



S2k-Leitlinie



Spezifischer Kreuzschmerz

AWMF Registernummer: 033-051

Stand vom Dezember 2017

Federführende Fachgesellschaft:

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC)

Federführende Autoren:

PD Dr. S. Kroppenstedt

Prof. Dr. A. Halder

Beteiligte Fachgesellschaften

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC)

Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Unfallchirurgie (DGOU)

Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie (DGU)

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

Deutsche Wirbelsäulengesellschaft (DWG)

Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie e.V. (DGRh)

Deutsche Gesellschaft für Orthopädische Rheumatologie e.V. (DGORh)

Deutsche Gesellschaft für Manuelle Medizin (DGMM)

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

Interdisziplinäre Gesellschaft für orthopädische/unfallchirurgische und allgemeine Schmerztherapie (IGOST)

Berufsverband Orthopädie und Unfallchirurgie (BVOU)

Rheumaliga Bundesverband e.V. & Patientenvertreter

Dt. Verband d. Ergotherapeuten (DVE)

Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)

Gremium:

- Prof. Dr. H. Locher (DGOOC)
- Prof. B. Kladny (DGOOC)
- Prof. M. Schiltewolf (DGOOC)
- Dr. M. Strohmeier (IGOST)
- PD Dr. U. Schütz (IGOST)
- Prof. Dr. M. Stoffel (DGNC)
- Prof. Dr. KD. Schaser (DGU)
- Prof. Dr. R. Schmidt (DGOU)
- Prof. Dr. T. Schulte (DWG)
- PD Dr. R. Kothe (DGORh)
- W. Dau (Pat. Vertreter)
- Dr. K. Engel (DGMM)
- Prof. Dr. K. Dreinhöfer (BVOU)
- Dr. D. Buschmann (BDNC)
- H. Mohnhaupt (DVE)
- Prof. Dr. M. Rudwaleit (DGRh)
- Prof. Dr. T. Vogl (DRG)

Inhaltsverzeichnis

1. Zielsetzung, Adressaten und Anwendungsbereich	5
1.1 Präambel.....	5
1.2 Zielsetzung und Fragestellung	7
2. Morphologische Entitäten	8
2.1 Lumbales Facettensyndrom/ Spondylarthrose.....	8
2.1.1 Synonyme (ICD-10).....	8
2.1.2 Definition	8
2.1.3 Epidemiologie.....	8
2.1.4 Pathogenese.....	8
2.1.5 Klinik.....	9
2.1.6 Diagnose.....	9
2.1.7 Therapie	10
2.2 Discogenes Lumbalsyndrom bis Osteochondrosis vertebralis.....	11
2.2.1 Synonyme (ICD-10).....	11
2.2.2 Definition	11
2.2.3 Epidemiologie.....	11
2.2.4 Pathogenese.....	11
2.2.5 Klinik.....	12
2.2.6 Diagnose.....	12
2.2.7 Therapie	13
2.3 Axiale Spondyloarthritis.....	14
2.3.1 Synonyme (ICD10).....	14
2.3.2 Definition	14
2.3.3 Epidemiologie.....	14
2.3.4 Pathogenese.....	15
2.3.5 Klinik.....	15
2.3.6 Diagnostik.....	15
2.3.7 Therapie	16
2.4 Morbus Baastrup.....	17
2.4.1 Synonyme (ICD-10).....	17
2.4.2 Definition	17
2.4.3 Epidemiologie.....	17
2.4.4 Pathogenese.....	17
2.4.5 Klinik.....	17
2.4.6 Diagnose.....	18
2.4.7 Therapie	18
2.5 Spinalkanalstenose.....	19
2.5.1 Synonyme (ICD-10).....	19
2.5.2 Definition	19
2.5.3 Epidemiologie.....	19
2.5.4 Pathogenese.....	20
2.5.5 Klinik.....	20
2.5.6 Diagnose.....	21
2.5.7 Therapie	23
2.5.8 Rehabilitation.....	27

2.6	Spondylolyse und Spondylolisthese.....	28
2.6.1	Synonyme (ICD-10).....	28
2.6.2	Definition.....	28
2.6.3	Epidemiologie.....	29
2.6.4	Pathogenese.....	29
2.6.5	Klinik.....	31
2.6.6	Diagnostik.....	31
2.6.7	Therapie.....	34
2.7	Bandscheibenvorfall.....	38
2.8	Osteoporotische Wirbelkörperfraktur.....	38
2.9	Pathologische Prozesse in den Sakroiliakalgelenken.....	38
3	Funktionelle Entitäten.....	39
3.1	Myofasziale Dysfunktion als spezifische Ursache für Kreuzschmerzen.....	39
3.1.1	Synonyme (ICD-10).....	39
3.1.2	Definition.....	39
3.1.3	Epidemiologie.....	39
3.1.4	Pathogenese.....	39
3.1.5	Klinik.....	40
3.1.6	Diagnostik.....	41
3.1.7	Therapie.....	42
3.2	Die hypomobile segmentale Dysfunktion der LWS (Blockierung) als spezifische Ursache von Kreuzschmerzen.....	43
3.2.1	Synonyme (ICD-10).....	43
3.2.2	Definition.....	43
3.2.3	Epidemiologie.....	43
3.2.4	Pathogenese.....	43
3.2.5	Klinik.....	44
3.2.6	Diagnostik.....	44
3.2.7	Therapie.....	44
4	Psychosoziale Entitäten.....	45
5	Verwendete Abkürzungen.....	46
6	Literatur.....	48

1. Zielsetzung, Adressaten und Anwendungsbereich

1.1 Präambel

Die Nationale VersorgungsLeitlinie Kreuzschmerz (NVLKS) trat 2010 nach mehrjähriger Vorbereitung als Konsens zwischen über 20 AWMF Fachgesellschaften, anderen Organisationen von Gesundheitsfachberufen und Patientenvertretern in Kraft. Im März 2017 wurde die aktualisierte Version nun unter dem Titel NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz veröffentlicht und liegt mittlerweile als Kurz- und Langfassung vor [1].

Neben dem Nicht-Spezifischen Kreuzschmerz gibt es eine Vielzahl an Ursachen für Spezifischen Kreuzschmerz. Dementsprechend bedarf es neben und in Ergänzung zur NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz einer Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz.

Deshalb haben die wesentlichen, in Deutschland für das Organ Wirbelsäule zuständigen, Fachgesellschaften unter Einbindung weiterer an der Behandlung beteiligten Professionen und Patientenvertretern und der Moderation der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) in Ergänzung der NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz eine Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz erarbeitet, die Empfehlungen zum Umgang mit spezifischen, bedrohlichen Kreuzschmerzen enthält. Ziel ist es, durch geeignete Diagnosemaßnahmen unter Detailkenntnis der Struktur und Funktion und unter Berücksichtigung aller bekannten modulierenden Faktoren eine zeitnahe diagnostische Zuordnung der Störung und eine entsprechende Therapie zu ermöglichen. Nicht für alle Krankheitsentitäten besteht hier ein S3-Evidenzniveau, so dass diese Leitlinie als Konsensusleitlinie (S2K) herausgebracht wird. Bei Bedarf wird auf schon existierende Leitlinien (z.B. S3-Leitlinie axiale Spondylarthritis und andere) verwiesen.

Als weitere Orientierungshilfen bei Patienten mit Kreuzschmerzen soll auch auf die S3-Leitlinie "Nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden" und die S3-Leitlinie "Fibromyalgiesyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie" hingewiesen werden.

Bei schmerzhaften Erkrankungen der Wirbelsäule gilt in den ersten 2-3 Wochen die NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz, sofern sich nicht eindeutige Hinweise auf eine spezifische Ursache ermitteln lassen. Die Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz soll dann herangezogen werden, wenn der Verdacht auf einen Spezifischen Kreuzschmerz besteht und die leitliniengerechte Therapie nach NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz nicht zielführend ist.

Die Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz kann auch unter Berücksichtigung aller bekannten fachlich-wissenschaftlichen Aspekte nicht jeder Situation uneingeschränkt gerecht werden. Es handelt sich also um Empfehlungen, die in typischen Konstellationen Anwendung finden können. In begründeten Fällen kann auch eine von der Leitlinie abweichende Diagnostik und Therapie angezeigt sein. Dies gilt insbesondere beim Vorhandensein von Red Flags (siehe NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz). Allerdings hat diese Leitlinie nicht den Umgang mit Kreuzschmerzen bei Red Flags, also Diagnostik und Therapie bedrohlicher Erkrankungen zum Gegenstand, denn in der Regel können diese Erkrankungen sicher erkannt werden [2-4].

Klinischer Konsenspunkt:

Für Entscheidungen zu Diagnostik und Therapie gelten die Grundsätze einer partizipativen Entscheidungsfindung.

Die Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz gibt Anhaltspunkte für mögliche spezifische Ursachen und wann diese differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden können. Bei der Diagnosestellung von Patienten mit Spezifischen Kreuzschmerzen ist eine ausführliche Schmerzanalyse [5, 6] erforderlich. Diese umfasst Gespräch, Befragung, klinisch-orthopädische, klinisch-neurologische, schmerzpalpatorische und funktionspalpatorische Untersuchung und geeignete Laboruntersuchungen, sowie bildgebende Verfahren. Die Auswahl der bilddiagnostischen Technik soll sich an der Fragestellung orientieren.

Für die Diagnose eines Spezifischen Kreuzschmerzes ist in der Regel eine bildgebende Diagnostik notwendig. Die Basisdiagnostik besteht aus einem konventionellen Röntgenbild der Lendenwirbelsäule (LWS) im Stand in 2 Ebenen, sowie einem Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) der Lendenwirbelsäule. Abhängig vom klinischen Beschwerdebild kann es sinnvoll sein, nur eine Röntgendiagnostik (Verdacht auf (V.A.) Spondylolisthesis) oder auch nur ein MRT (V.a. Bandscheibenvorfall) durchzuführen. In vielen Fällen sollten beide Verfahren zur Anwendung kommen. Weitere bildgebende Techniken (Computertomographie (CT), Wirbelsäulen-Ganzaufnahmen, LWS-Funktionsaufnahmen, Szintigraphie, Myelographie) können je nach Krankheitsbild und Fragestellung zusätzlich indiziert sein. Besteht klinisch jedoch der Verdacht auf eine axiale Spondyloarthritis, ist eine Abbildung der Sakroiliakalgelenke (MRT) und nicht der LWS erforderlich, da die Sakroiliitis im Vordergrund steht. Eine radiologische Bildgebung ohne klinische Konsequenz sollte vermieden werden. Generell ist darauf zu achten, dass die bildgebenden Befunde immer im Kontext mit dem klinischen Befund zu bewerten sind. Weitere Einzelheiten zum Stellenwert der Bildgebung sind bei den spezifischen Krankheitsbildern näher ausgeführt.

Diese Leitlinie befasst sich vornehmlich mit spezifischen Ursachen bei akuten/subakuten Kreuzschmerzen in zeitlicher und inhaltlicher Anlehnung an die NVL Nicht-Spezifischer Kreuzschmerz. Dennoch sollte bei der Diagnosestellung nicht das für chronische Erkrankungen geltende biopsychosoziale Krankheitsmodell außer Acht gelassen werden.

Die Anzahl der Schmerzorte und weiterer Körperbeschwerden korreliert mit nicht bewältigtem Distress. Höhere Werte für Depression und Angst für Menschen mit chronischen Rückenschmerzen sind belegt [7-10].

Klinischer Konsenspunkt:

Psychische Komorbidität soll auch Berücksichtigung bei Diagnostik und Therapie akuter und chronischer spezifischer Wirbelsäulenerkrankungen finden, insbesondere vor der Indikation zur Durchführung operativer Maßnahmen.

Im Bereich der Grundlagen- ebenso wie der klinischen Forschung sind in Bezug auf den Spezifischen ebenso wie den Nicht-Spezifischen Kreuzschmerz viele Fragen offen, so dass eine kontinuierliche Überarbeitung der Leitlinie unter Berücksichtigung neuester Forschungsergebnisse notwendig ist.

Forschungsbereiche neben klinischen Studien umfassen unter anderem:

- Art und Aktivität der Nozigenatoren, □
- Umfang und Qualität der somato-psychischen Reflexantwort, □
- Zeitliche und qualitative Entwicklung der Chronifizierungsmechanismen,
- Kondition der schmerzinhibitorischen Systeme in Projektion auf den biographischen und sozio-psychischen „Ist-Zustand“ des Patienten.

1.2 Zielsetzung und Fragestellung

Die Leitlinie Spezifischer Kreuzschmerz soll Hilfen für die Versorgung von Patientinnen/Patienten mit spezifischem Kreuzschmerz - bedingt durch degenerative oder chronisch entzündliche Veränderungen der Wirbelsäule - geben.

2. Morphologische Entitäten

2.1 Lumbales Facettensyndrom/ Spondylarthrose

2.1.1 Synonyme (ICD-10)

- M47.26 Chronisches lumbales Facettensyndrom
 - Degeneratives lumbales Facettensyndrom
 - Facettenreizung im LWS-Bereich
 - Lumbales Facettensyndrom
 - LWS-Facettenreizung
- M47.27 Akutes lumbosakrales Facettensyndrom
 - Chronisches Facettensyndrom L5/S1
 - Lumbosakrales Facettensyndrom
 - Lumbosakrales Facettensyndrom mit Blockierung
- M47.29 Facettensyndrom
- M47.87 Lumbosakrale Facettenarthrose
- M47.99 Degeneratives Facettensyndrom
- M54.5 Akute Lumbalgie mit Facettenreizung
 - Lumbalgie mit Facettenreizung
- M47.86 Spondylarthrose der Lendenwirbelsäule
 - Spondylarthrose der LWS
- M47.88 Spondylarthrose in der Sakralgegend
- M47.99 Spondylarthrose
 - Spondylarthrosis
 - Spondylarthrosis deformans

2.1.2 Definition

Das Facettensyndrom ist definiert als ein lokaler lumbaler Kreuzschmerz (mit möglicher pseudoradikulärer Ausstrahlung), welcher durch eine Erkrankung/ Veränderung der Wirbelgelenke (Spondylarthrose/ Spondylarthropathie) eines oder mehrerer Bewegungssegmente ausgelöst wird.

2.1.3 Epidemiologie

Trotz stark schwankender Angaben kann davon ausgegangen werden, dass die lumbalen Facettengelenke (bzw. ein Facettengelenks-Syndrom) in 10-41 % primär ursächlich für chronische Kreuzschmerzen sind [11, 12].

2.1.4 Pathogenese

Die Ursachen des Facettensyndroms werden kontrovers diskutiert. Bekannt ist, dass die Kapseln der Facettengelenke dicht mit freien Nervenendigungen und mit Mechanorezeptoren besetzt sind [11]. Eine Fehlbelastung der Facettengelenke u.a. bedingt durch eine lumbale Hyperlordose und insuffiziente muskuläre Stabilisierung kann primär ursächlich für ein Facettensyndrom sein [13, 14]. Diese Fehlbelastung kann jedoch auch degenerative Veränderungen der Facettengelenke forcieren. Degenerative Veränderung des Facettengelenkes werden als eine häufige Ursache für ein Facettensyndrom angesehen [11, 12]. Diese kann isoliert auftreten, u.a. bei vermehrter mechanischer Belastung oder im Zusammenhang mit einer Bandscheibendegeneration. Bei einer Erniedrigung der

Bandscheibe kann sich durch die dadurch vermehrte mechanische Belastung der Wirbelgelenke eine Spondylarthrose entwickeln. Neben einem klinischen Facettensyndrom kann diese zu einer Facettenhypertrophie führen mit daraus resultierender Einengung des Wirbelkanals und des Recessus. Dies kann wiederum Ursache für eine Nervenwurzelirritation sein.

Neben der degenerativ/ mechanisch bedingten Spondylarthrose gibt es viele weitere Ursachen für Veränderungen der Facettengelenke und dadurch bedingte Schmerzen. Diese beinhalten entzündliche Arthritiden (wie zum Beispiel rheumatoide Arthritis, Morbus (M.) Bechterew oder reaktive Arthritis), synoviales Impingement, synoviale Entzündungen, Synovialzyste, Chondromalazie der Facettengelenke, akute und chronische Infektion sowie Traumen [11, 12].

2.1.5 Klinik

Bei einem lumbalen Facettensyndrom treten vor allem nach längerem Stehen oder Gehen tiefsitzende Kreuzschmerzen auf, welche sich häufig in Anteflexion bessern. Der Schmerz kann bei einer Beteiligung der oberen lumbalen Facettengelenke in den Bereich der Leiste, Hüfte oder lateralen Oberschenkel (Pseudoradikulärsyndrom) ausstrahlen [11]. Bei einer Beteiligung der unteren lumbalen Facettengelenke ist eine Schmerzausstrahlung bis in die laterale Wade möglich. Experimentell gelang der Nachweis dieses Zusammenhangs durch arthrographie-kontrollierte Facetteninjektionen, mittels derer derartige Schmerzsyndrome ausgelöst werden konnten [11].

Eine Facettenhypertrophie mit resultierender Spinalkanal- oder Recessusstenose und eine Synovialzyste können zu einer Nervenwurzelirritation oder -kompression führen.

2.1.6 Diagnose

Anamnestische Angaben wie morgendlicher Anlaufschmerz, statisch bedingter Kreuzschmerz, Retroflexionsschmerz, Umlagerungsschmerz (beim Umdrehen im Bett), Steifheitsgefühl und Durchbrechgefühl sind Hinweise für eine Nozizeption aus den Facettengelenken [11, 12].

In der klinischen Untersuchung ist eine Schmerzauslösung durch Retroflexion, Seitneige und Rotation sowie durch Druck auf die Facettengelenke des in Bauchlage befindlichen Patienten (Facettenfederungsschmerz) richtungsweisend [11, 12].

In Ergänzung zur Anamnese und klinischen Untersuchung wird in der klinischen Praxis generell akzeptiert, dass diagnostische Facettenblockaden eine zuverlässige bzw. die zuverlässigste Methode zum Nachweis eines Facettensyndroms sind [15-18].

Empfehlung 2.1:

Diagnostische Facettenblockaden sollten bei Patienten mit vermutetem Facettensyndrom erwogen werden.

91 % Zustimmung (Konsens)

Bei korrekter technischer Anwendung haben die intraartikuläre Injektion und die Blockade der medialen Äste beim Nachweis eines Facettensyndroms die gleiche Wertigkeit [15, 17].

Die primäre bildgebende Diagnostik umfasst die Röntgenaufnahmen des Wirbelsäulenabschnitts in zwei Ebenen. MRT und Computertomographie sind ebenfalls geeignet um Veränderungen der Wirbelgelenke nachzuweisen.

2.1.7 Therapie

Symptomatische Therapie

Medikamentöse Schmerzlinderung mit z.B. nicht-steroidale Antiphlogistika oder Muskelrelaxantien, entlastende Lagerung (Entlordosierung bei Befall der Lendenwirbelsäule), Infiltrationen mit einem Lokalanästhetikum mit oder ohne Kortison (Bemerkung: i. V. zur intraartikulären Infiltration scheint die Blockade der medialen Äste effektiver zu sein [17]), Ergotherapie, Physiotherapie und/ oder Manuelle Therapie (Faszienrelease, Triggerpunkt-Behandlung).

Ursächliche Therapie

Nach Abklingen des akuten Krankheitsbilds steht die muskuläre Stabilisation des Wirbelsäulenabschnitts im Vordergrund. Bei Befall der Lendenwirbelsäule kann die Entlordosierung durch Übungen zur Beckenkipfung ergänzt werden.

Percutane Neurotomie

Die Behandlung mit Thermokoagulation bzw. Radiofrequenztherapie, Kryosonden und YAG-Laser haben zum Ziel das betreffende Wirbelgelenk zu denervieren um eine längerfristige Schmerzfreiheit zu erzielen. Wissenschaftlich am besten untersucht bzw. belegt ist der teilweise bis über ein Jahr anhaltende positive Effekt der Thermokoagulation bzw. Radiofrequenztherapie [15-17].

Cave: Bei der Denervierung wird die Funktion der Rami dorsales, welche gleichzeitig die segmentalen Musculus (Mm.) multifidi innervieren, beeinträchtigt [19].

Empfehlung 2.2:

Die perkutane Neurotomie (z.B. mittels Radiofrequenztherapie) kann bei Patienten mit einem persistierendem Facettensyndrom erwogen werden.

100 % Zustimmung (starker Konsens)

Operative Therapie

Wenn die Beschwerden trotz einer suffizienten konservativen Therapie anhalten, ist die Indikation zur operativen Therapie zu überprüfen [20]. Hierzu stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Welches Verfahren sinnvoll ist, muss individuell entschieden werden und ist Gegenstand der aktuellen Diskussion [20].

Empfehlung 2.3:

Ist die Symptomatik konservativ oder interventionell Therapie refraktär so kann die Indikation zur Operation erwogen werden.

92 % Zustimmung (Konsens)

2.2 Discogenes Lumbalsyndrom bis Osteochondrosis vertebralis

2.2.1 Synonyme (ICD-10)

M47.26	Chronisch-degeneratives Lumbalsyndrom Degeneratives Lumbalsyndrom
M54.16	Akutes Lumbalsyndrom Chronisch-rezidivierendes Lumbalsyndrom Chronisches Lumbalsyndrom Chronisches pseudoradikuläres Lumbalsyndrom Pseudoradikuläres Lumbalsyndrom
M42.16	Osteochondrose der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Lumbalbereich
M42.17	Osteochondrose der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Lumbosakralbereich
M42.18	Osteoch. der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Sakral- und Sakrokokzygealbereich
M42.19	Osteoch. der Wirbelsäule beim Erwachsenen: Nicht näher bezeichnete Lokalisation Osteochondrose der Wirbelsäule beim Erwachsenen
M42.90	Osteoch. der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Mehrere Lokalisationen der WS
M42.96	Osteochondrose der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Lumbalbereich Ausgeprägte Osteochondrose der Lendenwirbelsäule Massive Osteochondrose der Lendenwirbelsäule Osteochondrose der Lendenwirbelsäule Osteochondrose der LWS Schwere Osteochondrose der LWS
M42.97	Osteochondrose der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Lumbosakralbereich Ausgeprägte Osteochondrose der Lenden- und Sakralwirbelsäule Lumbosakrale Osteochondrose mit Retrolisthese Osteochondrose der Lenden- und Sakralwirbelsäule
M42.98	Osteoch. der Wirbelsäule, nicht näher bezeichnet: Sakral- und Sakrokokzygealbereich
M42.99	Osteoch. der Wirbels., nicht näher bezeichnet: Nicht näher bezeichnete Lokalisation Ausgeprägte Osteochondrose der Wirbelsäule mit Foraminaeinengungen Massive Osteochondrose der Wirbelsäule

2.2.2 Definition

Das discogene Lumbalsyndrom ist definiert als ein lokaler lumbaler Kreuzschmerz (mit möglicher pseudoradikulärer Ausstrahlung), welcher durch eine Degeneration/ Veränderung der Bandscheibe eines oder mehrerer Bewegungssegmente ausgelöst wird. Treten in den angrenzenden Wirbelkörpern strukturelle Veränderungen auf, spricht man von einer Osteochondrosis (inter)vertebralis.

2.2.3 Epidemiologie

Die Prävalenz des discogenen Lumbalsyndroms bei Patienten mit chronischen Lumbalgien ohne radikuläre Symptome wird mit 26 % bis 39 % angegeben [21, 22].

2.2.4 Pathogenese

Bandscheibendegenerationen treten beim Menschen regelmäßig im Alter auf und werden als der Beginn einer Kaskade von degenerativen Wirbelsäulenveränderungen angesehen [23, 24]. Im Rahmen der Bandscheibendegeneration bilden sich Fissuren und Rissen im Annulus und es kommt zu einer

Bandscheibenverschmälerung. Zeigen die angrenzenden Wirbelkörper auch degenerative Veränderungen (z.B. Knochenmarksveränderungen angrenzend an die Deck- und Bodenplatten) spricht man von einer Osteochondrosis (inter)vertebralis. Aufgrund der veränderten mechanischen Belastung kann es auch zur Bildung von Spondylophyten und einer Spondylarthrose kommen.

Zunehmendes Alter und Übergewicht [25], genetische Faktoren [26] sowie mechanisch „unphysiologische“ Belastungen vor allem bei insuffizienter Rumpfmuskulatur können das Auftreten der Degeneration beschleunigen. Als eine weitere Ursache wird eine bakterielle Infektion mit schwach virulenten Organismen diskutiert [27-29].

In mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass eine Bandscheibe in der Lage ist, ohne Kompression neurogener Strukturen selbst Schmerzen auszulösen [12, 23, 30].

Bei gesunden Bandscheiben wird die äußere Schicht des Annulus von Nervenfasern innerviert. Bei degenerativ veränderten Bandscheiben konnte eine flächigere teilweise bis in den Nukleus reichende nervale Innervation nachgewiesen werden. Ebenso konnten vielfältige chemische Veränderungen, u.a. die Freisetzung von inflammatorischen Substanzen, beim Prozess der Bandscheibendegeneration nachgewiesen werden [12, 23, 30].

2.2.5 Klinik

Bei einem discogenen Lumbalsyndrom treten vor allem belastungsabhängige Kreuzschmerzen mit teilweise pseudoradikulärer Ausstrahlung auf [12, 23]. Ein radikulärer Schmerz, vor allem bei gleichzeitig vorliegendem neurologischen Defizit, spricht für eine Nervenwurzelkompression und gegen ein rein discogenes Lumbalsyndrom.

2.2.6 Diagnose

Die Anamnese und klinische Untersuchung allein sind nicht ausreichend für den Nachweis eines discogenen Lumbalsyndroms bzw. dafür, dass die Bandscheibe und die Veränderung in den angrenzenden Wirbelkörpern die primären Ursachen des Rückenschmerzes sind.

In der MRT können Aussagen zur Bandscheibendegeneration gemacht werden, jedoch ist es schwierig zu beurteilen, ob eine Bandscheibendegeneration mit der Klinik in Zusammenhang steht [31-33]. Es wird diskutiert, dass die Bandscheibe die wahrscheinliche Ursache eines discogenen Rückenschmerzes ist, wenn sich bei Patienten mit Kreuzschmerzen im MRT höhergradige Bandscheibendegenerationen, ödematöse Veränderung der Endplatten im Sinne von Modic I Veränderungen oder/ und eine “High Intensity“ Zone im hinteren Annulus im Bereich des Schmerzfokus zeigen [23, 31].

Empfehlung 2.4:

Bei V.a. ein discogenes Lumbalsyndrom sollte eine MRT durchgeführt werden, die primäre Durchführung einer CT empfiehlt sich nicht.

83 % Zustimmung (Konsens)

In verschiedenen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die lumbale Schmerzprovokations-Discographie bei korrekter Anwendung die Identifizierung einer schmerzhaften Bandscheibe ermöglichen kann [34-36]. Die Anwendung wird jedoch sehr kritisch gesehen, da nachgewiesen werden konnte, dass die Discographie zu einer beschleunigten Bandscheibendegeneration führt [34, 37].

Empfehlung 2.5:

Zum Nachweis eines discogenen Lumbalsyndroms sollte die lumbale Discographie nicht durchgeführt werden.

75 % Zustimmung (Konsens)

2.2.7 Therapie

Konservativ

Neben der initialen physikalischen und medikamentösen Therapie kommt - im Sinne der Prophylaxe - der Gewichtsreduktion und der aktiven Stabilisierung der betroffenen Region u.a. durch Auftrainieren der Rumpf-Muskulatur eine wichtige Bedeutung zu [38].

Interventionell

Verschiedene interventionelle Verfahren, u.a. epidurale oder intradiscscale Injektionen sowie perkutane Nukleoplastie Verfahren, sind in der Literatur beschrieben worden und sind möglicher Bestandteil der Therapie. Unklar bleibt ob neben einem möglichen kurzfristigen Effekt auch ein langfristiger positiver Effekt erzielt werden kann [17, 18, 39-43].

Operativ

Wenn die Beschwerden trotz einer suffizienten konservativen Therapie anhalten, ist die Indikation zur operativen Therapie zu überprüfen [20, 44]. Hierzu stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Welches Verfahren sinnvoll ist, muss individuell entschieden werden und ist Gegenstand der aktuellen Diskussion [20, 45].

Empfehlung 2.6:

Ist die Symptomatik konservativ therapierefraktär, so kann die Indikation zur Operation erwogen werden.

100 % Zustimmung (starker Konsens)

Empfehlung 2.7:

Intradiscscale Verfahren sollten nicht zur Anwendung kommen.

75 % Zustimmung (Konsens)

2.3 Axiale Spondyloarthritis

Bestehende Leitlinien/Guidelines

Leitlinie „Axiale Spondyloarthritis inklusive M. Bechterew und Frühformen“ des DGRh (060/003), 2013

2.3.1 Synonyme (ICD10)

früher: seronegative Spondylarthropathien; inkludiert
ankylosierende Spondylitis (Spondylitis ankylosans)
ICD-10 M45.0

Die axiale Spondyloarthritis wird in der AWMF-Leitlinie (Register Nummer: 060/003, Entwicklungsstufe: S3, Version: November 2013) „Axiale Spondyloarthritis inklusive M. Bechterew und Frühformen“ umfassend abgehandelt.

Deshalb wird in dieser Leitlinie auf diese komplexe Entität nur zusammenfassend eingegangen. Die Kenntnis der Erkrankung ist relevant, da etwa 5 % der Patienten mit chronischen Rückenschmerzen an einer axialen Spondyloarthritis leiden, und sehr effektive, spezifische Therapien zur Verfügung stehen.

2.3.2 Definition

Unter der Bezeichnung Spondylarthritiden (SpA) wird eine Gruppe von Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises zusammengefasst, bei denen Entzündungen im Bereich der Wirbelsäule insbesondere der Sakroiliakalgelenke (SIG, Sakroiliitis), der Wirbelkörper (Spondylitis), der kleinen Wirbelgelenke (Spondylarthritis) und der Sehnenansätze (Enthesitis) vorliegen. Es besteht eine starke Assoziation mit dem genetischen Marker HLA-B27 [46, 47].

Terminologie

Ist das Achsenskelett (Sakroiliitis, Spondylitis) mit oder ohne periphere Beteiligung (periphere Arthritis, Enthesitis) betroffen, spricht man von „axialer SpA“, liegt eine periphere Arthritis und/ oder periphere Enthesitis ohne Befall des Achsenskeletts vor, von „peripherer SpA“. Eine axiale SpA mit Sakroiliitis im Röntgenbild ist synonym mit der ankylosierenden Spondylitis (M. Bechterew) und wird auch als röntgenologische axiale SpA (r-axSpA) bezeichnet, die axiale SpA ohne eindeutige Sakroiliitis im Röntgenbild wird als nicht-röntgenologische axiale SpA (nr-axSpA) bezeichnet.

2.3.3 Epidemiologie

Die Prävalenz der Gesamtgruppe der Spondylarthritiden wird in der Literatur mit 0,4 % bis 2,0 % weltweit sehr unterschiedlich angegeben. Die axiale SpA einschließlich der ankylosierenden Spondylitis (AS)(M. Bechterew) ist die häufigste Form. In Deutschland liegt die Prävalenz der AS wahrscheinlich zwischen 0,3 bis 0,5 % [46]. Es besteht eine hohe Assoziation des genetischen Merkmals HLA-B27 mit der axialen SpA (ca. 80 %) im Vergleich zur Normalbevölkerung (5-9 %), was die diagnostische Wertigkeit begründet. Andererseits reicht ein positives HLA-B27 allein zur Diagnosestellung einer axialen SpA nicht aus, da nur etwa 5 % der HLA-B27 positiven Menschen (Genträger) an einer SpA erkranken [48].

Etwa 5 % aller Menschen mit chronischen (>3 Monate) tiefsitzenden Rückenschmerzen und Beginn vor

dem 45. Lj. haben eine axiale Spondyloarthritis. Ist bei diesen Patienten HLA-B27 positiv, beträgt die Wahrscheinlichkeit bereits 30 %, ist das Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ (siehe unten) vorhanden, beträgt die Wahrscheinlichkeit 15-20 % [48].

2.3.4 Pathogenese

Durch eine immunmedierte Entzündung von fibrocartilaginären Übergangszonen entsteht das klinische Bild einer entzündlichen Wirbelsäulenerkrankung mit Sakroiliitis, Spondylitis (anterior/ posterior), Enthesitis und einer überwiegend die unteren Extremitäten bevorzugende Mono- bis Oligoarthritis, die oft asymmetrisch ist. In bis zu 40 % der Patienten treten extraskeletale Manifestationen u.a. am Auge (Uveitis), an Haut (Psoriasis) und Schleimhäuten und gastrointestinal (M. Crohn, Colitis ulcerosa) auf.

2.3.5 Klinik

Charakteristisch sind tiefsitzender Kreuzschmerz bei jungen Erwachsenen (Schmerzbeginn bei 80 % der Patienten zwischen dem 20. und 30. LJ, erste Symptome nach dem 45. LJ sind sehr selten!) und Einschränkung der Wirbelsäulendbeweglichkeit der Lendenwirbelsäule, letztere manifestiert sich oft jedoch erst im längeren Verlauf. Die Kreuzschmerzen bei axialer SpA werden auch als „entzündlicher Rückenschmerz“ bezeichnet und haben folgende Charakteristik:

- meist entwickeln sie sich langsam
- Morgensteifigkeit im unteren Rücken/ Kreuz von mind. 30 Minuten
- frühmorgendlicher Schmerz/ nächtliches Erwachen
- Besserung durch Bewegung
- Keine Besserung durch Ruhe
- wechselseitiger Gesäßschmerz

Periphere Arthritiden und Enthesitiden kommen vor. Eine typische extra-skeletale Manifestation ist die Uveitis anterior, assoziierte Erkrankungen sind die Psoriasis und die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen.

Empfehlung 2.8:

Bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz und Beginn vor dem 45. LJ sollte das Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ anamnestisch eruiert werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

2.3.6 Diagnostik

Neben Anamnese (entzündlicher Rückenschmerz, Uveitis, familiäre Belastung, frühere Arthritis, Fersenschmerz, Psoriasis, M. Crohn), Untersuchung und Bildgebung (MRT: Sakroiliitis) spielen die Laborparameter (insbesondere HLA-B27) eine wichtige Rolle. Obwohl es sich um eine entzündlich rheumatische Erkrankung handelt, sind die Entzündungsparameter (C-reaktives Protein (CRP), BlutkörperchenSenkungsGeschwindigkeit (BSG)) nur in 40-50 % erhöht. Die Sakroiliitis kann im Röntgenbild oder besser noch in der MRT dargestellt werden.

Bei Verdacht auf eine axiale SpA aufgrund von chronischem Rückenschmerz bei jungen Erwachsenen und dem Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ oder „Positivität von HLA-B27“ bei Patienten mit chronischem Rückenschmerz (Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer axialen SpA 25-30 %) ist die

Überweisung zum Rheumatologen zur weiteren Diagnostik und Therapie zu empfehlen [48]. Bei der bildgebenden Diagnostik (MRT, Röntgen) ist darauf zu achten, dass die Sakroiliakalgelenke abgebildet sind, da zu Beginn oft nur hier und nicht an der LWS/ BWS eine Entzündung erkennbar ist [46].

Die ASAS (Assessment of SpondylArthritis international Society) – Klassifikationskriterien sind keine diagnostischen Kriterien, sondern dienen der Durchführung klinischer Studien [46, 49].

Empfehlung 2.9:

Patienten mit chronischem Rückenschmerz mit Beginn vor dem 45. LJ und dem Symptom „entzündlicher Rückenschmerz“ oder einem positiven HLA-B27 Test sollten mit Verdacht auf axiale SpA rheumatologisch vorgestellt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

2.3.7 Therapie

Die axiale SpA bedarf in besonderem Maße eines interprofessionalen Behandlungskonzeptes. Dies umfasst neben Schulungsmaßnahmen/Edukation die Kombination von nicht pharmakologischen (physikalische Therapie sowie sportliche Aktivitäten als auch Eigengymnastik, Selbstmanagement-Methoden) und pharmakologischen Maßnahmen. Mit nicht-steroidalen Antirheumatika und Biologika (Tumor-Nekrose-Faktor (TNF)-Inhibitoren, Interleukin (IL)-17 Inhibitoren) stehen hocheffektive medikamentöse Therapien zur Verfügung. Im Laufe der Erkrankung können invasive Maßnahmen wie Injektionen oder eine Operation notwendig sein [46, 50].

2.4 Morbus Baastrup

2.4.1 Synonyme (ICD-10)

Baastrup Syndrom;
M48.2 kissing spine disease;

2.4.2 Definition

Das nach Christian Ingerslev Baastrup (1933) benannte Baastrup-Syndrom ist eine Bezeichnung für Rückenschmerzen infolge sich berührender Dornfortsätze (Baastrup Phänomen) und einer dadurch hervorgerufenen Irritation von Periost und umgebenden Weichteilen.

2.4.3 Epidemiologie

In einer retrospektiven Untersuchung an 1008 CT-Untersuchungen Abdomen/ Becken zeigte sich ein Baastrup-Phänomen bei 41,0 % der CT-Untersuchungen mit einem Gipfel von 81,3 % in der Altersgruppe der Patienten über 80 Jahre [51]. Die klinische Bedeutung des Baastrup Phänomens ist nicht geklärt [51]. Gezielte Applikationen von Lokalanästhetika deuten darauf hin, dass die sich berührenden Dornfortsätze als Schmerzgenerator wirken können [52-54]. Mit modernen bildgebenden Verfahren (MRT) zeigte sich bei 8.2 % eine interspinöse Bursitis [55], die hoch signifikant mit dem Alter und einem Baastrup-Phänomen sowie verschiedenen degenerativen Veränderungen assoziiert war. Die Veränderungen traten bevorzugt im Segment L4-L5 auf [55]. Interspinöse Bursitiden konnten bei einem Baastrup-Phänomen auch klinisch und histologisch bei Untersuchungen an Präparaten der Lendenwirbelsäule nachgewiesen werden [56]. Ein Klassifikationsverfahren zur Einteilung degenerativer Veränderungen des interspinösen Ligamentes wurde entwickelt. Das Phänomen dürfte keine eigene Krankheitsentität sein sondern ist häufig mit anderen Pathologien der Lendenwirbelsäule vergesellschaftet [57].

2.4.4 Pathogenese

Ein Kontakt der lumbalen Dornfortsätze führt zur mechanischen Alteration einhergehend mit Hypertrophie, Verplumpung und Sklerosierung der angrenzenden Kontaktflächen der Dornfortsätze und Irritation der lokalen Strukturen. Ursächlich wird für die Annäherung der Dornfortsätze die allgemeine Degeneration der Wirbelsäule und ein damit verbundener Höhenverlust des Segmentes gesehen. Diskutiert wird allerdings auch eine Hypertrophie der Dornfortsätze infolge starker körperlicher Arbeit.

2.4.5 Klinik

Entfällt

2.4.6 Diagnose

Diagnostik eines klinisch relevanten M. Baastrup nach DePalma [58]:

- Schmerzen in der Mittellinie mit oder ohne paravertebrale Schmerzen
- Schmerzen interspinös im Bereich der Lendenwirbelsäule mit Verstärkung bei Lordose und Besserung bei Kyphosierung
- Schmerzverstärkung beim Stehen oder Gehen
- In der Regel keine Schmerzausstrahlung in die unteren Extremitäten
- Ausschluss Facettensyndrom und SIG-Syndrom
- Nachweis eines Baastrup-Phänomens in der Bildgebung
- Besserung auf interspinöse Injektion von Lokalanästhetika.

Sofern diese Kriterien nicht erfüllt sind handelt es sich bei der Diagnose um eine morphologische Beschreibung der Bildgebung ohne klinischen Krankheitswert.

2.4.7 Therapie

Wissenschaftlich gesicherte Therapieverfahren im Sinne von validen Studien existieren nicht.

Empfehlung 2.10:

Nicht-operativ symptomatische medikamentöse und physikalisch-therapeutische Verfahren und die lokale interspinöse Injektion von Lokalanästhetika mit Kortison können angewendet werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Operativ ist neben der Behandlung der zugrundeliegenden degenerativen Erkrankung die Verkleinerung der Dornfortsätze mit fraglichem Erfolg beschrieben.

2.5 Spinalkanalstenose

Bestehende Leitlinien/Guidelines

Leitlinie „Lumbale Spinalkanalstenose“ der DGOOC und des BVO, 2002

Leitlinie „lumbale Spinalkanalstenose“ der DGNC, 2005

„Evidence-based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care“ der North American Spine Society (NASS), 2011 revised

2.5.1 Synonyme (ICD-10)

Spinalkanalstenose/Enger Spinalkanal/Rezessusstenose

M48.06	Spinalkanalstenose, lumbal
M99.33	knöcherner Stenose des Spinalkanals, lumbal
M48.06+	Claudicatio spinalis bei lumbaler Spinalkanalstenose
M99.43	Bindegewebige Stenose des Spinalkanals, lumbal
M99.53	Stenose des Spinalkanals durch Bandscheibe, lumbal
M55.3*	Nervenwurzelkompression bei lumbaler Spinalkanalstenose

2.5.2 Definition

Spinalkanalstenose beschreibt eine anatomische Einengung des Spinalkanals mit vermindertem Raum für Nerven und Gefäße. Klassifiziert werden kann sie nach Etiologie (primär = angeboren versus sekundär = erworben), nach Ausmaß (relativ: 10-12 mm AP-Durchmesser, absolut: <10 mm AP-Durchmesser) oder anatomisch (zentral, peripher, foraminal) [59, 60]. Die degenerative Spinalkanalstenose ist die häufigste, klinisch relevante Form und Thema dieses Kapitels.

Das daraus entstehende klinische Syndrom ist die *neurogene Claudicatio*. Der Begriff wurde von Dejerine [61] geprägt. Die initiale Definition stammt von van Gelderen [62], später von Verbiest [63]. In seinem Report beschreibt van Gelderen die neurogene Claudicatio als „umschriebene, discoligamentäre Einengung des Spinalkanals verbunden mit einem Komplex von klinischen Zeichen und Symptome bestehend aus Rückenschmerzen und belastungsabhängigen Symptomen in den Beinen (Claudicatio)“ [62].

2.5.3 Epidemiologie

Die jährliche Inzidenz der lumbalen Spinalkanalstenose wird mit 5 pro 100.000 Einwohner angegeben und ist somit vier Mal höher als die Inzidenz der zervikalen Spinalkanalstenose [59]. Verlässliche aktuelle Zahlen für Deutschland existieren nicht. Im Krankenhaus-Report 2013, in dem Daten von 25 Mio. AOK-Versicherten in Deutschland veröffentlicht wurden (entspricht 35 % der gesetzlich Versicherten), wurde der Operationen- und Prozeduren-Schlüssel (OPS)-Code für knöcherner Dekompression des Spinalkanals im Jahre 2010 fast 30.000 mal verschlüsselt, was im Vergleich zu 2005 eine deutliche Steigerung bedeutet. Dies scheint unter anderem ein erhöhtes Bedürfnis nach Mobilität und Flexibilität bis ins hohe Alter wider zu spiegeln, darf aber nicht mit der reinen Indikation zur Dekompression bei der degenerativen, lumbalen Spinalkanalstenose verwechselt werden (Krankenhaus-Report 2013).

Verlässliche Daten zum natürlichen Verlauf existieren nicht. In einer Kohortenstudie von Johnsson [64] zeigte sich bei Patienten mit Claudicatio in durchschnittlich über 4-jährigem Follow-up, dass die Claudicatio bei allen Patienten persistierte, davon bei 70 % in unveränderter Intensität und bei je 15 % in verringerter oder gesteigerter Intensität.

2.5.4 Pathogenese

Degeneration der Bandscheibe kann zur Protrusion führen und somit zur Einengung des Spinalkanals, der Recessus und der Neuroforamina von ventral. Die *degenerativ bedingte Höhenminderung der Bandscheibe* führt zur nachlassenden Spannung der straffenden Bänder des betroffenen Bewegungssegments (Ligamentum (Lig.) longitudinale anterior und posterior, Lig. flavum, Lig. inter- und supraspinale) – also zur Segmentinstabilität – und durch veränderte Kraftverhältnisse zur Fazettengelenksarthrose/-hypertrophie und ggf. zu zygapophysialen Gelenkszysten [59](siehe auch Kapitel Lumbales Facettensyndrom). Die Verdickung des Ligamentum flavum ist einerseits Folge der verminderten Bandspannung infolge der Bandscheibenhöhenminderung, andererseits scheint sie Folge von akkumuliertem mechanischem Stress zu sein, der über die vermehrte Ausschüttung von TGF- β (transforming growth factor β) aus Endothelzellen zur Fibrose der Lig. flava führt [65].

Neben den sich langsam entwickelnden degenerativen anatomischen Veränderungen besteht bei der Spinalkanalstenose auch eine *dynamische Komponente*: Der Durchmesser des Zentralkanals nimmt unter axialer Belastung und Extension weiter ab, axiale Distraction und Flexion führen zur relativen Zunahme des Spinalkanaldurchmessers [66]. Gleiches gilt für die Weite der Foramina (Flexion: Zunahme des Foramendurchmessers um 12 %, Extension: Abnahme um 15 %).

Eine wichtige Hypothese zur Pathophysiologie der Claudicatio spinalis ist die Hypothese der venösen zwei Etagen Kompression (*two-level venous compression hypothesis*) [67]. Demnach ist entweder eine mehrsegmentale zentrale Spinalkanalstenose mit Kompromittierung der Cauda equina Gefäße oder die Kombination aus zentraler und foraminaler Stenose Voraussetzung für die Symptomentstehung. Vermutete Folgen dieser Kompression sind die direkte Durchblutungsobstruktion der Cauda equina, haltungsabhängige Druckveränderungen im Liquor und Knochen und die direkte Kompression der Nervenwurzeln. Ein Anstieg des intraspinalen und intraforaminalen Drucks beim Stehen und bei Extension konnte gemessen werden [65]. Zusätzlich konnte bei symptomatischen Patienten mit monosegmentaler zentraler Spinalkanalstenose ohne erkennbare foraminale Stenose auch ein erhöhter intraforaminaler Druck gemessen werden – anders als bei symptomatischen Patienten mit mehrsegmentaler Stenose. Dies legt nahe, dass die Hypothese der venösen zwei Etagen Kompression auch bei diesen Patienten zutrifft, zumal sie von einer reinen monosegmentalen Dekompression des Spinalkanals ohne Foraminotomie profitieren [68].

Hinweise zur Rolle lokaler Entzündungsmediatoren bei der degenerativen Spinalkanalstenose sind überschaubar. Höhere Konzentrationen von IL-1 β , nicht aber IL-6 oder TNF- α , wurden bei Stenosepatienten im Vergleich zu Patienten mit Bandscheibenvorfall in Knorpel und Synovia der kleinen Wirbelgelenke gefunden [65].

2.5.5 Klinik

Entfällt

2.5.6 Diagnose

Anamnese und klinische Untersuchung

Bei der Symptomatik einer Spinalkanalstenose muss prinzipiell zwischen der zentralen, lateralen (rezessalen) und foraminalen Spinalkanalstenose (SKS) unterschieden werden. Typischerweise verursacht die zentrale SKS den belastungsabhängigen (Gehen und Stehen) Rückenschmerz mit Beinausstrahlung ein-/oder beidseits. Die Beinbeschwerden werden in unterschiedlichem Ausmaß durch Hyp-/Parästhesien, Schwäche und Schweregefühl der Beine begleitet und führen zu einer reduzierten Gehstrecke. Anhaltende neurologische Ausfälle schwerer Art sind selten. Die klinische Symptomatik ist typischerweise beim Bergabgehen verstärkt, was durch die Lordosierung der LWS erklärt werden kann. Diese führt durch zusätzliche Einengung zu einer früheren Symptomatik. Im Umkehrschluss kann durch Entlordosierung zumindest bei nicht ausgeprägter Einengung eine Symptomerleichterung eintreten. Patienten erreichen diese Entlordosierung klassischerweise durch vorgeneigtes Gehen oder Sitzen mit vorgeneigtem Oberkörper. Längere Strecken werden daher häufig mit dem Fahrrad (in Flexion) absolviert, da es hier im Gegensatz zur vaskulären Claudicatio meist keine oder nur wenige Beschwerden gibt trotz ausgeprägter teils mehrstündiger Belastung. Das Stehen führt im Gegensatz zur Claudicatio intermittens zu keiner Erleichterung, da es beim längeren Stehen ebenfalls zu einer Lordosierung mit konsekutiven Beschwerden kommt. Dies kann auch bei der klinischen Untersuchung überprüft werden mit Schmerzzunahme bei Extension, bzw. Erleichterung bei Flexion. Neben der allgemeinen WS- und neurologischen Untersuchung sind spezifische Untersuchungsbefunde nicht bekannt. Weitere Tests wie Belastungstests z.B. auf dem Laufband oder Patientenfragebögen können bei der Diagnosestellung helfen, werden jedoch meist nicht routinemäßig eingesetzt. Typischerweise sind die Beschwerden in Ruhe nur gering oder nicht vorhanden. Im Einzelfall kann die Diagnose jedoch durch das stark wechselnde klinische Bild mit teilweise nur Rückenschmerzen, nur Schwäche, nur Hypästhesie und mannigfaltigen Mischformen erschwert sein. Diese Heterogenität tritt auch bei der lateralen und foraminalen SKS häufig auf, welche neben den eben erwähnten zentralen Symptomen auch zu verschiedensten uni- oder bilateralen Symptomen, radikulär aber auch pseudoradikulär führen kann. Teilweise kann sogar die typische Belastungsabhängigkeit nicht gegeben sein und nur Ruhebeschwerden.

Als Hauptmerkmale für die SKS zeigten sich in den Studien:

- höheres Alter
- belastungsabhängige Beinbeschwerden
- Verschlechterung im Stehen und Gehen
- Symptomerleichterung beim flektieren bzw. Verschlechterung bei Extension

Auf Grund der Fülle an klinischen Symptomen und Kombinationen kann die Diagnose jedoch nicht alleine klinisch gestellt werden.

Bildgebende Diagnostik

Neben der Anamnese und klinischen Untersuchung als ein Baustein, stellt die bildgebende Diagnostik eine weitere wichtige Säule dar. Historisch wurde zuerst die Myelographie, dann Myelographie mit post Myelo CT und dann das MRT eingeführt. Mittlerweile wird die MRT Untersuchung ohne Kontrastmittel (KM) als „gold standard“ angesehen, dies jedoch nicht unbedingt durch ihre höhere Aussagekraft, sondern vielmehr durch das bessere Risikoprofil durch Fehlen ionisierender Strahlung bzw. fehlender

Invasivität. Dementsprechend können die anderen Verfahren bei Kontraindikationen zum MRT zum Einsatz kommen. Auch bei Notwendigkeit einer funktionellen Untersuchung kann bei Nichtvorhandensein eines Up Right MRT's eine Myelographie unter strenger Abwägung durchgeführt werden. Die Notwendigkeit einer funktionellen Untersuchung ist jedoch noch nicht abschließend geklärt. Neben der klassischen quantitativen Einteilung der SKS als relativ oder absolut je nach Sagittaldurchmesser des Spinalkanales wurden viele quantitative Einteilungen sowohl mittels Streckenmessung als auch Flächenmessung eingeführt. Auf Grund von Messungenauigkeiten wurden auch qualitative bzw. deskriptive Einteilungen eingeführt. Allen gemeinsam ist bis heute eine fehlende klare Korrelation mit der klinischen Symptomatik, weshalb eine klare Empfehlung für eine Methode nicht gegeben werden kann. Um jedoch die kollegiale Kommunikation zu ermöglichen und den zeitlichen Verlauf abbilden zu können, erscheint es sinnvoll, eine gewisse Einteilung vorzunehmen, welche jedoch individuell ausgewählt werden muss. Konventionelles Röntgen hat nur eine begrenzte Aussagekraft bzgl. der Spinalkanalstenose, kann jedoch in bestimmten Fällen wertvoll sein, insbesondere wenn das Röntgen im Stehen durchgeführt wird. Hierdurch kann zum Beispiel eine sich im Liegen (wie beim MRT) spontan reponierende und damit „unsichtbare“ Spondylolisthese erkannt werden. Weiterhin tritt die SKS häufig sekundär im Rahmen von degenerativen Veränderungen auf und hier kann das Röntgen gerade als Belastungsaufnahme im Stehen als Übersichtsaufnahme wertvolle Informationen geben. Deshalb sollte eine konventionelle Röntgenaufnahme, vor allem beim Älteren, angedacht werden.

Empfehlung 2.11:

Auf Grund der Vielzahl an klinischen Symptomen und Differentialdiagnosen sollte beim V.a. eine Claudicatio spinalis eine MRT Diagnostik und ggf. Röntgen im Stehen und Funktionsaufnahmen durchgeführt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Elektrophysiologie

Obwohl es Studien gibt, welche dem paraspinalen Elektromyographie (EMG)-Mapping eine Diskriminierung zwischen SKS und Rückenschmerz zusprechen, ist die Methode nicht im allgemeinen klinischen Setting verankert. Andere elektrophysiologische Untersuchungen, wie peripheres EMG, SEP/MEP oder H-Reflex, scheinen eher geeignet andere Erkrankungen auszuschließen, nicht jedoch zur primären Diagnosestellung.

Differenzialdiagnose

Die klassische Differentialdiagnose (DD), insbesondere für die claudicativen Beschwerden, ist die vaskuläre Claudicatio (Claudicatio intermittens). Eine weitere vaskuläre DD wäre das Bauchortenaneurysma (BAA). Auch neurologische Erkrankungen, wie Polyneuropathie (PNP) oder Multiple Sklerose (MS), können ähnliche Symptome auslösen, ebenso wie Myopathien. Raumfordernde intraspinalen Ursachen wie Nucleus-pulposus-prolaps (NPP), Synovialzysten oder Tumor/Metastase sind ebenfalls zu bedenken. Degenerative Veränderungen, wie Synovialzysten oder NPP, können auch die bei lateraler oder neuroforaminaler SKS bedingten radikulären Symptome auslösen und kommen hier als DD in Betracht. In den selteneren Fällen, bei denen der Rückenschmerz als Symptom vorherrscht, kommen natürlich auch sämtliche weiteren degenerativen Veränderungen am Bewegungssegment, aber auch an benachbarten Strukturen wie SIG oder Hüfte in Betracht.

2.5.7 Therapie

Die konservative Therapie stellt bei der Claudicatio spinalis die primäre Therapie der Wahl dar, dies auch vor dem Hintergrund das relevante neurologische Defizite, welche eine Indikation zu raschen operativen Maßnahmen darstellen, bei der Claudicatio selten sind und meist über einen längeren Zeitraum auftreten. Neben der Indikation zu operativen Maßnahmen im Rahmen relevanter neurologischer Defizite, besteht allerdings bei frustraner konservativer Therapie in Abhängigkeit des Leidensdruckes und der Einschränkung der ADL, welche bis zum Verlust der Selbstständigkeit führen können, eine relative Operations- Indikation.

1. Konservativ

Das klinische Bild des engen Spinalkanals ist gerade in den Anfangsstadien durch eindeutig haltungs- und bewegungsabhängige Beschwerden in den Beinen gekennzeichnet. Ca. 87 % der Patienten klagen außerdem über tiefliegende Kreuzschmerzen [69].

Medikamente

In einer Cochrane Analyse [70] wurden niedrige oder sehr niedrige Evidenzen gefunden für Behandlungen mit:

- Calcitonin
- Methylgabaln
- Prostaglandin
- Gabapentin

Epidurale Injektionen

Epidurale Injektionen scheinen insbesondere im kurzen Verlauf (2 Wochen-6 Monate) eine Verringerung der Beschwerden erreichen zu können. Allerdings ist das Evidenzniveau hier relativ niedrig. Ob durch wiederholte Injektionen bzw. den Zusatz von Steroiden eine Verlängerung der Wirkdauer erreicht werden kann, ist bei der aktuellen Datenlage nicht abschließend zu beantworten. Gleiches gilt für die Technik der Injektion (transforaminal/interlaminär bzw. anatomisch, Röntgen, CT gesteuert) [71, 72].

Anmerkung: Eine Vielzahl von Studien belegen, dass Placebobehandlungen Endorphinausschüttungen auslösen. Unter diesem Aspekt ist das in Studien häufig verwendete Kochsalz als „Placebo“ als eine Substanz mit psychisch positiver Wirkung anzusehen [73-77].

Physiotherapie

In 4 kleinen Studien, die alle eine Form von Übungen beinhalteten, wurde nicht das Ziel einer Verbesserung der Gehstrecke gemessen. Eine Studie berichtet, dass Übungen für den Beinschmerz besser seien als keine Behandlung und dass Laufband und Heimtrainerfahrrad ähnliche Ergebnisse bringen, insgesamt geringe Aussagekraft [78-81].

Bei Patienten, mit Haltungs- und Belastungs-abhängigen Beinschmerzen erscheint eine Physiotherapie sinnvoll und erfolgversprechend. Hierbei muss versucht werden, durch Aufrichtung des Beckens in eine Entlastungshaltung zu kommen, die der Patient bei Vorneigung und im Sitzen einnimmt, sog.

entlordosierende Krankengymnastik. Speziell über Anleitung zum Dehnen der verkürzten Muskelgruppen Iliopsoas, Adduktoren, Rectus Femoris und der langen Rückenstrecker kann diese Entlordosierung erreicht werden.

Orthesen

Orthesen zur Aufrichtung und Entlordosierung sind erfolgversprechend, der Effekt jedoch nicht anhaltend [82-86].

Empfehlung 2.12:

Trotz der relativ geringen Evidenz eines Langzeiterfolges sowohl für medikamentöse Therapie, Physiotherapie, Orthesen und Injektionen sollte ein konservativer Therapieversuch bei fehlendem neurologischem Defizit oder immobilisierender Schmerzen unter begleitender Erfolgskontrolle zunächst versucht werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

2. Operativ

Dekompression

Die facettengelenksschonende Dekompression ist die Methode der Wahl zur Beseitigung der spinalen Stenose. Es existieren 2 RCTs (randomized controlled trials) und mehrere komparative Studien, die die operative Dekompression mit der konservativen Therapie vergleichen [78, 87-90]. Beide Therapieansätze führen zu einer Symptombesserung, wobei die Operation der konservativen Therapie überlegen ist. Der Behandlungseffekt bleibt auch mittelfristig (> 8 Jahre) erhalten [91]. Die operative Dekompression ist auch bei multisegmentalen Stenosen effektiv [92].

Als Alternative zur Laminektomie stehen inzwischen die bilaterale Laminotomie und die unilaterale Laminotomie mit bilateraler Dekompression (i.e. Undercutting) als mittellinienstruktur-sparende Dekompressionsverfahren zur Verfügung. Diese scheinen der Laminektomie bzgl. Symptombesserung tendenziell überlegen zu sein und verringern das Risiko von postoperativen Rückenschmerzen und Instabilität [93, 94]. Die endoskopische Laminotomie stellt eine Alternative dar [95].

Allgemeine Kritik:

1. Die RCTs zur operativen Behandlung der Spinalkanalstenose zeigen eine erhebliche Cross-over Rate. Das lässt eine Interpretation der Ergebnisse auf Basis der Intention-to-treat Analyse nicht sinnvoll erscheinen, so dass auf die as-treated Analyse ausgewichen werden muss.
2. Die konservative Therapie ist meist nur unscharf definiert.
3. Bei allen größeren prospektiv randomisierten Studien ist das operative Verfahren die Laminektomie – also die Dekompression einschließlich der Entfernung des Dornfortsatzes und der interspinösen Bänder.

Empfehlung 2.13:

Die operative Dekompression sollte erwogen werden, wenn konservative Maßnahmen nicht ausreichen, um eine für den individuellen Patienten zufriedenstellende Lebensqualität zu erzielen.

100 % Zustimmung (starker Konsens)

Dabei sollten mittellinienstruktur-sparende Verfahren der Laminektomie bevorzugt werden.

Ergänzende Stabilisierung

Die Pathogenese der Spinalkanalstenose beginnt mit einer Bandscheibendegeneration und – höhenminderung, die zu einer relativen Laxheit der das Bewegungssegment straffenden Bänder führt und somit zu einer zumindest subklinischen Instabilität. Daraus ergibt sich die potenzielle Notwendigkeit einer zusätzlichen Stabilisierung bei der operativen Behandlung der Spinalkanalstenose. Hierzu existieren mehrere RCTs, komparative Studien, retro- und prospektive Kohortenstudien sowie systematische Reviews und Metaanalysen [96-103].

Dabei profitieren Patienten nach reiner Dekompression und Patienten mit zusätzlicher Fusion in gleicher Weise bzgl. der Besserung der klinischen Beschwerden und der Lebensqualität [96-98, 103] mit einem Trend zum besseren Outcome nach zusätzlicher Fusion [103], aber auch einem Trend zur höheren Reoperationsrate und einem höheren intraoperativen Blutverlust und Operationsdauer [98]. Bei Vorliegen von degenerativer Instabilität zeigen die Patienten, die additiv stabilisiert worden sind, vergleichbare klinische Ergebnisse wie Patienten ohne Instabilität und reiner Dekompression [100] und signifikant bessere Ergebnisse als die Patienten, die nur dekomprimiert worden sind [102].

Multiple Stabilisierungs- und Fusionstechniken kommen in Frage, ohne dass eine der Techniken eindeutig präferiert werden kann (posterolaterale Fusion, PLIF, TLIF, ALIF, OLIF, XLIF (P= posterior, T= transforaminal, A= anterior, O= oblique, X= eXtreme, LIF=lumbar interbody fusion)) [101]. Der Stellenwert neuerer Non-Fusionstechniken (dynamische Stabilisierung) kann derzeit noch nicht eindeutig beurteilt werden [104-106].

Empfehlung 2.14:

Bei der operativen Behandlung der lumbalen Spinalkanalstenose sollte der routinemäßige Einsatz von Fusionstechniken zusätzlich zur Dekompression nicht erfolgen. Beim Vorliegen von klinischen und radiologischen Instabilitätszeichen sollte eine zusätzliche Stabilisierung erfolgen. Dabei kommt eine Vielzahl von chirurgischen Techniken in Frage.

100 % Zustimmung (starker Konsens)

Interspinöse Spreizer (interspinous process device=IPD)

Vermutetes Wirkprinzip der IPDs bei der operativen Behandlung der symptomatischen Spinalkanalstenose ist die indirekte Dekompression von Spinalkanal und Foramina durch Straffung der dorsalen hypertrophierten Bänder und des dorsalen Bandscheibenfaserrings. Dies wird durch das Fixieren des betroffenen Bewegungssegments in leichter Kyphose durch Aufspreizung des interspinösen Raums erreicht.

Bisher veröffentlicht sind zwei prospektive, randomisierte, kontrollierte Multicenterstudien bei milder bis moderater Claudicatio (RCTs), die die konservative Therapie mit der Implantation eines interspinösen Spreizers (x-stop) vergleichen [107, 108].

Es fand sich eine signifikante Besserung der Claudicatio (gemessen mit dem Zurich Claudication Questionnaire (ZCQ)) bis zwei Jahre nach Randomisierung und eine vergleichbare Rate sekundärer Operationen. Limitiert wird die Aussagekraft durch eine selektionsanfällige Blockrandomisierung, signifikant bessere Ergebnisse in einem Studienzentrum im Vergleich zu allen anderen und signifikant schlechtere klinische Ergebnisse in beiden Gruppen, als bei Studienplanung erwartet.

Im direkten Vergleich mit traditionellen Dekompressionstechniken (Laminektomie, Laminotomie, beidseitige Fensterung) zeigten IPDs vergleichbare Symptombesserungen (VAS, ODI, Roland Disability Questionnaire) bis 1-2 Jahre nach Operation, aber mit einer signifikant erhöhten Reoperationsrate [109-113]. Belastbare Langzeitergebnisse liegen nicht vor.

Die zeitlich recht eingeschränkte Wirkdauer der IPDs ist ein grundsätzlicher Nachteil dieser Methode. Bereits 6 Monate nach Implantation zeigt sich bei 50 % der Patienten ein Wiederauftreten bzw. Progress der ehemaligen Symptome [114].

Empfehlung 2.15:

Der Einsatz von interspinösen Spreizern zur operativen Behandlung einer konservativ therapierefraktären lumbalen Spinalkanalstenose sollte nicht routinemäßig erfolgen.

100 % Zustimmung (starker Konsens)

In Einzelfällen kann, bei hohem Narkoserisiko und hoher Stenose-bedingter Beschwerdelast, der Einsatz eines interspinösen Spreizers in Lokalanästhesie erwogen werden.

2.5.8 Rehabilitation

Es existiert keine allgemein akzeptierte Evidenz-basierte Vorgehensweise zur postoperativen Behandlung der lumbalen Spinalkanalstenose. Zur Frage der Wirkung aktiver Rehabilitation auf den funktionellen Status, den Rücken- und Beinschmerz und den allgemeinen Gesundheitsstatus wurden die Ergebnisse dreier RCTs (insgesamt 340 Patienten) in einem Cochrane Review bewertet [115]. Dabei fand sich 12 Monate postoperativ Folgendes: Rehabilitation ist effektiver als allgemeine funktionelle Maßnahmen – wie die Aufforderung aktiv zu bleiben und die körperliche Aktivität auszuführen, die den Patienten lieb ist – in Bezug auf den funktionellen Zustand, den Bein- und Rückenschmerz (jeweils Evidenz moderater Qualität). Keine Überlegenheit der Rehabilitation im Vergleich zu allgemeinen Maßnahmen fand sich bzgl. des allgemeinen Gesundheitszustands (Evidenz niedriger Qualität). Mannion et al. verglichen in einem RCT zwei verschiedene Formen der Physiotherapie, nämlich (1) Wirbelsäulen-stabilisierende Übungen und (2) „gemischte Techniken“, bei denen die Art der Übungen vom individuell tätigen Physiotherapeuten festgelegt wurde. Es fanden sich keine Unterschiede beider Techniken auf den funktionellen Zustand sowie Bein- und Rückenschmerz 2 Jahre nach Operation [116].

Empfehlung 2.16:

Die Durchführung postoperativer Physiotherapie verbessert den funktionellen Zustand des Patienten, sowie Bein- und Rückenschmerz und ist daher anzustreben. Keine Empfehlungen können in Bezug auf die einzelnen physiotherapeutischen Techniken gemacht werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

2.6 Spondylolyse und Spondylolisthese

Entität:

Spondylolyse

Spondylolisthesis, Olisthesis, Wirbelgleiten

2.6.1 Synonyme (ICD-10)

M43.0 Spondylolyse

M43.1 Spondylolisthesis (Wirbelgleiten)

2.6.2 Definition

Der Begriff „Spondylolisthesis“ beschreibt den Vorgang des Wirbelgleitens nach ventral in Relation zum angrenzenden kaudalen Wirbel. Die „Spondylolyse“ beschreibt einen Defektzustand in der Pars interarticularis (Isthmus), der sowohl einseitig als auch beidseitig auftreten kann.

Im anglo-amerikanischen Raum herrscht die Klassifikation nach Wiltse und Rothman vor [117], im europäischen Raum findet sich alternativ die Klassifikation nach Marchetti und Bartolozzi [118].

Klassifikation nach Wiltse und Rothman:

- **Typ 1 Kongenital** (lumbosakrale Anomalie)
 - Subtyp A Dysplastische axial = horizontal ausgerichtete Gelenkfortsätze, oft kombiniert mit Spina bifida
 - Subtyp B Sagittal orientierte Gelenkfortsätze als Ursache einer Instabilität
 - Subtyp C Congenitale Kyphose und weitere congenitale Anomalien
- **Typ 2 Isthmisch** (Defekt in der Pars interarticularis, genetische Prädisposition)
 - Subtyp A Lytisch (Stressfraktur)
 - Subtyp B Elongierte aber intakte Pars (Ergebnis einer geheilten Stressfraktur)
 - (Subtyp C Akute Fraktur der Pars)
- **Typ 3 Degenerativ**
- **Typ 4 Traumatisch** (Lokalisation der Fraktur \neq Pars interarticularis)
- **Typ 5 Pathologisch** (Folge einer generalisierten oder lokalisierten Knochen-erkrankung)
- **Typ 6 Postoperativ**

Da der Begriff der Spondylolisthese eine Vielzahl sehr unterschiedlicher Pathologien subsummiert, ist eine differenzierte Betrachtung von Epidemiologie/Pathogenese/Diagnostik/Differentialdiagnostik/Therapie notwendig.

Im Folgenden erfolgt die Betrachtung der beiden klinisch im Vordergrund stehenden Typen: die isthmische Spondylolisthese und die erworbene degenerative Spondylolisthese.

2.6.3 Epidemiologie

Isthmische Spondylolisthese

Eine echte kongenitale Spondylolyse beim Neugeborenen ist eine extreme Rarität, so dass davon ausgegangen werden kann, dass Spondylolysen bei den meisten Patienten im Verlauf der Kindheit und Jugend entstehen [119, 120]. Angaben über die Inzidenzen von Spondylolysen schwanken bis zu 11,5 % mit einer Häufung beim männlichen Geschlecht sowie bei Kaukasiern [121-123]. Bei Eskimos werden Inzidenzen von bis zu 45 % beschrieben [124]. Das Segment L5/S1 ist mit über 80 % am häufigsten betroffen, gefolgt vom Segment L4/5. Die Inzidenz einer symptomatischen operationspflichtigen Progression des Gleitens bei initial asymptomatischen Patienten mit bilateraler Spondylolyse wird mit ca. 5% bewertet, wobei mit steigendem Alter die Wahrscheinlichkeit der Progredienz abnimmt [125].

Degenerative Spondylolisthese (SO)

Die degenerative SO hat abhängig von Alter und Geschlecht eine Prävalenz von bis zu 40 % mit einem Maximum im Alter von über 60 Jahren und einer Dominanz des Segmentes L4/5 sowie des weiblichen Geschlechtes [126, 127]. Steiger et al. berichten von einer Inzidenz von 4,1 % [127].

2.6.4 Pathogenese

Isthmische Spondylolisthese

Bei der isthmischen SO ist am häufigsten das Segment L5/S1 betroffen. Neben einer genetischen Komponente scheinen mechanische Faktoren Entstehung und Verlauf der Erkrankung zu beeinflussen. So zeigen Kollektive mit entsprechender Belastung der kaudalen Lendenwirbelsäule (v.a. Reklinations- und Torsionsbelastungen) deutlich erhöhte Häufigkeiten (z.B. Cricketspieler, Turner, Gewichtheber) [128, 129].

Als Arbeitshypothese ist anzunehmen, dass mechanische repetitive Überlastung und weniger hochwertiges Knochengewebe, ggf. genetisch bedingt, im Bereich der Pars interarticularis zu einer Schwäche in diesem Bereich führt. Repetitive Defekte und Versuche der Autofusion des Körpers können dann zu langbogigen Dysplasie-Verformungen der Pars interarticularis führen.

Isthmische SO und Spondylolysen werden selten symptomatisch [121]. Patienten mit Spondylolyse oder auch isthmischer SO klagen über tiefe lumbale Rückenschmerzen, zum Teil mit pseudoradikulärer oder auch radikulärer Ausstrahlung. Warum einige Spondylolysen symptomlos sind und andere Rückenschmerzen oder auch Radikulopathien bewirken, ist unklar. Radikuläre Symptome betreffen klinisch in der Regel die Wurzel, die unter der betroffenen Pars interarticularis in Richtung Neuroforamen verläuft, allerdings kann auch die Wurzel betroffen sein, die ein Segment tiefer den Spinalkanal verlässt. Es gibt Hinweise darauf, dass Patienten mit Instabilität im von der isthmischen SO betroffenen Segment signifikant häufiger radikuläre Beschwerden haben als Patienten ohne Instabilität [130]. Je ausgeprägter der Gleitgrad der SO ist, desto häufiger kommt es zu radikulären Beschwerden [131].

Bei höhergradigen isthmischen SO kommt es, am ehesten durch die Störung der normalen Biomechanik, zu einer vorzeitigen Degeneration des gesamten Segmentes inkl. Facettengelenken und Bandscheibe inkl. Höhenminderung des Segmentes [125, 132]. Folgen sind die Entwicklung von Spondylarthrosen und Bandscheibendegeneration mit klinisch tiefem lumbalen Rückenschmerz, z.T. pseudoradikulär ausstrahlend. Zudem können radikuläre Beschwerden auftreten, u.a. bedingt durch Neuroforamenstenosen, Wurzelverlauf über vorgefallenes Bandscheibengewebe und Zugphänomene an der Wurzel.

Der Verlauf des Fortschreitens des Gleitprozesses und der Degeneration scheint von vielen, teils noch unbekanntem Faktoren abhängig zu sein (siehe Diagnostik).

Bei höhergradigen SO finden sich häufig zusätzliche anatomische Veränderungen des lumbosacralen Überganges (trapezoide Form des Gleitwirbels, domförmige Verformung der Deckplatte von S1, Kyphosierung des betroffenen Segmentes mit kranialer Hyperlordosierung lumbal), ggf. finden sich Dysbalancen im gesamten sagittalen Profil inkl. kompensatorischer Flexion von Hüft- und Kniegelenken.

Degenerative Spondylolisthese

Die degenerative SO betrifft v.a. das Segment L4/5. L3/4 und L5/S1 sind weit weniger betroffen. Bei der degenerativen SO führt die Degeneration des Wirbelsäulensegmentes inkl. Spondylarthrose, Ligamenthypertrophie, Spinalkanalstenose und Bandscheibendegeneration zu einer Veränderung der Biomechanik des Segmentes. Die Bandscheibendegeneration scheint eine Schlüsselrolle zu spielen, die zur Fehlbelastung der Facettengelenke führt. Dies führt zu einer relativen Instabilität mit der Möglichkeit, in einen Gleitprozess zu münden. Vor allem sagittal orientierte, degenerierte Facettengelenke fördern die Entstehung einer degenerativen SO.

Ob eine degenerative SO im Verlauf symptomatisch wird, ist nicht zu prognostizieren, da das Ausmaß der objektivierbaren Degeneration nicht mit dem Ausmaß der klinisch empfundenen Beschwerden übereinstimmt.

Jeder einzelne Degenerationsprozess (Bandscheibendegeneration, Degeneration der Endplatten, Facettengelenksarthrose, zentraler oder laterale Spinalkanalstenosierung, Neoarthros-Bildungen, etc.) hat das Potenzial, für sich genommen mildeste bis schwerste Beschwerden zu generieren. Dabei können lokale tiefe lumbale Rückenschmerzen, ggf. mit pseudoradikulärer Ausstrahlung, und bei Irritation der Nervenwurzeln auch radikuläre Beschwerden auftreten.

Kompressionsphänomene der Nervenwurzeln oder der gesamten Cauda equina können je nach Ausmaß der Kompression zu sensiblen Defiziten, schmerzhaften Radikulopathien, Paresen und/oder einer Claudicatio spinalis führen. Blasen-Mastdarm-Beschwerden aufgrund einer degenerativen SO sind sehr ungewöhnlich.

Auch bei der degenerativen SO ist der Verlauf des Gleitprozesses von vielen, teils noch ungeklärten Faktoren abhängig (siehe Diagnostik). Das Ausmaß des Gleitens beträgt selten mehr als 25 % (d.h. Meyerding Grad 1) [127]. Aktuelle Studien zeigen, dass Patienten mit degenerativer SO ähnliche Schmerzcharakteristika aufweisen wie Spinalkanalstenose-Patienten ohne degenerative SO [99]. Folglich scheint das Gleiten selbst eher Begleitphänomen als Hauptursache für die Beschwerden zu sein.

Pathogenese der degenerativen Spinalkanalstenose: siehe Kapitel 2.5.

2.6.5 Klinik

Entfällt

2.6.6 Diagnostik

Bei vorliegender klinischer Symptomatik ist eine klinisch-radiologische Diagnostik gerechtfertigt. Diese umfasst neben einer Anamnese (Schmerzanamnese, Beschreibung von Schmerzlokalisierung, -charakter, -dauer, -abhängigkeit von bestimmten Situationen, Instabilitätsgefühl, Sport- und Freizeitanamnese, Familienanamnese, bisherige Diagnostiken und Therapien inkl. Ergebnisse derselben) eine klinische neuro-orthopädische Untersuchung (Analyse der Rumpfstatik und des Ganges, Schanzenphänomen der Dornfortsätze, Untersuchung der Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule, Iliosakralgelenke und Hüftgelenke, neurologische Untersuchung nach Sensibilitätsstörungen, Paresen, Reflexauffälligkeiten und Schmerzphänomenen, Hüftlendenstrecksteife, etc.). Typisch ist eine belastungsabhängige Schmerzsymptomatik, die je nach zugrunde liegender Pathologie eher lumbal, pseudoradikulär, radikulär oder im Sinne einer Claudicatio spinalis sein kann. Häufig sind die Beschwerden im Liegen, im Sitzen und in lumbaler Flexion reduziert. Bei höhergradigen SO besteht häufig eine komplexe Störung der gesamten spinopelvinen Statik mit lokaler segmentaler Kyphosierung, ausgleichender lumbaler Hyperlordose, Flexion der Hüft- und Kniegelenke im Stand bis hin zu Kontrakturen.

Die radiologische Basisuntersuchung besteht aus einer projektionsradiographischen Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule im Stand in 2 Ebenen (Aufgrund der unterschiedlichen Statik der Lendenwirbelsäule im Liegen und im Stehen ist besonderer Wert auf Aufnahmen im Stand zu legen.).

Empfehlung 2.17:

Als radiologische Basisdiagnostik sollten Röntgenbilder der Lendenwirbelsäule im Stand in 2 Ebenen durchgeführt werden.

78% Zustimmung (Konsens)

Zur Beurteilung der Parameter der sagittalen Balance (C7-Lot, lumbale Lordose, thorakale Kyphose, Pelvic Incidence, Sacral Slope, Pelvic Tilt) bei SO ist eine seitliche Röntgenaufnahme der gesamten Wirbelsäule inkl. Abbildung der Hüftköpfe im Stand sinnvoll [133, 134].

Empfehlung 2.18:

Die Anfertigung einer seitlichen Ganzwirbelsäulen-Röntgenaufnahme im Stand kann zur Beurteilung der sagittalen Balance-Parameter insbesondere zur Planung operativer Eingriffe wichtige Zusatzinformationen liefern.

86 % Zustimmung (Konsens)

Seitliche Funktionsaufnahmen in Hyperextension und –flexion können in Bezug auf die Stabilität des betroffenen Segmentes sinnvolle Zusatzinformationen liefern. Dabei ist darauf zu achten, dass die Bewegungen durch den Patienten nicht schmerzbedingt eingeschränkt sind und somit die Aufnahmen unbrauchbar werden. Der Vergleich der seitlichen Röntgenaufnahme im Stand mit einer sagittalen Liegendprojektion im MRT kann allerdings in vielen Fällen bereits ausreichend sein, um eine relevante Instabilität zu erkennen.

Nuklearmedizinische Diagnostikverfahren (Skelettszintigraphie, Single Photon Emission Computer Tomographie) sind nur im Ausnahmefall sinnvoll zur Beurteilung der Aktivität einer Spondylolyse.

Das Ausmaß des Gleitprozesses wird in der Regel nach Meyerding klassifiziert (Grad I: < 25 %, Grad II: 25-50 %, Grad III: 51-75 %, Grad IV: 75-100 %, Spondyloptose: > 100 %) [135]. Galt die Meyerding-Klassifikation initial den isthmischen SO, wird sie heute im Alltag praktisch für alle Formen der SO eingesetzt. Anhand des seitlichen Röntgenbildes im Stand können weitere Parameter vermessen werden, die eine Quantifizierung des Gleitens erlauben (z.B. Slip Angle, Lumbar Index, etc.) [136].

Falls keine akuten neurologischen Defizite vorliegen bzw. bewegungsabhängig ausgelöst werden können und keine operativen Interventionen geplant sind, ist eine weiterführende MRT-Diagnostik erst nach Versagen eines mehrwöchigen konservativen Therapieversuches sinnvoll.

Empfehlung 2.19:

Zur Planung operativer Behandlungen sollte ein MRT durchgeführt werden.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Das MRT ist die Methode der Wahl zur Darstellung der Spinalkanalstenose bei SO [137]. Ligamentum flavum, Duralschlauch, Bandscheibe, Epiduralraum und Nervenwurzeln lassen sich hier gut abbilden. Liegen Kontraindikationen für ein MRT vor, sind CT und ggf. Myelographie sinnvoll. Zur Operationsplanung kann ein CT zur Beurteilung knöcherner Strukturen und der Spondylolyse selbst indiziert sein.

Bei der Diagnostik von Spondylolysen und Spondylolisthesen wird häufig der Begriff der „Instabilität“ genutzt. Wenngleich dieser nicht immer klar definiert ist, kann er biomechanisch [138], klinisch oder radiologisch verwendet werden. Die klinische Instabilität beinhaltet die Verschlechterung klinischer Beschwerden durch mechanische Belastung des Segmentes [139]. Radiologisch wurden verschiedene Parameter (Ausmaß der Translation und der lokalen Kyphose sowie Traction Spurs im seitlichen Röntgenbild, High Intensity Zeichen des Anulus fibrosus, Facettengelenkserguss, sagittale Facettengelenkorientierung und Ausmaß des Wirbelgleitens im MRT im Vergleich zum Röntgenbild im Stand) als Korrelate einer Instabilität diskutiert [140-143].

In unklaren Einzelfällen können radiologisch kontrollierte diagnostische Test-Infiltrationen mit Lokalanästhetika Zusatzinformationen über klinisch relevante Pathologien liefern (Infiltrationen von Nervenwurzeln, Facettengelenken, Iliosakralgelenken, Diskographien). Eine gesicherte Evidenz für diese Infiltrationsdiagnostik liegt nicht vor. Insbesondere Diskographien werden aktuell kritisch in der Literatur diskutiert, wenngleich festgehalten werden muss, dass es funktionell keine vergleichbare Diagnostik gibt [144, 145].

Ergänzende neurologische elektrophysiologische Untersuchungen können im Einzelfall indiziert sein, v.a. bei radikulärer oder fraglich radikulärer Ausstrahlung der Beschwerden.

Für beide Formen der SO ist die Progredienz des Gleitens von klinischer Relevanz.

Risikofaktoren für eine Progredienz der SO scheinen zu sein: Weibliches Geschlecht, frühes Auftreten in Kindheit/Pubertät, sagittal ausgerichtete oder dysplastische Facettengelenke, große segmentale Hyperkyphose, großer Pelvic Incidence, große lumbale Lordose, großer Sacral Slope, domförmige Konfiguration von S1, trapezförmiger L5, hohes Ausmaß des Gleitens [133, 146].

Bei Hinweisen (z.B. multilokuläre Schmerzen, Doktorhopping, sozialer Rückzug, Niedergeschlagenheit, Freudlosigkeit, etc.) auf psychische Komorbiditäten oder Chronifizierung der Beschwerden (Yellow Flags entsprechend der NVL Kreuzschmerz [1]) ist eine adäquate psychotherapeutische Abklärung indiziert.

Yellow Flags der NVL sind:

- Psychosoziale Faktoren
- Depressivität, Distress (negativer Stress, vor allem berufs-/arbeitsplatzbezogen);
- Schmerzbezogene Kognitionen: z. B. Katastrophisieren¹; 1, Hilf-/Hoffnungslosigkeit, Angst-Vermeidungs- Überzeugungen (Fear-Avoidance-Beliefs)
- Passives Schmerzverhalten: z. B. ausgeprägtes Schon- und Angst-Vermeidungsverhalten;
- Überaktives Schmerzverhalten: beharrliche Arbeitsamkeit (Task Persistence)¹, suppressives Schmerzverhalten;
- Schmerzbezogene Kognitionen: Gedankenunterdrückung (Thought Suppression)¹;
- Neigung zur Somatisierung.

Finden sich in der Diagnostik psychosoziale Faktoren (Depressivität, allgemeine Lebensangst, Furcht vor Schmerzen, persönliche Lebenseinstellung, niedriger Bildungsstand, Existenz- und Arbeitssituation (monotone Arbeit, hohe Arbeitsbelastung, Vibrationsexposition, geringe berufliche Qualifikation, berufliche Unzufriedenheit, Verlust des Arbeitsplatzes, Kränkungsverhältnisse am Arbeitsplatz, chronischer Arbeitskonflikt (Mobbing)), Risikofaktoren aus dem persönlichen Verhalten (schwache Kondition, schwache Rumpfmuskulatur, Übergewicht, Missverhältnis von körperlicher Leistungsfähigkeit und Arbeit, passive Lebenseinstellung und starkes Rauchen) oder Risikofaktoren des medizinischen Systems (Nichtbeachtung psychosozialer Faktoren, mangelhafte Information über das Leiden, Empfehlung zur Schonung, längere Krankschreibungen, Verordnung/Anwendung/Empfehlung vorwiegend passiver Therapien, zu viel Diagnostik/ Therapie, unreflektierte Verschreibung von Medikamenten über längere Zeiträume), so ist das Risiko für eine Chronifizierung erhöht.

Differentialdiagnose

Spinale Differentialdiagnosen

- Verschiedene Formen der SO (siehe Klassifikationen)
- Segmentdegeneration ohne SO (Spinalkanalstenose, Bandscheibenvorfall, Spondylarthrose, Diskopathie, Osteochondrose, etc.)
- Infektionen/ Tumoren/ entzündliche nicht-infektionsbedingte Erkrankungen
- Radikulopathien verschiedenster Genese
- Pathologien des Kreuzdarmbeingelenkes
- und weitere

Extraspinale Differentialdiagnosen

- Gefäßerkrankungen (periphere arterielle Verschlusskrankheit, Aneurysmen, etc.)
- retroperitoneale Pathologien
- Tumoren

- Pathologien der Nieren / des harnableitenden Systems
- Hüftgelenkserkrankungen (z.B. Coxarthrose)
- und weitere

2.6.7 Therapie

Isthmische Spondylolisthese

Die zufällige Diagnose einer asymptomatischen Spondylolyse oder isthmischen SO beim Adulten ist nicht therapiebedürftig. Radiologische Kontrollen sind nur bei Entwicklung von Beschwerden oder bei Vorhandensein relevanter Risikofaktoren für eine Progredienz des Gleitens (siehe Diagnostik) gerechtfertigt.

Empfehlung 2.20:

Eine symptomatische Spondylolyse oder isthmische SO sollte zunächst konservativ behandelt werden, vorausgesetzt, dass keine frischen alltagsrelevanten Paresen durch die SO bedingt sind.

100% Zustimmung (starker Konsens)

Dies beinhaltet abhängig von individuellen Faktoren des Patienten eine angepasste Kombination aus Schmerzmedikation, ggf. inkl. Infiltrationen, Reduktion der mechanischen Belastung des betroffenen Segmentes (z.B. intermittierend durch Sportpause, ggf. Korsett), Anpassung der täglichen Belastungen des Segmentes (Anpassung der häuslichen Umgebung und Routinen, Arbeitsplatzoptimierung, Freizeitangepasstung), Physiotherapie, Ergotherapie, rumpfstabilisierende Übungen in Eigenregie und Physikalische Therapie. Vor allem die informative Aufklärung über Erkrankung und Prognose ist wichtig. Eine Chronifizierung sollte, wenn möglich, vermieden werden. Bei bereits eingetretener Chronifizierung sind komplexe schmerztherapeutische, verhaltenstherapeutische und ggf. psychotherapeutische Maßnahmen indiziert. Bei Vorliegen von psychischen Komorbiditäten (Depressivität, Angst, Somatisierung, etc.) ist eine angemessene psychotherapeutische Abklärung und Therapie anzustreben, bevor operative Maßnahmen diskutiert werden. Die Evidenzlage für konservative Maßnahmen bei Spondylolyse oder isthmischer SO ist sehr schwach, so dass es sich hier um Konsens-Empfehlungen handelt.

Empfehlung 2.21:

Sollte es unter einer solchen konservativen Therapie nicht zu einer zufriedenstellenden Besserung der Beschwerden kommen, kann eine operative Behandlung sinnvoll sein.

100 % Zustimmung (starker Konsens)

Bei kindlichen Spondylolysen sind häufig die Bandscheiben des betroffenen Segmentes noch nicht relevant geschädigt, so dass eine isolierte operative „Reparatur“ des Defektes der Pars interarticularis (sog. Pars Repair) sinnvoll ist. Bei adulten Patienten ist in der Regel allerdings eine degenerative Schädigung der Bandscheibe vorhanden, so dass meistens eine Pars Repair nicht mehr sinnvoll ist. Bei adulten symptomatischen Patienten sollte nach Versagen konservativer Maßnahmen in Abhängigkeit von

der individuellen Einschränkung der Lebensqualität des Patienten eine operative Stabilisierung des betroffenen Segmentes durchgeführt werden [147].

Hierbei handelt es sich um eine Spondylodese, die heutzutage meistens in Form einer instrumentierten Spondylodese durchgeführt wird [136]. Die Ergebnisse der instrumentierten Spondylodese sind klinisch bzgl. Schmerzreduktion nicht wesentlich besser als die der nicht-instrumentierten Spondylodese, jedoch sind die Fusionsraten durch die Instrumentation deutlich verbessert [148].

Welche Form der Instrumentation (anteriore, transforaminale, posteriore, kombinierte oder sonstige lumbale interkorporelle Fusion) bei Spondylolysen oder isthmischen SO besser oder weniger geeignet ist, bleibt Gegenstand der wissenschaftlichen Forschung, wobei aktuell keine Instrumentationsform relevant bessere Ergebnisse liefert als andere [149].

Obwohl die operative Therapie bei adulten Patienten mit isthmischer SO im Alltag relativ häufig ist, finden sich in einer aktuellen Evidenzanalyse einer Arbeitsgruppe der Deutschen Wirbelsäulengesellschaft (DWG)[150] sehr wenige hochwertige kontrollierte Studien, die zeigen, dass die operative Therapie bessere klinische Ergebnisse liefert als die konservative [151-153]. In seltenen Fällen kann bei adulten isthmischen SO mit bereits vorhandener Ankylose und ausschließlicher Radikulopathie eine isolierte Dekompression indiziert sein [136].

Die Frage nach der Notwendigkeit einer Reposition (Reduktion) im Rahmen der operativen Therapie einer isthmischen SO ist noch nicht abschließend zu beantworten, da die Anzahl kontrollierter vergleichender Studien zu diesem Thema sehr spärlich ausfällt. Eine aktuelle Evidenz-Analyse einer Arbeitsgruppe der DWG [150, 154] sieht in der vorliegenden Literatur keinen klinischen Vorteil der Reduktion gegenüber einer instrumentierten in situ Fusion [143, 155, 156]. Auch die Wertigkeit der spino-pelvinen sagittalen Parameter im Hinblick auf eine Reduktion oder in situ Fusion bleibt noch in größeren Studien zu klären [133].

Bei Spondyloptosen besteht in seltenen Fällen die Möglichkeit zur Resektion von L5 und Fusion von L4 auf S1 (Gaines Prozedur) [157]. Solche Techniken sollten Einzelfällen vorbehalten bleiben.

Aufgrund klinischer Erfahrung erscheint postoperativ eine muskuläre Stabilisierung das Rezidivrisiko von Rückenschmerzen insbesondere durch muskuloligamentäre Überlastung benachbarter Segmente zu reduzieren und das Outcome zu verbessern, wenngleich die Studienlage keine starke Evidenz liefert [158].

Degenerative Spondylolisthese

Bezüglich des „natürlichen“ Verlaufes findet sich eine Konsensus-Entscheidung der North American Spine Society Evidence-Based Clinical Guideline [137, 159-163]: Die meisten Patienten mit symptomatischer degenerativer SO ohne alltagsrelevante frische Paresen sind mit konservativen Therapiemaßnahmen gut und erfolgreich behandelbar. Patienten mit sensiblen Defiziten, Paresen oder Cauda equina-Syndrom haben eine relativ große Wahrscheinlichkeit, ohne Operation progrediente funktionelle Einbußen zu erleiden. Eine Zunahme des Gleitprozesses korreliert mit beruflichen Tätigkeiten, die repetitive Flexionsbewegungen der Lendenwirbelsäule mit sich bringen. Eine Zunahme des Gleitprozesses ist weniger wahrscheinlich, wenn die Bandscheibe bereits mehr als 80% ihrer ursprünglichen Höhe verloren

hat und wenn es bereits intervertebrale Osteophyten gibt. Eine Zunahme der klinischen Symptome korreliert nicht mit einer Zunahme des Gleitens.

Radiologische Kontrollen sind nur bei Entwicklung von Beschwerden oder bei Vorhandensein relevanter Risikofaktoren für eine SO gerechtfertigt.

Empfehlung 2.22:

Eine symptomatische degenerative SO ohne alltagsrelevante frische Paresen der assoziierten Nervenwurzeln sollte zunächst konservativ behandelt werden.

100 % Zustimmung (starker Konsens)

Die verfügbare Literatur erlaubt keine belastbaren Aussagen, ob medikamentöse oder interventionelle Therapien das Ergebnis im Vergleich zum natürlichen Verlauf verbessern, und ob physikalische Therapiemaßnahmen, Eigenübungen, Manualtherapie, Korsetttherapie, Traktion oder Elektrotherapie einen relevanten Einfluss haben [137].

Die konservative Therapie beinhaltet eine individuell angepasste Kombination aus Schmerzmedikation, ggf. Infiltrationen, Reduktion der mechanischen Belastung des betroffenen Segmentes (z.B. durch Korsett, Sportpause), Anpassung der täglichen Belastungen des Segmentes, Physiotherapie, rumpfstabilisierende Übungen in Eigenregie, Ergotherapie, Physikalischer Therapie und informativer Aufklärung. Auch hier ist eine Chronifizierung zu vermeiden. Bei bereits eingetretener Chronifizierung sind komplexe schmerztherapeutische, verhaltenstherapeutische und ggf. psychotherapeutische Maßnahmen indiziert. Bei Vorliegen von psychischen Komorbiditäten (Depressivität, Angst, Somatisierung, etc.) sind eine angemessene psychotherapeutische Abklärung und entsprechende psychosoziale Therapiemaßnahmen anzustreben, bevor operative Maßnahmen diskutiert werden.

Empfehlung 2.23:

Sind konservative Maßnahmen nicht ausreichend, um eine für den individuellen Patienten zufriedenstellende Lebensqualität zu erzielen, können operative Maßnahmen durchgeführt werden.

89 % Zustimmung (Konsens)

Die geforderte Dauer einer vorausgehenden konservativen Therapie wird in der Literatur nicht einheitlich definiert [127]. Sie sollte sich am individuellen Patienten orientieren und mindestens 3 Monate betragen.

Obwohl die operative Therapie der degenerativen SO häufig durchgeführt wird, finden sich auch hier in der Literatur nur wenige qualitativ hochwertige Studien, die die klinischen Ergebnisse der konservativen mit der operativen Therapie vergleichen; eine aktuelle Evidenz-Analyse einer DWG-Arbeitsgruppe [150, 154] kam zu dem Ergebnis, dass die operative Therapie nach Ausreizen konservativer Maßnahmen klinisch bessere Ergebnisse liefert als die konservative [99, 107, 164-169]. Es liegt keine ausreichende Evidenz vor, um Empfehlungen für spezifische Operationstechniken (Formen der Dekompression, Formen der Stabilisierung) zu geben, klare Ergebnis-Prädiktoren zu definieren oder Komplikationsraten spezifischer Operationstechniken solide zu bewerten [127, 137, 170].

Grundsätzlich sind Verfahren verfügbar, die zu einer Dekompression komprimierter neuraler Strukturen führen. Diese haben vor allem das Ziel, radikuläre Beschwerden und eine mögliche Claudicatio spinalis zu verbessern. Zu diesen Verfahren zählen ein- oder beidseitige spinale Fensterungen in den verschiedensten Techniken, Laminotomien und Laminektomien, aber auch interspinöse Implantate ohne Eröffnung des Spinalkanals bei milder Spinalkanalstenose und milder degenerativer SO. Die direkte operative Dekompression wird für Patienten mit degenerativer SO mit Symptomen, die durch eine Form der symptomatischen Spinalkanalstenose bedingt sind, empfohlen [137]. Auch solche Spondylodesen, die durch Aufrichtung des Segmentes einen Höhengewinn der Neuroforamina bewirken, können ohne Eröffnung des Spinalkanals zu einer indirekten Entlastung der neuralen Strukturen führen.

Zudem sind Techniken zur Stabilisierung des betroffenen Segmentes verfügbar. Diese haben vor allem zum Ziel, Schmerzen zu lindern, die aus lokalen Degenerationsprozessen der Bandscheibe und der Facettengelenke entstehen, also in der Regel den typischen lumbalen tiefen Rückenschmerz, ggf. mit pseudoradikulärer Ausstrahlung. Goldstandard sind hier die klassischen Spondylodesen, die heutzutage in der Regel in instrumentierter Form durchgeführt werden. Die klinischen Ergebnisse der nicht-instrumentierten Spondylodese sind häufig nicht schlechter als die der instrumentierten, dennoch sind die Fusionsraten bei instrumentierter Spondylodese besser; insgesamt sollte die instrumentierte Fusion der nicht-instrumentierten vorgezogen werden [127, 137].

Die Frage, ob eine alleinige Dekompression oder eine Dekompression mit instrumentierter Fusion bessere klinische Ergebnisse bei Patienten mit degenerativer SO und Spinalkanalstenose liefert, kann aufgrund der sehr spärlichen verfügbaren hochwertigen Literatur noch nicht abschließend beantwortet werden [171-176], wenngleich es laut einer aktuellen Evidenz-Analyse einer DWG-Arbeitsgruppe Hinweise dafür gibt, dass Patienten mit Dekompression und instrumentierter Fusion bessere Ergebnisse liefern als alleinig dekomprimierte [150, 154].

Empfehlung 2.24:

Die operative Therapie der degenerativen SO sollte in der Regel ein dekomprimierendes Verfahren mit oder ohne zusätzliche Segment-Stabilisierung beinhalten.

86 % Zustimmung (Konsens)

Aufgrund klinischer Erfahrung erscheint postoperativ eine muskuläre Stabilisierung das Rezidivrisiko von Rückenschmerzen insbesondere durch muskuloligamentäre Überlastung benachbarter Segmente zu reduzieren und das Outcome zu verbessern, wenngleich die Studienlage keine starke Evidenz liefert [158].

Die sog. dynamischen Stabilisierungstechniken bei degenerativer SO sind Gegenstand der laufenden Forschung und können noch nicht abschließend bewertet werden [177].

Die Reposition im Rahmen einer instrumentierten Fusionsoperation bei Patienten mit niedriggradiger degenerativer SO zur Verbesserung des klinischen Ergebnisses wird eher nicht empfohlen [137, 150, 154, 156, 178] und sollte zurückhaltend erfolgen. Im individuellen Einzelfall kann es allerdings biomechanische Gründe für eine Reposition geben.

2.7 Bandscheibenvorfall

Dieses Kapitel wird bei der nächsten Aktualisierung der Leitlinie ergänzt.

2.8 Osteoporotische Wirbelkörperfraktur

Dieses Kapitel wird bei der nächsten Aktualisierung der Leitlinie ergänzt.

2.9 Pathologische Prozesse in den Sakroiliakalgelenken

Dieses Kapitel wird bei der nächsten Aktualisierung der Leitlinie ergänzt.

3 Funktionelle Entitäten

3.1 Myofasziale Dysfunktion als spezifische Ursache für Kreuzschmerzen

3.1.1 Synonyme (ICD-10)

M 79.1	Myofaszielles Schmerzsyndrom
M 99.0	Somatische Funktionsstörung
M 62.88	Myogelose und Blockierung im Bereich der Wirbelsäule
M 62.85	Myogelose und Blockierung Iliosakralgelenk
M62.98	Muskuläre Dysbalance im Wirbelsäulenbereich
M 62.59	Inaktivitätsatrophie der Muskulatur
M 62.9	Faszienstörung

3.1.2 Definition

Die myofasziale Dysfunktion bezeichnet eine Störung der myofaszialen Funktionseinheit, welche mit Schmerzen und/oder Bewegungskontrollstörungen verbunden ist [179, 180]. □ Steht der Schmerz im Vordergrund der Symptomatik wird häufig die Bezeichnung Myofaszielles Schmerzsyndrom verwendet [181].

Die Dysfunktion der Muskulatur ist durch folgende Befunde gekennzeichnet:

- eingeschränkte Verlängerbarkeit [182, 183], □
- Abschwächung/ reflektorische Hemmung [183]
- Triggerpunkte [181, 184]
- Bewegungskontrolldysfunktion [185] [186].

Die fasziale Dysfunktion wird durch Spannungsveränderungen in den Faszien und daraus resultierend einer Einschränkung ihrer Verschieblichkeit gegenüber angrenzenden spezifischen Strukturen gekennzeichnet [187].

3.1.3 Epidemiologie

Kreuzschmerzen sind häufig myofaszial mitbedingt [188, 189]. Die Schwierigkeit differenzierte Aussagen zur Epidemiologie myofaszialer Dysfunktion bei Kreuzschmerzen zu machen, resultiert aus der aktuellen Studienlage.

Myofasziale Dysfunktionen besitzen ein großes Chronifizierungspotential. Bei chronischen Kreuzschmerzen sind häufig Kombinationen aus degenerativen Veränderungen der Wirbelsäule mit entzündlichen Anteilen der Wirbelgelenke (morphologische Befunde) und arthro-myofaszialen Störungen (funktionelle Befunde) zu finden.

3.1.4 Pathogenese

Myofasziale Dysfunktionen sind Ursache und Folge von Fehlbelastung des Bewegungssystems. Durch Modifikation einströmender Afferenzen sowohl propriozeptiven als auch nozizeptiven Ursprungs kommt es zur Veränderung der Bewegungs- und Haltungssteuerung (geänderte motorische Muster) [190, 191].

Häufig wird diese motorische Systemaktivierung von vegetativ-trophischen Störungen begleitet [181, 192, 193].

Ein typisches Phänomen des Muskelschmerzes ist ein weitergeleiteter Schmerz „referred pain“ [194].

Prädisponierende Faktoren für die Ausbildung myofaszialer Dysfunktionen stellen u. a. konstitutionelle Hypermobilität, Dekonditionierung und autonome Dysregulation dar [180, 195].

Myofasziale Dysfunktionen können Kreuzschmerzen über folgende pathogenetische Wege generieren:

1. Als direkte Nozigenatoren in Muskeln der Lenden- Becken-Hüftregion [196]

- Als hypertone sowie mit Triggerpunkten behaftete Muskulatur können sie Kreuzschmerzen lokal und mit Ausstrahlung auslösen (schmerzauslösende Einzelbefunde): Quadratus lumborum, Hüftbeuger, Rectus abdominis, Rückenstrecker, Beckenboden, Glutealmuskulatur, Tensor fasciae latae.

2. Als indirekte Nozigenatoren über Veränderung des sensorischen Inputs an den arthro-ligamentären Strukturen der Wirbelsäule sowie an den Spinalnerven und deren Nervi nervorum:

- bei Störung der Arthrokinematik (z. B. Blockierung von Facettengelenken) □
- durch lokale/ regionale Fehlbelastung bedingte Entzündungsreaktion (z.B. □Facettenreizung)□
- durch Stellungsänderung der Strukturen der Bewegungssegmente bedingte Lumeneinengung und daraus resultierend kompressorische Wirkung (z.B Verstärkung einer Spinakanalstenose [197]).

Die Wirkung auf die morphologischen Substrate erfolgt über grundlegende Funktionsstörungen (Bewegungskontrolldysfunktion) wie:

- Koordinations-/ Bewegungsmusterstörungen und
- insuffiziente muskuläre Becken- und Wirbelsäulenstabilisation (segmentale Stabilisation) [198].

Diese stellen damit beträchtliche perpetuierende Faktoren für Kreuzschmerzen dar.

Im Umkehrschluss gehen Affektionen der Strukturen der Lendenwirbelsäule sowie der Spinalnerven aufgrund der Konvergenz der afferenten Signale auf spinaler Ebene mit (arthro)myofaszialen Funktionsstörungen einher. Dabei können ebenfalls propriozeptive und/ oder nozizeptive Afferenzen die verbindende Rolle spielen.

Für einen gezielten und zugleich nachhaltigen Therapieansatz sind prädisponierende und perpetuierende Faktoren zu beachten.

3.1.5 Klinik

Myofasziale Dysfunktionen können selbst sowohl lokalen Kreuzschmerz, als auch Kreuzschmerz mit Ausstrahlung hervorrufen, so sie hypertone und/oder mit Triggerpunkten behaftet sind.

Triggerpunkt induzierter Muskelschmerz wird brennend, bohrend, stechend beschrieben und als Zeichen zentraler Sensibilisierung häufig begleitet von Dys- und Parästhesien (u.a. Kribbeln und Schwellungsgefühl) [199].

Typisch ist ein Anstieg der Schmerzstärke unter fortlaufender Beanspruchung der schmerzauslösenden Muskulatur.

Weitere klinische Zeichen sind Störung

- der Haltung,
- des aktiven und passiven Bewegungsausmaßes und
- des Bewegungsablaufes.

Aus schmerzreflektorischer Hemmung einzelner Muskeln des Beckengürtels und der unteren Extremitäten resultiert Bewegungsunsicherheit, Haltungsunsicherheit und/oder Steifheit in der Lenden-Becken-Hüftregion, die über Verkettung bis zum Schultergürtel möglich ist [200].

Somit kann die schmerzreflektorisch gehemmte Muskulatur ein motorisches Defizit vortäuschen, weshalb die Abgrenzung zu einem motorischen Radikulärsyndrom über den neurologischen Status erfolgen muss!

3.1.6 Diagnostik

Die Diagnostik der myofaszialen Dysfunktion erfolgt durch gezielte, auch anatomisch definierte klinische Funktionstests [183, 201, 202]. Diese sollen in einen manualmedizinischen/funktionellen orthopädischen Untersuchungsgang [180, 203] integriert sein und anschließend strukturiert bewertet werden [6, 204].

Kriterien für die Relevanz des erhobenen myofaszialen Befundes sind: □

- Schmerzauslösung („Reproduktion der bekannten Symptome durch mechanische Stimulation“) mit Konsistenz zwischen Befund und Schmerzlokalisierung/Beschwerdeintensität/beschriebener Einschränkung (= schmerzauslösende Einzelbefunde) [205].
- Aufrechterhaltung der schmerzauslösenden Funktionsstörung (= grundlegende Funktionsstörungen) [206-209].
- Einfluss auf schmerzrelevante morphologische Veränderungen (z.B. funktionelle Unterhaltung/Verstärkung eines Facettensyndroms durch mangelhafte dynamische Stabilisation) [13].

Aufgrund der multisensorischen Konvergenz der afferenten Signale auf spinaler Ebene und der damit einhergehenden eingeschränkten zentralen Diskriminierung bezüglich Nozigenatorquelle müssen in die Diagnostik stets alle Organsysteme (u. a. red flags) differentialdiagnostisch einbezogen werden.

3.1.7 Therapie

In der Therapie werden wie in der Diagnostik in erster Linie neuroreflektorische und biomechanische Mechanismen genutzt [210, 211].

Bei Patienten mit akuten und chronischen Kreuzschmerzen, die den o.g. Kriterien der myofaszialen Dysfunktion folgen, ist der Einsatz manueller Therapieverfahren aussichtsreich, beim akuten, dysfunktionellen Kreuzschmerz einer medikamentösen Therapie überlegen, in jedem Fall aber wünschenswerter Bestandteil einer multimodalen Schmerztherapie [204, 212-214].

Empfehlung 3.1:

Bei rezidivierendem und chronischem Kreuzschmerz können die schmerzauslösenden Einzelbefunde sowie grundlegende Funktionsstörungen zur Vermeidung fortschreitender Chronifizierung behandelt werden [215].

83 % Zustimmung (Konsens)

Dazu erforderliche komplexe manualmedizinische Therapieprogramme sind bei chronischen Rückenschmerzen monomodalen Behandlungsansätzen überlegen [216]. Sie zeigen insbesondere im Rahmen einer multimodalen Komplextherapie nachhaltige Effekte bezüglich Schmerzlinderung und Beeinträchtigungserleben (ANOVA-Studie, 2016).

Empfehlung 3.2:

Für ein nachhaltiges Behandlungsergebnis sowie zur Rezidivprophylaxe kann ein Training von:

- **Intermuskulärer Koordination mit propriozeptivem Training [217] einschließlich**
- **der Integration der segmentalen Stabilisation [218]**

im Therapieprogramm sinnvoll sein.

100% Zustimmung (starker Konsens)

3.2 Die hypomobile segmentale Dysfunktion der LWS (Blockierung) als spezifische Ursache von Kreuzschmerzen

3.2.1 Synonyme (ICD-10)

- Blockierung
- DIMD (Dérangement intervertébrale mineur douloureux) (frz.) [219]
- somatic dysfunction (anglo-amerikanisch) [220]

3.2.2 Definition

Gerichtete hypomobile Bewegungsstörung („Blockierung“) in einem, und begleitend auch in benachbarten Bewegungssegmenten der Wirbelsäule [221].

3.2.3 Epidemiologie

Da bei fast allen klinischen Studien zum Kreuzschmerz die Einschlusskriterien der Teilnehmer unzureichend und insbesondere reversible funktionelle Störungen nicht gesondert definiert und ausgewiesen sind [222], ist eine epidemiologisch quantifizierende Zuordnung heute noch nicht möglich. Hierzu sind weitere, gezielte Studien erforderlich. Häufig werden Blockierungen als Begleitpathologien/-symptome bei komplexen lumbalen und lumbo-sakralen Schmerzbildern beobachtet. Sie sind in diesem Symptomkomplex durchaus auch isolierten manuellen Therapie-Ansätzen zugänglich. So findet manuelle Therapie Eingang in erfolgreiche multimodale Therapiekonzepte [1].

3.2.4 Pathogenese

Segmentale motorische Koordinationsstörungen verschiedener Ursachen (nozireaktiv, segmental dysfunktionell oder hochzentral, auch verursacht durch eine Kombination aller genannten Phänomene [223]) erzeugen gerichtete hypomobile Bewegungsstörungen („Blockierungen“) in einem und begleitend auch in benachbarten Bewegungssegmenten [224]. Es kommt dadurch zur Modifikation einströmender Afferenzen sowohl propriozeptiven als auch nozizeptiven Ursprungs und zur Veränderung segmentspezifischer efferenter Antworten im motorischen und sympathischen Bereich [225-227]. Ein wesentliches Element der Blockierung ist ein gerichteter Bewegungsschmerz ohne erkennbare strukturelle Ursache. Teleologisch darf die Blockierung als eine Sonderform des Schutzreflexes für vertebrale Strukturen betrachtet werden [193, 225, 227].

Die Diagnose „Blockierung“ ist nur durch eine spezielle, auch anatomisch definierte palpatorische Funktionsdiagnostik zu sichern [228, 229], hat bisher kein sicheres Korrelat in bildgebenden Verfahren und erfordert den Ausschluss begleitender, möglicherweise bedrohlicher, pathologischer struktureller Veränderungen. Die Blockierung weist typischerweise eine freie Richtung auf, von der dann auch die Indikation zur manuellen Therapie (ggf. zur Manipulation) abgeleitet wird. Andere spezifische Ursachen von Kreuzschmerzen, wie aktivierte Spondylarthrose, sero-negative oder sero-positive Spondylarthritis, Distorsionen der Wirbelsäule (WS), spinale Enthesiopathie und Symptome der Instabilitäten, LWS-Stenose, LWS-BS-Prolaps und LWS-Fraktur weisen in der Regel keine sog. freie Richtung auf [5, 230, 231].

3.2.5 Klinik

Die hypomobile Bewegungsstörung ist klinisch vergesellschaftet mit lokalen und gelegentlich auch diskontinuierlich ausstrahlenden Schmerzen als Zeichen der zentralen Sensibilisierung (referred pain) [232, 233], lokalen und plurisegmentalen Muskelverspannungen, sowie ggf. Veränderungen der lokalen und weiter peripheren Empfindungsqualitäten der Haut und vegetativ regulierten Gewebzuständen (Perfusion, Trophik Turgor etc.). Häufige klinische Diagnosen sind: akute Lumbago, Hexenschuss, Lumbo-Sakralgie u.a.). Der „Blockierung“ wohnt immer wieder ein respektables Chronifizierungspotential inne [234], das klinisch frühzeitig identifiziert werden muss (Psychosoziale Risikofaktoren, strukturelle Begleiterkrankungen, ergonomische Aspekte und mutierte Coping Strategien) [235].

3.2.6 Diagnostik

Entfällt

3.2.7 Therapie

Bei Patienten mit akuten in manchen Fällen auch chronischen Kreuzschmerzen, die den o.g. Kriterien der Blockierung folgen, ist der Einsatz manueller Therapieverfahren aussichtsreich, beim akuten, dysfunktionellen Kreuzschmerz einer medikamentösen Therapie überlegen, in jedem Fall aber wünschenswerter Bestandteil einer multimodalen Schmerztherapie [1, 212, 223, 231].

Empfehlung 3.3:

Die hypomobile segmentale Dysfunktion der LWS (Blockierung) als spezifische Ursache von Kreuzschmerzen soll mit Methoden der manuellen Medizin (Manipulation, Mobilisation, Weichteiltechniken) behandelt werden.

89% Zustimmung (Konsens)

4 Psychosoziale Entitäten

Psychosoziale Entitäten werden in eigenen Leitlinien dargestellt und daher in dieser Leitlinie nicht weiter behandelt.

- Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden (S3_051/001)
- Fibromyalgiesyndrom

5 Verwendete Abkürzungen

ALIF	anterior lumbar interbody fusion
a.	anterior
ASAS	Assessment of Spondylarthritis international Society
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BAA	Bauchaortenaneurysma
BSG	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
BVO	Berufsverband für Orthopädie
BWS	Brustwirbelsäule
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DD	Differentialdiagnose
DGNC	Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie
DGOOC	Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie
DIMD	Dérangement intervertébrale mineur douloureux
EMG	Elektromyographie
etc.	etcetera
ggf.	gegebenenfalls
HLA	Human Leukocyte Antigen
i.V.	im Vergleich
ICD 10	International Classification of Diseases
IL	Interleukin
inkl.	inklusive
IPD	interspinous process device
KM	Kontrastmittel
Lig.	Ligamentum
Lj.	Lebensjahr
LWS	Lendenwirbelsäule
M.	Morbus
mind.	mindestens
MEP	Magnetisch evozierte Potentiale
mm	millimeter
Mm.	Musculus
MRT	Magnet-Resonanz-Therapie/ -Tomographie
MS	Multiple Sklerose
NASS	North American Spine Society
Nn.	Nervi Nervorum
NPP	Nucleus-pulposus-prolaps
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika
NVLKS	Nationale Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz
o.g.	oben genannten
ODI	Oswestry Disability Index

OLIF	oblique lumbar interbody fusion
Op	Operation
OPS	Operationen- und Prozeduren-Schlüssel
PLIF	posterior lumbar intervertebral fusion
PNP	Polyneuropathie
post.	posterior
r-axSpA	röntgenologische axiale SpA
RCT	randomized controlled trials
SIG	Sakroiliakalgelenke
SEP	Somatosensorisch evozierte Potentiale
SKS	Spinalkanalstenose
SO	Spondylolisthese
SpA	Spondylarthritiden
TENS	transkutane elektrische Nervenstimulation
TGFb	tumor transforming factor β
TLIF	transforaminal lumbar interbody fusion
TNF	Tumor Nekrose Faktor
u.a.	unter anderem
V.a.	Verdacht auf
VAS	Visuelle Analog-Skala
WS	Wirbelsäule
XLIF	eXtreme Lateral Interbody Fusion
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
ZCQ	Zurich Claudication Questionnaire

6 Literatur

1. Bundesärztekammer (BÄK), K.r.B.K., Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). , *Nationale VersorgungsLeitlinie Nicht-spezifischer Kreuzschmerz*. www.kreuzschmerz-versorgungsleitlinien.de, 2017. **Langfassung, 2. Auflage**. (Version 1. 2017. DOI: 10.6101/AZQ/000353.).
2. Henschke, N., et al., *Red flags to screen for malignancy in patients with low-back pain*. Cochrane Database Syst Rev, 2013(2): p. CD008686.
3. Taylor, J.B., et al., *Incidence and risk factors for first-time incident low back pain: a systematic review and meta-analysis*. Spine J, 2014. **14**(10): p. 2299-319.
4. Williams, C.M., et al., *Red flags to screen for vertebral fracture in patients presenting with low-back pain*. Cochrane Database Syst Rev, 2013(1): p. CD008643.
5. Locher H., *Die Schmerzanalyse bei Schmerzen am Bewegungsorgan und Ableitung einer rationalen Differentialtherapie. Praxisrelevante Assessments auf dem Boden grundlagenwissenschaftlicher Erkenntnisse*. Orthop. Praxis 2010. **46**: p. 57-74.
6. Locher H, C.H., Strohmeier M, Grifka J, *Spezielle Schmerztherapie der Halte- und Bewegungsorgane*. 2011.
7. Bletzer, J., et al., *Chronische untere Rückenschmerzen und psychische Komorbidität*. 2016.
8. Kamper, S.J., et al., *Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain*. Cochrane Database Syst Rev, 2014(9): p. CD000963.
9. Wertli, M.M., et al., *Catastrophizing. A prognostic factor for outcome in patients with low back pain: a systematic review*. 2014. - **14**(- 11).
10. Wertli, M.M., et al., *The role of fear avoidance beliefs as a prognostic factor for outcome in patients with nonspecific low back pain: a systematic review*. 2014. - **14**(- 5).
11. Cohen, S.P. and S.N. Raja, *Pathogenesis, diagnosis, and treatment of lumbar zygapophysial (facet) joint pain*. Anesthesiology, 2007. **106**(3): p. 591-614.
12. Manchikanti, L.M., Mark V. Boswell, MD, PhD, Vijay Singh, MD, Richard Derby, MD, Bert Fellows, MA, Frank JE Falco, MD, Sukdeb Datta, MD, Howard S. Smith, MD, and Joshua A. Hirsch, MD. , *Comprehensive Review of Neurophysiologic Basis and Diagnostic Interventions in Managing Chronic Spinal Pain*. Pain Physician, 2009a. **12**: p. E71-E121.
13. Panjabi, M.M., *The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement*. J Spinal Disord, 1992. **5**(4): p. 383-9; discussion 397.
14. Panjabi, M.M., *The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis*. J Spinal Disord, 1992. **5**(4): p. 390-6; discussion 397.
15. Cohen, S.P., J.H.Y. Huang, and C. Brummett, *Facet joint pain, Advances in patient selection and treatment*. 2013. - **9**(- 2).
16. Datta, S., et al., *Systematic assessment of diagnostic accuracy and therapeutic utility of lumbar facet joint interventions*. Pain Physician, 2009. **12**(2): p. 437-60.
17. Manchikanti, L., et al., *An update of comprehensive evidence-based guidelines for interventional techniques in chronic spinal pain. Part II: guidance and recommendations*. Pain Physician, 2013. **16**(2 Suppl): p. S49-283.
18. Manchikanti L, M., Mark V. Boswell, MD, PhD, Sukdeb Datta, MD, Bert Fellows, MA, Salahadin Abdi, MD, PhD, Vijay Singh, MD, Ramsin M. Benyamin, MD, Frank J.E. Falco, MD, Standiford Helm, MD, Salim Hayek, MD, PhD, and Howard S. Smith, MD, PhD. , *Comprehensive Review of Therapeutic Interventions in Managing Chronic Spinal Pain*. Pain Physician, 2009b. **12**: p. E123-E198.
19. Solomonow, M., et al., *The ligamento-muscular stabilizing system of the spine*. Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(23): p. 2552-62.

20. Eck, J.C., et al., *Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 7: Lumbar fusion for intractable low-back pain without stenosis or spondylolisthesis.* 2014b. - **21**(- 1).
21. Jensen, T.S., et al., *Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain.* Eur Spine J, 2008. **17**(11): p. 1407-22.
22. Teraguchi, M., et al., *Prevalence and distribution of intervertebral disc degeneration over the entire spine in a population-based cohort: the Wakayama Spine Study.* Osteoarthritis Cartilage, 2014. **22**(1): p. 104-10.
23. Bogduk, N., C. Aprill, and R. Derby, *Lumbar discogenic pain: state-of-the-art review.* Pain Med, 2013. **14**(6): p. 813-36.
24. Colombier, P., et al., *The lumbar intervertebral disc: from embryonic development to degeneration.* Joint Bone Spine, 2014. **81**(2): p. 125-9.
25. Hangai, M., et al., *Factors associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly.* Spine J, 2008. **8**(5): p. 732-40.
26. Battié, M.C., et al., *The Twin Spine Study: Contributions to a changing view of disc degeneration.* Ář. 2009. - **9**(- 1).
27. Albert HB, S.J., Christensen BS, Manniche C, *Antibiotic treatment in patients with chronic low back pain and vertebral bone edema (Modic type 1 changes): a double-blind randomized clinical controlled trial of efficacy.* Albert HB, Sorensen JS, Christensen BS, Manniche C. Eur Spine J 2013;22(4):697-707. Epub 2013 Feb 13. 2013. - **13**(- 8).
28. Määttä, J., et al., *Vertebral Endplate Change as a Feature of Intervertebral Disc Degeneration: A Heritability Study.* 2014. - **04**(- S 01).
29. 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.
30. Ito, K. and L. Creemers, *Mechanisms of intervertebral disk degeneration/injury and pain: a review.* Global Spine J, 2013. **3**(3): p. 145-52.
31. Hancock, M., et al., *MRI findings are more common in selected patients with acute low back pain than controls?* 2012. - **21**(- 2).
32. Jensen, R.K. and C. Leboeuf-Yde, *Is the presence of Modic changes associated with the outcomes of different treatments? A systematic critical review.* 2011. - **12**(- 1).
33. Zhang, Y.H., et al., *Modic changes: a systematic review of the literature.* Eur Spine J, 2008. **17**(10): p. 1289-99.
34. Eck, J.C., et al., *Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 6: Discography for patient selection.* 2014a. - **21**(- 1).
35. Hancock, M.J., et al., *Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain.* 2007. - **16**(- 10).
36. Manchikanti L, M., Ramsin M. Benyamin, MD, Vijay Singh, MD, Frank J.E. Falco, MD, Haroon Hameed, MD, Richard Derby, MD, Lee R. Wolfer, MD, Standiford Helm II, MD, Aaron K. Calodney, MD, Sukdeb Datta, MD, Lee T. Snook, MD, David L. Caraway, MD, Joshua A. Hirsch, MD, and Steven P. Cohen, MD. , *An Update of the Systematic Appraisal of the Accuracy and Utility of Lumbar Discography in Chronic Low Back Pain.* Pain Physician 2013a. **16**: p. SE55-SE95.
37. Carragee, E.J., et al., *2009 ISSLS Prize Winner: Does Discography Cause Accelerated Progression of Degeneration Changes in the Lumbar Disc.* 2009. - **34**(- 21).
38. Smith, B.E., C. Littlewood, and S. May, *An update of stabilisation exercises for low back pain: a systematic review with meta-analysis.* BMC Musculoskelet Disord, 2014. **15**(- 1): p. 416.
39. Cao, P., et al., *Intradiscal injection therapy for degenerative chronic discogenic low back pain with end plate Modic changes.* Spine J, 2011. **11**(2): p. 100-6.
40. Chou, R., et al., *Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline.* Spine (Phila Pa 1976), 2009. **34**(10): p. 1078-93.
41. Lu, Y., et al., *Nonoperative management of discogenic back pain: a systematic review.* Spine (Phila Pa 1976), 2014. **39**(16): p. 1314-24.

42. Veizi, E. and S. Hayek, *Interventional therapies for chronic low back pain*. Neuromodulation, 2014. **17 Suppl 2**: p. 31-45.
43. Watters, W.C., 3rd, et al., *Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 13: injection therapies, low-back pain, and lumbar fusion*. J Neurosurg Spine, 2014. **21**(1): p. 79-90.
44. Bydon, M., et al., *Lumbar fusion versus nonoperative management for treatment of discogenic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. J Spinal Disord Tech, 2014. **27**(5): p. 297-304.
45. Wilco, J.C., et al., *Total Disc Replacement for Chronic Discogenic Low Back Pain*. 2013. - **38**(- 1).
46. Braun, J., M. Rudwaleit, and J. Sieper, *Spondyloarthritiden*. 2011. - **52**(- 6).
47. Taurog, J.D., A. Chhabra, and R.A. Colbert, *Ankylosing Spondylitis and Axial Spondyloarthritis*. 2016. - **374**(- 26).
48. Rudwaleit, M. and J. Sieper, *Referral strategies for early diagnosis of axial spondyloarthritis*. Nat Rev Rheumatol, 2012. **8**(5): p. 262-8.
49. Rudwaleit, M., et al., *The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection*. Ann Rheum Dis, 2009. **68**(6): p. 777-83.
50. van der Heijde, D., et al., *2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis*. Ann Rheum Dis, 2017. **76**(6): p. 978-991.
51. Kwong, Y., N. Rao, and K. Latief, *MDCT findings in Baastrup disease: disease or normal feature of the aging spine?* AJR Am J Roentgenol, 2011. **196**(5): p. 1156-9.
52. Lamer, T.J., J.M. Tiede, and D.S. Fenton, *Fluoroscopically-guided injections to treat "kissing spine" disease*. Pain Physician, 2008. **11**(4): p. 549-54.
53. Lin, E., *Baastrup's disease (kissing spine) demonstrated by FDG PET/CT*. Skeletal Radiol, 2008. **37**(2): p. 173-5.
54. Mitra, R., et al., *Interspinous ligament steroid injections for the management of Baastrup's disease: a case report*. Arch Phys Med Rehabil, 2007. **88**(10): p. 1353-6.
55. Maes, R., et al., *Lumbar interspinous bursitis (Baastrup disease) in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging*. Spine (Phila Pa 1976), 2008. **33**(7): p. E211-5.
56. Bywaters, E.G. and S. Evans, *The lumbar interspinous bursae and Baastrup's syndrome. An autopsy study*. Rheumatol Int, 1982. **2**(2): p. 87-96.
57. Beks, J.W., *Kissing spines: fact or fancy?* Acta Neurochir (Wien), 1989. **100**(3-4): p. 134-5.
58. DePalma, M.J., J.M. Ketchum, and T. Saullo, *What is the source of chronic low back pain and does age play a role?* Pain Med, 2011. **12**(2): p. 224-33.
59. Siebert, E., et al., *Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment*. Nat Rev Neurol, 2009. **5**(7): p. 392-403.
60. Verbiest, H., *Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal. A review of twenty-seven years' experience*. J Bone Joint Surg Br, 1977. **59**(2): p. 181-8.
61. Dejerine, J., *Intermittent claudication of the spinal cord [French]*. . Press Med., 1911. **19**: p. 981–984.
62. Van Gelderen, C., *Ein orthotisches (lordotisches) Kaudasyndrom*. . Acta Psychiatr Neurol., 1948. **23**(1-2): p. 57-68.
63. 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.
64. Johnsson, K.E., I. Rosen, and A. Uden, *The natural course of lumbar spinal stenosis*. Clin Orthop Relat Res, 1992. - **64**(279): p. 82-6.
65. Stephane, G. and S.J. Atlas, *Lumbar Spinal Stenosis*. 2010. - **24**(- 2).
66. 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.
67. Porter, R.W. and D. Ward, *Cauda equina dysfunction. The significance of two-level pathology*. Spine (Phila Pa 1976), 1992. **17**(1): p. 9-15.

68. Morishita, Y., et al., *Neurogenic intermittent claudication in lumbar spinal canal stenosis: the clinical relationship between the local pressure of the intervertebral foramen and the clinical findings in lumbar spinal canal stenosis*. J Spinal Disord Tech, 2009. **22**(2): p. 130-4.
69. Wunschmann, B.W., et al., [*Physical therapy to treat spinal stenosis*]. Orthopade, 2003. **32**(10): p. 865-8.
70. Ammendolia, C., et al., *Nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis with neurogenic claudication*, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013, John Wiley & Sons, Ltd.
71. Fukusaki, M., et al., *Symptoms of spinal stenosis do not improve after epidural steroid injection*. Clin J Pain, 1998. **14**(2): p. 148-51.
72. Koc, Z., et al., *Effectiveness of physical therapy and epidural steroid injections in lumbar spinal stenosis*. Spine (Phila Pa 1976), 2009. **34**(10): p. 985-9.
73. Eippert, F., et al., *Activation of the Opioidergic Descending Pain Control System Underlies Placebo Analgesia*. Neuron, 2009. **63**(4): p. 533-543.
74. Enck, P., et al., *The placebo response in medicine: minimize, maximize or personalize?* Nature Reviews Drug Discovery, 2013. **12**(3): p. 191-204.
75. Grevert, P., L.H. Albert, and A. Goldstein, *Partial antagonism of placebo analgesia by naloxone*. Pain, 1983. **16**(2): p. 129-143.
76. Posner, J. and C.A. Burke, *The effects of naloxone on opiate and placebo analgesia in healthy volunteers*. Psychopharmacology, 1985. **87**(4): p. 468-472.
77. Rief, W., et al., *Mechanisms Involved in Placebo and Nocebo Responses and Implications for Drug Trials*. Clinical Pharmacology & Therapeutics, 2011. **90**(5): p. 722-726.
78. Amundsen, T., et al., *Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management?: A prospective 10-year study*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(11): p. 1424-35; discussion 1435-6.
79. Atlas, S.J., et al., *Surgical and Nonsurgical Management of Lumbar Spinal Stenosis*. Spine, 2000. **25**(5): p. 556-562.
80. Hurri, H., et al., *Lumbar Spinal Stenosis*. Journal of Spinal Disorders, 1998. **11**(2): p. 110-115.
81. Jonsson, B., et al., *A Prospective and Consecutive Study of Surgically Treated Lumbar Spinal Stenosis*. Spine, 1997. **22**(24): p. 2938-2944.
82. Dt Ges f Orthopädie und orthopäd Chirurgie + BV d. Ärzte f. Orthopädie, H., *Leitlinien der Orthopädie*. Dt. Ärzte-Verlag, 2002. **2. Auflage, Köln**.
83. Benini, A., *Die Stenose des lumbalen Wirbelkanals*. Orthopade, 1997. **26**(5): p. 503-514.
84. Genevay, S. and S.J. Atlas, *Lumbar spinal stenosis*. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2010. **24**(2): p. 253-65.
85. Wunschmann, B.W., et al., *Physikalisch-medizinisches Behandlungskonzept beim Syndrom des engen Spinalkanals*. Der Orthopäde, 2003. **32**(10): p. 865-868.
86. Society, N.A.S., *Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care, Diagnosis and Treatment of Degenerative Lumbar Spinal Stenosis*. 2011.
87. Athiviraham, A. and D. Yen, *Is Spinal Stenosis Better Treated Surgically or Nonsurgically?* 2007. - **PAP**.
88. 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.
89. Mariconda, M., et al., *Unilateral laminectomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis: a prospective comparative study with conservatively treated patients*. J Spinal Disord Tech, 2002. **15**(1): p. 39-46.
90. Weinstein, J.N., et al., *Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis*. N Engl J Med, 2008. **358**(8): p. 794-810.
91. Lurie, J.D., et al., *Long-term outcomes of lumbar spinal stenosis: eight-year results of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT)*. Spine (Phila Pa 1976), 2015. **40**(2): p. 63-76.
92. Park, D.K., et al., *Does Multilevel Lumbar Stenosis Lead to Poorer Outcomes?* 2010. - **35**(- 4).
93. Overvest, G.M., et al., *Effectiveness of posterior decompression techniques compared with conventional laminectomy for lumbar stenosis*, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015, John Wiley & Sons, Ltd.

94. Thome, C., et al., *Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy*. J Neurosurg Spine, 2005. **3**(2): p. 129-41.
95. Komp, M., et al., *Bilateral spinal decompression of lumbar central stenosis with the full-endoscopic interlaminar versus microsurgical laminotomy technique: a prospective, randomized, controlled study*. Pain Physician, 2015. **18**(1): p. 61-70.
96. Forsth, P., K. Michaelsson, and B. Sanden, *Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis*. N Engl J Med, 2016. **375**(6): p. 599-600.
97. Grob, D., T. Humke, and J. Dvorak, *Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis*. The Journal of Bone & Joint Surgery, 1995. **77**(7): p. 1036-1041.
98. Machado, G.C., et al., *Surgical options for lumbar spinal stenosis*, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016, John Wiley & Sons, Ltd.
99. Pearson, A., et al., *Degenerative spondylolisthesis versus spinal stenosis: does a slip matter? Comparison of baseline characteristics and outcomes (SPORT)*. Spine (Phila Pa 1976), 2010. **35**(3): p. 298-305.
100. Rampersaud, Y.R., et al., *Assessment of health-related quality of life after surgical treatment of focal symptomatic spinal stenosis compared with osteoarthritis of the hip or knee*. Spine J, 2008. **8**(2): p. 296-304.
101. Resnick, D.K., et al., *Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 9: lumbar fusion for stenosis with spondylolisthesis*. J Neurosurg Spine, 2014. **21**(1): p. 54-61.
102. Yone, K. and T. Sakou, *Usefulness of Posner's definition of spinal instability for selection of surgical treatment for lumbar spinal stenosis*. J Spinal Disord, 1999. **12**(1): p. 40-4.
103. Liang, L., et al., *Effect of fusion following decompression for lumbar spinal stenosis: a meta-analysis and systematic review*. Int J Clin Exp Med, 2015. **8**(9): p. 14615-24.
104. Maleci, A., et al., *Nonfusion stabilization of the degenerative lumbar spine*. J Neurosurg Spine, 2011. **15**(2): p. 151-8.
105. Payer, M., et al., *Dynamic transpedicular stabilisation and decompression in single-level degenerative anterolisthesis and stenosis*. Acta Neurochir (Wien), 2014. **156**(2): p. 221-7.
106. Stoffel, M., et al., *Pedicle screw-based dynamic stabilization of the thoracolumbar spine with the Cosmic-system: a prospective observation*. Acta Neurochir (Wien), 2010. **152**(5): p. 835-43.
107. Anderson, P.A., C.B. Tribus, and S.H. Kitchel, *Treatment of neurogenic claudication by interspinous decompression: application of the X STOP device in patients with lumbar degenerative spondylolisthesis*. J Neurosurg Spine, 2006. **4**(6): p. 463-71.
108. Zucherman, J.F., et al., *A multicenter, prospective, randomized trial evaluating the X STOP interspinous process decompression system for the treatment of neurogenic intermittent claudication: two-year follow-up results*. Spine (Phila Pa 1976), 2005. **30**(12): p. 1351-8.
109. Beyer, F., et al., *Percutaneous interspinous spacer versus open decompression: a 2-year follow-up of clinical outcome and quality of life*. Eur Spine J, 2013. **22**(9): p. 2015-21.
110. Kim, K.A., et al., *Dynamic intraspinal spacer technology for posterior stabilization: case-control study on the safety, sagittal angulation, and pain outcome at 1-year follow-up evaluation*. 2007. - **22**(- 1).
111. Moojen, W.A., et al., *Interspinous process device versus standard conventional surgical decompression for lumbar spinal stenosis: randomized controlled trial*. BMJ, 2013. **347**(- nov14 5): p. f6415.
112. Stromqvist, B.H., et al., *X-stop versus decompressive surgery for lumbar neurogenic intermittent claudication: randomized controlled trial with 2-year follow-up*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(17): p. 1436-42.
113. Wu, A.M., et al., *Interspinous spacer versus traditional decompressive surgery for lumbar spinal stenosis: a systematic review and meta-analysis*. PLoS One, 2014. **9**(5): p. e97142.
114. Kantelhardt, S.R., et al., *Safety and efficacy of a new percutaneously implantable interspinous process device*. Acta Neurochir (Wien), 2010. **152**(11): p. 1961-7.
115. McGregor, A.H., et al., *Rehabilitation following surgery for lumbar spinal stenosis*, in *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013, John Wiley & Sons, Ltd.

116. Mannion, A.F., et al., *A randomised controlled trial of post-operative rehabilitation after surgical decompression of the lumbar spine*. Eur Spine J, 2007. **16**(8): p. 1101-17.
117. Wiltse, L.L. and L.G. Rothman, *Spondylolisthesis: Classification, diagnosis and natural history*. Seminars in Spine surgery, 1989. **1**(2): p. 78-94.
118. Marchetti, P.G. and P. Bartolozzi, *Classification of spondylolisthesis as a guideline for treatment*, in *Textbook of Spinal Surgery*, K.H. Bridwell, R.L. Dewald, and K.W. Hammerberg, Editors. 1997: Philadelphia. p. 1211-54.
119. Borkow, S.E. and B. Kleiger, *Spondylolisthesis in the newborn. A case report*. Clin Orthop Relat Res, 1971. **81**: p. 73-6.
120. Rowe, G.G. and M.B. Roche, *The etiology of separate neural arch*. J Bone Joint Surg Am, 1953. **35-A**(1): p. 102-10.
121. Kalichman, L., et al., *Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence and association with low back pain in the adult community-based population*. Spine (Phila Pa 1976), 2009. **34**(2): p. 199-205.
122. Ko, S.B. and S.W. Lee, *Prevalence of spondylolysis and its relationship with low back pain in selected population*. Clin Orthop Surg, 2011. **3**(1): p. 34-8.
123. Lonstein, J.E., *Spondylolisthesis in children. Cause, natural history, and management*. Spine (Phila Pa 1976), 1999. **24**(24): p. 2640-8.
124. Lester, C.W. and H.L. Shapiro, *Vertebral arch defects in the lumbar vertebrae of pre-historic American Eskimos. A dstudy of skeletons in the American Museum of Natural History, chiefly from Point Hope, Alaska*. Am J Phys Anthropol, 1968. **28**(1): p. 43-8.
125. Beutler, W.J., et al., *The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation*. Spine (Phila Pa 1976), 2003. **28**(10): p. 1027-35; discussion 1035.
126. Cummins, J., et al., *Descriptive epidemiology and prior healthcare utilization of patients in the Spine Patient Outcomes Research Trial's (SPORT) three observational cohorts: disc herniation, spinal stenosis, and degenerative spondylolisthesis*. Spine (Phila Pa 1976), 2006. **31**(7): p. 806-14.
127. Steiger, F., et al., *Surgery in lumbar degenerative spondylolisthesis: indications, outcomes and complications. A systematic review*. Eur Spine J, 2014. **23**(5): p. 945-73.
128. Logroscino, G., et al., *Spondylolysis and spondylolisthesis in the pediatric and adolescent population*. Childs Nerv Syst, 2001. **17**(11): p. 644-55.
129. Engstrom, C.M. and D.G. Walker, *Pars interarticularis stress lesions in the lumbar spine of cricket fast bowlers*. Med Sci Sports Exerc, 2007. **39**(1): p. 28-33.
130. Niggemann, P., et al., *Spondylolysis and spondylolisthesis: prevalence of different forms of instability and clinical implications*. Spine (Phila Pa 1976), 2011. **36**(22): p. E1463-8.
131. Saraste, H., et al., *Relationship between radiological and clinical variables in spondylolysis*. Int Orthop, 1984. **8**(3): p. 163-74.
132. Saraste, H., *Long-term clinical and radiological follow-up of spondylolysis and spondylolisthesis*. J Pediatr Orthop, 1987. **7**(6): p. 631-8.
133. Labelle, H., J.M. Mac-Thiong, and P. Roussouly, *Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification*. Eur Spine J, 2011. **20 Suppl 5**: p. 641-6.
134. Lamartina, C., et al., *Criteria to restore the sagittal balance in deformity and degenerative spondylolisthesis*. Eur Spine J, 2012. **21 Suppl 1**: p. S27-31.
135. Meyerding, H.W., *Spondylolisthesis*. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1932. **54**: p. 371-77.
136. Jones, T.R. and R.D. Rao, *Adult isthmic spondylolisthesis*. J Am Acad Orthop Surg, 2009. **17**(10): p. 609-17.
137. Watters, W.C., 3rd, et al., *An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spondylolisthesis*. Spine J, 2009. **9**(7): p. 609-14.
138. Hasegawa, K., et al., *Facet joint opening in lumbar degenerative diseases indicating segmental instability*. J Neurosurg Spine, 2010. **12**(6): p. 687-93.
139. Kirkaldy-Willis, W.H. and H.F. Farfan, *Instability of the lumbar spine*. Clin Orthop Relat Res, 1982(165): p. 110-23.
140. White, A.A. and M.M. Panjabi, eds. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd ed. 1990, J. B. Lippincott Company: Philadelphia.

141. Bram, J., et al., *MR abnormalities of the intervertebral disks and adjacent bone marrow as predictors of segmental instability of the lumbar spine*. Acta Radiol, 1998. **39**(1): p. 18-23.
142. Lattig, F., et al., *Lumbar facet joint effusion in MRI: a sign of instability in degenerative spondylolisthesis?* Eur Spine J, 2012. **21**(2): p. 276-81.
143. Lian, X.F., et al., *Single segment of posterior lumbar interbody fusion for adult isthmic spondylolisthesis: reduction or fusion in situ*. Eur Spine J, 2014. **23**(1): p. 172-9.
144. Gruber, H.E., et al., *Deleterious effects of discography radiocontrast solution on human annulus cell in vitro: changes in cell viability, proliferation, and apoptosis in exposed cells*. Spine J, 2012. **12**(4): p. 329-35.
145. Manchikanti, L., et al., *An update of the systematic appraisal of the accuracy and utility of lumbar discography in chronic low back pain*. Pain Physician, 2013. **16**(2 Suppl): p. SE55-95.
146. Aono, K., et al., *Radiographic analysis of newly developed degenerative spondylolisthesis in a mean twelve-year prospective study*. Spine (Phila Pa 1976), 2010. **35**(8): p. 887-91.
147. Wood, K.B., et al., *Effectiveness of spinal fusion versus structured rehabilitation in chronic low back pain patients with and without isthmic spondylolisthesis: a systematic review*. Spine (Phila Pa 1976), 2011. **36**(21 Suppl): p. S110-9.
148. Ye, Y.P., D. Chen, and H. Xu, *The comparison of instrumented and non-instrumented fusion in the treatment of lumbar spondylolisthesis: a meta-analysis*. Eur Spine J, 2014. **23**(9): p. 1918-26.
149. Wang, S.J., et al., *Fusion techniques for adult isthmic spondylolisthesis: a systematic review*. Arch Orthop Trauma Surg, 2014. **134**(6): p. 777-84.
150. Schulte, T.L., et al., *Surgery for adult spondylolisthesis: a systematic review of the evidence*. Eur Spine J, 2016. **25**(8): p. 2359-67.
151. Ekman, P., H. Moller, and R. Hedlund, *The long-term effect of posterolateral fusion in adult isthmic spondylolisthesis: a randomized controlled study*. Spine J, 2005. **5**(1): p. 36-44.
152. Ekman, P., et al., *A prospective randomised study on the long-term effect of lumbar fusion on adjacent disc degeneration*. Eur Spine J, 2009. **18**(8): p. 1175-86.
153. Moller, H. and R. Hedlund, *Surgery versus conservative management in adult isthmic spondylolisthesis--a prospective randomized study: part 1*. Spine (Phila Pa 1976), 2000. **25**(13): p. 1711-5.
154. Schulte, T.L., et al., *Evidence for surgery of adult spondylolisthesis ? – A disaster !* submitted, 2014.
155. Benli, I.T., H. Cicek, and A. Kaya, *Comparison of sagittal plane realignment and reduction with posterior instrumentation in developmental low or high dysplastic spondylolisthesis*. Kobe J Med Sci, 2006. **52**(6): p. 151-69.
156. Hagenmaier, H.S., et al., *No correlation between slip reduction in low-grade spondylolisthesis or change in neuroforaminal morphology and clinical outcome*. BMC Musculoskelet Disord, 2013. **14**(1): p. 245.
157. Gaines, R.W. and W.K. Nichols, *Treatment of spondyloptosis by two stage L5 vertebrectomy and reduction of L4 onto S1*. Spine (Phila Pa 1976), 1985. **10**(7): p. 680-6.
158. McGregor, A.H., et al., *ISSLS prize winner: Function After Spinal Treatment, Exercise, and Rehabilitation (FASTER): a factorial randomized trial to determine whether the functional outcome of spinal surgery can be improved*. Spine (Phila Pa 1976), 2011. **36**(21): p. 1711-20.
159. Kauppila, L.I., et al., *Degenerative displacement of lumbar vertebrae. A 25-year follow-up study in Framingham*. Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(17): p. 1868-73; discussion 1873-4.
160. Mardjetko, S.M., P.J. Connolly, and S. Shott, *Degenerative lumbar spondylolisthesis. A meta-analysis of literature 1970-1993*. Spine (Phila Pa 1976), 1994. **19**(20 Suppl): p. 2256S-2265S.
161. Matsunaga, S., K. Ijiri, and K. Hayashi, *Nonsurgically managed patients with degenerative spondylolisthesis: a 10- to 18-year follow-up study*. J Neurosurg, 2000. **93**(2 Suppl): p. 194-8.
162. Matsunaga, S., et al., *Natural history of degenerative spondylolisthesis. Pathogenesis and natural course of the slippage*. Spine (Phila Pa 1976), 1990. **15**(11): p. 1204-10.
163. Vogt, M.T., et al., *Lumbar olisthesis and lower back symptoms in elderly white women. The Study of Osteoporotic Fractures*. Spine (Phila Pa 1976), 1998. **23**(23): p. 2640-7.

164. Matsudaira, K., et al., *Spinal stenosis in grade I degenerative lumbar spondylolisthesis: a comparative study of outcomes following laminoplasty and laminectomy with instrumented spinal fusion*. J Orthop Sci, 2005. **10**(3): p. 270-6.
165. Pearson, A., et al., *Predominant leg pain is associated with better surgical outcomes in degenerative spondylolisthesis and spinal stenosis: results from the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT)*. Spine (Phila Pa 1976), 2011. **36**(3): p. 219-29.
166. Pearson, A.M., et al., *Spine patient outcomes research trial: radiographic predictors of clinical outcomes after operative or nonoperative treatment of degenerative spondylolisthesis*. Spine (Phila Pa 1976), 2008. **33**(25): p. 2759-66.
167. Pearson, A.M., et al., *Who should undergo surgery for degenerative spondylolisthesis? Treatment effect predictors in SPORT*. Spine (Phila Pa 1976), 2013. **38**(21): p. 1799-811.
168. Weinstein, J.N., et al., *Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis*. N Engl J Med, 2007. **356**(22): p. 2257-70.
169. Weinstein, J.N., et al., *Surgical compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. four-year results in the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) randomized and observational cohorts*. J Bone Joint Surg Am, 2009. **91**(6): p. 1295-304.
170. Abdu, W.A., et al., *Degenerative spondylolisthesis: does fusion method influence outcome? Four-year results of the spine patient outcomes research trial*. Spine (Phila Pa 1976), 2009. **34**(21): p. 2351-60.
171. Bridwell, K.H., et al., *The role of fusion and instrumentation in the treatment of degenerative spondylolisthesis with spinal stenosis*. J Spinal Disord, 1993. **6**(6): p. 461-72.
172. Forsth, P., K. Michaelsson, and B. Sanden, *Does fusion improve the outcome after decompressive surgery for lumbar spinal stenosis?: A two-year follow-up study involving 5390 patients*. Bone Joint J, 2013. **95-B**(7): p. 960-5.
173. Ghogawala, Z., et al., *Prospective outcomes evaluation after decompression with or without instrumented fusion for lumbar stenosis and degenerative Grade I spondylolisthesis*. J Neurosurg Spine, 2004. **1**(3): p. 267-72.
174. Park, J.H., et al., *A comparison of unilateral laminectomy with bilateral decompression and fusion surgery in the treatment of grade I lumbar degenerative spondylolisthesis*. Acta Neurochir (Wien), 2012. **154**(7): p. 1205-12.
175. Forsth, P., et al., *A Randomized, Controlled Trial of Fusion Surgery for Lumbar Spinal Stenosis*. N Engl J Med, 2016. **374**(15): p. 1413-23.
176. Ghogawala, Z., et al., *Laminectomy plus Fusion versus Laminectomy Alone for Lumbar Spondylolisthesis*. N Engl J Med, 2016. **374**(15): p. 1424-34.
177. Hoppe, S., et al., *Long-term Outcome After Monosegmental L4/5 Stabilization for Degenerative Spondylolisthesis With the Dynesys Device*. Clin Spine Surg, 2016. **29**(2): p. 72-7.
178. Lian, X.F., et al., *Posterior lumbar interbody fusion for aged patients with degenerative spondylolisthesis: is intentional surgical reduction essential?* Spine J, 2013. **13**(10): p. 1183-9.
179. Comerford, M.J. and S.L. Motram, *Movement and stability dysfunction - contemporary developments*. 2001. Manual Ther **6**(1):15-20.
180. Lewit, K., *Manuelle Medizin bei Funktionsstörungen des Bewegungssystems*. Verl. Urban u. Fischer, München, 2007.
181. Travell JG, Simons, D.G., *Handbuch der Muskel Triggerpunkte: Obere Extremität, Kopf und Rumpf*. . Vol. 2. Aufl. . 2002, München: Urban und Fischer.
182. Buchmann, J., *Funktionspathologien und Untersuchung des Skelettmuskels*. , in Janda Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik, Theorie und Praxis, 5. Komplett überarbeitete Auflage., U.C. Smolenski, Buchmann, J., Beyer, L. , Editor. 2016: München. p: 27-54.
183. Janda V., *Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik*. . Urban u. Fischer. München, 2000.
184. Mense S., *Muscle pain: Understanding the mechanism*. S. Springer Heidelberg, 2010.
185. Hodges, P.W. and C.A. Richardson, *Relationship between limb movement speed and associated contraction of the trunk muscles*. 1997. Ergonomics, **40**(14) ; p: 1220-1230.
186. Luomajoki, H., Kool, J., de Bruin, E.D. et al., *Movement control tests of the low back; evaluation of the difference between patients with low back pain and healthy controls*. BMC Musculoskelet Disord, 2008; **9**: 17.

187. Schleip, R., *Die Bedeutung der Faszien in der manuellen Therapie*. Deutsche Zeitschrift für Osteopathie, 2004. **1**(10-16).
188. Gerwin, R.D., *Myofascial aspects of low back pain*. Neurosurg Clin N Am, 1991. **2**(4): p. 761-84.
189. Rosomoff, H.L., et al., *Physical findings in patients with chronic intractable benign pain of the neck and/or back*. 1989. Pain **37** (3); p: 279-87.
190. Won Sung, P.T., et al., *Trunk motor control deficits in acute and subacute low back pain are not associated with pain or fear of movement*. 2015. Spine **15**(8): 1772-1782.
191. Waddell, G., Feder, G., McIntosh, A. et al., *Low back pain evidence review*. 1996: London: Royal Collage of General Practitioners.
192. Dejung, B., Struchen, B., Kubli, S., *Triggerpunkt-Therapie: Die Behandlung akuter und chronischer Schmerzen im Bewegungsapparat mit manueller Triggerpunkt-Therapie und Dry Needling*. . Vol. 3. Auflage. 2009, Bern: Huber.
193. Jänig W., *Basic science on somatovisceral interactions: peripheral and central evidence base and implications for research*. . In: King HH, Jänig W, Patterson MM (editors) The Science and Clinical Application of Manual Therapy. Churchill Livingstone (Elsevier); Edinburgh, 2011b: p. 275-300.
194. Graven-Nielsen, T., *Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia*. Scand J Rheumatol Suppl, 2006. **35**: p. 1-43.
195. Laube, W., *Muskelaktivität: Prägung des ZNS und endokrine Funktion*. Somatische oder degenerative Körperstruktur. 2013. Man Med **51**: 141-150.
196. Borg-Stein, J. and A. Wilkins, *Soft tissue determinants of low back pain*. Curr Pain Headache Rep, 2006. **10**(5): p. 339-44.
197. Chan Gunn, C., *Treatment of Chronic Pain – Intramuscular Stimulation for Myofascial Pain of Radiculopathic Origin: The Gunn-Approach to the Treatment of Chronic Pain*. . 1996, 2nd ed.. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1996 .
198. Hodges, P.W. and C.A. Richardson, *Inefficient muscle stabilization of the lumbar spine associated with low back pain*. 1998. Spine **21**(22) p: 2640-2650.
199. Mense, S., *Muskelschmerz: Mechanismen und klinische Bedeutung*. Dtsch. Ärztebl, 2008. **105**(12): p. 214-19.
200. Lucas, K., Karen, R., Polus, B., and Rich, B., *Latent myofascial trigger points: their effects on muscle activation and movement efficiency*. 2004. Bodywork Mov Ther **8**(3): p: 160-166.
201. Simons, D.G., Mense, S. , *Diagnose und Therapie myofaszialer Triggerpunkte*. . Der Schmerz. , 2003. **17**(6): p. 419-424.
202. Smolenski, U.C., Buchmann, J., Beyer, L. , *Janda Manuelle Muskelfunktionsdiagnostik, Theorie und Praxis, 5. Komplett überarbeitete Auflage*. . 2016, München.
203. Seidel, W., *Neuroorthopädische funktionelle Untersuchung in Niemier, K., Seidel, W., Funktionelle Schmerztherapie des Bewegungssystems*. Springer Heidelberg. 2009; p: 71-79.
204. Niemier, K., W. Ritz, and W. Seidel, *Der Einfluss muskuloskelettaler Funktionsstörung auf chronische Schmerzsyndrome des Bewegungssystems*. 2007. Schmerz **21**(2) 139-145.
205. Simons, D.G., *New views of myofascial trigger points: etiology and diagnosis*. Arch Phys Med Rehabil, 2008. **89**(1): p. 157-9.
206. Gautschi, R., *Myofasziale Triggerpunkte als Nozigeneratoren*. , in In Böhni U, Lauper M, Locher M. *Manuelle Medizin 1. Fehlfunktion und Schmerz am Bewegungssystem verstehen und behandeln*. 2., überarbeitete Aufl. 2015, Thieme: Stuttgart. p. 140-144.
207. Gondhalekar, G.A., et al., *Reliability and Validity of Standing Back Extension Test for Detecting Motor Control Impairment in Subjects with Low Back Pain*. J Clin Diagn Res, 2016. **10**(1): p. KC07-11.
208. Hicks, G.E., et al., *Interrater reliability of clinical examination measures for identification of lumbar segmental instability*. Arch Phys Med Rehabil 2003. **84**(12) p: 1858-1864.
209. Niemier K, S.W., *Funktionelle Schmerztherapie des Bewegungssystems*. . Springer, 2009.
210. Böhni, U., *Manuelle Medizin und Schmerz. Schmerzanalyse am Bewegungsorgan als Basis einer rationalen Differentialtherapie*. . Man Med 2006. **15**: p. 1-4.
211. Bundesärztekammer, *in Zusammenarbeit mit der DGMM, Kursbuch Manuelle Medizin/Chirotherapie der Bundesärztekammer (nach den Richtlinien zur Muster-Weiterbildungsordnung der Bundesärztekammer), Definition Manuelle Medizin, Berlin 2005*.

212. Van Tulder et al., COST B13 Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care. *European guidelines for the management of acute nonspecific low back in primary care*. 2006. Eur Spine J. **15**(2) p: 169-191.
213. Steinert, T., *Nationale Versorgungsleitlinie Kreuzschmerz*. Zu beziehen über: <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/kreuzschmerz> 2011. - **38**(- 08).
214. Zieglänsberger, W., *Grundlagen der Schmerztherapie.*, in *Grundlagen der speziellen Schmerztherapie.*, N.T.H. In: Junker U, Editor. 2005, Urban u. Vogel,; München. p. 17-49.
215. Saner, J., et al., *A tailored exercise program versus general exercise for a subgroup of patients with low back pain and movement control impairment: Short-term results of a randomised controlled trial*. J Bodyw Mov Ther, 2016. **20**(1): p. 189-202.
216. Niemier, K., *Manuelle Medizin in der Behandlung von Rückenschmerzen, Eine kritische Bestandsaufnahme.* . Man Med 2015. **53**(6): p. 424-446.
217. Kofotolis, N. and E. Kellis, *Effects of two 4-week proprioceptive neuromuscular facilitation programs on muscle endurance, flexibility, and functional performance in women with chronic low back pain*. Phys Ther, 2006. **86**(7): p. 1001-12.
218. Kumar, S.P., *Efficacy of segmental stabilization exercise for lumbar segmental instability in patients with mechanical low back pain: A randomized placebo controlled crossover study*. N Am J Med Sci, 2011. **3**(10): p. 456-61.
219. Maigne R, *Diagnostic et traitement des douleurs communes d'origine rachidienne.* . Expansion Scientifique Française ; Paris, 1989.
220. Nicholas AS, N.E., *Atlas of Osteopathic Techniques.* . Lippincott, Williams & Wilkins; Philadelphia,, 2012: p. 4.
221. Medizin/Chirotherapie, K.M., *Kursbuch Manuelle Medizin/Chirotherapie*. 2005. - **44**(- 1).
222. 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.
223. Zieglansberger, W. and A. Herz, *Changes of cutaneous receptive fields of spino-cervical-tract neurones and other dorsal horn neurones by microelectroretically administered amino acids*. Exp Brain Res, 1971. **13**(2): p. 111-26.
224. H, J., *Il segmento mobile della colonna vertebrale e il suo significato pratico.* . Arch Putti Chir Organi Mov. 5, 1954. **5**: p. 103-111.
225. Jänig W, *Rolle von motorischen Rückkoppelungsmechanismen in der Erzeugung von Schmerzen.* . In: Fischer L, Peuker ET (Hrsg.) Lehrbuch Integrative Schmerztherapie. Haug ;Stuttgart, 2012: p. 81-89.
226. Jänig W, B.R., *Pathophysiologie des Schmerzes*. In: Fischer L, Peuker ET (Hrsg.) Lehrbuch Integrative Schmerztherapie. Haug; Stuttgart, 2011a: p. 35-70.
227. Jänig W, H.W., Böhni U *Integrative Protektive Körperreaktionen: Schmerz, Somatomotorik und Vegetative Motorik.* . In: Böhni U, Lauper M, Locher H (Hrsg.) Manuelle Medizin I – Grundlagen. Thieme; Stuttgart, (im Druck), 2014.
228. Bischoff HP, M.H., *Lehrbuch der Manuellen Medizin.* . 6. Aufl. Spitta, Balingen, , 2011: p. 38-9.
229. Grimm M, C.B., *Zur Innervation der langen Nackenmuskeln in Bezug auf die Sellschen Irritationspunkte.* . Manuelle Med 1993. **31**: p. 30-33.
230. Böhni U, L.M., Locher H *Manuelle Medizin 2 – Diagnostische und therapeutische Techniken praktisch anwenden.* . Thieme; Stuttgart, 2012: p. 12-18.
231. v. Heymann, W., U. Böhni, and H. Locher, *Grundlagenforschung trifft Manualmedizin*. 2005. - **43**(- 6).
232. Sandkuhler, J., *Models and mechanisms of hyperalgesia and allodynia*. Physiol Rev, 2009. **89**(2): p. 707-58.
233. Xanthos, D.N. and J. Sandkuhler, *Neurogenic neuroinflammation: inflammatory CNS reactions in response to neuronal activity*. Nat Rev Neurosci, 2014. **15**(1): p. 43-53.
234. Mense S, *Pathophysiologie des Rückenschmerzes und seine Chronifizierung.* . Schmerz. , 2001. **15**: p. 413-417.
235. Schur, E.A., et al., *Feeling Bad in More Ways than One: Comorbidity Patterns of Medically Unexplained and Psychiatric Conditions*. 2007. - **22**(- 6).

