielsetzung, Fragestellung

Die bisherigen Publikationen bezogen sich auf Patienten ohne Voroperationen. Da erneute Stenosen in einem operierten Segment oder in den Anschlusssegmenten auftreten, bestand die Frage nach der möglichen Rückbildung eines präoperativ positiven SedSigns, um es auch postoperativ oder nach Voroperation erneut nutzen zu können.

Bei einer postoperativ unzureichenden Symptomrückbildung nach lumbaler Dekompression wird häufig eine MRT-Bildgebung zur Evaluation der Spinalkanalmaße durchgeführt [185]. Dabei kann die direkte Einschätzung des Spinalkanals auf Stenosenhöhe durch die Pedikelschrauben-Instrumentation oder Cages aus Metall eingeschränkt sein [186].

In einer retrospektiven Fallsammlung zum SedSign entwickelten nicht alle Patienten postoperativ ein negatives Zeichen [187]. Daraus entstand die Vermutung zu einem Zusammenhang zwischen der fehlenden Rückbildung des SedSigns und der ungenügenden Verbesserung nach Dekompression. Eventuell könnte die Rückbildung des Zeichens postoperativ einen prognostischen Wert besitzen.

Ziel meiner Dissertation ist es, mit Hilfe von prä- und postoperativ durchgeführten Befragungen, klinischer Befundung und MRT-Aufnahmen zu untersuchen, ob eine Dekompression zur Rückbildung des SedSigns führt. Es soll damit auch geklärt werden, ob die Veränderung des SedSigns mit klinischen Parametern korreliert und für die postoperative Verlaufsbeurteilung verwendet werden kann.

Die folgenden Hypothesen sind dabei zu verifizieren:

H1: Ein positives SedSign bildet sich nach einer erfolgreichen Dekompression zurück.

H2: Patienten mit einem präoperativen positiven SedSign profitieren von einer Operation.

H3: Patienten zeigen nach einer Dekompressionsoperation bei einer Rückbildung des positiven SedSigns eine signifikante Verbesserung gegenüber Patienten ohne Zurückbildung des Zeichens.

3. Material und Methoden

3.1. Studiendesign

Die Studie untersuchte eine prospektive Kohorte von 30 konsekutiven Patienten mit LSS und einem positiven präoperativen SedSign, die vom März bis zum September 2013 in der Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie des Asklepios Klinikums Uckermark in Schwedt/Oder stationär aufgenommen wurden.

In Tabelle 4 sind die Ein- und Ausschlusskriterien der prospektiven Kohorte aufgelistet.

Tab. 4 Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlusskriterien:	Patientengeschichte mit neurogener intermittierender Claudicatio
	MRT mit positivem SedSign
	durchgeführter Laufbandtest
	VAS und ODI Fragebögen prä- und postoperativ verfügbar
Ausschlusskriterien:	kein MRT verfügbar
	Kontraindikation für eine Operation aufgrund des Allgemeinzustandes des Patienten
	Bandscheibenherniation
	inflammatorische Erkrankungen der Wirbelsäule (Spondylitis/ Diszitis) akut oder in Patientengeschichte
	primäre oder metastasierte maligne Entartungen der Wirbelsäule
	Claudicatio aus anderen Gründen (Hüft- oder Knie-Arthritis, vaskuläre Claudicatio)
	Polyneuropathie

Alle Patienten wurden operativ mittels Dekompression mit und ohne Fusion durch Fachärzte der Orthopädie/ Unfallchirurgie behandelt. Das operative Vorgehen wurde abhängig von Parametern, wie der sagittalen Balance, der Instabilität und der frontalen Deformität, ohne

Rücksicht auf die Schwere der Stenose durchgeführt. Alle betroffenen Höhen wurden operativ dekomprimiert.

In einer präoperativen Untersuchung und in einem dreimonatigen postoperativen Follow-Up wurden anamnestische, klinische und bildgebende Daten der Patienten erhoben. Dabei wurden die funktionelle Einschränkung mittels Oswestry Disability Index [110, 188], die Bein-Rückenschmerzen mittels visueller Analogskala [111, 189] und die Gehstrecke mittels Laufbandtest [117, 190, 191] bestimmt, sowie ein lumbales MRT durchgeführt.

Der Nachuntersuchungszeitpunkt von drei Monaten wurde gewählt, da zu diesem Zeitpunkt einerseits die Wundheilung abgeschlossen ist [192]. Andererseits beeinflussen Folgeprobleme wie Anschlussinstabilitäten, Materiallockerungen, Pseudarthrosen und andere Komplikationen das postoperative Ergebnis in der Regel noch nicht, weshalb die erfolgreiche Dekompression bestimmender Maßstab der Patientenzufriedenheit ist [193].

3.2. Patientenauswahl

Die Daten von 30 Patienten wurden chronologisch und unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien erhoben und in einer elektronischen Datenbank (Excel 2013, Microsoft® Corporation, Redmont, WA, USA) gespeichert. Da es zu keinem Ausfall von Patienten durch unvollständige ausgefüllte Fragebögen, abgebrochenen Tests oder nicht wahrgenommene Follow-Up Untersuchungen kam, konnten alle 30 Datensätze vollständig ausgewertet werden.

3.3. Klinische und Radiologische Daten

Um die subjektive Schmerzintensität zu messen, wurde die VAS verwendet [111, 189]. Die Skala ist numerisch unterteilt, wobei 0 keinen und 10 den schlimmsten Schmerzen entspricht. Die VAS-Werte bei präoperativen Patienten wurden immer unter laufender Schmerzmedikation eingeschätzt. Alle postoperativen Patienten bewerteten in der Follow-Up Untersuchung die Schmerzstärke ohne Schmerzmedikation, da sie keine Schmerzmittel mehr benötigten.

Der ODI wird seit seiner Entwicklung 1980 als standardisiertes Messinstrument zur Einstufung von Rückenschmerzpatienten verwendet [110, 188]. Der Fragebogen besteht aus Fragen mit jeweils 6 unterschiedlich gewerteten Antwortmöglichkeiten. Entsprechend der Gesamtpunktzahl werden die Patienten Gruppen mit leichter (Gruppe 1) oder sehr starker (Gruppe 5) Beeinträchtigung der Lebensqualität zugeordnet.

Die Aufnahmen des MRT wurden in T2-Wichtung in transversalen Schnitten mit einer Schichtdicke von 4 mm und einem Gerät des Typs Siemens Symphony mit 1,5 Tesla durchgeführt. Die Beurteilung der Aufnahmen erfolgte dreimalig für jeden Patienten an drei verschiedenen Tagen durch zwei unabhängige, erfahrene Wirbelsäulenchirurgen. Während der Aufnahmen nahmen die Patienten eine standardisierte Position in Rückenlage ein, bei der Hüfte und Knie über keilförmige Auflagen gebeugt wurden. Stimmten beide Untersucher in ihrer Bewertung des SedSigns überein, wurden die Patienten sofort als SedSign positiv oder negativ eingestuft. Bei unterschiedlichen Bewertungen der Aufnahmen, wurde ein Konsens durch die dritte Meinung eines erfahrenen, unabhängigen Untersuchers hergestellt. Bei der Evaluation der im PACS-Archiv digitalisierten MRT-Aufnahmen wurde die InovisionWeb® Software (Version 5.2.2, Nexus-Inovit, Ismaning, Deutschland) verwendet. Durch die Software können Distanzen und Flächen berechnet werden.

Die Inzidenz der Patienten mit negativem SedSign wurde drei Monate postoperativ berechnet und die 95% Wilson-Skala Konfidenzintervalle dieser Schätzung ermittelt. Median und Interquartilsabstand der Änderungen von prä- zu postoperativ hinsichtlich ODI, VAS und Gehstrecke wurden bestimmt und separat für SedSign positive und negative dargestellt. An

geeigneten Stellen wurden die Unterschiede mithilfe des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests auf statistische Signifikanz geprüft.

Um die Intra- und Interrater-Reliabilität der zwei Untersucher für die initiale SedSign-Bewertung zu beurteilen, wurde Cohens Kappa ermittelt [194].

4. Ergebnisse

In der Patientenkohorte waren 16 der 30 Patienten männlich. Das mittlere Alter betrug 73 Jahre (IQR 65-79). Die Patienten wiesen median präoperativ einen ODI von 66% (IQR 52-78), eine VAS von 8 (IQR 7-9) und eine Gehstrecke von 0m (IQR 0-100) auf.

Die Beurteilung der beiden unabhängigen Untersucher unterschied sich anfangs in drei prä- und drei postoperativen Fällen, entsprechend einer Interrater-Reliabilität von $k=0,86$ und einer Intrarater-Reliabilität von $k=0,86$ (Untersucher 1) und $1,0$ (Untersucher 2). Die drei unterschiedlichen präoperativen Einschätzungen wurden schließlich einem positiven, die drei unterschiedlichen postoperativen einem negativen SedSign zugeordnet.

Die Anzahl der dekomprimierten Segmente und die betroffenen Höhen gibt die Abbildung 8 wieder.

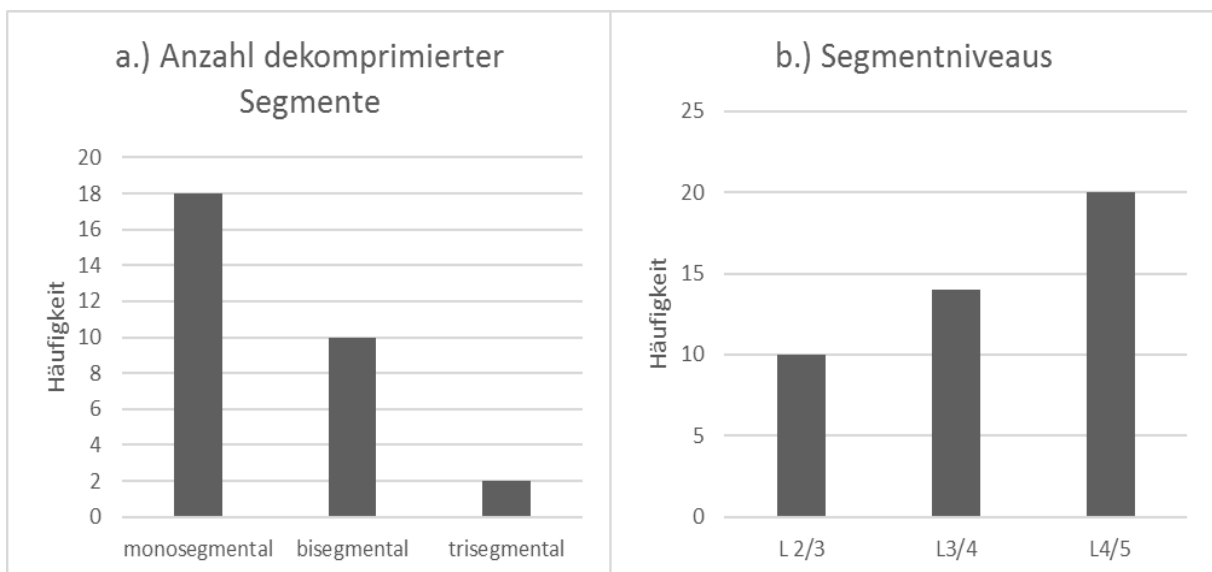


Abb. 8 a.) Anzahl dekomprimierter Segmente und b.) Häufigkeit der betroffenen Segmentniveaus

Bei 16 Patienten wurde die Dekompression mit einer instrumentierten Fusion verbunden. Die Instrumentation beeinträchtigte in keinem Fall die Evaluation des SedSigns.

Drei Monate nach der Operation wiesen 27 Patienten ein negatives SedSign auf (Abb. 9 rechts). Diese Inzidenz von 90% (95%-Konfidenzintervall 74-97%) war mit einem verbesserten klinischen Outcome verbunden (Abb. 10). Der ODI sank median auf 21% (IQR

12-26), die mediane VAS auf 2 (IQR 2-4) und die Gehstrecke erhöhte sich median auf 1000m (IQR 500-1000). Diese Änderungen waren alle statistisch signifikant ($p < 0,001$). Bei einem Patienten mit postoperativ fortbestehenden Beinschmerzen zeigte das unmittelbar postoperativ durchgeführte MRT eine unzureichende Dekompression des betroffenen Segmentes mit einem weiterhin bestehenden positiven SedSign. Der Patient wurde am Folgetag revidiert und zeigte in der Konsequenz ein negatives Zeichen in der dreimonatigen Nachuntersuchung.

Median verbesserte sich der ODI bei den SedSign negativen Patienten um 39% (IQR 24-54), in VAS-Punkten um 5 (IQR 5-7) und in der Gehstrecke um 800m (IQR 498-1000).

Bei drei Patienten persistierte in der postoperativen Nachuntersuchung nach drei Monaten ein positives SedSign (Abb. 9 Mitte). Die ausbleibende Rückbildung konnte auf epidurales Fett ($n=2$) und eine Duralzyste ($n=1$) zurückgeführt werden. Bei diesen drei Patienten verbesserte sich der postoperative ODI jeweils um 24, 32 und 51 Prozentpunkte. Der Schmerz konnte in der VAS um vier Punkte bei einem und um sieben Punkte bei den beiden anderen gesenkt werden. Die Gehstrecken erhöhten sich um 100, 480 und 600 m.

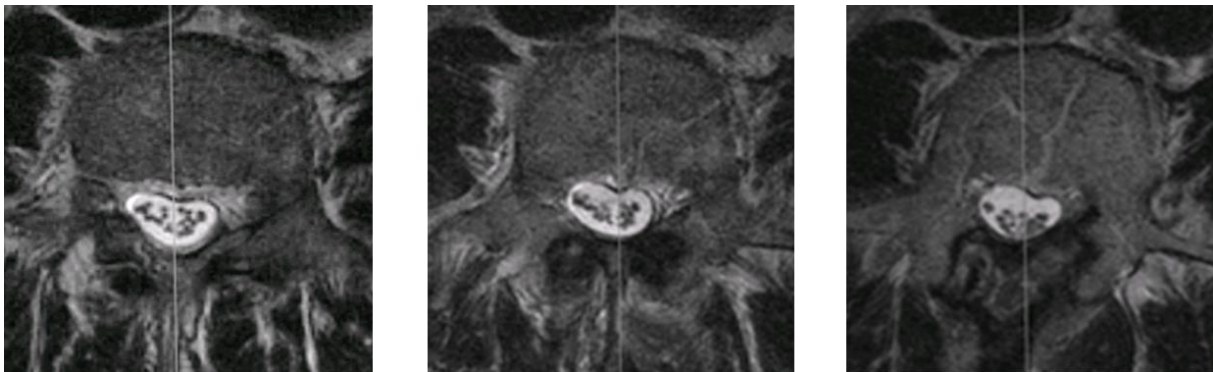


Abb. 9 T2-gewichtete MRT-Aufnahmen eines präoperativ (links) und unmittelbar postoperativ (Mitte) positiven SedSigns, sowie eines postoperativ negativen Zeichens (rechts) zur dreimonatigen Kontrolluntersuchung

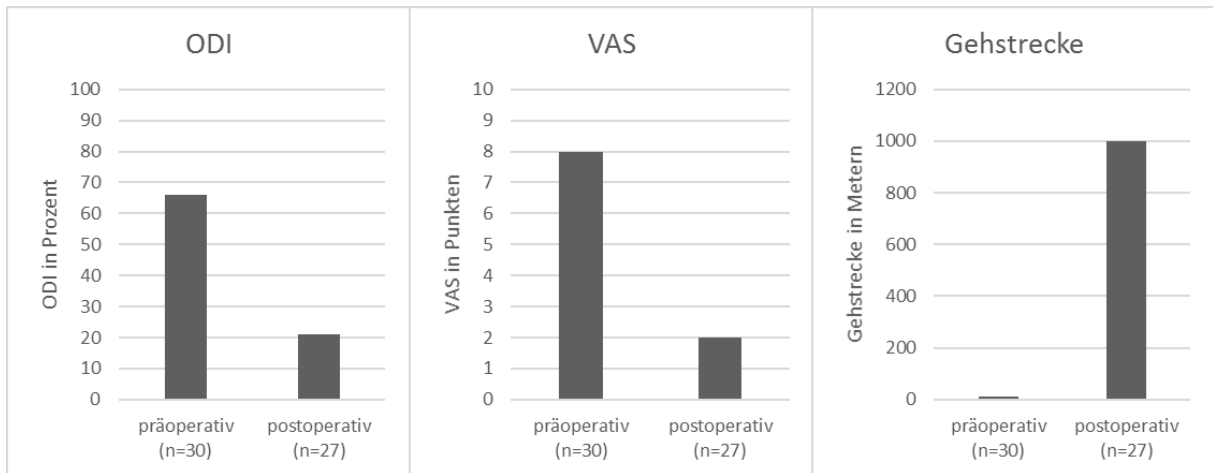


Abb. 10 Vergleich von ODI, VAS und Gehstrecke prä- zu postoperativ

5. Diskussion

Die Kriterien zur Diagnose und Therapie von LSS sind trotz der steigenden wirtschaftlichen [9] und sozialen [195] Bedeutung der Erkrankung nicht einheitlich definiert [91, 196].

Das 2010 eingeführte Sedimentationszeichen stellt ein neues radiologisches Zeichen dar, das mit einer hohen Reliabilität und Spezifität bei Patienten mit LSS auftritt [123]. Weitere Studien haben den diagnostischen Wert des Zeichens untersucht und bestätigt [94, 109, 177, 183, 184].

In der vorliegenden Arbeit konnte anhand prä- und postoperativ vergleichender MRT-Bilder prospektiv untersuchter Patienten mit LSS die Rückbildung eines präoperativ positiven SedSigns nach Dekompression des betroffenen Segmentes gezeigt und damit die erste Hypothese bestätigt werden (Abb. 11).

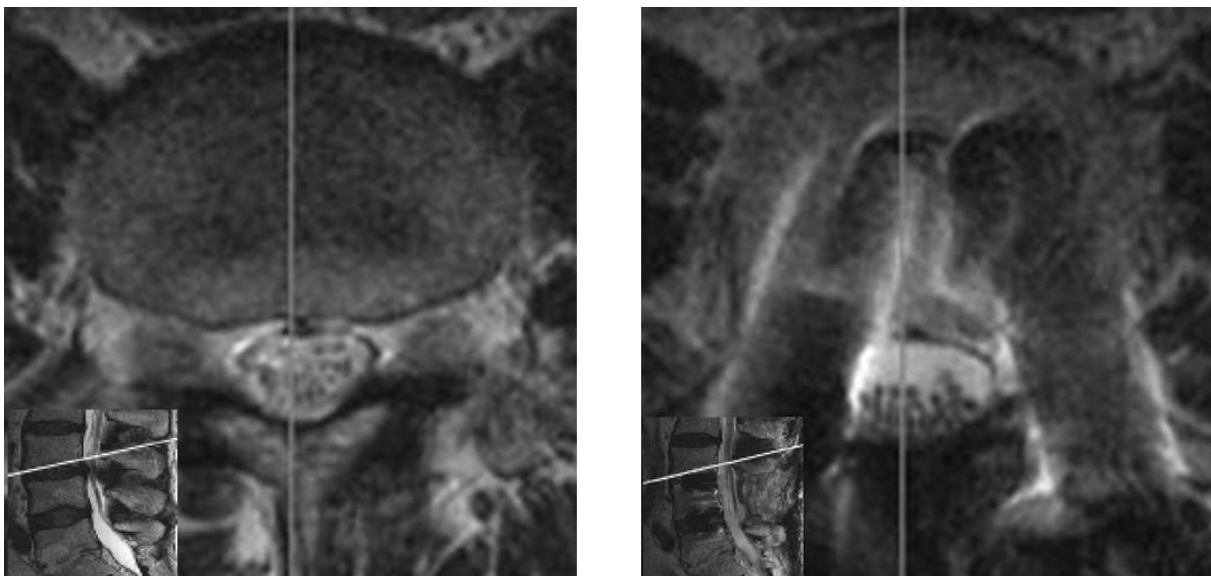


Abb. 11 T2-gewichtete MRT-Aufnahme eines präoperativ positiven (links) und eines postoperativ negativen SedSigns (rechts); die Evaluation des SedSigns wird durch die sichtbaren Artefakte der Instrumentation kaum eingeschränkt

Dabei wurde die bisher angegebene hohe Interrater-Reliabilität des SedSigns im MRT bestätigt [177, 183, 197].

Die unmittelbare Rückbildung des SedSigns, die sowohl in dieser prospektiven Studie in der dreimonatigen Nachuntersuchung, als auch in einer retrospektiven Studie festgestellt wurde

[187], bestätigt die Auffassung, dass eine mechanische Kompression für eine fehlende Sedimentation der Nervenwurzeln (positives SedSign) ursächlich ist. Die Annahme, ein positives SedSign würde durch Adhäsionen im Duralsack hervorgerufen werden, ist angesichts der Rückbildung widerlegt [198, 199]. Für eine mechanische Ursache des SedSigns sprechen auch erhöhte, intraoperativ gemessene, epidurale Druckwerte bei LSS-Patienten mit einem positiven SedSign [200]. Eventuell führt eine epidurale Druckerhöhung zu klinischen Beschwerden [126, 127, 201, 202].

In der vorliegenden Arbeit konnte die zweite Hypothese verifiziert werden, dass Patienten mit einem präoperativen positiven SedSign von einer operativen Dekompression profitieren. Im Vergleich der prä- und postoperativen Datensätze erfolgreich dekomprimierter Patienten mit einer Rückbildung des Zeichens zeigte sich hinsichtlich funktioneller Einschränkung, Schmerz und Gehstrecke eine signifikante Verbesserung. Dieses Ergebnis bestätigt die bisherigen Studien zur Validierung des SedSigns [179, 181]. Das SedSign kann die Indikation zur operativen Behandlung unterstützen. Nach einer operativen Behandlung ist das SedSign bei lumbalen Stenosen im gleichen oder im angrenzenden Segment genauso nutzbar, wie bei nicht-operierten Patienten.

Die drei Patienten ohne Rückbildung des Zeichens nach Dekompression profitierten von einer Operation ebenfalls. Aufgrund der zu geringen Frühreoperationsrate von circa 2% pro Monat [203, 204] und 10% pro Jahr [15, 205] wird die Frage, ob ein postoperatives positives SedSign mit einem schlechteren Outcome und höheren Reoperationsraten assoziiert ist, zunächst unbeantwortet bleiben.

Mögliche Gründe für ein postoperativ bestehendes positives SedSign sind in Tabelle 5 aufgeführt.

Tab. 5 Mögliche Gründe für ein positives SedSign nach Dekompression

Unzureichende Dekompression
Postoperatives Hämatom
Exzessive postoperative Narbenbildung
Postoperative Wundinfektion ohne Abzessbildung
Postoperative Arachnoiditis ohne Stenose
Epidurale Lipomatose
Neu aufgetretene Stenose im gleichen oder angrenzenden Segment
Schwere Deformität (Skoliose/Spondylolisthese)

In dieser Patientenkohorte war ein persistierendes positives SedSign auf eine inkomplette Dekompression mit epiduralem Hämatom, einen Duraeinriss mit Bildung einer epiduralen Zyste und epidurale Lipomatose zurückzuführen.

Epidurale Hämatome stellen als operative Komplikation mit neurologischen Defiziten eine Notfall-Reoperationsindikation dar [206, 207]. Auch in unserem Fall wurde der Patient mit neurologischen Defiziten operativ revidiert. Im Follow-Up wies er zwar persistierende neurologische Defizite, aber auch Verbesserungen in ODI und VAS auf.

Durale Einrisse können Arachnoiditis in Kombination mit neuropathischem Schmerz generieren. In dieser Arbeit bestand jedoch, wie durch andere Autoren kürzlich bestätigt [208-210], keine Korrelation zwischen Duraeinriss und klinischem Outcome.

Obwohl die epidurale Lipomatose zu den seltenen Krankheitsentitäten gehört, wird über sie in jüngerer Zeit gehäuft berichtet (Abb. 12). Sie kann von neurologischen Defiziten begleitet auftreten [211, 212]. Die Lipomatose ist dabei häufig mit einem endo- oder exogenen Steroidexzess (sekundäre Form) oder als idiopathische Krankheit mit einem hohen BMI (primäre Form) assoziiert [213]. Bis jetzt gibt es keine evidenz-basierten Behandlungsoptionen für primäre oder sekundäre Lipomatoseformen [214, 215]. Das SedSign kann bei Patienten mit epiduraler Lipomatose zur Beurteilung nicht angewendet werden.

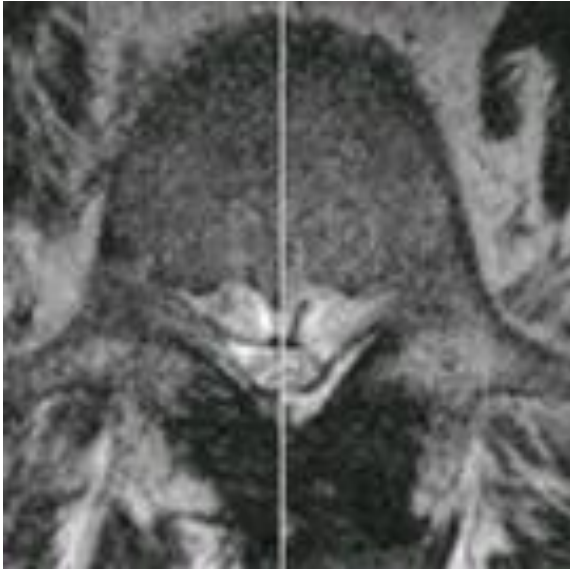


Abb. 12 T2-gewichtete MRT-Aufnahme eines Patienten mit postoperativ positivem SedSign aufgrund einer epiduralen Lipomatose

Diese Arbeit zeigt, dass ein positives SedSign ein Werkzeug zur Klassifikation bei schwerer LSS und eine Entscheidungshilfe zur Indikationsstellung für Wirbelsäulenoperationen sein kann. Eine simple radiologische Definition der LSS scheint unmöglich [216], doch das Zusammenwirken von qualitativen Items mit anderen Variablen [109, 137] könnte ein Schritt sein, um das klinische Syndrom zu objektivieren [217, 218] und einen Referenzstandard für die zentrale LSS zu definieren [109, 161, 219]. Die Reversibilität eines positiven SedSigns könnte als postoperativer Indikator für eine effektive Dekompressionsoperation bei LSS genutzt werden.

Ein limitierender Faktor der vorliegenden Arbeit ist die Datenerhebung aus einem kleinen Kollektiv von 30 Patienten. Eine Randomisierung der Patienten war in dieser Studie nicht möglich. Die Hauptlimitation der Studie besteht in der fehlenden Kontrollgruppe ohne postoperative Rückbildung des Zeichens. Ein valider Vergleich von klinischen Parametern postoperativ SedSign-positiver und negativer Patienten wurde so unmöglich.

6. Ausblick

Eine regelmäßige radiologische Beurteilung des SedSigns im MRT und die Aufnahme in Registerdaten könnte helfen, die Rolle des postoperativ positiven SedSigns weiter zu analysieren.

Neben dem SedSign könnte die epidurale Druckmessung eine wichtige Rolle als präoperatives Diagnostik-Hilfsmittel zur Patientenselektion einnehmen, wenn sich der angenommene Zusammenhang zwischen erhöhtem intraepiduralem Druck und resultierenden klinischen Beschwerden bestätigt. Eine intraoperative Richtwert-Messung könnte dann außerdem den Anteil operativer Gewebsresektion eingrenzen und so Segmentinstabilitäten limitieren [220].

7. Zusammenfassung

Einleitung

Das Nervenwurzel-Sedimentationszeichen (SedSign) ist ein neues radiologisches Zeichen in der Diagnostik zentraler lumbaler Spinalkanalstenosen (LSS). Aufgrund der überlegenen Ergebnisse operativ versorgter Patienten gegenüber konservativ Behandelten mit positivem SedSign, stellt das Zeichen ein Entscheidungskriterium zur Behandlung von LSS-Patienten dar. Diese Studie untersucht die mögliche Rückbildung eines positiven Zeichens nach einer Operation und die Korrelation zum klinischen Ergebnis.

Material und Methoden

Dreißig konsekutive LSS-Patienten mit einem positiven SedSign wurden prospektiv in die Studie eingeschlossen und operativ dekomprimiert. Präoperativ und drei Monate postoperativ wurden die funktionelle Einschränkung (Oswestry Disability Index; ODI), der Bein- und Rückenschmerz (Visuelle Analogskala; VAS), die Gehstrecke im Laufbandtest und das SedSign im lumbalen MRT erfasst. Ein früher Nachuntersuchungstermin wurde gewählt, um einen Einfluss der Operationstechnik oder der Erkrankung angrenzender Segmente auf das klinische Ergebnis auszuschließen.

Ergebnisse

Die Patienten (mittleres Alter 73 Jahre [IQR 65-79], 16 männlich) wiesen median präoperativ einen ODI von 66% [IQR 52-78], einen VAS von 8 [IQR 7-9] und eine Gehstrecke von 0m [IQR 0-100] auf. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung zeigten 27 Patienten ein negatives Zeichen, verbunden mit einer medianen klinischen Verbesserung in ODI (21% [IQR 12-26]), VAS (2 [IQR 2-4]) und Gehstrecke (1000m [IQR 500-1000]). Ein insuffizient dekomprimierter Patient wies postoperativ neben persistierenden Schmerzen ein positives SedSign auf, das sich nach Revisionsoperation bis zur Nachuntersuchung zurückbildete. Drei Patienten zeigten aufgrund epiduraler Lipomatose (n=2) bzw. einer Duraverletzung mit Ausbildung einer duralen Zyste (n=1) ein positives Zeichen. Bei diesen drei Patienten betrug das klinische Outcome median 16% im ODI, 0 auf der VAS und 500m bei der Gehstrecke.

Diskussion

Nach Operation der betroffenen Segmente von Patienten mit LSS beobachteten wir eine Rückbildung des präoperativ positiven SedSigns verbunden mit einer Verbesserung der klinischen Parameter. Die unmittelbare Änderung des SedSigns beweist, dass eine mechanische Kompression ursächlich für die fehlende Sedimentation der Nervenwurzeln ist. Ein bestehendes positives Zeichen könnte das Resultat einer inkompletten Dekompression oder einer operativen Komplikation sein. Das SedSign kann bei Patienten mit epiduraler Lipomatose nicht angewendet werden.

Zusammenfassung

Die postoperative Rückbildung des SedSigns könnte bei LSS-Patienten zukünftig als Indikator für eine effektive Dekompression eingesetzt werden.

8. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ADAMTS	a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs
BMI	Body-Mass-Index
COMI	Core Outcome Measures Index
CSA	cross-sectional area
CT	Computertomographie
EMG	Elektromyographie
IQR	Interquartils-Abstand
JOA	Japanese Orthopedic Association Score
LSS	lumbale Spinalkanalstenose
MMP	Matrix-Metalloproteinase
MRT	Magnetresonanztomographie
NSAID	nicht-steroidale Antiphlogistika
ODI	Oswestry Disability Index
SedSign	Sedimentationszeichen
Tab.	Tabelle
VAS	Visuelle Analogskala

9. Literaturverzeichnis

1. Gray, H., *Anatomy of the human body by Henry Gray*. 20 ed. 1918 Philadelphia: Lea & Febiger.
2. AOK, *Die 10/20/50 Erkrankungen mit den längsten Arbeitsunfähigkeitszeiten in Tagen bei AOK-Pflichtmitgliedern ohne Rentner*. 2011, Wissenschaftliches Institut der AOK (WIdO) Berlin.
3. GEK., B., *Gesundheitsreport 2010. Teil 1. Gesundheitskompetenz in Unternehmen stärken, Gesundheitskultur fördern 2010*
4. DAK, D., *Gesundheitsreport 2011. Analyse der Arbeitsunfähigkeitsdaten. Schwerpunktthema: Wie gesund sind junge Arbeitnehmer?* 2011, IGES Hamburg.
5. Asche, C.V., et al., *The societal costs of low back pain: data published between 2001 and 2007*. J Pain Palliat Care Pharmacother, 2007. **21**(4): p. 25-33.
6. Koch-Institut, R., *Rückenschmerzen. Gesundheitsberichterstattung des Bundes, in Heft 53*. 2012, Robert Koch-Institut: Berlin.
7. Dagenais, S., J. Caro, and S. Haldeman, *A systematic review of low back pain cost of illness studies in the United States and internationally*. Spine J, 2008. **8**(1): p. 8-20.
8. Schmidt, C.O., et al., *Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey*. Spine (Phila Pa 1976), 2007. **32**(18): p. 2005-11.
9. Schmidt, C.O. and T. Kohlmann, *[What do we know about the symptoms of back pain? Epidemiological results on prevalence, incidence, progression and risk factors]*. Z Orthop Ihre Grenzgeb, 2005. **143**(3): p. 292-8.
10. Peters, E., et al., *[Demographic change and disease rates: a projection until 2050]*. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 2010. **53**(5): p. 417-26.
11. Belatti, D.A. and P. Phisitkul, *Trends in orthopedics: an analysis of Medicare claims, 2000-2010*. Orthopedics, 2013. **36**(3): p. e366-72.
12. Atlas, S.J., et al., *Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(5): p. 556-62.
13. Deyo, R.A., et al., *United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions*. Spine (Phila Pa 1976), 2005. **30**(12): p. 1441-5; discussion 1446-7.
14. Shabat, S., et al., *Long-term follow-up of revision decompressive lumbar spinal surgery in elderly patients*. J Spinal Disord Tech, 2011. **24**(3): p. 142-5.
15. Modhia, U., et al., *Readmission rates after decompression surgery in patients with lumbar spinal stenosis among Medicare beneficiaries*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(7): p. 591-6.
16. Atlas, S.J., et al., *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), 2005. **30**(8): p. 936-43.
17. Moll, K.J.M., M., *Anatomie*. 18 ed. 2005, München: Urban & Fischer. 784.
18. H.-S. Bleuel, A.B., H. Kunze, M. Succow u.a., *Biologie Oberstufe Gesamtband*. 1 ed. 2006, Berlin: Cornelsen Verlag.
19. Schumacher, G.H., *Embryonale Entwicklung des Menschen*. 7. ed, ed. V.u. Gesundheit. 1986, Berlin.
20. Ulfing, N., *Kurzlehrbuch Embryologie*. 2. ed, ed. G.T. Verlag. 2009, Stuttgart, New York.
21. Schiebler, T.H.K., H.-W., *Anatomie*. 10 ed, ed. S. Verlag. 2007. 918.
22. Rothman, R.H.S., F. A. , *The Spine*. 3. ed, ed. W.B.S. Company. Vol. 1. 1992, Philadelphia.
23. Mwale, F., P. Roughley, and J. Antoniou, *Distinction between the extracellular matrix of the nucleus pulposus and hyaline cartilage: a requisite for tissue engineering of intervertebral disc*. Eur Cell Mater, 2004. **8**: p. 58-63; discussion 63-4.

24. Panjabi, M.M. and A.A. White, 3rd, *Basic biomechanics of the spine*. Neurosurgery, 1980. **7**(1): p. 76-93.
25. Gruber, H.E., et al., *The SOX9 transcription factor in the human disc: decreased immunolocalization with age and disc degeneration*. Spine (Phila Pa 1976), 2005. **30**(6): p. 625-30.
26. Le Maitre, C.L., A.J. Freemont, and J.A. Hoyland, *The role of interleukin-1 in the pathogenesis of human intervertebral disc degeneration*. Arthritis Res Ther, 2005. **7**(4): p. R732-45.
27. Freemont, A.J., *The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain*. Rheumatology (Oxford), 2009. **48**(1): p. 5-10.
28. Freemont, A.J., et al., *Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain*. Lancet, 1997. **350**(9072): p. 178-81.
29. Ashton, I.K., et al., *Substance P in intervertebral discs. Binding sites on vascular endothelium of the human annulus fibrosus*. Acta Orthop Scand, 1994. **65**(6): p. 635-9.
30. Colombini, A., et al., *Pathophysiology of the human intervertebral disc*. Int J Biochem Cell Biol, 2008. **40**(5): p. 837-42.
31. Johnson, W.E., et al., *Human intervertebral disc aggrecan inhibits nerve growth in vitro*. Arthritis Rheum, 2002. **46**(10): p. 2658-64.
32. Ohtori, S., et al., *Sensory innervation of the dorsal portion of the lumbar intervertebral discs in rats*. Spine (Phila Pa 1976), 2001. **26**(8): p. 946-50.
33. Junghanns, H., *[Functional pathology of the intervertebral disks as a basis of clinical observations]*. Langenbecks Arch Klin Chir Ver Dtsch Z Chir, 1951. **267**: p. 393-417.
34. Barz, T., et al., *A conceptual model of compensation/decompensation in lumbar segmental instability*. Med Hypotheses, 2014. **83**(3): p. 312-6.
35. Trepel, M., *Neuroanatomie*. 4. ed. 2008, München: Elsevier GmbH.
36. Waldeyer, A., & Fanghänel, J., *Waldeyer Anatomie des Menschen*. 17 ed. 2003, Berlin ; New York de Gruyter.
37. Gerhard Aumüller, G.A., Andreas Doll u.a. , *Duale Reihe-Anatomie*. 1. ed. 2007, Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
38. Soukane, D.M., A. Shirazi-Adl, and J.P. Urban, *Computation of coupled diffusion of oxygen, glucose and lactic acid in an intervertebral disc*. J Biomech, 2007. **40**(12): p. 2645-54.
39. Urban, J.P., S. Smith, and J.C. Fairbank, *Nutrition of the intervertebral disc*. Spine (Phila Pa 1976), 2004. **29**(23): p. 2700-9.
40. Kauppila, L.I., *Ingrowth of blood vessels in disc degeneration. Angiographic and histological studies of cadaveric spines*. J Bone Joint Surg Am, 1995. **77**(1): p. 26-31.
41. Sivan, S.S., et al., *Biochemical composition and turnover of the extracellular matrix of the normal and degenerate intervertebral disc*. Eur Spine J, 2014. **23** Suppl 3: p. S344-53.
42. Le Maitre, C.L., et al., *Matrix synthesis and degradation in human intervertebral disc degeneration*. Biochem Soc Trans, 2007. **35**(Pt 4): p. 652-5.
43. Goldring, S.R. and M.B. Goldring, *The role of cytokines in cartilage matrix degeneration in osteoarthritis*. Clin Orthop Relat Res, 2004(427 Suppl): p. S27-36.
44. Studer, R.K., et al., *p38 MAPK inhibition modulates rabbit nucleus pulposus cell response to IL-1*. J Orthop Res, 2008. **26**(7): p. 991-8.
45. Shen, B., et al., *Induction of matrix metalloproteinase-2 and -3 activity in ovine nucleus pulposus cells grown in three-dimensional agarose gel culture by interleukin-1beta: a potential pathway of disc degeneration*. Eur Spine J, 2003. **12**(1): p. 66-75.
46. Adams, M.A. and P.J. Roughley, *What is intervertebral disc degeneration, and what causes it?* Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(18): p. 2151-61.
47. Zhao, C.Q., et al., *Interleukin-1beta enhances the effect of serum deprivation on rat annular cell apoptosis*. Apoptosis, 2007. **12**(12): p. 2155-61.
48. Johnson, W.E. and S. Roberts, *'Rumours of my death may have been greatly exaggerated': a brief review of cell death in human intervertebral disc disease and implications for cell transplantation therapy*. Biochem Soc Trans, 2007. **35**(Pt 4): p. 680-2.

49. Voronov, E., Y. Carmi, and R.N. Apte, *Role of IL-1-mediated inflammation in tumor angiogenesis*. *Adv Exp Med Biol*, 2007. **601**: p. 265-70.
50. Maruotti, N., et al., *Angiogenesis in rheumatoid arthritis*. *Histol Histopathol*, 2006. **21**(5): p. 557-66.
51. Brisby, H., *Pathology and possible mechanisms of nervous system response to disc degeneration*. *J Bone Joint Surg Am*, 2006. **88 Suppl 2**: p. 68-71.
52. Battie, M.C., et al., *Heritability of low back pain and the role of disc degeneration*. *Pain*, 2007. **131**(3): p. 272-80.
53. Williams, F.M., et al., *Progression of lumbar disc degeneration over a decade: a heritability study*. *Ann Rheum Dis*, 2011. **70**(7): p. 1203-7.
54. Videman, T., et al., *Intragenic polymorphisms of the vitamin D receptor gene associated with intervertebral disc degeneration*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1998. **23**(23): p. 2477-85.
55. Annunen, S., et al., *An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease*. *Science*, 1999. **285**(5426): p. 409-12.
56. Kawaguchi, Y., et al., *Association between an aggrecan gene polymorphism and lumbar disc degeneration*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 1999. **24**(23): p. 2456-60.
57. Solovieva, S., et al., *Possible association of interleukin 1 gene locus polymorphisms with low back pain*. *Pain*, 2004. **109**(1-2): p. 8-19.
58. Nakki, A., M.C. Battie, and J. Kaprio, *Genetics of disc-related disorders: current findings and lessons from other complex diseases*. *Eur Spine J*, 2014. **23 Suppl 3**: p. S354-63.
59. Battie, M.C., et al., *Disc degeneration-related clinical phenotypes*. *Eur Spine J*, 2014. **23 Suppl 3**: p. S305-14.
60. Freemont, A.J. and J.A. Hoyland, *Morphology, mechanisms and pathology of musculoskeletal ageing*. *J Pathol*, 2007. **211**(2): p. 252-9.
61. Toussaint, O., E.E. Medrano, and T. von Zglinicki, *Cellular and molecular mechanisms of stress-induced premature senescence (SIPS) of human diploid fibroblasts and melanocytes*. *Exp Gerontol*, 2000. **35**(8): p. 927-45.
62. Le Maitre, C.L., A.J. Freemont, and J.A. Hoyland, *Accelerated cellular senescence in degenerate intervertebral discs: a possible role in the pathogenesis of intervertebral disc degeneration*. *Arthritis Res Ther*, 2007. **9**(3): p. R45.
63. Wang, D.L., S.D. Jiang, and L.Y. Dai, *Biologic response of the intervertebral disc to static and dynamic compression in vitro*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2007. **32**(23): p. 2521-8.
64. Setton, L.A. and J. Chen, *Mechanobiology of the intervertebral disc and relevance to disc degeneration*. *J Bone Joint Surg Am*, 2006. **88 Suppl 2**: p. 52-7.
65. Pye, S.R., et al., *Influence of weight, body mass index and lifestyle factors on radiographic features of lumbar disc degeneration*. *Ann Rheum Dis*, 2007. **66**(3): p. 426-7.
66. Meir, A., et al., *The internal pressure and stress environment of the scoliotic intervertebral disc--a review*. *Proc Inst Mech Eng H*, 2008. **222**(2): p. 209-19.
67. Neidlinger-Wilke, C., et al., *Mechanical loading of the intervertebral disc: from the macroscopic to the cellular level*. *Eur Spine J*, 2014. **23 Suppl 3**: p. S333-43.
68. Le Huec, J.C. and P. Roussouly, *Sagittal spino-pelvic balance is a crucial analysis for normal and degenerative spine*. *Eur Spine J*, 2011. **20 Suppl 5**: p. 556-7.
69. Hilton, R.C. and J. Ball, *Vertebral rim lesions in the dorsolumbar spine*. *Ann Rheum Dis*, 1984. **43**(2): p. 302-7.
70. Schollum, M.L., P.A. Robertson, and N.D. Broom, *How age influences unravelling morphology of annular lamellae - a study of interfibre cohesivity in the lumbar disc*. *J Anat*, 2010. **216**(3): p. 310-9.
71. Schollum, M.L., P.A. Robertson, and N.D. Broom, *ISSLS prize winner: microstructure and mechanical disruption of the lumbar disc annulus: part I: a microscopic investigation of the translamellar bridging network*. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2008. **33**(25): p. 2702-10.
72. Smith, L.J. and N.L. Fazzalari, *The elastic fibre network of the human lumbar anulus fibrosus: architecture, mechanical function and potential role in the progression of intervertebral disc degeneration*. *Eur Spine J*, 2009. **18**(4): p. 439-48.

73. Guerin, H.L. and D.M. Elliott, *Quantifying the contributions of structure to annulus fibrosus mechanical function using a nonlinear, anisotropic, hyperelastic model*. J Orthop Res, 2007. **25**(4): p. 508-16.
74. Wren, T.A. and D.R. Carter, *A microstructural model for the tensile constitutive and failure behavior of soft skeletal connective tissues*. J Biomech Eng, 1998. **120**(1): p. 55-61.
75. Soltz, M.A. and G.A. Ateshian, *A Conewise Linear Elasticity mixture model for the analysis of tension-compression nonlinearity in articular cartilage*. J Biomech Eng, 2000. **122**(6): p. 576-86.
76. Rami K. Korhonen, S.S., *Biomechanics and Modeling of Skeletal Soft Tissues*. Theoretical Biomechanics, 2011.
77. Fujita, Y., N.A. Duncan, and J.C. Lotz, *Radial tensile properties of the lumbar annulus fibrosus are site and degeneration dependent*. J Orthop Res, 1997. **15**(6): p. 814-9.
78. Smith, L.J., et al., *Elastic fibers enhance the mechanical integrity of the human lumbar anulus fibrosus in the radial direction*. Ann Biomed Eng, 2008. **36**(2): p. 214-23.
79. Acaroglu, E.R., et al., *Degeneration and aging affect the tensile behavior of human lumbar anulus fibrosus*. Spine (Phila Pa 1976), 1995. **20**(24): p. 2690-701.
80. Guerin, H.A. and D.M. Elliott, *Degeneration affects the fiber reorientation of human annulus fibrosus under tensile load*. J Biomech, 2006. **39**(8): p. 1410-8.
81. Fujiwara, A., et al., *The effect of disc degeneration and facet joint osteoarthritis on the segmental flexibility of the lumbar spine*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(23): p. 3036-44.
82. Ochia, R.S., et al., *Three-dimensional in vivo measurement of lumbar spine segmental motion*. Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(18): p. 2073-8.
83. Kirkaldy-Willis, W.H. and H.F. Farfan, *Instability of the lumbar spine*. Clin Orthop Relat Res, 1982(165): p. 110-23.
84. Inoue, N. and A.A. Espinoza Orias, *Biomechanics of intervertebral disk degeneration*. Orthop Clin North Am, 2011. **42**(4): p. 487-99, vii.
85. Brown, K.R., P. Pollintine, and M.A. Adams, *Biomechanical implications of degenerative joint disease in the apophyseal joints of human thoracic and lumbar vertebrae*. Am J Phys Anthropol, 2008. **136**(3): p. 318-26.
86. Adams, M.A., et al., *Intervertebral disc degeneration can predispose to anterior vertebral fractures in the thoracolumbar spine*. J Bone Miner Res, 2006. **21**(9): p. 1409-16.
87. Wilke, H.J., J. Urban, and M. Kumin, *The benefits of multi-disciplinary research on intervertebral disc degeneration*. Eur Spine J, 2014. **23 Suppl 3**: p. S303-4.
88. Arnoldi, C.C., et al., *Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification*. Clin Orthop Relat Res, 1976(115): p. 4-5.
89. Verbiest, H., *A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal*. J Bone Joint Surg Br, 1954. **36-B**(2): p. 230-7.
90. M., S., *Beitrage zur Lehre vonder Chondrodystrophia foetalis (Kaufmann) und osteogenesis imperfecta (Vrolik) mit besonderer Beruck sichtigung der anatomischen und klinischen Differential Diagnose. 1910*. Dtsch Z Chir. , 1910. **107**(1-110.).
91. Genevay, S., S.J. Atlas, and J.N. Katz, *Variation in eligibility criteria from studies of radiculopathy due to a herniated disc and of neurogenic claudication due to lumbar spinal stenosis: a structured literature review*. Spine (Phila Pa 1976), 2010. **35**(7): p. 803-11.
92. Steurer, J., et al., *Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review*. BMC Musculoskelet Disord, 2011. **12**: p. 175.
93. Tomkins-Lane, C., et al., *Consensus on the Clinical Diagnosis of Lumbar Spinal Stenosis: Results of an International Delphi Study*. Spine (Phila Pa 1976), 2016.
94. Lurie, J. and C. Tomkins-Lane, *Management of lumbar spinal stenosis*. BMJ, 2016. **352**: p. h6234.
95. Ciricillo, S.F. and P.R. Weinstein, *Lumbar spinal stenosis*. West J Med, 1993. **158**(2): p. 171-7.
96. Genevay, S. and S.J. Atlas, *Lumbar spinal stenosis*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2010. **24**(2): p. 253-65.

97. Amundsen, T., et al., *Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features*. Spine (Phila Pa 1976), 1995. **20**(10): p. 1178-86.
98. Jenis, L.G. and H.S. An, *Spine update. Lumbar foraminal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(3): p. 389-94.
99. Schonstrom, N., et al., *Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro*. J Orthop Res, 1989. **7**(1): p. 115-21.
100. Inufusa, A., et al., *Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement*. Spine (Phila Pa 1976), 1996. **21**(21): p. 2412-20.
101. Comer, C.M., et al., *Effects of walking with a shopping trolley on spinal posture and loading in subjects with neurogenic claudication*. Arch Phys Med Rehabil, 2010. **91**(10): p. 1602-7.
102. *Klassifikation der Spinalstenose*. Dtsch Arztebl International, 1996. **93**(50): p. 3340-.
103. Matsumoto, M., et al., *Nocturnal leg cramps: a common complaint in patients with lumbar spinal canal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2009. **34**(5): p. E189-94.
104. Inui, Y., et al., *Clinical and radiologic features of lumbar spinal stenosis and disc herniation with neuropathic bladder*. Spine (Phila Pa 1976), 2004. **29**(8): p. 869-73.
105. Bridwell, K.H., *Lumbar spinal stenosis. Diagnosis, management, and treatment*. Clin Geriatr Med, 1994. **10**(4): p. 677-701.
106. Le Huec, J.C., et al., *Sagittal imbalance cascade for simple degenerative spine and consequences: algorithm of decision for appropriate treatment*. Eur Spine J, 2011. **20 Suppl 5**: p. 699-703.
107. Kanbara, S., et al., *Dynamic changes in the dural sac of patients with lumbar canal stenosis evaluated by multidetector-row computed tomography after myelography*. Eur Spine J, 2014. **23**(1): p. 74-9.
108. Turner, J.A., et al., *Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature*. Spine (Phila Pa 1976), 1992. **17**(1): p. 1-8.
109. de Schepper, E.I., et al., *Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(8): p. E469-81.
110. Fairbank, J.C., et al., *The Oswestry low back pain disability questionnaire*. Physiotherapy, 1980. **66**(8): p. 271-3.
111. Zanolli, G., B. Stromqvist, and B. Jonsson, *Visual analog scales for interpretation of back and leg pain intensity in patients operated for degenerative lumbar spine disorders*. Spine (Phila Pa 1976), 2001. **26**(21): p. 2375-80.
112. Mannion, A.F., et al., *The quality of spine surgery from the patient's perspective. Part 1: the Core Outcome Measures Index in clinical practice*. Eur Spine J, 2009. **18 Suppl 3**: p. 367-73.
113. Deyo, R.A., et al., *Outcome measures for low back pain research. A proposal for standardized use*. Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(18): p. 2003-13.
114. Fukui, M., et al., *JOA Back Pain Evaluation Questionnaire (JOABPEQ)/JOA Cervical Myelopathy Evaluation Questionnaire (JOACMEQ) The report on the development of revised versions April 16, 2007*. Journal of Orthopaedic Science, 2009. **14**(3): p. 348-365.
115. Willen, J., et al., *Dynamic effects on the lumbar spinal canal: axially loaded CT-myelography and MRI in patients with sciatica and/or neurogenic claudication*. Spine (Phila Pa 1976), 1997. **22**(24): p. 2968-76.
116. Hamanishi, C., et al., *Cross-sectional area of the stenotic lumbar dural tube measured from the transverse views of magnetic resonance imaging*. J Spinal Disord, 1994. **7**(5): p. 388-93.
117. Barz, T., et al., *The diagnostic value of a treadmill test in predicting lumbar spinal stenosis*. Eur Spine J, 2008. **17**(5): p. 686-90.
118. Issack, P.S., et al., *Degenerative lumbar spinal stenosis: evaluation and management*. J Am Acad Orthop Surg, 2012. **20**(8): p. 527-35.
119. Truumees, E., *Spinal stenosis: pathophysiology, clinical and radiologic classification*. Instr Course Lect, 2005. **54**: p. 287-302.
120. Thome, C., W. Borm, and F. Meyer, *Degenerative lumbar spinal stenosis: current strategies in diagnosis and treatment*. Dtsch Arztebl Int, 2008. **105**(20): p. 373-9.
121. Saifuddin, A., *The imaging of lumbar spinal stenosis*. Clin Radiol, 2000. **55**(8): p. 581-94.

122. Schonstrom, N.S., N.F. Bolender, and D.M. Spengler, *The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine*. Spine (Phila Pa 1976), 1985. **10**(9): p. 806-11.
123. Barz, T., et al., *Nerve root sedimentation sign: evaluation of a new radiological sign in lumbar spinal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2010. **35**(8): p. 892-7.
124. Verbiest, H., *Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis*. Orthop Clin North Am, 1975. **6**(1): p. 177-96.
125. Eisenstein, S., *The trefoil configuration of the lumbar vertebral canal. A study of South African skeletal material*. J Bone Joint Surg Br, 1980. **62-B**(1): p. 73-7.
126. Schonstrom, N., et al., *Pressure changes within the cauda equina following constriction of the dural sac. An in vitro experimental study*. Spine (Phila Pa 1976), 1984. **9**(6): p. 604-7.
127. Schonstrom, N. and T. Hansson, *Pressure changes following constriction of the cauda equina. An experimental study in situ*. Spine (Phila Pa 1976), 1988. **13**(4): p. 385-8.
128. Haig, A.J. and C.C. Tomkins, *Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis*. JAMA, 2010. **303**(1): p. 71-2.
129. Lohman, C.M., et al., *Comparison of radiologic signs and clinical symptoms of spinal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(16): p. 1834-40.
130. Kalichman, L., et al., *Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study*. Spine J, 2009. **9**(7): p. 545-50.
131. Boden, S.D., et al., *Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation*. J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(3): p. 403-8.
132. Jarvik, J.G. and R.A. Deyo, *Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging*. Ann Intern Med, 2002. **137**(7): p. 586-97.
133. Alyas, F., D. Connell, and A. Saifuddin, *Upright positional MRI of the lumbar spine*. Clinical Radiology, 2008. **63**(9): p. 1035-1048.
134. Brayda-Bruno, M., et al., *Advances in the diagnosis of degenerated lumbar discs and their possible clinical application*. Eur Spine J, 2014. **23 Suppl 3**: p. S315-23.
135. Society, N.A.S., *Evidence Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care: Diagnosis and Treatment of Degenerative Lumbar Spinal Stenosis*. 2007: Burr Ridge.
136. Haig, A.J., et al., *Paraspinal mapping: quantified needle electromyography in lumbar radiculopathy*. Muscle Nerve, 1993. **16**(5): p. 477-84.
137. Haig, A.J., et al., *Electromyographic and magnetic resonance imaging to predict lumbar stenosis, low-back pain, and no back symptoms*. J Bone Joint Surg Am, 2007. **89**(2): p. 358-66.
138. Yagci, I., et al., *The utility of lumbar paraspinal mapping in the diagnosis of lumbar spinal stenosis*. Am J Phys Med Rehabil, 2009. **88**(10): p. 843-51.
139. Chou, R., et al., *Medications for acute and chronic low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society/American College of Physicians clinical practice guideline*. Ann Intern Med, 2007. **147**(7): p. 505-14.
140. Barkin, R.L., et al., *Should nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) be prescribed to the older adult?* Drugs Aging, 2010. **27**(10): p. 775-89.
141. Yaksi, A., L. Ozgonenel, and B. Ozgonenel, *The efficiency of gabapentin therapy in patients with lumbar spinal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2007. **32**(9): p. 939-42.
142. Matsudaira, K., et al., *The efficacy of prostaglandin E1 derivative in patients with lumbar spinal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2009. **34**(2): p. 115-20.
143. Rittenberg, J.D. and A.E. Ross, *Functional rehabilitation for degenerative lumbar spinal stenosis*. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2003. **14**(1): p. 111-20.
144. Vo, A.N., et al., *Rehabilitation of orthopedic and rheumatologic disorders. 5. Lumbar spinal stenosis*. Arch Phys Med Rehabil, 2005. **86**(3 Suppl 1): p. S69-76.
145. Whitman, J.M., T.W. Flynn, and J.M. Fritz, *Nonsurgical management of patients with lumbar spinal stenosis: a literature review and a case series of three patients managed with physical therapy*. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2003. **14**(1): p. 77-101, vi-vii.
146. Daffner, S.D. and J.C. Wang, *The pathophysiology and nonsurgical treatment of lumbar spinal stenosis*. Instr Course Lect, 2009. **58**: p. 657-68.

147. Whitman, J.M., et al., *A comparison between two physical therapy treatment programs for patients with lumbar spinal stenosis: a randomized clinical trial*. Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(22): p. 2541-9.
148. Nelemans, P.J., et al., *Injection therapy for subacute and chronic benign low back pain*. Spine (Phila Pa 1976), 2001. **26**(5): p. 501-15.
149. Airaksinen, O., et al., *Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain*. Eur Spine J, 2006. **15 Suppl 2**: p. S192-300.
150. van Tulder, M.W., B.W. Koes, and L.M. Bouter, *Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions*. Spine (Phila Pa 1976), 1997. **22**(18): p. 2128-56.
151. Friedly, J., L. Chan, and R. Deyo, *Increases in lumbosacral injections in the Medicare population: 1994 to 2001*. Spine (Phila Pa 1976), 2007. **32**(16): p. 1754-60.
152. Botwin, K., et al., *Fluoroscopically guided caudal epidural steroid injections in degenerative lumbar spine stenosis*. Pain Physician, 2007. **10**(4): p. 547-58.
153. Manchikanti, L., et al., *Preliminary results of a randomized, equivalence trial of fluoroscopic caudal epidural injections in managing chronic low back pain: Part 4--Spinal stenosis*. Pain Physician, 2008. **11**(6): p. 833-48.
154. Djurasovic, M., et al., *Contemporary management of symptomatic lumbar spinal stenosis*. Orthop Clin North Am, 2010. **41**(2): p. 183-91.
155. Riew, K.D., et al., *Nerve root blocks in the treatment of lumbar radicular pain. A minimum five-year follow-up*. J Bone Joint Surg Am, 2006. **88**(8): p. 1722-5.
156. Huntoon, M.A. and D.P. Martin, *Paralysis after transforaminal epidural injection and previous spinal surgery*. Reg Anesth Pain Med, 2004. **29**(5): p. 494-5.
157. Xu, R., et al., *Epidural steroid injection resulting in epidural hematoma in a patient despite strict adherence to anticoagulation guidelines*. J Neurosurg Spine, 2009. **11**(3): p. 358-64.
158. Tibiletti, M., et al., *Disc cell therapies: critical issues*. Eur Spine J, 2014. **23 Suppl 3**: p. S375-84.
159. Kregar Velikonja, N., et al., *Cell sources for nucleus pulposus regeneration*. Eur Spine J, 2014. **23 Suppl 3**: p. S364-74.
160. Singh, K., et al., *Lumbar spinal stenosis*. J Am Acad Orthop Surg, 2008. **16**(3): p. 171-6.
161. Issack, P.S., et al., *Degenerative Lumbar Spinal Stenosis: Evaluation and Management*. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2012. **20**(8): p. 527-535.
162. Rahman, M., et al., *Comparison of techniques for decompressive lumbar laminectomy: the minimally invasive versus the "classic" open approach*. Minim Invasive Neurosurg, 2008. **51**(2): p. 100-5.
163. Stevens, K.J., et al., *Comparison of minimally invasive and conventional open posterolateral lumbar fusion using magnetic resonance imaging and retraction pressure studies*. J Spinal Disord Tech, 2006. **19**(2): p. 77-86.
164. Toyoda, H., et al., *Clinical outcome of microsurgical bilateral decompression via unilateral approach for lumbar canal stenosis: minimum five-year follow-up*. Spine (Phila Pa 1976), 2011. **36**(5): p. 410-5.
165. Weiner, B.K., et al., *Microdecompression for lumbar spinal canal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 1999. **24**(21): p. 2268-72.
166. Terran, J., et al., *The SRS-Schwab adult spinal deformity classification: assessment and clinical correlations based on a prospective operative and nonoperative cohort*. Neurosurgery, 2013. **73**(4): p. 559-68.
167. Malmivaara, A., et al., *Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial*. Spine (Phila Pa 1976), 2007. **32**(1): p. 1-8.
168. Weinstein, J.N., et al., *Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis*. N Engl J Med, 2008. **358**(8): p. 794-810.
169. Gibson, J.N. and G. Waddell, *Surgery for degenerative lumbar spondylosis*. Cochrane Database Syst Rev, 2005(4): p. CD001352.
170. Ciol, M.A., et al., *An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications, and reoperations*. J Am Geriatr Soc, 1996. **44**(3): p. 285-90.

171. Aalto, T.J., et al., *Preoperative predictors for postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis: systematic review*. Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(18): p. E648-63.
172. Hildebrandt J, M.G., Pflingsten M *Lendenwirbelsäule: Ursachen, Diagnostik und Therapie von Rückenschmerzen. 1. Elsevier, Urban und Fischer, 2005.*
173. Katz, J.N., et al., *Diagnosis of lumbar spinal stenosis*. Rheum Dis Clin North Am, 1994. **20**(2): p. 471-83.
174. Yukawa, Y., et al., *A comprehensive study of patients with surgically treated lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication*. J Bone Joint Surg Am, 2002. **84-A**(11): p. 1954-9.
175. Sengupta, D.K. and H.N. Herkowitz, *Lumbar spinal stenosis. Treatment strategies and indications for surgery*. Orthop Clin North Am, 2003. **34**(2): p. 281-95.
176. Sirvanci, M., et al., *Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry Disability Index and MR imaging*. Eur Spine J, 2008. **17**(5): p. 679-85.
177. Macedo, L.G., Y. Wang, and M.C. Battie, *The sedimentation sign for differential diagnosis of lumbar spinal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(10): p. 827-31.
178. Staub, L.P., et al., *Clinical validation study to measure the performance of the Nerve Root Sedimentation Sign for the diagnosis of lumbar spinal stenosis*. Contemp Clin Trials, 2011. **32**(3): p. 470-4.
179. Barz, T., et al., *Clinical validity of the nerve root sedimentation sign in patients with suspected lumbar spinal stenosis*. Spine J, 2014. **14**(4): p. 667-74.
180. Laudato, P.A., G. Kulik, and C. Schizas, *Relationship between sedimentation sign and morphological grade in symptomatic lumbar spinal stenosis*. Eur Spine J, 2015. **24**(10): p. 2264-8.
181. Moses, R.A., et al., *Is the sedimentation sign associated with spinal stenosis surgical treatment effect in SPORT?* Spine (Phila Pa 1976), 2015. **40**(3): p. 129-36.
182. Zhang, L., et al., *Diagnostic value of the nerve root sedimentation sign, a radiological sign using magnetic resonance imaging, for detecting lumbar spinal stenosis: a meta-analysis*. Skeletal Radiol, 2015. **44**(4): p. 519-27.
183. Tomkins-Lane, C.C., et al., *Nerve root sedimentation sign for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: reliability, sensitivity, and specificity*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(24): p. E1554-60.
184. Fazal, A., A. Yoo, and J.A. Bendo, *Does the presence of the nerve root sedimentation sign on MRI correlate with the operative level in patients undergoing posterior lumbar decompression for lumbar stenosis?* Spine J, 2013. **13**(8): p. 837-42.
185. Oba, H., et al., *Study of dural sac cross-sectional area in early and late phases after lumbar decompression surgery*. Spine J, 2013. **13**(9): p. 1088-94.
186. Herrera Herrera, I., et al., *Evaluation of the postoperative lumbar spine*. Radiologia, 2013. **55**(1): p. 12-23.
187. Melloh, M., et al., *Is the positive nerve root Sedimentation Sign in patients with Lumbar Spinal Stenosis reversible after Decompression Surgery?: GP212*. Spine Journal Meeting Abstracts, 2013: p. 248-249.
188. Fairbank, J.C. and P.B. Pynsent, *The Oswestry Disability Index*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(22): p. 2940-52; discussion 2952.
189. Scott, J. and E.C. Huskisson, *Graphic representation of pain*. Pain, 1976. **2**(2): p. 175-84.
190. Deen, H.G., et al., *Use of the exercise treadmill to measure baseline functional status and surgical outcome in patients with severe lumbar spinal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(2): p. 244-8.
191. Deen, H.G., Jr., et al., *Test-retest reproducibility of the exercise treadmill examination in lumbar spinal stenosis*. Mayo Clin Proc, 2000. **75**(10): p. 1002-7.
192. Deyo, R.A., et al., *Complications after surgery for lumbar stenosis in a veteran population*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(19): p. 1695-702.
193. Booth, K.C., et al., *Minimum 5-year results of degenerative spondylolisthesis treated with decompression and instrumented posterior fusion*. Spine (Phila Pa 1976), 1999. **24**(16): p. 1721-7.

194. Cohen, J., *A Coefficient of Agreement for Nominal Scales*. Educational and Psychological Measurement, 1960. **20**(1): p. 37-46.
195. Fanuele, J.C., et al., *The impact of spinal problems on the health status of patients: have we underestimated the effect?* Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(12): p. 1509-14.
196. Ammendolia, C., et al., *What interventions improve walking ability in neurogenic claudication with lumbar spinal stenosis? A systematic review*. Eur Spine J, 2014. **23**(6): p. 1282-301.
197. Kim, H.J., et al., *Clinical Value of Nerve Root Sedimentation Sign in Lumbar Spinal Stenosis*. J Korean Soc Spine Surg, 2011. **18**(3): p. 117-122.
198. Jackson, A. and I. Isherwood, *Does degenerative disease of the lumbar spine cause arachnoiditis? A magnetic resonance study and review of the literature*. Br J Radiol, 1994. **67**(801): p. 840-7.
199. Laitt, R., A. Jackson, and I. Isherwood, *Patterns of chronic adhesive arachnoiditis following Myodil myelography: the significance of spinal canal stenosis and previous surgery*. Br J Radiol, 1996. **69**(824): p. 693-8.
200. Barz, T., et al., *Increased intraoperative epidural pressure in lumbar spinal stenosis patients with a positive nerve root sedimentation sign*. Eur Spine J, 2013.
201. Delamarter, R.B., et al., *Experimental lumbar spinal stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature, and histopathology*. J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(1): p. 110-20.
202. Kim, N.H. and I.H. Yang, *A study of motor and sensory evoked potentials in chronic cauda equina compression of the dog*. Eur Spine J, 1996. **5**(5): p. 338-44.
203. Shimizu, T., et al., *A multi-center study of reoperations within 30 days of spine surgery*. Eur Spine J, 2015.
204. Cramer, D.E., et al., *Major neurologic deficit immediately after adult spinal surgery: incidence and etiology over 10 years at a single training institution*. J Spinal Disord Tech, 2009. **22**(8): p. 565-70.
205. Deyo, R.A., et al., *Revision Surgery Following Operations for Lumbar Stenosis*. The Journal of Bone and Joint Surgery. American volume, 2011. **93**(21): p. 1979-1986.
206. Kao, F.C., et al., *Symptomatic epidural hematoma after lumbar decompression surgery*. Eur Spine J, 2015. **24**(2): p. 348-57.
207. Glotzbecker, M.P., et al., *Postoperative spinal epidural hematoma: a systematic review*. Spine (Phila Pa 1976), 2010. **35**(10): p. E413-20.
208. Desai, A., et al., *SPORT: Does incidental durotomy affect longterm outcomes in cases of spinal stenosis?* Neurosurgery, 2015. **76 Suppl 1**: p. S57-63; discussion S63.
209. Tsutsumimoto, T., et al., *A prospective study of the incidence and outcomes of incidental dural tears in microendoscopic lumbar decompressive surgery*. Bone Joint J, 2014. **96-B**(5): p. 641-5.
210. Grannum, S., et al., *Dural tears in primary decompressive lumbar surgery. Is primary repair necessary for a good outcome?* Eur Spine J, 2014. **23**(4): p. 904-8.
211. Robertson, S.C., et al., *Idiopathic spinal epidural lipomatosis*. Neurosurgery, 1997. **41**(1): p. 68-74; discussion 74-5.
212. Borre, D.G., et al., *Lumbosacral epidural lipomatosis: MRI grading*. Eur Radiol, 2003. **13**(7): p. 1709-21.
213. Fogel, G.R., P.Y. Cunningham, 3rd, and S.I. Esses, *Spinal epidural lipomatosis: case reports, literature review and meta-analysis*. Spine J, 2005. **5**(2): p. 202-11.
214. Patel, A.J., et al., *Spontaneous resolution of spinal epidural lipomatosis*. J Clin Neurosci, 2013. **20**(11): p. 1595-7.
215. Wells, A.J., et al., *Lumbosacral epidural lipomatosis causing rapid onset cauda equina syndrome*. J Clin Neurosci, 2014. **21**(7): p. 1262-3.
216. Steurer, J., et al., *Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review*. BMC Musculoskelet Disord, 2011. **12**: p. 175.
217. Tomkins-Lane, C., et al., *Consensus on the Clinical Diagnosis of Lumbar Spinal Stenosis: Results of an International Delphi Study*. Spine (Phila Pa 1976), 2016.

218. Sandella, D.E., et al., *Defining the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis: a recursive specialist survey process*. PM R, 2013. **5**(6): p. 491-5; quiz 495.
219. Andreisek, G., et al., *Consensus conference on core radiological parameters to describe lumbar stenosis - an initiative for structured reporting*. European Radiology, 2014. **24**(12): p. 3224-3232.
220. Gerling, M.C., et al., *Risk Factors for Reoperation in Patients Treated Surgically for Lumbar Stenosis: A Subanalysis of the 8 year data from the SPORT trial*. Spine (Phila Pa 1976), 2015.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät, keiner anderen wissenschaftlichen Einrichtung vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Datum:

Unterschrift:

Lebenslauf

Zur Person

Name: Christian Barz
Anschrift: Lennéstraße 6
16303 Schwedt/Oder
Telefon: 0172/7835975
E-Mail: cb113137@gmail.com
Geburtsdatum: 04.08.1992
Geburtsort: Schwedt/Oder
Familienstand: ledig, kinderlos
Eltern: Kerstin Barz, geborene Schroeder, Richterin
Dr. Thomas Barz, Orthopäde
Geschwister: Robert Barz, 25 Jahre, Assistenzarzt in der Orthopädie/Unfallchirurgie

Schulische Ausbildung/Studium

1998-2002 Grundschule „Am Stadtpark“ in Schwedt/Oder
2002-2004 Grundschule „Astrid Lindgren“ in Schwedt/Oder
2004-2011 „Carl-Friedrich-Gauß-Gymnasium“ in Schwedt/Oder,
2011 Abschluss der Allgemeinen Hochschulreife mit der Note 1,0
ab 2011 Medizinstudium an der „Ernst-Moritz-Arndt-Universität“ in Greifswald
2013 Abschluss des 1. Staatsexamens mit der Note „sehr gut“
2014 Verleihung des Deutschlandstipendiums

Famulaturen, Praktika, studentische Tätigkeiten

07/2007, 07/2008, 08/2011, 03/2012, 02/2013 Krankenpflegepraktika (Asklepios Klinikum Uckermark)

08/2014 Famulatur Viszeral-, Gefäß- und Thoraxchirurgie (Universitätsklinikum Greifswald)
09/2014 Famulatur Orthopädie/Unfallchirurgie (Asklepios Klinikum Uckermark)
04/2015 Famulatur Notaufnahme Innere (Nordseeklinik Sylt)
04/2016 Famulatur Akutpsychiatrie (Krankenhaus Bethanien Greifswald)

im SS 2013 studentische Hilfskraft im Institut für Anatomie, Universität Greifswald

seit SS 2012 studentische Hilfskraft Abteilung „Unfall- und Wiederherstellungschirurgie“
Universitätsklinikum Greifswald

seit SS 2013 Lehrer beim Hochschulsport Abteilung „Windsurfen“

seit SS 2014 Tutor für studentische Sonographiekurse

06/2015 Posterpräsentation zum Promotionsthema „Die Rückbildung des Sedimentationszeichens
in Korrelation mit klinischen Parametern“ auf der Jahrestagung der „International Society for the Study
of the Lumbar Spine“

Interessen

Saxophon, Windsurfen, Volleyball

Greifswald, 20.04.16